

do wzrostu poziomu witaminy A w wątrobie i surowicy krwi, co szczególnie widoczne jest w grupach kontrolnych, które otrzymywały glikol propylenowy + 1% alkoholu etylowego, co mogłoby sugerować bodźcowe działanie tych związków na poziom witaminy A. Adamczyk i Chmielowski (1) w badaniach nad wpływem PCB na poziom witaminy A w wątrobie kurcząt jako rozpuszczalnika PCB również stosowali glikol propylenowy, uznawany powszechnie za substancję obojętną dla zwierząt doświadczalnych. Nie wydaje się również, aby 1% dodatek alkoholu etylowego miał istotne znaczenie. W doświadczeniu tak dobrano stężenia MCN w roztworach, aby ptaki otrzymały, w zależności od masy ciała od 1 do 2 cm<sup>3</sup> roztworu, co powodowało, że dawka alkoholu mieściła się w granicach 10 do 20 mm<sup>3</sup> dziennie. Wydaje się, że stały wzrost poziomu witaminy A był głównie uzależniony od stosowanej paszy.

Doświadczenia wielu autorów (5, 13, 14, 15) wykazały, że najbardziej toksyczne dla kurcząt są tetra-, penta- i heksachloronafталeny. Cytowani autorzy donoszą o niskiej toksyczności monochloronafталenu, natomiast danych na temat wpływu MCN na magazynowanie witaminy A w organizmie kurcząt w dostępnej literaturze nie znaleziono.

W opisywanym doświadczeniu u kurcząt nie stwierdzono objawów hiperkeratozy. Wyrywkowe badania histopatologiczne wątroby kurcząt grupy 5 i 6, wykonane po podaniu ostatniej dawki MCN, wykazały piankowość cytoplazmy hepatocytów oraz nacieczenia tłuszczowe w pojedynczych hepatocytach. Podobne badania wykonane w 2 tygodnie później wykazały wzrost ilości grudek chłonnych, namnożenie się komórek układu RES oraz drobne wylewy krwawe do mięszu narządu

z obecnością ziaren hemosyderyny. Opisane zmiany świadczyć mogą o wzbudzeniu odporności komórkowej ustroju.

#### Wnioski

1. Alfa-monochloronafталen w wysokich dawkach (100—200 mg/kg masy ciała/dzień) powoduje obniżenie poziomu witaminy A we krwi i w wątrobie. Obniżenie poziomu witaminy A nie ma charakteru stałego.

2. Podawanie alfa-monochloronafталenu w niskich dawkach (5—10 mg/kg masy ciała/dzień) nie wpływa w istotny sposób na poziom witaminy A we krwi i wątrobie kurcząt.

#### Piśmiennictwo

1. Adamczyk E., Chmielowski W.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 1, 2, 1978.
2. Chmielowski W.: Zycie wet. (w druku).
3. Carr F., Price E.: J. Biochem. 29, 497, 1926.
4. Diedrick R. E., Bieri J. G., Cardenas R. R. Jr.: J. Nutr. 57, 287, 1955.
5. Goldstein J. A.: Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalens, dobenzodioxins and related products. Elsevier North-Holland Biomedical Press, 1980.
6. Gregory R. P., Wise J. C., Sikes D.: J. Am. Vet. Med. Ass. 125, 244, 1954.
7. Hansel W., Mc Entec K.: J. Dairy Sci. 38, 875, 1955.
8. Hoekstra W. G., Dicke R. J., Phillips P. H.: Am. J. Vet. Res. 15, 47, 1954.
9. Huber W. G., Link R. P.: Toxicol. Appl. Pharmac. 4, 257, 1962.
10. Kennedy Ph. A., Roberts D. J.: J. Chrom. 249, 257, 1982.
11. Kimbrough R. D.: Arch. Environ. Health 25, 125, 1972.
12. Marsh C. L., Olson C. Jr., Blore C. I.: Am. J. Vet. Res. 17, 410, 1956.
13. Pudelkiewicz W. J., Boucher R. V., Callenback E. W., Miller R. C.: Poultry Sci. 37, 185, 1958.
14. Pudelkiewicz W. J., Boucher R. V., Callenback E. W., Miller R. C.: Poultry Sci. 38, 424, 1959.
15. Simpson C. F., Oritchard W. R., Harms R. H.: J. Am. Vet. Med. Ass. 134, 410, 1959.
16. Welsh D. J.: Am. J. Med. Technol. 23, 43, 1957.

Adres autora: dr Wacław Chmielowski, ul. Próchnika 68/4, 53-530 Wrocław

ZBIGNIEW JABŁONOWSKI, HENRYKA OLENDER,  
FRANCISZEK PRZAŁA\*, KRZYSZTOF SUDOŁ

## Stężenie witaminy C i ryboflawiny w wątrobie prosiąt w wieku 28–56 dni żywionych paszą z dodatkiem HCl i nie zakwaszoną\*)

Katedra Biologii Ogólnej Instytutu Biologii WSP, ul. Żołnierska 14, 10-561 Olsztyn  
\* Zakład Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej, Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-718 Olsztyn

#### Summary

**The content of vitamin C and riboflavin in livers of piglets at the age of 28–56 days fed fodder enriched with HCl or unacidified fodder**

The assays were performed on 40 piglets divided into 10 equal groups. Half of the group received food with exogenous HCl. The rest of the animals served as a control. Piglets were gross anatomically examined at the age of 28, 35, 49 and 56 days of life. The content of vitamin C was determined by the method of Roe et al., (Glick, 4) and riboflavin by the method of Bessey et al. (2).

Age and addition of HCl into food did not affect the level of vitamin C in the liver of piglets. However, the content of riboflavin in the livers of piglets receiving HCl at the age of 49 and 52 days was higher comparing to control animals.

Na stan fizjologiczny prosiąt w okresie podszadzeniowym ma wyraźny wpływ sposób żywienia loch. Przy prawidłowym żywieniu trzody chlewnej odgry-

wają ważną rolę różne czynniki, w tym między innymi właściwe proporcje między zawartością witamin i mikroelementów w paszy (9). Dane piśmiennictwa dotyczące wpływu witaminy C i ryboflawiny na prosięta oraz zachowanie się obu witamin w ich organizmie są nieliczne. Zaobserwowano, że mleko świń zawiera dużo kwasu askorbinowego i innych witamin. Poziom ten utrzymuje się przez dość długi czas okresu laktacji. Wykazano, że istnieje duże zapotrzebowanie prosiąt na wit. C. Wynika to prawdopodobnie z niedostatecznej jej syntezy w organizmie prosiąt (7, 8, 9). Większość witamin, które są niezbędne do prawidłowego wzrostu i rozwoju zwierząt musi być dostarczana z zewnątrz. Jednak witaminy z grupy B są syntetyzowane przez mikroflorę przewodu pokarmowego, natomiast kwas askorbinowy przez własne układy enzymatyczne (5). Zaobserwowano, że podawanie witaminy C było przyczyną wzrostu jej stężenia w osoczu świń. Brak było jednak korelacji z przyrostami masy ciała tych prosiąt (13). Głównym ma-

\*) Praca wykonana w ramach programu CPBR 10.17/IV 3.

gazynem witamin u zwierząt, w tym i u świń, jest wątroba. Tym samym oznaczenie stężenia witamin w tym narządzie może świadczyć o zasobności organizmu w te składniki.

W związku z obserwowanym u prosiąt stanem hipochlorhydrii w pierwszych tygodniach życia (3) podaje się im różne kwasy, w tym egzogeny HCl (1, 6, 10). W dostępnym piśmiennictwie brak jest prac dotyczących wpływu podawania prosiętom HCl na poziom wit. C i ryboflawiny w wątrobie. Stąd też celem niniejszej pracy było prześledzenie zmian stężenia w wątrobie witaminy syntetyzowanej w niedostatecznej ilości przez organizm prosięcia (wit. C) oraz witaminy syntetyzowanej przez mikroflorę jelitową ( $B_2$ ).

### Materiał i metody

Doświadczenia zostały przeprowadzone na 40 prosiątach w wieku 28–56 dni, pochodzących od loch wielorasowych (pbz × wbz × zb), utrzymywanych w fermie przemysłowego tuczu trzody chlewnej „Agrokompleks”. Porodówki fermy były wyposażone w klatki porodowe wg wzoru użytkowego w-6327/81.

W wieku 28 dni prosięta odsadzono od macior, natomiast od 10 dnia życia dokarmiano je paszą PP I-I starter. Zwierzęta grup doświadczalnych otrzymywały dodatkowo w paszy HCl (0,72% roztwór HCl mieszano z paszą w stosunku 1:1). Zakwaszona pasza była skarmiana po 24 h. Prosięta podzielono na 10 grup, wśród których zwierzęta grupy 2, 4, 6, 8, 10 karmione były paszą zakwaszoną, natomiast grupy 1, 3, 5, 7, 9 były kontrolnymi. Poziom witaminy C i  $B_2$  w wątrobie badanych prosiąt oznaczono w 28, 35, 42, 49 i 56 dniu życia.

Stężenie witaminy C w wątrobie oznaczano jako sumę zawartości kwasu askorbinowego, dehydroaskorbinowego i 2,3-dwuketogulonowego według metody podanej przez Roe, Millsa, Osterlinga, Darona i Kuethera (4). Ekstrakcję wit. C przeprowadzono, stosując roztwór kwasu trójchlorooctowego. Pomiar ekstynkcyjny kompleksu barwnego nadścazu z 2,4-dwunitrofenylohydrazyną przeprowadzono w spektrofotometrze marki Specol. Jako wzorca użyto kwasu askorbinowego firmy Calbiochem.

Stężenie ryboflawiny oznaczono fluorymetryczną metodą Besseya i wsp. (2), wprowadzając własne modyfikacje natury ilościowej. Stężenie ryboflawiny oznaczono jako sumę zawartości formy wolnej oraz jej nukleotydów po hydrolizie kwaśnej. Oznaczenia fluorymetryczne przeprowadzono przy pomocy spektrofotometru marki Specol z przystawką do fluorometrii FK przy użyciu urządzenia wzmacniającego zv. Jako wzorzec stosowano ryboflawinę marki Calbiochem.

Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej według Ruszczyca (12). Istotność różnicy między średnimi arytmetycznymi ( $\bar{x}$ ) wyliczono analizą wariancji, stosując nowy test rozstępu. Obliczono także średnie odchylenie standardowe ( $s$ ) i współczynnik zmienności ( $v$ ).

### Wyniki i omówienie

Na podstawie wyników przedstawionych w tab. 1 nie zaobserwowano wpływu dodatkowego podawania w paszy HCl na poziom wit. C w wątrobie prosiąt. Różnice średnich arytmetycznych pomiędzy grupami doświadczalnymi i kontrolnymi badanymi w tym samym wieku były statystycznie nieistotne. Jedynie u prosiąt 49-dniowych poziom wit. C w wątrobie był istotnie wyższy ( $p \leq 0,05$ ) u zwierząt doświadczalnych (gr. 7 i 8). W przeprowadzonych badaniach nie wykazano także wpływu wieku prosiąt na stężenie wit. C w ich wątrobie. Średnio we wszystkich grupach oznaczenia stężenia tej witaminy w wątrobie wynosiły ok. 18–19 mg%. Obserwowano wpływ innych nie zidentyfikowanych czynników na poziom wit. C, powodujący statystycznie istotne ( $p < 0,01$ ) zróżnicowanie niektórych analogicznych, a różnych wiekowo grup (np. gr. 1

Tab. 1. Wpływ podawania HCl w paszy na stężenie witaminy C (mg %) w wątrobie prosiąt ( $\bar{x} \pm s$ )

Wiek prosiąt (dni)	Poziom witaminy C przy podawaniu paszy				Istotność różnic
	bez HCl		z HCl		
28	21,475	0,470	19,837	1,028	—
35	17,950	2,306	16,700	2,385	—
42	21,275	0,953	20,425	1,144	—
49	16,550	2,100	19,150	0,129	+
56	18,800	0,571	17,600	2,033	—

Objaśnienie: + — istotność różnic na poziomie  $p \leq 0,05$ .

Tab. 2. Wpływ HCl w paszy na stężenie ryboflawiny (mg %) w wątrobie prosiąt ( $\bar{x} \pm s$ )

Wiek prosiąt (dni)	Poziom ryboflawiny przy podawaniu paszy				Istotność różnic
	bez HCl		z HCl		
28	0,63	0,25	0,51	0,05	—
35	0,43	0,01	0,43	0,02	—
42	0,59	0,06	0,59	0,03	—
49	0,59	0,09	0,85	0,18	++
56	0,63	0,05	0,81	0,13	+

Objaśnienia: + istotność różnic na poziomie  $p \leq 0,05$ , ++ przy poziomie  $p < 0,01$ .

i 3, 3 i 5, 5 i 7, 4 i 6). Zmiany te nie były jednak ukierunkowane.

Nie stwierdzono również, by podawanie prosiętom zakwaszonej paszy wpływało na ukierunkowanie zmiany wit.  $B_2$  w wątrobie (tab. 2). U prosiąt 28-, 35- i 42-dniowych nie odnotowano istotnych różnic w stężeniu tej witaminy u zwierząt doświadczalnych i kontrolnych. Obserwowano jednak istotny wpływ podawania prosiętom HCl na podwyższenie poziomu ryboflawiny w wątrobie w wieku 49 i 56 dnia życia (gr. 7 i 8 przy  $p < 0,01$ , gr. 9 i 10 przy  $p \leq 0,05$ ). U prosiąt starszych zarówno doświadczalnych, jak i kontrolnych oznaczono wyższe stężenie witaminy  $B_2$  w wątrobie.

Reasumując, należy stwierdzić, że zarówno podawanie prosiętom egzogennej HCl, jak i wiek w zasadzie nie wpływa na poziom wit. C w ich wątrobie. W piśmiennictwie jest mało danych dotyczących roli wit. C u świń (9). Brak jest badań na temat wpływu podawania egzogennej HCl na poziom tej witaminy w wątrobie prosiąt. Tym samym otrzymane wyniki nie mogą być porównywane z wynikami innych autorów.

Nie zaobserwowano u zwierząt kontrolnych wpływu wieku na zmiany poziomu ryboflawiny w wątrobie prosiąt. U prosiąt 49- i 56-dniowych otrzymujących egzogeny HCl zaobserwowano istotnie wyższy poziom tej witaminy w porównaniu do grup kontrolnych. Na podstawie tych wyników można domniemywać, że podawanie prosiętom HCl sprzyja rozwojowi mikroflory syntetyzującej wit.  $B_2$  (5, 11). Podobnie jak w przypadku wit. C ze względu na brak prac dotyczących wpływu wieku i podawania HCl na poziom wit.  $B_2$  w wątrobie prosiąt, wyniki te nie mogą być porównywane i przedyskutowane z wynikami otrzymanymi przez innych autorów.

### Wnioski

1. Podawanie prosiętom zakwaszonej paszy nie wpływa na zróżnicowanie poziomu witaminy C i  $B_2$  w wątrobie.

2. U prosiąt 49-dniowych występuje podwyższenie poziomu witaminy C, natomiast u 7- i 8-tygodniowych wzrost zawartości witaminy B<sub>2</sub> w wątrobie.

## Piśmiennictwo

1. Bakula T., Zduńczyk E., Przała F., Gajęcki M.: Profilaktyczne uzupełnienie kwasowości żołądka u nowo narodzonych prosiąt. *Medycyna Wet.* (w druku).
2. Bessey O. A., Lowry O. H., Love R. H.: *J. Biol. Chem.* 180, 756, 1949.
3. Cranwell P. D.: *Brit. J. Nutr.* 54, 305, 1985.
4. Glick D.: *Methods of Biochemical Analysis*. Intersc. Publ., London, 1954.
5. Goodwin T. W.: *The biosynthesis of vitamins and related compounds*. Acad. Press., London, 1963.
6. Greczko J.: *Mat. Sesji Nauk. Noworodek a środowisko*, Radzyn k/Leszna, 1985, s. 199.

7. Ito S.: *Functional Gastric Morphology. Physiology of the Gastrointestinal Tract*. L. R. Johnson, New York, 1987, s. 817.
8. Johnson L. R.: *Regulation of Gastrointestinal Growth. Physiology of the Gastrointestinal Tract*. L. R. Johnson New York, 1987, s. 301.
9. Malinowska A., Smolarz M., Maliszewski J.: *Medycyna Wet.* 44, 490, 1988.
10. Przała F., Zduńczyk E., Bakula T., Gajęcki M.: Stan erythropoety u prosiąt po uzupełnieniu kwasowości żołądka w pierwszych dwóch tygodniach ich życia. *Acta Acad. Olszt. — Wet.* (w druku).
11. Rivlin R. S.: *England J. Med.* 283, 463, 1970.
12. Ruszczyk Z.: *Metodyka doświadczeń zootechnicznych*. PWRiL, Warszawa, 1977.
13. Yen J. T., Pond W. G.: *Nutr. Internat.* 38, 1103, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Jabłonowski, ul. Astro-  
nomów 8, 10-706 Olsztyn

## RECENZJE I BIBLIOGRAFIA

**MOSIMANN W., KOHLER T.: Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere (Cytologia, histologia i anatomia mikroskopowa ssaków domowych).** Paul Parey Verlag, Berlin — Hamburg 1990, str. 338, ryc. 290 w tym 6 barwnych, tabel 13, cena 148 DM.

Postęp nauk biologicznych stawia nowe wymagania przed dydaktyką, która winna być narzędziem przekazywania młodzieży akademickiej coraz to nowszych wiadomości. Takim założeniem wyszli naprzeciw autorzy, opracowując w oparciu o najnowszą fachową literaturę książkę (podręcznik), zawierającą całokształt najbardziej istotnych i najważniejszych zagadnień z cytologii, histologii i anatomii mikroskopowej ssaków domowych.

Treść podręcznika zawiera następujące rozdziały:

1. Cytologia
  2. Tkanka nabłonkowa
  3. Tkanka łączna i tkanka podporowa
  4. Tkanka mięśniowa
  5. Tkanka nerwowa
  6. Układ sercowo-naczyniowy
  7. Krew i szpik kostny
  8. Układ immunologiczny i narządy obronne
  9. Narządy oddechowe
  10. Narządy trawienne
  11. Komórki i narządy endokrynowe
  12. Narządy moczowe
  13. Narządy płciowe męskie
  14. Narządy płciowe żeńskie
  15. Aparat ruchu (rozdział ten jest nowością w porównaniu z innymi podręcznikami histologicznymi)
  16. Skóra (powłoka wspólna ciała)
  17. Gruzoł mlekowy
  18. Układ nerwowy
  19. Oko
  20. Ucho
- Piśmiennictwo  
Skorowidz

Książka napisana jest zwięźle i jednocześnie w sposób kompleksowy ujmując wiadomości z poszczególnych zagadnień. Wyposażona jest w bardzo starannie wykonane, poglądowe schematy, mikrofotografie i bardzo dobre elektrownogramy. Zamieszczone w podręczniku obrazy z mikroskopu elektronowego skaningowego dają możliwość lepszego zrozumienia skomplikowanej budowy przestrzennej opisywanych narządów. Podręcznik jest cennym opracowaniem, znajdzie wielu czytelników, a z pewnością będzie dobrze służył studentom wydziałów weterynaryjnych.

R. Cybulska

**PFAHLER-JUNG K.: Die globale Verbreitung der Tularämie (Rozprzestrzenienie tularemii na świecie).** Wyd. Zentrum für kontinentale Agrar- und Wirtschaftsforschung der Justus-Liebig-Universität, Giessen 1989, str. 243, tab. 7, ryc. 4, kartogramów 6.

Jest to kolejny 165 tom (seria I) monograficznych opracowań, wydany w ramach studiów nad krajami Europy wschodniej prowadzonych od szeregu lat przez specjalne ośrodki szkół wyższych w Hesji (Osteuropastudien). Monografia obejmuje cztery rozdziały:

1. Wprowadzenie
2. Rozprzestrzenienie tularemii
3. Dyskusja
4. Podsumowanie

W rozdziale pierwszym omówiono właściwości morfologiczne, biochemiczne oraz oporność zarazka, zjawiska odpornościowe, przebieg i objawy kliniczne oraz zmiany patologiczne u ludzi i zwierząt, rozpoznawanie, leczenie, jak również epidemiologię tularemii u zwierząt i ludzi.

W rozdziale drugim przedstawiono na podstawie piśmiennictwa szczegółowe dane dotyczące zachorowań na tularemie ludzi i zwierząt we wszystkich krajach europejskich oraz w niektórych krajach azjatyckich, afrykańskich i amerykańskich. Występowanie i nasilenie choroby w krajach skandynawskich i pozostałych europejskich, na terenach ZSRR oraz Ameryce Północnej zilustrowano na kartogramach. Zaznaczono na nich również lokalne źródła zakażenia i przenosicieli biologicznych oraz mechanicznych zarazy.

W dyskusji omówiono taksonomię zarazka, wskaźniki zachorowalności i śmiertelności na terenach endemicznych, wpływ klimatu i biocenozy na naturalny rezerwuuar zarazy, drogi przenoszenia i sezonowość jej występowania w zależności od aktywności biologicznej nosicieli.

W podsumowaniu podano, iż ta niebezpieczna dla ludzi zoonoza, występująca na półkuli północnej na terenach o klimacie umiarkowanym, położonych między kręgiem polarnym a 35 równoleżnikiem, wykazuje tendencję do szerzenia się poza tereny uważane dotychczas za endemiczne.

Cenne uzupełnienie monografii stanowią tabele, w których wymienione są stanowiska zarazy, jej najważniejsze przyrodnicze rezerwuary i przenosiciele w poszczególnych krajach lub subkontynentach. Do monografii załączony jest spis piśmiennictwa i materiałów źródłowych. Jest to wartościowa pozycja wydawnicza, która zapewne zainteresuje wszystkich epidemiologów i epizootologów.

Stanisław Wołoszyn

**HOLLANDERS W., VERCRUYSSSE J.: Nadwrażliwość na świerzby — przyczyną zapalenia skóry u świń opasowych poddanych ubojowi. (Sarcoptic mite hypersensitivity: A cause of dermatitis in fattening pigs at slaughter).** *Vet. Rec.* 126, 308—310, 1990 (13)

Określono częstotliwość występowania *Sarcoptes scabiei* u świń w Holandii oraz zależność między występowaniem tego pasożyta a zapaleniem skóry u świń opasów. W pierwszym etapie badań podjętych w 1988 r. przebadano 400 opasów z 88 farm i 200 macior. W drugim etapie przebadano 193 opasy bez zmian na skórze i 201 z zapaleniem skóry. Zeskrobiny z uszu pobierano po uboju i badano na obecność *S. scabiei*. W pierwszym etapie badań 8,2% opasów i 4,5% macior była zarażona świerzbowcem. Świerzby występował u opasów pochodzących z 23,9% farm. W drugim etapie badań 3,1% opasów bez zmian na skórze i 14,9% opasów ze zmianami zapalnymi skóry było porażone *S. scabiei*. Histologiczne badania wykazały w przypadku zapalenia skóry eozynofilowe perivasculitis.

G.