

20, 42, 54), czasu trwania infekcji (23, 42), a także metody badania (32, 54).

Reasumując należy stwierdzić, że poprzez dobór odpowiednich szczepów i zastosowanie właściwej technologii produkcji uzyskano inaktywowaną szczepionkę skojarzoną, która indukowała u uodpornianych zwierząt wyraźną odpowiedź immunologiczną typu komórkowego i zabezpieczała je przed zakażeniem zjadliwymi szczepami *T. verrucosum* i *T. mentagrophytes*.

#### Piśmiennictwo

- Aho R.: Acta path. microbiol. scand. B 88, 79, 1980.
- Attapattu M. C., Clayton Y. M.: Sabouraudia 20, 273, 1982.
- Balogh E., Forizs E., Debreczeni M., Szabolesy M.: Mykosen 24, 34, 1981.
- Balogh E., Forizs E., Debreczeni M.: Mykosen 28, 490, 1985.
- Bardana E. J.: J. All. Clin. Immunol. 75, 423, 1985.
- Bussieras J., Chermette R., Bourdeau P.: Pratique Medicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 19, 152, 1984.
- Chatterjee A., Sengupta D. N.: Ind. J. Anim. Hlth. 18, 38, 1979.
- Chrol M.: Badania nad swoista profilaktyką i leczeniem trychofilozji bydła. Praca dokt., AR Luolin 1977.
- Cofner A. W., Hall S. M., Espe B. H.: Am. J. vet. Res. 46, 2440, 1985.
- Dahl M. V.: Aust. J. Derm. 35, 98, 1985.
- Davies R. R., Zaini F.: Sabouraudia 22, 65, 1984.
- Davies R. R., Zaini F.: Sabouraudia 22, 235, 1984.
- Dawson Ch. O.: Rev. med. vet. Mycol. 6, 223, 1968.
- Dębowy J., Obmińska-Domaradzka B.: Medycyna Wet. 43, 357, 1987.
- Dokudovskij E. G.: Veterinarija, Moskwa 11, 32, 1982.
- Evans E. G. V., Gentles J. C.: Essentials of Medical Mycology. Churchill Livingstone, Edinburgh—London 1985, s. 47.
- Florian E., Nemeseri L., Louas G.: Magy. Allatorv. Lap. 19, 529, 1964.
- Fomin A. J., Rozumnyi R. G.: Veterinarija, Moskwa 12, 41, 1987.
- Goranov Kh., Bonowska M.: Vet. Med. Nauki 24, 72, 1987.
- Grappel S. F., Blank F., Bishop C. T.: Dermatologica 144, 1, 1972.
- Hauck H., Skorepova M., Simon M. Jr., Djawari D.: Arch. Dermatol. Res. 278, 77, 1985.
- Howard D. H., Howard L. F.: Fungi Pathogenic for Humans and Animals, Wyd. D. H. Howard, M. Dekker INC. New York, Basel, 1983, s. 137.
- Hussin Z., Smith J. M. B.: Proc. Univ. Otago med. School 58, 14, 1980.
- Hussin Z., Smith J. M. B.: Mycopathologia 81, 71, 1983.
- Ivanov I. E., Arsov R., Simov I., Dimov I., Sizov I.: Vet. Med. Nauki 24, 23, 1987.
- Jaksch W.: Medycyna Wet. 21, 90, 1965.
- Kamyszek F.: Pol. Arch. Wet. 18, 63, 1975.
- Kielstein P.: Mh. Vet.-Med. 19, 174, 1964.
- Kielstein P., Richter W.: Arch. exp. Vet.-Med. 24, 1205, 1970.
- Krauss S., Wotoszyn S.: Medycyna Wet. 34, 712, 1968.
- Krentel G., Kühne K.: Mykosen 5, 122, 1962.
- Lee K. H., Lee J. B., Lee M. G., Song D. H.: Arch. Dermatol. Res. 280, 45, 1988.
- Litvinov A. M.: Bjull. vses. in-ta eksp. vet. 42, 30, 1981.
- Matusiewicz R., Lebedowski K.: Pol. Arch. Med. Wewn. 73, 17, 1985.
- Mosher C. L., Langendoen K., Stoddard P.: Vet. Med. small Anim. Clin. 72, 1343, 1977.
- Nikiforov L. J.: Bjull. vses. in-ta eksp. vet. 32, 27, 1978.
- Niklasson P. M., Williams R. C.: Infect. Immun. 9, 1, 1974.
- Noskov A. J.: Tr. Vsesojuz. nauc. issled. 14, 86, 1959.
- Ogunbiyi P. O., Conlon P. D., Black W. D.: Int. J. Immunopharmac. 10, 377, 1988.
- Otcenasek M., Stros K., Komarek J., Tomiskova A., Raskova H., Hamacek F.: Vet. Med. Praga 26, 193, 1981.
- Pal M., Singh D. K.: Mykosen 26, 317, 1983.
- Papini M., Simonetti S.: Mykosen 28, 419, 1985.
- Paulik S., Slauina L., Dubaj J., Skotnický J., Gedeon V.: Vet. Med. Praga 32, 93, 1987.
- Petrovich S. V., Sarkisov A. Kh.: Veterinarija, Moskwa 9, 40, 1981.
- Rahbari S.: J. vet. Fac. Teheran 41, 39, 1986.
- Rybnikar A., Chumela J., Vrzal V.: Vet. Med. Praga 31, 219, 1986.
- Sarkar S., Sinka R. P., Thakur D. K.: Indian vet. J. 62, 1017, 1985.
- Sarkisov A. Kh., Petrovitch S. V., Nikiforov L. J., Yablochnick L. M., Koralev V. P.: Veterinarija, Moskwa 2, 54, 1971.
- Sarkisov A. Kh., Nikiforov L. J.: Veterinarija, Moskwa 7, 37, 1981.
- Seebacher C., Bästler E.: Mykosen 24, 668, 1981.
- Shiokawa J.: Int. J. Immunother. 1, 79, 1985.
- Sisak M.: Veterinarstvi 33, 396, 1980.
- Skorepova M., Hauck H., Hornstein O. P., Simon M., Djawari D., Freymüller G.: Mykosen 28, 485, 1985.
- Svejjgaard E.: Acta Derm. Venerol. (Stockh.) Suppl. 121, 85, 1983.
- Ściborski R.: Pol. Arch. Med. Wewn. 75, 135, 1986.
- Villouta G., Jara M. A., Correa J., Lagunas M.: Zbl. Vet. Med. B. 31, 241, 1984.
- Vyas G. P., Dholakia P. M., Kathiria L. G.: Indian vet. J. 64, 55, 1987.
- Wawrzkiwicz J., Wawrzkiwicz K.: Medycyna Wet. 45, 605, 1989.
- Wawrzkiwicz K., Chrol M.: Medycyna Wet. 33, 337, 1977.
- Wawrzkiwicz K., Rzechowski T.: Medycyna Wet. 39, 72, 1983.
- Wawrzkiwicz K., Wawrzkiwicz J.: Annales UMCS, Lublin, s. DD, 39, 53, 1984 (1987).
- Wawrzkiwicz K., Wawrzkiwicz J.: Pol. Arch. Wet. 28, 5, 1988.
- Wawrzkiwicz K., Wawrzkiwicz J., Misiarz K.: Medycyna Wet. 44, 648, 1988.
- Weiss R., Böhm K. H., Taha El-Sayed M.: Mykosen 20, 54, 1977.
- Wotoszyn S.: Pol. Arch. Wet. 27, 5, 1987.
- Wotoszyn S., Andrychiewicz J., Kostro K., Grądzki Z.: Medycyna Wet. 39, 387, 1983.
- Ziótkowska G.: Annales UMCS (Lublin), s. DD, 39, 79, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Krystyna Wawrzkiwicz, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

ANTONI JAKUBCZAK, ZBIGNIEW ANUSZ\*, ALICJA BERNAD\*\*

## Występowanie oraz wrażliwość na wybrane chemioterapeutyki szczepów *Aeromonas hydrophila* izolowanych od ryb na terenie województwa olsztyńskiego

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Nowogrodzka 160, 18-400 Łomża

\* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego ART, ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo

\*\* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Warszawska 109, 10-701 Olsztyn

### Summary

#### Occurrence of *Aeromonas hydrophila* strains in fish in the region of the Olsztyn province and their susceptibility to chemotherapeutics

The studies were carried out on 67 fish coming from six breeding stations. It was found that the fish were a potential reservoir of *A. hydrophila* and therefore might be a source of infections and alimentary poisonings in humans. From the surface of fish there were isolated 17 strains of *A. hydrophila* (25.3%), from the homogenates of internal organs — 10 strains (14.9%) and from muscles — 2 strains (2.9%). All the examined strains were susceptible to streptomycin, neomycin, gentamycin, chloramphenicol and nalidixic acid. They were resistant to penicillin, ampicillin and tylosin. As to other antibiotics: 83% strains were susceptible to oxytetracycline, 25% to sulphonamides, 55% to trimethoprim plus sulphamethoxazol and 25% to nitrofurantoin.

Analiza piśmiennictwa ostatniego dziesięciolecia dotycząca potencjalnej chorobotwórczości gatunków *Aeromonas hydrophila*, *Yersinia enterocolitica* oraz *Listeria monocytogenes* wykazuje ciągły wzrost znaczenia tych drobnoustrojów w zakażeniach i zatruciach pokarmowych u ludzi (1, 2, 3, 4, 6). Powszechne występowanie bakterii w środowisku wynika m.in. ze zdolności do przeżywania oraz namnażania się ich w temp. 0—4°C (3). Niektórzy autorzy stwierdzają, że *Aeromonas* sp. z tego powodu mógłby być lepszym wskaźnikiem zanieczyszczenia żywności niż *E. coli* (11). W przypadku *Aeromonas hydrophila* istotne jest nosicielstwo tego drobnoustroju w środowisku wodnym przez ryby oraz ptaki wodne, które wydają się być naturalnym rezerwuarem tego gatunku (5, 7).

W latach osiemdziesiątych pojawiło się szereg prac,

które dotyczyły wrażliwości na chemioterapeutyki szczepów *Aeromonas hydrophila* izolowanych z przypadków zachorowań ludzi, u których głównym czynnikiem etiologicznym choroby był ten drobnoustroj (1, 2, 4, 5). Celowe zatem wydają się badania nad występowaniem oraz wrażliwością na chemioterapeutyki szczepów *A. hydrophila* izolowanych od ryb zdrowych, przeznaczonych do konsumpcji.

#### Materiał i metody

Próbki do badań pochodziły od ryb z 6 obiektów hodowlanych woj. olsztyńskiego. Od każdej ryby pobierano wymazy z powierzchni ciała oraz homogenaty mięsa i narządów wewnętrznych.

Wymazy oraz 0,1 ml homogenatów rozcieńczonych 10–1 posiewano bezpośrednio na agar selektywnie namnażający MA wg Rippey i Cambelli (10). Po 24 godzinach inkubacji w temp. 37°C duże żółte kolonie (rozkład trehalazy) przesiewano na agar z dodatkiem mannitolu. Kolonie mannitolododatnie badano na zdolność wytwarzania oksydazy oraz wrażliwość na tlenowy i beztlenowy rozkład glukozy. Szczepy oksydazododatnie oraz rozkładające glukozę w warunkach tlenowych i beztlenowych (DF<sup>+</sup>) w celu ostatecznego potwierdzenia przynależności do gatunku *Aeromonas hydrophila* poddano badaniom na wytwarzanie indolu i rozkład argininy, lizyny oraz ornityny.

Wrażliwość na wybrane chemioterapeutyki określano na podłożu Mueller-Hintona metodą dyfuzyjno-krażkową. Do badań użyto krażków-tabletek firmy DOSCO DIAGNOSTICA, NED — SENSITABS wyprodukowanych w Danii. Koncentracja chemioterapeutyków była następująca: penicylina 5 µg, ampicylina 30 µg, oksytetracyklina 80 µg, streptomycyna 100 µg, neomycyna 120 µg, gentamycyna 40 µg, chloramfenikol 60 µg, sulfonamidy 240 µg, trimetoprim + sulfametozazol 5,2 + 240 µg, nitrofurantoina 260 µg, kwas nalidyksowy 130 µg, tylozyna 150 µg. Do badań użyto zawiesiny o gęstości 0,5 Mac Farlanda uzyskanej po namnożeniu badanego szczepu na agarze wzbogaconym, po 18–24 godz. inkubacji w temp. 37°C.

#### Wyniki i omówienie

Ogółem badaniu poddano 67 ryb. Pobierano trzy rodzaje próbek (tab. 1), tj. wymazy z powierzchni ciała, z których wyizolowano 17 szczepów *Aeromonas hydrophila*, co stanowi 25,3% badanych próbek i odpowiednio z narządów wewnętrznych 10 szczepów (14,9%) oraz z mięśni 2 szczepy (2,9%). W dwóch przypadkach wyizolowano jednocześnie *A. hydrophila* z trzech rodzajów próbek; dotyczyło to płoci. W jednym przypadku izolowano *A. hydrophila* wyłącznie z powierzchni ciała. Największy odsetek izolacji stwierdzono w przypadku badań z powierzchni ryb. Wydaje się, że bezpośredni kontakt powierzchni ciała z wodą, w której może żyć *A. hydrophila* powoduje największą wykrywalność, natomiast izolacja z homogenatów narządów wewnętrznych oraz jelit wskazuje na komensalizm w organach zwierzęcych. Wyższy odsetek izolacji z próbek mięsa pochodzącego od ryb znajdujących się w sprzedaży, wynoszący 80%, uzyskany przez innych autorów, może być następstwem wtórnego zanieczyszczenia (8, 9) oraz zastosowania innego podłoża.

Tabela 2 przedstawia wyniki dotyczące określenia wrażliwości na wybrane chemioterapeutyki szczepów *A. hydrophila* wyizolowanych z badanych ryb. Wszystkie badane szczepy wykazywały wrażliwość na streptomycynę, neomycynę, gentamycynę, chloramfenikol oraz kwas nalidyksowy, natomiast stwierdzono oporność wszystkich szczepów na penicylinę, ampicylinę i tylozynę. Wrażliwość na pozostałe chemioterapeutyki była zróżnicowana. 83% szczepów *A. hydrophila* wykazywało

Tab. 1. Izolacja *Aeromonas hydrophila* od ryb hodowlanych pochodzących z terenu województwa olsztyńskiego

Obiekt	Liczba próbek	Wymazy	Narządy wewnętrzne	Mięśnie	Gatunek ryb
I	8	4	3	1	płoc
II	16	3	2	—	karp
III	20	6	2	—	pstrąg
					tęczowy
IV	10	1	—	—	pstrąg
					tęczowy
V	5	2	2	1	płoc
VI	8	1	1	—	leszcz
	67	17/25,3%	10/14,9%	2/2,9%	

Tab. 2. Wrażliwość na chemioterapeutyki szczepów *Aeromonas hydrophila* izolowanych od ryb województwa olsztyńskiego

Rodzaj chemioterapeutyku	Wrażliwe		Oporne	
	liczba	%	liczba	%
Penicylina	—	—	29	100
Ampicylina	—	—	29	100
Oksytetracyklina	24	83	5	17
Streptomycyna	29	100	—	—
Neomycyna	29	100	—	—
Gentamycyna	29	100	—	—
Chloramfenikol	29	100	—	—
Sulfonamidy	7	25	22	75
Trimetoprim + sulfametozazol	15	56	14	44
Nitrofurantoina	7	25	22	75
Kwas nalidyksowy	29	100	—	—
Tylozyna	—	—	29	100

wrażliwość na oksytetracyklinę, 25% na sulfonamidy, 55% na trimetoprim + sulfametozazol oraz 25% na nitrofurantoinę. Liczne prace nt. wrażliwości *A. hydrophila* dotyczą przede wszystkim szczepów izolowanych z przypadków chorobowych u ludzi. Oporność na penicylinę i ampicylinę stwierdzano często u badanych szczepów (1, 2, 4). Duży odsetek opornych na streptomycynę, oksytetracyklinę, neomycynę oraz polimiksynę szczepów izolowanych z wody stwierdził Bhat i wsp. (1). Podobne wyniki otrzymali De i Pal (2), którzy wykazali również możliwość przenoszenia oporności u 96,2% badanych szczepów *A. hydrophila*. Kipperman i wsp. (6) wykazali oporność szczepów *A. hydrophila* wyhodowanych w wodzie na antybiotyki należące do pierwszej generacji cefalosporyn. Wiąże się to prawdopodobnie ze zdolnością do wytwarzania przez ten gatunek beta-laktamazy.

#### Wnioski

1. W związku z udokumentowaną chorobotwórczością *A. hydrophila* dla ludzi wydaje się konieczne rozeznanie możliwych rezerwuarów i źródeł zakażenia człowieka tym drobnoustrojem.

2. Ryby stanowią potencjalny rezerwuar *A. hydrophila* i tym samym mogą być źródłem zakażeń i zatruc pokarmowych dla ludzi.

3. Wszystkie badane szczepy wykazywały wrażliwość na streptomycynę, neomycynę, gentamycynę, chloramfenikol i kwas nalidyksowy. Wszystkie szczepy były odporne na penicylinę, ampicylinę i tylozynę. Wrażliwość na pozostałe chemioterapeutyki była zróżnicowana: na oksytetracyklinę 85% szczepów wrażliwych, na sulfonamidy — 25%, na trimetoprim + sulfametozazol — 55%, na nitrofurantoinę — 25%.

## Piśmiennictwo

1. Bhat P., Shanthakumari S., Rajan D.: Indian I. Med. Res. 62, 1051, 1974.
2. De G., Pal D.: Indian I. Med. Microbiol. 5, 195, 1984.
3. Hanson P., Standridge J., Jarret F., Maki D. G.: J. Am. Med. Ass. 238, 1653, 1977.
4. Gill C. O., Richei M. T.: Fd Microbiol. 6, 223, 1989.
5. Glunder G.: Proc 14 th Internat. Symp. Food-Micro 90. Bolkesje, Norwegia. 1990, s. 37.
6. Kippereman M., Ephoros M., Lambdin M., White-Rogers K.: Pediatrics. 73, 253, 1984.
7. Mattheis T.: Z. Fischerei 12, 507, 1964.
8. Osuchowska E., Dufrenne J., Beckers M., Notermans S.: Medycyna Wet. 46, 295, 1990.
9. Osuchowska E., Beckers M., Soentoro P.: Medycyna Wet. 46, 423, 1990.
10. Rippey S. R., Cambelli V. I.: Appl. Environ. Microbiol. 38, 100, 1970.
11. Wadstrom I., Ljungh A.: Proc. 14 th Internat. Symp. Food-Micro 90. Bolkesje, Norwegia 1990, s. 37.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Anusz, ul. B. Dybowskiego 7 m. 1 (DS 120), 10-957 Olsztyn-Kortowo II

JERZY MOLENDĄ, ANNA CZAJKOWSKA, ZENON SOŁTYSIAK

## Actinobacillus equuli przyczyną posocznicy u źrebięcia

Zakład Higieny Weterynaryjnej, 50-966 Wrocław, ul. Rodakowskiego 6

### Summary

#### Actinobacillus equuli causes septicaemia in a foal

A case of an infant foal death was examined. The foal died 8 h after physiological parturition with symptoms of anorexia, listlessness and fever. Numerous extravasations in heart and spleen, congestion of lungs and cell degeneration of kidneys and liver was found during autopsy. A profuse growth of *Actinobacillus equuli* was obtained from internal organs of died foal. Clinical signs and anatomopathological lesions and results of bacteriologic examinations suggest a septicemic nature of the disease.

*Actinobacillus equuli* jest czynnikiem etiologicznym zakażeń o przebiegu posocznicowym u nowo narodzonych źrebiąt oraz zapaleń stawów i *nephritis* u źrebiąt starszych (2, 3, 4, 8). W sporadycznych przypadkach powodował również zapalenie płuc i wsierdza u ludzi (11). Opisywano go pod różnymi nazwami jako *Bacillus nephritidis equuli*, *Bacillus equirulis*, *Bacterium viscosus equi*, *Shigella equirulis* (2, 4, 11). Drobnoustroj jest gramujemną pałeczką o wymiarach 2–3 µm, nie posiadającą zdolności poruszania się, nie wytwarzającą otoczki, ani zarodników. Wyrasta na zwykłych podłożach, ale dodatek do nich 10% surowicy lub krwi zdecydowanie zwiększa intensywność wzrostu. Większość szczepów rośnie na podłożu Mc Conkeya, natomiast nie udaje się ich hodować na agarze SS. Na podłożach płynnych wyrasta w postaci grudkowatego osadu, nie powodując zmętnienia płynu. Na agarze z dodatkiem krwi wyrastają po 24 godzinnej hodowli w temp. 37°C drobne (0,5 mm Ø), okrągłe, nie hemolizujące, szaro-białe kolonie, które po 7 dniach inkubacji osiągają wielkość 2–3 mm. Kolonie te wrastają w głąb agaru, co wydatnie utrudnia zdejmowanie ich z podłoża. Hodowla w atmosferze o zwiększonej zawartości CO<sub>2</sub> wzmaga intensywność wzrostu i żywotność szczepu, łatwo zamierającego, zwłaszcza przy częstym pasażowaniu.

Z danych Covana i Steela (2) oraz Weavera i Hollisa (11) wynika, że *A. equuli* fermentuje w ciągu 24 godzin bez wytworzenia gazu: glukozę, ksylozę, mannitol, laktozę, sacharozę, maltozę, trechalozę i rafinozę, a większość szczepów także melibiozę. Wytwarza oksydazę, ureazę i reduktazę azotanową. Nie zużywa cytrynianów i kwasu malonowego, nie hydrolizuje eskuliny i nie wytwarza indolu, siarkowodoru, acetylometylokarbinolu oraz dekarboksylaz: lizyny, argininy i ornityny. Większość szczepów hydrolizuje żelatynę i wytwarza katalazę. Odczyn z czerwieńią metylową jest ujemny.

Początkowo uważano *A. equuli* za odmianę biochemiczną *A. lignieresii* (9). Przemawia za tym identyczność głównych antygenów obu drobnoustrojów (12). Zatem niezdolność fermentowania laktozy i produkcję siarkowodoru uznano za kryterium różnicujące *A. lignieresii* od *A. equuli* (9). Okazało się jednak, że właściwości te nie są stałe u wszystkich szczepów (6). Niezależnie od powyższych danych, badania Mraza (6, 7) sugerują odrębność gatunkową tych dwu drobnoustrojów. Uważa on, że wskazuje na to różna zawartość cytozyny i guaniny w ich DNA oraz potencjalna chorobotwórczość i kliniczny przebieg chorób, które wywołują.

*A. equuli* powoduje niemal wyłącznie zachorowania u koni. Typowe przypadki to ronienia klaczy i śmierć noworodków wśród objawów posocznicy oraz zapalenia stawów i nerek u źrebiąt starszych, kilkutygodniowych (2, 3, 5, 9, 10, 11). Drobnoustroj ten może także powodować powstawanie ropni u dorosłych koni (2, 9, 10). Był wyosabniany również z gardzieli, szyjki macicy i mleka klaczy (5, 10). U źrebiąt noworodków, a szczególnie wcześniaków, powoduje posocznice kończące się śmiercią zwykle od kilku godzin do dwóch dni po urodzeniu (5). Na sekcji stwierdza się obrzęk mózgu, wybroczyny w narządach wewnętrznych, a przy dłuższym przebiegu, liczne, drobne ropnie w nerkach, zapalenie płuc i surowiczo-włóknikowe zapalenie stawów (3, 5, 10). Zachorowania źrebiąt o podobnym przebiegu były również powodowane przez *A. lignieresii* i *A. suis* (10).

Posocznicę spowodowaną infekcją *A. equuli* stwierdzono u źrebięcia dostarczonego ostatnio do badań w ZHW. Zwierzę padło wśród objawów apatii, trudności oddechowych i podwyższonej temperatury, w 8 godzin po fizjologicznym porodzie. Podczas sekcji stwierdzono wybroczyny w mięśniu sercowym i w śledzionie, przekrwienia płuc, zmiany zwyrodnieniowe w nasierdziu i w wątrobie. Badanie histopatologiczne wykazało degenerację hepatocytów i komórek nerki, zanik miążgi białej w śledzionie i zwyrodnienie komórek kory nadnerczy.

Narządy wewnętrzne poddano badaniu wirusologicznemu i bakteriologicznemu. Badanie wirusologiczne wyeliminowało wirusową etiologię schorzenia. W posiewach bakteriologicznych natomiast wyosobniono wyrastające w jednorodnej hodowli liczne pałeczki *A. equuli*, co wskazuje na posocznicowy charakter choroby. Wyosobniony szczep posiadał właściwości hodowlane, fizjologiczne i biochemiczne typowe dla tego gatunku. Wytwarzał katalazę, oksydazę, ureazę, nie produkował indolu, siarkowodoru i hemolizyn, redukował azotany, hydrolizował żelatynę, nie syntetyzował dekarboksylaz: