

# FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

MARIA KOĆWIN-PODSIADŁA, GRAŻYNA ADAMSKA-JARECKA

## Dwa spojrzenia na problem zamieralności zarodków i obumierania płodów u świń

Katedra Hodowli Trzody Chlewnej i Koni Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Dr Judyma 10, 71-460 Szczecin

Obecny poziom rozrodczości trzody chlewnej w kraju, jak i na świecie, nie daje powodów do zadowolenia. Zaobserwowany od siedemdziesiątych lat regres w poziomie rozrodczości loch wszystkich ras hodowanych w Polsce (39) wskazuje na konieczność analizowania przyczyn takiego stanu. W niniejszej pracy zdecydowano się na rozważenie tak niezmiernie złożonego problemu tylko w dwóch aspektach: obniżenie płodności jako funkcji wartości nasienia knurów oraz obniżenie płodności na skutek aberracji chromosomowych.

Z wszystkich uchwytnych strat prosiąt więcej niż połowa przypada na okres przed urodzeniem. Okres, w którym można wpływać na liczbę prosiąt zaczyna się już przed kryciem lochy i trwa do około dwóch tygodni po porodzie.

Według niektórych autorów (cyt. 23), śmiertelność embrionów we wczesnym okresie ciąży u świń waha się w granicach 20 do 70%. Podobne stanowisko prezentują Saitoh i Takahashi (40) stwierdzając, iż zamieralność zarodków u świń wynosi 30 do 50% w całym okresie ciąży, przy czym około 70% strat zapłodnionych komórek jajowych przypada na pierwsze 25 dni ciąży. Hunter (cyt. 54) szacuje straty w okresie zarodkowym na 20—50% podając jednocześnie, że zarodki, które obumierają do 35 dnia ciąży ulegają resorpcji, zaś między 35 a 90 dniem mumifikacji. Płody, które obumierają po wspomnianym wyżej terminie rodzą się martwe.

Śmiertelność zarodków i płodów u loch w okresie ciąży kształtuje się następująco: w 1 miesiącu ciąży wynosi 19%, w drugim 25,6%, a w trzecim 45% (10). Friedell i wsp. (8) stwierdzili, że śmiertelność zarodków w 29 dniu ciąży w stosunku do owulowanych komórek jajowych kształtuje się na poziomie 37,5% (od 27,7 do 50,5%).

Przeżywalność zarodków jest w niewielkim stopniu uzależniona od intensywności żywienia niskoprosnych loch, niemniej jednak maleje przy żywieniu niedoborowym w składniki biologicznie czynne, głównie witaminę A przy B<sub>12</sub> (10, 23). Przeżywalność zarodków oraz podatność płodów na obumieranie można znacznie zmniejszyć poprzez stworzenie odpowiednich warunków środowiskowych matkom (warun-

ków utrzymania), jak też poprzez poszerzenie i udoskonalenie obecnie stosowanych metod oceny wartości nasienia knurów. Powyższe znajduje swoje uzasadnienie w pracy Swierstry i Dycka (47). Autorzy ci wykazali, że zamieralność płodów nie zależy wyłącznie od samic. Główną rolę przypisują samcom, tak w odniesieniu do skuteczności zapłodnień, jak też przeżywalności embrionów i wielkości miotów. Kontynuując dalej, współczynnik płodności loszek inseminowanych nasieniem najbardziej i najmniej płodnych knurów wynosił odpowiednio: 100 i 30%, przeżywalność embrionów: 84 i 24%, wielkości miotu: 10,8 i 3,3.

Rahnefeld i Swierstra (37) już wcześniej zwracali uwagę na to, że przy selekcji knurów należy uwzględniać liczebność miotów i straty w okresie życia płodowego wyrażone ilością martwo urodzonych prosiąt. Obecnie zaproponowana w kraju metoda poprawy stopnia rozrodczości, między innymi poprzez samców, drogą krzyżowania przemienne, zdecydowanie wymaga poszerzenia oceny o analizy wartości biologicznej nasienia knurów przeznaczonych na remont stada reprodukcyjnego. Propozycje te korespondują z wypowiedziami wcześniej cytowanych autorów oraz z ich zaleceniami co do konieczności brakowania knurów o niskim współczynniku zapłodnień. W związku z powyższym zarysowuje się potrzeba realizowania w praktyce zootechnicznej oceny wartości biologicznej nasienia, jako wykładnika jego zdolności zapładniającej. Owa konieczność kontroli wartości biologicznej nasienia w kraju podyktowana jest bardzo niskim odsetkiem loch inseminowanych (7%) nasieniem knurów o sprawdzonych parametrach ilościowych i jakościowych, a więc knurów o najwyższej potencji rozrodczej.

Oprócz znanych metod oceny wartości nasienia stosowanych w SHiUZ, na szczególną uwagę zasługuje możliwość wykorzystania metod biochemicznych w analizie osocza nasienia i plemników. Poruszone elementy znajdują swój wyraz w pojawiających się kolejno pracach szeregu autorów tak krajowych, jak i zagranicznych. Szczególne znaczenie, zdaniem Manna (28), mają wyniki badań nad enzymami akrosomu i ich rolą w zapłodnieniu oraz nad

zmiennością zawartości DNA i analizą struktury DNA w plemniku.

W ocenie wartości biologicznej nasienia duże nadzieje roszą badania aktywności enzymatycznej osocza nasienia. Poziom jej wskazuje na stopień wrażliwości plemników na uszkodzenia struktury komórkowej, jak też przepuszczalności błony komórkowej plemników. W konsekwencji zaś wielkość wycieku enzymatycznego z komórki do osocza stanowi o zdolności zapładniającej nasienia (33, 42, 46). Wspomniany wyciek enzymatyczny prowadzi do zmiany składu chemicznego, metabolicznej aktywności plemników (46), co może stanowić o ilości zapłodnionych komórek, przeżywalności embrionów i podatności na obumieranie płodów, jak też o ich różnych defektach.

Z ogólnej puli białek enzymatycznych dużą rolę dla celów diagnostycznych przypisuje się takim enzymom, jak: aminotransferaza asparaginianowa (AspAT), akrosyna, hialuronidaza, dehydrogenaza mleczanowa i fosfataza alkaliczna. Specyficzność enzymatyczna plazmy nasiennej uwarunkowana jest m.in. funkcją wydzielniczą jąder i poszczególnych gruczołów płciowych. W strukturach morfologicznych plemnika zlokalizowanych jest wiele enzymów związanych z metabolizmem komórkowym oraz procesem zapłodnienia komórki jajowej. Główne miejsca koncentracji białek enzymatycznych to akrosom i wstawka plemników.

Według wielu autorów istnieją ścisłe współzależności między aktywnością aminotransferazy w osoczu, głównie asparaginianowej, aktywnością hialuronidazy, a zdolnością zapładniającą plemników (7, 12, 33, 42). Według Goffaux (11) oraz Strzeżka i wsp. (45), poziom aktywności AspAT w osoczu nasienia może wskazywać na stopień zaburzeń w układzie mitochondrialnym plemników, a tym samym jego aparatu ruchu.

Kolejnym analizowanym wskaźnikiem, mogącym dać owocne wyniki w poszukiwaniu przyczyn zaburzeń płodności jest DNA jądra plemnika, jego ilość i struktura. Już w 1966 r. Gledhill i wsp. (9) wypowiedzieli się, iż wszelkie zaburzenia dotyczące syntezy DNA i związanych z nim białek zasadowych wiążą się z niepłodnością osobników męskich.

Na podstawie wyników badań różnych autorów ukształtowały się dwa poglądy co do ilości DNA w przeliczeniu na plemnik, w aspekcie wartości nasienia i jego wpływu na rozrodczość. Bratanow i wsp. (4) stwierdzili, że buhaje, charakteryzujące się niską wartością średniego odchylenia poziomu DNA w nasieniu, dają z reguły najwyższy procent zapłodnień. Strzeżek (44) w oparciu o badania własne i innych autorów podaje, że ilość DNA w plemnikach płodnych osobników jest stała, natomiast u niepłodnych osobników ilość DNA jest zmienna: wysoka lub niska. Cytowany autor wykazał, iż osobniki (tryki) z normospermia uzyskiwały wysokie wartości indeksów płodności oraz posiadały za-

wartość DNA w przeliczeniu na plemnik w pobliżu średniej grupy.

Według badań Stolla (43) średnia zawartość DNA w plemniku byków z normospermia i bez zaburzeń rozrodczości — jest wyższa od zawartości DNA w plemnikach byków z teratospermia i obniżoną rozrodczością. Autorzy niniejszego artykułu, przyjmując ilość DNA przypadającą na plemnik jako podstawowe kryterium, uzyskali obiecujące dane w ocenie wartości biologicznej nasienia młodych knurów (10-miesięcznych), wyrażonej podstawowymi wskaźnikami ilościowymi i jakościowymi nasienia, stopniem wrażliwości plemników na uszkodzenie ich struktury (określonego poziomem „wycieku” enzymatycznego) oraz stopniem aktywności metabolicznej plemników, określonym koncentracją RNA oraz stosunkiem RNA/DNA (22). W wyniku przeprowadzonej analizy osobniki, u których wartości DNA w przeliczeniu na plemnik znajdowały się w pobliżu średniej, charakteryzowały się korzystniejszymi parametrami oceny ilościowej i jakościowej nasienia.

W świetle wypowiedzi autorów czechosłowackich (25) na temat upatrywania przyczyn śmiertelności płodów w ilości DNA na plemnik oraz Manna (28) stwierdzającego, że pewne formy męskiej niepłodności są odbiciem raczej defektów w strukturze DNA, celowe byłoby podjęcie ścisłych badań w tym zakresie. Badania te winny objąć ustalenie wpływu poziomu DNA (niskiego, średniego i wysokiego) w plemniku i jego struktury w aspekcie zdolności zapładniającej, stopnia zamieralności zarodków, obumieralności płodów, ewentualnych wad rozwojowych, jak też w zakresie ustalenia zależności między poziomem i strukturą DNA w plemniku a częstotnością występowania aberracji chromosomowych w zarodkach, pochodzących po badanych knurach. Z uwagi na stwierdzoną przez Parchetę i Skawińskiego (35) wysoką zależność między polimorfizmem chromosomu Y a ilością zawartego w nim DNA u człowieka ( $r=0,87$ ), celowym byłoby poszerzenie — zaproponowanych wcześniej badań — zaproponowanych cytogenetyczne chromosomu Y w odniesieniu do rozrodczości, w oparciu o metody przedstawione w pracach cytogenetyków na materiale ludzkim i zwierzęcym (38, 48, 50, 53).

Obniżenie płodności u świń, mające związek z aberracjami chromosomowymi może być spowodowane przez spontaniczne występowanie chromosomowych anomalii w zarodkach, lub chromosomowe anomalie u osobników dorosłych, które można podzielić na ilościowe, strukturalne i chimeryzm XX/XY.

Hanley (17) podaje, że 33% embrionów świń ginie w ciągu pierwszej połowy ciąży. W poszukiwaniu przyczyn wysokiego procentu zamieralności embrionów, szczególnie w okresie przedimplantacyjnym, wiele wyjaśniło wprowadzenie metod cytogenetycznych. Opisywane aberracje chromosomowe, znajdujące w blasto-

cystach świni, to przede wszystkim poliploidia i mozaikowatość (16, 19, 21, 51). Częstość występowania takich anomalnych zygót oceniono na kilka procent (19) i więcej (29, 30, 31). Według niektórych badaczy (16, 21, 51), zwiększenie częstości występowania poliploidalnych blastocyst może powodować zjawisko polispermii i poligynii. Blastocysty poliploidalne nie są w stanie przeżyć i obumierają we wczesnych stadiach embrionalnego rozwoju. Stało się to oczywistym dopiero od momentu, gdy to udowodnili Bomsel-Heimlich (3) i Hunter (21). Istnieje także pewien procent zdegenerowanych blastocyst, nie nadających się do obróbki cytogenetycznej, w przypadku których nie można wykluczyć letalnych kombinacji chromosomowych. Akesson i Henricson (1) przypuszczają, że zarodki świń z niezrównoważonymi kariotypami obumierają do wieku 28 dni i są resorbowane.

W populacjach dorosłych świń obserwuje się aberracje ilościowe, głównie odnoszące się do chromosomów płci. Opisywano różnorodne formy aberracji tego typu, a między innymi przypadki 37, XO (34), 39, XXY (6), 37, XY(38, XY) 39, XY.

Przytoczonym przypadkom towarzyszyły różne formy przejawiania się interseksualizmu. Zdarzają się również aberracje ilościowe dotyczące autosomów, jak np. polisonia chromosomu 8 (16), znaleziona u osobnika z kryptorchizmem. Interseksualizm przejawia się także u świń z chimeryzmem chromosomów płci XX/XY, chociaż większość osobników interseksualnych wykazuje formację tylko XX (2, 5, 27, 29).

Spośród spotykanych do tej pory anomalii strukturalnych, głównie translokacje mają ścisły związek z obniżeniem płodności u świń. Zarówno pierwsze przypadki translokacji 11 p+; 15 q- (14, 20), jak i inne 13 q-; 14 q+, 1 p-; 6 q+, 4 q+; 14 q- (15, 26, 36), były odpowiedzialne za redukcję płodności. Patologiczny skutek wspomnianych typów translokacji wyraża się głównie w zmniejszeniu płodności samych męskich osobników (nosicieli translokacji), jak i ich potomstwa. Zakłócenie płodności tego typu sprowadza się według niektórych autorów (13) do zawyżonej normy embrionalnej śmiertelności homozygot translokacyjnych z niezrównoważonym kariotypem.

W przypadku obniżenia płodności knurów, ocenianych na podstawie zmniejszonych miotów w stosunku do średniej stada, a nie idącego w parze z negatywnym obrazem nasienia samców (15), rośnie jeszcze bardziej znaczenie cytogenetycznych dociekań, jak i wydawać się może niebezpieczne wzbogacenie biologicznej oceny nasienia — o omawiane wcześniej w artykule — parametry biochemiczne. Gdyby rzeczywiście chcieć utrzymać populację świń wolną od aberracji chromosomowych, należałoby — w ślad za bardziej nowoczesnymi systemami hodowlanymi w Europie — wykorzystać badania

cytogenetyczne, wprowadzając rutynową analizę chromosomów w selekcji zwierząt hodowlanych. Z uwagi jednak na często niski stopień ujawniania się wad chromosomowych, mogą one utrzymywać się czasem przez dłuższy okres. Identyfikacja anomalii chromosomowych, zwłaszcza o podłożu dziedzicznym, a wpływających na obniżenie płodności lub powodujących defekty, jest bardzo ważna dla hodowli z punktu widzenia ekonomicznego i weterynaryjnego.

Hansen (18) podkreśla, że rozpoznawanie niedziedzicznych aberracji w przemysłowej hodowli zwierząt ma znaczenie dla diagnozy klinicznej i patologii weterynaryjnej (identyfikacja wspomnianych aberracji chromosomów płciowych).

Inny autor (49) widzi również potrzebę uwzględnienia badań cytogenetycznych w programach hybrydyzacji świń, z uwagi na istnienie zagrożenia obniżenia płodności w wyniku translokacji typu fuzji centrycznej.

Z doniosłością badań cytogenetycznych należy się szczególnie liczyć w planach poszerzenia metody sztucznego unasieniania świń.

W chwili obecnej dużą wagę przykładają do zjawiska zróżnicowania morfologii chromosomów, wyrażonego polimorfizmem konstytutywnej heterochromatyny. Chociaż wiele poczynionych obserwacji jest jeszcze natury dyskusyjnej, to jednak dowodzą one komplementarnego i zarazem rewizyjnego ich charakteru — w stosunku do badań biochemicznych w tym zakresie.

Schnedl i Gustavsson (41) wyrażają opinię, że metody cytologiczne są dalece bardziej czułe od metod biochemicznych charakteryzujących DNA i będą wykorzystywane w badaniach nad zróżnicowaniem heterochromatyny u ludzi i zwierząt.

#### Piśmiennictwo

1. Akesson A., Henricson B.: Acta Vet. Scand. 13, 151, 1972.
2. Bernacki Z., Hoppe R., Susa P. S., Lwowska J.: VIII Int. Congr. Anim. Reprod. Art. Insemin. Kraków 1976. IV, 687.
3. Bomsel-Heimlich O.: Proc. IV Int. Congr. Anim. Reprod. 3, 578, 1961.
4. Bratanov K., Yosifov K., Tsekova E.: Vet. Med. 12, 1, 1967.
5. Breeuwisma A. J.: J. Reprod. Fert. 16, 119, 1968.
6. Breeuwisma A. J.: Neith. J. Sci. 2, 135, 1969.
7. Flipse R. J.: J. Dairy Sci. 43, 773, 1960.
8. Friedell K., Wassmuth R., Dzapo V., Reuter H.: Biol. 46, 207, 1974.
9. Gledhill B. L., Gledhill M. P., Rigler R. I., Ringertz N. R.: Exp. Cell Res. 7, 1-20, 131, 166, 1966.
10. Glód W., Kaczmarczyk J.: Rozród i unasienienie trzody chlewnej. PWRiL, 1982.
11. Goffaux M.: Elevage 159, 23, 1977.
12. Graham E. F., Pace M. N.: Cryobiology 4, 75, 1967.
13. Gustavsson I.: Proc. Symp. Chrom. Errors in Relation to Reprod. Failure. Paris, 1973, s. 165.
14. Hageletorn M., Gustavsson I., Zech L.: Hereditas 75, 147, 1973.
15. Hageletorn M., Gustavsson I., Zech L.: Hereditas 83, 268, 1976.
16. Hancock J. L.: Anim. Prod. 103, 1959.
17. Hanley S.: J. Reprod. Fert. 2, 182, 161.
18. Hansen K. M.: Streszczenie ref. wygłoszonych w SGGW-AR, Warszawa 27.9.1976, s. 1.
19. Harvey M. J. A.: J. Reprod. Fert. 17, 319, 1968.
20. Henricson B., Bäckström L.: Hereditas 52, 166, 1964.
21. Hunter R. H. F.: J. Reprod. Fert. 13, 153, 1967.
22. Koćwin-Podsiadła M., Wejksza D., Kawecka M.: Młedz. Symp. Nauk. na temat: „Zagadnienia biochemiczne męskiego układu rozrodczego w aspekcie płodności samca i konserwacji nasienia. Olsztyn, 1983 s. 27.
23. Kotarbińska M.: Nowoczesne metody chowu trzody chlewnej. SITR-Sekcja Min.-Rol. Urząd Woj. w Poznaniu, 42, 1980.

24. Kowacs J.: Zjazd EFZ, Monachium, 1980, 1.
25. Kozumplik J., Kudlac E.: Reprodukce prasat ve velkocho-rach Stát, zeměd. nakl., Praha 1980.
26. Ločníškar E., Gustavsson I., Hagelhorn M., Zech L.: Here-ditas 83, 272, 1976.
27. Maik H.: Pol. Arch. wet. 13, 107, 1970.
28. Mann T.: VIII Int. Congr. Anim. Reprod. Art. Insemin. Kraków 1976, II 39.
29. Mazaraki J., Adamska-Jarecka G., Miśniakiewicz A., Lu-niewski W.: Medycyna Wet. 34, 301, 1978.
30. Mc Feely R. A.: J. Reprod. Fert. 13, 579, 1967.
31. Mc Feely R. A.: J. Reprod. Fert. 11, 161, 1966.
32. Moon R. G., Rashad M. N., Mi M. P.: J. Reprod. Fert. 45, 1, 147, 1975.
33. Mudra K., Ueckert H.: Tagungsbericht 151, 211, 1978.
34. Nes N.: X Nord. Veterinarmediet, Stockholm 2, 575, 1966.
35. Parcheta B., Skawiński W.: Materiały VIII Zjazdu PTG, Łódź 1983, 18.
36. Popescu C. P.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics of domestic anim. Uppsala, 1980, 25.
37. Rahnefeld G. W., Swierstra E. E.: Can. J. anim. Sci. 50, 3, 671, 1970.
38. Rogóski A., Bąbel M., Sianicka M., Starczak H., Paliń-ska-Krzyżniak B., Kiersnowska F.: Mat. VIII Zjazdu PTG, Łódź, 1983, 19.
39. Różycki M.: Wyniki oceny użyteczności rozplodowej loch objętych kontrolą w 1982 roku. Wyd. w. IZ w Krakowie, 1983.
40. Saitoch M., Takahashts S.: Jap. J. Zoot. Sci. 46, 101, 1975.
41. Schnedl W., Gustavsson I.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics of domestic anim. Uppsala, 1980, 28.
42. Sławeta R.: Wybrane wskaźniki biochemiczne nasienia knurów przechowywanego w temp. +15 do +18°C a jego zdolność zapładniająca. Praca doktorska, Olsztyn, 1981.
43. Stolla R.: Europ. Coll. Zytogenetik, Giessen 1970, 46.
44. Strzeżek J.: Medycyna Wet. 26, 552, 1970.
45. Strzeżek J., Smigielska J., Limanowicz I., Czezoł H., Głogowska J.: Mat. XVI Sesji nauk. Sekcji Fizjol. i Pat. Rozrodu PTN 2, 153, 1979 b.
46. Strzeżek J., Czezoł H., Limanowicz I.: Płodność i nie-plodność zwierząt gosp. PWRiL; Poznań 1979, 127.
47. Swierstra E. E., Dyck G. W.: J. Anim. Sci. 42, 455, 1976.
48. Switonowski M., Podrąb A.: VIII Zjazd PTG Łódź, 1983, 59.
49. Sysa P. S.: Streszcz. ref. V Ogólnopol. Konf. Cytogenet., Łódź, 1981, 12.
50. Sysa P. S.: 4th Europ. Coll. Cytogenetics of domestic anim. Uppsala, 1980, 33.
51. Thibault C.: Coll. Reprod. Art. Insemin. Fig., Paris 1959, 165.
52. Vogt D. W., Arakaki D. T., Brooks C. C.: Am. J. vet. Reš. 35, 1127, 1974.
53. Wiśniewski L., Skawińska W., Szymańska J.: Mat. VIII Zjazdu PTG, Łódź, 1983, s. 20.
54. Zębowski Z., Schwark H. I., Owsiannikov W. N.: Użyt-kowanie trzody chlewnej. PWRiL, 1978.

Adres autora: doc. dr hab. Maria Koćwin-Podsiadła, ul. Be-nesza 4/9, 71-245 Szczecin

ZYGMUNT PEJSAK\*, BARBARA BARTNICKA, KAZIMIERZ TARASIUK

## Zachowanie się limfocytów T we krwi obwodowej loch w okresie ciąży i laktacji

\* Zakład Badania Chorób Świń i Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Badania Bacha (1), Coombsa i wsp. (6) oraz innych autorów (4, 13) pozwoliły na wyodrębnienie dwóch różnych subpopulacji limfocytów — limfocytów T (grasiczozależnych), związa-nych z odpornością komórkową, oraz limfocy-tów B (bursozależnych), odpowiedzialnych za odporność humoralną. Do subpopulacji limfo-cytów T zaliczane są komórki, które przechodzą przez grasicę (9) różnicują się i dają początek linii limfocytów grasiczozależnych, od-grywających pierwszoplanową rolę w swoistej immunologicznej odpowiedzi typu komórkowe-go (2, 8, 22).

Zróznicowane limfocyty T złożone są z dwóch zasadniczych frakcji. Pierwszą z nich stanowią limfocyty indukcyjne, a drugą limfocyty cyto-toksyczne i supresyjne (7). We krwi obwodowej człowieka pierwsza grupa stanowi około 60% limfocytów, zaś grupa druga około 40% (10). Jak wykazały badania Coursa i wsp. (7), lim-focyty T indukcyjne biorą udział w początko-wej fazie reakcji immunologicznej, umożliwia-jąc limfocytom B aktywację i produkcję prze-ciwciał oraz pobudzając do proliferacji limfo-cyty T cytotoksyczne i supresyjne. Limfocyty T cytotoksyczne uczestniczą w zasadniczym etapie reakcji odpornościowej, niszcząc komórki posiadające na swej powierzchni obcy antygen, natomiast limfocyty T supresyjne hamują dal-szą (zbędną po wyeliminowaniu obcego antyge-nu) proliferację komórek efektorowych tj. lim-focytów B i limfocytów T cytotoksycznych.

Jak podaje Balbierz (2) limfocyty T odgry-wają pierwszoplanową rolę w swoistej odpo-wiedzi komórkowej, która pojawia się w sta-nach nadwrażliwości, w uczuleniach kontakto-wych, podczas odrzucania przeszczepów, a tak-

że w niektórych infekcjach bakteryjnych i wi-rusowych. Według Katza i Benacerrafa (14) limfocyty T wpływają również na przebieg od-powiedzi humoralnej. Zasadnicze znaczenie w mechanizmie regulującym reakcję humoralną przypisuje się zdaniem ww. autorów rozpusz-czalnym czynnikiem (limfokinom) syntetyzowa-nym i wydzielanym przez uczulone limocyty T.

Ponieważ u zwierząt prowadzi się głównie badania nad limfocytami T i B w stanach cho-robowych i niedoborach immunologicznych, a nieliczne (3, 16, 17) są badania nad zachowa-niem się tych komórek w różnych stanach fi-zjologicznych organizmu, uznano za celowe pod-jęcie badań własnych, dotyczących zachowania się limfocytów T u loch w cyklu reprodukcyj-nym.

### Materiał i metody

Badaniem objęto 32 lochy rasy wielka biała pol-ska (wbp). Grupę doświadczalną stanowiło 27 samic będących w drugiej lub trzeciej ciąży. Pozostałe sa-mice o zbliżonym wieku, nie prośne stanowiły kontrolę. W trakcie doświadczenia wyeliminowano z ba-dań 1 samice z grupy doświadczalnej. Krew do ba-dań pobierano od wszystkich zwierząt sześciokrotnie tzn. w dniu ich krycia, w 4, 8, 12 tygodniu ciąży oraz w 1—3 dniu i w 3 tygodnie po porodzie. Z każ-dej próbki krwi sporządzano i badano 2 preparaty. Ogółem wykonano 316 oznaczeń. Krew do badań po-bierano z *vena cava cranialis* w ilości 4—6 ml, do próbowek silikonowych, zawierających 20 j.m. heparyny/1 ml krwi. Limfocyty T oznaczano testem rozetowym E wg Woody (29). Izolację tych komórek rozpoczynano najpóźniej 2h od momentu pobrania krwi, wirując krew w gradiencie Ficol/Uropolina z szybkością 2000 obrotów/min przez 25 min. Otrzy-mane leukocyty trzykrotnie przemywano mieszaniną płynów Hanksa i Eagle'a z dodatkiem adsorbowa-nej surowicy cielęcej. Następnie komórki te kilka-krotnie aspirowano do strzykawki celem rozbitcia