

16. Miller J. M., Van der Maaten M. J.: Vet. Microb. 1, 195, 1976.
 17. Nougayrede P., Quentel C., Gayot G.: Ann. Vet. Res. 9, 755, 1978.
 18. Rutili D., Severini M., Rampichini L., Titoli F.: Ann. Vet. Res. 9, 761, 1978.
 19. Straub O. C.: Ann. Vet. Res. 9, 800, 1978.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Кита Е., Ковальский Б., Добровольский В., Беньковский Е. — Появление энзоотического лейкоза скота на основании теста иммунодиффузии и гематологического исследования в избранных стадах скота

Цель работы состояла в эпизоотологических исследованиях появления ЭЛС в избранных стадах скота с учетом величины стада, типа коровника и возраста. Исследования провели в 2 хозяйствах В и С. Наблюдениями охватили 661 коров возрастом 2—14 лет. В обоих хозяйствах вели параллельно серологические и гематологические исследования. Серологические исследования выполняли тестом иммунодиффузии с антигеном, подготовленным лабораторно, опираясь на клеточную культуру постоянной линии FLK, инфицированной персистиентно вирусом ЭЛС. Антиген проверяли каждый раз с сывороткой и стандартным антигеном. В результате 2-летних серологических и гематологических исследований в хозяйстве В показали, что процент коров, реагирующих в ТИМД, выше по сравнению с гематологическим исследованием (ТИМД — 35,8%, гематол. — 10,8%). В хозяйстве С отметили на основе гематологических исследований 5,3% положи-

тельных коров, а тестом иммунодиффузии — 30%. На основе выполненных исследований отметили высшую пригодность теста иммунодиффузии в распознавании и борьбе с ЭЛС в крупностадном разведении.

Kita J., Kowalski B., Dobrowolski W., Bieńkowski J. — Appearance of bovine leucosis diagnosed by the use of immunodiffusion test and haematological examination in chosen herds of cattle

The purpose of the article was to evaluate the epizootiological situation of enzootic bovine leucosis in chosen herds of cattle taking into account the size of herds, type of barn and age of animals. The research project was done in two farms B and C. 661 cows at the age from 2 to 14 years were examined. In both farms serological and haematological examinations were performed. Serological examinations were done by the use of the agar immunodiffusion test (AGID) using the own antigen prepared in the FLK cell line persistently infected with EBLV. The antigen before use always was checked with the standard antigen and serum. Two years studies have shown that in farm B the percentage of positively reacting cows in AGID test was higher in comparison with haematological methods (AGID = 35.8%, haematological test = 10.8%). In farm C in haematological test reacted positively only 5.3% of cows but in AGID test 30.0% of animals. The obtained results indicate that a more efficient method in diagnosis and control of enzootic bovine leucosis, particularly in industrial farms is AGID test.

ZYGMUNT PEJSAK

Aktualne poglądy nt. epizootologii, immunologii i profilaktyki klasycznego pomoru świń

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

Znaczenie klasycznego pomoru świń (k.p.ś.) jako najbardziej niebezpiecznej, obok afrykańskiego pomoru świń (a.p.ś.), choroby trzody chlewnej nie traci na aktualności. Wskazują na to m. in. materiały z konferencji zorganizowanej w październiku 1984 r. przez FAO na temat najistotniejszych aktualnie zagadnień dotyczących obu wymienionych jednostek chorobowych.

W związku z tym, że od kilkunastu lat nie ukazała się w piśmiennictwie krajowym żadna publikacja omawiająca obecny stan badań z zakresu k.p.ś., uznano za celowe przedstawienie, m. in. w oparciu o materiały wspomnianej konferencji, najnowszych poglądów na wybrane zagadnienia dotyczące epizootologii, immunologii i profilaktyki tej choroby.

Stosunkowo dobra sytuacja epizootologiczna, istniejąca w Europie w zakresie pomoru świń pod koniec lat siedemdziesiątych, uległa istotnemu pogorszeniu na początku obecnego dziesięciolecia. Aktualnie największe kłopoty z wymienioną jednostką chorobową ma Republika Federalna Niemiec. W roku 1984 rejestrowano bowiem w tym kraju od 47 do 149 ognisk

pomoru miesięcznie (1). Od listopada 1982 do września 1984 odnotowano w RFN 1457 ognisk tej zarazy, w tym 248 na fermach zarodowych, 777 w tuczarniach i 412 w gospodarstwach ogólnoużytkowych. Na przestrzeni wymienionych 2 lat poddano w ramach zwalczania pomoru ubojowi z urzędu 395 000 świń.

Podobnie trudną sytuację obserwuje się w Belgii (5) i Holandii (30). W tym ostatnim kraju zarejestrowano w ciągu pierwszych 9 miesięcy 1984 r. 165 ognisk pomoru. W identycznym okresie od jednego do kilkunastu przypadków pomoru stwierdzono we Francji, Hiszpanii, Grecji, Portugalii, Luksemburgu i Jugosławii. Należy zauważyć, że od roku 1981 do chwili obecnej ma miejsce w krajach Europy Zachodniej narastanie liczby ognisk tej zarazy w kolejnych latach. Jak dotychczas w tym regionie Europy nowej fali pomoru świń oparły się: m. in. Anglia, Irlandia i Szwajcaria. Należy nadmienić, że większość państw, w których stwierdza się w chwili obecnej k.p.ś. była w latach 1979—1981 wolna od tej choroby. Zgodnie z danymi przedstawionymi przez uczestniczących w konferencji przedstawiciela-

mi kilku państw Europy Wschodniej (Bułgaria, Czechosłowacja, Polska, Rumunia) kraje te są w chwili obecnej wolne od pomoru świń.

Obserwacje epizootyczne, dotyczące przebiegu k.p.s. prowadzone w krajach zachodnich wskazują, że choroba ta występuje obecnie najczęściej w postaci podostrej lub przewlekłej. Stwierdza się także bezobjawowe nosicielstwo wirusa k.p.s. (35). Według Terpstry (30) w Holandii przyczyną zachorowań świń na pomór są głównie mało zjadliwe szczepy wirusa, co uwidacznia się m.in. powolnym rozprzestrzenianiem się choroby w stadzie oraz stosunkowo długim, bo sięgającym kilku miesięcy okresem jej inkubacji. Według tego samego autora mało zjadliwe szczepy wirusa pomoru świń namnażają się tylko w niektórych tkankach gospodarza, a świnie zakażone takimi szczepami wydalają wirus w znacznie mniejszych ilościach, niż w przypadku zakażenia ich szczepami wysoko zjadliwymi. Uważa się (29), że bezobjawowe i niezdiagnozowane zakażenia zwierząt w fermach zarodowych bywają przyczyną rozwoju omawianej zarazy i przenoszenia jej z materiałem reprodukcyjnym do gospodarstw dotychczas od niej wolnych. Analiza epizootyczna ognisk pomoru w RFN wykazała (1), że głównym źródłem zakażenia świń w gospodarstwach zarodowych są nowo wprowadzane, latentnie zakażone świnie; zarazek bywa też niejednokrotnie przenoszony biernie przez ludzi.

W tuczarniach najczęstszą przyczyną k.p.s. są nowo wstawione, bezobjawowo zakażone warchlaki. Trunkat (33) podaje, że w okresie występowania pomoru świń na terenie Czechosłowacji ważnym elementem łańcucha epizootycznego były dziki. Istotne znaczenie w utrzymywaniu się i szerzeniu tej choroby posiadają ciężarne lochy (1, 2, 11, 14, 16, 30, 32, 36). Wykazano m.in. (2, 11, 14), że mało zjadliwe, terenowe szczepy wirusa k.p.s., nie wywołujące objawów klinicznych u samic ciężarnych, mogą przechodzić przez łożysko i zakażać zarodki w różnych okresach ich rozwoju. Konsekwencją tego jest obniżenie plenności loch na skutek obumierania płodów (17) i prosiąt wkrótce po urodzeniu (32) oraz siewstwo wirusa przez zakażone śródmacicznie młode zwierzęta (11). Wskazują na powyższe m.in. wyniki badań przeprowadzonych w Holandii przez Ehrensbergera i wsp. (11), którzy wykazali, że zakażenie loch w drugim trymestrze ciąży wirusem k.p.s. powoduje śródmaciczne zakażenie płodów, które po przyjściu na świat są siewcami wirusa przez okres około 8 tygodni. Prosięta takie wykazują jedynie nieswoiste objawy chorobowe, manifestujące się głównie zahamowaniem wzrostu i charłactwem. Związane ze zjawiskiem immunotolerancji siewstwo wirusa przez zwierzęta zakażone w okresie życia płodowego wykazano także u około 85% prosiąt, które zetknęły się z tym zarazkiem natychmiast po urodzeniu i u 50% prosiąt zakażonych

nim w ciągu pierwszych 6 tygodni życia. Interesujące w omawianym zakresie wydają się być rezultaty pracy Meyera i wsp. (17). Autorzy ci zakażając donosowo, szczepem Glentorf wirusa pomoru, poszczególne grupy prośnych loch w 40, 70 i 90 dniu ciąży dowiedli, że efekty śródmacicznego zakażenia płodów są bardzo różnicowane. Okres ciąży, w którym doszło do zakażenia okazał się czynnikiem decydującym o jego skutkach. W zależności od stwierdzonego stanu klinicznego i serologicznego, prosięta pochodzące z zakażonych śródmacicznie miotów zaliczono do jednej z następujących grup. Pierwsza złożona była z płodów martwo urodzonych, lub poronionych, u których wykazano obecność wirusa k.p.s. Grupę drugą tworzyły prosięta żywo urodzone, u których stwierdzono zakażenie i związane z tym siewstwo wirusa, utrzymujące się aż do śmierci; do grupy tej zaliczono 30 z 82 prosiąt urodzonych przez 8 loch. Dwadzieścia z nich padło w ciągu 2 tygodni, a 9 na przestrzeni 3—8 tygodni po urodzeniu. Poza siewstwem nie obserwowano u tych prosiąt innych oznak choroby. Trzecią grupę stanowiły zwierzęta, które nie uległy śródmacicznemu zakażeniu. Wykazano, że po okresowym obniżeniu się u nich poziomu przeciwciał antywirusowi k.p.s., około 6 tygodnia życia poziom ten zaczął ponownie wzrastać, co wiązało się z ich kontaktowym zakażeniem przez siewców wymienionej uprzednio drugiej grupy. Powyższy rezultat świadczy o możliwościach pionowej transmisji wirusa k.p.s. z matki na płody, a następnie poziomego rozprzestrzeniania się tego patogennego czynnika w stadzie. Wyniki laboratoryjnych prac Ehrensbergera i wsp. (11) oraz Meyera i wsp. (17) zostały w pełni potwierdzone w badaniach Terpstry (30), który wykazał, że w fermach zarodowych dochodziło do śródmacicznego zainfekowania płodów u 43% zakażonych wirusem pomoru ciężarnych loch. Rodzenie się następnie pozornie zdrowych, ale trwale zakażonych prosiąt bywało w Holandii przyczyną wybuchu choroby w gospodarstwie nawet w 20 tygodniu po szczepieniu stada podstawowego. Przypadki takie uwidoczniły konieczność prowadzenia szczepienia świń na obszarach zapowietrzonych i zagrożonych przez okres co najmniej jednego roku.

Interesujące wydają się być wyniki badań anatomopatologicznych, wskazujące na niedorozwój grasicy i innych tkanek limfoidalnych u płodów zakażonych wirusem k.p.s. Dowodzi to m.in. immunosupresyjnego działania tego wirusa (11).

Wiele uwagi poświęcono w ostatnim dziesięcioleciu skutkom epizootycznym stwierdzonego przez Darbyshira (10) pokrewieństwa antygenowego między wirusem pomoru świń a wirusem biegunki i choroby błon śluzowych bydła (BVD — MD). Problem ten uwidocznił się wraz z podjęciem przeglądowych badań serologicz-

nych stad świń w kierunku obecności przeciwciał anty-k.p.s. (16, 23, 28); w przypadkach bezobjawowego nosicielstwa wirusa tej choroby wykrycie swoistych przeciwciał było niejednokrotnie jedynym śladem jej obecności w stadzie.

Konieczność precyzyjnego różnicowania przeciwciał anty-k.p.s. i anty-BVD — MD w trakcie rutynowych badań serologicznych uwidoczniły m.in. wyniki prac Dahla i wsp. (9) oraz Snowdowna i Frencha (28). Autorzy ci wykazali, że donosowe, doustne lub kontaktowe zakażenie świń różnymi szczepami wirusa BVD — MD nie powodowało wystąpienia klinicznych objawów choroby, ale było przyczyną powstania u nich przeciwciał neutralizujących antygeny k.p.s. i BVD — MD. Na uwagę zasługuje stwierdzenie, że poziom przeciwciał anty-pomorowych był u takich świń z reguły niższy od poziomu przeciwciał anty-BVD — MD.

Swinie zakażone najpierw wirusem BVD — MD, a następnie wirusem k.p.s. reagowały zwykle wysokim poziomem przeciwciał przeciw obu tym antygenom. Natomiast większość zwierząt zakażonych wirusem k.p.s. posiadała przeciwciała tylko przeciw temu czynnikowi patogennemu.

Przedstawione możliwości reakcji krzyżowych w testach serologicznych z wirusami BVD — MD, i k.p.s. uwidaczniały się niejednokrotnie w trakcie prowadzenia przeglądowych badań terenowych, stanowiąc często przyczynę mylnych interpretacji przy ocenie stanu zdrowotnego stada (6, 12). Przedstawione wyniki wskazują na to, że ocena statusu serologicznego stada oparta jedynie na wykrywaniu przeciwciał neutralizujących wirus k.p.s. nie pozwala na jednoznaczne stwierdzenie czy zwierzęta były rzeczywiście ekspozowane na działanie wymienionego zarazka. Odpowiedź taką można uzyskać jedynie wtedy, gdy określi się poziom przeciwciał neutralizujących zarówno w stosunku do wirusa BVD — MD, jak i do wirusa k.p.s.

Ogromne znaczenie w zapobieganiu i zwalczaniu pomoru świń ma w dalszym ciągu profilaktyka swoista. Badania z tego zakresu koncentrują się głównie na opracowaniu coraz bardziej immunogennych i bezpiecznych szczepionek oraz na określeniu optymalnych terminów szczepień, co jest szczególnie istotne w gospodarstwach o zamkniętym cyklu produkcyjnym.

Mimo istniejących, np. w krajach EWG, zaleceń do wycofania szczepionek przeciwpomorowych z użycia, ze względu na „zamazywanie” sytuacji epizootycznej kraju, do chwili obecnej jedynie w nielicznych wolnych od pomoru, państwach, np. w USA, Kanadzie, na Węgrzech, w Irlandii, zaprzestano stosowania szczepionek w profilaktyce swoistej k.p.s. i decyzję tę utrzymano w mocy do chwili obecnej.

W innych natomiast krajach (Belgia, Holan-

dia) po kilkuletniej przerwie w szczepieniach, ze względu na niekorzystną sytuację epizootyczną, podjęto je ponownie. W sumie panuje pogląd, że czynna immunoprofilaktyka winna być stosowana jako zabieg o dużym znaczeniu profilaktycznym, jak i w celu przerywania łańcucha epizootycznego k.p.s. tam, gdzie on jeszcze występuje (30).

W chwili obecnej stosowane są w świecie klasyczne szczepionki atenuowane, np. (Pestivac, Lapest) oparte na lapinizowanym chińskim szczepie wirusa k.p.s. będące mieszaniną krwi oraz miazgi śledzion królików zakażonych uprzednio wymienionym szczepem, oraz szczepionki tkankowe (GP, TVM₁, Tipest) zawierające niezdadliwe szczepy tego zarazka adaptowane do hodowli komórkowych.

W Polsce do roku 1974 w profilaktyce pomoru świń stosowano szczepionkę z fioletem krystalicznym (CV — Suipestivac) oraz szczepionkę Lapest. Od 1974 r. jest w użyciu tylko ta ostatnia. Jednocześnie prowadzone są badania nad uzyskaniem szczepionki tkankowej (37). Istotnym problemem w tego rodzaju pracach jest adaptacja wirusa do hodowli komórkowej. Skale trudności z tym związanych uwidaczniać mogą m.in. dane autorów japońskich (15, 27), przedstawiające sposób otrzymania tkankowej szczepionki przeciw pomorowi o nazwie „GP”. Produkcja jej oparta na „zimnym” klonie GPE⁻, wyprowadzonym ze zjadliwego terenowego szczepu ALD wirusa pomoru świń. W celu uzyskania tego klonu wykonano 142 pasaża wymienionego szczepu w hodowli komórkowej jąder świni i oczyszczono go, stosując metodę rozcieńczeń granicznych. Po serii pasaża wybrano odpowiedni klon wirusa, który poddano 36-krotnemu pasażowaniu w hodowli komórkowej jąder bydłęcych i ponownemu oczyszczeniu wymienioną metodą. Następnie podjęto próbę adaptacji uzyskanego klonu do hodowli komórek nerki świnki morskiej. Po 41 pasażach tej hodowli wyodrębniono 2 klony wirusa. Do produkcji szczepionki wybrano jeden, a mianowicie klon nie wykazujący efektu END („Exaltation Newcastle Disease”) po nadkażeniu hodowli wirusem rzekomego pomoru drobiu.

Określenie optymalnego terminu szczepienia świń (prosiąt) przeciw pomorowi jest w dalszym ciągu przedmiotem badań wielu autorów (5, 7, 21, 22, 31). Dominujące znaczenie przy rozpatrywaniu wymienionego problemu stanowi obecność swoistych dla wirusa k.p.s. przeciwciał biernych, uzykiwanych przez prosięta wraz z siarą. Przeciwciała te, łącząc się z antygenem szczepionkowym, są przyczyną hamowania swoistej odpowiedzi immunologicznej organizmu. Wykazano m.in. (31), że występujące przy czynnym uodpornianiu zjawisko unieczynnienia antygeny szczepionkowego przez przeciwciała siarowe jest ściśle uzależnione od poziomu tych przeciwciał w organizmie prosiąt, co z kolei związane jest z terminem o-

statniego szczepienia loch, z jakością i poziomem przeciwciał w siarze, z objętością siary wypitej przez prosięta, z wiekiem szczepionych prosiąt etc. Tracy i wsp. (31), dokonując immunizacji prosiąt w wieku 5—32 dni szczepionką lapinizowaną wykazali, że przy stosowaniu jednej terenowej dawki tego preparatu, zawierającej 100 najmniejszych dawek uodporniających (PID), tylko te prosięta, u których wyjściowe miano przeciwciał (siarowych) było niższe niż 32 nabywały odporności czynnej, zabezpieczającej je przed zachorowaniem po zakażeniu zjadliwym szczepem wirusa pomoru w 7 tygodni po wakcynacji. Zwierzęta uodpornione, posiadające miano przeciwciał siarowych 32—64 i uodporniane taką samą dawką szczepionki przeżywały zakażenie, ale u wielu z nich obserwowano podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała. W grupie prosiąt, u których poziom przeciwciał siarowych wahał się między 64—128, nie uzyskano odpowiedniego zabezpieczenia przed zakażeniem kontrolnym w przypadku ich immunizacji 1 dawką terenową, natomiast podanie dawki pięciokrotnie wyższej (500 PID) zabezpieczało je przed zakażeniem. Na uwagę zasługują fakt, że nie udało się uzyskać odpowiedniego poziomu odporności na zakażenie wirusem k.p.s. u prosiąt, których miano przeciwciał siarowych przekraczało 256, mimo podawania nawet 50-krotnej terenowej dawki szczepionki. Przedstawione przez wymienionych autorów wyniki pozwalają na stwierdzenie, że niekorzystne zjawisko bloku siarowego może zostać do pewnego stopnia przełamane po podaniu wysokiej dawki antygeny. Jednakże przy wysokich mianach (> 256) przeciwciał biernej skuteczność immunizacji jest niedostateczna niezależnie od dawki szczepionki.

Prowadząc podobnego typu badania Mierzejewska i wsp. (18) wykazali, że u prosiąt pochodzących od loch szczepionych poziom przeciwciał siarowych, ograniczających skuteczność stosowanych szczepień, utrzymuje się do 60 dnia ich życia. Podobne wyniki otrzymali Precausta i wsp. (22) oraz Ogawa i Hatakayama (19), którzy stwierdzili, że odporność bierna prosiąt pochodzących od loch szczepionych w terminie kilku miesięcy przed porodem rozciągała się na okres co najmniej 2 pierwszych miesięcy ich życia. Ostatni z wymienionych autorów podają, że prosięta urodzone przez lochy uodpornione 10 lub więcej miesięcy przed porodem mogą być skutecznie immunizowane przeciw k.p.s. już w 5 tygodniu życia. Rewakcynacja takich zwierząt w około 6 miesiącu życia pozwalała na ich skuteczne zabezpieczenie przed zakażeniem wirusem pomoru na okres co najmniej 4 lat.

Omawiając znaczenie odporności biernej w aspekcie czynnego uodporniania świń należy zwrócić uwagę na interesujące, z praktycznego punktu widzenia, wyniki pracy Bironta (5). Autor ten prowadząc badania, których celem

było określenie dróg rozprzestrzeniania się wirusa k.p.s. w stadzie szczepionym wykazał, że zjadliwe szczepy wymienionego zarazka mogą namnażać się w migdałkach prosiąt posiadających niski poziom przeciwciał siarowych. Wykazano także, że zbyt wczesne szczepienie prosiąt posiadających takie przeciwciała działa na ich organizm immunosupresyjnie, co po zakażeniu tych zwierząt może prowadzić do ograniczonego namnażania się wirusa terenowego w migdałkach (5). Uznaje się natomiast (21, 22), że w gospodarstwach, w których nie prowadzono dotychczas szczepień przeciw pomorowi możliwe jest uodpornianie prosiąt przeciw tej zarazie już w 7 dniu po porodzie. Interesującą z teoretycznego punktu widzenia przedstawiają się wyniki pracy Choi i wsp. (7). Autorzy ci wykazali mianowicie na materiale liczącym kilka tysięcy prosiąt bezsiarowych, że uodpornianie tkankową szczepionką przeciw pomorowi bezpośrednio po urodzeniu chroni je od zakażenia wirusem k.p.s. przez okres co najmniej 12 miesięcy. Zdaniem tych autorów metoda taka jest bezpieczna i wysoce efektywna przy zastosowaniu jej w gospodarstwach, w których pomór występuje epidemicznie.

Badając wpływ drogi podawania szczepionki przeciw pomorowi na poziom i szybkość narastania odporności (25) nie wykazano istotnych różnic w tym zakresie między uodpornianiem domięśniowym lub podskórnym. Stwierdzono natomiast, że immunizacja metodą aerolową była znacznie mniej efektywna, niż szczepienie jedną z ww. dróg.

Zwraca się uwagę (19), że z wielu względów nie wszystkie immunizowane świny wytwarzają poziom przeciwciał zabezpieczający je przed zakażeniem. Zdaniem Ogawy i Hatakayamy (19) około 7% szczepionych w warunkach terenowych świń nie uzyskuje odpowiedniego poziomu przeciwciał. Z badań Sasahary (25) wynika, że przy wakcynacji szczepionką lapinizowaną nie uzyskiwało wymaganego poziomu odporności 0,64%, a przy szczepieniu szczepionką tkankową 0,44% zwierząt uodpornianych.

Kończąc omawianie zagadnień dotyczących immunoprofilaktyki pomoru świń warto wspomnieć o próbach wykorzystania zjawiska pokrewieństwa antygenowego wirusów k.p.s. i BVD-MD w pracach nad szczepionkami przeciw tej chorobie. Pierwsze badania (4, 8, 20, 26) wykazały, że szczepionki przeciw k.p.s. o parte o antygeny BVD-MD są bezpieczne i skuteczne, a wirus szczepionkowy nie jest rozsiewany przez zwierzęta immunizowane tą szczepionką. W USA sugerowano nawet (4), że szczepionka tego typu winna być wykorzystana w programie uwalniania kraju od k.p.s. Późniejsze badania (34) dowiodły jednak, że zjadliwe szczepy wirusa BVD-MD namnażają się i wydalane są przez uodpornione świny. Z kolei praca Ferneliusa i wsp. (13) wykazała, że

szczepionkowy wirus BVD-MD, po serii pasażu na świniami jest w dalszym ciągu zjadliwy dla cieląt. W sumie wyniki tych prac upoważniły do stwierdzenia, że stosowanie szczepionek zawierających żywy wirus BVD-MD może być przyczyną olbrzymich strat na skutek zakażenia cieląt tym wirusem. W związku z powyższym zaprzestano prowadzenia dalszych badań nad uodpornianiem świń przeciw klasycznemu pomorowi świń przy użyciu żywych szczepów BVD-MD.

Piśmiennictwo

1. Aahl R., Lorenz R. J., Valder W. A.: FAO-EEC Expert Consultation of African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
2. Aynaud J. M.: Commission of the European Communities. EUR. 5486, 114, 1976.
3. Aynaud J. M., Corthier G., Laude H.: Proc. I. P. V. S. Congress Ames 1976.
4. Baker J. A., Coggins L., Robson D., Sheffy B.: J. Am. vet. med. Ass. 155, 1866, 1969.
5. Biront T.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
6. Carbrej E. A., Stewart W. C., Kressee J. S., Snyder M. L.: Commission of the European Communities. EUR. 5486, 126, 1976.
7. Choi C. S., Lee S., Kang B., An S.: Korea Livestock; Veterinary 25, 110, 1983.
8. Coggins L., Seo S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 114, 778, 1983.
9. Dahle J., Liess B., Frey H.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
10. Darbyshire J. H.: Vet. Rec. 72, 331, 1960.
11. Ehrensberger F., Liess B., Trautwein G., Leibold W., Kilm V.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
12. Erickson G. A., Carbrej A.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
13. Fernellus A. L., Amtower W. C., Lambert G., McClurkin A. W., Matthews P. J.: Can. J. comp. Med. 37, 13, 1973.
14. Haerding J. D., Done J. T., Darbyshire J. H.: Vet. Rec. 78, 358, 1966.

15. Kumagai T., Morimoto T., Shimizu T., Sasahara J., Watanabe M.: Nat. Inst. Anim. Hlth. Q. Tokio 2, 201, 1962.
16. Lenihan P., Coltery P.: Commission of the European Communities. EUR. 5994, 187, 1977.
17. Meyer H., Liess B., Frey R., Hermans W., Trautwein G.: Zntbl. Vet. Med. B. 28, 659, 1981.
18. Mierzejewska M., Tereszczuk S., Corthier G., Aynaud J. M.: Ann. Rech. Vet. 8, 227, 1977.
19. Ogawa T., Hatakayama H.: Proc. I. P. V. S. Congress. Ghent 1984.
20. Overby G.: Nord. VetMed. 25, 497, 1973.
21. Precasta P., Kato F., Brun A.: Comp. Immunology, Microbiology and Infectious Diseases 6, 231, 1983.
22. Precasta P., Kato F., Brun A.: Proc. I. P. V. S. Congress, Mexico 1982.
23. Roeder P. L., Harkness J. W.: First EEC meeting on Coordination of Standards and Methods of Diagnosis of Hog Cholera/Classical Swine Fever between the National Reference Laboratories and Harmonization of the Diagnostic Methods, Hannover 1984.
24. Sasahara J., Kumagai T., Shimizu Y., Furuchi S.: Natl. Inst. Anim. Health Q. 9, 83, 1969.
25. Sasahara J.: Commission of the European Communities. EUR. 5486, 51, 1976.
26. Sheffy B., Coggins L., Baker J. A.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 109, 349, 1962.
27. Shimizu M., Shimizu Y.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
28. Snowden W. A., French A. L.: Commission of the European Communities EUR. 5486, 1976.
29. Terpstra C., Wensvoort G.: Proc. I.P.V.S. Congress Ghent 1984.
30. Terpstra C.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
31. Tracy T. C., Lin S. S., Lai C. S., Chen S., Lee C. T.: Proc. I.P.V.S. Congress. Copenhagen 1980.
32. Trautwein G., Richter-Reichhelm H. B., Benten K., Frey H., Liess B.: Proc. I. P. V. S. Congress, Ames 1976.
33. Trunkat J.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
34. Tomaglia T. W., Telljohn A. L., Phillips C. E., Wilkinson F. B.: Proc. U.S. Livestock Saint. Ass. 69, 385, 1965.
35. Wensvoort G., Terpstra C.: Tijdschr. Diergeneesk. (w druku).
36. Vannier P.: FAO-EEC Expert Consultation on African Swine Fever and Classical Swine Fever. Rzym 22-25 październik 1984.
37. Zahorska R., Wojda U., Puławska-Wujcik E., Wylędek J., Korbecki M.: Sprawozdanie z działalności naukowo-badawczej IWet. za 1984 rok. Puławy 1984 (w druku).

Adres autora: dr Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

ROY A. F., NEWMAN S. S., COX H. U., HOSKINS J. P.: Wpływ beta laktamazy *Staphylococcus intermedius* na wyniki oznaczania wrażliwości metodą krążkową. (Effect of beta lactamase of *Staphylococcus intermedius* on disc agar diffusin susceptibility tests). Cornell Vet. 74, 354-360, 1984 (4).

Przebadano wrażliwość 120 szczepów *Staphylococcus intermedius* izolowanych od psów na 6 antybiotyków beta laktamowych (penicylina, ampicylina, amoksycylina-kwas klawulanowy, cefalotyna, karbenicylina i metycylina) oraz określono zdolność tych szczepów do wytwarzania beta laktamazy. 68 szczepów wytwarzało beta laktamazę. Strefa zahamowania wzrostu drobnoustrojów wytwarzających beta laktamazę była mniejsza dla penicyliny 9, ampicyliny, cefalotyny, karbenicyliny, amoksacyliny-kwas klawulanowy w porównaniu do szczepów nie wytwarzających tego enzymu. Niemniej jednak wszystkie badane szczepy były wrażliwe na cefalotynę i amoksacylinę-kwas klawulanowy, tylko jeden szczep był oporny na metycylinę i jeden słabo wrażliwy na karbenicylinę. 25% szczepów wrażliwych na penicylinę G i ampicylinę wytwarzało beta laktamazę.

G.

RUBINO M. J., DONHAM K. J.: Inaktywacja wirusa białaczki bydła w zakażonych limfocytach mleka. (Inactivation of bovine leukemia virus-infected lymphocytes in milk). Am. J. vet. Res. 45, 1553-1556, 1984 (8).

Celem badań było określenie przeżywalności wirusa białaczki bydła (BLV) w zakażonych limfocytach mle-

ka oraz określenie w jaki sposób postępowanie stosowane na fermach prowadzi do inaktywacji wirusa w mleku. Wirus białaczki bydła nie ulega inaktywacji po 72 h przetrzymywania mleka w 1.1°C. Stężenie białka w mleku, zawartość suchej masy, składników mineralnych i tłuszczu oraz komórek somatycznych nie wpływają na szybkość inaktywacji wirusa białaczki. Pasteryzacja (63°C, 30 min.) inaktywowała wirus w limfocytach mleka.

G.

KLESIUS P. H., WASHBURN S. M., CIONDIA H., HAYNES T. B., SNIDER T. G.: Reaktywność limfocytów na antygen L3 *Ostertagia ostertagi* w ostertagiazie typu I. (Lymphocyte reactivity to *Ostertagia ostertagi* L3 antigen in type I ostertagiasis). Am. J. vet. Res. 45, 230-233, 1984 (2).

W oparciu o reaktywność limfocytów na antygen L3 *Ostertagia ostertagi* i fitohemaglutyninę przebadano odporność komórkową w trzech grupach cieląt. Cielęta z grupy I zakażono doustnie L3 *O. ostertagi* kilkakrotnie, z grupy II zakaziły się *O. ostertagi* na pastwisku, zaś grupa III niezakażona stanowiła kontrolę. W ostertagiazie typu I odporność komórkowa odgrywa zasadniczą rolę. Reakcja limfocytów na L3 występowała u cieląt w okresie patentnym. Antygen L3 cechuje się jednak brakiem dużej specyficzności rodzajowej ponieważ indeksy stymulacji limfocytów wypadły dodatnio z antygenem L3 i limfocytami od cieląt zarażonych nie tylko *O. ostertagi* ale także *C. punctata*.

G.