

MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEZYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW LARSKI
Olsztyn

Zastosowanie odczynów serologicznych i interpretacja wyników

Odczyny serologiczne opierają się na zjawisku swoistego wiązania się antygeny z przeciwciałami. Ta swoistość oznacza, że reakcja zachodzi tylko między przeciwciałami i tym antygenem (zarazkiem), który wywołał ich powstanie. Reakcja znanego antygeny z nieznaną, badaną surowicą stanowi więc dowód, że zawiera ona odpowiadające mu przeciwciała. I odwrotnie, reakcja znanej surowicy z nieznanym, badanym zarazkiem oznacza, że zawiera on antygen odpowiadający przeciwciałom użytej surowicy.

Terenowego lekarza wet. interesują bardziej badania mające na celu wykazanie przeciwciał w surowicy. Wiąże się to z jednej strony z masowymi akcjami, w których bierze on udział, a z drugiej z przekonaniem, że dodatni wynik badania serologicznego — stwierdzenie w surowicy badanego zwierzęcia przeciwciał dla danego zarazka, może zastąpić wymagające nie raz długiego czasu (zwłaszcza w przypadku wirusów) wykrycie samego zarazka. Jednym z celów niniejszego opracowania jest wyjaśnienie tego niesłusznego poglądu.

Wiara w diagnostyczną wartość dodatniego wyniku prostego badania serologicznego ma swoje „historyczne” uzasadnienie. Wykonywane

na dużą skalę w ostatnich 35 latach przeglądy serologiczne dotyczyły nosaczyny i zarazy stadniczej koni, pullorozy, a głównie brucelozy. Celem tych badań było eliminowanie zwierząt zakażonych, chociaż często klinicznie zdrowych. Z uwagi na trwały charakter tych zakażeń (nosicielstwo i siewstwo), dodatni wynik nawet jednorazowego badania zwierzęcia był decydujący (powszechnie utożsamiano to z chorobą). Szczególnie długoletnie badania w kierunku brucelozy spowodowały, że wiara w moc diagnostyczną dodatniego wyniku serologicznego, przeniesiona też na inne zakażenia, przetrwała zwłaszcza u terenowych lekarzy wet. i zootechników. A przecież obecność przeciwciał dla danego zarazka może być u młodych osobników następstwem otrzymania ich od matki (utrzymać się mogą nawet kilka miesięcy, u ptaków kilka tygodni), a u starszych — następstwem: a) przebycia choroby, b) przebycia zakażenia bezobjawowego, c) szczepienia. Tak więc samo wykazanie przeciwciał dowodzi jedynie (pomijając odporność bierną) uprzedniego zetknięcia się badanego osobnika z danym zarazkiem, natomiast nic nie mówi, kiedy ten kontakt miał miejsce (przed tygodniem, rokiem czy przed wielu laty) i jaki był jego charak-

ter — choroba, zakażenie bezobjawowe czy szczepienie. To ostatnie na przykład musiało być brane pod uwagę w krótkim okresie stosowania szczepionki S19 przeciw brucelozie — wtedy obecność przeciwciał nie była już jednoznaczna z zakażeniem (chorobą?), a mogła być następstwem szczepienia.

Są jednak wyjątkowe sytuacje, kiedy dodatni wynik zwykłego badania serologicznego z danym zarazkiem świadczy, że on jest przyczyną aktualnie stwierdzanej choroby. Ma to miejsce w przypadkach pierwszego pojawienia się schorzenia zakaźnego na danym terenie. Jeżeli w takiej okolicy, dziewiczej w sensie epizootycznym, nie przeprowadzono szczepień ochronnych i brak było danych o zakażeniach bezobjawowych (też na podstawie badań serologicznych), to stwierdzenie obecności przeciwciał, zwłaszcza u ozdowieńców, stanowi podstawę do rozpoznania. Taką sytuację obserwowano w Polsce w odniesieniu do nowych chorób — choroby Gumboro kur w krótkim okresie po jej stwierdzeniu w 1968 r. i choroby pęcherzycowej świń w krótkim czasie po 1972 r. Dostawszy się do w pełni wrażliwych populacji zwierząt, wirusy te powodowały kliniczne zakażenia. W następnych latach ze wzrostem liczby zakażeń bezobjawowych (w następstwie naturalnego uodpornienia) interpretacja dodatnich wyników badań serologicznych nie była już jednoznaczna.

Obecnie zagraża nam parwowirusowe zakażenie psów, nowa choroba, która pojawiła się w świecie dopiero w 1978 r. (10, 11), a w drugiej połowie 1980 r. dotarła już do NRD (4). Jeżeli zjadliwość wirusa nie ulegnie osłabieniu, to ostra fala zachorowań wtargnie do nas i w pierwszym okresie stwierdzenie przeciwciał dla parwowirusa będzie równoznaczne z rozpoznaniem choroby; jednak już w krótkim czasie wzrośnie liczba zakażeń bezobjawowych, a także matki będą przekazywać przeciwciała szczeniętom i interpretacja wyników badań serologicznych stanie się niemożliwa. Jeżeli natomiast zjadliwość wirusa ulegnie zmniejszeniu, to być może wpełnie on do nas raczej niepostrzeżenie, gdyż liczba przypadków zakażeń bezobjawowych będzie większa niż klinicznych i w takiej sytuacji wyniki badań serologicznych będą od początku niemiarodajne.

To były sytuacje wyjątkowe, dotyczące pierwszych przypadków nowych chorób, natomiast normalnie nawet stwierdzenie wysokiego miana przeciwciał dla danego zarazka nie pozwala na uznanie go za przyczynę obserwowanej choroby, gdyż mogły ją spowodować inne czynniki; np. stwierdzenie znacznych upadków w fermie kacząt objawów nasuwających podejrzenie wirusowego zapalenia wątroby i dodatnie wyniki badania serologicznego dla wirusa tej choroby wcale nie przesądza, że on jest przyczyną występujących strat. Powodować je mogą inne czynniki, np. zatrucie jadem kiełbasianym, błędy żywieniowe lub enzo-

otyczna dystrofia mięśni i inne, a przeciwciała zostały przekazane przez matkę lub powstały wskutek zakażenia bezobjawowego. Czasem dodatni wynik badania serologicznego z danym zarazkiem nie tylko nie wskazuje na jego rolę w danej chorobie, ale wyraźnie przemawia przeciw temu. Tak jest w przypadkach, kiedy przeciwciała mają charakter ochronny, a stwierdza się je u badanego osobnika w ostrej, wczesnej fazie choroby. Interpretacja jest prosta i najlepiej ilustruje ją przykład badania zalecanego przez FAO przy rzekomym pomorze drobiu (chorobie Newcastle). Stwierdzenie znacznej ilości przeciwciał swoistych dla wirusa u chorego, a nawet padłego (badanie surowicy ze skrzepów w sercu) ptaka w ostrej fazie choroby, świadczy o jego odporności i przemawia przeciw roli tego zarazka w obserwowanym procesie chorobowym.

Zakażenia bezobjawowe stanowią skuteczny sposób uzyskiwania odporności. Obecność przeciwciał dla wirusa polio (choroby Heinego-Medina) u bardzo znacznego odsetka ludzi w krajach, gdzie nie wykonuje się masowych szczepień przeciw tej chorobie, jest następstwem przebycia zakażeń bezobjawowych i to zabezpiecza populację ludzką przed tą chorobą. Dodatni wynik badania serologicznego jest więc w tym przypadku nie dowodem choroby, a odporności po przebytym kontakcie z wirusem. Analogiczna jest sytuacja w odniesieniu do wielu innych chorób zakaźnych m. in. do wirusowego zapalenia mózgu i rdzenia kur — dodatni wynik badania serologicznego przemawia za inną niż ten wirus przyczyną obserwowanej choroby. Stwierdzenie u chorego psa przeciwciał dla wirusa nosówki nie oznacza, że przyczyną toczącego się procesu chorobowego jest ten wirus. Przeciwciała pojawić się bowiem mogły zarówno w następstwie szczepień, jak też, co ma miejsce bardzo często (u 90% psów w wieku do 2 lat w miastach), wskutek przebycia zakażenia bezobjawowego, które zapewnia im odporność. A więc i w tym przypadku obecność przeciwciał w ostrej fazie choroby przemawia przeciw nosówce; nowe dane wskazują, że podobne do niej choroby psów wywołuje kilka innych wirusów (11). Stanowi to przyczynę pomyłek w diagnostyce klinicznej, a także niesłusznych wniosków co do skuteczności szczepionki przeciw nosówce.

Badania serologiczne

Obejmują one zwykle większe grupy, a nawet duże populacje (mówi się wtedy o przeglądach serologicznych) zdrowych osobników. Celem jest uzyskanie danych epizootio- lub epidemiologicznych. W tym ujęciu nie służą one diagnostyce chorób, natomiast dostarczają informacji, np. o rozprzestrzenieniu zakażeń bezobjawowych na danym terenie, o przyczynie ustępującej fali zachorowań (rozpoznanie retrospektywne), o skuteczności przeprowadzonych

szczepień (procent reagujących, miano przeciwciał i czas ich utrzymywania się). Uzyskane rozpoznanie epizootologiczne jest w odniesieniu do pewnych chorób, jak np. brucelozy, oczywiście — zwierzęta reagujące dodatnio są źródłem zakażenia. W niektórych jednak chorobach właściwa interpretacja wyników może być trudna, a przykład stanowić może stwierdzenie u znacznego odsetka świń danej chlewni dodatnich wyników serologicznych z wirusem choroby Aujeszky'ego. Zdaniem Neubachera i wsp. (15) interpretacja wyników serologicznych jest spekulatywna przy braku ścisłych informacji epizootycznych; miana do 1:16 przemawiają za przebiegiem zakażenia bezobjawowego, natomiast w stadach gdzie stwierdza się wyższe miana, można je uważać za następstwo przejścia klinicznych zachorowań.

Jak jednak traktować to skupisko odpornych zwierząt, w danej chwili wolne od choroby Aujeszky'ego? Czy jest ono wolne także od wirusa? Jedni autorzy uważają dodatnio reagujące świny za nosicieli i siewców wirusa i tym tłumaczą nawroty choroby, bez zawleczenia wirusa z zewnątrz. Jednak izolacja wirusa od świń udaje się tylko przez bardzo krótki okres po zakażeniu. Pirtle i Gutenkunst (16) stosując sztuczne zakażenie stwierdzili, że ustanie siewstwa wirusa jest następstwem rozwoju odporności.

Biorąc pod uwagę możliwość zbyt małej czułości standardowych metod izolacji wirusa, Sabo i Rajcani (18) zastosowali metodę zakładania hodowli *in vitro* eksplantatów tkanek pobranych od badanych świń i wykazali obecność wirusa w migdałkach, szyjnych węzłach chłonnych, błonie śluzowej i zwojach Gassera w 160 do 181 dni po ekspozycji zwierząt na sztuczne zakażenie. Beran i wsp. (5) posługując się tą metodą byli w stanie wykazać wirus choroby Aujeszky'ego w zwojach nerwu trójdzielnego i w migdałkach nawet w 13 miesięcy po sztucznym zakażeniu. Metodą molekularnej hybrydyzacji Gutenkunst (8) wykazał u części świń eksponowanych na zakażenie w 5 miesięcy po szczepieniu i badanych w 7 miesięcy po ekspozycji, w DNA zwojów nerwu trójdzielnego obecność genomu wirusa, co nie musi być równoznaczne z obecnością zakaźnego wirusa.

W wymienionych pracach możliwość utrzymywania się wirusa w stanie utajonym badano u zwierząt uprzednio szczepionych przeciw chorobie Aujeszky'ego, a więc posiadających być może niezbyt solidną odporność; Sabo i Grunert (17) wykazali możliwość namnażania się wirusa zjadliwego u tak uodpornionych świń. Natomiast dane zebrane przez Drzemallę i wsp. (6) odnoszą się do zwierząt, które nabyły odporność w następstwie przebycia naturalnego zakażenia, stanowiącego na pewno silniejszy bodziec immunogeny, zarówno dla odpowiedzi humoralnej, jak i komórkowej. Na znaczenie tej ostatniej przy chorobie Aujeszky'ego wskazują wyniki badań Gutenkunsta i Pirtlego (7)

i cytowanych przez nich prac innych autorów. Drzemalla i wsp. (6) wykazali na dużym materiale, m.in. na 250 maciorach, z których 74% reagowało serologicznie w następstwie przebycia naturalnego zakażenia, że organizm reagując immunologicznie pozbywa się zarazka. Wirus ten jest wydalany tylko przez 8—12 dni po przebyciu zakażenia. Nie stwierdzili też ani jednego przypadku choroby u potomstwa tych 250 macior przy normalnym cyklu produkcyjnym, przy obciążeniu związanym z porodami, a także w warunkach stresu; w okresie 15 dni kolejno stosowano podawanie, hydrokortyzonu dożylnie, prednisolonu podskórnie, 3-dniowe głodzenie, podawanie surowicy bydłowej podskórnie i ponownie hydrokortyzonu dożylnie. Trzeba przy tym podkreślić, że wymienione hormony aktywują wiele utajonych zakażeń m. in. wirus opryszczki zwykłej, *herpes simplex*, należący, podobnie jak wirus choroby Aujeszky'ego do rodziny *Herpesviridae*. Z badań tych wynika, że nie ma podstaw do przyjęcia istnienia przy chorobie Aujeszky'ego utajonych zakażeń z nosicielstwem i siewstwem wirusa, a więc świny reagujące dodatnio są odporne i wolne od zarazka. Autorzy ci tłumaczą utrzymywanie się go w stadach, jego pasażami w nowo zakupowanych wrażliwych zwierzętach, co stwarza ciągły łańcuch zakaźny. Praktyczne potwierdzenie takiej interpretacji stanowi możliwość uwolnienia stada od omawianej choroby przez zakaz wstawiania nowych zwierząt przez okres jednego miesiąca, w którym to czasie przeprowadza się codzienne odkażanie dla zniszczenia wirusa w otoczeniu zwierząt. Trzeba się jednak także liczyć ze znaczeniem różnic właściwości szczepów wirusa. Dotyczyć to może również zdolności przechodzenia w stan utajenia i późniejszej aktywacji. W ostatnich 10 latach notuje się nie tylko znaczny wzrost liczby epizootycznych fal choroby, np. w USA, lecz także występowanie zachorowań starszych świń — (występuje też charakterystyczny — świąd skóry dawniej nie stwierdzany u tego gatunku) oraz znaczne uszkodzenia płodów wskutek nabycia przez szczepy zdolności forsowania bariery łożyskowej i bezpośredniego uszkodzenia płodu. Omówiono to bardziej szczegółowo w innej pracy przeglądowej (13). Być może ta nietypowa lokalizacja wirusa będzie miała wpływ na jego nosicielstwo i siewstwo.

Na brak wartości dodatnich wyników badań serologicznych dla wyciągania wniosków epizootologicznych wskazuje przykład dotyczący pryszczycy. W 1975 r. w Centrum Badań Chorób Zwierząt na Long Island w USA wykazano w surowicach krów dostarczonych tam do prac badawczych, nigdy nie stykających się z wirusem pryszczycy, obecność przeciwciał dla niektórych typów (1). Można sobie wyobrazić zaniepokojenie z powodu uzyskania tych wyników w USA, gdzie nie stwierdza się od ponad 30 lat przypadków pryszczycy. Częstość wyników dodatnich wzrastała po stresie transporto-

wym i utrzymywała się przez 14—28 dni. Autorzy tej pracy, opierając się na poprzednich swych badaniach wskazujących na podobieństwo antygenowe wirusa pryszczycy i niektórych enterowirusów bydła, uważają te dodatnie wyniki za wyraz krzyżowej reakcji wzrastającej w czasie stresu ilości przeciwciał dla enterowirusów z wirusem pryszczycy. Wymaga to kilku słów wyjaśnienia, gdyż taka reakcja dla innych zarazków przeczy, ale tylko pozornie, podkreślonej na wstępie artykułu zasadzie swoistości odczynów serologicznych.

Wprawdzie liczba antygenów jest w przyrodzie nieograniczona, jednak oblicza się, że grup określających ich swoistość jest najwyżej 100 tysięcy, a więc „pomysłowość” przyrody jest ograniczona i podobne grupy mogą się powtarzać u nieraz bardzo od siebie odległych antygenów. Zebrano wiele danych potwierdzających to. Najbardziej znane to posiadanie wspólnych grup przez riketsję wywołującą dur plamisty i pałeczkę odmienia, krętka bladego wywołującego kiłę i wyciąg serca wołowego. Zrozumiałe jest, że w takich przypadkach antygenowych „sobowtórów” między nimi a „obcymi sobie” przeciwciałami nastąpi reakcja krzyżowa. To właśnie ma miejsce w opisanym przypadku pryszczycy i wskazuje, że interpretacja dodatnich wyników wymaga uwzględnienia sytuacji epizootycznej. Sporo kłopotów sprawiają krzyżowe reakcje serologiczne między *Brucella abortus* a niektórymi serotypami, szczególnie 09 *Yersinia enterocolitica* — bakterią wywołującą u człowieka zapalenie żołądka i jelit, zespół pseudowrostkowy, posocznicę, zapalenie stawów i inne. Badania serologiczne ludzi wykazują utrzymywanie się, a nawet wzrost liczby dodatnich wyników badań w kierunku brucelozy, mimo, że ta zoonoza została praktycznie rzecz biorąc zlikwidowana w Polsce — należałoby więc spodziewać się spadku liczby reagentów. Te wyniki należy więc interpretować jako następstwo wzrostu liczby zakażeń ludzi pałeczką *Yersinia* (najczęstszym źródłem zarazka są świnię), a nie *Brucella*. Brak dotąd pewnych metod umożliwiających odróżnienie reakcji na oba antygeny, rozstrzygnąć więc muszą dodatkowe dane epidemiologiczne i kliniczne. Na szczęście u bydła doustne pobranie jersinii nie wyraża się powstaniem przeciwciał — powodowałyby to kłopoty w zwalczaniu brucelozy. Przeciwciała powstają po dowymieniowej inokulacji zarazka (4).

Serodiagnosticska chorób zakaźnych

Rozpoznawanie chorób zakaźnych przy użyciu odczynów serologicznych możliwe jest przy zastosowaniu specjalnych metod, pozwalających stwierdzić, że obecne w surowicy przeciwciała są wyrazem aktualnie toczącego się zakażenia. Metody te mają dużą wartość i są często stosowane, szczególnie w przypadkach chorób wirusowych, gdyż w odróżnieniu od bakteryjnych,

izolacja czynnika zakaźnego wymaga nieraz dłuższego czasu.

Metody serodiagnostyczne używane do różnicowania dawnych i aktualnych zakażeń obejmują oznaczenia ilościowe i jakościowe. Częściej stosowane jest, jako prostsze, to pierwsze. Opiera się na badaniu dwu prób (pary) surowic. Wykazanie wzrostu ilości przeciwciał wskazuje na świeże zakażenie. Pierwszy raz pobiera się krew jak najwcześniej po stwierdzeniu choroby (najpóźniej w 4—5 dni po wystąpieniu pierwszych objawów), drugi raz w około 14 dni później. Za dodatni wynik wskazujący na aktualnie toczące się zakażenie danym zarazkiem uważa się co najmniej czterokrotny wzrost miana między pierwszym a drugim badaniem krwi. Wyniki są miarodajne jedynie przy ścisłym zachowaniu odpowiednich terminów pobrania prób. Jeżeli pierwsze nastąpiło zbyt późno, to miano mogło osiągnąć już tak wysoki poziom, że drugie badanie nie wykaże wymaganego 4-krotnego wzrostu. Także zbyt wczesne drugie pobranie krwi (odstęp nie powinien być krótszy niż 10 dni) może spowodować, że miano przeciwciał nie osiągnęło jeszcze odpowiedniej wartości i znowu różnica będzie za mała. Wadę metody stanowią głównie trudności związane z uchwyceniem właściwego momentu, zwłaszcza pierwszego pobrania (słabo wyrażone pierwsze objawy), a ponadto dość długi okres potrzebny na uzyskanie wyników. Metoda ta nie zawsze można znaleźć zastosowanie, np. w przypadku zakażenia wirusem zapalenia jamy nosa i płuc koni (*rhinopneumonitis*) oraz ronienia klaczy, badanie par surowic jest miarodajne tylko przy schorzeniu narządu oddechowego. Nie ma natomiast wartości diagnostycznej przy badaniu surowic klaczy po poronieniu, gdyż następuje ono zwykle w 1—3 miesiące po zakażeniu narządu oddechowego klaczy i wtedy miano przeciwciał już opada lub utrzymuje się na niezmiennym poziomie.

Metody badań jakościowych opierają się na fakcie, że przeciwciała powstające we wczesnym okresie po zakażeniu to makroimmunoglobuliny — IgM, natomiast później pojawiają się immunoglobuliny G — IgG. Wykazanie zatem w surowicy badanego osobnika IgM dla danego zarazka przemawia za świeżym zakażeniem. Umożliwia to uzyskanie szybkiego rozpoznania na podstawie jednorazowego badania.

Do różnicowania IgM i IgG używa się kilku metod, z których najprostsza oparta jest na wrażliwości IgM na działanie 2-merkaptotanolu (2ME). Stwierdzenie co najmniej 4-krotnie niższego miana surowicy poddanej działaniu 2ME oznacza, że przeciwciała obecne w surowicy badanej należą głównie do typu IgM, co wskazuje na świeże zakażenie.

W następnej metodzie IgM wykrywa się za pomocą odczynu immunofluorescencji. Zakażone hodowle komórek pokrywa się badaną surowicą, a następnie nanosi znakowaną fluorochromem surowicę zawierającą przeciwciała dla

IgM. Związanie tego koniugatu wyrażające się świeceniem w mikroskopie fluorescencyjnym wskazuje, że w badanej surowicy były IgM.

Dalsza metoda to określenie wzrostu aktywności zobojętniającej badanej surowicy — wyższego miana w obecności dopełniacza niż bez niego. Stwierdzono, że przeciwciała powstające we wczesnym okresie po zakażeniu niektórymi wirusami wymagają obecności dopełniacza dla zobojętnienia wirusa. Istotą zjawiska jest zależność zobojętniającej aktywności IgM od obecności dopełniacza. Badania takie w odniesieniu do choroby Aujeszky'ego wykonali Bartoszcze i Larski (2), którzy zebrali również dane innych autorów dotyczące różnego wpływu dopełniacza na aktywność zobojętniającą wczesnych i późnych przeciwciał dla innych wirusów. Haffer i wsp. (9) stwierdzili możliwość wykazania świeżego zakażenia wirusem choroby Aujeszky'ego przy użyciu odczynu hemaglutynacji pośredniej, który wykazuje IgM już od 5 dnia po zakażeniu kiedy odczyn zobojętniania jest jeszcze ujemny.

Bardziej dokładne, lecz wymagające stosowania czynności i aparatury nie używanej powszechnie w laboratoriach rozpoznawczych, są metody wykazywania IgM przez rozdział przeciwciał badanej surowicy za pomocą frakcjonowania w żelu agarozowym lub za pomocą ultrawierwienia w gradiencie gęstości sacharozy.

Identyfikacja serologiczna zarazka

Przy zastosowaniu odczynów serologicznych określa się rodzaj badanego nieznanego drobnoustroju przy pomocy znanych surowic. Wykorzystuje się to przy określaniu gatunku bakterii wyhodowanych z badanego materiału. Na przykład w przypadku pałeczek *Salmonella* zamiast długotrwałych i żmudnych badań wielu cech, wykonanie z odpowiednią surowicą reakcji aglutynacji na szkiełku pozwala bardzo szybko stwierdzić przynależność bakterii do tego rodzaju, a przy użyciu surowic monospecyficznych (dla antygenów cząstkowych) określić jej szczegółową strukturę czyli serotyp.

Decydującą i czasem niezastąpioną rolę odgrywa identyfikacja w badaniach wirusologicznych. Jeżeli u użytych wrażliwych obiektów biologicznych (zwierząt doświadczalnych, zarodków kurzych, hodowli tkanek i komórek) zakażonych badanym materiałem wystąpią zmiany chorobowe lub uszkodzenia, dowodzi to jedynie obecności wirusa. Jego rodzaj określa się najczęściej odczynem seroneutralizacji (SN). Istotą tej próby jest zobojętnienie wirusa przez swoiste przeciwciała, co wyraża się utratą właściwości zakaźnych po zmieszaniu go ze znaną standardową surowicą. Brak reakcji na inokulację tej mieszaniny oznacza, że nieznaną wirus jest tym, dla którego przeciwciała zawiera użyta surowica.

W przypadku izolowania wirusa wykazującego właściwości hemaglutynacyjne, użycie odczynu hamowania hemaglutynacji daje szybko wynik. Istotą odczynu jest zniesienie właściwości hemaglutynacyjnych izolowanego, nieznanego wirusa przez znaną surowicę. Na przykład jeżeli hemaglutynujący wirus izolowany od konia po zmieszaniu z surowicą przeciwgrypową utraci tę zdolność, oznacza to, że jest to wirus grypy koni.

Do identyfikacji wirusów stosowane są też inne odczyny, na przykład precypitacji badanego zarazka z odpowiadającą mu dodatnią surowicą, identycznie jak np. w odczynie precypitacji Ascoliego przy węgliku. Największe jednak zastosowanie znajduje identyfikacja metodą immunofluorescencji (IF) i immunoperoxydazową (IP). W pierwszej koniugat stanowią przeciwciała związane z fluorochromem, w drugim z enzymem peroksydazą. Jeżeli badany materiał zawiera antygeny zarazka, to po naniesieniu koniugatu następuje związanie znakowanych przeciwciał. W przypadku odczynu IF wyraża się to „świeceniem” preparatu w mikroskopie fluorescencyjnym, w przypadku odczynu IP potraktowanie odpowiednimi odczynnikami wykazuje obecność peroksydazy w postaci brunatnych złogów widocznych pod zwykłym mikroskopem.

Ostatnio duże zainteresowanie budzi nowa metoda — test ELISA (od ang. enzyme-linked immunosorbent assay), który oddaje usługi zarówno w badaniach serologicznych, jak też w identyfikacji serologicznej zarazków oraz toksyn. Jego omówienie znaleźć można też w piśmiennictwie krajowym (3). Odczyny serologiczne stosowane w wirusologii podano szczegółowo w innym opracowaniu (12).

Piśmiennictwo

1. Andersen A. A.: Am. J. vet. Res. 39, 603, 1978.
2. Bartoszcze M., Larski Z.: Med. Dośw. Mikrob. 30, 37, 1978.
3. Bartoszcze M., Roszkowski J.: Post. Mikrobiol. 18, 261, 1979.
4. Becker G., Becker C. H.: Mh. Vet. Med. 35, 891, 1980.
5. Beran G. W., Davies E. B., Arambulo P. V., Will L. A., Hill H. T., Rock D. L.: J. Am. vet. med. Ass. 176, 998, 1980.
6. Drzemalla H., Rust W., Lüpcke: Mh. Vet. Med. 32, 738, 1977.
7. Gutenkunst D. E., Pirtle E. C.: Am. J. vet. Res. 40, 1343, 1979.
8. Gutenkunst D. E.: Am. J. vet. Res. 40, 1568, 1979.
9. Haffer K., Gustafson D. P., Kanitz C. L.: Am. J. vet. Res. 41, 1317, 1980.
10. Larski W.: Życie Wet. 55, 203, 1980.
11. Larski W.: Medycyna Wet. 36, 713, 1980.
12. Larski Z.: Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt. PWRiL, 1977.
13. Larski Z.: Medycyna Wet. 34, 641, 1978.
14. Mittal K. R., Barnum D. A., Tizzard I. R.: Am. J. Vet. Res. 41, 1607, 1980.
15. Neubacher H. J., Neumann W., Bechmann G.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 87, 125, 1980.
16. Pirtle E. C., Gutenkunst D. E.: Am. J. vet. Res. 39, 1367, 1978.
17. Sabo A., Grunert Z.: Acta virol. 15, 87, 1971.
18. Sabo A., Rajcani J.: Acta virol. 40, 1568, 1976.

Adres autora: prof. dr Zdzisław Larski, Kortowo, bl. 37, 10-957 Olsztyn.