

z zakresu zastosowań i techniki odczynu immunofluorescencji w diagnostyce chorób zakaźnych zwierząt.

Zrealizowano też w roku 1973 konferencję z udziałem wybitnych specjalistów na temat choroby pęcherykowej świń. Wydano w tej sprawie zbiór prac dotyczących tego zagadnienia. Powyższe stanowi przykład, iż MUE stanowi jedną obok FAO instytucję przyczyniającą się do szybkiego rozpowszechniania wiadomości naukowych w zagadnieniach stosunkowo mało znanych w skali międzynarodowej. Ponieważ zajmują się MUE wyłącznie problematyką weterynaryjną, stanowi on w tym zakresie instytucję wiodącą na świecie.

Poziom prezentowanych w ramach MUE prac naukowych jest z reguły wysoki. W głównej mierze przedstawiane są badania o charakterze stosowanym. Koncentrują się one zatem na metodach rozpoznawania chorób zakaźnych, sposobach profilaktyki i zwalczania. W pewnym odsetku dotyczą referowane wyniki badań też zagadnień podstawowych, w tym właściwości biologicznych wirusów lub bakterii oraz patogeny chorób. Zasadą jest inicjowanie narad na tematy najbardziej aktualne z punktu widzenia nauki i praktyki.

MUE stanowi jedyne tego rodzaju forum międzynarodowe, gdzie następuje żywy i bezpośredni kontakt wybitnych przedstawicieli administracji weterynaryjnej, mających wpływ na ochronę weterynaryjną pogłowia zwierząt w skali państwa, z wybitnymi reprezentantami nauki weterynaryjnej. Kontakty te przyczyniły się do ustanowienia bardzo wysokiego autorytetu MUE. W 1935 r. autorytet ten zdecydował o zawarciu w Genewie międzynarodowej konwencji o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (1). Postulowała ona m.in. konieczność organizacji w po-

szczególnych państwach tzw. weterynaryjnej służby państwowej. MUE jest aktualnym doradcą w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych zwierząt dla szeregu innych organizacji, w tym organizacji FAO. Odgrywa też rolę wiodącą w wytyczaniu nowych kierunków ich zwalczania. Działanie to jest w stopniu istotnym wspierane przez dostarczanie informacji o ogniskach chorób zakaźnych na świecie, przez zwracanie uwagi na temat występowania nowych chorób, przez stymulowanie do tworzenia stref wolnych od chorób. Konferencje i sesje ogólne organizowane przez MUE stanowią dobrą sposobność do kulturalowej wymiany doświadczeń, która w bardzo istotny sposób uzupełnia informacje oficjalne.

Wolno zatem stwierdzić w 50 rocznicę istnienia MUE, iż ta międzynarodowa organizacja ma bardzo duże zasługi w dziedzinie zwalczania chorób zakaźnych zwierząt oraz rozwoju nauk z tym związanych. Należy jej życzyć w związku z wciąż bardzo aktualnymi problemami chorób zakaźnych, również w przyszłości owocnej działalności i dalszego rozwoju dla dobra produkcji zwierzęcej oraz poprawy wyżywienia ludności całej kuli ziemskiej.

Piśmiennictwo

1. Deryło J., Grochowski J., Lutyński W.: Zbiór przepisów weterynaryjnych. PWRIL, 1957, tom III.
2. Oberfeld H.: Życie wet. 1974 (w druku).
3. Rodziejewicz H.: Życie wet. 48, 250, 1973.
4. Truszczyński M.: Medycyna wet. 28, 129, 1972.

Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, 24-100 Puławy, ul. XX Lecia PRL 6 m. 18.

ZBIGNIEW BACZYŃSKI

Współczesne poglądy na epizootologię wścieklizny u zwierząt wolno - żyjących

Z Pracowni Diagnostyki Wirusologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach

Wścieklizna u zwierząt wolno-żyjących jest szeroko rozpowszechniona w Europie i w różnych, pozaeuropejskich regionach świata z wyjątkiem kontynentu australijskiego, Nowej Zelandii, Oceanii i Wysp Brytyjskich.

Zgodnie z opinią Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) rozprzestrzenienie się i nasilenie wścieklizny u zwierząt wolno-żyjących w ostatnich latach jest analogiczne do obserwowanego przed stu laty i pomimo stosowania swoistej profilaktyki oraz nowoczesnych metod zwalczania nie udało się opanować narastającej epizootii wścieklizny. Według danych WHO wścieklizna pojawia się ponownie w niektórych krajach jak np. w Belgii po 36 latach (3), w Luksemburgu po 59 latach (6), w Danii po 75 latach (12) oraz w Anglii (14), gdzie po 48 latach zanotowano jeden przypadek wścieklizny u psa po odbyciu półrocznej kwarantanny.

Wścieklizna występuje sporadycznie lub sezonowo oraz sezonowo lub cyklicznie i stanowi ważki aspekt epizootyczny i epidemiolo-

giczny, jednakże jak dotychczas niedostatecznie poznany i zrozumiany zarówno od strony biologii zarazka i ekologii zwierząt jak i od strony zmienności właściwości chorobotwórczych wirusa i przebiegu epizootii.

Z historii wścieklizny widać, że najbardziej wrażliwym a zarazem i głównym żywicielem wirusa były pierwotnie duże zwierzęta drapieżne (wilki i niedźwiedzie); we współczesnej natomiast biocenozie epizootią dotknięte zostały takie zwierzęta jak: lisy, borsuki, skunksy, szakale, kojoty, szopy, tchórze, kuny, wieściorki, nietoperze oraz dzikie koty (4, 23, 24). Liczba gatunków zwierząt dotkniętych wścieklizną stale wzrasta podobnie jak i ilość zakażonych zwierząt danego gatunku.

Spośród 19 rzędów ssaków za główny rezerwuar wirusa wścieklizny uznawane są zwierzęta drapieżne — *Carnivora* i nietoperze — *Chiroptera*. Rząd gryzoni — *Rodentia*, stanowi wg Irvina (7) raczej drugorzędną i pośrednią rolę epizootiologiczną w rozprzestrzenianiu się

wściekliczny. Ponieważ wirus wściekliczny jest patogenny dla wszystkich zwierząt stało-ciepnych, przeto możliwość pojawienia się infekcji względnie choroby u zwierząt należących do innych rzędów nie może być praktycznie nieuwzględniona (1).

Spośród zwierząt należących do rzędu drapieżnych wrażliwe na zakażenie okazały się zwierzęta z rodziny psów — *Canidae* (lis, szakal, kojot). Kokles i Wittmann w 1964 r. (10) i 1967 r. (26), podobnie jak i uprzednio Tierkel w 1959 r. (23) zwrócili uwagę, na podstawie stwierdzenia przeciwciał neutralizujących w surowicy lisów klinicznie zdrowych, na możliwość latentnej infekcji. Przemawiałoby to za tym, iż zetknięcie się z wirusem wściekliczny nie zawsze jest równoznaczne z wystąpieniem klinicznego procesu chorobowego. Zdaniem Flückigera (5) wściekliczna u lisów zaadaptowana jest już do ich organizmu i wydaje się, ewolucyjnie sprawę ujmując, że choroba ta wcześniej pojawiła się u lisów względnie zwierząt wolno-żyjących aniżeli u psów.

Spośród rodziny kotów (*Felidae*) jedynie rysie najczęściej zapadają na wścieklicznę. Natomiast znacznie większe niebezpieczeństwo dla człowieka i zwierząt domowych stanowi kot mający naturalną skłonność do życia odosobnionego w stanie półdzikim. Stanowić on może pośrednie ogniwo łańcucha epizootycznego w rozprzestrzenianiu się wściekliczny.

Z rodziny kunowatych (*Mustelidae*) najczęściej chorują borsuki oraz skunksy, stanowiące naturalny rezerwuuar wściekliczny w Ameryce Północnej, podobnie jak i szopy (*Procyonidae*), u których stwierdzono „fizjologiczne” przeciwciała neutralizujące.

Zwierzęta z rodziny łaszowatych (*Viverridae*) stanowią naturalny rezerwuuar wirusa wściekliczny w Indiach, w Republice Dominikańskiej oraz na Kubie i w regionie Wysp Karaibskich.

Do rzędu nietoperzy stanowiących naturalne źródło wściekliczny, głównie w krajach Ameryki Środkowej i Łacińskiej, zalicza się wg Constantine (2) około 26 gatunków należących do 4 rodzin. Zdaniem Ritossa i D'Agostini (16) wirus wściekliczny w toku wielokrotnych pasaży uległ na drodze ewolucyjnych przemian ustaleniu i zmienności w zakresie właściwości chorobotwórczych. Doniesienia o występowaniu wściekliczny u tych zwierząt w Europie pojawiły się w Turcji (24), w Jugosławii (13), w NRF (17) oraz w NRD (15). W Polsce wykryto pierwszy przypadek wściekliczny u nietoperza w 1962 roku.

Badania Sodji i wsp. z 1972 r. (19, 20), które przyczyniły się do wykrycia zakażeń latentnych wirusem wściekliczny u norników z gatunku *Microtus* oraz wyizolowania 13 szczepów wściekliczno-podobnych, potwierdziły rozbieżne jak dotychczas poglądy o roli epizootycznej małych gryzoni i jednocześnie wskazały na odmienną wyizolowanych szczepów od ulicznego wirusa wściekliczny. Odmienną właściwość biologicznych tych szczepów nasuwa przypuszczenie ich podobieństwa do szczepów izolowanych od nietoperzy (18). W świetle tych badań liczna grupa gryzoni (norki, myszy, chomiki, lemingi) stanowiąca źródło pożywienia dla zwierząt drapieżnych uznawana może być za naturalny rezerwuuar wirusa wściekliczny w przyrodzie. Przyjmując równocześnie możliwość zakażenia się tym wirusem drogą przewodu pokarmowego (9) oraz zbieżność nasilenia epizootii wściekliczny z masowym występowaniem gryzoni (11) przypuszczać należałoby, że zwierzęta te stanowią mogą naturalne źródło zakażenia i pierwotne ogniwo łańcucha epizootycznego.

Niezależnie od wyszczególnionych gatunków zwierząt na uwagę zasługują jeszcze inne gatunki (dzikie przeżuwacze, zające, dzikie króliki oraz ptaki z rodziny myszołowatych, sokołowatych), aczkolwiek wściekliczna u tych zwierząt ma charakter, jak dotychczas, raczej sporadyczny.

Szeroki zakres żywicieli wirusa wściekliczny wskazuje na możliwość jego dużego rozprzestrzenienia się w przyrodzie. Wściekliczna jako naturalna zaraza środowiska jest zjawiskiem złożonym, związanym z biologią względnie z ekologią zwierząt wolno-żyjących.

Wścieklicznę u zwierząt winno zatem rozpatrywać się w różnym aspekcie, a mianowicie:

— na tle swoistej biologii względnie ekologii poszczególnych gatunków zwierząt wolno-żyjących;

— z epizootiologicznego punktu widzenia i dynamiki przebiegu epizootii u różnych gatunków zwierząt przebywających w różnych warunkach ekologicznych i układach biocenotycznych;

— w świetle zmienności właściwości chorobotwórczych różnych terenowych szczepów wirusa wściekliczny jak i zmienności przebiegu choroby względnie epizootii u różnych gatunków zwierząt;

— z punktu widzenia patogenezы choroby w świetle fizjopatologii zakażenia centralnego układu nerwowego, animalnego i wegetatywnego oraz hormonalnego układu adaptacyjnego podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowego, jak również;

— na tle działania różnych niespecyficznych czynników środowiskowych oddziałujących stressowo na stan fizjologiczny organizmu i przebieg zakażenia.

Duże znaczenie epizootiologiczne w rozprzestrzenianiu się wściekliczny w przyrodzie przypisuje się w Polsce i wielu krajach europejskich lisom i borsukom. Wściekliczna u lisów ma przebieg cykliczny co 3—4 lata, natomiast w skali rocznej obserwuje się sezonowe nasilenie się choroby na wiosnę i w jesieni. Cykle 3-letnie dadzą się wytłumaczyć tym, że młode lisy stają się w pełni dojrzałe po pierwszym lub drugim roku życia i zwiększenie epizootii związane jest ze wzrostem populacji młodych lisów. Cykliczność przebiegu wściekliczny co 3—4 lata odpowiada wahaniom liczebności populacji zgodnie z teorią automatycznej cykliczności wahań liczebności warunkującej utrzymanie równowagi biologicznej populacji w przyrodzie (4). Teoria ta wiąże się z prawem Farry zgodnie z którym rozwój epizootii uwarunkowany jest wzrostem żywicieli i osiągnięciem przez nich określonego stopnia zagęszczenia w środowisku. Trzyletni cykl narastania wściekliczny u lisów wiąże się z dynamiką okresowego wzrostu i spadku liczebności zwierząt w środowisku, uwarunkowanego odpowiednimi zasobami żywności. Nasilenie epizootii w cyklu 3-letnim przypadające na okres wzrostu populacji lisów nowego pokolenia wskazywać może równocześnie na jej naturalny szczyt demograficzny. Stosunek ilości przypadków wściekliczny w okresie szczytowym cyklu do obserwowanej w okresie pozostałym może być również wykładnikiem aktualnego stanu populacji lisów. Im więcej lisów ulega zachorowaniu,

przy stałym współczynniku upadków, wynoszącym wg Stecka (21) około 50% zwierząt tym więcej lisów liczyła dana populacja w okresie epizootii. Podobne cykliczne, fizjologiczne wahania liczebności populacji u zwierząt, bez udziału swoistych czynników chorobotwórczych, spotyka się wg Irwina (7) z niemalże astronomiczną dokładnością wśród norników, chomików, lemingów, zajęcy i kuropatw. Zgodnie z tym prawem nadmierny wzrost populacji zwierząt pociąga za sobą jej spadek, ten zaś z kolei powtórny jej wzrost w granicach równowagi biocenotycznej.

Sezonowe występowanie wścieklizny co pół roku natomiast związane jest z okresem ruji na wiosnę i z okresem zasiedlania nowych terenów przez lisy w jesieni, kiedy to zachodzi możliwość kontaktowania się lisów i ich wzajemnego zakażenia.

Ponieważ stopień zagęszczenia i dynamicznego wzrostu populacji lisów zależy od warunków żywieniowych a szczególnie od stopnia zagęszczenia populacji gryzoni, stanowiących dla lisów zasadnicze pożywienie, przeto zbieżność wzrostu i spadku populacji lisów ze wzrostem i spadkiem populacji myszy uważać należałoby za zjawiska ściśle ze sobą powiązane i wzajemnie się warunkujące. Wzajemny stosunek populacji myszy do lisów kształtuje się na zasadzie określonego przez Kaukera (8) stosunku „ścigającego do ściganego”. Stosunek ten jest czynnikiem warunkującym naprzemienny wzrost populacji obydwu gatunków zwierząt.

Związek epizootiologiczny między tymi gatunkami zachodzi prawdopodobnie na drodze zakażenia alimentarnego względnie aerogenne, stwierdzonego u ludzi grotolazów w trakcie badania przez nich grot skalnych zamieszkiwanych przez zakażone wirusem wścieklizny nietoperze. Biorąc pod uwagę całość stosunków biocentrycznych w środowisku trudno przypuszczać, żeby tylko lis był wyłącznym rezerwuarem wirusa wścieklizny w przyrodzie. Należałoby bowiem mniemać, że stanowi on raczej pośrednie ogniwo łańcucha epizootiologicznego wśród zwierząt wolno-żyjących i rezerwuara zarazu w środowisku, podobnie jak pies i kot wśród zwierząt domowych. Pierwotne natomiast ogniwo łańcucha upatrywać można wśród innych zwierząt wolno-żyjących i to głównie wśród takich, u których zakażenie, w wyniku prawdopodobnie ewolucyjnych przemian, przebiega w postaci bezobjawowej (gryzonie, nietoperz). Zwierzęta te traktować należałoby jako permanentnych i potencjalnych nosicieli i siewców wirusa w przyrodzie oraz właściwy, pierwotny rezerwuara zarazka.

Współczesna działalność człowieka cywilizowanego naruszyła bieg naturalnych zjawisk w środowisku, powodując zakłócenia we wzajemnych układach biocenotycznych, sposobie i trybie życia zwierząt wolno-żyjących. Ingerencja człowieka w życie zwierząt w ramach nieprze-

myślanej działalności w zakresie gospodarki leśnej i łowieckiej wpłynęła zakłócająco na stosunki biologiczno-ekologiczne środowiska. Masowa obecność człowieka w regionach leśnych stworzyła dodatkowy czynnik powodujący ustawiczne niepokojenie zwierząt, ich wypłaszanie z miejsc macierzystych i migrację na nowe tereny, co dało możliwość powstawania tzw. wędrujących ognisk epizootycznych i ich przenoszenia się na tereny dotychczas „dziewicze” w seansie epizootycznym. Nieprzemysłana działalność człowieka doprowadziła do wyniszczenia zwierząt drapieżców, tępiących liczne szkodniki w przyrodzie (kuny, tchórze, ptaki drapieżne). W wyniku takiej działalności obserwować można było zwiększone pojawianie się gryzoni a co zatem idzie wzrost populacji lisów oraz zwiększone nasilenie i rozprzestrzenienie się wścieklizny u tych zwierząt (11).

Z powyższego widać, że w oparciu o znajomość i zrozumienie wzajemnych powiązań bio- i ekologicznych oraz przez zastosowanie właściwej gospodarki człowieka w przyrodzie można wpłynąć na ukształtowanie się korzystnej równowagi biologicznej w środowisku. Ponadto w oparciu o nabyte doświadczenia i wiedzę przyrodniczą możnaby z drugiej strony doprowadzić do zniszczenia względnie ograniczenia masowego pojawiania się różnych gryzoni jak również zwierząt stanowiących główne źródło pożywienia dla naturalnych żywicieli wirusa wścieklizny. Stosować tu możnaby postępowanie bezpośrednie zmierzające do wyniszczenia zwierząt nosicieli zarazka (gryzonie) i naturalnych żywicieli wirusa (lisy) oraz postępowanie pośrednie zmierzające do ochrony zwierząt drapieżców tępiących nosicieli zarazka i jego rezerwuary. Działalność człowieka zmierzać winna zatem do wypracowania w oparciu o poznanie bio- i ekologicznych współzależności opisanych przez Stryzaka (22) i Móla (11), bardziej skutecznych metod zwalczania wścieklizny w środowisku poprzez ograniczenie względnie wyniszczenie populacji zwierząt, naturalnych żywicieli wirusa wścieklizny jak również i populacji zwierząt rezerwuarów wirusa w środowisku.

Z powyższego wynika, że problem wścieklizny u zwierząt wolno-żyjących jest bardzo złożony i że dopiero jego kompleksowe i wielostronne potraktowanie pozwoli na opracowanie i podjęcie bardziej racjonalnych niż dotychczas metod zwalczania i zapobiegania — niezależnie od aktualnie stosowanych.

Program walki ze wścieklizną winien uwzględniać szerokie współdziałanie służby weterynaryjnej ze służbą zdrowia, leśnictwa wraz z udziałem przedstawicieli różnych pokrewnych dyscyplin naukowych w kraju oraz z ośrodkami naukowymi do badań nad wścieklizną zagranicą.

Piśmiennictwo

1. Andrewes C.: Viruses of Vertebrates p. 154 Beilliere, Tindall a. cex., London, 1964.

2. Constantine D. G., Solomon G. C., Woodall D. F.: Am. J. vet. Res. 29, 181, 1968.
3. Courtois G.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 457, 1967.
4. Elton C. S.: The ecology of invasions by animals and plants. P. 73 Methuen, London, 1966.
5. Flückiger G.: Tierärztl. Umsch. 23, 359, 1968.
6. Gottal C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 463, 1967.
7. Irvin A. D.: Vet. Rec. 87, 333, 1970.
8. Kauker E., Zettl K.: Vet. med. Nachr. 2/3, 96, 1963.
9. Kauker E.: Rep. Heidelberg Acad. Sci. 1966.
10. Kokles R., Wittmann W.: Arch. exp. Vet. Med. 18, 129, 1964.
11. Mól H.: Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1965—1971 z uwzględnieniem czynników wpływających na powstawanie i przebieg procesu epizootycznego. Praca doktorska 1972.
12. Müller J.: Med. Klin. 63, 331, 1968.
13. Nikolitsch M.: Bull. Off. int. Epizoot. 47, 506, 1957.
14. Peace C. K., Hopes R.: Vet. Rec. 86, 299, 1970.
15. Pitzschke H.: Zentbl. Parasitkde I. 196, 411, 1965.
16. Ritossa P., D'Agostini S.: G. Mal. Infett. Parassi. 19, 687, 1967.
17. Schindler R., Denning H. K.: Mh. Tierheilk. 10, 169, 1958.
18. Schneider L. G.: Zentbl. Vet. Med. B. 14, 598, 1967.
19. Sodja J., Matouch O.: Acta virol. Praga 16, 147, 1972.
20. Sodja J., Matouch O.: Acta virol. Praga 16, 153, 1972.
21. Steck F.: Vet. Rec. 83, 15, 1968.
22. Stryszak A.: Epizootologia ogólna PWRiL 1961.
23. Tierkel E. S.: Adv. vet. Sci. 5, 183, 1959.
24. Tuncman Z. M.: Mikrobiol. 11, 81, 1958.
25. Walker V. C. R.: Can. vet. J. 10, 11, 1969.
26. Wittmann W., Kokles R.: Arch. exp. Vet. Med. 21, 165, 1967.

Adres autora: doc. dr habil. Zbigniew Baczyński, ul. Kra-
szewskiego 10, 24-100 Puławy.

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, JÓZEF PILASZEK

Ocena metod izolacji i identyfikacji drobnoustrojów z rodzaju *Mycoplasma* i *Acholeplasma* występujących u świń

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Zgodnie z wynikami prac szeregu autorów (6, 14, 19, 20, 21) mikoplazmy, czyli drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* i *Acholeplasma*, uważane są za jeden z najważniejszych czynników etiologicznych enzoptycznej bronchopneumonii świń. Nie wklucza to ewentualnego współdziałania wirusów lub innych niż mikoplazmy bakterii (6, 13, 14).

Spośród mikoplazm w wywoływaniu wymienionej choroby bierze udział przede wszystkim *Mycoplasma* (*M.*) *hyopneumoniae* i *M. hyorhinis*. Pewne znaczenie w tym względzie wydaje się mieć *Acholeplasma* (*A.*) *laidlawii* oraz inne szczepy względnie gatunki mikoplazm (6, 15).

W diagnostyce infekcji wywołanych przez mikoplazmy, w tym enzoptycznej bronchopneumonii świń, podstawowe znaczenie mają metody hodowlane i serologiczne (1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 16, 22).

Izolacja i hodowla mikoplazm jest trudna. Służy temu celowi szereg podłoży specjalnych (1, 2, 10, 17, 22). Okazało się, iż nie wszystkie nadają się w jednakowym stopniu do izolacji poszczególnych gatunków *Mycoplasma* i *Acholeplasma*. Niektóre podłoża muszą dodatkowo zawierać drogie i niekiedy trudno dostępne składniki.

Wartość diagnostyczna poszczególnych prób serologicznych takich jak: aglutynacja płytowa i probówkowa, odczyn zahamowania wzrostu, zahamowania metabolizmu, wiązania dopełniacza i immunofluorescencji — jest różna i nie została dotąd bliżej określona.

Względy powyższe uzasadniają podjęcie badań nad oceną wartości diagnostycznej, w odniesieniu do enzoptycznej bronchopneumonii świń, szeregu spośród dotąd znanych metod hodowlanych i serologicznych. Badania takie

mają na celu wybór metodyki stosunkowo prostej i pewnej, którą możnaby stosować bez większych trudności w warunkach Polski.

Materiał i metody

Szczepy bakteryjne. Jako szczepów wzorcowych do badań użyto po jednym szczepie: *M. hyorhinis*, *A. granularum* i *A. laidlawii*. Szczepy te otrzymano z Instytutu Chorób Bakteryjnych w Jenie — NRD*). Przedmiotem badań był również szczep *M. hyopneumoniae*, otrzymany z Instytutu Weterynarii w Brnie — CSRS*). Do badań włączono też szczepy izolowane w kraju z płuc świń ze zmianami anatomiczno-patologicznymi, wskazującymi na enzoptyczne zapalenie płuc. Oznaczono je symbolami M-1L i M-3L.

Podłoża. Do izolacji i namnażania mikoplazm stosowano podłoża: VF wg Barbera i Fabricanta (2), E wg Roberts i Pijoana (17), HP wg Whittlestonea (22), wg Goisa i wsp. (10) oraz Bannerman i Nicolet (1). We wszystkich wymienionych podłożach użyto surowicy końskiej w ilości 15—20% a podłoże wg Goisa i wsp. zawierało ponadto 5% surowicy świń.

W pożywkach E, HP oraz wg Goisa i wsp. i wg Bannerman i Nicolet w miejsce wyciągu drożdżowego, przygotowanego przez podane w odnośnych przepisach firmy, stosowano wyciąg ze świeżych drożdży. Był on sporządzony wg Goisa i wsp. (10). W pożywce HP stosowano w miejsce bulionu Hartleya bulion z płuc świń, wolnych od zakażeń mikoplazmami. Bulion ten przygotowywano wg Whittlestonea (22). W wymienionych wyżej podłożach jako inhibitorów użyto octan talu w rozcieńczeniu 1:2000 oraz penicylinę krystaliczną od 2 do 10 tys. j.m./1 ml.

Podłoża stałe wykonywano w ten sposób, że do bulionu VF dodawano agar zwykły w ilości 1,5% a do pożywek płynnych HP oraz Goisa i wsp. agar — Oxoid w ilości 1%. Pożywka E zawierała agar PPLO (Difco) w ilości 3,5%.

Izolacja szczepów. Materiałem do izolacji mikoplazm były wycinki płuc, wykazujące zmiany chorobowe, spotykane przy enzoptycznej bronchopneumonii. Badania przeprowadzono bezpośrednio po pobraniu materiału lub zamrażono go w temperaturze suchego lodu do momentu ich rozpoczęcia. Izolację szczepów

*) Autorzy składają podziękowanie za przekazane szczepy.