

drace, Polish Large White, and hybrids F_1 — Pul \times PL, PL \times PLW, PLW \times PLN, hybrids F_2 — Pul \times PL \times PLW, PL \times PLW \times PL, PLW \times PLN \times PL. Dry matter, crude fat, Ca, Na, K, Fe, Zn, Cu, Mn, were determined in the meat. A great differentiation was found in the levels of macro and microelements in

the experimental groups but the content of mineral elements did not exceed the acceptable concentration for pork raw materials. Differences in the duration of fattening period (circa 16 days) did not affect the content of dry crude fat and mineral elements contents in the meat.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY GÓRSKI, BEATA MIZAK, ZBIGNIEW MIZAK *

Wyosobnienie i niektóre właściwości krajowych szczepów wirusa myksomatozy królików

Pracownia Immunoprofilaktyki Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
* Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Wet., ul. Dzierżyńskiego 2, 24-100 Puławy

Myksomatoza jest zaliczana do najgroźniejszych chorób zakaźnych królików. W Polsce stwierdzono ją w 1955 r. u królików dzikich i domowych (15), a od 1966 r. jest zwalczana urzędowo (1). Dotychczasowe publikacje krajowe ograniczały się do opisów klinicznych u zwierząt i dynamiki choroby w ogniskach (17, 18, 20—22) oraz analizy epizootologicznej (5, 9, 14). Celem badań eksperymentalnych podjętych w 1981 r. w Instytucie Weterynarii było opracowanie szczepionki oraz naukowych podstaw jej wykorzystania w zwalczaniu myksomatozy (7, 8). Nieodzownym warunkiem do prowadzenia badań było posiadanie wyosobnionych w kraju terenowych szczepów wirusa. Osiągnięte wyniki i obserwacje przedstawiono w niniejszej pracy.

Materiał i metody

Materiał terenowy. Do badań, w celu potwierdzenia rozpoznania terenowego, nadsyłano żywe lub padłe króliki, które chorowały z objawami wskazującymi na myksomatozę. Żywe króliki, po stwierdzeniu charakterystycznych objawów klinicznych myksomatozy, usypiano. W przypadkach zastrzeżeń odnośnie rozpoznania terenowego zwierzęta poddawano obserwacji. Uśpione lub padłe zwierzęta poddawano sekcji i pobierano wycinki skóry i tkanki podskórnej z miejsc występowania obrzęków lub guzów (głównie z powiek, uszu, okolicy narządów płciowych), a od samców pobierano również jądra. W okresie rozpoczynania badań pobierano także wycinki wątroby, śledzionę i nerkę. Po wykonaniu posiewów bakteriologicznych materiał 2-krotnie zamrażano i rozmrażano, następnie rozcierano w moździerzu z piaskiem lub homogenizowano urządzeniem Unipan typ 312. Do przygotowywanej w PBS lub płynie Hanksa 10 lub 20% zawiesiny dodawano penicylinę (1000 j.m./ml) i streptomycynę (1000 mcg/ml), odwirowywano (3000 obr./minutę — 10 minut) i supernatant wykorzystywano do zakażenia królików lub hodowli komórek. W podobny sposób przygotowywano materiał od królików, które zachorowały po zakażeniu doświadczalnym.

Szczepy referencyjne. W badaniach używano szczepu Sanar otrzymanego z Instytutu Kontroli Biopreparatów i Leków w Brnie oraz wykorzystano handlowe szczepionki przeciwko myksomatozie produkowane przez Zakłady „Bioveta” w Ivanovicach (CSRS). Były to szczepionki zawierające wirus fibromatozy namnażany na skórze królików (Organova vakcina proti

myksomatoze) lub w hodowli komórek (SFT Vakcina) oraz atenuowany wirus myksomatozy (MXT Vakcina). Ponadto wykorzystano szczep MAV, przewidziany do sporządzania krajowej szczepionki przeciwko myksomatozie.

Zakażanie królików. Badany materiał, w objętości ok. 2 ml wprowadzano śródskórną i podskórną w okolicy grzbietu i łopatki oraz zakraplano (2—3 krople) do worka spojówkowego jednego oka. Zwierzęta obserwowano do czasu wystąpienia uogólnionych objawów chorobowych. Jeżeli w okresie 21 dni nie stwierdzono żadnych objawów wskazujących na myksomatozę wynik zakażenia traktowano jako negatywny.

Zakażanie hodowli komórek. Używano komórek linii ciągłej nerki królika RK₁₃. Komórki pasażowano wykonując trypsynizację co 48 godzin. Jako podłoże wzrostowe i utrzymujące stosowano płyn 199 (Parkera) z dodatkiem penicyliny i streptomocyny. Podłoże wzrostowe zawierało ponadto 10% surowicy cielęcej. Inokulum wprowadzano po usunięciu podłoża, przetrzymywano 4—5 godzin w cieplarni, nalewano ponownie podłoże utrzymujące i inkubowano przez 5—7 dni w 37°C. Probówki oglądano codziennie pod mikroskopem przy powiększeniu ok. 100 razy.

Liofilizacja. Tkanek pobraną z miejsc chorobowo zmienionych homogenizowano z dodatkiem osłaniającego zawierającego dekstran, sacharozę i glutaminian potasu (3). Uzyskaną 10 lub 20% zawiesinę sączono przez gęstą gazę i rozlewano do ampułek. Proces liofilizacji prowadzono wg parametrów opracowanych dla wirusa nosówki (3, 4).

Odczyn precypitacji w żelu agarowym. Źródłem antygeny były zamrożone lub zliofizowane homogenizaty skóry i tkanki podskórnej pobrane od królików zakażonych naturalnie lub doświadczalnie. Surowice otrzymywano z krwi królików zabitych w szczytowym okresie rozwoju objawów chorobowych, tj. między 14 a 28 dniem po zakażeniu. Ponadto do kontroli swoistości odczynu używano homogenizatu skóry oraz surowic pobranych od zwierząt zdrowych. Sposób wykonania odczynu podano uprzednio (6).

Mikroskopia elektronowa. Ultracienkie skrawki, przygotowywane mikrotomem Reicherta Om—U₃, utrwalano aldehydem glutarowym oraz czterotlenkiem osmu. Po odwodnieniu w alkoholu etylowym i tlenku propylenu zatapiało je w żywicy Spurr Low Viscosity. Preparaty barwione octanem uranylu i cytrynianem ołowiu (wg Reynolds) oglądano w mikroskopie Tesla BS 500 stosując powiększenie od 8 do 18 tys. razy lub fotografowano powiększając dodatkowo ok. 2-krotnie.

Obliczanie miana. Ustalono miano zakaźne badanych szczepów terenowych, powodujące wystąpienie uogólnionej postaci myksomatozy, podawano jako DL₅₀/1 ml.

Miano określone na podstawie występowania zmian cytopatycznych w hodowli komórek podano jako wartość $TCID_{50}/1$ ml. Obliczenia wykonywano metodą Reeda i Muencha (16).

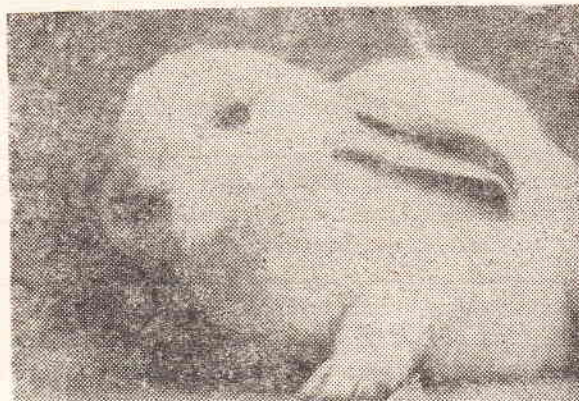
Wyniki i omówienie

Rozpoznanie myksomatozy jest możliwe na podstawie badania klinicznego, anatomo-patologicznego i wywiadu epizootologicznego. Jako patognomiczne mogą być uznane galeretowate obrzęki występujące na głowie (w okolicach nosa, powiek i nasady uszu), podbrzuszu i w okolicy zewnętrznych narządów płciowych. Podobnie, bez większych wątpliwości, można rozpoznać chorobę u zwierząt wykazujących liczne twarde guzy w tkance podskórnej (ryc. 1, 2, 3). Niekiedy jednak objawy kliniczne są mało wyraźne (nieznaczne obrzęki lub pojedyncze niewielkie guzki wyczuwalne dopiero przy omacywaniu), a zwierzęta przez dłuższy czas zachowują apetyt. W takich przypadkach nieodzowne staje się potwierdzenie rozpoznania metodami laboratoryjnymi.

Jako niezawodną metodę potwierdzenia rozpoznania klinicznego uznaje się zakażenie doświadczalne królików (1, 5, 11, 12, 13) i w związku z tym stosowano je w badaniach własnych. Poniżej omówiono szczegółowo 2 przypadki, z których wyizolowane wirusy poddano dalszym badaniom.

Przypadek ZA. Do badania dostarczono 1 żywego królika z miernie rozwiniętymi obrzękami na głowie. Z danych wywiadu wynikało, że zachorowania wystąpiły u pojedynczych zwierząt, a proces choroby ciągnął się przez kilka tygodni (obserwowano zarówno padnięcia jak i wyzdrowienia). Po zakażeniu 2 królików w 10 dniu obserwacji stwierdzono galeretowate obrzęki uszu, powiek, nosa i jąder. Objawy te wyraźnie nasiliły się w ciągu następnego 2 dni. Króliki uśpiono i sporządzono 10 i 20% homogenizat. Materiałem płynnym lub liofilizowanym zakażono 11 królików, które zachorowały po 6—7 dniach, a po dalszych 2—3 dniach rozwinął się pełny obraz kliniczny myksomatozy. Obserwowano zarówno formę śluzakowatą (ryc. 1) jak i guzowatą (ryc. 2).

Żywotność wirusa w liofilizatach badano po upływie 1, 3, 10, 12, 15, 20 i 24 miesięcy i stwierdzono, że wywoływał w tym samym czasie charakterystyczne objawy kliniczne. Określono także miano zakażne, które wynosiło po 1 miesiącu ok. 10^6 , a po 1 roku przechowywania w temperaturze ok. $-20^{\circ}C$ ok. $10^{3.5}$ DL_{50} . Wykonano 4 kolejne pasaży na królikach stwierdzając występowanie charakterystycznych objawów chorobowych po 6—10 dniach od zakażenia. Zmian makroskopowych w narządach wewnętrznych nie stwierdzono, a posiewy bakteriologiczne były negatywne. Szczep ZA łatwo adaptował się do hodowli komórek RK_{13} . Jego miano w ciągu 8 pasaży wzrastało z ok. 10^3 do ok. 10^6 $TCID_{50}$. Po wykonaniu 4



Ryc. 1. Królik zakażony szczepem ZA. Widoczne śluzakowate obrzęki głowy
Fot. J. Pacewicz



Ryc. 2. Królik zakażony szczepem ZA. Widoczne guzki w małżowinach usznych i na powiekach
Fot. J. Filipeczak



Ryc. 3. Królik zakażony szczepem RP. Widoczne obrzęki nosa i powiek oraz guzki w małżowinie usznej
Fot. J. Filipeczak

Tab. 1. Występowanie odporności na zakażenie doświadczalne szczepami ZA, RP i Sanar u królików szczepionych przeciwko myksomatozie

Rodzaj zastosowanej szczepionki	Liczba królików	Wynik zakażenia doświadczalnego szczepem zjadliwym: (***)		
		ZA	RP	Sanar
Z wirusa fibromatozy namnażanego na skórze królików — „organowa wakuina” *)	7	2/2	2/2	3/3
Z wirusa fibromatozy adaptowanego do hodowli komórek „SFT wakuina” *)	11	4/4	4/4	3/3
Z atenuowanego wirusa myksomatozy adaptowanego do hodowli komórek „MXT” wakuina” *)	12	6/6	4/4	2/2
Z atenuowanego wirusa myksomatozy adaptowanego do hodowli komórek „Myxovac M” **)	32	20/20	10/10	2/2
Króliki kontrolne (nie szczepione)	10	0/4	0/3	0/3

Objaśnienia: *) szczepionki seryjne produkcji Bioveta Ivanovice (CSRS), **) szczepionki doświadczalne przygotowane w Instytucie Weterynarii w Puławach, ***) w liczniku liczba królików zdrowych; w mianowniku liczba królików zakażonych.

pasażu w komórkach RK₁₃, metodą rozcieńczeń granicznych, sprawdzono zjadliwość szczepu dla królików. Podskórne i dospójwkowe wprowadzenie 2 zdrowym królikom spowodowało po 7 dniach wystąpienie uogólnionej myksomatozy. Wykonane równolegle badania elektronomikroskopowe ujawniły występowanie charakterystycznych cząsteczek wirusowych, zarówno w skórze pobranej z miejsc zmienionych chorobowo, jak też w zakażonych komórkach RK₁₃. Wykazano, że króliki szczepione przeciwko myksomatozie były odporne na zakażenie szczepem ZA (tab. 1) oraz, że w odczynie immunodyfuzji występowała dodatnia reakcja wobec surowic pobranych od królików zakażonych szczepem Sanar i RP.

Przypadek RP. Do badań otrzymano żywego królika zakażonego doświadczalnie w Klinice Chorób Zakaźnych AR w Lublinie rozcierem skóry i narządów wewnętrznych pobranych od dzikiego królika. Po upływie ok. 2 tygodni wystąpiły obrzęki głowy i narządów płciowych. Do badań własnych przygotowano 20% rozcier ze zmian skórnych i zakażono nim 3 króliki. W okresie 21 dni zwierzęta nie zachorowały. Wobec tego ponowiono próbę. Z 3 zakażonych królików po 16 dniach zachorował jeden. Pobranym materiałem zakażono następnych 5 królików, które zachorowały 8—9 dnia, ale pełny obraz kliniczny rozwinął się dopiero między 11 a 14 dniem obserwacji. Ten sam materiał wykorzystano do posiewów na hodowlę komórek RK₁₃ i badań elektronomikroskopowych oraz zliofilizowano. Również i w tym przypadku uzyskano namnażanie szczepu w hodowli komórek i obserwowano zmiany cytopatyczne oraz stwierdzono objawy myksomatozy u królików zakażonych wirusem namnożonym w hodowli komórek RK₁₃. W obrazie elektronomikroskopowym preparatów sporządzonych ze skóry oraz z zakażonych komórek RK₁₃ stwierdzono identyczne cząsteczki wirusowe z obserwowanymi w badaniach ze szczepem ZA (ryc. 5). W liofilizatach badanych po 3, 12, 24 mje-



Ryc. 4. Hodowla komórek RK₁₃ zakażona szczepem ZA. Na zdjęciu fragmenty komórki zawierającej w cytoplazmie liczne cząsteczki wirusowe z wyraźną otoczką i elektronogęstym jądrem. Powiększenie ok. 35 500×



Ryc. 5. Hodowla komórek RK₁₃ zakażona szczepem RP. Na zdjęciu fragmenty komórki zawierającej w cytoplazmie liczne cząsteczki wirusowe z wyraźną otoczką i elektronogęstym jądrem. Powiększenie ok. 35 500×

siącach stwierdzono obecność żywego wirusa, wykazującego nie zmienione właściwości chorobotwórcze. Tożsamość szczepu potwierdzono dodatkowo stosując go do zakażenia królików szczepionych przeciwko myksomatozie (tab. 1) oraz w odczynie precypitacji (tab. 2).

Tab. 2. Badanie szczepów wirusa myksomatozy w odczynie precypitacji w żelu agarowym

Surowica przygotowana od królika	10% homogenizat skóry królików		
	zakażonych doświadczalnie szczepem ZA	z przypadków terenowych	zdrowych
Zakażonego doświadczalnie szczepem ZA	5/6*	4/4*	0/2*
Zakażonego doświadczalnie szczepem RP	9/9	2/2	
Zakażonego doświadczalnie szczepem Sanar	3/3	2/3	
Zakażonego naturalnie (przypadek terenowy KR)	1/1		0/1
Zdrowego (kontrolnego)	0/3	0/2	0/1

Objaśnienie: *) w liczniku liczba wyników dodatnich; w mianowniku liczba badań.

Z trudnościami w wywołaniu zakażenia doświadczalnego spotkano się również w przypadku TA. Do badań dostarczono padłego królika, u którego stwierdzono rozległe, bardzo wyraźne, śluzakowate obrzęki. Zakażono 4 króliki, z których tylko 1 zachorował po 12 dniach. Zarówno w przypadku TA, jak i RP wykluczono możliwość użycia królików szczepionych przeciwko myksomatozie lub naturalnie odpornych. Zakażono bowiem zwierzęta z hodowli Instytutu Weterynarii, a ponadto po zakończeniu 21 dniowej obserwacji zakażono je szczepami ZA lub Sanar i stwierdzono wystąpienie objawów chorobowych. Potwierdzały to spostrzeżenia dokonane w kilku ZHW, z których wynikało, że wywołanie zakażenia doświadczalnego nie zawsze się udaje. Natomiast wykonując kolejne pasażę szczepów ZA i RP lub zakażając króliki szczepem Sanar stwierdzano objawy chorobowe u wszystkich zwierząt, a ponadto obserwowano skrócenie okresu inkubacji do 6, maksymalnie 9 dni. W obserwacjach tych zwrócono ponadto uwagę na większą wrażliwość królików albinotycznych, u których występowała postać śluzakowa i zmiany były bardziej rozległe. Jeśli chodzi o pozostałe przypadki terenowe, to czterokrotnie potwierdzono rozpoznanie, a w jednym zakwestionowano prawidłowość wstępnej diagnozy. W tym ostatnim przypadku u dostarczonego królika stwierdzono obrzęki głowy, w tym również skóry powiek, ale ich charakter wskazywał na rozwijające się zapalenie spojówek, które ustąpiło po leczeniu objawowym, a zwierzę okazało się w pełni wrażliwe na zakażenie szczepem RP.

Celowym wydaje się podkreślenie, że szczepy ZA i RP wywoływały identyczne objawy kliniczne z obserwowanymi po zakażeniu zjadliwym szczepem referencyjnym Sanar, a ich cząsteczki widoczne w mikroskopie elektrono-

wym wykazywały podobieństwo do wirusa myksomatozy (19). Ustalenia te, obok stwierdzenia odporności na zakażenie doświadczalne królików szczepionych przeciwko myksomatozie (tab. 1) oraz występowania dodatnich reakcji w odczynie precypitacji w żelu agarowym (tab. 2), pozwalają na zidentyfikowanie wyosobnionych szczepów jako wirusów myksomatozy. Jednocześnie wyniki odczynu immunodiffuzji wskazują, że metoda ta mogłaby być wykorzystywana w ZHW do potwierdzania rozpoznania klinicznego, ponieważ wynik dodatni uzyskano w 16 z 18 próbek, przygotowanych ze skóry królików zakażonych doświadczalnie lub naturalnie — badanych wobec surowic pobranych od królików zakażonych szczepami ZA, RP i Sanar, a także od królika z objawami myksomatozy, dostarczonego do badań. Natomiast próby kontrolne (wykonane z zastosowaniem homogenizatu skóry oraz surowicy pobranej od zdrowego królika) były negatywne. Celowe jest więc kontynuowanie badań nad warunkami wykonania odczynu oraz przygotowanie wzorcowych komponentów (pozytywnych i negatywnych surowic oraz antygenów).

Reasumując przedstawione badania można stwierdzić, że 2 wyosobnione szczepy ZA i RP posiadają charakterystyczne właściwości patogene dla wirusa myksomatozy. Wirusy te stosunkowo łatwo adaptowały się do hodowli komórek, a badania elektrono-mikroskopowe wykazały występowanie identycznych cząsteczek wirusowych w zakażonych komórkach RK₁₃ i w preparatach sporządzonych ze skóry. Ponadto na ich identyczność z wirusem myksomatozy wskazywało występowanie odporności na zakażenie doświadczalne szczepami ZA i RP królików szczepionych przeciwko myksomatozie oraz dodatnich reakcji w odczynie immunodiffuzji. Żywotność szczepów zabezpieczono przez liofilizację. Umożliwia to ich wykorzystanie do prac nad krajowymi preparatami immunobiologicznymi.

Piśmiennictwo

1. Dziennik Ustaw PRL nr 38 z dnia 17 września 1966 r.
2. Chwatłóg J.: Medycyna wet. 19, 78, 1963.
3. Gorska C.: Problemy doskonalenia technologii produkcji i metod stosowania krajowej szczepionki przeciwko nosowce. Praca hab. AM Lublin, 1982.
4. Gorska C., Gorski J.: Medycyna wet. 39, 158, 1983.
5. Gorski J.: Medycyna wet. 27, 216, 1971.
6. Gorski J.: Instrukcja badań laboratoryjnych w kierunku choroby Rubartna dla ZHW. Wyd. Dep. Wet. Min. Rol. 1973.
7. Gorski J., Mizak B.: Mat. Nauk. VII Kongresu PTNW, Lublin 453, 1983.
8. Gorski J., Mizak B.: Życie wet. 1985 (w druku).
9. Grudziński J.: Analiza epizootologiczna myksomatozy królików oraz ocena zabezpieczenia przed nią kraju na podstawie dotychczasowych doświadczeń. Praca dokt. SGGW-AR, Warszawa, 1980.
10. Instrukcja Tymczasowa Nr 12 Min. Roln. Dep. Wet. z dnia 25 września 1963.
11. Köttsche W.: Kaninchenmyxomatose. Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. T. 2, oprac. H. Röhrer, VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1967.
12. Larski Z.: Diagnostyka wirusologiczna chorób zwierząt. PWRIL., Warszawa, 1977.
13. Larski Z.: Wirusologia weterynaryjna. PWRIL., Warszawa, 1982.
14. Mól H.: Życie wet. 50, 298, 1975.
15. Nieć L.: Medycyna wet. 12, 464, 1956.
16. Reed H. A., Muench L.: Am. J. Hyg. 27, 493, 1938.
17. Steffen J.: Medycyna wet. 27, 65, 1971.

18. Święch S.: *Medycyna wet.* 22, 340, 1966.
 19. Takehara M., Schwerdt C. E.: *Virology* 31, 163, 1967.
 20. Tropito J.: *Medycyna wet.* 22, 711, 1966.
 21. Tropito J.: *Medycyna wet.* 23, 271, 1967.
 22. Wilk G.: *Medycyna wet.* 19, 77, 1963.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Górski, ul. Kościuszki 19/8, 24-100 Puławy

Гурский Е., Мизак Б., Мизак З. — Обособление и некоторые свойства отечественных штаммов вируса миксоматоза кроликов

Из местных случаев миксоматоза обособлено 2 штамма, обозначая их ZA и RP. Штаммы, пассажированные на кроликах, достигали титра 10^6DL_{50} . В культуре клеток сплошной линии почки кролика титр рос от ок. 10^2 до ок. 10^6TCID_{50} (в течение 8 пассажей). В электронный микроскоп отметили наличие характерных вирусных частиц в измененных тканях инфицированных кроликов и в инфицированных культурах клеток. Появление характерных симптомов миксоматоза после инфекции

контрольных кроликов и их отсутствие у вакцинированных животных, а также результаты, полученные в реакции иммунодиффузии, позволили идентифицировать штаммы ZA и RP как вирусы миксоматоза.

Górski J., Mizak B., Mizak Z. — Isolation and some characteristics of the native strains of myxomatosis virus

Two viral strains designated as ZA and RP were isolated from field cases of myxomatosis. The strains passaged through rabbits reached the titre of 10^6DL_{50} . The titre on rabbit kidney cell line increased from $10^{2.0}$ up to circa $10^{6.0} \text{TCID}_{50}$ (eight passages). The presence of characteristic viral particles under an electron microscope was found in the infected tissues of rabbits and in cell cultures. Typical signs of myxomatosis in control rabbits and their lack in vaccinated ones, and the results found by immunodiffusion test made possible to identify the ZA and RP strains.

ELŻBIETA SAMOREK-SALAMONOWICZ, ANNA CAKAŁA, HANNA CZEKAJ*

Występowanie przeciwciał matczynych u kacząt Barbarie pochodzących od matek szczepionych przeciwko chorobie Derzsyego

Pracownia Badania Chorób Drobiu Wodnego,

* Zakład Badania Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Choroba Derzsyego jest zaraźliwą chorobą atakującą gęsi i kaczki Barbarie w pierwszych tygodniach życia, powodującą śmiertelność od 30 do 90% ptaków w stadzie (2). Czynnikiem etiologicznym tej choroby jest wirus należący do rodziny *Parvoviridae* (1, 5, 7, 9). Choroba występuje we wszystkich krajach prowadzących intensywny chów gęsi i kaczek Barbarie. W Polsce masowe padnięcia gąsiąt spowodowane chorobą Derzsyego stwierdzili w 1973 r. Gaździński i Cakała (3), a charakterystykę wywołującego ją parwowirusa podał Gaździński (4).

Zapobieganie i zwalczanie choroby polega na systematycznym, ochronnym szczepieniu ptaków stad reprodukcyjnych szczepionką zawierającą żywy, atenuowany szczep parwowirusa. Szczepione ptaki przekazują na potomstwo poprzez jaja swoiste przeciwciała, które chronią kaczęta i gąsięta przed wybuchem choroby w okresie ich największej wrażliwości, tzn. pierwszych 4 tygodni życia. W kraju masowe szczepienia stad reprodukcyjnych kaczek Barbarie i gęsi wprowadzono jesienią 1982 r. Stosowana jest szczepionka francuska Palmivax (IFFA-Merieux). Wprowadza się ją podskórnie lub domięśniowo kaczętom Barbarie w 3, a gąsiętom w 4 tygodniu życia, a następnie ptaki doszczepia się dwukrotnie przed sezonem nieśności. Szczepienie powtarza się przed każdym kolejnym sezonem nieśności. Ponieważ w dostępnym piśmiennictwie brak jest danych zarówno o wysokości mian, jak i okresie utrzy-

mywania się swoistych przeciwciał matczynych u piskląt kaczek Barbarie, pochodzących od szczepionych matek, celowe wydawało się prześledzenie zachowania się mian przeciwciał neutralizujących w ciągu całego sezonu lęgowego.

Dodatkowo, oprócz przeciwciał neutralizujących, przebadano również we wspomnianych surowicach obecność przeciwciał precypitujących.

Materiał i metody

Do badań użyto 150 kacząt Barbarie, pochodzących z jednego stada, od matek trzykrotnie szczepionych przeciw chorobie Derzsyego — w 3, 16 i 20 tyg. życia. Kaczęta sprowadzane do laboratorium jako jednodniowe, pochodziły z 1, 3 i 5 miesiąca sezonu lęgowego.

Zjadliwy szczep parwowirusa choroby Derzsyego uzyskano z Francji. Był to płyn owodniowo-omocznio-wy zarodków gęsi z 3 pasażu wirusa. Koncentracja wirusa w płynie wynosiła $10^{4.5} \text{ELD}_{50}$ w 0,2 ml. Materiał wirusowy wprowadzony domięśniowo jednodniowym wrażliwym gąsiętom SPF, w dawce po 0,5 ml, powodował śmiertelność 60% ptaków w ciągu 8—10 dni.

Szczep B-38 wirusa choroby Derzsyego. Był to szczep adaptowany do hodowli fibroblastów gęsi, którego TCID_{50} wynosiło $10^{6.7}$ w 1 ml. Jaja wylęgowe kaczki Barbarie otrzymywano z Zakładu Wylęgu Drobiu.

Hodowlę fibroblastów zarodka kaczki Barbarie (BDEF) sporządzono wg ogólnie przyjętych zasad z 17-dniowych zarodków. Płyn wzrostowy stanowił płyn Eagle'a (MEM) z dodatkiem surowicy cielęcej i 1% bulionu z fosforanem tryptozy.

Antygen do odczynu precypitacji przygotowywano