

17. Peters T., Quinlan A., Hoffbrand A.: Brit. J. Haematol. 20, 123, 1971.
 18. Roe J., Kuethner C.: J. Biol. Chem. 47, 399, 1943.
 19. Roe J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 92, 277, 1961.
 20. Scott M., Nesheim M., Young R.: Żywnienie kur. PWR i L, Warszawa 1978.
 21. Smith C., Bidlak W.: J. Nutr. 110, 398, 1980.

22. Wartanowicz M., Ziemiański S.: Żywnienie czlow. 19, 193, 1992.
 23. Zannoni U., Sato P.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 258, 119, 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Barbara Nagórna-Stasiak, ul. Spokojna 8a/24, 20-073 Lublin

RYSZARD BOBOWIEC, KRYSZYNA RADYMSKA-WAWRZYŃIAK

Wpływ agonisty receptorów β -2 adrenergicznych clenbuterolu na skład frakcji lipoproteinowych osocza i typy włókien mięśniowych u kurcząt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Summary

Effect of beta-2-adrenergic agonist clenbuterol on plasma lipoprotein fractions, fatty acid content and muscle fiber types in chickens

Modification of the composition of the carcass, especially reduction of the fat depot and enlargement of the musculature mass have been recognized as a main feature of the action of beta-2-adrenergic agonist clenbuterol. As a result of a dietary treatment with clenbuterol significant decreases of chylomicrons, VLDL and LDL₂ in the plasma of chickens were observed. There was a tendency for a diminishing of saturated fatty acids (palmitic and stearic acids). Simultaneously, an increase in the content of unsaturated fatty acids (linoleic, linolenic and arachidonic acids) was observed. Compared to control chickens, those fed 5 mg clenbuterol/kg had decreased total content of fatty acids in fatty tissue from 686.99 to 563.50 mg/g, respectively. The ratio of unsaturated to saturated fatty acids in plasma and adipocytes increased in the treated groups. On the basis of histochemical differentiation of fibre types it was established that type II B fibres were most pronounced in clenbuterol treated groups.

Na czynniki anaboliczne jako stymulatory wzrostu i środki zwiększające efektywność wykorzystania paszy zwrócono uwagę już w latach pięćdziesiątych (2). Obecnie do najbardziej znanych preparatów stosowanych w badaniach metabolicznych u zwierząt należą rekombinanty hormonu wzrostu, hormony sterydowe (testosteron, 17 β estradiol, progesteron), bromokryptyna oraz poznane w ostatniej dekadzie β -adrenergiczne stymulatory wzrostu (trenbolon, cimaterol, clenbuterol, salbutamol) (14, 16). W odniesieniu do clenbuterolu i innych preparatów z tej grupy poznano dotychczas ich specyficzne działanie przesuujące metabolizm w kierunku zwiększenia syntezy białka i zmniejszenia odkładania tłuszczu oraz poprawy przyrostów masy ciała przy zwiększonym wykorzystaniu paszy (19). Ten typ oddziaływania może dotyczyć także włókien mięśniowych, wśród których wyróżnia się typy mające tendencję do adaptacyjnych zmian spowodowanych wysiłkiem, dietą i neurogennymi czynnikami stymulującymi. We włóknach tych aktywność ATP-azy miozynowej wykazującej dodatnią korelację z szybkością skurczu można łatwo wyka-

zać metodami histochemicznymi (1, 3). Wcześniejsze badania (7, 22) wykazały istnienie kwaśno-stabilnej ATP-azy (typ I) określanej jako wolna, zaś włókna zawierające zasadowo-stabilną ATP-azę (typ II) mają tendencję bycia szybkimi. Subtelne różnice w czułości na pH szybkiej ATP-azy dały podstawę do podziału na grupę II A odporną na zmęczenie i grupę II B wrażliwą na zmęczenie. Aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (SDH) enzymu określającego zdolności do metabolizmu oksydacyjnego jest większa w jednostkach motorycznych zawierających włókna odporne na zmęczenie, a mniejsza we włóknach podatnych na zmęczenie.

Biorąc pod uwagę istnienie co najmniej trzech typów włókien występujących w tkance mięśniowej, których wzajemne proporcje podlegają modyfikacjom zależnym od środowiska, interesującym wydawało się prześledzenie ich wzajemnych relacji u kurcząt poddanych działaniu clenbuterolu. Ze względu na właściwość modyfikowania metabolizmu przez clenbuterol określono również skład frakcji lipoprotein osocza i zawartość kwasów tłuszczowych w tkankach o wysokim metabolizmie lipidowym.

Materiał i metody

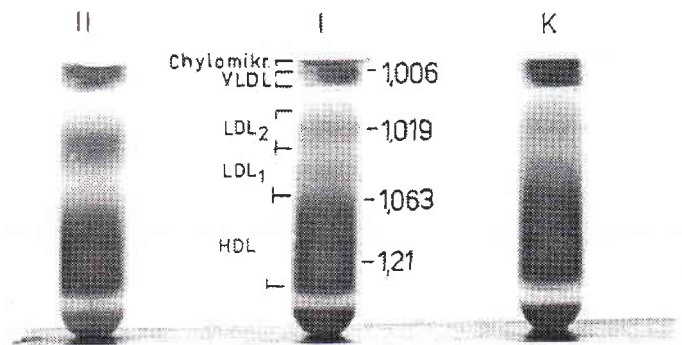
Badania przeprowadzono na 45 kurczętach pochodzących z reprodukcyjnej wylęgarni, które żywiono przez pierwszy miesiąc *ad libitum* mieszanką pełnoporcjową DKA starter, a następnie do okresu uboju mieszanką finisher. Kurczęta po osiągnięciu wieku 4 tygodni i masy ciała 650-800 g podzielono na trzy grupy. Grupę I stanowiły kurczęta kontrolne, grupę II kurczęta, którym podawano codziennie dawkę *per os* clenbuterolu 2,5 mg/kg, grupa III otrzymywała clenbuterol w dawce 5 mg/kg. Po miesięcznym okresie doświadczalnym pobierano krew do oznaczeń kwasów tłuszczowych w rozdziale frakcji lipoproteinowych (15). Następnie zwierzęta ubijano i pobierano wycinki tkanki mięśniowej z *mm. pectoralis major*, *biceps brachii* i *gluteus anterior*. Wycinki pobranych mięśni umieszczano w ciekłym azocie, a następnie krajano w kriostacie na 10 μ skrawki. W celu różnicowania typów włókien mięśniowych zastosowano histochemiczną technikę Gutha i wsp. (9) pozwalającą na równoczesne wykazanie w jednym preparacie włókien typu I, IIA i IIB. Preinkubacja w pH 9,4 różnicuje włókna na jasne typu I i ciemne typu II. Preinkubacja w pH 4,5 różnicuje włókna z miofibrylarną ATP-azą typu IIA jako jasne i włókna IIB jako ciemne. Barwienie na aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (SDH) przeprowadzono

z zastosowaniem czteronitrobenzenu tetrazolu (7). Względna częstość występowania różnych typów włókien (I, IIA i IIB) liczono w 1 mm². W 50 losowo wybranych obszarach serii preparatów każdej grupy (liczącej po 15 zwierząt) obliczono procentowy skład poszczególnych typów włókien mięśniowych. Frakcje lipoprotein w osoczu oznaczano metodą flotacji w gradiencie KBr (26, 31, 32) z zastosowaniem ultrawirowania przy użyciu ultrawirówki typu UP-65. Osocze wirowano przy 41 000 obrotów (169 000 g) przez okres 24 h i temperaturze +15°C. W celu uwidocznienia i densytometrycznego pomiaru poszczególnych frakcji wybarwiano je 50 µl alkoholowego roztworu czerni sudanowej B (4). Kwasy tłuszczowe w osoczu i tkance tłuszczowej oznaczano metodą chromatografii gazowej (GLC) (10) z użyciem kwasu heptadekanowego jako wewnętrznego standardu. W celu wykazania istotności różnic między badanymi grupami zastosowano test istotności t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Obraz frakcji lipoprotein osocza badanych kurcząt kontrolnych i poddanych działaniu clenbuterolu w dawce 2,5 mg/kg (I) oraz 5,0 mg/kg (II) przedstawiono na ryc. 1, a wyniki procentowej zawartości podano w tab. 1. Dominująca frakcja HDL 69,20±20% ulega istotnemu obniżeniu po stosowaniu clenbuterolu w dawce 5 mg/kg. Stosowany w tej ilości clenbuterol powodował zanik frakcji LDL₂ i chylomikronów oraz zmniejszenie frakcji VLDL. W odwrotnym kierunku postępowały zmiany frakcji LDL₁, której zawartość wzrastała do 38,80±4,30% po najwyższej dawce clenbuterolu. Stosowany clenbuterol powodował obniżenie w osoczu krwi zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych (ryc. 2) z wartości 28,33±7,77 do 23,71±9,77 mg/dl oraz zwiększenie ilości kwasów nienasyconych z 25,62±9,07 do 36,16±8,63 mg/dl po dawce 2,5 mg/kg. W tkance tłuszczowej dochodziło do obniżenia całkowitej zawartości kwasów tłuszczowych z 753,99 mg/g do 583,24 mg/g, a stosunek kwasów nienasyconych do nasyconych osiągał wartość 1,83 po 5 mg/kg clenbuterolu. W osoczu kurcząt kontrolnych w największej ilości występował kwas palmitynowy, który ulegał istotnemu zmniejszeniu po stosowaniu β adrenergicznym stymulatorze wzrostu, a zmiany w składzie pozostałych kwasów tłuszczowych przedstawiono w tab. 2. Największemu obniżeniu w tkance tłuszczowej ulegał po dawce 5 mg/kg kwas palmitynowy i oleinowy (tab. 3). Pozostałe kwasy nienasycone (C 18:2, C 18:3 i C 20:4) występowały w statystycznie (p < 0,05) istotnie większym stężeniu.

Zmiany w składzie lipoprotein i kwasów tłuszczowych wiązały się również ze zmianami w składzie włókien mięśniowych. Badania nasze wykazały, że populacja włókien w mięśniach szkieletowych kurcząt grupy kontrolnej jest zróżnicowana. Mięsień piersiowy większy (*m. pectoralis major*) i mięsień dwugłowy ramienia (*m. biceps brachii*) są mięśniami o zdecydowanej przewadze włókien szybkich typu II A i II B nad włóknami wolnymi typu I, natomiast mięsień kończyny miednicznej (*m. gluteus anterior*) zawiera wszystkie trzy grupy włókien mniej więcej w równych proporcjach (32% I typ, 45% II A i 22% II B – tab. 4). Clenbuterol podawany kurczętom przez 4 tyg. w małej (2,5 mg/kg) dawce nie zmieniał procentowego składu włókien w badanych mięśniach. Natomiast duże dawki β – adrenergicznego stymulatora wzrostu clenbuterolu (5 mg/kg) powodowały znaczny, procentowy wzrost (p < 0,05) ilości włókien szybkich typu II B, a zmniejszenie ilości włókien typu II A i wolnych typu I. Szczególnie wyraźnie zaznaczyło się to w mięśniu dwugłowym ramienia

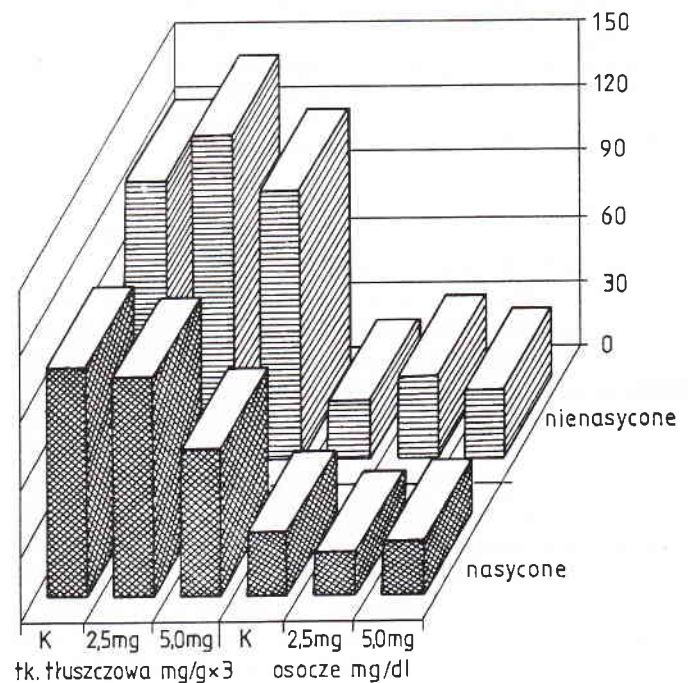


Ryc. 1. Frakcje lipoprotein osocza kurcząt. K – grupa kontrolna, I – clenbuterol 2,5 mg/kg, II – clenbuterol 5 mg/kg. (1,006 – 1,21 wartości gradientów bromku potasu). VLDL – very low density lipoprotein, LDL – low density lipoprotein, HDL – high density lipoprotein

Tab. 1. Lipoproteiny osocza kurcząt kontrolnych (K) i po podaniu *per os* clenbuterolu w dawce dziennej 2,5 mg/kg (grupa I) i 5 mg/kg m.c. (grupa II) (n=15; $\bar{x} \pm s$)

Grupa	Chylomikrony	VLDL	LDL ₁	LDL ₂	HDL
k	2,50±0,71	7,10±1,20	15,80±3,70	5,40±2,30	69,20±7,10
I	1,40±0,31*	6,10±1,20	28,00±4,10*	4,30±2,10	60,20±6,40
II	0	5,70±1,18*	38,80±4,30*	0	55,50±5,60*

Objaśnienia: VLDL – very low density lipoprotein (lipoproteiny najniższej gęstości), LDL – low density lipoprotein (lipoproteiny małej gęstości), HDL – high density lipoprotein (lipoproteiny wysokiej gęstości), * – różnica istotna (p ≤ 0,05) w stosunku do wartości kontrolnej.



Ryc. 2. Zawartość kwasów tłuszczowych u kurcząt po podaniu clenbuterolu

Tab. 2. Wpływ doustnie podawanego clenbuterolu na zawartość kwasów tłuszczowych w osoczu krwi kurcząt (n=15; $\bar{x} \pm s$)

Kwas tłuszczowy mg/dl	Kontrola	Clenbuterol 2,5 mg/kg	Clenbuterol 5,0 mg/kg
C 16:0	18,86±4,64 ^a	11,80±3,48 ^b	15,86±5,11 ^a
C 16:1 n-7	1,83±0,83 ^a	2,53±0,83 ^b	1,40±0,54 ^a
C 18:0	9,47±3,13 ^a	6,87±1,72 ^b	7,85±4,60 ^b
C 18:1 n-9	16,47±5,97 ^a	25,20±4,85 ^b	13,28±6,39 ^a
C 18:2 n-6	3,66±1,67 ^a	3,73±1,38 ^a	7,14±3,88 ^b
C 18:3 n-3	1,66±0,77 ^a	2,40±0,82 ^b	3,84±1,57 ^c
C 20:4 n-6	2,00±0,85 ^a	2,30±0,75 ^a	4,53±2,29 ^b
Nienasyc./nasycone	0,91	1,94	1,27

Objaśnienia: a, b, c – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$; w tabeli nie uwzględniono kwasów tłuszczowych, których ilość była mniejsza niż 0,1% całości kwasów.

Tab. 3. Wpływ podawanego clenbuterolu na zawartość kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej kurcząt (n=15; $\bar{x} \pm s$)

Kwas tłuszczowy mg/g tk.tł.	Kontrola	Clenbuterol 2,5 mg/kg	Clenbuterol 5,0 mg/kg
C 16:0	250,53±61,91 ^a	265,55±31,88 ^a	169,12±18,38 ^b
C 16:1	6,61±1,05 ^a	4,17±2,18 ^b	3,81±1,24 ^b
C 18:0	57,03±10,04 ^a	28,89±8,51 ^b	29,92±7,08 ^b
C 18:1	336,12±64,66 ^a	390,01±20,01 ^b	299,10±28,75 ^a
C 18:2	38,06±10,56 ^a	43,98±5,10 ^a	58,82±12,62 ^b
C 18:3	0,66±0,31 ^a	1,06±0,21 ^b	1,59±0,34 ^c
C 20:4	0,41±0,13 ^a	0,77±0,21 ^b	1,14±0,22 ^c
Nienasyc./nasycone	1,24	1,49	1,83

Objaśnienia: jak w tab. 2

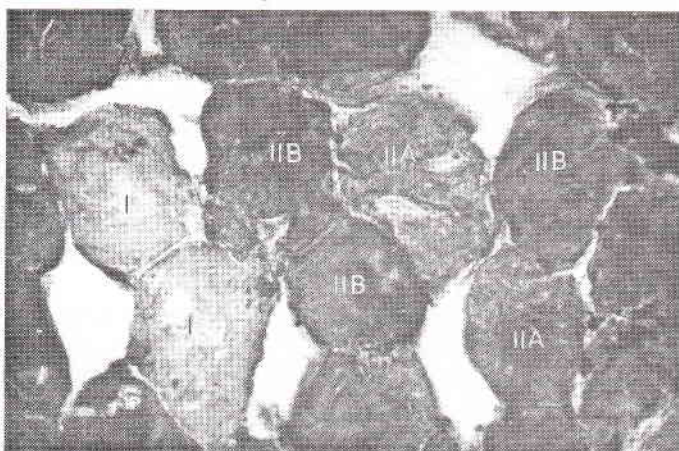
Tab. 4. Procentowy udział włókien mięśniowych/mm² w mięśniach szkieletowych po podaniu clenbuterolu ($\bar{x} \pm s$)

Typ włókien mięśniowych	Kontrola n=50	Clenbuterol 2,5 mg/kg n=50	Clenbuterol 5,0 mg/kg n=50	
<i>M. pectoralis major</i>	I	6,88±1,84 ^a	7,30±2,14 ^a	5,90±1,87 ^b
	II A	38,48±4,90 ^d	36,16±4,30 ^a	31,98±4,97 ^b
	II B	54,40±1,98 ^a	55,88±1,63 ^b	61,72±3,97 ^c
<i>M. biceps brachi</i>	I	9,44±2,47 ^a	9,78±2,38 ^a	5,54±2,01 ^b
	II A	44,68±3,49 ^a	43,16±3,60 ^a	35,20±1,70 ^b
	II B	46,24±2,17 ^a	47,38±2,18 ^a	58,68±3,12 ^b
<i>M. gluteus anterior</i>	I	32,03±2,09 ^a	32,84±3,02 ^a	30,60±4,12 ^a
	II A	45,22±1,02 ^a	42,90±1,00 ^b	28,54±6,14 ^c
	II B	22,22±3,05 ^a	28,54±8,14 ^b	40,66±9,55 ^c

Objaśnienia: jak w tab. 2

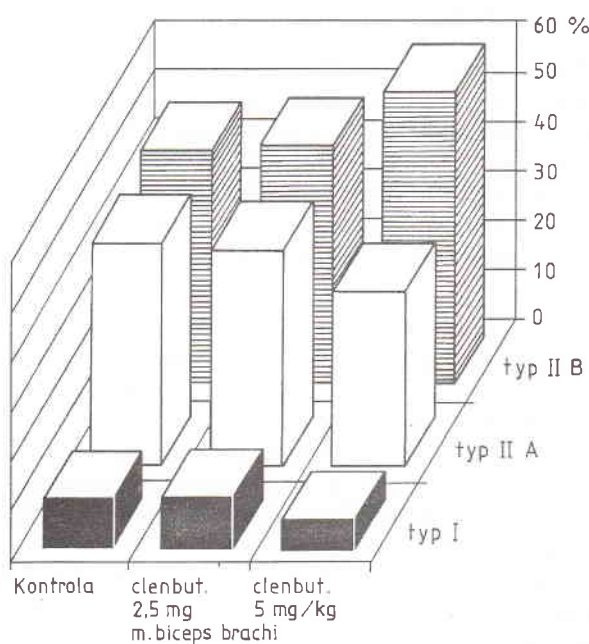
i w mięśniu piersiowym. Procent włókien wolnych typu I w mięśniu kończyny miednicznej nie zmienił się w sposób statystycznie istotny ($p < 0,05$). Natomiast znacznie zwiększał się procent włókien szybkich II B w porównaniu do grupy kontrolnej (tab. 4).

W dotychczasowych badaniach nad β adrenergicznymi stymulatorami wzrostu stosowanymi początkowo w formie pod-



Ryc. 3. Przekrój poprzeczny *m. gluteus anterior* kurczęcia. Mikrofot. pow. 600 x

Objaśnienia: włókna typu I – wolne oksydacyjne odporne na zmęczenie, II A – szybkie, oksydacyjno-glikolityczne odporne na zmęczenie, II B – szybkie, glikolityczne wrażliwe na zmęczenie.



Ryc. 4. Typy włókien mięśniowych u kurcząt kontrolnych i po podaniu clenbuterolu

skórnych implantacji (2), a ostatnio jako dodatki paszowe wykazano szereg korzystnych efektów produkcyjnych na wielu gatunkach zwierząt (19). Zwiększona synteza białka przy równoczesnej supresji lipogenezy i odkładania tłuszczu należą do wpływów najbardziej korzystnych i udokumentowanych. W przeprowadzonych badaniach określono nie znane dotychczas działanie odnośnie zmian w składzie lipoprotein osocza, przesunięć w proporcjach transportowanych kwasów tłuszczowych w osoczu i odkładanych w tkance tłuszczowej. Stwierdzono zmniejszenie frakcji HDL, zanik frakcji LDL₂ i chylomikronów. Można więc sądzić, że na zmiany w składzie lipoprotein wpływa nie tylko dieta (21, 28), ale również adrenergiczne pobudzenie β_2 receptorów. Okazuje się, że u kurcząt, podobnie jak u szczurów i psów (20), dominującą frakcją lipoprotein jest fizjologicznie korzystna frakcja HDL. Efekty działania clenbuterolu w przemianach lipidowych polegają z jednej strony na zmniejszeniu zawartości kwasów tłuszczowych w osoczu i tkance tłuszczowej, z drugiej zaś powodują korzystne zwiększenie nienasyconych kwasów tłu-

szczowych. Konsekwencją takiego działania jest podawany przez wielu autorów (5, 6, 8, 11, 12, 13, 18, 23, 24, 25, 29, 30) supresyjny wpływ nienasyconych kwasów tłuszczowych na frakcję LDL lipoprotein, której nie stwierdzaliśmy w naszych badaniach po najwyższych dawkach clenbuterolu. Wydaje się, że hamujące działanie clenbuterolu na ilość tkanki tłuszczowej i zawartość kwasów tłuszczowych wynika ze zmniejszenia czułości tkanki tłuszczowej na insulinę. Nie wyjaśniony jednak pozostaje mechanizm selektywnego zwiększania zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych i wymaga on dalszych badań.

W ostatnich latach wykazano istnienie polineuronálnego unerwienia włókien mięśniowych w okresie neonatalnym. Stwierdzono również możliwość interkonwersji między różnymi typami włókien mięśniowych oraz kompetytywnej modulacji ich zakończeń presynaptycznych (17). Wykazano ponadto możliwość nabywania cech włókien wolnych (typ I) przez włókna szybkie (typ II) w warunkach długo trwających pobudzeń o małej częstotliwości (7). Zaobserwowany przez nas wzrost ilości włókien szybkich typu II B nasuwa przypuszczenie, że clenbuterol, być może, powodował zmiany w metabolicznym zróżnicowaniu włókien mięśniowych poprzez indukcję zwiększonej częstotliwości wyładowań. Biorąc pod uwagę pobudzający wpływ rezerpiny (preparatu o odwrotnym działaniu do clenbuterolu) na ilość włókien wolnych (typ I) należy również uwzględnić możliwość istnienia w mięśniach zakończeń adrenergicznych, których aktywność ma znaczenie przy zróżnicowaniu metabolicznym włókien mięśniowych.

Wnioski

1. Działanie hipolipidemiczne clenbuterolu u kur wyraża się zmniejszeniem frakcji najbardziej aktywnych metabolicznie lipoprotein (chylomikronów, VLDL i LDL₂) oraz obniżeniem zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych.

2. Ekspozycja kurczątków na działanie clenbuterolu powoduje korzystny efekt pobudzenia wchłaniania i odkładania nienasyconych kwasów tłuszczowych.

3. Clenbuterol powoduje modyfikację populacji włókien mięśni szkieletowych wyrażającą się u kurczątków wzmoczoną ekspresją włókien szybkich typu II B.

Piśmiennictwo

- Bernard E. A., Lyles J. M., Pizzey J. A.: J. Physiol. 331, 333, 1982.
- Bohorow O., Buttery P. J., Correia J. H. R. D., Soar J. B.: Brit. J. Nutr. 57, 99, 1987.
- Bredman J. J., Weijjs W. A., Moorman A. F. M.: Histochem. J. 24, 260, 1992.
- Cathcart S., Dominiczak M. H.: Ann. Clin. Biochem. 27, 459, 1990.
- Cotter R., Johnson R., Tumbelson M., Cosmas F., Rowe W. B., Lin L.: J. Parent. Enter. Nutr. 12, 121, 1988.
- Dalrymple R. H.: J. Anim. Scin. 61, Suppl. 1, 256, 1985.
- Donselaar Y., Eerdek O., Kernell D., Verhey B. A.: J. Physiol. 382, 237, 1987.
- Ekstrom B., Nilsson A., Akesson B.: Eur. J. Clin. Invest. 19, 259, 1989.
- Guth L., Samaha F. J.: Exp. Neurol. 28, 365, 1970.
- Haan G. J., Heide Van Der S., Wolthers B. G.: J. Chromatogr. 162, 261, 1979.
- Hemel O., Blackberg L.: Nestle Nutr. Workshop. 28, 53, 1992.
- Hurtwitz S., Bar A., Katz M., Sklan D., Budowski P.: J. Nutr. 103, 543, 1973.
- Herzberg G. R., Rogerson N.: J. Nutr. 118, 1061, 1988.
- Hu C. Y., Suryawan A., Forsberg N. E., Dalrymple R. H., Ricks C. A.: J. Anim. Sc. 66, 1393, 1988.
- Johnson J. A., Beitz C. d., Jacobson N. L.: J. Nutr. 119, 696, 1989.
- Jones R. W., Easter R. A., McKeith F. K., Dalrymple R. H., Maddock H. M., Bechtel P. J.: J. Anim. Sc. 61, 905, 1985.
- Jones S. P., Ridge R. M. A. P., Rowleson A.: J. Physiol. 386, 395, 1987.
- Kleppe B. B., Aiello R. J., Grummer R. R., Armentano L. E.: J. Dairy Sci. 71, 1813, 1988.
- Lafontan M., Berlan M., Prudhon M.: Reprod. Nutr. Develop. 28, 61, 1988.
- Lehman R., Bhargava A. S., Gunzel P.: Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 31, 633, 1993.
- Lindsey S., Benattar J., Pronczuk A., Hayes K. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 195, 261, 1990.
- Lopez-Rivero J. L., Serrano A. L., Diz A. M., Galisteo A. M.: J. Anat. 181, 1, 1992.
- Muci M. R., Cappello A. R., Vonghia G., Bellitti E., Zezza L., Gnoni G. V.: Internat. J. Vit. Nutr. Res. 62, 330, 1992.
- Oyster R., Leopold H. W., Troyer D., Cash W., Johnson D.: J. Vet. Med. 39, 321, 1992.
- Pullen D. L., Emery R. S., Ames N. K.: J. Anim. Sc. 66, 1538, 1988.
- Redgrave T. G., Roberts D. C. K., West C. E.: Anal. Biochem. 65, 42, 1975.
- Reiser S., Powell A. S., Scholfield D. J., Panda P., Ellwood K. C., Canary J. J.: Am. J. Clin. Nutr. 49, 832, 1989.
- Rifai N., Merrill R. J., Holly R. G.: Ann. Clin. Biochem. 27, 489, 1990.
- Rogel A. M., Watkins B. A.: Lipids. 22, 637, 1987.
- Satoh S., Poe W. E., Wilson R. P.: J. Nutr. 119, 23, 1989.
- Stead D., Welch V. A.: J. Dairy Sci. 58, 1, 1975.
- Stead D., Welch V. A.: J. Dairy Sci. 58, 122, 1974.

Adres autora: dr hab. Ryszard Bobowiec, ul. Żelazowej Woli 16/10, 20-856 Lublin

DONE S. H., SHARP M. W., LUPSON G. R.: Izolacja *Mortierella wolfii* z płuc bydła. (Isolation of *Mortierella wolfii* from bovine lung). Vet. Rec. 124, 194, 1994 (8)

Mortierella wolfii rzadko powoduje choroby bydła w Wielkiej Brytanii, podczas gdy w Nowej Zelandii wywołuje ona u bydła ronienia, którym towarzyszy zapalenie płuc. U krowy rasy fryzyjskiej w wieku 6 lat po wycieleniu wystąpiło zatrzymanie łożyska. Po 5 dniach pojawiła się gorączka i duszność. Pomimo parenteralnego stosowania oksytetracykliny krowa padła. Na czoło zmian sekcyjnych wysuwała się konsolidacja tkanki płucnej i zatory w naczyniach płucnych. Ze zmienionych odcinków płuc wyisobniono w czystej hodowli na agarze z krwią, na podłożu Mc Conkeya oraz na podłożu Sabourauda z dodatkiem glukozy, *M. wolfii*. W preparatach histologicznych sporządzonych z patologicznie zmienionych odcinków płuc występowała konsolidacja tkanki oraz surowiczo-włóknikowy wysięk, nacieki neutrofilowe w pęcherzykach płucnych i martwica ścian pęcherzyków płucnych. Ponadto rozwijało się ropne zapalenie pęcherzyków płucnych i zapalenie oskrzelików.

FIRTH E. C., WHITTE T., NOUWS J. F. M.: Stężenie kanamycyny w płynie stawowym po iniekcji domięśniowej u koni. (Kanamycin concentrations in synovial fluid after intramuscular administration in the horse). Aust. vet. J. 70, 324-325, 1993 (9)

Sześciu kucykom w wieku 2-5 lat podano w iniekcji domięśniowej siarczan kanamycyny w ilości 10 mg/kg masy ciała. Antybiotyk rozpuszczony w 100 ml rozpuszczalnika podano w 10 dawkach, każda o objętości 10 ml. Poziom antybiotyku w płazmie krwi i w mazi stawowej oznaczono po 2 i 5 godzinach po iniekcji. Zarówno po 2, jak i 5 godzinach poziom kanamycyny w mazi stawowej nie różnił się istotnie. Natomiast stężenie antybiotyku w płazmie po 2 godz. wynosiło średnio 17,4±1,48 µg/ml, a po 5 godzinach 5,0±1,1 µg/ml. Po 2 godzinach po iniekcji kanamycyny najwyższe jej stężenie notowano w stawie skokowo-palcowym. Odpowiadało ono 22,6% stężenia kanamycyny w płazmie krwi. Po 5 godzinach najwyższa koncentracja antybiotyku występowała w stawie międzypalcowym i w stawie promieniowo-łokciowym.