

KAZIMIERZ ŁOSIECZKA

Wrocław

## Prenatalne zakażenia cieląt wirusem BLV (bovine leukemia virus)\*

Patomechanizm zakażeń BLV, mimo licznych w tym zakresie badań, budzi nadal wiele wątpliwości. W większości przyjmuje się za główne drogi szerzenia enzootycznej białaczki bydła (EBB) zakażenia poziome (5, 6, 10, 12, 20, 22). Mniejszą natomiast rolę wydają się odgrywać zakażenia łożyskowe. Z badań Ferrera i Pipera (4, 16) wynika, że około 20% cieląt rodzi się zakażonych BLV w okresie płodowym. Wskazywała na to obecność przeciwciał w surowicy krwi nowo narodzonych cieląt jeszcze przed podaniem siary,

W niniejszej pracy przedstawiono wyniki badań serologicznych cieląt w okresie neonatalnym przed i po podaniu siary, pochodzących ze stada o dużym odsetku zakażenia BLV.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono w oborze „B.-St.”, liczącej 952 krowy rasy neb, w której stwierdzono uprzednio przypadki guzowatej postaci EBB. Przed rozpoczęciem badań pobrano krew od całego pogłowia krów i zbadano serologicznie testem immunodyszfuzji w żelu agarowym w kierunku EBB. Otrzymano 82% wyników serologicznie dodatnich. W dalszych badaniach uwzględniono 70 cieląt pochodzących od matek serologicznie dodatnich. Krew pobierano do badań serologicznych w kierunku EBB od matek i ich potomstwa przed podaniem siary i 24 godz. po napojeniu siarą. We wszystkich przypadkach badano surowicę krwi serologicznie testem immunodyszfuzji w żelu agarowym (AGID) przy użyciu tej samej serii antygeny gp „Agebion” (Bioveta Nitra CSRS).

### Wyniki i omówienie

Uzyskane wyniki badań serologicznych krów i ich potomstwa w kierunku EBB obrazuje tab. 1. W badaniach na 70 cieląt pochodzących od matek zakażonych BLV, 14% wykazywało swoiste przeciwciała przed podaniem siary. Ponadto w przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że blisko połowa zakażonych krów w dniu porodu nie wykazuje swoistych przeciwciał w surowicy krwi. U bydła na 4 tyg. przed porodem pod wpływem czynników hormonalnych, nabłonek pęcherzyków gruczołu mlekowego staje się przepuszczalny i globuliny z surowicy krwi przenikają do siary (1, 7, 11). Z tych względów u pewnej liczby krów poziom przeciwciał anti-BLV w surowicy krwi spada poniżej progu wykrywalności testem AGID, natomiast cielęta od tych krów po otrzymaniu siary wykazują dodatnie odczyny serologiczne. Na uwagę zasługuje brak dodatnich wyników u cieląt odpojonych siarą ich matek, które w dniu porodu przy badaniu krwi wykazywały dodatnie odczyny (tab. 1, lp. 4). Można domniemywać, iż w tych przypadkach na skutek zaburzeń hormonalnych przeciwciała z surowicy krwi nie

przeniknęły do gruczołu mlekowego, lub na skutek dysfunkcji błony śluzowej jelit — mimo obecności ich w siarze — nie przedostały się do krwiobiegu cielęcia.

Z badań własnych wynika także, że 17% badanych cieląt pochodzących od krów białaczkowych reagowało w dniu porodu ujemnie przed podaniem siary, jak również po podaniu siary (tab. 1, lp. 6). Badania siary na obecność swoistych przeciwciał nie przeprowadzono, co uniemożliwiło interpretację zaistniałych wyników. Łącznie 26% cieląt pochodzących od krów zakażonych BLV nie wykazywało po podaniu siary swoistych przeciwciał w surowicy krwi. Cielęta te pozbawione swoistych przeciwciał szczególnie łatwo mogą ulegać zakażeniu wirusem BLV w okresie odpajania mlekiem, co należałoby uwzględnić w epizootologicznym programie udraławiania obór.

Za łożyskowym zakażeniem wirusem BLV przemawia obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi cieląt przed podaniem siary. Bydło posiada łożysko epiteliochorialne z 4 warstwami komórek, które nie pozwalają na przenikanie przeciwciał matczynych do płodu. Cielęta mogą otrzymywać przeciwciała jedynie z siarą. Stąd stwierdzenie swoistych przeciwciał w surowicy krwi cieląt przed podaniem siary wskazuje na zakażenie BLV w czasie życia płodowego. Wirus może dostać się do organizmu płodu drogą zstępującą z macicy poprzez żyłę pępkową. Z drugiej strony, u cieląt immunologicznie kompetentne komórki plazmatyczne pojawiają się w drugiej połowie ciąży i od tego czasu płód może wytwarzać swoiste przeciwciała, w odpowiedzi na obcy antygen (3, 9, 19). AGID pozwala u cieląt wykryć swoiste przeciwciała już w 1—2 miesiącu, a niekiedy dopiero po 4 miesiącach od zakażenia wirusem BLV (13). Tak więc cielęta, u których przed podaniem siary występują swoiste przeciwciała mogły ulec zakażeniu wirusem BLV w 5, 6, 7 lub 8 miesiącu życia płodowego. Nie oznacza to, że wszystkie zakażenia w tym czasie zostały wykryte. Czas narastania miana przeciwciał jest zmienny, zależy zarówno od dawki wirusa, jak i indywidualnej reaktywności organizmu. Teoretycznie u cieląt zakażonych w ostatnim miesiącu życia płodowego w surowicy krwi przed podaniem siary nie stwierdza się swoistych przeciwciał. Dodatnie odczyny u tych cieląt jako następstwo łożyskowego zakażenia BLV mogą się pojawić kilka miesięcy później.

Badając serologicznie cielęta w wieku 5—6 miesięcy testem AGID wykrywa się wszystkie zwierzęta, które zareagowały na zakażenie BLV w drugiej połowie życia płodowego, a częściowo

\*) Praca wykonana w ramach Problemu MR.II.18.

Tab. 1. Wyniki badań serologicznych cieląt pochodzących od matek zakażonych BLV

Nr badania	Liczba krów-matek reagujących w dniu porodu w teście AGID szt. (%)		Liczba cieląt reagujących w teście AGID szt. (%)			
			przed podaniem siary		po 24 godzinach	
	dodatnio	ujemnie	dodatnio	ujemnie	dodatnio	ujemnie
1	6(9)		6(9)		6(9)	
2		4(5)	4(5)		4(5)	
3	26(37)			26(37)	26(37)	
4	6(9)			6(9)		6(9)
5		16(23)		16(23)	16(23)	
6		12(27)		12(17)		12(17)
<b>Razem</b>	<b>38(55)</b>	<b>32(45)</b>	<b>10(14)</b>	<b>60(86)</b>	<b>52(74)</b>	<b>18(26)</b>

cielęta zakażone w pierwszych miesiącach po urodzeniu. Nie można tego odnieść do cieląt, które uległy ewentualnemu zakażeniu w pierwszej połowie ciąży. W tym okresie życia płodowego występuje zjawisko tolerancji immunologicznej, kiedy organizm nie rozpoznaje wirusa jako obcego antygeny i nie wytwarza swoistych przeciwciał (12, 17). Dla określenia czy osobniki takie są nosicielami i siewcami wirusa BLV potrzeba dalszych badań.

Na możliwość przekazywania białaczki drogą łożyskową wskazywano jeszcze przed wykryciem BLV. Rosenberger (18) na 10 cieląt pochodzących od matek białaczkowych, chowanych w izolacji i żywionych mlekiem krów nie podejrzanych o białaczkę, u 4 cieląt po 9 miesiącach otrzymał dodatnie wyniki hematologiczne. Bederke i wsp. (2) na 10 cieląt pochodzących od krów hematologicznie dodatnich w kierunku EBB, żywionych siarą i mlekiem z obory nie podejrzanej i chowanych w izolacji stwierdzili u jednego po 479 dniach guzowatą postać białaczki, a u trzech odpowiednio po 194, 207 i 619 dniach otrzymali dodatnie wyniki hematologiczne. Van der Maaten i wsp. (22) zakażili BLV 15 krów w różnym okresie ciąży. Z 14 urodzonych cieląt u jednego rozpoznano wirusologicznie i serologicznie EBB przed podaniem siary. Pozostałe cielęta w czasie rocznej obserwacji reagowały ujemnie. Liebermann i wsp. (12) w grupie ponad 100 cieląt od matek białaczkowych otrzymali w teście AGID 9% dodatnich wyników przed podaniem siary. Hulukin i wsp. (8) zakażali krwią 80 nowo urodzonych cieląt po matkach hematologicznie dodatnich i stwierdzili u 20 (20,9%) obecność BLV. Müller i wsp. (14) w oborze krów zakażonej w 66% białaczką, na 332 cielęta otrzymali testem AGID w 8,7% dodatnie wyniki przed podaniem siary. Perlberg

i wsp. (15) zbadali 240 cieląt przed podaniem siary testem AGID oraz ELISA i otrzymali 9,6% dodatnich wyników metodą ELISA, a 8% metodą AGID. Cielęta pochodziły z obory, w której wskaźnik zakażenia wynosił 47%. Straub (21) uważa, że szczególnie niebezpieczne są krowy hematologicznie dodatnie. Na badanych 7 cieląt po matkach hematologicznie dodatnich, u 2 wykazał dodatnie wyniki w teście AGID przed podaniem siary, przy czym u jednego z nich stwierdzono również obecność BLV. Natomiast u cieląt pochodzących od 11 krów białaczkowych, ale hematologicznie ujemnych badania serologiczne krwi w kierunku EBB przed podaniem siary dało wynik ujemny.

Reasumując, przeprowadzone badania własne potwierdzają możliwość zakażenia cieląt wirusem BLV poprzez łożysko. Wydaje się, że ta droga zakażeń stanowi jedno ze źródeł szerzenia się EBB w stadzie.

## Piśmiennictwo

1. Bause I., Schmidt F. W.: Tierärztl. Umsch. 35, 642, 1980.
2. Bederke G., Tolle A., Schmidt F. W.: Zentbl. Vet. Med. B 7, 782, 1968.
3. Buschmann H.: Tierärztl. Umsch. 25, 525, 1970.
4. Ferrer J. F., Piper C. E., Abt D. A., Marshak R. R., Bhatt D. M.: Bibl. Haematol. 43, 235, 1976.
5. Ferrer J. F., Piper C. E.: Ann. Rech. Vet. 9, 803, 1978.
6. Grundboeck M.: Rozpoznanie i zwalczanie enzootycznej białaczki bydła. PWRiL, Warszawa 1980, s. 114.
7. Grundboeck-Juško J., Kuźmiak J.: Mat. VII Kongr. PTNW, Lublin 2, 515, 1983.
8. Hulukin M. I., Burba L. G., Ivanova L. A.: Veterinarija, Moskwa, 11, 32, 1985.
9. Hemphrey J. H., White R. G.: Kurzes Lehrbuch der Immunologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1972, s. 204.
10. Kaaden O. R.: Dt. tierärztl. Wschr. 35, 41, 1980.
11. Kuźmiak J., Grundboeck-Juško J.: Medycyna Wet. 42, 217, 1986.
12. Liebermann H., Wittmann W., Müller M., Lehnert E.: Mh. Vet. Med. 38, 41, 1983.
13. Mammerickx M., Portelle D., Burny A., Leunen J.: Zentbl. Vet. Med. B 27, 291, 1980.
14. Müller M., Wittmann W., Liebermann H., Mares L., Albrecht B., Meissner L., Weege H.: Mh. Vet. Med. 40, 709, 1985.
15. Perlberg K. W., Miko Ang., Weiss R., Gühring R., Baehr R.: Mh. Vet. Med. 39, 129, 1984.

16. Piper C. E., Ferrer J. F., Abt D. A., Marshak R. R.: I. Natl. Cancer Inst. 62, 165, 1979.
17. Ristau E., Wittmann W.: Mh. Vet. Med. 40, 545, 1985.
18. Rosenberger G.: Dt. tierärztl. Wschr. 70, 410, 1963.
19. Skurski A.: Immunologia Weterynaryjna. Skrypty AR we Wrocławiu, 1982, s. 131.
20. Straub O. C.: Ann. Rech. Vet. 9, 809, 1978.
21. Straub O. C.: Fifth Int. Symposium on Bovine Leukosis. Agriculture, Tübingen, 1984, s. 233.
22. Van der Maaten M. J., Miller J. M., Schmerr J. J. F.: Fourth Int. Symposium on Bovine Leukosis. Martinus Nijhoff Publ., the Hague, 1982, s. 225.

Adres autora: dr Kazimierz Losieccka, ul. Spadochroniarzy 6/3, 53-320 Wrocław

#### Лосечка К. — Пренатальные инфекции телят вирусом BLV (bovine leukemia virus)

Критерием AGID с применением антигена „Agebion” (вып. Bioveta Nitra ЧССР) исследовано 70 телят от серологически положительных коров относительно ЕВВ. До ввода молозива показано положительные результаты у 14% телят. Через 24 часа после ввода молозива серологически положительно реагировало 74% исследуемых телят, в том также все показывающие положительные результаты до ввода молозива. Внимания заслуживает

факт, что у 26% телят получивших молозиво от лейкоемических коров, не показано специфических противотел.

Проведенные исследования указывают на возможность инфекции телят вирусом BLV через плаценту. Кажется, что этот путь является одним из источников распространения ЕВВ в стаде.

#### Losieccka K. — Prenatal infection of calves with bovine leukosis virus

Using AGID test and Agebion — antigen produced by Bioveta Nitra, Czechoslovakia 70 calves derived from mothers with positive serological reactions for enzootic bovine leukosis were examined. In 14 percent of calves, though they were not fed with colostrum before examination, specific antibodies were found. After 24 hours since feeding with colostrum seroconversion was noticed in 74 per cent animals including all the calves with positive reactions before feeding. It was interesting that 26 per cent of calves coming from infected cows and fed with colostrum had no specific antibodies.

The examinations point to the possibility of infection of calves through the uterus. It seems that this route constitutes one of the sources of virus spreading.

## HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

EDMUND PROST

### Kryteria jakości żywności\*)

Institut Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia, Wydział Weterynaryjny AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Jakość, z równoczesnym podaniem jej rodzaju lub charakteru, jest często i powszechnie zarazem używanym określeniem, które służyć ma różnicowaniu porównywalnych produktów żywnościowych. Bliższe sprecyzowanie co należy rozumieć pod pojęciem jakości, napotyka jednak na istotne trudności. Ocena jakości opiera się bowiem nie na jednej, a na licznych właściwościach produktu żywnościowego. Ważność, a nawet dostrzegalność poszczególnych cech jest przyczyną bardzo zróżnicowanych i często odmiennych wyobrażeń o samej jakości. Inaczej ją bowiem widzi konsument, a inaczej producent, handlowiec, czy pracownik służb sanitarnych, gdyż każdy z nich preferuje inne cechy produktu.

W piśmiennictwie, głównie technologicznym znaleźć można różne definicje jakości. Juran (8), na którą powołują się liczni autorzy, wymienia aż trzynaście jej definicji, w zależności od punktu widzenia oceniającego. Niektóre orga-

nizacje, takie jak ISO (International Standards Organization — Międzynarodowa Organizacja ds Standaryzacji), EOQC (European Organization for Quality Control — Europejska Organizacja Kontroli Jakości), ICMSF (International Commission on Microbial Specifications for Foods — Międzynarodowa Komisja ds Mikrobiologicznej Specyfikacji Żywności) oraz RWPG (Rada Wzajemnej Pomocy Gospodarczej), starają się, głównie dla celów międzynarodowego obrotu żywnością, sprecyzować definicję jakości. Na podstawie ich, nie zawsze zgodnych ze sobą ustaleń, można określić jakość żywności jako: zespół cech, które wpływają na zdolność środka spożywczego do zaspokajania określonych potrzeb oraz decydujących o jego przydatności spożywczej (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12).

Przyjmując tego rodzaju definicję należy przede wszystkim podkreślić, że ujmuje ona dwa odmiennie w swym charakterze rodzaje jakości żywności:

a) jakość użytkową, którą cechuje zdolność produktu do zaspokajania określonych po-

\*) Referat wygłoszony w czasie 9 Sympozjum Światowego Stowarzyszenia Weterynaryjnych Higienistów Żywnościowych, 26-30 sierpnia 1985 r. w Budapeszcie i ogłoszony w oryginalnym angielskim w czasopiśmie Fleischwirtschaft 66 (7), 1131. 1986.