

Wawron W., Krzyżanowski J., Sławomirski J., Głuszak J., Zarzeczny J. — **Analysis of cases of retention of fetal membranes in cows treated at the Clinic of Obstetrics in the Veterinary Faculty, Agricultural Academy in Lublin in 1965—1981**

The authors analysed 2015 cases of the retention of fetal membranes in cows. It was found that the greatest number of retentions was noted in spring (36.8%), the least one in summer (13.0%). The retention appeared more often in cows at the age of 5—8 years (53.0%), and in primiparous (12.2%). Retention appeared in 92.7% of cases as the results of normal parturition. In 90.3% of cases pregnancy was in normal

limits. In 5.6% of cases the disease appeared after abortion, in 3.8% of cases after premature parturitions and in 0.3% of cases after prolonged pregnancy. It was found in 7.9% of cows having stillborn calves and in 10.8% of cows having twins. Higher percent of the retention was noted in cows having male calves (56.5%). Placenta was removed after one intervention in 79.7% of cows, in 15.8% of cows two interventions were performed and in 4.5% of cows three or more interventions were done. Out 2015 treated cows due to the retention of fetal membranes, 27 animals were directed to slaughter and 8 cows died.

PATOLOGIA I TERAPIA

KAZIMIERZ GRODZKI, ROMAN LECHOWSKI,
ZDZISŁAW SAWICKI, MACIEJ LENARCİK

Lizozym — zagadnienia terapeutyczne

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Lizozym (E.C. 3.2.1.17) jest N-acetylo-muramyl-hydrolazą mukopeptydową o ciężarze cząstkowych $14\,400 \pm 100$. Enzym ten występuje w świecie roślinnym i zwierzęcym, wchodząc w skład wielu tkanek i płynów ustrojowych (9, 20, 41, 44).

Lizozym został odkryty w 1922 r. przez Aleksandra Fleminga jako substancja powodująca lizę komórek bakteryjnych (16). Późniejsze badania zlokalizowały dokładnie miejsce jego działania, które znajduje się w mukopeptydzie stanowiącym element ściany komórki bakteryjnej, w miejscu beta 1 — 4, pomiędzy kwasem N-acetylmuraminowym a N-acetyloglukozaminą (cyt. 21).

Zjawisko lizy nie jest jedynym efektem oddziaływania lizozymu na komórki bakteryjne. Okazało się, że mechanizm tego działania jest wielokierunkowy. Obserwowano m.in. zahamowanie wzrostu komórek bakteryjnych pod działaniem lizozymu bez widocznych oznak lizy (cyt. 37). Podobne rezultaty uzyskano w przypadkach bakteriobójczego działania enzymu, także bez zjawiska rozpuszczania. Skłoniło to do przypuszczeń, iż lizozym jest odpowiedzialny za zmiany w mechanizmach oddychania komórkowego (15, 48). Przeciwbakteryjne oddziaływanie lizozymu realizowane może być także na drodze indukcji morfologicznych i barwnikowych zmian w komórce bakteryjnej. Rozrzedzenie cytoplazmy oraz zmiany powinowactwa do określonych barwników obserwowane były zarówno w komórkach ulegających lizie, jak i o nienaruszonej strukturze. Hamujący wpływ lizozymu na bakterie związany może być także z jego zdolnością do uwalniania niektórych komponentów bakteryjnych i enzymów, jak np.: kwasów nukleinowych, nukleotydów, zasad purynowych, katalazy i innych (cyt. 37). Lizozym w wysokich stężeniach

może oddziaływać na bakterie również w sposób nieenzymatyczny, powodując aglutynację wielu szczepów. Jego właściwości aglutynacyjne związane są z zasadowym oddziaływaniem cząsteczki i pozostają nienaruszone nawet po unieczynnieniu aktywności enzymatycznej przez estryfikację (cyt. 37).

Lizozym odgrywa dużą rolę w funkcjonowaniu makroorganizmu, w jego statusie immunologicznym. Stwierdzono, iż wywiera on niespecyficzny wpływ stymulujący na aktywność fagocytarną leukocytów (3) oraz reguluje poziom immunoglobulin (38). W obecności lizozymu wzrasta indeks fagocytarny (11, 27), co wykazano m.in. u bydła, określając czynniki nieswoistej odporności organizmu (10, 31, 44).

Wielokierunkowość oddziaływania lizozymu przejawia się także w jego działaniu antywirusowym (15, 35, 45, 56). Ta funkcja enzymu nie jest związana z jego aktywnością enzymatyczną, lecz właściwościami biochemicznymi samej cząsteczki, polipeptydu o niskim ciężarze i dużej zawartości aminokwasów dwuzasadowych, tylko częściowo inaktywowanych przez związki posiadające dwie grupy kwasowe. Enzym wiąże elektrostatycznie kwaśne rodniki wirusowe, co powoduje powstawanie nierozpuszczalnych kompleksów z kwasem dezoksyrybonukleinowym wirusa i całkowity zanik działania cytotoksycznego i zakaźnego. Za powstanie takich kompleksów odpowiedzialne są grupy hydrofilne lizozymu (46). Stwierdzono doświadczalnie, że dodanie lizozymu do hodowli komórkowej nerki małpy na 12 — 14 godzin przed zakażeniem wirusem grypy całkowicie hamowało efekt cytopatyczny (15). W badaniach *in vivo* przeprowadzanych na myszach preparat enzymu podany doustnie lub dootrzewnowo zabezpieczał przed zachorowaniem po zakażeniu zwierząt MOTOL w dawce przekraczającej przeszło

100-krotnie dawkę letalną (24). Kubelka wykorzystując fakt powstawania precypitatów enzymu z wirusem zasugerował zastosowanie tego zjawiska przy produkcji szczepionek.

Uważa się, że biologiczne działanie lizozymu wykazuje wiele cech podobieństwa z działaniem interferonu (38). Z drugiej strony wysunięto hipotezę, że antywirusowa rola lizozymu polega na stymulacji mechanizmów immunologicznych organizmu właśnie przy udziale interferonu. Rottem i wsp. (42) badając interferon różnych gatunków zwierząt wykazali dodatnią interakcję lizozymu z tym związkami, co objawiało się m.in. w zwiększonym oddziaływaniu hamującym na replikację wirusów w porównaniu z takim działaniem samego interferonu.

Lizozym posiada również właściwości przeciwzapalne, wynikające m.in. z antagonizmu w stosunku do histaminy. Stwierdzono, że świnki morskie, którym podano duże dawki lizozymu dożylnie nie reagowały na histaminę, podczas gdy w grupie kontrolnej histamina wywoływała spastyczny skurcz oskrzeli (cyt. 33). Zaobserwowano także wybitne hamowanie odczynu zapalnego skóry powodowanego przez miejscowe wstrzyknięcie oleju krotonowego z dodatkiem enzymu. Podobne rezultaty uzyskano w indukowanych aseptycznych stanach zapalnych narządów rodnych królików (cyt. 38). Autorzy niniejszych prac sugerują, że lizozym swoje przeciwzapalne działanie realizuje przez wpływ na system przysadkowo-nadnerczowy. Innym uzasadnieniem może być jego zdolność do neutralizacji endo- i egzogennych mediatorów zapalnych przez tworzenie nieaktywnych kompleksów.

Wielokierunkowość działania lizozymu sprawiła, że wielu badaczy zainteresowało się możliwością wykorzystania go jako wszechstronnego leku. Fleming stosował go jako nieswoisty czynnik przeciwbakteryjny, lecz — jak wykazały szersze badania — działanie enzymu przejawiało się tylko w odniesieniu do bakterii niechorobotwórczych (30), zaś drobnoustroje chorobotwórcze pozostawały lizozymooporne. Również pozajelitowe wprowadzanie lizozymu niesło za sobą duże ryzyko wynikające z tego, iż enzym ten jako obcogatunkowe białko mógł powodować silne reakcje anafilaktyczne. Mimo to jednak badania nad wykorzystaniem enzymu prowadzono nadal. Safanova i wsp. (43) stwierdzili, że lizozym w stężeniach 32 — 64 mg/l powodował lizę *Staphylococcus aureus*, zaś w stężeniach 50 — 200 mg/l powstawanie nierozpuszczalnych agregatów. Vedmina i wsp. (49) wykazali wrażliwość niektórych enteropatogennych szczepów *E. coli* na lizozym. Iacono i wsp. (22) stwierdzili, że mikroflora jamy ustnej człowieka wykazuje różny stopień wrażliwości na enzym. Lizozym okazał się w tym przypadku wybiórczym, lecz efektywnym czyn-

nikiem przeciwbakteryjnym, przy czym szczególnie ważną rolę odgrywało środowisko, w którym przejawiało się jego działanie.

Funkcja jaką spełnia lizozym w organizmie, a także jego działanie przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe i przeciwzapalne skłoniły z kolei wielu badaczy do prac nad wzajemnym oddziaływaniem enzymu oraz substancji stosowanych w lecznictwie. Obserwacje takie miały z reguły charakter eksperymentalny. Badano m.in. aktywatory i inhibitory lizozymu w aspekcie ich farmakologicznego działania. Boschetti i wsp. (7) wskazali na hamujący wpływ heparyny na aktywność lizozymu, w wyniku czego powstawały nierozpuszczalne kompleksy. Hagerman i wsp. (19) zwrócili uwagę na tworzenie się precypitatów enzymu z proanthocyanidyną, polimerami fenolowymi i skondensowanymi taninami. Neveu (34) wskazał na fakt, iż DTC (sodium diethyl-dithiocarbamate) częściowo obniża odpornościowe działanie lizozymu. Dickman i wsp. (14) zaobserwowali hamowanie aktywności lizozymu przez mocznik i glicerol, a także jego fotoinaktywację w obecności ryboflawiny. Ostroy i wsp. (36) wykazali, że hamująco na aktywność enzymu wpływają jony cynku, kobaltu oraz metale z grupy lantanowców. Podobne obserwacje w odniesieniu do jonów wapnia poczynili Imoto i wsp. (23). Synergizm w działaniu lizozymu i papainy podkreślono w badaniach dotyczących terapeutycznego zastosowania tego kompleksu. Wspólne działanie obu substancji związane jest nie z ich wzajemnym oddziaływaniem, lecz z ułatwiającą penetracją funkcją papainy i przeciwwapalnym działaniem lizozymu. W badaniach eksperymentalnych potwierdzono również bakteriolityczny wpływ lizozymu w połączeniu z EDTA na patogenne szczepy *E. coli*, w wyniku czego dochodziło do tworzenia się sferoplastów (4).

Wiele prac doświadczalnych dotyczyło wzajemnego synergizmu w działaniu lizozymu i antybiotyków. Bucharin i wsp. (9) wykazali, że enzym w połączeniu z metacyliną, linkomycyną, oleandomycyną i erytromycyną przejawiał największe działanie w stosunku do gronkowców, zaś w połączeniach z penicyliną, morfocykliną, oleandomycyną, ceporyną i monomycyną — do paciorkowców. W stosunku do szczepów *E. coli* najlepsze rezultaty uzyskano w połączeniach lizozymu z makrolidami. Ritzfeld i wsp. (40, 41) wykazali, że szczepy gronkowcowe wykazywały większą wrażliwość na działanie połączeń lizozymu z penicyliną, detreomycyną i nitrofurantoiną, niż na każdą z wymienionych substancji z osobna. Szczepy *E. coli* wykazywały największą wrażliwość na połączenia lizozymu z detreomycyną lub nitrofurantoiną. Aroundov i wsp. (4) stwierdzili 16-krotnie silniejsze działanie lizozymu z EDTA i streptomycyną na szczepy *E. coli*, wyizolowane od cieląt padłych na kolibakteriozę, niż

jednostkowe działanie każdej z tych substancji. Frier i wsp. (17) badając wrażliwość drobnoustrojów z grupy *Enterobacteriaceae* stwierdzili, że niektóre z nich silnie reagują na połączenia lizozymu z polimiksyną B. Belizenko i wsp. (6) wykazali, że lizozym w połączeniu z tetracyklinami i lewomycetyną posiadał działanie addycyjne w stosunku do szczepów *Staphylococcus aureus*, zaś z erytromycyną — synergistyczne. Na uwagę zasługuje również połączenie lizozymu z ampicyliną w postaci jednorodnego związku — Lysozyme ampicillinate — łatwo rozpuszczalnego w wodzie, wykazującego wysoką aktywność bakteriobójczą w stosunku do niektórych bakterii z rodzajów *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus* i *E. coli* (39). Interesujące wyniki uzyskał Aldrich i wsp. (2). Badał on zachowanie się szczepów *Staphylococcus aureus* i *epidermidis* — lizozymoopornych, hodowanych w podprogowych stężeniach metacyliny. Dodatek lizozymu powodował lizę komórek, czego nie obserwowano wśród drobnoustrojów „nie przygotowanych” antybiotykiem.

Obserwując wzajemne oddziaływanie lizozymu i antybiotyków (ze szczególnym uwzględnieniem penicyliny) nasuwa się wniosek, iż bakterie odporne wobec enzymu stają się lizozymowrażliwe w ich obecności. Z drugiej strony należy podkreślić fakt, iż lizozym powoduje zwiększenie działania antybiotyków (6, 48). Praktycznie powyższe spostrzeżenia wykorzystali Lesioto i Rotini (cyt. 39) stosując u szczurów inokulowanych gronkowcami połączenia lizozymu z penicyliną, a także każdą z tych substancji osobno. Wykazali oni, że oprócz synergizmu w działaniu przeciwbakteryjnym stwierdza się lepsze przyswajanie antybiotyku, a także opóźnienie jego eliminacji z organizmu, co powoduje dłuższe utrzymywanie się terapeutycznej aktywności. Obserwowany przykład nasuwa jeszcze jeden wniosek, szczególnie ważny przy konieczności stosowania ograniczonych dawek antybiotyków. Obecność lizozymu powoduje, iż terapeutyczne działanie antybiotyku przejawia się w niższych dawkach, które zastosowane same nie dalyby oczekiwanych efektów. Tarsi i wsp. (47) wykazał, że lizozym zmniejszał zdecydowanie skórne objawy powodowane przez *Candida albicans* u królików. Efektów takich nie obserwowali autorzy u białych myszy. Wydaje się jednak, że działanie enzymu polegało w tych przypadkach raczej na znoszeniu objawów zapalenia niż na jego wpływie na drożdżaki.

Zastosowanie lizozymu może mieć miejsce, według niektórych autorów, także w przypadkach leczenia substancjami obniżającymi naturalną odporność organizmu. Do leków takich należą m.in. niektóre antybiotyki. Čumačenko i wsp. (13) podając białym myszkom bicilinę zaobserwowali istotny spadek aktywności lizozymu w surowicy krwi. Zabirow (50)

podobne rezultaty uzyskał u królików, zaś Averjanova i wsp. (5) stwierdzili spadek aktywności enzymu w ślinie dzieci z reumatyzmem leczonych biciliną. Spostrzeżenia te wskazują na konieczność uzupełniania w takich wypadkach niedoboru lizozymu dla utrzymania odporności organizmu na niezmiennym poziomie. Należy przy tym uwzględnić fakt, że działanie obu tych substancji jest synergistyczne lub addycyjne.

Do grupy leków działających silnie immunosupresyjnie należą cytostatyki. Znane są przypadki powstawania częstych infekcji wtórnych po lub w czasie leczenia przeciwnowotworowego. W stanach tych obserwuje się też spadek aktywności lizozymu w surowicy krwi i liczby leukocytów. Zabirow i wsp. (51) zasugerowali, iż łączne podawanie cyclophosfamidu i lizozymu może powodować podwyższenie właściwości żernych leukocytów oraz wzrost aktywności lizozymu w surowicy krwi, a co za tym idzie, częściowo chronić organizm przed wtórnym zakażeniem.

Rozpatrując wszystkie aspekty terapeutycznego zastosowania samego lizozymu jak i w połączeniach z innymi lekami należy stwierdzić, że jego działanie korzystne jest zdecydowanie większe od działania niepożądanego. Mobilizacja systemu immunologicznego, specyficzna rola przeciwzapalna oraz przeciwwirusowa, a także „uwrażliwienie” bakterii na antybiotyki sprawiają, że lizozym posiada wszelkie znamiona cennego leku, określanego przez niektórych jako „endogenny antybiotyk” (25).

Potwierdzeniem tego może być stosowanie już lizozymu w medycynie m.in. w leczeniu aft nawracających (12, 18), wirusowego zapalenia wątroby (25, 29, 35), ostrych stanów biegunkowych niemowląt, a także chorób górnych dróg oddechowych (8). Czynnione są także próby stosowania lizozymu w leczeniu chorób nowotworowych. Działanie przeciwnowotworowe tłumaczone jest wpływem enzymu na hamowanie aktywności dwuhydryzy oraz oddychania w komórkach nowotworowych. Działanie takie jest realizowane jednak dopiero przy stężeniach 500 — 2000 mg/l w środowisku, w którym hodowane są komórki nowotworowe (15). Lizozym znajdzie zapewne szersze zastosowanie w leczeniu skaz krwotocznych, gdzie uważany jest za lek przeciwheparynowy „z wyboru” (26), jako substancja stymulująca odczowe czynniki krzepnięcia (cyt. 32). Wykazano też jego korzystny wpływ na procesy gojenia ropiejących ran i oparzeń, w których przyspieszał powstawanie ziarniny.

Niewiele jest doniesień na temat stosowania lizozymu w weterynarii. W dostępnej literaturze znaleźliśmy tylko jeden przypadek stosowania u cieląt z *keratoconjunctivitis* 0,25% roztworu enzymu w postaci kropli do oczu, w

którym osiągnięto zadowalające rezultaty (1). Za pośrednią lizozymoterapię może być uważane leczenie preparatami bodźcowymi bronchopneumonii cieląt. Preparaty te powodowały wzrost aktywności endogennego lizozymu już w pierwszym dniu stosowania (28). Odmienne rezultaty uzyskała Nawrocka (33) u dzieci z zapaleniem płuc. Autorka zauważyła wzrost aktywności lizozymu w surowicy krwi dopiero po kilku dniach leczenia, w związku z czym wskazała na konieczność wielokrotnego podawania preparatów bodźcowych.

Na światowym rynku farmaceutycznym lizozym produkowany jest pod różnymi postaciami: tabletek, inhalacji, substancji do iniekcji itp. Stosowane są także preparaty złożone, w których wyzyskiwana jest w leczeniu korzystna interakcja enzymu z antybiotykami. W leczeniu weterynaryjnym lizozym nie znalazł jak dotychczas praktycznego zastosowania. Wydaje się jednak, że zainteresowanie tym enzymem powinno być większe, choćby z uwagi na fakt, iż wiele schorzeń zwierząt bierze swój początek w zaburzeniach nieswoistej odporności organizmu.

Piśmiennictwo

1. Alachverdev R. S.: Veterinarija, Moskwa 8, 50, 1980.
2. Aldrich K. M., Sword C. P.: J. Bact. 87, 690, 1964.
3. Anikina T. P., Golosova T. B., Kochanowska T. M.: Antibiotiki 11, 466, 1966.
4. Aroundov H., Burdarov I., Kolev M.: VetMed Nauki, Sof. 77, 15, 1978.
5. Averjanova L. L., Feldman E. S., Bolman I. B.: Antibiotiki 10, 445, 1965.
6. Belizenko G. G., Ermole'eva Z. V., Vedmina E. A., Jaščenko V. K., Efimova E. P.: Antibiotiki 20, 354, 1975.
7. Boschetti E., Girot P., Secherresse J. P., Saint Blancard J.: J. Chromat. 210, 469, 1981.
8. Brofman A. V.: Z. usz. nos. gor. bolezni 1, 46, 1980.
9. Bucharin O. V., Usvjacob B. J., Zeltova V. I., Boldyreva L. G.: Antibiotiki 23, 997, 1978.

10. Bucharin O. V., Usvjacob B. J.: Antibiotiki 26, 782, 1981.
11. Bucharin O. V., Jakovleva Z. M.: Antibiotiki 10, 151, 1965.
12. Cepeleva A. S.: Stomatologija 54, 15, 1975.
13. Cumačenko N. V., Sokolova Z. M.: Antibiotiki 12, 933, 1967.
14. Dlekman S. R., Proctor C. M.: Arch. Biochem. Biophys. 40, 364, 1952.
15. Eimole'eva Z. V., Furer N. M.: Antibiotiki 8, 39, 1963.
16. Fleming A.: Proc. Roy. Soc. B. 93, 306, 1922.
17. Frier J., Finley F.: J. infect. Dis. 140, 581, 1979.
18. Gradkowska H., Kozłowska I., Szymczyk T.: Czas. stomat. 25, 437, 1972.
19. Hagerman A. E., Butler L. G.: J. Biol. Chem. 256, 4494, 1981.
20. Hankiewicz J., Swierczek E.: Clin. chim. Acta 57, 205, 1974.
21. Hankiewicz J., Swierczek E.: Post. Hig. 5, 609, 1976.
22. Jakono V. J., Mac Kay B. J., Di Rienzo S., Pollock J. J.: Infect. Immun. 29, 623, 1980.
23. Imoto T., Ono T., Yamada H.: J. Biochem. 90, 335, 1981.
24. Kubelka V.: Epatologia 12, 588, 1966.
25. Laterza G.: Epatologia 12, 497, 1966.
26. Mikołajewska K., Polkowska A.: Wiad. Lek. 34, 1595, 1981.
27. Miłjušnikov N. M.: Trudy vses. Inst. vet. Sanit. 38, 158, 1971.
28. Mogilenko A. F.: Veterinarija, Moskwa 6, 88, 1972.
29. Moreno A., Pagliano-Sassi L.: Epatologia 12, 505, 1966.
30. Maurois F.: Zycie Aleksandra Fleminga. Czytelnik, 1967.
31. Mutovin V. I.: Prob. vet. Sanit. 32, 188, 1969.
32. Nawrocka E.: Ped. pol. 53, 1321, 1978.
33. Nawrocka E.: Ped. pol. 53, 1277, 1978.
34. Neveu P. J.: Int. Archs Allergy appl. Immun. 65, 76, 1981.
35. Nini M., Barbuli T.: Epatologia 12, 444, 1966.
36. Ostrov F., Gams R. A., Gluckson J. D., Lenkinski R. E.: Biochem. biophys. Acta 527, 56, 1978.
37. Pellegrini R., Vertova P.: Arzenheim. Forsch. 19, 110, 1969.
38. Pellegrini R., Vertova P.: Arzenheim. Forsch. 19, 149, 1969.
39. Pellegrini R., Vertova P.: Arzenheim. Forsch. 19, 375, 1969.
40. Ritzlerfeld W.: Arzenheim. Forsch. 19, 674, 1969.
41. Ritzlerfeld W., Kleining R.: Arch. Hyg. Bact. 152, 477, 1968.
42. Rotem Z., Charlwood P. A.: Nature, London 193, 1066, 1963.
43. Safonova T. B., Sobolev V. R., Afanaseva T. I., Kravčenko N. A., Čerkasov I. A.: Antibiotiki 24, 264, 1981.
44. Samborski Z., Basmadji K. A. H.: Medycyna Wet. 33, 271, 1977.
45. Sato M., Oe H., Nakano M., Kawasaki H., Hirsyama C.: Hepatogastroenterol. 23, 135, 1981.
46. Stoljarova G. S.: Mol. Biol. 11, 389, 1977.
47. Tarsi R., Orpanesi C., La Rosa T., Evangelista A. M.: Farmaco 33, 276, 1978.
48. Warren G. H., Gray J.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 120, 504, 1965.
49. Vedmina E. A., Pasternak N. A.: Antibiotiki 24, 746, 1979.
50. Zabirow I. S., Ščepetkina L. V.: Antibiotiki 17, 270, 1972.
51. Zabirow I. S., Ščepetkina L. V., Kusajnova I. Z., Rušanova I. M.: Vop. onkol. 25, 41, 1978.

Adres autora: doc. dr hab. Kazimierz Grpdzki, Zelwerowicza 89, 02-928 Warszawa.

STEELE P., EDGAR J.: Znaczenie syndromu ostrej śmierci w upadkach w stadach kurcząt brojlerów. (Importance of acute death syndrome in mortalities in broiler chicken flocks). Aust. vet. J. 58, 63—66, 1982 (2).

Przeanalizowano przyczyny upadków w stadzie kur brojlerów liczącym 64 000 sztuk. W okresie pierwszego dnia życia do osiągnięcia wagi 1,8 kg padło lub zostało wyeliminowanych z hodowli 6,86% brojlerów. Sekcje 4317 sztuk wykazały, że najczęstszą przyczyną padnięć lub eliminacji z hodowli był syndrom ostrej śmierci (36,8%), następnie syndrom perosis (19,0%) i zakażenia woreczka żółtkowego (13,0%). Dwadzieścia pięć procent upadków wystąpiło w pierwszym tygodniu życia, a główną przyczyną upadków było zakażenie woreczka żółtkowego (48,08%), syndrom ostrej śmierci (11,52%) i głód (7,4%). W drugim tygodniu życia syndrom ostrej śmierci spowodował 48,8% upadków brojlerów.

G.

HARRISON F. A.: Poród u owiec indukowany deksametazonem. (Dexamethasone-induced parturition in sheep). Br. vet. J. 138, 402—403, 1982 (5).

U owiec indukowano porody podając domięśniowo deksametazon (dexadreson, wodny roztwór fosforanu sodowego deksametazonu) 125, 135 lub 141 dnia ciąży

w dawce 16 lub 25 mg. Okres od podania preparatu do wystąpienia porodu zależał od wielkości dawki sterydu i okresu ciąży, w którym dokonano iniekcji. Po dawce 16 mg podanej 135 dnia ciąży okres ten wynosił średnio $59 \pm 7,6$ godz, zaś 141 dnia $45 \pm 8,4$ godz, natomiast po dawce 25 mg podanej 135 dnia ciąży wynosił on $48 \pm 2,5$ godz, 141 dnia $42 \pm 6,9$ godz. W grupie kontrolnej liczącej 672 ciężarne owce średni okres trwania ciąży wynosił 145 dni i wahał się od 135 do 154 dni.

G.

ERIKSEN L.: Doświadczalnie indukowana odporność prosiąt na Ascaris suum. (Experimentally induced resistance to Ascaris suum in pigs). Nord. Vet. Med. 34, 177—187, 1982 (6).

Prosięta w wieku 5—16 tygodni zakażono doustnie jajami inwazyjnymi, względnie larwami 3 stadium *Ascaris suum*. Po zakażeniu rozwija się odporność o charakterze adaptatywnym, o czym świadczy zasięg zmian patologicznych, zwiększona odpowiedź serologiczna, pobudzenie układu krwiotwórczego oraz spadek ilości pasożytów w płucach i w jelitach cienkich. Białe plamy w wątrobie prosiąt uodpornionych były większe i wyraźniejsze w porównaniu do prosiąt z grupy kontrolnej i goiły się w ciągu 7 — 21 dni.

G.