

Piśmiennictwo

1. Al-Saadi H. A.: Device for holding and manipulating livestock during medical treatment. European Patent Specification No. 0127973 B1, 1987.
2. Brzeski W., Kapcia J., Stanejko J.: Życie wet. C4, 235, 1980.
3. Knappenberger G. E.: Bovine suergical table. United States Patent No. 4, 162, 085, 1979.
4. Kravec J. P., Rachlevskaja E. Ja., Onišenko T. G.: Ustrojstvo

- dla povoracivania životnyh. Opisanie izobretenija k avtorskomu svidetel'stvu No 1066586 A, 1984.
5. Marshall Ford E.: Improvements relating to animal turners. Patent Specification No. 1, 495, 095, 1977.
6. Zaleckij S. G., Borisov V. N., Živilo A. P., Zernikov V. A.: Ustrojstvo dla zoovetobrabotki životnyh. Opisanie izobretenija k avtorskomu svidetel'stvu No 822817, 1981.

Adres autora: mgr inż. Janusz Stanejko, ul. Dybowskiego 7/408, 10-736 Olsztyn

JANUSZ A. MADEJ
Wrocław

Molekularne podstawy termodynamiki biochemicznej limfocytów białaczkowych

Najczęściej wykorzystywanym rodzajem energii przez komórki jest energia powstająca w reakcjach chemicznych. Energetyka chemiczna komórek podporządkowana jest I zasadzie termodynamiki (entalpia) i II zasadzie termodynamiki (entropia). Ogólne zasady termodynamiczne, bez uwzględnienia energetycznych reakcji biochemicznych zachodzących w komórce, zostały opisane we wcześniejszych pracach własnych na modelu limfocyta białaczkowego (8, 10, 11). Między innymi wykazano, że transformacja limfocyta prawidłowego w kierunku limfocyta białaczkowego u zwierząt związana jest nie tylko z istotnymi zmianami bioenergetycznymi, ale także z biochemicznymi zachodzącymi w komórce (11). Upoważnia to do stwierdzenia, że białaczkę limfatyczną można traktować jako „maximal metabolic deviation tumor”, tj. nowotwór wykazujący duże różnice metaboliczne w porównaniu z tkanką macierzystą.

Produkcja energii przez limfocyty

Źródłem energii dla przemian metabolicznych podczas przekształceń limfocytów są procesy glikolityczne, przebiegające ze zużyciem glukozy, glikogenu oraz z wytworzeniem kwasu mlekowego i kwasu pirogronowego, przy czym energia utleniania komórkowego zostaje zgromadzona w ATP (2). Jest on pośrednikiem energii chemicznej między dostarczającymi energii reakcjami utleniania cząsteczek substancji pokarmowych, bez względu na to czy są to procesy tlenowe, czy też beztlenowe, a tymi procesami, które nie mogą przebiegać spontanicznie, lecz zachodzą przy dostarczaniu im energii chemicznej (7). Energia chemiczna ATP służy do wykonywania pracy w komórce z odłączeniem końcowej reszty fosforanowej i powstaniem ADP (1). Liczne reakcje, będące etapami ładowania i rozładowywania energii zawartej w ATP, są katalizowane przez układy enzymatyczne. Jest to komórkowy cykl energetyczny, w którym centralną rolę spełnia ATP i jego pochodne, tj. ADP i AMP (2).

W wyniku aktywacji limfocyty spoczynkowe proliferują i mogą ulegać transformacji, z czym wiąże się nasilenie procesów glikolitycznych, wzrost przemian cyklu pentozowego, nasilenie aktywności LDH oraz wzmożenie wytwarzania zredukowanego NADP i NAD (2). W skrajnej postaci aktywacji limfocytów może prawdopodobnie dochodzić do depresji onkogenów, zawierających informację dla transformacji nowotworowej. Mamy wówczas do czynienia z limfoproliferacją nowotworową. Na znaczne możliwości powiązań między aktywacją i limfoproliferacją z jednej strony a leukemogenezą

z drugiej strony zwrócono już uwagę we wcześniejszych pracach własnych (8, 10).

Glikoliza i produkcja ATP

Zmiany entropii jakiegoś procesu są zależne od zmian całkowitej energii układu i innej wielkości, zwanej energią swobodną (ΔG°). Zależność ta ma istotne znaczenie w energetyce chemicznej, ponieważ zmiany energii swobodnej dają się łatwo zmierzyć i mogą być użyte do przewidzenia kierunku przebiegu reakcji chemicznej i jej stanów równowagi.

Celem glikolizy jest dostarczenie energii w procesie degradacji glukozy. Glikoliza może przebiegać zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych, przy czym znaczenie jej jako źródła ATP nie jest duże.

Beztlenowy rozkład glukozy na 2 cząsteczki mleczanu przebiega dwuetapowo i wiąże się ze znacznym spadkiem energii swobodnej. W I etapie wynosi on ($\Delta G^\circ = -47$ kcal), zaś w II etapie, gdzie zostają utworzone po 2 cząsteczki ATP i H_2O ($\Delta G^\circ = -32,4$ kcal) — (7). Różnica energetyczna między I i II etapem reakcji, wynosząca 7,3 kcal, przeznaczona jest do syntezy każdego mola ATP z ADP i fosforanu. Zatem w całej komórce duża część ubytku swobodnej energii związana z rozpadem glukozy magazynowana jest w formie ATP i wynosi około 31% (2). Energia ta stanowi zysk komórki z rozkładu glukozy, gdyż komórki nie rozkładają tego cukru tylko po to, aby się go pozbyć, ale po to, aby tworzyć ATP (7). W warunkach tlenowych natomiast 2 cząsteczki pirogronianu, powstałe z rozkładu glukozy mogą podlegać w mitochondriach rozpadowi do CO_2 i H_2O . Towarzyszy temu synteza 38 cząsteczek ATP, a więc liczba przewyższająca kilkunastokrotnie ilość cząsteczek tego ufosforylowanego nukleotydu, powstającego z glukozy w warunkach jej beztlenowego rozkładu (2).

Reasumując należy stwierdzić, że komórki otrzymują energię z przekształceń glukozy w glikolizie beztlenowej do mleczanu, który następnie opuszcza komórkę. Jednocześnie ilość energii dostępnej na tym etapie wynosi zaledwie 47 kcal/mol glukozy (około 7%), podczas gdy tlenowy rozkład glukozy dostarcza 686 kcal/mol (93%) — (1). W procesie tym mleczan nie opuszcza, podobnie zresztą jak pirogronian komórki, lecz jest utleniany z odzyskaniem około 93% energii glukozy (2, 7). A więc za cenę uzyskania energii przez glikolizę komórka „płaci haracz” w postaci utraty 93% całkowitej energii, którą mogłaby otrzymać przez tlenowy rozkład glukozy.

W glikolizie komórki muszą zużyć 10-krotnie więcej glukozy niż przy tlenowej reakcji, aby wykonać podobną pracę. Ma to duże znaczenie w przypadku komórek mogących egzystować zarówno tlenowo, jak i beztlenowo, do jakich m.in. zalicza się komórki nowotworowe. Uważa się, że komórki te mają defekt metaboliczny, który powoduje, że zużywają one dużo glukozy w procesie glikolizy, nawet jeżeli są zaopatrywane w tlen i ciągle zdolne do oddychania (17).

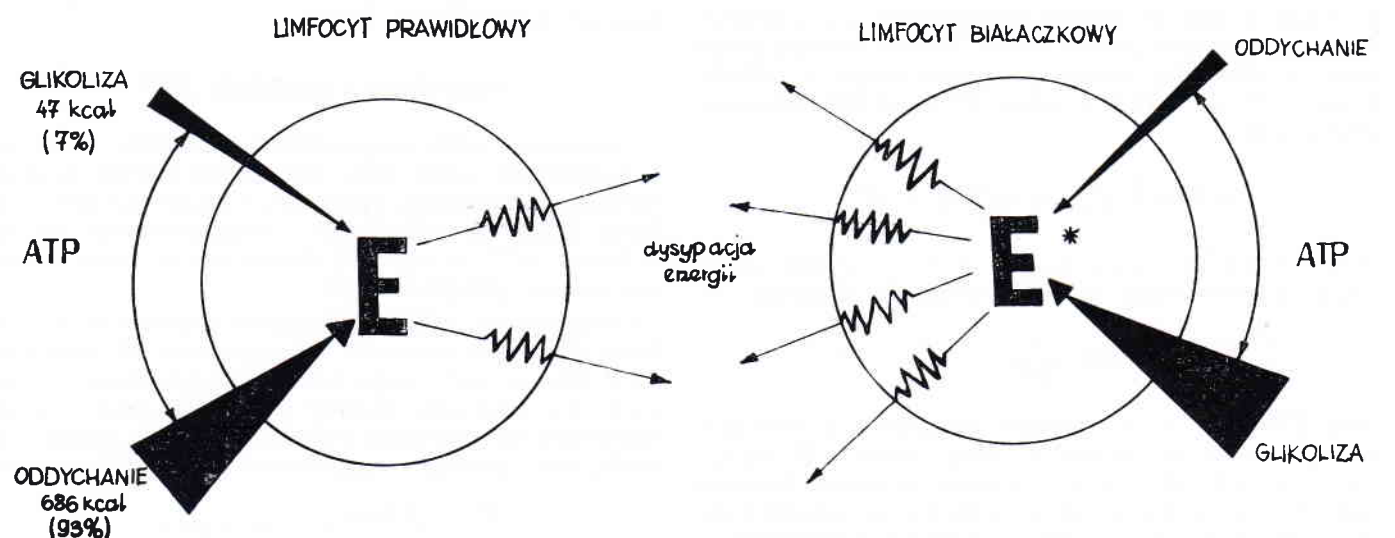
Wykazano, że komórki nowotworowe mają wysoką aktywność glikolityczną, co ma być wynikiem obniżonej wydolności oddechowej mitochondriów tych komórek (5). Może to powodować spadek poziomu ATP w komórkach nowotworowych i zwiększenie szybkości glikolizy w warunkach aerobowych (3, 6). I tak w wątrobiakach wolno rosnących u szczurów glikoliza ulega obniżeniu, natomiast w nowotworach szybko rosnących obserwuje się znaczny wzrost tempa tej reakcji i spadek wytwarzania glukozy (2). Wynika to prawdopodobnie z występowania różnych form molekularnych kluczowych enzymów glikolitycznych w komórkach wątrobiaków szczurów, w porównaniu z komórkami prawidłowymi (3). Zmiany form tych enzymów, a zwłaszcza obniżona wrażliwość kluczowych enzymów tej drogi na hamujące działanie ATP, mogą tłumaczyć aktywną glikolizę aerobową w komórkach nowotworowych w warunkach obniżonego poziomu glukozy w środowisku, tj. w warunkach, w których glikoliza w zdrowych komórkach wątroby ulega zahamowaniu (2).

Podsumowując przytoczone fakty należy przyjąć, że w komórkach nowotworów złośliwych, m.in. w limfocytach białaczkowych u zwierząt mamy do czynienia z pewnego rodzaju „błędym kołem energetycznym”. Wysoka aktywność glikolityczna tych komórek prowadzi do spadku ilości glukozy i ATP. W tej sytuacji prawidłowe komórki nie prowadziłyby glikolizy, natomiast w komórkach nowotworowych jest ona nadal zachowana, ale już jako glikoliza aerobowa. Ta wymuszona niejako reakcja jest jednak bardzo mało wydajna energetycznie, o czym już wcześniej wspomniano, gdyż wymaga około 10-krotnie większej ilości glukozy, aby wykonać tę samą pracę, co komórki prawidłowe. A więc olbrzymi nakład substratu, aby osiągnąć ten sam cel ener-

getyczny (ryc. 1). Niestety, limfocyty białaczkowe muszą wykonać tę pracę, aby przeżyć i dalej proliferować, gdyż jest to ich warunkiem *sine qua non* egzystencji. Zahamowanie glikolizy w komórkach równałoby się bowiem nie tylko zahamowaniu transformacji oraz syntezy białek w komórce, ale także niemożności dalszej proliferacji onkogennej i ich śmierci.

Z punktu widzenia bioenergetyki wydaje się, że opisany proces ma jeszcze jedno istotne znaczenie. A mianowicie pomaga on prawdopodobnie w „utracie” przez komórkę nadmiaru wytworzonej energii, gdyż komórki młode (słabo zróżnicowane), do jakich zalicza się m.in. limfocyty białaczkowe, charakteryzują się większą entropią niż komórki prawidłowe, mające obniżoną entropię z powodu wysokiego stopnia zorganizowania. Wykazano bowiem wcześniej, że limfocyty białaczkowe charakteryzują się żywymi procesami metabolicznymi niż limfocyty prawidłowe, co sugeruje, że wzrost entropii jest wprost proporcjonalny do metabolizmu komórek nowotworowych (10). A zatem tkanka białaczkowa przybiera charakter embrionalny, czyli może być stadium zablokowanej ontogenezy. Jak wspomniano notuje się wówczas powrót do archaicznej formy uwalniania energii przez glikolizę beztlenową. Komórki białaczkowe, aby przeżyć, muszą się ciągle mnożyć, co pociąga za sobą nieustanne produkowanie i jednocześnie pozbywanie się nadmiaru energii; czyli prowadzą one procesy jej dysypacji (rozpraszania). Dysypacja energii wymusza z kolei dalszy wzrost energii, a ta powstaje w procesie wymuszonej glikolizy. „Błędne koło energetyczne” zamyka się.

Limfocyty białaczkowe wykonują wzmózoną pracę (około 10-krotnie większą rozkład glukozy), czyli mają większą entropię aniżeli limfocyty prawidłowe, będąc jednocześnie komórkami bardziej pierwotnymi i to zarówno w sensie morfologicznym, jak i biochemicznym. To z pozoru paradoksalne zjawisko jest z punktu widzenia bioenergetyki zasadne. Można bowiem przyjąć, że białaczka jest stanem energetycznym wymuszonym, tzn. stanem, gdzie procesy fizyko-chemiczne prowadzą do wzrostu masy, zróżnicowania podziałowego, a następnie do integracji na każdym etapie zróżnicowania w nową jednostkę biologiczną. Tą nową jednostką może być



Ryc. 1. Porównanie produkcji i dysypacji energii przez limfocyty prawidłowe i limfocyty białaczkowe
Objaśnienia: różnica w grubości strzałek oznacza ilość wyprodukowanej energii (E); różnica w ilości strzałek świadczy o wielkości rozproszonej energii (dysypacji energii — E), * — 10-krotnie więcej glukozy, aby uzyskać tę samą ilość energii.

nowotwór, w którym dochodzi do wzbudzenia pola elektrycznego, a więc do zmian momentu magnetycznego (13, 14). Aby utrzymać materię w stanie wzbudzenia trzeba ją ciągle zmuszać, a więc dostarczać traconą energię. Stąd też stany wymuszone muszą być stale „dokarmiane energetycznie” (16, 19). Materia w stanie wymuszonym zmierza do najniższego poziomu energetycznego, oddając nadmiar energii elektromagnetycznej, mechanicznej w postaci fotonów lub energii ruchu rytmicznego drobin (4).

Stan wymuszenia spowodowany może być działaniem na komórkę czynników onkogennych egzo- lub/i endogennych prowadząc do zaburzeń bioenergetycznych, takich jak: zaburzenia odwracalne, letalne (śmierć komórki) lub zaburzenia nieodwracalne, tj. wzrostu entropii do wartości krytycznej i osiągnięcia nowego ustabilizowanego stanu nie prowadzącego do śmierci komórki. Stan ten jest charakterystyczny dla nowotworów złośliwych i manifestuje się adaptacją komórek do nowej sytuacji przez zmianę ich metabolizmu (8). W stanie tym limfocyt funkcjonuje na wyższym poziomie entropii niż komórka prawidłowa, co wpływa na zmianę jego czynności. Zmiany potencjału spoczynkowego limfocytów mogą być np. uwarunkowane destabilizującym działaniem wirusa BLV, w efekcie czego dochodzi do znacznych zaburzeń w przepływie jonów (np. Na^+ i K^+), a także wzrostu entropii i komórka znajduje się w stanie termodynamicznym dalekim od równowagi, czyli w stanie niestacjonarnym.

Entropia jako funkcja podukładów limfocytów

Relacje termodynamiczne między entropią, pracą oraz temperaturą wskazują, że zmiany entropii zachodzą nie tylko wskutek pracy, ale także poprzez wymianę ciepła Q . Miarą ciepła jest przyrost iloczynu temp. i entropii (15).

W białaczce limfatycznej u zwierząt mamy do czynienia z istnieniem jakby dwóch podukładów: 1 — mniej uporządkowanego, tj. złożonego z limfocytów transformowanych białaczkowo i 2 — bardziej uporządkowanego, obejmującego limfocyty prawidłowe. Jak już wspomniano, limfocyty białaczkowe oddają więcej ciepła (dysypacja energii) niż limfocyty prawidłowe, co świadczy o tym, że między podukładami 1 i 2 istnieje wymiana energii w postaci ciepła. Zmiana entropii związana z wymianą ciepła przepływającego z układu o temp. $T^{(1)}$ do układu o temp. $T^{(2)}$ może być wyrażona równaniem:

$$\Delta S \approx \left(-\frac{1}{T^{(2)}} - -\frac{1}{T^{(1)}} \right) \Delta Q^{(2)},$$

przy spełnionym warunku, że $\Delta S > 0$. Jeżeli zatem ciepło doprowadzone jest do podukładu drugiego, to:

$$Q^{(2)} > 0 \text{ oraz } \frac{1}{T^{(2)}} - \frac{1}{T^{(1)}} > 0$$

czyli $T^{(1)} > T^{(2)}$, a więc ciepło przepływa z układu o temp. wyższej do układu o temp. niższej. W tej sytuacji dochodziłoby do wyrównania biotermodynamicznego tych podukładów. Mając jednakże na uwadze fakt, że proces białaczkowy jest zjawiskiem bioenergetycznym nieodwracalnym i dysypatywnym można znaleźć uzasadnienie dla twierdzenia, że temp. opisanych wyżej podukładów nie wyrównują się. Przyrost entropii bę-

dzie większy od tego, który by był spowodowany odwracalnym dodaniem ciepła dQ , co można wyrazić wzorem:

$$dS = \frac{dQ_e}{T} + \frac{dQ_1}{T}$$

lub $dS = dS_e + dS_1$.

Na przyrost entropii dS składa się: $dS_0 = -\frac{dQ_e}{T}$, będący wynikiem wymiany ciepła z otoczeniem. Ciepła dQ_1 jest ciepłem wytworzonym w procesach dysypatywnych, rozpraszających energię, a więc $dS_1 = \frac{dQ_1}{T} > 0$.

Przedstawione zjawisko wykorzystywane jest m.in. we wczesnej diagnostyce niektórych nowotworów, np. raku sutka. Jest to metoda termografii, czyli pomiar natężenia promieniowania podczerwonego wysyłanego przez wszystkie żywe komórki.

Z punktu widzenia bioenergetyki nowotwór można określić mianem podukładu nie zsynchronizowanego z całością ustroju, a więc tworzącego, który „odłączył” się od tego układu i stał się praktycznie samowystarczalny. Stąd rodzi się intrygujące pytanie, czy istnieje możliwość ponownego włączenia nowotworu w ten układ? Być może jest to możliwe na drodze „retransformacji” bioenergetycznej entropii, a więc uzyskanie przez komórkę stanu bliższego równowagi, tj. stanu stacjonarnego, w jakim znajduje się komórka prawidłowa (8).

Założenie to znajduje prawdopodobnie także oparcie o teorię względności Einsteina ($E = mc^2$), mówiącej o tym, że materia i energia nie ulegają zniszczeniu, natomiast w pewnych warunkach mogą być one przekształcone z jednej postaci w drugą. Teoretycznie powstaje możliwość zmiany masy nowotworu na energię i uwolnienia na tej drodze ustroju od tej choroby. Mieilibyśmy wówczas do czynienia z przeciwstawieniem stanu wymuszonego, a więc ze zmianą układu nowotworowego, tj. samoistny powrót do stanu biologicznego podstawowego. Zaistniałaby sytuacja powrotu do pierwotnego układu jako całości integracyjnej ustroju. Zdaniem Sachsa (17) komórki nowotworowe zachowały bowiem genetyczne uwarunkowania konieczne do różnicowania się, a więc przy właściwym ich pobudzeniu mogą przekształcać się w normalne komórki i zaprzestać dalszych podziałów.

Oddychanie i produkcja ATP

Oddychanie czyli enzymatyczne utlenianie cząsteczek pokarmowych przez tlen jest podstawowym źródłem energii w limfocytach tlenowych. Układy enzymatyczne, które katalizują oddychanie i magazynowanie energii w formie ATP, są bardziej złożone niż te, które prowadzą procesy glikolityczne (2).

Glikolityczny, całkowity rozkład glukozy w warunkach tlenowych prowadzi do powstania 36 cząsteczek ATP. Biorąc pod uwagę fakt, że standardowa energia swobodna utleniania glukozy wynosi 686 kcal, a każda cząsteczka ATP wymaga wkładu 7,3 kcal, to przybliżona wydajność procesu magazynowania energii wynosi:

$$\frac{36 \cdot 7,3 \text{ kcal}}{686 \text{ kcal}} \cdot 100 = 38\%.$$

Jednakże przy uwzględnieniu stężenia ATP, ADP i fosforanu w komórce, odzyskanie energii poprzez utlenia-

nie glukozy jest wyższe i prawdopodobnie przekracza 60% (2).

Wykorzystanie energii, wyrażone jako wydajność procentowa ATP, określana jest mianem wydajności energetycznej łańcucha oddechowego. Około 50% entalpii swobodnej uzyskuje komórka właśnie w postaci ATP (18).

Jak już wcześniej wspomniano w nowotworach szybko rosnących wzrasta tempo glikolizy aerobowej. Teoretycznie zakładając, limfocyt białaczkowy powinien produkować więcej glukozy niż jest to wymagane do zachowania jego integralności komórkowej, w konsekwencji czego muszą rozwinąć się pewne mechanizmy rozpraszania nadmiaru wytworzonej energii. Powinna być zatem niska aktywność ATP-azy, co osłabiłoby kontrolę stężenia ATP i ADP z jednoczesnym ograniczeniem zużycia adenosynotrójfosforanu. Tą drogą „zużycie” energii przez komórkę wydaje się być prawdopodobne, co potwierdzałyby obserwacje własne poczynione u myszy i bydła *in vivo* i *in vitro*, gdzie w błonach biologicznych limfocytów białaczkowych notowano wyraźny spadek aktywności ATP-azy — Ca^{2+} — zależnej oraz słabiej zaznaczone obniżenie się aktywności ATP-azy — Mg^{2+} — zależnej (12, 20). Podobne zjawisko w obrazie ultrastrukturalnym w błonach biologicznych limfocytów białaczkowych białaczki L 1210 u myszy opisali Madej i Kuryszek (9). Należy także wspomnieć, że deficyt ATP-az, głównie ATP-azy — Ca^{2+} — zależnej w błonach limfocytów białaczkowych u bydła zakażonego BLV, przemawia za nadmierną utylizacją ATP. Hydrolizie jednej cząsteczki ATP towarzyszy bowiem transport dwóch jonów wapnia (1).

Niezależnie od tych obserwacji wykazano, że dodanie glukozy do hodowli komórek nowotworowych powoduje obniżenie ich oddychania, a zjawisko to nazwano efektem Crabtree (21). Efekt ten prawdopodobnie spowodowany jest wzrostem potencjału fosforylacyjnego w cytozolu komórki, w wyniku włączenia fosforanu do metabolitów glikolitycznych. Notuje się wówczas trzykrotne obniżenie stężenia fosforanu w komórkach nowotworowych inkubowanych z glukozą z jednoczesnym 2–3-krotnym wzrostem potencjału fosforylacyjnego (16).

Podsumowanie

Transformacja nowotworowa limfocytów prawidłowych w kierunku limfocytów białaczkowych u zwie-

rząt wpływa na zmianę mechanizmów regulujących niektórych dróg metabolicznych. Przykładem może być wyłamanie się procesów metabolicznych spod kontroli przez ładunek energetyczny, co manifestuje się w komórkach nowotworowych wzrostem aktywności glikolitycznej aerobowej jako wynik zwiększenia poziomu enzymów glikolitycznych i powrót do archaicznej formy produkcji energii. Proces ten, obok obniżonej produkcji ATP w procesie oddychania, prawdopodobnie „służy” limfocytom białaczkowym do pozbycia się nadmiaru energii chemicznej, czyli jej dysypacji, co warunkuje ich dalszą egzystencję i proliferację. Mechanizm ten oparty jest na zasadzie „błędnego koła energetycznego”, tj. wymuszonej produkcji energii, jej dysypacji i powtórnej produkcji. Przytoczone dane upoważniają do stwierdzenia, że białaczkę limfatyczną można prawdopodobnie uznać za strukturę dysypatywną typu chemicznego, tj. taką, w której — w warunkach dalekich od stanu równowagi — układ chemiczny może zmieniać się periodycznie, czyli wykonywać oscylacje.

Molekularne podstawy termodynamiki chemicznej limfocytów białaczkowych, podobnie zresztą jak i innych komórek nowotworów złośliwych, mimo znacznej ilości informacji są jeszcze niedostatecznie poznane i pozostają w sferze różnych hipotez.

Piśmiennictwo

1. Ackers G. K., Shea M. A., Smith E. R.: J. Mol. Biol. 170, 223, 1983.
2. Criss W. R., Pradham T. K.: W: control mechanisms in cancer. Raven Press, New York, 1976, s. 431–440.
3. Dahling E.: Post. Bioch. 22, 527, 1973.
4. Gierer A.: Prog. biophys. molec. Biol. 77, 1, 1981.
5. Green D. E., Blondin G. P.: Bioscience 28, 18, 1978.
6. Hume D. A., Weidemann M. J.: J. natnl Cancer Inst. 62, 3, 1979.
7. Lehninger A. L.: Bioenergetyka, PWN, Warszawa, 1978.
8. Madej J. A.: Medycyna Wet. 42, 359, 1986.
9. Madej J. A., Kuryszek J.: Arch. exp. Vet. Med. 42, 419, 1988.
10. Madej J. A.: Medycyna Wet. 46, 477, 1989.
11. Madej J. A.: Medycyna Wet. 47, 17, 1991.
12. Madej J. A.: Pol. Arch. wet. (w druku).
13. Prigogine J.: Science 201, 777, 1978.
14. Prigogine J.: From Being to Becoming. W. H. Freeman and Comp., San Francisco, 1980.
15. Procter W. G.: Sci. Am. 239, 90, 1978.
16. Racker E.: Am. Rev. Bioch. 46, 1003, 1977.
17. Sachs L.: Sci. Am. 1, 17, 1986.
18. Sauer L. A.: J. Cell Physiol. 33, 313, 1977.
19. Smith C. J.: Biosystems 7, 259, 1975.
20. Sobiech K. A., Madej J. A., Fiszer-Maliszewska L., Mazurkiewicz M.: Arch. Immun. Ther. 34, 35, 1986.
21. Summers C. M.: Sci. Am. 224, 146, 1971.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 53-345 Wrocław

FOX M. T., HIGGINS R. J., BROWN M. E., NORTON C. C.: Przypadek zarażenia owcy Eimeria gilruthi w północnej Anglii. (A case of Eimeria gilruthi infection in a sheep in Northern England). Vet. Rec. 129, 141–142, 1991 (7)

Eimeria gilruthi (Gastrocystis gilruthi, Globidium gilruthi) pasożytuje w trawieńcu, rzadko w dwunastnicy owiec, powodując w Ameryce, Australii i w niektórych krajach afrykańskich zapalenie żołądka i jelit. U jagnięcia w wieku 10 miesięcy w stadzie liczącym 400 owiec rasy Suffolk-Masham wystąpiły objawy kliniczne, nasuwające podejrzenie różycy lub zapalenia wielostawowego. Badanie postmortem śródki trawieńca wykazało obecność licznych guzków o średnicy 1–2 mm, w których występowały olbrzymie schizonty *Eimeria gilruthi*. Schizonty owalnego lub trójkątnego kształtu o średnicy do 500 µm, homogennej ścianie o grubości 10–17 µm zawierały liczne, jednojądrzaste merozoity. Obecność schizontów pobudzała komórkowy odczyn zapalny, który zawierał głównie limfocyty i makrofagi. Naciek zapalny rozciągał się od powierzchniowej warstwy śródki do mięśniówki. Gram kału jagnięcia zawierał 1600 oocyst kokcydiów i 1590 jaj trychostrongylidów.

G.

MAYATEPEK E., HERZ A., LEISCHSEN RING M., KAPPE R.: Analiza kwasów tłuszczowych różnych gatunków Candida metodą kapilarowej gazowo-ptynnej chromatografii kolumnowej. (Fatty acid analysis of different Candida by capillary column gasliquid chromatography). Mycoses 34, 53–57, 1991 (1/2)

Chromatografia gazowo-ptynna (GLC) kwasów tłuszczowych jest wykorzystywana powszechnie do określania stężenia i do identyfikacji kwasów tłuszczowych, co ułatwia identyfikację wielu bakterii. Tę metodę zastosowano do analizy kwasów tłuszczowych hydrolizatów komórek 40 szczepów reprezentujących *Torulopsis glabrata*, *Candida albicans*, *C. crusei*, *C. parapsilopsis*, *C. pseudotropicalis* i *C. tropicalis*. *T. glabrata* z łatwością można odróżnić od wszystkich badanych gatunków *Candida* na podstawie braku C18:3. *C. albicans*, *C. crusei*, *C. parapsilopsis*, *C. pseudotropicalis* i *C. tropicalis* dają się również z łatwością odróżnić. *C. parapsilopsis* cechuje się wysokim stosunkiem C16:0/C16:1 (powyżej 4,5). *C. pseudotropicalis* charakteryzuje C18:1/C16:0 poniżej 2. Wysokie stężenia C18:3 (powyżej 10%) jest typowe dla *P. crusei*. Dla tego gatunku *Candida* C18:2/C18:3 wynosi 1 lub mniej niż 1.

G.