

KANOJEN YLEISEEN SAIRAUDENVASTUSTUS-
KYKYYN LIITTYVIÄ TEKIJÖITÄ

Merja Markkula

Kotieläinjalostusosasto

Jokioinen 1984

Julkaisijat:

Kotieläinten jalostustieteen laitos, Helsingin Yliopisto, Viikki
Kotieläinjalostusosasto, Maatalouden Tutkimuskeskus, Jokioinen

KANOJEN YLEISEEN SAIRAUDENVASTUSTUSKYKYYN
LIITTYVIÄ TEKIJÖITÄ

Merja Markkula

Kotieläinjalostusosasto

Kirjallisuuskatsaus

SISÄLLYSLUETTELO

1.	Vastustuskyvyn merkitys nykyaikaisen kotieläintuotannon kannalta.....	3
2.	Suojautumiskeinot taudinaiheuttajia vastaan.....	4
2.1.	Ensisijaiset suojautumiskeinot.....	4
2.2.	Immunologinen puolustautuminen.....	6
2.3.	Kanojen MHC:n rakenne ja merkitys.....	12
2.4.	MHC ja sairastuvuus.....	14
3.	Stressi.....	16
3.1.	Stressin määritelmä.....	16
3.2.	Stressi ja sairastuvuus.....	17
4.	Yhteenveto.....	20
5.	Kirjallisuusluettelo.....	21

1. Vastustuskyvyn merkitys nykyaikaisen kotieläintuotannon kannalta

Eläinten hyvä terveys, siis kyky kestää poikas- ja tuotantokauden aikaiset rasitukset sairastumatta tai stressaantumatta, on kannattavan kotieläintuotannon harjoittamisen perusedellytys. Lisäksi eläinten on tietysti pystyttävä tuottamaan mahdollisimman paljon korkealaatuisia tuotteita.

Sairastavuuden aiheuttamia taloudellisia menetyksiä on vähennetty parantamalla kanalaolosuhteita, poistamalla sairaat eläimet ja siten vähentämällä tartuntariskiä, rokottamalla ja lääkitsemällä. Huolimatta siitä, että eläinten rasittuneisuus on selvästi tiedostettu ongelma ja tehokkaampia rokotteita ja lääkkeitä on kehitelty jatkuvasti, on kanojen nykyisissäkin olosuhteissa usein vaikea selvittää hyväkuntoisina yli vaativan ja rasittavan tuotantokauden.

Eläinten terveydentilaa - ja siten välillisesti myös tuotantokapasiteettia - voidaan kohentaa kahdella toisistaan olennaisesti poikkeavalla tavalla: ensinnäkin, eläinainees voidaan sopeuttaa olemassaolevien tuotannon puitteiden ja tuotantotapojen lisäksi myös maatalouspoliittisiin ratkaisuihin sekä kuluttajien tottumuksiin. Toiseksi voidaan jalostuksellisin keinoin parantaa eläinten kokonaistaloudellista tuotosta sekä

samanaikaisesti kehittää eläinten tuotantoympäristöä ja tuotteisiin kohdistuvia vaatimuksia eläinkeskeisemmiksi, nykyisen tälläkin alalla vallitsevan "valistuneen itsekkyyden" sijasta.

Kanasta on jo kauan tiedetty, että tietyt eläimet ovat perinnöllisesti vastustuskykyisempiä Marekin tautia ja/tai lymfaattista leukoosia vastaan. Tästä huolimatta perinnöllisen vastustuskyvyn lisäämistä ei ole laajassa mitassa otettu mukaan jalostusohjelmiin, vaan tältä osin eläinaineksen kehittyminen on jäänyt kanalaolosuhteissa tapahtuvan karsiutumisen varaan. Tilannetta on vaikeuttanut se, että kotieläinjalostajien käytettävissä ei ole ollut helposti sovellettavia ja vakuuttavia keinoja yleisen vastustuskyvyn mittaamiseksi (van der Zijpp 1982) eikä tietoja vastustuskyvyn ja tuotannon välisistä yhteyksistä. Tällä hetkellä useissa maissa työskennellään intensiivisesti näiden ongelmien parissa ja alustavia, lupaavia tuloksiakin on saatu (Simonsen et al. 1982, Sørensen 1982).

2. Suojautumiskeinot taudinaiheuttajia vastaan

2.1. Ensisijaiset suojautumiskeinot

Kaikki eläimet joutuvat jatkuvasti kosketuksiin useiden, sekä hyödyllisten että haitallisten mikro-organismien

kanssa. Normaalitytilanteessa hyväkuntoiset eläimet pystyvät puolustautumaan varsin tehokkaasti tauteja aiheuttavia patogeeneja, viruksia, bakteereja, sieniä ja alkueläimiä vastaan.

Ensisijaisten suojauskeinojen avulla eläin pyrkii estämään taudinaiheuttajien pääsyn elimistöön. Iho tai limakalvo muodostaa tehokkaan mekaanisen esteen taudinaiheuttajien kululle. Lisäksi ihon eritteet osaltaan ehkäisevät haitallisten mikro-organismien lisääntymistä. Ihon pinnalla normaalisti elävät hyödylliset bakteerit ym. estävät patogeenien kasvua omien aineenvaihduntatuotteidensa välityksellä. Jatkuvasti erittyvä lima suojelee limakalvoja pyydystämällä pienet hiukkaset ja altistamalla ne hajottavien entsyymien (mm. lysosyymi) vaikutukselle. Hengitysteissä nämä eritteet joko yskitään tai värekarvat kuljettavat ne nieluun. Jatkuvasti erittyvä kyynel neste huolehtii silmän puhtaudesta. Ruuansulatuskanavassa myöskin alhainen pH ja entsyymit tuhoavat taudinaiheuttajia. Kanalla hyväkuntoinen höyhenpeite suojaa ihoa vaurioilta ja edistää normaalin ruumiinlämpötilan säilymistä, mikä puolestaan on elimistön tasapainotilan säilymisen kannalta varsin tärkeää (Shapiro 1982). Elimistön puolustusjärjestelmän on kyettävä estämään tunkeutuvien patogeenisten mikro-organismien leviäminen ja jakautuminen sekä lopulta tuhottava ne. Mutta patogeenit voivat myös aiheuttaa

sairauksia myrkkyaaineiden (toksiinien) välityksellä, jotka pääsevät elimistöön paljon helpommin. Tällöin toksiinin inaktivoiminen ja tuhoaminen muodostuu puolustuksen päästrategiaksi.

2.2. Immunologinen puolustautuminen

Immunologinen puolustusjärjestelmä on hyvin moniin osatekijöihin ja useisiin ketjureaktioihin perustuva, eläimen sisäistä tasapainotilaa säilyttävä järjestelmä. Sen avulla yksilö sopeutuu sekä sisäisten että ulkoisten tekijöiden aiheuttamiin olosuhteiden muutoksiin. Immunologinen järjestelmä muodostaa pääasiallisen komponentin sekä yleisessä että spesifisessä tautiresistenssissä, joka voidaan määritellä yksilön kyvyksi vastustaa sisäistä tasapainotilaa järkyttämään pyrkiviä tekijöitä, niin mikro-organismeja kuin stressiäkin (Osterlee 1981).

Immuunijärjestelmää luonnehtii kyky tunnistaa elimistölle vieraat aineet (esim. valkuaisaineet) ja organismit (virukset, bakteerit, loiset tai kasvainsolut) sekä reagoida spesifisesti näiden antigeenien tuhoamiseksi ja poistamiseksi elimistöstä. Tämän prosessin aikana kehittyy tuhoajasolujen lisäksi myös muistisoluja, joten kerran tavattu "vieras" on helposti tunnistettavissa ja seuraavalla kerralla kohdattaessa puolustautuminen on

Kanan immunologinen järjestelmä eroaa jonkin verran nisäkkäiden vastaavasta järjestelmästä. Kaikilla linnuilla on tärkeä immunologinen keskuselin, Fabriciuksen bursa. Kanan imukudoksen ääreisosista puuttuvat varsinaiset imusolmukkeet, vaikka niitä esiintyykin monilla vesilinnuilla (White 1981). Kanan ruuansulatuskanavassa on useita imukudoskeräymiä (mm. caecal tonsils). Bursa, joka sijaitsee yhteissuolen selkäpuolella (cloacan dorsaalipuolella) voi absorboida antigenejä ontelon poimujen välissä olevan erikoistuneen epiteelisolukon välityksellä (Sorvari et al. 1975).

Kuitenkaan ei ole mitään perusteltua syytä olettaa, etteikö immuunivaste laajasti ymmärrettynä perusteiltaan olisi samanlainen molemmissa ryhmissä (Simonsen 1982, Toivanen et al. 1981).

Pienten lymfosyyttien varhaisimmat emosolut ovat peräisin alkion sisäisestä mesenkyymistä (Lassila et al. 1978). Alkion kehityksen aikana, verenkierron alettua, nämä emosolut vaeltavat ruskuaispussiin ja 6-8 vrk:n kuluttua edelleen Fabriciuksen bursaan ja kateenkorvaan. Siellä emosolut kypsyvät ja erilaistuvat edelleen humoraalisten tekijöiden vaikutuksesta, kiinteässä yhteydessä näiden elinten epiteelisolujen kanssa. Tämä prosessi tapahtuu alkiossa ilman ulkopuolelta tulevien antigeenien ohjausta. Erilaistumisen aikana kateenkorvassa ja bursassa olevat solut toimivat kiinteässä yhteistyössä. Lisäksi näillä

elimillä on tärkeä rooli perifeeraalisten vasta-aineiden muodostumispaikkoina (Toivanen et. al. 1981). Bursassa erilaistuneet lymfosyytit, B-solut, huolehtivat mm. humoraalisen immuunivasteen synnystä, kun taas kateenkorvassa erilaistuneiden T-solujen tehtävänä on soluvälitteisen immuniteetin ylläpitäminen.

Immunologinen puolustusjärjestelmä kehittyi edelleen iän myötä. Syöjäsolut toimivat jo alkioaikana. Kuoriutumisen aikoihin immuunivasteesta huolehtivien solujen määrä lisääntyy ja puolustautuminen paranee, vaikka samanaikaisesti T-solut kehittyvät myös immunokompetenssia rajoittaviksi estäjä-T-soluiksi (Seto 1981).

Useasti syöjäsolut (mononukleaariset makrofagit) kohtaavat antigeenin ensimmäisinä ja suuri osa antigeenistä tuhoutuu, osan jäädessä syöjäsolun pinnalle. Yleensä tämä esikäsitteily on immuunivasteen muodostumisen kannalta olennaisen tärkeää. Tämän jälkeen syöjäsolut ja antigeeneille herkät valkosolut (lymfosyytit) kohtaavat toisensa usemmiten pernassa. Antigeenin kohtaloon vaikuttavat ratkaisevasti tällä hetkellä verenkierrossa olevat vasta-aineet. Pernal valkeassa ydinosaassa syöjäsolut muuttuvat hämähäkkimäisiksi soluiksi, jotka muodostavat antigeenin ja antigeenille herkkien solujen kohtaamispaikan.

B-solut reagoivat pinnalleen tarttuneeseen antigeeniin jakautumalla ja erilaistumalla vasta-aineita tuottaviksi plasmasoluiksi. Näin voi kuitenkin tapahtua useimmiten vasta sitten, kun makrofagit ovat "esitelleet" antigeenin B-solulle avustaja-T-solun läsnäollessa. Muodoltaan pieniä lymfosyyttejä muistuttava solupopulaatio toimii muistisoluina, mutta ei tuota vasta-aineita. Osa reagoineista B-soluista erilaistuu vaiheittain plasmasoluiksi, jotka pystyvät tuottamaan suuria määriä vasta-aineita.

Noin vuorokauden kuluttua antigeeni-altistuksesta pernan punaisessa ydinosassa on runsain mitoin plasmasoluja. Ne ovat varsin lyhytikäisiä, sillä jo 5-6 vrk:n kuluttua vasta-ainetuotanto laskee merkittävästi.

Kanassa muodostuvat vasta-aineet ovat neljää eri tyyppiä: IgG, IgM, IgA ja IgD. Nisäkkäillä B-solut ja plasmasolut muodostavat immuunivasteen alkuvaiheessa immunoglobuliini-M:ää ja vasta sen jälkeen alkaa intensiivinen IgG-synteesi, mutta kanan kohdalla tämä ero on vähemmän merkitsevä. IgM on suuri, tähtimäinen molekyyli, joka muodostuu viidestä alayksiköstä ja kykenee siis sitomaan kymmenen antigeenimolekyyliä.

Myöskin kateenkorvassa erilaistuneet lymfosyytit (T-solut) kykenevät reagoimaan antigeenin kanssa. Ilmeisesti kuitenkin ne antigeenit, joihin T-solujen aktiviteetti kohdistuu, ovat hieman erilaisia kuin B-soluja stimuloivat antigeenit. Toiminnallisesti T-solut ovat huomattavasti monimuotoisempia kuin B-solut. Ne huolehtivat soluvälitteisestä immuunivasteesta (T-vaikuttajasolut), säätelevät koko immuunijärjestelmän toimintaa (T-avustaja- ja T-estäjäsolut) sekä toimivat muistisoluina kuten B-solutkin. Vieraan materiaalin tuhoaminen tapahtuu joko suoran kosketuksen avulla tai tiettyjen väliaineiden (lymfokiinit) vaikutuksesta. Interferoni, virusten lisääntymistä ehkäisevä aine, lienee tunnetuin lymfokiini.

On selvää, että antigeenin aiheuttaman vasteen on oltava tarkoin säädelty, jotta se laadullisesti ja määrällisesti vastaisi elimistöön tullutta uhkaa. Säättely tapahtuu useita eri teitä. Yksinkertaisimmillaan se toimii siten, että vapaa antigeeni lisää immuunivasteen voimakkuutta ja sitoutumattomien vasta-aineiden määrä puolestaan alentaa sitä.

2.3. Kanojen MHC:n rakenne ja merkitys

Immuunivaste syntyy useiden geenien yhteisvaikutuksen tuloksena. Veressä, etenkin punasolujen pintakalvolla, on useita nk. veriryhmätekiäjiä, joiden välillä esiintyy lajin sisälläkin suurta vaihtelua. Ne voidaan todeta serologisten määritysmenetelmien avulla. Kanalta tunnetaan 13 veriryhmäjärjestelmää, joista ainakin B-järjestelmän tiedetään olevan yhteydessä tautien vastustuskykyyn (Gahne 1980). Brilesin B-järjestelmän antigeenit kuuluvat kanojen MHC-järjestelmään (major histocompatibility complex) ja poikkeavat tässä suhteessa muista veriryhmätekiäjiästä (Hala 1977). Kanojen, kuten nisäkkäidenkin, MHC säätelee immuunivasteen syntyä monenlaisen antigeenien suhteen (Hala et al. 1981).

Kanan MHC-järjestelmä on sekä rakenteeltaan että geenituotteiden biokemiallisen luonteen osalta fylogeneettisesti vanhin järjestelmä, jota on merkittävässä määrin tutkittu. Useilta ominaisuuksiltaan se on verrattavissa paremmin tunnettuihin nisäkkäiden MHC-järjestelmiin. Kana on mielenkiintoinen koe-eläin, koska sillä on taloudellista merkitystä.

MHC on tiukasti yhteen kytkeytynyt geeniryhmittymä. Tämä kytkeytymä on säilynyt pitkään evoluution kuluessa. Abplanalp'in (1979) arvion mukaan MHC-järjestelmä voi muodostua noin tuhannesta geenistä, jotka sijoittuvat vähintään kolmeen, tiukasti toisiinsa kytkeytyneeseen geenipaikkaan (lokukseen) (Simonsen et al. 1982). Kanan MHC-geenit sijaitsevat akrosentrisessä kromosomissa (Toivanen ja Toivanen 1983). Lokukset F, L ja G määräävät vastaavien antigeenien F, L ja G tai antigeenikompleksien muodostumisesta. Analogisesti muriini-MHC:lle nämä tuotteet muodostavat komplementin kanssa neljä luokkaa MHC:n määräämiä antigenejä.

I luokan geenituotteet, F-antigeenit, esiintyvät sekä puna- että valkosoluissa ja luultavasti kaikissa somaattisissa soluissa.

II luokan L-antigeenit saattavat osoittautua kanan MHC-järjestelmän tärkeimmiksi tuotteiksi, sillä ne vastaavat hiiren H-2 I ja ihmisen HLA-D/DR alueiden tuotteita. Tämän analogian perusteella voidaan olettaa B-L -lokukseen säätelevän sekä L-antigeenien että immuunivasteen syntyä. L-antigeeni esiintyy noin 15 %:ssa veren lymfosyyteistä ja monosyyteistä. L-positiivisista lymfosyyteistä 10 % on T-soluja ja 90 % B-soluja.

III luokan MHC-antigeenit ovat muilla tutkituilla lajeilla komplementin osatekijöitä. Hiirellä ne ovat S-alueen komponentteja ja ihmisellä HLA:n lokusten C2 ja C4 tuotteita, mutta ei ole varmuutta siitä esiintyykö kanalla nisäkkäiden III luokan analogia (Hala et al. 1981).

IV luokan antigeenit muodostuvat G-lokuksen tuotteista ja esiintyvät vain punasoluissa. Nisäkkäillä ei ole vastaavia G-antigenejä (Schou et al. 1982).

MHC-järjestelmän kolmen eri alueen keskinäistä sijoittumista kromosomille ei ole voitu aivan varmasti määrittää, sillä kanalla näiden alueiden välillä esiintyy rekombinaatioita äärimmäisen harvoin. Todennäköisesti järjestys on B-L, B-F, B-G (Hala et al. 1981).

2.4. MHC ja sairastuvuus

Humaanilääketieteen piiristä tiedetään ihmisen ja hiiren MHC-järjestelmään kuuluvien, tai siihen läheisesti kytkeytyneiden, geenien olevan yhteydessä sairauksien vastustuskykyyn (Drausset 1977). Myöskin kanoilla on todettu MHC-järjestelmän haplotyyppien ja sairauksien välisiä yhteyksiä. Autoimmuunisairauksien osalta tunnetuin esimerkki on B13/B13 -tyyppiä olevien kanojen perinnöllinen, kilpirauhasen vajaatoimintana ilmenevä sairaus.

Kanojen kyky vastustaa virustartuntoja on taloudellisesti varsin merkittävää. RNA-viruksista tutkituin lienee Rous sarcoma -virus (RSV), joka aiheuttaa kanassa kasvainmuodostumia. Koeolosuhteissa nämä kasvaimet joko kasvavat edelleen tai surkastuvat kanalinjan MHC-tyypistä riippuen. Kanojen kyky vaikuttaa RSV:n aiheuttamien kasvaimien kehitykseen on perinnöllinen, MHC:n säätelemä ominaisuus (Hala et al. 1981). Resistenssin aiheuttavat geenit sijaitsevat MHC:n B-L alueella, vaikka myös MHC:n ulkopuolella olevat geenit voivat vaikuttaa tähän resistenssiin (Toivanen ja Toivanen 1983). Marekin taudin aiheuttaja kuuluu DNA-viruksiin. Tätä laajalle levinnyttä ja taloudellisesti merkittäviä vahinkoja aiheuttavaa virusta vastaan voidaan taistella rokottamalla poikaset ja/tai valitsemalla eläinainekseksi tätä tautia vastaan perinnöllisesti vastustuskykyisiä eläimiä. Perinnöllinen vastuskyky liittyy voimakkaimpana MHC-järjestelmän haplotyyppiin B21, etenkin B-L alueen geeneihin ja jossain määrin myös tyyppeihin B2, B6 ja B4. Täydellinen vastustuskyky Marekin tautia vastaan voidaan saavuttaa vain käyttämällä molempia edellä mainittuja keinoja (Gavora 1978).

MHC on mielenkiintoinen geeniryhmittymä, joka voi avata mahdollisuudet kokeellisesti aiheutettujen rekombinaatioiden käytölle tulevassa jalostustyössä. Tällöin voitaisiin yhdistää samaan eläinainekseen esim. hyvät tuotanto-ominaisuudet ja kestävyys Marekin tautia vastaan.

3. Stressi

3.1. Stressin määritelmä

Eläinten kokema stressi voidaan määritellä niiden biologisten reaktioiden summaksi, jotka hyvin monenlaisten, joko eläimen sisäisten tai ulkoisten ärsykkeiden johdosta pyrkivät häiritsemään eläimen normaalia tasapainotilaa (homeostaasia). Stressillä voidaan tarkoittaa myös niitä tekijöitä, jotka saavat eläimessä aikaan stressitilan. Stressin kokeminen riippuu monista, hyvinkin yksilöllisistä syistä ja vaihtelee samallakin yksilöllä eri aikoina. Kaikilla ihmisillä on jonkinlainen käsitys siitä, mitä stressi on, mutta tätä psykofyysiseen hyvinvointiin liittyvää käsitettä on vaikea tyhjentävästi määritellä edes ihmisen osalta. Biologit ovat määritelleet korkeampien eläinten stressin fysiologisena tilana, johon liittyy aivolisäkkeen ja lisämunuaisen kuorikerroksen lisääntynyt eritystoiminta.

Aiemmin otaksuttiin kaiken stressin aiheuttavan elimistössä samanlaisen vasteen. Näin ei kuitenkaan ole, sillä eläimessä todettavan stressin aiheuttajat voidaan jakaa kahteen äärimmäiseen tyyppiin, joiden väliltä voidaan todeta näiden tyyppien kaikki mahdolliset yhdistelmät. Ensimmäisenä ääritapauksena ovat puhtaasti fysikaaliset ärsykkeet, kuten lämpötilan vaihtelu tai eräät kemialliset yhdisteet, joiden aiheuttama fysiologinen vaste voidaan tarkasti ennustaa. Toisena ääritapauksena ovat ärsykkeet, jotka eivät saa aikaan mitään suoraan mitattavissa olevaa vastetta. Tällöin syntyvä välillinen vaste vaihtelee yksilöllisesti ja riippuu yksilön aiemmista kokemuksista ja siitä kokonaistilanteesta, jossa ärsykkeet esiintyvät (Hill 1983).

3.2. Stressi ja sairastuvuus

Sairaus johtuu eläimen sisäisen tasapainotilan järkkymisestä (Osterlee 1981). Eläimet kohtaavat stressin julistamalla fysiologisen hätätilan (taistele- tai-pakene-reaktio). Tämän jälkeen eläin mahdollisesti sopeutuu ko. stressiin tai jos stressi on ylivoimainen, eläin uupuu. Koko tämä tapahtumaketju voidaan nimetä yleiseksi sopeutumiseksi (general adaptation syndrome = GAS).

Taistelu-tai-pako -reaktioon liittyy sympaattisen hermoston lisääntynyt aktiivisuus ja adrenaliinin ja noradrenaliinin erityksen lisääntyminen. Tämä puolestaan lisää mm. sydämen lyöntitiheyttä ja verenkiertoa liikuntaan osallistuvissa lihaksissa. Pitkäaikainen stressi edistää adrenokortikotrooppisen hormonin (ACTH) vapautumista aivolisäkkeen takaosasta. ACTH aktivoi lisämunuaisen kuorikerrosta tuottamaan enemmän kortikosteroneja. Kanan osalta on osoitettu myöskin lisämunuaisen ytimen osallistuvan tässä vaiheessa stressireaktioon: plasman lisääntynyt kortikosteronimäärä edistää noradrenaliinin muuttumista adrenaliiniksi.

Lisämunuaisen osuudesta stressi-vasteen synnyssä on tiedetty jo kauan, mutta nyt on todettu myös haiman olevan tässä mukana. Kanalla glukagoni on luettavissa stressihormoneihin (Freeman 1980). Plasman rasvahappopitoisuus nousee nopeasti esim. käsittelyn aiheuttaman stressin vaikutuksesta ja pysyy korkeana kunnes eläimen veren sokeripitoisuus laskee hyvin alhaiseksi (hypoglykemia). Lipidien nopea mobilisointi aiheutuu juuri haiman glukagonin vaikutuksesta.

GAS:n olennaisia, eläimessä fysiologisesti todettavia oireita ovat siis aivolisäkkeen takalohkon ja lisämunuaisten laajeneminen, lisämunuaisten kolesterolivarastojen ehtyminen, plasman kortikosteronien määrän lisääntyminen, kateenkorvan surkastuminen ja nuorilla eläimillä myös Fabriciuksen bursan surkastuminen, muutokset verenkierrossa olevien valkosolujen määrissä, muutokset plasman glukoosin ja rasvahappojen pitoisuuksissa sekä pahimmissa tapauksissa kasvun hidastuminen sekä laihtuminen (Hill 1983).

Hyvin kauan on jo tiedetty, että stressautuneisuus ja tautiresistenssi ovat yhteydessä toisiinsa, mutta se mekanismi, joka tätä yhteyttä välittää, on varsin monimuotoinen eikä sitä ole millään lajilla täydellisesti selvitetty. Monet ympäristön stressitekijät vaikuttavat suoraan tai epäsuorasti immuuni-järjestelmään ja siten eläimen kykyyn puolustautua taudinaiheuttajia vastaan (Nathan et al. 1977). Edellä selostetun perusteella on selvää, että stressin vaikutuksesta monet puolustusjärjestelmän reaktiot muuttuvat: eräät toimivat lisääntyneellä intensiteetillä, toisten toiminnan ehkäistyessä kokonaan.

4. YHTEENVETO

Kotieläinten hyvä terveys sekä eläimen fysiologiset ja etologiset tarpeet huomioiva ympäristö ja hoito, ovat ehdottomia edellytyksiä sille, että eläimet pystyvät perinnöllisen tuotantokykynsä mukaiseen tuotokseen. Immunologisen puolustusjärjestelmän avulla eläin sopeutuu vallitsevaan ympäristöön ja siinä tapahtuviin muutoksiin. Eläimen fysiologisen tai etologisen sietokyvyn rajat ylittävät ärsykkeet stressaavat eläintä. Stressi osaltaan heikentää eläimen kykyä puolustautua tehokkaasti sairauksien aiheuttajia vastaan.

5. KIRJALLISUUTTA

ABPLANALP, H. 1979. The role of genetics in the immune response. Avian Diseases 23(2):299-308.

DAUSSET, J. ja SVEJGAARD, A. (toim.) 1977. HLa and disease. Copenhagen, Munksgaard.

FREEMAN, B. M. 1980. Glugagon: a stress hormon in the domestic fowl. Research in Veterinary Science 28:389.

GAHNE, B. 1980. Immunogenetics: A review and future prospects. Livestoc Production Science 7:1-12.

GAVORA, J. 1978. Genetics of resistance to Mareks disease. 19th British Poultry Breeders Roundtable Meeting, Edinburgh.

HALA, K. 1977. The major histocompatibility system of the chicken. Teoksessa The major histocompatibility ystem of man and animals. Toim. Götze, D., Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg.

HALA, K., BOYD, R. ja WICK, G. 1981. Chicken major histocompatibility complex and disease. Scand. J. Immunol. 14:607-616.

HILL J. A. 1983. Indicators of stress in poultry. World's Poultry Science Journal 39(1):24-32.

LASSILA, O., ESKOLA, J., TOIVANEN, P., MARTIN, C. ja DIETERLEN-LIEVRE, F. 1978. The origin of lymphoid stem cells studied in chick yolk sac-embryo chimaeras. Nature 272(5651):353-354.

NATHAN, B. D., HELLER, E. D. ja PEREK, M. 1977. The effect of starvation on antibody production of chicks. Poultry science 56:1468-1471.

OSTERLEE, C. C. 1981. Genetics of immune response. Teoksessa Immunogenetics in animal breeding, toim. Lundström, K., Gahne, B. a Edfors-Lilja, I.. Sveriges lantbruksuniversitet, Institution för husdjurförädling och sjukdomsgenetik. Rapport 47.

SHAPIRO, D. 1982. Chicken's immunity to disease. Poultry International 11:30-34.

SCOU, M., CRONE, M. ja SIMONSEN, M. 1982. The major histocompatibility complex of outbreed chickens. I Analysis of the B 13 haplotype by serology and cellular reactions. Tissue Antigens 20:309-319.

SETO, F. 1981. Early development of the avian immune system. Poultry science 60:1981.

SIMONSEN, M. 1980. The major histocompatibility complex in a bird's-eye view. Teoksessa Immunobiology of the MHC. 7th Int. Convoc. Immunol., Niagara Falls, N.Y.

SIMONSEN, M., KOLSTAD, N., EDFORS-LILJA, I., LILJEDAHL, L.-E. ja SØRENSEN, P. 1982. Major histocomparibility genes in egg-laying hens. American Journal of Reproductive Immunology 2:148-152.

SØRENSEN, P. 1982. The influence of major histocompatibility complex on some traits in laying hen. XVIIth World's Poultry Association Congress, Poznan, Poland.

SORVARI, T., SORVARI, R., RUOTSALAINEN, P., TOIVANEN, A. ja TOIVANEN, P. 1975. Uptake of environmental antigens by bursa of Fabricius. Nature 253(5488): 217-219.

TOIVANEN, P. ja TOIVANEN, A. 1983. Avian major histocompatibility complex. Teoksessa Proceedings of the Australian Veterinary Poultry Association International Conference. Toim. Hungerford, T.G., Sydney.

TOIVANEN, A., TOIVANEN, P., VAINIO, O., LASSILA, O. ja HIROTA, Y. 1981. Development of B-cell function in the chicken. Teoksessa The Immune System, vol 1. toim. Steinberg, C. M. ja Lefkovits, I. S. Karger AG, Basel.

VAN DER ZIJPP, A. J. 1982. Genetic control of immune responsiveness in the chicken. Väitöskirja, Agricultural University, Wageningen, Netherland.

WHITE, R. G. 1981. The structural organisation of avian lymphoid tissues. Teoksessa Avian immunology. Toim. Rose, M. E., Payne, L. N. ja Freeman, B. M., British Poultry Science Limited.

SARJASSA ILMESTYNYT VUODESTA 1980 LAHTIEN:

40. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1980. Lihakarjakokeiden tuloksia IV. 29 s.
41. JALOSTUSPÄIVÄ 9.4.1980. 43 s.
42. LAMMASPÄIVÄ 24.4.1980. 33 s.
43. SIRKKOMAA, S., 1980. Simulointitutkimus sukusiitoksen ja voimakkaan valinnan käytöstä munijakanojen jalostuksessa. Pro gradu-työ, 90 s.
44. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1980. Eri rotuisten lihanautojen elopainot ja iät 160, 180, 210 ja 250 kilon teuraspainossa. 13 s.
45. MAIJALA, K., 1981. Kotieläinten perinnöllisen muuntelun säilyttäminen. 52 s.
46. RUOHOMÄKI, HILKKA, 1981. Lihakarjakokeet vuosina 1960—1980. 30 s.
47. JALKELÄISARVOSTELUSEMINAARI 12.5.1981. 44 s.
48. MAIJALA, K., 1981. Jalostus ja lisääntyminen vaikuttavina tekijöinä lihanaudan tuotannossa. 20 s.
49. SYRJÄLÄ-OVIST, LIISA, BOMAN, MARJATTA & MOISIO, S., 1981. Lammastalouden rakenne ja merkitys elinkeinona Suomessa, 25 s.
50. LEUKKUNEN, ANU, 1982. Keinosiemennyskarjujen jälkeläisarvostelu tyttärien porsimistulosten perusteella. Lisensiaattityö, 88 s.
51. LAURILA, TERHI, 1982. Kilpailutulosten käyttö ratsuhevosten suorituskyvyn mittaamisessa. Pro gradu-työ, 84 s.
52. LINDSTRÖM, U., 1982. Merkkigeenien ja -aineiden käyttöarvosta kotieläinjalostuksessa, 13 s.
53. LEUKKUNEN, ANU, 1982. Heikkolaatuisen rehun hyväksikäytön geneettinen edistäminen, 24 s.
54. OJALA, M., 1982. Eri kudoslajien kasvurytmi naudoilla, 22 s.
55. OJALA, M., 1982. Vanhempien tuotantotietojen ja eräiden ympäristötekijöiden yhteys sonnien kasvukoetuloksilla. Laudaturtyö, 54 s.
56. OJALA, M., 1982. Kilpailutulosten käyttöarvosta ravihevosten jalostuksessa. Lisensiaattityö, 16 s.
57. KENTTÄMIES, HILKKA, 1982. Naudanlihantuotantoon vaikuttavista geneettisistä tekijöistä ja ympäristötekijöistä sekä kasvun mittaamisesta kenttäkokeissa. Lisensiaattityö, 104 s.
58. HUHTANEN, P., 1982. Suomenkarjan kokonaistaloudellisuus muihin rotuihin verrattuna. Laudaturtyö, 82 s.
59. KUOSMANEN, S., 1983. 305 pv:n maitotuotoksen ennustaminen osatuotostietojen perusteella. Pro gradu-työ, 100 s.
60. HEISKANEN, MINNA-LIISA, 1983. Hevosen keinosiemennys tuore- ja pakastespermalla. Pro gradu-työ, 63 s.
61. MARKKUIA, MERJA, 1984. Kanojen yleiseen sairaudenvastuustuokkyyn liittyviä tekijöitä, 24 s.

ISSN 0356-1429
MTTK offset