

31. Nunberg J. H., Rodgers G., Gilbert J. H., Snead R. M.: Proc. natl. Acad. Sci. USA 7, 111, 1984.
32. Oglvie G. K., Trompkins M. B., Trompkins A. W. F.: Vet. Microbiol. 17, 287, 1988.
33. Pacitti A. M., Jarrett O., Hay D.: Vet. Rec. 118, 381, 1986.
34. Pauli G., Gelderblohn H.: Katzenleukose. Referatsammlung — Wiss. Symp. in Deutschland und Österreich. 3, 41, 1988.
35. Pedersen N. C., Barlough J. E.: JAVMA 10, 1298, 1991.
36. Reinacher M.: Medycyna Wet. 43, 47, 1987.
37. Reinacher M.: Katzenleukose. Referatsammlung — Wiss. Symp. in Deutschland und Österreich. 3, 47, 1988.
38. Rojko J. L., Olsen R. G.: Vet. Immunol. Immunopathol. 6, 107, 1984.
39. Rojko J. L.: Seminars Vet. Med. Surgery (small animal). 1, 61, 1986.
40. Rojko J. L., Kociba G. J.: JAVMA 10, 1305, 1991.
41. Schalm O. W., Theilen G. H.: JAVMA 157, 1686, 1970.
42. Schniewind A., Reinacher G. H., Theilen H., Unger H., Weiss E.: Kleintier — Prax. 23, 362, 1983.
43. Sharper R. L., Bechenhauser W. H., Haffer K. N., Olsen R. C.: The Compendium on Continuing Education 4, 267, 1986.
44. Snyderman R., Cianciolo G. J.: Immunology Today 5, 240, 1984.
45. Theilen G. H.: Tierärztl. Prax. 12, 511, 1984.

Adres autora: prof. dr habil. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

JAN BUCZEK, KRZYSZTOF BUCZEK *

monografia

Diagnostyka zakażeń wirusem białaczki kotów i metody profilaktyki

Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin

Spośród wielu rozpoznanych dotychczas wirusów z rodziny *Retroviridae* występujących u człowieka i różnych gatunków zwierząt, wirus białaczki kotów — WBK (feline leukemia virus — FeLV), wirus upośledzenia odporności kotów — WUOK (feline immunodeficiency virus — FIV), wirus syncytialny kotów — WSK (feline syncytium-forming virus — FeSV) to zarazki występujące u kotów domowych, a — jak się wydaje — niektóre z nich także i u gatunków pokrewnych (2). Wirusy te zawierają w swojej cząsteczce specyficzny enzym — odwrotną transkryptazę, za pomocą której ich materiał genetyczny w postaci jednoniciowego RNA jest przepisywany na prowirusowy DNA włączany w genom komórki gospodarza (36). Wspólne podstawowe cechy taksonomiczne (rodzaj kwasu nukleinowego, obecność odwrotnej transkryptazy, wspólny plan budowy wiriona), a jednocześnie zróżnicowania odzwierciedlające — w końcowym efekcie — rozwój zmian klinicznych, pozwoliły na dalszy podział systematyczny tych zarazków w obrębie trzech podrodzin: *Oncornavirinae* — WBK, *Lentivirinae* — WUOK, *Spumavirinae* — WSK.

Jak wynika z piśmiennictwa (25) największe znaczenie w patologii kotów, spośród wymienionych wirusów, wykazuje WBK i WUOK, a przegląd piśmiennictwa (w języku polskim) dotyczącego pewnych aspektów zarazków i chorób przez nich wywoływanych zawarto w pracy Daniela, Górskiego (5) oraz Buczka (3). Rola WSK jako czynnika chorobotwórczego dla kotów nie została jak dotychczas dokładnie poznana. Według Hardy, Zuckermana (8) wirus ten (jak dotychczas) nie ma znaczenia jako czynnik patogenny dla tego gatunku. W niniejszym opracowaniu przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczącego diagnostyki i profilaktyki zakażeń wywoływanych u kotów przez WBK — jedną z najczęstszych przyczyn wirusowej etiologii zachorowań tych zwierząt (5).

Wykrycie przez Jarretta i wsp. (17) zakaźnego charakteru białaczki kotów oraz wyosobnienie i oczyszczenie zarazka przez Kawakami i wsp. (18), stworzyło podstawę do wprowadzenia przez Hardy i wsp. (7) metod immunologicznych do wykrywania infekcji powodowanej przez WBK. Prace te zapoczątkowały i stworzyły podstawy dynamicznego rozwoju badań nad patogenezą, diagnostyką i profilaktyką zakażeń retrowirusami

u kotów, a także retrowirusami u innych gatunków zwierząt i człowieka (15). Budowa antygenowa WBK jest determinowana przez geny „gag” (odpowiada za syntezę polipeptydów kapsydu i nukleoidu p15, p12, p30, p10), „pol” — kieruje syntezą odwrotnej transkryptazy o ciężarze 70 000 D oraz „env” — koduje polipeptyd otoczki o ciężarze 15 000 D — p15 E oraz glikoproteinę otoczki 70 000 D (gp70). Jednym z wcześniejszych spostrzeżeń dotyczących WBK — mających bezpośredni wpływ na poznawane procesy patogenezy — było wykrycie, że zarazek występuje w trzech podgrupach A, B, C, zróżnicowanych przez niektóre właściwości gp 70. Wykazano, że w warunkach naturalnych u wszystkich wyosobnionych szczepów WBK występuje glikoproteina A (WBK-A), u około połowy dodatkowo proteina B (WBK-AB), a u 1% dodatkowo C (WBK-ABC). Badania i obserwacje kliniczne pozwoliły ustalić, że WBK występuje nie tylko w przypadku białaczki, ale także szeregu schorzeń nowotworowych i innych syndromów chorobowych (15). Mechanizmy prowadzące do rozwoju zakażenia i objawów klinicznych stanowią przedmiot wielu prac i zasługują na oddzielne omówienie. Paradoksalne oddziaływanie na organizm gospodarza WBK polega na tym, że może on powodować zmiany o charakterze cytoproliferacyjnym — jak np. w przypadku nowotworów złośliwych wywodzących się z limfoidalnych komórek pnia i ich pochodnych (lymphoma — chłoniak) lub cytosupresyjnym — obserwowane klinicznie np. jako anemia, leukopenia (13). Niezależnie jednak od formy zmian pozostawia on w organizmie ślad w postaci ekspresji antygenów możliwych do wykrycia przy pomocy laboratoryjnych metod diagnostycznych.

W opracowaniu przeglądowym Hardy (6) wymienia dziewięć metod wykorzystywanych do wykrywania zakażeń retrowirusowych kotów, oceniając ich czułość, specyficzność oraz możliwość wykonania w laboratorium terenowym. To ostatnie determinuje przydatność dla lekarzy praktyków. W odniesieniu do WBK największą czułość i specyficzność diagnostyczną osiąga się za pomocą technik radioimmunologicznych lub metod blotting (Western blotting) oraz mniej specyficznej, ale bardziej dostępnej metody immunofluorescencji (IF) — są to jednak odczyny trudne do wykonania w laboratoriach przychodni weterynaryjnych, do których trafia

większość pacjentów. Łatwe do praktycznego wykonania testy: immunoenzymatyczny — ELISA, aglutynacji, immunodyfuzji są jednak mniej czułe i/lub mniej specyficzne. Badania w mikroskopie elektronowym, poza tym, że mało czułe i specyficzne, wymagają odpowiedniego wyposażenia, izolacja wirusa jest trudna i długotrwała, jakkolwiek bardzo specyficzna (6). Oceniając wartość diagnostyczną wprowadzonego najwcześniej (1972, Hardy i wsp. 7) do praktyki wykrywania zakażeń WBK testu IF z perspektywy 10 lat badań i w porównaniu do 7 lat badań testem ELISA, Hardy i Zuckermann (8) na podstawie olbrzymiego materiału (1 142 600 prób IF i 20 240 prób ELISA) przedstawiają następujące uogólnienia: testem IF wykazano w tym okresie 19,8% pewnych zakażeń WBK i 78% kotów nie zakażonych, w 2,2% wyniki były niepewne z uwagi na niedostateczną ilość materiału. Wyniki (głównie pozytywne) uzyskiwane w teście ELISA i weryfikowane metodą IF okazały się nie tak jednoznaczne. Zgodność reakcji ELISA wskazujących na brak zakażenia zwierzęcia WBK potwierdzono testem IF tylko w 86,9%, co wskazuje, że 13,1% kotów reagujących ujemnie w teście ELISA pozostawało nie wykrytych jako nosiciele wirusa. W przypadku zwierząt reagujących dodatnio w teście ELISA zgodność z odczynem IF wynosiła tylko 46,3%. Wyniki wskazują więc, że lekarze praktycy dysponujący odczynem ELISA do wykrywania zakażeń WBK winni bardziej obawiać się wyników fałszywie ujemnych, niż fałszywie dodatnich. Wszystkie przypadki klinicznych podejrzeń zakażenia — negatywne w teście ELISA — winny być weryfikowane testem IF, bez wątpienia bardziej specyficznym i czułym niż ELISA. W rozmazach krwi kotów zakażonych WBK barwionych koniugatem surowicy diagnostycznej stosunkowo łatwo obserwuje się zielono-żółtą fluorescencję ziarnistości cytoplazmy u 100% granulocytów obojętno-chłonnych, kwasochłonnych oraz limfocytów i płytek krwi. Jeżeli świecenia obejmują 10—90% leukocytów, zwierzę takie uznaje się za zakażone (winno zostać odizolowane), a badanie powtórne po 30 dniach daje rozstrzygnięcie: 100% świecenia leukocytów — obecny wirus WBK, 100% brak świecenia krwinek białych — zwierzę nie zakażone. Utrudnienia w interpretacji rezultatu badania testem IF mogą wynikać z braku leukocytów w rozmazach krwi, jak np. w przypadkach leukopenii lub źle przygotowanych (zbyt grube i stąd trudne do oceny ze względu na niespecyficzną fluorescencję) rozmazach.

Z rachunku prawdopodobieństwa przedstawionego w cytowanych badaniach (8) wynika także, że 98,3% wyników ujemnych i 98,3% dodatnich w teście IF pokrywa się z metodą izolacji wirusa. Jedynie zwierzęta, w stosunku do których nie ma pewności, czy nie były ekspozowane na zakażenie WBK i w czasie pierwszego badania nie znajdują się w stadium inkubacji, należy powtórnie badać po upływie 3 miesięcy. W odniesieniu do wyników uzyskanych testem ELISA, badania statystyczne wskazują, że prawdopodobieństwo poprawności wyniku ujemnego (zwierzę nie zakażone WBK) wynosi 86,9%, zaś reakcji dodatniej (wskazującej na zakażenie kota WBK) tylko 46,3%. Powoduje to konieczność weryfikacji wyników ujemnych testem IF u zwierząt klinicznie podejrzanych oraz o nieznanym ekspozycji na zakażenie WBK, a wyniki dodatnie w teście ELISA kotów zdrowych i wykazujących objawy kliniczne winny być ponownie natychmiast weryfikowane odczynem IF. Zwierzęta reagujące ujemnie w teście IF (pomimo

reakcji dodatniej w teście ELISA) należy poddać ponownemu badaniu po upływie miesiąca (8). Autorzy (8) dochodzą do wniosku, że podobnie jak w medycynie, gdzie wszystkie skryningowe badania diagnostyczne w stosunku do wirusów HIV prowadzone testem ELISA muszą być potwierdzone metodą blotting przed uznaniem osobnika za zakażony, wszystkie koty reagujące dodatnio w teście ELISA należy badać testem IF przed postawieniem ostatecznej diagnozy co do zakażenia WBK.

Porównując metody diagnostyki WBK Jarret i wsp. (16) stwierdzają, że we krwi (najczęściej używanej do badań rozpoznawczych WBK) kotów zakażonych występuje ciąga obecność wirusa w postaci zakaźnej, obok wolnych antygenów zawartych w osoczu oraz antygeny obecne w leukocytach. W tych przypadkach wirusa można wykryć metodą izolacji zarazka w hodowli komórek (HK), antygen w osoczu metodą ELISA, zaś antygen w granulocytach metodą IF. Test ELISA wykazywał jednak w 30% reakcje fałszywie dodatnie w porównaniu do metody wyosabniania wirusa, uznanej za najbardziej specyficzną. Wprowadzenie do testu ELISA przeciwciał monoklonalnych zmniejszyło ilość odczynów niespecyficznym do 10%. Niezgodność testu ELISA z IF i izolacją zarazka w HK może wynikać, zdaniem tych autorów, z początkowego lub końcowego okresu rozwoju infekcji, kiedy we krwi wykrywa się tylko antygeny wirusa, ale wiriony są już nieobecne. Inna możliwość to ogniskowe namnażanie wirusa nie wykrywanego w postaci zakaźnej, a tylko poprzez ciąga obecne we krwi antygeny. Koty reagujące pozytywnie tylko w odczynie ELISA należy mimo wszystko eliminować z hodowli zarodowych i utrzymywać oddzielone od kotów całkowicie ujemnych. Hawks i wsp. (11) oceniając wartość diagnostyczną czterech dostępnych w handlu zestawów testów ELISA nie znajdujących pomiędzy nimi istotnych różnic, jednak w porównaniu do metody izolacji zarazka w HK testy te okazywały się mniej czułe, jakkolwiek bardziej czułe w przypadkach badania krwi niż plazmy, czy surowicy.

Dążąc do jak największego bezpieczeństwa w pobieraniu materiału (krwi) do badań Lutz H., Jarret O. (23), Hawkins i wsp. (10) przebadali ślinę i łzy kotów zakażonych pod kątem możliwości ich użycia do diagnostyki WBK, wykazując obecność wirusa w tych wydzielinach. W badaniach porównawczych prowadzonych przez Hawkinsa (9) diagnostyka zakażenia WBK oparta o badanie śliny lub łez testem ELISA może stanowić metodę alternatywną w przypadkach niemożności lub przeciwwskazania dla pobierania krwi od pacjenta. Interpretacja wyników jest podobna jak w przypadkach badania pełnej krwi lub surowicy. Badania porównawcze surowicy, łez i śliny przeprowadzone przez Cieslinski (4) wskazują, że w przypadkach dodatnich zgodność wyników badań surowicy i łez wynosi 91%, zaś w stosunku do śliny od 68 do 72%, co preferuje łzy, a nie ślinę, jako materiał diagnostyczny. Badanie surowicy autor (4) poleca jednak jako standard i punkt odniesienia.

Obserwacje, że w wielu przypadkach u kotów ekspozowanych na zakażenie WBK rozwijają się mechanizmy obronne powodujące regresję procesu chorobowego na skutek działania efektywnych, przeciwwirusowych mechanizmów immunologicznych prowadzących do ograniczenia replikacji wirusa i uniemożliwiającej indukcję objawów klinicznych, stanowiło podstawę do badań nad immunoprofilaktyką WBK (14). Pierwsze

próby indukowania odporności ochronnej poprzez zastosowanie jako szczepionek WBK poddanego inaktywacji (38) lub antygenów otoczkowych (szczepionka z podjednostek), nie przyniosły spodziewanych efektów ochronnych, a w niektórych przypadkach zwiększały wrażliwość kotów na zakażenie (27) z uwagi na obecność w szczepionkach dużej ilości frakcji antygenowej p 15E o działaniu immunosupresyjnym. Lewis i wsp. (22), Olsen (26), a następnie inni autorzy (21, 24) jako pierwsi wykazali, że koty uzyskują odporność na zakażenia doświadczalne po uodpornieniu szczepionką zawierającą antygeny WBK produkowane przez komórki linii FL-74 zakażone WBK-ABC. Szczepionkę tę stosowano przez wiele lat jako środek profilaktyczny wirusowej białaczki u kotów. Badania Pedersena, Johnsona (30), Legendre i wsp. (19) zakwestionowały jej skuteczność ochronną. Osterhaus i wsp. (29) wykazali, że WBK inkorporowany w kompleks immunostymulacyjny ISCOM i podany kotom, indukuje rozwój odporności na zakażenie doświadczalne wykonane drogą donosową przy użyciu WBK-A szczep Glasgow-1. Dalsze badania wskazują, że szczepionka oparta o antygen WBK gp 70/85 (podany w kompleksie ISCOM) chroni koty przed zakażeniem w ciągu 200 dni obserwacji, co wskazuje na jej dużą efektywność w praktyce (28). Podobnie Pedersen i wsp. (32) donoszą o wartości ochronnej szczepionki inaktywowanej, zawierającej WBK. Badania doprowadziły do uzyskania w USA w latach 1984—1990 rejestracji aż ośmiu szczepionek przeciw WBK spełniających wymogi licencyjne ustanowione przez departament rolnictwa (35). W Europie podobną szczepionkę przeciw WBK opracowano np. we Francji. Wszystkie szczepionki mogą zawierać tylko zarazek zabity i muszą spełniać wymagania dotyczące czystości, bezpieczeństwa, trwałości, skuteczności i siły uodporniania. Szczepionkę uznaje się za skuteczną, jeżeli w zakażeniu doświadczalnym co najmniej 75% kotów immunizowanych jest chroniona (brak trwałej wirerii), zaś u 60% kotów kontrolnych rozwinięta trwała wiremia. Przepisy zalecają podejmowanie szczepień ochronnych u kotów 8—10-tygodniowych, którym pierwszą dawkę szczepionki wprowadza się podskórnie lub domięśniowo. Po 2—4 tygodniach zwierzęta szczepi się ponownie, by po roku podać im trzecią dawkę przypominającą. Lehmann i wsp. (20) wyrażają pogląd, że szczepić należy osobniki zdrowe stwarzające realne szanse na uzyskanie ochronnej odporności poszczepiennej. Brak szybkich testów, pozwalających na wykrycie stanu immunosupresji, podnosi wartość dokładnego badania klinicznego kotów przed szczepieniem. Wykrycie jakichkolwiek zmian klinicznych u pacjenta może mieć wpływ na stan jego układu immunologicznego, a tym samym na skuteczność szczepienia, jakkolwiek autorzy (20) wykazali, że u kotów krótko po zakażeniu WUOK rozwija się prawidłowa odpowiedź immunologiczna po immunizacji komercyjnymi szczepionkami przeciw WBK. Tizard i Bass (37) w badaniach porównawczych ocenili wartości ochronne 4 szczepionek przeciw WBK — w tym szczepionki złożonej (zawierającej komponenty dla kaliciwirusa, parwowirusa, i wirusa rhinotracheitis) i wykazali, że równoczesne szczepienie przeciw tym wirusom nie przeszkadza w rozwoju odporności przeciw WBK. Sebring i wsp. (34) konkludują, że w ich doświadczeniach szczepionka inaktywowana otrzymana drogą rekombinacji genetycznej, a zawierająca główny antygen ochronny gp 70, nie chroniła zwierząt przed infekcją, podczas kiedy nie inaktywowany rekombinant

wirusa zastosowany w szczepionce dawał należyta ochronę, lecz z uwagi na ryzyko, jakie stwarza wirus nie inaktywowany szczepionka nie uzyskała licencji. Użycie odpowiednich adjuwantów miało istotne znaczenie dla uzyskania odporności ochronnej u zwierząt powyżej 90% przypadków. Wiele prac dotyczących szczepionek uzyskanych z rekombinowanych szczepów wskazuje na ich efektywne działanie ochronne i możliwość zastosowań praktycznych. Wg Pedersena i Johnsona (31) ocena porównawcza wartości ochronnych poszczególnych szczepionek jest niezmiernie trudna i wymaga długotrwałych porównań, w tym eksperymentów terenowych. Stąd nawet przy powyżej 95% deklarowanej skuteczności ochronnej szczepionki, należy być ostrożnym w ferowaniu opinii o całkowitym zabezpieczeniu szczepionego osobnika przed zakażeniem WBK. Autorzy (31) cytują pogląd Scarletta, że zainteresowanych należy uprzedzać, iż szczepienie nie zabezpiecza w każdym przypadku przed zakażeniem. Ochrona zwierzęcia przed ekspozycją na kontakt z zarazkiem wydaje się być najbardziej skuteczną metodą profilaktyki.

W badaniach eksperymentalnych kotów zakażonych klonowanym szczepem wirusa białaczki (FeLV-FAIDS) Hoover i wsp. (12) wykazali *in vitro* i *in vivo* skuteczność 9-(2-fosfonylo-metoksyetylo) adeniny (PMEA) do hamowania replikacji WBK. Wskazuje to na potencjalne znaczenie PMEa jako leku przeciwretrowirusowego, zapobiegającego rozwojowi choroby. W tym eksperymencie PMEa zastosowano w dawce 6,25 mg/kg dziennie w okresie 0—49 dnia po zakażeniu. Konieczne jest jednak dalsze podejmowanie badań nad uzyskaniem skutecznego leku.

W postępowaniu prewencyjnym duże znaczenie ma identyfikacja — w oparciu o badania laboratoryjne — ELISA, IF kotów zakażonych i ich izolacja z hodowli oraz badanie stada podejrzanego o kontakt z osobnikiem zakażonym po upływie 3 miesięcy. Koty uznane za zakażone w pierwszym badaniu, a negatywne w drugim nie powinny wracać do grupy, ale należy je dalej utrzymywać oddzielnie i ponownie poddać badaniu po 3 miesiącach; ujemne po raz drugi uznaje się za wolne od zakażenia. Monitorowanie stada na obecność osobników zakażonych WBK należy prowadzić co 6—12 miesięcy i winno ono obejmować wszystkie osobniki w grupie.

Utrzymywanie kotów trwale zakażonych WBK lub WUOK, ale nie wykazujących objawów klinicznych choroby, wiąże się z koniecznością wprowadzenia trwałej, ścisłej izolacji zwierząt (1). Celem jest nie tylko zabezpieczenie przed przeniesieniem wirusa na osobniki nie zakażone, co jest niezmiernie istotne dla ograniczenia rozprzestrzeniania zakażeń, ale ochrona kota nosiciela wirusa przed zakażeniem zarazkami (grzyby, bakterie, wirusy) względnie chorobotwórczymi, obecnymi w populacji kotów. Zarazki te nie przedstawiają niebezpieczeństwa dla osobników z nie uszkodzonymi mechanizmami obronnymi, ale są z reguły patogenne w przypadku osłabienia funkcji obronnych organizmu. W hodowlach zarodowych należy najpierw obsługiwać najbardziej wrażliwe na zakażenie nie zainfekowane koty najmłodsze, potem dorosłe, następnie zwierzęta poddane okresowej kwarantannie, a dopiero na końcu trwale zakażone. Konieczne jest ścisłe przestrzeganie zasad higieny osobistej (mycie i odkażanie rąk, stosowanie zmiany odzieży ochronnej), należytej higieny pomieszczeń, minimalizacja działań stresowych, oraz żywienie pełnowartościowym pokarmem. Zwierzęta

trwale zakażone należy szczepić profilaktycznie tylko szczepionkami inaktywowanymi, gdyż szczepionki zawierające zarazki atenuowane mogą się okazać dla nich zbyt niebezpieczne. W leczeniu nie należy stosować preparatów o działaniu immunosupresyjnym.

Piśmiennictwo

1. August J.R.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1474, 1991.
2. Barr M. G., Calle P. P., Roelke M. E., Scott F. W.: J. Zoo. Wild. Med. 20, 365, 1989.
3. Buczek J.: Medycyna Wet. 48, 154, 1992.
4. Cieslinski M.: Tierärztl. Umsch. 46, 317, 1991.
5. Daniel A., Görski J.: Medycyna Wet. 47, 197, 1991.
6. Hardy W. D. Jr.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1282, 1991.
7. Hardy W. D. Jr., Hirsault Y., Hess P. W.: W: Dutcher R. M., Chieco-Bianchi L. eds. Unifying concepts of leukemia. Basel, Switzerland: S Karger 778, 1973.
8. Hardy W. D. Jr., Zuckerman E., E.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1327, 1991.
9. Hawkins E. C.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1382, 1991.
10. Hawkins E. C., Johnson L., Pedersen N. C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 188, 1031, 1987.
11. Hawks D. M., Legendre A. M., Rohrbach B. W.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1373, 1991.
12. Hoover E. A., Ebner J. P., Zeidner N. S., Mullins J. I.: Antiviral Res. 16, 77, 1991.
13. Hoover E. A., Mullins J. I.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1287, 1991.
14. Hoover E. A., Perigo N. A., Quackenbush S. L., Mathison-DuBarol C. K., Overbough J. M., Kloetzer W. S., Elder J. H., Mullins J. I.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1392, 1991.
15. Jarrett O.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1279, 1991.
16. Jarrett O., Pacitti A. M., Hosie M. J., Reid G.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1362, 1991.
17. Jarrett W. F. H., Martin W. B., Crighton G. W., Dalton R. G., Steward M. F.: Nature 202, 566, 1964.

18. Kawakami T. G., Theilen G. H., Dungworth D. L., Munn R. J., Bcald S. G.: Science 158, 1049, 1967.
19. Legendre A. M., Mitchener K. L., Potgieter L. N. D.: J. Vet. Intern. Med. 4, 92, 1990.
20. Lehmann R., Franchini M., Aubert A., Wolfensberger C., Cornter J.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1446, 1991.
21. Lewis M. G., Lafardo L. J., Haffer K.: Vet. Microbiol. 17, 297, 1988.
22. Lewis M. G., Mathes L. E., Olsen R. G.: Infect. Immun. 34, 883, 1981.
23. Lutz H., Jarrett O.: J. Clin. Microbiol. 25, 327, 1987.
24. Mastro J. M., Lewis M. G., Mathes L. E.: Vet. Immunol. Immunopathol. 11, 205, 1986.
25. O'Connor T. P., Tonelli Q. J., Scarlet J. M.: J. Am. Vet. Med. Ass. 188, 1343, 1991.
26. Olsen R. G.: Vet. Med. 1, 61, 1985.
27. Olsen R. G., Hoover E. A., Schaller J. P.: Cancer Res. 37, 2082, 1977.
28. Osterhaus A., Weijer K., Sielelink K. H., Rimmelzwaan G. F., Bosch M. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1443, 1991.
29. Osterhaus A., Weijer K., UytdeHaag F.: J. Immunol. 135, 591, 1985.
30. Pedersen N. C., Johnson L.: Feline Pract. 15, 7, 1985.
31. Pedersen N. C., Johnson L.: J. Am. Med. Vet. Ass. 199, 1453, 1991.
32. Pedersen N. C., Johnson L., Birch D.: Vet. Immunol. Immunopathol. 11, 123, 1986.
33. Saierno R. A., Lehman E. D., Larson V. M.: J. Natl. Cancer. Inst. 61, 1487, 1978.
34. Sebering R. W., Chu H. J., Lloyd L. G., Sandblom D. S., Husted D. R., Dale B., Wolf D., Acree W. M.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1413, 1991.
35. Shibley G. P., Tanner J. E., Hanna S. A.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1402, 1991.
36. Teich N.: Taxonomy of retroviruses. W: Eiss R., Teich N., Varmus H. Editors. RNA tumor viruses. Cold Spring Harbor, New York: Cold Spring Harbor Laboratory, 1982, 25.
37. Tizard I., Bass E. P.: J. Am. Vet. Med. Ass. 199, 1410, 1991.
38. Yohn D. S., Olsen R. G., Schaller J. P.: Cancer Res. 36, 646, 1977.

Adres autora: prof. zw. dr hab. Jan Buczek, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

ANDRZEJ BRUNO ŚLEBODZIŃSKI

monografia

○ hormonach w sianie i mleku krów

Zakład Endokrynologii Rozwojowej i Eksperymentalnej,
Centrum Agrotechnologii i Weterynarii PAN ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Summary

Hormones and related substances in colostrum and milk of the cow

In this short review the presence, relative concentrations of the plasma, and a possible physiological role of hormones in the cow's milk have been discussed. On the basis of available data, three categories of hormones in milk have been differentiated: 1 — hormones which exist in trace amounts originated from circulation, 2 — hormones which occur in milk during some phases of lactation in higher concentrations than those in the blood, 3 — hormones synthesized by the mammary gland. The possible biological significance of the hormones for the mammary gland, for the mother and offspring has been emphasized.

Mleko krowy, podstawowy składnik pokarmu człowieka, zawiera związki nie stanowiące o jego wartości energetycznej jako produktu spożywczego. Między innymi zawiera witaminy, hormony, nukleotydy i enzymy. Obecność tych ostatnich jest przyczyną zainteresowania się mlekiem jako dogodnym surowcem dla otrzymywania enzymów w formie skoncentrowanej lub krystalicznej (alkaliczna fosfataza, rybonukleaza, oksydaza ksantynowa). Z lekarsko-weterynaryjnego punktu widzenia zainteresowanie skupia się na tych enzymach, które stanowią ważny składnik naturalnej bariery antyinfek-

cyjnej mleka i gruczołu mlekowego (lizozym, laktopero-ksydaza) łącznie z bakteriostatycznie działającymi białkami mleka wiążącymi żelazo (laktoferyna). Z podobnych względów ważne są składniki swoistej odporności komórkowej (leukocyty i makrofagi) i odporności humoralnej (immunolaktoglobuliny). Z sanitarnego punktu widzenia mleko krów klinicznie zdrowych może w pewnych okolicznościach zawierać także substancje szkodliwe (związki trujące pochodzące z paszy: śladowe ilości leków) i może być źródłem zarazków chorobotwórczych i pasożytów.

Zdrowe mleko krowy, oprócz składników odżywczych i elementów obrony immunologicznej, zawiera hormony. Publikacje dotyczące obecności i stężeń hormonów w mleku krów zaczęły pojawiać się, w miarę postępu metod pomiaru hormonów w płynach ustrojowych, w latach siedemdziesiątych (metody radioimmunologiczne, RIA).

Na przełomie lat 1970/1980 ugruntował się pogląd o doniosłej użyteczności pomiaru koncentracji hormonów w mleku, zwłaszcza dla oceny stanu endokrynologicznego krów w okresie międzyciążowym. Obecnie coraz więcej uwagi budzi znaczenie i rola hormonów mleka dla fizjologii samicy i jej potomstwa. Uwagę zwraca obecność hormonów peptydowych (neuropeptydów), gdyż ich pochodzenie w mleku może być podwójne: z krwioobiegu i z lokalnej syntezy w samym gruczole. Wiadomo