

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

LUDMIŁA BASSALIK-CHABIELSKA, H. ZOFIA RYNIEWICZ

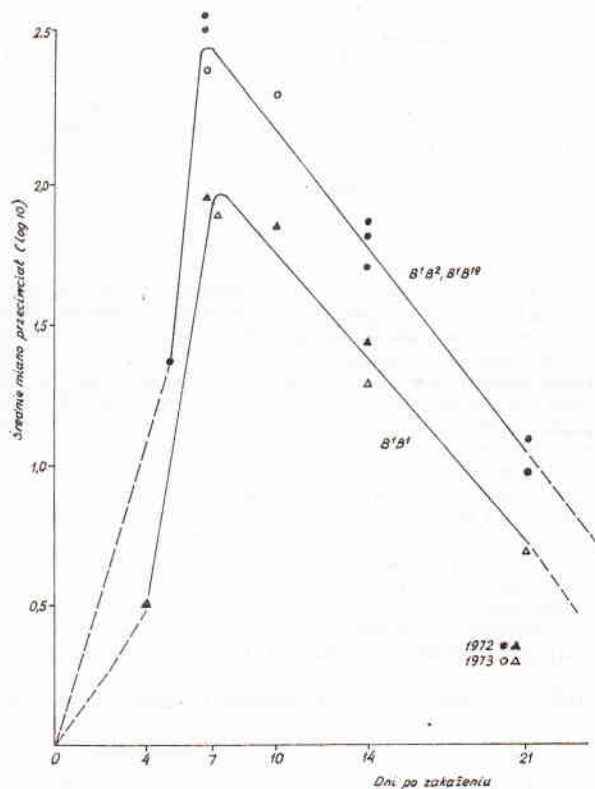
Genetyczna odporność zwierząt na niektóre choroby zakaźne. Cz. IV. Wskaźniki selekcji

Z Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

Wyniki badań nad grupami krwi zwierząt gospodarskich i nad polimorfizmem białek surowicy krwi oraz mleka stały się impulsem poszukiwań nowych dróg wiodących do praktycznego wykorzystania genetycznego zróżnicowania odporności zwierząt na choroby. Pierwszym warunkiem dla osiągnięcia tego celu, koniecznym, lecz jeszcze nie wystarczającym, jest znalezienie wskaźników selekcji. Czy znajdują się one wśród niektórych antygenów na powierzchni krwinek, białek enzymatycznych lub nieenzymatycznych w płynach ustrojowych, pokazują wyniki doświadczeń. Czynnikiem postępu w poszukiwaniu wskaźników selekcji były badania nad grupami krwi u drobiu. Wykazano, że geny grupy B wpływają na płodność, nieśność i wylęgowość oraz żywotność drobiu (1, 3). Wydawało się więc, że locus B u kur jest odpowiednikiem locus zgodności tkankowej H-2 myszy (14, 15). Interesujące zależności znaleziono u kur między obecnością niektórych alleli B a odpornością na chorobę Mareka. Odporne na tę chorobę były kurczęta B²¹B²¹ (4). Wykazano jednak później, że nie u wszystkich linii kurcząt odpornych allel B²¹ występuje (11). Wg Nordskog i wsp. (9) kury homozygotyczne B¹ cechują się niższą nieśnością i wyższą śmiertelnością niż kury heterozygotyczne. Wykrycie sprzężenia genów odpowiadających immunologicznej (I_r) z genami zgodności tkankowej u myszy i świnki morskiej (5, 6), nasunęło przypuszczenie, że locus B u kur może być pomocny w rozpoznawaniu odpowiedzi immunologicznej na różne antygeny. Okazało się (12), że zdolność do wytwarzania przeciwciał u immunizowanych kurcząt o genotypie B¹B¹ jest niższa niż u kurcząt o genotypach B¹B² i B¹B¹⁹ (tab. 1). Istotnie niższa była zdolność homozygotycznych kurcząt B¹ do wytwarzania przeciwciał skierowanych przeciw *Sal-*

monella pullorum (ryc. 1). Wydaje się obecnie, że może być ona przyczyną wyższej śmiertelności genotypu B¹B¹.

W poszukiwaniach wskaźników selekcji bardziej odpornego drobiu na *Salmonella* zwrócono uwagę na polimorfizm esteraz występujących w surowicy krwi (17). Różne rasy ptaków wykazują różną częstość pojawiania się u nich pewnych genotypów cholinoesterazy. Ponadto wśród Leghornów, które na *Salmonella* są od-



Ryc. 1. Odpowiedź immunologiczna genotypów B¹B¹, B¹B² i B¹B¹⁹ na *S. pullorum* (12)

Tab. 1. Odpowiedź immunologiczna genotypów grupy krwi B (średnie miano) (12)

Antygen	Rok	Genotypy														
		B ¹ B ¹					B ¹ B ²					B ¹ B ¹⁹				
		4	7	10	14	21	4	7	10	14	21	4	7	10	14	21
<i>S. pullorum</i>	1972	...	172	...	58	20	...	582	...	90	32	...	404	...	85	35
<i>S. pullorum</i>	1972	9	180	106	57		37	328	250	80						
BSA *	1972		176		207	64		191		214	169		174		177	121
Ferytyna	1973	1933	4662	3520	741		2667	5811	5531	1130						
PI-3 **	1973		32	32	38	36		40	72	46	52					

Objaśnienia: *BSA — albumina bydlęcej surowicy; ** — pomiary w jednostkach hamowania hemaglutynacji.

porniejsze niż np. Plymouth Rock, jest więcej osobników heterozygotycznych pod względem cholinoesterazy niż u Plymouth Rock. Obserwacje te stały się podstawą do bardziej szczegółowych badań nad zależnością między polimorfizmem estera surowicy krwi i odpornością na *Salmonella pullorum* i *S. gallinarum* kurcząt White Leghorn, White Rock i Cornisch. Część ptaków (695 jednodniowych osobników) zakażono hodowlą *S. pullorum*, drugą część (839 trzymiesięcznych osobników) zakażono *S. gallinarum*. Stopień zakażenia oceniano na podstawie syntezy swoistych przeciwciał. Wyniki badań elektroforetycznych genetycznego polimorfizmu cholinoesteraz w związku z odpornością ptaków na tyfus i pulerozę przedstawiono w tab. 2. Ptaki odporne na tyfus i pulerozę były heterozygotyczne w odniesieniu do loci ES₄ i ES₅, kontrolujących syntezę estera. 87,1% ptaków odpornych na *S. pullorum* wykazywało heterozygotyczność w stosunku do pierwszego locus, 64,5% ptaków odpornych na ten sam gatunek *Salmonella* wykazywało heterozygotyczność w stosunku do drugiego locus. Zależności te były jeszcze silniej zaznaczone w przypadku ptaków odpornych na *S. gallinarum*. Większa część wrażliwych ptaków na obie choroby była homozygotyczna pod względem cholinoesterazy.

Tab. 2. Częstość występowania genotypów ES₄ i ES₅ i odporność ptaków na *S. pullorum* i *S. gallinarum* (17)

Grupa	Liczba ptaków	Częstość występowania genotypów					
		ES ₄			ES ₅		
		AA	AB	BB	AA	AB	BB
<i>S. pullorum</i>							
1	31	0,0968	0,0710	0,0322	0,3548	0,6452	0
2	144	0,2222	0,5555	0,2222	0,3194	0,5555	0,1250
3	247	0,1417	0,4372	0,4211	0,2672	0,3401	0,3927
<i>S. gallinarum</i>							
1	49	0,0816	0,3184	0	0,1937	0,7755	0,0408
2	295	0,3118	0,5424	0,1458	0,1729	0,7289	0,0983
3	367	0,2316	0,3678	0,4005	0,2616	0,3706	0,3670

U niektórych ptaków po zakażeniu pojawiła się w surowicy krwi uzupełniająca frakcja aliesterazy. Ptaki, u których ta frakcja się pojawiła, zdrowiały, po czym uzupełniająca frakcja aliesterazy (A¹) zanikała. Nie stwierdzono obecności frakcji aliesterazy (A¹) u ptaków najbardziej wrażliwych na zakażenie. W przypadku zakażenia ptaków pałeczkami *S. pullorum*, frakcję A¹ znaleziono w surowicy krwi 50 ptaków. 36% tych ptaków nie wykazało klinicznych objawów choroby, 64% z tej grupy wyzdrowiało. W przypadku zakażenia ptaków pałeczkami *S. gallinarum*, wśród 30 ptaków posiadających omawianą frakcję, 47% stanowiły ptaki całkowicie odporne, 53% było ptaków słabo wrażliwych (ptaki, które wyzdrowiały).

Na podstawie wyników krzyżowania wykazano, że właściwość pojawiania się frakcji A¹ w surowicy kuczącej jest dziedziczna (tab. 3). Dziedziczenie frakcji A¹

Tab. 3. Występowanie u ptaków frakcji A¹, aliesterazy (17)

Rodzice		Potomstwo				
♀♀	♂♂	Liczba	bez A ¹	z A ¹		Liczba
				liczba	%	
z A ¹	z A ¹	18	7	29	80,56	36
bez A ¹	z A ¹	57	88	39	30,47	128
z A ¹	bez A ¹	3	5	12	70,58	17
bez A ¹	bez A ¹	3	12	0	0	12
Razem		81	112	80		198

jest w pewnym stopniu związane z płcią. Zgodnie z poglądem autorów tej pracy wskaźnik, jakim jest pojawianie się frakcji A¹, pozwala we wczesnym okresie po zakażeniu (do 7 dni) rozpoznać ptaki odporne na *S. pullorum* i *S. gallinarum*, pozwala również prowadzić selekcję ptaków w kierunku odporności na pulerozę oraz tyfus.

U bydła badano współzależność między antygenami krwinkowymi i skłonnością do *mastitis*. Badania

przewodzone nad krowami ze znanymi antygenami krwinkowymi. W mleku 1234 krow przeprowadzono obserwację zawartości komórek somatycznych i drobnoustrojów (7), 635 krow miało wymiona dotknięte stanem zapalnym. W największym stopniu zakażone *Streptococcus agalactiae* były krowy posiadające antygeny krwinkowe R₁ i Ra.

Ponadto większą częstość stanów zapalnych wymion stwierdzono u krow R₁ oraz u krow O₁ niż u krow bez tych antygenów.

Sprawdzono wpływ homo i heterozygotyczności na zachorowalność krow na *mastitis*. Mniej przypadków *mastitis* wykazano u heterozygotycznych krow FV niż homozygotycznych krow FF i VV. Podobne obserwacje odnośnie heterozygotyczności krow i mniejszej częstości *mastitis* opisywali Stur i wsp. (16) w Akademii Weterynaryjnej w Wiedniu. W 1976 r. opublikowali oni pracę, w której przedstawili współzależność między częstością występowania w mleku beta-hemolizujących gronkowców i układem grup krwi. Wyróżniono u krow rasy austriackiej brown swiss 10 układów grup krwi: A, B, C, FV, J, L, SU, Z, R'S' i T. Badania bakteriologiczno-cytologiczne mleka 170 krow wykonywano raz w miesiącu. Próbkę mleka, w których wykazano obecność gronkowców oznaczano jako pozytywne. Wyniki analiz bakteriologicznych pozwoliły podzielić krowy na trzy grupy. W pierwszej grupie były krowy, u których nie znaleziono pozytywnych prób mleka. W drugiej grupie były krowy, u których podczas całego okresu badawczego maksymalnie trzy próby mleka były pozytywne. Grupą trzecią objęto krowy z liczbą pozytywnych prób mleka powyżej trzech.

Stopień heterozygotyczności okazał się najwyższy u krow zaliczonych do grupy drugiej. Różnice między grupami nie były jednak statystycznie istotne. Istotność tę wykazano, gdy w obliczeniach wzięto pod uwagę wpływ wieku na częstość występowania *mastitis*. Autorzy tej pracy sugerują większą zdolność przezwyciężenia zakażenia wymion u krow heterozygotycznych niż u krow homozygotycznych.

Malik i wsp. (8) poszukiwali współzależności między częstością *mastitis* a typami transferyn surowicy krwi. Do badań wykorzystali oni ponad 600 krow ras ayrshire i holstein, reprezentujących 21 stad. W pierwszej serii doświadczeń zbadano 105 krow, w drugiej serii zbadano 533 krowy. Wykazano, że krowy o różnych genotypach transferyn różnią się istotnie pod względem procentowej liczby ćwiartek wymion, z których mleko daje dodatni wynik w próbie kalifornijskiej (CMT). W pierwszej serii doświadczeń znaleziono różnice między genotypami transferyn a ich zakażeniem *Streptococcus agalactiae* i hemolizującymi gronkowcami. W drugiej serii doświadczeń genotypy transferyn różniły się częstością zakażenia paciorkowcowego bez wyróżnienia gatunku. Krowy TFD₁ D₁ były częściej zakażone *S. agalactiae* w pierwszej części doświadczeń. W drugiej serii ta zależność była prawdziwa w odniesieniu do wszystkich paciorkowców. Krowy TFD₁ D₁ miały również wyższą średnią próbę CMT i wyższą średnią liczbę komórek somatycznych w 1 ml mleka. W mleku krow TFE nie znaleziono w pierwszej serii doświadczeń *S. agalactiae*, natomiast w drugiej serii doświadczeń nie znaleziono zakażeń paciorkowcowych. Prowadzono poszukiwania genetycznego wskaźnika odporności lub wrażliwości na *mastitis* analizującego współzależność pomiędzy loci odpowiedzialnymi za syntezę kazeiny mleka (alfa_{s1}, beta, kappa) i beta laktoglobulin oraz występowaniem stanów zapalnych wymion u krow (8). Istotne różnice znaleziono między genotypem kazeiny alfa_{s1} (P<0,01) i procentową liczbą krow, których mleko miało dodatni wynik CMT, następnie między genotypem kazeiny alfa_{s1} beta i kappa (P<0,005) i procentową liczbę ćwiartek wymion krow z dodatnim wynikiem CMT mleka. Ponadto wykazano różnice istotne między genotypami kazeiny alfa_{s1} (P<0,005), kazeiny beta (P<0,05), kazeiny kappa (P<0,01), beta-laktoglobuliny (P<0,005) i pro-

centową liczbą ćwiartek wymion krów zakażonych *S. agalactiae* oraz między genotypami kazein alfa_{SI}, beta i kappa ($P < 0,005$) i procentową liczbą ćwiartek wymion krów zakażonych gronkowcami. Nie znaleziono różnic między genotypami i średnim wynikiem CMT ani między genotypami i średnią liczbą komórek somatycznych w mleku.

Współzależności między genotypami beta-laktoglobulin i kazein mleka i częstością występowania *mastitis* poszukiwali również Osterhoff i Giesecke (10). Przyjęli oni umownie, że zwierzęta „dodatnie” miały jeden lub więcej ćwiartek dotkniętych stanem zapalnym, zwierzęta „ujemne” były zupełnie zdrowe. W tab. 4 zawarte są wyniki uzyskane na podstawie 564 analiz.

Tab. 4. Występowanie typów beta-laktoglobulin w całkowitej liczbie 564 krów rasy fryzyskiej z chorymi lub zdrowymi wymionami (10)

Diagnoza <i>mastitis</i>	Krowy	Beta-laktoglobuliny typy			Częstość występowania genów	
		AA	AB	BB	$\beta-1g^A$	$\beta-1g^B$
Dodatnia	199	78	65	35	0,608	0,392
Ujemna	269	61	154	51	0,524	0,476
Łącznie	468	142	240	86	0,550	0,440
Zapalenie niespecyficzne	96	33	47	16	0,508	0,412

Przedstawiają one fenotypy i częstość występowania genów odpowiadających za syntezę beta-laktoglobulin u zwierząt chorych i zdrowych. Wykazano, że bydło fryzyskie heterozygotyczne rzadziej jest zakażone drobnoustrojami chorobotwórczymi dla wymienia niż bydło homozygotyczne. Nie stwierdzono natomiast zależności między typami beta-laktoglobulin i rodzajem chorobotwórczego drobnoustroju. Nie potwierdzono też zależności między częstością *mastitis* i występowaniem określonych genotypów kazein. Podobne wyniki do uzyskanych przez Osterhoffa i Giesecke (10) opublikowali Stur i wsp. (16). Autorzy ci potwierdzili mniejszą częstość występowania *mastitis* u krów heterozygotycznych pod względem typów beta-laktoglobulin badając rasę austriacką brown swiss.

W Związku Radzieckim prowadzi się poszukiwania wskaźników selekcji bydła odpornego na białaczkę. Przed przystąpieniem do sprawdzenia powiązania między odpornością krów na białaczkę, a polimorfizmem tych substancji, której mogą być użyte jako markery przy selekcji odpornego bydła, określono stopień zachorowalności zależny od pochodzenia. W latach 1967—70 (2) wybrano do badań 44 174 pary „matka-córka”, w tym 8629 trójek „matka-córka-wnuczka”. Zachorowalność tych zwierząt i ich przodków odczytywano z danych uzyskanych z rejonowych pracowni weterynaryjnych. Zaobserwowano, że wśród córek 637 krów chorych na białaczkę 22,5% również było chorych. Wśród córek 7992 krów zdrowych tylko 11,4% było chorych, a więc dwukrotnie mniej. 16,1% wnuczek chorych babek, córek chorych matek było chorych na białaczkę. Natomiast wśród wnuczek pochodzących od chorych matek, lecz zdrowych babek, tylko 12% było chorych. Wpływ chorych krów pierwszego pokolenia na zachorowalność trzeciego pokolenia otrzymanego od zdrowych matek był znacznie mniejszy. I tak np. 494 zdrowe córki pochodzące od chorych matek, dały potomstwo zawierające tylko 5,5% chorych krów, 7078 zdrowych krów, pochodzących od zdrowych krów dało potomstwo obejmujące 4,9% krów chorych. Na podstawie wymienionych obserwacji można wyprowadzić dość oczywisty wniosek, że zachorowalność krów na białaczkę tylko w małym stopniu zależy od częstości występowania białaczki u babek, natomiast zależy od częstości występowania białaczki u matek.

Wpływ ojców na zachorowalność córek na białaczkę jest mniejszy niż wpływ matek. Wśród potomstwa ojców chorych na białaczkę obserwowano 9% chorych córek, wśród potomstwa zdrowych ojców obserwowano 6,4% chorych córek ($P < 0,001$).

Korelacja pomiędzy częstością występowania białaczek u ojców i córek jest niewielka, waha się ona od

0,008 do 0,028. Częstość występowania białaczek u córek koreluje z częstością występowania białaczek u matek ($r = 0,038$ i $0,107$). Współczynnik odziedziczalności odporności na białaczkę po ojcach równy jest 0,016 do 0,056, natomiast po matce równy jest 0,176 do 0,214. Dane dotyczące zachorowalności potomstwa otrzymanego z krzyżowania chorych rodziców oraz z krzyżowania chorych ojców ze zdrowymi krowami przedstawiono w tab. 5.

Tab. 5. Zachorowalność dwóch pokoleń krów na białaczkę w zależności od stanu zdrowia obojga rodziców (2)

Typ krzyżowania	Córki (II pokolenie)		Córki (III pokolenie)				
	ojciec	matka	razem	razem			
			% chorych / zdrowych				
chory	chora	44	13,6	86,4	50	12,5	87,5
zdrowy	chora	344	12,5	87,5	377	7,8	92,2
zdrowy	chora	539	23,1	76,9	911	12,6	87,4
zdrowy	zdrowa	7648	11,4	88,6	7173	4,8	95,3
	Średnio:		12,3	87,7		5,9	94,1

Przeprowadzono analizę grup krwi, typów, hemoglobiny, transferyny, amylazy i karboanhydrasy u 2495 zwierząt rasy burej łotewskiej, zdrowych i chorych na białaczkę. Badania te wykazały, że u zwierząt chorych na białaczkę częstość występowania antygenów grupowych B, Y₃, D', P' jest o 5—12% niższa, natomiast częstość występowania antygenów grupowych C₁, S, U jest o 3—11% wyższa niż w całości populacji. Wyżej wymienione antygeny są uzależnione od alleli wielokrotnych, locus B, C, S. W celu zidentyfikowania alleli kontrolujących antygeny i ich powiązanie z chorobą, przeprowadzono dodatkową analizę bydła w jednym stadzie. Sprawdzono 570 zwierząt po 18 ojcach, wśród których 522 było zdrowych, a 48 chorych. Wyniki analizy wykazały, że u krów chorych częstość występowania alleli BO₁, BO₁Y₂D', O₁, Y₂F'G', C₁, U jest wyższa od 1,3 do 2 razy natomiast częstość występowania alleli BY₂G'P'G', BP' jest niższa 2 razy niż u zdrowych. Krowy, u których częstość występowania alleli BGO₁, BIQ, Y₂A'D'E₁' była stosunkowo niska, nie chorowały na białaczkę. Wydaje się, że były one bardziej odporne na tę chorobę.

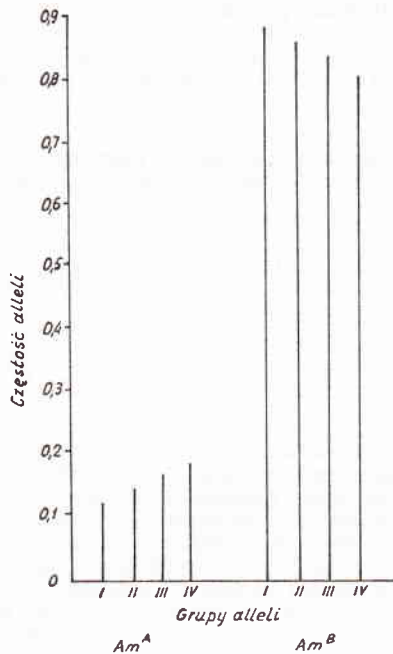
Częstość występowania białaczki u potomstwa poszczególnej buhajów wahała się od 0—21%. Np. córek buhaja Entis Grestis 20233 nie zachorowały na białaczkę, natomiast wśród 24 córek buhaja Waronis Dzirios 20690, 5 było chorych. Potomstwo tych buhajów różniło się systemem B grup krwi. U córek pierwszego buhaja spotykano głównie alle Y₂A'D'E₁' (57%) i BO₁ (33,3%), natomiast u córek drugiego buhaja spotykano głównie alle BO₁Y₂D' (96%). Przedstawione dane wskazują na możliwość korelacji pomiędzy niektórymi grupami krwi lub pojedynczymi czynnikami antygenowymi, które wchodziły w skład tych grup z większą odpornością rasy łotewskiej burej

Tab. 6. Istotność różnic między badanymi grupami* trzody chlewnej odnośnie do częstości występowania fenotypów, homozygot, heterozygot i alleli amylazy surowicy krwi (13)

	Grupy				Istotność różnic między grupami - χ^2		
	I	II	III	IV	I-II	I-III	I-IV
Częstość fenotypów	AA 2,17	2,39	4,48	2,22	0,05	2,37	0,01
amylazy (%)	BB 78,87	75,05	73,88	66,67	0,56	0,29	1,49
	AB 18,96	22,57	21,64	31,11	1,93	0,42	5,81 ^a
Homozygoty (%)	81,04	77,43	78,36	68,89	0,50	0,06	1,42
Heterozygoty (%)	18,96	22,57	21,64	31,11	1,93	0,42	5,81 ^a
Częstość alleli	Am ^A 0,115	0,137	0,153	0,178	1,74	5,10 ^a	13,08 ^b
	Am ^B 0,884	0,863	0,847	0,822	0,26	0,80	2,26

Objaśnienia: a — różnica istotna ($P < 0,05$); * b — różnica wysoce istotna ($P < 0,01$); * — podział na grupy uwzględniał wynik badań serologicznych: I — 691 zwierząt, wynik negatywny II — 545 zwierząt, miano 1:100 i 1:200; III — 134 zwierzęta, miano 1:400 do 1:1600; IV — 90 zwierząt, miano 1:3200 do 1:12800.

na białaczkę. Nie znaleziono natomiast różnic między zdrowymi i chorymi zwierzętami w częstości występowania alleli polimorficznych białek.



Ryc. 2. Korelacja pomiędzy wysokością miana i częstością występowania alleli Am^A i Am^B (13). Podział na grupy jak w objaśnieniu do tabeli 6

Przytułski i Porzeczkowska (13) poszukiwali współzależności pomiędzy fenotypami i allelami amylazy surowicy krwi trzody chlewnej i częstością występowania leptospirozy. Leptospirozę oceniano próbami serologicznymi. Na podstawie analizy 1460 osobników rasy polskiej wielkiej białej określono występowanie następujących fenotypów amylazy: Am, AA, AmBB i AmAB. Wzrost poziomu przeciwciał skierowanych przeciw *Leptospira* zauważono u zwierząt o wyższej

częstości występowania allelu Am^A i o niższej częstości występowania allelu Am^B. Stwierdzono również wyższy poziom przeciwciał u zwierząt pod względem alleli amylazy heterozygotycznych, (ryc. 2, tab. 6). Autorzy przypuszczają, że allel Am^B jest do pewnego stopnia sprzężony z naturalną odpornością świń na leptospirozę. Przytułski i Porzeczkowska sugerują krzyżowanie świń o fenotypach AmBB, natomiast unikanie krzyżowania AmBB x AmAB, AmAA x AmBB lub AmAB x AmAB.

Wyżej przytoczone przykłady poszukiwania wskaźników selekcji zwierząt bardziej odpornych na choroby wskazują, że ten kierunek badań posiada perspektywę wykorzystania w hodowli zwierząt, których zakażenie eksperymentalne dla selekcji osobników bardziej odpornych na choroby jest niemożliwe ze względów ekonomicznych.

Piśmiennictwo

1. Briles W. E.: *Wld's Poult. Sci. J.* 16, 223, 1960.
2. Ernst V. L. K., Klubukov P. G., Goldman I. L., Sorokoj P. F., Smirnov O. K., Karlikov O. V., Kjaunie K. Ju.: *Dokl. WASHNIL.* 8, 29, 1973.
3. Gilmour D. G.: *Br. Poult. Sci.* 1, 75, 1960.
4. Hansen M. P., Van Zandt J. N., Law G. R. J.: *Poult. Sci.* 45, 1268, 1967.
5. Klein J.: *Transplant. Proc.* 5, 11, 1973.
6. Klein J., Bach F. H., Festenstein F., McDevitt H. O., Shreffler D. C., Snell J. H., Stimpfling J. H.: *Immunogenetics.* 1, 184, 1974.
7. Koch J., Scupin E., Stranzinger G., Mitscherlich E.: *Z. Tierzücht. ZüchtBiol.* 85, 36, 1968.
8. Malik S. S., Mozley J. E., Gibbs H. C., Mac Rae H.F.: *Can. J. Anim. Sci.* 50, 535, 1970.
9. Nordskog A. W., Rishell W. A., Briggs D. M.: *Genetics. Austin (Texas).* 75, 181, 1973.
10. Osterhoff D. R., Giesecke W. H.: *1 st World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Madrid.* 1974.
11. Pazderka F., Longenecker B. M., Law G. R. J., Ruth R. F.: *Fedn. Proc.* 33, 768, 1974.
12. Pevzner I., Nordskog A. W., Kaerberle M. L.: *Genetics. Austin (Texas).* 80, 753, 1975.
13. Przytułski T., Porzeczkowska D.: *Theor. Appl. Genetics.* 48, 237, 1976.
14. Schierman J. W., Nordskog A. W.: *Science.* 134, 1008, 1961.
15. Schierman L. W., Nordskog A. W.: *Nature, Lond.* 197, 511, 1963.
16. Stur I., Neumeister E., Mayr B., Glawischwig E., Schler Sabalina A. T., Jotova I. T.: *Genetika.* 13, 821, 1977.
17. ger W.: *Wien. Tierärz. Mschr.* 63, 352, 1976.

Adres autora: prof. dr Ludomila Bassalik-Chabielska, ul. Brzozowa 10 m. 3, 00-286 Warszawa.

LEY D. H., YAMMAMOTO R., BICKFORD A. A.: Udział kompleksu immunologicznego w patogenezie wirusowego zapalenia torby Fabrycego u kurcząt. (Immune-complex involvement in the pathogenesis of infectious bursal disease virus in chickens). *Avian Dis.* 23, 219—224, 1979 (1).

U ponad 10% 2,5 tygodniowych kurcząt SPF w następstwie zakażenia wirusem zakaźnego zapalenia torby Fabrycego (IBDV) wystąpiły kliniczne objawy choroby, przy czym padło 8,6% sztuk zakażonych. U 55 z 58 zakażonych ptaków 4 dnia po zakażeniu wystąpiły typowe dla IBDV zmiany sekcyjne. Badanie immunofluorescencyjne nerek kurcząt poddanych ubojowi 6 i 7 dnia po zakażeniu wykazało nagromadzenie złożeń gamma globulin wirusa IBD i składników dopełniacza w kłębuszkach nerkowych. Autorzy uważają że tworzenie kompleksów immunologicznych odgrywa zasadniczą rolę w patogenezie ostrej formy wirusowego zapalenia torby Fabrycego.

G.

SIMMONS D. G., GRAY J. G., ROSE L. P., DILLMAN R. C., MILLER S. E.: Izolacja czynnika etiologicznego rhinotracheitis indycząt. (Isolation of an etiologic agent of acute respiratory disease (rhinotracheitis) of turkey poult). *Avian Dis.* 23, 195—203, 1979 (1).

Od indycząt z klinicznymi objawami, rhinotracheitis wyosobniono gram ujemne ruchliwe laseczki. Do

izolacji stosowano zeszkobinę śluzówki tchawicy i małżowin nosowych, które posiewano na agar czekoladowy z dodatkiem Iso VitaleX oraz na podłożo Mac Conkeya. Wyizolowane szczepy na podłożu Mac Conkeya tworzyły drobne (średnica poniżej 1 mm) kolonie, gładkie i bezbarwne, nie wykorzystywały cytrynianu, ureazy i nie zmieniały TSI.

G.

DUBEY J. P.: Wpływ fenbendazolu na larwy Toxocara canis w tkankach zarażonych psów. (Effect of fenbendazole on Toxocara canis larvae in tissues of infected dogs). *Am. J. vet. Res.* 40, 693—699, 1979 (5).

Badania przeprowadzono na 6 psach SPF w wieku od 2 do 14 miesięcy, zarażonych doświadczalnie doustnie jajami inwazyjnymi *Toxocara canis* w dawce 10 000 jaj/pies. Po 47 dniach po zarażeniu 4 psom podano fenbendazol w ilości 50 mg/kg wagi ciała, dwa razy dziennie przez okres 14 dni. Po 14 dniach od momentu pierwszego podania leku psy poddano ubojowi i określono ilość ognisk pasożyta w płucach oraz liczbę larw w 100 g próbkę mięśni. Mięśnie trawiono 1% trypsyną. Ilość ognisk pasożyta w płucach psów leczonych wahała się od 2 do 18, przy czym nie stwierdzono obecności larw *T. canis* w mięśniach. zakażonych nieleczonych psów liczba ognisk pasożyta w płucach wynosiła 58 i 74, zaś liczba larw w 100 g tkanki mięśniowej 15 i 42.

G.