

dostaje się do wrażliwego organizmu. Wskazane przez nas źródła — ludzi pracujących przy udoju i obróbce mleka oraz drogą przez mleko nawet pasteryzowane — wydają się szczególnie ważne. Bogdanowicz i Nockiewicz (2) badając 240 prób mleka surowego i tyleż śmietany surowej wykryli w 1,6% szczepy *E. coli* serotypu O111 i O26. Enteropatogenne serotypy *E. coli* w mleku surowym i pasteryzowanym stwierdziła również Jędrzejowska (9). Jak wykazano

Przedstawione badania wskazują, że łańcuch epidemiologiczny biegunek niemowlęcych może przebiegać od nosicieli przez mleko do niemowląt. Wydaje się zatem celowym badanie okresowe personelu zatrudnionego przy obsłudze zwierząt oraz w przemyśle mleczarskim między innymi również na nosicielstwo enteropatogennych dla niemowląt serotypów pałeczek okrężnicy.

Piśmiennictwo

Tab. 4. Własności hemolityczne pałeczek okrężnicy wyizolowanych z biegunek niemowlęcych i kolibakterioz

Rodzaj badanych szczepów	Ilość szczepów		% szczepów hemolit.
	badanych	hemolit.	
Szczepy z biegunek niemowlęcych	113	4	3,2
Szczepy z kolibakterioz	420	252	60,0

i właściwości hemolityczne wyraźnie różnią te dwie grupy drobnoustrojów. Podczas gdy u zwierząt około 60% badanych szczepów *E. coli* wykazywało własności hemolityczne, to wśród szczepów wyizolowanych z biegunek niemowlęcych cechy te posiadało tylko 3,2%. Podobne wyniki uzyskał Lachowicz (11), który wśród pałeczek okrężnicy patogennej dla niemowląt stwierdził około 3% szczepów hemolitycznych.

1. Bertschinger H. U.: Path. Mikrobiol. 32, 91, 1969.
2. Bogdanowicz A., Nockiewicz A.: Roczn. PZH. 24, 731, 1973.
3. Burbińska M., Piłszka A.: Mikrobiologia Żywności PZWL, 1971.
4. Ciosek D.: Medycyna Wet. 29, 589, 1973.
5. Furowicz A.: Medycyna Wet. 20, 270, 1964.
6. Galuszka J.: Medycyna Wet. 17, 38, 1961.
7. Goosseling J., Rhoades H. E.: Cornell. Vet. 56, 344, 1966.
8. Janowski H.: Medycyna Wet. 24, 89, 1968.
9. Jędrzejowska H.: Praca doktorska WSSE Szczecin 1973.
10. Kauffman F.: Enterobacteriaceae, E. Munksgaard Copenhagen 1954.
11. Lachowicz K.: Wyd. Metod. PZH, 11, 3, 10, 1964.
12. Lachowicz K., Wojciechowski E., Kałużewski S., Maciejewicz M.: Wyd. Metod. PZH, 4, 3, 1964.
13. Maksymowicz M., Torbicka E., Moniuk O., Czepisz L., Opalenia A., Wiśniewska H.: Ped. Pol. 39, 49, 1974.
14. Moon H. W., Sorenson D. K., Santter J. H., Higbee J. M.: Amer. J. Wet. Res. 27, 1007, 1966.
15. Qrskov J., Qrskov F.: Bact. 69, 91, 1966.
16. Qrskov J., Qrskov F., Sojka W. J., Leach J. M.: Acta Path. Microbiol. Scand. 53, 404, 1961.
17. Quiney P. A. M.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I. 188, 201, 1963.
18. Parnas J., Kunicki-Goldfinger W., Stepkowski S., Lorkiewicz Z., Dąbrowski T.: Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. D. D. 5, 355, 1950.
19. Rees T. A.: J. comp. Path. 69, 333, 1959.
20. Sojka W. J., Erskine R. G., Lloyd M. K., Rees T. A.: Science 1, 17, 1960.
21. Słopek S.: Mikrobiologia Lekarska, PZWL 1972.
22. Świdzki M., Lachowicz T. M.: Kolicynotypia pałeczek okrężnicy z biegunek dziecięcych w kilku powiatach woj. szczecińskiego (w przygotowaniu do druku).

Adres autora: prof. dr Tadeusz M. Lachowicz, ul. Sienkiewicza 21, 50-335 Wrocław.

MIROSLAWA RÓŻAŃSKA, WOJCIECH KARCZEWSKI

Odczyn zlepnny u kurcząt zakażonych zarazkami *Haemophilus gallinarum*

Z Zakładu Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach

Zakaźny nieżyt nosa ptaków (*Coryza contagiosa avium*) powodował dawniej poważne straty gospodarcze w hodowli kur. Wg danych amerykańskich (16) schorzenie to było szeroko rozpowszechnione w latach trzydziestych i na początku lat czterdziestych. Przypadki tej choroby opisywano również w późniejszym okresie w innych krajach (2, 3, 6).

W Polsce, wg obserwacji autorów, zakaźny nieżyt nosa ptaków występował w latach pięćdziesiątych i na początku lat sześćdziesiątych. Potwierdzają to doniesienia z tego okresu (5, 9, 14). Obecnie, prawdopodobnie na skutek poprawy warunków hodowlanych, przypadki zakaźnego nieżyty nosa w jego klasycznej postaci stwierdza się rzadziej. Nie oznacza to jed-

nakże ograniczenia rozprzestrzenienia czynnika zakaźnego. Zgodnie z wynikami badań niektórych autorów (1, 8, 10, 12) wydaje się, że *H. gallinarum* jest często czynnikiem komplikującym inne schorzenia dróg oddechowych ptaków, a szczególnie mikoplazmozę, zakaźne zapalenie krtani i tchawicy i zakaźne zapalenie oskrzeli kur. W tej sytuacji rozpoznanie poszczególnych czynników chorobowych stawiane jedynie w oparciu o objawy kliniczne czy zmiany anat.-patolog. jest niemożliwe. Diagnoza bakteriologiczna kataru zakaźnego jest również nie zawsze łatwa, ze względu na trudności występujące przy izolacji i identyfikacji zarazka.

Niektórzy autorzy podjęli próby opracowania prostych metod serologicznych. W 1962 r. Page

(11) doniósł o zastosowaniu aglutynacji płytowej dla określenia serotypu izolowanych w Kalifornii szczepów *H. gallinarum*. Dalsze badania nad próbkowym lub płytowym odczynem zlepnyim prowadzili Kato i wsp. (7), Sato i Shirine (13) oraz Yamamoto i Somersett (15). Opisano również odczyn wiązania dopełniacza (7) oraz dyfuzji w żelu agarowym (13).

Celem pracy było przygotowanie, w naszych warunkach, antygeny do odczynu zlepnego i sprawdzenia jego przydatności do wykrywania przeciwciał u ptaków sztucznie zakażonych zarazkami *H. gallinarum*.

Materiał i metody

Szczepy *H. gallinarum*. Do badań użyto 3 szczepów: CCM5015 (otrzymany z Czechosłowacji) oraz P-1 i H-1 wyizolowane z przypadków terenowych. Kultury tych szczepów utrzymywano przez okresowe pasażę na 6–7 dniowych zarodkach kurzych wg metody Clarka (3).

Ptaki doświadczalne. Badania przeprowadzono na kurczętach rasy Leghorn, w wieku 6–7 tygodni. Ptaki przed doświadczeniem nie wykazywały objawów chorobowych ze strony układu oddechowego. Wstępne badanie serologiczne nie wykazało obecności przeciwciał anti-*H. gallinarum* i anti-*M. gallisepticum*.

Podłoże płynne do wzrostu *H. gallinarum*. Podstawowe podłoże stanowił bulion tryptozowy o pH 7,2 — 7,3 w którym przez 24–48 godzin hodowano *Staphylococcus epidermidis* wyosobniony ze skóry i piór kur. Po tym czasie hodowlę bulionową gronkowca filtrowano przez filtr Seitz (EKS-2). Otrzymany filtrat termostawiano w temp. 37°C przez 24 godz. dla sprawdzenia jego jałowości. Następnie dodawano jałowej glukozy i surowicy kurzej w ilości po 0,1%.

Antygeny do aglutynacji. Żółtko zarodków zakażone zarazkami *H. gallinarum* posiewano na bulion z przesączem gronkowca. Dla adaptacji kultur do podłoża płynnego przeprowadzano 2–3 pasażę w odstępach 48–72 godz.

Do kolb zawierających od 250 do 450 ml podłoża dodawano 1% 48 godzinnej hodowli bulionowej zarazki. Hodowle inkubowane przez 3 dni w temp. 37°C w warunkach zmniejszonego ciśnienia tlenu.* Po okresie inkubacji i kontroli czystości wzrostu, hodowle bulinowe wirowano przy 6.000 obr/min. przez 20 minut. Osadzone komórki bakteryjne przemywano buforowym płynem fizjologicznym (PBS) i zawieszano w tymże płynie z dodatkiem 0,3% formaliny. Gęstość zawiesin aglutynacyjnych doprowadzano do 2×10⁸ skali Mc Farlanda.

Odczyn aglutynacji. Dla określenia poziomu swoistych przeciwciał w surowicy kur, pobierano od nich z żyły skrzydłowej około 2 ml krwi. Uzyskane surowice rozcieńczano płynem fizjologicznym w postępie geometrycznym od 1:2 do 1:128. Następnie 0,01 ml każdego rozcieńczenia mieszało na płycie szklanej z 0,05 ml antygeny. Reakcje odczytywano do 3-ch minut.

Zakażenie ptaków. Ptaki zakażono zarazkami *H. gallinarum* namnożonymi w worku żółtkowym zarodków kurzych. Świeżo zebrany materiał żółtkowy wprowadzano do prawej zatoki podoczodołowej, do nosa i do tchawicy w dawce po 0,2 ml. Inokulum zawierało, w przybliżeniu, dla szczepu CCM5015 — 1,9×10⁷, dla szczepu P-1 — 1,5×10⁷ i dla szczepu H-1 — 1,1×10⁸ zarazków w 1 ml żółtka.

Izolowanie *H. gallinarum*. W czasie sekcji kurcząt z zatok podoczodołowych oraz tchawicy pobierano wymazy i posiewano na agar z krwią. Podłoża dodatkowo zasiewano kulturą *Staphylococcus epidermidis* w postaci linii prostej wzdłuż średnicy płytki. Hodowle inkubowano w warunkach mikroaerofilnych przez 2-3 dni w temp. 37°C.

* Dla uzyskania warunków zmniejszonego ciśnienia tlenu kolby z bulionem posianym wstawiono do szczelnie zamkniętej puszki, w której umieszczono zapaloną świecę.

Wyniki i omówienie

1. Badanie właściwości zawiesin aglutynacyjnych.

Przygotowane ze wszystkich 3 szczepów zawiesiny aglutynacyjne badano na wytrącalność zarówno w temp. pokojowej jak i w 37°C w ciągu 15 minut. Próby przeprowadzano w komorze wilgotnej, na płycie szklanej z samym antygenem oraz mieszaniną antygeny z płynem fizjologicznym. Antygeny przygotowane ze szczepu P-1 i H-1 dawały wyraźną autoaglutynację już po 30 sekundach, zarówno w temp. pokojowej jak i 37°C. Natomiast antygen ze szczepu CCM5015 przez cały okres obserwacji stanowił homogenną, jednolitą i stabilną zawiesinę. W związku z tym dalsze badania przeprowadzone były tylko z antygenem przygotowanym ze szczepu CCM5015.

Dla sprawdzenia swoistości tego antygeny wykonano badania serologiczne z surowicami kurcząt zakażonych następującymi zarazkami: *H. gallinarum*, *M. gallisepticum*, wirusem rzekomego pomoru drobiu, wirusem zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy kur oraz z surowicami kurcząt niezakażonych (tab. 1).

Tab. 1. Wyniki badań swoistości antygeny CCM 5015

Grupa	Kurczęta zakażone	Ilość surowic	Ilość dodatnich odczynów aglutynacji
I	<i>H. gallinarum</i>	5	5
II	<i>M. gallisepticum</i>	5	0
III	wirusem rzekomego pomoru drobiu	6	0
IV	wirusem zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy	4	0
V	kurczęta niezakażone	10	0

W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono dodatni odczyn aglutynacji tylko z surowicami kurcząt zakażonych *H. gallinarum*. Miana tych surowic wahały się w granicach od 1:16 do 1:64. Nie obserwowano natomiast dodatniego odczynu z surowicami kurcząt zakażonych innymi zarazkami. Badania te, jakkolwiek przeprowadzone na małym materiale, zdają się wskazywać na swoistość uzyskanego antygeny. Podobne wyniki uzyskali Yamamoto i wsp. (15). Autorzy ci nie stwierdzili również dodatnich odczynów zlepnego antygeny *H. gallinarum* z surowicami kurcząt zakażonych równocześnie *M. gallisepticum* i *E. coli* jak i z surowicami kurcząt zakażonych *Pasteurella multocida*.

2. Przebieg zakażenia i poziom przeciwciał w surowicy kurcząt.

Zestwiono 4 grupy kurcząt wg następującego schematu:

Grupa I — 20 ptaków zakażonych szczepem CCM5015,

Grupa II — 20 ptaków zakażonych szczepem P-1,

Grupa III — 20 ptaków zakażonych szczepem H-1,

Grupa IV — 5 ptaków niezakażonych (kontrola).

Ptaki zakażone przebywały przez cały okres doświadczenia w izolowanych klatkach, a kurczęta kontrolne w oddzielnym pomieszczeniu. Przez okres 9 tyg. p.i. kurczęta obserwowano codziennie notując objawy kliniczne. Od wszystkich ptaków w odstępach 7 dniowych, od chwili zakażenia, pobierano z żyły skrzydłowej krew do odczynu aglutynacji.

Z I, II i III grupy ptaków po 3, 5 i 7 tyg. ubijano po 3 losowo wybrane kurczęta. W 9 tyg. p.i. poddano ubojowi pozostałe ptaki zakażone oraz kurczęta kontrolne. Wszystkie ptaki sekcjonowano notując zmiany anatomo-patolog. Jednocześnie przeprowadzano próby reizolacji *H. gallinarum*.

W pierwszej grupie kurcząt zakażonych szczepem CCM5015 wyraźne objawy kliniczne w postaci dość silnego obrzęku zatoki (ryc. 1) i wypływu z nosa stwierdzono u 3 kurcząt w 48 godz. po zakażeniu. Objawy te utrzymywały się przez 5—7 dni. U innych 4 kurcząt tej grupy, między 3 a 6 dniem p.i. stwierdzono nieznaczny obrzęk zatok podoczodołowych utrzymujący się przez 2—4 dni. Pozostałe 13 ptaków nie wykazywało objawów chorobowych przez cały czas doświadczenia.



Ryc. 1. Obrzęk zatoki podoczodołowej ptaka zakażonego zarazkami *Haemophilus gallinarum*

W grupach ptaków zakażonych szczepami P-1 i H-1 objawy kliniczne były podobne. W każdej z tych grup, w pierwszym tygodniu po zakażeniu, reagowało 5—6 ptaków, przy czym silny obrzęk zatok podoczodołowych obserwowano u 2 kurcząt w grupie II i 3 kurcząt w grupie III. Również czas utrzymywania się objawów klinicznych był zbliżony do obserwowanego w grupie I.

Na sekcji u większości kurcząt poddanych ubojowi w 3 tyg. oraz u niektórych w 5 tyg. p.i. stwierdzono zmiany w zatoce podoczodołowej w postaci śluzowej a czasami serowatej wydzieliny. Zmiany w tchawicy w postaci śluzowej wydzieliny, a niekiedy czopów gęstej śluzu z domieszką krwi utrzymywały się z reguły

dłużej (do 6 tyg. p.i.). Nie stwierdzono większych różnic pomiędzy poszczególnymi grupami ptaków zakażonych. U ptaków kontrolnych nie stwierdzono żadnych zmian anat.-patolog. (tab. 2). Bez względu na to jakim szczepem ptaki były zakażone, z większości kurcząt poddanych ubojowi w 3 tyg. p.i. udawało się reizolować z zatok podoczodołowych i tchawicy zarazki *H. gallinarum*. W 5 tyg. p.i. pozytywne próby reizolacji zarazka uzyskano jedynie w pojedynczych przypadkach. W późniejszym okresie wszystkie próby reizolacji wypadły negatywnie (tab. 2).

Z kurcząt zakażonych, jedynie 2 ptaki z grupy I, 3 — z grupy II i 2 — z grupy III nie zareagowały podwyższeniem miana surowicy ponad 1:2, przez cały okres doświadczenia. U pozostałych ptaków grup I i III wzrost miana stwierdzono w 7 dni p.i. a w II grupie u większości kurcząt dopiero w 14 dni p.i. Najwyższy poziom mian u poszczególnych ptaków wahał się w granicach od 1:4 do 1:16, a w grupie zakażonej szczepem CCM5015 do 1:32.

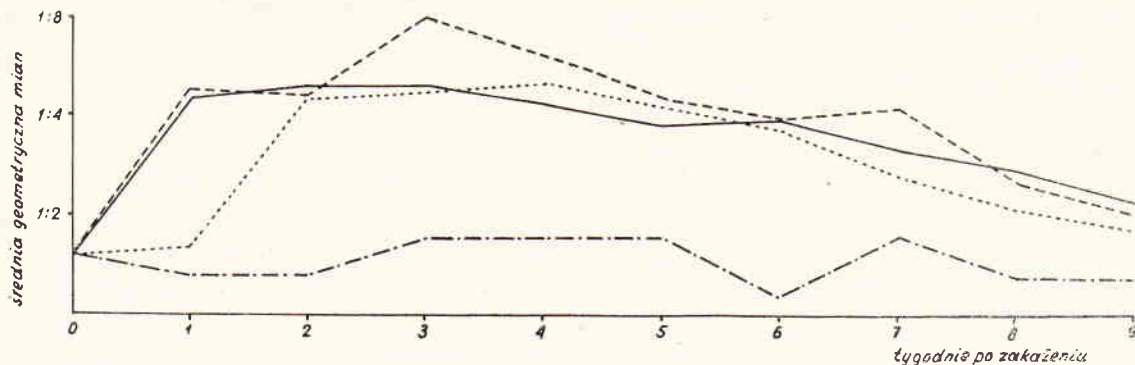
Średnie geometryczne mian w poszczególnych grupach kształtowały się w sposób zbliżony (ryc. 2). Jedynie ptaki zakażone szczepem CCM5015 w 3 i 4 tyg. p.i. posiadały wyraźnie wyższe miana przeciwciał. Średnie geometryczne mian utrzymywały się na poziomie ponad 1:4 do 6 tyg. p.i., a w przypadku ptaków zakażonych szczepem CCM5015 do 7 tyg. p.i. U ptaków kontrolnych przez cały czas doświadczenia uzyskiwano wyniki ujemne lub aglutynację w rozcieńczeniu surowicy 1:2.

W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych pozwalających na przeprowadzenie dokładnego porównania uzyskanych wyników. Sato i Shifrine (13) po zakażeniu do zatoki podoczodołowej 30 kurcząt, w wieku 8 tyg., obserwowali objawy kliniczne w ciągu pierwszego tygodnia p.i. u 27 ptaków. W tydzień po zakażeniu odczynem aglutynacji probówkowej uzyskali 22 pozytywne wyniki, a w 2 i 3 tyg. p.i. reagowały wszystkie ptaki. Natomiast Yamamoto i Somersett (15) po zakażeniu 4 miesięcznych kurcząt, przez wprowadzenie zawiesiny *H. gallinarum* do nosa, uzyskali jedynie u części ptaków objawy kliniczne. Przeprowadzone w 3 tyg. p.i. badania serologiczne metodą aglutynacji płytowej wykazało obecność swoistych przeciwciał. Najwyższy poziom średniej geometrycznej zmian stwierdzili w 7 tyg. p.i.

Tab. 2. Wyniki badań klinicznych, anatomo-patologicznych i bakteriologicznych ptaków zakażonych zarazkami *Haemophilus gallinarum*

Grupa	Szczep	Ilość ptaków	Objawy kliniczne	Tygodnie po zakażeniu	Zmiany sekcyjne		Izolacja <i>H. gallinarum</i>	
					zatoka podoczodołowa	tchawica	zatoka podoczodołowa	tchawica
I	CCM-5015	20	7/20	3	2/3	2/3	2/3	2/3
				5	0/3	2/3	0/3	1/3
				6	0/3	2/3	0/3	0/3
				9	0/11	0/11	0/11	0/11
II	P-1	20	6/20	3	2/3	2/3	2/3	2/3
				5	1/3	2/3	1/3	1/3
				6	0/3	1/3	0/3	0/3
				9	0/11	0/11	0/11	0/11
III	H-1	20	5/20	3	2/3	3/3	3/3	2/3
				5	1/3	2/3	0/3	1/3
				6	0/3	1/3	0/3	0/3
				9	0/11	0/11	0/11	0/11
IV	Kontrola (niezakażone)	5	0/5	9	0/5	0/5	0/5	0/5

Objaśnienia: licznik = ilość wyników dodatnich; mianownik = ilość ptaków badanych.



Ryc. 2. Poziom przeciwciał aglutynacyjnych w surowicy kur zakażonych sztucznie szczepami *H. gallinarum*

Objaśnienia: — · — · — = I grupa; = II grupa; ————— = III grupa; — · — · — = IV grupa.

Analizując wyniki własne wydaje się, że użyte do doświadczenia szczepy *H. gallinarum* były stosunkowo słabo zjadliwe. Mimo zakażenia trzema drogami, objawy kliniczne w poszczególnych grupach wystąpiły jedynie u 25 do 35% ptaków. Jednakże czynnik zakaźny udało się reizolować z większości ptaków poddanych ubojowi w 3 tyg. p.i.

U kurcząt niezakażonych przyjętą metodą nie uzyskano w żadnym przypadku miana powyżej 1:2. Wydaje się więc, że poziom ten można przyjąć za fizjologiczny, a miana 1:4 i wyższe — za wskazujące na zakażenie. Miana takie uzyskiwano u sztucznie zakażonych kurcząt między 1 a 2 tyg. p.i.

Uzyskane wyniki aglutynacji surowic ptaków zakażonych szczepami heterologicznymi w stosunku do antygeny, zdają się wskazywać na bliskie pokrewieństwo antygenowe użytych szczepów *H. gallinarum*. Wprawdzie najwyższe miana przeciwciał uzyskano przy badaniu ptaków zakażonych szczepem homologicznym, mogło to być jednak spowodowane jego większą zjadliwością (największy procent kurcząt z objawami klinicznymi) lub immunogennością, a nie różnicą w budowie antygenowej. Page (11) badając szczepy *H. gallinarum* występujące w Kalifornii stwierdził wśród katalazo-ujemnych, zjadliwych szczepów 3 serotypy, wyraźnie różniące się właściwościami antygenowymi. Wobec braku analogicznych badań nad szczepami *H. gallinarum* występującymi w naszym kraju nie wiadomo, czy monowalentny antygen przygotowany ze szczepu CCM5015 byłby użyteczny w wykrywaniu wszystkich zakażeń wywołanych przez *H. gallinarum*. Do czasu przeprowadzenia szerszych badań w tym zakresie wydaje się celowe podjęcie prób nad diagnozowaniem w warunkach laboratoryjnych zakażenia *H. gallinarum* przy użyciu odczynu zlepnego.

Wnioski

1. U kurcząt sztucznie zakażonych trzema szczepami *H. gallinarum* objawy kliniczne występowały jedynie u części ptaków w ciągu tygodnia po zakażeniu. Zmiany anat.-patolog. u

niektórych ptaków stwierdzano w zatokach podoczodołowych do 5 tyg., a w tchawicy do 6 tyg. p.i.

2. *H. gallinarum* reizolowano z zatok podoczodołowych do 3 tyg., a z tchawicy jeszcze do 5 tyg. p.i.

3. Antygen przygotowany ze szczepu CCM5015 *H. gallinarum* okazał się swoisty w badaniu z surowicami kur, zawierającymi przeciwciała przeciwko niektórym innym zakaźnym chorobom układu oddechowego.

4. U kurcząt zakażonych sztucznie szczepem homologicznym i dwoma szczepami heterologicznymi *H. gallinarum* swoiste przeciwciała pojawiały się w 1—2 tyg. p.i., a ich najwyższy poziom (do 1:32) stwierdzano między 2 a 4 tyg. p.i. Natomiast u kurcząt kontrolnych miana te nigdy nie były wyższe niż 1:2.

5. Wyniki przeprowadzonych badań zdają się wskazywać na możliwość zastosowania odczynu zlepnego do wykrywania zakażenia kur zarazkiem *H. gallinarum*.

Piśmiennictwo

- Adler H. E., Yamamoto R.: Cornell Vet. 46, 337, 1956.
- Chu H. P.: Proc. 10th World's Poultry Congr., Edinburgh, 1954.
- Clar D. S., Godfrey J. F.: Avian Dis. 5, 37, 1961.
- De Billeck L.: Vet. J. 88, 9, 1932.
- Dziekoński J.: Medycyna Wet. 7, 298, 1951.
- Henderson W.: Avian Dis. 11, 703, 1967.
- Kato K., Sato T., Tsubahara H.: Bull. Nat. Inst. Anim. Hlth. 45, 15, 1962.
- Kato K.: Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 5, 183, 1965.
- Misztal T.: Medycyna Wet. 18, 743, 1962.
- Mohamed Y. S., Moorhead P. D., Bohl E. H.: Avian Dis. 12, 158, 1969.
- Page L. A.: Am. J. Vet. Res., 23, 85, 1962.
- Raggi L. L., Young D. C., Sharma J. M.: Avian Dis. 11, 308, 1967.
- Sato S., Shifrine M.: Poult. Sci. 43, 1199, 1964.
- Stępkowski S., Rzedzicki J., Sajczyk J.: Medycyna Wet. 20, 344, 1964.
- Yamamoto R., Somers D. T.: Avian Dis. 8, 441, 1964.
- Yamamoto R.: wg Hofstad M. S.: Diseases of Poultry, 6th ed. The Iowa State Univ. Press, Ames 1972.

Adres autora: dr Mirosława Różańska, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Ружаньска М., Карчевски В. — Реакция агглютинации у цыплят зараженных бактериями *Haemophilus gallinarum*.

Исследованиям подвергли цыплята искусственно зараженные 3 штаммами *H. gallinarum*. В качестве антигена применили суспензию убитых формалином палочек *H. gallinarum* штамма CCM-5015. У большинства зараженных исследованных ежедневно цыплят установили появление агглюти-