

WIESŁAW DEPTUŁA, JAN BUCZEK

Komórki układu mononuklearnego i ich rola w przebiegu zakażenia bydła wirusem Bovid herpesvirus 1 (BHV1)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.
Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-035 Lublin

Z badań poświęconych nieswoistej komórkowej reakcji obronnej ustroju wynika, że jest ona uwarunkowana aktywnością komórek polimorfonuklearnych (PMN), to jest granulocytów obojętnochłonnych — mikrofagów oraz komórek układu mononuklearnego (MN) — monocytów i makrofagów. Rola tych komórek w przebiegu zakażeń wirusowych i mechanizmy ich działania w stosunku do poszczególnych wirusów stanowiły przedmiot prac eksperymentalnych, rozwijanych szczególnie intensywnie w ostatnim dziesięcioleciu. Badania pozwoliły na ujawnienie wielu nieznanych dotychczas mechanizmów interakcji pomiędzy wirusami a komórkami układu obronnego gospodarza, także w stosunku do wirusa BHV1, zwanego wirusem zapalenia nosa i tchawicy oraz otętu bydła (IBR—IPV), który jest typowym przedstawicielem rodziny *Herpesviridae*. Wirus ten powoduje schorzenia u bydła o wielopostaciowych objawach klinicznych, a często zakażenia latentne (1, 10, 13, 14, 34, 35, 36, 61, 68, 69). Jego działanie na układ immunologiczny wykazuje duży stopień zróżnicowania i stanowi przedmiot intensywnych badań. Szczególna rola w rozwoju zakażenia wirusem BHV1 i w przebiegu zdrowienia bydła przypada granulocytom, monocytom i makrofagom (7, 10, 14, 18, 19, 22, 23, 26, 29, 30, 61, 62, 68, 69, 70, 71, 81). Doświadczenia *in vitro* wskazują na istnienie wielu komórkowych mechanizmów obronnych, których znaczenie w warunkach *in vivo* nie zostało do końca wyjaśnione (7, 45, 62, 69). W niniejszym opracowaniu podano charakterystykę komórek układu MN i omówiono interakcję pomiędzy wirusem BHV1 a monocytami i makrofagami w doświadczeniach laboratoryjnych i zakażeniach naturalnych.

Komórki MN i PMN wywodzą się ze wspólnego pnia komórek multipotencjalnych (stem cells), z których powstają komórki mieloidalne, zwane komórkami ukierunkowanymi. Po zetknięciu się z granulopoetyną komórki te ulegają zróżnicowaniu na rozpoznawalne morfologicznie elementy krwi, tkanek i narządów — granulocyty, monocyty, makrofagi, związane funkcjonalnie z obroną organizmu (15, 16, 20, 24, 33, 45, 64, 65, 79, 85). Komórki układu MN charakteryzuje różnorodność funkcji jak np. fagocytoza, cytoliza, cytotoksyczność, prezentacja antygenów, udział w nadwrażliwości typu późnego oraz duże zróżnicowanie morfologiczne związane z miejscem ich przebywania w

ustroju (45, 48, 63, 85). Według współczesnych badań odmienność funkcji i zróżnicowanie komórek MN wynika prawdopodobnie z rozwoju jednej „specyficznej” komórki, z odmiennych cech kilku subpopulacji komórek lub z wielu stadiów ich rozwoju.

Komórki układu MN przechodzą w organizmie szereg przeobrażeń; z monoblastów i promonocytów występujących w szpiku zmieniają się w monocyty, które wywędrowują z miejsca rozwoju do układu krwionośnego. Część monocytów krwi poprzez nabłonek naczyń krwionośnych przedostaje się do poszczególnych tkanek i narządów, w których po kilku godzinach zmienia się w makrofagi osiadłe, aktywne lub pomocnicze — tworząc wraz z monocytami krwi mononuklearny system fagocytarny (15, 33, 45, 48, 79). Ten schemat rozwoju MN, akceptowany pierwotnie, podlega obecnie krytyce (2, 15, 56, 77). Wykazano, że makrofagi jam ciała zachowały nadal zdolność mitozy, a więc nie są komórkami „końcowymi” monocytów, podobnie przy pomocy badań cytokinetycznych stwierdzono, że krążące monocyty nie są prekursorami makrofagów otrzewnej. Van Furth (87) uważa, że makrofagi są komórkami jakościowo różnymi od monocytów pod względem morfologicznym, funkcjonalnym i nie można ich ze sobą utożsamiać.

Przyjmuje się, że monocyty występują we krwi i wszystkich tkankach, zaś makrofagi szczególnie obficie w narządach narażonych na bezpośredni kontakt z zarazkami jak: drogi oddechowe, przewód pokarmowy, gruczoł mlekowy, wątroba, otrzewna, opłucna lub w centrach immunologicznych, to jest w grasicy, śledzionie i węzłach chłonnych (45, 76). W narządach i tkankach komórki MN były identyfikowane i opisywane pod różnymi nazwami: w tkance łącznej jako histiocyty, w wątrobie — komórki Kupffera, w płucach — makrofagi pęcherzyków płuc, w węzłach chłonnych — wolne i osiadłe makrofagi, w śledzionie — komórki miazgi i zatok, w jamach ciała — makrofagi opłucnej, otrzewnej i makrofagi oka, w kościach — osteoklasty, w tkance nerwowej — komórki mikrogleju, w skórze — histiocyty i komórki Langerhansa, w jamach stawowych — komórki A, w gruczole mlekowym — średnie histiocyty i makrofagi złane (15, 16, 49, 52, 53, 58, 60, 64, 65, 75, 80, 85).

Według Van Furtha (87) klasyfikację komórek MN należy opierać na badaniach czynnościowych, takich jak: fagocytoza, pinocytoza,

występowanie esterazy, peroksydazy, lizozymu oraz receptorów dla fragmentu Fc immunoglobulin i składnika C-3 dopełniacza. Sissous i wsp. (79), Schroer i wsp. (75) oraz Morhan (49) do cech charakterystycznych dla komórek układu MN zaliczają: zdolność cytolizy, cytotoxyczność, występowanie na powierzchni receptorów dla insuliny, kortyzonów, komórek T, antygeny zgodności tkankowej oraz zdolność wydzielania enzymów, białek i substancji o charakterze immunoregulacyjnym, litycznym, a nawet bakteriobójczym.

U bydła komórki MN w układzie krwionosnym stanowią około 5% krwinek białych, zaś w gruczole mlekowym i drogach oddechowych około 90% (60, 84). Komórki te posiadają na powierzchni receptor dla immunoglobulin klasy G₁ i G₂ oraz receptor dla dopełniacza (28, 37, 51, 66, 67, 68). Część komórek MN posiada także receptor dla immunoglobuliny klasy M (28), czynników chemotaktycznych oraz nieswoistych stymulatorów (4, 32, 42, 43). Wykazują one także zdolność przylegania do szkła (38, 42), fagocytozy, cytolizy i cytotoxyczności wobec komórek zakażonych (10, 11, 14, 22, 23, 29, 30, 37, 51, 67, 68, 69, 86), zdolność wydzielania substancji stymulujących *in vitro* komórki PMN i leukocyty krwi obwodowej oraz substancji hamujących przemianę blastyczną limfocytów (15, 37, 51, 67) i w ten sposób współdziałają z komórkami immunokompetentnymi w odporności swoistej. Komórki te są także miejscem kontroli genetycznej procesów immunologicznych. Na poziomie komórek MN działają geny Ir (immune response), a u bydła geny zgodności tkankowej — BoLA (5, 17, 31).

Efektywność reakcji obronnych komórek MN wiąże się z: charakterem odpowiedzi immunologicznej (pierwotna-wtórna), swoistą i nieswoistą stymulacją substancjami wydzielanymi przez limfocyty, komórki PMN i MN (10, 21, 26, 46, 63, 68, 69, 71, 76, 79, 83), interakcją powierzchniowych struktur komórek MN z receptorami limfocytów T i B (14, 33, 43, 48, 69) oraz z ich dojrzałością, która wzrasta z wiekiem (16, 59, 65). Proces dojrzewania komórek MN u bydła nie został do końca wyjaśniony, przyjmuje się jednak, że monocyty i makrofagi oraz komórki PMN stanowią u cieląt bezpośrednio po urodzeniu główną barierę obronną, wynikającą ze stosunkowo dużej aktywności, dojrzałości receptorów powierzchniowych i dobrego wyposażenia enzymatycznego (17, 56, 74, 80). Stymulowane i aktywowane immunologicznie komórki MN wykazują *in vitro* większą zdolność niszczenia wirusów. Jednak *in vivo* stosowane dotychczas w przypadkach zakażeń BHV1 stymulatory mają niewielkie zastosowanie praktyczne dla pobudzenia odporności przeciwwirusowej zwierząt (28, 44, 46, 47, 58, 61, 81).

Według Zerzala i wsp. (88) makrofagi są głównymi komórkami odpowiedzialnymi za

obronę organizmu w procesie likwidacji zakażeń wirusowych. Mogenson (54) wykazał, że obrona organizmu przez komórki MN jest skuteczna wtedy, gdy wirus ulega zniszczeniu przez system enzymatyczny komórek efektorowych, natomiast w przypadkach, w których wchłonięty przez komórki MN wirus potrafi replikować, zakażenie może się rozwijać lub zmieniać w trwałe — latentne, a makrofag i (lub) monocyt staje się siewcą wirusa w ustroju.

U bydła rolę i znaczenie makrofagów i monocytów w likwidacji infekcji spowodowanej przez wirus BHV1 wykazano w odczynie cytotoxyczności i cytolizy (6, 14, 22, 23, 29, 30, 54, 57, 68, 69) oraz w produkcji interferonu — INF (8, 9, 10, 23, 26, 46, 47, 61, 68, 69). Campos i wsp. (14) badając zjawisko cytotoxyczności monocytów krwi obwodowej udowodnili, że komórki zakażone wirusem BHV1, podobnie jak komórki nie zakażone nie ulegały zniszczeniu przez komórki MN, podczas gdy komórki zakażone wirusem parainfluenzy 3 (PI-3) były niszczone bardzo intensywnie. Rouse i Babiuk (68), Nayaga i McKercher (57) wykazali, że wirus BHV1 replikuje w makrofagach bydła, zaś Geder i wsp. (25), że zarazek ten powoduje u tymiktyzowanych myszy trwałe zakażenie oraz transformację makrofagów. Obserwacje te (14, 25, 57, 68) oraz innych autorów (18, 19, 22, 29, 30, 69) zdają się wskazywać, że cytotoxyczna oraz fagocytarna funkcja MN jako pierwotna linia obronna u bydła w przypadkach zakażeń wirusem IBR/IPV jest znacznie ograniczona. Wykazano to szczególnie w przypadkach zapaleń płuc bydła wywołanych przez *Pasteurella* sp. (39, 40, 78, 82).

Udowodniono, że stan zwiększonej predyspozycji bydła na infekcje powodowane przez *Pasteurella* sp. powstaje wskutek hamującego wpływu wirusa BHV1 na metabolizm komórek MN, supresyjnego oddziaływania na komórki immunokompetentne, w tym na komórki immunologicznego układu wydzielniczego (6, 14, 22, 29, 40) oraz cytotobójczego i neutralizującego działania *Pasteurella* sp. na komórki MN i ich produkty (29, 39, 40, 49, 50), co doprowadza między innymi do porażenia funkcji aparatu rzęskowo-śluzowego górnych dróg oddechowych oraz obniżenia wydzielania czynników przeciwbakteryjnych do światła oskrzeli i tchawicy (12, 40). Z badań Formana i wsp. (15) wynika, że mimo wrażliwości makrofagów płuc na zakażenie wirusem IBR/IPV produkcja nowych wirionów przez komórki MN jest znacznie mniejsza w porównaniu do ilości wirionów wytworzonych przez komórki linii ciągłej MDBK. W zakażonych makrofagach przy pomocy mikroskopu elektronowego stwierdza się pojedyncze wiriony BHV1, z których większość nie może inicjować procesu replikacji, co wskazuje, że makrofagi produkują wiriony defektywne. Wydaje się, że może to następować na skutek działania wydzielniczego przez

komórki MN w dużych ilościach bliżej nie sklasyfikowanego interferonu (23). Nie wyjaśniona jest rola komórek MN w prezentowaniu limfocytom pochłoniętego antygeny wirusowego (15), jak też w przebiegu infekcji wirusem BHV1 udział tych komórek w wychwytywaniu i przyciąganiu limfocytów do centrów immunologicznych w celu inicjacji odpowiedzi immunologicznej (3, 73, 76). Ciekawym wydaje się spostrzeżenie Formana i wsp. (23) dotyczące jednakowej wrażliwości makrofagów płuc pochodzących od zwierząt uodpornianych i nie posiadających przeciwciał przeciwko wirusowi IBR/IPV, a jednocześnie znacznych różnic we wrażliwości komórek MN pochodzących z różnych narządów na zakażenie wirusem BHV1 (23, 29). Wykazano, że makrofagi gruczołu mlekowego były odporne, podczas gdy makrofagi płuc okazały się wrażliwe. Obserwacje wskazują na różną aktywność komórek MN w poszczególnych narządach, spowodowaną prawdopodobnie zmiennym powinowactwem receptorów powierzchniowych do antygenów i stosunkowo małym udziałem swoistych przeciwciał w reakcjach obronnych warunkowanych przez komórki układu MN (16, 22, 23, 29, 65).

Odkrycie przez Moller (45) w 1965 r. zjawiska cytotoksyczności przebiegającego w warunkach *in vitro*, a zależnego od przeciwciał (antibody dependent cytotoxicity cells — ADCC) oraz przeciwciał i komplementu (complement antibody dependent cytotoxicity cells — ADCC i C), jak też istnienie reakcji cytolyzy zależnej od komplementu (complement dependent neutrophil mediated cytotoxicity — CDNC-C), pozwoliło na przeprowadzenie wielu badań nad zdolnością niszczenia komórek (zwanych docelowymi) zakażonych wirusami — w tym BHV1 — przez komórki efektorowe, jakimi są monocyty, makrofagi, granulocyty i różnej subpopulacje limfocytów (14, 22, 23, 26, 27, 30, 61, 68, 69, 79). Mechanizmy wymienionych reakcji omówiono w pracy dotyczącej udziału komórek PMN w reakcjach obronnych bydła w przebiegu zakażeń wirusem BHV1 (18).

Reakcje typu ADCC, ADCC i C oraz CDNC-C spełniają, jak się wydaje, ważną funkcję jako mechanizmy obronne bydła w przebiegu zakażeń wirusem IBR/IPV (14, 22, 23, 27, 29, 30, 61, 62, 68, 69, 71). Przyjmuje się, że przebiegająca *in vitro* reakcja cytotoksyczności i cytolyzy komórek docelowych zakażonych wirusem BHV1 powodowana przez komórki MN może przebiegać *in vivo* w zakażeniach naturalnych (41). Rouse i wsp. (72) w utworzonym *in vitro* układzie, w którym jako komórki efektorowych użyto leukocytów krwi i leukocytów wymienia bydła, a jako komórki docelowych hodowli komórek bydła zakażonych wirusem BHV1 wykazali, że wobec homologicznych surowic odpornościowych w stosunku do tego zarazka (a więc w układzie możliwym

do wystąpienia *in vivo*), badane leukocyty, w skład których wchodziły monocyty, makrofagi, granulocyty, niszczyły komórki docelowe. W doświadczeniach tych wykazano, że przebiegające reakcje cytotoksyczności i cytolyzy zależą od typu komórek efektorowych, stosunku ilościowego komórek efektorowych do docelowych, ilości i jakości przeciwciał, komplementu, interferonu, temperatury środowiska i substancji wydzielanych przez komórki efektorowe (7, 9, 29, 30, 69, 71, 72, 83). Badania Grewala i wsp. (29) oraz Rouse i wsp. (72) wskazują na większą siłę niszczenia komórek docelowych w fenomenie ADCC i C od ADCC i CDNC-C. Analizując efektywność komórek MN w niszczeniu komórek docelowych zakażonych wirusem BHV1 wykazano, że najbardziej aktywne są monocyty, makrofagi wymienia i płuc (14, 22, 23, 29, 69, 72). Komórki te są jednak mniej aktywne w reakcji ADCC w porównaniu do komórek PMN otrzymanych z analogicznych narządów. Wydaje się, że jest to związane z typem komórek efektorowych i ich pochodzeniem, ale także nie wyklucza się w tym przypadku supresyjnego wpływu na komórki MN odczynników i zabiegów preparacyjnych. Forman i Babiuk (22) różnice te łączą z wrażliwością receptorów powierzchniowych komórek MN na działanie antygenów wirusowych. Zbadano także, że czas likwidacji komórek docelowych przez komórki efektorowe przypada w reakcji ADCC na 4 godzinę, utrzymuje się na optymalnym poziomie między 12 — 24 godziną, a trwa 48 godzin (29, 72). Najefektywniej reakcje ADCC i ADCC i C komórek MN przebiegają *in vitro* w temp. 37°C, jeżeli stosunek komórek efektorowych do docelowych wynosi 100:1 (29). Forman, Babiuk (22), badając makrofagi pęcherzyków płuc bydła na obecność receptorów dla fragmentu Fc immunoglobulin i dopełniacza oraz zdolności fagocytarne i możliwość działania jako komórki efektorowe w odczynie ADCC wykazali, że 94% makrofagów pęcherzyków płuc posiada receptory dla fragmentu Fc immunoglobulin, a 39% również dla dopełniacza. Wykazano także, że w odczynie ADCC makrofagi pęcherzyków płuc jako komórki efektorowe są obdarzone dużą aktywnością działania. Jednak w stosunku do wirusa BHV1 już w 2 godziny po zakażeniu makrofagów aktywność ich receptorów dla fragmentu Fc immunoglobulin jest silnie hamowana, w wyniku czego właściwości cytolytyczne komórek MN są bardzo zredukowane, zaś zdolność fagocytozy *Candida albicans* po 6 godzinach od zakażenia obniżona jest o 50% mimo braku jakichkolwiek zmian morfologicznych w cytoplazmie zakażonych makrofagów. W tym czasie obserwowano najpierw wzrost, a następnie zahamowanie aktywności receptorów dla dopełniacza. W świetle przytoczonych badań obserwacje Jericho i Langdorfa (39) o wzmożonej wrażliwości bydła na infekcję po-

wodowane przez *Pasteurella* sp. po zakażeniu wirusem BHV1, można tłumaczyć utratą przez zakażone wirusem makrofagi zdolności fagocytozy bakterii i usuwania ich z narządu oddechowego.

Grewal i wsp. (27, 30) badając mechanizmy niszczenia komórek zakażonych wirusem BHV1, w obserwowanym *in vitro* odczynie zależnym tylko od dopełniacza CDNC-C, a więc w układzie pozbawionym przeciwciał, wykazali cytotoxiczną aktywność makrofagów w stosunku do komórek zakażonych wirusem IBR/IPV. Efektywność tych komórek była jednak słabsza w porównaniu do aktywności komórek PMN. Wykazano również, że u bydła reakcja cytolizy powodowana przez makrofagi w warunkach *in vivo* we wczesnym okresie zakażenia pierwotnego utrzymuje się dłużej od reakcji ADCC, chociaż jest mniej efektywna, jakkolwiek warunkowana również odczynnikami biorącymi udział w reakcji ADCC i ADCC i C (7, 9, 29, 30, 69, 71, 72, 83).

Przedstawiona charakterystyka komórek MN i ich działanie na wirus BHV1, nie wyczerpują bogactwa problemów podnoszonych przez immunologów i wirusologów w pracach poświęconych fizjologii komórek MN i ich funkcji obronnych. Jak wynika z piśmiennictwa, zagadnienia te nie zostały dostatecznie poznane i stanowią przedmiot dużego zainteresowania tym bardziej, że w warunkach *in vivo* komórki MN bydła i innych gatunków współdziałają z pozostałymi komórkami układu immunologicznego (7, 9, 16, 26, 30, 65, 69, 79). Poznanie mechanizmów i przebiegu działania wirus — komórka przyczynia się coraz bardziej do precyzyjnego oddziaływania człowieka na układ immunologiczny organizmu w celu pobudzenia, ale także i hamowania jego funkcji obronnych.

Piśmiennictwo

1. Acerman M., Peterhans E., Wyler R.: Am. J. vet. Res. 35, 43, 1982.
2. Adolphe M., Fontaque J., Pelletier M., Girond J. P.: Nature, Lond. 637, 253, 1975.
3. Albrecht R. M.: Macrophage in the immune response z Immunologic tolerance and macrophage function. Elsevier North Holland 81, 1979.
4. Al-Izzi S. A., Mazie M. G.: Am. J. vet. Res. 2244, 43, 1982.
5. Amorena B.: Serologically defined (SD) antigens in cattle: serologic, genetic and histocompatibility studies. Praca dokt., Univ. of Wisconsin—Madison, 1978.
6. Atluru D., Johnson D. W.: Am. J. vet. Res. 989, 43, 1982.
7. Babiuk L. A., Misra V.: Can. J. Microbiol. 1312, 27, 1981.
8. Babiuk L. A., Rouse B. T.: Inf. Immunity 1567, 13, 1976.
9. Babiuk L. A., Rouse B. T.: Inf. Archs. Allergy appl. Immun. 62, 57, 1978.
10. Babiuk L. A., Rouse B. T.: Can. J. Microbiol. 267, 25, 1979.
11. Bendixen P. H., Sheven P. E., Wilkie B. N.: Res. vet. Sci. 272, 31, 1981.
12. Bordt D. E., Thomas P. C., Marshall R. F.: Proc. Annual Meet. US Animal Assoc. 50, 1975.
13. Buczek J., Deptula W.: Medycyna Wet. (druk).
14. Campos M., Rossi Ch. R., Lamwan P. L.: Inf. Immunity 1054, 36, 1982.
15. Carr I.: The RES and the mononuclear phagocyte system z The Reticuloendothelial System in Health and Diseases. Plenum Press, New York and London 3, 1979.
16. Cooper E. L.: Macrophages and Monocytes z General Immunology. Pergamon Press Ltd. Oxford 79, 1982.
17. Depelchin A., Bryere D.: Annls. Med. vet. 329, 124, 1980.
18. Deptula W., Buczek J.: Medycyna Wet. (druk).
19. Deptula W., Buczek J.: Próby oceny swoistości i nieswoistości odporności komórkowej u bydła w zakażeniach naturalnych i eksperymentalnych. VII Kongres PTNW, Lublin 1983.
20. Dulbecco R., Ginsberg H. S.: Virology. Harper Row 1982.
21. Eyre P.: Vet. Res. Commun. 83, 4, 1980.
22. Forman A. J., Babiuk L. A.: Inf. Immunity 1041, 35, 1982.
23. Forman A. J., Babiuk L. A., Misra V., Baldwin F.: Inf. Immunity 1048, 35, 1982.
24. Gaciong Z.: Post. Hig. 34, 1, 1980.
25. Geder L., Lee K. J., Dawson M. S., Engle R., Maliniuk R. M., Lang G. M.: Am. J. vet. Res. 406, 42, 1977.
26. Gerber I. D., Marron A. E., Kucera C. J.: Am. J. vet. Res. 753, 39, 1978.
27. Grewal A. S., Carpio M., Babiuk L. A.: Can. J. Microbiol. 427, 26, 1979.
28. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: Inf. Immunity 698, 15, 1977.
29. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: Int. Archs. Allergy appl. Immun. 269, 56, 1978.
30. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: J. Immun. 124, 313, 1980.
31. Gotze D.: The major histocompatibility system in man and animals. Springer Verlag, Berlin 1977.
32. Gray D. G., Knight K. A., Nelson R. D., Herron H. J.: Am. J. vet. Res. 757, 43, 1982.
33. Halstead S. B.: Prog. Allergy 301, 31, 1982.
34. Homan E. J., Easterday B. C.: Am. J. vet. Res. 1212, 41, 1980.
35. Homan E. J., Easterday B. C.: Am. J. vet. Res. 1811, 42, 1981.
36. Homan E. J., Easterday B. C.: J. infect. Dis. 146, 97, 1982.
37. Howard C. J., Taylor G., Brownlie J.: Res. vet. Sci. 128, 29, 1980.
38. Jensen D. L., Eberhart R. J.: Am. J. vet. Res. 619, 36, 1975.
39. Jericho K. W. F., Langford E. V.: Can. J. comp. Med. 269, 42, 1978.
40. Jericho K. W. F., Yates W. D. G., Babiuk L. A.: Am. J. vet. Res. 1776, 43, 1982.
41. Keating M. E., Gray W. L., Dawis W. B.: J. Ala Acad. Sci. 224, 51, 1980.
42. Kleinschuster S. J., Van Kampen K. R., Spendlowe R., Atluru D., Zupanec M. L., Muscoplat C. C.: Am. J. vet. Res. 1649, 40, 1979.
43. Klesius P. H.: J. Am. vet. med. Ass. 1015, 181, 1982.
44. Laski Z.: Medycyna Wet. 16, 38, 1982.
45. Leblanc B., Weyers M.: Recl. Med. vet. 885, 156, 1980.
46. Le Jan C., Asso J.: Annls Rech. Vet. 307, 11, 1980.
47. Le Jan C., Asso J.: Adv. Exp. Med. Etiology 677, 137, 1981.
48. Lohmann-Matthes M. L.: Haematology and Blood Transfusion z Disorders of the Monocyte Macrophage System. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 49, 1981.
49. Marhan P. S.: J. Reticuloendothel. Soc. 223, 27, 1980.
50. Markham P. J. F., Wilkie B. N.: Am. J. vet. Res. 18, 41, 1980.
51. McGuire T. C., Musoke A. J., Kurtti T.: Immunology 249, 38, 1979.
52. Meuret G.: Origin, ontogeny und kinetics of mononuclear phagocytes z The reticuloendothelial system in health and disease. Plenum Press, New York and London 71, 1979.
53. Mielke H., Koblenz Ch.: Mh. Vet.-Med. 376, 35, 1980.
54. Mogensen S. C.: Microbiol. Reviews 1, 43, 1979.
55. Moller E.: Science 873, 147, 1965.
56. More D. G., Penrose J. M., Kearney R., Nelson D. S.: Int. Archs Allergy appl. Immun. 611, 44, 1973.
57. Nayaga P. N., McKercher D. G.: Comp. Immun. Microbiol. Inf. Diseases 587, 2, 1979.
58. Anions D. E.: Adv. vet. Immun. 276, 4, 1982.
59. Osburn B. J., MacLachlan N. J., Terrell T. G.: Am. vet. med. Ass. 1049, 181, 1982.
60. Paape M. J., Wergin W. P., Guldry A. J., Schultze W. D.: Adv. Exp. Med. Biol. 137, 555, 1981.
61. Pastoret P. P.: Le virus la rhinotracheite infectieuse bovine (Bovine herpesvirus 1) Aspects biologiques et moleculaires Praca hab., Univ. de Liege, 1979.
62. Pastoret P. P., Thiry E., Brochier B., Derboven G.: Annls Rech. Vet. 221, 43, 1982.
63. Ptak W., Marcinkiewicz J.: Post. Hig. 1, 35, 1981.
64. Roitt I.: Essential immunology. Blackwell Sci. Publ. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne 1980.
65. Rosenstreich D. L.: The Macrophage z Cellular Functions in Immunity and Inflammation. Edward Arnold Publ. London 127, 1982.
66. Rossi Ch. R., Kiesiel G. K.: Am. J. vet. Res. 559, 38, 1977.
67. Rossi Ch. R., Kiesiel G. K.: Am. J. vet. Res. 1023, 38, 1977.
68. Rouse B. T., Babiuk L. A.: Can. J. comp. Med. 414, 42, 1978.
69. Rouse B. T., Babiuk L. A.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 103, 23, 1979.
70. Rouse B. T., Babiuk L. A., Henson P. M.: Experientia 346, 34, 1978.
71. Rouse B. T., Babiuk L. A., Henson P. M.: J. infect. Dis. 223, 141, 1980.
72. Rouse B. T., Wardley R., Babiuk L. A.: Inf. Immunity 1443, 13, 1976.
73. Ryżewska A.: Immunologia Polska 11, 6, 1981.
74. Schmitz B.: Antikörpervermittelte Zytotoxizität der Peripheren Leukozyten des Rindes: Untersuchungen zur Altersabhängigkeit und IgG Subklassen-spezifität. Praca dokt., Giessen, 1980.
75. Schroer J., Rosenthal A. S.: Springer Semin. Immunopathol. 247, 3, 1980.
76. Schwartz L. M.: Compendium of immunology. Van Nostrand Reinhold Company 1980.
77. Shands J. W., Axelrod B. J.: J. Reticuloendothel. Soc. 69, 19, 1976.

78. Shewen P. E., Wilkie B. N.: Inf. Immunity 91, 35, 1982.
 79. Sissons P. J. G., Oldstone M. B. A.: Adv. Immun. 209, 29, 1980.
 80. Smith G. S., Lumsden J. H.: Adv. Vet. Immun. 261, 4, 1983.
 81. Straub O. C.: Bovine Herpesvirusinfektion. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1978.
 82. Walker R. D., Corstvet R. E., Panciara R. J.: Am. J. vet. Res. 1008, 41, 1980.
 83. Wardley R. C., Babiuk L. A., Rouse B. T.: Can. J. Microbiol. 1222, 22, 1976.
 84. Wardley R. C., Rouse B. T., Babiuk L. A.: J. Reticuloendothel. Soc. 29, 19, 1976.
 85. Van Furth R., Cohn Z. A., Hirsch J. G., Humphrey J. H., Spector W. G., Langeroot H. L.: Bull. WHO 845, 46, 1972.
 86. Van Furth R.: Agents and Actions 91, 6, 1976.
 87. Van Furth R.: Identification of mononuclear phagocytes overview and definitions z Methods for studying mononuclear phagocytes. Academic Press Inc. 243, 1981.
 88. Zerial A., Floch F., Werner G. H.: Annls. Immunol. Pasteur 124, 94, 1980.

Adres autora: dr wet. Wiesław Deptuła, ul. Boh. Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

ZDZISŁAW GLIŃSKI, MAREK CHMIELEWSKI

Tropilaelaps clareae – zagrożenie dla gospodarki pasiecznej

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
 ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Roztocza (*Acari*) stanowią znaczną część obfitej i różnorodnej fauny rodziny pszczelej. Wśród ponad 130 gatunków roztoczy, na podstawie relacji roztocz — pszczoła, wyróżnia się trzy zasadnicze grupy (11, 12). Do pierwszej, najliczniejszej, należą roztocza roślinożerne, dla których pszczoły są wyłącznie środkiem transportu (phoretic mites). Jedynie przypadkowo występują one w ulu. Drugą grupę tworzą szkodniki plastrów, zapasów pyłku i miodu, zaś w trzeciej występują bezwzględne pasożyty czerwia i pszczół. Różnią się one między sobą morfologią, cyklami rozwojowymi, miejscem pasożytowania oraz przeżywalnością poza organizmem gospodarza. Wspólną cechą jest wykorzystywanie hemolimfy czerwia lub pszczół jako głównego lub jedynego źródła pokarmu, a także odbywanie całego lub części cyklu rozwojowego w organizmie pszczoły bądź na czerwiu.

Pasożytnicze roztocza wywołują dwie bardzo groźne choroby pszczoły miodnej, *Acarapis woodi* — znaną od dawna chorobę roztoczą, *Varroa jacobsoni* — warrozę, która szerzy się gwałtownie w większości krajów powodując ogromne straty w gospodarce pasiecznej. Jakkolwiek *V. jacobsoni* była znana już na początku XX wieku jako pasożyt *Apis indica*, to dopiero z chwilą adaptacji do *Apis mellifera* w latach sześćdziesiątych warroza stała się jednym z najpoważniejszych problemów w apipatologii (13, 19). Identyczna sytuacja może się zdarzyć w odniesieniu do *Tropilaelaps clareae*, dla którego pierwotnym gospodarzem w Indiach i na Filipinach jest *Apis dorsata* (5, 7, 15, 20). Z chwilą przejścia *T. clareae*, najprawdopodobniej podczas rabunków (15, 18), i adaptowania do pszczoły miodnej *A. mellifera*, inwazje wywołane przez tego pasożyta są bardzo groźne i wykazują tendencję do szybkiego rozprzestrzeniania. Na szybką adaptację roztocza do *A. mellifera* wskazują obserwacje Stephan (20). Pszczołę miodną wprowadzono na terytorium Indii, w Himalajach w 1962 r., do Pendżabu w 1966 r., zaś już w 1968 r. wystąpiły masowe zachorowania, przy czym odsetek martwego czerwia na skutek inwazji *T.*

clareae dochodził do 50%. Istnieje przy tym bardzo duże prawdopodobieństwo, że podobnie jak w przypadku *V. jacobsoni* *T. clareae* rozprzestrzeni się szybko na kontynencie azjatyckim u pszczoły miodnej, skąd może zostać zawleczony do Europy. Wykazano przy tym, że w Indiach i Tajlandii inwazje wywołane przez *T. clareae* szerzą się znacznie szybciej aniżeli warroza (3). Nie obserwuje się jednak adaptacji *T. clareae* do *Apis cerana* i *Apis florea* (2).

Szerzeniu inwazji sprzyja intensyfikacja gospodarki pasiecznej, zwłaszcza wędrowniki pasiek, nieprzestrzeganie zasad profilaktyki (niekontrolowany handel matkami, osadzanie dzikich rojów, przenoszenie plastrów z rodzin chorych do rodzin zdrowych), rabunki, błędzenia pszczół i wędrowniki trutni. Ze względu na możliwość wystąpienia inwazji *T. clareae* w krajach ościennych, poważne straty, jakie powoduje ta choroba uważana nawet za groźniejszą od warrozy, zapoznanie z biologią pasożyta, przebiegiem inwazji, metodami rozpoznawania, a także z dotychczas stosowanymi metodami jej zwalczania wydaje się konieczne. Nie może zaistnieć sytuacja, w której z chwilą ewentualnego wystąpienia nowej choroby uważanej dotychczas za „egzotyczną” służba weterynaryjna nie będzie posiadać niektórych podstawowych wiadomości o przebiegu choroby i metodach jej zwalczania. Brak wielu danych dotyczących zwłaszcza biologii pasożyta, efektywnego sposobu zwalczania, a także aktualnego zasięgu inwazji nie może umniejszać w żaden sposób wagi zagadnienia.

Tropilaelaps clareae, rodzina *Laelapidae*, rząd *Acari*, został stwierdzony po raz pierwszy u *A. dorsata* na Filipinach w 1960 r. (8). Początkowo inwazja, która ograniczała się do *A. dorsata* występowała na terenie Filipin (15), Indii (5, 20) i Wietnamu (20), obecnie pasożyt poraża czerw i imago *A. mellifera* na Filipinach (7, 9, 16, 17), Jawie, Malajach i Hongkongu (7), Wietnamie (20), Tajlandii, Indiach (1, 4, 14, 20) i w Sri Lance (10). Nie można przy tym wykluczyć z całą pewnością występowania pasożyta w Chinach oraz na obszarach graniczących z India-