

oraz aktywności komórek PMN, manifestującej się przede wszystkim wzrostem zdolności pochłaniania i wewnątrzkomórkowego zabijania czynników patogennych, skłaniają do dalszych badań nad diagnostyką tej stosunkowo powszechnie występującej choroby u karpi.

Piśmiennictwo

1. Antychowicz J.: Pol. Arch. Wet. 11, 659, 1969.
2. Antychowicz J.: Posocznica karpiowatych, Instytut Wet., Puławy 1979.
3. Antychowicz J., Nogajewski R.: Choroby karpi i pstrągów, Wydawnictwo ART, Olsztyn 1985.
4. Antychowicz J., Rogulska A.: Medycyna Wet. 39, 15, 1983.
5. Bootsma R., Fijan N., Blommaert J.: Vet. Arch. 47, 291, 1977.
6. Ładosz J.: Arch. Immunol. Ther. 16, 573, 1973.
7. Piżybylska-Wojtylszyn M., Łozińska-Gabska M.: Medycyna Wet. 46, 348, 1990.
8. Raman U., Poland R. L.: Pediatr. Res. 9, 334, 1975.
9. Robert R. J.: Fish pathology, Bailliere Tindall, London 1978.
10. Sanokowska E., Chomiak-Stachura E., Turowski G.: Diagn. Lab. 22, 49, 1986.
11. Schäperclaus W.: Fischkrankheiten, Akademie-Verlag, Berlin 1979.
12. Stwiński A., Studnicka M., Ryka B.: Bamidgheh 37, 123, 1985.
13. Stosik M.: Badania nad dynamiką procesu fagocytozy u karpi podczas naturalnej infekcji carp erythrodermatitis (CE), Praca dokt., ART Olsztyn 1987.
14. Stosik M.: Immunol. Pol. 1990 (w druku).
15. Zawistowski S.: Technika histologiczna, podstawy histologii oraz histologia. PZW, Warszawa 1975.

Adres autora: dr Michał Stosik, Woj. Lab. Wet., ul. Olbrychta 1, 65-356 Zielona Góra

ZDZISŁAW GLIŃSKI, JAN JAROSZ *

Sterowanie układem obronnym owadów

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
* Zakład Patologii Owadów Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi UMCS
ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

Postęp w immunologii porównawczej, a także w immunologii komórkowej i w immunogenetyce, zmienił wiele dotychczas powszechnie obowiązujących poglądów. Obserwacje i badania prowadzone w ostatnim dwudziestoleciu, zwłaszcza nad syntezą i rolą lizozymu (23) i ciekropin (3) w odporności przeciwważnej potwierdziły, że u owadów podobnie jak u kręgowców, integrację i homeostazę organizmu zapewnia nie tylko układ nerwowy i układ wydzielania wewnętrznego, ale także układ odpornościowy. Działanie tych trzech układów jest ściśle powiązane ze sobą, chociaż układ nerwowy i endokryalny pełnią rolę dominującą w utrzymaniu homeostazy. Układ obronny owada warunkuje całość zjawisk związanych z odpornością naturalną i nabytą, łącznie z kontrolowaniem nowotworzenia. Jedną z najważniejszych właściwości tego układu jest rozpoznawanie struktur własnych (self) od struktur obcych (non self) oraz niszczenie, sekwestracja lub eliminacja struktur uznanych za obce dla organizmu owada (20, 21). Zdolność do uczenia się i pamięć immunologiczna, które obok rozpoznawania są podstawowymi cechami układu immunologicznego kręgowców, u owadów mają znaczenie marginalne. Występują one tylko u niektórych gatunków owadów, np. u *Periplaneta americana* w odporności antytoksycznej (17).

Osiągnięcia immunologii eksperymentalnej i klinicznej umożliwiły sterowanie układem immunologicznym człowieka i zwierząt wyższych, zaś szybki rozwój immunologii bezkręgowców stworzył racjonalne podstawy do kierowania niektórymi reakcjami obronnymi u owadów. Problem sterowania odczynami obronnymi owadów należy rozpatrywać w kilku płaszczyznach. Po pierwsze jako zjawisko fizjologiczne zachodzące w każdym ustroju żywym, korzystne dla wzrostu i rozwoju owada. Po drugie, jako zjawisko patologiczne, które w określonych sytuacjach prowadzi do zakażenia i rozwoju choroby. Po trzecie, jako efektywne narzędzie pomocne w opracowaniu nowych strategii biologicznego zwalczania owadów szkodliwych. W następstwie zaburzeń w liniach obrony przeciwważnej owada rozwijają się zakażenia wywołane przez drobnoustroje stanowiące aktywny składnik mikrobiologicznych insektycydów (25). Ponadto owady stają się bardziej podatne na zakażenia wywołane przez mikroflorę autochtoniczną, a także za-

siedlającą ubikwitalnie środowisko bytowania owada. W każdym z tych przypadków ostatecznym efektem jest wystąpienie śmiertelnych posocznic. Ponadto ze względu na brak układu immunologicznego typowego dla kręgowców i immunoglobulin, owady stanowią wygodny i coraz częściej wykorzystywany model w badaniach nad stymulacją i supresją odczynów obronnych, np. w przebiegu nowotworzenia.

Sposoby oddziaływania na układ obronny owada

Pojęcie sterowania układem obronnym może być rozumiane wielorako. W jednym przypadku dotyczy ono działań wpływających na nasilenie odporności. Może ono też ograniczać się tylko do pobudzenia lub hamowania odpowiedzi immunologicznej. Przy analizie prób sterowania układem obronnym owadów przyjęto znaczenie szersze tego pojęcia, a więc działanie, którego celem jest zwiększenie odporności (immunostymulacja), działania dążące do ograniczenia nasilenia odporności przeciwważnej (immunosupresja) oraz działania mające na celu osłabienie lub przełamanie anatomiczno-fizjologicznych barier ochronnych owada. Wydaje się, że przy obecnym stanie wiedzy nie jest konieczne wyodrębnianie u owadów immunostymulacji od immunomodulacji jako dwóch odrębnych zjawisk. U człowieka immunomodulacja oznacza depresyjny lub stymulujący wpływ na odpowiedź immunologiczną, przy czym rodzaj tej reakcji jest uzależniony ściśle od stanu immunologicznego organizmu. Immunostymulacja natomiast obejmuje działania pobudzające u osobników z upośledzonym układem odpornościowym. Immunostymulacja wzmagają w konsekwencji odczynu obrony komórkowej i humoralnej owada, podczas gdy immunosupresory blokują te odczyny osłabiają lub nawet wyłączają zupełnie mechanizmy obronne organizmu. Należy przy tym zdawać sobie sprawę, że immunoregulatory nawet u człowieka nie we wszystkich przypadkach selektywnie pobudzają lub obniżają aktywność określonych składowych odporności organizmu. Z reguły ich działanie jest wielorakie, zaś efektem końcowym jest obniżenie lub podwyższenie odporności.

W celu uzyskania efektów immunoregulacyjnych, głównie w badaniach podstawowych nad poznaniem

mechanizmów odporności owada, a ostatnio także w biologicznych metodach zwalczania szkodników, są stosowane drobnoustroje i produkty ich metabolizmu, związki pochodzenia naturalnego i preparaty syntetyczne. Efektem ich działania w zakresie immunostymulacji jest: (a) pobudzenie humoralnego ramienia odporności owada, przede wszystkim na drodze podwyższenia syntezy lizozymu oraz indukcji nabytych czynników odporności humoralnej typu cekropin i attacyń; (b) pobudzenie odporności komórkowej, zwłaszcza fagocytozy. W zakresie immunosupresji dąży się do: (a) zmniejszenia lub zahamowania indukcji polipeptydów i białek odpornościowych; (b) obniżenia efektywności komórkowych reakcji obronnych, głównie fagocytozy; (c) zmniejszenia szczelności barier mechanicznych okrywy ciała i przewodów pokarmowego owada przez niszczenie struktur zawierających chitynę i białka lub przez upośledzenie syntezy chityny; (d) obniżenia aktywności układu oksydazy polifenolowej i związanej z nim melanizacji.

Immunostymulacja

Już w 1921 r. zastosowano zawiesiny żywych lub zabitych bakterii saprofitycznych oraz zabite komórki bakterii entomopatogennych do pobudzenia układu obronnego owadów (7, 29). Metalnikov i Gaschen (19) zaobserwowali, że gąsienice *Lepidoptera* nabywają odporność przeciwważną po iniekcji do hemocelu zawiesin starych hodowli bakteryjnych, zabitych ogrzewaniem komórek *Pseudomonas aeruginosa*, a także małych dawek bakterii saprofitycznych. Podobne efekty jak zawiesiny komórek bakteryjnych daje iniekcja do jamy ciała owada endotoksyny i polisacharydów, zwłaszcza kompleksu LPS bakterii gram ujemnych. Odporność o słabszym nasileniu i krótszym okresie trwania pojawia się po iniekcji takich substancji abiotycznych, jak: tusz chiński, jałowy bulion bakteriologiczny, a nawet płyn fizjologiczny dla owadów (28).

Wprowadzenie do hemolimfy owada zawiesin bakteryjnych i substancji niespecyficznych indukuje w komórkach ciała tłuszczowego syntezę odpornościowego mRNA, który zapoczątkowuje ciąg reakcji prowadzących do pojawienia się w ciele tłuszczowym polipeptydów i białek o działaniu bakteriobójczym. Uwalniane są one następnie do hemolimfy. Efektem indukcji jest zatem wzrost aktywności przeciwbakteryjnej hemolimfy związany z hipersyntezą lizozymu (14) oraz z pojawieniem się *de novo* u owadów holometabolicznych (o przeobrażeniu zupełnym) cekropin i attacyń (18, 25, 26, 27). Te substancje odpornościowe nie występują w hemolimfie owadów nie poddanych działaniu induktorów.

Oprócz pobudzenia układu odporności humoralnej ma miejsce stymulacja komórkowych odczynów obronnych, zwłaszcza fagocytozy. Z reguły immunostymulatory oddziałują równocześnie na komórki i humoralne reakcje obronne owada. Jest jednak możliwa aktywacja tylko jednego z ogniw układu obronnego, np. fagocytozy. Efekt ten uzyskano aktywując przy użyciu laminaryny układ prooksydazy fenolowej hemolimfy, który uczestniczy w rozpoznawaniu i w komórkowych odczynach obronnych owada (22). Udało się też indukować wybiórczo hemaglutyniny w hemolimfie larw *Sarcophaga peregrina* stosując erytrocyty owcy.

Efekty immunostymulacji u owadów zależą w małym stopniu od rodzaju bakterii i wielkości dawki immunogenu. Jednakże, po przekroczeniu dawki maksymalnej, zamiast pobudzenia ma miejsce blokada układu obron-

nego owada. Zablockowanie tego układu przez żywe komórki bakterii saprofitycznych przyczynia się do ich szybkiego namnożenia i padania owadów.

Immunesupresja

Pierwsze badania nad immunosupresją dotyczyły poznania kinetyki indukcji polipeptydów i białek odpornościowych hemolimfy owadów takich, jak: lizozym, cekropiny i attacyń. W tym celu użyto inhibitora kodu genetycznego (aktynomycyna D) i biosyntezy białek rybosomalnych (cykloheksymid), rzadziej chloramfenikolu. Ponadto jako immunosupresory zastosowano u *Galleria mellonella* antymetabolity kwasu foliowego, związki alkilujące, analogi zasad purynowych i pirymidynowych i kortykosterydy (15). Odrębną, o coraz to większym i stale rosnącym znaczeniu w biologicznych metodach biologicznego zwalczania owadów gospodarczo szkodliwych grupę — stanowią enzymy niszczące chitynę i białka oraz inhibitory syntezy chityny.

Aktynomycyna D, antybiotyk który blokuje proces transkrypcji mRNA na matrycy DNA, hamuje wyraźnie ekspresję odporności humoralnej owada wyrażoną poziomem aktywności lizozymu, cekropin i attacyń. Ten efekt znajduje odbicie w spadku działania ochronnego hemolimfy w stosunku do letalnej dawki patogena bakteriologicznego. Aktynomycyna D wywiera działanie supresyjne tylko po podaniu w fazie lagu, tj. w okresie czasu pomiędzy zadziałaniem induktora a pojawieniem się specyficznego odpornościowego mRNA. Faza ta wynosi około 5—6 godz. Rolą induktora u *Samia cynthia* pełnią komórki *Escherichia coli* i *Pseudomonas aeruginosa* (2), u gąsienic *G. mellonella* żywe komórki *Enterobacter cloacae*, a nawet jałowy bulion bakteriologiczny. Transkrypcja mRNA jest blokowana zarówno w komórkach ciała tłuszczowego, jak i w hemocytach, a więc w ośrodkach biosyntezy polipeptydów i białek odpornościowych hemolimfy. Immunosupresyjne działanie aktynomycyny D potwierdza blokada *in vitro* efektu zranienia w wyizolowanych komórkach ciała tłuszczowego poczwariki *Hyalophora cecropia* (8). Izolacja ciała tłuszczowego (zranienie) jest czynnikiem indukującym syntezę cekropin, które pojawiają się w komórkach po 10—12 godz. po jego wyizolowaniu z ciała owada. Wprowadzenie do hodowli ciała tłuszczowego aktynomycyny D hamuje syntezę cekropin.

Cykloheksymid (aktydion), podobnie jak aktynomycyna D, działa silnie supresyjnie na odporność humoralną owadów poprzez hamowanie syntezy białek rybosomalnych. U gąsienic *G. mellonella* immunosupresyjny wpływ cykloheksymidu przejawia się wybitnym obniżeniem aktywności bakteriobójczej lizozymu hemolimfy i spadkiem działania ochronnego przeciwko patogenom bakteryjnym (4, 15). Pod wpływem cykloheksymidu aktywność lizozymu obniża się poniżej stężenia uznanego za wrodzone. U poczwarek *H. cecropia* i *G. mellonella* pobudzonych immunologicznie hamuje on też skutecznie syntezę cekropin. Jednakże u poczwarek *Pieris brassicae* synteza cekropin ulega zahamowaniu dopiero po zastosowaniu cykloheksymidu w znacznie wyższych stężeniach niżeli u *G. mellonella*.

Mitomycyna C, antybiotyk z grupy preparatów o działaniu alkilującym, znany czynnik mutageny u motyli (24), hamuje w słabym stopniu odpowiedź immunologiczną gąsienic *G. mellonella*. Działanie supresyjne tego antybiotyku nie zależy przy tym od momentu podania inhibitora w stosunku do czasu immunizacji. Efekt supresyjny uzyskuje się bowiem zarówno po podaniu mi-

tomycyny na 2 godz. przed immunizacją, jak i w fazie lagu. Chloramfenikol — substancja blokująca łączenie mRNA z rybosomami komórkowymi, działa u owadów słabo supresyjnie nawet, gdy jest zastosowana w wysokich stężeniach przed, jak i po immunizacji owada.

Działanie supresyjne na układ obronny owadów innych substancji, znanych jako efektywne immunosupresory u ssaków, jest mało poznane. Cyklofosfamid, preparat z grupy środków alkilujących jest słabym immunosupresorem u gąsienic *Lepidoptera*. Tylko w nieznanym stopniu hamuje on syntezę lizozymu hemolimfy owadów. Silniejszy efekt supresyjny uzyskuje się po iniekcji dwóch dawek inhibitora w fazie lagu. Ametopteryna, antymetabolit kwasu foliowego, podobnie jak 5-fluorouracyl (antymetabolit zasad pirymidynowych), o silnym działaniu supresyjnym na układ immunologiczny człowieka, użyte nawet w dużych, ale jeszcze nie toksycznych dawkach, działają słabo supresyjnie lub wręcz stymulują poziom lizozymu w hemolimfie i syntezę ciekropin u *G. mellonella* (16).

Spośród glikokortykosterydów, znana jest u owadów aktywność supresyjna hydrokortyzonu. Obniża on znacznie działanie ochronne hemolimfy i aktywność lizozymu, zwłaszcza gdy pierwszą dawkę inhibitora zastosowano przed immunizacją owada lub gdy podano ją dwukrotnie w odstępach 2 godz. w fazie lagu. Odporność gąsienic *G. mellonella* na zakażenie *P. aeruginosa* obniżała się o około 50%, przy czym poziom lizozymu w hemolimfie był trzykrotnie niższy w porównaniu do gąsienic indukowanych, u których nie zastosowano blokady układu odpornościowego tym inhibitorem.

Gorzej poznano immunosupresory komórkowych odczynów obronnych owada. Obserwowano zahamowanie inkapsulacji u *Heliothis zea* po iniekcji do jamy ciała fenylotiomocznika lub zredukowanego glutationu (5). Substancje te blokują układ oksydazy polifenolowej, hamują tę komórkową reakcję obronną na drodze pośredniej. Inkapsulacja jest hamowana u *Drosophila melanogaster* przez fenylotiomocznik podany wraz z pożywieniem. Istnieją doniesienia o hamowaniu fagocytozy owadów przez zymosan. Za regulatory odporności przeciwzakaźnej można uznać u owadów chitynazę i inhibitory syntezy chityny. Takie podejście uzasadnia specyfika budowy anatomicznej owada, a zwłaszcza rola, jaką odgrywa okrywa ciała i schitynizowane struktury anatomiczne przewodu pokarmowego w odporności przeciwzakaźnej. Chitynazy użyto po raz pierwszy u *Lymantria dispar* w celu uszkodzenia błony perytroficznej jelita środkowego (6). Wpływ na odporność owada takich czynników, jak promienie rentgenowskie, naturalna i sztuczna promieniotwórczość, których wpływ immunosupresyjny jest u ssaków dobrze poznany i wykorzystywany w praktyce nie jest w pełni przebadany.

Sterowanie układem obronnym owadów w biologicznych metodach zwalczania szkodników

U podstaw sterowania odpornością owadów w zwalczaniu szkodników są obserwacje nad możliwością wywołania masowego padania gąsienic *Choristoneura fumiferana* z uszkodzoną wyściółką chitynową jelita pod wpływem chitynazy bakteryjnej (25). Zniszczenie struktur chitynowych jelita przez chitynazy zwiększało znacznie skuteczność owadobójczą *Bacillus thuringiensis* dla gąsienic *Choristoneura*. Obserwacje terenowe z użyciem biopreparatu produkowanego na bazie *B. thuringiensis* (Thuricide) łącznie z chitynazą wykazały wzrost efek-

tywności biologicznej tego preparatu. Śmiertelność gąsienic *C. fumiferana* traktowanych *B. thuringiensis* w mieszaninie z chitynazą wynosiła w warunkach terenowych 93%, podczas gdy przy zastosowaniu samego biopreparatu osiągała 85%. Biorąc pod uwagę zasięg zniszczonej okrywy liściowej, wynosił on zaledwie 24% przy zastosowaniu biopreparatu w mieszaninie z chitynazą i aż 65% po stosowaniu samego Thuricide. Efekt ten był nie tyle następstwem zmniejszenia populacji szkodnika, ale raczej wynikiem obniżenia lub całkowitego ustania żerowania gąsienic. Obniżenie masy ciała gąsienic i poczwarek *Choristoneura* żerujących na drzewach, na które zastosowano preparat łącznie z chitynazą wyraźnie to potwierdza.

W przeciwieństwie do ssaków, u owadów z reguły nie udaje się stymulacja odporności przez wprowadzenie induktorów do przewodu pokarmowego. Struktury przewodu pokarmowego zawierające chitynazę uniemożliwiają kontakt induktora biotycznego z nabłonkiem jelita. Uszkodzenie tych struktur u gąsienic *G. mellonella* przez chitynazę zastosowaną łącznie z bakteriami patogennymi dla owadów wyraźnie zwiększa poziom lizozymu w hemolimfie (12). Ten podwyższony poziom aktywności lizozymu nie chroni jednak gąsienic przed zakażeniem do hemolimfy komórkami *P. aeruginosa*.

Znane są substancje zaburzające proces syntezy chityny u owadów. Dobrze poznanym związkiem tego typu jest diflubenzuron, aktywny składnik preparatu Dimilin. Ten inhibitor, blokując syntezę chityny okrywy ciała w okresie wylinek gąsienic zwiększa przepuszczalność integumentum owada dla patogenów, a tym samym wzmacnia skuteczność mikrobiologicznych środków owadobójczych.

Praktyczne aspekty sterowania odpornością owadów mają dwa główne cele. Możliwość ich realizacji wynika z rozważań teoretycznych, które znajdują potwierdzenie w badaniach doświadczalnych. Po pierwsze, obniżenie odporności owada prowadzi do zwiększenia skuteczności mikrobiologicznych insektycydów. Ten supresyjny wpływ na układ obronny powinien też przyczynić się do rozwoju zakażeń wywołanych przez florę występującą ubikwitalnie w środowisku bytowania owadów lub zamieszkującą okresowo lub stale przewód pokarmowy. Badania doświadczalne nad tym ostatnim zagadnieniem roją coraz większe nadzieje. Drugim aspektem praktycznym sterowania układem obronnym jest wzmoczenie odczynów obronnych u owadów gospodarczo użytkowych (pszczoły, trzmielce, jedwabniki), zwłaszcza w przebiegu, chorób, które powodują depresję humoralnego i komórkowego ramienia odporności. U pszczoły miodnej w przebiegu inwazji *Varroa jacobsoni* ma miejsce deplecja białek hemolimfy (11), obniżenie aktywności bakteriobójczej krwi, a zwłaszcza lizozymu oraz komórkowych odczynów obronnych, co przejawia się między innymi zmniejszeniem wartości indeksu fagocytarnego (13). Efektem zarażenia jest indukcja latentnych zakażeń wirusowych (1) i zwiększenie podatności pszczoł na wirusy paraliżu, bakterie i grzyby. Ponieważ wiele akarycydów stosowanych powszechnie w zwalczaniu warrozy działa słabiej na układ odporności przeciwzakaźnej pszczoły, supresyjne działanie pasożyta w leczonych rodzinach ulega często wzmoczeniu (9, 11). Stąd też jedną z dróg postępowania w zwalczaniu inwazji *V. jacobsoni* powinna być stymulacja układu obronnego pszczoły w celu eliminowania zakażeń wtórnych wirusowych, bakteryjnych i grzybiczych. Zakażenia te są uważane coraz powszechniej z główną przyczyną masowego giniecia

czerwia i pszczoł w rodzinach porażonych przez *V. jacobsoni*.

Piśmiennictwo

1. Ball B.: Dt. Imkerztg. 17, 177, 1983.
2. Boman H. H.: Insect responses to microbial infections, w: Microbial control of insect mites and plant diseases in 1970-1980, red. D. Burges, Academic Press, NY, 1981, s. 769.
3. Boman H. G., Hultmark D.: A. Rev. Microbiol. 41, 103, 1987.
4. Boman H. G., Nilsson-Faye I., Rasmuson T.: Why is insect immunity interesting?, w: Energy, biosynthesis and regulation in molecular biology, red. D. Richter, Gruyter D. C., Berlin, 1974, s. 103.
5. Brewer P. D., Vinson S. B.: J. Insect. Path. 18, 287, 1971.
6. Dubois N. R., Bunner H. B.: A. Meeting Amer. Soc. Microbiol. 74, 74, 1974.
7. Faye I.: Insect immunity. Fate of injected bacteria and induction of multicomponent defence system. Praca dokt. Univ. Umea, 1976.
8. Faye I., Wyatt G. R.: Experimentia 35, 1325, 1980.
9. Gliński Z.: Int. Symp. Env. Pollution and Animal Populations. Pisa, 3-4.X.1989, 180.
10. Gliński Z.: Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska, Sectio DD, 43, 23, 1988 (1990).
11. Gliński Z., Jarosz J.: Apidologie 15, 329, 1984.

12. Gliński Z., Jarosz J.: Comp. Biochem. Physiol. 85A, 673, 1986.
13. Gliński Z., Klimont S.: Medycyna Wet. 43, 146, 1987.
14. Jarosz J.: Biol. Zentbl. 98, 458, 1979.
15. Jarosz J.: Biol. Zentbl. 104, 193, 1985.
16. Jarosz J., Gliński Z., Bartyzel M.: Comp. Biochem. Physiol. 87A, 189, 1987.
17. Karp R. D., Rheins L. A.: Dev. comp. Immunol. 4, 629, 1980.
18. Keppi E., Zachary D., Robertson M., Hoffman D., Hoffman J. A.: Insect. Biochem. 16, 395, 1986.
19. Metalnikov S., Gaschen H.: CR Soc. Biol. 85, 224, 1921.
20. Lackie A. M.: Immunology, 35, 909, 1981.
21. Lackie A. M.: Dev. comp. Immunol. 5, 191, 1981.
22. Leonard C., Ratcliffe N. A., Rowley A. F.: J. Insect. Physiol. 31, 789, 1985.
23. Mohrig W., Messner B.: Biol. Zentbl. 37, 439, 1968.
24. Murakami A., Murota T.: A. Rep. Nat. Inst. Genetics, Japan, 26, 42, 1976.
25. Smirnof W. A.: J. NY Entomol. Soc. 81, 185, 1973.
26. Spies A. G., Karlinsky J. E., Spencer K.: J. Invert. Path. 47, 234, 1983.
27. Spies A., Karlinsky J. E., Spencer K.: Comp. Biochem. Physiol. B33, 125, 1986.
28. Stephens J. M.: Can. J. Microbiol. 5, 293, 1959.
29. Stephens J. M.: J. Insect Path. 5, 129, 1963.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

JANUSZ BIELAWSKI

Uwagi w sprawie możliwości wprowadzenia do praktyki weterynaryjnej osteosyntezy wg metody Zespol

Oddział Chirurgii Urazowej i Ortopedii Szpitala im. J. Jonstona,
ul. Bema 5, 59-300 Lubin

W Informatorze o wynikach badań naukowych zakończonych w 1989 r., Zeszyt 8 Weterynaria, przeczytałem streszczenie pracy pt. Badania nad możliwością wprowadzenia do praktyki weterynaryjnej osteosyntezy wg metody Zespol, autorstwa E. Komar, J. Balicki i T. Wojnowski.

Wprawdzie trudno sądzić o całej pracy ze streszczenia, tym niemniej jego treść budzi moje istotne zastrzeżenia i uwagi krytyczne, sugerujące właściwe przedstawienie tego istotnego i nowego w chirurgii postępowania.

Wiem bardzo rozumiem po co zastały podjęte badania nad możliwością wprowadzenia metody Zespol do praktyki weterynaryjnej, kiedy ten system stabilizacji został wprowadzony z bardzo dobrymi wynikami już wcześniej i to od razu jako metoda użytkowa.

Chcąc być w zgodzie z prawdą historyczną, pragnę podać kilka faktów, jak sądzę niezbyt znanych wymienionym autorom.

System stabilizacji Zespol został prowadzony do praktyki klinicznej przez W. Ramotowskiego i R. Granowskiego w 1982 r. Lekarze, chcący stosować system Zespol, zobowiązani byli do odbycia kursu, który organizowali autorzy metody po to, aby uniknąć błędów podobnych do popełnianych przez lekarzy przy stosowaniu stabilizacji płytkowej wg AO, która została w Polsce wprowadzona bez zorganizowanego przeszkolenia. Owocowało to wysokim odsetkiem powikłań i ogromem niebezpieczeństwa ludzkiego. Jesienią 1986 r. w takim kursie, odbywającym się w Warszawie, wzięli udział lek. wet. Jerzy i Regina Włodarczykowie. Na wiosnę 1987 r. w Lubinie odbył przeszkolenie w stosowaniu metody Zespol dr wet. Wiesław Szymonis-Szymanowski. Pragnę w tym miejscu podkreślić, że z teorią i praktyką stabilizacji Zespol zapoznałem się również w identyczny sposób, a żaden z moich asystentów nie otrzymał pozwolenia na posługiwanie się tą metodą bez dogłębnego zapoznania się z teorią i wynikami badań biomechanicznych. Z tego, co jest mi wiadomo żaden z autorów

wymienionych na wstępie takiego przeszkolenia nie przebył, ani na kursach dla lekarzy medycyny, ani dla lekarzy weterynarii, które organizuje Klinika Chirurgii Weterynaryjnej we Wrocławiu od dwóch lat.

Można by postawić pytanie — po co tak wiele mówić o konieczności przeszkolenia, można się przecież nauczyć z podręcznika, patrząc na operację lub opierając się na własnych wyobrażeniach o metodzie. Tylko, że wtedy wyniki jej stosowania są złe, a z reguły tłumaczy się to jej niedoskonałością.

Podczas, gdy autorzy podanego streszczenia mogli nie zwrócić uwagi na to o czym była mowa wyżej, to aby nie narażać się na zarzut nierzetelności naukowej winni zapoznać się z literaturą tematu (J. Włodarczyk, W. Szymonis-Szymanowski, R. Włodarczyk „Próba zastosowania stabilnej osteosyntezy metodą Zespol w leczeniu złamań kości długich u psów” — Med. Wet. 1988, 44, 282) i faktem, że w czerwcu 1988 roku Jerzy Włodarczyk obronił pracę doktorską w AR we Wrocławiu pt. Przydatność osteosyntezy metodą Zespol w leczeniu złamań kości długich u psów. Byłem recenzentem tej bardzo dobrej pracy. I dlatego śmiem postawić pytanie, po co w ogóle były kontynuowane te badania po ogłoszeniu wyżej podanych publikacji. Prof. Komar lub jego współpracownicy mogli uzyskać zresztą informacje w Ośrodku Inf. Naukowej PAN, który prowadzi badania nad Zespołem i wówczas dowiedzieliby się, że w Instytucie Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN są w ostatnich latach przedkładane raporty z badań prowadzonych w Klinice Chirurgii Weterynaryjnej we Wrocławiu, między innymi nad porównawczą morfologią zrostu kostnego przy różnych metodach stabilizacji odłamów kostnych.

Wracając natomiast do wyników badań przedstawionych w streszczeniu pragnę zauważyć, że czas zrostu złamanej kości zależy rzeczywiście od wieku człowieka czy zwierzęcia, co jest powszechnie wiadomym i mam wątpliwości, czy dla uzyskania tej informacji zachodziła konieczność poświęcenia tak wielu psów. Uderza