

confirmed by bacteriological examinations. The number of mesophilic aerobic bacteria in the course of turnover increased from 10^6 /ml in a cowshed up to 10^7 – 10^8 /ml in a purchasing centre and a creamery; the same process of bacteria multiplication was observed in case of psychrotropic flora — from 10^8 to

10^4 and 10^5 /ml. Although acidophylic bacteria appeared irregularly during the turnover of milk nevertheless their number increased; *E. coli* titer was also higher, i.e. from 10^4 to 10^5 – 10^6 /ml. A high temperature during summer had a significant influence on the degree of contamination.

KRZYSZTOF KWIATEK

Występowanie prątków kwasoopornych w tkankach świń doświadczalnie zakażonych *Myc. avium* i *Myc. intracellulare*

Zakład Higieny Produktów Zwierzęcych Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Prątki ptasie i atypowe są obecnie najczęściej przyczyną występowania zmian chorobowych określanych jako gruźlicze lub gruźliczopodobne w węzłach chłonnych świń rzeźnych, zwłaszcza żuchwowych i krezkowych (5, 9, 12). Liczne wcześniejsze badania wykazały, że zmianom gruźliczym w węzłach chłonnych towarzyszą niekiedy mykobakterie w tkance mięśniowej (1, 2, 11, 19).

Z powodu sprzecznych danych w piśmiennictwie (4, 9, 11, 17, 19) nie rozstrzygnięta pozostaje sprawa współzależności występowania zlokalizowanych zmian chorobowych na tle *Myc. avium* i prątków atypowych, a także obecności tych prątków w mięśniach i innych tkankach oraz narządach.

Celem podjętych badań było określenie zasięgu występowania zmian swoistych i obecności prątków kwasoopornych w tkankach świń po doświadczalnym zakażeniu ich znanymi typami prątków kwasoopornych.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 16 tuberkuloujemnych warchlakach w wieku ok. 3 miesięcy. Pochodziły one od dwóch macior (po 8 prosiąt w miocie) znanego pochodzenia i zdrowotności (zostały udoświepnione przez Zakład Badania Chorób Świń IWet.).

Warchlaki podzielono na 2 równe liczbowo grupy (A i B). Zwierzęta grupy A zostały zakażone *per os* zawiesiną 14-dniowej hodowli *Myc. avium* serotyp 2 (szczep TB). Warchlakom grupy B podano *per os* podobną zawiesinę *Myc. intracellulare* serotyp 8 (Davies). Szczepy pochodziły z kolekcji szczepów Pracowni Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach. Każdy warchlak otrzymał dawkę około 100 mg półsuchej masy prątków podawaną w ciągu 3 dni z karmą tj. 1 mg prątków/1 kg masy ciała/1 dzień.

Zakażone świnię poddawano ubojowi diagnostycznemu w następujących terminach: po 6 i 48 godz. oraz po 6 i 12 tyg., po 2 zwierzęta z każdej grupy. Po uboju wykonywano szczegółowe badanie sekcyjne, w czasie którego z każdej tuszy pobierano do badań bakteriologicznych następujące materiały: krew, węzły chłonne żuchwowe, krezkowe, szyjne powierzchowne, podbiodrowe, biodrowe, pachwinowe powierzchowne, podkolanowe, śródpiersiowe, wątroby, żołądkowe i nerkowe oraz wątrobę, śledzionę, nerkę i tkankę płucną. Ponadto pobierano do badań próbki o masie 150 do 200 g z mięśni głowy (*m. maseter* i *m. sternomandibularis*), łopatki (*m. biceps brachii*) i szynki (*m. gracilis*).

Sposób przygotowywania materiałów do badań bakteriologicznych, jak również metodyka izolacji i szczegółowej i identyfikacji prątków kwasoopornych była taka sama jak podano w pracy poprzedniej (11).

Wyniki i omówienie

Zmiany anatomopatologiczne typowe dla procesu gruźliczego stwierdzono wyłącznie w węzłach chłonnych krezkowych świń obu badanych grup poddanych ubojowi w 12 tygodniu po zakażeniu ich *Myc. avium* 2 lub *Myc. intracellulare* 8. Cechowały się one występowaniem szarozółtych gruzełków o konsystencji serowatej. W przypadku zwierząt grupy A (zakażone *Myc. avium*) zmiany te miały tendencję do zlewania się i tworzenia się rozległych ognisk.

Wyniki badań bakteriologicznych tkanek i narządów pobranych w czasie badania sekcyjnego świń zakażonych *Myc. avium* lub *Myc. intracellulare* przedstawiono w tab. 1 i 2.

Z danych tab. 1 wynika, że użyty do zakażenia szczep *Myc. avium* 2 wyizolowano z węzłów chłonnych świni nr 3 już po 48 h. Na uwagę zasługuje fakt wyizolowania prątków tego szczepu z węzłów chłonnych krezkowych lub żuchwowych od świń nr 5 i 6 w 42 dniu doświadczenia, mimo braku zmian anatomopatologicznych. W kolejnym terminie badania tj. 84 dniu trwania doświadczenia obecność *Myc. avium* 2 stwierdzono w zmienionych chorobowo węzłach krezkowych, a także w nie zmienionych węzłach żuchwowych. Od jednej z nich (nr 7) wyizolowano ten zarazek z węzłów chłonnych śródpiersiowych i nerkowych. Należy podkreślić, że od 2 zwierząt (nr 3 i 7) wyizolowano również prątki kwasooporne z 3 próbek tkanki mięśniowej. Jednakże prątki te miały inne cechy hodowlane i biochemiczne niż szczepy użyte do zakażenia. Zostały one sklasyfikowane jako *Myc. scrofulaceum* (2 szczepy) oraz bliżej nie zidentyfikowany szczep prątka III grupy wg klasyfikacji Runyona.

Wyniki badań bakteriologicznych materiałów pobranych od świń zakażonych *Myc. intracellulare* (tab. 2) są zbliżone do otrzymanych w grupie poprzedniej, szczególnie w odniesieniu do węzłów chłonnych żuchwowych i krezkowych.

Tab. 1. Obecność prątków kwasoopornych w narządach i tkankach świń w różnym okresie po doustnym zakażeniu *Myc. avium* serotyp 2

Materiał badany	Czas trwania doświadczenia							
	6h		48h		42 dni		84 dni	
	Numer zwierzęcia							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Krew	—	—	—	—	—	—	—	—
W. chl. zuchwowe	—	—	—	—	+	+	+	+
W. chl. krezkowe	—	—	+	—	+	+	+	+
W. chl. śródpiersiowe	—	—	—	—	—	—	+	—
W. chl. nerkowe	—	—	—	—	—	—	+	—
W. chl. inne**	—	—	—	—	—	—	—	—
Wątroba, nerka	—	—	—	—	—	—	—	—
Sledziona, płuca	—	—	—	—	—	—	—	—
Mięśnie głowy	—	—	—	—	—	—	—	—
Mięśnie łopatki	—	—	+	—	—	—	+	—
Mięśnie szynki	—	—	—	—	—	—	+	—

Objaśnienia: +/- — wynik dodatni/ujemny, * — gatunki mykobakterii inne niż użyte do zakażenia, ** — biodrowe, podbiodrowe, szyjne powierzchowne, wątroby, żołądkowe.

Tab. 2. Obecność prątków kwasoopornych w narządach i tkankach świń w różnym okresie po doustnym zakażeniu *Myc. intracellulare* serotyp 8

Materiał badany	Czas trwania doświadczenia							
	6h		48h		42 dni		84 dni	
	Numer zwierzęcia							
	9	10	11	12	13	14	15	16
Krew	—	—	—	—	—	—	—	—
W. chl. zuchwowe	—	—	—	—	+	+	+	—
W. chl. krezkowe	—	—	—	+	+	+	+	+
W. chl. śródpiersiowe	—	—	—	—	—	—	+	—
W. chl. żołądkowe	—	—	—	—	—	+	—	—
W. chl. inne**	—	—	—	—	—	—	—	—
Wątroba, nerka	—	—	—	—	—	—	—	—
Sledziona, płuca	—	—	—	—	—	—	—	—
Mięśnie głowy	—	—	—	—	—	—	+	—
Mięśnie łopatki	—	—	—	—	—	—	—	—
Mięśnie szynki	—	—	—	—	—	—	—	—

Objaśnienia: +/- — wynik dodatni/ujemny, * — gatunki mykobakterii inne niż użyte do zakażenia, ** — biodrowe, podbiodrowe, szyjne powierzchowne, nerkowe i wątroby.

W grupie tej ponadto w jednym przypadku (świnia nr 15) z mięśni głowy wyizolowano szczep prątków kwasoopornych, który określono jako *Myc. scrofulaceum*.

Na podstawie otrzymanych wyników badań można przyjąć, że pomiędzy 3 a 5 dniem licząc od momentu podania *per os* pierwszej dawki prątków osiagają one węzły chłonne krezkowe. Rezultaty te potwierdzają obserwacje innych badaczy poczynione *in vitro* (13) i *in vivo* (7) w odniesieniu do czasu i rodzaju interakcji prątków ptasich i atypowych z komórkami nabłonka jelitowego. Według Ovena i wsp. (16) w czasie pierwszych 40 dni po zakażeniu rozprzestrzeniają się one drogą układu limfatycznego osiagając węzły chłonne krezkowe i zuchwowe. Procesowi temu, w miarę upływu czasu towarzyszy rozwój zmian anatomopatologicznych w węzłach chłonnych objętych procesem chorobowym. Dane te są na ogół zgodne z wynikami prac eksperymentalnych innych autorów (8, 14, 20). Jak wykazano wcześniej (10)

w odniesieniu do kurcząt zakażonych niepatogennym szczepem *Myc. intracellulare* serotyp 8, stopień rozprzestrzenienia się zmian zależny był od dawki *inoculum*. W związku z tym obecność zmian chorobowych jedynie w węzłach chłonnych krezkowych świń zakażonych wysoką dawką (100 mg) żywych prątków oraz ograniczone do niektórych węzłów chłonnych (krezkowe, zuchwowe, nerkowe, żołądkowe i śródpiersiowe) występowanie mykobakterii wskazuje, że inne czynniki tj. wiek, stres, urazy mogą być istotne w patogenezie zakażeń u świń na tle prątków ptasich i atypowych.

Ze zbadanych ogółem 48 prób tkanki mięśniowej pobranej od świń obu grup doświadczalnych w żadnym przypadku nie wyizolowano szczepów użytych do zakażenia. Na brak mykobakterii w tkance mięśniowej świń sztucznie zakażonych *per os* tymi drobnoustrojami wskazują także wyniki uzyskane przez innych badaczy (7, 8, 14). Jednakże z 4 (8,3%) prób tej tkanki wyizolowano prątki kwasooporne inne

niż użyte do eksperymentalnego zakażenia. Podobny lub zbliżony odsetek hodowli prątków z mięśni świń rzeźnych posiadających tego rodzaju zmiany patologiczne stwierdził inni autorzy (1, 2, 11, 19).

Na podstawie przeprowadzonych badań można więc przyjąć, że prątki ptasie i atypowe przy zakażeniu doustnym wywołują zmiany chorobowe w węzłach chłonnych przewodu pokarmowego. U świń proces ten ma z reguły przebieg zlokalizowany o charakterze bujania wielkokomorowego, które jest charakterystyczne wtedy, gdy organizm broni się przed wniknięciem ciał obcych nie wydzielających toksyn. Jest również wyrazem morfologicznie wysokiej odporności organizmu w stosunku do prątka gruźlicy (15). Uwzględniając wrodzoną oporność gatunkową świń na zakażenie mykobakteriami, która jest porównywalna z odpornością śródzakaźną w przebiegu gruźlicy można przyjąć, że proces chorobowy nie szerzy się dalej drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, lecz śródkanalikowo (22). Za tym stwierdzeniem przemawia dodatkowo brak u badanych świń swoistych zmian makroskopowych w narządach wewnętrznych, które to zmiany z reguły powstają przy obecności nawet niewielkiej liczby prątków w krwiobiegu u świń (6).

Fakt stwierdzenia w tkance mięśniowej badanych świń prątków kwasoopornych innych niż użyte do zakażenia wskazuje na możliwe inne przyżyciowe oraz poubojowe źródła zakażenia, o których wzmiankowano w pracy poprzedniej (11).

Wnioski

1. Przy sztucznym zakażeniu świń *per os* *Myc. avium* lub *Myc. intracellulare*, nawet w dużych dawkach, nie wykrywa się obecności tych zarazków w tkance mięśniowej mimo, że w węzłach chłonnych wytwarzają się swoiste zmiany chorobowe.

2. Zmiany anatomopatologiczne stwierdzone w węzłach chłonnych w 12 tygodniu po zakażeniu *Myc. avium* manifestują się silniejszym odczynem zapalnym o charakterze wytwórczym w porównaniu do zmian powstałych po zakażeniu *Myc. intracellulare*.

3. Stwierdzenie w tkance mięśniowej badanych świń innych mykobakterii niż użyte do zakażenia, wskazuje na możliwość zakażeń przyżyciowych lub poubojowych tej tkanki z innych źródeł.

Pismienictwo

1. Bergman G., Götze M.: Arch. Lebensmittelhyg. 16, 193, 1965.
2. Bergman G., Götze M.: Arch. Lebensmittelhyg. 18, 104, 1967.
3. Brown J., Neuman M. A.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 740, 1979.
4. Brown J., Tollison J. W.: Appl. Environ. Microbiol. 38, 1144, 1979.
5. Holub M.: Pol. Arch. Wet. 23, 99, 1983.
6. Jorgensen J. B.: Acta vet. scand. 19, 49, 1978.
7. Jorgensen J. B.: Acta vet. scand. 18, 545, 1977.
8. Jorgensen J. B.: Acta vet. scand. 18, 532, 1977.

9. Killan H.: Untersuchungen über das Vorkommen von Mykobakterien in Lymphknoten und Muskulatur von Schlachtrindern und -schweinen unter dem besonderen Aspekt der sogenannten isolierten Lymphknoten — tuberkulose. Praca dokt., Freien Universität Berlin, 1982.
10. Kleeberg H. H., Nel E. E.: Ann. Soc. Belg. Med. Trop. 53, 405, 1973.
11. Kwiatek K.: Medycyna Wet. 43, 215, 1987.
12. Kwiatek K., Zorawski C., Wojtoń B., Skwarek P.: Medycyna Wet. 42, 600, 1986.
13. Mapother M. E., Songer J. G.: Infect. Immun. 45, 67, 1984.
14. Nakamura K., Yokomizo Y., Okutomo M., Nishimori K., Yugi H., Shoya S.: J. Comp. Path. 94, 509, 1984.
15. Nieberle K., Cohrs P.: Szczegółowa anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa, 1968.
16. Owen R. L., Jones A. L.: Gastroenterology 66, 189, 1974.
17. Payeur J. B.: Diss. Abstr. 43, 3488, 1983.
18. Pavlas M., Patlakova V., Mesaras E.: Acta vet. Brno. 54, 217, 1985.
19. Prost E.: Medycyna Wet. 24, 738, 1968.
20. Thoen C. O., Johnson D. W., Himes E. H., Menke S. B., Muscoplat C. C.: Am. J. vet. Res. 37, 177, 1976.
21. Zorawski C., Karpński T., Skwarek P.: Medycyna Wet. 30, 711, 1974.
22. Zuliński T., Rubaj B., Ziolo T.: Ogólna anatomia patologiczna zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa, 1969.

Adres autora: dr Krzysztof Kwiatek, ul. Kollątaja 3/15, 24-100 Puławy

Квятек К. — Появление кислотоустойчивых бактерий в ткани экспериментально инфицированных свиней *Myc. avium* и *Myc. intracellulare*

Цель исследований состояла в определении продолжительности типичных (туберкулезных) изменений и наличия кислотоустойчивых бактерий в ткани свиней после перорального их заражения *Myc. avium* серотипом 2 либо *Myc. intracellulare* серотипом 8. Животных подвергли забоям через 6 и 12 недель и через 6 и 48 часов после заражения, убивали 2 свиней из каждой подопытной группы.

У свиней, исследованных после забоя на 12 неделе опыта, установлено типичные туберкулезные изменения в лимфатических узлах брыжейки. В бактериологических исследованиях показано, что серотипы кислотоустойчивых бактерий, употребляемые для заражения, появлялись в лимфатических узлах, главным образом, нижней челюсти и брыжейки.

Kwiatek K. — Prevalence of acid-fast bacilli in the tissues of pigs experimentally infected with *Mycobacterium avium* and *Myc. intracellulare*

The objective of the study was to determine the distribution of tuberculous lesions and presence of acid-fast bacilli in tissues of pigs after oral inoculation with *Myc. avium* serotype 2 or *Myc. intracellulare* serotype 8. The animals were slaughtered (2 pigs in each group) after 6, 48 hours and 42 and 84 days after inoculation. In all the inoculated pigs typical lesions in the mesenteric lymph nodes were found after 84 days since inoculation. The known serotypes of acid-fast bacilli were reisolated from lymph nodes, mainly mandibular and mesenteric ones.

HINTON M., LINTON A. H.: Ekologia *Escherichia coli* u zdrowych nowo narodzonych prosiąt. (The ecology of *Escherichia coli* in healthy newborn piglets). Br. vet. J. 143, 541—548, 1987 (6)

Przebadano przynależność do odpowiednich grup serologicznych O, biotypów, a także lekooporność izolatów *Escherichia coli* wyosobnionych z kału 2 macior i miotów pochodzących od nich prosiąt w okresie od urodzenia do 15 dnia życia. Żaden ze szczepów *E. coli* izolowanych od prosiąt nie hemolizował krwinkę, co wskazuje, że prosięta w okresie pierwszych 2 tygodni życia nie uległy zakażeniu patogennymi szczepami. Flora *E. coli* u świń jest bardzo złożona, na co wskazuje m.in. występowanie w jednym miocie 1 serotypu O na 43 izolaty w drugim 1 serotypu O na 17 izolatów. W kale stwierdzono niewielki odsetek szczepów, które występowały zarówno u prosiąt, jak i u macior.

G.