

4. Haidry A. M., Fathala M.: *Medycyna Wet.* 38, 356, 1982.
5. Krupnik A., Marcinkowski K.: *Biul. VII Kongresu PTNW*, Lublin 2, 828, 1983.
6. Mazurczak J., Owczarczyk B., Konecka A.: *Prz. hod.* 46, 9, 1978.
7. Mazurczak J., Owczarczyk B., Skorupko J.: *Prz. hod.* 46, 7, 1978.
8. Preš J., Friš Z.: *Prz. hod.* 46, 3, 1978.
9. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Hejłasz Z., Samborski Z., Mazur O.: *Biul. XXI Zjazdu PTNW*, Szczecin 1982, s. 6.
10. Rogoziewicz M., Jaskowski L.: *Medycyna Wet.* 32, 96, 1976.
11. Rutkowiak B.: *Prz. hod.* 46, 15, 1978.
12. Rutkowiak B.: *Medycyna Wet.* 35, 327, 1979.
13. Zebracki A.: *Prz. hod.* 47, 16, 1979.
14. Zebracki A., Raś A., Pohalicz-Dzięgielewska M.: *Wybrane zagadnienia weterynaryjne*, ART, Olsztyn 1984.

Adres autora: dr Karol Kotowski, 63-630 Rychtal

Котовский К. — Анализ причин чрезмерного появления задержания последа у коров в крупностадных хозяйствах

Анализировалось 556 родов в течение 30 месяцев, в 2 крупностадных хозяйствах (D и R) с очень похожими условиями почвы и среды. В хозяйстве R задержание последа отмечалось даже до 50% рождающих самок — в среднем у 17%, а в хозяйстве D в среднем у 10,5% коров. Главной причиной этого состояния следует признать несоответствующее

кормление коров, заключающееся в несбалансировании энергетически-белковых и минеральных потребностей как во время беременности, так и после родов. Биохимическим исследованием сыворотки крови отмечено состояния гипогликемии и гиперпротеинемии. Сверх того у коров после родов наблюдался значительный рост кетоновых тел и низкий уровень магния.

Kotowski K. — High frequency of retained placenta in cows of large farms

There were analysed 556 parturitions within 30 months in two large farms with nearing environmental conditions. In a farm R retained placenta were noted sometimes almost in 50 per cent of cows, on an average in 17 per cent, and in a farm D — on an average in 10.5 per cent of cows. Unproper nourishment, i.e. the unbalance of protein-energy and mineral requirements both during pregnancy and after parturition were the main reason of the disturbances. The biochemical examinations of sera revealed the states of hypoglycaemia and hyperproteinemia. Besides, in cows after parturition an increase of ketonaemia and the low level of Mg were found.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANDRZEJ LEDWOŻYW, ADAM KĄDZIOŁKA

Udział prostanoidów w zapaleniu

Zakład Patofizjologii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Kwas arachidonowy, jeden z wyższych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, ulega w organizmie kaskadowym przemianom metabolicznym. Pod wpływem enzymu cyklooksygenazy przechodzi w prostaglandyny, prostacykliny i tromboksany, związki o charakterze hormonów działających miejscowo, a pod wpływem enzymu lipooksygenazy w leukotrieny, które są mediatorami odczynów alergicznych i zapalnych. Cykl biosyntezy wyżej wymienionych związków przedstawia ryc. 1.

Produkty przemian kwasu arachidonowego wywierają działanie zarówno pro- jak i antyzapalne. Zapalenie można traktować jako wyraz nadprodukcji prozapalnych pochodnych kwasu arachidonowego. Założenie to zostało potwierdzone faktem istnienia podwyższonego stężenia prostaglandyn w ognisku zapalnym, a także możliwością odtworzenia podstawowych cech zapalenia, zaczerwienienia, obrzęku, bolesności i wzrostu temperatury po wprowadzeniu egzogennych prostaglandyn. Długo utrzymujące się zaczerwienienie obserwowano po śródskórnej iniekcji kwasu arachidonowego, PGI_2 , PGE_2 oraz PGD_2 (19). Odczyn taki po wprowadzeniu PGE_1 i PGE_2 znany był od dawna (9). Bezpośredni wpływ PGE_2 na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych skóry wykazali Goldyne i Winkelmann (4). PGE_1 i PGE_2 same

nie są przyczyną obrzęku, lecz potęgują wysięk surowiczy wywołany bradykininą i histaminą. Ten sam efekt stwierdzono u królika w przypadku działania kwasu arachidonowego, PGA_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$ i PGD_2 oraz PGG_2 (22). PGD_2 potęguje u szczura przepuszczalność naczyń wywołaną histaminą, lecz nie bradykininą. PGI_2 wzmacnia efekt bradykininy i histaminy, jednak w mniejszym stopniu niż PGE_1 i PGE_2 . Ponieważ rodnik nadtlenkowy jest generowany zarówno przez cyklooksygenazę (przejście PGG_2 w PGH_2), jak i lipooksygenazę (przejście kwasu hydroperoksyekozaetetraenowego w kwas hydroksyeikozaetetraenowy) Payne i wsp. (12) wysunęli hipotezę, że on to właśnie odpowiedzialny jest za objawy prozapalne. Natomiast stabilne chemicznie prostaglandyny są końcowymi produktami szlaków detoksykacyjnych. Prostaglandyny mogą także działać synergistycznie z metabolitami cyklu lipooksygenazowego (leukotrienami). Prostaglandyny mogą pochodzić z różnych źródeł, przeważnie jednak pochodzą z komórek biorących udział w zapaleniu. Granulocyty obojętnochłonne produkują PGI_2 , PGE_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$ i TXA_2 . TXA_2 jest głównym produktem cyklooksygenazy płytek krwi. Makrofagi syntetyzują natomiast duże ilości PGE_1 , PGE_2 i PGI_2 . Monocyty także produkują PGE_1 i PGE_2 (1).

lują cyklazę adenylową. Podwyższony poziom cAMP jest czynnikiem inicjującym wiele czynności komórkowych, np. uwalniania mediatorów z komórek tucznych i granulocytów zasadochłonnych, uwalniania enzymów lizosomalnych z granulocytów obojętnochłonnych, ich chemotaksji, mnożenia limfocytów i ich cytotoxyczności (7).

Immunoregulacyjne działanie PGE_2 produkowanej przez makrofagi ma duże znaczenie w patologii (5). U myszy z toczniem rumieniowatym podawanie PGE_1 powodowało zwiększenie czasu przeżywalności zwierząt i zapobiegało odkładaniu się kompleksów immunologicznych w kłębkach nerkowych (5). Także zapalenie naczyń spowodowane odkładaniem się kompleksów immunologicznych (odwrocony bierny objaw Arthusa) i podajuwantowe zapalenie stawów u szczurów może być hamowane przez PGE_1 (11).

Produkty lipooksygenacji kwasu arachidonowego także odgrywają rolę czynników przeciwzapalnych. Ich działanie uwidacznia się albo w regulacji negatywnego sprzężenia zwrotnego przemian kwasu arachidonowego, albo w bezpośrednim wpływie na komórki efektorowe systemu immunologicznego. Jako przykład pierwszego mechanizmu: 15-HETE będący sam produktem granulocytów obojętnochłonnych, dodany do zawiesiny tych komórek, hamuje wytwarzanie przez nie 5-HETE i LTB_4 , sugerując udział 15-HETE w wewnątrzkomórkowej regulacji metabolizmu kwasu arachidonowego (20). Jako przykład drugiego mechanizmu: transformacja limfocytów indukowana czynnikami mi-

togennymi jest hamowana przez 15-HETE oraz przez LTC_4 i LTD_4 (21).

Obecnie przyjąć można, że rola prostaglandyn w zapaleniu jest bardzo złożona i opiera się na subtelnej równowadze pro- i antyzapalnych właściwości metabolitów kwasu arachidonowego.

Piśmiennictwo

1. Bankhurst A. D., Hastain E., Goodwin J. S., Peake G. T.: J. Lab. Clin. Med. 97, 179, 1981.
2. Gerns D.: Lymphokines. Academic Press, New York 1980, s. 335.
3. Goetzl E. J.: Immunology 40, 709, 1980.
4. Goldyne M. E., Winkelmann R. K.: J. Invest. Dermatol. 60, 258, 1973.
5. Goodwin J. S., Webb D. R.: Clin. Immunol. Immunopathol. 15, 106, 1980.
6. Hedqvist P., Dahlen S. E., Gustafsson L., Hammarstrom S., Samuelsson B.: Acta Physiol. Scand. 110, 331, 1980.
7. Henney C. S., Bourne H. R., Lichtenstein L. M.: J. Immunol. 108, 1526, 1971.
8. Johnson H. G., McNeel M. L., Johnson M. A., Miller M. D.: Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 71, 214, 1983.
9. Jorgensen H. P., Sondergaard J.: Acta Dermatol. Venerol. 53, 203, 1973.
10. Kreisle R. A., Parker C. W.: J. Exp. Med. 150, 628, 1983.
11. Kunkel S. L., Ogawa H., Conran P. B., Ward P. A., Zurier R. B.: Arthr. Rheum. 24, 1151, 1981.
12. Payne T. G., Dewald B., Siegl H., Gubler H. V., Ott H., Braggiotti M.: Nature 296, 160, 1982.
13. Rand T. H., Clanton J. A., Colley D. G.: J. Immunol. 130, 1336, 1983.
14. Ruzicka T., Printz M. P.: Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. 100, 122, 1984.
15. Samuelsson B., Goldyne M., Granstrom E., Hamberg M.: Ann. Rev. Biochem. 47, 997, 1978.
16. Scott W. A., Pawlowski N. A., Andreach M., Cohn Z. A.: J. Exp. Med. 153, 535, 1982.
17. Scott W. A., Zirke J. M., Hamill A. L., Kempe J., Cohn Z. A.: J. Exp. Med. 152, 324, 1980.
18. Turner S. R., Campbell J. A., Lynn W. S.: J. Exp. Med. 141, 1437, 1975.
19. Vadas P., Wasi S., Movat H. Z., Hay Q. B.: Nature 293, 583, 1981.
20. Vanderhoeck J. Y., Bryant R. W., Bailey J. M.: J. Biol. Chem. 255, 10064, 1980.
21. Webb D. R., Nowowiejski H., Rogers H.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 104, 1617, 1982.
22. Williams T. J., Peck M. J.: Nature 270, 530, 1977.

Adres autora: lek. wet. Andrzej Ledwozyw, Grażyny 29/13, 20-602 Lublin

DE CASTRO A. F. P., GATTI M. S. V., SERAFIM M. B., BRITO J. R. F., BERCELLOS D. S. E. N.: Rola termostabilnej enterotoksyny wytwarzanej przez enteropatogenne dla prosiąt szczepu *Escherichia coli*. (Significance of thermostable enterotoxin produced by porcine enteropathogenic *Escherichia coli*). Vet. Rec. 115, 518—519, 1984 (20)

Szczepu *Escherichia coli* enteropatogenne dla prosiąt wytwarzają dwa rodzaje enterotoksyny: ciepłolabilną toksynę o właściwościach immunogennych (LT) i toksynę ciepłochwiejną (STa). Okazało się, że wśród 53 szczepów *E. coli* należących do grup serologicznych O10, O45, O108, O115, O149 i O477 i określonych jako enteropatogenne występują szczepy które nie wytwarzają ani toksyny LT ani STa. Jednakże szczepu *E. coli* z grup serologicznych O118, O115 i O119 wytwarzają toksynę STb (czynnik zjadliwości). Wspólne występowanie LT i STb u szczepów z grupy serologicznej O149 wskazuje, że są one kodowane przez ten sam plazmid.

G.

LEC K., CARGILL C., ATKINSON H.: Ocena przydatności odczynu ELISA w rozpoznawaniu zakażeń *Brucella ovis* u tryków. (Evaluation of an *ovis* infection in rams). Aust. vet. J. 62, 91—93, 1985 (3).

Przebadano w odczynie ELISA i w odczynie wiązania dopełniacza (CF) 380 surowic tryków z 6 stad wolnych od brucelozy i 350 surowic tryków z 10 stad zakażonych *B. ovis*. Ponadto bakteriologicznie prze-

badano nasienie tryków na obecność *B. ovis*. W stadach wolnych od brucelozy wyniki ujemne uzyskano z 98,9% surowic w obydwu testach serologicznych, zaś w pojedynczych testach uzyskano 99,5% wyników ujemnych. W stadach zakażonych *B. ovis* od 7 do 70% tryków reagowało dodatnio w odczynie ELISA i od 4 do 69% w odczynie wiązania dopełniacza. W odczynie wiązania dopełniacza uzyskiwano wyniki ujemne nawet z surowicami tryków, które wydzielaly *B. ovis* z nasieniem.

G.

SETTENS O. P.: Swoistość immunoglobuliny G wytwarzanej u kurcząt zakażonych doświadczalnie wirusem choroby Mareka. (On the specificity of the immunoglobulin G produced by chickens experimentally infected with Marek's disease virus). Nord. Vet. Med. 37, 170—175, 1985 (3).

Stosując metodę ilościowej immunoelektroforezy dwukierunkowej wykazano, że u kurcząt zakażonych wirusem choroby Mareka co najmniej 70% surowiczych IgG jest pozbawione swoistości immunologicznej dla tego wirusa. Jedynie 18% surowiczych IgG jest absorbowane przez hodowlę komórek nerki zakażonych szczepem CPRL wirusa choroby Mareka zaś jedynie 5% przez hodowlę komórek MDCC-MSB1. Zaobserwowane zachowanie się surowiczych IgG u zakażonych ptaków może być następstwem mechanizmu działania wirusa, w pierwszej fazie zakażenia wirus atakuje limfocyty B, a następnej fazie ulegają zakażeniu limfocyty T.

G.