

KRZYSZTOF KOSTRO, MAGDALENA SOBIESKA\*,  
KRZYSZTOF WIKTOROWICZ\*, STANISŁAW WOŁOSZYN

*artykuł przeglądowy*

## Białka ostrej fazy u zwierząt – występowanie i charakterystyka

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin  
\*Zakład Immunologii Klinicznej i Alergologii AM im. K. Marcinkowskiego, ul. Winogrody 144, 61-626 Poznań

Zespół reakcji obronnych organizmu zmierzających do ograniczenia zapalenia, usunięcia czynnika uszkadzającego lub zakaźnego i przywrócenia homeostazy, określane jest mianem odpowiedzi ostrej fazy. Przejawia się ona u zwierząt, między innymi, zmianą zachowania, spadkiem łaknienia, ograniczeniem aktywności życiowej i osowieniem. Jest to odpowiedź ogólnoustrojowa, wpływająca na przebieg wielu procesów metabolicznych i wywołująca zmiany hematologiczne i hemodynamiczne, które można monitorować metodami laboratoryjnymi. W jej przebiegu dochodzi do zmian stężeń szeregu białek surowicy, zaliczanych z tego powodu do tzw. białek ostrej fazy – BOF (19, 28, 32).

Do funkcji BOF należą, między innymi: wzmocnienie odpowiedzi nieswoistej (opsonizacja i aglutynacja bakterii, np. białko C-reaktywne – CRP, surowiczy składnik amyloidu P – SAP), aktywność chemotaktyczna, wiązanie i dezaktywacja wolnych rodników (ceruloplazmina – Cp), aktywacja dopełniacza, udział w procesach krzepnięcia i fibrynolizy, ochrona organizmu przed utratą żelaza (transferyna – Tf, haptoglobina – Hp). Niektóre białka zapobiegają uogólnieniu odczynu zapalnego (surowiczy składnik amyloidu A – SAA, CRP, SAP), a także usuwają jego skutki, między innymi, przez wiązanie uszkodzonych fragmentów tkanki (np. wiązanie chromatyny przez CRP i SAA, co prawdopodobnie zapobiega wytwarzaniu autoprzeciwciał) i ułatwianie ich fagocytozy przez komórki żerne (37), neutralizację proteaz wydzielanych w czasie reakcji zapalnych z komórek fagocytujących, udział w procesach naprawczych przez wpływ na aktywność fibroblastów i reorganizację nowo powstałych włókien tkanki łącznej w gojących się ranach (CRP, alfa<sub>1</sub>-kwaśna glikoproteina – AGP). Niektóre białka mogą też wywierać wpływ regulacyjny na aktywność komórek układu immunologicznego (42). Miejscem produkcji surowiczych BOF są przede wszystkim hepatocyty, choć pewne białka mogą być syntetyzowane przez limfocyty (20), monocyty i komórki nabłonka (37).

Obecnie stosowane są trzy kryteria podziałów BOF w oparciu o wielkość zmian stężenia w surowicy w trakcie reakcji ostrej fazy, kinetykę zmian stężenia

po zadziałaniu bodźca i zależność syntezy białka od zadziałania określonej cytokiny. U człowieka tzw. białka pozytywne (18), których stężenie w surowicy w trakcie odpowiedzi ostrej fazy wzrasta, podzielono na 3 grupy, zależnie od stopnia wzrostu ich stężenia:

- białka, których stężenie może wzrastać nawet tysiąckrotnie, jak CRP i SAA,
- białka, których stężenie wzrasta 2-4 krotnie, jak AGP, alfa<sub>1</sub>-antytrypsyna – AT, fibrynogen – Fibr. i alfa<sub>1</sub>-antychymotrypsyna – ACT,
- białka, których stężenie wzrasta o około 50%, jak np. Cp oraz składowe dopełniacza C<sub>3</sub> i C<sub>4</sub>.

W trakcie odpowiedzi ostrej fazy stężenia niektórych białek w surowicy spadają – są to tzw. negatywne białka ostrej fazy. Do nich zalicza się albuminę – Alb, prealbuminę – Pa i Tf (18).

W podziale uwzględniającym kinetykę zmian stężeń wyróżniono białka I i II rzutu. Do białek I rzutu zalicza się te (u człowieka CRP i ACT), których stężenie zaczyna narastać w ciągu kilku godzin od zadziałania bodźca i osiąga maksymalny poziom po 24 godzinach. Do białek II rzutu zaszeregowano te, których stężenia wzrastają wolniej i osiągają maksymalne wartości dopiero w drugiej – trzeciej dobie od zadziałania bodźca. Do grupy tej u człowieka należą między innymi AGP i Cp (18). Nadmienić jednak należy, że zarówno w czasie reakcji, jak i o jej nasileniu decyduje szereg czynników, między innymi, czynniki genetyczne, wiek i poziom estrogenów i kortykosterydów (43), a także niedobory białka (16).

Zaproponowany ostatnio nowy podział białek ostrej fazy oparty jest na typie cytokin działających na hepatocyty. Wyróżnia się dwa zasadnicze typy cytokin i odnośnie białka dzieli się na dwie grupy.

Cytokiny typu pierwszego (typu interleukiny 1), jak IL-1beta, TNF-alfa i TNF-beta stymulują u człowieka syntezę następujących białek pierwszej grupy: CRP, SAA, AGP, składowej C<sub>3</sub> dopełniacza. Cytokiny te hamują syntezę białek drugiej grupy.

Cytokiny typu drugiego (typu interleukiny 6) to IL-6, IL-11, leukemia inhibitory factor – LIF, oncostatin M – OSM i ciliary neurotrophic factor –

CNTF. Cytokiny drugiego typu wpływają również na syntezę białek pierwszej grupy synergistycznie z cytokinami pierwszego typu.

Dodatkowy wpływ na syntezę BOF wywierają glikokortykosterydy. Działanie stymulujące tych hormonów jest wprawdzie słabsze niż cytokin, ale wzmacniają one synergistycznie cytokiny przy produkcji tych białek (12). Natomiast insulina hamuje działanie obu typów cytokin (2). Wyniki badań Pruchniewskiego i wsp. (29) oraz Xia i wsp. (44) pozwalają przypuszczać, że istnieje korelacja pomiędzy wzrostem stężeń niektórych białek, a rozległością obrażeń, a tym samym natężenie bodźca.

Odrębnym zjawiskiem w reakcji ostrej fazy, niezależnym od zmian stężenia białek, są różnice w ilości i składzie bocznych łańcuchów cukrowych glikoprotein. Białka ostrej fazy w surowicy człowieka (oprócz Alb, CRP i SAA), a także liczne białka zwierzęce, są glikoproteinami. Zależnie od miejsca glikozylacji wyróżnia się wiązanie N-glikozydowe do asparaginy (najczęstsze w białkach surowicy), O-glikozydowe wiązanie do seryny lub treoniny oraz O-glikozydowe wiązanie do 5-hydroksylizyny (11). W trakcie odpowiedzi ostrej fazy dochodzi do potranslacyjnych zmian w budowie oligosacharydów, obecnych na łańcuchach białkowych. Zmiany te zachodzą pod wpływem cytokin (udowodniono między innymi wpływ IL-6, TGF alfa, TNF alfa), niezależnie od zmian stężeń białek, a często szybciej od nich (19).

Oznaczanie niektórych wskaźników ostrej fazy w diagnostyce i monitorowaniu leczenia u ludzi znane jest od dawna. Powszechnie stosowany jest odczyn Biernackiego, tj. badanie szybkości sedimentacji czerwonych krwinek czy metabolizmu żelaza. W ostatnich latach, ze względu na dużą wiarygodność, coraz częściej do praktyki laboratoryjnej wprowadza się także oznaczanie stężeń niektórych białek ostrej fazy, jako wykładników przebiegu choroby i procesu zdrowienia. Badania te w medycynie są szczególnie przydatne przy reumatoidalnym zapaleniu stawów i toczniu układowym (29). Określenie stężeń BOF nie znalazło dotychczas zastosowania w rozpoznawaniu chorób i kontroli leczenia u zwierząt. Brak jest na rynku odpowiednich przeciwciał czy też zestawów diagnostycznych i dlatego istnieje potrzeba ich opracowania oraz podjęcia badań nad ich przydatnością w rozpoznawaniu i prognozowaniu wybranych chorób zwierząt.

W niniejszym artykule przedstawiono podstawowe dane piśmiennictwa dotyczące białek ostrej fazy u zwierząt gospodarskich i domowych.

Konie. Do osoczowych białek ostrej fazy, zidentyfikowanych u koni należą CRP i SAA, których stężenia w stanach zapalnych ze sobą korelują (24). Stężenie SAA w surowicy noworodków do 7 dnia życia jest względnie wysokie (do 0,03 g/l), a następnie stabilizuje się na poziomie ok. 0,0215 g/l

w surowicy zwierząt powyżej roku życia. W stanach zapalnych, stężenie SAA wzrasta 4-20 krotnie na drugi dzień po zadziałaniu czynnika traumatyzującego (24). Stężenie CRP w surowicy koni zależy od wieku zwierzęcia (45). Białko to jest niewykrywalne u noworodków, osiąga około 0,014 g/l u rocznych źrebiąt i stabilizuje się u koni powyżej 5 roku życia pomiędzy 0,007-0,008 g/l. W wieku 4 lat stężenie CRP u samic jest niższe niż u samców. Jest to nieglikozylowany pentamer o m.c.z. ok. 118 kD, wędrujący w elektroforezie między frakcjami beta i gamma, o punkcie izoelektrycznym  $pI=7,0$ , wykazujący częściową homologię z ludzkim CRP (40). Jego stężenie w osoczu rośnie ok. 6-krotnie po kastracji, 2-3 krotnie w czasie zapalenia płuc, jelit lub stawów, osiągając maksymalny poziom po 3-5 dniach (40, 45).

Stężenie Hp w osoczu koni oznacza się metodą turbidymetryczną i zdolnością wiązania hemoglobiny (HbBC – hemoglobin binding capacity). U źrebiąt stężenie tego białka, oznaczane testem immunodyfuzji radialnej, wynosi ok. 5,25 g/l, następnie stopniowo obniża się osiągając w wieku powyżej 18 miesięcy od 1,54 do 2,19 g/l. Przy stosowaniu testu HbBC uzyskuje się wartości mniej więcej dwukrotnie niższe (38). Hp jest białkiem należącym do alfa<sub>2</sub>-globulin, zawierającym dwie frakcje o masach cząsteczkowych 108 i 105 kD. Zabiegi chirurgiczne powodują 2-3-krotny wzrost tego białka, którego maksymalny poziom występuje pomiędzy 3 a 5 dniem (17). Stężenie Hp wzrasta również po doświadczalnym wywołaniu stanu zapalnego, osiągając wartość 1,5 do 9 razy wyższą od wyjściowej w ciągu 2 do 5 dni. Powrót do wartości wyjściowej następuje w okresie 4 tygodni (38).

W osoczu zdrowych koni stężenie alfa<sub>2</sub>-makroglobuliny – alfa<sub>2</sub>M wynosi 4,27 g/l i wzrasta w przypadkach przewlekłego zapalenia dróg oddechowych do 6,0 g/l (45). Stężenie Cp w surowicy noworodków wynosi średnio ok. 2,87, u 3 miesięcznych źrebiąt 5,02, a u dwuletnich koni 6,06 g/l. Jest to glikoproteina należąca do frakcji alfa<sub>1</sub>-globulin, o m.c.z. ok. 115 kD. Stężenie tego białka wzrasta ok. dwukrotnie po 6 dniach po kastracji lub resekcji jelita cienkiego (25).

AGP w surowicy zdrowych, 7-dniowych źrebiąt jest niewykrywalna gdyż jej stężenie wynosi poniżej 20 ug/ml. Rośnie ono z wiekiem, osiągając u rocznych koni stałą dla dorosłych zwierząt wartość ok. 0,1 g/l. Białko to ma m.c.z. ok. 46 kD i zawiera 31,4% cukrowców. U klaczy stężenie jego jest podwyższone na krótko przed oźrebieciem, potem szybko obniża się. Znaczny wzrost stężenia AGP notowano w ciągu 2-4 dni po kastracji, powrót do wartości normalnych następuje w ciągu 14-28 dni po zabiegu (41).

Bydło. Spośród BOF w osoczu bydła zidentyfikowano AGP, Hp, Fibr i Cp (14, 15, 26). AGP jest białkiem o m.c.z. 42 kD zawierającym 27% węglo-

wodanów. Poziom tego białka w surowicy zdrowego bydła waha się od 0,28 do 0,33 g/l, wzrasta 2-10-krotnie w urazowym zapaleniu osierdza, w martwiczym zapaleniu wymienia i zapaleniu płuc, 3-8-krotnie w zapaleniu stawów (15). Hp u bydła, nazywana przez niektórych autorów białkiem reagującym z hemoglobina, jest w surowicy tego gatunku silnie spolimeryzowana, co utrudnia jej charakterystykę biochemiczną i oznaczenia ilościowe (7). Jej stężenie jest bardzo niskie (0,1 g) w surowicy zdrowych zwierząt i rośnie w zapaleniu wymienia do wartości 1,12 g/l. Wartości powyżej 0,4 g/l sugerują ostre zakażenie bakteryjne (35). Podczas zapalenia wymienia dochodzi również do do 2-5-krotnego wzrostu stężenia Cp oraz 3-krotnego AT, a aktywność antytrypsynowa mleka rośnie ok. 200 razy (13).

Do BOF u bydła niektórzy zaliczają także CRP i SAP (23), których normalne stężenia wynoszą w surowicy 0,001 – 0,003 g/l oraz SAA, którego stężenie osoczowe wzrasta mniej więcej po 20 godzinach od zadziałania czynnika traumatyzującego (4). Do szybkiego oznaczania stężenia CRP u bydła stosowany jest test lateksowy (30).

Kozy i owce. CRP w surowicy kozy jest białkiem ostrej fazy, z tym, że jego stężenie rośnie po zadziałaniu bodźca średnio zaledwie do 0,072 g/l wobec normalnego stężenia średnio 0,055 g/l. Jest to jedyna pentaksyna w surowicy kozy, złożona z glikozylowanych podjednostek o m.c.z. ok. 24 kD, reagująca krzyżowo z przeciwciałami przeciwko ludzkiemu i bydłecemu CRP (22). U owcy od 1 do 5 dnia po zakażeniu stwierdzono wzrost osoczowego stężenia miedzi i haptoglobiny (27).

Świnie. Białkiem ostrej fazy jest CRP, którego stężenie w osoczu zdrowych prosiąt (samic) nie przekracza 0,015 g/l. W przypadkach gorączki obserwowano wzrost do 0,0634 g/l, a przy zapaleniach 0,0871 g/l. Stężenie AT u świń, oznaczane na podstawie hamowania aktywności trypsyny rośnie 2-krotnie u zwierząt z zapaleniami płuc i oskrzeli (10).

Psy. Do osoczowych BOF u psów zalicza się CRP, AGP i Hp. W surowicy zdrowego psa stężenie frakcji reagującej z przeciwciałami przeciw ludzkiemu CRP jest niskie (poniżej 0,005 g/l). Po zabiegach operacyjnych lub zakażeniach notuje się szybki wzrost stężenia CRP, które po 24 godzinach osiąga maksymalne wartości – średnio 0,095 g/l, a potem stopniowo obniża się dochodząc do 0,020 g/l po 7 dniach (6). Wysokie stężenia CRP stwierdza się w zapaleniu wątroby, ostrym zapaleniu nerek, ostrym ropnym zapaleniu prostaty i gronkowcowym zapaleniu otrzewnej. U psów dwie z pięciu podjednostek CRP są glikozylowane, a m.c.z. całej cząsteczki wynosi 155-157 kD (7). AGP występuje w surowicy zdrowych psów w stężeniu 0,374 g/l, u chorych wzrasta do 1,632 g/l (3). Stężenie Hp wzrasta po urazach i w toku zapalenia osiągając maksymalne wartości po 3-5 dniach. W stanach zapalnych

wzrasta również stężenie seromukoidu o około 90% na 3 dzień, a Cp do 140% na 4 dzień (6, 36). Albumina jest u psów białkiem negatywnym, którego stężenie wynosi normalnie 31,3 g/l, a u chorych obniża się do 27,6 g/l (13).

Koty. Białkiem ostrej fazy w surowicy kota jest CRP, krzyżowo reagujące z przeciwciałami przeciwko ludzkiemu CRP. Jest to kwaśna globulina (pentaksyna) o ruchliwości alfa i punkcie izoelektrycznym  $pI=4,1$  do 4,3. Stężenie CRP w surowicy dorosłych zdrowych kotów waha się w granicach 0,0168 – 0,038 g/l, u kociąt plasuje się poniżej 0,04 g/l (41). Główne białka ostrej fazy u poszczególnych gatunków zwierząt i zmiany ich stężeń w toku odpowiedzi ostrej fazy podano w tabeli 1.

Tab. 1. Główne białka ostrej fazy u poszczególnych gatunków zwierząt i zmiany ich stężeń w toku odpowiedzi ostrej fazy

Gatunek	Białko									
	CRP	SAA	SAP	AGP	$\alpha_2M$	Hp	$\alpha_1PI$	Cp	Fibr	Alb
Koń	++				++	++				
Krowa	++	+	+	+++		+++	++	++	++	-
Owca						+				
Koza	+									
Świnia	+++						++			
Pies	++			++		+	O	+		-
Kot	++									

Objaśnienia: + – słaby wzrost stężenia, ++ – wzrost stężenia o 50-100%, +++ – 2-4-krotny wzrost stężenia, (-) – spadek stężenia, O – białko nie jest białkiem ostrej fazy, CRP – białko C-reaktywne, SAA – surowiczy składnik amyloidu A, SAP – surowiczy składnik amyloidu P, AGP –  $\alpha_1$ -kwaśna glikoproteina,  $\alpha_2M$  –  $\alpha_2$ -makroglobulina, Hp – haptoglobina,  $\alpha_1PI$  –  $\alpha_1$ -inhibitor proteaz, Cp – ceruloplazmina, Fibr – fibrynogen, Alb – albumina.

Do oznaczania stężeń BOF stosowane są metody funkcjonalne oraz testy serologiczne ze swoistymi przeciwciałami. W metodach funkcjonalnych wykorzystuje się fizjologiczną rolę danego białka, z zastosowaniem substratu z którym reagują lub pomiar jego aktywności enzymatycznej. Metody te używane są do oznaczania haptoglobiny (przez zdolność wiązania hemoglobiny – 35), ceruloplazminy (przez badanie aktywności oksydazowej) czy alfa<sub>1</sub>-antytrypsyny (przez zdolność hamowania trypsyny). Mimo, iż metody funkcjonalne umożliwiają określenie stężenia aktywnego biologicznie białka, to w obecności swoich inhibitorów mogą nie dawać adekwatnych wyników. Np. oznaczanie stężenia haptoglobiny wiązaniem hemoglobiny daje wyniki niemiarodajne w razie kryzysu hemolitycznego (7). Ponadto, niektóre BOF wykazują często szerokie spektrum aktywności biologicznych, co utrudnia ich oznaczanie metodami funkcjonalnymi (np. CRP, MBP, LBP). Warto podkreślić, że homologiczne białka mogą pełnić różne funkcje u różnych gatunków zwierząt (9). Pentaksyny, do których należą między

innymi CRP, SAP, HFP, występują we wszystkich gromadach kręgowców, a spotyka się je także u bezkręgowców, np. u ślimaka *Achatina fulica*, gdzie CRP stanowi jeden z głównych składników hemolimy (1). U człowieka opisano przypadki genetycznie uwarunkowanego niedoboru AT, Hp, Fibr, składowych C3 i C4 dopełniacza czy Cp, przy czym zaobserwowano, że wrodzony brak AT wiąże się ze skłonnością do rozstrzeni oskrzeli. Dotychczas nie stwierdzono niedoboru CRP, SAA i ACT, być może dlatego, że ich niedobór jest letalny (32).

W dostępnym piśmiennictwie napotkano jedynie fragmentaryczne dane dotyczące glikozylacji BOF, ocenianej przede wszystkim na podstawie zmian ich reaktywności z lektynami, głównie konkanawaliną A (Con A) w trakcie odpowiedzi ostrej fazy. W surowicy psa frakcja białek reagująca z Con A wykazuje wzrost stężenia w zapaleniach wątroby, nerek, prostaty czy też otrzewnej (7). AGP z surowicy zdrowego bydła rozdzielane w immunoelektroforezie z Con A tworzy dwie frakcje w różnym stopniu reagujące z tą lektyną. W surowicach bydła dotkniętego enzootyczną białaczką wykazano dwie dalsze frakcje, jedną słabo i drugą nie reagującą z Con A (14). Przedstawione dane jednoznacznie wskazują na celowość podjęcia badań nad występowaniem i funkcją białek ostrej fazy u zwierząt.

#### Piśmiennictwo

1. Agrawal A., Mitra S., Ghosh N., Bhattacharya S.: Indian J. Exp. Biol. 28, 788, 1990.
2. Baumann H., Gauldie J.: Immunol. Today 15, 74, 1994.
3. Belpaire F. M., De Rick A., Dello C., Fraeyman N., Bogaert M. G.: J. Vet. Pharmacol. Therap. 10, 43, 1987.
4. Boosman R., Niewold T. A., Mutsaers C. W. A. A. M., Gruys E.: Am. J. Vet. Res. 50, 1690, 1989.
5. Conner J. G., Eckersall P. D., Douglas T. A.: Res. Vet. Sci. 44, 391, 1988.
6. Conner J. G., Eckersall P. D., Ferguson J., Douglas T. A.: Res. Vet. Sci. 45, 107, 1988.
7. Eckersall P. D., Conner J. G.: Vet. Res. Commun. 12, 169, 1988.
8. Evans J. M., Anderton D. J.: Ann. Zootech. 41, 12, 1992.
9. Ezekowitz R. A. B.: Curr. Biol. 1, 60, 1991.
10. Fueari A., Cantoni A. M., Ubaldi A., Sandri G. P., Borghetti P., Corradi A., Cabassi E.: Sel. Vet. 32, 277, 1991.
11. Haupt H.: Behring Inst. Mitt. 86, 1, 1990.
12. Hocke G. M., Barry D., Fey G. H.: Mol. Cell. Biol. 12, 2282, 1992.
13. Honkanen-Buzalski T., Katila T., Sandholm M.: Acta Vet. Scand. 22, 360, 1981.

14. Iwata H., Inoue T., Ono K., Hasegawa A., Tomoda I.: Jpn Vet. Sci. 51, 717, 1989.
15. Iwata H., Ono K., Hasegawa A., Tomoda I.: Jpn J. Vet. Sci. 50, 1119, 1988.
16. Jennings G., Bourgeois C., Elia M.: J. Nutr. 122, 1325, 1992.
17. Kent J. E., Goodall J.: Equine Vet. J. 23, 59, 1991.
18. Kushner I.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 389, 39, 1982.
19. Kushner I., Mackiewicz A.: Dis. Markers 5, 1, 1987.
20. Kuta A. E., Baum L. L.: J. Exp. Med. 164, 321, 1986.
21. Marhaug G., Husby G., Dowton S. B.: J. Biol. Chem. 265, 1049, 1990.
22. Maudsley S., Baltz M. L., Munn E. A., Buttress N., Herbert J., Feinstein A., Pepys M. B.: Biochim. Biophys. Acta 924, 75, 1987.
23. Morimatsu M., Sakai H., Yoshimatsu K., Minowa O., Yamamoto S., Yatomi K., Fujinaga T., Naiki M.: Jpn. J. Vet. Sci. 51, 723, 1989.
24. Nunokawa Y., Fujinaga T., Taira T., Okumura M., Yamashita M., Tsunoda N., Hagio M.: J. Vet. Med. Sci. 55, 1011, 1993.
25. Okumura M., Fujinaga T., Yamashita M., Tsunoda N., Mizuno S.: Am. J. Vet. Res. 52, 1970, 1991.
26. Onaru K., Takahashi K., Kurosawa T., Kawamoto S., Sonoda M., Tamura K.: J. Jpn Vet. Med. Ass. 43, 19, 1990.
27. Pepin M., Pardon P., Lantier F., Marly J., Levieux D., Lamand M.: Vet. Microbiol. 26, 381, 1991.
28. Pepys M. B., Baltz M. L.: Adv. Immunol. 34, 141, 1983.
29. Pruchniewski D., Pawłowski T., Morkowski J., Mackiewicz S.: Ann. Clin. Res. 29, 334, 1987.
30. Sarikaputi M., Morimatsu M., Yamamoto S., Syuto B., Saito M., Naiki M.: Jpn J. Vet. Res. 40, 1, 1992.
31. Schade R., Burger W., Ladhoff A. M., Pfister C., Nugel E.: Agents Actions 34, 358, 1991.
32. Schwick H. G., Haupt H.: Behring Inst. Mitt. 80, 1, 1986.
33. Schigemoto K., Maruyama N., Itoh Y., Kubo S., Koike T.: Clin. Exp. Immunol. 78, 484, 1989.
34. Siveira V. L., Lamos E. A.: Braz. J. Med. Biol. Res. 23, 597, 1990.
35. Skinner J. G., Brown R. A. L. I., Roberts L.: Vet. Rec. 128, 147, 1991.
36. Solter P. F., Hoffman W. E., Hungerford L. L., Siegel J. P., St. Denis S. H., Dorner J. L.: Am. J. Vet. Res. 52, 1738, 1991.
37. Steel D. M., Whitehead A. S.: Immunol. Today 15, 81, 1994.
38. Taira T., Fujinaga T., Okumura M., Yamashita K., Tsunoda N., Mizuno S.: J. Vet. Med. Sci. 54, 435, 1992.
39. Taira T., Fujinaga T., Okumura M., Izumi M., Itoh H., Tsunoda N., Yamashita K., Mizuno S.: Am. J. Vet. Res. 53, 961, 1992.
40. Takiguchi M., Fujinaga T., Naiki M., Mizuno S., Otomo K.: Am. J. Vet. Res. 51, 1215, 1990.
41. Watanabe A., Morimatsu M., Yoshimatsu K., Yamamoto S., Terao A., Tsukazaki K., Saito M., Naiki M.: J. Small Anim. Pract. 33, 71, 1992.
42. Whicher J. T., Dieppe P. A.: Clin. Immunol. Allergy 5, 425, 1985.
43. Winder N. C., Pellegrini A., von Fellenberg R.: Res. Vet. Sci. 47, 393, 1989.
44. Xia Z. F., Coolbaugh M. I., He F., Herndon D. N., Papaconstantinou J.: J. Trauma 32, 245, 1992.
45. Yamashita K., Fujinaga T., Okumura M., Takiguchi M., Tsunoda N., Mizuno S.: J. Vet. Med. Sci. 53, 1019, 1991.

Adres autora: dr Krzysztof Kostro, ul. Weteranów 42/24, 20-044 Lublin

**WALKER D. B., COWELL R. L.: Przeżycie kota zarażonego na drodze naturalnej *Cytauxzoon*. (Survival of a domestic cat with naturally acquired *Cytauxzoonosis*). J. Am. vet. med. Ass. 206, 1363–1365, 1995 (9)**

U kotów domowych zarażenie *Cytauxzoon felis* powoduje z reguły padnięcie. Tylko nieliczne przeżywają. Dotychczas nie ustalono jednak przyczyny ich przeżycia. U kota w wieku 1 roku z objawami utraty łaknienia, śpiączki i żółtaczki stwierdzono zarażenie *C. felis* na podstawie występowania tego pasożyta w około 0,5% erytrocytów. W leczeniu zastosowano najpierw entofloksacyne a następnie tetracyklinę. Autorzy sugerują, że kot przeżył zakażenie ponieważ uległ zarażeniu słabo zjadliwym szczepem pasożyta lub też dawka zakaźna pasożyta była niewielka.

**TAYLOR M. M., KERN T. J., RIIS R. C., MC DONOUGH P. L., ERB H. N.: Śródoczne zakażenie bakteryjne psów w trakcie operowania zaćmy. (Intraocular bacterial contamination during cataract surgery in dogs). J. Am. vet. med. Ass. 206, 1716–1720, 1995 (11)**

Przesłedzono częstotliwość występowania zakażeń bakteryjnych powiek, worka spojówkowego, płynu ciała szklistego analizując wyniki 50 operacji katarakty u psów. Ustalono związki przyczynowe pomiędzy występowaniem zakażeń bakteryjnych a wielkością i kształtem źrenicy i poprawą 30 dnia po zabiegu operacyjnym. W 24% przypadków izolowano bakterie z komory przedniej operowanych oczu. Zakażenia te występują niezależnie od zakażenia powiek i worka spojówkowego. Nie stwierdzono zależności pomiędzy zakażeniami bakteryjnymi a koniecznością stosowania aktywatorów plazminogenu tkankowego lub występowaniem cukrzycy.