

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, HENRYK LIS
Puławy Warszawa

Rozpoznawanie i zwalczanie zakaźnego wirusowego zapalenia żołądka i jelit świń

Przedstawione zostaną wyniki badań i poglądy na temat rozpoznawania i zwalczania zakaźnego wirusowego zapalenia żołądka i jelit świń (TGE), które były przedmiotem obrad 46 Sesji Ogólnej Międzynarodowego Urzędu Epizootii, 22—27 maja 1978 roku. Podstawowym wnioskiem tych obrad jest stwierdzenie, że wymieniona jednostka chorobowa występuje w licznych państwach kuli ziemskiej. Stosunkowo często stwierdzana jest w Europie. Duże straty powoduje przede wszystkim w gospodarstwach specjalistycznych i fermach przemysłowych trzody chlewnej. W jej pojawieniu obserwuje się pewną cykliczność z nasileniem co 4—6 lat. Występuje epizootycznie lub enzootycznie. Głównym źródłem wirusa jest zakażona świnia, lecz istnieją też inni nosiciele lub przenosiciele wirusa — jak człowiek, ptaki, psy i inne zwierzęta. Wirus przenoszony jest również przez środki lokomocji, paszę i inne przedmioty.

Jak wiadomo, TGE stanowi chorobę zaraźliwą, wywołaną przez wirus z grupy *Corona*. Cechuje się ona przeważnie przebiegiem ostrym. Charakterystycznymi objawami są zapalenie żołądka i jelit oraz biegunka. Te zaburzenia występują przede wszystkim u prosiąt osesków, powodując bardzo liczne upadki, dochodzące do 100%. U prosiąt starszych zaburzenia w zdrowiu są mniejsze, a upadki mniej liczne. Zakażone maciory są z reguły bezobjawowymi nosicielami i siewcami wirusa. Stanowią one źródło infekcji dla nowo narodzonych prosiąt.

Zgodnie z danymi badaczy holenderskich (17) rozpoznanie TGE opiera się na objawach klinicznych, zmianach sekcyjnych, badaniu przy użyciu mikroskopu świetlnego, danych epizootologicznych oraz próbie biologicznej. Ta ostatnia polega na zaszczepieniu wrażliwych prosiąt przesączem bezbakteryjnym z rozcierania ściany jelita cienkiego. Wśród prób z użyciem mikroskopu obok badań histologicznych od kilku lat duże znaczenie zyskała próba immunofluorescencji (IF). Istotne jest, by materiał badany przy pomocy IF pochodził od prosiąt możliwie bezpośrednio po zejściu śmiertelnym lub od zwierząt chorych, zabitych w celach diagnostycznych. Badanie musi być też przeprowadzone bezpośrednio po pobraniu materiału. O ile nie nadaje się on z podanych względów do badań, należy zaniechać jego użycia i po-

czekać z rozpoznaniem do chwili uzyskania odpowiedniego materiału (17).

W Wielkiej Brytanii (14) do próby IF używa się odcinki jelita biodrowego pobrane od prosiąt, zabitych we wczesnym okresie choroby. Te kawałki jelit zamraża się przy użyciu mieszaniny alkoholu z suchym lodem i umieszcza w szczelnie zamkniętym zbiorniku. W laboratorium sporządza się z nich skrawki kriostatowe i barwi swoistą surowicą fluorescencyjną. Wynik uzyskuje się w ciągu 2 godzin od otrzymania materiału. Izolację wirusa z materiału patologicznego przeprowadza się przy użyciu jednowarstwowej pierwotnej hodowli komórek nerki świni. Do jego identyfikacji stosuje się wymienioną uprzednio surowicę fluorescencyjną. Wynik uzyskuje się po 3—4 dniach od otrzymania materiału.

Z danych z USA (10) wynika, że do próby IF należy pobierać ścianę jelita czczego. Wirus występuje w cytoplazmie komórek nabłonka kosmków i w komórkach krypt Lieberkühna.

W Kanadzie (8) obok metod dotąd podanych — do izolacji wirusa stosuje się komórki tarczycy. W celach diagnostycznych wykorzystuje się również mikroskopię elektronową.

Do wykrywania przeciwciał swoistych dla wirusa TGE szerokie zastosowanie w poszczególnych państwach znalazła próba seroneutralizacji (SN). Opis metody podaje Wirhadiredja i Rondhuis (16). Jako antygen stosuje się szczep TGE „Perdue”, hodowany w hodowli jednowarstwowej komórek nerki świni. Miano przeciwciał neutralizujących wyrażane jest jako najwyższe początkowe rozcieńczenie surowicy, które zupełnie hamuje efekt cytopatyczny 100 TCID₅₀ wirusa. Surowicę rozcieńcza się przy współczynniku rozcieńczeń 2 od 1:2 do 1:128. O utrzymaniu się infekcji wirusem TGE świadczy wzrost mian w dwóch lub więcej po sobie następujących badaniach.

W Japonii (15) do wykrywania przeciwciał anty TGE stosuje się mikrohemaglutynację pośrednią. W tym celu opłaszczają erythrocyty baranie wysoce oczyszczonym i skoncentrowanym wirusem TGE. Próba ta daje wyniki podobne do odczynu SN, lecz jest stokrotnie czulsza. Badano też wartość diagnostyczną metody, w której stosuje się enzymatycznie znakowane przeciwciała. Jako antygen zostały użyte komórki PK-15, zakażone atenuowanym wirusem TGE. Miana, wykazane tą metodą, były zbli-

zone do mian określonych próbą SN. Natomiast nieprzydatną w diagnostyce TGE okazała się próba precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym, opisana przez Bohaca (2, 3).

Jak wiadomo, TGE powoduje w typowym przebiegu prawie 100% śmiertelności prosiąt w pierwszych dniach życia. W tej sytuacji główną uwagę poświęcono sposobom ich ochrony poprzez odporną swoiście maciorę. Okazało się, że warunkiem jest regularne pobieranie przez prosięta siary lub mleka, w których znajdują się swoiste dla wirusa TGE przeciwciała. Prosięta uzyskują odporność laktogenną (9). Jak wykazali Bohl i wsp. (4, 6) istotne w ochronie przeciw wirusowi TGE u prosiąt osesków są przeciwciała neutralizujące typu IgA. Skuteczność przeciwciał typu IgA łączy się z ich obecnością w mleku maciory w ciągu kilku tygodni laktacji i z ich odpornością na degradację enzymatyczną w przewodzie pokarmowym prosięcia. Jednakże jak wynika z prac cytowanych autorów — przeciwciała neutralizujące typu IgA tylko wtedy występują w siarze i mleku maciory, jeżeli przeżyła ona infekcję przewodu pokarmowego wirusem TGE. Zatem jedynie, lub w głównej mierze maciory, który przeżywały infekcję naturalną mogą drogą laktogenną przekazywać potomstwu solidną i długo trwającą odporność. Zgodnie z danymi Bohla i wsp. (5) parenteralne podanie zjadliwego wirusa TGE nie powoduje infekcji jelitowej. Parenteralna immunizacja atenuowaną lub inaktywowaną szczepionką też nie pobudza do wytwarzania przeciwciał IgA w mleku. Nie uzyskuje się zatem w ten sposób u prosiąt odporności laktogennej takiego stopnia, by mogła ona w pełni zabezpieczyć prosięta przed infekcją wirusem TGE. Jak wynika z badań Bohla i wsp. (4) tylko zjadliwy wirus TGE namnaża się w przewodzie pokarmowym, przeciwnie niż wirus atenuowany. Dlatego nawet atenuowane szczepionki przeciw TGE — podane *per os* — nie wywierają wystarczającego efektu do wytwarzania przeciwciał IgA. Stąd ich wartość ochronna u prosiąt osesków jest niewystarczająca. Przytoczone wyniki, dotyczące odporności laktogennej przy TGE, wyjaśniają dotąd powszechnie czynione obserwacje o małej wartości szczepionek w profilaktyce TGE. Chodzi w szczególności o podawane parenteralnie lub doustnie szczepionki inaktywowane, a nawet atenuowane.

Przekonywujące w świetle tego są wyniki badaczy jugosłowiańskich (12). Posługiwali się oni bowiem w uodpornianiu doustnym macior wyciągami bezbakteryjnymi ścian jelit cienkich prosiąt chorujących z objawami TGE. W wyciągach tych znajdował się zjadliwy wirus TGE o zdolności namnażania się w przewodzie pokarmowym maciory. Uzyskany efekt ochronny u prosiąt był wysoki.

Badacze belgijscy, Pensaert i wsp. (13) wykazali pewien efekt odporności laktogennej u prosiąt, których matki były doustnie uodpor-

niane szczepionką atenuowaną. Zawierała ona szczep TGE Purdue — PPK — po 112—114 pasażach przez pierwotne hodowle komórkowe nerki świni. Podawano ją w dawce 5 ml, 6 tygodni przed porodem. Drugi raz stosowano tę szczepionkę domięśniowo w takiej samej dawce. Mimo to u prosiąt matek uodpornianych występowała po zakażeniu doświadczalnym biegunka. Jednak przebieg jej był łagodniejszy niż u prosiąt pochodzących od macior nieuodpornianych TGE. Procent przeżycia prosiąt macior uodporniających był znacznie większy niż prosiąt od macior nieszczepionych. Czas trwania choroby był również krótszy u grupy doświadczalnej niż kontrolnej. Autorzy, reasumując uzyskane wyniki są jednak zdania, że zastosowana szczepionka i metoda szczepień daje mniejszy efekt uodporniania niż konieczny jest w profilaktyce swoistej TGE. Łączą to z poglądem wcześniej cytowanych autorów o braku właściwości rozmnażania się w przewodzie pokarmowym świni wirusa atenuowanego, który znajduje się w szczepionce.

Również obserwacje autorów holenderskich (17) wskazują, że atenuowana szczepionka przeciw TGE, podana maciorom, nie chroni prosiąt na drodze siary i mleka w wystarczającym stopniu. Pogląd specjalistów brytyjskich (14) na temat wartości ochronnej szczepionki przeciw TGE jest też sceptyczny. Sugerują oni poszukiwanie innych dróg zwalczania choroby. Potwierdzają oni dane innych autorów, że efekt ochronny u prosiąt osesków uzyskuje się tylko wtedy, kiedy w siarze i mleku znajdują się immunoglobuliny typu IgA i IgM. Chociaż nawet wtedy obserwowano wysoką śmiertelność u osesków. Nie stwierdzono żadnego efektu ochronnego, kiedy w siarze były wyłącznie przeciwciała swoiste typu IgG. Wytwarzanie przeciwciał IgA i IgM uzyskiwano przede wszystkim po zastosowaniu u macior szczepionki z wirusem w początkowym stadium atenuacji (z niskich pasażów) lub po podaniu doustnie zawierających wirus zjadliwy wyciągów z jelit prosiąt padłych na TGE.

Obserwacje poczynione przez Lisa (11) na terenie Polski wskazują na brak skuteczności szczepionki przeciw TGE, produkcji czechosłowackiej.

Dane na temat mechanizmu ochrony laktogennej prosiąt osesków przedstawili Lambert i Young (10) z USA. Efektywność tej ochrony ich zdaniem polega na ciągłym kontakcie bezpośrednim podawanych doustnie przeciwciał z komórkami nabłonka błony śluzowej jelita cienkiego. Obecność przeciwciał z siary, mleka lub surowicy swoistej chroni komórki nabłonka przed destruktywnym działaniem wirusa TGE. Istotny, przynajmniej u prosiąt osesków, jest ciągły dopływ przeciwciał swoistych w małych odstępach czasu — tak jak to ma miejsce przy ssaniu maciory przez prosięta. Dowodzi tego obserwacja, że prosięta odebrane od odpornej przeciw TGE maciory stają się po 4 godzinach

wrażliwe na tę infekcję. Potwierdza to również fakt, iż surowica odpornościowa, podana prosiętom parenteralnie, nie posiada efektu ochronnego. Podobnie, jak poprzednio cytowani autorzy, również badacze amerykańscy (10) wyrazili pogląd o ograniczonym znaczeniu szczepionki w profilaktyce TGE.

W przeciwieństwie do uprzednio przytoczonych poglądów, Shimizu i wsp. (15) otrzymali zgodnie z przedstawionymi danymi, skuteczną szczepionkę przeciw TGE. Zawiera ona atenuowany szczep TO-163. Szczep ten uzyskano dzięki pasażowaniu przez komórki nerki świni i dodatkowo przez komórki migdałków (linia ciągła). Ostateczne namnożenie szczepu szczepionkowego następowało w komórkach pierwotnych nerki świni SPF. Istotnym elementem w produkcji tego rodzaju szczepionki jest uzyskanie stosunkowo wysokich stężeń wirusa atenuowanego ($9.0^{9.3}$ TCID₅₀). W tym celu wprowadzono hodowlę obrotowe i specjalny system przepływu płynów odżywczych. W wyniku podawania maciorom szczepionki — dwukrotnie, najpierw domięśniowo, następnie donosowo — uzyskano u prosiąt dobry efekt ochronny. W siarce dominującą okazała się immunoglobulina IgG, a mleko zawierało prawie równe ilości przeciwciał IgG i IgA. Cytowani badacze japońscy sugerują, że przeciwciała IgG w mleku wykazują efekt ochronny u prosiąt osesków, jeśli znajdują się w dużych stężeniach i jeśli obok nich występują przeciwciała klasy IgA. Ze szczepionką japońską zostały również przeprowadzone próby czynnego uodpornienia prosiąt. U zwierząt, które nie posiadały przeciwciał matczyńskich — stwierdzono 3—4 dni po szczepieniu odpowiedź immunologiczną. Prosięta przebywające w temperaturze 31—34°C nie wytwarzały odporności, przeciwnie niż prosięta znajdujące się w temperaturze 18—22°C.

Cytowani autorzy stwierdzają, że w odporności przeciwzakaźnej przy TGE odgrywają rolę komórki plazmatyczne przewodu pokarmowego. Wytwarzane przez nie przeciwciała należą głównie do klasy IgA. W ochronie przeciwzakaźnej, obok odporności humoralnej, bierze udział odporność komórkowa, reprezentowana przez limfocyty pochodzenia jelitowego. Podane fakty tłumaczą efektywność doustnego podawania szczepionki. Parenteralne uodpornienie powoduje powstanie wyłącznie odporności ogólnej, a nie miejscowej — szczególnie istotnej w neutralizacji wirusa TGE.

Csontos i Mocsari (7), podobnie jak badacze japońscy (15), wyrażają pozytywny pogląd o wartości własnej szczepionki w profilaktyce TGE. Jako podstawę biorą wyniki doświadczeń z terenu Węgier. Użyto w nich szczep CKp, który został atenuowany przez seryjne pasaż w komórkach nerki i tarczycy świni. Maciory szczepi się doustnie dwukrotnie w odstępie dwóch tygodni. Pierwsze szczepienie powinno następować w połowie ciąży. Okazało się, że

szczyt przeciwciał neutralizujących wirus osiąga się po 8 tygodniach od pierwszego szczepienia. Wykazano też, że średnie miano w mleku przeciwciał swoistych, wynoszące 8 i utrzymujące się przez 3 tygodnie w stosunku do 100 TCID₅₀ wirusa, zapewnia pełną ochronę prosiąt osesków przed infekcją wirusem TGE na okres 3 tygodni. Zdaniem autorów węgierskich najskuteczniejszym sposobem zabezpieczenia stada przeciw TGE jest właściwe uodpornienie macior.

Wyniki o uzyskaniu stosunkowo dobrej szczepionki przeciw TGE przedstawili też Bachman i wsp. (1). Do jej sporządzenia użyty został szczep B1, atenuowany w toku 300 pasażów przez komórki tarczycy świni. Innowacją stanowiło podawanie *per os* szczepionki w kapsułkach opornych na działanie środowiska kwaśnego żołądka. U szczepionych dwukrotnie macior wykazano w siarce i mleku przeciwciała klasy IgA i IgG. 90% prosiąt macior uodpornionych okazało się odpornych na doświadczalne zakażenie zjadliwym szczepem wirusa TGE „Miller” w dawce 100—500 LD. Po podaniu tej samej szczepionki lecz liofilizowanej — skuteczność była mniejsza, gdyż tylko 50% prosiąt pochodzących od macior szczepionych okazało się odpornych.

Na podstawie przedstawionych referatów oraz dyskusji na 46 Sesji Ogólnej OIE opracowano w sprawie rozpoznawania i zwalczania TGE rekomendacje następującej treści.

Jako najbardziej odpowiednią metodę identyfikacji antygenów wirusa TGE zaleca się próbę immunofluorescencji. Do wykrywania przeciwciał swoistych rekomenduje się próbę seroneutralizacji. Wykazanie przeciwciał neutralizujących wykazuje na infekcję wirusa TGE. Próba ta, zastosowana do masowych przeglądów serologicznych określa stopień zakażenia wirusem TGE stad trzody chlewnej.

W zwalczaniu choroby podstawowe znaczenie ma postępowanie sanitarno-weterynaryjne, z uwzględnieniem ścisłej kontroli importu. W państwach o niskim stopniu zakażenia powinna to być główna metoda postępowania.

W profilaktyce choroby należy wziąć pod uwagę wszystkie czynniki, które ułatwiają wprowadzanie wirusa TGE do środowiska w ogóle, a obiektów z trzodą chlewną w szczególności. Należy też informować producentów trzody chlewnej o różnych sposobach przenoszenia choroby, by ułatwić im zrozumienie celowości całokształtu zarządzeń zmierzających do przeciwdziałania szerzeniu się wirusa TGE.

Przedstawione wyniki wskazują, że uzyskano postęp w zakresie poznania mechanizmów odporności przy TGE. Natomiast, jak dotychczas, nie udało się otrzymać wystarczająco immunogennego szczepu do wytworzenia szczepionki o dobrych właściwościach uodporniających. W tym kierunku podejmuje się w licznych krajach prace naukowo-badawcze. Obec-

nie dostępne na świecie szczepionki są bowiem zbyt mało skuteczne. Stanowiąc też mogą wyłącznie pomocniczy środek w zwalczaniu TGE, umożliwiając obniżanie strat wywołanych przez tę chorobę.

Piśmiennictwo

1. Bachmann P. A., Mayr A., Hess R. G.: 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 Mai 1978.
2. Bohac J., Derbiskire J. B., Thorsen J.: Can. J. comp. Med. 39, 67, 1975.
3. Bohac J., Derbiskire J. B.: Can. J. comp. Med. 40, 161, 1976.
4. Bohl E. H., Gupta R. K. P., Olquin M. V. F., Saif L. J.: Inf. Imm. 8, 289, 1972.
5. Bohl E. H., Frederick G. T., Saif L. J.: Am. J. vet. Res. 36, 267, 1975.
6. Bohl E. H., Saif L. J.: Inf. Imm. 11, 23, 1975.
7. Csontos L., Mocsari E.: Rap. 311, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
8. Dulac G. C., Mc Gowan J. E.: Rap. 305, 45 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 23-28 Mai 1977.
9. Hooper B. E., Haeterman E. O.: J. Am. vet. med. Ass. 149, 1580, 1966.
10. Lambert G., Young S. H.: Rap. 309, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
11. Lis H.: Rap. 316, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
12. Paukovic C.: Rap. 318, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
13. Pensaert M., Andries K., de Roose P.: Rap. 309, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
14. Roberts D. H., Cartwright S. F., Lucas M. H.: Rap. 303, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
15. Shimizu J., Shimizu M., Furuuchi S.: Rap. 315, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.
16. Wirahadiredja R. M. S., Rondhuts P. R.: Tijdschr. Diergeneesk. 101, 1125, 1976.
17. Wirahadiredja R. M. S., Akkermans J. P. W. M., Rondhuts P. R.: Rap. 303, 46 Gen. Sess. Com. O. I. E. Paris, 22-27 May 1978.

Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

MICHAŁ BARTOSZCZE
Puławy

IV Międzynarodowy Kongres Wirusologii

W dniach od 30 sierpnia do 6 września obradował w Hadze (Holandia) IV Międzynarodowy Kongres Wirusologii, w którym wzięło udział przeszło 2000 specjalistów z 62 krajów, w tym także grupa naukowców z Polski.

Program Kongresu obejmował: sympozja, sesje robocze i prezentacje plakatowe. Równocześnie odbyły się spotkania robocze Międzynarodowego Komitetu Taksonomii Wirusów (ICTV), Europejskiej Grupy Szybkiej Diagnostyki, Redakcji Intervirology itp.

Na 6 sympozjach przedstawiono 31 referatów z różnych dziedzin wirusologii, obejmujących takie zagadnienia jak: walka z chorobami wirusowymi, molekularne aspekty onkogenezy, ekologia wirusów, struktura i zbiór cząstek wirusowych, patogenezę chorób wirusowych, organizacja genomu wirusowego i inne.

W referatach poświęconych walce z chorobami wirusowymi dokonano oceny aktualnej sytuacji epidemiologicznej i epizootologicznej, zwracając uwagę na ekologię zarazków, drogi ich rozprzestrzeniania oraz istniejące jeszcze trudności w zakresie zwalczania chorób, wynikające z różnic w infrastrukturze, przyjętych sposobach profilaktyki i walki z infekcjami wirusowymi, itd.

W temacie dotyczącym ekologii wirusów referowano zagadnienia postępu w badaniach nad poznaniem naturalnych rezerwuarów zarazków oraz mechanizmów pojawiania się nowych odmian antygenowych wirusów. Z tematyki patogenezы chorób wirusowych interesujące były dane o udziale dopełniacza i przeciwciał w eliminacji wirusów oraz zakażonych komórek a także o udziale komórkowych mechanizmów obronnych w zakażeniach wirusowych.

Tematyka prac przedstawianych na sesjach roboczych i prezentacjach plakatowych dotyczyła m. in.: mechanizmów oporności i odporności przeciwwirusowej, perspektyw nowych szczepionek, chemioterapii przeciwwirusowej, wirusologii klinicznej, zanieczyszczenia naturalnego środowiska, zakażeń wrodzonych, mechanizmów zakażeń powolnych, molekularnych aspektów zmienności wirusów, epidemiologii i ekologii chorób przenoszonych przez wektory, szybkiej diagnostyki wirusologicznej. Wirusologia szczegółowa zawarta była w ramach poszczególnych grup taksonomicznych. Z zagadnień oporności i odporności przeciwwirusowej wiele prac dotyczyło wyjaśnienia roli komórek NK (Natural Killer) oraz limfocytów B i T w przebiegu zakażeń wirusowych. Referowano także ciekawe prace nad odpornością komórkową przy za-

każeniach wirusowych: choroby Aujeszky, wisny, IBR, *Herpes simplex*, *Herpes equi* 1 i inne.

Prezentowano dane o hamującym wpływie zakażeń wirusowych na syntezę przeciwciał *in vitro* i *in vivo* po podaniu różnych antygenów. Wykazano np. zjawisko immunosupresji w wyniku zakażeń *Herpes simplex* oraz przy zakażeniach wirusem wściekliczyny, związane prawdopodobnie z obecnością czynnika pochodzenia śliniankowego. Za immunosupresyjny wpływ zakażeń wirusem grupy odpowiedzialny jest antygen Vi tego wirusa.

Nie słabnie nadal zainteresowanie interferonem. Zwracają uwagę badania nad innym, poza przeciwwirusowym działaniem interferonu, jak np. hamowaniem produkcji białek, aktywnością przeciwnowotworową i cytotoksyczną oraz jego wpływem na poziom cyklicznego AMP. Doniesiono o udanych próbach klinicznego zastosowania interferonu i jego induktorów, m. in. przy półpaścu, zakażeniach rogówki wirusem *Herpes simplex* u ludzi oraz wścieklicznie u małp. Dobre ochronne rezultaty otrzymano także przy użyciu preparatu POLYICLC (syntetyczny induktor interferonu) w zakażeniach wirusem wściekliczyny. Wskazywano na skuteczność jednoczesnego stosowania interferonu i immunoglobulin.

Wśród prac nad nowymi szczepionkami warto odnotować badania nad wykorzystaniem rekombinacji dla otrzymania szczepionek wirusowych oraz prace nad szczepionkami sporządzonymi z podjednostek wirusa. Opracowano np. metodę uzyskiwania kompleksu HN (hemaglutynina — neuraminidaza) do uodpornienia kur przeciwko NDV, odznaczającego się dobrymi właściwościami immunogennymi oraz wskazywano na wyższość specjalnie przygotowanego preparatu „Wirosom” od podjednostek wirusa SF uzyskiwanych w sposób klasyczny.

Przedstawiono dalsze badania nad poznaniem biochemicznych właściwości immunogennego składnika V₂ wirusa pryszczycy. Doniesiono o pozytywnych wynikach stosowania inaktywowanej szczepionki przeciwko syndromowi „Egg — Drop”.

W dziedzinie chemioterapii przeciwwirusowej zwracają uwagę prace o korzystnym działaniu pochodnych benzimidazolu i guanidyny w przebiegu zakażeń enterowirusami u zwierząt Vira A (adenozyd adeniny) przy zakażeniach ludzi wirusem *Herpes simplex*, Impakaryny wobec wielu wirusów oraz mrówczanu trójfosforowo-fosfonowego przy zakażeniach wirusem *Herpes simplex* i choroby Aujeszky.