

kazuje wtedy znaczną aktywność toksynogenną (jad alfa zwykle w koncentracji 4—16 DLM/ml, wg 5).

Leczenie i zapobieganie

Podjęcie terapii uniemożliwia — niemal całkowicie — gwałtowny przebieg choroby. Podstawowy antybiotyk, rzadko jednak wykorzystywany (tylko w podostrych przypadkach), stanowi penicylina (najkorzystniejsze połączenie soli krystalicznej i prokainowej, dawka dobową 20 000—50 000 j.m./kg). Jest ona lekiem z wyboru w niespecyficznej profilaktyce bradysotu (wielokrotne iniekcje zwierzętom narażonym na zachorowanie, interwały 7—10-dniowe), oczywiście po wyeliminowaniu wpięrcz czynników wywołujących zachorowanie (wyłączenie z żywienia przemarzniętej karmy, zanieczyszczonej ziemi, nadmiernie włóknistej, itp.). Są to jednak zabiegi kłopotliwe, nieraz niewykonalne, nierzadko nieskuteczne. Stąd od dawna zwrócono uwagę na efektywność czynnej immunizacji. Krajowy preparat Closeptivac, nawet po jednokrotnym podaniu (dawki: owce 5 ml, bydło 10 ml, s.c.), stymuluje odporność całkowicie hamującą dalsze padnięcia zwierząt (antytoksyna osiąga we krwi koncentrację 4—16 jedn. antyt./ml, wg 5).

Ważny element przeciw nawrotom enzootii — w ko-

lejnych sezonach — stanowi racjonalna dewastacja trupów padłych zwierząt. Pełną ich utylizację zapewnia spalenie, względnie zakopanie z użyciem niszczących przetrwalniki właściwych środków dezynfekcyjnych (tlenek wapnia, wapno chlorowane, formalina).

Piśmiennictwo

- Bernheimer A. W.: J. exp. Med. 30, 309, 1944.
- Bernheimer A. W.: J. exp. Med. 30, 333, 1944.
- Blöbel H., Schliesser Th.: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1982.
- Blood D. C., Radostitis O. M., Henderson J. A., Gay C. C.: Veterinary Medicine, Bailliere Tindall, London 1983.
- Cygan Z.: Medycyna Wet. 43, 3, 1990.
- Cygan Z., Wołoszyn S., Jakubowicz W., Guzik Z.: Medycyna Wet. 40, 195, 1984.
- Jensen R.: Diseases of sheep, ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1974.
- Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies, ed. Vigot Frères, Paris 1965.
- Kohler B., Beer J.: Infektionskrankheiten der Haustiere, red. J. Beer, ed. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1974.
- Lozano E. A., Ulrich J. T.: Cornell Vet. 58, 333, 1968.
- MacLennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
- Moussa R. S.: J. Path. Bact. 77, 241, 1959.
- Newsom I. E.: Sheep diseases, ed. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1953.
- Smith L. D.: Advances in Veterinary Science, ed. Brandly C. A., Jungherr E. L., Academic Press Inc., Publishers New York 1957, vol. III, s. 494.
- Smith L. D.: The pathogenic anaerobic bacteria, Ch. C. Thomas, Publisher, USA 1975.
- Stamatini N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1937.
- Sterne H., Batty I.: Pathogenic Clostridia, ed. Butterworths, London and Boston 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 1/13, 20-854 Lublin

MARTA CHROBOCIŃSKA, JERZY GÓRSKI

Teoretyczne i praktyczne osiągnięcia w badaniach nad myksomatozą królików

Pracownia Immunoprofilaktyki Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Z danych WHO/FAO wynika, że w 1988 r. myksomatoza królików występowała w większości krajów Ameryki Południowej i Środkowej, Europy, Afryki Północnej i w Australii oraz w niektórych krajach azjatyckich. Stąd też nadal są prowadzone wielokierunkowe prace nad tym problemem i celowe wydawało się ich przedstawienie, tym bardziej, że ostatni artykuł przeglądowy był publikowany w Polsce w 1971 r. (17).

Wieloletnie utrzymywanie się epizootii i wielokrotne pasaża szczepów w warunkach naturalnych spowodowały ich różnicowanie się pod względem właściwości biologicznych, a zwłaszcza stopnia zjadliwości. W 1957 r. Marshall i Fenner (28) zaproponowali, na podstawie czasu przeżywania królików i odsetka śmiertelności, 5-stopniową skalę zjadliwości szczepów wirusa myksomatozy (tab. 1). W początkowym okresie występowania myksomatozy, w krajach europejskich i w Australii, obserwowano śmiertelność sięgającą

100% naturalnie zakażonych królików (14, 28). W następnych latach pojawiały się szczepy naturalnie atenuowane, a odsetek śmiertelności stopniowo obniżał się (15, 20, 21). Obecnie dominują w terenie szczepy o III lub IV^o zjadliwości (23, 35). Równolegle z naturalną atenuacją szczepów obserwowano wzrost odporności królików na zakażenie (12, 36, 42). Obydwa te zjawiska spowodowały ograniczenie śmiertelności zwierząt i zmianę przebiegu klinicznego choroby, a w konsekwencji trudności w rozpoznawaniu. Czynniki te sprzyjają wydłużeniu okresu utrzymywania się wirusa w środowisku. Fullagar (16) oraz Williams i wsp. (53) donosili o występowaniu latentnej formy myksomatozy i możliwości reaktywacji wirusa u królików.

Na początku lat 80-tych, pojawiła się we Francji odmienna forma kliniczna, określona jako „myksomatoza amyksomatozowa” (5, 11, 23). Brun i wsp. (5) wyizolowali szczepy wywołujące zmiany w układzie oddechowym. Guzki stwierdzono jedynie w miejscu wprowadzenia wirusa, a na małżowinach usznych, mosznie i w pochwie obserwowano krwawe plamy. Stwierdzono, że śródskórne pasażowanie wirusa nie zmienia jego tropizmu do układu oddechowego. Natomiast Joubert i wsp. (23) przypuszczają, że odmienny przebieg kliniczny jest spowodowany silnym obniżeniem tropizmu do skóry. Przy takim przebiegu zmiany w układzie oddechowym odgrywają dominującą rolę, przez co fałszywie wydaje się, że wzrasta pneumotropizm, podczas gdy w rzeczywistości pozo-

Tab. 1. Skala zjadliwości szczepów wirusa myksomatozy

Stopień zjadliwości	I b. wysoki	II b. wysoki	III średni	IV niski	V b. niski
Średni czas przeżywania (dni)	≤ 13	> 13 ≤ 16	> 16 ≤ 28	> 28 ≤ 50	—
Odsetek śmiertelności	99,5%	99%	90%	60%	0—30%

staje on nie zmieniony. Obecnie we Francji występują obie postacie myksomatozy: klasyczna — guzkowa i amyksomatozowa (3). Badania koncentrują się na porównawczej analizie restrykcyjnej DNA genomów szczepów dermatropowych, pneumotropowych i atenuowanego — szczepionkowego (32). Wykazano różnice w profilach restrykcji DNA badanych szczepów. Metoda ta może być użyteczna do klasyfikacji szczepów ze względu na ich tropizm i patogenność. Podobne badania nad charakterystyką genomów różnych szczepów wirusa myksomatozy prowadzone są w Australii (37). Celem tych prac jest poznanie patogeny i epidemiologii myksomatozy na poziomie molekularnym, a perspektywnie skonstruowanie wirusów rekombinowanych, ułatwiających biologiczne zwalczanie dzikich królików.

Badania nad budową genomu wirusa fibromatozy były prowadzone dla określenia molekularnego mechanizmu, powodującego indukowanie guzów. Porównywano skład DNA na podstawie analizy restrykcyjnej genomów wirusów: myksomatozy, różnych szczepów wirusa fibromatozy i wirusa krowianki (54). Wielkość genomów wirusów rodzaju *Leporipoxvirus* określono na ok. 160 kb; tzn. są o ok. 11% mniejsze od genomu wirusa krowianki.

Różnice pomiędzy szczepami wirusa fibromatozy pochodzącymi ze szczepu Patuxent, wykazali Pogo i wsp. (33, 34). Szczep oznaczony SFV-I wytwarzał łyśinki w większości linii komórkowych i indukował syntezę większej ilości wirusowego DNA niż szczep oznaczony SFV-W. Testem krzyżowej neutralizacji łyśinek wykazano, że szczepy SFV-I i SFV-W posiadają wspólne antygeny i że surowica przeciwko wirusowi krowianki neutralizuje SFV-I, ale nie SFV-W. Autorzy uważają, że genom szczepu SFV-I zawiera informacje obu rodzajów wirusów, tj. *Ortho-* i *Leporipoxvirus*, i że szczep ten jest rekombinantem między wirusami tych rodzajów. W 1984 r. Strayer i wsp. (47) wykazali różnice między dwoma szczepami wirusa fibromatozy. Szczep Boerlage powodował powstawanie większych guzów niż szczep Patuxent; również stwierdzono większe rozprzestrzenienie antygeny wirusowego tego pierwszego szczepu w organizmie zakażonych królików. Po przeprowadzeniu analizy restrykcyjnej DNA genomu obu tych szczepów wykazano istnienie delecji wielkości ok. 0,4 kb w DNA szczepu Boerlage. Określono pozycję i sekwencję tej delecji, ale jej znaczenie nie zostało jeszcze wyjaśnione (52). Wcześniej, z wirusa fibromatozy, *in vitro* został uzyskany rekombinant (transformacji dokonano inaktywowanym w 65–67°C wirusem myksomatozy) (24).

Badania nad strukturą genomów wirusów rodzaju *Leporipoxvirus* rozwinęły się w Stanach Zjednoczonych na początku lat 80-tych, po wyizolowaniu ze szczepu Patuxent rekombinantu wirusa fibromatozy, nazwanego wirusem złośliwej fibromatozy (43, 44, 45). Wirus ten okazał się antygenowo zbliżony zarówno do wirusa fibromatozy, jak i myksomatozy. Badania prowadzone w ostatnich latach w Kanadzie koncentrowały się na porównawczej analizie genomów wirusów fibromatozy, myksomatozy i złośliwej fibromatozy (4, 6). Technika „Southern blotting” wykazano, że ponad 90% genomu wirusa MRV (malignant rabbit fibroma virus, MR, MV — wirus złośliwej fibromatozy królików) pochodzi z wirusa myksomatozy i, że ok. 10 kb sekwencji pochodzących z wirusa fibromatozy zastąpiło podobną ilość sekwencji wirusa myksomatozy (4). Przeprowadzono również dokładną analizę sekwencji DNA pocho-

dzących z wirusa fibromatozy, obecnych w rekombinancie (52). Wirus złośliwej fibromatozy królików powoduje powstawanie guzów fibromatozowych, jednak w odróżnieniu od wirusa fibromatozy — u zakażonych królików dochodzi do uogólnienia procesu chorobowego, nawet u dorosłych zwierząt i w konsekwencji do ich śmierci. Innym kierunkiem badań z zakresu inżynierii genetycznej, prowadzonych obecnie w Kanadzie, było określenie struktury promotorów wirusów z rodziny *Poxviridae*, a wśród nich i wirusa fibromatozy, dla rozwoju rekombinantów wykorzystywanych jako wektory dla nowej generacji szczepionek żywych (25).

Oprócz badań nad wirusami fibromatozy i myksomatozy od lat są prowadzone badania nad odpornością królików po szczepieniu i zakażeniu. Wielu autorów wykazało odpowiedź typu humoralnego u królików zakażonych (2, 7, 9, 13, 19, 26, 27, 31, 50). Przeciwciała stwierdzano przez okres kilku miesięcy po zakażeniu. Jednakże podkreślano brak ścisłej korelacji między występowaniem przeciwciał a odpornością królików na zakażenie (Fenner i Ratcliffe, oraz Joubert i wsp. cyt. za 31, 22). Badania odporności typu komórkowego prowadzono w celu określenia czynnika powodującego regresję guzów oraz dla wyjaśnienia mechanizmu immunosupresji powodowanej przez wirus (1, 2, 39, 40, 41, 45, 46, 49, 51). Badania te prowadzono u królików dorosłych i nowo narodzonych zakażonych wirusem fibromatozy oraz u królików zakażonych wirusem MRV. U królików nowo narodzonych, zakażonych wirusem fibromatozy oraz u dorosłych zakażonych MRV, obserwowano rozwój guza w miejscu zakażenia i powstawanie guzów wtórnych. Dołączające się do tego procesu zakażenia florą bakteryjną układu oddechowego, doprowadzały do śmierci królików. Taki przebieg choroby wiązano albo z niedojrzałością układu immunologicznego, albo z immunosupresyjnym działaniem wirusa (2, 39, 40, 45, 46, 51). Wykazano zahamowanie zarówno odpowiedzi typu humoralnego, jak i komórkowego. Natomiast wyraźną odpowiedź typu komórkowego stwierdzano u królików dorosłych, zakażonych wirusem fibromatozy, u których dochodziło do regresji guzów (2, 39, 41). U królików dorosłych lub nowo narodzonych, wykazujących regresję guzów fibromatozowych, stwierdzano występowanie reakcji nadwrażliwości typu opóźnionego oraz zahamowanie migracji komórek wysięku otrzewnowego od 4 dnia po zakażeniu (2, 49, 51).

Znaczenie odpowiedzi typu komórkowego potwierdziły badania Allison i Friedmana (1), po zastosowaniu u dorosłych królików immunosupresora. Za teorią immunosupresyjnego działania wirusa wypowiedzieli się wcześniej Fenner i Woodroffe (13), którzy wykazali supresję przy ostrym przebiegu myksomatozy, jak również badacze zajmujący się immunosupresyjnym działaniem wirusa MRV (40, 45, 46). Limfocyty pochodzące od królików zakażonych MRV nie dają odpowiedzi na stymulację mitogenami limfocytów B i T. W hodowli limfocyty takie wytwarzają czynniki hamujące proliferację i odpowiedź humoralną limfocytów pochodzących od zdrowych królików. Z tych powodów syndrom MRV (MV) został porównany do AIDS (słaba funkcja immunologiczna, zakażenia oportunistyczne, rozsiane guzy) (48). U królików dorosłych zakażonych wirusem fibromatozy wykazano, pomimo obniżenia odporności typu komórkowego, obecność przeciwciał cytotoksycznych (50). Rola interferonu nie została dotąd precyzyjnie określona (30, 41).

Wśród laboratoryjnych metod rozpoznawczych znanie praktyczne ma wykrywanie obecności wirusa przez zakażenie doświadczalne lub antygenu wirusowego w odczynie wiązania dopełniacza, precypitacji w żelu oraz testem bezpośredniej lub pośredniej immunofluorescencji (8, 13, 14, 15, 26, 27, 39, 44, 50). Ten ostatni może być wykorzystywany pośmiertnie, z użyciem skrawków z guzów, skóry powiek (lub innych okolic ciała) oraz narządów wewnętrznych, głównie węzłów chłonnych i jąder. Zamiast skrawków można badać preparaty odciskowe barwione koniugatem fluorescencyjnym. Diagnostyka immunofluorescencyjna może być zastosowana także dla przyżyciowego rozpoznawania myksomatozy. Jak podaje Cancellotti (8) antygen wirusowy może być wykryty metodą IF, w preparatach odciskowych sporządzonych ze spojówek lub rogówki oka, już po 48 godzinach od zakażenia. Wykonanie tej próby utrudnia (lub uniemożliwia) występujący stosunkowo często i szybko rozwijający się stan zapalny spojówek (w następstwie zakażenia bakteryjnego). Opisano ponadto możliwości wykrywania wirusa po zakażeniu zarodków kurzych na błony kosmówkowo-mocznikowe lub hodowli komórek fibroblastów zarodka kurzego, a także linii ciągłych wyprowadzonych z tkanek królika (8, 13, 29). Jednakże przydatność tej grupy metod w diagnostyce myksomatozy ma ograniczone znaczenie praktyczne. Wykrycie wirusa wymaga bowiem pasażu adaptacyjnych lub barwienia koniugatem fluorescencyjnym.

Przydatność metod serologicznych w diagnostyce myksomatozy jest ograniczona, głównie ze względu na stosunkowo powolny rozwój odpowiedzi humoralnej oraz zróżnicowaną wysokość miana przeciwciał. Najbardziej wiarygodne wyniki mogą być uzyskane w odczynie seroneutralizacji, wiązania dopełniacza i w teście ELISA (2, 7, 8, 9, 13, 19, 22, 26, 38, 41, 51). Ten ostatni test przewyższa, pod względem czułości, dwa pozostałe równorzędne odczyny. Zdecydowanie niższą czułość reprezentuje odczyn precypitacji w żelu agarowym (15, 16, 22, 27, 31, 38). Jego zaletą jest nie tylko łatwość wykonania, ale i to, że w przypadku uzyskania wyniku dodatniego można, z dużym prawdopodobieństwem wnioskować, że jest to wynik zakażenia naturalnego, gdyż przeciwciała rozwijające się u królików szczepionych wykazują niższe miano i mogą być w tym odczynie niewykrywalne (10). Ponadto wykonano próby wykorzystania w serodiagnostyce myksomatozy, odczynu pośredniej immunofluorescencji, jednakże uzyskiwano wyniki rozbieżne, zwłaszcza w zakresie powtarzalności, co eliminuje znaczenie praktyczne tej metody (19, 38).

W ostatnim 10-leciu, w większości krajów europejskich, zaniechano stosowania szczepionek zawierających wirus fibromatozy. Zastąpiono je szczepionkami zawierającymi atenuowany wirus myksomatozy. Okazały się one nie tylko znacznie tańsze w produkcji, ale przede wszystkim dostatecznie bezpieczne i bardziej immunogenne. Odporność poszczepienna pojawia się bowiem już po 2–5 dniach i utrzymuje się przez co najmniej 6 miesięcy (18). Szerokie stosowanie szczepień zapobiegawczych, w niektórych krajach praktycznie obejmujące całe pogłowie (Czechosłowacja, Niemcy), nie doprowadziło do ich uwolnienia od myksomatozy, jednak przyczyniło się do znaczącego ograniczenia strat ekonomicznych. Utrzymywanie się wirusa jest spowodowane jego przeżywaniem w populacji dzikich królików, stałą transmisją za pośrednictwem wektorów biologicznych oraz przejściowym występowaniem wirerii

po wprowadzeniu wirusa zjadliwego także u królików szczepionych (10).

Dokonany przegląd piśmiennictwa wskazuje, że wirusy fibromatozy i myksomatozy były w ostatnim 10-leciu przedmiotem szerokich badań obejmujących między innymi: modelowe badania onkogenezy, możliwości wykorzystania jako wektora do inkorporacji DNA odtwarzającego struktury antygenowe innych wirusów, zmienność naturalną i indukowaną oraz doskonalenie szczepionek przeciwmysomatozowych.

Piśmiennictwo

- Allison A. C., Friedman R. M.: J. natn. Cancer Inst. 36, 859, 1965.
- Allison A. C.: J. natn. Cancer Inst. 38, 869, 1966.
- Arthur C. P., Louizis C.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 7, 937, 1988.
- Block W., Upton C., McFadden G.: Virology 140, 113, 1985.
- Brun A., Saurat P., Gilbert Y., Godard A., Bouquet J. F.: Revue Méd. vét. 132, 585, 1981.
- Cabirac G. F., Mulloy J. J., Strayer D. S., Sell S., Leibowitz J. L.: Virology 153, 53, 1986.
- Cancellotti F. M., Turilli C., Fruscalzo G.: Atti Soc. Ital. Sci. vet. 38, 711, 1984.
- Cancellotti F. M., Gelmetti D., Turilli C.: Proc. IV Internat. Symposium Vet. Lab. Diagnost. June 2–6, 1983, Amsterdam, s. 798.
- Chantal J., Gilbert Y., Picavet D. P., Lacherotz A., Hamon F.: Revue Méd. vét. 134, 465, 1983.
- Chrobocińska M.: Przeżywalność zjadliwego i atenuowanego wirusa myksomatozy w organizmie królików oraz ich odpowiedź immunologiczna. Praca dokt., Instytut Weterynarii, Puław, 1989.
- Duclos Ph., Tuailon P., Joubert L.: Bull. Acad. vét. Fr. 56, 95, 1933.
- Edmonds J. W., Nolan I. F., Shepherd R. C. H., Gocs A.: J. Hyg., Camb. 74, 417, 1975.
- Fenner F., Woodroffe G. H.: Brit. J. exp. Path. 34, 400, 1953.
- Fenner F., Woodroffe G. H.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 43, 359, 1965.
- Fenner F., Chapple P. L.: J. Hyg., Camb. 63, 175, 1955.
- Fullagar P. J.: Aust. Wildl. Res. 4, 263, 1977.
- Górski J.: Medycyna wet. 27, 216, 1971.
- Górski J., Mizak B.: Medycyna wet. 60, 148, 1985.
- Hamon F. M.: Contribution à l'étude sérologique de la myxomatose application des techniques d'immunofluorescence indirecte et des techniques immunoenzymatiques. Praca dokt. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1984.
- Jacotot H., Vallée A., Virat B.: Anns Inst. Pasteur 39, 3, 1955.
- Jacotot H., Vallée A., Virat B.: Anns Inst. Pasteur 39, 290, 1955.
- Jacotot H., Virat B., Reculard P., Vallée A.: Anns Inst. Pasteur 113, 221, 1967.
- Joubert L., Duclos Ph., Tuailon P.: Revue Méd. vét. 133, 739, 1939.
- Kilham L.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 95, 59, 1957.
- Macaulay C., McFadden G.: Virology 172, 237, 1989.
- Mansi W.: J. comp. Path. 67, 208, 1957.
- Mansi W., Thomas V.: J. comp. Path. 68, 183, 1958.
- Marshall I. D., Fenner F.: J. Hyg., Camb. 58, 485, 1960.
- Padgett B. L., Moore M. S., Walker D. L.: Virology 17, 482, 1962.
- Pathak P. W., Tompkins W. A. F.: Infect. Immun. 9, 669, 1974.
- Picavet D. P.: Contribution à l'étude sérologique de la myxomatose. Praca dokt. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1976.
- Picavet D. P.: Revue Méd. Vét. 140, 821, 1989.
- Poco B. G. T., Freimuth P., Stein A.: J. Virol. 41, 97, 1982.
- Poco B. G. T., Stein A., Freimuth P.: J. Virol. 41, 104, 1982.
- Ross J.: Symp. zool. Soc. Lond. nr 50. Animal disease in relation to animal conservation. Academic Press, Londyn, str. 77, 1982.
- Ross J., Sanders M. F.: J. Hyg., Camb. 92, 255, 1984.
- Russell R. J., Robbins S. J.: Virology 170, 147, 1989.
- Saurat P., Gilbert Y., Ganiere J. P.: Revue Méd. vét. 129, 415, 1979.
- Sell S., Scott Ch. B.: J. natn. Cancer Inst. 66, 363, 1981.
- Skaletsky E., Sharp P. A., Sell S., Strayer D.: Cellular Immun. 93, 64, 1984.
- Smith J. W., Tevethia S. S., Levy B. M., Rawls W. E.: J. natn. Cancer Inst. 50, 1529, 1973.
- Sobey W. R., Conolly D.: Aust. Wildl. Res. 13, 177, 1986.
- Strayer D. S., Cabirac G., Sell S., Leibowitz J. L.: J. natn. Cancer Inst. 71, 91, 1983.
- Strayer D. S., Sell S.: J. natn. Cancer Inst. 71, 105, 1983.
- Strayer D. S., Skaletsky E., Cabirac G., Sharp P. A., Corbett L. B., Sell S., Leibowitz J. L.: Immun. 130, 399, 1983.
- Strayer D. S., Sell S., Skaletsky E., Leibowitz J. L.: J. Immun. 131, 2595, 1983.
- Strayer D. S., Skaletsky E., Sell S.: Am. J. Path. 116, 342, 1984.
- Strayer D. S., Sell S., Leibowitz J. L.: Am. J. Path. 120, 170, 1985.
- Tompkins W. A. F., Adams C. R., Rawls W. E.: J. Immun. 104, 502, 1970.
- Tompkins W. A. F., Schultz R. M.: Infect. Immun. 6, 591, 1972.
- Tompkins W. A. F., Schultz R. M., Rama Rao G. V. S. V.: Infect. Immun. 7, 613, 1973.
- Upton C., Macen J. L., Maranchuk R. A., DeLange A. M., McFadden G.: Virology 166, 229, 1988.
- Williams R. T., Dunsmore J. D., Parer I.: Nature 233, 99, 1972.
- Wills A., Delange A. M., Gregson C., Macaulay C., McFadden G.: Virology 130, 433, 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Górski, ul. Kościuszki 19/8, 24-100 Puławy