

23. Lövestad A. M.: Klinische Untersuchungen über den Einfluß von GnRH auf Ovarien und Uterus post partum beim Rind. Praca dokt., Univ. München 1981.
24. Nash J. G., Ball L. Jr., Olson J. D.: J. Anim. Sci. 50, 1017, 1980.
25. Rautuszkiewicz S., Dejneka J., Sabaś M., Kubok-Gottlieb L., Twardoń J.: Zesz. Nauk. AR Wrocław, Weterynaria 47, 109, 1991.
26. Richardson G. F., Archbald L. F., Galton D. M., Godke R. A.: Theriogenology 19, 763, 1983.
27. Rob o., Klimeš VI. Reichel F., Szilagadze J., Čep K., Kohout L.: Vet. Med. 28, 65, 1983.
28. Samborski Z., Rautuszkiewicz S., Bocianek K., Mazur O.: Medycyna Wet. 39, 600, 1983.
29. Samborski Z., Ryska F.: Tierärztl. Praxis 13, 406, 1990.
30. Samborski Z., Ryska F., Birger M., Dejneka G., Ingarden J.: Mat. IX Kongresu PTNW, Olsztyn 2, 437, 1992.
31. Samborski Z., Ryska F., Twardoń J., Tomaszewski W., Gross M.: Mat. IX Kongresu PTNW Olsztyn 2, 438, 1992.
32. Saelzer Roeschmann P. J.: Untersuchungen zur Prophylaxe von Fruchtbarkeitsstörungen durch Anwendung eines GnRH – Analogs (Conceptal) im Puerperium von Erstkalbinnen. Praca dokt., Tierärztl. Hochschule Hannover, 1984.
33. Schallenberger E.: Charakterisierung von Sekretionsrhythmen der Gonadotropine und Ovarsterioide während des Brunstzyklus, der Gravität und post partum beim Rind. Paul Parey Sci. Publ., Berlin – Hamburg 1990.
34. Sedláč L., Straková J., Picha J.: Biol. Chem. Vet. 32, 79, 1990.
35. Steffan J., Adriamanga S., Thibier M.: Am. J. Vet. Res. 45, 1090, 1984.
36. Steinbauer M.: Zum Vorkommen von Zysten am Ovar des Rindes in der Post partum – Periode. Praca dokt., Univ. München, 1985.
37. Steiner H.: Prakt. Tierarzt 64, 1008, 1983.
38. Stevenson J. S., Call E. P.: J. Dairy Sci. 71, 1926, 1988.
39. Vlček Z., Kudláč E.: Biol. Chem. Vet. 25, 139, 1983.
40. Völker R.: Zur Problematik der bovinen Ovarialzystendiagnostik mit Berücksichtigung therapeutischer Massnahmen. Praca dokt., Tierärztl. Hochschule Hannover, 1986.
41. Zduńczyk S., Janowski T., Raś A., Żebracki A.: Tierärztl. Umsch. 44, 464, 1989.
42. Zięcik A., Zduńczyk S.: Medycyna Wet. 40, 743, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Samborski, Pl. Grunwaldzki 15 m. 62, 50-378 Wrocław

ELIGIUSZ MADEJ

artykuł przeglądowy

Siarka – właściwości, funkcje i przemiany oraz następstwa niedoboru i nadmiaru u przeżuwaczy

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Głęboka 30 b, 20-612 Lublin

Siarka (S) występuje w naturze w czystej, pierwiastkowej postaci, toteż znana była człowiekowi od najdawniejszych czasów. Pełniła różne funkcje: od symboli religijnych i produktu wyjściowego dla alchemików, poprzez substancję ogólnoużytkową jako żółty barwnik i środek dezynfekcyjny, do uniwersalnego leku. Jeszcze do niedawna była powszechnie stosowana w leczeniu ludzi i zwierząt, a szczególnie w leczeniu chorób skóry i zwalczaniu pasożytów. Uważano ją za substancję dobroczynną, która oczyszcza środowisko i ogranicza działalność szkodliwych czynników zakaźnych i inwazyjnych.

Ostatnio opinia ta uległa diametralnej zmianie. W związku z rozwojem przemysłu i nadmierną emisją dwutlenku siarki (SO_2), który łatwo przemienia się w kwas siarkowy (H_2SO_4) oraz dużą ilością nie neutralizowanych ścieków wydzielających szkodliwy siarkowodor (H_2S), siarka podobnie jak jej związki, uważana jest przez ogół społeczeństwa za substancję szkodliwą, a nawet trującą.

Mimo tak długiej znajomości, powszechnego występowania i stosowania oraz przeciwstawnych ogólnych ocen, jej rola i przemiana w organizmach ludzi i zwierząt nie były przedmiotem licznych i pogłębionych badań. Spośród 7 podstawowych makroelementów (Na, K, Cl, Ca, Mg, P, S) funkcja i metabolizm S są najmniej poznane i nie wydaje się, by wynikało to z jej mniejszego od innych makropierwiastków znaczenia. Jedną z wielu przyczyn tej sytuacji jest zapewne trudność oznaczania ilościowego S w materiałach biologicznych oraz być może dobra znajomość właściwości chemicznych i fizycznych wybranych jej związków (SO_2 , H_2SO_4 , H_2S), które często utożsamiane są z właściwościami S jako pierwiastka i makroelementu. Ammerman i Goodrich (1) ana-

lizując problem mineralnego żywienia zwierząt wskazują na potrzebę intensyfikacji badań nad uproszczeniem metod oznaczania S oraz dokładnym ustaleniem jej roli biologicznej i współzależności z innymi mikro- i makroelementami, zwłaszcza u przeżuwaczy. Z kolei Whanger (44) uzasadnia wzrost zapotrzebowania na S i możliwość występowania częstych jej niedoborów, a Kandyliś (24) uwidacznia duże rozbieżności w ocenie mechanizmu działania i stopnia szkodliwości nadmiernej podaży S i jej związków.

Wybrane właściwości S i jej związków

Siarka elementarna nie rozpuszcza się w wodzie i ogólnie jest mało aktywna chemicznie. Najłatwiej łączy się z metalami i chlorowcami, a szczególnie z fluorem. Reakcja z metalami następuje już w zwykłych temperaturach, a powstające siarczki są trudno rozpuszczalne w wodzie. Ta łatwość reakcji z metalami i słaba rozpuszczalność siarczków ma prawdopodobnie znaczny wpływ na proces przyswajania i przemian znacznej części mikro- i makroelementów oraz metali toksycznych u zwierząt. Wiążąc metale może ograniczać ich przyswajalność z przewodu pokarmowego, a także zmniejszać akumulację i czynny udział w metabolizmie. Wyniki licznych badań doświadczalnych wskazują na różnego stopnia antagonizm S w stosunku do najważniejszych mikroelementów, takich jak: miedź, selen i cynk (10, 12, 26, 28, 35, 38, 40, 41, 44). Wydaje się, że wpływ S na przemianę wielu mikro- i makroelementów, a także metali toksycznych nie jest dostatecznie doceniany i powinien być przedmiotem szczegółowych badań.

Siarka elementarna w suchym powietrzu powoli utlenia się do SO_2 , który w kontakcie z wodą łatwo przemienia się w

H₂SO₄, poprzez fazę silnie redukującego H₂SO₃. Powszechnie znana szkodliwość S, a dokładniej dużego stężenia SO₂ w powietrzu i H₂SO₄ w wodzie atmosferycznej (kwaśne deszcze) wynika przede wszystkim z właściwości chemicznych tego ostatniego. Kwas siarkowy będąc silnym kwasem łatwo zakwasza środowisko i bezpośrednio uszkadza powierzchnie nabłonków powodując między innymi rozwój stanów zapalnych. Dotyczy to głównie błon śluzowych, które jako naturalnie wilgotne łatwo wiążą atmosferyczny SO₂. Różnego rodzaju i stopnia zmiany zapalne błon śluzowych worka spojówkowego, układu pokarmowego, a także inne zaburzenia zdrowia stwierdzono u zwierząt bytujących w obrębie kopalni i składowisk S naturalnej oraz elektrowni i zakładów przemysłowych spalających duże ilości węgla kamiennego (8, 19). Zawartość S w węglu dochodzi do kilku procent i w większości ulatnia się z gazami podczas spalania.

W procesie rozkładu substancji organicznych bogatych w S, głównie białek, powstaje H₂S – gaz o nieprzyjemnym zapachu oraz silnym działaniu drażniącym i trującym. W stężeniach do 0,3 g/m³ oddziałuje głównie drażniąco i podobnie jak SO₂ wywołuje stany zapalne błon śluzowych, a w stężeniach wyższych działa trująco porażając ważne ośrodki życiowe. Toksyczność H₂S polega głównie na unieczynnianiu enzymów zawierających metale w grupie prostetycznej. Siarkowodor już w małych stężeniach łączy się z metalami enzymów, przede wszystkim z żelazem w enzymach oksydoredukcyjnych i na tej drodze blokuje procesy oddychania, co bardzo szybko doprowadza do zejścia śmiertelnego.

Siarkowodor może powstawać w większej ilości także w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy przy nadmiernej podaży S i jej związków (23).

Funkcje i przemiany S w organizmie

Siarka jest konieczna dla zwierząt ze względu na ważne funkcje biologiczne związków zawierających ten pierwiastek. Jest składnikiem aminokwasów siarkowych (metionina, cystyna, cysteina) oraz tiaminy, biotyny, heparyny, cytochromu, koenzymu A i wielu innych substancji biologicznie czynnych. Poprzez aminokwasy siarkowe warunkuje syntezę białka oraz licznych enzymów i hormonów. Wiązania wodorowe, dwusiarczkowe i sulhydrylowe tych aminokwasów określają strukturę i właściwości białek oraz charakter i zakres aktywności biologicznie czynnych związków. Odpowiednia podaż S zapewnia prawidłowe i skuteczne trawienie celulozy i skrobi oraz właściwe wykorzystanie niebiałkowego azotu (13, 25, 42, 44). Niedobór S ogranicza przede wszystkim wykorzystanie azotu poprzez zmniejszenie syntezy białka przez mikroorganizmy żwacza (18). Stosunek N do S w paszy dla przeżuwaczy powinien być w granicach 10:1 (44) lub nawet mniejszy u owiec i kóz przeznaczonych do produkcji wełny i moheru (32). Włosy i inne wytwory rogowe naskórka są wyjątkowo bogate w S (do 3%) i przy ich szybkim wzroście znacznie zwiększa się zapotrzebowanie na S. Siarka oddziałuje także na trawienie węglowodanów, zabezpiecza prawidłowy przebieg fermentacji żwaczowej wpływając m.in. na akumulację i przemianę kwasu mlekowego (37).

Proces przyswajania i przemiany S u przeżuwaczy jest dość złożony. Większość S nieorganicznej i organicznej zawartej w paszach jest redukowana przez mikroorganizmy żwacza do H₂S i siarczków, które następnie są wykorzystywane przez te mikroorganizmy do syntezy własnego białka lub też absorbowane do krwi i utleniane do siarczanów w wątrobie (1,

24, 44). Redukcja do siarczków oraz ich wbudowywanie do białek przebiegają stosunkowo szybko, stąd ich małe stężenie w treści żwacza (23, 44). Procesy te w dużym stopniu zależą od wielkości podaży S i rodzaju diety. Redukcja do siarczków i ich wykorzystanie wzrasta nawet 10-krotnie przy diecie niedoborowej w S i żywieniu paszami o dużej zawartości azotu niebiałkowego i skrobi (44). Nie wykorzystana część siarczków jest absorbowana do krwi bezpośrednio ze żwacza lub z jelit cienkich, a następnie utleniana do siarczanów, które z kolei mogą być produktem wyjściowym do dalszych przemian, w tym także do syntezy białka narządowego. Nadmiar S jest wydalany z moczem i kałem w różnych proporcjach w zależności od źródła S i rodzaju diety (5).

Niedobór S i jego następstwa

Większość pasz dla zwierząt zawiera dostateczną ilość S, ale niedobory występują częściej niż przypuszcza się i to właśnie u przeżuwaczy. Względnie liczne w tym zakresie badania doświadczalne wykazały, że zapotrzebowanie na S wynosi od 0,1 do 0,3% s.m. paszy (1, 2, 3, 4, 6, 7, 24, 25, 32, 44). Pozytywny bilans S występuje już przy podaży 0,12-0,13% s.m., ale za optymalną dawkę uważa się 0,18-0,20% s.m. (3, 6). Zapotrzebowanie jest mniejsze u zwierząt dorosłych, a znacznie większe w okresie wzrostu oraz dużej produkcji mleka i wełny, gdy wzmożona jest synteza białka i szybki wzrost form rogowych naskórka (32, 44). Zawartość S w wielu podstawowych paszach jest niewystarczająca dla młodego bydła w warunkach intensywnego tuczu i dla wysokoprodukcyjnych krów mlecznych, stąd potrzeba dodatkowej jej podaży w postaci mieszanek mineralnych.

Zwierzęta pozostające na diecie niedoborowej w S (S < 0,1% s.m.) tracą apetyt i charakteryzują się gorszymi wskaźnikami produkcyjnymi – następuje spadek przyrostu masy ciała oraz zmniejszenie wydajności mleka i wełny (1, 7, 44). W bardziej zaawansowanych niedoborach obserwowano dodatkowo nadmierne ślinienie, osowiałość, stopniowe chudnięcie, ogólne osłabienie, a nawet zejście śmiertelne (1). Uważa się, że wszystkie te zmiany są następstwem dużego zmniejszenia ilości mikroorganizmów żwacza, ograniczenia przyjmowania i strawności pasz, upośledzenia syntezy białka i gorszego wykorzystania prostych związków azotu (1, 18, 44).

Nadmiar S i jego następstwa

Obok niedoborów występują także nadmiary S, chociaż nie tak powszechnie, jak to funkcjonuje w opinii społecznej. Nawet jednostronna podaż pasz bogatych w S zwykle nie powoduje zaburzeń zdrowia. Ujemne efekty działania S jako pierwiastka pojawiają się, gdy podaż w paszach przekracza 0,4% s.m. i dotyczy to przede wszystkim przeżuwaczy (1, 16, 24). Natomiast wyraźne objawy zatrucia z możliwością zejścia śmiertelnego obserwowano najczęściej przy dawkach przekraczających 1% s.m. (22).

Pierwszym i najczęściej obserwowanym objawem nadmiaru S u przeżuwaczy jest zmniejszone przyjmowanie paszy, a u młodych zwierząt także ograniczenia przyrostów masy ciała (2, 4, 9, 16, 21, 42, 43). Objawy te mogą pojawiać się bez zauważalnych zmian we wskaźnikach biochemicznych krwi. Obserwowano to m.in. u jałówek wypasanych na terenach intensywnie nawożonych siarczanem amonu, gdy zawartość S w roślinach utrzymywała się w granicach 0,5% s.m. (16). Przypuszcza się, że ograniczenie apetytu wynika głównie ze

zwolnienia motoryki przewodu pokarmowego powodowanego przez nadmierne ilości siarczków (2).

Nadmierna podaż S może być przyczyną różnych zaburzeń metabolicznych, przede wszystkim w obrębie przemiany mineralnej i witaminowej. Ogólnie uważa się, że S poprzez tworzenie słabo rozpuszczalnych połączeń z metalami zmniejsza ich wykorzystanie przez zwierzęta i może przyczyniać się do rozwoju niedoborów. Niekorzystny wpływ nadmiaru S jest dość dobrze udokumentowany w stosunku do miedzi (Cu). W większości prac doświadczalnych wykazano, że nadmiar S ogranicza absorpcję Cu z przewodu pokarmowego (40, 41) oraz obniża jej stężenie w surowicy (16, 40) i tkance wątrobowej (12, 34, 38). Mechanizm negatywnego wpływu S na metabolizm Cu jest z całą pewnością złożony, ale istotnym objawem wydaje się być proces powstawania trudno rozpuszczalnych związków S i Cu w żwacu. Takim wyjściowym połączeniem jest siarczek miedzi powstający podczas degradacji związków S przez mikroflorę żwacza, a następnie trwały kompleks Cu z tiomolibdianem (28, 35). nierozpuszczalność tego kompleksu powoduje ograniczenie absorpcji zarówno Cu, jak i Mo oraz spadek ich stężeń w surowicy (26). W przypadku dużej ilości tiomolibdianu, co ma miejsce przy zwiększonej podaży S i Mo, jego nadmiar ulega absorpcji do krwi, gdzie z kolei łączy się z Cu tworząc tzw. frakcję Cu nierozpuszczalną w kwasie tróchlorowodowym. Następuje spadek Cu w tkankach, głównie w wątrobie (34), przejściowy wzrost Cu w surowicy (27, 28), a następnie przyspieszone wydalanie jej z moczem (35).

Uogólniając powyższe zależności można wysunąć wniosek, że podaż S warunkuje i w jakimś stopniu pogłębia antagonizm Cu i Mo. Niedobór Cu rozwija się szczególnie łatwo, gdy równocześnie zwiększona jest podaż S i Mo (13, 26, 34, 35). W tej sytuacji mało skuteczna jest dodatkowa podaż Cu z paszą (41).

Nadmiar S może także w pewnych okolicznościach zmniejszać przyswajalność i oddziaływać na przemianę Ca i Mg (13, 15, 39, 45) oraz ograniczać efekty biologiczne Se, Fe i Zn (12, 38, 44).

Mimo że S jest składnikiem witaminy B₁ i warunkuje jej syntezę, to w przypadku nadmiernej podaży może powodować zmiany i objawy charakterystyczne dla polioencefalomalacji (martwicy kory mózgowej) powstającej najczęściej wskutek ograniczenia syntezy i zaburzeń metabolizmu właśnie tej witaminy (11, 30).

Polioencefalomalację na tle nadmiaru S obserwowano w warunkach naturalnych podczas podaży paszy lub wody o dużej zawartości siarczanów (14, 17, 33), a także wywoływano doświadczalnie stosując dietę bogatą w S (15, 31, 36). Mechanizm niekorzystnego oddziaływania nadmiaru S na tkankę mózgową nie został dotychczas wyjaśniony. Objawom klinicznym i typowym zmianom w mózgu towarzyszył zarówno spadek (14), jak i wzrost (31) stężenia witaminy B₁ we krwi, co świadczy, że nie jest to wyłącznie następstwo prostego jej niedoboru, ale także lub raczej efekt obecności antymetabolitów w rodzaju amprolium powstających w trakcie przemiany S. Mimo często podwyższonego stężenia witaminy B₁ w stanach nadmiaru S, jej dodatkowa podaż zapobiega rozwojowi objawów klinicznych (31). Sugeruje to możliwość zwiększonego zapotrzebowania na witaminę B₁ lub ograniczenie jej siły biologicznego oddziaływania.

W patogenezie zmian encefalomalacyjnych na tle nadmiaru S uwzględnia się także możliwość nadmiaru siarczynowych wol-

nych rodników, które wzmagając peroksydację lipidów mogą uszkadzać wrażliwą tkankę nerwową (31). Siarczyny u przeżuwaczy powstają głównie w żwacu, ale również w narządach w procesie oksydacji siarczków, stąd potencjalna możliwość nadmiaru wolnych rodników tego pochodzenia (29). Tkanka nerwowa zawierająca dużo lipidów jest wyjątkowo podatna na wolne rodniki i trudno poddaje się regeneracji, co dodatkowo powinno zwiększać zapotrzebowanie na witaminę B₁.

Zatrucia S i jej związkami

Wbrew ogólnemu przekonaniu zatrucia S występują stosunkowo rzadko i dotyczą głównie przeżuwaczy. Z przeglądu dostępnego piśmiennictwa wynika, że objawy chorobowe pojawiają się po nagłym i dużym zwiększeniu podaży S np. po zastosowaniu S w celach leczniczych (22, 24, 45) podczas pojenia zwierząt zasiarczoną wodą pochodzącą z dużych głębokości (17) lub ich obecności w bezpośrednim sąsiedztwie eksploatacji i transportu siarki naturalnej (19). Taka możliwość istnieje także przy zbyt dużych dodatkach S do paszy dla przeżuwaczy w celu lepszego wykorzystania podstawowych składników pokarmowych (17).

Kliniczne objawy zatrucia obserwowano przede wszystkim po podaży siarki elementarnej (19, 22, 24, 45), ale także jej związków, najczęściej siarczanu wapnia i sodu (17, 33). Wydaje się, że istnieje duży zakres indywidualnej i środowiskowej wrażliwości na nadmiar S. W pewnych okolicznościach objawy zatrucia mogą pojawiać się już przy podaży 0,4-0,5% s.m., w innych dawki 0,5-0,8% s.m., a nawet 1,77% s.m. (7) takich objawów nie wywołują. Mimo jednakowej lub podobnej podaży S objawy chorobowe pojawiają się tylko u części zwierząt i o różnym nasileniu. Podczas podaży 4 ciężarnym owcom po 7 g S elementarnej dziennie, 2 padły odpowiednio po 12 i 14 dniach, podczas gdy 2 pozostałe nie wykazywały żadnych objawów przez 5 miesięcy trwania doświadczenia (45). Świadczy to o indywidualnej wrażliwości na zatrucia S, a także o dużej możliwości adaptacyjnej, co potwierdzają także inne badania doświadczalne (15, 36).

Objawy ostrego i podostrego zatrucia wynikają przede wszystkim z obecności dużej ilości H₂S i rozwoju zaburzeń w oddychaniu, bezpośredniego i silnego drażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego i kwasicy metabolicznej oraz ewentualnego rozwoju zmian polioencefalomalacyjnych (24). Siarkowodor może powstawać w dużych ilościach w żwacu (23) i po wchłonięciu, głównie drogami oddechowymi, blokuje działanie enzymów oddechowych oraz łatwo doprowadza do porażenia ośrodka oddechowego i szybkiej śmierci (24). Późniejsze padnięcia powodowane są zwykle stanem zapalnym przewodu pokarmowego oraz następstwami w postaci krwawej biegunki i odwodnienia, a także uszkodzeniem i niewydolnością podstawowych narządów (8, 22, 45). Przy dłuższym, ale umiarkowanym nadmiarze S rozwijają się wcześniej opisane zmiany polioencefalomalacyjne (17, 33).

Piśmiennictwo

1. Ammerman C. B., Goodrich R. D.: J. Anim. Sci. 57, 521, 1983.
2. Bird P. R.: Aust. J. Biol. Sci. 25, 1087, 1972.
3. Bouchard R., Conrad H. R.: J. Dairy Sci. 56, 1276, 1973.
4. Bouchard R., Conrad H. R.: J. Dairy Sci. 56, 1429, 1972.
5. Bouchard R., Conrad H. R.: J. Dairy Sci. 56, 1435, 1973.
6. Bouchard R., Conrad H. R.: Can. J. Anim. Sci. 54, 587, 1974.
7. Chalupa W., Oltien R. R., Slyter L. L., Dinius D. A.: J. Anim. Sci. 33, 278, 1971.
8. Chmielowiec J.: Acta Agr. Silv. Zoot. 20, 59, 1981.

9. Christensen D. A., Steacy G., Kowalenko W., Smart M. E., Nicholson H. H.: Can. J. Anim. Sci. 64, 192, 1984.
10. Dick A. T., Dewey D. W., Gawthorne J. M.: J. Agric. Sci. 85, 567, 1975.
11. Edwin E. E., Markson L. M., Jackman R.: Br. Vet. J. 138, 337, 1982.
12. Ganther H. E., Bauman C. A.: J. Nutrition 77, 408, 1962.
13. Goodrich R. D., Tillman A. D.: J. Anim. Sci. 28, 484, 1966.
14. Gooneratne S. R., Olkowski A. A.: Can. Vet. J. 30, 139, 1989.
15. Gooneratne S. R., Olkowski A. A., Christensen D. A.: Can. J. Vet. Res. 53, 462, 1989.
16. Hard P. F., Ocumpaugh W. R., Greene L. W.: J. Anim. Sci. 69, 2310, 1991.
17. Harries W. N.: Can. Vet. J. 28, 717, 1987.
18. Hume J. D., Bird P. R.: Aust. J. Agric. Res. 21, 315, 1970.
19. Janowski T. M., Chmielewski J.: Medycyna Wet. 37, 265, 1981.
20. Jeffrey M., Duff J. P., Higgins R. J., Simpson V. R., Jackman R., Jones S. C., Mechie S. C., Livesey C. T.: Vet. Rec. 134, 343, 1994.
21. Johnson W. H., Meiske J. C., Goodrich R. D.: J. Anim. Sci. 27, 1166, 1968.
22. Julian R. J., Harrison K. B.: Can. Vet. J. 16, 28, 1975.
23. Kandylis K., Bray A. C.: Aust. J. Agric. Res. 33, 585, 1982.
24. Kandylis K.: J. Dairy Sci. 67, 2179, 1984.
25. Kennedy L. G., Mitchell G. E., Little C. O.: J. Anim. Sci. 12, 359, 1973.
26. Lesperance A. L., Bohman V. R., Oldfield J. E.: J. Anim. Sci. 60, 791, 1985.
27. Moshtaghi-Nia S. A., Devlin T. J., Philips G. D.: Can. J. Anim. Sci. 64, 193, 1984.
28. Moshtaghi-Nia S. A., Derlin T. J.: Can. J. Anim. 69, 187, 1989.
30. Olkowski A. A., Gooneratne S. R., Crichtlow E. C., Rousseaux C. G., Christensen D. A.: Can. J. Vet. Res. 54, 113, 1990.
31. Olkowski A. A., Gooneratne S. R., Rousseaux C. G., Christensen D. A.: Res. Vet. Sci. 52, 78, 1992.
32. Qik, Lu C. D., Owens F. N., Lupton C. J.: J. Anim. Sci. 70, 2828, 1992.
33. Raisbeck M. F.: J.A.V.M.A.: 180, 1303, 1982.
34. Robinson J., Devlin T. J., Palmer W. M., Stanger N. E.: Can. J. Anim. Sci. 64, 192, 1984.
35. Robinson J. A., Devlin T. J., Wittenberg K. M., Stanger N. E.: Can. J. Anim. Sci. 67, 65, 1987.
36. Rousseaux C. G., Olkowski A. A., Chauvet A., Gooneratne S. R., Christenson D. A.: J. Vet. Med. A. 38, 229, 1991.
37. Rumsey T. S.: J. Anim. Sci. 46, 463, 1978.
38. Smart M. E., Cohen R., Christensen D. A., Williams C. M.: Can. J. Anim. Sci. 66, 669, 1986.
39. Spears J. W., Burns J. C., Hatch P. A.: J. Dairy Sci. 68, 347, 1985.
40. Suttle N. F.: Br. J. Nutr.: 32, 559, 1974.
41. Suttle N. F.: Br. J. Nutr. 34, 411, 1975.
42. Thompson L. H., Wise M. B., Harvey R. W., Barrick E. R.: J. Anim. Sci. 35, 474, 1972.
43. Weeth H. J., Capps D. L.: J. Anim. Sci. 34, 256, 1972.
44. Whanger P. D.: World Rev. Nutr. Diet. 15, 225, 1972.
45. White J. B.: Vet. Rec. 76, 278, 1964.

Adres autora: prof. dr hab. Eligiusz Madej, ul. Sowińskiego 7/24, 20-040 Lublin

E. G. GRÜNBAUM, M. HAARER

artykuł przeglądowy

Transfuzje krwi u psów i kotów*)

Klinika Chorób Wewnętrznych Małych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Giessen, RFN

Transfuzja krwi określana jest jako homeoplastyka lub krótkotrwała transplantacja tkanki, która wspomagać ma organizm w pokonywaniu pierwotnego schorzenia (26). U psów jest to już częsta, u kotów dość rzadko stosowana metoda lecznicza. Jej szerszemu stosowaniu stoją na przeszkodzie niepewności dotyczące grup krwi, braki surowic testowych i pewna kłopotliwość przeprowadzania zabiegu. W referacie przedstawiono obecny stan wiedzy nt. transfuzji krwi u psów i kotów i technikę jej przeprowadzania.

Wskazania i celowość terapeutyczna

Do wskazań zastosowania transfuzji należy przede wszystkim uzupełnienie objętości krwi lub jej składników przy ostrej lub chronicznej niedokrwistości pokrwotocznej (31), skazach krwotocznych, jak np. trombocytopenii, niedoborach niektórych czynników, zatruciach kumarynowych (23, 24, 27), przy hemolitycznych lub wtórnych anemiach (np. anemie aplastyczne lub niedoborowe (7, 11, 27), a także w stanach szoku (33). Prócz tego przetaczanie niewielkich ilości krwi wzmacnia hemopoezę i siły obronne organizmu. W formie wymiennego przetaczania ten sposób terapii jest przydatny w leczeniu zatruc.

W swym założeniu transfuzja krwi ma na celu osiągnięcie optymalnych korzyści, przy uniknięciu jednak serologicznych

reakcji przetaczania, jak i późniejszych następstw immunologicznych. Dla realizacji tych leczniczych założeń najważniejszym warunkiem jest zapewnienie zgodności serologicznej grup krwi. Dla tych celów koniecznymi są: przenoszenie tylko homologicznej, ewentualnie autologicznej krwi, zgodność grup krwi, tolerancja przeciwciał (naturalne przeciwciała u kotów) lub brak przeciwciał (u psów i kotów).

Uwarunkowania serologiczne grup krwi

Transfuzje wymagają wiedzy nt. grup krwi i ich przeciwciał u psów i kotów, a także nt. rodzaju przeciwciał dla poszczególnych grup krwi.

Grupy krwi u psów opracowane zostały w latach 60. przez zespół Swishera i Younga (29). Przedstawiono je w tab. 1. Wśród 7 ewent. 8 antygenów grupowych krwi u psów, okreś-

Tab. 1. Grupy krwi u psów i kotów

Psy*				Koty**	
Antygen	Występowanie w %	Antygen	Występowanie w %	Antygen	Występowanie w %
DEA 1.1	44,6	DEA 4	22,3	A	92,6
DEA 1.2	19,0	DEA 5	73,1		
DEA 2	5,0	DEA 6	99,4	B	6,7
DEA 3	98,4	DEA 7	88,4	AB	0,7

*) Tłumaczenie z oryginału z nr 8-1993 czasopisma Der Praktische Tierarzt.

Objaśnienia: * – wg pozycji piśmiennictwa 29, ** – wg 16.