

PIOTR SZELESZCZUK

Poziom przeciwciał w przebiegu zakażenia naturalnego oraz po immunizacji kur przeciwko EDS'76

Zakład Chorób Drobiiu Katedry Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR,
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Problem odporności humoralnej w przebiegu syndromu spadku nieśności kur (Egg Drop Syndrome 1976 — EDS'76) poświęcono wiele uwagi i to zarówno ze względu na poznawczy, jak i praktyczny aspekt tych zagadnień.

Dotychczas stosunkowo najdokładniej zbadano zachowanie się przeciwciał specyficznych u ptaków szczepionych oraz kur zakażonych doświadczalnie (5, 7, 9, 10, 12, 18—21, 25, 30, 33). Tylko nieliczni autorzy zajmowali się natomiast odpornością bierną piskląt, która uwarunkowana jest obecnością przeciwciał matczynych przekazanych przez nioski, które przechorowały lub były uodporniane przeciwko tej chorobie (10, 15, 28). Do określania poziomu przeciwciał w przebiegu EDS'76 stosuje się powszechnie odczyn hamowania hemaglutynacji, który okazał się najbardziej przydatny w diagnostyce choroby, jak również przy ocenie stopnia odporności po szczepieniu (10, 14, 16, 17, 19, 21, 23, 30—33). Badania licznych autorów wskazują, że poziom przeciwciał hamujących hemaglutynację (przeciwciał HI) w przebiegu naturalnego zakażenia wirusem EDS'76 jest stosunkowo wysoki. Między innymi z krajowych badań Gaździnińskiego (10) wynika, że w opisywanym przez autora przypadku średni arytmetyczny poziom przeciwciał HI w surowicach chorych kur wynosił aż 15 472.

Wprowadzenie do profilaktyki EDS'76 szczepionek pociągnęło za sobą konieczność oceny ich efektywności mierzonej między innymi poziomem specyficznych przeciwciał (3, 5, 9, 19, 20, 30, 33). Lee i wsp. (20) zaproponowali ujednolicenie metod testowania szczepionek stosowanych w profilaktyce EDS'76 poprzez ocenę poziomu przeciwciał HI po użyciu mikrodawek. Z badań wielu autorów (3, 5, 9, 17, 19, 24, 25, 30, 33), którzy badali różne szczepionki stosowane aktualnie w profilaktyce tej choroby wynika, że w okresie szczytu nieśności poziom przeciwciał HI u ptaków uodpornianych wynosił od 3,0 $\log_2$ do 10,0 $\log_2$. Stwierdzono również, że przeciwciała te były obecne w surowicy szczepionych kur do końca okresu nieśności. Testy precypitacji, seroneutralizacji czy ELISA nie znalazły jak dotychczas szerszego zastosowania w określaniu poziomu specyficznych przeciwciał przy EDS'76; spowodowane to może być faktem, że przeciwciała precypitujące i neutralizujące w przebiegu tej choroby pojawiają się mniej regularnie (10, 13, 18, 19).

Cook i wsp. (10) stwierdzili, że po eksperymentalnym zakażeniu kur niosek izolatem D-61

wirusa EDS'76 w surowicy ich potomstwa były obecne do 5 tyg. życia specyficzne przeciwciała matczyne hamujące hemaglutynację. Średnie miano tych przeciwciał w pierwszym tygodniu wynosiło 6,25 $\log_2$, natomiast w piątym tygodniu tylko 0,28 $\log_2$. Fry-Smith i wsp. (15) u 5 z 8 badanych w pierwszym dniu życia piskląt pochodzących od matek naturalnie zakażonych wykazali także obecność przekazywanych biernie przeciwciał HI o średnim mianie 2,5 $\log_2$.

Materiał i metody

Badania nad kształtowaniem się poziomu przeciwciał u niosek zakażonych naturalnie przeprowadzono w ognisku EDS'76, którego szczegółową charakterystykę podano wcześniej (29). Badaniami serologicznymi objęto dwie rasy kur Rhode Island Red (RIR) i Sussex (Sx) w czasie od 13 do 40 tygodnia życia, który obejmował okres przed zachorowaniem, w trakcie choroby i po jej zejściu. Krew do badań pobierano w 13, 20, 22, 30, 32, 36 i 40 tygodniu życia ptaków. Szczepienia profilaktyczne przeprowadzono w następnym roku u potomstwa badanych kur chorych obu ras, które pochodziły ze stadek selekcyjnych zestawionych do rozrodu metodą doboru serologicznego (29). Do immunizacji użyto dwóch szczepionek inaktywowanych Nobivac EDS'76 firmy Intervet (Holandia) i New Vaxidrop firmy IFFA Merieux (Francja). Szczepieniom poddano 5 grup kur łączących łącznie 4000 ptaków. Obie szczepionki podano domięśniowo w dawce 0,5 ml na kurę. Grupy I (składająca się z 700 ptaków), II (licząca 631 ptaków) i III (złożona z 669 ptaków) składały się z kur rasy Sussex uodpornionych szczepionką New Vaxidrop: grupa I w 15 tygodniu, grupa II w 17 tygodniu i grupa III w 19 tygodniu życia ptaków. Grupę IV (liczącą 1000 ptaków) i V (składającą się również z 1000 ptaków) utworzono z kur rasy RIR szczepionych preparatem New Vaxidrop (IV) i Nobivac EDS'76 (V) odpowiednio w wieku 16 oraz 18 tygodni.

Krew do badań pobierano w dniu szczepienia i w 2, 5, 9, 18, 24, 27 i 35 tygodniu po immunizacji. Z każdej grupy w zależności od jej liczebności pobierano każdorazowo od 5 do 19 surowic. Rejestrację zachowania się specyficznych przeciwciał matczynych w trakcie rozwoju zarodkowego przeprowadzono u potomstwa kur rasy RIR zakażonych naturalnie w szczytowym okresie choroby w stadzie w 3 tygodniu po wystąpieniu objawów klinicznych. Pobrano 200 jaj, które leżono w inkubatorze laboratoryjnym. Przez cały okres inkubacji co 24 godziny pobierano żółtko bądź treść woreczka żółtkowego od 5 do 10 zarodków. Poczynając od 19 dnia inkubacji oznaczano również poziom przeciwciał w surowicy embrionów. Poziom tych przeciwciał oznaczano także w treści woreczka żółtkowego i surowicy piskląt bezpośrednio po wyłęg i po 24 godzinach oraz 48 godzinach od wyklucia.

W celu określenia tempa zanikania przeciwciał matczynych u piskląt pochodzących od niosek zakażonych naturalnie i immunizowanych (RIR) użyto 150 ptaków dla każdej z grup. Poziom tych przeciwciał oznaczano w surowicy od 1 do 29 dnia życia ptaków.

Do oznaczania poziomu przeciwciał użyto testu hamowania hemaglutynacji. Antygen stanowił płyn o wodniowo-omocznioowy zarodków kaczych zakażonych adenowirusem 127. Odczyn przeprowadzono z użyciem 4 j. HA wirusa i 1% krwinek czerwonych kury. Testy HA i HI wykonywano mikrometodą beta, przy użyciu zestawu Takatsy'ego. Wyniki podano jako logarytm o podstawie 2 ze średnich wartości mian geometrycznych (6). Ekstrakcję przeciwciał z żółtek jaj wykonano metodą według Casnochy i wsp. (8) z własną modyfikacją. Przedłużono mianowicie okres ekstrakcji do 12 godzin i w miejsce eteru użyto chloroformu. Ekstrakcję przeciwciał z treści woreczków żółtkowych embrionów i piskląt po wykluciu wykonano analogiczną metodą, po uprzednim zhomogenizowaniu treści w PBS. Poziom specyficznych przeciwciał HI oznaczono w uzyskanych supernatantach, które stanowiły wyjściowe rozcieńczenie 1:2.

Badania własne naturalnego przypadku EDS '76 obejmują okres między 13 a 40 tygodniem życia ptaków. Uzyskane rezultaty przedstawiono na ryc. 1.

W 13 tygodniu życia ptaków średni geometryczny poziom oznaczonych przeciwciał wynosił dla rasy Sx 0,63 $\log_2$, dla RIR 1,8 $\log_2$. Podobne wartości uzyskano także w 20 tygodniu, kiedy nioski były jeszcze klinicznie zdrowe.

Następnie stwierdzono gwałtowny, zwłaszcza u kur rasy RIR wzrost mian HI, a najwyższy ich poziom odnotowano w 32 tygodniu, kiedy stwierdzono maksymalne nasilenie objawów choroby. U kur rasy Sx średnie geometryczne miano wynosiło 5,20 $\log_2$, zaś u kur rasy RIR 8,55 $\log_2$. W dostępnym piśmiennictwie jedynie Zsak i wsp. (33) szczegółowo opisali zmianę poziomu specyficznych przeciwciał w przebiegu naturalnego zakażenia wirusem EDS'76. Cytowani autorzy stwierdzili, że tylko 1,4% surowic ptaków w wieku 12–14 tygodni zawierało przeciwciała hamujące hemaglutynację, podczas gdy odsetek ten w wieku 25–35 tygodni wzrastał do 41,4, a w wieku 36–46 tygodni wynosił już ponad 65%. W okresie między 12 a 46 tygodniem autorzy ci stwierdzili czterokrotny wzrost mian przeciwciał HI. Wy-

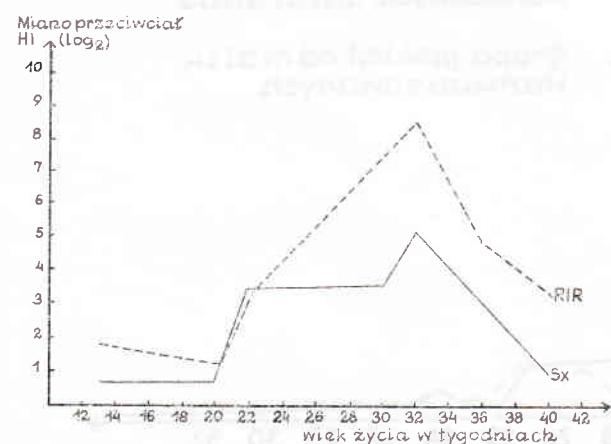
niki badań własnych zdają się również potwierdzać pogląd o rozprzestrzenianiu się zakażenia się wirusem EDS'76 już w czasie odchovu ptaków. Zgodne jest to również z wynikami badań Cook i wsp. (10) oraz Heffels i wsp. (17) uzyskanych po doświadczalnym zakażeniu. Zdecydowany wzrost przeciwciał odnotowano po osiągnięciu przez ptaki dojrzałości płciowej, co potwierdza pogląd McFerrana (22), że zasadnicze uaktywnienie się wirusa EDS'76 następuje w okresie rozpoczynania się nieśności. Od 30 tygodnia życia kur wszystkie badane surowice zawierały specyficzne przeciwciała. Po ustąpieniu objawów choroby obserwowano obniżanie się poziomu przeciwciał. Najwyższe indywidualne miana przeciwciał w surowicy kur rasy RIR sięgały 4096, a rasy Sx 2048. Miana takie stwierdzano w szczycie choroby w 32 tygodniu życia ptaków. Wysoki poziom przeciwciał HI w surowicach ptaków zakażonych naturalnie wirusem EDS'76 był stwierdzony również i przez innych autorów (1, 7, 8, 10, 15, 16, 25, 26).

Wyniki badań nad kształtowaniem się poziomu specyficznych przeciwciał HI po immunizacji dwoma szczepionkami zebrano w tab. 1.

Najwyższe miana tych przeciwciał, wynoszące dla grup I, II i III odpowiednio: 4,7; 4,9; 4,6 $\log_2$, uzyskano w 5 tygodniu po szczepieniu. Do 27 tygodnia po szczepieniu obserwowano jeszcze stosunkowo wysokie miana, które wynosiły 2,8 $\log_2$ (grupa I), 2,3 $\log_2$ (grupa II) 2,2 $\log_2$ (grupa III). W ostatnim badaniu przeprowadzonym w 35 tygodniu po immunizacji wykryto jeszcze obecność przeciwciał HI o mianie od 0,40 do 0,66 $\log_2$ (tab. 1). Z danych przedstawionych w tab. 1 wynika ponadto, że pierwsze surowice nie zawierające specyficz-

Tab. 1. Kształtowanie się poziomu przeciwciał HI u kur immunizowanych

Tygodnie szczepienia	Grupa				
	I	II	III	IV	V
0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
2	2,5 90,0	2,9 90,0	2,7 100,0	2,8 90	1,7 80
5	4,7 100,0	4,9 100,0	4,6 100,0	4,5 100,0	5,1 100,0
9	3,7 100,0	4,2 100,0	—	3,8 100,0	4,1 94,8
18	3,0 100,0	3,3 100,0	3,1 100,0	—	—
24	2,9 90,0	2,3 100,0	2,7 80,0	2,4 92,35	2,8 100,0
27	2,8 83,3	2,3 100,0	2,2 77,7	2,6 80,0	2,2 82,3
29	1,8 80,0	1,4 80,0	0,66 80,0	1,8 78,94	2,0 80,0
35	0,66 75,0	0,93 98,8	0,44 20,0	0,83 60,0	0,64 60,0

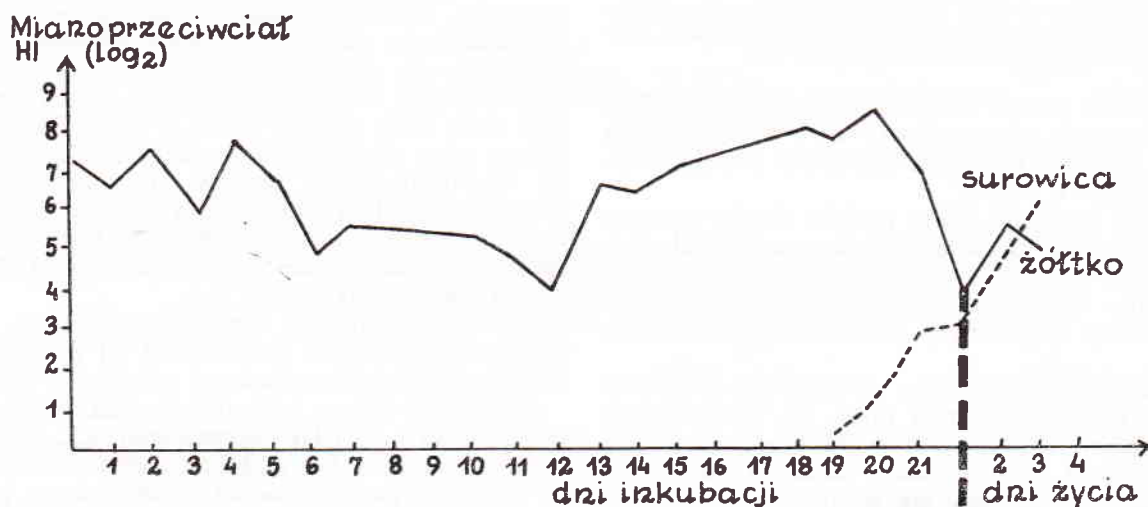


Ryc. 1. Kształtowanie się poziomu przeciwciał HI w surowicach kur pochodzących z naturalnego ogniska EDS'76

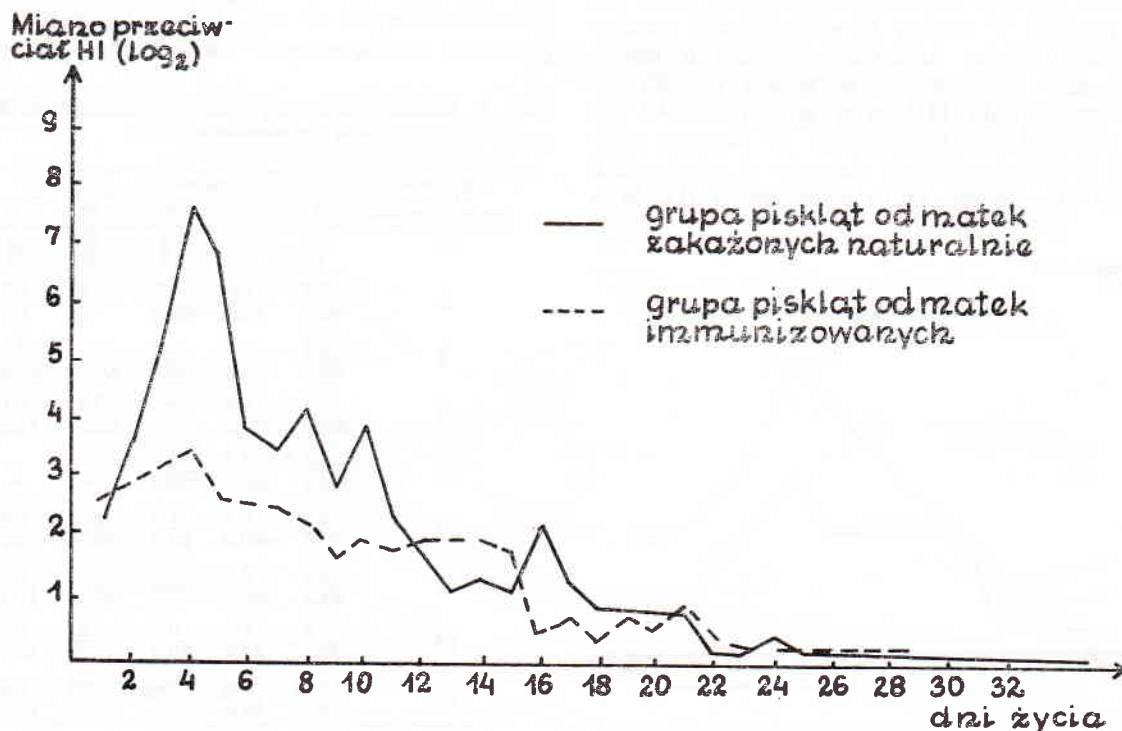
Objaśnienia: licznik — średnie miano geometryczne przeciwciał HI ($\log_2$), mianownik — procent surowic zawierających specyficzne przeciwciała HI, — nie badano.

nych przeciwciał (miano 0) pojawiły się w 24 tygodniu po szczepieniu. Natomiast u kur rasy RIR z grupy V immunizowanych szczepionką Nobivac EDS'76, w drugim tygodniu po szczepieniu stwierdzono nieco niższe miano przeciwciał odpornościowych HI. W 5 tygodniu po uodpornianiu miano tych przeciwciał wynoszące $5,10 \log_2$ było jednak najwyższe w tej grupie. Kształtowanie się poziomu przeciwciał w następnych tygodniach po szczepieniu było zbliżone we wszystkich grupach doświadczalnych.

W okresie największej wrażliwości na zakażenie blisko 100% badanych surowic zawierało specyficzne przeciwciała. Podobnie Zsak i wsp. (33) po zastosowaniu inaktywowanej szczepionki sporządzonej z izolatu B8/78 stwierdzili, że blisko 95% uodpornionych ptaków wytworzyło specyficzne przeciwciała HI. Wyniki badań własnych są zbieżne z rezultatami uzyskanymi przez innych autorów zarówno co do poziomu, jak i do długości utrzymywania się przeciwciał w surowicy (3, 5, 9, 17, 24, 25). Gwałtowny



Ryc. 2. Zachowanie się przeciwciał matczynych HI u zarodków i piskląt lęzonych z jaj pochodzących od niosek z naturalnego ogniska EDS'76



Ryc. 3. Poziom przeciwciał matczynych HI w surowicach potomstwa pochodzącego od niosek z naturalnego ogniska i immunizowanych przeciwko EDS'76

spadek poziomu przeciwciał po 30 tygodniu po szczepieniu obserwowany w badaniach własnych wydaje się wynikać z faktu, że uodporniane stado nie zetknęło się z zarazkiem. Wtórna odpowiedź immunologiczna w przebiegu EDS'76 jest bowiem stwierdzana tylko przy bardzo niskim poziomie przeciwciał (2). Wyniki badań nad kształtowaniem się przeciwciał matczynych przekazanych przez kury naturalnie zakażone na potomstwo przedstawiono na ryc. 2. W pierwszym dniu inkubacji poziom przeciwciał HI w żółtku wynosił $6,60 \log_2$. Następnie poczynając od 4 dnia inkubacji zauważono zmiennej poziom specyficznych przeciwciał HI w jednostce objętości treści woreczka żółtkowego wynikający z różnego stopnia uwodnienia żółtka w trakcie przemian metabolicznych. Od 19 dnia inkubacji w miarę wzrostu poziomu przeciwciał HI w surowicy notowano spadek mian w treści woreczka żółtkowego. W dniu tym miano przeciwciał w surowicy wynosiło $0,33 \log_2$, w 20 dniu inkubacji $1,2 \log_2$, w 21 dniu inkubacji $3,0 \log_2$. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych dotyczących badań nad zachowaniem się matczynych przeciwciał HI podczas rozwoju zarodków pochodzących od niosek naturalnie zakażonych wirusem EDS'76. Uzyskane w badaniach własnych wyniki są potwierdzeniem ogólnych prawidłowości biologicznych podanych między innymi przez Borzemska i wsp. (4), Siegmanna i wsp. (27) dla zakażenia wirusem rzekomego pomoru drobiu oraz przez Casnochę i wsp. (8) dla innych adenowirusów. Przeprowadzone badania wskazują na wysoki poziom przeciwciał matczynych, co może — podobnie jak w przypadku wirusa CELO — wpływać na zmniejszenie się stopnia przekazywania wirusa drogą transowarialną (11). Ponadto, jak to wykazali w eksperymencie Heffels i wsp. (17), wysoki poziom przeciwciał matczynych może przyczyniać się do znacznego zredukowania możliwości horyzontalnego zakażenia w okresie powylęgowym i w czasie odchowu. Z tego względu interesujące wydawało się prześledzenie procesu zanikania przeciwciał matczynych HI w surowicy. Wykonane w tym zakresie badania własne obejmowały zarówno potomstwo od niosek zakażonych naturalnie, jak i od immunizowanych. Badając zachowanie się przeciwciał HI w surowicach potomstwa chorych matek stwierdzono najwyższy ich poziom 4 dnia po wylęgu wynoszący średnio $7,8 \log_2$ (ryc. 3). Następnie obserwowano sukcesywne obniżanie się mian od wartości $3,5 \log_2$ w 7 dniu do $1,4 \log_2$ w drugim tygodniu życia. Poczynając od 25 dnia życia do końca okresu obserwacji w badanych surowicach nie stwierdzano obecności specyficznych matczynych przeciwciał HI. Oznaczano również poziom przeciwciał matczynych w surowicach kurcząt od matek immunizowanych szczepionką New Vaxidrop (ryc. 3). Najwyższy poziom tych przeciwciał — $3,97 \log_2$ — stwierdzono w 4 dniu po wylęgu. Na-

stępnie obserwowano stopniowe obniżanie się mian do wartości $2,0 \log_2$ w 15 dniu. W trzecim tygodniu życia poziom tych przeciwciał nie przekraczał średniej wartości $0,83 \log_2$, zaś w 23 dniu osiągał wartość zerową.

Wnioski

1. Przeciwciała HI u kur naturalnie zakażonych wirusem EDS'76 są obecne w surowicy już w 13 tygodniu życia ptaków; najwyższy ich poziom występuje w 32 tygodniu życia.

2. Po szczepieniu kur przeciwciała EDS'76 specyficzne przeciwciała HI utrzymują się do 35 tygodnia po immunizacji, a najwyższy ich poziom występuje w 5 tygodniu po uodpornieniu.

3. Po naturalnym zakażeniu EDS'76 najwyższy poziom matczynych przeciwciał HI w treści woreczka żółtkowego stwierdzono u zarodków 20-dniowych.

4. Przeciwciała matczyne w surowicy piskląt pochodzących zarówno od niosek zakażonych naturalnie i immunizowanych utrzymują się przez okres ponad 3 tygodni.

Piśmiennictwo

1. Badstue P. B., Smidt B.: Nord. Vet. Med. 30, 498, 1978.
2. Baxendale W.: Vet. Rec. 102, 450, 1978.
3. Baxendale W., Lüticken D., Hein R., McPherson I.: Avian Pathol. 9, 77, 1980.
4. Borzemska W., Bednarski S., Darmos K., Biernacki W.: Zesz. nauk. SGGW-AR, Warszawa, Weterynaria 7, 43, 1977.
5. Bouquet J. F., Devaux B., Moreau Y.: Proc. First Asian Australian Animal Science Congress, Sezdang, 159, 1982.
6. Brugh M.: Avian Dis. 22, 362, 1978.
7. Brugh M., Beard C. W., Villegas P.: Avian Dis. 28, 168, 1984.
8. Casnocha E., Lietava P.: Vet. Med. Praga 25, 277, 1980.
9. Cook J. K. A.: Develop. Biol. Standard. 51, 123, 1982.
10. Cook J. K. A., Darbyshire J. H.: Avian Pathol. 10, 449, 1981.
11. Dawson G. J., Yates V. J., Chang P. W., Orst L. N., Promovost A. D.: Am. J. vet. Res. 40, 1624, 1979.
12. Eck J. H. H. van: Vet. Q. 4, 117, 1982.
13. Eck J. H. H. van, Davelaar F. G., van Den Heuvel-Plesman T. A. M., Kol N. van, Kouwenhoven B., Gouldie F. H. M.: Avian Pathol. 5, 261, 1976.
14. Eck J. H. H. van, Kol N. van, Kouwenhoven B.: Vet. Q. 2, 15, 1980.
15. Fry-Smith D. I., Gilchrist P. T.: Aust. vet. J. 57, 395, 1981.
16. Gaździcki P.: Medycyna Wet. 37, 172, 1981.
17. Heffels U., Khalaf S. E. D., Kaleta E. F.: Avian Pathol. 11, 441, 1982.
18. Kaleta E. F., Khalaf S. E. D., Heffels U.: Prakt. Tierärztl. 63, 129, 1982.
19. Khalaf S. E. D., Kaleta E. F., Siegmann O.: Develop. Biol. Standard. 51, 127, 1982.
20. Lee A. M. T., Hopkins I. G.: Develop. Biol. Standard. 51, 65, 1982.
21. Loupal G., Spadtut W., Vasicek L.: Dt. tierärztl. Wchr. 89, 11, 1982.
22. McFerran J. B.: Vet. Q. 1, 176, 1979.
23. Monreal F., Dorn R.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 508, 1981.
24. Rampin T., Enice F., Baruffaldi S., Carravo A. S.: Clinica Vet. Milano, 103, 422, 1980.
25. Redmann T., Khalaf S. E. D., Lüders H., Kaleta E. F., Siegmann O.: Dt. tierärztl. Wschr. 88, 125, 1981.
26. Siegmann O., Kaleta E. F., Khalaf S. E. D.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 262, 1979.
27. Siegmann O., Kaleta E. F., Leimbeck R.: Zentbl. Vet. Med. B 21, 3, 1974.
28. Szeleszczuk P., Borzemska W., Sikorska A.: VII Kongres PTNW, Lublin 2, 683, 1983.
29. Szeleszczuk P.: Ocena stopnia uszkodzenia skorupy jaja oraz wybrane badania immunologiczne i biochemiczne surowicy krwi kur piono- zakażonych wirusem EDS'76. Praca dokt., Warszawa, 1985.
30. Viane N., Spanoghe L., Bijens B., Devos A., Sterens G.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 48, 163, 1979.
31. Vielitz E.: Lohman Information Jan/Feb., 9, 1980.
32. Yamaguchi S., Imada T., Kawamura H., Taniguchi T., Saio H., Shinamatsu K.: Avian Dis. 25, 628, 1981.
33. Zsak L., Bartha A., Mešáros J., Szurup I.: Magy. Allatorv. Lap. 36, 123, 1981.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. J. Miklaszewskiego 4 m 25, 02-776 Warszawa

Шелешчук П. — Уровень противотел в ходе натуральной инфекции и после иммунизации кур против EDS'76

Наблюдения охватывали формирование уровня специфических противотел HI у несушек, инфицированных натурально и иммунизированных против EDS'76 с применением двух инактивированных вакцин. У потомства от несушек, инфицированных натурально, исследовалось сохранение материнских противотел HI в ходе эмбриогенеза. Сверх того, определено ход исчезновения специфических противотел HI из сыворотки птиц от инфицированных натурально и вакцинированных несушек. Отмечено, что у кур, вертикально инфицированных, иммунные (активные) противотела HI присутствовали в сыворотке птиц уже на 13 неделе жизни. В течение периода выращивания как число инфицированных птиц, так и высота титров постепенно росли. Наивысший уровень этих противотел обнаружено на 32 неделе жизни кур. После этого периода следовало понижение титров. После вакцинации кур двумя инактивированными вакцинами наивысшие титры $4,5-3,1 \log_2$ отмечено через 5 недель после иммунизации. Специфические иммунные противотела присутствовали в сыворотках в низких титрах до 35 недели после иммунизации. Следя за уровнем специфических противотел HI в содержимом желточного мешка зародышей от натурально инфицированных несушек, обнаружено, что после продолжавшегося с 5 по 12 день инкубации понижения их содержания в 1 мл желтка отмечался рост их уровня с пиком на 20 день инкубации. Определено, что цыплята от натурально инфицированных либо

иммунизированных против EDS'76 матерей период исчезновения материнских противотел HI из сыворотки составлял ок. 24 дней.

Szeleszczuk P. — The level of antibodies in the course of natural infection and immunization of hens against EDS'76

There was examined the level of specific HI antibodies in laying hens, infected under natural conditions or immunized against EDS'76, using two kinds of inactivated vaccines. In offspring coming from laying hens infected naturally the fate of mother HI antibodies in the course of embryogenesis was examined. Besides, the process of specific HI antibodies disappearance in poultry coming from laying hens infected or immunized was determined. It was found that in hens infected vertically the specific HI antibodies were present in sera of chickens 13 days old. For the period of rearing both the number of infected chickens and the level of antibodies increased permanently. The highest concentration of these antibodies was found in 32 weeks old hens. Later on the level of the antibodies decreased. Following vaccinations the highest concentration of the antibodies ranging from 4.5 to 5.1 $\log_2$ was noted at 5 weeks after immunization. The specific antibodies were being found at low titres up to 35 weeks since immunization. The amount of antibodies present in the yolk sac of embryonated eggs, coming from hens infected under natural conditions, increased and their peak was observed at 20 days of incubation. It was found that in chickens derived from hens infected naturally or immunized against EDS'76 the time of specific antibodies disappearance was approximately 24 days.

ZDZISŁAW GLIŃSKI

Mikroflora przewodu pokarmowego *Varroa jacobsoni* Oud. w okresie zimowli*)

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Wśród mechanizmów działania patogennego *Varroa jacobsoni* na czerw i pszczoły dominującą rolę odgrywają zaburzenia w gospodarce białkowej i równowadze wodno-elektrolitowej hemolimfy (27), mechanizmach kontroli neurohormonalnej, a zwłaszcza zaburzenia w układzie odporności humoralnej i komórkowej pszczoły (9, 10). To wielokierunkowe działanie patogennego pasożyta jest efektem ścisłego współdziałania wielu czynników, między innymi zapotrzebowania *V. jacobsoni* na składniki pokarmowe występujące w hemolimfie, utraty dużych ilości hemolimfy przez gospodarza, bezpośredniego i pośredniego działania uszkadzającego pasożyta na białka hemolimfy, a także kompleksowej odpowiedzi gospodarza na poziomie subkomórkowym, komórkowym i całego organizmu na inwazję. Ważną rolę odgrywają też uszkodzenia ciągłości powłok ciała czerwia i pszczoł przez pasożytujące roztocza, które

stanowią wrota zakażenia dla wirusów, bakterii i grzybów.

Wśród relacji *V. jacobsoni*—pszczoła miodna coraz większego znaczenia nabiera możliwość odgrywania przez pasożyta roli mechanicznego, a być może także biologicznego przenosiela zakażeń. Istnieją bowiem udokumentowane obserwacje wskazujące, że zakażenia wirusowe (1, 2, 3) i bakteryjne o charakterze posocznicy (14) są główną przyczyną masowego padania pszczoł porażonych warrozą. *V. jacobsoni* pasożytując na poczwarkach i imago zakażonych wirusem ostrego paraliżu (APV), ulega zakażeniu i staje się mechanicznym przenosicielem wirusa (13, 20). Nie można przy tym wykluczyć możliwości indukowania przez pasożyta latentnych zakażeń tym wirusem (26). Rozwój posocznicy bakteryjnych, a także zakażeń grzybiczych, zwłaszcza grzybicy otorbielakowej, staje się możliwy dzięki uszkodzeniu powłok ciała gospodarza przez pasożytujące roztocza.

*) Badania zrealizowano w ramach problemu RR-II-24.