

Piśmiennictwo

1. Bulet P., Cociancich S., Dimarcq J. L., Lambert J., Reichart J. M., Hoffmann D., Hetru C., Hoffmann J. A.: J. Biol. chem. 266, 24520, 1991.
2. Casteels P., Ampe C., Jacobs F., Vaeck M., Tempst P.: EMBO J. 8, 2387, 1989.
3. Casteels-Josson K., Capaci T., Casteels P., Tempst P.: EMBO J. 12, 1569, 1993.
4. Dustmann J. H.: Amer. Bee J. 133, 431, 1993.
5. Fujiwara S., Imai J., Fujiwara M., Yashima T., Kawashima T., Kobayashi K.: J. Biol. Chem. 265, 11333, 1990.
6. Ganz T., Selsted M. E., Szklauk D., Harwig S. S. L., Daher K., Lehrer R. I.: J. Clin. Invest. 76, 1427, 1985.
7. Gliński Z., Jarosz J.: Apiacta 23, 42, 1988.
8. Gliński Z., Jarosz J.: Post. Mikrobiol. 29, 59, 1990.
9. Gliński Z., Jarosz J.: Apidologie 23, 25, 1992.
10. Gliński Z., Jarosz J.: Medycyna Wet. 48, 399, 1992.
11. Gliński Z., Jarosz J.: Apiacta 29, 107, 1994.
12. Gliński Z., Jarosz J.: Postępy Mikrobiol. 33, 105, 1994.
13. Hanzawa H., Shimada I., Kuzuhara T., Komano H., Kohda D., Inagaki F., Natori S., Arata Y.: FEBS Lett. 269, 413, 1990.
14. Jarosz J., Gliński Z.: Słownik immunologiczny bezkręgowców. Wyd. UMCS Lublin, 1991.
15. Kuzuhara T., Nakajama Y., Matsuyama K., Natori S.: J. Biol. Chem. 107, 514, 1990.
16. Lambert J., Keppi E., Dimarcq J. L., Wicker C., Reichhart J. M., Dunbar B., Lepage P., Van Dorsselaer A., Hoffmann J. A., Fothergill J., Hoffmann D.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 86, 262, 1989.
17. Lepage P., Bitsch F., Roecklin D., Keppi E., Dimarcq J. L., Reichhart J. M., Hoffmann J. A., Roitsch C., Van Dorsselaer A.: Eur. J. Biochem. 196, 735, 1991.
18. Mackler B. F., Kreil G.: Inflammation 2, 55, 1977.
19. Matsuyama K., Natori S.: J. Biol. Chem. 263, 17117, 1988.
20. Selsted M. E., Harwig S. L.: Infect. Immun. 55, 2281, 1987.
21. Romeo D., Skerlavaj B., Bolognesi M., Gennaro R.: J. Biol. Chem. 263, 9573, 1988.
22. Zasloff M.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84, 5449, 1987.
23. Tokunaga F., Iwanaga S.: Metab. Clin. Exp. 26, 429, 1989.

Adres autora: prof. zwyczaj. dr hab. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

KRZYSZTOF KWIATEK, HANNA RÓŻAŃSKA

artykuł przeglądowy

Escherichia coli, serotyp O157:H7 – czynnik etiologiczny zatruc pokarmowych u ludzi

Zakład Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Wystąpienie we wczesnych latach osiemdziesiątych w USA serii grupowych zachorowań wywołanych spożyciem żywności zanieczyszczonej enteropatogennym serotypem *Escherichia coli* O157:H7 zapoczątkowało wśród higienistów żywności zainteresowanie rolą tego drobnoustroju jako czynnika etiologicznego zakażeń pokarmowych u ludzi.

Etiologia i patogenez

Escherichia coli, gram-ujemna pałeczka z rodziny *Enterobacteriaceae*, jest normalnym składnikiem flory jelitowej człowieka i zwierząt. Stopień zanieczyszczenia żywności tym drobnoustrojem uważany był i ciągle jeszcze bywa przede wszystkim za wskaźnik jej stanu sanitarnego, informujący o higienie pozyskiwania i przetwórstwa żywności, a nie stwarzający większego zagrożenia dla zdrowia konsumentów (7, 32, 36, 45). W świetle licznych danych z ostatnich lat okazuje się jednak, że pałeczkę okrężnicy, zwłaszcza zaś niektóre serotypy o ściśle określonej budowie antygenowej należy uznać za ważny czynnik etiologiczny zatruc i zakażeń pokarmowych oraz innych schorzeń enteropatogennych u ludzi, i to nie tylko u noworodków i osobników młodych lub osła-

bionych, ale także u ludzi dorosłych. Serotypy te mogą bowiem wywoływać zatrucia pokarmowe o charakterze toksykoinfekcji (1, 4, 8, 9, 11, 14, 17, 19, 27, 30, 31, 37).

Wśród patogennych szczepów *Escherichia coli* wyróżnia się najczęściej szczepy enterotoksyczne, enteroinwazyjne, enteropatogenne i enterokrwotoczne (3, 17, 32).

Szczepy enterotoksyczne *E. coli* – ETEC. Są one odpowiedzialne za wywoływanie tzw. letnich biegunek u niemowląt oraz zatruc pokarmowych u dorosłych, tzw. biegunki podróżnej. Szczepy te izolowano z żywności, w tym z mleka i produktów mlecznych, jaj i mięsa drobiowego, warzyw i soków owocowych. Objawy chorobowe są zbliżone do tych, jakie występują przy zatruciach wywołanych pałeczkami *Salmonella*. Czynnikiem patogenności są enterotoksyny: ciepłostąła enterotoksyna STA=ST I, ciepłostąła enterotoksyna STB=ST II oraz ciepłowrażliwa enterotoksyna LT I (=cholera toxin).

Szczepy enteroinwazyjne *E. coli* – EIEC. Wywołują objawy chorobowe o obrazie klinicznym zbliżonym do zatruc powodowanych przez pałeczkę *Shigella*. Zaatakowanie nabłonka jelita grubego oraz wewnątrzkomórkowe namnażanie prowa-

dzi do uszkodzeń i owrzodzeń śluzówki jelita z dalszymi tego konsekwencjami. Zakażenie następuje drogą kontaktową z człowieka na człowieka, wobec czego zachorowania te nie są uznawane za zatrucia pokarmowe. Należy jednak zauważyć, że serotyp *E. coli* O124 należący do tej grupy był w Polsce przyczyną epidemicznego ogniska zachorowań po spożyciu sera twarogowego zanieczyszczonego tym drobnoustrojem. Zachorowania dotyczyły 491 osób. Wskazuje to na możliwość wywoływania zatruc pokarmowych przez niektóre serotypy zaliczane do EIEC (40). Inne serotypy z tej grupy to: O28a, c; O29; O136; O143; O144; O164; O167.

Szczepy enteropatogenne *E. coli* – EPEC. Są głównie czynnikiem etiologicznym biegunk nieomówiłat i małych dzieci. Charakteryzują się powinowactwem do śluzówki jelita cienkiego. Niektóre mogą wytwarzać toksyny podobne do toksyn pałeczek *Shigella*.

Szczepy enterokrwotoczne *E. coli* – EHEC (VTEC). Zalicza się do nich przede wszystkim *E. coli* serotyp O157:H7, jakkolwiek opisano już także inne serotypy należące do tej grupy, tj. O126; O111 (13, 17, 32). Cechą charakterystyczną enterokrwotocznych szczepów *E. coli* jest wytwarzanie toksyn Shiga-like (SLT), o właściwościach cytopatogennych dla komórek linii vero (verocytotoksyny). Toksyny te są odpowiedzialne za rozwój zmian martwiczych w jelicie grubym. W obrębie toksyn Shiga-like wyróżnia się SLT 1 i SLT 2. Verocytotoksyczne serotypy *Escherichia coli* mogą wytwarzać obie lub tylko jedną Shiga-like toksynę. Zdarzają się również szczepy, które nie wytwarzają tych toksyn. Dodatkowym czynnikiem patogenności jest obecność czynników adhezyjnych (fimbrie) (2).

Enterokrwotoczne serotypy *Escherichia coli* mogą wywoływać jednostki chorobowe o różnym obrazie klinicznym:

– HC (haemorrhagic colitis), tj. krwotoczne zapalenie jelit, manifestujące się głównie biegunką, często z domieszką krwi. Biegunce mogą towarzyszyć inne objawy ze strony przewodu pokarmowego oraz mniej lub bardziej zaznaczone objawy ogólne: gorączka, ból głowy, bóle mięśniowe (4, 11, 25, 26);

– HUS (haemolytic uremic syndrome), tj. krwotoczny syndrom uremiczny;

– TTP (thrombotic thrombocytopenic purpura), tj. małopłytkowa plamica zakrzepowa.

Dwie ostatnie jednostki rozwijają się jako wtórne u pewnego, niekiedy dość wysokiego odsetka chorych z biegunką krwiotoczną i charakteryzują się ciężkim przebiegiem, o wysokiej śmiertelności (4, 11, 16, 21, 24). Wcześniej nie był znany czynnik etiologiczny odpowiedzialny za ich występowanie (17). Niektórzy autorzy (32) wyodrębniają jeszcze dwie grupy *E. coli* związane z wywoływaniem bie-

gunek, tj.: EAaggEC (Enteroaggregative *E. coli*) i DAEC (Diffusely adherent *E. coli*).

Spośród wszystkich wymienionych serogrup szczepy enterokrwotoczne *E. coli*, w tym zwłaszcza O157:H7, ze względu na ciężki przebieg wywołwanego zatrucia i możliwość wystąpienia bardzo poważnych komplikacji w postaci HUS i TTP wzbudzać muszą szczególną uwagę producentów i higienistów żywności, głównie ze względów epidemiologicznych.

Zbiorowe zatrucie na tle *Escherichia coli* O157:H7 stwierdzono po raz pierwszy w USA w stanach Oregon (26 osób) i Michigan (21 osób) w 1982 r. Źródłem zakażenia były zanieczyszczone tym drobnoustrojem hamburgery i cheesburgery (30). Od tego czasu obserwowano wielokrotnie pojedyncze i grupowe zachorowania związane ze spożyciem różnego rodzaju żywności. Niektóre większe ogniska zachorowań w USA, Kanadzie i Europie przedstawiono w tab. 1.

W związku z powtarzającymi się sygnałami o występowaniu toksykoinfekcji na tle verocytotoksycznego serotypu *E. coli* O157:H7 w wielu państwach podjęto zakrojone na szeroką skalę badania, mające na celu ocenę częstości występowania tego zarazka u pacjentów wykazujących objawy zatruc pokarmowych oraz w surowcach i żywności zwierzęcego pochodzenia, a także rozprzestrzenienie u zwierząt (8, 11, 19, 20, 26, 37). Opracowano też specjalne programy działań zmierzających do ograniczenia występowania tego patogenu (3, 5, 37).

Tab. 1. Niektóre ogniska zachorowań wywołanych przez *Escherichia coli* O157:H7

Rok	Kraj	Liczba chorych	Liczba zgonów	Źródło zakażenia	Pozycja piśmiennictwa
1982	USA – Oregon, Michigan	47	0	wołowina	30
1984	USA – Nebraska	34	4	wołowina	5, 29, 33
1984	USA	31	0	wołowina	33
1985	Anglia	24	0	ziemniaki	5, 28
1985	Anglia	20	0	wino jabłkowe	31, 46
1985	Kanada	73	19	hamburgery	5
1986	USA – Washington	37	2	wołowina	5, 26
1986	Kanada	46	0	surowe mleko	5
1987	USA – Utah	51	4	wołowina	5
1987	Anglia	26	0	indyk	5
1989	USA	243	4	woda	5, 10
1992	USA	447	5	wołowina	5, 12
1993	USA – Nevada, California	58	?	nie ustalono	13, 37

W jednorocznych badaniach (1987) całej populacji pacjentów z biegunką w stanie Washington w USA, tj. wśród 6485 osób, w 25 przypadkach, tj. u 0,4% stwierdzono udział *E. coli* O157:H7 (20). Z kolei również w stanie Washington w 1988 r. wyosobniono serotyp O157:H7 w 200 przypadkach zatruc pokarmowych (25). W Szkocji w latach 1984-1991 zanotowano systematyczny wzrost liczby zachorowań: z 3 w 1984 r. do 196 w 1991 r. (35). W Kanadzie w latach 1987-1991 notowano rocznie średnio 107 przypadków zachorowań związanych z *E. coli* O157:H7, w tym 240 w 1990 r. i 374 – w 1991 r. (8).

W badaniach prób mięsa pochodzących od różnych gatunków zwierząt wykazano obecność tego serotypu w niewielkim odsetku. Dorn (13) w latach 1985-1986 w stanie Wisconsin w USA i w prowincji Alberta w Kanadzie wyosobnił go z 3,7% prób wołowiny, 1,5% wieprzowiny, 1,5% prób mięsa drobiowego i 2,0% – jagnięcego. Z kolei Doyle i Schoeni (15) podają wartości: 0,7% dla wołowiny, 1,2% – mięsa świń, 1,5% – drobiu i 2,0% – jagniąt. Natomiast Read (27, 39) w 1990 r. w stanie Ontario uzyskał 10,4% wyników dodatnich dla mielonego mięsa wołowego i 3,8% – wieprzowego. Nie stwierdził występowania tego zarazka w badanych próbach mięsa drobiowego. McGowan (21) i Dev (10) donoszą o izolowaniu szczepów *E. coli* O157:H7 z wody. Badania prób kału oraz wymazów z odbytnicy wykazały, że zwierzęta mogą być zdrowymi nosicielami verocytotoksycznych szczepów *E. coli*, w tym także O157:H7 (5, 6, 9, 18, 22, 23, 24). Wray i wsp. (44) w latach 1986-1991 izolowali ten serotyp od 3,8-10,2% świń. Niektórzy wskazują na występowanie u ludzi i zwierząt także innych serotypów *E. coli* zaliczanych do verocytotoksycznych (5, 18), m.in. O26:H11; O91:H21; O139:H1; O128:H?

W Polsce obecnie brak danych z tego zakresu, jakkolwiek w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach aktualnie prowadzone są badania nad występowaniem *E. coli* O157:H7 w żywności zwierzęcego pochodzenia. Można sądzić, że w najbliższym czasie będą dostępne pierwsze informacje na ten temat.

Wykrywanie i identyfikacja

Diagnostyka laboratoryjna serotypu O157:H7 uwzględnia zarówno własności hodowlane i biochemiczne gatunku *Escherichia coli*, jak i specyficzne cechy serotypu O157:H7. Spośród tych ostatnich w izolowaniu drobnoustroju znalazły zastosowanie: brak lub bardzo powolny rozkład sorbitolu (5, 22, 27, 29, 39) oraz brak wytwarzania B-glukuronidazy (5, 27, 46).

Do hodowli *E. coli* O157:H7 zaleca się tradycyjne podłoże agarowe McConkey'a, w którym laktozę zastąpiono sorbitolem (McConkey Sorbitol Agar).

W przeciwieństwie do większości innych serotypów *E. coli*, serotyp O157:H7 nie fermentujący sorbitolu, rośnie na tym podłożu w postaci białawych kolonii. Dodatkowo niektórzy autorzy proponują wprowadzenie do podłoża agarowego MUG (4-methyl-umbelliferyl-B-D-glukuronide). Większość *E. coli* wytwarza B-glukuronidazę, co jest widoczne w świetle UV w postaci fluoryzujących kolonii. W przypadku *E. coli* O157:H7 wynik testu jest ujemny. Na bazie MUG oparte są niektóre dostępne komercyjnie testy diagnostyczne, m.in. Fluorocult – Merck, Petrifilm – 3M, Colilert – Access Analytical, Chromocult – Merck, CHROMagar *E. coli* – Chromagar. Niekiedy dla wstępnego potwierdzenia tożsamości wyosobnionego serotypu stosuje się przesiew sorbitolo-ujemnych kolonii na agar półpłynny z surowicą anti-H7. Na skutek związania antygenów rzęskowych w przypadku obecności serotypu O157:H7 jego wzrost obserwuje się jedynie w linii wkłucia, podczas gdy inne serotypy będą rosły w całej objętości podłoża (33). Potwierdzenie tożsamości *E. coli* O157:H7 wymaga: ustalenia profilu biochemicznego, np. przy użyciu systemów API lub VITEK oraz identyfikacji antygenowej, np. przy użyciu aglutynacji szkiełkowej z surowicami anti-O157 i anti-H7 (5, 23, 27, 44), dostępnymi w ofercie handlowej firmy Difco, albo z użyciem lateksowego testu z surowicą O157-Oxoid (5, 23). Dla ostatecznej identyfikacji przynależności serotypowej wyosobnionych szczepów oraz w dochodzeniach epidemiologicznych przydatne mogą być nowoczesne metody diagnostyczne: biotypowanie, fagotypowanie, techniki biologii molekularnej (5, 13, 14, 23, 34, 36, 37). Te ostatnie mają też zastosowanie przy określaniu charakteru produkowanych toksyn (5, 16), obok testu patogenności dla komórek linii vero (5, 13, 36, 42).

Rosnąca rola niektórych serotypów *Escherichia coli*, w tym verocytotoksycznych, zwłaszcza O157:H7 w etiologii zatruc pokarmowych powinna skłonić służby odpowiedzialne za higienę żywności w naszym kraju do zwrócenia na ten drobnoustroj baczniejszej uwagi, tym bardziej, że według niektórych danych (3, 17) może on niekiedy przeżywać procesy łagodnej obróbki termicznej stosowane przy produkcji żywności, w tym zwierzęcego pochodzenia.

Piśmiennictwo

1. Abdul-Raouf U. M., Beuchat L. R., Ammow M. S.: Appl. Environ. Microbiol. 59, 1999, 1993.
2. Anon.: Doc. ISO/TC 34/SC9N233.
3. Anon.: US FSIS Backgrounder. Requirements for Cooked Uncured Meat Products. Washington, 1993.
4. Belongia E. A., Osterholm M. T., Soler J. T., Ammend D. A., Braun J. E., MacDonald K. L.: J. Am. Med. Ass. 269, 883, 1993.
5. Bennet A.: Workshop: Foodborne Bacterial Pathogens. FEMS/SAB, University of Nottingham, 1994. Kserokopia wykładu.
6. Beutin L., Geier D., Steinruck H.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 1040.
7. Burbianka M., Pliszka A., Burzyńska H.: Mikrobiologia żywności. PZWL, Warszawa, 1984.

8. Cardinal P.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 138.
9. Chapman P. A., Wright D. J., Norman P.: Epidemiol. Inf. 102, 439, 1989.
10. Dev V. J., Main M., Gould I.: Lancet 337, 1412, 1991.
11. Dickie N., Speirs J. I., Akhtar M., Johnson W. M., Szabo R. A.: J. clin. Microbiol. 27, 1973, 1989.
12. Dorn R. C.: J. Am. vet. med. Ass. 203, 1583, 1993.
13. Dorn R. C., Angrick E. J.: J. clin. Microbiol. 29, 1225, 1991.
14. Dorn R. C., Scotland S. M., Smith H. R., Willshaw G. A., Rowe B.: Epidemiol. Inf. 103, 83, 1989.
15. Doyle M. P., Schoeni J. L.: Appl. Environ. Microbiol. 53, 2394, 1987.
16. Gannon V. P. J., King R. K., Kim J. Y., Goldstein Thomas E. J.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 3809, 1992.
17. Glass K. A., Loeffelholz J. M., Ford J. P., Doyle M. P.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 2513, 1992.
18. Levine M. M.: J. Inf. Dis. 155, 377, 1987.
19. MacDonald K. L., Osterholm M. T.: J. Am. Med. Ass. 269, 2264, 1993.
20. MacDonald K. L., O'Leary M. J., Cohen M. L., Norris P., Wells J. G., Nall E., Kobayashi J. M., Blake P. A.: J. Am. Med. Ass. 259, 3567, 1988.
21. McGowan K. L., Wickersham E., Strockbine N. A.: Lancet, 1, 967, 1989.
22. Martin M. L., Shipman L. D., Wells J. G., Potter M. E., Hedberg K., Wachsmuth I. K., Tauxe R. V., Davis J. P., Arnoldi J., Tilelli J.: Lancet 2, 1043, 1986.
23. Montenegro M. A., Bulte M., Trumpf T., Aleksic S., Reuter G., Helmuth R.: J. clin. Microbiol. 28, 1417, 1990.
24. Orskov F., Orskov I.: Lancet, 2, 276, 1987.
25. Ostroff S. M., Griffin P. M., Tauxe R. V., Shipman L. D., Greene K. D., Wells J. G., Lewis J. H., Blake P. A., Kobayashi J. M.: Am. J. Epidem. 132, 239, 1990.
26. Ostroff S. M., Kobayashi J. M., Lewis J. H.: J. Am. Med. Ass. 262, 355, 1989.
27. Padhye N. V., Doyle M. P.: J. Food Prot. 55, 555, 1992.
28. Palmer S. R.: 2nd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1986, s. 189.
29. Remis R. S., MacDonald K. L., Riley L. W., Puhr N. D., Wells J. G., Davis B. R., Blake P. A., Cohen M. L.: Ann. Int. Med. 101, 624, 1984.
30. Riley L. W., Remis R. S., Helgeson S. D., McGee H. B., Wells J. G., Davis B. R., Herbert R. J., Olcott B. R., Johnson L. M., Hargrett N. T., Blake P. A., Cohen M. L.: New England J. Med. 308, 681, 1983.
31. Rowe B.: 2nd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1986, s. 190.
32. Rowe B.: Workshop: Foodborne Bacterial Pathogens, FEMS/SAB, University of Nottingham, 1994. Kserokopia wykładu.
33. Ryan C. A., Tauxe R. V., Hoses G. W., Wells J. G., Stoesz P. A., McFadden H. W., Smith P. W., Wright G. F., Blake P. A.: J. Inf. Dis. 154, 631, 1986.
34. Samadpour M., Liston J., Ongerth J. E., Tarr P. I.: Appl. Environ. Microbiol. 56, 1212, 1990.
35. Sharp J. C. M., Dev V. J.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 130.
36. Smith H. R., Scotland S. M.: J. Clin. Pathol., 46, 10, 1993.
37. Spencer L. A.: J. Am. vet. med. Ass. 202, 1043, 1993.
38. Spika J. S., Parsons J. E., Nordenberg D., Wells J. G., Gunn R. A., Blake P. A.: Pediatrics 109, 287, 1986.
39. Stavric S., Buchanan B., Gleeson T. M.: J. Appl. Bacteriol. 74, 557, 1993.
40. Stypułkowska-Misiurewicz H., Andziak J., Nowicki M.: 3rd World Congress Foodborne Inf. Intox., Berlin, 1992, s. 555.
41. Tartakow J., Vorperian J. H.: Foodborne and waterborne diseases. Their epidemiologic characteristics. Avi Publ. Company, Inc. Westport, Connecticut, 1980.
42. Thompson M. R., Brandwein H., Labine-Racke M., Gianella R. A.: J. clin. Microbiol. 20, 59, 1984.
43. Wells J. G., Shipman L. D., Greene K. D., Sawers E. G., Green J. H., Cameron D. N., Downes F. P., Martin M. L., Griffin P. M., Ostroff S. M., Potter M. E., Tauxe R. V., Wahsmuth I. K.: J. clin. Microbiol. 29, 985, 1991.
44. Wray C., McLaren I. M., Carroll P. J.: Vet. Rec. 133, 439, 1993.
45. Zaleski S. J.: Mikrobiologia żywności pochodzenia zwierzęcego, WNT, Warszawa, 1985.
46. Zhao T., Doyle M. P., Besser R. E.: Appl. Environ. Microbiol. 74, 557, 1993.

Adres autora: doc. dr hab. Krzysztof Kwiatek, ul. Kollataja 3/15, 24-100 Puławy

CZESŁAW KUREK
Gdynia-Orłowo

Światowy Kongres Mastitis w Tel Awiwie

W dniach 28.05.–01.06.1995 r. odbył się w Tel Awiwie (Izrael) 3 Światowy Kongres nt. *Mastitis*, pod auspicjami Światowej Federacji Mleczarskiej. Sekcji Mastitis (IDF A2).



Ryc. 1. Stoją od lewej: dr M. Tietze AR Lublin, dr G. Sender PAN Jastrzębiec, prof. Cz. Kurek STD-Abiotest Gdynia-Orłowo, doc. E. Malinowski PIW Bydgoszcz

W Kongresie uczestniczyło 380 przedstawicieli 68 krajów świata. Polskę reprezentowało 4 uczestników (ryc. 1). Duża liczba referatów i doniesień zmusza do lapidarnego przedstawienia głównych tez posiedzeń poszczególnych sesji.

Sesja 1. Naturalne systemy obronne gruczołu mlekowego krowy w laktacji i zasuszeniu (24 referaty i doniesienia)

Najnowsze kierunki w zakresie wytwarzania mechanizmów obronnych gruczołu mlekowego krowy polegają na wdrażaniu technologii rekombinacji DNA umożliwiającej wytwarzanie zwierzęcych immunostymulatorów. Należą do nich: a) cytokiny, heterogenne białka, wytwarzane w gruczole mlekowym krowy, o właściwościach stymulowania bariery komórkowej wymienia; b) interleukiny – wolne i pozakomórkowe komponenty, sprawujące funkcje „łącznikowe” pomiędzy leukocytami. Interleukinę IL2 zastosowano z powodzeniem w profilaktyce i zwalczaniu *mastitis* na tle gronkowcowym; c) interferony (IFN) – stanowiące grupę 3 białek: IFN- α , IFN- β , IFN- γ . Są one indukowane czynnikami wirusowymi lub bakteryjnymi oraz