

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANDRZEJ SADZIKOWSKI, JERZY LECH GUNDŁACH

Stan obecny i perspektywy badań nad immunoprofilaktyką fasciozozy

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Ostatnie lata przyniosły dynamiczny rozwój immunoparazytologii, wyrażający się licznymi pracami dotyczącymi budowy antygenowej pasożytów oraz odpowiedzi immunologicznej żywicieli na inwazję. Równocześnie prowadzono badania nad możliwością immunoprofilaktyki chorób pasożytniczych, uzyskując w odniesieniu do niektórych wielce obiecujące wyniki. Stały się one podstawą do opracowania szczepionek między innymi przeciwko kokcydiozie drobiu, diktiokaulozie bydła i ancylostomatozie psów. Także poznanie struktury antygenowej *Fasciola hepatica* oraz procesów odpornościowych w przebiegu fasciozozy, zwróciły uwagę na teoretyczno-praktyczne zagadnienia związane z immunoprofilaktyką tej inwazji. Wyniki licznych badań wykazały, że w odpowiedzi na zarażenie motylicą organizm żywiciela reaguje odpowiedzią typu humoralnego i komórkowego, a jej stopień jest różny u różnych żywicieli. Wprawdzie w warunkach naturalnych nie stwierdza się tak wysokiego stopnia odporności, aby zwierzęta były całkowicie niewrażliwe na reinwazję lub superinwazję, poszukuje się jednak ciągle sposobu wywołania u żywicieli ostatecznych odporności zabezpieczającej przed tą najczęściej spotykaną trematodozą przeżuwaczy.

Próby immunoprofilaktyki fasciozozy sprostawały się do indukcji mechanizmów odpornościowych, zarówno na drodze czynnej, jak i biernej. Wywołaniu odporności czynnej służyły: 1) podawanie ekstraktów somatycznych lub metabolicznych postaci młodocianych lub dojrzałych płciowo *F. hepatica*, lub ich frakcji; 2) implantacja podskórna lub dootrzewnowa jaj, żywych lub martwych motylic; 3) zarażenie metacerkariami atenuowanymi surowicą odpornościową, promieniami X lub izotopami kobaltu; 4) podawanie antygenów uzyskanych z żywicieli pośrednich motylicy; 5) zarażanie innymi pasożytami lub uodpornianie heterologicznymi ekstraktami pasożytów oraz antygenami bakteryjnymi.

Odporność bierną osiągnano natomiast na drodze: 1) transferu surowicy odpornościowej (homologicznej lub heterologicznej), pochodzącej od zwierząt zarażonych lub immunizowa-

nych; 2) transferu komórek limfoidalnych.

Zwierzęta uodpornione zarażano metacerkariami *F. hepatica*, a efekt protektywny oceniano opierając się na następujących kryteriach: a) redukcji liczby młodocianych lub dojrzałych przywr; b) zmniejszeniu wielkości pasożytów, spadku liczby jaj w kale; c) stopniu zmian anatomicznych wątroby; d) dynamice przeciwciał oraz wybranych wskaźników biochemicznych (głównie enzymów); e) stopniu śmiertelności zwierząt doświadczalnych.

Uodpornianie ekstraktami *F. hepatica* lub frakcjami ekstraktów

Najwcześniej do wywołania odporności czynnej przeciwko inwazji motylicy zastosowano antygeny uzyskane z postaci dojrzałych płciowo. Były to z reguły ekstrakty totalne uzyskane z przywr suszonych lub liofilizowanych, a badania prowadzono najczęściej na królikach. Wyniki badań Kerr i Petkovicha (31), którzy stwierdzili znaczny stopień redukcji liczby przywr, a u niektórych królików także brak jaj w kale, nie znalazły potwierdzenia w późniejszych badaniach (23, 27, 48). Również u owiec immunizowanych ekstraktem totalnym nie stwierdzono zadowalającej odporności na inwazję (48). Także użycie frakcji białkowej uzyskanej z ekstraktu totalnego *F. hepatica*, stosowanej przez Urquharta i wsp. (54) do immunizacji królików, nie powodowało istotnej redukcji liczby przywr, a tylko zmniejszenie wymiarów ich ciała. Natomiast Ershov (16) immunizując owce „kompleksem polisacharydowo-albuminowym” stwierdził częściową, krótkotrwałą odporność na inwazję.

Ostatnie lata przyniosły liczne prace nad immunoprofilaktyką fasciozozy w układzie modelowym szczur—motylicą wątrobową, a autorzy niektórych z nich stosowali do wywołania odporności antygeny somatyczne form dojrzałych. Wyniki prac wydają się być zachęcające, bowiem zarówno Hughes i wsp. (30), Oldham i Hughes (42), jak i Sadzikowski (49) uzyskali znaczną redukcję liczby motylic z dawki sprawdzającej u szczurów uodpornionych. Kontrowersyjna jest jednak droga poda-

wania antygenów, bowiem według Hughesa i wsp. (30) optymalną drogą podania jest iniekcja dootrzewnowa, podczas gdy z badań własnych (49, 50) wynika, że podskórne w poduszeczkę łapki wprowadzenie antygeny wywołuje silną odpowiedź humoralną i komórkową, prowadzącą do znacznej protekcji.

Jednocześnie z badań własnych wynika, że bardzo wysoką protekcję można uzyskać, używając do immunizacji szczurów, antygenów zawartych we frakcji pierwszej ekstraktu somatycznego *Fasciola hepatica*, uzyskanej drogą chromatografii sitowej na żelu Sephadex G-75 (49).

Porównywanie przedstawionych wyników utrudniają: przeprowadzanie badań na różnych gatunkach żywicieli, różna procedura otrzymywania antygenów oraz odmienne sposoby immunizacji. Wydaje się jednak, że głębsze poznanie struktury antygenowej motylicy pozwoli na wyodrębnienie, a w przyszłości być może i na syntezę antygenów szczególnie aktywnych w kształtowaniu odporności na inwazję, i że ich użycie do uodporniania może znaleźć zastosowanie w praktyce.

Nieliczni autorzy stosowali do immunizacji antygeny metaboliczne dojrzałych motylic. Na wysoką przydatność tych antygenów do uodporniania wydawała się wskazywać praca Harouna i wsp. (20), którzy implantowali szczurom dootrzewnowo motylicę w komorach dyfuzyjnych i stwierdzili, że tylko żywe przywry powodowały protekcję przed zarażeniem. Jednak użycie do uodporniania szczurów otrzymanych *in vitro* antygenów metabolicznych dojrzałych motylic nie przyniosło spodziewanych wyników. Obserwowano bowiem jedynie zmniejszenie rozmiarów przywr, bez redukcji ich liczby w stosunku do grupy kontrolnej (4, 38, 46).

Stosunkowo liczne badania dotyczyły wykorzystania do immunizacji antygenów metabolicznych lub (rzadziej) somatycznych postaci młodocianych *F. hepatica*, a nawet jaj tej przywry. Jak wynika z prac Davies i wsp. (13) i Burdena i wsp. (5), podanie podskórne wraz z adiuwantem antygenów uzyskanych przez inkubację metacerkarii lub kilkunastodniowych motylic, przez różnie długie okresy czasu i w różnych mediach, nie powodowało powstania odporności u szczurów na dawkę challenge. Wyniki te pozostają w kontrowersji z innymi doniesieniami, których autorom udało się uzyskać znaczną odporność myszy, szczurów, a nawet bydła (9, 19, 36, 37, 46).

Postacie młodociane *F. hepatica* posłużyły także do uzyskania kompleksów antygen-przeciwciała. Kompleksy te otrzymywano inkubując metacerkarie w homologicznej, w stosunku do przyszłego biorecy, surowicy odpornościowej i podawano zwierzętom z dodatkiem lub bez adiuwantu Freund'a. I tak Howell (24) i Howell i Sandeman (25) uzyskali u szczurów

50—87% odporności na sprawdzającą inwazję *F. hepatica*, zależną od ilości podanego antygeny, nie stwierdzając jednocześnie wyraźnego wpływu adiuwantu na przebieg eksperymentu. Natomiast Sandeman i wsp. (51) w badaniach przeprowadzonych na owcach nie stwierdzili istotnych różnic w intensywności inwazji motylicy u zwierząt immunizowanych i kontrolnych, jedynie ilość jaj *F. hepatica* w kale zwierząt uodpornionych była nieco niższa. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w przeprowadzonych eksperymentach stwierdzono testami serologicznymi wzrost poziomu przeciwciał po immunizacji, co potwierdzają doniesienia o wysokiej stymulacji układu immunologicznego żywiciela przez kompleksy antygen-przeciwciała.

Niektórzy autorzy zwrócili uwagę na możliwość użycia jaj *F. hepatica* do wywołania odporności przeciwko tej inwazji. Eriksen i Flagstad (15) jako pierwsi sugerowali znaczącą rolę jaj produkowanych przez implantowane podskórnie motylicę w rozwoju odporności na zarażenie. Dalsze szczegółowe badania przyniosły kontrowersyjne wyniki. Rajasekariah i Howell (44) uzyskali u szczurów, po podaniu podskórnym jaj *F. hepatica*, statystycznie istotną redukcję liczby motylic u zwierząt immunizowanych w porównaniu do grupy kontrolnej. Odmienne wyniki uzyskali Burden i Hammet (4), którzy nie obserwowali istotnego zmniejszenia liczby pasożytów u uodpornionych zwierząt.

Implantacja motylic

Lienert (39) zwrócił uwagę na możliwość przeniesienia postaci dojrzałych motylicy wątrobowej, dokonując podskórnej implantacji przywr pobranych od bydła — biorcom szczurom. Kolejne badania prowadzone przez Hughesa i Harnessa (28) przyniosły informacje o możliwości rozwoju i następstwach przeniesienia dojrzałych przywr, zarówno w układach homologicznych, jak i heterologicznych. Autorzy ci stwierdzili, że implantowane do jamy otrzewnowej szczura przywry otaczane są włóknikową cystą wytwarzaną przez żywiciela i mogą tam żyć nawet 6—7 tygodni, przy czym niektóre z nich produkowały normalne jaja. Natomiast u królików nie obserwowano tworzenia cyst, a w macicach motylic brak było jaj, lub też były one nieliczne, o nieprawidłowej budowie.

Możliwość tak długiego kontaktu implantowanej przywry z biorcą winna wywołać określony stan odporności na dawkę challenge. Ross (48) stwierdził, że domięśniowa implantacja 6-tygodniowych motylic powoduje u owiec pewną redukcję przywr z dawki sprawdzającej w porównaniu z grupą kontrolną. Procent rozwijających się metacerkarii był przy tym niższy u owiec przy dwukrotnej, w odstępie

trzech miesięcy przeprowadzonej implantacji, niż u zwierząt, którym jednorazowo implantowano przywry. Także Eriksen i Flagstad (15) implantując podskórnice szczurom przywry od owiec, kóz i bydła uzyskali, w porównaniu do grupy kontrolnej, 50% redukcję liczby motylic. Autorzy ci przypisują znaczną rolę w tej ochronie przeciwciałom przeciwko antygenom produkowanym przez żywe przywry. Podobne wnioski wysuwają Haroun i wsp. (20), którzy implantowali szczurom dootrzewnowo żywe lub martwe motylce w komorach dyfuzyjnych. Wykazano, że tylko żywe, dojrzałe motylce stymulują odporność na zarażenie, co sugeruje znaczącą rolę antygenów metabolicznych w kształtowaniu odporności na inwazję *F. hepatica*. Jednocześnie, jak wynika z innych badań, przedstawionych uprzednio, uzyskane *in vitro* antygeny ekstrakcyjno-sekrecyjne nie są protektywne.

Podawanie atenuowanych metacerkarii

Możliwość uzyskania wysokiej odporności na zarażenie drogą podawania żywicielowi napromieniowanych form inwazyjnych stało się podstawą opracowania szczepionek między innymi przeciwko *Dictyocaulus viviparus* oraz nicieniom z rodziny *Ancylostomatidae* u psów. Próby immunoprofilaktyki fasciolozy przy użyciu atenuowanych metacerkarii (drogą inkubacji w surowicy odpornościowej, promieniowaniem X lub izotopami kobaltu), podejmowane przez licznych autorów, przyniosły kontrowersyjne wyniki.

Wcześniejsze badania, prowadzone na myszach, królikach i owcach, wykazały nieprzydatność tej metody do immunoprofilaktyki choroby motyliczej. Także badania ostatnich lat, prowadzone przez Hughesa i wsp. (30) (na szczurach) oraz Campbella i wsp. (6) (na owcach), potwierdziły brak odporności zwierząt „immunizowanych” napromieniowanymi metacerkariami na inwazję *F. hepatica*. Odmienne od przedstawionych wyniki uzyskał Nansen (41) w doświadczeniach przeprowadzonych na bydło. Autor ten wykazał w warunkach terenowych zmniejszenie liczby przywr u cieląt, którym przed sezonem pastwiskowym podawano trzykrotnie po 1500 napromieniowanych metacerkarii. Pozytywny wpływ wakcynacji potwierdziły także wyniki badań hematologicznych i biochemicznych.

Pomimo dość zachęcających wyników pracy Nansena (41), podawanie atenuowanych metacerkarii jako metoda postępowania immunoprofilaktycznego nie budzi większych nadziei na przyszłość. Kłopotliwe jest bowiem otrzymywanie takich szczepionek, a stopień odporności zwierząt na późniejszą inwazję jest zwykle nieznaczący. Przyczyną niskiej stymulacji antygenowej żywicieli może być krótki okres przeżywania przywr rozwijających się z atenuowa-

nych metacerkarii (według Campbella i wsp. (6) tylko 10% podanych owcom napromieniowanych metacerkarii rozwija się do 8 tygodnia).

Uodpornianie antygenami z żywicieli pośrednich

Z nielicznych publikacji charakteryzujących podobieństwo antygenowe pomiędzy motylicą i jej żywicielami pośrednimi wynika, że dojrzałe postacie *F. hepatica*, jak i niektóre jej stadia larwalne mają wspólne antygeny ze ślimakami (11, 33). Stwierdzono również, że ekstrakty uzyskane z żywicieli pośrednich reagują z surowicami zwierząt zarażonych motylicą (33). Badania Kozarowej (34), przeprowadzone na szczurach, wykazały u zwierząt uodpornionych ekstraktami *Galba truncatula* lub *Lymnaea tomentosa* 30—55% redukcję przywr z dawki challenge oraz słabiej wyrażone zmiany anatomopatologiczne.

Metoda ta nie rokuje jednak większych nadziei w przyszłości, bowiem pokrewieństwo antygenowe w układzie *F. hepatica* — ślimak sprządza się jedynie do 3—4 wspólnych antygenów, z których tylko 2 wykazują słabą aktywność w przebiegu fasciolozy królików i owiec (33).

Odporność krzyżowa i uodpornianie nieswoiste

Badania wielu autorów wskazują, że pewna pula antygenów jest wspólna dla poszczególnych pasożytów (3, 8, 17, 18, 32). Stąd też wydaje się możliwe wykorzystanie mało patogennych pasożytów do wywołania odporności przeciwko pasożytom o wysokiej patogenności. Dotychczas podejmowano badania odporności krzyżowej głównie w układach: *Nippostrongylus brasiliensis* — motylca; *Schistosoma sp.* — motylca oraz *Taenia hydatigena* — motylca.

Badania Doya i wsp. (14) wskazują, że szczury zarażone *Nippostrongylus brasiliensis* są odporne na zarażenie *F. hepatica*. Za główną przyczynę znacznej redukcji liczby motylic cytowani autorzy uważają silny wzrost liczby eozynofilów w jelitach zwierząt, będący wynikiem obecności nicieni.

Z cyklu prac badaczy duńskich wynika, że wcześniejsza inwazja *Schistosoma sp.* redukuje intensywność inwazji *F. hepatica* o: 34,2—45,6% u myszy; 29,9% u bydła oraz 70—93% u owiec (10, 40, 52). Badania te wykazały jednocześnie, że tylko patentna inwazja *Schistosoma* indukuje tak wysoką protekcję u owiec oraz, że tylko obupłciowa inwazja *Schistosoma* powoduje protekcję u myszy. Odporność ta wydaje się być indukowana przez antygeny postaci dojrzałych i jaj *Schistosoma*, będące antygenami wspólnymi z *F. hepatica* (43).

Wyniki badań Campbella i wsp. (7) wskazu-

ją na możliwość uzyskania wysokiej (95%) redukcji liczby motylic z dawki challenge u owiec zarażonych 12 tygodni wcześniej jajami *T. hydatigena*. Mechanizm tej protekcji nie jest całkowicie jasny i może mieć charakter nieswoisty (wynik reakcji tkanek, głównie wątroby, na długą — 3-tygodniową migrację onkosfer) lub swoisty, jako wynik udziału przeciwciał dla antygenów wspólnych. Późniejsze badania Hughesa i wsp. (29) nie potwierdziły tych rezultatów, bowiem autorem tym nie udało się uzyskać znaczącej odporności na inwazję motylicy u owiec zarażonych *Taenia hydatigena*. Także wyniki badań Rajasekariah i wsp. (47), którzy do uodporniania szczurów stosowali różne uzyskane antygeny *T. hydatigena*, wskazują na brak u immunizowanych zwierząt odporności krzyżowej na zarażenie *F. hepatica*.

Badania własne wykazały możliwość użycia do immunoprofilaktyki fasciolozy ekstraktów somatycznych innych przywr. Stwierdzono bowiem u szczurów uodpornionych ekstraktami *Dicrocoelium dendriticum* i *Paramphistomum* sp. znaczną odporność na zarażenie motylicą, zbliżoną do uzyskanej przy stosowaniu ekstraktu homologicznego — *Fasciola hepatica* (49). W tym przypadku główny udział w kształtowaniu odporności krzyżowej wydają się mieć liczne antygeny wspólne dla *F. hepatica*, *D. dendriticum* i *Paramphistomum* sp.

Możliwość wywołania wysokiej protekcji przeciwko niektórym pasożytom przy użyciu antygenów bakteryjnych zachęciła różnych autorów do określenia przydatności takich antygenów do immunoprofilaktyki fasciolozy. Główną uwagę skupiono na BCG, przy użyciu której uzyskano znaczny stopień odporności na inwazję *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Mesocostoides corti*, *Schistosoma mansoni* i *Taenia taeniaeformis*. Dotychczasowe badania sugerowały nieprzydatność tych bakterii do nieswoistego wywołania odporności przeciwko motylicy (53).

Jednak, jak wynika z badań własnych, jednorazowa iniekcja zabitych *Mycobacterium bovis* w podszczekę łapki szczura, obniża ekstensywność inwazji *F. hepatica* o blisko 50% oraz intensywność inwazji o ponad 70% w porównaniu do grupy kontrolnej (dane niepublikowane). Konieczne wydają się więc dalsze szczegółowe badania tego zagadnienia, przeprowadzane także na zwierzętach gospodarskich, które pozwolą na wyjaśnienie mechanizmów tej „nieswoistej” odporności na inwazję motylicy oraz jej praktyczne wykorzystanie.

Uodpornianie bierne — transfer surowicy

Badania nad biernym przenoszeniem odporności za pośrednictwem surowicy, poza aspektem immunoprofilaktycznym miały również na celu wyjaśnienie obronnej roli przeciwciał. W

badaniach tych biorcom podawano różnymi drogami homologiczne lub heterologiczne surowice odpornościowe, poddając ich następnie sprawdzającej inwazji. Uzyskane wyniki nie były jednoznaczne z uwagi na różnorodność układów doświadczalnych, jak i używanie do badań różnych gatunków żywicieli.

Badania Wikerhausera (55) i Ćorby i wsp. (12), prowadzone na świnkach morskich i szczurach, zakończyły się niepowodzeniem. Natomiast autorzy późniejszych prac, wykonywanych na myszach, szczurach i królikach, obserwowali znacznego stopnia działanie ochronne surowic odpornościowych przeciwko inwazji *F. hepatica* (1, 2, 21, 22, 26, 45). Na podkreślenie zasługuje fakt stwierdzenia redukcji większej liczby przywr po podaniu surowic heterologicznych. Także, we wstępnych badaniach, Armour i Dargie (1) obserwowali u bydła po podaniu homologicznej surowicy odpornościowej redukcję liczby przywr o 12%.

Mechanizm ochrony przeciwko *F. hepatica* po podaniu surowicy odpornościowej nie jest jasny. Cytowani autorzy są zdania, że odpowiedź humoralna odgrywa pierwszoplanową rolę w tym procesie, o czym świadczą słabiej wyrażone zmiany w organizmie (głównie w wątrobie) obserwowane u biorców surowicy.

Uodpornianie bierne — transfer komórek

Ostatnie lata przyniosły próby biernego przeniesienia odporności przeciwko motylicy przy pomocy transferu komórek limfoidalnych.

Na istotną rolę komórek w kształtowaniu odporności pierwszy wskazał Lang (35), który podawał myszom komórki wysięku otrzewnowego, obserwując mniejszą liczbę przywr u zwierząt doświadczalnych niż u kontrolnych. Także Ćorba i wsp. (12) i Baalawy (2), uzyskali wysoki stopień ochrony zwierząt, wahający się w granicach 53—66—100%, podając homologiczne komórki limfoidalne z różnych okresów inwazji. Nieco odmienne wyniki uzyskali Rajasekariah i Howell (45), którzy podawali szczurom komórki pochodzące od dawców zarażonych *F. hepatica*. Autorzy ci stwierdzili mniejszą liczbę przywr u szczurów grup doświadczalnych, ale różnice te w porównaniu do grupy kontrolnej były nieistotne statystycznie. Jedyne go eksperymentu na zwierzętach gospodarskich dokonał Ćorba i wsp. (12), z niewielkiej jednak liczbie 2 cieląt-bliźnięt, z których jedno stanowiło dawcę komórek limfoidalnych. Uzyskane wyniki wskazywały na wysoki stopień ochrony cielęcia-biorcy przeciwko inwazji *F. hepatica* po podaniu uczulonych komórek.

Mechanizm nabywania odporności na inwazję motylicy po transferze uczulonych komórek nie jest zbyt jasny. Jest możliwe, że część przeniesionych komórek może produkować przeciwciała, bądź też są tam komórki będące

prekursorami plazmocytołów i w ten sposób wpływają na poziom odpowiedzi humoralnej. Jest także prawdopodobne, że redukcję liczby motylic powodują pośrednio mediatory-limfokiny uwalniane przez wprowadzone komórki lub, że w tych reakcjach bierze udział między innymi czynnik przenoszący (transfer factor).

Podsumowanie

Jak wynika z przedstawionych danych zdecydowana większość badań prowadzona była na zwierzętach laboratoryjnych. Rezultaty tych prac, często bardzo kontrowersyjne, nie dały jednoznacznej odpowiedzi co do możliwości skutecznej immunoprofilaktyki fasciozozy.

Stan ten powodowany był między innymi używaniem do uodporniania swoistego różnego materiału, co wynikało z niepełnej informacji o antygenach *F. hepatica* zdolnych do indukcji odpowiedzi immunologicznej, gwarantującej wysoki stopień odporności. Przyczyną tego jest występowanie w cyklu ontogenetycznym motylicy postaci rozwojowych o nieco odmiennej strukturze antygenowej, wykazującej różne oddziaływanie na układ immunologiczny żywiciela. W związku z tym winny być kontynuowane badania nad strukturą antygenową motylicy, zmierzające do określenia i izolacji swoistych antygenów, najbardziej aktywnych w kształtowaniu odporności humoralnej i komórkowej.

Z dotychczasowych badań wynika, że u poszczególnych gatunków żywicieli obserwuje się różny poziom odpowiedzi immunologicznej na inwazję *F. hepatica* oraz różnie wyrażoną odporność na reinwazję lub superinwazję. Powyższe spostrzeżenia potwierdziły próby immunoprofilaktyki, których autorom rzadko udawało się uzyskać wysoki stopień protekcji na zarażenie u uodpornionych owiec i królików, często natomiast powodzeniem kończyły się prace prowadzone na szczurach i cielętach. Przyczyny wysokiej odporności na inwazję *F. hepatica* lub braku tej odporności nie są w chwili obecnej całkowicie jasne. Wydaje się, że z jednej strony jest ona zależna od czynników swoistych i nieswoistych układu obronnego żywiciela, z drugiej strony wynika z mało jeszcze poznanych zdolności obronnych pasożyta.

Należy sądzić, że w przyszłości po głębszym poznaniu struktury antygenowej *F. hepatica* i mechanizmów odpowiedzi immunologicznej żywicieli, immunoprofilaktyka fasciozozy będzie możliwa.

Piśmiennictwo

1. Armour J., Dargie J. D.: Expl Parasit. 35, 380, 1974.
2. Baalawy S. S.: Bull. Anim. Health Prod. in Africa 23, 99, 1975.
3. Biguet J., Capron A., Tran Van Ky P.: Annals Parasit. hum. comp. 37, 221, 1962.
4. Burden D. J., Hammet N. C.: Vet. Parasitol. 7, 51, 1980.
5. Burden D. J., Harness E., Hammet N. C.: Vet. Parasitol. 9, 261, 1982.

6. Campbell N. J., Gregg P., Kelly J. D., Dineen J. K.: Vet. Parasitol. 5, 143, 1978.
7. Campbell N. J., Kelly J. D., Townsend R. B., Dineen J. K.: Int. J. Parasit. 7, 347, 1977.
8. Capron A., Rose G., Luffau G., Biguet J., Rose F.: Rev. Immunol. Ther. antimicrob. 28, 25, 1963.
9. Chapman C. B., Mitchell G. F.: Int. J. Parasit. 12, 81, 1982.
10. Christensen N. Ø., Monrad J., Nansen P., Frandsen F.: Expl Parasit. 49, 116, 1980.
11. Converse V. N.: Wiad. parazyt. 14, 527, 1968.
12. Corba J., Armour J., Roberts R. J., Urquhart G. M.: Res. vet. Sci. 12, 292, 1971.
13. Davies C., Rickard M. D., Smyth J. D., Hughes D. L.: Res. vet. Sci. 26, 259, 1979.
14. Doy T. G., Hughes D. L., Harness E.: Parasite Immunology 3, 171, 1981.
15. Eriksen L., Flagstad T.: Expl. Parasit. 35, 411, 1974.
16. Ershov U. S.: Proc. 16th Inter. Vet. Congr. Madrid 1, 279, 1959.
17. Gundlach J. L.: Badania immunologiczne w przebiegu fasciozozy owiec i bydła. Praca hab. AR Lublin, 1977.
18. Gundlach J. L., Sądziński A.: Pol. Arch. wet. w druku.
19. Hall R. F., Lang B. Z.: Proc. the 82nd Anim. Meeting US Anim. Health Ass. November 2, Buffalo, New York, 1978.
20. Haroun E. M., Hammond J. A., Sewell M. M. H.: Res. vet. Sci. 29, 310, 1980.
21. Hayes T. J., Bailer J., Mitrovic M.: J. Parasit. 60, 722, 1974.
22. Hayes T. J., Bailer J., Mitrovic M.: J. Parasit. 60, 930, 1974.
23. Healy G. R.: J. Parasit. 41, 25, 1955.
24. Howell M. J.: J. Parasit. 65, 817, 1979.
25. Howell M. J., Sandeman R. M.: Int. J. Parasit. 9, 41, 1979.
26. Howell M. J., Sandeman R. M., Rajasekariah G. R.: Int. J. Parasit. 7, 357, 1977.
27. Hughes D. L.: Parasitology 52, 4, 1962.
28. Hughes D. L., Harness E.: Res. vet. Sci. 13, 422, 1972.
29. Hughes D. L., Harness E., Doy T. G.: Res. vet. Sci. 25, 356, 1978.
30. Hughes D. L., Harness E., Doy T. G.: Res. vet. Sci. 30, 93, 1981.
31. Kerr K. B., Petkovich O. L.: J. Parasit. 21, 319, 1935.
32. Klimenko V. V.: Trudy Vses. Ordna Trud. Krasn. Znamen Inst. Gel'mint. im. K. I. Skrjabinina 18, 129, 1971.
33. Klimenko V. V., Sazanov A. M.: Trudy Vses. Inst. Gel'mint. im. K. I. Skrjabinina 22, 85, 1975.
34. Kozar M.: Acta parasit. pol 22, 473, 1974.
35. Lang B. Z.: J. Parasit. 53, 21, 1967.
36. Lang B. Z.: J. Parasit. 62, 232, 1976.
37. Lang B. Z., Hall R. F.: J. Parasit. 63, 1046, 1977.
38. Lehner R. P., Sewell M. M. H.: Vet. Sci. Commun. 2, 337, 1978/79.
39. Lienert E.: Wien. tierarztl. Mschr. 46, 172, 1959.
40. Monrad J., Christensen W. O., Nansen P., Frandsen F.: J. Helminth. 55, 261, 1981.
41. Nansen P.: Res. vet. Sci. 19, 278, 1975.
42. Oldham G., Hughes D. L.: Expl. Parasit. 54, 7, 1982.
43. Pelley R. P., Hillyer G. V.: Am. J. trop. Med. Hyg. 27, 1192, 1978.
44. Rajasekariah G. R., Howell M. J.: Expl Parasit. 44, 233, 1978.
45. Rajasekariah G. R., Howell M. J.: J. Parasit. 65, 481, 1979.
46. Rajasekariah G. R., Mitchell C. F., Chapman C. B., Montague P. E.: Parasitology 79, 393, 1979.
47. Rajasekariah G. R., Rickard M. D., Montague P. E., Mitchell G. F.: Z. ParasitKde 58, 175, 1979.
48. Ross J. G.: J. Helminth. 41, 393, 1967.
49. Sądziński A.: Badania immunologiczne w przebiegu eksperymentalnej inwazji *Fasciola hepatica* u szczurów oraz próby immunoprofilaktyki. Praca dokt. AR Lublin, 1983.
50. Sądziński A., Gundlach J. L.: Annales UMCS, w druku.
51. Sandeman R. M., Howell M. J., Campbell N. J.: Res. vet. Sci. 25, 255, 1980.
52. Sirag S. B., Christensen N. Ø., Nansen P., Monrad J., Frandsen F.: J. Helminth. 55, 63, 1981.
53. Thompson R. C. A., Howell M. J.: Z. ParasitKde 61, 93, 1979.
54. Urquhart G. M., Mulligen W., Jennings F. W.: J. infect. Dis. 94, 126, 1954.
55. Wikerhauser T.: Vet. Arch. 31, 71, 1961.

Adres autora: dr Andrzej Sądziński, ul. F. Lessla 2/22, 24-100 Puławy

HATHAWAY S. C., LITTLE T. W. A., JONES T. W. H., STEVENS II., BUTLAND R. W.: Zakażenie leptospirami grupy pomona bydła i świń w południowo-zachodniej Anglii. (Infection of Leptospirae of the Pomona serogroup in cattle and pigs in South-West England). Vet. Rec. 115, 246—248, 1984 (10).

Leptospiry z serogrupy pomona wysobniono od ciał w dwóch ogniskach ostrej choroby hemolitycznej. Choroba przebiegała wśród objawów żółtaczk i hemoglobinurii i cechowała się dużą śmiertelnością. Jakkolwiek wyizolowane szczepy należały do grupy serologicznej pomona, na podstawie właściwości serologicznych nie można ich było zaliczyć do serovar. pomona. Być może stanowią one nową odmianę serologiczną w grupie serologicznej pomona.

G.