

Majewski T. — **Microbiological quality of milk in the Lublin province**

Milk derived from ten individual farms, three state farms, five milk collecting stations, and a creamery was examined. The studies were carried out within a year on the basis of the content of mesophilic, psychrotrophic, and acidophilic bacteria, *E. coli* titre, milk reaction ($^{\circ}$ SH), and the number of somatic cells.

The microbiological quality of milk from the morning and evening collections were evaluated separately taking into account air temperature $< 10^{\circ}\text{C}$ and $> 10^{\circ}\text{C}$. It was found that milk of the evening milking had a higher concentration of bacteria than of morning one. The general content of mesophilic and psychrotrophic bacterial cells in milk was highly variable according to the origin of milk, time of storage, and air temperature.

PATOLOGIA I TERAPIA

ZDZISŁAW GLIŃSKI, ANDRZEJ WERNICKI
Lublin

Immunoglobuliny i ich rola w odporności humoralnej u koni

Dynamiczny rozwój immunologii eksperymentalnej i stosowanej przyczynił się do poznania mechanizmów odporności humoralnej oraz do wyjaśnienia roli poszczególnych składowych ramienia humoralnego odporności w procesach biernego i czynnego nabywania odporności swoistej, alergii, chorobach związanych z niedoborami odpornościowymi oraz w chorobach autoimmunologicznych. Określono nie tylko strukturę i właściwości fizyko-chemiczne immunoglobulin, wyodrębniono także poszczególne klasy i podklasy tych białek oraz wyjaśniono ich rolę biologiczną w ustroju. Poznanie tych zagadnień umożliwiło w wielu przypadkach wyjaśnienie patogenezy niektórych chorób zakaźnych, prognozowanie zejścia procesu chorobowego, a także opracowanie efektywnych metod immunoprofilaktyki i immunoterapii. Powyższe zagadnienia zostały szczegółowo opracowane w immunologii człowieka i zwierząt eksperymentalnych, zaś spośród zwierząt gospodarskich wiodące znaczenie odegrały badania prowadzone u przeżuwaczy i świń. Umożliwiły one porównanie struktury i funkcji biologicznych immunoglobulin człowieka i zwierząt i wskazały przy tym na istnienie daleko posuniętych analogii przy immunologicznej odrębności tych białek u różnych gatunków zwierząt.

Aczkolwiek profilaktyka swoista w chorobach zakaźnych koni jest stosowana od wielu dziesiątków lat, głębsze zainteresowanie zagadnieniami odporności humoralnej koni oraz rolą poszczególnych składowych ramienia humoralnego odporności datuje się od chwili zastosowania tych zwierząt do produkcji surowic odpornościowych przeznaczonych dla ludzi i zwierząt (12). Bardziej szczegółowe badania immunochemiczne białek pojawiających się w chorobach źrebiąt związane z występowaniem niedoborów immunologicznych, zwłaszcza GID (combined immunodeficiency) oraz w chorobach polegających na rozroście nowotworowym komórek immunologicznie kompetentnych, produkujących duże ilości jednorodnych immunoglobulin poszczególnych klas i podklas, pozwa-

lają na określenie struktury przestrzennej i roli biologicznej klas i podklas immunoglobulin (23).

Wykazanie, że u źrebiąt podobnie jak u cieląt odporność siarowa odgrywa kluczową rolę w biernym przekazaniu odporności od matki do noworodka, zapoczątkowało kompleksowe badania nad składem i rolą siary i przyczyniło się także do opracowania sposobów jej podawania oraz metod wzbogacania siary w swoiste przeciwciała poprzez szczepienie klaczy ciężarnych.

Brak w krajowym piśmiennictwie opracowań dotyczących odporności humoralnej u koni skłonił autorów do zaprezentowania zagadnień związanych ze strukturą i funkcją immunoglobulin, kompetencją immunologiczną płodów, odpornością siarową oraz udziałem immunoglobulin w reakcjach alergicznych i niedoborach immunologicznych, a także do podania ogólnych zasad immunoprofilaktyki w chorobach zakaźnych koni. Konieczność dokonania uogólnień w wielu przypadkach spowodowała jedynie zasygnalizowanie problemów.

W surowicy i płynach ustrojowych koni występują immunoglobuliny, których nomenklatura podobnie jak u innych gatunków zwierząt opiera się na nazewnictwie przyjętym dla człowieka (28, 32, 39). Dotychczas wykazano u koni immunoglobuliny analogiczne do IgG, IgM, IgA i IgE, nie wykazano natomiast IgD.

Immunoglobuliny klasy IgG występują u koni w największym stężeniu w surowicy i siarze (40), tab. 1. Łatwo przechodzą przez ściany naczyń, biorą udział w reakcjach obronnych w przestrzeniach międzykomórkowych i na powierzchni błon śluzowych. W tej klasie immunoglobulin występują przeciwciała precipitujące, aglutynujące, większość antytoksyn oraz przeciwciała wiążące dopełniacz. Posiadają one właściwości łączenia się z powierzchnią limfocytów i makrofagów, są także aktywne w procesie opsonizacji. W klasie IgG wyodrębniono wiele podklas (IgGa, IgGb, IgGc), w zależności od budowy łańcucha ciężkiego, rozmieszczenia i liczby mostków dwusiarczkowych i właściwości antygenowych (21). Istnieje pogląd,

Tab. 1. Poziom immunoglobulin w surowicy, siarze i mleku klaczy oraz w surowicy źrebiąt

	Immunoglobuliny (mg/ml)					Pozycja piśmien- nictwa
	IgA	IgM	IgG	IgGT	IgGb	
Surowica klaczy	— —	1,74 1,41	19,7 17,8	— —	— —	4n 4i
Siara	5,0—15,0 5,0 ± 0,8 —	1,0—1,35 4,4 ± 0,41 2,27 2,2	15,0—50,0 66,2 ± 3,2 113,22 104,7	5,0—25,0 24,4 ± 4,0	0,5—0,15 —	46 31 4n 4i
Mleko	0,5—1,0	0,05—0,1 0,04 0,066	0,2—0,5 0,62 0,45	0,05—0,2	—	46 4n 4i
Surowica źrebiąt przed podaniem siary		0,17 0,14	0,21 0,27			4n 4i
Surowica źrebiąt 7 dni po podaniu siary		0,61 0,42	12,85 11,87			4n 4i

Objaśnienia: n — oznaczenia metodą nefelometryczną; i — oznaczanie metodą immunodyszufji.

że komponenta T surowicy końskiej, która pojawia się w następstwie uodporniania anatoksyną tężcową, stanowi odrębną podklasę oznaczoną jako IgGT (47). Przemawia za tym analiza sekwencji c-terminalnych aminokwasów. Natomiast Montgomery (32) sugeruje, że IgGT stanowi oddzielną klasę immunoglobulin (IgT), w której występują dwie podklasy IgTa i IgTb. Podklasy IgGa, IgGb i IgGc w odróżnieniu od IgGT cechują się słabą względną ruchliwością elektroforetyczną, przy czym tylko IgGa i IgGb mają zdolność aktywacji dopełniacza (14). IgGT, bogata w węglowodany występuje w dużych stężeniach w wydzielinach. Stąd też uważana jest niekiedy za immunoglobulinę homologiczną do IgA. Uważa się też, że komponenta γ , (immunoglobulina agregująca) stanowi jeszcze jedną podklasę tzw. IgGB (2, 16). Surowicze stężenia immunoglobulin podklas IgGT oraz IgGB wynoszą odpowiednio 1,0—15,0 mg/ml i 0,1—1,0 mg/ml. Stężenie poszczególnych podklas IgG zależy od rasy koni (28).

Immunoglobuliny klasy IgM występują w formie pentamerycznej. W tej klasie występuje większość przeciwciał naturalnych. Przeciwciała zawarte w klasie IgM aktywują dopełniacz na drodze klasycznej, posiadają zdolność aglutynacji, opsonizacji oraz neutralizacji wirusów (22). Pojawiają się one w pierwotnej odpowiedzi immunologicznej. Stężenie tych immunoglobulin w surowicy waha się w granicach od 0,8 do 2,0 mg/ml.

IgA występuje najczęściej w postaci dimeru, trimeru lub w formie wyższych polimerów. Odgrywa ona istotne znaczenie w odporności układu oddechowego, pokarmowego, moczowo-płciowego, wymienia oraz worków spojówkowych (31). Przeciwciała tej klasy mają zdolność aglutynacji i neutralizacji wirusów. Koncentracja IgA w surowicy waha się od 0,6 do 3,5 mg/ml.

Suter i wsp. (42), wykazali obecność przeciwciał homocytotropowych o masie 200 tys. dal-

tonów wykrywalnych w odczynie Prausnitz-Küstnera, które utrzymują się w skórze koni przez około 10 dni. Uważane są one za analogiczne dla IgE człowieka (9, 42, 43). Ta klasa immunoglobulin identyfikowana jest także w surowicach koni zarażonych przez nicienie (44). Przy zastosowaniu czułych metod immunoenzymatycznych (odczyn ELISA) okazało się, że swoiste przeciwciała dla ovalbuminy i dla o-dwunitrokarboksylenu występują również w tej klasie immunoglobulin (45).

Odporność miejscowa błon śluzowych warunkuje immunologiczny układ wydzielniczy, w którym decydującą rolę odgrywają przeciwciała zawarte w klasie SIgA. Białka tej klasy występują w dużym stężeniu w większości wydzielin i wydaliny, w tym w siarze i mleku, ślinie, płynnej treści jelit, wydzielinie jamy nosowej i tchawicy, moczu, łzach oraz wydzielinie układu moczowo-płciowego (27). Siarowe stężenie SIgA wynosi około 10 mg/ml, w pozostałych wydzielinach jej poziom nie przekracza zwykle 2 mg/ml.

Obserwacje przeprowadzone u różnych gatunków zwierząt, w tym również na koniach, wykazały, że kompetencja immunologiczna płodów jest ściśle związana z okresem życia płodowego. Jej nabywanie jest procesem ciągłym, który trwa aż do chwili uzyskania kompetencji przeciwko wszystkim potencjalnym antygenom. Kompetencję immunologiczną na poszczególne antygeny, płody źrebiąt nabywają w ściśle określonej kolejności, stąd też pojawienie się odpowiedzi immunologicznej płodu zależy nie tylko od stopnia dojrzałości układu immunologicznego, ale także od natury antygeny. U koni, u których okres życia płodowego trwa około 340 dni, komórki limfatyczne pojawiają się w grasicy między 60 a 80 dniem, w krezkowych węzłach chłonnych i podśluzówce jelit około 90 dnia, w śledzionie w 170 dniu życia płodowego (46). W krwi obwodowej limfocyty pojawiają

się około 80 dnia życia płodowego, przy czym już w wieku 100 dni wykazano obecność limfocytów T, zaś u 200 dniowych płodów limfocyty B (23). W tym wieku występuje także odpowiedź immunologiczna na faga *E. coli* 200.

Surowica nowo narodzonych źrebiąt, jeszcze przed podaniem siary, zawiera niewielkie ilości IgM (od 0,02 do 0,14 mg/ml) i śladowe ilości IgG, co wskazuje na możliwość syntezy tych białek w okresie życia płodowego (5, 10, 38). Oznaczalne ilości IgG w surowicy płodów i noworodków przed podaniem siary, wskazują na stymulację antygenową płodów w macicy klaczy (37). Obserwacje te wykorzystano przy diagnozowaniu niektórych zakażeń wewnątrzmacicznych. Jakkolwiek wielu autorów prezentuje pogląd o pełnej kompetencji układu immunologicznego źrebiąt z chwilą ich urodzenia, to jednak prezentowane są również opinie, wskazujące na niepełną kompetencję immunologiczną nowo narodzonych źrebiąt (23, 46).

Sposób przekazania przeciwciał od matki do potomstwa zależy od typu łożyska. U klaczy o typie łożyska nabłonkowo-kosmówkowym, gdzie krwiobieg matki i płodu oddziela 6 warstw tkank, przechodzenie przeciwciał w warunkach fizjologicznych nie jest możliwe. Noworodek, który rozwija się w sterylnym środowisku macicy, wolnym od bodźców antygenowych, nie ma możliwości nabycia odporności czynnej na poszczególne antygeny, zaś budowa łożyska uniemożliwia uzyskanie w tym okresie odporności biernej. Stąd też przekazywanie przeciwciał odbywa się wyłącznie za pośrednictwem siary, która jest jedynym źródłem immunoglobulin przekazywanych nowo narodzonym źrebiętom.

Gromadzenie immunoglobulin w wydzielinie gruczołu mlekowego obserwuje się już przed porodem klaczy (19). Głównymi immunoglobulinami siary są IgG, w mniejszych ilościach występuje IgGT, IgGb oraz IgM i IgA (46). Średnie stężenia poszczególnych klas immunoglobulin zawartych w sianie podano w tab. 1. Immunoglobuliny klasy IgG i IgM oraz IgGT są pochodzenia surowiczego, natomiast IgA jest syntetyzowana miejscowo w gruczole mlekowym. W sianie występują także immunoglobuliny wydzielnicze SIgA (27). Oprócz immunoglobulin siara zawiera wiele innych składników, które warunkują prawidłowy przebieg swoistych i nieswoistych reakcji odpornościowych noworodka (5, 27, 29).

Poziom immunoglobulin siarowych ulega szybkim zmianom, stąd też tylko pierwsze porcje siary zawierają ich największe stężenia. Wraz z postępem laktacji całkowity poziom immunoglobulin ulega obniżeniu, przy czym w mleku najwyższe stężenie osiągają immunoglobuliny klasy IgA (tab. 1). U noworodków dzięki niskiej aktywności proteolitycznej enzymów przewodu pokarmowego i obecności inhibitorów trypsyny zawartych w sianie, immunoglobuliny

siarowe nie ulegają trawieniu i w niezmięnionej postaci przechodzą do jelit cienkich. Wchłanianie immunoglobulin z treści jelit cienkich ma miejsce w pierwszych 24 godzinach życia noworodka (17), osiągając maksymalne wartości tuż po urodzeniu (18). Proces ten ma charakter częściowo selektywny. Obserwuje się szybkie przechodzenie IgM i IgG, zaś IgA nie są zupełnie absorbowane z treści jelit cienkich. Stężenie immunoglobulin w surowicy źrebiąt karmionych siarą zależy od całkowitej masy wchłoniętych immunoglobulin, co wiąże się z koncentracją siarową poszczególnych klas tych białek oraz od całkowitej ilości siary przyjętej przez noworodka. Obniżenie, a następnie całkowite ustanie wchłaniania immunoglobulin siarowych jest następstwem zastępowania komórek nabłonka jelit cienkich, o dużej zdolności wchłaniania immunoglobulin, przez bardziej dojrzałą populację komórek, a także przez enzymatyczny rozkład białek przez enzymy proteolityczne przewodu pokarmowego. Wynika to zarówno z aktywności enzymatycznej przewodu pokarmowego noworodka, jak też postępującego spadku zawartości inhibitorów trypsyny w sianie.

W surowicy noworodka immunoglobuliny siarowe osiągają maksymalny poziom między 12 a 24 godziną życia (20). Po ustaniu wchłaniania poziom immunoglobulin zaczyna obniżać się na skutek procesów katabolicznych. Szybkość katabolizmu zależy od klasy immunoglobulin. Okres półtrwania dla klasy IgG wynosi 23 dni, dla IgGT 20 dni, IgM 4 dni, natomiast dla IgA 2 dni (3, 46). Obniżenie poziomu immunoglobulin zależy również od ich wyjściowego stężenia w surowicy źrebiąt. Wartości wynoszące poniżej 50% ich stężenia maksymalnego w surowicy obserwowano po około 30 dniach, zaś 97% siarowych immunoglobulin jest eliminowanych z organizmu źrebiąt w przypadku IgG po 115, IgM po 20 i IgA po 10 dniach (3). Znikają one całkowicie u źrebiąt w wieku około 6 miesięcy (20).

Pomimo eliminacji immunoglobulin pobranych wraz z siarą, dzięki endogennej syntezie przez źrebięta, ogólny ich poziom wykazuje tendencję wzrostową. U 14 dniowych źrebiąt stężenie IgM wynosi 0,28 mg/ml; IgG 3,6 mg/ml, natomiast u 45 dniowych źrebiąt odpowiednio 0,42 mg/ml i 9,8 mg/ml (5). Związane to jest z postępującym wzrostem limfocytów B, która już u 20 dniowych źrebiąt odpowiada wartościom stwierdzanym u zwierząt dorosłych (13).

W surowicy koni stężenie immunoglobulin wynosi (mg/ml): IgA 0,6—3,5; IgG 5,0—20,0; IgGT 1,0—15,0; IgM 0,8—2,0 (46), zaś średni poziom poszczególnych klas i podklas immunoglobulin wyrażony jako odsetek całkowitej ich zawartości wynosi: IgA $5 \pm 0,8$; IgG $66,2 \pm 3,2$; IgGT $24,4 \pm 4,0$ oraz IgM $4,4 \pm 0,41$ (3).

Nateżenie odporności biernej uzyskanej za pośrednictwem siary jest niskie przy zbyt małej ilości immunoglobulin dostarczonych nowo-

rodzowi wraz z siarą oraz przy zaburzeniach związanych z wchłanianiem tych białek z przeżuwu pokarmowego źrebiąt. Ten niedobór immunoglobulin może być wynikiem: niskiej sekrecji siary przez kłacz, niskim stężeniem zawartych w niej immunoglobulin, a zwłaszcza IgG oraz zaburzeń w pobieraniu siary. Wykazano, że u 10 do 20% źrebiąt pełnej krwi angielskiej występuje częściowy lub całkowity blok w przekazywaniu immunoglobulin za pośrednictwem siary (29, 30). Zaburzenia we wchłanianiu immunoglobulin są najczęściej spowodowane zbyt późnym podaniem pierwszych porcji siary. McGuire i wsp. (29) przyjmują, że poziom w surowicy źrebiąt w wieku powyżej 3 dni dla IgM poniżej 0,1—0,4 mg/ml, zaś IgG poniżej 4,0 mg/ml jednoznacznie wskazuje na zaburzenia w biernym przekazywaniu immunoglobulin siarowych.

Niedobór siarowej odporności biernej odgrywa istotną rolę w podatności nowo narodzonych źrebiąt na choroby zakaźne. Niskie stężenia IgG oraz IgM w surowicy źrebiąt usposabiają do chorób zakaźnych układu oddechowego oraz posocznicy na tle *E. coli*, zaś niedobór IgA zwiększa podatność na choroby zakaźne przeżuwu pokarmowego.

Odporność przekazana biernie za pośrednictwem siary może interferować z odpornością czynną (20). Przeciwciała wchłonięte z siary mogą hamować syntezę endogennych immunoglobulin w organizmie noworodka na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Stąd też w wielu przypadkach uodpornianie czynne w tym okresie życia nie przynosi oczekiwanych efektów. Długość tego okresu zależy od okresu półtrwania aktywnych biologicznie klas immunoglobulin oraz ich wyjściowego stężenia w surowicy źrebiąt.

Stwierdzenie hamującego wpływu przeciwciał przekazanych za pośrednictwem siary na rozwój odporności czynnej u źrebiąt oraz słabo nasiloną produkcję endogennych przeciwciał w młodym organizmie (1, 24) wyznacza optymalne terminy podejmowania szczepień profilaktycznych. Eliminacja przeciwciał siarowych z organizmu źrebiąt w wieku 3 do 6 miesięcy życia likwiduje ich działanie hamujące na syntezę przeciwciał endogennych. Stąd też zaleca się prowadzenie szczepień profilaktycznych u źrebiąt z reguły po ukończeniu 3 miesiąca życia (7, 24).

Celem zwiększenia wartości immunologicznej siary i wzbogacenia jej w przeciwciała swoiste, postępowaniem z wyboru jest szczepienie ciężarnych kłaczy. W przypadku tężca, celem zapewnienia maksymalnego przekazania antytoksyn źlebiętom za pośrednictwem siary, wskazane jest podanie dawki przypominającej anatoksyny tężcowej w okresie 6—8 tygodni przed porodem. Należy mieć na uwadze, że szczepienie ciężarnych kłaczy żywymi, atenuowanymi szczepionkami pociąga za sobą ryzyko poronień.

U koni, podobnie jak u innych gatunków

zwierząt i człowieka, występują pierwotne (uwarunkowane genetycznie) oraz wtórne (nabyte) niedobory immunologiczne (25, 26, 33, 35). Niedobory pierwotne są wynikiem braku limfocytów B lub T, co w przypadku braku limfocytów B objawia się zanikiem grudek chłonnych w węzłach limfatycznych i brakiem syntezy immunoglobulin, a tym samym zwiększoną podatnością na zakażenia bakteryjne. Tego typu niedobór opisano u koni czystej krwi arabskiej jako CID (5). Stwierdzono także selektywny niedobór immunoglobulin klasy IgM, który usposabia konie do ostrych zakażeń bakteryjnych układu oddechowego, wywoływanych zwłaszcza przez drobnoustroje z rodzaju *Klebsiella*. W selektywnym niedoborze immunoglobulin klasy IgM, przy normalnym poziomie immunoglobulin klasy IgG i niezmięnionej liczbie limfocytów, stężenie IgM jest bardzo niskie lub nieoznaczalne (36). Natomiast w agammaglobulinemii, przy prawidłowym poziomie ogólnej liczby limfocytów, stężenie surowiczych IgM i IgG jest niskie (4).

Nabyte niedobory immunologiczne są efektem zaburzeń w przekazywaniu odporności siarowej, wyniszczenia organizmu, niektórych zakażeń wirusowych, a także stosowania środków immunosupresyjnych. Badania nad stanem odporności noworodków oraz biologiczną rolę immunoglobulin w organizmie, umożliwiły praktyczne rozwiązanie dwóch zagadnień o kluczowym znaczeniu dla immunoprofilaktyki: wyboru optymalnego okresu szczepienia źrebiąt, korekcji nabytych niedoborów immunologicznych, zwłaszcza związanych z zaburzeniami przekazywania odporności siarowej na drodze matka — źrebię.

Sposoby korekcji niedoborów immunologicznych u źrebiąt, zależą od ich etiologii. W niedoborze związanym z niskim stężeniem immunoglobulin w siarze kłaczy, małą sekrecją siary, względnie przy utrudnionym jej pobraniu, zadowalające efekty uzyskuje się stosując enteralne podanie źrebiętom w pierwszych 24 godzinach życia, a starszym dożylnie, siary bogatej w immunoglobulinę (41), siary kłaczy uodpornionych, względnie stężonych immunoglobulin (19). Niedobory wynikające z bloków resorpcyjnych można korygować podając dożylnie siarę, plazmę krwi (34), surowicę hiperimmunizowanych kłaczy (6), a także stężone immunoglobulinę. Próby korygowania wrodzonych niedoborów odpornościowych nie dały dotychczas zadowalających rezultatów.

W przypadku stosowania plazmy krwi i siary należy liczyć się z możliwością występowania izoprzeciwciał, a tym samym z pojawieniem się odczynów nadwrażliwości. Nadwrażliwość może rozwijać się również po stosowaniu surowic odpornościowych, szczepionek, leków, w zakażeniach grzybiczych oraz inwazjach pasożytniczych i ukąszeniach owadów (8, 15).

W reakcjach alergicznych typu I (wstrząs

anafilaktyczny, chroniczna rozedma płuc, alergia na ukłucia owadów), wykazano udział immunoglobulin o właściwościach IgE człowieka i innych gatunków zwierząt (9), zaś w alergii typu II, udział przeciwciał klasy IgM (11).

Dalsze badania układu immunologicznego koni powinny przynieść wiele nowych spostrzeżeń i przyczynić się do bardziej szczegółowego poznania mechanizmów odporności humoralnej i komórkowej, doskonalenia metod diagnostyki serologicznej oraz opracowania bardziej skutecznych zasad immunoprofilaktyki i immunoterapii.

Piśmiennictwo

- Alexander R. A., Mason J. H.: *Onderstepoort J. vet. Sci. anim. Ind.* 16, 19, 1941.
- Allen P. Z., Johnson J. S.: *Comp. Biochem. Physiol.* 41 B, 371, 1972.
- Banks K. L.: *J. Am. vet. med. Ass.* 181, 1053, 1972.
- Banks K. L., Mc Guire T. C., Jerrels T. R.: *Clin. Immun. Immunopathol.* 5, 282, 1976.
- Buenina G. M., Perryman L. E., Mc Guire T. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 171, 455, 1977.
- Burton S. C., Hintz H. F., Kemen M. J., Holms D. F.: *Am. J. vet. Res.* 42, 308, 1981.
- Burrows R., Spooner P. R., Goodridge D.: *Dev. Biol. Standard* 39, 341, 1977.
- De Weck A. L.: *Mechanisms in drug allergy*. Churchill Livingstone, London, 1972.
- Eyre P.: *Vet. Rec.* 90, 36, 1972.
- Eisenhauer P.: *Methodisch Nachweis von Immunoglobulin G und M bei Mutterstuten und Fohlen mittels Nephelometrik un radialer Immunodiffusion*. Praca dokt. Tierärztl. Hochschule, Hannover 1981.
- Eyre P., Lewis A. J.: *Br. J. Pharmac.* 48, 426, 1973.
- Freund J., Mc Dermott K.: *Proc. soc. exp. Biol. Med.* 49, 548, 1942.
- Frumus T., Schollenberger A.: *Zentbl. VetMed. B*, 26, 722, 1979.
- Fudenberg H. H., Pink J. R. L., An-Chuan Wana, Douglas S. D.: *Basis immunogenetics*. Oxford Univ. Press, 1978.
- Hanna C. J., Eyre P., Wells P. W., Mc Beath D. G.: *Equine vet. J.* 14, 16, 1982.
- Holme C. M., Allen P. Z.: *J. Immun.* 105, 1253, 1970.
- Jeffcott L. B.: *Equine infectious diseases*. III ed. Bryans, Garber, Karga, Basel, 1973.
- Jeffcott L. B.: *J. comp. Path.* 84, 39, 1974.
- Jeffcott L. B.: *Equine vet. J.* 6, 109, 1974.
- Jeffcott L. B.: *J. Reprod. Fert. Suppl.* 23, 727, 1975.
- Kilman N. R., Rockey J. G., Karush F.: *Immunochimistry* 2, 51, 1965.
- Kilman N. R., Rockey J. G., Frauenburger G., Karush F.: *J. Immun.* 96, 587, 1966.
- Kurimoto T., Hanjyo T., Tanaka K.: *Bull. Auburn Univ. vet. med.* 2, 263, 1981.
- Mc Beath D. G., Wells P. W., Eyre P., Hanna C. J.: *Equine vet. J.* 15, 196, 1983.
- Mc Guire T. C., Banks K. L., Poppie M. J.: *Clin. Immun. Immunopathol.* 3, 555, 1975.
- Mc Guire T. C., Banks K. L., Evans D. R., Poppie M. J.: *Am. J. vet. Res.* 37, 41, 1976.
- Mc Guire T. C., Crawford T. B.: *Infect. Immunol.* 6, 610, 1972.
- Mc Guire T. C., Crawford T. B., Henson J. B.: *Proc. IIIrd Int. Conf. Equine Infect. Diseases, Paris*, 363, 1973.
- Mc Guire T. C., Crawford T. B., Hallowell A. L., Macomber L. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 170, 1302, 1977.
- Mc Guire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.: *J. Am. vet. med. Ass.* 166, 71, 1975.
- Mitchell G., Liu J. K. M., Perryman L. E., Stabenfeldt G. H., Hughes J. P.: *J. Reprod. Fert.* 32, 161, 1982.
- Montgomery P. C.: *Proc. IIIrd Int. Conf. Equine Infect. Diseases, Paris*, 343, 1973.
- Navlor J. M., Kenyon S. J.: *Res. vet. Sci.* 31, 369, 1981.
- Pemberton D. H., Thomas K. W., Terry M. J.: *Aust. vet. J.* 56, 469, 1980.
- Perryman L. E., Buenina G. M., Mc Guire T. C., Torbeck R. L., Poppie M. J., Sale G. E.: *Clin. Immun. Immunopathol.* 12, 238, 1979.
- Perryman L. E., Mc Guire T. C., Hilbert B. J.: *J. Am. vet. med. Ass.* 170, 212, 1977.
- Perryman L. E., Mc Guire T. C., Torbeck R. L.: *Am. J. vet. Res.* 41, 1197, 1980.
- Rejnek J., Prokesova L., Herzl J., Matousek V.: *Immunochimistry* 10, 397, 1973.
- Rockley J. G.: *J. exp. Med.* 125, 249, 1967.
- Rouse B. T.: *Br. vet. J.* 27, 45, 1971.
- Rumbaugh G. E., Ardans A. A., Ginno D., Trommershausen-Smith A.: *J. Am. vet. med. Ass.* 174, 273, 1978.
- Suter M., Fey M.: *Zentbl. VetMed. B*, 28, 414, 1981.
- Suter M., Tschärner C., Arnold P.: *Schweizer Arch. Tierheilk.* 123, 647, 1981.
- Suter M., Fey H.: *Immunopathology* 4, 545, 1983.
- Suter M., Fey H.: *Vet. Immunol. Immunopathol.* 4, 555, 1983.
- Tizard I. R.: *An introduction to veterinary immunology*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, 1977.
- Weir R. C., Porter R. R., Givol D.: *Nature, Lond.* 212, 205, 1966.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Gilński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

JULIAN KOSTYRA, JAN BUCZEK*, ZYGMUNT CYGAN**

Zakażenia ropno-martwicze ogona u bydła opasowego.

III. Leczenie i zapobieganie

Instytut Nauk Klinicznych Wydziału Weterynaryjnego AR, Al. PKWN 30, 20-612 Lublin
* Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

** Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Ropno-martwicze zakażenie ogona u bydła w hodowli wielkostatdnej, z uwagi na infekcywność etiologiczną, może występować u dużej liczby zwierząt. Istotą choroby są zmiany zapalne pojawiające się w dalszym odcinku ogona, prowadzące niejednokrotnie do autoamputacji i wyleczenia lub do rozwoju powikłań w innych częściach ciała. Postępowanie lecznicze i zapobiegawcze w przebiegu tego schorzenia nie zostało dotychczas dostatecznie opracowane i nadal stanowi poważny problem hodowlany i lekarsko-weterynaryjny. O kaudotomii, jako zabiegu chroniącym przed wtargnięciem drobnoustrojów robotwórczych do ran piszą Dietz i wsp. (5), Kral (9), Lenke (10) i in. Krótkie wzmianki na temat leczenia zmian patologicznych w ogonie spotkano w podręcznikach chirurgii (1, 9) oraz w opracowaniu poświęco-

nemu schorzeniom bydła (6). W polskim piśmiennictwie pierwsze doniesienie na ten temat opublikowali w materiałach ostatniego Kongresu PTNW Buczek i wsp. (2). Podejmowali oni także próby leczenia chorych zwierząt przy pomocy metod zachowawczych.

Celem pracy było określenie możliwości leczenia i zapobiegania ropno-martwiczemu zakażeniu ogona u bydła. Zwrócono również uwagę na dobór skutecznej metody postępowania terapeutycznego w zależności od zaawansowania zmian chorobowych, ogólnego stanu zdrowia zwierzęcia oraz istniejących warunków środowiskowych. Oceniono również wpływ stosowanych metod leczenia na ogólny stan zdrowia, niektóre wskaźniki krwi obwodowej oraz na wartość użytkową zwierząt (przyrosty masy ciała).