

BRONISŁAW KAWKA

Badania elektroforetyczne surowicy i morfologiczne krwi cieląt szczepionych BCG

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

Wśród największych zdobyczy w dziedzinie walki z gruźlicą, wymienia się powszechnie wynik prac badawczych dwu lekarzy francuskich Calmette i Guerin.

Hodowany przez nich w niesprzyjających warunkach prątek gruźlicy bydłowej został pozbawiony własności chorobotwórczych, utrzymując równocześnie zdolności uodparniające makroorganizm przed zakażeniem gruźlicą. 75 000 cieląt przeszczepionych BCG przez Calmette i Guerin w latach 1924—25 miało zapoczątkować likwidację gruźlicy u bydła we Francji. Lekarze angielscy Griffith i Buxton, oraz Glover przyjąwszy to samo założenie przeszczepili dożylnie 4000 sztuk cieląt w oczekiwaniu uzyskania trwałej odporności przeciw gruźlicy u szczepionych zwierząt. Masowe ochronne szczepienia przeciw gruźlicy przyjęło się jednak u ludzi, natomiast u bydła w praktyce nie znalazło zastosowania. Należy to tłumaczyć trudnością w rozróżnianiu zwierząt szczepionych BCG od zakażonych gruźlicą w sposób naturalny na podstawie odczynu tuberkulinowego. Wśród dalszych przyczyn niestosowania szczepionki ECG wymienia się konieczność częstych szczepień i w związku z tym skracanie okresu poszczepiennej odporności, oraz zjawisko anergii przy zbyt częstym stosowaniu tuberkulinizacji.

Castelnuovo badając przy zastosowaniu elektroforezy roztrąte po zamrożeniu i zawieszony w płynie fizjologicznym różne odmiany prątków gruźlicy udowodnił podobieństwo tych typów w budowie antygenowej. Typ bydłowy najbardziej zjadliwy charakteryzował się 10, ludzki — 9 a BCG — 8 antygenami. Podobieństwo w składzie frakcji poszczególnych antygenów wymienionych prątków wyjaśnia w pewnym stopniu odporność organizmu ludzkiego szczepionego prątkiem BCG na zakażenie wywołane prątkiem typu ludzkiego.

Badania własne

Celem pracy było prześledzenie procesów immunobiologicznych zachodzących w organizmach zdrowych cieląt poddanych szczepieniu BCG, oraz obserwacja wpływu tuberkulinizacji na zjawiska immunologiczne u cieląt tuberkulino-ujemnych, u cieląt szczepionych BCG i u jałówek tuberkulino-dodatnich

w przebiegu naturalnego zakażenia gruźlicą. Szczególną uwagę zwrócono na badania elektroforetyczne białek surowicy i na badania morfologiczne krwi w celu uzyskania informacji o zmianach zachodzących w organizmie pod wpływem prątka BCG.

Badaniami objęto 58 sztuk zwierząt w wieku od 3 do 22 miesięcy, rasy n.c.b., poddając je badaniom wstępnym w kierunku gruźlicy i brucelozы. Zwierzęta podzielono na dwie grupy: doświadczalną i kontrolną, poddając 32 cielęta grupy doświadczalnej szczepieniom BCG. U 16 sztuk zastosowano 1 mg szczepionki śródskórnie, u 10 sztuk 40 mg podskórnie, u 3 sztuk 50 mg domięśniowo i u 3 sztuk 50 mg dożylnie. W ten sposób postanowiono uzyskać informację w jakim stopniu na poziom obrony immunobiologicznej wpływa zmieniająca się ilość prątka BCG i droga jego wprowadzenia do organizmu zwierzęcia.

Z metod badawczych stosowano: próbę kadmową wg Wuhrmanna i Wunderly, obliczanie ilości białka całkowitego, badania elektroforetyczne surowicy, odczyn Biernackiego, badania morfologiczne krwi, w tym ilość krwinek czerwonych i białych, z uwzględnieniem ich procentowego składu, poziom Hb i wskaźnik barwny.

Równocześnie badano czasokres uczulenia na tuberkulinę cieląt szczepionych, oraz wpływ tuberkuliny w 72 godziny po jej zastosowaniu na wyniki badań elektroforetycznych surowicy i morfologicznych krwi, na próbę kadmową i na odczyn Biernackiego. Otrzymane wyniki badań poddano ocenie statystycznej.

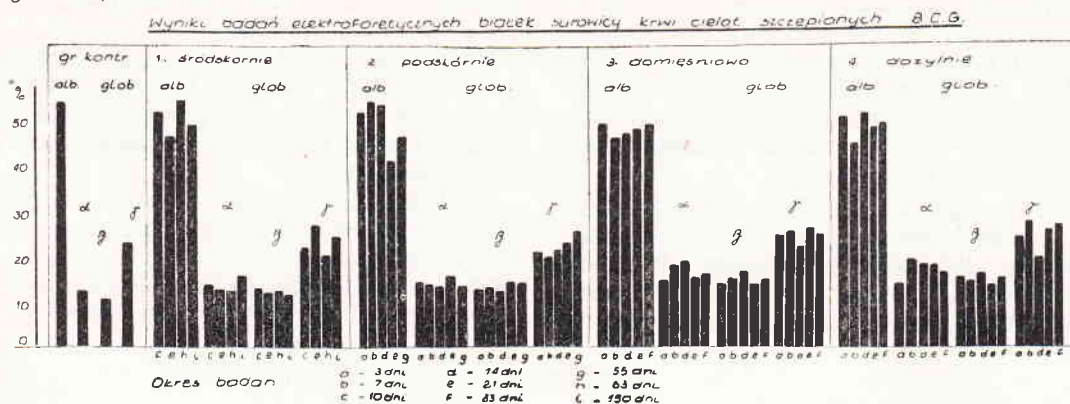
Do badań pobierano krew od cieląt i jałówek z żyły jarmowej w ustalonych terminach, a uzyskane wyniki zestawiono i porównywano z danymi normatywnymi składu białek surowicy i obrazu morfologicznego u cieląt zdrowych, oraz z wynikami uzyskanymi u jałówek tuberkulino-dodatnich. Całość wyników porównano z wynikami uzyskanymi przez innych autorów, a dotyczącymi zdrowego bydła dorosłego i krów gruźliczych. Ponadto własne wyniki porównano z danymi badań elektroforetycznych u ludzi zdrowych i zakażonych gruźlicą wg zestawień Lewy-Rudnickiej i Kośmiderskiego.

Badania surowicy i krwi wykonano w 3, 7, 10, 14, 21, 33, 55, 63 i w 150 dniu po zastosowaniu szczepionki BCG u zwierząt doświadczalnych.

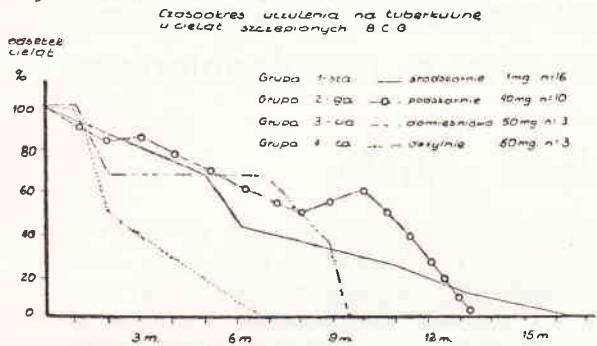
Zestawiając wyniki badań wykonano zbiorcze obliczenia statystyczne z zastosowaniem średniej arytmetycznej, średniego odchylenia standardowego, średniej arytmetycznej, a dla ustalenia zmienności statystycznej wyników posłużono się testem Studenta. Wyniki własnych badań zestawiono w 8 tabelach i zilustrowano w 7 wykresach.

Ze względu na obszerną dokumentację pracy przedstawia się 3 wykresy ilustrujące najbardziej charakterystyczne wyniki badań własnych.

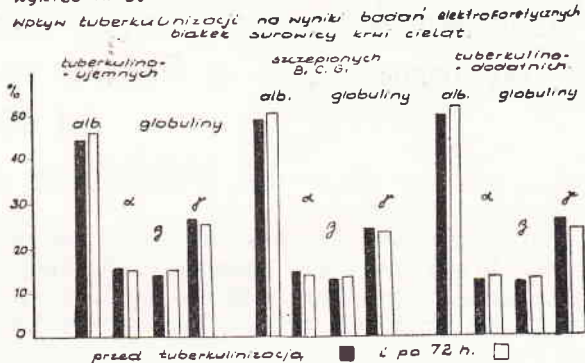
Wykres nr 1.



Wykres nr 2.



Wykres nr 3.



Wnioski

1. Szczepionka BCG wprowadzona zwierzętom śródskórnie, podskórnie, domięśniowo i dożylnie wywołuje poszczepienne objawy kliniczne i reakcje dające się wykazać badaniami elektroforetycznymi surowicy i morfologicznymi krwi.

2. Szczepionka wprowadzona drogą śródskórną, podskórną i domięśniową po 21 dniach powoduje w surowicy krwi największe obniżenie poziomu albumin i najwyższy wzrost gamma-globulin. Podobny stan w surowicy stwierdza się już w 7 dniu po dożylnym podaniu szczepionki.

3. Spadek poziomu albumin i wzrost gamma-globulin w surowicy krwi cieląt szczepionych, jest podobny, lecz procentowo mniejszy od poziomu tych frakcji stwierdzanych u bydła gruźliczego.

4. Próba kadmowa w badaniu odczynu poszczepiennego okazała się mało swoista i nieprzydatna.

5. Ogólna ilość białka całkowitego w surowicy krwi cieląt szczepionych BCG, uległa zwiększeniu między 10 a 14 dniem po podaniu śródskórnym, domięśniowym i dożylnym oraz obniżeniu między 3 a 21 dniem po podskórnym podaniu szczepionki.

6. Odczyn Biernackiego u cieląt tuberkulino-ujemnych, u cieląt szczepionych BCG i u jałówek tuberkulino-dodatnich okazał się mało przydatny i praktycznie nieuchwytny.

7. Czasokres uczulenia cieląt na tuberkulinę ssaków PPD okazał się zależny od drogi wprowadzenia szczepionki. Po śródskórnym szczepieniu stwierdzono dodatnie odczyny po 13 i pół miesiącach, po podskórnym odczyn dodatni wykazano w okresie 13 miesięcy, po domięśniowym do 9 i pół miesiąca i po dożylnym do 2 miesięcy.

8. Wpływ tuberkulinizacji na obraz elektroforetyczny surowicy krwi zaznaczył się wzrostem poziomu albumin w grupie cieląt tuberkulino-ujemnych, szczepionych BCG i jałówek tuberkulino-dodatnich, oraz odpowiednim obniżeniem poziomu globulin.

9. Badania morfologiczne krwi cieląt szczepionych śródskórnie wykazały obniżenie poziomu erytrocytów i wzrost leukocytów w 21 dniu, oraz spadek ilości leukocytów w 63 dniu po szczepieniu. Szczepionka wprowadzona domięśniowo i dożylnie spowodowała zmniejszenie liczby leukocytów w 21 dniu po jej zastosowaniu.

10. Tuberkulinizacja cieląt tuberkulino-ujemnych niepoddanych szczepieniu spowodowała po 72 godzinach spadek ilościowy erytrocytów i wyraźny wzrost leukocytów.

11. Zastosowanie szczepionki BCG wywołało w krwi zwierząt w 21 dni po szczepieniu wzrost ilości krwinek kwasochłonnych o 55%, neutrofilów z jądrem pałeczkowatym o 150%, z jądrem segmentowanym o 30,4%, monocytów o 5,3%, przy równoczesnym obniżeniu poziomu limfocytów o 15,7%.

12. Ilość hemoglobiny w krwi u cieląt szczepionych obniżyła się o około 8%, u zwierząt szczepionych śródskórnymi między 10 a 63 dniem, podskórnymi między 3 a 21 dniem i dożylnie między 3 a 14 dniem. W pozostałych

okresach badań poziom hemoglobiny nie ulegał wraźnym zmianom.

13. Wzrost ilości stosowanej szczepionki w granicach od 1—50 mg nie miał wpływu na zmienność wyników w procentowym składzie frakcji białek surowicy i elementów morfotycznych krwi.

14. Wskaźnik barwny krwi w przebiegu wszystkich doświadczeń zachował niezmienny poziom.

Wykaz 55 pozycji piśmiennictwa znajduje się u autora. Adres autora: dr Bronisław Kawka, Pyskowice, ul. Traugutta 3 m. 1.

ZBIGNIEW ANUSZ
Warszawa

Epidemiologia zakaźnych schorzeń przewodu pokarmowego występujących w Polsce ze szczególnym uwzględnieniem lat 1960—1967

III. Wirusowe zapalenie wątroby

Pod określeniem wirusowe zapalenie wątroby (wzw) kryją się dwie jednostki chorobowe: 1) zakaźne (nagminne) zapalenie wątroby (zzw) wywołane przez wirus A (IH) oraz 2) surowicze (wszczepienne) zapalenie wątroby (szw) — wywołane przez wirus B (SH). Różnica między tymi dwoma schorzeniami polega na odmiennych drogach zakażenia. W zakaźnym zapaleniu wątroby dochodzi do zakażenia na drodze enteralnej, w surowicznym zapaleniu wątroby na drodze parenteralnej. Przebieg kliniczny obu postaci schorzenia w zasadzie niczym się od siebie nie różni.

Etiologia. Pod względem immunologicznym i epidemicznym istnieją dwa typy wirusa: wirus A i wirus B, chorobotwórcze jedynie dla człowieka. Niektórzy autorzy uważają wirus B za mutantą wirusa A. Wirusy te posiadają bowiem wiele cech wspólnych jak — przechodzenie przez sąciki bakteryjne, oporność na działanie chloru i innych substancji bakteriobójczych używanych do odkażania w zabiegach przeciwepidemicznych, nieskuteczność bakteriobójcza światła ultrafioletowego i inne.

Istnieją jednak między nimi również i poważne różnice. Nie dają one odporności krzyżowej, wirus B wykazuje większą odporność na działanie temperatury (wirus A ginie w temp. wrzenia po 15 min., wirus B — dopiero po 30 min.). Znacznie dłuższy jest również okres inkubacji schorzenia wywołanego przez wirus B.

Do chwili obecnej nie udało się jeszcze nikomu otrzymać wirusa wzw w czystej hodowli. Nie jest wykluczone, że wzw w odpowiednich warunkach może być wywołane przez różne wirusy (5). Do chwili obecnej od ludzi chorych na wzw wyizolowano kilkadziesiąt róż-

nych szczepów wirusów, nie zdołano jednak udowodnić czy któryś z tych tzw. szczepów „kandydatów” był odpowiedzialny za wywołanie tej choroby. Zagadnienie czynnika etiologicznego wzw czeka ciągle na rozwiązanie.

Epizootiologia. Liczne próby wywołania wzw u zwierząt nie zostały uwieńczone powodzeniem. Wykazano również, że wirusy wywołujące zapalenie wątroby u zwierząt (zwłaszcza psy i myszy) nie wywołują wzw u ludzi. Jedynie małpy (które również nie chorują) winny być brane pod uwagę jako ewentualne źródło zakażenia dla człowieka (CDC-1963; WHO-1964).

Epidemiologia

1) Zakaźne zapalenie wątroby

Do zakażenia dochodzi najczęściej w wyniku spożycia zanieczyszczonych kałem pokarmów. Znane są również epidemie powstałe w wyniku zanieczyszczenia wody, mleka bądź innych pokarmów. W szerzeniu się nagminnego zapalenia wątroby istotną rolę odgrywają również muchy. Zachorowania na drodze enteralnej dotyczą około 80—90% ogólnej liczby zachorowań na wzw. Największa liczba zachorowań występuje w okresie od października do grudnia. W zakaźnym zapaleniu wątroby wirus obecny jest w przewodzie pokarmowym, we krwi, w wydzielinie jamy nosowo-gardłowej oraz w treści dwunastnicy. W przewodzie pokarmowym znajduje się i jest wydalany — niezależnie od drogi zakażenia (*per os, parenteral*) wraz z kałem, ewentualnie moczem jeszcze w okresie wylegania, w czasie choroby (głównie w pierwszych dniach po pojawieniu się żółtaczki) a większej jeszcze przez długi czas po wyzdrowieniu klinicznym.