

Гродзкий К., Клопоцкий Т., Леховский Р., Выжижковский Р. — Лизоцимурия как показатель повреждения почек в ходе некоторых заболеваний собак.

Grodzki K., Kłopocki T., Lechowski R., Wyrzykowski R. — Lysozymuria as an indice of kidneys damage in the course of some diseases in the dog.

Исследовали активность лизоцима в моче 71 собаки с разными заболеваниями. Контрольную группу составляла моча 29 здоровых собак. К моче 20 больных собак отметили активность лизоцима. У этих животных дошло до повреждения ближайших канальцев вследствие первичных заболеваний почек, а также вторичных, являющихся осложнениями других болезней. В группе 29 здоровых собак активности лизоцима в моче не обнаружили.

The activity of lysozyme was studied in urine of 71 dogs with various diseases. The control group consisted of 29 normal dogs. Activity of lysozyme was found in urine of 20 dogs. In these animals was noted a damage of proximal renal tubules as a result of primary diseases of kidneys, and secondary ones — complications of their diseases. Lack of lysozyme activity was found in urine of 29 normal dogs. It was found that the examination of the activity of lysozyme in the urine widens the possibility of the estimation of kidneys function in the course of various diseases, also the diseases of other organs. In many cases the increase of the level of lysozyme in urine overtakes considerably the changes in the kidneys diagnosed routinely, and hence it is a sensitive test for the estimation of the kidneys state.

Показали, что исследование активности лизоцима в моче углубляет возможности оценки состояния почек в ходе различных заболеваний, касающихся не только этого органа. Показали, что в многих случаях повышение активности лизоцима в моче опережает изменения почек, обнаруживаемые рутинно, значит, является чувствительным критерием оценки состояния почек.

JOANNA OTACHEL

Gruczoł Hardera i jego znaczenie w odporności ptaków

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Gruczoł Hardera, wykryty w 1694 roku (9, 12), dopiero w ostatnich latach stał się tematem dociekań naukowych. W 1968 r. B. G. Bang i T. B. Bang wykrywając w tym gruczole obecność komórek plazmatycznych zwrócili uwagę na jego udział w kształtowaniu odporności kurcząt (6). W następnych latach pojawiło się wiele prac (1—7, 9—12, 14—17, 19, 20), które starają się z różnych punktów widzenia określić rolę tego gruczolu.

Anatomia gruczolu Hardera

Gruczoł Hardera występuje u kręgowców z wyjątkiem naczelnych (6, 14). Współdziałając z gruczolem łzowym odgrywa znaczną rolę w zwilżaniu oka. Oba gruczoly pochodzą z nabłonka spojówki. Charakterystyczne jest, że u ptaków gruczoł ten przewyższa znacznie swą wielkością gruczoł łzowy. Gruczoł Hardera jest parzysty, umiejscowiony w oczodole dobrzusznie i tylnoprzyśrodkowo w stosunku do gałki ocznej, a dogrzebietowo i donosowo do nerwu wzrokowego (14, 19). Przeciętna wielkość gruczolu u dorosłych ptaków wynosi $17,3 \times 7,4 \times 2,2$ m, a waga 84,4 mg. Ma kształt klepsydrowaty i jest luźno przyczepiony do powięzi oczodołowej. Po usunięciu oka pozostaje w jamie oczodołowej. Jest koloru od blad różowego do brązowego. Od gruczolu odchodzi przewód otwierający się na powierzchni ocznej trzeciej powieki.

Główne zaopatrzenie gruczolu w krew pochodzi od ramienia ocznoskroniowego tętnicy ocznej zewnętrznej, a krew odprowadzana jest przez żyłę oczną. Unerwiony jest gałązkami nerwu okoruchowego. Gruczoł otoczony jest torebką łącznotkankową, od której odchodzą prze-

grody dzielące go na różnej wielkości zraziki. W przegrodach tych znajdują się liczne naczynia krwionośne i włókna nerwowe. Budową swą przypomina gruczoł łzowy. Wydzielina dostaje się kanalików zbiorczych, a następnie do centralnego kanalika, który biegnie przez środek gruczolu i przewodem wyprowadzającym dostaje się na trzecią powiekę (19).

Kanaliki pokryte są nabłonkiem wydzielniczym, którego komórki wykazują znaczną zmienność w wysokości uzależnionej prawdopodobnie od stanu czynnościowego komórki. Na powierzchni komórek zwróconej do światła kanalika znajdują się mikrokosmki. Nabłonek wydzielniczy wyścielający światło pęcherzyków i kanalików składa się, jak to wykazały badania w mikroskopie elektronowym, z 4 typów komórek, których najbardziej istotną cechą jest stopień rozwoju aparatu Golgiego i sekrecji (5, 6, 16, 17, 19).

Komórki mioepitelialne znajdujące się pod nabłonkiem występują u ptaków w mniejszej ilości niż u ssaków. W centrum gruczolu znajdują się różne ilości komórek plazmatycznych.

Wydzielina gruczolu ma charakter śluzowy, wodniczki lipidowe u ptaków, w odróżnieniu od innych zwierząt, są nieliczne. Sekrecja ma u ptaków charakter merokrynowy (z zachowaniem pełnej integralności komórki — 6, 12, 16, 19).

Udział gruczolu Hardera w procesach odpornościowych

Na szczególną uwagę w gruczole Hardera zasługują komórki plazmatyczne, które są stałym komponentem wielu gruczolów wydzielniczych ssaków (ślinowego, łzowego i innych), ale w

żadnym z nich nie występują one w tak dużej ilości jak w gruczole Hardera ptaków. Komórki te swoją budową całkowicie przypominają komórki plazmatyczne innych zwierząt (19). Jednak Bloom i Fawcett (cyt. 17) opisali różne morfologiczne formy plazmatyków, wliczając w to rzadko spotykane dwujądrowe komórki. Liczba tych komórek wzrasta z wiekiem ptaka (14, 17, 19) i przy nieobecności czynnika stymulującego, populacje komórek plazmatycznych pozostają liczbowo stałe w czasie od około 4—6 tygodnia życia (17, 19). Na uwagę zasługuje fakt, że po chirurgicznym usunięciu gruczołu Hardera wzrasta ilość komórek plazmatycznych w gruczolach łzowych, gdzie normalnie występują one w stosunkowo małej ilości (cyt. 17). Duża ilość komórek plazmatycznych gruczołu Hardera zawiera ciała Russela (16, 17, 19), które jak sugerowano powstają w wyniku nadmiernego nagromadzenia się tych komórek. Jednak okazało się, że występują one także u kurcząt w pierwszych dniach życia, u których ilość komórek plazmatycznych jest nieznaczną. Dlatego też White (cyt. 19) uważa, że ciała Russela są odpowiedzią na pewne antygeny. Jednakże przyczyna spotykania wyjątkowo dużej ilości komórek plazmatycznych z ciałkami Russela u niektórych dorosłych ptaków nie jest znana. Liczba ciałek Russela znacznie wzrasta po dospojówkowym podaniu szczepionkowego szczepu wirusa choroby Newcastle i zakaźnego zapalenia oskrzeli (cyt. 17).

Bang B. C. i Bang F. B. (6) stwierdzili u zarodków kurzych pod koniec wylęgu w wewnątrzrzazikowej tkance łącznej duże populacje heterofilów, a po ich wykluciu obecność heterofilów i komórek plazmatycznych. Survashe i Aitken (17) nie stwierdzili heterofilów w zarodkach kurcząt, bażantów i indyków, wykazali je natomiast u 3 dniowych bażantów. U 7, 16 i 26-dniowych bażantów stwierdzili znaczne zmniejszenie, a następnie w 36 dniu wzrost ilości heterofilów. Autorzy ci przypuszczają, że dynamika w występowaniu heterofilów związana jest z możliwością pionowego zakażenia zarodków, na przykład przez *Mycoplasma gallisepticum*. Heterofile mając właściwości żerne mogą przekazywać antygen do gruczołu Hardera i tym samym mogą inicjować odpowiedź immunologiczną.

Interesujące jest, że w gruczole Hardera znajdują się tylko nieznaczne ilości komórek limfoidalnych w obszarach, gdzie komórki plazmatyczne są najliczniejsze. Wight i wsp. (19) sugerują, że w gruczole Hardera komórki limfoidalne przekształcają się w komórki plazmatyczne tak szybko, że nie jest to wykrywalne, lub też wstępnie uformowane już komórki plazmatyczne migrują do gruczołu. Survashe i Aitken (17) zwracają uwagę na brak w gruczole Hardera ośrodków namnażania limfocytów, co wskazuje, że nagromadzenie komórek plazmatycznych wynika bardziej z migracji już

zróznicowanych komórek niż ze stymulowanej przez antygen transformacji i proliferacji miejscowych komórek limfoidalnych. Autorzy ci w preparatach histologicznych stwierdzili plazmablasty, które przemieszczały się z międzyzazikowych kapilarów z obwodu zrazika w stronę centralnego przewodu zbiorczego. Niekiedy komórki te występowały w świetle przewodów. Nacieki komórek limfoidalnych występują także w przewodzie wyprowadzającym.

Wielu autorów uważa, że obecność komórek plazmatycznych w gruczole Hardera uzależniona jest od torby Fabrycjusza, produkującej komórki B, będące prekursorami komórek plazmatycznych, wytwarzających przeciwciała. Po burssektomii chemicznej jak i chirurgicznej zmniejszyła się znacznie ilość komórek plazmatycznych w gruczole Hardera (14). Przedmiotem badań był również stosunek limfocytów B (bursozależnych) do limfocytów T (grasiczozależnych). Albini i Wick (2, 3) stwierdzili, że w gruczole Hardera jest znacznie więcej limfocytów B niż T mimo, że ilość limfocytów B w gruczole Hardera, w porównaniu z innymi obwodowymi narządami limfatycznymi, jest mniejsza (11). Bardzo wysoki odsetek komórek limfoidalnych gruczołu Hardera zawiera immunologiczne determinanty powierzchniowe, przy czym 90% tych komórek reaguje z surowicami zawierającym przeciwciała przeciwko komórkom torby Fabrycjusza (3). Największą ilość komórek B stwierdzano u kurcząt 4 tygodniowych. Natomiast komórki T występowały w pierwszych tygodniach życia w nieznacznej ilości i dopiero wzrastały u kurcząt powyżej 9 tygodnia, utrzymując się w granicach 15% (3). Nieznaczna ilość komórek T w gruczolach Hardera jest powodem słabego udziału tego gruczołu w reakcjach związanych z przeszczepem (GVH — 4)

W gruczole Hardera oprócz komórek plazmatycznych immunoglobulinowe determinanty powierzchniowe posiadają także, występujące tylko w nieznacznej ilości, małe limfocyty (6, 9, 11). Większość autorów jest zdania, że ich ilość maleje z wiekiem. U kurcząt kilkutydniowych stanowiły one kilka — kilkanaście procent, a u kurcząt 32-tygodniowych i starszych pozostawały one na ledwo dostrzegalnym poziomie. Utrzymywanie dużej koncentracji komórek plazmatycznych w gruczole Hardera bez obecności immunoglobulinowo-dodatnich małych limfocytów wskazuje na wyjątkowy charakter tego gruczołu w syntezie przeciwciał (9, 11).

Jak już wspomniano komórki plazmatyczne pojawiają się w gruczole Hardera u piskląt zaraz po wykluciu, ilość ich wzrasta do około 4 tygodni życia i następnie utrzymuje się mniej więcej na tym samym poziomie. W pierwszym tygodniu życia wykrywano tylko nieliczne komórki posiadające determinantę IgM. U 4—9 tygodniowych ptaków pojawiają się komórki z

immunoglobulinami IgC i IgA, które występują w przybliżeniu w równych ilościach, a ilość komórek z determinantami powierzchniowymi IgM wynosi tylko 10—20% ogólnej populacji komórek limoidalnych. U kurcząt 11 tyg. i starszych największa ilość komórek posiada determinanty IgA. Główną immunoglobuliną jest więc IgA i jest to prawdopodobnie związane z wydzielniczym charakterem tego gruczołu (4). Powyższe dane są niezupełnie zgodne z wynikami badań Bienenstocka i wsp. (cyt. 9), którzy donosili o niskim poziomie IgA u 4-miesięcznych kur rasy White Leghorn. Natomiast Gauldie i wsp. (cyt. 4), w ogóle nie stwierdzili IgA w gruczole Hardera. Komórki plazmatyczne produkujące immunoglobuliny IgA i IgC gromadzą się wzdłuż i dookoła zrazikowych przewodów wydzielniczych, a największe ich skupienie wykazano wokół centralnego przewodu. Immunoglobuliny IgA i IgC stwierdzono także w świetle gruczolowych przewodów. Natomiast komórki zawierające IgM były nieliczne i występowały pojedynczo (4, 17). Albini i wsp. (9) stwierdzili brak w gruczole Hardera komórek niosących więcej niż jedną klasę immunoglobulin. Procent komórek plazmatycznych syntetyzujących immunoglobuliny nie zmienia się z wiekiem ptaka. Z badań Muellera i wsp. (14) wynika, że wytwarzanie przeciwciał w gruczole Hardera wywołać można przez stymulację antygenem wkraplanym na gałkę oczną. Wyniki tych badań w części wyjaśniają więc dobre efekty, jakie uzyskuje się w uodparnianiu ptaków po stosowaniu szczepionek dospojówkowo i donosowo.

Reakcja gruczołu Hardera na antygeny wprowadzone drogą dooczną wskazuje na jego

donosiłą rolę w ochronie śluzówek oka i dróg oddechowych. Powell i wsp. (15) wykazali, że u ptaków, którym podano do worka spojówkowego wirus pomoru rzekomego, wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli oraz mykoplazmy, wystąpiły przeciwciała w gruczole Hardera jak i w surowicy krwi. Natomiast po podaniu tych samych antygenów parenteralnie przeciwciała stwierdzono w surowicy krwi i tylko śladowe ich ilości w gruczole Hardera.

Z powyższego krótkiego przeglądu dotychczasowych badań nad gruczolem Hardera wynika, że pełne wyjaśnienie jego roli pomoże w zrozumieniu kształtowania się odporności u ptaków.

Piśmiennictwo

1. Aitken D., Parry S. H., Donnelly M. E.: Vet. Rec. 96, 491, 1975.
2. Albini B., Wick G.: Int. Arch. Allergy 44, 804, 1973.
3. Albini B., Wick G.: J. Immunol. 112, 444, 1974.
4. Albini B., Wick G., Rose E., Orlans E.: Int. Arch. All. Appel. Immunol. 47, 23, 1974.
5. Ballantyne B., Fourman J.: J. Anat. 101, 194, 1967.
6. Bang B. G., Bang F. B.: Am. J. Pathol. 53, 735, 1968.
7. Firth G. A.: Vet. Bull. 47, 167, 1977.
8. Franklin R. H., Kenyon K. R., Tomasi T. B.: J. Immunol. 110, 984, 1973.
9. Glick B.: Poultry Sci. 57, 1441, 1978.
10. Glick B.: Avian Dis. 23, 282, 1979.
11. Glick B., Raos S., Stinson R., Mc Duffie F. C.: Cell. Immunol. 31, 177, 1977.
12. Hayes E. R., Paule W. J.: Anat. Record 130, 436, 1958.
13. Leslie A. G., Benedict A. A.: J. Immunol. 105, 1215, 1970.
14. Mueller A. P., Sato K., Glick B.: Cell Immunol. 2, 140, 1971.
15. Powell J. R., Aitken J. D., Survashe B. D.: Avian Pathol. 8, 363, 1979.
16. Rothwell B., Wight P. A. L., Burns R. B., MacKenzie G. M.: J. Anat. 112, 233, 1972.
17. Survashe B. D., Aitken I. D.: Res. Vet. Sci. 24, 182, 1978.
18. Tizard J.: Avian Dis. 23, 290, 1979.
19. Wight P. A. L., Burns R. B., Rothwell B., MacKenzie G. M.: J. Anat. 110, 307, 1971.
20. Wight P. A. L., MacKenzie G. M., Rothwell B., Burns R. B.: J. Anat. 110, 232, 1971.

Adres autora: lek. wet. Joanna Otachel, ul. Januszowicka 48, 53-135 Wrocław.

RAINIER R. H., HARRIS D. L., GLOCK R. D., KINYON J. M., BRAUER M. A.: Carbadox i linkomycyna w leczeniu — zwalczaniu nosicielstwa w dysenterii świń. (Carbadox and lincomycin in the treatment and carrier state control od swine dysentery). Am. J. vet. Res. 41 1349—1356, 1980 (9).

Badania przeprowadzone na prosiętach obejmowały ocenę skuteczności karbadoксу i linkomycyny w leczeniu dysenterii świń i likwidacji nosicielstwa *Treponema hyodysenteriae*. W pierwszej serii doświadczeń przeprowadzonych w 4 grupach prosiąt (po 12 sztuk), grupę T1 stanowiły prosięta niezakażone i nieleczone, grupę T2 — zakażone nieleczone, grupę T3 — zakażone leczone karbadoxem (55 mg/kg paszy przez 29 dni) i grupę T4 zakażone otrzymujące paszę z linkomycyną (110 mg/kg przez 21 dni i 44 mg/kg przez 8 dni). Zwierzęta z grupy T1 nie chorowały i nie wydalaly z kałem *T. hyodysenteriae*, zaś u prosiąt z grupy T2 wystąpiła dysenteria 3 dnia po zakażeniu i 5 prosiąt padło. W grupie T3 i T4 w tym samym czasie nie wystąpiły zachorowania i nie stwierdzono siewstwa krętków. Po odstawieniu paszy z lekiem u prosiąt z grupy T4 wystąpiły kliniczne objawy choroby i 2 prosięta padły.

W drugiej serii doświadczeń przeprowadzonych z prosiętami w 4 grupach: T5 — niezakażone i nieleczone, T6 — zakażone nieleczone, T7 — zakażone i leczone karbadoxem w dawce 55 mg/kg paszy przez 29 dni, T8 — zakażone leczone linkomycyną (110 mg/kg przez 21 dni i 54 mg/kg przez 8 dni) które po 29

dniach po leczeniu i przeprowadzeniu dezynfekcji powierzchni ciała przeniesiono do pomieszczeń ze zdrowymi prosiętami. Kliniczne objawy dysenterii wystąpiły u 6 prosiąt z grupy T6 po 14 dniach i u jednego dostawionego prosięcia po 6 dniach oraz u 5 prosiąt z grupy T8 i 5 z 6 dostawionych prosiąt z których 4 padły. *T. hyodysenteriae* wyizolowano z kału prosiąt z klinicznymi objawami choroby.

G.

SAHU S. P., DARDIRI A. H.: Zakaźne zapalenie macicy kłaczy: izolacja i właściwości czynnika etiologicznego. (Contagious equine metritis: isolation and characterization of the etiological agent). Am. J. vet. Res. 41, 1379—1382, 1980 (9).

Z wymazów z lechtaczki, szyjki macicy i pochwy kłaczy (kucyki) chorych na zakaźne zapalenie macicy (CEM) uzyskano wzrost bakterii na agarze czekoladowym Eugon i agarze krwistym Eugon po 2-dniowej inkubacji w 37°C w atmosferze 5% dwutlenku węgla. Średnica kolonii wahała się od 0,2 do 1,0 mm po 2 dniach inkubacji i po 4 dniach inkubacji osiągała 0,3—2,0 mm. Kolonie na agarze czekoladowym Eugon po 2-4 dniach hodowli były błyszczące, koloru brązowego, wypukłe i ciągliwe. Bakterie powodujące CEM wymagały do wzrostu heminy, dawały opóźnioną hemolizę na agarze krwistym i cechowały się dużą wrażliwością na odczyn kwaśny (pH 3,0—4,5).

G.