

w sposób niekorzystny z punktu widzenia człowieka, przebieg naturalnych epizootii w populacjach owadów.

Piśmiennictwo

1. Aizawa K.: *Virus*, Osaka 4, 238, 1954.
2. Bodenstein D.: *J. exp. Zool.* 123, 189, 1953.
3. Briggs J. D.: *J. exp. Zool.* 138, 155, 1958.
4. Chadwick J. F.: *J. Invertebr. Pathol.* 17, 299, 1971.
5. Chadwick J. F., Vilk E. J.: *J. Invertebr. Pathol.* 13, 410, 1968.
6. Chorine V.: *Annls Inst. Pasteur*, Paryż 43, 955, 1929.
7. Gateff E., Schneiderman H. A.: *Nat. Cancer Inst. Monogr.* 31, 365, 1969.
8. Gary N. D., Nelson C. J., Munro J. A.: *J. Econ. Entomol.* 41, 668, 1948.
9. Gilliam M., Jeter W. I.: *J. Invertebr. Pathol.* 16, 69, 1970.
10. Gingrich R. E.: *J. Insect. Physiol.* 10, 179, 1964.
11. Glasser R. W.: *Psyche*, Cambridge 25, 39, 1918.
12. Glasser R. W.: *J. Immunol.* 10, 651, 1925.
13. Hadorn E.: *Nat. Cancer Inst. Monogr.* 31, 351, 1969.
14. Hink W. F., Briggs J. D.: *J. Invertebr. Pathol.* 13, 303, 1969.
15. Hink W. F., Briggs J.: *J. Insect Physiol.* 14, 1025, 1968.
16. Ishimori N.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 90, 843, 1924.
17. Ishimori N., Metalnikov S.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 178, 2136, 1924.
18. Metalnikov S.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 179, 524, 1924.
19. Mohring W., Messner B.: *Sond. Biol. Zbl.* 87, 439, 1968.
20. Paillot A.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 83, 278, 1920.
21. Paillot A.: *C. r. Acad. Sci. Paryż*, 171, 757, 1920.
22. Paillot A.: *Ann. Epiphyt.* 8, 95, 1924.
23. Sáhota T. S., Edwards J. S.: *J. Insect. Physiol.* 15, 1367, 1969.
24. Stephens J. M.: *Can. J. Zool.* 3, 30, 1952.
25. Stephens J. M.: *Can. J. Microbiol.* 5, 203, 1959.
26. Stephens J. M.: *Can. J. Microbiol.* 8, 491, 1962.
27. Toumanoff K.: *C. r. Acad. Sci. Paryż*, 185, 1078, 1927.
28. Zernoff V.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 97, 1967, 1927.
29. Zernoff V.: *Annls. Inst. Pasteur*, Paryż, 46, 565, 1031.
30. Zernoff V.: *C. r. Soc. Biol. Paryż*, 11, 304, 1934.

Adres autora: dr hab. Zdzisław Gliński, Lublin, Akademia

WITOLD GOLNIK

Izolacja szczepów wirusa CELO (Chick-Embryo-Lethal-Orphan*)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR w Warszawie

Adenowirusy ptaków reprezentowane są głównie przez wirusa CELO (Chick-Embryo-Lethal-Orphan) oraz wirus GAL (Gallus adenolike), które mimo wielu cech wspólnych z pozostałymi przedstawicielami grupy różnią się brakiem wspólnego z nimi antygeny grupowo-swoistego.

Wirus CELO ma kształt dwudziestościanu o kapsydzie składającym się z 252 kapsomerów, zawierającym kwas dezoksyrybonukleinowy. Replikacja wirusa zachodzi w jądrze komórkowym; średnica wirionu wynosi 70 milimikronów (8, 10). Wirus CELO był izolowany po raz pierwszy z zarodków kury zakażanych zawiesinami tkankowymi (19), dalsze jego szczepy wyosobniono z przewodów pokarmowego i układu oddechowego kurcząt (9, 11, 17). Jeden ze szczepów został wyizolowany z hodowli komórek nerki zarodka kury, w których pasażowany był wirus zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy kur (5). Wyosobnienie wirusa CELO z rozwijających się zarodków kury (6) oraz tkanek pochodzenia zarodkowego (2, 5) wskazuje, że jedną z dróg rozprzestrzeniania się zakażeń tym wirusem mogą być infekcje endogenne jaj.

Szczepy wirusa CELO wywołują zmiany cytotatyczne w jednowarstwowych hodowlach komórki nerki zarodka kury, czemu towarzyszy powstawanie ciałek wtępowych typu B (Cowdry) (5, 15). Wirus CELO jest patogenny dla rozwijających się zarodków kury, wywołując zaburzenia rozwojowe i śmierć embrionów między 3 a 11 dniem po zakażeniu (19). Infekcje wirusem CELO są szeroko rozpowszechnione w dużych stadach kur, ponadto stwierdzono je u przepiórek japońskich i bażantów (1, 4, 7, 18). Sarma i wsp. (16) donieśli o wywoływaniu guzów nowotworowych u chomików po podskórnym wprowadzeniu wirusa

CELO oseskom. Obecności wirusa w guzach nie udało się wykazać.

Celem badań były próby wyosobnienia szczepów wirusa CELO oraz ich identyfikacja serologiczna.

Materiał i metody

Materiał do izolacji wirusa. Próbkę kału pobrano od 86 kurcząt w wieku od 10–12 tygodni życia, klinicznie zdrowych, pochodzących z 5 różnych stad. Wymazów ze steku dokonywano wacikami, które przenoszono do probówek zawierających płyn Hanksa z dodatkiem 0,5% hydrolizatu laktoalbuminy i antybiotyków. W celu uwolnienia wirusa z materiału, próby wstrząsano, zamrażano w temp. -20°C i rozmrażano w temp. 37°C , powtarzając zabieg trzykrotnie. Po ostatnim rozmrożeniu zawiesinę kałową wirowano przy 6000 obr./min. przez 30 min. Supernatant otrzymany w wyniku wirowania poddano działaniu chloroformu.

Śluz tchawicy pawia pobrano od ptaka, który padł na kilka godzin przed przesłaniem go do badania. Wyśięk tchawicy umieszczono w probówce zawierającej płyn Hanksa i postępowano z nim dalej jak w przypadku prób kałowych.

Zarodki kury zamarłe w okresie inkubacji. Przebadano 400 jaj zawierających zarodki zamarłe między 9 a 18 dniem inkubacji. Z embrionów nie wykazujących zmian gnilnych pobrano 40 prób płynu owodniowo-omocznioowego i poddano je działaniu chloroformu.

Płyn owodniowo-omocznioowy zarodków kury z namrożonym szczepem LaSota wirusa choroby Newcastle pochodził z prób zbiorczych poszczególnych serii produkcyjnych szczepionki L przeciw pomorowi rzekomemu ptaków. Próby te nie były liofilizowane. Przebadano 26 prób oznaczonych numerami od 33 do 58. Powyższy materiał poddano działaniu chloroformu.

Hodowle jednowarstwowe komórek nerki zarodka kury przygotowano wg metody Buthal i Mathews (3). Źródło tkanki nerkowej stanowiły 16–18-dniowe zarodki kury, pochodzące z jaj kur wolnych od zakażeń wirusem CELO. Rozdrobnioną tkankę nerkową

*) Cz. I. pracy doktorskiej: Izolacja i identyfikacja krajowych szczepów wirusa CELO (Chick-Embryo-Lethal-Orphan), SGGW, Warszawa 1969.

trypsynizowano przez 20 min. w temp. 37°C, a wytrypsynizowane komórki zawieszano w środowisku wzrostowym w stosunku 1:300. Po 48 godz. zmieniano środowisko wzrostowe na utrzymujące.

Surowice odpornościowe i normalne. Odpornościową surowicę wyprodukowano wprowadzając królikom dożylnie pięciokrotnie w odstępach co trzy dni 1,5 ml płynu owodniowo-omocznego zarodków kury z namnożonym szczepem Phelp CELO o mianie 10^{-8,24} w 0,1 ml. Po dwóch tygodniach od ostatniej iniekcji zwierzęta skrwawiono, a uzyskaną surowicę inaktywowano w temp. 56°C przez 30 min. Normalną surowicę królika uzyskano od sztuk nieodpornych. Odpornościową surowicę kury przygotowano wg powyższej podanej metody, uodparniając dożylnie 12-tygodniowe kurczęta rasy White Rock. Surowicę normalną pobrano od kurcząt nieuodpornionych.

Próba oporności nad działanie chloroformu została wykonana wg Mayra i Bogela (13) z niewielką modyfikacją. Do materiału wyjściowego zawieszono w płynie Hanksa lub płynie owodniowo-omocznym zarodków kury dodawano 10% chloroformu czystego do analiz. Mieszaninę wstrząsano przez 1 godz., pozostawiano na 24 godz. w temp. 4°C po czym wstrząsano ponownie przez 10 min. Materiał poddany działaniu chloroformu wirowano przy 3000 obr./min. przez 10 min. Uzyskanym supernatantem zakażano jednowarstwowe hodowle komórkowe nerki zarodka kury. Kontrolę próby stanowił płyn owodniowo-omocznony z namnożonym szczepem Roakin wirusa choroby Newcastle oraz płyn Hanksa, z którymi postępowano jak wyżej.

i antygenów namnożonych w hodowlach komórkowych. Płyn utrzymujący z zakażonej hodowli komórkowej rozcieńczono w stosunku 1:10 i łączono w równych objętościach z surowicą rozcieńczoną w stosunku 1:5. Po 60 min. inkubacji mieszaniny w temp. pokojowej zakażano nią jednowarstwowe hodowle komórek nerki zarodka kury. Obserwację mikroskopową hodowli prowadzono przez 7 dni. Równocześnie prowadzono próbę kontroli swoistości surowicy i przeżywalności wirusa w użytych rozcieńczeniach.

Wyniki

Ze 145 prób badanego materiału poddanego działaniu chloroformu i pasażowanego trzykrotnie w jednowarstwowych hodowlach komórek nerki zarodka kury wyizolowano 38 szczepów wirusa (tab. 1). Nowoizolowane szczepy wywoływały dwójakiego rodzaju efekt cytopatyczny w hodowlach komórkowych. Pierwszy rodzaj zmian był charakterystyczny dla 19 szczepów wysobnionych z kału kurcząt, szczepu izolowanego z wysięku tchawicy oraz szczepu wyizolowanego z zarodków kury zamarych w okresie inkubacji. Komórki zakażonej hodowli powiększały się i zaokrąglały, w dalszym okresie inkubacji odrywały się od szkła naczynia, co prowadziło do stopniowo narastającej destrukcji hodowli komórkowej (ryc. 1 i 2).

W 4 a szczególnie w 5 dniu po zakażeniu zmienione komórki utrzymywały się na szkle w postaci nielicznych skupisk. Z przyczyn technicznych 6 szczepów z powyższej grupy nie identyfikowano. Dziewięć szczepów izolowanych z kału oraz wszystkie szczepy

Tab. 1. Izolacja szczepów wirusów opornych na działanie chloroformu w jednowarstwowych hodowlach komórek nerki zarodka kury

Źródło izolacji szczepów	Ilość badanych prób	Ilość prób dodatnich w pasażu			Ogólna ilość szczepów izolowanych w trzech pasażach
		I	II	III	
Kał	78	10	15	3	28
Słuz tchawicy	1	0	0	1	1
Płyn owodniowo-omocznony zarodków zamarych	40	0	0	1	1
Płyn owodniowo-omocznony z wirusem LaSota ND	26	7	1	0	8

Zakażenie zarodków kury. Dziesięciodniowe embriony zakażano do jamy owodniowej szczepami wirusa, które wywoływały zmiany cytopatyczne w jednowarstwowych hodowlach komórkowych. Zarodki zamary w pierwszych 24 godz. wykluczano z dalszego badania, pozostałe prześwietlano codziennie kontrolując ich żywotność. Kontrolę próby stanowiły zarodki, którym w miejsce badanego materiału wprowadzano płyn utrzymujący w niezakażonej hodowli komórkowej.

Reakcja podwójnej dyfuzji w żelu agarowym. Została wykonana wg metody Outcherlony'ego w modyfikacji Woernlego (14, 18), stosując środowisko żelowe o składzie: agar (Difco) — 1,5%, NaCl — 8% i woda destylowana. Agar rozlano na płytki, wycinano baseny o średnicy 4 mm leżące w odległości 4 mm od siebie. Do jednego rzędu basenów wkraplano odpornościową surowicę kury wyprodukowaną z użyciem szczepu Phelp CELO, do przeciwnych natomiast nowoizolowane szczepy namnożone w zarodkach kury. W próbach kontrolnych w miejsce badanych antygenów użyto płynu owodniowo-omocznego niezakażonych zarodków oraz szczepu Phelp CELO. Wszystkie antygeny badano wobec normalnej surowicy kury (próba kontrolna).

Odczyn zobojętnienia. Zastosowano metodę Ledinka i Melnicka (12) używając odpornościowej surowicy królika wyprodukowanej z użyciem szczepu Phelp CELO

wyosobnione z materiału szczepionkowego powodowały zmiany cytopatyczne o odmiennym charakterze. Zakażone komórki hodowli zatracaly swój kształt wrzecionowaty, zlewały się ze sobą tworząc komórki olbrzymie. W 3—4 dniu inkubacji zakończonych hodowli widoczne były nieregularne masy zmienionych komórek, połączone ze sobą długimi wypustkami. Szczep kontrolny Roakin wirusa choroby Newcastle oraz płyn Hanksa poddane działaniu chloroformu nie wywoływały zmian cytopatycznych w jednowarstwowych hodowlach komórek nerki zarodka kury. Zarodki kury zakażone nowoizolowanymi szczepami, badane między 4 a 7 dniem po inkubacji były zahamowane w rozwoju. Uległy one silnemu skrętołowi wokół osi długiej ciała, znacznie silniejszemu od ułożenia fizjologicznego (ryc. 3). Błony owodniowo-omocznione były zgrubiałe, barwy mlecznej. W miarę dalszego pasażowania działanie letalne nowoizolowanych szczepów dla zarodków kury trwało (tab. 2).

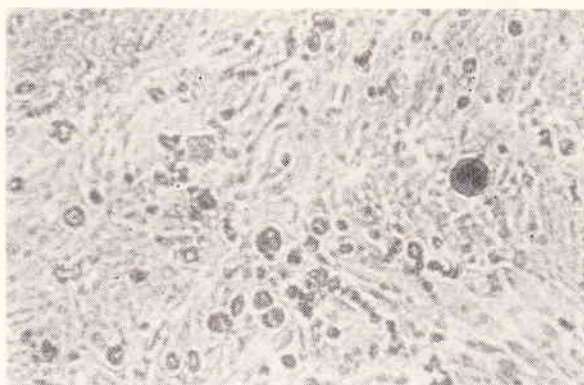
Reakcja dodatnia w postaci precypitatów w żelu agarowym wystąpiła w przypadku 11 szczepów wyizolowanych z kału, szczepu izolowanego z wysięku tchawicy oraz szczepu wyosobnionego z zarodków kury. Wyniki odczytywane po 24 godz. były słabo widoczne, dopiero po 48 godz. między surowicą odpornościową a antygenami tworzyły się dwie linie precypitacyjne — jedna ostra, druga rozlana. Wszystkie szcze-

py wyosobnione z materiału szczepionkowego oraz 11 szczepów izolowanych z kału kurcząt nie dawało pozytywnej reakcji immunodiffuzji w żelu agarowym wobec odpornościowej surowicy kury, wyprodukowanej z użyciem szczepu Phelp CELO. Precypitaty nie występowały również w basenach kontrolnych, do których w miejsce badanych antygenów wkroplono płyn owodniowo-omocznioowy niezakażonych zarodków kury. Linie precypitacyjne między szczepem Phelp CELO a homologiczną surowicą odpornościową były identyczne z precypitatami nowoizolowanych szczepów. Normalna surowica kury nie miała właściwości precypitujących wobec antygenów badanych i kontrolnych.

Tab. 2. Działanie letalne nowoizolowanych szczepów na zarodki kury w zależności od wysokości pasaży (w %)

Źródło izolacji wirusa	Ilość badanych prób	Pasaż		
		I	II	III
Kał	28	0	16	60
Śluz tchawicy padłego ptaka	1	0	0	100
Płyn owodniowo-omocznioowy zarodków kury zamarych	1	0	0	100
Płyn owodniowo-omocznioowy zarodków kury z wirusem LaSota ND	8	0	0	100

Zobojętnienie właściwości zakaźnych wirusa pod wpływem odpornościowej surowicy królika wyprodukowanej z użyciem szczepu Phelp CELO nastąpiło w przypadku 11 szczepów izolowanych z kału, szczepu wyosobnionego z wysięku tchawicy oraz zarodków kury. Szczepy wirusa izolowane z materiału szczepionkowego oraz 11 wyosobnionych z kału kurcząt nie dawały reakcji pozytywnej. Normalna surowica królika nie zobojętniała badanych szczepów i szczepu Phelp CELO. Badane szczepy, jak i szczep Phelp CELO rozcieńczone w stosunku 1:10 wywoływały zmiany cytopatyczne w hodowlach komórek nerki zarodka kury po upływie 48 do 72 godz.

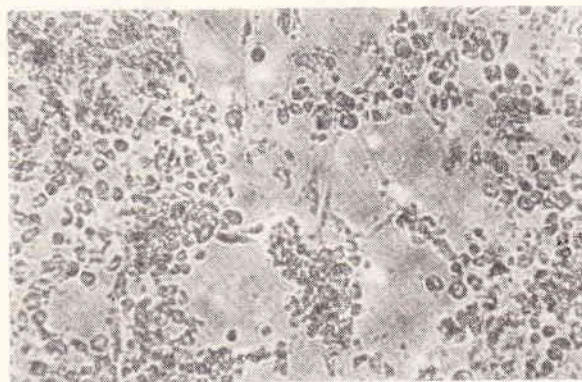


Ryc. 1. Zmiany cytopatyczne w jednowarstwowej hodowli komórek nerki zarodka kury po 24 godz. od zakażenia nowoizolowanym szczepem wirusa CELO pasażowanym siedmiokrotnie w hodowlach komórkowych.

Omówienie wyników

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że izolacja wirusów opornych na działanie chloroformu była możliwa ze wszystkich zastosowanych źródeł. Pozytywne wyniki izolacji

uzyskano z kału kurcząt, śluzu tchawicy padłego ptaka, płynu owodniowo-omocznioowego zarodków kury z namnożonym szczepem LaSota wirusa choroby Newcastle. Najwięcej prób dodatnich (38%) uzyskano z kału kurcząt, izolując szczepy wywołujące dwójakiego rodzaju efekt cytopatyczny. Przypadkowo badana próba śluzu tchawicy padłego ptaka nie pozwalała na wyciąganie szerszych wniosków, nie mniej wskazuje na możliwość izolacji wirusów opornych na działanie chloroformu z wymazów tchawicy ptaków padłych. Z 40 prób płynu owodniowo-omocznioowego zarodków zamarych w okresie inkubacji izolowano jeden szczep (2,5%), co stanowi znacznie niższy odsetek prób pozytywnych w porównaniu z wynikami uzyskanymi przez Khanna (11).



Ryc. 2. Zmiany cytopatyczne w jednowarstwowej hodowli komórek nerki zarodka kury po 72 godz. od zakażenia nowoizolowanym szczepem wirusa CELO pasażowanym siedmiokrotnie w hodowlach komórkowych.

W dotychczasowym piśmiennictwie brak doniesień na temat wirusów opornych na działanie chloroformu, stanowiących kontaminantę szczepionek żywych. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że mimo zniszczenia wirusa szczepionkowego, płyn owodniowo-omocznioowy zarodków kury, w których wirus ten był namnożony zawierał wysoki odsetek szczepów opornych na chloroform, mających właściwości cytopatogenne. Zastosowanie próby chloroformowej w początkowym etapie badań pozwoliło na zniszczenie zakaźnych wirusów posiadających lipidy otoczkowe, takich jak wirus choroby Newcastle, który mógł znajdować się w kale kurcząt oraz szczep LaSota obecny w badanej szczepionce. Próba chloroformowa wykłuczyła ponadto przypadkową izolację wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli oraz wirusa zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy kur. Użycie jednowarstwowych hodowli komórkowych sporządzonych z nerki zarodka kury — tkanki najbardziej wrażliwej na zakażenie wirusami ptaków, nie tylko zwiększało możliwość izolacji szczepów, lecz pozwalało także na ich wstępne różnicowanie, bowiem już w początkowych pasażach dawało się zaobserwować występowanie

nie dwojakiego rodzaju efektu cytopatycznego, utrzymującego się w dalszych pasażach jako cecha stała szczepu. Część wirusów wyosobnionych z kału kurcząt, szczep izolowany z wysięku tchawicy padłego ptaka oraz zarodków kury wywoływały zmiany cytopatyczne zbliżone do efektu cytopatycznego adenowirusów, podczas gdy pozostałe szczepy powodowały zmiany tkankowe typu syncytialnego. Wysoki odsetek prób pozytywnych uzyskano w trzech pasażach tkankowych, a materiały negatywne pasażowane pięcio- i sześciokrotnie pozostawiały nadal ujemne.



Ryc. 3. Zarodki kury zakażone nowoizolowanym szczepem wirusa CELO adaptowanym do hodowli komórkowych. K — 15 dniowy zarodek kury niezakażony.

Można więc przypuszczać, że w celu wyizolowania wirusów opornych na działanie chloroformu trzy pasaż w jednowarstwowych hodowlach komórek nerki zarodka kury są wystarczające.

Mimo zróżnicowanego efektu cytopatycznego nowoizolowane szczepy wykazywały podobne działanie patogenne i letalne dla zarodków kury, próba ta nie może więc stanowić pewnego kryterium biologicznej identyfikacji wirusa CELO. Jedenaście szczepów izolowanych z kału kurcząt, szczep wyosobniony z wysięku tchawicy oraz zarodków kury, dało pozytywną reakcję immunodiffuzji w żelu agarowym wobec odpornościowej surowicy kury, wyprodukowanej z użyciem szczepu Phelp CELO. Wyniki powyższe potwierdzone odczynem zobojętnienia, wskazują na wysoką zgodność obu prób serologicznych w przypadku badań nad wirusem CELO. Swoistość zastosowanych metod serologicznych, potwierdzona wynikami badań biologicznych i opornością na działanie chloroformu, pozwala przypuszczać, że nowoizolowane szczepy, które dały pozytywną reakcję serologiczną należą do grupy wirusów CELO.

Piśmiennictwo

1. Anderson J., Yates V. J., Jasty V., Mancini L. O.: J. Nat. Cancer Inst. 42, 1, 1969.
2. Burke C. N., Luginbuhl R. E., Hemboldt C. M.: Avian Dis. 9, 31, 1965.
3. Buthala D. A., Mathews J.: Cornell Vet. 47, 144, 1957.
4. Czakata A.: Medycyna Wet. 22, 251, 1966.
5. Chomiak T. W., Luginbuhl R. E., Hemboldt C. F.: Avian Dis. 5, 313, 1961.
6. Cook J. K. A.: Vet. Rec. 82, 294, 1968.

7. Du Bose R. T., Grumbles L. C.: Avian Dis. 3, 321, 1959.
8. Dutta S. K., Pomeroy D. S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 114, 541, 1963.
9. Kawamura H., Sato T., Tsubachara H., Isogai S.: Nat. Inst. Anim. Health, Quart. 4, 12, 1964.
10. Kawamura H., Shimizu F., Tsubachara H.: Nat. Inst. Anim. Health, Quart. 4, 41, 1964.
11. Khanna P.N.: Acta Vet. Ac. Sci. Hung. 16, 351, 1966.
12. Ledinko N., Melnick J.: Amer. J. Hyg. 58, 223, 1953.
13. Mayr A., Bogel K.: Zentbl. Bakt. Parasit. 182, 564, 1961.
14. Ouischerlony Ö.: Acta path. microbiol. scand. 26, 507, 1949.
15. Petek M., Felluga B., Zoletto R.: Avian Dis. 7, 38, 1963.
16. Sarma P. S., Huebner R. J., Lane W. T.: Sci. 149, 1108, 1965.
17. Taylor P. J., Calnek E. W.: Avian Dis. 6, 51, 1962.
18. Woernle H., Brunner A.: Mh. Vet.-Med. 10, 262, 1963.
19. Yates V. J., Fry D. R.: Am. J. vet. Res. 68, 657, 1957.

Adres autora: dr Witold Golnik, Warszawa, ul. Grochowska 272.

Гольник В. — Выделение штаммов вируса CELO (Chick-Embryo-Lethal-Orphan).

В монослойных культур клеток почек эмбриона курицы изолировали штаммы вирусов резистентных к хлороформу и патогенных для эмбрионов кур. Источниками вируса были образцы экспериментов цыплят, трахеальная слизь павшей птицы, хориоаллантоисная жидкость содержащая размноженный вирус азиатской чумы птиц (штамм LaSota). Часть выделенных штаммов серологически состояла в родстве со штаммом Phelp вируса CELO.

Golnik W. — Isolation of CELO (Chick-Embryo-Lethal-Orphan) virus strains.

In the monolayer cultures of chicken embryo kidney cells chloroform resistant viruses lethal for chicken embryos were isolated. For virus isolation there were used rectal swabs of apparently healthy chickens, tracheal exudate of a bird, allantoamniotic fluid of dead chicken embryos and allantoamniotic fluid with LaSota NDV strain collected from many embryos. Some of freshly isolated strains were serologically related to a strain of Phelp CELO virus.

GARCIA M. M.: Ocena różnych podłoży oraz stosowania wyciągu glebowego do otrzymywania antygenu Brucella abortus. (Evaluation of various media and the use of soil infusion in the production of Brucella abortus antigen. Can J. comp. Med. 37, 33—42, 1973 (1).

Brucella abortus, szczep ADRI 413 wyizolowany od zakażonego buhaja hodowano na podłożach syntetycznych, podłożach o składzie ustalonym w laboratorium, podłożach handlowych oraz na podłożach wzbogaconych wyciągiem glebowym. Podłoże agarowe z wyciągiem glebowym zawierało oprócz ekstraktu gleby wyciąg mięsny, pepton, glicerynę, chlorek sodowy i dekstrozę. Spośród 22 przebadanych podłoży (standardowe podłoże podstawowe MPID, handlowe suche podłoża, podłoża syntetyczne) jedynie trzy podłoża zawierające wyciąg glebowy, agar z dodatkiem surowicy i dekstrozę nadawały się najlepiej do produkcji antygenu *Brucella abortus*. Wyniki odczynu aglutynacji oraz testów stabilizacji wykazały, że antygeny wyprodukowane na większości podłoży używanych w laboratorium oraz na agarze z dodatkiem wyciągu glebowego odpowiadają wymogom stawianym antygenowi wyprodukowanemu na agarze z wyciągiem mięsnym. Przyspieszenie wzrostu obserwowano na podłożach z wyciągiem glebowym. To przyspieszenie może się wiązać z obecnością w wyciągu glebowym frakcji organicznych próchnicy. Zaobserwowano również istnienie zależności między zawartością kwasu glutaminowego w wyciągu glebowym oraz wydajnością antygenów pochodzących z brucelli namnożonych na podłożach z wyciągiem glebowym.

R.