

ANDRZEJ LEDWOZYW, WŁODZIMIERZ KOZAK, ADAM KĄDZIOLKA

Rola prostanoidów w procesach immunologicznych

Zakład Patofizjologii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Udział prostaglandyn w regulacji obronności ustroju i ich rola w etiologii oraz patogenezie chorób o podłożu immunologicznym został uznany za jeden z ważniejszych procesów zachodzących w organizmie ludzi i zwierząt.

Hamowanie procesów immunologicznych przez prostaglandyny wykazali po raz pierwszy Webb i Osheroff (41). Stwierdzili oni, że wprowadzenie myszkom krwinek czerwonych owcy powoduje 80-krotny wzrost stężenia prostaglandyn produkowanych w śledzionie.

Wbudowywanie tymidyny znakowanej trytem do jednojądrzastych komórek krwi człowieka, stymulowane działaniem mitogenów, jest hamowane przez PGE₁ lub PGE₂. Inne prostaglandyny nie mają takiego wpływu. Uważa się, że PGE₁ i PGE₂ hamują mitogenezę limfocytów T, nie działają natomiast na identyczny proces zachodzący w limfocytach B (13).

Fizjologiczne stężenie PGE₂ hamuje większość znanych czynności limfocytów T jak: odpowiedź na działanie mitogenów, proliferację klonalną, stymulację antygenową, tworzenie rozetek E, produkcję limfokin, tworzenie komórek cytotoksycznych w mieszanym hodowliach limfocytów i migrację limfocytów (38). Prostacyklina hamuje stymulację limfocytów człowieka mitogenami. Ponieważ niektóre z inhibitorów syntezy tromboksanu są także inhibitorami mitogenezy (18), sądzi się więc, że TXA₂ może być promotorem działania limfocytów.

W krwi obwodowej człowieka komórką produkującą PGE₂ jest monocyt. U myszy duże ilości prostaglandyn produkują także limfocyty T. Monocyty poddane wpływowi czynników mitogenicznych, endotoksyn, zymosanu, interferonu, kompleksów antygen — przeciwciała, lub fragmentów Fc immunoglobulin G, wzmagają produkcję PGE₂ (10). Podwyższoną produkcję PGE₁ i PGE₂ przez komórki supresyjne obserwowano w przewlekłych odczynach zapalnych: np. w kokcydiomykozie, brucellozie, stwardnieniu rozsianym, reumatoidalnym zapaleniu stawów, leiszmaniozie, zespole nerczycowym, gruźlicy, gorączce Q i trypanosomiazie, filariozie oraz sarkoidozie (15). Okazało się, że anergia występująca w tych chorobach była wynikiem immunosupresyjnej aktywności makrofagów. Zjawisko to próbowano wykorzystać w diagnostyce brucellozy bydła, dla odróżnienia sztuk zakażonych nie reagujących na antygen, od sztuk niezakażonych. Po dodaniu do hodowli limfocytów indometacyny, hamującej syntezę prostaglandyn, komórki zwierząt ane-

gicznych pozytywnie reagowały na antygen *Brucella*, podczas gdy komórki zwierząt zdrowych pozostawały areaktywne. Analogiczne rezultaty uzyskano u ludzi w przypadku gorączki Q i filariozy (32).

Również brak odpowiedzi na działanie czynników mitogenicznych u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów jest zależny od monocytów supresyjnych i mechanizmów związanych ze wzmożoną produkcją PGE₂ (32). Fakty te świadczą o istnieniu co najmniej dwu monocytarnych mechanizmów supresyjnych, z których jeden zależy od syntezy prostaglandyn, drugi natomiast od przemian wolnorodnikowych (28). Osocze chorych na gruźlicę zawiera czynnik, będący prawdopodobnie antygenem ściany komórek bakteryjnych, który hamuje proliferację normalnych limfocytów przez wzmożenie syntezy prostaglandyn. Większą produkcję tych związków obserwuje się też w odpowiedzi immunologicznej typu przeszczep przeciwko gospodarzowi. Reakcja ta przynajmniej częściowo odpowiada za immunosupresję (25). Ponadto zaobserwowano, że chłonka owiec prowokowanych antygenem hamuje transformację limfocytów krwi obwodowej. Czynnikiem supresyjnym jest w tym przypadku także PGE₂ (20).

Jak dotąd nie wyjaśnionym pozostaje fakt, że niekiedy osłabienie odpowiedzi immunologicznej może być odwrócone *in vivo* przez podanie indometacyny, która *in vitro* nie wykazuje takiego działania (11).

Zastosowanie surowicy antymonocytarnej u małą powoduje wzrost liczby krążących komórek supresyjnych produkujących PGE₂. To sugeruje, że wzmożona aktywność tych komórek w chorobach reumatycznych może być spowodowana endogenną produkcją autoprzeciwciał.

Zmiana wrażliwości limfocytów na PGE₂ zachodzi w kilku przypadkach:

1) Limfocyty normalnych osobników z haplotypem HLA-B12 wykazują zmniejszoną podatność na działanie prostaglandyn i histaminy, co może wiązać się z istnieniem w tych przypadkach skłonności do chorób z autoagresji.

2) Limfocyty chorych ze stwardnieniem rozsianym cechują się brakiem odpowiedzi na PGE₂ oraz zwiększoną przylepnością do komórek zakażonych wirusem odry. Zjawisko to może się cofnąć po wprowadzeniu inhibitorów syntezy prostaglandyn (6).

3) Limfocyty chorych z zapaleniem ozębnej w okresie dojrzewania są mniej czułe na hamowanie za pomocą PGE₁ i PGE₂, niż limfocyty osob-

ników zdrowych (30). Tym też tłumaczyć można żywą immunoreaktywność obserwowaną w przebiegu tej jednostki chorobowej.

4) Limfocyty osób zdrowych w podeszłym wieku są o wiele bardziej wrażliwe na hamowanie egzogenną PGE_2 , niż limfocyty osobników młodych. Zjawisko to może odgrywać rolę w zaburzeniach odporności komórkowej i humoralnej obserwowanych w starości (5).

5) Jednym ze szczególnie interesujących zagadnień biologicznych jest sposób w jaki płód, mający komplet antygenów ojcowskich nie podlega odrzuceniu immunologicznemu przez organizm matki. Wykazano istnienie komórek supresyjnych w śledzionie płodu oraz krwi pępowinowej, które silnie hamują czynność limfocytów T matki. Limfocyty noworodków niwelują także odpowiedź na czynniki mitogenne limfocytów matki, nie wstrzymują natomiast analogicznej odpowiedzi limfocytów innego noworodka. Dodać także należy, że limfocyty noworodków nie są wrażliwe na hamowanie przez PGE_2 (16).

6) Wzmoczoną odpowiedź na PGE_2 obserwuje się po zabiegach chirurgicznych oraz u kobiet w czasie porodu (14). Można więc sądzić, że stres również wpływa na wzmoczenie reaktywności limfocytów w odniesieniu do PGE_2 , a zjawisko to jest odpowiedzialne za obniżenie odporności komórkowej. Obniżona immunoreaktywność limfocytów po urazach chirurgicznych powraca do normy po podaniu indometacyny (40).

7) Limfocyty chorych na reumatoidalne zapalenie stawów są także bardziej podatne na hamowanie przez PGE_2 , niż limfocyty osób zdrowych (19).

8) Limfocyty chorych na twardzinę skóry wykazują brak reaktywności na hamowanie przez PGE_2 . Zjawisko to może być odpowiedzialne za stymulowany limfokinami rozrost tkanki łącznej w tej jednostce chorobowej.

Ponieważ podobne defekty w reakcji na działanie PGE_2 obserwowano w tak różnych etiologicznie procesach chorobowych, nie można przyjąć, że utrata czułości na oddziaływanie PGE_2 jest ich przyczyną. Można jedynie zgodzić się, że przewlekłe procesy zapalne prowadzą do utraty zdolności reagowania limfocytów na działanie PGE_2 .

Inhibitory syntezy prostaglandyn pobudzają procesy immunologiczne u człowieka i zwierząt (26). U świnek morskich uczulonych uprzednio na *Mycobacterium bovis*, doustne podanie indometacyny jednocześnie ze śródskórną iniekcją tego antygeny powodowało w miejscu wstrzyknięcia dwukrotny wzrost grubości fałdu skóry, w porównaniu ze świnkami, które nie otrzymały indometacyny (26).

Hamowanie syntezy endogennych prostaglandyn indometacyną skraca czas przeżywania przeszczepów allogenicznych. Działanie to ulega całkowitemu zniesieniu przez równo-

czesne zastosowanie PGE_2 (1). Aktywność komórek zabójców wzrasta się po podaniu inhibitorów syntezy prostaglandyn (3). Wzmoczenie aktywności tych komórek wywołane prątkami BCG może być dodatkowo spotęgowane działaniem indometacyny. Wzmoczenie odpowiedzi limfocytów na fitohemaglutyninę stwierdzono także u chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów, leczonych indometacyną (31).

Tak więc PGE_2 działa jako inhibitor sprzężenia zwrotnego w immunologicznej odpowiedzi komórkowej i działanie to może być wzmoczone podaniem inhibitorów syntezy prostaglandyn.

W niektórych przypadkach PGE_2 pełni rolę aktywatora czynności immunologicznych. Okazało się np., że PGE_2 powoduje różnicowanie się niedojrzałych tymocytów w dojrzałe limfocyty T (2). Analogiczne wyniki uzyskano w badaniach nad różnicowaniem się limfocytów B, gdzie PGE_2 pobudzała pojawienie się receptorów Fc na błonach komórkowych niedojrzałych limfocytów B. U chorych ze stwardnieniem rozsianym wzmoczona produkcja PGE_2 przez monocyty jest przyczyną zwiększonej przylepności limfocytów do komórek zakażonych wirusem odry i zwiększonej liczby limfocytów formujących rozetki E (29).

Stwierdzono też, że PGE_2 wzmacnia reaktywność na czynniki mitogenne preinkubowanych limfocytów T o niskiej gęstości, obniża ją natomiast w limfocytach T o średniej i wysokiej gęstości. Spostrzeżenie to sugeruje, że PGE_2 jest raczej regulatorem, niż powszechnym supresorem odpowiedzi limfocytów T. Także populacja supresyjno-cytotoksycznych limfocytów T charakteryzuje się wzmoczoną podatnością na działanie mitogenów po inkubacji z PGE_2 (19).

Zmienne efekty działania PGE_2 obserwowano w limfocytach B, komórkach zabójcach i makrofagach. Krótkotrwałe działanie PGE_2 na jednojądrzaste komórki krwi obwodowej, z następną 24-godziną inkubacją, wzmacnia aktywność komórek zabójców, podczas gdy dodanie PGE_2 w czasie trwania interakcji efektor — komórka docelowa hamuje ich aktywność. PGE_2 może hamować lub wzmacniać aktywność komórek zabójców indukowanych interferonem. Nowotworobójcze właściwości monocytów indukowane interferonem podlegają hamowaniu przez PGE_2 (36).

Stwierdzono też, że PGE_2 redukuje cytotoksyczne działanie makrofagów pod wpływem antygeny BCG, co sugeruje, że PGE_2 może być regulatorem czynności makrofagów. PGE_2 wzmacnia procesy fagocytozy makrofagów. Niskie stężenia PGE_2 hamują rozprzestrzenianie się i przylepność makrofagów, wyższe stężenia wzmagają ich migrację (33). Endotoksyny i limfokiny indukują produkcję kolagenazy przez makrofagi. Proces ten zależny jest od wzrostu poziomu cAMP, a także od stężenia

PGE₂. Wytwarzanie kolagenazy jest hamowane indometacyną, przywracane zaś działaniem egzogennej PGE₂ (39).

Wykazano obecność receptorów na powierzchni limfocytów tylko dla PGE₁ i PGE₂ (14). Receptory dla PGE₂ ulegają uszkodzeniu w czasie 12-godzinnej inkubacji, co wyjaśnia także brak oddziaływania PGE₂ na preinkubowane limfocyty pobudzone fitohemaglutyniną (22). Związek między efektami wywieranymi przez PGE₂ a cAMP nie jest jednak dokładnie poznany i istnieje możliwość, że pewne efekty PGE₂ na czynności odpornościowe przenoszone są drogami niezależnymi od stymulacji cykazy adenyłowej (29).

PGE₁ hamuje reakcję „przeszczep przeciwko gospodarzowi” i „gospodarz przeciwko przeszczepowi” (27). Podanie PGE₁ zapobiega rozwojowi zapalenia nerek w toczniu rumieniowatym, zapaleniu naczyń krwionośnych z odkładaniem się kompleksów immunologicznych w ich ścianach, hamuje też zapalenie nerek z autoagresji (23). Stwierdzono też, że PGE₁ hamuje odrzucanie allogenicznego przeszczepów skóry i guzów nowotworowych (1).

Prostaglandyny mogą wpływać na odporność humoralną na drodze bezpośredniego oddziaływania na limfocyty B, przez działanie na supresyjne limfocyty T lub przez wpływ na inne dodatkowe komórki. Farmakologiczne dawki PGE₂ bezpośrednio hamują produkcję immunoglobulin w limfocytach B. Większość jednak efektów fizjologicznych tej prostaglandyny wynika z regulacyjnego działania na produkcję immunoglobulin przez limfocyty T.

Wykazano, że limfocyty posiadające receptory dla fragmentów Fc (limfocyty T_γ) wywierają supresyjny wpływ na różnicowanie się limfocytów B wywołane czynnikami mitogennymi. W badaniach *in vitro* inhibitory syntezy prostaglandyn (indometacyna, carproten i piroxicam) hamowały syntezę immunoglobulin w jednojądrzastych komórkach krwi obwodowej (3). Ten hamujący wpływ ulegał odwróceniu po dodaniu PGE₂ w stężeniach od 3×10^{-8} mola do 3×10^{-9} mola. Z drugiej strony PGE₂ w takich samych stężeniach nie wpływała na limfocyty B stymulowane czynnikiem wzrostowym pochodzącym z limfocytów T. Stwierdzono też, że endogenna PGE₂ hamuje czule na napromieniowanie i mitomycynę supresyjne limfocyty T. Tak więc kontrola produkcji poliklonalnych immunoglobulin ze strony supresyjnych limfocytów T jest regulowana przez poziom endogennej PGE₂.

Produkcja autoprzeciwciał *in vitro* znajduje się także pod kontrolą PGE₂. Wytwarzanie czynnika reumatoidalnego przez jednojądrzaste komórki krwi obwodowej pobudzone czynnikami mitogennymi, kontrolowane jest przez pomocnicze limfocyty T typu OKT4(+) (34). Endogenna PGE₂ indukuje więc lub wzmacnia

produkcję autoprzeciwciał przez hamowanie komórek supresyjnych.

Inhibitory syntezy prostaglandyn okazały się stymulatorami czynności komórek supresyjnych w przypadku wytwarzania czynnika reumatoidalnego i proliferacji limfocytów B po stymulacji niektórymi wirusami (37). Daje to możliwość przynajmniej częściowej poprawy zaburzeń procesów immunoregulacji w tych chorobach (12).

Jak już wspomniano, procesy starzenia się ustroju związane są także ze wzmocnieniem produkcji autoprzeciwciał i osłabieniem czynności komórek supresyjnych (24). Osłabienie to związane jest z ich zwiększoną wrażliwością na działanie endogennej PGE₂.

Badania *in vivo* także wykazują wpływ inhibitorów syntezy prostaglandyn na immunologiczną odpowiedź humoralną. Stwierdzono, że podanie indometacyny myszom zwiększało ilość śledzionowych komórek tworzących rozetki po iniekcji erytrocytów owcy (41). Z drugiej strony Rojo i wsp. stwierdzili, że podanie indometacyny hamuje wytwarzanie komórek śledzionowych formujących rozety, a także poziom przeciwciał w surowicy po uczuleniu myszek erytrocytami owcy (35). W doświadczeniach nad odpornością humoralną przeciwko infekcji wirusem grypy typu A-Victoria i A-New Jersey stwierdzono, że indometacyna wzmacnia wtórną, a nie pierwotną odporność humoralną (17). Wykazano też, że mechanizm hamowania produkcji interleukiny 2 przez PGE₂ polega na aktywowaniu przez nią komórek supresyjnych (4). Inni autorzy dowiedli, że PGE₂ hamuje, zaś indometacyna stymuluje wytwarzanie komórek supresyjnych indukowanych konkawalina A (11).

Durandy i wsp. badając różnicowanie limfocytów B u dzieci bez defektów immunologicznych otrzymujących iniekcje gamma-globuliny, stwierdzili defekt w różnicowaniu limfocytów B w następstwie wzmocnienia aktywności supresyjnych limfocytów T (17). Stwierdzono też, że w przypadkach wrodzonego niedoboru dekarboksylazy, manifestującego się m.in. niezdolnością do produkcji komórek supresyjnych, powrót do normy w badaniach *in vitro* następował po podaniu PGE₂, zaś *in vivo* po podaniu biotyny (9).

Nakreślona w pewnym skrócie rola prostaglandyn pozwala lepiej zrozumieć naturę i mechanizmy zaburzeń immunologicznych występujących w niektórych chorobach oraz wskazuje na możliwość czynnego oddziaływania mającego na celu naprawę rozregulowanych podstawowych czynności obronnych ustroju w pewnych stanach patologicznych.

Piśmiennictwo

1. Anderson C. B., Jaffee B. M., Graff R. J.: Transplantation 23, 444, 1977.
2. Bach M. A., Fournier C., Bach J. F.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 249, 315, 1975.

3. Brunda M. J., Herberman R. B., Holden H. T.: *J. Immunol.* 124, 2682, 1980.
4. Chouat S., Fradelizi D.: *J. Immunol.* 129, 2469, 1982.
5. Delgrais J. F., Garand P., Walton C., Balavoine J. F., Dormont J.: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 24, 377, 1982.
6. Dore-Duffy P., Zurier R. B.: *J. Clin. Invest.* 63, 154, 1979.
7. Durandy A., Fischer A., Griscelli C.: *J. Clin. Invest.* 67, 867, 1981.
8. Fischer A., Durandy A., Griscelli C.: *J. Immunol.* 126, 1452, 1981.
9. Fischer A., Munnich A., Saudubray M.: *J. Clin. Immunol.* 2, 35, 1982.
10. Fuse A., Mahmud I., Kuwata T.: *Cancer Res.* 42, 3209, 1982.
11. Goodwin J. S.: *Cell Immunol.* 49, 421, 1980.
12. Goodwin J. S.: *Postgrad. Med.* 74, 23, 1983.
13. Goodwin J. S., Bankhurst A. D., Messner R. P.: *J. Exp. Med.* 145, 1719, 1977.
14. Goodwin J. S., Bromberg S., Staszak C., Kaszubowski P. A., Messner R., Neal J. F.: *J. Immunol.* 127, 518, 1981.
15. Goodwin J. S., DeHoratius R., Israel H., Peake G. T., Messner R.: *Ann. Int. Med.* 90, 169, 1979.
16. Goodwin J. S., Messner R., Peake G. T.: *Clin. Res.* 25, 514A, 1978.
17. Goodwin J. S., Selinger D. S., Messner R., Reed W. P.: *Infect. Immunol.* 19, 430, 1978.
18. Gordon D., Novri A., Thomas R.: *Immunology* 42, 472, 1981.
19. Gualde N., Goodwin J. S.: *Cell Immunol.* 70, 373, 1982.
20. Hopkins J., McConnell J., Rantvalla J.: *Immunology* 43, 205, 1981.
21. Johnsen S., Olding L. B., Westberg N. G., Wilhelmsson L.: *Clin. Immun. Immunopathol.* 23, 606, 1982.
22. Kalmar L., Gergely P.: *Immunol. Lett.* 4, 179, 1982.
23. Kelly V. E., Winkelsstein A., Izui S., Dixon F. J.: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 21, 190, 1981.
24. Kishimoto S., Tomino S., Mitsuya H., Fukutawa H.: *J. Immunol.* 123, 1566, 1979.
25. Lapp W. S., Mendes M., Kirchner H., Gemsa D.: *Cell. Immunol.* 50, 271, 1980.
26. Lipsmeyer E.: *Transplantation* 33, 107, 1982.
27. Martin J., Stackpole A., Shumway S.: *Transplantation* 37, 396, 1984.
28. Metzger A., Hoffeld J., Oppenheim J.: *J. Immunol.* 124, 983, 1980.
29. Offner H., Danneskjold-Samsøe B., Dore-Duffy P.: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 22, 159, 1982.
30. Page R. C., Clagett J. A., Engel L. D., Wilde G., Sims T.: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 11, 77, 1978.
31. Palmer D. G., Barbezat G. O., Gibbins B. L., Grennan D. M., Lum J., Myers D. B., Wilson K.: *Curr. Med. Res. Opin.* 7, 359, 1981.
32. Panayi G. S., Corrigan V., Youlten L. J.: *Scand. J. Rheumatol.* 38, 9, 1981.
33. Razin E., Bauminger S., Globerson A.: *J. Reticuloendothelial Soc.* 23, 237, 1978.
34. Rodriguez M. A., Ceuppens J. M., Goodwin J. S.: *J. Immunol.* 123, 2422, 1982.
35. Rojo J. M., Barasoain I., Portoles A.: *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.* 19, 220, 1981.
36. Schultz R. M., Pavlidis N. A., Stylos W. A., Chrigos M. A.: *Science* 202, 320, 1978.
37. Tosato G., Steinberg A. D., Blaese R. M.: *N. Engl. J. Med.* 305, 1238, 1981.
38. Van Epps D.: *Inflammation* 5, 81, 1981.
39. Wahl L. M., Olsen C. E., Wahl S. M.: *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 332, 271, 1978.
40. Wang B. S., Heacock E. H., Mannick J. A.: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 24, 161, 1982.
41. Webb D. R., Osheroff P. L.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 73, 1300, 1976.

Adres autora: lek. wet. Andrzej Ledwożyw, ul. Grażyny 29/13, 20-602 Lublin

ZOOHIGIENA

MIROŚLAW SZCZEREK
Kraków

Hierarchia wśród tuczników

Materiał i metody

Nowoczesne, intensywne metody chowu trzody chlewnej zmierzają do poprawy płodności i plenności swni, poprawy przyrostu tuczników i jakości wieprzowiny.

Hodowcy próbują dokonać tego różnymi sposobami, nie uwzględniając jednak zjawisk zoopsychicznych, które pośrednio mają bardzo istotny wpływ na uzyskiwane efekty produkcyjne. Przeprowadzono obserwacje z dziedziny etologii trzody chlewnej wśród prosiąt (1, 4, 6, 7), warchlaków (3), jak i osobników dorosłych (2, 5, 6, 9, 10, 11). Blackshaw (3) udowodnił, że warchlaki mają swoje ustalone miejsce do leżenia w kojcu. Schrenk (11) stwierdził, że na aktywność swni w większym stopniu wpływa światło, niż okres podawania paszy. Horrell (7) obserwował zachowanie się jednotygodniowych prosiąt w czasie ssania. Określił on, jak pogarsza się mleczność maciory w przypadku odebrania jej własnych prosiąt i podłożenia obcych. Bryant (4) udowodnił, że w okresie ssania istnieje określony porządek sutkowy. Przeglądowe opracowanie na temat behawioralnych problemów w chowie swni przedstawił Mardarowicz i wsp. (9).

Celem niniejszego opracowania było stwierdzenie, czy istniejąca hierarchia wśród tuczników wpływa na zwiększone przyrosty osobników dominujących oraz na zdrowotność zwierząt.

Obserwacje przeprowadzono w fermie trzody chlewnej Kergariou w miejscowości Morlaix we Francji. W ciągu pełnego okresu tuczku, trwającego 86 dni, obserwacjami objęto 65 tuczników rasy Landrace. Zwierzęta utrzymywano w 5 kojcach grupowo po 13 sztuk (wymiary kojca 180 × 420 cm — 0,58 m²/szt.) na podłodze rusztowej w chlewni zaciemnionej, gdzie światło zapalano jedynie w czasie odpasu. Obserwowane tuczniki żywiono jednakowo w okresie całego tuczku paszą półpłynną podawaną automatycznie z rurociągu do środkowej części koryta (długość koryta 420 cm).

Prosięta po odłączeniu od macior wprowadzono do warchlakarni w 22 dniu życia, gdzie chowane były 52 dni. Wszystkie zwierzęta posiadały podobne warunki środowiskowe. Warchlaki w wieku 73 dni kwalifikowano do tuczku. Spośród tak odchowanych zwierząt w jednym dniu wybrano losowo 5 równolicznych grup tuczników — 2 grupy loszek i 3 grupy wieprzków. W trakcie tuczku, który odbywał się w jednym budynku w grupie I, III i V obsada zwierząt uległa zmniejszeniu na skutek padnięć oraz chorób kończyn (tab. 3). Tuczniki w poszczególnych grupach oznakowano indywidualnymi numerami, zwążono przed rozpoczęciem tuczku oraz po jego zakończeniu. Obserwacje przeprowadzono w warunkach produkcyjnych. Wszystkie zwierzęta miały równoczesny dostęp do koryta. W czasie odpasów porannych i wieczornych notowano numery czterech tuczników stojących najbliżej miejsca wyplwy paszy (ryc. 1). Celem obserwacji było ustalenie, które zwierzęta wygrywają konkurencję o te „atrakcyjne” dla nich miejsca. Pasza o identycznym składzie tłoczona pod ciśnieniem osiągała najdalsze części koryta już w ciągu od 2 do 4 sekund. Podawana była równo-