

JAN BUCZEK

Wirusowy zespół upośledzenia odporności kotów

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

Wirus zespołu upośledzenia odporności kotów — feline immunodeficiency virus (FIV) opisał po raz pierwszy w USA Pedersen i wsp. w roku 1987 (24), jako limfotropowy wirus o powinowactwie do limfocytów T. Zarazek ten — z uwagi na podobieństwo do wirusa HIV (human immunodeficiency virus) — odpowiedzialnego za nabyty zespół upośledzenia odporności u ludzi, acquired immune deficiency syndrome (AIDS) — stał się przedmiotem zainteresowania badaczy nie tylko z uwagi na znaczenie w patologii kotów domowych, ale jako zarazek modelowy do badań AIDS.

Badania epizootologiczne wskazują, że zakażenia kotów wywoływane przez wirus FIV występują we wszystkich częściach świata. Poza USA (24) i Kanadą (33) zdiagnozowano je na wyspach brytyjskich (9), a następnie na kontynencie europejskim: w Niemczech (22), Austrii (29), Szwajcarii (17), Danii (14), Francji (21), we Włoszech (3, 26). Poza Ameryką Północną i Europą FIV zidentyfikowano u kotów w Japonii (12), Australii (29), Nowej Zelandii (31) i na Tajwanie (16). Badania retrospektywne przechowywanych w zamrożeniu 111 surowic kotów dowodzą, że przeciwciała dla FIV występowały u tych zwierząt w Australii (29) już w latach siedemdziesiątych. Najwcześniejsze stwierdzano je w surowicach z roku 1972 pochodzących od kotów z symptomami mięsaka tkanki limfatycznej (29). Podobnie surowice z lat 1975—1976 populacji kotów domowych w Wielkiej Brytanii podejrzanych o zakażenie wirusem białaczki — a u których wypadły one ujemnie — skierowane po latach do badania w kierunku wirusa FIV wykazywały jego obecność u 33,3% zwierząt (18). Skryningowe badania serologiczne kotów prowadzone w różnych krajach wskazują, że FIV występuje u 22,1% kotów we Francji, 12,8% w Anglii, 3,7% w Szwecji, 3,0% w Holandii (cyt. 18). Badania te udowadniają duże rozprzestrzenienie tego wirusa w populacji kotów domowych oraz że FIV nie jest wirusem „nowym”, ale od lat obecnym (a tylko nie diagnozowanym) u tego gatunku. Barr i wsp. (1) wskazują też na jego występowanie u innych gatunków kotów wolno żyjących.

Ishida i wsp. (12) badając 260 surowic kotów wolnych od białaczki (ale wykazujących inne przewlekłe syndromy chorobowe), stwierdzali przeciwciała dla FIV aż w 52,7% przypadków. Najczęściej występowały one u osobników męskich w wieku 2—4 lat, mających kontakt z innymi wolno żyjącymi kotami, co sugeruje, że źródłem zakażenia są koty. Podobną opinię przytaczają inni autorzy (14). Przeciwciała dla FIV stwierdzano jednak u kotów różnych grup wiekowych (od 11 miesięcy do 14 lat), z czego można wnioskować, że FIV usposabia do rozwoju wielu chronicznych syndromów chorobowych, ale śmiertelność osobników zakażonych jest niska. Podobne wnioski wyprowadzają Kölbl i Schuller (13), na podstawie badań 1905 surowic kotów z różnych rejonów Austrii. W Polsce nie znaleziono prac o występowaniu FIV w kraju, a publikacja w języku polskim dotycząca tego zagadnienia jest dziełem autorów zagranicznych (6).

FIV należy do typowych przedstawicieli rodziny *Retroviridae*, podrodziny *lentivirinae* — do której za-

klasyfikowano wirusy: HIV człowieka, SIV (simian immunodeficiency virus) małp, maedi-visna owiec, niedokrwiłości zakaźnej koni, zapalenia mózgu i stawów kóz oraz wirus upośledzenia odporności u bydła (6, 28). Pod względem morfologicznym FIV jest podobny do wirusa HIV i SIV — chociaż ma mniejsze wymiary i jest bardziej owalny (24, 25, 34). Podobnie jak inne retrowirusy wirion zaopatrzony w krótkie wypustki, kolisty lub elipsoidalny (o średnicy 105—125 nm) „wypączkowuje” z błony cytoplazmatycznej zakażonych komórek. Stożkowy kapsyd — oddzielony od otoczki zewnętrznej — osłania nukleoid zawierający dwie jednopasmowe nici RNA połączone z enzymem zwanym odwrotną transkryptazą (6, 7). Wirion FIV oczyszczony z hodowli limfocytów T o gęstości 1,15 g/cm³, posiada genom złożony z 9,5 kilobaz i struktury gag-pol-env, to jest geny, z których gag zawiera informację dla syntezy białek kapsydu, pol — koduje proteiny enzymów biorących udział w replikacji (odwrotna transkryptaza, integraza) i białka konieczne w procesie dojrzewania wiriona, gen env — odpowiada za białka otoczki (20, 24, 25).

Analiza strukturalna białek wiriona pozwoliła na określenie głównego białka kapsydu o ciężarze cząsteczkowym 26,28 kD oraz dwóch mniejszych o ciężarze 15—17, i 10 kD. Prekursorem białek gag jest proteina (p) o ciężarze 47—52 kD. Główna proteina otoczki jest glikoproteiną (gp) o ciężarze około 130/110 kD. Zidentyfikowano także p 40—44 o nazwie transmembranowa oraz syntetyzowane pod nadzorem genu pol, endonukleazę — 32 kD i odwrotną transkryptazę około 54/62 kD (25). Badania porównawcze szczepów FIV TM1, TM2 (wycosbniione w Japonii), ze szczepem Petaluma (referencyjny szczep amerykański), wskazują na ścisłe pokrewieństwo tych zarazków pod względem białek strukturalnych, chociaż u szczepów TM1 i TM2 wykryto także białka dodatkowe. Brak gp 130 u szczepu Petaluma autorzy próbują wyjaśniać różnicą w budowie antygenowej otoczki szczepów TM1, TM2 i szczepu wzorcowego (19). Z badań Hosie i Jarrett (10) wynika, że brak reakcji na proteinę gp 120 w zagęszczonych zawiesinach wirusa FIV wiąże się z utratą antygeny w procesie zagęszczania i oczyszczania wirusa. Użycie lizatów komórek zakażonych FIV jest wygodną metodą wykrywania gp 120 antygeny (lub skierowanych przeciw niemu przeciwciał) techniką immunoblotting.

Podobieństwo protein wirusów FIV i HIV pod względem ciężaru cząsteczkowego nie rozciąga się na pokrewieństwo antygenowe. Już pierwsze badania Pedersena i wsp. (24) wskazują, że wirusy te nie wykazują podobieństwa antygenowego. Dalsze badania (24, 30) wykazały, że proteiny wirusa FIV nie reagują z surowicami ludzi zawierającymi przeciwciała dla HIV1 i HIV2, z surowicami małpy resus zawierającymi przeciwciała dla SIV. Podobnie brak reakcji krzyżowej FIV z przeciwciałami dla wirusa zapalenia mózgu i stawów kóz, wirusa upośledzenia odporności u bydła, wirusa maedi-visna owiec. Steinman i wsp. (30) wykazali, że surowice koni zawierające przeciwciała dla wirusa niedokrwiłości zakaźnej koni, podobnie jak surowice królików immu-

nizowanych tym wirusem, precypitują białek główną, poliproteinę prekursorową i gp 130. Według Edlera (cyt. za 25) FIV, podobnie jak SIV, jest tak samo lub bardziej pokrewny z wirusem HIV niż z innymi lentiwirusami zwierząt i wskazują na podobieństwo antygenowe FIV do innych lentiwirusów.

In vitro, replikacja wirusa FIV przebiega głównie w komórkach pochodzących od kotów. Pedersen i wsp. (24) wyosobnili ten zarazek z limfocytów krwi obwodowej (pobranych w okresie leukopenii) eksperymentalnie zakażonych kotów, na hodowli limfocytów krwi obwodowej kotów nie zakażonych (SPF), stymulowanych concavaliną A (Con A) oraz interleukiną 2 człowieka (2, 11). Efekt cytotatyczny (EC) w zakażonych hodowlach limfocytów T, w postaci balonopodobnych deformacji komórek, zwiększonej liczby komórek obumarłych lub tworzenia komórek olbrzymich, pojawił się w 14–21 dniu po zakażeniu. EC korespondował z pojawianiem się aktywnej odwrotnej transkryptazy zależnej od Mg²⁺. Podobnie Harbour i wsp. (9) podają przebieg wyosobnienia FIV przy użyciu limfocytów krwi obwodowej kotów SPF w Wielkiej Brytanii. Według Yamamoto i wsp. (34), wirus FIV replikuje na pierwotnych hodowlach komórek mononuklearnych kotów oraz w hodowlach komórek grasicy i śledziony stymulowanych Con A i IL2, a także na liniach ciągłych T-limfoblastoidalnych LSA-1, FL-74, trwale zakażonych wirusem białaczki kotów. Niektóre szczepy replikują także na linii Crandel — wyprowadzonej z nerki kota. Autorzy japońscy (18) opracowali nie zakażoną żadnym wirusem T-limfoblastoidalną linię komórek oznaczoną symbolem MYA1, bardzo wrażliwą na zakażenie wirusem FIV, wyjątkowo przydatną do izolacji oraz do badań tego zarazka.

Poza limfocytami wirus FIV występuje w surowicy, plazmie, płynie mózgowordzeniowym i ślinie zakażonych kotów (25, 33). Stwierdzenie to ma olbrzymią wartość praktyczną dla śledzenia dróg zakażenia, a badania wielu autorów (25, 33, 34) wskazują, że poza główną drogą przenoszenia wirusa to jest przez ukąszenia (25), zakażenia, chociaż rzadziej, następują na drodze kontaktów bezpośrednich. Jakkolwiek nie stwierdzono infekcji na drodze płciowej i badania nie udowodniły wewnątrzmacicznych zakażeń płodów, to przypadki przeniesienia wirusa na nowo narodzone kocięta poprzez siałę i ślinę matek występują. Udowodnili to Callanan i wsp. (4), wyosabiając wirus z leukocytów krwi obwodowej 15-tygodniowych kociąt i wykazując rozwój objawów klinicznych (w 19 tygodniu) charakterystycznych dla pierwszego okresu zakażenia. Autorzy zwracają jednak uwagę, że w ich doświadczeniu u kotek zakażonych na sześć — osiem tygodni przed porodem rozwinęła się pierwsza faza infekcji, w czasie której produkowana duża ilość zarazka sprzyjała łatwemu zakażeniu kociąt. W okresie późniejszym — asymptomatycznym — kiedy replikacja wirusa w organizmie nie jest tak intensywna, zakażenie potomstwa poprzez matkę nie wydaje się takie łatwe. W warunkach doświadczalnych najłatwiej jest zakażać wrażliwe koty drogą pozajelitową. Materiałem może być krew, plazma lub płyn z zakażonych hodowli komórek.

Chociaż wiele aspektów rozwoju zakażenia nie zostało jeszcze poznanych, na podstawie badań doświadczalnych głównie Pedersena i wsp. (24), Ishidy i wsp. (11, 12), Yamamoto i wsp. (33, 34) wiadomo, że po zakażeniu wrażliwych kociąt pozostawały one bez klinicznych objawów choroby przez

4–5 tygodni. Następnie pojawiała się niewielka gorączka, neutropenia połączona często z leukopenią i zmianami w węzłach chłonnych określanymi jako limfoadenopatia. Gorączka i neutropenia znikwały w ciągu kilku dni lub tygodni, ale uogólniona limfoadenopatia utrzymuje się 2–9 miesięcy. W tej początkowej fazie infekcji większość kociąt wracała do zdrowia, po czym pierwotne objawy kliniczne powracały u nich po kilku tygodniach lub miesiącach. U niektórych rozwijały się ogniskowe zakażenia bakteryjne skóry, przewodu pokarmowego lub bakteriemia (34). Część tych kociąt nigdy nie wracała do zdrowia, a pierwotne objawy choroby powracały u nich po kilku tygodniach lub miesiącach. Rozwój zmian klinicznych określanych jako AIDS poprzedza ponowne pojawienie się leukopenii oraz anemii; tę fazę kliniczną obserwowano u 3 spośród 28 zakażonych kotów po upływie od 10 miesięcy do 2 lat. Autorzy konkludują, że w przypadkach zakażeń naturalnych do pojawienia się objawów infekcji chronicznych lub innych upływają miesiące lub lata.

W przebiegu klinicznym choroby Pedersen i wsp. (25) wyróżniają trzy, zaś Maraillon (20) cztery stadia rozwojowe. Według Pedersena i wsp. (25) w początkowym okresie (trwającym około 2 miesięcy) dominuje uogólniona limfoadenopatia, gorączka, leukopenia, złe samopoczucie pacjenta, po czym następuje okres drugi — powrotu do zdrowia (około 4–6 lat), w którym zakażenie wirusem FIV można wykazać badaniami laboratoryjnymi. W okresie trzecim — końcowym — obserwuje się występowanie syndromów chorobowych analogicznych do AIDS u człowieka. Maraillon (20) do okresu trzeciego zalicza trwałą uogólnioną limfoadenopatię, zaś zmiany AIDS podobne plasuje w okresie czwartym. W tym ostatnim stadium dominują zmiany kliniczne determinowane przez rozwój zakażeń powodowanych przez różne oportunistyczne mikroorganizmy oraz objawy wskazujące na zmiany w układzie nerwowym.

Pierwszy okres rozwoju zakażenia spowodowanego przez FIV jest często spostrzegany przez właściciela zwierzęcia, kiedy występuje temperatura i objawy złego samopoczucia. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć pierwszy okres zakażenia wirusem białaczki kotów, uogólnioną postać limfosarkomy, toczeń rumieniowy systemowy, rzadziej podłoże alergiczne.

W drugim i trzecim okresie wg Pedersena i wsp. (25) u większości kotów zakażonych FIV rozwijają się trudne do zdefiniowania chroniczne stany chorobowe, wychudzenie, anemia i zaburzenia nerwowe. Około połowy kotów z fazą AIDS to przypadki kliniczne, w których zmiany lokalizują się w obrębie jamy gębowej. Zmiany takie, jak: zapalenia dziąseł, zapalenie tkanki okołozębnej, zapalenia policzków, gardła, języka. Zmiany te mogą utrzymywać się przez lata, a ich przyczyna nie zostaje rozpoznana. U około 25% kotów zakażonych FIV rozwijają się chroniczne zapalenia górnych dróg oddechowych łącznie z zapaleniem nosa i spojówek. Następna grupa to koty z chronicznymi zakażeniami skóry albo zapaleniami zewnętrznego kanału usznego, zwykle powodowane przez gronkowca, a następnie komplikowane np. przez inwazje pasożytnicze (demodekozy). Obserwuje się także zmiany określane jako chroniczne zapalenie jelit, rzadziej zapalenia dróg moczowych. U pewnej liczby kotów FIV dodatnich, występują trudne do zdefiniowania stany chorobowe takie, jak: nawroty gorączki, leukopenia, anemia, brak apetytu, wychudzenie oraz zmiany w zachowaniu zwierzęcia. Objawy nerwowe występują zwykle w zaawansowanych stanach

uogólnionego procesu chorobowego i manifestują się bardziej zmianami behawioralnymi niż motorycznymi, gdyż wirus FIV wnikając do mózgu atakuje głównie komórki kory mózgowej, chociaż Dow i wsp. (5) wyosobnili go także z jądra ogoniastego, śródmózgowia, mózdzku, pnia gwiaździstego i tylnego wskazując, że jest to lentivirus o powinowactwie neutropowym, stąd wyjątkowo przydatny do badań modelowych nad zakażeniami centralnego układu nerwowego człowieka powodowanych przez HIV.

Obok objawów klinicznych FIV indukuje w organizmie produkcję przeciwciał, a także wywiera określony wpływ immunosupresyjny na układ obronny. Badając zagadnienie produkcji przeciwciał metodą ELISA i immunoblotting ustalono (23, 34), że pierwsze pojawiają się przeciwciała dla białek kapsydu (p 26—28, 40—44, 47—52 kD), a następnie przeciwciała dla p 10, p 15—17, p 32, p 54, i p 62 kD. Podobnie wcześniej pojawiają się przeciwciała dla białka otoczki. Czas pojawiania się przeciwciał po zakażeniu zależy od dawki wprowadzonego wirusa (10). W doświadczeniach tych autorów, u kotów, które otrzymywały najmniejsze dawki FIV, pierwsze przeciwciała pojawiały się po 9 tygodniach, podczas kiedy u kotów zakażonych największą dawką po 6 tygodniach od wprowadzenia wirusa. Rola przeciwciał w odporności przeciw FIV nie została dotychczas określona, a rola przeciwciał neutralizacyjnych nie badana. Wiadomo jednak, że pomimo obecności przeciwciał wirus jest ciągle obecny i replikowany przez organizm. Fakt ten ma dużą wartość diagnostyczną, gdyż stwierdzenie obecności przeciwciał jest jednoznaczne ze stwierdzeniem zakażenia, obecności zarazka (23, 34). Należy jednak zaznaczyć, że według Hosie (10) kryterium uznania kota za zakażonego wirusem FIV jest stwierdzenie obecności przeciwciał w stosunku do antygeny gp 120 lub w stosunku do trzech protein kapsydu p 55, p 24 i p 17. Obserwacja ta ma duże znaczenie dla interpretacji badań diagnostycznych metodą ELISA. Często diagnostyczne zestawy ELISA dają reakcje fałszywie dodatnie, jako wynik niespecyficznego przebiegu odczynu, co wykazano techniką immunoblotting (10). Kryteria podane przez autorów mogą jednak ulec zmianie, jeżeli z przypadków uznanych za serologicznie ujemne (reakcja wobec jednego antygeny kapsydu) uda się wyosobnić FIV.

Zjawiska, które prowadzą do rozwoju upośledzenia odporności są przedmiotem intensywnych badań. Wystąpienie objawów AIDS u zakażonych ludzi wiąże się ze zmianami stosunku populacji limfocytów CD4+ do CD8+ głównie wyniku spadku liczby limfocytów CD4+. Jak wiadomo limfocyty CD4+ pełnią funkcję pomocniczo-induktorową w odporności komórkowej (27). Spadek liczby limfocytów CD4+ pociąga za sobą szybkie obniżenie aktywności komórek odpowiedzialnych za obronę komórkową, podczas gdy odporność humoralna nie ulega zmianom. Podobne zjawisko obserwowano u małych zakażonych SIV (2). W odniesieniu do FIV Lin i wsp. (15) wykazali, że limfocyty kotów nie zakażonych i zakażonych doświadczalnie FIV, poddane stymulacji fitohemaglutyniną, mitogenem szkarłatki lub konkawaliną A wykazują różnice w reakcji. Limfocyty od kotów FIV dodatnich reagowały słabiej na wymienione mitogeny, co według tych autorów stanowi potwierdzenie hipotezy o immunosupresyjnym działaniu wirusa FIV na układ immunologiczny. Torten i wsp. (32) badając głębiej zjawisko immunosupresji powodowanej przez FIV wykazali, że podobnie jak u ludzi (27) i małych (2), u ko-

tów SPF zakażonych eksperymentalnie szczepem Petaluma, w ciągu 6 miesięcy nastąpiło procentowe obniżenie limfocytów krążących CD4+ i zmiana stosunku pomiędzy CD4+ i CD8+. W tym stadium zakażenia obserwowano tylko w badaniach *in vitro* niewielkie obniżenie zdolności proliferacyjnej limfocytów stymulowanych mitogenem szkarłatki, podczas gdy stymulacja Con A nie ulegała zmianom i koty były zdolne do odpowiedzi immunologicznej (produkcji przeciwciał) w stosunku do T zależnego syntetycznego polipeptydu. Procesy immunosupresji ulegały nasileniu i po 11—12 miesiącach od zakażenia zarówno reakcja na mitogeny szkarłatki, jak i na Con A ulegały wyraźnemu zahamowaniu, a po 25—44 miesiącach w sposób istotny zmniejszyła się zdolność produkcji przeciwciał w stosunku do T zależnego polipeptydu. Badania te wskazują na powolny rozwój depresji odporności w zakresie funkcji komórek T, podczas kiedy funkcja komórek B nie ulega zahamowaniu. Doświadczenia potwierdzają przypuszczenia o pogłębiającej się dysfunkcji układu immunologicznego powodowanej przez FIV wraz z upływem czasu, nawet bez działania innych czynników wikłających, co wskazuje, że sam wirus jest pierwotnym czynnikiem etiologicznym.

Badanie kliniczne nasuwa co najwyżej podejrzenie infekcji wywołanych przez FIV. Jednak ich podobieństwo do zakażeń wywoływanych np. przez wirusa białaczki kotów lub superinfekcję tym wirusem nie pozwala na precyzyjne określenie etiologii i postawienie rozpoznania. Podstawą do postawienia diagnozy zakażenia kota przez FIV są w praktyce badania serologiczne surowic kotów, wykonywane testem ELISA i potwierdzane metodą immunoblotting, która umożliwia rozpoznawanie typu antygeny lub typu przeciwciał przeciwwirusowych (20).

W postępowaniu leczniczym najważniejszą rolę odgrywa terapia symptomatyczna. W pierwszych fazach rozwoju zakażenia FIV leczenie jest dość skuteczne, ale w miarę pogłębiającej się depresji układu immunologicznego leczenie staje się coraz trudniejsze, a nawroty częstsze. Szczególnie ma to miejsce w zakażeniach z fazą AIDS. Leczenie swoiste nie jest dotychczas opracowane. Preparaty antywirusowe do leczenia AIDS człowieka np. azidotymidyna nie zostały jeszcze przebadane.

Profilaktyka polega na niedopuszczeniu kotów hodowanych w warunkach domowych do kontaktów wzajemnych, szczególnie w rejonach o dużym ryzyku zakażenia ze względu na istniejącą populację kotów bezdomnych i porzuconych.

Piśmiennictwo

- Barr M. G., Galle P. P., Roelke M. E., Scott F. W.: J. Zoo. Wildl. Med. 20, 265, 1989.
- Benveniste R. E., Morton W. R., Clark E. A., Tsai C. C., Ochs H. D., Ward J. M., Kuller L., Knot W. C., Hill R. W., Gale M. J., Thouless M. E.: J. Virol. 62, 2091, 1988.
- Buonavoglia G., Tempesta M., Pestalozza S., Trani L. D., Titti F., Pennisi M. G., Catarsini O., Compagnucci M.: Sel. Vet. 31, 121, 1990.
- Callanan J. J., Hosie M. J., Jarrett O.: Vet. Rec. 128, 332, 1991.
- Dow S. W., Poss M. L., Hoover E. A.: J. Acquired Immun. Def. Syndromes 3, 658, 1990.
- Egbering H., Ederveen J., Koolen M., Lutz H., Horzinek M. C.: Medycyna Wet. 44, 722, 1989.
- Egbering H., Ederveen J., Koolen M., Lutz H., Horzinek M. C.: Ann. Med. Vet. 133, 231, 1989.
- Gruffydd-Jones T., Hopper C., D., Harbour D. A., Lutz H.: Vet. Rec. 123, 569, 1988.
- Harbour P. D., Williams P. D., Gruffydd-Jones T. J., Burbridge J., Pearson G. R.: Vet. Rec. 122, 599, 1988.
- Hosie M. J., Jarrett O.: AIDS 4, 215, 1990.
- Ishida T., Washizu T., Toriyabe K., Motoyoshi S., Pedersen N. C.: J. Am. vet. Med. Assoc. 194, 221, 1989.
- Ishida T., Washizu T., Toriyabe K., Motoyoshi S.: Japan J. vet. Sci. 50, 39, 1988.
- Kölbl S., Schuller W.: Wien. tierarztl. Mschr. 76, 185, 1989.
- Kristensen T. S., Petersen S. F., Hoff-Jorgensen R.: Dansk Veter. 72, 447, 1989.

15. Lin D. S., Bowman D. D., Jacobson R. H., Barr M. C., Faveiro M., Williams J. R., Noronha F. M. O., Scott F. W., Avery R. J.: Vet. Immun. Immunopath. 26, 183, 1990.
16. Lin D. S., Lai S. S., Bowman D. D., Jacobson R. H., Barr M. C., Gioengo S. L.: Brit. vet. J. 146 468, 1990.
17. Lutz H., Lehmann R., Winkler G., Kottwitz B., Dittmer A., Wolfensberger C., Arnold D.: Schweizer Arch. Tierheilk., 132, 217, 1990.
18. Miyazawa T., Furuya T., Itagaki S., Tohya Y., Takahashi E., Mikami T.: Arch. Virol. 108, 131, 1989.
19. Miyazawa T., Furuya T., Itagaki S., Tohya Y., Nakano K., Takahashi E., Mikami T.: Arch. Virol. 108, 59, 1989.
20. Moraillon A.: Recl. Med. Vet. 166, 593, 1990.
21. Moraillon A.: Vet. Rec. 126, 68, 1990.
22. Neu H., Moennig V., Leidinger K., Bussian E.: Prakt. Tierarzt., 70, 185, 1989.
23. O'Connor T. P. Jr., Tanguay S., Steinman R., Smith R., Barr M. C., Yamamoto J. K., Pedersen N. C., Andersen P. R., Tonelli Q. J.: J. Clin. Micro. 27, 474, 1989.
24. Pedersen N. C., Hoe W., Brown M. L., Yamamoto J. K.: Science 235, 790, 1987.
25. Pedersen N. G., Yamamoto J. K., Ishida T., Hansen H.: Vet. Immun. Immunopat. 21, 111, 1989.
26. Pennisi M. G.: Obiet. Doc. Vet. 10, 57, 1989.
27. Polk B. F., Fox R., Brookmeyer R., Kanchanaraska S., Kaslow R., Visscher B., Rinaldo C., Phair J.: New Engl. J. Med. 316, 61, 1987.
28. Robinson W. F., Shaw S. E., Alexander R., Robertson I.: Aust. vet. J. 67, 278, 1990.
29. Sabine M., Michelsen J., Thomas F., Zehung M.: Austr. Vet. Pract. 18, 105, 1988.
30. Steinman R., Dombrowski J., O'Connor T., Tonelli Q., Montelaro R., Lawrence K., Seymour G., Goodness J., Pedersen N. C., Andersen P. R.: J. Gen. Virol. 71, 701, 1990.
31. Swinny G., Pauli J. V., Jones B. R., Wilks C. R.: N. Z. vet. J. 37, 41, 1989.
32. Torten M., Franchini M., Barlough J. E., George J. W., Mozes E., Lutz H., Pedersen N. C.: J. Virol. 65, 225, 1991.
33. Yamamoto J. K., Hasen H., Ho E. W., Morishita T. Y., Okuda T., Sawa T. R., Nakamura R. M., Pedersen N. G.: J. Am. vet. med. Ass. 194, 213, 1989.
34. Yamamoto J. K., Sparger E., Ho E. W., Anderson P. R., O'Connor T. P., Mandell C. P., Lowenstein L., Munn R., Pedersen N. C.: Am. J. vet. Res. 49, 1246, 1988.

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

MAREK LIPIEC, CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI

Wpływ szczepień przeciwko grzybicy skóry na odczyny tuberkulinowe u bydła

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii 24-100 Puławy

Summary

Effect of vaccinations against skin mycosis to tuberculin reactions in cattle

It was found that vaccine against skin mycosis *Trichovac* sensitized considerably strongly albino guinea-pigs to mammalian and avian tuberculins than similar vaccine *Bovitrichovac II*. In the experiment on 56 young bulls it was found that the vaccination with *Bovitrichovac II* doesn't produce non specific hypersensitivity of animals to dose of tuberculins PPD applied in routine examinations of cattle.

Wielu badaczy wykazało, że stosowanie szczepionek przeciwko grzybicy skóry u bydła daje dobre efekty. Na przestrzeni ostatnich kilku dziesięcioleci przeprowadzono próby z różnymi tego typu preparatami (1, 2, 5, 6, 10). Sporządzano szczepionki zarówno z żywych szczepów *Trichophyton*, jak również z atenuowanych lub zabitych. Szczepionki te stosowano z dobrym skutkiem zarówno w celach profilaktycznych, jak i leczniczych, w różnych stadiach trichofitozy (3, 4, 7, 10).

Przy ocenie wartości uodporniającej szczepionek jednym z głównych testów (obok challenge'u), jakie stosowano, był test skórny, polegający na śródskórnym wstrzyknięciu, szczepionom wcześniej zwierzętom, natywnej trichofityny. Dodatni odczyn komórkowy objawiał się obrzękiem skóry w miejscu iniekcji preparatu, podobnie jak w przypadku tuberkuliny u zwierząt gruźliczych (8, 9, 11). Autorzy zakładają, że jeśli występuje odpowiedź komórkowa, istnieje też odporność.

Zachodzi pytanie, czy uczulenie typu późnego, jakie występuje po zastosowaniu szczepionek przeciwko grzybicy, nie daje krzyżowych reakcji z tuberkulinami stosowanymi w badaniach bydła na gruźlicę. Informacje napływające z terenu jakoby bukaty przeznaczone na eksport szczepione wcześniej przeciwko grzybicy reagowały na tuberkulinę ptasią, stworzyły potrzebę przeprowadzenia odpowiednich badań.

Material i metody

Badaniem właściwości uczulających na tuberkulinę objęto szczepionkę *Trichovac* i *Bovitrichovac II*. Przeprowadzono łącznie trzy doświadczenia.

Doświadczenie I. 24 świnki morskie albinosy o masie ciała 350—450 g zaszczepiono dwukrotnie w odstępach 10 dni preparatem *Trichovac* w dawce 1 ml domięśniowo. Po upływie 4 tygodni od drugiego szczepienia świnkom morskim szczepionym oraz 6 nie szczepionym (kontrolnym) wstrzyknięto w wygoloną skórę po jednej stronie ciała zwierzęcia 10, 100 i 1000 jednostek tuberkuliny PPD bydłcej, a po drugiej stronie ciała takie same dawki tuberkuliny PPD ptasiej. Wyniki odczytywano po 24 godz., mierząc linijką zasięg reakcji skórnej. W obliczeniach uwzględniono odczyny o średnicy 7 mm lub większe, uznając je za dodatnie.

Doświadczenie II. 14 świnek morskich albinosów zaszczepiono dwukrotnie preparatem *Bovitrichovac II*. 4 świnki morskie stanowiły kontrolę. Stopień uczulenia na tuberkulinę bydłczą i ptasią określano jak w doświadczeniu I.

Doświadczenie III. 41 buhajków o masie ciała 200—300 kg zaszczepiono dwukrotnie w odstępach 10 dni dawkami po 8 ml preparatu *Bovitrichovac II*. W chwili szczepienia zwierzęta były w dość dobrej kondycji, u kilku stwierdzono grzybicę skóry o ograniczonym zasięgu. Przed szczepieniem buhajki wytypowane do szczepienia oraz 15 kontrolnych poddano tuberkulinizacji porównawczej według ogólnie obowiązujących zasad. Kolejne badania tuberkulinowe buhajków przeprowadzono 45 i 105 dni po drugim podaniu szczepionki *Bovitrichovac II*.

Wyniki i omówienie

Dane zawarte w tab. 1 wskazują, że część świnek morskich, którym dwukrotnie podano preparat *Trichovac* reagowała na tuberkulinę bydłczą i ptasią w dawkach 10—100 jednostek. Dawka 1000 jednostek tuberkuliny bydłczej wywołała dodatkowo reakcje u 62,5% zwierząt, a taka sama dawka tuberkuliny ptasiej u 83,3% zwierząt. Średnia odczynów u świnek morskich reagujących na tuberkulinę bydłczą wynosiła, zależnie od dawki, 7,0—10,2 mm, a na tuberkulinę ptasią 7,5—10,7 mm.

Znacznie słabiej uczulała świnki morskie na tuberkulinę szczepionka *Bovitrichovac II*. Jak przedstawiono w tab. 1, reakcje wystąpiły tylko u 3 (21,4%) zwierząt i z jednym wyjątkiem, tylko na 1000 jedn. tuber. Średni