

Климентовский С. — Применение критерия ELISA для диагностики энзоотического лейкоза скота (элс) с использованием сгущенных проб сыворотки молока

При помощи критериев ELISA и AGID исследовано 229 проб сыворотки крови и молока из 4 хозяйств с разным процентом инфекции BLV (4,3%, 33,9%, 53,3%, 87,8%). Сыворотки молока для исследования критерием ELISA сгущались 10-кратно с применением насыщенного раствора сульфата аммония. Во всех хозяйствах обнаруживалось на 2,4—11,5% больше инфицированных коров критерием ELISA молока чем AGID сыворотки крови. Сверх того, в хозяйствах с низким процентом животных, инфицированных BLV (ок. 5%), обнаруживалось притерием ELISA сыворотки молока на 5,8% больше положительных реагентов чем в критерии ELISA сыворотки крови. Сходство результатов между примененными методами формировалось по-разному в зависимости от степени инфекции стада и составило в среднем 85—95%. Исследовалась также возможность применения сборных проб молока для контроля инфекции BLV в стаде. Подтвердилась пригодность проб молока для диагно-

стики элс как более дешевого и легкого для получения материала.

Kliementowski S. — The ELISA test and diagnosis of enzootic bovine leukosis using concentrate sera and milk samples

There were tested 229 samples of serum and milk derived from four farms in which the number of animals infected with bovine leukaemia virus was 4.3%, 33.9%, 53.3%, and 87.8%. The samples of milk tested by the ELISA were concentrated 10-fold by ammonium sulphate. In all the farms at 2.4—11.5% more infected cows were discovered testing milk by the ELISA compared with serum examination by the AGID test. Besides, in the farms with low percentage of animals infected, at 5.5% more positive reactions were stated by the ELISA using milk instead of serum. The consistence of results between the methods used ranged from 85—95% depending on the degree of herd infections. The possibility to use the collective milk samples to control the state of infection in a herd was also examined. It was confirmed the usefulness of milk examination towards enzootic bovine leukosis.

STANISŁAW CAKAŁA, MARIAN KONDRACKI

## Enzootyczne zakaźne odoskrzelowe zapalenie płuc u cieląt i młodego bydła\*)

Zakład Badania Chorób Bydła i Owiec Instytutu Weterynarii,  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Enzootyczne zakaźne odoskrzelowe zapalenie płuc (EZOZP) jest najczęstszą przyczyną znacznych strat ekonomicznych w chowie młodego bydła, szczególnie w większych stadach. Jakkolwiek w typowym przebiegu choroba występuje zwykle w postaci przewlekłej lub podostrej, to jednak nierzadko dochodzi do jej nasilenia w postaci ostrej. Schorzenie to należy do patologicznego syndromu układu oddechowego, a w zależności od warunków w stadzie w jego powstawaniu mogą odgrywać rolę czynniki zarówno natury zakaźnej, jak i niezakaźnej.

**Etiologia.** Wśród usposabniających czynników EZOZP duże znaczenie ma siara. Doświadczalnie wykazano, że zachorowalność jak również śmiertelność cieląt są tym większe, im niższa jest zawartość immunoglobulin (Ig) w ich surowicy; przy niskich wartościach Ig ryzyko śmiertelności może wzrastać nawet sześciokrotnie (2).

Ważną rolę w etiologii odgrywają czynniki stresowe takie jak transport, głodzenie, zmiana środowiska i pielęgnacji, nieprawidłowy mikroklimat pomieszczeń itp. Wraz ze wzrostem od-

ległości i czasu trwania transportu stwierdza się większą zachorowalność i śmiertelność. Zwiększają się również koszty leczenia i straty masy poszczególnych zwierząt (24). Stres aktywizuje przedni płat przysadki mózgowej do zwiększonego wydzielania ACTH, który stymuluje korę nadnerczy do sekrecji glikokortykoidów. Te z kolei wpływają immunosupresyjnie zarówno na odporność humoralną (zniesienie pierwotnej reakcji), jak również odporność komórkową. W tym ostatnim przypadku dochodzi do braku reakcji na czynniki pobudzające mitozę, do zahamowania migracji neutrofilów w kierunku zapalnego ogniska na skutek utraty adherencji, zniesienia enzymatycznej lizy bakterii pod wpływem neutrofilów i do obniżenia fagocytarnej i bakteriobójczej aktywności makrofagów. Immunosupresyjny wtórny wpływ stresu przejawia się także upośledzeniem wydalenia bakterii z górnych dróg oddechowych. Następuje wówczas namnażanie pastereli w jamie nosowo-gardłowej, ułatwienie ich adherencji i tworzenie się mikrokolonii w układzie oddechowym, szczególnie w płucach. Podobny efekt immunosupresyjny można uzyskać w przypadku reaktywacji i wydalenia wirusów IBR pod wpływem steroidów jak również podania 3-metylindolu, mogącego powodować ostry obrzęk i rozedmę płuc („fog fever”), a powstającego w

\*) Artykuł opracowano głównie na podstawie materiałów XIV Kongresu Chorób Bydła w Dublinie, Irlandia, 1986.08. 26—29.

zwaczu przy naturalnej transformacji tryptofanu (4, 11, 16, 19).

W czasie grupowania zwierząt z różnych źródeł następuje u nich na skutek wzajemnego obliżywania się i inhalacji wymiana ubikwitarnej flory układu oddechowego na wirusy, mykoplazmy i bakterie. Drobnoustroje te działają zarówno patogennie jak i immunosupresyjnie (7). Wirus PI3 obniża „clearance” płuc w odniesieniu do pastereli poprzez zmianę wydalenia rzęskowo-słuzowego, powoduje zaburzenia reakcji limfocytów na czynniki mitotyczne i upośledza bakteriobójcze działanie makrofagów. Wirus IBR niszczy rzęski komórek wydalenia rzęskowo-słuzowego, powoduje obniżenie zdolności fagocytarnej makrofagów oraz ich aktywności związanej z receptorami Fc i C3b, a także ich cytotoksyczności zależnej od przeciwciał. Wirus BVD/MD uszkadza rzęski komórek wydalenia rzęskowo-słuzowego, obniża liczbę limfocytów B i związaną z tym reakcję humoralną, obniża migrację i chemotaksję pęcherzykowych makrofagów. Immunosupresyjny wpływ mykoplazm odnosi się w szczególności do bakteryjnej superinfekcji, która wydaje się być w rozwoju EZOZP istotniejsza niż patogenne działanie samych mykoplazm. Mykoplazmy powodują uszkodzenie komórek wydalenia rzęskowo-słuzowego, obniżają reakcję limfocytów na czynniki mitotyczne oraz upośledzają aktywność neutrofilów. Pasterele zaś produkują cytotoksynę, która niszczy limfocyty, neutrofile i makrofagi. Ponadto zawierają one w swojej otoczce czynnik związany z kwasem hialuronowym znoszącym fagocytozę neutrofilów (5).

Do ważniejszych parametrów środowiska, warunkujących rozwój enzootycznej bronchopneumonii u cieląt i młodego bydła, należy mikroklimat pomieszczeń, a w szczególności temperatura, wilgotność oraz skażenia chemiczne i biologiczne powietrza. Mikroklimat pomieszczeń może być modulowany przez systemy ogrzewania i wentylacji oraz objętość powietrza i powierzchnię zajmowanego stanowiska przypadających na jedno zwierzę. Gwałtowne obniżenie temperatury (chłód) powoduje wzrost zawartości kortyzolu we krwi i zmienia aktywność pęcherzykowych makrofagów. Temperatura, obok odpowiedniej ilości czystego powietrza, odgrywa szczególną rolę w stabilizacji prawidłowego mikroklimatu pomieszczeń inwentarskich. Istnieje bowiem odwrotnie proporcjonalna zależność między objętością powietrza przypadającego na poszczególne zwierzęta a ich śmiertelnością. I tak wykazano, że przy 10 m<sup>3</sup> powietrza przypadającego na zwierzę śmiertelność wynosiła 1,35%, podczas gdy przy 25 m<sup>3</sup> powietrza/zwierzę — 0,65% (13). Duża wilgotność wzmaga wpływ zimna, obniża aktywność pęcherzyków makrofagów i zmniejsza wytwarzanie miejscowych przeciwciał typu SIgA.

Stwierdzono też niekorzystny wpływ zagęszczenia zwierząt na małej przestrzeni. Według

niektórych danych (13) procent śmiertelności bukatów przy powierzchni przypadającej na jedno zwierzę mniejszej niż 2,5 m<sup>2</sup> wynosił 1,8, a przy powierzchni większej niż 3,5 m<sup>2</sup> — 0,55.

Chemiczne skażenia, szczególnie stężenie amoniaku przekraczające 20 ppm, powoduje zmiany wydalenia rzęskowo-słuzowego tchawicy i oskrzeli. Następuje zanik rzęsek oskrzeli, a także wysychanie komórek produkujących śluz oraz wzrost jego lepkości. Dochodzi również do skurczu oskrzeli i ostrzelików, obrzęku, wybroczyn oraz rozszerzenia i pęknięcia pęcherzyków.

Wpływ biologicznego skażenia powietrza drobnoustrojami na zdrowotność cieląt udowodniono w doświadczeniach prowadzonych w pomieszczeniach zaopatrzonych w filtry. Przy mniejszym skażeniu powietrza zachorowalność zwierząt obniżała się, a przebieg choroby i nasilenie objawów ze strony płuc były łagodniejsze (21).

**Rozpoznanie.** W diagnostyce EZOZP obowiązują 3 następujące etapy: szybkie rozpoznanie poprzedzające natychmiastowe leczenie; identyfikacja czynników zakaźnych; rozpoznanie nieprawidłowych warunków środowiska w pomieszczeniu dla zwierząt.

Na podstawie przeprowadzonych badań cieląt nabytych w wieku 15 dni do 3 tygodni z różnych źródeł stwierdzono, że najczulszym wskaźnikiem zachorowalności jest wzrost temperatury wewnętrznej powyżej 40°C. Następnie, zmienia się przy tym apetyt i stan ogólny; późniejszym objawem jest wzrost liczby oddechów. Informacją równorzędną do podwyższenia temperatury wewnętrznej powyżej 40°C jest również ciepłota ponad 39°C wraz z utratą łaknienia, osowiałością i przyśpieszeniem oddechów.

Nawet bardzo dokładne badanie kliniczne może pozwolić na wysunięcie tylko hipotezy o udziale w syndromie chorobowym określonych czynników. Wchodzić tu może w rachubę udział syncytialnego wirusa oddechowego (RSV), względnie PI3 + RSV w czasie ciężkiego przebiegu choroby, charakteryzującego się pośmiertnie zmianami odoskrzelowego zapalenia płuc i rozedmą śródmiąższową. Następnie należy mieć na względzie współdziałanie wirusa BVD/MD, adenowirusa i koronawirusa w przebiegu zapalenia płuc i jelit. Obecność *Mycoplasma bovis* mogą sugerować schorzenia układu oddechowego, którym towarzyszy zapalenie stawów. Pewny sposób identyfikacji czynnika zakaźnego umożliwiają mikrobiologiczne i immunologiczne metody badań.

W ostatnich latach wprowadzono metodę przyżyciowego pobierania w różnych stadiach enzootycznej bronchopneumonii próbek z tchawicy i oskrzeli, a nawet z pęcherzyków, bez zanieczyszczeń wydzieliną z nosa, jamy ustnej i gardła (12, 20, 26, 27, 29). Taki materiał jest bezpośrednio przydatny do badań bakteriologicznych i wirusologicznych. Rozpoznanie bakteriologiczne pozwala również na określenie



wrażliwości na antybiotyki drobnoustrojów wiskających bronchopneumonię oraz na ukierunkowanie skutecznego leczenia.

W badaniach wirusologicznych można w ten sposób od żywych zwierząt izolować i identyfikować w hodowli komórkowej lub bezpośrednio w materiale patologicznym oraz określić serologicznie wirusy odpowiedzialne za syndrom EZOZP. Testy serologiczne pozwalają na wykazanie konwersji pomiędzy próbkami pobranymi wcześniej i później. Jednakże interpretacja tych wyników powinna być ostrożna, zwłaszcza u cieląt w wieku poniżej 4 miesięcy z uwagi na interferencję przeciwciał siarowych (6). Równoczesne badania w surowicy IgM i IgG anty IBR metodą ELISA stwarzają możliwość różnicowego rozpoznania pierwotnego i wtórnego zakażenia wirusem IBR (25). Izolacja i identyfikacja wirusów w hodowli komórkowej jest procesem długim, a także nie zawsze pewnym. Niektóre wirusy jak RSV i *Coronawirus* mogą bowiem uść uwadze z próbki zawierającej kilka czynników zakaźnych, na skutek przewagi drobnoustrojów o aktywnym wzroście (3). Bezpośrednie wykazanie wirusów (PI3, RSV, IBR, BVD/MD, *Coronawirus*) w komórkach z nabłonka nosa, pobranych ze śluzem w okresie pierwszych dni choroby, opiera się na immunofluorescencji i daje na ogół dobre rezultaty.

W ciężkiej postaci enzoologii EZOZP diagnostyczny wczesny ubój chorego, ale nie leczonego zwierzęcia daje lepsze możliwości rozpoznania niż późniejsze badanie zwierząt po dłuższej chorobie. Próbkę do badań laboratoryjnych powinny pochodzić z różnych odcinków układu oddechowego. Badania histologiczne płuc mogą być pomocne w rozpoznawaniu zakażenia PI3 względnie RSV oraz w wysiękowym bakteriowym zapaleniu płuc (3).

W najbliższych latach powinien nastąpić istotny postęp w diagnostyce w oparciu o nowe techniki związane z postępowaniem w zakresie genetyki. Uzyskanie monoklonalnych przeciwciał umożliwi w oparciu o immunofluorescencję i test ELISA łatwe i szybkie rozpoznanie (prawie przy zwierzęciu). Ponadto molekularne próby z DNA mogą stanowić bardzo czuły sposób swoistego wykrywania patogennych czynników, nawet w utrwalonym materiale patologicznym, będąc bardziej przydatnymi niż monoklonalne przeciwciała (28).

W pomieszczeniach inwentarskich kształtuje się swoisty mikroklimat, którego jakość, poza warunkami utrzymania i transportu grupowanych zwierząt, w decydującym stopniu ukształtowania do powstawania różnych chorób w tym również EZOZP. Mikroklimat pomieszczeń zależy od wielu czynników takich jak konstrukcja i materiał budynku inwentarskiego, zagęszczenie zwierząt, czas ich przebywania, stopień przewiewności lub sposób wentylacji, oświetlenie, nasłonecznienie i temperatura otoczenia. Do podstawowych wskaźników mikroklimatu po-

mieszczeń należą: temperatura, wilgotność, ruch powietrza, współczynnik ochładzania oraz domieszki gazów szkodliwych w powietrzu. Przyrządy do oznaczania wyżej wymienionych parametrów są ogólnie znane. Należy jednak wskazać na konieczność określania temperatury pomieszczeń przy użyciu termometru mini-max. Odczyty z niego pozwalają na rejestrację wahań temperatury w określonej jednostce czasu, np. w ciągu doby. Optymalna temperatura wynosi dla: cieląt w wieku od 2 tyg. do 3 mies. 12–20°C, do 6 mies. 12–16°C; jałówek powyżej 6 mies. 8–16°C; bukatów powyżej 6 mies. 10–18°C. Wilgotność względna dla ww. grup zwierząt określana jest na 70%. Prędkość ruchu powietrza kształtuje się dla cieląt w wieku do 4 mies. 0,2–0,3 m/sek., dla starszych zwierząt do 0,5 m/sek. Współczynnik ochładzania wynosi dla cieląt do 4 miesięcy 5–7 mcal/cm<sup>2</sup>/sek., dla zwierząt starszych 6–9 mcal/cm<sup>2</sup>/sek. Normy dopuszczalnej koncentracji domieszek szkodliwych gazów w powietrzu przewidują dla CO<sub>2</sub> 3000 ppm.; NH<sub>3</sub> 26 ppm.; H<sub>2</sub>S 10 ppm.

**Leczenie.** Mimo ogromnej liczby doświadczeń dotychczas nie udało się ustalić zadowalających rutynowych metod leczenia EZOZP. Podstawę terapii stanowią antybiotyki w celu likwidacji zakażeń bakteriami czy mykoplazmami. Z dobrym skutkiem, mimo publikowanych kontrowersji, sprawdzono skojarzone stosowanie antybiotyków z przeciwzapalnymi steroidami (1, 22). Donoszono też, że niesteroidowy preparat przeciwzapalny Flunixin podawany dożylnie w dawce 2,2 mcg/kg przez 3 dni zmniejszył nasilenie klinicznych objawów i zmian anatomopatologicznych w płucach przy zakażeniu wirusem PI3 (23). Espinasse (8) celem poprawy wentylacji płuc zaleca dla chorych zwierząt preparaty pobudzające krążenie i oddychanie, środki wykrztuśne i upłynniające wydzielinę oraz rozluźniające skurcz oskrzeli i moczopędne. Zasadą jest jak najszybciej leczyć antybiotykami w oparciu o rozpoznanie i objąć metafilaksją całą grupę, jeżeli choruje już 5–10% pogłowia. Należy wybrać właściwy lek, dawkę i częstotliwość jego podawania. Przy braku poprawy między 24–72 godz. wskazana jest modyfikacja leczniczego postępowania. Każde leczenie dające poprawę winno być kontynuowane zwykle jeszcze 48 godz. po spadku podwyższonej temperatury, po poprawie stanu ogólnego i ustąpieniu duszności. U zwierząt ciężko chorych antybiotykoterapia winna być kontynuowana 5 do 7 dni. Nawroty choroby wymagają możliwie wczesnej i energicznej terapii powtórnej.

*Pasteurella hemolitica* i *P. multocida* są zwykle wrażliwe na sulfonamidy, penicylinę G, ampicylinę, tetracyklinę, chloramfenikol, streptomycynę, neomycynę, kanamycynę, gentamycynę. Są one zwykle odporne na tylozynę (14).

*Corynebacterium pyogenes* jest zawsze wrażliwy na penicylinę G, ampicylinę, cefalotynę i

cefaloridynę; zwykle wrażliwy na chloramfenikol, streptomycynę, neomycynę, kanamycynę i gentamycynę; natomiast często oporny na erytromycynę i tylozynę; zwykle oporny na oksytetracyklinę i dihydrostreptomycynę; a zawsze oporny na sulfonamidy i polimyksynę B (14). Oprócz stosowanej chemioterapii należy przestrzegać zasad zoohigieny dotyczących izolacji zwierząt chorych, kształtowania właściwego mikroklimatu w pomieszczeniach, żywienia; należy unikać diety kwaśnej i sprzyjającej wzdęciu.

**Zapobieganie.** Profilaktyka EZOZP polega przede wszystkim na eliminowaniu i neutralizowaniu różnych czynników przyczynowych, takich jak niska zawartość ciał odpornościowych w sianie, niewłaściwy transport i inne wymienione uprzednio stresy. Podstawową zasadą w profilaktyce jest zwracanie uwagi na odpowiedni poziom obsługi. Natomiast w odniesieniu do przyczyn zakaźnych zapobieganie wiąże się z doraźnym profilaktycznym podawaniem antybiotyków oraz immunizacją.

Zapobieganie za pomocą antybiotyków łączy się jednakże z ryzykiem narastania oporności wśród bakterii. Dlatego też metoda ta winna być zarezerwowana do doraźnego zapobiegania infekcjom w okresie zagrożenia, a nie dla szerokiej profilaktyki łagodzącej skutki zaniedbań zoohigienicznych.

Immunoprofilaktyka jest metodą, do której przywiązuje się wciąż duże znaczenie. Stosowanie szczepionek przeciw pasterelozie w oparciu o szczepki inaktywowane lub adaptowane nie zostało do dziś uwieńczone pełnym sukcesem (9, 14). To samo dotyczy szczepionek wirusowych, których opracowano wiele. Należy tu podkreślić, że w zakażonym środowisku obecność szczepionkowych przeciwciał w obrębie tkanki płucnej umożliwia powstawanie kompleksu odpornościowego między makrofagami pęcherzyków zawierającymi wirusowy antygen i przeciwciała wirusowe. Może to prowadzić do upośledzenia aktywności makrofagów i ułatwiania kolonizacji bakterii (18). Szczepionki wirusowe zawierające albo wirusy inaktywowane albo adaptowane (PI3, IBR, BVD, adenovirus, reovirus) podawane są donosowo lub domięśniowo. Adaptowane wirusy stosowane donosowo, zwłaszcza wrażliwe na temperaturę (PI3, adenovirus, IBR), teoretycznie powodują korzystną odporność miejscową (swoiste immunoglobuliny i cytotoksyczne limfocyty T) bez stwarzania ryzyka migracji do niższych odcinków układu oddechowego lub reakcji systemowej (9, 10). Badania własne nad stosowaniem poliwalentnej szczepionki IBR/IPV + PI3 (Bayer) wykazały jej właściwości stymulowania przeciwciał, ale profilaktyczny efekt przeciw enzootycznej bronchopneumonii w różnych środowiskach nie był jednoznaczny (15). W najbliższej przyszłości przewiduje się nowe generacje szczepionek wytwarzanych w oparciu o inżynierię genetyczną i nowe technologie (28).

W profilaktyce i zwalczaniu EZOZP podejmowano też stosunkowo nieliczne próby immunostymulacji (paraimmunizacji). Takie możliwości stwarzają czynniki indukujące interferon (szczep wirusa IBR/IPV wprowadzony donosowo, pochodzący z narządów rodnych, czy inaktywowany wirus ospy ptaków lub inne). Immunostymulacja znajduje aktualnie pewne zainteresowanie w praktyce. Dotychczasowe wyniki nie pozwalają jeszcze na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków (15, 17, 28). Z uwagi na znaczenie immunosupresji w powstawaniu schorzeń układu oddechowego zachodzi potrzeba rozwinięcia intensywniejszych badań w tym kierunku u bydła.

#### Piśmiennictwo

1. Allaire R., Raynaud J. P., Van Gool., Espinasse J.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 600.
2. Blom J. Y.: Nord. VetMed. 34, 276, 1982.
3. Bryson D. G.: Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 1, 2, 311, 1985.
4. Cary M. G., Breeze R. G., Carr A., Carlson J. R., Yost G. S.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 535.
5. Espinasse J.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 423.
6. Espinasse J.: XXI World Veterinary Congress, Moscow 1979, 259.
7. Espinasse J.: Revue Med. vet. 136, 179, 1985.
8. Espinasse J.: Dt. tierärztl. Wschr. 94, 240, 1985.
9. Espinasse J., Meissonnier E.: 13th World Congress on Diseases on Cattle, Durben 1984, 263.
10. Espinasse J., Raynaud J. P., Renault L., Osdoit F.: Veterinary Pharmacology and Toxicology, MTP Press limited, 1983, 56.
11. Espinasse J., Viso M., Kerdongli Y.: Comission of European Communities Raport EUR 9737, 223, 1985.
12. Fogarty P., Quinn P. J., Hannan J.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, 1986, 441.
13. Fostier B., Tillie M.: Annuel pour L'eleveur de bovia ITEP 1985, 183.
14. Hjerpe C. A.: Veterinary Clinics of North America: Food Animal. Practice 5, 1, 119, 1983.
15. Kondracki M., Cakala S., Baczyński Z., Dembiński Z.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 675.
16. Laegreid W., Breeze R. G., Nocerini M. R., Gregory E. M.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 529.
17. Larsson B., Fossum C., Törnquist M., Matson P., Alesnius S.: Acta vet. scand. 26, 262, 1985.
18. Liggitt M. D.: Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practica 1, 2, 347, 1985.
19. Nocerini M. R., Carlson J. R., Yost G. S., Breeze R. G., Liberato D. L.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 524.
20. Pringle J. K., Viel L.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 513.
21. Pritchard D. G., Carpentier C. A., Morazia J. P., Harkness J. W., Richerds M. J., Brewer J. F.: Vet. Rec. 109, 5, 1982.
22. Raynaud J. P., Espinasse J., Viso M., Tixier G., Allaire R.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 435.
23. Selman I. E., Allan E. M., Dalglish R. G., Gibbs H. A., Shoo M. K., Wiseman A., Young W. B.: XIV World Congress of Diseases of Cattle, Dublin 1986, 606.
24. Soissons J., Mormede P., Bluth R. M., Danzer R.: 12th World Congress on Diseases of Cattle, Amsterdam 1982, 1208.
25. Viso M., Espinasse J., Bencheikh-Lefgoun D., Haffar A., Fedida M.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 475.
26. Viso M., Espinasse J., Laval A.: Recl. Med. Vet. 159, 1059, 1983.
27. Viso M., Lambert P., Espinasse J., Delvaux G.: 12th World Congress on Diseases of Cattle, Amsterdam 1982, 87.
28. Yilma T., Breeze R. G.: Veterinary Clinics of North America: Food Animals Practice 1, 2, 419, 1973.
29. Zimmer G. M., Kimman T. J., Leeuw P. W., Staver P. J.: XIV World Congress on Diseases of Cattle, Dublin 1986, 501.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Cakala, ul. 22 Lipca 3/7, 24-100 Puławy