

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST, sekretarz naukowy: dr Stanisław WOŁOSZYN
Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, doc. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Mieczysław CENA, prof. dr Bronisław GANCARZ, dr Kazimierz GOLISZEWSKI, prof. dr Jan HAY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JĄSKOWSKI, doc. dr Adam KĄDZIOŁKA, ppłk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, doc. dr Zdzisław LARSKI, doc. dr Jerzy LIPANOWICZ, płk dr Konrad MILLAK, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, doc. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Alfred TRAWIŃSKI, doc. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

MARIAN GRUNDBOECK

Wybrane zagadnienia z zakresu białaczek bydła. I. Etiologia, patogenezą i przebieg procesu chorobowego

Pracownia Patologii Komórkowej Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr M. GRUNDBOECK

Białaczka bydła staje się problemem — problemem dla hodowców, terenowej służby weterynaryjnej, a w wielu państwach również dla władz odpowiedzialnych za całokształt produkcji zwierzęcej. Przede wszystkim jednak białaczka jest problemem dla nauki.

Znaczne szkody powodowane przez tę chorobę, zwłaszcza w krajach o szeroko rozwiniętej hodowli bydła nie wynikały niespodziewanie. Groźba narastała od półwiecza. Chorobę stwierdzano w coraz to nowych krajach. Straty z roku na rok wzrastały, aż osiągnęły poziom, którego nie można już było lekceważyć. Uderzono na alarm. Sytuacja stała się trudna. Białaczka dotarła już na wszystkie zamieszkałe kontynenty i z raz objętych terenów nie cofała się. Na domiar złego pozostawała nadal chorobą nieuleczalną, przed którą nie można się było zabezpieczyć przy pomocy szczepień. W związku z powstałym zagrożeniem postawiono przed nauką wiele pytań. Przede wszystkim trzeba było wyjaśnić, jaka jest przyczyna białaczek. Obserwacje terenowe oraz prace doświadczalne wskazywały na trzy główne przyczyny: czynnik zakaźny, czynniki genetyczne i wpływy środowiska. Praktyka jednak domaga się pilnie odpowiedzi, czy te trzy grupy czynników są równej wagi; czy dla zabezpieczenia bydła od choroby musi się zlikwidować wszystkie trzy, względnie tylko jeden, a jeśli wystarczy usunąć jeden, to który?

Białaczka u bydła może mieć różną postać.

Czasem stwierdza się tylko objawy porażenia, kiedy indziej tylko chorobę serca. Czasem zmiany powstają niemal we wszystkich narządach w jamie brzusznej, w innych przypadkach ograniczają się do jednego narządu. Zazwyczaj rozplem dotyczy komórek utkania limfatycznego, ale zdarza się też proliferacja innych układów krwiotwórczych. W związku z tym narzuca się pytanie, czy mamy tu do czynienia z jedną chorobą, czy też z szeregiem różnych schorzeń.

Wreszcie przed nauką staje bardzo konkretne pytanie: jak walczyć z białaczką? — Nauka na to pytanie, podobnie jak i na poprzednie, nie wypracowała jeszcze pełnej odpowiedzi. Jednakże już dziś można wskazać pewne kierunki i zakreślić pewne ramy, w których akcja zwalczania choroby ma największe szanse powodzenia. Szczegółowy program walki musi być jednak dostosowany do miejscowych warunków, a w wypracowaniu tych szczegółów nieodzowny jest udział ludzi, stykających się bezpośrednio ze zwierzętami. W związku z tym wielkiej wagi nabiera gruntowne zapoznanie się z problematyką białaczek zarówno hodowców, jak i terenowej służby weterynaryjnej.

Etiologia

Wieloletnie dociekania przyczyn białaczki bydła wykazały, że chorobę tę wywołuje czynnik zakaźny przy współdziałaniu czynników genetycznych oraz środowiskowych. Etiologia

zakaźna znajduje coraz to nowe uzasadnienia zarówno w obserwacjach terenowych, jak i w badaniach doświadczalnych. Wielokrotnie notowany był fakt pojawiania się białaczki w hodowlach, w których ona dotychczas nigdy nie występowała. Pierwsze zachorowania dotyczyły najczęściej zwierząt wprowadzanych z innych obór, w których choroba ta już była spotykana. Dopiero później obserwowano objawy białaczki u sztuk pochodzenia miejscowego.

Stwierdzono również przesuwanie się białaczki bydła z okręgów objętych przez tę chorobę na tereny wolne od niej. I tak, wystąpienie tej choroby zanotowano z końcem ubiegłego wieku na terenie dawnych Prus Wschodnich. W latach dwudziestych obecnego stulecia białaczka była już rozpowszechniona na terenie obecnego województwa koszalińskiego, a nadto w Meklemburgii, Brandenburgii i Saksonii. Po drugiej wojnie światowej wraz z przerzutami bydła ze wschodu pojawiła się licznie białaczka na zachód od Łaby, w północnych rejonach NRF. W licznych krajach pojawienie się białaczki wykazało związek z importem bydła z państw, gdzie ta choroba występuje. Do Jugosławii na przykład sprowadzono białaczkę wraz z czerwonym bydlęciem z Danii.

Na terenach, gdzie pojawiła się białaczka, nasila się z czasem jej występowanie. Spontanicznego zanikania ognisk białaczkowych oraz usuwania się choroby z objętych nią terenów dotychczas nie obserwowano. W licznych przypadkach natomiast udało się zlikwidować białaczkę poddając ubojowi całe pogłowie obory i wprowadzając do wydezynfekowanych pomieszczeń nowe bydło pochodzące z obór wolnych od tej choroby.

Na istnienie czynnika zakaźnego wskazuje również wiele doświadczeń naukowych. Rosenberger (15) karmił mlekiem zdrowych krów 10 cieląt pochodzących od krów białaczkowych. Typowe dla białaczki zmiany pojawiły się w krwi tych cieląt po upływie 1-3 kwartałów. Doświadczenie to wskazuje, że czynnik zakaźny może wnikać do organizmu zwierząt jeszcze w okresie życia płodowego. Tolle (19) podawał 10 cielętom pochodzącym z obory wolnej od białaczki mleko krów białaczkowych przez 16 tygodni. U 4 cieląt rozwinęły się zmiany białaczkowe w krwi po upływie 171-645 dni. Cielęta kontrolne karmione pasteryzowanym mlekiem białaczkowych krów nie wykazywały żadnych objawów chorobowych przez okres 15 miesięcy. Doświadczenie to wskazuje na możliwość przenoszenia się czynnika zakaźnego z mlekiem sugerując równocześnie sposób unieszkodliwiania tego czynnika.

Wiesner (23) opisał doświadczenie dotyczące przenoszenia się choroby przez kontakt zwierząt. W okręgu Rhön, gdzie białaczka była

uprzednio niespotykana wstawiono do jednej obory 12 miejscowych krów oraz 11 krów innej rasy, z białaczkowym obrazem krwi, które przywieziono z innej części kraju. Po upływie 2¹/₂ roku dwie sztuki z materiału miejscowego wykazały objawy białaczki i padły. U jednej z pozostałych miejscowych krów wystąpiły zmiany białaczkowe w krwi. Nie wyjaśniono, w jaki sposób doszło do zakażenia. Być może, że nastąpiło to za pośrednictwem owadów ssących krew.

Przedmiotem licznych doświadczeń były próby przeniesienia choroby białaczkowej za pośrednictwem materiału z chorych zwierząt, głównie krwi i rozciuru ze zmienionych węzłów chłonnych. Rzadziej przy próbach zakażenia posługiwano się mlekiem, moczem, a nawet treścią żwacza i jelit. Wiele prac na ten temat przeprowadzono od roku 1950 w Klinice Chorób Bydła Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze (8). Nie wdając się w opis poszczególnych doświadczeń można ogólnie stwierdzić, że u licznych zwierząt zakażonych pozajelitowo wymienionymi materiałami dochodziło do powstania białaczkowego obrazu krwi oraz przejściowego powiększenia węzłów chłonnych. Natomiast w nielicznych tylko przypadkach rozwijały się u zakażonych zwierząt kliniczne objawy białaczki. Każde z przeprowadzonych doświadczeń dysponowało zbyt skąpym materiałem by mogło stanowić podstawę do szerszych uogólnień. Doświadczenia jednak łącznie świadczą o możliwości eksperymentalnego przeniesienia procesu chorobowego. W większości doświadczeń posługiwano się materiałem komórkowym, co pozwalało na dwojaki interpretowanie uzyskanych wyników. Doświadczalnie wywołany proces mógł być uważany jako rezultat przeniesienia przesączalnego czynnika zakaźnego, względnie transplantacji chorobowo zmienionych komórek. Jednoznaczna pod tym względem wymowę mają próby zakażenia przy użyciu materiału bezkomórkowego. Doświadczenia tego rodzaju przeprowadził m.in. Rosenberger (15) oraz Thorell i in. (21). Wyniki zakażenia były podobne, jak w wyżej omówionych doświadczeniach z materiałem komórkowym. Świadczy to o istnieniu przesączalnego czynnika zakaźnego.

Szereg badaczy próbowało bezkomórkowym, lub zawierającym komórki materiałem białaczki bydłowej zakażać myszy (5, 11, 20), zarodki kurze (5, 14) lub hodowlę tkanek (5, 22). We wszystkich tych doświadczeniach następstwem zakażenia były zmiany patologiczne w narządach lub komórkach, użytego materiału. W niektórych doświadczeniach materiał z zakażonych zarodków (13) względnie z hodowli tkanek (5) posłużył do dalszego zakażenia cieląt, z których część wykazała po okresie inkubacji zmiany białaczkowe w krwi. Badania te wymagają jeszcze potwierdzenia, po-

nieważ została w nich użyta do zakażenia stosunkowo mała liczba cieląt.

Za wirusową etiologią białaczki bydła przemawiają prace Dutchera i in. (7). W tkankach oraz w mleku krów chorych na białaczkę stwierdzili ci autorzy obecność cząsteczek, przypominających cząsteczki typu C białaczki mysiej. Poza tym stwierdzono, że hodowla szpiku kostnego krów białaczkowych jest odporna na zakażenie wirusem pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej. W płynie z hodowli komórek białaczkowych wykryto obecność interferonu. Wykazano metodą immunofluorescencyjną obecność swoistych antygenów w hodowanych *in vitro* komórkach białaczkowych.

Wszystkie te obserwacje i badania nie pozostawiają wątpliwości że białaczkę wywołuje czynnik zakaźny.

Wiele spostrzeżeń wskazuje na to, że w etiologii białaczki odgrywa pewną rolę również czynnik genetyczny. Wpływ buhaja na występowanie białaczki u jego potomstwa jest dyskusyjny. Obserwowano szereg przypadków, gdzie potomstwo białaczkowych buhajów wykazywało wysoki odsetek zachorowań. Z drugiej jednak strony niektóre niewątpliwie białaczkowe buhaje, wykazujące zmiany chorobowe nawet w jądrach, dawały potomstwo wolne od białaczki (16). Nie budzi natomiast wątpliwości zwiększenie liczby zachorowań u zwierząt, pochodzących od białaczkowych krów. Według Wiesnera (23) potomstwo białaczkowej krowy zapada prawie dwukrotnie częściej na białaczkę niż potomstwo zdrowej krowy. Białaczka jednak nie wykazuje cech typowej choroby dziedzicznej. Trudno na przykład wytłumaczyć w oparciu o dziś uznawane teorie genetyczne, masowe pojawianie się choroby w niektórych hodowlach, w których nie było chowu wsobnego. Nie wykluczając możliwości genetycznego przekazywania podatności na białaczkę należy przyjąć, że zwiększona zapadalność potomstwa białaczkowych krów jest spowodowana przede wszystkim zakażeniami przez łożysko, względnie siarę i mleko. Nie jest również wykluczone, że materiał zakaźny może znajdować się już w komórce rozrodczej i przedostawać się przy wszystkich późniejszych podziałach mitotycznych do komórek rozwijającego się zarodka.

Trzecią grupę czynników warunkujących powstanie procesu białaczkowego stanowią czynniki środowiskowe. Gross (10) naświetlając promieniami Roentgena młode myszy szczepu C3H, w którym spontaniczna zapadalność na białaczkę była poniżej 0,5%, uzyskał typowe objawy białaczkowe u 53% zwierząt. Również u ludzi znany jest związek promieniowania jonizującego z występowaniem białaczek. Wśród lekarzy białaczka występuje 9-krotnie częściej u radiologów niż u specjalistów innych dziedzin (6). Również obserwacje poczynione

w Hiroszynie wykazują ogromny wzrost zachorowań na białaczkę u ludzi, którzy ulegli napromieniowaniu przy wybuchu bomby atomowej. Należy się spodziewać, że promienie jonizujące również u bydła mogą przyczynić się do zachorowań. Liczne badania doświadczalne wskazują również na leukemogenne działanie niektórych substancji chemicznych, np. benzenu. Jest rzeczą zrozumiałą, że wraz ze znaczną chemizacją rolnictwa do organizmu zwierząt mogą dostawać się różne związki, z których część może aktywizować proces białaczkowy.

Środowisko, w którym żyje zwierzę, jest układem złożonym. Tylko wyjątkowo zwierzę może się znaleźć pod przemożnym wpływem pojedynczego czynnika. Zazwyczaj wywiera na niego działanie zespół czynników związanych z żywieniem, glebą i klimatem.

Patogeneza i przebieg procesu chorobowego

Obserwacje przedstawione w poprzednim rozdziale wskazują, że zakażenie zwierzęcia następuje najczęściej jeszcze przed urodzeniem, względnie w pierwszych miesiącach życia. Proces chorobowy ujawnia się dopiero po upływie długiego czasu. Spotykano wprawdzie zmiany białaczkowe u cieląt, a nawet płodów, ale są to przypadki rzadkie. Dopiero u dwuletnich zwierząt spotyka się częściej pierwsze objawy choroby ujawniające się w krwi. Najbardziej charakterystyczną ich cechą jest wzrost liczby limfocytów. Jeśli u zdrowej krowy w wieku powyżej 4 lat przeciętnie stwierdza się 4—5 tys. limfocytów w 1 mm³ krwi, to u sztuk białaczkowych liczba tych komórek często przekracza 20 tys., a zanotowano rekordowe przypadki, w których wartość ta wynosiła aż 800 tys. Większość autorów uważa, że przyczyną tej limfocytozy jest zwiększony rozplęć komórek układu limfocytarnego. Niektóre doniesienia wskazują jednak, że współdziała tu upośledzenie mechanizmów usuwania niepełnowartościowych komórek z krwiobiegu (Aleksandrowicz — 1, Bierman — 4). Występująca w białaczce limfocytoza uwarunkowana jest więc prawdopodobnie nie tylko procesami proliferacyjnymi, lecz również czynnikiem akumulacji. Cechą charakterystyczną białaczkowej limfocytozy jest jej długotrwałe utrzymywanie się. Obserwowano co prawda u niektórych zwierząt okresy remisji, w których obraz krwi wraca do normy, ale po pewnym czasie znowu ustalała się limfocytoza.

Komórki układu limfocytarnego w krwi białaczkowych krów wykazują charakterystyczne cechy. Liczniej wśród nich są reprezentowane młode postacie — prolimfocyty. Spotyka się również macierzyste komórki układu zwane limfoblastami, gdy ich struktura nie uwidacznia większych odchyżeń do normy, lub paralimfoblastami, w razie wystąpienia

znacznych zmian patologicznych. Komórki charakteryzujące się dużymi rozmiarami, niedojrzałością oraz nieprawidłową strukturą jądra i zarodki nazywają niektórzy autorzy „komórkami białaczkowymi”. Nie jest to słuszna nazwa, ponieważ nie we wszystkich przypadkach białaczki stwierdzić można obecność takich postaci, z drugiej zaś strony w niektórych innych schorzeniach takie same, lub bardzo podobne komórki mogą wystąpić w krwi zwierząt.

W kilka miesięcy lub nawet parę lat od wystąpienia limfocytozy dochodzi do zmian w narządach i związanych z tym objawów klinicznych. Zasadniczą cechą tych zmian jest rozplem komórek układu limfocytnego, w związku z czym dochodzi do rozległych nacieków i guzowatych rozrostów. Prawidłowe utkanie dotkniętych procesem narządów, a często także uciskanych przez nie narządów sąsiednich ulega w związku z tym zanikowi. W rozległych zmianach dochodzi do wynacynień i powstawania ognisk martwiczych. Częstość występowania zmian w poszczególnych narządach jest niejednakowa. Najczęściej zdarzają się zmiany w węzłach chłonnych, bo aż w 98% przypadków (Bendixen, 3). Częstość występowania zmian w innych narządach przedstawia się według Stelmacha (18) następująco: trawienie 62%, serce 50%, nerki 35%, wątroba, krezka i śledziona po 25%, kręgosłup 22%, macica 15%. Podobną kolejność narządów podaje również Lübke (12), jednakże częstość obserwowanych przez niego zmian białaczkowych jest przeważnie o połowę wyższa w porównaniu z liczbami radzieckiego autora.

Dlaczego u poszczególnych zwierząt rozwijają się zmiany białaczkowe w różnych narządach? Dlaczego jedne węzły chłonne zostają objęte procesem, inne zaś pozostają niezmienione? Szereg obserwacji wskazuje na to, że zmiany rozwijają się w miejscu uszkodzonym przez jakiegokolwiek nieswoiste czynniki. Np. Götze i in. (9) obserwowali powstawanie ognisk białaczkowych w miejscu wkłuwania igły do zastrzyków. Ciało obce uszkadzające przedzwołki i serce, związki toksyczne uszkadzające wątrobę lub inne narządy mięsiste, drobnoustroje uszkadzające pewne grupy węzłów chłonnych mogą być uważane za czynniki wywołujące predyspozycje tych właśnie narządów do rozwoju procesu białaczkowego.

Objawom ze strony poszczególnych narządów towarzyszą objawy ogólne: osłabienie, brak apetytu, spadek mleczności, wychudzenie. Często tu dołącza się niedokrwistość spowodowana przewlekłymi krwawieniami z owrzodzeń trawieńca, hamującym działaniem przerosłej śledziona na hematopoezę szpikową, a być może również procesami hemolitycznymi na tle autoimmunizacji. Rozplem limfocytów w szpiku zdaje się nie grać większej roli w pogłębianiu niedokrwistości.

Rozwinięcie się zmian białaczkowych w narządach nieuchronnie prowadzi do zejścia. Śmierć następuje zwykle wśród objawów ogólnego wycieńczenia, jeśli wcześniej zwierzę nie zostanie poddane ubojowi.

Choroba nie zawsze przebiega według przedstawionego wzoru. W procesie występują często odchylenia bądź to drobne, bądź to tak wielkie, że można już mówić o odrębnych jednostkach chorobowych.

Niekiedy brak jest zmian w krwi. Można przyjąć, że około 10% wszystkich klinicznych przypadków białaczki, to procesy aleukemiczne. Pierwsze stadium choroby charakteryzujące się limfocytozą wówczas nie występuje, a najwcześniejsze objawy wiążą się z rozwojem zmian w narządach.

Częściej zdarza się odwrotna sytuacja, że po ustaleniu się obrazu białaczkowego w krwi nie dochodzi w ogóle do rozwinięcia się zmian w narządach. Według Rosenbergera (15) zmiany białaczkowe w narządach rozwijają się co najwyżej u 25% zwierząt wykazujących limfocytozę. Zwierzęta wykazujące zmiany w krwi mogą odznaczać się doskonałą mlecznością i nie objawiając żadnych klinicznych objawów choroby mogą osiągnąć wiek, w którym ze względów gospodarczych kierowane są na rzeź.

U części zwierząt zakażenie wywołuje charakterystyczny odczyn ze strony układu granulocytów eozynofilnych (Seils, 17). Jeszcze przed wystąpieniem limfocytozy może dojść do wzrostu liczby eozynofilów w krwi. Komórki te mają strukturę zupełnie prawidłową. Czas utrzymywania się eozynofilii może być różny. Po wystąpieniu limfocytozy liczba eozynofilów zazwyczaj powraca do normy. Naruszenie równowagi tego układu objawia się jednak przesunięciem obrazu jądrowego w lewo.

Niekiedy białaczka wykazuje ostry przebieg. Najczęściej ma to miejsce wtedy, gdy procesem zostaje objęta śledziona względnie nadnercza. Pęknięcie powiększonej śledziona prowadzi do śmierci na skutek skrwawienia. Nagła śmierć może być też spowodowana rozległymi zmianami w sercu.

Szczególną postacią białaczki bydła jest białaczka młodzieży, dotycząca zwierząt w wieku do 20 miesięcy. Odznacza się ona uogólnionym powiększeniem węzłów chłonnych oraz zmianami w grasicy. Według obserwacji Bendixena (2) białaczka młodzieży występuje sporadycznie i nie wykazuje tendencji do przenoszenia się na potomstwo oraz na zwierzęta pozostające w kontakcie.

Również sporadyczny charakter posiada białaczka skórna, na którą zapadają przeważnie zwierzęta 2 lub 3-letnie. Pierwszym objawem są tu zmiany w skórze, które z czasem cofają się. Proces chorobowy obejmuje w dalszym ciągu narządy wewnętrzne, doprowadzając do śmierci. Związek między białaczką skórną

a enzoptyczn postacią schorzenia nie jest wyjaśniony.

Zdarza się, że proces białaczkowy u bydła nie jest związany z rozplemem układu limfocytów lecz innych układów komórkowych. Mamy wówczas do czynienia z białaczk szpikową, monocytarn, względnie z pokrewnymi schorzeniami odpowiadającymi siatkowicy lub chorobie Hodgkina, występującej u człowieka. Czy są to schorzenia odrębne, czy tylko odmienne procesy wywołane tym samym czynnikiem zakaźnym? Gross (10) usuwał myszom grasic i po paru dniach zakażał je wirusem białaczki limfatycznej (pasa A). U żadnej z tych myszy nie doszło do rozwoju białaczki limfatycznej, natomiast u części zwierząt rozwinęła się białaczka szpikowa. Dlatego też nie można z góry przesdza, że odrębne morfologicznie postaci białaczki bydłowej nie posiadają związku z najczęściej u nas występującą enzoptyczn jej postacią.

Pismiennictwo

1. Aleksandrowicz J.: Choroby krwi i narządów krwiotwórczych, PZWL, Warszawa, 1960.
2. Eendixen H. J.: Untersuchungen Żuber die Rinderleukose in Dnmark. I. Vorkommen und Verbreitungsweise, Dtsch. tierärztl. Wschr. 67, 4, 1960.
3. Bendixen H. J.: Studies of leukosis enzootica bovis, U.S. Dept. of Health, Educ. and Welfare, Publ. Health Serv., Washington, D.C., 1965.
4. Bierman H. R.: Hypothesis: The leukemias — proliferative or accumulative? Blood, 30, 238, 1967.
5. Bindrich H.: Ergebnisse virologischer Untersuchungen uber die Rinderleukose, Mh. Tierheilk. 15, No. 9, Rindertuberkulose, Brucellose, Leukose 12, 169, 1963.
6. Dameshek W., Gunz F.: Leukemia, Grune and Stratton, New York, London, 1964.

7. Dutcher R. M., Larkin E. P., Tumilowicz J. J., Nazarian K., Eusebio C. P., Stock N. D., Guest G. B., Marshak R. R.: Evidence in support of a virus etiology for bovine leukemia, Cancer, 20, 851, 1967.
8. Götze R., Rosenberger G., Ziegenhagen G.: Uber Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose, IV. Ubertragbarkeit, Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 105, 1956.
9. Götze R., Rosenberger G., Ziegenhagen G.: Uber Ursachen und Bekämpfung der Rinderleukose, III. Ernährung und Haltung, cancerogene Strahlen und Stoffe, Dtsch. tierärztl. Wschr., 63, 85, 1956.
10. Gross L.: Oncogenic Viruses, Pergamon Press, Oxford, London, N.Y., Paris, 1961.
11. Lange W.: Versuche zur Ubertragung der Rinderleukose auf die Albinomaus, Zbl. Veterinrmed. B. 11, 446, 1964.
12. Lübke A.: Zur Pathologie der Rinderleukose, Virchow's Arch. 312, 190, 1944.
13. Montemagno F.: Contributo alla studio dell'eziologia virale della leucosi linfatica dei bovini. I. Transmissione sperimentale in vitelli inoculati con materiale di cultura, Acta Med. Veterin., Napoli, 4, 301, 1958.
14. Papparella V.: Beitrag zur Virusätiologie der lymphatischen Rinderleukmie, XVI. Internat. tierärztl. Kongr. Abh., Madrid, 2, 157, 1959.
15. Rosenberger G.: Ergebnisse zwölfjähriger Leukoseuntersuchungen an der Rinderklinik Hannover, Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 410, 1963.
16. Salomon S.: Leukose beim Zuchtbullen (Zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Hodens und Nebenhodens), Berliner tierärztl. Wschr. 52, 376, 1936.
17. Seils H.: Hämatologische Untersuchungen bei der enzootischen Leukose des Rindes, Habilitationsschrift, S. 220 + 181, Humboldt-Universität, Berlin, 1966.
18. Stelmach A. A.: O limfadenozie sielskochozajstwiennych zywotnych, Wietierinaria, No. 12, 25, 1960.
19. Tolle A.: Zur Ubertragbarkeit der Rinderleukose, Zbl. Bakteriol., I. Abt. Orig. 198, 142, 1966.
20. Tolle A., Eger W., Schreiter Chr.: Ubertragbare Nierenveränderungen bei männlichen Mäusen des Stammes N.M.R.I. nach Injektion von Rindleukosematerial, Dtsch. tierärztl. Wschr. 69, 609, u. 680, 1962.
21. Thorell B., Winquist G., Hoflund S.: Experimentelle Ubertragung boviner Leukose, Internat. Symp. for Comp. Leukemia Res., Hannover 3, 2, 1963.
22. Ulbrich F.: Diskussionsbeitrag Internat. Symposium Vergleichs Leukoseforsch., Hannover 12/13, 8, 1963.
23. Wiesner E.: Die Leukosen des Rindes, VEB Gustav Fischer, Jena, 1967.

Adres autora: doc. dr Marian Grundboeck, Puławy, Instytut Weterynarii.

HENRYK BALBIERZ, WAWRZYNIEC BOGATKO, FELIKS COGIEL

Porównanie wyników badań hematologicznych w stadzie krów dotkniętych białaczk

Pracownia Immunopatologii Katedry Połoznictwa Wydziału Weterynaryjnego WSR we Wrocławiu
Kierownik Katedry: prof. dr A. SENZE Kierownik Pracowni: doc. dr H. BALBIERZ
Zakłd Higieny Weterynaryjnej w Opolu
Kierownik: dr A. KAMINSKA

Z wieloletnich obserwacji wynika, że kliniczna postać białaczki limfatycznej u bydła jest z reguły poprzedzana łtwymi do wykrycia zmianami we krwi obwodowej (2). Wartości hematologiczne * uzyskane z tych badań zostały po raz pierwszy uszeregowane przez Gtzego w tzw. klucz białaczkowy (2, 3). Dynamiczny i prawie równoczesny rozwój badań nad białaczk u bydła w różnych krajach przyczynił się do wprowadzenia kilku kluczy białaczkowych.

Gtze i wsp. (2, 3) uwzględniając fizjologiczne różnice ilości limfocytów w zależności od wieku badanego zwierzccia przyjęli w swoim kluczu dwa przedziały wieku — do 2 lat i powyzej 2 lat. Później, gdy okazało się, że u bydła starszego wraz z wiekiem następuje fizjologiczny spadek ilości limfocytów, zwięk-

szo ilość grup „wiekowych”. Winquist i Bendixen (cyt. za 7) zmodyfikowali klucz białaczkowy przyjmując w opracowaniach bezwzględne ilości limfocytów w 1 mm³ krwi, dla odpowiednich kategorii wieku badanych zwierząt. Schematy te nazywane są również kluczami: sztokholmskim i kopenhaskim. Na podobnej zasadzie oparty jest także klucz kiloński (Selemann, Heeschenm, Krüger — cyt. za 7), i klucz getyndzki — Tolle (8). Podstaw wymienionych kluczy są obliczenia bezwzględnej ilości leukocytów w 1 mm³ i procentowej wartości limfocytów uzyskanej z oceny obrazu białokrwinkowego.

Grundboeck (4), mając na uwadze dużą czasochłonoć klasycznej metody liczenia krwinek białych i oceny leukogramu, zaproponował uproszczoną metod obliczania tylko samych limfocytów. Ocenę uzyskanych wyników zaleca prowadzić w oparciu o klucz getyndzki (5).

* Przy masowych badaniach na białaczk zawiza się analiza hematologiczna do badań ilościowych krwinek białych w mm³ oraz ustalania procentowego udziału komórek limfopodobnych w obrazie krwi obwodowej.