

puszczalnie wynikiem zaburzeń w prawidłowym funkcjonowaniu istniejącego już aparatu immunologicznego. Brak jest jednak dotychczas danych na temat czynników powodujących zaburzenia w wytwarzaniu immunoglobulin wydzielniczych.

Badania nad immunoglobulinami siary i śliny u bydła i owiec wykazały, że u przeżuwaczy w wydzielinach tych główną klasą immunoglobulin są IgG₁ (1), pochodzą one z surowicy, gdyż wymię krwi w okresie zasuszania ma zdolność ich gromadzenia. Mimo, że wydzielnicze IgA w siarze krwi występują tylko w niewielkich ilościach większość przeciwciał przeciwko *E. coli* należy do tej klasy globulin. W obrębie IgG siary bydła wykazano *in vitro* tylko śladowe ilości przeciwciał przeciwko pałeczce okrężnicy (7). Natomiast w wydzielinie izolowanych pętli jelita cienkiego, podobnie jak u innych gatunków zwierząt, przeważają immunoglobuliny A posiadające cząstki wydzielnicze. Odmienność mechanizmów immunologicznych w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy tłumaczona jest szczególną rolą flory bakteryjnej w ich przedżołądkach.

Specyficzne zmniejszenie ilości immunoglobulin A w ich ślinie i siarze stwarza korzystne warunki dla osiedlenia się bakterii niezbędnych dla prawidłowego rozwoju i funkcjonowania przedżołądków (16). Zjawisko to stanowi potwierdzenie roli immunoglobulin tej klasy w zachowaniu równowagi bakteryjnej w obrębie przewodu pokarmowego.

Uwzględnienie miejscowej roli immunoglobulin siary tłumaczy przyczyny niepowodzeń przy ich parenteralnym podawaniu w leczeniu kolibakterioz. Ostatnie badania nad immunoterapią kolibakterioz u cieląt (10) wykazują, że podanie preparatów zawierających globuliny IgG i IgM zapobiega septicemii, lecz nie wpływa na przebieg infekcji w obrębie jelit i nie

powoduje ustąpienia biegunki. Zaobserwowano również, że u cieląt z hipogammaglobulinemią kolibakterioza przebiega z objawami posocznicy podczas gdy cielęta z wyższym poziomem immunoglobulin w surowicy chorują jedynie z objawami biegunki. Nie wykluczone jest oczywiście występowanie obydwu tych procesów jednocześnie. Prawdopodobnie przyczyną braku immunoglobulin surowicy na przebieg infekcji jelitowych jest niemożność dotarcia ich w efektywnej ilości do światła jelit (10). Potwierdzeniem tego przypuszczenia są korzystne wyniki uzyskiwane w leczeniu kolibakterioz po doustnym podaniu surowic u prosiąt (8) jak i ochronne działanie podanej doustnie krwi ozdrowieńców przy zakaźnym zapaleniu żołądka i jelit prosiąt (TGS) (3).

Piśmiennictwo

1. Brambell F. W. R.: The Transmission of Passive Immunity from Mother to Young, North-Holland Publishing Company, Amsterdam — London, 1970.
2. Brown H., Speer V. C., Quinn L. Y., Hays V. W., Carton D. V.: Am. J. vet. Res. 20, 323, 1961.
3. Cartwright S. F.: Br. vet. J., 125, 410, 1969.
4. Eidelman S.: Amer. J. clin. Nutr., 21, 1110, 1968.
5. Eidelman S., Davis S. D.: Lancet, 1, 884, 1968.
6. Herbert W. J.: Veterinary Immunology, Blackwell Scientific Publications, Oxford and Edinburgh, 1970.
7. Jacks T. M., Glantz P. J.: Can. J. comp. Med., 34, 213, 1970.
8. Kohler E. M., Bohl E. H.: Can. J. comp. Med., 30, 233, 1966.
9. Landy M., Sanderson R. P., Jackson A. L.: J. exp. Med., 122, 483, 1965.
10. Logan E. F., Penhale W. J.: Vet. Rec. 88, 222, 1971.
11. Pierce A. E., Feinstein A.: Immunology, 8, 106, 1965.
12. Porter P.: Immunology, 17, 615, 1969.
13. Porter P., Noakes D.: Biochem. J., 113, 6P, 1969.
14. Porter P., Allen W. D.: Immunology, 17, 787, 1969.
15. Porter P., Allen W. D.: Experientia, 26, 90, 1970.
16. Porter P., Noakes D. E.: Biochim. biophys. Acta, 214, 107, 1970.
17. Porter P., Noakes D., Allen W. D.: Immunology, 18, 909, 1970.
18. Schollenberger A.: Medycyna Wet. 27, 395, 1971.
19. Tomasi T. B., Tourville D.: w Int. Convoc. on Immunol., Buffalo N.Y., 1968 Karger, Basel/New York, 1969.
20. Tomasi T. B., Bienenstock J.: Advanc. Immunol. 9, 1, 1968.
21. Vaerman J. P., Heremans J. F.: Immunology, 18, 27, 1970.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, Warszawa, Grochowska 272.

JERZY GÓRSKI

Stosunki immunologiczne między wirusami nosówki, pomoru bydła i odry oraz perspektywy produkcji szczepionek heterologicznych*)

Badawcza Pracownia Wirusologiczna Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego
Dyrektor PZPB: dr H. LIS Kierownik Pracowni: dr J. GÓRSKI

Obserwacje Pinkertona i wsp. (cyt. za 28) oraz Adamsa (2) zwróciły uwagę na pewne podobieństwa w naturalnym przebiegu nosówki u psów i odry u ludzi. Podobieństwo ciałek wtretowych występujących w komórkach tkanki limfoidalnej i epitelialnej w przebiegu odry u ludzi, nosówki u psów oraz księgosuszu u bydła wykazał Thiery (cyt. za 33). Badania Imagawy (24) wykonane z adaptowanymi do oseszków mysich wirusami nosówki, pomoru bydła i odry wykazały, że po stosunkowo szybkiej adaptacji

(2—6 pasaży) do nowego gospodarza, wirusy te wykazują szereg identycznych cech: śmiertelność myszy dochodzi do 100%; okres inkubacji waha się od 4 do 7 dni; zachorowaniu i rozwojowi zakażenia towarzyszą te same objawy kliniczne. Podobny również był obraz histopatologiczny mózgu. Badania Shishido i wsp. (37) wykazały duże podobieństwo przebiegu adaptacji trzech omawianych wirusów do różnych hodowli komórek oraz bardzo zbliżone spektrum zakażeń.

W nowoczesnej klasyfikacji wirusów odra, nosówka i pomór bydła stanowią podgrupę MRD (Measles, Distemper, Rinderpest) w obrę-

*) Składam serdeczne podziękowanie p. Profesorowi dr T. Jastrzębskiemu za cenne uwagi udzielone przy przygotowaniu pracy.

bie rodziny paramyksowirusów. Trzy omawiane wirusy posiadają szereg identycznych cech taksonomicznych. Zawierają RNA, są wrażliwe na eter, chloroform, dezoksyholan sodu, trypsynę, saponinę, pH3 oraz posiadają podobne wymiary i budowę morfologiczną. Na bliskie pokrewieństwo wirusów MRD wskazują także badania serologiczne oraz zdolność wywoływania odporności krzyżowej. Wykorzystanie tej zdolności do przygotowania szczepionek heterologicznych, zaproponował Koprowski (26). Jednak w ostatnich latach poglądy na to zagadnienie są rozbieżne.

Wyniki badań serologicznych z wirusami odry, nosówki i pomoru bydła

Wirusy odry i nosówki

Imagawa i wsp. (23) wykazali obecność przeciwciał p. nosówkowych tylko w surowicach ludzi dorosłych, natomiast Karzon (25) także u dzieci. Carlström (7) doszedł do wniosku, że występowanie przeciwciał p. nosówkowych u ludzi wiąże się z przebiegiem zakażenia wirusem odry. Podał on, że z 38 surowic ludzi którzy chorowali na odrę w 37 (tj. 97%) stwierdzono przeciwciała p-ko wirusowi nosówki. Badania kontrolne, wykonane z 78 surowicami pobranymi od osób które nie chorowały na odrę, wykazały odnośne przeciwciała tylko w 15 surowicach (ok. 20%). Adams i Imagawa (3) donieśli, że surowica od rekonwalescenta po przebyciu odry i surowice fretek zakażonych doświadczalnie wirusem odry, neutralizowały wirus nosówki oraz, że surowica p. nosówkowa neutralizuje wirus odry. Nadler i Warren (cyt. za 28) obserwowali narastanie przeciwciał p. odrowych u psów zakażonych wirusem nosówki.

Późniejsze badania nie potwierdziły jednak tych doniesień. Cabasso i wsp. (6) u psów szczepionych lub zakażonych wirusem nosówki wykazali odczynem seroneutralizacji i wiązania dopełniacza wyłącznie przeciwciała homologiczne. Badania tych samych autorów wykonane z surowicami kur hiperimmunizowanych wirusem odry lub nosówki wykazały powstawanie wyłącznie przeciwciał homologicznych. Podobny wynik otrzymał Ott (31) w badaniach *in vivo* na psach: przeciwciała p. odrowe nie posiadały zdolności neutralizowania wirusa nosówki. Wielokrotnie nie wykazano również zależności drugostronnej (36, 38, 39). Podobny wynik, tj. powstawanie wyłącznie homologicznych neutralizyn stwierdzono w badaniach krajowych na lisach, norkach i psach (20).

Wirusy pomoru bydła i nosówki

White i wsp. (43) używając wysoko wartościowej surowicy p. nosówkowej uzyskiwali pojawienie się specyficznej linii precypitacyjnej dla obydwu wirusów. Natomiast tylko jedna linia — z antygenem homologicznym — występowała kiedy użyto wysoko wartościowej surowicy otrzymanej od królika hiperimmunizowanego lapinizowanym wirusem pomoru bydła. Goret i wsp. (15) wykazali, że surowica p. pomorowa otrzymana od bydła hiperimmunizowanego, lub od rekonwalescentów neutralizuje *in vivo* awianizowany wirus nosówki.

Badając zależność drugostronną wykazano, że surowice p. nosówkowe przygotowane na fretkach, psach lub koniach neutralizują w niskim mianie wirus lapinizowany pomoru bydła, ale nie neutralizują wirusa zjadliwego (17, 35).

Wirusy pomoru bydła i odry

Przeciwciała przeciw wirusowi pomoru bydła były stwierdzane w surowicach wszystkich ludzi dorosłych (34), a także pojawiały się u dzieci po przebyciu odry lub u małych po przebyciu zakażenia doświadczalnego

(8, 33). Surowice bydła ucdpornionego p. księgosuszowi zawierały także przeciwciała dla wirusa odry (cyt. za 33). Należy jednak podkreślić, że stwierdzone miano przeciwciał było znacznie wyższe dla wirusa homologicznego. Badania Liessa i wsp. (27) metodą IF wykazały specyficzną fluorescencję w komórkach zakażonych wirusem odry wobec znakowanej przeciw pomorowej globuliny bydłowej.

Efekt uodparniający szczepionek heterologicznych

Odra — nosówka

Badania nad szczepionką heterologiczną p. nosówce młodych psów. Trudności te wiążą się z indywidualnie znajdującym swoje uzasadnienie w znanych powszechnie trudnościach skutecznego uodparniania p. nosówce różnym okresem utrzymywania się otrzymanych drogą łożyskową i z siarą przeciwciał p. nosówkowych. Szczepienia wykonane w okresie utrzymywania się odporności biernej są nieskuteczne (12, 19, 30). Określenie właściwego czasu szczepienia młodych psów wymaga każdorazowo wykonania badania poziomu przeciwciał w surowicy matki i ustalenia daty szczepienia na podstawie nomogramu (4) co pozwala skorelować datę aktywnej immunizacji z wygaśnięciem odporności biernej.

Obserwacje Gillespie i Karzona (13), Moury i Warrena (29) oraz Warrena i wsp. (41) wykazały, że psy szczepione wirusem odry były odporne na zakażenie zjadliwym wirusem nosówki. Obserwacje te zostały potwierdzone przez Slatera i Murdocka (38), którzy zdolali osiągnąć odporność u wszystkich szczepionych odry psów. Autorzy ci ponadto podjęli próbę wyjaśnienia mechanizmu tej specyficznej, indukowanej heterologicznym wirusem, odporności. Ustaliłi oni między innymi, że surowica p. nosówkowa *in vivo* nie neutralizuje wirusa odry, a surowica p. odrowa nie neutralizuje wirusa nosówki; obydwie wirusy powodują u psów produkcję wyłącznie przeciwciał homologicznych. Psy, które po szczepieniu żyją szczepionką odrową posiadały przeciwciała, stawały się odporne na zakażenie domózgowe zjadliwym wirusem nosówki. Zasluguje jednak na podkreślenie, że użycie szczepionki odrowej inaktywowanej (3 iniekcje co 2 tygodnie) nie zapewniało odporności na zakażenie doświadczalne pomimo, że szczepione psy posiadały stosunkowo wysoki poziom przeciwciał p. odrowych.

Psy szczepione najpierw wirusem odry, a następnie wirusem nosówki, posiadały wyższy poziom przeciwciał odrowych niż psy szczepione wyłącznie wirusem odry. Wstępne uodpornienie wirusem odry przyspieszyło pojawienie się przeciwciał p. nosówkowych po zakażeniu wirusem zjadliwym — co jednak nie miało wpływu na ostateczną wysokość miana tych przeciwciał. Badania Slatera i Murdocka (38) wykazały również, że psy które otrzymały wirus odry bezpośrednio po szczepieniu wirusem nosówki (1—3 dni) nie produkowały przeciwciał p. odrowych. Zależności drugostronnej nie obserwowano. Należy nadmienić, że w badaniach własnych (20) u psów szczepionych równocześnie wirusami odry i nosówki obserwowano pojawienie się przeciwciał dla obydwu wirusów. Na podstawie uzyskanych wyników Slater i Murdock (38) wysunęli hipotezę, że wirus odry wywołuje selektywną blokadę komórek w ważnych dla organizmu ośrodkach. Komórki zablokowane nie mogą już być zaatakowane przez zjadliwy wirus nosówki.

Dalsze badania wykonane na stosunkowo dużym materiale przez Bakera i wsp. (5) potwierdziły dobre właściwości uodparniające szczepionki heterologicznej (odrowej) dla psów. Zakażenie kontrolne u psów szczepionych wirusem odry przebiegało subklinicznie. Autorzy doszli do wniosku, że szczepionka heterologiczna pozwala wyeliminować okres wrażliwości na nosówkę — występujący po zaniku odporności biernej, a przed aktywną immunizacją. Szczepienia wirusem homologicznym mogły być zatem wykonane znacznie później,

np. w wieku 16 tyg., kiedy już nigdy nie stwierdza się przeciwciał przekazanych przez matkę.

Pomyślne wyniki prac doświadczalnych nad szczepionką heterologiczną były podstawą do podjęcia produkcji tego typu szczepionek (32). Pojawiły się one najpierw w Stanach Zjednoczonych A.P. (Philips Roxane d. vacm — 1965), a następnie w Europie (m.in. w Anglii Pre-Kavol — 1966, w NRF Candur M-1968).

Preparaty te zostały na ogół bardzo pozytywnie ocenione przez lekarzy terenowych oraz lekarzy związanych z wytwórniami szczepionek (1, 9, 10, 11, 21, 22), aczkolwiek niektórzy praktycy (40) wyrażali pogląd, że metoda immunizacji szczepionką heterologiczną nie jest lepsza od innych metod immunoprofilaktyki (np. od stosowania u bardzo młodych psów gamma-globuliny, a następnie aktywnej immunizacji atenuowanym wirusem nosówki). Podniesiono również brak dokładnej ewidencji wyników terenowych stosowania szczepionki heterologicznej (42).

W miarę rozpowszechniania szczepionki zaczęły się pojawiać głosy krytyczne. Wprawdzie Ott (31) ocenił pozytywnie celowość dalszych badań ze szczepionką odrową, jednak podał, że odporność nie występowała u wszystkich szczepionych zwierząt. Z 14 psów szczepionych odrą, a następnie zakażonych przez kontakt wirusem nosówki wyraźne objawy chorobowe pojawiły się u 4 z czego 3 padły. Jeszcze mniej pozytywnie ocenił szczepionkę heterologiczną Prydie (36). Stwierdził on, że z 15 psów szczepionych dużymi dawkami wirusa odry ($\geq 10^{4,8}$ TCID₅₀) zakażenie domózgowe przeżyło 9 — jednak prawie wszystkie wykazywały wyraźne kliniczne objawy nosówki. Przy zmniejszeniu dawki szczepionkowego wirusa odry do $10^{2,0}$ — $10^{3,0}$ z 10 szczepionych psów po zakażeniu kontrolnym przeżyły tylko 3 psy. Prydie (36) badając wartość uodparniającą szczepionki odrowej w warunkach odpowiadających zakażeniu naturalnemu stwierdził, że zakażenie kontaktowe przeżyło wszystkie 13 psów szczepionych dużymi dawkami wirusa odry jednak wyraźne objawy chorobowe wystąpiły u 8. Obniżenie dawki wirusa odry w szczepionce (z $10^{4,0}$ do $10^{3,0}$ TCID₅₀) spowodowało pogorszenie wyników.

Przy okazji badań nad odpornością u psów Prydie (36) prześledził dynamikę narastania przeciwciał p. odrowych oraz wpływ wstępnego szczepienia wirusem odry na czas pojawiania się przeciwciał p. nosówkowych po zakażeniu zjadliwym wirusem nosówki. Osiągnięte wyniki nie potwierdziły danych Słatera i Murdocka (38). Biorąc pod uwagę duży materiał badawczy którym dysponował Prydie (36) należy sądzić, że tłumaczenie indukowanej odporności p. nosówkowej jako skutku uczulenia aparatu immunologicznego zwierzęcia przez pokrewny antygenowo wirus odry — tak jak to sugerowali Gillespie i Karzon (13) nie jest słuszne. Praca Prydie (36) zwraca uwagę ponadto na fakt olbrzymich trudności technologicznych związanych z uzyskaniem szczepionki odrowej o wysokim, niezbędnym dla uzyskania zadawalającej skuteczności, mianie. Wyniki prac doświadczalnych prowadzonych w latach 1967—1969 nad opracowaniem szczepionki krajowej nie dały jednoznacznych wyników; nie wszystkie psy uzyskiwały odporność na zakażenie zjadliwym wirusem nosówki przez kontakt lub zakażenie dootrzewnowe (20).

Na szczególne podkreślenie zasługują negatywne wnioski co do perspektyw stosowania szczepionki odrowej dla psów. Torney i wsp. (39) wykazały, że suki szczepione w młodym wieku wirusem odry przekazują na swoje szczenięta przeciwciała odrowe i, że szczenięta takie nie odpowiadają już należycie na stosowaną szczepionkę heterologiczną (odrową). Powyższe spostrzeżenie dowodzi, że ewentualna skuteczność szczepionki odrowej może być ograniczona do jednego pokolenia zwierząt.

U zwierząt futerkowych próby stosowania szczepionki heterologicznej (odrowej) zawiodły całkowicie.

Fretki. Adams i Imagawa (3) donosili, że fretki szczepione wirusem odry uzyskiwały pewną odpor-

ność na zakażenie zjadliwym wirusem nosówki. Jednak Ott (31) nie wykazał jakiegokolwiek wpływu uprzedniego szczepienia wirusem odry na przebieg zakażenia wirusem nosówki u tych zwierząt (nie — zależnie od metody zakażenia). Również badania Górskiego (20) wykazały, że tchórzofretki szczepione wirusem odry zachowały pełną wrażliwość na zakażenie wirusem nosówki.

Norki. Szczepionka odrowa nie uodparniała tych zwierząt p. nosówce co wykazał Ott (31) i potwierdził na dużym materiale Lauerma (cyt. za 31). Taki sam wynik dały badania krajowe. Norki pozostały w pełni wrażliwe pomimo, że posiadały przeciwciała p. odrowe (20).

Lisy. W dostępnym piśmiennictwie zagranicznym zagadnienie to nie jest omawiane. Wykonane na ograniczonym materiale badania krajowe wykazały, że szczepionka odrowa nie zabezpiecza lisów przed zakażeniem zjadliwym wirusem nosówki (20).

Próby stosowania szczepionki Candur MH (szczepionka zawierała żywy — atenuowany wirus odry i inaktywowany wirus HCC) w ogniskach nosówki na fermach lisów w Polsce wykonane były przez jednego z praktyków jesienią 1968 r. — jednak wg posiadanych informacji szczepienia okazały się całkowicie nieskuteczne.

Pomór bydlą — nosówka — odra
Goret i wsp. (16) donieśli, że odporność na zakażenie zjadliwym wirusem nosówki została wykazana u 5 z 6 frotek uprzednio szczepionych zjadliwym, oraz u 14 z 18 szczepionych lapinizowanym wirusem pomoru bydlą. Jednak badania kontrolne tych samych autorów dały znacznie mniej pomyślne wyniki (18). Istnieją również doniesienia o zależności drugostronnej: duże dawki zjadliwego wirusa nosówki chroniły krowy przed zakażeniem zjadliwym wirusem księgosuzu (cyt. za 17). Natomiast u królików szczepionych awianizowanym wirusem nosówki nie stwierdzono odporności na zakażenie lapinizowanym wirusem pomoru bydlą (16).

Jeśli chodzi o krzyżowe zdolności uodparniające między wirusami pomoru bydlą i odry to wykazano, że jednokrotne szczepienie zjadliwym wirusem odry nie zapewniało odporności na zakażenie doświadczalne wirusem księgosuzu, ale trzykrotne dawało odporność wystarczającą. Podobne wyniki uzyskano na królikach. Zwielokrotnienie szczepień zapewniało powstanie odporności na zakażenie wirusem lapinizowanym (cyt. za 33). U małych próby wykazania uodparniających właściwości wirusa pomoru bydlą, w stosunku do wprowadzonego sztucznie wirusa odry, nie dały jednoznacznych wyników (8).

O m ó w i e n i e

Reasumując przedstawiony przegląd piśmiennictwa należy podkreślić, że trzy omawiane wirusy są niewątpliwie bardzo blisko spokrewnione. Świadczą o tym nie tylko wyniki badań podstawowych cech taksonomicznych ale również pewne zależności serologiczne i immunologiczne. Jednak dotychczasowe próby uzyskania wartościowych szczepionek heterologicznych należy oceniać bardzo ostrożnie. Pomiedzy wynikami poszczególnych autorów istnieją stosunkowo duże rozbieżności, które narastają w miarę upływu czasu. Należy również podkreślić dodatkowe trudności stwarzane przez dużą termolabilność wirusów grupy MRD i konieczność uzyskiwania wysokich koncentracji zarazka, co jak wykazano jest niezbędnym warunkiem skuteczności heterologicznej szczepionki p. nosówkowej z wirusa odry, a prawdopodobnie rów-

niez i szczepionek heterologicznych przeciwko księgosuszowi i odrze. Wartość metody szczepień wirusem heterologicznym jest ograniczona ponadto dodatkowo możliwością przekazywania przeciwciał przeciwko temu wirusowi na potomstwo — co obniża skuteczność takiej immunoprophylaktyki w następnym pokoleniu.

Najistotniejsze jednak przeciwwskazanie do wprowadzenia szczepionek heterologicznych stanowi fakt, że użycie tych preparatów nie może się przyczynić do przerwania łańcucha epizootycznego gdyż nawet dość wysoko uodpornione tą metodą psy (na nosówkę) i bydło (na księgosusz) przy kontakcie z właściwym wirusem zjadliwym stają się przejściowo jego nosicielami, a tym samym rezerwuarem zarazka, co w sposób oczywisty utrudnia skuteczne zwalczanie epizootii.

Piśmiennictwo

1. Ablett R. E., Baker L. A.: Vet. Rec. 79, 815, 1966.
2. Adams J. M.: Pediatrics 11, 15, 1953.
3. Adams J. M., Imagawa D. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 96, 240, 1957.
4. Baker J. A., Robson D. S., Gillespie J. H., Burgher J. A., Doughty M. F.: Cornell Vet. 49, 158, 1959.
5. Baker J. A., Sheffy E. E., Robson D. S., Gilmartin J.: Cornell Vet. 56, 538, 1966.
6. Cabasso V. J., Kiser K. H., Stebbins M. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 101, 227, 1959.
7. Carlström C.: Lancet 273, 344, 1957.
8. De Lay P. D., Stone S. S., Karzon D. T., Katz S., Enders J.: Am. J. vet. Res. 26, 1359, 1965.
9. Evans J. M., Forrest D. T. M.: Vet. Rec. 84, 52, 1969.
10. Fennell C.: Vet. Rec. 79, 815, 1966.
11. Fennell C.: Vet. Rec. 84, 23, 1969.
12. Gillespie J. H., Baker J. A., Burgher J., Robson D., Gilman B.: Cornell vet. 48, 103, 1958.
13. Gillespie J. H., Karzon D. T.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 105, 547, 1960.
14. Goret P., Brion A., Fontaine M.: Bull. Acad. vet. Fr. 33, 343, 1960.
15. Goret P., Fontaine J., Maćkowiak C., Pilet C., Camara C.: Bull. Acad. vet. Fr. 32, 287, 1959.
16. Goret P., Mornet P., Gilbert Y., Pilet C.: Bull. Acad. vet. Fr. 31, 163, 1958.
17. Goret P., Mornet P., Gilbert Y., Pilet C., Orth G.: Anns Inst. Pasteur (Paris) 98, 605, 1960.
18. Goret P., Pilet C., Girard M., Camara T.: Anns Inst. Pasteur (Paris) 98, 610, 1960.
19. Górski J.: Biul. inf. Biowet. 2 (18) 10, 1968.
20. Górski J.: Biul. XVII Zjazdu PTM, Warszawa 214, 1970.
21. Hands R. R., Heath J. S., Mc Dougall G. M., Owen R. H.: Vet. Rec. 79, 316, 1966.
22. Hands R. R., Mc Dougall G. M., Owen R. H., Kirby B.: Vet. Rec. 84, 100, 1969.
23. Imagawa D. T., Yoshimori M., Wright S. W., Adams J. M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 87, 2, 1954.
24. Imagawa D. T.: Arch. ges. Virusforsch 17, 203, 1965.
25. Karzon D. T.: Pediatrics 16, 809, 1953.
26. Koprowski H.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 70, 369, 1958.
27. Liess B.: Zbl. Bakt. Abt. Orig. 190, 424, 1963.
28. Morzycka M.: Arch. Immun. Ther. 8, 695, 1960.
29. Moura R. J., Warren J.: J. Bact. 82, 702, 1961.
30. Ott R. L.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 51, 427, 1956.
31. Ott R. L.: J. Am. vet. med. Ass. 149, 692, 1966.
32. Phillips-Roxane. d. vcm.: J. Am. vet. med. Ass. 174, (4), 1965.
33. Ploubrigt W.: Rinderpest Virus. In Virology Monographs — Springer — Verlag Wien — New York 1968.
34. Ploubrigt W., Ferris R. D.: J. comp. Path. 69, 152, 1959.
35. Polding J. B., Simpson R. M.: Vet. Rec. 69, 582, 1957.
36. Prydie J.: Vet. Rec. 83, 554, 1968.
37. Shishido A., Yamanouchi K., Hikita M., Sato T., Fukuda A., Kobune F.: Arch. ges. Virusforsch. 22, 364, 1967.
38. Slater E. A., Murdock F. M.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 58, 717, 1963.
39. Torney H. R., Bordt D. E., Theodore H.: Vet. Med. smal. Anim. Clin. 62, 1065, 1967.
40. Turner T.: Vet. Rec. 84, 20, 1969.
41. Warren J., Nadel M. K., Slater E., Milian S. J.: Am. J. vet. Res. 21, 111, 1962.
42. Woode G. N.: Vet. Rec. 83, 640, 1968.
43. White G., Simpson R. M., Scott G. R.: Immunology 4, 203, 1961.

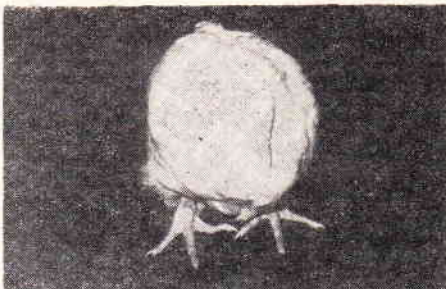
Adres autora: dr Jerzy Górski, Puławy — Michałowka 3/9.

DANUTA PODLEWSKA, ZENON WACHNIK

Zakaźne zapalenie stawów u kurcząt

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu
Dyrektor: prof. dr T. SOBIECH

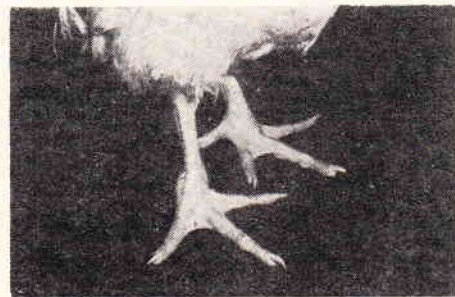
Zakaźne zapalenie stawów u kurcząt rozpoznane zostało po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych w roku 1954 przez Olsona i wsp. (7, 8) oraz Willsa. W następnych latach chorobę rozpoznano w innych krajach, a także u sąsiadujących z naszym. Na przykład w NRD zachorowania stwierdzono w roku 1963 (9). W Polsce jak dotychczas choroby tej nie opisano. Występuje ona najczęściej u 4—16 tygodniowych kurcząt i 10—24 tygodniowych indycząt i wywołana jest przez *Mycoplasma synoviae* i *Mycoplasma gallisepticum*.



Ryc. 1

Badania własne

W jednej z przemysłowych hodowli kurcząt typu broiler wystąpiły w 2 halach nasilające się z tygodnia na tydzień zachorowania i padnięcia.



Ryc. 2

U ptaków badanych w 5 tygodniu życia stwierdzono osowienie, trudności w poruszaniu się, kulawizny, błądźcość skóry, wychudzenie. Ptaki chętnie siedziały na skokach (ryc. 1). Przy chorobie zaawansowanej występowała biegunka. Kał przybierał barwę zielonkawą lub szaro-białawą, podobnie jak przy pulorozie. Stawy skokowe i palców obrzękłe, bolesne (ryc. 2). Pochewki ścięgnowe a zwłaszcza ścięgna Achillesa