

gous strain, i.e. Tg 58. 3 — Inactivated vaccines of Tm 1 and Tm 37 had no immunogenic properties. 4 — In all calves immunized with the monovalent vaccines there was found a delay type of hypersensi-

tivity. The ability of a strain to induce hypersensitivity was not associated with its immunogenicity; that may indicate that there is no direct affinity between immunity and the state of allergy.

ZDZISŁAW GLIŃSKI, JAN JAROSZ *

Inkapsulacja — mechanizm obrony komórkowej u owadów

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
* Pracownia Patologii Owadów UMCS, ul. Akademicka 17, 20-033 Lublin

Owady, które należą do jednej z najstarszych filogenetycznie, a obecnie najliczniejszej grupy zwierząt, zasiedlając różnorodne nisze ekologiczne, wykształciły złożony zespół mechanizmów zabezpieczających utrzymanie wewnętrznej homeostazy. Różnorodność nisz ekologicznych stwarza potencjalne zagrożenia dla owadów ze strony różnorodnych szkodliwych czynników abiotycznych i biotycznych, zwłaszcza warunkowo chorobotwórczych i chorobotwórczych mikroorganizmów i pasożytów. Możliwość przeżycia mają tylko te gatunki, które we wszystkich stadiach rozwoju ontogenetycznego wykształciły efektywne mechanizmy obrony przeciwzakaźnej. Zespół tych reakcji obronnych, w których są zaangażowane naturalne bariery anatomiczno-fizjologiczne, odczyny komórkowe i czynniki obrony humoralnej, ma na celu niedopuszczenie do zakażenia oraz likwidację powstałego zakażenia w organizmie owada.

Bariery i mechanizmy chroniące owada przed zakażeniem

Pierwotną i bardzo skuteczną linią obrony przeciwko entomopatogenom i pasożytom stanowią bariery anatomiczne jak okrywa ciała i schitynizowany szkielet zewnętrzny, wyściółka chitynowa w jelicie przednim i tylnym, błona perytroficzna i nabłonek jelita środkowego. Z tymi anatomicznymi barierami ochronnymi współdziałają substancje o działaniu przeciwbakteryjnym i przeciwgrzybiczym obecne w okrywie ciała (16, 37) i w jelicie środkowym: enzymy trawienne, odczyn i potencjał oksydo-redukcyjny treści pokarmowej, substancje o działaniu przeciwdrobnoustrojowym pochodzące bądź z pokarmów, lub wytwarzane przez autochtoniczną florę jelitową i ładunek elektryczny powierzchni nabłonka jelita środkowego (17). Przełamanie barier ochronnych, jakimi są okrywa ciała i jelito środkowe, które u większości owadów stanowią główne wrota zakażenia, uruchamia zespół mechanizmów obrony wewnętrznej owada. Zostaje zainicjowany ciąg zdarzeń, w których są zaangażowane reakcje obrony komórkowej oraz czynniki humoralne

hemolimfy, których celem jest lokalizacja, a następnie likwidacja zakażenia. Czynniki hemolimfy o działaniu bakteriobójczym, o charakterze polipeptydów lub drobnocząsteczkowych białek występują w niskich stężeniach we krwi owadów zdrowych, zwiększają swój poziom w przebiegu zakażeń w następstwie uwalniania z krwinek lub są syntetyzowane „de novo” w zakażonym organizmie (10, 24). Do najlepiej poznanych czynników odporności humoralnej owada należy lizozym, który warunkuje zarówno wrodzoną, jak i nabytą czynnie odporność przeciwzakaźną owada (5, 11, 12, 23). Wśród czynników nabytych, pojawiających się w hemolimfie w procesie zakażenia, główną rolę odgrywają polipeptydy o działaniu bakteriobójczym, zwłaszcza cekropiny (10, 24) i attacyny (1, 6) u *Lepidoptera*, a dipterycyny u *Diptera* (13, 14).

Reakcje obrony komórkowej a inkapsulacja

Owady wykształciły w rozwoju ewolucyjnym komórki pełniące genetycznie zaprogramowane funkcje obronne, do których należy zdolność wzajemnego rozpoznawania komórek, a przede wszystkim odróżnianie struktur własnych (self) od obcych (non self), likwidacja ciał obcych, ich niszczenie i usuwanie z organizmu (21, 33, 36). Rola tę pełnią niektóre typy komórek krwi owada (hemocyty), zaangażowane w procesach obrony komórkowej takich jak fagocytoza, nodulacja, agregacja względnie inkapsulacja. O ile fagocytoza u kręgowców, a także u owadów wykazuje duże podobieństwa czynnościowe, a jej ostatecznym efektem jest usuwanie obcych substancji i mikroorganizmów z krwi przez ich pochłanianie, a następnie niszczenie w procesie wewnątrzkomórkowego trawienia, to pozostałe mechanizmy obrony komórkowej są specyficzne dla owadów, a końcowym efektem ich działania jest sekwestracja patogenów i pasożytów (8). Zarodniki i strzępki grzybów, pasożyty i ich jaja oraz większe skupiska bakterii są w tych reakcjach komórkowych izolowane dość ściśle od kontaktu z hemolimfą i tkankami gospodarza (21, 30). Ich losy zależą od charakteru i nasilenia reakcji komórkowych, rodzaju czynni-

ków inwazyjnych oraz od współdziałania mechanizmów odporności komórkowej z bakterio-bójczymi substancjami hemolimfy.

Uruchomienie odpowiedniego typu reakcji komórkowej zależy w głównej mierze od rozmiaru substancji obcych i ich stężenia w hemolimfie. Drobne cząsteczki o średnicy poniżej 10 μm (wirusy, riketsje, bakterie), które mogą być pochłonięte przez pojedyncze hemocyty inicjują proces fagocytozy. Przekroczenie progowego ich stężenia w hemolimfie uruchamia — oprócz fagocytozy — reakcję nodulacji, zaś skupiska drobnocząsteczkowych czynników zakaźnych i abiotycznych indukują proces agregacji hemocytów. Guzki powstałe w procesie nodulacji, które składają się ze znekrotzowanych ziarnistych hemocytów, melaniny i bakterii otoczonych warstwą spłaszczonych komórek krwi izolują obce substancje od płynów ciała owada (25, 26, 27). Pasożyty i ich jaja, które ze względu na duże rozmiary nie mogą być sfagocytowane przez pojedyncze hemocyty, inicjują powstawanie wielowarstwowej otoczki hemocytarnej, z reguły zmelanizowanej, która więzi inkapsulowane twory wewnątrz otoczki.

Kontakt pasożyta ze środowiskiem wewnętrznym gospodarza może nie uruchamiać żadnych reakcji obronnych. Ma to miejsce w przypadku bardzo dobrej adaptacji pasożyta do żywiciela lub w przypadku wydzielania przez pasożyta substancji hamujących aktywność hemocytów (40). Niekiedy dochodzi do osłabienia lub całkowitego zahamowania wzrostu i rozwoju pasożyta, a nawet do jego śmierci pod działaniem obrony humoralnej bądź nieodpowiedniego środowiska wewnętrznego gospodarza dla rozwoju pasożyta bez współdziałania reakcji komórkowych (44). Komórkowa reakcja obronna może być skierowana wyłącznie przeciw osłabionym lub martwym pasożytom lub ograniczać się tylko do ściśle określonego stadium rozwojowego pasożyta. Czasami reakcja komórkowa obejmuje tylko tworzenie nacieków hemocytarnych wokół niektórych miejsc ciała pasożyta jak otwór gębowy, odbył, mikropyle (29, 38).

Czynniki inicjujące proces inkapsulacji

Przedostanie się do hemocelu owada pasożytów lub ich jaj, niekiedy zarodników i strzępek grzybów, a także upostaciowionych tworów martwych o wymiarach powyżej 10 μm , mobilizuje komórki hemolimfy i inicjuje inkapsulację — proces, który polega na wytworzeniu wokół tych obiektów wielowarstwowej, często zmelanizowanej otoczki hemocytarnej. Inkapsulacja najdokładniej poznana u *Lepidoptera* i *Hemiptera* jednoznacznie wskazuje, że ta reakcja komórkowa jest efektywnym mechanizmem obronnym przeciwko inwazji pasożytów wewnętrznych (39). Oprócz inkapsulacji, w której w tworzeniu kapsuły są zaangażowane hemocyty (inkapsulacja komórkowa nieme-

lanotyczna), hemocyty i melanina (inkapsulacja komórkowa melanotyczna) (4) mogą powstawać wokół strzępek grzybni i wokół pasożytów melanotyczne otoczki bez udziału hemocytów (inkapsulacja humoralna) (9). Typową inkapsulację humoralną opisano u *Empoasca fabae* (*Homoptera*) w przypadku strzępek *Erynia radicans*, *Metarrhizium anisopliae* i *Hirsutella guynana*. Melanizacja strzępek *E. radicans* zachodzi w epidermis i w hemolimfie, niekiedy już po 4—6 godz. po inwazji grzyba (4).

Uruchomienie tej komórkowej reakcji obronnej jest możliwe dzięki rozróżnieniu przez wyspecjalizowane komórki owada jako obcych dla organizmu substancji, które wnikają do hemocelu. Tę właściwość rozróżniania substancji własnych od substancji obcych posiadają zasadniczo dwa typy hemocytów: plazmatocyty i ziarniste hemocyty. Są one też zaangażowane w procesie inkapsulacji, z tym, że plazmatocyty dominują w tworzeniu kapsuły. Uważa się przy tym, że ziarniste hemocyty inicjują inkapsulację wydzielając substancje, które przygotowują obce ciało do tego procesu. Ich źródłem są ziarnistości cytoplazmatyczne, które ulegają degranulacji w pobudzonych komórkach krwi owada (26).

Natura pierwotnego bodźca zapoczątkowującego reakcje hemocytarne w procesie inkapsulacji nie została dotychczas poznana. Wysunięto kilkanaście hipotez, z których co najmniej kilka jest dość dobrze udokumentowanych. Fakt, że hemocyty odróżniają specyficznie pasożyty od własnych składników organizmu wskazuje, że pierwotnym bodźcem mogą być substancje występujące na powierzchni ciała pasożytów i ich jaj lub uwalniane przez nie w procesie metabolizmu. Przekroczenie stężenia progowego tych substancji inicjuje kierunkowy ruch hemocytów do miejsc opanowanych przez pasożyty (31, 32). Duże prawdopodobieństwo ma hipoteza postulująca udział czynników zranienia (injury factors) uwalnianych bezpośrednio przez uszkodzone lub patologicznie zmienione komórki gospodarza oraz czynnika wydzielanego przez hemocyty wyspecjalizowane w wykrywaniu substancji obcych. Taką rolę komórek wydzielniczych u owadów mają pełnić labilne hemocyty (koaguloocyty, enocytoidy, hemocyty hyalinowe), które wydzielają substancje aktywujące inne hemocyty do fagocytozy i inkapsulacji. Wydaje się, że mobilizują one plazmatocyty osiadłe oraz zwiększają częstotliwość kolizji komórek krwi z ciałami obcymi. Czynnikiem zranienia, a także czynnikiem wydzielanym przez labilne hemocyty, działają więc w sposób podobny do opsonin u kręgowców. Labilne hemocyty po kontakcie z substancją obcą wysyłają sygnały o działaniu chemotaktycznym, w następstwie czego tworzy się naciek hemocytarny wokół inkapsulowanej substancji. Nie można odrzucić też sugestii o udziale oksydazy wielofenolowej w zapoczątkowaniu

procesu inkapsulacji. Substancje blokujące aktywność tego enzymu jak fenyloctan czy zredukowany glutation, hamują bowiem inkapsulację (2). Udział substancji chemicznych w inicjowaniu inkapsulacji odrzuca Salt (33) w oparciu o występowanie tej reakcji komórkowej wokół substancji obojętnych, takich jak szkło lub upostaciowione obiekty zbudowane z wielofluorowęglanu. Wydaje się jednak, że nawet w tych przypadkach bodziec pochodzi od labilnych hemocytów, które na skutek przypadkowych kontaktów z tymi substancjami ulegają pobudzeniu i wysyłają bodźce natury chemicznej inicjujące inkapsulację. Bardzo prawdopodobny jest też pogląd, że źródłem bodźców chemotaktycznych jest brak metabolitów w miejscu usadowienia się pasożytów spowodowany bądź ich szybkim wykorzystaniem przez pasożyta lub przez hemocyty gromadzące się wokół pasożyta. Bodziec może działać bezpośrednio na hemocyty lub za pośrednictwem układu nerwowego i układu wydzielania wewnętrznego.

Inkapsulacja a stan fizjologiczny owada — gospodarza

Obserwacje Salta (31) nad występowaniem różnic w nasileniu komórkowych reakcji obronnych u larw, poczwerek i imago na inwazję pasożytów zapoczątkowały badania nad wpływem wieku, stadiów rozwojowych i stanu fizjologicznego organizmu owada na występowanie i efektywność inkapsulacji. Nasilenie reakcji komórkowych jest uzależnione w głównej mierze od ilości hemocytów krwi w poszczególnych stadiach rozwojowych owada. Przemawia za tym np. odporność larw *Dermestes* na zarażenie *Hymenolepis nana* w porównaniu do jej braku u imago. Efektywność inkapsulacji w dużej mierze zależy od stanu fizjologicznego organizmu gospodarza. Podczas gdy u larw *Cephalcia abietis* będących w stanie stresu ulega inkapsulacji 37% jaj *Meseleus tenthredinus*, to u larw zdrowych aż 80—100% jaj pasożyta jest inkapsulowanych (18). Różnice w ilości inkapsulowanych jaj pasożyta występują też u larw głodzonych i u larw w okresie diapauzy (35).

Powstawanie kapsuły

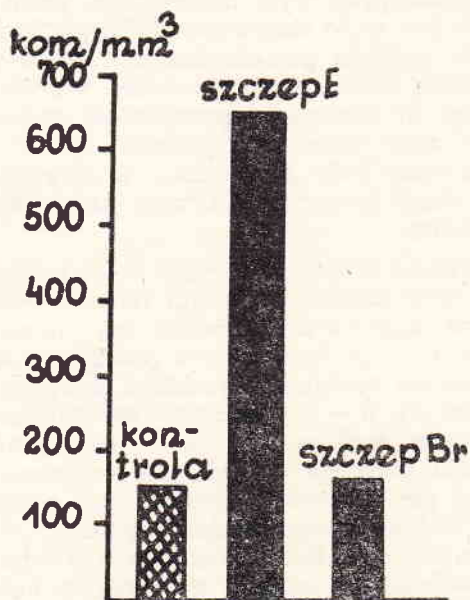
W tworzeniu kapsuły biorą udział głównie, jeżeli nie wyłącznie, hemocyty (33). Niekiedy inne komórki i tkanki ciała są przypadkowo inkorporowane do tworzącej się kapsuły, a tylko w nielicznych przypadkach w tworzeniu kapsuły są zaangażowane komórki hipodermy (17, 34). Na podstawie morfologii wyróżnia się dwa zasadnicze typy kapsuł. W typie ribesii ścianę kapsuły tworzy kilkadziesiąt warstw

hemocytów, przy czym melanizacja, jeżeli występuje, jest słabo zaznaczona. W typie drugim, balteata, kapsuła posiada cienką i silnie zmelanizowaną ścianę złożoną z kilku warstw hemocytów. W większości przypadków w kapsule jest zachowana integralność hemocytów, chociaż obserwuje się otoczki, w których na skutek fuzji hemocytów tworzą się syncycja komórkowe.

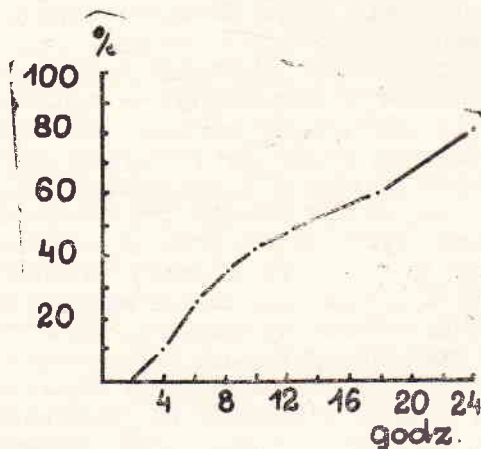
Tworzenie otoczki obejmuje kilka kolejnych faz. U larw *Diabrotica* wokół nicienia *Filipivivermis leipsandra* gromadzą się hemocyty. Część z nich po kontakcie z pasożytem ulega lizie, zaś ich cytoplazma powleka powierzchnię pasożyta. Po 6—8 godzinach w cytoplazmie pozostałych hemocytów, które nagromadziły się wokół pasożyta odkłada się melanina. Po 72 godz. po zarażeniu w preparatach z mikroskopu elektronowego można wyróżnić cztery odrębne regiony: bezstrukturalny przylegający bezpośrednio do pasożyta zawierający melaniczną, warstwę znekrotyzowanych, zwykle pigmentowanych hemocytów, region utworzony przez spłaszczone hemocyty oraz czwarty region stanowiący ścianę zewnętrzną kapsuły składający się z luźno ułożonych komórek o strukturze zbliżonej do komórek hemolimfy (22).

Nieco inny ciąg zdarzeń rozwija się podczas tworzenia otoczki u larw *Drosophila* zarażonych *Pseudeucoila bocheii* lub *P. mellipes* (19, 43). Proces inkapsulacji poprzedza transformacja plazmatocytów w lamellocyty — spłaszczone komórki o dyskowatym kształcie. Lamellocyty gromadzące się wokół jaj pasożytów wytwarzają ścisłą otoczkę, w której odkłada się melanina uwolniona w procesie lizy encytooidów i komórek krystalicznych (Ryc. 1). Komórki te zawierają substraty dla oksydazy wielofenolowej (28). W inkapsulacji melanotycznej w ścianie otoczki odkłada się melanina, która wysycając i uszczelniając kapsułę sekwestruje obcy materiał. Powstające w procesie melanizacji chinony działają toksycznie na uwięzione w kapsule pasożyty i ich jaja. Ilość wytworzonych otoczek wzrasta wraz z upływem czasu, jaki upłynął od zarażenia owada — gospodarza (Ryc. 2).

Odrębny typ kapsuły powstaje u *Periplaneta americana* zarażonej przez *Moniliformis dubius*. Ściana kapsuły składa się z dwóch warstw o grubości 5—6 μm utworzonych przez luźno ułożone pęcherzyki. Pęcherzyki warstwy wewnętrznej mają kształt kulisty i średnicę 0,2 μm , bądź kształt owalny i wymiary 0,2×1,0 μm . Warstwę zewnętrzną tworzą pęcherzyki wydłużone, które tworzą strukturę przypominającą plaster miodu. Pęcherzyki są otoczone błonami o strukturze zbliżonej do błon hemocytów. Otoczka zbudowana z pęcherzyków jest otoczona od zewnątrz warstwą komórek krwi wyposażonych w liczne uwypuklenia.



Ryc. 1. Liczba lamellocytów w hemolimfie larw *Drosophila melanogaster* zarażonych wrażliwym (E) i opornym (Br) szczepem *Pseudeucoila bochei*. Szczep Br wywiera działanie supresyjne na inkapsulację przez hamowanie transformacji plazmatocytów w lamellocyty (42)



Ryc. 2. Odsetek inkapsulowanych jaj *Cardiochiles nigriceps* w zależności od czasu jaki upłynął od zarażenia *Heliothis zea* (42)

Losy inkapsulowanych czynników biotycznych

Inkapsulacja powoduje zahamowanie rozwoju embrionalnego pasożytów w jajach (3), hamuje wygryzanie się larw pasożytów z jaj oraz zapobiega ich wzrostowi i rozwojowi. Jaja częściowo zinkapsulowane często przeżywają w organizmie owada. Niekiedy pasożyty mogą uwalniać się z kapsuł dzięki silnym własnym ruchom ciała. Z reguły pasożyty, które nie zamarły w otoczce, wykazują zaburzenia wzrostu i rozwoju. Śmierć zarodków, larw i postaci dojrzałych pasożytów może być spowodowa-

na brakiem tlenu lub brakiem substancji odżywczych, bądź nagromadzeniem wewnątrz kapsuły własnych produktów przemiany materii działających toksycznie (3, 32). Przyczyną zamierania pasożytów w kapsule mogą być też różnice w ciśnieniu osmotycznym panujące w kapsule i w hemolimfie zarażonego owada (31). Zmienione ciśnienie osmotyczne stanowi środowisko nieodpowiednie do wzrostu i rozwoju pasożytów. W przypadku niektórych pasożytów, np. metacerkarii entomopatogennych przywr inkapsulacja nie niszczy pasożytów, które przeżywają wewnątrz otoczki i w końcu wydostają się z niej do hemolimfy (20).

Oporność pasożytów na inkapsulację

Jednym z ciekawych zagadnień w relacjach pasożyt — żywiciel jest niepodatność pewnych pasożytów na działanie procesów obronnych w pełni sprawnego (immunokompetentnego) organizmu owada. To zjawisko może być następstwem pewnych błędów lub braków w systemie rozpoznawania: substancja własna — substancja obca (self — non self), względnie uszkadzającego działania pasożytów na mechanizmy obronne gospodarza. Brak aktywacji mechanizmów rozpoznawania substancji obcych może być spowodowany występowaniem na powierzchni pasożytów i ich jaj markerów identycznych lub bardzo podobnych do markerów występujących na błonach komórek owada. To zjawisko „molekularnej mimikry” występuje w przypadku pasożytów dostosowanych ewolucyjnie do swych żywicieli, np. *Nemeritis canescens* i *Cardiochiles nigriceps* (41). Pasożyty mogą też wytwarzać substancje działające supresyjnie na odporność gospodarza. Istnienie substancji hamujących inkapsulację wykazano u *Limnerium validum* i *Diplazon fissorius*. *Hymenolepis diminuta* wydziela substancję blokującą aktywność hemocytów *Tribolium confusum* (40). Jaja wielu pasożytujących błonkówek nie ulegają inkapsulacji w jamie ciała owada żywiciela na skutek działania jadu, który przedostaje się do organizmu żywiciela w czasie składania jaj przez błonkówki. Jad ten paraliżując funkcje życiowe gospodarza umożliwia rozwój pasożytów. To zjawisko opisali między innymi u larw *Pieris brassicae* i *P. rapae*, *Aporia crataegi* zarażonych przez *Apanteles glomeratus* (15).

Rozważając cytologiczne i genetyczne aspekty wytwarzania otoczki u *Drosophila melanogaster* zarażonych *P. bochei* (43) stwierdzono, że u larw z linii odpornej na zarażenie pasożytem, a zarażonych szczepem *P. bochei* wrażliwym wystąpił znamienny wzrost ogólnej liczby hemocytów i przyspieszenie transformacji plazmatocytów w lamellocyty, co w efekcie powoduje szybką agregację i inkapsulację paso-

żyków. Natomiast po zarażeniu *Drosophila* szczepem opornym transformacja plazmatocytów w lamellocyty zachodzi rzadko i tylko niewielki odsetek jaj pasożytów jest inkapsulowanych. Głównym czynnikiem hamującym inkapsulację jest w tym przypadku blokowanie transformacji plazmatocytów w lamellocyty — komórki hemolimfy aktywne u *Drosophila* w procesie inkapsulacji.

Poznanie mechanizmów odporności komórkowej owada, w tym procesu inkapsulacji, umożliwiło wgląd w złożone ciągi, które zostają uruchomione w organizmie owada na skutek naruszenia jego integralności wewnętrznej. Pasożyty, które w rozwoju ewolucyjnym wykształciły zespół mechanizmów adaptacyjnych, mogą rozwijać się w organizmie immunokompetentnego owada — gospodarza nie ulegając inkapsulacji. Natomiast przy braku homeostatycznych adaptacji między pasożytem a żywicielem są uruchamiane procesy obrony wewnętrznej owada, w tym typowy dla owadów mechanizm obrony komórkowej przeciwko pasożytom, jakim jest inkapsulacja.

Piśmiennictwo

1. Boman, H. G., Hultmark D.: Trends Biochem. Sci. 6, 306, 1981.
2. Brewer F. D., Vinson S. B.: J. Invert. Path. 18, 287, 1971.
3. Bronskill J. F.: Can. J. Zool. 38, 769, 1960.
4. Butt T. M., Wraight S. P., Galatni-Wright S., Humber R. A., Roberts D. W., Soper R. S.: J. Invert. Path. 52, 49, 1988.
5. Croizier G., Croizier L.: C. r. hebd. Seanc. Acad. Sci. Paryż 2868, 469, 1978.
6. Engström P., Carlsson A., Engström A., Tao Z. jr., Bennich H.: The EMBO Journal 3, 3347, 1984.
7. Gliński Z.: Medycyna Wet. 40, 625, 1983.
8. Gliński Z., Jarosz J.: Medycyna Wet. 45, 394, 1988.
9. Götz P.: Encapsulation in arthropods, w Immunity in invertebrates, red. M. Brechelin, Springer Verlag, Berlin 1988.

10. Hultmark D., Engström A., Bennich H., Kapur R., Boman H. G.: J. Biochem. 127, 207, 1982.
11. Hultmark D., Steiner M., Rasmuson T., Boman H. G.: Europ. J. Biochem. 106, 7, 1988.
12. Jolles I., Schoentgen F., Croisier G., Croizier L., Jolles P.: J. molec. Evol. 14, 267, 1979.
13. Keppi E., Dimarcq J. L., Lambert J., Zachary D., Reichart J. M., Hoffman D., Kelly R., Hoffman J.: C. r. hebd. Seanc. Acad. Sci. Paryż 303, 155, 1986.
14. Keppi E., Zachary A., Robertson M., Hoffman D., Hoffman J.: Insect Biochem. 18, 395, 1986.
15. Kitano H.: J. Invert. Path. 40, 61, 1982.
16. Koidsumi S.: J. Insect Physiol. 1, 40, 1967.
17. Matz G., Monier Y., Vago C.: Bull. Soc. Zool. France 96, 209, 1971.
18. Muldrew J. A.: Ca. J. Zool. 31, 313, 1953.
19. Nappi A. J.: Am. Zool. 13, 1295, 1973.
20. Poinar G. O.: Immunity to parasitic animals. Appleton, NY 1969.
21. Poinar G. O., Hess R. T., Peterson J. J.: J. Nematol. 11, 110, 1979.
22. Poinar G. O., Leutenegger R., Götz P.: J. Ultrastruct. Res. 25, 293, 1968.
23. Powing R. F., Dawidson W.: J. comp. Biochem. Physiol. 45 B, 669, 1973.
24. Qu X., Steiner H., Engström A., Bennich H., Boman H. G.: Europ. J. Biochem. 127, 219, 1982.
25. Ratcliffe N. A., Gagen S. J.: J. Invert. Path. 28, 373, 1976.
26. Ratcliffe N. A., Rowley A. F.: Role of hemocytes in defense against biological agents, w Insect hemocytes, red. A. P. Gupta, Cambridge University Press, London 1979.
27. Ratcliffe N. A., Rowley A. F.: Nature, Lond. 252, 391, 1974.
28. Rizki M. T., Rizki R. M.: J. Biophys. Cytol. 5, 235, 1959.
29. Salt G.: Proc. R. Soc. Ser. B, 144, 380, 1955.
30. Salt G.: Proc. R. Soc. Ser. B, 146, 93, 1956.
31. Salt G.: Proc. R. Soc. Ser. B, 147, 167, 1957.
32. Salt G.: Proc. R. Soc. Ser. B, 151, 446, 1950.
33. Salt G.: The cellular defence reactions of insects. Cambridge Monogr. Exp. Biol. Cambridge Univ. Press, Cambridge 16, 118, 1970.
34. Scheil S. C.: Trans. Amer. Micr. Soc. 71, 293, 1952.
35. Shapiro M.: J. Invert. Path. 9, 111, 1967.
36. Smit A. R., Ratcliffe N. A.: J. Insect Physiol. 24, 511, 1978.
37. Tauber O. E.: Ann. Ent. Soc. Amer. 83, 113, 1940.
38. Tawfik M. F. S.: Nature, Lond. 179, 1031, 1957.
39. Thompson W. R.: Nature, Lond. 125, 565, 1930.
40. Ubelaker J. E., Cooper N. B., Allison V. F.: J. Invert. Path. 16, 310, 1970.
41. Vinson S. B.: J. Invert. Path. 18, 94, 1971.
42. Vinson S. B.: Insect host responses against parasitoids and the parasitoid's resistance: with emphasis on the Lepidoptera-Hymenoptera association, w Comparative pathobiology, t. 3, red. L. A. Bulla jr., T. C. Cheng, Plenum Press, NY, London 1977.
43. Walker J.: Res. Swiss Zool. 68, 569, 1959.
44. Wittig.: Am. Zool. 2, 257, 1962.

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

BENNETT D., GASKELL R. M., MILLS A., KNOWLES J., CARTER S., McARDLE F.: Wykrywanie obecności antygenów dla kaliciwirusa kotów w stawach zakażonych kotów. (Detection of feline calicivirus antigens in the joints of infected cats). Vet. Rec. 124, 329—332, 1989 (13)

KNOWLES J. O., GASKELL R. M., GASKELL C. J., HARVEY C. E., LUTZ H.: Częstość występowania kaliciwirusa, wirusa białaczki kotów i przeciwciał dla FIV u kotów z chronicznym zapaleniem jamy gębowej. (Prevalence of feline calicivirus, feline leukaemia virus and antibodies to FIV in cats with chronic stomatitis). Vet. Rec. 124, 336—338, 1989 (13)

Badania przeprowadzono na 6 kotach w wieku 16—18 tygodni zaszczepionych przeciwko kaliciwirusowi kotów oraz na 6 kotach nie poddanych szczepieniu. Trzem zwierzętom z każdej grupy podano podskórnie żywy wirus szczepionkowy, dwa z każdej grupy zakażono donosowo szczepem terenowym (A4) na 4—7 dni przed eutanazją. Pozostałe koty stanowiły kontrolę. Wirus wyosobniono z nosogardzieli kotów zakażonych wirusem A4. Nie izolowano wirusa ze stawów, chociaż badaniem immunofluorescencyjnym stwierdzono obecność antygeny wirusowego w makrofagach mazi stawowej z 14 stawów 5 kotów (3 zakażonych szczepem terenowym i 2, które otrzymały wirus szczepionkowy na 7 dni przed eutanazją). Immunofluorescencja wykazała też obecność immunoglobulin i dopełniacza w makrofagach mazi stawowej, co wskazuje na występowanie wirusa w formie kompleksu immunologicznego.

Określono częstość występowania kaliciwirusa kotów (FCV), wirusa białaczki kotów (FeLV) i przeciwciał dla wirusa powodującego niedobory immunologiczne u kotów (FIV) u 78 kotów z Wielkiej Brytanii i 18 kotów z Północnej Ameryki z objawami chronicznego zapalenia jamy gębowej. U kotów na terenie Wielkiej Brytanii FCV występuje częściej zarówno u kotów hospitalizowanych (92%), jak i u kotów leczonych w domu (79%) w porównaniu do kontroli (19%). W USA 50% kotów leczonych na chroniczne zapalenie jamy gębowej jest zakażonych FCV. Natomiast u kotów z chronicznym zapaleniem jamy gębowej FeLV występuje bardzo rzadko. Statystycznie znacznie wyższe miano przeciwciał dla FIV (81%) stwierdzono u kotów hospitalizowanych w porównaniu do kontroli (16%). Odsetek ten był też wysoki u chorych niehospitalizowanych kotów (75%).