

Piśmiennictwo

1. Ackermann M., Belak S., Bitsch V., Edwards S., Moussa A., Robkborn G., Thiry E.: Vet. Microbiol. 23, 361, 1990.
2. Allegri G., Carvirani S., Bottarelli E.: Arch. Vet. Ital. 36, 174, 1985.
3. Baczynski Z.: Wirusologiczna technika i diagnostyka weterynaryjna, Inst. Wet. Puławy, 1975.
4. Baczynski Z., Żmudziński J.: Medycyna Wet. 39, 91, 1983.
5. Bradley J. A.: Can. Vet. J. 26, 195, 1985.
6. Bauer K., Gerbermann H., Smidt E., Winteroll G.: Tierärztl. Umschau 35, 594, 1980.
7. Edwards S.: Vet. Rec. 123, 614, 1988.
8. Edwards S., Newmann R. H., White H.: Brit. Vet. J. 147, 216, 1991.
9. Forschner E., Bünger I., Kuttler D., Mehrkens L.: Dt. tierärztl. Wschr. 93, 281, 1986.
10. Kirbride C. A.: J. Vet. Diag. Invest. 4, 374, 1992.
11. Kita J., Anusz K., Kowalski B.: Program stopniowego uwalniania SHiUZ od zakażeń wirusem IBR/IPV. Sprawozdanie z działalności naukowo-badawczej za 1986 r. Instytut Wet., Puławy 1987, s. 158.
12. Klimentowski S., Kołodziej P., Kozioł T., Rypuła K.: Medycyna Wet. 50, 368, 1994.
13. Ludwig H., Gregersen J. P.: Rev. Sci. tech. off. inf. Epiz. 5, 869, 1986.
14. Marshall R. L., Letchworth G. J.: Vaccine 6, 434, 1988.
15. Metzler A. E., Matila H., Gassmann U., Engels M., Wyler R.: Arch. Virol. 85, 57, 1985.
16. Miller J. M., Van Der Maaten M. J., Whetstone C. A.: Am. J. Vet. Res. 50, 551, 1989.
17. Msolla P. M., Wiseman A., Selman J. E.: J. Hyg. Camb. 86, 209, 1981.
18. Nieuwstadt A. P., Verhoeff J.: J. Hyg. Camb. 91, 309, 1983.
19. Pastoret P. P., Thiry E.: Comp. Immunol. Microb. infect. Dis. 8, 35, 1985.
20. Salwa A., Kopeć S.: Medycyna Wet. 42, 297, 1986.
21. Salwa A.: Medycyna Wet. 43, 553, 1987.
22. Salwa A.: Medycyna Wet. 47, 557, 1991.
23. Splitter G. A., Eskra L.: Vet. Immunol. Immunopathol. 11, 235, 1986.
24. Straub O. C.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 2, 285, 1979.
25. Straub O. C.: Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus w: Virus Infections of Ruminants, red. Z. Dinter. B. Morein. Elsevier Science Publ., Amsterdam 1990.
26. Straub O. C.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 14, 175, 1991.
27. Verhoeff J., Nieuwstadt A. P.: Vet. Rec. 114, 288, 1994.
28. Wachnik Z.: Zarys chorób zakaźnych zwierząt. PWN, Warszawa 1983.
29. Wentink G. H., Van Oirschot J. T., Verhoeff J.: Vet. Quart. 15, 30, 1993.
30. Żmudziński J. F.: Charakterystyka i podstawy zwalczania zakażeń wirusem otru u buhajów Prac. hab. Inst. Wet., Puławy, 1987.
31. Żmudziński J. F.: Otręt bydła. Podstawowe zasady rozpoznawania, zwalczania i zapobiegania. Instytut Wet. Puławy, 1991.

Adres autora: dr Andrzej Salwa, ul. Chałubińskiego 6/32, 80-807 Gdańsk

TOMASZ JANOWSKI, SŁAWOMIR ZDUŃCZYK, ANDRZEJ RAŚ*, ANDRZEJ CHMIELEWSKI

Poziom siarczanu estronu i estronu w krwi obwodowej i maciczno-płodowej krów przed porodem*)

Zespół Endokrynologii Klinicznej, *Katedra Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo II

S u m m a r y

Concentrations of oestrone sulphate and oestrone in the peripheral and utero-foetal blood of cows before parturition

To conduct the study two experiments were performed. In the first one the level of oestrone sulphate (E₁S) and oestrone (E₁) was determined in the peripheral blood during the last two weeks before parturition. The mean E₁ level was increasing progressively until the end of pregnancy. In contrast, the E₁S values were at that time constant. However, just before parturition the concentration of E₁S (15-18 ng per 1 ml) was 5-fold higher than that of E₁ (3.0-3.5 ng per 1 ml). In the second experiment the level of the steroid hormones was measured in the uterine (umbilical vessels) circulation. The highest levels of E₁S (approx. 35 ng per 1 ml) were found in the foetal blood (umbilical vein), while the highest concentration of E₁ (approx. 8 ng per 1 ml) was in the uterine circulation (uterine vein). The data obtained suggest that placental oestrogens are primarily produced in the conjugated form (E₁S) by the foetal part of the placenta; in the maternal placenta they are converted into unconjugated oestrogens form, in the perinatal period has been discussed.

Głównym miejscem powstawania estrogenów u krów przed porodem jest łożysko (8, 14, 18). Hormony te są istotnym elementem endokrynnej regulacji porodu (18, 30), aczkolwiek ostatnio pojawiają się poglądy sugerujące ich mniejsze zna-

czenie w tych procesach (28). W badaniach *in vitro* wykazano, że biosynteza estrogenów w łożysku jest złożonym procesem polegającym na przemianach hormonów sterydowych (7, 9, 13, 16, 20), odbywającym się głównie w części płodowej łożyska (21, 24). Natomiast badania *in vivo* nad tą problematyką są nieliczne (8, 15).

Mechanizmy uwalniania estrogenów z łożyska do krwi nie są jeszcze w pełni wyjaśnione (15, 18). W krwi obwodowej krów przed porodem estrogeny występują w postaci skoniugowanej z grupą siarczanową (siarczany) oraz nie związanej z nią (estrogeny nieskoniugowane). Poziom siarczanów poszczególnych frakcji estrogenów kilkukrotnie przewyższa poziom związków nieskoniugowanych (14, 15, 26). Dominującą frakcją estrogenów u ciężarnych krów jest siarczan estronu (10, 15). Hormon ten jest produkowany już od wczesnych stadiów ciąży. Początkowo jest obecny jedynie w wodach płodowych, zaś w krwi obwodowej pojawia się od 70-100 dnia ciąży (12, 26). Jego poziom wzrasta z rozwojem ciąży, co jest wykorzystywane jako praktycznie użyteczna metoda rozpoznawania ciąży (12). Wykazano również, iż jego koncentracja u krów przed porodem jest zależna od warunków środowiskowych (4), liczby płodów (31) oraz rasy (1). Niski poziom siarczanu estronu w tym okresie jest związany z wewnątrzmacicznymi zaburzeniami rozwoju płodu lub jego śmiercią (5, 15). Oznaczanie tego hormonu jest trudnym zadaniem analitycznym, co jest zapewne przyczyną braku w piśmiennictwie polskim prac dotyczących koncentracji tego hormonu u zwierząt ras krajowych.

*) Praca wykonana w ramach grantu KBN nr 5 5809 9102.

Celem pracy było określenie koncentracji siarczanu estronu i estronu w krwi obwodowej oraz maciczno-łożyskowej krwi przed porodem.

Materiał i metody

W ramach niniejszej pracy przeprowadzono 2 doświadczenia.

W doświadczeniu 1 badania przeprowadzono na 8 ciężarnych krowach rasy ncb o znanej dacie krycia. W okresie 14 dni przed spodziewanym porodem, 2-krotnie w ciągu dnia (8⁰⁰ i 20⁰⁰), pobierano od nich krew z żyły jarzmowej (10 ml) do heparynizowanych próbek. Próbki te wirowano natychmiast i do czasu analiz przechowywano w temperaturze -18°C.

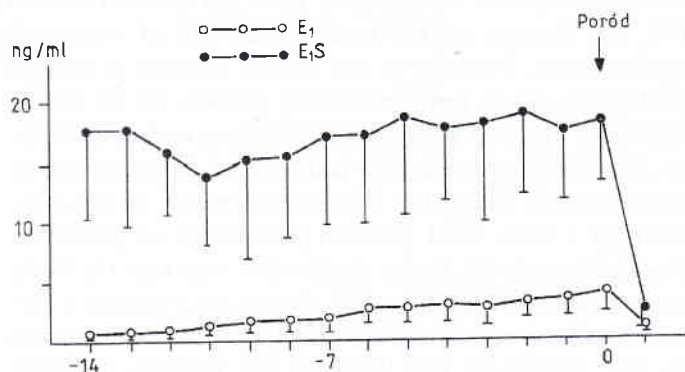
W pobranych próbkach oznaczano poziomy siarczanu estronu (E₁S) oraz estronu (E₁) wykorzystując metody radioimmunologiczne (RIA) opisane przez Möstla i wsp. (23). E₁S oznaczano przy zastosowaniu enzymatycznej hydrolizy (glukuronidaza/arylsulfataza) oraz podwójnej ekstrakcji eterem etylowym. Czułość metod oraz zmienność wewnątrz- oraz zewnątrzserijną wynosiły: E₁S-29,6 pmol, 8,9% i 15,1%; E₁-29,6 pmol, 6,9% i 14,0%. Przebieg ciąży i porodu były kontrolowane klinicznie. Dla wszystkich krów wyliczono długość ciąży.

W doświadczeniu 2 u 3 krów rasy ncb w 272. lub 273. dniu ciąży wykonano laparotomię, a następnie kaniulację tętnicy i żyły macicznej oraz tętnicy i żyły pępkowej. Posługiwano się przy tym techniką operacyjną opisaną wcześniej przez Ferrella i wsp. (8) oraz w pracy własnej (17). Próbki krwi z ww. naczyń pobierano przez kaniule, każdorazowo przepłukując je i wypełniając roztworem heparyny w płynie fizjologicznym (50 IU/ml). Począwszy od następnego dnia po operacji aż do porodu, z każdego naczynia pobierano 3-4 próbki dziennie. Łącznie z każdego naczynia uzyskano w tym okresie 19-21 prób. Postępowano z nimi analogicznie jak w doświadczeniu 1 oraz opisanymi wcześniej metodami oznaczono koncentrację E₁S i E₁.

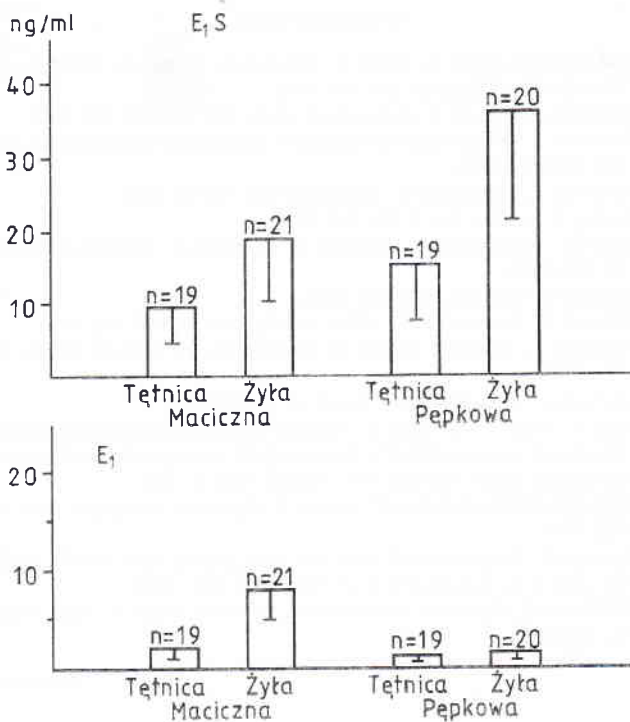
Wyniki i omówienie

W doświadczeniu 1 długość ciąży u 8 krów była fizjologiczna i wynosiła 277,5 ± 1,8 dnia. Porody przebiegały prawidłowo, a wszystkie urodzone cielęta były żywe. 3 krowy użyte w doświadczeniu 2 urodziły żywe cielęta 3 lub 4 dnia po operacji (275 lub 276 dnia po kryciu), a więc także po fizjologicznej długości ciąży. Dane te świadczą o prawidłowym przebiegu ciąży u zwierząt w obu doświadczeniach. Jest to szczególnie istotne w doświadczeniu 2, w którym zwierzęta były poddawane zabiegom operacyjnym.

Średnie poziomy badanych estrogenów w krwi obwodowej są przedstawione na ryc. 1. W okresie 14 dni przed porodem koncentracja E₁ wykazywała stałą tendencję wzrostową. Naj-



Ryc. 1. Poziom siarczanu estronu (E₁S) i estronu (E₁) w krwi obwodowej krów (n = 8) w okresie 2 tygodni przed porodem



Ryc. 2. Poziom siarczanu estronu (E₁S) i estronu (E₁) w krwi macicznej i pępkowej 3 krów w 272. i 273. dniu ciąży (n = liczba prób)

wyższy poziom wynoszący ok. 3-3,5 ng/ml został osiągnięty tuż przed porodem, zaś po porodzie miał miejsce gwałtowny jego spadek poniżej 1 ng/ml. W obszernym piśmiennictwie dotyczącym estrogenów nieskoniugowanych większość autorów wykazała przed porodem wzrost poziomu tych hormonów. Ich koncentracja wzrastała w sposób ciągły aż do porodu (11, 19, 23, 25), bądź też po osiągnięciu wysokich wartości na kilka dni przed porodem, pozostawała niezmienna (2, 3). Natomiast nieliczni autorzy obserwowali w ciągu ostatnich 2-3 dni przed porodem spadek zawartości estrogenów (6, 29). Uzyskane w niniejszej pracy wyniki są zgodne z pierwszą opisaną wyżej tendencją, która wykazana była przez większość autorów zajmujących się tą problematyką. Wzrost poziomu estrogenów nieskoniugowanych przed porodem związany jest z ich udziałem w mechanizmie porodu, szczególnie zaś w przygotowaniu dróg rodnych do wyparcia płodu oraz pobudzaniu aktywności *myometrium* (18, 30).

Poziom E₁S był w badanym okresie kilkakrotnie wyższy od koncentracji E₁ i wynosił 15-18 ng/ml (ryc. 1). Wykazana przez nas koncentracja E₁S u krów krajowej rasy ncb była taka sama jak u rasy szwedzkiej jersey (1) oraz bydła brunatnego (23), natomiast niższa niż u ras szwedzkiej czerwono-białej oraz szwedzkiej nizinnej (1). Przypuszcza się, że różnice te są wynikiem różnej wielkości łożyska i płodów u poszczególnych ras (1, 22).

W odróżnieniu od E₁, nie obserwowano tak wyraźnego wzrostu poziomu tego hormonu przed porodem. Jego zawartość wykazywała wahania, jednakże pozostawała w zasadzie niezmienna. Podobny przebieg koncentracji E₁S wykazali również inni zagraniczni autorzy (1, 4, 10, 15, 23, 26), podkreślając przy tym, iż decydujący wzrost tego hormonu ma miejsce na ok. 3-4 tygodnie przed porodem. Okres ten nie był objęty naszymi badaniami. Wzrost koncentracji E₁S miał również miejsce przed porodami indukowanymi syntetycznymi glukokortykoidami (23) oraz po eksperymentalnej infekcji wód

plodowych (22). Biologiczne znaczenie E₁S, występującego w tak dużej koncentracji, jest jeszcze niewyjaśnione (18). Hormon ten uważany jest za biologicznie nieczynny. Nie posiada on bowiem zdolności łączenia się z receptorem estrogenowym, co jest warunkiem biologicznego oddziaływania na tkanki docelowe (28). Przyjmuje się, że siarczan estronu stanowi pulę rezerwową do produkcji estrogenów nieskoniugowanych w procesie hydrolizy enzymatycznej kontrolowanym przez sulfatazę (18, 21). Istnieje także sugestia mówiąca o możliwości stymulowania przez E₁S produkcji prostaglandyn (27).

Koncentracje E₁S i E₁ w krążeniu maciczno-płodowym przedstawione są na ryc. 2. Wyższe poziomy E₁S niż E₁ wykazane w tym doświadczeniu sugerują, że estrogeny powstają pierwotnie jako siarczany. Zdecydowanie najwyższa zawartość E₁S (ok. 35 ng/ml) w krwi odpływającej od łożyska do płodu (żyła pępkowa) zdaje się świadczyć, że głównym miejscem ich powstawania jest część płodowa łożyska. Porównanie zawartości E₁ w krwi macicznej i pępkowej wykazało dużo wyższy poziom tego hormonu w krążeniu macicznym. Świadczy to o dużej aktywności procesu enzymatycznej hydrolizy E₁S w części macicznej łożyska. Uzyskane przez nas metodami *in vivo* wyniki znajdują potwierdzenie we wcześniejszych pracach wykonywanych *in vitro* przez innych autorów (7, 13, 21, 24, 29). W piśmiennictwie mało jest prac poświęconych badaniom dotyczącym koncentracji estrogenów w krwi maciczno-płodowej. Ferrell i wsp. (8) wykazali w środkowym okresie ciąży łożyskową produkcję estronu i estradiolu 17 β , nie badając przy tym form skoniugowanych. Natomiast Hoffmann i wsp. (14, 15) w obszernych badaniach nad tą problematyką uzyskali wyniki zbieżne z naszymi. Autorzy ci w końcowym okresie ciąży wykazali wyraźną dominację form skoniugowanych nad estrogenami nieskoniugowanymi zarówno w krwi macicznej jak i pępkowej. Szczególnie wysoki poziom tych hormonów był obserwowany w krwi odpływającej od łożyska do płodu (żyła pępkowa).

Wnioski

1. U krów rasy ncb w ciągu 2 tygodni przed porodem poziom estronu wykazuje wyraźną tendencję wzrostową, zaś koncentracja siarczanu estronu pozostaje w tym okresie na mniej więcej stałym poziomie.

2. Głównym miejscem produkcji siarczanu estronu jest część płodowa łożyska.

3. Wyższy poziom estronu w krążeniu macicznym niż w krążeniu płodowym sugeruje dużą intensywność enzymatycznej hydrolizy siarczanu estronu w części macicznej łożyska.

Piśmiennictwo

1. Abdo G. A., Njuguna O. M., Fredriksson G., Madej A.: Acta vet. scand. 32, 1983, 1993.
2. Arie G. R., Wiltbank J. N., Hopwood M. L.: J. Anim. Sci. 39, 338, 1974.
3. Chew B. P., Keller H. F., Erb R. E., Malven P. U.: J. Anim. Sci. 44, 1055, 1977.
4. Collier R. J., Doegler S. G., Head H. H., Thatcher W. W., Wilcox C. J.: J. Anim. Sci. 54, 309, 1982.
5. Dobson H., Rowan T. G., Kippax I. S., Humblot P.: Theriogenology 40, 411, 1993.
6. Edquist L. E., Ekman L., Gustafsson B., Johansson E. D. B.: Acta Endocrinol. 71, 716, 1972.
7. Evans G., Wagner W. C.: Acta Endocrinol. Copenh. 98, 119, 1981.
8. Ferrell C. L., Ford S. P., Prior R. K., Christenson K.: J. Anim. Sci. 56, 656, 1983.
9. Flint A. P. F., Ricketts A. P., Craig V. A.: Anim. Reprod. Sci. 3, 239, 1979.
10. Gaiani R. M., Mattioli M., Galeati G., Chiesa F.: Arch. Vet. Ital. 33, 86, 1982.
11. Hashmat H. A., Shehata Y. M.: Indian. J. Anim. Sci. 52, 1173, 1982.
12. Heap R. B., Hamon M.: Br. vet. J. 135, 355, 1979.
13. Hoedemaker M., Weston P. G., Marques A. P., Wagner W. C.: Theriogenology 32, 653, 1989.
14. Hoffmann B., Wagner W. C., Gimenez T.: Biology Reprod. 15, 126, 1976.
15. Hoffmann B.: Wien. tierärztl. Mschr. 70, 224, 1983.
16. Hoffmann B., Eggers G. R., Wagner W. C., Ellendorf F.: Reprod. Dom. Anim. 26, 251, 1991.
17. Janowski T., Zduńczyk S., Raś A., Chmiel J.: Medycyna Wet. 42, 393, 1985.
18. Janowski T.: Acta Acad. Agricult. Tech. Olst. Vet. 18, Supp B, 1989.
19. Kaker M. L., Murray R. D., Dobson H.: Vet. Rec. 115, 378, 1984.
20. Larsson K., Wagner W. C., Sachs M.: Acta Endocrinol. Copenh. 98, 112, 1981.
21. Mattioli M., Gaiani R., Bono G., Chiesa F.: Arch. Vet. Ital. 35, 236, 1984.
22. Mohamed A. R., Noakes D. E., Booth J. M., Chaplin V.: Brit. Vet. J. 143, 238, 1987.
23. Möstl E., Choi H. S., Bamberg E.: J. Endocrinol. 105, 121, 1985.
24. Möstl E., Kiesenhofer E., Bamberg E.: Zuchthyg. 21, 159, 1986.
25. Robertson H. A.: J. Reprod. Fert. 36, 1, 1974.
26. Robertson H. A., King G. J.: J. Reprod. Fert. 55, 463, 1979.
27. Saitoh H., Hirato K., Tahara R., Ogawa K., Noguchi Y., Yanaihara T., Nakayama T.: Acta Endocr. Copenh. 107, 420, 1984.
28. Sauerwein H., Meyer H. H. D., Möstl E.: J. Vet. Med. A. 36, 236, 1989.
29. Smith V. G., Edgerton L. A., Hafs H. D., Convey E. M.: J. Anim. Sci. 36, 391, 1973.
30. Taverne M. A. M.: Anim. Reprod. Sci. 28, 433, 1992.
31. Worsfold A. I., Williams G., Williams D. O.: Br. vet. J. 145, 46, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Tomasz Janowski, ul. Katowicka 1, 10-251 Olsztyn

SHAW I. C., PARKER R. M., PORTER S., QUICK M. P., LAMONT H. M., PATEL R. K., NORMAN I. M., JOHNSON M. K.: Opóźniona neuropatia u świń indukowana przez izofenfos. (Delayed neuropathy in pigs induced by isofenfos). Vet. Rec. 136, 95-97, 1995 (4)

Opóźnioną neuropatię wywołują niektóre związki fosfoorganiczne fosforylujące selektywnie, a tym samym obniżające aktywność esterazy mózgu (NTE). W 1990 r. opisano przypadki występowania ataksji u ponad 700 świń północnej Anglii. W oparciu o wywiad epizootologiczny ustalono, że przyczyną zaburzeń było żywienie. W paszy stwierdzono obecność pestycydu fosfoorganicznego (izofenfos). Stosowanie tego pestycydu na terenie Wielkiej Brytanii jest zakazane. Aktywność NTE w korze mózgowej zwierząt z ataksją wynosiła 1986/1886 i 1547/1538 nmol fenol/min/g wilgotnej masy. Wartości te w grupie kontrolnej wynosiły 2090/2050 i 1692/1681.

SHELDON J. M.: Przypadek jatrogennego zapalenia czepca. (A case of iatrogenic reticulitis). Vet. Rec. 136, 126, 1995 (5)

U krowy rasy holsztyńsko-fryzyskiej o masie 650 kg, która przed trzema miesiącami urodziła drugie cielę wystąpiło osłabienie łaknienia, spadek mleczności, zaparcie i ustanie przeżuwania. Temperatura wewnętrzna wynosiła 38,5°C, tętno 100/min, oddechy 25/min. Test w kierunku ketozy wypadł ujemnie. U krowy zastosowano iniekcje izonikotynianu deksametazonu (15 mg), podawano sondą 250 ml glikolu propylenowego 2 razy dziennie. Po 48 godzinach po podjęciu leczenia nie wystąpiła poprawa, zaś badanie palpacyjne okolicy czepca wykazało bolesność. Dzięki przeprowadzonej rumenotomii stwierdzono obecność w czepecu kęsów Paratect. Po operacyjnym usunięciu kęsów leku i iniekcjach penicyliny łącznie z siarczanem dihydrostreptomycyny przez okres 3 dni, krowa powróciła do normy.