

Fibrynogen jako marker zakażenia i progresji choroby w rodokokozie źrebiąt

ANNA ZIĘTEK, ZBIGNIEW GRĄDZKI, STANISŁAW WINIARCZYK, ANDRZEJ MILCZAK*

Zakład Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

*Zakład Analityki Klinicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Ziętek A., Grądzki Z., Winiarczyk S., Milczak A.

Fibrinogen as a marker of infection and disease progress of rhodococcosis in foals

Summary

The aim of the study was to establish the concentration of fibrinogen in the plasma of horses of different age groups in Polish conditions and demonstrate the usefulness of fibrinogen estimation to assess the progress and outcome of the disease in natural cases of rhodococcosis in foals. The studies were performed during one full breeding season. Blood samples were taken from 68 foals and adult horses from stud J free from rhodococcosis and 116 foals from two studs (K, M) with enzootic rhodococcosis. To assess the fibrinogen concentration in the plasma a spectrophotometric measure according to Blömback and Blömback was used. The studies revealed that fibrinogen concentration in the foals from the stud free from rhodococcosis is different in various age groups. Differences were especially visible in the age interval up to 1 year. In this period two age intervals in which fibrinogen concentration exceeds mean values of this parameter for horses (200-400 mg/dl) were detected. In the foals from studs with enzootic rhodococcosis, showing clinical signs of disease and successfully treated with antibiotics, the fibrinogen concentration had a maximal value 850 ± 56 mg/dl in the age group of 3-4 months. At a later stage of the experiment the protein concentration decreased, reaching initial values (335 ± 55 mg/dl) in the age group of 6-7 months. In four foals from group C that died from *R. equi* infection between 3-4-months-of-life, the maximal values from the whole experiment (1009-1058 mg/dl) were found, exceeding the physiological values for horses 3 to 5 fold. The results of the study indicated a distinct relationship between *R. equi* infection in foals and the course of the disease, as well as plasma fibrinogen concentration. The estimation of this protein can be used as a marker of the infection and progress of the disease and to supervise the effects of antibiotic therapy of natural rhodococcosis in foals.

Keywords: fibrinogen, *Rhodococcus equi*, rhodococcosis, foals

Rodokokoza jest chorobą zakaźną młodych źrebiąt, przebiegającą najczęściej z objawami ropno-ziarniniakowatego zapalenia oskrzeli i płuc (8). Długotrwały przebieg choroby, kosztowna terapia oraz często niepomyślne rokowanie rzutują negatywnie na uzyskiwane wyniki ekonomiczne, głównie w hodowlach zarodowych (7). Podjęcie we właściwym czasie specyficznej terapii antybiotykowej oraz jej skuteczność uzależnione są głównie od możliwości wczesnego przyżyciowego rozpoznania choroby.

Izolacja i identyfikacja zarazka na podłożach sztucznych uznawana jest w przypadku rodokokozy źrebiąt za „złoty standard” diagnostyczny (8). Wymaga ona jednak pobierania do badania bakteriologicznego wyśięku tchawiczo-oskrzelowego, co wiąże się z problemami natury technicznej i niekiedy koniecznością zastosowania premedykacji zwierzęcia (8). Podobnie jak w innych chorobach zakaźnych, także w odniesieniu do rodokokozy źrebiąt postawienie przyżyciowego rozpoznania, a także monitorowanie przebiegu i zejś-

cia choroby możliwe jest w oparciu o zmiany w stężeniu niektórych niespecyficznych białek surowiczych, określanymi mianem białek ostrej fazy (1, 10, 11). Z danych piśmiennictwa wynika, że wielokrotne oznaczenie koncentracji fibrynogenu w osoczu przydatne jest do rozpoznawania, oceny przebiegu klinicznego oraz rokowania w naturalnych przypadkach zakażeń wywołanych przez *R. equi* u źrebiąt (2, 7, 8). W przebiegu zakażenia *R. equi* z reguły ma miejsce hiperfibrinogenemia, sporadycznie u chorych źrebiąt stężenie tego białka nie odbiega od norm fizjologicznych. U zdrowych źrebiąt i koni starszych koncentracja fibrynogenu w osoczu wynosi 200-400 mg/dl i może się wahać w granicach od 100 do 500 mg/dl (2). W przebiegu rodokokozy stężenie tego białka może wzrastać kilkakrotnie i w zaawansowanym stadium choroby wynosi na ogół powyżej 1000-1200 mg/dl (2).

Celem pracy było ustalenie w warunkach krajowych fizjologicznych wartości stężenia fibrynogenu w osoczu u koni w różnych grupach wiekowych oraz wyka-

zanie przydatności oznaczania stężenia tego białka w ocenie stanu zaawansowania, progresji i zejścia choroby w naturalnych przypadkach rodokokozy źrebiąt.

Materiał i metody

Badania wykonano w ciągu jednego pełnego sezonu hodowlanego. Zwierzęta do badań pochodziły w trzech stadnin (K, M, J), w których prowadzona jest hodowla koni pełnej krwi angielskiej i czystej krwi arabskiej, zlokalizowanych w różnych regionach geograficznych Polski. W dwóch wytypowanych do badań stadninach (K, M) od wielu lat rodokokoza występuje enzootycznie. W stadninie J klinicznych przypadków rodokokozy dotychczas nie notowano, a materiał pobierany z tego środowiska wykorzystano do ustalenia fizjologicznego zakresu koncentracji fibrynogenu w osoczu u koni w różnych grupach wiekowych.

Materiał do badań od źrebiąt, pochodzących ze stadnin z enzootycznie występującą rodokokozą (K, M), stanowiły próbki krwi pobierane w odstępach miesięcznych począwszy od drugiego tygodnia do 6. miesiąca życia. W stadninie wolnej od rodokokozy (J) próbki krwi pobierano od źrebiąt wg schematu przyjętego dla stadnin zapowietrzonych oraz dodatkowo od reprezentatywnej grupy młodych i dorosłych koni w wieku: 7, 8, 9 miesięcy, 1 roku, 2, 5, 10, 14 i 18 lat.

Ogółem próbki krwi do badań pobrano od 68 źrebiąt i koni dorosłych pochodzących z fermy J, wolnej od rodokokozy oraz od 116 źrebiąt pochodzących z dwóch stadnin (K, M) z enzootycznie występującą rodokokozą. W grupie źrebiąt pochodzących ze stadnin zapowietrzonych u 6 zwierząt w trakcie prowadzenia badań stwierdzono występowanie klinicznych objawów ze strony układu oddechowego w postaci śluzowo-ropnego wypływu z otworów nosowych, kaszlu oraz zmian osłuchowych w obrębie oskrzeli i płuc. U 4 źrebiąt, u których choroba zakończyła się zejściem śmiertelnym, badaniem anatomopatologicznym, uzupełnionym o badanie bakteriologiczne oraz metodę PCR ustalono, że przyczyną zejścia było zakażenie zjadliwymi szczepami *R. equi*.

Próbki krwi do badań pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej do próbek próżniowych typu Vacuette do koagulologii z 3,2% roztworem cytrynianu sodowego (Medlab Products). Osocze do dalszych badań przechowywano w temperaturze -80°C .

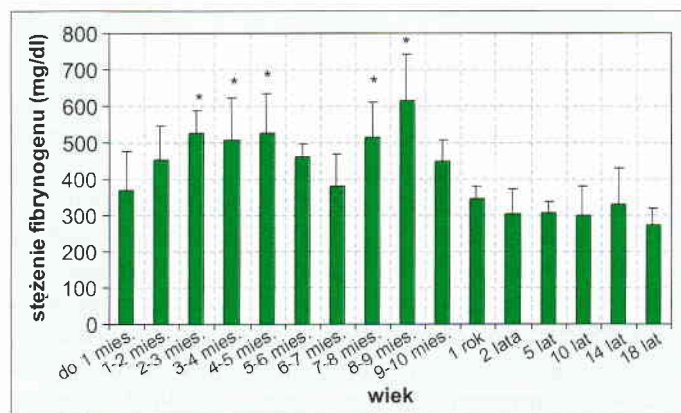
Do określenia stężenia fibrynogenu wykorzystano spektrofotometryczny pomiar tego białka wg metody opisanej przez Blömbäck i Blömbäck (12). Do próbki zawierającej 2 ml buforu fosforanowego dodawano 1 ml osocza i 0,15 ml roztworu trombiny o stężeniu 100 j. NIH/ml. Następnie próbkę poddawano inkubacji przez 2 godziny w temperaturze pokojowej ($20-22^{\circ}\text{C}$). Powstały skrzep przenoszono na bibułę filtracyjną, odsączało i płukano trzykrotnie w 0,85% roztworze NaCl. Następnie skrzep przenoszono do próbki zawierającej 10 ml 40% roztworu mocznika w 0,2 mol/l roztworze wodorotlenku sodowego i pozostawiano na okres 1 godziny do całkowitego rozpuszczenia, po czym dodawano 1 ml 0,3 mol/l roztworu NaCl i łagodnie mieszano. Po upływie 1 godziny dokonywano pomiaru absorbancji badanego roztworu przy długości fali

282 nm względem próby kontrolnej zawierającej 9 ml roztworu mocznika i 1 ml 0,3 mol/l roztworu NaCl, przy użyciu spektrofotometru Ultrospec 2000 UV/Visible Spectrophotometr, Pharmacia Biotech. Uzyskane wartości absorbancji przeliczano na stężenie fibrynogenu w osoczu z uwzględnieniem współczynnika dla krzywej kalibracyjnej $f = 0,00165$. Krzywą kalibracyjną sporządzono z użyciem różnych stężeń fibrynogenu wołowego (Fibrynogen wołowy do celów laboratoryjnych, „Biomed” w Lublinie) rozpuszczonego w buforze fosforanowym o pH 6,35.

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej przy wykorzystaniu programu Statistica 5,0. Istotność różnic pomiędzy wartościami badanego parametru u źrebiąt z fermy wolnej od choroby obliczono, przyjmując granice istotności na poziomie $p < 0,05$.

Wyniki i omówienie

Fizjologiczny zakres koncentracji fibrynogenu w osoczu u źrebiąt oraz koni w różnych grupach wiekowych ilustruje ryc. 1. Z danych zawartych na rycinie wynika, że stężenie tego białka jest zróżnicowane w zależności od wieku zwierząt. Różnice te widoczne są zwłaszcza w przedziale wiekowym do 1 roku. W tym okresie zaobserwować można dwa przedziały wiekowe, w których stężenie fibrynogenu przekracza średnie wartości tego parametru przyjęte dla koni (200-400 mg/dl) (2). Pierwszy przedział wiekowy, w którym stwierdzono wyższe od przeciętnego stężenie fibrynogenu, dotyczył źrebiąt w wieku pomiędzy 2. i 5. miesiącem życia. Trzykrotne pobranie prób krwi i wykonanie oznaczeń w tym przedziale wiekowym wykazało stabilne utrzymywanie się stężenia fibrynogenu średnio w granicach 520 ± 11 mg/dl. Wartości te były statystycznie istotnie wyższe od średniej przyjętej dla koni ($p < 0,05$). Kolejny przedział wiekowy, w którym odnotowano wzrost koncentracji fibrynogenu dotyczył młodych koni w wieku 7-10 miesięcy życia. Średnia wartość stężenia tego białka wyliczona dla tego okresu wynosiła 527 ± 84 mg/dl. Najwyższą wartość stężenia fibrynogenu, wynoszącą 615 ± 128 mg/dl, odnotowano u zwierząt w wieku 8-9 miesięcy życia i była ona także statystycznie istotnie wyższa od średniej

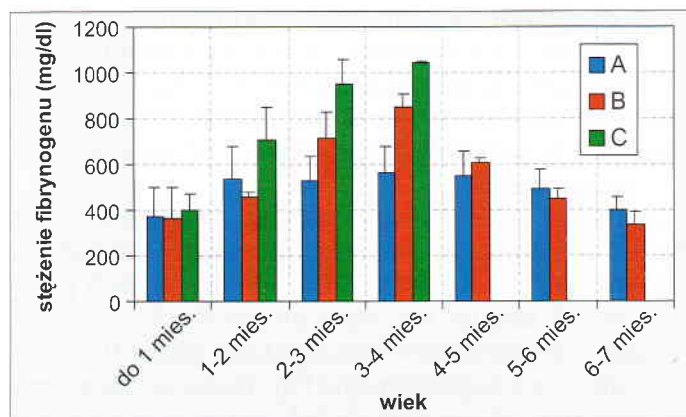


Ryc. 1. Stężenie fibrynogenu w zależności od wieku u źrebiąt i koni dorosłych, pochodzących z fermy wolnej od rodokokozy
Objaśnienie: * różnice statystycznie istotne ($p < 0,05$)

Tab. 1. Stężenie fibrynogenu w osoczu źrebiąt pochodzących z ferm z enzootycznie występującą rodokokozą

Numer źrebięcia	Koncentracja fibrynogenu (mg/dl) w zależności od wieku						
	do 1 mies.	1-2 mies.	2-3 mies.	3-4 mies.	4-5 mies.	5-6 mies.	6-7 mies.
1*	459	469	793	812	596	482	374
2*	264	439	637	891	625	418	296
3*	312	788	1058	nb	nb	nb	nb
4**	475	664	812	1039	nb	nb	nb
5**	389	529	924	1047	nb	nb	nb
6**	430	845	1009	nb	nb	nb	nb

Objaśnienia: * ferma K, ** ferma M, nb – nie badano (zejście śmiertelne)



Ryc. 2. Stężenie fibrynogenu w zależności od wieku i wyniku badania klinicznego u źrebiąt pochodzących z ferm z enzootycznie występującą rodokokozą

Objaśnienia: A – źrebięta klinicznie zdrowe; B – źrebięta wykazujące objawy ze strony układu oddechowego, poddawane antybiotykoterapii; C – źrebięta poddawane antybiotykoterapii, padły w trakcie doświadczenia w wyniku zakażenia *R. equi*

($p < 0,05$). Wyniki oznaczeń wykonanych u młodych koni i koni dorosłych w przedziale wiekowym od 1 roku do 18 lat wskazują na długotrwałą stabilizację stężenia fibrynogenu w osoczu w tym okresie, które utrzymuje się w granicach 310 ± 25 mg/dl i pokrywa się z wartościami średnimi ustalonymi dla koni (2).

Stężenie fibrynogenu w zależności od wieku i wyniku badania klinicznego u źrebiąt pochodzących z dwóch ferm z enzootycznie występującą rodokokozą przedstawiono na ryc. 2. Z danych zawartych na rycinie wynika, że u źrebiąt nie wykazujących klinicznych objawów ze strony układu oddechowego (grupa A) wartości koncentracji fibrynogenu w przedziale wiekowym od 1. do 7. miesiąca życia nie odbiegają od schematu ustalonego dla źrebiąt pochodzących z fermy wolnej od rodokokozy (ryc. 1). Dane dotyczące stężenia fibrynogenu u źrebiąt wykazujących kliniczne objawy ze strony układu oddechowego (grupa B) w postaci śluzowo-ropnego wypływu z nozdrzy i kaszlu wskazują na wyraźny wpływ infekcji w obrębie dróg oddechowych na koncentrację tego białka w osoczu. Analiza wartości stężenia fibrynogenu u źrebiąt w grupie B wskazuje na prawdopodobieństwo zainicjowania zakażenia u zwierząt w wieku między

1. a 3. miesiącem życia. W okresie tym stwierdzono wydatny wzrost koncentracji tego białka z 450 ± 21 mg/dl w grupie wiekowej 1-2 miesiące do 715 ± 110 mg/dl w grupie wiekowej 2-3 miesiące życia. W późniejszym okresie trwania doświadczenia w badanej grupie źrebiąt stwierdzono dalszy wzrost stężenia fibrynogenu, osiągający najwyższe w całym okresie badania wartości 850 ± 56 mg/dl w grupie wiekowej 3-4 miesiące życia. U starszych źrebiąt z tej grupy w przedziale wiekowym między 4. a 7. miesiącem życia stężenie fibrynogenu w poszczególnych okresach badania ulegało stopniowemu obniżaniu, przyjmując między 6.-7. miesiącem życia wartości zbliżone do wyjściowych, wynoszące 335 ± 55 mg/dl.

U czterech źrebiąt z grupy C, u których na podstawie badania klinicznego postawiono podejrzenie, a badaniem anatomopatologicznym i laboratoryjnym potwierdzono rozpoznanie zakażenia *R. equi* wykazano, podobną do stwierdzonej w grupie B, dynamikę wzrostu koncentracji fibrynogenu w osoczu, przy czym wartości stężenia tego białka w poszczególnych okresach wykonywania oznaczeń były znacznie wyższe. Wszystkie źrebięta z tej grupy padły w trakcie trwania doświadczenia, u dwóch zejście miało miejsce w 3. miesiącu życia, u kolejnych dwóch w 4. miesiącu życia (tab. 1). Oznaczenie stężenia fibrynogenu u tych źrebiąt w okresie na 4 dni przed zejściem śmiertelnym wykazało maksymalne dla całego okresu badania wartości wynoszące od 1009 do 1058 mg/dl (tab. 1), tj. przekraczające 3-5-krotnie ustalone dla koni wartości fizjologiczne (2). Ze względu jednak na małą liczebność badanych próbek w grupach źrebiąt B i C, wartości badanego parametru nie zostały poddane analizie statystycznej.

Wczesna identyfikacja źrebiąt zakażonych *R. equi* w okresie zanim pojawiają się kliniczne objawy zapalenia płuc jest warunkiem skuteczności terapii antybiotykowej oraz ograniczenia strat ekonomicznych wynikających z długotrwałego przebiegu choroby i padnięć źrebiąt (7, 8). Wyniki niektórych badań eksperymentalnych wskazują na skuteczność podstawowego badania klinicznego źrebiąt, wykonywanego w odstępach 2-3-dniowych, w wykrywaniu wczesnych przypadków rodokokozy (7). Procedura taka jest jednak technicznie trudna do wykonania w większości dużych stadnin hodowlanych, także w warunkach krajowych. Wyniki licznych badań doświadczalnych wskazują na możliwość wykorzystania do wykrywania zakażeń *R. equi* u źrebiąt zachowania się wskaźników białokrwinkowych oraz oceny stężenia niespecyficznego białka surowicy lub osocza krwi, stanowiących markery toczącego się procesu zapalnego. Reakcja ostrej fazy jest wczesnym, niespecyficznym odczynem organizmu na czynniki zaburzające homeostazę ustrojową.

wą, pojawiającym się w odpowiedzi na zakażenia bakteryjne, urazy, rozrosty nowotworowe, martwicę tkanek lub zaburzenia immunologiczne (1, 2, 10). Istotą tej reakcji jest zmiana koncentracji grupy białek, głównie glikoprotein, nazywanych białkami ostrej fazy (11). Białka te syntetyzowane są w hepatocytach w odpowiedzi na stymulację ze strony mediatorów – cytokin prozapalnych (IL-6, IL-1, TNF), wytwarzanych lokalnie w ognisku zapalenia przez makrofagi i monocyty i uwalnianych do układu krążenia. W diagnostyce chorób zakaźnych białka ostrej fazy wykorzystywane są jako markery stopnia zaawansowania, progresji i zejścia procesów zapalnych towarzyszących infekcjom wirusowym, bakteryjnym i grzybiczym (11, 12).

Fibrynogen należy do grupy dodatnich białek ostrej fazy, a jego stężenie w stanach patologicznych może wzrastać 2-5-krotnie (2). Wykazano, że początek zmian w koncentracji tego białka ma miejsce do 72 godzin po stymulacji zapalnej (1). Z uwagi na umiarkowany wzrost stężenia fibrynogenu w osoczu w różnych stanach patologicznych, białko to rzadko stanowi uznawany marker reakcji zapalnej wykorzystywany w diagnostyce, monitorowaniu przebiegu i prognozowaniu zejścia chorób zakaźnych (11). Wyjątkiem od tej reguły jest możliwość wykorzystania wielokrotnego oznaczania koncentracji fibrynogenu w osoczu do rozpoznawania, oceny przebiegu klinicznego oraz rokowania w naturalnych przypadkach zakażeń wywołanych przez *R. equi* u źrebiąt (7, 8). Z danych piśmiennictwa wynika, że wartości stężenia białka 500-600 mg/dl charakterystyczne są przeważnie dla wstępnej fazy ostrego zapalenia. Wzrost koncentracji fibrynogenu powyżej 1000-1200 mg/dl wskazuje z reguły na zaawansowany proces chorobowy, którego zejście najczęściej jest niepomyślne (2, 7, 8).

Oznaczanie stężenia fibrynogenu w osoczu źrebiąt jest pomocne w wykrywaniu wczesnych przypadków zakażeń *R. equi*, monitorowaniu przebiegu choroby i jej zejścia, jak również nadzorowaniu efektów terapii antybiotykowej i wyznaczaniu czasu jej trwania (7, 8).

Z uwagi na dość znaczne wahania wartości stężenia fibrynogenu, przyjmowane za fizjologiczną normę u koni, w ocenie przydatności tego białka jako markera zapalenia u zwierząt chorych wskazane jest uwzględnienie różnic w koncentracji w poszczególnych grupach wiekowych. W badaniach własnych wykazano, że u zdrowych koni do 1. roku, pochodzących z fermy wolnej od rodokokozy, stwierdza się dwa przedziały, w których stężenie fibrynogenu przekracza wartości średnie (ryc. 1). Wzrost ponad normę stężenia białka w pierwszym przedziale wiekowym (3.-5. miesiąc życia) przypuszczalnie związany jest z przypadającym na ten okres stopniowym obniżaniem się potencjału odporności biernej oraz zwiększoną ekspozycją na antygeny środowiskowe, w tym czynniki zakaźne. Kolejny przedział wiekowy, w którym stwierdza się zwiększone stężenie fibrynogenu (7.-10. miesiąc życia) jest okresem odsadzania źrebiąt, w którym docho-

dzi do całkowitego zaniku odporności siarowej oraz dodatkowo narażone są one na liczne czynniki stresowe. Stabilizacja stężenia fibrynogenu oraz długotrwałe utrzymywanie się tego białka w dolnych granicach norm fizjologicznych stwierdzono dopiero u koni w wieku powyżej 1 roku życia.

Analiza wyników badań własnych stanowi potwierdzenie danych piśmiennictwa, że w przebiegu naturalnych zakażeń *R. equi* u źrebiąt dochodzi do powolnego i stopniowego wzrostu koncentracji fibrynogenu (5, 8) (ryc. 2). Specyfika rozwoju zmian chorobowych u zakażonych źrebiąt, a zwłaszcza stosunkowo późne ujawnianie się objawów płucnych stwarzają konieczność wielokrotnego wykonywania oznaczeń tego białka w przebiegu choroby. Według Giguere i wsp. (8), w stadninach, w których rodokokoza występuje endemicznie oznaczanie stężenia fibrynogenu w osoczu powinno się wykonywać u wszystkich źrebiąt w odstępach 2-tygodniowych, począwszy od urodzenia do 6. miesiąca życia.

Z danych piśmiennictwa wynika, że wzrost ponad normę fizjologiczną stężenia fibrynogenu w osoczu stwierdzany jest u koni także w innych stanach patologicznych, między innymi w przypadkach odoskrzelowego i śródmiąższowego zapalenia płuc (16), oraz zakrzepowego zapalenia żył (15). Podobne dane opublikowano w odniesieniu do zależności między stężeniem tego białka a rozwojem choroby u innych gatunków zwierząt. Przykładowo, w przypadku toczącego się procesu gruźliczego u jeleni oznaczanie koncentracji fibrynogenu i haptoglobiny uznawane jest za badanie potwierdzające lub wykluczające rozpoznanie choroby (3). Także w medycynie ludzkiej fibrynogen traktowany jest jako marker toczących się procesów patologicznych, głównie w odniesieniu do chorób o etiologii niezakaźnej. Wzrost stężenia fibrynogenu u ludzi wykazano, między innymi, w przebiegu niektórych chorób układu krążenia, np. w chorobie wieńcowej, zawale mięśnia sercowego, arteriosklerozie oraz zakrzepowym zapaleniu tętnic obwodowych (4, 13, 14).

Interesujące wyniki badań dotyczące oceny przydatności oznaczania stężenia fibrynogenu oraz wskaźników białokrwinkowych do wczesnej identyfikacji źrebiąt z zapaleniem płuc na tle rodokokozy opublikowali Giguere i wsp. (7). W swoich badaniach autorzy wykazali wydatny wzrost koncentracji fibrynogenu w zaawansowanym stadium klinicznym choroby. W opinii autorów bardziej przydatnym, niż oznaczanie stężenia fibrynogenu, wskaźnikiem zapalenia w przypadku rodokokozy źrebiąt jest wzrost ilości leukocytów w krwi obwodowej. Autorzy uważają jednak, że interpretacja wyników obydwu pomiarów powinna uwzględniać także stan kliniczny zwierząt. Zwiększenie ponad normę koncentracji fibrynogenu oraz leukocytoza mogą być, zdaniem autorów, uznane za miarodajny wskaźnik zakażenia *R. equi* jedynie w przypadku współistnienia typowych objawów klinicznych

ze strony dolnych dróg oddechowych. Ta konkluzja w pełni potwierdza wartość diagnostyczną fibrynogenu oraz leukocytozy jako niespecyficznych markerów zapalenia (5, 7, 9). Zależność pomiędzy stężeniem fibrynogenu w osoczu a stanem klinicznym badanych źrebiąt stwierdzono także w badaniach własnych, co zilustrowano na ryc. 2. U źrebiąt z grupy B i C, pochodzących ze stadniny z enzootycznie występującą rodokokozą stwierdzono wyraźną korelację pomiędzy natężeniem objawów klinicznych, specyficzną terapią antybiotykową oraz koncentracją fibrynogenu. Z danych zamieszczonych na ryc. 2 wynika, że u źrebiąt, u których dzięki stosowanej terapii udało się zwalczyć zakażenie *R. equi* (grupa B), stężenie fibrynogenu ulegało stopniowemu obniżaniu się w miarę ustępowania objawów klinicznych. Wysokie stężenia tego białka, przekraczające 1000 mg/dl (grupa C), wskazują natomiast na brak skuteczności terapii antybiotykowej oraz niepomyślne rokowanie.

W oparciu o analizę wyników badań własnych ustalono wyraźną zależność pomiędzy zakażeniem *R. equi* u źrebiąt i toczącym się w czasie procesem chorobowym a stężeniem fibrynogenu, co stanowi potwierdzenie danych piśmiennictwa (2, 5-7). Można zatem wyciągnąć wniosek, że zwiększenie koncentracji tego białka do wartości powyżej 700 mg/dl jest wskazaniem do rozpoczęcia specyficznego dla rodokokozy terapii antybiotykowej, którą powinno się zakończyć dopiero w momencie spadku stężenia tego białka do norm fizjologicznych. Stwierdzenie w badaniach laboratoryjnych wzrostu stężenia fibrynogenu do wartości powyżej 1000-1200 mg/dl świadczy o bardzo zaawansowanym stadium rozwoju choroby, której zejście, pomimo stosowanej terapii, najczęściej jest niepomyślne.

Piśmiennictwo

1. Auer D. E., Ng J. C., Thompson H. L., Inglis S., Seawright A. A.: Acute phase response in horses in plasma cation concentration after localized tissue injury. *Vet. Rec.* 1989, 124, 235-239.
2. Campbell M. D., Ballamy J. E. C., Searcy G. P.: Determination of plasma fibrinogen concentration in the horse. *Am. J. Vet. Res.* 1981, 42, 100-104.
3. Cross J. P., Reynolds G. E., Mackintosh C. G., Griffin J. F. T.: Evaluation of relationship between plasma fibrinogen concentration and tuberculin testing in red deer. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, 198, 1785-1788.
4. Doweik L., Maca T., Schillinger M., Budinsky A., Sabeti S., Minar E.: Fibrinogen predicts mortality in high risk patients with peripheral artery disease. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003, 26, 381-386.
5. Falcon J., Smith B. P., O'Brien T. R.: Clinical and radiographic findings in *Corynebacterium equi* pneumonia of foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, 186, 593-599.
6. Gavazza A., Delgadillo A. J., Gugliucci B., Pasquini A., Lubas G.: Haematological alterations observed in equine routine complete blood counts. A retrospective investigation. *Comp. Clin. Path.* 2002, 11, 131-139.
7. Giguere S., Hernandez J., Gaskin J., Miller C., Bowman J. L.: Evaluation of white blood cell concentration, plasma fibrinogen concentration, and an agar gel immunodiffusion test for early identification of foals with *Rhodococcus equi* pneumonia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, 222, 775-781.
8. Giguere S., Prescott J. F.: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Vet. Microbiol.* 1997, 56, 313-334.
9. Higuchi T., Taharaguchi S., Hashikura S., Hagiwara S., Gojo Ch., Satoh S., Yoshida M., Takai S.: Physical and serologic examinations of foals at 30 and 45 days of age for early diagnosis of *Rhodococcus equi* infection on endemically infected farms. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, 212, 976-981.
10. Kostro K., Gliński Z., Wojcicka-Lorenowicz K., Krakowski L.: Białka ostrej fazy jako markery chorób u zwierząt. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 539-542.
11. Kostro K., Krakowski L., Gliński Z., Nozdryn-Plotnicki Z., Pliszczynski M.: Możliwość wykorzystania białek ostrej fazy w monitorowaniu chorób koni. *Medycyna Wet.* 2003, 59, 468-473.
12. Lopaciuk S.: Badania układu krzepnięcia krwi, [w:] Diagnostyka laboratoryjna w hematologii, Pawelski S. (red.), PZWL, Warszawa 1990, 237-238.
13. Lowe G. D., Woodward M., Rumley A., Morrison C. E., Nieuwenhuizen W.: Associations of plasma fibrinogen assays, C-reactive protein and interleukin-6 with previous myocardial infarction. *J. Thromb. Haemost.* 2003, 11, 2312-2316.
14. Reinhart W. H.: Fibrinogen – marker or mediator of vascular disease? *Vasc. Med.* 2003, 8, 211-216.
15. Seung-ho R., Joon-gyu K., Ung-bok B., Chang-woo L., Yonghoon L. L.: A hematogenic pleuropneumonia by postoperative septic thrombophlebitis in a Thoroughbred gelding. *J. Vet. Sci.* 2004, 5, 75-77.
16. Winder N. Ch., Grüning G., Herman M.: Fibrin/fibrinogen in lungs and respiratory secretions of horses with chronic pulmonary disease. *Am. J. Vet. Res.* 1990, 51, 945-949.

Adres autora: lek. wet. Anna Ziętek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

FARKAS R., FÖLDVÁRI G., FENYVES B., KOTAI I., SZILÁGYI A., HEGEDŰS GY. T.: Stwierdzenie po raz pierwszy małych babeszji u dwóch psów na Węgrzech. (First detection of small babesiae in two dogs in Hungary). *Vet. Rec.* 154, 176-178, 2004 (6)

Inwazje wywołane przez *Babesia gibsoni* stwierdzono u psów w Europie pod koniec lat 80. XX w. W lutym 2002 r. u 6-miesięcznego teriera wystąpiło osłabienie, brak łaknienia, niechęć do poruszania się, bladeść widocznych błon śluzowych. Obrazowanie wykazało obecność licznych wynaczynień w jamie ciała spowodowanych pęknięciem śledziony. Po wykonaniu splenektomii sporządzono preparaty odciśkowe ze śledziony. W sporządzonych preparatach w erytrocytach występowały liczne pasożyty o wymiarach 1,81-0,36 µm. Po 4 miesiącach od zabiegu splenektomii, leczeniu antybiotykami i dipropionianem imidokarbu (5 mg/kg) pies powrócił do zdrowia. Drugi przypadek wystąpił u psa rasy collie w wieku 3 lat, u którego występowała nieznacznie erytopenia i leukopenia i średnio nasilona trombocytoza. W krwinkach czerwonych występowały pojedyncze lub ułożone parami pasożyty o wymiarach 1,72-0,39 µm. Po miesiącu stosowania w iniekcji podskórnej dwupropionianu imidokarbu w dawce 5,0 mg/kg pasożyty zniknęły z krwinek czerwonych. W obydwu przypadkach inwazje wywołała *Babesia gibsoni*.

G.

SCHWEIZER G., FUHRER B., BRAUN V.: Objawy choroby rdzenia kręgowego u dwóch jałówek wywołanej zakażeniem *Listeria monocytogenes*. (Signs of spinal cord disease in two heifers caused by *Listeria monocytogenes*). *Vet. Rec.* 154, 54-55, 2004 (2)

U dwóch jałówek w wieku 12 i 18 mies. wystąpiła gorączka i ataksja, a następnie trudności w poruszaniu się. Jedno zwierzę leżało na mostku przy czym odruchy analne i skórne były silnie zredukowane. U obydwu zwierząt krzepliwość krwi była obniżona, natomiast zwiększyła się aktywność aminotransferazy asparaginianowej i kinazy kreatyniny. W oparciu o objawy kliniczne zdiagnozowano uszkodzenie rdzenia kręgowego. U jednej sztuki zastosowano w iniekcji glukozę i roztwór fizjologiczny soli i fluniksynę (1,1 mg/kg) raz dziennie. Pomimo zastosowanego leczenia nie uzyskano poprawy stanu zdrowia i zwierzę poddano ubojowi. Badanie histopatologiczne wykazało ostre, ropno-zmartwiające zapalenie rdzenia kręgowego, mikroziarniniaki i mikroropnie w odcinku szyjnym rdzenia kręgowego. Drugie zwierzę leczono amoksycyliną w iniekcji domięśniowej (7 mg/kg) i dożylnie fluniksyną. Po trzech dniach zwierzę uśpiono. Badanie pośmiertne wykazało ostre nieropne zapalenie rdzenia odcinka szyjnego, tułowiowego i lędźwiowego. W obydwu przypadkach istniało zakażenie *Listeria monocytogenes*.

G.