

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

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

REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

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

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZINSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW LARSKI
Olsztyn

Limfotropowe lentiwirusy zwierząt

Znane od dość dawna immunosupresyjne właściwości niektórych wirusów omówiono w innym artykule (14) jako jeden z mechanizmów ich chorobotwórczego działania. Szczególny wzrost zainteresowania tym zjawiskiem nastąpił jednak po wyizolowaniu wirusa powodującego u ludzi chorobę AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) czyli syndrom nabytego braku odporności.

Słuszniejsze jest posługiwanie się terminem immunitet zamiast odporność, co szczegółowo omówiono i uzasadniono w oddzielnym artykule (15). Coraz rzadziej używa się bowiem stosowanych do niedawna powszechnie (10, 16, 32) polskich terminów — odporność jako odpowiednika łac. *immunitas* oraz oporność odpowiadającego łac. *resistentia*, natomiast operuje się zamiast nich określeniami odporność swoista i odporność nieswoista. Często jednak opuszcza się te precyzujące określenia (swoista i nieswoi-

sta) i w obu przypadkach używa terminu odporność, jak na przykład w wymienionej polskiej nazwie choroby AIDS. A przecież te dwa stany niewrażliwości uwarunkowane są całkiem odmiennymi mechanizmami.

Z uwagi na podobieństwo fonetyczne i znaczeniowe (w potocznym rozumieniu) polskich terminów odporność i oporność, wydaje się celowe upowszechnienie w naszym języku określeń immunitet i rezystencja, o wyraźnej określoności znaczeniowej. Ich dosłowne odpowiedniki używane są stale nie tylko w językach bogatych w słowa pochodzenia łacińskiego i greckiego, ale też w tak zamkniętych jak węgierski i fiński oraz we wszystkich słowiańskich, z wyjątkiem naszego. Immunitet, w Małym słowniku języka polskiego (17) w znaczeniu biologicznym to „odporność organizmu na choroby zakaźne”, a medyczny termin rezystencja w Słowniku wyrazów obcych (27) zde-

finiowana jako „niepodatność organizmu na działanie drobnoustrojów chorobotwórczych lub ich jądów; odporność konstytucjonalna”. Popieranie procesu umiędzynarodowienia terminologii naukowej, zwłaszcza przy wykorzystaniu morfemów języków martwych (łacina, greka) odpowiada również zaleceniom Międzynarodowego Komitetu Unifikacji Neologizmów Terminologicznych omówionym przez Stoberskiego (28, 29), obecnie przewodniczącego Polskiego Komitetu tej międzynarodowej organizacji; w odróżnieniu od języka literackiego, przy unifikacji języka specjalistycznego, terminów naukowo-technicznych nie powinno się tłumaczyć, lecz upowszechniać je na całym świecie w wersji oryginalnej. Jest to też zgodne z regułami Polskiej Normy (Normy Terminologiczne); jak podaje Marszałek (18): „postanawia ona wyrażnie, że wprowadzenie terminu pochodzenia obcego jest uzasadnione, gdy termin ten (a) występuje w kilku językach światowych, a więc stał się terminem międzynarodowym i jego stosowanie może ułatwić współpracę między uczonymi lub specjalistami z różnych krajów, (b) jest krótszy i w związku z tym wygodniejszy w użyciu, (c) umożliwia tworzenie terminów pochodnych. Redaktor analizujący terminy pod tym kątem widzenia nie może więc opowiadać się bezkrytycznie za stanowiskiem purystów, tylko powinien przestrzegać wyraźnego zalecenia normy”.

Wszystkim wymienionym wymaganiom odpowiadają całkowicie terminy immunitet i rezystencja, natomiast stosowane polskie ich odpowiedniki — odporność swoista i odporność nieswoista, nie są, w świetle nowo poznanych faktów, całkiem jednoznaczne i ścisłe. Na przykład w immunitecie komórkowym jego indukcja jest swoista, ale ekspresja, faza wykonawcza — nieswoista (22, 23). Również w odniesieniu do immunitetu humoralnego wykazano, że niektóre antygeny wirusowe indukować mogą powstanie, oprócz swoistych dla siebie przeciwciał, także, wskutek nieswoistej aktywacji klonów limfocytów B dla innych antygenów, pojawienie się przeciwciał dla tych ostatnich (1); ta nieswoista poliklonalna aktywacja może być powodowana bezpośrednio przez same wirusy (np. grypy, *herpes simplex*, zapalenia pęcherzykowego jamy ustnej, afrykańskiego pomoru świń, Sindbis, adenowirusy), działające jako mitogeny komórek B, albo pośrednio (wykazano to w odniesieniu do wirusa LCM) przez rozpuszczalne czynniki wzrostu i różnicowania limfocytów B, uwalniane przez wirusowo-swoiste limfocyty wspomagające Th po ich kontakcie z antygenem. Także rezystencja obejmuje szeroki zakres pojęciowy, w którym wyróżnić można zarówno mechanizmy nieswoiste, jak i swoiste. Te pierwsze, uniwersalne, chronią organizm przeciw wielu drobnoustrojom dzięki barierom ochronnym (też barierze krwio-mózgowej), fagocytozie, działaniu humoralnych czynników (jak beta-lizyny, lizozym, properdy-

na, inhibitory), interferencji, działaniu komórek NK itd. Natomiast te drugie dotyczą rezystencji na ściśle określone drobnoustroje, np. gatunkowej, rasowej i osobniczej, determinowanej m.in. brakiem odpowiednich receptorów i warunków syntezy wirusa w komórce lub swoistych receptorów na komórkach, np. dla czynników adhezyjnych *E. coli*, co uniemożliwia zainicjowanie zakażenia.

Abstrahując od precyzowania swoistości i nieswoistości można stwierdzić, że — w odróżnieniu od rezystencji — immunitet, zarówno humoralny jak i komórkowy, to stan niewrażliwości organizmu zapoczątkowany kontaktem antygeny z limfocytami. Słuszne jest więc powiedzenie, że „nowa immunologia” jest właściwie nauką o limfocytach. Pochodzą one ze wspólnego pnia komórek macierzystych, w życiu płodowym z woreczka żółtkowego i wątroby, a po urodzeniu — ze szpiku kostnego; następnie ulegają zróżnicowaniu. U ptaków jedne z limfocytów zmieniają się w torbie Fabrycjusza w limfocyty B (od *bursa Fabricii*), u ssaków powstają one od razu w szpiku kostnym. Limfocyty B w następstwie kontaktu z antygenem (bakterią, wirusem itp.) przekształcają się w komórki plazmatyczne, ulegają rozplemowi (namnożeniu) i wytwarzają przeciwciała swoiste dla antygeny, są więc odpowiedzialne za immunitet humoralny. Limfocyty ulegające różnicowaniu w grasicę (*thymus*) lub pod wpływem jej hormonów stają się limfocytami T. Po kontakcie z antygenem ulegają uczuleniu i determinują immunitet komórkowy. Odgrywa on istotną rolę w obronie ustroju w zakażeniach wywoływanych przez wewnątrzkomórkowe bakterie (np. prątki, pałeczki *Brucella*), wirusy, grzyby, a także chorobotwórcze pierwotniaki; warunkuje też zjawiska odrzucania przeszczepów, eliminację procesów nowotworowych i nadwrażliwość typu późnego. Między limfocytami B i T zachodzi współdziałanie, przy czym te drugie, występując w kilku zróżnicowanych subpopulacjach, odgrywają rolę „dyrygenta” układu immunologicznego, np. jedne wspomagają, a inne hamują aktywność limfocytów B.

Jest rzeczą zrozumiałą, że jakiegokolwiek czynniki powodujące uszkodzenie miejsc powstawania i różnicowania się limfocytów, a także uszkodzenie ich samych lub makrofagów, jako komórek wykonawczych, upośledzają czynność układu immunologicznego. Wśród czynników immunosupresyjnych znaczną rolę odgrywają wirusy. Znana jest dobrze rola wirusa choroby Gumboro kur, który namnażając się w torbie Fabrycjusza uszkadza ten narząd decydujący o różnicowaniu się limfocytów B u ptaków, a następstwem tego jest upośledzenie immunitetu humoralnego (produkcji przeciwciał). Poznano także herpeswirus myszy (6) uszkadzający grasicę, narząd odpowiedzialny za różnicowanie się limfocytów T, co prowadzi do zaburzenia immunitetu komórkowego. Wirusy limfotropowe wykazują tropizm do limfocytów i powodują ich

uszkodzenie. Rouse i Horohow (25) wyróżniają dwa mechanizmy tego typu wirusowej immunosupresji. Pierwszy jest następstwem uszkodzenia limfocytów przez namnażający się w nich wirus; tak działają wirusy: odry, nosówki psów, parwovirusy, ludzki limfotropowy retrowirus choroby AIDS, herpeswirusy, togawirusy biegunki bydła i pomoru świń, pewne koronawirusy kotów, myszy i kur. To uszkodzenie może dotyczyć albo wszystkich limfocytów, jak to ma miejsce w odrze i pewnych zakażeniach parwovirusowych, lub tylko określonej subpopulacji limfocytów jak np. w chorobie AIDS, czy w zakaźnej mononukleozie wywołanej przez herpesvirus Epsteina-Barr.

Istotą drugiego mechanizmu immunosupresji wirusowej jest uszkodzenie limfocytów przez rozpuszczalne czynniki dwojakiego pochodzenia — wirusowego lub komórkowego. Przykładem tych pierwszych jest białko P15(E) kilku retrowirusów, szczególnie wirusa białaczki kotów. Z danych innych autorów przytoczonych przez Rouse'a i Horohova wynika, że namnażają się one w limfocytach B, szczególnie w pierwszej fazie zakażenia, lecz nie ulegają istotnym uszkodzeniom, natomiast immunosupresja jest powodowana przez uwalniające się z nich wirusowe białko P15(E), hamujące aktywność limfocytów T. Dlatego poprzednie szczepionki przeciw białaczce kotów, zawierające inaktywowane całe wiriony powodowały, wskutek obecności P15(E), zamiast wzmożenia ochronnego immunitetu — zwiększenie wrażliwości na zachorowanie i rozwój procesu nowotworowego po sztucznym zakażeniu. Przykładem supresyjnie działającej substancji pochodzenia komórkowego jest interferon. Wykazano, że indukowanie jego powstawania powodować może wcześnie, przejściowe obniżenie immunitetu w kilku ostrych zakażeniach wirusowych, przy czym nie udało się dotąd wyjaśnić w pełni istoty tego zjawiska.

Ostatnio poznano inny jeszcze mechanizm immunosupresyjnego działania wirusów limfotropowych. Na przykład Martinez i wsp. (19) biorąc pod uwagę immunologiczne następstwa zakażenia wirusem HIV (choroby AIDS) stwierdzają, że immunosupresja w tej chorobie może być raczej następstwem odpowiedzi immunologicznej niż bezpośredniego chorobotwórczego działania samego wirusa na limfocyty; przyczyną tego jest molekularna mimikra, podobieństwo antygenowe glikoprotein wirusa i receptorów na limfocytach, co prowadzi do zniszczenia tych komórek przez własne przeciwciała (autoimmunosupresja). Takie założenie czyni problematycznym skuteczność przyszłych szczepionek, natomiast wskazuje na ewentualną przydatność preparatów modyfikujących odpowiedź immunologiczną w leczeniu choroby AIDS. Wymaga też skorygowania długo utrzymujący się pogląd, że limfotropowy wirus Epsteina-Barr działa w pierwszym rzędzie na limfocyty B. Zdaniem Allday'a i Crawforda (2) miejscem

pierwotnej replikacji wirusa jest nabłonek, a zakażenie limfocytów B jest zjawiskiem wtórnym, nieistotnym dla wirusa; o zachowaniu stanu równowagi między zarazkiem i organizmem decyduje immunitet komórkowy (limfocyty T) — przy jego osłabieniu wzrasta liczba zakażonych limfocytów B.

Wirus choroby AIDS oznacza się symbolem HTLV-III/LAV (skr. ang. human T-lymphotropic virus, lymphadenopathy associated virus = ludzki wirus wykazujący tropizm do limfocytów T, wirus związany z limfadenopatią), ostatnio krótszym symbolem HIV (skr. ang. human immunodeficiency virus = ludzki wirus niedoboru immunologicznego). Oznaczenie HTLV-III jest bardziej dokładne, gdyż zarazem określa rodzaj niedoboru a mianowicie, że dotyczy on immunitetu komórkowego determinowanego przez limfocyty T. Jest to istotne, zwłaszcza, że w 1986 r. opisano występujący u ludzi nowy wirus, HBLV (human B-lymphotropic virus), a więc wykazujący tropizm do limfocytów B (26); jest to herpesvirus antygenowo odmienny od innych poznanych dotąd ludzkich wirusów tej rodziny, w tym też od wirusa Epsteina-Barr (11). Trwają badania roli etiologicznej tego nowego wirusa w chorobie określanej jako gorączka Jeziora Tahoe, która pojawiła się w postaci epidemicznej w USA, a charakteryzuje się przewlekłym stanem zmęczenia (5, 13, 24, 31). U pacjentów z syndromem chronicznego zmęczenia, reagujących serologicznie z HBLV (obecnie oznacza się go HHV-6 od ang. human herpesvirus 6), Read i wsp. (24) wykazali przejściowe obniżenie ilości IgG. Pewne dane (cyt. wg 24) wskazują, że syndrom chronicznego zmęczenia może być też następstwem przebycia nietypowego zakażenia wirusem Epsteina-Barr, chronicznej mononukleozy, będącej raczej nieznanym zaburzeniem immunologicznym, niż czynnikiem zakażeniem wirusowym.

Wirusy limfotropowe zwierząt wymieniono już przy omawianiu mechanizmów tego typu immunosupresji. Ostatnio jednak większe zainteresowanie budzą wirusy będące odpowiednikiem wirusa HIV (choroby AIDS) u ludzi, a więc należące do rodziny *Retroviridae*, podrodziny *Lentivirinae* (nazwa od łac. *lentus* = powolny).

SIV (simian immunodeficiency virus), wirus niedoboru immunologicznego małp stwierdzono dotąd tylko u afrykańskich małp zielonych — do 44% u wolno żyjących, a do 20% u trzymanyh w niewoli; goryle i szympanse uchodzą za wolne od SIV (3). Z uwagi na bliskość filogenetyczną ludzi i małp oraz zakładaną możliwość roli tych zwierząt jako źródła AIDS u człowieka, SIV jest przedmiotem szczególnego zainteresowania medycyny.

Lentiwirus bydła oznaczany obecnie jako BIV izolowali już w 1972 r. Van der Maaten i wsp. (cyt. wg 7) w USA z leukocytów bydła wykazującego trwałą limfocytozę, limfadenopatię (uogólnione powiększenie węzłów chłonnych), zmia-

ny w ośrodkowym układzie nerwowym, postępujące osłabienie i wychudzenie. W 1987 r. Gonda i wsp. (7) podali, że wirus ten koduje odwrotną transkryptazę, namnaża się w tkankach embrionalnych bydła *in vitro* powodując tworzenie syncytiów, a jego wiriony są morfologicznie bardzo podobne do wirionów HIV, co więcej oba te wirusy wykazują serologiczne pokrewieństwo; zaproponowano dla wirusa oznaczenie BIV (bovine immunodeficiency virus = wirus niedoboru immunologicznego bydła). Sztuczne zakażenie cieląt powoduje nieznaczną, utrzymującą się limfocytozę i wyraźnie zaznaczoną limfadenopatię we wczesnym okresie zakażenia (w 3—12 tygodni po inokulacji). Konieczne są dalsze badania dla wyjaśnienia, czy BIV powoduje immunosupresję prowadzącą do wtórnych zakażeń i śmierci — brak jest tych danych, gdyż chore zwierzęta były usuwane ze stada i poddawane ubojowi (7); nie wiadomo też, czy BIV działa na limfocyty jak HIV i czy limfocytoza jest następstwem zakażenia tych komórek, czy komórkową odpowiedzią obronną organizmu, wykazano natomiast u zakażonego bydła normalną reakcję humoralną. Wyjaśnienie tych spraw ważne jest nie tylko z punktu widzenia weterynarii, ale też medycyny dla ewentualnego wykorzystania bydła jako modelu w badaniach nad AIDS. Większe nadzieje wiąże się jednak z użyciem do tego celu lentiwirusa izolowanego od kotów.

FTLV (feline T-lymphotropic virus — koci wirus wykazujący tropizm do limfocytów T) opisali w 1987 r. Pedersen i wsp. (21). Izolowano go w USA od kotów w schronisku bezdomnych zwierząt. W 1982 r. u jednego z kotów stwierdzono występującą z przerwami biegunkę, trwale śluzowo-ropne zapalenie jamy nosowej i spojówek oraz roniecie. Ten zły stan zdrowia utrzymywał się przez dwa lata, a w trzecim doszło do znacznego wychudzenia, anemii, zapalenia dziąseł i utraty zębów wskutek zmian okołozębnych, wystąpiły też zaburzenia neurologiczne, wyrażające się przymusowym wężaniem się po klatce i częstymi ruchami warg i języka. Mimo kilku transfuzji krwi, które chwilowo polepszały stan zwierzęcia, wyniszczenie organizmu i pogłębienie się anemii spowodowały jego śmierć. W następnych 4 latach w tym samym sektorze schroniska zachorowało z podobnymi objawami i padło 9 następnych kotów. Zakażne tło tych zachorowań wykazali Pedersen i wsp. przez przeniesienie zakażenia na kocięta; w 4 tygodnie po inokulacji materiału zakaźnego wystąpiło u nich uogólnione powiększenie obwodowych węzłów chłonnych (limfadenopatia), utrzymujące się przez 5 miesięcy, oraz leukopenia i wzrost temperatury ciała, które ustąpiły po 2—4 tygodniach.

Szczegółowe badania wirusologiczne wykazały w hodowlach komórek efekt cytopatyczny w postaci balonowatego zwyrodnienia, śmierci komórek i tworzenia się komórek olbrzymich

po 2—6 tygodniach; efektowi cytopatycznemu towarzyszyło pojawienie się odwrotnej transkryptazy, a badaniem elektronimikroskopowym stwierdzono obecność cząstek wirusa o morfologii typowej dla lentiwirusów. Wiriony były nieco mniejsze i bardziej elipsoidalne niż u HIV i posiadały wyraźniejsze wypustki otoczkowe. Najbardziej charakterystyczny był znaczny tropizm izolowanego wirusa do limfocytów T. Nie wykazuje on pokrewieństwa serologicznego z HIV, a u trzech osób będących w stałym kontakcie ze zwierzętami tej kociarni nie wykazano przeciwciał ani dla HIV, ani dla FTLV. Serologicznym badaniem stwierdzono obecność przeciwciał dla FTLV tylko u jednego z 18 (5,6%) zdrowych kotów, natomiast u 10 z 25 (40%) chorych, wykazujących znaczne wychudzenie, anemię, zapalenie dziąseł, krostkowe zapalenie skóry, zakażenie uszu, chroniczny niezbyt nosa, zapalenie spojówek i biegunkę. Wyniki przeglądu serologicznego dokonanego u kotów w wielu różnych rejonach Północnej Kalifornii świadczą o występowaniu tam u chorych zwierząt tego nowo poznanego wirusa.

W kilka miesięcy później, w 1988 r. również badacze brytyjscy, Harbour i wsp. (9) donieśli o izolowaniu T-limfotropowego lentiwirusa od kota wykazującego nawroty gorączki, stopniową utratę ciężaru ciała, zapalenie dziąseł, a następnie nieokreślone objawy neurologiczne ze skruceniem głowy w lewo, rozszerzeniem lewej żrenicy i częstym oblizywaniem warg. Badanie hematologiczne wykazało utrzymującą się leukopenię. Korzystne działanie antybiotyków o szerokim spektrum sugerowało istnienie wtórnych zakażeń bakteryjnych. Przy sekcji stwierdzono mierny obrzęk węzłów chłonnych, a badaniem wirusologicznym stwierdzono obecność lentiwirusa wykazującego tropizm do limfocytów T. Nie wiadomo czy wirusy izolowane przez badaczy amerykańskich i brytyjskich są antygenowo spokrewnione (9). Pewne dane wskazują na występowanie tego zakażenia u kotów w Szwajcarii i Holandii (4) oraz Japonii (9a).

Niektórzy proponują dla FTLV oznaczenie FIV (feline immunodeficiency virus) analogicznie do HIV (30), wydaje się jednak, że jest to skrót nie precyzujący charakteru immunitetu i zbyt ogólny, mogący obejmować też inne wirusy. Wiadomo bowiem, że również niezdolny do replikacji wirus białaczki kotów, powstający w czasie naturalnego zakażenia replikatywnym wirusem tej choroby, powoduje stan immunosupresji (20), określany jako FAIDS (feline AIDS — koci AIDS).

Izolowanie FTLV ma duże znaczenie zarówno dla medycyny weterynaryjnej, jak i medycyny ludzkiej (3, 21). Podobnie jak szczegółowe badania nad białaczką kotów pomogły wyjaśnić istotę wielu poprzednio niedostatecznie poznanych syndromów chorobowych u tych zwierząt, tak teraz izolowanie FTLV pozwoli poznać przyczynę dalszych; chodzi o stany charakteryzujące się anemią, objawami nerwowymi

mi, chronicznymi zakażeniami, a także roniem kociąt i śmiercią noworodków w wielu kociarniach wolnych od białaczki kotów (21). Fakt istnienia zakażeń kotów wywołanych przez FTLV zostanie wykorzystany w badaniach nad HIV (wirusem choroby AIDS), gdyż FTLV jest do niego bardziej podobny pod względem patogeny niż inne lentiwirusy zwierząt, bardziej odpowiada T-limfotropowym retrowirusom naczelnych, a ponieważ te zwierzęta są trudno dostępne, więc naturalnie występujący FTLV u kotów może stanowić dogodny model do badań nad AIDS (21). Stworzy to możliwość śledzenia naturalnego sposobu szerzenia się zakażenia w populacji kotów i ustalenia skutecznych metod zapobiegania mu, a także ocenę wartości szczepień (3).

Z podanego przeglądu wynika, że wśród wirusów rodziny *Retroviridae* wyraźnie limfotropowe, a tym samym immunosupresyjne działanie wykazują głównie należące do podrodziny *Lentivirinae* wirusy: HIV, SIV, BIV (wymaga to dalszych badań) i FTLV. Działania takiego nie stwierdzono u pozostałych poznanych dotąd lentiwirusów (8): wisna-maedi owiec i kóz, postępującego zapalenia płuc owiec i kóz, Zwøegerzikte owiec, zakaźnej anemii koni oraz zapalenia stawów i mózgu kóz i owiec — nowej choroby omówionej też w polskim piśmiennictwie (12). Przy tych wirusowych chorobach immunosupresja nie odgrywa roli w patogeniezie.

Piśmiennictwo

1. Ahmed R., Oldstone M. B. A.: Mechanisms and biological implications of virus-induced polyclonal B-cell activation,

- w: Concepts in viral pathogenesis, 231, red. A. L. Notkins, M. B. A. Oldstone. Springer-Verlag, New York 1984.
2. Allday M. J., Crawford D. H.: Lancet I, 855, 1988.
3. Anon.: Vet. Rec. 122, 73, 1988.
4. Anon.: Vet. Rec. 122, 428, 1988.
5. Barnes D.: Science 234, 451, 1986.
6. Cohen P. L., Cross S. S., Mosier D. E.: J. Immunol. 115, 706, 1975.
7. Gonda M. A., Michael M. J., Carter S. G., Kost T. A., Bess Jr. W. J., Arthur L. O., Van der Maaten M. J.: Science 330, 388, 1987.
8. Haase A. T.: Nature 322, 130, 1986.
9. Harbour D. A., Williams P. D., Gruffydd-Jones T. J., Burbridge J., Pearson G. R.: Vet. Rec. 122, 84, 1988.
- 9a. Ishida T.: Jap. J. vet. Sci. 50, 39, 1988.
10. Jastrzębski T., Prost E.: Terminologia veterinaria poliglotta. Wyd. WSR, Lublin 1988.
11. Joseps S. F., Salahuddin S. Z., Ablashi D. A., Schachter F., Wong-Staal F., Gallo R. C.: Science 234, 601, 1986.
12. Kamionowski M.: Medycyna Wet. 40, 676, 1984.
13. Krueger G. R. F., Koch B., Ablashi D. V.: Lancet II, 36, 1987.
14. Larski Z.: Medycyna Wet. 40, 131, 1984.
15. Larski Z.: Immunologia Polska 12, 223, 1987.
16. Lexicon medicum, red. B. Zlotnicki. PZWL, Warszawa 1971.
17. Mały słownik języka polskiego, red. S. Skorupka, H. Auderska, Z. Lempicka. PWN, Warszawa 1969.
18. Marszałek L.: Edytorstwo publikacji naukowych. PWN, Warszawa 1986.
19. Martinez-A. C., Marcos M. A. R., De La Hera A., Marquez C., Alonso J. M., Toribio M. L., Countinho A.: Lancet I, 454, 1988.
20. Mullins J. I., Chen C. S., Hoover E. A.: Nature 319, 333, 1986.
21. Pedersen N. C., Ho E. W., Brown M. L., Yamamoto J. K.: Science 235, 790, 1987.
22. Ptak W.: Odporność na zakażenie, w: Immunologia, red. S. Mackiewicz. PZWL, Warszawa 1986.
23. Ptak W.: Podstawy immunologii. PZWL, Warszawa 1987.
24. Read R., Spickett G., Harvey J., Edwards A. J., Larson H. E.: Lancet I, 241, 1988.
25. Rouse B. T., Horohov D. W.: Rev. Infect. Dis. 8, 850, 1986.
26. Salahuddin S. Z., Ablashi D. V., Markham P. D., Joseps S. F., Sturzenegger S., Kaplan M., Halligan G., Biberfeld P., Wong-Staal F., Kramarsky B., Gallo R. C.: Science 234, 596, 1986.
27. Słownik wyrazów obcych, red. J. Tokarski. PWN, Warszawa 1972.
28. Stoberski Z.: Międzynarodowa terminologia naukowa, PWN, Warszawa 1982.
29. Stoberski Z.: Nauka Polska 33, 199, 1985.
30. Straub O. C.: Tierärztl. Umsch. 42, 981, 1987.
31. Wakefield D., Lloyd A., Dwyer J., Salahuddin S. Z., Ablashi D. V.: Lancet I, 1059, 1988.
32. Weterynaryjny słownik terminologiczny, red. E. Prost, J. Welento. PWRiL, Warszawa 1973.

Adres autora: prof. dr habil. Zdzisław Larski, Kortowo, bl. 105, 10-957 Olsztyn

EVERARD C. O. R., JONES C. J., INNISS V. A., CAR-RINGTON D. G., VAUGHAM A. W.: Występowanie leptospirozy u psów na Barbados. (Leptospirosis in dogs on Barbados). Isr. J. Vet. Med. 43, 288-295, 1988 (4)

Badano w odczynie aglutynacji mikroskopowej surowice 199 psów (grupa 1 i 2) na obecność swoistych przeciwciał dla leptospirow. Wśród psów z grupy 1 (122) pochodzących z terenu całego kraju 51 (41%) reagowało w mianie 1:100 lub powyżej, 13 (11%) reagowało w mianie 1:800 lub powyżej. Co najmniej 76% surowic, które reagowały dodatnio w odczynie aglutynacji mikroskopowej dawało reakcje pozytywne z antygenem icterohaemorrhagiae lub autumnalis względnie z obydwoma tymi antygenami. Dwa izolaty określono jako copenhageni i bim. W grupie 2, która zawierała surowice pochodzące od psów miejskich 70 (42%) surowic reagowało z antygenem icterohaemorrhagiae, autumnalis i australis. U 8 (5%) psów stwierdzono miano swoistych przeciwciał 1:800 i powyżej, co wskazuje na świeżo przybyte zakażenie. Ze względu na fakt, że na Barbados serovar. icterohaemorrhagiae i autumnalis są często przyczyną występowania leptospiroz u ludzi, występowanie zakażeń u psów wywołanych przez identyczne serotypy jak u człowieka wskazuje, że psy mogą stanowić ważne źródło zakażenia.

CARBOZ L., LEISI U., BERTSCHINGER H. V.: Epidemiologia leptospirozy w Szwajcarii. Częstotliwość występowania w pewnych regionach przeciwciał dla L. hardjo w populacji bydła. (Epidemiology of leptospirosis in Switzerland-Regional prevalence of antibodies to L. hardjo in the bovine population). Isr. J. Vet. Med. 43, 323-326, 1988 (4)

Badaniom poddano krowy z 23 kantonów Szwajcarii na obecność przeciwciał dla L. hardjo, grippotyphosa, australis, pomona, canicola, tarassovi i icterohaemorrhagiae. Miano 1:100 lub powyżej w odczynie aglutynacji mikroskopowej uznano za pozytywne. Częstotliwość mian dodatnich wahała się od 7 do 62% wśród bydła w obrębie danego kantonu. Odsetek zwierząt reagujących pozytywnie na L. hardjo wynosił 29%, grippotyphosa 3% i australis 1,0%. W przypadku L. icterohaemorrhagiae, L. tarassovi, L. pomona i L. canicola poniżej 1% surowic reagowało pozytywnie. W drugiej serii badań określono występowanie swoistych przeciwciał w surowicach 2675 krow pochodzących ze 146 stad. Dwadzieścia siedem stad było wolnych od leptospirozy, 69% reagowało na antygen L. hardjo, przy czym w niektórych stadach uzyskiwano 100% wyników dodatnich. Uzyskane dane wskazują na endemiczne występowanie leptospirozy, zwłaszcza na zakażenia wywołane przez L. hardjo.

G.

G.