

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.

Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych

Referowane w: Biological Abstracts, Focus On: Veterinary Science and Medicine, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

REDAKCJA: prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA, dr Krzysztof SZKUCIK,
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA – sekretarz redakcji

RADA REDAKCYJNA: prof. dr hab. Ryszard Badura, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn

RADA PROGRAMOWA: prof. dr hab. Wiesław Barej, prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Zdzisław Gliński, prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz

MIROSLAW P. POLAK, JAN F. ŻMUDZIŃSKI

artykuł przeglądowy

Syndrom chorobowy bydła wywoływany przez wirusa BVD-MD

Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W 1946 r. Olafson i wsp. (49) opisali zakaźną chorobę bydła o wysokim współczynniku zachorowalności i niskiej śmiertelności. Charakteryzowała się ona gorączką, stanem zapalnym jelit i żołądka, nasiloną biegunką i kaszlem. Schorzenie to określono jako „wirusową biegunkę bydła” (Bovine Viral Diarrhea – BVD). Kilka lat później Ramsey i Chivers (53) stwierdzili u bydła występowanie choroby o wysokiej śmiertelności i niskiej zachorowalności. Wśród objawów klinicznych zauważono: brak apetytu, ospałość, gorączkę, silną biegunkę z domieszką świeżej lub skrzepłej krwi, wyciek z nosa o charakterze śluzowo-ropnym i odwodnienie. Do zejść śmiertelnych dochodziło zazwyczaj w ciągu 2 tygodni od wystąpienia objawów klinicznych. Podczas badania anatomopatologicznego stwierdzano rozległe owrzodzenia w przewodzie pokarmowym. Ponieważ autorzy nie potrafili wywołać choroby doświadczalnie, sądząc, że jest to nowa jednostka chorobowa nazwali ją „chorobą błon śluzowych” (Mucosal Disease – MD). Po latach badań odkryto, że obie choroby wywołuje ten sam wirus (25), określane obecnie jako wirus wirusowej biegunki bydła – BVDV (Bovine Viral Diarrhea Virus).

Dzisiaj, ze względu na jego rozprzestrzenienie, wirus BVD uważa się za główny czynnik chorobotwórczy, powodujący duże straty ekonomiczne w hodowli bydła na całym świecie

(35). W wyniku badań serologicznych ustalono, że przeciętny wskaźnik zwierząt reagujących dodatnio wynosi 60-90% (28, 40, 58). Na podstawie analizy ekonomicznej, straty związane z zakażeniem zwierząt wirusem BVD w Wielkiej Brytanii w 1986 r. określono na 47 milionów funtów (6).

Przebieg zakażenia BVDV i zejście procesu chorobowego mogą być różnorodne: od zakażeń bezobjawowych, poprzez wirusową biegunkę – chorobę o łagodnym przebiegu, powtarzające się zaburzenia w rozrodzie, poronienia, mumifikacje płodów, rozwojowe wady wrodzone, ostrą i przewlekłą chorobę błon śluzowych do zakażenia trwałego (4). W związku z tym można stwierdzić, że stosowana powszechnie nazwa wirusa – BVDV (wirus wirusowej biegunki bydła) – odpowiada jedynie jednej z wielu postaci klinicznych zakażenia zwierząt tym patogenem. Lepszym wydaje się być określenie: wirus biegunki i choroby błon śluzowych (BVD-MD), wskazujące na dwie najważniejsze postaci kliniczne zakażenia tym wirusem.

Czynnik chorobotwórczy

Wirus BVD-MD posiada jednoniciowy kwas rybonukleiny o dodatniej polarności otoczony otoczką lipidową. Należy do rodziny *Flaviviridae* rodzaju *Pestivirus*. Wirus ten

jest spokrewniony antygenowo z wirusami pomoru klasycznego świń (HCV) i choroby granicznej owiec (BD), należącymi do tego samego rodzaju. Poszczególne szczepy wirusa BVD-MD są spokrewnione ze sobą antygenowo, chociaż stopień tego pokrewieństwa dla różnych szczepów jest różny (26). Szczepy wirusa BVD-MD różnią się między sobą zdolnością wywoływania efektu cytopatycznego w hodowlach komórkowych. Biotyp cytopatogeny (cp) prowadzi do powstania zmian cytopatycznych w hodowlach komórek nerek płodów bydłych oraz nerek cieląt w postaci małych i nieregularnych ognisk degeneracji. Dochodzi do wakuolizacji cytoplazmy, a następnie jej kurczenia się z towarzyszącą piknozą jądra (39). Biotyp nie wywołujący opisanych zmian określa się jako niecytopatogeny (ncp).

Chociaż wirus BVD-MD najczęściej atakuje bydło, można stwierdzić także u owiec, kóz, świń i dziko żyjących przeżuwaczy (głównie sarny), stanowiących rezerwuar zarazka (4). Jako ciekawostkę można podać wykrycie przez Baczyńskiego i wsp. w 1971 roku wirusa BVD-MD u bizona w Ogrodzie Zoologicznym (24). W warunkach terenowych często obserwuje się zakażenie świń wirusem BVD-MD (43). Utrudnia to prawidłową diagnostykę zakażeń wirusem pomoru i związane jest z utrzymywaniem bydła i trzody chlewnej w jednym budynku (50). Najczęściej u zakażonych i wirusowych świń dochodzi do serokonwersji bez wystąpienia objawów klinicznych (45). Jednakże istnieją doniesienia wskazujące na rozwój u świń choroby przypominającej łagodną postać pomoru jako wynik zakażenia pestiwirusami przeżuwaczy (60).

Obecność otoczki lipidowej warunkuje wrażliwość wirusa BVD-MD na działanie eteru, chloroformu i dezoksycholanu sodu (3). Środki dezynfekujące skuteczne w stosunku do wirusa pomoru klasycznego świń, takie, jak: jodofory, związki fenolowe, aldehydy i podchloryny, są równocześnie efektywne w przypadku wirusa BVD-MD (22). Wirus BVD-MD nie powinien przetrwać w środowisku zewnętrznym dłużej niż 14 dni (22). Okres przeżywania wirusa BVD-MD w 4°C, temperaturze pokojowej, 37°C i 56°C wynosi odpowiednio 7 dni, 24 godziny, 3-5 dni oraz 35 minut (3).

Drogi zakażenia

Do zakażenia wirusem BVD-MD może dojść na drodze bezpośredniej i pośredniej. Zakażona ślina, wydzielina worka spojówkowego, wydzielina nosowa, mocz i kał stanowią główne źródło wirusa (22). Poza naturalną, pokarmową i oddechową drogą zakażenia zwierząt wirusem BVD-MD, gdzie źródłem wirusa są zakażone zwierzęta, skażona karma, narzędzia itp. istnieje kilka dróg sztucznych, wprowadzonych przez człowieka jak: sztuczne unasiennianie, transfer zarodków i stosowanie preparatów biologicznych (głównie szczepionek) zanieczyszczonych wirusem BVD-MD (45).

Różnorodność obserwowanych form klinicznych związana jest z wiekiem zakażanych zwierząt, drogą wejścia wirusa i jego biotypem.

Zakażenia występujące u cieląt i nieciężarnych krów

Zakażenia subkliniczne. Zakażenia subkliniczne stanowią u dorosłego bydła 70-90% wszystkich zakażeń wirusem BVD-MD (2). Mogą występować wówczas stany podgorączkowe i leukopenia, po której dochodzi do indukcji przeciwciał neutralizujących (7).

Wirusowa biegunka bydła (BVD). Jest to choroba o przebiegu ostrym, występująca u zwierząt seronegatywnych i immunokompetentnych (15) w wieku najczęściej od 6 miesięcy do 2 lat (7). Okres inkubacji wynosi 5-7 dni. Po nim pojawia się przemijająca gorączka i leukopenia. Wiremia utrzymuje się do 15 dni (8). Klinicznie stwierdza się osowiałość, wyciek z nosa i oczu oraz czasami zmiany patologiczne w jamie gębowej w postaci nadżerek lub płytkich owrzodzeń. W stadzie zwierząt chorych może pojawić się biegunka. Typowym dla tej postaci jest wysoki wskaźnik zachorowań z niską lub nawet zerową śmiertelnością (7). U krów mlecznych może wystąpić obniżenie wydajności mlecznej. Przeciwciała neutralizujące pojawiają się w surowicy krwi zazwyczaj w okresie 3-4 tygodni od zakażenia (22).

Zakażenie wirusem BVD-MD nowo narodzonych cieląt. Wirus BVD-MD rzadko wywołuje chorobę u cieląt w wieku poniżej 6 miesięcy (7). Jednak jeżeli dojdzie do zakażenia płodu w końcowym okresie ciąży, czy też nowo narodzonego cielęcia, może rozwinąć się ciężkie zapalenie jelit, prowadzące do zejścia śmiertelnego (2). Po doświadczalnym zakażeniu udało się doprowadzić do padnięć zarówno cieląt karmionych siarą, jak i cieląt bezsiarowych, w wyniku zapalenia jelit (38). U starszych cieląt, w wieku 4-6 miesięcy, doświadczalne zakażenie wirusem BVD-MD doprowadziło do rozwoju łagodnej postaci choroby z szybkim zdrowieniem zwierząt (47). Przypuszcza się, że wirus BVD-MD może odgrywać główną rolę w występowaniu biegunki u nowo narodzonych cieląt (37, 38, 63), choć brak na razie potwierdzenia tej hipotezy (7).

Zakażenia układu rozrodczego. Nasienie buhajów trwale zakażonych wirusem BVD-MD cechuje się zmniejszoną ruchliwością oraz zmienioną morfologią plemników (43) i może przenosić zakażenie na pogłowie żeńskie (44). Niebezpieczeństwo zakażenia płciowego jest największe podczas krycia naturalnego (25). W praktyce oznacza to obniżenie wskaźnika zapłodnień. Stwierdzono spadek tego wskaźnika z 78,6% u krów immunizowanych (odpornych) do 22,2% u krów zakażonych wirusem BVD-MD (62).

Immunosupresja. Chociaż, jak wspomniano, większość zakażeń wirusem BVD-MD ma charakter subkliniczny lub łagodny, istnieje potencjalne niebezpieczeństwo powstania ciężkiego schorzenia u zakażonych zwierząt w związku z immunosupresyjnym oddziaływaniem wirusa BVD-MD na gospodarza (4). Prowadzi to do zwiększonej podatności organizmu na wtórne infekcje bakteryjne i wirusowe (*Pasteurella spp.*, *Salmonella spp.*, kokcydia, wirus PI-3, wirus IBR/IPV, koronawirusy, rotawirusy) (4). Po doświadczalnym zakażeniu zwierząt niecytopatogenym szczepem wirusa BVD-MD, Trautwein (61) zaobserwował przejściową leukopenię 3-7 dnia po zakażeniu. Charakteryzowała się ona spadkiem bezwzględnej liczby krążących limfocytów T (łącznie z CD4 i CD8), limfocytów B i neutrofilii. Mechanizm immunosupresyjnego oddziaływania wirusa BVD-MD nie jest w pełni wyjaśniony. Badania ostatnich lat wskazują na następujące zjawiska:

- zahamowanie produkcji interferonu (42);
- spadek bezwzględnej liczby krążących limfocytów T i B oraz procentowe zmniejszenie się liczby limfocytów T (8);
- zmniejszenie reaktywności limfocytów obwodowych na mitogeny (30);
- osłabienie odporności humoralnej poprzez zmniejszoną produkcję przeciwciał (30, 46);

- zahamowanie chemotaksji monocytów (36);
- wywołanie spontanicznej bakteriemii (54);
- osłabienie usuwania (clearance) bakterii z krwi (54);
- zmniejszenie clearance wirusa IBR z płuc (51);
- synergizm wirusa BVD-MD z *Pasteurella haemolytica* prowadzący do choroby układu oddechowego bydła (52).

Ostatnie badania *in vitro* wykazały, że wirus BVD-MD hamuje także produkcję interleukiny 2 przez limfocyty T (1).

Zakażenie ciężarnej samicy i płodu drogą łożyskową

Obraz kliniczny choroby wywołanej przez zakażenie wirusem BVD-MD ciężarnej samicy nie różni się od zakażenia subklinicznego lub wirusowej biegunki bydła. Wirus BVD-MD rzadko zakaża płody krów serododatnich. Matczyne przeciwciała skutecznie chronią płód przed zakażeniem drogą transplacentarną. Wydaje się, że problem zakażeń tą drogą ogranicza się do płodów samic reagujących serologicznie negatywnie wobec wirusa BVD-MD (14). U płodu czynnikiem determinującym odpowiedź na zakażenie wirusem BVD-MD jest jego wiek. Przedstawiamy ważniejsze z możliwych skutków zakażenia płodu wirusem BVD-MD.

Poronienie i mumifikacja płodu. Zakażenie w 50-100 dniu ciąży może doprowadzić do obumarcia płodu, a następnie do poronienia lub mumifikacji (17, 21, 22, 32, 34, 59). Wyparcie płodu może nastąpić w okresie do kilku miesięcy po zakażeniu (33). Do poronień może także dochodzić w wyniku zakażeń w późniejszym okresie ciąży (33). Jednakże przyjmuje się, że ogólny wskaźnik poronień wywołanych przez wirus BVD-MD jest niski (7, 23, 35, 59).

Wady wrodzone. Zakażenie płodu pomiędzy 100-150 dniem ciąży może doprowadzić do powstania wad wrodzonych (22). Okres ten charakteryzuje się zakończeniem organogenezy układu nerwowego, jak również nabyciem przez płód immunokompetencji (4). Zakażenie w tym okresie może doprowadzić do uszkodzenia i zniszczenia komórek pnia, co objawia się wadami wrodzonymi jak: małomózgowie, niedorozwój mózdzku, zwyrodnienie torbielowate mózgu, wodogłowie, niepełna mielinizacja rdzenia kręgowego, zaśma, zwyrodnienie siatkówki, zapalenie nerwu wzrokowego, mikroftalmia, aplazja grasicy, skąpe owłosienie, wyłysienia, opóźnienie wzrostu, niedorozwój płuc (7, 17, 21, 22, 31, 32, 59) oraz niedorozwój szpiku kostnego i zwolniony rozwój kości (17, 21, 32).

Immunotolerancja. Płód staje się immunokompetentny w 150-200 dniu ciąży (12, 13, 48). Jeżeli zakażenie płodu niecytopatogennym wirusem BVD-MD nastąpi w wczesnym okresie jego rozwoju, przed zakończeniem dojrzewania układu odpornościowego (pierwsze 4 miesiące ciąży), może dojść do immunotolerancji. Dotąd nie udało się dokładnie określić, w którym momencie rozwoju płodu musi dojść do zakażenia, aby rozwinięła się immunotolerancja w stosunku do wirusa BVD-MD. Sugeruje się, że powstaje ona między 100-125 dniem ciąży (19, 20, 41). Immunotolerancję wiąże się z zakażeniem zwierząt biotypem niecytopatogennym wirusa BVD-MD (8, 11). Zwierzęta immunotolerancyjne względem wirusa BVD-MD są zakażone trwale i wiremiczne, stale wydają wirus do środowiska i nie posiadają specyficznych przeciwciał neutralizujących lub występują one w niskim stężeniu. Zwierzęta takie nie wykazują objawów klinicznych choroby (5, 19, 20). Przyjmuje się, że immunotolerancja organizmu gospodarza w stosunku do zakażającego szczepu niecytopatogennego wirusa BVD-MD jest wysoce specyficz-

na. Oznacza to, że zwierzęta trwale zakażone danym szczepem ncp wirusa BVD-MD są zdolne do odpowiedzi immunologicznej na heterologiczne antygenowe szczepy wirusa BVD-MD (9, 10, 58). Jak już zostało nadmienione wcześniej, do zakażenia trwałego dochodzi w pierwszym trymestrze ciąży, gdy niecytopatogenny biotyp wirusa BVD-MD przechodzi drogą łożyskową do płodu. Ponieważ układ odpornościowy płodu nie jest jeszcze immunokompetentny, wirus nie jest rozpoznawany jako substancja obca i rozwija się immunotolerancja.

Słabe i opóźnione w rozwoju cielęta. W każdym okresie trwania ciąży zakażenie wirusem BVD-MD może doprowadzić do opóźnienia wzrostu płodu (21, 22). Rodzące się cielęta są słabe i mniejsze od zwierząt zdrowych.

Zakażenie trwałe. Przetrawianie wirusa BVD-MD w populacji krów związane jest z istnieniem zwierząt zakażonych trwale, które wydają do środowiska wirus w długim okresie czasu (22, 55). Potomstwo takich krów może być także trwale zakażone niecytopatogennym biotypem wirusa BVD-MD (43). Cielęta trwale zakażone wirusem BVD-MD wolniej przyrastają, a procentowy wskaźnik zejść śmiertelnych w pierwszym roku życia może przekraczać 50% (22). U zwierząt trwale zakażonych notuje się supresję funkcji neutrofilii i limfocytów (56).

Choroba błon śluzowych (MD). Choroba ta występująca u bydła w wieku od 6 miesięcy do 2 lat, stanowi sporadyczną postać kliniczną zakażenia wirusem BVD-MD. Charakteryzuje się ona ciężkim przebiegiem, niską zachorowalnością i wysoką śmiertelnością (4). Choroba ta atakuje zazwyczaj mniej niż 5% zwierząt w stadzie, ale współczynnik zejść śmiertelnych osiąga wartość zbliżoną do 100% (4). Obecnie przyjmuje się, że choroba błon śluzowych występuje u zwierząt trwale zakażonych niecytopatogennym biotypem wirusa BVD-MD (immunotolerancja względem wirusa), które są nadkażane biotypem cytopatogennym tegoż wirusa (9, 16). Jednakże nie zawsze udawało się wywołać chorobę błon śluzowych opierając się na tej hipotezie (27). Na podstawie testu neutralizacji krzyżowej par izolatów wirusa BVD-MD (cp i ncp) pochodzących z pięciu przypadków choroby błon śluzowych, wykazano istnienie bliskiego pokrewieństwa antygenowego pomiędzy parami ncp i cp wirusa BVD-MD (18, 29). Brownie wprowadził nawet pojęcie biotypów homologicznych i heterologicznych (16). Biotypy o bliskim pokrewieństwie antygenowym określił jako homologiczne. Układ immunologiczny wykazujący tolerancję w stosunku do niecytopatogennego biotypu wirusa BVD-MD nie będzie rozpoznawał nadkażającego homologicznego biotypu cytopatogennego wirusa BVD-MD. W związku z tym obydwa biotypy wirusa BVD-MD prowadzące do powstania choroby błon śluzowych są „homologiczne” względem układu odpornościowego danego zwierzęcia. W przypadku biotypów heterologicznych (odmiennych antygenowo), dochodzi do rozpoznania nadkażającego biotypu cytopatogennego wirusa BVD-MD przez układ immunologiczny zwierzęcia i powstania przeciwciał.

Postać ostra. Charakteryzuje się brakiem łaknienia, osowieniem, osłabieniem i gorączką 40,5 – 41°C (4). Tętno i oddechy są przyspieszone. Badając jamę gębową można stwierdzić zmiany nadżerkowe w obrębie śluzawicy, brzegów dziąseł, języka i tylnej części podniebienia twardego. Powstałe ogniska mogą łączyć się ze sobą tworząc duże rejony martwicy oddzielającej się od zdrowej tkanki jamy gębowej. Nadżerki mogą się także pojawiać na zewnętrznej stronie nozdrzy i w jamie nosowej. Istnieją także doniesienia o wy-

stępowaniu podobnych zmian na sromie i strzykach chorych zwierząt. Do tych objawów dołącza się nadmierne wydzielanie śliny. W miarę trwania procesu chorobowego dochodzi do wychudzenia zwierząt, odwodnienia i kwasicy. U krów mlecznych może występować spadek wydajności mlecznej. Tego typu objawy stwierdza się w 75-80% przypadków choroby błon śluzowych (4). Ponadto często występuje śluzoworopny wyciek z nosa, a czasami także łzawienie. W związku z powstawaniem nadżerek w szparze międzyraccicznej mogą pojawić się kulawizny, niechęć do poruszania się i pozostawanie chorych zwierząt w pozycji leżącej. W okresie 2-3 dni od wystąpienia opisanych objawów klinicznych pojawia się obfita, wodnista biegunka. Ma ona nieprzyjemny, zgniły zapach i może zawierać zmienną ilość świeżej lub też skrzepłej krwi. Przeżuwanie jest zmniejszone i może dochodzić do wzdęć. We wczesnym okresie choroby stwierdza się leukopenię znacznego stopnia. Może dochodzić do neutropenii z przesunięciem obrazu krwi w lewo oraz trombocytopenii. Zejście śmiertelne następuje 3-10 dnia od pojawienia się objawów klinicznych. Badaniem sekcyjnym stwierdza się występowanie nadżerek w obrębie przewodu pokarmowego, a zwłaszcza w przełyku, księgach, trawieńcu i jelitach. Brodawki żwacza mogą być krótsze. Część odźwiernikowa trawieńca jest często obrzękła i przekrwiona. Treść jelit jest ciemna, wodnista i ma zgniły zapach. W jelitach stwierdza się zapalenie nieżytowe.

Postać przewlekła. Mały odsetek zwierząt chorych na chorobę błon śluzowych przeżywa i dochodzi do rozwoju przewlekłej postaci choroby (4). Do charakterystycznych objawów według Bakera należą: brak pragnienia, utrata masy ciała, postępujące wychudzenie i wyniszczenie zwierząt. Biegunka może być ciągła lub przerywana. Może dochodzić do wzdęć. Często stwierdza się wyciek z nosa i oczu. W obrębie jamy ustnej często występują nadżerki. Mogą pojawić się wyłysienia i nadmierne rogowacenie głównie na skórze szyi. Nie gojące się zmiany chorobowe skóry głównie w okolicy krocza, napletka, sromu, szpary międzyraccicznej i pięty należą do typowych objawów przewlekłej postaci choroby błon śluzowych. Przewlekła kulawizna może być wynikiem zapalenia blaszki, martwicy skóry szpary międzyraccicznej i zniekształceń samych racic. Częstym powikłaniem choroby są wtórne infekcje bakteryjne. Zwierzęta z przewlekłą postacią choroby błon śluzowych mogą przeżyć do 18 miesięcy. Zejścia śmiertelne są wynikiem dużego osłabienia i wycieńczenia zwierząt. Brownlie sugeruje, że postać przewlekła pojawia się wtedy, gdy dochodzi do nadkażenia zwierząt wiremicznych cytopatogennym szczepem wirusa BVD-MD posiadającym tylko częściową homologię antygenową z „endogennym” biotypem niecytopatogennym (14).

Z przedstawionego opisu wyłania się złożony obraz kliniczny zakażenia bydła wirusem BVD-MD. Najczęściej spotykany łagodny przebieg zakażenia i tak niespecyficzne objawy, jak: utrata apetytu, spadek mleczności, kulawizna czy też kłopoty w rozrodzie, utrudniają prawidłową diagnozę. Wydaje się koniecznym przeprowadzenie masowych badań pogłowia bydła, aby uzyskać wiarygodne dane o występowaniu wirusa BVD-MD w Polsce.

Piśmiennictwo

- Alturu i wsp.: Vet. Imm. Immunopath. 25, 47, 1990.
- Ames T.R.: Vet. Med. 81, 848, 1986.
- Baczyński Z., Skulmowska-Kryszkowska D.: Laboratoryjne rozpoznawanie zakażenia bydła wirusem biegunki i choroby błon śluzowych (VDMD). Instytut Weterynarii, Puławy, 1981.
- Baker J.C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 190, 1449, 1987.
- Barber D.M.L., Nettleton J.A., Herring J.A. i wsp.: Vet. Rec. 117, 459, 1985.
- Bennet R.M., Done J.T.: Proc. Soc. Vet. Epid. Prevent. Med. M. V. Thrusfield, Edinburgh 1986, s. 54.
- Blood D.C., Radostitis O.M., Henderson J.A.: Vet. Med. 6th ed. 754, 1983.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Coria M.F.: Am. J. Vet. Res. 46, 884, 1985.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Cutlip R.C. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 46, 573, 1985.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Cutlip R.C. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 46, 2467, 1985.
- Bolin S.R., McClurkin A.W.: Am. J. Vet. Res. 46, 2385, 1985.
- Braun R.K., Osburn B.J., Kendrick J.W.: Am. J. Vet. Res. 34, 1127, 1973.
- Brown T.T., Schultz R.D., Duncan J.R. i wsp.: Inf. Immun. 25, 93, 1979.
- Brownlie J.: Arch. Virol. suppl. 3, 79, 1991.
- Brownlie J.: In Pract. 7, 195, 1985.
- Brownlie J.: Vet. Microb. 23, 371, 1990.
- Casaro A.P.E., Kendrick J.W., Kennedy P. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 32, 1543, 1971.
- Corapi W.V., Donis R.O., Dubovi E.J.: J. Virol. 62, 2823, 1988.
- Coria M.F., McClurkin A.W.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 449, 1978.
- Cutlip R.C., McClurkin A.W., Coria M.F.: Am. J. Vet. Res. 41, 1938, 1980.
- Done J.T., Terlecki S.: Vet. Rec. 106, 473, 1980.
- Dufell S.J., Harkness J.W.: Vet. Rec. 117, 240, 1985.
- Ernst P.B., Baird J.D., Butler D.G. i wsp.: Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 5, S581, 1983.
- Gołębiowski S., Sosnowski A., Żuchowska E.: Medycyna Wet. 33, 406, 1972.
- Grahn T.C., Fahning M.L., Zenjanis R.: J. Am. Vet. Med. Ass. 185, 429, 1984.
- Hafez S.M., Liess B., Frey H.R.: Ztbl. Vet. Med. B 23, 669, 1976.
- Harkness J.W., Roeder P.L., Wood L.: Vet. Rec. 115, 186, 1984.
- Harkness J.W., Sands J.J., Richards M.S.: Res. Vet. Sci. 24, 98, 1978.
- Howard C.J., Brownlie J., Clarke M.C.: Vet. Microb. 13, 301, 1987.
- Johnson D.W., Muscopolat C.C.: Am. J. Vet. Res. 34, 1139, 1973.
- Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: Pathol. domestic Anim. 2, 95, 1985.
- Kahrs R.F.: J. Am. Vet. Med. Ass. 163, 877, 1973.
- Kahrs R.F.: Viral diseases of cattle. Iowa State Univ. Press, 1981, s. 89.
- Kendrick J.W.: Am. J. Vet. Res. 32, 533, 1971.
- Kendrick J.W.: Theriogenology 5, 91, 1976.
- Ketleson A.T., Johnson D.W., Muscopolat C.C.: Infect. Immun. 25, 565, 1976.
- Lambert G., Fernelius A.L.: Can. J. Comp. Med. 32, 440, 1968.
- Lambert G., McClurkin A.W., Fernelius A.L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 164, 287, 1974.
- Larski Z.: Wirusologia weterynaryjna, PWRiL, Warszawa 1982.
- Liess B., Frey H.R., Kittsteiner H., Baumann F., Neumann W.: D. tierärztl. Wschr. 81, 481, 1974.
- Liess B., Orban S., Frey H. i wsp.: Zbl. Vet. Med. 31, 669, 1984.
- Malmquist W.A.: J. Am. Vet. Med. Ass. 152, 763, 1968.
- McClurkin A.W., Coria M.F., Cutlip R.C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 174, 1116, 1979.
- Meyling A., Jensen A.M.: Vet. Microb. 17, 97, 1988.
- Moening V., Plagemann P.G.W.: Adv. Vir. Res. 41, 53, 1992.
- Muscopolat C.C., Johnson D.W., Teuscher E.: Am. J. Vet. Res. 34, 1101, 1973.
- Nuttal P.A., Stott E.J., Thomas L.H.: Res. Vet. Sci. 28, 91, 1980.
- Ohmann H.B., Jensen M.H., Sorensen K.J. i wsp.: Can. J. Comp. Med. 46, 357, 1982.
- Olafson P., MacCallum A.D., Fox F.H.: Cornell Vet. 36, 205, 1946.
- Pejsak Z., Markowska I., Wójcik J.: Medycyna Wet. 45, 405, 1989.
- Potgieter L.N.D., McCracken M.D., Hopkins F.M. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 45, 687, 1984.
- Potgieter L.N.D., McCracken M.D., Hopkins F.M. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 45, 1582, 1984.
- Ramsey F.K., Chivers W.H.: North Am. Vet. 34, 629, 1953.
- Reggiardo C., Kaeberle M.L.: Am. J. Vet. Res. 42, 218, 1981.

55. Roeder P.L., Harkness J.W.: Vet. Rec. 118, 143, 1986.
 56. Roth J.A., Bolin S.R., Frank D.E.: Am. J. Vet. Res. 47, 1139, 1986.
 57. Snowdon W.A., French E.L.: Aust. Vet. 44, 179, 1968.
 58. Steck F., Lazary S., Frey H. i wsp.: Ztbl. Vet. Med. B 27, 429, 1980.
 59. Stober M.: Bovine Pract. 19, 49, 1984.
 60. Terpstra C., Wensvoort G.: Res. Vet. Sci. 45, 137, 1988.
 61. Trautwein G.: Vet. Microb. 33, 19, 1992.

62. Whitmore H.L., Zemjanis R., Olson J.: J. Am. Vet. Med. Ass.: 178, 1065, 1981.
 63. Żmudziński J., Baczyński Z.: Medycyna Wet. 41, 110, 1985.

Adres autora: lek. wet. Mirosław Paweł Polak, ul. Krzywa 10, 24-130 Końskowola

ANTONI J. FUROWICZ, DANUTA CZERNOMYSY-FUROWICZ

artykuł przeglądowy

Właściwości biologiczne *Propionibacterium* sp.

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 24, 71-460 Szczecin

We wcześniejszych opracowaniach przedstawiono szereg danych dotyczących właściwości propionibakterii (29, 30). Prezentowana praca uzupełnia te dane. Szereg nowych informacji dotyczy przede wszystkim występowania i chorobotwórczości tych bakterii.

Bakterie rodz. *Propionibacterium* dzieli się na 5 grup. Pierwsze cztery obejmują gatunki: *P. acnes* typ I, *P. acnes* typ II, *P. avidum*, *P. granulosum*; do piątej zalicza się „klasyczne” propionibakterie, nie posiadające właściwości immunomodulacyjnych (65). Pierwotnie bakterie czterech pierwszych gatunków były określane jako *Corynebacterium parvum* (2).

Występowanie

Szereg szczepów *P. acnes* występuje jako flora saprofityczna na powierzchni skóry człowieka i innych ssaków (33, 37). Gatunek ten rozkładając obojętne lipidy do wolnych kwasów tłuszczowych, chroni powierzchnię skóry przed kolonizacją bakterii ropotwórczych (35, 36). Pomimo, że *P. acnes* należy do normalnej flory skóry, to w pewnym okresie życia, gdy zwiększa się aktywność gruczołów, dochodzi do zatkania ich ujść przez komórki łojowe, co stwarza wewnątrz gruczołu warunki sprzyjające intensywnemu namnażaniu się bakterii beztlenowych, prowadzącemu do powstawania zmian trądzikowych (34). Schorzenie to występuje u około 80% ludzi między 13 a 19 rokiem życia (33). Przeciwciała przeciwko antygenom *Propionibacterium* pojawiają się u młodzieży w wieku 14 lat. Częściej jednak oraz w wyższym mianie występują one dopiero u osób powyżej 20 lat (34). Powyższe fakty, jak również pozytywne wyniki zapobiegania trądzikowi, w rezultacie podania swoistej szczepionki, mogą w niektórych przypadkach świadczyć o powiązaniu tego schorzenia z niektórymi szczepami *P. acnes* i *P. granulosum* (33, 36). Hattori i Mori stwierdzili fizjologiczne występowanie propionibakterii w szpiku mostka i żeber u człowieka, przy ich braku w szpiku kości biodrowej i krążącej krwi żyłnej (24, 25). Częstość izolacji objęła 79,8% młodych, zdrowych osobników. Odnotowano, iż bakterie te znikają ze szpiku u ludzi chorych na różne rodzaje nowotworzenia i inne choroby wyniszczające. Dotyczy to zwłaszcza raka żołądka (tab. 1). Równoległe do zaostrzenia przebiegu raka żołądka stwierdzono gwałtowny spadek częstości izolacji tych bakterii ze szpi-

ku (I stadium - 45,4%, II-25,0%, III-37,9%, IV-22,0%). Średnio częstość izolacji u pacjentów z różnymi schorzeniami spadała do 57,1%, a u pacjentów z różnymi nowotworami do 31% (25). Stąd też sugestia co do immunoregulującego znaczenia *P. acnes* i innych propionibakterii w organizmie ludzkim. Obecność *P. acnes* stwierdza się również w zakresie mikroflory przedłożądków ssaków przeżywających. Fonty i wsp. (18) zwrócili uwagę na pierwszoplanową rolę *P. acnes* w zasiedlaniu żwacza u jagniąt noworodków. Należały one do pierwszych gatunków bakterii kolonizujących żwacz, już w drugim dniu po urodzeniu. Nie zdefiniowano ich roli w kształtowaniu procesów odpornościowych oseska. Brak jest danych izolacji *Propionibacterium* sp. ze szpiku mostka zwierząt hodowlanych. Ze względu na szereg izolacji propionibakterii ze szpiku pacjentów, w tym w wysokim odsetku od osób zdrowych, należy poświęcić temu problemowi nieco miejsca.

Obecność bakterii w szpiku i krwi krążącej zdrowych ssaków

Przyjmuje się, iż szpik kostny i krew krążąca u osobników zdrowych stanowią „obszar” sterylny, wolny od bakterii i innych drobnoustrojów. W ten sposób prezentowana

Tab. 1. Częstość izolacji beztlenowych maczugowców* ze szpiku mostka pacjentów z nowotworzeniami, wg Hattori i Mori (25) zmodyf.

Rodzaj nowotworzenia	Liczba przypadków	Częstość izolacji %
Rak żołądka	113	31,0
Rak przełyku	24	12,5
Rak jelita cienkiego	12	41,7
Rak piersi	17	47,1
Mięsak	4	25,0
Różne	10	40,0
Razem	180	31,1
Osoby zdrowe	44	79,8