

zania wirusa z komórkami docelowymi, nasuwa się wniosek, by związać z tym komórkami nieszkodliwy dla płodu wirus atenuowany zanim osiągnie je zarazek zjadliwy. Skoro, jak sugerowano, przejście zakażenia w stan latentacji ma mieć miejsce podczas pierwszej infekcji źrebięcia, wydaje się celowe, by szczepić młode klacze najwcześniej jak to jest tylko możliwe.

Piśmiennictwo

- Baczyński Z., Skulmowska-Kryszkowska D., Zmudziniński J.: *Medycyna Wet.* 35, 42, 1979.
- Balbiarz H., Nikolajczuk M., Poliwoda A., Ruda M.: *Pol. Arch. wet.* 18, 455, 1975.
- Beckenhauer W. H., Bass E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 163, 1182, 1973.
- Von Benien Ch., Petzoldt K.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 90, 176, 1977.
- Bryans J. T.: *J. Am. vet. med. Ass.* 155, 294, 1969.
- Bryans J. T. w: *Bryans J. T., Gerber H. red.: Equine Infectious Diseases IV, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.*
- Darlington R. W. w: *Bryans J. T., Gerber H. red.: Equine Infectious Diseases IV, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.*
- Ditchfield J., Macpherson L. W., Zbitnew A.: *Can. J. comp. Med.* 29, 18, 1965.
- Doll E. R., Wallace Crowe M. E., Bryans J. T., McCollum W. H.: *Cornell Vet.* 45, 337, 1955.
- Doll E. R.: *J. Am. vet. med. Ass.* 139, 1324, 1961.
- Doll E. R., Bryans J. T.: *Cornell Vet.* 53, 24, 1963.
- Doll E. R., Bryans J. T.: *J. Am. vet. med. Ass.* 142, 31, 1963.
- Dutta S. K., Shipley W. D.: *Am. J. vet. Res.* 36, 445, 1975.
- Eaglesome M. D., Henry J. N., McKnight J.: *Can. vet. J.* 20, 145, 1979.
- Frymus T., Woyciechowska St., Schollenberger A., Poliwoda A.: *Zentbl. VetMed. B* 25, 431, 1978.
- Frymus T.: *Medycyna Wet.* 34, 673, 1978.
- Frymus T.: *Zentbl. VetMed. B* 27, 742, 1980.
- Frymus T.: Odpowiedź immunologiczna zebrań szczepionych przeciwko rhinopneumonitis equorum. Praca doktorska, SGGW-AR Warszawa, 1980.
- Ganowicz M., Buhl A.: *Medycyna Wet.* 17, 422, 1961.
- Ganowicz M. w: *Rozród koni (materiały z sesji PTNW), PWRiL — Oddział w Poznaniu, 1975.*
- Gerber J. D., Marron A. E., Bass E. P., Beckenhauer W. H.: *Can. J. comp. Med.* 41, 471, 1977.
- Hartley W. J., Dixon R. J.: *Equine vet. J.* 11, 215, 1979.
- Klingeborn B., Dinter Z.: *J. clin. Microbiol.* 7, 495, 1978.
- Kress F.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 33, 121, 1946.
- Launais M., Aynaud J., Corthier G.: *Vet. Microbiol.* 3, 31, 1978.
- Levi M. J., Kravtsov F. E., Levova T. M., Fomenko G. A.: *Immunology* 16, 145, 1969.
- Lipczyński A. w: *Rozród koni (materiały z sesji PTNW), PWRiL — Oddział w Poznaniu, 1975.*
- Mayr A., Pette J., Petzoldt K., Wagener K.: *Zentbl. VetMed B* 13, 406, 1968.
- Mayr A., Thein P., Scheid R. w: *Bryans J. T., Gerber H. red.: Equine Infectious Diseases IV, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.*
- McGuire T. C., Crawford T. B., Hollowell A. L., Macomber L. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 170, 1302, 1977.
- Merkt H. w: *Bericht über das Kolloquium „Virusbort und Schutzimpfung“, Direktorium für Vollblutzucht und Rennen, Köln, 1970.*
- Mielke H.: *Mh. Vet-Med.* 34, 223, 1979.
- Mitchell D., Papp-Vid G., Girard A. w: *Bryans J. T., Gerber H. red.: Equine Infectious Diseases IV, Veterinary Publications, Inc. Princeton, 1978.*
- Notkins A. L.: *Cell. Immunology* 11, 478, 1974.
- Petzoldt K.: *Equine Herpesvirusinfektionen. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1974.*
- Purdy Ch. W., Ford S. J., Porter R. C.: *Am. J. vet. Res.* 39, 377, 1978.
- Purdy Ch. W., Porter R. C., Ford S. J.: *Am. J. vet. Res.* 39, 745, 1978.
- Solomon J. B.: *Foetal and Neonatal Immunology. North-Holland Publ. Co., Amsterdam — London, 1971.*
- Thein P.: *Prakt. Tierarzt* 59, 733, 1978.
- Wilks C. R., Coggins L.: *Am. J. vet. Res.* 37, 487, 1976.
- Wilks C. R., Coggins L.: *Am. J. vet. Res.* 38, 117, 1977.
- Wittmann G., Jakubik J.: *Archs Virology* 60, 33, 1979.
- Woyciechowska St.: *Patologia Pol.* 3/4, 343, 1951.
- Woyciechowska St.: *Post. Mikrobiol.* 10, 25, 1971.
- Woyciechowska St., Kita J., Frymus T.: *Medycyna Wet.* 36, 388, 1980.
- Woyciechowska St., Kita J., Frymus T., Górski J., Michalak T., Chmielewska A.: *Medycyna Wet.* 36, 525, 1980.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa.

ROMAN LECHOWSKI, ANDRZEJ DEGÓRSKI

Lizozym u bydła

Zakład Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

W dobie intensywnej hodowli zwierząt problemy odporności, immunoprofilaktyki i immunoterapii stały się węzłowymi zagadnieniami z punktu widzenia hodowlanego i weterynaryjnego.

Jednym z ustrojowych czynników o nieswoistych właściwościach antybakteryjnych jest lizozym, (muramidaza, N-acetylmuramylolohydrolaza, E.C. 3.2.1.17) odkryty przez Fleminga w 1922 r. Należy on do grupy hydrolaz i powoduje rozpad wiązań beta 1—4 między kwasem N-acetylmuraminowym i N-acetyloglukozaminą w ścianie komórki bakteryjnej. Szczególnie podatne na jego działanie są ściany komórkowe bakterii *Micrococcus lysodeicticus*. Lizozym zawarty w makrofagach odgrywa ponadto istotną rolę w procesie fagocyty. Stwierdzono, iż enzym ten występuje w płynach ustrojowych (2, 4, 6, 15, 21, 40), tkankach kręgowców (10, 36, 39, 46, 50), jajach niektórych ptaków, bakteriach (24) i u pierwotniaków (cyt. 22). Badania biochemiczne wykazały, że u jednego gatunku występuje kilka rodzajów lizozymów i że są one izo-

enzymami o różnej budowie w zakresie struktury I-rzędowej, lecz o zbliżonym działaniu biologicznym (12, 22). Źródłem lizozymu u ludzi i zwierząt są lizosomy granulocytów obojętnochłonnych i monocytów (2, 3, 7, 17, 18, 47, 48).

Lizozym został uznany za wskaźnik naturalnej odporności zwierząt praktycznie w momencie opracowania prostej i dokładnej metody oznaczania tego enzymu w materiale biologicznym.

Istniejące dotychczas metody oznaczania jego aktywności można podzielić na następujące grupy:

- metody turbidymetryczne (23, 27, 41, 45),
- metody oparte na oznaczaniu oligosacharydów uwolnionych ze ścian komórek bakteryjnych (30),
- metody oparte na pomiarach lepkości roztworu mukopolisacharydu wyosobnionego ze ściany komórki bakteryjnej (20),
- metody oparte na pomiarze stopnia dyfuzji lizozymu do żelu agarozowego zawierającego

jącego zawiesinę bakterii *Micrococcus lysodeicticus* (37, 51),

e) metody immunochemiczne (cyt. 22).

Praktyczne zastosowanie w badaniach chemicznych znalazły metody turbidymetryczne i dyfuzji w żelu agarowym. Szczególne zainteresowanie, z uwagi na swą prostotę, wzbudziła metoda dyfuzji w żelu agarowym, gdzie jako wzorzec do oznaczania aktywności lizozymu ustrojowego stosuje się lizozym białka jaja kurzego. Pomimo dość znacznych różnic w strukturze oraz aktywności enzymu bydłęcego i białka jaja kurzego (11, 14, 21, tab. 1) użycie homologicznego lizozymu danego gatunku jest uzależnione od uzyskania go w postaci krystalicznej. Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa na razie uzyskano zliofilizowaną surowicę bydłą o znanej aktywności enzymatycznej, która może w przyszłości służyć temu celowi (32).

Tab. 1. Różnice między lizozymem białka jaja kurzego a lizozymem bydłowym

Badane cechy	Lizozym białka jaja kurzego	Lizozym mleka krowiego
Ilość aminokwasów	129	154
Punkt izoelektryczny (pH)	10,5	9,5
Ciężar cząsteczkowy	14 000	18 000
Stała sedimentacji	1,95s	2s
Optimum działania (pH)	6,3	7,9
Współczynnik ekstynkcji	23,05	7,1
Aktywność wzajemna	1	0,35

Występowanie lizozymu u bydła

Dane dotyczące występowania lizozymu w płynach ustrojowych bydła są sprzeczne. Według niektórych autorów we łzach brak jest tego enzymu (28, 38), inni zaś wykazali jego obecność i określili aktywność wynoszącą 0,3—0,8 µg/ml u cieląt oraz 0,5—1,0 µg/ml u dorosłego bydła (40). Podobnie Padgett i wsp. (38) nie stwierdzili jego obecności w ślinie, natomiast w badaniach własnych stwierdzono 6,5—14,0 µg/ml (26). Sprzeczne dane dotyczą także mleka zwierząt zdrowych, w którym Todorow (49) nie stwierdził aktywności lizozymu, podczas gdy inni określili ją na 0,4—0,6 µg/ml (4, 5, 11, 19, 42, 44) oraz wykazali jej wahania w przebiegu laktacji (5, 19). Duże zainteresowanie wartością diagnostyczną oznaczania aktywności lizozymu w moczu u ludzi nie znalazło, jak dotąd, zastosowania w odniesieniu do bydła. Oznaczano natomiast aktywność tego enzymu w nerkach i wykazano jego brak u 4—6 tygodniowych cieląt (50) oraz niewielką aktywność u dorosłego bydła (39, 50). Aktywność lizozymu stwierdzono u bydła także w śledzionie (50—100 mg/kg), trzustce (25—35 mg/kg), chrząstce nosowej (30—80 mg/kg), a także śladowe ilości w wątrobie i płucach (39, 46).

Jak wynika z badań niektórych autorów w granulocytach obojętnochłonnych bydła brak jest lizozymu (18, 38). Jednakże Gennaro (17) wykazał niewielką aktywność tego enzymu, co pośrednio potwierdzili również inni autorzy, stwierdzając dodatnią korelację między aktywnością lizozymu i liczbą granulocytów obojętnochłonnych (29, 33). Wydaje się, że stosowanie bardziej czułych metod oznaczania aktywności tego enzymu jak np. metody immunochemicznej Marona i Bonivady (cyt. 22), może wykazać nieaktywny enzym, co w sposób ostateczny potwierdziłoby jego obecność u bydła. Zależności między niektórymi wskaźnikami hematologicznymi a aktywnością lizozymu przedstawia tab. 2 (33).

Tab. 2. Zależność między niektórymi wskaźnikami hematologicznymi a aktywnością lizozymu

Badane cechy	Aktywność lizozymu	
	prawidłowa	obniżona
Odczyn Biernackiego	w normie	(+) przyspieszony
Akt. fagocytarna	(+) zwiększona	
Poziom białka całk. w surowicy	3,28 ± 0,13 g%	7,77 ± 0,14 g%
Albuminy (%)	51,2 ± 0,85	46,3 ± 0,99
Gamma-globuliny	26,5 ± 0,93	20,0 ± 0,83
Alfa-globuliny		spadek o ok. 2%
Beta-globuliny		wzrost o ok. 3%
Stosunek albumin do globulin	0,84 ± 0,04	1,05 ± 0,04
Liczba limfocytów		podwyższona

Sezonowe wahania aktywności lizozymu u bydła

Tuż po urodzeniu aktywność lizozymu w surowicy cieląt jest zmienna i zależna od pory roku, w której zwierzę przychodzi na świat. Najwyższą aktywność wykazano u cieląt rodzących się na jesieni i zimą. Również u starszych cieląt, a także u krów dorosłych aktywność lizozymu wykazuje wahania sezonowe. U cieląt maksimum aktywności przypada na okres jesienno-zimowy, zaś u krów matek na wiosenno-letni. Najprawdopodobniej jest to związane z sezonowością wydzielania kortykosterydów przez korę nadnerczy (16). Denisenko (13) uważa, że aktywność lizozymu w surowicy bydła jest stała i po osiągnięciu w wieku 14 dni poziomu aktywności zwierząt dorosłych utrzymuje się na niezmiennym poziomie. Goetze (19) jest zdania, że aktywność lizozymu jest uzależniona od wieku, stadium laktacji, przy czym u jałówek jest ona niższa niż u wieloródek.

Aktywność lizozymu u bydła w przebiegu niektórych chorób

W przebiegu białaczki limfatycznej bydła Schollenberger i wsp. (49) nie wykazali zależności między aktywnością lizozymu w suro-

wicy a liczbą granulocytów we krwi obwodowej. Należy jednak zaznaczyć, że wg Burchardta i wsp. (9) określenie aktywności lizozymu w białacze ludzi, samo w sobie, nie jest dostatecznym wskaźnikiem, dopiero tzw. wskaźnik aktywności lizozymu wyrażony wzorem:

$$\frac{\text{akt. LZM w } \mu\text{g/ml}}{\text{licz. gran. + monoc.}} \times 100$$

daje charakterystyczny obraz, właściwy schorzeniu. W oparciu o wymieniony wskaźnik autorzy ci stwierdzili, że w przebiegu białaczki limfatycznej ludzi jest on zdecydowanie obniżony w porównaniu z innymi typami białaczek.

W zapaleniu gruczołu mlekowego stwierdza się wyraźny wzrost aktywności lizozymu w mleku. W podklinicznych stanach zapalnych aktywność enzymu jest ok. 300—500 razy wyższa od wartości fizjologicznych, a także uwiadcza się dość wyraźna zależność między aktywnością lizozymu, liczbą komórek jądrzastych oraz stopieniem zjadliwości bakterii (5, 43). W przypadku zapalenia z wyraźnymi objawami klinicznymi stwierdza się, oprócz wzrostu aktywności lizozymu, dużego stopnia nacieku komórkowy, który osiąga swój szczyt nieco wcześniej niż zaznaczalny wzrost aktywności lizozymu. Zdolność fagocytarna leukocytów wyodrębnionych z płatów zmienionych zapalnie jest wyższa od leukocytów ze zdrowych ćwiartek oraz z krwi obwodowej. Sugeruje to, iż zdolność fagocytarna leukocytów w przebiegu *mastitis* jest wspierana przez obecność lizozymu. W ostrej bronchopneumonii cieląt wykazano, że aktywność lizozymu jest o ok. 30% niższa niż u zwierząt zdrowych (34). W przebiegu *keratoconjunctivitis* bydła, a także innych infekcyjnych schorzeń oczu nie stwierdza się lizozymu we łzach. Autorzy sugerują, iż w tym przypadku łyzy nie stanowią wystarczającego środowiska bakteriostatycznego (28, 40).

Oporność i leczenie

Z uwagi na łatwość oznaczania (w porównaniu z innymi wskaźnikami odporności nieswoistej) przyjęto uważanie lizozymu za czynnik charakteryzujący naturalną, nieswoistą odporność organizmu. Oznaczano aktywność lizozymu w surowicy płodów cielęcych oraz w płynie owodniowym i wykazano, że istnieje duże różnice między nimi. Synteza lizozymu w surowicy płodu zaczyna się w wieku ok. trzech miesięcy, a jego aktywność jest niższa niż w płynie owodniowym. Wykazano także, że synteza lizozymu płodu jest niezależną syntezą jego tkanek. Mogłoby to sugerować brak przenoszenia odporności drogą płynu owodniowego (15).

Odrębnym zagadnieniem jest wpływ profilaktycznych szczepień dokonywanych u bydła p-ko wąglikowi, zapaleniu mózgu i brucelozie. W zależności od wyjściowej aktywności

obserwowane są następujące zmiany: przy niskiej aktywności wyjściowej następuje wzrost o ok 25%, zaś przy normalnej aktywności brak jest zmiany lub obserwuje się nieznaczny spadek o ok. 4% (34).

Wpływ leczenia antybiotykami, a także kompleksowego stosowania antybiotyków i preparatów bodźcowych określano u cieląt. Okazało się, że terapia antybiotykowa wpływa na zahamowanie wzrostu aktywności lizozymu w surowicy w procesie zdrowienia, podczas gdy leczenie przy użyciu antybiotyków w kombinacji z preparatami bodźcowymi już w pierwszym dniu po podaniu leków powoduje wyraźny wzrost aktywności lizozymu w surowicy (35). Wydaje się słuszne stosowanie kombinacji antybiotyków z lizozymem, co znalazło już swoje zastosowanie u ludzi (1, 8).

Wpływ warunków zoohigienicznych na aktywność lizozymu

Wielu autorów podkreśla doniosłą rolę żywienia oraz warunków zoohigienicznych zwierząt w naturalnej odporności. Wykazano, że zmienne co do ilości (szczególnie niskie) racje żywieniowe nie mają wpływu na aktywność lizozymu w surowicy i w mleku (31). Natomiast różnice w zawartości poszczególnych składników mają istotny wpływ na obniżenie aktywności tego enzymu w surowicy (12, 13). Utrzymywanie zwierząt na uwięzi, przy tych samych warunkach żywieniowych, powoduje obniżenie aktywności lizozymu w surowicy w porównaniu ze zwierzętami wolno stojącymi (12, 31). Także nagłe przepędzanie zwierząt, przy skokowej zmianie temperatury, powoduje obniżenie aktywności lizozymu (31). Nie wyjaśniono dotąd tego zjawiska, lecz wydaje się, że wiąże się ono z wystąpieniem stresu. Potwierdzeniem powyższego byłyby obserwacje układu nadnerczowo-podwzgórzowego, co nie zostało jednak w tych pracach przeprowadzone.

Różne warunki, a także przeprowadzane zabiegi zoohigieniczne nie pozostają bez wpływu na aktywność lizozymu w mleku. Stwierdzono, że masaż wymion przed porodem powodował, iż zawarty w sianie lizozym wykazywał działanie bakteriobójcze, podczas gdy u krów nie masowanych tylko bakteriostatyczne, a także jego aktywność była niższa (25). Taki stan można tłumaczyć powodowanym przekrwieniem gruczołu, a tym samym większą koncentracją komórek odpowiedzialnych za produkcję lizozymu.

Z przeprowadzonej analizy piśmiennictwa wynika, że rezultaty badań poszczególnych autorów nie są jednoznaczne, a materiał używany do oznaczeń aktywności lizozymu, poza nielicznymi wyjątkami, ograniczał się do surowicy i mleka. Wydaje się, że aktywność tego enzymu, którego zachowanie jest nader charakterystyczne w różnego rodzaju stanach patologicznych, może stanowić wykładnik stanu czynnościowego

objętych schorzeniem narządów, może stać się, po uprzednim opracowaniu metodyki badań, testem dla oceny niespecyficznego odporności w rutynowej diagnostyce weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Anikina T. P., Gogosowa T. B., Kochanowska T. M.: *Antibiotyki* 11, 446, 1966.
2. Archangielski I. N.: *Veterinarija*, Moskwa, 8, 107, 1976.
3. Asamer H., Schmalz F., Braunsteiner H.: *Br. J. Haemat.* 20, 571, 1971.
4. Balbierz H., Basmadji K. A. H.: *Medycyna Wet.* 33, 590, 1977.
5. Basmadji K. A. H.: Znaczenie substancji lizozymopodobnych w mleku krowy przy stanach fizjologicznych i patologicznych gruczolu mlekowego. Praca dokt. Wrocław 1977.
6. Bongi H., Regli J., Medici T.: *Schweitzer med. Wschr.* 96, 1414, 1966.
7. Briggs R. S., Perille P. E., Finch S. C.: *J. Histochem. Cytochem.* 14, 167, 1966.
8. Bucharin O. W., Usuiacow B. J., Zettowa W. J., Bołdyriewa L. G.: *Antibiotyki* 11, 997, 1978.
9. Burchardt K., Fenrych W., Wysocki H.: *Pol. Arch. Med. wew.* 5, 617, 1970.
10. Capucino J. G., Winston S., Perri G. C.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 115, 869, 1964.
11. Chandan R. C., Parry R. M., Scgakan K. M.: *Biochim. biophys. Acta* 110, 389, 1965.
12. Charlamow N. P.: *Prob. vet. Sanit.* 49, 141, 1974.
13. Denisenko W. N.: *Veterinarija*, Moskwa 6, 82, 1976.
14. Eitenmüller R. R., Friend B. A., Shahawi K. M.: *J. Dairy Sci.* 59, 834, 1976.
15. Emelianienko P. A.: *Sb. nauc. trudov*, Moskwa 86, 26, 1976.
16. Emelianienko N. P.: *Dokl. Akad. Nauk SSSR* 10, 32, 1977.
17. Gennaro R., Schneider C., De Nicolo G., Cian F., Romeo D.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 157, 342, 1978.
18. Goranow H.: *Vet. Med. Nauki*, Sof. 15, 41, 1978.
19. Goetze P., Meyer J., Buschman M.: *Zentbl. VetMed. B.* 24, 569, 1977.
20. Grossgebauer K., Langmaeck H.: *Z. Naturf.* 23b, 952, 1968.
21. Hansen N. E., Karle H.: *Nord. Med.* 85, 329, 1971.
22. Hankiewicz J., Swierczek E.: *Post. Hig.* 5, 609, 1976.
23. Harrison J. F., Luni S. G., Scott P., Blainey J. B.: *Lancet* 1, 311, 1964.
24. Haawiger J.: *Med. dośw.* 20, 1, 1963.
25. Krawczuk L. P.: *Trudy vses. Inst. vet. Sanit.* 37, 104, 1970.
26. Lechowicki R.: Aktywność lizozymu w sianie bydła, dane nie publikowane.
27. Litwack G.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 89, 401, 1955.
28. Luchter F. J., Gunsatti C.: *Revta Med. vet.*, B. Aires 55, 139, 1974.
29. Malik S. S., Gips H. C., Mac Rae H. F.: *J. Dairy Sci.* 57, 643, 1974.
30. Meyer K., Hahnel E.: *J. biol. Chem.* 163, 723, 1946.
31. Mutowin W. J., Pjatkin E. M., Charlamow W. P., Wiszniakowa N. N., Ignaszkińska M. K., Tomigs A. A.: *Prob. vet. Sanit.* 52, 70, 1976.
32. Mutowin W. J., Wiszniakowa N. N.: *Prob. vet. Sanit.* 52, 63, 1976.
33. Mitiuszniuk N. M.: *Trudy vses. Inst. vet. Sanit.* 33, 158, 1971.
34. Mitiuszniuk N. M.: *Trudy vses. Inst. vet. Sanit.* 33, 149, 1971.
35. Mogilenko A. F.: *Veterinarija*, Moskwa 6, 88, 1972.
36. Ogawa M., Miyazaki H., Kimura M.: *J. invest. Derm.* 57, 111, 1971.
37. Osserman E. F., Lawlor D. P.: *J. exp. Med.* 124, 921, 1966.
38. Padgett G. A., Hirsch J. G.: *Aust. J. Exp. Biol. med. Sci.* 45, 569, 1967.
39. Pawlowski P. E., Czerkasow I. A., Czikińska C. C.: *Prikl. Bioch. Mikrobiol.* 12, 134, 1976.
40. Ptachin H. N., Fomin K. J., Kapenkin E. P.: *Sb. nauc. trudow*, Moskwa 69, cz. II, 23, 1973.
41. Prockop D. J., Dawidson W. D.: *New Engl. J. Med.* 270, 269, 1964.
42. Reiter B.: *Ann. Rech. Vet.* 9, 250, 1978.
43. Samborski Z., Basmadji K.: *Medycyna Wet.* 33, 271, 1977.
44. Schollenberger A., Bakalarska A., Frymus T.: *Pol. Arch. wet.* 20, 121, 1977.
45. Snapper I., Seld D. A.: *Blood* 31, 516, 1968.
46. Sorgente N., Hascal V. C., Kuettner K. E.: *Biochim. biophys. Acta* 284, 441, 1972.
47. Speace A. J.: *J. Histochem. Cytochem.* 12, 384, 1964.
48. Syren E., Raeste A. M.: *Acta haemat.* 45, 29, 1971.
49. Todorow D.: *Vet. Med. Nauki*, Sof. 9, 63, 1972.
50. Weiser W.: *Tierarztl. Umsch.* 31, 276, 1976.
51. Wieczorek Z., Czajka M., Kowalczyk H.: *Arch. Immun. Ther.* 15, 829, 1967.

Adres autora: lek. wet. Roman Lechowski, ul. Krasińskiego 20 m. 9, 01-581 Warszawa.

WIESŁAWA SZPAKIEWICZ, NATALIA ZALEWSKA-SCHONTHALER, JERZY BĄK

Badania nad salmonelozą kaczek niosek na terenie województwa suwalskiego w latach 1977-1980

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Utrata 9, 16-400 Suwałki

W ostatnich latach liczne doniesienia epidemiologów na temat salmonelozy u ludzi oraz zakażeń wewnątrzszpitalnych wykazują zależność między występowaniem salmoneli w środowisku i produktach pochodzenia zwierzęcego (4, 5, 6, 7, 11, 12, 15). Stwarza to konieczność prowadzenia ścisłej ewidencji zakażeń tymi drobnoustrojami u różnych gatunków zwierząt, w tym również ptactwa domowego. Na podstawie badań Meuszyńskiego (11) należy przyjąć, że ptactwo domowe uważane jest za drugi z kolei po świniami rezerwuuar salmoneli, u którego dotychczas stwierdzono 110 serotypów tych drobnoustrojów.

Wiadomo, że różne typy salmoneli z reguły występują u różnych gatunków zwierząt wywołując u nich zakażenia objawowe. Do najczęściej izolowanych gatunków salmoneli z przypadków chorobowych ptaków w Polsce zalicza się *Salmonella typhimurium* (1, 2, 3, 14). Z badań zamaryłych zarodków kaczych pochodzących z terenu województwa suwalskiego, łomżyńskiego i białostockiego wynika, że

aż 14,5% jaj zakażonych było pałeczkami *Salmonella typhimurium*, przy jednoczesnym braku izolacji innych serotypów (16). Podkreślić należy, że właśnie ten gatunek stanowi największe zagrożenie dla zdrowia ludzkiego (1, 4, 5, 11, 12, 15). Również badacze duńscy, niemieccy i amerykańscy wskazują na występowanie u ptactwa domowego i wolno żyjącego w największym procencie *Salmonella typhimurium* (8, 10, 11). Prace prowadzone na przestrzeni 10 lat przez autorów amerykańskich wykazały, że spośród izolowanych od kaczek 491 szczepów salmoneli 93% stanowiła *Salmonella typhimurium* (13).

Częste izolowanie drobnoustrojów rodzaju *Salmonella* z padłych kaczek w rutynowych badaniach bakteriologicznych oraz liczne padnięcia tych ptaków w fermach hodowlanych województwa suwalskiego na przestrzeni ostatnich kilku lat uzasadniają zainteresowanie tym problemem. Celem pracy było przebadanie ferm hodowlanych kaczek na obecność salmoneli, z uwzględnieniem zakażenia środowiska zwierząt w woj. suwalskim.