

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

HENRYK BALBIERZ, PAWEŁ KLUCZNIK

Badania nad konfliktem immunologicznym u świń. Cz. I. Badania środowiskowe, hodowlane i biologiczne

Instytut Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynarii WSR
we Wrocławiu

Dyrektor: prof. dr R. BADURA

Kierownik naukowy problemu: doc. dr H. BALBIERZ

Ośrodek Opieki nad Hodowlą Wielkostatną w Kombinacie
PGR w Głubczycach

Kierownik: lek. wet. P. KLUCZNIK

Skomplikowana budowa łożyska u świń (3), a także u kłaczy i przeżuwaczy (6) jest powszechnie uznawana za główny mechanizm brońący płody samic tych gatunków przed konfliktem ciążowym. Aby mogło dojść do takiego konfliktu, antygen z płodu musi przeniknąć do matki, zainicjować u niej odpowiedź immunologiczną, doprowadzić do nagromadzenia odpowiednich przeciwciał, a następnie — i to jest nieodzowne — przeciwciała te muszą przedostać się do płodu. Dopiero wtedy dochodzi do reakcji antygen — przeciwciało, a w jej wyniku do uszkodzenia płodu, pod warunkiem, że koncentracja swoistych przeciwciał i czas ich działania są odpowiednio duże.

Uważa się, że antygenami mogą być czynniki natury żywej i nieżywej, które — wprowadzone do ustroju kręgowców — wzbudzają odpowiedź immunologiczną i swoiście reagują z produktami tej odpowiedzi (12). Dla określonego osobnika antygenem będzie substancja obca lub własna, wykazująca odmienność w składzie i budowie, nacechowana „obcością” wobec ustroju do którego wnika; antygenem będzie więc taki czynnik, który nie został zarejestrowany w zapisie genetycznym danego gatunku lub osobnika. Właściwości antygeny, jako czynnika immunizującego ustroj, są zależne od wielu jego cech fizyko-chemicznych. Mogą być antygenami substancje o bardzo dużym ciężarze cząsteczkowym np. 1 mln i więcej, lecz również o bardzo małym, jak to ostatnio wykazano (12), rzędu kilku zaledwie tysięcy.

Przeciwciała natomiast należą do białek o dużym wymiarze drobiny; ich ciężar cząsteczkowy w zależności od klasy immuno-globuliny (Ig) waha się od 150 tys. do 1 mln (9).

Bariera wytworzona przez siedem histologicznie wyróżnianych warstw łożyska u świni (6), jest nie do przebycia dla immunoglobulin klasy IgM i IgA, natomiast jedna z podklas IgG, o ruchliwości γ_2 i stałej sedymentacyjnej 7S, jest zdolna przeniknąć przez ścianę łożyska świni (5).

Jak z tego wynika, drobnocząsteczkowe antygeny mają więc znacznie większe szanse przenikania przez ścianę łożyska i dostania się do ustroju matki, niż przeciwciała. Niekiedy

zdarza się, że w wyniku procesu chorobowego, obejmującego swym zasięgiem także łożysko, może dochodzić do ułatwionego i wzmożonego przechodzenia antygenów z płodu do matki.

Z tej drogi — o ile proces trwa odpowiednio długo — korzystają także przeciwciała wytworzone przez matkę w odpowiedzi na wnikały antygen i mogą wywołać konflikt ciążowy, jak to u kłaczy opisali Brian czy Doll (cyt. za 14).

Najlepiej poznany i chyba dlatego najczęściej jako przykład przytaczany, jest konflikt ciążowy u kobiety powodowany niezgodnością w układzie Rh (CcDdEe) (7).*

Zarodek obdarzony przez ojca układem Rh (Rh plus), a rozwijający się w łonie matki pozbawionej tego czynnika (Rh minus), posiada krwinki, które prócz innych układów antygenowych, posiadają dodatkowo antygeny układu Rh.

Dla matki Rh minus, układ ten jest obcy, bowiem nie posiada go ona w swym genotypie. Gdy więc zaistnieje okoliczność, że krwinki płodu lub ich fragmenty przenikną do matki, zostaną przez nią rozpoznane jako substancje obce i potraktowane tak, jak każdy inny antygen.

Sposobności do przenikania antygenów erytrocytarnych z płodu do matki jest sporo, a czasu do rozwinięcia odpowiedzi immunologicznej w ciągu trwania ciąży również nie brakuje. Nic więc nie stoi na przeszkodzie, nawet budowa łożyska, aby ustrój matki uruchomił mechanizm „obronny” i starał się zlikwidować krwinki własnego płodu tylko dlatego, że otrzymały one od ojca taki układ antygenowy, jakiego matka nie posiada.

Kliniczne zmanifestowanie konfliktu u osesków tych gatunków samic, które posiadają wielowarstwowe łożysko (np. świnka — *placenta epithelio-chorialis*) (3), uzewnętrznia się jednak najczęściej dopiero po spożyciu siary. W niej bowiem zgromadzone są immunoglobuliny (1, 10) zwane, dla odróżnienia od tych krążących w surowicy, immunolaktoglobulinami.

*) Dla wytłumaczenia mechanizmu immunizacji dokonującej się podczas ciąży oraz jej następstw, wystarczy przyjąć uproszczony model bez wnikania w szczegóły homo- czy heterozygotyczności tej cechy u partnerów rodzicielskich, ilości przeżytych ciąży z tego związku i innych niezgodności antygenowych.

Ich stężenie w siarze jest dwu, a nawet trzykrotnie wyższe niż w surowicy, jednak udział poszczególnych klas immunoglobulin nie jest proporcjonalne. Z badań Portera (11) wynika, że to dwu lub trzykrotnie wyższe stężenie dotyczy tylko immunolaktoglobulin klasy IgG i IgM, natomiast koncentracja klasy IgA może być w siarze nawet 11 krotnie wyższa. Podkreślić należy, że ta właśnie klasa immunoglobulin IgA, które wykryć można w wielu wydzielinach ustroju, posiada wyjątkowe właściwości. IgA nie ulegają degradacji nawet w przewodzie pokarmowym w obecności tak silnych enzymów proteolitycznych jak trypsyna; dlatego często bywają nazywane „immunologicznym dywanem” błon śluzowych (5).

Korzystając w dalszym ciągu z dozwolonych uproszczeń i pozostając przy modelowym układzie Rh możemy przyjąć, że miejscem spotkania przeciwciał wytworzonych przez matkę i antygenu w płodzie, będzie jego układ erytrocytarny. W nim właśnie zlokalizował się obcy układ antygenowy. W wyniku reakcji antygen — przeciwciało, zachodzącej na powierzchni krwinek dojdzie do aglutynacji i przede wszystkim do hemolizy. Od stopnia jej nasilenia uzależniony będzie kliniczny przebieg ciąży i życie płodu (7).

Nie opisano wprawdzie u zwierząt domowych układu Rh, a więc i konfliktu występującego na jego tle, jednak zamiast niego mogą być rozważane inne, dotąd niezdefiniowane układy dające już znać o sobie. Böhm i wsp. (2) opisali przypadek choroby hemolitycznej u nowo narodzonych prosiąt. Także autorzy węgierscy (8, 13) obserwowali konflikt ciążowy u świń i wysunęli alternatywną tezę tłumaczącą genezę tego zjawiska. Choroba hemolityczna nowo narodzonych prosiąt, zarejestrowana w USA i Wielkiej Brytanii (4), pojawiła się w miotach od macior szczepionych CV.

Badania własne

W jednej z chlewni kombinatu PGR Głubczyce na Ziemi Opolskiej, w połowie 1970 r. zaczęły masowo padać już na 2, 3 dzień po przyjściu na świat, i to z reguły całe mioty ładnych, zdrowo urodzonych prosiąt. W chlewni tej chowano przeciętnie 100 macior, głównie ostrouchych rasy wielka biała polska (wbp) oraz 3-4 knury. Podczas remontu stada podstawowego, na początku 1970 r., sprowadzono do wspomnianego gospodarstwa 40 macior zwiślouchych rasy polska biała zwiśloucha (pbz). Kryto je dwoma knurami rasy wbp, nr 615/55 i 1021/27/3, które dotychczas z dobrym skutkiem eksploatowano w gospodarstwie. Knury te kryły w dalszym ciągu również pozostałe w stadzie maciory ostrouche wbp.

Do połowy ubiegłego roku zachorowania prosiąt w tym gospodarstwie były sporadyczne, a w przypadkach ich pojawienia się podejmowane leczenie dawało dobre wyniki. Obsługa chlewni nie skarżyła się na jakiegokolwiek trudności w odchowie prosiąt, wręcz przeciwnie, uzyskiwała dość znaczne premie z tego tytułu. Kłopoty rozpoczęły się z chwilą nadejścia wyproszeń sprowadzonych macior zwiślouchych. Pierwsza z nich, pokryta knurem 615/55, wyprosiła się 19 maja rodząc 12 zdrowych, mocnych prosiąt. Maciora okazała się spokojną, mleczną i dobrze karmiącą mat-

ką. Po 2 dniach nagle u wszystkich prosiąt pojawiła się silna biegunka, duszność i w ciągu kilku godzin wszystkie prosięta padły. Dwa z nich wysłano do ZHW w Opolu. Stwierdzono: przekrwienie błony śluzowej dna żołądka, jelit cienkich i grubych, węzłów chłonnych krezkowych, wybroczyny w nerkach. Badaniem bakteriologicznym: w posiewach z narządów i jelit uzyskano obfity wzrost beta-hemolitycznych pałeczek okrężnicy, serotyp O149:K91, k82a,c/L. Po 4 dniach urodził się i padł, wśród podobnych objawów, następny miot maciory zwiślouchej. Badania przeprowadzone w ZHW w Opolu nie odbiegały od podanych poprzednio. Ponieważ w tym okresie w chlewni nastąpiła zmiana karmy, gwałtowne zejścia prosiąt przypisywano tej właśnie przyczynie, tym bardziej, że wyniki badań sekcyjnych i laboratoryjnych, otrzymane z ZHW, wskazywały na kolibakteriozę, a ta z reguły panoszy się przy pogorszeniu warunków zoohigienicznych.

Przedsięwzięto leczenie, które dotychczas w takich przypadkach dawało dobre rezultaty. Podawano więc prosiętom Suiglobin domięśniowo i podskórnio, innym Suifenovit, Ferrodex. Stosowano także antybiotyki: Polbicylinę, Streptomycynę, Oxywet. Aplikowano również leki wzmacniające, np. 20% roztwór glukozy, po 20-50 ml dootrzewnowo. Maciory przeszczepiono zapobiegawczo Suiferrinem, również bez korzystnego wpływu na losy rodzących się prosiąt.

W okresie od maja do lipca wyprosiło się 9 macior zwiślouchych, rodząc 72 prosięta, z których — 63 padły z opisanymi uprzednio objawami.

Dziwnym wydawało się, że w tym samym czasie i w tym samym budynku prosiły się i odchowywały swoje potomstwo, bez jakichkolwiek zaburzeń maciory ostrouche rasy wbp. Spostrzeżenia te nasunęły przypuszczenie, że masowe upadki prosiąt macior pbz mogą być następstwem konfliktu serologicznego. Wobec tego szczegółowo zapoznano się z zapisami hodowlanymi oraz ustalono pochodzenie i stopień pokrewieństwa stada podstawowego znajdującego się w chlewni. Stwierdzono, że spośród 40 sprowadzonych macior rasy pbz — 20 pochodziło z chlewni zarodowej Lipowa, a 20 z chlewni zarodowej Szczepanowice. Jedne i drugie posiadały duży dolew — 3/4 do 1/16 krwi świń zwiślouchych Landrace, importowanych ze Szwecji. Natomiast knury rasy wbp, którymi kryto sprowadzone maciory pbz, pochodziły z Kochańca i posiadały w 1/8 dolew krwi reproduktorów rasy wielka biała angielska, sprowadzonych z Anglii. Ponieważ w pierwszym okresie maciory zwiśloucha kryto przede wszystkim knurem nr 615/55, już wcześniej polecono by dotychczas niepokryte maciory zwiśloucha, oraz te które utraciły potomstwo, nie były kryte tym knurem lecz drugim nr 1021/27/3. Natomiast knura 615/55 polecono wykorzystać do krycia starych macior, od dawna chowanych w tej chlewni.

Dopiero po niewczasie zorientowano się, że knur nr 1021/27/3 był bratem knura 615/55, po tym samym ojcu. W efekcie okazało się, że kojarzenie sprowadzonych macior zwiślo-

uchych z knurem 1021/27/3 również powodowało masowe upadki prosiąt. Stwierdzono także, że między starymi maciorami, od dawna chowanymi w chlewni, znajdowało się 6 zwisłouchych. Te ostatnie, pokryte knurem 615/55 urodziły 61 prosiąt, z których 57 padło, lecz w późniejszym okresie życia; część 9—10 dnia, nie notowano natomiast padnięć w 2—3 dniu po urodzeniu.

Dnia 11 lipca dyrekcja Kombinatu zwróciła się o pomoc do Pracowni Immunopatologii i Immunogenetyki Wydz. Wet. we Wrocławiu. celem rozwikłania problemu.

Po pierwszej wizycie przeprowadzonej lustracji chlewni oraz dokładnej analizie zapisów hodowlanych stwierdzono: w chlewni, o przeciętnych warunkach środowiskowych, pozostają dobrze odżywione i utrzymane maciory ras wielka biała polska i polska biała zwisłoucha; mioty prosiąt ostrouchych są liczne i pełne życia, natomiast prawie zupełnie brak prosiąt przy matkach zwisłouchych. Maciory i knury nie wykazują jakichkolwiek odchyżeń w zachowaniu się czy budowie. Zalecono wyłączyć z reprodukcji obydwie knury (nr 615/55 i 1021/27/3), oraz prowadzić dokładne notatki o wszystkich wydarzeniach zachodzących w chlewni. W przypadku równoczesnego wyproszenia się maciory zwisłouchej i ostrouchej — w miarę możliwości — wymienić im prosiąt. Nadto pobrano materiał do badań hematologicznych i immunologicznych.

Wyniki

Z materiału zebranego podczas całego okresu obserwacji wynika, że z 46 macior zwisłouchych (pbz), pokrytych knurami rasy wbp nr 615/55 i 1021/27/3 urodziło się 413 zdrowych, silnych prosiąt, a tylko 19 martwych, co stanowi 4,4%. Z 413 zdrowo urodzonych prosiąt padło 325, tj. 78,7%. Przeżyło (przechorowało lub uratowano przez podstawienie do macior rasy wbp) — 88 prosiąt, co stanowi 21,3%.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że z kilku-nastu macior, które utraciły swoje potomstwo w pierwszym okresie opisywanych okoliczności, mimo kilkakrotnego ich krycia wymienionymi knurami, ponownie tylko 3 wyprosiły się. W tych 3 miotach przyszło na świat 35 prosiąt z czego 15 uratowano, dosadzając do matek ostrouchych. Znamionym jest również, że w miesiącach listopadzie, grudniu i styczniu, w chlewni tej było tylko 6 wyproszeń, natomiast po wprowadzeniu do krycia nowych knurów pbz nr 616/14 i wbp nr 1125/19, zanotowaną znaczną poprawę, np. w miesiącu lutym było już 8 pomyślnych wyproszeń.

Próby biologiczne

Pragnąc sprawdzić i upewnić się, że masowo występujące upadki u prosiąt są następstwem procesu immunologicznego, a nie czynnika

natury zakaźnej, wykonano kilka prób biologicznych.

Miot od matki pbz nr 477/60 liczący 11 prosiąt rozdzielono. Pozostawiono przy matce 4 prosiąt padły w ciągu 36—48 godz. z objawami gwałtownej biegunki, duszności i sinicy. Pozostałych 7 prosiąt dostawiono do matki rasy wbp, od której odłączono 5-tygodniowe prosiąt. Ponieważ maciora ta miała już mało pokarmu, prosiąt dosadzano 4 razy dziennie do innej maciory rasy wbp, karmiącej 3-dniowe prosiąt. W drugim dniu doświadczenia prosiąt pbz, tylko 1 raz dostawiano do własnej matki. Padły one do 14 dnia, znacznie wychudzone, ale bez objawów biegunki.

Maciora pbz nr 395/58/19 — drugi raz wyproszone — urodziła 9 prosiąt. Pięć pozostawiono przy matce (padły w ciągu pierwszych 2 dni z objawami gwałtownej biegunki), 4 dołączono do maciory rasy wbp. Nie chorowały, po 6 tygodniach, dobrze odchowane odłączono od matki.

Maciora pbz nr 421/74 — drugi raz wyproszone — wydała na świat 13 prosiąt; 2 pozostawiono przy matce, a pozostałe dosadzono do maciory wbp, która wyprosiła się przed dwoma dniami. Jej prosiąt także rozdzielono, pozostawiając 1 przy matce, a 9 dano do maciory pbz 421/74. U maciory pbz padły jej własne 2 prosiąt (w 5 i 7 dniu życia) oraz 5 prosiąt od matki wbp. U maciory wbp natomiast padło 5 prosiąt od matki pbz, w 19. i dalszych dniach z objawami zapalenia stawów i zapalenia płuc.* Bilans tego doświadczenia — u maciory pbz przeżyły 4 prosiąt rasy wbp, a u matki wbp — jej własne prosiąt oraz 6 prosiąt od matki nr 421/74.

Maciora pbz nr 476/48, urodziła 12 prosiąt. Czterem prosiątom podano 7-krotnie w ciągu pierwszych 24 godzin siarę bydlęcą, pozostałe, pozostawione przy matce mogły ją ssać dopiero po 24 godzinach. Wszystkie prosiąt padły w ciągu pierwszych dni życia, z tą różnicą, że karmione siarą bydlęcą o dobe później.

Nadto by wykluczyć tło zakaźne jako przyczynę występujących komplikacji, do nieczyszczonych i miedezynfekowanych kopców, w których padły prosiąt matek pbz, wstawiono maciory wbp wraz z prosiątami. U wprowadzonych prosiąt wbp biegunka nie pojawiła się, mimo że badania bakteriologiczne padłych poprzednio w tym kocu prosiąt pbz, wykazały wyraźny wzrost beta-hemolitycznych pałeczek okrężnicy.

Omówienie

Nagłe, masowe upadki prosiąt skłaniają z reguły do szukania przyczyn zachorowania wśród czynników natury zakaźnej lub w zatruciach. Kliniczny przebieg schorzenia, a także wnikliwie dochodzenie i ocena warunków środowiskowych pozwalają ograniczyć podejrzenie do wąskiej grupy schorzeń, najczęściej do tych, które na danym terenie już występowały. Wysłanie materiału do badań anatomicznych i bakteriologicznych do ZHW oraz otrzymane stamtąd wyniki powinny w zasadzie wskazać konkretny czynnik wywołujący upadki, a także pozwolić przedsięwziąć stosowne leczenie.

Taki poprawny tok rozumowania, poparty konkretnymi wynikami otrzymanymi z ZHW miał miejsce w opisywanym przypadku. Zmiana karmy, jaka nastąpiła w początkowym okresie zachorowań, została uznana za czynnik stressowy, powodujący uzjadliwienie beta-hemolitycznych pałeczek okrężnicy.

* Aby nie zaciierać ostrości obrazu, chorującym prosiątom nie podawano żadnych antybiotyków ani biopreparatów, a przeszczepiono je tylko *Ferrodexem*.

W każdym takim przypadku, dopiero gdy zastosowane leczenie jest nieskuteczne, rozpoczyna się poszukiwanie innych przyczyn, które możnaby obarczyć odpowiedzialnością za występujące schorzenie. Prawdopodobnie w takich okolicznościach poszukiwania skierowane były ku zatruciom.

Masowe zatrucia pokarmowe niewłaściwą, zepsutą karmą zostały by wykluczone na podstawie całości obrazu klinicznego i pełnej zdrowotności matek oraz faktu, że ginęły najmłodsze zaledwie 2—3 dniowe oseski, które poza mlekiem matki, innej karmy jeszcze nie przyjmowały.

Można byłoby uwzględnić zatrucia matek substancjami chemicznymi, które zostałyby przekazane wraz z mlekiem ich potomstwu. Taka jednak sytuacja, aby rodzące matki miały dostęp do trucizny, lub aby ta dostała się przez pomyłkę do karmy, może zdarzyć się sporadycznie i nie powinna trwać dłuższy czas. Nadto koncentracja domniemanej trucizny musiała by być odpowiednio duża, aby mimo procesów odtruwania w organizmie matki, zachować odpowiednią moc i po przejściu do mleka, wywołać tak gwałtowne objawy kliniczne i masowe zejście osesków.

Gdy masowe i gwałtowne w przebiegu upadki, z reguły całych miotów zdrowo urodzonych, silnych prosiąt mają miejsce u matek jednej tylko rasy, przy prawidłowym odchowie prosiąt od matek innych ras w tym samym gospodarstwie, jak to miało miejsce w opisywanym przez nas przypadku, powinno być sygnałem pojawienia się jakiegoś konfliktu. Szukając jego przyczyn należałoby brać pod uwagę między innymi, zjawiska genetyczne uwarunkowane np. pojawieniem się na drodze mutacji nowego genu, który zmanifestował swą obecność w danej rasie zaburzeniami funkcji jakiegoś z ważnych dla życia procesów biochemicznych. W konkretnie opisywanym przypadku nie zachodziła potrzeba rozpatrywania zaburzeń genetycznych, prowadzących do zmian rozwojowych lub semiletalnych, bo prawie wszystkie prosięta (95,6%) przychodziły na świat zdrowe, żywotne, dobrej kondycji i prawidłowej budowy.

Mogłoby się zdarzyć, że czynnik powodujący masowe upadki występuje nie związany z rasą, ale z konkretną linią hodowlaną, utrzymywaną w danym gospodarstwie, co w obecnym okresie rozwoju intensywnej hodowli jest wielce prawdopodobne.

Wreszcie wzorując się na zjawiskach opisanych w medycynie człowieka i sporadycznych dotąd doniesieniach weterynaryjnych, można szukać przyczyn tej przywadości w niezgodności antygenowej krwinek czerwonych.

Duża regularność pojawiania się i nasilania objawów klinicznych, prawie u wszystkich prosiąt równocześnie, manifestowana wkrótce

po przyjsciu na świat i spożywaniu siary, winna skłaniać do szukania przyczyn także w jej właściwościach. Należało by uwzględnić tło konfliktu immunologicznego, do jakiego dojść może po spotkaniu się przeciwciał zawartych w immunolaktoglobulinach z nieznanym antygenem, znajdującym się w nowo narodzonych prosiętach.

Mamy nadzieję, że ten krótki wywód może w jakimś skromnym stopniu ułatwić w pracy terenowej właściwe ukierunkowanie poszukiwań przyczyn nagłego i masowego padania prosiąt i zwrócić uwagę nie tylko na czynniki zakaźne, toksyczne, lecz również genetyczne i immunologiczne. W części drugiej pracy przedstawimy szczegółowe badania immunologiczne i inne badania pomocnicze, wykonane podczas ustalania przyczyn opisywanego konfliktu.

Piśmiennictwo

1. Balbierz H.: Arch. Immun. Ther. 16, 51, 1968.
2. Böhm O., Šenk L., Langus J.: A case of haemolytic Disease of new-born Pigs in Slovenia. The 8th Animal Blood Group Conference in Europe. Ljubljana, Jugoslavia, August 21—24, 1962.
3. Bradley M. Patten: Podstawy embriologii, PZWL, 1963.
4. Goodwin R. F. W.: Vet. Rec. 69, 595, 1957.
5. Herbert W. J.: Veterinary Immunology, Billing and Sons Limited, Guilford and London 1970.
6. Howorka E.: Łożytko i błony płodowe. Pozn. Tow. Przyj. Nauki, Poznań 1, 10, 1960.
7. Kobiela J. S., Turowska B.: Metodyka badań w zakresie serologii grupowej krwi, PZWL, 1969.
8. Manninger R.: Bull. Off. int. Epizoot. 53, 1497, 1960.
9. Metzger J. J., Fougerau M.: Rech. vét. 1, 37, 1968.
10. Piskač A., Dražan J.: Vet. Méd. Praha 11, 507, 1966.
11. Porter P.: Biochim. biophys. Acta 181/2, 381, 1969.
12. Słopek S.: Immunologia praktyczna, PZWL, 1970.
13. Szent-Iványi Th., Szabó St.: Blood Groups in Pigs — cyt. za 2.
14. Zwoliński J.: Medycyna wet. 22, 235, 1966.

Adres autora: doc. dr Henryk Balbierz, Wrocław 21, Jana Stanki 7/2.

KONNO S., TAYLOR W. D., DARDIVI A. H.: Ostra postać afrykańskiego pomoru świń. Faza proliferacyjna w tkance limfatyczno-siateczkowej i w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. (Acute african swine fever. Proliferative phase in lymphoreticular tissue and the reticuloendothelial system). Cornell Vet., 61, 71—84, 1971 (1).

Badania przeprowadzono na 13 świniach zakażonych szczepem terenowym wirusa afrykańskiego pomoru świń. Miano wirusa w inokulum wynosiło 10^5 — 10^7 dawek letalnych wirusa dla świni. 9 sztuk zakażono szczepem wyizolowanym w Dakarze, zaś 3 sztuki zakażono domięśniowo szczepem przepasażowanym dwukrotnie przez hodowlę leukocytów świń, dwukrotnie przez świnię lub sześciokrotnie przez hodowlę komórek nerki małpy. 9 świń (8 zakażonych szczepem Dakar) padło 8—10 dnia, pozostałe zaś sztuki padły od 12—15 dnia po zakażeniu. U wszystkich sztuk występowały charakterystyczne zmiany sekcyjne dla postaci ostrej afrykańskiego pomoru świń. Na czole zmian mikroskopowych wysuwała się proliferacja komórek wokół centralnej tętnicy i tętnic brzożnych śledziony, proliferacja komórek węzłów chłonnych, komórek Kupffera wątroby, mezenchymy naczyń wątroby, nerek, płuc i serca. Wśród komórek proliferujących wyróżniono okrągłe bazofilne komórki i komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Zmianom proliferacyjnym towarzyszyły zmiany z wyrodnieniami (zanik i ogniskowe zwyrodnienie tkanki limfatycznej śledziony i węzłów chłonnych). Często obserwowano również zwyrodnienie szkliste komórek nabłonka kanalików merkowych.

Z.