

zalecenia z pierwszej konferencji tej Komisji, która odbyła się w Dakarze w grudniu 1966 r. Dotyczyły one głównie projektu określenia stref wolnych od chorób zaraźliwych z punktu widzenia eksportu mięsa i zwierząt żywych oraz rozwoju współpracy na kontynencie afrykańskim.

Pod przewodnictwem dr *J. Freire de Faria* (Brazylia), w obecności dr *C. Ruiz Martinez* odbyło się posiedzenie Komisji Amerykańskiej, na którym podsumowano prace drugiej Konferencji Regionalnej, która miała miejsce w Caracas we wrześniu 1966 r.

Komisja Europejska pod przewodnictwem dr *E. Fritsch* (Szwajcarnia) obradowała nad przygotowaniem następnej konferencji, która odbędzie się w roku 1968 w Holandii.

Poza tym Komitet dla Spraw Azji pod przewodnictwem dr *Y. Tanaka* (Japonia), przy współudziale przedstawicieli FAO, omówił program przyszłej konferencji organizowanej przez MUE i FAO na temat epizootcji w Azji i na Dalekim Wschodzie, która odbędzie się w październiku 1967 r. w Tokio.

W czasie Sesji podkreślono, że w okresie od maja 1966 r. do maja 1967 r. Urząd Epizootcji wykonał wielką pracę organizując doraźną konferencję na temat pomoru koni w krajach arabskich i Hiszpanii oraz konferencję na temat afrykańskiego pomoru świń, który od dłuższego czasu występuje na Półwyspie Iberyjskim, a ostatnio pojawił się we Włoszech. Poza tym w roku 1966/67 zorganizowano specjalne posiedzenie na temat pryszczycy, posiedzenie (wspólnie z FAO) na temat chorób owiec, konferencję na temat wściekliczyny (wspólnie z FAO i Biurem Afrykańskim d/s Zdrowia Zwierząt).

Wszystkie prace wykonane przez MUE w roku 1966/67 są zgodne z artykułem 4, Statutu MUE, który stanowi:

„Głównym celem Międzynarodowego Urzędu Epizootcji jest:

a) inicjowanie i koordynowanie badań i doświadczeń z zakresu patologii oraz profilaktyki zakaźnych chorób zwierząt w ramach współpracy międzynarodowej;

b) zbieranie i podawanie do wiadomości Rządów i ich służb weterynaryjnych danych oraz dokumentów o ogólnym znaczeniu dotyczących przebiegu chorób epizootycznych i środków dla ich zwalczania;

c) studiowanie uzgodnionych międzynarodowych projektów przepisów sanitarno-weterynaryjnych i przekazywania ich do dyspozycji Rządów w celu kontroli ich wykonania”.

Zgodnie ze Statutem, w trakcie XXXV Sesji Generalnej odbyły się wybory do Zarządu MUE na lata 1967—1970. W wyniku wyborów do Zarządu Międzynarodowego Urzędu Epizootcji weszli:

dr *A. Rafyi* (Iran) — jako Prezydent MUE

dr *H. Oberfeld* (Polska) — jako Wiceprezydent

dr *C. Ruiz Martinez* (Wenezuela) — jako Prezydent ustępujący oraz dr *J. Reid* (Wielka Brytania) i dr *Rafael Diaz Montilla* (Hiszpania) — jako członkowie Zarządu.

Na ten sam okres członkami Komisji Finansowej wybrano dr *A. N. Taraore* (Wysoka Volta) i dr *R. Vollen* (Norwegia).

Na posiedzeniu końcowym, które odbyło się dnia 27 maja, przyjęte zostały rezolucje Sesji po czym przemówienie pożegnalne wygłosił nowo wybrany Prezydent — dr *A. Rafyi*.

Po zakończeniu Sesji większość jej uczestników wzięła udział w uroczystościach 200-lecia Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Alfort.

Komplet materiałów z XXXV Sesji jest obecnie w posiadaniu Instytutu Weterynarii. Szczegółowe sprawozdanie z Sesji opublikowane zostanie w Biuletynie Epizootycznym MUE. Po ukazaniu się Biuletynu będzie on dostępny dla zainteresowanych w bibliotekach Instytutu Weterynarii, Wydziałów Weterynarii WSR oraz wszystkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej.

Adres autora: dr Henryk Oberfeld, Warszawa, ul. Wspólna 30.

WOJCIECH KARCZEWSKI, ANNA CĄKAŁA

## Badania serologiczne nad rozprzestrzenieniem wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli kur w Polsce

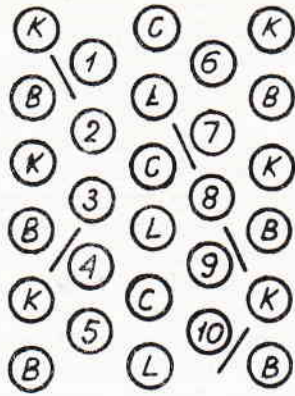
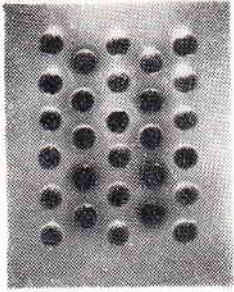
Zakład Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: prof. dr K. MAREK

Zakaźne zapalenie oskrzeli u kur (IB) zostało po raz pierwszy stwierdzone w USA, w 1931 roku (*Schalk i Hawn* 13). Schorzenie to rozprzestrzeniło się szeroko w całej Ameryce Półn., szczególnie po drugiej wojnie światowej. W Europie, jako pierwszy opisał je w Anglii *Asplin* (1). Od tego czasu ukazały się liczne doniesienia o stwierdzeniu tego schorzenia i w innych krajach (*Schyns* 14, *Bijlenga* 2, *Woernle* i *Brunner* 19 i in.). Obecnie można przyjąć, że choroba ta istnieje wszędzie, gdzie prowadzona jest intensywna hodowla drobiu.

O ile pierwsze doniesienia dotyczyły ostrej formy, powodującej wśród piskląt poważne straty, to obecnie schorzenie to przebiega zwykle w postaci utajonej, często trudnej do zauważenia. Objawy choroby są, szczególnie u młodzięży, mało charakterystyczne, podobne

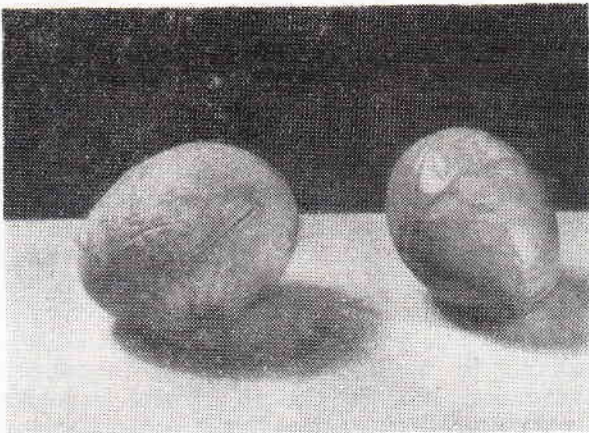
jak przy innych schorzeniach dróg oddechowych. U sztuk dorosłych szybki i znaczny spadek nieśności, połączony ze znoszeniem jaj o zdeformowanych skorupkach jest często jedynym objawem zakaźnego zapalenia oskrzeli. Jednakże analogiczne symptomy mogą być wywołane również przez inne czynniki natury zakaźnej lub niezakaźnej.

W ostatnich latach podkreśla się poważną rolę zarazka IB w kompleksie schorzeń dróg oddechowych ptaków. I tak np. we Francji, *Renault* i wsp. (12) wykazali u ptaków ze zmianami w górnych drogach oddechowych i włóknikowym zapaleniem worków powietrznych, obecność wirusa IB w 69%, podczas kiedy patogenne mykoplazmy wykryto jedynie w 59% przypadków. Z tego, jak i innych doniesień (*Fahey* 4, *Chu* i *Newnham* 3) wy-



Fot. 3.

B — antygen IB; C — antygen CELO; L — antygen 1LT; K — antygen kontrolny; 1, 2, 3, ..., 10 — badane surowice z terenu Surowice nr nr 1, 4, 9, 10 — daly dodatni odczyn z antygenem CELO.



Fot. 4.

krotnymi rozcieńczeniami wirusa bez dodatku surowicy. Zarodki obserwowano przez 6 dni, prześwietlając codziennie. Embriony zamarały do 24 godzin po zakażeniu uważano za niespecyficzne. Wyniki obliczano metodą Reed'a i Muench'a (11). Indeks SN uzyskiwano odejmując log miana ELD<sub>50</sub> samego wirusa od log miana ELD<sub>50</sub> uzyskanego z wyniku zakażenia wirusem z badaną surowicą.

**Metody izolacji wirusa.** Próby izolacji wirusa przeprowadzano albo bezpośrednio na zarodkach kurzych albo przez pośredni pasaż na kurczętach. W pierwszym wypadku dolną część tchawicy oraz wycinek płuc ptaków podejrzanych o zakażenie zapalenie oskrzeli rozcierano w moździerzu porcelanowym z dodatkiem sterylnego piasku i bulionu odżywczego. Rozcier, po odwirowaniu, wprowadzano do worka kosmówkowo-omocznioowego pięciu 9-dniowych zarodków kurzych, po 0,2 ml na zarodek. Jaja prześwietlano codziennie przez 10 dni. Po tym czasie zarodki pozostałe przy życiu umieszczano w chłodni. Zarodki zamarały i schłodzone badano, zwracając uwagę na charakterystyczne dla zakażenia wirusem IB zmiany anatomiczno-patologiczne jak: skarlenie, wybroczyny na skórze oraz zmiany zapalne w narządach wewnętrznych. Jednocześnie przeprowadzano odczyn hemaglutynacji z płynem omocznioowo-owodniowym dla wykluczenia obecności wirusa ND, oraz badanie bakteriologiczne dla wykluczenia infekcji bakteryjnej.

Przy przeprowadzaniu pasaży pośrednich 0,3 ml rozcieru wprowadzano dotchawicowo trzem dziesięciodniowym uodpornionym przeciwko ND kurczę-

tom. Ptaki obserwowano przez 6 dni, a następnie skrwawiano. Pobierano tchawicę i płuca i po sporządzeniu rozcieru zakażano zarodki analogicznie jak narządami ptaków podejrzanych o IB.

Wyniki

1. Badania za pomocą odczynu precypitacji

W okresie od 1.X.1964 do 31.VII.1965 r. przebadano metodą precypitacji w żelu agarowym surowice kur z 210 ferm rozmieszczonych na terenie 14 województw. Badane stada były różnej wielkości, jednak posiadały nie mniej niż po 500 ptaków w wieku od 6 do 18 miesięcy. Rasy kur były różne i reprezentowały prawie wszystkie odmiany użytkowane w Polsce. Z każdej fermy otrzymano do 30 prób krwi. Razem przebadano 4165 surowic.

Na ogólną liczbę 210 ferm w 165 notowano odczyn dodatni, a jedynie w 45 stadach (ok. 21%) — wyniki badania wszystkich surowic były ujemne. (tab. 1). Procent dodatnio reagujących stad w odniesieniu do poszczególnych województw wahał się od 66 do 100%.

Z przebadanych 4165 surowic — 569 (ok. 13%) reagowało dodatnio. Procent ten w poszczególnych województwach wahał się od 19 do 32%.

Tab. 1.

Województwo	Ilość badanych ferm	Ilość dodatnio reagujących ferm (%)	Ilość badanych surowic	Ilość dodatnio reagujących surowic (%)
I	10	7 (70)	217	31 (14)
II	28	22 (78)	556	89 (16)
III	15	13 (86)	296	52 (17)
IV	7	6 (85)	139	16 (11)
V	12	12 (100)	235	56 (23)
VI	4	4 (100)	89	29 (32)
VII	3	2 (66)	58	14 (24)
VIII	14	10 (71)	274	28 (10)
IX	10	9 (90)	200	27 (13)
X	15	12 (80)	296	26 (9)
XI	5	5 (100)	100	17 (17)
XII	21	18 (85)	420	54 (13)
XIII	40	27 (67)	767	76 (10)
XIV	26	18 (77)	518	54 (11)
Razem	210	165 (79)	4.165	569 (13)

W próbach z poszczególnych ferm ilość surowic dodatnich była różna i wahała się od 0 do 75%. Najwięcej stad wykazało od 1 do 25% dodatnich reagentów (tab. 2).

Tab. 2.

	Procent dodatnio reagujących surowic				Razem
	0	1—25	26—50	51—75	
Ilość ferm	45	136	25	4	210
Procent	21	65	12	2	100
			79		

Dokładnej analizy zależności występowania wyników dodatnich od rasy kur nie można było przeprowadzić, z powodu braku pełnych

danych. Zwraca jednak uwagę fakt, że na 73 badane stada Leghornów 22 (ok. 30%) nie wykazały wyników dodatnich, natomiast wśród 29 badanych stad Sussexów takich ujemnie reagujących było jedynie 3 (ok. 9%).

2. *Badania za pomocą odczynu seroneutralizacji (SN).*

Odczyn seroneutralizacji wykonano ze zlewkami surowic oraz poszczególnymi surowicami wykazującymi dodatni lub ujemny wynik precypitacji (tab. 3).

Tab. 3.

Pochodzenie surowicy	Wynik odcz. żel.	Indeks seroneutr.
1. Zlewka surowic z fermy Ch. woj. krakowskie	+	4,7
2. Zlewka surowic z fermy M. woj. gdańskie	+	5,2
3. Zlewka surowic z fermy O. woj. poznańskie	-	4,5
4. Surowica z fermy Ł. woj. lubelskie	+	2,2
5. Surowica z fermy Ł. woj. lubelskie	-	1,6
6. Surowica z fermy Ż. woj. opolskie	+	0

Wyniki odczynu SN nie pokrywały się całkowicie z wynikami odczynu precypitacji; np. zlewka wybranych, ujemnych w odczynie precypitacji surowic z fermy O. wykazała stosunkowo wysokie miano w odczynie seroneutralizacji. Należy jednak zaznaczyć, że pozostałe surowice z tej fermy w odczynie precypitacyjnym były dodatnie. Surowica z fermy Ż., która dawała wyraźny prążek w odczynie precypitacji w żelu agarowym, nie wykazała właściwości neutralizacji wirusa.

3. *Próby wyosobnienia wirusa.*

W tym samym okresie czasu co badania serologiczne przeprowadzono 14 prób wyosobnienia wirusa IB z kur i kurcząt, żywych i padłych, przysłanych do tut. Zakładu w celach diagnostycznych. Do prób izolacji wybierano ptaki, których objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne nasuwały podejrzenie, że w schorzeniu tym poza innymi czynnikami może brać udział również zarazek zakaźnego zapalenia oskrzeli. Próby izolacji przeprowadzono na zarodkach kurzych, wrażliwych kurczętach, lub obu tymi metodami jednocześnie. W żadnym z badanych przypadków nie udało się wykazać obecności wirusa IB. Stwierdzano natomiast takie zarazki jak *Mycoplasma gallisepticum*, *E. coli* lub lentogeniczne szczepy NDV.

#### Omówienie wyników

Odczyn precypitacji w żelu agarowym, zastosowany do rozpoznawania zakaźnego zapa-

lenia oskrzeli przez *Woernlego* (18) jest próbą prostą do przeprowadzenia w każdym laboratorium i stąd przydatną w badaniach masowych. Specyficzność odczynów dodatnich została potwierdzona przez wielu autorów, np. *Witter* (17), *Guillon* i wsp. (6). *Guillon* i wsp. (6) uważają, że o ile stwierdzenie przeciwciał precypitacyjnych chociaż u kilku sztuk danego stada pozwala na uznanie całej fermy za zakażoną, to uzyskanie wyniku ujemnego nie może świadczyć o braku infekcji.

W niniejszej pracy, wobec braku krajowych szczepów wirusa IB, nie można było przeprowadzić wielostronnej kontroli użytej metody. Należy jednak zaznaczyć, że oprócz wstępnych prób przeprowadzonych przy użyciu standardowej surowicy dodatniej, każda badana surowica była jednocześnie sprawdzana z antygenem kontrolnym i z antygenami wirusów ILT oraz CELO o sprawdzonej specyficzności. Prążki między badanymi surowicami a antygenem kontrolnym występowały bardzo rzadko, zwykle dopiero po 72 godzinach i były szersze oraz bardziej rozlane niż prążki precypitacyjne w układzie surowica — antygen IB. Nie stwierdzono również żadnej korelacji między ich pojawianiem się a występowaniem prążków specyficznych. Brak było również zależności w stosunku do wyników dodatnich z antygenami CELO czy ILT\*). Specyficzne prążki precypitacyjne z antygenem IB występowały zwykle już po 24—48 godzinach. Obserwowano je w środku pomiędzy antygenem i surowicą, lub, co częściej, bliżej basenika z surowicą. Jest to zgodne z obserwacjami *Woernlego* (20).

Przeprowadzone próby seroneutralizacji zdają się potwierdzać występowanie w kraju zarazka zakaźnego zapalenia oskrzeli, mimo pewnych niezgodności z odczynem precypitacji w żelu agarowym. Według *Woernlego* i *Brunnera* (19) przeciwciała precypitujące zanikają w organizmie zakażonego ptaka znacznie wcześniej niż przeciwciała biorące udział w odczynie seroneutralizacji. Z drugiej strony autorzy amerykańscy (*Hitchner* i wsp. 7, *Winterfield* i wsp. 16) stwierdzili różnice serologiczne między poszczególnymi szczepami wirusa IB. W odczynie seroneutralizacji uzyskiwali oni znacznie niższe miano z surowicami heterologicznymi niż z homologicznymi. Te fakty tłumaczyć mogą obserwowane w naszych badaniach niezgodności.

Uzyskane wyniki zdają się świadczyć o szerokim rozprzestrzenieniu wirusa IB w naszym kraju. W literaturze krajowej brak jest doniesień o stwierdzeniu lub podejrzeniu wystąpienia zakaźnego zapalenia oskrzeli. Jednakże występujące czasami u ptaków schorzenia układu oddechowego nie poddające się leczeniu antybiotykami czy sulfonamidami su-

\*) Szczegółowe dane odnośnie wyników uzyskanych w odczynie precypitacji w żelu agarowym z antygenami ILT i CELO zostaną opublikowane w oddzielnym doniesieniu.

gerują w takich wypadkach tło wirusowe. Notuje się również przypadki znacznych spadków nieśności i znoszenia jaj o słabych, nieforemnych skorupkach (fot. 4), co według licznych autorów: *Gordeuk* i *Bressler* (5), *Sevoyan* i *Levine* (15) jest objawem stwierdzanym często przy zakażeniu stada wirusem IB.

Badania przeprowadzone w innych krajach za pomocą odczynu seroneutralizacji (*Kawakubo* i *Takamatsu* 8, *Guillon* i wsp. 6), czy też odczynu precypitacji w żelu agarowym wykazały również znacznie większe rozprzestrzenienie zarazka, niżby to wynikało z obserwacji klinicznych. I tak np. *Kösters* (9) przeprowadzając, analogiczne do naszych, badania w Austrii stwierdził około 66% reagujących dodatnio ferm (w naszych badaniach 79%) oraz około 10% dodatnich surowic, (u nas — 13%). Zbliżone wyniki uzyskano również w NRF (*Woernle* i *Brunner* 19).

W poszczególnych rejonach kraju procent zakażonych stad wahał się od 66 do 100%. Ponieważ jednak niektóre województwa były reprezentowane jedynie paru fermami, a krew do badań pobierano w różnych porach roku, z uzyskanych różnic nie można wyciągnąć wniosków.

Według uzyskanych wyników procent reagentów dodatnich był w większości ferm niewielki i wahał się od 1 do 25%. Wg *Woernle* i *Brunnera* (19) takie wyniki uzyskuje się w stadach, gdzie większość ptaków w momencie zakażenia wirusem IB wykazywała wysoką naturalną oporność na ten zarazek. W związku z tym przebieg zakażenia był bezobjawowy, ptaki uodporniły się i były niewrażliwe na reinfekcję. Natomiast pojedyncze dodatnio reagujące sztuki — to ptaki o słabej odporności, które ulegały powtórnyemu zakażeniu. Stwierdzenie wysokiego procentu dodatnio reagujących ptaków w badanym stadzie może świadczyć o dużej ich wrażliwości na zakażenie wirusem IB. W tych stadach schorzenie przebiegać może z objawami klinicznymi.

Wykazane różnice w procencie zakażenia między kurami rasy *Leghorn* i *Sussex* można tłumaczyć istnieniem różnic w oporności naturalnej między poszczególnymi rasami. Za tym przemawiałyby również fakt, że z 51 stad *Leghornów* reagujących dodatnio, w żadnym wypadku procent dodatnich surowic nie przekraczał 25%.

Przeprowadzone próby wyosobnienia wirusa dały wynik ujemny. Na trudności związane z izolowaniem wirusa IB zwraca uwagę szereg autorów (*Guillon* i wsp. 6, *Raggi* 10 i in.). Przyczyny ich to niemożność wyosobnienia zarazków z ptaków padłych, równoczesna obecność innych wirusów oraz słaba chorobotwórczość wielu szczepów wirusa IB. Zakażenie takimi słabymi szczepami przebiega zwykle bezobjawowo i okres możliwości

wyosobnienia wirusa z dróg oddechowych pozostaje niezauważony. Zarazek jednak rozprzestrzenia się szybko wśród ptaków powodując powstawanie swoistych przeciwciał. Stwierdzić zakażenie można wtedy jedynie na drodze serologicznej.

Ostatnie doniesienia *Woernle* (21) wskazują na możliwość przyżyciowego wyosobnienia wirusa IB z kału ptaków i być może ta metoda pozwoli na izolację wirusa w naszych warunkach.

#### Piśmiennictwo

1. *Asplin F. D.*: Vet. Rec. 60, 485 (1948).
2. *Bijlenga G.*: Tijdschr. Diergeneesk. 81, 43 (1956) — cyt. wg. *Biester a. Schwarte*, Diseases of Poultry, The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 4th Edition (1959).
3. *Chu H. P., Neunham A. G.*: What is chronic respiratory disease of chickens. Proc. XVI Vet. Congress, I, 163 (1959).
4. *Fahey J. E.*: Poultry Sci. 34, 982 (1955).
5. *Gordeuk S. jr., Bressler G. O.*: Progress Report No. 36, Pa. State Col. of Agr., State College Pa. (1950) — cyt. wg. *Biester a. Schwarte*, Diseases of Poltry. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, 4th Edition (1959).
6. *Guillon J. C., Renault L., Rafstedt G., Polisse M.*: Rec. Med. Vet. 139, 207 (1963).
7. *Hitchner S. B., Appleton G. S., Winterfield A. W.*: Avian Dis. 8, 153 (1964).
8. *Kawakubo A., Takamatsu Y.*: NIBS Bull. Biol. Res. 7, 19 (1962—63).
9. *Kösters J.*: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 76, 481 (1963).
10. *Raggi L. G.*: informacja ustna.
11. *Reed L. J., Muench H.*: Am. J. Hyg. 27, 493 (1938).
12. *Renault L., Guillon J. C., Polisse M.*: Bul. Acad. Vét. 35, 283 (1962).
13. *Schalk A. F., Hawn M. C.*: Jour. Am. Vet. Med. Assn. 18, 413 (1931).
14. *Schyns P.*: Bul. Off. Int. Epizooties 56, 418 (1961).
15. *Sevoyan M., Levine P. P.*: Avian Dis. 1, 136 (1957).
16. *Winterfield A. W., Hitchner S. D., Appleton G. S.*: Avian Dis. 8, 40 (1964).
17. *Witter L. R.*: Avian Dis. 6, 478 (1962).
18. *Woernle H.*: Mh. Tierheilk. 11, 154 (1959).
19. *Woernle H., Brunner A.*: Tierärztl. Umschau 15, 217 (1960).
20. *Woernle H.*: Agre-Gel-Präzipitationstest. Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamt Stuttgart. (instrukcja) (1963).
21. *Woernle H.*: Epizootiologie der Infektiösen Bronchitis. World Vet. Poultry Assn, IIIe Congrès International, Paryż 125 (1965).

Adres autora: dr Wojciech Karczewski, Instytut Weterynarii, Puławy, ul. Partyzantów 55.

#### Карчевски В., Ционкала А. — Серологические исследования по распространению в Польше вируса *Bronchitis infectiosa* кур.

Исследовали методом преципитации в агаровом желе 4165 сывороток кур из 210 ферм расположенных на территории 14 воеводств. Положительно реагировали 569 сывороток (ок. 13%) из 165 ферм (ок. 79%). Положительные результаты получили также в реакции серонейтрализации. Авторы делают вывод, что *Bronchitis infectiosa* кур широко распространена в польше хотя выращивание вируса из присылаемого местного материала до сего времени им не удалось.

#### Karczewski W., Cakała A. — Serological investigations on the spread of the virus of infectious bronchitis of chickens in Poland.

By the method of precipitation agar gel, 4165 sera of hens from 210 farms on 14 voivodships were tested for infectious chicken bronchitis. 569 sera (about 13%) from 165 farms (about 79%) gave a positive reaction. Positive results were also obtained in the seroneutralization reaction. The results allow us to suspect considerable spreading of virus IB in chickens in Poland. However, we were not successful, so far, in isolating virus IB from the material sent to this laboratory.

Karczewski W., Cakała A. — **Investigations sérologiques sur la propagation du virus de la bronchite infectieuse des poules en Pologne.**

L'auteur investigatea 4165 sérums de poules provenant de 210 fermes de volaille de 14 woiéwodies à l'aide de la méthode de précipitation en gel d'agar. 569 sérums réagissaient positivement (environ 13%) de 165 fermes (environ 79%). Dans la réaction de séroneutralisation on obtint de même des résultats positifs. Les résultats des investigations permettent de soupçonner une importante propagation du virus IB chez les poules dans le pays. On ne réussit pourtant pas d'isoler le virus IB du matériel, envoyé dans le laboratoire.

Karczewski W., Cakała A. — **Serologische Untersuchungen über Ausbreitung vom Virus der seuchhaften Hühnerbronchitis in Polen.**

Mit der Praecipitationsmethode auf Agargel wurden in Richtung auf seuchenhafte Hühnerbronchitis 4165 Hühnersera aus 210 Farmen im Gebiet von 14 Woiwodschaften durchgemustert. Davon reagierten positiv 569 (ca 13%) Sera aus 165 Farmen (ca 79%). Die angestellte Seroneutralisation lieferte ebenfalls positive Ergebnisse. Die Untersuchungsergebnisse deuten auf eine bedeutende Ausbreitung des Virus IB bei Hühnern im Lande hin. Dagegen wie bisher ist es nicht gelungen aus dem hiesigem Laboratorium zugesandten Material das Virus IB zu isolieren.

ANDRZEJ FAGASIŃSKI

## Tiabendazol jako środek zapobiegawczy i leczniczy przy syngamozie

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie  
Kierownik: prof. dr E. ŻARNOWSKI

Stosowane dotychczas metody leczenia syngamozy u ptaków bądź to w postaci wlewań dotchawiczych płynu Lugola, usuwania operacyjnego pasożytów z tchawicy lub grupowych inhalacji *Stibium barium tartaricum* (polska publikacja na ten temat: *Martynowicz i Ramisz* (1963), były bardzo pracochłonne bądź zupełnie niemożliwe do wykonania w wypadkach masowych inwazji na fermach drobiu lub bażanteriach leczących po kilka tysięcy ptaków.

Wprowadzony niedawno do praktyki leczniczej nowy preparat — tiabendazol usuwa w tym zakresie wszelkie niedogodności gdyż może być stosowany jako przymieszka do karmy, używanej do zbiorowego żywienia ptaków.

Próby podawania tego leku nie z karmą, lecz z wodą do picia (*Mc Gregor*, 1963) dały wynik negatywny, z uwagi na szybkie opadanie zawiesiny na dno naczynia, gdzie tworzył się twardy, nierozpuszczalny osad.

Tiabendazol poza działaniem na *Syngamus trachea* wykazuje szeroki zakres działania pasożytoobójczego. Ma on zastosowanie w leczeniu licznych robaczy przewodu pokarmowego małych i dużych przeżuwczy, koni, świń, psów i drobiu: działa na pasożyty nader odporne na leczenie innymi preparatami (*Trichuris Capillaria*, *Ansylostoma* i inne) i odznacza się stosunkowo niską toksycznością.

W czystej postaci tiabendazol (4'-tiazolyl) — benzimidazol jest związkami o budowie krystalicznej, barwy białej, wzór sumaryczny:  $C_{10}H_7NaS$  (*Brown* i inni, 1961). Wprowadzony jednorazowo doustnie do organizmu po 96 godzinach zostaje wydalony w 75% przez układ moczowy, w 14% z kałem. Badania te, wykonano na owcach podając im dawke 150 mg/kg tiabendazolu zawierającego w swej strukturze pierwiastki radioaktywne  $C^{14}$  i  $S^{35}$  (*Toeco*, *Bush* i inni, 1964). Należy dodać, że preparat ten stosowany w dawkach terapeutycznych u różnych zwierząt nie daje objawów ubocznych nawet przy podawaniu codziennym przez długi czas, np. u owiec przez 114 dni (*Cuckler* i wsp., 1962), u psów przez 2 lata (*Robinson* i wsp., 1964).

Skuteczność tiabendazolu przy syngamozie stwierdzili liczni badacze: *Leibovitz* (1962) *Horton-Smith* i wsp. (1963), *Mc Gregor* (1963), *Sharpe* (1963, 1964), *Wehr* (1964), *Fardell* (1964).

Należy podkreślić, że prawie wszyscy cytowani badacze eksperymentowali z przygotowanymi fabrycznie granulowanymi mieszkami karmowymi, w skład których wchodził tiabendazol w różnych stężeniach.

Jedynie *Horton-Smith* i wsp. (1963) badali skuteczność czystego preparatu podawanego indywidualnie ptakom w kapsułkach żelatynowych oraz sporządzali sami mieszanki paszowe dla większej liczby ptaków mieszając przez 30 minut elektrycznym mikserem tiabendazol z karmą. Dane te zasługują na pewne podkreślenie, wskazują bowiem na dużą wagę, jaką przywiązywali eksperymentatorzy do równomiernego rozmieszania tiabendazolu w karmie.

Na tle cytowanych prac na uwagę zasługuje praca *Euzéby i Gevrey* (1963) uznająca tiabendazol za lek zupełnie nieskuteczny przy syngamozie. Autorzy ci podawali indykom przy pomocy pipetki tiabendazol w zawiesinie wodnej stosując dawke 0,1—0,2 g (jednakże w pracy nie ma wzmianki, czy była to dawka na 1 kg ciężaru ciała, czy też na jednego ptaka).

W celu sprawdzenia skuteczności tiabendazolu w zapobieganiu i leczeniu syngamozy wykonano dwa doświadczenia na kurczętach posługując się lekiem firmy Merck Sharpe & Dohme „Thibenzole” w postaci proszku paczkowanego jako przymieszka do paszy dla owiec.

Ze względu na niemożliwość uzyskania tak jednorodnej mieszaniny najmniejszych dawek leku z paszą jak w produkcie fabrycznym, lub przy użyciu miksera elektrycznego, za wyjściowe użyłem 2 dawki leku: 0,3 g na 1 kg ciężaru ciała, jako dawkę zapobiegawczą i 0,8 g na 1 kg ciężaru ciała jako dawke leczniczą w oparciu o dane *Horton — Smitha* i wsp. (1963).

Ponieważ preparat „Thibenzole” wg *Sharpe* (1963) zawiera 58% czystego tiabendazolu, stosowałem odpowiednie przeliczenie przy dawkowaniu leku.

### Działanie zapobiegawcze tiabendazolu

20 kurczętom dwutygodniowym podałem w 3 dawkach co godzina sondą do przełyku po 1000 jaj i larw inwazyjnych *S. trachea*. Kurczęta w liczbie 15 sztuk zostały zważone łącznie i otrzymywały na 2 dni przed i przez 5 dni po zakażeniu po 0,3 g/kg ciężaru ciała dziennie