

7. Maciejowska M.: Prace MIR, Gdynia, 12/B, 9, 1964.
 8. Piorelman A. I., Szastina L. A.: Konserwacja rybactkich materiałůw sieciowych. Wyd. Komunik. 1955.
 9. Zaucha J.: Prace MIR, Gdynia, 12/C, 125, 1972.

Adres autora: dr Edward Grawiński, ul. Rybacka 2/34, 84-120 Władysławowo.

Гравиньски Э. — Микробиологическая оценка сетей и волокуш применяемых для ловли рыб в Балтийском море.

Исследовали сети и волокуши новые, после первого употребления и после многократного использования. Установили, что самое большое микробное загрязнение проявляют сети многократно употребляемые. Оно доходило до $1,4 \times 10^9$ бактерий/г

a tитр coli i энтерококков равнялся 10^5 — 10^9 кроме того установили присутствие в сетях патогенных бактерий Salmonella и Clostridium.

Grawiński E. — Microbiological assay of fishing-nets and trawls used in the Baltic sea.

There were examined new fishing-nets and trawls used once and many times in fishing. It was found that the utensils used several times were most contaminated and the number of bacteria reached up to 1.4×10^9 bacteria per g. The titre of E. coli and enterococci was 10^{-5} — 10^{-9} . In addition there were noted the bacteria of Salmonella and Clostridium sp.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Charakterystyka Mycoplasmatales i ich znaczenie w wywoływaniu chorób u zwierząt

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Mycoplasmatales, zwane też mikoplazmami lub mykoplazmami, stanowią obecnie przedmiot intensywnych badań. Ich wyniki przyczyniają się do szybkiego wzbogacenia wiadomości na temat tej grupy drobnoustrojów.

Celem obecnego opracowania jest przedstawienie nowych osiągnięć, dotyczących zasad klasyfikacji oraz właściwości mikoplazm, jak też ich znaczenia w wywoływaniu chorób u zwierząt. Staje się ono coraz większe w związku z intensyfikacją produkcji zwierzęcej i towarzyszącym często temu procesowi obniżaniem się odporności naturalnej zwierzęcia na infekcję.

Od 1898 r., to jest wykrycia pierwszego gatunku *Mycoplasmatales* — *M. mycoides* var. *mycoides* — do chwili obecnej wyosobniono i scharakteryzowano liczne gatunki tej grupy drobnoustrojów. Jest ich obecnie ponad 50.

Zgodnie z propozycjami Podkomitetu Taksonomii *Mycoplasmatales* (1967) drobnoustroje te nie powinny stanowić X rzędu klasy *Schizomycetes* wg klasyfikacji Bergeya (1957), lecz odrębną klasę o nazwie *Mollicutes* (6, 11).

Podstawą do utworzenia odrębnej klasy jest występująca u większości przedstawicieli *Mollicutes* zależność ich wzrostu od obecności w pożywce steroli. W przeciwieństwie do tego żaden z przedstawicieli klasy *Schizomycetes* nie wymaga do wzrostu steroli. Drugą podstawową różnicą jest wielkość genomu, który u *Mollicutes* jest o około połowę mniejszy niż u bakterii klasy *Schizomycetes*.

W obrębie rzędu *Mycoplasmatales* rozróżnia się obecnie dwie rodziny: *Mycoplasmataceae*

i *Acholeplasmataceae* (7, 8). Wszystkie gatunki, które wymagają do wzrostu steroli zaliczone zostały do rodziny *Mycoplasmataceae* a pozostałe do rodziny *Acholeplasmataceae*. W obrębie każdej z wymienionych rodzin jest jeden rodzaj, odpowiednio *Mycoplasma* i *Acholeplasma*. Określenie przynależności do wymienionych rodzajów wykonuje się na podłożach, które zawierają sterole i takich, w których one nie występują. Istniejące różnice można określić również przy pomocy digitoniny. Stanowi ona związek konkurencyjny w stosunku do cholesterolu, istotnego dla *Mycoplasma*. Związek ten, dodany do pożywki w stężeniu 1,5% hamuje wzrost wymienionych drobnoustrojów, nie przeciwdziała natomiast wzrostowi *Acholeplasmataceae* (11).

Oprócz podanych dwóch rodzajów *Mycoplasmatales*, znana jest odrębna grupa, określaną mianem mikoplazm T. Najprawdopodobniej zostanie ona ujęta w odrębny rodzaj.

Zgodnie z danymi Hayflicka i Chanocka (23) oraz Freundta (11) *Mycoplasmatales* stanowią grupę bakterii o następujących właściwościach: 1. mogą rozmnażać się w bezkomórkowym podłożu, lecz również w komórkach zwierzęcych; 2. najmniejsza jednostka reprodukcyjna ma wymiary 125—150 mμ, co wskazuje, iż *Mycoplasmatales* należą do najmniejszych znanych bakterii; 3. nie posiadają sztywnej ściany komórkowej a tylko trójwarstwową błonę cytoplazmatyczną, co powoduje niestabilność kształtu; 4. wszystkie gatunki są bezwzględnie odporne na penicylinę i inne antybiotyki, które hamują tworzenie się ściany komórki bakteryjnej przez interferowanie w proces polimeryzacji jej pre-

kursorów; 5. wzrost i metabolizm jest hamowany przez swoiste przeciwciała surowicy zwierzęcej; 6. nie mają możliwości zatrzymania związku zawierającego jod w barwieniu metodą Grama; 7. kolonie ich wykazują tendencję wnikaną w głąb podłoża stałego.

Podstawowymi różnicami *Mycoplasmatales* w stosunku do form L bakterii są: niezależność wzrostu tych drugich od obecności steroli w podłożu oraz ich niewrażliwość na substancje o aktywności powierzchniowej takie jak digitonina, podczas gdy duża liczba *Mycoplasmatales* jest na nie wrażliwa. Oprócz tego formy L są pochodnymi już istniejących gatunków bakterii, a *Mycoplasmatales* stanowią gatunki odrębne.

Mycoplasmatales nie rosną na pożywkach, używanych z powodzeniem do hodowli innych bakterii, w tym na bulionie zwykłym lub podłożu agarowym. Dla uzyskania wzrostu należy stosować specjalne pożywki. Składają się one z reguły z podłoża podstawowego i dodatków. Wśród nich najważniejsza jest surowica zwierzęca, dodawana w ilości 5—20%. Winna być ona inaktywowana w temperaturze 56° przez 30 minut, lub pozbawiona sposobami chemicznymi inhibitorów wzrostu *Mycoplasmatales* (13). W niektórych przypadkach znalazły jednak zastosowanie podłoża z dodatkiem surowicy nieinaktywowanej. Istotnym dodatkiem pożywek służących do hodowli *Mycoplasmatales* jest octan talu w stężeniu 1:1000—1:2000 oraz penicylina w ilości 1000 jednostek na 1 ml. Są to inhibitory wzrostu innych niż *Mycoplasmatales* bakterii.

Obecnie powszechnie używa się do hodowli *Mycoplasmatales* bulionu PPLO. Jego podstawą jest wyciąg z serca wołu, uzupełniony dodatkiem peptonu, soli kuchennej, hydrolizatu drożdżowego i 5—15% surowicy końskiej lub innego gatunku zwierzęcia. Stałe podłoże PPLO uzyskuje się przez dodanie, do uprzednio opisanego pożywki płynnej 1,5—2% specjalnie oczyszczonego agaru.

Do izolacji *Mycoplasmatales* z materiału chorobowego szczególnie przydatne okazały się: podłoże FM-5 z 20% z dodatkiem surowicy (12) i podłoże podstawowe M-96 (13). W skład tej ostatniej pożywki wchodzi m. in. pepton, wyciąg drożdżowy, NaCl i $MgSO_4 \cdot 7H_2O$, katalaza, L-arginina, L-glutamina, dwunukleotyd kwasu nikotynowego, płyn Eagle'a, cholesterol i glicerol. Do podłoża tego dodaje się 10—20% surowicy odpowiedniego gatunku zwierzęcia, najczęściej króliczej lub świńskiej, wolnej od przeciwciał swoistych dla *Mycoplasmatales*. W przypadku podłoża stałego do pożywki podstawowej dodaje się 1,5—2% agaru wysoce oczyszczonego, np. Oxoid Jonagar No. 2. Pożywka płynna i stała winny mieć pH 7,2—7,4.

Właściwości biochemiczne i fizjologiczne *Mycoplasmatales* stanowią podstawę podziału ich na rodziny i rodzaje. Nie mają jednak większe-

go znaczenia w klasyfikacji gatunkowej. W tym celu stosowane są próby serologiczne (28).

Jak wynika z podanego przez Lemcke (28) przeglądu piśmiennictwa ważnym elementem w wykonywaniu prób serologicznych, zmierzających do określenia gatunku *Mycoplasmatales*, jest posiadanie odpowiednich surowic swoistych. Uzyskanie ich jest trudne, gdyż omawiane drobnoustroje cechują się stosunkowo niską immunogennością. Dlatego do wytwarzania surowic gatunkowo swoistych konieczne jest stosowanie adjuwantów wraz z zawiesinami *Mycoplasmatales*. Surowice swoiste uzyskuje się najczęściej na królikach. Spośród prób stosowanych do identyfikacji gatunkowej *Mycoplasmatales* największe znaczenie mają: próba hamowania wzrostu, próba hamowania metabolizmu, odczyn immunofluorescencji i pośrednia hemaglutynacja. Wymienione próby umożliwiają wykrycie antygenów zawartych w błonie komórkowej. Dla bliższego poznania struktury antygenowej *Mycoplasmatales* stosuje się odczyn precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym, w którym przy pomocy surowic o wysokim mianie przeciwciał bada się wyciągi *Mycoplasmatales*, poddanych uprzednio działaniu ultradźwięków. Poziom przeciwciał swoistych dla *Mycoplasmatales* u zwierząt określa się głównie odczynem wiązania dopełniacza.

Próbie hamowania wzrostu wykonuje się na podłożu stałym. Posiewa się je całe równomiernie badanym szczepem *Mycoplasmatales*. Następnie, analogicznie jak w badaniu szczepów bakteryjnych na antybiotyko oporność, rozkłada się na płytce podłoża stałego krążki bibuły nasączone wiadomymi surowicami swoistymi dla poszczególnych gatunków mikoplazm. Posianą płytkę przetrzymuje się w termostacie do ukazania się widocznego wzrostu. W przypadku pojawienia się znaczniejszej strefy zahamowania wzrostu (około 3—4 mm) wokół jednego z użytych do badań krążków, badany szczep zalicza się do tego gatunku, przeciw któremu była surowica, znajdująca się w danym krążku. Omawiana próba ma charakter jakościowy i nie jest zbyt czuła. Jednak właśnie dlatego nadaje się ona do określenia przynależności gatunkowej *Mycoplasmatales*. Nie uwidacznia bowiem odczynów krzyżowych międzygatunkowych a wyłącznie te antygeny, które decydują o przynależności gatunkowej badanego drobnoustroju (27).

Mycoplasmatales występuje w hodowlach komórkowych pierwotnych lub w liniach ciągłych przeznaczonych do namnażania wirusów (1). Izolowano je z komórek człowieka (*M. hominis*, *M. orale*, *M. fermentans*), bydła (*M. arginini*, *A. laidlawii*, *A. axentum*) oraz świń (*M. hyorhinis*). Częstym źródłem zakażeń przez *Mycoplasmatales* hodowli komórkowych jest używana do ich sporządzania surowica bydłęca. Obecność *Mycoplasmatales* w hodowlach komórkowych, przeznaczonych do namnażania wirusów,

jest niepożądana. Zmieniają one bowiem metabolizm komórki, co może mieć ujemny wpływ na ilość namnażanego wirusa. Mogą również powodować efekt cytopatyczny, który może być mylony z efektem cytopatycznym badanego wirusa. Obecność w hodowli komórkowej *Mycoplasmales* utrudnia zatem identyfikację wirusów, tym bardziej, iż podobnie jak wirusy mogą one przechodzić przez filtry bakteryjne, dawać zjawisko hemaglutynacji i hemadsorpcji.

Właściwości namnażania się mikoplazm w komórkach zwierzęcych oraz wywieranie w nich efektu chorobowego zostało wykorzystane do badań nad ich chorobotwórczością (3). Szczególnie przydatne do tego celu okazały się hodowle *in vitro* pewnych narządów, np. tchawicy zarodków kurzych, w której miejscem namnażania mikoplazm są urzęsione komórki nabłonka. Jako kryteria chorobotwórczości uwzględnia się stopień namnażania *Mycoplasmales*, badanych w tych warunkach oraz ich efekt hamowania ruchu rzęsek komórki nabłonka (ang. — ciliary stopping effect — CSE).

Informacje na temat roli *Mycoplasmales* w wywoływaniu chorób u zwierząt są niepełne i zagadnienie to wymaga dalszych badań. Tylko w odniesieniu do kilkunastu gatunków jak np. *M. mycoides* var. *mycoides*, *M. mycoides* var. *capri*, *M. agalactiae* var. *bovis*, *M. suis-pneumoniae*, *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* — wiadomo na pewno, iż są one chorobotwórcze. W pozostałych przypadkach istnieje prawdopodobieństwo małego lub średniego stopnia chorobotwórczości. Często gatunki *Mycoplasmales* stanowią wtórną przyczynę zakażeń, wywołanych pierwotnie przez wirusy lub bakterie. Wtedy pogłębiają one proces chorobowy. Drobnoustroje, o których mowa, cechują się na ogół warunkową chorobotwórczością. Oznacza to, że u zwierząt o dobrej kondycji, mimo iż znajdują się w ich organizmie — nie wywołują objawów chorobowych. Ujawnienie działania chorobotwórczego *Mycoplasmales* następuje natomiast przy obniżaniu się oporności makroorganizmu na infekcję. Ma to miejsce w nieodpowiednich warunkach pomieszczeniowych lub żywieniowych zwierząt, w następstwie ich transportu oraz łączenia w duże grupy zwierząt z różnych miejsc pochodzenia.

Do bezwzględnie chorobotwórczych drobnoustrojów spośród *Mycoplasmales* należy zaliczyć *M. mycoides* var. *mycoides* i var. *capri*. Pierwszy z nich wywołuje zarazę płucną bydła (*pleuropneumonia contagiosa bovum*). Choroba ta występuje w znacznym nasileniu w Afryce i Azji, powodując poważne straty. Większość krajów europejskich i USA są wolne od zarazy płucnej bydła. *M. mycoides* var. *capri* wywołuje zapalenie płuc i opłucnej u kóz (*pleuropneumonia contagiosa caprorum*). Choroba występuje na południu Europy oraz w Afryce i Azji.

U bydła mają obecnie znaczenie w wywoływaniu chorób występujących w krajach euro-

pejskich, w tym również w Polsce: *M. agalactiae* var. *bovis*, *M. bovigentalium*, *M. bovirhinis*, szczepy T *Mycoplasma* i *Acholeplasma laidlawii*. Mniejsze lub mniej określone znaczenie wydają się mieć *M. dispar* i *M. arginini*.

Wszystkie wymienione gatunki mogą występować u bydła, nie wykazującego zaburzeń w zdrowiu.

M. bovigentalium, *M. agalactiae* var. *bovis* i *A. laidlawii* wykazano w narządach rozrodczych krów zdrowych. Stwierdzono je jednak również w przypadkach chorobowych.

Okazało się (10), że *M. bovigentalium* może wywoływać zapalenie sromu i pochwy. Choroba przenosi się za pośrednictwem aktu krycia w przypadku zakażenia buhaja wymienionymi drobnoustrojami. Ustępuje jednak stosunkowo szybko i nie wpływa na płodność krowy.

Najbardziej chorobotwórcza spośród trzech wymienionych uprzednio gatunków jest *M. agalactiae* var. *bovis*. Hodowlami jej, podanymi domacicznie, wywołano (22) zapalenie błony śluzowej macicy (*endometritis*), zapalenie błony śluzowej jajowodu (*endosalpingitis*) oraz zapalenie jajowodu i otrzewnej jajowodowej (*salpingoperitonitis*). Inseminując krowy nasieniem, w którym była *M. agalactiae* var. *bovis*, wywołano zaburzenia w cyklu płciowym, w wyniku czego została obniżona płodność (24). *M. agalactiae* var. *bovis* jest też spośród *Mycoplasmales* główną przyczyną zapalenia wymienia u krów. Mosher i wsp. (31) wykazali, iż w patogenezie schorzenia pewną rolę odgrywają jej toksyny. Również *M. bovigentalium* może wywoływać zapalenie wymienia (36). Przebieg jego jest łagodniejszy niż *mastitis*, wywołanego przez *M. agalactiae* var. *bovis*.

Rola *A. laidlawii* w wywoływaniu schorzeń narządu rozrodczego krowy nie jest wystarczająco poznana. Jak wykazano eksperymentalnie (32) podając hodowle tego drobnoustroju domacicznie — może on powodować łagodne stany zapalne błony śluzowej macicy (*endometritis*).

M. bovigentalium i *A. laidlawii* wykazano też w nasieniu buhajów i w ich narządach płciowych. Nie stwierdzono jednak, jak na to wskazują liczne, cytowane przez Fabricanta (10) prace, współzależności między obecnością w nasieniu wymienionego gatunku *Mycoplasmales* a schorzeniami narządów płciowych buhajów, lub obniżeniem się płodności u zapładnianych takim nasieniem krów. Wykazano też, iż *M. bovigentalium* i *M. agalactiae* var. *bovis* może powodować zapalenie pęcherzyków nasiennych u buhajów (9).

Wśród licznych czynników etiologicznych pneumonii cieląt, do których zalicza się różne gatunki wirusów i bakterii, pewną rolę odgrywają również *Mycoplasmales*, a zwłaszcza *M. bovirhinis*, *A. laidlawii* i mikoplazmy T. Drobnoustroje te izolowano wielokrotnie jako jedyną domniemaną przyczynę zmian chorobowych w płucach cieląt. Wykazano też narasta-

nie swoistych przeciwciał w powiązaniu z rozwojem chorobowym u cieląt (4, 21, 39, 41, 42).

Zapalenie stawów u cieląt mogą wywoływać *M. agalactiae* var. *bovis*, *M. bovirhinis* i inne bliżej nieokreślone gatunki *Mycoplasma*.

W wywoływaniu schorzeń u świń najważniejszą rolę odrywają *M. hyorhinis*, *M. suis-pneumoniae*, *M. hyosynoviae* i *A. laidlawii*. *M. granularum*, którą uważano za przyczynę zapalenia stawów u świń, okazała się niepatogenna.

M. hyorhinis występuje powszechnie w jamie nosowej świń zdrowych (38). Z wyjątkiem Goisa i Valicka (17) nikt nie wykazał jej chorobotwórczości w jamie nosowej. Jest ona też często wyosobniana z płuc świń ze zmianami charakterystycznymi dla pneumonii (14, 20). Niektórzy (18) uważają ją za czynnik wtórny, nie powodujący efektu chorobowego w płucach prosiąt. Inni są natomiast zdania, iż może on być pierwotnym czynnikiem etiologicznym pneumonii u prosiąt (15, 17, 34).

Zgodnie z ogólnie przyjętym poglądem (30, 40) jest *M. hyorhinis* pierwotnym czynnikiem etiologicznym zapalenia błon surowiczych i stawów u prosiąt 3—10-tygodniowych. Zmiany surowiczo-włóknikowego zapalenia obserwuje się na błonach surowiczych jamy opłucnowej, otrzewnowej i na nasierdziu oraz na powierzchniach stawowych.

M. suis-pneumoniae (*M. hyopneumoniae*) jest pierwotnym czynnikiem etiologicznym pneumonii świń (19, 20, 25, 26, 29). W rozwoju choroby odgrywają istotną rolę niewłaściwe warunki pomieszczeniowe i żywieniowe. Sprzyjają one ujawnieniu się warunkowej chorobotwórczości *M. suis-pneumoniae*. Za czynniki etiologiczne schorzenia, głównie wtórne, uważa się też wirusy oraz inne gatunki *Mycoplasmatales* (*M. hyorhinis* i *A. laidlawii*). Schorzenie wikłane jest przez *Past. multocida*, paciorkowce i inne bakterie.

M. hyosynoviae występuje w jamie nosowej świń zdrowych (37). Stąd może dostać się do zmienionych chorobowo płuc. Nie ma jednak znaczenia jako pierwotny czynnik w schorzeniach płuc u świń (16). Uważana jest natomiast za przyczynę surowiczo-włóknikowego zapalenia stawów u świń o ciężarze ciała 40—100 kg (16).

Do gatunków *Mycoplasmatales* chorobotwórczych dla drobiu zalicza się przede wszystkim *M. gallisepticum*, lecz również *M. meleagridis* i *M. synoviae*. Podobnie jak większość uprzednio wymienionych przedstawicieli mikoplazm są one drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi. Można je zatem izolować od zdrowych ptaków. W wyniku obniżenia się ich oporności na infekcję, pod wpływem nadmiernej koncentracji lub niewłaściwego żywienia, wywołują wymienione drobnoustroje określone zaburzenia w zdrowiu.

M. gallisepticum jest przyczyną mikoplazmозy dróg oddechowych ptaków (*mycoplasmosis*

avium), zakaźnego zapalenia zatok podoczodołowych u indyków (*sinusitis infectiosa*) i zapalenia worków powietrznych u indyków (*aerosacculitis*). Często wikłają procesy chorobowe spowodowane przez inne drobnoustroje, a zwłaszcza pałeczkę okrężnicy. *M. gallisepticum* u kurcząt i indycząt może również powodować zapalenie stawów.

Przyczyną zapalenia worków powietrznych u indycząt okazała się *M. meleagridis*. Wykazano to eksperymentalnie, posługując się indyczętami wolnymi od tego drobnoustroju, którym podano hodowlę *M. meleagridis* (5, 43). Po wprowadzeniu *M. meleagridis* do worka żółtkowego zarodków indyczych, zmiany w workach powietrznych obserwowano średnio w 72% indycząt po wykluciu (43). Śmiertelność zakażonych zarodków indyczych jest jednak niska, mimo iż stężenie zarazka w worku żółtkowym jest duże u większości zakażonych zarodków. Wykazano też, że *M. meleagridis* ma zdolność namnażania się i osiągania wysokich stężeń w worku żółtkowym zarodków kurzych, jednakże bez powodowania ich śmierci (46). Zakażenie zarodków kurzych tylko niekiedy prowadzi do zmian zapalnych w workach powietrznych wykłutych kurcząt (44). Zakażenie przez *M. meleagridis* kurcząt nie udaje się.

W warunkach naturalnych *M. meleagridis* przenosi się głównie drogą zakażonych jaj na następne pokolenia indyków. Wskazuje się na zakażenie narządu rodowego indyczki przez nasienie indyka, w którym jest *M. meleagridis* (45). Badania Reisa i wsp. (35) wskazują, że zakażenie jajowodu indyczki przez ten drobnoustroj może mieć swoje źródło bądź z zakażonych worków powietrznych, bądź też kloaki i torby Fabrycjusza. W ostatecznym wyniku następuje zakażenie jaj.

M. synoviae wywołuje u kurcząt i indycząt zapalenie stawów (*synovitis infectiosa*). W warunkach naturalnych występuje ono najczęściej u kurcząt 4—16-tygodniowych i u indycząt 10—24-tygodniowych. Choroba ma najpierw przebieg ostry a następnie przechodzi w przewlekły.

Wśród szczepów *M. synoviae* stwierdza się duże różnice w zjadliwości. Pasażowanie przez podłoża sztuczne a nawet zarodki kurze osłabia zjadliwość. Zakażenie przenosi się bądź poziomo — przez kontakt ptaków, bądź pionowo — za pośrednictwem jaj (2, 33).

Z przedstawionego przeglądu piśmiennictwa wynika, iż na przestrzeni ostatnich lat stworzono podstawy naukowo nowoczesnej klasyfikacji *Mycoplasmatales*. Opracowano nowe podłoża, ułatwiające ich hodowlę i izolację z materiału chorobowego oraz próby serologiczne, istotne w ich identyfikacji. Bliżej została poznana ich rola w patologii zwierząt. Wykryto nowe gatunki i określono ich znaczenie w etiologii chorób. Mimo znacznego postępu w badaniach nad *Mycoplasmatales* pozostają one najmniej dotąd poznanyimi przedstawicielami bakterii. Mając zatem na względzie zarówno aspekty poznawcze

jak również znaczenie w wywoływaniu przez nie chorób, zwłaszcza w nowoczesnej produkcji zwierzęcej, należy zintensyfikować dotychczasowe badania nad scharakteryzowaną grupą drobnoustrojów. Szczególnie ważne wydaje się być poznanie mechanizmu ich chorobotwórczości oraz udoskonalenie metod rozpoznawania i zwalczania wywoływanych przez nie chorób.

Piśmiennictwo

1. Barile M. T., Hopps H. E., Grabowski M. W., Riggs D. B., Delgiudice R. A.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 251, 1973.
2. Carayan R. B. A.: Vet. Rec. 71, 84, 1961.
3. Cherry J. D., Taylor-Robinson D.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 290, 1973.
4. Dawson P. S., Stuart P., Darbyshier J. H., Parker W. H., McCrea C. T.: Vet. Res. 78, 543, 1966.
5. Diercks R. E., Newman J. A., Pomeroy B. S.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 143, 170, 1967.
6. Edward D. G., Freundt E. A.: J. gen. Microbiol. 14, 197, 1956.
7. Edward D. G., Freundt E. A.: J. gen. Microbiol. 57, 391, 1969.
8. Edward D. G., Freundt E. A.: J. gen. Microbiol. 62, 1, 1970.
9. Erno H., Blom E.: Acta vet. scand. 13, 161, 1972.
10. Fabricant J.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 369, 1973.
11. Freundt E. A.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 7, 1973.
12. Frey M. L., Hanson R. P., Anderson D. P.: Am. J. vet. Res. 29, 2163, 1968.
13. Frey M. L., Thomas G. B., Hale D. A.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 334, 1972.
14. Früs N. F.: Acta vet. scand. 12, 69, 1971.
15. Früs N. F.: Acta vet. scand. 12, 120, 1971.
16. Früs N. F.: DSR Forlag, Royal Veterinary and Agricultural University, Copenhagen.
17. Gois M., Valicek L.: Docum. vet. Brno. 7, 81, 1969.
18. Goodwin R. F. W., Whittlestone P.: Vet. Rec. 76, 611, 1964.
19. Goodwin R. F. W., Hurrell J. M. W., Whittlestone P.: Br. J. exp. Path. 49, 431, 1968.
20. Goodwin R. F. W., Pomeroy A. P., Whittlestone P.: J. Hyg. Camb. 66, 595, 1968.
21. Gourlay R. N., Thomas L. M.: Vet. Rec. 85, 583, 1969.
22. Hartman H. A., Tourtellotte M. E., Nielsen S. W., Plastringer W. N.: Res. vet. Sci. 5, 303, 1964.
23. Hayjick L., Chanock R. M.: Bact. Rev. 29, 185, 1965.
24. Hirth R. S., Nielsen S. W., Plastringer W. N.: Path. vet. 3, 616, 1966.
25. Hodges R. T., Betts A. O., Jennings S. A. R.: Vet. Rec. 64, 268, 1969.
26. Huhn R. G.: Vet. Bull. 40, 249, 1970.
27. Kenny G. E.: J. Bact. 98, 1044, 1969.
28. Lemcke R. M.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 225, 46, 1972.
29. Mare C. J., Switzer W. P.: Am. J. vet. Res. 27, 687, 1966.
30. Martin J., Shimmel D., Krausse H., Hubrig Th.: Mh. Vet.-Med. 23, 652, 1968.
31. Mosher A. H., Plastringer W. N., Tourtellotte M. E., Helmboldt C. F.: Am. J. vet. Res. 29, 517, 1968.
32. Olson N. O., Seymour W. R., Boothe A. D., Dozsa L.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 79, 677, 1960.
33. Olson N. O., Kerr K. M.: Avian Dis. 11, 569, 1967.
34. Poland J., Edington N., Gois M., Betts A. O.: J. Hyg. Camb. 69, 145, 1971.
35. Reis R., Matzer N., Yamamoto R.: J. comp. Path. 81, 235, 1971.
36. Roberts D.: J. Hyg. Camb. 66, 585, 1968.
37. Ross R. F., Duncan J. R.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 1515, 1970.
38. Schulman A., Etola T., Garry-Anderson A.: Zentbl. Vet. Med. 17, 549, 1970.
39. Shimizu T., Nosaha D., Nakamura N.: Jap. J. vet. Sci. 35, 535, 1973.
40. Switzer W. P.: Vet. Med. 48, 392, 1953.
41. Trapp A. L., Hemdy A. H., Gale C., King N. B.: Am. J. vet. Res. 27, 1235, 1966.
42. Truszczyński M., Pilaszek J.: Medycyna Wet. 30, 521, 1974.
43. Yamamoto R., Bigland C. H.: Avian Dis. 9, 108, 1965.
44. Yamamoto R., Ortmyer H. B.: Avian Dis. 10, 268, 1966.
45. Yamamoto R., Bigland C. H., Peterson I. L.: Poult. Sci. 45, 1245, 1966.
46. Yoder H., Hofstad M.: Avian Dis. 8, 484, 1964.

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

EDWARD MALINOWSKI, DANUTA CIOSEK

Serotypy *Escherichia coli* wyosobnione z klinicznych przypadków zapalenia wymienia u krów

Z Kliniki Położniczej Instytutu Chorób Niezakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach

Wśród czynników etiologicznych ostrego zapalenia wymienia u krów, jak wskazują dane z piśmiennictwa, dość istotną rolę odgrywa *Escherichia coli* (12, 16, 19, 20, 25). Zapalenia wywołane przez ten drobnoustrój przebiegają wśród ciężkich objawów ogólnych i miejscowych i kończą się często utratą wydzielniczości ćwiartek objętych procesem chorobowym, a niekiedy nawet zejściem śmiertelnym (3, 7, 11, 16, 17, 21). Warto również podkreślić, że zapalenia wymienia wywołane przez *E. coli* (*colimastitis*), występują najczęściej w pierwszym okresie po wycieleniu, u krów młodych, będących przed lub w szczycie swej wydajności mlecznej (8, 23, 26).

Dotychczasowe prace tak kliniczne jak i doświadczalne dotyczyły głównie patogenyzy choroby i sposobów jej leczenia (10, 11, 17, 18, 27).

Serologiczną identyfikacją szczepów *E. coli* izolowanych z zapaleń wymienia u krów zajmowali się dotychczas nieliczni autorzy (4, 13, 20). Inne prace dotyczące *mastitis*, w których uwzględniono skład antygenowy *E. coli* obejmowały nieliczny stosunkowo materiał lub tylko pojedyncze szczepy (5, 10, 14, 17, 19).

Do podjęcia badań nad identyfikacją serologiczną *E. coli* skłoniło autorów dość częste występowanie „*colimastitis*” u krów w terenie działalności usługowej Kliniki Położniczej Wydziału Wet. AR w Lublinie. Dodatkowym argumentem był fakt, iż w gospodarstwach indywidualnych podlubelskich wsi w jednym pomieszczeniu z reguły przebywają zwierzęta różnych gatunków. Może to nasuwać podejrzenie udziału w wywoływaniu zapalenia wymienia wielu serotypów *E. coli*, w tym także patogennych