

liwość podawania tych preparatów jednocześnie z antybiotykami przeciwbakteryjnymi pozwala przypuszczać, że mogą one okazać się przydatne nawet w przypadkach skomplikowanych wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi, co przy tej chorobie nie jest sprawą rzadką. Przy stosowaniu tego rodzaju leczenia liczyć się należy z możliwością pojawiania się szczepów opornych na antybiotyki przeciwgrzybicze, chociaż w dostępnym piśmiennictwie nie spotykano danych na temat poza pracą Penna (13) który w warunkach doświadczalnych przy powtarzanych zakażeniach *Candida* obserwował spadek skuteczności leczniczego działania nystatyny ze 100 do 83%.

Poza tym własne spostrzeżenia potwierdziły obserwacje Artisa i Bauma (2) oraz Lonesa i Peacocka (10) o wyższej oporności postaci micelialnych grzybów na działanie antybiotyków fungistatycznych.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G. C., Austwick P. C. K.: Fungal Diseases of Animals. C. A. B., Norwick — England, Ch. 4, 22—26, 1959.
2. Artis D., Baum G. L.: Mycopath. et Mycol. Appl. 22, 2, 225, 1964.
3. Brown R., Hazen E. L., Mason A.: Science, 117, 609, 1953.
4. Bullen J. J.: Jour. R. Army Vet. Cps. 21, 158, 1950 i 22, 8, 1951.
5. Coeckl P., Rapi G.: Chemotherapia, 6, 319, 1963.
6. Emmons C. W., Piggott W.: Antibiot. and Chemother. 9, 550, 1950.
7. Freeman G. G.: Jour. Gen. Microbiol. 12, 213, 1955.
8. Gosh A., Gosh J. J.: Ann. Biochem. and Exptl. Med. 23, 4, 113, 1963.
9. Hagan A. W., Bruner D. W.: The infectious diseases animals. Ithaca, New York, 538—549, 1961.
10. Lones G. W., Peacock C. L.: Amer. Rev. Resp. Diseases, 84, 4, 529, 1961.
11. Louria D. B., Feder N., Emmons C. W.: Antibiotics Annual, 870, 1956—1957.
12. Nikiforow Ł.: Sielskochozajstwiennoje proizwodstvo, 5, 34, 1965.
13. Penn A.: Mycopath et Mycol. Appl. 19, 3, 229, 1963.
14. Polemann G.: Klinik und therapie dar Pilzkrankheiten. G. Thieme, Stuttgart, 1961.
15. Singh T., Vermani B.M.L., Bhalla N. P.: Indian Jour. of Vet Science and Anim. Husbandry, 35, 2, 111, 1965.
16. Spiesiwcewa N. A.: Mikozy i mikotoksikozy zwierząt. Moskwa, 79—100, 1964.
17. Sternberg T. H., Wright E. T., Oura M.: Antibiotics Annual 568, 1955—1956.
18. Tsubura E., Schwarz J.: Mycopath. et Mycol. Appl. 14, 1, 55, 1961.
19. Wołoszyn S.: Medycyna Wet. 24, 1968.

Adres autora: dr Stanisław Wołoszyn, Lublin, ul. Akademicka 11.

Волошин С. — Свойства и антигенная структура *Histoplasma farciminosum*. IV. Исследования по резистентности к некоторым противогрибковым антибиотикам.

Исследовали in vitro резистентность паразитической мицелиальной (М) и дрожжевой формы (У) *Hist. farciminosum* к следующим антибиотикам: гризефульван, нистатин, амфотерацин В и трихотецин.

Установили, что самое сильное фунгистатическое действие на формы роста У и М *Hist. farciminosum* имеют амфотерацин В (0,4 и 3,3 мкг/мл) и трихотецин (0,8 и 3,6 мкг/мл), а на паразитическую форму амфотерацин (2,5 мкг/мл) и нистатин (4,1 мкг/мл).

Полученные результаты показывают на возможность испробования этих антибиотиков, а особенно амфотерацина В и может быть препаратов нистатина для лечения эпизоотического лимфангоита лошадей.

Wołoszyn S. — The investigations on the nature and antigenic structure of *Histoplasma farciminosum*. Part. IV. The typing of the susceptibility on some antimycotic antibiotics.

The author typed in vitro the susceptibility of the parasitic, mycelial and yeast forms of *Histoplasma farciminosum* to the following antimycotic antibiotics: Griseofulvin, Nystatin, Amphotericin B and Trichothecin. The strongest fungistatic action on the two growth forms (Y and M) of *Histoplasma farciminosum* was that of Amphotericin B (0,4 and 3,3 μg/ml) and Trichothecin (0,8 and 3,6 μg/ml) and on the parasite from Amphotericin B (2,5 μg/ml) and Nystatin (4,1 μg/ml). The results obtained show the possibility of applying of these antibiotics, especially Amphotericin B and maybe Nystatin derivatives in the treatment of epizootic lymphangitis of horses.

KAZIMIERZ MAREK

HELENA RASZEWSKA, ANNA CAKAŁA

Wpływ zakażenia *Mycoplasma gallisepticum* na kurczęta szczepione przeciwko rzekomemu pomorowi ptaków

Zakład Chorób Drobni Instytutu Weterynarii w Puławach

Kierownik: prof. dr K. MAREK

W ostatnim dziesięcioleciu wśród chorób drobiu na pierwszy plan wysuwa się zespół schorzeń dróg oddechowych. Czynnikiem zakaźnym, który prawie zawsze w tym zespole występuje jest *Mycoplasma gallisepticum*. Zarazek ten, chociaż stosunkowo słabo chorobotwórczy, w połączeniu z innymi czynnikami zakaźnymi wywołuje często schorzenia o dość ostrym przebiegu, powodujące niejednokrotnie wysokie straty ekonomiczne. Z zarazków, które poza *M. gallisepticum* odgrywają czynną rolę w tym zespole, należy wymienić m. in. *E. coli*, wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV), zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy (ILTV)

oraz wirus pomoru rzekomego ptaków (NDV) — (Adler — 1, Gross — 9, Brion i wsp. — 4). W tym ostatnim przypadku chodzi głównie o słabo patogenne szczepy tego zarazka, o znacznym powinowactwie do układu oddechowego.

W naszym kraju rzekomy pomór ptaków przebiega na ogół w postaci ostrej, powodującej wysoką śmiertelność. Izolowane szczepy wirusa są pantropowe, a tylko w nielicznych przypadkach udaje się stwierdzić w terenie szczepy o małej zjadliwości (13). Jednakże za takie można uważać szczepy naturalnie lub

sztucznie atenuowane, używane do produkcji szczepionek przeciwpomorowych.

Do szczepów słabo patogennych, wykazujących powinowactwo do układu oddechowego należą „F”, „B₁”, a także używany u nas do produkcji szczepionki „L” szczep LaSota. Wg badań Karczewskiego (10), u kurcząt szczepionych szczepionką „L” obecność wirusa w płucach można stwierdzić od 1—5 dnia po szczepieniu, podczas gdy w innych narządach, w tym także w jelitach, wirus szczepionkowy stwierdzano jedynie sporadycznie. Wydaje się zatem, że przy picciu szczepionki przez ptaki pewna ilość wirusa dostaje się do tchawicy i płuc gdzie następuje namnożenie, w wyniku którego ptak uzyskuje wysoką odporność.

Od czasu masowego stosowania w kraju szczepionki doustnej „L”, zdarzają się czasami wypadki powikłań poszczepiennych przebiegających w postaci mniej lub bardziej wyraźnych objawów ze strony układu oddechowego. Na podobne komplikacje przy stosowaniu szczepionek przeciwko NDV, opartych jednak na innych szczepach, zwracają uwagę Bańkowski (2), Brion (3), Van Roekel (14) i in. Wydawało się więc celowe przeprowadzenie doświadczenia mogącego wyświetlić wpływ zakażenia kurcząt zarazkiem *Mycoplasma gallisepticum* na powstawanie powikłań poszczepiennych po stosowaniu szczepionki „L”.

Materiał i metody

Ptaki. Do doświadczeń użyto 120 kurcząt rasy Leghorn, w wieku 2 tygodni, pochodzących z fermy S., w której w ciągu ostatnich lat nie notowano żadnych schorzeń układu oddechowego. Ptaki trzymano przez cały czas trwania doświadczenia w izolowanych klatkach. Kurczęta kontrolne przebywały w oddzielnym pomieszczeniu. Wszystkie ptaki żywno mieszańką DKA-Starter.

Zakażenie ptaków *Mycoplasma gallisepticum*. Szczep S₆ *M. gallisepticum* przepasażowano ośmiokrotnie przez kurczęta. Miano EID₅₀ tego szczepu po pasażach wynosiło 10⁻⁷. Następnie przepasażowanym szczepem rozcieńczonym 10⁻³ zakażono dożyłkowo 7 dniowe zarodki kurze. Zawiesina żółtka tych zarodków stanowiła inoculum dla kurcząt doświadczalnych. Wprowadzano ją ptakom w dawce po 0,1 ml do przewodów nosowych i po 0,2 ml do tchawicy.

Uodpornienie szczepionką żywą. Do szczepienia użyto szczepionki „L”, serii 64, z dn. 18.V.1967 r., produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego. Rozpuszczono ją wg wskazań podanych w instrukcji stosowania i podano ptakom.

Uodpornienie szczepionką inaktywowaną. Do szczepienia użyto szczepionki inaktywowanej, opartej na szczepie Roakín, serii próbnej, opracowanej przez J. Kozickiego (Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego)*. Szczepionkę wprowadzano kurczętom podskórnie na szyi w dawce po 0,5 ml.

Odczyn hamowania hemaglutynacji (HI). Badania serologiczne dla wykrycia przeciwciał przeciwko pomorowi rzekomemu ptaków (ND) przeprowadzano za pomocą odczynu HI metoda beta, w sposób podany przez Larskiego (11). Jako antygen używano płyn owodniowo-omocznioowy zarodków kurzych, zakażonych wirusem ND szczep LaSota, o mianie HA=1:2560.

*) Autorzy dziękują J. Kozickiemu za udostępnienie tej szczepionki.

Odczyn aglutynacji płytowej z surowicą — stosowany w celu wykrycia przeciwciał anti—*M. gallisepticum* przeprowadzano na płytach porcelanowych, używając antygeny „Mycognost”, serii 40367, produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego. Wynik reakcji odczytywano w czasie do 2 min. od chwili zmieszania składników.

Przebieg doświadczeń i wyniki

Doświadczenie przeprowadzono na 120 kurczętach, które podzielono na 6 grup, po 20 w każdej grupie.

Przed rozpoczęciem doświadczenia pobrano losowo od 10% kurcząt krew i przeprowadzono odczyn HI oraz aglutynacji płytowej. W żadnym przypadku nie stwierdzono przeciwciał anti—NDV ani anti—*M. gallisepticum*.

Kurczęta grup II, IV i V zakażono *M. gallisepticum*. Po 7 dniach od zakażenia kurczęta grupy I i II zaszczepiono szczepionką „L”, natomiast ptaki grupy IV i V — szczepionką inaktywowaną. Grupa VI — kontrolna pozostała nie zakażona i nie szczepiona. Kurczęta obserwowano, notując codziennie objawy kliniczne i ewentualne upadki, przez okres 3 tygodni. Po tym czasie od wszystkich pozostałych przy życiu kurcząt pobrano krew do badania na obecność przeciwciał przeciwko ND metodą HI oraz anti—*M. gallisepticum* metodą aglutynacji płytowej. Następnie kurczęta poddano ubojowi i sekcjonowano. Uzyskane wyniki zestawiono w tabeli 1.

Tab. 1. Obraz kliniczny i sekcyjny oraz wyniki reakcji serologicznych u badanych ptaków

Nr grupy	Ilość ptaków w grupie	Zakażenie	Szczepienie	Objawy kliniczne		Zmiany anat.-pat. sm. oddechowych		Log średniego miana HI	% ptaków reagujących na antygen <i>M. gallisept.</i>
				Ilość ptaków z objawami	średnie nasilenie	Ilość ptaków z zmianami	średnie nasilenie		
I	20	—	„L”	3/20 ^{*)}	+	0/19	—	-2,26	0
II	20	<i>M. gallisept.</i>	„L”	20/20	+++	13/20	+++	-2,56	50
III	20	—	znakt.	0/20	—	0/19 ^{**)}	—	-1,96	0
IV	20	<i>M. gallisept.</i>	znakt.	0/20	—	11/20 ^{**)}	+	-1,41	70
V	20	<i>M. gallisept.</i>	—	0/20	—	12/20	++	0	70
VI	20	—	—	0/20	—	0/20	—	0	0

^{*)} Ilość ptaków wykazujących objawy klin. lub zmiany sekcyjne/ilość ptaków badanych

^{**)} U 6 ptaków stwierdzono dodatkowo zmiany w jelitach

Objawy kliniczne ze strony układu oddechowego wystąpiły jedynie w grupie I (szczepione tylko szczepionką „L”) i w grupie II (zakażone *M. gallisepticum* i szczepione szczepionką „L”). O ile w grupie I objawy ze strony układu oddechowego w postaci kichania i lekkiej duszności wystąpiły jedynie u 3 ptaków w 9 dni po szczepieniu i trwały parę dni, to w grupie II objawy duszności, kichania połączonego z wyciekaniem z nosa i rżeniem, wystąpiły u wszystkich ptaków w 3 dni po szczepieniu i utrzymały się do końca doświadczenia.

W czasie doświadczenia padło 1 kurczę z grupy I i jedno kurczę z grupy III. W obu przypadkach przyczyną śmierci był kanibalizm.

Po uboju, makroskopowe zmiany anatomo-patologiczne w układzie oddechowym obserwowano jedynie w grupach zakażonych *M. gallisepticum* (II, IV i V). Zmiany najciężiej wyrażone w postaci nieznacznego zmętnienia ścian worków powietrznych u 7 sztuk oraz ich zgrubienia u 4 sztuk stwierdzono w grupie IV.

W grupie V nieznaczne zmętnienie worków powietrznych wystąpiło u 4 sztuk, a zgrubienie ich ścian stwierdzono u 8 ptaków. U 4 z tych ostatnich worki powietrzne wypełnione były masami serowatymi.

Najsilniejsze zmiany wystąpiły w grupie II. Nieznaczne zmętnienie ścian worków powietrznych stwierdzono jedynie u 2 sztuk, a znaczne zgrubienie ich ścian u 11 ptaków; z tych ostatnich u 8 sekcjonowanych kurcząt stwierdzono, że worki powietrzne są mniej lub bardziej wypełnione masami serowatymi.

Oprócz zmian dotyczących układu oddechowego, w grupie III i IV stwierdzono zmiany w jelitach

w postaci drobnych, punkcikowatych przekrwień zwykle na całej długości błony śluzowej jelit.

Badanie serologiczne nie wykazało przeciwciał p-ko NDV typu HI w surowicy kurcząt obu nie szczepionych grup (V i VI), zaś w surowicy kurcząt szczepionych log. średniego miana wahał się od $-1,41$ do $-2,56$.

Odczyn aglutynacji płytowej z antygenem *M. gallisepticum* wypadł ujemnie u wszystkich ptaków nie zakażonych tym zarazkiem (grupa I, III, IV). W grupie V dodatnio reagowało 70%, w grupie II — 50% i w grupie IV — 70% ptaków.

O m ó w i e n i e

Jak wiadomo, zarazek *M. gallisepticum* przenosi się poprzez jaja wylęgowe. Dlatego pewien odsetek kurcząt, pochodzących od matek—nosicieli zarazka, wylęga się już zakażonych. W okresie pierwszych tygodni życia ptaków zakażenie rozprzestrzenia się w całym stadzie. W przeprowadzonym doświadczeniu zakażano *M. gallisepticum* kurczęta w wieku 2 tyg., ponieważ w warunkach naturalnych w tym czasie większość ptaków zetknęła się już z zarazkiem.

Do zakażenia użyto drobnoustroju przepasowanego uprzednio przez kurczęta, aby nie osłabić jego zjadliwości przez namnażanie na sztucznych podłożach.

Szczepienie szczepionką „L” przeprowadzano w sposób jaki obowiązuje w terenie. Obok szczepionki „L”, 2 grupy kurcząt otrzymały podskórnie szczepionkę inaktywowaną celem porównania wpływu wirusa inaktywowanego, nie namnażającego się w organizmie, na przebieg mykoplazmozy.

Uzyskane wyniki własne były w zasadzie zgodne z opisywanymi przez innych autorów (Bańkowski — 2, Brion — 3). Uodpornienie szczepionką „L” kurcząt zakażonych *M. gallisepticum* doprowadziło do wystąpienia u wszystkich ptaków wyraźnych objawów klinicznych i charakterystycznych zmian sekcyjnych.

W grupie ptaków nie szczepionych, a zakażonych jedynie *M. gallisepticum* objawów klinicznych nie dało się zauważyć mimo, że na sekcji stwierdzano charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne. Nasilenie tych zmian było jednak słabsze niż przy wspomnianym wyżej zakażeniu mieszanym *M. gallisepticum*+szczepionka „L”. Podanie szczepionki „L” ptakom nie zakażonym uprzednio *M. gallisepticum* wywołało u 3 z nich lekkie objawy ze strony układu oddechowego, które szybko ustąpiły nie pozostawiając śladów w postaci zmian anatomo-patologicznych.

Odmienne przedstawiały się wyniki po zastosowaniu szczepionki inaktywowanej. Co prawda u obu grup kurcząt nie obserwowano objawów klinicznych, jednakże badanie sekcyjne wykazało obecność charakterystycznych zmian w grupie zakażonej uprzednio *M. gallisepticum*. Nasilenie ich było jednak słabsze niż u kurcząt, które nie były szczepione, a jedynie zakażone *M. gallisepticum*.

Przyczyna powstawania, stwierdzonych u kurcząt po zastosowaniu szczepionki inaktywowanej, zmian w jelitach w postaci przekrwień w błonie śluzowej, pozostaje nie wyjaśniona.

Przeprowadzone badania serologiczne nie wykazały większego wpływu zakażenia *M. gallisepticum* na poziom przeciwciał przeciwpomorowych. Stwierdzone w odczynie HI różnice są niewielkie i ograniczają się do 1 rozcieńczenia. Większe natomiast różnice wystąpiły w porównaniu obu zastosowanych szczepionek. Po wprowadzeniu szczepionki inaktywowanej miana HI były niższe, co jest zgodne z danymi literatury (8).

Różnice w procencie dodatnio reagujących na antygen *M. gallisepticum* ptaków wahały się w granicach stwierdzanych zwykle przy naturalnym przebiegu zakażenia (12).

Corstvet i Sadler (5, 6) badając mechanizm zakażeń mieszanym *M. gallisepticum* i NDV (szczep Roakin) doszli do wniosku, że czynnikiem uszkadzającym komórki nabłonka dróg oddechowych jest wirus rzekomego pomoru ptaków. Przy uszkodzonym nabłonku zarazki *M. gallisepticum* mają możliwość obfitego namnażania się i penetrowania głębszych warstw błony śluzowej dając w efekcie zachorowania z objawami ze strony układu oddechowego.

Wydaje się bardzo prawdopodobnym, że w wypadku wyżej przedstawionego doświadczenia, mechanizm działania szczepionki „L” był analogiczny.

Nie zostało natomiast wyjaśnione dlaczego po zastosowaniu szczepionki inaktywowanej u kurcząt zakażonych *M. gallisepticum* zmiany anatomo-patologiczne w układzie oddechowym były słabiej wyrażone niż u ptaków zakażonych tylko *M. gallisepticum*. Być może, że chodziło tu jedynie o bodźcowe działanie białka zawartego w szczepionce. Jednakże sprawa ta wymaga dalszych badań.

Na podstawie uzyskanych w doświadczeniu wyników można przyjąć, że stosowanie szczepionki „L” u kurcząt zakażonych *M. gallisepticum* może prowadzić do ujawnienia się mykoplazmozy dróg oddechowych, co z kolei powoduje opóźnienie w rozwoju ptaka, niższe przyrosty wagowe i osłabienie sił obronnych ustroju.

W n i o s k i

1. Powikłania poszczepienne z objawami ze strony układu oddechowego, występujące po zastosowaniu u kurcząt szczepionki „L” mogą być spowodowane wcześniejszym zakażeniem ptaków zarazkiem *Mycoplasma gallisepticum*.

2. Użyta w doświadczeniu szczepionka inaktywowana nie powodowała klinicznego ujawnienia się mykoplazmozy dróg oddechowych u zakażonych kurcząt.

3. Zakażenie kurcząt *M. gallisepticum* nie miało wyraźnego wpływu na powstawanie

przeciwciał typu HI przeciwko pomorowi rzekomemu ptaków po zastosowaniu szczepionki „L”.

Piśmiennictwo

1. Adler H.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 79, 703, 1960.
2. Bankowski A.: Brit. Vet. J. 117, 306, 1961.
3. Brion A.: Brit. Vet. J. 117, 296, 1961.
4. Brion A., Fontaine M., Fontaine M. P.: Bull. Off. int. Epiz. 60, 947, 1963.
5. Corstvet R. E., Sadler W. W.: Am. J. Vet. Res. 27, 1713, 1966.
6. Corstvet R. E., Sadler W. W.: Am. J. Vet. Res. 27, 1721, 1966.
7. Chu H., Newnham A.: Proc. XVI Int. Vet. Congress 1, 163, 1959.
8. Dardiri A. H., Chang W., Fry D. E.: Am. J. Vet. Res. 22, 93, 1961.
9. Gross W.: Poultry Sci. 35, 765, 1956.
10. Karczewski W.: Dane niepublikowane.
11. Larski Z.: Wirusologia Weterynaryjna, PWRiL, 1965.
12. Marek K., Cakała A.: Medycyna Wet. 21, 4, 1965.
13. Marek K., Raszevska H.: Bull. Vet. Inst. Puławy 10, 119, 1966.
14. Van Roekel H., Gray J. E., Shipkowitz N. L., Clarke M. K., Luchini R. M.: Bull. Univ. Mass., Amherst, 486, 1957.

Adres autora: dr Helena Raszevska, Puławy, ul. 22 Lipca 3 m. 17.

Марэк К., Рашевска Х., Цонкала А. — Влияние инфекции *Mycoplasma gallisepticum* у цыплят на вакцинацию против ложной чумы птиц.

Цыплята зараженные *M. gallisepticum* подвергли прививке против азиатской чумы птиц при помощи вакцины „L” или инактивированной вакцины (И). У цыплят привитых вакциной „L” установили расстройства со стороны дыхательного аппарата. Этих осложнений не наблюдали у цыплят привитых вакциной „И”. Инфекция *M. gallisepticum* не повлияла на титр антител задерживающих гематоглицинацию.

Marek K., Raszevska H., Cakała A. — The influence of the *Mycoplasma gallisepticum* infection on the chicks vaccinated against Newcastle disease.

The chicks infected with *M. gallisepticum* were vaccinated against the Newcastle disease with the „L” or inactivated vaccine. It was stated, that the use of „L” vaccine caused the postvaccinal complications with the symptoms on the part of respiratory system. The inactivated vaccine did not cause such complications. The infection of chicks with *M. gallisepticum* did not influence the production of antibodies of HI type against the Newcastle disease virus.

WOJCIECH RADOMIŃSKI, MARIAN KONDRACKI.

Serologiczne określenie typów *E. coli* wyosobnionych z przypadków kolibakteriozy cieląt w Polsce oraz wstępna analiza występowania poszczególnych form choroby

Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: dr W. RADOMIŃSKI

W świetle badań ostatnich lat kolibakteriozy cieląt stanowią jeden z najpoważniejszych problemów ekonomicznych wychowu młodzięży. Wg danych piśmiennictwa (15, 17, 21) straty spowodowane zakażeniami pałeczką okrężnicy w niektórych krajach europejskich i w Stanach Zjednoczonych wynoszą przeciętnie 50% strat w pogłowie cieląt na tle wszystkich innych chorób zakaźnych, niezakaźnych i czynników dziedzicznych. Pałeczka okrężnicy jest czynnikiem etiologicznym większości (ponad 80%) zakaźnych biegunek — „white scours” (1).

W Polsce nie ma dokładnej statystyki przypadków kolibakteriozy cieląt. Na podstawie danych administracji wet. ośrodków specjalistycznych w poszczególnych województwach oraz obserwacji własnych należy stwierdzić, że kolibakterioza cieląt jest jednym z najważniejszych problemów w chorobach przychowka i obejmuje nieraz 80% wszystkich cieląt nowo narodzonych w pierwszym okresie infekcji („faza noworodka” wg Mayra — 13, 14).

Wg przyjętej nomenklatury (9) pod nazwą „kolibakterioza cieląt” rozumie się zespół 3 jednostek chorobowych występujących w pierwszych kilkunastu dniach po urodzeniu (najczęściej 1—6 dni): 1) posocznicowa postać kolibakteriozy — *colisepticemia*, 2) postać jelitowo-toksyczna — *enterotoxaemia*, 3) postać jelitowa — *enterocolitis*, czyli tzw. biała biegunka cieląt, „white scours”. Příbyl (16) uzupełnia podział kliniczny kolibakterioz

wprowadzając termin „pneumoenteritis” dotyczący równoczesnego zaatakowania narządu oddechowego i przewodu pokarmowego. Poszczególne formy choroby łączą się zwykle w zespół chorobowy z przewagą pewnych objawów oraz zmiennością w czasie ich występowania.

Wg Berczi i wsp. (4), Feya (6, 7), Stępkowskiego (22) i in. postać choroby zależy od zjadliwości zarazka oraz od stanu odporności naturalnej noworodka.

Jakkolwiek pałeczka okrężnicy nie zawsze jest pierwotnym i jedynym czynnikiem etiologicznym kolibakteriozy, to istnieją na ogół zgodne poglądy (1, 3, 10, 11, 14, 16, 19) o jej dominującej roli w etiopatogenezie choroby. Pewne typy *E. coli* wyosobnia się z przypadków chorobowych szczególnie często. Charakteryzują się one większą patogennością oraz wiążą się z etiologią poszczególnych form kolibakteriozy. Wg Feya (6, 7) szczególnie patogenny dla cieląt jest serotyp O78:K 80 (B), który uważa on już za zarazek bezwzględnie chorobotwórczy. Serotyp ten wywołuje prawie wyłącznie posocznicową formę kolibakteriozy. Sojka (20) najczęściej wyosobniał z narządów wewnętrznych cieląt serotyp O8, O15, O26, O35, O78, O86, O9. Wg Archangielskiego i Badanina (2) głównym czynnikiem etiologicznym kolibakteriozy na południu Związku Radzieckiego są typy O86, O55, O26, O119, O8, O145, O408, O137, O239. Bertrand, Damm i Trautwein (cyt. za 2) podają, że w Europie zach. najczęściej występują typy: O78, O115, O86, O15, O9, O8. Wg Reesa (cyt. za 9) posocznicę o szczególnie ciężkim, szybkim i z reguły śmiertelnym przebiegu wywołują typy O78, O137, O35, natomiast z postacią jelitowo-toksyczną związana jest grupa O9 i serotypy O101, O8.

W związku z tym, że pałeczka okrężnicy stanowi