

Białka ostrej fazy jako markery chorób u zwierząt

KRZYSZTOF KOSTRO, ZDZISŁAW GLIŃSKI,
KATARZYNA WOJCICKA-LORENOWICZ, LESZEK KRAKOWSKI*

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych
oraz *Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Kostro K., Gliński Z., Wojcicka-Lorenowicz K., Krakowski L.
Acute-phase proteins as indicators of diseases in animals

Summary

Acute-phase proteins are a series of proteins found in the blood shortly after the onset of an infection, acute inflammation and tissue damage. They are produced by the liver and, to a lesser extent by lymphocytes, monocytes, epithelial cells and fibroblasts, in response to inflammatory mediators. In the acute-phase response, the levels of some plasma proteins drop, while the levels of others increase markedly. The most important acute-phase proteins are C-reactive protein (CRP), serum amyloid (SAA) and haptoglobin (Hp). Many of the acute-phase proteins function as a defence in the host against infectious diseases, cancer and tissue destruction. By measuring serum acute-phase proteins it is possible to identify animals with severe infections, inflammatory conditions and neoplasm. This may be of benefit in ante-mortem meat inspection in order to identify those animals which are not fit for consumption.

Keywords: acute-phase proteins, CRP, SAA, Hp, markers of diseases

Dobrostan zwierzęcia określa zdolność organizmu do utrzymania homeostazy w warunkach nieustannych zmian czynników endo- i egzogennych. Kształtuje on także układ immunologiczny, który w stanach zdrowia czy choroby charakteryzuje się określonym stopniem pobudzenia. Silne pobudzenie układu immunologicznego odpowiadające pojęciu stresu immunologicznego ma miejsce pod wpływem działania czynników zapalnych, podczas gdy przy braku tych czynników lub przy niewielkim ich nasileniu utrzymuje się immunohomeostaza. Wskaźniki dobrostanu określają warunki bytowe zwierząt hodowlanych i mogą być wykorzystywane do ustalenia postępowania w ochronie zdrowia i prognozowaniu efektów produkcyjnych. Stanowią one mogą także ocenę przedubojową zwierząt rzeźnych i wartości uzyskiwanych od nich surowców spożywczych (19, 20, 21).

Odpowiedź ostrej fazy u zwierząt

Układ nerwowy, immunologiczny i endokryny zapewniają czynnościową i strukturalną stałość środowiska wewnętrznego organizmu. Funkcję integrującą środowisko wewnętrzne spełnia oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa (HPA – hypothalamo-pituitary-adrenal axis), w której nadrzędną rolę odgrywa układ immunologiczny (4). Miejscowym procesom zapalnym towarzyszy zwykle odpowiedź ogólnoustrojowa, określana jako reakcja ostrej fazy, której celem

jest ograniczenie odczynu zapalnego, usunięcie czynnika uszkadzającego, a tym samym przywrócenie zaburzonej homeostazy organizmu. W indukowaniu oraz modulowaniu przebiegu reakcji ostrej fazy zasadniczą rolę odgrywają cytokiny pełniące rolę czynników wzrostu komórek (IL-2, IL-3, IL-4, IL-7, IL-11, IL-12, GM-CSF) i mediatorów zapalenia o działaniu prozapalnym (IL-1 α/β , TNF α/β , IL-6, IL-8, IFN α/γ) i przeciwzapalnym (IL-4, IL-10, IL-13) (4, 13, 14). Odpowiedzi ostrej fazy towarzyszą zmiany behawioralne takie jak: spadek łaknienia, obniżenie aktywności życiowej, osowiałość, wydłużenie czasu snu, spowolnienie procesów trawienia, gorączka oraz zaburzenie w profilu metabolicznym i funkcji układu nerwowego i wewnętrznego wydzielania. Występuje też leukocytoza i trombocytoza, a w przewlekłych stanach dodatkowo erytopenia. Jest aktywowany również układ krzepnięcia i fibrynolizy, układ dopełniacza, kinin oraz zmienia się stężenie surowiczych białek ostrej fazy (*bof*). Zmianom ilościowym tych białek często towarzyszą zmiany jakościowe dotyczące ich reszt cukrowych (1, 12, 15).

Mechanizmy indukujące i regulujące syntezę białek ostrej fazy

U ssaków białka ostrej fazy są syntetyzowane głównie przez hepatocyty. Niektóre z nich mogą być też produkowane w mniejszych ilościach przez limfocy-

ty, monocyty, komórki nabłonka i fibroblasty (1, 15). Zmiana poziomu surowiczych białek ostrej fazy obserwowana u chorych zwierząt w zakażeniu i uszkodzeniu tkanek jest głównie wynikiem zmiany w tempie ich biosyntezy w hepatocytach. Jest ona efektem zmian transkrypcji genów *bof*. Istnieją też dane wskazujące, że potranslacyjne mechanizmy mogą u zwierząt również odgrywać rolę w tych procesach (3). Ekspresja genów *bof* jest kontrolowana przez wiele czynników. Pierwszym i najważniejszym sygnałem indukującym czynniki transkrypcyjne genów *bof* są cytokiny prozapalne IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF α , syntetyzowane przez różne typy komórek układu immunologicznego oraz komórki nabłonkowe i fibroblasty (13, 14, 15). Zwiększona synteza cytokin następuje w wyniku aktywacji tych komórek przez czynniki zakaźne, martwicę tkanek, reakcje immunologiczne, urazy termiczne i mechaniczne, a także toksyczne działanie leków i napromieniowanie. Wytwarzanie cytokin przez komórki jest regulowane na poziomie transkrypcji DNA, translacji RNA, stabilizacji mRNA lub wydzielania zsyntetyzowanego białka. Natomiast oddziaływanie uwolnionych cytokin zależy głównie od stopnia ekspresji odpowiednich receptorów na komórkach docelowych, a także od obecności we krwi rozpuszczalnych receptorów blokujących interakcje cytokin z receptorami komórek docelowych (4, 14, 15). Coraz więcej danych wskazuje na heterogeny charakter procesów regulujących biosyntezę *bof*, m.in. udział różnych cytokin w regulacji ekspresji genów różnych białek (7).

Regulujący wpływ na syntezę *bof* wywierają również glikokortykosterydy, które działając synergistycznie z IL-6 wzmagają wytwarzanie białek przez hepatocyty. Z kolei poprzez inaktywację makrofagów i monocytów hamują one wytwarzanie cytokin prozapalnych i w ten sposób ograniczają syntezę białek ostrej fazy (1, 14, 21).

Odrębnym zjawiskiem w reakcji ostrej fazy, niezależnym od zmian ilościowych białek, są różnice w ilości i w składzie bocznych łańcuchów mikroheterogennych cukrowcowych glikoprotein *bof*. Mikroheterogenność główna dotyczy różnorodności struktur antenarnych, poboczna obejmuje różnice w ilości kwasu sialowego i fukozy. W warunkach fizjologicznych proporcje grup cząsteczek tego samego białka o identycznej strukturze bocznych łańcuchów cukrowcowych są stałe. W przebiegu ostrej fazy obserwuje się wyraźne zaburzenie tych proporcji, a niejednokrotnie pojawiają się odmienne struktury. Potranslacyjne zmiany w budowie oligosacharydów obecnych na łańcuchach białkowych glikoprotein ob-

serwowane w surowicach chorych zwierząt zachodzą na poziomie ich biosyntezy w hepatocytach. Mechanizmy odpowiedzialne za glikozylację *bof* nie zależą od mechanizmów odpowiedzialnych za regulację ekspresji genów *bof* (12, 14, 15).

Funkcje białek ostrej fazy

Białka ostrej fazy są heterogeniczną grupą białek surowiczych o różnych właściwościach fizykochemicznych i posiadających szeroki zakres funkcji biologicznych. Rola *bof* w odpowiedzi ostrej fazy polega na zapobieganiu uogólnienia procesu zapalnego i ograniczaniu uszkodzenia tkanek. Białka ostrej fazy wzmacniają odpowiedź nieswoistą poprzez opsonizację i aglutynację bakterii, wzmagają chemotaktyczną aktywację leukocytów oraz aktywują składowe dopełniacza (CRP, SAP, Cp, Fib). Niektóre z nich wiążąc się z cytokinami lub działając na receptory leukocytarne wywierają modulacyjny wpływ na układ immunologiczny (α_2 MG, CRP, Hp, α_1 AGP, Fib, SAA). Wyniki badań uzyskane przez Yong i wsp. (24) wskazują, że jednym z czynników regulujących funkcję komórek Langerhansa jest haptoglobina, która jako ko-stymulator uczestniczy w aktywacji „naiwnych” limfocytów T podczas prezentacji antygeny w węzłach chłonnych. Białka ostrej fazy uczestniczą także w procesach krzepnięcia i fibrynolizy oraz w ochronie organizmu przed utratą żelaza (Cp, SAP, Fb, Tf, Hp, Hpk). Białka ostrej fazy hamują także nadmierną agregację płytek krwi (CRP, SAA), biorąc udział w neutralizacji proteaz uwalnianych w czasie reakcji zapalnych z ziarnistości komórek fagocytujących (α_1 AT, α_2 MG, SAA) oraz dezaktywują wolne rodniki (CRP, Cp). Uczestniczą również w procesach naprawczych m.in. przez aktywację fibroblastów do odnowy uszkodzonych tkanek i reorganizację nowo powstałych włókien tkanki łącznej w gojących się ranach (CRP, α_1 AGP, Fb, Fib)

Tab. 1. Białka ostrej fazy u poszczególnych gatunków zwierząt

Gatunek	Główne białka ostrej fazy	Pozostałe białka ostrej fazy	Negatywne białka ostrej fazy
Bydło	Hp, SAA	α_1 AGP, Cp, CRP, Fb	Alb, Tf
Owce	Hp	Cp, Fb	Alb
Kozy	Hp	brak danych	brak danych
Konie	SAA	α_1 AGP, Cp, CRP, Fb, Hp	Alb
Świnie	CRP, Hp, MAP	α_1 AGP, Cp, SAA	Alb
Psy	CRP, SAA	α_1 AGP, Cp, Hp	Alb
Koty	SAA	α_1 AGP, Cp, CRP, Hp	brak danych
Ptaki	α_1 AGP, Cp, Fb, Fib, Hp, Hpk, Tf		Alb

Objaśnienia: α_1 AGP – kwaśna glikoproteina, Alb – albumina, α_1 AT – antytrypsyna, Cp – ceruloplazmina, CRP – białko C – reaktywne, Fe – ferrytyna, Fb – fibrynogen, Fib – fibronektyna, Hp – haptoglobina, Hpk – hemopeksyna, LBP – białko wiążące lipopolisacharyd, MAP – pig major acute phase protein, α_2 MG – makroglobulina, SAA – surowiczy amyloid A, Tf – transferyna

(1, 12, 21, 23, 24). Występowanie białek ostrej fazy u zwierząt domowych ilustruje tab. 1.

Znaczenie diagnostyczne białek ostrej fazy

Miejscowa lub ogólna supresja odporności wywołana przez czynniki endogenne (choroba nowotworowa, choroby autoimmunologiczne) lub egzogenne (infekcje, stres, skażenie środowiska, leczenie preparatami immunosupresyjnymi) usposabia do rozwoju chorób wywołanych przez zarazki oportunistyczne. Skuteczność zapobiegania tym chorobom zależy w dużym stopniu od właściwego monitoringu zdrowotności zwierząt. Jednym z kryteriów oceny homeostazy organizmu jest monitorowanie zachowania się białek ostrej fazy (1, 6, 8, 22, 23). Kontrola surowiczego stężenia *bof* w ramach monitoringu zdrowia zwierząt w fermach hodowlanych umożliwia wczesne wykrycie zaburzeń hemoestazy oraz podjęcie szybkiej interwencji w celu jej przywrócenia (21). Szczególną przydatność w oznaczaniu poziomu *bof* wykazano w identyfikacji stanów zapalnych rozwijających się w zakażeniach bezobjawowych, których diagnostyka jest utrudniona. U tuczników przetrzymywanych w nieodpowiednich warunkach zoohigienicznych obniżenie przyrostów masy ciała oraz nasilenie infekcji korelowało ze wzrostem poziomu Hp w surowicy (11). Wartość progowa stężenia Hp w surowicy odsadzonych prosiąt, powyżej której wzrasta ryzyko zachorowalności zwierząt wynosi 0,5 mg/ml (17). Ocena zdrowotności zwierząt w poszczególnych etapach produkcji na podstawie kształtowania się poziomu *bof* zmniejsza ryzyko transmisji chorób w stadzie oraz umożliwia zminimalizowanie strat ekonomicznych (1, 21).

Białka ostrej fazy są też przydatnym wskaźnikiem wykorzystywanym do oceny przebiegu i zejścia procesu chorobowego. Pomiar stężeń Hp i SAA w surowicy bydła i świń wykorzystuje się do oceny natężenia procesów patologicznych, w diagnostyce różnicowej zakażeń wirusowych i bakteryjnych oraz w ocenie stanu zdrowia i dobrostanu zwierząt. Kształtowanie się poziomu Hp w surowicy cieląt okazało się przydatnym wskaźnikiem oceny przebiegu i natężenia procesów chorobowych w drogach oddechowych wywołanych infekcjami bakteryjnymi oraz skuteczności stosowanej terapii. Umożliwia przy tym prognozowanie zejścia procesu chorobowego. Natomiast u bydła pomiar stężenia Hp jest miarodajnym wskaźnikiem w diagnostyce różnicowej urazowego zapalenia czepca i otrzewnej z innymi schorzeniami przewodu pokarmowego (1, 6, 21, 22). U świń zakażonych eksperymentalnie wirusem PRRS wysokie stężenie Hp w surowicy pojawia się już we wczesnym okresie infekcji, przy braku zmian w poziomie α_1 AGP (2). Wyniki te wskazują na celowość oznaczania poziomu tych białek w ocenie natężenia procesu chorobowego u świń zakażonych naturalnie wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego. Pomiar stężeń białek ostrej fazy w surowicy są również przydatne do wykrywania wtór-

nych zakażeń bakteryjnych lub wczesnych powikłań bakteryjnych po zabiegach chirurgicznych (6, 10). Znajdują one także zastosowanie w ocenie skuteczności stosowanej terapii oraz w monitorowaniu supresyjnego oddziaływania leków na układ immunologiczny (6, 8, 21). Utrzymywanie się stale podwyższonego poziomu surowicznych białek ostrej fazy wskazuje na chroniczne pobudzenie układu immunologicznego (1, 21).

Oznaczanie α_1 AGP i SAA w surowicy psów znajduje coraz szersze zastosowanie w ocenie stanu zdrowia w okresie poprzedzającym swoistą immunoprolaktykę oraz w badaniach nad efektywnością biopreparatów. Poziom tych białek w surowicy jest odwrotnie proporcjonalny do stanu odporności po stymulacji antygenowej. Wzrost stężenia α_1 AGP i SAA po wykonaniu próby challenge u zwierząt uprzednio immunizowanych może wskazywać na słabe właściwości ochronne szczepionki (działanie immunosupresyjne) lub utrzymujący się stan immunosupresji, powstały przed immunizacją (14, 25). W diagnostyce klinicznej kształtowanie się stężenia α_1 AGP w surowicy psów wykorzystuje się jako wskaźnik oceny przebiegu i natężenia procesów chorobowych wywołanych infekcjami bakteryjnymi (zapalenie płuc, opon mózgowych), wirusowymi (nosówka, zakaźne zapalenie wątroby), pasożytniczymi oraz czynnikami toksycznymi (uszkodzenie wątroby, stany zapalne trzustki) (14). Natomiast u kotów oznaczanie α_1 AGP umożliwia różnicowanie zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP) z chorobami o podobnym przebiegu klinicznym (5). Oznaczanie stężenia α_1 AGP w surowicy psów i kotów znalazło szczególne zastosowanie w monitorowaniu przebiegu procesu nowotworowego (rak, chłoniaki, białaczka, guzy złośliwe) oraz ocenie skuteczności stosowanej terapii. Wzrost stężenia α_1 AGP w surowicy powyżej 1000 μ g/ml wskazuje na brak skutecznej terapii przeciwnowotworowej i niepomyślne rokowanie (14). W rutynowej diagnostyce klinicznej wskaźnikiem oceny natężenia stanów zapalnych w układzie rozrodczym psów jest białko CRP. Oznaczanie jego poziomu okazało się szczególnie przydatne w monitorowaniu i prognozowaniu przebiegu ropomacicza u suk. Utrzymywanie się wysokich stężeń CRP w surowicy suk po terapii zachowawczej świadczy o nieskuteczności leczenia i jest wskazaniem do podjęcia szybkiej interwencji chirurgicznej (14, 16).

W monitorowaniu stanu zdrowia u bydła i świń bardziej wiarygodnym markerem, niż oznaczanie pojedynczych białek ostrej fazy jest określanie Indeksu Ostrej Fazy (Acute Phase Index, API) (21, 22).

Indeks API dla bydła jest wyliczany wg wzoru:

$$\frac{(\text{Hp mg/ml} + 0,1) \times \text{SAA } \mu\text{g/ml}}{\text{Ab mg/ml} \times \alpha_2\text{-MG j/ml}}$$

Natomiast dla świń wg wzoru:

$$\frac{\text{CRP lub SAA} \times \text{Hp}}{\text{Ab} \times \text{witamina A}}$$

Oznaczanie Indeksu Ostrej Fazy u bydła umożliwiła różnicowanie ostrych i przewlekłych stanów zapalnych (9). W niektórych krajach rozważa się możliwość zastosowania indeksu API do monitoringu stanu zdrowia zwierząt rzeźnych. Wprowadzenie oznaczania wybranych białek ostrej fazy jako badania urzędowego powinno zwiększyć wykrywalność subklinicznych stanów zapalnych wpływających negatywnie na jakość mięsa oraz zwiększyć bezpieczeństwo produktów poubojowych (21).

W diagnostyce klinicznej bardzo przydatne okazało się także równoczesne oznaczanie białek ostrej fazy jako markerów zapalenia i pterydyn jako wskaźników wczesnej aktywacji makrofagów. Schrodł i wsp. (20) stwierdzili istotny wzrost poziomu białka CRP oraz spadek neopteryny u świń SPF (specific pathogen free) zakażonych eksperymentalnie *Haemophilus parasuis*. Ich zdaniem kształtowanie się poziomu białka CRP i neopteryny umożliwia ocenę rozwoju reakcji immunologicznych u świń w przebiegu infekcji bakteryjnych.

Reasumując należy stwierdzić, że dotychczasowe wyniki badań wskazują jednoznacznie na przydatność oznaczania białek ostrej fazy w badaniach przesiewowych do monitorowania stanu zdrowia zwierząt hodowlanych i towarzyszących. Jednakże w celu uzyskania porównywalnych wyników istnieje konieczność międzynarodowej standaryzacji preparatów referencyjnych oraz ujednoczenia metodyki pomiaru białek ostrej fazy.

Piśmiennictwo

1. *Alsemgeest S. P. M.*: Blood concentration of acute phase protein in cattle as markers for disease. Praca dokt. Utrecht University, Netherlands, 1994.
2. *Asai T., Mori M., Okada M., Urano K., Yazawa S., Shibata I.*: Elevated serum haptoglobin in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1999, 70, 143-148.
3. *Birch H. E., Schreiber G.*: Transcriptional regulation of plasma protein synthesis during inflammation. *J. Biol. Chem.* 1986, 261, 8077-8080.
4. *Chrousos G. P.*: The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N. England J. Med.* 1995, 332, 1351-1362.
5. *Duthie S., Eckersall P. D., Addie D. D., Lawrence C. E., Jarrett O.*: Value of α 1-acid glycoprotein in the diagnosis of feline infectious peritonitis. *Vet. Rec.* 1997, 141, 299-303.
6. *Eckersall P. D.*: Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins as markers of disease in animals. *Revue Med. Vet.* 2000, 151, 577-584.
7. *Ganapathi M. K., schultz D., Mackiewicz A., Samols D., Hu S. I., Brabeneck A., Macintyre S. S., Kushner I.*: Heterogenous nature of the acute phase response: differential regulation of human serum amyloid A, C-reactive protein and other acute phase proteins by cytokines in Hep 3B cells. *J. Immunol.* 1988, 141, 564-569.
8. *Heegaard P. M., Klausen J., Nielsen J. P., Gonzales-Ramon N., Pineiro M., Lampreave F., Alava M. A.*: The porcine acute phase protein to infection with *Actinobacillus pleuropneumonie*. Haptoglobin, C-reactive protein major acute phase protein and serum amyloid A protein are sensitive indicator of infection. *Comp. Biochem. Physiol. Mol. Biol.* 1998, 119, 365-373.
9. *Horadagoda N. U., Knoz K. M. G., Gibbs H. A., Reid S. W. J., Horadagoda A., Edwards S. E. R., Eckersall P. D.*: Acute phase proteins in cattle: discrimination between acute and chronic inflammation. *Vet. Rec.* 1999, 144, 437-441.
10. *Kajikawa T., Furuta A., Onishi T., Tajima T., Sugii S.*: Changes in concentrations of serum amyloid A protein, alpha 1-acid glycoprotein, haptoglobin and C-reactive protein in feline sera due to induced inflammation and surgery. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1999, 68, 91-98.

11. *Knura S., Lipperheide C., Petersen B., Wendt M.*: Impact of hygienic environment on haptoglobin concentration in pigs. *Proc. Xth Int. Cong. Anim. Hyg. Maastricht (Netherlands)*, 2000, s. 537-541.
12. *Kostro K., Sobieska M., Wiktorowicz K., Wołoszyn S.*: Białka ostrej fazy u zwierząt – występowanie i charakterystyka. *Medycyna Wet.* 1996, 52, 152-155.
13. *Kostro K., Gliński Z., Wojcicka-Lorenowicz K., Krakowski L.*: Immunologiczne i immunopatologiczne mechanizmy zapalenia. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 479-485.
14. *Kostro K., Wojcicka-Lorenowicz K., Gliński Z.*: Wykorzystanie białek ostrej fazy w diagnostyce i monitorowaniu chorób zwierząt mięsożernych. *Zesz. Nauk. AR Wrocław* 2000, 390, 75-82.
15. *Kushner I., Mackiewicz A.*: Acute phase proteins as disease markers. *Dis. Markers* 1987, 5, 1-11.
16. *Krzyżanowski J., Wawron W., Krakowski L., Kostro K., Wrona Z., Szczubial M., Piech T., Kusy R.*: Badania nad stanem nieswoistych mechanizmów obronnych u suk z ropomaciczem. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 382-385.
17. *Lipperheide C., Dickhofer D., Petersen B.*: Haptoglobin as a potential screening parameter in the pig production chain. *Proc. Xth Int. Cong. Anim. Hyg. Maastricht (Netherlands)*, 2000, s. 127-131.
18. *Mendl M.*: Responses to supernormal stimuli and their implications for animal welfare: can animals have too much of good thing? *Appl. Anim. Behaviour Sci.* 1997, 54, 47-51.
19. *Odendaal J. S. J.*: Animal welfare in practice. *Appl. Anim. Behaviour Sci.* 1998, 59, 93-99.
20. *Schrodł W., Kunze R., Kruger M.*: Determination of C-reactive protein and neopterin in serum of diseased and bacterially infected swine. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 111, 321-329, 1998.
21. *Stefaniak T.*: Białka ostrej fazy w diagnostyce u bydła. *Zesz. Nauk. AR Wrocław*, 2000, 390, 49-59.
22. *Toussaint M. J. M., van Ederen A. M., Gruys E.*: Implication of clinical pathology in assessment of animal production and inspection. *Comp. Haematol. Int.* 1995, 5, 149-157.
23. *Włodarczyk-Szydłowska A., Chełmońska-Soyta A., Nowacki W.*: Białka ostrej fazy u koni. *Zesz. Nauk. AR Wrocław* 2000, 390, 69-74.
24. *Yong Xie, Yanhua Li., Qiang Zhang, Matthew J., Stiller C. L., Albert Wang, Streilein J. W.*: Haptoglobin is a natural regulator of Langerhans cell function in the skin. *J. Dermatol. Sci.* 2000, 24, 25-37.
25. *Yule T. D., Roth M. B., Dreier K., Johnson A. F., Palmer-Densmore M., Simmons K., Fanton R.*: Canine parvovirus vaccine elicits protection from the inflammatory and clinical consequences of the disease. *Vaccine* 1997, 15, 720-729.

Adres autora: dr hab. Krzysztof Kostro, ul. Sikorskiego 3/81, 20-814 Lublin

BARNES A., BELL S. C., ISHERWOOD D. R., BENNETT M., CARTER S. D.: Dowód na występowanie infekcji *Bartonella henselae* u kotów i psów w Zjednoczonym Królestwie. (Evidence of *Bartonella henselae* infection in cats and dogs in the United Kingdom). *Vet. Rec.* 147, 673-677, 2000 (24)

Psy i koty zakażone przez *Bartonella henselae* mogą być niebezpieczne dla człowieka. U ludzi z niedoborem immunologicznym *B. henselae* wywołuje chorobę kociego pazura i bakteryjną naczyniakowatość. Badanie 69 kotów domowych, 79 kotów wędrownych i 100 psów na obecność przeciwciał dla tego zarazka testem ELISA, a w przypadku dodatniego wyniku tego testu testem Western Blotting wykazało, że wszystkie koty SPF były seronegatywne, podczas gdy 28 (40,6%) z 69 kotów domowych oraz 33 (41,8%) z 79 kotów wędrownych oraz 3 ze 100 psów reagowało dodatnio w teście ELISA. Wśród kotów domowych 20 (47,6%) z 42 zdrowych i 1 (30,4%) z 4 kotów zapchlonych i 7 (30,4%) z 23 z zaburzeniami ośrodkowego układu nerwowego reagowało pozytywnie w teście ELISA. Nie występowała istotna korelacja pomiędzy obecnością przeciwciał dla *B. henselae* i *Leptospira sp.* Statystycznie istotna korelacja występowała natomiast pomiędzy obecnością przeciwciał dla *B. henselae* i *Borrelia burgdorferi*. Koty i psy seropoztywne w teście ELISA reagowały w teście Western Blotting z białkiem *B. henselae* o masie 60 i 80 kDa.