

Wykorzystanie markerów genetycznych w programie zwalczania mastitis

GRAŻYNA SENDER, AGNIESZKA KORWIN-KOSSAKOWSKA, URSZULA STĘPIŃSKA

Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN, 05-552 Wólka Kosowska, Jastrzębiec

Sender G., Korwin-Kossakowska A., Stępińska U.
Utilizing genetic markers for mastitis resistance

Summary

Mastitis is a dairy cattle disease difficult to combat with veterinary methods and leading to tremendous losses in cattle breeding. Recent literature on the application of molecular genetics to combat the spread of the disease has been reviewed in the article.

It is generally known that susceptibility to udder inflammation is of polygenic nature. Scientists from many research centers all over the world are carrying out extensive research to detect genetic mechanisms of susceptibility to this disease in various cows. The main aim of the study is the search for the genetic markers of mastitis and the means of using them in selection. A relationship between the polymorphism of marker 513, genes DRB3, CD18, lactoferrin, lysozyme and frequent occurrence of mastitis among cows has been established.

The above mentioned results make it possible to use marker 513 and genes DRB3, CD18, lactoferrin and lysozyme as candidate genes for mastitis resistance. More comprehensive and complex research, however, is needed to breed cows with better-developed resistance to udder inflammation.

Keywords: mastitis, genetic markers

Zapalenie wymienia należy do kosztownych i trudnych do opanowania metodami weterynaryjnymi chorób bydła mlecznego. Trudności ze zwalczaniem tej choroby wynikają przede wszystkim z bardzo złożonych przyczyn jej występowania. Czynniki etiologicznymi *mastitis* są najczęściej bakterie, a także wirusy, grzyby i pierwotniaki (16). Stwierdzono genetyczne różnice w podatności krów na tę chorobę, potwierdzone badaniami wartości hodowlanej liczby komórek somatycznych w populacji bydła hodowanego w Polsce (22). W genetyczne uwarunkowanie chorób bydła może być zaangażowana różna liczba genów. O wystąpieniu pewnych chorób decyduje mutacja jednego genu. Przykładem takiej choroby jest wrodzony niedobór leukocytarnych cząsteczek adhezyjnych (lub wrodzone upośledzenie zdolności leukocytów bydła do adhezji – BLAD). Natomiast *mastitis* jest chorobą, o której wystąpieniu decyduje wiele genów (poligeniczna). Mechanizmy genetyczne różnej podatności na tę chorobę nie zostały jeszcze dokładnie poznane.

Programy hodowlane bydła mlecznego na świecie wykorzystują w selekcji krów różnice genetyczne buhajów pod względem przekazywania potomstwu podatności lub oporności na *mastitis*. Różnice te oceniane są zwykle na podstawie comiesięcznych badań liczby komórek somatycznych w mleku lub wystąpienia klinicznych przypadków *mastitis* u córek ocenianych

buhajów. Do rozrodu wybierane są te buhaje, które przekazują potomstwu (córkom) mniejszą skłonność do zachorowania na zapalenie wymienia. W 1999 r. zapoczątkowano gromadzenie wyników dotyczących liczby komórek somatycznych w mleku krów w ogólnopolskiej bazie danych. Stwarza to nowe możliwości zwalczania tej choroby w populacji bydła mlecznego w Polsce. W przyszłości możliwe będzie zatem wybieranie do rozrodu buhajów przekazujących potomstwu mniejszą podatność na tę chorobę. Podatność ta oceniona byłaby w Polsce tylko na podstawie odpowiednio niskiej liczby komórek somatycznych (wskaźnika stanu zdrowia) w mleku. Ocena podatności na podstawie występowania u córek klinicznych postaci zapalenia wymienia nie jest u nas możliwa, ponieważ takich przypadków nie rejestruje się w ogólnopolskiej bazie danych. Należy jednak pamiętać, że *mastitis* należy do cech niskoodziedziczalnych. O wystąpieniu tej choroby decydują geny osobnika tylko w około 2-15% (w zależności od wskaźnika *mastitis*) (23). Z tego wynika, że selekcja zmierzająca do ograniczenia występowania *mastitis* w oparciu o wartości genetyczne zwierząt oszacowane na podstawie liczby komórek somatycznych będzie powolna.

Innym sposobem wybierania do rozrodu buhajów, które przekazują potomstwu (córkom) mniejszą skłonność do zachorowania na zapalenie wymienia, jest se-

lekcja wspomagana markerami (marker-assisted selection – MAS), która wykorzystuje markery genetyczne do przewidywania wartości genetycznej zwierząt. MAS polega na wykorzystaniu markerów genetycznych do identyfikacji specyficznych obszarów chromosomów, gdzie są ulokowane geny wpływające na różne cechy ilościowe, tak zwane QTL (quantitative trait loci). Informacje na temat tych obszarów mogą być wykorzystywane w programach doskonalenia zwierząt gospodarskich do zidentyfikowania osobników z korzystnym wpływem QTL na cechę (3). Markery genetyczne używane w selekcji wspomaganej markerami są związane z QTL. Miarą tego powiązania jest częstość rekombinacji pomiędzy QTL a markerem, która zależy od odległości w chromosomie, w jakiej leży QTL od markera (będąca funkcją odległości między nimi). Innym rodzajem markerów są markery bezpośrednio wpływające na cechę; lokalizuje się je za pomocą sekwencjonowania (5). W przypadku podatności na zapalenie wymienia, o której decyduje wiele genów, trwają badania nad poszukiwaniem markerów genetycznych powiązanych z wystąpieniem lub nie, tej choroby.

Selekcja wspomagana markerami, odnosząca się do *mastitis* nie została jeszcze zastosowana w hodowli w żadnym kraju, ale dąży się do szybkiego jej wprowadzenia. Teoretycznie oceniono (na podstawie badań symulacyjnych), że zastosowanie w hodowli MAS może spowodować wzrost efektywności selekcji, skrócenie odstępu między selekcjonowanymi pokoleniami oraz obniżyć koszty doskonalenia genetycznego (4). Metoda ta może poprawić efektywność selekcji szczególnie w przypadku cech dziedziczonych w niewielkim stopniu (takich jak skłonność do zachorowania na zapalenie wymienia), a więc można się spodziewać wyraźnej poprawy stanu zdrowia wymienia hodowanych krów szybciej niż przy zastosowaniu jakiegokolwiek innej metody selekcji. Dodatkową zaletą MAS jest również to, że informacja o markerach genetycznych *mastitis* jest możliwa do uzyskania już w przypadku młodych buhajów, podczas gdy zapadalność na *mastitis* można mierzyć za pomocą liczby komórek somatycznych w mleku dopiero u ich potomstwa i to tylko u córek, które są co najmniej w pierwszej laktacji. Tak więc wykorzystanie informacji o markerach pozwoli na bardzo wczesne stwierdzenie czy młody buhaj nie przekaże skłonności do zachorowania na tę chorobę swojemu potomstwu.

Prace nad mapowaniem QTL powiązanych z liczbą komórek somatycznych w mleku i występowaniem *mastitis* u bydła rasy holsztyńskiej prowadzone są w USA od 1996 r. Z badań Ashwell i wsp. (1, 2) wynika, że najbardziej prawdopodobna pozycja QTL odpowiadających za liczbę komórek somatycznych w mleku znajduje się na chromosomie 23, blisko markera 513. Stwierdzono również markery powiązane z liczbą komórek somatycznych na chromosomie 6, 7 i 10 (27). Mapowaniem QTL odpowiadających za zdro-

wie wymienia zajmuje się także inna grupa badawcza w USA (30), współpracująca z naukowcami francuskimi. Stwierdzili oni występowanie QTL wpływających na częstość klinicznych przypadków *mastitis* na 6 i 17 chromosomie oraz QTL związanych z wyższą lub niższą liczbą komórek somatycznych na 13, 14 i 26 chromosomie. Mapowaniem genomu bydła w poszukiwaniu markerów genetycznych zajmowali się również naukowcy holenderscy. Schrooten i wsp. (21), poszukując QTL odpowiadających między innymi za zdrowie wymienia, stwierdzili ich występowanie na chromosomie 13 i 19. Doskonałym materiałem do badania markerów genetycznych *mastitis* są dane zebrane przez naukowców norweskich. Norwegia bowiem jest pierwszym krajem, który wprowadził na szeroką skalę system zbierania danych dotyczących zdrowotności krów mlecznych i obok informacji na temat liczby komórek somatycznych w mleku są również zbierane dane na temat wystąpienia klinicznych przypadków *mastitis*. W większości krajów zbieranie tych danych jest bardzo trudne, ponieważ niektóre przypadki są leczone bezpośrednio przez hodowcę, co nie jest w ogóle rejestrowane. W krajach skandynawskich natomiast ocena przypadku klinicznego przeprowadzana jest przez lekarza weterynarii, gdyż tylko on jest uprawniony do podawania krowom antybiotyku. Lekarz ten jednocześnie odnotowuje przypadek kliniczny w ogólnokrajowej bazie danych. Wyniki mapowania przedstawione przez badaczy norweskich (12), stwierdzające występowanie QTL odpowiedzialnych za skłonność krów do zachorowania na kliniczną postać *mastitis* na chromosomach 6, 3, 4, 14 i 27, są szczególnie wartościowe z powodu unikalności obszernej bazy danych.

Mapowanie, polegające na poszukiwaniu markerów danej cechy, wymaga krzyżowania osobników należących do odmiennych genetycznie ras, jak również osobników w obrębie rasy o zróżnicowanej użyteczności. Do mapowania niezbędne są także wielopokoleniowe rodziny, w których następuje segregacja cech i markerów genetycznych. Do takich badań wymagane jest użycie co najmniej pokolenia F2. Stworzenie tego rodzaju rodziny referencyjnej wymaga dużych nakładów finansowych, zajmuje wiele czasu i jest pracochłonne. Kolejnym, trudnym etapem badań po znalezieniu markera danej cechy jest identyfikacja genu lub genów określonych jako znaleziony QTL.

Alternatywną strategią jest poszukiwanie genów lub markerów, których produkty wpływają bezpośrednio na poziom badanej cechy. Konieczne jest tu wykorzystanie informacji o biologii oraz funkcji ich produktów w organizmie. Tego typu badania nie wymagają krzyżowania różnych ras czy też osobników odrębnych genetycznie, co umożliwi wykorzystanie w badaniach liczniejszej populacji zwierząt. Pozwala to na dokładniejszą analizę statystyczną, w przypadku badania *loci* z małym wpływem na cechę.

Poszukiwanie genów powiązanych z zapadalnością krów na zapalenie wymienia rozpoczęto od genów należących do głównego układu zgodności tkankowej (MHC), ponieważ znaleziono wcześniejsze powiązanie pomiędzy tymi genami i innymi chorobami bydła (13, 14, 15, 28). MHC u bydła zlokalizowano na 23 chromosomie; zawiera on trzy klasy genów. Produkty genów klasy I oraz II biorą udział w wywoływaniu i regulacji odpowiedzi immunologicznej. Geny DR systemu BoLA (antygen głównego kompleksu zgodności tkankowej klasy II u bydła) i ich produkty są najbardziej typowe dla genów MHC. Szczególnie gen DRB3 jest genem, który zbadano najdokładniej. Jest to gen wysoce polimorficzny, wykryto ponad 90 jego różnych alleli (6, 26). Badaniem genów kandydujących podatności na *mastitis* (czyli genów, co do których przypuszcza się, że odpowiadają za wystąpienie podatności/oporności na *mastitis*), należących do głównego kompleksu zgodności tkankowej zajmowali się Kelm i wsp. (11). Stwierdzili oni powiązanie allelu DRB3.2*16 z wyższą wartością hodowlaną liczby komórek somatycznych ($p < 0,05$) oraz wzrost częstości klinicznej postaci *mastitis* u osobników z allelem DRB3.2*8. Odwrotną zależność, czyli spadek częstości zapaleń z objawami klinicznymi, zanotowano u osobników z allelem DRB3.2*11 i DRB3.2*23. Przeciwnie wyniki natomiast otrzymali Sharif i wsp. (20). Wykazali oni wpływ allelu DRB3.2*16 na obniżenie liczby komórek somatycznych w mleku krów rasy holsztyńskiej w Kanadzie. Znaleźli również istotną zależność pomiędzy allelem DRB3.2*23 a częstszym występowaniem klinicznych zapaleń wywołanych bakteriami *E. coli*. Z przedstawionych badań wynika, że wybrane allele w obrębie genu DRB3 mogą być potencjalnie użyteczne jako geny odpowiadające za zdrowotność wymienia, ale zagadnienie to wymaga dalszych badań na dużych grupach zwierząt o różnym pochodzeniu.

Znaleziono również powiązanie pomiędzy występowaniem mutacji w *locus* CD18 a częstością klinicznych przypadków *mastitis* (11). CD18 jest genem kodującym jedną z podjednostek β_2 -integryny; mutacja w tym genie jest odpowiedzialna za wystąpienie u bydła choroby BLAD, przejawiającej się padnięciami cieląt w pierwszych miesiącach życia na skutek zmniejszonej odporności. U podłoża tej choroby leży wrodzony niedobór leukocytarnych cząsteczek adhezyjnych, które odgrywają istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu immunologicznego (8, 9).

Badania genów warunkujących podatność na *mastitis* dotyczą również polimorfizmu genu laktoferyny i lizozymu, wykazujących ekspresję w makrofagach i tkance gruczołowej wymienia (25). Lizozym bierze udział w rozkładzie ściany komórkowej bakterii Gram-dodatnich, co w efekcie prowadzi do ich lizy. Laktoferyna jest to białko wielofunkcyjne, ale jego głównym zadaniem jest zapobieganie infekcjom bakteryjnym. Jest to powodowane prawdopodobnie dużym powinowactwem tego białka do jonów Fe^{3+} , czerpaniem

ich ze środowiska i pozbawieniem bakterii żelaza koniecznego do ich wzrostu (7). Przypuszcza się ponadto, że laktoferyna może pełnić funkcję czynnika transkrypcyjnego, gdyż wiąże się ze specyficznymi sekwencjami DNA (17). Mimo że mechanizm działania wymienionych białek nie został jeszcze do końca poznany, wiadomo, że ich poziom wzrasta znacznie podczas infekcji gruczołu mlekowego. W Niemczech prowadzone są prace nad poszukiwaniem powiązań pomiędzy polimorfizmem genu laktoferyny i lizozymu a występowaniem zapalenia wymienia u krów (24). Natomiast w Polsce prowadzone są badania nad powiązaniem polimorfizmu genu lizozymu z doskonaleniem cech odporności naturalnej u bydła (29). Poszukuje się również genów sprzężonych z podatnością na *mastitis* u bydła, zlokalizowanych w chromosomie 18 (18, 19).

W najnowszych badaniach genetycznych wykorzystuje się do identyfikacji genów poziom ich ekspresji. Celem tych badań jest wykrycie genów, które wykazują ekspresję w różnych tkankach i pewnych stanach fizjologicznych. Znajduje to zastosowanie w pracach nad reakcją obronną organizmu na choroby, gdzie ekspresja genów występuje w odpowiedzi na wzrost bakterii patogennych w zaatakowanych tkankach. Badania te mogą w przyszłości znaleźć zastosowanie w poszukiwaniu genów odpowiedzialnych za wystąpienie *mastitis* (10). Szeroko znanym faktem jest osłabienie reakcji obronnej układu immunologicznego krwi w okresie okołoporodowym i w związku z tym częstsze występowanie zapalenia wymienia w tym czasie. Podaje się różne przyczyny tego zjawiska. Niewątpliwie w wyjaśnieniu tej prawidłowości pomogą badania poziomu ekspresji genów w makrofagach i limfocytach krów w różnych stadiach laktacji i w zależności od stanu zdrowia wymienia.

Zwalczanie stanów zapalnych wymion krów mlecznych poprzez poprawę warunków środowiskowych i leczenie nie przyniosło spodziewanych rezultatów. Częste występowanie zapalenia wymienia w wysokowydajnych stadach krów mlecznych zmusza do poszukiwania bardziej efektywnych metod opanowania tej choroby. Wiadomo, że *mastitis* ma podłoże genetyczne. Można się zatem spodziewać powolnej poprawy istniejącego stanu w przypadku selekcji do rozrodu zwierząt mniej podatnych na zapalenie, oceniając je na podstawie liczby komórek somatycznych lub występowania klinicznych przypadków *mastitis*. Wykorzystanie w selekcji markerów genetycznych *mastitis* pozwoli osiągnąć szybszy postęp w opanowaniu tej choroby. Kierunek ten jest bardzo obiecujący, ale – jak wynika z przeglądu piśmiennictwa – jesteśmy na początku drogi. Wykorzystanie markera 513 i genów DRB3, CD18, laktoferyny i lizozymu jako wskaźników podatności/oporności na *mastitis* wymaga obszerniejszych i bardziej kompleksowych badań. Dopiero one potwierdzą czy zastosowanie tych genów w MAS przyniesie rzeczywisty postęp w zwalczaniu zapalenia wymienia u krów mlecznych.

Piśmiennictwo

1. Ashwell M. S., Rexroad C. E., Miller R. H., VanRaden P. M.: Mapping economic trait loci for somatic cell score in Holstein cattle using microsatellite markers and selective genotyping. *Anim. Gene.* 1996, 27, 235-242.
2. Ashwell M. S., Van Tassell C. P.: Detection of putative loci affecting milk, health, and type traits in a US Holstein population using 70 microsatellite markers in genome scan. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 2497-2502.
3. Bishop M. D., Kappes S. M., Keele J. W., Stone R. T., Sunden S. L. F., Hawkins G. A., Toldo S. S., Fries R., Grosz M. D., Yoo J., Beattie C. W.: A genetic linkage map for cattle. *Genetics* 1994, 136, 619-639.
4. Bishop S. C., Chesnais J., Stear M. J.: Breeding for disease resistance: issues and opportunities, 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, August 19-23, 2002, Montpellier, France. Communication 13-01.
5. Da Y., Sonstegard T. S., Crooker B. A., Hansen L. B., Chester-Jones H., Fahning M. L., Seguin B. E., Marx G. D., Lamb G. C., Ponce de Leon F. A.: Designs of resource populations for dairy QTL mapping. W. E. Petersen Lecture - Dairy Genomic: Future Trends and Opportunities, University of Minnesota, St. Paul, December 11-12, 2000, s. 1-12.
6. Eijk M. J. T. van, Stewart-Haynes J. A., Lewin H. A.: Extensive polymorphism of the BoLA-DRB3 gene distinguished by PCR-RFLP. *Anim. Gen.* 1992, 23, 483-485.
7. Fang W., Oliver S. P.: Identification of lactoferrin-binding proteins in bovine mastitis-causing *Streptococcus uberis*. *FEMS Microbiol. Lett.* 1999, 176, 91-96.
8. Grzybowski G., Lubieniecki K., Lubieniecka J.: Nowy test diagnostyczny PCR-RFLP stosowany do wykrywania mutacji D128G w genomie bydła. *Medycyna Wet.* 1999a, 55, 468-470.
9. Grzybowski G., Grzybowski T., Prusab B., Miścicka-Sliwka D.: Sequence of the bovine CD18 gene fragment coding putative site of subunit association in Leu-CAM receptors. *Anim. Sci. Pap. Rep.* 1999b, 18, 4, 227-236.
10. Hernandez A., Karrow N., Wilkie B. N., Mallard B. A.: High and low immune responsiveness of dairy cattle: microarray analysis of gene expression associated with high and low immune response phenotypes, 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, August 19-23, 2002, Montpellier, France. Communication 13-45.
11. Kelm S. C., Detilleux J. C., Freeman A. E., Kehrl M. E., Dietz A. B., Fox L. K., Butler J. E., Kasekovic D. H., Kelley: Genetic association between parameters of innate immunity and measures of mastitis in periparturient Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 1767-1775.
12. Klungland H., Sabry A., Heringstad B., Olsen H.: Quantitative trait loci affecting clinical mastitis and somatic cell count in dairy cattle. *Mammalian Genome* 2001, 12, 837-842.
13. Lewin H. A., Bernoco D.: Evidence for BoLA-linked resistance and susceptibility to subclinical progression of bovine leukemia virus infection. *Anim. Gene.* 1986, 17, 197-207.
14. Lewin H. A., Wu M. C., Stewart J. A., Nolan T. J.: Association between BoLA and subclinical bovine leukemia virus infection in a herd of Holstein-Friesian cows. *Immunogenetics* 1988, 27, 338-344.
15. Lunden A., Sigurdardottir S., Edfors-Lilja I., Danell B., Rendel J., Andersson L.: The relationship between bovine major histocompatibility complex class II polymorphism and disease studies by use of bull breeding values. *Anim. Gene.* 1990, 21, 221-232.
16. Malinowski E.: Przyczyny, leczenie i zapobieganie mastitis u krów. *PIWet.* Puławy 1997.
17. Malewski T., Szymanowska M., Zagulski T., Zwierzchowski L.: Is lactoferrin a transcription factor? Computer-assisted search for potential target genes and analysis of a sequence-specific DNA binding. *Anim. Sci. Pap. and Rep.* 1999, 17, 5-21.
18. Pareek R. S.: Ekspresja genów kandydujących odporności na mastitis zlokalizowanych w chromosomie 18 bydła. Praca dokt., Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn 2001.
19. Pareek R. S., Pareek C. S., Walawski K.: Identyfikacja genów kandydujących odporności na mastitis w chromosomie 18 bydła. *Rocz. Nauk. Zoot.* 2002, Supplement, z. 15, 37-43.
20. Sharif S., Mallard B. A., Wilkie B. N., Sargeant J. M., Scott H. M., Dekkers J. C. M., Leslie K. E.: Associations of the bovine major histocompatibility complex DRB3 (BoLA-DRB3) alleles with occurrence of disease and milk somatic cell score in Canadian dairy cattle. *Anim. Genet.* 1998, 29, 185-193.
21. Schrooten C., Bovenhuis H., Coppieters W., Arendonk J. A. M.: Whole genome scan to detect quantitative trait loci for conformation and functional traits in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 795-806.
22. Sender G., Reklewski Z.: Komórki somatyczne w indeksie selekcyjnym bydła mlecznego w Polsce. *Biul. Inf. IŻ* 2002, 2, 39-52.
23. Sender G.: Odporność na mastitis jako składowa celu hodowlanego w programach doskonalenia bydła mlecznego. *Prace Mat. Zoot.* 2001, 12 zeszyt, specj.
24. Seyfert H. M., Henke M., Interthal H., Klusmann U., Koczan D., Natour S., Pusch W., Senft B., Steinhoff U. M., Tuckoriz A., Hobom G.: Defining candidate genes for mastitis resistance in cattle: the role of lactoferrin and lysozyme. *J. Anim. Breed. Genet.* 1996, 113, 269-276.
25. Seyfert H. M., Kuhn C.: Characterization on a first bovine lactoferrin gene variant, based on an EcoRI polymorphism. *Anim. Genet.* 1994, 25, 54.
26. Takeshima S., Ikegami M., Morita M., Aida Y.: Identification of BoLA-DRB3 in Japanese black cattle by PCR sequence-based typing. *ISAG 2000. Proc. 27th Internat. Conf. Animal Genetics.* July 22-26, 2000 Minneapolis, Minnesota, s. 82.
27. Tassell C. P. van, Ashwell M. S., Sonstegard T. S.: Detection of putative loci affecting milk, health, and conformation traits in a US Holstein population using 105 microsatellite markers. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1865-1872.
28. Xu A., Eijk M. J. T. van, Park C., Lewin H. A.: Polymorphism in BoLA-DRB3 exon 2 correlates with resistance to persisted lymphocytosis caused by bovine leukemia virus. *J. Immunol.* 1993, 151, 6977-6985.
29. Zabolewicz T., Pareek Ch. S., Galiński M., Walawski K.: Struktura genetyczna polimorficznych wariantów mLYS-MIC (Macrophage expressed lysozyme gene microsatellite polymorphism) w krajowej populacji bydła czarno-białego. *Rocz. Nauk. Zoot.* 2002, Supplement, z. 15, 49-54.
30. Zang Q., Boichard D., Hoeschele I., Ernst C., Eggen A., Murkove B., Pfister-Genskow M., Witte L. A., Grignola F. E., Uimari P., Thaller G., Bishop M. D.: Mapping quantitative trait loci for milk production and health of dairy cattle in large outbred pedigree. *Genetics* 1998, 149, 1959-1973.

Adres autora: doc. dr hab. Grażyna Sender, ul. Główna 26, 05-500 Żabieniec; e-mail: g.sender@ighz.pl

OZGUR N. Y., IKIZ S., BAGCIGIL F., CARIOGLU B., ILGAZ A., TAKAI S.: Zapalenie płuc u kłaczy w Turcji wywołane przez *Rhodococcus equi*. (*Rhodococcus equi* pneumonia in a mare in Turkey). *Vet. Rec.* 151, 613, 2002 (20)

Rhodococcus equi jest ważnym Gram-dodatnim zarazkiem, który u źrebąt w wieku poniżej 6 miesięcy wywołuje ropne odoskrzelowe zapalenie płuc, zapalenie węzłów chłonnych i jelit. Zarazek rzadko atakuje dorosłe konie. U 9-letniej kłaczy 27 dni po oźrebieniu, 26 marca, wystąpiła gorączka o niewielkim nasileniu. Leczenie amoksylicyną przyniosło bardzo dobry efekt. Równocześnie na zapalenie płuc zachorowało źrebię, u którego odczynem ELISA stwierdzono infekcję *R. equi*. Wyleczenie źrebęcia uzyskano stosując erytromycynę i ryfampinę. Natomiast pod koniec kwietnia u kłaczy wystąpił kaszel, wyciek z nosa, gorączka, przyspieszenie oddechów. Z aspiratu pobranego z tchawicy wyizolowano *R. equi*. Pomimo leczenia erytromycyną i ryfampiną kłacz padła. Badaniem sekcijnym stwierdzono odoskrzelowe zapalenie płuc.

G.

SHIBAHARA T., TAKAI H., SHIMIZU C., ISHIKAWA Y., KADOTA K.: Ziarniniak nerek u konia wywołany przez *Halicephalobus sp.* (Equine renal granuloma caused by *Halicephalobus species*). *Vet. Rec.* 151, 672-674, 2002 (22)

U 11-letniego wałacha wystąpiła nagle utrata łaknienia, osłabienie, obrzęk kończyn, gorączka (38,6°C) i przyspieszenie tętna. Po 3 dniach wystąpiły ruchy maneżowe, skręt głowy i ślinienie, a po 5 dniach zwierzę padło. Podczas sekcji stwierdzono obrzęki tkanki podskórnej głowy i wybroczyny, znacznego stopnia powiększenie śledziony, a w miąższu nerek – obecność 2 ziarniniaków o twardej konsystencji, ciemnoszarego koloru. Regionalne węzły chłonne były nieznacznie powiększone, opona miękka mózgu i mózdzku była silnie obrzękła. W preparatach mikroskopowych występowało ogniskowe ziarniniakowate zapalenie nerek, a w ziarninie i w kanalikach nerkowych stwierdzono dojrzałe postaci i larwy *Halicephalobus*. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym polegały na wokólnaczyniowych naciekach komórkowych, demielinizacji, zwyrodnieniu aksonów, wakuolizacji i obecności wybroczyny.

G.