

ANTONI J. FUROWICZ

## Mechanizmy odpornościowe gałki ocznej ze specjalnym uwzględnieniem rogówki

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Doktora Judyma 12, 71-460 Szczecin

Odporność gałki ocznej, ze względu na charakter mechanizmów składających się na nią, winna być rozpatrywana w dwóch aspektach. Na pierwszy składają się procesy immunologiczne związane z całym systemem odpornościowym zwierzęcia, a więc odporność generalna. Natomiast drugi aspekt, obejmujący mechanizmy występujące przede wszystkim w samej gałce ocznej, ma cechy odporności lokalnej oka (17). Między tymi systemami nie istnieje jednak trwała granica; dotyczy to zarówno odporności humoralnej, jak i komórkowej. Mechanizmy odpornościowe odbywające się w rogówce oka są ściśle związane z procesami zachodzącymi w innych tkankach i płynach (płyn łzowy, elementy krwi warstwy naczyniowej) gałki ocznej. Jednakże ze względu na swoistość morfologiczno-fizjologiczną rogówki (brak naczyń krwionośnych) jej system odpornościowy prezentuje pewne cechy, nie spotykane w innych częściach oka (6). Wymienione wyżej powiązania i swoistości, stanowiąc wstęp do dalszych rozważań, mają poważne znaczenie praktyczne. Dotyczy to przede wszystkim wyboru odpowiednich zabiegów immunoprofilaktycznych, mających za cel ochronę gałki ocznej przed inwazją określonych drobnoustrojów. Z sytuacją taką można się spotkać w czasie przygotowywania programu uodporniania czynnego bydła przeciw *keratoconjunctivitis infectiosa bovis* (13, 17).

Unikalne cechy anatomii i fizjologii gałki ocznej zabezpieczają ten narząd przed infekcją, dzięki specyfice mechanizmów obronnych. W ochronie oka przed zakażeniem ogromną rolę odgrywa jego specyfika anatomiczna. Czynniki składające się na tzw. „naturalny system odpornościowy”, dostarczając szeregu substancji obronnych, chronią ten narząd przed inwazją mikroorganizmów z zewnątrz. Prawidłowe funkcjonowanie powiek i gruczołów łzowych, adekwatne wytwarzanie łez, obecność bójczych enzymów w przedgałkowej błonie łzowej, obecność nie uszkodzonego nabłonka spojówek i rogówki, składa się na „bogatstwo” elementów obronnych oka (2, 5, 8, 11, 12).

Pierwszym elementem obronnym o charakterze mechanicznym jest film łzowy, chroniący gałkę oczną przed czynnikami środowiska zewnętrznego (12). W warstwie wodnej filmu łzowego występuje szereg białek; niektóre z nich posiadają silne właściwości bakteriobójcze, inne wykazują rodzaj aktywności do tej pory nie wyjaśniony w pełni (tab. 1). Białka stanowią około 10% plazmy płynu łzowego. Metodą elektroforezy w żelu akrylamidowym wykazano 14 różnych substancji białkowych. Część z nich pochodzi z plazmy krwi, inne są syntetyzowane lokalnie (11). Charakterystyczne dla łez jest wysokie stężenie tzw. specyficznej prealbuminy łzowej. Innym białkiem tego rodzaju jest lizozym, który w łzach człowieka stanowi około 25% wszystkich białek (12). Lizozym stanowiący chemicznie N-acetylohydrolazę mukopeptydu, katalizuje reakcje hydrolizy wiązań pomiędzy kwasem N-acetylmuraminowym i acetyloglukozaminą w mukopolisacharydzie lub mukopeptydzie

(10). W wyniku tej reakcji dochodzi do rozpuszczenia ściany bakterii gramododatnich (17). Stwierdzono, że jedna z frakcji lizozymu zawiera ciepłochwienne białko o niskim ciężarze cząsteczkowym. Posiada ono znacznie silniejsze działanie antybakteryjne aniżeli odporne na ogrzewanie inne komponenty tego enzymu (12). Poziom lizozymu w płynie łzowym jest wyższy u dzieci aniżeli u ludzi dorosłych (tab. 1). Podobnie jest u innych ssaków (17). Bardzo niski poziom tego białka notuje się u ludzi chorych na *keratoconjunctivitis sicca* (2). W związku z dużym podobieństwem strukturalnym lizozymów pochodzących z łez oraz z białka kurzego, ta druga substancja jest używana w leczeniu niektórych form klinicznych *keratoconjunctivitis* (12).

Przy długotrwałej terapii stanów zapalnych rogówki i spojówek preparatami zawierającymi kortykosterydy lub też w wyniku podania insuliny, ilość lizozymu w płynie łzowym zmniejsza się bardzo wyraźnie (11).

Z innych białek oddziałujących bójczo na drobno-

Tab. 1. Białka płynu łzowego (dane zebrane przez Lentnera, 1981)

Rodzaj	Obiekty	Metoda oznaczenia	Jednostka	Wartości średnie
Białko całkowite	27 dzieci 12 osób	wg Lowry Reakcja biuretowa	g/l g/l	7,3 8,0
Albuminy (globalnie)	—	—	g/l	3,94
Globuliny (globalnie)	—	—	g/l	2,75
$\alpha_1$ -antytrypsyna	43 osoby	Elektroimmunodufuzja	mg/l	15
$\alpha_1$ -antycholesteroltrypsyna	43 osoby	Elektroimmunodufuzja	mg/l	14
Inhibitor inter- $\alpha$ -trypsyny	43 osoby	Elektroimmunodufuzja	mg/l	5
Ceruloplazmina	30 prób	Immunodufuzja radialna	mg/l	40
Transferyna	30 prób	Immunodufuzja radialna	mg/l	100
IgG	27 dzieci 50 osób	Immunodufuzja radialna Immunodufuzja radialna	mg/l mg/l	48 10
IgA	27 dzieci 50 osób	Immunodufuzja radialna Immunodufuzja radialna	mg/l mg/l	64 246
IgM	61 osób	Immunodufuzja radialna	mg/l	(0 — wartości ślad.)
IgE	22 dzieci 10 os. doros.	Immunodufuzja radialna Immunodufuzja radialna	u/l u/l	250 61
Lizozym	306 osób 60 osób 5 osób	Dyfuzja w żelu agarozy Spektrofotometria Dyfuzja w żelu agarozy	g/l g/l g/l	1,7 1,5 1,27

ustroje należy wymienić: pozalizosomalną beta-lizynę, naturalne inhibitory enzymów proteolitycznych (elastinol), laktoferynę i transferynę (7). Dwie ostatnie substancje, wiążąc w płynie łzowym znaczne ilości związków żelaza, uniemożliwiają w sposób konkurencyjny rozwój wielu bakterii. Zasada ich oddziaływania jest taka sama, natomiast różne są mechanizmy (17). Do enzymów występujących w łzach, które odgrywają poważną rolę w diagnostyce heterozygotyczności u ludzi chorych na choroby Tay-Sachsa lub Fabry'ego zalicza się B-N-acetylo-heksozaminę (typ A i B) oraz  $\alpha$ -D-galaktozydazę (tab. 2). U osobników chorych poziom tych enzymów obniża się w znaczący sposób (7, 11). Ponadto heksozaminaza typu A zanika całkowicie przy niektórych schorzeniach siatkówki (5).

Immunoglobuliny w płynie łzowym pochodzą z plazmy krwi lub też są syntetyzowane lokalnie („odporność miejscowa spojówki”). Poziom poszczególnych klas Ig zależy od gatunku i wieku ssaka. U człowieka, zarówno u dzieci, jak i u osobników dorosłych, poziom IgA w płynie łzowym jest zdecydowanie wyższy aniżeli IgG (tab. 1). Natomiast w surowicy krwi stosunek IgA wynosi jak 1 : 7 (6). Świadczy to o lokalnej produkcji IgA (tzw. SIgA) oraz o ich przeciwważnym znaczeniu w procesach miejscowej odporności humoralnej. Według Tomasiego wartości średnie IgA w płynie łzowym u dorosłego człowieka wynoszą przeciętnie około 200 mg/l. Stosunek IgG do IgA jest < 0,1, a stosunek komórek plazmocytarnych, syntetyzujących lokalnie te immunoglobuliny, wynosi odpowiednio 1 : 12 (24). Natomiast u cieląt w pierwszych dniach życia główną funkcją obronną gałki ocznej pełnią immunoglobuliny G, przekazywane noworodkom przez matkę (odporność bierna, post-natalna, laktogenna). Tak więc, IgG w płynie łzowym są pochodzenia siarowego (17). W pierwszych 8 tygodniach życia przeważają one nad IgA; stosunek ten zmienia się dopiero u cieląt starszych, u których notuje się w pełni sprawną syntezę właściwych przeciwciał. U bydła dorosłego wzajemny stosunek IgA : IgG : IgM, kształtuje się jak 10 : 2 : 1 (25). Natomiast w surowicy krwi, podobnie jak u człowieka, notuje się zdecydowaną dominację IgG (12,9 mg/ml IgG, 2,8 mg/ml IgM, brak lub wartości śladowe IgA) (17). Poza scharakteryzowanymi dotychczas białkami, biorącymi udział w procesach odpornościowych oka, występuje w płynie łzowym w śladowych ilościach czynnik C4 dopełniacza (7). Jednym z enzymów stwierdzanym w łzach jest dehydrogenaza mleczanowa (tab. 2). Ze względu na jej wysoki poziom i aktywność (znacznie wyższą

aniżeli w plazmie krwi), uważa się, że jest ona syntetyzowana miejscowo (11). Poza wymienionymi czynnikami, występuje w przedocznym filmie łzowym szereg elementów, składających się na system odporności komórkowej. Są to: makrofagi, granulocyty obojętno-chłonne oraz komórki NK (6).

Według Fostera bardzo ważną barierą mechaniczną, chroniącą głębsze warstwy oka przed infekcją, jest prawidłowo funkcjonujący nabłonek rogówki i spojówki (6). W powierzchniowej warstwie nabłonka notuje się znaczną liczbę komórek fagocytarnych, niszczących drobnoustroje, które pokonały barierę filmu łzowego. W warstwie tej występują również stosunkowo licznie komórki Langerhansa (6). Należą one do grupy komórek dendrytycznych; nie posiadają właściwości fagocytarnych (bójczych), ale są w stanie wiązać znaczne ilości antygeny i prezentować go innym komórkom immunologicznie kompetentnym (16). Wiążą się z tym dwie istotnie ważne cechy. Odnotowano mianowicie, że ze względu na niewystępowanie fagocytozy, wiązanie antygeny jest bardzo długotrwałe (25). Ponadto wiązanie to ma charakter prezentacji, ponieważ na powierzchni komórki Langerhansa występują antygeny zgodności tkankowej (3, 9). Dzięki tym cechom możliwe jest łatwe rozpoznawanie obcych antygenów przez komórki immunologicznie kompetentne (zwłaszcza limfocyty T), co warunkuje wystąpienie reakcji immunologicznej (16). Według niektórych autorów na powierzchni tych komórek mogą występować receptory dla Fc IgG i dla składników dopełniacza  $C_{3b}$  —  $C_{4b}$  oraz  $C_{4d}$  (4, 23). Brak jest w nich jakichkolwiek charakterystycznych elementów morfologicznych poza ziarnistościami Birbecka (1). Obecność komórek Langerhansa w nabłonku spojówki, rogówki i innych tkankach oka, wyjaśnia w znacznym stopniu szereg odczynów świadczących o bardzo znacznej immunogenności tych elementów. Chodzi tutaj o reakcje nadwrażliwości oraz odczyny autoimmunizacyjne (15). Do chorób o tym podłożu zalicza się między innymi: *keratitis parenchymatosa e lue congenita*, „chorobę przeszczepu rogówkowego” oraz *uveitis phacoanaphilactica* (14).

Odrębnym systemem wiązania antygeny na powierzchni gałki ocznej i prezentowania go komórkom immunokompetentnym, jest tzw. CALT (coniuantial associated lymphoid tissue). Stwierdzono powiązanie mechanizmów odpornościowych oka z tak odległymi tkankami limfoidalnymi, jak śledziona (tzw. „oś śledzionowo-oczna”) oraz elementy limfatyczne przewodu pokarmowego (9). Limfocyty B znajdujące się w obrębie tkanki limfoidalnej, związanej z przewodem pokarmowym (GALT), głównie w płytkach Peyera jelita cienkiego, mogą ulegać stymulacji przez różne antygeny (bakteryjne lipopolisacharydy, nieswoiste mitogeny, itp.). Antygeny te przedostają się do płytek ze światła jelita przez wyspecjalizowany do transportu antygenów nabłonek (zbudowany z komórek M) lub też drogą naczyń krwionośnych pozajelitowych (17). Następuje zjawisko stymulacji limfoblastów, wspomagane obecnymi również w płytkach limfocytami T typu helper. Zarówno limfocyty B, jak i T, przedostają się wcześniej do płytek Peyera przez włosniczki z określonych regionów śledziony, która jest głównym miejscem syntezy przeciwciał, gdy antygen wnika drogą krwionośną (9). Pobudzone limfocyty migrują masowo do kręzkowych i innych węzłów chłonnych, w których dojrzewają i ulegają proliferacji. Następuje proces recyrkulacji. Już jako plazmoblasty, przedostają się naczyniami chłonnymi do przewodu piersiowego, i dalej, drogą układu krążenia

Tab. 2. Enzymy płynu łzowego (dane zebrane przez Lentnera, 1981)

Nazwa enzymu (wg Nomenklatury i Klasyfikacji Enzymów, Międzynarodowej Unii Biochem., 1978)	EC number
Dehydrogenaza mleczanowa	1.1.1.27
Dehydrogenaza jabłczanowa	1.1.1.37
Aminotransferaza asparaginianowa	2.6.1.1
Aminotransferaza alaninowa	2.6.1.2
Kinaza pirogronianowa	2.7.1.40
Fosfataza alkaliczna	3.1.3.1
Fosfataza kwaśna	3.1.3.2
$\alpha$ -amylaza	3.2.1.1
Lizozym („human lacrimal lysozyme”)	3.2.1.17
$\alpha$ -D-galaktozydaza	3.2.1.22
$\beta$ -D-galaktozydaza	3.2.1.23
$\beta$ -N-acetylo-heksozaminidaza	3.2.1.52
Dehydrataza L-serynowa	4.2.1.13

do spojówek oka (oraz innych błon śluzowych). Zjawisko to jest szczególnie wyraźne w okresie okołoporodowym (przechodzenie wymienionych elementów do gruczołu mlekowego).

Do spojówek może jednocześnie wniknąć pewna ilość przeciwciał produkowanych przez dojrzałe limfocyticznie limfocyty B (komórki plazmocytarne) już w czasie ich cykulacji (6). Zarówno przeciwciała, jak i komórki przedostają się z płynem łzowym na powierzchnię oka. Przebywając na powierzchni spojówek i gałki ocznej rozpoczynają wytwarzanie immunoglobulin. Obecność określonych antygenów (np. lipopolisacharydów pał. gramujemnych), może spotęgować to zjawisko. Często są to wydzielnicze dimery SIgA, tworzące ochronną barierę na powierzchni oka. Komponent wydzielniczy (SC) jest wytwarzany przez wyspecjalizowane komórki nabłonka spojówki (15). Podobną drogę odbywają i zbliżonym przemianom (poza produkcją przeciwciał) mogą podlegać limfocyty T. Dotyczy to zarówno komórek wspomagających, jak i subpopulacji limfocytów efektorowych (CLT, syntetyzujących interleukiny lub inne limfokiny) oraz wygaszających reakcje immunologiczne (komórek supresorowych). Natomiast komórki wiążące i prezentujące antygen (APC) należą przede wszystkim do grupy makrofagów o niewielkiej zdolności do fagocytozy (9). W wyniku tego wielostopniowego procesu przetworzona substancja antygenowa, prezentowana przez makrofagi, działa stymulująco na pewne subpopulacje limfocytów Th, które z kolei wspomagają aktywność komórek plazmocytarnych. O ile są również obecne cytotoxiczne limfocyty T (CLT), następuje gwałtowna degradacja prezentowanego antygeny. Procesy te odbywają się na powierzchni rogówki oka (6). Jest warte podkreślenia, że wymienione mechanizmy (powiązanie śledzionowo-oczne, CALT, immunoregulacja), odbywają się w narządzie, który pozbawiony jest własnego drenażu limfatycznego (15).

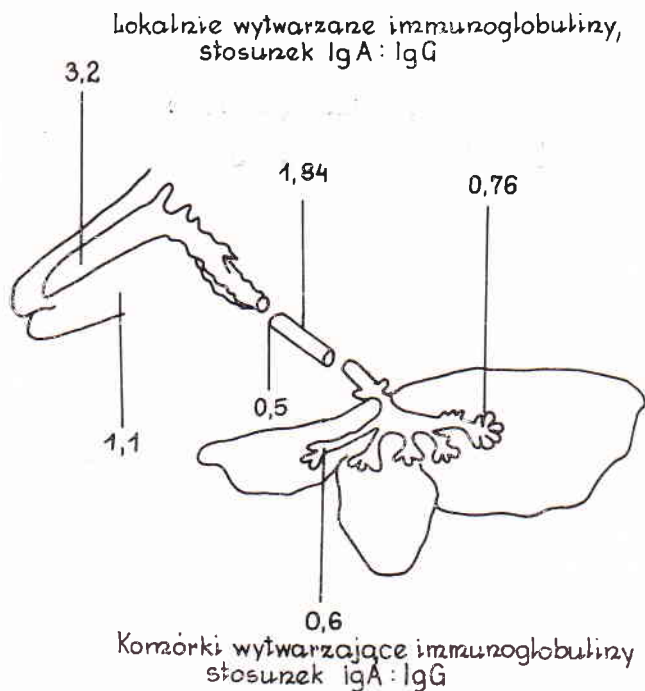
Stwierdzono, że tkanki wewnątrz zdrowej gałki ocznej, takie jak: ciało szkliste, płyn oczny oraz naczyniówka, są wolne od mikroorganizmów nie tylko dzięki obecności zewnętrznych czynników obronnych, ale także poprzez obecność czynników składających się na układowy, lokalny system ochronny. Krążące komórki fagocytarne, czynniki dopełniacza, szczelne połączenie międzykomórkowe tworzące barierę naczyniowo-komorową, tworzą system obronny, chroniący oko przed rozprzestrzenieniem się drobnoustrojów pochodzenia endogennego (6). Układ odpornościowy ogólnoustrojowy („nabyty” i spoza gałki ocznej), odgrywa również poważną rolę w procesach obronnych oka. Wędrujące immunokompetentne limfocyty stwierdza się w różnych tkankach oka, włączając rogówkę właściwą, tęczęwkę, ciało rzęskowe oraz naczyniówkę (14). Komponenty „nabytego” układu immunologicznego mogą także partycypować w wytwarzaniu zmian patologicznych podczas procesów wywoływanych w gałce ocznej przez zakażenia bakteryjne (15). Tkanki oka są wyjątkowo delikatne, a trwałe zmiany strukturalne mogą pojawić się jako wynik procesów zapalnych, powstających w rezultacie pewnego kompromisu pomiędzy czynnikami uszkadzającymi i obronnymi. Według Fostera, aktualnie w USA jedną z głównych przyczyn ślepoty u ludzi są procesy zapalne oka; czynniki mikrobiologiczne odgrywają w ich etiologii ogromną rolę (6).

Omówione mechanizmy odpornościowe gałki ocznej z uwzględnieniem specyfiki gatunkowej immunologii krowy, znalazły praktyczne zastosowanie w immunoprofilaktyce *keratoconjunctivitis infectiosa bovis* (IBK).

Mimo, że etiopatogeneza tej choroby jest bardzo złożona, uważa się, iż zasadniczym czynnikiem odpowiedzialnym za wystąpienie objawów klinicznych jest gramujemna bakteria *Moraxella bovis* (18). Na pierwszoplanową rolę tego drobnoustroju w powstawaniu choroby wskazują: wzrost liczby potencjalnie chorobotwórczych bakterii w worku spojówkowym w okresie poprzedzającym wystąpienie choroby, dobre wyniki czynnego uodporniania zwierząt szczepionkami przygotowanymi z mikroorganizmów wywołujących schorzenie w danym stadzie oraz pozytywne rezultaty antybiotykoterapii wykonywanej preparatami, na które szczepy *M. bovis* wykazują wrażliwość (13). Przy zakażeniach wirusowych rogówki, wymienionych elementów nie stwierdza się. Przebieg choroby jest odmienny, inaczej także przedstawiają się zmiany patologiczne w obrębie rogówki i spojówek (18). W związku z powyższym Pugh i wsp. (19, 20, 21) opracowali kilka systemów uodporniania krów szczepionkami przygotowanymi z lokalnie występujących szczepów *M. bovis*, które w określonych stadach wywoływały IBK. Realizacja takiej immunoprofilaktyki w bardzo znacznym stopniu zahamowała występowanie choroby. Optymalny system polegał na przygotowaniu szczepionki na bazie szczepów *M. bovis* z dobrze wykształconym antygenem fimbrialnym lub też czystej frakcji antygenów fimbrialnych (cell free antigen). Immunogenność preparatu wzmacniano adiuwantem.

Uodpornianiu poddawano ciężarne krowy, podając im dwukrotnie preparat w drugiej połowie ciąży. W niektórych wypadkach szczepiono również cielęta, stanowiące potomstwo uodpornianych matek (19, 20). Według Pugh'a i wsp. (21, 22) najlepsze rezultaty osiąga się, podając szczepionkę podskórną (pobudzenie odporności ogólnej). Lokalne pobudzanie odporności oka (odporność spojówkowa), nie ma według tych autorów większego znaczenia w zapobieganiu IBK, jak również schorzeniom rogówki i spojówek, powstającym na innym tle („pink — eye”). W badaniach własnych najbardziej efektywne rezultaty osiągnęto po zastosowaniu szczepionki przygotowanej z lokalnie występujących pał. *M. bovis*, wykazujących *in vitro* cechy typowe dla szczepów chorobotwórczych (18). Bakterie izolowano z worka spojówkowego krów nosicielek, oznaczając ich antygeny: O, K i CFA (fimbrialne). W celu pobudzenia antygeny fimbrialne pasażowano je na podłożu Minca. Preparaty inaktywowano formaldehydem, podając dwukrotnie krowom w 6 i 8 miesiącu ciąży. Następnie uodporniano 5—6-tygodniowe cielęta, będące potomstwem szczepionych krów. Stosowano kilka systemów wakcytacji, podając preparat podskórną lub drogą aerogenną (dyspersja szczepionki do kropel o średnicy około 15 milimikrona). U wszystkich zwierząt przed i po szczepieniu określano poziom odporności komórkowej oraz swoistej (hemaglutynacja bierna) i nieswoistej odporności humoralnej (elektroforeza). Najbardziej efektywne rezultaty profilaktyczne uzyskiwano u zwierząt, u których szczepionka była każdorazowo podawana drogą aerogenną oraz w grupie, gdzie krowom ciężarnym pierwszą dawkę preparatu podawano aerogenicznie, drogą podskórną, szczepiąc cielęta również podskórną.

U zwierząt immunizowanych w ten sposób odnotowano wyraźny wzrost poziomu hemaglutynin oraz niektórych elementów nieswoistej odporności komórkowej (13). Oba systemy uodporniania można zalecić w profilaktyce IBK. Przy pierwszym — uzyskuje się wzrost poziomu odporności ogólnej oraz lokalnych: spojówkowej i przedwodu oddechowego. Przy drugim — dochodzi przede



Ryc. 1. Lokalne wytwarzanie immunoglobulin w przewodzie oddechowym przeżuwaczy (wg Wilkie, 1982)

wszystkim do pobudzenia mechanizmów lokalnej odporności układu oddechowego i odporności spojówkowej. Szczepienia acrogenne są stosunkowo często stosowane w medycynie weterynaryjnej.

Uzyskiwana odporność zależy od ilości komórek plazmocytarnych wytwarzających IgA lub IgG, ich rozmieszczenia w przewodzie oddechowym oraz od zdolności penetracyjnej podanego antygeny (17). Podczas gdy u zwierząt dorosłych w wydzielinie jamy nosowej oraz przewodu nosowółzowego dominują IgA (podobnie jak w płynie łzowym), to w części oskrzelowo-pęcherzykowej IgG (ryc. 1). Natomiast u cieląt, i prosiąt osesków przed podaniem siary nie stwierdza się elementów odpornościowych w wydzielinie jamy nosowej; pojawiają się one po jej podaniu. U cieląt i jagniąt są to początkowo IgG<sub>1</sub>, pochodzenia siarowego. Następnie następuje stopniowo synteza własnych immunoglobulin, co manifestuje się wolną redukcją poziomu IgG<sub>1</sub> na korzyść IgA (26). Duże cząsteczki antygeny, o średnicy > 10 μm, pobudzają przede wszystkim elementy odpornościowe znajdujące się w nabłonku jamy nosowej i spojówek oka. Natomiast małe kropelki podanej drogą aerogenną szczepionki (0,5–3,0 μm) penetrują głębiej, stymulując odpowiedź immunologiczną elementów oskrzelowo-pęcherzykowych (17). Ponadto u bydła następuje transport lokalnie syntetyzowanych IgG<sub>1</sub> poprzez nabłonek pęcherzyków płucnych, co ma wpływ na wzrost generalnej odporności ustrojowej (26). Tak więc, przy podawaniu szczepionki przeciwko IBK, należy rozpraszać ją do takich cząsteczek, aby stymulowała ona elementy układu odpornościowego spojówek i rogówki oka oraz nabłonka jamy nosowej, mając jednocześnie wpływ na wzrost odporności ogólnoustrojowej. Wydaje się, że podawanie szczepionki bezpośrednio do worka spojówkowego, z całkowitym pominięciem drogi oddechowej, chociaż teoretycznie uzasadnione, jest zbyt trudne do zrealizowania w dużych stadach młodego bydła. Jedną z wad szczepień aerozolowych są trudności

związane z dokładnym określeniem dawki antygeny, który otrzymuje uodporniane zwierzę (17).

#### Piśmiennictwo

- Birbeck, M. S. C., Breahnach A. S., Everal J. D.: J. Invest. Derm. 37, 51, 1931.
- Böke W., Thiel H. J.: Zur Morphologie, Physiologie und Pathiopathologie der Hornhaut, w: Augenheilkunde in Klinik und Praxis in vier Bänden, 2, red. J. François, Hollowich F., Georg Thieme Verlag, Stuttgart — New York 1981.
- Brelńska R., Jarcoszwski J., Karaś Z., Warchol J. B.: Immunol. Pol. 3, 245, 1934.
- Burke K., Gigg I.: J. Invest. Derm. 75, 48, 1980.
- Cotlier E.: The Cornea, w: Adler's Physiology of the Eye, 38, red. R. A. Moses, The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1975.
- Foster C. S.: Pseudomonas News Letter 11, 8, 1986.
- Geigy Scientific Tables Units of Measurement, Body Fluids, Composition of the Body, Nutrition, (Tears), t. 1, red. C. Lentner, Ciba-Geigy Corp. Basel, Switzerland 1981, s. 181.
- Hamano H., Kaufman H. E.: The Physiology of the Cornea and Contact Lens Applications. Churchill Livingstone, New York — Edinburgh, 1987.
- Hood L. E., Weissman I. L., Wood W. B., Wilson J. H.: Immunology. The Benjamin — Cummings Publ. Comp. Inc., Menlo Park, California, 1934.
- Jakubke H. D., Jeschkeit H.: Aminokwasy, peptydy, białka, PWN, Warszawa 1982.
- Janssen P. T., van Bijsterveld P. O.: Pathophysiology of the Tear Film — Protein Patterns in Health and Disease, w: Chronische-Conjunctivitis Tracken's Auge, red. von R. Marquardt, Springer Verlag, Wien — New York 1982, s. 73.
- Milder B.: The Lacrimal Apparatus, w: Adler's Physiology of the Eye, red. R. A. Moses, The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1975, s. 18.
- Misura M., Furowicz A. J., Jakubowska L., Czernomysy-Furowicz D., Grupiński T.: Pol. Arch. Wet., w druku.
- Morawiecki J.: Immunologia narządu wzroku, w: Immunopatologia kliniczna, red. B. Bratkowska-Seniów, PZWL, Warszawa 1974, s. 373.
- Nussenblatt R. B.: Intra-ocular Inflammatory Disease (Uveitis), w: Autoimmun-krankheiten, Triangel Sandoz-Zeitschrift me. Wiss. B 23 (3–4), Sandoz, Basel 1994, s. 125.
- Ostrowski K.: Komórki dendrytyczne, w: Immunologia, red. S. Mackiewicz, PZWL, Warszawa 1988, s. 19.
- Outteridge P. M.: Veterinary Immunology, Academic Press, Inc., London 1985.
- Pugh G. W., Moraxella, w: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, red. H. Blobel, T. Schiesser, t. 3, Veb Gustav Fischer Verlag, Jena 1980, s. 675.
- Pugh G. W., McDonald T. J., Kopecky K. E.: Am. J. Vet. Res. 41, 262, 1980.
- Pugh G. W., McDonald T. J., Kopecky K. E., Beall C. W.: Am. J. Vet. Res. 41, 1611, 1980.
- Pugh G. W., McDonald T. J., Kopecky K. E.: Am. J. Vet. Res. 43, 1081, 1982.
- Pugh G. W., Kopecky K. E., Kvasnicka W. G., McDonald T. J., Booth G. D.: Am. J. Vet. Res. 43, 320, 1982.
- Stingl G., Wolff-Schreiner E. C., Pichler W. J., Gscheid F., Knapp W., Wolff K.: Nature 268, 245, 1977.
- Tomasi T. B.: The Immune System of Secretions. Prentice-Hall Inc. London 1976.
- Wolff K.: The Langerhans Cell, w: Current Problems in Dermatolgy, red. W. H. Mahl, S. Karger, Basel 1972, s. 79.
- Wilkie B. N.: J. Am. Vet. Med. Ass. 181, 1974, 1982.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni J. Furowicz, ul. Armii Czerwonej 16/2, 70-46 Szczecin

**COOK D. R., HILL H. T., TAYLOR J. D.: Peroralne przenoszenie wirusa zakaźnego zapalenia żołądka i jelit za pośrednictwem mięśni i węzłów chłonnych pochodzących od świń rzeźnych. (Oral transmission of transmissible gastroenteritis virus by muscle and lymph node from slaughtered pigs).** Aust. vet. J. 68, 68–70, 199 (2)

Badania miały na celu wykazanie możliwości przenoszenia wirusa TGE (zakaźne zapalenie żołądka i jelit) za pośrednictwem tusz świń rzeźnych. Wirus TGE przeniesiono na 6-dniowe prosięta za pośrednictwem homogenatów mięśni i węzłów chłonnych pochodzących od 500 zdrowych świń poddanych ubojowi w rzeźni. U wszystkich prosiąt wystąpiły kliniczne objawy TGE, przy czym 5 prosiąt padło w ciągu 10 dni po zakażeniu homogenatem tkanki mięśniowej i węzłów chłonnych. Wirus TGE wyisobniono od 2 z 5 padłych prosiąt. Swoiste przeciwciała dla wirusa występowały w surowicy wszystkich zakażonych prosiąt. Wirusa nie udało się jednak wyisobnić na hodowli tkankowej z homogenatów mięśni i węzłów chłonnych. Izolowano go natomiast z migdałków 4 z 500 (0,8%) poddanych ubojowi świń. Badanie serologiczne surowicy 250 świń wykazało u 34,8% zwierząt obecność przeciwciał dla wirusa TGE.