

13. Głński Z., Jarosz J., Wernicki A.: Comp. Biochem. Physiol. w druku.
14. Guest L. P. S., Wassink H. J. M.: J. Invertebrate Path. 14, 419, 1969.
15. Highnam K. C., Hill L.: The Comparative Endocrinology of the Invertebrates. II ed. E. Arnold, London, 1977.
16. Hoffmann D., Hultmark D., Boman H. G.: Insect Biochem. 11, 537, 1981.
17. Hultmark D., Engstrom A., Bennich H., Anderson K., Steiner H., Boman H. G.: The EMBO Journal 2, 571, 1983.
18. Jarosz J.: Biol. Zentbl. 98, 459, 1979.
19. Jarosz J.: Cytobios 38, 71, 1983.
20. Jarosz J.: Biol. Zentbl. 104, 193, 1985.
21. Jarosz J., Spiewak N.: Cytobios 26, 203, 1979.
22. Kelly T. J., Davenport R.: J. Insect Physiol. 22, 381, 1976.
23. Koeppe J. K., Gilbert L. J.: J. Insect Physiol. 29, 615, 1973.
24. Laemmli U. K.: Nature, Lond. 227, 680, 1970.
25. Loughton B. G., West A. S.: J. Insect Physiol. 11, 919, 1965.
26. Maramorosch K., Shope R. E.: Invertebrate Immunity. Academic Press, NY, San Francisco, London, 1975.
27. Mc Cornick F. W., Scott A.: Experimentia 22, 22, 1966.
28. Mc Kinsty D. M., Steinhauer A. L.: J. Invertebrate Path. 16, 123, 1970.
29. Mohring W., Messner B.: Biol. Zentbl. 87, 439, 1968.
30. Patel N. G.: Insect. Biochem. 1, 391, 1971.
31. Reisfeld R. A., Lewis K. J., Williams D. E.: Nature, Lond. 21, 281, 1962.
32. Rubstov I. A.: Izv. Akad. Nauk Az. SRR Biol. Nauk. 6, 833, 1967.
33. Rutz W., Gerig L., Wille H., Lüscher M.: J. Insect Physiol. 22, 1485, 1976.
34. Schmidt S. P., Platzer E. C.: J. Invertebrate Path. 36, 240, 1980.
35. Steinhauer A. L., Stephen W. P.: Annls Entomol. Soc. Amer. 52, 733, 1959.
36. Steiner H., Hultmark D., Engström A., Bennich H., Boman H. G.: Nature, Lond. 292, 246, 1981.
37. Takei G. H., Tamashiro M.: J. Invertebrate Path. 26, 147, 1975.
38. Tanada Y., Watanabe H.: J. Invertebrate Path. 17, 127, 1971.
39. Torunen S.: Annls Zool. Fennici 15, 94, 1978.
40. Torunen S.: Annls Zool. Fennici 16, 295, 1979.
41. Wharton D. R. A., Wharton M., Loia J.: J. Insect Physiol. 11, 391, 1965.
42. Wheeler C. H., Goldsworthy G. J.: J. Insect Physiol. 29, 339, 1983.
43. Young III S. Y., Scott H. A.: J. Invertebrate Path. 17, 410, 1971.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Głński, ul. Akademicka 12, 20-03 Lublin

ANTONINA Sopińska

## Zastosowanie testu transformacji blastycznej limfocytów w badaniach odporności komórkowej u karpia *in vitro*\*

Zakład Chorób Ryb Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Badania *in vitro* dostarczają wielu informacji o funkcjonowaniu komórkowych mechanizmów obronnych organizmu. Jedną z metod oceniających reaktywność immunologiczną limfocytów jest test transformacji blastycznej limfocytów stymulowanych przez mitogeny. Test ten pozwala ocenić z dużą precyzją stan nadwrażliwości organizmu lub upośledzenie reakcji obronnych. W dostępnym piśmiennictwie istnieje niewiele danych dotyczących wykonywania tego testu u ryb (3, 4, 6, 9). Badania te dotyczą głównie ryb łososiowatych. Nieliczne tylko publikacje dotyczą karpia (8, 10).

Celem pracy było poznanie zjawiska transformacji blastycznej u karpia. Określono wpływ wybranych mitogenów na limfocyty krwi obwodowej, nerki główowej i śledziony karpia w zależności od temperatury i czasu inkubacji oraz aktywność limfocytów w przebiegu choroby grzybiczej (pleśniawki).

### Materiał i metody

Badania wykonano u 10 karpia zdrowych ( $K_2$ ) o masie 350–450 g oraz u 5 karpia chorych z wyraźnymi objawami pleśniawki. Ryby chore ( $K_2$ ) miały masę 250–300 g. Karpie przetrzymywano w akwariach z wodą o temperaturze 20°C. Limfocyty izolowano z krwi obwodowej, nerki główowej i śledziony (2, 7). Krew pobierano z żyły ogonowej lub z serca, natomiast wyizolowane narządy przecierano przez gęste sito w celu otrzymania zawiesiny komórek. Uzyskany materiał rozcieńczano płynem Eagle'a i wirowano przez 40 minut przy 2000 obr./min. na gradiencie „limphoprep.” Uzyskane limfocyty płukano trzykrotnie przy użyciu podłoża Earle'a. Po ostatnim płukaniu komórki zawieszano w 1 ml płynu Eagle'a z do-

datkiem 10% surowicy cielejcej. Obliczano procent komórek żywych oraz zagęszczenie limfocytów w 1 ml podłoża. Uzyskane stężenie pierwotne komórek rozcieńczano w celu otrzymania  $2 \times 10^6$  limfocytów w 1 ml podłoża dla komórek uzyskanych z nerki główowej oraz  $2 \times 10^4$  w 1 ml podłoża dla limfocytów z krwi i śledziony.

Do badania zjawiska transformacji blastycznej zastosowano następujące mitogeny: fitohemaglutyninę (PHA) w stężeniu 20 µg/ml, konkanawalinę (Con A) w stężeniu 50 i 100 µg/ml oraz wyciąg szkarłatki (PWM) w stężeniu 50 i 100 µg/ml. Odpowiednie stężenia mitogenów były przygotowywane na podłożu Eagle'a z dodatkiem 10% surowicy cielejcej. Grupa kontrolna zawierała tylko podłoże z surowicą.

Po 72-godzinnej i 96-godzinnej inkubacji w temperaturze 22°C oraz 28°C do każdej próby dodano 50 µl (1 µCi) tymidyny znakowanej trytem. Hodowlę pozostawiono w odpowiednich temperaturach na okres 24 godzin. Po zahamowanej inkubacji leukocyty przenoszono przy użyciu bibuły filtracyjnej do naczyniek scyntylacyjnych. Po dodaniu płynu scyntylacyjnego w liczniku scyntylacyjnym odczytywano liczbę impulsów na minutę (cpm) w zależności od ilości znakowanej tymidyny wbudowanej do form blastycznych limfocytów. W oparciu o uzyskane wyniki obliczano indeks stymulacyjny (IS) podstawiając dane do wzoru:

$$IS = \frac{\text{cpm stymulowanej hodowli}}{\text{cpm niestymulowanej hodowli}}$$

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej — testem t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Stymulacja limfocytów mitogenem PHA w stężeniu 20 µg/ml.

Badania nad wpływem mitogenu PHA na przebieg transformacji blastycznej limfocytów karpia przedstawiono w tab. 1.

Indeks stymulacyjny (IS dla limfocytów krwi

\* Praca finansowana przez Instytut Rybactwa Śródlądowego w Olsztynie.

Tab. 1. Wpływ mitogenów: fitohemaglutyniny (PHA), konkanawaliny (Con A), wyciągu szkarłatki (PWM) na wyniki indeksu stymulacyjnego (IS) u ryb zdrowych i chorych na pleśniawkę\*

Narząd tkanka	Grupa ryb	Temperatura inkubacji (°C)	Czas inkubacji (godz)	Mitogeny									
				PHA 20 µg/ml		Con A 50 µg/ml		Con A 100 µg/ml		PWM 50 µg/ml		PWM 100 µg/ml	
				indeks stymulacyjny									
$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$		$\bar{x} \pm s$					
-Krew	zdrowe	22	72	23,26a	4,55	13,97a	3,68	26,18a	6,47	4,65a	2,24	7,40a	1,50
			96	2,84b	0,90	5,51b	2,19	10,20b	4,30	3,07b	0,75	6,48b	2,10
	chore	28	72	5,58c	1,57	7,03c	1,60	9,15b	2,00	10,30c	4,20	17,85c	4,12
			96	6,42c	2,54	5,14b	1,03	9,05b	3,30	13,50d	3,44	20,30d	5,10
Nerka głównowa	zdrowe	22	72	4,57a	1,16	3,77a	0,95	8,45a	3,00	6,89a	2,32	9,65a	2,76
			96	6,20a	1,40	4,84b	2,00	14,58b	2,80	4,05b	1,01	16,41b	9,20
	chore	28	72	11,45b	7,10	6,80c	3,70	11,78c	4,75	8,46c	3,12	17,22c	7,40
			96	8,62c	2,40	6,77c	2,20	11,36c	6,56	8,30c	3,60	19,12d	10,10
Sledziona	zdrowe	22	72	10,51a	4,54	3,51d	2,73	9,70a	5,40	5,73a	2,05	9,71a	2,50
			96	4,09b	0,90	2,40b	0,95	4,68b	1,50	5,12a	0,88	9,16a	3,06
	chore	28	72	21,67c	9,83	9,44c	4,86	9,00a	6,22	6,32a	2,15	19,01b	5,85
			96	5,45b	1,90	4,33d	0,13	10,30c	6,80	8,75b	3,97	14,45c	4,00
chore	28	72	1,56d	0,30	2,34e	0,80	4,26d	0,13	1,14c	0,37	2,30d	0,72	
		96	3,90e	1,70	5,96f	1,82	10,24c	3,02	2,07d	1,45	7,95e	2,87	

Objaśnienia: \* — porównań średnich wartości IS dokonywano: w obu grupach ryb w każdej temperaturze inkubacji w zależności od czasu inkubacji (72 godz. i 96 godz.), w grupie ryb zdrowych przy tym samym czasie inkubacji w zależności od temperatury inkubacji (22°C i 28°C), w grupie ryb zdrowych i chorych przy temperaturze inkubacji 28°C i tych samych czasach inkubacji; a, b, c, d, e, f — średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy  $p < 0,01$ .

obwodowej był istotnie wyższy przy inkubacji trwającej 72 godziny w temperaturze 22°C niż trwającej 96 godzin w tej samej temperaturze. Wyniki uzyskane w temperaturze 28°C nie wykazały różnic statystycznie istotnych po 72 i 96-godzinnej inkubacji. Wyniki uzyskane w temperaturze 28°C w porównaniu do uzyskanych w temperaturze 22°C po 72-godzinnej inkubacji były niższe, zaś po 96 godzinnej inkubacji — wyższe.

Wartość IS limfocytów uzyskanych z krwi obwodowej karpia chorych na pleśniawkę (w temperaturze 28°C) była znacznie niższa niż u ryb zdrowych. Uzyskane wartości były istotnie niższe po inkubacji 72-godzinnej niż po 96-godzinnej.

Indeks stymulacyjny uzyskany dla limfocytów nerki główowej wyraźnie zależał od temperatury inkubacji. W temperaturze 22°C wartości te były ogólnie niższe niż w 28°C. Czas inkubacji w temperaturze 22°C nie wpływał istotnie na te wartości, natomiast w temperaturze 28°C notowano wyższe wyniki po 72-godzinnej inkubacji niż po 96-godzinnej.

Limfocyty z nerki główowej ryb chorych na pleśniawkę wykazywały wyraźnie obniżoną aktywność objawiającą się niższymi wartościami IS. Nie obserwowano u ryb chorych wpływu czasu inkubacji na te wartości.

Stymulacja fitohemaglutyniną (PHA) limfocytów izolowanych ze śledziony dała wyższe wyniki IS przy inkubacji tych limfocytów w temperaturze 28°C. W obu temperaturach (22°C oraz 28°C) uzyskano wyższe wartości po 72-godzinnej inkubacji niż po 96-godzinnej (różnica zawsze statystycznie istotna).

U ryb chorych na pleśniawkę wartości te były znacznie niższe i zależały wyraźnie od czasu inkubacji (niższe w hodowli 72-godzinnej).

Stymulacja limfocytów mitogenem Con A w stężeniu 50 µg/ml oraz 100 µg/ml.

Wyniki badań nad wpływem konkanawaliny A na przebieg zjawiska transformacji blastycznej limfocytów karpia przedstawiono w tab. 1.

Uzyskane wartości IS dla limfocytów krwi obwodowej karpia zdrowych były wyższe (ok. 2-krotnie) przy zastosowaniu wyższej dawki mitogenu Con A. Po zastosowaniu obu stężeń mitogenu po 72-godzinnej inkubacji uzyskano znacznie wyższe wyniki w temperaturze 22°C niż w 28°C; natomiast po 96 godzinnej inkubacji nie uzyskano statystycznie istotnych różnic w zależności od temperatury. Po zastosowaniu obu stężeń mitogenu Con A dla limfocytu z krwi obwodowej karpia chorych na pleśniawkę uzyskano znacznie niższe wartości IS

niż u ryb zdrowych (zwłaszcza po zastosowaniu wyższego stężenia mitogenu).

W badaniach zjawiska transformacji blastycznej limfocytów izolowanych z nerki główkowej ryb zdrowych obserwowano wyższe wartości IS przy użyciu wyższego stężenia mitogenu Con A. W temperaturze 22°C obserwowano istotny wpływ czasu inkubacji na wartości IS, natomiast w temperaturze 28°C zależność ta nie występowała.

Uzyskane wyniki IS u ryb chorych były ogólnie istotnie niższe niż u zdrowych, przy czym najniższe po zastosowaniu stężenia Con A 50 µg/ml.

Limfocyty śledziona stymulowane mitogenem Con A okazały się na ogół aktywniejsze w temperaturze 28°C niż w 22°C. W niższym stężeniu mitogenu (50 µg/ml) w temperaturze 28°C wartości IS są wyższe w hodowli 72-godzinnej niż w 96-godzinnej, natomiast w stężeniu wyższym (100 µg/ml) wartości te nie różniły się statystycznie istotnie (temperatura 28°C).

U ryb chorych uzyskano niższe wartości IS jedynie w hodowli limfocytów inkubowanych przez okres 72-godzinny, zaś po 96-godzinnej inkubacji uzyskane wyniki były zbliżone do ryb zdrowych.

Stymulacja limfocytów mitogenem PWM w stężeniu 50 µg/ml oraz 100 µg/ml.

Wyniki badań nad zjawiskiem transformacji blastycznej limfocytów karpi stymulowanych mitogenem PWM przedstawiono w tab. 1.

W obu stężeniach mitogenu limfocyty krwi obwodowej karpi zdrowych były znacznie aktywniejsze w temperaturze 28°C niż 22°C. W stężeniach tych wartości IS uzyskane w temperaturze 28°C były znamienne wyższe przy 96-godzinnej inkubacji niż po 72-godzinnej.

Uzyskane wartości IS u ryb chorych na pleśniawkę były istotnie niższe niż u ryb zdrowych. Notowano szczególnie niskie wartości IS dla limfocytów krwi obwodowej w hodowli 72-godzinnej.

Obserwowano wyższe wartości IS dla limfocytów izolowanych z nerki główkowej karpi przy wyższej dawce mitogenu (100 µg/ml) niż przy niższej (50 µg/ml). Porównując wpływ temperatury na te wartości stwierdzono, że są one wyższe w temperaturze 28°C niż w temperaturze 22°C. Po zastosowaniu niższego stężenia mitogenu wartości IS były wyższe po 72-godzinnej inkubacji, natomiast po zastosowaniu wyższego stężenia mitogenu wartości te były wyższe po 96-godzinnej inkubacji.

U ryb chorych obserwowano istotnie niższe wartości IS zarówno w hodowli 72, jak i 96-godzinnej limfocytów nerki główkowej.

Limfocyty śledziona wyraźnie reagowały na zwiększoną dawkę mitogenu PWM. Obserwowano również zależność tej wartości od temperatury inkubacji. W temperaturze 28°C

uzyskano wyższe wartości niż w 22°C. Czas inkubacji wpłynął istotnie na wartości IS tylko po inkubacji w 28°C. Przy niższym stężeniu mitogenu wyższe wartości wystąpiły po 96-godzinnej inkubacji, natomiast przy wyższym stężeniu mitogenu po 72-godzinnej inkubacji.

U ryb chorych w każdym przypadku aktywność limfocytów śledziona uległa znacznemu obniżeniu.

Metoda oceny transformacji blastycznej oparta na pomiarze inkorporacji radioaktywnie znakowanej tymidyny w stymulowane limfocyty karpia okazała się bardzo czuła i dokładna. Stwierdzono, że nasilenie i dynamika transformacji blastycznej limfocytów zależy od rodzaju i dawki użytego do stymulacji mitogenu. Limfocyty izolowane z krwi obwodowej, nerki główkowej i śledziona najsilniej reagowały po zastosowaniu mitogenu PWM w stężeniu 100 µg/ml. Zastosowanie tej dawki powodowało maksymalne włączenie H<sup>3</sup> — tymidyny w transformujące komórki po 96-godzinnej inkubacji w temperaturze 28°C.

Wiadomo, że PHA oraz Con A są silnymi induktorami różnicowania się limfocytów T w komórki blastyczne u wyższych kręgowców (11). W pracach dotyczących transformacji blastycznej u ryb niektórzy autorzy zwracają uwagę, że oprócz rodzaju mitogenu również i temperatura inkubacji jest czynnikiem różnicującym populację limfocytów (1, 3, 5). Wyższa temperatura inkubacji pobudza w większym stopniu aktywność blastyczną limfocytów T niż limfocytów B. Wiadomo, że zakres optymalnej temperatury powodującej występowanie zjawiska transformacji blastycznej *in vitro* wynosi 22°C—32°C. Można stąd wnioskować, że zastosowana w pracy temperatura 22°C sprzyjała raczej stymulacji limfocytów B. Uzyskane różne wartości IS w obu zastosowanych temperaturach (22°C i 28°C) potwierdzałyby to przypuszczenie.

Obserwowany w badaniach nad transformacją blastyczną limfocytów stymulowanych PHA oraz Con A spadek nasilenia tego zjawiska po 96-godzinnej inkubacji w porównaniu z 72-godzinną może wskazywać na obniżenie żywotności limfocytów wraz ze wzrostem czasu inkubacji.

U ryb chorych na pleśniawkę stwierdzono obniżoną transformację blastyczną limfocytów krwi obwodowej, nerki główkowej i śledziona w odpowiedzi na zastosowane mitogeny. Wyniki te wskazują na zmniejszoną odporność typu komórkowego u tych ryb.

#### Wnioski

1. Metoda izotopowa transformacji blastycznej limfocytów karpi jest przydatna do oceny aktywności obronnej tych komórek.

2. Limfocyty uzyskane z krwi obwodowej, nerki główkowej i śledziona wykazują reakcję

immunologiczną na wszystkie podawane mitogeny (PHA, Con A, PWM); wyższe dawki mitogenu powodują nasilenie transformacji blastycznej limfocytów szczególnie po zastosowaniu mitogenu PWM.

3. Optymalnymi warunkami badania zjawiska transformacji blastycznej limfocytów karpia są: temperatura 28°C oraz 72-godzinny czas inkubacji.

4. Test transformacji blastycznej limfocytów stymulowanych mitogenami wykonany u ryb chorych na pleśniawkę wykazuje zmniejszoną reaktywność immunologiczną tych komórek; jest on także przydatny do oceny odporności typu komórkowego u ryb chorych.

#### Piśmiennictwo

1. Avtallon R. R., Wodjami A., Malik Z., Sharabani R., Duczyniner M.: Current Top. Microbiol. Immunol. 61, 1, 1973.
2. Blaxhall P. C.: J. Fish Biol. 22, 61, 1983.
3. Chilmonczyk S.: Ann. Immunol. 129, 1, 1978.
4. Chilmonczyk S.: C. R. Acad. Sci. 278, 378, 1978.
5. Cuchens M., Mc Lean E., Clem W.: Developmental Immunobiology Elsevier, North Holland, 1976.
6. Etlinger H. M., Hodgins H. O., Chiller J. M.: J. Immunol. 116, 1547, 1976.
7. Grondel J. L., Boesten H. J.: Dev. Comp. Immunol. Suppl. 2, 221, 1982.
8. Grondel J. L., Harmsen G. M.: Immunology 52, 447, 1984.
9. Olson G. B.: Fed. Proc. 26, 357, 1967.
10. Rijkers G. T., Frederix-Wolters E. M. H., van Muiswinkel W. B.: Immunology 41, 91, 1980.
11. Robert M., Brochier J., Revillard J. P.: Nouv. Rev. Fr. Hemat. 12, 79, 1972.

Adres autora: dr Antonina Sopińska, ul. Przędowników Praca 34/25, 21-040 Świdnik

Сопинская А. — Пригодность критерия бластической трансформации лимфоцитов в исследованиях клеточного иммунитета у карпов *in vitro*

Определялась пригодность критерия бластической трансформации лимфоцитов для оценки защитной активности лимфоцитов карпа. Этот критерий выполнялся изотопным методом у 10 здоровых карпов (К<sub>2</sub>) и 5 больных карпов с симптомами сапролегниозного дерматомикоза. Лимфоциты были получаемы из периферической крови, почки и селезенки карпов. Эти клетки стимулировались следующими митогенами: PHA, Con A, PWM. Отмечено, что оптимальными условиями исследования явления бластической трансформации лимфоцитов карпа являются: температура 28°C и 72-часовое время инкубации.

Критерий бластической трансформации лимфоцитов, выпеленный у рыб, больных сапролегниевым дерматомикозом, показывает уменьшенную иммунологическую реактивность этих клеток.

Sopińska A. — Usefulness of the blast transformation test for determining cell immunity in carps

The usefulness of the blast transformation test of lymphocytes for determining lymphocyte defence activity in the carp was examined. The test was performed by means of isotope method in 10 normal carps and 5 carps diseased with the signs of apthae. Lymphocytes were taken from the peripheral blood, head kidney and the spleen of carps. The cells were stimulated with PHA, Con A and PWM. It was found that the most suitable conditions to perform the test appeared after 72 hours of incubation at 28°C. Weaker immunological response of cells was noted in fish with the signs of apthae using the above test.

**BOLIN S. R., MC CLURKIN A. W., CORIA M. F.:** Wpływ wirusa biegunki bydła na skład procentowy i absolutną liczbę limfocytów T i B we krwi obwodowej bydła. (Effects of bovine viral diarrhoea virus on the percentages and absolute numbers of circulating B and T lymphocytes in cattle). Am. J. vet. Res. 46, 884—886, 1985 (4)

Określono procentową i absolutną liczbę limfocytów T i B we krwi obwodowej 10 cieląt w wieku 10—15 miesięcy przed i po zakażeniu cytopatogennym szczepem wirusa biegunki zakaźnej bydła (BVD-TGA). Wirus podano dożylnie w dawce  $20 \times 10^{6.0}$  ID<sub>50</sub>. Po 5—7 dniach po zakażeniu wystąpiła gorączka (40—41°C), przyspieszenie oddechów i utrata łaknienia, które utrzymywały się przez 24 godz. Miano swoistych przeciwciał zobojetniających wirus BVD 17 dnia po zakażeniu wynosiło od 1:16 do 1:64. Zarówno absolutna liczba limfocytów T i B we krwi obwodowej jak i skład procentowy tych limfocytów obniżał się. Liczba limfocytów B 7 dnia po zakażeniu wynosiła 850 kom./mm<sup>3</sup>, limfocytów T 2100 kom./mm<sup>3</sup>. Procentowa zawartość limfocytów B przed zakażeniem wynosiła  $21 \pm 0,8\%$ , po 7 dniach po zakażeniu  $19 \pm 1,3\%$ , zaś limfocytów T odpowiednio  $59 \pm 0,9\%$  i  $48 \pm 2,1\%$ . Wartości limfocytów T i B powracały do normy 14 dnia po zakażeniu wirusem BVD.

G.

**BARBOUR E. K., NABOUT N. H., AL-NAKHALI H. M.:** Zastosowanie markerów epidemiologicznych w celu wykrycia źródeł zakażenia pałeczka okrężnicy u kur. (Use of epidemiologic markers to identify the source of *Escherichia coli* infections in poultry). Am. J. vet. Res. 46, 889—891, 1985 (4)

W trakcie badań epidemiologicznych nad posoc-

nicą u kur na tle zakażenia pałeczkami okrężnicy przeprowadzonych na dwóch fermach-brojlerów w Arabii Saudyjskiej z krwi sercowej i wątroby wyosobniono 101 szczepów *E. coli*. Wśród wyizolowanych szczepów dominowały dwa serotypy O33:H4 (51,8%) i O78:H (19,6%). Wyizolowane szczepy były odporne na furazolidon-streptomycynę-sulfatiazol względnie na streptomycynę-sulfatiazol-tetracykliny. Te właściwości wykorzystano jako markery epidemiologiczne. Analiza właściwości szczepów *E. coli* wyosobnionych z różnych źródeł wykazała, że źródłem zakażenia ferm brojlerów była ferma wylęgowa.

G.

**BAKER J. C., AMES T. R., MARKHAM R. J. F.:** Badanie serologiczne bydła w Minnesota w kierunku występowania zakażeń wywołanych przez wirus syncycjalny układu oddechowego bydła. (Serologic studies of bovine respiratory syncytial virus in Minnesota cattle). Am. J. vet. Res. 46, 891—892, 1985 (4)

Stosując odczyn seroneutralizacji przebadano surowice 559 krów z Minnesota na obecność swoistych przeciwciał dla wirusa syncycjalnego układu oddechowego bydła (BRSV). Miana dodatnie (1:2 lub powyżej) stwierdzono w 366 (65,5%) badanych surowic. Występowanie pozytywnych mian w odczynie seroneutralizacji 70,5% badanych krów i u 45,6% badanych buhajów, oraz w grupie wiekowej bydła do 2 lat (71,3% wyników pozytywnych w odczynie seroneutralizacji) i w grupie wiekowej bydła powyżej 2 lat (46,6% wyników pozytywnych) świadczy o powszechnym występowaniu zakażeń pogłowia bydła wirusem BRSV a także na jego udział w etiologii schorzeń układu oddechowego bydła mlecznego.

G.