

78. Kinyon J. M., Harris D. L., Gock R. D.: *Int. J. syst. Bact.* 29, 102, 1979.
79. Klawe W., Lenartowicz-Kubrat Z.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
80. Krieg N. R., Holt J. G.: *Bergey's manual of systematic bacteriology*, Williams and Wilkins, Baltimore — London, 1984.
81. Kurtz H. J., Sorensen D. K.: *J. Am. vet. med. Ass.* 160, 566, 1972.
82. Leengoed L. A., Smith H. F., Brand A., Frik J. F.: *Vet. Quart.* 7, 146, 1985.
83. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *Vet. Rec.* 104, 548, 1979.
84. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *J. gen. Microbiol.* 116, 539, 1980.
85. Lemcke R. M., Burrows M. R.: *J. med. Microbiol.* 15, 203, 1982.
86. Lenartowicz-Kubrat Z., Klawe W.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
87. Liven E.: *Acta vet. scand.* 20, 1, 1979.
88. Lussier G.: *Can. vet. J.* 3, 228, 1962.
89. Mayer R. M., Treadwell C. R., Gallo L. L., Vahonny G. V.: *Biochim. biophys. Acta* 833, 34, 1985.
90. Mazurczak J.: *Medycyna Wet.* 29, 449, 1973.
91. Mazurczak J.: Sesja problemowa. Aktualne aspekty profilaktyki i leczenia dyzenterii u świń, Warszawa — Ursynów, 1975.
92. Mazurczak J., Bielecka J., Lenartowicz-Kubrat Z., Terlecki M.: *Medycyna Wet.* 33, 433, 1977.
93. Meyer R. C.: *Adv. vet. Sci. comp. Med.* 22, 133, 1978.
94. Miller H. W., Barnhart C. E.: *J. Anim. Sci.* 20, 943, 1961.
95. Miller H. W., Philip I. R., Free S. M., Landis L. M.: *Vet. Med. small Anim. Sci.* 67, 1246, 1972.
96. Milner A. R.: *Aust. vet. J.* 56, 327, 1980.
97. Miyat I. A., Gosset F. C.: *Vet. Med. small Anim. Clin.* 59, 295, 1964.
98. Norstoga K., Saxegaard F., Johannessen E.: *Nord. Vet. Med.* 20, 487, 1968.
99. Nuessen M. E., Joens L. A., Glock R. D.: *J. Immun.* 131, 997, 1983.
100. Olson L. D.: *Am. J. vet. Res.* 35, 853, 1973.
101. Olson L. D.: *Can. J. comp. Med.* 38, 7, 1974.
102. Olson L. D.: *J. Am. Vet.* 37, 769, 1976.
103. Olson L. D., Rodabaugh D. E.: *Am. J. vet. Res.* 37, 757, 1976 a.
104. Olson L. D., Rodabaugh D. E.: *Am. J. vet. Res.* 37, 763, 1976 b.
105. Olubunmi P. A., Taylor D. J.: *Vet. Rec.* 111, 197, 1982.
106. Partzek R., Steward R., Brown K., Blevins D.: *Vet. Med.* 7, 80, 1985.
107. Podlewski J. K., Chwalibogowska-Podewska A.: *Leki współczesnej terapii*, PZWL, Warszawa 1986, s. 395.
108. Roberts D. S.: *Aust. vet. J.* 32, 114, 1956.
109. Saunders C. N., Hunter D.: *Vet. Rec.* 94, 491, 1974.
110. Smith H. F., Jongernis J. M.: *Vet. Rec.* 106, 343, 1982.
111. Songer J. G., Harris D. L.: *Am. J. vet. Res.* 39, 913, 1975.
112. Songer J. G., Harris D. L.: *Am. J. vet. Res.* 39, 913, 1978.
113. Songer J. G., Harris D. L., Kinyon J. M.: *Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Ames, Iowa, USA 1976.
114. Songer J. G., Kinyon J. M., Harris D. L.: *J. Clin. Microbiol.* 4, 57, 1976.
115. Sorensen D. K.: *Diseases of swine*, red, Dunne H. W., USA 1970, s. 496.
116. Spaltholz T. B.: *Infect. Immun.* 55, 309, 1987.
117. Stoenner H. G.: *Proc. 79th Ann. Mtg. U. S. Anim. Hlth. Assoc.* 79, 145, 1975.
118. Székely C., Bolla K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 181.
119. Szykiewicz Z., Binek M., Rumińska A.: *Post. Microbiol.* 29, 57, 1980.
120. Szykiewicz Z., Binek M., Jakubowski T., Dziąba K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 183.
121. Taylor D. J.: *Swine dysentery*, in *Veterinary Ann.*, ed. Grunsell C. S., Hill F. W., Bristol 1973, s. 69.
122. Taylor D. J.: *Vet. Rec.* 86, 416, 1970.
123. Taylor D. J., Alexander T. J.: *Br. vet. J.* 127, 1, 1971.
124. Taylor D. J., Blackmore W. F.: *Res. vet. Sci.* 12, 177, 1971.
125. Teige J., Larsen H. J., Tollerud S.: *Acta vet. scand.* 25, 1, 1984.
126. Terpstra J. I., Akkermans J. P., Ouwerkerk H.: *Neth. J. vet. Sci.* 1, 5, 1968.
127. Thraser G. W.: *Proc. Carbadox synthesis antibacterial agent. Symp. Kansas City* 1971.
128. Truszczyński M.: *Bakteriologia Weterynaryjna*, PWRiL, Warszawa 1977, s. 503.
129. Whipp S. C., Robinson I. M., Harris D. L., Glock R. D., Matthews P. K., Alexander T. J.: *Infect. Immun.* 26, 1042, 1979.
130. Whipp S. C., Robinson I. M., Harris D. L., Glock R. D., Matthews P. K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Copenhagen 1980, s. 230.
131. Yamazaki T., Narukawa N., Suenaga I., Takeda K.: *Proc. Int. Pig Vet. Soc. 9th Congress*, Barcelona 1986, s. 176.
132. Anonym: *Mod. vet. Pract.* 2, 60, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m 13, 20-854 Lublin

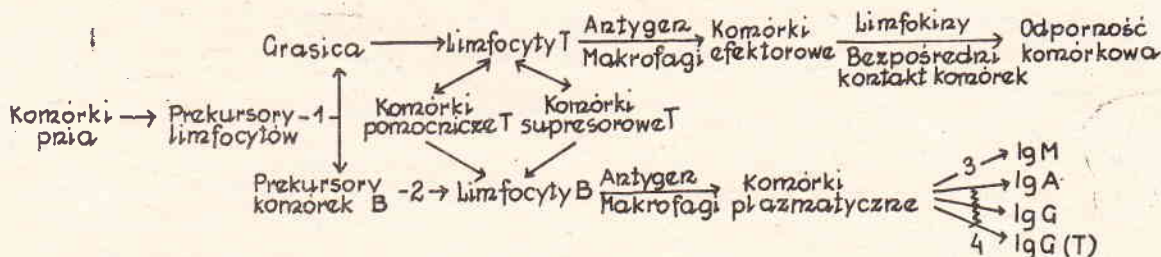
LANCE E. PERRYMAN, JERZY KITA*

Defekty immunologiczne u koni (Cz. I.)

Department of Veterinary Microbiology and Pathology, Washington State University, Pullman USA
* Katedra Epizootiologii, Wydział Weterynaryjny SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Pierwotne niedobory immunologiczne są następstwem niewłaściwego rozwoju układu immunologicznego. Podczas ciąży płody ssaków wytwarzają pierwsze, wieloczynnościowe komórki pnia w woreczku żółtkowym, następnie w wątrobie i ostatecznie w szpiku kostnym. Te macierzyste komórki powodują wzrost limfocytów T i B (30). Limfocyty T są stwierdzane w grasicy płodu konia już w 80 dniu ciąży i charakteryzują się normalną aktywnością, jak to zostało wykazane na podstawie stymulacji fitolektynami (48, 70). Odpowiedź grasicznych limfocytów T na swoisty antygen jest wywołana od 100 dnia ciąży (48). W śledzionie dojrzale limfocyty są obecne od 115 dnia — podobny procent limfocytów T w śledzionie płodów źrebniat obserwowano w 184 dniu ciąży. Stymulację fitolektyną limfocytów T pochodzących ze śledziony stwierdzono w 200 dniu ciąży (48).

Rozwój limfocytów B zdolnych do podjęcia swoich funkcji pojawia się przed 200 dniem ciąży (48). Natomiast pęcherzyki limfoidalne są obecne w śledzionie i węzłach chłonnych wcześniej. IgM jest już syntetyzowana i osiąga poziom wykrywalny w 170 dniu ciąży. IgG jest wykrywalna w plazmie pomiędzy 160 a 200 dniem ciąży. Płody immunizowane w 200 dniu rozwoju embrionalnego są zdolne wytwarzać swoiste przeciwciała (38, 39). Żrebięta w czasie porodu posiadają już komórki fagocytyczne, dopełniacz, limfocyty T i B gotowe do kontaktu z antygenami, z którymi źrebię może zetknąć się w ciągu życia (32, 41). A zatem źrebięta są zdolne już odpowiadać immunologicznie na wiele antygenów w czasie porodu, lecz prawdopodobnie nie na wszystkie (4). Odpowiedź następuje według określonego schematu (30). Makrofagi po rozpoznaniu antygenów i przedstawieniu ich limfocytom T i B przystępują do



Ryc. 1. Kształtowanie się odporności komórkowej i humoralnej u źrebęcia (wg E. Perryman i M. Crisman, 1987)

ich unieczynnienia (ryc. 1). Niektóre limfocyty T, posiadające swoiste receptory dla antygeny, wykazują właściwości cytotoksyczne i są stymulowane przez antygen i limfokiny, stając się efektorowymi komórkami odporności komórkowej.

Inne antygenowo specyficzne limfocyty T, posiadające aktywność pomocniczą lub indukcyjną, zapewniane są przez czynniki indukcyjne. Czynniki te stymulują antygenowo-specyficzne limfocyty B, zapewniając zróżnicowanie komórek plazmy i wydzielanie przeciwciał na stymulujący antygen. Kiedy odpowiednia liczba limfocytów T i B zostanie zaktywizowana źrebę odpowiada na działanie antygeny immunologicznie, co zapobiega lub zwalcza już istniejące zakażenie, broniąc przed znaczącym uszkodzeniem tkanek.

Ochrona nowo urodzonego źrebęcia przed śmiertelnymi zakażeniami może być niewystarczająca z dwu powodów. Po pierwsze genetycznie uszkodzony układ immunologiczny uniemożliwia rozwój limfocytów T i/lub B, niezbędnych do normalnej odpowiedzi immunologicznej (41, 46, 56, 60). Prowadzi to do wzrostu wrażliwości na zakażenie. Drugą przyczyną to szybkość reakcji immunologicznej normalnego układu odpornościowego, zapewniająca odpowiedni poziom odporności i ochrony przed zakażeniami. W większości przypadków pierwotna odpowiedź immunologiczna narasta zbyt wolno. Dlatego przez pierwsze trzy miesiące życia odporność źrebęcia zależy od poziomu przeciwciał siarowych.

Celem niniejszego artykułu jest podsumowanie wiedzy na temat defektów immunologicznych koni oraz metod diagnostyki i postępowania ze zwierzętami chorymi.

Odporność bierna (Bierne przenoszenie immunoglobulin siarowych)

Rozsiany nabłonkowo-kosmówkowy typ łożyska klaczy zapobiega przechodzeniu immunoglobulin matki w okresie ciąży do płodu (28, 29). W plazmie źrebęcia po urodzeniu stwierdza się $16,5 \pm 4,6$ mg IgM/dl i tylko $5,1 \pm 4,9$ mg IgG/dl (70). Źrebę otrzymuje immunoglobuliny matki jedynie poprzez siarę. Zatem do normalnego rozwoju źrebęcia niezbędne jest wyssanie odpowiedniej jej ilości; winna ona zawierać właściwą ilość immunoglobulin, a ich absorpcja w jelitach cienkich powinna prze-

biegać bez zakłóceń. Zaburzenie któregoś z tych procesów wpływa niekorzystnie na stan odporności biernej.

Wytwarzanie siary w gruczole mlekowym odbywa się pod wpływem hormonów i powoduje selektywne przesunięcie immunoglobulin z krwi (28, 29). Immunoglobuliny (pierwotnie IgG i IgG (T) są gromadzone w gruczole mlekowym, średnio w czasie porodu koncentracja IgG w siarce waha się od 2.300 mg/dl do 10.800 mg/dl, w zależności od rasy klaczy (42). Na 28 dni przed porodem koncentracja IgG w siarce przekracza wielkość 1000 mg/dl i waha się minimalnie; wyjątek stanowią klacze wykazujące cechy laktacji przed porodem. Dlatego w czasie porodu wzrasta ilość siary, a nie zmienia się koncentracja immunoglobulin (42). Gdy źrebę zaczyna ssać siarę sukcesywnie jest zastępowana mlekiem znacznie uboższym w IgG (18). Poziom IgG w wydzielinie gruczolu mlekowego po 9 godzinach po porodzie spada do 1000 mg/dl u klaczy pełnej krwi i po około 19 godzinach u klaczy czystej krwi arabskiej (42). Znajomość tego okresu ma znaczenie praktyczne, zwłaszcza gdy planuje się pobieranie siary w celu tworzenia banku; siara gromadzona w banku powinna zawierać 1000 mg IgG/dl.

Absorpcja immunoglobulin jest pobudzana przez wyspecjalizowane komórki nabłonkowe jelit cienkich (29). Immunoglobuliny i inne makrocząsteczki siarowe są pobierane przez te komórki dzięki zjawisku pinocytozy, przenoszone do ich podstawy, a następnie do przestrzeni międzykomórkowych i ostatecznie do układu krążenia drogami limfatycznymi. Wyspecjalizowane komórki nabłonkowe jelita żyją krótko — szybko, bo w ciągu 36 godzin po porodzie są zastępowane przez komórki bardziej dojrzałe. Czyli absorpcja przeciwciał siarowych jest najbardziej intensywna bezpośrednio po porodzie i znacząco spada w ciągu pierwszych 24 godzin życia źrebęcia. Przez pierwszych kilka godzin absorpcja immunoglobulin siarowych wynosi około 25% (29). Immunoglobuliny po absorpcji są rozprowadzane w różnych ilościach do układu naczyniowego. Przyjmuje się, że około 12,5% pobranych IgG przechodzi do plazmy. Źrebę 50-cio kilogramowe, przy objętości 3 l plazmy uzyskuje koncentrację 800 mg/dl po wypiciu 3,25 l siary o stężeniu 6000 mg IgG/dl. Za normę uznaje się stężenie co naj-

mniej 400 mg IgG/dl w plazmie zwierzęcia (21, 24, 51).

Zaburzenia odporności biernej ((Zaburzenia biernego przenoszenia immunoglobulin siarowych)

Zasadniczo trzy czynniki wpływają na zaburzenia odporności biernej:

- 1) niemożność wypicia odpowiedniej ilości siary,
- 2) niedostateczna koncentracja IgG w siarze,
- 3) zaburzenia w absorpcji IgG z wypi. siary.

Żrebięta osierocone, nie przyjęte przez klacz lub wykazujące zaburzenia wrodzone, są zbyt słabe żeby wstać, mają zahamowany odruch ssania, w związku z czym najczęściej pozbawione są siary. Z kolei niska jakość siary jest najczęstszą przyczyną zaburzeń odporności biernej u źrebiąt mających prawidłowy odruch ssania (24). Żrebięta otrzymujące siarę o obniżonym poziomie IgG (poniżej 1000 mg/dl) zwykle nie absorbują odpowiedniej ilości IgG do zapewnienia sobie poziomu ochronnego. Niektóre klacze nie przekazują odpowiedniej ilości IgG z surowicy do siary, lecz częstą przyczyną niskiej jakości siary jest przedwczesne jej wydzielanie (29, 46). Siara bogata w immunoglobuliny jest wytwarzana bardzo krótko. Ogólna jej pula, pomniejszona przez przedwczesne wydzielanie, praktycznie nie może być odtworzona i nie dociera do źrebięcia. Niektóre klacze zaczynają wydzielać siarę kilka godzin lub nawet kilka dni przed porodem. Odnotowano przypadek wydzielania siary 10 dni przed porodem — poziom IgG w siarze na tydzień przed porodem spadł poniżej 1000 mg/dl (42).

Spotykamy również źrebięta ssące dostateczną ilość siary bogatej w immunoglobuliny, lecz nie absorbujące ich w ochronnych ilościach. Defekty te dotyczą prawdopodobnie stadium pinocytozy, a następnie uwalniania IgG do przestrzeni międzykomórkowych błony śluzowej jelita. Dokładny mechanizm tego zaburzenia nie został ustalony; istnieje domniemanie, że wiąże się ono z okresem wymiany absorpcyjnych komórek nabłonkowych jelita przez bardziej dojrzałe komórki przed pierwszym ssaniem (29).

Nie należy jednak przeceniać problemu przekazywania odporności biernej. Żrebięta, u których poziom immunoglobulin w plazmie wynosi poniżej 400 mg/dl są bardziej wrażliwe na zakażenia, co może prowadzić do ich śmierci pomimo terapii antybiotykowej (21, 29, 41, 51, 60). Zaburzenia w odporności biernej u źrebiąt są najczęściej spotykanym defektem (24, 49). Nawet w najlepszych warunkach hodowlanych zaburzenia odporności biernej występują u 2,9 % źrebiąt, mogą niekiedy dotyczyć nawet 24% nowo urodzonych zwierząt, co potwierdzono licznymi badaniami (24, 40, 42, 49). Żrebięta, które po 24 godzinach życia mają mniej niż 200 mg/dl immunoglobulin w plazmie są zaliczane

do źrebiąt z zaburzeniem odporności biernej (ZOB).

Z badań prowadzonych na ten temat w kraju w sezonach 1978/79 i 180/81 na 140 źrebiąt różnych ras u 17,1% wykazano hipogammaglobulinemię (16). W badaniach amerykańskich (24) wykazano, że 75% źrebiąt z ZOB uległo zakażeniu i wymagało leczenia. Żrebięta z poziomem IgG w plazmie pomiędzy 200 mg/dl a 400 mg/dl są klasyfikowane do grupy z częściowym ZOB i około 25% tych źrebiąt zachowuje.

Najkorzystniejszym terminem do określenia poziomu IgG w plazmie źrebięcia jest okres 18—24 godziny po porodzie (13, 18, 21, 24, 29, 42, 51). Po tym okresie absorpcja immunoglobulin jest zakończona, a wykrycie źrebięcia z ZOB pozwala na przeciwdziałanie zakażeniu (29). Do wykrycia ZOB (61) pomocne są: określenie poziomu białka całkowitego w surowicy i elektroforeza surowicy. Bardziej dokładną metodą jest immunodyszfuzja radialna (imdr) (8, 40, 61). W tabeli 1 zestawiono metody stosowane obecnie do określania poziomu immunoglobulin w surowicy (69).

Ochrona źrebiąt zależy także od absorpcji wystarczających ilości swoistych przeciwciał przeciw patogenom, którymi źrebięta mogą być zakażone w ciągu pierwszego miesiąca życia. Testy zestawione w tabeli 1 pozwalają jedynie na ustalenie ogólnego poziomu immunoglobulin bez określenia przeciwciał swoistych dla poszczególnych zarazków. Dlatego na przykład poziom 400 mg/dl IgG może być ochronny dla jednego, natomiast poziom 600 mg/dl może być niezbędny dla innego źrebięcia. Mając to na uwadze można przyjąć pewne wskazania. Zdrowe źrebię absorbuje wystarczającą ilość IgG do uzyskania w plazmie poziomu 800 mg/dl. Dla ochrony źrebięcia wymagany jest zatem przynajmniej poziom 400 mg/dl. Tak więc źrebięta z IgG poniżej 400 mg/dl powinny być uważane za narażone na ryzyko zakażenia.

Leczenie źrebiąt z zaburzeniami odporności biernej polega przede wszystkim na uzupełnieniu immunoglobulin, a metody zależą od wieku źrebięcia i czasu podjęcia leczenia (8, 13, 51). Żrebięta do 12 godzin życia mogą być leczone przez podanie doustne siary. W tym celu niezbędne jest utrzymywanie w stadninie banku siary. Do banku tego siara powinna być pobierana od klaczy w 3 do 6 godzin po porodzie po wyssaniu dostatecznej jej ilości przez własne źrebię. Poziom immunoglobulin w siarze przeznaczony do banku nadal winien być wysoki (42). Poziom IgG określany jest testem immunodyszfuzji radialnej dla każdej porcji siary. Alternatywnie może być określany siaromierzem swoisty ciężar właściwy (5). Do banku należy kierować tylko te porcje siary, które zawierają powyżej 1000 mg IgG/dl, lub których ciężar swoisty wynosi powyżej 1,06. Preferencje mają porcje siary o najwyższym po-

Tab. 1. Testy do określania poziomu immunoglobulin we krwi źrebiąt

Test	Dokładność metody	Uwagi	Producent
Immunodyszfuzja radialna	ilościowa	Najbardziej dokładna wynik po 24 godz.	VMRD Inc. Pullman WA.
ELISA	potłościowa	Wynik po 10 min.	Agatech. System Portland ME.
Aglutynacja la- teksowa	jakościowa	Wynik po 10 min.	Haver-Lockhart Shawnee, KS
Precypitacja z siarczanem cynku	jakościowa	Wynik do 60 min. uza- leżniony od temp. i hemolizy	VMRD Inc. Pullman WA.

ziomie immunoglobulin. Badanie poszczególnych porcji siary na obecność przeciwciał hemolitycznych daje pewność, że siara z banku nie spowoduje izoelektrolizy u leczonych zwierząt. Siara może być przechowywana w stanie zamrożenia najwyżej 1 rok. Przed użyciem powinna być rozpuszczona powoli dla uniknięcia denaturacji przeciwciał. Ilość siary wymagana do leczenia zależy od koncentracji immunoglobulin. Źrebię o ciężarze 50 kg, przy objętości 3 l plazmy, dla uzyskania koncentracji 400 mg/dl wymaga 96.000 mg IgG przyjmując, że tylko 12,5% wypitych IgG osiągnie i pozostanie w plazmie leczonego zwierzęcia (29). Jeśli siara przechowywana w banku posiada 4000 mg IgG/dl, wówczas 24 dl (2,4 litra) będzie potrzebne do leczenia. Korzystniejsze jest zatem posiadanie w banku siary o wysokiej koncentracji immunoglobulin. Najwyższej jakości siarę można pozyskać od klaczy rodzących martwe płody lub bezpośrednio po wyssaniu odpowiedniej porcji przez własne źrebię.

Leczenie źrebiąt powyżej 18 godzin życia wymaga już parenteralnego podania immunoglobulin, ponieważ doustnie nie będą już one adsorbowane. Jałowa plazma zawierająca wysoki poziom przeciwciał dla miejscowych patogenów i wolna od izoprzeciwciał może być podawana dożylnie (13). Ilość plazmy potrzebna do osiągnięcia u źrebięcia przynajmniej poziomu 400 mg IgG/dl zależy od pierwotnej koncentracji IgG w plazmie. Przykładowo w dawce dla źrebięcia o wadze 50 kg, objętości 3 l plazmy koncentracja winna wynosić przynajmniej 1500 mg IgG/dl, a w iniekcji podajemy wówczas 1,6 l plazmy, przy założeniu, że stosunek IgG w układzie naczyń i poza nim wynosi 1:1. Jest to dawka wyższa niż 20 mg/kg, czyli 1 litr jak wcześniej zalecano (62). Dawka 20 mg/kg jest stosowana, jeśli dawca posiada poziom 2400 mg IgG/dl.

Zespół złożonego niedoboru odpornościowego (zšno)

Po raz pierwszy zespół ten opisano w 1973 roku u źrebiąt koni czystej krwi arabskiej w USA (17). Defekt ten stwierdzono również u

źrebiąt tej samej rasy w Kanadzie, Australii i Wielkiej Brytanii (11, 25, 33, 51, 66, 68). Badania na ten temat podjęto także w Polsce w latach 1983/84. Objęto nimi 76% populacji zwierząt czystej krwi arabskiej, lecz nie udało się stwierdzić ani jednego przypadku zšno (31). Defekt uwarunkowany jest genetycznie i dziedziczny jako autosomalna cecha genetyczna (50, 59, 67). Źrebię z defektem rodzi się, jeśli heterozygotyczny ogier zapładnia heterozygotyczną klacz. Dlatego rozpoznanie zšno u źrebięcia definitywnie identyfikuje ojca i matkę jako heterozygotyczne. Używanie zatem heterozygotycznych koni w hodowli powiększa liczbę koni z cechami zšno. W Australii wykazano 2% źrebiąt dotkniętych tym defektem, w USA — 2,3% (59, 66). Na podstawie badań przeprowadzonych w USA ustalono, że około 25% ogierów i klaczy czystej krwi arabskiej ma cechę heterozygotyczną dla zšno (59). Odnotowano jeden przypadek stwierdzonego zšno u źrebięcia rasy Appalosa (55). U innych ras defekt ten nie został dotychczas opisany, więc przyjmujemy, że w porównaniu do koni czystej krwi arabskiej zespół złożonego niedoboru odporności występuje wyjątkowo rzadko.

Nazwa zšno została nadana tej chorobie, ponieważ w jej przebiegu patologia dotyczy obecności limfocytów B i T (ryc. 1). Źrebięta z zšno wykazują niedobór limfocytów T i brak limfocytów B z cząsteczkami IgM w cytoplazmie lub na powierzchni komórki (19, 20, 25, 26, 27, 33, 45, 71). Wytwarzana jest także niewielka liczba limfoidalnych prekursorów komórek. Niektóre z nich wędrują do pozostałości grasicy i są wykrywalne przeciwciałami monoklonalnymi, reagującymi z promocytami koni (71). Ponieważ tymocyty rdzeniowe nie są wytwarzane — pozostałość grasicy jest niewielka. W następstwie braku komórek T i B źrebięta są całkowicie niezdolne do wytwarzania przeciwciał w przypadku zetknięcia się z antygenem.

Sprawność mechanizmów obronnych koni jest limitowana układem limfoidalnym. Źrebięta z rozpoznany zšno mają prawidłowy układ

dopełniacza, posiadają prawidłową liczbę neutrofilów i makrofagów z aktywnością fagocytarną, wytwarzają wydzielnicze komponenty wykrywalne w ślinie i łzach (2, 7, 25). Jest interesujące również to, że źrebięta te mimo braku dojrzałych limfocytów B i T produkują duże ilości limfocytów z ziarnistościami z indukowaną aktywnością cytotoksyczną, co sugeruje naturalne komórki bójcze. Komórki te mogą zapewnić odporność nieswoistą przeciw zakażeniu herpeswirusem, które nie są notowane tak często przy zno w porównaniu do zakażeń innymi drobnoustrojami. Źrebięta z zno nie wytwarzają interferonu (gamma) (72).

Źrebięta z zno po porodzie rosną dobrze, na ogół do wieku 3—8 tygodni nie chorują, jeśli odporność bierna została przekazana na odpowiednim poziomie (25, 58). W wyniku katabolicznych przemian immunoglobuliny matki stopniowo są eliminowane i w miarę upływu czasu źrebięta stają się mniej odporne, w następstwie czego dochodzi do zakażenia. Źrebięta te często reagują dobrze na początkowe leczenie antybiotykami, lecz nieuniknione pogorszenie stanu zdrowia i nawroty choroby sprawiają, że w końcu brakuje skutecznych antybiotyków. Pojawiają się zakażenia adenowirusami oraz całym szeregiem bakterii, pierwotniaków, *Pneumocystis carinii* i innych jak *Cryptosporidium* sp. (10, 44, 63). Źrebięta z reguły giną do 5 miesiąca życia. Przyczyną śmierci jest bronchopneumonia, rzadziej pierwotne biegunki lub zapalenie wątroby.

Zmiany na sekcji dotyczą układu limfatycznego wywołane przez pierwotne zaburzenia immunologiczne oraz innych narządów, spowodowane przez zakażenia. W układzie limfatycznym odnotowujemy hipoplazję węzłów chłonnych, śledziony i grasicy (23). Węzły chłonne są małe, inne obrzękłe. Śledziona jest mała,

o zatartej budowie makroskopowej. Grasica otoczona jest tkanką tłuszczową począwszy od przedniej powierzchni osierdzia do wpustu do klatki piersiowej. Histopatologicznie w grasicy stwierdza się małe skupiska komórek nabłonkowych zawierających limfocyty rozmieszczone w tkance tłuszczowej. Obecne są ciała Hassala. Śledziona prawie nie zawiera limfocytów. Pęcherzyki limfoidalne są niewykrywalne. Diagnostyczne znaczenie ma brak w tkance podścieliskowej pęcherzyków limfoidalnych (23, 25). Zmiany w śledzionie są bardzo przydatne do różnicowania hipoplazji na tle zno od atrofii obserwowanej w różnych zakażeniach lub niedożywieniu. Węzły chłonne prawie nie zawierają limfocytów, brak jest pęcherzyków limfoidalnych i komórek plazmy oraz brak zróżnicowania warstwy korowo-rdzennej. Jeśli występuje obrzęk — przestrzenie tkankowe mogą być poszerzone.

Wtórne zmiany mogą występować w wielu narządach (10, 25, 44, 66). Najczęściej u źrebiąt z zno stwierdza się *bronchitis* i bronchopneumonię inicjowane przez adenowirusy i bakterie wikłające. Wewnątrzjądrowe ciała wtętowe, powstałe w następstwie zakażenia adenowirusami, są obecne w komórkach nabłonkowych oskrzeli. Mogą być one także widoczne w nabłonku przewodu trzustkowego w związku z znacznym zanikiem trzustki i fibrozją. Adenowirusowe ciała wtętowe są czasami widoczne w nabłonku jelit, w spojówce i nabłonku gruczołów ślinowych. Ropnie wywołane zakażeniem *Rhodococcus equi* oraz innymi zarazkami mogą tworzyć się w płucach, sercu i innych narządach. Zapalenie jelit może być wywołane przez adenowirusy lub *Cryptosporidium*-sp. (63).

Piśmiennictwo zostanie podane po II części niniejszego artykułu.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Wąski Dunaj 7 m. 8, 00-256 Warszawa

LLOYD L. C., COTTER G. S., ANDERSON D. A.: Zabezpieczenie przed enzootycznym zapaleniem płuc u świń: dootrzewnowe wprowadzenie szczepu LKR *Mycoplasma hyopneumoniae*. (Protection against enzootic pneumonia of pigs: intraperitoneal inoculation with the LKR strain of *Mycoplasma hyopneumoniae*). Aust. vet. J. 66, 9—12, 1989 (1)

Badania przeprowadzono na prosiętach w wieku 5 tygodni w 4 grupach doświadczalnych (każda licząca po 9 prosiąt). Prosięta pochodziły ze stad wolnych od zakażeń mykoplazmowych. Zwierzętom z grupy 1 podano dootrzewnowo jednorazowo, zaś z grupy 2 dwukrotnie żywą hodowlę *M. hyopneumoniae* szczepu LKR. Grupę 3 zakażono donosowo zjadliwym szczepem Beaufort, zaś grupa 4 stanowiła kontrolę. Po 6 tygodniach po ostatnim podaniu mykoplazm wszystkie grupy mogły kontaktować się z sobą. Siedem z 9 prosiąt z grupy 1 i 6 z 9 grupy 2 po 6 tygodniach po kontakcie nie wykazywało żadnych zmian patologicznych w płucach, zaś zmiany u pozostałych sztuk były ograniczone do niewielkich odcinków tkanki płucnej. W grupie kontrolnej zmiany patologiczne wykazywały różny stopień nasilenia: od zmian ograniczonych do rozległych.

G.

WALLER P. J., DOBSON R. J.: Oporność na leki przeciw pasożytnicze w warunkach terenowych: zmiany w oporności populacji pasożytów w następstwie stosowania leków. (Anthelmintic resistance in the field: Changes in resistance status of parasitic populations in response to anthelmintic treatment). Aust. vet. J. 65, 376—379, 1988 (12)

Zmiany w oporności nicieni na leki przeciw pasożytnicze prześledzono na owcach wypasanych na pastwisku w dwóch fermach, w których zwalczano pasożyty przez okres co najmniej 16 lat. Oporność na duże dawki benzimidazolu rozwinęła się u *Ostertagia* sp. i *Trichostrongylus* sp. po stosowaniu preparatów zawierających ten związek nieprzerwanie przez okres 9 lat. Notowano przy tym różnice w nasileniu oporności zarówno między gatunkami pasożytów na tej samej fermie, jak i między fermami. Stosowanie lewamizolu przyczyniło się do wzrostu oporności na ten preparat przy równoczesnym wzroście wrażliwości na benzimidazol u *Ostertagia* sp. Jednakże po wprowadzeniu Ok্সfendazolu pojawiła się szybko oporność na benzimidazol.

G.