

ANDRZEJ LINEBURG

Badania nad patogenezą węgorczycy prosiąt

Katedra Parazytologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Z badań krajowych wiadomo, że ekstensywność inwazji *Strongyloides ransomi* w Polsce u świń w tuczarniach przemysłowych wynosi około 52%, a w gospodarstwach indywidualnych około 17% (8, 9, 11, 14, 21, 22, 23). Zainteresowanie węgorczycą świń wynika z faktu, że jest to najwcześniej pojawiająca się parazytoza prosiąt, bowiem już czwartego dnia po urodzeniu można stwierdzić w kale jaja tego pasożyta (17). Dopiero w ostatnim dziesięcioleciu pojawiły się nieliczne prace poświęcone patogenezie węgorczycy prosiąt (1, 3, 4, 5, 7, 13). Wiąże się to z faktem szczegółowego poznania w ostatnich latach fazy cyklu życiowego węgorka, mającej miejsce w organizmie żywiciela. Stąd też celem podjętych badań było poznanie chorobotwórczego działania węgorka w okresie prepatentnym i patentnym na organizm doświadczalnie zarażonych prosiąt.

Materiał i metody

Do badań użyto 18 prosiąt, rasy biała — zwisłoucha w wieku 7 tygodni, masie ciała ok. 10 kg., wolnych od inwazji pasożytniczych, (pochodzących od macior z tej samej hodowli). W czasie doświadczenia zwierzęta żywiono mieszanką dla prosiąt „P”.

Larwy inwazyjne *L₃ Strongyloides ransomi* do zarażenia zwierząt otrzymano z kału pobranego bezpośrednio z prostnicy dwu prosiąt zarażonych naturalnie *Strongyloides ransomi*. Kał umieszczono na płytkach Petriego z wilgotnym krążkiem bibuły filtracyjnej w temperaturze $\pm 23^{\circ}\text{C}$ przez okres 72 godzin. Następnie splukiwano bibulę niewielką ilością wody.

Zagęszczoną zawiesinę larw uzyskano po przepłukaniu w roztworze Ringera i wirowaniu. Dziewięć prosiąt zarażono podskórnie w fałd kolanowy dawką inwazyjną — 16 000 larw *L₃* na 1 kg m.c., a pozostałe dziewięć prosiąt nie zarażonych stanowiło kontrolę.

Krew do badań pobierano 0, 4, 14 i 24 dnia po zarażeniu. Wykonano również 4, 14 i 24 dnia po inwazji badanie sekcyjne zarażonych i kontrolnych prosiąt, zabijając w tych terminach po trzy prosięta z każdej grupy.

W trakcie doświadczenia przeprowadzano obserwacje kliniczne oraz ważono prosięta i wyliczano przyrosty masy ciała.

Badania koproskopowe wykonywano codziennie metodą flotacji Fülleborna (1920) przez cały okres doświadczenia. Następnie z jelit cienkich (części początkowej, środkowej i końcowej) pobierano 10 cm. wycinki, w których stwierdzano liczbę dorosłych nicieni *Strongyloides ransomi* przy użyciu metody Baermanna. Uzyskane pasożyty z poszczególnych odcinków jelita cienkiego liczono pod mikroskopem.

Badania hematologiczne. Liczbę krwinek białych i czerwonych określano w aparacie Coulter-Counte, hemoglobinę metodą Drabkina, a hematokryt według Schalma. Obraz jakościowy krwinek białych określano wg Arneha Schillinga, barwiąc metodą Pappenheima przy użyciu barwników May-Grunwalda i Giemsy.

Badania biochemiczne. W surowicy krwi określano poziom białka całkowitego, albuminy, kwasu moczowego, kreatyniny, glukozy, (Na⁺) sodu, (K⁺) potasu,

(Cl⁻) anionu chlorkowego, (Ca⁺⁺) wapnia, nieorganicznego fosforu, fosfatazy zasadowej, cholinesterazy, aminotransferazy alaninowej (GPT) i aminotransferazy asparaginianowej (GOT) przy pomocy analizatora Technikon SMA II System.

Wyniki badań hematologicznych i biochemicznych poddano analizie statystycznej, testem t-Studenta, na poziomie istotności $p < 0,01$.

W badaniach pośmiertnych określano zmiany anatomico-patologiczne spowodowane inwazją *Strongyloides ransomi*.

Wyniki i omówienie

Badaniami koproskopowymi stwierdzono, że wszystkie doświadczalnie zarażone prosięta uległy inwazji, a okres prepatentny wynosił u poszczególnych zwierząt od 5 do 6 dni po podaniu inwazyjnych larw.

Obserwacje kliniczne wykazały u zwierząt zarażonych stopniowo narastające posmutnienie, niechęć do ruchu, a u niektórych z nich poczynając od 14 dnia po zarażeniu — wyraźne objawy daleko posuniętego wyniszczenia. Temperatura ciała utrzymywała się w granicach normy fizjologicznej, a pragnienie i łaknienie podobnie jak u zwierząt kontrolnych. Oddawany kał zwierząt zarażonych i kontrolnych był uformowany i dość zbity.

Badania hematologiczne. Liczbę krwinek czerwonych, względną objętość (hematokryt), zawartość hemoglobiny, liczbę krwinek białych i odsetek poszczególnych rodzajów leukocytów przedstawia tab. 1.

Dopiero w 24 dniu inwazji stwierdzono statystycznie istotny spadek liczby erytrocytów ($3,7 \times 10^{12}/l$) u zwierząt zarażonych w porównaniu z liczbą erytrocytów stwierdzoną u zwierząt kontrolnych ($4,4 \times 10^{12}/l$). W 14 i 24 dniu inwazji względna objętość krwinek czerwonych wykazała u zwierząt zarażonych niższe wartości (25—22) niż u zwierząt kontrolnych (32—26). Podobnie też zawartość hemoglobiny u zwierząt zarażonych w tych samych dniach doświadczenia była niższa i wynosiła 4,9—4,2 w porównaniu z wartościami stwierdzonymi u zwierząt kontrolnych — 5,8—5,8. W obrazie białokrwinkowym 24 dnia inwazji stwierdzono statystycznie istotny spadek liczby leukocytów u prosiąt zarażonych do wartości $5,3 \times 10^9$. Analiza statystyczna składu procentowego poszczególnych rodzajów leukocytów nie wykazała istotnych różnic w obu badanych grupach zwierząt.

Badania biochemiczne. Wprawdzie nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w zachowaniu się badanych wskaźników biochemicznych w przebiegu inwazji u prosiąt, to jednak

Tab. 1. Wyniki badań hematologicznych prosiąt zarażonych doświadczalnie *Strongyloides ransomi* i wolnych od inwazji

Wskaźnik	Grupa	Dni inwazji			
		0	4	14	24
Liczba krwinek czerwonych T/L	K	5,45	5,57	4,56	4,41
	Z	5,45	5,63	5,08	3,70 ^x
Hematokryt H/L	K	0,34	0,29	0,32 ^x	0,26
	Z	0,34	0,28	0,25 ^x	0,22
Hemoglobina g/l	K	7,26	6,01	5,89 ^x	5,83 ^x
	Z	7,26	5,77	4,90 ^x	4,28 ^x
Liczba krwinek białych G/L	K	19,9	20,4	18,4	13,8 ^x
	Z	19,9	20,2	18,4	5,3 ^x
Leukocyty pałeczkowate	K	2 - 4	2 - 22	16 - 22	10 - 24
	Z	2 - 4	2 - 16	8 - 28	14 - 46
Leukocyty segmentowe	K	32 - 40	12 - 34	6 - 30	8 - 36
	Z	32 - 40	6 - 36	10 - 44	12 - 36
Limfocyty	K	53 - 64	56 - 70	48 - 76	48 - 82
	Z	53 - 64	56 - 88	28 - 66	38 - 52
Mazocyty	K	2 - 5	2	—	—
	Z	2 - 5	2	—	—
Kwasochłonne	K	—	6	2 - 4	—
	Z	—	2 - 4	2 - 6	—

Objaśnienia: x — różnice statystycznie istotne przy $p < 0,01$, K — grupa zwierząt kontrolnych, Z — grupa zwierząt zarażonych.

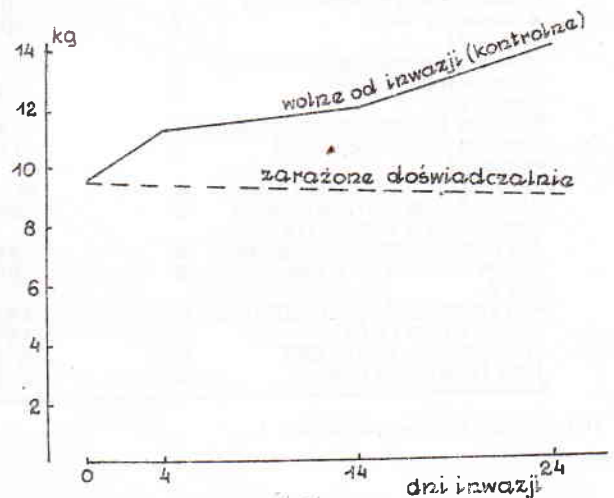
zaobserwowane wahania wartości tych parametrów wydają się świadczyć o wpływie tej inwazji na organizm żywiciela. Wyniki uzyskanych badań przedstawia tab. 2 i 3.

Badania sekcyjne. Pierwsze badanie przeprowadzone po upływie 4 dni od zarażenia wykazało w płucach punktowate wybroczyny krwotoczne oraz jasnoszare ogniska o wyglądzie rozzedmy. Nie stwierdzono zmian w jelicie cienkim. W kolejnym badaniu sekcyjnym, wykonanym 14 dnia po zarażeniu, stwierdzono znaczne wypełnienie naczyń krwionośnych krezkowych, a w świetle jelita cienkiego stwierdzono surowiczo-śluzową zawartość, miejscami spienioną. Błona śluzowa była rozpulchniona i odcinkowo przekrwiona. Pod opłucną płucną i w mięszu płuc obserwowano punktowate wybroczyny krwotoczne. W dwunastnicy i początkowym odcinku jelita czczego stwierdzono obecność licznych samiec *Strongyloides ransomi*.

Ostatnie badanie anatomo-patologiczne wykonane 24 dnia inwazji dało obraz sekcyjny podobny do opisanego wyżej.

U wszystkich sekcjonowanych, zarażonych prosiąt stwierdzono w miejscu iniekcji larw inwazyjnych niewielkie otorbione ropnie, świadczące o miejscowym odczynie na podaną zawieszoną larw.

Istotnie statystycznie zmiany obserwowano w zachowaniu się masy ciała. W momencie rozpoczęcia doświadczenia średnia masa ciała wszystkich zwierząt wynosiła 9,4 kg. W trakcie doświadczenia obserwowano niższą masę ciała pro-



Ryc. 1. Kształtowanie się przyrostów masy ciała prosiąt doświadczalnie zarażonych *Strongyloides ransomi* i wolnych od inwazji

siąt zarażonych w stosunku do prosiąt kontrolnych (ryc. 1).

Analiza wyników badań nad chorobotwórczym oddziaływaniem inwazji węgorzka świńskiego na organizm doświadczalnie zarażonych prosiąt pozwala na skonkretyzowanie następujących danych.

Badania hematologiczne prosiąt zarażonych wskazały statystycznie istotny ($p < 0,05$) spadek liczby krwinek czerwonych od 14 dnia doświadczenia. Statystycznie istotne ($p < 0,01$) było obniżenie względnej ich objętości, jak również zawartości hemoglobiny.

Tab. 2. Wyniki badań zawartości białka, albumin, glukozy, kwasu moczowego i kreatyniny w surowicy prosiąt zarażonych doświadczalnie *Strongyloides ransomi* i wolnych od inwazji

Wskaźnik	Grupa	Dni inwazji			
		0	4	14	24
Ilość białka całkowitego w surowicy krwi g/l = g% x 10	K	57,0	53,0	52,0	56,0
	Z	57,0	53,0	54,0	57,0
Ilość albumin w surowicy krwi g/l	K	38,0	38,0	30,0	29,0
	Z	38,0	36,0	30,0	27,0
Poziom glukozy w surowicy krwi mg% x 0,056 = mmol/l	K	4,64	4,48	4,76	4,98
	Z	4,64	4,48	4,03	4,82
Poziom kwasu moczowego w surowicy krwi mg% umol/l	K	17,8	17,8	53,5	29,7
	Z	17,8	17,8	71,4	17,8
Poziom kreatyniny w surowicy krwi mg% x 88,40 = umol/l	K	97,24	88,40	88,40	88,40
	Z	97,24	88,40	114,92	79,56

Objaśnienia: K, Z — jak w tab. 1.

Tab. 3. Średnia zawartość sodu, potasu, chloru, wapnia i fosforu oraz aktywność AP, GOT, GPT i CHE w surowicy prosiąt doświadczalnie zarażonych *Strongyloides ransomi* i wolnych od inwazji

Wskaźnik	Grupa	Dni po zarażeniu			
		0	4	14	24
Poziom jonu sodowego w surowicy krwi mmol/l	K	141	144	135	143
	Z	141	140	132	134
Poziom jonu potasowego w surowicy krwi mmol/l	K	5,4	6,0	4,9	5,2
	Z	5,4	5,7	5,0	5,0
Poziom jonu chlorkowego w surowicy krwi mmol/l	K	101	102	101	99
	Z	101	98	95	92
Poziom wapnia zjonizowanego w surowicy krwi mmol/l	K	2,69	2,76	2,69	2,64
	Z	2,69	2,57	2,34	2,32
Poziom fosforu nieorganicznego w surowicy krwi mmol/l	K	1,84	1,84	—	—
	Z	1,84	1,67	—	—
Aktywność fosfatazy zasadowej AP w surowicy krwi j.m x 16,67 = mmol/l/s	K	166,7	151,7	—	116,7
	Z	166,7	206,7	—	55,0
Aktywność cholinesterazy CHE w surowicy krwi mg%	K	83	79	85	89
	Z	83	83	72	86
Aktywność AsPAT/GOT/j.m/1 x 17 = mmol/l/s	K	493	493	442	408
	Z	493	493	357	391
Aktywność ALAT/GPT j.m x 17 = mmol/l/s	K	612	561	578	663
	Z	612	527	357	323

Objaśnienia: K, Z — jak w tab. 1.

Prawdopodobną przyczyną tego zjawiska jest utrata krwi spowodowana uszkodzeniem włosowatych naczyń krwionośnych, wędrówki postaci larwalnych, a później dojrzałych *Strongyloides ransomi* w żywicielu. Taką możliwość dopuszczają Enigk i Dey-Hazra (5).

Większość autorów, którzy przeprowadzili badania hematologiczne w przebiegu doświadczalnej węgorezycy u różnych gatunków zwierząt (królik, owca, koza, świnia) (2, 10, 12, 15, 16) również podkreśla występowanie u badanych zwierząt niedokrwistości przy jednoczesnym pojawieniu się eozynofilii, bez zwiększania liczby leukocytów.

W badaniach własnych nie stwierdzono u zwierząt zarażonych spadku zawartości białka

całkowitego i albuminy w surowicy krwi w porównaniu z takimi danymi u zwierząt kontrolnych. Podobnie Giese i wsp. (7) wykazali, że u prosiąt zarażonych *Strongyloides ransomi* poziom białka całkowitego nie ulega obniżeniu. Pogląd ten podziela również Majorow (12), który w wyniku swoich badań stwierdził przy węgorezycy doświadczalnej u świń jedynie nieistotny pod względem statystycznym spadek białka całkowitego i albuminy. Jakkolwiek Giese i wsp. (7) stwierdzili po 10 dniach inwazji zwiększone wydalanie z kałem białka całkowitego u zwierząt zarażonych *Strongyloides ransomi* to jednak wykazali, że zjawisko to nie wpływa znacząco na stężenie białka całkowitego w surowicy krwi. Dey-Hazra i wsp. (3) uważają, że

utrata białka całkowitego przez uszkodzoną błonę śluzową jelita cienkiego stymuluje związane z szorstką siateczką endoplazmatyczną rybosomy komórek wątrobowych do większej syntezy białek. Podobnie podwyższoną syntezę białek w wątrobie zauważono w przypadku inwazji *Trichostrongylus colubriformis* u owiec, świnek morskich i myszy (19, 20).

Zaobserwowany w badaniach własnych wzrost stężenia azotu mocznika tłumaczyć można nadmiernym procesem rozpadu białka. Przyczyną powyższego są rozległe uszkodzenia tkanek spowodowane przez dojrzałe pasożyty.

Wartości glukozy w surowicy krwi charakteryzowały się w przebiegu przeprowadzonych badań wyraźną zmiennością, przy czym spadek stężenia glukozy w surowicy krwi wystąpił u wszystkich zarażonych prosiąt.

W przeprowadzonych badaniach odnotowano niewielki spadek poziomu jonu sodu (Na^+), chloru (Cl^-) oraz wapnia zjonizowanego (Ca^{++}). Natomiast nie zaobserwowano obniżenia poziomu jonu potasu (K^+) w surowicy krwi. Również w przebiegu doświadczalnej strongyloidozy u świń nie obserwowano objawów biegunki. Dey-Hazra i wsp. (3) w badaniach nad koncentracją elektrolitów w plazmie odnotowali tylko nieznaczny, przejściowy spadek poziomu jonu (Na^+), chloru (Cl^-) i potasu (K^+) oraz utrzymujące się obniżenie stężeń (do końca doświadczenia) jonów Ca, Mg, Fe, Cu, Zn. U prosiąt objętych ich doświadczeniem około 10 dnia wystąpiła biegunka, która — zdaniem autorów — spowodowała ubytek elektrolitów. Ponieważ wiele elektrolitów związanych jest z białkiem surowicy, wzmożone jego przenikanie do światła jelita może zdaniem powyższych autorów, spowodować utratę tych elektrolitów. Biorąc to pod uwagę można by sugerować, że stwierdzony w badaniach własnych niewielki spadek jonów Ca^{++} , Cl^- , Na^+ jest spowodowany, przy braku biegunki, przenikaniem białek surowicy przez błonę śluzową jelita cienkiego uszkodzoną inwazją węgorka.

Własne obserwacje nad aktywnością niektórych enzymów w przebiegu doświadczalnej strongyloidozy prosiąt ujawniły wyraźne obniżenie aktywności fosfatazy zasadowej (AP). To samo odnotowali Dey-Hazra i wsp. (3) również w przebiegu doświadczalnej węgorczyzy prosiąt, a Batte i Moncol (1) również u prosiąt — w przebiegu doświadczalnej włosogłówczyzy. Bowiem obniżenie aktywności fosfatazy zasadowej (AP) charakteryzuje, między innymi, chorobę trzewną, bez względu na jej etiologię.

Stwierdzone przejściowe obniżenie aktywności cholinesterazy można by tłumaczyć niedożywieniem ustroju, wynikającym z zaburzeń we wchłanianiu.

Dey-Hazra i wsp. (3) w przebiegu doświadczalnej węgorczyzy prosiąt oraz Batte i wsp. (1) we włosogłówczyzy nie obserwowali odchyżeń w aktywności aminotransferaz w porównaniu do aktywności tych enzymów u zwierząt kontrol-

nych. W badaniach własnych podobne dane uzyskano w odniesieniu do aminotransferazy asparaginianowej GOT (AspAT), stwierdzono od 14 do 24 dnia inwazji wyraźne obniżenie aktywności aminotransferazy alaninowej GPT (AlAT). Dane te dowodzą, że uszkodzenie tkanki mięśniowej żywiciela przez wędrujące larwy węgorka wydają się być na tyle nieznaczne, że nie znajdują odbicia we wzroście aktywności aminotransferaz (należy wziąć pod uwagę, że larwy węgorka nie wędrują przez wątrobę). Natomiast spadek aktywności GPT w badaniach własnych trudny jest do wytłumaczenia; a może przyczyną powyższego jest brak witaminy B_6 w organizmie?

W przebiegu doświadczalnej węgorczyzy jako naczelny objaw kliniczny wybiła się zahamowanie przyrostów masy ciała, przy czym różnica na niekorzyść zwierząt zarażonych wynosiła 24 dnia po zarażeniu dawką 16 tys. larw *S. ransomi* średnio 4 kg w stosunku do masy ciała zwierząt kontrolnych. Jak już wspomniano, wbrew częstym danym z piśmiennictwa o występowaniu biegunki w przebiegu inwazji *S. ransomi*, w badaniach własnych objawu tego nie obserwowano, a oddawany kał zwierząt zarażonych był uformowany i dość zbity. Podobnie też Ziomko (24) w przebiegu doświadczalnej węgorczyzy u owiec nie stwierdziła nawet przemijającej biegunki.

Przeprowadzone badania sekcyjne w różnych okresach inwazji *S. ransomi* wykazały, że nasiloną wędrowką larw, przypadała na 2—4 dzień po zarażeniu. W płucach obserwowano makroskopowo liczne punkcikowate wybroczyny krwotoczne oraz towarzyszące im niewielkie jasnokremowe ogniska o wyglądzie rozedmy. Nasilenie tych zmian widoczne było na powierzchni grzbietowej płuc.

W początkowym odcinku jelita cienkiego stwierdzono spienioną zawartość surowiczno-śluzową oraz obecność licznych pasożytów w dwunastnicy i początkowym odcinku jelita czczego, jak również zauważono pojedyncze egzemplarze samic partenogenetycznych węgorka w dalszych odcinkach jelita cienkiego. Nabłonek jelitowy w tych miejscach wykazywał cechy zaniku, uszkodzenia, a miejscami stwierdzano jego ubytki. Przedstawiony obraz sekcyjny koresponduje z wynikami podobnych badań przeprowadzonych przez wielu autorów (3, 5, 6, 18).

Wnio ski

1. W okresie prepatentnym, a więc w okresie, w którym w organizmie żywiciela występują postacie larwalne pasożyta (nie usadowione w jelicie cienkim) nie obserwuje się odchyżeń od normy w obrazie klinicznym, mimo obecności zmian chorobowych w płucach, stwierdzonych w badaniu anatomo-patologicznym.

2. Chorobotwórczy wpływ pasożyta na organizm żywiciela stwierdza się na podstawie badań klinicznych w okresie patentnym inwazji,

kiedy dojrzałe pasożyty umiejscowione są w nabłonku jelit cienkich.

3. Przy inwazji doświadczalnej *Strongyloides ransomi*, wywołanej 16 000 L₃ na 1 kg m.c. na plan pierwszy wysuwają się zahamowanie rozwoju i zahamowanie przyrostów masy ciała prosiąt doświadczalnych.

4. Zarówno badania laboratoryjno-kliniczne, jak i badania sekcyjne wskazują, że zaburzenie funkcji przewodu pokarmowego (zaburzenia procesów wchłaniania) są główną przyczyną występowania objawów chorobowych w przebiegu węgorezczy prosiąt.

Piśmiennictwo

1. Batte E. G., McLamb R. D., Vestal T. J.: Pathophysiology of parasitic infection, Academic Press, Nowy Jork, 1976.
2. Bezubik B., Turner J. H.: Acta parasit. pol., 12, 101, 1964.
3. Dey-Hazra A., Sallmann H. P., Enigk K., Harisch G.: Vet. Parasit. 5, 339, 1979.
4. Enigk K., Feder H., Dey-Hazra A.: Z. Parasitkde 39, 323, 1972.
5. Enigk K., Dey-Hazra A.: Vet. Parasitol. 1, 69, 1975.

6. Farquhar M. G., Palade G. E.: J. Cell Biol. 17, 375, 1963.
7. Giese W., Dey-Hazra A., Enigk K.: Int. J. Parasitol. 3, 631, 1973.
8. Kamyszek F.: Medycyna Wet. 20, 471, 1964.
9. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet.: 28, 652, 1972.
10. Lewandowska J.: Acta parasit. pol. 14, 239, 1967.
11. Maciolek H.: Medycyna Wet. 29, 203, 1973.
12. Maiorov B. A.: Third International Congress of Parasitology, 2, 699, 1974.
13. Muner P. F., Irvine R. A., Bawton C. J., Bras G., Richards R.: Gut, 6, 574, 1965.
14. Ramisz A., Urban E., Gocyla J.: Wiad. parazytol. 17, 75, 1971.
15. Ratyńska-Grill D.: Acta parasit. pol. 23, 403, 1975.
16. Stankiewicz M.: Acta parasit. pol. 12, 117, 1964.
17. Stewart T. B.: Third International Congress of Parasitology 2, 696, 1974.
18. Superer R., Pfeiffer H.: Wien. tierärztl. Mschr. 49, 705, 1962.
19. Symons L. E. A., Jones W. O., Steel J. W.: Expl. Paracit. 35, 492, 1974.
20. Symons L. E. A., Jones W. O.: Expl. Parasit. 29, 230, 1971.
21. Trutwal Z.: Medycyna Wet. 30, 83, 1974.
22. Wertejuk M.: Biul. V Zjazdu Pol. Tow. Nauk Wet., Olsztyn 2, 478, 1974.
23. Zdrada M.: Biul. V Zjazdu Pol. Tow. Nauk Wet., Olsztyn 2, 479, 1974.
24. Ziomko I.: Właściwości biologiczne nicienia *Strongyloides papillosus* oraz patogenesa węgorezczy owiec. Praca hab. Inst. Wet. Puławy 1936.

Adres autora: dr Andrzej Lineburg, ul. Marszałkowska 55/73 m 27, 00-676 Warszawa

ANTONI J. FUROWICZ, ZOFIA GOS, TOMASZ GRUPIŃSKI*, DANUTA CZERNOMYSY-FUROWICZ*

Ocena immunostymulacji cieląt z objawami enzoptycznej bronchopneumonii szczepem *Propionibacterium acnes* CN5936*

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 12,
* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Mickiewicza 41, 70-383 Szczecin

Złożoność etiologiczna bronchopneumonii cieląt (*bronchopneumonia catarrhalis enzootica vitulorum*) powoduje, iż leczenie i zapobieganie tej chorobie jest sprawą bardzo skomplikowaną (3). Ze względu na to, że w różnych ogniskach zakażenia może dominować różny układ wirusowych i bakteryjnych czynników zakaźnych oraz środowiskowych, przygotowanie skutecznej szczepionki jest trudnym zadaniem. Leczenie antybiotykami może likwidować florę bakteryjną odpowiedzialną za superinfekcję, działając osłaniająco na układ oddechowy. Efekty takiej terapii zależne są jednak od szybko przeprowadzonych badań bakteriologicznych, mających na celu określenie gatunku drobnoustroju oraz jego wrażliwości na poszczególne antybiotyki. Zwrócono uwagę, że jednym z czynników predysponujących zwierzęta do zachorowania jest immunosupresja w zakresie odporności komórkowej i humoralnej (8, 9). Stąd też poszukiwania zabiegów, które mogłyby poprawić status odpornościowy cieląt. Do zabiegów takich zalicza się nieswoistą immunostymulację, wykonywaną w oparciu o szereg naturalnych lub sztucznych substancji. Mają one właściwości pobudzania różnych mechanizmów układu odpornościowego (15, 22). W skład wymienionych preparatów, określanych jako „biologicznie czynne immunomodulatory” (BRM), za-

licza się bakterie rodzaju *Propionibacterium* sp. (2, 13, 14). Immunoaktywne szczepy tego rodzaju zostały podzielone na grupy: *P. acnes* t. I (PAI), *P. acnes* t. II, *P. avidum* oraz *P. granulosum* (22). W każdej grupie znajdują się drobnoustroje o różnej aktywności. Szczepy uznane za aktywne immunologicznie, w zależności od sposobu podania (podskórne, dożylnie, dootrzewnowe, doguzowe), dawki inokulum, czasu iniekcji (przed, po, w czasie zakażenia) oraz stanu odpornościowego zwierzęcia, mogą działać immunostymulacyjnie lub supresyjnie (15, 22). Stwierdzono, że szczepy tego rodzaju pobudzają bardzo silnie układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwiększając proliferację i aktywność komórek linii monocytarno-makrofagowej oraz granulocytów obojętnochłonnych (1, 2). Mają również wpływ na pobudzenie cytotoksyczności komórek K (ADCC) oraz swoistej toksyczności reprezentowanej przez cytotoksyczne limfocyty T (22). Ponadto odnotowano ich wpływ na pobudzenie odporności humoralnej, dzięki stymulacji limfocytów B. Zaobserwowano także wpływ *Propionibacterium* sp. na aktywację komórek NK (Natural Killer), odgrywających ważną rolę w nadzorze immunologicznym nad procesami nowotworzenia (15, 22). Pomiędzy komórkami objętymi aktywacją zachodzi szereg interakcji o charakterze pobudzania lub supresji; biorą w nich udział: interleukiny, in-

*) Badania finansowane z funduszy MR II 10.3.C-6.