

ZBIGNIEW BACZYŃSKI

Zakażenie wirusem otrętu oraz zakaźnego zapalenia jamy nosowej i tchawicy bydła

Z Zakładu Wirusologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Definicja

Zakażenie występujące w formie pściowej jako pęcherzykowe lub pustulkowe zapalenie sromu i pochwy u samic (*exanthema coitale vesiculosum vel pustulosum*; *vulvovaginitis vesicularis el pustularis bovis*), lub jako zapalenie napletka i żołądki u buhajów (*balanoposthitis ulcerosa*), określane jest mianem otrętu. Istnieje również forma oddechowa zakażenia w postaci zapalenia jamy nosowej i tchawicy (*rhinotracheitis infectiosa bovis*).

Rys historyczny

Forma pściowa — opisana została po raz pierwszy przez Büchnera w 1841 r. w Niemczech (1), przy końcu zaś minionego stulecia notowano ją w całej Europie a ponadto w krajach Ameryki Północnej, Afryki oraz Nowej Zelandii. Na etiologię wirusową tej choroby wskazywali Reisinger i wsp. (4) w 1928 r.

Forma oddechowa natomiast wykryta została przez McKerchera w 1964 r. w USA (3), a w 1959 r. Gillespie i wsp. (2) stwierdzili, iż obydwie formy kliniczne zakażenia wywołane są przez ten sam wirus.

Ze względu zatem na dwojaki charakter objawów klinicznych zakażenia, przyjęta została nazwa wywołująca się z języka angielskiego: Infectious Bovine Rhinotracheitis, w skrócie IBR, czyli zakaźne zapalenie nosa i tchawicy bydła oraz nazwa druga: Infectious Pustular Vulvovaginitis, w skrócie IPV, czyli zakaźne pustulkowe zapalenie sromu i pochwy.

Wirus tej choroby stanowić może doskonały przykład ewolucji, z zakresu zmienności właściwości chorobotwórczych i tropizmu komórkowego. Zarazek ten, atakujący początkowo błony śluzowe narządu pściowego — napotkawszy na odmienne warunki środowiskowe, w wyniku organizowania hodowli wielkostatnej oraz zagęszczania pomieszczeń dla zwierząt lub pastwisk nadmierną obsadą ilościową ich pogłowia oraz stopniowej eliminacji buhajów z populacji krów — zmienił swój tropizm i przeniósł się niejako z błon śluzowych narządów pściowych na błony śluzowe dróg oddechowych. W miarę zatem jak zmniejszały się szanse przenoszenia wirusa drogą pściową, zwiększyły się stopniowo możliwości zakażenia drogą oddechową. Układ oddechowy stał się w nowych warunkach hodowlanych zwierząt bardziej dostępny dla wirusa aniżeli narząd pściowy, aczkolwiek nie wykłużyło to możliwości wywoływania infekcji i przenoszenia się jej drogą pściową.

Badania wirusologiczne wykazały, że wirus ten zdolny jest również do namnażania się w próbach *in vitro* na komórkach różnych narządów bydła oraz ujawniły szeroki jego tropizm komórkowy (1). Obserwacje kliniczne wykazały ponadto, że wirus ten, niezależnie od powinowactwa do narządu pściowego względnie układu oddechowego, oddziaływać może chorobotwórczo również na narząd wzrokowy, powodując zapalenie spojówek i rogówki, na centralny układ nerwowy, powodując zapalenie opon mózgowych oraz mózgu i rdzenia kręgowego, jak również i na płód bydła wywołując poronienia oraz na błony śluzowe jelit (5). Obserwacje te zdają się wskazywać na postępującą zmienność wirusa w zakresie jego chorobotwórczości i zdolności adaptacyjnych do komórek różnych narządów oraz do różnych warunków środowiskowych.

Wirus i jego właściwości

Wirus ten należy do grupy DNA, zawierającej kwas dezoksyrybonukleinowy i zaliczany jest do Herpes-wirusów. Wielkość jego waha się od 90—130 nm; posiada on kształt kubiczny. Na zewnątrz cząstki wirusowej znajduje się otoczka lipoproteinowa, warunkująca jego wrażliwość na działanie eteru i chloroformu. Wirus jest również wrażliwy na przebywanie w środowisku o pH = 3,0 jak i w środowisku wysoko zasadowym (pH = 10,0). Właściwości te umożliwiają zroczniowanie wirusów i stanowiąc mogą pomocniczą cechę diagnostyczną w ich identyfikacji.

Wirus ulega stopniowej inaktywacji w temperaturze +4°C w ciągu 40 dni, zaś w temperaturze pokojowej w okresie 3—6 dni. W temperaturze —20°C zachowuje swoje właściwości w ciągu 4 miesięcy, najdłużej zaś przechowuje się w niskich temperaturach zamrażarki lub suchego lodu. Wirus ulega całkowitemu zniszczeniu w ciągu 5 minut pod wpływem 0,01% roztworu sublimatu, 1% nalewki jodowej, 10% roztworu Lugola oraz 1% roztworu fenolu. Wirus ginie w ciągu 1 minuty pod wpływem 1% wapna chlorowanego, 0,5% sody kaustycznej oraz 1% roztworu fenolu. Wirus wykazuje zdolności do replikacji w hodowli komórek różnych narządów bydła: nerka, jądra, płuca, skóra, nadnercze, tarczyca, trzustka, grasic, węzły chłonne oraz komórki nerki owcy, kozy lub konia, świni lub królika.

Istnieje jeden typ antygenowy wirusa oraz jego warianty serologiczne w obrębie szczepów terenowych, ujawniających się w próbach krzyżowej seroneutralizacji.

Naturalni żywicieli

Wrażliwe na naturalne zakażenie jest bydło domowe; mniej wrażliwe okazały się owce, kozy i dzikie przeżuwacze. Człowiek nie jest wrażliwy na zakażenie tym wirusem.

Badania serologiczne bydła wykazały obecność przeciwciał neutralizujących w surowicy krwi zwierząt klinicznie zdrowych, co wskazuje na przebyte zakażenie albo też na obecność wirusa w organizmie tych zwierząt w formie infekcji latentnej. W takich przypadkach dochodzić może do nosicielstwa i siewstwa wirusa, oraz do zakażenia zwierząt wrażliwych, nieuodpornionych, szczególnie zaś zwierząt nowo wstawionych do gospodarstwa. W takich warunkach infekcja może mieć charakter ciągły, szczególnie przy każdorazowej dostawie nowej partii zwierząt do gospodarstwa.

Przeciwciała wykrywane są również w surowicach małych przeżuwaczy oraz koni i świń, co zdaje się wskazywać na duże rozpowszechnienie zarazki w przyrodzie oraz na możliwość bezobjawowych zakażeń w warunkach naturalnych, szczególnie u bydła nieudomowionego (1).

Spośród zwierząt laboratoryjnych jedynie królik reaguje klinicznie na skaryfikację rogówki

lub śródskórne wprowadzenie wirusa, w postaci odczynu zapalnego; objawy kliniczne obserwuje się natomiast po domózgowym zakażeniu, w postaci porażień kończyn tylnych, w przebiegu 4—5 dni.

Objawy kliniczne

Istnieje 6 form klinicznych zakażenia :

- a) otręt;
- b) zapalenie nosa i tchawicy;
- c) zapalenie spojówek i rogówki;
- d) zapalenie jelit;
- e) zapalenie opon mózgowych oraz mózgu i rdzenia kręgowego;
- f) poronienia.

a) Otręt — u samic przebiega w postaci pęcherzykowego lub pustułkowego zapalenia błony śluzowej sromu lub pochwy.

Okres inkubacji wynosi 2—6 dni. Na zaczerwienionej błonie śluzowej pojawiają się pęcherzyki, przechodzące w pustułki, niekiedy zaś w owrzodzenia o charakterze dyfterytycznym oraz zbliżeniowacenia. Błona śluzowa pokryta jest wydzielnią śluzowo-ropną, barwy mleczno-żółtej. Do samowyleczenia najczęściej dochodzi w ciągu 10—14 dni. W niektórych przypadkach zakażenie może być przyczyną jałowości u krów, względnie mogą pojawiać się trudności w ich zapłodnieniu, w ciągu 2—3 miesięcy po zakażeniu.

Opisane zmiany można obserwować niekiedy na błonie śluzowej macicy krów, po ich wyciepleniu, lub też w przypadku poddania ich zabiegowi cięcia cesarskiego.

Otręt — u samców dotyczy błony śluzowej napletka i żołądzi prącia. Niekiedy dochodzi do zmian morfologicznych prącia, co utrudniać może późniejsze krycie krów (stulejka lub załupka). Zmianom zapalnym towarzyszy wzrost temperatury ciała oraz objawy ogólne, utrzymujące się zwykle do 14 dni. Samowyleczenie następuje w ciągu 2 tygodni. W niektórych przypadkach proces zapalny przenieść się może na powrózki nasienne i wówczas dochodzi do zmian morfologicznych plemników, co wpływa niekorzystnie na jakość nasienia; nasienie chorych buhajów bywa również zakażone wirusem, prawdopodobnie za pośrednictwem wydzieliny błony śluzowej napletka i prącia. Istnieje możliwość okresowego siewstwa wirusa z nasieniem lub jego nosicielstwa w wydzielnie błony śluzowej napletka buhajów, względnie sromu i pochwy u samic.

b) Zapalenie nosa i tchawicy. Okres inkubacji, przeciętnie 3—9 dni, trwać może różnie długo, w zależności od stanu odpornościowego zwierząt, warunków zoohigienicznych oraz udziału towarzyszącej flory bakteryjnej. Pierwszym objawem zachorowania jest wzrost temperatury ciała do 42°C, utrzymujący się przez okres 2—9 dni oraz obfite ślinienie. Następnie pojawiają się objawy ogólne w postaci braku apetytu, przeżuwania, ogólnego osłabienia, spadku mleczności, odwodnienia organizmu i spadku wagi. Do zmian typowych zaliczyć należy stan zapalny błony śluzowej nosa, w postaci tzw.

„czerwonego nosa”, z wysiękiem surowiczno-śluzowo-ropnym, przechodzącym następnie, w przypadku powikłań bakteryjnych, na dolne odcinki dróg oddechowych w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc. Objawom towarzyszy kaszel i duszność; niekiedy dochodzi może do zapalenia spojówek i rogówki, łzawienia i światłowstrętu a także pojawiać się mogą biegunki. U cieląt poniżej 6 miesięcy zakażenie przebiega w postaci ostrego, gorączkowego schorzenia, a zmiany zapalne dotyczą zwykle całego układu oddechowego.

c) Forma oczna — przebiega w postaci zapalenia spojówek i rogówki (*keratoconjunctivitis*) i pojawia się ono zwykle nagle w obydwu oczach. Forma ta charakteryzuje się zaczerwienieniem spojówek, łzawieniem, światłowstrętem i surowiczno-śluzowo-ropnym wypływem z oczu. Błona śluzowa spojówek przybiera barwę różowo-czerwoną, co określane bywa mianem „różowego oka”. Schorzenie przebiega zwykle bezgorączkowo, samowyleczenie występuje w okresie około 16 dni.

d) Forma jelitowa — występuje stosunkowo rzadko i charakteryzuje się stanem zapalnym jelit, pojawiającym się głównie w odcinkach okrężnicy oraz jelit grubych, ze szczególnym uwzględnieniem prośnicy. Forma ta objawia się biegunką śluzową, z domieszką strzępków krwi oraz zaburzeniami o charakterze morzyskowym. Objawom towarzyszą nierzadko zaburzenia ze strony układu oddechowego. Wirus udaje się izolować z jelit, nerek, śledziony, okolicznych węzłów chłonnych oraz węzłów okołogardzielowych. W obrębie zmienionych odcinków przewodu pokarmowego obserwować można owrzodzenia, podobnie jak i na błonie śluzowej policzków.

e) Forma nerwowa — przebiega wśród objawów charakterystycznych dla zapalenia opon mózgowych oraz mózgu i rdzenia kręgowego (*meningoencephalomyelitis*). Występuje ona przeważnie u cieląt młodych w wieku do 5 miesięcy. Forma ta objawia się wzrostem ciepłoty ciała do 43°C, obfitym ślinieniem, zgrzytaniem zębami a przede wszystkim niebornością ruchową. Objawom towarzyszą naprężeniowe stany silnego podniecenia, depresji oraz drgawek mięśniowych. Choroba przebiega zwykle śmiertelnie w ciągu kilku dni; zwierzę ginie wśród objawów ogólnego niedowładu i śpiączki.

f) Ronienia — są następstwem obumarcia płodów, w wyniku zakażenia krów w okresie trzech pierwszych lub trzech ostatnich miesięcy ciąży. Stanowią one mogą komplikację formy oddechowej, niekiedy nawet w przypadku samowyleczenia zwierząt. Ronienie spowodowane jest zakażeniem płodu ze strony matki za pośrednictwem łożyska. Ronienie następuje bez widocznych uprzednio objawów chorobowych, głównie zaś u pierwiastek lub krów starszych. Poronione płody nie wykazują charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych, co najwyżej ogniska martwicze w wątrobie i śledzio-

nie. Z narządów płodu (nadnercze, nerka, wątroba, płuca) można wyizolować wirus podobnie jak i z łożyska. Łożysko najczęściej ulega zatrzymaniu. Krowy po poronieniu wracają w ciągu kilku dni do stanu normalnego; rzadziej zaś występuje komplikacja w postaci zmian zapalnych błony śluzowej macicy lub pochwy.

Obserwowane są również zachorowania u nowo narodzonych zwierząt, przebiegające w postaci oddechowej, ocznej lub jelitowej. Zakażenia u tych zwierząt wywołane mogą być brakiem przeciwciał w sianie matki lub nieskarmianiem cieląt siarą w dostatecznej ilości, bezpośrednio po ich urodzeniu.

Opisane powyżej formy zakażenia przybierają mogą charakter infekcji pojedynczej lub mieszanej, z różnym przebiegiem klinicznym. Praktycznie obserwuje się najczęściej zakażenia w postaci oddechowej, płciowej lub ocznej.

Zmiany anatomico-patologiczne

Nasilenie tych zmian uwarunkowane jest zjadliwością wirusa, wiekiem zwierząt oraz nieodpowiednimi warunkami zoohigienicznymi. Cechą wspólną dla obrazu anatomico-patologicznego zakażenia jest stan zapalny błon śluzowych zewnętrznego narządu płciowego, układu oddechowego, spojówek i rogówek, jelit oraz opon mózgowych względnie mózgu i rdzenia kręgowego. Stanom zapalnym towarzyszy wysięk surowiczno-śluzowo-ropny, owrzodzenia dyfterytyczne, oraz zmiany w postaci pęcherzyków lub pustulek a także zbliznowacenia. Przynależne dla tych narządów okoliczne węzły chłonne są powiększone i przekrwione. Obserwuje się również zmiany charakterystyczne dla ogólnego zakażenia w postaci powiększenia śledziony, zwyrodnienia mięśnia sercowego lub wątroby oraz ognisk martwiczych. U płodów poronionych widoczne są zmiany zapalne w przewodzie pokarmowym (jama gębowa, gardło, przełyk, żwacz).

Epizootiologia i ekologia zakażenia

W warunkach hodowli wielkostatadnej zakażenie bywa zawleczone po raz pierwszy do gospodarstwa przez zwierzęta chore lub zakażone bezobjawowo. Równocześnie po przechorowaniu zwierząt w stadzie nowe zakażenia pojawiają się w wyniku wstawienia zwierząt chorych lub będących w stadium inkubacji. U zwierząt tych najczęściej dochodzi do ujawnienia infekcji w wyniku transportu lub zmiany warunków środowiskowych, na skutek oddziaływania stresowego ze strony różnych czynników zewnętrznych, powodujących obniżenie odporności niespecyficznej. Istnieje również możliwość, że zwierzęta nowo wprowadzone do gospodarstwa są zdrowe, ale zakażają się łatwo w zmienionych warunkach środowiskowych od zwierząt prze-

bywających już w stadzie, które przechorowały i mogły pozostać nosicielami względnie siewcami wirusa. Obydwie te możliwości są prawdopodobnie przyczyną utrzymania się ciągłości łańcucha epizootycznego w danym gospodarstwie hodowlanym, co warunkuje permanentny charakter enzootii.

Równocześnie należy wziąć pod uwagę, że w warunkach hodowli wielkostatadnej zwierząt dochodzi w przypadku ich zakażenia do ciągłych, kolejnych pasażów wirusa przez zwierzęta wrażliwe względnie uodpornione. Prowadzić to może, szczególnie przy dużej plastyczności wirusa, do jego uzjadliwienia i zmienności w zakresie właściwości chorobotwórczych oraz jego tropizmu komórkowego. Wirus zmieniać może bowiem swoje właściwości tym szybciej, im większe są ku temu możliwości, czyli im większe jest stado zwierząt w pomieszczeniu i im większe jest ich zróżnicowanie immunologiczne. Niezależnie od tego, przebieg zakażenia może ulegać zawsze pogorszeniu na skutek wtórnych infekcji różnorodną florą bakteryjną, często warunkowo chorobotwórcze. Warunki zoohigieniczne hodowli wielkostatadnej zwierząt posiadają zatem, przy równoczesnym udziale różnych czynników bakteryjnych i środowiskowych, determinujący wpływ na postać i przebieg enzootii w stadzie. Szczególny wpływ wywierać mogą, podobnie jak i przy innych infekcjach wirusami pneumotropowymi, czynniki mikroklimatyczne, wilgotna lub niska, podobnie jak i wysoka temperatura zewnętrzna, na skutek czego enzootia najczęściej nasila się w miesiącach jesiennych i wiosennych lub w okresie gorącego lata.

Zapadalność u zwierząt jest bardzo wysoka i wynosi przy formie oddechowej lub ocznej do 100%, zaś przy formie mózgowej do 25%, przy czym wahania uwarunkowane są nieodpowiednim stanem zoohigienicznym w gospodarstwie oraz nadmierną obsadą ilościową zwierząt w danym pomieszczeniu.

Śmiertelność jest znacznie niższa, w stosunku do zapadalności i waha się od 2–30% przy formie oddechowej, natomiast wynosi ona 100% przy formie nerwowej. Śmiertelność waha się również w zależności od istnienia nieodpowiednich warunków zoohigienicznych i środowiskowych. Znaczenie ekonomiczne tej choroby polega na spadku mleczności i wagi zwierząt oraz na okresowej niemożności użycia ich do reprodukcji w przypadku formy płciowej zakażenia. Największe straty pociąga za sobą forma oddechowa i mózgowa, forma „płodowa” staje się przyczyną strat związanych z poronieniami. Zakażenia, przy dużej zapadalności i plastyczności zarazka, ma tendencję do szybkiego rozprzestrzeniania się w warunkach hodowli wielkostatadnej, co przy zaistnieniu nieodpowiednich warunków zoohigienicznych oraz powikłań bakteryjnych, może być przyczyną zwiększania efektywności tych strat.

Rozpoznanie

Ostateczne rozpoznanie zakażenia opierać się winno na próbach izolacji wirusa ze zmienionych narządów, lub wymazów z błon śluzowych dotkniętych zakażeniem oraz na jego identyfikacji. Ponadto badanie opiera się na wykrywaniu w surowicy krwi zwierząt aktualnie chorych i rekonwalescentów swoistych przeciwciał dla tego wirusa. Rozpoznawanie kliniczne względnie anatomo-patologiczne, ze względu na mieszany wirusowo-bakteryjny charakter zakażenia, jak i występujący stosunkowo często subkliniczny oraz nietypowy przebieg enzootii, nie może stanowić dostatecznej podstawy dla ostatecznego rozpoznania tej choroby.

Odporność

Odporność typu humoralnego pojawia się już po urodzeniu, na skutek skarmiania cieląt siarą zawierającą przeciwciała i utrzymuje się przez okres 2—4 miesięcy. Poziom przeciwciał matczynych ulega stopniowemu obniżaniu z wiekiem cieląt. Przeciwciała matczyne u cieląt pojawiają się w ilości równej poziomowi przeciwciał neutralizujących w surowicy krwi krów po wycieleniu i stanowią one wtórną barierę ochronną przed zakażeniem.

Odporność czynna pojawia się już 12 dnia po zakażeniu i utrzymuje się do około 18 miesięcy. Odporność nabyta drogą czynną ulegać może, pod wpływem kolejnych, subklinicznych infekcji, ciągłemu przedłużaniu. Wtórne infekcje, mające charakter łagodny i krótkotrwały, w porównaniu do infekcji pierwotnej, oddziaływać mogą zatem wzmacniając na stan odpornościowy zwierząt.

Istnieje również możliwość powstawania odporności miejscowej typu humoralnego na błonie śluzowej dróg oddechowych, stanowiącej pierwotną barierę ochronną przed zakażeniem.

Leczenie

W przypadku zakażenia narządów płciowych stosować można preparaty o działaniu antyseptycznym i przeciwzapalnym oraz różnego rodzaju adstringentia w postaci maści, emulsji z dodatkiem riwanolu lub innych preparatów o działaniu odkażającym błony śluzowe, jak również antybiotyki o szerokim spektrum działania oraz witaminę A.

W przypadku formy oddechowej stosuje się również antybiotyki i preparaty sulfamidowe, dla zapobieżenia wtórnym infekcjom bakteryjnym.

Postępowanie immunoprowokacyjne

Postępowanie to polegać winno na podawaniu siary cielętom nowo urodzonym. W przypadku użycia szczepionki, szczepienie cieląt winno mieć miejsce wówczas, kiedy poziom ne-

utralizujących przeciwciał matczynych, nabytych z siarą w surowicy tych zwierząt, uległ już znacznemu obniżeniu, co warunkować może efektywność podawanej szczepionki. W przypadku uodporniania cieląt w okresie trwania odporności biernej należy zastosować powtórne szczepienia w późniejszym okresie, zgodnie ze wskazaniami producenta.

Uodpornianie czynne polega na zastosowaniu żywej, autenuowanej szczepionki, wprowadzonej donosowo lub też na podawaniu parenteralnym i donosowym szczepionki inaktywowanej.

Warunkiem podstawowym przy stosowaniu szczepionki, zapewniającym jej efektywność jest również przestrzeganie zasad zoohigienicznych. Odpowiednia bowiem znajomość działania predysponującego czynników zoohigienicznych i środowiskowych na powstawanie i szerzenie się schorzeń wirusowych, głównie zaś układu oddechowego u bydła, stanowić winna podstawę do podjęcia właściwego postępowania prewencyjnego. Poprzez stworzenie bowiem odpowiednich warunków środowiskowych i zoohigienicznych można zagwarantować utrzymanie się u zwierząt optymalnej odporności niespecyficznej, na bazie której dopiero może w sposób efektywny kształtować się odporność specyficzna, uwarunkowana działaniem szczepionki. W związku z powyższym wprowadzenie szczepionek, bez równoczesnego stosowania zabiegów prewencyjnych, nie może być uważane za wyłączną metodę profilaktyczną a ich stosowanie rozwiązuje problem w sposób połowiczny i nie zawsze skuteczny.

Piśmiennictwo

1. Gilbert Y., Saurat P.: Le complexe rhinotracheite infectieuse des bovins. Expansion scientifique Française, Paris — 1970.
2. Gillespie J. H., McEntee K., Kendrick J. W., Wagner W. C.: Cornell Vet. 49, 288, 1959.
3. McKercher P. D.: Canad. J. comp. Med. 28, 77, 113, 1964.
4. Reisinger L., Reimann H.: Wien. tierärztl. Mschr. 15, 249, 1928.
5. Wellemans G., Leunen G.: Ann. Med. Vet. 118, 243, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Zbigniew Baczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Putawy.

ROGOWSKI B.: Wpływ „przetrzymania w cieple” dań gotowych na wartość odżywczą niektórych składników (witamin i aminokwasów). (Einfluss des Warmhaltens frisch hergestellter Fleischgerichte auf ihre den Nährwert bestimmenden Bestandteile — Vitamine und Aminosäuren). Fleischirtschaft 56, 1789, 1976.

Powszechnie wiadomo, że długotrwałe działanie wysokich temperatur wpływa niekorzystnie na niektóre składniki określające wartość odżywczą środka spożywczego. Celem omawianej pracy było określenie wpływu różnego czasu przetrzymywania w cieple gotowych dań mięsnych przed podaniem ich na stół oraz wpływu różnych temperatur na wartość odżywczą wit. B₁, B₂, PP oraz aminokwasów. Stwierdzono, że wit. B₁ i B₂ ulegały całkowitemu zniszczeniu w miarę wzrostu temperatury i czasu ogrzewania. Straty w wysokości 50% wystąpiły po przetrzymywaniu dań przez 5 godz. w temp. 80° C. Wit. PP w przeciwieństwie do witamin grupy B okazała się ciepłostała. Poziom aminokwasów obniżył się w niewielkim stopniu, lecz wartość ich nie uległa zmianie.

a. a.