

сокой беременности, разделенных на 5 групп по 36 голов, которым на 5—8 день после родов вводились один из препаратов: антметрит — 4 палочки, фуromетрит — 3 палочки, оримицин — 1 палочка, пользомицин — 10 г и тримеразин — 10 г в суспензии. Вместе с лекарствами вводились вит. А — 150 000 м.е. и вит. Е — 300 мг.

Применение упомянутых средств вызвало сокращение послебеременного простоя в среднем до 74 дней (контрольная группа — 98 дней) и межбеременного периода — до 102 дней (контрольная группа — 158 дней). Уменьшилось число коров с клиническими формами бесплодия. В экспериментальных группах больше коров было оплодотворено после первой инсеминации (61.9—77.5%) по сравнению с контрольной группой (41.2%).

Внутриматочное применение препаратов после родов может иметь практическое значение для сокращения межбеременного периода при выращивании на фермах при появлении большого количества коров с воспалительными состояниями родовых путей субклинического характера.

Dzido T. — Usefulness of some preparations given intrauterinely in the postpartum period and their influence on the interpregnant period in cattle

The purpose of the work was to determine the influence of prophylactic application of some drugs given intrauterinely on the decrease of different forms of metritis. The examinations were performed on 180 cows with progressed pregnancy: they were divided into five groups (36 cows in each) and each one was given on the 5—8th day after parturition one of the following drugs: Antimetrit (four rods), Furametrit (three rods), Orimycin (one rod), Polzomycin — 10.0 g, Trimerazin — 10.0 g. Together with the drugs there were given vitamin A — 150 000 i.u. and vitamin E — 300 mg. The use of the aforementioned preparations resulted in postpartum standstill abridgement to 74 days (in control group — 98 days) and interpregnant period up to 102 days (in control — 158 days). The number of cows with clinical forms of sterility was decreased. In the experimental groups the number of cows which became pregnant following a single insemination increased to 61.9—77.5% (in the control group it was 41.2%).

The intrauterine application of the drugs after the parturition may be of practical value to shorten an interpregnant period in cows with subclinical forms of inflammation of the genital tracts.

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

JAN URADZIŃSKI

Problem *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* w higienie żywności

Katedra Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn

Campylobacter fetus subsp. *jejuni* (dawna nazwa *Vibrio fetus*) znany jest od wielu lat jako czynnik wywołujący ronienia u bydła i owiec, zapalenie wątroby u drobiu oraz dyzenterię u świń. Mc Fadyean i Stockman (cyt. 10) w 1913 r. po raz pierwszy zwrócili uwagę na związek tego drobnoustroju z ronieniami u bydła i owiec. Obserwacje te zostały potwierdzone przez Smitha (cyt. 10), który wyizolował podobne mikroorganizmy z poronionych płodów bydła. Smith i Taylor (cyt. 10) określili właściwości tych drobnoustrojów i nazwali je *Vibrio fetus*. Od tego czasu opisano wiele przypadków chorób wywołanych przez te bakterie.

Pierwszy domniemany przypadek choroby u ludzi na tle *Campylobacter fetus* zanotowany został przez Levy w 1946 r. (17). W dwóch zakładach karnych w Stanie Illinois, USA, stwierdzono ostry stan zapalny żołądka i jelit (*gastroenteritis acuta*) u 357 więźniów. Z 73 pobranych próbek kału w 31 próbkach stwierdzono *Vibrio*-podobne drobnoustroje. W dochodzeniu epidemiologicznym ustalono, że zachorowanie nastąpiło po spożyciu surowego mleka.

Pierwszy przypadek zatrucia pokarmowego z potwierdzeniem czynnika etiologicznego, rozpoznanego jako *Campylobacter*, opisany został w 1947 r. przez Vincenta i wsp. (cyt. 10). Autorzy ci wyizolowali *Vibrio fetus* z krwi cię-

zarnej kobiety, u której obserwowano grypopodobne objawy z gorączką i bólami głowy. Po 5-tygodniowym okresie trwania choroby nastąpiło poronienie. Z łożyska również wyizolowany został ten drobnoustroj.

W 1957 r. King (15) porównała właściwości mikroaerofilnych *Vibrio* pochodzących z różnych źródeł i stwierdziła, że wśród kilku gatunków bakterii wyizolowanych z krwi chotyków dominowały dwie wyróżniające się grupy. Charakterystyka jednej grupy odpowiadała istniejącym opisom *Vibrio fetus*. Charakterystyka drugiej grupy była również podobna do *Vibrio fetus*, ze zdecydowanie wyższym jednak optimum wzrostu. Z tych powodów autorka określiła tę grupę jako „spokrewnione” z *Vibrio*. Interesujące jest, że wszystkie mikroorganizmy z wymienionej grupy izolowane były z krwi pacjentów z *gastroenteritis* i King wyciągnęła wniosek, że bakterie te były zdecydowanie częstszą przyczyną *gastroenteritis* niż sądzono wcześniej (15, 16). Hipoteza King potwierdzona została w 1972 r. przez Dekeysera i wsp. (8), którzy zastosowali ulepszoną metodę wykrywania mikroaerofilnych *Vibrio* z kału poprzez filtrowanie zawiesiny kału, a następnie wysiew filtratu na podłoże agarowe. Wkrótce potem Butzler i wsp. (6) zastosowali wymienioną metodę do badania kału pochodzącego od stosunkowo dużej liczby pacjen-

Tab. 1. Porównanie różnych nomenklatur używanych w klasyfikacji *Campylobacter fetus*

Autorzy						
Smibert (23)	Veron i Chatelain (26)	Florent (cyt. 10)	King (15)	Berg i wsp. (1)	Bryner i wsp. (5)	Mohanty i wsp. (18)
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	<i>Vibrio fetus</i> odmiana <i>venerealis</i>	<i>Vibrio fetus</i>	<i>Vibrio fetus</i> serotypy A-1 i A-sub. 1	<i>Vibrio fetus</i> typ 1 i podtyp 1	<i>Vibrio fetus</i> typy I i III
<i>C. fetus</i> subsp. <i>intestinalis</i>	<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	<i>Vibrio fetus</i> odmiana <i>intestinalis</i>	„Spokrewnione” z <i>Vibrio</i>	<i>Vibrio fetus</i> serotypy A-2 i B	<i>Vibrio fetus</i> typ 2	<i>Vibrio fetus</i> typ II
<i>C. fetus</i> subsp. <i>jejuni</i>	<i>C. jejuni</i> / <i>C. coli</i>			<i>Vibrio fetus</i> serotyp C		

tów z biegunką. *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* wyizolowany został z 5,2% przypadków chorych dzieci i 4,0% osób dorosłych.

Pomimo nowatorskich badań, szerzej nie zainteresowano się wym. drobnoustrojami do 1977 r. Dopiero Skirrow (22) opublikował wyniki badań uzyskane przy zastosowaniu nowej metody wykrywania *Campylobacter fetus*. Metoda ta polegała na użyciu podłoża wybiórczego, zawierającego antybiotyki hamujące wzrost mikroflory jelitowej z wyjątkiem *Campylobacter*. Autor ten zbadał kał pochodzący od 803 pacjentów z biegunką oraz 194 bez biegunki i stwierdził *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* w 7,1% przypadków pacjentów z biegunką, przy braku tych drobnoustrojów w kale pacjentów bez biegunki. Badania Skirrowa wzbogacone o analizę medyczną chorych stały się inspiracją do zastosowania tej metody przez liczne laboratoria szpitalne, które coraz częściej izolują ten drobnoustrój z kału pacjentów.

Taksonomia i nomenklatura

Zgodnie z nomenklaturą Smiberta w VIII wydaniu Bergey's Manual of Determinative Bacteriology (23) w skład gatunku *Campylobacter fetus* wchodzi 3 odmiany: *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*, *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis* oraz *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. W tab. 1 zestawiono kilka różnych nomenklatur używanych w klasyfikacji *Campylobacter fetus*. Powszechnie akceptowana jest nomenklatura zaproponowana przez Smiberta, jednak kilku europejskich autorów używa w dalszym ciągu nomenklatury Verona i Chatelaina (26).

Właściwości morfologiczne i biochemiczne

Do gatunku *Campylobacter fetus* należą Gramujemne, wydłużone, spiralnie skręcone bakterie o wymiarach: 0,2–0,4 µm szerokości i 1,5–3,5 µm długości. Wykazują ruch własny dzięki polarnie umiejscowionej rzęście, która jest 2–3-krotnie dłuższa od komórki. Niektóre komórki posiadają rzęski umiejscowione w obu końcach (23, 24). W kilkudniowych hodowlach stwierdza się formy ziarniste.

Campylobacter fetus wymaga do wzrostu

warunków mikroaerofilnych. Tlen jest niezbędny, ale w niższej koncentracji niż występuje w powietrzu. Koncentracja 5% określana jest jako optimum, podczas gdy 21% tlenu działa bakteriostatycznie. Konieczna jest również obecność CO₂ w optymalnej koncentracji 10%.

Campylobacter fetus charakteryzuje się ograniczonymi zdolnościami metabolicznymi. Nie fermentuje cukrów, nie wytwarza lipazy, nie posiada zdolności hydrolizy, mocznika, kazeiny, RNA, DNA i eskuliny. Produkuje natomiast katalazę, oksydazę, posiada zdolność redukcji azotanów do azotynów. Właściwości różnicujące *Campylobacter fetus* zestawiono w tab. 2.

Tab. 2. Właściwości różnicujące odmiany gatunku *Campylobacter fetus* (23)

Odmiana	H ₂ S (TSI)	H ₂ S (paski z octanem ołowiu)	Wzrost			
			25°C	42°C	1% glicyny	3,5% NaCl
<i>fetus</i>	— ^a	—	+	—	—	—
<i>intestinalis</i>	—	+ ^b	+	—	+	—
<i>jejuni</i>	—	+	—	+	+	—

Objaśnienia: a — test negatywny lub brak wzrostu, b — test pozytywny lub wzrost.

Ekologia i chorobotwórczość

Każda odmiana gatunku *Campylobacter fetus* związana jest ze specyficznymi rezerwuarami i wywołuje określone choroby.

Campylobacter fetus subsp. *fetus* związany jest głównie z bydłem, gdzie u samców naturalnym środowiskiem tego drobnoustroju jest błona śluzowa żołądka prącia, napletka i końcowego odcinka cewki moczowej. Podczas kopulacji drobnoustroje te przenoszone są do narządów rodnych samic (7), powodując zapalenia, a w dalszej kolejności brak zaciężeń lub ronienia. Drobnoustrój ten nie został dotychczas zidentyfikowany jako przyczyna zatrucia pokarmowych u ludzi (24).

W odróżnieniu od opisanej wyżej odmiany, *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis* rozpoznawany jest jako czynnik chorobotwórczy dla ludzi. Znanymi rezerwuarami tego drobnoustroju są owce, bydło i człowiek. Do chwili obecnej brak jest doniesień w dostępnej literaturze na temat izolowania tego drobnoustroju z kału lub treści jelitowej zdrowych osobników, co sugeruje, że mikroorganizmy te nie są częścią składową normalnej flory jelitowej ludzi i zwierząt. Znany jest jako przyczyna ronień u owiec (9), sporadycznie u bydła, u ludzi natomiast wywołuje kamylobakteriozy. Jak sugeruje nazwa, drobnoustroje te mogą przeżywać i rozmnażać się w przewodzie pokarmowym makroorganizmów (24).

Campylobacter fetus subsp. *jejuni* jest również chorobotwórczy dla ludzi i jest zdecydowanie częściej związany z zatruciami pokarmowymi niż subsp. *intestinalis*. Wynika to z faktu, że jest szeroko rozpowszechniony w przyrodzie. Wchodzi w skład normalnej flory jelitowej młodych świń, bydła, owiec, kóz, drobiu i kilku gatunków dzikiego ptactwa (cyt. 10). Psy i koty są również rezerwuarem tego drobnoustroju (3, 19).

Epidemiologia

Campylobacter fetus wywołuje u ludzi kamylobakteriozy oraz zapalenie jelit (*Campylobacter enteritis*). Kamylobakteriozy zdarzają się rzadko. Jak wynika z dostępnego piśmiennictwa od 1947 r. do chwili obecnej zanotowano około 150 przypadków zachorowań (20). W większości przypadków *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis* odpowiedzialny był za ten syndrom, manifestujący się przede wszystkim bakteriami (4). W kilku przypadkach zanotowano zakażenia miejscowe: zapalenie wsierdza, zapalenie opon mózgowych, zapalenie stawów, zakrzepowe zapalenie żył, zapalenie jajowodów itp. Objawy ogólne to bóle głowy, brzucha, gorączka, złe samopoczucie i letarg (20). Interesujący jest fakt, że biegunka obserwowana była jedynie w 35% przypadków. Jeżeli przyczyną choroby jest *Campylobacter fetus* subsp. *intestinalis*, drobnoustroj ten izolowany bywa zwykle z krwi pacjentów. Kamylobakteriozy występują przede wszystkim u dorosłych, w wieku 35–70 lat. W większości przypadków dołączają się do istniejących wcześniej w organizmie takich chorób, jak: alkoholizm, cukrzyca, marskość wątroby, choroba reumatyczna serca, leukemia czy gruźlica. Ostatnie raporty wskazują, że zatrucia te występują częściej u mężczyzn niż u kobiet, w stosunku 3,2:1 (13, 20).

W odróżnieniu od nieczęstych przypadków kamylobakterioz, zapalenie jelit na tle tego drobnoustroju jest typową chorobą u ludzi. Raporty z Belgii, Anglii, Szkocji, Afryki, Australii, Kanady i USA wskazują, że *Campylo-*

bacter sp. związany był z 4,2% do 34% przypadków ostrego zapalenia żołądka i jelit. *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* odpowiedzialny był za ponad 99% przypadków tej choroby (cyt. 10).

Skirrow (22) opierając się na relacjach pacjentów określił szacunkowo okres inkubacji przy ostrym zapaleniu żołądka i jelit na 2–11 dni. Inni autorzy (14) podają, że w większości przypadków okres inkubacji wynosił 2–5 dni. Obserwowane objawy to bóle brzucha, biegunka i gorączka (14). Biegunka zwykle pojawia się na początku choroby lub może rozwijać się w ciągu pierwszych kilku dni. W typowych przypadkach biegunka jest łagodna do umiarkowanej, ale może być częsta, obfita i wodnista. Podczas trwania biegunki po 1–3 dni w kale może pojawiać się krew. Wymioty obserwowane były w mniej niż 30% przypadków. Przebieg choroby był zwykle krótki. Najczęstszą przyczyną tej choroby była zakażona żywność i woda. Pitna woda spowodowała tę chorobę w Bennington i Vermont w 1978 r., kiedy u ponad 2 tysięcy osób z 10-tysięcznego miasta stwierdzono *gastroenteritis acuta*. Robinson i wsp. (21) donieśli o 2 masowych zatruciach pokarmowych w Anglii po spożyciu niepasteryzowanego mleka. Ogółem zachorowało 77 osób. Również w Kalifornii zanotowano 3 przypadki tej choroby po spożyciu surowego mleka (25). W Kolorado rozpoznano ostre zapalenie jelit i żołądka u 3 członków rodziny, którzy pili surowe mleko od własnej krowy (cyt. 10). W Iowa, USA, u 5 osób stwierdzono tę chorobę po spożyciu niedopieczonych kurczaków (cyt. 10). Z kału wszystkich chorych wyizolowano *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. Drób był również przyczyną zatrucia, któremu uległo 5 osób z 29 uczestników przyjęcia weselnego (12).

Interesujące zdarzenie opisali Peel i McIntosh (cyt. 10), w którym, zdaniem autorów, lunchon meat był przyczyną ostrego zapalenia żołądka i jelit u pielęgniarki. Po spożyciu mięsa wystąpiła u niej biegunka, bóle brzucha, wymioty i gorączka. Siostra pielęgniarki proponowała pozostałe mięso znajomym, ale ci po skosztowaniu nie decydowali się na konsumpcję. W końcu mięso otrzymał pies, u którego również wystąpiła choroba i po 36 godzinach pies padł. *Campylobacter* sp. wyizolowany został z kału pielęgniarki i psa.

W Japonii (cyt. 10) wieprzowina była przyczyną masowego zatrucia na tle *Campylobacter* sp. U 800 uczniów stwierdzono zapalenie jelit po spożyciu posiłku w szkole.

Wykrywanie *Campylobacter fetus*

Od czasu, kiedy stwierdzono związek między *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* i *enteritis* u ludzi, rozpoczęto doskonalenie metod izolowania tego drobnoustroju z kału (2, 22). Obecnie stosowane są dwie podstawowe metody.

Pierwsza polega na stosowaniu podłoży wybiórczych. Tego rodzaju podłoże po raz pierwszy zastosował Skirrow (22). W skład podłoża, oprócz agaru z krwią, wchodzi: Vancomycyna, Polimyxyna B i Trimetoprim. Podłoże Skirrowa zostało następnie zmodyfikowane przez Bläsera i wsp. (2), którzy dodatkowo wprowadzili dwa dalsze antybiotyki (Amphoterycynę B i Cephalotynę) w celu zwiększenia efektywności hamowania wzrostu mikroflory towarzyszącej. Opierając się na tych samych założeniach, podobny typ podłoża selektywnego opracował Lauwer i wsp. (cyt. 10) z tym, że wybiórczość polegała na zastosowaniu innego zestawu antybiotyków, tj. Bacytracyna, Novobiocyna, Colistyna, Actidione i Cephalotyna. Zastosowany antybiotyk Cephalotyna nie działa hamująco na wzrost większości szczepów *Campylobacter fetus subsp. jejuni*, ogranicza jednak wzrost *Campylobacter fetus subsp. intestinalis*. Z tego też względu wymienione podłoże nie powinno być stosowane przy wykrywaniu *Campylobacter fetus subsp. intestinalis*.

Druga metoda wykrywania *Campylobacter fetus subsp. jejuni* po raz pierwszy zastosowana została przez Dekeysera i wsp. (8), którzy wprowadzili filtrowanie zawiesiny kału. Jak już wspomniano, komórki *Campylobacter fetus* są wąskie (0,2–0,4 μm szerokości), przechodzą więc przez filtry bakteriologiczne o wymiarach por 0,65 μm , podczas gdy większość mikroflory jelitowej zostaje zatrzymana. Próbkę kału przed zamierzonym sączeniem powinny być zawieszone w podłożu płynnym, odwirowane i następnie otrzymany supernatant powinien być przesączony kolejno przez filtry bakteriologiczne o wymiarach por: 8,0, 1,2 i 0,65 μm . Otrzymany przesącz należy wysiać w ilości 4–6 kropli na podłoże agarowe z krwią (11). Podłoże należy inkubować w atmosferze zawierającej 5% tlenu, 10% dwutlenku węgla i 85% azotu w temperaturze 42°C. *Campylobacter fetus subsp. jejuni* rośnie na agarze z krwią pod postacią dwójakiego rodzaju kolonii; jedne są płaskie, szarawe i przeźroczyste z nieregularnymi brzegami i tendencją do tworzenia smug, drugi typ to okrągłe 1–2 mm średnicy, wypukłe, gładkie i błyszczące kolonie z brunatnie zabarwionym środkiem i przezroczystym brzegiem. Na agarze z krwią obydwa typy kolonii wykazują brak hemolizy (23).

Jak wynika z dotychczasowych badań, *Campylobacter fetus subsp. jejuni*, jeżeli jest obecny w kale, występuje zwykle w dużych ilościach. Grant i wsp. (11) stwierdzili, że liczba bakterii w kale 5 zdrowych, świeżo ubitych kurcząt wynosiła średnio $4,4 \times 10^6/\text{g}$ zawartości jelita prostego. Bläser i wsp. (cyt. 10) badając kał 4 pacjentów z ostrym zapaleniem żołądka i jelit wyizolowali *Campylobac-*

ter fetus subsp. jejuni w ilości $8,4 \times 10^6$ do $1,1 \times 10^9/\text{g}$.

W odróżnieniu od kału, w żywności *Campylobacter fetus subsp. jejuni* występuje w małych ilościach, co stwarza określone trudności w izolowaniu tego drobnoustroju. Stosowanie dotychczas istniejących metod używanych przy badaniu kału w odniesieniu do żywności budzi uzasadnione zastrzeżenia. Mając bowiem na uwadze występowanie *Campylobacter fetus subsp. jejuni* w żywności w małych ilościach, jak również ewentualne uszkodzenia metaboliczne komórek, uzasadnione powinno być stosowanie przednamnażania przed użyciem podłoży wybiórczych. Istnieje więc uzasadniona konieczność prowadzenia dalszych badań nad usprawnieniem istniejących metod izolowania tego drobnoustroju z różnego rodzaju żywności.

Piśmiennictwo

1. Berg R. L., Jutila J. W., Firehammer B. D.: Am. J. vet. Res. 32, 11, 1971.
2. Bläser M. J., Parsons R. B., Wang W. L.: Gastroenterology 78, 443, 1980.
3. Bläser M. J., LaForce F. M., Wilson N. A., Wang W. L.: J. infect. Dis. 141, 665, 1980.
4. Bokkenheuser V.: Am. J. Med. 91, 400, 1970.
5. Bryner J. H., Frank A. H., O'Berry P. A.: Am. J. vet. Res. 23, 32, 1962.
6. Butzler J. P., Dekeyser P., Detrain M., Dehaen F.: J. Pediatr. 82, 493, 1973.
7. Clark B. L.: Austr. vet. J. 47, 103, 1971.
8. Dekeyser P., Gossuin — Detrain M., Butzler J. P., Sternon J.: J. infect. Dis. 125, 390, 1972.
9. Dennis S. M.: Vet. Rev. Annot. 7, 69, 1961.
10. Doyle M. P.: J. Fd. Prot. 44, 480, 1981.
11. Grant I. H., Richardson N. J., Bokkenheuser V. D.: J. clin. Microbiol. 11, 508, 1980.
12. Hayek L. J., Cruickshank J. G.: Br. Med. J. 2, 1219, 1977.
13. Karmali M. A., Fleming P. C.: J. Pediatr. 94, 527, 1979.
14. Karmali M. A., Fleming P. C.: Canad. Med. Ass. J. 120, 1525, 1979.
15. King E. O.: J. infect. Dis. 101, 119, 1957.
16. King E. O.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 98, 700, 1962.
17. Levv A. J.: Yale J. Biol. Med. 18, 243, 1946.
18. Mohanty S. B., Plumer G. J., Faber J. E.: J. vet. Res. 23, 554, 1962.
19. Nayyar G. P. S.: Can. vet. J. 21, 139, 1980.
20. Retlla P. J.: J. Pediatr. 94, 855, 1979.
21. Robinson D. A., Edgar W. J., Gibson G. L., Matchett A. A., Robertson L.: Br. Med. J. 1, 1171, 1979.
22. Skirrow M. B.: Br. Med. J. 2, 9, 1977.
23. Smibert R. M.: Bergery's Manual of Determinative Bacteriology. Williams and Wilkins Comp. Baltimore 1974.
24. Smibert R. M.: Ann. Rev. Microbiol. 32, 673, 1978.
25. Tavor P. R., Weinstein W. M., Bryner J. H.: Am. J. Med. 66, 779, 1979.
26. Veron M., Chatelain R.: Int. J. Syst. Bact. 23, 122, 1979.

Adres autora: dr Jan Uradziński, B1. 45 E m. 19, 10-780 Olsztyn-Kortowo.

CORKISH J. D., NAYLOR R. D.: Ronienie macior i izolacja Pasteurella ureae. (Abortion in sows and the isolation of Pasteurella ureae). Vet. Rec. 110, 582, 1982 (25).

Jedną z przyczyn zaburzeń rozrodu u macior jest *Pasteurella ureae*. Badania przeprowadzone w czterech stadach macior wykazały, że *P. ureae* wywołuje sporadyczne ronienia w okresie 1–3 tygodni przed terminem porodu. Z reguły w stadzie ronią pojedyncze sztuki, przy czym część płodów ulega mumifikacji. *P. ureae* izolowano z wątroby, płuc i treści żołądka płodów oraz z łożyska w czystej hodowli, względnie łącznie z niehemolitycznymi szczepami *Escherichia coli* i paciorkowcami kałowymi. *P. ureae* wytwarza katalazę i oksydazę, fermentuje glukozę z wytworzeniem kwasu.

G.