

ZBIGNIEW GAUGUSCH, STANISŁAW KAFEL

Antagonizm pomiędzy pałeczką *E. coli* a *S. pullorum* w zastosowaniu praktycznym

Z Zakładu Badania Produktów Zwierzęcych I. W. w Puławach
Kierownik: Doc. dr. Z. GAUGUSCH

O ile u ludzi i zwierząt ssących mikroflora przewodu pokarmowego jest względnie dobrze poznana i doceniana zarówno w warunkach prawidłowych jak i w różnych stanach chorobowych o tyle przewód pokarmowy ptaków, w tym zakresie przedstawia cały szereg niejasności.

Z punktu widzenia odchowu piskląt, mikroflora przewodu pokarmowego posiada duże znaczenie. Metabolizm bakterii współdziała m. i. przy tworzeniu się właściwego środowiska w przewodzie pokarmowym, poza tym pewne bakterie wg. Modrakowskiego, wykazują zdolność syntezy prowitamin i witamin. W każdym razie stwierdzono, że na drodze uszczuplenia prawidłowej flory bakteryjnej (np. przez przyrost pewnych gatunków, działanie antybiotyków, względnie mechaniczne działanie biegunek), można wywołać u młodych zwierząt hypo, a nawet awitaminozy. Równowaga panująca w warunkach prawidłowych między różnymi drobnoustrojami, warunkowana jest m. i. obecnością antagonistów, z których na czoło wysuwa się pałeczka okrężnicy. Rola pałeczek okrężnicy w tym zakresie, nie ogranicza się do antagonizmu w stosunku wyłącznie do grup saprofitycznych. Znany jest jej antagonizm w odniesieniu do laseczki węgliką, maczugowca błonicy, szeregu gronkowców i paciorkowców, z praktycznego zaś punktu widzenia w stosunku do pałeczek duru brzuszego. Tę właściwość wykorzystywano już niejednokrotnie i czyni się dalsze próby mające na celu zastosowanie praktyczne tego fenomenu w leczeniu zakażeń jelitowych, zwłaszcza u ludzi.

W 1916 roku Nissle, przeprowadził próby polegające na stosowaniu zawieszin pałeczek okrężnicy o silnym działaniu antagonistycznym, w leczeniu chorych z dyspepsją i przy zwalczaniu nosicielstwa. Zawiesziny te podawano w formie kapsułek żelatynowych; pierwsze przeprowadzone próby na czterech chorych nie dały oczekiwanych wyników. Opracowany przez Nissla preparat stosowano w dalszym ciągu w różnych stanach przewodu pokarmowego i przy różnego typu nosicielstwie jako skutku zakażeń jelitowych; na ogółem 11 długotrwałych zakażeń jelitowych, przy różnym dawkowaniu preparatu, uzyskano w 7 przypadkach wyniki zadowalające.

Z dalszych badań w tym zakresie, na uwagę zasługują badania Kocha i Krämera, wykazujące antagonizm pałeczek okrężnicy w stosun-

ku do duru brzuszego, oraz gronkowców i paciorkowców. Z doniesień polskich na ten temat, to materiały na XIII Zjazd PTM Z. Sembrat-Niewiadomskiej (1955) pt. „Działanie antagonistyczne pałeczek okrężnicy na pałeczki duru brzuszego“. Autorka wykazała, że wynik działania antagonistycznego, uzależniony jest bezpośrednio od warunków środowiska, przy czym uzyskane wyniki nie dają podstaw do wiązania skutku działania antagonistycznego pałeczek okrężnicy z typem bakteriofagowym pałeczek duru brzuszego. Trawiński stwierdził działanie antagonistyczne pomiędzy pałeczką czerwonki (*B. dysenteriae* Kruse) a pewnym typem pałeczki okrężnicy, nie rozbudowującym laktozy. Z innych doniesień krajowych do ciekawszych należą Zalewskiego St. i Cepryńskiej-Ciekawej M, podające wyniki pracy pt. „Antagonizm między pałeczkami okrężnicy typów serologicznych O 111:B₄, O 55:B₅ i O 26:B₆, a szczepami pierwszych 25 grup serologicznych *E. coli*, podczas kwaśnienia mleka“. Autorzy operując muzealnymi szczepami pałeczek okrężnicy powyżej podanych typów serologicznych, które są zdolne do wywoływania schorzeń przewodu pokarmowego u ludzi, stwierdzili, że w wypadku zanieczyszczenia tych szczepów pałeczką okrężnicy należąca do innej grupy serologicznej, występuje zjawisko przerastania szczepów muzealnych, połączone z zahamowaniem ich rozwoju.

W toku badań własnych nad rozmieszczeniem pałeczek tyfusu mysiego *S. typhimurium* w narządach wewnętrznych ptactwa wodnego, otrzymano jako przypadkowy materiał do badań kilka indycząt w wieku 4 do 6 tygodni, pochodzących z fermy, w której stwierdzono salmonelozę wywołaną przez pałeczkę tyfusu mysiego. Indyczęta nadesłane transportem kolejowym w większości już nie żyły, kilka zaś pozostałych padło w najbliższych dniach po przewiezieniu. Pomimo, że terenowa placówka badawcza wyizolowała na kilka dni przed przesłaniem wspomnianych indycząt z dużego materiału we wszystkich przypadkach pałeczkę *S. typhimurium*, w toku badań własnych, pomimo stosowania czułych metod, u żadnego z padłych indycząt nie wykazano obecności tej pałeczki; w posiewach uzyskano prawie wyłącznie obfity wzrost *E. coli*. Z powyższego nie wyciągnięto początkowo wniosków, traktując wyniki posiewów jako spotykanie w kazuistyce laboratoryjnej przerosty pośmiertne.

Materiał do dalszych rozważań na ten temat, nastąpił się ponownie przypadkowo, pod po-

stacją przesyłki gęsiąt z rozpoznaną salmonelozą, gdzie czynnikiem wywołującym była również pałeczka tyfusu mysiego. Z kilku egzemplarzy zabitych chorych gęsiąt wyizolowano z narządów wewnętrznych pałeczkę *S. typhimurium*, w jednym natomiast wypadku posiewy dawały obfity wzrost *E. coli*, postać R, skąd z trudnością izolowano pojedyncze kolonie pałeczki *S. typhimurium* o wyraźnie przyhamowanym i nikłym wzroście. Powyższe obserwacje i powtarzające się wyniki stały się powodem przeprowadzenia całego szeregu przedstawionych poniżej doświadczeń.

Na podstawie przytoczonych obserwacji przyjęto koncepcyjnie, że występująca w posiewach pałeczka *E. coli*, postać R reprezentuje prawdopodobnie antagonistę w stosunku do pałeczki tyfusu mysiego, w każdym zaś razie, oddziałuje hamująco na wzrost wymienionego typu. W związku z tym przeprowadzono *in vitro* orientacyjne badania nad możliwościami obserwowanego szczepu z 35 szczepami muzealnymi różnych typów *Salmonella*, z wynikami na ogół zadowalającymi, które potwierdziły koncepcje posiadania przez wyizolowaną pałeczkę *E. coli* pewnych własności antagonistycznych, w stosunku do niektórych typów *Salmonella*, w szczególności *S. pullorum*.

Należy podkreślić, że w powyższych badaniach kierowano się tendencją uchwycenia właściwego momentu hamowania, tzn. starano się wytypować wyłącznie te bakterie, które w symbiozie z wyżej opisanym szczepem, nie dawały wzrostu w posiewach kontrolnych. Zastosowano prostą metodykę, polegającą na równoczesnym wysiewaniu na bulion odżywczy równych ilości obserwowanego szczepu *E. coli* oraz badanego szczepu *Salmonella*. Po upływie przewidzianego okresu czasu (6, 18, 24, 48 godz.), wykonywano przesiewy na podłoża pojedyncze i złożone w celu skontrolowania stopnia przebiegu hamowania. Kontrola powtarzana wielokrotnie, zwłaszcza w stosunku do niektórych typów (*S. typhi*), przebiegała pozytywnie z zastrzeżeniem, że w zasadzie obserwowana pałeczka *E. coli* wywoływała daleko posunięte hamowanie u wszystkich badanych typów *Salmonella*, całkowite zaś zahamowanie na podstawie podanej powyżej prostej metodyki badań, notowano przede wszystkim w stosunku do *S. pullorum*. Uchwycenie konkretnych wyników doświadczeń wstępných w odniesieniu do *S. pullorum*, było powodem przeprowadzenia dalszych prób *in vitro* oraz na żywym materiale doświadczalnym, a mianowicie na kurczętach jednodniowych.

Salmonella pullorum, powodująca duże straty wśród piskląt, w znacznym stopniu utrudnia hodowlę drobiu. W Stanach Zjednoczonych A.P. wg. Warda i Gallaghery, skutek nie dość energicznego zwalczania tej zarazy, śmiertelność piskląt w pewnym okresie dochodziła

do 90%, w Anglii wg. Doyla 30—90%; na naszym terenie straty powodowane przez powyższy zarzek są również znaczne, w piśmiennictwie zaś zwłaszcza z ostatnich lat, spotyka się również wzmianki o bipatogenności tej pałeczki, która przez spożycie kurcząt zakażonych, może przenosić się na człowieka i wywoływać typowe zatrucia pokarmowe.

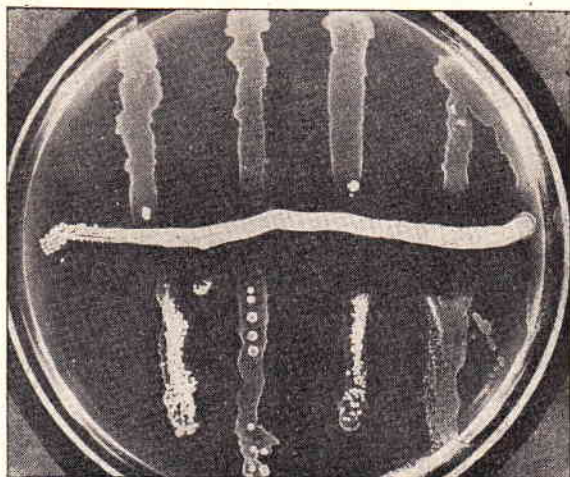
Badania własne

I. Wspomniane poprzednio doświadczenia przeprowadzono w kilkunastu grupach, odpowiadających przypuszczalnym wariantom przebiegu zakażenia w warunkach naturalnych. W pierwszym rzędzie, starano się stworzyć dla obserwowanego szczepu *E. coli*, który dla uproszczenia nazwano „P“, warunki możliwie niekorzystne, umożliwiające jednakże wzrost grupy *Salmonella*. W tym celu wysiewano do 10 probówek zawierających bulion z żółcią, w równych ilościach *S. pullorum* i szczep „P“; posiewy namnażano w temperaturze +37°C przez 96 godzin, wykonując kolejne przesiewy kontrolne na podłoża stałe po 18, 24, 72 i 96 godzinach namnażania. W wyniku przesiewów, uzyskano we wszystkich wypadkach wzrost szczepu „P“ w hodowli czystej. W kolejnych doświadczeniach zastosowano dziesięciokrotnie zwiększoną ilość *S. pullorum*, w stosunku do szczepu „P“. Posiewów dokonano w ten sposób, że do 10 probówek jak poprzednio wsiano równocześnie szczep „P“ oraz dziesięciokrotną dawkę *S. pullorum*, namnażano przez 18 godzin i przesiewano na podłoża stałe; w wyniku przesiewów uzyskano czysty wzrost szczepu „P“. W dalszym ciągu doświadczeń, wysiewano jak poprzednio naprzód *S. pullorum*, kolejno zaś po 1-godzinny namnażaniu w termostacie wysiewano szczep „P“. Przesiewy wykonano po 18 godzinach dały w wyniku czysty wzrost szczepu „P“; takie same wyniki uzyskano w dalszej fazie doświadczeń, gdzie do wysianych na bulion z żółcią hodowli *S. pullorum*, dosiano szczep „P“ po 2, 3, 4, 5, 6, 7 i 18 godzinach namnażania *S. pullorum*.

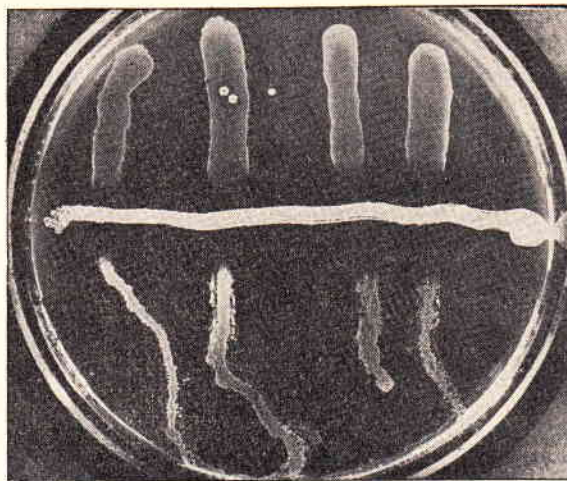
Biorąc pod uwagę problematyczny w zasadzie moment hamowania wzrostu pałeczek okrężnicy przy zastosowaniu bulionu z żółcią, na podłożu z kwaśnym seleninem sodu wysiano równocześnie po 0,2 ml spłuczyny agarowej hodowli *S. pullorum* i szczepu „P“. Namnażano przez 24 godzin, po czym przesiano na podłoża stałe uzyskując w 7 wypadkach na dziesięć prób, czysty wzrost *S. pullorum*; w trzech próbach obserwowano wzrost mieszany, tzn. występowały kolonie zarówno *S. pullorum* jak i szczepu „P“.

Po przeprowadzeniu doświadczeń przy zastosowaniu podłoży hamujących wzrost pałeczek okrężnicy, nastawiono kontrolę mającą na celu wyjaśnienie mechanizmu przebiegu obserwowanych wyników. Jako założenie kontroli postawiono pytanie, czy w momencie hamowania

wzrostu *S. pullorum* odgrywa rolę bezpośrednią komórka bakteryjna szczepu „P“, czy też ma się do czynienia z czynnikiem antagonistycznym, pojawiającym się w filtratach tego rodzaju szczepów. W tym celu do poprzednio przygotowanej bulionowej hodowli *S. pullorum* dodawano od 1 do 5 ml filtratu bulionowej hodowli szczepu „P“, nastawiając powyższą próbę w kilku seriach ilościowych. W wyniku otrzymano z przesiewów kontrolnych we wszystkich wypadkach czystą hodowlą *S. pullorum*; tym samym stwierdzono, że istnieje przypuszczalnie bezpośrednie, hamujące oddziaływanie pałeczek szczepu „P“, na rozmnażanie i wzrost *S. pullorum*. Wykonane bowiem posiewy filtratów nie dały wzrostu na płytkach. Końcową grupę doświadczeń nastawiono na podłożach stałych, mając na względzie wzrokowe uchwycenie momentu hamowania. W tym celu przygotowano możliwie różnorodne podłoża, jak agar odżywczy, agar z surowicą, agar z krwią, agar Conradi-Drygalski, agar Mac Conkey oraz agar Wilson Blair. Prócz tego do normalnego agaru Mc Conkey, w celu ewentualnego wzmoczenia działania *E. coli*, dodano laktozy w ilościach 0,5, 1,0, 1,5, 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0, 4,5, 5,0%; z ten sposób uzyskano 16 odmian pożywek, dla każdej zaś odmiany przeznaczono 10 płytek Petriego. Na wszystkich płytkach wysiano na średnicy w postaci pojedynczej wąskiej smugi szczep „P“, po czym w ten sposób przygotowane płytki umieszczono w termostacie na przeciąg 18 godzin. Po upływie tego czasu zakroplono na jednym z biegunów płytki, po cztery krople spłuczyny agarowej *S. pullorum* i umieszczono ponownie płytki w termostacie w ten sposób, aby krople swobodnie spłynęły prostopadle do smugi posiewu szczepu „P“. Oceniając wyniki wykonanego doświadczenia stwierdzono, że najwyraźniej zahamowanie wzrostu dało się obserwować na podłożu Mac Conkey, bez różnicy zresztą w wysokości procentowego dodatku laktozy (ryc. 1, 2).



Ryc. 1



Ryc. 2

II. Doświadczenia praktyczne, przeprowadzono na materiale żywym, a mianowicie na 27 jednodniowych pisklętach kurzych, które podzielono na 5 grup.

Grupę 1, stanowiły 4 sztuki piskląt, na których kontrolowano ewentualny szkodliwy wpływ szczepu „P“ na pisklęta, przy podawaniu im w ilościach nadmiernych z wodą i karmą spłuczyn agarowych tego szczepu począwszy od pierwszego karmienia, aż do szóstego dnia życia; w dniach następnych ograniczono podawanie spłuczyn do kilku dawek sporadycznych w czasie 20 dni. W przebiegu doświadczeń, pisklęta przebywały w środowisku celowo zakażonym *S. pullorum*, kontrolę zaś stopnia zakażenia środowiska powtarzano kilkakrotnie. Obserwowane pisklęta rozwijały się prawidłowo bez jakichkolwiek objawów chorobowych; w trzydzieści dni po nastawieniu doświadczenia pisklęta zabito, wykonano sekcję i szczegółowe badania bakteriologiczne. U dwóch badanych sztuk w żadnym z narządów wewnętrznych nie stwierdzono obecności *S. pullorum*, u jednej wyosobniono tę pałeczkę z wycinka jelita grubego, u jednej zaś z jelita grubego i wątroby. Należy nadmienić, że pisklęta nie wykazywały w trakcie trwania doświadczenia żadnych objawów chorobowych.

Grupę 2, stanowiło 5 piskląt, na których kontrolowano wartość epizootyczną terenowego szczepu *S. pullorum*, którym posługiwano się w przebiegu doświadczeń. Pisklęta te umieszczono bezpośrednio po wylęgu w środowisku zakażonym *S. pullorum*; już trzeciego względnie czwartego dnia wykazywały one typowe objawy pullorozy. Wszystkie poddane kontroli pisklęta padły na przestrzeni 6 do 14 dni po umieszczeniu w środowisku zakażonym.

Grupę 3 stanowiło 7 sztuk piskląt, którym w pierwszym poidle podano spłuczynę agarową szczepu „P“, w trzy godziny zaś później w wielokrotnie większej dawce spłuczynę agarową *S. pullorum*; podawanie w takich ilościach *S. pullorum* stosowano przez następne trzy dni

życia. Wystąpienie procesu chorobowego zaobserwowano około 12 do 14 dnia, przy czym choroba cechowała się stosunkowo powolnym przebiegiem, co teoretycznie wiązano z prawdopodobnym antagonistycznym działaniem podawanego szczepu „P”. Wszystkie pisklęta tej grupy padły średnio w 24 dni po zakażeniu wśród objawów pulorozu.

W grupie 4-tej obejmującej 5 i grupie 5-tej obejmującej 6 piskląt wykazano, że równoczesne podawanie pisklątom dużych dawek spłuczyn *S. pullorum* i szczepu „P”, oraz podawanie szczepu „P” po poprzednim zakażeniu piskląt *S. pullorum* nie chroni ich przed wystąpieniem objawów chorobowych. Doświadczenie opisane powyżej, ze względu na trudności związane ze sztucznym wywoływaniem procesu chorobowego, nie odtwarzały przebiegu zakażenia w warunkach naturalnych choćby z tego względu, że stosowano dawki nadmierne zarówno przy bezpośrednim zakażeniu piskląt jak i przy zakażeniu środowiska, co wpłynęło decydująco na przebieg doświadczenia.

Opisane powyżej wyniki uzyskane w trakcie doświadczeń oraz *in vivo* powtórzono ponownie na dwóch seriach piskląt, przy czym jako wstępny moment potraktowano sprawdzenie pierwotnej mikroflory przewodu pokarmowego piskląt bezpośrednio po wylęgu. W tym celu z obydwu serii piskląt wybrano 6 sztuk z inkubatora, bezpośrednio po wylęgu, zabito i przeprowadzono szczegółowe badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych oraz poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego. W zasadzie uzyskano ujemne wyniki posiewów; w jednym tylko wypadku stwierdzono wzrost gramododatnich, bliżej nieokreślonych laseczek (pojedyncze kolonie) z posiewów wycinków jelita grubego.

W celu zwiększenia prawdopodobieństwa zakażenia wylęganych w inkubatorze piskląt, przeprowadzono dwa doświadczenia wylęgi w okresie późnego lata i wczesnej jesieni, mając na uwadze towarzyszącą tym porom niską procentową wylęgowość. Na dwieście umieszczonych w inkubatorze jaj, uzyskano wylęg w ilości 22%, przy czym pisklęta legły się niezwykle powoli i wykazywały osłabienie oraz niezaradność. Zakażenie jaj w inkubatorze przeprowadzono w ten sposób, że spryskano jaja bulionową kulturą *S. pullorum* w dniu rozpoczęcia wylęgu oraz na dwa dni przed wylęgiem. Po przeprowadzonym wylęgu podzielono pisklęta na dwie grupy w ilości po 22 sztuki, z których pierwsza umieszczona w oddzielnej wychowalni wraz z pierwszym pojeniem otrzymała w wodzie do picia spłuczynę szczepu „P”; grupa druga (kontrolna) była pojona wodą normalną. Oczekiwane wyniki zakażenia za pośrednictwem skorupki jajowej zawiodły, obserwacja bowiem trzydniowa piskląt nie wykazała obecności osobników chorych w grupie

zwłaszcza drugiej, dlatego też, posłużono się wynikami poprzednich doświadczeń i po upływie trzech dni obserwacji z wynikiem ujemnym, zakażono środowisko tj. piasek wybiegów i naczynia do podawania karmy oraz same pisklęta przez spryskanie kulturą bulionową *S. pullorum*.

Oceniając wyniki przeprowadzonych doświadczeń w grupie pierwszej, tj. na 22 pisklątach, które starano się zabezpieczyć przed skutkami zakażenia na drodze podawania w wodzie do picia szczepu „P”, stwierdzono wystąpienie objawów chorobowych piskląt rozpoznane w 7-ym dniu po wylęgu; zakażenie *S. pullorum* wykazano u 25% sztuk. Ogólna liczba piskląt padłych wynosiła 25%; z tej zaś liczby wyosobniono *S. pullorum* u 12,5%.

Dość poważne różnice zaobserwowano u piskląt z grupy kontrolnej, w której działania zarazka nie hamowano przez stosowanie szczepu „P”. W tej grupie zakażenie wystąpiło u 50%; ogólna liczba padnięć wynosiła 45%, z tej liczby wyosobniono *S. pullorum* u 40%.

Oceniając krytycznie wyniki powyższych doświadczeń, obniżono ogólnie zapadalność na pulorozę o 25%, zmniejszenie się zaś upadków, w 20%.

Kolejny późniejszy wylęg, przeprowadzono zgodnie z przewidywaniami z jeszcze niższym procentem wylęgowości. Na dwieście jaj umieszczonych w inkubatorze uzyskano 38 piskląt, w niekorzystnych warunkach, jak w grupie poprzedniej. Pisklęta podzielono na dwie grupy, a to na grupę pierwszą obejmującą 21 sztuk i grupę drugą obejmującą 17 sztuk. Obydwie grupy umieszczono bezpośrednio po wylęgu oddzielnie w środowisku zakażonym za pomocą spryskania spłuczyną *S. pullorum* piasku wybiegów, naczyń do karmienia oraz samych piskląt; grupę kontrolną stanowiły pisklęta w ilości 21 sztuk, grupa zaś w ilości 17 sztuk otrzymywała od pierwszej chwili życia zamiast wody do picia wyjałowione mleko zakażone szczepem „P”.

W tej zatem grupie, w której jako czynnik zabezpieczający przed zakażeniem zastosowano szczep „P”, pojawienie się objawów chorobowych obserwowano 9-tego dnia po zakażeniu, które ogółem objęło 41% piskląt, ogólna liczba piskląt padłych wynosiła 23%; z tego *S. pullorum* wyosobniono u 17% w stosunku do ogólnej ilości piskląt w grupie. W grupie natomiast kontrolnej pojawienie się objawów chorobowych zaobserwowano trzeciego dnia po zakażeniu, które ogółem objęło 52% piskląt, ogólna liczba piskląt padłych wynosiła 43%, z tego *S. pullorum* wyosobniono u 38% w stosunku do ogólnej ilości piskląt w grupie. W wyniku zatem doświadczeń obniżono zapadalność o 11%, zmniejszenie się zaś upadków w 20%.

Omówienie

Z przebiegu badań wynika możliwość pomocniczego wykorzystania opisanego fenomenu w praktyce, z zastrzeżeniem uprzedniego dokładnego opracowania własności biochemicznych szczepu „P”. Biorąc pod uwagę genezę przedstawionych badań, należy się liczyć w kazuistyce laboratoryjnej z możliwościami komplikowania diagnostyki salmonelli z materiału terenowego, wobec częstego pojawiania się tego rodzaju antagonistów w przyrodzie. Jedną z ważniejszych dodatnich cech opisanego szczepu, jest zachowanie jego istotnych właściwości w warunkach muzealnych pracowni, obserwowane na przestrzeni około dwóch lat.

Wnioski

Wyniki doświadczeń wskazują na możliwość wykorzystania w celach zapobiegawczych antagonizmu opisanego szczepu u jednodniowych piskląt w wypadku niebezpieczeństwa zakażenia pałeczką *S. pullorum*.

Wykazano nieszkodliwość powyższego szczepu dla jednodniowych piskląt. Na podstawie przeprowadzonej kontroli epizyotologicznej i mikrobiologicznej, w wypadku właściwego stosowania powyższego szczepu, stwierdzono opóźnienie rozwoju schorzenia, jak również wykazano obniżkę zapadalności o około 12%, zmniejszenie się zaś upadków o około 20%.

Piśmiennictwo

1) Brill J., Gołębiowski St.: R.N.R., T. 67. S.E.Z. 1, 1955. 2) Czarnowski A., Grycz E., Łosiński T., Szaflarski J.: Instrukcja w sprawie przeprowadzania badań laboratoryjnych i terenowych przy białej biegunce piskląt, 1952. 3) Dräger H.: Diagnostik der Bakterien der Salmonella Gruppe, Berlin, 1951. 4) Grycz E.: R.N.R., T. 67. S.E.Z. 2, 1955. 5) Koch F. E., Krämer E.: Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1932, 123, 308. 6) Kunicki Goldfinger Wł.: Acta Micr. Pol. Vol. III, nr 3, 1954. 7) Nissle A.: Dtsch

Med. Woch., 1916, 39, 1181. 8) Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt Lublin, 1949. 9) Sempratt-Niewiadomska Z.: Mat. XIII Zj. P.T.M., 1955. 10) Winter A. R., Funk E. M.: Poultry Science and Practice. Chicago, 1946. 11) Zaleski St. Сепрыńska Ciekawa M.: Roczn. P.Z.H. 4/55. 12) Zagajewski J.: Med. Wet., 1946.

3. ГАУГУШ, С. КАФЕЛЬ

АНТАГОНИЗМ МЕЖДУ E. COLI и S. PULLORUM В ПРАКТИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКЕ.

Резюме

Исследовали антагонистические соотношения между штаммом R. E. Coli и S. pullorum в опытах *In vitro* и *In vivo* на цыплятах. Наблюдало соотношение большое торможение возраста несколько типов Salmonella а особенно S. pullorum. Определено возможность перорального применения взвеси у односуточных цыплят без побочного вредного действия. Исследовалось также возможность применения взвеси для предупреждения болезни.

Z. GAUGUSCH & S. KAFEL

ANTAGONISM BETWEEN E. COLI AND S. PULLORUM IN PRACTICAL USE

Summary

Studies on antagonism of the strain R E. coli and S. pullorum were conducted. The individual experiments were conducted *in vitro* and *in vivo* on experimental animals, - on chickens. It was observed, that the described strain in a not closer known way inhibits the growth of several types of Salmonella. This is particularly seen as regards to S. pullorum. It was found, that there are possibilities to administer orally the described strain to chickens one at the age one day, whereby no noxious effects were noted. The strain is administered in the form of a suspension. The use of the suspension at a suitable period that is, before infection took place, delayed in the course of experiments the appearance of morbid processes, diminished the number of infections and the mortality rate decreased considerably.

LECNICTWO

TEODOR JUSZKIEWICZ

Puławy

ROZWÓJ LECZNICTWA
BIOLOGICZNYMI PREPARATAMI
TKANKOWYMI WEDŁUG FIŁATOWA

Zasady lecznictwa tkankowego według Fiłatowa, jak również przydatność tej metody i jej możliwości użycia w praktyce weterynaryjnej, zostały omówione już przez szereg autorów polskich (2, 4, 5, 6, 7, 8, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 34, 41). Metodą tą zainteresowali się u nas głównie klinicyści. Opublikowano więc szereg cennych doświadczeń przeprowadzonych nad stosowaniem preparatów tkankowych przy leczeniu ochwatu, schorzeń skóry, trudno

gojących się ran, chorób oczu (Anczykowski, Badura, Jakucewicz, Wróblewski, Wachnik), rozważono możliwość stosowania preparatów tkankowych zapobiegawczo przy zatrzymaniu łożyska (Senze). Znacznie skromniej przedstawia się dotychczas nasz dorobek eksperymentalny z tego zakresu. Stański, Rubaj i Juszkiewicz (35) wykazali na myszkach, którym wstrzykiwali wyciąg tkankowy, że preparat ten wywiera wyraźny wpływ na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Lecząc myszki doświadczalne wyciągiem tkankowym z serc cielęcych wstrzykiwanym podskórnie, Juszkiewicz i Nowicki (25) stwierdzili, że preparat ten podawany w odpowiednich dawkach przyspiesza