

7. Biggar R. J., Woodall J. P., Walter P. D., Haughie G. E.: J. Am. med. Ass. 232, 494, 1975, ref. Vet. Bull. Abstr. 5595, 1975.
8. Bryant E. S., Anderson C. R., Heide L.: Avian Dis. 17, 861, 1973.
9. Burtischer H.: Zentbl. Vet. Med. 15B, 540, 1968.
10. Chu H. P., Trow E. W., Greenwood A. G., Jennings A. R.: Avian Pathology 5, 227, 1976, ref. Vet. Bull. Abstr. 205, 1977.
11. Ehram H., Homberger R., Lotz-Stolz G.: Schweizer Arch. Tierheilk. 117, 547, 1975.
12. Francis D. W.: Poul. Dig. 32, 16, 1973, ref. Vet. Bull. Abstr. 2085, 1973.
13. Ganasiński R.: Medycyna Wet. 11, 526, 1955.
14. Gibbs E. P. J.: Equine vet. J. 8, 66, 1976, ref. Vet. Bull. Abstr. 4998, 1976.
15. Gibbs E. P. J., Herniman K. A. J., Lawman M. J. P., Sellers R. F.: Vet. Rec. 96, 558, 1975.
16. Graham C. L. G.: Avian Dis. 22, 340, 1978.
17. Greenwood A. G., Blakemore W. R.: Vet. Rec. 93, 468, 1973.
18. Hartig F., Frese K.: Zentbl. VetMed. 20B, 153, 1973.
19. Hay J.: Zycie wet. 40, 373, 1965.
20. Heidenreich M.: Prakt. Tierarzt 59, 650, 1978.
21. Hirsch H. S., Moelleiring R. C., Pope H. G., Poskanzer D. C.: New Engl. J. Med. 291, 610, 1974, ref. Vet. Bull. Abstr. 141, 1975.
22. Holt G., Krogsrud J.: Acta vet. scand. 14, 201, 1973.
23. Hotchin J.: Monographs in Virology 3, 2, 1971.
24. Hugh-Jones M. E.: Br. vet. J. 126, 368, 1970.
25. Jacotot H., Vallee A., Virat B.: Anns Inst. Pasteur, Paryż 86, 105, 1954.
26. Janowski H.: Zycie wet. 40, 291, 1965.
27. Jara S.: Medycyna Wet. 24, 385, 1968.
28. Keymer J. F., Dawson P. S.: Vet. Rec. 88, 432, 1971.
29. Konrad F. M., Gräfiner G., Graubmann H. D., Hesse H.: Wildkrankheiten. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1975.
30. Kovalev N. A.: Contributions to the natural nidality of diseases 8, 70, 1976, ref. Vet. Bull. Abstr. 865, 1977.
31. Kowalski J.: Medycyna Wet. 11, 530, 1955.
32. Krauss S., Cena M.: Medycyna Wet. 10, 168, 1954.
33. Larski Z.: Medycyna Wet. 31, 321, 1975.
34. Larski Z.: Medycyna Wet. 34, 523, 1978.
35. Lehmann-Grube F.: Virology Monographs 10, 1, 1971.
36. Lloyd H. G.: Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 70, 179, 1976, ref. Vet. Bull. Abstr. 868, 1977.
37. McDiarmid A.: Diseases of Free-Living Wild Animals. FAO Agric. studies, No 57, Rome 1962.
38. McDiarmid A.: Adv. vet. Sci. 19, 97, 1975.
39. McFerran J. B., Dow C.: Br. vet. J. 126, 173, 1970.
40. Morgan N. O., Miller L. D.: J. med. Ent. 12, 657, 1978, fer. Vet. Bull. Abstr. 5658, 1976.
41. Neugebauer W.: Zool. Gart., Lipsk 46, 195, 1976, ref. Vet. Bull. Abstr. 362, 5, 1977.
42. Niec L.: Medycyna wet. 12, 464, 1956.
43. Nikitin G.: Veterinarija, Moskwa 36, 44, 1959.
44. Palmer S. F., Trainer D. O.: Avian Dis. 14, 494, 1970.
45. Przewoski W.: Medycyna Wet. 16, 265, 1960.
46. Reid H. W., Barlow R. M., Boyce J. B., Inglis D. M.: Vet. Rec. 98, 116, 1976.
47. Skinner H. H., Knight E. H., Grove R.: Lab. Anim. 11, 219, 1977, ref. Vet. Bull. Abstr. 1547, 1978.
48. Staskiewicz G.: Medycyna Wet. 2, 513, 1946.
49. Steffen J.: Medycyna Wet. 27, 65, 1971.
50. Stewart W. C., Carbrey E. A., Jennicy E. W., Kresse J. I.: Am. J. vet. Res. 36, 611, 1975.
51. Svidorov A. A., Dzhupina S. J., Obidor E. L.: Veterinarija, Moskwa 1, 49, 1974.
52. Szafiarski J.: Medycyna Wet. 11, 20, 1955.
53. Thomas H., Eleazer T. H.: Avian Dis. 22, 522, 1978.
54. Tropiło J.: Medycyna Wet. 17, 711, 1961.
55. Tropiło J.: Medycyna Wet. 20, 164, 1964.
56. Tropiło J.: Medycyna Wet. 23, 271, 1967.
57. Uziębło B.: Medycyna Wet. 17, 587, 1961.
58. Vařejka F., Tomašik F.: Acta vet., Brno 43, 367, 1974.
59. Winteroll G.: Prakt. Tierarzt 57, 76, 1976.
60. Wiśniewski J.: Zycie wet. 43, 165, 1968.

Adres autora: lekarz wet. Edward Trybała, Kortowo, bl. 37, 10-937 Olsztyn.

ANDRZEJ STRYSZAK, MARIAN KRÓLAK

Omówienie aktualnego modelu serodiagnostyki brucelozy zwierząt w Polsce

Z Pracowni Badania Brucelozy Instytutu Weterynarii w Puławach z siedzibą w Gdańsku

Urzędowy program zwalczania brucelozy zwierząt w Polsce, podobnie jak w większości krajów, zasadza się na serodiagnostyce opartej na odczynie aglutynacji (OA) i odczynie wiązania dopełniacza (OWD). Skuteczność rozpoznawania osobników zakażonych brucelami na podstawie wyników OA i OW D, ewentualnie tylko OA, może być wystarczająca w pierwszym okresie zwalczania tej choroby, kiedy istnieje duża liczba rozpoznawanych przypadków, pod warunkiem rygorystycznego przestrzegania przepisów w zakresie odchowu i obrotu zwierzętami. Natomiast w końcowym okresie zwalczania brucelozy, w jakim aktualnie znajduje się Polska, jak również na terenach uznanych za wolne do tej zoonozy, wątpliwe lub nawet dodatnie wyniki w wymienionych odczynach, szczególnie w OA, przy nie budzącej zastrzeżeń sytuacji epizootycznej, przysparzają poważnych trudności interpretacyjnych. Opisana sytuacja zmusza do stosowania odczynów dodatkowych, potwierdzających lub negujących pierwotne rozpoznanie oparte na wynikach OA i OW D. Jako odczyny dodatkowe obowiązują w Polsce od niedawna: odczyn antyglobulinowy (OAG) i odczyn z 2-merkaptotetanolem (OME).

Intencją autorów niniejszego artykułu było omówienie, na tle przeglądu piśmiennictwa, przyczyn trudności w rozpoznawaniu brucelozy

opartym na odczynach podstawowych (OA i OW D) oraz zasad stosowania odczynów dodatkowych (OAG i OME). Zagadnienia te są ważne w okresie, gdy w kraju dobiegła końca realizacja programu zwalczania brucelozy. W artykule omówiono ponadto schemat odpowiedzi immunologicznej organizmu na zakażenie brucelami oraz udział immunoglobulin (Ig) w poszczególnych odczynach serologicznych. Uznano, że przypomnienie tych zagadnień ułatwi krytyczną analizę wartości diagnostycznej stosowanych obecnie w kraju metod serodiagnostyki brucelozy.

I. Schemat odpowiedzi immunologicznej organizmu na zakażenie brucelami

Odpowiedź organizmu gospodarza na zakażenie brucelami przedstawiana jest w piśmiennictwie zwykle w dwóch aspektach: a) jako odpowiedź na naturalne zakażenie oraz b) jako odpowiedź po szczepieniach ochronnych (2, 12, 19, 57, 72). Ten ostatni aspekt, wraz z różnicowaniem reakcji poszczepiennych od zakażeń naturalnych, pominięto, gdyż od kilku lat nie stosuje się w Polsce szczepionki S-19 u bydła. Zagadnienie to zostało omówione wcześniej (39). Pominięto także zagadnienie odporności komórkowej, gdyż aktualnie w diagnostyce tego schorzenia wykorzystuje się na szeroką skalę

obecność swoistych przeciwciał w badanym oragnizmie.

Rozwój procesu chorobowego w brucelozie charakteryzuje się wyraźną reakcją komórkową i syntezą Ig klasy M, G (podklasy G_1 i G_2) oraz A. Jako pierwsze pojawiają się przeciwciała IgM, około 5—7 dnia po zakażeniu. Najwyższy poziom przeciwciał IgM obserwuje się pomiędzy 13—21 dniem od zakażenia, po czym poziom ich opada i po okło 60 dniach mogą one być już niewykrywalne. Przeciwciała IgG pojawiają się nieco później, najwyższy poziom osiągają po 20—40 dniach i utrzymują się przez cały okres zakażenia, które w przewlekłym stadium choroby trwać może latami. Dodać należy, że poziom IgM, nawet w punkcie szczytowym, nie przekracza nigdy szczytowego poziomu IgG (19, 34, 57, 72).

Obecność przeciwciał anty-*Brucella* w klasie IgG traktowana jest jako wskaźnik czynnej brucelozy. Teza ta ustalona została w oparciu o wyniki licznych prac z zakresu immunologii brucelozy i przedstawiona w materiałach Komitetu Ekspertów FAO/WHO d/ brucelozy (3, 34) oraz w materiałach z sympozjum poświęconego brucelozie w 1975 r. (60).

Badania ilościowe przeciwciał anty-*Brucella* poszczególnych klas i podklas w stadzie bydła zakażonego brucelami wykonał Beh (12). Najwięcej przeciwciał występowało w IgG_1 , znacznie mniej w IgG_2 i IgM. W cytowanych badaniach Beh nie wykazał w surowicy krwi przeciwciał IgA, natomiast wysoki ich poziom obserwował w serwatce mleka, co było prawdopodobnie wynikiem lokalnej produkcji IgA przez komórki limfoidalne gruczołu mlekowego. Pewne ilości przeciwciał IgA w surowicy krwi bydła chorego na brucelozę wykryli Wood i Corbel (84), stosując elektroforezę,

2. Rola klas Ig w poszczególnych odczynach serologicznych

Z badań wielu autorów wynika, że w OA wykonywanym z surowicą krwi reagują wszystkie klasy Ig z wyjątkiem IgA, których aktywność aglutynacyjną wykryto tylko w serwatce mleka (12). W świetle danych piśmiennictwa, duża aktywność przeciwciał IgM w OA jest bezsporna (1, 11, 15, 34, 48). Allan i wsp. (1), stosując oczyszczone klasy Ig, stwierdzili w OA 10-krotnie większą aktywność IgM niż IgG. Dane odnośnie aglutynacyjnej aktywności IgG_1 i IgG_2 są sprzeczne (11, 13, 30, 34, 48, 53, 58, 63). Wydaje się jednak, że obie podklasy IgG są aglutynabilne, aczkolwiek nie tak silnie jak IgM. Według Hajdu i wsp. (30), aglutynabilność IgG_1 wzrasta z siłą jonową środowiska reakcji. Potwierdza to słuszność stosowania w Polsce 5% roztworu NaCl jako rozcieńczalnika w OA, w miejsce stosowanego dawniej 0,85% roztworu NaCl.

W OWD reagują głównie przeciwciała IgG_1 , natomiast IgG_2 , oraz IgA nie wiążą dopełniacza (C) w ogóle (2, 11, 17, 22, 30, 48, 58, 63).

Przeciwciała IgM wykazują pewną aktywność w OWD, jednak nie tak silną jak w OA (1, 11, 15, 17, 34, 48, 63, 72). Zdaniem Chappela i wsp. (17) wynika to z unieczynnienia IgM w trakcie inaktywacji surowicy badanej. Allan i wsp. (1) wykazali, że oczyszczone IgM są termostabilne, natomiast zawarte w surowicy ulegają rozpadowi w czasie jej ogrzewania.

Przeciwciała niekompletne, wykrywalne w OAG, zdaniem większości autorów należą do IgG , z ilościową przewagą IgG_1 nad IgG_2 (11, 13, 22, 30, 58, 69, 81). Występowanie przeciwciał niekompletnych w klasie IgM i IgA jest kwestionowane (13, 26). Te ostatnie wykazują tylko nikłą aktywność w OAG wykonywanym z serwatką mleka (13).

W OME redukcji ulegają przeciwciała IgM, przy nie zmienionej aktywności obu podklas IgG (3, 15, 22, 37, 69, 71, 80, 81). W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących wpływu 2-merkaptetanolu (2-ME) na aktywność IgA. W serodiagnostyce brucelozy przeciwciała tej klasy mają raczej marginesowe znaczenie.

3. Wartość rozpoznawcza obowiązujących odczynów podstawowych

Przystępując do krytycznego omówienia wartości rozpoznawczej OWD, podkreślić należy, że odczyn ten uważany jest powszechnie za bardzo wartościowy w diagnostyce brucelozy. Wynika to z faktu, że biorą w nim udział występujące w przewodzie, przeciwciała klasy IgG_1 .

Przyczyną fałszywie ujemnych wyników OWD jest najczęściej zjawisko prozony. Według niektórych autorów prozyna może występować nawet w 10% badanych surowic (28). Według badań Placketta i Altona (68), potwierdzonych przez McNaught i wsp. (52), powodem prozony są przeciwciała IgC_2 , które nie wiążą i blokują antygen dla czynnych w OWD przeciwciał IgC_1 i IgM. Zdaniem wymienionych autorów fenomen prozony występuje często w okresie okołoporodowym, kiedy zmniejsza się w surowicy naturalny stosunek IgG_1 do IgG_2 na skutek odciążenia tych pierwszych do gruczołu mlekowego. Na zakres prozony ma również wpływ technika wykonania OWD, tzn. ilość stosowanego w odczynie antygeny i dopełniacza oraz temperatura i czas inkubacji I fazy. Według Altona (4) w OWD na zimno (I faza w $4^{\circ}C$ przez 18 godzin) zakres prozony ulega zmniejszeniu w stosunku do OWD na ciepło (I faza w $37^{\circ}C$ przez 30 min). Chappel i wsp. (18), stosując ciepły wariant OWD, uzyskali 12% fałszywie ujemnych wyników, natomiast w zimnym wariantcie tylko 5% z tej samej partii badanych surowic. Podkreślić należy, że wymienieni autorzy (4, 18) stosowali w OWD duży nadmiar C' ($5C' H_{50}$) oraz stosunkowo mało antygeny. Wiadomo, że jeśli stosuje się mniejszy nadmiar C', dla przykładu $3C' H_{50}$ oraz antygen zagęszczony w stosunku do roz-

cieńczenia optymalnego, to zakres prozony ulega zmniejszeniu (40, 46, 68).

Wpływ na wyniki OWD może mieć także surowica badana. Niektóre jej składniki oddziałują antykomplementarnie (79), natomiast surowice świń wykazują z reguły aktywność prokomplementarną (27). Obie te cechy mogą być przyczyną błędnego rozpoznawania.

Chociaż w opinii wielu autorów OWD należy do odczynów wysoce swoistych przy brucelozie (3, 28, 34, 60), to jednak i tu występować może problem reakcji krzyżowych, na przykład na tle jersiniozy (23, 24, 33), co każe niekiedy kwestionować swoistość tego odczynu.

Wyniki OWD nie zawsze są zgodne z wynikami badań bakteriologicznych. Dla przykładu, Renoux i wsp. (73) uzyskali 6,4% ujemnych wyników w OWD u zwierząt, od których izolowali brucele. Odwrotnie, Trueman i wsp. (78) uzyskali dodatnie wyniki w OWD u zwierząt ujemnych w badaniach bakteriologicznych i biologicznych. Podobne wyniki uzyskano w badaniach własnych (42). Z powyższego wynika, że rozpoznanie oparte na wynikach OWD może być niekiedy nieadekwatne do stanu faktycznego.

O ile aktualnie w kraju liczba przypadków nastroczających trudności w interpretacji wyników OWD jest znikoma, o tyle coraz częściej pojawiają się one przy ocenie wyników OA. Trudności w rozpoznawaniu brucelozy przy pomocy OA są skutkiem udziału w tym odczynie głównie przeciwciał IgM. Powoduje to z jednej strony występowanie swoistych reakcji w OA we wczesnym stadium brucelozy, ale obraz ten bywa często wikłany reakcjami heteroswoistymi, o czym będzie mowa dalej, z drugiej zaś strony występowanie ujemnych wyników w OA w przewlekłym stadium zakażenia, kiedy dominują przeciwciała IgG (17, 18, 57, 60, 81).

Wyniki OA są często niezgodne z wynikami badań bakteriologicznych. Alton i wsp. (4) sklasyfikowali jako dodatnie w OA 89% bydła dodatniego bakteriologicznie, Renoux i wsp. (73) 79%, zaś Nicoletti (59) tylko 52%.

Aktualnie najwięcej trudności w rutynowych badaniach na brucelozę stwarza problem reakcji nieswoistych w OA. Anczykowski (10) obliczył, że u bydła zdrowego procent dodatnich wyników w OA wynosi 0,22, a wątpliwych 2,42. Podobne wskaźniki uzyskano w badaniach własnych (42), Lewkowiczowa (49) oraz Karpiński i wsp. (38) ocenili zakres występowania nieswoistych mian w OA u świń na około 1%. Podobnie ilościowo problem ten przedstawia się w innych krajach: w RFN u bydła notuje się około 1% mian 20++ lub wyższych (76), w Kanadzie poniżej 1% (61), natomiast w NRD 0,3% (28).

Jak wspomniano, czynnikiem decydującym o nieswoistości OA jest duży udział w tym odczynie przeciwciał IgM. Według danych pi-

śmiennictwa przeciwciała tej klasy są bardzo aktywne jako aglutyniny krzyżowo reagujące z antygenem *Br. abortus* (15, 21, 25, 44, 86). Mogą one powstawać w wyniku stymulacji organizmu gospodarza przez inne drobnoustroje: *Salmonella*, *Yersinia*, *Francisella*, *Vibrio* (*Campylobacter*), *Proteus*, *Pasterella*, *Micrococcus*, *Alcaligenes*, *Histophilus*, *Actinobacillus*, *Leptospira* i *E. coli* (3, 5, 9, 14, 16, 20, 21, 23—25, 29, 32—36, 38, 47, 50, 51, 54, 55, 62, 70, 74, 79). Aglutyniny krzyżowo-reagujące z antygenem *Br. abortus* mogą posiadać także charakter przeciwciał naturalnych, których wysoki poziom obserwowano u bydła (6, 7, 8, 10).

Wydaje się, że najczęstszą przyczyną wikłającą serodiagnostykę brucelozy w OA są pał. *Salmonella*. Z jednej strony są one szeroko rozpowszechnione w każdym środowisku, z drugiej zaś, odpowiedź organizmu na zakażenie salmonelami przejawia się powstawaniem przeciwciał głównie klasy IgM (21, 25, 86). Wiadomo, że serodiagnostyka salmoneloz ma wartość ograniczoną w odniesieniu do pojedynczych zwierząt (86), a zwykle właśnie nieliczne osobniki w stadzie wykazują nieswoiste reakcje w OA z antygenem *Br. abortus*. Stosowany przy salmonelozie OA jest mało czuły i swoisty (79), brak jest korelacji między wynikami OA z antygenem *Salmonella* i izolacją salmoneli z kału (31, 85). Wszystko to sprawia, że brak drobnoustrojów (*Salmonella*, *Brucella*) jest odpowiedzialny za powstawanie przeciwciał współaglutynujących.

Najsilniejsze reakcje krzyżowe z *Brucella* wywołuje serotyp 09 *Yersinia enterocolitica* (Y. e.). Wynika to z dużego pokrewieństwa antygenowego, za które odpowiedzialny jest boczny łańcuch lipopolisacharydowy ściany komórkowej, w którym wspólną dla obu organizmów komponentę stanowią monocukry glikoza i galaktoza (3, 33, 50, 51, 74). Próby różnicowania krzyżowych reakcji między jersiniami i brucellami za pomocą stosunkowo prostych technik serologicznych, takich jak OA, OWD, OAG, krzyżowej adsorpcji, jak również przy pomocy immunodyfuzji i fluorescencji, nie dały oczekiwanego efektu (23, 24, 38). Przegląd piśmiennictwa na ten temat opublikowano wcześniej (43). Aktualnie autorzy skandynewscy (16, 33) duże nadzieje wiążą z immunoelektroforezą oraz z próbą enzymatycznej immunoabsorpcji. (ang. ELISA). Prostą metodę różnicowania tych dwóch schorzeń zaproponowali Mittal i Tizard (54, 55, 56). Polega ona na wykorzystaniu antygeny rżęskowego (H), który występuje obficie u jersinii namnażanych w temp. pokojowej, a który nie występuje u bruceli. Wykazanie w surowicy zwierzęcia aglutynin anti-Y. e. (H) ma świadczyć o jersiniozie, natomiast brak ich, przy dodatnich wynikach w OA z antygenem *Br. abortus*, o brucelozie. Wyniki uzyskane przez autorów tej metody zachęcają do jej wypróbowania w warunkach krajowych.

Jedną z prób eliminacji nieswoistych reakcji w OA była zaproponowana przez Scheibnera (75, 76) modyfikacja tego odczynu, polegające na dodaniu do surowicy badanej wersenianu dwusodowego (EDTA). Autor uzyskał w ten sposób efekt „obciążenia mian” nieswoistych. Potwierdzili to Nielsen i wsp. (61) w badaniach surowic bydła zdrowego oraz zakażonego lub szczepionego przeciwko brucelozie. Badania własne (44) nie potwierdziły wartości tej metody w warunkach krajowych.

Jak z powyższego wynika, zagadnienie nieswoistych mian w OA stanowi nadal podstawową trudność w serodiagnostyce brucelozy opartej na tym odczynie. W znacznym stopniu problem ten może być rozwiązany przez zastosowanie dodatkowych odczynów aglutynacyjnych typu OME i OAG.

4. Wartość rozpoznawcza obowiązujących odczynów dodatkowych

W modelu badań odwoławczych, opracowanym w Pracowni Badania Brucelozy Instytutu Weterynarii wykonywane są, obok odczynów podstawowych (OA i OWD), dwa dodatkowe odczyny aglutynacyjne: odczyn antyglobulinowy (OAG) oraz odczyn z 2-merkaptanoolem (OME). Początkowo badania odwoławcze wykonywane były tylko przez wymienioną Pracownię (64, 65). Nieco później do wykonywania tych badań, jako badań uzupełniających, upoważnionych zostało 7 wytypowanych zakładów higieny weterynaryjnej (66, 67).

OAG został wprowadzony w Polsce jako dodatkowy odczyn obowiązujący w 1978 roku (66). Instrukcja wykonywania tego odczynu (83) opracowana została w oparciu o wyniki badań doświadczalnych (41, 82). OAG pozwala wykryć brucelozę w przypadkach, gdy organizm zwierzęcia reaguje na zakażenie wytwarzaniem przeciwciał niekompletnych. Jest on szczególnie przydatny w wykrywaniu zwierząt w przewlekłym stadium brucelozy, gdyż przeciwciała wiążące C i aglutyniny kompletne zanikają wcześniej niż przeciwciała niekompletne, występujące głównie w klasie IgG (77).

Drugi dodatkowy odczyn (OME) został wprowadzony w roku 1979 (67). Instrukcja wykonywania tego odczynu (45), a zwłaszcza zawarte w niej kryteria diagnostyczne, zostały opracowane na podstawie wyników badań własnych (42, 44). OME należy do grupy odczynów różnicujących klasy Ig. Używany w tym odczynie 2-merkaptanoel (2-ME) uniczylnia przeciwciała klasy IgM poprzez redukcję wiązań dwusiarczkowych w ich drobinach, pozostawiając bez zmian drobinę IgG. Każda dodatnia reakcja w OME jest więc spowodowana przez odporne na 2-ME przeciwciała IgG. Dodatni wynik w OME może być traktowany zatem jako wskaźnik zakażenia lub co najmniej jego podejrzenia (3).

W oparciu o wymienione wyżej właściwości OAG i OME, w badaniach odwoławczych

przyjęto następujące zasady postępowania:

1. Oba odczyny dodatkowe stosuje się w przypadkach wątpliwych lub dodatnich wyników OA, przy ujemnych wynikach OWD. Każdy dodatni wynik OWD świadczy bowiem o obecności przeciwciał IgG i winien być nadal traktowany jako sygnał zakażenia.

2. Odczyny dodatkowe stosuje się w drugim, a jeszcze lepiej w trzecim, kolejnym badaniu kontrolnym, w odstępach co 21 dni, w celu prześledzenia dynamiki przeciwciał u badanego zwierzęcia. Dodatnia reakcja w OA może być sygnałem wczesnego zakażenia, cechującego się syntezą przeciwciał głównie IgM. W przypadku zakażenia brucelami, w miarę upływu czasu, dochodzi do syntezy przeciwciał IgG i co za tym idzie pojawienie się dodatnich reakcji w OME, OAG lub OWD.

3. Próbkę surowicy do badań w OME i OAG winny pochodzić od zwierząt nie szczepionych, z gospodarstw wolnych od brucelozy. Niecelowość badania zwierząt szczepionych w przeszłości szczepionką S-19 wynika z faktu utrzymywania się przez długi okres czasu poszczepiennych przeciwciał klasy IgM (prze-trwale miana w OA). Ponieważ od kilku lat nie stosuje się w Polsce u bydła szczepionki S-19, problem ten praktycznie nie ma znaczenia. Problem ten nie dotyczy także świń i owie, u których w Polsce nie stosowano szczepionki S-19 w ogóle. Zastrzeżenie odnośnie do gospodarstw wolnych od brucelozy uzasadnia się faktem, że na terenach nie uznanych za wolne od brucelozy powinny być stosowane kryteria diagnostyczne oparte na wynikach OA i OWD.

Z badań własnych wynika (42), że oba dodatkowe odczyny aglutynacyjne są bardzo pomocne w różnicowaniu swoistych i nieswoistych reakcji w OA. Jak wspomniano, przeciwciała nieswoiste występują głównie w IgM, stąd redukcja miana w OME w stosunku do wątpliwego, a nawet dodatniego miana w OA, przy ujemnym wyniku w OWD i OAG, pozwala wykluczyć brucelozę i określić dodatnie reakcje w OA z antygenem *Br. abortus* jako nieswoiste dla brucelozy.

Obydwa dodatkowe odczyny pozwalają również wykryć błąd diagnostyczny, wynikający ze zjawiska prozyny w OWD, warunkowanego przewagą przeciwciał IgG₂ nad IgG₁, gdyż te pierwsze są aktywne w OME i OAG. Bez wpływu na wyniki OME i OAG pozostają również antykomplementarne właściwości badanych surowic. Mylrea i wsp. (58), biorąc powyższe po uwagę, sugeruje stosowanie OAG i OME u bydła wykazującego wątpliwe wyniki w OWD.

Skuteczność opisanego wyżej modelu badań odwoławczych u bydła, świń i owiec potwierdzono w badaniach własnych (42, 44) oraz w badaniach prób napływających do naszej Pracowni z terenu całego kraju w okresie osta-

tnic 4 lat. Pozostawienie w stadzie zwierzęcia z nieswoistym mianem OA nie było jak do tej pory przyczyną wybuchu nowego ogniska brucelozy.

Piśmiennictwo

1. Allan G. S., Chappel R. J., Williamson P., McNaught D. J.: *J. Hyg., Camb.* 76, 287, 1976.
2. Alton G. G.: w *Int. Symposium Bovine Brucellosis*. Texas A & M Press, Diagnosis Sect. s. 61, 1977.
3. Alton G. G., Jones L. M., Pietz D. E.: *Laboratory Techniques in Brucellosis*. Wld. Hlth Org. Monogr. Ser. No. 55, WHO, Geneva, 1975.
4. Alton G. G., Maw J., Rogerson B. A., McPherson G. G.: *Aust. vet. J.* 51, 57, 1975.
5. Anczykowski F.: *Ann. Immunol.* 6, 73, 1974.
6. Anczykowski F.: *Ann. Immunol.* 6, 83, 1974.
7. Anczykowski F.: *Hajnosz T.: Ann. Immunol.* 6, 79, 1974.
8. Anczykowski F., Łazuka S.: *Ann. Immunol.* 6, 91, 1974.
9. Anczykowski F., Piaseczna M.: *Ann. Immunol.* 6, 67, 1974.
10. Anczykowski F., Tereszczuk M., Hajnosz T.: *Ann. Immunol.* 6, 61, 1974.
11. Beh K. J.: *Res. vet. Sci.* 14, 381, 1973.
12. Beh K. J.: *Res. vet. Sci.* 17, 1, 1974.
13. Beh K. J., Lascelles A. K.: *Res. vet. Sci.* 14, 239, 1973.
14. Bockemuhl J., Roth J.: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A* 240, 86, 1978.
15. Butler J. E.: *J. Dairy Sci.* 52, 1895, 1969.
16. Carlsson H. E., Hurvell B., Lindberg A. A.: *Acta path. microbiol. scand. Sect. C*, 84, 168, 1976.
17. Chappel R. J., McNaught D. J., Bourke J. A., Allan G. S.: *J. Hyg., Camb.* 80, 365, 1978.
18. Chappel R. J., McNaught D. J., Bourke J. A., Allan G. S.: *J. Hyg., Camb.* 80, 373, 1978.
19. Chernysheva M. I., Vershilova P. A., Knyazeva E. N., Dranovskaya E. A.: *J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immun.* 18, 111, 1974.
20. Corbel M. J.: *Br. vet. J.* 131, 625, 1975.
21. Corbel M. J.: *Contr. Microbiol. Immunol.* 5, 50, 1979.
22. Corbel M. J.: *J. Hyg., Camb.* 70, 779, 1972.
23. Corbel M. J.: *J. Hyg., Camb.* 75, 151, 1975.
24. Corbel M. J., Cullen G. A.: *J. Hyg., Camb.* 68, 519, 1970.
25. Corbel M. J., Wray C.: *Br. vet. J.* 131, 324, 1975.
26. Diaz R., Maravi-Poma E., Rivero A.: *Bull. Wld Hlth Org.* 53, 417, 1976.
27. Eskildsen M.: *Arch. exp. Vet. Med.* 27, 115, 1973.
28. Fenske G.: *Mh. Vet.-Med.* 32, 18, 1977.
29. Ghalib H. W., Coles E. H.: *Vet. Microbiol.* 2, 357, 1978.
30. Hajdu S., Beseda I., Polek B.: *Vet. Med. Praga* 19, 141, 1974.
31. Hall G. A., Jones P. W., Aitken M. M., Parsons K. R.: *J. Hyg., Camb.* 81, 31, 1978.
32. Hes W. R.: *Am. J. vet. Res.* 14, 192, 1953.
33. Hurvell B.: *Nord. Vet. Med.* 30, 305, 1978.
34. Joint FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis. *Techn. Rep. Ser. No. 464*, Rome, 1971.
35. Kadlec V.: *Vet. Med. Praga*, 17, 413, 1972.
36. Kadlec V.: *Vet. Med. Praga*, 23, 213, 1978.
37. Kaerberle M. L.: *J. Am. vet. med. Ass.* 163, 810, 1973.
38. Karpinski T., Skwarek P., Zórawski C.: *Aglutyniny krzyżowo reagujące z antygenem Brucella, Salmonella, Yersinia i Francisella w surowicach świń. Medycyna Wet. (w druku)*.
39. Królać M.: *Medycyna Wet.* 30, 707, 1974.
40. Królać M.: *Pol. Arch. wet.* 13, 153, 1970.
41. Królać M.: *Pol. Arch. wet.* 17, 95, 1974.
42. Królać M., Chyliński G., Stryżak A., Nowostelski T., Marciniński W.: *Badania nad występowaniem nieswoistych dla brucelozy aglutynin u bydła, świń i owiec. Model postępowania w badaniach rozpoznawczych. Medycyna Wet. (w druku)*.
43. Królać M., Kurek Cz.: *Medycyna Wet.* 30, 395, 1974.
44. Królać M., Stryżak A.: *Medycyna Wet.* 34, 689, 1978.
45. Królać M., Stryżak A.: *Standardowa technika odczynu z 2-merkaptotanołem (OME) w rozpoznawaniu brucelozy zwierząt. Wyd. Instytut Wet., Puławy, 1979*.
46. Królać M., Truszczyński M., Błaszczyk B.: *Standardowa technika odczynu wiązania dopełniacza (OWD) w rozpoznawaniu brucelozy zwierząt. Instrukcja Min. Rol. Dep. Wet. nr 52 z dnia 31.05.1980*.
47. Lamb V. L., Jones L. M., Schurig G. G., Berman D. T.: *Infect. Immun.* 26, 240, 1979.
48. Leveux D.: *Ann. Rech. vet.* 5, 343, 1974.
49. Lewkowicz H.: *Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 2*, 571, 1978.
50. Marx A., Sandulache R., Pop A., Cerbu A.: *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, 126 B, 435, 1975.
51. Marx A., Sandulache R., Pop A., Cerbu A., Pop A.: *J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immun.* 18, 429, 1974.
52. McNaught D. J., Chappel R. J., Allan G. S., Bourke J. A., Rogerson B. A.: *Res. vet. Sci.* 22, 194, 1977.
53. Mittal K. R., Tizard I. R.: *J. Hyg., Camb.* 83, 295, 1979.
54. Mittal K. R., Tizard I. R.: *Res. vet. Sci.* 26, 248, 1979.
55. Mittal K. R., Tizard I. R.: *Res. vet. Sci.* 27, 354, 1979.
56. Mittal K. R., Tizard I. R.: *Vet. Rec.* 106, 403, 1980.
57. Morgan W. J. B.: *Vet. Rec.* 80, 612, 1967.
58. Mylrea P. J., Fraser G. C.: *Aust. vet. J.* 52, 261, 1976.
59. Nicoletti P.: *Am. J. Res.* 30, 1811, 1969.
60. Nicoletti P.: w *Int. Symposium Brucellosis (II)*. *Develop. Biol. Standard.*, vol. 31, s. 131. Karger, Basel, 1976.
61. Nielsen K., Samagh B. S., Speckmann G., Stemshorn B.: *Can. J. comp. Med.* 43, 420, 1979.
62. Ohara S., Sato T., Homma M.: *Int. J. syst. Bact.* 24, 191, 1974.
63. Patterson J. M., Deyoe B. L., Stone S. S.: *Am. J. Vet. Res.* 37, 319, 1976.
64. Pismo Min. Rol. nr WETz-gb-4414-13/77 z dnia 16.07.77 r.
65. Pismo Min. Rol. nr WETz-gb-4414-13/77 z dnia 5.10.77 r.
66. Pismo Min. Rol. Dep. Wet., nr WETz-gb-4414-11/78 z dnia 29.05.78 r. oraz 2.11.1978 r.
67. Pismo Min. Rol. Dep. Det., nr WETzII/4414-21/79 z dnia 4.10.79 r.
68. Plackett P., Alton G. G.: *Aust. vet. J.* 374, 1975.
69. Quatife R. A.: *J. med. Lab. Technol.* 26, 349, 1969.
70. Rahaley R. S.: *Aust. vet. J.* 54, 423, 1978.
71. Reddin J. L., Anderson R. K., Jenness R., Spink W. W.: *New Engl. J. Med.* 272, 1263, 1965.
72. Renoux G., Philippon A., Plommet M.: *Ann. Rech. veter.* 2, 173, 1971.
73. Renoux G., Plommet M., Philippon A.: *Ann. Rech. veter.* 2, 159, 1971.
74. Sandulache R., Marx A.: *Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)*, 129 B, 425, 1978.
75. Scheibner E.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 89, 269, 1976.
76. Scheibner E.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 89, 300, 1976.
77. Sutherland S. S., Le Cras D. V.: *Aust. vet. J.* 54, 329, 1978.
78. Trueman K. F., Thomas A. D., Spinks G. A.: *Aust. vet. J.* 55, 175, 1979.
79. Weinstein A. J., Farkas S.: *Med. Clins. N. Am.* 62, 1099, 1978.
80. Wilkinson P. C.: *J. Immunol.* 96, 457, 1966.
81. Williams E.: *Br. med. J.* 1, 791, 1973.
82. Wiśniowski J., Królać M., Drożdżyńska M.: *Dull. Off. int. Epizoot.* 75, 217, 1971.
83. Wiśniowski J., Królać M., Drożdżyńska M.: *Standardowa technika odczynu antyglobulinowego (OAG) w rozpoznawaniu brucelozy bydła. Wyd. Instytut Wet., Puławy, 1978*.
84. Wood W. A., Corbel M. J.: *J. Comp. Path.* 83, 143, 1973.
85. Wray C., Sojka W. J.: *Res. vet. Sci.* 25, 139, 1978.
86. Wray C., Sojka W. J., Callow R. J.: *Br. vet. J.* 133, 25, 1977. Adres autora: lek. wet. Andrzej Stryżak, ul. Kcyńska 16 m 26, 81-005 Gdynia.

LONG G. G., EWERMANN J. F., GORHAM J. R.: MILLER W. M., HARKNESS J. W., RICHARDS M. S., PRITCHARD D. G.: *Naturalne zakażenie norek pikornawirusem. (Naturally occurring picornavirus infection of domestic mink). Can. J. comp. Med.* 44, 412—417, 1980 (4).

Wirusy wyosobnione (MV20—3) z wymazów z gardzieli i prostnicy norek z dwóch ferm hodowlanych zaliczono na podstawie właściwości fizyko-chemicznych do rodziny Picornaviridae. Nie były one zojetywane przez swoiste surowice odpornościowe dla caliciwirusów. Swoiste przeciwciała neutralizujące wirus MV20—4 występowały w surowicach 80—100% norek na czterech fermach hodowlanych i siedmiu fermach zarodowych. Wysokość miana przeciwciał w surowicy neutralizujących 100 TCID₅₀ wirusa wahała się od 1:5 do 1:320. Natomiast przeciwciała precipitujące wirus choroby aleuckiej występowały u 10—90% norek w każdym z badanych stad.

G.

Przeanalizowano wyniki leczenia schorzeń układu oddechowego u 952 cieląt w fermie intensywnego chowu przemysłowego w okresie od sierpnia 1975 do października 1976 r. W tym okresie 50 cieląt (5,3%) padło i 66 (6,9%) cieląt wykluczone z hodowli. Maksymalne nasilenie schorzeń układu oddechowego występowało u cieląt w wieku 5 tygodni. Uwzględnione w analizie indeksy chorobowe osiągnęły maksymalne wartości u cieląt 28 dnia po wprowadzeniu na fermę. Nie obserwowano przy tym korelacji między warunkami klimatycznymi a natężeniem zachorowań.

G.