

ubocznego na organizm leków zastosowanych miejscowo. W tej sytuacji leczenie miejscowe MMA można by nawet uznać za korzystniejsze od leczenia ogólnego.

Tabela 2 zawiera wyniki analizy płodności loch leczonych ogólnie i miejscowo. Porównanie tych wyników uwidocznia u pewnego odsetka loch występowanie niepłodności związanej z przechorowaniem MMA. Zjawisko to zdaje się potwierdzać pogląd Fiebigera (2), iż po przebyciu MMA lochy stają się często niepłodne. Wydawać by się mogło, że leczenie miejscowe powinno być bardziej efektywne pod względem wpływu na dalszą płodność loch. Jednakże wyniki osiągnięte w przeprowadzonych badaniach wskazują na bardzo zbliżony odsetek loch wybrakowanych z powodu niepłodności niezależnie od zastosowanego sposobu leczenia. Potwierdziła to także analiza statystyczna ($p \geq 0,001$). Jest to kolejny dowód na to, że obie metody leczenia są równej wartości.

Reasumując należy stwierdzić, że zastosowanie leczenia ogólnego i miejscowego jako odrębnych metod te-

rapii w syndromie MMA u loch daje podobne efekty lecznicze i ma zbliżony wpływ na dalszą płodność mair.

Piśmiennictwo

1. Dudko P.: Medycyna Wet. 38, 357, 1982.
2. Fiebiger K., Kaiser H., Traeder W.: Tierärztl. Umsch. 30, 251, 1975.
3. Kotowski K.: Medycyna Wet. 36, 349, 1980.
4. Kotowski K.: Życie Wet. 15, 134, 1980.
5. Kotowski K.: Medycyna Wet. 37, 38, 1981.
6. Kotowski K.: Medycyna Wet. 39, 205, 1983.
7. Kotowski K.: Medycyna Wet. 41, 134, 1985.
8. Kotowski K., Owczarczyk B., Zwierzchowski T.: Medycyna Wet. 36, 233, 1980.
9. Pejsak Z., Jagodziński M., Szczepaniak R.: Medycyna Wet. 38, 353, 1982.
10. Przydryga M.: Medycyna Wet. 44, 613, 1988.
11. Samól S.: Medycyna Wet. 36, 171, 1980.
12. Tarasiuk K.: Życie Wet. 61, 155, 1986.
13. Tarasiuk K.: Życie Wet. 61, 208, 1986.
14. Wandurski A.: Medycyna Wet. 39, 186, 1983.
15. Wandurski A.: Medycyna Wet. 40, 157, 1984.

Adres autora: lek. wet. Mirosław Przydryga, ul. 19 Stycznia 12 B/1, 64-820 Szamocin

MAŁGORZATA PESTA, JAN KOTWICA

Mechanizm wpływu katecholamin na funkcję wydzielniczą komórek jajnikowych *)

Zakład Endokrynologii Rozrodu, Centrum Agrotechnologii i Weterynarii PAN, 10-718 Olsztyn-Kortowo 32, skr. poczt. 55

Summary

Mechanism of catecholamine influence on the secretory function of ovarian cells

Noradrenaline released from ovarian neural terminals and also that attaining the ovary together with blood stimulates steroidogenic process in ovarian cells, as well as, secretion of ovarian oxtocin acting by means of beta-adrenergic membrane receptors. These receptors depending upon the concentration and time of catecholamine action undergo the so-called process of down-regulation and also desensitization of the cell membrane. From this perspective the noradrenergic system (independently from other regulatory factors) is an important element strengthening ovarian secretory function both during the oestrus cycle and gestation. The *in vitro* studies point to a direct catecholamines action on ovarian secretory cells. However, the effect of variations in blood flow through the ovary under catecholamines influence on the secretory function of ovarian cells requires further studies.

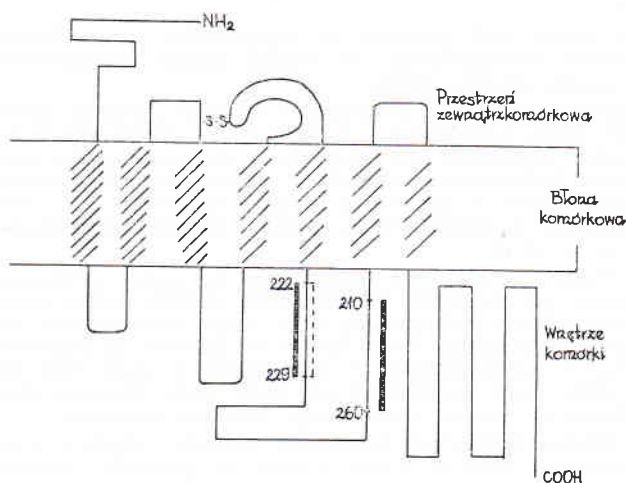
Unerwienie jajnika

Jajniki ssaków są unerwione zarówno przez włókna adrenergiczne, jak i cholinergiczne (3, 36) z przewagą jednak unerwienia adrenergicznego (35). Włókna nerwowe wnikaające do jajnika pochodzą ze splotu jajnikowego oraz nerwu jajnikowego najwyższego (22). Zapoatrują one osłonkę zewnętrzną i wewnętrzną pęcherzyka jajnikowego oraz komórki śródmiąższowe jajnika. Reprezentacja adrenergiczna jest większa w osłonce zewnętrznej niż w osłonce wewnętrznej (3, 36). Obecność unerwienia adrenergicznego stwierdzono ponadto w komórkach śródmiąższowych jajników klaczy, królików i świnek morskich (3, 34). Nie wykazano natomiast bezpośrednio unerwienia tkanki lutealnej.

Receptor β -adrenergiczny

Neuromediator wydzielany z zakończeń nerwowych układu adrenergicznego jest nośnikiem sygnału odbieranego przez system błonowych receptorów adrenergicznych, wśród których wyróżnia się dwie główne klasy receptorów: α i β .

Białko budujące receptor β -adrenergiczny ma położenie transmembranowe (ryc. 1). Wewnątrz błony komórkowej jest 7 hydrofobowych pętli, przy czym każda z nich składa się z 20—25 aminokwasów. Glikozylowane N-końcowe odcinki ułożone są na zewnętrznej stronie błony, natomiast C-końcowe sekwencje umieszczone są po jej stronie cytoplazmatycznej (24). Uważa się że C-końcowy odcinek receptora stanowi połączenie pomiędzy nim a regulatorowym białkiem G (24). Odcinki



Ryc. 1. Model błonowego receptora β -adrenergicznego (wg 37)

*) Praca częściowo wykonana w ramach środków uzyskanych z RFBP 05.2.4.

pętli wewnątrzkomórkowych (na ryc. 1 zaznaczone po grubioną pionową linią) są odpowiedzialne za przyłączenie tegoż białka, zaś odcinek zaznaczony przerywaną linią jest prawdopodobnie niezbędny w procesie sekwestracji (37). Białka G są mediatorami procesów biologicznych zapoczątkowanych poprzez pobudzenie receptorów β -adrenergicznych. Stanowią one łącznik pomiędzy receptorem i dalszym ciągiem przemian składających się na odpowiedź związaną z pobudzeniem receptora, a następnie uczestniczą w aktywacji systemu cykazy adenylowej (24). Podczas pobudzenia receptorów następuje aktywacja białka G typu stymulatorowego, czyli G_s (24, 38). Białko to składa się z trzech podjednostek α , β , γ (38). Masa tych podjednostek jest różna i wynosi α —43 000, β —35 000, γ —5000—10 000 Daltonów.

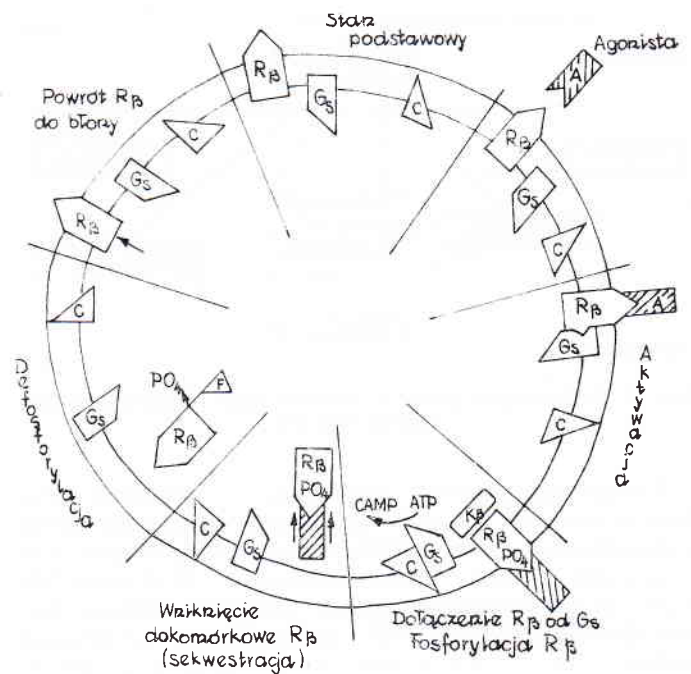
Aktywacja i desensytyzacja receptora β -adrenergicznego

Aktywacja systemu cykazy adenylowej receptora β -adrenergicznego, zachodząca przy udziale białek G_s , ma następujący przebieg:

- pobudzenie receptora przez jego agonistę
- aktywacja cykazy adenylowej
- powstawanie cyklicznego AMP
- aktywacja kinaz białkowych i odpowiedź komórkowa.

Po pobudzeniu receptora poprzez jego agonistę następuje dysocjacja guanozodifosforanu (GDP) od podjednostki α białka G_s i przyłączanie GTP. Pociąga to za sobą rozpad białka G_s na podjednostkę α i kompleks $\beta + \gamma$. W następnym etapie powstaje aktywna forma cykazy adenylowej w postaci kompleksu: białko G_s -GTP-cyklaza adenylowa. Kompleks ten katalizuje reakcję przejścia adenosynotrifosforanu w cykliczny adenosynomonofosforan (c-AMP), po czym dochodzi do inaktywacji kompleksu na drodze hydrolizy (4). Podjednostki białka łączą się ponownie i cały układ jest przygotowany na przyjęcie nowego sygnału. Powstały c-AMP, poprzez kinazy białkowe A, modyfikuje odpowiedź komórkową (24). Jest to ogólny schemat działania systemu cykazy adenylowej, ilustrujący sposób, w jaki katecholaminy poprzez receptory β -adrenergiczne oddziałują na komórkę.

Oddziaływanie katecholamin w wyższym stężeniu i przez dłuższy okres czasu na receptory β -adrenergiczne powoduje zmniejszenie efektywności reakcji receptorów. Odpowiedź receptorów na stymulację w miarę upływu czasu ulega osłabieniu. Zjawisko to nosi nazwę desensytyzacji (odezulenienia) (6, 23). Zmniejszenie wrażliwości błony komórkowej na katecholaminy odbywać się może przez zmianę gęstości czynnych receptorów błonowych, bądź poprzez zmniejszenie zdolności receptorów do pobudzenia systemu drugiego przekaźnika. Przebieg zjawiska desensytyzacji receptora jest uzależniony od czynnika wywołującego ten proces. Jeśli jest nim naturalny ligand (noradrenalina), mamy do czynienia z regulacją homologiczną, a zachodzący proces nazywany jest sekwestracją (ryc. 2). Polega ona na wniknięciu ufosforylowanego receptora do wnętrza komórki. Po defosforylacji białko receptorowe powraca do błony komórkowej. W przypadku innych, nienaturalnych czynników stymulujących receptor, występuje tzw. regulacja heterologiczna tj. rozłączenie receptora i białka G (42). Desensytyzacja homologiczna powoduje brak reakcji błony komórkowej na substancję wywołującą ten proces. Zaś desensytyzacja heterologiczna — to odczulenienie błony komórkowej na więcej niż jedną substancję pod wpływem jednego czyn-

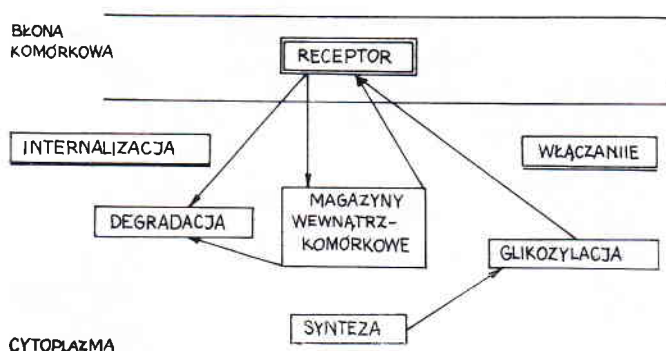


Ryc. 2. Schemat procesu regulacji homologicznej (wg 24) (R_B -receptor β -adrenergiczny; G_s -białko G stymulatorowe; C-cyklaza adenylowa; K-kinaza powodująca fosforylację R_B ; F-fosfataza powodująca defosforylację R_B)

nika (16). Zjawisko desensytyzacji nie jest procesem dokładnie poznany pod względem chemicznym. Wiadomo jednak, że w wyniku desensytyzacji nie są aktywowane białka G_s (16), a tym samym cały kompleks cykazy adenylowej ulega wyłączeniu. Sądzić zatem można, że desensytyzacja polega na zmniejszeniu wrażliwości komórki poprzez zahamowanie wcześniejszych etapów procesów wewnątrzblonowych poprzedzających aktywację białek G. Zjawisko desensytyzacji jest procesem odwracalnym, a powrót błony komórkowej do wyjściowej reaktywności nie wymaga syntezy nowych miejsc receptorowych. Następuje jedynie powrót tych receptorów, które w wyniku pobudzenia wniknęły do wnętrza komórki (25). Jest to zatem proces chroniący komórkę przed ciągłym, nadmiernym pobudzeniem, a jednocześnie jest jedną z możliwości regulacji aktywności komórki.

„Down regulation” β -receptora

Długotrwałe oddziaływanie endogennych katecholamin lub innych egzogennych agonistów na receptor β -adrenergiczny, wywołuje zjawisko „down-regulation” (zmniejszenie gęstości lub liczby receptorów) oraz „uncoupling” tj. odłączenia (destabilizacja miejsc receptorowych) (6). W przypadku zjawiska „uncoupling” aktywność cykazy adenylowej obniża się o 40—60% przy nie zmienionej liczbie receptorów β -adrenergicznych (16). W badaniach *in vitro* stwierdzono, że obniżenie aktywności cykazy adenylowej oraz brak wzrostu poziomu wewnątrzkomórkowego cAMP może być wynikiem redukcji ilości receptorów β -adrenergicznych (25). W przypadku „down regulation” ponowna reaktywność błony wymaga syntezy nowych białek receptorowych (16). Opisane zjawiska są odpowiedzią komórki na zbyt długie i zbyt silne pobudzenie receptorów i są one ważnym mechanizmem regulacyjnym chroniącym tkanki przed wyczerpaniem.



Ryc. 3. Podstawowe procesy metabolizmu receptora w komórce (wg 27)

Wystąpienie objawów rujowych, a następnie owulacji u zwierząt gospodarskich pod wpływem stresu transportowego, jest potwierdzeniem w praktyce występowania zjawiska „down-regulation”. Wykazano bowiem, że noradrenalina hamuje aktywnie sekrecję LH, zmniejszając częstotliwość pulsacyjnego uwalniania GnRH (7, 10, 13, 32). Natomiast silna aktywacja układu adrenergicznego doprowadza do znacznej redukcji receptorów adrenergicznych (na uprzednio omówionej drodze), co w konsekwencji nosi hamujący wpływ noradrenaliny na sekrecję LH. Zakłócenia cykliczności u naczelnych pod wpływem stresu mogą również mieć swoje wytłumaczenie w oparciu o powyższe dane.

Wewnątrzkomórkowy cykl przemian receptora

Zmiany w ilości i gęstości receptorów β -adrenergicznych w błonie komórkowej są związane nie tylko z wyżej opisanymi procesami, lecz są również pochodną metabolizmu receptora w komórce (ryc. 3) (27). Na proces ten składa się zarówno zwiększanie liczby β -receptorów w błonach, jak również jej zmniejszenie, będące pochodną internalizacji i degradacji. Z pojawieniem się receptorów β -adrenergicznych wiążą się: synteza, transport, wewnątrzkomórkowe procesy dojrzewania w aparacie Golgiego, recyrkulacja z obszarów wewnątrzkomórkowych i ich wbudowywanie do błon komórkowych. Zanik funkcji wiążących, przechodzenie receptorów do cytoplazmy, a następnie ich degradacja (27) — to mechanizmy powodujące zmniejszenie ilości receptorów w błonie komórkowej.

Półokres trwania ($T_{1/2}$) receptora w komórce jest uzależniony od klasy receptora adrenergicznego oraz miejsca jego występowania. W przypadku receptora β_1 w sercu szczura $T_{1/2}$ wynosi 100—350 godzin, zaś dla receptora β_2 w płucach $T_{1/2}$ wynosi 320—550 godzin (27). Wartość $T_{1/2}$ jest uzależniona od wieku zwierzęcia. U zwierząt młodych półokres trwania receptora jest krótszy tzn. obieg receptora jest szybszy.

Receptory adrenergiczne jajnika

Pomimo braku bezpośredniego unerwienia komórek lutealnych przez układ adrenergiczny, stwierdzono obecność receptorów β -adrenergicznych w ciałku żółtym: szczura (18, 30, 31), świni (33) i królika (2). Aguado i wsp. (1) wykazali ponadto, iż po pierwszej owulacji w jajniku szczurów dochodzi do znacznego wzrostu zarówno ilości β -receptorów, jak również zakończeń układu adrenergicznego. Dane te wyraźnie wskazują na

związek przyczynowy między funkcją dojrzałego jajnika a jego unerwieniem.

Ilościowa reprezentacja β -receptorów w jajniku ulega zmianie w poszczególnych fazach cyklu estralnego. U szczurów osiąga maksymalną wartość w *proestrus*. Natomiast w *estrus* wartości te obniżają się o 50% (18). Biorąc pod uwagę wiek ciała żółtego pseudociężarnych szczurzyce, maksymalna koncentracja receptorów β -adrenergicznych występuje w 2—3 dniu (30, 31). Natomiast u świń najwyższą koncentrację receptorów stwierdzono w ciałku żółtym pochodzącym z 3—4 dnia normalnego cyklu rujowego (33).

Obecność receptorów β -adrenergicznych w ciałku żółtym sugeruje, iż katecholaminy biorą udział w regulacji funkcji lutealnej tego gruczołu jako naturalni agoniści receptora β -adrenergicznego. Zmienna ilość noradrenaliny (0,2—2 μ g NE/g tkanki jajnika) zależna od fazy cyklu i różna u różnych gatunków zwierząt (35) potwierdza to przypuszczenie.

Wpływ katecholamin na uwalnianie hormonów jajnikowych

W badaniach *in vitro* stwierdzono bezpośredni związek pomiędzy obecnością katecholamin i sterydogenazą komórek lutealnych u bydła (5, 12). W pracach tych uzyskano pobudzenie sekrecji progesteronu oraz wzrost poziomu cAMP w medium inkubacyjnym.

W badaniach *in vivo* wykazano, że podanie jałówkom noradrenaliny w fazie lutealnej powoduje wzrost stężenia progesteronu i oksytocyny jajnikowej w osoczu już po upływie 5 min. (20). Również zastosowanie β -adrenomimetyku (bametan) powodowało wzrost sekrecji progesteronu do krwi obwodowej (19). Natomiast podanie noradrenaliny owcom powodowało wzrost sekrecji oksytocyny jajnikowej, podczas gdy poziom progesteronu pozostawał bez zmian (14). Podanie propranololu (antagonista receptora β -adrenergicznego) w przeciwnieństwie do fentolaminy (antagonista receptora α -adrenergicznego) wraz z noradrenalina nosi jej stymulujący wpływ na sekrecję progesteronu i oksytocyny (D. Skarżyński — dane niepublikowane). Wyniki te wyraźnie wskazują, że stymulujący wpływ noradrenaliny na funkcję sekrecyjną jajnika odbywa się poprzez β -receptory, przy czym wpływ ten obejmuje również jajnikową biosyntezę androgenów (15).

Wyniki uzyskiwane w badaniach *in vitro* pozwalają sądzić, iż mechanizm wpływu katecholamin na sterydogenazę odbywa się poprzez zmianę aktywności enzymów związanych ze sterydogenazą. Hsueh i wsp. (17) stwierdzili podwyższoną aktywność sterydogeniczną komórek ziarnistych w obecności katecholamin. Uzyskali oni wzrost aktywności 3β -dehydrogenazy hydroksysteroidowej i obniżenie aktywności 20α -dehydrogenazy hydroksysteroidowej po dodaniu adrenaliny do hodowli komórkowej.

Podwyższona produkcja progesteronu i oksytocyny jajnikowej po dodaniu adrenaliny do hodowli komórek warstwy ziarnistej (26) również sugeruje, że katecholaminy uczestniczą w regulacji funkcji sekrecyjnej pęcherzyka jajnikowego.

Zmienna ilość katecholamin w ścianie pęcherzyka i w płynie pęcherzykowym świni (9) potwierdza to przypuszczenie. We wczesnym *proestrus* poziom noradrenaliny jest niższy w płynie i w ścianie pęcherzyka niż w *dies-trus*. Podobna tendencja zaobserwowana została w poziomie dopaminy (prekursor noradrenaliny). Nie wykazano natomiast istotnych zmian w poziomie adrenaliny,

co tym bardziej podkreśla znaczenie lokalnie wytwarzanej noradrenaliny. Wprawdzie zróżnicowanie jednostek pomiaru oraz niemożność ich ujednoczenia utrudnia porównanie i dokładną interpretację przedstawionych wartości, to niemniej jednak świadczą one o znaczeniu funkcjonalnym obecności unerwienia adrenergicznego w ścianie pęcherzyka.

Wpływ katecholamin na jajnikowy przepływ krwi

Jajnikowy przepływ krwi w czasie cyklu rujowego jest dodatnio skorelowany ze stężeniem progesteronu we krwi i ujemnie ze stosunkiem estrogenów do progesteronu (29). Przepływ ten jest najwyższy w fazie lutealnej, zaś najniższy w okresie okołorujowym. Układ adrenergiczny unerwia naczynia tętnicze docierające do układu rodnego, w tym również do jajnika (22, 36). Zmienna ilość receptorów wrażliwych na katecholaminy w naczyniach tętniczych jest ważnym regulatorem przepływu krwi przez jajnik. Ford i Reynolds (11) wykazali, że blokowanie receptora α powoduje wzrost przepływu krwi przez ten narząd, zaś blokowanie receptora β przepływ ten obniża. Zmiany w przepływie krwi przez jajnik mogą być spowodowane zmienną gęstością i aktywnością naczyniowych receptorów adrenergicznych (11), co jest związane z kurczliwością naczyń krwionośnych zaopatrujących ten narząd.

Wiltbank i wsp. (39, 40, 41) stwierdzili, iż ciśnienie krwi w obwodowych naczyniach tętniczych jest głównym czynnikiem determinującym ilość krwi przepływającej przez ciało żółte. Hormony sterydowe, hCG oraz inhibitor syntezy progesteronu stosowane w tych doświadczeniach nie miały wpływu na tę wartość. Przepływ krwi przez tkankę lutealną nie zależy także od intensywności zachodzącej w niej sterydogenezy (41). Po podaniu noradrenaliny ciężarnym świnkom morskim uzyskano wzrost przepływu krwi przez jajnik od 33% do 60% (28). Efekt ten miał miejsce tylko we wczesnej ciąży. Taki wpływ noradrenaliny na przepływ krwi przez jajnik we wczesnej ciąży jest prawdopodobnie swoistym mechanizmem chroniącym ciążowe ciało żółte przed regresją, w przypadku zmienionego ogólnego ciśnienia krwi (np. wyrzut katecholamin podczas stresu).

Piśmiennictwo

1. Aguado L. I., Petrovic S. L., Ojeda S. R.: *Endocrinology* 110, 1124, 1982.
2. Brinbauer L., Yang P. C., Hunzicker-Dunn M., Brockaert J., Duran J. M.: *Endocrinology* 99, 163, 1976.
3. Burden H. W.: *The vertebrate ovary*. Jones R. E. (wyd.) Plenum Press. N. Y. 1978, s. 615-638.
4. Casel D., Selinger Z.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 75, 4155, 1978.
5. Condon W. A., Black D. L.: *Biol. Reprod.* 15, 5733, 1976.
6. Davies A. O., Lefkowitz R. J.: *Rev. Physiol.* 46, 119, 1984.
7. Drouva S., Gallo R.: *Endocrinology* 99, 651, 1976.
8. Einer-Jensen N.: *Oxford Rev. Reprod. Biol.* 10, 348, 1988.
9. Fernandez-Pardal J., Gimeno M. F., Gimeno A. L.: *Biol. Reprod.* 34, 439, 1986.
10. Fitzgerald B. P., Mellbye L. B.: *Reprod. Fert.* 84, 693, 1988.
11. Ford S. P., Reynolds L. P.: *J. Anim. Sci.* 57, 665, 1983.
12. Godkin J. D., Black D. L., Duby R. T.: *Reprod.* 17, 514, 1977.
13. Haven R. L., Whisnant C. S., Goodman R. L.: *Biol. Reprod.* 42, Suppl. 1, 88 Abstr. 1990.
14. Heap R. B., Fleet I. R., Davis A. J., Goode J. A., Hamon M. H., Walters D. E., Flint A. P. F.: *J. Endocrinol.* 122, 147, 1989.
15. Hernandez E. R., Jimenez J. L., Payne D. W., Adashi E. Y.: *Endocrinology* 122, 1592, 1988.
16. Hartel C., Perkins J. P.: *Moll. Cell Endocrinol.* 37, 245, 1984.
17. Hsueh A. J. W., Jones P. B. C., Wang L., Zhuang L. Z., Welsh T. R.: *J. Reprod. Fert.* 69, 325, 1983.
18. Jordan A. W.: *Biol. Reprod.* 24, 245, 1981.
19. Kotwica J., Skarżyński D., Jaroszewski J.: *Br. Vet. J.* 147, 189, 1991.
20. Kotwica J., Skarżyński D., Jaroszewski J., Kotwica G.: *Anim. Reprod. Sci.* 25, 1, 1991.
21. Krzymowski T., Kotwica J., Stefańczyk-Krzymowska S.: *J. Reprod. Fert.*, Suppl. 40, 179, 1990.
22. Lawrence E., Burden H. B.: *Anat. Rec.* 169, 51, 1980.
23. Lefkowitz R. J.: *Am. J. Physiol.* 243, 43, 1982.
24. Lefkowitz R. J., Caron M. G.: *Rec. Prog. Horm. Res.* 43, 469, 1987.
25. Little P. J., Campbell J. H., Skews M., Bobik A.: *Clinic. Exp. Pharm. Physiol.* 11, 503, 1984.
26. Luck L. C., Jungclas B.: *J. Endocrinol.* 114, 423, 1987.
27. Mahan L. C., McKernan R. M., Insel P. A.: *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 27, 215, 1987.
28. Martensson L., Carter A. M.: *J. Reprod. Fert.* 66, 23, 1982.
29. Niswender G. D., Reimers T. J., Diekman M. A., Nett T. M.: *Biol. Reprod.* 14, 64, 1976.
30. Norjavaara E., Rosberg S., Gafvels M., Selstam G.: *Endocrinology* 35, 48, 1982.
31. Norjavaara E., Rosberg S., Gafvels M., Boberg B. M., Selstam G.: *J. Reprod. Fert.*, 87, 575, 1989.
32. Parvizi N., Ellendorff F.: *Neuroendocrinology*, 35, 48, 1982.
33. Perkins S. N., Cronin M. J., Veldhuis J. D.: *Endocrinology* 118, 998, 1986.
34. Sorger T., Pittman R., Soderwall A. L.: *Biol. Reprod.* 28, 461, 1983.
35. Spicer L. J.: *Minireview. Life Sci.* 39, 1701, 1986.
36. Stefenson A., Owmann Ch., Sjoberg N.-O., Sporrang B., Walles B.: *Cell. Tissue Res.* 215, 47, 1981.
37. Strader C. D., Sigal I. S., Dixon R. A. F.: *The FASEB J.* 1825, 3, 1989.
38. Strosberg D.: *The molecular biology of receptors: techniques and applications of receptor research*, Ed. by A. D. Strosberg 139, 1987.
39. Wiltbank M. C., Dysko R. C., Gallagher K. P., Keyes P. L.: *J. Reprod. Fert.* 84, 513, 1988.
40. Wiltbank M. C., Gallagher K. P., Dysko R. C., Keyes P. L.: *Endocrinology* 124, 605, 1989.
41. Wiltbank M. C., Gallagher K. P., Christensen A. K., Brabec R. K., Keyes P. L.: *Biol. Reprod.* 42, 139, 1990.
42. Vetulani J.: *Receptory układów neurotransmisyjnych. Fiziologia i farmakologia błony komórkowej*, Ossolineum, 241, 1989.

Adres autora: mgr inż. Małgorzata Pesta, ul. Warszawska 87 m 10, 10-083 Olsztyn

WASSAL D. A.: Zastosowanie odczynu ELISA w diagnostyce serologicznej pasożytniczego zapalenia oskrzeli u bydła. (Use of ELISA for serodiagnosis of parasitic bronchitis in cattle). *Vet. Rec.* 129, 353-355, 1991 (16)

Przydatność odczynu ELISA do rozpoznawania serologicznego zapalenia oskrzeli u bydła na tle zarazenia *Dicotycaulus viviparus* oceniono stosując surowice pochodzące od cieląt zarażonych na drodze naturalnej, zarażonych sztucznie oraz szczepionych przeciwko temu pasożytowi. Cielęta zarażano podając im peroralnie dwukrotnie w odstępie 28 dni 1030 larw *D. viviparus*. Szczepienia przeprowadzono szczepionką handlową zawierającą larwy *D. viviparus* inaktywowane promieniowaniem (Dictol). Szczepienia przeprowadzono dwukrotnie w odstępie 28 dni. Po 6 miesiącach zwierzęta doszczepiono dawką 12 500 nasświetlonych larw. Znamienne wzrost miana swoistych przeciwciał wystąpił po 5 tygodniach po zarażeniu, osiągał szczyt między 12 i 14 tygodniem, a następnie miano przeciwciał obniżało się do 0 po 44 tygodniach. Odczyn ELISA nie dawał wyników fałszywie dodatnich u zwierząt szczepionych. Był on szczególnie przydatny do wykrywania zarażeń latentnych w stadach krów mlecznych jesienią. W tym okresie pomimo obecności dużych ilości pasożytów w płucach nie stwierdzano obecności jaj pasożytów w kale. U zwierząt zarażonych na drodze naturalnej wyższe miana przeciwciał dla

antygenów sporządzonych z dojrzałych pasożytów notowano w okresie czerwiec-sierpień.

G.

GRIFFITHS J. B., DONE S. H.: Cytrynina jako prawdopodobna przyczyna świądu, gorączki i syndromu krwotocznego u bydła. (Citric acid as a possible cause of the pruritis, pyrexia and haemorrhagic syndrome in cattle). *Vet. Rec.* 129, 113-117, 1991 (6)

W stadzie liczącym 175 krów u 8 sztuk wystąpił świąd, gorączka i syndrom krwotoczny. Objawy chorobowe wystąpiły u krów z grupy, która jako dodatek do kisonki otrzymywała granulowane wyłoki z pulpy cytrusowej. Pulpa cytrusowa była przerośnięta pleśnią i zawierała około 30-40 ppm cytryny. Objawy chorobowe wystąpiły w ciągu trzech dni po spożyciu paszy z dodatkiem wyłoków. Ostatnie zachorowanie wystąpiło 6 dni po zakończeniu podawania tej karmy. W pulpie oprócz cytryny stwierdzono komórki *Aspergillus*, które dominowały w 25°C i *Aspergillus niger* i *A. nidulans*, które dominowały w 37°C.

G.