

nie znalazło jednak odbicia przy badaniu innych wskaźników odporności nieswoistej.

Zawartość gammaglobulin w surowicy cieląt, przedstawiona w tabeli 6, była wyrównana w 14 dniu życia w poszczególnych grupach zwierząt i wahała się w zakresie $14,21 \pm 2,84 - 14,85 \pm 4,48$ g/l. W okresie do 35. dnia życia u wszystkich badanych cieląt obserwowano następnie, uwarunkowany fizjologicznie – wygasaniem biernej odporności siarowej (10), postępujący spadek tej frakcji białkowej. W porównaniu do wartości wyjściowej spadek ten w 35. dniu życia był statystycznie istotny ($p < 0,01$ w gr. I i IV oraz $p < 0,05$ w gr. II i III). W dalszym okresie badań u wszystkich zwierząt począwszy od 35. dnia życia obserwowano ponowny systematyczny wzrost zawartości tych globulin. Jednak tylko u cieląt z dodatkiem Zn i Mg w diecie wzrost ten w ostatnim badaniu był statystycznie istotny w porównaniu do wartości wyjściowej (gr. I – $p < 0,001$; gr. II – $p < 0,01$; gr. III – $p < 0,05$), jak też do zawartości gammaglobulin uzyskanych u zwierząt grupy kontrolnej ($p < 0,01$).

Zmiany w zawartości gammaglobulin u badanych zwierząt (tab. 6) wskazują, że podawanie cielętom związków cynku i magnezu działa stymulująco na zawartość tych globulin w surowicy. Korzystny wpływ tak cynku, jak i magnezu w odniesieniu do tego parametru, stwierdzany też w podobnych warunkach przez innych autorów (1, 4), należy przede wszystkim wiązać z wpływem, jaki wywierają w organizmie oba te pierwiastki na proces syntezy białka strukturalnego, tj. podstawowego budulca przeciwciał. Poza tym należy również mieć na uwadze omawiany wcześniej wpływ Zn i Mg na przemiany karotenów i witaminy A, które z kolei spełniają funkcję biokatalizatorów w produkcji immunoglobulin (12, 16).

Wnioski

1. Zarówno cynk, jak i magnez działały stymulująco na podwyższenie miana konglutyniny w surowicy cieląt.
2. Pod wpływem cynku i magnezu istotnie wzrastała zawartość karotenów i witaminy A oraz gammaglobulin w surowicy badanych cieląt.

Piśmiennictwo

1. Dembiński Z., Więckowski W.: *Medycyna Wet.* 42, 168, 1986.
2. Durlach J.: *Le Symposium international sur le deficit magnesique en pathologie humaine*, Vittel 9-15 Maj 1971, SGEMV, 1973.
3. Ehrstrom M., Eriksson L. E. G., Israelchvili J., Ehrenberg A.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 55, 396, 1973.
4. Elin R. J.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 148, 620, 1975.
5. Goodman D. S.: *J. natn. Cancer Inst.* 73, 1375, 1984.
6. Gotze O., Muller-Eberhard H. J.: *Adv. Immunol.* 24, 1, 1976.
7. Ingram D. G., Mitchell W. R.: *Am. J. vet. Res.* 32, 875, 1971.
8. Juško-Grundboeck J., Honory D., Honory K.: *Instr. nr 41 Min. Rol., Dep. Wet.* z 16/12, 1975.
9. Kulikowska E., Moniuszko-Jakoniuk J., Miniuk K.: *Pol. Tyg. lek.* 46, 470, 1991.
10. Logan E. F., Pehhale W. J., Jones A. A.: *Res. vet. Sci.* 14, 394, 1973.
11. Mancini G., Carbonara A. D., Heremans J. F.: *Immunochemistry* 2, 235, 1965.
12. Mazurkiewicz M., Grys S., Klimentowski S., Gawel A.: *Pol. Arch. wet.* 30, 117, 1990.
13. Miller W. J.: *J. Dairy Sci.* 53, 1123, 1970.
14. Rosenberger G.: *Krankheiten des Rindes*. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg 1978.
15. Rossi C. R., Kisel G. K.: *Archs. Virol.* 51, 328, 1976.
16. Schollenberger A.: *Nowości Wet.* 23, 5, 1993.
17. Wiegand E., Kirchgessner M.: *Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelk.* 47, 1, 1982.

Adres autora: dr Dariusz Bednarek, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

JÓZEF NIEZGODA, DANUTA WROŃSKA-FORTUNA, ANDRZEJ SECHMAN, STANISŁAW BOBEK, JACEK SOWA

Zmiany poziomu jodotyronin w osoczu krwi rosnących przepiórek japońskich otrzymujących rewers trójiodotyroninę

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego, Al. Mickiewicza 24-28, 30-059 Kraków

Summary

The effect of reverse triiodothyronine (rT₃) treatment on the plasma levels of iodothyronines in growing Japanese quails

It has been established that 3,3', 5-triiodothyronine (T₃) acts hipermetabolically, whereas 3',3,5'-triiodothyronine (reverse T₃, rT₃) acts hypometabolically. The normal ratio of T₃ to rT₃ in domestic fowls fluctuates around 10. Since the excess of T₃ may promote catabolic processes and lower weight gain, the aim of this experiment was to find the optimal ratio of T₃:rT₃ in blood plasma which corresponds with the greatest weight gain in Japanese quail. Reverse T₃ was given in drinking water (1 µg rT₃/ml) for 3, 10, 20 or 30 days. It has been found that T₃:rT₃ ratio of about 5, after 20 days of rT₃ administration, stimulated the weight gain of Japanese quail of both sexes from 7 to 44% with more pronounced effect in female birds.

W licznych badaniach wykazano, że tyroksyna (T₄) w tkankach obwodowych ulega enzymatycznej konwersji do trójiodotyroniny (T₃) lub rewers trójiodotyroniny (rewers-T₃, rT₃) (4, 7, 21). T₃ przyspiesza tempo przemiany materii poprzez zwiększenie zużycia tlenu i uważana jest za hormon hipermetaboliczny. W przeciwieństwie do T₃ rewers-T₃ ma działanie hipometaboliczne (1, 12). Sugeruje to, że wzajemny stosunek tych hormonów jest naturalnym mechanizmem regulującym natężenie przemian metabolicznych. Potwierdzeniem tej sugestii jest szybsze tempo przemiany materii u ptaków niż u ssaków.

U kur stężenie T₃ w osoczu krwi około 10-krotnie przewyższa stężenie rT₃, podczas gdy u ssaków jest tylko nieznacznie wyższe (1, 23, 25). Stwierdzono także, że podwyższone stężenie rT₃ obserwuje się w stanach, w których konieczne jest obniżenie tempa przemiany materii. U ptaków wzrost stężenia rT₃ stwierdzono u zarodków (7, 14), głodzonych kogutów i kur (2, 3, 24) oraz w czasie stresu termicznego u kurcząt (22).

Tab. 1. Schemat doświadczenia

Grupa	Liczba prób*	Dzień życia (oznaczenia hormonów)			
		3**	10	20	30
Kontrolna	18 (kurki)	6	6	6	6
	18 (kogutki)		6	6	6
Doświadczalna	18 (kurki)	6	6	6	6
	18 (kogutki)		6	6	6

Objaśnienia: * w 3 i 10 dniu krew łączono od kilku przepiórek, ** 6 prób bez podziału na płęć.

Wykazano także, że u głodzonych kogutów i kur wzrostowi stężenia rT₃ towarzyszy spadek zużycia tlenu (2, 3, 24). Ostatnio stwierdzono wpływ egzogenego rT₃ na tempo przemiany materii u rosnących przepiórek japońskich (18). Kontynuując te badania podjęto prace, których celem było określenie wpływu długotrwałego podawania rT₃ na stężenie jodotyronin oraz wielkości stosunku T₃/rT₃ w osoczu krwi i ich związku z przyrostem masy ciała przepiórek japońskich.

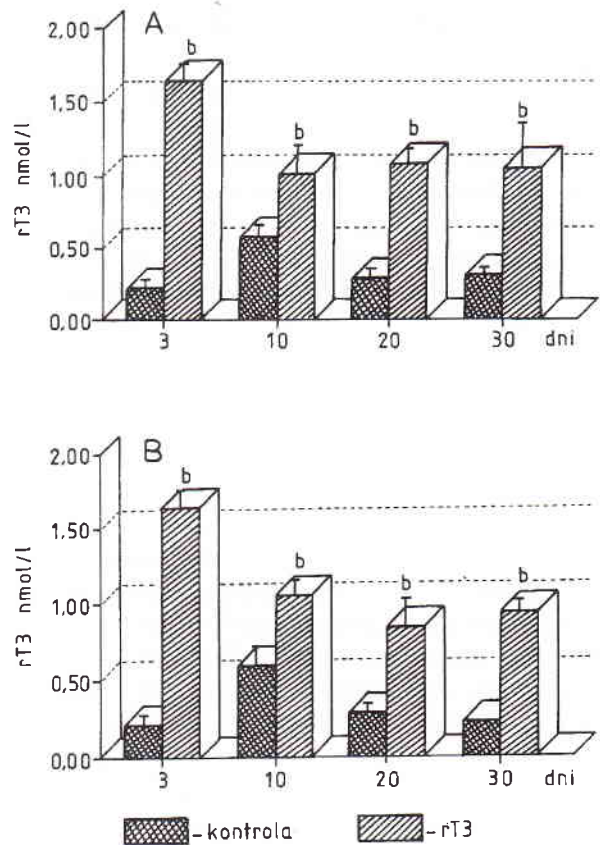
Materiał i metody

Badania przeprowadzono na przepiórkach japońskich obu płci podzielonych na grupy według schematu przedstawionego w tab. 1.

Ptaki od wyklucia do 30 dnia życia intensywnie żywiono według norm opracowanych przez Domańską (10). Temperatura w wychowalni wynosiła 37°C w pierwszym dniu, a 22°C w 30 dniu. Dzień świetlny trwał 16 godzin. Grupa doświadczalna otrzymywała rT₃ (Calbiochem) rozpuszczoną w wodzie do picia w ilości 1 µg/ml. Uwzględniając ilość pobranej wody (6) dawka rT₃ wynosiła do 3 dnia życia 15 µg, do 10 dnia życia – 90 µg, do 20 dnia życia – 250 µg i do 30 dnia życia – 525 µg na jednego ptaka. W tych samych dniach przepiórki ważono, dekapitowano, a w pobranej krwi oznaczano hormony tarczycy metodami radioimmunologicznymi opisanymi w poprzednich pracach (3, 24). Wyniki opracowano statystycznie, stosując dwuczynnikową analizę wariancji oraz test istotności Duncana (19).

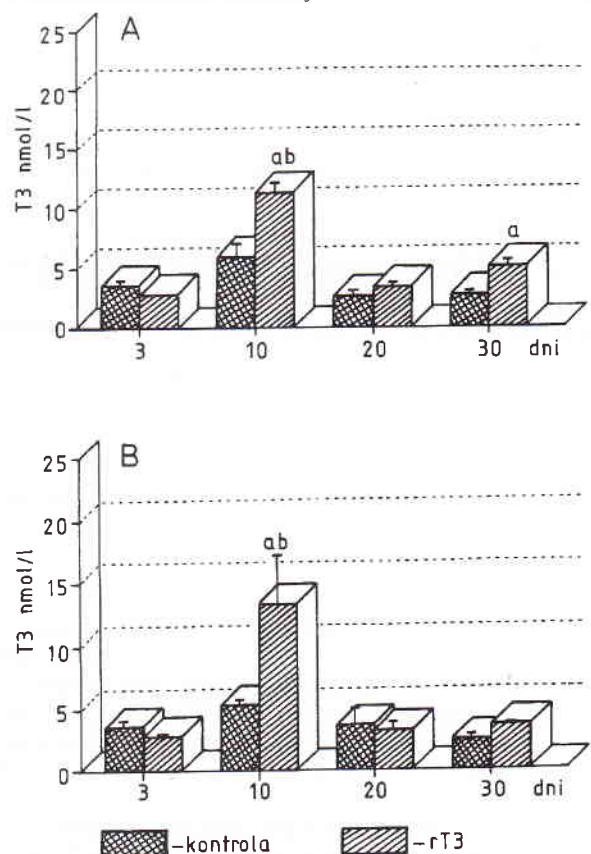
Wyniki i omówienie

Wykazano, że długotrwałe podawanie rT₃ rosnącym przepiórkom japońskim wpływa na stężenie jodotyronin w osoczu krwi. Stężenie rT₃ u ptaków kontrolnych w czasie doświadczenia nie wykazywało istotnych zmian (ryc. 1). Stwierdzone wartości od 0,2 do 0,6 nmol/l były zbliżone do obserwowanych u kurcząt (1, 20). W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących stężenia tego hormonu u rosnących przepiórek. Hylka i wsp. (13) oraz Huybrechts i wsp. (11) wykazali, że stężenie rT₃ wzrasta z wiekiem kurcząt. Piekarszewska i wsp. (20) obserwowali z kolei stopniowy spadek stężenia rT₃. Decuyper i wsp. (8) oraz Rudas i Pethes (21) twierdzą, że stężenie rT₃ u dorosłych kur jest niewykrywalne. Podawanie rT₃ powodowało 2-6-krotny wzrost stężenia tego hormonu. Szczególnie wysoki poziom stwierdzono w 3 dniu życia – 1,64±0,12 nmol/l. W 10, 20 i 30 dniu życia stężenie rT₃ u kurek i kogutek obniżyło się do około 1 nmol/l, ale było istotnie wyższe w stosunku do ptaków kontrolnych (p<0,05, ryc. 1). Zmiany stężenia T₃ przedstawiono na ryc. 2. U przepiórek kontrolnych w 3 dniu życia wynosiło ono 3,6±0,5 nmol/l, a następnie wzrastało w 10 dniu u kurek do 5,9±1,2 i kogutek do 5,3±0,4 nmol/l (p<0,05). W 20 i 30 dniu życia stężenie T₃ obniżyło się do wartości zbliżonych do początkowej. Zmia-



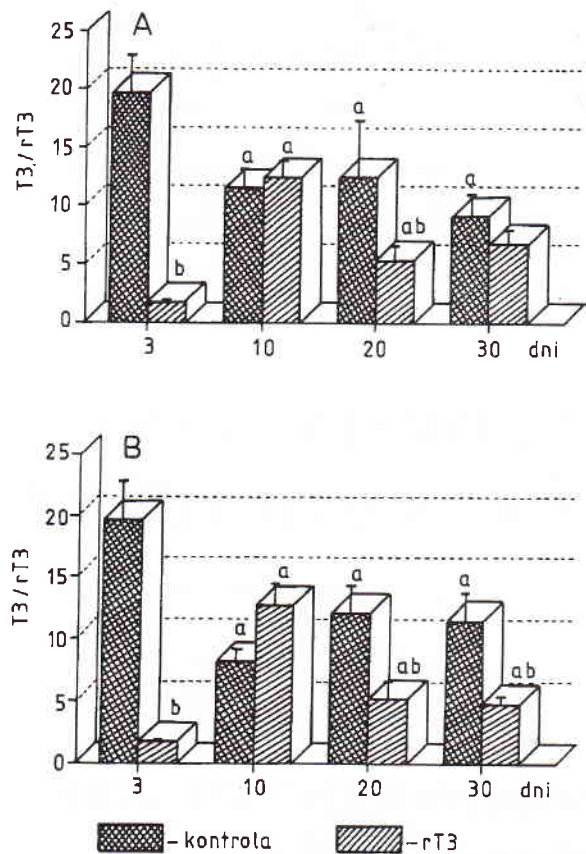
Ryc. 1. Zmiany stężenia rT₃ w osoczu krwi rosnących przepiórek otrzymujących rT₃. (A – kurki, B – kogutki)

Objaśnienia: a_p<0,05–0,01 w stosunku do wartości wyjściowej, b_p<0,05–0,01 w stosunku do wartości kontrolnej



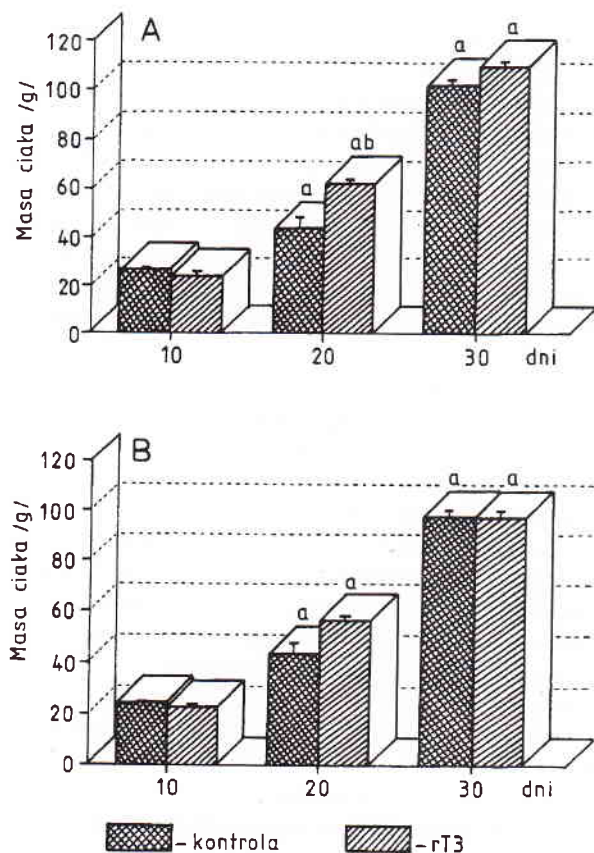
Ryc. 2. Zmiany stężenia T₃ w osoczu krwi rosnących przepiórek otrzymujących rT₃. (A – kurki, B – kogutki)

Objaśnienia: a_p<0,05–0,01 w stosunku do wartości wyjściowej, b_p<0,05–0,01 w stosunku do wartości kontrolnej



Ryc. 3. Wartości stosunku T_3/rT_3 w osoczu krwi rosnących przepiórek otrzymujących rT₃. (A – kurki, B – kogutki)

Objaśnienia: $a_p < 0,05-0,01$ w stosunku do wartości wyjściowej, $b_p < 0,05-0,01$ w stosunku do wartości kontrolnej



Ryc. 4. Masa ciała rosnących przepiórek otrzymujących rT₃. (A – kurki, B – kogutki)

Objaśnienia: $a_p < 0,05-0,01$ w stosunku do wartości wyjściowej, $b_p < 0,05-0,01$ w stosunku do wartości kontrolnej

ny te są zgodne z opisanymi u tego gatunku przez McNabb (15, 16) oraz McNabb i wsp. (17). U przepiórek otrzymujących rT₃ stężenie T₃ w 10 dniu było istotnie wyższe ($11,3 \pm 0,9$ u kurek oraz $13,3 \pm 3,8$ nmol/l u kogutków ($p < 0,01$)) i obniżyło się w 20 i 30 dniu, ale jego wartości, szczególnie u kurek, były wyższe od stwierdzonych u ptaków kontrolnych. Obserwowany wzrost stężenia T₃ nie może być wynikiem wzmożonej konwersji T₄ do T₃, ponieważ wykazano, że rT₃ obniża aktywność 3'-monodejodazy enzymu katalizującego ten proces (4, 9, 26). Spowodowany jest on prawdopodobnie zablokowaniem receptorów dla T₃ przez egzogenny rT₃. Na taką możliwość wskazują wyniki badań Cutena i wsp. (5), którzy wykazali, że hormony te mogą być związane przez ten sam rodzaj receptorów. Dokładne wyjaśnienie tego stwierdzenia można uzyskać przeprowadzając badania kinetyczne i/lub przez określenie liczby receptorów komórkowych.

Zmiany stężeń T₃ i rT₃ obrazuje także wzajemny stosunek tych hormonów (ryc. 3). U przepiórek otrzymujących rT₃ w 3 dniu wynosił on $1,7 \pm 0,13$ (grupa kontrolna $19,6 \pm 3,2$), a następnie wzrastał i w 10 dniu osiągnął wartości $12,4 \pm 1,5$ u kurek i $12,7 \pm 1,7$ u kogutków ($p < 0,01$). Wartości te nie różniły się od stwierdzonych w grupach kontrolnych. W 20 i 30 dniu stwierdzono spadek stosunku T₃/rT₃ o około 50%, tj. do wartości 5 do 6 i był niższy w porównaniu do wartości kontrolnych ($p < 0,05$). Spadek stosunku T₃/T₄ do wymienionej wartości obniża tempo przemiany materii (18). Znajduje to potwierdzenie w przyrostach masy ciała. Kurki otrzymujące rT₃ miały wyższą masę w 20 i 30 dniu życia o 44,2 i 6,8%, natomiast kogutki w 20 dniu o 23,2% ($p < 0,05$; ryc. 4). Sugeruje to, że wartość stosunku T₃/rT₃ zbliżona do 5 sprzyja szybszemu przyrostowi masy ciała przepiórek. Należy również zauważyć, że egzogenna rT₃ nie hamuje wzrostu przepiórek japońskich.

Wnioski

1. Egzogenny rT₃ podany rosnącym przepiórkom japońskim nie powoduje zahamowania ich wzrostu (przyrostu masy) pomimo jego hipometabolicznych właściwości.

2. Obniżenie stosunku T₃/rT₃ do wartości od 5 do 6 powiązane jest z większymi przyrostami masy ciała przepiórek.

Piśmiennictwo

1. Abdel-Fattah K. I., Bobek S., Pietras M., Sechman A., Niezgoda J.: Gen. Comp. Endocrinol. 77, 9, 1990.
2. Abdel-Fattah K. I., Bobek S., Sechman A.: J. Vet. Med. A, 38, 401, 1991.
3. Abdel-Fattah K. I., Bobek S., Sechman A., Kugiel M., Niezgoda J.: Acta Agr. Silv. Zoot. 30, 53, 1991.
4. Chopra J. J., Sack J., Fisher D. A.: Endocrinology 97, 1080, 1975.
5. Cutten N. E. C., Smith H. C., Roshford V. E., Woite K. V., Eastman C. J.: Endocrinology 115, 600, 1984.
6. Darden J. R., Marks H. L.: Poult. Sci. 68, 37, 1989.
7. Decuyper E., Kühn E. R., Clijmans B., Nouven E. J.: Gen. Comp. Endocrinol. 47, 15, 1982.
8. Decuyper E., Kühn E. R.: Am. Zool. 28, 401, 1988.
9. Do Chol Han, Kanji Sato, Yuko Fuji, Toshio Tsushima, Kazuo Shizame: Endocrinology 119, 1076, 1986.
10. Domańska B.: Przepiórki, PWRiL, Warszawa 1973.
11. Huybrechts L., Kühn E. R., Merat P., Decuyper E., Michels M. W.: World's Poultry Sci. Ass. Proc. 7th Europ. Poultry Cong. 1986, s. 950. Paris.
12. Hwang-Bo J., Muramatsu T., Okumura J.: Poult. Sci. 69, 1027, 1990.
13. Hylka V. W., Tonetta S. A., Thommes R. C.: Comp. Biochem. Physiol. 84A, 275, 1986.
14. Kühn E. R., Decuyper E., Hemschoote K., Berghman L., Paulussen J.: J. Endocrinol. 99, 401, 1983.
15. Mec Nabb F. M. A.: Am. Zool. 28, 427, 1988.
16. Mec Nabb F. M. A.: Poult. Sci. 68, 990, 1984.

17. *Mec Nabb F. M. A., Stanton F. W., Dicken S. G.*: Comp. Biochem. Physiol., 78A, 629, 1984.
18. *Niezgoda J., Abdel-Fattah K. I., Wrońska-Fortuna D., Bobek S.*: Acta Agr. Silv. Zoot. (w druku).
19. *Oktaba W.*: Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalnictwa. PWN, Warszawa 1976.
20. *Piekarszewska A. B., Rosochacki S. J., Sechman A.*: Arch. Geflügelk. 51, 210, 1987.
21. *Rudas P., Pethes G.*: Gen. Comp. Endocrinol. 54, 154, 1984.
22. *Rudas P., Pethes G.*: Comp. Biochem. Physiol. A77, 567, 1984.
23. *Sechman A., Bobek S.*: Gen. Comp. Endocrinol. 69, 99, 1988.
24. *Sechman A., Niezgoda J., Sobociński R.*: Folia Biol. 37, 83, 1989.
25. *Williamson R. A., Davidson T. F.*: Gen. Comp. Endocrinol. 58, 109, 1985.
26. *Visser T. J., Kaptein E., Terepstra O. T., Krenning E. P.*: J. Clin. Endocrinol. Metab. 67, 17, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Józef Niezgoda, ul. Armii Krajowej 87/16, 30-150 Kraków

DZIAŁ URZĘDOWO-INFORMACYJNY DEPARTAMENTU WETERYNARII MRiGŻ

Publikujemy tezy wystąpienia dr. Bogdana Twarowskiego p.o. dyrektora Departamentu Weterynarii MRiGŻ, będącego stanowiskiem Departamentu w sprawach weterynarii i służby weterynaryjnej

BOGDAN TWAROWSKI
Warszawa

Referat wygłoszony na Nadzwyczajnym II Zjeździe Lekarzy Weterynarii 28 października 1994 r.

II Krajowy Nadzwyczajny Zjazd Lekarzy Weterynarii odbywa się w szczególnym okresie dla naszego zawodu. Z jednej strony zostanie uchwalony długo oczekiwany i bardzo potrzebny Kodeks Deontologii Lekarsko-Weterynaryjnej, z drugiej strony w tym samym czasie pod obrady Komitetu Ekonomicznego Rady Ministrów trafia ustawa o państwowym nadzorze weterynaryjnym.

Obydwa te akty są niezwykle istotne w działalności naszego zawodu, a zwłaszcza w świetle ostatnio zachodzących przemian, dla formy jego istnienia. Należy zaznaczyć, że od 1991 roku, kiedy to nastąpiły poważne zmiany w organizacji służby weterynaryjnej poprzez oddzielenie od Wojewódzkich Zakładów Weterynarii, a następnie sprywatyzowanie lecznictwa zwierząt, nie nastąpiły zmiany systemowe umożliwiające prawidłowe działanie państwowej służby weterynaryjnej.

Mam nadzieję, że odbywający się Nadzwyczajny Zjazd zakończy dotychczasowe niezbyt właściwe relacje między przedstawicielami Izby Lekarsko-Weterynaryjnej a pracownikami państwowej służby weterynaryjnej. My naprawdę nie stoimy po dwóch stronach barykady. Obydwo stronom leży na sercu dobro całego zawodu.

Tak jak Polska jest jedna, mimo że podzielona na województwa, tak weterynaria jest jedna, mimo że istnieje pion lekarzy prywatnych i państwowych. Ważne jest wypracowanie płaszczyzny współpracy na zasadach partnerskich. Istotne jest w pierwszej kolejności ustawowe określenie miejsca reprezentantów prywatnych i państwowych lekarzy weterynarii. Wspólnie próbujemy ustalić to w zapisie artykułu 33 projektu ustawy o państwowym nadzorze weterynaryjnym, który będzie też przedmiotem uwagi rozpoczętego Zjazdu. Proponowany zapis jest konsekwencją stanu, jaki ukształtował się na przestrzeni ostatnich lat. Interesy administracji rządowej i samorządu zawodowego nie zawsze są zbieżne. Pracownik administracji

rządowej musi realizować politykę Państwa. Stąd też intencją przepisu jest uniezależnienie pracowników Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej od samorządu lekarzy weterynarii. W szczególności chodzi o ochronę przed rygorem wykonywania uchwał Krajowej lub Okręgowych Rad Lekarsko-Weterynaryjnych oraz przed naciskami wyrażanymi w różnych formach, a wpływającymi na sposób funkcjonowania Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej. Proponowana redakcja pozwoli w każdym przypadku na swobodny wybór drogi przez lekarzy weterynarii zatrudnionych w przyszłej Państwowej Inspekcji Weterynaryjnej. Jesteśmy w okresie dostosowawczym do Unii Europejskiej. Ponieważ uczymy się od najlepszych, to godne w tym miejscu podkreślenia jest to, że taka forma jest przyjęta w innych krajach Unii Europejskiej. Proponowany przez nas zapis nie jest tak kategoryczny, jak np. we Francji, gdzie istnieje zakaz przynależności do Samorządowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej pracowników państwowych.

Na tej samej płaszczyźnie wymaga opracowania system współpracy między Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną a Departamentem Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej oraz Wojewódzkimi Zakładami Weterynarii i Okręgowymi Izbami Lekarsko-Weterynaryjnymi. Im szybciej taki system wypracujemy, tym więcej energii będziemy mogli poświęcić na rozwiązanie obecnych i przyszłych problemów.

Należałoby wykorzystać mądrość zawartą w przysłowiu ludowym mówiącym, że gdzie dwóch się bije, tam trzeci korzysta. Na co przykładem niech będą świeżo odkurzone pomysły o odebraniu weterynarii przez Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej nie tylko sprawowania nadzoru nad pozyskiwaniem i przetwórstwem mleka, ale również nad przetwórstwem mięsa. Próba takiego załatwienia sprawy odbyła się ostatnio w Senackiej Komisji Rolnictwa.