

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

LUDMIŁA BASSALIK-CHABIELSKA, H. ZOFIA RYNIEWICZ

Genetyczna odporność zwierząt na niektóre choroby zakażne. Cz. III. Genetyczna odporność drobiu na chorobę Mareka

Z Instytutu Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

Istotą białaczek drobiu (leukozy: *leucosis gallinarum*) jest nieodwracalny i nieograniczony rozplem nowotworowy komórek układu krwiotwórczego. W zależności od tego, który ośrodek tworzenia krwi został zaatakowany przez czynnik chorobowy, jakim są wirusy tzw. zespołu białaczkowego, mamy do czynienia z białaczką limfoidalną, erytroleukozą czy białaczką mieloidealną. Przez długi okres czasu enzoptyczne porażenie kur (*neuroencephalomyelitis enzootica gallinarum*) wyodrębnione przez Mareka, stąd też zwane chorobą Mareka, uznawano za pewną odmianę lub nerwową postać zespołu białaczkowego u kur. Ostatnio jednak przeważa pogląd o odrębności tej jednostki chorobowej. Wirus *herpes*, który jest przyczyną choroby Mareka (3, 4, 9, 10, 11, 31, 52) po dostaniu się do organizmu ptaka wywołuje zmiany zapalne w nerwach obwodowych i w bardzo rzadkich przypadkach w ośrodkowym układzie nerwowym. Atakowany jest również układ autonomiczny. W nerwach powstają ogniska zwyrodnienia, nacieki limfocytarne i bujanie łącznotkankowe, w wyniku czego dochodzi do zaatakowanych odcinków nerwów.

Zanim poznano przyczynę choroby Mareka (MD) prowadzono badania nad całym kompleksem białaczki ptasiej. Nowoczesna hodowla, w której zwiększa się liczba kurcząt na ograniczonej powierzchni sprzyja rozprzestrzenianiu się choroby. W latach 60-tych notowano roczne straty, wynoszące w samych Stanach Zjednoczonych 200 milionów dolarów (40).

W stadach przeznaczonych do produkcji jaj 30% kurcząt padło na MD. Wśród brójerów w wieku od 7 do 9 tygodni 15% uległo wybrakowaniu z powodu widocznych guzów (51). Szczepienie kurcząt niechorobotwórczym dla nich wirusem *herpes* (HVT), wyodrębnionym od indyków, obniżyło te straty, nie eliminując jednak całkowicie problemu choroby Mareka. Na przebieg MD u zakażonych kurcząt wpływa szereg czynników. Duże znaczenie ma chorobotwórczość szczepu wirusa, dawka wirusa, która wniknęła do organizmu i ewentualność wystąpienia warunków stresowych u ptaków (tab. 1). Bardzo dużo badań poświęcono genetycznej odporności kurcząt na MD. Za istnieniem genetycznej odporności przemawiają następujące obserwacje: a) rozróżnicowanie wrażliwości pomiędzy wsobnymi liniami oraz pomiędzy rodzinami mającymi różnych ojców, b) występowanie pośredniej wrażliwości u kurcząt uzyskanych z krzyżowania osobników pochodzących z rodzin odpornych i wrażliwych, c) możliwość selekcji w kierunku zwiększonej odporności lub wrażliwości w populacjach heterogennych.

Zróżnicowanie wrażliwości rodzin ptaków na białaczkę opisali w 1932 roku Asmundson i Biely (1). Od tego czasu wielu badaczy prowadziło próby selekcji kurcząt w kierunku zwiększonej wrażliwości oraz zwiększonej odporności na ptasią białaczkę. Pierwsze próby, mimo że niejednokrotnie dotyczyły tego samego wyjściowego stada, osiągały zmienne powodzenie (27, 28, 48, 49). Podstawową jednostką obserwowaną i selekcionowaną w tych pracach były naj-

Tab. 1. Wpływ stresu na występowanie choroby Mareka u kurcząt (19)

Środowisko	Doświadczenie nr	Liczba kurcząt							
		martwe	żywe	razem	martwe %	guzy	brak guzów	razem	guzy %
Silny stres	2	12	49	61	(20)	12	49	61	(20)
	3	7	9	16	(44)	7	9	16	(44)
Razem		19	58	77	(25)	19	58	77	(25)
Słaby stres	2	0	24	24	(.)	1	23	24	(4)
	3	0	13	13	(.)	1	12	13	(8)
Razem		0	37	37		2	35	37	(5)
Ogółem		19	95	114	(17)	21	93	114	(18)

częściej rodziny złożone z pełnego rodzeństwa (potomstwo po tym samym ojcu i po tej samej matce). W niektórych badaniach ocena częstości wystąpienia choroby w danej rodzinie uwzględniała stan zdrowia następnego pokolenia. Kryterium selekcji stanowił procent przypadków śmiertelnych w okresach wychowu i nieśności, spowodowanych wszystkim postaciami białaczki i będącymi wynikiem zakażenia przez różnego wirusy. Prace selekcyjne obejmowały od kilku do kilkudziesięciu pokoleń. Zazwyczaj sprawdzano częstość występowania naturalnych zakażeń przez około 500 dni życia ptaków (tab. 2). Częstość występowania naturalnych zakażeń wzrastała, gdy wylęgłe kurczęta przebywały ze stadem przez dwa pierwsze tygodnie życia. W niektórych doświadczeniach dodawano materiał nowotworowy do pitnej wody.

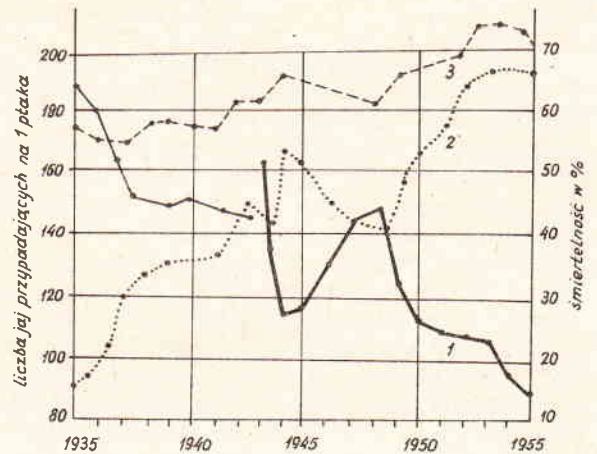
Tab. 2. Śmiertelność % spowodowana białaczką u trzech szczepów White Leghorn w okresie od 43 do 500 dni życia (dane w tabeli stanowią część wyników Hutta i Cole, 26)

Szczep	Rok	Samice liczba	Białaczka typ*			Inne neoplazmy
			nerwowy	trzewiowy	oczny	
K odporny	1953	1,405	0,3	0,3	brak	0,1
	1954	1,027	0,5	0,2	brak	0,1
	1955	1,084	0,4	0,4	brak	0,3
C odporny	1953	803	0,4	1,2	0,1	0,9
	1954	1,171	0,3	1,6	0,1	0,3
	1955	793	0,5	0,3	brak	1,1
wrażliwy	1953	663	32,0	7,1	0,2	1,7
	1954	742	45,0	5,9	1,1	1,5
	1955	647	21,4	3,9	brak	2,9

Objaśnienie: * = w grupie trzewiowej kilka przypadków nietypowych.

Dla praktyki bardzo istotna jest ogólna wartość hodowlana selekcyjonowanego drobiu. W związku z powyższym prowadzono często jednocześnie selekcję w kierunku zwiększenia odporności na białaczkę, selekcję w kierunku zwiększenia odporności na inne choroby, w kierunku zwiększenia nieśności, uzyskania odpowiedniej wielkości jaj, ciężaru ciała i zdolności do reprodukcji. W pracach tych brano pod uwagę nie tylko najlepsze rodziny, lecz również najlepsze osobniki w rodzinach. Liczba badanych osobników była zwykle duża. W 1947 roku Hutt i Cole (25) zaproponowali pierwszy program wprowadzenia do praktyki hodowlanej drobiu selekcji w kierunku zwiększenia odporności na białaczkę. Program ten był oparty o wyniki badań tych autorów trwających 10 lat i obejmujących obserwacje tysięcy żeńskich osobników. Powolny początkowo postęp w pracach selekcyjnych uległ znacznemu przyspieszeniu po wprowadzeniu do selekcji systemu umożliwiającego trzykrotne zwiększenie liczby badanych kurcząt w ciągu roku. Hutt i Cole (26) w wyniku prac selekcyjnych uzyskali dwa szczepy kurcząt White Leghorn (W.L) odpornych na chorobę, u których śmiertelność spowodowana białaczką wynosiła jedynie 0,8 do 1,5%. Śmiertelność spowodowana białaczką w jednocześnie selekcyjonowanym szczepie wrażliwym wynosiła 38,8%. Autorzy ci wykazali ponadto, że można jednocześnie z dobrymi wynikami selekcyjonować kurczęta w kierunku zwiększonej odporności na białaczkę i w kierunku zwiększonej nieśności (ryc. 1).

Hutt i Cole (26) selekcyjonując odporny na cały kompleks białaczki ptasiej szczep kurcząt, nazwany przez nich Cornell K oraz wrażliwy na ten kompleks szczep kurcząt Cornell S, wyselekcjonowali w istocie szczepy kurcząt o zróżnicowanej odporności na MD.



Ryc. 1. Spadek śmiertelności, wzrost nieśności i wzrost wskaźnika produkcyjności u odpornego szczepu C White Leghorn. Okresowy wzrost śmiertelności w latach 1947—1948 był spowodowany częściowo innymi chorobami niż białaczka. Wszystkie linie na wykresie przedstawiają średnie 3-letnie obserwacji, nie dotyczy to punktów końcowych (26)

Objaśnienia: 1 = śmiertelność, 2 = wskaźnik produkcyjności, 3 = jaja.

Wielu autorów (24, 29, 50) uzależniało dalszy postęp w selekcji kurcząt w kierunku zwiększenia odporności na białaczkę od wprowadzenia do badań takiej metody doświadczalnego zakażania ptaków, która by powodowała wyrównaną śmiertelność. W tym celu należało opracować przygotowywanie inokulum i zająć się identyfikacją wirusów powodujących różne formy białaczki. W badaniach nad genetyczną odpornością na cały kompleks białaczki stosowano do doświadczalnych zakażeń różne preparaty zawierające różne wirusy. Okazało się następnie, że duże znaczenie ma jakość tych preparatów i miano zawartych w nich wirusów. Np. wirusy RPL-12, RPL-25; AEV, AMV, BS-RSV, powodujące erytroblastozę, myeloblastozę i mięsaka, to jest schorzenia zwane L-S, indukują również białaczkę limfoidalną (LL) oraz etiologicznie zbliżoną neoplazmę. Odporność na białaczkę limfoidalną można wykazać tylko wtedy, gdy do doświadczalnych zakażeń stosuje się inokula zawierające stosunkowo niskie miano wirusów L-S (2, 7). Cole (13) przyspieszał znacznie selekcję ptaków odpornych na MD szczepiąc dootrzewnowo dwudniowe kurczęta materiałem zakaźnym „JM isolate”, zawierającym wirus MD (MDV). Materiał ten (38) jest

nierozcięzoną, sheparynizowaną krwią od zakażonych ptaków.

Genetyczne podłoże zróżnicowania wrażliwości ptaków na JM wykazali liczni autorzy (13, 14, 20). Cole (14) ocenił wrażliwość na MD stada wyjściowego na 51%, w wyniku prac selekcyjnych, które objęły tylko dwa pokolenia, uzyskał szczep odporny o wrażliwości 13% oraz szczep wrażliwy, u którego wrażliwość wzrosła do 91%. Payne i Biggs (33) stosowali w swych badaniach preparat zwany HPRS-B14. Autorzy ci mogli wykazać genetyczne podłoże różnic ptaków we wrażliwości na ten preparat. Odporność na MD ujawnia się po zastosowaniu preparatów zawierających wysokie miano MDV (16). Inni autorzy (5, 16, 35) wykazali, że odporność różnych szczepów kurcząt ma podobny rozkład w stosunku do różnych preparatów, zawierających różne izolaty wirusów MD. Obserwacja ta jest istotna, gdyż umożliwia selekcję ptaków odpornych na inny izolat MDV niż na ten, który był użyty podczas selekcji. Badania wykonane przez Gawora i wsp. (17) oraz przez Spencera i wsp. (44) wskazywały tylko na częściową korelację odporności kurcząt na JMV (uwalniający MDV preparat komórek nowotworowych wg Sevoiana i wsp. (39) oraz Sevoiana i Westona (40) ze znaną odpornością na MDV. W badaniach tych zastosowano preparat JMV-L (niska liczba pasaży przez kurczęta White Rock) oraz preparat JMV-H (wysoka liczba pasaży przez kurczęta White Rock). Zakażano tymi preparatami szczepy oraz wsobne linie kurcząt różniące się odpornością na MD, po czym obserwowano rozwój guzów w miejscu zakażeń, tzn. na błonach skrzydeł. Wrażliwy na MD szczep kurcząt Cornell S był również najwrażliwszy na JMV. Szczepy kurcząt K, 3, 5 i 4 różniące się stopniem odporności na MD, nie wykazały różnic w odporności na JMV. Innym jeszcze preparatem stosowanym w badaniach nad genetyczną odpornością drobiu na MD, jest preparat TLT (Transmissible Lymphoid Tumor), opracowany przez Olsona (32).

Spencer i wsp. (45) wykazali, że z komórek TLT uwalniane są wirusy białaczki limfoidalnej oraz MDV. Gawora i wsp. (18) porównywali odporność

kurcząt na JMV—L, odporność kurcząt na JMV—H oraz odporność na TLT. Stosowali oni duże ilościowe zróżnicowanie dawek preparatów. Miernikiem odporności była liczba komórek w preparacie, która doprowadzała do śmierci 50% osobników w populacji zakażanych kurcząt (LD_{50}). Wartości LD_{50} dla odpornego szczepu 4, dla wrażliwszych szczepów 5 i K oraz dla najbardziej wrażliwego szczepu S, wynosiły odpowiednio 10 000, 600, 50 żywych komórek JMV—L. Preparaty JMV—H i TLT były wysoce śmiertelne dla wszystkich szczepów kurcząt. Wartości LD_{50} uzyskane na podstawie obserwacji populacji kurcząt po 16—17 dniach od zakażenia tymi preparatami, wynosiły mniej niż 10 nowotworowych komórek w preparatach. Obserwacje chromosomów u kurcząt zakażanych nowotworowymi preparatami były pomocne dla potwierdzenia przyczyn zgonów kurcząt. Ponieważ płeć chromosomalna komórek JMV i TLT jest żeńska, stwierdzenie żeńskich komórek u padłych osobników męskich było wystarczającym dowodem skuteczności zakażenia (tab. 3). Wyniki tych doświadczeń mają duże znaczenie dla opracowania skutecznej i wystandaryzowanej metody zakażenia kurcząt podczas ich selekcji w kierunku zwiększonej odporności na MD.

Specjalnie ważnym problemem było opracowanie takiej metody doświadczalnego zakażenia ptaków wymienionymi preparatami, aby selekcja doprowadzała do uzyskiwania szczepów lub linii odpornych na chorobę w warunkach produkcyjnych. Porównanie w wyselekcjonowanych szczepach lub wsobnych liniach częstości występowania białaczki na skutek zakażenia doświadczalnego i zakażenia naturalnego dawało niejednokrotnie rozbieżne wyniki. Waters (49) Heisdorf i wsp. (21), Burmester i wsp. (8), Crittenden i wsp. (15) nie znaleźli tu korelacji. W przypadku doświadczalnego i naturalnego zakażenia MDV korelację odporności na MD wykazali Cole (14), Biggs i wsp. (6), Schmittle i Eidson (37) oraz Morrisroe (30). Morrisroe wykazał, że potomstwo wyselekcjonowanych w warunkach doświadczalnego zakażenia odpornych na MD Australorpów było również odporne na MD, przyczym ta odporność uwidoczniła się w warunkach produkcyjnych. Różnice w częstości występowania MD u kurcząt Australorp uzyskanych po kogutach nieselekcjonowanych (59%) i po kogutach selekcjonowanych (33%) w kierunku zwiększonej odporności, wskazują na przydatność wykorzystywania w warunkach hodowlanych kogutów selekcjonowanych. Morrisroe potwierdził, że w selekcji ptaków bardziej odpornych na MD metoda wykorzystania naturalnego zakażenia jest mniej przydatna niż metoda zakażenia doświadczalnego. Zmienność (x^2) pomiędzy rodzinami odpornymi na MD, uzyskanymi przy stosowaniu zakażenia naturalnego nie rokowała powodzenia w dalszej selekcji, analogicznie obliczona zmienność pomiędzy rodzinami odpornymi na MD uzyskanymi dzięki stosowaniu zakażenia doświadczalnego, wskazywała na celowość dalszej selekcji.

Tab. 3. Chromosomalna płeć komórek w wątrobie ptaków szczepu S zakażonych komórkami nowotworowymi (18)

Preparat nowotworowy	Zakażone ptaki *		Całkowita liczba liczonych obrazów w metafazie **	Płeć chromosomalna %	
	liczba	płeć		męska	żeńska
JMV-L	4	samiec	19	37	63
	4	samica	30	0	100
JMV-H	3	samiec	150	0	100
	4	samica	200	0	100
TLT	4	samiec	169	0	100
	4	samica	189	0	100

Objaśnienia: * = ptaki zakażano preparatem nowotworowym podskornie w tyl szczy w dniu lęgu. Po sześciu dniach od zakażenia pobierano tkankę z powiększonej wątroby ptaków; ** = dla każdego ptaka wykonywano 5 preparatów, analizując 50 komórek w metafazie.

Wrażliwość na MD sprawdzano u potomstwa pochodzącego z krzyżowania specjalnie dobranych rodziców, należących do różnych ras czy linii. Badania prowadzone nad krzyżówkami szczepów Leghornów o różnej odporności na MD (37) wskazywały na pośrednią odporność potomstwa po skrzyżowaniu osobników zaliczonych do linii wrażliwej i linii odpornej. Z badań Crittendena i wsp. (16) wynikało, że nie można przewidzieć odporności potomstwa uzyskanego z krzyżowania na podstawie znajomości odporności rodziców, pochodzących ze znanych szczepów. Zeitlin i wsp. (53) krzyżowali osobniki należące do trzech znanych, różniących się genetycznie populacji. Wykazali oni istotny wpływ matki na częstość występowania w potomstwie krzyżówek przypadków z ubytkami, spowodowanymi zakażeniami wirusowymi, przypadków paralizu i przypadków śmiertelnych. Wykazano następnie, że kurczęta uzyskane z krzyżowania odpornych na MD samców White Leghorn z odpornymi samicami Australorp były zarówno w warunkach naturalnych, jak i po doświadczalnym zakażeniu bardziej odporne na MD niż kurczęta uzyskane z krzyżowania wrażliwych samców White Leghorn i nieselekcjonowanych samic Australorp (30).

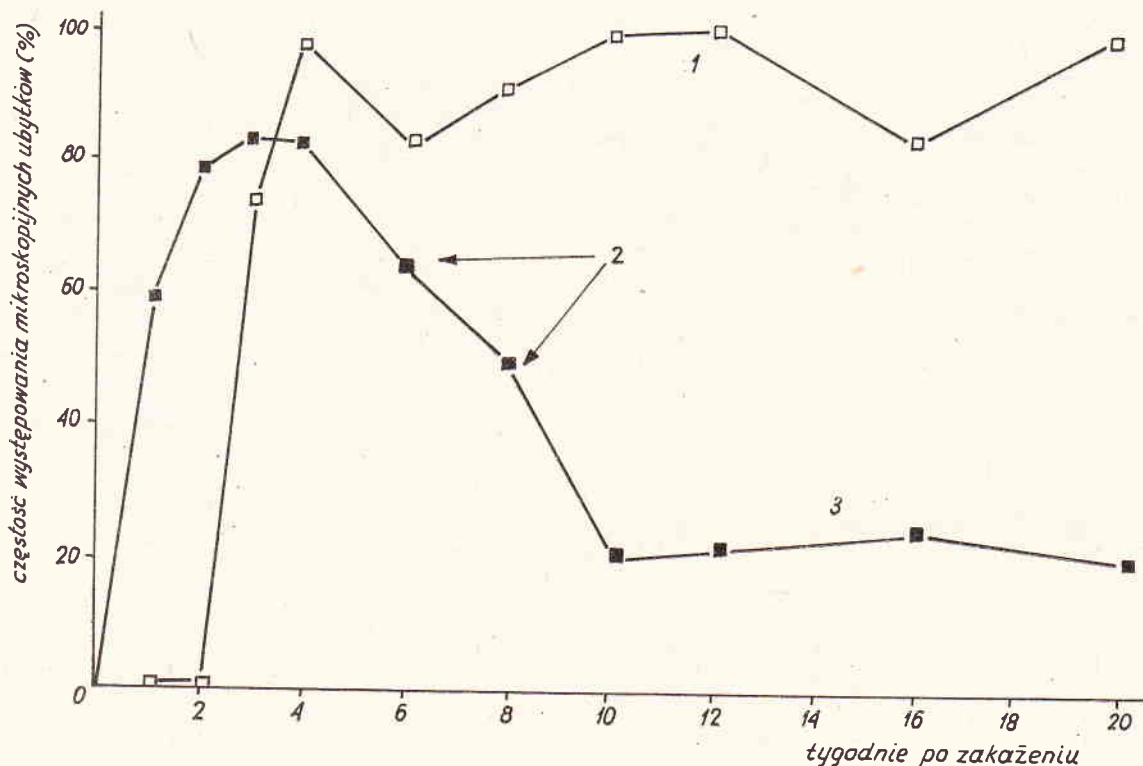
W celu wyjaśnienia mechanizmu genetycznej odporności kurcząt na MD badano całość reakcji odpornościowych, które mogą wpływać na przebieg choroby. Purchase i wsp. (36) wymieniają odporność kurcząt uzyskaną od matki, odporność nabywaną z wiekiem oraz odporność wynikającą z zetknięcia się z niezdolnymi szczepami wirusa. Mechanizm odporności wyini-

kającej z przekazywania przeciwciał przez matkę (12, 47) nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony. Obserwowano, że przeciwciała te powstrzymują rozprzestrzenianie się wirusa w gospodarzu mimo, że zakażenie jest ściśle związane z komórką. W badaniach *in vitro* wykazano reakcję przeciwciał z antygenami syntetyzowanymi na powierzchni zakażonych komórek. Wydaje się, że w warunkach *in vivo* może występować bezpośrednia liza lub zahamowanie podziałów zakażonych komórek przez ich oplaszczanie przeciwciałami (51).

Tab. 4. Zniszczenie odporności związanej z wiekiem przez usunięcie grasicy wskazuje na charakter komórkowy odporności na MD (51)

Wiek zakażenia wirusem MD	Traktowanie	Przypadki śmiertelne spowodowane MD (%)
8 tygodni	żadne	15
	Bx	5
	Tx	100
	Tx+Bx	100
1 dzień	żadne	90

Objaśnienia: Bx = burssektomia za pomocą wprowadzenia 16 mg cyklofosfamianu; Tx = usunięcie chirurgiczne grasicy i naświetlanie promieniami 600 Ry. Kurczęta obserwowano 14 tygodni po zakażeniu.



Ryc. 2. Cofanie się uszkodzeń nepolastycznych z wiekiem, wzrost odporności na MD (42). W określonych odstępach czasu zabijano 4–6 ptaków, u których obserwowano występowanie mikroskopijnych ubytków w obwodowych nerwach i gonadach. Po 4 tygodniach zakażenia u połowy starszych kurcząt obserwowano poza ubytkiem mikroskopijnym ubytki większe

Objaśnienia: 1 = zakażenie w czasie 0, śmiertelność 18/24, 2 = cofanie się guzów, 3 = zakażenie po 12 tygodniach, śmiertelność 0/17.

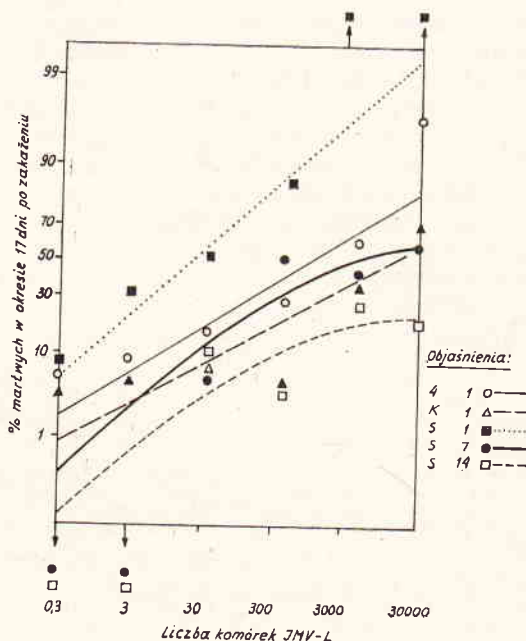
Obecność przeciwciał przekazywanych przez matkę nie zapobiega zakażeniu kurcząt i tylko w małym stopniu zmniejsza śmiertelność populacji spowodowaną MD.

Odporność kurcząt na MD nabywana z wiekiem (ryc. 2) i, jak się wydaje, nie posiadająca charakteru odporności dziedzicznej, charakteryzuje się powstawaniem i następnie regresją uszkodzeń neoplastycznych (42, 43). Ponieważ na ten typ odporności nie wpływa „bursektomia” (usunięcie torby Fabrycjusza), zmniejszają ją natomiast znacznie „tymektomia” (chirurgiczne usunięcie lub zniszczenie promieniami X grasicy), ma ona prawdopodobnie charakter komórkowy (tab. 4). Mechanizm genetycznej odporności na MD badało szereg autorów. Wysoką wrażliwość szczepu Cornell S wiązano z niską zdolnością wytwarzania interferonu (22) oraz przeciwciał precypitujących (46) i neutralizujących (23).

Sharma (41) wykazał, że kurczęta pozbawione przeciwciał uzyskiwanych od matki, pochodzące z linii selekcyonowanej w kierunku zwiększonej odporności na MD, są już w pierwszym dniu po wykluciu odporne na MDV. Zgodnie z tą obserwacją przynajmniej u niektórych linii wrodzona odporność nie zależy od wieku. Witter (51) zauważył różne reakcje na zakażenie u kurcząt pozbawionych przeciwciał przekazywanych przez matkę, należących do dwóch linii odpornych. W pierwszym dniu po wykluciu odporność genetyczna na MD zaznaczała się tylko u kurcząt należących do jednej linii. U kurcząt należących do obu linii odporność genetyczna

na MD wzrastała podczas pierwszych trzech do czterech tygodni życia (tab. 5).

Odporność genetyczną na MD, wzrastającą wraz z wiekiem, można było odróżnić od odporności rozwijającej się z wiekiem, lecz (jak się wydawało) nie posiadającej charakteru dziedzicznego, nie dopuszczeniem do uszkodzeń neoplastycznych przez MDV dzięki akty-



Ryc. 3. Wpływ szczepu i wieku kurcząt podczas zakażenia JMV-L na ich śmiertelność, w układzie j.n. (18)

Tab. 5. Możliwość występowania podwójnego mechanizmu genetycznej odporności na MD (51)

Szczep kurcząt	Odporny R lub wrażliwy S	Odpowiedź na MD jednodniowych kurcząt posiadających przeciwciała od matki	Odpowiedź na MD kurcząt nie posiadających przeciwciał od matki, wystawionych na zakażenie w czasie			Prawdopodobne typy odporności	
			wylęgu	po 2 tygodniach	po 8 tygodniach	nabyta	wrodzona
A	R	—	+++	+	—	+	?
B	R	—	+	—	—	+	+
C	S	+++	+++	++++	+	+	—

Objaśnienie: ++++ = wysoce wrażliwe; — = wysoce odporne.

Tab. 6. Wpływ szczepu i wieku na odporność kurcząt na JMV-L. Oznaczenie liczby komórek JMV-L zabijających 50% badanej populacji (LD₅₀) w okresie 17 dni od zakażenia (18)

Wiek kurcząt w okresie zakażenia (dni)	Liczba komórek JMV-L					
	Szczep 4		Szczep K		Szczep S	
	LD ₅₀	95% przedział ufności	LD ₅₀	95% przedział ufności	LD ₅₀	95% przedział ufności
1	10,840	3,449—64,840	691	55—3,829	18	6—47
7	AR(3/176) ²		AR(4/176)		5,238	1,447—41,390
14	R(0/179) ²		AR(1/178)		665,500	34,860—44 × 10 ⁹
21	R(0/179)		R(0/175)		AR(4/100)	

Objaśnienia: AR = prawie całkowita odporność (zaobserwowana śmiertelność była niewystarczająca dla oznaczenia LD₅₀); R = całkowita odporność. Liczby w nawiasach: liczba ptaków padłych/całkowita liczba ptaków zakażonych.

wności pierwszej z nich. Cechą wspólną dla obu byłby charakter komórkowy. Zarówno Witter (51), jak i Gawora i wsp. (18) sugerują, że szczepy genetycznie odporne na MDV cechują się szybszym rozwojem kompetencji immunologicznej komórek niż szczepy bardziej wrażliwe. Wszystkie szczepy kurcząt badanych przez Gawora i wsp. (18) wykazywały wzrost odporności na zakażenie preparatem JMV-L z wiekiem (tab. 6 ryc. 3), jednakże odporność szczepu wrażliwego rozwijała się z tygodniowym opóźnieniem w stosunku do odporności szczepów mniej wrażliwych. Wydaje się, że selekcja kurcząt w kierunku wczesnego uzyskiwania kompetencji immunologicznej byłaby jednocześnie selekcją w kierunku zwiększonej odporności. Pozwoliłoby to przewyżżyć słuszne zastrzeżenia hodowców, którzy nie chcą wprowadzić do praktyki selekcyjnej zakażeń powodujących śmierć części stada ptaków (34). Poznanie mechanizmu odporności na DM wydaje się być nieodzowne dla praktyki.

Piśmiennictwo

- Asmundson V. S., Biely J.: Can. J. Res. 6, 171, 1932.
- Beard J. W.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 108, 1037, 1963.
- Biggs P. M., Churchill A. E., Rootes D. G., Chubb R. C.: Persp. Virology. 6, 211, 1968.
- Biggs P. M., Milne B. S.: Oncogenesis and Herpesviruses (P. M. Biggs, G. de-The. L. N. Payne, eds) WHO Inter. Agency Res. Cancer, Lyon, France, 88, 1972.
- Biggs P. M., Payne L. N.: J. natn. Cancer Inst. 39, 267, 1967.
- Biggs P. M., Thorpe R. J., Payne L. N.: Br. Poult. Sci. 9, 37, 1968.
- Burmester B. R.: Br. Poult. Sci. 12, 135, 1971.
- Burmester B. R., Fontes A. K., Waters N. F., Bryan W. R., Groupé V.: Poult. Sci. 39, 199, 1960.
- Cho B. R.: Avian Dis. 20, 242, 1976.
- Cho B. R.: Avian Dis. 20, 324, 1976.
- Cho B. R., Kenzy S. G.: Appl. Microbiol. 24, 299, 1972.
- Chubb R. C., Churchill A. E.: Vet. Rec. 85, 303, 1969.
- Cole R. K.: Poult. Sci. 43, 1308, 1964.
- Cole R. K.: Avian Dis. 12, 9, 1968.
- Crittenden L. B., Mühm R. L., Burmester B. R.: Poult. Sci. 51, 261, 1972.
- Crittenden L. B., Purchase H. G., Solomon J. J., Okazaki W., Burmester B. R.: Poult. Sci. 51, 242, 1972.
- Gavora J. S., Spencer J. L., Grunder A. A., Robertson A., Speckmann G. W.: 15 th World's Poultry Congress. New Orleans. Abstr. 255, 1974.
- Gavora J. S., Spencer J. L., Hare W. C. D., Morse P. M.: Poult. Sci. 56, 590, 1977.
- Gross W. B.: Am. J. vet. Res. 33, 2275, 1972.
- Han F. S., Smyth J. R., Sevoian M., Dickinson F. N.: Poult. Sci. 48, 76, 1969.
- Heisdorf A. J., Brewer N. R., Lamoreux W. F.: Poult. Sci. 28, 67, 1947.
- Hong C. C., Sevoian M.: Appl. Microbiol. 22, 818, 1971.
- Hong C. C., Sevoian M.: Poult. Sci. 53, 1110, 1974.
- Hutt F. B.: Genetyczna odporność zwierząt na choroby. PWRL. 1964.
- Hutt F. B., Cole R. K.: Sciences. 106, 379, 1947.
- Hutt F. B., Cole R. K.: J. Am. vet. med. Ass. 131, 491, 1957.
- Hutt F. B., Cole R. K., Bruckner J. H.: Poult. Sci. 20, 514, 1941.
- Hutt F. B., Cole R. K., Bruckner J. H.: Poult. Sci. 24, 564, 1945.
- Lush J. L., Lamoreux W. F., Hazel L. N.: Poult. Sci. 27, 375, 1948.
- Morrisroe L. S.: Aust. vet. J. 52, 215, 1976.
- Nazerian K., Solomon J. J., Witter R. L., Burmester B. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 127, 177, 1968.
- Olson C.: Cancer Res. 1, 384, 1941.
- Payne L. N., Biggs P. M.: Poult. Sci. 20, 284, 1964.
- Purchase H. G.: Cancer Res. 36, 690, 1976.
- Purchase H. G., Biggs P. M.: Res. vet. Sci. 8, 440, 1967.
- Purchase H. G., Sharma J. M.: Nature, Lond. 248, 419, 1974.
- Schmittle S. L., Edison C. S.: Avian Dis. 12, 571, 1968.
- Sevoian M., Chamberlain D. M., Counter F. T.: Vet. Med. 57, 500, 1962.
- Sevoian M., Chamberlain D. M., Counter F. T.: Proc. 101 st ann. Mtg. Amer. Vet. Med. Assoc. 342, 1964.
- Sevoian M., Weston C. R.: Poult. Sci. 51, 513, 1972.
- Sharma J. M.: Avian Dis. 20, 311, 1976.
- Shamma J. M., Stone H. A.: Avian Dis. 16, 894, 1972.
- Sharma J. M., Witter R. L., Burmester B. R.: Infect. Immunol. 8, 715, 1973.
- Spencer J. L., Gavora J. S., Grunder A. A., Robertson A., Speckmann G. W.: Avian Dis. 20, 286, 1976.
- Spencer J. L., Gavora J. S., Hare W. C. D., Grunder A. A., Robertson A., Speckman G. W.: Avian Dis. 20, 286, 1976.
- Spencer J. L., Grunder A. A., Robertson A.: Avian Pathol. 2, 17, 1973.
- Spencer J. L., Robertson A.: Am. J. vet. Res. 33, 393, 1972.
- Taylor L. W., Lerner I. M., DeOme K. B., Beach J. R.: Poult. Sci. 30, 923, 1943.
- Waters N. F.: Poult. Sci. 24, 259, 1945.
- Waters N. F.: Poult. Sci. 30, 531, 1951.
- Witter R. L.: Cancer Res. 36, 681, 1976.
- Witter R. L., Solomon J. J., Burgoyne G. H.: Avian Dis. 13, 101, 1969.
- Zetlin G., Smyth J. R. Jr., Sevoian M.: Poult. Sci. 51, 602, 1972.

Adres autora: prof. dr Ludmiła Bassalik-Chabielska, ul. Brzozowa 10 m 3, 00-286 Warszawa.

ANDERSEN F. L., CONDER G. A., MARSLAND W. P.: Efektywność prazykwantelu w iniekcjach i w tabletkach w stosunku do dojrzałych postaci Echinococcus granulosus. (Efficacy of injectable and tablet formulations of praziquantel against mature Echinococcus granulosus). Amer. J. vet. Res. 39, 1861—1862, 1978 (11).

Badania przeprowadzono na 31 psach zarażonych doustnie protoskoleksami Echinococcus granulosus. Po 46 dniach po zarażeniu psy podzielono na 4 grupy. Grupa 1 stanowiła kontrolę, grupie 2 podano prazykwantel domięśniowo w dawce 5 lub 8 mg/kg wagi ciała, grupie trzeciej lek w identycznej dawce podano podskórnym, zaś psy z grupy 4 otrzymały lek w tabletkach w dawce 5 mg/kg wagi ciała. Po 14 dniach po podaniu leku psy uśpiono i przebadano zeszkobioną jelit cienkich na obecność tasiemców. W grupach leczonych nie wykazano obecności E. granulosus. Natomiast w grupie kontrolnej ilość pasożytów wahała się od 204 do 7242.

G.

PARK D. L., MILLER E., HEATH J. L.: Wstępne doniesienie nad rozmieszczeniem C¹⁴ kwasu penicylinowego u szczurów: badania autoradiograficzne. (Preliminary report of the distribution of C¹⁴ penicillin acid in rats: autoradiographic technique). Amer. J. vet. Res. 39, 1863—1865, 1978 (11).

Rozmieszczenie kwasu penicylinowego w organizmie szczurów określono metodą autoradiograficzną z uży-

ciem radioaktywnego węgla C¹⁴. Znakowany kwas stosowano doustnie lub domięśniowo w dawce 40 mg/kg wagi ciała. Badania autoradiograficzne wykonane po 24 godzinach po podaniu kwasu wykazały, że najwyższy stopień radioaktywności występował w mięśni sercowym, płucach i wątrobie. Niższą radioaktywność stwierdzono w tylnym odcinku przewodu pokarmowego. Kwas penicylinowy wydalał się głównie za pośrednictwem żółci,

G.

PARDON P., MARLY J.: Odporność nieuodpornionych i uodpornianych świnek morskich na zakażenie podskórne Brucella abortus. (Resistance of normal and immunized guinea pigs against subcutaneous challenge of Brucella abortus). Ann. Rech. Vet. 9, 419—425, 1978 (3).

Świnki morskie o średniej wadze 500 g uodporniono podskórnie 0,2 ml zawiesiny Brucella abortus ekspozowanej na temperaturę 60°C przez godzinę, względnie do uodpornienia stosowano hodowlę nieogrzewaną. Challenge przeprowadzono podskórnie przy użyciu 0,05 ml zawiesiny żywego szczepu B. abortus 544 CO₂I. U nieuodpornionych świnek morskich ID⁵⁰ wynosiła około 10 komórek B. abortus. Natomiast u świnek immunizowanych dawką wynoszącą 5×10⁸ ID⁵⁰ obserwowano wyraźne obniżenie stopnia zakażenia węzłów chłonnych oraz zahamowanie rozprzestrzeniania się zakażenia w organizmie.

G.