

można pominąć spraw związanych z parazytologią rybactwem. I ta bowiem gałąź naszej dyscypliny należy niewątpliwie do działu parazytologii weterynaryjnej, chociaż posiada równocześnie szczególnie wiele cech zbliżających ją do innych dyscyplin, a zwłaszcza zoologii i biologii ogólnej. Jeśli się jednak zważy, że w gospodarce narodowej z dnia na dzień wzrasta ekonomiczna rola rybactwa śródlądowego i morskiego, to pominięcie problematyki rybactwej w planie naszych badań byłoby niczym nie uzasadnionym przeoczeniem. Specyfika parazytologii rybactwej i szczególne cechy samego rybactwa, hodowli ryb i ochrony wolnych rybostanów — to przyczyny, dla których opracowaniem tej części naszego planu zająć się musi specjalista obeznany wszechstronnie z tymi sprawami. Dlatego też sygnalizując potrzebę możliwie pilnego włączenia zagadnień parazytologiczno-rybackich do naszego planu — zwracam się z apelem do jedynego w kraju akademickiego ośrodka rybackiego w Olsztynie o opracowanie tej części planu badań.

Aktualność problemu, któremu poświęcony jest ten referat, w świetle przedstawionych uwag — jest bezsporna, a warunki do podjęcia badań w tym kierunku szczególnie korzystne i to w skali międzynarodowej („pięciolatka biologiczna”), jak i krajowej. Nie należy bowiem zapominać, że w myśl uchwały XII Plenum KC PZPR państwo gotowe jest przeznaczyć o wiele większe niż dotychczas środki materialne na rzecz poprawy sytuacji w rolnictwie, a w tym mieszczą się przecież m. in. zwiększone nakłady na produkcję pasz i pomoc weterynaryjną. Na Centralnych Dożynkach w Warszawie Władysław Gomułka zapewnił, że partia i rząd PRL zdecydowane są uchwały te wcielić w życie. W ciągu niewielu lat ma być rozszerzona i unowocześniona nasza baza paszowa, a wieś wyposażona w nową technikę jako instrument podniesienia kultury rolnej. Wszystko to zostanie zrobione po to, aby nasze rolnictwo, druga obok przemysłu podstawowa gałąź gospodarki narodowej, mogło w pełni zaspokoić potrzeby kraju.

A więc, w ramach zwiększonych kredytów dla rolnictwa i hodowli nie zabraknie, bo nie może zabraknąć, środków na planowane przez nas badania. Tym bardziej, że świadomość korzyści z nich płynących dla praktyki hodowlanej staje się już na szczęście coraz częściej powszechna nie tylko w gronie parazytologów i lekarzy weterynaryjnych, ale także wśród licznej rzeszy hodowców.

Przedstawione propozycje dotyczące planu badań na temat znaczenia ekonomicznego inwazji pasożytniczych są rzecz oczywista dyskusyjne, a jako podstawa do generalnej dyskusji na ten temat mogą przyczynić się do najważniejszego ustawienia planu.

## Piśmiennictwo

1. Chowaniec W.: Badania nad biologią i ekologią błotniarki moczarowej oraz form larwalnych motylicy wątrobowej. Wiadom. Parazytol. 2 (5), 1956.
2. Chowaniec W.: Influence of environment on the development of liver fluke and the problem of superinvasion and reinvasion in the intermediate host. Acta Parasitol. Polon. 9 (30), 1961.
3. Chowaniec W., Dróżdź J.: Badania nad biologią i ekologią *Galba truncatula* oraz nad formami larwalnymi *Fasciola hepatica*. Acta Parasitol. Polon. 7 (6), 1959.
4. Chowaniec W., Dróżdź J., Wertejuk M.: Próby kompleksowego zwalczania motylicy wątrobowej u bydła w województwie rzeszowskim. Med. Wet., 14 (7), 1958.
5. Dedasz W. G.: Statistika osnovnych gelmintozow krupnogo rogatogo skota i swiniej i ekonomiceskij uszczerb ot nich po dannym moskowskogo mjasokombinata im. Mikołajana za tri goda (1955—1957). Tezisy dokladow 8—12 dekabnja 1958 goda.
6. Demographic Yearbook, 1962.
7. Dróżdź J., Malczewski A.: Występowanie, ekologia i rozprzestrzenianie się błotniarki moczarowej (*Galba truncatula* O. F. Müll.) w terenie. Wiadom. Parazytol. 2 (5), 1956.
8. Getler K.: Badania nad wpływem odrobaczania świń na przyrost ich wagi ciała w przebiegu tuczu przemysłowego. Med. Wet., 19 (3), 1963.
9. Iłowiecki M., Jabłonowski J.: Głodni tej ziemi. Polityka, 8 (1), 1964.
10. Marański Cz.: Wpływ akcji zwalczania gza bydłowego na nasilenie inwazji w latach następnych. Warszawa, 1962.
11. Marański Cz.: Kilka uwag na temat akcji zwalczania motylicy wątrobowej w woj. warszawskim. Życie Wet., 4 (37), 1962.
12. Prost E.: Występowanie schorzeń inwazyjnych u zwierząt rzeźnych w Polsce. Acta Parasitol. Polon. 3 (8), 1956.
13. Rocznik statystyczny, 1962.
14. Skriabin K. I.: Przemówienie na Plenum KC PZPR, 1962.
15. SPF pigs (specific pathogen-free). Pig Farming, 9 (4), 1961.
16. Tarczyński S.: Niektóre zjawiska biologiczne w przebiegu chorób inwazyjnych świń. Zeszyty Problem. „Post. Nauk Roln.”, 6, 1956.
17. Tarczyński S.: Robaki pasożytnicze świń i dzików w Polsce. Acta Parasitol. Polon., 4 (20), 1956.
18. Tarczyński S.: Robaki pasożytnicze i wywoływane przez nie robaczycy świń, Warszawa, 1959.
19. Tarczyński S.: Patogeneza chorób inwazyjnych w świetle teorii stresu. Wiadom. Parazytol., 8 (5), 1962.
20. Zarnowski E.: Stan badań nad problemem choroby motyliczej przeżuwaczy w Polsce. Wiadom. Parazytol., 7 (1), 1961.
21. Zarnowski E.: Konferencja Międzynarodowej Komisji Motyliczej w Budapeszcie (28.XI—1.XII.1961). Wiadom. Parazytol., 8 (3), 1962.
22. Zarnowski E.: Stan badań nad fauną ssaków w Polsce. Wiadom. Parazytol. 9 (4), 1963.

Adres autora: doc. dr Stefan Tarczyński, Katedra Zoologii WSR, Olsztyn — Kortowo.

ZENON WACHNIK

## Prątki atypowe i ich znaczenie w weterynarii

Z Katedry Epizootologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr TADEUSZ SOBIECH

W ostatnim dziesięcioleciu szczególnie dużo uwagi, zwłaszcza w amerykańskim piśmiennictwie ftyzjatrycznym, poświęcono prątkom atypowym. Okazało się bowiem, że z przypadków chorobowych izoluje się stosunkowo często prątki kwasooporne, które różnią się wieloma cechami od znanych prątków zjadliwych typu ludzkiego, bydłowego i ptasiego. Wyosobniono również prątki, które dotychczas uważane były za niezjadliwe dla ludzi i zwierząt, tzw. prątki saprofityczne. Obecnie prątki atypowe wyosobniane są w pracowniach na całym świecie i oznaczane jako prątki „nietypowe”, „nieokreślone”, „anonimowe” i „paragruźlicze”.

Częste wykrywanie prątków atypowych być może ma związek ze zwiększeniem ilości badań i zastoso-

waniem lepszej techniki laboratoryjnej. Głoszone są także i inne poglądy. Niektórzy uważają, że zjadliwe prątki gruźlicy pod wpływem różnych czynników, jak np. chemoterapii, częstego działania promieni Roentgena (prześwietlania), ulegają mutacji i powstają nowe odmiany prątków kwasoopornych. Wprowadzenie do lecznictwa gruźlicy hydrazynu kwasu izonikotynowego i równoczesny wzrost wykrywalności prątków atypowych sugeruje pogląd, że lek ten posiada duże właściwości mutagenne w stosunku do prątków gruźlicy.

Istnieje pogląd, że chorobotwórcze prątki kwasooporne powstały na drodze stopniowej adaptacji prątków saprofitycznych, które dostawały się ciągle do ustrojów zwierzęcych. Można by więc przypusz-

czać, że prątki atypowe przedstawiają grupę prątków adaptujących się do organizmów wyższych i życia pasożytniczego. Można by również uważać, że stanowią one grupę, która z form pasożytniczych przechodzi do form saprofitycznych.

*Timpe* i *Runyon* zaproponowali w 1954 r. klasyfikację prątków atypowych biorąc pod uwagę ich cechy hodowlane. Wyróżnili cztery grupy prątków.

I. Prątki fotochromogenne, oznaczane także jako *M. kansasii* lub „yellow bacillus”. Optymalna temperatura hodowli 30—37°. W temperaturze pokojowej rosną bardzo wolno a przy 45° do wzrostu nie dochodzi. Eugenicznie. Kolonie S i R. Czynniki wiążkowy zwykle obecny. Hodowane bez dostępu światła rosną jak szczepy *M. tuberculosis* wytwarzając kolonie o barwie jasnokremowej. W kilka godzin po wystawieniu na światło, kolonie stają się cytrynowo-żółte, a po dłuższym działaniu promieni słonecznych nawet ceglasto-czerwone. Silnie kwasooporne, wykazują znaczny polimorfizm. Niezjadliwe dla świnek morskich po zakażeniu podskórnym, lub wywołują zmiany w miejscu zakażenia. Po zakażeniu dożylnym, zwłaszcza dużymi dawkami, może dojść do uogólnienia procesu chorobowego, jednak o charakterze regresywnym. Dla myszy białych i chomików są najczęściej zjadliwe. Do tej grupy zalicza się między innymi *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. luciflavum*.

II. Prątki skotochromogenne („orange bacillus”). Temperatura hodowli jak prątków grupy poprzedniej. Hodowane bez dostępu światła wytwarzają barwnik żółty, pomarańczowy, a nawet o odcieniu pomarańczowo-czerwonym. Najczęściej występują kolonie o postaci S a rzadziej R. Czynnika wiążkowego brak. Rosną eugenicznie, ale spotyka się wzrost dysygniczny. Wykazują silny polimorfizm. Zjadliwość dla świnek morskich, myszy białych i chomików nieznaczna. Do tej grupy zalicza się *M. scrofulaceum*.

III. Prątki niechromogenne („Battay”). Temperatura wzrostu jak u prątków grupy I i II, niektóre szczepy rosną jednak w temperaturze 45°, podobnie jak *M. avium*. Kolonie najczęściej rosną w postaci S. Czynniki wiążkowy nie występuje. Pod wpływem światła kolonie nie zmieniają zabarwienia, mogą jednak mieć zabarwienie płowe, a nawet żółtawe i różowawe. Badania wielu autorów wskazują na duże pokrewieństwo prątków tej grupy z *M. avium*. Niektórzy przypuszczają, że szczepy Battay są wariantem *M. avium* o zmniejszonej zjadliwości i dlatego używane często określenie „prątki ptasiopodobne” lepiej zastąpić terminem: prątki ptasie o małej zjadliwości dla ptaków. Prątki należące do tej grupy wykazują tylko nieznaczną zjadliwość dla zwierząt laboratoryjnych.

IV. Prątki szybko rosnące. Najważniejszą cechą, która pozwala odróżnić je od innych prątków to wzrost na pożywkach po 2—3 dniach. Kolonie najczęściej nie zabarwione. Łatwo przybierają postać R. Czynniki wiążkowy nie występuje. Często spotyka się elementy niekwasooporne. Rosną w temperaturze 22—37°, a niektóre w temperaturze 45°. Duży związek z saporfitami. Do tej grupy zaliczono *M. fortuitum*, *M. phlei* i *M. smegmatis*.

*Buraczewska* i *Kuryłowicz* na podstawie szybkości wzrostu, tworzenia czynnika wiążkowego, testów cytochemicznych, oksydoredukcyjnych, wrażliwości na niektóre związki tuberkulostatyczne oraz zjadliwości dla świnek morskich uważają, że bardziej odpowiedni byłby podział na: prątki zjadliwe, prątki zbliżone do zjadliwych, prątki zbliżone do saprofitycznych i prątki saprofityczne.

Do różnicowania prątków atypowych wprowadzono różne testy biochemiczne. Zagadnieniu temu poświęcono wiele prac doświadczalnych. Na podstawie uzyskanych wyników uważa się, że aktywność katalazowa i peroksydazowa prątków atypowych waha się w szerokich granicach. Pewne szczepy atypowe, podobnie jak prątki zjadliwe, dają dodatnie wyniki odczynów cytochemicznych (reakcja z czerwienią obo-

jętną i błękitem nilu). Nie wytwarzają kwasu nikotynowego (odczyn niacynowy ujemny).

Prątki atypowe są bardziej odporne na leki przeciwgruźlicze, niż prątki zjadliwe. Stosunkowo dużą odporność wykazują na PAS. Na przykład z badań *Manowskiej* wynika, że około 50% badanych przez nią szczepów atypowych wykazywało wybitne zmniejszenie wrażliwości na leki przeciwprątkowe, a szczególnie na PAS, cykloseryne i tiamid.

Wielu badaczy sądzi, że prątki atypowe odgrywają pewną rolę immunizacyjną. *Yomans* i wsp. uodporniali myszy grupy I, II, III i IV. Wysokiemu stopniu odporności uzyskiwali przeciwko zakażeniu *M. tuberculosis* przez uodpornienie prątkami grupy I i III. *Klugh* i *Pratt* przeprowadzili podobne doświadczenie nad możliwością uodpornienia świnek morskich. Prątki fotochromogenne wywoływały jednak mniejszą odporność niż prątki BCG. Do podobnego wniosku dochodzi *Freerksen* uważając, że niektóre szczepy mogą wywoływać uodpornienie, jednak w mniejszym stopniu niż prątki BCG. W Polsce *Żebrowski* uodporniał świnki morskie prątkami atypowymi, wyizolowanymi ze ścieków sanatorium w Otwocku. Uzyskiwał wzrost odporności i wyraził pogląd, że saprofityczne prątki kwasooporne mogą być źródłem poszukiwań nowych dobrych szczepów uodporniających.

#### Prątki atypowe jako czynnik chorobotwórczy dla zwierząt

Bydło. W piśmiennictwie obcym dużo miejsca zajmuje schorzenie znane pod nazwą „skin lesions” lub *dermatitis nodosa*. Znane jest ono od dawna. Pod skórą występują guzki różnej wielkości, twardej konsystencji, niebolesne. Badaniem histopatologicznym wykazano, że budowa ich najczęściej przypomina budowę gruźliczych guzków o charakterze wytwórczym z obecnością komórek olbrzymich. Mogą także występować fluktujujące abscesy zawierające śmietanowatą ropę.

W opisanych zmianach stwierdza się często prątki kwasooporne. *Hemmert-Halswick* i *Pascatore* (12) z 6 krów, na 52 badanych, wyizolowali prątki, których nie można było zaliczyć do prątków typu ludzkiego, bydłowego i ptasiego. *Diernhofer* (6) podaje, że na 21 sztuk bydła reagującego dodatnio na tuberkulinę ptasią u 8 zwierząt po dokładnym badaniu stwierdzono zmiany odpowiadające *dermatitis nodosa* i z tego w 5 przypadkach wyosobniono atypowe prątki kwasooporne. W 1933 r. *Daines* i *Austin* (cyt. za 12) donieśli o wyizolowaniu ze zmian skórnych u bydła tuberkulinododatniego prątków kwasoopornych, które dzisiaj zaliczono by do prątków atypowych fotochromogennych i szybko rosnących. Wyosobnili także prątki typu ludzkiego i bakterie niekwasooporne.

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa atypowe prątki izolowano także od bydła klinicznie zdrowego. *Savov* (25, 27) izolował je z powiększonych węzłów chłonnych kregkowych zaatakowanych przez pasożyty oraz z roni usadowionych w narządach wewnętrznych. Należy podkreślić, że na atakujących węzły chłonne *Pentastomum denticulatum* znajdował duże ilości prątków atypowych. Ten sam autor (26) wyizolował różne rodzaje prątków atypowych w 64% prób pochodzących z 614 ognisk gruźliczych. *Smith* (32) na 100 badanych klinicznie zdrowych krów u 3 stwierdził atypowe prątki w węzłach chłonnych okołogardzielowych, a u 1 krowy w węzłach kregkowych. *Geurden* i wsp. (10) wyosobnili w Kongo z narządów wewnętrznych bydła szczepy skotochromogenne, niechromogenne i szybko rosnące. *Penso* (22) opisał zmiany serowate u bydła, wywołane przez *M. minetti*. *Joubert* i wsp. (13) rozpoznali przypadki zapalenia strzawków u mlecznych krów, wywołane przez prątki chromogenne (*M. aquae*). Autorzy podali również, że na ten zarazek wrażliwe były świny, koty oraz ludzie, a zwłaszcza dzieci.

Czyniono próby zakażenia bydła różnymi prątkami atypowymi. *Schuhewerk* (30) zakażał cielęta *M.*

kansasi i prątkami Battey oraz prątkami atypowymi izolowanymi od świń. Badania sekcyjne wykonane po 4 miesiącach nie wykazały zmian chorobowych, jednak badaniem bakteriologicznym wykryto te same rodzaje prątków, jakie użyto do zakażenia. *Baumann* i wsp. (2) zakazili podskórnie do fałdu kolanowego jałówkę prątkami izolowanymi od świń. W miejscu iniekcji powstały zmiany oraz obrzęk okolicznych węzłów chłonnych. *Savov* i *Belčev* (28) zakazali prątkami atypowymi cielęta. Badaniem sekcyjnym zmian chorobowych nie stwierdzili.

Zakażenie prątkami atypowymi wpływa bardzo często na występowanie tuberkulinowych odczynów nieswoistych. Okazało się, że bydło zakażone tymi prątkami może reagować dodatnio lub wątpliwie na tuberkulinę ssaków i ptasią. Okres uczulenia jest stosunkowo krótki (3—4 miesiące). *Queisser* (24) tuberkulinizował bydło z obór wolnych od gruźlicy tuberkuliną bydlęcą, ptasią oraz tuberkuliną AM (uzyskaną z *M. smegmatis*, *M. lacticola*, *M. phlei*). Na 358 badanych zwierząt uzyskał mniej lub więcej wyraźne odczyny na wszystkie tuberkuliny u 13 krów, na tuberkulinę ptasią i AM u 1 krowy oraz u 3 zwierząt tylko na tuberkulinę AM. Jest także dużo doniesień, które mówią, że bydło z *dermatitis nodosa* i ziarniniakami *Roeckla* może reagować na tuberkulinę ssaków i ptasią. *Diernhofer* (6) zastosował w badaniach bydła tuberkulinę uzyskaną z prątków kwasoopornych izolowanych ze zmian określanych jako „skin lesions”. Szczególnie duże ilości zwierząt wypasanych na pastwiskach górskich reagowały na tę tuberkulinę. Autor tłumaczy to tym, że zwierzęta przebywające w takim środowisku są często narażone na otarcia i skaleczenia, a tym samym na zakażenie skóry i podskórza prątkami kwasoopornymi. Zakażeniu bydła sprzyja również okres jesienno-zimowy (3). Karmienie zwierząt nie oczyszczonymi z ziemi burakami (zarówno liśćmi jak i korzeniami), kiszonką, zamulonym sianem itp. sprzyja zakażeniu zwierząt szeroko rozprzestrzenionymi prątkami kwasoopornymi, a szczególnie *M. phlei*, *M. lacticola* i *M. smegmatis*. Dlatego też zwykle w pierwszych 3 miesiącach żywienia zimowego stwierdza się znaczne ilości wykazującego nieswoiste odczyny tuberkulinowe.

Zakażano także sztucznie prątkami atypowymi cielęta i następnie badano stopień ich uczulenia na różne tuberkuliny.

*Savov* i *Belčev* (28) zakazili 3 cielęta prątkami atypowymi i stwierdzili uczulenie na tuberkulinę bydlęcą i ptasią. U 2 cieląt zakażonych dożylnie wykazali zgrubienie fałdu skóry 3,8 i 4,4 mm po zastosowaniu tuberkuliny bydlęcej i 3,7 oraz 3,6 mm po ptasiej. Cielę zakażone dootrzewnowo reagowało 2,8 mm zgrubieniem po stronie tuberkuliny bydlęcej i 2,7 mm po ptasiej.

*Freerksen* i *Lauterbach* (9) podawali różne prątki atypowe z karmą cielętom. Dodatnie odczyny na tuberkulinę bydlęcą uzyskali u zwierząt zakażanych prątkami fotochromogennymi, a dodatnie i wątpliwe po zakażeniu prątkami skotochromogennymi. U cieląt zakażonych *M. fortuitum* i prątkami ptasio-podobnymi odczyny dodatnie nie wystąpiły.

*Schuhewerk* (30) po zastosowaniu tuberkuliny bydlęcej i ptasiej uzyskał dodatnie wyniki u cieląt zakażonych prątkami fotochromogennymi, przy czym odczyny na tuberkulinę bydlęcą okazały się silniejsze, niż na ptasią. Natomiast cielęta zakażane prątkami Battey oraz wyizolowanymi od świń, wykazywały wyższy stopień uczulenia na tuberkulinę ptasią, niż na bydlęcą.

*Seleman* i *Rackov* (31) uzyskali dodatnie odczyny na tuberkulinę homologiczną i heterologiczną u cieląt zakażonych *M. phlei*, przy czym zakażone podskórnie wykazywały wyższy stopień uczulenia, niż zakażone doustnie.

*Baumann* i wsp. (2) zakazili świnię i jałówkę *M. suis* i stwierdzili u tych zwierząt nieznaczne odczyny na tuberkulinę bydlęcą, a wyraźne odczyny na homologiczną i ptasią.

Wyniki wymienionych badań wskazują, że w przypadkach zakażeń prątkami fotochromogennymi uzyskuje się bardziej wyraźne odczyny na tuberkulinę ssaków a u zakażonych prątkami niechromogennymi i szybkoorosnącymi przeważają odczyny na tuberkulinę ptasią. Spostrzeżenia te zgodne są z wynikami badań *Takeya* i wsp., wykonanych na świnkach morskich. Okazało się, że szczepy typu ludzkiego są ściślej związane z fotochromogennymi, a typu ptasiego z niechromogennymi. Prątki skotochromogenne wykazują bliższe pokrewieństwo ze szczepami niechromogennymi. *Beck* przy pomocy odczynu hemolitycznego wykazał 1 wspólny antygen dla prątków fotochromogennych, *M. tuberculosis*, *M. phlei* i *M. smegmatis*. *Bederke* stwierdził wyraźne uczulenie na tuberkulinę ptasią i homologiczną u świńek morskich zakażonych doustnie *M. phlei*, *M. lacticola* i *M. smegmatis*. Natomiast reakcje na tuberkulinę bydlęcą były wątpliwe lub ujemne.

Świnie. Podczas przeprowadzania badań poubojowych u klinicznie zdrowych świń spotyka się tzw. serowate zapalenie krezkowych węzłów chłonnych. Zmiany te określane są także jako „gruźliczo-podobne”. Charakteryzują się one biało-żółtymi lub białoszarymi ogniskami wielkości łebka szpilki do ziarna fasoli. Po nacięciu stwierdza się suche serowacenie. Według *Brandes'a* (5) można je makroskopowo łatwo odróżnić od zmian gruźliczych. Węzły chłonne ze zmianami „gruźliczo-podobnymi” nie są powiększone, natomiast węzły chłonne gruźlicze wykazują znaczny obrzęk. Ponadto zmiany „gruźliczo-podobne” dają się w przeciwieństwie do zmian gruźliczych łatwo oddzielić od zdrowej części węzła. Na uwagę zasługuje otoczką oddzielająca zmiany serowate od tkanki zdrowej. Jest ona dość znaczna i ulega zwyrodnieniu szklistemu.

Zmiany „gruźliczo-podobne” występują u 0,2—0,7% świń poddanych ubojowi (29). Straty ekonomiczne są więc poważne. W NRF obliczono, że wynoszą one 23—24 milionów marek przy 20 milionach ubitych świń. W jednej z rzeźni w Austrii stwierdzono zmiany „gruźliczo-podobne”:

- u 1530 na 27 397 świń w roku 1953
- u 2157 na 24 725 świń w roku 1954
- u 2262 na 26 389 świń w roku 1955

*Westphal* i wsp. (37) ze zmian w węzłach chłonnych krezkowych wyosobnili prątki atypowe w 6,8%. *Baumann* i wsp. (1) w 1956 r. wyizolowali z opisywanych zmian prątki atypowe i oznaczyli je jako *M. suis*. Wyosobniano także prątki chromogenne, ptasiopodobne i szybkoorosnące (14, 18, 19, 34). Prątki atypowe znajdowano również w węzłach chłonnych szyjnych oraz guzkach o charakterze wytórczym i wysiękowym usadowionych w mięśniach szyjnych (16, 17).

W serowatych ogniskach „gruźliczo-podobnych” wykazywano poza prątkami atypowymi także prątki typu ptasiego i inne drobnoustroje, jak *Corynebacterium equi*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* (15).

Konie. W piśmiennictwie weterynaryjnym notowane są spostrzeżenia o trudnościach w wyizolowaniu zarazka z ognisk gruźliczych, a wyosobnione szczepy często wykazują zmniejszoną zjadliwość dla zwierząt doświadczalnych. Spotykano również szczepy niezjadliwe. Można więc wnioskować, że autorzy mieli do czynienia z prątkami atypowymi.

Przy przeprowadzaniu badań alergicznych spotyka się znaczne ilości koni reagujących zarówno na tuberkulinę ssaków, jak również na ptasią. Na przykład badania *Sobiecha* i *Wachnika* (33) wykazały, że u koni, które reagowały na tuberkulinę ssaków oraz ptasią 100—800% zgrubieniem fałdu skóry, badaniem sekcyjnym, hodowlanym i biologicznym wykryto gruźlicę tylko u 13% badanych zwierząt. Wysoka niezgodność wyników badań alergicznych z wynikami badań poubojowych pozwala przypuszczać, że u tych zwierząt dochodzi do częstego uczulenia na tuberkulinę przez prątki atypowe, bez wywoływania uchwytanych zmian o charakterze gruźliczym.

Pszy. *Toda* i wsp. (35) zajmowali się prątkami atypowymi jakie wyosobniono od bezpańskich psów, głównie z węzłów chłonnych krezkowych. Zbadali 13 szczepów prątków określając ich zjadliwość dla zwierząt doświadczalnych, oporność na leki przeciwdrożdżycze oraz wrażliwość na fagi. Z całokształtu badań wynika, że 7 szczepów należało do typu ludzkiego, a pozostałych 6 do prątków atypowych niechromogennych. *Piwowarczyk* (21) na 37 szczepów prątków kwasoopornych wyhodowanych z psów stwierdził 32 razy typ ludzki, 4 razy typ bydłowy i 1 raz szczep atypowy.

Kury. Z dostępnego mi piśmiennictwa wynika że dotychczas nie wyosobniono od ptaków kwasoopornych prątków atypowych. Istnieje natomiast dość dużo doniesień dotyczących wrażliwości kur na zakażenie sztuczne. *Engbaek* (7) zakażał kury dożylnie. Tylko *M. kansasii* i niektóre szczepy skotochromogenne okazały się zjadliwe dla tych zwierząt. Szczepy grupy III i IV nie wywoływały zmian chorobowych. *Engbaek* i *Magnusson* (8) zakażali kury w podobny sposób 11 szczepami prątków atypowych. Zjadliwy okazał się tylko jeden szczep prętka niechromogennego. Śmierć następowała po 30 dniach od chwili zakażenia. W narządach padłych kur stwierdzano obecność prątków kwasoopornych. Wielu badaczy próbowało zakażać kurczęta. Badaniem sekcijnym i bakteriologicznym wykonywanym po 3—4 miesiącach na ogół nie wykrywano w narządach zgładzanych ptaków zmian chorobowych i obecności prątków.

Ryby. Ze zmian gruźliczo-podobnych występujących u ryb już od dawna izolowano prątki kwasooporne. Charakter ich wzrostu, wytwarzanie barwnika, trudności w zakwalifikowaniu do znanych typów, przemawiają za zaliczeniem ich do prątków atypowych. I tak na przykład *M. marinum* wyizolowany przez *Arnsona* w 1926 r. ze zmian o charakterze gruźliczym od ryby morskiej zalicza się obecnie do prątków fotochromogennych. Badania *Bojalla* (4) wykazały, że prątek ten jest identyczny z *M. balnei*, zarazkiem wykrytym przez *Nordena* i *Linella* w 1951 r. z owrzodzeń skóry człowieka, który przed 3 tygodniami kąpał się w stawie rybnym. Z innych znanych prątków kwasoopornych wyosobnianych od ryb należy wymienić prątki, które wytwarzają barwniki. I tak *M. piscium* wytwarza barwnik żółty, *M. platyocellus* — pomarańczowy, a *M. anabanti* — pomarańczowy i kremowy. Poza rybami okazały się one zjadliwe dla żab i jaszczurek. Dla zwierząt laboratoryjnych zazwyczaj nie są chorobotwórcze (*M. marinum* jest zjadliwy dla myszy i gołębi). Ostatnio *Ross* (24) wyizolował z nerek ryb łososiowatych 4 szczepy prątków szybkoorosnących i 3 szczepy określił jako *M. salmoniphilum* sp. nov. i 1 szczep jako *M. indeterminata* sp. *Vogel* (36) podaje, że prątki kwasooporne odpowiedzialne za wywoływanie schorzeń znaleziono u ryb morskich i słodkowodnych z całego świata, należących do 10 rzędów, 34 rodzin, 84 rodzajów i 120 gatunków.

Bardzo interesujące są spostrzeżenia poczynione jeszcze w końcu ubiegłego stulecia. *Bataillon* i wsp. (cyt. za 20) wykryli prątki kwasooporne u karpia ze stawu zakażonego przez płwociny i wydaliny osób gruźliczych. Prątki te okazały się wysoce zjadliwe dla żab i jaszczurek, ale niezjadliwe dla gołębi i świnek morskich. *Moeller* (cyt. za 20) zakażał płwociną człowieka zakażonego gruźlicą padalca pospolitego i w rok później stwierdził u niego obecność prątków kwasoopornych, nie patogennych dla królika. *Dien-domme* (cyt. za 20) zakażał prątkami typu ludzkiego żaby, przez stosowanie pasażu uzyskał zwiększoną dla nich zjadliwość i prątki nabierały cech *M. piscium*. Można było również przywrócić ich zjadliwość dla zwierząt laboratoryjnych. *Geurden* i wsp. (10) zakażali żaby i żółwie prątkami atypowymi grupy II, III i IV, które izolowano od bydła. Wyniki ich badań wskazują, że w środowiskach wodnych zwierzęta zimnokrwiste odgrywają dużą rolę jako siewcy zarazka.

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa wynika, że zagadnienie prątków atypowych jest dalekie od pełnego opracowania nie tylko w medycynie ludzkiej, ale także w medycynie weterynaryjnej. Wydaje się, że z biegiem czasu znaczenie prątków atypowych w odniesieniu do weterynarii poważnie wzrośnie.

#### Piśmiennictwo

(dotyczące tylko zagadnień weterynaryjnych)

1. *Baumann R., Krenn E., Leibisch H.*: Über die käsige Lymphknotenentzündung der Schweine, Wiener tierärztl. Mschr. 43, 341 (1956).
2. *Baumann R., Kubin G., Rittershaus E.*: Infektionsversuche mit *Mycobacterium suis*, Wiener tierärztl. Mschr. 44, 650 (1957).
3. *Bederke G.*: Die apathogenen Mycobakterien als Störungsquelle der Tuberkulinreaktion, Rindertuberkulose 3, 201, (1954).
4. *Bojall L. F.*: Comparative Study of *Mycobacterium Marinum* and *Mycobacterium Banei*, Amer. Rev. Resp. Diss. 32, 455 (1960).
5. *Brandes H.*: Zur makroskopischen Unterscheidung zwischen tuberkulösen und tuberkuloähnlichen Veränderungen in den Mesenteriallymphknoten des Schweines. Arch. Lebensmittelhyg. 12, 33 (1961).
6. *Diernhojer K.*: Versuche über die praktische Verwendbarkeit der Simultanprobe mit verschiedenen Tuberkulinen in der Bekämpfung der Rindertuberkulose, Wiener tierärztl. Mschr. 1, 18 (1963).
7. *Engbaek H. C.*: Pathogenicity and virulence atypical *Mycobacteria* for experimental animals, Acta tub. Scand. 40, 35 (1961).
8. *Engbaek H. C., Magnusson M.*: A bacteriological study of the pathogenic significance of atypical *Mycobacteria* isolated from eleven patients, Acta tub. Scand. 40, 1, (1961).
9. *Freerksen, Lauterbach D.*: Über die Auslösebarkeit von Tuberkulin-Reaktionen nach Verütterung atypischer Mycobakterienstämme beim Rinde, Zbit. Bakt. Parasit. Inf. Hyg., Orig. 180, 217 (1960).
10. *Geurden L., Devos A., Lambelin G., Staelens M.*: Etude de souches congolaises de Mycobacteries „atypiques“ d'origine bovine, Zbit. Bakt. Parasit. Inf. Hyg., 190, 229, (1963).
11. *Haeschen W., Krüger K. E.*: Zur Frage der Anwendung einer erweiterten Tuberkulin-diagnostik in der Differenzialdiagnose unspezifischer Tuberkulinreaktionen, Rindertuberkulose 15, 64 (1963).
12. *Hemmert-Halswick, Pescatore*: Die sogenannte Unterhaut-tuberkulose des Rindes, Exp. Vet. 11, 1 (1950).
13. *Joubert L., Fernex J., Oudar J., Haverbeke G.*: Thélite nodulaire tuberculeuse de la vache laitière a mycobacteries atypiques scotochromogènes, Rev. med. vétérin. 3, 161 (1963).
14. *Kauker E., Zettl K.*: Beitrag zur käsigen Lymphknotenentzündung der Schweine, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 8—9, 167 (1964).
15. *Kramer H.*: Zur Beurteilung tuberkuloseähnlicher Veränderungen in den Nekrose-lymphknoten des Schweines unter besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Prüfung, Arch. Lebensmittelhyg. 11, 264 (1962).
16. *Lajont P., Cazaillet M., Lajont J.*: Myosite interstitielle nodulaire dans l'espèce porcine, Etude des dix premiers cas rapportés, Rec. Med. Vet. 7, 687 (1962).
17. *Lajont P., Lajont J.*: Etude microbiologique des adénites cervicales du porc, I. Adénites tuberculeuses, Rec. Med. Vet. 2, 883 (1962).
18. *Mayn A., Schliesser T.*: Untersuchungen über das Vorkommen von Mycobakterien in den Darmlymphknoten von Schlachtschweinen, Mh. Vet. Med. 1, 49 (1962).
19. *Nassal J., Englert H. K.*: Zur Ätiologie und Histologie isolierter sog. tuberkuloseähnlicher Veränderungen in den Lymphknoten des Schweines, Rindertuberkulose 8, 225 (1963).
20. *Parisot T. J.*: Tuberculosis of fish, Rev. Bact. 22, 240 (1958).
21. *Piwowarczyk S.*: Próby diagnozowania gruźlicy u psów na podstawie hodowli na pożywkach jajowych z równoczesnym określeniem typu prętka gruźliczego, Med. Wet. 4, 216 (1950).
22. *Penso G.*: Ein neues Tuberkelbakterium: *Mycobact. Minetti* und eine neue Krankheit der Rinder, D.T.W. 37/38, 369 (1955).
23. *Ross A. J.*: *Mycobacterium Salmoniphilum* sp. nov. from Salmonoid Fishes, Amer. Rev. Resp. Diss. 81, 241 (1960).
24. *Queisser H.*: Zur Frage der Abgrenzung unspezifischer Tuberkulinreaktionen in stadlich anerkannten tbc — freien Rinderbeständen mittels Tuberkulin AM (Hoechst), D.T.W. 19, 538 (1958).
25. *Savov N.*: Slucej na nespecificni intradermalni i onni tuberkulinovi reakcii pri goweda, Landwirtschaftliche Zbit. Vet. IV, 1713 (1961).
26. *Savov N.*: Tipowo opredeljene na kulturi ot mikro-bakterii izolirani ot reagirali na tuberkulin zivotni, Izvestija na Centralnija veterinaren institut ze zarazni i parziti bolesti, 1, 229 (1961).
27. *Savov N.*: Alergicni tuberkulinovi reakcii i patolo-go-anatomiczna nachodka pri goweda ot koito ca izolirani

- rozliczni typowe mikobakterii, II Czast, Izvēstija na Centralnija veterinaran institut ze zarazni i parazitni bolesti, 1, 241 (1961).
28. Savov N., Belcev D.: Prosledjavano na alergicnite tuberkulinovi reakcii pri teleta eksperimentalno zarazeni s rozlicni vidove mikobakterii, Izvēstija na Centralnija veterinaran institut ze zarazni i parazitni bolesti, 1, 251 (1961).
  29. Schonherr W.: Die lebensmittelhygienische Bedeutung der Diagnostik und Typendifferenzierung von Mykobakterien, D.T.W. 8, 230 (1962).
  30. Schuhewerk G.: Untersuchungen über die Tuberkulinempfindlichkeit von Käbern nach Infektionen mit sog. „atypischen“ Mykobakterien, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 22, 437 (1962).
  31. Seelman M., Rackov H. G.: Zur Allergie bei Infektionen mit verschiedenen Mykobakterien, Mh. Vet. Med. 7, 162 (1956).
  32. Smith H. W.: The isolation of Mycobacterium Johnei and other acid-fast bacilli from the retropharyngeal and ileocaecal lymphglands and spleen of apparently normal cattle, J. Path. Mikrob. 76, 201 (1958).
  33. Sobiech T., Wachnik Z.: Wartość odczynu śródskórnego w rozpoznawaniu gruźlicy u koni, Zeszyty Naukowe WSR we Wrocławiu. Wet. XII, 3 (1962).
  34. Stöckl W., Mathois H.: Charakterisierung der aus Schweinelymphknoten isolierten säurefesten Keime als atypische chromogene Mycobakterien, Mh. Tierheilkunde 11, 73 (1959).
  35. Toda T., Takeya K., Matsumura H., Hisatsune K., Takehara A.: Biologic properties of Mycobacteria isolated from dogs, Amer. Rev. Resp. Diss 82, 414 (1960).
  36. Vogel H.: Mycobacteria from cold-blooded animals, Amer. Rev. Tuberc. 77, 823 (1958).
  37. Westphal W., Dickel H., Prange H.: Untersuchungen von Schweinelymphknoten mit tuberkuloseverdächtigen Veränderungen, Arch. Lebensmittelhyg. 2, 25 (1961).

Adres autora: dr Zenon Wachnik, Wrocław, ul. Żelazna nr 49/7.

DANUTA CIOSEK

## Określanie serotypów *E. coli* izolowanych z przypadków chorobowych u drobiu i od kur zdrowych

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: doc. dr MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Klasyfikacja szczepów *E. coli* na podstawie ich właściwości biochemicznych nie jest miarodajna. Próby podziału na typy serologiczne, początkowo nieudane ze względu na nieznaną występowania hamującego odczyn aglutynacji antygenu powierzchniowego, doprowadziły w końcu do opracowania schematu antygenowego szczepów *E. coli*. Kauffmann i inni badacze skandynawscy (7) opierając się na schemacie antygenowym pałeczek *Salmonella*, wykazali, że podobny schemat można ustanowić dla serotypów pałeczki okrężnicy. Na podstawie antygenów somatycznych Kauffmann wspólnie z Knipschildtem opracowali w 1945 r. schemat antygenowy szczepów *E. coli*. Obecnie w grupie *Escherichia* wyróżnia się 139 antygenów O, 88 antygenów K i 47 antygenów H. Antygeny O i K są podstawą podziału tej grupy na typy serologiczne (2).

Schemat antygenowy szczepów *E. coli* oprócz znaczenia taksonomicznego ważny jest ze względów praktycznych, gdyż wykazano, że określone serotypy szczepów *E. coli* są dość ściśle związane z pewnymi jednostkami chorobowymi u ludzi i zwierząt.

W etiologii biegunek dziecięcych dużą rolę odgrywają serotypy: O111 : B4, O55 : B5, O26 : B6, O87 : B7; u bydła przy biegunkach i zapaleniu wymion na tle pałeczki okrężnicy najczęściej izoluje się serotypy: O78 : K80, O86 : K? O137 : K79, O53 : K?; u świń przy chorobie obrzękowej i *gastroenteritis* — O139 : K82, O138 : K81, E68 typ I i typ II, O8 : K87, K88. Od drobiu w schorzeniach takich jak kolibakterioza i koligranulomatoza izoluje się zwykle typy: O2 K1, O78 : K80, O1 : K2.

Badania serologiczne szczepów pał. okrężnicy wyizolowanych z przypadków chorobowych od ptaków nie były w Polsce dotychczas przeprowadzane. W pracy niniejszej chodziło nam o określenie, jakie typy serologiczne szczepów *E. coli* stwierdzone u drobiu, a oznaczone wg międzynarodowej nomenklatury, występują w Polsce.

### Materiał i metody

Badania biochemiczne. Drobnoustroje wyosobnione w czystej hodowli posiewano na następujące podłoża: Kliglera, Christensena, bulion z tryptofanem, wodę peptonową z glikozą i laktozą. Tylko szczepy wykazujące właściwości charakterystyczne dla grupy *Escherichia* (H<sub>2</sub>S—, indol+, mocznic—, gaz+, laktoza+, glikoza+) użyto do dalszych badań. Szczepy

*E. coli* w fazie szorstkiej odrzucano, jako nie nadające się do badań serologicznych.

Badania serologiczne. Antygen somatyczny oznaczano za pomocą aglutynacji probówkowej, używając 24-godz. hodowli bulionowej szczepu w fazie S, gotowanej w ciągu 60 min. Najpierw każdą zawieszoną bakteryjną badano z dwiema surowicami poliwalentnymi, oznaczonymi F1 i F2, a następnie wykonywano aglutynację z surowicami monowalentnymi, wchodzącymi w ich skład, a więc: O1, O2, O8, O78, O11, O3, O22, O71, O73, OF42.

Surowice powyższe otrzymano z Central Veterinarny Laboratory w Weybridge, gdzie do ich produkcji użyto standardowych szczepów pał. okrężnicy o następujących symbolach (wg terminologii Weybridge) i strukturze antygenowej (wg nomenklatury międzynarodowej):

1. O1 — O1 : K1 : H7	6. O3 — O3 : K?
2. F21 — O2 : K1 : H4	7. F95 — O22 : K?
3. F16 i F19 — O8 : K?	8. F134 — O71 : K?
4. F12 — O11 : K?	9. F24 — O73 : K?
5. F103 — O78 : K80	10. F42. — O? : K?

K? — oznacza, że antygen K nie został jeszcze określony wg nomenklatury międzynarodowej. Budowa antygenowa szczepu F42 zarówno w przypadku antygenu O, jak i antygenu K, nie jest jeszcze ustalona wg terminologii międzynarodowej.

Surowice poliwalentne i monowalentne używano w rozcieńczeniu 1 : 100. Wynik odczytywano po 18-godz. inkubacji w łaźni wodnej o temp. 56°. W przypadku otrzymania wyniku dodatniego w odczynie aglutynacyjnym z jedną z surowic monowalentnych dany szczep badano w aglutynacji probówkowej z kolejnymi rozcieńczeniami tej surowicy O, w celu określenia wysokości jej miana. Tylko wtedy uznawano, że badany szczep posiada określony antygen O, jeśli oznaczone miano surowicy O równe było z uprzednio ustalonym ze szczepem standardowym, lub niższe jedynie o jedno rozcieńczenie.

Do określania antygeny K używano żywej 24-godz. hodowli bakteryjnej na agarze z 5% dodatkiem krwi baranej, z którą wykonywano aglutynację szkiełkową z oznaczoną w aglutynacji probówkowej surowicą anty O i odpowiednio dobraną jedną lub dwoma surowicami OK w rozcieńczeniu 1 : 10. Obecność antygeny K wykazywano na podstawie ujemnego wyniku aglutynacji żywej zawiesiny z surowicą anty O (zjawisko hamowania aglutynacji typu O przez antygen K), a dodatniego z surowicą anty OK. Każdorazowo