

MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIECONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZALOZONE 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 WOŁOŻYŃ

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, 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 SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, JANUSZ WAWRZKIEWICZ
Lublin

Immunostymulacyjne i immunosupresyjne oddziaływanie niektórych bakterii, grzybów i wirusów

Mycobacterium

Jednymi z lepiej poznanych mikroorganizmów, wykorzystywanych do immunostymulacji, są bakterie kwasooporne, szczególnie zaś atenuowany szczep *M. bovis*, stosowany już od kilkudziesięciu lat w profilaktyce gruźlicy u ludzi. Okazało się bowiem, że szczep BCG posiada nie tylko właściwości indukowania odporności przeciwko prątkowi gruźlicy, ale także stymuluje nieswoistą odporność głównie antynowotworową i antywirusową. Yarkoni i Rapp (147) zachęćeni możliwościami podwyższenia nieswoistej odporności przeciwko różnym zarazkom podawali zabitą szczepionkę BCG świnkom morskim ze zmianami nowotworowymi wątroby (hepatoma) i stwierdzili cofanie się tych zmian oraz eliminację zmienionych komórek z węzłów chłonnych. Podskórne wprowadzenie komórek adenocarcinoma wraz z zarazkami BCG chomikom syryjskim prowadziło również do zahamowania rozwoju zmian nowotworowych (3). Podwyższoną reaktywność organizmu zaobserwowano także w infekcjach wirusowych. Podanie myszom dożylnie żywych drobnoustrojów szczepu BCG przynajmniej na 8 dni przed zakażeniem meningowirusem wzmagało wyraźnie system obrony gospodarza (87). Iniekcja szczepionki BCG

wpływała pozytywnie na obniżenie śmiertelności zwierząt doświadczalnych zakażonych po 3 tygodniach lub później wirusem *encephalomyocarditis*, wirusem zapalenia wątroby myszy, *herpes simplex* 1 i 2, wirusem pryszczycy, grypy 3 lub wirusem wścieklizny (87). Zwiększoną odporność na infekcję wirusem wykazał Spencer (118) po donosowym wprowadzeniu myszom szczepu BCG, a Werner (134) po parentalnej iniekcji szczepionki.

Brown i wsp. (22) śledząc proces wytwarzania przeciwciał przez komórki śledziony myszy, szczepionych żywymi bądź zabitymi prątkami BCG oraz erytrocytami, obserwowali wzmogoną produkcję przeciwciał tylko przez splenocyty zwierząt immunizowanych martwymi prątkami. Podobne wyniki uzyskali również i inni autorzy (12), wykorzystując w tym celu jedynie frakcję metanolową BCG. Przypuszcza się, że dochodzi do fuzji lizosomów z fagosomami i tak zmienione makrofagi łatwiej indukują odpowiedź humoralną po kontakcie z antygenem (22). Natomiast komórki pochodzące od myszy traktowanych żywym szczepem BCG cechują się obniżoną odpowiedzią humoralną w stosunku do erytrocytów. W sytuacji tej bowiem żywe zarazki uniemożliwiają tworzenie

się fagolizosomów, a tym samym przetworzenie antygeny i jego prezentację limfocytom. Sugestia ta znajduje poparcie w fakcie, że komórki śledzionowe myszy szczepionych martwymi prątkami BCG tracą zdolność wytwarzania przeciwciał po dodaniu do hodowli „suraminu”, hamującego *in vitro* powstawanie fagolizosomów (22). Wydaje się jednak, że dość istotną rolę odgrywa tu także dawka szczepu BCG oraz droga jego wprowadzenia. Collins i Watson (32) podając myszom różne ilości prątków (10^8 , 10^6 , 10^3 w przeliczeniu na zwierzę) stwierdzili, że inkorporacja tymidyny przez komórki śledziony szczepionych myszy była nasiloną w pierwszej fazie infekcji tylko po podwyższonych dawkach drobnoustroju. Na aktywność prątków kwasopornych i ich wyciągów rzutuje także charakter użytego szczepu, np. wyciągi ze zjadliwego szczepu *M. tuberculosis* działają jedynie w wysokich stężeniach, podczas gdy analogiczne ekstrakty otrzymywane ze szczepu BCG są aktywne w niskich dawkach (54). Przypuszcza się, że za stymulację odporności przez szczep BCG odpowiedzialnym jest komponent zawarty w osłonce komórek. Zdaniem Tsing i wsp. (125) najsilniejszą i najszybciej występującą odpowiedź indukuje dożylnie podanie szczepu BCG niezależnie od rodzaju zarazka użytego do „challenge”. Wprowadzenie tą drogą szczepionki BCG powoduje pojawienie się już 3 dnia antywirusowej aktywności cytotoksycznej, podczas gdy podskórne jej podanie wymaga 7 dni, aby wywołać podobny efekt. Te różnice w czasie ujawniania się właściwości stymulacyjnych należy wiązać z tym, że prątki BCG podane podskórnie wolniej rozprzestrzeniają się z miejsca inokulacji, aniżeli wprowadzone wprost do krwiobiegu i w związku z tym musi upłynąć dłuższy okres konieczny do indukcji odporności. Natomiast wyciągi z prątków okazały się aktywne w jednakowym stopniu po 3, 7 i 14 dniach od zastosowania i to niezależnie od drogi wprowadzenia (24).

Badania prowadzone przez licznych autorów wskazują, że mechanizm stymulacji odporności przez prątki jest znacznie bardziej złożony, niż początkowo sądzono. Makrofagi bowiem ulegając pod wpływem prątków kwasopornych aktywizacji, wykazują nie tylko nasiloną adherencję i wytwarzanie kolagenazy (131), araginy i tymidyny (35, 68, 90), ale także niektórych składników dopełniacza (21, 42, 72), prostaglandyn (51, 69, 84) oraz interferonu (86). Następuje również bezpośrednia aktywacja pewnych populacji limfocytów. Stwierdzono bowiem, że frakcja metanolowa BCG wprowadzona wraz z erytrocytami owcy do hodowli splenocytów, wzmagala odpowiedź humoralną w stosunku do krwinek czerwonych także w hodowlach pozbawionych makrofagów. Poza tym dochodzi do pobudzenia subpopulacji limfocytów T, które pośrednio przez limfokiny

zwiększają aktywność cytotoksyczną makrofagów (24). Po podaniu myszom szczepu BCG zaobserwowano także zwiększoną cytotoksyczność komórek śledziony, mediowaną przez przeciwciała (56). Równocześnie jednak mogą ulec pobudzeniu subpopulacje limfocytów, hamujące rozwój odporności komórkowej, przy czym ich aktywność uwarunkowana jest zarówno dawką, jak i drogą podania szczepionki BCG (13). Według Sutherland i wsp. (119) wprowadzenie szczurom pałeczek BCG powoduje początkowo wzrost, a potem spadek intensywności odpowiedzi limfocytów na fitohemaglutyninę. Autorzy sugerują, że supresyjny efekt BCG może być mediowany poprzez modyfikację recyrkulacji limfocytów na skutek zaistniałych zmian w miejscach ich rozpoznawania. Obserwacje chronicznego procesu chorobowego wywołanego zakażeniem *M. lepraemurium* wskazują, że dochodzi do ewolucji dwóch różnych subpopulacji komórek śledziony wywołujących niespecyficzną aktywność supresyjną (26). Między 4—10 tygodniem infekcji obecne są komórki o właściwościach makrofagów oddziaływujące depresyjnie na pierwotną odpowiedź komórek śledziony, począwszy zaś od 10—11 tygodnia pojawia się populacja supresyjnych limfocytów T, czemu towarzyszy hamowanie nadwrażliwości typu późnego na antygeny *M. lepraemurium*.

Podobnie u ludzi chorych na trąd wyodrębniono subpopulację limfocytów TH₂, indukującą *in vitro* supresję odpowiedzi mitogennej komórek jednojądrzastych na konkanawalinę A (76, 77). Tak więc przy długotrwałej i intensywnej stymulacji może dojść do niekorzystnych zjawisk będących wyrazem zaburzeń naturalnej równowagi immunologicznej. Niemniej jednak immunostymulacyjne działanie umiarkowanej dawki bakterii kwasopornych lub ich ścian, względnie wosku D jest wykorzystywane w praktyce do przygotowania adiuwantów w postaci emulsji wodno-olejowych. Wśród nich najbardziej znany i często stosowany w badaniach doświadczalnych jest kompletny adiuwant Freund (45), który jednakże z powodu silnego działania drażniącego nie jest dodawany do szczepionek przeznaczonych dla ludzi. Nie wykluczone, że już wkrótce niektóre frakcje prątków m.in. komponent rozpuszczalny w wodzie, nie wykazujący właściwości drażniących, a posiadający tę samą właściwość stymulacyjną jak ściany komórkowe prątków (1, 29), będą mogły znaleźć praktyczne zastosowanie przy immunizacji zwierząt, a być może i ludzi

Propionibacterium (Corynebacterium)

Działanie immunomodulacyjne zabitych drobnoustrojów rodzaju *Propionibacterium*, powodujących u myszy pobudzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego zaobserwowali po raz pierwszy Halpern i wsp. (52). Od tego czasu

pojawiło się wiele doniesień na temat aktywności tych zarazków przy różnych procesach chorobowych, głównie nowotworowych u zwierząt doświadczalnych. Jednakże wyniki doświadczeń nie zawsze są porównywalne, co wiąże się z faktem prowadzenia badań przy użyciu odmiennych szczepów, a nawet gatunków *Propionibacterium*. Okazało się bowiem, że drobnoustroje uważane początkowo za jeden gatunek *C. parvum*, w świetle późniejszych doświadczeń zostały zróżnicowane co najmniej na 3 odrębne gatunki rodzaju *Propionibacterium* (140).

Immunostymulacja lub supresja zależy od gatunku a nawet szczepu *Propionibacterium*, czasu jaki upłynął pomiędzy podaniem drobnoustroju i antygeny, dawki immunostymulatora i antygeny, drogi podania oraz gatunku, a nawet linii zwierząt użytych do badań. Cygan i Barcz (36) stosując preimmunizację myszek inaktywowanym szczepem *P. acnes* na 10 dni przed podaniem antygeny *Str. agalactiae*, stwierdzili wyraźnie wyższe miana swoistych aglutynin u zwierząt szczepionych, w porównaniu do grupy kontrolnej, immunizowanej tylko paciorkowcem bezmleczności. Gelencser i wsp. (48) uodparniając myszy anatoksyną tęczą lub anatoksyną *Cl. perfringens* łącznie z różnymi szczepami *P. acnes* obserwowali wzmożoną odporność m.in. po użyciu szczepu RR-1, a wyraźną depresję systemu immunologicznego po zostosowaniu szczepu RR-12. Podanie myszkom zawiesiny *Propionibacterium* przed iniekcją inaktywowanej hodowli włoskowca różycy nie wpływało na stopień swoistej odporności przeciwróżycowej (91), podczas gdy równoczesne wprowadzenie obu drobnoustrojów wzmacniało wyraźnie niewrażliwość zwierząt na zakażenie *E. rhusiopathiae*. Jednakże adiuwancyjne działanie *P. acnes* przy równoczesnym wprowadzeniu z antygenem nie zawsze się ujawnia. Thompson i wsp. (122) immunizując w ten sposób konie inaktywowanym wirusem zapalenia jamy nosowej i płuc (*rhinopneumonitis*) nie odnotowali ani wzmożonej odpowiedzi humoralnej, ani podwyższonej odpowiedzi limfocytarnej. Warto przy tym podkreślić, że użycie w tych warunkach kompletnego adiuwantu Freund'a wpływało korzystnie na kształtowanie się swoistej odporności.

Aktywność stymulacyjna *Propionibacterium* ma głównie charakter nieswoisty i jest związana z pobudzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Według Scotta (110) parentalne podanie myszkom *P. acnes* prowadzi do aktywacji makrofagów i wzmożonej fagocytozy (75, 138, 139). Następuje przy tym wzrost masy wątroby i śledziony, a niekiedy również węzłów chłonnych (2, 27, 52, 75, 79), pojawiający się w kilka dni po wprowadzeniu drobnoustrojów i osiągający najwyższe wartości w drugim tygodniu po iniekcji. Towarzyszy temu zmniejszenie ciężaru grasicy i spadek liczby komórek z an-

tygenem theta (27). Powrót do stanu wyjściowego trwa kilka tygodni, przy czym dawka *P. acnes* nie decyduje o dynamice zachodzących zmian, ale wywiera wpływ na stopień powiększenia narządów (2). Podskórna iniekcja *Propionibacterium* wpływa głównie na powiększenie węzłów chłonnych drenujących okolice wstrzyknięcia stymulatora (111, 129). Histologicznie stwierdza się wówczas w śledzionie proliferację makrofagów, histiocyty i komórek hemopoetycznych (23, 31, 52, 78), a w wątrobie monocytów i makrofagów (23, 52, 79, 132), które prawdopodobnie przywędrowały do tych narządów poprzez układ krążenia z silnie pobudzonego szpiku kostnego (11, 38, 142, 143). Makrofagi takie w warunkach *in vitro* cechują się działaniem cytotoksycznym lub cytolitycznym w stosunku do komórek nowotworowych (7, 8, 19, 30, 33, 81, 89, 111, 124), przy czym właściwości antynowotworowe w wyraźnym stopniu uwarunkowane są dawką stymulatora (124). Wzmożoną aktywność przeciwnowotworową stwierdza się również *in vivo* (37), zwłaszcza po wprowadzeniu *Propionibacterium* w najbliższą okolicę zmian chorobowych (6).

Korzystny wpływ nieswoistej immunostymulacji obserwowano także przy zakażeniu wirusem *encephalomyocarditis* (28), *Herpes simplex* 1 (66) oraz wirusem Semliki (50). Aktywność *P. acnes* w stosunku do wielu wirusów jest mediowana w dużym stopniu za pośrednictwem makrofagów (50), które pobudzone hamują wyraźnie wytwarzanie cząstek wirusowych przez zakażone komórki (28, 50, 66). Według Neumann i wsp. (85) zaaktywowane makrofagi stają się źródłem interferonu blokującego replikację wirusów. Tezę tę potwierdza fakt braku aktywności antywirusowej po dodaniu do badanego układu surowicy odpornościowej przeciwko interferonowi typu I. Przypuszczalnie powstający interferon wraz z innymi immunomodulatorami aktywują makrofagi za pomocą mechanizmu związanego z limfocytami grasiczo-niezależnymi. W niektórych jednak przypadkach, np. po zakażeniu myszy wirusem Junin, rola *Propionibacterium* ogranicza się raczej jedynie do restauracji odpowiedzi limfocytów T. Nieswoista immunostymulacja makrofagów odgrywa istotną rolę także w zwalczaniu infekcji bakteryjnych. U myszy zakażonych listerią pod wpływem *P. acnes* dochodzi do szybszego usuwania zarazka, a jego namnażanie w wątrobie i śledzionie jest wyraźnie przyhamowane. Tę wzmożoną odporność można przenieść z dawcy na biorcę wraz z komórkami wysięku otrzewnowego, zidentyfikowanymi jako makrofagi (80). Podobne wyniki nasilonej nieswoistej odporności skierowanej przeciwko *K. pneumoniae*, *S. aureus* i *S. pyogenes* uzyskali Kobayashi i wsp. (67). Śledząc narastanie odporności antybakteryjnej zauważyli, że liczba wielojądrowych leukocytów otrzewnowych u myszy wzrastała między 1—12 dniem, a makro-

fagów pomiędzy 2—21 dniem po szczepieniu. Szczyt odporności przypadał na 14 dzień, czemu towarzyszyła wzmoczona aktywność kwaśnej fosfatazy i fagocytarnych właściwości komórek wysięku otrzewnowego.

Listeria monocytogenes

Na uwagę jako substancje adiuwanacyjne zasługują lipidy, a zwłaszcza fosfolipidy błon komórkowych różnych drobnoustrojów (60). Preparaty te podane zwierzętom doświadczalnym wpływają korzystnie na stan zwiększonej odporności przeciwko patogenom (41, 57, 59). W badaniach Jakoniuka i Borowskiego (58) najsilniejszym stymulatorem okazał się fosfolipid pochodzący z *L. monocytogenes*, który w znacznym stopniu obniżał śmiertelność myszy zakażonych zarówno pałeczkami rodzaju *Listeria* jak i *Yersinia*. Fosfolipidy innych drobnoustrojów, takich jak *B. subtilis*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *A. fumigatus* i *G. candidum* posiadały nieco słabiej zaznaczone właściwości immunostymulacyjne. Niższego rzędu efekt ochronny wywierały lipidy *S. aureus* i *S. faecalis*, zaś fosfolipidy *C. albicans* i *C. neoformans* działały depresyjnie obniżając odsetek zwierząt przeżywających doświadczalne zakażenie. Aktywność lipidów zależy nie tylko od źródła ich pochodzenia, ale także od dawki i czasu ich zastosowania (57). Podobnie jak w przypadku endotoksyny najwyraźniejszy efekt uzyskiwano stosując preparat 1—2 dni przed infekcją. Ponieważ lipidy mają właściwości indukowania w ustroju monocytozy, ich działania ochronne wydaje się być następstwem stymulacji komórek jednojądrzastych, jakkolwiek nie wyklucza się także roli zaktywizowanego, nieswoistego czynnika humoralnego (57). Efekt adiuwanacyjny w odniesieniu do odpowiedzi komórkowej i humoralnej wywierają również między innymi pałeczki rodzaju *Lactobacillus*, a ponieważ towarzyszy temu wyraźne powiększenie wątroby i śledziony należy sądzić, że adiuwant działa poprzez układ RES (18).

Treponema pallidum

Krętek blady wykazuje supresyjne działanie przede wszystkim na komórki T, a także na limfocyty B. Istnieją dowody sugerujące, że wczesne stadia zakażenia *T. pallidum* wiążą się z zaburzeniami regulacji immunologicznej. Podczas infekcji krętkiem bladym stwierdzono niedobór limfocytów w przestrzeniach przykorynkowych węzłów chłonnych (43, 70, 128), zahamowanie produkcji MIF i reakcji nadwrażliwości późnej (121, 145), a także spadek reaktywności *in vitro* limfocytów pochodzących od pacjentów i doświadczalnie zakażonych zwierząt (82, 83, 94, 95, 96, 136, 137). Dane te sugerują, że we wczesnych stadiach schorzenia uszkodzeniu ulega funkcja komórek T, podczas gdy limfocyty B nie są zmienione, a nawet zdaniem niektórych autorów (137) ulegają pobu-

dzeniu, czego wyrazem jest silna odpowiedź humoralna. Późniejsze jednak badania (9, 10) dowiodły, że króliki zakażone *T. pallidum* w okresie pierwszych 8—10 tygodni po infekcji są niezdolne do normalnej odpowiedzi humoralnej w stosunku do erytrocytów owczych. Wicher i Kamiński (135) stwierdzili, że również supernatant hodowli *T. pallidum* wywiera efekt immunosupresyjny. Hamujące działanie ma miejsce prawdopodobnie na etapie klonalnego rozwoju limfocytów, ponieważ zarówno rozpoznanie antygenu, jak i produkcja czynnika indukującego transformację blastyczną są zachowane mimo obecności supresora. Wydaje się, że czynnikiem odpowiedzialnym za supresję jest mukopolisacharydowa substancja *T. pallidum* (15).

Mycoplasma

Badania dotyczące wpływu mikoplazm na procesy odpornościowe wskazują przede wszystkim na ich efekt immunosupresyjny. Szczepy różnych gatunków mikoplazm działają *in vitro* antagonistycznie w stosunku do fitohemaglutyniny indukującej mitozę i transformację limfocytów ludzkich (4, 34, 115). Mechanizm tej inhibicji ma polegać na współzawodnictwie pomiędzy mikoplazmami a limfocytami w wykorzystaniu argininy, stanowiącej dla nich źródło energii (4). Możliwość wyczerpania argininy w żywym organizmie wydaje się jednak mało prawdopodobna, a ponadto stwierdzono, że *M. pneumoniae*, która nie wykorzystuje argininy, również do pewnego stopnia hamuje wytwarzanie przeciwciał (65). Simberkoff i wsp. (115) sugerują, że czynnikiem odpowiedzialnym za spadek reaktywności komórek *in vitro* jest enzym — dwuhydrolaza argininy, obecna w ekstraktach mikoplazm. Ekstrakty te okazały się jednak nieaktywne w badaniach *in vitro*, podczas gdy zawiesiny całych komórek (65) lub błon komórkowych (14) posiadały działanie inhibicyjne. Żywe mikoplazmy powodowały hamowanie produkcji przeciwciał tylko wtedy, gdy podano je łącznie z antygenem, natomiast analogiczne działanie błon komórkowych uwidoczniło się, gdy wprowadzono je przed iniekcją antygenu (14). Kacklamanis i Pawlatos (65) stwierdzili u szczurów po wprowadzeniu *M. arthritidis* hamowanie transformacji limfocytów, a także supresję wytwarzania przeciwciał przeciwko bakteriofagowi ϕ 5. Biorąc pod uwagę fakt, że bakteriofag ϕ 5 jest antygenem grasiczozależnym (74) brak odpowiedzi ze strony limfocytów przemawiałby za oddziaływaniem mikoplazm na limfocyty T. Autorzy sądzą, że mikoplazmy mogą interferować w przerabianiu antygenu przez makrofagi i w ten sposób utrudniać proces stymulacji limfocytów T; nie wykluczają również możliwości blokowania przez mikoplazmy specyficznych receptorów na powierzchni komórek wrażliwych na działanie antygenu.

Candida albicans

Podobnie jak bakterie, tak i pewne grzyby zasiedlające błony śluzowe przewodu pokarmowego, układu rozrodczego czy oddechowego normalnych osobników, nie są obojętne dla zjawisk immunologicznych, zachodzących w makroorganizmie. Segal i wsp. (113) oraz Vardinon (130) wykazali, że doświadczalna infekcja *C. albicans* u myszy i świnek morskich hamowała częściowo odpowiedź immunologiczną zakażonych zwierząt, a dotyczyło to głównie reakcji na antygeny T-zależne. Supresja była silniejsza i trwała dłużej, gdy iniekcja grzyba wyprzedzała 3—7 dni podanie antygeny. Osłabienie odpowiedzi zarówno komórkowej, jak i humoralnej jako rezultat działania *C. albicans* obserwowano wielu innych autorów (16, 61, 106, 107, 108), przy czym wydaje się, że główną przyczyną tego zjawiska był ujemny wpływ grzyba na układ limfocytny. Stwierdzono bowiem znaczny spadek liczby limfocytów we krwi, pojawienie się ich form atypowych (73), a także obniżenie ciężaru śledziony i węzłów chłonnych w porównaniu do masy tych narządów u zwierząt kontrolnych (61, 113). Supresyjne właściwości cechowały także metabolity i w mniejszym stopniu ekstrakty plazmatyczne *C. albicans* (112). Metabolity *C. albicans* podawane świnkom morskim przed erytrocytami wywołały silniejszy spadek zdolności tworzenia rozetek (RF) z makrofagami otrzewnowymi, niż wówczas, gdy podawano je równocześnie z antygenem. Obniżały również miano przeciwciał określane odczynem zahamowania hemaglutynacji. Biorąc pod uwagę, że podobne wyniki uzyskano z żywymi zarazkami, nasuwa się przypuszczenie o identyczności składnika zawartego w ekstrakcie metabolicznym i czynnika supresyjnego wydzielanego przez żywy zarazek podczas infekcji. O czynniku takim, wykrywanym w surowicy pacjentów z chroniczną kandydozą donieśli Peterson i wsp. (92) oraz Fischer i wsp. (44), przy czym ten ostatni sugeruje, że jest nim mannan — główny składnik polisacharydowy ściany komórkowej. Przytoczone obserwacje mogą w pewnej mierze uzasadniać przyczynę infekcji bakteryjnych i pierwotniakowych współistniejących często z zakażeniami drożdżakowymi. Nieliczne doniesienia wskazują na stymulacyjne oddziaływanie *C. albicans* na układ siateczkowo-śródbłonkowy (17) lub nowotworobóczą aktywność makrofagów otrzewnowych (133).

Aflatoksyny

Spośród wielu toksyn pochodzenia biologicznego stosunkowo dobrze poznaną grupę stanowią aflatoksyny — produkty metabolizmu głównie grzybów rodzaju *Aspergillus*. Supresyjny efekt aflatoksyny B₁ dotyczy przede wszystkim systemu komórkowego, przy czym obejmuje zarówno funkcję limfocytów, jak i fa-

gocytów. U indyków po konsumpcji 0,5 mg/kg aflatoksyny B₁ obserwuje się inwolucję grasicy (191), a u świnek morskich traktowanych codziennie przez 3—5 tygodni dawką 0,035 mg toksyny — depresję nadwrażliwości późnej i redukcję aktywności limfokin (98, 99). Limfocyty zarówno ludzkie (109), jak i bydłce (93) w znacznym stopniu tracą pod wpływem aflatoksyny zdolność do odpowiedzi na fitohemaglutyninę. Badania płucnych i surowicznych makrofagów pochodzących od królików otrzymujących w diecie aflatoksynę wskazują na istotny spadek odsetka komórek partycypujących w fagocytozie zarodników *Aspergillus fumigatus* (105). Przypuszcza się, że toksyna działając na błony lizosomalne powoduje uwalnianie enzymów, które niszczą lub uszkadzają fagocyty (102). Konsumpcja umiarkowanych dawek aflatoksyny nie wpływa w istotny sposób na ilość i jakość krążących przeciwciał. Wyższe dawki wywołując hipoplazję torebki Fabrycjusza (120) opóźniają u drobiu proces wytwarzania immunoglobulin (20, 46) lub powodują ich spadek, zwłaszcza klasy G i A (49, 127). Aflatoksyna obniża także sprawność nieswoistych czynników humoralnych utrudniając produkcję interferonu (100) i proces aktywacji dopełniacza (104, 123). Ten immunodepresyjny wpływ aflatoksyny na swoiste i nieswoiste mechanizmy obronne zwiększa w istotny sposób predyspozycję organizmów na infekcję m.in. kandydozę (53, 114), kokcydiozę (39, 146), salmonellozę (20—117), fasciolozę (40). Również sam zarazek wydaje się wywierać immunosupresyjne działanie; stwierdzono bowiem m.in. u psów z aspergilozą górnych dróg oddechowych wyraźnie obniżoną odpowiedź limfocytów na mitogeny (5).

Wirusy

Pomimo bardzo szybkiego rozwoju wirusologii, zwłaszcza w ostatnich dwóch dekadach naszego wieku, nieliczni tylko badacze zajmują się zagadnieniami oddziaływania wirusów na procesy odpornościowe. Stosunkowo najlepiej zagadnienie to poznano przy schorzeniach nowotworowych. Na skutek reakcji zachodzącej pomiędzy wirionami a komórką dochodzi do zmian właściwości błony komórkowej, spowodowanych syntezą białek wirusowych i glikoproteidów (116). W wyniku tego komórka nowotworowo zmieniona i zakażona wirusem staje się obca dla ustroju, który uruchamia system obronny (głównie komórkowy) mający na celu jej usunięcie. W takiej sytuacji wirus działa jakby adiuwancyjnie utrudniając wzrost przeszczepialnych nowotworów (63, 71, 141). Częściej jednak zakażenie wirusem wpływa ujemnie na system immunologiczny. Johnson i Muscopolat (62) stwierdzili, że zakażenie cieląt wirusem biegunki i choroby błon śluzowych bydła powodowało spadek reaktywności ich limfocytów w stosunku do mitogenów. Podobne

obserwacje poczynili Rowls (103) u noworodków z wrodzoną różyczką, Oldstone (88) u myszy chronicznie zakażonych wirusem LCM (limfocytarne zapalenie opon i spłotów naczyńiówkowych), a Perryman i wsp. (97) u norek chronicznie zakażonych wirusem choroby aleuckiej. Supresyjne działanie wirusa na proces wytwarzania przeciwciał wykazano u myszy zainfekowanych wirusem LCM, wirusem dehydrogenazy mlekowej oraz u dzieci z wrodzoną różyczką (144). Atenuowany wirus pomoru świń, wprowadzony do hodowli tkanki tchawicy świń, obniżał o 58% aktywność bakterio-bójczą tkanki w stosunku do *Pasteurella multocida* (55).

Obniżoną reaktywność komórek śledziony w stosunku do PHA oraz zahamowaną odpowiedź komórkową, wyrażoną brakiem reakcji alergicznej typu późnego, wykazywały myszy szczepione wirusem krowianki. Supresję tego rodzaju można było przenieść z dawcy na biorcę za pomocą komórek śledziony. Analogiczną supresję alergii późnej obserwował Tughes (126) u dzieci poddanych wakcytacji wirusem krowianki. Jednodniowe pisklęta inokulowane wirusem reticuloendoteliozy, a następnie szczepem B₁ lub TCND wirusa rzekomego pomoru drobiu, nie wytwarzały przeciwciał przeciwko wirusowi NDV, a proces chorobowy ulegał wydłużeniu; odsetek ptaków padłych z ostrymi objawami ze strony układu oddechowego lub nerwowego był wyższy, niż w grupach kontrolnych traktowanych tylko szczepem B₁ lub TCND (148). Gardner i Kung (47) zakażając myszki białe wirusem grypy łącznie z gronkowcem złocistym wykazali dłuższe utrzymywanie się w płucach bakterii oraz stanu zapalnego z nasiloną infiltracją limfocytarną, niż w grupach kontrolnych. Liczba komórek limfocytarnych okazała się znacznie niższa u zwierząt zakażonych wirusem i gronkowcem, niż u myszek, którym podano jedynie bakterie. U cieląt zakażonych równocześnie wirusem parainfluenzy PI-3 i *P. multocida*, a następnie poddanych stresowi zimna, zaobserwowano występowanie choroby z objawami ciężkiego zapalenia płuc. Natomiast zwierzęta zakażone tylko wirusem lub tylko *P. multocida* wykazywały jedynie lekkie objawy chorobowe (64). Można więc przyjąć, że zakażenie wirusowe ułatwia prawdopodobnie rozwój zarazka warunkowo chorobotwórczego głównie poprzez supresję układu immunologicznego.

Ostatnio coraz intensywniej prowadzone badania nad immunologicznym działaniem poszczególnych komponentów drobnoustrojów zmierzają do uzyskania nowych preparatów o właściwościach adiuwancyjnych bądź supresyjnych. Szereg takich potencjalnych substancji otrzymano w postaci wysoce oczyszczonej, co umożliwia ich standaryzację i dokładne przebadanie pod względem farmakologicznym. Wydaje się, że już w niedalekiej przyszłości nie

które z nich znajdują praktyczne zastosowanie przy produkcji szczepionek, jako preparaty wzmagające swoistą odporność, a także przy leczeniu pewnych chorób przewlekłych, przede wszystkim nowotworowych, jako preparaty immunomodulacyjne, korygujące spaczoną kontrolę immunologiczną makroorganizmu. Niezależnie od tego niektóre z nich mogą być wykorzystane jako immunosupresory, co ma ogromne znaczenie w chirurgii transplantacyjnej, tym bardziej, że działanie farmakologiczne wykazują w bardzo niskich dawkach.

Piśmiennictwo

- Adam A., Clorbaru Z., Petit J., Lederer E.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 69, 851, 1972.
- Adam C., Scott M. T.: J. Med. Microbiol. 6, 261, 1973.
- Bakaletz A. P., Zwilling B. S.: Ohio J. Sci. 79, 126, 1979.
- Barile M. F., Leventhal B. G.: Nature 219, 751, 1968.
- Barret R. E., Hopper R. E., Schulz R. D.: J. Am. Anim. Hosp. Pract. 13, 328, 1977.
- Basic I., Malenica B., Vujicic N., Milas L.: Cancer Immunol. Immunother. 7, 107, 1979.
- Basic I., Milas L., Grdina D. J., Withers H. R.: J. Natl. Cancer Inst. 52, 1839, 1974.
- Basic I., Milas L., Grdina D. J., Withers H. R.: J. Natl. Cancer Inst. 55, 589, 1975.
- Baughn R. E., Musher D. M.: J. Immunol. 120, 1691, 1978.
- Baughn R. E., Musher D. M.: Infect. Immunol. 25, 133, 1979.
- Baum M., Breese M.: Br. J. Cancer 33, 468, 1976.
- Ben-fraim S., Sair C., Dar O., Barbash G., Grover N., Weiss D. W.: Cell Immunol. 50, 314, 1980.
- Bennet J. A., Mitchell M. S.: Biochem. Pharmacol. 28, 1947, 1979.
- Bergquist L. M., Lau B. H. S., Winter C. E.: Infect. Immun. 9, 410, 1974.
- Bey R. F., Johnson R. C., Fitzgerald T. J.: Infect. Immun. 26, 64, 1979.
- Bichel J., Stenderup A.: Acta Path. Microbiol. Scand. 37, 157, 1955.
- Bird D., Shedgren J., Bennet J.: Lab. Clin. Med. 74, 340, 1969.
- Bloksma N., De Heer E., Van Dijk H., Willers J. M.: Clin. Exp. Immunol. 37, 367, 1979.
- Bomford R., Christie G. H.: Cell Immunol. 17, 150, 1975.
- Boonchuvit B., Hamilton P. B.: Poult. Sci. 54, 1567, 1975.
- Brade V., Hall R. E., Colten H. R.: J. exp. Med. 146, 759, 1977.
- Brown C. A., Brown I. N., Slijvic V. S.: Parasite Immunol. 1, 309, 1979.
- Brozovic B., Slijvic V. S., Warr G. W.: Br. J. Exp. Pathol. 56, 183, 1975.
- Bruley-Rosset M., Florentin I., Mathe G.: Agents and Action 6, 251, 1976.
- Budzko D. B., Casals J., Waksman B. H.: Infect. Immun. 19, 893, 1978.
- Bullock W. E., Carlson E. M., Gershon R. K.: J. Immunol. 120, 1709, 1978.
- Castro J. E.: Eur. J. Cancer 10, 115, 1974.
- Cerutti I.: C. R. Acad. Sci. (Paris) D297, 963, 1974.
- Chedid L., Parant M., Parant F., Gustafson R. H., Berger F. M.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 69, 835, 1972.
- Christie G. H., Bomford R.: Cell Immunol. 17, 141, 1975.
- Collet A. J.: J. Reticuloendothel. Soc. 9, 429, 1971.
- Collins F. M., Watson S. R.: Infect. Immun. 25, 491, 1979.
- Conley F. K.: J. Natl. Cancer Inst. 63, 1237, 1979.
- Copperman R., Morton H. E.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 123, 790, 1966.
- Currie G. A.: Nature 273, 758, 1978.
- Cygan Z., Barcz I.: Medycyna Wet. 27, 340, 1981.
- Cygan Z., Barcz I., Sikorski T.: Medycyna Wet. 37, 458, 1981.
- Dimitrov N. V., Anre S., Eltopoulos G., Halpern B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 148, 440, 1975.
- Edds G. T., Nair K. P. C., Simpson C. F.: Am. J. Vet. Res. 34, 819, 1973.
- Edds G. T., Osuna O.: Proc. 80th Ann. Meet. USA. An. Hlth. Assoc. 434, 1976.
- Faure R. M., Hevln B.: Proc. Nat. Acad. Sci. 71, 573, 1974.
- Ferluga H., Schorlemmer H. U., Baptista L., Allison A. C.: Br. J. Cancer 34, 626, 1976.
- Festenstern H., Abrahams C., Bokkenheuser V.: Clin. Exp. Immunol. 7, 311, 1967.
- Fischer A., Ballet J. J., Griscelli C.: J. Clin. Invest. 62, 1005, 1978.
- Freund J.: Advan. Tuberc. Res. 1, 130, 1956.
- Galikeev K. H. L., Raipov O. R., Manyasheva R. A.: Byul. Eksper. Biol. Med. (USSR) 65, 88, 1968.
- Gardner L. D., Kung T. M.: Br. J. exp. pathol. 61, 415, 1980.
- Gelenecser R. i wsp.: Acta Veterinaria Acad. Scientiarum Hungaricae 28, 295, 1980.
- Glambrone J. J., Ewert D. L., Wyatt R. D., Edison C. S.: Am. J. Vet. Res. 39, 305, 1978.

50. Glasgow L. A., Fischbach J., Bryant S. M., Kern E. R.: J. infect. Dis. 135, 763, 1977.
51. Gordon D., Bray M. A., Morley J.: Nature 262, 407, 1976.
52. Halpern B. W., Prevot A. R., Bionzi G. i wsp.: J. Reticuloendothel. soc. 1, 77, 1984.
53. Hamilton P. B., Harris J. R.: Poult. Sci. 50, 906, 1971.
54. Hui I. J.: J. exp. med. 50, 183, 1980.
55. Iglesias G., Pijoan C.: Revista Latinoamericana de Microbiologia 22, 52, 1980.
56. Ito M., Ralph P., Moore M. A. S.: Clin. Immunol. Immunopath. 16, 30, 1980.
57. Jakontuk P., Badmajew W., Jabłońska-Strynkowska W., Borowski J.: Arch. Immunol. Ther. Exp. 27, 79, 1979.
58. Jakontuk P., Borowski J.: Med. dośw. i mikrob. 32, 209, 1980.
59. Jakontuk P., Borowski J., Jabłońska-Strynkowska W., Badmajew W.: Arch. Immunol. Ther. Exp. 26, 637, 1978.
60. Jakontuk P., Borowski J., Szpak A., Jarzyna A.: Experimentia 29, 872, 1973.
61. Jakontuk P., Jabłońska W., Borowski J.: Gruzlica 40, 1139, 1972.
62. Johnson K. W., Muscoplat C. C.: Am. J. Vet. Res. 34, 1139, 1973.
63. Jordan G. W., Mertigan T. C.: Ann. Rev. Pharmacol. 15, 157, 1975.
64. Kaebler K. L., Johnson D. W., Markham R. J. F., Muscoplat C. C., Sorenson D. K.: Vet. bull. 51, 511, 1981.
65. Kakkamanis E., Pavlatos M.: Immunology 22, 695, 1972.
66. Kirchner H., Hirt H. M., Munk K.: Infect. Immun. 16, 9, 1977.
67. Kobayashi F., Naoaya T., Koshi T., Satno Y.: Infect. Immun. 27, 391, 1980.
68. Kuna J. Y., Brooks D. N., Jakway J. B., Leonard L. L., Tolman D. W.: J. exp. Med. 146, 665, 1977.
69. Kurland J. I., Beckman R.: J. Exp. Med. 147, 952, 1978.
70. Levene G., Wright D., Turk J.: Proc. R. Soc. Med. 64, 14, 1971.
71. Lindermann J.: Biochem. Biophys. Acta 355, 49, 1974.
72. Littman B. H., Ruddle S.: J. Exp. Med. 145, 1344, 1977.
73. Mankowski Z.: Mycopath. Mycol. App. 45, 243, 1971.
74. Marvanova H., Hajek P.: Folia microbiol. (Praha) 14, 171, 1969.
75. McBride W. H., Jones J. T., Weir D. M.: Br. J. Exp. Pathol. 55, 38, 1974.
76. Mehra V., Mason L. H., Fields J. P., Bloom B. R.: Immunol. 123, 1813, 1979.
77. Mehra V., Mason L. H., Rothman W., i wsp.: J. Immunol. 125, 1183, 1980.
78. Milas L., Basic J., Kogelnik H. D., Withers H. R.: Cancer Res. 35, 23, 1975.
79. Milas L., Gutterman J. U., Basic J., Hunter N., Maulloit G. M., Hersh E. M., Withers H. R.: Int. J. Cancer 14, 493, 1974.
80. Miyata H., Nomoto K., Takeya K.: Immunology 40, 33, 1980.
81. Morahan P. S., Kaplan A. M.: Int. J. Cancer 17, 82, 1976.
82. Musher D. M., Schell R. F., Jones R. H., Jones A. M.: Infect. Immun. 11, 1261, 1975.
83. Musher D. M., Schell R. F., Knox J. M.: Infect. Immun. 9, 654, 1974.
84. Muatt L., Bray M. A., Gordon D.: Nature 257, 227, 1975.
85. Neumann C., Macher E., Sorg C.: Immunobiology 157, 12, 1980.
86. Neumann C., Sorg C.: Eur. J. Immunol. 3, 719, 1977.
87. Old L. J., Benaceraff B., Stockert E.: Role du Systeme Reticulo-Endothelial dans l'Immunité Antibacterienne et Antitumorale C.N.R.S. — Symp. 115, Paris 1963.
88. Oldstone M. B. A.: LCM Virus and Other Arenaviruses, Ed. Lehmann-Grube, Springer Verlag, Berlin, 185, 1973.
89. Olivetto M., Bomferrer R.: Int. J. Cancer 13, 478, 1974.
90. Opitz H. G., Niehammer D., Lemke H., Flad H. D., Hugert R.: Cellular Immunol. 15, 379, 1975.
91. Padanyi M. i wsp.: Acta Veterinaria Acad. Scientiarum Hungaricae 28, 273, 1980.
92. Paterson P. Y., Semo R., Blumchen G., Swelstaal J.: Clin. Exp. Immunol. 9, 595, 1971.
93. Paul P. S., Johnson D. W., Mirocha C. J., Soper F. F., Thoen C. O., Muscoplat C. C., Weber A. F.: Am. J. Vet. Res. 38, 2033, 1977.
94. Pavia C. S., Baseman J. B., Folds J. D.: Infect. Immun. 15, 417, 1977.
95. Pavia C. S., Folds J. D., Baseman J. B.: Infect. Immun. 14, 320, 1976.
96. Pavia C. S., Folds J. D., Baseman J. B.: Infect. Immun. 17, 651, 1977.
97. Perryman L. E., Banks K. L., McGutre T. C.: J. Immunol. 115, 22, 1975.
98. Pier A. C., Fichtner R. E., Cysewski S. J.: III Int. IUPAC Symp. Mycotoxins in Foodstuffs, Abstr. 61, 9, 1976.
99. Pier A. C., Fichtner R. E., Cysewski S. J.: Ann. Nutr. Alim. 31, 781, 1977.
100. Pier A. C., Heddeston K. L., Boney W. A., Lukert P. K.: Proc. XIX Cong. Mundial de Med. Vet. Zootech. 1, 216, 1971.
101. Pier A. C., Heddeston K. L., Cysewski S. J., Patterson J. M.: Avian Dis. 16, 381, 1972.
102. Pokrovsky A. A., Kravchenko L. V., Tutelyan V. A.: Toxicon 10, 25, 1972.
103. Rawls W. E.: Progr. Med. Virol. 18, 273, 1974.
104. Richard J. L., Thurston J. R., Deyoe B. L., Booth G. D.: Appl. Microbiol. 29, 27, 1974.
105. Richard J. L., Thurston J. R.: Appl. Microbiol. 30, 44, 1975.
106. Rogers T. J., Balish L. E.: Clin. Immunol. Pathol. 10, 298, 1978.
107. Rogers T. J., Balish L. E.: Infect. Immun. 20, 142, 1978.
108. Ruzicldo L., Rudzki E., Stachow A., Sobolewska S.: Med. Dośw. Microbiol. 9, 125, 1957.
109. Sevel H., Forsyth B., Schaeffer W., Cardella T.: Proc. Soc. Expl. Biol. Med. 134, 1112, 1970.
110. Scott M. T.: Develop. Biol. Stand. 38, 273, 1978.
111. Scott M. T.: J. Natl. Cancer Inst. 53, 855, 1974.
112. Segal E., Sandovsky-Losica H., Vardinon N.: Mycopathologia 72, 121, 1980.
113. Segal E., Schwartz J., Altboun Z., Vardinon N., Eylan E.: Microbios. 19, 79, 1977.
114. Siller W. G., Ostler D. C.: Vet. Rec. 73, 134, 1961.
115. Simberloff M. S., Thorbecke G. J., Thomas L.: J. exp. Med. 129, 1163, 1969.
116. Hoag J. E., Hoag N.: Nature 261, 314, 1976.
117. Smith J. W., Prince W. R., Hamilton P. B.: Appl. Microbiol. 18, 946, 1969.
118. Spencer J. C., Ganguly R., Waldman R. H.: J. Infect. Dis. 136, 171, 1977.
119. Sutherland R. J. L., Spadaro-Antonelli M. A., Lawrance V. J. W., Quagliata F.: Infect. Immun. 25, 310, 1979.
120. Thaxton J. P., Tung H. T., Hamilton P. B.: Poult. Sci. 53, 721, 1974.
121. Thivolet J., Simeray A., Rolland M., Challut E.: Ann. Inst. Pasteur 85, 23, 1953.
122. Thomson G. R., Mumford J. A., Smith J. M.: Vet. Microbiol. 4, 209, 1979.
123. Thurston J. R., Richard J. L., Cysewski S. J., Pier A. C., Graham C. K.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 138, 300, 1972.
124. Tone T., Hattori T.: Hiroshima J. Med. Sci. 28, 95, 1979.
125. Tsing H., Blancou J., Lagrange P. H.: Archives of Virology 69, 167, 1981.
126. Tuohes W. T., Smith J. S., Kim M.: Amer. J. Dis. Child. 116, 402, 1968.
127. Tung H. T., Wyatt R. D., Thaxton P., Hamilton P. B.: Tox. Appl. Pharmacol. 34, 320, 1975.
128. Turner D. R., Wright D. J. M.: J. Pathol. 110, 305, 1973.
129. Tuttle R. L., North R. J.: Natl. Cancer Inst. 55, 1403, 1975.
130. Vardinon N., Segal E.: Exp. Cell Biol. 47, 275, 1979.
131. Wahl S. M., Wahl L. M., McCarthy J. B., Chedid L., Merzenhanen S. E.: J. Immunol. 122, 2226, 1979.
132. Warr G. W., Shible V. S.: Tissue Cell Kinet. 7, 559, 1974.
133. Weinberg J. B., Hibbs J. B. Jr.: Journal of the National Cancer Institute. 63, 1973, 1979.
134. Werner G. T.: Experientia 35, 1514, 1979.
135. Wicher K., Kamiński D.: Infect. Immun. 27, 846, 1980.
136. Wicher V., Wicher K.: Br. J. Vener. Dis. 51, 240, 1975.
137. Wicher V., Wicher K.: Clin. Exp. Immunol. 24, 480, 1977.
138. Wilkinson P. C., O'Neill G. J., McInrou R. J., Cater J. C., Roberts J. A.: Immunopotential. Ciba Found. Symp. 18, 121, 1973.
139. Wilkinson P. C., O'Neill G. J., Wapshaw K. G.: Immunology 24, 997, 1973.
140. Willmott N., Pimm M. V., Baldwin R. W.: Cancel Immunol. Immunother. 7, 117, 1979.
141. Wisco K. S.: J. Natl. Cancer Inst. 58, 83, 1977.
142. Wolmark N., Fisher B.: Cancer Res. 34, 2869, 1974.
143. Wolmark N., Levine M., Fisher B.: J. Reticuloendothel. Soc. 16, 952, 1974.
144. Woodruff J. F., Woodruff J. J.: Viral Immunology and Immunopathology. Ed. Notkins A. L., Academic Press, New York, 393, 1975.
145. Wright D., Grimble A.: Por. J. Vener. Dis. 50, 45, 1974.
146. Wyatt R. D., Ruff M. D., Page R. K.: Avian Dis. 19, 730, 1975.
147. Yarkoni E., Reed H. J.: Infect. Immun. 23, 1087, 1979.
148. Yoshida J., Sakata M., Fujita K., Noguchi T., Yuasa N.: Nat. Inst. Anim. Health 21, 1, 1981.

Adres autora: prof. dr Krystyna Wawrzkiwicz, ul. B. Chrobrego 1/19, 20-611 Lublin.

DEEM D. A., WHITLOCK R. H.: Cysty nerkowe u krowy z objawami utraty lanknienia, hypokalcemia i bolesnoscia brzucha. (Renal cysts in a cow with anorexia, hypocalcemia and abdominal pain). Cornell Vet. 72, 36-42, 1982 (1).

U krowy rasy holsztyńsko-fryzyskiej w wieku 10 lat wystąpiła utrata lanknienia, gorączka na 2 tygodnie przed wycieleniem. Chore zwierzę bardzo często przyjmowało pozycję leżącą. Poziom wapnia w plazmie obniżył się bardzo wyraźnie (4,8 mg/dl), zaś poziom potasu był poniżej normy (3,0 mEq/l). Równocześnie wystąpiło zapalenie płuc i zapalenie gruczołu mlekowego, a po indukowanym dinoprostem porodzie zapalenie macicy. Laparotomia przeprowadzona w lewym dole słabiznowym wykazała silne powiększenie prawej nerki spowodowane obecnością dwóch pojedynczych cyst. Po usunięciu cyst zwierzę powróciło do zdrowia.

G.