

12. Gill J., Kownacka M.: Bull. Acad. pol. Sci. Sér. Sci. biol. 27, 143, 1979.
13. Jeffcott L. B.: Vet. Rec. 88, 340, 1971.
14. Jeffcott L. B.: J. comp. Path. 84, 93, 1974.
15. Jeffcott L. B.: J. comp. Path. 84, 279, 1974.
16. Jeffcott L. B.: J. Reprod. Fert., Suppl. 23, 727, 1975.
17. Macdougall D. F.: J. Reprod. Fert., Suppl. 23, 739, 1975.
18. Martin B. R., Larson K. A.: Am. J. vet. Res. 34, 1363, 1973.
19. McGuire T. C., Hoosier van G. L., Henson J. B.: J. Immun. 107, 1738, 1971.
20. McGuire T. C., Crawford T. B.: Am. J. vet. Res. 34, 1299, 1973.
21. McGuire T. C., Crawford T. B., Henson J. B. w: Bryans J. T., Gerber H.: Equine infectious diseases, t. 3. Karger, Basel, 1973.
22. McGuire T. C., Poppie M. J., Banks K. L.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 70, 1974.
23. McGuire T. C., Archer B. G., Crawford T. B.: Molecular Immun. 16, 787, 1979.
24. Mock R. E., Morgan D. O., Jochim M. M., Lock T. F. w: Bryans J. T., Gerber H.: Equine infectious diseases, t. 4. Vet. Publ. Inc., Princeton, New Jersey, USA, 1978.
25. Montgomery P. C. w: Bryans J. T., Gerber H.: Equine infectious diseases, t. 3. Karger, Basel, 1973.
26. Morgan D. O., Bryans J. T., Mock R. E.: J. Reprod. Fert., Suppl. 23, 735, 1975.
27. Osburn B. I., Stabenfeldt G. H., Ardans A. A., Trees C., Sawyer M.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 295, 1974.
28. Pachciarz J. A., Lamb L. M.: Maturational development of T mitogen responsiveness in equines. Dane nieopublikowane, Univ. Kentucky, Lexington, 1977.
29. Perryman L. E.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 23, 23, 1978.
30. Perryman L. E., Liu I. K. M.: Am. J. vet. Res. 41, 187, 1980.
31. Perryman L. E., McGuire T. C., Torbeck R. L.: Am. J. vet. Res. 41, 1197, 1980.
32. Ptak W.: Podstawy immunologii. PZWL 1976, s. 8.
33. Schollenberger A.: Zycie wet. 53, 156, 1978.
34. Suter M., Fey H.: Zentbl. VetMed. B 28, 414, 1981.
35. Thein P., Hechler H., Mayr A.: Zentbl. VetMed. B 28, 432, 1981.
36. Thomson G. R., Mumford J. A., Plowright W. w: Bryans J. T., Gerber H.: Equine infectious diseases, t. 4. Vet. Publ. Inc., Princeton, New Jersey, USA, 1978.
37. Tizard I. R.: An introduction to veterinary immunology. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, USA, 1977.
38. Trezler P. C., Thomson G. R.: J. Reprod. Fert., Suppl. 23, 743, 1975.
39. Wawrzekiewicz J., Wawrzekiewicz K.: Medycyna Wet. 37, 577, 1981.
40. Zolla S., Goodman J. W.: J. Immun. 100, 880, 1968.

Adres autora: dr Tadeusz Frymus, ul. Dunikowskiego 5 m. 15, 02-784 Warszawa.

ZYGMUNT CYGAN, STANISŁAW WOŁOSZYN, JANUSZ WIERCINŃSKI,
ANNA MODZELEWSKA, WITOLD JAKUBOWICZ

Mieszane zespoły beztlenowców niesporulujących i tlenowców w tzw. „nekrobacyzie” wątroby i płuc jagniąt

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin
Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR,
Al. PKWN 30, 20-033 Lublin
Centralne Laboratorium Aparaturowe AR, ul. Akademicka 13, 20-033 Lublin

Terminem tzw. „nekrobacyz” narządowych jagniąt przyjęto określać zmiany nekrotyczno-ropne, głównie w wątrobie i płucach, związane z działaniem *Fusobacterium necrophorum* (11, 12, 14, 16, 18). Stanowią one najczęściej zakażenia odpępowinowe (16, 18) oraz komplikacyjne po przebytej niesztowicy (12, 17). Obie formy schorzenia nie były dotychczas w Polsce opisane. Zainteresowanie nimi motywuje dodatkowo fakt, iż dane o stałej izolacji *F. necrophorum* z takich przypadków chorobowych pochodzą z dawnych publikacji (11, 16). Metody identyfikacji tych beztlenowców były wówczas mało dokładne i nie obejmowały kryteriów obowiązujących obecnie w tym zakresie.

Celem podjętych badań była identyfikacja flory bakteryjnej izolowanej z narządów wewnętrznych padłych jagniąt, u których stwierdzono zmiany wskazujące na nekrobacyzę narządową. Szczególną uwagę zwrócono na niesporulujące beztlenowce (nb). Równocześnie prowadzono rutynowe oznaczanie wyosobnionych bakterii tlenowych.

Materiał i metody

Jagnięta. Badaniom poddano 5 padłych jagniąt w wieku 2—4 dni (gospodarstwa: OL i P) oraz 3—4 tygodni (ferma WL). Spośród nich 2 zwierzęta pochodziły z owczarni OL, 2 z WL i 1 z P.

Hodowla nb. Materiał, pobrany z sąsiedztwa chorobowo zmienionych tkanek, wysiewano na pożywkę VL z 5 mg/ml witaminy K, 5 mg/ml heminy i 5% hemolizatu krwi owczej. Inkubację prowadzono w 37°C, przez 4—5 dni, metodą anerostatową (24). Wy-

cięte wraz z agarem kolonie namnażano w półpłynnej pożywce Wrzoska, zmodyfikowanej przez Cygana i wsp. (6).

Identyfikacja. Oreślano profil metaboliczny szczepów nb oznaczając w ich hodowli skład lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) metodą chromatografii gazowej według Ottensteina i Bartleya (20). W tym celu do 2 ml kultury w podłożu Beerensa (czas inkubacji w anerostacie 7 dni) dodawano 20 µl 10% eterowego roztworu kwasu heptanowego (C7 — standard wewnętrzny). Następnie 1 µl tej mieszaniny wstrzykiwano do kolumny chromatografu Perkin-Elmera (USA), wyposażonego w programowany integrator M-1 (USA). Standaryzacja analizy uwzględniała zbadanie znanych ilości LKT i kwasu heptanowego oraz wyliczenie współczynników korekcyjnych dla C7.

W dalszym etapie badań sprawdzano zdolność szczepów nb w zakresie wytwarzania dehydrogenazy treoniny, identyfikowanej próbą z błękitem Nilu, według Beerensa i Tahon-Castel (2). Oznaczano też końcową wartość pH 4-dniowej hodowli na bulionie z 0,5% glukozy według Barnes i Goldberga (1). Ponadto określano aktywność fermentacyjną nb wobec niektórych cukrów i alkoholi, a także zdolność rozrzedzania żelatyny (6).

Bakterie tlenowe identyfikowano w sposób rutynowy z wykorzystaniem podłoża agarowych, wzbogaczonych krwią owczą i surowicą końską.

Chorobotwórczość nb. Zakażano dootrzewnowo białe myszki dawką 0,5 ml 48 godzinnej hodowli w półpłynnym podłożu Wrzoska. Zakażone zwierzęta obserwowano przez 14 dni. Myszki, które przeżyły ten okres usypiano, po czym określano rodzaj zmian makroskopowych w ich narządach.

Wyniki i omówienie

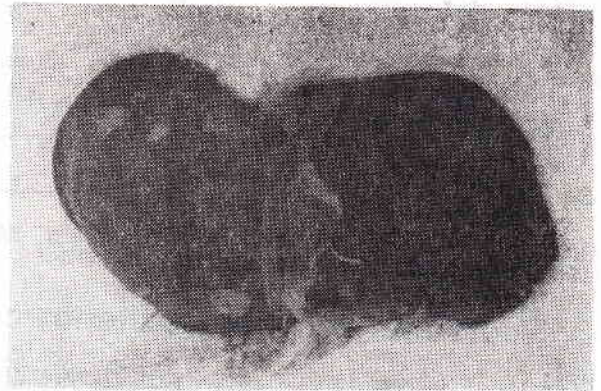
Zmiany chorobowe w wątrobie 2—4 dniowych jagniąt z owczarni OL i P miały postać podtorebkowych i śródmiąższowych szarozółtych ognisk, wielkości od 3 do 20 mm (ryc. 1

i 2). Zawierały one gęstą, ciągliwą treść ropną. Torebka Glissona wykazywała miejscowe zrosty z błoną surowiczą jelit oraz silne zgrubienie (ryc. 2). Kikuty pepowiny były niezupełnie suche, ale bez wyraźnych oznak zapalnych. Obraz ten w zasadzie odpowiadał opisowi Newsona (18) tzw. nekrobacilozy wątroby. W obu stadach owiec — OL i P — około 30% maciorek i jarek chorowało z objawami kulawki. Zwierzęta te stanowiły domniemane źródło chorobotwórczych bakterii dla nowo narodzonych jagniąt.

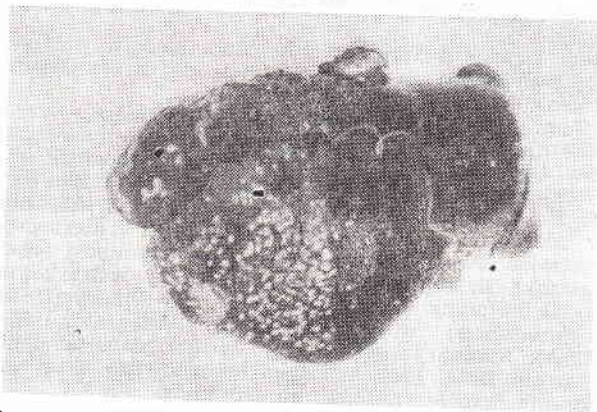
U 3—4 tygodniowych jagniąt pochodzących z owczarni WL stwierdzono zmiany nekrotyczne, a także ropne, zlokalizowane w płucach w postaci ognisk i rozległych nacieków (ryc. 3). Opłucna płucna wykazywała zgrubienie oraz miejscowe zrosty międzypłatowe i z opłucną ścienną. W tym czasie w owczarni występowała niesztowica, na którą chorowały głównie jagnięta. Opisane zmiany w płucach stanowiły komplikację po przebytej infekcji wirusowej. Opisy takich powikłań są podawane w specjalistycznym piśmiennictwie (17, 27).

Z pobranych próbek wątroby (2 jagnięta z owczarni OL i 1 z P) oraz płuc (2 jagnięta ze stada WL) wyosobniono ogółem 10 szczepów

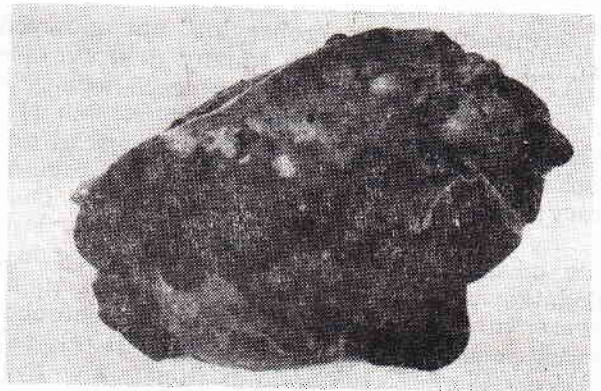
niesporulujących beztlenowców, tj. OL1a, OL2a, OL2b, P3a, P3b, WL4a, WL4b, WL4c, WL5a i WL5b. Spośród nich najliczniejszą grupę 5 izolatów (OL1a, OL2a, P3b, WL4b i WL5b) zaliczono do rodzaju *Bacteroides* (tab. 1). Szczepy te wytwarzały bowiem w najwyższej koncentracji kwas octowy (3,94—8,15 mM/1 hodowli), silnie zakwaszały bulion z glukozą (pH 4,3—4,9), a przy tym nie produkowały dehydrogenazy treoniny. Zatem spełniały



Ryc. 2. Pojedyncze, podtorebkowe ogniska nekrotyczno-ropne i zgrubiła torebka Glissona (jagnię z owczarni „P”)



Ryc. 1. Liczne, drobne ogniska nekrotyczno-ropne w wątrobie (jagnię z owczarni „OL”)



Ryc. 3. Rozległe zmiany nekrotyczno-ropne w płucach jagnięcia (owczarnia „WL”)

Tab. 1. Wyniki przeprowadzonej identyfikacji rodzajowej szczepów niesporulujących beztlenowców

Szczep	Lotne kwasy tłuszczowe						pH hodowli	Dehydrogenaza treoniny	Rodzaj zarazka
	O	P	IM	M	IW	W			
OL1a	7,15 ^x	3,26	0,11	0,03	0,08	—	4,4	—	<i>Bacteroides</i>
OL2a	3,94	1,69	—	—	0,08	—	4,6	—	
OL2b	8,21	13,10	0,03	—	0,02	—	—	—	<i>Bacteroides</i>
P3a	4,25	1,95	—	14,90	0,03	—	5,6	+	<i>Propionibacterium</i>
P3b	5,25	1,66	—	—	—	—	4,9	—	<i>Fusobacterium</i>
WL4a	3,04	1,60	0,07	10,92	0,04	0,06	5,8	+	<i>Bacteroides</i>
WL4b	8,15	2,30	0,07	0,29	0,14	0,03	5,1	—	<i>Fusobacterium</i>
WL4c	5,06	0,83	0,03	0,08	0,07	—	—	—	<i>Bacteroides</i>
WL5a	2,04	1,38	—	6,43	0,04	—	6,1	+	<i>Veillonella</i>
WL5b	4,45	3,02	0,15	0,05	0,62	—	4,3	—	<i>Fusobacterium</i> <i>Bacteroides</i>

Objaśnienia: + = wynik dodatni próby; — = wynik ujemny próby; x = koncentracja w mM/1 hodowli; O = kwas octowy; P = propionowy; IM = izomasłowy; M = masłowy; IW = izowalerianowy; W = walerianowy.

one aktualnie obowiązujące kryteria identyfikacyjne rodzaju *Bacteroides* (3, 7, 8, 15). Druga grupa 3 izolatów (P3a, WL4a i WL5a) wykazywała właściwości wrzecionowców z rodzaju *Fusobacterium* (kwas masłowy w dominującej koncentracji 6,43–14,9 mM/l hodowli, dehydrogenaza treoniny +, kwasowość końcowa kultur przy pH 5,6–6,1). Poza tym 1 szczep (OL2b) posiadał profil metaboliczny beztlenowców *Propionibacterium* (kwas propionowy w najwyższym stężeniu 13,1 mM/l), a 1 izolat (WL4c) odpowiadał ziarniakom z rodzaju *Veillonella* (kwasy: octowy i propionowy w dominującej zawartości 5,06 i 0,83 mM/l).

Nie udało się ustalić przynależności gatunkowej 5 szczepów zaliczonych do rodzaju *Bacteroides* (OL1a, OL2a, P3b, WL4b i WL5b). Morfologią komórki (duży polimorfizm: formy nitkowate i kokopodobne) oraz kolonii (wygląd sadzonego jaja) odpowiadały one podawanym w piśmiennictwie opisom wrzecionowców *F. necrophorum* (3, 8, 15, 21). Natomiast pod względem właściwości metabolicznych (fermentacja glukozy, maltozy, sacharozy, arabinozy, galaktozy oraz niewytwarzanie indolu) zachowywały się jak pałeczki *B. fragilis* ss. *fragilis* (3, 7, 21, 28).

Szczepy P3a, WL4a i WL5a posiadały typowe właściwości beztlenowców *F. necrophorum* (formy nitkowate, kolonie typu „sadzone jajo”, fermentacja jedynie glukozy i fruktozy, indol +). Jedyny izolat gramodatnich pałeczek (OL2b) został zaszeregowany do gatunku *P. acnes* (glukoza, maltoza, sorbitol +, sacharoza –, indol +, rozrzedzanie żelatyny +). Natomiast szczep WL4c wykazywał cechy małych, gramujemnych ziarniaków *V. alcalescens* (brak aktywności fermentacyjnej i proteolitycznej, indol –). Tak przeprowadzona identyfikacja nie odbiegała w swoich zasadach od obowiązujących obecnie ustaleń diagnostycznych (3, 8).

Opisanej mikroflorze beztlenowej towarzyszyły, izolowane z wątroby i płuc od wszystkich 5 owiec, tlenowe maczugowce, zidentyfikowane jako *Corynebacterium pyogenes*.

Występowanie mieszanych zespołów bakterii beztlenowych i tlenowych, w rozpoznanej sekcynie nekrobacylozie narządowej jagniąt, ilustruje tab. 2. Z danych tabeli wynika, że zespoły takie tworzyły zawsze beztlenowce *Bacteroides* sp. w asocjacji z tlenowcami *C. pyogenes* (jagnię nr 1 z owczarni OL) oraz dodatkowo z *P. acnes* (jagnię nr 2 z owczarni OL). Poza tym rejestrowano jeszcze trójgatunkowe zakażenia beztlenowcami *F. necrophorum* i *Bacteroides* sp. oraz tlenowcami *C. pyogenes* (jagnię nr 3 ze stada P). Analogiczną mikroflorę izolowano przy zmianach sekcyjnych przypominających tzw. nekrobacylozę płuc (jagnięta nr 4 i 5 z owczarni WL). W jednym przypadku skład ten uzupełniały beztlenowe

Tab. 2. Stwierdzone zespoły bakterii beztlenowych i tlenowych

Owczarnia	Badane jagnię	Izolowane bakterie	
		wątroba	płuca
OL	1	<i>Bacteroides</i> sp. (OL1a) <i>C. pyogenes</i>	
	2	<i>Bacteroides</i> sp. (OL2a) <i>P. acnes</i> (OL2b) <i>C. pyogenes</i>	
P	3	<i>F. necrophorum</i> (P3a) <i>Bacteroides</i> sp. (P3b) <i>C. pyogenes</i>	
	4		<i>F. necrophorum</i> (WL4a) <i>V. alcalescens</i> (WL4c)
WL	5		<i>Bacteroides</i> sp. (WL4b)
			<i>F. necrophorum</i> (WL5a) <i>Bacteroides</i> sp. (WL5b) <i>C. pyogenes</i>

ziarniaki *V. alcalescens* (jagnię nr 4). Zatem przy jednolitych makroskopowo zmianach chorobowych stwierdzono różnicowane zespoły bakteryjne.

Hodowle wszystkich izolowanych szczepów niesporulujących beztlenowców okazały się chorobotwórcze dla myszy. Przy zakażeniu do otrzewnowym powodowały one procesy nekrotyczno-ropne w wątrobie. Właściwości letalne posiadały jedynie 3 izolaty (2 *Bacteroides* sp. — OL2a, P3b, 1 *F. necrophorum* — WL5a). Podkreślić należy, że również 2 szczepy *C. pyogenes* sprawdzone pod tym względem wykazywały zdolności do wywoływania ropni w wątrobie myszy (bez powodowania śmierci).

Działanie chorobotwórcze niesporulujących beztlenowców jest warunkowane aktywnością określonych frakcji i struktur komórkowych. W przypadku wrzecionowców *F. necrophorum* przypisuje się to lipowielocukrowi o charakterze endotoksyny (9, 10, 23, 24) oraz leukocydynie (4, 5). Patogenność pałeczek *B. fragilis* ma zależeć przede wszystkim od obecności wielocukrowej otoczki (13, 19). Natomiast właściwości chorobotwórcze maczugowców *P. acnes* są związane głównie z glikopeptydem ściany komórkowej (22). Znane są obserwacje o synergistycznym działaniu beztlenowców *F. necrophorum* i tlenowców *C. pyogenes* (23, 24). Wspomagający infekcję wpływ wrzecionowców wiąże się z porażeniem fagocytozy i zwiększeniem szansy przeżycia towarzyszącym maczugowcom (25). Natomiast rolę maczugowców w tym zes-

pole bakteryjnym jest wytwarzanie czynnika wzrostowego (24) i obniżanie Eh tkanek (26). Reasumując, można przyjąć, że wyniki badań własnych nie potwierdziły opinii przedstawiającej nekrobacillozę narządową jagniąt jako monoinfekcję na tle *F. necrophorum* (14, 18). W schorzeniu tym bowiem stwierdzono szereg wielogatunkowych zespołów bakterii posiadających zdolność do wywoływania zmian nekrotyczno-ropnych. Poza tym okazało się, że *F. necrophorum* nie zawsze był stwierdzany z ognisk chorobowych zlokalizowanych w wątrobie. Dlatego w świetle uzyskanych wyników stosowanie terminu nekrobacilloza narządowa nie wydaje się uzasadnione w odniesieniu do schorzenia jagniąt, przebiegającego z występowaniem zmian nekrotyczno-ropnych w wątrobie lub płucach.

Piśmiennictwo

- Barnes E. M., Goldberg H. S.: Ernährungsforsch, 10, 499, 1965.
- Beerens H., Tahon-Castel M.: Anns Inst. Pasteur, Paryż, 108, 682, 1965.
- Buchanan R. E., Gibbons N. E.: Bergeys manual of determinative bacteriology, Baltimore, 1975.
- Coyle-Dennis J. E., Lauerman L. H.: Am. J. vet. Res. 39, 1790, 1978.
- Coyle-Dennis J. E., Lauerman L. H.: Am. J. vet. Res. 40, 274, 1979.
- Cygan Z., Jastrzębski T., Gałęza J., Pielecki M.: Pol. Arch. wet. 17, 237, 1974.
- Duerden B. I., Holbrook W. P., Colle J. G., Watt B.: J. appl. Bact. 40, 63, 1976.
- Finegold S. M., Miller L. G.: Les bacteries anaerobies, Laval-des-Rapides, Montreal 1967.
- Garcia M. M., Alexander D. C., McKay K. A.: Infect. Immun. 11, 609, 1975.
- Garcia M. M., Charlton K. M., McKay K. A.: Infect. Immun. 11, 371, 1975.
- Harris A. N. A.: Aust. vet. J. 23, 152, 1947.
- Hutyra F., Marek J., Manning R., Mocsy J.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt, PWRiL, 1962.
- Kasper D. L.: J. infect. Dis. 133, 79, 1976.
- Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causees par les microbes anaerobies, Vigot Freres, Paris 1965.
- Langworth B. F.: Bact. Rev. 41, 373, 1977.
- Mack W. B.: Am. vet. Rev. 47, 592, 1915 (cyt. wg poz. 18).
- Merchant I. A., Barner R. D.: Outline of infectious diseases of domestic animals, State Univ. Press., Iowa 1964.
- Newsom I. E.: Sheep diseases, Williams and Wilkins Comp., Baltimore 1952.
- Onderdonk A. B., Kasper D. L.: J. infect. Dis. 136, 82, 1977.
- Ottenstein D. M., Bartley D. A.: J. chromat. Sci. 9, 673, 1971.
- Prevot A. R., Turpin A., Kaiser P.: Les bacteries anaerobies, Dunod, Paris 1967.
- Riveros-Moreno V., Niblock A.: Immunology 36, 495, 1979.
- Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 665, 1965.
- Roberts D. S.: Br. J. exp. Path. 48, 674, 1965.
- Roberts D. S.: J. infect. Dis. 120, 729, 1963.
- Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
- Simon P. C., Stovell P. L.: Vet. Bull. 39, 311, 1969.
- Tannock G. W.: Appl. Microbiol. 33, 745, 1977.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6 m. 13, 20-854 Lublin.

Цыган З., Волошин С., Верцинский Я., Модзелевская А., Якубович В. — Смешанные сообщества неспорулирующих анаэробов и аэробов в так наз. некробациллезе печени и легких ягнят

Цель исследований состояла в идентификации бактериальной флоры, изолированной из внутренних органов павших животных, у которых отметили изменения, указывающие на некробациллез органов. Из очагов, локализованных в печени, изолировали всегда палочки *Bacteroides* sp. (главные летучие жирные кислоты: C2, C3, iso-C4, iso-C5, дегидрогеназа треонина—, pH культуры 4,4—5,1), а также коринебактерии *C. pyogenes*. Этот состав пополнили реже показываемые анаэробы *F. necrophorum* (доминирующая летучая жирная кислота

C4, дегидрогеназа треонина+, кислотность культуры при pH 5,6, индол+ и *P. acnes* (у 1 на 3 исследуемых ягнят). Зато при изменениях, указывающих на некробациллез легких, являющийся осложнением пройденной эктимы, отметили у 2 ягнят бактериальные сообщества, состоящие из анаэробов *F. necrophorum* и *Bacteroides* sp., а также аэробов *C. pyogenes*, а дополнительно *V. alcalescens* (1 ягненок). Все изолированные штаммы неспорулирующих анаэробов (в общем 10) и 2 изолята исследуемых коринебактерий обладали способностью вызывать некротически-гнойные изменения в печени внутрибрюшинно инфицированных мышей. Из-за сложности состава отмечаемой бактериальной микрофлоры применение термина некробациллез органов не кажется мотивированным относительно заболевания ягнят, протекающего с появлением некротически-гнойных изменений в печени или легких.

Cygan Z., Wołoszyn S., Wierciński J., Modzelewska A., Jakubowicz W. — Mixed population of non-sporing anaerobes and aerobes in case of necrobacillosis of the liver and lungs of lambs

The purpose of the work was to identify the bacterial flora isolated from the internal organs of dead lambs in which the lesions pointed to organ necrobacillosis. From the foci situated in the liver the rods of *Bacteroides* sp. (main volatile acids: C2, C3, iso-C4, iso-C5, threonine dehydrogenase —, pH of the medium 4.4—5.1) and the cells of *C. pyogenes* were isolated. Sometimes anaerobes of *F. necrophorum* sp. (volatile fat acids C4, threonine dehydrogenase+, pH of the medium 5.6, indole+) and *P. acnes* (in one animal out of 3 under study) were noticed. In case of the lesions pointing to lungs necrobacillosis — as a complication of ecthyma contagiosum — the pathogens belonging to *F. necrophorum* and *Bacteroides* sp., and *C. pyogenes*, and besides *V. alcalescens* (one lamb) were found. All the strains of non-sporing anaerobes (altogether 10) and two isolants of *Corynebacterium* sp. were able to induce necro-purulent lesions in the liver of mice infected intraperitoneally. Taking into account the composition of the pathogens the term „organ necrobacillosis” seems not to be justified regarding the disease in lambs with necro-purulent lesions in the liver and lungs.

KAADEN O. R., LANGE S., ROMANOWSKI W., MARRÉ H., PFEILSTICKER J., ROSELUS R.: Przebiegiowa wiremia wirusa białaczki bydła u buhajów. (Transient viraemia with bovine leukaemia virus in bulls). Zbl. Vet. Med., B, 29, 269—274, 1982 (4).

Badaniom poddano 432 jałówki w wieku 6—14 miesięcy pochodzące ze stad wolnych od białaczki bydła (odczyn immunodyfuzji ujemny) oraz 6 buhajków reagujących dodatnio w badaniach w kierunku białaczki bydła. Stosując hodowlę komórek nerek i limfocytów wykazano u 18 (4,17%) jałówek obecność wirusa białaczki w limfocytach krwi obwodowej. Jałówki te reagowały również w niskich mianach (1:5—1:16) w odczynie ACIF i w odczynie ELISA, nie reagowały natomiast w odczynie precypitacji dyfuzyjnej w żelu. Buhajki poddane 12-miesięcznej kwarentannie i badane w odstępach 14—28-dniowych w testach serologicznych wykazywały przejściową wiramię. U owiec zakażonych krwią buhajków pobraną z okresu wirerii pojawiała się wiremia. Natomiast w całym okresie obserwacji nie notowano obecności wirusa białaczki w limfocytach. Po 12 miesiącach wirusa białaczki bydła nie stwierdzono we krwi obwodowej, limfocytach śledziony i komórkach szpiku kostnego buhajków.

G.