

zapalnych, regulacji termicznej, stymuluje fagocytozę (5, 8, 10, 13, 18, 19, 20, 25, 28, 29). Jest niezbędny w większości procesów fizjologicznych, zachodzących w układach nerwowo-mięśniowych, oddechowych, trawiennych, endokrynologicznych i innych (10, 15, 30, 32).

W związku z intensyfikacją produkcji roślinnej i zwierzęcej dochodzi do zachwiania w proporcjach makro- i mikroelementów w łańcuchu ekologicznym, jakim jest gleba—roślina—zwierzę—człowiek. Dlatego też coraz częściej spotykane niedobory magnezu u ludzi i zwierząt oraz stwierdzane w związku z tym różnego rodzaju zaburzenia powinny dodatkowo inspirować do badań nad określeniem roli tego „metal życia” w procesach odpornościowych.

Piśmiennictwo

1. Alcock N. W., Shils M. E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 145, 855, 1974.
2. Aleksandrowicz J.: Choroby krwi i układu krwiotwórczego. PZWL, Warszawa 1968.
3. Aleksandrowicz J.: Prz. lek. 26, 308, 1970.
4. Alper C. A., Rosen F. S.: Adv. Human Genetics. 7, 141, 1976.
5. Block L. H., Aloni B., Bitemesderfer D., Kashgarian M., Biensky M. W.: J. Immun. 121, 1416, 1978.
6. Bois A.: Nature, Lond. 204, 1316, 1964.
7. Chevalier P., Cornu A., Delpeuch F., Joseph A.: C. r. heb. Séanc. Acad. Sci., Paryż 288, 267, 1979.
8. Chyrek-Borowska S., Obrzut D., Hofman J.: Arch. Immun. Ther. 26, 709, 1978.

9. Cichoński T., Stachura J., Komorowska Z., Bigaj M.: Acta Vitamin. Enzym. 31, 187, 1978.
10. Durlach J.: Le Symposium international sur le deficit magnesique en pathologie humaine, Vittel 9-15 Maj 1971, SGEMV, 1973.
11. Ehrström M., Eriksson L. E. G., Israelhviil J., Ehrenberg A.: Biochem. biophys. Res. Commun. 55, 396, 1973.
12. Elin R. J.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 148, 620, 1975.
13. Gallin J. I., Fauci A. S.: Advances in host defense mechanisms. T. 2, Lymphoid cells, New York 1983, s. 326.
14. Garbaliński T.: Farmakologia weterynaryjna, PWRiL, Warszawa 1984, s. 440.
15. Heaton F. W., Humphray H. P.: J. Endocr. 61, 53, 1974.
16. Honory D., Juško-Grundboeck J.: Medycyna Wet. 32, 111, 1976.
17. Horsch F.: Immunoprofilaktyka u zwierząt użytkowych. PWRiL, Warszawa 1985, s. 209.
18. Join N. C.: Theriogenology 6, 153, 1976.
19. Kaemmerer K., Kietzmann M., Kreisner M.: Zentbl. Vet-Med. R. A. 31, 321, 1984.
20. Kaemmerer K., Kietzmann M.: Zentbl. VetMed. R. A. 31, 334, 1984.
21. Loveless B. W., Heaton F. W.: Biochem. Soc. Transact. 1, 99, 1973.
22. Martz E.: J. Cell Biol. 84, 584, 1980.
23. Mc Creary: Blood, 29, 683, 1967.
24. Miller F. J.: Med. News Trib. 29, 10, 1970.
25. Peterson P. K., Verhoef J., Schmelting D., Quie P. G.: J. Infect. Dis. 136, 502, 1977.
26. Pillemmer L., Blum L., Lepow J. H., Ross O. A., Todd E. W., Wardlaw A. C.: Science 120, 279, 1954.
27. Rowley D., Wardlaw A. C.: J. gen. Microbiol. 18, 529, 1958.
28. Schmitt F., Jüngst H., Schepers K. H., Festerling A.: Dt. tierärztl. Wschr. 91, 149, 1984.
29. Schumm H.: Tierzüchter. 34, 515, 1982.
30. Seidel H., Gürtler H.: Weidetätigkeit. Jena 1974, s. 15.
31. Striebel A.: Onkologia 20, 3, 1966.
32. Zeze L., Doizaki W. U., Stenroos L. E.: J. Lab. clin. Med. 72, 261, 1968.

Adres autora: lek. wet. Dariusz Bednarek, ul. Kościuszki 19/13, 24-100 Puławy

WOJCIECH ZYSKA, ANTONI J. FUROWICZ

Czynne uodpornianie macior w kontekście zapobiegania kolibakteriozie prosiąt noworodków

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Doktora Judyma 12, 71-460 Szczecin

Kolibakterioza, wywoływana najczęściej przez enterotoksyczne szczepy *E. coli* (ETEC), stanowi jedno z najczęściej występujących schorzeń u świń (8, 13). Jest ona przyczyną masowych zejść śmiertelnych prosiąt w różnym wieku, a także schorzeń macior w okresie okołoporodowym (syndrom MMA). Powodują one znaczne straty ekonomiczne (12). Kolibakterioza występuje najczęściej u prosiąt osesków w pierwszych 5 dniach życia oraz u zwierząt w wieku 2—3 tygodni i po odsadzeniu. W zależności od grupy wiekowej zwierzęta atakowane są przez określone serotypy *E. coli*. Zainicjowanie procesu chorobowego uzależnione jest także od całego szeregu czynników usposabiających (2, 6). U prosiąt noworodków do najistotniejszych należy zaliczyć brak przenikania przeciwciał przez łożysko matczyne. Jedynym źródłem odporności dla noworodków jest siera macior. Jeżeli zostanie ona pobrana przez oseski zbyt późno albo też będzie zawierała niewystarczającą ilość ciał odpornościowych, wówczas w surowicy krwi tych zwierząt wystąpi zbyt niski poziom immunoglobulin. Istotnym czynnikiem jest również brak zgodności serologicznej po-

między przekazywanymi z siarą przeciwciałami anty *E. coli* a drobnoustrojami mikroflory pomieszczeń porodowych, warunkującymi stan choroby (2). Kolibakterioza prosiąt osesków jest wywoływana przez serotypy *E. coli*, które posiadają zdolność do produkcji enterotoksyn (LT, ST) oraz syntetyzują antygeny fimbrialne, odpowiedzialne za proces adhezji i kolonizacji tych drobnoustrojów na powierzchni mikrocosmków enterocytów błony śluzowej jelita cienkiego. Do chwili obecnej określono w szczepach ETEC chorobotwórczych dla prosiąt antygeny fimbrialne — K88 (ab, ac, ad), K99, F41 oraz P987. Produkcja dwóch pierwszych jest uwarunkowana obecnością w komórce bakteryjnej plazmidów (8). Pod kontrolą tych czynników syntetyzowane są też enterotoksyny. Większość szczepów ETEC wytwarza jednocześnie enterotoksynę LT i ST. Według Holmgrena (4) proteinowa cząsteczka LT zbudowana jest z jednej podjednostki A i z pięciu B. Podjednostki B łączą się swoiście z receptorem zbudowanym z gangliozydów (GM₁), znajdującym się w ścianie komórkowej błony śluzowej jelita. Odpowiedzialny za toksyczność

fragment podjednostki A wnika w głąb jelita przez funkcjonalne pory receptora, pobudzając produkcję cAMP i zakłócając równowagę pomiędzy wchłanianiem i wydzielaniem jelitowym. Budowa enterotoksyny ST nie została do tej pory ustalona. Wiadomo, iż stymuluje ona wydzielanie cGMP, prowadząc również do zaburzeń we wchłanianiu jelitowym. Różnice w oddziaływaniu LT i ST przedstawiono w tab. 1.

Jednym z naturalnych sposobów zapobiegania kolibakteriozie prosiąt osesków jest możliwe wczesne wprowadzenie ciężarnych macior do pomieszczeń porodowych. Ma to na celu bezobjawowe zakażenie się loch serotypami *E. coli* aktualnie tam występującymi. Poprzez stymulację układu immunologicznego przewodu pokarmowego dochodzi u maciory do syntezy adekwatnych przeciwciał, przekazywanych następnie oseskom za pośrednictwem siary. Dlatego też zbyt krótki okres aklimatyzacji przedporodowej może stanowić przyczynę nadmiernych strat wśród osesków. Ponadto w profilaktyce kolibakteriozy prosiąt osesków stosuje się różne typy szczepionek. Niektóre z nich przygotowywane są na bazie drobnoustrojów, aktualnie występujących na terenie fermy trzody chlewnej i odpowiedzialnych za wywoływanie choroby. Szczepieniom poddaje się ciężarne maciory, najczęściej w 5 i 2 tygodniu przed porodem. Lochy, wytwarzając specyficzne przeciwciała, przekazują je poprzez siarę swojemu potomstwu, zabezpieczając je przed zakażeniem enterotoksycznymi szczepami *E. coli*. Hussaini (5), dokonując przeglądu szczepionek stosowanych rutynowo w Wielkiej Brytanii, wymienia dwie grupy inaktywowanych waceyn podawanych parenteralnie lub per os. Do pierwszej grupy zalicza szczepionki „komórkowe”, zawierające enteropatogenne szczepy *E. coli* K88⁺ i K88⁻ („Porcovac”, „Intagen-injectable”) oraz podobną waceynę wzbogaconą jednak adhezyną K88 („Gletvax K88”). Natomiast w drugiej grupie wymienia szczepionkę typu „non cellular” — „Nobivac LT-K88”, która zawiera inaktywowaną enterotoksynę LT i fimbrie K88 oraz preparat „Intagen-oral”, będący poliwalentną szczepionką przygotowaną na bazie enteropatogennych serotypów *E. coli* K88⁺, przeznaczoną do podawania doustnego. Nagy i wsp. (9) uodporniali podskórnie ciężarne maciory szczepionkami poliwalentnymi przygotowanymi na bazie antygenów adhezyjnych K88, K99 i P987. Stosowano dwa typy szczepionek kombinowanych: waceynę typu „5:1 vaccine” zawierającą komponenty K88 ab i K88 ac oraz K99 i P987, a także beta toxoid *Cl. perfringens*, jak również szczepionkę „6:1 vaccine”, która posiada w swoim składzie dodatkowo pełne komórki *Bordetella bronchiseptica*. W obu wypadkach uodporniania osiągnięto dobre wyniki, manifestujące się obniżeniem zachorowalności i padania prosiąt noworodków.

Allen i wsp. (1) stosowali kombinowane uodpornianie ciężarnych loch, podając im szcze-

Tab. 1. Właściwości enterotoksyn *Escherichia coli*

Cechy	LT	ST
Molekularny ciężar	86 500	~1500—5000
Podjednostki	pięć B + + jedna A	nie oznaczono
Właściwości immunologiczne	bardzo zbliżona do toksyny cholery oraz innych toksyn LTS	brak immunogenności
Receptory w błonie śluzowej jelita	GM ₁ — gangliozydy oraz powiązanie z glikoproteinami	nie określono
Funkcje biochemiczne	aktywacja cykazy adenylanowej	aktywacja cykazy guanylanowej
Funkcje fizjologiczne (fizjopatologiczne)	długotrwała hipersekrekcja komórek jelitowych o charakterze długotrwałym	natychmiastowa hipersekrekcja komórek jelitowych o charakterze krótkotrwałym
Genetyczna kontrola w komórce bakteryjnej	plazmid	plazmid
Metody oznaczania (testy)	modele zwierzęce, kultury tkankowe, testy immunologiczne z uwzględnieniem „receptor immunoassays”, hybridyzacja DNA	modele zwierzęce, testy immunologiczne, hybridyzacja DNA

pionkę przygotowaną na bazie szczepu O149; K91, K88ac, równolegle per os i parenteralnie. Autorzy ci zwracają uwagę na wysoką efektywność immunizacji ciężarnych macior w zabezpieczaniu ich miotów przed kolibakteriozą, pod warunkiem podawania szczepionki żywej per os. Podobne spostrzeżenia zawiera praca Moona (7). Autor ten zwraca uwagę na zasadniczą rolę układu odpornościowego przewodu pokarmowego maciory w profilowaniu odporności typu „anti pili immunity”. Interesujące są również spostrzeżenia Rijke i wsp. (11). Uodporniali oni ciężarne maciory inaktywowaną waceyną zawierającą adhezyny K88ab i K88ac oraz enterotoksynę LT. Stwierdzili zasadniczą poprawę zdrowotności noworodków stanowiących potomstwo immunizowanych macior. Ponadto prosięta w wieku 5—7 dni doszczepiano tą samą waceyną w celu przedłużenia ich odporności na okres po odsadzeniu. W wyniku tego doświadczenia zanotowano, iż u prosiąt pochodzących od loch szczepionych poziom odporności humoralnej był w okresie odsadzenia nieco niższy w porównaniu z prosiętami będącymi potomstwem matek nie szczepionych. Autorzy tłumaczą ten fakt obecnością i wpływem przeciwciał siarowych, neutralizują-

Tab. 2. Wpływ różnych systemów uodporniania ciężarnych macior na zdrowotność prosiąt osesków w kontekście ograniczenia kalibakteriozy [wg Portera i wsp. (1985)]

Sposób uodporniania	Ilość miotów	Ilość prosiąt	Średnie miano przeciwciał		Klasy immu- noglobulin w zakresie prze- ciwciał anty O (%)	Śmiertel- ność w % („Infection test”)**
			anty K88	anty O		
Grupa kontrolna (nieimmunizowana)	4	46	2	64	nie badano	76
Szczepionka żywa podawana per os: * 1. okres: 88—90 dzień ciąży 2. okres: 100—102 dzień ciąży					IgM — 79 IgA — 16 IgG — 5	7
	2	14	1024	2048	IgA — 46 IgM — 35 IgG — 19	25
	2	12	128	4096		
Pierwsza dawka per os + dawka wspomagająca — domięśniowa**	4	42	16	8192	IgM — 89 IgA — 6 IgG — 5	2
Szczepionka inaktywowana po- dawana dwukrotnie domięśniowo w 70 i 95 dniu ciąży	2	23	1024	2048	IgG — 86 IgM — 9 IgA — 5	36

Objaśnienia: wszystkie szczepionki przygotowano na bazie *E. coli* O149:K91,K88ac, * — dawka dzienna — 5×10^{10} komórek *E. coli* na maciorę przez 3 dni, ** — dawka dzienna — 2×10^9 komórek *E. coli* na maciorę per os od 50 dnia ciąży do porodu, następnie szczepienie jednorazowe, domięśniowe (szczep inaktywowany temp.), *** — wg Saundersa i wsp. (1963).

cych przypominającą dawkę antygeny. Fürer i wsp. (3) immunizowali dwukrotnie ciężarne lochy procholera genoidem. Preparat ten otrzymano z enterotoksyny *Vibrio cholerae* przez podgrzewanie w temperaturze 60°C w buforze Tris-EDTA. Osiągnięto bardzo dobre rezultaty uodporniające u prosiąt osesków.

Należy nadmienić, iż pomiędzy enterotoksyną LT *E. coli* a enterotoksyną *V. cholerae* istnieje podobieństwo zarówno w zakresie budowy cząsteczki, jak i mechanizmu oddziaływania na komórki wydzielnicze i nabłonkowe przewodu pokarmowego (aktywacja cykazy adenylowej i wzrost poziomu cAMP). Toksyny te mają swoje receptory w błonie śluzowej jelita cienkiego (GM₁-gangliozydy) (4). Co więcej, dochodzi między nimi do zjawiska krzyżowej neutralizacji i protekcji. Fakty te zostały praktycznie wykorzystane przez autorów cytowanej pracy. Wskazują oni ponadto na większą efektywność immunizacji procholera genoidem aniżeli toksoidem *V. cholerae*, przygotowanym w sposób klasyczny. Jest to związane z wielkością i charakterem podjednostek składających się na ten preparat. Są one bardziej zbliżone do frakcji LT *E. coli* aniżeli do struktury pełnej enterotoksyny *V. cholerae* (3, 4). Porter i wsp. (10) porównywali różne systemy wakcynacji ciężarnych macior (tab. 2). Stwierdzili, iż największą efektywność szczepienia uzyskano przy zastosowaniu szczepionki stosowanej per os i domięśniowo. U macior immunizowanych w ten sposób zarejestrowano jednak niski poziom przeciwciał anty K88. Autorzy uważają, że przeciwciała te nie odgrywają głównej roli przeciwzakaznej. Funkcję tę przypisują przede wszystkim immunoglobulinom M, wchodzącym w skład przeciwciał anty O. Stwierdzili także, iż

szczepionka bogata w fimbrie K88 powoduje syntezę przeciwciał w wysokim mianie, eliminujących ten antygen z serotypu O149 u macior, a następnie u prosiąt. Ma ona jednak u prosiąt charakter krótkotrwały. U 4—5-dniowych osesków zarejestrowano progresywny wzrost liczby *E. coli* ETEC-O149, K88ac⁺.

Przedstawione eksperymenty były przeprowadzone w oparciu o nowoczesne testy immunologiczne: test koaglutynacyjny (coa-LT), Elisa test (ST), GM₁-ganglioside-Elisa test (LT), Biken LT-test, test immunoelektroforezy i immunodifuzji oraz test hemaglutynacji, a także na modelach zwierzęcych i hodowlach tkankowych (LT, ST) (14). Podsumowując wydaje się, iż optymalnym systemem szczepienia jest immunizacja ciężarnych macior w drugiej połowie ciąży szczepionką przygotowaną z serotypów ETEC z dobrze wykształconym antygenem adhezyjnym, które powodują w danej fermie zejścia śmiertelne prosiąt noworodków. Szczepionkę taką należy podawać per os przez 3 dni (88—90 dzień ciąży), a następnie zastosować dawkę przypominającą w postaci iniekcji domięśniowej. Przy doustnym podawaniu wakcyny inaktywowanej, dawkę preparatu należy zwiększyć, a okres stosowania wydłużyć. Należy pamiętać, iż enterotoksyna ST, wytwarzana przez niektóre szczepy *E. coli*, pozbawiona jest właściwości immunogennych, czym zasadniczo różni się od LT (tab. 1).

Piśmiennictwo

- Allen W. D., Porter P.: Evaluation of in feed vaccination of piglets and sows against enteropathogenic *E. coli* using environmental production parameters, red. Hillary I. B., Hennessen W.: w Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.
- Furwicz A. J., Czarnecki R., Gos Z.: Prz. hod. 24, 11, 1981.

3. Fürer E., Cryz S. J., Germanier R.: Protection of piglets against neonatal colibacillosis based on antitoxic immunity, red. Hillary I. B., Hennessen W., w: Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.
4. Holmgren J.: Toxins affecting intestinal transport processes, red. Sussman M., w: The virulence of *Escherichia coli*, Acad. Press, New York—London 1983.
5. Hussaini S. N.: Aspects of quality control of *E. coli* vaccine for pigs, red. Hillary I. B., Hennessen W., w: Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.
6. Janowski H.: Choroby świń, PWRiL, Warszawa 1974.
7. Moon H. W.: Am. J. vet. Res. 42, 173, 1981.
8. Morris J. A., Sojka W. J.: *Escherichia coli* as a pathogen in animals, red. Sussman M., w: The virulence of *Escherichia coli*, Acad. Press, New York—London 1983.
9. Nagy L. K., Walker P. D.: Multi-adhesin vaccines for the protection of the neonatal piglet against *E. coli* infections, red. Hillary I. B., Hennessen W., w: Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.
10. Porter P., Powell J. R., Allen W. D., Linggood M. A.: The immune response to *Escherichia coli*, red. Sussman M., w: The virulence of *Escherichia coli*, Acad. Press, New York—London 1983.
11. Rijke E. O., Webster J., Baars J. C.: Vaccination of piglets against postweaning *E. coli* enterotoxigenesis, red. Hillary I. B., Hennessen W., w: Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.
12. Sojka W. J.: *Escherichia coli* in domestic animals and poultry. Comm. Agric. Bureaux, Farnham Royal 1970.
13. Sussman M.: *Escherichia coli* in human and animal disease, red. Sussman M., w: The virulence of *Escherichia coli*, Acad. Press, New York—London 1983.
14. Takeda Y., Honda T., Miwatani T.: The use of the Biken test to detect enterotoxigenic *E. coli* producing heat labile enterotoxin, red. Hillary I. B., Hennessen W., w: Develop. Biol. Standard, t. 53, S. Karger, Basel 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni J. Furowicz, ul. Armii Czerwonej 16/2, 70-466 Szczecin

HIGIENA ŻYWNOSCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

LESZEK NOWICKI

Badania stanu zanieczyszczenia bakteriologicznego wyróbów garmazeryjnych

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

Wyroby garmazeryjne, tj. półfabrykaty (półprodukty) i wyroby gotowe, należą do popularnych środków spożywczych w wielu krajach. W Polsce są one być może jeszcze za mało rozpowszechnione oraz produkowane w zbyt małych ilościach, a wachlarz asortymentów jest niezbyt urozmaicony (6, 25, 31). Półprodukty, a zwłaszcza tzw. dania gotowe umożliwiają szybkie sporządzanie posiłków, gdyż wymagają z reguły tylko „wykończenia” w postaci obróbki termicznej. Produkcja wyróbów garmazeryjnych w naszym kraju jeszcze stosunkowo często odbywa się w zakładach niedostosowanych, w nieodpowiednich warunkach sanitarnych, budzić więc może zastrzeżenia odnośnie do zanieczyszczenia bakteriologicznego produktów i wymaga szczególnej kontroli (6, 8—12, 14, 25, 31, 33, 41).

W dostępnym piśmiennictwie zarówno krajowym, jak i zagranicznym doniesienia dotyczące stanu zanieczyszczenia bakteriologicznego wyróbów garmazeryjnych są dość skąpe i często jedynie fragmentaryczne, ograniczają się z reguły do jednego lub grupy wyróbów. Większość prac dotyczy mięsa mielonego (2, 3, 7, cyt. 8, 11, 12, 17, 21—23, 26, 29, 38, 40, 44), befsztyka tatarskiego (7, 8, 23), hamburgerów (12, 24, 42) oraz sałatek (7, 9, 10, 27, 31, 37). Odosobnione publikacje dotyczą gotowych wyróbów garmazeryjnych mrożonych (13, 20), wyróbów garmazeryjnych mącznych i ziemniaczanych (14), wyróbów garmazeryjnych rybnych (41), flaków (33), zrazów (13) i galaretek mięsnych (10).

Według obowiązujących w naszym kraju norm branżowych (oddzielnych dla poszczególnych grup, a nawet asortymentów) dotyczących wymagań bakteriologicznych (bardziej rygorystycznych dla wyróbów gotowych) — wyroby garmazeryjne nie powinny zawierać:

— drobnoustrojów chorobotwórczych (w tym pałeczek *Salmonella* w 25 gramach, a w niektórych wyrobach również i pałeczek *Shigella* — w 5 gramach),

— gronkowców chorobotwórczych (koagulozododatnich) oraz beztlenowych laseczek przetrwalnikujących — w 0,1 grama,

— pałeczek z grupy *coli* — w 0,1—0,0001 grama (w zależności od rodzaju asortymentu).

Odnosnie do pałeczek odmienia (*Proteus*) obowiązują badania tylko niektórych asortymentów, przy czym nie dopuszcza się obecności tych bakterii w 0,1—0,01 grama.

Pleśnie i drożdże niedopuszczalne są w 0,1 grama w niektórych wyrobach garmazeryjnych mięsnych oraz z roślin strączkowych; innych wyróbów garmazeryjnych nie bada się w tym kierunku.

Ogólne zanieczyszczenie tlenową mikroflorą saprofityczną limitowane jest tylko w niektórych wyrobach mięsnych (dopuszczalne zakażenie — do 10^5) oraz w mięsie mielonym (do 10^6 bakterii w 1 gramie).

Celem pracy było określenie stanu zanieczyszczenia wybranych i dostępnych na rynku wyróbów garmazeryjnych — drobnoustrojami objętymi przepisami normatywnymi oraz innymi, ważnymi z punktu widzenia higieny środków spożywczych.