

Udział wazopresyny i aldosteronu w reakcji stresowej u owiec

DANUTA WROŃSKA-FORTUNA, JÓZEF NIEZGODA

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Wrońska-Fortuna D., Niezgoda J.

The participation of vasopressin and aldosterone in sheep stress reaction

Summary

Vasopressin (AVP) and aldosterone (Ald) are the most important hormones regulating the body's water balance. It is well established that AVP activates the hypothalamo-pituitary-adrenal gland axis (HPA) during stress, while aldosterone released from the adrenal gland may be partly stimulated by the HPA axis.

The aim of this study was to determine the level of AVP and Ald in sheep blood plasma during stress (1h individual isolation of animals from their flock). The results of the experiment show that both hormone levels gradually increased right up to the end of sheep isolation. The obtained data demonstrate that the stress response also concerns endocrine mechanisms that control body water balance.

Keywords: vasopressin, aldosterone, stress, sheep

Konsekwencją pobudzenia podwzgórza w czasie stresu jest zwiększone wydzielanie przez przysadkę hormonu adrenokortykotropowego (ACTH). Antoni (2) przypuszcza, że ilość uwalnianego ACTH kontrolowana jest odrębnymi mechanizmami przez kortykoliberynę (CRH) i arginino-wazopresynę (AVP). Klasyyczna aktywacja nadnerczy warunkowana jest uwalnianiem CRH i ACTH. Równocześnie podwzgórzowa wazopresyna uwalniana do gruczołowej części przysadki mózgowej lub lokalnie wytworzona w korze nadnerczy (12) może pobudzić nadnercza do wydzielania hormonów. Grazzini i wsp. (13) przypuszczają, że synteza wazopresyny zachodzi także w rdzeniu nadnerczy i może oddziaływać na korę nadnerczy, gdzie obecne są jej receptory. Podsumowując, wazopresyna może mieć pochodzenie podwzgórzowo-przysadkowe lub nadnerczowe. Najważniejszą rolą wazopresyny jest regulacja wydzielania wody z organizmu. Fizjologicznym bodźcem uwalniającym wazopresynę jest wzrost stężenia jonów sodu i w konsekwencji ciśnienia osmotycznego krwi (38). Wazopresyna, działając na nerki zatrzymuje wodę w organizmie i w ten sposób obniża osmolalność osocza (4). Wzrost ciśnienia osmotycznego zaledwie o 2% pobudza podwzgórze do wydzielania AVP (18). Ból, uraz operacyjny, ale także nudności, wymioty (34) czy ciężki krwotok (27) powodują wyraźny wzrost poziomu AVP.

Kora nadnerczy obok glikokortykoidów produkuje także aldosteron, zaliczany do mineralokortykoidów. Wykazano, że uwalnianie aldosteronu może być także warunkowane uwolnieniem tych samych hormonów

podwzgórza i przysadki, które powodują uwalnianie glikokortykoidów (31). Jednak najważniejszym regulatorem wydzielania aldosteronu jest układ renina-angiotensyna-aldosteron (R-A-A). Angiotensyna II jest uważana za najsilniejszy czynnik podnoszący ciśnienie krwi, pobudza syntezę i wydalanie aldosteronu z nadnerczy, zwiększa także wydzielanie wazopresyny, ACTH i kortyzolu (22).

Rolą aldosteronu jest także wchłanianie wody w nerkach, co w konsekwencji wpływa na podniesienie ciśnienia krwi, częściowo przez zwiększenie objętości osocza, ale także przez zwiększenie wrażliwości tętniczek na czynniki obkurczające naczynia (39).

Celem badań było określenie zmian poziomu głównych regulatorów gospodarki wodnej i elektrolitowej – wazopresyny, aldosteronu, a także aktywności reninowej w osoczu krwi obwodowej owiec poddanych działaniu czynnika stresotwórczego o charakterze emocjonalnym (1 h indywidualna izolacja zwierząt do stada). Jako wskaźnik stanu stresowego przyjęto zmiany poziomu kortyzolu w osoczu krwi owiec doświadczalnych (24).

Materiał i metody

Do eksperymentu użyto 12 macierek rasy polskiej owcy długowłosej, w wieku 4-6 lat, w sezonie nieaktywności rozrodczej.

Zwierzęta podzielono na dwie grupy: 6 owiec stanowiło grupę kontrolną, 6 kolejnych doświadczalną. Grupa kontrolna pozostawała w stadzie, natomiast każdą owcę z grupy doświadczalnej poddano indywidualnej, 1h izolacji od

stada. Każdą owcę umieszczono w oddzielnym pomieszczeniu, co uniemożliwiało zwierzętom kontakt wzrokowy, w mniejszym stopniu słuchowy. Aby uniknąć dodatkowego stresu związanego z czynnością pobierania krwi, zwierzętom doświadczalnym na tydzień przed rozpoczęciem eksperymentu założono do żyły szyjnej zewnętrznej kaniule (0,06×30 cm).

Krew do oznaczeń pobierano 6-krotnie: 60 min przed izolacją, w momencie jej rozpoczęcia, w 5, 15 i 60 min. jej trwania, a także 60 min. po jej zakończeniu.

W uzyskanym osoczu oznaczano poziom hormonów metodą radioimmunologiczną (RIA): kortyzolu przy użyciu zestawu Orion Diagnostica (Finlandia), wazopresyny przy użyciu zestawu IBL – Hamburg-Germany, aldosteronu MAIA-BioChem ImmunoSystem – Italy, natomiast aktywność reninową osocza oznaczano korzystając z zestawu firmy REN-CT2 Cis (Francja).

Czułość metody oznaczania kortyzolu wynosiła 4-7 nmol/l, średni błąd wewnątrzseryjny 6,1%, średni błąd międzyseryjny 3,5%. Dla wazopresyny wartości te wynosiły odpowiednio: 0,8 pmol/l, 4,9-6,5%, 6,0-6,9%, aldosteronu 0,02 nmol/l, 4,6-5,4% i 3,9-4,9%. Dla aktywności reninowej osocza czułość metody wynosiła 0,15 ng/ml, średni błąd wewnątrzseryjny 3,0-7,8%, a międzyseryjny 6,5-8,2%. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie stosując dwuczynnikową analizę wariancji w blokach kompletnie zrandomizowanych oraz test wielokrotnego rozstępu Duncana (28).

Wyniki i omówienie

Owce doświadczalne reagowały na stres izolacji wzrostem poziomu kortyzolu z wartości $28,2 \pm 1,7$ do $64,6 \pm 2,6$ nmol/l w chwili rozpoczęcia eksperymentu, aż do $137,7 \pm 11,5$ nmol/l ($P < 0,01$) w 5 min. od osobnienia (ryc. 1). W kolejnych pobraniach krwi stwierdzono spadek poziomu tego hormonu; w chwili zakończenia izolacji wynosił on $76,2 \pm 4,4$ nmol/l ($P < 0,01$).

W czasie eksperymentu następował stopniowy wzrost poziomu wazopresyny z wartości $1,18 \pm 0,1$ pmol/l w chwili rozpoczęcia izolacji od stada, aż do maksymalnej wartości w 60 min. od osobnienia ($2,67 \pm 0,6$ pmol/l; $P < 0,01$).

Reakcją owiec na stres emocjonalny był wzrost poziomu aldosteronu z wartości początkowej (60 min. przed rozpoczęciem izolacji) $19,9 \pm 3,7$ do $42,6 \pm 6,6$ pmol/l w momencie jej rozpoczęcia (ryc. 3). W kolejnych pobraniach krwi zaobserwowano dalszy wzrost poziomu tego hormonu, aż do wartości $71,4 \pm 7,9$ pmol/l w 60 min. doświadczenia ($P < 0,01$).

Zarówno w grupie owiec kontrolnych jak i doświadczalnych obserwowano wa-

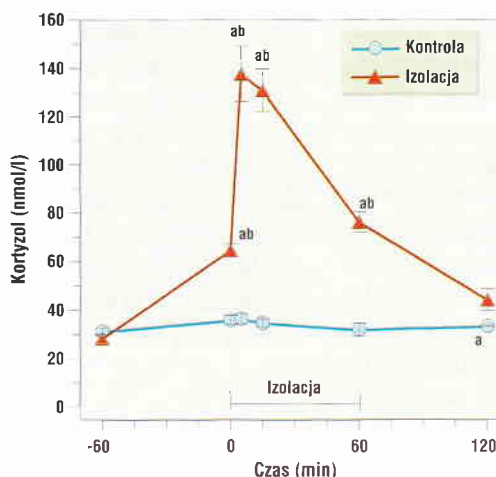
hania poziomu aktywności reninowej osocza (ryc. 4), ale różnice te okazały się statystycznie nieistotne ($0,9 \pm 0,09$ do $1,1 \pm 0,18$ ng/ml; $P > 0,05$).

Przeprowadzone doświadczenie po raz kolejny wykazało charakterystyczne zmiany poziomu kortyzolu, które pojawiają się w stresie (24, 26). Już w 5 minutie eksperymentu (ryc. 1) zaobserwowano 2-krotny wzrost poziomu kortyzolu u izolowanych od stada owiec, co świadczy o emocjonalnym charakterze tego czynnika i stanowi niespecyficzną reakcję na czynniki stresotwórcze (35). O tym jak czułym wskaźnikiem stanu stresowego jest kortyzol świadczy fakt wzrostu kortyzolu u owiec grupy doświadczalnej tuż przed rozpoczęciem eksperymentu, co było spowodowane prawdopodobnie czynnościami związanymi z przepędzaniem owiec i umieszczaniem ich w indywidualnych kojcach.

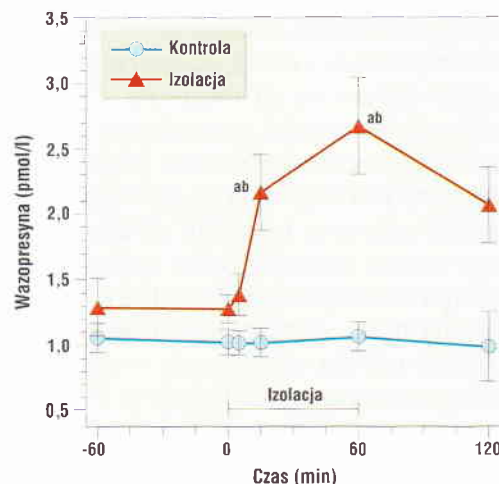
Stwierdzono istotny statystycznie wzrost poziomu wazopresyny w osoczu krwi owiec w czasie izolacji od stada, aż do końca jej trwania (ryc. 2). Wcześniej uzyskane wyniki nie są jednoznaczne. W czasie stresu wykazano wzrost poziomu tego hormonu (3), brak zmian (30) jak i spadek (29).

Wzrost poziomu wazopresyny w czasie stresu sugeruje zwiększone jej uwalnianie do krążenia ogólnego, czego nie potwierdziły jednak najnowsze badania Engelmana i wsp. (9). Wydaje się, że większość uwolnionej w podwzgórzu wazopresyny po przejściu do krążenia wrotnego przysadki tam pozostaje, nie przedostając się do krążenia ogólnego, gdzie najłatwiej jest określić jej poziom. Reakcja wazopresyny na działanie różnych czynników może wynikać z proporcji uwalnianej do krwiobiegu i zmagazynowanej w części nerwowej przysadki (19).

Fizjologiczną rolą wazopresyny jest zatrzymanie wody w organizmie. Jej uwalnianie stymuluje przede wszystkim wzrost ciśnienia osmotycznego, ale także spadek objętości płynów ustrojowych (5), spadek ciś-



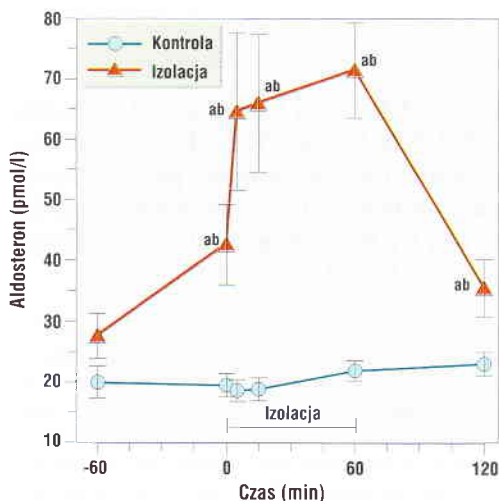
Ryc. 1. Zmiany stężenia kortyzolu w osoczu krwi owiec w czasie izolacji ($\bar{x} \pm s$)
Objaśnienia: a – $P \leq 0,05-0,01$ w stosunku do wartości początkowej, b – $P \leq 0,05-0,01$ w stosunku do kontroli



Ryc. 2. Zmiany poziomu wazopresyny w osoczu krwi owiec w czasie stresu emocjonalnego ($\bar{x} \pm s$)
Objaśnienia: jak przy ryc. 1.

nienia parcjalnego tlenu, wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (8), a także angiotensyna II (33). Hormony płciowe żeńskie także wpływają na zmiany ilości uwalnianej wazopresyny, co uwarunkowane jest fazą cyklu płciowego u samic (15). Badania Liu i wsp. (21) wskazują także na udział adrenaliny w uwalnianiu tego hormonu, natomiast Itoi i wsp. (14) wykazali stymulujący wpływ noradrenaliny na wydzielanie AVP. Wazopresyna działa głównie poprzez odpowiednie receptory V_{1a} , V_{1b} , oraz V_2 występujące w szeregu narządów np. nerkach, naczyniach krwionośnych, mózgu (w tym w przysadce mózgowej), wątrobie (37). Wydaje się, że wazopresyna działając bezpośrednio, ale chwilowo na dowolne piętra układu podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy jest czynnikiem, który może wpływać na uwalnianie glikokortykoidów, hormonów wywierających długofalowe skutki metaboliczne, co jest ważne w czasie ekspozycji na stres. O krótkotrwałym działaniu wazopresyny może także świadczyć jej krótki okres półtrwania ($T_{1/2} = 5$ min.), jak również to, że działa w formie wolnej nie wiążąc się z białkami osocza (20). Wazopresyna, ale także oksytocyna, ze względu na miejsce wydzielania, konieczność przejścia przez obydwa układy wrotne przysadki oraz miejsce magazynowania mogą być uznane także za neurotransmitery (7).

Wydzielanie aldosteronu, tak jak kortyzolu może być warunkowane aktywnością osi HPA (31), chociaż ilość uwalnianego kortyzolu jest ok. 100 razy większa (11). Wiadomo jednak, że zwiększone uwalnianie aldosteronu w warunkach zagrożenia dla organizmu nie jest spowodowane nadmiernym uwalnianiem ACTH (23). Działanie obydwu hormonów kory nadnerczy uwarunkowane jest obecnością w komórkach docelowych receptorów – mineralokortykoidowego (MR) i glikokortykoidowego (GR; 16). Receptor MR ma zdolność wiązania zarówno aldosteronu jak i kortyzolu, wykazując jednakowe powinowactwo do obydwu hormo-



Ryc. 3. Zmiany poziomu aldosteronu w osoczu krwi owiec w czasie stresu emocjonalnego ($\bar{x} \pm s$)

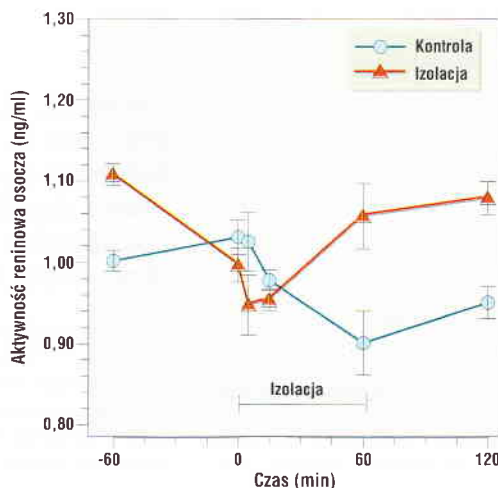
Objaśnienia: jak przy ryc. 1.

nów (31). Obydwa receptory pośredniczą w działaniu glikokortykoidów w czasie stresu wpływając na wielkość reakcji stresowej i behawioralną adaptację (16). MR kierują stopniem czułości odpowiedzi na stres, podczas gdy GR ułatwiają powrót do homeostazy ustrojowej w stresie (17). Obecność MR wykazano w układzie limbicznym (hipokamp; 16), a także w nerce, sercu i okrężnicy (11).

Uniwersalność i miejsca występowania receptorów MR mogą świadczyć o udziale aldosteronu w reakcji stresowej. Przeprowadzone w niniejszej pracy doświadczenie wykazało wyraźny wzrost poziomu aldosteronu w osoczu krwi poddanych stresowi owiec, aż do końca doświadczenia (ryc. 3); wyniki przedstawionych badań potwierdzają wcześniejsze wyniki Zimmermana i wsp. (39).

Uwalnianie aldosteronu jest przede wszystkim warunkowane aktywacją układu renina-angiotensyna-aldosteron (R-A-A); pobudzenie tego układu następuje w momencie obniżenia stężenia jonów sodu w płynach ustrojowych oraz gwałtownego obniżenia ciśnienia krwi (27). W praktyce medycznej poprzez pomiar poziomu aktywności reninowej osocza pośrednio określa się zmiany w stężeniu angiotensyny II, która ze względu na bardzo krótki okres półtrwania ($T_{1/2} =$ ok. 1 min.) jest trudna do zmierzenia (32). Angiotensyna II jest czynnikiem najsilniej podnoszącym ciśnienie krwi. Podanie 1 pg powoduje wzrost ciśnienia tętniczego krwi o ok. 50 mm Hg (10).

Uzyskane wyniki nie wykazały istotnych zmian w poziomie aktywności reninowej osocza (ryc. 4). Być może stres izolacji jest za słaby, aby spowodować widoczne zmiany w porównaniu do działania tak silnych czynników jak krwotok czy gwałtowny uraz. Wyniki niniejszych badań wykazały, że w czasie stresu nie dochodzi do równoczesnego pobudzenia wszystkich elementów układu R-A-A. Taki sam efekt zaobserwowano u ludzi z dziedzicznym nadciśnieniem tętniczym



Ryc. 4. Zmiany poziomu aktywności reninowej osocza krwi owiec w czasie stresu emocjonalnego ($\bar{x} \pm s$)

Objaśnienia: jak przy ryc. 1.

(6). Inni autorzy (1) stwierdzili natomiast spadek aktywności reninowej osocza i wzrost poziomu aldosteronu u poddanych chronicznemu stresowi szczurów. Aparat przykłębuszkowy uwalniający reninę posiada silne unerwienie współczulne, tak więc główną rolę należałoby przypisać aminom katecholowym (36), których uwalnianie jest konieczne w czasie działania czynnika stresotwórczego i co wykazały badania własne (26).

Niniejsze badania wykazały, że w chwili zagrożenia jedną z niezbędnych konieczności organizmu jest

dążność do zatrzymania wody w organizmie, za co odpowiedzialne są przede wszystkim dwa omawiane hormony – wazopresyna i aldosteron. Wcześniej uzyskane wyniki własne wykazały, że w czasie stresu izolacji owiec od stada obserwuje się wzrost poziomu sodu i potasu, a także osmolalności osocza (25). Przypuszczając należy, że inicjująco na te procesy działa pobudzona w stresie oś HPA, a uwolniony kortyzol powoduje wzrost poziomu sodu i osmolalności osocza (38). Z drugiej strony wazopresyna aktywuje oś HPA w stresie, a uwalnianie aldosteronu może być warunkowane uwalnianiem hormonów tej osi. Obecny stan wiedzy uniemożliwia dokładne wyjaśnienie wszystkich interakcji istniejących w układzie hormonalnym.

Piśmiennictwo

- Aguillera G., Kiss A., Sunar-Akbasak B.: Hyperreninemic hypoaldosteronism after chronic stress in rat. *J. Clin. Invest.* 1995, 96, 1512-1519.
- Antoni F. A.: Vasopressinergic control of pituitary adrenocorticotropin secretion comes of age. *Front. Neuroendocrinol.* 1993, 14, 76-122.
- Bartanusz V., Jezova D., Bertini L. T., Tilders F. J., Aubry J. M., Kiss J. Z.: Stress-induced increase in vasopressin and corticotropin-releasing factor expression in hypophysiotropic paraventricular neurons. *Endocrinol.* 1993, 132, 895-902.
- Brook Ch. G. D., Marshall N. J.: Podstawy endokrynologii, Wyd. Med., Wrocław 2000.
- Cameron V., Espiner E. A., Nicholls M. G., Donald R. A., MacFarlane M. R.: Stress hormones in blood and cerebrospinal fluid of conscious sheep: effect of hemorrhage. *Endocrinol.* 1995, 116, 1460-1465.
- Cybulska I., Januszak-Sitowska H., Peczkowska M., Pszona B., Sznajderman M.: Plasma renin activity, aldosterone and adrenergic activity in patients with hypertension and in normotensives with a family history of hypertension. *Pol. Arch. Med. Wew.* 1996, 95, 111-124.
- Dreifuss J.: Vasopressin and oxytocin as neuromediators. *Arch. Int. Physiol. Biochim.* 1989, 97, A1-A14.
- Emeric-Sauval E.: Corticotropin-releasing factor (CRF)-a review. *Psychoneuroendocrinol.* 1986, 11, 277-294.
- Engelmann M., Wotjak C. T., Ebner K., Landgraf R.: Behavioural impact of intracerebrally released vasopressin and oxytocin in rats. *Exp. Physiol.* 2000, 85 Spec. No. 125S-130S.
- Eyraud D., Brabant S., Nathalie D., Fleron M. H., Gilles G., Bertrand M., Coriat P.: Treatment of intraoperative refractory hypotension with terlipressin in patients chronically treated with an antagonist of the renin-angiotensin system. *Anesth. Analg.* 1999, 88, 980-986.
- Funder J. W., Pearce P. T., Smith R., Smith A. I.: Mineralocorticoid action: target tissue specificity is enzyme, not receptor, mediated. *Science* 1988, 28, 583-585.
- Gallo-Payet N., Guillon G.: Regulation of adrenocortical function by vasopressin. *Horm. Metab. Res.* 1998, 30, 360-367.
- Grazzini E., Boccara G., Joubert D., Trueba M., Durroux T., Guillon G., Gallo-Payet N., Chouinard L., Payet M. D., Serradeil Le Gal C.: Vasopressin regulates adrenal function by acting through different vasopressin receptor subtypes. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1998, 449, 325-334.
- Itoi K., Helmreich D. L., Lopez-Figueroa M. O., Watson S. J.: Differential regulation of corticotropin-releasing hormone and vasopressin gene transcription in the hypothalamus by norepinephrine. *J. Neurosci.* 1999, 19, 5464-5470.
- Keller-Wood M.: ACTH responses to hypotension and feedback inhibition of ACTH increased by chronic progesterone treatment. *Am. J. Physiol.* 1998, 274, R81-R87.
- Kloet E. R. de, Reul J. M., Sutanto W.: Corticosteroids and the brain. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 1990, 37, 387-394.
- Kloet E. R. de, Sutanto W., van den Berg D. T., Carey M. P., van Haarst A. D., Hornsby C. D., Meijer O. C., Rots N. Y., Oitzl M. S.: Brain mineralocorticoid receptor diversity: functional implications. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 1993, 47, 183-190.
- Kokot F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL Warszawa 1995.
- Landgraf R., Wotjak C. T., Neumann I. D., Engelmann M.: Release of vasopressin within the brain contributes to neuroendocrine and behavioral regulation. *Prog. Brain Res.* 1998, 119, 201-220.
- Leng G., Dyball R. E. J., Luckman S. M.: Mechanisms of vasopressin secretion. *Hormon Res.* 1992, 37, 33-38.
- Liu J. P., Clarke I. J., Funder J. W., Engler D.: Studies of the secretion of corticotropin-releasing factor and arginine vasopressin into the hypophysial-portal circulation on conscious sheep. II. The central noradrenergic and neuropeptide Y pathways cause immediate and prolonged hypothalamic-pituitary-adrenal activation. Potential involvement in the pseudo-Cushing's syndrome of endogenous depression and anorexia nervosa. *J. Clin. Invest.* 1994, 93, 1439-1450.
- Mannix E. T., Farber M. O., Arnoff G. R., Brier M. E., Weinberger M. H., Palange P., Manfredi F.: Hemodynamic, renal and hormonal responses to lower body positive in human subject. *J. Lab. Clin. Med.* 1996, 128, 585-591.
- Meyerhoff J. L., Oleshansky M. A., Kalogeris K. T., Mougey E. H., Chrousos G. P., Granger L. G.: Neuroendocrine responses to emotional stress: possible interactions between circulating factors and anterior pituitary hormone release. *Adv. Exp. Biol.* 1990, 274, 91-111.
- Niezgoda J., Wrońska D., Pierzchała K., Bobek S., Kahl S.: Lack of adaptation to repeated emotional stress evoked by isolation of sheep from the flock. *J. Vet. Med.* 1987, 34, 734-741.
- Niezgoda J., Wrońska D., Bobek S., Kugiel M., Sechman A.: Stężenie elektrolitów oraz osmolalność osocza krwi owiec w czasie wielokrotnej izolacji od stada. *Acta Agr. Silv.* 1989, 28, 125-136.
- Niezgoda J., Wrońska-Fortuna D., Wieczorek F., Bobek S., Pierzchała-Kozieć K.: Reakcja układu współczulno-nadnerczowego i osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej owiec na wielokrotny stres emocjonalny. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 334-337.
- O'Donnell C. P., Keil L. C., Thrasher T. N.: Vasopressin, renin and cortisol responses to hemorrhage during acute blockade of cardiac nerves in conscious dogs. *Am. J. Physiol.* 265 (Reg. Integrative Comp. Physiol.) 1993, 34, R220-R229.
- Oktaba W.: Metody statystyki matematycznej w doświadczeniach. PWN, Warszawa 1972.
- Onaka T., Yagi K.: Effects of novelty stress on vasopressin and oxytocin secretion by the pituitary in the rat. *J. Neuroendocrinol.* 1993, 5, 365-369.
- Parrot R. F., Thornton S. N., Forsling M. L., Delaney C. E.: Endocrine and behavioral factors affecting water balance in sheep subjected to isolation stress. *J. Endocrinol.* 1987, 112, 305-310.
- Rothuizen J., Reul J. M., Rijnberk A., Mol J. A., Kloet E. R. de: Aging and the hypothalamus-pituitary-adrenocortical axis, with special reference to the dog. *Acta Endocrinol. (Copenh).* 1991, 125 Suppl. 1, 73-76.
- Roulston J. E., Macgregor G. A., Adam T., Markandu N. D.: Measurement of plasma renin activity as a valid estimation of plasma angiotensin status. *Ann. Clin. Biochem.* 1978, 15, 250-252.
- Siegel S. R.: Potassium chloride stimulation of aldosterone in the newborn lamb. *J. Pediatr.* 1979, 95, 1051-1054.
- Silver J. M., Anderson K.: Vasopressin treats the persistent feeling of coldness after brain injury. *J. Neurophysiol. Clin. Neurosci.* 1999, 11, 248-253.
- Stephens D. B.: Stress and its measurement in domestic animals: a review of behavioral and physiological studies under field and laboratory situations. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 1980, 24, 179-192.
- Taddei S., Virdis A., Mattei P., Duranti P., Favilla S., Salvetti A.: Vascular renin-angiotensin system activity in human hypertension. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1994, 23 Suppl. 1, S9-S14.
- Trinder D., Mooser V., Phillips P. A., Smith J., Casley D., Johnston C. J.: Monoclonal antibodies to arginine vasopressin receptor bind to liver, kidney and pituitary membranes. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1993, 20, 443-449.
- Weisinger R. S., Coghlan J. P., Denton D. A., Fan I. S. K., Hatzikostas S., McKinley M. L., Nelson J. P., Soggins B. A.: ACTH elicited sodium appetite in sheep. *Am. J. Physiol.* 1980, 239, E45-E53.
- Zimmerman R. S., Frohlich E. D.: Stress and hypertension. *J. Hypertens. Suppl.* 1990, 8, S103-S111.

Adres autora: dr Danuta Wrońska-Fortuna, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

MÖHR A. J., VAN DER LUGT J. J., JOSLING D., PICARD J., VAN DER MERWE L. L.: Pierwotne bakteryjne zapalenie jelit wywołane przez *Providentia alcalifaciens* u trzech psów. (Primary bacterial enteritis caused by *Providentia alcalifaciens* in three dogs). *Vet. Rec.* 150, 52-53, 2002 (2)

Pierwotne bakteryjne zapalenie jelit występuje rzadko. Jest najczęściej wywołane przez *Clostridia*, *Enterococci*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella enterica*, *Yersinia enterocolitica* i enterotoksynogenne szczepy *Escherichia coli*. Po raz pierwszy opisano u psów pierwotne zapalenie jelit wywołane przez *Providentia alcalifaciens*. U szczeniąt rasy rotweiler wystąpiła biegunka o kale zabarwionym na zielono zawierającym domieszkę krwi, odwodnienie, hypotermia. Szczenięta przestały ssać. Cztery szczenięta padły w wieku 13 dni. W preparatach mazanych kału występowała homogenna populacja bakterii, zwyrodniałe neutrofile, złuszczone nabłonek jelitowy. Ostra rozlana powierzchowna martwica dotyczyła kosmków jelitowych. Ze ściany jelit cienkich wyizolowano *Providentia alcalifaciens*.