

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANDRZEJ LIDACKI

Enterotoksyna pałeczek *Salmonella*

Wojskowy Ośrodek Naukowo-Badawczy Służby Weterynaryjnej
24-100 Puławy, ul. Dzierżyńskiego 2

Ostatnie lata przyniosły duży wzrost zatruc pokarmowych na tle pałeczek *Salmonella* w różnych rejonach świata. Zjawisko to dotyczy także praktycznie wszystkich krajów wysoko rozwiniętych. Salmonelozy stanowią narastający problem epidemiologiczny i epizootyczny również w Polsce (1—3, 25, 31, 39). Średnia roczna liczba zachorowań ludzi na salmonelozy (bez duru i paradurów) w latach 1979—83 wynosiła w naszym kraju 16 998, w roku 1984—już 30 352, a w roku 1985—39 072 (25). Zatrucia pokarmowe na tle pałeczek *Salmonella* stanowiły w 1985 roku ok. 80% wszystkich zatruc bakteryjnych (31).

Zakażenia u ludzi i zwierząt pałeczkami *Salmonella* ograniczają się najczęściej do przewodu pokarmowego i przybierają postać zapalenia żołądka i jelit (7, 20, 33, 42). W przypadkach, gdy dochodzi do przełamania bariery jelitowej, wystąpić mogą m.in. zapalenia stawów, szpiku kostnego, oskrzeli, płuc, opon mózgowych oraz posocznica (17, 20, 42). Notowano również ronienia ciężarnych kłacz, krów i owiec (42). Odrębną grupę stanowią zakażenia u ludzi spowodowane *S. typhi* i *S. paratyphi* A, B, C.

Pałeczki *Salmonella* znane są ponad 100 lat i pomimo przysparzania społeczeństwu poważnych problemów epidemiologicznych, epizootycznych i gospodarczych, patogenezą powodowanych przez nie zachorowań pozostaje nadal nie do końca wyjaśniona (5, 15, 26, 27, 29, 33).

Bakterie te posiadają kilka czynników zjadliwości: lipopolisacharyd (LPS) ściany komórkowej (endotoksyna), rzęski, fimbrie adhezyjne, cytotoksyny oraz enterotoksynę (22, 23, 30). W rozwoju zakażenia ich udział jest wzajemnie powiązany (30).

Wiele kontrowersji istnieje wokół zjawiska enterotoksyczności pałeczek *Salmonella*. Całością zagadnień związanych z wymienionym zjawiskiem jest przedmiotem licznych prac, których syntetyczne ujęcie jest celem tego artykułu.

W 1961 r. Taylor i Wilkins (41) po raz pierwszy opisali właściwości enterotoksyczne hodowli pałeczek *Salmonella*. Badania Koupala i Deibla (26) oraz Sandefur i Petersona (35, 36) prowadzone w połowie lat 70 ugruntowały poglądy o zdolności tych bakterii do produkcji

enterotoksyny. Jakkolwiek właściwość ta występuje dość często wśród pałeczek *Salmonella*, to wiele szczepów jest producentami słabymi, tzn. wytwarzają względnie niewiele tego metabolitu, bądź mechanizm jego uwalniania z komórek jest mało wydajny. Ilości takie mogą wystarczać do wywołania efektu biologicznego w komórkach nabłonkowych jelit, lecz ich wykrywanie dostępnymi technikami w warunkach laboratoryjnych jest utrudnione, bądź niemożliwe (4, 5, 12, 29). Szczepy niektórych gatunków pałeczek *Salmonella* wytwarzają enterotoksynę częściej niż innych. Kühn i wsp. (28) badając ok. 400 lizatów stwierdzili, że ok. 70% *S. typhimurium* produkowało enterotoksynę, zaś w przypadku *S. agona* i *S. dublin* odpowiednio ok. 30% i 20%. Różnie może przedstawiać się zjawisko enterotoksyczności w poszczególnych rejonach świata (12). Na przykład izolowane w Indiach pałeczki *Salmonella* okazywały się dobrymi producentami enterotoksyny — stwierdzono tę cechę u ok. 90% badanych szczepów (cyt. 38).

Obecnie nie można jeszcze jednoznacznie rozstrzygnąć, czy pałeczki *Salmonella* produkują jeden rodzaj, czy różne rodzaje enterotoksyn. W dostępnym piśmiennictwie najwięcej doniesień traktuje o enterotoksynie podobnej do toksyny *Vibrio cholerae* (4, 8, 10, 11, 27, 29, 30, 35—37). Niektórzy badacze twierdzą jednak, że nie udało się im wykazać podobieństwa enterotoksyny pałeczek *Salmonella* do toksyny *Vibrio cholerae*, czy ciepłochwiejnej enterotoksyny *E. coli* (5). Kétyi i wsp. (21) donoszą z kolei o wytwarzaniu przez szczep *S. enteritidis* także cytotoksycznej enterotoksyny podobnej do enterotoksyny *Shigella dysenteriae*—1.

Warunki produkcji i uwalniania enterotoksyny

Jak już wspomniano, pałeczki *Salmonella* produkują enterotoksynę w niskich stężeniach w porównaniu np. do enterotoksycznych szczepów *E. coli*. Dlatego, w pracach doświadczalnych, sporo uwagi poświęca się ustaleniu optymalnych warunków hodowli służących do jej maksymalnej produkcji (4, 11, 29). Nie zaleca się stosowania do podłoża wyciągów mózgowo-sercowych, mięsnych, peptonów ze względu na dużą zawartość w nich gangliozydów, które mogą wiązać enterotoksynę (29). Coraz bardziej powszechne zastosowanie mają podłoża

plynne oparte na kwaśnym hydrolizacie kazeiny (29), z prowadzeniem hodowli w warunkach ciągłego napowietrzania (wytrząsarka). Dodatki niektórych antybiotyków do podłoża wpływają korzystnie na poziom produkcji enterotoksyny, np. mitomycyna C (19, 29). Sugeruje się potrzebę zbadania wpływu linkomycyny (11). Nie stwierdzono natomiast żadnego wpływu promieniowania X na wytwarzanie enterotoksyny przez pałeczki *Salmonella* (40).

Duże znaczenie ma odpowiednia obróbka hodowli bakteryjnej przed badaniem aktywności enterotoksycznej. Początkowo używano supernatantów hodowli — zagęszczanych i filtrowanych (26, 35—37). Obecnie stosuje się częściej preparaty otrzymane z masy bakteryjnej poddawanej obróbce ultradźwiękowej, bądź traktowanej detergentami (4, 11, 38), gdyż ok. 60% enterotoksyny związane jest z komórką-producentem (4). Preparaty uzyskane w ten sposób zawierają dużo wyższy poziom enterotoksyny a ponadto eliminuje się cytotoksyny (obecne w supernatantach), które „maskują” działanie enterotoksyczne (4, 5).

Wykrywanie enterotoksyny

W celu stwierdzenia obecności enterotoksyny w preparatach uzyskanych z hodowli bakteryjnych stosuje się m.in. testy *in vivo* (próby na zwierzętach doświadczalnych) oraz testy *in vitro* (hodowle komórkowe). Są one wspólne dla wielu enterotoksyn ciepłochwiejnych. Poszczególne próby *in vivo*, czy *in vitro* mają swoje zalety, ale też i wady — są więc niedoskonałe. Dlatego też miarodajne wyniki uzyskuje się stosując kilka różnych testów jednocześnie.

W badaniach nad enterotoksycznością pałeczek *Salmonella* najczęstsze zastosowanie mają: próba z podwiązanymi pętlami jelitowymi królika, test przepuszczalności naczyń skórnych królika (tzw. test skórny) oraz linia komórek jajnika chomika chińskiego (test CHO) i linia komórek kory nadnerczy (test Y-1). Szczegółowe dane o tych próbach podaje Trusczyński (43).

Generalnie uważa się, że próby *in vitro* są tańsze, mniej drastyczne, bardziej czułe i powtarzalne oraz dające jednoznaczne zmiany morfologiczne (43). Jednakże próby na zwierzętach doświadczalnych mają ciągle wielu zwolenników, gdyż umożliwiają bardziej kompleksowe badania enterotoksyn w warunkach zbliżonych do naturalnych. Nadal trwają intensywne prace nad doskonaleniem modelu zwierzęcia doświadczalnego dla potrzeb badań enterotoksyn. Richardson i wsp. (34) proponują oryginalny model myszy, tzw. zamkniętą mysz (sealed adult mice — SAM). Test ten, jeśli chodzi o zasadę badania, oparty na próbie z podwiązanymi pętlami jelitowymi królika.

Z metod serologicznych stosowano, w przypadku enterotoksyny pałeczek *Salmonella*, od-

czyn immunodyszufji w żelu agarowym oraz immunoelektroforezy przeciwprądowej (38). Mimo zbieżnych wyników w porównaniu do testu z podwiązanymi pętlami jelitowymi królika, niektórzy badacze (8) uważają metody serologiczne za niedopowiednie w badaniach mało oczyszczonych enterotoksyn ze względu na możliwość występowania reakcji fałszywie dodatnich.

Oczyszczanie i niektóre właściwości fizykochemiczne enterotoksyny pałeczek *Salmonella*

Otrzymanie w pełni oczyszczonej enterotoksyny pałeczek *Salmonella* napotyka na poważne trudności, ponieważ występuje ona w niskich stężeniach w komórce oraz jest w dużym stopniu związana z zewnętrznymi warstwami ściany komórkowej (4, 26). W związku z tym dane odnośnie jej właściwości fizykochemicznych i budowy są fragmentaryczne oraz różnią się między sobą.

Pierwsze próby scharakteryzowania tej enterotoksyny podjęli Koupal i Deibel (26). Czynniki enterotoksyny, zawarty w zagęszczonym supernatancie *S. enteritidis*, ulegał inaktywacji w temp. 80°C w ciągu 30 minut. Wykazywał on dużą oporność na działanie wielu enzymów (lizozymu, trypsyny, amylazy, fosfolipaz A, C, D, z wyjątkiem pronazy) i był stabilny w zakresie pH od 2,0 do 10,2. Ocenę aktywności biologicznej supernatantów przeprowadzano na oseskach mysich.

Z kolei Sandefur i Peterson (35), używając testu skórno-go na króliku, zidentyfikowali dwa aktywne czynniki w supernatantach *S. typhimurium*, a mianowicie: tzw. czynnik „szybki” (rapid permeability factor — rapid PF) i tzw. czynnik „powolny” (delayed PF). W wyniku dalszych analiz (36) uznano za enterotoksynę ciepłochwiejny (inaktywacja w temp. 70°C w ciągu 30 minut) czynnik „powolny”. W teście skórnym powodował on wyraźne zmiany rumieniowe połączone z naciekiem, występujące po 18—24 godz. od momentu śródskórnej iniekcji. Ciężar tego czynnika wynosił 90 000.

Sedlock i wsp. (37), wykorzystując metodę chromatografii jonowymiennej z użyciem DEAE-celulozy, uzyskali preparaty o 50-krotnie wyższej aktywności enterotoksycznej niż filtry hodowli.

Najbardziej skuteczną okazała się technika chromatografii powinowactwa z użyciem Agaroze A-5m (9). Aktywność 1 mikrograma otrzymanej w ten sposób enterotoksyny, oznaczonej S—LT (*Salmonella labile toxin*), była zbliżona do toksyny *Vibrio cholerae* (CT) oraz ciepłochwiejnej enterotoksyny *E. coli* (LT) (11).

Podobieństwo S-LT do innych enterotoksyn

Enterotoksyna pałeczek *Salmonella* była wielokrotnie porównywana z toksynami CT i LT, które są najlepiej poznanyymi ciepłochwiejnymi enterotoksynami cytotozycznymi. Dotychczas

wykazano już wiele zbieżności między tymi 3 enterotoksynami. Zmiany powodowane przez nie *in vivo* i *in vitro* nie różnią się między sobą (5). CT i S-LT wymagają obecności takich samych receptorów (GM₁-gangliozyd) na powierzchni komórek nabłonkowych jelita (29). Mechanizm działania toksyn CT, LT, i S-LT polega na aktywacji cykazy adenylowej, co prowadzi do wzrostu poziomu cyklicznego adenylo-3' 5'-monofosforanu (cAMP) i w konsekwencji nadmiernej sekrecji elektrolitów przez komórki nabłonkowe jelita (12, 24, 30, 32, 33). Kompleksowe badania Duebbert i Petersona wykazały, że w przypadku działania CT i S-LT aktywacja cykazy adenylowej nie jest bezpośrednia. Stwierdzono, że dochodzi jednocześnie do wzmożonej syntezy prostaglandyn i wzrostu cAMP w komórkach nabłonkowych jelita po traktowaniu zwierząt doświadczalnych cystą CT lub bezkomórkowymi preparatami zawierającymi S-LT. Podobne efekty obserwowano *in vitro*. Dlatego Duebbert i Peterson uważają, że prostaglandyny są ściśle związane z mechanizmem działania tych dwu enterotoksyn.

Wielokrotnie wskazywano na antygenowe podobieństwo S-LT do CT, a także do LT (11, 19, 21, 36). Aktywność biologiczna supernatantów z hodowli pałeczek *Salmonella* w teście skórnym na króliku była neutralizowana przez surowicę anti-CT (36), zaś w teście CHO — przez surowicę anti-LT (21). Immunizacja królików toksoidem *Vibrio cholerae* zapobiegła gromadzeniu się płynów w podwiązanych pętlach jelitowych królika po wstrzyknięciu do ich wnętrza żywych pałeczek *Salmonella* (36). Najwięcej wspólnych determinant antygenowych, stwierdzonych w teście immunodyfuzji, posiadały S-LT i LT ze szczepów izolowanych od ludzi (11).

Pierwsze dane odnośnie budowy wskazują na występowanie u enterotoksyny pałeczek *Salmonella* podobnych podjednostek jak u toksyn CT i LT (8, 11). Badania DNA wykazały, że geny kodujące procesy wytwarzania CT i S-LT zlokalizowane są w chromosomach, zaś geny LT w plazmidzie (cyt. 8).

Rola enterotoksyny w patogenie zakażeń przewodu pokarmowego pałeczkami *Salmonella*

Zjawisko produkcji ciepłochwiejnej enterotoksyny cytonicznej, podobnej do CT i LT jest już dostatecznie udokumentowane. Została ona częściowo oczyszczona, opisano niektóre jej właściwości fizykochemiczne oraz podjęto próby poznania jej budowy strukturalnej. Wyizolowano też gen kodujący wytwarzanie S-LT i dokonano udanej próby przeniesienia go do komórek nieenterotoksycznych szczepów *E. coli* (8). Należy więc przypuszczać, że dzięki badaniom DNA i inżynierii genetycznej w niedalekiej przyszłości dostępna będzie czysta S-LT i surowica anti-S-LT.

Dotychczas nie wiadomo, czy enterotoksyna pałeczek *Salmonella* odgrywa zasadniczą, czy

drugorzędną rolę w patogenie zakażeń przewodu pokarmowego (33). Fakt dużego podobieństwa S-LT do CT i LT skłania do przypuszczeń, że może ona mieć znaczny wpływ na powstawanie biegunki (8). Do precyzyjnych ustaleń w tej materii jest konieczne podjęcie badań wyjaśniających powiązanie inwazyjności pałeczek *Salmonella* i produkcji enterotoksyny. Bardzo istotne jest to, czy enterotoksyna jest produkowana i uwalniana przed, czy po wniesieniu bakterii do wnętrza komórek nabłonka jelitowego (8, 33). Odkrycie pobudzającego wpływ S-LT na syntezę prostaglandyn (10) jest kolejnym argumentem przeciw teorii, że procesy zapalne śluzówki jelita po inwazji pałeczek *Salmonella* są odpowiedzialne za wzrost cAMP i tym samym za wzmożoną sekrecję płynów i jonów (13—16, 18). Z drugiej strony, czynniki inne niż enterotoksyna, mogą stymulować niektóre procesy zachodzące podczas zaburzeń jelitowych (6).

Dotychczasowe osiągnięcia w badaniach nad zjawiskiem enterotoksyczności wśród pałeczek *Salmonella*, a także pojawiające się równocześnie nowe spostrzeżenia, pytania oraz niejasności, powinny zachęcić więcej ośrodków naukowych do podjęcia prac nad tym zagadnieniem.

Piśmiennictwo

1. Anusz Z.: Medycyna Wet. 36, 265, 1990.
2. Anusz Z.: Prz. epid. 35, 89, 1981.
3. Anusz Z.: Prz. epid. 33, 145, 1983.
4. Baloda S. B., Farris A., Krovacek K., Wadström T.: FEMS Microbiol. Lett. 20, 201, 1983.
5. Baloda S. B., Farris A., Krovacek K., Wadström T.: Toxicon 21, 185, 1983.
6. Binder H. J.: Keio J. Med. 35, 47, 1986.
7. Burouanka M., Piszka A., Burzyńska H.: Mikrobiologia żywności, PZWL, Warszawa 1983.
8. Chopra A. K., Houston C. W., Peterson J. W., Prasad R., Meekanos J. J.: J. Bacteriol. 169, 5095, 1987.
9. Clements J. D., Finkelstein R. A.: Infect. Immun. 24, 760, 1979.
10. Duebbert I. E., Peterson J. W.: Toxicon 23, 157, 1985.
11. Finkelstein R. A., Marchlewicz B. A., McDonald R. J., Boesman-Finkelstein M.: FEMS Microbiol. Lett. 17, 229, 1983.
12. Gemel C. G.: J. med. Microbiol. 17, 217, 1984.
13. Gianella R. A., Formal S. B., Dammin G. J., Collins H.: J. clin. Invest. 52, 441, 1973.
14. Gianella R. A., Gots R. E., Charney A. N., Greenough W. B., Formal S. B.: Gastroenterology 69, 1238, 1975.
15. Gianella R. A.: Infect. Immun. 23, 140, 1979.
16. Gianella R. A., Washington O., Gemski P., Formal S. B.: J. infect. Dis. 128, 69, 1973.
17. Gónera E., Jantszewska B.: Prz. epid. 41, 49, 1987.
18. Gots R. E., Formal S. B., Gianella R. A.: J. infect. Dis. 130, 280, 1974.
19. Houston C. W., Koo F. C., Peterson J. W.: Infect. Immun. 32, 916, 1981.
20. Jędraszek J.: Bakteriologia szpitalowa, w: Zarys mikrobiologii dla farmaceutów, red. Dobrzański W. T., PZWL, Warszawa 1983.
21. Kétyi I., Pécsa S., Emödy L., Kocsis B., Kuch B.: Acta microbiol. hung. 26, 217, 1979.
22. Kétyi I.: Acta microbiol. hung. 31, 1, 1984.
23. Kétyi I.: Acta microbiol. hung. 32, 279, 1985.
24. Kusch G. T., Donta S. T.: J. infect. Dis. 131, 58, 1975.
25. Kosirzewski J., Piątkowski J.: Prz. epid. 41, 1, 1987.
26. Koupal L. R., Deibel R. H.: Infect. Immun. 11, 14, 1975.
27. Kristiansen K., Baloda S. B., Larsen J. L., Wadström T.: Acta path. microbiol. scand. B95, 57, 1987.
28. Kühn H., Tschäpe H., Rische H.: Zentbl. Bakt. Parasit. Kde. I. 240, 171, 1978.
29. Molina N. C., Peterson J. W.: Infect. Immun. 30, 224, 1980.
30. Murray M. J.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 145, 1986.
31. Onisk Z., Grande G.: Lekarz wojsk. (3—4), 196, 1987.
32. Peterson J. W., Molina N. C., Houston C. W.: Toxicon 21, 761, 1983.
33. Peterson J. W.: Pharmac. Therap. 11, 719, 1980.
34. Richardson S. H., Giles J. C., Kruger K. S.: Infect. Immun. 43, 482, 1984.
35. Sandefur P. D., Peterson J. W.: Infect. Immun. 14, 671, 1976.
36. Sandefur P. D., Peterson J. W.: Infect. Immun. 15, 988, 1977.
37. Sedlock D. M., Koupal L. R., Deibel R. H.: Infect. Im-

- mun. 20, 375, 1978.
 38. Shukla S. K., Sharma V. D.: Indian J. exp. Biol. 23, 653, 1985.
 39. Strzałkowski L.: Medycyna Wet. 42, 200, 1986.
 40. Szulc M., Pińska A., Peconek J.: Medycyna Wet. 38, 652, 1982.
 41. Taylor J., Wilkins M. O.: Indian J. Med. Res. 49, 544, 1961.
 42. Truszczyński M.: Bakteriologia, PWRiL, Warszawa 1984.
 43. Truszczyński M.: Post. mikrobiol. 23, 3, 1984.

Adres autora: lek. wet. Andrzej Lidacki, ul. Sikorskiego 5/28, 24-100 Puławy

ANTONI J. FUROWICZ, DOROTA BRODA*, PAWEŁ ŁOCZEWSKI,
 DANUTA CZERNOMYSY-FUROWICZ**

Ocena immunostymulacji *Propionibacterium acnes* w leczeniu listeriozy szynszyli*)

Katedra Immunologii i Mikrobiologii oraz *Katedra Hodowli Owiec i Zwierząt Futerkowych Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 12, 71-460 Szczecin
 ** Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. A. Mickiewicza 41, 70-383 Szczecin

Pałeczki *Listeria monocytogenes* należą do wewnątrzkomórkowych fakultatywnych patogenów bakteryjnych (2, 10, 12). Ich wewnątrzkomórkowy rozwój jest przyczyną wielu trudności związanych z leczeniem listeriozy i eliminowaniem bezobjawowego nosicielstwa (3). Zasadnicze cechy *L. monocytogenes*, to przede wszystkim: neutropizm (występowanie w tkance mózgowej i w płynie mózgowodzeniowym), wykorzystanie w cyklu rozwojowym cytoplazmy monocytów, powinowactwo do komórek ciężarnej macicy oraz wywoływanie w następstwie zakażenia monocytozy krwi obwodowej (2, 6). Z powyższymi cechami wiąże się obraz kliniczny choroby zwierząt i człowieka (12, 16). Najpoważniejszym problemem epizootologicznym i ekonomicznym jest występowanie listeriozy owiec i hodowlanych zwierząt futerkowych (2, 16). U szynszyli wielokrotnie obserwowano enzootie o przebiegu posocznicowym, powodujące olbrzymie straty w hodowli tych gryzoni (3, 12). W Polsce enzootię listeriozy u szynszyli opisał Steffen (13). Choroba miała przebieg ostry, najczęstszym objawem klinicznym była biegunka. Według Seeliger dominującymi objawami listeriozy u szynszyli są zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego, które manifestują się porażeniem mięśni z wcześniej występującym, charakterystycznym skręceniem głowy. Choroba może mieć charakter przewlekły, lub też przebiegać w formie utajonej (12). Larsen (cyt. wg 2) obserwował u szynszyli wydalanie listerii z kałem przez okres ponad 2 lat. Choroba może również przebiegać w formie nadostrej; zejście śmiertelne występuje już po kilku godzinach od wystąpienia pierwszych symptomów (3). Mayer (cyt. wg 2) opisał pojawienie się listeriozy w hodowli szynszyli, liczącej 80 sztuk. W ciągu kilku tygodni padło 51 zwierząt; szczególnie podatne na zakażenie były ciężarne samice. Częstość występowania listeriozy w stadach szynszyli zależy w znacznym stopniu od warunków chowu, jakości karmy i sposobu żywienia, pielęgnacji i higieny.

Szynszyle należą do zwierząt wyjątkowo delikatnych, podatnych na zakażenia wirusowe i bakteryjne (8). Nieprzestrzeganie rygorów żywieniowo-sanitarnych prowadzi do zachwiania odporności. W przypadkach takich należy liczyć się z powstaniem zakażeń listeriozowych.

Celem pracy była próba leczenia listeriozy szynszyli za pomocą immunostymulatora *Propionibacterium acnes*.

Materiał i metody

Obiektem badań były szynszyle z hodowli Sz. W maju 1986 r. hodowca stwierdził występowanie zachorowań w stadzie szynszyli liczącym 41 sztuk odmiany standard i 29 sztuk odmiany beż. Choroba wystąpiła u 55 zwierząt (78,6%), zejścia śmiertelne zanotowano u 15 sztuk (27,3% chorych szynszyli). Obserwowano najczęściej biegunkę. Nie wykonano badań laboratoryjnych; przyczyny choroby nie rozpoznano. Po upływie 4 tygodni choroba ustąpiła samoistnie. W roku następnym, pod koniec kwietnia, zaobserwowano ponowne zachorowania w tym samym stadzie liczącym 78 szynszyli (57 — standard, 21 — beż). W tym okresie doszło do gwałtownej zmiany paszy; zastąpiono siano z roślin motylkowych sianem z traw. Pierwsze objawy choroby pojawiły się u odmiany beżowej. Początkowo zwierzęta przestały pobierać paszę i stały się osowiałe. Po 2—3 dniach odnotowano symptomy ze strony centralnego układu nerwowego: porażenie mięśni, u leżących osobników charakterystyczne wygięcie szyi. W tym stanie zwierzęta szybko ginęły. U innych zwierząt obserwowano biegunkę. Notowano także bardzo ostry przebieg choroby bez objawów wstępnych; śmierć następowała w ciągu kilku godzin. Choroba pojawiła się u zwierząt w różnym wieku, zarówno u samic jak i u samców. U samic ciężarnych odmiany beż, odnotowano 2 przypadki poronień. Objawy choroby stwierdzono u 72 zwierząt (93,5%). Chorowało 20 sztuk odmiany beż (95,2%) i 52 szynszyle odmiany standard (91,2%).

W celu ustalenia przyczyny choroby wykonano badania sekcyjne i bakteriologiczne. Sekcjonowano 20 szynszyli. U wszystkich odnotowano powiększenie i przekrwienie wątroby i śledziony; pod torebką tych narządów stwierdzono obecność licznych, drobnych jasnoszarych, ostro odgraniczonych ognisk martwiczych. W ścianie jelit cienkich występowanie stanu zapalnego, silne przekrwienie opon mózgowych. W wyniku posiewów bakteriologicznych od wszystkich zwierząt, z wycinków wątroby, śledziony i mózgu wyizolowano w czystej hodowli Gram — dodatnie pałeczki podłoża TSA z 0,015% telurynu potasu), które poddano identyfikacji biochemicznej i serologicznej. W oparciu o szereg testów biochemicznych

*) Badania finansowane z funduszy MR II 10.3.C-6.