

EWA ANDRZEJEWSKA, JANUSZ DZIURLA

Charakterystyka i występowanie bakterii *Campylobacter jejuni*

Zakład Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii Oddział w Poznaniu,
ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

W ostatnich latach coraz większego znaczenia nabierają bakterie z gatunku *Campylobacter jejuni*. Liczne doniesienia wskazują na udział tych drobnoustrojów w patogenezie niektórych schorzeń u ludzi i zwierząt. Ponieważ ukazuje się coraz więcej informacji na temat tychże bakterii, celowym wydało się dokonanie przeglądu dostępnego piśmiennictwa. W pracy przedstawiono ogólną charakterystykę i występowanie bakterii gatunku *Campylobacter jejuni* w świetle ostatnich doniesień.

Właściwości morfologiczno-biochemiczne oraz taksonomia

Bakterie *Campylobacter jejuni* są to cienkie, zakrzywione lub spiralne pałeczki, mogące przybierać w niekorzystnym środowisku lub starych hodowlach formy kokoidowe, niezdolne do dalszego namnażania. Pojedyncze komórki są bardzo ruchliwe, o charakterystycznym ruchu postępowo-zwrotnym, dzięki obecności na jednym lub dwóch biegunach wici. Często występują też w postaci skupisk „powiązanych” ze sobą, nieruchomych komórek. Są to bakterie Gramujemne, niezarodnikujące, mikroaerofilne. Są bakteriami opornymi na temperaturę ciekłego azotu -196°C . Wykazują wrażliwość na działanie tetracykliny (1 $\mu\text{g/ml}$), oksytetracykliny (4 $\mu\text{g/ml}$), streptomycyny (2 $\mu\text{g/ml}$), chloramfenikolu (4 $\mu\text{g/ml}$), erytromycyny (8 $\mu\text{g/ml}$) (47, 48). *Campylobacter jejuni* sklasyfikowano w IX wydaniu podręcznika mikrobiologii Bergeya (48) jako odrębny gatunek bakterii rodzaju *Campylobacter*. Określenie przy-

należności tych drobnoustrojów opiera się na typowaniu biochemicznym. Charakteryzują się one wytwarzaniem katalazy, siarkowodoru na podłożu z cysteiną i papierkiem nasyconym octanem ołowiu jako wskaźnikiem, tolerancją na 1% glicynę, wzrostem w 42°C i zdolnością do redukcji seleninu sodu. Nie wytwarzają natomiast siarkowodoru na podłożu TCZ lub podłożu Kliglera oraz nie rosną w obecności 3,5% NaCl i w 25°C . Są też wrażliwe na kwas naldyksynowy (30 $\mu\text{g/kra\ddot{z}ek}$). Duży problem w badaniach diagnostycznych stanowi odróżnienie szczepów *Campylobacter jejuni* od *Campylobacter coli*. Najbardziej wiarygodnym testem różnicującym wydaje się być hydroliza hipuranu sodu wg Harvey (19), zachodząca tylko w obecności bakterii z gatunku *Campylobacter jejuni*. Właściwości biochemiczne różnicujące ten gatunek od pozostałych gatunków *Campylobacter* przedstawia tab. 1.

Występowanie i drogi zakażenia

Bakterie te mogą być izolowane z łożyska i tkanek poronionego płodu owiec, rzadziej z bydłęcych, z krwi, z odchodów, wymazów z odbytnicy u ludzi i zwierząt z biegunką, błony śluzowej jelita cienkiego i okrężnicy. Mogą stanowić też naturalną florę jelitową, zwłaszcza u zwierząt młodych jak: bydła, owiec, kóz (48), psów, kotów (33).

Przekazywane są drogą pokarmową, mają zdolność wzrostu i namnażania się w przewodzie pokarmowym ludzi i zwierząt, atakując błonę śluzową jelita cienkiego i okrężnicy (40,

Tab. 1. Właściwości biochemiczne różnicujące poszczególne gatunki *Campylobacter*

	<i>Campylobacter fetus</i>		<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Campylobacter coli</i>	<i>Campylobacter sputorum</i>			<i>Campylobacter concisus</i>
	subsp. <i>venerealis</i>	subsp. <i>fetus</i>			subsp. <i>sputorum</i>	subsp. <i>tubulus</i>	subsp. <i>mucosalis</i>	
Katalaza	+	+	+	+	-	-	-	-
H ₂ S z papierkiem	-	+	+	+	+	+	+	+
H ₂ S TCZ	-	-	-	-	+	+	+	+
1% glicyna	-	+	+	+	+	+	+	+
3,5% NaCl	-	-	-	-	-	+	-	-
25°C	+	+	-	-	-	+	-	-
42°C	-	-	+	+	+	-	+	-
Hydroliza hipuranu	-	-	+	-	-	-	-	-
Wrażliwość na kwas naldyksynowy	-	-	+	+	-	+	-	-
Redukcja seleninu Na	-	+	+	+	+	+	+	-

44). Największą liczbę zaburzeń jelitowych na tle *Campylobacter jejuni* notuje się w miesiącach ciepłych, tzn. czerwiec — sierpień (32). Uważa się, że drobnoustroje te są oprócz salmoneli i shigeli najczęściej odpowiedzialne za zaburzenia jelitowe. Powszechność występowania *Campylobacter jejuni* powoduje, że koniecznym jest poznanie poszczególnych ogniw łańcucha epidemiologiczno-epizootologicznego.

O w c e. Gatunek ten występuje u owiec bardzo często i wraz z bakteriami *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* (dawniej *intestinalis*) jest odpowiedzialny za poronienia w późniejszym okresie ciąży (28, 45, 48). Drobnoustrój ten stwierdzony był też w kale młodych jagniąt, a w przypadku poronień w węzłach limfatycznych i łożysku (32). Próby doświadczalnego zakażenia jagniąt szczepem *Campylobacter jejuni* podawanym *per os* wykazały, że jest możliwa izolacja tych drobnoustrojów z kału zwierząt, mimo, że nie wywołały typowych objawów biegunki (14).

Bydło. Po raz pierwszy występowanie *Campylobacter jejuni* u bydła opisał Jones i wsp. (23), w oparciu o przypadek zapalenia jelit u cieląt. Stwierdzono także występowanie tego drobnoustroju u zdrowych osobników (14, 35). Al-Mashat i Taylor (2) stwierdzili 16 przypadków zapalenia jelit u cieląt 14-tygodniowych, u których obserwowane zmiany dotyczyły błony śluzowej jelita. Podawanie *per os* szczepów *Campylobacter jejuni* cielętom pozwoliło na izolację tych drobnoustrojów z kału oraz powodowało objawy biegunki i podwyższoną temperaturę (1, 14). Wszystkie dotychczasowe doświadczenia potwierdzają fakt, że gatunek ten może być przyczyną stanów zapalnych przewodu pokarmowego oraz związanych z tym biegunek u bydła — szczególnie osobników młodych.

Trzoda chlewna. Brak testów różnicujących gatunek *Campylobacter jejuni* i *Campylobacter coli* powodował, że przez wiele lat drobnoustroje te uważano za jeden czynnik etiologiczny, powodujący zaburzenia jelitowe u świń. *Campylobacter jejuni/coli* izolowano od świń chorych na dyzenterię, jak również zdrowych, nie wykazujących objawów chorobowych (17, 22, 47, 49). Drobnoustrój ten występuje w przewodzie pokarmowym oraz kale i uważany jest za fizjologiczną florę bakteryjną jelit tych zwierząt. Dopiero przy udziale *Treponema hyodysenteriae* prowadzi do ostrego, krwotocznego zapalenia jelit — dyzenterii. Typowe objawy tej choroby można wywołać doświadczalnie u zdrowych świń przez jednoczesne podanie hodowli *Campylobacter jejuni/coli* i *Treponema hyodysenteriae*, ale nie przez podanie jednej z tych kultur oddzielnie. Badając etiologię dyzenterii u świń, Doyle (13) określił bakterię mającą związek z tą chorobą jako *Vibrio coli*.

Mięsożerne zwierzęta domowe. Grupę tę reprezentują psy i koty, które ze względu na dość ścisły kontakt z człowiekiem stanowią dla niego ewentualne źródło zakażenia. Mimo, że do tej pory nie udało się wywołać eksperymentalnie u szczeniąt infekcji szczepami *Campylobacter jejuni* wyizolowanymi u człowieka (stwierdzono jedynie występowanie drobnoustrojów w kale do 2—3 tygodni po zakażeniu (32, 33) i lekkie stany zapalne jelit) (34) wydaje się możliwe przenoszenie tych drobnoustrojów między psami a ludźmi. Pierwszy przypadek zapalenia jelit u człowieka, związany z ewentualnym zakażeniem od psa opisał Wheeler i wsp. (58). Od tego czasu uważa się psy za ważne źródło zakażenia *Campylobacter jejuni* dla człowieka (4, 5, 6, 17, 21, 33). Wielu autorów stwierdziło obecność *Campylobacter jejuni* u psów i kotów z biegunką lub stanami zapalnymi jelit oraz u zwierząt bez objawów klinicznych (7, 10, 15, 16, 20, 30, 32, 33, 43, 52, 55, 56, 57, 59). Wyniki prac poszczególnych autorów różnią się ilością stwierdzonych szczepów *Campylobacter jejuni* i kształtują się w granicach 17—70% u zwierząt chorych i 1,9—6,1% u zwierząt zdrowych. Procent wyizolowanych drobnoustrojów jest więc wyższy u zwierząt z klinicznymi objawami biegunki. Rozpatrując znaczenie wieku, wielu autorów stwierdzi, że liczba infekcji jest wyższa u szczeniąt i kociąt niż u osobników dorosłych (5, 15, 33).

Konie. Jak się okazało, również i ten gatunek zwierząt nie jest wolny od bakterii *Campylobacter jejuni*. Badając 5 źrebiąt z wyraźnymi objawami zapalenia jelit wyizolowano *Campylobacter jejuni* z kału (32). U 2 zwierząt choroba miała bardzo ostry przebieg, a po kilku dniach zwierzęta padły z powodu zapalenia otrzewnej jako powikłania po perforacji żołądka.

Ptaki. Ptaki uznaje się za ważne źródło zakażenia *Campylobacter jejuni* ze względu na szerokie możliwości rozsiewania zarazka. Fakt ten wiąże się z wysoką temperaturą wewnętrzną ciała ptaków, sprzyjającą szybkiemu rozwojowi i namnażaniu się tych bakterii. Wykazano obecność *Campylobacter jejuni* u kurcząt z infekcyjnym zapaleniem wątroby (32). Fossum (17) donosi o występowaniu u kurcząt bakterii podobnych do *Campylobacter jejuni*, powodujących epizootię i masową śmierć kurcząt — często określa się je *Vibrio hepaticus*. Stwierdzono, że *Campylobacter jejuni* może występować też jako normalna flora bakteryjna jelit u kurcząt, indyków, kaczek, mew, gołębi, kosów, szpaków, wróbli i innych wolno żyjących ptaków (18, 24, 26, 46, 48, 53).

Zwierzęta doświadczalne. Nie wyklucza się, że zwierzęta doświadczalne mogą stanowić źródło zakażenia *Campylobacter jejuni* dla obsługi, lekarzy weterynarii czy pracowników laboratoryjnych, chociaż drobn-

ustrój ten występuje u nich raczej sporadycznie. Bätza (3) wyodrębnił szczepy *Campylobacter jejuni* u 24,1% badanych myszy laboratoryjnych, nie stwierdził jednak obecności drobnoustrojów u myszy polnych i świnek morskich. Inne doniesienia mówią o wykryciu *Campylobacter jejuni* u świnek morskich i królika (54), a nawet u szczurów (47).

Człowiek. Tak duża liczba naturalnych rezerwuarów bakterii *Campylobacter jejuni* stwarza potencjalne niebezpieczeństwo zakażenia człowieka. Dużą rolę w roznoszeniu drobnoustrojów przypisuje się ptakom, motyloom (40), a także muchom. Badania Rosefa i wsp. (38) wykazały obecność *Campylobacter jejuni* u około 50% badanych much, stanowiących potencjalne zagrożenie dla ludzi, zwierząt i artykułów spożywczych. O przypadkach ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych na tle *Campylobacter* (*Vibrio*) u ludzi donosiła już w latach 50-tych King (25). Dalsze badania prowadzone przez De Keysera (12), Skirrowa (40, 41, 42) i Butzlera (8) ujawniły obecność *Campylobacter jejuni* u 5,1—14% pacjentów z biegunką i u 1,3% pacjentów bez klinicznych objawów chorobowych. Na zakażenie to narażone są głównie dzieci. Zakażenie następuje drogą pokarmową przez kontakt z chorymi zwierzętami lub zakażonymi artykułami żywnościowymi. Czas inkubacji choroby wynosi 1—7 dni. Zarazek atakuje błonę śluzową jelita cienkiego i okrężnicy. Choroba zaczyna się gwałtownie, silnymi bólami brzucha, głowy i mięśni, podwyższoną temperaturą oraz biegunką często nawet z krwią. Mogą towarzyszyć temu również dreszcze, duszność, mdłości i wymioty. Objawy choroby ustępują po około 7 dniach. W badaniach prowadzonych w Szwecji w 1978 roku stwierdzono *Campylobacter jejuni* u 6% pacjentów z biegunką (17), a w Wielkiej Brytanii zarejestrowano w 1977 roku 1336 przypadków infekcji (9). We Francji przyjmuje się, że *Campylobacter jejuni* jest dziś drugą po salmoneli bakterią, wywołującą ostre biegunki u ludzi (32). Dowodem wzrastającego zainteresowania tymi zakażeniami u ludzi są coraz liczniej ukazujące się publikacje dotyczące wspomnianego problemu.

Środki spożywcze. Poszukując źródeł infekcji *Campylobacter jejuni* zwraca się uwagę także na środki spożywcze, które często stają się przyczyną toksykoinfekcji. Liczne badania wskazują, że drobnoustrój ten występuje głównie w produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak niepasteryzowane mleko, mięso wołowe, wieprzowe, drób oraz woda. Według Pellerin (32) zanieczyszczenie wody następuje najczęściej przez odchody zwierzęce, przy czym *Campylobacter jejuni* utrzymuje się w wodzie przez okres 2 dni w temp. 20°C i 11 dni w temp. 4°C. Opisane były przypadki masowego występowania zaburzeń jelitowych na tle *Campylobacter jejuni* u ludzi np. u 2 tysięcy miesz-



Ryc. 1. Bakterie *Campylobacter jejuni* oglądane w mikroskopie kontrastowo-fazowym (powiększenie 400X) barwione Błękitem Wiktorii 4 R

kańców miasta Vermont (51). Niepasteryzowane mleko może stanowić źródło zakażenia ze względu na sprzyjające przetrwaniu bakterii środowisko (36, 37). Przeżywalność drobnoustrojów *Campylobacter jejuni* w mleku określa się na 2 miesiące w temperaturze otoczenia i 5 miesięcy w temp. 4°C (32). Przypuszcza się, że obecność *Campylobacter jejuni* w mleku jest wynikiem zakażenia kałem bydlęcym podczas udoju, gdyż występowania tych bakterii w gruczole mlekowym dotychczas nie wykazano. Badania tusz drobiowych, wieprzowych oraz wątroby wieprzowej ujawniło wysoki procent mięsa zakażonego przez bakterie *Campylobacter jejuni* (11, 18, 27, 29, 32, 45). Zakażone mięso jest w zasadzie niebezpieczne tylko dla osób pracujących przy udoju i przygotowywaniu posiłków, gdyż obróbka termiczna unieszkodliwia te drobnoustroje. Badania prowadzone przez Sterna (50) wykazały, że 10-minutowa obróbka termiczna mięsa wołowego doświadczenie zakażonego *Campylobacter jejuni*, inaktywuje te bakterie, natomiast niska temperatura (-15°C) w ciągu 14 dni obniża tylko ich ilość.

Diagnostyka

Liczne udowodnione przypadki występowania *Campylobacter jejuni* u ludzi, zwierząt i w artykułach spożywczych powodują, że bakterie te nabierają coraz większego znaczenia epizootologiczno-epidemiologicznego. W praktyce zapobiegania zakażeń dużą rolę odgrywa odpowiedni reżim sanitarno-higieniczny, współpraca lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii oraz skuteczne metody diagnostyki laboratoryjnej. Oznaczenie *Campylobacter jejuni* opiera się głównie na izolacji i identyfikacji tych drobnoustrojów oraz wykrywaniu ich obecności metodą immunofluorescencji. Izolacja tych drobnoustrojów na podłożach napotyka na wiele trudności ze względu na wymagania odżywcze i warunki inkubacji, jak też ze względu na towarzyszącą im w materiale badanym inną florę bakteryjną. W celu wyeliminowania zanieczyszczeń stosuje się technikę filtrowania przez filtry membranowe o szerokości por 0,65 μm, oraz

hodowlę na podłożach wybiórczych z antybiotykami wg Skirrowa (40), Butzlera (8) lub Campy-BAP (48). Dodatkowym czynnikiem zmniejszającym stopień zanieczyszczeń towarzyszącą florą bakteryjną, a zarazem zwiększającym stopień namnożenia się *Campylobacter jejuni* jest inkubacja w temperaturze 42°C. Optymalny wzrost i namnażanie tych bakterii uzyskuje się w mieszaninie 5% tlenu, 10% dwutlenku węgla i 85% azotu. Po 48—72 godzinach inkubacji w tych warunkach drobnoustroje *Campylobacter jejuni* na podłożu agarowym z krwią rosą w postaci niehemolizujących kolonii o 3 typach:

- kolonii płaskich, zielonkawych, o nieregularnych brzegach, mających skłonność do zlewania się, o średnicy mogącej dochodzić do 4—5 mm.
- kolonii okrągłych, wypukłych, o równym brzegu i średnicy 1—2 mm.
- kolonii płaskich, przezroczystych przypominających kroplę wody o tendencji do zlewania się.

Pobrane z kolonii bakterie ogląda się w mikroskopie kontrastowo-fazowym (powiększenie 400×) lub w mikroskopie immunofluorescencyjnym po uprzednim połączeniu z surowicą ze znakowanymi przeciwciałami. W przypadku stwierdzenia drobnoustrojów *Campylobacter* posiewa się je na podłoże płynne, stanowiące wyjściową hodowlę do typowania biochemicznego.

W Polsce badania nad występowaniem *Campylobacter jejuni* prowadził Dąbrowski (10, 11), który wyizolował te drobnoustroje z kału psów, tusz, wątrob wieprzowych. Również w badaniach prowadzonych w Zakładzie Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii, stwierdzono obecność drobnoustrojów *Campylobacter jejuni* w kale i wymazach od świń zarówno z biegunką, jak i zdrowych oraz od chorego drobiu.

Piśmiennictwo

1. Al-Mashat R. R., Taylor D. J.: Vet. Rec. 107, 31, 1980.
2. Al-Mashat R. R., Taylor D. J.: Vet. Rec. 107, 459, 1980.
3. Bötza M. J., Rübsamen S., Schliesser Th.: Zbl. Vet. Med. B 30, 455, 1983.
4. Blaser M. J., Cravens J., Powers B. W., Wang W. L.: Lancet II, 979, 1978.
5. Blaser M. J., LaForce F. M., Wilson N. A., Wang W. L.: J. infect. Dis. 141, 665, 1980.
6. Blaser M. J., Taylor D. M., Feldman R. A.: Epidem. Rev. 5, 157, 1983.
7. Bruce D., Zochowski W., Fleming G. A.: Vet. Rec. 107, 200, 1980.
8. Butler J. P., DeKeyser P., Detrain M., Dehaen F.: J. Pediatr. 82, 493, 1973.
9. Communicable Disease Surveillance Centre Communicable Disease Unit.: Br. med. J. I, 1357, 1978.
10. Dąbrowski J.: Medycyna Wet. 40, 362, 1984.
11. Dąbrowski J.: Medycyna Wet. 41, 16, 1985.
12. DeKeyser P., Gossium-Detrain M., Butzler J. P., Sternon J.: J. Infect. Dis. 125, 390, 1972.
13. Doyle L. P.: Am. J. vet. Res. 9, 50, 1948.
14. Firehammer B. D., Myers L. L.: Am. J. vet. Res. 42, 918, 1981.
15. Fleming M. P.: Vet. Rec. 107, 202, 1980.
16. Fleming M. P.: Vet. Rec. 113, 372, 1983.
17. Fossum K., Anestad G.: Norsk Vetrinertidsskrift 91, 347, 1979.
18. Grant I. H., Richardson N. I., Blokkenheuser V. D.: J. Clin. Microbiol. 11, 508, 1980.
19. Harvey S. M.: J. Clin. Microbiol. 11, 435, 1980.
20. Hastings D. H.: Lancet II 1249, 1978.

21. Holt P. E.: J. Small. Anim. Pract. 22, 681, 1981.
22. Harpell B., Reiland S.: Nord. Vet. Med. 22, 455, 1970.
23. Jones F. S., Little R. B.: J. Exp. Med. 53, 845, 1931.
24. Kapperud G., Rosef O.: J. Exp. Med. 45, 375, 1983.
25. King E. O.: J. infect. Dis. 101, 119, 1957.
26. Luechtefeld N. A., Blaser M. J., Reller L. B., Wang W. L.: J. Clin. Microbiol. 12, 496, 1980.
27. Luechtefeld N. A., Wang W. L.: J. Clin. Microbiol. 13, 226, 1981.
28. Neil S. D., Ellis W. A., Brich I. O.: J. Res. Vet. 25, 368, 1978.
29. Park C. E., Stankiewicz Z. K., Lovett J.: Can. J. Microbiol. 27, 841, 1981.
30. Passon Jun. T. J., Simmons J., Gruber I., Picone P., Spitegi T.: Vet. Med. and Small Animal Clinician, Bonner Springs, Kans. 77, 618, 1982.
31. Peel R. N., McIntosh A. W.: Lancet 101, 1212, 1980.
32. Peifferin J. L.: Revue Méd. vét. 11, 717, 1981.
33. Peifferin J. L., Milton A., Hubert E., Thiesse J., Giral M. F., Lautine T.: Revue Méd. vét. 135, 675, 1984.
34. Prescott J. F., Barker J. K., Hanninen M. L., Miniats O. P.: Can. J. comp. Med. 45, 377, 1981.
35. Richardson D. A., Koornhof H. J.: S. Afr. med. J. 55, 73, 1979.
36. Robinson D. A., Jones D. M.: Br. med. J. 282, 1374, 1981.
37. Robinson D. A.: Br. med. J. 282, 1584, 1981.
38. Rosef O., Kapperud G.: Appl. and environmental Microbiol. 45, 2, 381, 1983.
39. Rübsamen S., Danner K., Weiss R.: Zentbl. Vet. Med. B 29, 521, 1982.
40. Skirrow M. B.: Br. med. J. 2, 9, 1977.
41. Skirrow M. B., Benjamin J.: J. clin. Path. 33, 1122, 1980a.
42. Skirrow M. B., Benjamin J.: J. Hyg. Camb. 85, 427, 1980b.
43. Skirrow M. B., Turnbull G. L., Walker R. E., Yong S.: Lancet 31, 1188, 1980.
44. Skirrow M. B.: Med. Microb. 4, 105, 1984.
45. Smettzer T.: Aust. vet. J. 57, 511, 1981.
46. Smibert R. M.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th ed. Willams and Wilkins Company, Baltimore 1974.
47. Smibert R. M.: A. Rev. Microbiol. 32, 673, 1978.
48. Smibert R. M.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 9 ed. Willams and Wilkins Company, Baltimore 1984.
49. Söderlind O.: Vet. Rec. 77, 193, 1965.
50. Stern N. J., Kotula A. W.: Appl. and environmental Microbiol. 44, 5, 1150, 1982.
51. Tiehan W., Vogt R. L.: Morbidity and Mortality Weekly Report Atlanta CDC Vol 27 No 23, 207, 1978.
52. Vandenbergh L., Leuvers, Piehler P.: Br. vet. J. 138, 356, 1982.
53. Weber A., Lembke C., Kettner A.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 94, 449, 1981.
54. Weber A., Lembke C., Schäfer R.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 95, 488, 1982.
55. Weber A., Lembke C., Schäfer R.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 96, 232, 1983.
56. Weber A., Lembke C., Schäfer R., Seifert U.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 93, 43, 1983.
57. Weisser W.: Tierärztl. Umsch. 10, 713, 1983.
58. Wheeler W. E., Borcher J.: Am. J. of Dis. Children 101, 50, 1961.
59. Wolfers I.: Hannover Tierärztl. Hochsch. Inst. für Microbiol. u. Tiersuchen, Diss. 1981.

Adres autora: mgr Ewa Andrzejewska, Os. Wielkiego Października 10/97, 61-635 Poznań

BUNTROCK P., BIEN E., NEUBAUER J.: Badania histologiczne wątroby szczurów po długotrwałym stosowaniu aminofenazonu, fenazonu i propyfenazonu. (Histological studies into rat liver following long-term application of aminophenazone, phenazone and propyphenazone). Exp. Pathol. 29, 227—233, 1986 (4)

Badania morfologiczne w mikroskopie świetlnym odgrywają nadal bardzo ważną rolę w ocenie działania toksycznego wielu preparatów. Niemniej jednak pełny wgląd w działanie toksyczne jest możliwy w oparciu o wyniki badań kompleksowych uwzględniających badania farmakologiczne, biochemiczne i morfologiczne. Badania histologiczne wątroby szczurów u których stosowano przez okres 16 tygodni aminofenazon w dawce 170 i 340 mg/kg, fenazon w dawce 280 mg/kg lub propyfenazon w dawce 340 mg/kg wykazały, że te trzy pochodne pyrazolonu powodują powiększenie hepatocytów, zwyrodnienie tłuszczowe i reaktywne zmiany zapalne w hepatocytach, martwicę pojedynczych komórek wątroby, nacieki komórek okrągłych na obwodzie hepatocytów i aktywację komórek Kupffera. Nasilenie zmian zależy od wielkości dawki i rodzaju preparatu. Najsilniejsze działanie wykazywał aminofenazon, najsłabsze propyfenazon.