

z woj. opolskiego:

na 111 szt. — u 7 szt.

na 159 szt. — u 9 szt.

gdańskiego:

na 117 szt. — u 14 szt.

Należy jednak podkreślić, że zajęce te pochodziły z terenu o nasileniu brucelozy gdzie występowała ona w formie enzootii. W sezonach 1965/66 i 1966/67 wykonano również w Katedrze Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Wet. SGGW badania 1629 sztuk zajęcy pochodzących z odstrzału kontrolnego stwierdzając — u 24 szt. (1,47%) brucelozę. Najczęściej brucelozę stwierdzono u zajęcy pochodzących z województw: gdańskiego, opolskiego, krakowskiego.

Na podstawie badań przeprowadzonych w latach wcześniejszych oraz przytoczonych tutaj danych można zorientować się w rozprzestrzenianiu brucelozy zajęcy. Wysoki procent chorych zajęcy w niektórych województwach nasuwa obawy czy jest to proces stabilny czy ma tendencję zwykłą. Z przytoczonych danych wynika, że brucelozą zajęcy staje się problemem nie tylko epizootycznym ale również higienicznym. Ze względu na stosunkowo dużą ilość brucelozy wśród zajęcy w niektórych województwach Polski — wyłania się niebezpieczeństwo zakażenia ludzi. Dlatego też z uwagi na brak obowiązku poubojowego badania tych zwierząt należy szczególnie w województwach o nasileniu brucelozy powiadomić użytkowników o niebezpieczeństwie jakie stanowi ta choroba. Oczywiście postępowanie takie należy traktować jako doraźne do momentu opracowania lepszych form zabezpieczenia potencjalnie zagrożonych ludzi.

Ponieważ dysponujemy już wystarczającym

materiałem stwierdzającym fakt istnienia brucelozy wśród zajęcy wydaje się bardzo istotnym skierowanie badań w kierunku ostatecznego opracowania łańcucha epizootycznego brucelozy. Wprawdzie można przypuszczać, że brucelozą zajęcy jest chorobą rozprzestrzeniającą się jedynie w populacji tego gatunku, jednak na podstawie danych z terenu Polski nie wiadomo czy istnieją w łańcuchu epizootycznym brucelozy zajęcy inne zwierzęta: domowe (krowa, świnia) lub wolnożyjące (dzik, drobne gryzonie). Nie można również pomijać roli stawonogów w rozprzestrzenianiu tej choroby. Należy więc poczynić wszelkie starania by poznać ewentualne inne ogniwa w łańcuchu epizootycznym brucelozy. Problem jest tym bardziej aktualny, gdyż w Polsce prowadzi się obecnie zakrojone na szeroką skalę zwalczanie brucelozy bydła. Akcja ta może być skazana na niepowodzenie jeżeli nie zostanie podjęta walka z brucelozą w sposób kompleksowy, w którym również nie pominie się brucelozy zajęcy. Wiadomym jest, że walka z chorobami zwierząt wolnożyjących jest utrudniona, ponieważ wymyka się spod należytej kontroli. Należy jednak podjąć najszybciej kroki w kierunku jej realizacji.

Piśmiennictwo

1. Andrzejewski R., Nowak E.: *Łowiec Polski* 11, 4, 1966.
2. Brill J., Gołębowski S.: *Roczn. Nauk Roln.*, seria E, t. 68, s. 93, 1957.
3. Chwałibóg J., Gronek W.: *Medycyna Wet.* 19, 398, 1963.
4. Grzywnowicz S.: *Łowiec Polski* 13, 4, 1964.
5. Hay J.: *Medycyna Wet.* 16, 577, 1960.
6. Iwanow M. M., Tropito J.: *Medycyna Wet.* 22, 82, 1966.
7. Olszewski A.: *Medycyna Wet.* 20, 588, 1964.
8. Tropito J., Mól H.: *Medycyna Wet.* 21, 210, 1965.
9. Tropito J.: *Praca doktorska*, Warszawa, 1965.
10. Tropito J.: *Medycyna Wet.* 23, 422, 1967.
11. Tropito J.: *Przegląd Epid.* 21, 221, 1967.
12. Tworek R., Serokowa D.: *Przegląd Epid.* 10, 369, 1956.

Adres autora: dr Jan Tropito, Warszawa 44, Al. Waszyngtona 41/122.

ROMAN BOCHDALEK

Próba interpretacji rozbieżności dotychczasowych poglądów nad wpływem tuberkulinizacji na powstawanie przeciwciał

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

Zagadnienie wpływu tuberkuliny wprowadzonej do organizmu ludzkiego lub zwierzęcego na powstawanie przeciwciał zajmowało się szereg badaczy.

Jedni stwierdzając wpływ podanej tuberkuliny na wyniki odczynów serologicznych, przestrzegają przed możliwością wystąpienia po próbach tuberkulinowych wyników fałszywie dodatnich, zarówno w odczynie hemaglutynacyjnym (OHA) jak i w odczynie hemolitycznym (OHL).

Gerstl i wsp. (8), Middlebrook (23), Rabe i wsp. (25), oraz Smith i Scott (33) wykazali, że wprowadzenie tuberkuliny u osób tuberkulinododatnich względnie ujemnych może spowodować wzrost mian odczynów hemaglutynacyjnych.

U krów tuberkulinododatnich lub wolnych od gruźlicy wpływ tuberkuliny wprowadzonej różnymi drogami na powstanie przeciwciał reagujących w OHA lub w OHL wykazali: Christoforow i Siwowski (3), D'Ascani i wsp. (4), Elek i wsp. (6), Gray (9), Gryś (10), Sobiech i wsp. (34), Mallmann i wsp. (22) obserwowali również wzrost mian w OHA po tuberkulinizacji u świń, a Lipanowicz (21), u koni tuberkulinododatnich i ujemnych obserwowali wzrost hemaglutynin po tuberkulinizacji śródskórnej.

Hall i Manion (11), oraz Gernez-Rieux i Tacquet (7 i cyt. za 13) podają, że u królików po zastrzykach dożylnych i podskórnych tuberkuliny przeciwciała przeciw tuberkulinowe pojawiają się szybko.

O wpływie tuberkuliny na odczyn serologiczny (OHA i OHL) u świńek morskich donoszą: Boyden (cyt. za 27), Boyden i Suter (2), Josiukas i wsp. (14), oraz Zoletto (42). Wg Misiewicz (24) największe dzia-

łanie stymulujące na powstawanie przeciwciał utrzymuje się po śródskórnym wprowadzeniu tuberkuliny.

Inni autorzy natomiast nie wykazali jakiegokolwiek wpływu tuberkuliny na powstawanie przeciwciał u ludzi i zwierząt zakażonych gruźlicą, jak również u osobników zdrowych.

Keer (cyt. za 5), oraz Lagercrantz i wsp. (20) donoszą, że odczyn Mantoux nie wpływa na poziom hemaglutynin w ustroju. Sherris (32) stwierdza, że tuberkulina wprowadzona domięśniowo nie miała wpływu na wyniki OHA i OHL, a Kudejko i Łazuga (16) badając zachowanie się OHA przed i po 48 godzinach od wstrzyknięcia tuberkuliny donoszą o zmniejszeniu się mian.

Schmid (30), oraz Schmid i wsp. (31) nie stwierdzają u krów zwiększenia ilości przeciwciał w OHA po kilkakrotnych iniekcjach tuberkuliny. Również Hartwig i Weinhold (12) badając krew u krów w 4—5 dniu po tuberkulinizacji doszli do wniosku, że hemaglutyniny i hemolizyny nie powstają. Podobnie Robinson (26), Sohler i wsp. (35) oraz Kuttler (cyt. za 41) doszli do wniosku, że w 72 godziny po tuberkulinizacji nie stwierdza się żadnych różnic w mianie OHA lub OHL.

Z polskich autorów o braku wpływu tuberkuliny u krów na powstawanie przeciwciał reagujących w OHA i w OHL donoszą: Dziąba (5), Romaniukowa (27), Wiśniewski (40). Wzrostu hemaglutynin po śródskórnej tuberkulinizacji nie wykazali również Richey i wsp. (28) u kur; Signorini (cyt. za 15) u królików; Kuźniecowa (17), Kuźniecowa i Sitek (18), oraz Gernez — Rieux i Tacquet (cyt. za 13) u świńek morskich.

Wykrycie przeciwciał udaje się dopiero po kilku dniach od wprowadzenia tuberkuliny. Suter i Boyden (38) stwierdzają, że przeciwciała po stymulującym działaniu tuberkuliny ukazują się między 2 a 7 dniem. Wg Elka i wsp., Sobiecha i wsp., Lipanowicza, Debrot (cyt. za 15) przeciwciała wykryć można w 3 dniu; wg Middlebrook w 3—4 dniu; wg D'Ascaniego i wsp. w 6 dniu; a Richey i wsp. uzyskali dodatnie wyniki dopiero w 7 dniu. Szybkość wytwarzania przeciwciał być może zależy od tego czy organizm styka się z wprowadzonym alergenem po raz pierwszy, czy też ponownie. W tym ostatnim przypadku wytwarzanie przeciwciał jest szybsze.

W następnych dniach dochodzi do wyraźnego wzrostu przeciwciał. W przebiegu krzywej, przedstawiającej zachowanie się przeciwciał po podaniu tuberkuliny, stwierdza się wahania mian w pierwszych dniach, a następnie wzrost. Począwszy od 10 do 21 dnia dochodzi do stopniowego spadku miana.

W badaniach D'Ascaniego i wsp., Elka i wsp., Lipanowicza, Kertaya (cyt. za 37) czas utrzymywania się wzrostu przeciwciał dochodził do 3 tygodni; Grysa, Sobiecha i wsp., oraz Sutura i Boydena do 4 tygodni; a Rabe i wsp. natomiast donoszą, że okres ten jest stosunkowo długi i trwa do 10 tygodni.

Szybkość zanikania przeciwciał uzależniona jest od wysokości miana początkowego (38).

Pobieranie krwi w różnych dniach od wprowadzenia tuberkuliny może rzutować więc na wyniki badań serologicznych. Badania serologiczne przeprowadzone w 3 dniu po tuberkulinizacji przez Sohiera i wsp., Dziąbę, Kuttlera; w 4—5 dniu przez Hartwigka i Weinholda; w 5 dniu przez Sherrisa nie wykazały wzrostu przeciwciał.

Wnioski o braku wpływu tuberkuliny na powstawanie przeciwciał być może wynikają również z zastosowania różnych preparatów. Antygenowość tuberkuliny uzależniona jest od jej procesu technologicznego. Preparaty tuberkuliny otrzymane bez ogrzewania zachowują zarówno swoje właściwości biologiczne — tuberkulinowe, jak i antygenowe. Proces ogrzewania niszczy te własności. Wg Stöcka (cyt. za 36) temperatura pary bieżącej niszczy właściwości antygenowe, zachowując natomiast specyficzność tuberkuliny.

Czynnik warunkujący antygenowość tuberkuliny wydaje się być zależnym od jej ciężaru cząsteczkowego. Szymanowski i Ber (39) podają, że działanie antygenowe wykazują tylko ciała wysoko molekularne. Ogólnie uważa się, że tuberkulina jest haptenem. Niektórzy (cyt. za 39) twierdzą, że tuberkulina adsorbowana na cząstkach kolodium posiada właściwości antygenowe. W obrębie tego samego rodzaju tuberkuliny spotkać można znaczne różnice ilościowe w zawartości poszczególnych frakcji białkowych, jak i sympleksów białkowo-wielocukrowych, oraz sympleksów białka i kwasów nukleinowych.

Seibert i wsp. (cyt. za 27) otrzymali za pomocą badań elektroforetycznych 4 frakcje białkowe: A, B, C, D. Białko A+B wydaje się decydować o swoistości i aktywności tuberkuliny, przy czym białko A jest znacznie bardziej czynne w wywoływaniu odczynu tuberkulinowego niż białko C, które jest białkiem mniej swoistym. Różna zawartość tych frakcji białkowych w tuberkulinie, oraz ich aktywność biologiczna, decydują o aktywności różnych tuberkulin.

W zależności od typu prątka, a nawet od szczepu prątka użytego do produkcji tuberkuliny mogą również wynikać różnice w jej aktywności. Nie bez znaczenia może pozostawać również wiek kolonii gruźliczych użytych do produkcji tuberkuliny. Tuberkuliny nie są więc jednorodnymi preparatami pod względem antygenowym. Aktywność tuberkuliny może obniżyć się na skutek niewłaściwego, jak i zbyt długiego jej przechowywania. Posługiwanie się przez różnych badaczy odmiennymi tuberkulinami utrudnia właściwą interpretację uzyskanych przez nich wyników.

Przyczyną negatywnych opinii na temat oddziaływania tuberkuliny mogą być różne tuberkuliny stosowane do prób alergicznych, oraz do opłaszczania krwinek w OHA lub w OHL. Romaniukowa, Sherris, Wiśniewski posługiwali się w swych badaniach innym typem alergenu do prób tuberkulinowych, a inny rodzaj preparatu używali do uczulania kwinek.

Wnioski z badań przeprowadzonych przez Kuźniecowa i Sitek stanowią potwierdzenie powyższych rozważań.

Stwierdzają oni mianowicie, że świnki morskie zaszczepione doskórnie starą tuberkuliną nie wykazały w surowicy obecności hemaglutynin dla krwinek kurzych uczulonych tuber-

kuliną PPD. Autorzy jednak nie podali terminów pobierania krwi do badań. Należałoby stosować zawsze, zarówno do prób tuberkulinowych, jak i serologicznych ten sam rodzaj tuberkuliny i dopiero wówczas możnaby dyskutować na temat oddziaływania tuberkuliny.

Ilość tuberkuliny, jak również stężenie krwinek użytych do odczynów serologicznych może również rzutować na wyniki badań.

Wprowadzenie zbyt dużej dawki tuberkuliny, lub częste przeprowadzanie tuberkulinizacji może również, wg wypowiedzi niektórych badaczy (29) nie wywoływać wzrostu przeciwciał. Zjawisko to tłumaczyć można tzw. „porażeniem immunologicznym”. Potwierdzeniem słuszności takiego poglądu mogą być wyniki badań Sherrisa. Wykazał on, że duże dawki tuberkuliny wprowadzone domięśniowo nie wywarły wpływu na wyniki OHL. Również Schmid, oraz Schmid i wsp., mimo częstych tuberkulinizacji nie stwierdzili u bydła wzrostu przeciwciał.

W podobny sposób możnaby tłumaczyć powolne i ubogie powstawanie przeciwciał u świnek morskich w badaniach Josiukasa i wsp.

Z drugiej strony zastosowanie małej dawki może nie pobudzić produkcji przeciwciał. Uwzględnić by również należało wpływ rodzaju roztworu w którym tuberkulina jest rozpuszczona, na długość utrzymywania się jej w miejscu wprowadzenia (Boyden, cyt. za 27).

Należy również zwrócić uwagę na indywidualną zdolność oddziaływania immunologicznego. Szereg badaczy spotkało się z brakiem produk-

cji przeciwciał po wprowadzeniu tuberkuliny (4, 6, 8, 22, 25, 33, 42).

Organizm młody, posiadający niedojrzałą jeszcze serologicznie tkankę mezynchymalną, może również nie produkować przeciwciał. Jak wiadomo, z wiekiem zdolność produkcji przeciwciał wzrasta.

Kwapiński (19) i Janowiec (13) stwierdzają, że poszczególne rodziny zwierząt doświadczalnych (królików, świnek morskich, a także bydła) różnią się między sobą zdolnością wytwarzania przeciwciał pod wpływem antygenów prątków kwasoopornych lub ich frakcji.

Nie można również wykluczyć wpływu napięcia układu nerwowego, w szczególności wegetatywnego na poziom przeciwciał w chwili zadziałania bodźca antygenowego na ustroj i czynników obniżających odporność zwierząt (niedobory żywieniowe, warunki utrzymania zwierząt, wpływy atmosferyczne) oraz stanów agammaglobulinemii.

Wyniki własnych badań (1) potwierdzają spostrzeżenia badaczy, którzy stwierdzili, że wprowadzenie tuberkuliny do organizmu wpływa na wyniki badań serologicznych (OHA i OHL). Właściwa interpretacja dotychczasowych wyników badań różnych autorów z tego zakresu w świetle przedstawionych danych może pozwolić na wyjaśnienie rozbieżności poglądów nad wpływem tuberkuliny na powstawanie przeciwciał.

Piśmiennictwo obejmujące 42 pozycje znajduje się u autora.

Adres autora: dr Roman Bochdalek, Wrocław, ul. Norwida 29/31.

BENEDYKT MUSIELAK, BOHDAN RUTKOWIAK
Gdańsk

Przyczynek do stosowania aglutynacji płytowej w wykrywaniu gruźlicy u ptaków w ZOO

Gruźlica u ptaków notowana jest najczęściej u ptaków grzebiących, szczególnie u kur i indyków. Według Hutyry i wsp. (3) na chorobę tę zapadają najczęściej kury, gołębie, indyki, perliczki, kuropatwy, bażanty, cietrzewie i wrony. Bekajło (1) stwierdził gruźlicę u gęsi. Jacob (4) opisuje przypadek choroby u mewy. Jak podaje Marek (6), gruźlica u drobnych ptaków egzotycznych jak papugi i kanarki jest wywołana z reguły prątkiem typu ludzkiego.

Jedną z przyczyn utrudniających zwalczanie gruźlicy u ptaków użytkowych jest niedoskonałość przyżyciowych metod rozpoznawczych, głównie próby tuberkulinowej. Potwierdzają to w swoich badaniach tacy autorzy, jak Klein i Steffke, Vior i wsp., Podbubskij i wsp., Prochorow i wsp., Nassal i inni (5, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15). W poszukiwaniach bardziej czulej metody rozpoznawczej Karlson i Feld-

mann (cyt. za 3) opracowali w 1950 r. metodę aglutynacji szkiełkowej, umożliwiającą szybkie badanie krwi kur.

Autorzy podręczników z zakresu chorób drobiu wypowiedzają się o aglutynacji ze świeżą kroplą krwi bardzo powściągliwie (2, 3, 6), choć z badań Prochorowa i wsp., Viora, Svrcka oraz Stoll'a i Lucas'a wynika, że ilość reagentów wykrytych próbą serologiczną może nawet czterokrotnie przewyższać ilość ptaków wykazujących dodatnią próbę tuberkulinową (9, 10, 11, 13, 14, 15).

Pozytywna ocena odczynu aglutynacji przy badaniu ptaków w kierunku gruźlicy dokonana przez wielu badaczy, skłoniła autorów niniejszego artykułu do sprawdzenia jej wartości u ptaków w ZOO. Dodatkową zaletą tej metody w warunkach ZOO wydaje się być możliwość wykonania próby bez żadnych modyfikacji, podczas gdy śródskórna próba tuber-