

Хованец В., Зиомко И., Дарски Е. — Эффективность действия препарата Zanil на взрослые формы *Fasciola hepatica* оцениваемая по результатам секции.

Исследования провели на 60 коровах и 80 овцах зараженных фасциолезом в естественных условиях. Препарат вводили per os: коровам — 30 мг/100 кг, но не больше чем 100 мг на 1 животное; овцам — 10—20 мл на одно животное в зависимости от веса. Эффективность лечения определяли на секции у коров в 3 сутки, а у овец в 7 суток после начала лечения. Установили, что экстенсивность равнялась у коров — 90%, у овец — 100%. Интенсивность составляла у коров — 99,4%, а у овец — 100%. Клинических симптомов подочного действия препарата не наблюдали.

Chowaniec W., Ziomko I., Darski J. — Effectiveness of Zanil on mature forms of *Fasciola hepatica* in cattle and sheep evaluated upon necropsy.

The examinations were carried out on 60 cows and 80 sheep naturally infected with common liver fluke. The drug was given orally in doses: 30 ml/100 kg of body weight of cow, but not more than 100 ml per cow; 10—20 ml per sheep according to body weight. The efficacy of therapy was determined in cows after 3 and in sheep after 7 days following commencement of medication. Extensive effectiveness in cows was 90% and intensive effectiveness 99,7%. In sheep both extensive effectiveness and intensive effectiveness were 100%. There was not observed side-effects of the drug.

ANTONI FUROWICZ

Aktualne poglądy na powstawanie antybiotykooporności u bakterii patogennych. Cz. II. Rola epidemiologiczna czynnika R

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Kałowicach
Kierownik: dr hab. A. FUROWICZ

Anderson i Datta (2), Harada (15) oraz inni (44, 59) stwierdzili, że większość Gram-ujemnych bakterii przebywających w przewodzie pokarmowym zwierząt i człowieka może być nosicielami czynników R (2, 15, 44, 59). Są to przeważnie przedstawiciele rodziny pałeczek jelitowych: *E. coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus-Providencia*, *Serratia*. Cechę tą mogą jednak posiadać i inne pałeczki Gram-ujemne: *Vibrio cholerae*, *Yersinia rodentium*, *Pseudomonas aeruginosa* i różne szczepy *Pasteurella*. Naide, Kawamura, Makino i Tamura wykazali, że również niektóre szczepy pałeczek rodziny *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Klebsiella*, *Cloaca*, *Providencia*, *Citrobacter*), izolowane z dróg moczowych od pacjentów ze szpitala w Keio w 1962 r., wykazywały kompleksową oporność na dihydrostreptomycynę, chloramfenikol, tetracykliny oraz sulfatiazol (32). Autorzy ci wykazali ponadto, że większość badanych szczepów przekazywała *in vitro* tę cechę innym pałeczkom Gram-ujemnym. Jak dotąd nie udało się stwierdzić przenoszenia czynników R na bakterie Gram-ujemne, które jak wiadomo stanowią znaczny procent flory jelitowej człowieka i zwierząt. Chodzi tutaj przede wszystkim o pałeczki kwasomlekowe (*Lacto-bacillus*), bakterie beztlenowe z rodziny *Clostridium* oraz paciorkowce kałowe (*Enterococcus*). Nieco odmiennie przedstawia się ten problem w odniesieniu do gronkowców. Otóż w 1958 r. Ritz i Baldwin opisali przekazanie zdolności do wytwarzania penicyliny za pomocą bakteriofaga do penicylino-wrażliwego gronkowca (39). Okazało się, że elementy przekazywane za pomocą bakteriofaga, czyli w procesie

transdukcji są plazmidami, to jest pozachromosomalnymi cząsteczkami materiału genetycznego, jak wykazali to Novick i Richmond (34). Występowanie tego zjawiska *in vivo* zostało stwierdzone w doświadczeniach Novicka i Morsego (35). Zakazili oni myszy dwoma szczepami gronkowców, z których jeden był lizogennym szczepem erytromycynoopornym, a drugi streptomycynoopornym, wyosabiając następnie z ropni nerkowych badanych myszy szczepy odporne na działanie obu antybiotyków. Jak widać plazmidy, chociaż podobnie jak czynnik R stanowią pozagenoforowy materiał genetyczny, różnią się od nich zakresem przenoszenia oporności, strukturą („cytoplazmatyczne geny”) oraz innymi właściwościami (62). Wracając do gospodarzy czynników R, trzeba stwierdzić, że są to często ważne, patogene dla człowieka i zwierząt drobnoustroje i że w związku z tym zagadnienie czynników R ma duże znaczenie w medycynie klinicznej. Co więcej, okazało się w trakcie studiów epidemiologicznych nad czynnikiem R, że szczepy bakteryjne uzyskując go, nie zmieniają swojej zjadliwości (59). Jest prawdą, że przypadki dyzenterii w Japonii, w ostatnich latach miały przebieg raczej łagodny i że przypadki śmiertelne były notowane rzadko. Według Watanabe nie jest to jednak rezultatem obecności czynnika R w epidemicznych szczepach *Shigella* ale wynikiem ulepszanego systemu leczenia oraz liczniejszego występowania szczepów *Shigella flexneri* i *Shigella sonnei*, które są mniej zjadliwe niż serotyp *Shigella dysenteriae*. Serotyp ten dominował w Japonii przed pojawieniem się szczepów z kompleksową lekoopornością (59).

Rozmieszczenie szczepów bakteryjnych z czynnikiem R na świecie.

Z badań Andersona i Datta wynika, że szczepy z czynnikiem R często występują w Anglii. Ponadto badacze ci opisali nowy typ czynnika R, który determinuje oporność na cztery wymienione już leki i dodatkowo na penicylinę i jej pochodne (2). Również w Anglii Smith opisał szereg szczepów pałeczki okrężnicy z czynnikiem R, występujących w przewodzie pokarmowym u zwierząt domowych (40, 41, 42, 43). Autor ten uważa, że czynniki R występujące w pałeczkach *E. coli*, bytujących w przewodzie pokarmowym zwierząt, mogą być przenoszone na szczepy występujące u ludzi. Stąd wniosek, że zwierzęta mogą być źródłem czynników R dla ludzi, zwłaszcza pracowników rolnych, którzy stykają się z nimi najczęściej (44, 45). Nowy typ czynnika R został odkryty w 1963 r. w NRF przez Lebeka (24). Zanotowano mianowicie, iż szczepy posiadające ten czynnik, wykazywały oporność na działanie kanamycyny oraz neomycyny, prócz wymienionych czterech leków. Według Watanabe w rozprzestrzenianiu lekoopornych bakterii, ważną rolę odgrywa selekcja przez leki (59). W związku z ciągłym wprowadzaniem nowych antybiotyków do terapii, można z dużym prawdopodobieństwem założyć, iż w przyszłości zostaną opisane nowe czynniki R, warunkujące oporność na szerszy lub inny układ antybiotyków. Wracając do „typowego” czynnika R, należy podkreślić, że Watanabe jest w posiadaniu danych świadczących, iż szczepy z tym czynnikiem były izolowane w Południowo-Wschodniej Azji, w Południowej Ameryce oraz w krajach Środkowego Wschodu (59). Szczególnie często izolowano takie szczepy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (14, 20). Szczepy z czynnikiem R notowano również we Francji (8), Holandii (Guinee cyt. za 23) i Południowej Afryce (26). W Polsce, Truszczyński oraz Borkowska-Opacka stwierdzili w 1969 r., że wśród chorobotwórczych dla świń szczepów *E. coli*, występowała często (73%) zdolność przekazywania zakaźnej oporności na antybiotyki szczepom *E. coli* dotąd wrażliwym (49). Nieznacznie mniejszy (47%) był odsetek szczepów *E. coli*, będących dawcami zakaźnej antybiotykooporności, jeżeli w charakterze biorcy były szczepy *Salmonella typhimurium*. Wykazano też krajowe szczepy *E. coli*, które były biorcami cechy antybiotykooporności. Natomiast Lachmajer zanotowała, że spośród 345 szczepów rodzaju *Salmonella* izolowanych w kraju — sześć, czyli 1,7% charakteryzowało się opornością na przynajmniej cztery antybiotyki (23). Wszystkie te szczepy miały zdolność przekazywania tej cechy, w całości lub częściowo wzorcowemu wrażliwemu szczepo-

wi *E. coli* K12. Dowodziło to według tej autorki, że badane szczepy oporność swą rzeczywiście zawdzięczały obecności czynnika R. Szczepy *Salmonella typhimurium* izolowane w 1963 r. były odporne na penicylinę, ampicylinę, tetracyklinę i streptomycynę, a wrażliwe na chloramfenikol. Natomiast szczepy *Salmonella enteritidis* izolowane parę lat później (1966—1967) były odporne na wszystkie wymienione antybiotyki, łącznie z chloramfenikolem. Fakt ten według autorki należałoby tłumaczyć postępującym szerzeniem się czynnika R wśród szczepów *Salmonella* i nabywaniem przez zakażone nim bakterie nowych determinantów lekooporności (23).

Przenoszenie czynników R na drobnoustroje chorobotwórcze.

Ważnym momentem w rozprzestrzenianiu czynników R na bakterie chorobotwórcze jest ich przenoszenie na te drobnoustroje przez drobnoustroje zazwyczaj niepatogenne, takie jak np. niektóre szczepy pałeczki okrężnicy. Stwierdzono, że jeżeli w przewodzie pokarmowym znajduje się niechorobotwórcza bakteria zawierająca czynnik R, inne Gram-ujemne bakterie, znajdujące się w tym samym środowisku będą go otrzymywały (59). Tak więc czynnik R jest rozprzestrzeniany pośród Gram-ujemnej flory przez sukcesywne przenoszenie. Dlatego też, jeżeli u pacjenta nastąpi infekcja patogennym lekowrażliwym szczepem, to może być on „zakażony” czynnikami R pochodzącymi z niepatogennych drobnoustrojów flory jelitowej. Wykazano, że częstotliwość przenoszenia czynnika R ze szczepu na szczep bakteryjny zależy od gatunku bakterii oraz środowiska w szerokim tego słowa znaczeniu. Zanotowano na przykład, że przenoszenie czynnika R jest hamowane w przewodzie pokarmowym przez obecność soli żółciowych kwasów tłuszczowych (33, 54). Przedstawiono już znaczenie selekcji w pojawieniu się nowych typów czynników R. Momentem jednak o znacznie większym znaczeniu epidemiologicznym jest rola selektywna antybiotyków w rozprzestrzenianiu najczęściej występujących czynników R. Selekcja taka prowadzi do powstawania całych klonów bakterii przenoszących czynniki R, niewrażliwych na najczęściej stosowane w lecznictwie antybiotyki. Wydaje się, iż nie ma przesady w stwierdzeniu Watanabe, że antybiotyki posiadają potężną i zarazem straszną, selektywną siłę (59).

Poziomy lekooporności nadawane bakteriom przez czynniki R.

Ogólnie rzecz biorąc, poziomy lekooporności zależą od gatunku bakterii dawców czynnika R, bakterii biorców tego czynnika oraz od ro-

dzaju antybiotyku, na który powstaje oporność (54, 59). I tak np. jeden kompleksowo lekooporny czynnik R powoduje powstanie oporności u pałeczek *E. coli* tylko na 10 µg streptomycyny w 1 ml, podczas gdy ten sam R czynnik nadaje oporność pałeczkom *Shigella flexneri* na więcej niż 100 µg tego antybiotyku w 1 ml. Oporność na tetracykliny *S. typhimurium* z tym czynnikiem wynosi około 50 µg/ml, natomiast oporność *E. coli* i *Shigella* wynosi 200 µg/ml. Jeżeli chodzi o chloramfenikol, to oporność u pałeczek *E. coli*, *Shigella* i *Salmonella* jest taka sama, wynosi około 200 µg/ml. Natomiast oporność na sulfonamidy jest dla tych trzech drobnoustrojów wyższa, wynosi ona ponad 500 µg/ml (59). Warto podkreślić, że bakterie, które naberają lekooporności poprzez czynniki R, nie wykazują zahamowania stopnia wzrostu jak większość powstających w sposób spontaniczny lekoopornych drobnoustrojów (33).

Leczenie infekcji wywołanych przez bakterie z czynnikiem R.

Jest zrozumiałe, że leki, na które bakterie przenoszące ten czynnik są odporne, generalnie nie dają efektów w leczeniu zakażeń, wywołanych przez te drobnoustroje. Czasami jednak w przypadkach takich obserwowano pozytywne rezultaty terapii. Według Watanabe, zjawisko to występuje najczęściej wtedy, gdy wśród drobnoustrojów patogennych znajdują się zarówno lekooporne jak i lekowrażliwe (59). Efektem działania antybiotyku jest w takim przypadku przejściowa redukcja ogólnej populacji bakterii. Pozwala to prawdopodobnie gospodarzowi zmobilizować obronę w celu ograniczenia infekcji. Jest jednak sprawą jasną, że wyniki takiego leczenia zależą od przypadkowych serii wydarzeń. W związku z tym, iż w Japonii zarówno kanamycyna jak i neomycyna należą do leków bardzo rzadko używanych, występowanie czynników R determinujących oporność również i na te antybiotyki zdarza się wyjątkowo (15, 59). Dlatego też zalecane są w tym kraju jako leki z wyboru w leczeniu zakażeń wywołanych przez chorobotwórcze drobnoustroje jelitowe o kompleksowej lekooporności. Podobnie wygląda sprawa z kolistyną i kwasem nalidiksynowym (Negramem).

Miejsce czynników R w komórce bakteryjnej.

W wyniku szeregu doświadczeń zanotowano, że przenoszenie czynników R odbywało się bez przenoszenia genoforów bakteryjnych. W związku z tym wysunięto sugestię, że czynniki te znajdują się w cytoplazmie bakteryjnej, a więc są w stadium cytoplazmatycznym (4, 5, 52, 56). Co więcej wykazano, że czynniki R mogą być eliminowane przez barwniki

akrydynowe, takie jak akryflawina i oranż akrydynowy, przekształcając w ten sposób lekooporne bakterie w lekowrażliwe. Ponieważ jest rzeczą znaną, iż barwniki akrydynowe eliminują różne cytoplazmatyczne czynniki podobne do czynnika F, można przypuszczać przez analogię, że czynniki R również znajdują się w stanie autonomicznym — cytoplazmatycznym (52). Barwniki akrydynowe w związku ze skutecznym działaniem na DNA są także dobrymi środkami antybakteryjnymi i to zarówno w stosunku do bakterii lekoopornych jak i lekowrażliwych. Rokują one pewne nadzieje w przyszłości w leczeniu zakażeń wywołanych przez bakterie lekooporne. Badacze japońscy zwrócili uwagę, że czynniki R są czasami spontanicznie „gubione” przez drobnoustroje. Dzieje się to prawdopodobnie w wyniku braku równowagi w replikacji tych czynników oraz bakteryjnych genoforów, a dotyczy przede wszystkim pałeczek rodzaju *Salmonella* (59).

Mechanizm przenoszenia czynników R z bakterii dawców do bakterii biorców.

Stwierdzono, że czynniki R mogą być przenoszone za pośrednictwem bakteriofagów w czasie transdukcji bakteryjnej. Istnieją fagi przenoszące cały czynnik R (fag P-1) oraz fagi przenoszące tylko część tego czynnika (fag P-22). Okazało się, że jedynie w przypadku przeniesienia całego czynnika R przez odpowiedni fag do komórki biorecy, staje się ona z kolei dawcą dla jeszcze innej komórki bakteryjnej. Dalsze przekazywanie tego czynnika odbywa się przez bezpośredni kontakt, a więc w procesie koniugacji (15, 33, 51, 53, 54, 55). Wykazano, że szczepy bakteryjne, u których wytwarzanie czynnika R jest cechą od dłuższego czasu stałą, przenoszą ten czynnik z bardzo niską częstotliwością. Zupełnie inaczej zachowują się szczepy, które świeżo nabyły ten czynnik. Posiadają one właściwość przekazywania go innym drobnoustrojom z wysoką częstotliwością (59).

Biochemiczny mechanizm wywołania lekooporności przez czynnik R.

Zanotowano, że czynniki R przenoszą specyficzne — genetyczne determinanty dla każdej lekooporności. I tak Japończycy Okamoto i Suzuki zademonstrowali, że bakterie przenoszące czynnik R, syntetyzują enzymy, które w sposób specyficzny inaktywują: streptomycynę, kanamycynę i chloramfenikol (cyt. za 59). Podobne obserwacje odnośnie penicyliny poczynili Anderson i Datta (2). Stąd wniosek, że wszystkie enzymy, które inaktywują streptomycynę, kanamycynę, chloramfenikol oraz penicylinę i jej pochodne są widocznie kon-

stytutywne, skoro wytwarzają je bakterie rozwijające się bez kontaktu z wymienionymi antybiotykami. Wspomnieć można, że przy rozpracowywaniu biochemicznego aspektu w powstawaniu kompleksowej lekooporności, odrzucono częściowo teorię zakładającą, iż szczepy bakteryjne z tą cechą, charakteryzują się wybitnie zmniejszoną przepuszczalnością w stosunku do antybiotyków (59).

Molekularne właściwości czynników R.

Badacze amerykańscy udowodnili, że czynniki R są samoreprodukowanymi (replikowanymi) jednostkami, które przenoszą genetyczną informację lekooporności i swoje właściwości przenoszenia się w czasie koniugacji (10). Czynniki R zbudowane są z kwasu dezoksyrybonukleinowego. Na poparcie tego ostatniego stwierdzenia wykonano szereg ciekawych doświadczeń. I tak włączono do czynnika R radioaktywny fosfor P^{32} . Rozpad substancji radioaktywnej całkowicie inaktywował ten czynnik (59). Również inaktywacja czynników R przez promienie ultrafioletowe oraz barwniki akrydynowe wskazują, że są one zbudowane z kwasów nukleinowych (10, 52).

Typy czynników R.

Watanabe, wymieniając zasadnicze cechy czynnika F („sex factor”) wskazał na jego podobieństwo z czynnikiem R (57). Wiadomo, że pile lub inaczej fimbrie są pewnym uzupełnieniem powierzchni Gram-ujemnych bakterii jelitowych (22, 30). Nie są one podobne do rzęsek (antygen-H) i nie mają nic wspólnego z poruszaniem się komórek bakteryjnych. Fimbrie oznaczone symbolem „F” („sex-fimbriae”) są formowane przez bakterie przenoszące czynnik F. Biorą one czynny udział zarówno w przenoszeniu czynnika F jak i genoforu komórki macierzystej (16, 17, 30, 62). Niektóre czynniki R powstrzymują funkcję czynnika F w szczepach *E. coli* (K-12), ponieważ hamują formowanie fimbrii F u tych bakterii. A zatem hamują również pośrednie zjawisko koniugacji. Natomiast inne czynniki R nie posiadają tej właściwości (18, 62). Typ czynnika R, który powstrzymuje syntetyzowanie fimbrii F jest określany jako „Rfi⁺”, inne typy są oznaczane jako „Rfi⁻” („fi-fertility inhibition” — hamowanie płodności).

Pochodzenie czynników R.

Jak już wspomniano czynniki R są episomami. Termin ten został zaproponowany w 1958 r. przez Jacoba i Wollmana dla czynników zbudowanych z DNA, które mogą występować w stadium autonomicznym, cyto-

plazmatycznym lub w stadium zintegrowanym, wbudowane w genofor bakterii. Inne są funkcje tych czynników w stadium zintegrowanym (48, 62). Oprócz czynników R i F do episomów zalicza się: bakteriofagi, opisane przez Frederiq'a czynniki kolicynogenne („col-factors”) oraz czynniki determinujące syntezę niektórych antygenów (9, 17, 21, 22, 46, 47, 62, 63). Stwierdzono, że cechą najbardziej zasadniczo różniącą poszczególne episomy jest stopień ich powiązania z komórką bakteryjną (62). Wilke uważa, że twory zbliżone bardzo do episomów bakteryjnych, mogą występować również w komórkach tkanek pewnych gatunków muszek (61). I tak zanotowano, że niektóre rasy *Drosophila melanogaster* wytwarzają melanotyczne tumory, przy czym przy krzyżowaniu z osobnikami normalnymi cecha ta wykazuje rozszczepienie mendlowskie. Barigozzi i wsp. (cyt. za 61) utrzymują, że jeśli muszkom nie mającym tumorów wstrzyknie się bezkomórkowy wyciąg z osobników wytwarzających tumory, przekazują one tę cechę swemu potomstwu. Przekazywanie następuje w jednakowym stopniu zarówno za pośrednictwem komórek jajowych jak i plemników; w związku z tym wysuwa się pogląd, że tę zmianę w dziedziczności powoduje czynnik cytoplazmatyczny, który staje się częścią składową jądra, przypuszczalnie muszki będącej „biorcą”. A więc jak widać, w wypadku tym ujawnia się wyraźnie podobieństwo tego czynnika do episomu bakteryjnego (61). Zarówno wspólne cechy jak i właściwości pozwalające ułożyć czynniki episomalne w szereg o wzrastającym coraz ściślej powiązaniu „episom-komórka”, pozwalają przypuszczać o wspólnym pochodzeniu episomów oraz powiązaniu ewolucyjnym między nimi (9, 22). Jeżeli chodzi o czynniki R, to Watanabe uważa, że wbrew kilku różnicom, czynniki te są tak podobne w wielu punktach do „sex-czynników” F, iż wydaje się słusznym rozumowanie, że czynniki te posiadać mogą wspólnych przodków (59). Jest rzeczą znaną, że czynnik F może być związany z bakteryjnym genoforem, może również powracać do stadium cytoplazmatycznego. Czasami czynnik ten zabiera ze sobą część genoforu komórki macierzystej i przebywa następnie w jej plazmie w stadium autonomicznym. Proces ten został określony jako „gene pick up”, a czynnik F z częścią genoforu bakteryjnego jako F' (17). Mechanizm formowania czynnika F' należy rozważać jako genetyczną rekombinację pomiędzy czynnikiem F, a genoforem komórki macierzystej. W związku z tym, że czynnik F może być integrowany w różnych punktach bakteryjnego genoforu, w następstwie tego mogą powstawać różne warianty czynnika F' (17). W związku z powyższym, Watanabe prezentuje hipotezę, że czynniki R mogły się rozwinąć w rezultacie oderwania odcinka genoforu

(„gene pick up”) przez czynnik, który jest odpowiedzialny za przenoszenie czynnika R z komórki do komórki bakteryjnej („RTF”). Innymi słowy, geny determinujące lekooporność czynników R pochodzą z genoforów niektórych, nieznanych bakterii (59). Natomiast Anderson i Lewis, na podstawie swoich badań na modelu *Salmonella* stwierdzili, że geny warunkujące lekooporność i czynniki przenoszące oporność, stanowią dwie całkowicie odrębne jednostki cytoplazmatyczne, które są łączone w formę czynników R (3, 4, 5). Tak więc według tych autorów w skład czynnika R wchodzi czynnik przenoszenia („transfer-factor-TF”) oraz zmienna liczba nieruchomych markerów oporności na rozmaite antybiotyki. Ponadto badacze ci twierdzą, że pochodzenie czynnika R może mieć związek z florą jelitową niektórych zwierząt, a zwłaszcza zwierząt gospodar-

skich (3). Watanabe polemizując z założeniami Andersona i wsp. uważa, że należałoby zbadać możliwość, czy cytoplazmatyczne geny lekooporności nie są przypadkiem aktualnie uszkodzonymi, nie dającymi się przenieść mutantami czynników R (59). Wiadomo bowiem, iż u pałeczek *Salmonella* obserwuje się stosunkowo często spontaniczne wyzbywanie się części struktury tych czynników. Znane są również fakty uzyskiwania u drobnoustrojów rodz. *Salmonella* mutantów czynnika R, pozbawionych właściwości przenoszenia się (59). Jak z powyższego wynika, dyskusja nad pochodzeniem czynników R nie została jeszcze całkowicie zakończona.

Piśmiennictwo, obejmujące 63 pozycje, u Autora.

Adres autora: dr habil. Antoni Furowicz, Katowice, ul. Brynowska 27.

JERZY WIŚNIEWSKI, JANINA JANKOWSKA

Wpływ odporności biernej cieląt nabytej za pośrednictwem siary na wyniki szczepienia przeciw pryszczycy

Zakład Badania Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli
Kierownik: prof. dr T. KOBUSIEWICZ

Profilaktyczne szczepienia bydła przeciw pryszczycy stosowane w wielu krajach ujawniły niedostateczną odporność poszczepienną u młodych cieląt pochodzących od uodpornionych krów. Słaby efekt szczepienia obserwowany u cieląt w wieku 2, 4 a nawet 6 miesięcy przypisywany był obecności przeciwciał zobojętniających nabytych za pośrednictwem siary (1, 2, 3, 6, 7). Van Bekkum (1) stwierdził, że nawet niski poziom swoistych przeciwciał może zneutralizować działanie zastosowanej szczepionki przeciwpryszczycowej.

Celem niniejszej pracy było określenie wpływu odporności biernej cieląt pochodzenia siarowego na proces uodpornienia trójwartościową szczepionką przeciwpryszczycową typu A, C, O na podstawie odczynu zobojętniającego.

Materiał i metody

Zwierzęta. Badanie odporności poszczepiennej przeprowadzono na 2 grupach cieląt. Grupa pierwsza, pochodząca od krów wielokrotnie szczepionych przeciw pryszczycy składała się z 36 cieląt w wieku od 5 do 155 dni. Grupa druga, kontrolna, złożona z 18 cieląt w zbliżonym wieku, pochodziła od krów nie szczepionych.

Krew. Odporność bierną przed szczepieniem oraz stopień uodpornienia po zastosowaniu szczepionki badano w odczynie zobojętniającym przy użyciu hodowli komórek nerkowych cielęcia. Krew do badań pobierano przed uodpornieniem, a następnie w 21, 50, 80 i 110 dni po szczepieniu. Surowice po odwirowaniu przechowywano w stanie zamrożenia, a przed odczynem inaktywowano w temperaturze 56° przez 1/2 godziny. Rozcieńczenia surowic przy współczynniku 2 wykonywano w płynie utrzymującym Earle'a.

Hodowle komórek nerkowych. Do odczynu SN używano 4—7-dniowych hodowli komórek nerkowych cielęcia zmieniając przed inokulacją płyn wzrostowy Hanksa na płyn utrzymujący Earle'a z dodatkiem 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy i antybiotyków.

Odczyn zobojętniający. Odczyn SN wykonywano z surowicą każdego cielęcia z 3 typami wirusa pryszczycy wg techniki opisaną uprzednio (9). Wyniki seroneutralizacji odczytywano po 48 godzinnym przetrzymywaniu hodowli w cieplarni. Miano SN obliczano metodą 50% dawki zobojętniającej wg wzoru Reeda i Muencha wyrażając je w log 10.

Wyniki

Badanie odporności biernej cieląt nabytej za pośrednictwem siary od krów wielokrotnie szczepionych wykazało obecność przeciwciał zobojętniających dla 3 typów wirusa pryszczycy. Najwyższe miano SN stwierdzone u cieląt najmłodszych, jednomiesięcznych wynosiło $> 1,65$ log. W miarę wzrostu wieku cieląt ilość przeciwciał malała. U niektórych, począwszy od trzeciego miesiąca życia miano były niskie, a nawet stwierdzano brak przeciwciał dla jednego z 3 typów wirusa. U cieląt czteromiesięcznych przeciwciała zobojętniające występowały w bardzo małej ilości, bądź nie wykryto ich wcale. Najdłuższą trwałość przeciwciał stwierdzono u cielęcia w wieku 134 dni, u którego miano SN dla wirusa typu A, C, O wynosiło kolejno 1,10; 1,24 i 1,29 log. Szczegółowe dane dotyczące wysokości miana SN przed szczepieniem oraz reakcji serologicznej po uodpornieniu przedstawia tab. 1.