

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW GLIŃSKI, ANDRZEJ WERNICKI
Lublin

Wybrane aspekty odporności humoralnej psów i kotów

Kontakt organizmu z antygenem pociąga za sobą sekwencję zjawisk, w których w fazie początkowej są zaangażowane komórki, a następnie czynniki humoralne o działaniu swoistym pod względem immunologicznym. Choć u kręgowców w skład układu immunologicznego wchodzi identyczne typy komórek i wyspecjalizowanych cząsteczek białkowych, to nawet wśród ssaków występują wyraźne różnice jakościowe i ilościowe w poszczególnych elementach składowych tego układu. Z tych też względów przeniesienie obserwacji poczynionych na zwierzętach laboratoryjnych i człowieku na inne gatunki niekiedy nawet na rasy zwierząt nie we wszystkich przypadkach jest możliwe.

Ostatnio wiele uwagi poświęca się czynnikom humoralnym, w tym immunoglobulinom, zwłaszcza strukturze, występowaniu poszczególnych klas i podklas immunoglobulin w organizmie zdrowym i ich roli w patologii człowieka i zwierząt. Mimo znacznych postępów w wielu dziedzinach immunologii, zagadnienia te u psów i kotów są dopiero od niedawna przedmiotem wielostronnych badań. Koncentrują się one na kilku podstawowych problemach o istotnym znaczeniu nie tylko teoretycznym, ale i praktycznym. Badania te dotyczą: charakterystyki poszczególnych klas immunoglobulin i ich występowania w płynach ustrojowych, kompetencji immunologicz-

nej płodu i noworodka, przekazywania immunoglobulin od matki do potomstwa oraz ich wchłaniania z przewodu pokarmowego noworodków, wpływu odporności biernej naturalnej na efektywność immunoprofilaktyki najczęściej występujących chorób zakaźnych u psów i kotów, a także roli immunologicznego układu wydzielniczego. Zagadnienia te są przedmiotem prezentowanego opracowania. Problemy związane z niedoborem poszczególnych klas i podklas immunoglobulin, dysfunkcją ramienia humoralnego i komórkowego odporności, ze względu na swoją złożoność, a także znaczenie w patogeniezie chorób psów i kotów, wymagają odrębnego omówienia.

Immunoglobuliny. Wyodrębnienie i dokładne poznanie poszczególnych klas immunoglobulin u psów i kotów, podobnie jak u człowieka, zawdzięczamy w dużej mierze badaniom nowotworów (15, 19, 22), wywodzących się z komórek immunologicznie kompetentnych, produkujących białka monoklonalne, a także badaniom nad skutecznością szczepionek. U psów i kotów, podobnie jak u innych kręgowców, podstawową strukturę immunoglobulin stanowią jednostki monomeryczne, zawierające dwa polipeptydowe łańcuchy ciężkie (H), każdy o masie 50 — 100 tys. daltonów i dwa łańcuchy lekkie (L) po około 20 tys. daltonów, połączonych wiązaniem dwusiarczkowym. Każda cząsteczka immunoglobulin, niezależnie od

typu łańcucha ciężkiego (gamma, alfa, mi, delta, epsilon), zawiera w łańcuchach lekkich albo izotypy kappa względnie lambda. Dotychczas tylko częściowo udało się scharakteryzować łańcuchy lekkie. Niemniej jednak wykazano, że większość łańcuchów lekkich immunoglobulin u kotów należy do izotypu lambda (19).

Istnieje dość jednolity pogląd odnośnie występowania u psów i kotów trzech klas immunoglobulin IgG, IgM i IgA (2, 17, 29, 30, 40) i immunoglobuliny wydzielniczej SIgA. Ponadto badania sugerują występowanie u psów IgE (8, 20, 34, 42) i IgD (20). U psów w obrębie klasy IgG wyróżniono podklasy IgG₁, IgG₂, IgG_{2a}, IgG_{2b}, IgG_{2c} (34), przy czym IgG₁ stanowi około 80%, zaś IgG₂ 20% poziomu immunoglobulin IgG. U kotów wyróżniono dotychczas dwie podklasy IgG (IgG₁ i IgG₂) (34).

Aktualne dane dotyczące właściwości fizyko-chemicznych i biologicznych immunoglobulin oraz ich koncentracji w surowicy psów przedstawiono w tab. 1. Występowanie immunoglobulin w płynach ustrojowych kotów podano w tab. 2.

Spośród wszystkich klas immunoglobulin największy ilościowy udział posiadają IgG, które występują w surowicy i płynach pozakomórkowych, wodach płodowych, sianie, mle-

ku oraz większości wydzielin i wydaliny. Cechuje je zdolność przechodzenia przez łożysko. IgG u psów stanowią ponad 85% wszystkich immunoglobulin (20). Czterolącuchowy model tej immunoglobuliny zaproponowany przez Portera w 1962 r. jest nadal aktualny. Podklasa IgG₁ występuje głównie w surowicy psów, podczas gdy IgG_{2c} są syntetyzowane miejscowo w jelicie (12, 28). IgG jest główną immunoglobuliną powstającą we wtórnej odpowiedzi immunologicznej na antygeny grasiczozależne.

Immunoglobuliny klasy IgM pojawiają się jako pierwsze w rozwoju osobniczym psów i kotów. Stanowią one u psów 5 — 10% wszystkich immunoglobulin surowicznych i występują zasadniczo w formie pentamerycznej. Forma monomeryczna spotykana jest w śladowych ilościach w surowicy oraz na powierzchni limfocytów B (28). Immunoglobuliny tej klasy biorą przede wszystkim udział w pierwotnej odpowiedzi immunologicznej na bodźce antygenowe. Schultz i wsp. (33) wykazali IgM w surowicy kociąt po podaniu siary, serwatki siary, żółci, łzach i wydzielinie jamy nosowej. Czas półtrwania IgM ($t_{1/2}$) wynosi 5,2 dnia (18).

Jednostka H₂L₂ jest podstawową strukturą cząsteczki immunoglobulin klasy IgA. Więk-

Tab. 1. Charakterystyka immunoglobulin psa (11, 27)

Klasa immunoglobulin	IgG	IgM	IgA/surowicy	IgA/wydzieliny
Klasa łańcucha ciężkiego	gamma	mi	alfa	alfa
Masa cząsteczkowa	160 000	900 000	160 000	400 000
Wartość S _{20,w}	6,8	19	6,7	11,7
% zawartość heksoz	2—5	10—12	—	10—15
Przechodzenie przez łożysko	+/-	—	—	—
Precypitacja	+	+	—	—
Aktywność w odczynie wiązania dopełniacza	+	+	—	—
Działanie cytotylne	+	—	—	—
Neutralizacja	+	+	+	+
Poziom surowiczy (mg/ml)	8,4 (7,4—10,2)	1,37 (1,25—1,48)	0,44 (0,38—0,52)	—

Tab. 2. Występowanie immunoglobulin w surowicy i wydzielinach kotów (2)

Źródło pochodzenia	IgA	IgG	IgM
Surowica dorosłych	+	+	+
Surowica kociąt przed podaniem siary	—	±	—
Surowica kociąt po podaniu siary	+	+	+
Serwatka siary	+	+	+
Wody płodowe	±	+	—
Mleko w okresie 1—8 tyg. po porodzie	+	+	—
Ślina	±	±	—
Łzy *	+/-	+/-	+/-
Wydzielina jamy nosowej	+	+	+
Żółć	+	+	+
Treść jelit cienkich	+	+	—
Płyn mózgowo-rdzeniowy	—	+	—
Mocz osobników dorosłych	—	—	—

Objaśnienia: + duże stężenie, ± słabe stężenie, — ilość niewykrywalna, * oznaczenia przeprowadzono u kotów zakażonych calicivirusem.

szość IgA w surowicy psów występuje w formie monomerycznej; niewielkie ilości jako dimery lub polimery, natomiast w wydzielinach dominuje forma dimeryczna (20, 43). W surowicy kotów IgA występuje w postaci dimeru, zaś formę monomeryczną stwierdza się w ilościach śladowych (24, 35, 41). Komórki plazmatyczne syntetyzujące IgA są obecne w dużych ilościach w podśluzówce jelit, zwłaszcza w dwunastnicy w przeciwieństwie do śledziony i węzłów chłonnych, w których przeważają komórki syntetyzujące IgG i IgM (44). Podobnie jak u człowieka, także u psów i kotów immunoglobulina klasy IgA jest główną immunoglobuliną wydzielniczą. Wydzielnicza IgA (SIgA) składa się z 2 cząsteczek IgA, związanych glikoproteinowym fragmentem wydzielniczym (sc) oraz łańcuchem łącznikowym (J). Badania immunohistochemiczne z użyciem znakowanych aminokwasów wykazały, że czą-

steczki IgA są produkowane przez komórki plazmatyczne podśluzówki jelit i układu oddechowego, fragment się powstaje natomiast w komórkach nabłonka. IgA przypisuje się rolę składnika humoralnego bariery immunologicznej błon śluzowych w zakażeniach. Jest ona głównym przeciwciałem, wytwarzanym miejscowo w odpowiedzi na czynniki zakaźne, wnikające do ustroju przez układ oddechowy, przewód pokarmowy, spojówki oka i drogi moczowo-płciowe. Miejscowe działanie SIgA wspomagają surowicze IgA przedostające się do przewodu pokarmowego lub układu oddechowego, zwłaszcza w przebiegu zakażenia, tworząc drugą linię obrony. SIgA zapobiega ponadto miejscowemu wytwarzaniu przeciwciał przeciwko antygenowym składnikom pokarmowym.

U psów, w przeciwieństwie do kotów (2), wykazano obecność IgD, a także istnieją doniesienia o występowaniu IgE (5, 8, 15, 42). IgE o masie cząsteczkowej 180 — 200 tys. daltonów osiąga w surowicy stężenie 198,9 ug/ml (42). Badania immunofluorescencyjne wykazały obecność IgE także w komórkach tucznych skóry psów (8). Przeciwciała zawarte w tej klasie immunoglobulin odgrywają zasadniczą rolę w reakcjach nadwrażliwości typu I. IgD stanowi poniżej 0,5% wszystkich immunoglobulin. Występuje ona w surowicy i na powierzchni limfocytów B (43).

Kompetencja immunologiczna. Zarówno ze względów poznawczych, jak i praktycznych istotną kwestią jest ustalenie etapu, w którym komórki pnia zostają ukierunkowane na limfocyty T i B oraz okresu rozwoju, w którym pojawia się kompetencja i pełna dojrzałość układu immunologicznego. Badania nad ontogenezą komórek układu limfatycznego oraz komórek efektorowych wykazały, że pełne wykształcenie właściwości fizykochemicznych i biologicznych osiąga układ immunologiczny u psów i kotów dopiero po urodzeniu (25).

U psów w rozwoju embrionalnym, kolonizacja grasicy rozpoczyna się 25 dnia, zaś narząd ten jest w pełni wykształcony u 40-dniowego płodu (32). W śledzionie oraz krwi obwodowej limfocyty pojawiają się 35 dnia życia płodowego. Odporność komórkowa (odrzucanie przeszczepów) i odporność humoralna (synteza przeciwciał IgM i IgG) ma miejsce u 40-dniowego płodu (4, 32). Prawdziwa tkanka limfatyczna węzłów chłonnych pojawia się około 48 dnia życia płodowego. Kompetencja immunologiczna na poszczególne rodzaje antygenów rozwija się w zależności od wieku płodów. Zaobserwowano, że 50-dniowe płody są zdolne do syntezy przeciwciał dla krwinek czerwonych barana, atenuowanego wirusa odry i wirusa nosówki (32).

Pomimo osiągnięcia przez rozwijający się płód kompetencji, pełną dojrzałość układu

immunologicznego osiągają szczenięta w wieku 6 tygodni życia, kocięta w okresie 10 — 12 tygodni po urodzeniu. Fakt ten jest następstwem między innymi supresyjnego działania przeciwciał przekazanych płodom drogą łożyskową, jak również rozwoju płodu w środowisku macicy wolnym od stymulacji antygenowej, a także przekazania immunoglobulin za pośrednictwem siary.

Wpływ braku stymulacji antygenowej ilustrują badania przeprowadzone na kociętach QF i SPF, u których IgG w surowicy pojawia się po raz pierwszy około 10 dnia życia, natomiast IgM i IgA pod koniec 2 miesiąca życia (13). Dopiero przekazanie przeciwciał matki za pośrednictwem siary koryguje niedojrzałość układu immunologicznego noworodków, pomimo pewnego hamującego działania immunoglobulin siarowych. Ta supresja nie jest antygenowo specyficzna. Natomiast w przypadku występowania w siarze swoistych przeciwciał, nabiera ona cech swoistości. Immunosupresyjne działanie immunoglobulin siarowych zależy od czasu półtrwania poszczególnych klas immunoglobulin. Wynosi on u szczeniąt dla IgA 2 dni, IgM 4 dni, natomiast dla IgG 6 dni. Szczenięta tracą 97% immunoglobulin przekazanych wraz z siarą po 10 dniach w przypadku immunoglobulin klasy IgA, 20 dla IgM oraz po 30 dniach dla przeciwciał zawartych w klasie IgG (1).

Potencjał immunoglobulinowy siary i mleka.

W licznych obserwacjach wykazano jednoznacznie, że odporność nabyta od matki wpływa na stan zdrowia i przeżywalność szczeniąt i kociąt. U psów i kotów przekazywanie immunoglobulin matki do potomstwa przebiega w fazie prenatalnej za pośrednictwem łożyska i w fazie postnatalnej za pośrednictwem siary. Specyficzna budowa łożyska (łożysko śródbłonkowo-kosmówkowe), umożliwia przekazanie płodom od 5 do 20% immunoglobulin. Pozostałą ilość noworodki otrzymują za pośrednictwem siary (2, 9, 28).

U ciężarnych suk i kotek pod koniec ciąży stężenie immunoglobulin surowiczych ulega wyraźnemu obniżeniu w następstwie ich przechodzenia do gruczołu mlekowego. Ponadto w gruczole mlekowym syntetyzowane są miejscowo IgA, a być może w niewielkich ilościach IgM, zwłaszcza pod wpływem miejscowej stymulacji antygenowej gruczołu mlekowego. Dane odnośnie poziomów poszczególnych klas immunoglobulin w siarze są bardzo rozbieżne. Przeważa pogląd, że największe stężenie osiągają immunoglobuliny w siarze pierwszego dnia po porodzie.

W siarze psów pierwszego dnia po porodzie poziom IgA wynosi 500 — 2200% ich stężenia surowiczego, IgG 160 — 300%, natomiast IgM 14 — 57%. W mleku 25 — 30 dnia po porodzie procentowa zawartość tych immunoglobulin wynosi odpowiednio 270 — 620%, 1 —

3% i 9 — 10% surowiczych immunoglobulin (9, 11). Stężenie immunoglobulin siarowych obniża się szybko od 15 mg/ml w pierwszym dniu do 2 — 3 mg/ml drugiego dnia, przyjmując wartość 1 — 2 mg/ml w mleku 30 dnia po porodzie (11).

Wchłanianie immunoglobulin siarowych z jelit. Wchłanianie przeciwciał w jelicie nie jest procesem selektywnym. Szczenięta i kocięta mogą wchłaniać z jelit w pierwszych 24 — 48 godzinach życia białko jaja kurzego oraz białka surowicy bydła. Immunoglobuliny z siary przechodzą przez nabłonek jelita cienkiego na drodze pinocytozy. Osiągają one u szczeniąt i kociąt maksymalne stężenie we krwi po kilku godzinach od podania siary. Nabłonek jelit cienkich traci właściwości wchłaniania immunoglobulin po 24 — 48 godzinach (3, 16, 31). Dokładny mechanizm tego zjawiska (closure) nie jest znany. Ustanie wchłaniania w jelitach może być następstwem stopniowego zaniku nabłonka jelitowego o właściwościach absorpcyjnych, uczynnienia enzymów trawiących białka oraz zmian w odczynie treści żołądka i jelit. W następstwie ustania wchłaniania i katabolizmu immunoglobulin ich poziom w surowicy stopniowo obniża się przez okres 12 — 14 tygodni (23, 36). Synteza własnych immunoglobulin powoduje powolny wzrost ich stężenia w surowicy. W surowicy kociąt immunoglobuliny osiągają stężenia odpowiadające dorosłym osobnikom dopiero w wieku 6 — 9 miesięcy (23, 24).

Odporność siarowa może interferować z immunizacją szczeniąt i kociąt. Immunoglobuliny, a zwłaszcza swoiste przeciwciała zawarte w sianie wywierają działanie supresyjne na wytwarzanie przeciwciał dla antygenów homologicznych. Może mieć także miejsce neutralizacja antygenów szczepionkowych oraz blokowanie dostępu antygenów zawartych w szczepionce do komórek immunologicznie kompetentnych (21, 37).

Badania Johnson i Porey (16) nad przekazywaniem i czasem utrzymywania się przeciwciał siarowych u kociąt wykazały, że szybkość ich zanikania zależy zarówno od ich poziomu w sianie, jak i szybkości katabolizmu. Czas półtrwania dla przeciwciał przeciwko caliciwirusowi kotów wynosi 15 dni, dla wirusa panleukopenii 9,5 dnia (16). Natomiast u szczeniąt przeciwciała przeciwko wirusowi nosówek, przekazane wraz z siarą, zanikają po około 6 tygodniach, zaś czas półtrwania przeciwciał dla parwovirusów wynosi 8,3 dnia (26). W każdym przypadku efekty immunoprofilaktyki swoistej zależą od wieku, w jakim podano szczenięta i kocięta immunizacji, od stężenia antygeny szczepionkowego, kompetencji antygenów zawartych w szczepionce, wielkości dawki, a także dróg podania szczepionki. Zasady ogólne immunoprofilaktyki

swoistej w chorobach zakaźnych psów i kotów przedstawiono uprzednio (7).

Odporność miejscowa układu oddechowego, przewodu pokarmowego i skóry. W chorobach zakaźnych układu oddechowego i przewodu pokarmowego decydujące znaczenie odgrywa odporność miejscowa błon śluzowych. Odporność ta jest uwarunkowana między innymi obecnością immunoglobulin, głównie SIgA. Immunoglobuliny wydzieliny układu oddechowego i przewodu pokarmowego powstają w następstwie miejscowej ich syntezy przez komórki plazmatyczne, zlokalizowane w błonie podśluzowej, a także pochodzą z surowicy i płynów tkankowych (14, 38, 45). U szczeniąt w błonie podśluzowej jelit cienkich występują skupiska komórek plazmatycznych, wśród których przeważają komórki zawierające IgM. Natomiast u zwierząt dorosłych, stosunek komórek zawierających IgA do IgM i IgG wynosi 2:1:1 (10). Stężenie i wzajemne proporcje poszczególnych klas immunoglobulin w wydzielinie układu oddechowego różnią się w zależności od budowy anatomicznej. W ślinie psów dominuje IgA, zaś IgM i IgG występują w ilościach śladowych (11). W dalszych odcinkach układu oddechowego dominuje IgG, natomiast IgA i IgE występują w niewielkich ilościach, rzadko stwierdza się IgM. Tylko niewielki odsetek IgG dolnego odcinka układu oddechowego pochodzi z surowicy.

Znacznie więcej badań dotyczy immunologicznego układu wydzielniczego przewodu pokarmowego u psów. Średnie stężenie immunoglobulin w płynnej treści jelita cienkiego osiąga 3,8 ug/ml. Dotychczas w wydzielinie przewodu pokarmowego zidentyfikowano IgA, IgM, IgG_{2a,b} oraz IgG_{2c} (28). Około 80% jelitowych IgM i większość IgA jest syntetyzowana miejscowo. W następstwie tej syntezy do krwiobiegu psa przedostaje się w ciągu doby 138 mg IgA (39). Pomimo, że duży odsetek IgG_{2c} i około 75% IgG₂ występujących w jelitach powstaje dzięki syntezie miejscowej, to jednak ponad 60% jelitowych IgG jest pochodzenia surowiczego (12, 28).

Surowicze IgG, IgM i IgA łącznie z dopełniaczem i albuminą występują na powierzchni ni skóry. IgG i IgM stwierdza się także w tkance śródmiąższowej i w brodawkach włosowych, IgA w komórkach gruczołów potowych i w pocie, natomiast IgM występuje także w regionie skóry przyległym do lamina basalis (6). Obecność IgA w wydzielinie gruczołów potowych wskazuje na udział tej immunoglobuliny w immunologicznym układzie wydzielniczym skóry.

Piśmiennictwo

1. Banks K. L.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1953, 1982.
2. Barlough J. E., Jacobson R. H., Scott F. W.: Cornell Vet. 71, 397, 1981.
3. Brambell F. W. R.: Transmission of passive immunity from mother to young. A. Elsevier Publ. Co. NY, 1974.
4. Dennis R. A., Jacob R. O., Gresmer R. A.: Am. J. vet. Res. 30, 1511, 1969.

5. Eisen H. N.: Microbiology. Harper and Row, Hagerstown, 1980.
6. Garthwaite G., Lloyd D. H., Thomsett L. R.: J. comp. Path. 93, 185, 1983.
7. Gliński Z., Wiernicki A.: Medycyna Wet. 40, 461, 1984.
8. Halliwell R. E. W.: J. Immun. 110, 442, 1973.
9. Harding S. K., Bruner D. W., Bryant J. W.: Cornell Vet. 51, 535, 1961.
10. Hart I. R.: Res. vet. Sci. 27, 269, 1979.
11. Heddle R. J., Rowley D.: Immunology 29, 185, 1975.
12. Heddle R. J., Rowley D.: AJEBAK 56, 713, 1978.
13. Hiraga C., Kanaki T., Ichikawa Y.: Lab. Anim. Sci. 31, 391, 1981.
14. Holt P.: Cell Immunol. 50, 210, 1980.
15. Holzworth J.: J. Am. vet. med. Ass. 136, 47, 1960.
16. Johnson R. P., Povey R. C.: Can. vet. J. 24, 6, 1983.
17. Johnson J. S., Vaughan J. H.: J. Immun. 98, 923, 1967.
18. Kaźmierowski J. A., Durbin W. A., Reynolds H. Y.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 152, 493, 1976.
19. Kehoe J. M., Hurvitz A. J., Capne J. D.: J. Immun. 109, 511, 1972.
20. Lee K. W., Bjotvedt G.: Vet. Med. small Anim. Clin. 78, 1031, 1983.
21. Lewis R. M., Smith C. A., Garfield L.: Am. J. vet. Res. 34, 235, 1973.
22. Madewell E. R., Hills D. L., Franti C. E.: Am. J. vet. Res. 40, 720, 1980.
23. Moore D. H.: J. biol. Chem. 161, 21, 1945.
24. Okoshi S., Tomoda I., Makimura S.: Jap. J. vet. Sci. 29, 337, 1968.
25. Osburn B. J., Mac Lachlan N. J., Torrell T. G.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1049, 1982.
26. Parrish C. R., Oliver R. E., Mc Niven R.: Vet. Microbiology 7, 317, 1982.
27. Person J. M.: Recl. Méd. vét. 154, 601, 1978.
28. Raff M. C.: Nature, Lond. 225, 553, 1970.
29. Reynolds H. Y., Johnson J. S.: J. Immun. 104, 888, 1970.
30. Saint-Maria G., Peng F. S., Devis G.: Annis Immun. 126C, 481, 1975.
31. Schlamowitz M.: Immunological comm. 5, 481, 1976.
32. Schultz R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 859, 1975.
33. Schultz R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1142, 1982.
34. Schultz R. D.: Cornell Vet. 68, 235, 1978.
35. Schultz R. D., Scott F. W., Duncan J. R., Gillespie J. H.: Infest. Immun. 9, 391, 1974.
36. Scott F. W., Csiza C. K., Gillespie J. H.: J. Am. vet. med. Ass. 150, 439, 1970.
37. Shrifrine M., Smith J. B., Bulgin M. J.: J. Immun. 107, 965, 1971.
38. Tomasi T. B.: Adv. Immun. 9, 1, 1968.
39. Tomasi T. B.: The immune system of secretions. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs, N. J. 1976.
40. Vaerman J. P., Heremans J. F.: Immunochemistry 5, 425, 1968.
41. Vaerman J. P., Heremans J. F., Kerchoven G.: J. Immun. 103, 1421, 1969.
42. Vriesendoyts H. M., Smid-Mercx B. M. J., Visser T. P.: Transpl. Proc. 7, 375, 1975.
43. Vietetta E. S.: J. exp. Med. 141, 206, 1975.
44. Willard M. D., Leid R. W.: Am. J. vet. Res. 42, 1573, 1981.
45. Wilkie B. N.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1074, 1982.

Adres autora: prof. dr habil. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

ZBIGNIEW BACZYŃSKI

Aktualne i perspektywiczne kierunki badań nad wścieklizną*)

Zakład Wirusologii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W dniach od 2 do 6 października 1983 r. odbyła się w Tunisie międzynarodowa konferencja, poświęcona problemowi wścieklizny, z udziałem blisko 100 delegatów z 40 państw, reprezentujących 4 kontynenty świata. Obradom konferencji przewodniczył prof. E. Kuwert, dyrektor Instytutu Wirusologii i Immunologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Essen, przewodniczący zarazem 14-osobowego komitetu naukowego konferencji. Rolę gospodarza konferencji pełnił dr A. Chadli, dyrektor Instytutu Pasteura w Tunisie. Z krajów Demokracji Ludowej udział w konferencji wziął autor niniejszego artykułu, który w swym referacie omówił problemy związane z patogenezą wścieklizny w świetle fizjopatologii i ekologii zakażenia.

Tematyka obrad uwzględniała całokształt problemów dotyczących wścieklizny u ludzi i zwierząt i obejmowała wyniki najnowszych badań z zakresu epidemiologii i epizootologii wścieklizny oraz jej immunoprofilaktyki i zwalczania. Problematykę konferencji ujęto w następujące grupy tematyczne:

- współczesny stan wiedzy z zakresu wirusa wścieklizny oraz wirusów wściekliznopodobnych
- szczepionki dla ludzi
- szczepionki dla zwierząt
- kontrola jakości szczepionek
- epidemiologia wścieklizny w krajach tropikalnych

- zwalczanie wścieklizny u zwierząt
- rola służby zdrowia i weterynaryjnej w zwalczaniu wścieklizny.

Ogółem wygłoszono 100 referatów. Językiem obrad był angielski i francuski. Materiały konferencji opublikowane zostaną w języku angielskim i francuskim nakładem WHO i zawierać będą pełne teksty doniesień i dyskusji.

W czasie obrad szczególną uwagę poświęcono wynikom badań nad właściwościami antygenowymi szczepów wirusa wścieklizny oraz udoskonaleniem metod produkcji i kontroli szczepionek, jak również zagadnieniu wścieklizny u zwierząt.

Do niedawna wszystkie szczepy uliczne wirusa wścieklizny zaliczano do jednego typu antygenowego. W latach 1956—1971 wyizolowano w Afryce od nietoperzy 3 szczepy wirusa: Lagos, Mokola, Duvenhage, spokrewnione z klasycznym wirusem ulicznym. Natomiast badania nad strukturą klonalną różnych szczepów wirusa ulicznego, wykonywane w latach 1975—1980 w USA przez zespół naukowy pod kierunkiem H. Koprowskiego i T. Wiktora, wykazały zróżnicowanie antygenowe w obrębie szczepów ulicznych. Różnice te ujawniły się dopiero przy użyciu monoklonalnych przeciwciał, swoistych dla klonów wirusa, izolowanych z fragmentów wirionu zawierających komponent glikoproteinowy otoczki wirionu oraz nukleoproteinowy nukleokapsydu.

Stosowane dotychczas do produkcji i kontroli szczepionek szczepy wirusa wywodzą się z oryginalnego szczepu pasterowskiego. Szczep

*) Artykuł opracowano w oparciu o materiały Międzynarodowej Konferencji Radiologów w Tunisie oraz okresowe biuletyny WHO.