

# MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
 WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,  
 prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

KAZIMIERZ TARASIUK, ZYGMUNT PEJSAK

### Udział endotoksyny *E. coli* w etiologii bezmleczności poporodowej u loch

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Zaburzenia w laktacji u świń oraz straty wśród prosiąt z tym związane, są na całym świecie jednym z najpoważniejszych problemów w hodowli trzody chlewnej (1, 5, 6, 13, 18, 21, 23, 24, 28).

Mimo intensywnych, prowadzonych w wielu krajach badań nie została do chwili obecnej wyjaśniona w sposób jednoznaczny etiologia i patogenezę wspomnianego zespołu chorobowego. Istnieją nawet rozbieżności co do ustalenia nazwy tej jednostki chorobowej (2). Od chwili gdy Ringarp (22) oraz Nachreiner i wsp. (19) wskazali na istotną rolę endotoksyn w etiopatogenezie bezmleczności poporodowej loch, prace badawcze wielu ośrodków naukowych zostały skierowane w tym właśnie kierunku. Pierwsze uzyskane wyniki dowodzą, że dożylnie (16), dojelitowe (9), dowymieniowe (17), domaciczne (7) lub podskórne (25) podanie endotoksyn lochom w okresie poporodowym może być przyczyną wystąpienia zmian klinicznych, endokrynolo-

gicznych i hematologicznych typowych dla zespołu bezmleczności poporodowej u świń.

Celem prezentowanej pracy było określenie roli dawki i drogi podania endotoksyny na wybrane parametry kliniczne oraz na przebieg laktacji u doświadczalnych świń.

#### Materiał i metody

Zwierzęta. Do badań użyto 16 próśnych loch, wieloródek rasy wielka biała polska (wbp) o masie od 140 do 160 kg. Wszystkie zwierzęta, pochodzące z hodowli własnej, zostały podzielone na trzy grupy: I — licząca sześć samic, które otrzymały endotoksynę dożylnie; II — złożoną z kolejnych 6 loch, którym endotoksynę podano dowymieniowo; III — obejmująca cztery lochy kontrolne.

Endotoksyna (pyrogen). Do badań zastosowano endotoksynę *E. coli* uzyskaną we własnym zakresie według metody Westphala i wsp. (30), polegającą na wytrąceniu bakterii (*E. coli* — O8:K87, K88) bezpośrednio w emulsji fenolowo-wodnej. Uzyskany pyrogen rozpuszczono w płynie fizjologicznym i podawano samicom między 12 a 24 h po porodzie. Oznaczonym kolejnymi numerami lochom grupy I zaaplikowano do-

żylmie następujące dawki endotoksyny: samice nr 1 i 2 — 6,6 mg/100 kg m.c.; 3 i 4 — 4,4 mg/100 kg m.c.; 5 i 6 — 3,3 mg/100 kg m.c. Pyrogen wprowadzany dożylnie rozpuszczono w proporcji 2 mg na 1 ml roztworu fizjologicznego. Samicom kontrolnym podawano dożylnie po 5 ml wymienionego wyżej rozpuszczalnika. Zwierzęta II grupy doświadczalnej otrzymały endotoksynę drogą dowymieniową w następujących dawkach: lochy nr 8 i 9 — 88 mg/100 kg m.c.; nr 10 i 11 — 66 mg/100 kg m.c.; nr 12 i 13 — 44 mg/kg m.c. Pyrogen podawany tą drogą rozpuszczono w proporcji 40 mg na 1 ml roztworu fizjologicznego, wprowadzając go do przewodów strzykowych dwóch pakietów gruczołu mlekowego, po czym strzyki podwiązano i uszczelniano przylepcem. Samice grupy kontrolnej otrzymały dowymieniowo po 3 ml rozpuszczalnika.

Ustalając maksymalne dawki endotoksyny podanej dożylnie i dowymieniowo oparto się na wynikach pracy Nachreiner'a i wsp. (17).

Wszystkie zwierzęta z grupy doświadczalnej i kontrolnej poddano badaniom klinicznym, polegającym m.in. na ocenie ogólnego stanu zdrowia, pomiarach wewnętrznej ciepłoty ciała (w.c.c.) oraz określeniu liczby oddechów na minutę. Wpływ podawania pyrogenu na przebieg laktacji oceniono analizując kształtowanie się m.c. prosiąt należących do samic, którym dożylnie lub dowymieniowo wprowadzono najwyższe dawki endotoksyny. Pomiarów m.c. osesków dokonano przed podaniem pyrogenu oraz 24 i 48 h później. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy użyciu testu t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Wyniki badań zebrano w tabelach 1, 2 i 3.

Obserwacje kliniczne loch, którym endotoksynę podano dożylnie oraz dowymieniowo wykazały wyraźne zmiany w ich stanie ogólnym. Nasilenie zmian skorelowane było z dawką endotoksyny. Pierwszym zauważalnym symptomem pyrogenu było uwidaczniające się już w kilka minut po jego aplikacji pobudzenie loch trwające około 15 minut. Bezpośrednio po tym wystąpiły u wymienionych samic objawy apatii, uwidaczniające się w drugiej — trzeciej godzinie po podaniu endotoksyny m.in. niereagowaniem na oznaki głodu ze strony prosiąt, leżeniem na mostku oraz brakiem łaknienia i pragnienia. U loch, którym wstrzyknięto najwyższe dawki endotoksyny w okresie do 16 godzin od jej podania obserwowano także silne

parcia, częste oddawanie kału oraz przyśpieszony oddech z wyraźnie zaznaczoną pracą klatki piersiowej, co świadczyło o dużej duszności. U swni tych stwierdzono również znaczną niewydolność krążenia, której wyrazem były rozległe zasinienia skóry dolnych partii podbrzusza, wewnętrznych powierzchni ud oraz klatki piersiowej. Jedna z dwóch samic, którym wprowadzono pyrogen dożylnie w dawce 6,6 mg/100 kg m.c. padła wśród objawów wstrząsu w 24 godzinie eksperymentu.

Zmiany obserwowane w ogólnym stanie zdrowia swni podobne były do tych, jakie niejednokrotnie rejestrowano w przebiegu bezmleczności toksemicznej loch (20, 22, 23), a także do zmian, jakie stwierdzono po dożylnym podaniu endotoksyny samicom po porodzie (15, 16, 17). Uzyskane rezultaty dowodzą m.in. możliwości przechodzenia endotoksyny z gruczołu mlekowego do krwiobiegu. Wynik ten oraz wcześniej opublikowane rezultaty własnych badań bakteriologicznych (21), a także dane z prac Jones (12) i Elmora i wsp. (9) przemawiają za tym, że nawet pojedyncze pakiety gruczołu mlekowego swni zakażone drobnoustrojami Gram-ujemnymi mogą być źródłem endotoksyn, które po wnikięciu do układu krążenia stają się, w okresie poporodowym, przyczyną uogólnionego procesu chorobowego.

Wyniki pomiarów w.c.c. u swni po dożylnym lub dowymieniowym podaniu im endotoksyny, zebrano w tab. 1. Wskazują one, że w zależności od dawki pyrogenu w ciągu kilkunastu — kilkudziesięciu minut od jej podania dochodzi u zwierząt doświadczalnych do wzrostu ciepłoty wewnętrznej. W dwie godziny po aplikacji endotoksyny we wszystkich grupach samic, z wyjątkiem tych, które otrzymały jej najniższą dawkę dowymieniowo, średnia w.c.c. przekraczała 40°C. Powrót w.c.c. do normy po jednokrotnym podaniu pyrogenu obserwowano w większości przypadków już po 12 h. Należy podkreślić, że obserwowany po podaniu endotoksyny wzrost w.c.c. jest, w przypadkach klinicznych, najczęściej pierwszym zauważalnym symptomem rozpoczynającego się zespołu bezmleczności toksemicznej loch.

Tab. 1. Wpływ różnych dawek endotoksyny *E. coli* podanej dożylnie i dowymieniowo na kształtowanie się wewnętrznej ciepłoty ciała u poszczególnych grup loch

Droga podania	Dawka endotoksyny w mg/100 kg m.c.	przed podaniem endotoksyny	Wewnętrzna ciepłota ciała							
			po podaniu endotoksyny (godziny)							
			1	2	4	8	12	24	48	72
Dożylnie	6,6	39,40	40,90	41,50	41,30	40,75	40,10	40,00	39,70	39,40
	4,4	39,00	39,70	40,30	41,00	40,25	39,70	39,40	39,10	39,00
	3,3	38,90	40,00	40,20	40,10	39,85	39,50	39,25	39,30	39,10
	×	39,00	39,10	39,20	39,10	39,15	39,10	39,00	39,05	39,10
Dowymieniowo	88	38,65	40,20	40,60	41,30	40,00	39,60	39,20	38,80	38,60
	66	39,15	39,85	40,10	40,65	40,10	39,60	39,30	39,10	39,20
	44	39,20	38,55	39,80	39,90	39,70	39,50	39,25	39,10	39,30
	×	38,90	39,10	39,20	39,10	39,15	39,20	39,00	39,10	39,10

Tab. 2. Wpływ różnych dawek endotoksyny *E. coli* podanej dożylnie i dowymieniowo na kształtowanie się średniej liczby oddechów u poszczególnych grup loch

Droga podania	Dawka endotoksyny w mg/100 kg m.c.	przed podaniem endotoksyny	Liczba oddechów							
			po podaniu endotoksyny (godziny)							
			1	2	4	8	12	24	48	72
Dożylnie	6,6	15	41	38	32	29	23	17	15	13
	4,4	12	37	30	26	20	16	13	11	12
	3,3	13	29	23	21	16	15	12	13	11
	X	11	10	12	11	11	13	12	10	9
Dowymieniowo	88	11	40	36	29	27	20	15	12	10
	66	9	34	28	28	21	18	11	8	9
	44	10	27	23	22	19	15	12	10	11
	X	14	14	12	15	11	12	14	13	15

Wyniki zebrane w tab. 2 obrazują kształtowanie się średniej liczby oddechów u loch z poszczególnych grup doświadczalnych, którym podano dożylnie lub dowymieniowo różne dawki pyrogenu. Z zebranych danych wynika, że u wszystkich tych zwierząt nastąpił gwałtowny — prawie trzykrotny — wzrost liczby oddechów. Szczególnie wyraźnie liczba oddechów wzrosła u świń, które otrzymały najwyższe dawki pyrogenu. W pierwszej godzinie obserwacji rejestrowano u nich bowiem około 40 oddechów na minutę, nieco mniej przyspieszony oddech po jednorazowym podaniu endotoksyny obserwowano u tych zwierząt przez okres co najmniej 12 h. Nie zanotowano natomiast istotnych różnic w kształtowaniu się liczby oddechów między grupami świń, które otrzymały toksynę dowymieniowo lub dożylnie. Na istnienie takich różnic zwrócił uwagę Nachreiner i wsp. (17). Autorzy ci w 8 godzin po dożylnym lub dowymieniowym podaniu świniom endotoksyny stwierdzili, że liczba oddechów u loch, które otrzymały pyrogen dożylnie była statystycznie istotnie wyższa niż u zwierząt, którym wprowadzono go dowymieniowo. Po 16 godzinach sytuacja w tym zakresie kształtowała się odwrotnie, tzn. u świń, które otrzymały endotoksynę dowymieniowo liczba oddechów na minutę była znacznie wyższa, niż w drugiej, doświadczalnej grupie tych zwierząt. Zdaniem cytowanych badaczy, przyczyną powyższego mogło być powolne wchłanianie się endotoksyny z gruczołu mlekowego.

Należy podkreślić, że stwierdzone po podaniu endotoksyny wyraźne zaburzenia w funkcjonowaniu układu oddechowego są objawem typowym w przebiegu bezmleczności toksemicznej loch (23).

W tab. 3 zebrano wyniki pomiarów m.c. prosiąt urodzonych przez lochy, które otrzymały najwyższe dawki endotoksyny dożylnie lub dowymieniowo. Kształtowanie się tego parametru u osesków w rozpatrywanym okresie czasu przyjęto za wskaźnik mleczności samic z wymienionych grup doświadczalnych.

Jak wskazują na to zebrane dane, średnia m.c. prosiąt pochodzących od loch, którym endotoksynę podano dożylnie lub dowymieniowo w dawkach odpowiednio 6,6 mg/100 kg m.c. i 88 mg/100 kg m.c., była po 24 oraz 48 h od tego zabiegu statystycznie istotnie niższa, niż średnia m.c. prosiąt grupy kontrolnej. Wyrazem hipogalakcji loch po podaniu im toksyny był m.in. obserwowany w ciągu pierwszych 24 h doświadczenia spadek średniej masy prosiąt, który w grupie osesków lochy nr 1 wynosił średnio 28 g, natomiast w grupie prosiąt, których matkom wprowadzono endotoksynę dowymieniowo — 76 g. Stwierdzono jednocześnie, że wywołane doświadczalnie zaburzenia w sekrecji i/lub wydalaniu mleka były procesem przejściowym, czego symptomem był m.in. wyraźny przyrost masy ciała prosiąt doświadczalnych, rejestrowany już między 24 a 48 godziną eksperymentu. Analiza uzyskanych danych wskazuje, że dowymieniowe podawanie pyrogenu samicom powodowało większe straty w przy-

Tab. 3. Kształtowanie się m.c. prosiąt pochodzących od loch, które otrzymały endotoksynę dożylnie i dowymieniowo

Droga podania	Dawka endotoksyny w mg/100 kg m.c.	Liczba prosiąt	M.c. prosiąt w dniu urodzenia		M.c. prosiąt 24 h po podaniu endotoksyny ich matkom		M.c. prosiąt 48 h po podaniu endotoksyny ich matkom	
			$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
			Dożylnie	6,6	8	1142	192,2	1120
Dowymieniowo	88	17	1193	167,0	1117	191,1	1236	241,8
Kontrolne	0	10	1202	152,7	1372 <sup>a</sup>	167,8	1535 <sup>a</sup>	147,5

Objaśnienie: a — różnica statystycznie istotna ( $p \leq 0,05$ ) w porównaniu do odpowiedniej wartości przy dożylnym oraz dowymieniowym podaniu endotoksyny.

rostach m.c. ich prosiąt, niż miało to miejsce przy dożylniej aplikacji endotoksyny. Stwierdzona różnica nie była statystycznie istotna.

Należy zwrócić uwagę na to, że pewien wpływ na kształtowanie się przyrostów m.c. prosiąt odegrało prawdopodobnie częste niepokojenie samic w trakcie doświadczenia, związane głównie z wielokrotnym pobieraniem krwi do badań laboratoryjnych.

Próbie wyjaśnienia roli endotoksyn (10, 11, 15, 16, 17) w mechanizmie zaburzeń w laktacji loch podjęli ostatnio Smith i Wagner (25, 26). Wykazali oni mianowicie, że podanie tym zwierzętom, drogą podskórną, w pierwszych dniach po porodzie, niewielkich dawek endotoksyny prowadzi u nich do zakłóceń w uwalnianiu prolaktyny, czego wynikiem jest m.in. obniżony poziom tego hormonu w surowicy krwi samic i związana z tym hipogalakcją, uwidaczniająca się zwolnieniem przyrostów m.c. prosiąt. Jak dotychczas nie ustalono jednak, czy do zaburzeń w gospodarce tym hormonem dochodzi w podwzgórzcu, czy też przysadce lub/i w obu tych miejscach jednocześnie. Warto w tym miejscu zwrócić uwagę na obserwowany u chorujących loch doświadczalnych i rejestrowany często w warunkach naturalnych zanik instynktu macierzyńskiego, uwidaczniający się niereagowaniem ich na odgłosy głodnych prosiąt. Jest to, być może, wynikiem stwierdzonego przez cytowanych wyżej badaczy obniżonego poziomu prolaktyny — hormonu, któremu przypisuje się m.in. wzwalanie instynktu macierzyńskiego u samic (27).

Na uwagę w omawianym kontekście zasługuje stwierdzony przez Smitha i Wagnera (25), a także Nachreiner'a i wsp. (20) fakt wyraźnego wzrostu poziomu glikokortykoidów w surowicy krwi samic doświadczalnych. Zdaniem m.in. Bratuscha (4) oraz Beversa i Willemsa (3) wysoki poziom wymienionych hormonów korowo-nadnerczowych może być jedną z przyczyn zaburzeń w stymulowanym przez TRH (hormon uwalniający tyreotropinę) procesie uwalniania prolaktyny.

Bardzo interesujące są wyniki kolejnej pracy Smitha i Wagnera (26), w której wykazano, że oś podwzgórzowo-przysadkowa, kontrolująca procesy produkcji i uwalniania prolaktyny jest szczególnie wrażliwa na działanie endotoksyny w okresie laktogenezy, natomiast po ustaleniu się procesów sekrecji i wydalania mleka niekorzystne oddziaływanie endotoksyn na przebieg laktacji zostaje zdecydowanie ograniczone. Dowodem tego jest stwierdzony przez ww. badaczy fakt niedoprowadzenia do obniżenia mleczności samic przy podawaniu im endotoksyny w 6 dniu laktacji.

Klinicznym potwierdzeniem rezultatów badań doświadczalnych są wyniki badań Markoc i wsp. (15), którzy wykazali, że u części świń z hipo- lub agalakcją poziom endotoksyn był we krwi znamienne wyższy niż u zwierząt klinicznie zdrowych. Ci sami autorzy podają, że

substancje te w warunkach fizjologicznych są z reguły obecne w przewodzie pokarmowym świń, nie przedostając się jednak do układu krwionośnego dzięki funkcjonowaniu bariery błony śluzowej oraz pracy układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do endotoksemii dochodzi najprawdopodobniej jedynie w stanach patologicznego wzrostu poziomu toksyn oraz mającego często równocześnie miejsce rozchwiania ogólnych i lokalnych mechanizmów obronnych, co umożliwia przeniknięcie tych substancji do krwiobiegu. Chociaż nie ustalono dotychczas jednoznacznie gdzie zlokalizowane jest źródło podwyższonego poziomu endotoksyn, to jednak stwierdzane niejednokrotnie, jednocześnie z obserwowaną hipogalakcją, zapalenie gruczołu mlekowego wskazuje, zdaniem Elmore i wsp. (7), Jones (12) oraz Hermanssona i wsp. (12), że narząd ten może być ich źródłem pierwotnym; w drugiej kolejności wymieniony jest przewód pokarmowy (9). Istnieją pewne wątpliwości co do tego, czy proces endotoksemii może zaczynać się w macicy, jak to sugerowano dotychczas.

Przedstawione dane oraz wyniki wcześniej opublikowanej pracy własnej (21), a także rezultaty badań cytowanych wyżej autorów potwierdzają w pewnym stopniu wyrażony przez Bertschinger'a i Pohlenza (2), pogląd, że w wielu przypadkach etiologia i mechanizm zespołu bezmleczności poporodowej u świń podobne są do coliform mastitis u krów.

Warto nadmienić, że w wydanym ostatnio (1981) fundamentalnym dziele Diseases of Swine (14), dla omawianej jednostki chorobowej u świń przyjęto nazwę coliform mastitis.

#### Wniosek

Wzrost poziomu endotoksyny *E. coli* w organizmie loch w okresie poporodowym może być przyczyną występowania zmian klinicznych, uważanych za patognomiczne dla zespołu bezmleczności poporodowej u tych samic.

#### Piśmiennictwo

1. Backstrom L., Markoc A., Johnson W.: Proc. IPVS Congress, Copenhagen 1980.
2. Bertschinger H. U., Pohlenz J.: Coliform mastitis in Diseases of Swine. Leman A. D. Iowa State University Press, Ames, USA, 1981.
3. Bevers M. M., Willems A.: Theriogenology 48, 867, 1979.
4. Bratusch-Marrain P.: Acta Endocrinol. 99, 352, 1982.
5. Caroli E. J., Schalm O. W., Lasmanis J.: Am. J. vet. Res. 25, 721, 1964.
6. Dzulak P.: Anim. Reprod. Sci. 2, 235, 1979.
7. Elmore R. G., Martin C. E., Berg J. N.: Theriogenology 10, 439, 1978.
8. Elmore R. G., Martin C. E., Berg J. N.: Theriogenology 16, 659, 1981.
9. Elmore R. G., Vaillancourt D. H., Berg J. N.: Theriogenology 16, 659, 1981.
10. Hermansson I., Einarsson S., Larson K., Backstrom L.: Nord. VetMed. 29, 165, 1977.
11. Hermansson I., Einarsson L., Ekman L., Larsson K.: Nord. VetMed. 30, 474, 1978.
12. Jones J. E.: Vet. Annu. 19, 97, 1979.
13. Kotowski K., Owczarczyk B., Zwierzchowski T.: Medycyna Wet. 36, 233, 1990.
14. Leman A. D.: Diseases of Swine. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA 1981.
15. Markoc A., Backstrom L., Lund L., Smith A. R.: J. Am. vet. med. Ass. 183, 760, 1983.
16. Markoc A., Lund L., Backstrom L.: Proc. IPVS Congress Copenhagen 1980.

17. Nachreiner R. F., Ginther O. J.: Am. J. vet. Res. 35, 619, 1974.
18. Nachreiner R. F., Ginther O. J., Ribelin W. E., Carlson I. H.: Am. J. vet. Res. 32, 1065, 1971.
19. Nachreiner R. F., Garcia M. C., Ginther O. J.: Am. J. vet. Res. 33, 2489, 1972.
20. Nachreiner R. F., Ginther O. J.: J. Anim. Sci. 37, 322, 1973.
21. Pejsak Z., Tarasiuk K.: Bull. vet. Inst. Puławy 1986 (w druku).
22. Ringarp N.: Acta Agric. Scand. 7, 1, 1969.
23. Ross R. F., Zimmerman B. J., Wagner W. C., Cox D. F.: J. Am. vet. med. Ass. 167, 231, 1975.
24. Ross R. F., Harmon R. L., Zimmerman B. J.: Proc. IPVS. Congress, Mexico 1982.
25. Smith B., Wagner W. C.: Science 222, 605, 1984.
26. Smith B., Wagner W. C.: Am. J. vet. Res. 46, 175, 1985.
27. Stebodziński A.: Zarys endokrynologii zwierząt użytkowych. PWN Warszawa 1979.
28. Wandurski A.: Medycyna Wet. 29, 628, 1973.
29. Westphal O., Lüderitz O., Bister F.: Z. Naturforsch. 76, 148, 1952.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 12/9, 24-100 Puławy

Тарасюк К., Пейсак З. — Участие эндотоксина *E. coli* в этиологии послеродовой агалактии у свиноматок

Цель работы состояла в определении влияния пути ввода эндотоксина и его дозы на течение послеродового периода у свиноматок. Для исследований использовали 16 супоросных свиноматок, разделенных на 3 группы: I — 6 самок, каждые 2 из которых получили эндотоксин внутривенно в дозах 6,6 мг/100 кг м.т., 4,4 мг/100 кг м.т. или 3,3 мг/100 кг м.т.; II — в которой каждые 2 самки получили эндотоксин в вымя в дозах 88 мг/100 кг м.т., 66 мг/100 кг м.т. или 44 мг/100 кг м.т.; III — 4 контрольные свиноматки.

Каждый раз эндотоксин вводили не позднее чем в течение 24 ч после родов. У всех подопытных самок в течение 24 ч после ввода эндотоксина на-

блюдали симптомы, характерные для развития coli — форм мастита — м.пр. рост внутренней теплоты, увеличение числа дыханий, ослабление материнского инстинкта и гипогалактию. В качестве показателя развития лактации приняли формирование привесов поросят через 24 и 48 ч после ввода самкам эндотоксина. Отметили, что в течение первых 24 ч эксперимента последовало понижение массы поросят от свиноматок I и II групп. Разница в привесах этих сосунов была статистически существенной относительно группы контрольных поросят.

Tarasiuk K., Pejsak Z. — The role of *Escherichia coli* endotoxin in aethiology of post-partum agalactia in sows

The aim of the studies was to determine the influence of the route of *E. coli* endotoxin application and their dose on the course of post-partum agalactia in sows. The examinations were performed on 16 pregnant sows in three experimental groups: I (6 animals) in which *E. coli* endotoxin was given intravenously at a dose of 6.6, 4.4 or 3.3 mg/100 kg, II (6 animals) in which endotoxin of *E. coli* was applied intramammary at a dose of 88, 66 or 44 mg/100 kg, III (4 sows) served as a control. In the first two groups *E. coli* endotoxin was applied during the first 24 h after parturition. In all experimental animals during 24 h since the application of *E. coli* endotoxin appeared clinical signs characteristic for coliform mastitis: increase of internal body temperature, respiration rate, debility of maternal instinct, hypogalactia. As the index of the course of lactation were accepted body weight gains in piglets after 24 and 48 h since the application of *E. coli* endotoxin. In the first 24 h of the experiment body weight gains decreased in piglets from sows of the I and II group. Differences were statistically significant in comparison to controls.

CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI, PELAGIA SKWAREK, RYSZARD WOZIKOWSKI\*, MIECZYŚLAW MAJEK\*\*

## Aktywność biologiczna przeterminowanych tuberkulin PPD produkcji krajowej

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

\* Zakład Higieny Weterynaryjnej, Pl. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

\*\* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Ślemiradzkiego 18, 64-920 Pila

Zawartość w tuberkulinach PPD środków konserwujących w postaci 10% glicerolu oraz 0,5% fenolu sprawia, że preparaty te są stosunkowo trwałe. Okres ważności sporządzonej przez Brilla i Polityńską (1) tuberkuliny PPD dla ssaków wynosił dla półfabrykatu (tuberkulina skoncentrowana) 5 lat, a dla tuberkuliny rozcieńczonej *ad usum* 1 rok. W wyniku badań przeprowadzonych w 1965 r. przez Spryszaka i Żórawskiego (7) przedłużono okres ważności produkowanej przez Biowet tuberkuliny dla ssaków (Bovituberculin) o zawartości 1 mg PPD/ml na 18 mies. Badania te nie objęły tuberkuliny ptasiej zawierającej 0,25 mg PPD/ml i jej okres ważności wynosił nadal 1 rok. Z uwagi na częste przypadki przeterminowania tuberkulin będących w posiadaniu terenowych placówek służby weterynaryjnej lub Centrowetu i związanymi z tymi stratami, Ministerstwo Rolnictwa dopuściło w r. 1971 (6) możliwość

przedłużenia terminu obu tuberkulin o 6 mies., po uprzednim przeprowadzeniu przez Instytut Weterynarii odpowiednich badań. Tak więc po dodatkowym badaniu okres ważności tuberkuliny ssaków mógł być przedłużony do 24 mies., a tuberkuliny ptasiej do 18 mies.

Badania nad określeniem aktywności biologicznej tuberkuliny są pracochłonne i dość kosztowne. Przeprowadza się je na świnkach morskich albinosach sztucznie uczulonych prątkami gruźlicy. Niekiedy koszt badań przekracza wartość przeterminowanej tuberkuliny będącej w posiadaniu określonej placówki służby weterynaryjnej. Wyniki przeprowadzonych przez Pracownię Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach badań dotyczące wartości diagnostycznej nadesłanych z terenu próbek przeterminowanych tuberkulin oraz materiały Komisji Wet. RWPG (5) zalecające 2 letni okres ważności dla tuberkuliny PPD bydłowej skłoniły