

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

JAN BUCZEK*, WIESŁAW DEPTUŁA

Przebieg infekcji i odpowiedzi immunologicznej płodu bydła zakazonego wirusem IBR-IPV (Bovid herpesvirus 1-BHV1)*

* Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

Wielopostaciowość objawów chorobowych, powodowanych przez wirus BHV1, typowa dla zarasków rodziny *Herpesviridae*, wiąże się z właściwościami pantropowymi i zdolnością replikacji tego zaraska w różnych narządach ustroju.

Badania własne i innych autorów (1, 15, 16, 18, 19, 49), dotyczące występowania wirusa BHV1 w populacji bydła w kraju, wskazują na dużą częstotliwość zakażeń zwierząt szczególnie w fermach przemysłowych. Świadczy o tym znaczny procent krów i jałówek posiadających przeciwciała (16, 19), wielokrotna izolacja zaraska (1, 18, 49), w tym z przypadków zapalenia oczu bydła (18) i stwierdzanie obecności wirusa BHV1 w poronionych płodach (15). W piśmiennictwie zagadnienie ronień bydła, powodowanych przez wirus IBR-IPV, wyłania się wielokrotnie. Rozwój infekcji i możliwości obrony płodu przez mechanizmy immunologiczne własne i organizmu matki są przedmiotem wielu prac doświadczalnych (28, 41, 43, 44, 47, 56, 57, 73, 78, 82, 85). Narastający problem zakażeń bydła wirusem BHV1 (8, 14, 16, 24, 29, 67, 75, 108), brak krajowych opracowań omawiających zagadnienia związane z przebiegiem zakażenia płodu wirusem BHV1 i mechanizmy jego własnej obrony oraz kierunki profilaktyki ronień bydła stanowiły bodziec do przygotowania niniejszej publikacji.

Opisywane wielokrotnie ronienia krów zakażonych wirusem BHV1, należy wiązać z enzootycznym przebiegiem infekcji (22, 23, 31, 93, 94) lub immunizacją szczepionkami zawierającymi żywy, niedostatecznie atenuowany wirus (8, 9, 41, 63, 64, 76, 90, 91). Zakażenie płodu może nastąpić podczas całego okresu ciąży, począwszy od komórek rozrodczych (zakażenie germinatywne), poprzez zakażenie wewnątrzmaciczne (krwiopochodne lub wstępujące), a kończąc na zakażeniach w czasie porodu (16, 32, 98, 104). Najczęściej zakażenie płodu następuje w przypadku zachorowania matki, które przebiega z objawami wirerii, zwykle przed pojawieniem się w surowicy przeciwciał (26, 74, 80, 90, 104). Jednak dzięki wyjątkowo sil-

nej funkcji osłaniającej łożyska, rozwijająca się w organizmie ciężarnej samicy wirerii nie zawsze doprowadza do zakażenia płodu. Łożysko, mimo że samo ulega zakażeniu poprzez bariery odpornościowe (30, 87), chroni embrion przed wniknięciem wirusa (43, 73). Jak wykazały badania, wirus IBR-IPV często umiejscawia się w trofoblastach łożyska, w których namnaża się wolno, a następnie rozprzestrzenia z komórki do komórki nie przenikając do płodu i nie powodując w łożysku widocznych zmian. Obserwacja ta zrodziła przypuszczenie, że w okresie pomiędzy zakażeniem matki a zakażeniem płodu — zarasek ten przebywa w komórkach łożyska (43).

Domaciczne zakażenie krów wirusem IBR-IPV niemal w każdym przypadku powoduje śmierć zarodka (73). Udowodniono, że w zakażeniach powodowanych przez herpesvirusy, obumieranie płodów ludzkich następuje w wyniku zmian strukturalnych i czynnościowych w komórkach, jako efekt zahamowania syntezy DNA i białek (66). W przypadkach przeżycia płodu obserwowane zmiany w chromosomach w postaci aberacji, erozji lub pulwersacji, głównie wskutek zwiększonych przemian energetycznych komórki, jako odpowiedzi na pobudzenie przez herpesvirusy (w tym wirus BHV1) aktywności kinazy tymidynowej (36, 66, 68, 103).

Badając wpływ wieku zarodka na odporność po zakażeniu wirusem BHV1 wykazano, że jest on prawie jednakowo wrażliwy zarówno w okresie pierwszych trzech miesięcy, jak i w drugim i trzecim trymestrze rozwoju. Obserwacje terenowe, że ronienia krów następują najczęściej w drugiej połowie ciąży (18, 19, 20), wiążą się ze skuteczną obroną płodu przez łożysko do 160 dnia i częstszym przelamywaniem jego funkcji ochronnej w drugiej połowie okresu rozwojowego zarodka (43, 47). W zakażeniach eksperymentalnych płodów bydła, pomiędzy 160 a 224 dniem ciąży, w 14—30 dniu badania, stwierdzano zawsze śmierć zarodka lub brak jakichkolwiek objawów infekcji. Z obumarłych płodów izolowano wirus, zaś w embrionach, które przeżyły nie stwierdzano wirusa ani przeciwciał. Wyniki badań pozwo-

* Praca wykonana w problemie M.R. II, 17.

lily na sformułowanie zasady, że w odniesieniu do zakażenia płodu bydła wirusem BHV1 obowiązuje, według Kendricka (43), reguła „wszystko lub nic” — to jest śmierć zarodka lub całkowity brak zakażenia.

Zmiany w zakażonym płodzie, wywołane przez wirus BHV1, cechuje szeroko rozprzestrzeniona nekroza i ograniczony odczyn zapalny. Najczęściej zmiany nekrotyczne mają charakter ogniskowy i występują z reguły we wszystkich narządach. W każdym przypadku zaatakowana jest wątroba, a rozległa martwica nerek powoduje całkowite zniszczenie substancji korowej. Obserwacje te potwierdzają pantropowe właściwości wirusa BHV1 i posocznicy przebieg zakażenia płodu (43, 78).

Badania histopatologiczne ognisk nekrotycznych pozwalają na wykrywanie wewnątrzjądrowych ciałek wtętowych, zlokalizowanych na ich obwodzie. Słaby odczyn zapalny otaczający ognisko martwicy lub brak nacieku wynika prawdopodobnie z niezdolności płodu do mobilizacji leukocytów. W węzłach chłonnych grasicy i śledzionie można jednak obserwować infiltrację granulocytów obojętnochłonnych i limfocytów, których ilość wzrasta wraz z rozwojem zarodka (43, 78).

Ograniczona odpowiedź układu siateczkowo-śródbłonkowego płodu wskazuje, że zjadliwy wirus stymuluje mechanizmy obrony, jednak znaczenie tej odporności (istotne w zakażeniach śródmacicznych u niektórych gatunków), w stosunku do wirusa BHV1 nie zostało wyjaśnione (45). Z badań ogólnych wiadomo, że u bydła limfocyty są rozpoznawane najwcześniej w grasicy i można je identyfikować około 55 dnia rozwoju zarodka. W krótkim czasie po pojawieniu się w grasicy limfocyty stwierdza się we krwi obwodowej, szpiku i śledzionie, a w 175 dniu życia płodu w obwodowej tkance limfoidalnej (86). W 105 dniu rozwoju zarodka komórki krwi obwodowej reagują na fitohemaglutyninę (87), zaś od 250 dnia ilość ich spada, osiągając minimum przed porodem. To ostatnie zjawisko jest związane z supresyjnym wpływem hormonów sterydowych kory nadnerczy, inicjujących poród (70, 72).

Występowanie przeciwciał w stosunku do wirusa BHV1 w surowicy i płynach tkankowych płodów poronionych w wyniku zakażeń naturalnych i doświadczalnych, stanowiło przedmiot szczególnego zainteresowania (20, 37, 42, 43, 44, 45, 47, 51, 57, 70, 73, 87, 92). Udowodniono, że płód bydła nie otrzymuje immunoglobulin drogą łożyskową (11, 29, 71), a własną produkcję białek odpornościowych klasy IgM rozpoczyna od 59 dnia, zaś immunoglobulin G od 145 dnia rozwoju (9, 86). Według Schultza i wsp. (87) białka te w surowicy płodów bydła łatwo można wykryć między 130 — 144 dniem rozwoju, zaś inni badacze (52, 58, 65) wykazali, że przeciwciała występują dopie-

ro między 180 — 200 dniem. Opisane w płodach bydła tzw. „oryginalne immunoglobuliny” (11) zgodnie z dzisiejszą nomenklaturą, zaliczyć należy do przeciwciał naturalnych. Są to prawdopodobnie substancje o właściwościach przeciwciał, powstałe spontanicznie bez stymulacji antygenem (102).

Sprzeczne doniesienia co do występowania przeciwciał w surowicy i narządach poronionych płodów, (w wyniku zakażenia wirusem BHV1) wynikają z różnej czułości metod ich rozpoznawania i różnej zdolności produkcji immunoglobulin przez płód w gwałtownym przebiegu infekcji, prowadzącym do śmierci zarodka (41, 43, 44, 56, 57, 95). W tym ostatnim przypadku zbyt krótki okres czasu pomiędzy zakażeniem, a obumarciem płodu, według Kendricka (43) oraz Kendricka i wsp. (44), nie pozwala na rozwój odporności humoralnej. Straub i wsp. (95) fakt ten dodatkowo tłumaczy autolizą płodu, obserwowaną już w 9 — 13 dniu po zakażeniu. Badania innych autorów (41, 56, 57) wykazały jednak, że wirus BHV1 prawie zawsze stymuluje powstawanie swoistych przeciwciał w zakażonych płodach bydła. Ich ilość zależy od wieku płodu oraz jakości i ilości antygeny wirusowego (28, 56). Współczesne metody diagnostyczne i badania z zakresu immunizacji płodu zabitym i atenuowanym wirusem BHV1 udowodniły, że stymuluje on produkcję przeciwciał w płodach bydła (33, 37, 42, 43, 51, 52, 65, 88, 92, 93, 103). Przeciwciała te, przy pomocy metody immunofluorescencji pośredniej, immunodyszufi radialnej oraz seroneutralizacji, można wykorzystać do rozpoznania etiologii ronień (28, 53, 65, 69, 80). Udowodniono, że płody bydła produkują przeciwciała w stosunku do wirusa BHV1 od 90 — 100 dnia rozwoju (86), a ich miano w odczynie SN wynosi od 1:2 do 1:640 (28, 65, 80). Przeciwciała te należą w kolejności do immunoglobulin G, M, G₁ oraz A i G₂ (28, 39, 69, 80, 86) i według Gibsona i wsp. (33) są syntetyzowane przez płód w 32 — 76 dniu po zakażeniu. Według Rossi i wsp. (80) oraz Ellisa i wsp. (28), przyrost ilości białek odpornościowych w zakażonych płodach bydła, między 4 a 6 miesiącem rozwoju, może wynosić nawet 40%, a w okresie między 181 — 240 dniem rozwoju ilość białek wynosi: IgG—7,1 g/l; IgM—30,6 g/l; IgA—3,5 g/l. Wysoki poziom immunoglobulin M, A i G oraz duża szybkość przyrostu ilości białek klasy G są obecnie uważane za swoisty test diagnostyczny wewnątrzmacicznych zakażeń płodów bydła, między innymi także wirusem BHV1 (9, 12, 43, 69, 89).

W odporności płodu zakażonego wirusem BHV1, dość istotną rolę spełniają dopełniacz, interferon oraz komórki warunkujące cytotoksyczność i zjawisko fagocytozy. Udowodniono, że 60 — 70 dniowe zarodki bydła produkują

dopełniacz hemolityczny, którego ilość wzrasta wraz z wiekiem, jednak nie osiąga poziomu dojrzałego osobnika (3, 4, 5, 7). W surowicach 80 — 90 dniowych płodów bydła, zidentyfikowano dopełniacz odpowiedzialny za konglutynację (7, 40). Hemolityczna i konglutynująca aktywność dopełniacza w embrionach bydła zakażonych wirusem IBR—IPV, jest prawdopodobnie najbardziej skuteczną między 95 — 224 dniem (7), choć brak dowodów w jakiegoś typu reakcji działa ten element odporności. Renshaw i wsp. (79) oraz Eckblad i wsp. (27), sugerują udział dopełniacza w reakcji neutralizacji, zaś Barta i Barta (6) w reakcjach opsonizacji i lizy. Wykazano także, że aktywność dopełniacza w płodzie bydła jest wyższa niż u nowo narodzonego cielęcia i warunkowana głównie przez komponenty: C1, C5, C6, C7, C8, C9 (2, 6).

Embriony bydła produkują także interferon (IF) (86, 87). Według Tizarda (101), w płodach bydła zakażonego wirusem IBR—IPV, IF powstaje od 95 dnia i wraz z określoną subpopulacją limfocytów, prawdopodobnie komórkami K-killer i NK-natural killer (21, 35), tworzy najsilniejszą fizjologiczną barierę odporności przeciwzakaźnej (82, 85). Przypuszcza się, że komórki odpowiedzialne za cytotoksyczność, w tym głównie naturalną (komórki NK i K), swoją aktywność nabywają prawdopodobnie w okresie powstawania kompetencji immunologicznej płodu (82). Podobnie komórki polimorfonuklearne (PMN) i mononuklearne (MN), pod wpływem oddziaływania wirusa IBR—IPV w przebiegu zakażenia płodu, stają się bardzo aktywne, głównie w reakcjach cytotoksycznych zależnych od przeciwciał i w fagocytozie. Jest to związane z powstawaniem na ich powierzchniach receptorów dla komplementu (30) oraz przeciwciał naturalnych (10). Rola komórek PMN i MN w zjawisku fagocytozy w zakażeniach płodu bydła wirusem IBR—IPV nie została jak dotychczas należycie udokumentowana (25, 81). Wiadomo jednak, że enzymy ziarnistości cytoplazmy tych komórek spełniają zasadnicze znaczenie obronne (50, 81); m.in. silne utkanie łożyska komórkami PMN i MN, według wielu autorów, stanowi wraz z alfa-fetoproteiną, występującą w surowicy płodów bydła, podstawową barierę przeciwzakaźną, w tym także w stosunku do wirusa BHV1 (9, 12, 26, 33, 50).

Rozwijające się mechanizmy immunologiczne zarodka spełniają, jak się wydaje, efektywną funkcję obronną w stosunku do zarazków o stosunkowo niewielkiej patogenności. W stosunku do zarazków silnie chorobotwórczych (do których należy wirus BHV1), własne mechanizmy obronne zarodka wydają się zbyt słabe. Podstawową rolę w ochronie zdrowia rozwijającego się płodu spełniają więc siły obronne organizmu matki. Właściwa stymulacja sił

obronnych samicy daje zatem największą gwarancję urodzenia zdrowego potomstwa.

Zapobieganie epizootiom, wywołanym przez wirus IBR—IPV za pomocą szczepień ochronnych, wprowadzono dość wcześnie po izolacji i identyfikacji wirusa. W praktycznym użyciu znajdują się szczepionki zawierające zarazki inaktywowane, żywy, poddany procesom atenuacji, lub szczepionki zawierające termowrażliwe mutanty (13, 17, 46, 52, 55, 61, 77, 84, 97, 103, 105, 107). Wybór szczepionek i metody uodparniania nie zostały jak dotychczas jednoznacznie zaakceptowane. Szczepionki inaktywowane nie zawsze zapewniają należyłą skuteczność, szczególnie jeśli nie zawierają substancji adiuwancyjnych (84, 90). Szczepionki żywe stanowią niebezpieczeństwo utrwalania zarazka w terenie, często mogą powodować komplikacje w postaci ronien immunizowanych krów ciężarnych i zakażeń latentnych. Szczepionka zawierająca termowrażliwy mutant wirusa BHV1 jest, jak dotychczas, oceniana pozytywnie (34, 54), jednak w niektórych krajach stosowanie szczepionek żywych jest zabronione (62).

Problem szczepień i szczepionek zawierających wirus BHV1 pozostaje nadal otwarty, a liczne badania, jak dotąd, nie przyniosły ostatecznego rozwiązania. Doświadczenia praktyczne wykazały jednak ich korzystny wpływ na potomstwo krów poddanych szczepieniom niezależnie od czasu wykonania zabiegu (48, 59, 76, 82, 83, 90, 99, 107). Szczepienie krów ciężarnych, choć nie likwiduje zakażeń latentnych (55), podnosi swoistą odporność humoralną i komórkową, która zabezpiecza je przed nowym „atakami” wirusa BHV1, ciągle wydzielającego się z komórek i tkanek w okresie latencji (30, 55, 82, 83, 90, 95, 106). Powstająca odporność u bydła w okresie ciąży uzależniona jest od drogi stymulacji, dawki i częstotliwości iniekcji, wysokości ciąży oraz rodzaju szczepionki i stosowanych wraz z nią substancji adiuwancyjnych (38, 96, 98, 99, 100, 106). Szczegółowe opracowanie tego zagadnienia przekracza zakres niniejszej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Baczyński Z., Majewska H.: Bull. vet. Inst. Puławy 21, 79, 1977.
2. Barta O.: Immunol. Cumm. 5, 75, 1976.
3. Barta O., Barta V.: J. Immunol. Meth. 1, 363, 1972.
4. Barta O., Barta V.: Zentbl. VetMed. 20, 57, 1973.
5. Barta O., Barta V.: Zentbl. VetMed. 20, 73, 1973.
6. Barta O., Barta V.: Complement, Ed. Osler A. G., Prentice-Hall Inc. New Jersey, 189, 1976.
7. Barta O., Barta V., Hubbert W. T.: Zentbl. VetMed. 24, 344, 1977.
8. Bergman H., Karge E., Hahnefeld H.: Tierzucht. 34, 441, 1980.
9. Bognar K.: Acta vet. hung. 20, 109, 1970.
10. Boyden S. V.: Adv. Immun. 5, 1, 1966.
11. Brambell F. W. R.: The transmission of passive immunity from mother to young. American Elsevier Publ. Company, New York, 202, 1970.
12. Braun R. K., Osburn B. I., Kendrick J. W.: Am. J. vet. Res. 34, 1127, 1973.
13. Buczek J.: Dane nie opublikowane.
14. Buczek J., Deptuła W., Deptuła D.: Dane nie publikowane.
15. Buczek J., Deptuła W., Deptuła D.: Medycyna Wet. 37, 426, 1981.

16. Buczek J., Deptuła W., Deptuła D.: III Krajowe Symp. Wirus, Putawy, 18—20.09.1981.
17. Buczek J., Rokosz B., Deptuła W.: III Krajowe Symp. Wirus, Putawy, 18—20.09.1981.
18. Buczek J., Rokosz B., Wrzolek-Lobočka G.: Medycyna Wet. 37, 169, 1981.
19. Buczek J., Wrzolek-Lobočka G.: Biul. VI Zjazdu PTNW Wrocław, 194, 1978.
20. Calafat J., Hageman P. C., Ressang A. A.: J. gen. Virol. 33, 751, 1976.
21. Campos M., Rossi Ch. R., Michael J., Lawman P.: Inf. Immunity 36, 1954, 1982.
22. Cotterau Ph.: Bull. Off. int. Epizoot. 84, 59, 1975.
23. Crane G. S., Lukas G. N., Watkins W. W.: J. Am. vet. med. Ass. 144, 13, 1964.
24. Cummins J. M., Rosenquist B. D.: Am. J. vet. Res. 41, 161, 1980.
25. Deptuła W., Buczek J.: Danie nie publikowane.
26. Durham P. J. K.: N. Z. vet. J. 23, 145, 1974.
27. Eckblad W. P., Hendrix K. M., Olson D. P.: Cornell vet. J. 54, 1981.
28. Ellis W. A., Logan E. F., O'Brien J. J.: Clin. exp. Immun. 33, 136, 1978.
29. El-Naghem M. M.: Etude chez le veau nouveau-né de l'absorption intestinale des anticorps et autres protéines et de leur élimination urinaire. Praca dokt., Univ. Bruxelles, 1970.
30. Forman A. J., Babiuk L. A.: Inf. Immunity 35, 1041, 1982.
31. Frank J. F., Maywood S. E., Gray D. P.: Bull. Off. int. Epizoot. 84, 153, 1975.
32. Gibson C. D.: The immune response of the bovine fetus. Praca dokt., Univ. Minnesota, 1971.
33. Gibson C. D., Zemjanis R.: Am. J. vet. Res. 34, 1277, 1973.
34. Gerber J. D., Marron A. E., Kucera G. J.: Am. J. vet. Res. 39, 753, 1978.
35. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: Int. Archs. Allergy appl. Immun. 56, 289, 1978.
36. Harnden D. G.: Chromosomes and cancers. Ed. German J., Wiley K. New York, 320, 1974.
37. Hubbert W. T., Bryner J. H., Fernellus A. L., Frank G. H., Estes P. C.: Arch. ges. Virusforsch. 41, 86, 1973.
38. Huck R. A., Miller P. G., Woods D. G.: J. comp. Path. 83, 271, 1973.
39. Husband A. J., Brandon M. R., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 50, 491, 1972.
40. Kahrs R. F.: Can. vet. J. 15, 232, 1974.
41. Kahrs R. F., Hillman R. B., Tjoild J. D.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 437, 1973.
42. Kahrs R. F., Scott F. W., Hillman R. B.: Proc. V. S. Livestock Sanit. Ass. 75, 588, 1972.
43. Kendrick J. W.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 852, 1973.
44. Kendrick J. W., Schneider L., Straub O. C.: Am. J. vet. Res. 32, 1945, 1971.
45. Kendrick J. W., Straub O. C.: Am. J. vet. Res. 28, 1269, 1967.
46. Kendrick J. W., York G. J., McKercher D. G.: Proc. U. S. Livestock Sanit. Ass. 60, 155, 1956.
47. Kennedy P. C., Richards W. P. C.: Pathologia vet. 1, 7, 1964.
48. Kelling C. L., Schipper I. A., Strum G. E., Carlson R. B., Tilton J. E.: Farm. Res. 31, 1972.
49. Kita J.: Medycyna Wet. 34, 723, 1978.
50. Klebanoff S. J.: Adv. Host Defense Mechanisms 1, 111, 1982.
51. Kniazeff A. J., Rimer V., Gaeta L.: Nature, Lond. 214, 805, 1967.
52. Kolar J. R., Shechmeister I. L., Kammlade W. G.: Am. J. vet. Res. 33, 1415, 1972.
53. Krikbride G. A., Martinowich D., Woodhouse D. A.: N. Z. vet. J. 25, 180, 1977.
54. Kucera G. J., Withe R. G., Beckenhauer W. H.: Am. J. vet. Res. 39, 607, 1978.
55. Lema B., Kokles R., Brusehaber H. O.: Mh. Vet.-Med. 36, 130, 1981.
56. Logan E. F., O'Brien J. J., Neill S. D., Ferguson H. W., Ellis W. A.: Res. vet. Sci. 31, 161, 1981.
57. Ludwig H.: Med. Microbiol. Immun. 157, 186, 1972.
58. Lukas M.: P.S.E.B.M. 96, 546, 1957.
59. Lupton H. W., Reed D. E.: Am. J. vet. Res. 41, 333, 1980.
60. Massip A., Wellemans G., Leunen J., Charlier G.: Annls. Med. vet. 5, 397, 1974.
61. Matusoka T., Folkerts T. M., Gale C.: J. Am. vet. med. Ass. 160, 333, 1972.
62. Mayr A.: Vet. Sci. Communication, 3, 3, 1979.
63. McFeely R. A., Merrit A. M., Stearly E. L.: J. Am. vet. med. Ass. 152, 657, 1968.
64. McKercher D. G., Wada E. M.: J. Am. vet. med. Ass. 144, 136, 1964.
65. Miller R. B., Wilkie B. N.: Can. J. comp. Med. 43, 255, 1978.
66. Mro A.: Wpływ wirusa opryszczki na chromosomy człowieka. Praca dokt., AM Białystok, 1981.
67. Misra V., Blumenthal R. M., Babiuk L. A.: J. Virol. 40, 367, 1981.
68. Nichols W. W.: Ann. Rev. Microbiol. 24, 479, 1970.
69. Ohmann H. B.: Acta vet. scand. 22, 428, 1981.
70. Osburn B. J.: Bovine Practitioner 11, 13, 1972.
71. Osburn B. J.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 801, 1973.
72. Osburn B. J., Drost M., Stabenfeldt G. H.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1, 114, 622, 1972.
73. Owen N. V., Chow T. L., Molello J. A.: Am. J. vet. Res. 29, 1959, 1968.
74. Owen N. V., Chow T. L., Molello J. A.: Am. J. vet. Res. 29, 1967, 1968.
75. Petkow G., Nalbandow I.: Wirusny respiratorni zabolwanja po gowiedata, Sofia, 1978.
76. Pospisil Z., Mensik J., Krejci J., Kuc M., Sip. J., Hrabec J., Krupicka V., Ladar J., Margeetin S.: Zaverēna sprava, Brno, 1978.
77. Prandova J., Oyrzanowska J., Kita J.: Sprawozd. dzial. nauk. bad. za rok 1981, Puławy, 1982.
78. Reed D. E., Langpap T. I., Bergeland M. E.: Cornell vet. 69, 54, 1982.
79. Renshaw H. W., Eckblad W. P., Tassinari P. D., Ewerson D. O.: Immunology, 34, 801, 1978.
80. Rossi C. R., Kiesel G. K., Hubbert W. T.: Cornell vet. 66, 381, 1976.
81. Roth J. A., Kaerberle M. L., Griffith R. W.: Am. J. vet. Res. 42, 244, 1981.
82. Rouse B. T., Babiuk L. A.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 23, 103, 1979.
83. Rouse B. T., Babiuk L. A., Henson P. M.: J. infect. Dis. 141, 223, 1980.
84. Schipper I. A., Kelling G. L.: Can. J. comp. Med. 39, 402, 1975.
85. Schmitz B.: Antikörpervermittelte Zytotoxizität der peripheren Leukozyten des Rindes: Untersuchungen zur Altersabhängigkeit und IgG Subklassenspezifität. Praca dok., Univ. Giessen, 1980.
86. Schultz R. D.: Cornell Vet. 63, 507, 1973.
87. Schultz R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 804, 1973.
88. Schultz R. D., Dunne H. W., Heist C. E.: Inf. Immunity 7, 681, 1973.
89. Schultz R. D., Hall C. E., Sheffy B. E., Kahrs R. F., Bean B. H.: U.S. Anim. Health Ass. 80th Ann. Meet., Miami Beach, Florida, 1976.
90. Smith P. C.: Proc. Ann. Meet. U.S. Anim. Health Ass. 81, 149, 1978.
91. Smith M. W., Miller R. B., Svoboda J., Lawson K. E.: Can. vet. J. 19, 63, 1978.
92. Solberg I. M.: Acta vet. scand. 16, 549, 1975.
93. Steeves F. E., Henschel W. P.: Vet. Med. small Anim. Clin. 68, 164, 1973.
94. Storz J., Young S., Carroll E. J., Betts R. C.: Am. J. vet. Res. 39, 1099, 1978.
95. Straub O. C.: Dt. tierärztl. Wschr. 73, 286, 1966.
96. Straub O. C.: Vet. Sci. 12, 57, 1975.
97. Straub O. C.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 90, 273, 1977.
98. Straub O. C.: Bovine Herpesvirusinfection. VEB Gustav Fisher Verlag, Jena 1978.
99. Straub O. C.: Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis. 2, 285, 1979.
100. Straub O. C., Ahl R.: Zentbl. Vet. Med. 23, 470, 1976.
101. Tizard I. R.: Veterinary Immunology. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 201, 1977.
102. Ugorski M.: Post. Hig. 33, 239, 1979.
103. Weinmaster G. A., Misra V., McGuire R., Babiuk L. A., DeClercq E.: Virology 118, 191, 1982.
104. Wilken H.: J. Perinot. Med. 6, 257, 1978.
105. York G. J., Schwarz A. J. F.: Proc. U.S. Livestock Sanit. Ass. 60, 149, 1956.
106. Zuffa A., Feketicova: Vet. Med. Praga, 25, 51, 1980.
107. Zuffa A., Salaj J., Černík K., Dušek I.: Zaverēna sprava. Bioveta, Nitra, 1977.
108. Zuffa A., Zeman P., Kravarik D., Mačák J., Casnocha E., Gala I.: Immunoprofylaxia 1, 3, 1979.
109. Zugraich N., Huygelen G., Vascoboinic E.: Develop. biol. Standard 26, 8, 1974.

Adres autora: prof. dr Jan Buczek, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

DE MONTELOS H., GUINET R. M. F.: Budowa antygenowa dermatofitów w oparciu o odczyn immunoelektroforezy ilościowej. (Antigenic structure of dermatophytes as demonstrated by quantitative immunoelectrophoresis). Nord. Vet. Med. 25, 705—710, 1982 (12).

Stosując metodę immunoelektroforezy krzyżowej (CIE) i immunoelektroforezy liniowej (LI) na 1% żelu agarozowym, przebadano rozpuszczalne w wodzie antygeny *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis* i *Epidermophyton floccosum*. Poliwalentne surowice dla badanych kompleksów antygenów rozpuszczalnych w wodzie otrzymano na królikach. Metodą CIE wykazano w badanych wyciągach *T. rubrum* 20, *T. mentagrophytes* 52, *M. canis* 51 i *E. floccosum* 41 frakcji antygenowych.