

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
 WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
 prof. dr Stanisław WOŁOŻYŃ

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARŃOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT PEJSAK, JACEK WÓJCIK, STANISŁAW KARPIŃSKI

Zakażenia parwovirusowe u świń

Zakład Badania Chorób Swiń Instytutu Weterynarii w Puławach, Al. Partyzantów 57,
 24-100 Puławy

W ostatnich latach, na podstawie prac eksperymentalnych i obserwacji terenowych, ustalono ważną rolę zakażeń parwovirusem świń (PPV) wśród przyczyn niepowodzeń w rozrodzie tych zwierząt. Wirus ten jest szeroko rozprzestrzeniony w populacji świń na świecie, powodując zaburzenia w procesach reprodukcyjnych. Jest on przyczyną niepłodności lub zmniejszonej płodności samic, charakteryzującej się obumieraniem zarodków i płodów oraz ronieniami.

Parwovirus świń po raz pierwszy został wyizolowany przypadkowo z pierwotnych hodowli komórkowych nerki świńskiej (26). Natomiast pierwszą pracę dotyczącą izolacji tego wirusa od świń opublikowali Cartwright i Huck (5). W następnych latach zakażenie to stwierdzono w wielu krajach świata (5, 10, 11, 12, 13, 28, 38, 40, 41, 43, 47, 54), w tym również w państwach ościennych (22, 23). Stwierdzono występowanie licznych poronień, obniżenie się skuteczności krycia, zmniejszenie plenności oraz płodności stad. Wyizolowany wirus był etero-oporny, zachowywał żywotność w pH 3,0 oraz w temperaturze 60°C przez 120 min., wykazywał także zdolności do hemaglutynacji erytrocytów.

Doświadczalne zakażenie świń parwovirusem powoduje wystąpienie objawów typowych dla tego schorzenia. W surowicy eksperymentalnie zakażonych loch oraz u ich płodów stwierdzono po 7—10 dniach wysoki poziom przeciwciał swoistych (47, 48).

Ponieważ w piśmiennictwie krajowym nie ukazała się dotychczas żadna publikacja na temat zakażeń parwovirusem u świń (parwoviroza świń), podjęto próbę syntetycznego przedstawienia aktualnych poglądów na ten temat.

Budowa i właściwości wirusa

Zarazek należy do rodzaju *Parvovirus*, rodziny *Parvoviridae*. Bezotoczkowe, małe wiriony (około 20 µm) o sześciennym symetrii, zawierają 32 kapsomery. Materiałem genetycznym jest jednołańcuchowy DNA. Ciężar cząsteczki wynosi $5,3 \times 10^6$ daltonów. Wirus oporny jest na eter i chloroform, enzymy proteolityczne, przeżywa w pH 3 i wytrzymuje 120 minutowe ogrzewanie w temperaturze 60°C. (1, 2, 9, 24, 26, 28, 43). Brown i wsp. (4) wykazali jego dużą oporność na działanie powszechnie stosowanych środków dezynfekcyj-

ných. Izolowane dotąd szczepy parwowirusa są jednakowe antygenowo. Różnią się natomiast serologicznie od wirusów tego rodzaju wyizolowanych od innych gatunków zwierząt. PPV aglutynuje erytrocyty ludzi (grupa krwi 0), małpy, świnki morskiej, kota, kury, myszy i szczurów. Nie aglutynuje z krwinkami chomika, gęsi, owcy, świni i konia (6, 14). Wirus namnaża się na pierwotnych hodowlach komórkowych i liniach ciągłych pochodzących z narządów świń, powodując słaby efekt cytopatyczny. W czasie replikacji wirusa w hodowlach komórkowych obserwuje się pyknozę i lizę zakażonych komórek (20, 34, 38, 53).

Występowanie

Rezerwuarem wirusa są zakażone zwierzęta wydalające go wraz z wydzielinami i wydalinami (34, 38). Na terenach o szczególnie dużej intensyfikacji chowu trzody chlewnej, występowanie omawianej choroby ma charakter enzootii (23, 46), jednakże i na takich terenach znajdują się chlewnie wolne od tego zarazka (50). Zwraca się uwagę na fakt, że skutki omawianego schorzenia ujawniają się najczęściej w stadach nowo tworzonych (20, 23). Według opinii Krpata (21) dochodzi niekiedy do uaktywnienia się latentnej postaci choroby, co związane być może między innymi z zachwianiem odporności organizmu, np. w wyniku podawania niektórych antybiotyków lub preparatów hormonalnych działających immunosupresyjnie.

Patogeneza

Zaburzenia w rozrodzie spowodowane przez parwowirus świń związane są z zakażeniami zarodków lub płodów. Siewcami wirusa, przez okres 2 tygodni od zakażenia, są zwierzęta przechodzące ostrą postać tego schorzenia (48). Zakażenie świń odbywa się najczęściej na drodze infekcji doustnej lub donosowej (4, 30). Zdaniem niektórych autorów (5, 36, 50, 51) istotną rolę w siewstwie wirusa odgrywają też zakażone knury. Mengeling i wsp. (34) izolowali PPV z ejakulatów knurów w 5–8 dni po doustno-donosowym ich zakażeniu. Lucas i wsp. (25) stwierdzili obecność tego zarazka w tkance jądrowej knura w 5 dniu po zakażeniu donapletkowym. Sorensen i wsp. (48) izolowali PPV z wydzieliny nosa, kału i moczu loszek zakażonych eksperymentalnie, w ciągu 2 tygodni od infekcji.

Mechanizm transplacentarnego zakażenia płodu obserwowany był przez Wrathalla i wsp. (56, 57). Autorzy ci badając łożyska i płody macior zakażonych parwowirusem doustnie lub donosowo wykazali, że warunkiem koniecznym dla zakażenia płodu jest zakażenie łożyska. Nigdy natomiast nie stwierdzono par-

wirusa w nabłonku błony śluzowej macicy i trofektodermie.

Poglądy dotyczące wrażliwości zarodków na zakażenie są zróżnicowane. Joo i wsp. (18) twierdzą, że okres między zakażeniem samicy, a zakażeniem płodu (23–32 dni) jest zbyt długi, by spowodować uszkodzenie i śmierć zarodków w pierwszym trymestrze ciąży. Odmiennie stanowisko reprezentuje jednak większość autorów zajmujących się tym zagadnieniem (31, 32, 35). Uważają oni, że do infekcji płodów dochodzi w 10 do 14 dni po zakażeniu samicy, a do śmierci zarodków (płodów) dochodzi zarówno w pierwszym, jak i w drugim trymestrze ciąży. Śmierć zarodków w początkowym okresie ciąży prowadzi zazwyczaj do całkowitej ich resorpcji. Zakażone płody obumierają tylko wtedy, jeśli zostają zakażone w okresie, w którym nie są jeszcze immunokompetentne, to jest do około 70 dnia ciąży (3, 30, 34). Wewnątrzmaciczne rozprzestrzenianie się wirusa jest mniej intensywne, jeżeli infekcja embrionów następuje we wczesnym okresie ich rozwoju. Po obumarciu są one bowiem szybko resorbowane, co powoduje skuteczne usunięcie rezerwuaru wirusa (32). Jak stwierdzili to Mengeling i wsp. (32), zakażenie PPV nie obejmuje zwykle wszystkich płodów. Badania nad wpływem wirusa na zapłodnione komórki jajowe i blastocysty prowadzone *in vitro* wykazały, że antygen wirusowy adsorbuje się do osłonki przejrzystej komórki jajowej, nie przenikając jednak do jej wnętrza oraz, że wpływa on hamująco na rozwój blastocyst. W badaniach *in vivo* wykazano, że transplantowane zakażone zygoty obumierały znacznie częściej niż zygoty nie zakażone PPV. Sugeruje się, że PPV uszkadza blastocysty lub błonę śluzową macicy doprowadzając do zaburzeń w implantacji (56, 57).

Odporność

W gospodarstwach, w których choroba występuje stacjonarnie, większość zwierząt uodparnia się przez zakażenie naturalne (48, 55). U takich zwierząt wysoki poziom przeciwciał utrzymuje się przez około 12 miesięcy (55). Wykazano jednak, że nawet w stadach, w których w ciągu kolejnych 3–4 lat stwierdzono obecność przeciwciał anty-PPV, znajdowały się samice w pełni wrażliwe na ten zarazek (43).

Swoiste przeciwciała pojawiają się w surowicy krwi samic po 6–7 dniach od zakażenia domięśniowego lub po 8–10 dniach od zakażenia doustnego (31). Prosięta karmione przez uodparnianie lochy nabywają odporność bierną wraz z siałą. Uzyskany w ten sposób wysoki poziom przeciwciał obniża się progresywnie i u 3–6 miesięcznych zwierząt przeciwciała te nie są już wykrywalne metodą hamo-

wania hemaglutynacji. Obecność ich w tym okresie można wykazać jedynie testem seroneutralizacji (34).

Objawy kliniczne

Chociaż u zakażonych świń wszystkich grup wiekowych parvovirus namnaża się intensywnie i znajduje się w wielu tkankach, objawy zakażenia występują w postaci podklinicznej. Jedynym symptomem infekcji jest niewielka leukopenia występująca w około 10 dni po pierwszym zetknięciu się organizmu z wirusem (17, 18, 29). Nieliczne doniesienia (6, 21) wskazują na to, że u prosiąt po infekcji parvovirusem, obserwowano czasami brak łaknienia, podniesioną ciepłotę ciała, biegunkę oraz wymioty.

Główne zmiany związane z zakażeniem parvovirusem u świń dotyczą żeńskiego układu rozrodczego i ujawniają się szczególnie wyraźnie, jeżeli do zakażenia dochodzi we wczesnym okresie ciąży (7, 17, 38, 39, 46). Zakażenie ciężarnych loch objawia się występowaniem nieregularnych cykli rujowych, związanym z zamieraniem embrionów (czego objawem zewnętrznym może być nagłe, wyraźne zmniejszenie się objętości jamy brzusznej), mumifikacją płodów, rodzeniem się prosiąt martwych i mało żywotnych, niewielką liczbą prosiąt w miocie oraz obniżeniem się skuteczności krycia lub inseminacji. Zakażenia parvovirusowe mogą uwidocznić się przy analizie płodności stad wydłużeniem okresu międzyrujowego i międzyporodowego (27).

Zmiany anatomopatologiczne

U zwierząt nieprośnych zakażonych PPV nie stwierdza się w zasadzie żadnych zmian anatomo- i histopatologicznych (8). Brown i wsp. (4) po zakażeniu doustnym i donosowym 6-tygodniowych prosiąt zjadliwym parvovirusem stwierdzili po 2—6 dniach wiramię, nie obserwując żadnych zmian makro- czy mikroskopowych w narządach wewnętrznych. Nie zauważono także zmian makroskopowych u samic prośnych zakażonych parvovirusem (30). Wykazano je natomiast badaniem anatomo- i histopatologicznym w tkankach zakażonych płodów. Zmiany makroskopowe wyrażały się zahamowaniem rozwoju płodów, przekrwieniem tkanek (związanym z nieszczelnością naczyń włosowatych) i gromadzeniem się płynu surowiczego-krwistego w jamach ciała. Często obserwowano obrzęk płodów oraz ich pośmiertne ciemnienie i mumifikację. Powyższe zmiany stwierdzono jedynie u płodów zakażonych przed 70 dniem ich życia płodowego.

Spśród zmian stwierdzanych u zakażonych płodów mikroskopowo najczęściej wymieniane są okołonaczyniowe nacieki komórek plazmatycznych i limfocytów w mózgu, rdzeniu krę-

gowym i naczyniówce oka. Nasilenie opisanych zmian związane jest z okresem rozwoju płodów (16, 18, 24). W badaniach mikroskopowych płodów zakażonych po 70 dniu ich życia płodowego obserwowano przede wszystkim przerost śródbłonka naczyń z naciekami komórek jednojądrzastych (16, 18, 22, 39). Narita i wsp. (39) za patognomiczne dla omawianego schorzenia uznali zapalenie opon mózgowych i mózgu, charakteryzujące się naciekami okołonaczyniowymi oraz proliferacją komórek przydanki, histiocytów i plazmocytów.

Rozpoznawanie

Stwierdzenie zespołu zaburzeń w rozrodzie, objawiających się nieregularnie występującą rują, niską skutecznością krycia, rodzeniem słabo żywotnych lub martwych prosiąt, mumifikacją lub maceracją płodów, występowaniem ronień oraz wydłużeniem się okresu międzyrujowego i międzyporodowego, może przemawiać za zakażeniem PPV (22, 23, 30, 32, 42, 52, 53). Należy jednocześnie podkreślić, że tego rodzaju zaburzenia występują głównie w stadach nowo tworzonych lub w takich, w których zwierzęta zetknęły się z wirusem po raz pierwszy (20).

Jednoznaczne stwierdzenie tego schorzenia możliwe jest jedynie na podstawie przeprowadzonych badań laboratoryjnych. Metodą diagnostyczną, mającą najszersze zastosowanie, jest test hemaglutynacji (HA). Źródło antygeny stanowią tkanki zakażonych płodów. Odczyn ten jest najbardziej czuły, gdy przeprowadza się go z krwinkami świnki morskiej (42).

Pewnym i czułym testem diagnostycznym jest badanie w mikroskopie fluorescencyjnym. Pozwala ono w stosunkowo krótkim czasie (kilka godzin) stwierdzić obecność antygeny wirusowego w tkankach zmumifikowanych płodów, martwo urodzonych prosiąt lub w węzłach chłonnych macicy (23). Jak podaje Mengeling (34) w przypadku braku przeciwciał antygen wirusowy stwierdzany jest we wszystkich tkankach płodu. Przy obecności przeciwciał antygen wykrywany jest tylko w komórkach płuc. W przypadku braku tkanki zmumifikowanych płodów zalecane jest badanie serologiczne odczynem zahamowania hemaglutynacji (HI), odczynem wiązania dopełniacza (OWD) lub odczynem zobojętnienia surowic rodzących macior (SN) (34, 42).

Metodą najtrudniejszą w rutynowej diagnostyce zakażeń parvovirusowych jest izolacja wirusa. Wirus może być izolowany z mózgu, mózdzku, nerek, płuc, śledziony, jelit cienkich, jąder, łożyska, płynu owodniowego, jak również z błony śluzowej pochwy, nasienia knurów oraz węzłów chłonnych macicy (18, 25, 56). Wykazanie obecności wirusa namnożonego w hodowlach komórkowych wymaga

barwienia metodą May-Grünwald-Giemza (53). Identyfikację wyizolowanego wirusa z tych hodowli można przeprowadzić przy użyciu odczynu HI.

Należy pamiętać, że do badań nadają się zmumifikowane płody nie przekraczające 14 cm długości. Płody większe (powyżej 70 dnia ich życia płodowego), lub martwo urodzone, jak również żywe noworodki, nie są przydatne do badań (34). Izolacja wirusa i określenie jego cech biologicznych daje całkowitą pewność co do zakażenia PPV (23).

Postępowanie

Nie stosuje się leczenia parvovirusowego zakażenia świń.

W celu zabezpieczenia się przed skutkami tego schorzenia należy przede wszystkim unikać wprowadzenia prośnych loszek do stad podejrzanych lub zakażonych PPV. Profilaktyka tej jednostki chorobowej opiera się w coraz większym stopniu na stosowaniu szczepionek zawierających inaktywowany parvovirus (33, 35, 37, 47).

Jak wskazują na to wyniki badań wielu autorów poziom przeciwciał zabezpieczający przed skutkami zakażenia PPV uzyskuje się w dwa tygodnie po pierwszym szczepieniu (15, 19, 47). Zalecane jest przeprowadzenie szczepień dwukrotnych w odstępach 2—3 tygodni (20, 46).

Możliwość naturalnego uodpornienia świń uwidoczniły pozytywne wyniki doświadczeń terenowych (20, 34, 55). Polega ono na wprowadzeniu wrażliwych na zakażenie loszek przed ich pokryciem do pomieszczeń, w których znajdują się samice naturalnie uodpornione, wśród których są z pewnością siewcy wirusa. Szczególnie ważne jest zabezpieczenie świń przed PPV w okresie tworzenia nowych stad, przede wszystkim na terenach, gdzie choroba ta ma charakter enzootii.

Należy pamiętać, że niedopuszczalnym błędem jest celowe wprowadzenie parvovirusa do stad całkowicie wrażliwych na ten zarazek. Niekorzystne skutki takiego postępowania zostały opisane przez Joo i wsp. (18).

Przedstawione dane dotyczące wpływu PPV na procesy rozrodu u świń wskazują, że tylko w określonych warunkach wirus ten wywołuje ostry przebieg choroby. Znacznie częściej może on być przyczyną poważnych strat ekonomicznych, związanych z obniżoną płodnością stada świń.

Jak kształtuje się skala wymienionego problemu w naszym kraju dotychczas nie wiadomo. Celowym wydaje się więc podjęcie odpowiednich badań nad tym zagadnieniem, w których jednym z pierwszych etapów byłby przegląd serologiczny oraz analiza płodności w badanych obiektach.

Piśmiennictwo

- Bachmann P. A.: Zentbl. VetMed. B, 16, 341, 1969.
- Bachmann P. A., Sheffy B. E., Vaughan J.: Infect. Immun. 12, 455, 1975.
- Bachmann P. A., Hogan M. D., Kurstak E., Melnick J. L., Pereira H. G., Tattersall P., Vago C.: Intervirology 11, 248, 1979.
- Brown T. T., Paul P. S., Mengeling W. L.: Am. J. vet. Res. 41, 1221, 1980.
- Cartwright S. F., Huck R. A.: Vet. Rec. 81, 196, 1967.
- Cartwright S. F., Lucas M., Huck R.: J. comp. Path. 79, 371, 1969.
- Cutler R. S., Molitor T. W., Sauber T. E., Leman A. D.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
- Cutlip R. C., Mengeling W. L.: Am. J. vet. Res. 36, 1179, 1975.
- Darbyshire J. H., Roberts D. H.: J. clin. Path. 21, 61, 1968.
- Donaldson-Wood C. R., Joo H. S., Johnson R. H.: Vet. Rec. 100, 237, 1977.
- Eskildsen M., Overby E., Sorensen K. J.: Dan. Veterinærtidskr. 58, 189, 1975.
- Fujisaki Y.: I.P.V.S. Congr. Proc. Zagreb 1978.
- Gillick J. C.: Aust. vet. J. 53, 105, 1977.
- Hallauer C., Kronauer G., Siegl G.: Arch. ges. Virusforsch. 35, 80, 1972.
- Hiroshi I., Suzuki H., Fujisaki Y.: Bull. Nat. Inst. Anim. Health 72, 17, 1976.
- Hogg G., Lenghaus C., Forman A.: J. comp. Path. 87, 539, 1977.
- Johnson R. H., Collings D. F.: Vet. Rec. 85, 446, 1969.
- Joo H. S., Donaldson-Wood C. R., Johnson R. H.: Arch. Virol. 47, 337, 1976.
- Joo H. S., Johnson R. H.: Aust. vet. J. 53, 550, 1977.
- King G. J., Wilson M. R.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
- Kresse J. J., Taylor W. D., Stewart W. C., Eernisse K.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- Krpa V.: Veterinárstvi 31, 273, 1981.
- Kudron E., Moesari E.: Magy. Allatorv. Lap. 34, 404, 1979.
- Lenghaus C., Forman A., Halle C.: Aust. vet. J. 54, 418, 1978.
- Lucas M. H., Cartwright S. F., Wrathall A. E.: J. comp. Path. 84, 347, 1974.
- Mayr A., Bachmann P. A., Siegel G., Mahnel H., Sheffy B. E.: Arch. ges. Virusforsch. 25, 38, 1968.
- Mengeling W. L.: Am. J. vet. Res. 33, 2239, 1972.
- Mengeling W. L.: Am. J. vet. Res. 36, 41, 1975.
- Mengeling W. L., Cutlip R. C.: Am. J. vet. Res. 37, 1393, 1976.
- Mengeling W. L.: Can. J. comp. Med. 43, 106, 1979.
- Mengeling W. L., Paul P. S., Gutenkunst D. E., Pirtle E. C., Brown T. T.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
- Mengeling W. L., Paul P. S., Brown T. T.: Arch. Virol. 65, 55, 1980.
- Mengeling W. L., Gutenkunst D. E., Pirtle E. C.: Am. J. vet. Res. 41, 1569, 1980.
- Mengeling W. L.: Diseases of swine. Iowa State University Press. 1981.
- Mengeling W. L., Paul P. S.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- McAdaragh J. P., Cartwright S. F., Wrathall A. E.: Proc. 18th Ann. Meet. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. 1975.
- Molitor T. W., Joo H. S., Collett M. S.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- Morimoto T., Kurogi H., Miura Y., Sugimori T., Fujisaki Y.: Bull. Nat. Inst. Anim. Health 12, 127, 1972.
- Narita M., Inui S., Kawakami Y., Kitamura K., Maeda A.: Bull. Nat. Inst. Anim. Health 15, 24, 1975.
- Rodger H. E., Leman A. D., Dunne H. W., Cooper M., Sprecher A. J.: J. Am. vet. med. Assoc. 166, 991, 1975.
- Rondhuis P. R., Strarer P. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 97, 1257, 1972.
- Ruckerbauer G. M., Dulac G. C., Boulanger P.: Can. J. comp. Med. 12, 278, 1978.
- Serraw A., Rodriguez R.: I.P.V.S.: Congr. Proc. Mexico 1982.
- Siegel G.: The Parvoviruses. Vienna, Austria. Springer-Verlag 1976.
- Sorensen K. J., Askaa J.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
- Sorensen K. J., Askaa J.: Acta vet. scand. 22, 171, 1981.
- Sorensen K. J.: Nord. VetMed. 34, 329, 1982.
- Sorensen K. J., Nielsen J.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- Stepanek K.: Vet. Med. Praga 24, 149, 1979.
- Thacker B., Joo H. S., Leman A., Barnes D.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- Thacker B., Leman A., Molitor T., Stein T., Joo H.: I.P.V.S. Congr. Proc. Mexico 1982.
- Vannier J., Leunen J. P., Tillon J. P.: Recl Méd.vét. 152, 509, 1976.
- Vannier P., Chappuis G., Tillon J. P.: Recl Méd.vét. 153, 579, 1977.
- Vannier P., Tillon J. P.: Recl Méd.vét. 155, 151, 1979.
- Walton J. R., Ward W. R., Gibbons D. E.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
- Wrathall A. E., Mengeling W. L.: Br. vet. J. 135, 255, 1979.
- Wrathall A. E., Mengeling W. L.: Br. vet. J. 135, 249, 1979.

Adres autora: dr Zygmunt Pejsak, ul. XX-lecia PRL 6/15, 24-100 Puławy.