

PATOLOGIA I TERAPIA

MARIAN GRUNDBOECK

Związek między białaczką bydła a występowaniem pierwotniaków pasożytniczych we krwi i mięśniach

Z Pracowni Patologii Komórkowej Instytutu Weterynarii w Puławach

Etiologia białaczki bydła jest wieloczynnikowa. Warunkiem białaczkowej proliferacji tkanki limfatycznej, obok wirusowego zakażenia i predyspozycji genetycznej, są czynniki środowiskowe zwane kofaktorami lub promotorami, które można podzielić na fizyczne, chemiczne i biologiczne. Do tych ostatnich należą inwazje pasożytnicze, zwłaszcza z udziałem pierwotniaków.

Najwięcej informacji dostarcza piśmiennictwo na temat związku między białaczką bydła a zakażeniem *Trypanosoma theileri*. Pasożyt ten uważany jest za niechorobotwórczy (14). Występuje on u bydła na wszystkich kontynentach. Według danych opublikowanych w 1943 r. (12) *Trypanosoma theileri* była notowana w następujących krajach Europy: we Francji, Włoszech, w Portugalii, Grecji, Szwajcarii, Niemczech, Holandii, Finlandii oraz w Rosji i na Litwie. Według Rosenbergera (14) bydło w RFN zakażone jest w 10–70% omawianym pasożytem.

Badacze amerykańscy, Hare i wsp. (7) w trakcie badań nad obrazem chromosomów w białaczkę bydła stwierdzili, że w krótkotrwałych hodowlach leukocytów z krwi obwodowej często stwierdza się obecność świdorców. Pasożyty te w wielu przypadkach stymulują podziały mitotyczne hodowanych limfocytów. W dalszych badaniach Hare i wsp. (6) stwierdzili dodatnią korelację między nasileniem inwazji świdorców a stopniem limfocytozy u bydła. Autorzy wyrażają pogląd, że świdorce pobudzają układ limfocytotwórczy, co prowadzi do przewlekłej limfocytozy, stwarzającej korzystne warunki do transformacji nowotworowej powodowanej przez wirus białaczki. Z drugiej zaś strony, limfocyty białaczkowe mogą być niepełnowartościowe z immunologicznego punktu widzenia, co może przyczyniać się do intensywnego namnażania się pasożytów.

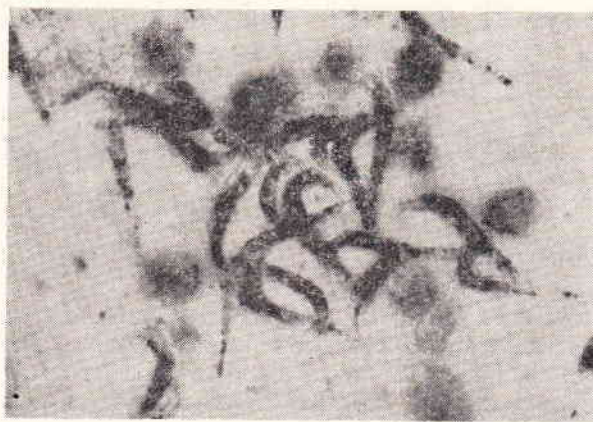
Również na terenie USA Miller i wsp. (11) w hodowlach limfocytów białaczkowego bydła stwierdzali często obecność świdorców, których masowe występowanie utrudniało elektromikroskopową analizę struktury komórek, będących przedmiotem badań.

Mammerickx i Dekegel (10) w trakcie prac przeprowadzonych w Belgii stwierdzili częste występowanie *Trypanosoma theileri* w krwi

bydła, zwłaszcza u zwierząt zakażonych wirusem białaczki. Podobnie jak w obserwacjach badaczy amerykańskich, pasożyty te w rozmazach krwi stwierdzić można było wyjątkowo, namnażały się natomiast obficie w hodowlach leukocytów. W jednej, objętej badaniami grupie 28 sztuk bydła, w 16 przypadkach stwierdzono charakterystyczną dla białaczki limfocytozę, jak również obecność wirusa białaczki oraz trypanosom w hodowlach leukocytów. W 9 przypadkach stwierdzono wyłącznie zmiany charakterystyczne dla białaczki, a w 3 przypadkach tylko świdorce.

Badacze francuscy Guillemain i wsp. (5) prowadząc badania nad białaczką bydła spotkali się z obecnością świdorców w hodowlach leukocytów z krwi zwierząt wykazujących limfocytozę. Podając zwierzętom preparat Bérenil (Hoechst, RFN) udało im się uzyskać hodowle komórek wolne od wyżej wymienionych pasożytów.

W Polsce nie były dotychczas przeprowadzane systematyczne badania nad występowaniem *Trypanosoma theileri* u bydła. Przy okazji własnych doświadczeń wirusologicznych nad białaczką bydła (4) stwierdzono w dwu przypadkach występowanie świdorców w hodowlach leukocytów krwi. Materiał komórkowy pochodził od krów z wysoką limfocytozą (70 000 i 300 000 w 1 μ l). Pasożyty morfologicznie odpowiadały *Trypanosoma theileri*. W hodowlach leukocytów krowy z wyższą limfocytozą świd-



Ryc. 1. *Trypanosoma theileri* w 72-godz. hodowli leukocytów. Podłoże: MEM Eagle + 20% płodowej surowicy bydlęcej. Barwienie błękitem toluidyny. $\times 1250$

rowce występowały stale, stanowiąc często dominujący element morfotyczny w hodowlach (ryc. 1). W hodowlach komórkowych z krwi drugiego zwierzęcia omawiane pasożyty pojawiały się nieregularnie i w małej liczbie.

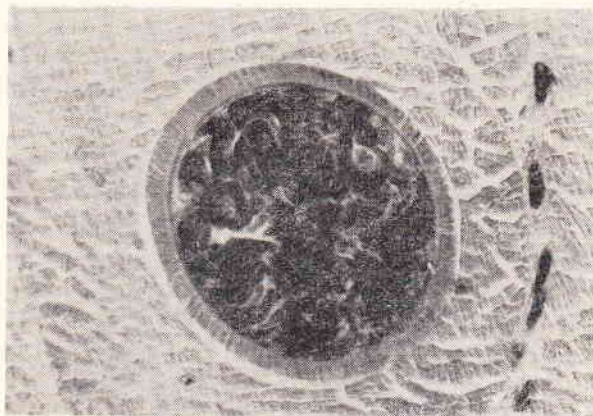
Innym pasożytem krwi, podejrzewanym o związek z białaczką bydła jest *Babesia*. Olson (13) oraz Bodin i wsp. (1) zaobserwowali w Szwecji związek między występowaniem białaczki a szczepieniami przeciw piroplazmozie. Zwiększoną zapadalność na białaczkę oraz nasilone występowanie przewlekłej limfocytozy u szczepionych zwierząt można było interpretować w różny sposób. Zaobserwowane fakty mogły być wynikiem transplantacji białaczkowych komórek wraz z krwią użytą do szczepionki, mogło tu mieć miejsce jedynie przeniesienie wirusa białaczki lub aktywacja istniejącego już zakażenia wirusem przez wprowadzenie pasożytów. Poza tym w rachubę mogło jeszcze wchodzić wywołanie przewlekłej limfocytozy przez same pasożyty.

Powyższe zagadnienia w znacznym stopniu zostały wyjaśnione dzięki obserwacjom Hugosona i wsp. (9) przeprowadzonym na wyspie Åland leżącej w północnowschodniej części Morza Bałtyckiego. Przebadano tam hematologicznie 68 stad bydła stwierdzając, że stada uodparniane przeciw piroplazmozie przy użyciu szczepionki ze zwierząt niekontrolowanych pod względem białaczki, w 68% należy uznać za zdecydowanie białaczkowe. Wśród stad, gdzie użyto analogicznej szczepionki ze zwierząt badanych w kierunku białaczki i wolnych od objawów tej choroby, 57% kwalifikowało się do grupy białaczkowej. Natomiast stada nie szczepione przeciw piroplazmozie tylko w 8% były uznawane jako białaczkowe niezależnie od tego, czy zakażone były w naturalny sposób pasożytami *Babesia*, czy też wolnymi od nich. Obserwacje te sugerują, że badane pasożyty nie powinny być uważane za stymulatory procesu białaczkowego, ani za bezpośrednią przyczynę przewlekłej limfocytozy. Autorzy są zdania, że swoisty dla białaczki czynnik zakaźny jest przenoszony wraz ze szczepionką, a metody badania zwierząt służących do produkcji szczepionki są niedoskonałe i nie pozwalają na całkowitą eliminację nosicieli wirusa białaczki.

Dalsze badania Hugosona (8) wykazały jednak, że *Babesia* może stymulować proces leukemogenezy. Doświadczenie przeprowadzono na modelu myszy, u których wywołano przewlekłą infekcję *Babesia rodhaini*, a następnie zakażono wirusem białaczki używając szczepu Grossa względnie Rauschera. Badania wykazały statystycznie znamienny wzrost zapadalności na białaczkę u myszy, które były zakażone pasożytami i wirusem białaczki Rauschera, w porównaniu ze zwierzętami poddanymi działaniu tylko jednego z wymienionych czynników. Związek pasożytów *Babesia* z patogenezą białaczki bydła zdają się potwierdzać obserwacje Schössa (15), który na pewnych terenach RFN

stwierdził korelację w występowaniu białaczki oraz omawianych pasożytów.

Pierwotniaki pasożytnicze można spotkać u bydła również w innych tkankach. Należy do nich *Sarcocystis blanchardi*, występujący w mięśniach (ryc. 2). W badaniach własnych (4) stwierdzono, że u krów z subkliniczną postacią białaczki oraz w klinicznych przypadkach aleukemicznych względnie subleukemicznych sarkocysty były notowane w 7% badanych próbek. Natomiast u zwierząt z kliniczną postacią białaczki i równoczesną limfocytozą 20% próbek wykazywało obecność tych pasożytów. Dla interpretacji tych wyników niezbędne są dalsze badania.



Ryc. 2. *Sarcocystis blanchardi* w tkance mięsnej krowy. Barwienie hematoksyliną i eozyną. $\times 1000$

Związek pasożytów pierwotniaczych z białaczkami nie ogranicza się do bydła. Piśmiennictwo przedstawia analogiczne powiązania również u człowieka. Burkitt (2) na podstawie swych badań doszedł do wniosku, że przewlekłe zakażenie malarią predestynuje układ retikulohistiocytny do nadmiernego rozplemu limfocytów, co przy równoczesnym zakażeniu wirusem EB (z grupy *Herpes*) może doprowadzić do rozwinięcia się choroby Burkitta, mającej charakter białaczki limfatycznej.

Piśmiennictwo

1. Bodin S., Enhörning G., Olson H., Winqvist G.: Acta vet. scand. 2, suppl. 2, 47, 1961.
2. Burkitt D.: J. natn. Cancer Inst. 41, 19, 1969.
3. Grundboeck M.: Biuletyn V Zjazdu PTNW. Olsztyn 1974.
4. Grundboeck M.: dane niepublikowane.
5. Guillemain B., Levy D., Chevrier L., Marchand A., Parodi A. L.: Recl. Méd. vét. 151, 179, 1975.
6. Hare W. C. D., Soulsby E. J. L., Abt D. A.: Comp. leukem. Res. 1969, Bibl. haemat. 36, 504, 1970.
7. Hare W. C. D., Tsu-Ju Yang, McFeely R. A.: J. natn. Cancer Inst. 38, 383, 1967.
8. Hugoson G.: Commis. Europ. Commun., Conference on bovine Leukosis, Copenhagen, 1975 — w druku.
9. Hugoson G., Vennström R., Henriksson K.: Proc. 3rd int. Symp. comp. Leukemia res. Paris 1967. Bibl. haemat. 31, 157, 1968.
10. Mammerickx M., Dekegel D.: Zentbl. VetMed. B. 22, 411, 1975.
11. Miller J. M., Miller L. D., Olson C., Gillette K. G.: J. natn. Cancer Inst. 43, 1297, 1969.
12. Neveu-Lemaire M.: Traité de protozoologie médicale et vétérinaire, Vigot Frères Éd. Paris 1943.
13. Olson H.: Acta vet. scand. 2, suppl. 2, 13, 1961.
14. Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. Verlag P. Parey. Berlin u. Hamburg 1970.
15. Schöss P.: Dt. tierärztl. Wschr. 72, 217, 1965.

Adres autora: prof. dr Marian Grundboeck, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.