

wszystkie wydzielały wirusa ze śliną (7). Doniesienia te tłumaczą obserwowaną w praktyce łatwość szerzenia się wścieklizny wśród lisów.

W zwalczaniu wścieklizny zwierząt a szczególnie wścieklizny zwierząt wolno żyjących — konieczna jest jak już niejednokrotnie podnoszono współpraca międzynarodowa. Ma to szczególne znaczenie dla krajów o położeniu geograficznym podobnym do naszego.

STANISŁAW MAJDAN, TADEUSZ JASTRZĘBSKI,
MARIAN KRYSZKOWSKI, TERESA KOCIK

Próby uzyskania i oceny surowicy przeciwko chorobie obrzękowej świń

Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego
Konsultant naukowy: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Choroba obrzękowa świń (ch. o. ś.) zaobserwowana po raz pierwszy w 1932 r. przez Lamont'a i wsp. (23) w Irlandii Północnej, a opisana dokładnie przez Lamont'a i Shanksa (31), stała się po II-giej wojnie światowej jedną z najgroźniejszych chorób trzody chlewnej w całym świecie. Ostatnio wiele badań poświęconej m. in. w Polsce (1, 5, 6, 7, 16, 17, 18, 25, 26, 27, 32, 33, 34, 38, 39, 40, 41) i w krajach sąsiednich (8, 12, 28, 29).

Według zgodnej opinii lekarzy — praktyków straty wywołane przez ch. o. ś. w Polsce, czynią z niej w niektórych województwach najważniejsze zagadnienie naszej hodowli. Lekarze podkreślają, że walka z ch. o. ś. jest niezwykle utrudniona gdyż skuteczność stosowanych środków nie jest dostateczna. Brak skutecznej metody profilaktyki i terapii choroby, jest zjawiskiem ogólnoswiatowym i wiąże się z nieustaloną dotychczas etiologią. Większość autorów dochodzi jednak obecnie do wniosku, że jest to wprawdzie typowa choroba wieloczynnikowa, ale węzłową rolę w jej etiologii odgrywa enterotoksemia wywołwana przez niektóre, prawie wyłącznie beta-hemolityczne, serotypy pałeczki okrężnicy. Serotypy te w warunkach dysbakteriozy powstałej na tle zaburzeń pokarmowych (3, 9, 13, 14), zwłaszcza po odsadzeniu przy nagłej zmianie karmy, opanowują przewód pokarmowy prosiąt i doprowadzają do uczulenia i choroby. Powstałe zmiany chorobowe mają zarówno charakter toksemii jak i alergie (2, 10, 16, 36). Pozwala to na wyciągnięcie pewnych wniosków co do właściwej drogi profilaktyki i terapii. Przy zwalczaniu ch. o. ś. powinno się uwzględnić jednocześnie następujące czynniki:

a) niedopuszczanie do powstawania zaburzeń jelitowych — przede wszystkim poprzez ścisłe prowadzenie zmian karmy, utrzymywanie dobrych warunków higienicznych, podawanie dostatecznej ilości wody,

- Piśmiennictwo
1. Expert Committee on Rabies. WHO Tech. Report Series 201, 1960.
 2. Herman J.: Zwalczanie Zaraźliwych Chorób Zwierząt w Rz. P. 1922—1927. Min. Rol. Warszawa 1929.
 3. Samól S.: Medycyna Wet. 18, 456, 1962.
 4. Samól S.: Medycyna Wet. 18, 588, 1962.
 5. Samól S.: Bull. Off. Int. Epiz. 60, 189, 1963.
 6. Samól S.: Medycyna Wet. 23, 259, 1967.
 7. Sikes R. K.: Am. J. Vet. Res. 23, 1041, 1962.
 8. Sikes R. K.: National Rabies Symposium, N. Comm. Dis. Cent. Atlanta, Georgia (1966).
 9. Stryszak A.: Bull. Off. Int. Epiz. 60, 195, 1963.

Adres autora: dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Lechicka 21.

b) zwalczanie serotypów ch. o. ś. *E. coli* przy pomocy aktywnie na nie działających antybiotyków i sulfonamidów.

c) stosowanie preparatów immunologicznych przeciwko właściwym serotypom *E. coli* i produktom ich metabolizmu.

Metody podane w punkcie a) i b) są powszechnie znane i na ogół stosowane. Zagadnienie wprowadzenia preparatów biologicznych do walki z ch. o. ś. nie jest jeszcze powszechnie uznawane. Pierwsze próby podjęte w latach 1956—61 (11, 15, 21, 30), polegały na zastosowaniu szczepionki i dały wyniki przeważnie niepomyślne. Flückiger i Hofer (4) stosowali nieswoiste surowice świńskie również bez pozytywnych rezultatów. Natomiast Timoney (36, 37), Rastiegajewa (28), Lemcke i wsp. (24) donieśli o pozytywnych wynikach stosowania surowicy odpornościowej przeciwko ch. o. ś. Również korzystne wyniki osiągnęli Schütze i Stellmacher (30), zaznaczając że dobre rezultaty dawało nie tylko profilaktyczne lecz również lecznicze stosowanie surowicy. Wyniki negatywne występowały głównie u zwierząt ciężko chorych. Doświadczenie tych autorów objęło 139 prosiąt chorych, w tym 11 szt. w stanie bardzo ciężkim. W wyniku leczenia straty ograniczyły się do 10 szt. (8%), co należy uznać za duży sukces. Jednak autorzy ci zaznaczają, że podobne rezultaty dało stosowanie surowicy anty-coli bydłowej oraz surowic niespecyficznych, sądzą więc, że korzystny wpływ surowicy polegał nie tylko na jej działaniu antybakteryjnym czy antytoksycznym, lecz również na dostarczeniu ustrojowi protein. Cytują przy tym obserwacje Lamont'a (22) i Lamont'a i wsp. (23), że przy chorobie obrzękowej występuje znaczny deficyt protein we krwi zwierząt chorych. Köhler i Bohl (20) sądzą, że lecznicze działanie surowicy anty-coli polega na inaktywacji wytwarzanych w przewodzie pokarmowym toksyn, wobec czego zastosowali surowicę doustnie; wyniki mieli osiągnąć korzystne. Najrozsleglejsze badania nad stosowaniem surowicy przeprowadził Stojanow (35). Doszedł on do wniosku, że skutecznie działa tylko surowica serotypowo ściśle swoista, a ewentualne działanie protein odgrywa rolę drugorzędą. Powołuje się przy tym na brak pomyślnego wyniku w przypadkach gdy badanie bakteriologiczne zwierząt padłych wykazywało obecność serotypów *E. coli* nie użytych do wyprodukowania zastosowanej surowicy.

Uzyskana przez Stojanowa surowica, wyprodukowana z użyciem najczęściej stwierdzanych w Bułgarii przy ch. o. ś. 7 serotypów *E. coli*, została wprowadzona do szerokiej profilaktyki terenowej jako podstawowa

wy preparat do walki z chorobą a jej produkcja doszła do ponad 4.000 litrów rocznie.

Celem pracy jest uzyskanie odpowiedzi na następujące pytania:

1. Czy istnieje możliwość uzyskania na skalę produkcyjną homologicznej surowicy anty — *E. coli* przy użyciu wysoce patogennych, najczęściej występujących w Polsce serotypów?

2. Jaką wartość przedstawiać będzie uzyskana surowica w próbach laboratoryjnych oraz terenowych?

3. Czy uzyskana surowica dorównuje skutecznością innym lekcom zalecanym przy ch. o. ś. oraz jak przedstawia się jej działanie w porównaniu z surowicą świńską normalną?

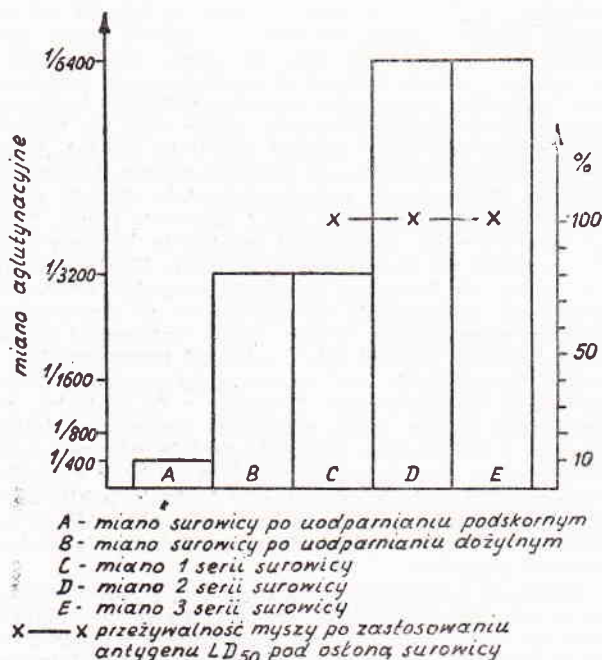
Materiał i metody

Do wyprodukowania próbnej serii surowicy użyto 15 świń wagi ca 90 kg rasy krajowej, płci różnej. Świnie zabezpieczone były od pomoru i od różycy przy pomocy odpowiednich szczepień. Do uodpornienia świń używano mieszaniny hodowli bulionowej sześciu szczepów różnych serotypów *E. coli* wyosobnionych z przypadków choroby obrzękowej. Przynależność serotypowa szczepów oznaczona została przez International Escherichia Centre — Kopenhaga. Były to szczepy hemolityczne: *E. coli*: O138: K8: H4, O139: K82: H1, O147: H89: H19, O141: K85: K88 ab: H4, O8: K87: H19, O45: H oraz jeden szczep patogenny niehemolityczny oznaczony jako O89: H38. Wszystkie wymienione szczepy cechowały właściwości patogene dla myszy. Badanie laboratoryjne surowicy przeprowadzono na myszach białych (wagi ca 18 g), świnkach morskich, królikach i prosiętach (wagi ca 15—20 kg.).

Wyniki badań.

Uodpornianie świń i upusty krwi. Z uwagi na wysoką toksyczność antygeny uodpornienie świń przeprowadzono w trzech etapach. W

Tab.1. Miano aglutynacyjne surowicy Edemin w stosunku do antygeny homologicznego



pierwszym etapie podawano podskórnym w dawkach wzrastających antygen inaktywowany przy pomocy 3% formolu. Etap drugi obejmował dalsze podawanie antygeny inaktywowanego podskórnym z równoczesnym sukcesywnym podawaniem również drogą podskórną antygeny żywego. W trzecim etapie wprowadzono stopniowo podawanie antygeny żywego drogą dożylną. Równocześnie zwierzęta otrzymywały glukozę z witaminą C. Upusty krwi wykonywano dwukrotnie w odstępach 1 dnia, w dziesięć dni po ostatnim podaniu antygeny. Otrzymaną surowicę określono jako serię doświadczalną pierwszą (Edemin DI). Następnie powtarzano iniekcję dożylną i podskórną żywego antygeny i pobierano ponownie krew. Uzyskaną w ten sposób surowicę oznaczono jako serię doświadczalną drugą i trzecią (D II i D III). Surowicę konserwowano fenolem (0,5%).

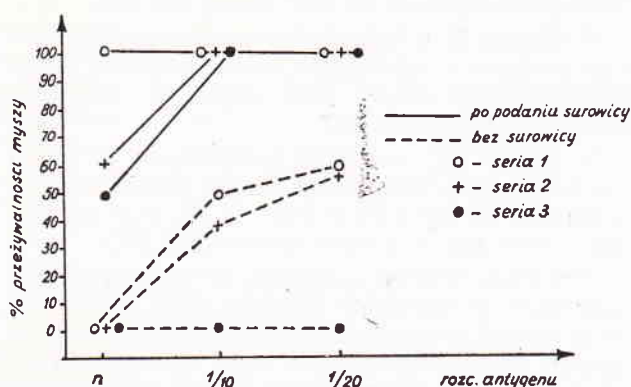
Badanie surowicy w warunkach laboratoryjnych.

Uzyskaną surowicę przeciwko ch. o. ś. (Edemin) poddawano: badaniu serologicznemu, biologicznemu, badaniu na nieszkodliwość dla zwierząt laboratoryjnych, oraz badaniu na nieszkodliwość dla świń. Badanie serologiczne surowicy polegało na określeniu miana aglutynacyjnego w stosunku do poszczególnych serotypów *E. coli*, używanych do uodporniania zwierząt oraz w stosunku do mieszaniny tych szczepów. Przeprowadzono je w czasie całego cyklu uodporniania, celem dokładnego przesledzenia narastania miana w procesie uodporniania. Przebadało również miana indywidualne poszczególnych zwierząt. Badanie biologiczne na zwierzętach laboratoryjnych. Obejmowało ustalenie specyficznych właściwości ochronnych surowicy Edemin przeciwko działaniu homologicznego antygeny *E. coli* na myszach. Do każdej próby użyto dwie grupy myszy po 10 szt. Pierwsza grupa otrzymywała po 0,5 ml badanej surowicy podskórnym, a po 24 godz. po 0,3 ml 6-godzinnej hodowli bulionowej mieszaniny wszystkich serotypów *E. coli* dootrzewnowo. Druga grupa kontrolna otrzymywała dootrzewnowo tylko sam antygen (tab. 2). Badanie na nieszkodliwość wykonano na królikach i świnkach morskich (po 2 ml surowicy podskórnym). Wszystkie zwierzęta pozostały zdrowe.

Badanie nieszkodliwości surowicy Edemin dla świń. Przeprowadzono je każdorazowo na dwóch warchlakach wagi ca 15—20 kg. Surowicę podawano podskórnym w ilości 2 ml na kg w. ż.: po 2 tygodniach obserwacji świnię poddawano zakażeniu wirusem pomoru, celem sprawdzenia czy surowica wolna jest od wirusa pomoru. Obydwa warchlaki zniosły podanie surowicy bez odczynu, a po zakażeniu wirusem pomoru, zachorowały na pomór.

Badania surowicy Edemin w warunkach terenowych wykonano w jednym powiecie w woj. poznańskim (w gospodarstwach chłopskich) oraz w drugim w woj. opolskim (PGR),

Tab. 2. Miano ochronne surowicy Edemin oznaczone na myszach



Doświadczenia przeprowadzono wyłącznie w gospodarstwach, w których ostatnio obserwowano co rocznie znaczne nasilenie ch. o. ś. Tworzono następujące grupy kontrolne: KO — niepoddawana żadnym zabiegom profilaktycznym, KE — otrzymująca w okresie odsadzania Enteramid (w dawce 1,2 g co odpowiada 1 tabl/szt. dziennie przez 10 dni), KR — otrzymująca w okresie odsadzania różne leki (antybiotyki i sulfamidy), KS — otrzymująca w okresie odsadzania surowicę Suinormin (1 ml/kg w. ż.), KSE — otrzymująca w okresie odsadzania Suinormin i Enteramid (w dawkach jak w grupie KE i KS). W każdym gospodarstwie surowicę Edemin stosowano tylko u części świń pozostałe traktowane były jako grupy kontrolne. Surowicę Edemin podawano w dawce 1 ml/kg w. ż. (grupa E), bądź jako jedyny środek zapobiegawczy, bądź też wraz z innymi lekami, przeważnie z Enteramidem w dawkach j.w. (grupa EE).

Dokumentacja wykonywanych doświadczeń potwierdzana była szczegółowymi ankietami, sporządzanymi odrębnie dla każdego przypadku stosowania surowicy. Wynik stosowania profilaktycznego zestawiono w tab. 3.

Stosowanie lecznicze surowicy. W czasie wykonywania doświadczeń zdarzało się zazwyczaj, że lekarze interweniowali surowicą Edemin dopiero wtedy, gdy w stadzie wystąpiły wyraźne objawy ch. o. ś. Surowicę Edemin stosowano wtedy również i u zwierząt chorych w dawce 2 ml/kg w. ż., niekiedy razem z sulfamidami. Przy stosowaniu leczniczym surowicy Edemin uzyskano 39 wyleczeń na 54 (72%) oraz przy użyciu Edemin i Enteramidu 105 wyleczeń na 120 (87,5%) leczonych zwierząt.

Z zestawień wyłączono te zwierzęta, które w czasie wykonywanych zabiegów znajdowały się w stanie bardzo ciężkim, określanym przez lekarzy jako beznadziejny, a zgon następował w kilka godzin po interwencji lekarza.

Omówienie wyników

Produkcja surowicy Edemin. W trakcie uodparniania świń natrafiono na poważne trudności, których przyczyną była duża toksyczność

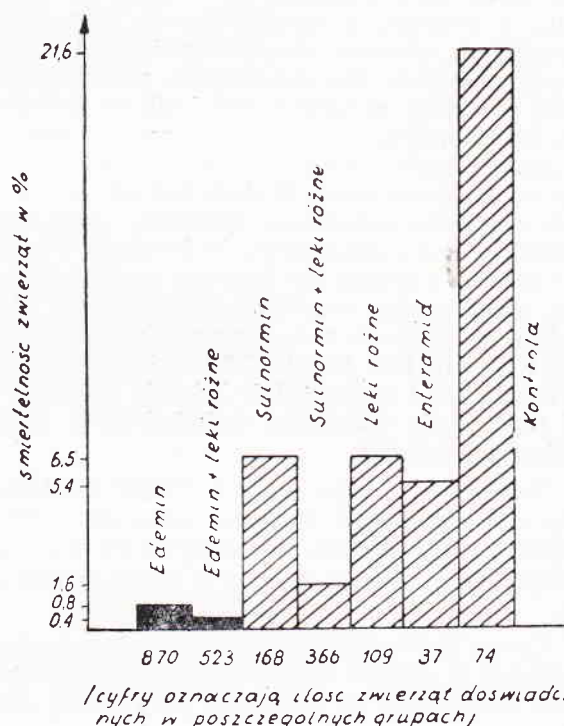
używanego do immunizacji zwierząt antygeny. Jednak zastosowanie trzy etapowego uodparniania pozwoliło na uzyskanie swoistej surowicy odpornościowej. Straty w czasie uodparniania wyniosły około 50% świń, wydaje się jednak, że przy wprowadzeniu pewnych zmian w metodzie uodparniania mogą one być znacznie zmniejszone, bez widocznego ujemnego wpływu na miano uzyskiwanej surowicy.

Badanie surowicy Edemin w warunkach laboratoryjnych.

Badanie aglutynacyjne wykazało, że surowica po zakończeniu drugiego etapu szczepień, to znaczy już po podaniu żywego antygeny podskórnie, posiada wysokie miano aglutynacyjne a jednocześnie w teście seroneutralizacji zapewnia ochronę około 60% myszek.

Po zakończeniu trzeciego etapu uodparniania (i.v.) miano aglutynacyjne surowicy wzrosło do 1 : 6400, a badanie ochronne wykazało zabezpieczenie od śmierci około 80% myszek. Wartości te nie mogą być jednak uważane za ostateczny wskaźnik jakości preparatu, gdyż

Tab. 3 Wyniki profilaktycznego stosowania surowicy Edemin i innych leków w terenie



przy upustach próbnym uzyskiwano miano zbliżone do końcowych. Przy stosowaniu testu biologicznego ochronnego na myszach stwierdzono konieczność każdorazowego nastawienia kontroli z różnymi dawkami antygeny, gdyż użyta jako antygen mieszanina 6-godzinnych kultur bulionowych użytych szczepów wykazuje dużą rozpiętość miana toksycznego. Obserwowano np., że w jednym mianowaniu antygen nawet nierozcieńczony zabijał tylko 90% myszy,

a w innym przy dawce 40 razy mniejszej — 100% myszy. Potwierdzono również znany fakt, że miano aglutynacyjne nie jest wykładnikiem wysokości biologicznego miana ochronnego. Te dwie wartości pozostają ze sobą w pewnej współzależności, nie jest to jednak współzależność prosta. I dlatego obydwie próby winny być wykonywane równolegle. Zasluguje na uwagę, że najwyższy stopień toksyczności wykazywała kultura pełna, natomiast supernatant, podobnie jak odwirowane komórki bakteryjne, czy też kultura poddawana zamrożeniu posiadały niższą toksyczność. Zjawisko to sugeruje istnienie w antygenie użytych serotypów, endo i egzotoksyn związanych z nienaruszoną strukturą ciała bakteryjnego, co znalazło pełne potwierdzenie także przy hiperimmunizacji zwierząt. Użyte metody oceny surowicy dawały wyniki powtarzalne i pozwalały na wystarczająco dokładne określenie przybliżonej wartości uzyskiwanego produktu.

Wyniki doświadczeń terenowych.

Wszelkie badania laboratoryjne preparatów immunologicznych mają tylko ograniczone znaczenie. Rozstrzygającym jest zawsze eksperyment terenowy, zwłaszcza gdy mamy do czynienia z chorobą wieloczynnikową, jaką jest bezwzględnie choroba obrzękowa świń. Dodatkowym powodem dla dokładnego przebadania naszej surowicy w terenie był brak w dostępnym piśmiennictwie szerszych i metodologicznie ustawionych doświadczeń w tej dziedzinie. Przy nastawieniu naszych doświadczeń terenowych zwrócono wobec tego specjalną uwagę na możliwie szerokie rozbudowanie kontroli. Wśród 2147 prosiąt użytych do badania profilaktycznych właściwości surowicy Edemin, aż 754 prosięta należały do różnych grup kontrolnych (KO, KE, KR, KS, KSE), 870 prosiąt otrzymało Edemin (E) i 573 prosięta Edemin i Enteramid (EE). Przeprowadzone doświadczenia dały następujące wyniki:

1. Straty wśród odsadzonych prosiąt kontrolnych, nie poddanych żadnym zabiegom profilaktycznym (grupa KO) wyniosły 21,6%. Liczba ta odpowiada na ogół danym z piśmiennictwa (24).

2. Grupa kontrolna KE tj. otrzymująca zapobiegawczo w okresie odsadzania Enteramid wykazała 5,4% strat tj. około 4,5 razy mniej niż KO.

3. Grupa kontrolna KR tj. otrzymująca w czasie odsadzania różne leki stosowane przy ch. o. ś. wykazała 6,5% strat tj. ok. 3,7 razy mniej niż KO.

4. Grupa kontrolna KS tj. poddana zapobiegawczo seroprofilaktyce przy pomocy normalnej surowicy świńskiej — Suinormin, wykazała straty w wysokości ok. 6,5% tj. również 3,7 razy mniej niż grupa KO.

5. Grupa kontrolna KSE tj. otrzymująca su-

rowicę Suinormin oraz Enteramid wykazała 1,6% strat czyli ok. 15 razy mniej niż KO.

6. Grupa E, u której stosowano zapobiegawczo w okresie odsadzania tylko surowicę Edemin wykazała straty 0,8% czyli ok. 30 razy mniej niż w grupie KO.

7. Grupa EE, u której zastosowano w okresie odsadzania surowicę Edemin, Enteramid — wykazała straty 0,4% a więc ok. 61 razy mniejsze straty niż w grupie kontrolnej KO.

Powyższe wyniki wskazują, że stosowanie zapobiegawcze surowicy Edemin (SD1, D2 i D3) — u prosiąt w gospodarstwach o stale występujących enzootiach ch. o. ś. daje wyniki wyraźnie pozytywne. Wyniki te są jeszcze lepsze przy równoczesnym uwzględnieniu w okresie odsadzania stopniowego zmieniania karmy, obfitego pojenia i zapobiegania dysbakteriozie przez podawanie sulfamidów. Zasluguje na uwagę duża różnica ochronnej efektywności (0,8% strat) w porównaniu do Suinormin (6,5% strat). Wynik ten wskazuje, że sugerowane przez niektórych autorów tłumaczenia korzystnego działania surowic przy zwalczaniu ch. o. ś. jako skutku przewyciężenia hypoproteinemii nie jest słuszne, gdyż ilość białka wprowadzonego w Edemin i w Suinormin jest jednakowa, a skutek wyraźnie różny.

Stosowanie Edemin jako środka leczniczego nie leżało zasadniczo w ramach zamiarów autorów. Wychodząc z założeń teoretycznych że ch. o. ś. ma nie tylko charakter toksemii ale i alergozy i zachodzi tu konieczność terapii wieloczynnikowej, sądzono, że stosowanie samej surowicy nie może tu dać zdecydowanego efektu. Jednakże lekarze terenowi próby takie przeprowadzili. Analiza ich po odrzuceniu przypadków w których leczenie przeprowadzono *in extremis*, zdaje się wskazywać na wynik pozytywny. Na 54 szt. leczonych samą surowicą Edemin uzyskano 72% wyleczeń, na 120 otrzymujących Edemin i inne leki, 87,5% wyleczeń. Wyniki te uzyskane są wprawdzie na stosunkowo małej ilości zwierząt, ale z uwagi na ostry i gwałtowny przebieg ch. o. ś. są bardzo zachęcające.

Reasumując, przeprowadzone badania wskazują, że zapobieganie ch. o. ś. przy pomocy wprowadzenia prosiętom w okresie odsadzania surowicy swoistej Edemin daje wyniki wyraźnie pozytywne, a w każdym razie znacznie lepsze niż innych dotychczas stosowanych preparatów. Specjalnie wysoką ochronę uzyskano stosując w okresie odsadzania obok surowicy preparat sulfamidowy — Enteramid, oraz zachowując w tym czasie normalnie zalecane dla okresu odsadzania ostrożności (prawidłowe warunki higieniczne, obfite pojenie, unikanie gwałtownej zmiany paszy itp.).

Całość, przedstawionych w niniejszej pracy, wyników możliwa była do osiągnięcia dzięki szerokiej współpracy różnych pionów naszej służby. Poczujemy się do miłego obowiązku złożenia gorących podziękowań Departamentowo-

wi Weterynarii Min. Roln. za życzliwą przychylność i umożliwienie wykonania doświadczeń terenowych na szerokim materiale.

Badania niniejsze dotyczące zastosowania surowicy Edemin w praktyce terenowej, wykonane zostały dzięki ofiarnej pomocy Kol. Kol. lekarzy wet. z powiatów Gostyń i Krapkowie, za co składamy im gorące podziękowanie.

Piśmiennictwo

1. Andrzejewski R., Więckowski W.: Sympozjum PTNW, Wrocław 1967.
2. Erskine R. G., Sojka W. J., Lloyd M. K.: Vet. Rec. 69, 301, 1957.
3. Flachman: Vet. Med. Diss. Hannover 1957.
4. Fluckiger U., Hofer A.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 102, 27, 1960.
5. Furowicz A.: Medycyna Wet. 21, 412, 1965.
6. Furowicz A.: Medycyna Wet. 22, 406, 1966.
7. Furowicz A.: Medycyna Wet. 22, 522, 1966.
8. Gilka F., Nesvadba J., Salajka E.: Veterinarstvi 48, 1959.
9. Glättli H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 99, 271, 1957.
10. Gregory D. W.: Vet. Med. 50, 609, 1959.
11. Greuner H. E.: Mh. Vet. Med. 16, 587, 1961.
12. Grigorjew J. W.: Veterinaria 11, 65, 1964.
13. Hanfstingl J.: Tierärztl. Umschau 14, 259, 1959.
14. Harms G.: Vet. Diss. Hannover 1959.
15. Hess E., Suter P.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 12, 1958.
16. Heydrich H. J.: Zentbl. Vet. Med. B. 13, 142, 1966.
17. Janowski H.: Życie Wet. 39, 131, 1964.
18. Janowski H.: Sympozjum PTNW, Wrocław 1967.
19. Kawerin W. F.: Wietierinaria 11, 66, 1964.
20. Köhler E. M., Bohl E. H.: Canad. J. comp. Med. 30, 233, 1966.
21. Kretschmer Ch.: Mh. Vet. Med. 16, 891, 1961.
22. Lamont H. G.: Vet. Rec. 50, 1387, 1938.
23. Lamont H. G., Luke D., Gordon W.: Vet. Rec. 62, 737, 1950.
24. Lemcke, Bellis, Hirsch: Vet. Rec. 69, 601, 1957.
25. Lipanowicz J., Prokopeczko M.: Sympozjum PTNW, Wrocław 1967.
26. Markowski A.: Sympozjum PTNW, Wrocław 1967.
27. Prokopeczko M.: Sympozjum PTNW, Wrocław 1967.
28. Rastieqajewa A.: Sbornik Trud. Leningr. N. I. Inst. 7, 11, 1957.
29. Schult L., Retchel K.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 20, 552, 1964.
30. Schültze E., Stellmacher W.: Mh. Vet.-Med. 18, 213, 1963.
31. Shanks P. L.: Vet. Rec. 50, 356, 1938.
32. Sitarska E.: Medycyna Wet. 24, 342, 1968.
33. Sitarska E.: Medycyna Wet. 24, 393, 1968.
34. Sitarska E.: Medycyna Wet. 25, 32, 1969.
35. Stojanow W., Dimitrow N.: Sympozjum Międzynar. Wratza. 1965.
36. Timoneu J. F.: Vet. Rec. 62, 746, 1950.
37. Timoneu J. F.: Vet. Rec. 68, 816, 1956.
38. Truszczyński M., Ciosek D., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 21, 584, 1965.
39. Truszczyński M., Ciosek D., Cakala A.: Medycyna Wet. 22, 200, 1966.
40. Truszczyński M., Borkowska B., Ciosek D.: Medycyna Wet. 23, 264, 1966.
41. Truszczyński M. i wsp.: Biulet. Vet. Inst. Puławy 11, 154, 1967.

Adres autora: dr Stanisław Majdan, Puławy, Osada Pałacowa.

Майдан С., Ястшембски Т., Крпыковски М., Кочик Т. — Попытки изготовления и оценки сыворотки против эдематозной болезни свиней.

Специфическую сыворотку против эдематозной болезни свиней „Edemin” приготовили на свиньях гипериммунизированных 7 серотипами *E. coli* (O128:K8:H4; O139:K82:H1; O147:K89:H19; O141:K85:K88:ab:H4; O8:K87:H19; O45:H; O89:H38). Серологический агглютинационный титр сыворотки для смеси гомологических штаммов *E. coli* равнялся 1:6400. В тесте серонейтрализации при интраперитонеальном введении 1—20 DCL смеси гомологи-

ческих штаммов в 24 часа после введения сыворотки получили 100% охраны мышей.

Сыворотку „Edemin” применяли профилактически и терапевтически в очагах эдематозной болезни. Эксперименты провели в общем на 2321 поросятах. Установили что в группе привитой профилактически препаратом „Edemin” остались живыми 99,2% животных, в группе контрольной привитой нормальной свиной сывороткой (Suinormin) — 93,5%, в группе контрольной получающей фармацевтические препараты — 94,6%. В группе контрольной профилактически совсем не обработанной заболело эдематозной болезнью 21,6% поросят. У больных поросят терапевтическое применение сыворотки „Edemin” позволило сохранить 72,3% животных, а применение сыворотки „Edemin” и фармацевтического лечения 87,5%.

Majdan S., Jastrzębski T., Kryszkowski M., Kocik T. — Attempts of obtaining and evaluation of serum against oedema disease of pigs.

The authors produced on pigs the specific antiserum-Edemin-against the oedema disease of pigs. For its production seven strains of *E. coli* were used (O128:K8:H4; O139:K82:H1; O147:K89:H19; O141:K85:K88:ab:H4; O8:K87:H19; O45:H; O89:H38). The agglutination titre of Edemin against to the mixed culture of homologous strains was 1:6400. The seroneutralization test carried out on mice revealed 100% protection after intraperitoneal injection of mixed culture of homologous strains (at the dose 1—20 DCL) in 24 hrs following serum injection. The serum was administered prophylactically and therapeutically in the oedema disease focuses. The test was carried out on 2321 pigs. Edemin protected 99.2% pigs. Edemin together with other drugs commonly used in the case of oedema disease protected 99.6% pigs. The normal pig serum (Suinormin) used as a control protected 93.5% pigs. The drugs without serum protected 94.6% pigs. In the control group (not treated with serum or drugs) 21.6% pigs fell ill with oedema disease. The positive results of treatment were obtained with Edemin in 72.3% sick pigs, and with Edemin together with other drugs in 87.5% sick animals.

GREIG A. S.: Test seroneutralizacji w wykrywaniu zakaźnego zapalenia jamy nosowej i tchawicy bydła oparty na reakcji barwnej i zmianach cytopatycznych w hodowli tkankowej. (A serum neutralization test for infectious bovine rhinotracheitis based on colour reaction and cytopathic effect in cell cultures). Can. J. Comp. Med., 33, 85—88, 1969(2).

W celu uproszczenia wykrywania w surowicy bydła przeciwciał przeciwko wirusowi zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy bydła opracowano test seroneutralizacji oparty na kombinacji zmiany barwy podłoża wzrostowego oraz działania cytopatogennego wirusa na komórki. Do badanej surowicy rozcieńczonej 1:6; 1:16 i 1:54 płynem Hanksa z dodatkiem 0,002% czerwieni fenolowej, 0,1% hydrolizatu laktoalbuminy i 5% surowicy cielęcej dodawano jednakowe ilości zawiesiny wirusa zawierającej 100 CCID₅₀. Powierzchnię mieszaniny zalewano olejem mineralnym i inkubowano w temp. 37°C przez 2 godz. Następnie w celu wykrycia nieznutralizowanego wirusa dodawano zawiesinę komórek nerek płodu cielęcia i inkubowano przez okres 4—6 dni w temp. 37°C. Wyniki testu seroneutralizacji odczytywano na podstawie zmiany zabarwienia podłoża wzrostowego oraz na podstawie działania cytopatogennego wirusa na komórki. Wyniki testu seroneutralizacji barwnej oraz testu seroneutralizacji na jednowarstwowej hodowli komórkowej pokrywają się.

Z. G