

ciągu trzech godzin, w obrębie naczyń jamy brzusznej stężenie neomycyny, przewyższające stężenie bakterio-
statyczne, stwarza swego rodzaju barierę zapobiega-
jącą uogólnianiu się infekcji jelitowych. Natomiast
jak wynika z danych przedstawionych w tab. 2 spo-
śród narządów wewnętrznych jedynie w nerce stężenie
po 3 godzinach osiągało poziom bakterio-
statyczny.

Szybkie pojawianie się i długotrwałe wydalenie
neomycyny z moczem jak i jej wysokie stężenie w
mięszku nerek wskazuje, że podobnie jak u innych
gatunków zwierząt również u świń wykazuje ona
szczególny tropizm do tego narządu. Wobec tego, że
może ona powodować zwyrodnienie kanalików ner-
kowych (3, 8) nie można wykluczyć jej toksycznego
działania na nerki świń przy długotrwałym leczeniu
doustnym. Porównanie dostępnych danych o wchłania-
niu neomycyny u innych gatunków zwierząt zdaje
się przemawiać za tym, że u świń jest ona wchłania-
na w większym stopniu.

Doświadczenia przeprowadzone na myszach i kotach
wskazują, że wchłanianie neomycyny z jelit jest uza-
leżnione od stosowanej diety (2, 7). Wykazano bowiem
że tłuszcze zawarte w pokarmie zmniejszają jej ab-
sorbpcję. U psów, u których doustnie stosowano dawki
120 mg na kg ciężaru ciała najwyższy osiągnięty po-
ziom neomycyny w surowicy wynosił jedynie
17 mcg/ml (1), był więc jedynie nieznacznie wyższy
niż osiągnięty przez nas poziom u świń po zastoso-
waniu dawki ponad 10 razy mniejszej.

Piśmiennictwo

1. Freyburger W. A., Johnson L.: Antibiotics Chemother. 6, 586, 1956.
2. Korzybski T., Kowczyk-Gindifer Z., Kuryłowicz W.: Anti-
biotyki 6, 534, 1968.
3. Korzybski T., Kowczyk-Gindifer Z., Kuryłowicz W.: Anti-
biotics, vol. 1, Pergamon Press, Oxford — PWN, Warsza-
wa, 1967.

4. Markiewicz K., Borzemski J., Depta A., Kuleta Z.: No-
wości Wet. 1, 47, 1971.
5. Pieniążek J.: Medycyna Wet. 28, 567, 1972.
6. Pilet Ch., Toma B.: Ann. Nut. Alim. 23, 277, 1969.
7. Proskuryakova M. G.: Antibiotiki 11, 1019, 1970.
8. Spector W. S.: Handbook of Toxicology vol. 2: Anti-
biotics, W. B. Saunders Company, Philadelphia and Lon-
don, 1957.
9. Williams B. J.: Appl. Microbiol. 21, 668, 1971.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, 03-849 Warszawa,
ul. Grochowska 272.

Шолленберг А., Собчик Е. — Всащывание неоми-
цина из пищеварительного тракта свиней.

У свиней после интраантерального введения
сульфата неомицина в дозе 11 мг/кг живого веса
тела максимальный уровень антибиотика в пери-
ферической крови, равняющийся 12,2 мг/мл, уста-
новили в 3 часа после дачи антибиотика. В моче
антибиотик обнаружил уже после 13 минут. На
протяжении 3 часов выделилось из организма око-
ло 1,1% антибиотика. После 24 часов присутствие
неомицина устанавливали в моче, в почках и в
желчи.

Schollenberger A., Sobczyk J. — Absorption of neo-
mycin from the alimentary tract of a pig.

In pigs after oral application of neomycin sulphate
at the dose of 11.0 mg/kg of body weight, the highest
level of the drug in blood (12.2 mcg/ml) was obtained
after 3 hours. The antibiotic appeared in urine after
15 minutes. About 1.1% of the applied dose was
excreted with urine during 3 hours period. Neomycin
was stated in urine, kidneys and bile after 24 hours.

TADEUSZ MIERZEJEWSKI, JERZY TRUCHLIŃSKI

Wpływ diety miażdżycotwórczej na poziom aktywności aminotransferaz: asparaginianowej 2.6.1.1. (AspAT) i alaninowej 2.6.1.2. (AlAT) w osoczu kogutów rasy „zielononóżka”

Z Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Kądziołka i wsp. (2, 3, 4, 10) wykazali, że
kury rasy „zielononóżka”, niezależnie od płci,
cechuje duża podatność do samoistnej i doświad-
czalnie wywołanej arteriosklerozy. Karma wy-
sokokaloryczna - miażdżycotwórcza, powodowa-
ła u tych ptaków hiperlipemię osocza, ze wzro-
stem w stężeniu trójglicerydów, a następnie
zmiany proliferacyjno-zwyrodnieniowe w bło-
nie wewnętrznej i środkowej tętnicy głównej i
w naczyniach wieńcowych serca. Cytowane ba-
dania, w połączeniu z wynikami doświadczeń
Katchmana i Zipfa (1), którzy wykazali, że u
ludzi istnieje współzależność pomiędzy po-
ziomem trójglicerydów we krwi, a poziomem ak-
tywności AlAT, obok sygnalizowanego przez
innych autorów wzrostu poziomu AspAT w su-
rowicy przy arteriosklerozie (6) — sugerowały
podjęcie badań, które miały na celu prześledze-
nie wpływu diety aterogennej, na poziom ak-

tywności AlAT i AspAT w osoczu kogutów ra-
sy „zielononóżka”.

Materiał i metody

Doświadczenia przeprowadzano na 17 kogutach w
wieku jednego roku, rasy krajowej „zielononóżka”.
Ptaki trzymane w zamknięciu, żywiono *ad libitum*
pszenicą i mieszanką zawierającą składniki mineral-
no-witaminowe. Pięć kogutów stanowiło grupę kon-
trolną — O, a pozostałe dwanaście stanowiące grupę
doświadczalną — D, otrzymywało codziennie, bezpo-
średnio do wola, pigułkę zawierającą 250 mg chole-
sterolu i 1000 mg smalcu wieprzowego w mące pszen-
nej jako zaróbce.

Po upływie 21 dni żywienia dietą aterogenną, a na-
stępnie w 21-dniowych odstępach, skrwawiano całko-
wicie po 3 koguty z grupy D. Krew pobierano bezpo-
średnio z serca do probówek z dodatkiem krystalicz-
nej heparyny. Równocześnie z pierwszym skrwawie-
niem kogutów grupy D, pobrano krew od kogutów
grupy O.

W osoczu oznaczano aktywność aminotransferaz wg
metody Reitmana i Frankela (8) w modyfikacji Za-
lewskiej i Błaszczyżyna (13), oraz tłuszcz całkowity

metodą Swana. Wszystkie oznaczenia przeprowadzono trzykrotnie, próbki powtarzano, gdy nie zgadzały się w 10%. Aktywność aminotransferaz określano w jednostkach Reitmana i Frankela (8) — IR.

Wyniki przedstawiają średnią arytmetyczną oznaczeń.

Wyniki

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1

Tab. 1. Zawartość tłuszczu całkowitego, poziomu aktywności AlAT, AspAT i wskaźnika de Ritisa (WdR) w osoczu u kogutów grup: O i D

Grupa i dzień doświadcz.	Tłuszcz całkowity mg%	AlAT IR	AspAT IR	WdR
O	366	4	105	26
D-21	480	6	75	12,5
D-42	548	3	55	18,3
D-63	726	3	75	25
D-84	619	5	75	15

Omówienie wyników

Wyniki badań przedstawione w tab. 1 wykazują, że w osoczu u kogutów rasy „zielononózka”, które żywiono wysokokaloryczną — miazdżycotwórczą karmą, występowały nie korelujące z poziomem lipidów w osoczu zmiany aktywności AspAT, AlAT i wartości WdR.

Omówienie powyższego stwierdzenia wymaga uwzględnienia, sygnalizowanych przez wielu autorów, następujących faktów:

1) Zmiany aktywności enzymów w osoczu, powodowane są różnicą pomiędzy ich dopływem z tkanek, a inaktywacją, która ma miejsce w układzie naczyniowym (1).

2) AspAT w początkowym okresie wydzielania jest enzymem mitochondrialnym (1).

3) AlAT jest enzymem cytoplazmatycznym i adaptatywnym (5, 8, 11). Mniej lub bardziej długotrwały wzrost aktywności AlAT w osoczu lub surowicy jest wynikiem jego indukcji w komórkach syntetyzujących pod wpływem glikokortykoidów (9), stresu fizycznego (12), względnie metabolicznego (1, 9). Aktywność tego enzymu wzrasta u zwierząt tuczonych, zwierząt żywionych karmą bogatobiałkową i chorych na cukrzycę.

Wzrost aktywności AlAT o znamionym współczynniku korelacji ze stężeniem trójglicerydów we krwi, obserwowano u ludzi pozostających na diecie bogatotłuszczowej. Przyczyną wzmożonej aktywności enzymu dopatrywano się w hamującym działaniu lipidów na układ inhibitorów dla AlAT w surowicy, względnie we wzmożonej podaży enzymu do krwi przez komórki wątroby w stanie metabolicznego stresu (1).

Codziennie podawanie kogutom: 250 mg cholesterolu i 1000 mg smalcu, przy wadze koguta 1,8—2,0 kg, pomimo szybkiej przemiany ma-

terii u ptaków, stanowi znaczne przeciążenie ustroju, które wprowadza ich organizm w stan metabolicznego stresu.

Obserwowana w osoczu kogutów grupy D, 21 dnia doświadczenia, wyższa od fizjologicznej (grupa O) aktywność AlAT, przy zaniżonym poziomie AspAT, może być wyrazem metabolicznego stresu. Stress metaboliczny w reakcji alarmowej powodował indukcję AlAT w komórkach wątroby i zwiększone ilości enzymu we krwi. Równoczesne obniżenie poziomu AspAT w osoczu u tych ptaków, stanowi informację, która wyklucza, jako przyczynę wzrostu aktywności AlAT, licę komórek lub ich błon.

Dopatrywanie się przyczyny wzmożonej aktywności AlAT w hamującym działaniu lipidów na występujący w osoczu układ inhibitorów dla tego enzymu, w świetle wyników badań otrzymanych w niniejszej pracy, nie mógł mieć miejsca, ponieważ przy stale rosnącym stężeniu lipidów w osoczu, aktywność AlAT u kogutów grupy D spadała, 42 i 63 dnia doświadczenia, poniżej poziomu aktywności oznaczonej u ptaków grupy O.

Wpływu lipidów na układ inhibitorów w osoczu, można by się dopatrzeć w ruchu aktywności AspAT. Jednak w tym układzie, lipidy stymulowały, a nie hamowały, działanie inhibitorów dla AspAT. Niższy od fizjologicznego, przez cały czas doświadczenia, poziom AspAT w osoczu u kogutów grupy D, nie korelował, podobnie jak aktywność AlAT, ze stężeniem lipidów osocza.

W 63 i 84 dniu badań, przy znacznie zawyżonym poziomie lipidów w osoczu u kogutów grupy D, aktywność AspAT wzrosła w stosunku do wartości enzymu określonej w 42 dniu doświadczenia o 20 IR, osiągając poziom oznaczony 21 dnia badań. Ta wartość aktywności fermentu utrzymała się do końca prowadzonych badań tj. 84 dnia żywienia ptaków ategenną karmą. Świadczy to o tym, że obniżona w osoczu hiperlipemicznym aktywność AspAT, nie może być interpretowana jednoznacznie, a mianowicie wpływem lipidów na układy inhibitorów dla AspAT, lecz wskazuje na bardziej złożony mechanizm regulujący aktywność enzymu w osoczu. Ilustrowane zmianami WdR względnie stężenie AlAT i AspAT w osoczu u kogutów grupy D, pozwalają przypuszczać, że o aktywności tych enzymów decydują odmienne mechanizmy regulujące.

W przeprowadzonych doświadczeniach nie potwierdziliśmy wyników badań Katchmana i Zipfa (1). Wzrost stężenia lipidów w osoczu nie korelował z poziomem aktywności AlAT.

Zmiany aktywności AlAT i AspAT w osoczu u kogutów grupy D stwierdzone w niniejszej pracy, nie mogą być uważane za swoiste dla hiperlipemii powodowanej wysokokaloryczną — miazdżycotwórczą dietą. Należy raczej przyjąć, że obserwowany ruch w aktywności badanych aminotransferaz, był objawem zmian niespecyficznych, wywołanych w układzie biologicznym, czynnikiem przeciążającym organizm kogutów — wysokokaloryczną-miazdżycotwórczą karmą, która wprowadzała ustrój w stan metabolicznego stresu i związane z tym stanem zaburzenia w mechanizmach regulujących poziom AspAT i AlAT w komórkach syntetyzujących, jak i ich aktywność w osoczu.

Piśmiennictwo

1. Katchman B. J., Zipf R. E.: Clin. Chem. 15, 118, 1970.
2. Kądziołka A., Kostarz T., Ruciński T.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sect. DD, 24, 313, 1968.
3. Kądziołka A., Kostarz T., Pruszkowska R., Ruciński T.: Pol. Arch. Wet. 12, 1969.
4. Kądziołka A., Kostarz T., Ruciński T.: Fol. Soc. Sci. Lublinensis, Sect. A-D, 9/10, 99, 1970.
5. Krawczyński J.: Zasady doboru badań laboratoryjnych w pracy lekarza, PZWL, Warszawa, 1969.
6. Homolka J.: Biochemia kliniczna, PZWL, Warszawa, 1971.
7. Meister A.: Biochemistry of the Amino Acids, Academic Press, New York, 1965.
8. Reitman S., Frankel S.: Amer. J. clin. Path. 28, 689, 1957.
9. Rosen F., Roberts N. R., Nichol C. A.: J. biol. Chem. 234, 476, 1959.
10. Rubaj B., Kądziołka A.: Fol. Soc. Sci. Lublinensis, Sect. A-D, 9/10, 91, 1970.
11. Schmidt E., Schmidt F. W., Horn H. D., Garlach U.: Bergmeyer H. U. Academic Press, New York, 1963.
12. Wegmann H. M., Brüner H., Klein K. E., Voigt E. D.: Fedn Proc. 25, 1405, 1966.
13. Zalewska Z., Błaszczyński M.: IV Krajowy Zjazd Pol. Tow. Diagn. Lab., Szczecin, 1970.

Adres autora: doc. dr Tadeusz Mierzejewski, 20-032 Lublin, Langiewiczza 3A/37.

Межеевски Т., Трухлински Е. — Влияние атерогенной диеты на уровень аминотрансфераз: аспарагиновой 2.6.1.1. AspAT и аланиновой 2.6.1.2. (AlAT) в плазме крови петухов местной породы „зеленоножка”.

Установили, что высококалорийский атерогенный корм подаваемый 84 дня петухам вызывает у них в плазме крови изменения активности аминотрансфераз AlAT и AspAT и в высоте параметра de Ritis. Различное направление изменений AlAT и AspAT в плазме петухов под влиянием атероген-

ного кормления позволяют предполагать, что од активности этих энзимов решают различные механизмы. Установлено движение изменений в концентрациях AlAT и AspAT не можно читать характерным для липидемии вызванной атерогенной диетой. Вернее надо полагат, что наблюдаемое движение является комплексом неспецифических изменений вызванных в биологической структуре перегружающим организм алиментарным фактором. Этот алиментарный фактор вводит организм птицы в состояние метаболического стресса и вызывает связанные с этим состоянием расстройства механизмов регулирующих уровень AlAT и AspAT в клетках, которые ведут их синтез, а также изменяет активность этих энзимов в плазме крови.

Mierzejewski T., Truchliński J. — The influence of atherogenic diet on the activity of asparagine 2.6.1.1. (AspAT) and alanine 2.6.1.2. (AlAT) aminotransferases in plasma of cock green-legged breed.

Cocks fed daily for 84 days a highly caloric and atherogenic diet revealed changes in the activity of alanine (AlAT) and asparagine (AspAT) aminotransferases and in the values of de Ritis index. A different behaviour of the AlAT and AspAT activities in the plasma of cocks due to atherogenic diet suggests that various mechanisms regulate the activity of these enzymes. The changes found in the concentrations of AlAT and AspAT caused by atherogenic diet are unspecific. The authors believe that the mentioned alterations are due to alimentary factor which induces the metabolic stress in the organism, related with disturbances in the mechanism regulating the levels of AlAT and AspAT in synthetizing cells, and also their activities in plasma.

MARIA ROMANOWSKA, BOGDAN KUCHARSKI, TADEUSZ DĄBROWSKI

Badania porównawcze nad zawartością żelaza w wątrobie prosiąt padłych po podaniu preparatów żelazowych oraz na skutek kolibakteriozy

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Występujący dość powszechnie niedobór żelaza u prosiąt ssących wymaga podawania im przyswajalnych związków tego pierwiastka, zwłaszcza w pierwszych dniach życia. Używającymi do tego celu preparatami są organiczne połączenia żelaza, produkowane pod nazwą Ferrodex lub Suiferrovit. Stosowanie tych preparatów wpływa zdecydowanie dodatnio na rozwój prosiąt, niemniej jednak notowane są niekiedy po ich podaniu przypadki padnięć, czasami nawet całych miotów. Zejścia takie przedstawiono w piśmiennictwie jako zatrucia żelazem (1, 2, 3, 4, 7) występują najczęściej w kilka do kilkunastu godzin po iniekcji preparatu (5). Według opinii niektórych autorów (5) zdarzają się one głównie u prosiąt w wieku poniżej 2 dni, bądź przy normalnej zawartości żelaza w ich organizmie podczas wprowadzania preparatu (3), względnie przy istnieją-

cym niedoborze witaminy E (4, 5). Guarda (4) i Kolb (5) twierdzą, że uprzednie podanie tej witaminy zapobiega omawianym zatruciom.

Zmiany anat-pat. u prosiąt padłych po parenteralnym wprowadzeniu związków żelaza, ograniczają się według danych piśmiennictwa (1, 4, 5, 7) najczęściej do brązowego lub niebiesko-czerwonego zabarwienia skóry w miejscu zastrzyku i zwyrodnienia mięśni. Niekiedy stwierdzano zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, wybroczyny w płucach i znaczne ilości płynu surowiczego w worku osierdziowym. Klinicznie obserwowano czasami objawy nerwowe (4).

Wobec doniesień terenowej służby wet. o występowaniu na tutejszym terenie przypadków padnięć prosiąt po iniekcji preparatów żelazowych postanowiono:

1. Poddać badaniom anatomo-patologicznym i bakteriologicznym możliwie dużą część zwierząt, celem stwierdzenia lub wykluczenia zejść na tle innych schorzeń.