

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JANUSZ WAWRZKIEWICZ
Lublin

Współczesne dane nt. wścieklizny

Już w czasach starożytnych, co najmniej 25 wieków temu, zaobserwowano występowanie wścieklizny. Pomimo prowadzonej walki z tą jednostką chorobową, zwłaszcza w II połowie XX wieku, pozytywne wyniki uzyskuje się tylko przez pewien na ogół krótki okres czasu, by po przejściowych sukcesach zanotować ponowny wzrost liczby zachorowań. Wścieklizna obecnie występuje bowiem nie tylko w Europie i Azji, ale także w Ameryce Płn. i Płd. a nawet na Grenlandii (49). Wolne od tego schorzenia są obecnie tylko nieliczne kontynenty lub kraje, których naturalne granice geograficzne oraz ostre przepisy sanitarno-weterynaryjne utrudniają rozprzestrzenianie się choroby. Należą do nich m. in. Australia i Nowa Zelandia, Finlandia, Szwecja, Norwegia, Wielka Brytania, Południowa Irlandia, Malta i Portugalia (40, 41, 42, 49).

części Europy i w basenie Morza Śródziemnego, c) wściekliznę notowaną zarówno u psów, jak i u zwierzyny leśnej, oraz d) wściekliznę „arktyczną” występującą na Grenlandii i w strefie arktycznej ZSRR (49).

Jak wynika z tab. 1 w Europie Środkowej mamy do czynienia głównie z wścieklizną „leśną”, gdyż około 80% przypadków choroby występuje u zwierząt dzikich, a tylko 20% u zwierząt domowych (40, 42).

Według analizy przeprowadzonej przez Bögla i wsp. (5) w okresie 1963—1971 wścieklizna szerzyła się na terenie RFN z prędkością przeciętnie 4,8 km w ciągu 1 miesiąca, przy czym przebieg epizootii nie zależał od liczby odstrzelonych lisów w przeliczeniu na 1 km². Rozprzestrzenianie się choroby uwarunkowane było jednak liczbą lisów znajdujących się na danym terenie.

Tab. 1. Liczba przypadków wścieklizny u poszczególnych gatunków zwierząt w krajach europejskich w pierwszych 3 kwartałach 1978 r.

Kraj	Zwierzęta domowe							Zwierzęta dzikie						Razem zwierząt domowych i dzikich
	Psy	Koty	Bydło	Konie	Owce i kozy	Inne	Razem	Lisy	Borsuki	Inne łasicowate	Zw. płowa	Inne	Razem	
Austria	6	53	60	—	18	2	139	2505	161	26	307	5	3004	3143
Belgia	2	4	2	—	—	—	8	38	1	—	—	—	39	53
Bułgaria	—	—	4	—	2	—	6	—	—	—	—	—	—	6
CSRS	20	24	1	—	—	1	46	448	5	3	10	2	468	514
Dania	—	—	12	—	—	—	12	89	—	5	1	—	95	107
Francja	29	31	67	6	29	—	162	689	9	5	10	8	721	883
Grecja	1	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
Hiszpania	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
Luxemburg	—	4	5	—	—	—	9	43	—	2	—	—	45	54
NRD	64	70	14	—	40	3	191	623	10	16	67	8	724	915
Polska	25	72	47	3	2	2	151	546	11	21	34	32	632	783
RFN	59	71	92	13	33	2	270	2146	51	116	140	29	2480	2750
Szwajcaria	6	70	39	2	40	1	158	470	32	14	33	4	553	711
Turcja	639	52	309	8	54	26	1088	—	—	1	—	19	20	1108
Węgry	17	31	9	—	9	—	66	909	3	2	8	1	923	989
Włochy	—	1	—	—	—	—	1	164	23	1	15	—	203	204
Razem	868	484	661	33	227	37	2310	8670	304	212	625	96	9907	12217
Procent	7,1	4,0	5,4	0,3	1,9	0,3	19,0	71,0	2,5	1,7	5,1	0,8	81,0	100

W pozostałych krajach pomimo dużych wysiłków i nakładów finansowych wścieklizna utrzymuje się, a w ostatnich latach wykazuje nawet tendencję szerzenia się i pojawiania na terenach, na których do tej pory była nieznaną. Co więcej zmienił się charakter epizootii i obecnie wyróżnić można: a) wściekliznę leśną, gdzie głównym rezerwuarem zarazka jest lis, b) wściekliznę występującą u psów — obserwowaną głównie w południowo-wschodniej

W Polsce w okresie międzywojennym padało lub zabijano rocznie około 3000 psów i kotów chorych lub podejrzanych o wściekliznę (37). Bezpośrednio po II wojnie światowej liczby te były jeszcze wyższe. Dopiero masowe szczepienie psów rozpoczęte w 1949 roku przyniosło wkrótce radykalną poprawę sytuacji epizootologicznej. W 1951 roku stwierdzono zaledwie 259 zwierząt chorych na wściekliznę, a w latach 1952—1961 liczby te jeszcze uległy reduk-

cji — notowano wówczas po około sto kilkadziesiąt przypadków rocznie. Niestety, kiedy sądzono, iż chorobę tę uda się całkowicie wyeliminować, zaobserwowano niepokojące zjawisko ponownego narastania liczby przypadków wścieklizny, przy czym głównym rezerwuarem zarazy stawały się najczęściej lisy. W ubiegłym roku np. zanotowano w kraju około 200 przypadków wścieklizny u zwierząt domowych i około 800—900 u zwierzyny leśnej (40, 42).

Morfologia i fizjologia wirusa

Wirus wścieklizny posiada kształt walca zakończonych z jednej strony stożkiem, długości około 180 nm i średnicy 70 nm. Wewnątrz tego stożka znajduje się cząsteczka kwasu rybonukleinowego (RNA) ściśle związana z białkiem, tworząc tzw. nukleokapsyd. Ten z kolei otoczony jest osłonką zbudowaną z trzech warstw:

- a) błony przylegającej do nukleokapsydu,
- b) warstwy białkowej i lipidowej,
- c) wyrostków glikoproteidowych (48).

Wirusy namnażane w hodowli komórkowej występują nie tylko w formie typowej, ale także w postaci defektywnej, której wirion jest znacznie krótszy (60—80 nm) i posiada znacznie mniejszą ilość kwasu rybonukleinowego w porównaniu do cząstek pełnozakaźnych (50).

Wirus zawiera w swym składzie 5 różnych białek lub kompleksów białkowych oznaczonych literami L (large — duże), G (glikoproteid), N (nukleoproteid) oraz M_1 i M_2 (białka macierzyste). Może występować w czterech typach serologicznych I, II, III, IV. Typ I obejmuje wszystkie klasyczne szczepy wirusa ulicznego, wirusy fixe i szczepy atenuowane. Wśród nich można wyodrębnić jeszcze warianty antygenowe za pomocą np. swoistych przeciwciał monoklonalnych (52) lub elektroimmunoprecypitacji (10). Do typu II (Lagos) zalicza się szczep wyizolowany od nietoperzy z wyspy Lagos (4), do typu III, tj. Mokoła — zarazek wyosobnionych od zwierząt kretopodobnych w Nigerii, a do typu IV — szczepy izolowane od owadów i konia. Niezależnie od przynależności serotypowej wszystkie szczepy wirusa wścieklizny są patogenne dla myszek białych. Drobnoustrój replikuje w komórkach rozmaitych zwierząt po poprzedniej adaptacji do danej hodowli tkankowej. W ten sposób uzyskano szereg szczepów atenuowanych, namnażających się na zarodku kurzym (21), kaczym (36) a także rozmaitych hodowlach komórek *in vitro* (1, 11, 20, 43, 51).

W zakażonej komórce proces syntezy składników wirusowych odbywa się w cytoplazmie, a montaż kompletnego wirionu w błonach śródplazmatycznych (44), w cytoplazmie (25, 26) lub w błonie komórkowej w zależności od szczepu wirusa i rodzaju komórki. W procesie replikacji wirus wścieklizny nie indukuje wyraźniejszych zmian morfologicznych w zakażonej

komórce. Wykazano na przykład, że szczep atenuowany nie powodował w komórkach WI-38 jakichkolwiek zmian, prowadzących do zaburzeń procesów mitozy lub w składzie garniturowym chromosomów (24). W cytoplazmie zainfekowanej komórki można wykazać natomiast tzw. macież (matrix), odpowiadającą kwasochłonnej substancji ciałek Negriego (25, 27); cząstki wirusowe zawarte są w zasadochłonnych ciałkach wewnątrztrętowych.

Patogeneza

Wirus wnika do ustroju najczęściej poprzez uszkodzoną skórę, zwykle w wyniku pokąsania przez chore zwierzę. Niekiedy ludzie, szczególnie myśliwi, zakażają się podczas skórowania padłych lub dobitych zwierząt chorych na wściekliznę. Możliwe jest także zakażenie na drodze alimentarnej (16) lub aerogennej (6, 8, 16). Głównym źródłem zakażeń w Europie i Azji są chore, dzikie lisy, borsuki, wilki, psy i koty, w Ameryce Płd. — nietoperze (wampiry) a w Ameryce Płn. — lisy i skunksy, w Afryce — szakale i ziemne wiewiórki (14).

Zarazek po dostaniu się ze śliną do uszkodzonej tkanki pozostaje zazwyczaj w okolicy rany przez pewien okres czasu, gdzie ulega replikacji w myocytach (3, 32, 33), a także w komórkach tkanki skórnej i warstwy podskórnej naskórka (31). Z kolei wirus stwierdza się w pęczkach neuromięśniowych i neurościęgniętych, stanowiących prawdopodobnie wrota wniknięcia do układu nerwowego. Stąd wirusowy genom lub cały wirion wędruje dośrodkowo podobnie jak bodziec nerwowy (15, 19, 22, 33, 34, 39). „Demontaż” wirusa na podjednostki i ich przenikanie przez błonę połączeń międzykomórkowych tłumaczyłby szybką wędrówkę wirusa do ośrodkowego układu nerwowego. Przy zakażeniu aerogennym bramę wejścia stanowią komórki narządu węchowego, a przy infekcji alimentarnej komórki brodawek smakowych (31). Wirus po dostaniu się do zwojów rdzenia kręgowego rozprzestrzenia się łatwo wśród komórek otaczających i dochodzi szybko do zajęcia komórek mózgowych (38).

Badania w mikroskopie elektronowym wykazały, że zajęte są neurony i ich wypustki, astrocyty (18), a u człowieka także komórki glijowe (46). Miano wirusa ulicznego w mózgu sięga 10^3 cząstek zakaźnych w przeliczeniu na 1 g tkanek, a szczepu ustalonego 10^6 . Zmiany chorobowe są prawdopodobnie wynikiem zaburzeń funkcjonalnych komórki (13, 20), gdyż neurony są tylko w nieznacznym stopniu uszkodzone (27). Z ośrodkowego układu nerwowego wirus wędruje odśrodkowo zakażając różne tkanki m. in. trzustkę. Nie stwierdza się go natomiast w wątrobie, śledzionie, nerkach i płucach (31).

Zwalczanie wścieklizny leśnej jest trudne i wymagające dużych nakładów finansowych. Za podstawowy element ograniczenia szerzenia się

choroby przyjmuje się obniżenie liczby lisów, które są głównym rezerwuarem wirusa i jego przenosicielem. W tym celu poza odstrzałem przeprowadza się gazowanie jam lisich (za pomocą kwasu wodorocyjanowego), zmierzające do przerwania zamkniętego cyklu, jaki powstał w przenoszeniu się zakażenia u tego gatunku zwierząt. Zakłada się, że na powierzchni 3—4 km² powinien być nie więcej niż 1 lis (30), w przeciwnym wypadku dochodzi do częstych kontaktów zwierząt i wzajemnego zakażenia się. W Polsce preferuje się system terenów zapowietrzonych w rejonach leśnych, co ma doprowadzić do ograniczenia choroby do danego obszaru i jej wygaśnięcie.

U zwierząt domowych stosuje się szczepionki wyłącznie profilaktycznie, natomiast u ludzi z reguły po bezpośrednim kontakcie z chorym zwierzęciem podejrzanym o wściekliznę. Ostatnio jednak zaleca się również u ludzi, szczególnie narażonych na niebezpieczeństwo zakażenia się wirusem wścieklizny (pracownicy wykonujący badania diagnostyczne, lekarze epidemiolodzy, lekarze weterynarii), szczepienia profilaktyczne, co stało się możliwe dzięki produkcji nowoczesnych i bezpiecznych biopreparatów. W Polsce swoistą immunoprofilaktyką objęte są tylko psy, które szczepi się szczepionką „rabiesvac”. Zawiera ona szczep fixe, namnożony na tkance mózgowej owcy, inaktywowany fenolem. Ostatnio przystąpiono do produkcji szczepionki z wirusa namnożonego na hodowli nerki chomika. W innych krajach w użyciu są różne szczepionki żywe, zawierające szczepi atenuowane. Spośród nich należy wymienić:

1. Szczepionkę LEP (low egg passage) — otrzymaną w wyniku 40—60 pasażów przez zarodek kurzy.
2. Szczepionkę HEP (high egg passage) — opartą na szczepie pasażowanym około 180 razy przez zarodek kury.
3. Szczepionkę ERA — zawierającą szczep HEP zaadaptowany do hodowli nerki świń.

U ludzi w Polsce stosuje się szczepionkę Sempla. Jest to 2% zawiesina mózgu królika zakażonego wirusem fixe z dodatkiem fenolu jako czynnika wirusobójczego. Za granicą stosowana jest najczęściej szczepionka Fuenzalida, uzyskana z mózgu myszek ssących zakażonych wirusem fixe i inaktywowana promieniami ultrafioletowymi. Ostatnio uzyskano szczepionkę, zawierającą skoncentrowany drogą ultrasonowania wirus, namnożony na komórkach diploidalnych człowieka (HDCC) i inaktywowany beta-propio-laktonem. Jedna dawka szczepionki z HDCC jest równoważna kilkunastu dawkom szczepionki Sempla. Wartość jej polega nie tylko na dobrych właściwościach immunogennych, ale jako preparat nie zawierający tkanki nerwowej nie wywołuje reakcji poszczepiennych w postaci niedowładów czy też sporadycznie występujących porażań.

Zarówno profilaktyczne podanie człowiekowi 2—3 dawek wym. szczepionki, jak też jej lecznicze stosowanie w postaci 6 iniekcji, stymuluje produkcję przeciwciał w wysokim stężeniu, utrzymującym się co najmniej przez 18 miesięcy (23). Szczepionka z HDCC posiada ponadto właściwości indukowania interferonu (47, 53), który utrudnia replikację wirusa, co obok swoistych przeciwciał neutralizujących może odgrywać dość istotną rolę w ochronie makroorganizmu przed zachorowaniem. Spośród kilku składników wiriona jedynie antygen glikoproteidowy otoczki jest odpowiedzialny za wytwarzanie przeciwciał neutralizujących wirus wścieklizny (9). Stwierdzono, że zaledwie 9 ng tego glikoproteidu wystarcza do indukcji odporności u 50% myszek, podczas gdy stosując pełny wirus uzyskuje się ten sam efekt dopiero po podaniu 1,65 µg masy wirusowej (9). Antygen nukleokapsydu nie posiada właściwości indukcji przeciwciał ochronnych, pobudza on tylko do syntezy przeciwciał wiążących dopełniacza i reagujących z antygenem ciałek Negriego.

Na podstawie tych danych wyprodukowano szczepionkę z podjednostek wirusa wścieklizny, zawierającą antygen glikoproteidowy. Stymuluje ona organizm do wytwarzania przeciwciał ochronnych, które pojawiają się z pewnym opóźnieniem, tj. dopiero po trzech tygodniach, w porównaniu do dwutygodniowego okresu w przypadku szczepienia świńek morskich szczepionką wykonaną z całych wirionów (7). Poza tym znacznie wzrasta koszt jej produkcji.

Należy jednak podkreślić, że odporność przeciwko wściekliznie uwarunkowana jest nie tylko obecnością przeciwciał, ale także interferonu (2, 12, 45). Ponadto istotną rolę odgrywa tu również odporność typu komórkowego (17, 29) i działanie przypuszczalnie różnych nieswoistych substancji ochronnych. Badania na zwierzętach doświadczalnych z użyciem szczepu Flury HEP i blokadą odporności humoralnej (podanie myszkom surowicy zawierającej przeciwciała przeciwko łańcuchowi ciężkiemu immunoglobuliny odpornościowej przeciwwirusowej) powodowało wzrost śmiertelności o około 60%. Usunięcie zaś grasicy, podanie cyklofosfamidów czy napromieniowanie, tj. zastosowanie czynników działających supresyjnie na odpowiedź komórkową, jeszcze bardziej zwiększało liczbę upadków w porównaniu do grupy zwierząt, u których wyłączono tylko swoistą odporność humoralną. (29). Tak więc potwierdzono doświadczalnie znaczenie zarówno odporności humoralnej, jak i komórkowej w ochronie makroorganizmu przed zakażeniem wirusem wścieklizny.

Niezależnie jednak od wartości działania samej szczepionki indukującej różne mechanizmy odporności, ogromne znaczenie w profilaktyce przeciwwściekliznowej odgrywa właściwe postępowanie interwencyjne bezpośrednio po kon-

takie człowieka z chorym zwierzęciem. Im bowiem mniejsza liczba zakaźnych cząstek wirusa wnika do makroorganizmu, tym mniejsze prawdopodobieństwo zachorowania.

Według zaleceń WHO należy:

a) przemyć natychmiast ranę wodą z mydłem lub z detergentem,

b) zastosować opatrunek nasycony 40—70% alkoholem, jodyną lub roztworem jodiny. Z kolei winno przystąpić się do szczepień przeciwko wściekliźnie. Jeżeli u człowieka stwierdza się liczne rany lub uszkodzenia tkanki na twarzy, głowie, szyi i plecach — wówczas oprócz stosowania szczepionki poleca się podawanie surowicy odpornościowej (40 j surowicy ksenogenicznej) lub 20 j surowicy autogenicznej (homologicznej) na 1 kg ž.c.c.

Piśmiennictwo

- Abelseth M. K.: *Cand. vet. J.* 5, 11, 1964.
- Atanasiu P., Barroeta M., Tsiung H., Favre S.: *Annls Inst. Pasteur, Paryż* 119, 767, 1970.
- Baer G. M., Cleary W. F.: *J. infect. Dis.* 125, 520, 1972.
- Boulger L. R., Porterfield J. S.: *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 52, 421, 1958.
- Bögel K., Moegle H., Knorpp F., Arata A., Dietz K., Diehlhelm P.: *Bull. Wild Hlth Org.* 54, 443, 1976.
- Brown F., Crick J.: *ARC Res. Rev.* 3, 69, 1977.
- Brown F., Crick J.: *Symp. Series Immunobiol. Standardization. Int. Symp. on Rabies.* 21, 119, 1974.
- Conomy J. P., Leibovitz A., McCombs W., Stinson J.: *Neurology* 27, 67, 1977.
- Cox J. H., Dietzschold B., Schneider L. G.: *Infect. Immun.* 16, 754, 1977.
- Diaz A. M., Varela-Diaz V. M.: *Zentbl. Bakt. ParasitKde* 1 236, 185, 1976.
- Fenje P.: *Can. J. Microbiol.* 6, 6051, 1960.
- Fenje P., Postic B.: *Nature, Lond.* 266, 171, 1970.
- Fenner F. J., White D. O.: *Medical Virology* 74, 220, 1971.
- Gee R. W.: *Aust. vet. J.* 47, 613, 1971.
- Goodpasture E. W.: *Amer. J. Path.* 1, 547, 1925.
- Gough P. M., Jorgenson R. D.: *J. Wild. Dis.* 12, 393, 1976.
- Haldar S. K., Singh S. P., Mallick B. B., Kathuria D. K.: *Indian J. exp. Biol.* 15, 370, 1977.
- Iwasaki Y., Clark H. P.: *Lab. Invest.* 33, 391, 1975.
- Johnson R. T.: *J. Neuropath. exp. Neurol.* 24, 663, 1965.
- Kissling R. E.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 98, 223, 1958.
- Koprowski H., Bloch J.: *J. Immun.* 64, 185, 1950.
- Kristensson K., Oisson Y.: *Brian Res.* 29, 363, 1971.
- Kwaert E. K., Marcus L., Hoher P. G.: *J. Biol. Stand.* 4, 249, 1976.
- Majer M., Herrmann A., Mauler R.: *Arch. Virol.* 54, 255, 1977.
- Matsumoto S.: *Adv. Virus Res.* 16, 257, 1970.
- Matsumoto S., Miyamoto K.: *Symp. Ser. Imm. Stand.* 45, 1966.
- Miyamoto K., Matsumoto S.: *J. Cell. Biol.* 27, 677, 1965.
- Miyamoto K., Matsumoto S.: *J. exp. Med.* 125, 447, 1967.
- Müller A., Morse H. C., Wilkenstein J.: *J. Immun.* 121, 321, 1978.
- Moegle H., Knorpp F.: *Prakt. Tierarz.* 53, 105, 1977.
- Murphy F. A.: *Arch. Virol.* 54, 279, 1977.
- Murphy F. A., Bauer S. P.: *Interviol.* 3, 256, 1974.
- Murphy F. A., Bauer S. P., Harrison A. K., Winn W. C.: *Lab. Invest.* 28, 361, 1973.
- Murphy F. A., Harrison A. K., Winn W. C., Bauer S. P.: *Lab. Invest.* 29, 1, 1973.
- Nozaki J., Atanasiu P.: *Ann. Microbiol.* 126, 331, 1975.
- Peck B. Jr., Powell H. M., Culberston G. C.: *J. Am. med. Ass.* 162, 1373, 1956.
- Ratomski A.: *Medycyna Wet.* 22, 529, 1966.
- Schneider L. G.: *Zentbl. Bakt. ParasitKde* 1, 211, 231, 1969.
- Schneider L. G., Schoop U.: *Annals Inst. Pasteur, Paryż* 123, 469, 1972.
- Schneider L. G., Uhlmann W.: *Rabies Bull. Europe* 2, 11, 2/1978.
- Schneider L. G., Uhlmann W.: *Rabies Bull. Europe* 2, 11, 3/1978.
- Schneider L. G., Uhlmann W.: *Rabies Bull. Europe* 2, 9, 4/1978.
- Selimow M. A. i in.: *Mikrobiol. Epidem. Immunobiol.* 46, 63, 1969.
- Shestopalova N. M., Reingold V. N., Korolew M. B.: *4 Eur. Reg. Conf. Electrone Microscopy, Rome* 1968.
- Stewart W. E., Sulkin S. E.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 123, 650, 1966.
- Sung J. H., Hayano M., Mastri A. R., Okagaki T.: *J. Neuropath. exp. Neurol.* 35, 541, 1976.
- Turner G. S.: *J. Hyg., Camb.* 70, 445, 1972.
- Vernon S. K., Neurath A. R., Rubin B. A.: *J. Ultr. Res.* 41, 29, 1972.
- WHO Chron. 32, 105, 1978.
- Wiktor T. J., Dietzschold B., Leamson R. N., Koprowski H.: *J. Virol.* 21, 626, 1977.
- Wiktor T. J., Fernandes W. V., Koprowski H.: *J. Immun.* 93, 353, 1964.
- Wiktor T. J., Koprowski H.: *Proc. natl. Acad. Sci. USA* 75, 8, 1978.
- Wiktor T. J., Postic B., Monto-Ho., Koprowski H.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 126, 408, 1972.

Adres autora: prof. dr Janusz Wawrzekiewicz, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

KIRSCH R.: Badania in vitro i in vivo nad jajczkobójczym działaniem fenbendazolu. (In vitro and in vivo studies on the ovidical activity of fenbendazole). *Res. vet. Sci.* 25, 263—265, 1978 (3).

Badania in vitro przeprowadzono z jajczkami *Ostertagia ostertagi*, *Haemonchus contortus* i *Trichostrongylus colubriformis*. Jajeczka po wypłukaniu z kału inkubowano przez 24 lub 48 godzin w temperaturze 27°C w buforze Mc Illveina (pH 6,7), a następnie eksponowano na różne stężenia fenbendazolu w DMSO. Badania in vivo nad aktywnością fenbendazolu przeprowadzono na owcach zakażonych *H. contortus* i *T. colubriformis*. Fenbendazol podano jednorazowo w dawce 5,0 mg/kg wagi ciała. Optymalne stężenie preparatu niszczące wynosiło 0,5 ppm. Przy wyższych stężeniach aktywność preparatu ulegała obniżeniu. W kale leczonym owiec występowały duże ilości uszkodzonych jajeczek oraz obserwowano w jajczkach zahamowanie rozwoju zarodka. Po 12 godzinach po leczeniu ilość jaj wydalanych z kałem uległa wyraźnemu obniżeniu.

G.

OGUNSUSI R. A.: Zmiany we wskaźnikach krwi obwodowej u owiec w przebiegu ostrej i chronicznej robaczycy. (Changes in blood values of sheep suffering from acute and chronic helminthiasis). *Res. vet. Sci.* 25, 293—301, 1978 (3).

Prześledzono zachowanie się parametrów krwi obwodowej u owiec w przebiegu ostrej i chronicznej ro-

baczycy, wywołanej przez *Haemonchus* sp., *Trichostrongylus* sp., *Strongyloides* sp., w mniejszym stopniu przez *Oesophagostomum*, *Cooperia* i *Impalalia*. W inwazji ostrej gwałtownemu wzrostowi liczby jajeczek pasożytów w kale towarzyszył spadek wartości hematokrytu, liczby krwinek czerwonych i odsetka hemoglobiny. Liczba krwinek białych wykazywała duże wahania. Natomiast w przebiegu chronicznym robaczycy obserwowano powolny i stały spadek liczby krwinek czerwonych, wartości hematokrytu i odsetka hemoglobiny. Osiemnastego tygodnia spadek liczby krwinek czerwonych wynosił 34%, hematokrytu 26% i hemoglobiny 36% wartości wyjściowych.

G.

OBI S. K. C., CAMPBELL J. A.: Występowanie kolicynogennych szczepów *Escherichia coli* u owiec, kóz i bydła. (Incidence of colicinogenic *Escherichia coli* in sheep, goats and cattle). *Zbl. Vet. Med. B.* 25, 625—656, 1978 (8).

Badania nad kolicynogenną przeprowadzono na 300 szczepach *Escherichia coli* wyizolowanych z kału. Szczepy pochodziły od 9 zdrowych krów, szesnastu kóz i ośmiu owiec. Zdolności kolicynogenne szczepów określono metodą dwuwarstwowych płytek, na agarze krwistym z wyciągiem z mózgu i serca. Najwyższy odsetek szczepów kolicynogennych (46%) wyosobniono od owiec, 38% od kóz i 16% od krów. Kolicynogenne szczepy wytwarzały kolicyny A, B, E₁, E₂, E₃, G, Ia, K i V.

G.