

25. Remacle — Bonnet M. M., Pommier G. I., Kaplanski S., Rance R. J., Depieds R. C.: J. Immun. 117, 1145, 1976.
 26. Riveros — Moreno V., Bomford B., Scott M. T.: J. natn. Cancer Inst. 60, 653, 1978.
 27. Russell R. J., McInroy R. J., Wilkinson P. C., White R. G.: Immunology 30, 935, 1976.
 28. Sadler T. E., Castro J. E.: Br. J. Surg. 63, 292, 1976.
 29. Sadler T. E., Lampert I. A., Jones P. D. E., Castro J. E.: Develop. biol. Stand. 38, 421, 1978.
 30. Scott M. T.: Develop. biol. Stand. 38, 273, 1978.
 31. Scott M. T.: J. natn. Cancer Inst. 53, 861, 1974.
 32. Scott M. T.: J. natn. Cancer Inst. 55, 65, 1975.
 33. Suit H. D., Sedlacek R., Ehteler S.: Cancer Res. 37, 4233, 1977.
 34. Suit H. D., Sedlacek R., Silobrcic V.: Cancer Res. 37, 3869, 1977.
 35. Tuttle R. L., North R. J.: J. Reticuloendothelial Soc. 20, 197, 1976.
 36. Woodruff M. F. A., Boak J. L.: Br. J. Cancer 20, 345, 1966.
 37. Woodruff M. F. A., Boak J. L.: Br. J. Cancer 32, 34, 1975.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m 13, 20-854 Lublin.

Цыган З., Барч И., Сикорский Т. — Влияние полных антигенов и стенки клеток анаэробов P. acnes на развитие эпителиома Герена крыс.

В проведенных исследованиях исследовали противоопухолевую активность полных антигенов (ПА) и стенки клеток (СК) животного штамма „IB18” P. acnes относительно эпителиома Герена крыс. Упомянутые антигены стимулировали отчетливую

противоопухолевую устойчивость, проявляющуюся в 2—4-кратном замедлении развития опухоли и в 1,5—2 раза дольшей переживаемости крыс при примененной дозе челленж (DI₁₀₀=10⁴ клеток Eph). Некоторые иммунизированные крысы выживали без болезненных симптомов весь 120-дневной период наблюдений.

Попытки терапии уже развитой опухоли (диаметр 12 мм на 7 день роста Eph) не уменьшились успехом. Сверх того применяемое лечение ускоряло развитие опухоли и сокращало время выживаемости крыс с Eph.

Cygan Z., Barcz I., Sikorski T. — The influence of whole antigens and cell walls of P. acnes on the development of Guerin epithelioma in rats.

The whole antigens and the antigens of the cell wall of the animal strain IB-18 of P. acnes induced a significant immunity against epithelioma evidenced by 2-4 times delay of the development of the tumour and approx. double time survival following the exposition to 10⁴ of epithelioma cells. Some of the rats survived without any clinical signs of the disease for 120 days. An attempt of treatment of the developed tumour (size 12 mm at day 7 of its growth) failed and besides the treatment promoted the development of tumours and shortened the rats time survival.

MARIAN ŚWIDERSKI, ANTONI JĘDRZEJOWSKI
Gryfice

Kolicynotypia pałeczek E. coli z kolibakterioz prosiąt

Kolibakteriozy zwierząt z uwagi na częste występowanie, dość wysoki odsetek padnięć i zmniejszone przyrosty wagowe powodują duże straty gospodarcze (6, 7) i dlatego ciągle stanowią poważny problem w medycynie weterynaryjnej (3, 5, 6, 19). Furowicz i wsp. (6), Kaszubkiewicz i wsp. (9) oraz Truszczyński i wsp. (19) podają, że pałeczki okrężnicy są czynnikiem etiologicznym ponad 80% zakaźnych biegunek u prosiąt, cieląt, norek, ptactwa domowego i innych zwierząt hodowlanych. Dlatego dokładne poznanie chorobotwórczych szczepów E. coli nabiera szczególnego znaczenia.

Wobec ograniczonej możliwości różnicowania serologicznego szczepów E. coli wywołujących kolibakteriozy postanowiono przeprowadzić kolicynotypię i określić ich właściwości kolicynogenne.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 428 enteropatogennych szczepach E. coli wyizolowanych z kału i materiału sekcyjnego prosiąt chorych lub padłych na kolibakteriozy w latach 1979—1980. Badaniami objęto 6 rejonów hodowlanych na terenie woj. szczecińskiego

Do kolicynotypii wytypowanych szczepów E. coli stosowano zestaw szczepów kolicynogennych kolekcji prof. Fredericq.

Szczep	Kolicyna
E. coli 32 T 19/V 75	— M
E. coli K 53	— E ₁
E. coli CA 42	— E ₂
E. coli 185 Mn/b 23	— E ₃
E. coli CA 53	— Ja
E. coli MR 2	— Jb
E. coli CA 46	— G

E. coli CA 58	—	H
Sh. Dispar P 15	—	Sn
E. coli K 49	—	K
E. coli 185 Nx II (S) a	—	X

W charakterze indykatorów kolicynogenii użyto szczepów E. coli K-12 Row i E. coli K-12 C-5. Wszystkie wymienione szczepy otrzymano od prof. Lachowicza z Instytutu Mikrobiologii Uniwersytetu Wrocławskiego.

Kolicynotypię i kolicynogę wykonano metodą agaru dwuwarstwowego na płytkach Petriego wg Fredericq (4). Szczepy kolicynogenne z 24 godz. hodowli bulionowej wkluwano na płytki z agarem odżywczym (po 6 na jedną płytkę). Po 48 godz. inkubacji wyrosłe makrokolonie zabijano parami chloroformu. Do 5 ml 0,7% agaru odżywczego dodawano 0,2 ml 12 godz. bulionowej hodowli badanego szczepu i rozprowadzano go na powierzchni płytki z makrokoloniami. Obecność stref zahamowania wzrostu odczytywano po 24 godz. inkubacji. Każdy szczep typowano 3-krotnie, przy czym uwzględniano jako dodatnie tylko te wyniki, które powtarzały się co najmniej 2 razy.

Przy każdym doświadczeniu kontrolowano szczepy standardowe względem szczepów indykatorowych E. coli K-12 Row i E. coli K-12 C-5. W okresie prowadzenia badań wszystkie szczepy zestawu prof. Fredericq były kolicynogenne.

Wyniki i omówienie

Większość (87,6%) badanych szczepów E. coli było wrażliwych na co najmniej dwie kolicyny zestawu Fredericq. Pozwoliło to wyróżnić w badanej kolekcji 428 szczepów 11 kolicynotypów (tab. 1). Najliczniejszy, obejmujący 16,8% badanych szczepów był kolicynotyp I, charakteryzujący się wrażliwością na kolicyny M, E₁,

Tab. 1. Kolicynotypy 428 badanych szczepów *E. coli*

Kolicyny Kolicyno- typy	M	E ₁	E ₂	E ₃	Ja	Jb	G	H	Sn	K	X	% szczepów	%	
													1979	1980
I	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	16,8	18,0	15,4
II	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	11,9	10,9	12,8
III	-	+	+	+	+	-	-	-	+	-	-	10,0	11,0	9,0
IV	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+	9,3	9,6	8,9
V	+	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	8,4	8,3	8,5
VI	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	7,2	7,8	6,6
VII	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	6,3	6,0	6,6
VIII	-	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	5,3	4,6	6,0
IX	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	4,6	3,5	5,7
X	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	4,2	4,4	4,0
XI	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	3,7	3,9	3,6
nie typujące się	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11,9	12,9	10,1

Tab. 2. Aktywność kolicyn w stosunku do 428 badanych szczepów *E. coli*

Rodzaj kolicyny	% wrażliwych szczepów
Ja	81,7
M	52,3
E ₁	49,7
E ₃	48,5
Jb	34,5
E ₂	31,0
K	23,8
G	16,8
Sn	10,8
X	9,3
H	0

E₂, E₃, Ja, Jb, G. Pozostałe kolicynotypy obejmowały od 3,7 do 11,9% całego zestawu szczepów. Występowały wśród nich kolicynotypy wrażliwe na 2, 3, 4 i 5 kolicyn. Tylko 11,9% szczepów nie udało się typować przy użyciu zastosowanego zestawu. Na uwagę zasługuje

fakt, że liczba szczepów poszczególnych kolicynotypów nie ulegała w ciągu 2 lat istotnym wahańom.

Wrażliwość badanych szczepów *E. coli* na poszczególne kolicyny przedstawia tab. 2. Najszerszy zakres aktywności posiadały kolicyny Ja, M, E₁, E₃, z których każda działała na ponad 40% szczepów. Aktywność kolicyn Jb, E₂, K, G, Sn, X była wyraźnie mniejsza, a kolicyna H w ogóle nie działała na badane pałeczki okrzężnicy.

Do interesujących wniosków prowadzi analiza danych tab. 3, która przedstawia występowanie kolicynotypów w poszczególnych rejonach hodowlanych. W każdym rejonie dominował inny kolicynotyp: w Prusinowie kolicynotyp I, Makowicach IV, Karnicach II, Dargosławiu III, Wicimicach V oraz Gołańcy VI.

W każdym rejonie występował inny charakterystyczny zestaw kolicynotypów. Należy także podkreślić fakt, że udział poszczególnych kolicynotypów wywołujących kolibakteriozy w

Tab. 3. Występowanie poszczególnych kolicynotypów w rejonach objętych badaniami

Miejscowość	Rok	Liczba badanych szczepów	Procentowy udział kolicynotypów												
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	N	
Prusinowo	1979	43	50,3	0	10,2	0	0	13,4	0	0	18,0	0	0	8,1	
	1980	44	48,6	0	12,4	0	0	15,4	0	0	17,6	0	0	6,0	
Makowice	1979	35	0	0	0	70,9	0	0	16,1	0	0	13,0	0	0	
	1980	31	0	0	0	68,2	0	0	18,4	0	0	13,4	0	0	
Karnice	1979	32	0	56,1	0	0	19,9	0	0	15,6	0	0	8,4	0	
	1980	36	0	60,2	0	0	15,3	0	0	13,7	0	0	10,8	0	
Dargosław	1979	30	13,4	0	67,3	0	0	0	0	0	0	0	11,6	7,7	
	1980	31	15,3	0	64,2	0	0	0	0	0	0	0	10,8	10,7	
Wicimice	1979	30	0	16,2	0	0	58,6	0	20,3	0	0	5,0	0	0	
	1980	34	0	18,6	0	0	56,3	0	18,7	0	0	6,4	0	0	
Gołańcz	1979	43	0	0	0	10,5	0	71,2	0	17,3	0	0	0	1,0	
	1980	39	0	0	0	12,4	0	69,6	0	15,7	0	0	0	2,3	

Objaśnienie: N — szczepy nie typujące się.

poszczególnych rejonach nie ulegał w ciągu 2 kolejnych lat wyraźnym zmianom. Przemawia to za przydatnością kolicynotypii w badaniach epizootologicznych. Wielu autorów z powodzeniem stosowało kolicynotypię do typowania enteropatogennych dla niemowląt pałeczek *E. coli* (8, 15, 16), *Shigella* (1, 15, 17), *Salmonella* (10, 11, 12, 16, 17), *Klebsiella*, (13, 15) i *Pseudomonas* (14). W toku wieloletnich badań stwierdzono, że spektrum wrażliwości szczepów bakteryjnych na kolicynę jest w dużym stopniu stałą cechą charakterystyczną dla ogniska zakażenia (2, 18). Zarówno własności kolicynogenne, jak i kolicynotypię określano zaraz po wyizolowaniu szczepów *E. coli*, co ma istotne znaczenie, ponieważ dłuższe przetrzymywanie szczepów w warunkach laboratoryjnych może powodować zmianę kolicynotypu (15).

Tab. 4. Kolicynogenia enteropatogennych szczepów *E. coli*

Miejscowość	Rok	Liczba badanych szczepów	% szczepów kolicynogennych
Prusinowo	1979	43	68,1
	1980	44	62,4
Makowice	1979	35	54,6
	1980	31	56,7
Karnice	1979	32	71,2
	1980	36	69,6
Dargosław	1979	30	56,2
	1980	31	54,3
Wicimice	1979	30	60,1
	1980	34	64,2
Gołańcz	1979	43	59,4
	1980	39	62,8

Własności kolicynogenne dla prosiąt szczepów *E. coli* przedstawia tab. 4. Większość (średnio 61,6%) szczepów wytwarzała kolicynę. Liczba szczepów kolicynogennych w 2 kolejnych latach badania nie ulegała istotnym zmianom w żadnym rejonie. Odpowiedzialne za kolibakteriozy pałeczki okrężnicy cechowała stabilność własności kolicynogennych. Chociaż potencjalna zdolność kolicynogenna komórki bakteryjnej jest uważana za stałą cechą dziedziczną, to jednak test ten okazał się mniej przydatny do celów epizootologicznych niż kolicynotypie. Nie stwierdzono bowiem istotnej zależności między własnościami kolicynogennymi badanych szczepów *E. coli* a rodzajem wytwarzanych przez nie kolicyn i rejonem hodowlanym.

Piśmiennictwo

1. Cefalu M., Bavastrelli L.: Boll. Ist. Sierot. mil. 38, 86, 1959.
2. Chomiczewski J., Piątkowski K.: Med. dośw. 21, 4, 1969.
3. Fey H.: Zentbl. Vet. Med. 13, 175, 1966.
4. Fredericq P.: A. Rev. Microbiol. 11, 7, 1957.

5. Furowicz A.: Medycyna Wet. 20, 270, 1964.
6. Furowicz A., Janowski H., Kądziołka A., Mazurczak J., Truszczyński M.: Kolibakteriozy zwierząt domowych. PWRiL, 1970.
7. Giantz P. J.: Appl. Microbiol. 16, 417, 1968.
8. Hamon Y., Ducrest P., Brault G.: Annls Inst. Pasteur, Paryż 95, 117, 1958.
9. Kaszubkiewicz Cz., Ugorski L., Zalesiński A.: Medycyna Wet. 23, 397, 1967.
10. Lachowicz Z.: Arch. Immun. Ther. 20, 681, 1972.
11. Lachowicz Z., Konrad B.: Arch. Immun. Ther. 19, 285, 1971.
12. Lelkina M. S., Emeljanov P. J., Juchimenko L. N.: Z. Mikrobiol. Epidem. Immunobiol. 45, 122, 1968.
13. Maresz-Babczyszyn J., Mróz-Kurpiela E., Słopek S.: Arch. Immun. Ther. 15, 512, 1967.
14. Muszyński Z.: Med. dośw. 22, 303, 1971.
15. Papavassiliou J.: Arch. Inst. Pasteur Hellen 8, 63, 1962.
16. Piątkowski K.: Badania nad kolicynotypią i kolicynogenną szczepów rodzaju *Escherichia*, *Shigella* i *Salmonella*. Praca dokt. WAM, Łódź 1967.
17. Piątkowski K., Chomiczewski J.: Arch. Immun. Ther. 16, 295, 1968.
18. Swiderski M.: Charakterystyka szczepów *E. coli* z biegunek niemowlęcych. Praca dokt. PAN Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej, Wrocław 1974.
19. Truszczyński M., Ciosek D., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 23, 526, 1967.

Adres autora: dr Marian Swiderski, ul. Buczka 7, 72-300 Gryfice.

Съвидерский М., Енджеёвский А. — Колицинотипия палочек *E. coli* из колибактериозов поросят.

В 1979—1980 гг. на территории Щецинского воеводства в 6 районах разведения свиней изолировали из случаев колибактериозов поросят 428 enteropatogennych штаммов *E. coli*. 87,6% из них были чувствительны к колицинам, образуемым штаммами Фредерика, что позволило разделить исследуемые микроорганизмы на 11 колицинотипов. Констатировали, что в каждом из 6 районов доминировал другой колицинотип, а также появлялся не меняющийся в течение 2 очередных лет комплект колицинотипов. Это убеждает в пригодности колицинотипии в эпизоотологических исследованиях. Установили также, что 61,6% исследуемых штаммов были клициногенными. Однако не обнаружили зависимости между колицинотием, видом колицинов и районом разведения.

Swiderski M., Jędrzejowski A., — Colicinotypes of *E. coli* isolated from pigs with colibacteriosis.

From dead young pigs due to colibacteriosis 428 enteropathogenic strains of *E. coli* were isolated. Most of the strains appeared to be sensitive to colicines (87,6%) produced by Fredericq set and therefore could be classified into 11 colicinotypes. It was found that in each of six regions under study a different colicinotype occurred and the set of colicinotypes did not change within two following years. It was noticed that 61,6% of the strains proved to be colicinogenic. No correlation was observed among colicinogeny, kind of colicines and breed regions.

PLATEAU E. VANNIER PH., TILLON J. P.: Atypowe zakażenie pomorem świń: izolacja wirusa i obserwacje kliniczne po transmisji wirusa przez matkę. (Atypical hog cholera infection: viral isolation and clinical study of utero transmission). Am. J. vet. Res. 41, 2012—2015, 1980 (12).

Osiem macior pochodzących ze stada SPF zakażono 23, 42 lub 72 dnia ciąży wirusem pomoru świń (szczep FIN 3086) o średniej zjadliwości. W okresie ciąży nie wystąpiły kliniczne objawy pomoru. Jednakże u prosiąt wystąpiły zaburzenia rozwojowe kończyn i zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Znaczny odsetek płodów zamierał w czasie ciąży. Część prosiąt pochodzących od macior zakażonych w pierwszym trymestrze ciąży przeżywała zakażenie i stawała się siewcami wirusa pomoru.

G.