

## Piśmiennictwo

w dawce 1 ml (8). Spośród 12 szczepionych lisów u 11 stwierdzono obecność przeciwciał dla wirusa wścieklizny od 14 dnia po szczepieniu. W okresie 28 dni po szczepieniu miana u poszczególnych osobników wynosiły od 2,81 do 20,9 jednostek międzynarodowych na ml<sup>-1</sup>. Przeciwciała utrzymywały się przez okres co najmniej 360 dni. 11 spośród 12 szczepionych lisów przeżyło zakażenie kontrolne w 33 dniu po szczepieniu. Do zakażenia kontrolnego użyto zawiesiny gruczolów ślinowych lisów, które padły wskutek zakażenia naturalnego. Zawiesinę o mianie LD<sub>50</sub> 10<sup>3,2</sup>/ml<sup>-1</sup> podano domięśniowo w objętości 1 ml.

Przedstawione badania wykazały, iż szczep 26D3 VVTGgRAB podany doustnie chronił 92% szczepionych zwierząt przed zakażeniem kontrolnym wirusem wścieklizny. Natomiast serokonwersję w stosunku do wirusa krowianki stwierdzono u jednego tylko lisa (1,28 log). Te niezwykle zachęcające wyniki badań skuteczności i nieszkodliwości doustnych szczepień szczepem rekombinatem 26D3 VVTGgRAB są nieco osłabione przez przeciwników krytykujących użycie wirusa krowianki jako wektora dla ekspresji glikoproteiny G wirusa wścieklizny. Wiąże się to z ubocznymi efektami szczepień profilaktycznych przeciwko ospie u ludzi. Niektórzy zadają sobie pytanie, czy szczepionki rekombinacyjne, w których jako wektor wykorzystano wirus krowianki, w ogóle mogą być dopuszczone do użytku w medycynie ludzkiej lub weterynaryjnej?

1. Aniolionis A., Wunner W. H., Curtis P. J.: Nature 294, 275, 1981.
2. Artois M., Chillaud T., Maillot E., Rigal P., Blancou J.: Ann. Méd. Vét. 131, 475, 1987.
3. Baer G. M.: The natural history of rabies. Acad. Press. New York, San Francisco, London 216, 1975.
4. Blancou J.: Ann. Méd. Vét. 129, 329, 1985.
5. Blancou J., Andral L., Aubert M. F. A., Artois M.: Bull. Acad. Vet. de France 53, 351, 1982.
6. Blancou J., Kiény M. P., Lathe R., Lecocq J. P., Pastoret P. P., Soulebot J. P., Desmetre P.: Nature 323, 375, 1986.
7. Brochier B., Tokem A., Ginter A., Lejeune E., Costy F., Marchal A., Preharpre D., Couvreur J. M., Dufey J., Kalpers J., Leonard M., Banduin B., Desmecht M., Schneider L. G., Pastoret P. P.: Ann. Méd. Vét. 131, 463, 1987.
8. Brochier B., Languet B., Blancou J., Kiény M. P., Lecocq J. P., Costy F., Desmetre P., Pastoret P. P.: Vet. Microbiol 18, 103, 1988.
9. Dubreuil M., Andral L., Aubert M. F., Blancou J.: Ann. Rech. Vét. 10, 9, 1979.
10. Frisch R., Wolff F., Krier A., Brochier B., Schneider L. G.: Ann. Méd. Vét. 130, 349, 1987.
11. Frost J. W., Friedrich H., Wachendorfer G.: Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 5, 181, 1982.
12. Kalpers J., Brochier B., Lejeune E., Quiroga Fernandez S., Kabemba M., Banduin B., Leonard M., Pastoret P. P.: Ann. Méd. Vét. 131, 473, 1987.
13. Kiény M. P., Lathe R., Suchner D., Skory S., Schmitt D., Wiktor T., Kopowski H., Lecocq J. P.: Nature 312, 163, 1984.
14. Pastoret P. P., Brochier B., Thomas J., Costy F.: Ann. Méd. Vét. 132, 251, 1988.
15. Pastoret P. P., Frisch R., Blancou J., Wolff F., Brochier B., Schneider L. G.: Ann. Méd. Vét. 131, 441, 1987.
16. Pépin M., Blancou J., Aubert M. F. A., Barrat J., Coulon P., Flamand A.: Ann. Inst. Pasteur/Virol. 136 E, 65, 1985.
17. Schneider L. G.: Vaccination des animaux sauvages contre la rage par voie orale. WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research. D 7400 Tübingen.
18. Steek F., Wandeler A., Bichsel P., Capt S., Häflinger U., Schneider L. G.: Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 5, 165, 1982.
19. Wojciechowski K. J., Serokowa D.: Medycyna Wet. 31, 583, 1975.
20. Wolff F., Frisch R.: Ann. Méd. Vét. 129, 281, 1985.

Adres autora: lek. wet. Jerzy Rola, ul. Kościuszki 19/16, 24-160 Puławy

ANDRZEJ ZALESIŃSKI, MICHAŁ MAZURKIEWICZ\*, JERZY MOLENDĄ,  
ALINA WIELICZKO\*, OTYLIA MOLENDĄ

## Nosicielstwo i siewstwo *Salmonella typhimurium* u eksperymentalnie zakażonych kur niosek\*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław  
\* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

### Summary

#### Carrier state and transmission of *Salmonella typhimurium* in experimentally infected laying hens

The experiments were done on 60 laying hens (Astra S) aging 26 weeks and of an egg production about 50%. The birds were inoculated perorally for 3 consecutive days using 2 ml of 18h borth culture of *S. typhimurium*. The following examinations were performed: clinical observations, egg laying, weekly bacteriological examinations of fecal swabs and eggs, serological examinations of blood sera and egg yolks by the tube agglutination test (OA) and by antiglobulin test (OAG). Moreover every 1—3 weeks 5 randomly chosen birds were sacrificed and bacteriologically examined.

Hens infected perorally with *S. typhimurium* were clinically normal. The infections does not affected egg laying. *S. typhimurium* was isolated from internal organs only after 7 (100% of birds) and 14 (40% of birds) after infection, and from intestines after 1 (80%), 2 (40%), 3 (40%) and 4 (20%) weeks after infection. The greatest number of positive results for fecal swabs was noted after 1 (66%) and 6 (48%) weeks and from eggs after 1 (32%), 4 (32.5%), 5 (82.1%), 6 (81.4%), 7 (44.4%) and 8 (10.7%) weeks after infection. Diagnostically significant titres of serum antibodies in the OA test persisted for 3—3 weeks, and in the OAG test from 3 to 20 week. Similar tendencies but at low titres were noted for egg yolks.

It was found that in laying hens perorally infected with *S. typhimurium* the bacterium persists in the organism and that it is disseminated for about 4 months. In bacteriological diagnosis better results are obtained in egg examinations than in fecal swabs examinations.

Obserwowane w warunkach terenowych trudności w eliminowaniu zakażeń drobiu pałeczkami *Salmonella* są głównie efektem bezobjawowych zakażeń ptaków, czyli tzw. nosicielstwa zarazka. Inokulacja salmoneli w przewodzie pokarmowym uzależniona jest między innymi od rasy, wieku i stanu zdrowotnego ptaków (3, 19, 22, 24, 28), oddziaływających na ptaki czynników stresowych (33, 34), serotypu i dawki infekcyjnej zarazka (3, 24, 37) oraz stosowanych w żywieniu drobiu dodatków paszowych (4, 18, 31, 32). Ponadto sprzyjają zasiedlaniu się pałeczek *Salmonella* w przewodzie pokarmowym ptaków kokcydioza (1, 2) oraz powtarzane w czasie infekcje salmoneli (3). Z badań Rao i Chauhana (26) wynika, że największą wrażliwość ptaków na zakażenie pałeczkami *Salmonella* obserwuje się do 10 dnia życia. Przy zakażeniu piskląt *per os S. stanley* wykrywano zarazki w dwunastnicy od 6 h do 5 dni, w jelitach ślepych od 12 h do 9 dni, a w śledzionie i krwi od 24 h do 7 dni. Zbliżone do tych wyniki uzyskali Xu i wsp. (38) na karczętach 1-dniowych zakażonych *per os S. typhimurium* i *S. kedougou*. Według Schleifera i wsp. (29) u piskląt 1—7 dniowych może mieć miejsce zasiedlenie przewodu pokarmowego pałeczkami *Salmonella* przy skarmieniu paszą, w której ilość bakterii kształtuje się poniżej jednej w przeliczeniu na 1 g paszy.

Zakres nosicielstwa i siewstwa pałeczek *Salmonella* u ptaków nie został jeszcze w pełni wyjaśniony. Według Sadlera i wsp. (28) rzutuje na to wiek ptaków i dawka infekcyjna

\*) Badania wykonano w ramach Problemu RR-II-24

zarazka. Przy eksperymentalnym zakażeniu ptaków procent nosicielstwa i siewstwa jest początkowo wysoki i spada w miarę upływu czasu. Natomiast przy naturalnej infekcji największe wydalanie salmoneli jest w 3 tyg. po zakażeniu (22). Długi okres (56 dni) i wysoki wskaźnik nosicielstwa (60%) wykazano u ptaków zakażonych *S. infantis* (32). Niekiedy u tego samego osobnika stwierdza się jednocześnie nawet 5 serotypów zarazka (20). Mieszane infekcje salmoneli są zjawiskiem częstszym u ptaków dorosłych (3).

Celem prezentowanych badań było określenie czasokresu nosicielstwa i siewstwa pałeczek *Salmonella* u kur niosek zakażonych eksperymentalnie *S. typhimurium*.

#### Material i metody

Badania wykonano na 60 kurach rasy Astra S, w wieku 26 tyg. i produkcji nieśnej około 50%. Ptaki zakażano przez 3 kolejne dni *per os* 2 ml 18 h hodowli bulionowej *S. typhimurium* po uprzedniej alkalizacji soku żołądkowego (30). Ponadto u objętych badaniami kur wykazano już w czasie trwania eksperymentu naturalne zakażenie *S. newport* i *S. enteritidis*. Przez okres 6 miesięcy prowadzono obserwacje kliniczne, kontrolę nieśności oraz przyrostów masy ciała ptaków. W okresie eksperymentu raz w tygodniu ptaki usuwano z pomieszczenia dla oczyszczenia i dezynfekcji, celem zapobieżenia ewentualnej reinfekcji pałeczek *Salmonella* ze środowiska. Utrzymanie i żywienie ptaków (mieszanka treściwa DJ-1) było zgodne z zaleceniami COBRD w Poznaniu.

Po zakażeniu ptaków *S. typhimurium* w odstępach tygodniowych pobierano wymazy kałowe z kloaki oraz jaja do badań bakteriologicznych. W pierwszym miesiącu obserwacji jaja do badań kolekcjonowano przez 2–3 dni, a w późniejszym okresie przez 2 dni w tyg. W badaniach bakteriologicznych uwzględniano odrębnie skorupę i żółtko jaja. Dodatkowo w 1, 2, 3, 4, 7, 10, 16 i 20 tyg. od zakażenia kur *S. typhimurium* wybierano losowo ze stada po 5 ptaków do badań anatomo-patologicznych i bakteriologicznych (wątroba, śledziona, trzustka, jajnik, jajowód, treść dwunastnicy i jelit ślepych). W 24 tyg. eksperymentu zgładzono wszystkie pozostałe ptaki.

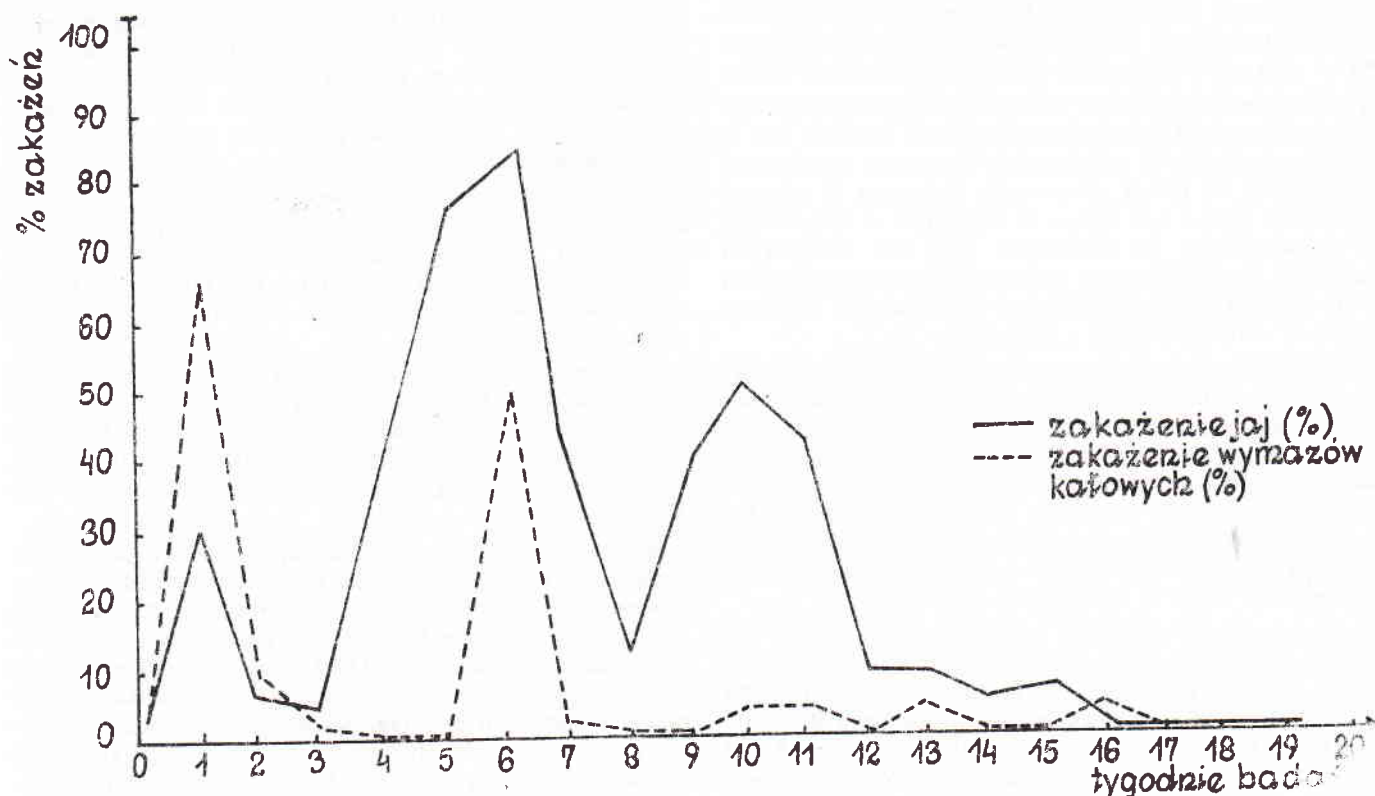
Materiał przeznaczony do badań bakteriologicznych inkubowano przez 18–24 h w podłożu namnażającym z kwaśnym seleninem sodu, a następnie przesiewano na podłoże różnicujące McConkeya. Kolonie typowe dla pałeczek *Salmonella* izolowano i identyfikowano na podstawie badań biochemicznych i serologicznych.

Poza badaniami bakteriologicznymi stan zakażenia kur pałeczkami *Salmonella* oceniano również na podstawie badań serologicznych (surowica krwi i żółtko jaj) przy użyciu odczynu aglutynacji probówkowej (OA) dla określenia poziomu przeciwciał kompletnych oraz odczynem antyglobulinowym wg Coombsa (OAG), celem określenia poziomu przeciwciał niekompletnych. Badania te wykonywano przed zakażeniem ptaków oraz po 3, 5, 8, 11, 14, 17, 20 i 24 tyg. od zakażenia *S. typhimurium*. Próby surowicy krwi badano OAG według metodyki podanej przez Kwapińskiego (21), a żółtko jaj zgodnie z metodyką podaną przez Hellera (17), w modyfikacji własnej. Przeznaczone do badań OAG żółtko jaj przetrzymywano przez 24 h w temperaturze 4°C w określonym wytrząsaniu. Następnie mieszano je w równych proporcjach z NaCl i wirowano przez 20 minut przy 10 000 g.

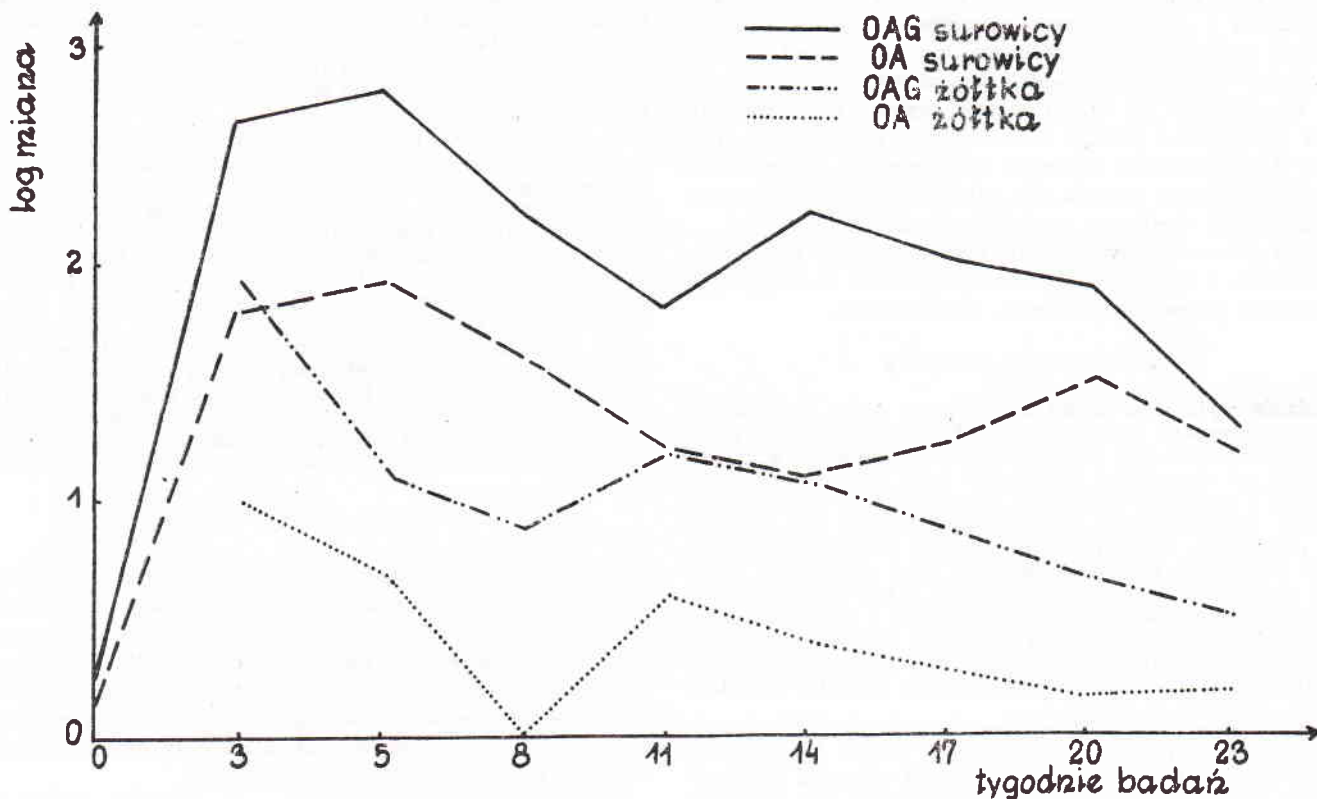
#### Wyniki i omówienie

Kury zakażone *per os* *S. typhimurium* nie wykazywały objawów klinicznych choroby, obniżenia masy ciała, jak też spadku produkcji nieśnej. Ta ostatnia kształtowała się przez cały okres obserwacji na poziomie 60–70%. Biorąc pod uwagę okresowe oddziaływanie na ptaki czynników stresowych (pobieranie wymazów kałowych i próbek krwi, przenoszenie do innego pomieszczenia na czas dezynfekcji itp.) wartości te można uznać za zadowalające.

Wyniki badań bakteriologicznych wymazów kałowych z kloaki oraz jaj w kierunku zakażenia *S. typhimurium* obrazuje ryc. 1. Odnotowano dość znaczne wahania w izolacji *S. typhimurium* z kału. Poza 1 (60%), 2 (10%) i 6 tyg. (48% wyników dodatnich) eksperymentu w kolejnych badaniach w ogóle nie izolowano salmoneli, lub w nieznacznym odsetku. W odróżnieniu od wyników badań bakterio-



Ryc. 1. Wyniki badań wymazów kałowych i jaj w kierunku zakażeń *S. typhimurium*



Ryc. 2. Log. miana odczynu aglutynacyjnego (OA) i antyglobulinowego (OAG) w surowicy krwi i żółtka jaj kur eksperymentalnie zakażonych *S. typhimurium*.

logicznych wymazów kałowych pewną ciągłość, choć przy różnym nasileniu stopnia izolacji *S. typhimurium* uzyskano dla badanych jaj. Poza 1 tyg. (31,8%) wysoki wskaźnik zakażenia jaj odnotowano w okresie 4 (33%) — 15 tyg. (4,6%). Przy tym na podkreślenie zasługuje fakt nielicznych izolacji z jaj w 3 (1,3%), 4 (5,5%) i 5 tyg. (1,4%) — *S. newport* oraz w 9 (13,3%) i 20 tyg. (6,0%) — *S. enteritidis*. Wykazane zakażenia jaj pałeczkami *Salmonella* w 95% dotyczyło skorupy, 4,8% — skorupy i żółtka oraz tylko w 0,2% samego żółtka.

Wyniki okresowych badań bakteriologicznych ptaków zakażonych eksperymentalnie *S. typhimurium* ilustruje tab. 1. W różnym nasileniu *S. typhimurium* izolowano z narządów wewnętrznych do 10 tyg. obserwacji. Natomiast *S. newport* wykazano w 2, 3, 4 i 20 tyg., a *S. enteritidis* w 4, 7, 10 i 20 tyg. eksperymentu. W badaniach tych nie odnotowano w ogóle *S. typhimurium* w narządzie rozrodczym podczas gdy *S. newport* izolowano zarówno z jajnika, jak też jajowodu, a *S. enteritidis* tylko z jajowodu.

Na podstawie szczegółowej analizy epizootologicznej ustalono, że użyte w badaniach własnych ptaki uległy zakażeniu *S. enteritidis* poprzez dodatkowo sprowadzoną mieszanke DJ-1. Natomiast *S. newport* prawdopodobnie były zakażone ptaki już przed rozpoczęciem badań, czego jednak nie wykazano w kontrolnych badaniach bakteriologicznych. Za takim stwierdzeniem przemawia fakt wykrycia tego zarazka w połowie okresu produkcyjnego u stada kur, z którego pochodziły ptaki użyte w omawianym eksperymencie.

W piśmiennictwie rozbieżne są opinie co do stopnia zakażenia jaj kurzych pałeczkami *Salmonella*. Uzyskane w tym zakresie wartości wynosiły — 0,21% (6); 2—2,7% (23); 2,7% (10) i 30,6% (27). W warunkach eksperymentalnych Becirević i wsp. (11) u kur zakażonych *per S. typhimurium* w 1, 5 i 10 dniu po zakażeniu izolowali ten drobnoustrój w 90% próbek kału, 23% skorup jajowych oraz w 10% z błon podskorupowych. Z kolei Cox i wsp. (13) u ptaków zakażonych

wysoką dawką (1 mil. bakterii) *S. senftenberg*, *S. thompson* i *S. typhimurium* do 10 dnia po zakażeniu izolowali powyższe serotypy w około 25% badanych próbek kału i poniżej 10% badanych skorup jajowych. Tylko w jednym przypadku (*S. thompson*) miało miejsce zakażenie treści jaja. Natomiast nie izolowano salmoneli z jajników, nerek, płuc, wątroby i serca. Według Barrowa i wsp (8) z analizowanych odcinków przewodu pokarmowego najdłużej utrzymują się pałeczki *Salmonella* w jelitach ślepych. Przy tym dłuższy jest okres nosicielstwa, jak też łatwiejsza możliwość przelamania bariery jelitowej w przypadku zakażenia ptaków szczepami o wysokiej zjadliwości (7).

Izolacja *S. newport* i *S. enteritidis* z narządu rozrodczego badanych ptaków przemawia za możliwością rozprzestrzeniania tych serotypów drogą pionową (zakażone jaja). Zjawisko takie obserwował Baker (5) u kur zakażonych eksperymentalnie (*per os* i dożylnie) *S. enteritidis* (szczep „Benson”).

Wykrywanie u kur nosicielstwa urzęsionych pałeczek *Salmonella* drogą badań bakteriologicznych nie w pełni zdaje egzamin. Uwaga ta dotyczy szczególnie wymazów kałowych z uwagi na okresowe wydalanie zarazków (6, 12, 13, 15). Bardziej przydatne do tego celu wydają się być ściółka oraz jaja (25, 35).

Badania serologiczne surowicy krwi i żółtka jaja wykonano używając jako antygenów wyosobnionych od kur serotypów pałeczek *Salmonella* (*S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. newport*). Wstępne badania z zastosowaniem odczynów: aglutynacji probówkowej (OA) i antyglobulinowego (OAG) wykonano przed zakażeniem ptaków *S. typhimurium*, a następnie w odstępach 2—3 tyg. po zakażeniu. Największe miana aglutynin anty-*S. typhimurium*, jak też *S. enteritidis* pojawiły się między 3 a 5 tyg. po zakażeniu. Przy tym miana aglutynacyjne z antygenem *S. typhimurium* w rozcieńczeniu wyższym niż 1:25 (uznawane za wskaźnik nosiciels-

Tab. 1. Wyniki badań bakteriologicznych narządów wewnętrznych kur eksperymentalnie zakażonych *S. typhimurium*

| Tydzień obserwacji | Wyizolowany serotyp   | Badane narządy (% wyników dodatnich) |           |          |        |         |             |              |
|--------------------|---|--------------------------------------|-----------|----------|--------|---------|-------------|--------------|
|                    |   | wątroba                              | śledziona | trzustka | jajnik | jajowód | dwunastnica | jelita ślepe |
| 1                  | <i>S. typhimurium</i>   | 80,0                                 | 80,0      | 60,0     | 0      | 0       | 40,0        | 60,0         |
| 2                  | <i>S. typhimurium</i><br><i>S. newport</i>                          | 40,0                                 | 0         | 0        | 0      | 0       | 20,0        | 20,0         |
|                    |   | 60,0                                 | 0         | 40,0     | 20,0   | 20,0    | 0           | 0            |
| 3                  | <i>S. typhimurium</i><br><i>S. newport</i>                          | 0                                    | 0         | 0        | 0      | 0       | 20,0        | 20,0         |
|                    |   | 100,0                                | 20,0      | 60,0     | 40,0   | 40,0    | 20,0        | 20,0         |
| 4                  | <i>S. typhimurium</i><br><i>S. newport</i><br><i>S. enteritidis</i> | 0                                    | 0         | 0        | 0      | 0       | 20,0        | 0            |
|                    |   | 100,0                                | 20,0      | 0        | 20,0   | 0       | 0           | 0            |
|                    |   | 20,0                                 | 0         | 0        | 0      | 0       | 20,0        | 0            |
| 7                  | <i>S. typhimurium</i><br><i>S. enteritidis</i>                      | 0                                    | 0         | 0        | 0      | 0       | 0           | 20,0         |
|                    |   | 20,0                                 | 0         | 0        | 0      | 0       | 0           | 0            |
| 10                 | <i>S. typhimurium</i><br><i>S. enteritidis</i>                      | 60,0                                 | 20,0      | 60,0     | 0      | 0       | 0           | 0            |
|                    |   | 20,0                                 | 0         | 0        | 0      | 0       | 0           | 0            |
| 16                 | Brak izolacji pałeczek <i>Salmonella</i>                            |                                      |           |          |        |         |             |              |
| 20                 | <i>S. enteritidis</i>   | 100,0                                | 80,0      | 40,0     | 0      | 80,0    | 40,0        | 40,0         |
| 24                 | Brak izolacji pałeczek <i>Salmonella</i>                            |                                      |           |          |        |         |             |              |

stwa zarazka) zanikały zasadniczo między 8 a 10 tyg. po zakażeniu. Wzrost poziomu aglutynin anti-*S. typhimurium* w 20 tyg. eksperymentu prawdopodobnie był wynikiem reakcji krzyżowych, warunkowanych wspólnymi antygenami somatycznymi 1, 9 i 12 — *S. typhimurium* i *S. enteritidis*. Wykazany w naszych badaniach niski poziom w surowicy kur aglutynin anti-*S. newport* (rozcieńczenia 1:10 i poniżej) przemawia za niewielkim znaczeniem epizootiologicznym tego serotypu w analizowanym stadzie kur.

Przeciwciała niekompletne, zarówno anti-*S. typhimurium*, jak też *S. enteritidis* stwierdzano u badanych kur w rozcieńczeniach surowicy (1:40) uznawanych za symptomatyczne dla stanu nosicielstwa (37) przez 20 tyg. po zakażeniu. Szczególnie znaczne, 5–6-krotne wzmocnienie reakcji OAG w porównaniu z OA obserwowano między 3 a 5 tyg. po zakażeniu, co sugeruje, że część użytych do inokulacji zarazków forsowała ścianę jelita stymulując odpowiedź systemową organizmu.

Na znaczenie diagnostyczne przeciwciał niekompletnych wskazuje długotrwały okres (20 tyg.) ich utrzymywania się u wysokiego odsetka (80–100%) badanych kur. W pewnym stopniu można to też odnieść do niekompletnych przeciwciał anti-*S. enteritidis*. Drobnoustrój ten został wyosobniony od kur w 4, 7, 10 i 20 tyg. doświadczenia. Określenie jednak w jakim stopniu reakcje te są wynikiem stymulacji wymienionym antygenem, a w jakim reakcji krzyżowych, warunkowanych wspólnymi antygenami somatycznymi *S. typhimurium* i *S. enteritidis* jest trudne ze względu na występowanie podobnych mian u kur, od których zarazek wyosobniono, jak i ujemnych w badaniu bakteriologicznym.

Uzyskane wyniki badań serologicznych (OAG) są zgodne z obserwacjami Williamsa i Whittemorea (37), którzy stwierdzili utrzymywanie się przez 4 miesiące mian przeciwciał niekompletnych u zakażonych *S. typhimurium* ptaków. Cytowani autorzy podkreślają również znaczne zwielokrotnienie (5–9-krotne) reakcji w odczynie OAG w porównaniu z mianami aglutynin wykrywanych w OA. Tak znaczny wzrost mian w OAG jest zapewne rezultatem wykonania tego odczynu mikrometodą płytową, znacznie bardziej czułą (37) od tradycyjnej metody próbówkowej, użytej w naszych badaniach.

Badania serologiczne żółtek jaj wykazały tendencje zmian zbliżone do obserwowanych w surowicy. Stwierdzono jednak niewielkie stężenia przeciwciał, co utrudnia jednoznacz-

ną interpretację przydatności tych badań w diagnozowaniu zakażeń kur urzęsionymi pałeczkami *Salmonella*.

Zapobieganie i eliminacja nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u drobiu są bardzo utrudnione. Między innymi wynika to ze znacznego rozprzestrzenienia zarazka w fermach drobiu (23, 27), jak też dużej jego wytrzymałości na czynniki środowiska zewnętrznego. Według Williamsa i Bensona (36) *S. typhimurium* może przeżyć do 18 miesięcy w paszy i ściółce, przechowywanych w temperaturze 11°C. Przy temperaturach 25 i 38°C drobnoustrój ten może się utrzymywać w paszy odpowiednio 16 miesięcy i 40 dni, a w ściółce — 18 miesięcy i 13 dni.

Poza odpowiednią higieną utrzymania i żywienia drobiu możliwości ograniczenia zakażeń ptaków pałeczkami *Salmonella* upatruje się w koncepcji Nurmiego. Polega ona na blokowaniu receptorów nabłonka jelitowego dla salmoneli przez florę bakteryjną przewodu pokarmowego dorosłych — zdrowych ptaków (16), jak też awirulentne szczepy *Salmonella* (9). Ograniczoną zaś w tym zakresie wartość wydaje się mieć chemioprofilaktyka. Dorn (14) stosując u kur niosek zakażonych pałeczkami *Salmonella* enrofloxacin (Bay-tril) uzyskał znaczne ograniczenie siewstwa zarazka jedynie przez 5–6 tyg. po podaniu preparatu.

## Wnioski

1. Nosicielstwo i siewstwo *S. typhimurium* u eksperymentalnie zakażonych kur niesnych utrzymuje się około 4 miesięcy.
2. W diagnostyce bakteriologicznej nosicielstwa urzęsionych pałeczek *Salmonella* u kur większą przydatność posiada badanie jaj, w porównaniu do wymazów kałowych.
3. Z zastosowanych w eksperymencie badań serologicznych (OA, OAG) wyższą wartość diagnostyczną posiada odczyn antyglobulinowy (OAG). Wymaga on jednak adaptacji (mikrometoda) do warunków terenowych.

## Piśmiennictwo

1. Arakawa A., Baba E., Fukata T.: Poultry Sci. 60, 2203, 1981.
2. Baba E., Fukata T., Arakawa A.: Am. J. vet. Res. 46, 1593, 1985.
3. Bailey J. S.: Poultry Sci. 67, 928, 1988.
4. Bailey J. S., Blankenship L. C., Stern N. J., Cox N. A., McHan F.: Avian Dis. 32, 324, 1988.
5. Baker R. C.: Shaver Focus 18, 1, 1989.

6. Baker R. C., Goff J. P.: Poultry Sci. 59, 289, 1980.
7. Barrow P. A., Huggins M. B., Lovell M. A., Simpson J. M.: Res. vet. Sci. 42, 194, 1987.
8. Barrow P. A., Simpson J. M., Lovell M. A.: Avian Path. 17, 571, 1983.
9. Barrow P. A., Tucker J. F., Simpson J. M.: Epidem. Inf. 98, 311, 1987.
10. Bećirević M., Popović M.: Veterinaria, Saraj. 35, 355, 1986.
11. Bećirević M., Popović M., Bećirević N.: Veterinaria, Saraj. 35, 319, 1986.
12. Board R. G.: J. Appl. Bact. 27, 350, 1964.
13. Cor M. A., Davis B. M., Watts A. B., Celmer A. R.: Poultry Sci. 52, 661, 1973.
14. Dorn P.: Problem salmonelozy u kurcząt typu mięsnego, Weterynaria, Wrocław (w druku).
15. Forsythe R. H., Ross W. J., Ayres J. C.: Poultry Sci. 46, 849, 1967.
16. Goren E., De Jong W. A., Doornebal P., Bolder N. M., Mulder R. W., A. W., Jansen A.: Vet. Quart. 10, 249, 1988.
17. Heller E. D.: Res. vet. Sci. 18, 117, 1975.
18. Hinton M., Linton A. H.: Vet. Rec. 123, 416, 1988.
19. Hutt F. B., Crawford R. D.: Can. J. Genet. Cytol. 21, 357, 1960.
20. Ilescas J. M.: Zum Verkommen von Salmonellen dem Transport von Eintageküken, praca dokt., Giessen, 1982.
21. Kuapiński J. B.: Methods of serological research, John Wiley and Sons Inc., New York — Sydney, 1975.
22. Linton A. H., Al-Chalaby Z. A. M., Hinton M. H.: Vet. Rec. 116, 361, 1985.
23. Mazurkiewicz M., Latała A., Wieliczko A., Zaleski A., Giebel O.: Medycyna et. 44, 714, 1988.
24. Milner K. C., Shaffer M. F.: J. Infect. Dis. 90, 81, 1952.
25. Olesniak O. M., Carlson V. L., Snoeyenbos G. H., Smyser C. F.: Avian Dis. 13, 500, 1969.
26. Rao V., Chauhan H. V. S.: Res. vet. Sci. 42, 287, 1987.
27. Rudy A.: Medycyna Wet. 42, 73, 1986.
28. Sadler W. W., Brownell J. R., Faneli M. J.: Avian Dis. 13, 793, 1969.
29. Schleifer J. H., Juven B. J., Beard C. W., Cor N. A.: Avian Dis. 28, 497, 1984.
30. Smith H. W.: J. Comp. Path. 65, 37, 1955.
31. Smith H. W., Tucker J. F.: J. Hyg. Camb. 80, 217, 1976.
32. Smith H. W., Tucker J. F.: J. Hyg. Camb. 84, 479, 1980.
33. Soerjadi A. S., Druitt J. H., Lloyd A. B., Cumming R. B.: Aust. vet. J. 55, 413, 1979.
34. Tharton P., Wyatt R. D., Hamilton P. B.: Poultry Sci. 50, 1636, 1971.
35. Williams J. E.: Am. J. vet. Res. 36, 591, 1975.
36. Williams J. E., Benson S. T.: Avian Dis. 22, 742, 1978.
37. Williams J. E., Whittemore A. D.: Appl. Microbiol. 23, 931, 1972.
38. Xu Y. M., Pearson G. R., Hinton M.: Br. vet. J. 144, 403, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, ul. Popowicka 104/7, 54-238 Wrocław

ZDZISŁAW GLIŃSKI, JAN JAROSZ \*

## Rola oksydazy polifenolowej w odporności przeciwzakaznej owadów

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin  
\* Zakład Patologii Owadów Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi UMCS,  
ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

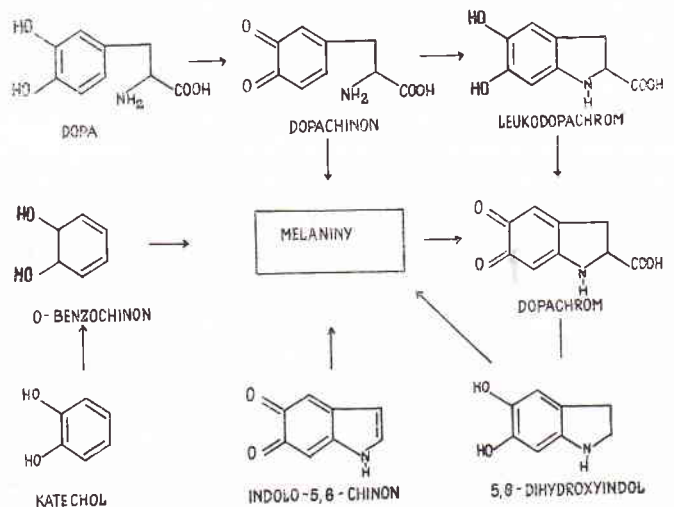
Obrona organizmu przed zakażeniem jest zjawiskiem niezwykle złożonym, w którym istotną rolę odgrywa układ immunologiczny. Tworzą go różne komórki ściśle współdziałające ze sobą zarówno przez bezpośredni kontakt, jak i wydzielane substancje o działaniu obronnym. Odkrycie, że w obronie owadów przed zakażeniem oprócz reakcji analitycznych do występujących u ssaków są zaangażowane specyficzne dla tej grupy zwierząt mechanizmy odpornościowe, pozwoliło na zrozumienie roli czynników warunkujących humoralne reakcje obronne owada (4). Należą do nich oprócz lizozymu (32, 37), cekropiny (15, 21), attacyny (3), dipterycyny (28) oraz inne drobnocząsteczkowe białka względnie polipeptydy (2). Rola tych ostatnich w odporności przeciwzakaznej owada nie jest w pełni wyjaśniona.

Względnie niski natywny poziom lizozymu w hemolimfie owadów (12) zwiększa się szybko po zakażeniu bądź indukcji przez czynniki abiotyczne, co umożliwia ograniczenie a w niektórych przypadkach nawet likwidację, zakażeń wywołanych przez bakterie gram dodatnie (25, 26). Cekropiny i attacyny, przynajmniej u *Lepidoptera*, a prawdopodobnie także i u *Diptera*, są głównymi substancjami indukowanymi w organizmie owadów, które warunkują przeciwwakazną odporność humoralną skierowaną zarówno przeciw bakteriom gram ujemnym, jak i gram dodatnim (13). U pszczoł podobną do nich rolę, zwłaszcza w stosunku do bakterii gram ujemnych, wydają się pełnić apicydyny, niskocząsteczkowe polipeptydy o masie 2–3 Kd, które pojawiają się w hemolimfie czerwia i imago *Apis mellifera* po kontakcie z czynnikami biotycznymi, jakimi są bakterie (8).

Rola oksydazy polifenolowej — enzymu, który u kręgowców jest zaangażowany w syntezie melaniny, jest udokumentowana w pełni w kilku procesach metabolicznych o podstawowym znaczeniu dla rozwoju owada, jak: twardnienie i ciemnienie kutikuli, metamorfoza lub odtoksyczenie związków fenolowych (49). Nagromadzone też przekonywujące dane o udziale tego enzymu w odporności, zwłaszcza w rozpoznawaniu substancji obcych (non self) dla organizmu owada (49), o współdziałaniu oksydazy polifenolowej w fagocytozie (5, 31), inkapsulacji i nodulacji, a także w

wywoływaniu inkapsulacji humoralnej (53). Istnieją przy tym sugestie wskazujące na uszkodzające działanie na niektóre gatunki drobnoustrojów (18) chinonów, które są produktami powstającymi w szlakach przemian inicjowanych przez ten enzym (53). Mniej danych dotyczy udziału oksydazy polifenolowej w hamowaniu pewnych etapów procesu nowotworowego w organizmie owadów (14).

Oksydaza polifenolowa (EC 1, 10, 3, 1; fenolaza, tyrozy-naza, o-dwufenyl 1 : O<sub>2</sub> oksydoreduktaza) należy do metaloprotein zawierających żelazo i miedź jako kofaktory. Bierze ona udział w pierwszych etapach szlaków metabolicznych w konwersji tyrozyny w prekursor melanin katecholowych i indolowych (19) (ryc. 1). U większości stawonogów enzym ten występuje w hemocytach (10), z reguły w formie nieaktywnego proenzymu (profenyloksydaza, proPO). Aktywacja proPO może zachodzić pod wpływem proteaz (11, 48), lipidów (20), rozpuszczalników nieorganicznych (38),



Ryc. 1. Szlaki biosyntezy melaniny (19)