App na ampicylinę, streptomycynę i sulfonamidy, co najprawdopodobniej związane jest z obecnością plazmidów. Po drugie, w ostatnim czasie narastają problemy związane z pleuropneumonią w krajowych gospodarstwach utrzymujących trzodę chlewną. Oceniane w badaniach Tarasiuka (1997) penicylina i jej pochodne, wykazywały zmienną aktywność w stosunku do App. Preparatem najbardziej efektywnym w tej grupie jest amoksycylina, która wydaje się być lekiem z wyboru w leczeniu pleuropneumonii świń. Należy pamiętać, że leczona powinna być cała grupa zwierząt, a nie tylko osobniki wykazujące objawy chorobowe. W pierwszym etapie antybiotyki należy podawać parenteralnie, a u zwierząt wykazujących ostre objawy chorobowe iniekcje należy powtórzyć po 24 godzinach. Przez kolejne dni leki podaje się doustnie.

Zapobieganie pleuropneumonii świń polega na stosowaniu środków nieswoistych (higiena pomieszczeń, odpowiedni mikroklimat, środki sanitarno-weterynaryjne) oraz swoistych, tj. szczepionek. W Polsce produkowana jest szczepionka Pleurovac „0". Do jej wytwarzania wykorzystywane są serotypy App najczęściej izolowane w kraju, czyli 2, 4, 6 i 9. Stosuje się ją dwukrotnie w odstępie 3 tygodni, najlepiej w 8 i 11 tygodniu życia świń. Po trzech miesiącach od drugiego szczepienia wskazane jest podanie kolejnej, przypominającej dawki. Dawka szczepionki w zależności od masy ciała wynosi 1 lub 2 ml. Drugą konwencjonalną, zarejestrowaną w Polsce szczepionką jest Pneumosuis III. Ten biopreparat zawiera w swoim składzie serotypy: 2, 4 i 7. Zastosowanie wymienionych szczepionek daje pozytywny efekt tylko wtedy, gdy istnieje zgodność między serotypem App występującym w chlewni i w szczepionce.

Na rynku krajowym dostępna jest również szczepionka podjednostkowa przeciw pleuropneumonii o nazwie Porcilis App. W jej skład wchodzą białka otoczki zewnętrznej oraz trzy inaktywowane hemolizyny (ApxI, ApxII i ApxIII). Zastosowanie tej szczepionki chroni przed wystąpieniem choroby niezależnie od serotypu znajdującego się w środowisku. Prosięta należy szczepić dwukrotnie – w 6 i 10 tygodniu życia. Przy szczepieniu loch trzeba uwzględnić fakt, że przeciwciała siarowe zanikają między 5 a 9 tygodniem życia prosiąt. W związku z tym, że w skład szczepionki wchodzą toksyny, stosunkowo często obserwuje się przejściową reakcję ogólną po podaniu biopreparatu. Należy podkreślić, że doskonałe efekty immunoprofilaktyczne można uzyskać po zastosowaniu autoszczepionki, opracowanej z użyciem szczepów App wyizolowanych od chorych zwierząt.

Reasumując należy stwierdzić, że pleuropneumonia świń jest chorobą o dużym znaczeniu ekonomicznym. Straty gospodarcze wynikają ze znacznej śmiertelności, która w ostrej postaci może dochodzić do 90%, a także ze zwolnienia lub zahamowania rozwoju zwierząt oraz występowania powikłań w postaci stanów zapalnych różnych narządów. Jednak nie wszyscy hodowcy i producenci świń zdają sobie sprawę z zagrożenia, jakie wynika z wystąpienia tej jednostki chorobowej w stadzie. Opracowanie racjonalnego programu profilaktycznego dla danego stada świń wymaga współpracy hodowcy z wyspecjalizowanym lekarzem weterynarii i dobrym laboratorium rozpoznawczym.

Związek polimorfizmu MHC z odpornością organizmu na choroby

Joanna Gruszczyńska

SGGW

Geny MHC klasy I i klasy II można zaliczyć do grupy genów ściśle związanych ze specyficzną odpornością organizmu na choroby. Pierwszym doniesieniem o roli MHC w podatności (odporności) na choroby były wyniki badań Lilly i współpracowników ogłoszone w 1964 roku [za 24]. Stwierdzono, że gen H2b myszy jest odpowiedzialny za odporność na białaczkę (GLV), a gen H2k za podatność na tę chorobę. Claas i Deelder [za 24] wykazali, że haplotyp H2k jest odpowiedzialny także za odporność na infekcje wywołane przez *Schistosoma mansoni*. W licznych badaniach stwierdzono, że u ludzi istnieje istotny związek między obecnością specyficznych alleli HLA a predyspozycją do chorób infekcyjnych, jak i schorzeń autoimmunologicznych.

Ze względu na ogromne możliwości wykorzystania związku MHC z podatnością (odpornością) zwierząt na choroby zaczęto prowadzić wszechstronne badania tego zagadnienia u zwierząt gospodarskich. Cząsteczki MHC mogłyby być stosowane jako skuteczne kryterium selekcji. Umożliwiłoby to zredukowanie interwencji farmakologicznej i w konsekwencji mogłoby polepszyć wydajność i jakość produktów zwierzęcych.

Badania głównego układu zgodności tkankowej u bydła (BoLA) wykazały jego związek z odpornością (podatnością) na wiele schorzeń, które powodują olbrzymie straty finansowe w hodowli (tab. 1). U owiec prowadzi się badania nad znalezieniem zależności między podatnością (odpornością) na pasożyty wewnętrzne a obecnością określonych antygenów OLA (tab. 2). Stwierdzono już istotny związek między obecnością antygenów MHC klasy I [6] i polimorfizmem RFLP MHC klasy II [Hulme i wsp., 1992 za 12] a odpornością na inwazję *Trichostrongylus colubriformis*. Wyniki badań Luffau i wsp. [13] nad odpornością owiec romney na infekcję *Haemonchus contortus* pozwalają przypuszczać, że w obrębie układu OLA znajdują się geny warunkujące odporność owiec na inwazję nicieni. Blattman i wsp. [2] stwierdzili istnienie zależ-

Tabela 1
Związek antygenów BoLA z podatnością i odpornością na choroby

Schorzenie/patogen	Rasa bydła	Antygeny/allele BoLA podatność	Antygeny/allele BoLA odporność
Kliniczna postać mastitis	czerwone norweskie	A16	A2, A13
		A11, A7	
	szwedzkie czerwono-białe	DQ1A	
	holsztyńsko-fryzyjskie		A11
Gruźlica	simentalskie	A7, A10, A11	A1, A4, A19
Białaczka	shorthorn	DA12.3	DA7
		A6, EU28R	
	australijskie illawara		A8
	holsztyńsko-fryzyjskie	A12, A15, DRB2*1C	A14, A13, DRB2*2A, DRB3
Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (PSP)	holsztyńsko-fryzyjskie	A8	
Ketoza	czerwone norweskie	w6, w16	A2, A13
Inwazja kleszczy	czerwone belmont		A19, A7
	brahman x shorthorn	A6, CA31	
Trypanosomatoza (śpiączka afrykańska)	n'dama x boran	DRB3*1301	
Rak oczu	hereford	A6	
Parazytemia (inwazja nicieni)	czerwone belmont		A7, CA36
	afrykańskie x holsztyńsko-fryzyjskie	A9	

ności między polimorfizmem RFLP regionu OLA-DRB a odpornością na ten gatunek nicienia. Dalsze badania wykazały istnienie kilku loci w układzie OLA: klasy IIa – locus DRB1 [4, 21] i klasy IIb – locus DY oraz klasy I [4], które są odpowiedzialne za odporność na zarażenie *Ostertagia circumcincta* (tab. 2).

Outteridge i wsp. [17] wykazali związek obecności specyficznych antygenów limfocytarnych MHC klasy I (tab. 2), a Lichtfield i wsp. [12] związek polimorfizmu RFLP genów klasy II MHC (DRB i DQA) z występowaniem odporności na infekcję *Dichelobacter nodosus*, która wywołuje kulawkę. Wyniki badań Millot i wsp. [15] wykazały, że haplotyp OLA-A4, B6 jest związany z odpornością owiec rasy ile de france na trzęsawkę. Nie zostało to jednak potwierdzone przez innych badaczy i do tej pory problem ten nie jest jednoznacznie rozwiązany.

Wyniki badań prowadzonych u kóz rasy saaneńskiej przez Ruff i Lazary [20] wskazują, że antygen B7 (MHC klasy I) związany jest z odpornością, a antygeny Be1, Be14, BeD2 i BeD5 z podatnością na wirusowe zapalenie stawów i zapalenie mózgu (CAE). Ponadto wykryli oni u kóz kreolskich statystycznie istotny związek między obecnością niektórych specyficznych antygenów MHC klasy I a zapadalnością kóz na riketsjozę bydła.

U koni na całym świecie występuje rak skóry, którego ekspresja charakteryzuje się dużą zmiennością, co jest wynikiem interakcji między wirusem a środowiskiem i genomem zwierzęcia [3]. Badania powadzone przez licznych badaczy (tab. 3) wykazały związek antygenów MHC klasy I (A1, A3, A5, ABe108) i klasy II (DW13) ze skłonnością do tej choroby. Stwierdzono także związek między obecnością antygenów MHC klasy II a podatnością do wystąpienia u koni skórnej nadwrażliwości na ukąszenia przez owady z rodzaju *Culicoides* i *Simulium* (tab. 3).

Badania MHC u koni czystej krwi arabskiej umożliwiły identyfikację recesywnego genu autosomalnego powodującego ciężki niedobór odporności (SCID) i określenie rodzin przenoszących geny warunkujące tę chorobę [16]. Źrebięta dotknięte SCID nie mają limfocytów T i B, więc nie są zdolne do prawidłowej reakcji immunologicznej i giną w ciągu pierwszych 2 miesięcy życia.

Obecnie najbardziej zaawansowane są badania nad poszukiwaniem specyficznych antygenów SLA biorących udział w regulacji odpowiedzi immunologicznej trzody chlewnej na inwazję pasożytów wewnętrznych, np. *Trichostrongylus colubriformis* [8]. Lunney i Madden [14] wykazali u miniaturowych świń NIH (National Institute of Health) związek genów MHC klasy I (haplotyp cc) z odpornością na *Trichinella spiralis*. Tissot i wsp. [23] stwierdzili u miniaturowych świń o haplotypie H10 (NIH) i B (Sinclair), a Hruban i wsp. [10] u świń posiadających antygen klasy I L9.10, odporność na skórnego czerniaka. Ponadto udowodniono związek SLA z tak istotnymi ekonomicznie chorobami, powodującymi liczne upadki zwierząt, jak enzootyczne zapalenie płuc czy aseptyczna martwica kostno-chrzęstna [7].

Tabela 2
Związek antygenów OLA z odpornością na choroby

Schorzenie/patogen	Rasa owiec	Antygeny OLA
Pasożyty:		
Trichostrongylus colubriformis	romnay	SY2+SY1a+SY1b, SY6
Ostertagia circumcincta	szkocka czarnogłowa	G13 br, G2
Kulawka	corriedale nowozelandzki	SY1b
	merynos australijski	SY6

Tabela 3
Związek antygenów ELA z podatnością na choroby

Schorzenie	Typ/rasa koni	Antygeny ELA
Rak skóry (sarcoid)	gorącokrwiste:	
	szwajcarskie	DW13, A5
	irlandzkie	DW13
	francuskie	DW13, A3
	szwedzkie	DW13, A3
	freiburskie	ABe108
	czystej krwi arabskiej	A1
	konie pełnej krwi	DW13, A3
Skórna nadwrażliwość na ukąszenia przez owady	islandzkie	DW22
	gorącokrwiste szwajcarskie	DW23

Tabela 4
Związek haplotypu układu B u kur z podatnością i odpornością na choroby

Choroba	Haplotypy układu B	
	podatność	odporność
Choroba Mareka	B19, B13, B5	B21
Kokcydioza kurcząt	B13	B21
Mięsak Rousa		B24

U kur i innych gatunków ptactwa domowego stwierdzono związek głównego układu zgodności tkankowej – układu B – z odpornością na choroby wywoływane przez bakterie i wirusy, np. *Salmonella pullorum* [18], *Staphylococcus aureus* [5], *Brucella abortus* [1], *Escherichia coli* [9], *Pasteurella multocida* wywołującą ptasią cholerę [11], wirus ptasiej leukozy u młodych kurcząt, a u starszych ptaków – leukozy limfoidalnej (lymphoid leukosis LL) [25] oraz samoistne zapalenie tarczycy [19] (tab. 4).

Literatura: 1. Bacon L.D., Ismail N., Motta J.V.: Avian Immunology, Weber W.T. and Ewert D.L., Eds., Alan R. Liss, New York, 1987; **2. Blattman A.N., Hulme D.J., Kinghorn B.P., Woolaston R.R., Gray G.D., Beh K.J.**: Anim. Genet. 24, 277-282, 1993; **3. Broström H.**: Acta Vet. Scand. 36, 223-236, 1995; **4. Buitkamp J., Filmether P., Stear M.J., Epplen J.T.**: Parasitology Research 82 (8), 693-696, 1996; **5. Cotter P.F.**: Poultry Sci. 71, 1873-1878, 1992; **6. Douch P.G.C., Outteridge P.M.**: Int. J. Parasit. 19 (1), 35-41, 1989; **7. Gautschi C., Schwörer D., Lazary S., Gaillard C.**: J. Anim. Breed. Genet. 109, 444-449, 1992; **8. Geczy A.F., Rothwell T.L.W.**: Parasitology 82, 281-286, 1981; **9. Heller E.D., Leitner G., Uni Z., Carmeli L., Hillel Y., Gutman M., Cahaner A.**: Arch. Geflügelk. 57 (2), 77-88, 1993; **10. Hruban V., Horak V., Fortyn K.**: Anim. Genet. 25, Supl. 2, C10, 1994; **11. Lamont S.J., Bolin C., Cheville N.**: Immunogenetics 25, 284-289, 1987; **12. Litchfield A.M., Raadsma H.W., Hulme D.J., Brown S.C., Nicholas F.W., Egerton J.R.**: J. Anim. Breed. Genet. 110, 321-334, 1993; **13. Luffau G., Vu Tien Khang J., Bouix J., Nguyen T.C., Cullen P., Ricordeau G.**: Genet. Sel. Evol. 22, 205-229, 1990; **14. Lunney J.K., Madden K.B.**: Anim. Genet. 21, Suppl. 1, 93, 1991; **15. Millot P., Chatelain J., Dautheville C., Salmon D., Cathala F.**: Immunogenetics 27, 1-11, 1988; **16. Mottironi V.D., Perryman L.E., Pollara B., Mickey M.R., Swift R., McGrath P.**: Transplantation 31, 290-294, 1981; **17. Outteridge P.M., Stewart D.J., Skerman T.M., Dufty J.H., Egerton J.R., Ferrier G., Marshall D.J.**: Aust. Vet. 66, 175-179, 1989; **18. Rees M.J., Nordskog A.W.**: J. Immunogenet. 8, 425-431, 1981; **19. Rose N.R.**: Poultry Sci. 73, 984-990, 1994; **20. Ruff G., Regli J., Lazary S.**: Eur. J. Immunogenet. 20, 285-288, 1993; **21. Schwaiger F.W., Epplen J.T.**: Immunological Reviews 143, 199-224, 1995; **22. Stear M.J., Bairden K., Bishop S.C., Buitkamp J., Epplen I.T., Gostomski D., McKellar Q.A., Schwaiger F.W., Wallace D.S.**: Int. J. Parasit. 26 (4), 423-428, 1996; **23. Tissot R.G., Beattie C.W., Amoss M.S. Jr., Williams J.D., Schumacher J.**: Anim. Genet. 24, 191-193, 1993; **24. van Rood J.J., Giphart M.J., De Vries R.R.P.**: Anim. Genet. 19, Suppl. 1, 50-53, 1988; **25. Yoo B.H., Sheldon B.L.**: Br. Poultry Sci. 33, 613-620, 1992.

Artykuł dyskusyjny

Przyszłość hodowli koni w Polsce

Adam Rzeczycki

Zdajemy sobie sprawę z tego, że współczesność pochłania wszystkich swymi gwałtownymi zmianami i że troski dnia jutrzejszego zbliżają się natarczywie. Odnosi się to również do spraw związanych z hodowlą koni, w której na pewno istnieje wiele problemów, wymagających pilnego rozpatrzenia, a podjęte ustalenia powinny być wprowadzone w życie. W toczącej się wymianie poglądów na temat organizacji hodowli koni w Polsce chciałbym również przedstawić swój punkt widzenia na niektóre sprawy związane z hodowlą koni w ogóle, a koni zimnokrwistych w szczególności.

Pogłowie koni w okresie czterdziestolecia (1959-1999) zmniejszyło się z blisko 3 mln do 540 tys. sztuk i, jak przewidują M. Budzyński i J. Michałowicz w projekcie planu rozwoju hodowli koni („Konie i Rumaki" 24/99), ulegnie ono dalszemu zmniejszeniu do około 350 tys. w 2010 roku. Zjawisko to jest następstwem stosunkowo daleko posuniętej mechanizacji rolnictwa. Tylko nieliczne prace w gospodarstwach rolnych są obecnie wykonywane za pomocą koni. Coraz większa liczba gospodarstw obywa się bez koni w ogóle, a ci, którzy utrzymują konie zimnokrwiste, wykorzystują je głównie do produkcji źrebiąt przeznaczonych na eksport rzeźny.

Z przytoczonych liczb wynika, że w okresie ostatniego czterdziestolecia pogłowie koni w Polsce zmniejszyło się o 82%, natomiast liczba państwowych stad ogierów oraz liczba ogierów w nich stacjonujących właściwie się nie zmieniły. Z tego powodu ogiery państwowe są tylko w niewielkim stopniu wykorzystywane w rozrodzie. Świadczą o tym np. dane dotyczące rozrodu w SO Łobez, gdzie w sezonie 1999 r. przeciętna pokryć na jednego ogiera wynosiła 13, a na ogiera typu szlachetnego zaledwie 8,6 klaczy, podczas gdy każdy ogier może i powinien pokryć w sezonie 40-50, a nawet więcej klaczy.

Przedstawione liczby w sposób jednoznaczny określają tendencję rozwojową chowu koni. Nic również nie wskazuje na to, aby utrzymujące się obecnie na niskim poziomie wykorzystanie ogierów uległo w najbliższym czasie jakimkolwiek zmianom.

Stada ogierów oddają prawie wszystkie posiadane ogiery w dzierżawę. Nasuwa się więc pytanie: czy stada w ogóle potrzebują tych koni? Skarb państwa łoży pokaźne kwoty na utrzymanie ogierów, natomiast stada nie ponoszą kosztów ich utrzymania, bowiem ciężar ten w okresie trwania dzierżawy zostaje przerzucony na dzierżawcę. Koszty utrzymania ogierów przez dzierżawców rekompensowane są im wpływa-