

podgrupy E wykazywały najlepszą żywotność i kondycję. Średnia temperatur wewnętrznych ciała zwierząt tej podgrupy w okresie doświadczenia dwukrotnie przekroczyła 40°C. W podgrupie K zdarzyło to się czterokrotnie, a w podgrupie N sześciokrotnie (ryc. 2).

Jałówki w poszczególnych podgrupach prezentowały różny charakter kształtowania się średnich temperatur wewnętrznych ciała w okresie doświadczenia (trend wzrostu, spadku, utrzymania). W podgrupie E 12-krotnie następowały zmiany trendu; w podgrupach K i N 6-krotnie (ryc. 2).

U jałówek podgrupy N obserwowano najbardziej nasilone siewstwo wirusa IBR/IPV i *Pasteurella haemolytica*. Znacznie mniej nasilone siewstwo stwierdzono u zwierząt podgrup E i K. Od 11 dnia po doświadczalnym zakażeniu wirusem IBR/IPV i 6 dnia po doświadczalnym nadkażeniu *Pasteurella haemolytica* u wszystkich zwierząt obserwowano stopniowe cofanie się zmian chorobowych, a średnie temperatur wewnętrznych ciała nigdy nie przekraczały 40°C. W badaniach bakteriologicznych stwierdzono jednak nadal siewstwo *Pasteurella haemolytica*. Czterokrotne iniekcje ceftiofuru zlikwidowały siewstwo tego drobnoustroju u wszystkich zwierząt czwartej grupy doświadczałnej (tab. 1).

Badania potwierdziły przydatność antybiotyku cefalosporynowego ceftiofuru (Naxcel, Upjohn) w terapii BRD. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że okazał się on również skutecznym u zwierząt, których układ immunologiczny poddano doświadczałnej immunosupresji. Antybiotyki ten, podobnie jak oksytetracyklina

(Oxyvet, Polfa) wykazał dobre właściwości terapeutyczne w leczeniu zapalenia górnych dróg oddechowych cieląt. Potwierdzono również jego przydatność w terapii zapalenia płuc cieląt.

Obserwacje kliniczne zwierząt podgrupy E potwierdzają zasadność jednoczesnego stosowania w terapii BRD antybiotyków i witaminy E.

#### Piśmiennictwo

- Allaire R., Raynaud J. P., Van Gool F., Espinasse J.: Bull. Soc. vet. prat. Fr. 70, 261, 1986.
- Babiuk L. A., Misra V.: Am. J. vet. Res. 43, 1349, 1982.
- Baldwin D. E., Marshall R. G., Wessman G. E.: Am. J. vet. Res. 28, 1773, 1967.
- Blabel H., Schlieber T.: Handbuch der Bakteriellen Infektionen bei Tieren. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1981, 561.
- Brunner C. J., Muscoplat C. C.: J. Am. med. Ass. 176, 1159, 1980.
- Cipriano J. E., Morrill J. L., Anderson N. V.: Dairy Sci. 65, 2357, 1982.
- Clau D., Liebig F.: Mh. Vet.-Med. 42, 583, 1987.
- Fischer G., Amsberg B., Luitjenos A., Binder A., Kirchhoff H.: Tierärztl. Umsch. 42, 476, 1987.
- Forschner E., Bunger I.: Dt. tierärztl. Wschr. 93, 112, 1986.
- Jericho K. W. F.: Can. J. comp. Med. 47, 257, 1983.
- Jericho K. W. F., Dareel C. Q., Langford E. V.: Can. J. comp. Med. 46, 293, 1982.
- Kelly K. W.: Ann. Res. Vet. 11, 445, 1980.
- Kita J., Oyrzanowska J., Prandota J., Bańbura M.: Medycyna Wet. 38, 630, 1982.
- Lopez A., Thomson R. G., Savou M.: Can. J. comp. Med. 40, 385, 1976.
- Nicolet J.: Kompendium der Veterinar-medicinischen bacteriologie. Parey, Berlin-Hamburg, 1985, s. 60.
- Pejsak Z.: Medycyna Wet. 44, 195, 1988.
- Roe C. P.: Agric. Meteorology 26, 127, 1982.
- Stefan J., Amedeo J., Pergent P., Chailion J. F.: Mat. XV Kongresu Bujatrycznego, Palma de Mallorca, Hiszpania, 1988, s. 686.
- Stephens D. B.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 24, 179, 1980.
- Temgerdy R. P., Henslering R. H., Brown G. L., Mathias M. M.: Int. Archs Allergy 44, 221, 1979.

Adres autora: lek. wet. Krzysztof Anusz, ul. Piwarskiego 14 m. 19, 00-770 Warszawa

REMIGIUSZ FITKO, KAROL JAKUBOWSKI, EWA ROSZKO,  
IWONA POTRZUSKA, HENRYK ZIELIŃSKI

## Narastanie oporności kurcząt do przewlekłe powtarzanego stresu

Zakład Patofizjologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo II, bl. 13

### Summary

#### An increasing resistance of chickens to repeated stress

In chickens (84 birds) divided into 5 groups there was applied stress in the form of binding of legs and wings for 5 hours per day. Blood was taken by bleeding a group of 12 chickens after 1, 3, 7, 14, and 28 days. The level of adrenalin, noradrenalin and corticosterone were determined in the blood. The studies revealed a permanent significant decrease of the tested hormones up to 14 days of the experiment. At day 28 an increase of their levels was noted again. It was found a marked deviations in immunological indices as well.

Jednym z niedostatecznie poznanych zagadnień w organizmie ludzi i zwierząt są mechanizmy i skutki przewlekłego działania stresorów. W odróżnieniu od stresu ostrego, stres przewlekły wykazuje powolne, mniej lub bardziej nasilone działanie, często również brak odpowiedzi ze strony mechanizmów adaptacyjnych. Zależy to od wielu czynników, m.in. od rodzaju i siły działającego stresora, częstotliwości jego działania (działanie ciągłe lub powtarzane) oraz współdziałania innych stresorów środowiska, zwłaszcza psychicznych (12).

Z dotychczasowych badań wynika, że stesy przewlekłe powodują u ludzi i zwierząt zaburzenia w przemianie materii, w układzie krążenia, w odporności oraz w procesach rozrodu. Potwierdzają to liczne badania z ostatnich lat nad wpływem stresu przewlekłego np. na procesy trawienne, przemianę węglowodanów, białek, witamin, lipidów (zmiany miażdżycowe), ciśnienie krwi, chorobę niedokrwinną serca oraz kształtowanie się wskaźników odporności komórkowej i humoralnej pod wpływem układu neurohormonalnego. Dużo uwagi wzbudzają również odchylenia w ekwilibrium hormonalnym w organizmie w czasie stresu, głównie w sferze liberyn podwzgórza, hormonów tropowych przysadki oraz gonadowych.

Od kilkunastu lat niektórzy autorzy stawiają problem istnienia narastającej adaptacji (odczulenia) organizmu na przewlekłe działanie tego samego stresora, powodującego przytłumienie lub zahamowanie odpowiedzi stresowej ze strony układu współczulno-rdzeniowonadnerczowego i podwzgórzowo-przysadkowo-koronadnerczowego (zmniejszenie wydzielania hormonów). Obniżona odpowiedź tych układów do danego stresora ma stawać się ponownie uaktywniona w przypadku zadziałania nowego czynnika stresowego.

Munk i wsp. (14) twierdzą, że odpowiedź stresowa podwyższa ogólną odporność na stres. Podobne opinie

w stosunku do zwierząt gospodarskich wypowiada również Ladewig (10). W licznych doświadczeniach na szczurach Kvetnansky i wsp. (7, 8) oraz inni autorzy (2, 6, 13, 19, 24) wykazali, że stres przewlekły, w miarę trwania powoduje obniżenie odpowiedzi sekrecyjnej ze strony części korowej i rdzennej nadnerczy (zmniejszenie sekrecji kortykoidów i katecholamin).

Odchyleniami biochemicznymi w mózgu w stanach stresu przewlekłego zajmowało się w ostatnich latach wielu autorów. Wykazano udział w mózgowych mechanizmach stresu przewlekłego różnych katecholamin (9, 17, 20, 21), opioidów (17, 25), neuropeptydów, kinin, neurotransmitterów np. serotoniny, receptorów adrenergicznych (23) i innych ciał (21). W badaniach tych wykazano zmiany w metabolizmie badanych ciał, zwiększenie lub zmniejszenie ich ilości w poszczególnych ośrodkach mózgu i w płazmie krwi w warunkach stresu chronicznego oraz brak negatywnej regulacji zwrotnej wydzielania ACTH z przysadki (19). Badania powyższe wskazują, że większość transmitterów mózgu podlega procesom adaptacyjnym do stresu przewlekłego, co powoduje wzrost oporności do działania stresorów.

Badania nad zachowaniem się układów adaptacyjnych w warunkach stresu przewlekłego u zwierząt gospodarskich i domowych należą, jak dotąd, do rzadkości. Wykazano np., że u gołębi doświadczalnych tzw. „wzgórzowych”, powtarzany stres powoduje obniżenie odpowiedzi nadnerczy tj. zmniejszenie sekrecji kortykosteronu (18). Przewlekłe działanie zimna u świń powodować miało obniżenie poziomu ACTH w płazmie krwi (11). W jednym z doświadczeń wykazano natomiast (15) brak adaptacji hormonalnych u owiec poddanych 48 godz. stresom emocjonalnym (odłączenie od stada).

Z przytoczonego w obszernym skrócie piśmiennictwa wynika poważny niedostatek wiedzy z zakresu centralnych i obwodowych, hormonalnych mechanizmów adaptacji zwierząt do przewlekłego stresu. Wiele danych przemawia za możliwością dostosowania się układu podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowego i współczulno-rdzeniowonadnerczowego do przewlekłe działających stresorów. Zagadnienia te nabierają szczególnego znaczenia poznawczego i praktycznego u zwierząt gospodarskich, u których przewlekłe działanie różnych stresorów w środowisku bytowania staje się dla nich istotnym problemem zdrowotnym i produkcyjnym.

Celem niniejszej pracy było poznanie kształtowania się poziomu adrenaliny i noradrenaliny oraz kortykosteronu w płazmie krwi dorosłych kurcząt w przewlekłym, przerywanym stresie immobilizacji. Przy

sposobności badano również wpływ chronicznego stresu na podstawowe wskaźniki immunologiczne, a mianowicie — indeks metaboliczny leukocytów z użyciem testu NBT oraz indeks transformacji blastycznej limfocytów pobudzanych mitogenem.

#### Material i metody

Do badań użyto 84 kurcząt (kurki i kogutki, krzyżówka użytkowa) w wieku 7 mies., o masie ciała 1,6—1,9 kg. Ptaki żywiono do woli mieszanką DK, a do picia podawano wodę. Kurczęta podzielono losowo na 5 grup po 12 sztuk w każdej. Do grupy I i V włączono dodatkowo po 12 kurcząt w celu uzyskania krwi do badań immunologicznych.

Wszystkie kurczęta immobilizowano codziennie przez 5 godz. przez 28 dni. Immobilizacji dokonywano przez wiązanie skrzydeł i nóg. Krew do badań, bezpośrednio po zakończeniu immobilizacji, uzyskiwano przez szybkie przecięcie naczyń szyjnych i wykrwawienie ptaków w czasie do 20 sek., w następujących terminach: grupa I (24 szt.) — 1 dzień doświadczenia, grupa II (12 szt.) — 3 dzień, grupa III (12 szt.) — 7 dzień, grupa IV (12 szt.) — 14 dzień i grupa V (24 szt.) — 28 dzień testu. Krew pobierano na heparynę i uzyskiwano bezpośrednio po pobraniu płazmę przez wirowanie w  $+4^{\circ}\text{C}$  przez 10 min. przy 3000 obr./min.

W płazmie krwi oznaczano poziom adrenaliny i noradrenaliny metodą spektrofotometryczną wg Campuzano (3) oraz zawartość kortykosteronu metodą radiokompetycyjną (22). Dodatkowo w pełnej krwi 24 kurcząt z grupy I i V oznaczano indeks metaboliczny wielokształtnojądrazstych leukocytów — PMN (16) oraz indeks transformacji blastycznej limfocytów z użyciem  $^3\text{H}$  tymidyny i fitohemaglutyniny jako mitogenu (5). Liczbowe wyniki badań poddano analizie statystycznej testem t-Studenta.

#### Wyniki i omówienie

Wyniki badań wskazują, że poziom adrenaliny i noradrenaliny obniżał się systematycznie do 2 tygodnia immobilizacji ptaków. Adrenalina osiągała najniższy poziom w 14 dniu doświadczenia ( $p \leq 0,01$ ), zaś noradrenalina — w 3 dniu badań. Po 2 tygodniach poziom obu katecholamin ponownie istotnie wzrastał osiągając w 28 dniu wysokie stężenie (noradrenalina,  $p \leq 0,01$ ). Poziom kortykosteronu obniżał się również do 14 dnia doświadczenia ( $p \leq 0,01$ ), jednakże w 28 dniu był ponownie podwyższony, lecz znacznie niższy niż w 1 dniu badań ( $p \leq 0,05$ ).

Obniżenie poziomu hormonów stresowych po zastosowaniu stresu przewlekłego zgodne jest z obserwacjami niektórych autorów (2, 6, 8, 11, 13, 18, 19, 24) oraz wynikami badań własnych (4) wskazującymi na zdolności adaptacyjne organizmu zwierząt do powtarzane-go stresu poprzez obniżenie odpowiedzi osi podwzgórzowo-przysadkowo-korowonadnerczowej i współczulno-rdzeniowonadnerczowej. Ponowny znaczny wzrost poziomu badanych hormonów po 4 tyg. doświadczenia nie

Tab. 1. Poziom kortykosteronu, katecholamin i niektórych wskaźników odporności we krwi kurcząt po przewlekłym, przerywanym stresie immobilizacji ( $\bar{x} \pm s$ )

Grupa	Kortykosteron nmol/l		Adrenalina nmol/l		Noradrenalina nmol/l		Test z NBT		Indeks stymulacji limfocytów	
I Immobil. 24 h	17,60	2,67	174,4	17,5	134,3	18,2	0,0460	0,0008	1,71	0,20
II Immobil. 3 dni	11,07	2,59	127,7	18,6	91,2	15,3				
III Immobil. 7 dni	4,25 <sup>++</sup>	0,44	119,9	23,1	113,3	13,5				
IV Immobil. 14 dni	6,35 <sup>++</sup>	0,75	104,3 <sup>++</sup>	14,9	121,5	18,8				
V Immobil. 28 dni	10,64 <sup>+</sup>	1,28	190,3	16,4	235,6 <sup>++</sup>	25,2	0,0492 <sup>++</sup>	0,0003	1,17 <sup>+</sup>	0,11

Objaśnienia: ++ różnica istotna przy  $p \leq 0,01$ , + przy  $p \leq 0,05$ .

był obserwowany przez żadnego z wym. autorów przede wszystkim ze względu na zbyt krótki termin stosowania stresora (zwykle 2—3 dni). Należy również brać pod uwagę to, że ptaki mogą wykazywać swoiste cechy i zdolności do skutecznego przeciwstawiania się działaniu zagrażających stresorów. Z kolei znacznie podwyższonego poziomu hormonów stresowych po 4 tyg. doświadczenia może sugerować „wyczerpanie” rdzenia nadnerczy i współczulnego układu nerwowego wykazane w licznych badaniach Selyego (III faza wg koncepcji zespołu ogólnego przystosowania). Do ostatecznego wyjaśnienia tego zjawiska niezbędne są jednakże dalsze badania.

Badania wykazały, że organizm kurcząt przystosowuje się skutecznie do przewlekłego działania silnego stresora poprzez obniżenie odczynowości nadnerczy. Z tego powodu jest on bardziej odporny na działanie stresora, lecz tylko do 2 tygodni. Po tym okresie następuje ponowne nasilenie wrażliwości na ten sam stresor, co przejawia się głównie nasileniem stresu emocjonalnego, w mniejszym stopniu — somatycznego.

Badania wykazały również, że stres immobilizacji powtarzany przez 28 dni powoduje u ptaków istotne zmiany we wskaźnikach immunologicznych. Metabolizm leukocytów PMN uległ znacznemu podwyższeniu ( $p \leq 0,01$ ), natomiast indeks transformacji blastycznej limfocytów znacznie się obniżył ( $p \leq 0,05$ ). Wynika z tego, że chroniczny stres u kurcząt wywiera różnicowane działanie na system odporności komórkowej organizmu. Zagadnienia te wzbudzają obecnie szczególne zainteresowanie immunologów i powinny być przedmiotem dalszych, bardziej szczegółowych badań.

## Piśmiennictwo

1. De Boer S. F., Slangen J. L., Van der Guten J.: *Physiol. Behav.* 44, 573, 1988.
2. De Boer S. F., Van der Gutei J., Slangen J. L.: *Physiol. Behav.* 45, 789, 1989.
3. Campuzano H. C., Wilkerson J. E., Horrath S. M.: *Annal. Biochem.* 64, 578, 1975.
4. Fitko R., Kowalski A., Zieliński H.: Poziom hormonów stresowych u psów w różnej pozycji hierarchicznej w grupach (w druku *Medycyna Wet.*).
5. Goch J. H., Tchorzewski H., Niedworok J., Tkaczewski W., Offierska M., Soszyńska W.: *Immunol. Pol.* 6, 239, 1981.
6. Konarska M., Stewart R. E., McCarthy R.: *Physiol. Behav.* 45, 255, 1989.
7. Kvetnansky R., Mikulaj L.: *Endocrinol.* 87, 738, 1970.
8. Kvetnansky R., Weise V. K., Kopin I. J.: *Endocrinol.* 87, 744, 1970.
9. Kvetnansky R., Saverda J. M., Kopin I. J.: *Brain Res.* 155, 387, 1978.
10. Ladewig J.: *Biology of stress in farm animals*, wyd. P. R. Wiepkema, P. W. M. Adrichen, M. Nijhoff Publ., Dordrecht, 1987, str. 13.
11. Marple D. N., Aberle E. D., Forrest J. C., Blake W. H., Judge M. D.: *J. Anim. Sci.* 35, 576, 1972.
12. Mason J. W.: *J. Psychiat. Res.* 3, 323, 1971.
13. Mikulaj L., Mitro A.: *Adv. Exp. Biol. Med.* 33, 631, 1973.
14. Munc A., Guyre P. M., Holbrook N. J.: *Endocrinol. Rev.* 5, 25, 1984.
15. Niezgoda J., Bobek S., Pierzchała K., Sechan A., Wrońska D.: *Endokrynologia Pol.* 38, 269, 1987.
16. Paark N. W.: *Lancet* 2, 532, 1968.
17. Pierzchała-Kozic K.: Rola układu opioidowego i katecholaminergicznego w stanach stresowych. Praca hab., Zesz. Nauk AR Kraków 147, 168, 1990.
18. Ramade F., Bayle J. D.: *Neuroendocrinol.* 39, 245, 1984.
19. Riviers G., Vale W.: *Endocrinol.* 121, 1320, 1987.
20. Saverda J. M., Kvetnansky R., Kopin I. J.: *Brain Res.* 160, 271, 1979.
21. Singh J. N., Chandsouria J. P. N., Udupa K. W.: *Ind. J. Exp. Biol.* 26, 467, 1988.
22. Stupnicki R., Kokot F.: *Metody radioimmunologiczne i radio-kompetycyjne stosowane w klinice*. PZW, Warszawa, 1979.
23. Torda T. R., Kvetnansky R., Petrikova B.: *Experim. Endocrinol. (Bratislava)* 19, 157, 1985.
24. Vogel W. H., Jensh R.: *Neurosci. Letters* 87, 183, 1988.
25. Young E., Houghten R. A., Akil A.: *Europ. J. Pharmacol.* 167, 229, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Remigiusz Fitko, 10-718 Olsztyn-Kortowo, bl. 10/216

## ROZRÓD ZWIERZĄT

JADWIGA PRZAŁA, MACIEJ GAJĘCKI \*,  
FRANCISZEK PRZAŁA \*, FLORIAN RYSZKA \*\*

### Profilaktyczne zastosowanie preparatu Biolactin-2 u loszek remontowych a syndrom MMA \*)

Institut Fiziologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR-T, 10-718 Olsztyn-Kortowo  
\* Zakład Higieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej, Katedra Epizootologii  
Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-718 Olsztyn-Kortowo II  
\*\* Katedra Farmacji Stosowanej i Technologii Leków Wydziału Farmaceutycznego  
Śląskiej Akademii Medycznej, ul. Jagiellońska 4, 41-200 Sosnowiec

#### Summary

#### Prophylactic application of Biolactin-2 preparation in replacement gilts and the MMA syndrome

The effect of Biolactin-2 preparation, containing 5 mg of purified prolactin, on the occurrence of MMA syndrome and the number and weight of piglets in the litter was studied. The study was carried out on 212 gilts of which 150 were prophylactically administered Biolactin-2 preparation. Clinical examinations showed that MMA syndrome occurred only in 7,33% of gilts in the group receiving Biolactin-2, while in the control group, it occurred in 41,9%. Moreover, a higher body weight of the litter of 5.24 kg and larger litter size of 1.7 piglet, was ascertained at day 10 after birth among those given the preparation.

\*) Praca wykonana w ramach CPBP 05.96.

W fermach przemysłowych tuczu trzody chlewnej poważnym problemem jest uzupełnianie stada podstawowego. Początkowo zwierzęta sprowadzano z ośrodków hodowli zarodowej, ale w wyniku dużego zapotrzebowania nie były one w stanie zapewnić odpowiedniej ilości materiału żeńskiego i obecnie większość użytkowników ferm uzupełnia stado podstawowe z sektora tuczu. Uzyskiwany w ten sposób materiał jest gorszej jakości z punktu widzenia genetycznego oraz charakteryzuje się częściej występującymi zaburzeniami w okresie okołoporodowym (9, 10, 11), a szczególnie występowaniem syndromu MMA. Etiologia tego schorzenia oraz formy działania profilaktycznego, czy terapeutycznego zostały opisane przez licznych autorów (1, 5, 8, 9, 10, 12, 17, 20, 27, 28, 29). Jedną z przyczyn występowania syndromu