



# ZAKAŻENIA ŚWIŃ BAKTERIAMI Z RODZAJU *TRUEPERELLA* ORAZ AKTUALNE DANE NA TEMAT LEKOOPORNOŚCI

Arkadiusz Dors, Dominik Łagowski, Małgorzata Pomorska-Mól

Katedra Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

## Infections of pigs with bacteria of the genus *Trueperella*

*Trueperella* species are Gram-positive, non-motile bacteria implicated in various animal infections. In pigs, four species – *T. pyogenes*, *T. abortusuis*, *T. bernardiae*, and *T. pecoris* – pose health risks, with *T. pyogenes* being the most clinically significant. It causes suppurative lesions, including abscesses, pneumonia, pleuritis, endocarditis, mastitis, arthritis, and reproductive disorders, often resulting in economic losses due to carcass condemnation. Infections are opportunistic, facilitated by tissue damage and immunosuppression, and involve virulence factors such as pyolysin, collagen-binding proteins, neuraminidases, fimbriae, and biofilm formation. Transmission occurs directly or via contaminated fomites, and diagnosis relies on culture, MALDI-TOF MS, or PCR. *T. abortusuis* is mainly associated with reproductive failures and fetal lesions, though its pathogenic role is not fully established. Clinical signs include purulent vaginal discharge, abortion, and lesions in aborted fetuses. Understanding the epidemiology, pathogenicity, and control of *Trueperella* species remains crucial for improving swine health and reducing economic impact.

**Keywords:** *Trueperella*, *Trueperella pyogenes*, Swine (Pigs), Gram-positive bacteria.

Bakterie z rodzaju *Trueperella* są Gram-dodatnimi pałeczkami, które nie mają zdolności do ruchu i nie wytwarzają przetrwalników, zdolnymi do wywoływania różnych chorób u ludzi i zwierząt (1). Klasyfikacja taksonomiczna bakterii należących obecnie do rodzaju *Trueperella* na przestrzeni kilkudziesięciu lat była wielokrotnie zmieniana. W 2011 roku z rodzaju *Arcanobacterium* wyodrębniono osobny rodzaj *Trueperella*, obejmujący obecnie 6 gatunków: *Trueperella pyogenes*, *Trueperella bernardiae*, *Trueperella abortusuis*, *Trueperella bonasi*, *Trueperella bialowiezensis* i *Trueperella pecoris* (2, 3).

W przypadku świń potencjał chorobotwórczy wykazują 4 spośród tych gatunków, czyli *T. pyogenes*, *T. abortusuis*, *T. bernardiae* i *T. pecoris*. U trzody chlewnej szczególne znaczenie ma ten pierwszy

gatunek, bowiem zakażenia *T. pyogenes* stały się w ostatnim czasie narastającym problemem klinicznym i epidemiologicznym, szczególnie widocznym w średnich i dużych w gospodarstwach utrzymujących świnię (4). Kolejny przedstawiciel tego rodzaju, czyli *T. abortusuis* został wyizolowany z łożyska płodu poronionego przez lochę i od tego czasu gatunek ten łączony jest z przypadkami poronień u świń w różnych krajach (5, 6, 7, 8). W przypadku *T. pecoris* opisano jedną udaną próbę izolacji tej bakterii z płuc świni padłej w Szwajcarii, u której podczas sekcji stwierdzono włóknikowe zapalenie opłucnej i ropne zapalenie oskrzeli i płuc (3). Istnieją doniesienia także o izolacji tej bakterii z wymazu z pochwy pochodzącego od świni (9). Warto zaznaczyć, że u bydła mlecznego szczepy *T. pecoris* wyizolowano z próbek pochodzących od zwierząt cierpiących na zapalenie gruczołu mlekowego (*mastitis*) lub z przypadków poronień (3). Ponadto od świń wyizolowano również *T. bernardiae*. Jedyny do tej pory szczep udało się wyhodować wykorzystując wymaz z odbytu trzydniowego prosięcia pochodzącego z gospodarstwa, w którym występował problem z biegunką nowonarodzonych prosiąt (10). Jednakże związek między zachorowaniem, a obecnością tej bakterii nie został potwierdzony.

Pomimo tego, że pałeczki z rodzaju *Trueperella* znane są już od bardzo dawna, wciąż wiele zagadnień związanych z ich zjadliwością, rezerwuarem i drogami rozprzestrzeniania się oraz patogenizacją wywołanych przez nie zakażeń u świń wymaga dalszych badań (1, 8). W niniejszej publikacji skupiono się na dwóch gatunkach, które obecnie mają największe znaczenie kliniczne w przypadku świń, czyli *T. pyogenes* i *T. abortusuis*.

### Zakażenia *Trueperella pyogenes*

**Znaczenie.** *Trueperella pyogenes* jest bakterią wchodzącą w skład mikrobioty skóry oraz błon śluzowych górnych dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego zwierząt (11, 12, 13). Ponadto bakterię tę wyizolowano także ze ściany żwacza bydła i żołądków klinicznie zdrowych zwierząt (14, 15). Mimo tego, zakażenia *T. pyogenes* są częstą przyczyną zmian chorobowych u świń, które obejmują: zapalenia płuc, zapalenia opłucnej, zapalenia wsierdzia, zapalenia kości i stawów, zapalenia wielostawowego, zapalenia wymienia, zakażeń układu rozrodczego oraz posocznicy (4, 16, 17, 18, 19). Ekonomiczne konsekwencje za-

każenia *T. pyogenes*, oprócz kosztów padnięć, terapii oraz profilaktyki, obejmują przede wszystkim obecność ropni w tuszach świń przeznaczonych do uboju, co skutkuje wycinaniem zmian lub konfiskatą takiej tuszy (20).

U ludzi przypadki zakażeń *T. pyogenes* są rzadkie, ale opisywano m.in. zapalenia wsierdzia, zakażenia dróg moczowych oraz zakażeń układu pokarmowego, w tym ropni w jamie brzusznej i zapalenia wyrostka robaczkowego (21, 22, 23, 24, 25, 26). Ze względu na to, że *T. pyogenes* nie wchodzi w skład naturalnej bioty człowieka, zakażenia wywołwane przez tę bakterię należy uznawać za zakażenia odzwierzęce. A istotnym czynnikiem ryzyka jest bezpośredni, zawodowy kontakt człowieka ze zwierzętami, stąd narażeni są przede wszystkim hodowcy i lekarze weterynarii (27).

**Etiologia.** Tak jak inne gatunki z omawianego rodzaju, *T. pyogenes* jest małą, Gram-dodatnią, pleomorficzną pałeczką. Jej wzrost jest stymulowany na pożywkach wzbogaconych, z dodatkiem 5-10% krwi, a także surowicy. Ponieważ drobnoustroj ten jest względnie beztlenowy, jego wzrost najlepszy jest w atmosferze wzbogaconej w 5-10% CO<sub>2</sub>, w temperaturze około 37°C, przy czym czas inkubacji powinien wynosić przynajmniej 48 godzin (28). Po tym czasie kolonie osiągają średnicę 1 mm, ale już po 24 godzinach na podłożu z krwią mogą tworzyć niewielkie strefy pełnej hemolizy. Jedynym niehemolitycznym gatunkiem w obrębie rodzaju jest *T. pecoris* (3). Ponadto *T. pyogenes* jest bakterią proteolityczną, co wyróżnia ją od innych bakterii z tego rodzaju, fermentującą glukozę, natomiast fermentacja innych węglowodanów jest cechą zmienną (10). Wybrane cechy biochemiczne różnicujące gatunki z rodzaju *Trueperella* przedstawiono w tabeli 1.

**Epidemiologia.** Zakażenia *T. pyogenes* występują powszechnie na całym świecie u przeżuwaczy, świń i koni (29). Bakteria ta może być izolowana z wydzielin górnych dróg oddechowych, wymienia, sromu i kału u zakażonych zwierząt. Badanie dotyczące izolacji patogenów ze zmian związanych z kulawizną u 22 chorych świń wykazało obecność *T. pyogenes* w 73% próbek (30). Do transmisji tego drobnoustroju może dochodzić zarówno drogą bezpośrednią, jak i pośrednio poprzez zanieczyszczone przedmioty. Bakteria ta może przetrwać zamrożenie i wysychanie w obecności materii organicznej, np. wydzielin. Poza tym, jest wrażliwa na wiele środków dezynfekcyjnych

**Tabela 1. Wybrane cechy biochemiczne różnicujące gatunki z rodzaju *Trueperella*.**

Cecha biochemiczna	<i>T. pyogenes</i>	<i>T. abortusis</i>	<i>T. bernardiae</i>	<i>T. pecoris</i>	<i>T. bialowiezensis</i>	<i>T. bonasi</i>
Hemoliza β (na agarze z krwią)	+	+	+	-	+	+
Katalaza	-	-	-	(n/d)	(n/d)	(n/d)
Ureaza	-	-	-	(n/d)	-	-
Hydroliza żelatyny	+	-	-	(n/d)	(n/d)	(n/d)
Fermentacja glukozy	+	+	-	-	+	-
Fermentacja laktozy	+	-	-	-	+	V (słaba)
Fermentacja sacharozy	-	-	-	V	+	-
Fermentacja trehalozy	+	(n/d)	-	V	-	-
Fermentacja maltozy	+	+	+	-	+	-
Fermentacja mannitolu	-	+	-	-	+	-
Redukcja azotanów do azotynów	-	+	-	(n/d)	-	-
Test CAMP	-	+	-	V	(n/d)	(n/d)
Hydroliza eskuliny	-	-	-	V	-	-
Wytwarzanie indolu	-	-	-	(n/d)	(n/d)	(n/d)
Produkcja H <sub>2</sub> S	-	(n/d)	-	(n/d)	(n/d)	(n/d)
Hydroliza skrobi	+	+	(n/d)	(n/d)	(n/d)	(n/d)
Wzrost w 42°C	-	-	-	-	-	-

+ wynik dodatni, - wynik ujemny, V - zmienny/osobniczy, (n/d) - brak potwierdzonych danych.

(20, 31). Do rozwoju choroby na tle *T. pyogenes* może predysponować szereg czynników, między innymi zakażenia wirusowe wywołujące immunosupresję, na przykład wirusem zespołu rozrodzo-oddechowego świń (PRRSV) (32). Ponadto, ropne zmiany zazwyczaj powstają w tkankach, które wcześniej uległy procesowi zapalnemu lub których żywotność została osłabiona działaniem innych czynników. Jako przykłady można wymienić: nieprawidłowo przeprowadzony zabieg obcinania ogona, uszkodzenia gruczołu mlekowego, niewłaściwe obchodzenie się z pepowiną czy brak zachowania zasad aseptyki przy kastracji lub iniekcjach (4, 33, 34).

**Patogeneza.** Zakażenie ma charakter oportunistyczny, będący skutkiem wnikania *T. pyogenes* przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe. Potencjał chorobotwórczy bakterii jest zazwyczaj ściśle związany z ich czynnikami zjadliwości. Nie inaczej jest w przypadku *T. pyogenes*, posiada ona pięć głównych czynników zjadliwości, takich jak piolizyna (Plo), białko wiążące kolagen (Cbp), neuraminidazy (NanH i NanP), fimbrie (Fim)

oraz zdolność do tworzenia biofilmu. Czynniki te są zróżnicowane pod względem charakteru, a każdy z nich pełni odrębną rolę w procesie chorobotwórczym (28, 35). Adhezja do tkanek jest wspomagana przez neuraminidazy, fimbrie i białko wiążące kolagen, a uszkodzenia tkanek są skutkiem produkcji piolizyny (36, 37). Wykazano, że poziom ekspresji czynników chorobotwórczości u szczepów izolowanych z przypadków zakażeń jest znacznie wyższy niż pochodzących od zwierząt zdrowych (38). Dokładną charakterystykę czynników zjadliwości przedstawiono w tabeli 2.

Drobnoustroj może namnażać się miejscowo na powierzchniach, takich jak zapalnie zmieniony nabłonek oskrzelików, błona śluzowa pochwy i macicy oraz dróg moczowych. Powoduje również wstępujące lub hematogenne zakażenia w gruczole mlekowym. Ponadto poprzez bakterię szerzy się, kolonizując istniejące drobne uszkodzenia w stawach, płucach, trzonach kręgowych i narządach mięszowych. W zależności od lokalizacji oraz rozległość zmian możemy zaobserwować różnorodne objawy kliniczne (20).

**Objawy kliniczne.** Objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane, ponieważ *T. pyogenes* odpowiada za szerokie spektrum zmian patologicznych. Ropnie płucne, rozsiane losowo, pojawiają się wskutek zatorów septycznych pochodzących z zakażonych zmian skórnych, takich jak martwica uszu czy ogona (20). Zapalenie wsierdzia, zapalenie płuc i zapalenie otrzewnej może przebiegać z gorączką i skutkować śmiercią zwierzęcia. Ropne zapalenie kości i szpiku zwykle dotyczy trzonów kręgow, prowadząc do złamań patologicznych, zapadnięcia kręgow i ucisku rdzenia kręgowego (35). Kulawizna może wynikać z zapalenia wielostawowego, zapalenia tkanki podskórnej i okołostawowej. W przebiegu zapalenia gruczołu mlekowego na tle zakażeń *T. pyogenes* widoczna jest ropna wydzielina z wymienia, a ropnie występują szczególnie w zanikłych gruczołach. W zapaleniu błony śluzowej macicy obserwuje się kremową wydzielinę wypływającą ze sromu, a w zapaleniu pęcherza i odmiedniczkowym zapaleniu nerek mocz może zawierać domieszkę ropy (39). Ropnie podskórne lub śródmięśniowe często przebiegają bezob-

**Tabela 2. Czynniki wirulencji *Trueperella* spp. i ich rola w patogenezie zakażeń.**

Czynnik zjadliwości	Typ/Kategoria	Znaczenie w patogenezie
Piolizyna (PLO)	Egzotoksyna (cytolizyna)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Główny czynnik wirulencji.</li> <li>• Tworzy pory w błonach komórek gospodarza (erytrocytów, leukocytów, komórek nabłonka), prowadząc do ich lizy.</li> <li>• Powoduje silną hemolizę (widoczną na podłożach z krwią).</li> <li>• Działa leukocytotoksycznie – niszczy komórki odpornościowe, co pozwala bakteriom uniknąć odpowiedzi immunologicznej.</li> <li>• Indukuje silny stan zapalny i uszkodzenia tkanek, co prowadzi do powstawania charakterystycznych ropni.</li> </ul>
Neuramidaza (NanH, NanP)	Enzym	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rozkłada kwasy sialowe obecne w śluzie i na powierzchni komórek gospodarza.</li> <li>• Ułatwia adhezję i inwazję przez odsłonięcie receptorów komórkowych.</li> <li>• Degraduje ochronne warstwy śluzu, ułatwiając kolonizację dróg oddechowych i moczowo-płciowych.</li> <li>• Może modulować odpowiedź immunologiczną gospodarza.</li> </ul>
Fimbrie / Adhezyny	Struktury powierzchniowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Umożliwiają przyleganie (adhezję) do komórek nabłonka i macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM), np. w drogach moczowych, płucach, macicy.</li> <li>• Kluczowy pierwszy krok w kolonizacji i infekcji.</li> <li>• Specyficzne adhezyny (np. FimA, FimC) wiążą się z białkami ECM, takimi jak kolagen i fibrynogen.</li> </ul>
Kolagenaza (ColA)	Enzym	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rozkłada kolagen – główny składnik tkanki łącznej.</li> <li>• Umożliwia inwazję i rozprzestrzenianie się bakterii przez bariery tkankowe.</li> <li>• Przyczynia się do powstawania ropni i uszkodzenia tkanek (np. w <i>mastitis</i>).</li> </ul>
Proteazy cysteinowe	Enzym (CP40, CP70)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Degradują białka gospodarza, w tym immunoglobuliny (przeciwciała), szczególnie IgG.</li> <li>• Pomagają bakteriom uniknąć odpowiedzi humoralnej (przeciwciała nie mogą zneutralizować bakterii).</li> <li>• Niszczą białka dopełniacza, omijając tym samym inną linię obrony immunologicznej.</li> </ul>
Białko powierzchniowe C (LpqO)	Białko powierzchniowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pełni rolę adhezyny – pomaga w przyleganiu do komórek.</li> <li>• Silnie immunogenne – organizm gospodarza wytwarza przeciwko niemu silną odpowiedź, która może przyczynić się do uszkodzeń tkanek.</li> </ul>
Biosurfaktant	Związek powierzchniowo czynny	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ułatwia rozprzestrzenianie się bakterii w tkankach.</li> <li>• Obniża napięcie powierzchniowe, co może pomagać w pokonywaniu barier śluzówkowych.</li> </ul>
Otoczka	Struktura powierzchniowa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pomaga unikać fagocytozy przez komórki żerne (makrofagi).</li> <li>• Zwiększa oporność na działanie dopełniacza i inne mechanizmy obronne osocza.</li> </ul>
Biofilm	Macierz zewnątrzkomórkowa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bakterie tworzą biofilmy na powierzchni tkanek lub ran (np. po kastracji).</li> <li>• Biofilm zapewnia ochronę przed antybiotykami i układem odpornościowym, prowadząc do przewlekłych i nawracających infekcji.</li> </ul>

jawowo i są wykrywane dopiero po śmierci lub w rzeźni. Śmiertelność jest niewielka i występuje, gdy uszkodzenie narządu jest na tyle rozległe, że staje się zagrożeniem życia, np. w przypadku odmiedniczkowego zapalenia nerek u loch. Ropnie często nie powodują innych objawów klinicznych poza utratą kondycji (23).

**Zmiany sekcyjne.** Do zmian patomorfologicznych powodowanych przez *T. pyogenes* zaliczamy kremową, zielonkawą, śluzowatą ropę na zapalnie zmienionych powierzchniach śluzowych. Może być widoczna w postaci grudek w moczu przy zapaleniu pęcherza moczowego oraz pasm ropy w miedniczkach nerkowych i moczowodach w odmiedniczkowym zapaleniu nerek, a także w macicy przy za-

paleniu błony śluzowej macicy. Najbardziej charakterystycznymi zmianami są ropnie, które mogą powstać praktycznie w każdej tkance organizmu. Mogą mieć od kilku milimetrów do kilku centymetrów średnicy, zwykle otoczone są grubą, włóknistą torebką i wypełnione żółto-zieloną ropą o różnej konsystencji. Występują m.in. w stawach, na złamanych żebrach, w miejscach po iniekcjach czy w narządach mięsnych (16, 20, 29).

**Rozpoznanie.** Zakażenie *T. pyogenes* jest główną przyczyną występowania u swni ropni oraz wszelkiego rodzaju ropnych wydzielin, dlatego też należy je podejrzewać w przypadkach wystąpienia tego typu zmian. W rozpoznaniu różnicowym należy jednak wziąć pod uwagę

inne bakterie ropotwórcze, takie jak gronkowce, *Escherichia coli* oraz *Actinobaculum suis*. Potwierdzenie *T. pyogenes* jako czynnika sprawczego wymaga wykazania obecności drobnoustroju w typowych zmianach poprzez hodowlę laboratoryjną, a precyzyjną identyfikację gatunkową można wykonać metodami biochemicznymi lub szybciej przy użyciu MALDI-TOF MS (40). W szybkiej i specyficznej identyfikacji *T. pyogenes* wykorzystywane są powszechnie również metody biologii molekularnej np. PCR (41, 42).

**Zapobieganie i zwalczanie.** Generalnie *T. pyogenes* jest wrażliwa na szeroką gamę antybiotyków, w tym penicylinę, tetracyklinę i erytromycynę. Niektóre szczepy wykazują oporność na sulfona-

midy i trimetoprim, a także na makrolidy i klindamycynę (1). Należy zwrócić uwagę, że antybiotykoterapia nierzadko jest mało skuteczna z powodu trudności w osiągnięciu terapeutycznych stężeń w ropniach. Ropnie mogą być chirurgicznie usuwane, jeśli są dostępne w badaniu klinicznym. Brak jest na rynku skutecznych szczepionek przeznaczonych dla świń. Jednakże próby wykorzystania szczepionki w zwalczaniu zakażeń *T. pyogenes* u świń były podejmowane (43). Zapobieganie polega przede wszystkim na ograniczaniu czynników predysponujących do rozwoju zakażeń *T. pyogenes*. Wprowadzenie systemów bezigłowych iniekcji w produkcji tuczników zostało powiązane ze wzrostem częstości występowania ropni w miejscu iniekcji w tuszach wieprzowych (44).

## Zakażenia *Trueperella abortusuis*

**Znaczenie.** *Trueperella abortusuis* została po raz pierwszy wyizolowana w 2006 roku u 6-miesięcznego tuczniaka w Japonii, u którego stwierdzono martwicowe, krwotoczne zapalenie śledziony oraz niewydolność wielonarządową (45). Po odkryciu bakteria została sklasyfikowana jako niezidentyfikowany szczep *Arcanobacterium*, oznaczony jako HJ57-14E. Następnie w 2009 roku w Japonii bakterię tę wyizolowano z łożyska i tkanek płodów poronionych w 87. dniu ciąży i zaproponowano jej klasyfikację jako *Arcanobacterium abortusuis* (5). U płodów stwierdzono zmiany chorobowe, w których wykazano obecność *T. abortusuis* (46). W następnych latach drobnoustrój ten izolowano przede wszystkim od świń z zakażeniami układu moczowo-płciowego, zapaleniem łożyska oraz ropnym zapaleniem płuc u poronionych płodów (47). Jego znaczenie jako patogenu układu rozrodczego świń wciąż pozostaje nieznanne.

**Etiologia.** W przypadku *T. abortusuis* morfologia komórek bakteryjnych jest taka sama jak u innych gatunków z tego rodzaju. Wytwarza wąską strefę pełnej hemolizy na podłożu z krwią baranią. Ponadto kolonie wykazują aktywność podobną do reakcji CAMP z beta-hemolitycznymi szczepami *Staphylococcus aureus*. Najłatwiej identyfikować tę bakterię przy użyciu metody MALDI-TOF MS (40) lub poprzez amplifikację i sekwencjonowanie genu 16S rRNA oraz genu *sodA* kodującego dysmutazę ponadtlenkową (6).

**Występowanie.** Jak do tej pory *T. abortusuis* została wyizolowana w kilku krajach w związku z występowaniem zabu-

rzeń w rozrodzie u świń. Oprócz wspomnianej już Japonii, bakterię tę izolowano w kolejnych latach z przypadków poronień na fermach świń w Niemczech (6, 48), w Wielkiej Brytanii (7) oraz w Stanach Zjednoczonych (8), gdzie stwierdzono również obecność bakterii w nasieniu knurów (49).

Opisywano również przypadki izolacji *T. abortusuis* z zapalenia pochwy i zapalenia macicy u bydła (40); ze zmian ropnych u psa i kota, a także od kota z rozpoznaną kamicą nerkową i moczową oraz z dróg rodnych (50, 51), a także zapalenia macicy u kozy (52). Rola tego drobnoustroju w zakażeniach zwierząt nie została jednak jednoznacznie wyjaśniona, ponieważ bakterie te w przypadkach klinicznych najczęściej izolowano w zakażeniach mieszanych. Do tej pory nie stwierdzono zakażenia *T. abortusuis* u człowieka.

**Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne.** Objawy kliniczne w przypadkach zakażeń *T. abortusuis* obejmowały zaburzenia w rozrodzie, w tym nieskuteczność inseminacji, ropne wypływy z pochwy i poronienia. W opisywanych przypadkach u poronionych płodów stwierdzono makroskopowe zmiany w postaci obrzęku podskórnego, przekrwienia płuc oraz zwiększonej ilości płynu w jamach ciała, typowych dla autolizy wewnątrzmacicznej. Ponadto zmiany obejmowały ropne zapalenie oskrzelowo-płucne i martwiczo-ropne zapalenie łożyska, w każdym przypadku z licznymi bakteriami Gram-dodatnimi (5, 6, 7, 8).

**Rozpoznawanie.** Rozpoznanie poronienia wywołanego przez *T. abortusuis* wymaga wykazania zmian chorobowych u płodów i/lub w łożysku, z obecnością w tych zmianach morfologicznie zgodnych bakterii oraz izolacji *T. abortusuis*. Wykazanie obecności *T. abortusuis* w wydzielinie z pochwy lub w łożysku bez równoczesnego występowania innych zmian nie powinno być uznawane za wystarczające do potwierdzenia sprawczości.

## Lekooporność *Trueperella pyogenes*

*Trueperella pyogenes* jest najlepiej przebadanym gatunkiem w obrębie rodzaju *Trueperella* pod względem lekowrażliwości (28). Tradycyjnie szczepy *T. pyogenes* uważa się za wrażliwe na wiele antybiotyków stosowanych przeciw Gram-dodatnim pałeczkom – w tym penicyliny i inne β-laktamy, tetracykliny, makrolidy, linkozamidy, a także chloramfenikol czy fluorochinolony (53). W ostatnich latach obserwuje się jednak narastanie oporności wśród szczepów odzwierzęcych, co



przypisuje się intensywnemu stosowaniu tych leków w medycynie weterynaryjnej (53). W niektórych krajach europejskich *T. pyogenes* pozostaje względnie wrażliwa na penicyliny.

Badania nad *T. pyogenes* pochodzący mi od trzody chlewnej wskazują na zachowaną wrażliwość większości szczepów na antybiotyki β-laktamowe – praktycznie wszystkie izolaty pozostają wrażliwe na penicyliny i cefalosporyny (54). Natomiast często obserwuje się oporność na inne klasy leków stosowanych w weterynarii. W europejskich i azjatyckich izolatach świńskich najwyższe odsetki opornych szczepów dotyczą zwykle streptomycyny (około 50-60 % szczepów) oraz tetracyklin (również ~50 % lub więcej). W badaniach chińskich i japońskich również opisywano powszechną oporność na tetracykliny



SHUTTERSTOCK

(sięgającą 50-70 % izolatów) oraz często na makrolidy (erytromycynę) i linkozamidy (klindamycynę) (55). Jednocześnie szczepy pozostają na ogół wrażliwe na fluorochinolony (np. enrofloksacynę), trimetoprim-sulfametoksazol oraz na gentamycynę (56). Warto podkreślić, że szczepy świńskie często wykazują wielolekooporność – zdolność do oporności jednocześnie na 3-4 różne klasy antybiotyków była stwierdzana u wielu izolatów pochodzących od świń (55).

Badania z Niemiec nad *T. pyogenes* izolowanymi z *metritis* u krów wykazały bardzo niskie wartości MIC dla ampicyliny – MIC<sub>50</sub> ≤ 0,015 µg/ml, MIC<sub>90</sub> = 0,06 µg/ml – co oznacza brak istotnej oporności na β-laktamy tych izolatów. Ceftiofur hamował wzrost wszystkich badanych szczepów przy niskich stężeniach, potwierdzając wysoką

wrażliwość na β-laktamy w populacji niemieckiej (57). Podobnie we Francji i Belgii starsze doniesienia wskazywały na skuteczność penicylin i makrolidów wobec *T. pyogenes* (58, 59). Niemniej jednak w innych częściach Europy odnotowano szczepy odporne. W Polsce i krajach sąsiednich coraz częściej izoluje się *T. pyogenes* odporne na tetracykliny czy trimetoprim-sulfametoksazol (60). W badaniach z terenu Szwajcarii i Brazylii także wskazano na zachowaną wrażliwość większości szczepów na penicyliny, lecz odsetek opornych na tetracykliny i makrolidy był niepokojąco wysoki (61, 62).

Z kolei na kontynencie azjatyckim obserwuje się znaczne nasilenie oporności wśród *T. pyogenes*, prawdopodobnie w związku z powszechnym użyciem antybiotyków w hodowli zwierząt. Badania

chińskie wykazały bardzo wysoką oporność pochodzących od bydła na streptomycynę (88,9 % szczepów opornych) i tetracyklinę (64,4 % opornych) (63), a także istotny odsetek oporności na erytromycynę (15,6 %) i gentamycynę (13,3 %). W tej samej pracy wszystkie badane szczepy były wrażliwe na penicylinę G, cefalotaksym, wankomycynę i linezolid (63). W Iranie odnotowano natomiast *T. pyogenes* o ekstremalnie szerokiej oporności – wszystkie izolaty z *mastitis* bydła były odporne na gentamycynę i penicylinę, ponad 90 % na ampicylinę, amoksylicynę i trimetoprim/sulfonamid (62). Równie wysokie wskaźniki oporności dotyczyły szczepów pochodzących z zapaleń macicy u krów (97-100 % opornych na β-laktamy i gentamycynę) (62). Sugeruje to lokalną selekcję szczepów wielolekoopornych w wyniku nadużywania

antybiotyków (62). W Brazylii i Argentynie opisywano izolaty *T. pyogenes* odporne na tetracykliny oraz makrolidy, nieraz noszące geny oporności (np. tetW, ermX) (61). Jednocześnie w pojedynczych ogniskach w Ameryce Płd. potwierdzano skuteczność tradycyjnych penicylin – np. przypadek sepsy rolnika w Brazylii wywołanej przez *A. pyogenes* (obecnie *T. pyogenes*) wyleczono cefalosporynami i penicyliną (65). Ogólnie jednak dane z Ameryki Płd. wskazują na potrzebę monitorowania, gdyż pojawiają się tam szczepy *T. pyogenes* o profilu wieloopornym podobnym do obserwowanego w Azji (61).

Warto zaznaczyć, że *T. pyogenes* często występuje w zakażeniach mieszanych (np. razem z *E. coli*, *Fusobacterium necrophorum* czy bakteriami beztelnowymi) (28). W takich sytuacjach dobór terapii powinien uwzględnić możliwość obecności szczepów *T. pyogenes* opornych na standardowe leki – np. przy ropnym zapaleniu macicy u krów z udziałem *T. pyogenes* celowe jest wykonanie antybiogramu, ponieważ zastosowanie samej penicyliny może być nieskuteczne, jeśli szczep nabył oporność (62). Z klinicznego punktu widzenia, mimo pojawiającej się oporności, wrażliwość *T. pyogenes* na penicyliny  $\beta$ -laktamowe (penicylinę G, aminopenicyliny) pozostaje na ogół wysoka w wielu rejonach (65). Tam gdzie stwierdza się oporność na penicylinę, zwykle wynika ona z obecności genu bla kodującego  $\beta$ -laktamazę (np. blaP1) lub zmienionych PBP (rzadziej opisywane u *Trueperella*) (53). W razie wątpliwości co do skuteczności penicylin, alternatywą bywają cefalosporyna (np. ceftiofur w zapaleniach macicy) lub linkozamidy – o ile szczep nie wykazuje mechanizmu MLSB (makrolidy-linkozamidy-streptograminy B). Wankomycyna i linezolid zachowują pełną aktywność *in vitro* wobec *T. pyogenes*, jednak ich użycie ogranicza się do ciężkich zakażeń u zwierząt towarzyszących lub ludzi (w praktyce weterynaryjnej nie są rutynowo stosowane) (56).

Podsumowując, *T. pyogenes* wykazuje zróżnicowaną lekowrażliwość zależnie od regionu. W wielu populacjach nadal pozostaje wrażliwa na  $\beta$ -laktamy (zwłaszcza penicyliny i cefalosporyny), co czyni te leki skutecznym wyborem pierwszego rzutu (57). Jednak narasta oporność na antybiotyki często stosowane w hodowli, głównie tetracykliny, streptomycynę, linkozamidy, makrolidy oraz trimetoprim/sulfonamidy (56). Co raz częściej izoluje się szczepy wielooporne (MDR) – np. w Chinach około 43 %

badanych izolatów *T. pyogenes* od małych przeżuwaczy było opornych na  $\geq 3$  klasy leków (56), co z kolei w przypadku przemieszczania zwierząt i utrzymywania hodowli zróżnicowanej pod względem gatunkowym może prowadzić do rozprzestrzeniania się szczepów opornych u innych zwierząt (55). Zmienność między krajami sugeruje wpływ lokalnej polityki antybiotykowej i częstotliwości stosowania leków w weterynarii na kształtowanie się oporności.

## Lekooporność *Trueperella abortusis*

Ze względu na sporadyczne występowanie, brak jest systematycznych badań lekowrażliwości *T. abortusis*. Dostępne informacje wskazują, że nie wykazuje istotnych mechanizmów oporności – przynajmniej w dotychczasowych izolatach. Przykładowo, w pierwszym opisie izolatu od skóry z 2021 roku analiza całogenomowa nie wykryła żadnych znanych genów oporności antybiotykowe (52). Sugeruje to naturalną wrażliwość *T. abortusis* na większość leków przeciwbakteryjnych. W leczeniu odnotowanych przypadków stosowano z powodzeniem  $\beta$ -laktamy – u świń i kóz – co przyniosło poprawę stanu klinicznego (52). Można przypuszczać, że *T. abortusis* posiada profil wrażliwości zbliżony do *T. pyogenes* przed ery antybiotykowej: wrażliwa na penicyliny, makrolidy, tetracykliny itp., przy braku nabytych genów oporności.

Niemniej jednak, mając na uwadze zdolność *Trueperella* spp. do wymiany materiału genetycznego, należy obserwować czy *T. abortusis* nie nabiera oporności krzyżowej podobnej do *T. pyogenes* (56, 66). Zachowanie ostrożności i odpowiedni dobór antybiotyków w leczeniu zakażeń u świń (zwłaszcza w przypadku problemów reprodukcyjnych) pozwoli zapobiegać selekcji opornych szczepów tego nowego gatunku. W razie izolacji *T. abortusis* zaleca się wykonanie antybiogramu – choć typowo wrażliwa na penicyliny terapia powinna być każdorazowo dostosowana do wyniku czułości leku, zwłaszcza, że gatunek ten bywa współizolowany z innymi bakteriami chorobotwórczymi (6).

W świetle pojawiających się doniesień o izolacji *T. abortusis* w różnych krajach (Japonia, Niemcy, USA, Wielka Brytania) i jego potencjalnym znaczeniu jako patogenu trzody chlewnej, monitoring jego lekowrażliwości jest istotny z punktu widzenia kontroli chorób świń i racjonalnej antybiotykoterapii (8, 48). ●

## Piśmiennictwo

1. Kwiecień E, Stefańska I, Kizerwetter-Świda M, Rzewuska M: Charakterystyka bakterii z rodzaju *Trueperella* z uwzględnieniem chorobotwórczości i lekooporności. „Med. Weter.”, 2022, 78, 606–616.
2. Yassin A. F., Hupfer H., Siering C., Schumann P.: Comparative chemotaxonomic and phylogenetic studies on the genus *Arcanobacterium* Collins et al. 1982 emend. Lehnen et al. 2006: proposal for *Trueperella* gen. nov. and emended description of the genus *Arcanobacterium*. „Int. J. Syst. Evol. Microbiol.”, 2011, 61, 1265–1274.
3. Schönecker L, Schnydrig P., Brodard I., Thomann A., Hemphill A., Rodriguez-Campos S., Perreten V., Jores J., Kittl S.: *Trueperella pecoris* sp. nov. isolated from bovine and porcine specimens. „Int. J. Syst. Evol. Microbiol.”, 2021, 71, 004848.
4. Jarosz L. S., Grądzki Z., Kalinowski M.: *Trueperella pyogenes* infections in swine: clinical course and pathology. „Pol. J. Vet. Sci.”, 2014, 17, 395–404.
5. Azuma R., Murakami S., Ogawa A., Okada Y., Miyazaki S., Makino T.: *Arcanobacterium abortusis* sp. nov., isolated from a placenta of a sow following an abortion. „Int. J. Syst. Evol. Microbiol.”, 2009, 59, 1469–1473.
6. Metzner M., Erhard M., Samra O., Nagib S., Hijazin M., Alber J., Lämmner C., Abdulmawjood A., Prenger-Berninghoff E., Zschöck M., Hassan A. A.: *Trueperella abortusis*, an emerging pathogen isolated from pigs in Germany. „Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.”, 2013, 126, 423–426.
7. Jørgensen P. K., Ahmed M. F. E., Thomson J., Lämmner C., Bell J., Alssahen M., Abdulmawjood A., Fraser E., Foster G.: First porcine abortion associated with *Trueperella abortusis* in the United Kingdom. „Vet. Rec. Case Rep.”, 2021, 9, e129.
8. Ford A. K., Palinski R. M., Lubbers B. V., Tokach L., Cino-Ozuna A. G.: Placentitis and abortion in domestic pigs (*Sus scrofa domesticus*) associated with *Trueperella abortusis* on US swine farms. „J. Swine Health Prod.”, 2022, 30, 95–100.
9. Kreitlow A., Ningrum S. G., Lämmner C., Erhard M., Hoffmann C., Plötz M., Abdulmawjood A.: Identification of the novel potential pathogen *Trueperella pecoris* with interspecies significance by LAMP diagnostics. „Sci. Rep.”, 2023, 13, 14005.
10. Hijazin M., Metzner M., Erhard M., Nagib S., Alber J., Lämmner C., Hassan A. A., Prenger-Berninghoff E., Zschöck M.: First description of *Trueperella* (*Arcanobacterium*) *bernardiae* of animal origin. „Vet. Microbiol.”, 2012, 159, 515–518.
11. Queen C., Ward A. C., Hunter D. L.: Bacteria isolated from nasal and tonsillar samples of clinically healthy Rocky Mountain bighorn and domestic sheep. „J. Wildl. Dis.”, 1994, 30, 1–7.
12. Rzewuska M., Osiańska B., Bielecki W., Skrzypczak M., Stefańska I., Binek M.: Microflora of urogenital tract in European bison (*Bison bonasus*). In: Kita J., Anusz K.: Health threats for the European bison particularly in free-roaming populations in Poland. „Warsaw University of Life Sciences”, Warsaw, 2006, 27–28.
13. Silva E., Gaivao M., Leitao S., Jost B. H., Carneiro C., Vilela C. L., Lopes da Costa L., Mateus L.: Genomic characterization of *Arcanobacterium pyogenes* isolates recovered from the uterus of dairy cows with normal puerperium or clinical metritis. „Vet. Microbiol.”, 2008, 132, 111–118.
14. Narayanan S., Nagaraja T. G., Wallace N., Staats J., Chengappa M. M., Oberst R. D.: Biochemical and ribotypic comparison of *Actinomyces pyogenes* and *A. pyogenes*-like organisms from liver abscesses, ruminal wall, and ruminal contents of cattle. „Am. J. Vet. Res.”, 1998, 59, 271–276.
15. Jost B. H., Post K. W., Songer J. G., Billington S. J.: Isolation of *Arcanobacterium pyogenes* from the porcine gastric mucosa. „Vet. Res. Commun.”, 2002, 26, 419–425.
16. Moreno L. Z., Matajira C. E. C., da Costa B. L. P., Ferreira T. S. P., Silva G. F. R., Dutra M. C., Gomes V. T. M., Silva A. P. S., Christ A. P. G., Sato M. I. Z., Moreno A. M.: Characterization of porcine *Trueperella pyogenes* by matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS), molecular typing and antimicrobial susceptibility profiling in Sao Paulo

- State. „Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.”, 2017, 51, 49–53.
17. Turner G. V.: A microbiological study of polyarthritits in slaughter pigs. „J. S. Afr. Vet. Assoc.”, 1982, 53, 99–101.
  18. Hoie S., Falk K., Lium B. M.: An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from selected herds. IV. Bacteriological findings in chronic pneumonic lesions. „Acta Vet. Scand.”, 1991, 32, 395–402.
  19. Iwamatsu S., Morio A., Watanabe K., Ikeo T., Yamashita T., Yoshino H.: Suppurative cerebral lesions caused by infection with *Actinomyces pyogenes* in breeding swine. „J. Jpn. Vet. Med. Assoc.”, 1986, 39, 238–242.
  20. Broes A., Taylor D. J., Martineau G. P.: Miscellaneous bacterial infections. In: Zimmerman J. J., Karrier L. A., Ramirez A., Schwartz K. J., Stevenson G. W., Zhang J.: Diseases of Swine. John Wiley & Sons, Hoboken, 2019, 981–1001.
  21. Gahrn-Hansen B., Frederiksen W.: Human infections with *Actinomyces pyogenes* (*Corynebacterium pyogenes*). „Diagn. Microbiol. Infect. Dis.”, 1992, 15, 349–354.
  22. Plamondon M., Martinez G., Raynal L., Touchette M., Valiquette L.: A fatal case of *Arcanobacterium pyogenes* endocarditis in a man with no identified animal contact: case report and review of the literature. „Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.”, 2007, 26, 663–666.
  23. Kavitha K., Latha R., Udayashankar C., Jayanthi K., Oudeacoumar P.: Three cases of *Arcanobacterium pyogenes*-associated soft tissue infection. „J. Med. Microbiol.”, 2010, 59, 736–739.
  24. Tang S. O. A., Leong T. S., Ruixin T., Chua H. H., Chew L. P.: Thrombotic thrombocytopenic purpura-like syndrome associated with *Arcanobacterium pyogenes* endocarditis in a post-transplant patient: a case report. „Med. J. Malaysia”, 2018, 73, 344–346.
  25. Semaan A., Tayeh G. A., Chebel J. A., Hallit R., Matta M., Hajj P.: *Arcanobacterium pyogenes* and encrusted pyelitis. „Future Sci. OA”, 2019, 6, 430.
  26. Stuby J., Lardelli P., Thurnheer C. M., Blum M. R., Frei A. N.: *Trueperella pyogenes* endocarditis in a Swiss farmer: a case report and review of the literature. „BMC Infect. Dis.”, 2023, 23, 821.
  27. Ozturk D., Turutoglu H., Pehlivanoglu F., Guler L.: Virulence genes, biofilm production and antibiotic susceptibility in *Trueperella pyogenes* isolated from cattle. „Isr. J. Vet. Med.”, 2016, 71, 36–42.
  28. Rzewuska M., Kwiecień E., Chrobak-Chmiel D., Kizerwetter-Świda M., Stefańska I., Gieryńska M.: Pathogenicity and virulence of *Trueperella pyogenes*: a review. „Int. J. Mol. Sci.”, 2019, 20, 2737.
  29. Ribeiro M. G., Riseti R. M., Bolaños C. A. D., Caffaro K. A., de Morais A. C. B., Lara G. H. B., Zamprogna T. O., Paes A. C., Listoni F. J. P., Franco M. M. J.: *Trueperella pyogenes* multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012). „Vet. Q.”, 2015, 35, 82–87.
  30. Engles J. B., Fanzone N., Wulster K. B., Schumacher J., Pirdon M. K.: Gross, histopathologic, microbiologic, and radiologic characterization of lesions associated with clinical lameness in a cohort of group-housed sows euthanized for lameness. „Vet. Pathol.”, 2022, 59, 960–972.
  31. Marchionatti E., Kittl S., Sendi P., Perreten V.: Whole genome-based antimicrobial resistance, virulence, and phylogenetic characteristics of *Trueperella pyogenes* clinical isolates from humans and animals. „Vet. Microbiol.”, 2024, 294, 110102.
  32. Pejsak Z., Markowska-Daniel I., Samorek M., Trzczyński M.: Wykrywanie i ocena właściwości krajowych izolatów *Arcanobacterium pyogenes* wyisobnionych od świń. „Med. Weter.”, 2006, 62, 781–784.
  33. Houser T. A., Sebrank J. G., Thacker B. J., Baas T. J., Nilubol D., Thacker E. L., Kruse F.: Effectiveness of transdermal, needle-free injections for reducing pork carcass defects. „Meat Sci.”, 2004, 68, 329–332.
  34. Hassan A. A., Ülbegi-Mohyla H., Kanbar T., Alber J., Lämmner C., Abdulmawjood A., Zschöck M., Weiss R.: Phenotypic and genotypic characterization of *Arcanobacterium haemolyticum* isolates from infections of horses. „J. Clin. Microbiol.”, 2009, 47, 124–128.
  35. Wen X., Cheng J., Liu M.: Virulence factors and therapeutic methods of *Trueperella pyogenes*: a review. „Virulence”, 2025, 16, 2467161.
  36. Jost B. H., Billington S. J.: *Arcanobacterium pyogenes*: molecular pathogenesis of an animal opportunist. „Antonie Van Leeuwenhoek”, 2005, 88, 87–102.
  37. Billington S. J., Jost B. H., Cuevas W. A.: The *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes* hemolysin, pyolysin, is a novel member of the thiol-activated cytolysin family. „J. Bacteriol.”, 1997, 179, 6100–6106.
  38. Ibrahim M., Peter S., Wagener K., Drillich M., Ehling-Schulz M., Einspanier R., Gabler Ch.: Bovine endometrial epithelial cells scale their pro-inflammatory response in vitro to pathogenic *Trueperella pyogenes* isolated from the bovine uterus in a strain-specific manner. „Front. Cell. Infect. Microbiol.”, 2017, 7, 264.
  39. Kaneko K., Nakamura M., Sato R.: Influence of *Trueperella pyogenes* in uterus on corpus luteum lifespan in cycling cows. „Theriogenology”, 2013, 79, 803–808.
  40. Hijazin M., Ülbegi-Mohyla H., Alber J., Lämmner C., Hassan A. A., Timke M., Kozrzewa M., Prenger-Berninghoff E., Weiss R., Zschöck M.: Identification of *Arcanobacterium* (*Trueperella*) *abortusis*, a novel species of veterinary importance, by matrix-assisted laser desorption/ionization-time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS). „Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.”, 2012, 125, 32–37.
  41. Ochi K., Okamoto M., Okamoto M., Okura M., Takamatsu D.: Development of a novel *Trueperella pyogenes*-specific PCR assay. „J. Vet. Med. Sci.”, 2020, 82, 109–114.
  42. Stefańska I., Kwiecień E., Górzyska M., Sałamaszyńska-Guz A., Rzewuska M.: RAPD-PCR-based fingerprinting method as a tool for epidemiological analysis of *Trueperella pyogenes* infections. „Pathogens”, 2022, 11, 562.
  43. Kostro K., Lisiecka U., Żmuda A., Niemczuk K., Stojęcki K., Taszkun I.: Selected parameters of immune response in pregnant sows vaccinated against *Trueperella pyogenes*. „Bull. Vet. Inst. Pulawy”, 2014, 58, 17–21.
  44. Gerlach B. M., Houser T. A., Hollis L. C., Tokach M. D., Nietfeld J. C., Higgins J. J., Anderson G. A., Goehring B. L.: Incidence and severity of *Arcanobacterium pyogenes* injection site abscesses with needle or needle-free injection. „Meat Sci.”, 2012, 92, 805–807.
  45. Ohba T., Shibahara T., Kobayashi H., Kubo M., Takashima A., Imai S., Murakami S., Kadota K.: Hemorrhagic necrotizing splenitis in a slaughter pig infected with *Arcanobacterium* species. „J. Vet. Med. Sci.”, 2007, 69, 449–453.
  46. Murakami S., Ogawa A., Azuma R., Ohba T., Murata R.: Aborted lesions of a pig associated with *Arcanobacterium abortusis* and the immunohistochemical features. „J. Vet. Med. Sci.”, 2011, 73, 797–799.
  47. Ülbegi-Mohyla H., Hassan A. A., Hijazin M., Alber J., Lämmner C., Abdulmawjood A., Prenger-Berninghoff E., Weiss R., Zschöck M.: Characterization of *Arcanobacterium abortusis* by phenotypic properties and by sequencing the 16S–23S rDNA intergenic spacer region. „Vet. Microbiol.”, 2011, 148, 431–433.
  48. Alssahen M., Hassan A. A., Wickhorst J. P., Sammra O., Lämmner C., Glaeser S. P., Kämpfer P., Timke M., Prenger-Berninghoff E., Abdulmawjood A.: Epidemiological analysis of *Trueperella abortusis* isolated from cases of pig abortion of a single farm. „Folia Microbiol.”, 2020, 65, 491–496.
  49. Bussalieu E., Althouse G. C.: Identification of *Trueperella abortusis* contamination in extended boar semen. „J. Swine Health Prod.”, 2017, 25, 299–302.
  50. Wickhorst J. P., Hassan A. A., Sammra O., Alssahen M., Lämmner C., Prenger-Berninghoff E., Naggert M., Timke M., Rau J., Abdulmawjood A.: First report on the isolation of *Trueperella abortusis* from companion animals. „Res. Vet. Sci.”, 2019, 125, 465–467.
  51. Ningrum S. G., Kreitlow A., Lämmner C., Metzner M., Plötz M., Abdulmawjood A.: Phenotypic and genotypic characteristics of *Trueperella abortusis* recovered from the feline reproductive tract. „Infect. Genet. Evol.”, 2024, 126, 105697.
  52. Ghosh K., McGregor G., Hughes G., Trimble M., Hsiao W., Trokhymchuk A.: First isolation and whole-genome sequencing of *Trueperella abortusis* from a goat in Canada. „Can. Vet. J.”, 2024, 65, 698–702.
  53. Feßler A. T., Schwarz S.: Antimicrobial Resistance in *Corynebacterium* spp., *Arcanobacterium* spp., and *Trueperella pyogenes*. „Microbiol. Spectr.”, 2017, 5, ARBA-0021–2017.
  54. Gulaydin O., Kaykici C., Gulaydin A.: Determination of antimicrobial susceptibility and virulence-related genes of *Trueperella pyogenes* strains isolated from various clinical specimens in animals. „Pol. J. Vet. Sci.”, 2024, 27, 193–202.
  55. Fujimoto H., Nakamura T., Sato A., Chuma T.: Antimicrobial susceptibility of *Trueperella pyogenes* isolated from cattle and pigs with septicemia in southern Kyushu, Japan. „J. Vet. Med. Sci.”, 2023, 85, 379–382.
  56. Wei Y., Wang B., Wu K., Wang C., Bai X., Wang J., Yang Z.: Prevalence, Virulence Genes, Drug Resistance and Genetic Evolution of *Trueperella pyogenes* in Small Ruminants in Western China. „Animals”, 2024, 14, 2964.
  57. Pohl A., Lübke-Becker A., Heuwieser W.: Minimum inhibitory concentrations of frequently used antibiotics against *Escherichia coli* and *Trueperella pyogenes* isolated from uteri of postpartum dairy cows. „J. Dairy Sci.”, 2018, 101, 1355–1364.
  58. Loiez C., Tavani F., Wallet F., Flahaut B., Senneville E., Girard J., Courcol R.J.: An unusual case of prosthetic joint infection due to *Arcanobacterium bernardiae*. „J. Med. Microbiol.”, 2009, 58, 842–843.
  59. Rzewuska M., Stefańska I., Osińska B., Kizerwetter-Świda M., Chrobak D., Kaba J., Bielecki W.: Phenotypic characteristics and virulence genotypes of *Trueperella* (*Arcanobacterium*) *pyogenes* strains isolated from European bison (*Bison bonasus*). „Vet. Microbiol.”, 2012, 160, 69–76.
  60. Kwiecień E., Stefańska I., Chrobak-Chmiel D., Kizerwetter-Świda M., Moroz A., Olech W., Spinu M., Binek M., Rzewuska M.: *Trueperella pyogenes* isolates from Livestock and European Bison (*Bison bonasus*) as a Reservoir of Tetracycline Resistance Determinants. „Antibiotics”, 2021, 10, 380.
  61. Riseti R. M., Zastempowska E., Twarużek M., Lassa H., Pantoja J. C. F., de Vargas A. P. C., Guerra S. T., Bolaños C. A. D., de Paula C. L., Alves A. C., Colhado B. S., Portilho F. V. R., Tascia C., Lara G. H. B., Ribeiro M. G.: Virulence markers associated with *Trueperella pyogenes* infections in livestock and companion animals. „Lett. Appl. Microbiol.”, 2017, 65, 125–132.
  62. Rezanajad M., Karimi S., Momtaz H.: Phenotypic and molecular characterization of antimicrobial resistance in *Trueperella pyogenes* strains isolated from bovine mastitis and metritis. „BMC Microbiol.”, 2019, 19, 305.
  63. Zheng Y., Yu Q., Han L., Chen X.: Molecular Characterization of Resistance and Virulence Factors of *Trueperella pyogenes* Isolated from Clinical Bovine Mastitis Cases in China. „Infect. Drug Resist.”, 2024, 7, 1979–1986.
  64. Ramo MC., Levy CE., Pedro RJ., Von Nowakowski A., Holanda LM., Brocchi M.: *Arcanobacterium pyogenes* sepsis in farmer, Brazil. „Emerg. Infect. Dis.”, 2009, 7, 1131–2.
  65. Galán-Relaño Á., Gómez-Gascón L., Barrero-Domínguez B., Luque I., Jurado-Martos F., Vela A. I., Sanz-Tejedor C., Tarradas C.: Antimicrobial susceptibility of *Trueperella pyogenes* isolated from food-producing ruminants. „Vet. Microbiol.”, 2020, 242, 108593.
  66. Kwiecień E., Stefańska I., Chrobak-Chmiel D., Sałamaszyńska-Guz A., Rzewuska M.: New Determinants of Aminoglycoside Resistance and Their Association with the Class 1 Integron Gene Cassettes in *Trueperella pyogenes*. „Int. J. Mol. Sci.”, 2020, 21, 4230.

**Arcadiusz Dors**, e-mail: adors@up.poznan.pl