

Tab. 3. Stopień zgodności badań biochemicznych i fizjologicznych z próbą CAMP i badaniami serologicznymi wg Lancefield

Grupa na podstawie badań fizjologicznych	Zachowanie w próbie CAMP	Zachowanie precypitacji wg Lancefield	Liczba szczepów	Ogólna liczba szczepów w grupie
D	typowe dla gr. D	nietypowe dla gr. D	46	49
D	nietypowe dla gr. D	nietypowe dla gr. D	3	

padku tej grupy paciorkowców własności fizjologiczne stanowią bardziej istotne kryterium klasyfikacyjne niż wykazanie obecności grupowo-swoistego antygeny D. Opierając się na właściwościach fizjologicznych jako zasadniczym kryterium taksonomicznym, w oparciu o które zaklasyfikowano do grupy D 49 szczepów paciorkowców, zbadano je następnie przy pomocy próby CAMP i odczynu precypitacji. Porównanie zgodności wyników tych doświadczeń podano w tab. 3.

Z tab. 3 wynika, iż w większości przypadków zachowanie się w próbie CAMP jest zgodne z wynikami prób fizjologicznych. Natomiast na 49 szczepów badanych u 46 nie stwierdzono obecności antygeny grupowo-swoistego D. U trzech pozostałych szczepów nie wykazano również tego antygeny, a dodatkowo zachowywały się one nietypowo dla grupy D w próbie CAMP.

Wykazaną stosunkowo dużą niezgodność wyników precypitacji wg Lancefield i prób fizjologicznych można wytłumaczyć trudnością uzyskania dobrych surowic grupowo-swoistych D. Łączy się to z lokalizacją antygeny grupowego D między ścianą komórkową a cytoplazmą (1, 2, 10, 11, 13, 14), co zmniejsza immunogenność w porównaniu do innych grup paciorkowców, u których antygen grupowy zlokalizowany jest w wierzchniej warstwie komórki bakteryjnej. Jak stwierdzono też (9) do uzyskania większych ilości antygeny grupowo-swoistego D pomocne jest zagęszczenie ekstraktu kwaśnego wg Lancefield za pomocą wytrącenia alkoholem. Zabiegu tego nie stosowano w

badaniach własnych, dlatego szereg szczepów o słabiej wykształconym antygenie D mogło nie być wykrytych w oparciu o precypitacje wg Lancefield.

Reasumując wykazano, iż w odniesieniu do klasyfikacji szczepów grupy D wskazane jest wykonywanie równoczesne badań serologicznych oraz odczynu CAMP.

W przypadku grupy C wskazane jest przeprowadzanie głównie badań serologicznych, a o ile istnieją możliwości również określenie właściwości fizjologicznych. W przypadku grupy D przede wszystkim należy wykonać próby fizjologiczne i ewentualnie badania serologiczne, z uwzględnieniem jednakże zagęszczonych wyciągów antygenowych oraz surowic grupowo-swoistych o wysokim mianie przeciwciał precypitujących.

Piśmiennictwo

1. Elliot S. D.: J. exp. Med. 111, 621, 1960.
 2. Mijmans W.: J. gen. Microbiol. 28, 177, 1962.
 3. Kowalczyk S.: Medycyna Wet. 19, 468, 1963.
 4. Lancefield R. C.: J. exp. Med. 57, 571, 1933.
 5. Meyn A., Gedek W.: Ber. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 231, 1962.
 6. Moreira-Jacob M.: J. gen. Microbiol. 14, 263, 1956.
 7. Murphy J. M., Stuart O. M., Reed F. J.: Cornell Vet. 42, 133, 1952.
 8. Seelmann M.: Biologie der Streptokokken: Verlag Hans Carl, Nürnberg 1954.
 9. Shattock P. M. F.: J. gen. Microbiol. 3, 60, 1949.
 10. Shattock P. M. F., Smith D. G.: J. gen. Microbiol. 31, iv, 1963.
 11. Shockman G. D., Slade H. D.: J. gen. Microbiol. 37, 297, 1964.
 12. Stableforth A. W.: Streptococcal diseases. Diseases due to bacteria, vol. II, Butterfield Scientific Publisher, London, 1959.
 13. Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 1969.
 14. Wicken A. J. i wsp.: J. gen. Microbiol. 31, 231, 1963.
 15. Wilson C. D., Slavian G.: J. Comp. Path. and Ther. 60, 230, 1950.
- Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, Puławy, Al. Partyzantów 57.

ANTONI SCHOLLENBERGER

Zjawiska immunologiczne w jelitach noworodków

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

Jednym z częściej poruszanych problemów immunologicznych ostatnich lat są zjawiska odporności miejscowej błon śluzowych. Związane to jest z wyodrębnieniem, określeniem struktury i roli immunoglobulin klasy A (IgA) u niemal wszystkich gatunków zwierząt (20). Immunoglobuliny te udało się wykazać zarówno w surowicy, wydzielinach, jak i śluzie pokrywającym błony śluzowe. IgA znajdujące się w surowicy mają podobną wielkość cząsteczek i taką samą szybkość sedymentacji jak glo-

buliny IgG. Natomiast IgA obecne na powierzchniach błon śluzowych występują jako dimery pojedynczych molekuł i mają stałą sedymentacji 11S. Jedynie u psów wykazano w surowicy IgA w postaci dimerów (21). Istotną cechą różniącą IgA surowicy i śluzu jest posiadanie przez te ostatnie tzw. cząstek wydzielniczych (secretory pieces, oznaczanych w skrócie SP). Cząstki te mające charakter glikoprotein są wytwarzane przez komórki kubkowe i dołączane do molekuł białkowych w prze-

strzeniach międzykomórkowych błon śluzowych (19). Sam mechanizm przedostawania się wydzielniczych IgA do śluzu nie jest dostatecznie poznany, zakłada się, że dzieje się to za sprawą procesu określanego jako odwrócona pinocytoza (19). Cząsteczki wydzielnicze chronią strukturę białkową wydzielniczych IgA przed destrukcyjnym działaniem trypsyny i pepsyny (20). Inne immunoglobuliny nie posiadające tych cząstek są rozkładane przez soki trawienne przez co nie mogą spełniać w jelitach funkcji obronnych. Immunoglobuliny klasy A nie powodują aglutynacji i dają słabą precypitację. Ich aktywność zmniejsza się pod wpływem 2-merkaptoetanolu. Poziom IgA w surowicy jest stosunkowo niski i wynosi u ludzi około 3 mg/ml w porównaniu z 11 mg/ml globulin IgG (6).

Od czasu opracowania zamieszczonego w „Medycynie Weterynaryjnej” artykułu o reakcjach immunologicznych w jelitach (18) ukazały się nowe prace omawiające rolę IgA u zwierząt będących przedmiotem zainteresowania lekarzy weterynaryjnych. Wprawdzie większość z nich ma charakter teoretyczny jednak znajomość zagadnień w nich poruszanych pozwala na lepsze zrozumienie patogenezы i zjawisk odpornościowych w przebiegu chorób wywoływanych przez czynniki zakaźne w przewodzie pokarmowym. Szczególnie interesującymi są prace nad rolą wydzielniczych IgA w odporności jelitowej u prosiąt. Jak wiadomo prosięta otrzymują immunoglobuliny dopiero po urodzeniu wraz z siarą matki, w ciągu 24–36 godzin, w czasie których mogą je absorbować z jelit (1), własne przeciwciała w ilości wystarczającej dla zapewnienia odporności przeciw zakażeniom bakteryjnym mogą być syntetyzowane dopiero po upływie 3–4 tygodni życia (2). Siara macior zawiera bardzo wysoki poziom globulin IgG, czym różni się od siary ludzi, gdzie procentowo przeważają IgA. Mimo tego prosięta otrzymują 5–10 razy więcej niż dzieci globulin IgA, gdyż siara maciora jest znacznie bogatsza w globuliny odpornościowe (12). Należy jednak pamiętać, że dziecko w chwili przyścia na świat jest zaopatrzone w IgG matki, które przenikają czynnie przez łożysko naczelnych.

Przeciwciała surowicy przeciwko *E. coli* i innym bakteriom rodzaju *Enterobacteriaceae* należą u ludzi i zwierząt prawie wyłącznie do makroglobulin (IgM) (9). Natomiast przeciwciała przeciwko tym bakteriom zawarte w siarze ludzi jak i świń związane są również z globulinami IgA (13). Prosięta absorbują z siary przeciwciała przeciwko *E. coli* należące jedynie do klasy IgM i w ich surowicy nie udaje się wykazać przeciwciał siarowych należących do klasy IgA (12).

We wczesnym okresie laktacji skład białkowy siary maciora ulega znacznym zmianom. W czasie pierwszego tygodnia poziom immuno-

globulin spada do około 1/5 wartości początkowych. Zmiany te dotyczą głównie IgG, których ilość zmniejsza się dziesięciokrotnie podczas gdy stężenie IgA w tym samym czasie zmniejsza się jedynie dwukrotnie. W wyniku zmian ilościowych immunoglobulin w siarze maciora już po 72 godzinach laktacji przeciwciała przeciwko pałeczce okrężnicy zawarte są prawie wyłącznie w klasie IgA. Mimo, że nie ulegają one wchłonięciu stanowią istotny element odporności i zapewniają równowagę między noworodkiem i bakteriami, osiedlającymi się w jelitach w pierwszym okresie po urodzeniu (12, 13, 14). Tak więc wbrew dość powszechnie przyjętym poglądom immunoglobuliny mogą spełniać funkcje obronne nie będąc wchłoniętymi z jelit, a określenie ich poziomu w surowicy nie zawsze odzwierciedla stan odporności humoralnej. Przypuszczalną przyczyną niemożności przenikania IgA siary przez ścianę jelita jest blokowanie przez cząstki wydzielnicze pewnych elementów strukturalnych ich molekuł, dzięki którym mogłyby być rozpoznane przez komórki transportujące globuliny i przeniesione do krążenia tak, jak się to dzieje w przypadku innych globulin (17).

U dojrzałych immunologicznie świń podobnie jak u człowieka wykazano w *lamina propria* jelit obecność dużych ilości komórek plazmatycznych wytwarzających IgA (15). Immunoglobuliny te przenoszone przez nabłonek jelitowy do światła jelit odgrywają zasadniczą rolę w ochronie immunologicznej przed inwazją bakterii jelitowych i większość przeciwciał jelitowych przeciwko bakteriom i wirusom należy do immunoglobulin A. Według niektórych badaczy w przypadku ich niedoboru rolę ich mogą częściowo przejąć makroglobuliny jak to się dzieje w przebiegu *ataxia telangiectasia* u ludzi (5). U prosiąt również udało się wykazać obecność IgM, ale o stałej sedymentacji 7S, zarówno w śluzie jak i w komórkach krypt nabłonka jelitowego (17). Potwierdza to pogląd, że obie klasy immunoglobulin mogą brać udział w mechanizmach obronnych śluzówki jelit. Zaburzenia w funkcji wydzielniczych immunoglobulin są czynnikiem etiologicznym w przebiegu niektórych chorób przewodu pokarmowego ludzi (4). Również u prosiąt poziom przeciwciał wytwarzanych w jelitach może odgrywać ważną rolę w obronie immunologicznej w pierwszych tygodniach życia. Kiedy ilość przeciwciał pobieranych wraz z siarą spada do bardzo niskiego poziomu. Wobec tego, że już w jelitach 15-dniowych ssaczych prosiąt wykazano obecność komórek produkujących immunoglobuliny A (17) można przypuszczać, że istnieje możliwość uruchomienia miejscowych mechanizmów immunologicznych bezpośrednio po odsadzeniu od matki. Częste występowanie infekcji jelitowych u prosiąt w okresie odsadzenia nie jest więc spowodowane brakiem systemu obrony immunologicznej jelit, lecz przy-

puszczalnie wynikiem zaburzeń w prawidłowym funkcjonowaniu istniejącego już aparatu immunologicznego. Brak jest jednak dotychczas danych na temat czynników powodujących zaburzenia w wytwarzaniu immunoglobulin wydzielniczych.

Badania nad immunoglobulinami siary i śliny u bydła i owiec wykazały, że u przeżuwaczy w wydzielinach tych główną klasą immunoglobulin są IgG₁ (1), pochodzą one z surowicy, gdyż wymię krwi w okresie zasuszania ma zdolność ich gromadzenia. Mimo, że wydzielnicze IgA w siarze krwi występują tylko w niewielkich ilościach większość przeciwciał przeciwko *E. coli* należy do tej klasy globulin. W obrębie IgG siary bydła wykazano *in vitro* tylko śladowe ilości przeciwciał przeciwko pałeczce okrężnicy (7). Natomiast w wydzielinie izolowanych pętli jelita cienkiego, podobnie jak u innych gatunków zwierząt, przeważają immunoglobuliny A posiadające cząstki wydzielnicze. Odmienność mechanizmów immunologicznych w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy tłumaczona jest szczególną rolą flory bakteryjnej w ich przedżołądkach.

Specyficzne zmniejszenie ilości immunoglobulin A w ich ślinie i siarze stwarza korzystne warunki dla osiedlenia się bakterii niezbędnych dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania przedżołądków (16). Zjawisko to stanowi potwierdzenie roli immunoglobulin tej klasy w zachowaniu równowagi bakteryjnej w obrębie przewodu pokarmowego.

Uwzględnienie miejscowej roli immunoglobulin siary tłumaczy przyczyny niepowodzeń przy ich parenteralnym podawaniu w leczeniu kolibakterioz. Ostatnie badania nad immunoterapią kolibakterioz u cieląt (10) wykazują, że podanie preparatów zawierających globuliny IgG i IgM zapobiega septicemii, lecz nie wpływa na przebieg infekcji w obrębie jelit i nie

powoduje ustąpienia biegunki. Zaobserwowano również, że u cieląt z hipogammaglobulinemią kolibakterioza przebiega z objawami posocznicy podczas gdy cielęta z wyższym poziomem immunoglobulin w surowicy chorują jedynie z objawami biegunki. Nie wykluczone jest oczywiście występowanie obydwu tych procesów jednocześnie. Prawdopodobnie przyczyną braku immunoglobulin surowicy na przebieg infekcji jelitowych jest niemożność dotarcia ich w efektywnej ilości do światła jelit (10). Potwierdzeniem tego przypuszczenia są korzystne wyniki uzyskiwane w leczeniu kolibakterioz po doustnym podaniu surowic u prosiąt (8) jak i ochronne działanie podanej doustnie krwi ozdrowieńców przy zakaźnym zapaleniu żołądka i jelit prosiąt (TGS) (3).

Piśmiennictwo

1. Brambell F. W. R.: The Transmission of Passive Immunity from Mother to Young, North-Holland Publishing Company, Amsterdam — London, 1970.
2. Brown H., Speer V. C., Quinn L. Y., Hays V. W., Carton D. V.: Am. J. vet. Res. 20, 323, 1961.
3. Cartwright S. F.: Br. vet. J., 125, 410, 1969.
4. Eidelman S.: Amer. J. clin. Nutr., 21, 1110, 1968.
5. Eidelman S., Davis S. D.: Lancet, 1, 884, 1968.
6. Herbert W. J.: Veterinary Immunology, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1970.
7. Jacks T. M., Glantz P. J.: Can. J. comp. Med., 34, 213, 1970.
8. Kohler E. M., Bohl E. H.: Can. J. comp. Med., 30, 233, 1966.
9. Landy M., Sanderson R. P., Jackson A. L.: J. exp. Med., 122, 483, 1965.
10. Logan E. F., Penhale W. J.: Vet. Rec. 88, 222, 1971.
11. Pierce A. E., Feinstein A.: Immunology, 8, 106, 1965.
12. Porter P.: Immunology, 17, 615, 1969.
13. Porter P., Noakes D.: Biochem. J., 113, 6P, 1969.
14. Porter P., Allen W. D.: Immunology, 17, 787, 1969.
15. Porter P., Allen W. D.: Experientia, 26, 90, 1970.
16. Porter P., Noakes D. E.: Biochim. biophys. Acta, 214, 107, 1970.
17. Porter P., Noakes D., Allen W. D.: Immunology, 18, 909, 1970.
18. Schollenberger A.: Medycyna Wet. 27, 395, 1971.
19. Tomasi T. B., Tourville D.: w Int. Convoc. on Immunol., Buffalo N.Y. 1968 Karger, Basel/New York, 1969.
20. Tomasi T. B., Bienenstock J.: Advanc. Immunol. 9, 1, 1968.
21. Vaerman J. P., Heremans J. F.: Immunology, 18, 27, 1970.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, Warszawa, Grochowska 272.

JERZY GÓRSKI

Stosunki immunologiczne między wirusami nosówki, pomoru bydła i odry oraz perspektywy produkcji szczepionek heterologicznych*)

Badawcza Pracownia Wirusologiczna Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego
Dyrektor PZPB: dr H. LIS Kierownik Pracowni: dr J. GÓRSKI

Obserwacje Pinkertona i wsp. (cyt. za 28) oraz Adamsa (2) zwróciły uwagę na pewne podobieństwa w naturalnym przebiegu nosówki u psów i odry u ludzi. Podobieństwo ciałek wtretowych występujących w komórkach tkanki limfoidalnej i epitelialnej w przebiegu odry u ludzi, nosówki u psów oraz księgosuszu u bydła wykazał Thiery (cyt. za 33). Badania Imagawy (24) wykonane z adaptowanymi do oseszków mysich wirusami nosówki, pomoru bydła i odry wykazały, że po stosunkowo szybkiej adaptacji

(2—6 pasaży) do nowego gospodarza, wirusy te wykazują szereg identycznych cech: śmiertelność myszy dochodzi do 100%; okres inkubacji waha się od 4 do 7 dni; zachorowaniu i rozwojowi zakażenia towarzyszą te same objawy kliniczne. Podobny również był obraz histopatologiczny mózgu. Badania Shishido i wsp. (37) wykazały duże podobieństwo przebiegu adaptacji trzech omawianych wirusów do różnych hodowli komórek oraz bardzo zbliżone spektrum zakażeń.

W nowoczesnej klasyfikacji wirusów odra, nosówka i pomór bydła stanowią podgrupę MRD (Measles, Distemper, Rinderpest) w obrę-

*) Składam serdeczne podziękowanie p. Profesorowi dr T. Jastrzębskiemu za cenne uwagi udzielone przy przygotowaniu pracy.