

kiedy dojrzałe pasożyty umiejscowione są w nabłonku jelit cienkich.

3. Przy inwazji doświadczalnej *Strongyloides ransomi*, wywołanej 16 000 L₃ na 1 kg m.c. na plan pierwszy wysuwają się zahamowanie rozwoju i zahamowanie przyrostów masy ciała prosiąt doświadczalnych.

4. Zarówno badania laboratoryjno-kliniczne, jak i badania sekcyjne wskazują, że zaburzenie funkcji przewodu pokarmowego (zaburzenia procesów wchłaniania) są główną przyczyną występowania objawów chorobowych w przebiegu węgorezycy prosiąt.

Piśmiennictwo

1. Batte E. G., McLamb R. D., Vestal T. J.: Pathophysiology of parasitic infection, Academic Press, Nowy Jork, 1976.
2. Bezubik B., Turner J. H.: Acta parasit. pol., 12, 101, 1964.
3. Dey-Hazra A., Sallmann H. P., Enigk K., Harisch G.: Vet. Parasit. 5, 339, 1979.
4. Enigk K., Feder H., Dey-Hazra A.: Z. Parasitkde 39, 323, 1972.
5. Enigk K., Dey-Hazra A.: Vet. Parasitol. 1, 69, 1975.

6. Farquhar M. G., Palade G. E.: J. Cell Biol. 17, 375, 1963.
7. Giese W., Dey-Hazra A., Enigk K.: Int. J. Parasitol. 3, 631, 1973.
8. Kamyszek F.: Medycyna Wet. 20, 471, 1964.
9. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet.: 28, 652, 1972.
10. Lewandowska J.: Acta parasit. pol. 14, 239, 1967.
11. Maciolek H.: Medycyna Wet. 29, 203, 1973.
12. Maiorov B. A.: Third International Congress of Parasitology, 2, 699, 1974.
13. Muner P. F., Irvine R. A., Bawton C. J., Bras G., Richards R.: Gut, 6, 574, 1965.
14. Ramisz A., Urban E., Gocyla J.: Wiad. parazytol. 17, 75, 1971.
15. Ratyńska-Grill D.: Acta parasit. pol. 23, 403, 1975.
16. Stankiewicz M.: Acta parasit. pol. 12, 117, 1964.
17. Stewart T. B.: Third International Congress of Parasitology 2, 696, 1974.
18. Superer R., Pfeiffer H.: Wien. tierärztl. Mschr. 49, 705, 1962.
19. Symons L. E. A., Jones W. O., Steel J. W.: Expl. Paracit. 35, 492, 1974.
20. Symons L. E. A., Jones W. O.: Expl. Parasit. 29, 230, 1971.
21. Trutwal Z.: Medycyna Wet. 30, 83, 1974.
22. Wertejuk M.: Biul. V Zjazdu Pol. Tow. Nauk Wet., Olsztyn 2, 478, 1974.
23. Zdrada M.: Biul. V Zjazdu Pol. Tow. Nauk Wet., Olsztyn 2, 479, 1974.
24. Ziomko I.: Właściwości biologiczne nicienia *Strongyloides papillosus* oraz patogenesa węgorezycy owiec. Praca hab. Inst. Wet. Puławy 1936.

Adres autora: dr Andrzej Lineburg, ul. Marszałkowska 55/73 m 27, 00-676 Warszawa

ANTONI J. FUROWICZ, ZOFIA GOS, TOMASZ GRUPIŃSKI*, DANUTA CZERNOMYSY-FUROWICZ*

Ocena immunostymulacji cieląt z objawami enzoptycznej bronchopneumonii szczepem *Propionibacterium acnes* CN5936*

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 12,
* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Mickiewicza 41, 70-383 Szczecin

Złożoność etiologiczna bronchopneumonii cieląt (*bronchopneumonia catarrhalis enzootica vitulorum*) powoduje, iż leczenie i zapobieganie tej chorobie jest sprawą bardzo skomplikowaną (3). Ze względu na to, że w różnych ogniskach zakażenia może dominować różny układ wirusowych i bakteryjnych czynników zakaźnych oraz środowiskowych, przygotowanie skutecznej szczepionki jest trudnym zadaniem. Leczenie antybiotykami może likwidować florę bakteryjną odpowiedzialną za superinfekcję, działając osłaniająco na układ oddechowy. Efekty takiej terapii zależne są jednak od szybko przeprowadzonych badań bakteriologicznych, mających na celu określenie gatunku drobnoustroju oraz jego wrażliwości na poszczególne antybiotyki. Zwrócono uwagę, że jednym z czynników predysponujących zwierzęta do zachorowania jest immunosupresja w zakresie odporności komórkowej i humoralnej (8, 9). Stąd też poszukiwania zabiegów, które mogłyby poprawić status odpornościowy cieląt. Do zabiegów takich zalicza się nieswoistą immunostymulację, wykonywaną w oparciu o szereg naturalnych lub sztucznych substancji. Mają one właściwości pobudzania różnych mechanizmów układu odpornościowego (15, 22). W skład wymienionych preparatów, określanych jako „biologicznie czynne immunomodulatory” (BRM), za-

licza się bakterie rodzaju *Propionibacterium* sp. (2, 13, 14). Immunoaktywne szczepy tego rodzaju zostały podzielone na grupy: *P. acnes* t. I (PAI), *P. acnes* t. II, *P. avidum* oraz *P. granulosum* (22). W każdej grupie znajdują się drobnoustroje o różnej aktywności. Szczepy uznane za aktywne immunologicznie, w zależności od sposobu podania (podskórne, dożylnie, dootrzewnowe, doguzowe), dawki inokulum, czasu iniekcji (przed, po, w czasie zakażenia) oraz stanu odpornościowego zwierzęcia, mogą działać immunostymulacyjnie lub supresyjnie (15, 22). Stwierdzono, że szczepy tego rodzaju pobudzają bardzo silnie układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwiększając proliferację i aktywność komórek linii monocytarno-makrofagowej oraz granulocytów obojętnochłonnych (1, 2). Mają również wpływ na pobudzenie cytotoksyczności komórek K (ADCC) oraz swoistej toksyczności reprezentowanej przez cytotoksyczne limfocyty T (22). Ponadto odnotowano ich wpływ na pobudzenie odporności humoralnej, dzięki stymulacji limfocytów B. Zaobserwowano także wpływ *Propionibacterium* sp. na aktywację komórek NK (Natural Killer), odgrywających ważną rolę w nadzorze immunologicznym nad procesami nowotworzenia (15, 22). Pomiędzy komórkami objętymi aktywacją zachodzi szereg interakcji o charakterze pobudzania lub supresji; biorą w nich udział: interleukiny, in-

*) Badania finansowane z funduszy MR II 10.3.C-6.

terferon gamma, prostaglandyny linii E, BCGF (B-Cell Growth Factor) oraz inne substancje (15, 21, 22). Wymienione mechanizmy rzutują na szerokie spektrum klinicznego oddziaływania preparatów *Propionibacterium*. Dotyczy to ich aktywności przeciwwirusowej (działanie przeciwwirusowe, przeciwbakteryjne, hamowanie rozwoju niektórych drożdżaków) oraz przeciwnowotworowej (2, 12, 13, 14, 21, 22). Preparaty te znalazły praktyczne zastosowanie w leczeniu szeregu chorób bakteryjnych i wirusowych oraz niektórych typów nowotworzenia. Dotyczy to w pierwszym rzędzie schorzeń człowieka i zwierząt laboratoryjnych (12, 14, 21, 22). Mniej informacji na ten temat związanych jest z leczeniem zwierząt hodowlanych (7, 9, 11). Celem pracy była próba określenia skuteczności stymulacyjnej szczepu *P. acnes* CN5936 (PA CN5936) u cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii poprzez przesledzenie kształtowania się poziomu odporności komórkowej i humoralnej, procesów zdrowienia i przyrostów masy ciała.

Materiał i metody

Terapeutyczne działanie PA CN5936 u cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii określano w następujących grupach: I grupa (10 szt.) — cielęta z ostrymi objawami bronchopneumonii, leczone intensywnie antybiotykami oraz immunizowane *P. acnes*; II grupa (10 szt.) — cielęta z przewlekłą bronchopneumonią, nie leczone antybiotykami, immunizowane PA; III grupa (10 szt.) — kontrolna, stanowiły ją cielęta z przewlekłą bronchopneumonią leczone antybiotykami. Wszystkim cielętom z I i III grupy przez pierwsze 4 dni podawano doustnie Polzomycynę (15 g dziennie/sztukę) oraz równolegle domięśniowo penicylinę prokainową (50.000 j.m./kg c.c./dziennie) i streptomycynę (4,0 g/sztukę/dziennie). Następnie, ze względu na niską efektywność powyższej terapii, podawano przez 6 dni domięśniowo chloramfenikol (Detreomicyn Polfa) w dawce 1.200 mg dziennie na sztukę.

W wymienionych grupach określano kształtowanie się odporności komórkowej i humoralnej po 1, 2, 3 i 5 tygodniu od szczepienia na wybranych losowo cielętach (po 6 szt. z każdej grupy). Obserwacje kliniczno-zootechniczne (przebieg choroby, miesięczne przyrosty wagowe), przeprowadzono przez okres trzech miesięcy od momentu szczepienia w pełnych grupach, tj. po 10 szt. zwierząt w każdej. Do uodpornia-

nia zwierząt hodowlanych użyto inaktywowanej formaliną zawiesiny przygotowanej z czterodniowej hodowli białonowej szczepu PA CN5936, o gęstości 20×10^8 komórek/ml. Podłoże przygotowano według wskazań Hattori i Mori (13). Używany szczep pochodził z kolekcji Wenlocone Research Laboratories (Beckenham, UK); podawano podskórnie 3,5 ml preparatu ($1,95 \times 10^8$ K./kg w.c.). Odporność komórkową badano przy pomocy testów: rozetowego E, wg Bacha w modyfikacji Grewala i wsp.; esterazowego, wg Muellera w modyfikacji Koski; transformacji blastycznej pod wpływem mitogenu fitohemaglutyniny (PHA), wg Angus i Yanga; fagocytarnego (określenie liczby Hamburgera i inaktywności Wrighta) wg metody Wrighta w modyfikacji Doleżala; redukcji błękitu nitrotetrazoliowego — NBT, wg Parka i wsp. W celu określenia odporności humoralnej badano surowicę krwi, w której oznaczano poziom białka całkowitego metodą biuretową (wg Gornell i wsp.), natomiast rozdziału elektroforetycznego dokonywano na odczynie celulozy firmy „Oxoid” w buforze weralonowym o pH 8,6 (siła jonowa — 0,05”; czas rozdzielu 25 min.). Odczytu dokonywano na densytometrze firmy „Kipp and Zoomer”. Porównania istotności różnic między grupami dokonywano testem t-Studenta, analizą wariancji jednoczynnikowej oraz testem dla dwóch wskaźników struktury (19). Szczegóły techniczne dotyczące metodyki zawierają opracowania Outtridge (17) oraz Schmoike i Voriendera (20).

Wyniki i omówienie

Stwierdzono, że podskórna iniekcja PA spowodowała istotny wzrost swoistej i nieswoistej odporności komórkowej. Dotyczyło to zarówno cieląt z ostrymi, jak i chronicznymi objawami choroby i objawiało się wysoce istotnym wzrostem odsetka fagocytujących granulocytów (liczby Hamburgera), jak również indeksu fagocytarnego Wrighta (tab. 1). Wyższy stopień pobudzenia odporności komórki nieswoistej obserwowano w grupie z ostrymi objawami chorobowymi, w okresie pierwszego tygodnia po szczepieniu. Natomiast w drugim tygodniu od momentu podania PA, kiedy rozpoczęto antybiotykoterapię, odnotowano spadek parametrów odporności komórkowej. Zmalała zarówno aktywność fagocytarna granulocytów, jak również odsetek tworzących rozety E limfocytów oraz ich zdolność do transformacji pod wpływem fitohemaglutyniny. Spadek odporności do-

Tab. 1. Wpływ PA na aktywność fagocytarną granulocytów obojętnochłonnych cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii ($\bar{x} \pm s$; n=6)

Testy	Grupy	Przed immunizacją		Po immunizacji (tygodnie)							
		1	2	1	2	3	4	5	6	7	
Liczba Hamburgera	1	26,0	15,0	62,0 ^{xx}	7,4	45,3	16,4	46,6	10,0	52,1 ^{xx}	4,3
	2	37,0	14,3	58,8 ^{xx}	7,4	56,1 ^{xx}	8,5	57,1	4,2	50,8 ^{xx}	6,2
	3	33,3	6,1	33,5	13,8	31,5	8,5	32,1	2,3	34,1	2,7
Indeks fagocytarny Wrighta	1	14,7	5,1	27,4 ^{xx}	7,0	21,1 ^x	4,1	19,5	1,0	18,0 ^x	1,2
	2	12,1	2,0	25,5 ^{xx}	2,0	22,8 ^{xx}	3,3	21,1 ^{xx}	2,4	14,1	3,6
	3	13,4	5,4	14,5	5,1	12,3	6,0	14,1	0,9	14,3	1,9
Granulocyty NBT-dodatnie	1	15,6	11,1	41,3 ^{xx}	7,6	33,1 ^{xx}	9,4	25,0	8,2	28,1 ^x	2,0
	2	22,0	1,6	42,8 ^{xx}	4,8	35,1 ^{xx}	5,0	28,3 ^{xx}	3,8	23,6	3,6
	3	24,6	2,1	24,0	2,7	19,0 ^{xx}	2,0	18,0 ^{xx}	2,0	20,1 ^{xx}	2,3

Objaśnienia: x — różnice stat. istotne przy $p \leq 0,05$, xx — różnice istotne przy $p \leq 0,01$.

Tab. 2. Profil odporności komórkowej cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii stymulowanych PA i kontrolnych ($\bar{x} \pm s$; n=6)

Testy	Grupa	Przed immunizacją		Okres po immunizacji (tygodnie)							
		1	2	1	2	3	4	5	6		
Rozetki E (%)	1	10,5	6,6	19,8 ^x	5,8	13,1	9,7	14,3	7,9	23,5	3,0
	2	12,8	5,2	23,0 ^{xx}	5,6	25,6 ^{xx}	6,2	29,6 ^{xx}	7,7	27,1	7,7
	3	12,0	7,4	13,5	5,2	5,8 ^x	2,2	8,1	2,9	13,0	2,0
limfocyty (%)	esterazo-1	36,8	11,6	62,1 ^{xx}	7,5	45,0	18,8	50,0	12,7	62,0 ^{xx}	4,7
	dodatnie 2	42,8	7,3	71,1 ^{xx}	3,9	70,3	2,3	73,3 ^{xx}	7,3	75,1 ^{xx}	5,2
	3	42,3	7,0	44,1	7,1	31,5 ^x	4,3	34,3 ^x	3,9	50,1 ^x	6,3
limfocyty (%)	esterazo-1	63,2	11,6	37,9 ^{xx}	7,5	55,0	18,8	50,0	12,7	28,0	4,7
	wjane 2	57,2	7,3	28,9 ^{xx}	3,9	59,7 ^{xx}	2,3	26,7 ^{xx}	7,3	24,9	5,2
	3	57,7	7,0	55,9	7,1	68,5 ^x	4,3	68,7 ^x	8,9	49,9 ^x	6,3
stymulo- wane PHA	1	40,3	13,4	60,5 ^x	7,9	49,5	22,2	53,6	24,0	77,3 ^{xx}	2,1
	2	49,3	8,3	82,0 ^{xx}	3,6	78,3 ^{xx}	3,4	80,3 ^{xx}	3,1	79,3 ^{xx}	4,0
	3	47,3	8,3	43,6	10,3	40,6	10,7	42,8	6,0	46,1	6,4

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Tab. 3. Wpływ PA na poziom białka całkowitego i frakcji gamma w surowicy krwi cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii ($\bar{x} \pm s$; n=6)

Białko surowicy	Grupa	Przed immunizacją		Okres po immunizacji (tygodnie)							
		1	2	1	2	3	4	5	6		
Białko całkowite (g/%)	1	9,3	1,0	9,7 ^x	0,8	9,1	1,1	9,1	1,0	8,7	0,2
	2	8,2	1,6	8,0 ^x	0,7	9,5	0,8	8,4	0,9	9,4	1,2
	3	9,6	0,8	9,8	1,0	9,3	1,4	8,3	0,5	9,4	2,3
Globuliny (%)	1	24,2	3,9	28,8	4,5	34,6 ^x	6,9	34,6 ^{xx}	4,5	26,9 ^x	1,7
	2	27,1	4,8	23,7	7,5	26,7 ^x	5,7	29,9 ^x	7,5	28,6	6,5
	3	25,9	2,3	28,2	1,9	30,5 ^{xx}	1,2	26,6	2,3	25,3	2,2

Objaśnienia: x — różnica istotna $p \leq 0,05$, xx — różnica istotna $p \leq 0,01$.

tyczył zwierząt w drugim i trzecim tygodniu od immunizacji. W tym też okresie odnotowano 40% zejść śmiertelnych cieląt. Podobne zjawisko spadku odporności obserwowano w grupie kontrolnej, leczonej antybiotykami. Należy podkreślić, iż z grupy cieląt z ostrymi objawami choroby, szczepionej PA, uległy zejściu śmiertelnemu tylko cielęta z wyjściowo niską odpornością komórkową. Wydaje się, że gwałtowną supresję odporności komórkowej w drugim tygodniu badań można łączyć z rozpoczęciem intensywnej antybiotykoterapii. Nie można jednak wiązać go z określonym preparatem, ponieważ podawano kilka antybiotyków. Poza chloramfenikolem, który może oddziaływać immunosupresyjnie na niektóre mechanizmy odpornościowe wyższych organizmów, pozostałe antybiotyki mogą zachowywać się różnie w zależności od statusu odpornościowego zwierzęcia, drogi podania i dawki preparatu; obserwuje się działanie pobudzające lub supresyjne (16). Tak więc poddano ocenie nie leki, lecz sposób terapii bronchopneumonii najczęściej stosowany w gospodarstwie, w którym przebywały cielęta. Zjawiska immunosupresji nie obserwowano w przypadku grupy cieląt z przewlekłymi objawami choroby, poddanych tylko szczepieniu *P. acnes*. U zwierząt tych odnotowano wysoce

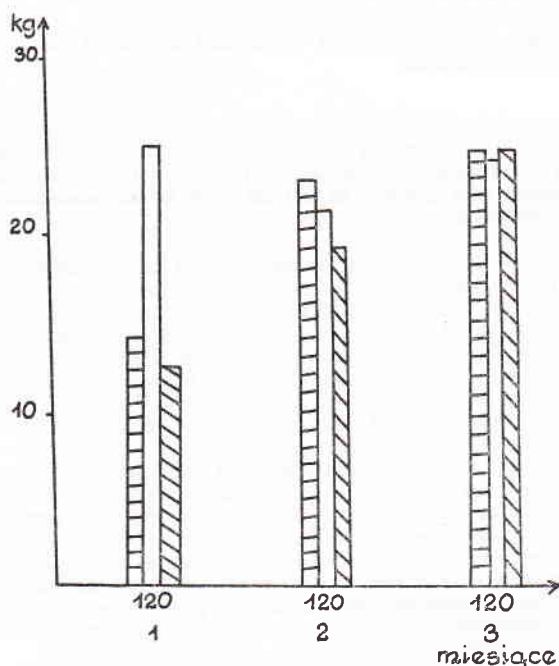
istotny wzrost odporności komórkowej swojej (tab. 2). Stwierdzono także utrzymującą się na wysokim poziomie aktywność fagocytarną (tab. 1). Po 3 tygodniach od szczepienia zanotowano stopniowy spadek indeksu Wrighta oraz odsetka granulocytów NBT-dodatnich. Może to wskazywać na stopniowe ustępowanie infekcji. W przypadku grupy kontrolnej obserwowano u wszystkich zwierząt niski poziom swojej i nieswojej odporności komórkowej.

Badanie elektroforetyczne surowicy krwi poszczególnych grup zwierząt wskazuje, iż *P. acnes* powoduje w trzecim tygodniu od momentu szczepienia wzrost poziomu odporności humoralnej. Spostrzeżenia te dotyczą zarówno grup zwierząt z ostro przebiegającą chorobą, szczepionych PA i leczonych antybiotykami, jak również grupy poddanej tylko stymulacji (tab. 3). Odnotowano statystycznie istotne różnice w poziomie gamma globulin w trzecim tygodniu po szczepieniu w stosunku do grupy kontrolnej (z 24,2% do 34,6%); po tym okresie stwierdzono stopniowy spadek tej frakcji. Obserwacje kliniczne badanych zwierząt wskazują, iż najwyższe efekty działania terapeutycznego PA uzyskano w grupie zwierząt z objawami przewlekłej bronchopneumonii, w której nie stosowano innych zabiegów leczniczych (tab. 4). W grupie

Tab. 4. Zejścia śmiertelne oraz występowanie objawów klinicznych bronchopneumonii u cieląt stymulowanych PA i nie poddanych stymulacji

Grupa badana	n	Okres po szczepieniu (miesiące)					
		1		2		3	
		Z.S.	występowanie objawów klinicznych	Z.S.	występowanie objawów klinicznych	Z.S.	występowanie objawów klinicznych
Cielęta z ostrymi objawami choroby, szczepione PA i leczone antybiotykami	10	40,0	4/2	0	0/6	0	0/6
Cielęta z przewlekłą bronchopneumonią, stymulowane PA	10	0	1/9	0	0/10	0	0/10
Cielęta z przewlekłą bronchopneumonią, leczone antybiotykami	10	50,0	4/1	0	3/2	0	1/4

Objaśnienia: n — liczba badanych sztuk; Z. S. — zejścia śmiertelne w %, licznik — liczba zwierząt z klinicznymi objawami choroby, mianownik — liczba zwierząt nie wykazujących objawów choroby.



Ryc. 1. Wpływ stymulacji P.A. u cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii na miesięczne przyrosty wagowe

Objaśnienia: grupa 1 — cielęta z ostrymi objawami bronchopneumonii stymulowane P. A., leczone antybiotykami; grupa 2 — cielęta z przewlekłą bronchopneumonią stymulowane P. A.; grupa 3 — cielęta z bronchopneumonią leczone antybiotykami.

też odnotowano najwyższe przyrosty wagowe (ryc. 4), jak również nie stwierdzono zejść śmiertelnych zwierząt, a objawy choroby ustępowały w pierwszym miesiącu od momentu szczepienia.

Podsumowując należy podkreślić, iż PA CN5936, poprzez stymulację odporności chorych zwierząt, skutecznie hamował rozwój choroby. Dotyczy to w pierwszym rzędzie grupy cieląt, u których bronchopneumonia miała przebieg przewlekły, nie poddanej leczeniu anty-

biotykami. Mimo, iż wykazano dosyć jednoznacznie wzrost określonych parametrów odporności komórkowej, trudno dokładnie sprezytować wszystkie mechanizmy stymulacji. W tym celu należałoby oznaczyć dodatkowo liczebność subpopulacji limfocytów T, komórek K i NK, zawartość interferonu gamma i BCGF oraz innych substancji. Wiadomo, jak ważną rolę odgrywają one w odporności przeciwwirusowej (4, 18). Niemniej jednak wzrost 6 parametrów odporności komórkowej należy uznać za dobry wyznacznik właściwości stymulacyjnej PA. Wydaje się, że jednorazowe, podskórne podanie tego preparatu można zalecić jako cenny zabieg w terapii bronchopneumonii cieląt. We wcześniejszych badaniach wykazano korzystne oddziaływanie PA na krowy szczepione w ostatnim miesiącu ciąży i ich potomstwo (6). Odnotowano także pozytywny wpływ tego preparatu na wzrost odporności u bukatów (10, 11). W badaniach przeprowadzonych na większej populacji cieląt, obejmującej 2250 chorych osobników, stwierdzono u 2150 sztuk (95,6%) pomyślny wpływ kliniczny PA, u 60 (2,7%) brak efektów, a u 40 sztuk zaostrzenie procesu chorobowego (7). Należy jednak pamiętać, że PA jest typowym immunomodulatorem; podany w nadmiarze (szczepienia wielokrotne), może spowodować głęboką supresję (15). Dotyczy to również stymulacji cieląt z wyjściowo niskim poziomem odporności komórkowej (9).

Wnioski

1. Stymulacja cieląt z klinicznymi objawami bronchopneumonii szczepem PA CN5936 powoduje wzrost poziomu odporności komórkowej, szybsze ustępowanie klinicznych objawów choroby, zachowanie w lepszej kondycji zwierząt po przechorowaniu (wyższe przyrosty wagowe).

2. Najwyższe efekty terapeutycznego działania *P. acnes* stwierdza się u cieląt z przewlekłą formą choroby.

3. Szczepienie cieląt o bardzo niskim poziomie odporności komórkowej z ostrymi objawami choroby, przy równoczesnej antybiotykoterapii nie daje zadowalających rezultatów.

Piśmiennictwo

- Adlam C., Scott M. T.: J. med. Microbiol. 6, 261, 1973.
- Adlam C., Reid D. E.: Comparative studies on the wall composition of some anaerobic Corynebacteria of varying lympho-toxicity and immunology activity, w: International Symposium on biological preparations in the treatment of cancer, London 1971, Develop. Biol. Standard, 39, 119, 1973.
- Czajka S., Kowalski M.: Medycyna wet. 43, 134, 1966.
- Enniger F., Kaufman S. H. E.: Viruses and Immunol. Rev. Green U., Kitch U., Monr W., w: Klinische Virologie, Urban-Schwarzenberg, München — Wien — Baltimore 1966.
- Furowicz A. J., Gos Z.: Mat. V Zjazdu PTI, Immunol. Pol. 11, 246, 1986.
- Furowicz A. J., Gos Z., Sulkowski Z., Łoczewski P.: Mat. V Zjazdu PTI, Immunol. Pol. 11, 249, 1986.
- Furowicz A. J., Lewandowska S., Łoczewski P., Sulkowski Z.: Mat. V Zjazdu PTI, Immunol. Pol. 11, 250, 1986.
- Furowicz A. J., Łoczewski P., Lewandowska S., Czernomysy-Furowicz D.: Mat. V Zjazdu PTI, Immunol. Pol. 11, 251, 1986.
- Furowicz A. J., Sulkowski Z., Lewandowska S., Gos Z.: Mat. V Zjazdu PTI, Immunol. Pol. 11, 252, 1986.
- Furowicz A. J., Lewandowska S., Czernomysy-Furowicz D.: Opracowanie pracy naukowo-badawczej CPBP 05.06. 3.4-C, AR Szczecin 1987.
- Gos Z., Furowicz A. J., Hejman A.: Medycyna Wet. 40, 206, 1984.
- Halpern B.: Corynebacterium parvum. Application in experimental and clinical oncology. Plenum Press, New York 1975.
- Hattori T., Mori A.: Gann 64, 7, 1973.
- Hattori T., Mori A.: Gann 64, 15, 1973.
- Janak M.: Modyfikacja nieswoistych reakcji cytotoxyczności komórkowej pod wpływem preparatu Propionibacterium granulosum. Fraca hab., Warszawa 1986.
- Jeljaszewicz J., Pulverer G.: Antimicrobial agents and immunity. Academic Press, London — Orlando — San Diego — New York — Austin — Boston — Sydney — Tokyo — Toronto 1986.
- Outteridge P. M.: Veterinary Immunology. Academic Press, London — Orlando — San Diego — New York — Austin — Boston — Sydney — Tokyo — Toronto 1985.
- Resch K.: Zelluläre Immunoreaktion. Red. Vorlaender K. O., w: Immunologie, Grundlagen — Klinik — Praxis, Georg Thieme Verlag, Stuttgart — New York 1983.
- Ruszczyc Z.: Metodyka doświadczeń zootechnicznych, PWRiL, Warszawa 1970.
- Schmölke B., Vorlaender K. O.: Standard — techniken zur Bestimmung zellulärer Immunreaktionen. Red. Vorlaender K. O., w: Immunologie, Grundlagen — Klinik — Praxis, Georg Thieme Verlag, Stuttgart — New York 1983.
- Szmigielski S., Kobus M., Gil J., Jeljaszewicz J., Pulverer G.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A. 240, 286, 1980.
- Zigheibolm J. Berd D.: Immunology of Corynebacterium parvum. Red. Mitchell M. S., w: The modulation of immunity, Pergamon Press, New York 1985.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni J. Furowicz, ul. Dra Judyka 12, 71-466 Szczecin

Фуrowич А. Я., Гос З., Грушинский Т., Черномысы-Фуrowич Д. — Оценка иммуностимуляции телят с симптомами энзоотической бронхопневмонии штаммов *Propionibacterium acnes* CN5936

Объектом исследований было 30 телят, показывающих симптомы бронхопневмонии. 20 телят из этой группы было подвергнуто терапии формализованной суспензией *Propionibacterium acnes* CN5936 (Wellcome Res. Lab.; густота 20×10^8 клеток/мл). Из группы стимулированных животных — 10 особей показывало симптомы острой бронхопневмонии, а у 10 болезнь протекала хронически. Контрольную группу составляло 10 телят с хронической формой болезни; их лечили антибиотиками. У телят с хроническими симптомами бронхопневмонии после ввода *P. acnes* (3,5 мл/гол.) отметили существенный рост параметров клеточного специфического и неспецифического иммунитета. У животных, лечимых антибиотиками (контрольная группа и группа с острым развитием болезни), отметили через 2 недели от начала стимуляции (РА резкое понижение параметров иммунитета. Заметный рост гуморального иммунитета отметили у всех телят через 3 недели после ввода *P. acnes*. Наиболее эффективные результаты терапии обнаружили у животных с хронически развивающейся болезнью которым не дали антибиотиков.

Furowicz A. J., Gos Z., Grupański T., Czernomysy-Furowicz D. — Effect of non-specific immunostimulation with *Propionibacterium acnes* CN5936 on the clinical condition and growth of calves with bronchopneumonia enzootica

The object of investigations were 30 calves suffering from various forms of bronchopneumonia enzootica. Twenty of them were treated with a formalized preparation of *Propionibacterium acnes* CN5936 (Wellcome Res. Lab.; 20×10^8 cells/ml). From that group ten calves exhibited an acute form of bronchopneumonia while the remaining 20 showed a chronic stage of the disease. The control group consisted of 10 animals with chronic bronchopneumonia. In calves with chronic forms of bronchopneumonia and treated with *P. acnes* (in a dose of 3.5 ml/animal) a significant increase of specific and non-specific cellular immunity was observed. In animals treated with antibiotics on the second week after stimulation a breakdown of immunity was noted. An increase of humoral immunity was observed after 3 weeks post injection. The best therapeutic effects were found in animals with chronic bronchopneumonia.

MORGAN K. L., WILIS J. M., HOWARD P., WILLIAMS R. L.: Izolacja Chlamydia psittaci z układu rozrodczego jagniąt: możliwość występowania zależności z enzoptycznym ronieniem owiec. (Isolation of Chlamydia psittaci from the genital tract of lambs: a possible link with enzootic abortion of ewes). Vet. Rec. 123, 399—400, 1988 (15)

Enzoptyczne ronienie owiec na tle zakażenia Chlamydia psittaci jest najczęstszą przyczyną ronienia u owiec w Wielkiej Brytanii. Ostatnio chlamydioza występuje w formie zoonozy powodując posocznice i poronienia u ciężarnych kobiet. W stadzie liczącym 93 owce w 1984—85 wystąpiły 4 przypadki ronienia, przy czym w dwóch przypadkach potwierdzono, że *C. psittaci* była powodem ronienia. Całe stado zaszczepiono handlową szczepionką przeciwko chlamydiozie przed

sezonem 1985—86. Ronienia nie wystąpiły u owiec. W kwietniu 1986 r. po zakończeniu wykotów pobrano wymazy w worka spojówkowego, prostnicy i pochwy jagniąt i owiec do badań w kierunku chlamydiozy. Jedynie 4 jagnięta wydalaly *C. psittaci* z układu rozrodczego, jedno ponadto z przewodu pokarmowego. Badania 64 jagniąt powtórzone po 4 miesiącach wykazały obecność chlamydiów w 59% wymazów z prostnicy i 8,8% wymazów z pochwy. Badanie przeprowadzone w lutym 1987 r. na 48 jagniętach wykazało obecność chlamydiów u 30,4% osobników w wymazach z prostnicy. Zaś badanie przeprowadzone w marcu na nowo narodzonych jagniętach wykazało obecność chlamydiów w 80,5% wymazów z prostnicy i 18,8% wymazów z pochwy oraz 3,4% wymazów z worka spojówkowego.

G.