

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY RZEDZICKI, MAREK CHMIELEWSKI

Rola witaminy A w kształtowaniu odporności u zwierząt

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Postanowieniem Zespołu Rzecznawców Międzynarodowej Unii Nauk Żywnościowych (IUNS) termin witamin A używany jest aktualnie jako nazwa ogólna dla wszystkich pochodnych B-jononu, wykazujących aktywność biologiczną retinolu (36). Najważniejsze pochodne, będące jednocześnie głównymi ogniwami łańcucha przemian witaminy A w ustroju, to retinol, retinal i kwas retinowy. Aktywność biologiczną wykazuje także dehydroretinol, jednakże jest ona o około 60% niższa od aktywności, jaką w tych samych warunkach przejawia retinol (24, 31, 43).

Poszczególne etapy łańcucha przemian witaminy A w ustroju zależne są od rodzaju wprowadzanego związku. W karmie zwierząt witamina A znajduje się głównie w postaci prowitaminy, którą jest B-karoten, lub też w przypadku pasz przemysłowych w postaci estrów, najczęściej jako ester kwasu palmitynowego. Początkowym ogniwem przemian ustrojowych witaminy A jest przejście B-karotenu, znajdującego się w paszy w retinal. W przypadku podania zwierzętom karmy, w skład której wchodzi pochodne witaminy A w postaci estrów, ich rozkład i powstanie biologicznie czynnej formy retinolu, jest początkowym etapem przemian witaminy A w organizmie zwierząt (34). Miejscem konwersji B-karotenu do retinalu i miejscem przemian palmitynianu retinolu w retinol, jest według aktualnych poglądów głównie ściana jelita cienkiego (24, 27, 43, 46, 47), najbardziej intensywne procesy zachodzą w 1/3 górnej jego części (31, 44). Według Olsons (37, 38) inne tkanki są również odpowiedzialne za syntezę aktywnych form witaminy A. Ponadto obecność enzymu hydrolizującego palmitynian retinolu wykazano w wątrobie szczurów i kurcząt, ferment ten znajdowano także w nerkach i w trzustce, związany jest on z frakcją jądrowo-mitochondrialną komórek tych narządów (2, 37, 38, 43, 60).

Sauberlich (42) uważa wątrobę za narząd, w komórkach którego deponowana jest rezerwa ustrojowa witaminy A w postaci estrów retinolu i kwasu palmitynowego. We frakcji mikrosomalnej komórek wątrobowych zlokalizowano enzym biorący udział w syntezie tych estrów (6, 31, 40, 42). Przebieg hydrolizy palmitynianu retinolu zachodzi bardzo powoli i jest zależny od zapotrzebowania organizmu (51, 54).

Pierwszym etapem przemian retinolu i pośrednim etapem konwersji B-karotenu jest retinal. Do niedawna jego specyficzne działanie w organizmie sprowadzono do udziału w procesach fotorecepcji. Winterstein i wsp. (57) oraz Winterstein i Hegedus (56) wykazali obecność tego związku w ikrze ryb, wątrobie i krwi ptaków oraz w wątrobie i nadnerczach ssaków. Stąd też niektórzy autorzy (13, 19, 24, 31, 35) wskazują na udział retinalu w innych procesach fizjologicznych ustroju. Utlenianie retinolu do retinalu jest procesem odwracalnym, katalizowanym przez dehydrogenazę alkoholową i dehydroreduktazę aldehydową w obecności nukleotydu dwufosfopirydynowego (NAD) i nukleotydu trójfosfopirydynowego (NADP). W błonie śluzowej jelit przebiega także reakcja przemiany retinalu w retinol. Tendencję do dalszego utleniania retinalu do kwasu retinowego wykazano jedynie w badaniach *in vitro* (14, 15).

Kwas retinowy jest produktem nieodwracalnego utleniania retinalu, wykazuje działanie biologiczne w organizmie zwierząt z wyraźną awitaminozą A, łagodząc lub powodując zanik objawów chorobowych (12, 20, 41). Szczególnie zmniejszone przy awitaminozie procesy wzrostu zwierząt, syntezy mukopolisacharydów i kortykosterydów oraz degeneracja nabłonka błon śluzowych, ulegały po podaniu kwasu retinowego normalizacji. De Luca (11) sugeruje, że kwas retinowy jest dotychczas niezidentyfikowaną „formą aktywną” witaminy A, która bierze bezpośredni udział w przemianach metabolicznych. Najważniejszym przejawem działania kwasu retinowego jest pobudzanie wzrostu zwierząt, przy czym jego aktywność w tym procesie jest nawet większa od aktywności retinolu (11, 12, 20, 41, 43, 55).

Uogólniając można stwierdzić, że u podstaw przemian ustrojowych witaminy A leżą procesy jej estryfikacji, hydrolitycznego rozpadu estrów i fermentatywnego utleniania retinolu a także procesy konwersji B-karotenu do retinalu.

Do podstawowych funkcji fizjologicznych witaminy A u zwierząt należą między innymi:

- wpływ na bariery uniemożliwiające przenikanie zarazków do organizmu,
- udział w procesach przeciwdziałania rozwojowi zakażenia,

— udział w kształtowaniu właściwej reakcji organizmu na zakażenie. Stąd też Mellanby i Green (28) nadali tej witaminie nazwę czynnika odpornościowego.

Do prawidłowego funkcjonowania skóry i błon śluzowych, aby właściwie mogły one spełniać ochronną rolę w organizmie, niezbędnym jest odpowiedni poziom witaminy A. W przypadku nawet nieznacznego obniżenia ilości tej witaminy dochodzi do wystąpienia wyraźnych objawów chorobowych. U zwierząt z awitaminozą A skóra staje się wyraźnie cieńsza, zahamowany zostaje prawidłowy wzrost włosów, wybitnie zwiększony jest proces keratynizacji nabłonka mieszków włosowych, degeneracji ulegają gruczoły potowe, co histologicznie znajduje odzwierciedlenie w atrofii naskórka, obniżeniu aktywności mitotycznej, zaniku komórek warstwy grudkowej skóry i zaniku podskórnej warstwy tłuszczu. Zmiany te ułatwiają usadawianie się drobnoustrojów chorobotwórczych na skórze i przenikanie ich do głębiej położonych tkanek.

Istotna rola witaminy A w procesach kształtujących prawidłowe funkcjonowanie nabłonków błon śluzowych organizmu podkreślana jest przez wielu autorów (1, 2, 5, 10, 13, 16, 24, 25, 27, 31, 32, 40, 42, 43, 44, 53). Autorzy RFN (5, 19, 50) używają nawet określenia „witamina nabłonkowa”, wskazując w ten sposób na jej rolę w przemianach zachodzących w nabłonkach.

U bydła niedobór witaminy A wywołuje łzawienia a u drobiu — odwrotnie, ustaje wydzielanie łez, gałka oczna wysycha i łatwo występują infekcje oczu (44, 53). Niedobór witaminy A wywołuje ponadto wysychanie rogówki, jej rozmięczenie, co doprowadza, w wyniku wtórnych zakażeń, do zropienia i perforacji gałki ocznej (12, 13, 17).

Na skutek zmian atroficznych nabłonka jelit i jego nadmiernej keratynizacji, powstaje możliwość łatwego wnikania tą drogą drobnoustrojów chorobotwórczych (5, 19, 31, 52). Przykładem może być pogląd Tengerdy'ego (52) dotyczący patogenezы kolibakterioz u kurcząt. Autor ten wykazał, że uzjadliwianie się pałeczek *E. coli* następuje najczęściej u ptaków wykazujących wyraźny niedobór witaminy A.

Odpowiedni poziom witaminy A w organizmie zmniejsza także straty w przebiegu niektórych inwazji pasożytniczych. Szerkow i Denowski (48, 49) wykazali, że u kur eksperymentalnie zakażonych kokcydiami przy podawaniu karmy pozbawionej całkowicie witaminy A, śmiertelność w stadzie wynosiła 75% przy obecności w diecie śladowych ilości tej witaminy, współczynnik śmiertelności obniżał się do około 55—60%. Dodatek witaminy A w dawce 300 j.m. na sztukę dziennie (około 12 000—15 000 j.m. na kg paszy) redukował śmiertelność do 20—25%. Potwierdzeniem faktów bardziej intensywnego przebiegu inwazji pasożyt-

niczych w stanach hipo- lub awitaminozy A u zwierząt są również badania przeprowadzone przez Wrighta (59). U psów z wyraźnymi objawami niedoboru witaminy A wykazał on dużo cięższy przebieg inwazji *Demodex canis*, w porównaniu ze zwierzętami nie wykazującymi braku tej witaminy.

Ochronne działanie błony śluzowej układu oddechowego zależy w dużym stopniu od stanu, w jakim znajdują się gruczoły śluzowe i rzęski nabłonka. Przy niedoborze witaminy A dochodzi do parakeratozy i nadmiernego złuszczenia się nabłonków, zahamowania czynności wydzielniczej gruczołów śluzowych i zaniku rząsek nabłonka (25, 43, 44). Z obserwacji praktycznych dotyczących tego zagadnienia warto przytoczyć spostrzeżenia Natansona (32, 33), który opisuje przypadki roztrzeni i zapalenia płuc, do jakich dochodziło w warunkach niedoboru witaminy A u szczurów i psów.

Srikantia (45) przytacza obserwacje, wskazujące na duże znaczenie witaminy A w rozwoju zakażenia poprzez układ moczowy. Metaplazja nabłonka wyścielającego miedniczkę nerkowe, moczowody i pęcherz moczowy sprzyja rozwojowi zakażenia i często doprowadza do odmiedniczkowego zapalenia nerek i zapalenia pęcherza moczowego. Podanie w takich przypadkach witaminy A wyraźnie obniża możliwość wystąpienia infekcji.

Coraz częstsze są doniesienia w piśmiennictwie na temat znaczenia witaminy A w procesach kształtowania odporności humoralnej poprzez wpływ na produkcję białek odpornościowych (3, 18, 21, 22, 23, 51). Na udział witaminy A w stymulowaniu poziomu immunoglobulin wskazują Bang i wsp. (3, 4), którzy w badaniach prowadzonych na kurczętach wykazali, że keratynizacja nabłonka torby Fabrycjusza przy niedoborze tej witaminy powodowała zmniejszenie ilości produkowanych immunoglobulin. Torba Fabrycjusza jest u ptaków narządem odpowiedzialnym za produkcję przeciwciał, stąd też stany niedoborowe witaminy A, wpływające w sposób istotny na upośledzenie prawidłowej czynności tego narządu, znajdują swoje odbicie w wyraźnym osłabieniu procesów odporności humoralnej u ptaków. Na korzystny wpływ, jaki wywiera witamina A na poziom białek odpornościowych wskazują również badania Kostrzewskiego (21), który podawał krowom w drugiej połowie ciąży parenteralnie preparaty tej witaminy i obserwował istotny wzrost miana precypitacji gamma globulin w surowicy krwi tych krow, a także w surowicy krwi ich nowo narodzonego potomstwa.

Stymulujący wpływ witaminy A na produkcję komórek odpowiedzi immunologicznej organizmu i prawidłowe ich funkcjonowanie podkreślają Jurin i Tanock (18), Bang i wsp. (3), Cohen i Cohen (9), Cohen i Elin (7, 8), Meltzer i Cohen (29), Wright (59) oraz Bosch i Bronsch

(5). Jurin i Tanock (18) badali rolę witaminy A w procesach transplantacji nabłonków. Doświadczenie przeprowadzili na myszach o ustalonej linii genetycznej (C57 BL/6). Przeszczep pobierano od osobnika męskiego i transplantowano osobnikowi żeńskiemu. Podanie witaminy A w dawkach 600 j.m. na g c.c., w sposób istotny (o około 2 tygodnie), skracało okres odrzutu przeszczepu. Witamina A stymulowała, zdaniem autorów, produkcję limfocytów T, odpowiedzialnych za przebieg reakcji przeszczep przeciw biorcy (GVH) i biorca przeciw przeszczepowi (HVG). Aktywność witaminy A może w pewnym stopniu zmieniać działanie lizosomów komórek limfoidalnych, a przez ich unieczynnianie w stanach awitaminoz, zmniejsza się ilość komórek gotowych do działania. Badacze ci stwierdzili również, że iniekcje witaminy A powodowały zwiększenie ilości limfocytów w regionalnych węzłach chłonnych. Stąd też witamina A wywiera korzystny wpływ na szybkość i siłę odpowiedzi immunologicznej organizmu. Wysokiego stopnia redukcję poziomu limfocytów we krwi obwodowej u myszy w przebiegu awitaminozy A wykazał również Worthington (58). Bang i wsp. (3, 4) w doświadczeniach na kurczętach wykazali, że stany awitaminozy A wpływają na zredukowanie ilości limfocytów krążących we krwi obwodowej. Fakt ten autorzy tłumaczą zaburzeniami funkcji torby Fabrycjusza, jakie występują przy niedoborach witaminy A. Wpływ witaminy A na czynność układu białokrwinkowego potwierdzają także badania Boscha i Bronscha (5). Autorzy ci, w przypadku inwazji *Toxocara canis* i *Toxocara leonina* u psów wykazujących niedobór witaminy A, obserwowali zmniejszenie ilości granulocytów we krwi obwodowej i spadek ich aktywności żernej. Następstwem tych zmian było swobodne przechodzenie larw pasożyta przez naczynia krwionośne.

Korzystny wpływ witaminy A w procesach kształtowania niespecyficznego odporności organizmu podkreśla także wielu innych autorów (7, 8, 9, 29, 58, 59). Nie wyjaśniony pozostaje nadal mechanizm działania witaminy A w tych procesach. Cohen i Elin (7, 8) oraz Meltzer i Cohen (29) przyjmują, że witamina A odgrywa w tym przypadku rolę adiuwantu. Autorzy ci są zdania, że cząsteczki witaminy A zachowują się jak oligodezoksynukleotydy, obecne w hydrolizatach enzymatycznych DNA. Ma ona indukować kinazy nukleotydowe, tj. podnosić poziom enzymów biorących udział w syntezie prekursorów DNA. Stymulując w ten sposób syntezę DNA, równocześnie ma być stymulatorem rozmnażania komórek uczestniczących w odpowiedzi immunologicznej organizmu.

Rolę witaminy A w przebiegu zakażeń bakteryjnych oraz inwazji pasożytniczych obserwowali między innymi Bang i wsp. (3, 4), Cohen i Elin (7, 8) oraz Wright (59). Cohen i Elin (7, 8) badali wpływ witaminy A na stymulację

poziomu odporności nieswoistej przy zakażeniach *P. aeruginosa*, *L. monocytogenes* i *Candida albicans*. Autorzy są zdania, że mechanizm korzystnego działania witaminy A odpowiada działaniu adiuwantu. Rolę adiuwantu przypisują witaminie A również Meltzer i Cohen (29), którzy fakt leczniczego działania tej witaminy w przypadkach zakażeń grzybiczych, tłumaczą jej stymulującym wpływem w procesie namnażania komórek odpowiedzi immunologicznej. Inni badacze, McKaness i Blanden (26) tłumaczą to zjawisko aktywacją makrofagów. Za takim mechanizmem przemawiają również badania Wrighta (59) oraz Boscha i Bronscha (5), którzy wyjaśniają obniżenie odporności psów na zakażenie *Toxocara canis* i *Toxocara leonina* w stanach niedoborowych witaminy A, osłabieniem aktywności układu siateczkowo-śródbłonkowego, połączonej ze zmniejszoną ilością granulocytów we krwi obwodowej i spadkiem ich aktywności fagocytarnej.

Worthington (58) obserwował w stanach zakażeń bakteryjnych u zwierząt ze stwierdzoną awitaminozą A, zachwianie prawidłowych czynności również innych elementów układu immunologicznego organizmu. W stanach niedoboru witaminy A u prosiąt obserwowano silne zmniejszenie produkcji aglutynin dla *S. pulchrum*. U kurcząt zakażonych tym samym zarazkiem, przy wykazanym niedoborze witaminy A, zauważono silne zredukowanie ilościowe kompleksu przeciwciał, dla podanego drobnoustroju. Oprócz zmian w poziomie przeciwciał, u kurcząt następowało bardzo wyraźne zmniejszenie ilości limfocytów i redukcja plazmy komórek tkanki limfoepitelialnej jamy nosa, zatok przynosowych i torby Fabrycjusza, nie zmieniał się jednak ciężar i wielkość grasicy i śledziony. U szczurów zaznaczony był wyraźny spadek produkcji aglutynin i bakteriolizyn dla patogennych pałeczek tyfoidalnych.

Badania Mitrovica i wsp. (30) nad dynamiką zakażeń wirusowych w stanach niedoborowych witaminy A nie wykazały żadnych zmian odporności kurcząt, zakażonych trzema czynnikami wywołującymi kompleks białaczek ptaków. Dodatek witaminy A w dawkach 2600, 10 000, 50 000 i 100 000 j.m. na kg c.c., do ilości podstawowej 200 j.m. na kg c.c. w paszach standardowych, nie zmieniał stanu odporności kurcząt zakażonych tymi wirusami. Podobne wyniki badań przytacza Worthington (58). Myszy przy niedoborze witaminy A nie zmniejszały produkcji przeciwciał dla wirusa grypy świni. Również w organizmie człowieka niedobór witaminy A nie zmieniał poziomu produkcji całego kompleksu przeciwciał neutralizujących wirus grypy. Brak wpływu witaminy A na kształtowanie odporności przeciw wirusowej tłumaczy się najczęściej odmiennym niż w przypadku odporności przeciw bakteryjnej mechanizmem powstawania odpowiedzi organizmu na zakażenie czynnikiem wirusowym.

Ciekawe zestawienie dotyczące wpływu witaminy A na produkcję przeciwciał i komórek odpowiedzi immunologicznej u niektórych gatunków zwierząt podaje Worthington (58). Zdaniem tego autora niedobór witaminy A u królików nie ma wpływu na produkcję aglutynin, precypityn, hemolizyn oraz bakteriolizyn dla różnych antygenów. Obserwuje się natomiast istotne zmniejszenie produkcji hemolizyn dla czerwonych krwinek owcy i wołu. Nieco inaczej kształtują się zjawiska odpornościowe u szczurów w stanach awitaminozy A; u zwierząt tych ma miejsce tylko niewielkie zmniejszenie produkcji hemaglutynin dla czerwonych krwinek człowieka, nie zmniejsza się przy tym ilość produkowanych hemolizyn dla czerwonych krwinek owcy.

Wpływ witaminy A na procesy odpornościowe organizmu badano najczęściej w stanach hipo- i awitaminozy. W związku z masowym stosowaniem preparatów witaminowych pojawia się problem wpływu nadmiernych dawek witamin na poziom odporności naturalnej. Plecityj i wsp. (39) badali wpływ dużych dawek witaminy A (100 000 j.m. na sztukę dziennie przez 21 dni) u królika na właściwości bakteriobójcze surowicy krwi i zawartość properdyny oraz lizosymu w surowicy krwi i tkankach, oraz poziom inhibitorów przeciw grypowych. Autorzy obserwowali znaczne zmniejszenie (przeszło dwukrotne) indeksu bakteriobójczego surowicy, obniżenie poziomu properdyny, malała także aktywność lityczna surowicy krwi oraz miano inhibitorów grypowych. Osłabieniu ulegały również procesy fagocytarne. Wszystkie wymienione czynniki miały po dłuższym stosowaniu dużych dawek witaminy A tendencję wzrostową. Autorzy tłumaczą to zjawisko możliwością powstawania w takich warunkach przeciwciał wiążących witaminę A.

Piśmiennictwo

- Ahkong Q. E., Fischer D., Tampion W., Lucy J. A.: *Biochem. J.* 136, 147, 1973.
- Asheron G. L., Allwood G. G.: *The Biological Basis of Medicine.* Academic Press, London, 327, 1969.
- Bang B. G., Foard M. A.: *Am. J. Path.* 69, 147, 1972.
- Bang B. G., Foard M. A., Bang F. B.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 143, 1140, 1973.
- Bosch J., Bronsch K.: *Tierarztl. Umsch.* 21, 108, 1965.
- Cecil M. C., Harris S. J., Bitman J.: *Bull. envir. Contam. Toxic.* 11, 496, 1974.
- Cohen B. E., Elin R. J.: *J. infect.* 129, 597, 1974.
- Cohen B. E., Elin R. J.: *Plast. Recons. Surg.* 54, 192, 1974.
- Cohen B. E., Kelman Cohen J.: *J. Immun.* 111, 1376, 1973.
- Cohlan S. Q.: *Science*, 117, 535, 1953.
- De Luca H. F., Roberts A. R.: *Am. J. clin. Nutr.* 22, 945, 1969.
- Dowling J. E., Wald G.: *Vitams Horm.* 18, 525, 1960.
- Fragner I.: *Vitamine.* VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 183, 1964.
- Ganguly J.: *Sci. Industr. Res.* 26, 110, 1967.
- Ganguly J.: *Am. J. clin. Nutr.* 72, 928, 1969.
- Giroud A., Martinet M. C.: *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 149, 1088, 1955.
- Herron W. L., Riegel B. W.: *Invest. Ophthalmol.* 13, 46, 1974.
- Jurin M., Tanock L. F.: *Immunology*, 23, 823, 1972.
- Kirchgessner M., Friesecke M.: *Wirkstoffe in der praktischen Tiernahrung.* München, 112, 1966.
- Kleiman H. K., Wolf G.: *Biochim. biophys. Acta.* 359, 50, 1974.
- Kostrzewski S.: *Medycyna Wet.* 1, 27, 1970.
- Krishnan S., Bhuyan U. N., Talwar G. P., Ramalingaswami V.: *Immunology*, 27, 383, 1974.
- Ludovici P. P., Axelrod A. E.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 77, 526, 1951.
- Mahler H. R., Cordes E. H.: *Biological Biochemistry.* Harper and Row Publ., New York — London, 187, 1966.

- Marks J.: *Vitams Horm.* 32, 132, 1974.
- Mc Kaness G. B., Blanden R. F.: *Prog. Allergy*, 11, 83, 1967.
- McLean F. C., Budy A. M.: *Vitams Hormon* 21, 51, 1963.
- Mellanby E.: *J. Physiol.* 10, 408, 1943.
- Meltzer M. S., Cohen B. E.: *J. natl. Cancer Inst.* 53, 585, 1974.
- Mitrović M., Marusich W. L., Deutsch D.: *Poult. Sci.* 48, 1633, 1969.
- Moore T.: *Fat-Soluble Vitamins.* ed R. A. Morton, Pergamon Press, 223, 1970.
- Natanson A. O.: *Witamina A i A-witaminnaja niedostateczność.* Moskwa 54, 1961.
- Natanson A. O.: *Wop. Med. Chimii*, 15, 563, 1969.
- Natanson A. O.: *Problemy Endokryn.* Moskwa 16, 110, 1970.
- Natanson A. O.: *Wop. Pitan.* 30, 113, 1971.
- Nutr. Abstr. Rev. 40, 395, 1970, VIII International Congress of Nutrition. Praha 1969. IUNS Committee Nomenclature.
- Olson I. A.: *Pharmac. Rev.* 19, 559, 1967.
- Olson I. A.: *Vitams Hormon.* 26, 1, 1968.
- Plecityj D. F., Fomina B. Z.: *Z. Mikrobiol. Epidem. Immunobiol.* 9, 108, 1974.
- Rietz P.: *Vitams Horm.* 32, 237, 1974.
- Roberts A. R., De Luca H. F.: *Biochem. J.* 102, 600, 1967.
- Sauberlich H. E.: *Vitams Hormon* 32, 251, 1974.
- Smirnow M. J.: *Witamins Medicina,* Moskwa, 46, 1974.
- Sós J., Szelenyi I.: *Diets for Animal Experiments.* Akadémiai Kiadó Budapest, 119, 1974.
- Srikantia S. G.: *Wld. Rev. Diet.* 20, 184, 1975.
- Surekha Rao M. S., Thyagarajan K., Kishore G. S., Cama H. R.: *Int. J. Vitams. Nutr. Res.* 44, 151, 1974.
- Szczygiel A.: *Podstawy Fizjologii Żywienia.* W-wa, PZWL, 383, 1975.
- Szerkow S., Denowski D.: *Vet. Med. Nauki, Sof.* 1, 19, 1964.
- Szerkow S., Denowski D.: *Vet. Med. Nauki, Sof.* 2, 403, 1965.
- Tagwerker F.: *Arch. Geflügelk.* 24, 160, 1960.
- Tashmukhamedow F. R.: *Fedn. Proc.* 25, 143, 1966.
- Tengerdy R. P., Nockels Ch. F.: *Poult. Sci.* 54, 1292, 1975.
- Trufanow A. W.: *Biochimija i fizjologija witaminow i anty-witaminow Moskwa.* Gos. Izd. Sielshoz. Litier. 51, 1959.
- Uhr J. W., Weissmann G., Thomas L.: *Proc. exp. Biol. Med.* 112, 287, 1963.
- Uhr J. W., Weissman G.: *J. Immun.* 94, 544, 1965.
- Winterstein A., Hegedus B.: *Z. Physiol. Chem.* 97, 321, 1960.
- Winterstein A., Studer A., Rügg R.: *Chem. Rev.* 93, 2951, 1969.
- Worthington B. S.: *J. Am. Diet. Ass.* 65, 123, 1974.
- Wright W. M.: *J. Parasit.* 21, 433, 1935.
- Young D. L.: *Am. J. clin. Nutr.* 27, 125, 1974.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

BLAKLEY B. R., BROCKMAN R. P.: Zatrucie ołowiem u bydła w Saskatchewan. (Lead toxicosis in cattle in Saskatchewan). *Can. vet. J.*, 17, 16—18, 1976 (1).

W laboratorium toksykologicznym Zachodniego Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Kanadzie rozpoznano w okresie lipiec 1968—czerwiec 1975 90 przypadków zatrucia ołowiem u bydła. Ponad 50% zatruc stwierdzono u cieląt w wieku do 6 miesięcy, 72% zatruc wystąpiły u cieląt w wieku do 12 miesięcy. Średnia zawartość ołowiu w tkankach zatrutych zwierząt kształtowała się w sposób następujący: krew $0,98 \pm 0,76$, nerki $88,6 \pm 79,3$, wątroba $17,3 \pm 16,7$, mózg $1,03 \pm 0,63$, kał 421 ± 552 , treść żwacza 3052 ± 1290 ppm. Głównym źródłem zatrucia był olej silnikowy i bakterie ołowiane pozostawione bez opieki.

G.

RAHO S.: Wpływ temperatury przetrzymywania na wyniki testu z błękitem metylenowym wykonywanym po 24 godzinach. (The effect of storage temperature on the second day methylene-blue test). *Nordisk Vet. Med.*, 28, 177-183, 1976 (3).

Celem badań było określenie wpływu przetrzymywania próbek mleka w okresie 16—22 godzin w trzech różnych zakresach temperatur: 8—10°C, 5—7°C i 2—4°C na niektóre wyniki testu z błękitem metylenowym. Wszystkie próbki mleka natychmiast po pobraniu ogrzewano na łaźni wodnej przez 15 minut w temperaturze 40°C, a następnie ochładzano pod wodą bieżącą do temperatury 20°C. Zadawalające wyniki uzyskano w teście z błękitem metylenowym z próbkami mleka przetrzymywanymi w temperaturze 2—4°C. W tych przypadkach wartość P nie przekraczała 0,05.

G.