Zatrucie ergowaliną w stadzie krów mlecznych – opis przypadku

JAN MARCZUK, JERZY ZIĘTEK*, KATARZYNA MICHALAK*, STANISŁAW WINIARCZYK*, KRZYSZTOF LUTNICKI, PIOTR BRODZKI**, ŁUKASZ ADASZEK*

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, *Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, **Katedra i Klinika Rozrodu, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Otrzymano 14.05.2018

Zaakceptowano 16.08.2018

Marczuk J., Ziętek J., Michalak K., Winiarczyk S., Lutnicki K., Brodzki P., Adaszek Ł.

Ergovaline poisoning in a herd of dairy cows – a case report

Summary

Endophytes are fungi of the genus *Neotyphodium* that live in symbiosis with grasses. The effects of this symbiosis can be both negative and positive. The negative effect may be due to alkaloids produced by endophytes that in higher concentrations are toxic to animals. The most common alkaloids produced by *Neotyphodium* fungi are ergovaline and lolitrem B. The current state of knowledge on the settlement of grasses by these fungi in Poland is rather small. It has been observed that fungi from the genus *Neotyphodium* occurring in a pasture sward can produce alkaloids. The average ergovaline content in grass from the permanent pasture in some areas exceeded the threshold level above which disease symptoms in animals may occur. The aim of this paper was to present a clinical case of ergovaline intoxication in a herd of 30 dairy cows. Out of the 30 animals, in 10 self amputation of the tails and visual disturbances were observed. Ergovaline poisoning was diagnosed on the basis of the results of analysis of the sera of infected animals by mass spectrometer. It enabled detecting a specific fraction in the serum of sick cows that was identified as ergovaline. The case of ergovaline poisoning confirmed by laboratory tests indicates that in some areas poisoning with this alkaloid may be a significant problem in the breeding of ruminant animals, which should be considered in the differential diagnosis of diseases with necrosis of the terminal parts of the body and decreased milk production.

Keywords: cows, ergovaline, endofites intoxication

Pierwsze doniesienia dotyczące zatruc powodowanych spożywaniem produktów roślinnych lub nasion zbóż zanieczyszczonych produktami metabolizmu grzybów (mikotoksyn) pochodzą jeszcze ze średniowiecza (3). W tym okresie masowym zatruciem u ludzi był ergotyzm – powodowany spożyciem przetworów z mąki zanieczyszczonej sporyzmem będącego formą przetrwalnikową grzyba pasożytującego na zbożu – buławinki czerwonej *Claviceps purpurea*. Zatrucie to u ludzi było określane, ze względu na nieznaną etiologię, jako „ogień św. Antoniego” lub „święty ogień”. Objawy zatrucia u ludzi były wywołane neurotoksycznym działaniem alkaloidów grzyba, głównie ergotaminy (2, 18).

Do podobnych zachorowań dochodzi również u zwierząt roślinożernych (2). Najważniejszymi mikotoksykozami u zwierząt wywołanymi spożywaniem traw lub nasion zbóż są 1) ergotyzm wywołany przez ergotaminę produkowaną przez grzyba buławinki czerwonej, 2) „fescue toxicosis” lub „fescue foot”

powodowane zatruciem ergowaliną produkowaną przez grzyby rodzaju *Neotyphodium* 3) „ryegrass staggers” powodowany zatruciem lolitremem B oraz 4) „fescue-associated oedema” wywołany spożywaniem pirolizynowego alkaloidu (4, 5).

Powszechnie panuje przekonanie, że przeżuwacze są mniej podatne na niekorzystne skutki spożywania paszy zanieczyszczonej mikotoksynami niż np. konie. Wynika to z założenia, że metabolity grzybów pod wpływem mikroflory przedżołądków ulegają dezaktywacji (19). Grzyby zakażające trawy lub zboża wytwarzają toksyczne alkaloidy (alkaloidy ergotynowe, ergowalina, lolitrem B), które po spożyciu przez zwierzęta zostają wchłonięte do krwiobiegu i wykazują toksyczne działanie na organizm. Objawy zatrucia występują przede wszystkim u zwierząt korzystających z pastwisk (6). W krajowym piśmiennictwie brak jest doniesień dotyczących zatruc ergowaliną u zwierząt, dlatego postanowiono przedstawić własny przypadek zatrucia tym alkaloidem u bydła mlecznego.

Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt zgłosił się hodowca bydła mlecznego z problemem odpadania ogonów u krów (u 10 sztuk bydła) oraz zaburzeń w widzeniu (u 5 sztuk bydła). Stado, z którego pochodziły chore osobniki, obejmowało 30 krów mlecznych głównie rasy holsztyńsko-fryzjskiej oraz rasy simental. Krowy były utrzymywane w systemie uwięziowym i przez cały rok przebywały w budynku inwentarskim. Żywienie metodą PMR było oparte na kiszonce z kukurydzy, sianokiszonce z trawy, sianokiszonce z koniczyny czerwonej, sianie, paszy treściwej z dodatkiem mieszanki mineralno-witaminowej i absorbentu mikotoksyn – Lonomix Neutromix (LNB Polska). Z wywiadu wynikało, że obserwowane zaburzenia rozwinęły się w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Choroba rozpoczynała się zmianami w kształcie ogona (przyjmował kształt litery S) oraz jego wykrzywieniem na bok. W odległości 30-40 cm od nasady ogona pojawiał się ropny naciek zapalny, dochodziło do martwicy tkanek, a następnie do samoistnego odpadnięcia ogona (ryc. 1). Rana goiła się bez powikłań przez ziarninowanie. Równocześnie u niektórych krów obserwowano zmiany w oczach w postaci wytrzeszczu gałki ocznych, ropnego zapalenia spojówek oraz całkowitej ślepoty spowodowanej zmętnieniem soczewki (ryc. 2). W stadzie nie obserwowano zaburzeń w rozrodzie, ale w okresie zachorowania doszło do obniżenia dziennej wydajności mlecznej i obniżenia zawartości białka w mleku. Od 10 chorych krów jednorazowo pobrano krew do badań hematologicznych, biochemicznych oraz kał do badań parazytologicznych, a także wymazy z kikutów ogonów do badań bakteriologicznych. Wyniki badania hematologicznego i biochemicznego zostały przedstawione w tabeli 1 i 2. Badaniem parazytologicznym kału nie wykazano obecności pasożytów. Wyniki badania bakteriologicznego w kierunku obecności beztlenowców dały wynik ujemny. W posiewach na agarze z krwią, w warunkach tlenowych uzyskano jedynie wzrost mikroflory saprofitycznej.

Ryc. 1. Przewężenie i martwica ogona u krowy zatrutej ergowaliną

Ryc. 2. Zmętnienie gałki ocznej u krowy zatrutej ergowaliną

Tab. 1. Wyniki badania hematologicznego chorych krów

Parametr	Wartości referencyjne	Krowy									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Leukocyty [$10^9/L$]	4-10	7,5	13,2	15,3	10,4	9,3	8,7	6,5	9,7	7,5	5,4
Erytrocyty [$10^{12}/L$]	5-8	6,62	7,05	6,91	7,16	6,29	7,58	7,86	9,44	6,12	6,93
Hemoglobina [g/dL]	8-14	10,6	10,9	9,0	10,1	10,2	10,4	10,8	12,4	8,6	9,7
Hematokryt PCV [%]	30-40	30,7	32,1	25,9	28,3	30,2	30,4	31,9	37,6	25,0	29,0
ŚOK [fl]	40-60	46	45	38	40	48	40	41	40	41	42
ŚMH [pg]	11-17	16,0	15,5	13,1	14,1	16,2	13,7	13,8	13,1	14,1	14,1
ŚSH [g/dL]	30-40	34,4	34,0	34,8	35,6	33,8	34,1	34,0	32,9	34,4	33,6
Trombocyty [$10^9/L$]	100-800	493	623	294	716	548	534	62	362	380	457
Granulocyty pałeczkowate [%]	< 2	1			1		1		1		
Granulocyty segmentowane [%]	15-45	31	47	44	38	32	30	23	34	32	15
Granulocyty kwasochłonne [%]	2-20	19	24	28	18	7	8	11	15	4	14
Granulocyty zasadochłonne [%]	< 2	1									1
Limfocyty [%]	45-72	47	29	28	43	61	58	66	49	64	67
Monocyty [%]	2-7	1							1		3
Neutrofile/limfocyty	0,84-0,94	1,12	2,44	2,57	1,32	0,63	0,72	0,52	1,04	0,56	0,49

Tab. 2. Wyniki badania biochemicznego chorych krów

Parametr	Wartości referencyjne	Krowy									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
AST [U/L]	< 100	47	102	83	53	62	90	64	60	68	68
GGT [U/L]	10-30	23	20	32	28	24	34	23	20	27	32
CPK [U/L]	50-400	92	147	111	92	35	85	127	113	125	119
Białko całkowite [g/L]	70-85	72,4	88,2	81,2	98,8	79,4	64,9	81,0	96,2	72,9	71,4
Albuminy [g/L]	32-50	42,7	42,6	41,9	40,2	42,9	43,2	42,7	37,9	45,1	43,7
Globuliny [g/L]	29-50	29,7	45,6	39,3	58,6	36,5	21,7	38,3	58,3	27,8	27,7
Albuminy/Globuliny	0,8-0,9	1,43	0,93	1,06	0,68	1,17	1,99	1,11	0,65	1,62	1,58
Bilirubina całkowita [μmol/L]	< 8,55	16,25	16,76	22,06	18,13	21,55	14,71	11,12	17,78	14,19	18,47
Wapń całkowity [mmol/L]	2,25-2,88	2,5	2,49	2,55	2,58	2,48	2,6	2,45	2,58	2,66	2,62
Cholesterol całkowity [mmol/L]	1,81-5,18	4,12	3,50	6,14	4,87	4,9	6,76	4,25	3,52	5,18	5,78
K [mmol/L]	3,5-4,7	4,7	3,8	3,7	4,6	3,9	3,6	3,7	4,8	3,8	4,5
Mg [mmol/L]	0,74-1,32	1,09	1,18	0,99	0,97	1,12	1,12	0,81	0,83	0,8	0,71
Mocznik [mmol/L]	7,50-16,0	4,64	4,64	7,85	6,78	8,57	3,57	2,50	5,36	4,28	5,0
P [mmol/L]	1,29-3,07	1,53	1,45	1,48	1,87	1,51	1,80	1,67	1,61	1,84	1,58
Fe [μmol/L]	21-41	25,78	30,11	24,85	12,67	26,64	24,9	29,02	20,69	36,59	33,81

Surowice pozyskane od chorych osobników poddano analizie proteomicznej na spektrometrze mas MALDI-TOF (Bruker). Surowice rozcieńczono dziesięciokrotnie wodą klasy I. Następnie każdą z prób poddano oczyszczeniu oraz zagęszczeniu na mikrozłożu chromatograficznym C18 Zip-Tip (Merck). Zaktywowaną według zaleceń producenta końcówką typu Zip-Tip pobrano i wypuszczono próbę białkową 25-krotnie. Następnie mieszaninę protein wyeluowano z końcówki roztworem acetonitrylu z wodą oraz kwasem trójfluorooctowym (70 : 28,5 : 1,5) i umieszczono wewnątrz 0,5 ml probówki typu Eppendorf. Do analizy spektrometryczną użyto hydrofobowej, 384-punktowej płytki AnchorChip (Bruker) zawierającej dodatkowo 96 punktów kalibracyjnych. 1 μl otrzymanej po oczyszczeniu mieszaniny protein został nakroplony na płytkę do systemu MALDI. Po wyschnięciu próby, nakroplono na jej powierzchnię przesycony roztwór kwasu α-cyano-4-hydroksycynamonowy (HCCA, Bruker), który spełniał rolę matrycy pośredniczącej w przekazywaniu energii do próby. Równocześnie na pola kalibracyjne naniesiony został standard peptydowy (Protein Calibration Standard II, Bruker) w ilości 0,5 μl, który również pokryto roztworem matrycy. Po wyschnięciu matrycy płytkę do systemu MALDI wprowadzono do spektrometru mas Ultraflex III MALDI TOF/TOF (Bruker). W celu otrzymania widm mas protein użyto programu flexControl 3.3 (Bruker). Widma zebrano w zakresie mas od 200 do 100 000 Da przy następujących ustawieniach lasera: moc lasera: 40%, liczba strzałów: 500, częstotliwość: 500. Uzyskane widma wygładzono (metoda Savitsky-Golay), a ich linie bazowe poddano korekcji (algorytm Top Hat) w programie flexAnalysis 3.0. (Bruker). W tym samym programie wygenerowano także listę pików odpowiadającą znajdującym się w proteinom peptydom. Ewentualne zanieczyszczenia dające sygnał na widmie usunięto, stosując listy kontaminacji. W surowicy chorych krów wykazano obecność związków o masie 530 Da, których nie stwierdzono we krwi zdrowych zwierząt, typowej

dla ergowaliny. Na tej podstawie przyjęto, że przyczyną choroby u krów było zatrucie tym alkaloidem. Nie zostało ustalone pochodzenie ergowaliny, ale prawdopodobnym źródłem zatrucia dla krów mlecznych mogło być siano i sianokiszonka, sporządzone z traw zebranych z łąki porośniętej dużą ilością kostrzewy trzcinowej.

W żywieniu zwierząt do dawki pokarmowej włączono preparat złożony z: suszonych drożdży *Sacharomyces cerevisiae* w połączeniu z wywarem gorzelnianym (DDGS) – Agroyeast CHB w dawce dziennej 100 gram na sztukę/na dzień. Preparat Agroyeast CHB zawierał w 100 gramach: 1532 kJ energii oraz 43,3 g pełnowartościowego białka, aminokwasy, witaminy z grupy B, mikroelementy oraz składniki o właściwościach immunologicznych: β-glukan, MOS – mannanooligosacharydy. Wybór preparatu był podyktowany m.in. obecnością w nim glukomannanów – związków o silnych właściwościach absorpcyjnych w stosunku do mikotoksyn i alkaloidów, a także obecnością w nim substancji o działaniu immunomodulującym. Po wprowadzeniu do żywienia wyżej wymienionego preparatu w gospodarstwie nie zaobserwowano nowych przypadków zachorowań z podobnymi objawami.

Omówienie

W warunkach naturalnych wzrost roślin pastwiskowych jest ściśle związany z towarzyszącymi im drobnoustrojami, tzw. endofitami (wśród których występują bakterie, grzyby lub promieniowce) (20). Mikroorganizmy te poprzez produkowane związki chemiczne, działają korzystnie na roślinę, chroniąc ją przed niesprzyjającymi warunkami środowiska, szkodnikami, grzybami lub nicieniami i jednocześnie poprawiają jej wzrost oraz plonowanie (20). Grzyby endofityczne z rodzaju *Neotyphodium*, które występują na trawach: życica trwała (*Lolium perenne* L.), kostrzewa łąkowa (*Festuca pratensis* Huds.), kostrzewa

czzerwona (*Festuca rubra* L.) oraz kostrzewa trzcinowa (*Festuca arundinacea* Schreb.) produkują toksyczne dla zwierząt roślinożernych (przeżuwacze i konie) alkaloidy. Z grupy alkaloidów produkowanych przez endofity traw największe znaczenie w toksykologii zwierząt mają alkaloidy sporyszowe (ergotynowe) – klawiny, kwas lysergowy, amidy kwasu lysergowego, ergopeptyny oraz indol-diterpenoidy (lolitrem B) (11, 13, 15). W grupie ergopeptyn najsilniej działającym alkaloidem jest ergowalina. Spożycie alkaloidów sporyszowych przez zwierzęta prowadzi do ich ogólnego zatrucia, które w literaturze światowej jest określane jako „fescue toxicosis” i „fescue foot”, natomiast obraz kliniczny spowodowany spożyciem lolitremu B jest określany jako „ryegrass staggers syndrome”. Ogólne objawy zatrucia alkaloidami sporyszowymi u bydła obejmują postępujący spadek masy ciała, zaburzenia płodności, ograniczenie przyrostu u ras mięsnych, natomiast u krów mlecznych – spadek wydajności mlecznej, wzrost liczny komórek somatycznych w mleku oraz obniżenie zawartości tłuszczu i białka w mleku (1, 10, 12, 16). Zatrucie lolitremem B prowadzi do obniżenia wydajności mlecznej, zaburzeń neurologicznych oraz porażenia kończyn miednicznych. Objawy chorobowe u krów zależą od zawartości alkaloidów w roślinach przy wypasaniu zwierząt, zawartości alkaloidów w sianie i sianokiszonce przy utrzymywaniu oborowym oraz czasu spożywania zanieczyszczonej paszy (8, 9). W opisanym przypadku własnym dominującymi objawami klinicznymi u krów mlecznych były martwica i utrata ogona u 10 z 30 zwierząt w hodowli oraz spadek dziennej wydajności mlecznej. Badaniem spektrometrycznym w surowicy krwi chorych krów wykazano obecność ergowaliny. Farmakologiczne działanie ergowaliny wynika z jej chemicznego podobieństwa do dopaminy, noradrenaliny i serotoniny. Bezpośrednie działanie na receptory dopaminoergiczne, alfa-adrenergiczne i serotoninergiczne prowadzi do zaburzenia czynności serca, jednak dominującym działaniem ergowaliny jest skurcz naczyń krwionośnych, co w konsekwencji prowadzi do niedokrwienia dystalnych części ciała (21-23). U bydła z zatruciem ergowaliną objawy obwodowego niedokrwienia manifestują się martwicą małżowin usznych, martwicą końcówek ogona lub zapaleniem tworzywa racicowego (19). W opisanym przypadku klinicznym skutkiem niedokrwienia była martwica i odpadnięcie ogona. Należy przypuszczać, że zaburzenie ukrwienia gałki ocznej mogło być przyczyną zmętnienia soczewki i całkowitej ślepoty obserwowanej u niektórych krów. Długotrwałe spożywanie paszy zawierającej alkaloidy sporyszowe (ergopeptyny) mogło być przyczyną tzw. chronicznej toksyczności objawiającej się głównie spadkiem wydajności mlecznej oraz niższą zawartością białka i tłuszczu w mleku. W badanym stadzie obserwowano niższą dzienną wydajność mleczną oraz niższą zawartość białka w mleku. Jest to zgodne z obserwacjami innych autorów (10). Dodatkowym

czynnikiem obniżającym wydajność mleczną może być również niskie stężenie prolaktyny u krów spożywających paszę zawierającą ergowalinę (7).

Na podstawie rutynowo wykonanych badań hematologicznych i biochemicznych trudno jest postawić podejrzenie zatrucia alkaloidami endofitów traw pastwiskowych i określić słabszą wydajność lub jakość mleka powodowaną spożywaniem alkaloidów. W przedstawionym przypadku wyniki badań laboratoryjnych były również niejednoznaczne. W badaniu hematologicznym u niektórych zwierząt obserwowano eozynofilię pomimo ujemnego wyniku badania parazytologicznego kału. W badaniu biochemicznym surowicy chorych zwierząt stwierdzono podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej i wysoki wskaźnik albuminy/globuliny oraz niskie stężenie mocznika. W nielicznych pracach dotyczących zatrucia toksynami endofitów traw w surowicy krwi bydła wykazano: obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, globulin, białka całkowitego, prolaktyny, niską aktywność fosfatazy zasadowej i aminotransferazy alaninowej oraz wzrost stężenia całkowitej bilirubiny, kreatyniny i wskaźnika albuminy/globuliny (14, 17).

Potwierdzony badaniem laboratoryjnym przypadek zatrucia ergowaliną u bydła mlecznego wskazuje, iż na pewnych obszarach zatrucie alkaloidami endofitów traw może stanowić istotny problem w hodowli zwierząt przeżuwających, który należy rozważyć w diagnostyce różnicowej chorób przebiegających z martwicą dystalnych części ciała oraz spadkiem wydajności mlecznej.

Piśmiennictwo

1. Auldred M. J., Thom E. R.: Effects of endophyte infection of perennial ryegrass on somatic cell counts, mammary inflammation, and milk protein composition in grazing dairy cattle. *N. Z. J. Agric. Res.* 2000, 43, 345-349.
2. Belser-Ehrlich S., Harper A., Hussey J., Hallock R.: Human and cattle ergotism since 1900: symptoms, outbreaks, and regulations. *Toxicol. Ind. Health.* 2013, 29, 307-316.
3. Bryden W. L.: Mycotoxins in the food chain: human health implications. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2007, 16 Suppl. 1, 95-101.
4. Burke J. M., Rorie R. W., Piper E. L., Jackson W. G.: Reproductive responses to grazing endophyte-infected tall fescue by post-partum beef cows. *Theriogenology* 2001, 56, 357-369.
5. Cauty M. J., Fogarty U., Sheridan M. K., Ensley S. M., Schrank D. E., More S. J.: Ergot alkaloid intoxication in perennial ryegrass (*Lolium perenne*): an emerging animal health concern in Ireland? *Ir. Vet. J.* 2014, 67, 21.
6. Easton H. S., Lee C. K., Fitzgerald R. D.: Tall fescue in Australia and New Zealand. *New Zeal. J. Agr. Res.* 1994, 3, 405-417.
7. Emile J. C., Bony S., Ghesquière M.: Influence of consumption of endophyte-infested tall fescue hay on performance of heifers and lambs. *J. Anim. Sci.* 2000, 78, 358-364.
8. Fink-Gremmels J.: The role of mycotoxins in the health and performance of dairy cows. *Vet. J.* 2008, 176, 84-92.
9. Karpyn Esqueda M., Yen A. L., Rochfort S., Guthridge K. M., Powell K. S., Edwards J., Spangenberg G. C.: A review of perennial ryegrass endophytes and their potential use in the management of african black beetle in perennial grazing systems in Australia. *Front. Plant Sci.* 2017, 8, 3.
10. Kim J. H., Kim C. W., Ahn G. C., Park E. K., Kim C. M., Park K. K.: Ergovaline levels in tall fescue and its effect on performance of lactating cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 2007, 136, 330-337.
11. Klotz J. L.: Activities and effects of ergot alkaloids on livestock physiology and production. *Toxins (Basel)* 2015, 7, 2801-2821.
12. Lean I. J.: Association between feeding perennial ryegrass (*Lolium perenne* cultivar Grasslands impact) containing high concentrations of ergovaline, and health and productivity in a herd of lactating dairy cows. *Aust. Vet. J.* 2001, 79, 262-264.

13. Naudè T. W., Botha C. J., Vorster J. H., Roux C., Van der Linde E. J., Van der Walt S. I., Rottinghaus G. E., Van Jaarsveld L., Lawrence A. N.: Claviceps cyperi, a new cause of severe ergotism in dairy cattle consuming maize silage and teff hay contaminated with ergotised *Cyperus esculentus* (nut sedge) on the Highveld of South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res. 2005, 72, 23-37.
14. Oliver J. W., Schultze A. E., Rohrbach B. W., Fribourg H. A., Ingle T., Waller J. C.: Alterations in hemograms and serum biochemical analytes of steers after prolonged consumption of endophyte-infected tall fescue. J. Anim. Sci. 2000, 78, 1029-1035.
15. Panaccione D. G.: Origins and significance of ergot alkaloid diversity in fungi. FEMS Microbiol. Lett. 2005, 251, 9-17.
16. Paterson J., Forcherio C., Larson B., Samford M., Kerley M.: The effects of fescue toxicosis on beef cattle productivity. J. Anim. Sci. 1995, 73, 889-898.
17. Schultze A. E., Rohrbach B. W., Fribourg H. A., Waller J. C., Oliver J. W.: Alterations in bovine serum biochemistry profiles associated with prolonged consumption of endophyte-infected tall fescue. Vet. Hum. Toxicol. 1999, 41, 133-139.
18. Strickland J. R., Looper M. L., Matthews J. C., Rosenkrans C. F. Jr., Flythe M. D., Brown K. R.: Board-invited review: St. Anthony's Fire in livestock: causes, mechanisms, and potential solutions. J. Anim. Sci. 2011, 89, 1603-1626.
19. Tor-Agbidye J., Blythe L. L., Craig A. M.: Correlation of endophyte toxins (ergovaline and lolitrem B) with clinical disease: fescue foot and perennial ryegrass staggers. Vet. Hum. Toxicol. 2001, 43, 140-146.
20. Wiewióra B.: Grzyby z rodzaju *Neothypodium* – endofity traw. Post. Mikrobiol. 2014, 53, 71-80.
21. Xue Y., Liao S. F., Strickland J. R., Boling J. A., Matthews J. C.: Bovine neuronal vesicular glutamate transporter activity is inhibited by ergovaline and other ergopeptines. J. Dairy Sci. 2011, 94, 3331-3341.
22. Zbib N., Repussard C., Tardieu D., Priymenko N., Domange C., Guerre P.: Ergovaline in tall fescue and its effect on health, milk quality, biochemical parameters, oxidative status, and drug metabolizing enzymes of lactating ewes. J. Anim. Sci. 2014, 92, 5112-5123.
23. Zbib N., Repussard C., Tardieu D., Priymenko N., Domange C., Guerre P.: Toxicity of endophyte-infected ryegrass hay containing high ergovaline level in lactating ewes. Anim. Sci. 2015, 93, 4098-4109.

Adres autora: prof. dr hab. Łukasz Adaszek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: ukaszek0@wp.pl