

7. Kalden J. R.: Internist 25, 3, 1984.
 8. Kyle R. A., Lust J. A.: Sem. Haemat. 26, 176, 1989.
 9. Madyk E.: Pol. Tyg. lek. 31, 885, 1982.
 10. Maury C. P. J., Teppo A. M., Raunio P.: Europ. J. clin. Invest. 14, 323, 1984.
 11. Marx J.: Science 257, 1336, 1992.
 12. Teppo A. M.: Scand. J. Rheumat. Supp. 45, 51, 1982.

13. Österborg A., Mellstedt H.: Europ. J. Haemat. 11, 18, 1989.
 14. Van den Berghe H.: Europ. J. Haemat. 43, 47, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

ALINA WIELICZKO

Rola *Campylobacter* w patologii ptaków. III. Wpływ dodatków paszowych na kolonizację przewodu pokarmowego kurcząt przez *C. jejuni**)

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Summary

The role of *Campylobacter sp.* in the pathology of poultry. III. Effects of selected feed supplements on the colonization of the alimentary tract of chickens by *C. jejuni*

The effect of probiotics and acidifying preparations on *Campylobacter* colonization of the alimentary tract of chickens for slaughter has been presented. The following preparations were given to one-day-old chickens: All-Lac, Acid Pack-4 Way, Cerbiogalli, Biogen Dp, Toyocerin, Humokarbowit and Formic Stabil 49 in doses recommended by producers. An aqueous solution of lactic acid was administered to chicks aged from 2 to 5 days and then repeated at the age of 12-15 days. A liquid culture of *Campylobacter jejuni* (Lior 6, density = 100 000 cfu per one ml at 0.5 ml per animal) was administered orally. Bacteriological examination of faeces swabs and of the liver, and the contents of small intestine and caecum made it possible to determine the degree of colonization of the alimentary tract by *Campylobacter jejuni*. During the experiment morphological changes in organs were monitored and body weight gains were recorded. The findings showed a total elimination of *Campylobacter sp.* in the digestive tract of the chickens receiving All-Lac, Cerbiogalli and Biogen Dp. The efficacy of Acid Pack-4 Way and Toyocerin on day 14 after their administration was 83.3% and 75%, and 87.5% and 75% on day 21, respectively. In birds receiving Humokarbowit, Formic Stabil 49 and lactic acid, the degree of *C. jejuni* isolation was always high irrespective of the day of examination. The presence of *C. jejuni* in the livers of injected chickens was found only in the groups receiving lactic acid and Humokarbowit (33.3% and 16.7%, respectively; in control groups – 66.6%). Significant morphological changes were noticed in the caecum of the birds without administration of any feed supplements.

ptaków (w ilościach 10^4 do 10^8 cfu/g), często nie wywołując u nich objawów klinicznych choroby (24, 42, 49). Zanieczyszczenie tuszek i narządów wewnętrznych występuje najczęściej w trakcie uboju poprzez kontakt z treścią przewodu pokarmowego (5, 21, 29, 49, 53), przy ekstensywności sięgającej nawet 30% tuszek (22, 47) i intensywności w granicach od 10^2 do 10^4 cfu/g (3, 16, 29).

Uwzględniając znaczącą rolę drobiu w transmisji zakażenia ludzi drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* istnieje konieczność pozyskiwania do uboju ptaków, szczególnie kurcząt rzeźnych, wolnych bądź o zredukowanym stopniu zakażenia tymi bakteriami. Jednym ze sposobów eliminacji enteropatogenów z przewodu pokarmowego ptaków poza chemioterapią mogą być probiotyki oraz preparaty zakwaszające treść przewodu pokarmowego. Probiotyki, poprzez zawarte w nich bakterie, zwłaszcza kwasu mlekowego, wpływają między innymi korzystnie na stabilizację flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, obniżają pH treści jelit, wytwarzają bakteriocyny, stymulują niespecyficzną odporność ptaków (11, 18, 27).

Celem prezentowanych badań była ocena możliwości wykorzystania dodatków paszowych (probiotyków, preparatów zakwaszających treść przewodu pokarmowego oraz preparatu humusowo-mineralnego) w zapobieganiu kolonizacji przewodu pokarmowego kurcząt rzeźnych przez *Campylobacter jejuni*.

Materiał i metody

Badania wykonano w 10 grupach kurcząt rzeźnych, liczących po 30 ptaków. Określano wpływ 5 dostępnych na rynku krajowym probiotyków (All-Lac i Acid Pack-4 Way produkcji Altech Biotechnology Center, USA; Cerbiogalli firmy Bio-Armor, Francja; Biogen Dp firmy Biogen, Opole; Toyocerin firmy Toyo Jozo, Japonia), preparatu humusowo-mineralnego „Humokarbowit” firmy PHW „Tronina”, Wrocław oraz preparatów zakwaszających treść przewodu pokarmowego (Formic Stabil 49 produkcji Röthel GmbH, Niemcy i kwas mlekowy firmy Akwawit, Leszno). Charakterystykę zastosowanych preparatów przedstawiono w tab. 1. Ponadto uwzględniono 2 grupy kontrolne ptaków (kontrola negatywna określająca skuteczność zakażenia ptaków *C. jejuni* oraz pozytywna).

Oceniane preparaty poza kwasem mlekowym podawano piaskiem w paszy od 1 dnia życia, w dawkach zalecanych przez producenta. Natomiast kwas mlekowy zastosowano w formie 0,2% roztworu wodnego od 2 do 5 dnia życia oraz powtórzono od 12 do 15 dnia. W 3 dniu życia ptaki zakażano *per os* sondą

Zakażenia ptaków drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* prowadzą zarówno do strat produkcyjnych (obniżenie produkcji mięsa i dynamiki wzrostu), jak też są istotnym źródłem zatrucia pokarmowego ludzi (7, 8, 9, 13, 15, 20, 38, 39). Z badań własnych (50, 51) oraz innych autorów wynika, że stopień zakażenia ptaków tymi bakteriami może sięgać nawet 100% (1, 2, 3, 10, 29, 30). *Campylobacter* występuje w jelitach

*) Praca wykonana w ramach problemu 9/9-W/92/G.

Tab. 1. Dodatki paszowe i preparaty zakwaszające użyte do zapobiegania kolonizacji przewodu pokarmowego kurcząt przez *Campylobacter jejuni*

Nazwa preparatu/producent	Charakterystyka preparatu	Dawka
Acid Pack (Alltech Biotechnology Center, USA)	Produkty fermentacji <i>Streptococcus faecium</i> i <i>Lactobacillus acidophilus</i> , ponadto kwas askorbinowy i kwas cytrynowy, cytrynian sodu, chlorek sodu i potasu, siarczan cynku, żelaza i magnezu, produkty fermentacji <i>Aspergillus niger</i> i <i>Bacillus subtilis</i> , betaglukan, dekstroza, wanilina	3 kg/tonę paszy
All-Lac (Alltech Biotechnology Center, USA)	<i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Streptococcus faecium</i> , wysuszone produkty fermentacji tych bakterii oraz ekstrakt <i>Bacillus subtilis</i> , ekstrakt fermentacji <i>Aspergillus niger</i> , <i>Aspergillus oryzae</i> i betaglukan	DKA starter – 1,0 kg/tonę paszy
Cerbiogalli (Bio Armor, Francja)	18 szczepów bakterii kwasu mlekowego (10^7 - 10^8 w 1 g preparatu) wyizolowanych z treści żwacza kozy oraz pasz roślinnych stosowanych w żywieniu drobiu	3 kg/tonę paszy
Biogen DP (Biogen, Opole)	Kompozyt bakteryjny <i>Bifidobacterium bifidum</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Pediococcus acidilactici</i> , <i>Streptococcus faecium</i> , biologicznie czynne substancje mleczka pszczelego, węglowodany, związki mineralne, witaminowe i aminokwasy	0,5 kg/tonę paszy
Toyocerin (Toyo Jozo CO. LTD, Tokio)	Wysporulowane formy <i>Bacillus Toyoi</i> (10^9 - 10^8 spor/g preparatu)	0,2 kg/tonę paszy
Humokarbawit (PHW Tronina, Wrocław)	Preparat humusowo-mineralny	2% dodatek do paszy
Formic Stabil 49 (W. Röthel GmbH, Niemcy)	Kwas mrówkowy	1% dodatek do paszy
Kwas mlekowy (Akwawit, Leszno)	Roztwór macierzysty 50%	0,2% roztwór

Objaśnienie: dawkę zakazającą podano *per os* (sondą do wola) w ilości 0,5 ml zawiesiny *C. jejuni* Lior 6 o gęstości 10^5 cfu/ml.

do wola płynną hodowlą *Campylobacter jejuni* (szczep Lior 6, gęstość 10^5 cfu/ml) w dawce 0,5 ml na ptaka. Po zakażeniu kontrolowano u ptaków stopień kolonizacji przewodu pokarmowego poprzez wymazy kałowe pobierane w 1, 3, 5, 7, 14 i 21 dniu po zakażeniu. Dodatkowo w 7 i 21 dniu po zakażeniu ubijano po 6 ptaków wybranych losowo z każdej grupy do badań bakteriologicznych (posiewano treść dwunastnicy i jelita ślepego oraz wątrobę) oraz histopatologicznych. Posiewy w kierunku izolacji *Campylobacter* wykonano wg ogólnie przyjętych dla tego gatunku bakterii zasad, zaś wycinki narządów do badań histopatologicznych utrwalano w zbuforowanej formalinie, a następnie wykonano preparaty parafinowe, które barwiono hematoksyliną Dalafielda i eożyną wodną.

Wyniki i omówienie

Przeprowadzone badania wykazały, że w grupach ptaków otrzymujących All-Lac, Cerbiogalli i Biogen Dp następowała całkowita eliminacja *Campylobacter* z przewodu pokarmowego kurcząt (tab. 2). Po zastosowaniu preparatu All-Lac już w 7 dniu po zakażeniu nie stwierdzono *Campylobacter jejuni* w jelitach, zaś w grupach otrzymujących Cerbiogalli i Biogen Dp sytuacja taka miała miejsce w 14 dniu po zakażeniu. U ptaków otrzymujących Acid Pack-4 Way oraz Toyocerin zakres eliminacji *Campylobacter jejuni* wynosił odpowiednio 83,3% i 75,0% w 14 dniu oraz 87,5% i 75,0% w 21 dniu po zakażeniu. Z kolei u ptaków otrzymujących Humokarbawit, Formic Stabil-49 i kwas mlekowy notowano wysoki stopień izolacji *Campylobacter* we wszystkich terminach badań (60,7% – 79,1%). Przy tym na podkreślenie zasługuje fakt opóźnienia czasu kolonizacji jelit przez *Campylobacter* we wszystkich grupach ptaków otrzymujących dodatki paszowe, w porównaniu do grupy kontrolnej. U ptaków grupy kontroli negatywnej w 3 dniu po zakażeniu *Campylobacter* stwierdzano w 96,7% wymazów z kloaki, podczas gdy w grupach otrzymujących dodatki paszowe od 6,6% (Biogen Dp) do 80,0% (kwas mlekowy).

Wykazano również niski stopień zasiedlenia przez *Campylobacter* wątroby zakażanych ptaków (tab. 3). Tylko w grupach

otrzymujących Humokarbawit oraz kwas mlekowy stwierdzano w 21 dniu po zakażeniu obecność *Campylobacter jejuni* w wątrobie, odpowiednio 16,7% i 33,3% przy 66,6% prób dodatnich w grupie kontrolnej. W grupach ptaków, w których uzyskano całkowitą eliminację *Campylobacter* z przewodu pokarmowego (All-Lac, Cerbiogalli i Biogen Dp) nie izolowano również *Campylobacter* z treści jelit cienkich i ślepych, zaś u ptaków otrzymujących pozostałe preparaty stopień zakażenia jelit w 21 dniu wynosił 16,7% – 83,3% (jelita cienkie) oraz 33,3% – 100,0% (jelita ślepe).

Grupy ptaków otrzymujące dodatki paszowe oraz preparaty zakwaszające treść przewodu pokarmowego uzyskały w 24 dniu życia lepsze przyrosty masy ciała w porównaniu z grupą kontrolną bez dodatków paszowych. Ponadto w tej ostatniej

Tab. 2. Stopień zakażenia ptaków *Campylobacter jejuni*

Oceniany preparat	Dni po zakażeniu				Masa ciała w 24 dniu życia kurcząt
	3	7	14	21	
	Stopień zasiedlenia <i>Campylobacter</i> (%)				
Acid-Pack	20,0	20,0	16,7	12,5	0,505
All-Lac	6,6	0,0	0,0	0,0	0,540
Cerbiogalli	13,3	6,7	0,0	0,0	0,516
Biogen DP	6,6	3,3	0,0	0,0	0,528
Toyocerin	23,3	26,6	25,0	25,0	0,565
Humokarbawit	60,0	66,7	70,8	70,8	0,486
Formic Stabil	63,3	60,0	66,7	66,7	0,490
Kwas mlekowy	80,0	76,7	79,1	79,1	0,460
Kontrola negatywna	96,7	100,0	95,8	95,8	0,416
Kontrola pozytywna	0,0	0,0	0,0*	0,0	0,520

Tab. 3. Reizolacja *Campylobacter jejuni* z narządów wewnętrznych

Preparat	Dni po zakażeniu					
	7			21		
	Wątroba	J. cienkie	J. ślepe	Wątroba	J. cienkie	J. ślepe
Acid-Pack	0/6*	1/6	3/6	0/6	2/6	2/6
All-Lac	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6
Cerbiogalli	0/6	1/6	2/6	0/6	0/6	0/6
Biogen DP	0/6	0/6	1/6	0/6	0/6	0/6
Toyocerin	0/6	0/6	3/6	0/6	1/6	3/6
Humokarbowit	0/6	2/6	4/6	1/6	3/6	4/6
Formic Stabil	0/6	0/6	2/6	0/6	1/6	2/6
Kwas mlekowy	0/6	3/6	5/6	2/6	5/6	6/6
Kontrola negatywna	2/6	4/6	6/6	4/6	5/6	6/6
Kontrola pozytywna	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6

Objaśnienie: * – w liczniku liczba oznaczająca ilość wyników dodatnich, w mianowniku – liczba prób badanych.

od 4 dnia po zakażeniu notowano wodnistą biegunkę, która utrzymywała się do końca obserwacji.

Badaniem histopatologicznym wykazano istotne zmiany morfologiczne, szczególnie w jelitach ślepych kurcząt zakażonych i nie otrzymujących preparatów zapobiegających kolonizacji. W obrębie jelita ślepego stwierdzano rozlane lub częściowej ogniskowe zniszczenie komórek nabłonka jednowarstwowego cylindrycznego i wpadanie go do światła, gdzie zmieszany ze śluzem, a także nielicznymi, zniekształconymi komórkami kubkowymi tworzył charakterystyczne kruszywo (detritus) komórkowe. Na powierzchni obnażonego zrębu kosmków widoczny był bezpostaciowy nalot martwicowy. Wokół przestrzeni mleczowej otoczonej prawidłowymi pęczkami włókien mięśniowych gładkich, spotykano obfity naciek zapalny złożony z licznych limfocytów, komórek plazmatycznych i histiocytów oraz pojedynczych granulocytów obojętnochłonnych z segmentowym jądrem i eozynofiliów. Limfocyty w grudkach chłonnych, zlokalizowanych w warstwie właściwej błony śluzowej, były wyraźnie pobudzone i ogniskowo namnożone. Krypty jelitowe były krótkie, często rozdęte z licznymi jasnymi polami w obrębie nabłonka gruczołowego, a w ich świetle spotykano bezpostaciowe masy białkowe i skupiska złuszczonego nabłonków. W obrębie dwunastnicy poza nasilonym złuszczeniem się komórek nabłonka jelitowego nie wykazano innych zmian morfologicznych. W wątrobie w obrębie naczyń krwionośnych, tj. wokół *vena centralis* obserwowano silną eozynofilię oraz u 1 ptaka wyraźny, okołonaczyniowy obrzęk tkanki wątrobowej. Podobne do opisanych zmiany morfologiczne tylko w obrębie jelit ślepych, lecz o wyraźnie słabszym nasileniu spotykano w grupach ptaków otrzymujących kwas mlekowy, Humokarbawit oraz Toyocerin.

Pisklęta tuż po wylęgu są wolne od *Campylobacter*, a zasiedlanie jelit następuje u ptaków w fermie najczęściej pomiędzy 2 a 5 tyg. życia, po czym ma miejsce bardzo szybkie rozprzestrzenianie zakażenia w stadzie (4, 13, 17, 25, 35, 36, 44, 51). Tylko autorzy skandynawscy wskazują na niższy stopień zakażenia kurcząt drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter* (2, 32). Niski stopień izolacji *Campylobacter* od drobiu wiążą oni ze stosowaną od szeregu lat u kurcząt metodą

zapobiegania zakażeniom pałeczkami *Salmonella* wg koncepcji Nurmiego (27). Metoda ta zwana „competitive exclusion” – kompetycyjne wykluczanie (CE) polega na wczesnym zasiedlaniu przewodu pokarmowego piskląt mikroflorą jelit dorosłych – zdrowych ptaków, co w konsekwencji uniemożliwia kolonizację enteropatogenom (27, 31).

Mimo, że rola probiotyków nie została jeszcze w pełni poznana, wielu autorów zwraca uwagę na ich konkurencyjne działanie w odniesieniu do patogenów jelitowych, redukcję pH treści jelit oraz korzystny wpływ na funkcjonowanie układu pokarmowego i całego organizmu (11, 12, 14, 18, 26, 27, 37). Szczególnie udokumentowane zostały efekty pozytywnego działania probiotycznych mikroorganizmów w zwalczaniu zakażeń drobiu pałeczkami *Salmonella* (31, 33, 41, 46, 52).

Wyniki badań własnych nad efektywnością probiotyków w zapobieganiu kolonizacji jelit kurcząt przez *C. jejuni* okazały się bardzo interesujące. Wykazano nie tylko obniżenie stopnia zakażenia, ale również w niektórych grupach całkowitą eliminację *Campylobacter* z przewodu pokarmowego. Ponadto kurczęta w grupach, które otrzymywały oceniane dodatki paszowe uzyskiwały wyższe przyrosty masy ciała. Podobne wyniki uzyskali również inni autorzy (34, 43, 46). Uważają oni, że probiotyczne mikroorganizmy są potencjałem, który należy wykorzystać do zapobiegania kolonizacji jelit ptaków przez *Campylobacter*. Natomiast takiego oddziaływania w odniesieniu do *Campylobacter* nie wykazali Stern i wsp. (45) po zastosowaniu flory jelitowej dorosłych, zdrowych kur niosek.

Wyniki badań histopatologicznych potwierdzają doniesienia innych autorów (6, 15), że *Campylobacter* w czasie kolonizacji przewodu pokarmowego zasiedla głównie krypty śluzówki jelit, wykazując szczególne powinowactwo do jelit ślepych oraz kloaki i tam też obserwuje się nasilone zmiany morfologiczne. Taki tropizm *C. jejuni* do śluzówki jelit tłumaczony jest tym, że drobnoustroje *Campylobacter* wykorzystują mucynę śluzówki jelit jako źródło węglowodanów do własnego wzrostu (6, 19, 23).

Z weterynaryjnego punktu widzenia probiotyki powinny być rekomendowane do stosowania u kurcząt tuż po wylęgu celem ustabilizowania flory bakteryjnej jelit, do zapobiegania

kolonizacji w przewodzie pokarmowym kurcząt pałeczek *Salmonella* oraz *Campylobacter*, jak też po leczeniu antybiotykami, szczególnie o szerokim spektrum działania. Istotnym jest jednak fakt, aby preparaty te podawać piskletom możliwie najwcześniej po wylęgu, gdyż stabilizacja flory bakteryjnej jelita cienkiego u ptaków następuje do 2 tyg., zaś w jelitach ślepych do 4 tygodni po wylęgu (28, 40, 48).

Wyniki prezentowanych badań wskazują, że stosowanie dodatków paszowych typu probiotyki, preparaty zakwaszające oraz preparatu humusowo-mineralnego może wyeliminować, bądź znacznie zredukować zasiedlanie przez *Campylobacter jejuni* przewodu pokarmowego kurcząt brojlerów, co w konsekwencji umożliwi uzyskanie wolnych od *Campylobacter* tuszek, nie stanowiących zagrożenia zdrowia konsumenta.

Piśmiennictwo

- Adesiyun A. A., Ojo M. O., Webb L., Paul C.: Proc 3rd World Congress Foodborne Infections and Intoxications, 16-19 Juni; Berlin, 1, 468, 1992.
- Aho M., Hirn J.: Acta vet. scand. 29, 451, 1988.
- Altmeyer M., Krabish P., Dorn P.: Dt. tierärztl. Wschr. 92, 456, 1985.
- Annah-Prah A., Janc M.: J. Vet. Med. B 35, 11, 1988.
- Baker R. C., Paredes M. D. C., Qureshi R. A.: Poult. Sci. 66, 1766, 1987.
- Beery J. T., Hugdahl M. B., Doyle M. P.: Appl. Environ. Microbiol. 54, 2365, 1988.
- Blaser M. J., Duncan D. J., Ostermalm M. T., Istre G. R., Wang W. L.: J. Infect. Dis. 147, 820, 1983.
- Butzler J. P., Oosterom J.: Int. J. Fd. Microbiol. 12, 1, 1991.
- Butzler J. P., Skirrow M. B.: Clin. Gastroenterol. 8, 737, 1979.
- Chattopadhyay U. K., Rothore R. S., Das M. S., Pal D., Dey N. K.: Indian vet. J. 68, 911, 1991.
- Fuller R.: J. Appl. Bacteriol. 66, 365, 1989.
- Fuller R.: Probiotics. The scientific Basis. Chapman and Hall London, 1992.
- Giessen A., Mazurier S. I., Jacobs-Reitsma W., Jansen W., Berkers P., Reitsema W., Wernars K.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 1913, 1992.
- Gingerich E.: Poult. Int. 1, 60, 1992.
- Glünder G., Wieliczko A.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103, 302, 1990.
- Harris N. V., Weiss N. S., Nolan C. M.: Am. J. Public Health 76, 407, 1986.
- Hoop R., Ehram H.: Schweizer Arch. Tierheilk. 129, 193, 1987.
- Hopkins R. S., Olmsted R., Istre G. R.: Am. J. Public Health 74, 249, 1984.
- Hugdahl M. B., Beery J. T., Doyle M. P.: Infect. Immun. 56, 1560, 1988.
- Humphrey T. J.: British Fd J. 94, 21, 1992.
- Khalafalla F.: J. Vet. Med. B 37, 31, 1990.
- Lammerding A. M., Garcia M. M., Mann E. D., Robinson Y., Titiger F.: J. Fd Prot. 51, 47, 1988.
- Lee A., O'Rourke J. L., Barrington P. J., Trust T. J.: Infect. Immun. 51, 536, 1986.
- Leuchtfeld N. W., Wang W-L. L., Blaser M. J., Reller L. B.: J. Clin. Microbiol. 13, 438, 1981.
- Lindblom G. B., Sjorgen E., Kaijser B.: J. Hyg. Camb. 96, 385, 1986.
- Mazurkiewicz M., Jamroz D., Gawel A., Wieliczko A., Klimontowski S., Madej J. A.: Medycyna Wet. 48, 368, 1992.
- Nurmi E., Rantala M.: Nature 241, 210, 1973.
- Ochi Y., Mitsuoka T., Segal T.: Zbl. Bakteriolog., Abt. I Orig. 183, 80, 1964.
- Oosterom J., Notermans S., Karman H., Engels C. B.: J. Fd Prot. 46, 339, 1983.
- Pakamunski S., Kass N., Borochochew E., Marantz B., Rogol M.: Avian Pathol. 15, 83, 1986.
- Pivnick H., Blanchfield B., D'Aoust J. Y.: J. Fd Prot. 44, 909, 1981.
- Rosef O., Kapperud G.: Acta vet. scand. 23, 128, 1982.
- Schneitz C., Hakkinen M., Nuotio L., Nurmi E., Mead G.: Vet. Rec. 126, 510, 1990.
- Schoeni J. L., Doyle M.: Appl. Environ. Microbiol. 58, 664, 1992.
- Shanker S., Lee S., Sorell T. C.: Epidemiol. Infect. 104, 101, 1990.
- Shanker S., Lee A., Sorell T. C.: J. Hyg. 96, 153, 1986.
- Siuta A.: Medycyna Wet. 46, 370, 1990.
- Sjorgen E., Ruiz-Palacios G., Kaijser B.: Epidemiol. Infect. 102, 47, 1989.
- Skirrow M. B.: Epidemiol. Infect. 99, 647, 1987.
- Smith H.: J. Pathol. Bacteriol. 90, 495, 1965.
- Snoeyenbos G. H., Weinack O. M., Smyser C. F.: Avian Dis. 22, 273, 1978.
- Soerjadi A. S., Snoeyenbos G. H., Weinack O. M.: Avian Dis. 26, 520, 1982.
- Soerjadi-Liem A. S., Snoeyenbos G. H., Weinack O. M.: Avian Dis. 28, 139, 1984.
- Stern N., Musgrove M. T.: Poult. Sci. 71 (Suppl. 1), 47, 1992.
- Stern N. J., Bailey J. S., Blankenship L. C., Cox N. A., McHan F.: Avian Dis. 32, 330, 1988.
- Stern N. J., Cox N. A., Bailey J. S., Blankenship L. C., Musgrove M., Williams O.: Poult. Sci. 70, 117, (Suppl. 1), 1991.
- Stern N. J., Hernandez M. P., Blankenship L., Doores S., Doyle M. P., Pierson M. D., Westhoff D. C.: J. Fd Prot. 48, 595, 1985.
- Suzuki K., Kodama Y., Mitsuoka T.: Microflora 8, 23, 1989.
- Wempe J. M., Genigeorgis C. A., Farver T. B., Yusufu H. I.: Appl. Environ. Microbiol. 45, 355, 1983.
- Wieliczko A.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 107, 115, 1994.
- Wieliczko A.: Medycyna Wet. 53, 150, 1995.
- Wierup M., World-Torel M., Nurmi E., Hakkinen M.: Poult. Sci. 67, 1026, 1988.
- Yusufu H. I., Genigeorgis C., Faver T. B., Wempe J. M.: J. Fd Prot. 46, 868, 1983.

Adres autora: dr Alina Wieliczko, ul. Handelsmana 6, 51-605 Wrocław

NEWELL D. G., HEWINSON R. G.: Zwalczanie gruźlicy u bydła poprzez szczepienie. (Control of bovine tuberculosis by vaccination). Vet. Rec. 136, 459-463, 1995 (18)

Zwalczanie gruźlicy u bydła wywołanej zakażeniem *Mycobacterium tuberculosis* odgrywa ważną rolę w Wielkiej Brytanii, zwłaszcza w Południowo-Wschodniej Anglii gdzie rezerwuwarem zarazka są borsuki. Strategia zwalczania gruźlicy obejmująca izolację i wybijanie chorych zwierząt doprowadziła do obniżenia odsetka bydła reagującego pozytywnie z około 40% w 1935 r. do 0,06% w 1993 r. Możliwość szczepienia bydła przeciwko gruźlicy jest problemem otwartym. Z jednej strony efektywność szczepionki BCG nie jest zadowalająca, z drugiej strony po szczepieniach mogą występować odczynny fałszywie dodatnie w teście tuberkulinowym. Szczepienie borsuków celem obniżenia możliwości zakażenia bydła *M. bovis* od tych zwierząt jest godnym uwagi rozwiązaniem. Stosując techniki inżynierii genetycznej można uzyskać efektywną szczepionkę. Tym warunkom odpowiadają szczepionki spodjednostek oraz szczepionka oparta o peptydy syntetyczne.

G.

CALLOBERT C., BERNARD N., LAMIDAY C.: Częstość występowania *Onchocerca sp.* i *Thelazia lacrimalis* u koni w Normandii poddanych pośmiertnym badaniom. (Prevalence of *Onchocerca species* and *Thelazia lacrimalis* in horses examined post mortem in Normandy). Vet. Rec. 136, 463-465, 1995 (18)

Skórę okolicy pępka i wiązadło karkowe (*ligamentum nuchae*) 368 koni poddanych ubojowi badano na obecność *Onchocerca sp.* i *Thelazia lacrimalis*. Zakażenie stwierdzono u 4 koni, przy czym zmiany chorobowe występowały w skórze 2 koni. *Thelazia lacrimalis* powodowała zarażenie u 38 z 368 koni (10,3%) przy czym największe nasilenie zakażeń przypadło na konie w wieku od 6 miesięcy do 2 lat. W żadnym przypadku nie występowały zmiany w oczach. W Normandii nasilenie inwazji *Onchocerca sp.* i *T. lacrimalis* jest niskie w porównaniu do Wielkiej Brytanii lub USA.

G.