

bowych u drobiu; bliższe określenie tych przypadków również wykraczało poza mikrobiologiczny charakter pracy.

### Wnioski

1. Wśród badanych szczepów pałeczki okrężnicy pochodzących z przypadków chorobowych stwierdzono najczęstsze występowanie serotypu O2:K1:H4.
2. Przypadki, z których izolowano serotypy O2:K1:H4, O8:K? i O78:K80 charakteryzowały się syndromem o następujących zmianach anatomiczno-patologicznych: zapalenie płuc i osierdzia, zgrubienie ścian worków powietrznych, zapalenie wątroby, obrzęk śledziony i nerek, nieżyt jelit.
3. Wśród szczepów pochodzących od zdrowych kur najczęściej stwierdzono serotyp O78:K80.
4. Antygen K określonych serotypów różnił się w kilku przypadkach od występującego w szczepach standardowych; dotyczyło to zwłaszcza szczepów pochodzących od kur zdrowych.

Autorka dziękuje Panu Prof. dr K. Markowi, Kierownikowi Zakładu Chorób Drobiu za udostępnienie danych sekcyjnych i przekazywanie szczepów oraz Kierownikom WZHW za przysyłanie szczepów pałeczki okrężnicy, a także Panu Edwardowi Chowańcowi za pomoc techniczną w wykonywanych badaniach.

### Piśmiennictwo

1. Bekajo R., Prost E.: Med. Vet. 3, (1963).
2. Edwards P. R., Ewing W. H.: Identification of Enterobacteriaceae, 2 wydanie (1962).
3. Edwards P. R., Ewing W. H.: Cornell Vet., 19 (1954).
4. Glantz P. J., Narotsky S., Bubash G.: Avian Diseases, 6, (1962).
5. Gross W. B.: Am. J. Vet. Res., 19 (1958).
6. Harry E. G.: Vet. Record, 76 (1964).
7. Kauffmann F.: Enterobacteriaceae, 6 wydanie (1954).
8. Sojka W. J., Carnagham R. B.: Res. Vet. Sci., 2 (1961).

Adres autora: lek. wet. Danuta Ciosek, Puławy, Partyzantów 55.

Цёсек Д. — Определение серотипов *E. coli* изолированных в случаях болезни птиц и у здоровых кур.

При использовании 10 сывороток анти О и анти ОК свойственных для кишечной палочки исследовали 110 штаммов *E. Coli*, выделенных от больных птиц и 396 штаммов полученных от здоровых кур. От больных птиц чаще всего в полученных штаммах выступал серотип O2:K1:H4. У этих птиц обнаружили следующие анатомо-патологические изменения: воспаление легких, перикардит, утолщения стенок воздухоносных мешков, гепатит, отек селезенки и почек, энтерит. Остальные определенные серотипы принадлежали к группам O1, O8, O78, O3, O22, OF42. Штаммы *E. coli* полученные от здоровых кур были причислены к группам соматических антигенов O2, O8, O78, O3, O22. Установлено, что определенные серотипы имели часто антиген К иной от наблюдаемого в стандартных штаммах.

Ciosek D. — The determination of serotypes of *E. coli* isolated from infected fowls and healthy hens.

By means of 10 anti O and anti OK sera specific for *B. coli* 110 strains of *E. coli* isolated from sick fowl and 396 strains from healthy hens. Among the strains isolated from the sick hens serotype O2:K1:H4 most frequently occurred. The birds in which this serotype was isolated were characterized by a syndrome with the following anatomic-pathological changes: pneumonia and pericarditis, thickening of the walls of the air bladders, inflammation of the liver, oedema of the spleen and kidneys, intestinal catarrh. The remaining serotypes determined belonged to the groups: O1, O8, O78, O3, O22, OF42. Strains of *E. coli* coming from healthy hens were divided into 5 groups of somatic antigens: O2, O8, O78, O3, O22. It was found that the determined serotypes often possessed antigen K differing from that found in standard strains.

Ciosek D. — Définition de sérotypes *E. coli* isolés de volailles malades et de poules bien portantes.

L'auteur investiga 110 souches *E. coli* isolées d'oiseaux malades et 396 souches provenant de poules bien portantes à l'aide de 10 sérums anti-O et anti-OK spécifiques pour le bacille *E. coli*. Parmi les souches isolées d'oiseaux malades on constata le plus fréquemment le sérotype O2:K1:H4. Les oiseaux, desquels ce sérotype fut isolé présentaient le syndrome anatomic-pathologique suivant: pneumonie, pericardite, grossissement des parois alvéolaires, hépatite, oedème de la rate et des reins, gastrite. Les sérotypes restants appartenaient aux groupes: O1, O8, O78, O3, O22, OF42. Les souches *E. coli* provenant de poules bien portantes appartenaient à 5 groupes d'antigènes somatiques: O2, O8, O78, O3, O22. On constata que les sérotypes définis possédaient souvent un antigène K différent de celui, qui apparaît chez les souches standards.

Ciosek D. — Bestimmung der in Krankheitsfällen des Geflügels und bei gesunden Hühnern isolierten Serotypen *E. coli*.

Mit spezifisch für Colistäbchen 10 Seren anti O und anti OK wurden 110 in Krankheitsfällen des Geflügels und 396 von gesunden Hühnern isolierte Stämme untersucht.

Unter den in Krankheitsfällen isolierten Stämmen wurde das häufigste Auftreten des Serotypus O2:K1:H4 wahrgenommen. Vögel dieses Serotypus wiesen folgenden Sektionsbefund auf: pneumonie, pericarditis, Verdickung der Luftsäcke, hepatitis, tumor lienis et renum, enteritis. Die übrigen Serotypen gehörten zu Gruppen O1, O8, O78, O3, O22, OF42. Von gesunden Hühnern stammende *E. coli* Stämme wurden zu 5 Gruppen der somatischen Antigene eingerechnet: O2, O8, O78, O3, O22. Es wurde festgestellt, dass bestimmte Serotypen häufig den Antigen B aufwiesen, welcher aber von dem in standardisierten Stämmen vorkommenden, differierte.

ANTONI FUROWICZ

## *Coli-enterotoksemia* prosiąt (choroba obrzękowa) w świetle nowszych badań i własnych obserwacji

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: prof. dr JERZY SZAFIARSKI

*Coli-enterotoksemia* prosiąt po raz pierwszy została opisana przez von Shanksa i Lamonta w Irlandii w 1938 r. (edema of the swine). Następnie opisali ją we Francji Hars (1949) (gut edema) i Bertrand (1952), we Włoszech Basei i Banaghi, w Belgii Ide, Kernkamp w Kanadzie, Schmid w Szwajcarii (Magenoedemkrankheit der Schweine) i Austroll w Norwegii.

W Polsce o stwierdzeniu „choroby obrzękowej” do-

nieśli w 1955 r., niezależnie od siebie, Larski i Janowski. Stosowane obecnie w języku polskim synonimy tej choroby — „choroba obrzękowa”, „choroba obrzękowa żołądka” wydają się niewłaściwe, ponieważ Wittig stwierdził obrzęki tylko u 50,7% spośród 294 sztuk, u których rozpoznał *coli-enterotoksemię*. Również Draghici i Barzoi tylko wyjątkowo stwierdzali obrzęki głowy przy nadostrej formie tej choroby.

Etiologia tego schorzenia przez długi okres czasu była różnie wyjaśniana przez różnych autorów. Szereg autorów szukało przyczyny w hipowitaminozach B<sub>1</sub>, PP (12), A, D, E, K (15), powstałych na skutek zmiany karmy (odłączenie od matki) i nieprawidłowego karmienia. *Thimoney* oraz *Schofield* i *Schröder* dopatrywali się w tej chorobie toksemii alimentarnej. *Woods* i *Beamer* zwracali wielokrotnie uwagę na preysponującą rolę szczepień przeciw pomorowi. *Gregory* twierdził, że warunki stressu często przyczyniały się do wystąpienia choroby. *Schmid* zaś za przyczynę podawał czynnik zakaźny — drobnoustroj *Vibrio coli*. Niektórzy z autorów (24, 29) podobną rolę przypisywali wirusowi. *Davis* i *Schofield* w 1955 r. zwrócili pierwsi uwagę na obecność w kale pochodzącym od świń dotkniętych „chorobą obrzękową” beta hemolitycznych szczepów *E. coli*. Drobnoustroje te stwierdził *Gitler* i *Lloyd*. Dalsze badania wykazały, że u sztuk padłych wśród objawów „choroby obrzękowej”, hemolityczne szczepy *E. coli* występowały w dużych ilościach (72,2% — *Buceag, Berbinschi, Dumitrescu*, 91,6% — *Draghici* i wsp.), podczas gdy u sztuk zdrowych ilość ich była znikoma (2,7% *Draghici* i wsp.). W ogniskach choroby stwierdzano nosicielstwo hemolitycznych szczepów *E. coli* u 20% pogłowia, w hodowlach wolnych w 9,31%. W tej samej hodowli najwyższe nasilenie występowało w okresie po odłączeniu prosiąt, następnie obniżało się (6). *Sojka, Gregory, Hess* i *Suter, Berbinschi* i wsp., *Raztergajow, Janowski* stwierdzili, że „choroba obrzękowa” jest enterotoksemią wywołaną przez pewne beta-hemolityczne szczepy pałeczek okrężnicy. Potwierdziły to dalsze badania prowadzone przez *Luke'a, Gracey'a, Gordona*, a następnie *Buceaga* i wsp., którzy zakażali świnię dożylnie używając płynu z treści jelit chorych osobników, przesączonego przez świecę Chamberlanda L3. Zakażone w ten sposób świnię chorowały z objawami typowymi dla „choroby obrzękowej”. Ci sami badacze wykazali letalne działanie hemolitycznych szczepów *E. coli* u białych myszy. W 1959 r. *Gregory* wykonał próbę skutecznej neutralizacji surowicami anti-hemolitycznymi *E. coli* czynnika toksycznego o własnościach typowej ektotoksyny, otrzymanego z jelita świń padłych na coli-enterotoksemie.

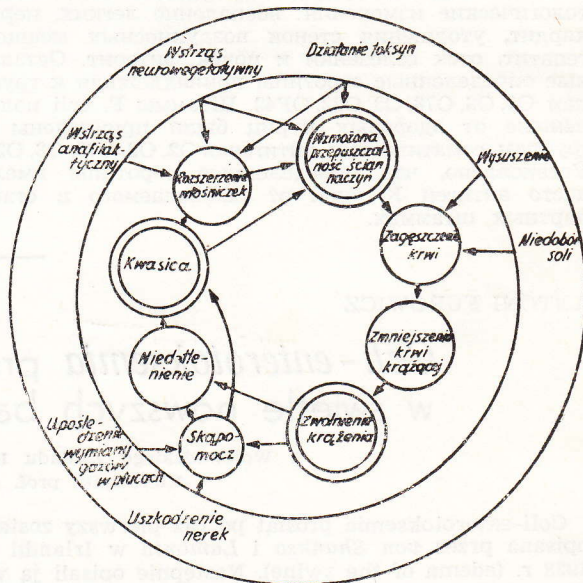
Podana poniżej tabelka przedstawia budowę antygenową najczęściej spotykanych przy enterotoksemii prosiąt serotypów *E. coli*.

Hemolit. E. coli	Autorzy
O139 : K82 (B) : H1	Hess, Suter
O121 : K : H10	Hess, Suter
O138 : K81 : H14	Draghici, Barsoi
O141 : K85 : H4	Draghici, Barsoi
O78 : K80	Rische, Sedlak

Kończąc zagadnienie etiologii „choroby obrzękowej”, należy zaznaczyć, że dotychczas choroby tej nie udało się wywołać przez doustne zakażenie wyżej wymienionymi toksynotwórczymi szczepami *E. coli*. Doświadczenia takie nie udawały się również, mimo jednoczesnego działania różnych stressorów, nawet przy bezpośrednim wstrzykiwaniu toksyn do zapalnie zmienionej błony śluzowej jelita cienkiego. W związku z tym etiologii tej choroby nie można uznać za całkowicie wyjaśnioną. Być może mamy tu do czynienia z zakażeniem mieszanym — enterowirus i hemolityczne szczepy *E. coli*, gdzie wirus spełnia rolę aktywatora. Ciekawe badania *Sweeney'a* i wsp. (1960) nad odpornością wytwarzaną w przypadkach coli-enterotoksemii rzuciły nowe światło na to zagadnienie. Autorzy negowali powstawanie przeciwciał humoralnych, przypisując powstanie odporności pewnej szczególnej aktywności lokalnych elementów tkanek wchłony śluzowej jelita. Patogeneza coli-enterotoksemii do tej pory nie jest dokładnie poznana. Za-

raz po urodzeniu przewód pokarmowy noworodka jest jałowy. Pierwszy kał (*meconium*) nie zawiera drobnoustrojów. Już po 10—12 godzinach bakterie zjawiały się we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego (20). Przez pierwsze 2—3 dni mikroflora była mieszana, później na cały okres żywienia mlekiem ustalała się mikroflora acidofilowa (*Plocamobac. bifidum, acidophilum*). Zmiana pokarmu mlecznego na mieszany, zawierający więcej białka, łączyła się z przesunięciem składu mikroflory w kierunku zwiększenia się liczby drobnoustrojów proteolitycznych (zasadotwórczych), następowała przewaga pałeczek grupy okrężnicy (20). Stan taki usposabiał do powstania „choroby obrzękowej” (12). Zakażenie hemolitycznymi szczepami *E. coli* wywołuje zaburzenia w czterech zasadniczych czynnościach przewodu pokarmowego — w wydzielaniu soków trawiennych, w chemicznym przerabianiu składników pokarmowych, wsysaniu i czynnościach ruchowych. O ile jeden z tych czynników ulegał zakłóceniu powstawała dyspepsja (niestrawność). Z chwilą powstania dyspepsji, w normalnej florze jelitowej zachodziły zmiany jakościowe, ilościowe oraz w umiejscowieniu bakterii. Pałeczki okrężnicy wędrowały do jałowych dotąd górnych odcinków przewodu pokarmowego, co powodowało odchylenia od normalnego metabolizmu tej bakterii. Zmiany ilościowe polegały na zwiększeniu się ilości drobnoustrojów w masie kałowej, nawet do 65% tej masy. Aktywność endotoksyczna i metaboliczna bakterii była bardzo duża. Działo się to na skutek stosunkowo dużej powierzchni bakterii w porównaniu z ich objętością. W dalszym ciągu choroby dochodziło do zatrucia, wysuszenia i kwasicy organizmu. Hemolityczne szczepy *E. coli* powodowały powstawanie metabolitów białka, produktów zbliżonych do histaminy. Produkty te wywoływały z kolei zaburzenia w krążeniu, w regulacji mechanizmu zastawkowego w obrębie płuc i wątroby, co mogło stwarzać warunki do powstania zapaści naczyniowej w ciężkim przebiegu choroby. Drobnoustroje wskutek swych właściwości toksycznych wpływały szkodliwie na przepuszczalność błon komórkowych i włócniczek ustroju, prowadząc do zwiększonej przepuszczalności ścian jelit oraz uszkodzenia odtruwającej zdolności wątroby. Prowadziło to do wysuszenia ustroju, a następnie do powstania zatrucia i kwasicy. Kolejność powstawania tych zaburzeń była różna.

Obrazuje to podany poniżej schemat (według *Fanconiego*).



Wysuszenie organizmu było przy coli-enterotoksemii jednym z najważniejszych objawów, powodowało pozorne zwiększenie ilości krwinek czerwonych i bia-

łych, poziomemu białka i chlorku we krwi. Zwierzęta traciły wodę przez liczne stolce. W przypadkach przebiegających bez biegunki utrata wody odbywała się przez płuca i skórę, przy czym powstawała utrata soli, co z kolei przyczyniało się do gorszego wiązania wody przez ustrój. Należy zaznaczyć, że przemiana wodna u młodych ssaków odgrywa znacznie większą rolę niż u zwierząt dorosłych. Ze względu na dużą powierzchnię ciała w stosunku do wagi, przemiana materii u osesków jest żywsza, dlatego też dowóz wody, większy stosunkowo niż wydalanie, może utrzymać ustrój w stanie równowagi. Wszelkie ograniczenia w dowozie płynu, lub zwiększone wydalanie prowadziło do zubożenia ustroju oseska w wodę, czyli do hipohydrii (ogólnej utraty wody) i hipohydremii (zubożenia krwi w wodę) oraz wywoływały zagęszczenie krwi. Wskutek zagęszczenia krwi powstawały dalsze niezwykle groźne dla młodego organizmu zaburzenia, przede wszystkim zaburzenia w odżywianiu tlenowym tkanek, głód tlenowy komórek, upośledzenie funkcji nerek, objawy azocyjy „poza-nerkowej” (zespół wstrząsu). W związku z odwodnieniem drogą płuc, nerek oraz wskutek biegunek następowało zubożenie organizmu w sód i chlor, co prowadziło do naruszenia stanu izoosmozy, powstania stanu ogólnej adynamii (utrata potasu przez komórki organizmu), powstania kwasicy oraz hipoelektrolitemii (obniżenia ilości sodu i potasu we krwi). Zatrucie wywoływane było działaniem enterotoksyn hemolitycznych szczepów *E. coli* (21) oraz wysuszeniem organizmu i niedokrwieniem mózgu (31). Powstające w przebiegu choroby zaburzenia w zakresie gospodarki sodowo-potasowej były przyczyną dysfunkcji kory nadnerczy (24, 31), stąd też próby leczenia przez niektórych autorów (24, 31) coli-enterotoksemii desoksykortykosteronem. Jeżeli chodzi o patogenezę obrzęków występujących na głowie chorych prosiąt, to szereg autorów wyjaśnia ją w różny sposób. Według *Schmida* na skutek hipowitaminozy B<sub>1</sub> i PP (koenzymów w przemianie węglowodanowej) dochodziło do zatrucia ustroju kwasem pyrogrońowym, czego wynikiem były obrzęki. *Buceag* i *Draghici* wykonywali badania histologiczne narządów zwierząt padłych na coli-enterotoksemie. Stwierdzili oni w centralnym układzie nerwowym obrzęki okołonaczyniowe i wokół komórek oraz proliferację gleju. Zmianami naczyniowymi tłumaczyli powstawanie obrzęków. Według *Brokmana* (przy omawianiu biegunek dziecięcych) wskutek wstrząsu naczyniowego dochodziło do uszkodzenia ścian naczyń włosowatych, co z kolei zwiększało ich przepuszczalność między innymi dla białka doprowadzając do tzw. wstrząsu protoplazmatycznego („surowicze zapalenie” — *Ewingera*). Możliwe, że u prosiąt przy coli-enterotoksemii podobne „surowicze zapalenie” oraz bezpośrednie działanie toksyn bakteryjnych bywa przyczyną obrzęków.

#### Badania własne

Do badania przysłano 3 padłe prosięta pochodzące z gospodarstwa Szkoły Rolniczej w N. Z wywiadu dowiedziano się, że padają prosięta 8—10 tyg. odsadzone od matek. Objawy kliniczne słabo zaznaczone; na kilka godzin przed zgonem utrata apetytu, niepokój, zasinienie części dystalnych, obrzęków na głowie nie notowano. Padło w sumie 13 sztuk (hodowla 90 świń). Podejrzewano zatrucie pokarmowe. Leczone dietetycznie. Na sekcji zaobserwowano krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka, jelit cienkich i grubych, znaczny obrzęk i przekrwienie krezkowych węzłów chłonnych, odoskrzelowe zapalenie płuc.

W tym samym czasie z PGR w S. przysłano do badania wycinki mięśni, narządów oraz błony śluzowej jelit cienkich i żołądka. Z wywiadu wiadomo było, że chorują prosięta po odsadzeniu 8—10-tygodniowe. Zaobserwowano biegunkę, niepokój i brak apetytu, nie notowano obrzęków na głowie. Padło 17 prosiąt (hodowla 193 świni). Podejrzewano coli-enterotoksemie prosiąt. Chore prosięta leczono Bovica-

linem i Suiforinem, profilaktycznie podawano warchlakom Mepatar i Enteramid. Po kilku dniach biegunka ustąpiła, dalszych padnięć nie notowano. Z błony śluzowej jelit oraz z narządów wewnętrznych (prosiąt sekcjonowanych i próbek przysyłanych) wykonano posiewy na rutynowy zestaw podłóż bakterio-logicznych. Po 24 godzinach inkubacji w temp. 37° zaobserwowano na agarze z krwią wzrost licznych kolonii beta-hemolitycznych. Na podłożu agar-Endo wzrost typowych kolonii *B. coli*, brak wzrostu drobnoustrojów z rodzaju *Salmonella* i innych z rodziny *Enterobacteriaceae*. Drobnoustroje określono jako hemolityczne szczepy *E. coli*. Do dalszego badania wybrano 5 szczepów — szczepy *E. coli* 6323, 6324, 6325, (PGR), 6227 (Szkoła Rolnicza) oraz w celach porównawczych szczep 3679 *E. coli* O26:B6, wyizolowany z błony śluzowej jelit padłego szynszyla. Badania wykonano na dwóch szeregach biochemicznych. Pierwszy szereg obejmował reakcję Voges — Proskauera, reakcję z czerwieńią metylową (M-R), podłoże Kosera (z cytrynianem sodu), podłoże Badera, agar z krwią, podłoże z żelatyną oraz aglutynację szkiełkową z wielowązną surowicą OK-coli O111—O55—O26 (tabela 1).

Tab. 1

Badany szczep	Reakcja V-P	Reakcja M-R	Podłoże Kosera	Podłoże Badera					Zelaty- tyna	Hemo- liza	Aglut. OK coli
				lak- toza	ure- aza	H <sub>2</sub> S	gaz				
6323	—	+	—	+	—	—	+	—	beta	—	
6324	—	+	—	+	—	—	+	—	beta	—	
6325	—	+	—	+	—	—	+	—	beta	—	
6227	—	+	—	+	—	—	+	—	beta	—	
3679	—	+	—	+	—	—	—	—	gamma	+	

Drugi szereg biochemiczny obejmował rząd cukrów i alkoholi wielowartościowych (tabela 2).

Tab. 2

Badany szczep	Dextro- za	Laktoza	Sacha- roza	Maltoza	Mannit	Galak- toza	Dulcyt	Arabi- noza	Ksyloza	Adonit
6323	+G	+G	+	+	+G	+	+	+	+	—
6324	+G	+G	+	+	+G	+	+	+	+	—
6325	+G	+G	—	+	+G	+	+	+	+	—
6227	+G	+G	—	+	+G	+	+	+	+	—
3679	+G	+	+	+	+	+	—	+	+	—

Następnie oznaczono metodą krążkową wrażliwość badanych szczepów na poszczególne antybiotyki (tabela 3).

W celu stwierdzenia chorobotwórczości badanych szczepów dla białych myszy wykonano próbę biologiczną. Zawiesinę poszczególnych szczepów podawano w ilości 0,2 ml dootrzewnowo. Zawierała ona 1 oczko ezy o średnicy 4 mm 24-godz. hodowli agarowej w 25 ml roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Myszy szczepione hemolitycznymi szczepami *E. coli* padły po 48 godzinach. Sekcyjnie stwierdzono zmiany charakterystyczne dla posocznicy. Wysiewy z narządów wewnętrznych były dodatnie, mysz szczepiona szczepem *E. coli* O26:B6 okazała się niewrażliwa. Następnie zbadano na nosicielstwo hemolit. *E. coli* kał zdrowych świń z PGR S. (193 próby) i Szkoły Rolniczej N. (44 próby). Próbkę kału posiewano na żółć bydłą, a następnie po 24 godzinach inkubacji przesiewano na agar-Endo, agar z zieloną brylantową i podłoże Conradi-Drigalskiego. Kolonie rosące w sposób charakterystyczny dla *E. coli* przesiewano w celu wykazania hemolizy na agar z krwią. W celu okreś-

Tab. 3

Badany szczep	Wrażliwość na antybiotyki							
	penicylina	streptomycyna	chloromycetyna	aureomycyna	terramycyna	erytromycyna	tetracyklina	neomycyna
6323	bardzo mała	zmniejszona	normalna	mała	b. mała	b. mała	b. mała	b. mała
6324	„	„	„	b. mała	„	„	„	„
6325	„	b. mała	b. mała	„	„	„	„	„
6227	„	mała	zmniej.	mała	zmniej.	„	zmniej.	„
3679	„	normalna	normalna	zmniej.	normalna	„	„	zmniej.

lenia nosicielstwa szczepów *E. coli* O111, O55, O26 wykonano aglutynację szkiełkową z surowicą diagnostyczną OK *E. coli* O111—O55—O26. Wyniki badań przedstawia tabela 4.

Tab. 4

Miejsce pochodzenia materiału	Ilość prób kału	<i>E. coli</i> haemol.		<i>E. coli</i> O26:B6		Inne drobnoustroje rodziny Enterobact.		
		warchlaki	maciory	warchlaki	maciory	Salmonella	Proteus	Citrobact
Szkoła Roln. N.	44	7	1	—	—	—	1	—
PGR S.	193	53	2	6	—	—	3	5
Razem	237	60	3	6	—	—	4	5

Stwierdzono nosicielstwo hemolit. *E. coli* u świń z PGR S. w 28,5%, u świń z gospodarstwa Szkoły Rolniczej w N. w 18,2%. U świń z PGR S. z boksu, w którym notowano największą ilość upadków stwierdzono nosicielstwo w 100%.

#### Wnioski

1. Szczepy hemolityczne *E. coli* wyhodowane z błony śluzowej jelit prosiąt padłych na enterotoksemie, różniły się od klasycznych typów *E. coli* pewnymi cechami biopatologicznymi — dużą chorobotwórczością dla białych myszy, hemolizą typu beta na agarze z krwią, bardzo dużą opornością na działanie większości antybiotyków. Biochemizm ich nie odbiegał natomiast od cech klasycznych pałeczek okrężnicy typu jelitowego.

2. Wykazano, że przy coli-enterotoksemie istnieje nosicielstwo hemolit. *E. coli* wśród osobników nie wykazujących żadnych objawów klinicznych choroby (bezobjawowi nosiciele), podobnie jak przy enzootiach wywołanych przez drobnoustroje innych rodzajów rodziny *Enterobacteriaceae* (*Salmonellosis*, *Shigellosis*).

3. Nosicielstwo hemolit. szczepów *E. coli* u prosiąt wzrastało z ilością padnięć w poszczególnych boksach. Przedstawiono to w poniższej tabeli.

Numer boksu	Ilość zwierząt	Ilość padnięć	Nosicielstwo w %	Rodzaj zwierząt
47	17	7	100	warchlaki
46	28	4	45,8	warchlaki
41	25	2	34,8	warchlakl
42	23	—	26,1	warchlaki
40	5	—	—	maciory

4. Wydaje się, że w związku z bardzo dużą opornością hemolit. szczepów *E. coli* na większość antybiotyków, a tym samym trudnością leczenia coli-

enterotoksemii, większą uwagę należałoby zwracać na zapobieganie tej chorobie w postaci masowych szczepień autoszczepionką lub anatoksyną. W związku z tym konieczna wydaje się produkcja surowicy diagnostycznej, za pomocą której można by stwierdzić jakie serotypy *E. coli* spotykamy przy enterotoksemii prosiąt w Polsce.

#### Piśmiennictwo

- Bogucki S.: Med. Wet., 12, 716, 1961.
- Buceag T.: Berbinschi C., Dumitrescu A.: Probl. Epizoot. I.P.I.A. Nr X, Bukareszt 1960.
- Buceag T., Draghici D.: An. Inst. Ig. Anim. t. VIII, 1958.
- Chwalibóg J., Bartosz B.: Med. Wet., 2, 75, 1963.
- Draghici D., Berbinschi C., Barzoi D.: Stiintifice Inst. Pat. Ig. Anim. 1961 t. XI, 111, Bukareszt.
- Draghici D., Berbinschi C., Ungureanu C., Barzoi D.: Inst. Pat. Ig. Anim. Bukareszt, t. X, 1960.
- Goworow N., Korolew W.: Wietierinaria, 1, 1955.
- Gregory D.: North. Amer. Vet. 38, 40, 1957.
- Gregory D.: Journ. Am. Vet. Med. Ass. Vol. 135, 6, 321, 1959.
- Greuner H.: Mh. Vet. Med., 16, 137, 1961.
- Hess E., Suter P.: Schw. Arch. f. Tierhik 12, 1953.
- Janowski H., Truszczyński M., Kurek Cz.: Med. Wet., 11, 625, 1955.
- Kauffmann F.: Enterobacteriaceae, Ejner Munksgaard Publishers, Kobenhavn 1958.
- Keller: Tierärztliche Umschau Nr 7—8, 1950.
- Komorowski R.: Med. Wet. 11, 675, 1962.
- Kretzschmer Ch.: Mh. Vet. Med. 16, 891, 1961.
- Kuźniecowa M.: Wietierinaria 3, 1961.
- Larski Z.: Med. Wet. 6, 337, 1955.
- Lis H.: Med. Wet. 6, 357, 1958.
- Ławrynowicz A.: Mikroflora przewodu pokarmowego. Mikrobiologia Lek. z. IV, Warszawa 1948.
- Ławrynowicz A.: Pałeczki okrężnicy. Mikrobiologia Lek. z. IV, Warszawa 1948.
- Malik K.: Med. Wet., 9, 511, 1963.
- Riemer F.: Mh. Vet. Med., 16, 539, 1961.
- Samól S.: Medycyna Wet. 5, 284, 1962.
- Sedlak J., Rische H.: Enterobacteriaceae — infektionen Leipzig 1961.
- Sojka W., Erskine R., Lloyd M.: Vet. Rec. 293, 1957.
- Sweeney E., Sojka W., Lloyd M.: Res. in. Vet. Sc. Vol. 1, 3, 260, 1960.
- Schmid G.: Schweiz. Arch. Tierheilk., 1, 1955.
- Underdahl N., Blore I., Joung G.: L.A. Preliminary Report on Experimental Transmission J. Am. Vet. Med. Ass., 135, 615, 1959.
- Wittig W.: Mh. Vet. Med., 16, 507, 1961.
- Wszelaki S.: Ostre choroby zakaźne, t. III, Warszawa 1952.

Adres autora: Antoni Furowicz, Katowice, ul. Brynowska 27.

**MANNINGER R., BARTHA A., JUHASZ M., SZENT-IVANYI T.: Przyczyny i powstawanie otrętu u bydła (Vizsgálatok a sarvasmarhak un iraszervi hollyagos kintesenek oktanarol es korfejlodeserol). Magyar allatorv. Lap. 17:194 (1962)**

Po omówieniu danych z literatury podali autorzy wyniki badań przeprowadzonych nad otrętem. Od chorych zwierząt wyizolowano wirus, który okazał się identyczny z wirusem wyizolowanym przez Bindricha (Riems). Chorobę można wywołać przez zakażenie zwierząt tym wirusem. Na podstawie przeprowadzonych badań autorzy proponują zastąpienie nazwy wyprysk pęcherzykowy przedsiionka pochwy nazwą „wirusowe zapalenie pochwy”.  
Z, Z.