

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

KONRAD WASIŃSKI

## Udział *Bordetella bronchiseptica* w etiologii i patogenezie zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Jednostka chorobowa określana obecnie nazwą zakaźne zanikowe zapalenie nosa świń (z. z. z. n. ś.) znana jest od dawna. W Niemczech występowała już na przełomie XVIII i XIX stulecia (cyt. 57), a w Polsce pojawiła się prawdopodobnie najpierw na terenach, które w przeszłości były ściśle powiązane z gospodarką niemiecką (45). Pierwsze udokumentowane rozpoznanie z. z. z. n. ś. w kraju opublikowano w 1954 r. (16). W latach następnych ukazały się dalsze prace, w których przedstawiano stan wiedzy o tej chorobie i referowano wyniki badań własnych (11, 17, 23, 28, 30, 36). W piśmiennictwie krajowym nie ma jednak dotychczas publikacji obszerniej omawiających rolę *B. bronchiseptica* w powstawaniu i szerzeniu się z. z. z. n. ś. W związku z tym w niniejszym opracowaniu podjęto próbę syntetycznego przedstawienia aktualnych poglądów w tej dziedzinie, na podstawie dostępnego piśmiennictwa, konsultacji przeprowadzonych w Badawczym Instytucie Medycyny Weterynaryjnej w Brnie, w którym kompleksowe badania nad tą chorobą prowadzone są od 10 lat, a także wyników wstępnych badań własnych. Przed przystąpieniem do omawiania tej tematyki celowe jest podanie najistotniejszych cech choroby oraz poglądów na jej przyczyny.

Patognomiczną cechą z. z. z. n. ś. jest zanik małżowin nosowych, obejmujący zwykle najpierw ich zwoje brzuszne (11, 17, 30, 38). Przyżyciowe rozpoznanie zmian morfologicznych ograniczonych tylko do małżowin jest jednak trudne. Wymaga ono stosowania dodatkowych metod, takich jak badanie Rtg (31, 60), czy mniej popularna metoda endoskopii (15, 42). Stosunkowo najpewniejsze wyniki daje badanie pośmiertne, które jednak ze zrozumiałych względów ma dość ograniczony zakres stosowania. W cięższych przypadkach, kiedy zmianami wstecznymi objęte zostają także kości otaczające jamę nosową, dochodzi do zniekształcenia trzewioczaszki. Te łatwo dostrzegalne deformacje w połączeniu z powiększeniami choroby, głównie w postaci schorzeń płuc prowadzą do zahamowania wzrostu i charłactwa zwierząt, będących główną przyczyną strat gospodarczych. Należy jednak z naciskiem podkreślić, że zmiany towarzyszące,

czy też będące następstwem procesów zachodzących w małżowinach nosowych, uważa się za niestałe, później i rzadziej występujące symptomy z. z. z. n. ś. (2, 6, 17). Ich brak nie upoważnia zatem do wykluczenia choroby.

Genezę zmian patologicznych typowych dla z. z. z. n. ś. kojarzono z zaburzeniami w procesie kostnienia, ale interpretacja mechanizmów ich powstawania była do niedawna bardzo zróżnicowana. Za pierwotne czy najistotniejsze w ich etiologii uważano bowiem tak różnorodne czynniki jak: niedobory Ca i P w diecie (teoria niezakaźna) predyspozycję warunkowaną genetycznie (teoria dziedziczenia), albo różne mikroorganizmy, a nawet pierwotniaki (teoria zakaźna). Niektórzy autorzy przyjmowali współdziałanie kilku z wymienionych czynników. Poglądy te determinowały metody i środki zwalczania choroby. Dokładniejsze omówienie powszechnie uznawanych teorii niezakaźnej i dziedziczenia oraz ewolucji, jaką przeżyła teoria zakaźna, znaleźć można w licznych opracowaniach (6, 11, 17, 27, 38, 55, 56, 57). Prace badawcze wykonane w ostatnim dwudziestolecu przyczyniły się do znacznego ujednolicenia poglądów na etiologię z. z. z. n. ś. Obecnie, chociaż nie wyklucza się w niej udziału niedoborów żywienia oraz przekazywanego potomstwa defektywnego typu przemiany materii, to jednak czynniki te uważane są tylko za sprzyjające powstawaniu lub ostrzające przebieg choroby. Większość badaczy wyraża natomiast opinię, że jest to choroba zakaźna, wywołana przez określone gatunki bakterii, przede wszystkim przez bordetele. Pogląd ten znalazł potwierdzenie w często używanej nazwie tej jednostki chorobowej — *Bordetella rhinitis* (4, 19) i w programach jej zwalczania. Zaleca się w nich stosowanie szczepionek sporządzonych z samych tylko bordetel (B-B BAC, Bortelvac Vet.) lub zawierających także inne drobnoustroje (Rhinovac, Pneumobacter i in.) oraz odpowiednich leków przeciwbakteryjnych. Wyrazem aktualnych poglądów na etiologię z. z. z. n. ś. jest też tematyka najnowszych prac dotyczących tej jednostki, przedstawionych na ostatnim kongresie Międzynarodowego Towarzystwa Weterynaryjnego ds. Świń (I.P.V.S.), który w 1980 r. odbył się w Kopenhadze. Obejmowała ona

wyłącznie zagadnienia mikrobiologiczne, a w szczególności mechanizmy warunkujące patogene działanie bakterii (8, 35, 39, 49, 52), wpływ warunków środowiska na częstotliwość ich występowania u świń (7) oraz ocenę skuteczności szczepionek (33, 41, 46, 64) i leków przeciwbakteryjnych (13, 63). O akceptacji etiologicznej roli *B. bronchiseptica* zadecydowały wyniki badań przeprowadzonych w naukowych ośrodkach weterynaryjnych w różnych częściach świata. Uznano, że stanowią one spełnienie postulatów Henlego-Kocha i zostaną pokrótce przedstawione według kolejności tej triady (54).

#### Obecność zarazka w ogniskach choroby

Występowanie *B. bronchiseptica* w jamach nosowych świń stwierdzono w wielu krajach: w USA (55), ZSRR (22), Japonii (40), Anglii (12), RFN (47), Norwegii (62), Danii (59) Belgii (5), Holandii (1), Szwajcarii (3), Bułgarii (37), Czechosłowacji (50) i innych. W Polsce Krauss i wsp. (30) wskazali w swych badaniach na istotną rolę czynników bakteryjnych, w tym również *B. bronchiseptica*, w patogenezie z. z. z. n. ś. Drobnoustrój ten wykazano także u innych gatunków zwierząt, a niektóre z wyizolowanych szczepów wywoływały typowy zanik małżowin u świń (57). W naszym piśmiennictwie nie ma doniesień o prowadzonych obecnie w kraju badaniach nad *B. bronchiseptica* oraz o jej identyfikowaniu w krajowych laboratoriach diagnostycznych. Do niedawna nie dysponowaliśmy jeszcze wzorcowymi szczepami tego gatunku bakterii. W niepublikowanych dotąd badaniach własnych autora i wsp., przeprowadzonych w 1980 r. na świniami wykazujących objawy z. z. z. n. ś., wyizolowano bakterie, które po przeprowadzeniu porównawczych testów biochemicznych i serologicznych z kilkunastoma wzorcowymi szczepami otrzymanymi z RFN, NRD i Bułgarii, zidentyfikowano jako *B. bronchiseptica*.

Nasilenie występowania zakażeń bordetelami w populacji świń jest zróżnicowane. Giles i wsp. (12) sugerują, że w badanych przez nich stadach występowały 3 różne typy zakażeń. Jeden z nich charakteryzowały intensywne infekcje u znacznej liczby prosiąt przed odsadzeniem, utrzymujące się w różnym nasileniu aż do końca tuczu. Zanik małżowin był tu najwyraźniejszy. W typie drugim zakażenia ujawniały się po raz pierwszy wkrótce po odsadzeniu i w nielicznych przypadkach utrzymywały się do końca tuczu. Objawy kliniczne występowały rzadko, a zanik małżowin miał charakter umiarkowany. W typie trzecim zaniku małżowin nie stwierdzano, a zakażenia występowały późno po odsadzeniu lub dopiero w tuczu. W badaniach amerykańskich obecność bordetel wykazano w 48 na 50 badanych stad dotkniętych chorobą, przy czym wśród prosiąt w wieku 4—10 tyg. zakażonych było 55—90% zwierząt (56). Drobnoustroje te

stwierdzono również w 25 na 85 stad, w których stosowano program s.p.f. (44). W całorocznych badaniach duńskich (59) wykazano, że zarazek występujący u 21—59% zwierząt znacznie częściej można było izolować od prosiąt urodzonych w okresie od grudnia do maja niż od urodzonych w pozostałych miesiącach. Zakażenia stwierdzano także częściej w miotach licznych (po 12 i więcej prosiąt). Autorzy niemieccy (47) wykazali obecność *Bordetella bronchiseptica* w 62% wymazów z jam nosowych prosiąt ze stad nie podejrzanych, a w 28% wymazów ze stad zakażonych. Wyniki badań bakteriologicznych mogą więc wykazywać zróżnicowanie, będące następstwem działania różnych czynników i zjawisk, decydujących o występowaniu i wykrywalności zarazka. Zalicza się do nich m.in.: stosowanie środków przeciwbakteryjnych o szerokim zakresie działania w terapii innych schorzeń zakaźnych lub jako stymulatory wzrostu; przemieszczanie i utrzymywanie się bordetel w labiryncie kości sitowej, trudno dostępnym do przyżyciowych badań bakteriologicznych; zjawiska odporności miejscowej i ogólnej oraz zmiany w częstotliwości występowania bordetel związane z wiekiem zwierząt. Te ostatnie są wynikiem stopniowego, naturalnego oczyszczania się jam nosowych, które doprowadza do zmniejszenia liczby zwierząt zakażonych z około 90% w wieku 9—10 tygodni do 15—25% w wieku 10 miesięcy (57). Proces ten można przyspieszyć i poprawić jego skuteczność przez podanie swoistej szczepionki lub odpowiednich chemioterapeutyków. Zwierzęta, które przebyły zakażenie są z reguły niewrażliwe na reinfekcję (56).

Do wykrywania zakażeń bordetelami u świń posługiwano się też odczynem aglutynacji. Metodę tę, w różnych wersjach technicznych, zastosowano w badaniach amerykańskich (19, 25, 26), japońskich (20, 21) i niemieckich (32). Wykazały one m.in., że 60% badanych zwierząt miało dodatnie miana swoistych aglutynin, podczas gdy tylko od 10% tych świń izolowano zarazek (19). We wspomnianych już badaniach własnych, u ponad 80% świń wykazujących objawy z. z. z. n. ś. lub pochodzących ze stad zakażonych w różnych częściach kraju, stwierdzono miana aglutynin świadczące o przebiegu przez nie zakażeń *B. bronchiseptica*. U świń ze środowiska wolnego od choroby aglutyniny te występowały tylko sporadycznie. Wyniki badań serologicznych mogą być przydatne głównie do pośredniego wykrywania obecności i rozprzeszczenia bordetel w stadzie.

#### Otrzymywanie sztucznej hodowli *B. bronchiseptica*

*B. bronchiseptica* jest Gram-ujemną, urzęsioną, krótką pałeczką nie wytwarzającą przetrwalników (61), którą izoluje się na podłożu

zach selektywnych (10, 53) i namnaża na pożywkach wzbogaconych dodatkiem krwi, wyciągu mięsnego, sojowego, drożdżowego itp. Utrudnienie w uzyskiwaniu czystej hodowli stanowi powolny wzrost kolonii w posiewach bezpośrednich, wyraźnie widoczny dopiero po 48—72 godz., a także występowanie zanieczyszczeń innymi, szybciej i obficie rosnącymi bakteriami. Dla badań serologicznych, immunoprofilaktyki i prób doświadczalnego zakażenia szczególnie ważne są hodowle szczepów w fazie I. Ich doboru dokonuje się na podstawie cech morfologicznych komórek (otoczki) i kolonii (hemoliza), a także na podstawie wyników odczynu hemaglutynacji, testu autoaglutynacji w buforze o niskim pH lub odczynu z akryflawiną (19, 20). Bardziej szczegółowe omówienie morfologicznych i hodowlanych cech tego drobnoustroju podane zostaną w opracowaniu poświęconym bakteriologicznej diagnostyce z. z. z. n. ś.

Nie wszystkie szczepy *B. bronchiseptica* wyizolowane z jam nosowych świń posiadają właściwości patogenne. Dla dokonania wstępnej selekcji badanych w tym kierunku izolatów zalecane jest przeprowadzenie testów skórnych na królikach lub świnkach morskich (8) oraz testu toksyczności (20) lub domózgowego zakażenia na myszkach. Warianty reagujące dodatnio używane są do prób biologicznych na prosiątach, których wyniki mają podstawowe znaczenie dla spełnienia trzeciego postulatu triady Henlego-Kocha.

#### Wywoływanie zmian stwierdzanych w ogniskach choroby przez wprowadzenia do ustroju wrażliwego, zdrowego zwierzęcia czystej hodowli zarazka

Spełnienie tego postulatu jest argumentem najbardziej przekonującym o etiologicznej roli drobnoustroju w powstawaniu procesu chorobowego, wskazującym równocześnie na jego zakaźny charakter. W piśmiennictwie zagranicznym ogłoszono szereg prac, których autorzy uzyskali pomyślne wyniki prób wywoływania patognomicznego zaniku małżowin nosowych u młodych świń konwencjonalnych, s.p.f. i gnotobiotycznych, po donosowym podaniu im czystej, żywej hodowli *B. bronchiseptica* (5, 24, 25, 29, 43, 48, 51, 58), a także po wielokrotnym podawaniu hodowli rozbitej ultradźwiękami (39). Zmiany zanikowe występowały u wszystkich, względnie u zdecydowanej większości zakażonych zwierząt. Według Switzera i Farringtona (56), dodatni wynik takich prób uzależniony jest od spełnienia trzech następujących warunków: 1) zakażenie winno nastąpić w młodym wieku, zwykle w ciągu pierwszych 3 tygodni życia 2) musi ono być dokonane szczepem patogenym oraz 3) powinno trwać odpowiednio długo, t.j. przynajmniej 3 do 5 tyg. Odstępstwa od tych warunków powodują zwykle zmniej-

szenie liczby zwierząt reagujących dodatnio lub wystąpienie słabiej zaznaczonych zmian patologicznych. Ilustracją mogą być dane przedstawione przez Rossa i wsp. (43), którzy po zakażeniu w wieku 3 dni stwierdzili zanik małżowin u 94%, a po zakażeniu w wieku 4 tygodni — u 66% prosiąt. Z badań nad wpływem innych czynników na przebieg zakażenia *B. bronchiseptica*, na uwagę zasługują prace dotyczące stosowania diet i preparatów o różnej zawartości makro- i mikroelementów oraz witamin. Wykazano w nich, że długotrwałe żywienie prosiąt dietą o prawidłowo zbilansowanych dawkach wapnia i fosforu (1,2:1%), nie zapobiegało skutecznie wystąpieniu u nich zaniku małżowin, po zakażeniu czystą hodowlą bordetel (34) lub popłuczyną i rozcierem tkanek z chorobowo zmienionych jam nosowych (27). U prosiąt pochodzących ze stada zakażonego z. z. z. n. ś., żywionych paszami o zawartości Ca zróżnicowanej od 0,1 do 1,2% i P — od 0,35 do 1%, stwierdzono nieliczne tylko przypadki typowego zaniku małżowin, w grupach otrzymujących 0,3% lub 0,72% Ca. Natomiast stosowanie karmy o niskiej zawartości wapnia i wysokiej fosforu, bez udziału czynników zakaźnych, nie powodowało wystąpienia zmian typowych dla z. z. z. n. ś.. Podobne, negatywne wyniki uzyskali również polscy autorzy, po stosowaniu zróżnicowanej diety (18) lub po parenteralnym podawaniu parathormonu, czy podobnego w skutkach nadmiaru witaminy D (38). W innych badaniach krajowych (30) wykazano, że w chlewniach zapowietrzonych z. z. z. n. ś., podawanie narażonym na zakażenie prosiątom preparatów witamin A i D<sub>2</sub>, Formosanu, Myoferu i Osarsolu wpływało korzystnie na przyrosty i łagodziło przebieg choroby, ale nie zapobiegało wystąpieniu zaniku małżowin nosowych.

Mechanizm patogennego działania *B. bronchiseptica* nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony, ale przesłanki z dotychczasowych badań przemawiają za następującą jego interpretacją. W pierwszej fazie zakażenia ma miejsce osiedlenie się bordetel na powierzchni błony śluzowej jamy nosowej (9, 65). Ułatwia je zdolność tych drobnoustrojów do przylegania (adhezji), przede wszystkim do rząsek nabłonka. Właściwość tę stwierdzono u szczepów w fazie I. Wyniki badań w mikroskopie elektronowym wskazują, że połączenie bakterii z rząskami nabłonka następowało za pośrednictwem nitkowatych wyrostków, wystających poza ścianę komórek bakteryjnych (65). Zaatakowane rząski ulegają z czasem zmianom wstecznym i zanikowi, co upośledza sprawność śluzowo-rzęskowego mechanizmu obrony przeciwwakaźnej błony śluzowej i ułatwia wtórne jej zakażenie innymi drobnoustrojami. Badania Harrisa i wsp. (14) wydają się potwierdzać hipotezę, że w dalszych etapach patogeny uczestniczy dyfundująca

substancja, wytwarzana przez szczepy patogene. Autorzy ci wykazali bowiem, że ciepłochwójny składnik wyciągu wg Boivina z hodowli *B. bronchiseptica*, w odróżnieniu od wyciągów z *S. typhosa* i *E. coli*, wyraźnie hamował energiotwórcze przemiany ATP w izolowanych mitochondriach oraz translokację jonów wapnia do przestrzeni ograniczonej ich błoną wewnętrzną. Ponadto stwierdzono, że w zakażonych małżowinach występuje przejściowe obniżenie aktywności fosfatazy alkalicznej oraz histopatologiczne zmiany w jądrach i odpowiedzialnym za sekrecję wytworzonych w endoplazmie protein aparacie Golgiego osteoblastów (49). Na podstawie wyników tych badań cytowani autorzy sugerują, że pod wpływem substancji wytwarzanych przez bordetelle w jamach nosowych młodych, szybko rosnących świń dochodzi do zaburzeń endoenergicznych reakcji łączenia jonów wapnia z nieorganicznymi fosforanami, odkładania hydroksyapatytów i formowania się kostnego zrębu małżowin nosowych.

Przedstawione pokrótce wyniki badań bakteriologicznych, a zwłaszcza prób doświadczalnego wywoływania choroby, stanowią dowody istotnego udziału *B. bronchiseptica* w powstawaniu i szerzeniu się z. z. z. n. ś.. Dlatego racjonalny program zwalczania tej choroby powinien sankcjonować stosowanie skutecznych metod wczesnego wykrywania, zapobiegania i leczenia zakażeń tymi drobnoustrojami w stopniu proporcjonalnym do ich roli w etiopatogenezie. Biorąc pod uwagę potrzeby obecnej sytuacji w zwalczaniu z. z. z. n. ś. w Polsce, celowe wydaje się: 1) opracowanie i przedstawienie materiałów n/t współczesnych osiągnięć w dziedzinie diagnostyki i immunoprofilaktyki tej choroby; 2) kontynuowanie rozpoczętych w IWet. badań nad rozprzestrzenieniem w naszym kraju zakażeń *B. bronchiseptica* u świń i nad właściwościami wyizolowanych szczepów zarazka oraz 3) wykorzystanie uzyskanych wyników do poszerzenia programu zwalczania z. z. z. n. ś. o racjonalnie dobrany zestaw środków przeciwbakteryjnych i ewentualnie biopreparatów dla profilaktyki swoistej.

## Piśmiennictwo

- Akkermans J. P., Ouverker H., Terpstr J. I.: Neth. J. vet. Sci. 2, 76, 1969.
- Behrens H.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 209.
- Bertschinger H. U., Nicod B.: Schweizer Arch. Tierheilk. 112, 493, 1970.
- Brandenburg A. C.: Can. J. comp. Med. 42, 23, 1978.
- Brassine M., Dewaele A., Gouffaux M.: Res. vet. Sci. 20, 162, 1976.
- Brown R. W., Krook L., Pond G. W.: Cornell Vet. 54, suppl. 1, 7, 1966.
- De Jong M. F., Bartelse A.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 212.
- De Jong M. F., Oei H. L., Tatenburg G. J.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 211.
- Duncan J. R., Ross R. F., Switzer W. P., Ramsey F. K.: Am. J. vet. Res. 27, 457, 1966.
- Farrington D. O.: J. Am. vet. med. Ass. 170, 34, 1977.
- Furcuz A.: Medycyna Wet. 25, 65, 1969.
- Giles C. J., Smith M. I., Baskerville A. J., Brothwell E.: Vet. Rec. 106, 25, 1980.
- Giles C. J., Smith M. I., Baskerville A. J., Olyphant J.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 206.
- Harris D. L., Switzer W. P., Harris R. A.: Can. J. comp. Med. 35, 318, 1971.
- Janney G. C., Earl F. L.: J. Am. vet. med. Ass. 141, 1465, 1962.
- Janowski H.: Medycyna Wet. 10, 646, 1954.
- Janowski H.: Choroby świń. PWRiL, 1974.
- Janowski H., Mierzejewska M.: Medycyna Wet. 27, 472, 1971.
- Jenkins E. M.: Can. J. comp. Med. 42, 286, 1978.
- Kang B. K., Koshimizu K., Ogata M.: Jap. J. vet. Sci. 32, 295, 1970.
- Kang B. K., Koshimizu K., Ogata M.: Jap. J. vet. Sci. 33, 17, 1971.
- Karpcev S. A.: Veterinarija, Moskwa. 41, 26, 1964.
- Kaszubkiewicz Cz., Michalski Z., Zakrzewski A.: Medycyna Wet. 22, 584, 1966.
- Kemeny L. J.: Cornell Vet. 62, 477, 1972.
- Kemeny L. J.: Cornell Vet. 63, 130, 1973.
- Kemeny L. J., Antower W. C.: Can. J. comp. Med. 37, 409, 1973.
- Kemeny L. J., Littledike E. T., Chewille N. F.: Cornell Vet. 60, 502, 1970.
- Kocula K.: Medycyna Wet. 25, 717, 1969.
- Koshimizu K., Kodama Y., Ogata M., Sanbyakude S., Otake Y., Mimura T.: Jap. J. vet. Sci. 35, 223, 1973.
- Krauss S., Wołoszyn S., Ziolo T.: Annls. Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD 20, 243, 1965.
- Krawiec Z.: Medycyna Wet. 27, 227, 1971.
- Lind B.: Praca dokt. Hannover, 1977.
- Lencareić A., Spasojević-Rabrenović V., Tomić C., Stefanović Dj.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 203.
- Longomarsino J. V., Plumec M. P., Van Vleet F. J., Conrad J. H., Claflin R. M.: J. Anim. Sci. 29, 139, 1969.
- Martineau G. J., Josse M., Martineau-Dioze B., Colanoul P.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 201.
- Mazurczak J.: Medycyna Wet. 24, 641, 1968.
- Mermerski K.: Vet. Sci. 10, 59, 1973.
- Michalski Z.: Weterynaria, Wrocław 29, 59, 1973.
- Nakase Y., Kume K., Shimoda K., Sefata A.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 202.
- Ogata M., Koshimizu B., Kang B. K., Atobe H., Yamamoto K.: Jap. J. vet. Sci. 32, 185, 1970.
- Pedersen K. B., Thode Jensen P.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 176.
- Plonait H., Heindel K. G., Bollwahn W.: Prakt. Tierarzt 61, 1056, 1980.
- Ross R. F., Duncan J. R., Switzer W. P.: Vet. Med. small Anim. Clin. 35, 566, 1963.
- Ross R. F., Switzer W. P., Duncan J. R.: Can. J. comp. Med. 31, 53, 1967.
- Samöl S.: Medycyna Wet. 18, 85, 1962.
- Schöss P.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 204.
- Schöss P., Oberlander U.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 245, 1978.
- Shimizu T., Nakagawa M., Shibata S., Suzuki K.: Cornell Vet. 61, 696, 1971.
- Silveria D., Edington N., Smith I. M.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 208.
- Sisak F., Gois M., Kuksa F.: Vet. Med., Praga 23, 531, 1978.
- Sisak F., Gois M., Kuksa F.: Acta vet., Brno 48, 102, 1979.
- Shelly B. J., Pruss M., Pellagrino D., Andersen D., Arbuzo G.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 210.
- Smith I. M., Baskerville A. J.: Res. vet. Sci. 27, 187, 1979.
- Stryszak A.: Epizootiologia ogólna. PWRiL, 1962.
- Switzer W. P.: Am. J. vet. Res. 17, 478, 1956.
- Switzer W. P., Farrington D. O.: J. Am. vet. med. Ass. 161, 1325, 1972.
- Switzer W. P., Farrington D. O.: Diseases of swine. Iowa State Univ. Press, 1978.
- Tornøe N., Nielsen N. C.: Nord. VetMed. 28, 233, 1976.
- Tornøe N., Nielsen N. C., Svendsen J.: Nord. VetMed. 28, 1, 1976.
- Tratwal Z.: Medycyna Wet. 35, 667, 1979.
- Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna. PWRiL, 1977.
- Vikesland P.: Medlemsbl. norske Vet. Foren. 18, 91, 1966.
- White G., Dessanayake L.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 205.
- Wisecarven J. L., Goodnow R. A.: Proc. IPVS 1980 Congress, Copenhagen, s. 205.
- Yokomizo Y., Shimizu T.: Res. vet. Sci. 27, 15, 1979.

Adres autora: dr Konrad Wasilński, ul. Leśna 12 m. 6, 24-100 Puławy.