

4. Corstvet R., Sadler W.: *Poult. Sci.* 43, 1280, 1964.
  5. Jerushalmly Z., Kohn A., Vriec A.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 114, 687, 1963.
  6. Johnson C., Scott A.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 115, 281, 1964.
  7. Maestroni G., Coffin D.: *Archo vet. ital.* 12, 193, 1961.
  8. Maestroni G., Coffin D.: *Am. J. vet. Res.* 25, 217, 1964.
  9. Karasek E., Müller H.: *Arch. exp. Vet. Med.* 21, 3, 1967.
  10. Karasek E., Müller H.: *Arch. exp. Vet. Med.* 23, 195, 1969.
  11. Kono R., Akao Y., Sasagawa A., Nomura Y.: *Jap. J. exp. Med.* 22, 235, 1969.
  12. Prince A., Ginsberg H.: *J. exp. Med.* 105, 177, 1957.
  13. Reda J., Rott R., Schafer W.: *Virology* 22, 422, 1964.
  14. Rindenknecht H.: *Nature* 193, 167, 1962.
  15. Rodrigueus J., Henle W.: *J. exp. Med.* 119, 895, 1964.
  16. Rossi G., Caporale V.: *Atti Soc. ital. Sci. vet.* 22, 891, 1968.
  17. Szántó J., Albrecht P., Vilček J.: *Acta virol., Praga* 7, 297, 1963.
  18. Szántó J.: *Acta virol., Praga* 9, 47, 1965.
  19. Tanaka N., Yamaguchi H., Kobayashi M.: *Jap. J. Microbiol.* 3, 345, 1959.
  20. Wheelock E., Tamm J.: *J. exp. Med.* 113, 301, 1961.
  21. Wojciechowski K., Samól S., Trippenbach B.: *Medycyna wet.* 24, 718, 1968.
  22. Wertz R., Adams W.: *Jale J. Biol. Med.* 36, 234, 1963.
  23. Williamson A., Blatner R.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 118, 576, 1965.
- Adres autora: doc. dr Wanda Borzemska, Warszawa, ul. Grochowska 272.

Boжемска В., Войцеховски К. — **Применение метода иммунофлуоресценции для ускоренной диагностики азиатской чумы птиц.**

Целью работы было определение критериев для иммунофлуоресцентного (ИФ) диагноза азиатской чумы птиц (АЧП). Исследования вели применения отпечатки органов, непосредственный метод ИФ и гомологические меченные флуорохромами сыворотки. В экспериментальной части исследовали инфекционный титр и результаты ИФ разных органов кур зараженных интрамускулярно вологе-

нических штаммом АЧП в 5 сутки после инфекции. Самые лучшие результаты получили исследуя отпечатки мозга, спинного мозга, трахен, легких, железистой части желудка и слепой кишки. В исследованиях пат-материала в котором АЧП была установлена (на основании результатов вскрытия и выделения вируса путем заражения эмбрионов кур) самые лучшие результаты получили применяя препараты из селезенки и печени. Успешные результаты метода ИФ в рутинной диагностике АЧП зависят от установления условий специфичности теста для каждой отдельной серии меченной сыворотки.

Borzemska W., Wojciechowski K. — **The application of the fluorescent antibodies test (FAT) to the rapid diagnosis of Newcastle disease.**

Attempts were carried out to establish the value of FAT in case of Newcastle disease (ND). The technique of tissue smears and direct FAT with homologous conjugates were used. On the 5 day after infection there were evaluated internal organs of hens infected intramuscularly with velogenic strain of NDV. There were compared the infectivity and usefulness of internal organs for FAT. The best results were reached with the smears made of the brain, spinal cord, trachea, lung, glandular part of stomach and coecum. In post mortem examinations the disease was confirmed on the strength of anatomico-pathological lesions and by means of virus isolation in embryonated eggs. Then the best findings were obtained by the examination of spleen and liver smears. The successful application of FAT for routine diagnosis of ND depends on the specificity of each conjugate used.

ANNA CAKAŁA

## Ostra forma choroby Mareka u kur

Zakład Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach  
p. o. kierownika: dr W. KARCZEWSKI

Choroba Mareka jest zaraźliwą, wirusową chorobą kur, rzadziej innych ptaków, która występować może w dwóch formach:

1) klasycznej — charakteryzującej się jedno- lub obustronnym niedowładem lub porażeniem nóg, skrzydeł, rzadziej ogona (tzw. postać nerwowa), jedno- lub obustronnie zmienionym zabarwieniem tęczówki, a szczególnie deformacją kształtu źrenicy (tzw. postać oczna),

2) ostrej — dla której charakterystyczne są zmiany nowotworowe w narządach wewnętrznych, szczególnie w gonadach, nerkach, śledzionie, wątrobie, żołądku gruczołowym, płucach i in. (tzw. postać trzewna).

Notuje się również występowanie mieszanych postaci obu form choroby.

Choroba Mareka, rozprzestrzeniona obecnie na całym świecie, coraz bardziej przybiera na znaczeniu we wszystkich krajach posiadających rozwinięty przemysł drobiarski. Jej ostra, nowotworowa forma (nazwa zaproponowana przez Biggsa — 4), dawniej znana pod nazwą limfomatozy trzewiowej lub ostrej białaczki ptaków, stwierdzona została w wielu krajach i obecnie wydaje się być problemem ekonomicznie znacznie poważniejszym niż białaczki (10, 11, 17, 20,

22). Obserwacje prowadzone w Zakładzie Badania Chorób Drobiu Inst. Wet. od 1962 r., tj. od pierwszego stwierdzenia ostrej formy tej choroby u broilerów (7) wskazują również na znacznie częstsze jej występowanie niż białaczek.

Ostra forma choroby Mareka bywa często w praktyce terenowej rozpoznawana jako białaczka limfatyczna, ponieważ stwierdzane na sekcji zmiany nowotworowe są przy obu chorobach bardzo podobne.

Wyniki prowadzonych od kilku lat na całym świecie intensywnych badań wykazały jednak, że obie jednostki chorobowe winny być traktowane zupełnie oddzielnie. Wydawało się zatem celowe podanie niektórych nowych wiadomości dotyczących ostrej formy choroby Mareka, z równoczesnym wykazaniem najistotniejszych cech różniących ją od białaczki limfatycznej.

Chorobę Mareka wywołuje wirus należący do grupy wirusów Herpes B (10 14, 15, 24, 25). Genom wirusa zawiera kwas dezoksyrybonukleinowy. Wirus charakteryzuje się silnym związaniem z komórką, w której występuje w formie cząstki niekompletnej pozbawionej otoczki. W takiej postaci wirus może być zakaźny jedynie wtedy, gdy znajduje się w żywej, nieuszkod-

dzonęj komórce. Dotychczas nie udawało się zakazić wrażliwych ptaków materiałem wirusowym pozbawionym żywych komórek. Niedawno jednak Nazerian i Witter (15) oraz Calnek i wsp. (8) wykazali w komórkach nabłonka brodawek piór obecność kompletnych, zawierających otoczkę cząstek wirusa choroby Mareka. Jak dotychczas jest to jedyne znane miejsce replikacji kompletnych, zdolnych do wywołania choroby cząstek wirusa.

Namnażanie wirusa uzyskać można w hodowli komórek nerki kurczęcia, na błonie kosmówkowo-omoczniowej, oraz w wodku żółtkowym zarodków kurzych, pochodzących od kur w pełni wrażliwych na zakażenie tym wirusem (6). Namnażający się wirus powoduje w hodowli komórkowej powstawanie efektu cytopatogennego w 7—10 dni po zakażeniu (10).

Zakażenie wirusem choroby Mareka powoduje pojawienie się w surowicy ptaków specyficznych przeciwciał. Wykryć je można odczynem precipitacji w żelu agarowym lub metodą immunofluorescencji w 4—5 tygodni po zakażeniu naturalnym lub doświadczalnym. Chubb i Churchill (9) stwierdzili, że przeciwciała te przenoszone są przez jaja na potomstwo. U piskląt można je wykryć w ciągu pierwszych trzech tygodni życia. Specyficzne przeciwciała stwierdzano zarówno w stadach kur chorych na chorobę Mareka jak i pozornie zdrowych. Wg wymienionych autorów świadczy to o występowaniu zakażeń utajonych. Rola ochronna przeciwciał nie jest dotychczas wyjaśniona. Mimo ich obecności w organizmie może dojść do rozwoju choroby.

Na zakażenie, występowanie choroby i śmiertelność ma wpływ zjadliwość szczepu wirusa, jego dawka oraz wrażliwość ptaków. Szczepy wirusa wywołujące formę ostrą są zwykle bardziej zjadliwe niż szczepy formy klasycznej. Większa ilość wirusa użyta do zakażenia powoduje zwykle cięższy przebieg choroby. Wrażliwość ptaków na zakażenie jest najwyższa w ciągu pierwszych 2 tygodni życia. Utrzymuje się ona 3 miesiące, natomiast później bardzo wyraźnie maleje (21). Osobniki żeńskie chorują znacznie częściej niż męskie. Wiadomo również, że konstytucja genetyczna ptaka ma pewien wpływ na zakażenie (2, 5). Istnieją linie kur bardziej wrażliwych lub bardziej opornych na działanie wirusa.

Najważniejszą rolę w rozprzestrzenianiu się choroby odgrywa zakażenie na drodze aerogennej — przez pył unoszący się w kurniku, a przede wszystkim, jak niedawno stwierdzono, znajdujące się w nim złuszczone nabłonki skóry ptaków. Obecność wirusa choroby Mareka stwierdzono w kale i ślinie chorych ptaków (24), w ściółce (25), której zakaźność w pewnych wypadkach może utrzymywać się przez okres 16 tygodni, oraz we krwi i tkankach chorych ptaków. Stwierdzenie ostatnio przez Beasley'a i wsp. (3) oraz Calneka i wsp. (8) obecności zjadliwego wirusa w złuszczonych nabłonkach skóry, w znacznym stopniu tłumaczy łatwość rozprzestrzeniania się choroby. Eidson i wsp. (12) stwierdzili obecność wirusa w chrząstczu macznym (*Alphitobius diaperinus*) ale jego rola w przenoszeniu choroby nie została dostatecznie wyjaśniona.

Choroba Mareka jest chorobą ptaków rosnących. Występuje przeważnie u kurcząt w wieku 2—6 miesięcy, przy czym formę ostrą notuje się najczęściej u ptaków 2—5 miesięcznych (choć stwierdzano ją nawet u 4 tygodniowych); forma klasyczna występuje u sztuk 4—6 miesięcznych, czasem jeszcze starszych. Im młodsze są ptaki w momencie wybuchu choro-

by, tym poważniejsze są straty przez nią wywołane. Śmiertelność waha się znacznie, od 1% do 30% i więcej. Choroba ciągnie się zwykle kilka tygodni, czasami kilka miesięcy. Przy ostrej formie choroby upadki dotyczą najczęściej ptaków 10—12 tygodniowych.

Obraz kliniczny ostrej formy choroby Mareka jest mało charakterystyczny. Ponieważ proces chorobowy dotyczy przede wszystkim narządów wewnętrznych, klinicznie obserwuje się jedynie objawy posmutnienia, odwodnienia, zahamowania rozwoju. Na 4—7 dni przed padnięciem stwierdzić można wychudzenie, czasami trudności w oddychaniu a także, u pewnej ilości sztuk, objawy nerwowe w postaci niedowładów lub porażeń kończyn, skrzydeł lub ogona. Liczba ptaków wykazujących objawy nerwowe zwiększa się wraz z przedłużającym się okresem choroby i wiekiem ptaków. Śmierć następuje nagle zarówno u sztuk z objawami klinicznymi jak i u pozornie zdrowych.



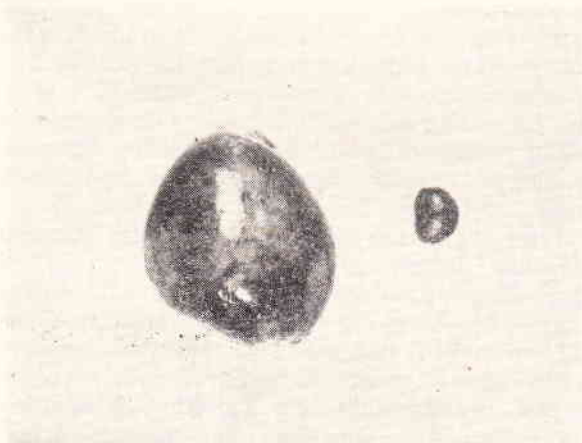
Ryc. 1. Zmiany nowotworowe jajnika kurczęcia.

Na sekcji przy ostrej formie choroby Mareka stwierdza się zmiany nowotworowe w następujących narządach (wg częstości występowania): jajnik, wątroba, nerki, serce, żołądek gruczołowy, śledziona, płuca, jądra, krezka, błony surowicze, trzustka, mięśnie szkieletowe, torba Fabrycjusza, tkanka podskórna, skóra (22). Jajnik (ryc. 1) przedstawia sobą guz nowotworowy, szarobiały, konsystencji zbitej, wielkości dużego orzecha włoskiego. Proces nowotworowy dotyczy z reguły jajnika jeszcze nieczynnego. Nerki (ryc. 2) są silnie powiększone, białawe, twarde. Wątroba jest również powiększona, w miąższu stwierdza się rozlane, lub ograniczone ogniska nowotworowo zmienionej tkanki. Ognisko te dochodzą do wielkości wiśni, są ostro ograniczone, wyraźnie wystające ponad powierzchnię narządu. Śledziona (ryc. 3) często bardzo silnie powiększona, czasem lokalnie przekrwiona, z rozległymi naciekami tkanki nowotworowej. Ściana zmienionego żołądka gruczołowego jest zgrubiała, na przekroju wykazuje ogniskowe zmiany nowotworowe,



Ryc. 2. Zmiany nowotworowe nerek i jajnika (po prawej nerki i jajnik normalne).

a na błonie śluzowej — drobne owrzodzenia i przekrwienia. Zmiany nowotworowe stwierdza się również w sercu (ryc. 4), płucach i trzustce. Ściana jelit wykazywać może guzkowate zgrubienia (ryc. 5) a krezka osiągać może grubość 1—1,5 cm. Torba Fabrycjusza bywa powiększona, wypełniona szaro-żółtym, włóknikowym czopem. Powierzchnia tego czopa przypomina pestkę brzoskwini (odciski fałdów śluzowych torby). Charakterystyczne dla omawianej choroby są makro-, a przede wszystkim mikroskopowe zmiany w układzie nerwowym. Występują one szczególnie w splecie w nerwie kulszowym i barkowym, nerwie błędnym i in. Są one charakterystyczne dla obu form choroby, jednakże zmiany makroskopowe stwierdza się częściej przy formie klasycznej niż przy ostrej. Zmieniony nerw bywa guzkowato lub jednolicie zgrubiały, żółtawy, matowy, bez charakterystycznego perłowego połysku. Prążkowanie poprzeczne nerwu zanika.



Ryc. 3. Sledziona nowotworowa zmieniona (po prawej śledziona normalna).

W odróżnieniu od obrazu opisanego powyżej, przy białaczce limfatycznej narządem, w którym sekcyjnie najczęściej stwierdza się zmiany jest wątroba. Zwykle jest ona wielokrotnie powiększona (stąd potoczna nazwa angielska — big liver disease — choroba wielkiej wątroby), o budowie marmurkowatej, z dużymi, bardzo często rozlanymi, słoninowatymi ogniskami w



Ryc. 4. Serce nowotworowo zmienione.

mięszu. Zmiany w jajniku dotyczą narządu już czynnego, ponieważ białaczka jest chorobą kur dorosłych. Obok pęcherzyków żółtkowych nowotworowo zmienionych, stwierdza się w nim tylko nieznacznie lub w ogóle niezmienione. Przy białaczce nie występują zmiany w żołądku gruczołowym i zupełnie brak zarówno makro- jak i mikroskopowych zmian w nerwach i oczach. Także bardzo rzadko spotyka się zmiany białaczkowe w mięśniach i skórze.

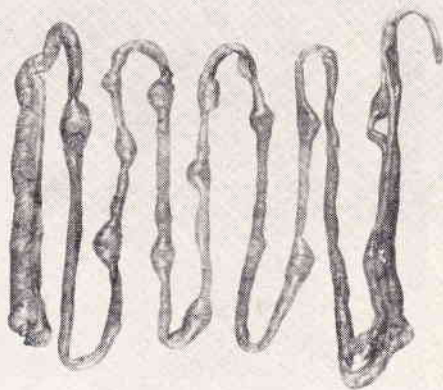
Obraz histologiczny tkanki nowotworowej wykazuje również pewne różnice. Nowotwory przy chorobie Mareka odznaczają się heterogennością. Stwierdza się w nich komórki różnej wielkości i kształtu. Wyróżnić tu można 2 rodzaje komórek: komórki limfatyczne takie jak limfocyty, prolimfocyty, rzadziej limfoblasty oraz komórki siateczki, podobne do histiocytów. Najczęściej spotyka się nowotwory o budowie mieszanej — limforetikularne. W preparatach z reguły udaje się wykazać siatkę włókien tkanki łącznej.

Przy białaczce limfatycznej natomiast stwierdza się jednorodny charakter nowotworu, zaiwierającego średnie i duże komórki macierzyste (blasty). Od początku procesu chorobowego stwierdza się rozplem komórek macierzystych. Włókien tkanki łącznej brak.

Charakterystyczne dla choroby Mareka zmiany w nerwach cechują się obecnością nacieków limfocytarnych, komórek plazmatycznych i pojedynczych, tzw. komórek choroby Mareka (22).

Reasumując, przy rozpoznawaniu choroby należy się oprzeć na następujących kryteriach: wiek chorych ptaków, objawy kliniczne, procent zachorowalności i śmiertelności w stadzie, zmiany sekcyjne oraz hadanie histologiczne (dokładniejsze cechy różnicujące — tab. 1).

W diagnostyce rutynowej stosuje się dotychczas jedynie badanie histologiczne skrawków lub preparatów odciskowych, sporządzonych z nierwów i zmienionych nowotworowo tkanek. Pamiętać jednak należy, że w pewnych przypadkach, np. przy obecności obu omawianych chorób w jednym stadzie, postawienie rozpoznania na drodze histologicznej jest bardzo



Ryc. 5. Zmiany nowotworowe w ścianie jelit.

trudne. Materiał do badania powinien pochodzić ze sztuk świeżo padłych lub jeszcze lepiej chorych, skrwawionych w laboratorium.

Badania naukowe ostatnich lat mają na celu opracowanie przydatnych dla diagnostyki rutynowanej sposobów wykrywania w surowicy zakażonych ptaków specyficznych przeciwciał — metodą precipitacji w żelu agarowym (9) lub przeciwciał względnie swoistego antygeny — metodą immunofluorescencji (1). Próby izolacji wirusa na zarodkach kurzych lub w hodowlach tkankowych oraz próby biologiczne przeprowadzane zwykle na jednodniowych pisklętach, nie zostały jeszcze dotychczas wprowadzone do rutynowego rozpoznawania, wymagają bowiem posługiwania się materiałem (zarodki, hodowla, pisklęta) pochodzącym ze znanej linii ptaków wysoce wrażliwych na zakażenie wirusem choroby Mareka, np. linii Cornell-S (6, 10, 18, 26).

Metod leczenia choroby Mareka brak. Zwalczanie a szczególnie zapobieganie ostrej jej formie polega na:

a) selekcjonowaniu linii kur opornych na zakażenie, a następnie tworzeniu z nich krzyżówek produkcyjnych. Jak wykazały badania Sevoiana (19), Biggsa i wsp. (5) i in. uzyskana oporność stada wydaje się być jednakowa zarówno w stosunku do szczepów wirusa wywołujących formę ostrą jak i klasyczną choroby. Natomiast oporność na chorobę Mareka nie oznacza u kur równoczesnej oporności na biączki. Selekcja w kierunku oporności na chorobę Mareka nie wpływa na zdolności produkcyjne ptaków,

b) stosowaniu ostrych przepisów sanitarno-higienicznych dotyczących wyglądu, odchówu młodzieży, żywienia i pielęgnacji stada. Najważniejsze z nich to: dezynfekcja jaj lęgowych, osobne komory klujnikowe dla piskląt pochodzących ze stad zakażonych, odchów młodzieży w bardzo ścisłej izolacji od ptaków dorosłych, przynajmniej przez pierwsze trzy miesiące, unikanie powstawania i unoszenia się pyłu w pomieszczeniach (szczególnie w wychowalniach)

celem zapobiegania rozprzestrzenianiu się infekcji drogą aerogenną. Bardzo ważne znaczenie posiada systematyczne, kontrolowane czyszczenie i dezynfekcja pomieszczeń i ich otoczenia przed każdym wprowadzeniem ptaków. Okres oczyszczania i dezynfekcji powinien trwać przynajmniej 10 dni. Sposób postępowania jest następujący: po usunięciu ptaków, ściółki i nawozu przeprowadza się dokładne mechaniczne oczyszczenie i mycie wodą z detergentem. Po przesuszeniu następuje pierwsza dezynfekcja 2—3% formaliną i na kilka dni pozostawia się pomieszczenie do przeschnięcia. Następnie po wstawieniu sprzętu i rozłożeniu nowej ściółki przeprowadza się końcową dezynfekcję parami formaliny. Po 24 godzinach pomieszczenie wietrzy się i wprowadza nowe ptaki. Personel przeprowadzający dezynfekcję musi być wyposażony w odzież ochronną. Temperatura pomieszczenia w czasie dezynfekcji winna wynosić przynajmniej 20°C a wilgotność względna 60%. Witter (27) zamiast pierwszej dezynfekcji płynną formaliną, proponuje użycie jodoforów. Opisana powyżej metoda zwalczania choroby czasem nie daje oczekiwanych wyników. Niepowodzenia takie tłumaczy się przede wszystkim niemożliwością zabezpieczenia ptaków przed przeniesieniem infekcji drogą powietrzną w konwencjonalnych kurnikach. Mimo to, w celach zapobiegawczych jest ona szeroko stosowana. Wiadomo, że wybuch ostrej formy choroby Mareka w stadzie zależy od dawki wirusa z jaką zetkną się ptaki. Dlatego unikanie narażenia kurcząt w okresie ich największej wrażliwości, tzn. do trzech miesięcy życia, na silne zakażenie stanowi ważny czynnik profilaktyczny.

c) najnowszym i budzącym wiele nadziei na przyszłość sposobem zapobiegania są szczepienia ochronne. Dotychczas stosowano je tylko eksperymentalnie, w niewielkich stadach ptaków, obecnie jednak ich znaczenie praktyczne wydaje się powoli wzrastać. Churchill i wsp. (11) jako pierwsi opisali próbę uodpornienia piskląt szczepem ostrej formy choroby Mareka, osłabionym przez pasażowanie w hodowlach tkankowych. Von Bülow natomiast (cyt. za 21) użył do tego celu słabo patogennego szczepu klasycznej formy choroby, osłabiając go dodatkowo drogą pasażowania przez zarodki kurze a następnie hodowle tkankowe. Ostatnio Okazaki i wsp. (16) donieśli o skutecznym uodpornieniu piskląt przez szczepienie ich wirusem *Herpes*, wyosobnionym z indyków. Wszystkie trzy szczepionki zabezpieczyły skutecznie ptaki przed wybuchem choroby po zastosowaniu zakażenia kontrolnego. Jednakże dotychczasowe szczepionki są trudne do uzyskania, przechowywania i są kłopotliwe w stosowaniu. Stanowią one zawiesinę żywych, zakażonych szczepionkowym wirusem komórek, przechowywaną w atmosferze ciekłego azotu. Wyjmuje się ją stamtąd tuż przed zastosowaniem. Podaje się

ją dootrzewnowo jednodniowym pisklętom. W 2—3 tygodni po szczepieniu ptaki są odporne na zakażenie wirusem terenowym, nie chorują, jednakże pozostają nosicielami tego wirusa mimo obecności w surowicy specyficznych przeciwciał. Jakkolwiek wprowadzenie szczepień ochronnych do praktyki wymaga jeszcze dopracowania wielu zagadnień, takich jak produkcja szczepionki na skalę techniczną, sposób przechowywania, to jednak ta droga wydaje się być najbardziej obiecującą w zwalczaniu choroby Mareka w przyszłości.

#### Piśmiennictwo

1. Ahmed M., Jensen K. E., Slattery S. M., Leech J. B., Schidlovsky G.: Avian Dis. 14, 349, 1970.
2. Bankowski R. A., Moulton J. E., Mikami T.: Am. J. vet. Res. 30, 1867, 1969.
3. Beasley J. N., Patterson L. T., McWade D. H.: Am. J. vet. Res. 31, 339, 1970.
4. Biggs P. M., Purchase H. G., Bee B. R., Dalton F. J.: Vet. Rec. 77, 1339, 1965.
5. Biggs P. M., Thorpe R. J., Payne L. N.: Brit. Poultry Sci. 9, 37, 1968.
6. v. Bülow V.: Zentbl. Vet. Med. B, 16, 97, 1969.
7. Cąkała A., Grundboeck M.: Bull. et. Inst. Pulawy, 14,

- nr 3—4, 1970 (w druku).
8. Calnek B. W., Aldinger H. K., Kahn D. E.: Avian Dis. 14, 219, 1970.
9. Chubb R. C., Churchill A. E.: Vet. Rec. 83, 4, 1968.
10. Churchill A. E., Biggs P. M.: Nature, 215, 528, 1967.
11. Churchill A. E., Payne L. N., Chubb R. C.: Nature 221, 744, 1969.
12. Eidson C. S., Schmittle S. C., Goode R. B., Lal J. B.: Am. J. vet. Res. 27, 1053, 1966.
13. Grundboeck M.: Bull. vet. Inst. Pulawy 10, 1, 1966.
14. Nazerian K., Solomon J. J., Witter R. L., Burmester B. R.: Proc. Soc. exp. Med. 127, 177, 1968.
15. Nazerian K., Witter R. L.: J. Virol. 5, 388, 1970.
16. Okazaki W., Purchase H. G., Burmester B. R.: Avian Dis. 14, 413, 1970.
17. Rosenwald A. S.: Poultry Int. 8, 26, 1969.
18. Schmittle S. C., Eidson C. S.: Avian Dis. 12, 571, 1968.
19. Sevoian M.: Poultry Sci. 47, 688, 1968.
20. Timmons D.: Poultry Meat 19, 18, 1968.
21. Vieltz E., Landgraf H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 357, 1970.
22. Vogel K., Beyer J., Werner O., Urbaneck D.: Mh. Vet. Med. 25, 353, 1970.
23. Vogel K., Kokles R., Beyer J., Gruss M. L., Hantschel H., Schmidt U., Werner O.: Arch. exper. Vet. med. 24, 521, 1970.
24. Witter R. L., Burmester B. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 124, 59, 1967.
25. Witter R. L., Burgoyne G. H., Burmester B. R.: Avian Dis. 12, 522, 1968.
26. Witter R. L., Solomon J. J., Burgoyne G. H.: Avian Dis. 13, 101, 1969.
27. Witter R. L.: Wrld. Poultry Sci. Jour. 26, 755, 1970.

Adres autora: dr Anna Cąkała, Puławy, ul. 22 Lipca 3/7.

ANTONI SCHOLLENBERGER

## Reakcja immunologiczna jelit w stosunku do antygenów bakteryjnych

Instytut Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie  
Dyrektor: prof. dr J. MAZURCZAK

Współczesne poglądy na zjawiska odporności miejscowej wiążą ją z powstawaniem przeciwciał miejscowych, dla wytworzenia których niezbędne jest bezpośrednie oddziaływanie antygeny na komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego danego narządu.

Przeciwciała stwierdzone w miejscu swego powstawania mogą być uważane za miejscowe. Określenia tego nie możemy stosować do wszystkich przeciwciał obecnych na powierzchniach błon śluzowych, gdyż mogą one pochodzić nie tylko z błony śluzowej, ale także przedostawać się drogą naczyń krwionośnych z innych narządów. W odniesieniu do jelit terminu „przeciwciała miejscowe” używa się tylko dla określenia przeciwciał przedostających się na powierzchnię błon śluzowych z głębi ściany jelita (41).

Wszystkie przeciwciała, zarówno miejscowe jak i surowicy, obecne na powierzchniach błon śluzowych określamy jako „przeciwciała błon śluzowych”. Przeciwciała błon śluzowych mają największe znaczenie w mechanizmach obronnych w odniesieniu do bakterii nie posiadających właściwości inwazyjnych, nie uwalniających egzotoksyn, a znajdujących się w charakterze komensali lub symbiontów na powierzchni błon śluzowych lub w ich powierzchniowych warstwach.

Jelito należy do narządów zawierających największe ilości komórek plazmatycznych (4). Na możliwość występowania w nim procesów immunologicznych wskazuje już jego budowa histologiczna. U zwierząt z normalną florą jeli-

tową komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego występują w *lamina propria* jelit w postaci rozsianej lub tworzą agregaty, dając obraz „zapalenia fizjologicznego” (49). U zwierząt pozbawionych flory jelitowej komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego występują jedynie w postaci pojedynczych agregatów w ścianie jelita.

Obecność tak dużej ilości komórek limfoidalnych w ścianie jelita jest spowodowana tym, że są one zarówno nieuczulonymi komórkami reagującymi z antygenami obecnymi w świetle jelita jak i komórkami uczulonymi pobudzonymi do podziału w obecności odpowiednich antygenów (29).

Jelito jest wystawione na działanie olbrzymiej ilości substancji mających potencjalne właściwości antygenowe, są nimi zarówno białka pokarmowe, własne usuwane tą drogą komórki jak i olbrzymie ilości żywych i martwych komórek bakteryjnych.

Swobodnemu przenikaniu antygenów ze światła jelita stoją na przeszkodzie nieswoiste mechanizmy obronne. U prosiąt już w 36 godzin po urodzeniu dochodzi do wytworzenia bariery immunologicznej (39), ograniczającej przechodzenie związków wielkocząsteczkowych. Natura tej bariery nie jest znana. Ostatnie poglądy wiążą ją z wytworzeniem fosfatazy zasadowej w ścianie jelit i występowaniem wewnątrzkomórkowych proteaz (27). Bariera immunologiczna jest pojęciem umownym i nigdy nie jest kompletna pod względem czynnościowym np.