

# Ornitobakterioza ptaków

EWA RUMIŃSKA-GRODA, ANDRZEJ KONCICKI

Katedra Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego,  
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo

Rumińska-Groda E., Koncicki A.

## Ornithobacteriosis in poultry

### Summary

Ornithobacteriosis (ORT) is a recently described respiratory disease of turkeys and chickens. The etiologic agent of ORT is *Ornithobacterium rhinotracheale*, Gram-negative, rod-shaped bacterium, initially identified in 1994. Investigations of isolates from turkeys and chickens revealed a probable worldwide distribution of this bacterium. In Poland the first cases were diagnosed towards the end of 1995. ORT attacks young and older birds, especially breeders. Clinical signs resemble fowl cholera, but with a lower mortality rate. Due to acquired resistance, treatment is sometimes difficult. Investigations with vaccines in chickens and turkeys are promising, but due to serotypical differentiations (currently 12 serotypes have been described) there is no commercially available vaccine yet.

**Keywords:** ornithobacteriosis, etiopathogenesis, diagnosis, treatment, prophylaxis.

W patologii ptaków domowych istotną rolę odgrywają choroby układu oddechowego, a lista drobnoustrojów biorących udział w ich etiologii z roku na rok jest coraz dłuższa. Całkiem niedawno, w 1994 r. dołączyła do niej *Ornithobacterium (O.) rhinotracheale* – czynnik etiologiczny ornitobakteriozy ptaków (ORT). *O. rhinotracheale* była izolowana od kurcząt i indyków w krajach Europy (Niemcy, Holandia, Francja, Belgia, Węgry i Wielka Brytania) oraz w RPA, Izraelu i USA, ale prawdopodobnie rozpowszechniona jest na całym świecie (6, 17). W Polsce pierwsze przypadki ORT diagnozowano u indyków pod koniec 1995 r. (16, 20).

### Etiologia

We wcześniejszych opracowaniach (pierwsza izolacja opisana w Niemczech w 1981 r., w USA w 1993 r.) (6, 12) mówiono o bakteriach Pasteurellopodobnych, *Kingella sp.* Taxon 28 lub pleomorficznych pałeczkach gramujemnych. Dopiero w 1994 r. Vandamme po szczegółowej analizie fenotypowej i genotypowej (profile białek, DNA – DNA i DNA – rRNA hybrydyzacja) zidentyfikował bakterię jako *Ornithobacterium rhinotracheale* (14). Ustanowiono dla niej odrębny rodzaj umiejscowiony w taksonomicznym sąsiedztwie rodzajów *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Capnocytophaga* i *Riemerella* w nadrodzinie V z rRNA (12). *O. rhinotracheale* jest gramujemną pleomorficzną, nieruchliwą, niezarodnikującą pałeczką o wymiarach 0,2-0,9  $\mu\text{m}$   $\times$  1-3  $\mu\text{m}$ . Choć większość szczepów *O. rhinotracheale* rośnie zarówno w warunkach tlenowych, jak i przy małej zawartości tlenu lub beztle-

nowo, to najlepszy wzrost obserwuje się przy 7,5-10% CO<sub>2</sub> w środowisku. Próbkę do hodowli powinny być pobierane w możliwie wczesnym stadium choroby. *O. rhinotracheale* zwykle izoluje się z tchawicy, płuc i worków powietrznych oraz z wymazów z tchawicy. Hodowle z krwi sercowej i tkanki wątrobowej z przypadków terenowych dawały wyniki negatywne (9).

Do wstępnej izolacji zwykle używany jest agar z 10% dodatkiem krwi owczej; płytki inkubuje się w 37°C przez 48 godz. (9). Bakterie rosną też łatwo na TSA, w wodzie peptonowej i bulionie pasteurellozowym. W próbkach zanieczyszczonych łatwo rosnącymi bakteriami, jak *E. coli*, *Proteus sp.* lub *Pseudomonas sp.*, kolonie *O. rhinotracheale* mogą zostać prześnięte, co uniemożliwi ich rutynowe badanie. W takich przypadkach polecane jest użycie 10  $\mu\text{g}$  gentamycyny na ml agaru z krwią do izolacji czystych kultur *O. rhinotracheale*. Na agarze z krwią kolonie są małe, szarobiałe, nieprzezroczyste, o średnicy 1-3 mm, nie wykazują hemolizy. *O. rhinotracheale* nie rośnie na agarze MacConkeya. Produkuje oksydazę, nie produkuje indolu. Wszystkie izolaty są  $\beta$ -galaktozydazo dodatnie i katalazoujemne, a większość reaguje pozytywnie w teście na ureazę (6, 9, 12).

### Patogeneza i aspekty epizootologiczne

Według najnowszych danych opisano do tej pory 12 serotypów *O. rhinotracheale* (13, 15). Wszystkie badane izolaty terenowe pochodzące od kur należały do serotypu A. Izolaty pochodzące od indyków w ok. 30% należały do serotypu A, w 62% do B, i w 6% do E (11). Badania innych autorów (26) wykazały, że 94%

izolatów kurzych należało do serotypu A, zaś indyczych tylko 57% do A i 23% do B.

Charakterystyka przy pomocy MLEE (multilocus enzyme electrophoresis), rep-PCR (repetitive sequence based-PCR) i sekwencjonowania genu 16S rRNA izolatów *O. rhinotracheale* pochodzących od ptactwa domowego z 8 krajów na 4 kontynentach wykazała ich nikłą różnorodność – większość z nich jest reprezentowana przez małą grupę ściśle pokrewnych klonów, co sugeruje, że bakteria została przeniesiona na ptaki domowe z populacji ptaków dzikich (2).

*O. rhinotracheale* naturalnie występuje u kur i indyków, choć bakterię tę izolowano również od ptaków dzikich, między innymi gawronów, bażantów, kuropatw i gołębi (6, 7, 8). Fakt iż wielu badaczom długo nie udało się eksperymentalnie wywołać schorzenia przy użyciu *O. rhinotracheale* sugerował, że jest to wtórny czynnik chorobotwórczy (6, 9, 11, 17, 22). Obecnie wiadomo, że *O. rhinotracheale* jest w stanie sama wywołać chorobę u kurcząt i indyków (22, 25). Jej przebieg i czas trwania są zależne od szeroko pojętych warunków środowiskowych, i ewentualnych zakażeń towarzyszących (np. rzekomy pomór drobiu – ND, zapalenie nosa i tchawicy indyków – TRT, zakaźne zapalenie oskrzeli – IB, *E. coli*), które zaostrzają proces chorobowy, albo też jako pierwotne, ułatwiają pałeczkom *O. rhinotracheale* kolonizację układu oddechowego (7, 18, 23-25).

ORT przenosi się drogą poziomą przez kontakt pośredni i bezpośredni (7, 9). Nie wyklucza się również przenoszenia transowarialnego, ponieważ bakterię można izolować z jajnika i jajowodu zakażonych niosek (5, 9). Jeżeli droga taka istnieje, to przenoszenie *O. rhinotracheale* następuje najprawdopodobniej w ostrym stadium choroby (5). W stadzie choroba rozprzestrzenia się szybko, natomiast z kurnika na kurnik relatywnie wolniej.

### Przebieg zakażenia i objawy chorobowe

Śmiertelność w przebiegu ORT u ptactwa domowego zwykle waha się w granicach 2-11%. Zakażenie może wystąpić u 3-4 tyg. kurcząt, ale częściej obserwowane jest w stadach rodzicielskich, w wieku 24-52 tyg., a szczególnie u niosek w szczycie nieśności. Oprócz utraty apetytu i słabych objawów oddechowych daje się zauważyć spadek nieśności, pogorszenie jakości skorupy i składanie mniejszych jaj. U indyków zakażenie może występować już u 2 tyg. (19) brojlerów, ale najpoważniejsze zmiany występują u ptaków powyżej 14 tyg. życia i w stadach rodzicielskich. U młodych indyków zakażenie manifestuje się objawami oddechowymi, wypływem z nosa i obrzękiem zatok podoczołowych. Niekiedy w stadach, gdzie stwierdzono ORT pojawiają się w drugiej połowie tuczu przewlekłe zaburzenia lokomocyjne (20). U starszych ptaków ryzyko zakażenia jest szczególnie duże na początku nieśności, co wiąże się z dużym stresem występującym w tym okresie. W stadzie obserwuje się

nagły wzrost śmiertelności (1-2%), przejściowy spadek produkcji jaj (2-5%) i utrzymywanie się wyższej śmiertelności przez 3 do 5 dni. Poza tym stado może nie wykazywać poważniejszych objawów. U indorów, jako dużo wrażliwszych od indyczek na wystąpienie zmian w układzie oddechowym, można obserwować silny kaszel (często wykrztuszają krwawy śluz – „krwawią z dziobów”), duszność i ogólną depresję. Tak nasilone objawy oddechowe obserwowane są najczęściej niedługo przed śmiercią (6, 12).

W eksperymentalnym aerozolowym zakażeniu kurcząt *O. rhinotracheale* spowodowała zmiany w workach powietrznych i płucach, ale tylko po uprzednim zakażeniu NDV. Bakterie najpierw osiadły na nabłonku worków powietrznych, potem infiltrowały w głąb powodując zgrubienie ich ścian, tworzenie obrzmiń i ziarniaków, i akumulację makrofagów. Zakażenie osiągnęło szczyt między 5 a 9 dniem, po czym obserwowano poprawę. W płucach obserwowano miejscami zaatakowanie BALT (bronchus associated lymphoid tissue). W przypadku czystej infekcji *O. rhinotracheale* obserwowano jedynie krótkotrwałe, mikroskopowe zmiany w workach powietrznych. Nie wykazywano tej bakterii dłużej niż po 2 dniach od zakażenia. Pomimo nie wystąpienia widocznych zmian, kurczęta reagowały serologicznie, a czas trwania i miano tej odpowiedzi były nie do odróżnienia od tej przy zakażeniu mieszanym z NDV (28). Indyki 24 godz. po eksperymentalnym zakażeniu dotchawiczym wykazywały depresję, spadek apetytu i kaszel. Po 48 godz. niektóre wykrztuszały krwawy śluz i te padły w ciągu następnych 24 godz. W ciągu 5 dni kaszel zmniejszał się i stan ptaków, które przeżyły poprawiał się (22).

### Zmiany anatomopatologiczne

Objawy i zmiany występujące w przebiegu ornitobakteriozy u indyków w przypadkach terenowych i w zakażeniu eksperymentalnym są praktycznie identyczne (22). Płuca objęte jedno lub obustronnym zapaleniem włóknikowo-ropnym są powiększone, przekrwione, ciężkie i nacieczone, pokryte lepkim białawym wysiękiem (1, 7, 18, 22). Worki powietrzne są zgrubiałe, wypełnione żółtobiałą serowatą masą (włóknikowo-ropne zapalenie). Worek osierdziowy jest przekrwiony, zgrubiały, zmętniały i wypełniony serowatym żółtobiałym wysiękiem. W przebiegu choroby można obserwować również zmiany w okolicach oczu począwszy od zapalenia spojówek (13, 22), przez sklejenie powiek z powierzchnią gałki ocznej, wrzód rogówki, depigmentację tęczówki, wysięk ropny w komorze przedniej oka, zrost tęczówki z rogówką (13).

Mikroskopowo stwierdza się rozlane włóknikowo-ropne zapalenie płuc i opłucnej (21). Płuca są przekrwione. Oskrzeliki i kapilary powietrzne są wypełnione włóknikiem, heterofilami i makrofagami oraz niewielką liczbą gramujemnych pałeczek, a opłucna pokryta warstwą włóknika, heterofilami i makrofagami. Liczne ogniska martwicze otoczone przez wielo-

jądrzaste komórki olbrzymie, makrofagi i nieliczne heterofile (mikrowrzoły) znajdowano w tkance mięszonej płuc (22). *O. rhinotracheale* izolowano również (oprócz płuc i worków powietrznych) z tchawicy, zatok, śledziony i nerek.

### Rozpoznanie

Diagnostyka ORT na podstawie objawów i zmian sekcyjnych jest trudna z uwagi na podobieństwo do wielu innych jednostek chorobowych. Musi być więc poparta badaniami laboratoryjnymi.

Najlepszym materiałem do izolacji bakterii jest tchawica, płuca i worki powietrzne, mogą też być użyte wątroba i śledziona (5, 6). Próbkę z zatok i jamy nosowej również mogą być pomocne lecz najczęściej są zbyt zanieczyszczone. Warunki wzrostu i właściwości biochemiczne opisano przy etiologii.

Z metod serologicznych wymienić należy test aglutynacji płytowej z surowicą diagnostyczną (SPAT – serum plate agglutination test) – badania wykazały jego wysoką specyficzność i czułość (3, 4). Zakażenie można również stwierdzić przy pomocy testu ELISA (9, 15). Precypitacja w żelu agarowym (AGP) z antygenem stabilizowanym termicznie lub proteinazą K okazała się być odpowiednią do określania serotypów *O. rhinotracheale* (11, 26). Test musi być odczytany w przeciągu 3 dni i za specyficzną uznaje się pierwszą reakcję (później istnieje możliwość reakcji krzyżowych). RAPD (random amplified polymorphic DNA) jest genetyczną metodą różnicowania serotypów *O. rhinotracheale* o dużej specyficzności i czułości. Testy wykazały, że może być ona pomocna w badaniach epidemiologicznych (14).

### Diagnostyka różnicowa

Z uwagi na podobieństwo zmian w diagnostyce różnicowej trzeba uwzględnić przede wszystkim pastereozę drobiu, ale również zakażenia wywołane przez *E. coli*, *Riemerella anatipestifer*, *Chlamydia psittaci* powodujące zapalenie błon surowiczych (6, 9). Dodatkowe testy biochemiczne potrzebne są do odróżnienia *O. rhinotracheale* od bakterii z rodzaju *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Capnocytophaga* i *Pasteurella haemolytica*-podobnych bakterii. Należy też wziąć pod uwagę inne drobnoustroje izolowane z układu oddechowego ptaków, np.: *Bordetella avium*, *Haemophilus paragallinarum*.

### Leczenie

Badania *in vitro* wrażliwości na antybiotyki szczepów *O. rhinotracheale* izolowanych od ptaków dzikich i domowych wykazały częste występowanie u tych ostatnich nabytej antybiotykooporności w stosunku do linkozamidów, antybiotyków makrolidowych, chinolonów i tetracyklin (8). Izolaty europejskie są odporne na gentamycynę, ampicylinę, apramycynę, neomycynę i sulfonamidy z trimetoprimem.

Obecnie w leczeniu ORT najskuteczniejszymi antybiotykami wydają się być amoksycylina, chloramfenikol (nie jest zarejestrowany do użytku weterynaryjnego w Polsce) i chlortetracyklina (9, 12), ale zastosowanie któregośkolwiek z nich powinno być poprzedzone wykonaniem antybiogramu. Przy podawaniu leków z wodą lub paszą należy pamiętać, że zakażone indy wykazują silny spadek apetytu i pragnienia, w związku z tym najskuteczniejsze jest podanie im antybiotyku w iniekcji domięśniowej.

Badano korelacje między zdolnością *O. rhinotracheale* do hemaglutynowania erytrocytów kurzych a opornością na fosfomycynę. Wszystkie izolaty wrażliwe na fosfomycynę aglutynowały krwinki. Z 15 opornych tylko 5 miało tę zdolność. Może to sugerować, że istnieje korelacja pomiędzy tymi cechami, jak też pomiędzy zjadliwością a hemaglutynacją.

### Profilaktyka

Badania skuteczności szczepionki przeciwko ORT dla kur wykazały, że szczepienie młodych brojlerów szczepionką inaktywowaną było efektywne lecz negatywnie wpływało na poziom przeciwciał matczynych. Okazało się, że do otrzymania dobrej odporności przy obecności przeciwciał matczynych konieczne było użycie silnego adiuwantu, jak olej mineralny. Szczepienie niosek wywoływało wysoką odpowiedź serologiczną i chroniło pisklęta przez okres do 4 tygodni życia. Szczepienie piskląt żywą szczepionką przynosiło dobry efekt przy niskim poziomie przeciwciał matczynych. Wyniki te sugerują, że najlepszym sposobem ochrony brojlerów przed zakażeniem *O. rhinotracheale* jest skojarzenie szczepienia rodziców i piskląt około 3 tygodni życia szczepionką inaktywowaną żywą (27). Prowadzono również badania nad szczepionką mono- i triwalentną dla indyków na wodnym adiuwancie. Nie uzyskano po niej długotrwałej odporności prawdopodobnie z powodu zbyt słabego adiuwantu (10).

W związku z dużym zróżnicowaniem serotypów *O. rhinotracheale* profilaktyka swoista jest trudna i dlatego należy zwiększyć nacisk na profilaktykę nieswoistą. Jest to zagadnienie niezwykle istotne i aktualne, gdyż zakażenia tą bakterią wydają się odgrywać szczególnie dużą rolę w warunkach wielkotowarowego chowu drobiu, zwłaszcza indyków.

### Piśmiennictwo

1. Abdul-Azis T. A., Weber L. J.: Ornithobacterium rhinotracheale infection in a turkey flock in Ontario. Canadian Vet. J. 1999, 40, 349-350.
2. Amonsin A., Wellehan J. F. X., Li LingLing, Vandamme P., Lindeman C., Edman M., Robinson R., Kapur V.: Molecular epidemiology of Ornithobacterium rhinotracheale. J. Clin. Microbiol. 1997, 35, 2894-2898.
3. Back A., Halvorson D. A., Nagaraja K. V.: Development and evaluation of a polyvalent serum plate agglutination test for the detection of Ornithobacterium rhinotracheale infection in turkeys. Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases, Berlin 24-27 March, 1999, s. 24.
4. Back A., Halvorson D., Rajashekara G., Nagaraja K. V.: Development of a serum plate agglutination test to detect antibodies to Ornithobacterium rhinotracheale. J. Vet. Diagn. Invest. 1998, 10, 84-86.
5. Back A., Rajashekara G., Jeremiah R. B., Halvorson D. A., Nagaraja K. V.:

- Tissue distribution of *Ornithobacterium rhinotracheale* in experimentally infected turkeys, *Vet. Rec.* 1998, 143, 52-53.
6. *Chin R. P., Droual R.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* infection, w: *Diseases of Poultry*, 10th ed., Iowa State University Press, Ames Iowa 1997, s. 1012-1015.
  7. *De Rosa M., Droual R., Chin R. P., Shivaprasad H. L., Walker R. L.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkey breeders, *Avian Dis.* 1996, 40, 865-874.
  8. *Devriese L. A., Hommez J., Vandamme P., Kersters K., Haesebrouck F.*: In vivo antibiotic sensitivity of *Ornithobacterium rhinotracheale* strains from poultry and wild birds, *Vet. Rec.* 1995, 137, 435-436.
  9. *Hafez H. M.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT), *Proc. 6th Intern. Poultry Health Conf.* 9th Nov. 1998, Hannover, s. 20-29.
  10. *Hafez H. M., Jodas S., Stadler A., Van Empel P.*: Efficacy of *Ornithobacterium rhinotracheale* inactivated vaccine in commercial turkey under field condition. *Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases*, Berlin 24-27 March, 1999, s. 27.
  11. *Hafez H. M., Sting R.*: Investigation on different *Ornithobacterium rhinotracheale* „ORT” isolates, *Avian Dis.* 1999, 43, 1-7.
  12. *Hinz K. H., Blome C., Ryll M.*: Acute exudative pneumonia and airsacculitis associated with *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkeys, *Vet. Rec.* 1994, 135, 233-234.
  13. *Korbel R., Jakoby J. R., Kusters J., Hafez H. M.*: Ocular symptoms of *Ornithobacterium rhinotracheale* infections in turkeys, *Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases*, Berlin 24-27 March, 1999, s. 21.
  14. *Leroy-Setrin S., Flaujac G., Thenaisy K., Chalus-Dancla E.*: Genetic diversity of *Ornithobacterium rhinotracheale* strains isolated from poultry in France, *Letters Appl. Microbiol.* 1998, 26, 189-193.
  15. *Mazaheri A., Sting R., Hafez H. M.*: Comparison between self-made ELISA and the commercial ELISA for detection of antibodies against different *Ornithobacterium rhinotracheale* serotypes, *Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases*, Berlin 24-27 March, 1999, s. 26.
  16. *Minta Z., Tomczyk G., Koncicki A.*: *Ornithobacterium rhinotracheale*: current status in Poland, *Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases*, Berlin 24-27 March, 1999, s. 23.
  17. *Nagaraja K. V., Sprenger S. J., Back A., Shaw D. P., Halvorson D. A.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* as a primary pathogen of respiratory disease in turkeys, *Proc. 2th Intern. Symp. on Turkey Diseases*, Berlin 24-27 March, 1999, s. 19.
  18. *Odor E. M., Salem M., Pope C. R., Sample B., Primm M., Vance K., Murphy M.*: Isolation and identification of *Ornithobacterium rhinotracheale* from commercial broiler flocks on the Delmarva Peninsula, *Avian Dis.* 1997, 41, 257-260.
  19. *Ramza J.*: Przypadek ornitobakteriozy w stadzie brojlerów indyjskich, *Mag. Drob.* 1997, 2 (12), 21-22.
  20. *Ramza J.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT). Aspekty kliniczne u indyków i kurcząt brojlerów, *Drobiarstwo Pol.* 1996, 1, 14.
  21. *Roepke D. C., Back A., Shaw D. P., Nagaraja K. V., Sprenger S. J., Halvorson D. A.*: Isolation and identification of *Ornithobacterium rhinotracheale* from commercial turkey flocks in the upper Midwest, *Avian Dis.* 1998, 42, 219-221.
  22. *Sprenger S. J., Back A., Shaw D. P., Nagaraja K. V., Roepke D. C., Halvorson D. A.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys: experimental reproduction of the disease, *Avian Dis.* 1998, 42, 154-161.
  23. *Travers A. F.*: Concomitant *Ornithobacterium rhinotracheale* and Newcastle Disease infection in broilers in South Africa, *Avian Dis.* 1996, 40, 488-490.
  24. *Van Beek P.*: *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) in turkeys. Observations in practice, *Turekys* 1997, 8, 14-15.
  25. *Van Empel P., Van den Bosch H., Goovaerts D., Storm P.*: Experimental infection in turkeys and chickens with *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Avian Dis.* 1996, 40, 858-864.
  26. *Van Empel P., Van den Bosch H., Loeffen P., Storm P.*: Identification and serotyping of *Ornithobacterium rhinotracheale*, *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 418-421.
  27. *Van Empel P., Van den Bosch H.*: Vaccination of chickens against *Ornithobacterium rhinotracheale* infection, *Avian Dis.* 1998, 42, 572-578.
  28. *Van Empel P., Vrijenhoek M., Goovaerts D., Van den Bosch H.*: Immunohistochemical and serological investigation of experimental *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in chickens, *Avian Path.* 1999, 28, 187-193.

**WILLIAMS D. J. L., DAVISON H. C., HELMICK B., NCGARRY J., GUY F., OTTER A., TREES A. J.:** Ocena komercyjnego zestawu ELISA do wykrywania przeciwciał surowiczych dla *Neospora caninum* u bydła. (Evaluation of a commercial ELISA for detecting serum antibody to *Neospora caninum* in cattle). *Vet. Rec.* 145, 571-575, 1999 (20)

*Neospora caninum* jest jedną z głównych przyczyn ronicenia krów na terenie Wielkiej Brytanii. Zakażenie może być przekazywane przez matkę potomstwu. Żywicielem ostatecznym pasożyta jest pies, który wydalą z kałem oocysty. Porównano skuteczność komercyjnego zestawu ELISA do wykrywania przeciwciał dla *N. caninum* z testem immunofluorescencji pośredniej (IFAT). Przebadało 397 surowic pochodzących od zdrowego bydła, 352 surowice krów, które uprzednio poroniły oraz 422 surowice bydła ze stad, w których występowały ronicenia na tle zakażenia *N. caninum*. Badania przeprowadzone niezależnie w dwóch laboratoriach wykazały dużą zgodność i powtarzalność wyników uzyskaną w obydwu testach serologicznych. Dlatego też ELISA może być stosowana jako czuły i specyficzny test do wykrywania przeciwciał dla *N. caninum* w surowicach bydła.

G.

**TAKAI S., ANZAI T., YASHIRO H., ISHII C., TSUBAKI S., WADA R., TIMONEY J. F.:** Wykrycie polimorfizmu restrykcyjnego fragmentu DNA *Streptococcus equi*. (Detection of DNA restrictive fragment polymorphism in *Streptococcus equi*). *Vet. Rec.* 146, 159-161, 2000 (6)

Stosując pulsacyjną elektroforezę żelową przebadano polimorfizm dużego restrykcyjnego fragmentu (LRF) *Streptococcus equi subsp. equi*. Izolaty zarazka pochodziły z 12 różnych ognisk infekcji w Japonii w latach 1992-1998, USA i Europy. Paciorkowca zidentyfikowano w teście Strept LA oraz API 21 Strept. Stosując trawienie DNA endonukleazą restrykcyjną NotI uzyskano 5-6 fragmentów chromosomalnych o masie 194-915 kb. Przebadało 12 izolatów *S. equi* z Japonii, 4 z USA, 2 z Islandii, szczerp szczenionkowy F43 pochodzący z USA oraz szczerp wzorcowy NCTC 9682. Otrzymano 7 różnych powtarzających się wzorów. Wszystkie izolaty japońskie pochodzące z okresu 1992-1998 należały do typu LRF II, co wskazuje na ich pochodzenie z tego samego źródła. Pozostałe izolaty, należały do jednego z 6 typów LRF. Zastosowana metoda może być wykorzystana w badaniach epidemiologicznych celem ustalenia źródeł zakażenia oraz dróg szerzenia się choroby.

G.

**CETNIKAYA B., KALENDER H., ERTAS H. B., MUZ A., ARILAN N., ONGOR H., GURCAY M.:** Częstość występowania serologicznych odczynów dodatnich dla koksielozy u bydła, owiec i ludzi we wschodniej Turcji. (Seroprevalence of coxiellosis in cattle, sheep and people in the east of Turkey). *Vet. Rec.* 146, 131-136, 2000 (5)

Odczynem immunofluorescencji pośredniej przebadano surowice 416 sztuk bydła z 48 stad, 411 owiec z 47 stad oraz surowice 102 zdrowych ludzi na obecność przeciwciała dla *Coxiella burnetii*. Badania zwierząt przeprowadzono w okresie od czerwca do grudnia 1998 r. uwzględniając występowanie ronicień oraz postępowanie mające na celu likwidację kleszczy. Badani ludzie należeli do grupy podwyższonego ryzyka dla gorączki Q (farmerzy, lekarze weterynarii, pracownicy rzeźni i laboratoriów diagnostycznych, studenci weterynarii). Wyniki dodatnie uzyskano dla 24 (5,8%) z 416 surowic bydła z 17 (35,4%) stad oraz dla 43 (10,5%) z 411 surowic owiec z 21 (44,7%) stad. Osiem ze 107 surowic ludzkich reagowało dodatnio, przy czym najwyższy odsetek wyników pozytywnych (12,0%) występował u pracowników rzeźni (4 osoby) oraz u farmerów (3 osoby). Na 13 lekarzy weterynarii tylko jeden był seropozytywny (7,7%). Wszyscy pracownicy laboratoriów diagnostycznych (7 osób) oraz studenci (25 osób) reagowali ujemnie.

G.