

27. Rowlands D. T.: Pestic. Sci. 4, 383, 1973.  
 28. Rowlands D. T.: Vet. Rec. 95, 547, 1974.  
 29. Tarczyński S., Markiewicz K., Romaniuk K., Kuleta Z.:  
 Medycyna Wet. 25, 154, 1969.  
 30. Tarczyński S., Markiewicz K., Romaniuk K., Kuleta Z.:  
 Medycyna Wet. 26, 11, 1970.  
 31. Walley J. K.: Vet. Rec. 78, 267, 1966.  
 32. Wupper O., Reuss U.: Tierärztl. Umsch. 27, 36, 1972.

Adres autorów: 20-033 Lublin, ul. Akademicka 12.

Фурмага С., Гундлах Е. Л., Садзиковский А. — Местные наблюдения за пригодностью Аседист-а, Сорибан-а и Занил-я для плановой борьбы с фасцилезом овец.

В 1978—1979 гг. три стада овец подвергли двухкратной в течение года обработке против двуусток при помощи Аседист-а, Сорибан-а и Занил-я, животных же 4-ого стада — трехкратной при помощи Сорибан-а. Полученные результаты подтвердили высокую терапевтическую эффективность Аседист-а и несколько меньшую остальных средств. В проведенных исследованиях не констатировали влияния третьей дополнительной обработки против двуусток в половине пастбищного сезона на экстенсивность инвазии *Fasciola hepatica* в стаде по сравнению с двухкратной терапией в течение года. Одновременно наблюдалось значительное влияние климатических условий на экстенсивность инвазии печеночной двуустки, связанную с возможностью

развития промежуточного хозяина. Отсюда на фасцилезной территории наряду с возможным введением 4-кратной обработки против фасциол в течение года следует ограничить появление на пастбищах промежуточного хозяина — малого прудовика.

Furmaga S., Gundlach J. L., Sadzikowski A. — Field observations on the usefulness of Acedist, Coriban and Zanil for the planned control of fascioliasis in sheep.

In 1978—1979 three flocks of sheep were treated twice per year with Acedist, Coriban and Zanil, respectively, and the fourth flock of sheep was treated with Coriban three times per year. The results confirmed a high therapeutic value of Acedist, and a little lower of Coriban and Zanil. The observations did not reveal the influence of the third, accessory therapy performed in the middle of grazing season on the extensiveness of fascioliasis in a flock of sheep in comparison to twofold therapy per year. Simultaneously there was observed a significant influence of climatic conditions on the extensiveness of the invasion which was associated with a possibility of the development of an intermediate host. Therefore in fasciolic district apart from the introduction of fourth-fold defasciolization per year it is advisable to reduce the appearance on the pasture the intermediate host of the parasite *Limnea truncatula*.

TADEUSZ FRYMUS

## Zagadnienia immunoprofilaktyki rhinopneumonitis equorum

Zakład Epizootologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych  
 Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

*Rhinopneumonitis equorum* jest rozpowszechnioną na całym świecie zakaźną chorobą koni, wywoływaną przez herpeswirus koni typu 1. Na straty związane z tym zakażeniem składają się poronienia, porody źrebiąt martwych lub niezdolnych do życia oraz zapalenia dróg oddechowych młodych koni wraz z takimi ich konsekwencjami, jak: powikłania bakteryjne i upadki, zahamowanie rozwoju, a także kosztowne często przerwanie treningu i użytkowania koni sportowych.

W Polsce istnienie *rhinopneumonitis equorum* sugerowano już w latach trzydziestych, a potwierdzono w roku 1951 (43). Od tego czasu choroba notowana była wielokrotnie w różnych stadninach kraju, urastając do rangi jednego z najpoważniejszych problemów w hodowli koni. Stwierdzane były jej wszystkie formy kliniczne — ronienia (19, 20, 43, 45), stany zapalne dróg oddechowych (19, 20), a także objawy ze strony układu nerwowego (19). Ocenia się, że w latach 1949—1971 około 25—30% poronień klaczy w naszym kraju spowodowanych było przez herpeswirus koni typu 1 (45). Również i straty na skutek schorzeń dróg oddechowych źrebiąt są duże. Lipczyński (27) podaje, że w wielu polskich stadninach w latach 1952—1966 objawy zapaleń dróg oddechowych występowały w poszczególnych sezonach z reguły u ponad 50% źrebiąt, a zachorowalność sięgała niekiedy 82%. Choć brak ścisłych danych liczbowych na temat udziału po-

szczególnych zarazków w etiologii schorzeń dróg oddechowych koni w Polsce, to badania serologiczne wskazują, że — podobnie jak w innych krajach — w populacji tych zwierząt rozpowszechnione są przede wszystkim wirusy grypy oraz herpeswirus koni typu 1 (1, 44).

Od pewnego czasu podejmuje się w naszym kraju próby zapobiegania *rhinopneumonitis equorum* przy pomocy szczepień. Z tego względu postanowiono przedstawić w niniejszym artykule niektóre nowsze informacje na temat odporności na herpeswirus koni typu 1 oraz wiązać się z tym problemy zapobiegania tej chorobie.

Pierwsze badania nad immunoprofilaktyką *rhinopneumonitis equorum* podjęto w latach czterdziestych, podając jako szczepionkę inaktywowany wirus zawarty w homogenacie narządów poronionych płodów (24). Następnie zaczęto stosować szczepionki zawierające żywy (10, 11), względnie inaktywowany (11) zarazek zaadaptowany do chomików syryjskich. Wreszcie wprowadzono do praktyki szereg szczepionek zawierających żywe szczepy wirusa atenuowanego w hodowlach komórkowych (3, 28, 36, 37, 46). Mimo licznych, trwających po dziś dzień badań problem immunoprofilaktyki *rhinopneumonitis equorum* daleki jest od rozwiązania. Wyniki szczepień są trudne do jednoznacznej oceny i obok doniesień o ich wysokiej skuteczności (29, 36, 37) spotyka się opinie ostrożniejsze (4, 13, 33) bądź wręcz negatywne (14). Rozbieżności te wiążą się oczywiście

cie z różną jakością poszczególnych preparatów. W dużym stopniu jednak wpływają na nie również rozmaite systemy szczepień — dawki, drogi podania, terminy immunizacji. Brak jest bowiem powszechnie uznanego za optymalny harmonogram szczepień przeciwko *rhinopneumonitis equorum*. I tak na przykład w RFN zalecano początkowo szczepienie źrebiąt atenuowanym wirusem po raz pierwszy w wieku powyżej trzech miesięcy życia, po raz drugi po upływie 3—4 miesięcy i potem coroczne doszczepianie (28). Następnie próbowano szczepić źrebięta po raz pierwszy już w dwunastym dniu po urodzeniu, a po raz drugi po ukończeniu trzeciego miesiąca życia (31). Ostatnio autorzy niemieccy (39) zdają się powracać do idei zapobiegania *rhinopneumonitis equorum* przy pomocy szczepionki zawierającej inaktywowany wirus, zalecając szczepić nią źrebięta po raz pierwszy w trzecim miesiącu życia, po raz drugi w piątym lub szóstym miesiącu, a następnie co rok. Podobne rozbieżności istnieją odnośnie do systemu zapobiegania roniom klaczy — jedni autorzy zalecają szczepić je na początku ciąży, a inni w drugiej połowie. Wszystko to wynika z faktu, iż zjawiska odpornościowe u koni zakażonych czy szczepionych tym wirusem nie są w pełni poznane.

Wiadomo, że przebycie infekcji herpeswirusem koni typu 1 pozostawia odporność na ponowne zakażenie. Trwa ona jednak dość krótko i jest łatwa do przełamania (10), mimo że wirus wykazuje pod względem antygenowym niewielką zmienność. U klaczy po poronieniu odporność utrzymuje się przez różny okres czasu, nie dłużej jednak niż przez rok (9, 35). Tak więc znane są przypadki poronień na skutek *rhinopneumonitis equorum* u tej samej klaczy w dwóch kolejnych ciążach. U młodych koni po przechorowaniu z objawami zapalenia dróg oddechowych odporność jest jeszcze krótsza niż u klaczy po poronieniu. Reinfekcje mogą występować co 3—4 miesiące (10, 35). Doll i Bryans (11) na podstawie licznych badań i obserwacji praktycznych dochodzą do wniosku, że aby młody koń osiągnął stan względnej niewrażliwości na *rhinopneumonitis equorum* potrzebne są dwa czynniki: przebycie wielokrotnych zakażeń oraz pewna „dojrzałość” zwierzęcia. Pogląd ten podziela również Petzoldt (35). Chodzi tu o stan niewrażliwości na chorobę, a nie na zakażenie. Tak więc koń przebywszy szereg cięższych lub łagodniejszych infekcji dróg oddechowych wywołanych przez herpeswirus koni typu 1 oraz osiągnąwszy ową „dojrzałość” pozostaje okresowo nadal wrażliwy na zakażenia, które jednak przebiegają bezobjawowo i również w ciąży nie szkodzą płodowi (12). Jednocześnie zakażenia te są warunkiem stałego przedłużania odporności. Tym tłumaczy się fakt, że choć, jak wspomniano, znane są przypadki poronień u klaczy w następujących po sobie ciążach, to jednak w praktyce

spotyka się je niezmiernie rzadko. O istocie owej „dojrzałości” konia niewiele jest wiadomo. Petzoldt (35) sugeruje tu dojrzałość płciową. Darlington (7) stwierdził ostatnio, że być może polega ona na zmianie właściwości makrofagów. Autor ten zaobserwował, że wirus namnaża się *in vitro* w makrofagach pochodzących jedynie od młodych koni. Makrofagi koni dorosłych wychwytyują wirus, związują go z błoną komórkową, jednak nie wnika on do wnętrza komórki i nie dochodzi do replikacji. Po dalszych badaniach autor ten sugeruje, że zmiana we właściwościach makrofagów nie tyle jest związana z wiekiem, lecz raczej wynika z przebytych uprzednio kontaktów z wirusem. Poza tym przeciw odporności wiekowej świadczy fakt, iż znane są powszechnie poronienia starszych klaczy, które po raz pierwszy zetknęły się z wirusem.

Zakażenie herpeswirusem koni typu 1 z reguły pociąga za sobą pojawienie się w surowicy przeciwciał przeciwwirusowych. Można je wykryć różnymi metodami, między innymi odczynem seroneutralizacji czy odczynem wiązania dopełniacza. Ostatnio próbuje się także stosować w tym celu czulsze metody serologiczne jak odczyn biernej hemaglutynacji (16) czy odczyn radialnej hemolizy (23). W ocenie zagrożenia stad czy poszczególnych koni oraz przy sprawdzaniu immunogenności szczepionek od dawna próbowano posłużyć się mianem przeciwciał jako wskaźnikiem odporności zwierząt. Doll i Bryans (5, 11) sugerowali istnienie korelacji pomiędzy wysokim mianem przeciwciał neutralizujących a niewrażliwością na zakażenie doświadczalne. Jednakże wielokrotnie opisywano przypadki zakażeń i poronień u klaczy posiadających wysokie miana przeciwciał neutralizujących (10, 12). Stwierdzono również, że brak lub niskie miana przeciwciał w surowicy nie muszą dowodzić wrażliwości zwierzęcia na zakażenie (6, 13). Poza odpornością humoralną organizm reaguje bowiem również mechanizmami obronnymi związanymi z odpornością komórkową, której przypisuje się ostatnio coraz większą rolę w całokształcie odporności przeciwwirusowej ludzi i zwierząt. Dotyczy to zwłaszcza tych wirusów, które mogą się w ustroju szerzyć bezpośrednio przez kontakt komórki zakażonej z niezakażoną, nie będąc narażonymi na działanie przeciwciał zawartych w płynach ustrojowych (34). Do takich należą wirusy z grupy *Herpes*. Herpeswirus koni typu 1, jako typowy przedstawiciel tej grupy, może w leukocytach rozprzestrzeniać się po organizmie klaczy, przenikać do płodu i wywoływać poronienie mimo obecności w płynach ustrojowych klaczy wysokich mian przeciwciał skierowanych przeciwko temu wirusowi (5).

W ostatnich latach stwierdzono, że w przebiegu *rhinopneumonitis equorum* dochodzi do pobudzenia odporności komórkowej, której udział wykazywano *in vitro* metodą

transformacji blastycznej limfocytów (21, 40) oraz testem cytotoksycznym (41). Ponadto w badaniach własnych (15) wykazano *in vivo* istnienie odporności komórkowej u koni w przebiegu naturalnego zakażenia tym wirusem. Tak więc wiadomo, że — podobnie jak w przypadku innych infekcji herpeswirusami u ludzi i zwierząt — organizm konia zakażonego herpeswirusem koni typu 1 reaguje wieloma różnymi humoralnymi i komórkowymi mechanizmami immunologicznymi. Żaden z nich rozpatrywany w oderwaniu nie może być wykładnikiem odporności czy wrażliwości zwierzęcia. Także i przy ocenie immunogenności szczepionki przeciwko *rhinopneumonitis equorum* trzeba uwzględniać możliwie najwięcej parametrów odporności nie tylko humoralnej, lecz i komórkowej.

Odrębne problemy wiążą się z immunoprofilaktyką *rhinopneumonitis equorum* u źrebiąt we wczesnym okresie życia. U koni nie występuje, jak wiadomo, transport immunoglobulin przez łożysko z krwi matki do płodu i źrebię rodzi się praktycznie w stanie agammaglobulinemii (38). Tuż po porodzie klacz przekazuje źrebięciu immunoglobuliny wraz z siarą. Przeciwciała siarowe przeciwko herpeswirusowi koni typu 1 utrzymują się w surowicy źrebiąt do trzech miesięcy (13). Można by zatem oczekiwać, że w tym czasie zwierzęta są chronione przed chorobą. Nie jest to jednak regułą. Choć bowiem herpeswirus koni typu 1 jest bardzo rozpowszechniony i częste kontakty z nim wytwarzają stan odporności u wielu klaczy, to jednak u źrebiąt miana przeciwciał będące wynikiem pobrania siary są bardzo zróżnicowane (11, 28). Wiąże się to z dość często w praktyce spotykanymi zaburzeniami mechanizmów czy to wytwarzania siary u klaczy, czy jej wchłaniania u źrebięcia. McGuire i wsp. (30) podają, że u ponad 10% badanych przez nich par klaczy i źrebiąt przekazywanie przeciwciał od matek było w większym lub mniejszym stopniu zaburzone. Balbierz i wsp. (2) stwierdzili bardzo duże indywidualne różnice w zawartości immunoglobulin w siałce zdrowych klaczy, mimo że przebywały w jednakowych warunkach. Autorzy ci sądzą, iż różnice te mogą mieć istotny wpływ na zabezpieczenie potomstwa. Wreszcie, jak wspomniano, samo wysokie miano przeciwciał w surowicy źrebięcia też nie musi oznaczać ochrony przed chorobą. Z tych wszystkich powodów ostre infekcje u źrebiąt w pierwszych tygodniach życia nie należą w stadninach do wyjątków. Znany jest przypadek bardzo ciężkiego, śmiertelnego przebiegu *rhinopneumonitis equorum* u kilkudniowych źrebiąt, choć przypuszczalnie ich zakażenie nastąpiło jeszcze w życiu płodowym (22). Ganowicz (20) opisując przebieg zapaleń dróg oddechowych źrebiąt w związku z enzootią wirusowego ronienia klaczy podaje, że chorowały już miesięczne zwierzęta, a największe nasilenie zachorowań przypadało na drugi miesiąc życia.

Z tych wszystkich względów próbuje się obecnie szczepić źrebięta przeciwko *rhinopneumonitis equorum* wcześniej niż w wieku 3—4 miesięcy (17, 18, 37). Jedną z możliwości omięcia bariery odporności biernej, która — jak się sądzi — w znacznym stopniu zmniejsza efektywność szczepień wykonywanych w czasie jej trwania, jest donosowe wprowadzenie antygeny i pobudzenie miejscowych mechanizmów obronnych w drogach oddechowych. Jednakże szczepienie aerozolowe u źrebiąt wymaga pokonania szeregu trudności technicznych i nieprędko będzie mogło być wprowadzone na szerszą skalę do praktyki. Z drugiej strony pogląd o supresyjnym wpływie odporności biernej na odpowiedź immunologiczną noworodka jest niewątpliwie słuszny jeśli chodzi o hamowanie wytwarzania przeciwciał. Niewiele natomiast jest danych czy taka supresja zachodzi też w stosunku do komórkowej odpowiedzi immunologicznej. Ponadto odpowiedź humoralna jest hamowana jedynie od pewnego poziomu przeciwciał matczynych, swoistych dla danego antygeny, a nie każdy noworodek takie miano we krwi posiada. Niskie miano przeciwciał matczynych mogą nawet paradoksalnie potęgować syntezę przeciwciał noworodka przeciwko danemu antygenowi (26). Wychodząc z tych przesłanek bada się obecnie możliwości profilaktyki różnych chorób wirusowych przez szczepienie kilkudniowych czy kilkutygodniowych zwierząt (25, 32, 42). Z własnych badań wynika, że w stadninach, w których klacze są szczepione przeciwko *rhinopneumonitis equorum* można z powodzeniem uodparniać domięśniowo tą samą szczepionką pochodzące od nich źrebięta już w wieku około 2 tygodni (17, 18). Obecne w ich surowicach przeciwciała siarowe przeciwko herpeswirusowi koni typu 1 nie wpływają bowiem hamująco na komórkową i humoralną odpowiedź immunologiczną w stosunku do antygenów tego wirusa. Brak supresyjnego działania tych przeciwciał jest prawdopodobnie spowodowany tym, że niezbyt duże ich ilości są przekazywane z siarą.

Proponowane wczesne uodparnianie źrebiąt przeciwko *rhinopneumonitis equorum* ma na celu przede wszystkim ich zabezpieczenie przed schorzeniami dróg oddechowych. Niewykluczone jednak, że taka wczesna immunizacja może mieć znaczenie dla ograniczenia ronień klaczy, które z tych źrebiąt wyrosną. Wiadomo bowiem, że herpeswirus koni typu 1 powoduje zakażenia latentne (35). Stosunkowo częste poronienia u pierwiastek stworzyły podstawę do sformułowania przez Ditchfielda i wsp. (8) przypuszczenia, że w czasie pierwszej infekcji dróg oddechowych młodej klaczy wirus osiąga macicę i przechodzi w jej tkankach w stan latencji, by uaktywnić się podczas pierwszej ciąży, zakazić płód i spowodować poronienie. Niewiele wiadomo o mechanizmie tej latencji. Ponieważ musi to być jednak jakaś forma zwią-

zania wirusa z komórkami docelowymi, nasuwa się wniosek, by związać z tym komórkami nieszkodliwy dla płodu wirus atenuowany zanim osiągnie je zarazek zjadliwy. Skoro, jak sugerowano, przejście zakażenia w stan latentcji ma mieć miejsce podczas pierwszej infekcji źrebęcia, wydaje się celowe, by szczepić młode klacze najwcześniej jak to jest tylko możliwe.

## Piśmiennictwo

- Baczyński Z., Skulmowska-Kryszkowska D., Zmudzinski J.: *Medycyna Wet.* 35, 42, 1979.
- Balbiarz H., Nikolajczuk M., Poliwoda A., Ruda M.: *Pol. Arch. wet.* 18, 455, 1975.
- Beckenhauer W. H., Bass E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 163, 1182, 1973.
- Von Benien Ch., Petzoldt K.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 90, 176, 1977.
- Bryans J. T.: *J. Am. vet. med. Ass.* 155, 294, 1969.
- Bryans J. T. w: Bryans J. T., Gerber H. red.: *Equine Infectious Diseases IV*, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.
- Darlington R. W. w: Bryans J. T., Gerber H. red.: *Equine Infectious Diseases IV*, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.
- Ditchfield J., Macpherson L. W., Zbitnew A.: *Can. J. comp. Med.* 29, 18, 1965.
- Doll E. R., Wallace Crowe M. E., Bryans J. T., McCollum W. H.: *Cornell Vet.* 45, 337, 1955.
- Doll E. R.: *J. Am. vet. med. Ass.* 139, 1324, 1961.
- Doll E. R., Bryans J. T.: *Cornell Vet.* 53, 24, 1963.
- Doll E. R., Bryans J. T.: *J. Am. vet. med. Ass.* 142, 31, 1963.
- Dutta S. K., Shipley W. D.: *Am. J. vet. Res.* 36, 445, 1975.
- Eaglesome M. D., Henry J. N., McKnight J.: *Can. vet. J.* 20, 145, 1979.
- Frymus T., Woyciechowska St., Schollenberger A., Poliwoda A.: *Zentbl. VetMed. B* 25, 431, 1978.
- Frymus T.: *Medycyna Wet.* 34, 673, 1978.
- Frymus T.: *Zentbl. VetMed. B* 27, 742, 1980.
- Frymus T.: Odpowiedź immunologiczna zebrań szczepionych przeciwko rhinopneumonitis equorum. Praca doktorska, SGGW-AR Warszawa, 1980.
- Ganowicz M., Buhl A.: *Medycyna Wet.* 17, 422, 1961.
- Ganowicz M. w: *Rozród koni (materiały z sesji PTNW)*, PWRiL — Oddział w Poznaniu, 1975.
- Gerber J. D., Marron A. E., Bass E. P., Beckenhauer W. H.: *Can. J. comp. Med.* 41, 471, 1977.
- Hartley W. J., Dixon R. J.: *Equine vet. J.* 11, 215, 1979.
- Klingeborn B., Dinter Z.: *J. clin. Microbiol.* 7, 495, 1978.
- Kress F.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 33, 121, 1946.
- Launais M., Aynaud J., Corthier G.: *Vet. Microbiol.* 3, 31, 1978.
- Levi M. J., Kravtsov F. E., Levova T. M., Fomenko G. A.: *Immunology* 16, 145, 1969.
- Lipczyński A. w: *Rozród koni (materiały z sesji PTNW)*, PWRiL — Oddział w Poznaniu, 1975.
- Mayr A., Pette J., Petzoldt K., Wagener K.: *Zentbl. VetMed B* 13, 406, 1968.
- Mayr A., Thein P., Scheid R. w: Bryans J. T., Gerber H. red.: *Equine Infectious Diseases IV*, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.
- McGuire T. C., Crawford T. B., Hollowell A. L., Macomber L. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 170, 1302, 1977.
- Merkt H. w: Bericht über das Kolloquium „Virusbort und Schutzimpfung“, Direktorium für Vollblutzucht und Rennen, Köln, 1970.
- Mielke H.: *Mh. Vet-Med.* 34, 223, 1979.
- Mitchell D., Papp-Vid G., Girard A. w: Bryans J. T., Gerber H. red.: *Equine Infectious Diseases IV*, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.
- Notkins A. L.: *Cell. Immunology* 11, 478, 1974.
- Petzoldt K.: *Equine Herpesvirusinfektionen*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1974.
- Purdy Ch. W., Ford S. J., Porter R. C.: *Am. J. vet. Res.* 39, 377, 1978.
- Purdy Ch. W., Porter R. C., Ford S. J.: *Am. J. vet. Res.* 39, 745, 1978.
- Solomon J. B.: *Foetal and Neonatal Immunology*. North-Holland Publ. Co., Amsterdam — London, 1971.
- Thein P.: *Prakt. Tierarzt* 59, 733, 1978.
- Wilks C. R., Coggins L.: *Am. J. vet. Res.* 37, 487, 1976.
- Wilks C. R., Coggins L.: *Am. J. vet. Res.* 38, 117, 1977.
- Wittmann G., Jakubik J.: *Archs Virology* 60, 33, 1979.
- Woyciechowska St.: *Patologia Pol.* 3/4, 343, 1951.
- Woyciechowska St.: *Post. Mikrobiol.* 10, 25, 1971.
- Woyciechowska St., Kita J., Frymus T.: *Medycyna Wet.* 36, 388, 1980.
- Woyciechowska St., Kita J., Frymus T., Górski J., Michalak T., Chmielewska A.: *Medycyna Wet.* 36, 525, 1980.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

ROMAN LECHOWSKI, ANDRZEJ DEGÓRSKI

## Lizozym u bydła

Zakład Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

W dobie intensywnej hodowli zwierząt problemy odporności, immunoprofilaktyki i immunoterapii stały się węzłowymi zagadnieniami z punktu widzenia hodowlanego i weterynaryjnego.

Jednym z ustrojowych czynników o nieswoistych właściwościach antybakteryjnych jest lizozym, (muramidaza, N-acetylmuramylolohydrolaza, E.C. 3.2.1.17) odkryty przez Fleminga w 1922 r. Należy on do grupy hydrolaz i powoduje rozpad wiązań beta 1—4 między kwasem N-acetylmuraminowym i N-acetyloglukozaminą w ścianie komórki bakteryjnej. Szczególnie podatne na jego działanie są ściany komórkowe bakterii *Micrococcus lysodeicticus*. Lizozym zawarty w makrofagach odgrywa ponadto istotną rolę w procesie fagocyty. Stwierdzono, iż enzym ten występuje w płynach ustrojowych (2, 4, 6, 15, 21, 40), tkankach kręgowców (10, 36, 39, 46, 50), jajach niektórych ptaków, bakteriach (24) i u pierwotniaków (cyt. 22). Badania biochemiczne wykazały, że u jednego gatunku występuje kilka rodzajów lizozymów i że są one izo-

enzymami o różnej budowie w zakresie struktury I-rzędowej, lecz o zbliżonym działaniu biologicznym (12, 22). Źródłem lizozymu u ludzi i zwierząt są lizosomy granulocytów obojętnochłonnych i monocytów (2, 3, 7, 17, 18, 47, 48).

Lizozym został uznany za wskaźnik naturalnej odporności zwierząt praktycznie w momencie opracowania prostej i dokładnej metody oznaczania tego enzymu w materiale biologicznym.

Istniejące dotychczas metody oznaczania jego aktywności można podzielić na następujące grupy:

- metody turbidymetryczne (23, 27, 41, 45),
- metody oparte na oznaczaniu oligosacharydów uwolnionych ze ścian komórek bakteryjnych (30),
- metody oparte na pomiarach lepkości roztworu mukopolisacharydu wyosobnionego ze ściany komórki bakteryjnej (20),
- metody oparte na pomiarze stopnia dyfuzji lizozymu do żelu agarozowego zawierającego