

KRYSTYNA M. CHARON

Znaczenie głównego układu zgodności tkankowej w hodowli zwierząt^{*)}

Katedra Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt Wydziału Zootechnicznego SGGW, ul. Przejazd 4, 05-840 Brwinów

Do wykrycia głównego układu zgodności tkankowej przyczyniły się prowadzone na początku XX wieku badania zjawiska przyjmowania lub odrzucania przeszczepu u myszy. Niepoślednią rolę w wyjaśnieniu genetycznego tła tolerancji immunologicznej przeszczepów odegrały prace Gorera, których rezultatem było wykrycie grup antygenów oznaczonych jako klasy I, II i III. Z kolei badania Snella nagrodzone w 1980 r. nagrodą Nobla (wspólnie z Francuzem Daussetem i Amerykaninem Benacerrafem), prowadzone na liniach myszy kongenicznych (różniących się tylko locus zgodności tkankowej) przyczyniły się do poznania i wyjaśnienia roli tych antygenów. Przeszczepy skórne między tymi liniami, które były wykonywane dla kilkunastu kolejnych pokoleń wykazały, iż reakcja na przeszczep zależy przede wszystkim od locus głównego układu zgodności tkankowej (major histocompatibility complex MHC), w znacznie mniejszym stopniu od innych loci, które dla odróżnienia od MHC nazwano minor histocompatibility loci. Różnice między słabymi antygenami zgodności tkankowej a MHC są natury zarówno jakościowej jak i ilościowej. Geny z minor histocompatibility loci nie są jeszcze dobrze poznane i być może dlatego często ich efekt jest niedoceniany. Tymczasem niektóre z tych antygenów stymulują silniejszą odpowiedź transplantacyjną niż antygeny MHC, zwłaszcza przy transplantacji szpiku kostnego. Nawet wówczas, gdy biorca i dawca są zgodni pod względem haplotypów MHC, słabe antygeny transplantacyjne mogą spowodować odrzucenie przeszczepu.

Nazewnictwo głównego układu zgodności tkankowej u poszczególnych gatunków stanowi symbol zawierający w pierwszym członie nazwę gatunku, a w drugim podstawową funkcję – LA – leukocytny antygen (tab. 1).

Główny układ zgodności tkankowej składa się z regionów kodujących trzy klasy białek – klasę I, II i III. Ponieważ większość białek MHC zostało zidentyfikowanych metodą serologiczną, dlatego są one nazywane antygenami MHC. Fenomen tego układu polega między innymi na tym, iż z jednej

strony jest najbardziej konserwatywnym regionem DNA, z drugiej zaś dziedziczy się tak jak jedna para alleli. Potomek otrzymuje od każdego rodzica po jednym chromosomie z każdej pary chromosomów homologicznych, a wraz z nim – haploidalny genotyp MHC (haplotyp). Niektóre geny MHC, zwłaszcza klasy I i II (np. regionu K, D i L u myszy i B, C i A u ludzi i zwierząt), cechuje duży polimorfizm. W wielu przypadkach polimorfizm ten jest wynikiem konwersji genów, rzadziej mutacji punktowych, crossing over czy rekombinacji wewnątrzgenowych.

Geny głównego układu zgodności tkankowej są ze sobą bardzo ściśle sprzężone. Na przykład u ludzi MHC (HLA), znajdujący się na krótkim ramieniu chromosomu 6, zawierający łącznie około 4 milionów par zasad (stanowi to 0,1% całego genomu), wykazuje stopień rekombinacji między skrajnymi końcami tylko około 1% (28).

Jak wspomniano, główny układ zgodności tkankowej jest regionem konserwatywnym i istnieje wiele homologii między MHC u ludzi i różnych gatunków zwierząt. Jednak obserwuje się pewne różnice w składzie genowym tego układu. U bydła i owiec w obrębie MHC klasy II znajduje się region DZ, którego nie ma w HLA, za to brak jest regionu DP, występującego w HLA (7).

Ponieważ MHC zawiera wiele genów a jednocześnie cechuje go ogromny polimorfizm (zwłaszcza dla genów klasy I i II), w normalnej populacji jest bardzo duża liczba różnych haplotypów. W obrębie głównego układu zgodności tkankowej u ludzi wykryto dotychczas łącznie ponad 600 alleli (266 alleli klasy I i 314 klasy II (19) oraz ponad 40 alleli klasy III (29). Ponadto wykryto także kilkanaście pseudogenów (np. HLA klasy II – DPB2 i DPA2) oraz geny kodujące inne białka (m.in. dwa geny dla 21-hydroksylazy, enzymu metabolizmu sterydów, dwa dla czynnika martwicy nowotworu) (28).

Główny układ zgodności tkankowej u zwierząt nie jest jeszcze dobrze poznany. Dotychczas zidentyfikowano na przykład w locus A u bydła 45 alleli, u owiec 24 allele. U świń wykryto już u ponad 60 haplotypów, u bydła 68, a u drobiu ponad 30 (5).

U drobiu geny MHC są zlokalizowane w dwóch kompleksach B i Rfp-Y, które są klasyfikowane niezależnie mimo, że znajdują się na tym samym 16 mikrochromosomie. Częstość rekombinacji w ob-

^{*)} Praca finansowana przez KBN w ramach projektu badawczego Nr 5 P06D 05410

rebie kompleksu B wynosi około 0,5%. Natomiast częstość rekombinacji regionu Rfp-Y z regionem B wynosi 100%. Badania MHC u drobiu koncentrują się głównie na kompleksie B. W kompleksie tym nie stwierdzono regionu klasy III, natomiast wykryto specyficzny region klasy IV, kodujący białka zlokalizowane na czerwonych ciałkach krwi. Z powodu powiązań z układem grupowym krwi B, MHC u drobiu nazwano kompleksem B (23).

Genotyp osobnika pod względem układu zgodności tkankowej (haplotypu) może być identyfikowany za pomocą metod serologicznych lub analizy molekularnej DNA. Metody serologiczne, w których wykorzystywane są surowice lub przeciwciała monoklonalne umożliwiają identyfikację produktu genowego, czyli określonej cząsteczki MHC. Natomiast do wykrywania obecności danego allelu MHC służy analiza molekularna DNA. Przy czym mogą tu być stosowane różne techniki genetyki molekularnej, np. hybrydyzacja z sondą komplementarną do danego allelu (ASO – allele specific oligonucleotides), poprzedzona amplifikacją danego fragmentu DNA (PCR) czy metoda RFLP (polimorfizm fragmentów restrykcyjnych).

Cząsteczki MHC klasy II można również identyfikować w mieszanej hodowli limfocytów (MLC). Udoskonaleniem tej techniki jest test HTC, w którym używane są homozygotyczne komórki stymulujące.

Początkowo uważano, że MHC pełni funkcję tylko przy odrzucaniu przeszczepu. Obecnie wiadomo, że białka kodowane przez ten układ są włączone w mechanizmy odpowiedzi immunologicznej organizmu, głównie rozpoznanie i prezentację antygenów. Stwierdzono także ich powiązania z niektórymi cechami reprodukcyjnymi i produkcyjnymi zwierząt gospodarskich.

Związek MHC z odpornością na choroby

Zasadniczą rolę w rozpoznaniu obcych antygenów, bez względu na to czy są to antygeny zewnątrzkomórkowe czy wewnątrzkomórkowe, odgrywają cząsteczki głównego układu zgodności tkankowej. Cząsteczki (antygeny) MHC klasy I występują na powierzchni wszystkich komórek jądrzastych i biorą udział głównie w reakcji przeciwko wewnątrzkomórkowej infekcji wirusowej, jak również w odrzucaniu przeszczepu. Cząsteczki te prezentują antygeny cytotoksycznym limfocytom TCD8. Cząsteczki MHC klasy II występują na powierzchni tylko wyspecjalizowanych komórek systemu odpornościowego i regulują immunologiczne rozpoznanie an-

Tab. 1. Lokalizacja MHC i nazwa u poszczególnych gatunków

Gatunek	Chromosom	Symbol MHC (źródło)
Człowiek	6 (p21.3-pter)	HLA (19)
Mysz	17 (brak danych)	H-2 (34)
Bydło	23 (q21-qter)	BoLA (30)
Owce	20 (q15-q23)	OLA (12)
Świnie	7 (p12-q12)	SLA (25)
Kury	16	B-kompleks (23)

tygenów za pomocą limfocytów TCD4 typu zapalnego (Th1) i limfocytów TCD4 pomocniczych (Th2). Biorą one udział w reakcji immunologicznej przeciwko przede wszystkim infekcji bakteryjnej. Cząsteczki klasy I, mogą wiązać jedynie krótki, złożony z kilku aminokwasów peptyd, ponieważ mają zamknięte miejsce wiążące. Natomiast białka MHC klasy II mogą wiązać peptydy różnej długości, od kilkunastu do ponad 20 aminokwasów, gdyż ich miejsce wiążące pozostaje otwarte z obu stron. Ponadto jedna cząsteczka MHC klasy I może w swym rowku związać około 1000 różnych peptydów, podczas gdy cząsteczka klasy II dwa razy więcej, czyli 2000 peptydów.

Proces rozpoznania obcych antygenów przez cząsteczki MHC oraz ich prezentacji komórkom układu immunologicznego odpowiedzialnym za ich zniszczenie opisany został w numerze 3 Medycyny Weterynaryjnej z 1997 r. („Droga antygeny w układzie odpornościowym”, W. Deptuła i wsp.).

Cząsteczki MHC klasy III wchodzi w skład układu dopełniacza (komplementu) i są kodowane przez geny układu zgodności tkankowej. Białka te są oznaczane literą C (ang. complement) i cyfrą. Białka C2, C4 i czynnik B u ludzi i zwierząt gospodarskich są kontrolowane przez loci MHC klasy III, u myszy natomiast przez loci regionu S w obrębie H-2.

Rola głównego układu zgodności tkankowej w odporności/podatności na wiele chorób u ludzi jest przedmiotem intensywnie prowadzonych badań. Znałe są już sprzężenia antygenów MHC z zapadalnością na różne choroby. Antygeny HLA wykazują związek między innymi z zaburzeniami reumatoidalnymi, endokrynologicznymi, neurologicznymi, dermatologicznymi, gastrycznymi i nerkowymi (10, 34).

Cele prowadzonych badań głównego układu zgodności tkankowej u ludzi i zwierząt są odmienne. U ludzi poszukiwane są allele HLA związane z podatnością na choroby, z określaniem ryzyka zachorowania nosicieli tych alleli. Wiąże się to z możliwością prewencji i wczesnego diagnozowania. U zwierząt gospodarskich badania MHC kon-

Tab. 2. Związek między niektórymi antygenami MHC a odpornością/podatnością zwierząt na choroby

Gatunek	Choroba	Antygeny MHC związane z:		Źródło
		odpornością	podatnością	
BYDŁO	<i>mastitis</i>	w2	w50	15
			w16	27
			w6, w13	16
			ED116	18
			w11, w14	31
	białaczka	DRB3.2*11 DRB3.2*23, *28	DRB3.2*22 DRB3.2*24, *16	DRB3.2*23
14				
21				
21				
21				
trypanosomioza	DRB3*1301	8		
gruźlica	A7, A10, A11	4		
ankyl. spondylit.	A8	20		
ŚWINIE	włośnica	SLA ¹		11
KONIE	rak skóry		A5, w13	13
OWCE	pasożyty		DRB1, SY1	33
	<i>T. colubriformis</i>		DQB	33
DRÓB	choroba Mareka	B21	B5, B12	2
			B13, B19	9
	mięsak Rousa	B-F ² B-F ²¹	B-F ²⁴	1 1

centrują się na poszukiwaniu alleli sprzężonych z odpornością i identyfikacji ich nosicieli. Wykorzystanie w hodowli zwierząt odpornych na istotne gospodarczo choroby przyczyniłoby się do obniżenia zachorowalności, strat ekonomicznych związanych z kosztami leczenia, brakiem czy upadkami osobników chorych. Badania głównego układu zgodności tkankowej u zwierząt są znacznie mniej zaawansowane, ale ich wyniki wskazują na wpływ MHC na skłonność/odporność na niektóre choroby (tab. 2).

Wyniki badań głównego układu zgodności tkankowej u bydła (BoLA) świadczą o związku określonych białek tego układu z odpornością na *mastitis*, białaczkę, tuberkulozę, inwazję kleszczy i trypanosomiozę. Dla przykładu, stwierdzono, że u krów podatnych na *mastitis* częściej występują antygeny BoLA: w16, w6, w13, ED116 i DRB3.2*3, a u odpornych na to schorzenie – antygeny w2, w11 i w14. Wykazano ponadto, że antygen BoLA – DRB3.2*23 jest skorelowany z występowaniem ostrej formy *mastitis*. W skłonności krów do stanów zapalnych gruczołu mlekowego istotną rolę odgrywa także układ

grupowy krwi M, a zwłaszcza allel M⁷, który jednocześnie jest wysoko skorelowany z obecnością antygeny w16. Z drugiej strony znane są również powiązania między antygenem w16 a odpornością na białaczkę, inwazję kleszczy i niektórych nicieni (głównie *Haemonchus placei*, *Cooperia species*). Zarówno skłonność, jak i odporność do białaczki jest skorelowana z obecnością niektórych antygenów z locus DRB3 (odporność – DRB3.2*22, 24, 16, 8; podatność – DRB3.2*11, 23, 28). Antygeny determinowane przez ten locus odgrywają ważną rolę w rozwoju przewlekłej limfocytozy, wyrażającej się poliklonalną ekspansją zainfekowanych wirusem białaczki (retrowirus typu C) limfocytów B. Badania MHC prowadzone u bydła rasy jersey i shorthorn i fryzyjskiego w Australii (25) wykazały, iż zwierzęta podatne na przewlekłą limfocytozę posiadały antygeny w6 i Eu28R, podczas gdy u krów odpornych częściej występował antygen w8.

W krajach afrykańskich prowadzone są (np. w Kenii w International Livestock Centre for Africa w Nairobi) badania trypanotolerancji u miejscowego bydła. Poszukiwane są wskaźniki odporności na

śpiączkę afrykańską (trypanosomioza), wywoływaną przez świdrowca *Trypanosoma brucei brucei* przenoszonego przez muchę tse-tse. Problem jest o tyle istotny, że mucha tse-tse występuje na obszarze 11 mln km² Afryki, zarażając blisko 30% spośród około 170 mln sztuk bydła w 40 krajach (17). Wykazano już związek między obecnością niektórych cząsteczek MHC a podatnością na trypanosomiozę (8).

U owiec około 60% strat spowodowanych jest występowaniem pasożytów wewnętrznych. Dlatego wpływ głównego układu zgodności tkankowej na podatność/odporność na inwazje pasożytnicze jest przedmiotem wielu badań. Ich wyniki winny pomóc w wyborze antygenów MHC z przeznaczeniem ich jako wskaźników selekcyjnych odporności owiec na pasożyty wewnętrzne. Dotychczas wykazano, że antygeny zgodności tkankowej SY1a+ SY1b mogą być wskaźnikami odporności na inwazje pasożytów wewnętrznych – *Trichostrongylus colubriformis*. W obrębie układu OLA najprawdopodobniej znajdują się geny warunkujące odporność owiec na inwazje tasiemców (*Taenia hydatigena*) i nicieni (*Haemonchus contortus*).

Najmniej liczne są badania głównego układu zgodności tkankowej u koni (ELA), ale już wykazano, że skłonność do raka skóry jest skorelowana z obecnością antygenów MHC, głównie A5 i w13.

Podobnie, nieliczne badania zależności między genami/cząsteczkami MHC są prowadzone u trzody chlewnej. Istnieją przypuszczenia, że geny klasy I biorą udział w odpowiedzi immunologicznej organizmu na inwazję nicieni *Trichinella spiralis*.

Główny układ zgodności tkankowej drobiu ma wpływ na zachorowalność na chorobę Mareka, przy czym haplotyp B21 warunkuje odporność, a haplotypy B19 – podatność na tę chorobę. Stwierdzono także związek między zachorowalnością kurcząt na kokcydiozę a haplotypem B13 (bardziej podatne) i haplotypem B21 (bardziej odporne). Z kolei ptaki z haplotypem B24 są bardziej podatne na mięsaka Rousa. Odporność/podatność na cholera ptasią jest kontrolowana przez geny regionu B-G. W przypadku kokcydiozy zjawisko odporności na tę chorobę jest kontrolowane zarówno przez geny MHC, jak i geny zlokalizowane poza tym układem (23).

Coraz częściej u zwierząt gospodarskich identyfikowane są haplotypy związane z określoną reakcją na infekcje. Dla przykładu haplotyp BoLA klasy II skorelowany z odpornością na białaczkę jest następujący: DQA*3A-DQB*3A-DRB2*2A-DRB3.2*11, zaś z podatnością: DQA*12-DQB*12-DRB2*3A-DRB3.2*8 (35).

Współzależność między MHC a cechami produkcyjnymi

Analiza wpływu głównego układu zgodności tkankowej na cechy produkcyjne zwierząt gospodarskich polega głównie na określaniu niekorzystnych lub korzystnych haplotypów, które następnie mogłyby być wykorzystane w selekcji zwierząt.

Badania prowadzone na krowach ras mlecznych dotyczą powiązań między cząsteczkami MHC a wydajnością mleczną, zawartością białka i tłuszczu w mleku. Stwierdzono, iż zarówno cząsteczki klasy I jak i klasy II mogą dodatnio lub ujemnie wpływać na wartość tych cech. Dla przykładu – stwierdzono negatywny wpływ antygeny MHC klasy I w10 na wydajność mleczną, w14 na procent białka w mleku, w6 na ogólną produkcję (wydajność w kg za laktację) białka w mleku (24). Z kolei, niektóre cząsteczki klasy II (DRB3.2*8) wykazują istotny związek ze wzrostem produkcji mleka i jego podstawowych składników białka i tłuszczu, inne (DRB3.2*22) wpływają na obniżenie wydajności mleka (24).

U bydła ras mięsnych istotna jest korelacja między cząsteczkami MHC a przyrostami masy ciała. Stwierdzono istnienie związku między obecnością określonych antygenów MHC (CA40) a przyrostami masy ciała. Wykazano, iż różne białka MHC klasy I mogą mieć odmienny wpływ na tę samą cechę użytkowości mięsnej, zanotowano bowiem także (u bydła rasy aberdeen-angus) korzystne oddziały-

wanie antygeny w2 na przekrój mięśnia najdłuższego grzbietu, ujemnie natomiast antygeny w28 (3).

W odniesieniu do trzody chlewnej, wykazano wpływ cząsteczek głównego układu zgodności tkankowej świń na cechy tuczne i rzeźne świń. Przy czym odnotowano ciekawy fakt zróżnicowania w oddziaływaniu tego samego haplotypu na daną cechę zależnie od rasy. Przykładem tego jest haplotyp H04, który u świń francuska landrace zmniejsza otłuszczenie tuszy, a u świń rasy wielkiej białej wpływa na wzrost zawartości tłuszczu w tuszy (22).

Rola MHC w reprodukcji zwierząt

Najwięcej badań ewentualnego wpływu określonych antygenów lub haplotypów na cechy reprodukcyjne zwierząt gospodarskich prowadzono na świniami. Analizowano wpływ MHC na stopień owulacji, przeżywalność zarodków i płodów oraz liczebność miotu i wykazano wyraźny wpływ haplotypu rodziców na te cechy (6). Podobnie u bydła wykazano związek między określonymi antygenami MHC a zamieralnością zarodków, stopniem przeżywalności i masą ciała cieląt. Stwierdzono ponadto wpływ antygenów klasy II (DRB3.2*3, *11, *16) na zatrzymanie łożyska (24). Z kolei u koni cząsteczki MHC mogą wpływać na obniżenie płodności przy kojarzeniach ogierów i kłaczy o identycznych haplotypach (32). Podobną zależność stwierdzono u świń (6). Zanotowano, że lochy rasy wielka biała posiadające haplotyp H12 miały prawie jedno prosię mniej w miocie przy odsadzeniu, podczas gdy lochy z haplotypem H24 miały 0,6 prosięcia więcej od tych, które nie posiadały tych haplotypów. Większe różnice w wielkości miotu w momencie odsadzenia wystąpiły w rasie landrace między lochami o genotypach H14/H20 i H14/H23 (o 2,27 prosięcia więcej w przypadku pierwszego genotypu).

Zarówno u świń jak i bydła wykazano wpływ głównego układu zgodności tkankowej na rozwój układu rozrodczego u samców (22, 26). Szczególną rolę odgrywają antygeny klasy I, zwłaszcza w odniesieniu do wielkości jąder. Jak stwierdzono u bydła związek między tą cechą a obecnością w genotypie zwierzęcia allelu kodującego antygen w6.1 jest ujemna. Również inne antygeny MHC (np. w7, w12, CA5) mogą warunkować zmniejszenie wielkości jąder.

Allele z locus A (klasa I MHC) mogą także oddziaływać na masę ciała przy urodzeniu i tempo wzrostu. Badając ten związek u cieląt zanotowano znaczne różnice między rasami w obecności lub braku określonych alleli z locus A. Zaobserwowano ponadto, że zwierzęta homozygotyczne pod względem alleli tego locus miały nieco niższą masę urodzeniową w porównaniu z osobnikami heterozygotycznymi. Również masa ciała przy odsadzeniu (wynikająca z masy urodzeniowej i przyrostów)

może zależeć od antygenów klasy I MHC, deterninowanych allelami z locus A (26).

W świetle przedstawionego przeglądu wyników badań należy przypuszczać, że dokładne poznanie struktury i funkcji głównego układu zgodności tkanekowej zwierząt gospodarskich oraz jego związku z odpornością na choroby i cechami produkcyjnymi znajdzie zastosowanie w genetycznym doskonaleniu zwierząt pod względem ich zdrowotności. Przy czym proces ten będzie mógł być realizowany dwiema metodami. Pierwsza z nich będzie wykorzystywać cząsteczki (antygeny) MHC jako markery genetyczne (wskaźniki selekcyjne), druga natomiast będzie polegać na stosowaniu technik inżynierii genetycznej, w celu usuwania defektów genowych przez wprowadzanie do genomu osobnika genów prawidłowych. Takie postępowanie będzie uzasadnione w odniesieniu do zarodków o wysokiej wartości genetycznej, dotyczącej cech produkcyjnych, obarczonych jednocześnie defektem powodującym podatność na określone jednostki chorobowe.

Piśmiennictwo

1. Aeed P. A., Briles W. E., Zsigray R. M., Collins W. M.: Anim. Gen. 24, 177, 1993.
2. Bacon L. D., Witter R. L.: Avian Dis. 36, 378, 1992.
3. Beever J. E., George P. D., Fernando R. L., Stormont C. J., Lewin H. A.: J. Anim. Sci. 68, 337, 1990.
4. Dunin I. M., Zaharov V. M.: XXVth Int. Conf. Anim. Gen. Abstracts, Tours, 1996, s. 70.
5. Escayg A. P., Hickford J. G. H., Montgomery G. W., Dodds K. G., Bullock D. W.: Anim. Gen. 27, 305, 1996.
6. Gautschi C., Gaillard C.: Anim. Genet. 21, 167, 1990.
7. Grain F., Nain M. C., Labonne M. P., Lantier F., Lechopier P., Gebuhrer L., Asso J., Maddox J., Betuel H.: Anim. Gen. 24, 377, 1993.
8. Gelhaus A., Hanotte O., Horstmann R. D., Teale A. J.: Anim. Genet. Suppl. 2, (Proc. 25th ISAG Conference), 1996, s. 44.
9. Hepkema B. G., Blankert J. J., Albers G. A. A.: Anim. Gen. 24, 283, 1993.
10. Lunney J., Grimm D. R.: Proc. 5th World Congr. Genet. Appl. Liv. Prod. Guelph, 20, 23, 1994.
11. Madden K. B., Murrell K. D., Lunney J. K.: Exp. Parasitol. 70, 443, 1993.
12. Mahdy E. A., Mäkinen A., Chowdary B. P., Andersson L., Gustavsson I.: Hereditas 111, 87, 1989.
13. Marti E., Lazary S., Antczak F., Gerber H.: Equine Vet J. 25, 397, 1993.
14. Mirsky M. L., Olmstead C., Da Y., Lewin H. A.: Anim. Genet. Suppl. 2, (Proc. 25th ISAG Conference), 1996, s. 45.
15. Mejdell C. M., Lie O., Solbu H., Arnet E. F., Spooner R. L.: Anim. Gen. 25, 99, 1994.
16. Meyer F., Cwik S., Erhardt G., Schmid D. O., Senft B.: Züchtungskde 56, 108, 1984.
17. Murray M., Stear M. J., Trail J. C. M., d'Ieteren G.D.M., Agyemang K., Dwinger R. H.: Breeding for Disease Resitance in Farm Animals. (wyd.) Owen J. B. i Axford R. F. E., CAB Internat., Wallington, Oxon, 1991, s. 203.
18. Oddgerisson O., Simpson S. P., Morgan L. G., Ross D. S., Spooner R. L.: Anim. Gen. 19, 11, 1988.
19. Parham P., Ohta T.: Science 272, 67, 1996.
20. Park C. A., Hines H. C., Monke D. R., Threlfall W. T.: Anim. Gen. 24, 53, 1993.
21. Xu A., van Eijk M. J. T., Park C., Lewin H. A.: J. Immunol. 151, 6977, 1993.
22. Renard C., Vaiman M.: Reprod. Nutr. Dev. 29, 569, 1989.
23. Sander J. E.: Worlds Poultry Sci J. 49, 132, 1993.
24. Sharif S., Mallard B. A., Dekkers J. C. M., Wilkie B. N., Leslie K. E.: Anim. Genet. Suppl. 2, (Proc. 25th ISAG Conference), 1996, s. 46.
25. Shia Y.-C., Bradshaw M., Rutherford M. S., Lewin H. A., Schook L. B.: Anim. Gen. 26, 91, 1995.
26. Stear M. J., Dimmock C. K., Newman M. J., Nicholas F. W.: Anim. Gen. 19, 151, 1988.
27. Solbu H., Spooner R. L., Lie O.: Proc. 2nd World Congr. Gen. Appl. Liv. Prod. Madryt, 1982, s. 5.
28. Trowsdale J.: Trends Genet. 4, 117, 1993.
29. Trowsdale J.: Immunol. Today 14, 349, 1993.
30. Van Eijk M. J. T., Russ I., Lewin H. A.: Mamm. Genome 4, 113, 1993.
31. Weigel K. A., Freeman A. E., Kehrl M. E., Stear M. J., Kelly D. H.: J. Dairy Sci. 73, 2538, 1990.
32. Weitkamp L., Bailey E., MacCluer J.: Anim. Genet. 22, Supl. 1, 96, 1991.
33. Wetherall J. D., Groth D. M., Karlsson L. J. E.: W: Breeding for Disease Resistance in Sheep, wyd. Gray G. D. i Woolaston R. R., Australian Wool Corporation, Melbourne, 1991, s. 109.
34. Williamson A. R., Turner M. W.: Essential Immunogenetics. Blackwell Sci. Publ., Oxford, 1987.
35. Zanotti M., Poli G., Ponti W., Polli M., Rocchi M., Bolzani E., Longeri M., Russo S., Lewin H. A., van Eijk M. J. T.: Anim. Gen. 27, 337, 1996.

Adres autora: dr hab. Krystyna M. Charon, ul. Rozłogi 13 m. 30, 01-310 Warszawa

WANG H. N., WU Q. Z., HUANG Y., LIU P.: Izolacja i identyfikacja wirusa zakaźnego zapalenia tchawicy od kurcząt w Sichuan, Chiny. (Isolation and identification of infectious bronchitis virus from chickens in Sichuan, China). Avian Diseases 41, 279-282, 1997(2)

Wirus pozbawiony właściwości hemaglutynacyjnych wyizolowano z nerek oraz płuc kurcząt z zakaźnym zapaleniem oskrzeli w prowincji Sichuan. Do izolacji użyto 9-11 dniowych zarodków kurzych pochodzących od niosek SPF. Wartość DC50 oznaczono wg Cork i Darbyshire. Badanie DC50 wskazuje na duże podobieństwo wyosobnionego szczepu (SAIB) do wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV) szczep M41. Natomiast badanie w mikroskopie elektronowym wykazało obecność struktur typowych dla koronawirusa. W oparciu o odczyn seroneutralizacji ustalono przynależność jednego z izolatów do serotypu T, drugiego do serotypu M41 IBV. Pozostałe izolaty wykazywały częściowe pokrewieństwo z serotypem M41 i T IBV. Uzyskane wyniki mają duże znaczenie praktyczne ponieważ na terenach gdzie występuje serotyp T szczepionka oparta o serotyp M41 nie daje pełnego działania ochronnego.

G.

MIYAMATO T., BABA E., TANAKA T., SASAI K., FUKATA T., ARAKAWA A.: Zanieczyszczenie jaj przez *Salmonella enteritidis* u kur zakażonych do pochwy, kloaki lub dożylnie tym zarazkiem. (*Salmonella enteritidis* contamination of eggs from hens inoculated by vaginal, cloacal and intravenous routes). Avian Diseases 41, 296-303, 1997(2)

Przypadki zachorowań ludzi wywołane zakażeniem *Salmonella enteritidis* drastycznie zwiększyły się w ostatnich latach. Głównym źródłem zakażenia są jaja i produkty zawierające jaja. Celem badań było opracowanie modelu zakażenia niosek przez *S. enteritidis* w którym ma miejsce zanieczyszczenie dużych ilości jaj tym patogenem. Nioski zakażano do pochwy jednorazowo (ivg single) lub trzykrotnie (iv g triple), do kloaki (cc) lub dożylnie (iv) fagotypem 4 *S. enteritidis*. Zarazek izolowano z 9,6% jaj w grupie ivg single, 4,2% ivg triple i 11,5% iv. Przy zakażeniu do pochwy i do kloaki miała miejsce kolonizacja przez *S. enteritidis* kloaki i dolnego odcinka jajowodu. Nie ulegała natomiast zakażeniu część usytuowana powyżej isthmus. Natomiast w zakażeniu dożylnym był kolonizowany przez *S. enteritidis* cały jajowód i jajnik.

G.