

ANDRZEJ LEDWOŻYW, STANISŁAW JABŁONKA\*,  
WOJCIECH KADZIOLKA\*, GRZEGORZ WILCZYŃSKI\*

## Wpływ ostrej niewydolności oddechowej na skład lipidowy surfaktantu płucnego u psów

Zakład Patofizjologii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,

ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

\* Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej i Serca Instytutu Chirurgii AM.

ul. Jaczewskiego 3, 20-950 Lublin

Ostra niewydolność oddechowa (ono) typu ARDS (adult respiratory distress syndrome) jest powikłaniem pooperacyjnym, przebiegającym z wysokim odsetkiem śmiertelności, określonym na 30–83% (20, 33). Niewydolność ta powstaje zazwyczaj w następstwie wielu złożonych przyczyn, np. zatoru, zakażenia, wstrząsu, zaburzeń metabolicznych, a także urazów, dotyczących nie tylko klatki piersiowej. Wszystkie wywołują uszkodzenie miąższu płucnego o jednorodnym charakterze załamania bariery pęcherzykowo-włośniczkowej, wzmożenia przepuszczalności włośniczek i zmian w składzie surfaktantu płucnego (21, 27). Występujący śródmiąższowy obrzęk płuc, wzrost przecieku płucnego oraz zmniejszenie czynnościowej pojemności zalegającej klinicznie manifestuje się gwałtownie narastającym spadkiem prężności tlenu we krwi tętnicznej (7, 20).

Podobnym objawowo i radiologicznie syndromem jest zespół niewydolności oddechowej noworodków (choroba błon hialinowych), jednak w tym przypadku pierwotną przyczyną jest ilościowy niedobór surfaktantu spowodowany niedojrzałością nabłonka pęcherzyków płucnych i niezdolnością do biosyntezy i wydzielania tego składnika (12).

Doniesienia o składzie i frakcjach supernatantu płucnego w ARDS są dotychczas dość skąpe (18, 26, 27, 37). Brak jest także odpowiedniego zwierzęcego modelu doświadczalnego do badań nad patogenezą ono typu ARDS po zabiegach operacyjnych na klatce piersiowej. Stosowane dotychczas metody wywoływania zaburzeń oddechowych jak hiperwentylacja, podwiązanie tętnicy płucnej, przeciek płucno-sercowy, mikrozatory płucne i inhibicja fibrynolizy, wypłukanie surfaktantu z drzewa oskrzelowego lub zatrucie tlenem (2, 9, 24) są technicznie skomplikowane i nie zawsze przynoszą właściwy efekt w postaci zmian morfologicznych i biochemicznych w płucach. Takim modelem doświadczalnym mogą stać się psy, którym chirurgicznie usunięto jedno płuco, ponieważ ocena zmian morfologicznych miąższu płucnego we wczesnym okresie pooperacyjnym po dokonanej pulnonektomii wykazała podobieństwo do spostrzeganych w przebiegu ARDS u ludzi (4).

Celem pracy było stwierdzenie, czy u psów z ono dochodzi do zmian w składzie lipidowym

surfaktantu płucnego, podobnych do obserwowanych w przebiegu ARDS u ludzi.

### Material i metody

Badania wykonano na 12 psach mieszańcach o średniej masie ciała ok. 20,5 kg w wieku ok. 5 lat. W znieczuleniu ogólnym (Thiopental 5 mg/kg) psom usuwano lewe płuco (płuco 1). Po upływie 24 godzin od zabiegu psy uśmiercano (Morbital 0,6 ml/kg) i pobierano do badań pozostałe płuco (płuco 2).

Surfaktant płucny i komórki wyścielające pęcherzyki płucne otrzymywano przez przemywanie drzewa oskrzelowego 0,154 M roztworem NaCl i wirowanie wg Pfliegera i Thomasa (28). Tkanek płucną rozdrabniano w homogenizatorze typu Waring Blender z równą (wagowo) ilością 0,154 M NaCl. Następnie homogenat przenoszono do szklanego homogenizatora typu Potter-Elvehjem z tłokiem poruszonym silnikiem elektrycznym o tolerancji 0,25 mm i homogenizowano przez 3 minuty przy 1000 obr./min. Lipidy z otrzymanych frakcji ekstrahowano wg Folcha i wsp. (8). Ekstrakt lipidowy odparowywano do sucha w próżni w temp. pokojowej i suchą pozostałość rozpuszczano w niewielkiej ilości mieszaniny chloroform-metanol 2:1 (obj.). Tłuszcze rozdzielano za pomocą chromatografii cienkowarstwowej na płytkach z żelazem krzemionkowym G o grubości warstwy 0,25 mm (E. Merck, Darmstadt, RFN) wg Gentnera i wsp. (11) używając do rozdzielania lipidów obojętnych układu rozwijającego heksan-eter etylowy-kwas octowy 90:10:1 (obj.), zaś do rozdzielania fosfolipidów układu octan etylu-izopropanol-woda 50:35:15 (obj.). Plamy lipidów uwidaczano parami jodu, a poszczególne klasy związków identyfikowano przez porównanie ich współczynników  $R_f$  ze współczynnikami wzorców (Fluka, Buchs, Szwajcaria). Uwidocznione plamy obrysowywano, zdrapywano z płytki i żel ekstrahowano kolejno 10 ml chloroformu, mieszaniny chloroform-metanol 2:1 (obj.), chloroform-metanol 1:2 (obj.) i metanolu. Połączone ekstrakty odparowywano do sucha w próżni w temperaturze pokojowej i w suchej pozostałości oznaczano w odpowiednich frakcjach fosfor wg Bartletta (1), glicerydy wg Carlsona (3), wolne kwasy tłuszczowe wg Duncombe (6) i cholesterol wg Zlatkisa i wsp. (38). Istotność różnic uzyskanych wyników analizowano testem t-Studenta dla zmiennych połączonych.

### Wyniki i omówienie

Po odwirowaniu popłuczyn z drzewa oskrzelowego otrzymano trzy frakcje: osad komórkowy koloru brązowego, białą bezkomórkową warstwę surfaktantu i przejrzysty supernatant. Skład lipidowy poszczególnych frakcji przedstawia tab. 1. Stosunek lipidów polarnych do niepolarnych był zbliżony we frakcji surfaktantu i komórek wyścielających, co może sugerować istnienie związku między surfaktantem a co najmniej jednym z typów komórek tej frakcji. Stosunek obydwu klas lipidów

Tab. 1. Skład lipidowy supernatantu, surfaktantu komórek wyścielających i tkanki płucnej ( $\bar{x} \pm SD$ , n=12) (% całkowitej ilości lipidów)

	Supernatant		Surfaktant		Komórki wyścielające		Tkanka płucna	
	1	2	1	2	1	2	1	2
Lipidy obojętne	19,6±1,3	21,0±2,0	14,2±1,9	16,8±2,2 <sup>a</sup>	24,5±2,2	23,1±2,3	27,4±1,8	28,0±1,9
Fosfolipidy	80,4±2,5	79,0±1,6	85,8±2,8	83,2±1,8 <sup>b</sup>	75,5±1,6	76,9±2,0	72,6±1,8	72,0±2,8

Objaśnienia: a -- p < 0,01, b -- p < 0,02.

Tab. 2. Frakcje lipidów obojętnych supernatantu, surfaktantu, komórek wyścielających i tkanki płucnej ( $\bar{x} \pm SD$ , n=12) (% całkowitej ilości lipidów obojętnych)

	Supernatant		Surfaktant		Komórki wyścielające		Tkanka płucna	
	1	2	1	2	1	2	1	2
CF	50,6±5,2	51,8±4,6	68,4±4,6	70,2±3,8	51,2±5,0	50,4±4,2	51,5±4,3	52,6±3,9
CE	7,6±0,8	7,2±1,0	8,2±1,4	7,8±1,2	24,4±3,5	25,1±2,8	7,6±1,0	7,9±0,9
FFA	25,4±3,5	26,6±4,2	6,0±0,7	5,7±0,8	20,4±2,1	19,7±2,2	8,5±1,1	9,0±0,8
TG	13,4±2,6	12,2±3,0	13,1±2,1	11,8±2,4	2,0±0,4	2,2±0,3	29,8±1,1	28,2±1,4 <sup>b</sup>
DG	1,8±0,4	1,4±0,3 <sup>c</sup>	2,9±0,4	3,4±0,5 <sup>c</sup>	1,1±0,3	1,6±0,2 <sup>a</sup>	1,7±0,4	1,2±0,4 <sup>b</sup>
MG	1,2±0,3	0,8±0,2 <sup>b</sup>	1,4±0,3	1,1±0,3 <sup>d</sup>	0,9±0,2	1,0±0,2	0,9±0,3	1,1±0,3

Objaśnienia: CF — cholesterol, CE — estry cholesterolu, FFA — wolne kwasy tłuszczowe, TG — triglicerydy, DG — diglicerydy, MG — monoglicerydy, a — p < 0,001, b — p < 0,01, c — p < 0,02, d — p < 0,05.

Tab. 3. Frakcje fosfolipidów supernatantu, surfaktantu, komórek wyścielających i tkanki płucnej ( $\bar{x} \pm SD$ , n=12) (% całkowitej ilości fosfolipidów)

	Supernatant		Surfaktant		Komórki wyścielające		Tkanka płucna	
	1	2	1	2	1	2	1	2
PC	73,5±5,2	54,6±4,5 <sup>a</sup>	74,2±4,1	55,4±3,7 <sup>a</sup>	70,1±5,6	53,2±4,0 <sup>a</sup>	46,5±4,4	44,6±4,4
LPC	0,3±0,1	3,2±0,5 <sup>a</sup>	0,3±0,1	2,5±0,4 <sup>a</sup>	0,5±0,1	2,1±0,3 <sup>a</sup>	3,0±0,6	2,4±0,5 <sup>c</sup>
PE	5,8±1,0	2,2±0,4 <sup>a</sup>	5,1±0,9	2,7±0,8 <sup>a</sup>	6,2±0,8	1,8±0,5 <sup>a</sup>	24,2±3,5	22,2±4,6
PS	4,6±0,8	18,5±2,6 <sup>a</sup>	3,2±1,0	17,4±2,6 <sup>a</sup>	2,6±0,6	15,4±1,0 <sup>a</sup>	7,1±0,6	11,4±2,6 <sup>a</sup>
PI	2,5±0,5	4,2±0,9 <sup>a</sup>	3,1±0,4	3,9±0,8 <sup>b</sup>	4,6±0,8	5,1±0,9	7,0±1,0	6,1±0,9
PG	6,2±0,9	0,3±0,1 <sup>a</sup>	5,3±0,8	0,1±0,1 <sup>a</sup>	7,1±1,1	0,1±0,1 <sup>a</sup>	3,2±0,9	3,5±0,8
Sph	7,1±0,8	17,0±2,1 <sup>a</sup>	8,8±0,9	18,0±2,6 <sup>a</sup>	8,9±1,3	22,3±3,2 <sup>a</sup>	9,0±0,5	9,8±0,2
PC/Sph	10,4±2,0	3,2±0,4 <sup>a</sup>	8,4±1,6	3,1±0,5 <sup>a</sup>	7,9±1,4	2,4±0,4 <sup>a</sup>	5,2±1,3	4,6±1,0

Objaśnienia: PC — fosfatydylocholina, LPC — lizofosfatydylocholina, PE — fosfatydyloetanolamina, PS — fosfatydyloseryna, PI — fosfatydyloinozytol, PG — fosfatydyloglicerol, Sph — sfingomielin, a — p < 0,001, b — p < 0,01, c — p < 0,02.

w supernatancie był także zbliżony do stosunku obserwowanego w surfaktancie. Nie zaobserwowano istotnych różnic w składzie lipidów pomiędzy frakcjami uzyskanymi z płuca 1, a frakcjami z płuca 2, poza mało istotną różnicą w surfaktancie.

Skład lipidów niepolarnych analizowanych frakcji przedstawia tab. 2. Uwagę zwrócił wysoki poziom cholesterolu w surfaktancie, znacznie przewyższający pozostałe frakcje. Istotna była też różnica w zawartości wolnych kwasów tłuszczowych pomiędzy surfaktantem a frakcją komórek wyścielających. W zawartości lipidów niepolarnych obserwowano statystycznie istotne różnice pomiędzy frakcjami z płuca 1, a frakcjami z płuca 2, jednak dotyczyły one di- i monoglicerydów, a więc związków mało znaczących dla prawidłowego funkcjonowania surfaktantu.

Skład poszczególnych frakcji fosfolipidów przedstawia tab. 3. We wszystkich przypadkach zasadniczym składnikiem była fosfatydylocholina, jednak we frakcjach pochodzących z popłuczyn drzewa oskrzelowego występowała ona w ilościach znacznie większych niż w tkan-

ce płucnej. Następne miejsce pod względem ilości w supernatancie, surfaktancie i komórkach wyścielających zajmował fosfatydyloglicerol, natomiast w tkance płucnej na drugim miejscu znajdowała się fosfatydyloetanolamina. Także fosfatydyloseryna i fosfatydyloinozytol występowały w tkance płucnej w znacznie wyższych stężeniach niż w pozostałych frakcjach.

Na uwagę zasługują niektóre różnice w składzie fosfolipidów, zwłaszcza między frakcjami pochodzącymi z płuca 1 a frakcjami uzyskanymi z płuca 2. Zarówno w supernatancie, surfaktancie, jak i komórkach wyścielających można zauważyć znaczny spadek fosfatydylocholino we frakcjach z płuc usuniętych w 24 godziny po pierwszej pulmonektomii. W tkance nie zauważono natomiast istotnych zmian. Drugą ważną zmianą w składzie tej klasy lipidów był prawie całkowity zanik fosfatydyloglicerolu, we frakcjach pochodzących z popłuczyn drzewa oskrzelowego płuca 2 i równoczesny brak zmian w tkance płucnej. Istotnym okazał się we wszystkich frakcjach wzrost fosfatydyloseryny oraz wzrost sfingomieliny i

spadek fosfatydyloetanolaminy we frakcjach pochodzących z popłuczyn drzewa oskrzelowego płuca 2.

Z płuc psów uzyskano cztery zasadnicze frakcje: supernatant, surfaktant płucny, frakcję komórek wyścielających oraz homogenat tkanki płucnej. Frakcja komórek wyścielających składa się według Pfliegera i Thomasa (28) w przeważającej części z komórek nabłonków pęcherzyków płucnych i najdrobniejszych rozgałęziających drzewa oskrzelowego, wśród których przeważają komórki pęcherzykowe typu II wytwarzające surfaktant (30). Podobieństwo składu lipidowego komórek wyścielających i surfaktantu świadczy o tym, że zmiany zawartości poszczególnych składników lipidowych w surfaktancie mogą być traktowane jako wyraz zaburzeń metabolicznych komórek pęcherzykowych typu II.

Większą zawartość wolnych kwasów tłuszczowych w komórkach wyścielających niż w tkance płucnej można tłumaczyć wzmoczoną aktywnością metaboliczną tych komórek (36). Wysokie stężenie tej klasy lipidów we frakcji supernatantu można wyjaśnić jej występowaniem w strukturach micellarnych (5) lub w formie związanej z białkami (28).

Skład lipidowy surfaktantu płucnego jest podobny u człowieka i różnych gatunków zwierząt (15, 23, 32, 34). Podstawowym jego składnikiem jest fosfatydylocholina (10, 22, 23, 31, 35), fosfolipid odpowiadający w głównej mierze za prawidłowe napięcie powierzchniowe jego warstwy na powierzchni pęcherzyka płucnego od strony jego światła i zapobiegający jego zapadaniu się w fazie wydechu. Drugim ważnym składnikiem surfaktantu jest fosfatydyloglicerol. Fosfolipid ten występuje w surfaktancie w niespotykane dużych ilościach (15, 28, 29, 30). Jego ilość, a także szybki metabolizm (30) sugerują, że jest on w jakiś sposób związany z syntezą lub normalnym funkcjonowaniem surfaktantu. Stwierdzenie przez nas dwukrotnie większych jego ilości we frakcjach pochodzących z popłuczyn drzewa oskrzelowego niż w tkance płucnej potwierdza tę hipotezę. Za rolę fosfatydyloglicerolu w stabilizacji surfaktantu i utrzymaniu jego fizjologicznych właściwości fizykochemicznych — odpowiedniego napięcia powierzchniowego — przemawia też fakt, że nie stwierdzono jego obecności w surfaktancie płodu. Pojawia się on dopiero na krótko przed porodem, a jego ilość szybko wzrasta w pierwszych minutach po urodzeniu (13).

Ostatnio Heath i Jacobson (19) zwrócili uwagę na rolę fosfatydyloglicerolu w regulacji syntezy fosfatydylocholi. Fosfolipid ten syntetyzowany jest „de novo” w formie nienasyconej. Zasadniczą drogą prowadzącą do syntezy dipalmitoilofosfatydylocholi, niezbędnego składnika surfaktantu, jest działanie fosfolipazy A<sub>2</sub>, odszczepiającej nienasycony kwas tłuszczowy

i enzymatyczna reacylacja przez palmitoil-CoA. Fosfatydyloglicerol z racji swych własności fizykochemicznych może stwarzać warunki do preferowania przez fosfolipazę A<sub>2</sub> rozkładu nienasyconej fosfatydylocholi i tym samym chronić dipalmitoilofosfatydylocholinę przed rozkładem.

W przebiegu onotypru ARDS oraz zespołu niewydolności oddechowej noworodków stwierdzono nieprawidłowy skład surfaktantu płucnego. Hallman i wsp. (18) wykazali w obrazie ARDS znaczne obniżenie zawartości fosfatydylocholi, fosfatydyloglicerolu oraz spadek wartości wskaźnika stosunku fosfatydylocholi do sfingomieliny. Istotny spadek ilości fosfatydyloglicerolu u noworodków z zespołem niewydolności oddechowej obserwowali też inni autorzy (12, 14, 16, 17, 25). Podobne zmiany opisali też Petty i wsp. (27) na podstawie analizy popłuczyn z drzewa oskrzelowego oraz Von Wichert i Kohl (37) w płucach badanych sekcyjnie.

Zmiany stwierdzone przez nas były podobne, a ich ścisła korelacja między frakcjami uzyskanymi z popłuczyn drzewa oskrzelowego (supernatant, surfaktant i komórki wyścielające) świadczą o tym, że są one wyrazem zmienionego metabolizmu pneumocytów II. Dodatkowym potwierdzeniem może być fakt, że zmiany dotyczące ilości fosfatydylocholi, fosfatydyloglicerolu i stosunku fosfatydylocholi do sfingomieliny okazały się nieistotne dla tkanki płucnej.

Uzyskane wyniki sugerują, że u psów w ostrej niewydolności oddechowej zmiany w składzie fosfolipidów surfaktantu płucnego są podobne do zmian, jakie obserwowane są u ludzi w przebiegu ARDS.

#### Piśmiennictwo

- Bartlett G. R.: *J. Biol. Chem.* 234, 466, 1959.
- Busch C., Lindquist O., Saldeen T.: *Acta Chir. Scand.* 140, 255, 1974.
- Carlson L. A.: *J. Atheroscler. Res.* 3, 334, 1963.
- Chibowski D., Jablonka S., Siezieniewska Z., Korobowicz E., Furmanik F., Kądziołka W., Komar E., Stążka J., Wilczyński G., Jurko C., Nestorowicz A.: *Pol. Przegl. Chir.*, w druku.
- Dermer G. B.: *J. Ultrastruct. Res.* 27, 88, 1969.
- Duncombe W. G.: *Biochem. J.* 83, 7, 1963.
- Fein A. M., Goldberg S. K., Lipmann M. L., Fischer R., Morgan L.: *Br. J. Anaesth.* 54, 723, 1982.
- Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G. H.: *J. Biol. Chem.* 226, 497, 1957.
- Frank L., Bucher J. R., Roberts R. J.: *Appl. Physiol.* 45, 699, 1978.
- Frosolono M. F., Charms B. L., Pawlowski R., Słwka S.: *J. Lipid Res.* 11, 439, 1970.
- Gentner P. R., Bauer M., Dieterich J.: *J. Chromatogr.* 205, 200, 1981.
- Gluck L., Kulovich M. V., Eidelman A. I., Cordero L., Khazin A. F.: *Pediatr. Res.* 6, 81, 1972.
- Hallman M.: *Progr. Resp. Res.* 15, 27, 1981.
- Hallman M., Feldman B., Gluck L.: *Pediatr. Res.* 9, 396, 1975.
- Hallman M., Gluck L.: *J. Lipid Res.* 17, 257, 1976.
- Hallman M., Merritt T. A., Schneider H., Epstein B. L., Mannino F., Edwards D. K., Gluck L.: *Pediatrics* 71, 473, 1983.
- Hallman M., Saugstad O. D., Epstein B. L., Gluck L.: *Pediatr. Res.* 15, 720, 1981.
- Hallman M., Spragg R., Harrell J. H., Moser K. M., Gluck L.: *J. Clin. Invest.* 70, 673, 1982.
- Heath M. F., Jacobson W.: *J. Physiol.* 346, 439, 1984.
- Herzog P., Perrichaud A.: *Prax. Klin. Pneumol.* 38, 330, 1984.
- Hopewell P. C., Murray J.: *The adult respiratory distress syndrome*, w: *Respiratory emergencies*, red. E. M. Shibel, K. M. Moser, C. V. Mosby Comp., St. Louis 1977.

22. Keough K. M. W., Farrell E., Cox M., Harrell G., Tausch H. W.: *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 53, 1043, 1985.
23. King R. J., Clements J. A.: *Am. J. Physiol.* 223, 715, 1972.
24. Lachmann B., Robertson B., Vogel J.: *Acta Anaesth. Scand.* 24, 231, 1980.
25. Morley C. J., Hill C. M., Brown B. D., Barson A. J., Davis J. A.: *Lancet* 1, 1320, 1982.
26. Petty T. L., Ashbough D. G.: *Chest* 60, 233, 1971.
27. Petty T. L., Reiss O. K., Paul G. W., Silvers G. W., Ekins N. D.: *Am. Rev. Resp. Dis.* 115, 531, 1977.
28. Pfeiffer R. C., Thomas H. G.: *Arch. Int. Med.* 127, 863, 1971.
29. Rooney S. A., Canavan P. M., Motoyama E. K.: *Biochim. Biophys. Acta* 360, 56, 1974.
30. Sanders R. L., Longmore W. J.: *Biochemistry* 14, 835, 1975.
31. Shelley S. A., Paciga J. E., Balis J. U.: *Lipids* 19, 857, 1984.
32. Shelley S. A., Balis J. U., Paciga J. E., Espinoza C. G., Richman A. V.: *Lung* 160, 195, 1982.
33. Shoemaker W. C., Appel P. L.: *Critical Care Med.* 13, 160, 1985.
34. Tanaka Y., Takei T.: *Chem. Pharm. Bull.* 31, 4091, 1983.
35. Tsai M. Y., Josephson M. W., Brown D. M.: *Biochim. Biophys. Acta* 664, 174, 1981.
36. Van Golde L. M. G., Post M., De Vries A. C. J., Batenburg J. J.: Type II cells isolated from adult and fetal rat lung as models for studies on the formation of pulmonary surfactant, w: *Pulmonary surfactant system*, red. E. V. Cosmi, E. M. Scarpelli, Elsevier Sci. Publ., Amsterdam—New York—Oxford 1983.
37. Von Wichert P., Kohl F. V.: *Intensive Care Med.* 3, 27, 1977.
38. Zlatkis A., Zak B., Boyle A. J.: *J. Lab. Clin. Med.* 41, 486, 1953.

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

Ледвожив А., Яблонка С., Кондзёлка В., Вильчинский Г. — Влияние острой дыхательной недостаточности на липидный состав легочного сурфактанта у собак

Исследовали липидный состав легочного сурфактанта, клеток, выстилающих легочные пузырьки и бронхиальное дерево, а также легочной ткани у собак с острой дыхательной недостаточностью, вызванной хирургическим удалением одного легкого. Исследования провели на 12 собаках-помесях, среднего веса тела ок. 20,5 кг. Материал фракционировали при помощи дифференциального сепарирования, отдельные классы липидов определяли методом тонкослойной хроматографии. Отметили, что у собак с острой дыхательной недостаточностью в сурфактанте и выстилающих клетках последовало понижение значительное концентрации фосфатидилхолина (на ок. 25%), фосфатидилэтанолamina

(на ок. 47%), почти полное исчезновение фосфатидилглицерола, а также рост количества фосфатидилсерина (на ок. 540%) и сфингомиелина (на ок. 200%). Не наблюдали таких изменений в фосфолипидах, экстрагированных из гомогената легочной ткани. Не обнаружили также значительных изменений во фракции неполярных липидов, ни в общем количестве неполярных липидов и фосфолипидов. Наблюдаемые изменения аналогичны изменениям, отмечаемым в случае острой дыхательной недостаточности у людей. Это внушает то, что примененная экспериментальная модель вызывания острой дыхательной недостаточности может быть пригодна в исследованиях патогенеза этого заболевания у людей.

Ledwożyw A., Jablonka S., Kądziołka W., Wilczyński G. — Influence of an acute respiratory insufficiency on a lipid content of pulmonary surfactant in dogs

Lipid composition of a pulmonary surfactant, cells lining of pulmonary alveoles and bronchial tree and a pulmonary tissue has been examined in dogs with an acute respiratory insufficiency caused by a surgical removing of one lung. The studies were performed on 12 dogs, mongrel weighing about 20,5 kg. The material was fractionated by a differential centrifugation; individual classes of lipids were determined by a thin layer chromatography.

It was found that in dogs with an acute respiratory insufficiency both in surfactant and in cells lining significantly decreased the content of phosphatidylcholine (by about 25%), phosphatidylethanolamine (by about 47%), almost a complete decay of phosphatidylglycerol and an increase of the content of phosphatidylserine (by about 540%) and sphingomyelin (by about 200%) The changes of the above character have not been found in phospholipids extracted from the homogenates of pulmonar tissue. Significant changes have not also been found both in a fraction of non-polar lipids and in a total content of non-polar lipids and phospholipids. The observed changes were closely related to those found in an acute pulmonary insufficiency in men. It suggests, that the used experimental model of an acute respiratory insufficiency production may be useful in studies on pathogenesis of an acute respiratory distress syndrom in men.

ALAM M. G. S., DOBSON H.: Wpływ różnych zabiegów weterynaryjnych na stężenie kortyzolu, hormonu luteinizującego i metabolitu prostaglandyny F<sub>2</sub> alfa w płazmie krwi krów. (Effect of various veterinary procedures on plasma concentration of cortisol luteinising hormone and prostaglandin F<sub>2</sub> alpha metabolite in the cow). *Vet. Rec.* 118, 7—10, 1986 (1)

Przebadano wpływ 5 powszechnie stosowanych zabiegów i metod badań weterynaryjnych (badanie rektalne układu rozrodczego, iniekcja domięśniowa, iniekcja domięśniowa, iniekcja dożylna, jednorazowa i kilkakrotna kateteryzacja żyły jarzmowej) na poziom kortyzolu, hormonu luteinizującego i metabolitu prostaglandyny F<sub>2</sub> alfa. Stężenie kortyzolu w płazmie wzrastało z okolo 2 ng/ml osiągając maksymalną zawartość w przedziałach 6,5±2,5 ng/ml w okresie 13—27 minut po każdej manipulacji. Powrót do wartości wyjściowych następował średnio po 80 minutach. Nie obserwowano przy tym statystycznie istotnych różnic w poziomie hormonu luteinizującego. Stężenie PGFM wzrastało z 61,0±4,6 pg/ml do 209,8±152,1 pg/ml u 3 z 5 krów poddanych badaniu rektalnemu 16 i 19 dnia rui. Poziom PGFM nie wzrastał u krów poddanych temu badaniu w fazie pęcherzykowej lub 12 dnia.

G.

BARBER D. M. L., JONES G. E., WOOD E.: Flora bakteryjna oczu u bydła. (Bacterial flora of the eyes of cattle). *Vet. Rec.* 118, 204—206, 1986 (8)

Określono charakter flory bakteryjnej i mikoplazmowej w worku spojówkowym trzech grup cieląt w wieku od tygodnia (zakup) do 15 miesięcy życia. *Moraxella bovis*, której nie izolowano od cieląt nowozakupionych występowała u 50—60% cieląt w wieku powyżej 2 miesięcy. *Branhanella catarrhalis* i *Mycoplasma bovoculi* występowały rzadko w worku spojówkowym młodych cieląt. Jednakże wraz z wiekiem odsetek tych zakażeń ulegał zwiększeniu. Ogólnie *B. catarrhalis* wyosobniono z worków spojówkowych 25,7% cieląt zaś *M. bovoculi* z worków spojówkowych 45,3% cieląt.

Ponadto z 261 wymazów z worka spojówkowego badanych w kierunku zakażeń bakteryjnych *S. epidermidis* wyosobniono z 65% wymazów, *S. faecalis* z 48%, drobnoustroje z rodzaju *Bacillus* z 45%, *Ureaplasma* z 13%, *Acholeplasma laidlawii* z 9%, *Mycoplasma bovirhinis* z 8%, *M. bovis* z 2% i *E. coli* z 2% wymazów. Powszechnie, długotrwałe a przy tym bezobjawowe zakażenie *M. bovoculi* wskazuje, że udział tego zakażenia w etiologii zakaźnego zapalenia spojówki i rogówki nie jest nadal ustalony.

G.