

JERZY KITA, HENRYK MACIOŁEK*

artykuł przeglądowy

Nokardioza zwierząt

Katedra Epizootologii z Kliniką Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

*Departament Weterynarii, Ministerstwo Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, ul. Wspólna 30, 00-939 Warszawa

Rozpoznanie nokardiozy w Polsce u bydła importowanego z Białorusi w 1994 r. (6) uzasadnia przedstawienie podstawowych danych na ten temat lekarzom praktykom oraz pracownikom laboratoriów diagnostycznych. Zakażenia tym zarazkiem u zwierząt i ludzi rozpoznano już w 1888 r. Postęp w diagnostyce w ciągu ostatnich 20 lat oraz podjęte badania przyczyniły się do znacznego wzrostu rozpoznawania zakażeń tymi zarazkami. W Polsce dotychczas choroba ta nie występowała.

Zarazek

Bakterie z rodzaju *Nocardia* są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Można je znaleźć w glebie, wodzie, powietrzu. Izoluje się je z materiałów klinicznych od ludzi i zwierząt, a także z owadów i roślin.

Komórki tworzą nitkowato rozgałęzione struktury o niestąlej morfologii, przypominające grzybnię. Rosną na powierzchni pożywki agarowej tworząc część napowietrzną oraz wrastającą w podłoże część wegetatywną. Ulegają samoistnej lub mechanicznej fragmentacji na nieruchome elementy o kształcie pałeczkowatym do ziarniakowatego. W części napowietrznej oraz rzadziej wegetatywnej tworzą dłuższe lub krótsze łańcuszki elementów przypominających konidia. Nie wytwarzają przetrwalników, barwią się Gram dodatnio, czasami Gram zmiennie (G. dodatnio lub ujemnie). Niektóre szczepy wykazują kwasooporność w określonych stadiach wzrostu. Są mikroorganizmami tlenowymi o tlenowym metabolizmie, katalazo dodatnimi.

Część napowietrzna nie zawsze jest widoczna okiem nieuzbrojonym, szczególnie w początkowej fazie wzrostu. Większość gatunków dobrze rośnie na pożywkach zawierających sole amonowe, azotany czy aminokwasy jako źródło azotu oraz glukozę, octan czy propionian jako źródło węgla. Lepiej rosną na pożywkach z dodatkiem peptonów z kazeiny, soi, drożdży czy mięsa. Wymagają temperatury od 15 do 37°C. Niektóre szczepy rosną w temperaturach niższych, a inne w wyższych. Czas trwania jednej generacji jest dłuższy niż u innych bakterii i np. dla *N. asteroides* wynosi około 5,5 godziny. Długość stacjonarnej fazy wzrostu u niektórych szczepów wynosi 3 do 7 dni, jeszcze inne rosną wolniej. W

celu widocznego wzrostu kolonii nokardii izolowanych z materiałów wykazujących zmiany patologiczne czasem potrzeba kilkutygodniowej inkubacji. Kolonie widoczne gołym okiem mogą być wypukłe i gładkie oraz częściej matowe, ziarniste, suche i pomarszczone o barwie szarej, białawej, żółtej, pomarańczowej do brązowej lub czerwonej.

Opisano dotychczas około 20 gatunków lecz tylko 4 były izolowane od zwierząt ze zmianami patologicznymi. Są to: *N. farcinica*, *N. asteroides*, *N. caviae* i *N. brasiliensis* (9, 11).

Występowanie

Zarazki te w warunkach naturalnych występują w glebie jako saprofity i wraz z florą bakteryjną gleby biorą udział w rozkładaniu materii organicznej. Poszczególne gatunki zarazka wywołują chorobę u różnych gatunków zwierząt i człowieka w różnych regionach świata. Zarówno od zwierząt jak i ludzi najczęściej izolowana jest *N. asteroides*. *N. brasiliensis* dominuje w strefach tropikalnych. Brak danych na temat występowania geograficznego *N. caviae*.

Częstotliwość występowania nokardiozy u zwierząt nie jest dokładnie poznana. Przypadki zakażeń, *Nocardia sp.* były opisywane u bydła, owiec, psów, kotów, zwierząt dzikich, ssaków morskich i ryb. Dotychczas najwięcej opisów zakażeń u ludzi pochodzi z USA, gdzie co roku stwierdza się od 500 do 1000 przypadków zakażeń. Najczęściej z tych przypadków izolowana była *N. asteroides* 81,2%, *N. brasiliensis* 5,6%, *N. caviae* 3%. Natomiast około 10% izolatów nie została określona (2, 11).

Drogi zakażenia i patogenez

Patogeneza zakażenia nie została jeszcze dokładnie poznana. Wiele wskazuje na to, że jej mechanizm jest podobny do mechanizmów patogenez *Actinomyces* i *Mycobacterium*. Bakterie z rodzaju *Nocardia* są szeroko rozpowszechnione w środowisku z uwagi na fakt, że są składnikiem normalnej flory gleby. Zarazki te są bardziej zjadliwe w logarytmicznej fazie wzrostu zarówno dla człowieka jak i zwierząt. Wniknięcie zarazka do organizmu może nastąpić poprzez ranę, doustnie lub drogą aerogenną. Drogi

zakażenia są prawdopodobnie podobne u człowieka i zwierząt. Głównym rezerwuarem zarazka jest gleba.

Nieznane są przypadki przeniesienia choroby ze zwierzęcia na człowieka ani z człowieka na człowieka. Natomiast liczne przypadki zapalenia gruczołu mlekowego na tle nocardiozy w stadach krów mlecznych, można przypisać przenoszeniu zakażenia z jednej krowy na drugą poprzez zakażony sprzęt do iniekcji dowymieniowych (2, 3).

Patogenne szczepy zarazka są drobnoustrojami wewnątrzkomórkowymi i namnażają się głównie w makrofagach. Z badań nad *N. asteroides* przeprowadzonych na świnkach morskich wynika, że formy nitkowate zarazka są najczęściej zjadliwe i szybciej się namnażają. Natomiast formy kokopaleczkowate pochodzące z tej samej hodowli są mniej zjadliwe lub w ogóle niepatogenne. Te ostatnie są łatwiej fagocytowane. W patogenezie ważną rolę odgrywa odporność komórkowa; pobudzenie makrofagów i limfocytów T ma istotne znaczenie w obronie gospodarza przed zakażeniem nocardią.

Limfocyty T odgrywają ważną rolę w mechanizmach obronnych płuc i zapobieganiu szerzenia się nocardii w obrębie płuc. Natomiast limfocyty B i odporność humoralna odgrywają mniejszą rolę ochronną przed zakażeniem. Niektórzy autorzy uważają, że droga zakażenia może mieć istotny wpływ na wrażliwość gospodarza i następstwa zakażenia (2, 10).

Naturalne zakażenia u zwierząt

BYDŁO

Wykazano, że nocardie są ważnym i prawdopodobnie względnie częstym patogenem bydła. W 1888 r. Nocard wyisolnił bakterię z ropy i narządów wewnętrznych, która w obrazie mikroskopowym wyglądała jak rozgałęziająca się nitka. W rok później Trevisan zaproponował dla *N. farcinica* w systematyce nowy rodzaj *Nocardia* (cyt. 2).

Wokół etiologii nocardiozy u bydła powstało pewne nieporozumienie w związku z izolowanym niedawno w Afryce drobnoustrojem *Mycobacterium sp.* z przypadków tzw. nosaczyny bydła (bovine farcy) czyli zapalenia skóry oraz naczyń i węzłów chłonnych. Problem nie został rozstrzygnięty dlatego sugeruje się, że *N. farcinica* występuje pod dwoma nazwami, a *N. asteroides* jest typowym przedstawicielem gatunkowym rodzaju *Nocardia*. „Nosaczyna bydła” (bovine farcy) jest często rozpoznawana w Afryce pod dwoma postaciami: pierwsza występuje zwykle w postaci przewlekłej i objawia się zapaleniem podskórnej tkanki łącznej i układu limfatycznego; druga – wykazuje silniejsze tendencje do rozprzestrzeniania obejmując różne narządy wewnętrzne, wywołując ropnie i ziarniniaki w płucach i innych narządach. Często obserwuje się ropnie podskórne w okolicy stawów barkowych, wzdłuż

naczyń limfatycznych kończyn tylnych i przednich oraz okolicy głowy (uszy, żuchwa).

Jak wspomniano wyżej, Nocard w 1888 r. izolował od bydła wykazującego objawy tzw. „nosaczyny bydła” drobnoustroj dający wzrost na pożywkach stałych w warunkach tlenowych w temp. 30-40°C. Kolonie były żółtawe, jakby zakurzone lub posypane proszkiem. Zarazki te były patogenne dla świnek morskich. Izolaty te przechowywane w Amerykańskim Muzeum Szczepów (American Type Culture Collection) i poddane badaniom w latach 1970 okazały się nie identyczne. Dlatego podjęto ponowne badania nad etiologią „nosaczyny bydła” w Sudanie i Czadzie. Badania te doprowadziły do izolacji drobnoustrojów określanых jako *Mycobacterium*, tak więc nie wyjaśniono w pełni roli *Nocardii* w tej chorobie. Kolonie izolowanych drobnoustrojów *Mycobacterium* wyglądały bardzo podobnie do kolonii *Nocardii*. Dopiero badania w latach 1980 w Sudanie doprowadziły do izolacji 21 szczepów bakterii, które zakwalifikowano do grupy *Nocardia asteroides*. Wszystkie izolaty zawierały kwas mykologiczny. *Mycobacterium farcinogenes* i *N. asteroides* może wywoływać zmiany trudne do różnicowania. Zmiany te mogą występować w postaci mikrokolonii z ogniskami ropnoziarniniakowymi i w związku z tym niektórzy sugerują, że w etiologii „nosaczyny bydła” mogą brać udział zarówno drobnoustroje *Mycobacterium* jak i *Nocardia*. Współcześnie niektórzy badacze sugerują, że Nocard izolował prawdopodobnie oba mikroorganizmy (2, 11).

Zapalenie gruczołu mlekowego u krów

Wbrew pozorom *Nocardia* jest ważnym czynnikiem etiologicznym w zapaleniach gruczołu mlekowego. Kliniczne objawy zapalenia gruczołu występują 1-2 dni po porodzie. Zwykle jest to postać ostra, która prowadzi do obrzęku, powiększenia a następnie do włóknienia. Z zatok mlecznych może wypływać ropa. Krowy często reagują podniesioną ciepłotą ciała. Zakażenie może obejmować również węzły chłonne nadwymieniowe, co często prowadzi do zakażenia systemowego poprzez krew. Ostra postać tego zapalenia może prowadzić do zejścia śmiertelnego (ok. 10%) przypadków. Zapalenie gruczołu mlekowego w połowie okresu laktacji ma na ogół przebieg łagodniejszy. Przewlekłym zapaleniom na ogół towarzyszą znaczne zwłóknienia i ropnie w tkance mięszonej. Najczęściej czynnikiem etiologicznym zapalenia gruczołu mlekowego jest *N. asteroides* chociaż kilka prac sugeruje nawet *N. caviae* i *N. brasiliensis* jako możliwe czynniki etiologiczne. Z jednej strony powszechność występowania zarazka w glebie z drugiej wrażliwość bydła na zakażenie uzasadnia możliwość występowania *mastitis*. Należy podkreślić, że przypadki zapalenia gruczołu mlekowego na tle nocardiozy są często nierozpoznawane ponieważ zarazek często nie jest izolowany lub nie



Ryc. 1. Zmiany ogniskowe śródmięśniowe – buhaj 1,5 roku



Ryc. 3. Zmiany na opłucnej ścienniej – jałówka 1,5 roku



Ryc. 2. Zmiany śródmięśniowe – jałówka ok. 2 lat



Ryc. 4. Zmiany w mięśniach karku u buhajka 1,5 roku

identyfikowany. Pojawienie się ostrego zapalenia gruczołu mlekowego u kilku krów, brak reakcji na leczenie oraz trudność potwierdzenia czynnika etiologicznego powinno nasuwać podejrzenie nocardiozy. W kraju doniesienie na temat nocardiozy wymienia u krów opublikował Uziębło w materiałach V Zjazdu PTNW w Olsztynie. Wyniki tego doniesienia nie zostały jednak potwierdzone w publikacji (12).

Nocardia może być łatwo izolowana z wydzieliny gruczołu mlekowego, którą należy posiać bezpośrednio na agar z krwią lub agar z dodatkiem wyciągu serca i mózgu, inkubując w temperaturze 37°C. Należy podkreślić, że w przypadku przechowywania próbek mleka w lodówce lub zamrażarce przez dłuższy okres czasu mogą występować trudności w izolacji drobnoustroju. Dotychczasowe doświadczenia badaczy wskazują, że najłatwiej izolować zarazki ze świeżego materiału, bowiem część szczepów jest bardziej wrażliwa na szok termiczny (zimno). Prze-

chowywanie do 6 godzin w temperaturze pokojowej powoduje później przerastanie płytki innymi bakteriami i utrudnia identyfikację.

Badanie kliniczne i bakteriologiczne jest na ogół wystarczające do rozpoznania *mastitis* na tle nocardiozy. W stadzie, w którym występują kliniczne postaci zapalenia gruczołu mlekowego, u około 50% krów nie udaje się izolować nocardii z próbek mleka. Dlatego wskazane jest stosowanie wielu metod diagnostycznych, immunologicznych, bakteriologicznych i klinicznych.

W powstawaniu *mastitis* na tle nocardiozy, prawdopodobnie odgrywają rolę zakażenia w okresie zasuszania, gdzie powstałe zakażenia mogą być klinicznie nierozpoznawane aż do czasu porodu. Rozpoczęcie laktacji i wypełnienie gruczołu mlekiem powoduje prawdopodobnie uszkodzenie powstałych ognisk i zarazki mogą się rozprzestrzeniać i wywoływać kliniczne objawy. Wprowadzenie zarazków

nokardii podczas leczenia w połowie okresu laktacji może prowadzić do postaci chronicznych *mastitis*. Zapalenia gruczołu mlekowego mogą powstać poprzez zakażenia naturalne jak i manipulacyjne. Jeśli wystąpi *mastitis* u jednej krowy w stadzie zwykle zakażenie będzie się przenosić na inne krowy, często za pomocą igieł i strzykawek. Dodatkowo zakażeniom sprzyjają złe warunki utrzymania i brak odpowiednich środków dezynfekcyjnych (1, 2, 6, 10).

Ronienia u bydła

Wykazano, że *N. asteroides* może wywoływać inne postaci zakażenia oprócz dotychczas opisanych. Droga zakażenia przy ronieniach nie jest całkowicie jasna. Przyjmuje się, że przypadkowe zakażenie układu rozrodczego, zwłaszcza podczas pomocy porodowej może prowadzić do zakażenia macicy.

Zakażenia te powodują zmiany martwicowe powierzchni błon płodowych łożyska co prowadzi do poronienia. Ponadto sam płód jest narażony na zakażenie, co również może być powodem poronienia. W zasadzie poronienia na tle nokardiozy nie były często opisywane co może się wiązać z niewłaściwą diagnozą, przypisującą rolę innym drobnoustrojom. Ujemne wyniki badań laboratoryjnych są prawdopodobnie przyczyną braku określenia roli nokardii w ronieniach u bydła (2).

Postać płucna i narządowa u bydła

Postać płucna nokardiozy opisywana była u bydła w różnym wieku, jednak najczęściej występowała u młodych zwierząt w wieku poniżej 6 m-ca życia. Ta postać choroby jest często nierozpoznawana. Przypuszcza się, że występuje ona częściej niż jest diagnozowana. W próbach pobieranych z rzeźni stwierdzono u klinicznie zdrowego bydła zmiany na tle nokardiozy w wątrobie, jądrach, węzłach chłonnych krezkowych, jelitach, sercu, mózgu, nerkach i węzłach chłonnych piersiowych.

Jak widać bydło jest stosunkowo wrażliwe na zakażenia przez *Nocardia sp.*, ale najpoważniejszy problem stanowią, jak podaje Batting i wsp. (1) zakażenia gr. mlekowego. Nie wiadomo czy krowy z zapaleniem wymienia na tym tle stanowią ryzyko dla człowieka, bowiem brak jak dotychczas takich badań.

PSY

Również u psów nokardioza występuje często. W świetle dotychczasowej obserwacji wydaje się, że zakażenia u psów przebiegają podobnie jak u ludzi. Do zakażenia u psów dochodzi prawdopodobnie drogą oddechową lub pokarmową oraz poprzez iniekcje. Postać płucna choroby występuje najczęściej, chociaż często towarzyszą jej zakażenia innych narządów. Zakażeniu układu oddechowego nie zawsze towarzyszą typowe objawy. Najczęściej poza gorączką występuje brak apetytu, duszność i wychudze-

nie. Pierwsza izolacja zarazka od psa miała miejsce w 1903 r. Wyizolowany drobnoustrój nazwano wówczas *Streptothrix*. Jednak w 1936 r. z przypadku zapalenia opon mózgowych izolowano *Actinomyces asteroides* i ci autorzy uważają to za pierwszą izolację. Oprócz izolacji *N. asteroides* izolowano również od psów *N. brasiliensis* i *N. caviae*.

U psów zakażonych nokardią dochodzi często do zapalenia szpiku kręgow. Samce zakażają się trzykrotnie częściej niż samice, podobnie jak u ludzi. Przypuszcza się, że wiek może odgrywać istotną rolę bowiem 65,4% psów zakażonych było poniżej 1 roku życia. Zakażenia 82,7% zwierząt dotyczyło psów poniżej 2 lat. Samce w okresie szczenięcym najprawdopodobniej zakażają się najczęściej. Ludzie są najbardziej wrażliwi na zakażenie pomiędzy 20 a 40 rokiem życia. Rokowanie w przebiegu choroby u psów jest ostrożne, bowiem 50% psów po zakażeniu nokardią padło, a 38% zostało uśpionych z powodu braku poprawy w leczeniu, a tylko u 7,7% odniosło pożądaną skuteczną poprawę. Przyjmuje się, że zakażenie wirusem nosówki może być czynnikiem predysponującym do zakażenia nokardią. Natomiast pierwotne zakażenie nokardią może przypominać nosówkę. Dlatego wydaje się, że *N. asteroides* jest częstszą przyczyną zachorowań psów niż nam to się wydaje, a zwłaszcza u młodych psów (7).

KOTY

Nokardioza kotów występuje znacznie rzadziej niż u psów i bydła. Z dotychczasowych danych wynika, że u kotów około 80% wszystkich przypadków podejrzanych o zakażenie dotyczyło samców kastratów w wieku pomiędzy 3 a 6 rokiem życia. Większość kotów zakażonych padła lub została uśpiona w następstwie zakażenia lub braku poprawy w następstwie podjętego leczenia. Wszystkie zakażone koty wykazywały objawy zapalenia płuc. W większości przypadków wykazano *N. asteroides*, jednak w około 30% przypadków stwierdzono *N. brasiliensis*. Dotychczas brak danych na temat zakażeń *N. caviae* u kotów (4).

KONIE

Zakażenia u koni występują bardzo rzadko, kiedy już jednak wystąpią na ogół kończą się zejściem śmiertelnym. Obserwowane dotychczas zakażenia u źrebiąt czystej krwi arabskiej występowały u zwierząt z niedoborami immunologicznymi (CID). Zakażenia *N. asteroides* wywoływały zapalenia płuc oraz ropnie w okolicy głowy (żuchwa, oczy) (3).

KOZY, OWCE, ŚWINIE

U kóz zakażenia dotyczą głównie gruczołu mlekowego, wywołując stany zapalne. W badaniach bakteriologicznych najczęściej stwierdzono *N. asteroides*. Zakażenia *N. asteroides* u owiec może wywoływać ronienia i/lub zapalenia płuc. Dotychcza-

sowe badania diagnostyczne opierały się głównie na badaniach bakteriologicznych. Dlatego trudno jest jednoznacznie powiedzieć o znaczeniu zakażeń *N. asteroides* u owiec.

N. asteroides była izolowana także od świń. Doniesienia wskazują na występowanie ronień i zapalenia płuc. Zakażenia tym drobnoustrojem stwierdzano również u świń zdrowych. Sugeruje się, że ronienia u świń na tym tle występują znacznie częściej lecz po prostu nie są rozpoznawane (2, 11).

WRAŻLIWOŚĆ ZWIERZĄT DOŚWIADCZALNYCH

Do zakażeń eksperymentalnych używano myszy i świnek morskich. Wrażliwość tych zwierząt była różna przy różnych drogach zakażenia oraz różnych typach zakaźnika. Najczęściej stosowane drogi zakażenia to droga dootrzewnowa, dostopowa, donosowa i dożylna. Zakażenia *N. asteroides* drogą aerogenną nie zawsze wywołują ten sam rodzaj zapalenia płuc. W wielu przypadkach bakterie mogą być fagocytowane przez makrofagi pęcherzyków płucnych lub mogą być zatrzymane przez warstwę śluzowo-rzęskową w drogach oddechowych i przynajmniej w części usunięte. Obecnie do badań immunologicznych częściej używa się oseków mysich (2, 8).

Rozpoznawanie

Oprócz dotychczas stosowanych metod bakteriologicznych, histopatologicznych, opracowano test ELISA, pośredni test immunofluorescencji oraz western blot.

Zwalczanie

Choroba nie podlega urzędowemu zwalczaniu. Zwalczanie jej polega na leczeniu zwierząt chorych. W

leczeniu znajdują zastosowanie antybiotyki o szerokim *spectrum* działania (linkomycyna, cefalosporyna, erytromycyna i inne). Badania doświadczalne nad skutecznością chemioterapeutyków w doświadczalnej nokardiozie u myszy wykazały, że najbardziej skutecznie działały amikacyna i imipenem. Nieskuteczne były sulfadiazyna i cyprofloksacyna (ciprofloxacyn). W badaniu *in vitro* połączenie antybiotyków takich jak imipenem z trimetoprimem wpływały znacznie na obniżenie liczby kolonii.

Zapobieganie ogranicza się do przestrzegania ogólnych zasad profilaktyki. Dotychczas brak szczepionki, która mogłaby znaleźć zastosowanie w szczepieniach profilaktycznych lub interwencyjnych (2, 5).

Piśmiennictwo

1. Batting U., Wegmann P., Meyer B., Penseyres H.: Schweizer. Arch. Tierheilk. 1990, 132, 315.
2. Beaman B. L., Sugar A. M.: J. Hyg. Camb. 1983, 91, 393.
3. Biberstein E. L., Jang S. S., Hirsch D. C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 1985, 186, 273.
4. Davenport D. J., Johnson G. C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 1986, 188, 789.
5. Gombert M. E. i wsp.: Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1990, 34, 1766.
6. Katkiewicz M., Tropilo J.: Życie wet. 70, 189, 1995.
7. Kirpensteijn J., Fingland R. B.: J. Am. Vet. Med. Ass. 201, 917, 1992.
8. Kjelstrom J. A., Beaman B. L.: Diag. Microb. Infect. Dis. 1993, 16, 291.
9. Quentin N. M., Russell S. W.: Fundamental of Medical Bacteriology and Mycology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1988.
10. Tarabla H. D., Zurbriggen M. D., Canavesio U. R., Vitulich C. A., Calvinho L. F.: Vet. Rec. 132, 303, 1993.
11. Timoney J. F., Gillespie J. H., Scott F. W., Barlough J. E.: Hagan and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals, Comstock Publ. Ass., Cornell University Press, Ithaca, 1988.
12. Uziębło B.: Biul. V Zjazdu PTNW, 383, Olsztyn 1974.

Adres autora: prof. dr Jerzy Kita, Katedra Epizootologii z Kliniką Chorób Zakaźnych, Wydział Weterynaryjny SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

VELDMAN S., VAHL H. A., BORGGREVE G. J., FULLER D. C.: Przegląd występowania drobnoustrojów rodzaju *Salmonella* i rodziny *Enterobacteriaceae* w paszy przeznaczonej dla drobiu i w jej komponentach. (A survey of the incidence of *Salmonella* species and *Enterobacteriaceae* in poultry feeds and feed components). Vet. Rec. 136, 169-172, 1995 (7)

W krajach rozwiniętych głównym źródłem zakażeń pokarmowych człowieka są produkty z drobiu zanieczyszczone salmonelami. W okresie od czerwca 1990 r. do kwietnia 1991 r. określono stopień zanieczyszczenia salmonelami pasz przeznaczonych dla drobiu i ich składników. 10% badanych próbek zawierało drobnoustroje rodzaju *Salmonella*. Najbardziej zanieczyszczone były pasze sypkie (21%) przeznaczone dla niosek, w mniejszym procencie dotyczyło to pasz peletkowanych (1,4%). Spośród 130 próbek mączki rybnej 31% zawierało salmonelę a spośród 83 próbek mączki mięsno-kostnej zanieczyszczenie to stwierdzono w 4% próbek. Zanieczyszczona była tapioka i mączka kukurydziana. Ogółem wyizolowano 27 serotypów salmoneli. W żadnym przypadku nie stwierdzono *S. enteritidis*. Identyczne serotypy jak w karmie występowały u drobiu.

GUTERREZ C. B., RODRIGUEZ BARBOSA J. I., TASCÓN R. J., COSTA L. J., RIERA P., RODRIGUEZ FERRI E. F.: Właściwości serologiczne i wrażliwość na preparaty przeciwbakteryjne szczepów *Actinobacillus pleuropneumoniae* izolowanych od świń w Hiszpanii. (Serological characterization and antimicrobial susceptibility of *Actinobacillus pleuropneumoniae* strains isolated from pigs in Spain). Vet. Rec. 137, 62-64, 1995 (3)

Siedemdziesiąt jeden izolatów *Actinobacillus pleuropneumoniae* w oparciu o odczyn hemaglutynacji podzielono na 4 serotypy. Do serotypu 4 zaliczono 42,3%, do 67 – 22,5% i 2 – 12,8% szczepów. Serotypy 1, 3, 6, 8 i 12 występowały rzadko. Izolaty należące do serotypów 1, 2, 4 i 7 pochodziły głównie z przypadków chorobowych o ostrym przebiegu, podczas gdy serotypy 3, 6, 8, 9 i 12 pochodziły z przypadków chronicznych. Badanie wrażliwości metodą krążkową wykazało, że większość szczepów była wrażliwa na cefuroksym, cefaklor, cefazolin, kanamycynę, tobramycynę, gentamycynę, cyprofloksacynę, enoksacynę, tiamfenikol, kolistynę i TMP-sulfametoksazol. Izolaty były odporne na amoksacylinę, OTC, dioksylicynę i metronidazol. Największy odsetek szczepów był najbardziej wrażliwy na rimfapycynę, fosfamycynę i tiamulinę.