

jest ruja. Dotyczy to wzrostu poziomu w mleku anionów i kationów, natomiast poziom tłuszczu, białka i immunoglobulin nie ulega zmianie (41).

Piśmiennictwo

1. Addeo F., Soulier S., Peitsstier J. P., Chobert J. M., Mercier J. C., Rioudeau Dumas H.: J. Dairy Res. 45, 191, 1978.
2. Akinsoyinu A., Akinoye I. C.: J. Dairy Res. 3, 427, 1979.
3. Broqua B.: Elevage 64, 17, 1979.
4. Bryan C.: Mastitis in goats, w. Bovine Mastitis. Mc Graw-Hill Book Company Inc. New York and London 1946.
5. Chandan R. C., Parry R. M., Shahani K. M.: J. Dairy Sci. 51, 606, 1968.
6. Delage J., Fehr P. M.: Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys. 7, 437, 1967.
7. Delage J., Fehr P. M.: Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys. 7, 445, 1967.
8. Ford J. E., Knaggs G. S., Slater D. N., Scott K. J.: Brit. J. Nutr. 27, 771, 1972.
9. Chidami H., Pecora P.: Am. J. Clin. Nutr. 13, 75, 1963.
10. Gordon F. I., Forbes T. I.: Rec. Agric. Res. 18, 29, 1970.
11. Haenlein G. F. W.: J. Dairy Sci. 63, 1/29, 1980.
12. Harrison H. L., Linshaw M. A., Bergen J. S., McGeeney.: J. Pealat. 94, 927, 1979.
13. Horne M., McGee J., Lengemann F. W.: Nature 237, 51 b, 1972.
14. Jaouen J. C.: Presence de pesticides dans le lait de chevre. Mat. 29 Kongresu E. A. A. P. 29, 1978. Sztokholm.
15. Jenness R.: J. Dairy Sci. 83, 1695, 1960.
16. Johke T., Hageman E. C., Larson B. L.: J. Dairy Sci. 47, 28, 1964.
17. Kataoka K., Nakae T.: J. J. Dairy Sci. 22, A-137, 1972.
18. Keenan T. W., Patton S.: Lipids, 5, 42, 1970.
19. Khlirwar S. S., Arora S. P.: J. nucl. Agric. Biol. 4, 79, 1975.
20. Konar A., Thomas P. C., Rook J. A. F.: J. Dairy Res. 38, 333, 1971.
21. Leonhard I.: Roczn. Nauk roln. B-81, 525, 1963.
22. Leonhard I.: Roczn. Nauk roln. B-82, 145, 1963.
23. Ley J. M., Jennes R.: Archs. Biochem. Biophys. 138, 464, 1970.
24. Linzell J. L., Peaker M.: Brit. Vet. J. 128, 284, 1972.
25. Lontoc A. V., Gonzalez O. N.: Philipp. J. Nutr. 21, 163, 1968.
26. Macha J.: Dairy Sci. Abstr. 33, 2692, 1971.
27. Majumdar G. C., Ganguli N. C.: Indian J. Dairy Sci. 23, 179, 1970.
28. Maiten P. V.: J. Anim. Sci. 46, 699, 1977.
29. Mussion P. L., Heremans J. F.: Comp. Biochem. Physiol. 39b, 119, 1971.
30. Mitchell C. A., Guerin L. F., Pasteka A. E.: Can. J. Microbiol. 13, 1469, 1967.
31. Morand-Fehr P., Sauvant D.: Livestock Prod. Sci. 5, 203, 1978.
32. Morand-Fehr P., Sauvant D.: Caprins, w. INRA Alimentation des ruminants. Inst. Nat. Resn. Agron. Publ., Versailles, France 1979.
33. Pahlud J. J., Mach J. P.: Immunochemistry, 7, 679, 1970.
34. Parkash S., Jenness R.: Dairy Sci. Abstr. 30, 67, 1968.
35. Pasteka A. E., Guerin L. F., Kenny C. P., Perusse C.: Can. J. Microbiol. 21, 662, 1975.
36. Pasteka A. E., Guerin L. F., Mitchell C. A.: Can. J. Microbiol. 13, 1193, 1967.
37. Pasteka A. E., Guerin L. F., Mitchell C. A.: Can. J. Microbiol. 21, 663, 1975.
38. Patton S.: J. Dairy Sci. 59, 1414, 1976.
39. Patton S.: FEBS Letters 71, 154, 1978.
40. Peaker M., Linzell J. L.: J. Endocrinol. 61, 231, 1974.
41. Peaker M., Linzell J. L.: Nature 253, 464, 1975.
42. Pennington J. A., Spahr S. L., Lodge J. R., Conslidine D.: J. Dairy Sci. 60 (Suppl. 1), 32, 1977.
43. Raphael B. C., Patton S., McCarthy R. D.: Dairy Sci. 53, 571, 1975.
44. Remond B., Journet M.: Ann. Zootech. 27, 139, 1978.
45. Richardson B. C., Creamer L. K.: Biochim. Biophys. Acta. 365, 133, 1974.
46. Richardson B. C., Creamer L. K.: Biochim. Biophys. Acta. 393, 27, 1975.
47. Richardson B. C., Creamer L. K., Pearce K. N., Munford R. E.: J. Dairy Res. 41, 239, 1974.
48. Rubtloff M., Schreider C., Waxman S.: FEBS Letters 75, 244, 1977.
49. Sell J. L., Davison V. L.: J. Dairy Sci. 56, 671, 1973.
50. Simiane M.: Utilisation des fourrages par la chèvre et systèmes d'alimentation. Wyd. Morand-Fehr et al. Paris 1978.
51. Skjvedal T.: Meld. Norges Landbr. Høysk. 53, 22, 1979.

Adres autora: doc. dr hab. Leon Sato, ul. Sowińskiego 53, 20-613 Lublin

PATOLOGIA I TERAPIA

MAREK GEHRKE

Rola białek wiążących żelazo w odporności alimentarnej

Zakład Badania Chorób Niedoborowych Instytutu Weterynarii,
Oddział w Bydgoszczy, Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Kliniczne i laboratoryjne obserwacje z pierwszej połowy naszego stulecia, wskazywały na istnienie współzawodnictwa o żelazo pomiędzy bakteriami, grzybami, pierwotniakami i komórkami nowotworowymi a zaatakowanym organizmem kręgowca. Ten niespecyficzny mechanizm obronny nazwano odpornością alimentarną (ang. nutritional immunity) (15, 16, 17, 23). Polega on na ograniczaniu dostępności do żelaza (oraz innych czynników wzrostu jak fosforu i cynku) potencjalnym czynnikiem infekcyjnym przez zmniejszenie jego stężenia w płynach ustrojowych. Obniżenie koncentracji żelaza w środowisku, uniemożliwia pozyskanie go w ilościach niezbędnych dla prawidłowego przebiegu reakcji enzymatycznych w komórkach patogenów, ograniczając ich wirulencję.

Wiele publikacji wskazuje na wzrost ilości przypadków infekcji w stanach hiperferemii (8, 21, 25, 26, 27). Aplikacja preparatów żelaza

drogą parenteralną w trakcie trwania infekcji wyraźnie zaostrza jej przebieg i zwiększa śmiertelność badanych zwierząt (4). Przyczyn takiego stanu upatruje się między innymi w obniżonej sprawności obronnego wychwytu żelaza (8).

W warunkach naturalnych do obciążenia żelazem organizmów ludzi i zwierząt może dochodzić w związku ze wzrostem jego ilości w diecie i wodzie pitnej.

Powszechną metodą profilaktyki i terapii deficytów żelaza jest stosowanie jego preparatów zarówno per os, jak i pozajelitowo. Szczególnie ta ostatnia droga wyrównywania ujemnego bilansu żelaza w ustroju, przy braku kontroli laboratoryjnej, może prowadzić do nadmiernej kumulacji pierwiastka w ustroju.

Powyższe fakty sprawiły, że podejmowane są próby wzmacniania odporności alimentarnej. Dużo uwagi poświęca się badaniom nad zastosowaniem syntetycznych syderoforów i natu-

ralnych białek wiążących żelazo (5, 14, 25, 26). Poznanie roli tych ostatnich oraz mechanizmów współzawodnictwa o ten biopierwiastek daje możliwość szerszego spojrzenia na wspomnianą drogę usprawniania tego nietypowego mechanizmu obronnego.

Laktoferyna (LF)

Białkiem szczególnie zaangażowanym w mechanizm obronnego wychwytu żelaza jest laktoferyna. Ze względu na fakt wykrycia jej w mleku kobiet i podobieństwo do osoczowej transferyny nazwano ją laktotransferyną, a następnie przemianowano na laktoferynę.

Laktoferyna jest glikoproteiną, zbudowaną z pojedynczego łańcucha polipeptydowego (ok. 680 aminokwasów), z dwoma identycznie rozszereżonymi łańcuchami cukrowymi. Jej obecność wykazano w ślinie, łzach, wysięku nosa, ślinie oskrzeli, soku żołądkowo-jelitowym, żółci, osoczu nasienia i in. Ponadto jest ona jedną z większych białkowych komponentów specyficznych ziarnistości granulocytów obojętnochłonnych (25, 26).

Postulowany mechanizm hipoferemii ostrej fazy infekcji, jak i hipoferemii indukowanej np. endotoksyną, polega na degranulacji neutrofilów i wyrzucie laktoferyny, która wiążąc żelazo tworzy kompleksy Fe-LF. Potwierdzeniem tej koncepcji są badania wskazujące na wzrost poziomu laktoferyny osoczowej i spadek jej poziomu w neutrofilach w ostrej fazie infekcji (11) oraz różnice w hipoferemii indukowanej endotoksyną i interleukiną-1 u szczurów z normalną i obniżoną pulą krążących granulocytów (9). Wykazano również, że infuzja ludzkiej apolaktoferyny królikom powodowała istotną hipoferemię i hipocynkemię przy braku takiego efektu po podaniu apotransferyny (9, 28). Powstające kompleksy Fe-LF są wychwytywane przez wątrobę. Opisano istnienie wątrobowych receptorów fruktozy, węglowodanowego fragmentu laktoferyny wskazując, że interakcja pomiędzy receptorami hepatocytów a laktoferyną, a następnie endocytoza kompleksów umożliwia gwałtowne oczyszczenie z nich krwi i powstanie hipoferemii (9).

Opisany mechanizm może funkcjonować nie tylko we krwi i innych płynach ustrojowych, ale również lokalnie w tkankach. Neutrofile migrują do miejsc infekcji, gdzie uwalniają enzymy lizosomalne, lizozym, anion nadtlenkowy, apolaktoferynę. Ta ostatnia przystępuje do wiązania żelaza surowicy i zniszczonych erytrocytów, a powstałe kompleksy zostają sfagocytowane przez makrofagi i monocyty. Warunkiem lokalnej aktywności laktoferyny jest jej zdolność do wiązania żelaza w warunkach obniżonego pH (nawet przy pH poniżej 4,0) (25). Do obniżenia pH w miejscu infekcji dochodzi w wyniku uwalniania kwasu mlekowego przez bakterie i pobudzone leukocyty. Laktoferyna może też uczestniczyć w wewnątrzkomórkowym

niszczeniu bakterii przez pobudzenie reakcji formowania rodników hydroksylowych, katalizowanej przez żelazo (1).

Niewiele wiemy o roli laktoferyny w odporności lokalnej. U ludzi i zwierząt może być ona dostarczana do miejsc infekcji również drogą syntezy miejscowej. Przykładem jest 30-krotny wzrost syntezy tego białka przez komórki wydzielnicze gruczołu mlekowego w następstwie infekcji naturalnej lub eksperymentalnej pałeczkami *E. coli* (12). Fakt, że laktoferyna jest lepszym chelatorem żelaza niż osoczowa transferyna sprawia, że przypisuje się jej pewną rolę w przekazywaniu żelaza z osocza do mleka (2, 26).

Inną, bardziej prawdopodobną funkcją laktoferyny jest hamowanie jelitowej absorpcji żelaza u niemowląt (2). Wykazano, że w czasie pierwszych tygodni życia wydalanie żelaza w stosunku do jego absorpcji wzrasta 10-krotnie.

Brock (2) wskazuje na różnice w poziomach laktoferyny w mleku ludzi i różnych gatunków zwierząt. Niższe poziomy lub całkowity brak tego białka w mleku i sianie spotyka się u gatunków, których rozwój pourodzeniowy jest szybki (np.: króliki, szczury, świnię, bydło) (18). W świetle tych obserwacji, pomijając sprawność pozostałych mechanizmów odpowiedzialnych za wchłanianie żelaza z jelit, u tych gatunków zwierząt absorpcja może być wzmożona. Znajdować to może odzwierciedlenie w ustroju i podatności na infekcję. Skuteczność działania laktoferyny na poziomie jelitowym jest możliwa dzięki umiejętności przeciwstawiania się proteolitycznej destrukcji, grożącej ze strony enzymów soku żołądkowo-jelitowego.

Transferyna (TF)

W mechanizmie dynamicznych zmian w metabolizmie żelaza w następstwie infekcji uczestniczy również transferyna.

Podobnie jak laktoferyna transferyna jest glikoproteiną, zbudowaną z pojedynczego łańcucha polipeptydowego i fragmentów węglowodanowych. We fragmencie białkowym zlokalizowane są dwa aktywne centra wiązania żelaza (7). Jej obecność wykazano u licznych gatunków ssaków i niższych kręgowców. W dużych ilościach syntezowana jest przez hepatocyty, w niewielkich przez komórki Sartoliego, komórki nerwowo-gleju, różne rodzaje leukocytów. Obecność transferyny wykazano również w mleku mrówkojada, królika i szczura, co wskazuje na możliwość syntezowania jej przez komórki gruczołu mlekowego. Poza osoczem transferynę stwierdzono w płynach śródtkankowych, płynie mózgowo-rdzeniowym, limfie, płynie opłucnowym i otrzewnowym oraz w niewielkich ilościach w moczu (25).

Biologiczna rola transferyny związana jest z transportem żelaza. Białko to może też tworzyć kompleksy z Zn^{2+} , Cu^{2+} , Cr^{3+} , Cd^{2+} ,

Mn^{2+} , Ni^{2+} , Co^{3+} , Al^{3+} , wykazując jednak największe powinowactwo do żelaza (6, 17). W warunkach fizjologicznych wysycenie transferyny jonami żelaza nie jest całkowite i u ludzi, bydła, świńek morskich, szczurów, wynosi odpowiednio 30%, 39%, 84%, 34% (15). Wskazuje to na ograniczone możliwości uczestniczenia w obronnym wychwycie żelaza.

Poza utożsamianą z transferyną rolą nośnika jonów żelaza, godne uwagi jest jej szerokie spektrum antymikrobiologicznego działania. Ponieważ transferyna posiada maksymalną aktywność wychwyty żelaza przy wartościach pH powyżej 6,5, nie przypisuje się jej udziału w lokalnych mechanizmach obronnych, podtrzymując jednak rolę białka działającego bakteriostatycznie na drobnoustroje krążące we krwi i płynie pozakomórkowym (25, 26, 27). Warunkiem inhibicyjnego wpływu transferyny na rozwój drobnoustrojów, zarówno *in vivo*, jak i *in vitro*, jest jej niskie wysycenie żelazem. Stan taki ma miejsce w hipo- i normoferemii. Hiperferemię i hipotransferynię charakteryzuje wzrost stężenia wolnych jonów żelaza przy wysokim przepełnieniu transferyny, co wydatnie zwiększa podatność na infekcję (21). Bakteriostatyczne działanie transferyny przejawia się też współdziałaniem z przeciwciałami i dopełniaczem w hamowaniu syntezy bakteriynego RNA (10).

Transferyna ma również swój udział w zjawiskach immunologicznych typu swoistego. Udowodniono wpływ transferyny na aktywność limfocytów T (3). Wzrost syntezy kwasów nukleinowych w limfocytach stymulowanych PHA (ang. phytohemagglutinin), wymaga obecności transferyny żelazowej lub cynkowej (17). W następstwie aktywnego wychwyty i wiązania na błonach limfocytów $Fe-TF$ lub $Zn-TF$, nasileniu ulega transport jonów Fe^{2+} i Zn^{2+} do cytoplazmy. Jony te są aktywatorami enzymów odpowiedzialnych za syntezę DNA i RNA (3, 20).

Interleukina-1 (IL-1)

Dzięki badaniom prowadzonym w ostatnim dwudziestolecu stało się oczywistym, że kluczem hormonalnej regulacji zmian w metabolizmie żelaza w ostrej fazie infekcji jest IL-1, opisywana do niedawna jako LEM (ang. leucocytic endogenous mediator). Aktywacja monocytów i makrofagów przez drobnoustroje, endotoksyny, limfokiny lub powstające kompleksy antygen-przeciwciało, prowadzi do syntezy IL-1 przez te komórki. W następstwie jej uwalniania dochodzi do: przesunięcia żelaza z osocza do wątroby i śledziony, cynku z osocza do wątroby, produkcji i uwalniania granulocytów z puli zmagazynowanej w szpiku, degranulacji neutrofilów, przesunięcia temperaturowego set point z 37 do 38,5°C, uwalniania interleukiny-2 (IL-2) (25, 26, 27). Ta ostatnia wzmacnia formowanie białkowych receptorów na błonach lim-

focytów, umożliwiając im pozyskanie żelaza do syntezy DNA. Synteza tych receptorów poprzedza proliferację limfocytów T (3).

Molekularny mechanizm działania IL-1 nie jest jeszcze w pełni wyjaśniony. Ponieważ działanie większości hormonów białkowych ustaje przy braku jonów wapniowych, uważa się, że ich obecność w cytoplazmie jest ważnym sygnałem inicjującym zmiany metaboliczne (13). W ten sam sposób opisano IL-1, modelując mechanizm powstających zmian przez zastosowanie jonoforu wapniowego A 23187. Jonofor ten, podobnie jak hormon leukocytów, wzmacnia syntezę prostaglandyn, degranulację neutrofilów i transformację limfocytów T (26, 27).

Syderofory

Żelazo, jako niezbędny element składowy wielu enzymów, zapewnia prawidłowy przebieg cykli biochemicznych w organizmach różniących się stopniem organizacji. Zachodzące w biosferze przemiany jonów żelazawych w żelazowe spowodowały w toku ewolucji, że pierwotne, proste systemy transportu żelaza przekształciły się w złożone, wysokospecyficzne. Umożliwiło to organizmom pozyskiwanie tego biopierwiastka ze skrajnie trudno rozpuszczalnych substratów (7). W takie układy transportu żelaza ze środowiska do komórki wyposażone są bakterie, a przypuszczalnie również grzyby, pierwotniaki i komórki nowotworowe. Wskazują na to liczne badania nad wymaganiami wzrostowymi tych organizmów w zakresie żelaza (19, 25).

Obecnie ustalono, że systemy te obejmują: biosyntezę niskocząsteczkowego ligandu dla jonów żelazowych tzw. syderoforu, jego dyfuzję poza komórkę, kompleksowanie jonu metalu i aktywny transport kompleksów do wnętrza komórki z wykorzystaniem specyficznych receptorów białkowych błony komórkowej (ang. outer membrane proteins — OMP) (5). Bakterie, w tym i szczepy patogenne, wymagają do rozwoju odpowiedniej ilości wolnych jonów żelaza. Wykazano, że stężenia 0,4–4,0 μM żelaza zaspokajają wymagania większości bakterii i grzybów chorobotwórczych (22). Ponieważ przeważająca ilość jonów metalu jest związana z białkami, stężenie wolnych jonów żelaza jest zdecydowanie niższe — ok. $10^{-24} \mu M$. W tych warunkach tylko bakterie zdolne do syntezy syderoforów mogą mnożyć się w organizmie gospodarza i pozyskiwać żelazo z transferyny i innych białek (24). Jest to istotną składową ich wirulencji.

Wykazano, że zjadliwość *Aeromonas salmonicida*, *Vibrio anguillarum* i *Salmonella typhimurium* wzrasta proporcjonalnie do możliwości pozyskiwania żelaza z otoczenia, drogą wiązania przez syderofory (27). Szczepy *Salmonella typhimurium* pozbawione zdolności syntezy syderoforów stosowano efektywnie jako szczepionki żywe, atenuowane u myszy. Po-

dobnie nefropatogenność *E. coli* związana jest z syntezą hemolizyn i zdolnością wykorzystywania żelaza hemoglobiny.

Niektóre drobnoustroje nie muszą syntezować syderoforów (25, 27). *Neisseria gonorrhoe* posiada receptory błonowe umożliwiające „zagarnięcie” żelaza bezpośrednio z transferyny, laktoferyny, hemin i hemoglobiny. *Neisseria meningitidis* wykorzystuje żelazo bezpośrednio z transferyny. Coraz częściej wskazuje się na możliwość praktycznego stosowania syderoforów naturalnych i syntetycznych celem modyfikowania mechanizmów odporności alimentacyjnej gospodarza w stanach infekcji i nowotworzenia (25). Obiecujące wyniki uzyskano w leczeniu infekcji organizmów przeciążonych żelazem pochodną typu hydroksyamowego — desferrioksaminą i syderoforami typu katecholowego — parabaktinem i spermidyną. Tę ostatnią charakteryzuje wysoka skuteczność działania w stosunku do komórek białaczkowych (26).

W świetle tych faktów ukazuje się możliwość zastosowania u ludzi i zwierząt związków limitujących żelazo, co może mieć znaczenie w profilaktyce i terapii wielu chorób. Należy jednak pamiętać o różnorodności syderoforów bakterieryjnych i ich zewnętrznych receptorów białkowych, co daje drobnoustrojom ogromne możliwości zdobywania żelaza, nawet z jego trudno rozpuszczalnych połączeń. Próby stosowania niewłaściwych chelatorów mogą też doprowadzić do upośledzenia czynności organizmu go-

spodarcza przez uniemożliwienie wykorzystania żelaza z takich kompleksów.

Piśmiennictwo

1. Ambruso D. R., Johnston R. B.: J. clin. Invest. 67, 352, 1981.
2. Brock J. H.: Arch. Dis. Child. 55, 417, 1980.
3. Brock J. H., Mainou-Fowler T.: Immunology 4, 347, 1983.
4. Bullen J. J., Leigh L. C., Rogers H. J.: Immunology 15, 581, 1968.
5. Chmiak A.: Post. Biochemil 30, 435, 1984.
6. Debowy J.: Medycyna Wet. 41, 406, 1985.
7. Finch C. A., Huebers H. A.: Clin. Physiol. Biochem. 4, 5, 1986.
8. Flossman K. D., Muller G., Heilman P.: Arch. Exp. Vet. Med. 37, 217, 1983.
9. Goldblum S. E., Cohen D. A., Jay M., McClain C. J.: Am J. Physiol. 252, 27, 1987.
10. Griffith E.: Eur. J. Biochem. 23, 69, 1971.
11. Gutteberg T. J., Haneberg B., Jorgensen T.: Clin. Chim. Acta 136, 173, 1984.
12. Harmon R. J., Schanbacher F. L., Ferguson L. C., Smith K. L.: Infect. Immunol. 13, 533, 1976.
13. Harper H. A., Rodwell V. W., Mayes P. A.: Zarys chemii fizjologicznej, PZWL, Warszawa 1984, s. 713.
14. Jones R. L., Peterson C. M., Grady R. W., Kumbracl T., Cerami A., Graziano J. H.: Nature London 267, 63, 1977.
15. Kochan I.: Curr. Top. Microbiol. Immunol. 60, 1, 1973.
16. Lis G., Lis M.: Wlad. Lek. 35, 421, 1982.
17. Marcinkiewicz J.: Post. Hig. 32, 605, 1978.
18. Masson P. L., Heremans J. F.: Comp. Biochem. Physiol. 39, 119, 1971.
19. Payne S. M., Finkelstein R. A.: J. clin. Invest. 21, 1428, 1976.
20. Phillips J. L.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 72, 634, 1976.
21. Schollenberger A.: Stan odporności swoistej i nieswoistej prosiat po zastosowaniu nadmiernych dawek żelaza. Rozprawy Naukowe i Monografie SGGW-AR Warszawa nr 45, 1984.
22. Weinberg E. D.: J. infect. Dis. 124, 401, 1971.
23. Weinberg E. D.: J. Am. med. Ass. 231, 39, 1975.
24. Weinberg E. D.: Microbiol. Rev. 42, 45, 1978.
25. Weinberg E. D.: Physiol. Rev. 64, 65, 1984.
26. Weinberg E. D.: J. Pharmacol. 16, 358, 1985.
27. Weinberg E. D.: Clin. Physiol. Biochem. 4, 50, 1986.
28. Van Sniek J. L., Masson P. L., Heremans J. F.: J. Exp. Med. 140, 1068, 1974.

Adres autora: lek. wet. Marek Gehrke, ul. Wł. Belzy 52/38, 85-817 Bydgoszcz

SAIF L. J., REDMAN D. R., BROCK K. V., KOHLER E. M., HACKERT R. A.: Zimowa dysenteria krów mlecznych: wykazanie występowania koronawirusa w kale. (Winter dysentery in adult dairy cattle: Detection of coronavirus in the faeces). Vet. Rec. 123, 300—301, 1988 (11)

Dysenteria zimowa występuje sporadycznie u bydła. Dotychczas nie ustalono jednoznacznie etiologii tej choroby. Wielu autorów opisywało występowanie w kale chorych zwierząt cząsteczek przypominających koronawirusy. U 20 (14,7%) ze 136 krów mlecznych w wieku 2—7 lat w okresie laktacji wystąpiła wodnista biegunka z domieszką krwi, która utrzymywała się przez 3—5 dni. Oprócz obniżenia masy ciała notowano utratę mleka (średnio 2000 kg). Badanie bakteriologiczne kału przeprowadzone w okresie 72 godzin od chwili wystąpienia objawów biegunki nie wykazało obecności enteropatogennych szczepów *Escherichia coli* i *Salmonella*, kryptosporidiów i kokcydiów. Również nie wykazano obecności wirusa BVD w odczynie immunofluorescencji. Badaniem w mikroskopie elektronowym stwierdzono w kale obecność cząsteczek o typowej dla koronawirusów strukturze i o średnicy 80—150 nm. Cząsteczki występowały w kale chorych krów, gdzie z reguły tworzyły agregaty.

G.

BREMNER I., HUMPHRIES W. R., MORRICE P. C., CARLYLE W. W. H.: Zwalczenie niedoboru seleniu i kobaltu u jagniąt przez wzbogacenie doustnych leków przeciwpasożytniczych w te mikroelementy. (Control of selenium and cobalt deficiency in lambs by supplementation of oral anthelmintics). Vet. Rec. 123, 217—218, 1988 (9)

Badania przeprowadzono na jagniętach w wieku około 8 miesięcy wykazujących niedobór seleniu i kobaltu. Poziom seleniu we krwi wynosił 12 j/ml, kobaltu 200 mg/l. Leki przeciwpasożytnicze zawierające dodek seleniu i kobaltu stosowano 0, 21 i 42 dnia doświadczenia. Grupa S otrzymała oxfendazole, grupa S/Se/Co oxfendazole, 0,05% seleniu jako selenian sodowy i 0,167% kobaltu jako siarczan kobaltu, grupa N otrzymała chlorowodorek levamisole (3%) i oxiclozanide (6%) zaś grupa N/Se/Co chlorowodorek levamisole (3%), oxiclozanide (6%), selen (0,032%) i kobalt (0,16%). Trzy dawki zawierały ogółem 38 mg kobaltu i 7,2 lub 11,3 mg seleniu. Wzbogacenie leków przeciwpasożytniczych w mikroelementy zapobiegało spadkowi masy ciała, poziom oksydazy glutationu powrócił do wartości prawidłowych oraz wzrastał poziom witaminy B12.

G.