

Króliński Jacek
Masłowski Stanisław
Pietrzak Jerzy
Piotrowski Roman
Siembieda Jan
Sikora Zdzisław
Sokołowski Marek

Sobiech Elżbieta
Stypuła Jan
Tarkowski Tomasz
Tronina Stanisław
Turek Kazimierz
Urbański Ryszard
Zawadzki Wojciech

1979 Gogolewski Lech
Janeczek Witold
Janiszewski Andrzej
Kałużny Edward
Leoniuk Stefan
Mazur Olech
Siwek Zdzisław

1980 Baum Ryszard
Kita Izabela
Marciniak Tadeusz
Mejnartowicz Jan
Świtała Marcin
Wołoszczak Stanisław
Żurawski Tadeusz

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

ZBIGNIEW SAMBORSKI

Problemy schorzeń okołoporodowych u bydła

Z Kliniki Położniczej Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt
Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Prawidłowość procesów rozrodczych zależy głównie od warunków utrzymania zwierząt, odpowiedniego żywienia i organizacji unasienniania krów lub jałówek. Na efekty unasienniania rzutuje wartość biologiczna ejakulatu zwłaszcza stopień zanieczyszczenia bakteryjnego i jego podatność na zamrażanie. Wyjątkowo złożone i trudne do rozwiązania są zagadnienia rozrodu bydła w dużych populacjach, gdzie niekorzystny wpływ środowiska pozaustrojowego na organizm zwierzęcia uwidacznia się w postaci niepłodności, występującej w skali masowej.

Znacznie uproszczony system żywienia krów w hodowli wielkostatnej (monodietą z użyciem kiszzonej paszy treściwej o niejednorodnym zestawie komponentów) prowadzi do deficytu składników energetycznych i poważnych zaburzeń przemiany materii. Niedyspozycje te nasilają się w okresie wysokiej ciąży i przebiegają najczęściej w postaci utajonej. Pełny kliniczny obraz ujawnia się dopiero po porodzie dając tzw. zespół porodowy, do którego zalicza się między innymi przedwczesne porody i martwo urodzone cielęta, trudności w wycielaniu się krów na skutek zaburzeń dynamiki macicy, zatrzymanie łożyska, zalegania i porażenia poporodowe, opóźnione zwijanie się macicy i różne formy jej zapalenia, schorzenia gruczołu mlekowego, brak czynności jajników w ciągu wielu tygodni a nawet miesięcy po porodzie i niepłodność tzw. czynnościowa. Zmiany w metabolizmie zwierząt wysokociężarnych, wyrażające się hipoglikemią, hiperproteinemią, hipofosforemią (wyjątkowo hiperfosforemią), hipomagnezemią, a także kwasicą metaboliczną, wpływają również ujemnie na rozwijające się płody, stąd też cielęta rodzą się słabe przy bar-

dzo niskim ciężarze ciała i wykazują niechęć do naturalnego ssania gruczołu mlekowego matki lub pobierania siary systemem sztucznego pojenia. Stan ten staje się przyczyną masowych upadków cieląt w okresie neonatalnym. Syndrom słabego cielęcia (WCS — Weak Calf Syndrome) jest w dużej mierze związany z kwasicą metaboliczną (hypokapnia) na tle niedoborów dwuwęglanów przy obniżonej przyswajalności tlenu przez tkanki.

Żywienie jednostronne i niedoborowe w odniesieniu do makro- i mikroelementów doprowadza do przeciążenia organizmu wysokociężarnej krowy i zaburzeń w homeostazie. Błędy żywieniowe mają wspólną cechę: redukcję ilości mikroflory zwłaszcza rozkładające błonnik, doprowadzają do spadku energii i obniżenia zdolności trawienia białka. Karma bez dodatku siana lub nawet słomy powoduje rogowacenie błony śluzowej żwacza, pogłębiając jednocześnie zaburzenia w ogólnym przyswajaniu składników paszowych (20, 21). Przy intensywnej przemianie materii u krów w ostatnich miesiącach ciąży i pierwszym okresie laktacji (gwałtowna ewolucja gruczołu mlekowego) wydatnie zwiększa się zapotrzebowanie energetyczne, wyrażające się między innymi wzrostem zużycia glukozy z 1–1,5 mg/kg/min. do 4 a nawet 5 mg/kg/min. W związku z tym zaznacza się spadek produkcji glukozy w wątrobie.

Aby sprostać temu fizjologicznemu obciążeniu zmobilizowane są w organizmie związki tłuszczowe, które odkładają się w wątrobie powodując jej zaburzenia czynnościowe, zwyrodnienie tłuszczowe, a nawet marskość. Ponieważ narząd ten jest głównym magazynem i producentem cukrów, bierze udział w syntezie tłuszcz-

czowców, białek krwi i hormonów sterydowych, dlatego wszelkie badania oraz wskaźniki na czynność wątroby są bardzo przydatne w rozpoznawaniu schorzeń okołoporodowych i niepłodności.

Sommer (21, 22) oraz inni autorzy (1, 4, 8) wykazali zależność pomiędzy wadliwym żywieniem krów wysokociężarnych a zawartością we krwi glukozy, bilirubiny, cholesterolu, nieograniczonego fosforu i aktywnością aminotransferazy asparaginianowej (AspAT). Wzrost aktywności AspAT oraz obniżenie poziomu glukozy, cholesterolu i bilirubiny przed porodem, co świadczy o nieprawidłowym funkcjonowaniu wątroby, rzutują na występowanie po porodzie schorzeń układu rozrodczego i gruczołu mlekowego.

Niewłaściwe żywienie powoduje zmiany morfologiczne i czynnościowe w jajnikach, przejawiające się acyklią, opóźnionym pękaniem lub zwyrodnieniem pęcherzyków Graffa i różnymi rodzajami zapalenia macicy przy jej osłabionej motoryce (*subinvolutio uteri*). Torbielowatość jajników na tle nadmiernej produkcji FSH lub wydzielania niedostatecznej ilości hormonu luteinizującego (HL) występuje przede wszystkim w oborach, w których stosuje się duże ilości kiszzonek przy braku pasz naturalnych, jak siano i okopowe, natomiast zwierzęta są skazane na całoroczne przebywanie na uwięzi i stanowiskach bezściółkowych (3, 5, 8, 10, 11, 12).

Günther (6) oraz Jaśkowski i wsp. (7) obserwowali zaburzenia w reprodukcji krów, zwłaszcza w okresie okołoporodowym (zatrzymanie łożyska, niedostateczne zwijanie się macicy, wydłużony przestój po porodzie), skarmianych paszą pochodzącą z łąk i upraw pastewnych, intensywnie nawożonych związkami azotowymi lub gnojowicą. Podobne spostrzeżenia przytaczają Mayer i wsp. (9) w odniesieniu do kształtowania się płodności bydła, które otrzymywało paszę zawierającą nadmiar potasu. Badania te nie wnikają w procesy metaboliczne regulujące mechanizmem funkcji rozrodczych zwierząt, jednak ujawniając czynniki etiologiczne niepłodności stwarzają przesłanki do podejmowania racjonalnych środków zaradczych.

Bellows i wsp. (2) przedstawili ważne dla praktyki wyniki badań nad wpływem wczesnego odłączenia cieląt na aktywność płciową krów. Odłączenie cieląt od matek nie wcześniej aniżeli po 10 dniach wydatnie przyspieszało wystąpienie pierwszej rui po porodzie, przy czym okres międzyciążowy był krótszy w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, od których cielęta odsadzano bezpośrednio po urodzeniu. Podobne wyniki były notowane przez Samborskiego i wsp. (18), oceniających motorykę macicy metodą uterograficzną podczas ssania wymienia przez cielę lub ręcznego dojenia. Okazało się, że oddzielanie od matek potomstwa po urodzeniu lub w przedziale 10 dni życia opóźniało proces inwolucji macicy wskutek osłabienia odruchów wymieniowo-maciczych

z wydłużeniem się okresu międzyciążowego. W związku z tym uważa się, że umożliwienie cielętom bezpośredniego pobierania mleka z wymion matek w ciągu 10 dni po porodzie stanowi ważne ogniwo profilaktyki poporodowej.

Badania podejmowane w kraju przez wielu autorów (7, 10, 11, 13) potwierdziły powszechną znaną, istotną zależność pomiędzy systemem utrzymania a wskaźnikami płodności krów mlecznych. Największy odsetek brakowania zwierząt oraz najniższe wskaźniki płodności i wydajności mlecznej obserwuje się w obiektach wielkostadnych posiadających tzw. nowoczesne rozwiązanie konstrukcyjne, z reguły nie dostosowane do fizjologicznych potrzeb krów mlecznych. Krótkie stanowiska przechodzące w szeroki ruszt kratowy w obiektach bezściółkowych, np. typu UO 600, UO 500 i podobnych, legowiska wyścielone często matami gumowymi złej jakości (nierówności, ubytki, zbyt twarde i źle izolujące od podłoża) są przyczyną urazów wymienia, schorzeń kończyn i układu rozrodczego.

Badania wykonane przez autorów z Kliniki Położniczej Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt AR we Wrocławiu w wielu oborach wielkostadnych wykazały, że schorzeniom racic i stawów (obrzęki, opoje i odleżyny w ich okolicy), zwłaszcza kończyn tylnych na tle urazowym towarzyszyły powikłane formy zapalenia macicy, obejmujące w danym stadzie nawet 50% krów po porodzie. Wynik analizy bakteriologicznej wysięku zapalnego z macicy i wydzieliny z ognisk ropnych kończyn w licznych przypadkach był identyczny lub zbliżony. Z pobranego materiału izolowano maczugowce ropne, paciorkowce z serologicznej grupy C, pałeczki ropy błękitnej i szczepy *Fusiformis necrophorus*. Świadczy to o możliwości przenikania do układu rozrodczego bakterii z ognisk ropnych i martwiczych skóry i tkanki podskórnej pięt, koronki, szparw międzyracicowej, a nawet miazgi i stawu racicowego. Podobne badania podejmowali Von Barth i wsp. (24) w przemysłowej fermie krów mlecznych. Schorzenia macicy między 14—21 dniem po porodzie przy niedostatecznej inwolucji macicy dotyczyły znacznego odsetka zwierząt. Z 35,5% prób pobranych z jamy macicy wyosobniono maczugowce ropne (*Corynebacterium pyogenes*), które również występowały w wysięku ropnym z racic lub sąsiednich tkanek. Wyniki te stanowią cenną informację dla praktyki, ponieważ notowane w kraju, często masowe schorzenia racic u krów mogą być potencjalnym źródłem infekcji układu rozrodczego i niepłodności stadnej.

System rusztowy chowu krów mlecznych niewątpliwie zmniejsza pracochłonność obsługi zwierząt, czemu również służą urządzenia treserowe w oborach bezściółkowych. Celowość stosowania treserów jest sprawą dyskusyjną biorąc pod uwagę ich niekorzystne oddziaływanie, jako stałego czynnika stresowego, na psychi-

kę zwierzęcia oraz produkcję mleczną, wymagającą fizjologicznej stymulacji oraz regulacji przez układ nerwowy i gruczoły dokrewne. Dodatkowym niedociągnięciem jest brak w obiektach inwentarskich małych i średniej wielkości (typ UO 500, UO 600 i inne) miejsc poporodowych, rzutuujących bezpośrednio na higienę oraz profilaktykę układu rozrodczego i gruczołu mlekowego w okresie okołoporodowym.

Ukierunkowane leczenie i zapobieganie powikłaniom poporodowym polegają między innymi na podawaniu pozajelitowym lub domacicznym preparatów estrogennych i obkurczających macicę. Senze i wsp. (19) stwierdzili, że domięśniowe lub nadoślonkowe iniekcje hypofizyny „Polfa” w dawce 5 ml (50 j.V.) powodowały u rocznych krów i jałówek wzmoczenie bólów porodowych i skrócenie czasu trwania porodu. Zaznaczył się również korzystny wpływ tego środka na wydalanie błon płodowych i inwolucję macicy, zwłaszcza po nadoślonkowym zastosowaniu hormonu. Ci sami autorzy notowali wysoką skuteczność hipofizyny po porodzie. Jeżeli była ona podana po 6 godzinach (nie później jak po 8 godzinach) od wydalenia płodu lub odejścia łożyska, wówczas czas obkurczania się macicy wynosił 5–7 dni, podczas gdy w grupie kontrolnej przedłużył się do 10 dni i ponad ten przedział czasowy. Najlepsze wyniki uzyskano po domacicznym wprowadzeniu 30 j.V. *hypophysis lotio* w emulsji produkcji „Polfa”, przy użyciu cienkiego elastycznego kateteru. Zwijanie się macicy trwało około 7 dni, tzn. w optymalnym przedziale czasowym, odpowiadającym prawidłowemu przebiegowi *puerperium*.

Stosując domięśniowe iniekcje oksytocyny i wlewki domaciczne płynu Lugola Drewnowski i wsp. (4) powodowali całkowitą inwolucję macicy w ciągu 21 dni po porodzie u krów pierwiastek i wieloródek zgrupowanych w 2 obiektach wielkostadnych, w których przed podjętą profilaktyką występował u większości zwierząt bezwład macicy, a następnie zapalenie błony śluzowej I, II i III stopnia. Najlepsze rezultaty otrzymano po podaniu 30 j.m. oksytocyny w 24, 48 i 72 godzinach po wycieleniu, natomiast płyn Lugola w ilości 100 ml w 14 dniu *puerperium*.

W miarę upływu czasu od porodu reaktywność macicy na hypofizynę lub oksytocynę stopniowo obniża się do wartości krytycznych po około 6 dniach (14, 18). Zjawisko to jest związane z obniżeniem się poziomu hormonów estrogennych we krwi. Poprawę dynamiki macicy w późniejszym okresie poporodowym można dopiero przywrócić po zastosowaniu oksytocyny krowom uprzednio uczulonym estrogenem np. stilboestolem w dawce 21 mg, 2-krotnie w odstępie 48 godzin (15, 18). Przy wzroście poziomu progesteronu w surowicy krwi, co zaznacza się w okresie wydzielniczości ciała żółtego po porodzie, w fazie wczesnolutealnej cyklu jajnikowego i różnych stanach zapalnych

układu rozrodczego (c.ż. pseudociążowe), macica staje się niewrażliwa na kurczące działanie oksytocyny. Ponieważ różnym rodzajom *endometritis* najczęściej towarzyszy bezwład macicy, dlatego efekty leczenia domacicznego za pomocą środków przeciwzapalnych i biobójczych są zależne od wstępnego pobudzenia macicy estradiolem, wykazującym właściwości luteolityczne i preparatami kurczącymi mięśniówkę. Przedstawiony mechanizm regulacji motoryki macicy został potwierdzony badaniami, wykonanymi przez Samborskiego i wsp. (16, 18) na dłuższej grupie krów z różnymi nieprawidłowościami w zakresie układu rozrodczego po porodzie lub w przebiegu cyklu jajnikowego.

W celu poprawy motoryki macicy i likwidacji jej procesu zapalnego po porodzie niektórzy autorzy (1, 23) zalecają dokładne przepłukiwanie błony śluzowej ciepłym roztworem fizjologicznym chlorku sodu, a następnie domaciczne wprowadzenie antybiotyków, sulfamidów lub innych środków chemioterapeutycznych z dodatkiem 1–2 mg benzoesanu estradiolu.

Biorąc pod uwagę decydujący wpływ czynników pozaustrojowych na zdolność rozrodczą zwierząt, leczenie domaciczne i hormonalne zaburzeń w reprodukcji spełnia tylko rolę pomocniczą. Stosowanie hormonów nie wyeliminuje szkodliwego oddziaływania środowiska na zwierzę, ponieważ jest to tylko leczenie sybistytucyjne, którego wyniki są zależne od radykalnej poprawy żywienia, utrzymania i pielęgnacji bydła. Przykładem tego są otrzymane przez Samborskiego i wsp. (17) ujemne wyniki leczenia torbielowatości jajników u krów wykazujących zaburzenia przemiany materii. W leczeniu uwzględniono syntetyczny GnRH-LH o nazwie Lutal forte produkcji firmy Hoechst. W przebiegu doświadczenia określano stan jajników i macicy (obecność cyst, ciałek żółtych, pęcherzyków Graffa — cicha ruja), poziom progesteronu i LH w płazmie metodą RIA oraz oznaczano wybrane wskaźniki biochemiczne krwi. W czwartym i piątym dniu po podaniu GnRH-LH stwierdzono wydatną regresję cysty przy obniżeniu się poziomu progesteronu we krwi z średnio 0,98 ng/ml do wartości w granicach 0,32–0,40 ng/ml. Jednak w dniach następnych cysty jajnikowe pojawiły się ponownie u wszystkich 10 krów doświadczalnych. Trwała regresja cyst i przywrócenie prawidłowego cyklu jajnikowego (70% krów zacieliło się po pierwszym unasienieniu) nastąpiły dopiero po zmianie żywienia na pełnowartościowe i alkalizacji ustroju przez dożylną podanie 20 g NaCO₃ w roztworze NaCl 0,9% (500 ml roztworu), 3–4 krotnie w odstępie 24 godzin. Omawiane badania rzucają nowe światło na mechanizm powstawania cyst jajnikowych u krów, w którym istotne znaczenie odgrywiają zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej organizmu zwierzęcia, wywołane wadliwą gospodarką hormonalną na

tle błędów żywieniowych, jak: monodieta kiszonkowa, niedobór paszy energetycznej itp.

Na podstawie przedstawionych niektórych zagadnień związanych ze schorzeniami okółoprodowymi u bydła nasuwa się potrzeba prowadzenia w tej dziedzinie dalszych badań o charakterze podstawowym i rozwojowym. Uzyskane wyniki mogłyby znaleźć zastosowanie w profilaktyce i metafilaktyce tzw. zespołu porodowego, rzutującego na zdrowotność, płodność i wydajność mleczną zwierząt.

Ukierunkowane metody postępowania w schorzeniach okółoprodowych mają perspektywę ewolucji dzięki wykorzystywaniu badań endokrynologicznych i biochemicznych dla potrzeb praktyki hodowlanej i lekarsko-weterynaryjnej. Za pomocą czułych metod radiokompetycyjnych czy radioimmunologicznych można oznaczyć w surowicy krwi poziom progesteronu, estradiolu, gonadotropin przysadkowych, testosteronu, hormonów podwzgórza oraz progesteronu w mleku, w celu właściwej interpretacji procesów patologicznych w układzie rozrodczym. Ustalenie poziomu progesteronu, w mniejszym stopniu LH, 17-beta estradiolu lub oksytocyny w surowicy upoważnia do hormonalnego leczenia szeregu nieprawidłowości jak acyklii, opóźnione pęknięcie lub zwyrodnienie pęcherzyków Graafa, torbiele jajnikowe i różne formy zapalenia macicy przy jej bezwładzie.

Piśmiennictwo

1. Able B. V., Dutt R. H., Thrift F. A., Bradley N. W.: J. Anim. Sci. 42, 400, 1976.
2. Bellows R. A., Short R. E., Urlick J. J., Pahnish O. F.: J. Anim. Sci. 39, 589, 1974.
3. Britt J. H., Harrison D. S., Morrow D. A.: Am. J. vet. Res. 38, 749, 1977.
4. Drewnowski F., Krzyżanowski J., Malinowski E., Murawski J., Sławomirski J., Wawron W., Wrona Z.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 1980 (w druku).
5. Ebert J.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 45, 1978.
6. Günther K. D.: Tierärztl. Umsch. 29, 411, 1974.
7. Jaśkowski L., Romaniuk J., Branicki T., Lachowski A.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 196, 163, 1977.
8. Kucharski J.: Płodność i niepłodność zwierząt gospodarskich, cz. 1, Rozród bydła, Mater. XVI Sesji Nauk. PTNW Poznań 133, 1978, PWRiL.
9. Mayer H., Ahlweide L., Lotthammer K. H.: Dt. tierärztl. Wschr. 82, 483, 1975.
10. Rogoziewicz M.: Płodność i niepłodność zwierząt gospodarskich, cz. 1, Rozród bydła, Mater. XVI Sesji Nauk. PTNW Poznań 41, 1978, PWRiL.
11. Romaniuk J.: Medycyna Wet. 32, 325, 1976.
12. Romaniuk J.: Płodność i niepłodność zwierząt gospodarskich, cz. 1, Rozród bydła, Mater. XVI Sesji Nauk. PTNW Poznań, 25, 1978, PWRiL.
13. Samborski Z.: Weterynaria 4/1978 Wyd. Akad. Roln. we Wrocławiu.
14. Samborski Z., Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Marcinkowski K.: Płodność i niepłodność zwierząt gospodarskich, cz. 1, Rozród bydła, Mater. XVI Sesji Nauk. PTNW Poznań 147, 1978, PWRiL.
15. Samborski Z.: Medycyna Wet. 35, 84, 1979.
16. Samborski Z.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 1980 (w druku).
17. Samborski Z., Hejlasz Z., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K., Stańczyk J.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 1980 (w druku).
18. Samborski Z., Dejneka J., Rauluszkiewicz S., Marcinkowski K.: Pol. Arch. wet. (w druku).
19. Senze A., Dejneka J., Urbański R.: Zesz. probl. Post. Nauk rol. 1980 (w druku).
20. Sommer H.: Tierzüchter 25, 251, 1973.
21. Somer H.: Vet. Med. Nachr. H. 1/2, 41, 1975.
22. Sommer H.: Züchtungskunde 48, 172, 1976.
23. Vandeplasche M., Bouters R.: Proc. VIII Inter. Congr. anim. Reprod. Art. Insem. Kraków 4, 660, 1976.
24. Von Barth T., Haase H., Rehbock F.: Mh. Vet. Med. 31, 417, 1976.

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

BOGUSŁAW KOTOŃSKI, JAN HUTNY, ANDRZEJ DUBIEL

Aktywność niektórych enzymów w nasieniu knurą; akrozyna i inhibitor trypsyny*)

Z Zakładu Biochemii Instytutu Nauk Fizjologicznych oraz z Kliniki Położniczej Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Materiały i metody

Akrozyna — enzym proteolityczny związany z błonami akrosomu, jest głównym czynnikiem odpowiedzialnym za penetrację plemnika przez *zona pellucida* komórki jajowej (4).

Aktywność tego enzymu jest hamowana przez swoiste inhibitory enzymów proteolitycznych, które między innymi występują w osoczu nasienia. Badania aktywności akrozyny i inhibitora trypsynowego w nasieniu mogą być dodatkowymi wskaźnikami stanu fizjologicznego ejakulatów (6).

Praca ta jest wstępem do badań stanu ejakulatów w poszczególnych etapach konserwacji nasienia knurów. Celem jej była obserwacja dynamiki zmian aktywności akrozyny i inhibitora podczas przechowywania pełnego nasienia w temperaturze 4° oraz stwierdzenie czy pomiar aktywności obu parametrów może być wskaźnikiem stanu błon akrosomu plemnika knura.

Badania prowadzono na świeżych ejakulatach w czasie 1—3 godzin od chwili pobrania oraz na nasieniu przetrzymywanym w temp. 4° w czasie do 72 godz. Próby pochodziły od 33 knurów.

5 cm³ nasienia wirowano przy 900×g przez 15 min. w temp. pokojowej, oddzielając osocze od osadu plemników, które następnie trzykrotnie przemywano 1 objętością 50 mM buforu Tris-HCl o pH 7,4 w temp. 4°. Sposób preparacji frakcji akrosomalnej oparto o metodę Srivastavy i wsp. (5): plemniki zawieszano w 5 cm³ 50 mM buforu Tris-maleinowego, pH 6,1, zawierającego MgCl₂ 50 mM i łagodnie homogenizowano w homogenizatorze Pottera. Homogenat umieszczano w łaźni lodowej na 30 min. a następnie wirowano przy 3000×g w temp. 4° przez 10 min. Supernatant stanowił frakcję akrosomalną.

Białko osocza i frakcji akrosomalnej oznaczano metodą Lowry i wsp. (3). Aktywność inhibitora trypsynowego oznaczano przy użyciu krystalicznej trypsyny f-my Koch-Light (2). Akrosynę oznaczano przy użyciu estru etylowego benzoilargininy (BAEE) przez pomiar ekstynkcji przy 253 nm (1). Wyniki pomiaru aktywności akrozyny i inhibitora trypsynowego podano w międzynarodowych jednostkach aktywności. Istotność statystyczną określano testem t Studenta.

*) Praca wykonana w ramach problemu MR II 10 koordynowanego przez Instytut Patologii i Terapii Zwierząt AR we Wrocławiu.