

PATOLOGIA I TERAPIA

PIOTR GOLIŃSKI, JADWIGA GRABARKIEWICZ-SZCZĘSNA, PIOTR KNEBLEWSKI*
JERZY CHEŁKOWSKI, HENRYK SKOLIMOWSKI, KAZIMIERZ SZEBIOTKO

Występowanie nefropatii ochratoksynowej świń oraz pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych**)

Instytut Technologii Żywności Pochodzenia Roślinnego Wydziału Technologii Żywności AR,
ul. Wojska Polskiego 31, 60-624 Poznań
* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Pierwsze wzmianki o nefropatii mikotoksynowej świń pojawiły się w końcu lat dwudziestych bieżącego stulecia, kiedy to Duńczyk Svend Larsen pracujący w rzeźni jako kontroler jakości mięsa zauważył częste występowanie szczególnych zmian w nerkach wieprzowych (15). Stwierdzono, że przyczyną tych objawów było karmienie świń paszą porażoną pleśnią. Związkami wywołującymi schorzenie okazały się głównie ochratoksyna A i cytrynina (8). Typowymi makroskopowymi objawami nefropatii, łatwymi do zaobserwowania przez pracowników weterynaryjnego inspektoratu sanitarnego są: powiększenie nerek, zmiana ich koloru (tzw. blade nerki), cętkowana powierzchnia z możliwością wystąpienia drobnych pęcherzyków, cysty i zwłóknienie części korowej nerki. Objawy te są wyraźniejsze na powierzchni brzusznej niż grzbietowej nerki (9). Charakterystyczny jest brak jakichkolwiek zmian w innych narządach wewnętrznych (9).

Do najistotniejszych odstępstw od normy w strukturze mikroskopowej i czynnościach nerek zaliczyć należy zanik kanalików nerkowych; przyjmują one kształt przyrównywalny z częściowym lub całkowitym zanikiem błony komórkowej oraz zwłóknienie śródmiąższowe kory nerkowej (7). Wielkość tych zmiany zależy od zawartości ochratoksyny A w paszy.

Wyniki badań wskazują, że obecność ochratoksyny A w paszy na poziomie 200 µg/kg jest już toksykologicznie znacząca, szczególnie przy 3–4 miesięcznym tuczu. Przy poziomie toksyny w paszy wynoszącym 400 µg OA/kg zmiany nefropatyczne obserwowane są już po kilku dniach karmienia.

Pozostałość ochratoksyny A oznaczano w narządach wewnętrznych, mięśniach, tkance tłuszczowej, a także we krwi. Najwyższy poziom toksyny obserwowano we krwi (6), niższy kolejno w nerkach, wątrobie, tkance tłuszczowej oraz mięśniach (7). Znane są również zależności algebraiczne pomiędzy zawartością toksyny w nerkach i innych tkankach (9). Problem nefropatii ochratoksynowej świń jest ściśle powiązany z warunkami klimatycznymi panującymi podczas zbiorów, a także w trakcie przechowywania pasz i ich komponentów

zbożowych. Przypadki zmian nefropatycznych oraz pozostałości ochratoksyny A w nerkach obserwowano w Danii (9, 11), Szwecji (13, 18), RFN (1), na Węgrzech (19) i na terenie krajów bałkańskich (12, 17).

Występowanie ochratoksyny A w mięsie wieprzowym, we krwi (wyroby garmazeryjne), a także w innych przechowywanych produktach spożywczych uznawane jest za przyczynę tzw. nefropatii ochratoksynowej ludzi. Endemiczny charakter tego groźnego schorzenia sygnalizowano na Bałkanach i w Jugosławii (17). W Polsce dotychczas brak jest danych o występowaniu nefropatii mikotoksynowej świń. W poprzedniej pracy (4) zasygnalizowaliśmy wstępnie problem, a bezpośrednią przyczyną podjęcia badań z tego zakresu było systematyczne stwierdzanie obecności ochratoksyny A w około 8% badanych w latach 1975–1981 prób pasz i ich komponentów zbożowych (2). Biorąc pod uwagę fakt, że 84% prób skażonych ochratoksyną A pochodziło z gospodarstw indywidualnych i PGR (2), gdzie surowce paszowe są skarmiane na miejscu poza systemem kontroli jakości pasz, można spodziewać się niekorzystnych efektów hodowlanych wymienionych na wstępie niniejszej pracy, a także pozostałości ochratoksyny A w tuszach wieprzowych.

Celem badań było określenie częstotliwości występowania zmian anatomo-patologicznych wskazujących na nefropatię ochratoksynową świń, a także określenie procentu nerek, w których stwierdza się pozostałości ochratoksyny A z jednoczesnym określeniem jej poziomu.

Materiał i metody

Przedstawione wyniki dotyczą okresu badań od kwietnia 1982 do końca marca 1983 r. Pracownicy WIS w jednym z zakładów mięsnych na terenie Wielkopolski, w trakcie kontroli poubojowej, przebadali pod kątem zmian makroskopowych, charakterystycznych dla nefropatii ochratoksynowej świń, 225 000 par nerek wieprzowych. Selekcji dokonywano z wykorzystaniem atlasu zmian nefropatii mikotoksynowej, wydanego dla potrzeb duńskiej służby weterynaryjnej (14). Do dalszej analizy przeznaczano jedną nerkę z każdej zakwestionowanej pary.

Do badania histopatologicznego pobierano wycinki poprzeczne nerek grubości 1 cm, z których po utrwaleniu w 6% zobojętnionym roztworze wodnym formaliny sporządzono preparaty prafinowe barwione rutynowo hematoksyliną i eozyną.

***) Praca została częściowo wykonana w ramach tematu MR II.17/4. 2.5.

Analizę chemiczną pozostałości ochratoksyny A prowadzono techniką opisaną przez Krogh (7) z zastosowaniem modyfikacji własnych (3). Oznaczenie ilościowe toksyny wykonywano na płytkach chromatograficznych metodą fluorodensymetryczną z wykorzystaniem aparatu Vitatron TLD-100. Odzysk toksyny w stosowanej metodzie analitycznej był sprawdzany i wynosił 90%. Pozytywne wyniki analizy pozostałości ochratoksyny A w nerkach potwierdzano przez tworzenie pochodnej estrowej toksyny bezpośrednio na chromatogramie (16). Standard ochratoksyny A zakupiono w firmie Calbiochem. Chromatografię cienkowarstwową wykonywano na folii aluminiowej pokrytej żelazem krzemionkowym firmy Merck No 5553. Pozostałe odczynniki i rozpuszczalniki o stopniu czystości cz.d.a. dostarczone były przez POCh w Gliwicach.

Wyniki i omówienie

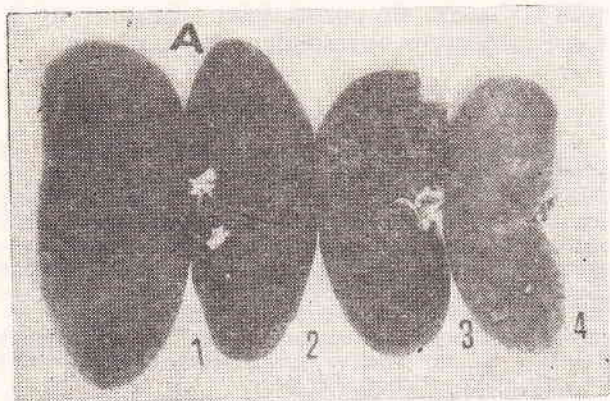
Roczny etap badawczy celowo został podzielony na dwa okresy od 1 kwietnia do 31 lipca 1982 r. oraz od 1 sierpnia 1982 r. do 31 marca 1983 r. W poprzednich pracach (20) zauważono wzrost częstotliwości występowania mikotoksyn w zbożach w początkach marca, podczas gdy bezpośrednio po zbiorach mikotoksyny wykrywano bardzo rzadko i w niskich poziomach skażenia. Spodziewano się więc potwierdzenia tych obserwacji w badaniach nad występowaniem pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych.

W sezonie wiosenno-letnim przebadano pod kątem zmian patologicznych typowych dla nefropatii mikotoksynowej 74 000, a w sezonie jesienno-zimowym 151 500 par nerek wieprzowych. Wśród zakwestionowanych przez WIS nerek stwierdzono nerki powiększone oraz wykazujące zmianę barwy (ryc. 1), pęcherzyki i przebarwienia na powierzchni (ryc. 2), cysty (ryc. 3) oraz zwłóknienie na powierzchni (ryc. 4). Na przekroju poprzecznym nerki często można było zauważyć charakterystyczne dla nefropatii mikotoksynowej zwłóknienie części korowej (ryc. 5). Częstotliwość i zaawansowanie występujących zmian było zróżnicowane w zależności od przypadku. W sezonie wiosenno-letnim stwierdzono 40 przypadków (0,054%),

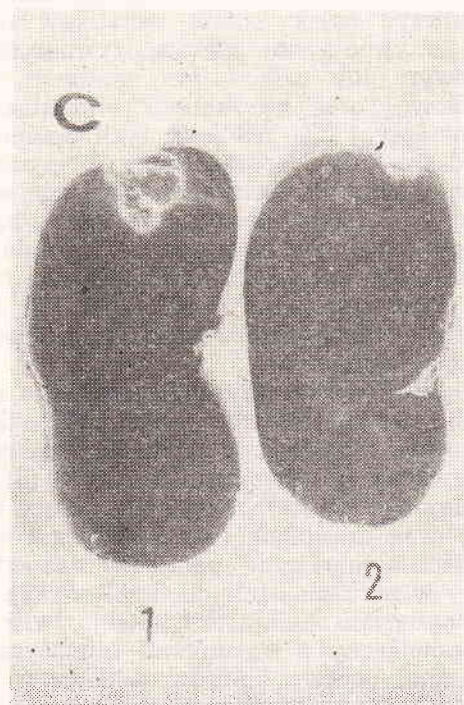
w sezonie jesienno-zimowym 73 (0,047%) wykazujące makroskopowe zmiany nerek typowe dla nefropatii ochratoksynowej. Po analizie chemicznej zauważono znaczne rozbieżności pomiędzy obydwooma okresami badań. W sezonie wiosenno-letnim stwierdzono pozostałości toksyny w 22 przypadkach (55%), natomiast w



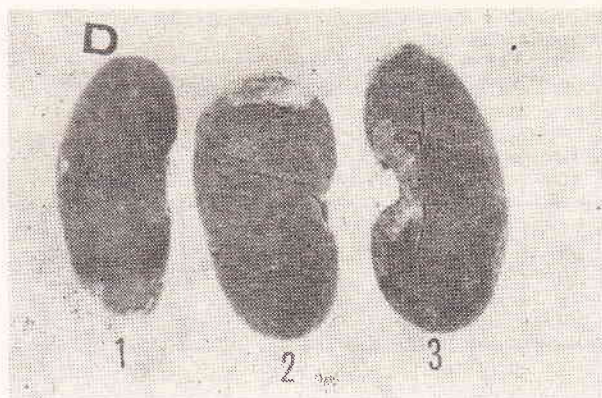
Ryc. 2. Charakterystyczne dla nefropatii pęcherzyki na powierzchni i przebarwienia nerek



Ryc. 1. Zmiany makroskopowe nerek charakterystyczne dla nefropatii mikotoksynowej świń: nerka 3 normalnej barwy i wielkości, nerkę 1, 2 powiększone, 1, 4 nerkę z objawami zmiany barwy (blade nerkę)



Ryc. 3. Cysty w nerkach z objawami nefropatii mikotoksynowej świń

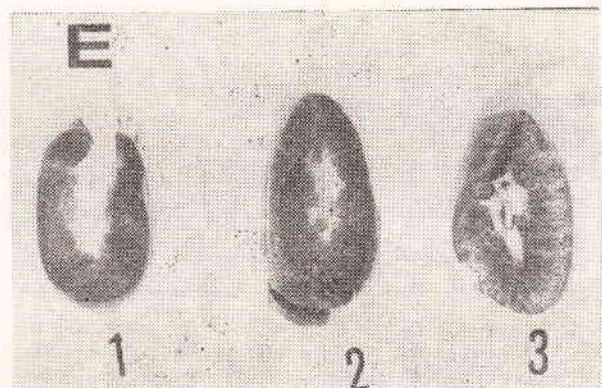


Ryc. 4. Zwióknienia na powierzchni nerki podejrzanej o nefropatię

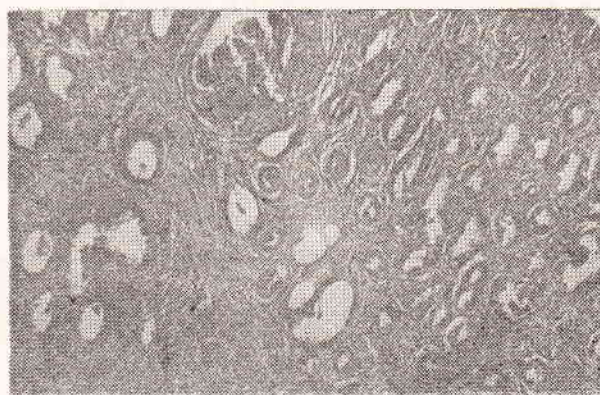


Ryc. 6. Zwyródnienie mięszone i zanik kanalików nerkowych, barw. H+E, pow. 100×

Fot. J. Maksymiuk



Ryc. 5. Zwióknienie części korowej (przekrój poprzeczny) jako jedna z najczęstszych zmian patologicznych w nerkach wykazujących objawy nefropatii mikotoksynowej świń: przekrój 2 normalny, 1 i 3 z objawami zwióknienia



Ryc. 7. Rozległy rozrost tkanki łącznej włóknistej pomiędzy kanalikami nerkowymi, barw. H+E, pow. 100×

Fot. J. Maksymiuk

okresie jesienno-zimowym w 5 (7%). Ochratoksyna A występowała w I okresie na poziomie od 0,2—23,0 $\mu\text{g/kg}$, podczas gdy w II okresie 0,3—0,6 $\mu\text{g/kg}$, 4,5% nerek spośród skażonych wykazywało w okresie wiosenno-letnim wyższą zawartość toksyny niż 10,0 $\mu\text{g/kg}$, natomiast 40% nerek zawierało w tym sezonie toksynę na poziomie 2—10 $\mu\text{g/kg}$. W drugim z omawianych okresów stwierdzono toksynę na bardzo niskim poziomie $< 2 \mu\text{g/kg}$ we wszystkich skażonych nerkach.

W sezonie wiosenno-letnim w nerkach, w których analizowano chemicznie obecność ochratoksyny A, badaniem histopatologicznym stwierdzono w 14 przypadków cechy zwyrodnienia mięszonego i w 8 zanik kanalików nerkowych (ryc. 6), a śródmiąższowe ogniska zwióknienia (ryc. 7) w 6 przypadkach. Dodatkowo zaobserwowano objawy śródmiąższowego zapalenia w trzech nerkach wykazujących obecność toksyny w poziomie 7,3; 1,1 i 0,8 $\mu\text{g/kg}$, a w jednej nerce (23 $\mu\text{g/kg}$) stwierdzono zwyrodnienie mięszone-tłuszczowe. W jednym przypadku przy poziomie ochratoksyny A 1,0 $\mu\text{g/kg}$ badaniem histologicznym zmian chorobowych nie stwierdzono. W sezonie jesienno-zimowym w skażonych nerkach zwyrodnienie

mięszone i zanik kanalików nerkowych stwierdzono w 5, a śródmiąższowe ogniska zwióknienia w 3 przypadkach. Dodać należy, że w obydwu okresach badań w wielu przypadkach nerek zakwestionowanych na podstawie oceny makroskopowej, ale nie wykazujących pozostałości toksyny stwierdzono histologicznie zmiany patologiczne, mogące nasuwać podejrzenia nefropatii ochratoksynowej.

W celu usystematyzowania otrzymanych wyników dokonano podziału wszystkich nerek wykazujących zmiany nefropatyczne na grupy. Podstawą tego podziału była liczba stwierdzonych zmian makroskopowych (tab. 1), bądź makroskopowych i histologicznych łącznie (tab. 2). Dane te powiązano z wynikami analizy chemicznej toksyny obecnej w nerkach. Nie stwierdzono ścisłej zależności między liczbą zmian obserwowanych, a częstotliwością i poziomem występowania ochratoksyny A w nerkach.

Na podstawie przytoczonych wyników stwierdzić należy znacznie niższy procent (0,054 i 0,047%) świń wykazujących zmiany patologiczne, charakterystyczne dla nefropatii mikotoksynowej, niż to ma miejsce w innych krajach (11, 12, 18). W krajach takich, jak Da-

Tab. 1. Występowanie pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych wykazujących typowe zmiany makroskopowe dla nefropatii mikotoksynowej

Nr gru- py ¹⁾	Liczba nerek wykazujących różne poziomy (µg/kg) ochratoksyny A w nerkach z objawami MPN ²⁾															Ogó- łem
	0			$x^3) < 2$			$2 \leq x < 5$			$5 \leq x < 10$			$10 \leq x$			
	W-L ⁴⁾	J-Z ⁵⁾	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	
1	5	38	43	1	2	3	1	0	1	1	0	1	0	0	0	48
2	2	20	22	2	2	4	2	0	2	0	0	0	1	0	1	29
3	6	7	13	5	1	6	2	0	2	2	0	2	0	0	0	23
4	5	3	8	3	0	3	1	0	1	0	0	0	0	0	0	12
5	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Ogó- łem	18	68	86	12	5	17	6	0	6	3	0	3	1	0	1	113

Objaśnienia: 1) numer grupy wskazuje ile spośród badanych zmian makroskopowych (powiększenie nerek, zmiana barwy, pęcherzyki na powierzchni, zwióknienie części korowej, cysty) wykazywała nerka,

2) MPN — nefropatia mikotoksynowa świń,

3) x — poziom pozostałości µg ochratoksyny A w kg nerki (µg/kg),

4) W-L — sezon wiosenno-letni 1.04—31.07.1982 r.

5) J-Z — sezon jesienno-zimowy 1.08.82—31.03.1983 r.

Tab. 2. Występowanie pozostałości ochratoksyny A w nerkach wieprzowych wykazujących zmiany typowe dla nefropatii mikotoksynowej

Nr gru- py ¹⁾	Liczba nerek wykazujących różne poziomy (µg/kg) ochratoksyny A z objawami MPN ²⁾															Ogó- łem
	0			x ³⁾ < 2			2 ≤ x < 5			5 ≤ x < 10			10 ≤ x			
	W-L ⁴⁾	J-Z ⁵⁾	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	W-L	J-Z	Ra- zem	
1	1	7	8	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
2	1	13	14	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	16
3	1	17	18	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20
4	5	17	22	2	0	2	1	0	1	1	0	1	0	0	0	26
5	6	9	15	5	1	6	2	0	2	1	0	1	0	0	0	24
6	3	4	7	3	2	5	2	0	2	0	0	0	1	0	1	15
7	1	1	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
Ogó- łem	18	68	86	12	5	17	6	0	6	3	0	3	1	0	1	113

Objaśnienia: 1) numer grupy wskazuje ile spośród badanych zmian makroskopowych i histologicznych (powiększenie nerek, zmiana barwy, pęcherzyki na powierzchni, zwióknienie części korowej, cysty, zwyrodnienie miąższowe, zwyrodnienie miąższowo-tłuszczowe, zanik kanalików nerkowych, śródmiąższowe ogniska zwióknienia) wykazywała nerka,

2) MPN — nefropatia mikotoksynowa świń,

3) x — poziom pozostałości µg ochratoksyny A w kg nerki (µg/kg),

4) W-L — sezon wiosenno-letni 1.04—31.07.1982 r.

5) J-Z — sezon jesienno-zimowy 1.08.82—31.03.1983 r.

nia, Szwecja czy Jugosławia rozwój grzybów toksynotwórczych ułatwia morski charakter klimatu.

Klimat panujący w regionie naszych badań jest zdecydowanie bardziej suchy. Wyniki określające procent nerek skażonych ochratoksyną A w stosunku do podejrzanych w poszczególnych okresach (55% i 7%) potwierdzają przypuszczenie o wiosennym nasileniu występowania toksyny w zbożach (20). Wydaje się, że jedną z przyczyn niskiego stosunkowo skażenia nerek może być fakt, że ubijane świny pochodziły głównie z dużych gospodarstw i ferm korzystających z pasz i komponentów zbożowych z mieszalni i dużych elewatorów, w których — jak wykazano — porażenie i skażenie zbóż i pasz było znacznie rzadsze niż w gospodarstwach małych (2). Dodatkowo stwierdzić należy, że badania nefropatii prowadzono w regionie o wysokiej kulturze rolniczej i dla

pełnego obrazu należałoby rozszerzyć je na inne obszary Polski. Niemalą rolę odgrywały również nadzwyczajne warunki klimatyczne w 1981 oraz w 1982 r.: upalne lato oraz długa, sucha i ciepła jesień zahamowały rozwój pleśni toksynotwórczych i wytwarzanie ochratoksyny A w zbożach i paszach, co automatycznie zmniejszyło ilość toksyny spożywanej przez świny.

Ocena makroskopowa i badania histologiczne nerek, w których pozostałości toksyny nie stwierdzono nasuwają przypuszczenie o obecności w paszach podawanych trzodzie innych czynników powodujących zmiany nefropatyczne. Hald i Krogh (5) zwracają uwagę na występowanie nefropatycznych chinonów i grzybów produkujących te związki w ziarnie zbóż. Może też zachodzić w okresie przedubojowym przemiana metaboliczna ochratoksyny A do poziomu niższego niż możliwy do wykrycia,

W celu otrzymania pełniejszej oceny dotyczącej występowania nefropatii ochratoksynowej świń w Polsce autorzy proszą o nadsyłanie nerek wieprzowych wykazujących opisane zmiany nefropatyczne, a także chętnie podejmą współpracę z zakładami mięsnymi zainteresowanymi w ocenie występowania nefropatii u ubijanych świń. Wszelkie analizy wykonane będą nieodpłatnie.

Piśmiennictwo

1. Baver J., Gedek B.: Int. Mycotoxins Conf. Cairo 19—24.03. 1983, abstr. 55.
2. Chelkowski J., Goliński P., Trojanowska K., Szebiotko K.: Medycyna Wet. 38, 469, 1982.
3. Goliński P., Chelkowski J., Konarkowski A., Szebiotko K.: Nahrung 27, 255, 1983.
4. Goliński P., Chelkowski J., Grabarkiewicz-Szczęsna J., Szebiotko K.: Medycyna Wet. 38, 407, 1983.
5. Hald B., Krogh P.: Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins. Vienna 1—3 Sept. 84, 1982.
6. Hult K., Hökby E., Gatenbeck S., Rutquist L.: Appl. environ. Microbiol. 39, 826, 1980.
7. Krogh P., Exelsen N. H., Elling F., Gyrd-Hansen N., Hald B., Hyldegard-Jensen J., Larsen A. E., Madsen A., Mortensen H. P., Møller T., Peterson O. K., Ravinskou U., Rostgaard M., Aalund O.: Acta path. microbiol. scand. A, suppl. 246, 1, 1974.
8. Krogh P.: Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 20, 147, Academic Press, New York 1976.
9. Krogh P.: Nord. Vet.-Med. 28, 452, 1976.
10. Krogh P., Elling F., Hald B., Larsen A. E., Lillehoj E. B., Madsen A., Mortensen H. P.: Toxicol. 6, 235, 1976.
11. Krogh P.: Nord Vet.-Med. 28, 402, 1977.
12. Krogh P., Hald B., Plestina R., Ceovic S.: Acta path. microbiol. scand. B 85, 238, 1977.
13. Krogh P.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I Zbl. Bakt. Supp. 8, 291, 1980.
14. Krogh P.: Mycotoxic porcine nephropathy-meat inspection diagnosis. School of Vet. Medicine, Purdue Univ., West Lafayette, Indiana 1982.
15. Larsen S.: Maanedsskr. Dyrl. 40, 259, 289, 1928.
16. Paulisch W. F., van Egmond H. P., Schuller P. L.: Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins, Vienna 1—3 Sept. 40, 1982.
17. Pepelnjak S., Blazevic N.: Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins, Vienna 1—3 Sept., 102, 1982.
18. Rutquist L. N., Björklund E., Hult K., Gatenbeck S.: Zbl. Vet. Med. A 24, 402, 1977.

19. Sander G., Glavits R., Vajda L., Vanyi L., Krogh P.: Proc. V IUPAC Symp. on Mycotoxins and Phycotoxins, Vienna 1—3 Sept. 349, 1982.
20. Szebiotko K., Chelkowski J., Dopierala G., Godlewska B., Radomska W.: Nahrung 25, 415, 1981.

Adres autora: dr Piotr Goliński, Os. Kraju Rad 11c m 27, 61-674 Poznań

Голиньский П., Грабаркевич-Щенская Я., Кнеблевский П., Хелковский Е., Сколимовский Г., Шебиотко К. — **Появление охратоксинной нефропатии и остатки охратоксина А в свиных почках**

В период с 1 апреля 1982 г. по 31 марта 1983 г. исследовали 225 000 свиней относительно охратоксинной нефропатии свиней. В почках, показывающих изменения, характерные для этой болезни, определили остатки охратоксина А и гистологические аномалии. Отметили остаток токсина на уровне от следов до 23,0 мкг/кг в 37 почках из 113, подозреваемых в охратоксинной нефропатии. В 17 почках остаток охратоксина А был ниже 2,0 мкг/кг. В весенний период заметили рост частотности появления охратоксина А и его концентрации в почках.

Goliński P., Grabarkiewicz-Szczęsna J., Kneblewski P., Chelkowski J., Skolimowski H., Szebiotko K. — **Occurrence of ochratoxin nephropathy and residues of ochratoxin A in porcine kidneys**

Studies on mycotic porcine nephropathy in Poland are continued and results are presented in this paper. Porcine kidneys showing renal changes characteristic for this disease were collected from 1 April 1982 to 31 March 1983 in a large slaughterhouse, district of Poznań, Poland. Twenty seven kidneys out of 113 suspected on mycotic porcine nephropathy exhibited ochratoxin A residues from traces to 23.0 ug/kg. In 17 kidneys the level of the toxin was lower than 2.0 ug/kg. Increase of the presence of ochratoxin A and its level in kidneys was observed in Spring.

SLATTER D. H., HAWKINS C. D.: Występowanie miana przeciwciał przeciwko leptospirom u zdrowych koni. (Prevalence of leptospiral titres in normal horses). Aust. Vet. J. 59, 84—86, 1982 (3).

W odczynie aglutynacji mikroskopowej przebadano 479 surowic pobranych od koni z 11 różnych okolic w prowincji Queensland (Australia). 157 surowic reagowało dodatnio (33%) na jeden, 19,4% na kilka serotypów Leptospira interrogans w mianie 1:30. Spośród surowic reagujących pozytywnie 30,5% aglutynowało serotyp pomona, 23,9% icterohaemorrhagiae, 18,8% tarassovi, 12,2% hardjo, 8,6% canicola, 3,6% grippotyphosa i 2% australis.

G.

AL-MASHRAT R. R., TAYLOR D. J.: Wywołanie zapalenia jelit u cieląt po doustnym zakażeniu czystą hodowlą Campylobacter fetus subsp. intestinalis. (Production of enteritis in calves by the oral inoculation of pure cultures of Campylobacter fetus subsp. intestinalis). Vet. Rec. 112, 54—58, 1983 (3).

Przebadano patogenność Campylobacter fetus subsp. intestinalis dla cieląt nieodsadzonych i dla cieląt w wieku 4 miesięcy. Cielęta zakażono doustnie czystą hodowlą zarazka. 20 ml inokulum przeznaczone dla ssących cieląt zawierało $4,4 \times 10^8$ komórek/ml. U zakażonych cieląt występowała gorączka do 40°C i silna biegunka z domieszką w kale śluzu i krwi. C. fetus występował w kale chorych zwierząt, zgrubieniach

śluzówki, w kryptach. C. fetus izolowano z jelit cienkich, jelita ślepego, o krężnicy, rzadziej z trawieńca, kręzkowych węzłów chłonnych, wątroby i pęcherzyka żółciowego. W surowicy cieląt zakażonych występowały swoiste przeciwciała dla tego zarazka.

G.

MUCKLE C. A., GYLES C. L.: Charakterystyka szczepów Corynebacterium pseudotuberculosis. (Characterization of strains of Corynebacterium pseudotuberculosis). Can. J. comp. Med. 46, 206—208, 1982 (2).

Określono właściwości biochemiczne, wrażliwość na leki oraz aktywność fosfolipazy u 25 szczepów Corynebacterium pseudotuberculosis. Badane szczepy wyizolowano od kóz z serowaciejącym zapaleniem węzłów i naczyń chłonnych. Dwanaście z badanych szczepów fermentowało galaktozę z wytworzeniem kwasu, wszystkie szczepy wytwarzały katalazę, ureazę, fermentowały mannozę z wytworzeniem kwasu, hydrolizowały skrobię rozpuszczalną i wytwarzały fosfolipazę D. Antybiogram przedstawiał się w sposób następujący: C. pseudotuberculosis hamowała erytromycyna w stężeniu poniżej 0,25 ug/ml, metacylina w stężeniu 1—2 ug/ml, penicylina 0,12—0,25 ug/ml, ampicylina 0,25—0,5 ug/ml, cefalotyna poniżej 1 ug/ml, gentamycyna 1—4 ug/ml, tetracyklina poniżej 0,25 ug/ml, chloramfenikol 1—2 ug/ml i TMP+ +sulfonamid w stężeniu poniżej 0,5/9,5 ug/ml.

G.