

WOJCIECH SZWEDA, ANDRZEJ LIPOWSKI*, HENRYK CIECIERSKI,
KAZIMIERZ ZALEWSKI**, TOMASZ PIRUS

Dzik europejski (*Sus scrofa* L.) jako rezerwuuar Herpesvirus suis 1

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR-T,
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo II

*Zakład Chorób Świn Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

**Katedra Fizjologii i Biochemii Roślin Wydziału Biologii AR-T, pl. Łódzki 3, 10-718 Olsztyn-Kortowo I

Szweda W., Lipowski A., Ciecierski H., Zalewski K., Pirus T.

European wild boar (*Sus scrofa* L.) as a reservoir of Herpesvirus suis 1

Summary

Domestic pigs play the main role in the epidemiology of Aujeszky's disease (AD), because they are only species which can survive the AD virus (*Herpesvirus suis*) infection. Thus the European wild boar (*Sus scrofa* L.), apart from feral pigs living in the United States of America, both belonging to the Suidae family, should also be taken into consideration as potential AD virus reservoirs and sources of infection. The aim of our study was to evaluate the *Herpesvirus suis* occurrence and infection level of the wild boar population in Olsztyn province and to estimate its potential significance as a reservoir and source of infection for domestic pigs and other animal species. The study material was blood taken from heart or pleural cavity immediately after the animals' hunting. Altogether in two hunting seasons 1994/95 and 1995/96 34 blood samples were examined, which represents about 10% to the total wild boar number obtained yearly in hunting area Ł. Serological studies were performed by gE-ELISA test using CHEKIT-PRV-gI-ELISA (Dr Bommeli AG, Switzerland). The results of serological studies indicated that 11.8% of all tested wild boars were seropositive, which means that *Herpesvirus suis* 1 infection occurs in the wild boar population in Olsztyn province and therefore these animals can be a reservoir and source of infection for domestic pigs in herds free of AD and for other domestic and free-living susceptible animals. These results are discussed in the light of unfavourable AD epidemic situation in Olsztyn province.

Główne znaczenie epizootyczne w rozprzestrzenianiu zakażeń *Herpesvirus suis* 1 będącego czynnikiem etiologicznym choroby Aujeszkyego (chA), mają świnie, gdyż jako jedyne spośród wielu gatunków zwierząt gospodarskich i wolno żyjących przeżywają zakażenie w stopniu wprost proporcjonalnym do wieku (2, 12, 13, 33, 35). Z tego względu należące do *Suidae* – dzik europejski (*Sus scrofa* L.) oraz występujące w USA świnie wolno żyjące (feral pigs), powinny być również uwzględniane jako potencjalne rezerwuary i źródła zakażenia tym wirusem. Dlatego celowe wydaje się rozpoznanie i monitorowanie sytuacji epizootycznej chA w populacji dzików na terenach zapowietrzonych, ponieważ w przypadkach bezpośredniego lub pośredniego kontaktu świn domowych i dzikich może zachodzić obustronna transmisja wirusa. Badań takich dotychczas w Polsce nie wykonywano, natomiast w USA problem ten znajduje się aktualnie w centrum uwagi z tego względu, że zakażone świnie wolno żyjące mogą stanowić duże zagrożenie w realizacji programu zwalczania chA (1, 8, 9, 21, 27).

Celem badań była ocena występowania oraz stopnia zakażenia *Herpesvirus suis* 1 populacji dzików w woj. olsztyńskim oraz próba określenia ich potencjalnej roli jako rezerwuaru i źródła zakażenia dla świn i innych gatunków zwierząt.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiła krew pobierana z serca lub z jamy opłucnowej bezpośrednio po odstrzale dzików w obwodzie łowieckim Ł., położonym w odległości około 60 km na płn.-wsch. od Olsztyna. W sezonie łowieckim 1994/95 uzyskano krew od 23 dzików, a w sezonie 1995/96 od 11 dzików w różnym wieku. Po odwirowaniu surowice przechowywano w temp. -20°C do czasu badania.

Badania serologiczne wykonano testem gE-ELISA przy użyciu zestawu CHEKIT-PRV-gI-ELISA (Dr Bommeli AG, Szwajcaria). Zestaw ten służy do wykrywania przeciwciał przeciwko glikoproteinie E (anty-gE), która jest elementem otoczki wszystkich znanych dotychczas terenowych szczepów *Herpesvirus suis* 1 (7, 11), a więc stwierdzenie przeciwciał anty-gE świadczy o zakażeniu tym wirusem.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań serologicznych przedstawiono w tab. 1. Łącznie zbadano surowice od 34 dzików, co stanowi około 10% ogólnej liczby dzików pozyskiwanych rocznie w obwodzie łowieckim Ł. W sezonie łowieckim 1994/95 obecność przeciwciał anty-gE stwierdzono u 4 spośród 23 zbadanych dzików, co stanowi 17,4%, natomiast w sezonie łowieckim 1995/96 wszystkie badane dziki były serologicznie ujemne.

Średni współczynnik zakażenia *Herpesvirus suis* 1 tej grupy zwierząt określono ostatecznie na 11,8%.

Uzyskane wyniki wskazują, że zjadliwy *Herpesvirus suis* 1 występuje w populacji dzików w woj. olsztyńskim, dlatego zwierzęta te mogą stanowić rezerwuariat i źródło zakażenia dla świń w gospodarstwach wolnych od chA oraz dla innych gatunków zwierząt domowych i wolno żyjących. Wyniki te należy wiązać z niekorzystną sytuacją epizootyczną chA w woj. olsztyńskim. Badania wykonane w ubiegłych latach (29, 30, 31), którymi objęto 159 ferm państwowych i 121 gospodarstw indywidualnych wykazały znaczny stopień zapowietrzenia chA woj. olsztyńskiego. Średni współczynnik zapowietrzenia ferm państwowych określono na 57%, a średni współczynnik zakażenia stad w tych fermach na 70,4%, natomiast w grupie gospodarstw indywidualnych współczynnik zapowietrzenia wyniósł jedynie 0,7%. Badania Lipowskiego i wsp. (15) wskazują jednak na wykazujące tendencję rosnącą rozprzestrzenianie zakażeń tym wirusem u świń również w gospodarstwach indywidualnych, ponieważ obecność seroreagentów w ilości 0,2%–16% stwierdzono aż w 36 na 42 zbadane województwa.

Podobne badania w celu oceny stopnia zakażenia *Herpesvirus suis* 1 populacji dzików w byłej Jugosławii przeprowadzili Gagrein i wsp. (6). Zbadali 96 prób surowic od dzików, z których 41 pochodziło z otwartych (naturalnych), a 55 z zamkniętych (sztucznych) terenów chowu, stwierdzając 53 wyniki dodatnie (55,2%). Współczynnik zakażenia dzików z terenów zamkniętych był znacznie wyższy (74,4%) niż z otwartych (26,8%), podobnie jak miana przeciwciał neutralizujących (SN) wirusa chA. Autorzy ci stwierdzili, że dziki są ważnym rezerwuarem *Herpesvirus suis* 1.

W USA sytuacja epizootyczna w populacji dzików może być odmienna niż w Europie i Azji, ponieważ oprócz świń domowych i dzika europejskiego, wprowadzonych na kontynent amerykański w XVI–XVII wieku, występuje tam jeszcze spora populacja świń wolno żyjących (feral pigs), licząca 0,5–2 mln zwierząt w co najmniej 20 stanach USA (1). Typ chowu świń w tym kraju, w regionach o sprzyjających warunkach klimatycznych (wybiegi, pastwiska) umożliwia częstsze i bliższe kontakty ze świniami wolno żyjącymi, a więc i wzajemna transmisja wirusa może być łatwiejsza. Schmitt i wsp. (27) zbadali 343 próby surowic od świń wolno żyjących w stanie Floryda stwierdzając 152 wyniki dodatnie (44,3%). Hahn i wsp. (8) twierdzą natomiast, że na niektórych terenach odsetek zakażonych świń wolno żyjących może dochodzić nawet do 60%. Badania Van der Leeka i wsp. (14) wykazały ponadto znaczne, w zależności od pory roku, rozprzestrzenienie zakażeń *Herpesvirus suis* 1 u dzi-

Tab. 1. Wyniki badań serologicznych surowic dzików z obwodu łowieckiego Ł. w woj. olsztyńskim

Sezon łowiecki	Liczba prób	Wyniki testu gE-ELISA	
		dodatnie (%)	ujemne (%)
1994/95	23	4 (17,4)	19 (82,6)
1995/96	11	0	11 (100)
Razem	34	4 (11,8)	30 (88,2)

ków (*Sus scrofa* L.), których liczbę określa się na ponad 1 mln zwierząt w co najmniej 22 stanach. Zdaniem tych autorów dziki stanowią zagrożenie dla Narodowego Programu Zwalczania chA w USA, którego głównym celem jest eliminacja *Herpesvirus suis* 1 ze wszystkich stad świń domowych do 2000 roku. W wyniku realizacji tego programu, rozpoczętego w 1989 r., do lutego 1996 r. 18 z 50 stanów USA uznano za wolne od wirusa chA. Istnieją zatem uzasadnione obawy, że *Herpesvirus suis* 1, utrzymujący się w populacji dzików może być ponownie wprowadzony do stad świń na terenach już uwolnionych od chA.

Z epizootologicznego punktu widzenia ważne jest określenie możliwych dróg przenoszenia *Herpesvirus suis* 1 z dzików na świnię domową i odwrotnie. Do zakażenia w wyniku bezpośredniego kontaktu tych zwierząt może dochodzić w gospodarstwach usytuowanych w pobliżu lasów, kiedy świnię nie są utrzymywane w całkowitym zamknięciu, bądź w mających niekiedy miejsce przypadkach utrzymywania w gospodarstwie złapanych dzików. W naszej ocenie, z uwagi na typ chowu świń w kraju, są to raczej przypadki sporadyczne.

Pośrednie zakażenie świń, a przede wszystkim zwierząt futerkowych może natomiast następować o wiele częściej w wyniku podawania w karmie odpadów poubojowych z dzików. Siemionek (28) opisał wystąpienie chA w fermie liczącej 46 lisów polarnych i srebrych. Zachorowania z typowymi objawami świądu w okolicy pyska wystąpiły 6 dnia od rozpoczęcia skarmiania surowych odpadów poubojowych z dzików. Capua i wsp. (4) wyizolowali *Herpesvirus suis* 1 z mózgu dzika odstrzelonego w pobliżu Parku Narodowego Abruzzo we Włoszech. Badania wykonano w związku z padnięciami w tym regionie psów i kotów karmionych mięsem dzików. Autorzy podkreślili znaczenie dzików jako rezerwuaru tego wirusa z możliwością jego przenoszenia na niedźwiedzie i wilki przebywające w obrębie Parku. Hahn i wsp. (9) stwierdzili, że większość szczepów *Herpesvirus suis* 1, pochodzących najprawdopodobniej od świń wolno żyjących, wyizolowano od psów. Metodą analizy restrykcyjnej z użyciem restryktaz BamH1 i Kpn1 wykazali, że wyizolowany z wymazu z migdałków od serologicznie ujemnej świni wolno żyjącej szczep miał wzór DNA

bardzo podobny do szczepu uzyskanego od psa mającego kontakt ze świnia wolno żyjącą.

Kluge i wsp. (13) podają, że wśród 631 nowo zakażonych stad świń w USA w 1989 r., w których rozpoznano źródła i drogi zakażenia, w 2,8% stad był to rezultat kontaktu ze świniami wolno żyjącymi i w 1,2% stad skarmianie odpadków poubojowych ze świń lub za pośrednictwem gnojowicy, czy też środków transportu zanieczyszczonych wirusem.

W woj. olsztyńskim bardziej prawdopodobna, z uwagi na wysoki stopień zakażenia populacji świń, wydaje się transmisja odwrotna, kiedy świnie w gospodarstwach zapowietrzonych mogą być źródłem zakażenia dla dzików. Do zakażeń dochodzić może w wyniku kontaktu bezpośredniego lub częściej na drodze pośredniej, przy której wektorami zarazka mogą być zwłoki świń padłych na chA porzucone w lesie lub płytko zakopane na nie zabezpieczonym terenie, odpady poubojowe i w mniejszym stopniu wywożona na pola nieodkazona gnojowica lub obornik nie poddany biotermicznemu odkażeniu, zwłaszcza w chłodnych porach roku. Za pośrednictwem zwłok świń padłych może także dochodzić do zakażenia wałęsających się psów oraz lisów, jenotów, kun, tchórzy i szopów, które padają w ciągu 2-3 dni po wystąpieniu klinicznych objawów choroby (tzw. gospodarz końcowy, ang. dead-end host). Źródłem zakażenia dla wymienionych gatunków zwierząt oraz dzików mogą być również zwłoki dzików oraz innych zwierząt wolno żyjących padłych na chA.

Cechą charakterystyczną wirusów z rodziny *Herpesviridae*, w tym *Herpesvirus suis* 1 jest zdolność przechodzenia i pozostawania w organizmie zwierzęcia w stanie latencji, prawdopodobnie przez całe życie, bez względu na stopień odporności biernej lub czynnej (3, 17, 18, 20, 23-26). Reaktywacja wirusa ze stanu latencji, będąca rezultatem oddziaływania różnych czynników stresogennych (transport, zmiana pomieszczeń, walki świń, znaczne wahania temperatury otoczenia, brutalne obchodzenie się ze zwierzętami, nagłe zmiany karmy, poród, kastracja, inna choroba, podanie kortykosteroidów), jest często połączona z jego wydalaniem do środowiska i możliwością zakażenia wrażliwych zwierząt (5, 10, 19, 32-34). Znaczenie stresu w reaktywacji *Herpesvirus suis* 1 u dzików podkreślają Capua i wsp. (4). Ponieważ świnie wolno żyjące w USA stanowią również materiał rzeźny Hahn i wsp. (9) zwracają uwagę na znaczenie chwytania i transportu do rzeźni jako czynników stresogennych mogących powodować reaktywację i siewstwo wirusa, częściej z migdałków niż z nosa. Metodą polimerazowej reakcji łańcuchowej (PCR), stosując startery rozpoznające charakterystyczne sekwencje genów dla gD i gE, stwierdzili oni obecność DNA wirusa w migdałkach u 87% badanych zwierząt, podczas gdy tylko 66% z nich było serologicznie dodatnich.

Prowadząc badania nad możliwymi drogami zakażenia *Herpesvirus suis* 1 Romero i wsp. (21) wykaza-

li, że u świń wolno żyjących przenoszenie wirusa następuje praktycznie wyłącznie drogą płciową. Wyizolowano go z wymazów z pochwy od 3 z 5 loszek krytych zakażonymi knurami, natomiast próby izolacji z wymazów z nosa wypadły negatywnie. W innym eksperymencie po immunosupresji deksametazonem serologicznie dodatnich świń wolno żyjących wirus wyizolowano z wymazów z napletka od wszystkich 8 badanych knurów oraz z wymazów z pochwy od 3 z 9 loch, natomiast pozytywne izolacji z wymazów z nosa było znacznie mniej. Dla oceny możliwości transmisji drogą powietrzną Hahn i wsp. (8) zakazili donosowo *Herpesvirus suis* 1 złapane świnie wolno żyjące oraz świnie domowe. W obu grupach siewstwo wirusa było podobne, a izolowano go z wymazów z nosa, migdałków i sporadycznie z dróg rodnych.

W dalszych eksperymentach Romero i wsp. (22) potwierdzili znaczenie transmisji wirusa chA drogą płciową u dzików. Utrzymując w tych samych pomieszczeniach serododatnie i seroujemne dziki tej samej lub odmiennej płci przez 6 i 13 tyg. wykazali, że *Herpesvirus suis* był przenoszony ze zwierząt zakażonych na niezakażone odmiennej, ale nigdy tej samej płci. Wirus izolowano w niskich mianach (do 170 PFU) z dróg rodnych od zwierząt wcześniej niezakażonych w okresie od 1 do 6 tyg. po umieszczeniu razem z zakażonymi zwierzętami odmiennej płci. W żadnym przypadku wirusa nie wyizolowano z dróg oddechowych, nawet od zwierząt wykazujących objawy oddechowe. U dzików obu płci, od których izolowano *Herpesvirus suis* 1 wykazano słabą reakcję humoralną wykrywalną po 4 tyg. po zmieszaniu zwierząt i utrzymującą się do końca doświadczenia trwającego 24 tygodnie.

Wyniki powyższych badań dowiodły odmienności mechanizmu transmisji *Herpesvirus suis* 1 u dzików w stosunku do świń domowych. U dzików transmisja ta następuje praktycznie wyłącznie drogą płciową, czego nie zmienia wykazany również przez Romero i wsp. (21) fakt sporadycznego siewstwa wirusa z układu oddechowego przez seropozytywne dziki po immunosupresji deksametazonem. Wskazuje to na możliwość rozprzestrzeniania wirusa chA przez drogi oddechowe, ale jest to prawdopodobnie rzadkie zjawisko. W stadach świń domowych natomiast wirus chA przenoszony jest głównie drogą powietrzną za pośrednictwem wydzielin i wydaliny z dróg oddechowych, jako zakażenie pierwotne lub następstwo reaktywacji wirusa ze stanu latencji (16).

Trzecią możliwą drogą przenoszenia *Herpesvirus suis* 1 jest droga doustna, którą wielokrotnie uznawano za główną, zwłaszcza u zwierząt mięsożernych. Hahn i wsp. (8) wykazali, że podawanie świnom domowym i wolno żyjącym w karmie tkanek świń z ostrej fazy choroby lub zakażonych latentnie dawało wynik pozytywny jedynie w pierwszym przypadku. Badacze ci twierdzą, że obserwowany w obu populacjach świń w wieku powyżej 10 tyg. życia kanibalizm może przyczynić się do transmisji *Herpesvirus suis* 1. Przed-

stawione wyniki badań własnych i innych autorów dowodzą zatem możliwości transmisji *Herpesvirus suis* 1 między populacjami świń domowych, wolno żyjących oraz dzików w obu kierunkach drogami: płciową, oddechową i pokarmową, chociaż drogi te mogą mieć różne znaczenie w zależności od gatunku, populacji oraz rejonu jej występowania.

Reasumując można stwierdzić, że dziki i świny wolno żyjące stanowią ważne rezerwuary *Herpesvirus suis* 1 i w wyniku kontaktu bezpośredniego, a częściej pośredniego mogą być źródłem zakażenia dla świń domowych, zwierząt futerkowych oraz domowych i wolno żyjących zwierząt mięsożernych. Zwierzęta te mogą stanowić potencjalną przeszkodę w skutecznej realizacji programów zwalczania chA, wprowadzonych w ostatnich latach w wielu krajach Europy Zachodniej i w USA, dlatego należy dążyć do wykluczenia możliwości transmisji *Herpesvirus suis* 1 z dzików i świń wolno żyjących na świny domowe. Badania przeprowadzone w USA, dowodzące genitalnej transmisji *Herpesvirus suis* 1 u dzików i świń wolno żyjących oraz utrzymywania wirusa w drogach rodnych w niskich mianach uspokoiły nieco obawy co do skuteczności realizacji programu zwalczania chA. Należy jednak pamiętać, że wirus ten występuje również w populacjach dzików w krajach europejskich, czego dowiodły prezentowane badania, a tutejsze szczepy mogą cechować się odmiennymi właściwościami, dotyczącymi zarówno zjadliwości, jak i dróg przenoszenia. Słabo poznana sytuacja epizootyczna chA w populacjach zwierząt wolno żyjących wymaga przeprowadzenia intensywniejszych i szerszych badań w celu wyjaśnienia wielu jeszcze nie w pełni poznanych zjawisk dotyczących epizootologii tej choroby.

Piśmiennictwo

1. Anelli J. F.: Proc., Sec. Int. Symp. „The eradication of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus”, Copenhagen 1995, s. 19.
2. Baskerville A., Mc Ferran J. B., Dow C.: Vet. Bull. 43, 465, 1973.
3. Beran G. W., Davies E. B., Arambulo P. V., Will L. A., Hill H. J., Rock D. L.: J. Am. Vet. Med. Ass. 176, 998, 1980.
4. Capua J., Fico R., Banks M., Tamba M., Galzetta G.: Proc., Sec. Int. Symp. „The eradication of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus”, Copenhagen 1995, s. 23.
5. Davies E. B., Beran G. W.: J. Am. Vet. Med. Ass. 176, 1345, 1980.

6. Gagrcin M., Circovic D., Orlic C. D.: Mikrobiologia (Belgrad) 26, 149, 1989.
7. Gielkens A. L. J., Van Oirschot J. T., Berns A. J. M.: J. gen. Virol. 66, 69, 1985.
8. Hahn E. C., Page G. R., Hahn P. S., Gillis K. D., Romero C., Gibbs E. P. J.: Proc., Sec. Int. Symp. „The eradication of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus”, Copenhagen 1995, s. 21.
9. Hahn E. C., Lopez R., Pierce S. K., Scherba G., Ferris R., Anelli J., Gibbs E. P. J.: Proc., Sec. Int. Symp. „The eradication of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus”, Copenhagen 1995, s. 22.
10. Hall L. B. Jr., Kluge J. P., Evans L. E., Hill H. T.: Can. J. comp. Med. 48, 192, 1984.
11. Herrmann S. C., Heppner B., Ludwig H.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 27, 378, 1984.
12. Janowski H., Szveda W.: Choroba Aujeszkyego, w: Szczegółowa patologia i terapia chorób świń, red. H. Janowski, W. Szveda, T. E. Janowski, Wydawnictwo ART Olsztyn 1994, s. 183.
13. Kluge J., Beran G., Hill H., Platt K.: Pseudorabies (Aujeszky's disease), w: Disease of swine, red. A. Leman i in., Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa 1992, s. 312.
14. Leek van der M. L., Becker H. N., Pirtle E. C., Humphrey P., Adams C. L., All B. P., Erickson G. A., Belden R. C., Frankenberger W. B., Gibbs E. P. J.: J. Wildl. Dis. 29, 403, 1993.
15. Lipowski A., Pejsak Z., Kęsy A., Niedbalski W.: Medycyna Wet. 48, 449, 1992.
16. Mc Ferran J. B., Dow C.: Res. Vet. Sci. 5, 405, 1964.
17. Mock R. E., Crandell R. A., Mesfin G. M.: Can. J. comp. Med. 45, 56, 1981.
18. Oirschot van J. T.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 27, 417, 1984.
19. Oirschot van J. T., Gielkens A. L. J.: Am. J. Vet. Res. 45, 567, 1984.
20. Oirschot van J. T., Gielkens A. L. J.: Am. J. Vet. Res. 45, 2099, 1984.
21. Romero C. H., Meade P. M., Santagata J., Gillis K., Lollis G., Hahn E. C., Gibbs E. P. J.: Proc., Sec. Int. Symp. „The eradication of Aujeszky's disease (Pseudorabies) virus”, Copenhagen 1995, s. 24.
22. Romero C. H., Meade P. M., Lollis G., Anelli J. F., Hahn E. C., Gibbs E. P. J.: Proc., 14th IPVS Congr., Bologna 1996, s. 148.
23. Rziha H. J., Mettenleiter T. C., Wittmann G.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 27, 429, 1984.
24. Sabo A.: Acta Virol. 13, 269, 1969.
25. Sabo A., Grunert Z.: Acta Virol. 15, 87, 1971.
26. Sabo A., Rajcani J.: Acta Virol. 20, 208, 1976.
27. Schmitt B. J., Osorio F. A., Stroup W. W., Gibbs E. P. J.: Abstr. 33rd Am. Meeting AAVLD, Denver, Colorado 1990, s. 31.
28. Siemionek J.: Mat. IX Kongr. PTNW, Olsztyn 1992, t. II, s. 441.
29. Szveda W., Grzechnik R., Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
30. Szveda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.: Medycyna Wet. 49, 68, 1993.
31. Szveda W., Grzechnik R., Bronicka A.: Acta Acad. Agricult. Tech. Olszt. Veterinaria 22, 77, 1995.
32. Wittmann G., Ohlinger V., Rziha H. J.: Acta Virol. 75, 29, 1983.
33. Wittmann G.: Aujeszky's disease: factors important for epizootiology and control. 11 th Conf. O.I.E. Vienna 1984, s. 3.
34. Wittmann G.: Tierärztl. Umsch. 39, 469, 1984.
35. Wittmann G., Rziha H. J.: Aujeszky's disease (Pseudorabies) in pigs, w: Herpesvirus diseases of cattle, horses and pigs, red. G. Wittmann, Kluwer Acad. Publ. Boston 1989, s. 230.

Adres autora: dr hab. Wojciech Szveda prof. nadzw., ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo II

RAISIS A. L., HODGSON J. L., HODGSON D. R.: Wrażliwość na gentamycynę *Escherichia coli* izolowanej od źrebiąt: porównanie dwóch metod laboratoryjnych oznaczania wrażliwości. (Sensitivity to gentamycin of *Escherichia coli* isolates from foals: comparison of two laboratory methods). Vet. Rec. 142, 42-43, 1998 (2)

W praktyce w laboratoriach wrażliwość na antybiotyki oznacza się metodą krążkową (Kirby-Bauer) względnie określa się wielkość minimalnego stężenia hamującego antybiotyku (MIC). Najczęściej wartość MIC oznacza się metodą kolejnych rozcieńczeń antybiotyku w podłożu wzrostowym. Wrażliwość na gentamycynę izolatów *Escherichia coli* pochodzących od źrebiąt określono metodą krążkową i porównano ją z wartością MIC dla tego antybiotyku. Wszystkie izolaty *E. coli* były wrażliwe na gentamycynę w stężeniu poniżej 2,0 (g/ml). Wyniki uzyskane zastosowanymi metodami były ze sobą ściśle skorelowane.

G.

NORTON J. R., JACKSON P. G. G., TAYLOR P. M.: Pomiar nasycenia hemoglobiny tlenem w krwi tętniczej nowo narodzonych jagniąt przy użyciu pulsacyjnej oxymetrii. (Measurement of arterial oxygen-haemoglobin saturation in newborn lambs by pulse oximetry). Vet. Rec. 142, 107-109, 1998 (5)

Procent nasycenia krwi tętniczej tlenem (SpO₂) określono u 92 jagniąt w okresie 1, 5 i 10 minut po urodzeniu przy użyciu pulsacyjnego oksymetru. U jagniąt urodzonych w terminie wartość SpO₂ po 1 min. po porodzie wynosiła 67±15%, po 5 min. 84±9% i po 10 min. 83±9%. U jagniąt pochodzących z ciężkich porodów wartości te wyniosły odpowiednio 61±15%; 69±16% i 86±19%. U jagniąt o żywotności 1 określonej wg skali 1-4 wartość SpO₂ wynosiła po 1 min. Po urodzeniu 72±11%, po 5 min. 82±10% i po 10 min. 81±12% podczas gdy u jagniąt o żywotności 2-3 wartości te kształtowały się na poziomie 48±6%, 68±17% i 72±20%.

G.