

Piśmiennictwo

1. Beltsarto J. C., Milton G. W.: Aust. J. Derm. 6, 613, 1961.
2. Busch E. cyt. wg. poz. 23.
3. Brantner H.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I. Orig. A. 220, 432, 1972.
4. Brantner H., Fischer G.: Path. Microbiol. 39, 99, 1973.
5. Burdick K. H.: Arch. Derm. 82, 438, 1960.
6. Coley cyt. wg. poz. 23.
7. Donelly A. J., Havas H. F., Groesbeck M.: Cancer Res. 18, 149, 1958.
8. Engelbart K., Gericke D.: Cancer Res. 24, 239, 1964.
9. Fredette V., Plante C.: Can. J. Microbiol. 16, 249, 1970.
10. Fredette V., Plante C.: Can. J. Microbiol. 18, 367, 1972.
11. Gericke D.: Naturwissenschaften 52, 629, 1965.
12. Gericke D., Engelbart K.: Cancer Res. 24, 217, 1964.
13. Gerlach F.: Krebs und obligater Pilzparasitismus, Urban-Schwarzenberg, Wien 1948.
14. Gregory J. E.: cyt. wg. poz. 23.
15. Havas H. F., Groesbeck M. E., Donelly A. J.: Cancer Res. 18, 141, 1958.
16. Herrmann W. P., Tritsch H.: Dtsch. Arztebl. 67, 2117, 1970.
17. Hunter-Craig I., Newton K. A., Westbury G., Lacey B. W.: Br. med. J. 11, 512, 1970.
18. Huth E. F.: Z. Krebsforsch. 58, 524, 1952.
19. Janker R.: Zentbl. Chir. 65, 1016, 1938.
20. Kayser D.: Les bacteries anaerobies, Laval-des-Rapides, Montreal 1967.
21. Kluyeva N. J., Roskin G. J.: Biotherapy of malignant tumors, Pergamon Press, Oxford, New York 1963.
22. Kretschmer H.: Medsche Klin. 27, 245, 1972.
23. Kretschmer H.: Arch. Geschwulstforsch 39, 185, 1972.
24. Kretschmer H., Grasser A.: Arch. Geschwulstforsch 39, 195, 1972.
25. Kretschmer H., Grasser A.: Arch. Geschwulstforsch 39, 322, 1972.
26. Kretschmer H., Grasser A., Glaser A.: Arch. Geschwulstforsch 39, 315, 1972.
27. Malmgren R. A., Flanagan C. C.: Cancer Res. 15, 437, 1955.
28. Milton G. W., Brown M.: XIII Congr. int. Dermat. vol. II., Springer, Berlin — New York 1968.
29. Mohr U., Boldingh W. H., Emminger A., Behagel H. A.: Cancer Res. 32, 1122, 1972.
30. Möse J. R.: Z. Krebsforsch. 63, 447, 1960.
31. Möse J. R.: Medsche Klin. 59, 1189, 1964.
32. Möse J. R.: Les bacteries anaerobies, Laval-des-Rapides, Montreal 1967.
33. Möse J. R.: Krebsforsch. 73, 329, 1970.
34. Möse J. R., Möse G.: Z. Krebsforsch. 63, 63, 1959.
35. Möse J. R., Möse G.: Cancer Res. 24, 212, 1964.
36. Möse J. R., Fischer G., Mobascherie T. B.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I. Orig. A. 219, 530, 1972.
37. Möse J. R., Möse G., Propst A., Heppner F.: Medsche Klin. 62, 189, 1967.
38. Möse J. R., Möse G., Propst A., Heppner F.: Medsche Klin. 62, 222, 1967.
39. Müller W.: cyt. wg. poz. 30.
40. Oravec C., Kmety E.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I. Orig. 176, 514, 1959.
41. Pack G. T.: Arch. Derm. 62, 694, 1950.
42. Parker R. C., Plummer H. C., Siebenmann C. O., Chapman M. G.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 66, 461, 1947.
43. Propst A., Möse J. R.: Z. Krebsforsch. 68, 337, 1966.
44. Rathgeb P., Sylven B.: J. natn. Cancer Inst. 14, 1108, 1954.
45. Reilly H. C.: Cancer Res. 13, 821, 1953.
46. Rousseau P., Chagnon A., Fredette V.: Cancer Res. 30, 849, 1970.
47. Schweizer K.: Z. Immun. Forsch. 142, 455, 1972.
48. Shear M. J., Turner F. C.: J. natn. Cancer Inst. 4, 81, 1944.
49. Thiele E., Arison R. N., Boxer G. E.: Cancer Res. 24, 222, 1964.
50. Thiele E., Arison R. N., Boxer G. E.: Cancer Res. 24, 234, 1964.
51. Tritsch H.: Dt. med. Wschr. 95, 2432, 1970.
52. Warburg O., Gawehn K., Gelssler A. W.: Z. Naturf. 12, 393, 1957.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Cygan, 20-336 Lublin, ul. Słowicza 2 m. 7.

MARIAN KRÓLAK

Znaczenie erytrytu w patogenezie brucelozy

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

W patogenezie brucelozy podstawowe znaczenie posiada zdolność bruceli do przeżywania i rozmnażania się wewnątrz fagocytów i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (usś). To zjawisko wewnątrzkomórkowego pasożytnictwa bruceli kryje w sobie wiele niewyjaśnionych zagadnień i pobudza licznych autorów do podejmowania badań w tym kierunku. W ostatnim dziesięcioleciu serię prac na temat chemicznych podstaw zjadliwości *Brucella abortus* wykonał zespół autorów angielskich (5, 6, 7, 12, 15, 18, 19, 21, 22, 24). Tematykę tę podjęli także inni autorzy rozszerzając badania na cały rodzaj *Brucella* (4, 11, 14, 16, 17). Badania te doprowadziły do wykrycia erytrytu, normalnego składnika płynów płodowych niektórych gatunków zwierząt, który w sposób swoisty pobudza rozwój bruceli *in vivo* i *in vitro*. Rzuca to nowe światło na niektóre, niejasne dotąd zagadnienia w patogenezie brucelozy i pozwala lepiej zrozumieć mechanizm przebiegu procesu chorobowego tej groźnej zoonozy. Wyniki tych badań posiadają także znaczenie praktyczne, pozwalają bowiem na bardziej świadome postępowanie przy zwalczaniu i zapobieganiu brucelozie, a ponadto mogą stanowić punkt wyjścia w podejmowaniu badań z zakresu rozpoznawania brucelozy.

Powyższe względy zdecydowały o przygotowaniu przez autora niniejszego przeglądu piśmiennictwa na temat erytrytu i jego roli w patogenezie brucelozy.

1. Erytryt jako czynnik stymulujący rozwój bruceli

W przebiegu procesu chorobowego brucelozy u domowych zwierząt kopytnych takich jak bydło, owce, kozy i świnie wyróżnić można powolną infekcję dojrzałych tkanek (ta postać dominuje u zwierząt niekopytnych i człowieka) oraz postać ostrej infekcji łożyska i młodocianych tkanek płodu, prowadzącą do poronienia. W brucelozie ciężarnych krów obserwuje się wyraźną predylekcję bruceli do tkanek płodu.

Spostrzeżenia powyższe potwierdzone zostały doświadczalnie przez Smith'a i wsp. (19), którzy zdrowym krowom w 5—6 miesiącu ciąży podali dożylnie kulturę zjadliwego szczepu *Br. abortus* 544. Po 3—4 tygodniach od chwili zakażenia, tuż przed zbliżającym się poronieniem, zwierzęta poddane zostały ubojowi i drobiazgowym badaniom bakteriologicznym. Autorzy stwierdzili, że z ogólnej ilości bruceli zawartych w tkankach płodu i matki, kotyledony łożyska zawierały 60—85%, płyn omocznioowo-owodniowy 1—25%, kosmówka 2—8%. Doświadczalne zakażenie krów ograniczyło się więc w zasadzie do jamy macicy.

Z powyższych spostrzeżeń wyłoniło się oczywiste pytanie, co decyduje o tej wybiórczej zdolności bruceli do gwałtownego atakowania tkanek łożyska i płodu. Odpowiedź na te pytania przyniosły wyniki dalszych badań wykonanych przez zespół mikrobiologów i biochemików pod kierunkiem Smith'a (9, 13, 18, 20, 24, 25).

Tab. 1. Zawartość erytrytu w wyciągach tkankowych ciężarnej krowy i ich wpływ na wzrost bruceli na podłożach *)

Wyciąg z tkanki	Zawartość erytrytu ($\mu\text{g/ml}$ wyciągu)	Najwyższe aktywne rozcieńczenie wyciągu w podłożu
Tkanki płodu		
płyn omocznioowy	150	1:200
kosmówka	80	1:100
łożysko (cz. płodowa)	50	1:100
nerki	25	1:30
płuca	16	1:20
wątroba	8	1:20
śledziona	3	1:10
Tkanki matki		
łożysko (cz. matki) **)	30	1:50
nerki	< 5	nieaktywny 1:10
śledziona	< 3	"
płuca	< 2	"
wątroba	< 2	"
węzły chłonne biodrowe	< 2	"
wymię	< 2	"

Objaśnienia: *) = według Smith i wsp. (20); **) = część łożyska matki zawierała trudne do oddzielenia części nabłonka kotyledonów płodu.

W celu wykrycia substancji stymulującej wewnątrzkomórkowy rozwój bruceli, Pearce i wsp. (18) wykonali badania na modelu *Br. abortus* 544 w hodowli fagocytów bydlęcych. Badając wpływ wyciągów uzyskanych z różnych tkanek doświadczalnie zakażonych krów, autorzy stwierdzili, że aktywny biologicznie czynnik, warunkujący rozplm bruceli w fagocytach, znajdował się w surowym materiale wyosobnionym z płynu omocznioowo-owodniowego. Dalsze badania tego materiału (dializa, rozdział na kolumnach) wykazały, że czynnik ten jest substancją drobnocząsteczkową o naturze cukrowej. Użycie chromatografii bibulowej (eluowanie plam i określanie ich aktywności biologicznej na wspomnianym wyżej modelu) pozwoliło autorom na stwierdzenie, że poszukiwanym czynnikiem jest wyższy homolog glicerolu, mezo-erytryt o wzorze $\text{CH}_2\text{OH}(\text{CHOH})_2\text{CH}_2\text{OH}$, który uzyskano w postaci krystalicznej (18).

Początkowo autorzy sądzili, że erytryt jest produktem bruceli, który ułatwia im przeżywanie i rozwój w fagocytach bydlęcych. Jednakże dalsze badania wykazały, że erytryt występuje w płynie omocznioowo-owodniowym zdrowych krów w ilościach takich samych, a nawet większych niż u krów zakażonych (18), co dowodzi, że erytryt jest normalnym składnikiem płynów płodowych u bydła.

Williams i wsp. (24) określili zawartość erytrytu w tkankach płodu i matki i wykazali, że erytryt jest produktem płodu, występuje bowiem głównie w tych tkankach, które ulegają silnemu zakażeniu brucelami,

a zdolność pobudzania wzrostu standardowego szczepu *Br. abortus* 544 na podłożach przez wyciągi z tkanek płodu i matki korelowała z zawartością erytrytu w tych tkankach (tab. 1). Wiele danych wskazuje na to, że erytryt jest normalnym metabolitem przemian zachodzących w tkankach płodu (być może pośredniczy w cyklu pentozyonowym), a jego wpływ na brucele przypomina działanie innych czynników wzrostowych (20). Jako produkt płodu erytryt wpływa korzystnie na usadowienie się i rozwój bruceli w tkankach płodu. Wykazano, że w łożysku zakażonych krów (15, 22) oraz na podłożach syntetycznych z dodatkiem płynu omocznioowego lub tylko erytrytu (6), zjadliwy szczep *Br. abortus* 544 wytwarza w zewnętrznej warstwie komórek (7) czynnik zjadliwości, który ułatwia brucełom przeżywalność w fagocytach.

W doświadczeniu na 9 parach nowonarodzonych cieląt zakażonych dootrzewnowo kulturą *Br. abortus* 544 (w każdej parze jedno z cieląt otrzymywało przez kilka dni podskórnie erytryt), Williams i wsp. (24) stwierdzili, że po 7—9 dniach od chwili zakażenia liczba żywych bruceli w śledzionie cieląt traktowanych erytrytem była 2,5—28 tysięcy razy większa niż u cieląt, którym nie podawano erytrytu. Z danych tych wynika, że erytryt stymuluje wzrost i rozmnażanie bruceli *in vitro* (podłoża, hodowla fagocytów) i *in vivo* (cielęta). Inne wieloalkohole nie wykazywały takiej aktywności (cyt. za 20).

Tab. 2. Zawartość erytrytu w wyciągu łożysk niektórych gatunków zwierząt i człowieka *)

Gatunek	Zawartość erytrytu ($\mu\text{g/ml}$ wyciągu)
Krowa	60 **)
Owca	42
Koza	27
Świnia	22
Królik	< 2
Świnka morska	< 2
Szczur	< 2
Człowiek	< 2

Objaśnienia: *) = według Keppie i wsp. (9); **) = średnia wartość z 3—4 osobników.

Keppie i wsp. (9) wykazali następnie, że erytryt stymuluje *in vitro* i *in vivo* nie tylko wzrost *Br. abortus*, lecz także *Br. suis* i *Br. melitensis*. I tak w warunkach *in vitro* dodatek erytrytu w ilości 4 μg na 1 ml podłoża syntetycznego pobudzał wzrost zjadliwych szczepów *Br. melitensis* i *Br. suis*, zaś *in vivo* podprogowa dawka tych bruceli powodowała u świnek morskich, którym podawano podskórnie erytryt, rozwój procesu chorobowego. Warto dodać że uzyskanie zakażenia podprogową dawką *Br. suis* wymagało w doświadczeniu autorów 25-krotnie mniejszych ilości erytrytu niż w przypadku analogicznych dawek *Br. abortus* i *Br. melitensis*. Z dalszych wyników uzyskanych przez Keppie i wsp. (9) na uwagę zasługuje stwierdzenie znacznych ilości erytrytu nie tylko w łożysku krów, ale również w łożysku owiec, kóz i świń, tzn. u tych gatunków zwierząt, u których podstawowym objawem zakażenia u samic jest poronienie. Nie wykryto natomiast erytrytu w łożysku królika, świnki morskiej, szczura i człowieka, u których bruceloza przebiega w innych postaciach (tab. 2). Autorzy wykazali ponadto, że pęcherzyki nasienne i jądra buhajów, tryków, kozłów i knurów zawierają stosunkowo duże ilości erytrytu (9). Skądinąd wiadomo, że częstym objawem zakażenia u tych zwierząt jest *epididymitis*. Ostatnio Lowrie i Kennedy (14) stwierdzili obecność erytrytu w łożysku suk. Autorzy przypuszczają, że u psów czynnik ten może sprzyjać powstawaniu *placentitis* na tle zakażeń *Br. canis*.

2. Metabolizm erytrytu a zjadliwość bruceli

Williams i wsp. (25) wykazali, że *in vitro* erytryt stymuluje bardziej wzrost zjadliwych szczepów *Br. abortus* niż szczepów starych o osłabionej zjadliwości. Różnic takich autorzy nie wykazali wśród szczepów gatunku *Br. melitensis* i *Br. suis*. Spostrzeżenie to przyczyniło się do podjęcia przez innych autorów szczegółowych badań nad metabolizmem erytrytu i jego wpływem na zjadliwość bruceli. I tak Andersen i Smith (1) stwierdzili, że niskie stężenie erytrytu stymuluje wzrost *Br. abortus* w obecności dużych ilości glikozy i wielu aminokwasów w podłożu. W tych warunkach kilka homologów erytrytu (od C_3 do C_6) nie wykazywało takiej aktywności. Zastosowanie w podłożach erytrytu z wbudowanym C^{14} pozwoliło autorom wykazać, że radioaktywny węgiel wydalaný jest z podłoża jako CO_2 oraz rozmieszczany równomiernie w wielu związkach chemicznych zawartych w komórkach bruceli. Wynika więc z powyższego, że erytryt wykorzystywany jest przez brucele jako źródło energii i węgla chętniej niż glikoza. McCollough i Beal (cyt. za 8) wykazali, że *Br. abortus* rośnie na podłożach, w których erytryt jest jedynym węglowodanem.

Zależność między zjadliwością bruceli dla świnek morskich, mierzoną ilością żywych bruceli w śledzionie po 21 i 42 dniach od zakażenia, a szybkością utleniania erytrytu przez brucele na podłożach badali Meyer i wsp. (16, 17). Autorzy przebadali wstępnie po 15 szczepów z gatunku *Br. abortus*, *Br. melitensis* i *Br. suis* i wykazali, że niezależnie od zjadliwości wszystkie badane szczepy dobrze utleniały erytryt, brak było istotnych różnic w tym względzie między szczepami i gatunkami. Jedynym wyjątkiem był amerykański szczep S-19, który nie wykorzystywał erytrytu z podłoża (16). Podobne wyniki autorzy uzyskali badając szczepy świeżo izolowane. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy wnioskują, że zjadliwość bruceli jest cechą niezależną od ich zdolności wykorzystywania erytrytu, zbieżność tych cech występuje tylko u szczepu S-19 (16). Stwierdzenie to zyskuje poparcie w danych opublikowanych przez Crouch i Elberga (4), którzy stwierdzili znaczną szybkość utleniania erytrytu zarówno przez wysoce zjadliwy szczep *Br. melitensis* 6015 jak i przez szczep o osłabionej zjadliwości *Br. melitensis* Rev-1, używany do szczepień ochronnych u kóz i owiec w postaci szczepionki żywej.

W następnej pracy Meyer i wsp. (1) wykazali, że muzealne szczepy *Br. abortus* przechowywane dłużej niż 2 lata rosły dobrze na podłożach płynnych zarówno bez jak i z dodatkiem erytrytu, natomiast szczepy świeżo izolowane, zjadliwe dla świnek morskich, pobudzane były we wzroście przez dodatek erytrytu. W odniesieniu do szczepu S-19 dodatek erytrytu do podłoża powodował osłabienie jego wzrostu.

To ostatnie spostrzeżenie potwierdzili Keppie i wsp. (11), którzy wykazali na podłożu płynnym, że szczep S-19 ziofilizowany w USA w 1941 roku, nie wzmagał swego wzrostu pod wpływem erytrytu, przeciwnie stężenie erytrytu powyżej 1μ mola na 1 ml podłoża hamowało wzrost S-19, zaś stężenia niższe nie wykazywały uchwytynego wpływu. Inne szczepy o osłabionej zjadliwości (*Br. abortus* 58/20, 45/20, angielski mutant S-19) stymulowane były we wzroście przez erytryt w stężeniach $2-10 \mu$ moli na 1 ml podłoża. Brown i wsp. (3) przebadali 40 kultur szczepu S-19, rozdysponowanych do użytku różnym firmom w różnych krajach w latach 1954-1968 oraz 8 kultur własnych tego szcze-

pu i stwierdzili, że kultury używane do produkcji szczepionki po roku 1956 nie rosły na podłożach z dodatkiem erytrytu w ilości 1 mg na 1 ml podłoża i nie utleniały erytrytu, w odróżnieniu od kontrolnie użytego zjadliwego szczepu *Br. abortus* 2308, który wykorzystywał erytryt z podłoża bardzo dobrze.

Przytoczone powyżej dane zdają się potwierdzać przydatność szczepu S-19 do produkcji żywej szczepionki o osłabionej zjadliwości, gdyż jak dotąd jest to jedyny znany szczep bruceli, który nie jest w stanie wykorzystywać erytrytu płodowego. Podłoża z erytrytem mogłyby ponadto służyć do różnicowania szczepu S-19 od innych szczepów *Br. abortus* zarówno zjadliwych jak i o osłabionej zjadliwości.

Przeprowadzone zostały także badania wpływu erytrytu na wzrost innych drobnoustrojów wywołujących poronienia u bydła. Hinton (8) wykazał, że erytryt nie pobudzał i nie hamował *in vitro* wzrostu *Salmonella dublin*. Trivet i Meyer oraz Lowrie i Pearce (cyt. za 8) wykazali, że erytryt nie miał także wpływu na wzrost *Listeria monocytogenes* i *Vibrio foetus*. Wydaje się więc, że *Br. abortus* jest jedynym drobnoustrojem spośród wywołujących najczęściej poronienia u bydła, który potrafi wykorzystywać erytryt płodowy.

W swych badaniach nad metabolizmem erytrytu Smith i wsp. (23) wyszli z założenia, że analogi erytrytu winny działać na zasadzie antymetabolitów i hamować wzrost i rozwój bruceli *in vitro* i *in vivo*. Istotnie autorzy zdołali wykazać, że bromo- i fluoropochodne erytrytu hamowały prawie w równym stopniu rozwój *Br. abortus*, *Br. melitensis* i *Br. suis* tak na podłożach jak i w hodowli fagocytów bydlęcych. Podane świnkom morskim związki te nie likwidowały wprawdzie zakażenia, jednakże zmniejszały znamienne ilości bruceli w śledzionie. Dodatek erytrytu znosił działanie jego analogów. Pochodne erytrytu okazały się nietoksyczne nawet przy dłuższym podawaniu i były szybko wydalone przez organizm świnek morskich. Badania powyższe autorzy podjęli w celu sprawdzenia, czy analogi erytrytu mogłyby być zastosowane w leczeniu brucelozy. Jak dotąd brak dalszych badań w tym kierunku.

Na zakończenie warto zwrócić uwagę, że przedstawione powyżej wyniki badań podstawowych mogą stanowić podstawę do zastosowania erytrytu jako dodatku do podłoża różnicujących. Stężenie erytrytu rzędu $1-5 \mu$ g na 1 ml podłoża pobudza wzrost zjadliwych szczepów *Br. abortus* i *Br. melitensis* (9, 10), a jednocześnie stężenia powyżej 2μ g na 1 ml podłoża hamuje wzrost szczepu S-19 (11). Przykładem praktycznego wykorzystania wyników wspomnianych badań może być zastosowanie przez Bakera (2) dodatku erytrytu w ilości 200 mg na litr podłoża w rutynowych badaniach rozpoznawczych w kierunku brucelozy.

Piśmiennictwo

1. Anderson J. D., Smith H.: J. gen. Microbiol. 38, 109, 1965.
2. Baker J. R.: Vet. Rec. 81, 560, 1967.
3. Brown G. M., Love E. L., Pitz D. E., Ranger C. R.: Am. J. vet. Res. 33, 759, 1972.

4. Crouch D., Elberg S. S.: J. Bact. 94, 1793, 1967.
5. Elwood D. C., Keppie J., Smith H.: Br. J. exp. Path. 48, 28, 1967.
6. Fitzgeorge R. B., Smith H.: Br. J. exp. Path. 47, 558, 1966.
7. Frost A. J., Smith H., Witt K.: Br. J. exp. Path. 53, 583, 1972.
8. Hinton M.: J. gen. Microbiol. 72, 582, 1972.
9. Keppie J., Williams A. E., Witt K., Smith H.: Br. J. exp. Path. 46, 104, 1965.
10. Keppie J., Witt K., Smith H.: J. appl. Bact. 29, 556, 1963.
11. Keppie J., Witt K., Smith H.: Res. vet. Sci. 8, 294, 1967.
12. Keppie J., Witt K., Smith H.: Br. J. exp. Path. 50, 219, 1969.
13. Keppie J.: Proc. R. Soc. Med. 62, 289, 1969.
14. Lowrie D. B., Kennedy J. K.: FEBS Lett. 23, 69, 1972.
15. Macrae R. M., Smith H.: Br. J. exp. Path. 45, 595, 1964.
16. Meyer M. E.: J. Bact. 92, 584, 1966.
17. Meyer M. E.: J. Bact. 93, 996, 1967.

18. Pearce J. H., Williams A. E., Harris-Smith P. W., Fitzgeorge R. B., Smith H.: Br. J. exp. Path. 43, 31, 1962.
19. Smith H., Keppie J., Pearce J. H., Fuller R., Williams A. E.: Br. J. exp. Path. 42, 631, 1961.
20. Smith H., Williams A. E., Pearce J. H., Keppie J., Harris-Smith P. W., Fitzgeorge R. B., Witt K.: Nature, Lond. 193, 4810, 1962.
21. Smith H., Keppie J., Pearce J. H., Witt K.: Br. J. exp. Path. 43, 538, 1962.
22. Smith H., Fitzgeorge R. B.: Br. J. exp. Path. 45, 174, 1964.
23. Smith H., Anderson J. D., Keppie J., Kent P. W., Timmis G. M.: J. gen. Microbiol. 38, 101, 1965.
24. Williams A. E., Keppie J., Smith H.: Br. J. exp. Path. 43, 530, 1962.
25. Williams A. E., Keppie J., Smith H.: J. gen. Microbiol. 37, 285, 1964.

Adres autora: dr Marian Królak, 80-309 Gdańsk-Oliwa, ul. Grunwaldzka 476 m 10.

ANDRZEJ OLSZEWSKI, IRENA WIECZOROWSKA

Siewstwo pałeczek bruceli z mlekiem krów

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku

Bruceloza utajona jest szczególnie niebezpieczna w końcowej fazie walki z tą zarazą. Wymię, między innymi narządami posiadając wybiórczą wrażliwość na zakażenie, może być źródłem rozprzestrzeniania się choroby i jej nawrotów w oborach na uzdrowieniu oraz uznanych za wolne od tej choroby (6, 8). Zarazek wydalaný z mlekiem może być przenoszony na zdrowe krowy poprzez aparaty udojowe i na rękach dojarzy, tym bardziej że kubki aparatów udojowych nie są na ogół poddawane odkażaniu po udoju poszczególnych krów.

Biorąc pod uwagę powyższe postanowiono wykonać badania mające na celu ustalenie w jakim stopniu występuje siewstwo zarazka z mlekiem w wybranych oborach woj. białostockiego. Równocześnie prześledzono zależność odczynów serologicznych w mleku i krwi w przypadku zakażenia wymienia tym drobnoustrojem (ABR, aglutynacja, OWD) jak również wpływ stanów zapalnych bakteryjnych i bezbakteryjnych gruczołu mlecznego na swoistość odczynów serologicznych w mleku (ABR, aglutynacja).

Materiał i metody

Badania wykonano na 245 krowach nieszczepionych oraz szczepionych S19 w latach 1964–69. Zwierzęta pochodziły z trzech obór na uzdrowieniu, wolnych od gruźlicy, w których od 20 miesięcy nie stwierdzano poronień na tle brucelozy. Wykrywane w tym czasie pojedyncze krowy reagujące wg klucza jako dodatnie — były niezwłocznie eliminowane ze stada. Udój w oborach był przeprowadzany mechanicznie. Jednym aparatem doiono około 20 krów. Kubków nie poddawano dezynfekcji po wykonaniu udoju poszczególnych krów, a dopiero po wydojeniu całej grupy.

Materiałem do badań było mleko mieszane od poszczególnych krów i surowica krwi. Osiem prób mleka pobrano od krów wykazujących kliniczne zapalenia wymienia, pozostałe próby pochodziły od sztuk z podklinicznymi bakteryjnymi i bezbakteryjnymi stanami zapalnymi co najmniej w 1 ćw., oraz od zwierząt niewykazujących takich stanów.

Przeprowadzono badania bakteriologiczne mleka (8) i próby biologiczne na świnkach morskich dla wykazania obecności pał. bruceli, badania cytologiczne (TOK) i bakteriologiczne wykonywane przy *mastitis* (9). Wykonano aglutynację i odczyn wiązania dopełniacza (OWD) z plazmą mleka i surowicą krwi, oraz próbę pierścieniową (ABR) z mlekiem (7). Mleko do aglutynacji i OWD odtłuszczone chloroformem, OWD z mlekiem wykonano w oparciu o metodykę dla surowicy krwi. Badania bakteriologiczne i próbę pierścieniową wykonano z mlekiem po przetrzymywaniu prób w chłodni, przez 10 godzin w temp. +4°.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań ilustruje załączona tab. 1. W poz. 1–5 tab. 1 zebrano wyniki badań krów wykazujących pał. bruceli w mleku, w poz. 6–7 krowy tylko z wysokimi mianami serologicznymi we krwi i mleku, oraz w poz. 8–12 zwierzęta z mianami ocenianymi zgodnie z kluczem jako ujemne i wątpliwe na brucelozę.

Tab. 1. Wyniki badania mleka mieszanego od krów w kierunku nosicielstwa pałeczek bruceli z zestawieniem do odczynów serologicznych w mleku i krwi oraz badania klinicznego, cytologicznego i bakteriologicznego na *mastitis*.

Lp	Złosc krowy	Data szczep. S19	Badanie krwi			Zapał wymienia	Badanie mleka						Próbki dodiag.
			aglut. w j.m.	OWD miano	TOK+		ABR+	aglut. w j.m.	OWD miano	bad. odcz. reakcj. odcz.	kluc.		
1	1	69	50	12,5	0	0	1	12,5	0	ujemne		1	
2	1	67	50	12,5	0	1	1	12,5	12,5	ujemne		1	
3	1	—	400	50	0	1	1	200	12,5	Stragal. 1		1	
4	1	—	100	200	0	0	1	50	0	ujemne		1	
5	3	—	800	200	0	0	1	25	100	ujemne		1	
6	3	—	100-400	50-200	0	1	3	25-100	25-100	Stragal. 2		0	
7	4	64-69	100-400	50-200	0	2	4	25-200	25-100	Stragal. 2		0	
8	5	67-69	0-50	12,5	5	5	1	12,5	X	Staphyl. 1 Stragal. 4		0	
9	3	—	0-25	0	3	3	1	12,5	X	Stragal. 1 Stragal. 2 Stragal. 16		0	
10	21	65-69	0-50	12,5	0	21	0	0	X	Stragal. 5 Strabal. 16 Strabal. 5		0	
11	143	65-69	0-50	12,5	0	48	0	0	X	ujemne		0	
12	61	—	0-25	0	0	22	0	0	X	Stragal. 8 Strabal. 1 Strabal. 5		0	

Objaśnienia: — = nie szczepiono; X = OWD nie wykonano.

W preparatach mikroskopowych oraz posiewach bakteriologicznych mleka w żadnym przypadku bruceli nie wykazano. Spośród świńek morskich zaszczepionych materiałem z