

# 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, FSTA, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

**REDAKCJA:** prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA – z-ca redaktora naczelnego, dr Krzysztof SZKUCIK – sekretarz administracyjny, mgr inż. Elżbieta Stachyra – 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 Cakala, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zdzisław Gliniński, prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, dyr. dr Henryk Maciołek, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Jan Tropilo, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz, prof. dr hab. Jan Żmudzki.

**ZDZISŁAW LARSKI**

*Olsztyn*

*artykuł przeglądowy*

## Szczepienie matek zwierząt domowych

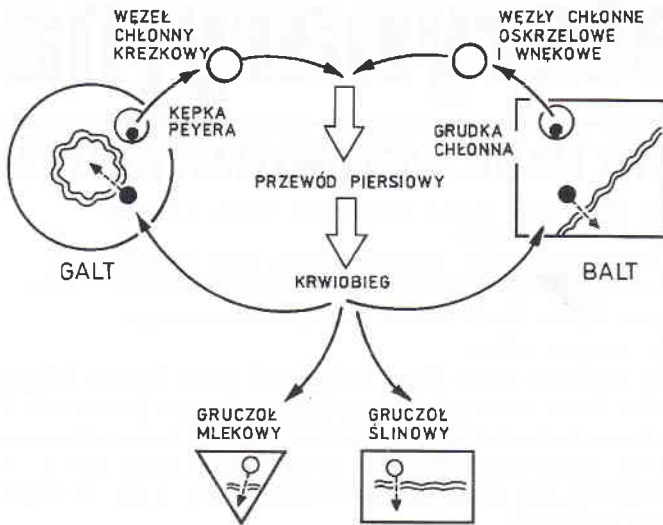
Niewrażliwość nowo narodzonego potomstwa na zakażenie zarazkami może być następstwem otrzymania od matki przede wszystkim przeciwciał, immunoglobulin, co zapewnia mu immunitet hormonalny (swoistą odporność hormonalną), oraz być może także swoiście uczulonych limfocytów T, warunkujących immunitet komórkowy (swoistą odporność komórkową). Celowość upowszechnienia w naszym języku terminu immunitet (jako odpowiednika łac. immunitas) o wyraźnej międzynarodowej określoności znaczeniowej omówiono w innym artykule (13).

Najważniejszym czynnikiem biernego immunitetu noworodka są przeciwciała matczyne. Ich przekazywanie następuje w okresie życia płodowego u człowieka, małą człękkształtnych, królików, świńek morskich, nietoperzy, jeży oraz w nieznacznym stopniu (około 5-10% całkowitej ilości przeciwciał) także u psów i kotów. Przechodzą przez łożysko wyłącznie przeciwciała IgG, co związane jest z obecnością u nich pewnych struktur (Fc). Przekazywanie przeciwciał przez matkę za pośrednictwem siary ma miejsce u dużych zwierząt domowych (koni, przeżuwaczy, świń), a także u psów i kotów. Osutki pobierają przez około 36 h przeciwciała w sianie, te przedostają się do krwiobiegu i zapewniać mogą przeciwważną ochronę przez kilka tygodni a nawet miesięcy. U ptaków źródłem przeciwciał jest woreczek żółtkowy a to chroni wylęglę pisklęta przez około 3 tygodnie. Przekazywanie przeciwciał za pośrednictwem siary możliwe jest dzięki temu, że za-

warte w niej inhibitory tripsyny i pepsyny oraz wysokie pH (6,0-7,0) w żołądku, uniemożliwiające przejście pepsynogenu w pepsynę, zapobiegają trawieniu immunoglobulin pobranych przez noworodka, a jego nie wykształcony jeszcze przewód pokarmowy umożliwia wchłonięcie ich do krwiobiegu.

Do niedawna uważano przeciwciała przekazane z siarą przez matkę za jedyny czynnik odporności biernej u potomstwa. Parmely i Beer (18) wykazali jednak, że siara i mleko kobiety zawierają znaczną liczbę żywych limfocytów T, zdolnych do reakcji typowych dla odporności komórkowej. Również liczba limfocytów w sianie i mleku krów jest dość znaczna i wynosi według Tuboly'ego (20): w sianie w 1 dniu –  $10^6$ /ml, w mleku w 5 dniu –  $10^5$ /ml, w mleku w 8 tygodniu laktacji jeden do 2000/ml; limfocyty T stanowią 40-50%, limfocyty B – 20-30%. Konieczne są dalsze prace dla wyjaśnienia losu limfocytów pobranych przez noworodka w jego przewodzie pokarmowym.

Odporność siarowa jest następstwem działania antygenów w obrębie skupień tkanki limfatycznej jelita, GALT (gut associated lymphoid tissue) i narządu oddechowego, BALT (bronchus associated lymphoid tissue) matki, skąd prekursorowe postacie komórek limfoidalnych docierać mogą też do gruczołu mlekowego. Sugerowane drogi wędrówki limfocytów, zarówno T jak i B przedstawia ryc. 1. Po immunologicznym pobudzeniu wywędrowują one przez przynależne węzły chłonne do przewodu pier-



Ryc. 1. Drogi migracji limfocytów T i B do różnych błon śluzowych (18), omówienie w tekście

siwego a następnie do krwiobiegu i są przenoszone do odległych nawet powierzchni wydzielniczych, np. do gruczołów mlekowych. Stąd albo same limfocyty albo ich produkty (głównie przeciwciała) przechodzą przez nabłonek i można je wykazać w wydzielinach. Takie ujęcie zjawisk wspiera pogląd, że uwarunkowana limfocytami T odporność komórkowa może mieć również charakter miejscowy, a ponadto sugeruje koncepcję wspólnego mechanizmu, dzięki któremu odporność sekrecyjna (zarówno komórkowa, jak i humoralna) może się przejawiać na powierzchniach błon śluzowych odległych od miejsca działania antygeny. Ponieważ większość czynników zakaźnych wnika do organizmu noworodka przez narząd oddechowy lub drogą alimentarną, Parmely i Beer (18) podkreślają ważną zależność między procesami immunologicznymi w obrębie narządu oddechowego i jelit matki a pojawieniem się w sianie przeciwciał i czynnych limfocytów T. Gruczoł mlekowy gromadzi więc tylko określone klony limfocytów i przekazuje w ten sposób odporność noworodkom. Niekiedy stopień tej przeciwzakaźnej ochrony może być niedostateczny z następujących powodów: zbyt mała ilość przeciwciał w sianie, przedwczesna laktacja u matki, niechęć do ssania u nowo urodzonych zwierząt w pierwszych godzinach życia i upośledzenie absorpcji przeciwciał z pobranej siary. U noworodków krów cierpiących na awitaminozę A w okresie ciąży występuje parakeratoza nabłonka jelitowego upośledzająca wchłanianie przeciwciał i wyrażająca się agammaglobulinemią.

Przekazany potomstwu „posag” odpornościowy zawiera kopię przeżyć immunologicznych matki a więc chronić je może tylko przeciw tym zarazkom, z którymi sama się zetknęła, i to w niezbyt odległej przeszłości. Stąd dość częste zachorowania bardzo młodych zwierząt po przeniesieniu ich do obcych środowisk, gdzie występują inne lub chociażby te

same, ale antygenowo odmienne „miejscowe” zarazki (inne serotypy).

Tak dzieje się w warunkach naturalnych, ale w racjonalnej profilaktyce chorób zakaźnych występujących głównie u bardzo młodych zwierząt stosuje się ukierunkowaną immunizację matek dla ochrony potomstwa przed aktualnie zagrażającymi zakażeniami. Dość często służy temu celowi sztuczne zakażenie matek zarazkiem niechorobotwórczym dla dorosłych zwierząt a tylko dla młodych, które będą w tym okresie chronione przez przeciwciała przekazane im przez matkę. Takie postępowanie stanowi jednak zło konieczne, gdyż przyczynia się do stałego rozprzestrzeniania zjadliwego zarazka w środowisku. Dlatego stale prowadzone są próby uzyskania równie skutecznej ochrony potomstwa przez stosowanie różnego rodzaju szczepionek. Wyróżnić można omówione szczegółowo przez Bachmanna (3) trzy cele szczepienia matek uwzględniające patogenozę i immunogenezę danej choroby zakaźnej. Pierwszy to ochrona płodu w macicy przez uzyskanie dobrego immunitetu matki uniemożliwiającego przejście zarazka przez łożysko; takie szczepienie wykonuje się np. przeciw wirusowemu ronieniu klaczy, brucelozie, leptospirozie, wirusowej bieguncie i chorobie błon śluzowych bydła, listeriozie owiec, leptospirozie, chorobie parwovirusowej świń i panleukopenii kotów. Drugi cel to uzyskanie ogólnoustrojowego immunitetu noworodków, np. przeciw chorobie Aujeszkiego świń, chorobie parwovirusowej psów. Trzecim celem jest zapewnienie biernego immunitetu potomstwu przez wydzielane z siarą i mlekiem przeciwciała chroniące go przed lokalnymi zakażeniami jelitowymi, np. enterotoksynogennymi *E. coli* (ETCE), rota- i parwovirusami.

W zależności od rodzaju zwierzęcia dominują w sianie a także w mleku przeciwciała IgG i IgA, natomiast IgM występują w mniejszej ilości (tab. 1). Krążące przeciwciała mogą także przechodzić z krwi na błony śluzowe, szczególnie narządu oddechowego, i tam wykazywać działanie ochronne; nie dotyczy to jednak, lub tylko w bardzo nieznacznym stopniu, ściśle zlokalizowanych zakażeń przewodu pokarmowego (3). Bachman (3) omawia też między in-

Tab. 1. Występowanie immunoglobulin IgG, IgA i IgM w sianie i mleku niektórych zwierząt domowych i człowieka (3)

	Stężenie immunoglobulin (mg/ml)					
	w sianie			w mleku		
	IgG	IgA	IgM	IgG	IgA	IgM
Koń	80	9	4	0,35	0,8	0,04
Świnia	62	10	3,2	1,4	3	1,9
Pies	2	13,5	0,3	0,01	3,6	0,6
Bydło	33–75	4,5	3,2–4,9	0,4–1,2	0,2	0,04
Człowiek	0,3	120	1,2	0,1	1,5	0,01

nymi sposoby wzmożenia lub przedłużenia wydzielania przeciwciał przez gruczoł mlekowy – szczepienie matek doustne, miejscowe (do gruczołu mlekowego) i parenteralne; nadzieje na praktyczne zastosowanie ma to pierwsze z uwagi na immunologiczne powiązanie jelito–gruczoł mlekowy, jednak u bydła taka immunizacja nie wchodzi w rachubę ponieważ przy podaniu antygeny tą drogą następuje znaczne jego rozcieńczenie w przedżołądkach. Możliwości i dotychczasowe osiągnięcia biernego uodparniania potomstwa przez szczepienie matek różnych gatunków zwierząt omawia wiele artykułów przeglądowych i prac doświadczalnych.

U bydła uzyskano w ten sposób znaczny spadek zachorowań biegunkowych i śmiertelności potomstwa powodowanych zakażeniami enterotoksynogennymi pałeczkami *E. coli* (ETEC), rota- i parwowirusami, które wywołują ciężkie zachorowania w okresie tuż po urodzeniu u cieląt; źródłem zakażenia są niewrażliwe na te zarazki starsze zwierzęta. Brak jest czasu na czynną immunizację cieląt i dlatego ochronę zapewnić może im tylko bierny immunitet otrzymany od szczepionych matek. Eichhorn i Bachmann (8) wykazali skuteczność podskórnej immunizacji krów w okresie po zasuszeniu i około 14 dni przed porodem przy użyciu inaktywowanej szczepionki zawierającej rotawirus i *E. coli* K 99 adsorbowane na wodorotlenku glinu z dodatkiem saponiny. Autorzy wykazali, że dla uzyskania dobrej ochrony cieląt konieczne jest podawanie im mleka matki przez co najmniej 14 dni. Przytaczają też dane innych autorów wskazujące, że w odróżnieniu od człowieka i większości innych zwierząt, u których lokalną odporność na błonach śluzowych zapewniają sekretoryczne IgA, u bydła rolę tę przejmują sekretoryczne IgG<sub>1</sub>.

Jeszcze lepsze wyniki zwalczania biegunek noworodków przez uodparnianie matek uzyskali Bachmann i wsp. (4) po użyciu skojarzonej inaktywowej szczepionki zawierającej bogatszy zestaw antygenów a mianowicie: rotawirus, parwowirus, koronawirus i *E. coli* K 99. Krowy szczepiono podskórnie 6-8 tygodni i 1-2 tygodnie przed porodem. Także tu autorzy podkreślają konieczność podawania cielętom mleka matki przez przynajmniej 14 dni dla uzyskania pełnego efektu ochronnego.

Siarowy immunitet chroni nowo narodzone cielęta przed zakażeniami typem pierwszym herpeswirusa bydła, BHV-1 (bovine herpesvirus-1). O ile jednak jest to korzystne dla nich, to z punktu widzenia epidemiologicznego (eliminacji zakażeń) stwarzać może negatywne skutki. Jak wykazali Lemaire i wsp. (15) ten siarowy immunitet nie zapobiega poziomemu zakażeniu cieląt wirusem wydalany przez krowy po porodzie. Zakażenie cieląt ma charakter latentny, brak u nich odpowiedzi immunologicznej a po zniknięciu przeciwciał matczynych stają się seronegatywne. Istnienie takich fałszywie ujemnych

serologicznie latentnych nosicieli i siewców wirusa stwarzających stałe zagrożenie może utrudniać realizację programów zwalczania omawianej choroby (15).

Inaczej przedstawia się sprawa w odniesieniu do uodparniania krów przeciw wirusowej biegunce (chorobie błon śluzowych bydła), której znaczenie ekonomiczne i próby ograniczenia strat omówili ostatnio Janiszewski i Budzyk (10). Użycie opracowanej przez Brownlie'go i wsp. (1, 6) inaktywowanej szczepionki, zawierającej niecytopatogeny szczep wirusa tej choroby, nie tylko chroni płód zapobiegając jego trwałemu zakażeniu, ale ma dużą wartość epidemiologiczną, gdyż umożliwia eliminację wirusa z zakażonych stad, przerywając łańcuch zakaźny.

U świń metoda ochrony potomstwa przez immunizację matek jest szczególnie wartościowa z uwagi na znaczne wydzielanie immunoglobulin A (IgA) z mlekiem. Uodparnianie macior omawiają obszernie Hess i Bachmann (9) w artykule opartym na wynikach badań własnych i innych autorów. Stwierdzają, że u świń dobre wyniki szczepienia matek są następstwem wyraźnie zaznaczonego immunofizjologicznego powiązania między jelitem a gruczołem mlekowym. Ochronę płodu przed wewnątrzmacicznym uszkodzeniem przez parwowirus uzyskano szczepiąc ciężarne maciory inaktywowanym, a jeszcze nieciążarne żywym wirusem. Wykazano, że takie postępowanie jest zarówno skuteczne – brak wirusa u płodów po zakażeniu kontrolnym, jak też bezpieczne – brak wydalania wirusa przez uodpornione maciory. Stwierdzono również niewrażliwość prosiąt macior immunizowanych żywą i inaktywowaną szczepionką przeciw chorobie Aujeszkyego, na zakażenie kontrolne zjadliwym wirusem; szczepienia te można wykonywać łącznie z uodparnianiem przeciw zakażeniu parwowirusem. Autorzy artykułu zwracają uwagę na konieczność równoczesnego szczepienia knurów, ponieważ one są najczęstszą przyczyną rozsiewania zarazka. Niższe wskaźniki ronień na tle zakażenia leptospirami stwierdzono u młodych macior szczepionych dwukrotnie w wieku 7 i 10 miesięcy inaktywowaną szczepionką *L. pomona/tarrasovi*. Dobre wyniki uzyskano także stosując u macior inaktywowaną szczepionkę przeciw enterotoksynogennym pałeczkom *E. coli* (ETEC) zawierającą różne fimbrialne antygeny odpowiedzialne za adhezję, namnażanie się bakterii i uwalnianie przez nie toksyn. Zainteresowani znajdą więcej danych na ten temat w omawianym artykule (9). Szczepienia macior wykonywano też w celu ochrony potomstwa przed martwiczym zapaleniem jelit wywołanym przez *Clostridium perfringens* typ C oraz przed wysiękowym zapaleniem naskórka (smoleniem) powodowanym przez *Staphylococcus hyicus* (cyt. wg 3).

Bardziej szczegółowego omówienia wymagają prace dotyczące szczepionek przeciw wirusowemu zapaleniu żołądka i jelit, TGE (transmissible gastroenteritis), które podane maciorom zapewnić mogą ochronę

ich potomstwa przez pobudzenie immunologicznego układu jelito-gruczoł mlekowy. Przeciw zakażeniu wirusem TGE stosuje się różne szczepionki – żywe zjadliwe, żywe atenuowane, heterologiczne, zabite i podjednostkowe, a podaje się je różnymi drogami – donosowo, doustnie, domięśniowo, do gruczołu mlekowego a także jako jelitowe powlekanie (26). Użycie pełnozjadliwego wirusa, zapoczątkowane już w 1953 r. (cyt. wg 26) polega na podawaniu maciorom z karmą na trzy tygodnie przed porodem homogenatu jelit prosiąt padłych wskutek TGE. Ta bardzo skuteczna metoda ma jednak tę oczywistą wadę, że przyczynia się do rozprzestrzeniania wirusa i szerzenia się TGE, ponadto taka „szczepionka” może zawierać także inne patogeny świń. Cytowane przez Woodsa i Wasley'a (26) próby biernego uodparniania prosiąt w celu zwalczania TGE, obejmujące podawanie prosiątom z mlekiem: surowicy świń, siary krów i przeciwciał monoklonalnych, nie dały oczekiwanych rezultatów. Niepowodzeniem zakończyły się także próby ochrony noworodków świń przez podawanie im z mlekiem surowicy przeciw TGE wyprodukowanej na kozach (26).

Wspomniana immunizacja szczepionkami heterologicznymi polega na użyciu do uodparniania przeciw TGE nie wirusa tej choroby a blisko z nim antygenowo spokrewnionego. Takim jest oddechowy koronawirus świń, PRCV (porcine respiratory coronavirus), będący delecyjnym mutantem wirusa TGE. Izolowano go w 1984 r. w Belgii, skąd rozprzestrzenił się na większość krajów Europy, czemu według terenowych obserwacji towarzyszy spadek liczby zachorowań na TGE (25). Izolowany 5 lat później w USA wirus PRCV różni się genetycznie od europejskiego, ale podobieństwo ich obu, poza pokrewieństwem antygenowym, wyraża się tropizmem do narządu oddechowego, w którym się namnażają, nie powodując objawów klinicznych (17) oraz brakiem zdolności niszczenia enterocytów i wywołania schorzeń jelitowych.

Próby immunizacji macior europejskim wirusem PRCV przeciw TGE dały bardzo zróżnicowane wyniki (25). Wesley i Woods (25) podjęli badania skuteczności immunizacji macior pierwiastek szczepem amerykańskim PRCV: 8, 4 i 2 tygodnie przed porodem; dwie pierwsze dawki podano drogą donosowo-doustną, trzecią, podzieloną – część w ten sam sposób, drugą domięśniowo. Pochodzące od nich prosięta zakażano w wieku 4 dni wprowadzając zjadliwy TGE przez sondę wprost do żołądka; wyniki wskazują na uzyskanie przez nie laktogenego immunitetu. Lanza i wsp. (12) wykonali podobne badania w złożonym i trudnym do krótkiego omówienia w układzie eksperymentalnym. Stwierdzili u macior, szczepionych amerykańskim szczepem PRCV dwukrotnie – cztery i dwa tygodnie przed porodem drogą donosowo-doustną pojawienie się IgA, ale głównie IgG w sianie oraz mleku; ten

laktogeny immunitet zapewniał 3-5 dniowym prosiątom częściową ochronę przed kontrolnym zakażeniem ich tą samą drogą zjadliwym wirusem TGE. Autorzy badali przy tym nie tylko ilość, ale też rodzaj izotypów przeciwciał dla wirusa TGE w mleku w odczynie neutralizacji oraz ELISA i korelację tych danych z zachorowalnością i śmiertelnością zakażonych kontrolnie prosiąt. Uważają, że ich badania stanowią dalsze potwierdzenie możliwości istnienia immunologicznego powiązania narządu oddechowego z gruczołem mlekowym, chociaż ta zależność nie jest tak znaczna w indukowaniu laktogenego immunitetu jak między jelitem a gruczołem mlekowym.

Ostatnio podjęto też próby uodpornienia macior przeciw TGE szczepionkami rekombinacyjnymi uzyskanymi metodami inżynierii genetycznej w ten sposób, że materiał genetyczny odpowiedzialny za powstanie najistotniejszych antygenów wciela się do genomu innego wirusa, zwanego wektorem, który namnożony stanowi szczepionkę. W serii trzech prac Tuboly i wsp. (21-23) badali przydatność do tego celu kilku wektorów wirusowych. Doszli do wniosku, że ekspresja (realizacja) odpowiedniej części genomu wirusa TGE odpowiedzialnej za powstanie białka S, determinującego immunitet, korzystna będzie przy użyciu adenowirusa świń; ten wektor zdolny jest bowiem do namnażania się w przewodzie pokarmowym maciory i to może pozwolić uzyskać szczepionkę zapewniającą bierną ochronę ssących prosiąt za pośrednictwem siary i mleka.

Prowadzone są też badania dotyczące ochrony płodów macior w przebiegu nowej choroby – syndromu wyrażającego się zaburzeniami rozrodu i zakażenia układu oddechowego świń, PRRS (porcine reproductive and respiratory syndrome), wywołanego przez arteriowirus. Zdaniem Lagera i Mengelinga (11) unikatowa patogeneza tego zakażenia, wyrażająca się brakiem wczesnej śmierci płodów, jest następstwem ich większej rezystencji w tym okresie i (lub) większej możliwości transplacentarnego zakażenia w późnej ciąży; dane te sugerują celowość podjęcia prób szczepienia macior żywym wirusem przed kryciem lub we wczesnej ciąży.

W odniesieniu do szczepienia kłaczy wiele danych zawiera praca Theina (19). Autor omawia we wstępie właściwości łożyska kłaczy (*placenta epitheliochorialis*), które umożliwia w ostatnim trymestrze ciąży częściowe przenikanie nie tylko przeciwciał ale też antygenów do płodu, co pozwala mu wytwarzać nieznaczne ilości własnych immunoglobulin IgM i IgG. Przechodzenie immunoglobulin z surowicy kłaczy do siary następuje w ostatnich tygodniach ciąży. Absorpcja immunoglobulin z siary przez źrebięta ma charakter wybiórczy. IgA dzięki komponente sekrecyjnej pozostaje na powierzchni jelita źrebięcia zapewniając mu lokalną ochronę przeciw zakażeniom jelitowym a zresorbowane do krwi IgG i IgM

chronią przed zakażeniami ogólnymi. Badania własne wykonał Thein (19) na 22 szczepionych klaczach i ich źrebiętach, od urodzenia do szóstego miesiąca życia, i wykazał pobieranie przez nie immunoglobulin przeciw tężcowi, *rhinopneumonitis* i reowirusom. Czas utrzymywania się tych matczynych przeciwciał u źrebiąt był znacznie zróżnicowany – od jednego do sześciu miesięcy. Autor uważa, że szczepienia klaczy przeciw zakaźnym ronieniom, a szczególnie przeciw *rhinopneumonitis* powinno się przeprowadzać między 6 a 8 miesiącem ciąży.

Ochronę potomstwa psów i kotów zapewniają skojarzone szczepionki przeciw wielu czynnikom zakaźnym, stosowane obecnie powszechnie u matek. Dzięki charakterowi łożyska umożliwiającemu przechodzenie przez nie także pewnych ilości immunoglobulin, niekiedy bardzo małych, np. u kotów uodpornionych przeciw panleukopenii tylko około 1% ogólnej ilości tych przeciwciał (16), szczepienia te zapobiegają embriopatiom, ronieniom i rodzeniu martwych zwierząt. Takie są następstwa zakażenia nieuodpornionych kotnych matek wirusem panleukopenii kotów, który może przenikać barierę łożyskową i powodować np. ataksję kociąt. Szczepienia zapobiegają także zakażeniom okresu noworodkowego szczeniąt i kociąt dzięki przekazywanym przez matkę immunoglobulinom zawartym w sianie i mleku. Jeżeli celem immunizacji jest głównie ochrona płodu, szczepienie wykonuje się przed ciążą lub w pierwszym jej okresie, natomiast w celu ochrony potomstwa przed zakażeniami po urodzeniu się podaje się szczepionkę bliżej spodziewanego porodu. Więcej szczegółowych danych na ten temat zawiera artykuł przeglądowy Mayr-Bibrack (16). Omówiono w nim m.in. kontrowersje dotyczące parenteralnego czy lokalnego szczepienia matek przeciw parwowirusowej chorobie psów dla zapewnienia ochrony urodzonych szczeniąt. W odniesieniu do panleukopenii kotów podano, że w Niemczech szczepienie inaktywowanym wirusem w połowie ciąży tych matek, które jako młode kocięta były poddane dwukrotnej podstawowej immunizacji a następnie szczepieniom odświeżającym co 1-2 lata, zapewnia ich potomstwu solidną ochronę w pierwszych krytycznych tygodniach życia. Autorka podaje też, że nie opracowano dotąd metod uodparniania matek chroniącego potomstwo przed bakteryjnymi zakażeniami; chodzi głównie o choroby dróg oddechowych i biegunki wywołane przez *E. coli* i inne enterobakterie. Są to często zakażenia mieszane, w którym wtórne zakażenia bakteryjne decydują o obrazie klinicznym.

U drobiu pierwsze chyba próby immunizacji matek w celu ochrony potomstwa wykonał Asplin (2) w 1953 r. do zapobiegania wirusowemu zapaleniu wątroby kacząt. Ponieważ wirus jest chorobotwórczy jedynie dla ptaków w wieku do 3 tygodni życia, zakaża się kaczkę, których jaja przeznaczają się do wylęgu; to powoduje ich solidne uodpornienie a prze-

ciwiała przeniesione na potomstwo za pośrednictwem żółtka zapewniają im immunitet na okres 3-4 tygodni a więc całkowicie wystarczający. Ten sposób znalazł zastosowanie przy różnych chorobach drobiu, m.in. przeciw wirusowemu zapaleniu oskrzeli, zapaleniu mózgu i rdzenia, których czynnik zakaźny jest chorobotwórczy tylko lub głównie dla młodych ptaków. Szczególnie korzystne okazało się takie postępowanie w odniesieniu do anemii zakaźnej kurcząt. Wywołuje ją zarazek do niedawna określany jako „czynnik anemii zakaźnej piskląt” – CAA (chicken anaemia agent); obecnie wiadomo, że jest to wirus zawierający pierścieniowy jednołańcuchowy genom DNA. Wywołana przez niego choroba powoduje duże straty ekonomiczne. Wrodzone zakażenie piskląt następuje przez jaja wylęgowe a wyraża się anemią i znaczną immunosupresją, w następstwie czego ptaki stają się wrażliwe na wtórne zakażenia bakteryjne; mogą one przyjmować charakter posocznicy i powodować w 3-5 tygodniu życia martwicze zapalenie skóry (24). Vielitz i wsp. (24) wykazali możliwość zapobiegania temu zakażeniu piskląt w brojlerniach przez doustną immunizację ptaków, których jaja przeznaczone będą do wylęgu. Uodparnia się je podając z wodą do picia izolowany przez autorów szczep CAA. Nie wywołuje on objawów chorobowych nawet u 9-tygodniowych ani nie powoduje immunosupresji u 5-tygodniowych kurcząt, a przeciwciała pojawiają się u nich w ciągu 4 tygodni. Szczepienia przyszłych niosek wykonuje się w wieku 13-15 tygodni (początek nieśności następuje w wieku 26 tygodni). Takie postępowanie zapewnia absolutną ochronę wylutych piskląt na zakażenie kontrolne nawet w pierwszym dniu ich życia.

Warto też wspomnieć o zapobieganiu w ten sposób zachorowaniu kurcząt na zakaźne zapalenie torby Fabrycjusza (choroba Gumboro), groźnemu również z powodu immunosupresji powodowanej przez wywołujący chorobę wirus IBA (infectious bursal agent). W artykule przeglądowym Lasher i Shane (14) omawiają m.in. sytuację jaka powstała z chwilą pojawienia się w 1988 r. wysoce zjadliwego szczepu wirusa IBA. O ile zakażeniu potomstwa poprzednio występującym można skutecznie zapobiegać przez immunizację niosek i późniejsze szczepienie młodzi przy obniżaniu się poziomu chroniących ją matczynych przeciwciał, to w odniesieniu do zakażenia tym wysoce zjadliwym szczepem IBA ta metoda ochrony potomstwa okazuje się niewystarczająca.

Na zakończenie artykułu trzeba powiedzieć kilka słów na temat dalszych losów potomstwa chronionego biernie przez matkę. Ten immunitet ma swoje granice czasowe – stopniowo słabnie a następnie brak go zupełnie. Jeżeli nastąpi to wcześniej zanim dojrzeje immunologiczna kompetencja młodego osobnika (zdolność do wytworzenia czynnej odporności

po szczepieniu) staje się on bezbronny. Również matczyzna immunologiczna ochrona utrzymująca się jeszcze po osiągnięciu dojrzałości immunologicznej młodego osobnika, w pewnym okresie także zanika i pojawia się wrażliwość na zakażenie drobnoustrojami chorobotwórczymi dla starszych osobników. Wcześniejsze zastosowanie szczepień nie daje efektu, gdyż co prawda układ immunologiczny jest już zdolny do odpowiedzi, ale antygen szczepionki ulega częściowemu lub całkowitemu unieczynnieniu przez obecne jeszcze matczyne przeciwciała. Na przykład Thein (19) zwraca uwagę na konieczność synchronizacji planów szczepienia kłaczy i źrebęcia; szczepienie kłaczy w 6-8 miesiącu ciąży powoduje długie utrzymywanie się matczynych przeciwciał, a to wymaga przesunięcia terminu szczepienia źrebęcia homologicznym antygenem na okres 5-6 miesiąca życia – wcześniejsze okazuje się bezskuteczne. Bardzo ważne jest określenie właściwego momentu szczepień, gdyż ich odwlekanie stanowi zagrożenie dla zwierząt tracących resztki biernej immunizacji. Na ogół długość tego okresu jest charakterystyczna w odniesieniu do poszczególnych zarazków, ale zależy także od stopnia uodpornienia matki. Można na drodze doświadczalnej ustalić zależność między poziomem przeciwciał u matki w czasie porodu a czasem utrzymywania się u jej potomstwa tej biernej ochrony. Taki nomogram dla nosówki psów opracowany przez Bakera i wsp. (5) pozwala określić optymalny termin szczepienia szceniąt. Możliwe jest także w niektórych przypadkach „obejście”, ominięcie tego jeszcze utrzymującego się immunitetu, przez lokalne (donosowe lub doustne) szczepienie potomstwa, indukujące rozwój czynnej odporności błon śluzowych stanowiących w tym okresie główną bramę wejścia dla większości zarazków. Taką możliwość wykazał chyba jako pierwszy już przed prawie 40 lat Cox (cyt. wg 7), który stwierdził skuteczność donosowego szczepienia przeciw rzekomemu pomorowi

drobiu (chorobie Newcastle) kurcząt, jeszcze posiadających bierny immunitet (przeciwciała dla wirusa tej choroby) nabyty przez żółtko; szczepionka podawana podskórnie okazała się bezskuteczna prawdopodobnie w następstwie unieczynnienia antygeny wirusa przez swoiste przeciwciała.

#### Piśmiennictwo

1. Anon.: Vet. Rec. 137, 53, 1995.
2. Asplin F. D.: Vet. Rec. 68, 412, 1956.
3. Bachmann P. A.: Fortschr. Vet.-Med. Heft 37, 40, 1983.
4. Bachmann P. A., Eichhorn W., Baljer G., Woernle H., Wieda J., Plank P., Becker W., Mayr A.: Tierärztl. Umsch. 40, 8, 1985.
5. Baker J. A., Robson D. C., Gillespie J. H., Burgher J. A., Doughty M. F.: Cornell Vet. 49, 158, 1959.
6. Brownlie J., Clarke M. C., Hooper L. B., Bell G. D.: Vet. Rec. 137, 58, 1995.
7. Burnet F. M.: Principles of animal virology. Academic Press, New York 1960.
8. Eichhorn W., Bachmann P. A.: Tierärztl. Umsch. 38, 790, 1983.
9. Hess R. G., Bachmann P. A.: Tierärztl. Umsch. 38, 794, 1983.
10. Janiszewski J., Budzyk J.: Magaz. Wet. 4, 411, 1995.
11. Lager K. M., Mengeling W. L.: Canad. J. Vet. Res. 59, 187, 1995.
12. Lanza I., Shoup D. I., Saif L. J.: Am. J. Vet. Res. 56, 739, 1995.
13. Larski Z.: Medycyna Wet. 52, 238, 1996.
14. Lasher H. N., Shane S. M.: Worlds Poultry Sci. 50, 133, 1994, ref. Tierärztl. Umsch. 76, 264, 1995.
15. Lemaire M., Meyer G., Ernst E., Vanherreweghe V., Limbourg B., Pastoret P. P., Thiry E.: Vet. Rec. 137, 70, 1995.
16. Mayr-Bibrack B.: Tierärztl. Umsch. 38, 804, 1983.
17. O'Toole D., Brown I., Bridges A., Cartwright S. F.: Res. Vet. Sci. 47, 23, 1989.
18. Parmely M. J., Beer A. E.: J. Dairy Sci. 60, 655, 1977.
19. Thein P.: Tierärztl. Umsch. 38, 783, 1983.
20. Tuboly S.: Acta Microbiol. hung. 31, 287, 1984.
21. Tuboly T., Nagy E., Dennis J. R., Derbyshire J. B.: Arch. Virol. 137, 55, 1994.
22. Tuboly T., Nagy E., Derbyshire J. B.: Res. Vet. Sci. 54, 345, 1993.
23. Tuboly T., Nagy E., Derbyshire J. B.: Canad. J. Vet. Res. 59, 70, 1995.
24. Vielitz E., v. Bülow V., Landgraf H., Conrad C.: J. Vet. Med. B. 34, 553, 1987.
25. Wesley R. D., Woods R. D.: Vet. Microbiol. 38, 31, 1993.
26. Woods R. D., Wesley R. D.: Canad. J. Vet. Res. 56, 170, 1992.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Larski, Kortowo, bl. 105, 10-957 Olsztyn

**LAGER K. M., MENGELING W. L., BROCKMEIER S. L.: Wpływ domacznego zakażenia loszek wirusem syndromu niepłodności i układu oddechowego po stosunku na poczęcie. (Effect of post-coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on conception in gilts).** Vet. Rec. 138, 227-228, 1996 (10)

Przebadano wpływ zakażenia wirusem syndromu niepłodności i układu oddechowego (PRRSV) na wczesną ciążę ekspozując wrażliwe loszki na domacjne zakażenie tym wirusem w dawce  $5 \times 10^{5,7}$  CCID<sub>50</sub>. Miano przeciwciał dla wirusa PRRSV określono 1, 7, 14 i 30 dnia po zakażeniu, zaś obecność płodów w macicy oznaczono metodą ultrasonograficzną oraz w terminie przewidzianego porodu badaniem przyżyciowym lub pośmiertnym. Wszystkie loszki (16) uległy zakażeniu po domacznym podaniu wirusa. Ciąża wystąpiła u 10 loszek zakażonych podczas gdy w grupie kontrolnej (niezakażonej) zaszło w ciążę 19 z 23 loszek. Ilość żywych płodów oraz urodzonych prosiąt wynosiła 9,7, zaś w grupie kontrolnej 9,3. Zakażenie wirusem PRRSV w trakcie krycia nie wpływa na płodność, względnie ten wpływ jest niewielki.

G.

**MAIR T. S.: Bakteryjne zapalenie płuc u trzech koni związane z terapią kortykosteroidami. (Bacterial pneumonia associated with corticosteroid therapy in three horses).** Vet. Rec. 138, 206-207, 1996 (9)

Ryzyko rozwoju zakażeń bakteryjnych w przypadku stosowania kortykosteroidów jest dobrze udokumentowane u ludzi, u których występuje w tym przypadku zapalenie płuc na tle zakażenia bakteriami oportunistycznymi. U trzech koni wystąpiło ostre zapalenie płuc po zastosowaniu kortykosteroidów. U dwóch koni w leczeniu stosowano deksametazon zaś u jednego prednizolon. W jednym przypadku zapalenie płuc wywołał *Streptococcus zooepidemicus* i *Bacteroides melaninogenicus*. Leczenie penicyliną prokainową G stosowaną w iniekcjach domięśniowych oraz TMP-sulfadoksyną podaną dożylnie przyniosło efekt. W drugim przypadku oprócz zapalenia płuc wystąpiła posocznica i zatępienie w płucach na tle zakażenia *Escherichia coli*. Koni padł wśród objawów nadostrej rozsianej śródnaczyniowej zakrzepicy. U trzeciego konia zapalenie płuc wywołał *Streptococcus zooepidemicus*. Na życzenie właściciela konia poddano eutanazji.

G.