

MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Dr Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓLPRACOWNICY: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppel (Warszawa), Dr F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisłocki (Piotrków Kuj.), E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryżak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisłocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniewski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Żarowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANTONI FUROWICZ

Aktualne poglądy na niektóre właściwości biologiczne oraz taksonomię pałeczek jelitowych (*Enterobacteriaceae*)

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach
Kierownik: prof. dr mgr JERZY SZAFIŁARSKI

Drobnoustroje rodziny *Enterobacteriaceae* (pałeczek jelitowych), ze względu na swoje rozprzestrzenienie w przyrodzie oraz dzięki znacznej rozpiętości swojego widma zakaźnego (Infektions-spektrum — Doerr), stanowią poważny problem współczesnej epizootologii (*salmonellosis*, *colibacillosis*) i epidemiologii (*shigellosis*, *typhus abdominalis*, biegunki niemowląt na tle *E.coli*) na całym świecie. Według najnowszej taksonomii opracowanej przez Podkomitet *Enterobacteriaceae* przy Międzynarodowym Komitecie Mianownictwa Bakteriologicznego rodzina pałeczek jelitowych obejmuje obecnie następujące grupy (rodzaje) drobnoustrojów: *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Arizona*, *Citrobacter*; *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia* oraz *Proteus-Providencia* (26, 28). Rodzaje te obejmują bakterie chorobotwórcze dla człowieka, zwierząt owadokrwistych, zwierząt zimnokrw stych (*Arizona*), cięplokrwistych, zarazki o tzw. względnej chorobotwórczości, symbiotyki, (flora bakt. jelit zdrowych ssaków) oraz saprofity. Wymieniony wyżej Podkomitet *Enterobacteriaceae* ustalił (1963) również definicję klasyfikującą dla całej rodziny pałeczek jelitowych, do której zalicza się w tej chwili — gram-ujemne, niezarodnikujące, ruchliwe, bądź pozbawione ruchu pałeczki, rosnące na podłożach zwykłych, fermentujące szybko glikozę, redukujące azotany do azotynów (enzym nitraza) oraz nie posiadające enzymu oksydazy cytochromowej (26, 28). Bliskie pokrewieństwo biochemiczne występujące pomiędzy niektórymi grupami rodz. pałeczek jelitowych umożliwia łączenie ich w jednostki taksonomiczne wyższego rzędu — plemiona. Podziały takie oparte na mniejszej lub większej ilości testów biochemicznych ustalone przez *Kauffmanna* oraz *Ewinga* nie zostały do tej pory oficjalnie zatwierdzone przez Komitet *Enterobacteriaceae* (6, 28). Podział rodziny *Enterobacteriaceae* na grupy (rodzaje) oparto na pewnych wspólnych właściwościach biochemicznych i swoistości serologicznej. Grupy z kolei na podstawie własności serologicznych i biochemicznych (*Salmonella*), tylko serologicznych (*Escherichia*), lub tylko biochemicznych (*Proteus*) dzieli się na podgrupy, te natomiast na typy.

Obecnie do nowoczesnej diagnostyki biochemicznej

pałeczek jelitowych używa się całego repertuaru nowych testów, z których należy wymienić: odczyny na dekarboksylację aminokwasów (chlorowodorków — lizyny, argininy, ornityny, kwasu glutaminowego), test na dezaminację fenyloalaniny, reakcje na wykorzystanie soli kwasów organicznych (mucynianu sodu, cytrynianu sodu, d-winianu sodowo-potasowego), testy z cyjankiem potasu i malonianem sodu (6, 13, 22, 14, 24, 25, 26, 27, 28, 34). Prawdziwą rewelacją wydają się opracowane przez *Le Minora* i *Ben Hamida* odczyny z o-nitrofenylo-beta — D-galaktopiranozydem (O.N.P.G.) na beta — D-galaktozydazę (enzym zawarty w bakteriach fermentujących laktozę), pozwalający w bardzo krótkim czasie różnicować szczepy laktozo-dodatnie od laktozo-ujemnych (13, 26). Jeżeli chodzi o diagnostykę serologiczną w wydaniu rutynowym, to w dalszym ciągu dominuje tutaj odczyn aglutynacji szkiełkowej i próbówkowej. W krajach o bogatszym zapleczu technicznym (Japonia, USA) z powodzeniem stosuje się obecnie do codziennej diagnostyki pewnych grup *Enterobacteriaceae* odczyn immunofluorescencji. Do badań bardziej wnikliwych tej rodziny używa się testów — wiązania dopełniacza, absorpcji aglutynin, precypitacji dyfuzyjnej w żelu, hemaglutynacji oraz wykonuje się elektroforezę, chromatografię, hodowlę tkankową, próby biologiczne na zwierzętach doświadczalnych i typowanie za pomocą fagów.

Grupa *Salmonella*, według najnowszych danych (Podkomitet *Enterobacteriaceae*), zawiera obecnie 34 grupy „O” (antygen somatyczny) i liczy już ponad 700 typów serologicznych zawartych w diagnostycznym schemacie antygenowym według *Kauffmanna* i *White'a*. Ciekawe wyniki w diagnostyce tej grupy osiągnięto w ostatnich latach, badając różnicę w budowie chemicznej komponenty wielocukrowej antygenu somatycznego (endotoksyny). Okazało się, że polioizydy *Salmonella* mogą zawierać aż do 6—7 różnych cukrów. Stwierdzono na chromatogramach — heksozamina (galaktozaminę, glikozaminę), heptozy, heksozy, pentozy i dezoksyheksozy. Najbardziej charakterystyczne dla polioizydu antygeny „O” okazały się szybko wędrujące na chromatogramach cukry

3—6-dwudezoksyheksozy (L-kolitoza, paratoza, tywe-
loza, askaryloza, abekwoza). Obecność tych cukrów
według Ribi (cyt. za 38) warunkuje patogenność endo-
toksyny. Podczas przejścia gładkich patogennych
form drobnoustrojów w szorstkie niepatogenne (S-R)
pozbawione antygeny „O”, tracą one zdolność do
syntetyzowania dwudezoksykukrów np. gładka forma
S. paratyphi B zawiera dezoksycukry — abekwozę
i ramnozę, forma szorstka nie posiada żadnego
z nich (2, 3, 4, 5). *Staub, Westphal* oraz *Kauffmann*
i wspópr. przeprowadzili analizę licznych poliozy-
dów otrzymanych z pałeczek *Salmonella*. Ustalili oni
zależność pomiędzy budową chemiczną poliozydu
a klasyfikacją serologiczną, określając powyższe
zjawisko mianem korelacji chemiczno-immunolo-
gicznej (38). Żadna z grup *Salmonella* nie zawierała
nigdy więcej niż jedną charakterystyczną 3,6-dwu-
dezoksyheksozę (vide tabl. 1). Na stwierdzeniu po-
szczególnych 3—6-dwudezoksyheksoz starano się
oprócz diagnostykę grup *Salmonella* (17, 37, 38, 41).
Na razie jednak w pracy rutynowej lepsze usługi
przynosi metoda określania serologicznego (28).

Tabl. 1. (wg 38)

Grupa serol.	Serotyp	Skład antygen. według Kauffmanna i White'a	Występujące cukry							
			galaktoza	glikoza	mannoza	D-ramnoza	abekwoza	L-kolitoza	paratoza	tywe-loza
A	S. paratyphi A	1, 2, 12	+	+	+	+			+	
B	S. paratyphi B	1, 4, 5, 12	+	+	+	+	+			
D	S. typhi	9, 12	+	+	+	+				+
P	S. adelaide	35	+	+					+	

Bardzo blisko spokrewniona jest z rodzajem *Salmonella* grupa *Arizona*. Pokrewieństwo to występuje zarówno pod względem antygenowym (wiele wspólnych antygenów „O” i „H”), jak i biochemicznym. Grupa ta zaliczona przez *Bergey'a* do rodzaju *Paracolobactrum*, a przez *Topleya* i *Wilsona* do grupy *Paracolon*, w 1953 r. została uznana przez Podkomi et *Enterobacteriaceae* za odrębny rodzaj. W 1947 r. *Edwards, West* i *Bruner* opracowali schemat antygenowy rodzaju *Arizona*. Obecnie wyróżnia się 33 grupy „O” oraz 249 typów serologicznych określanych na podstawie zawartości cząstkowych antygenów somatycznych i antygenów rzęskowych „H” (28). Drobnoustroje rodzaju *Arizona* mogą wywoływać biegunki u ludzi (zwłaszcza w tropikalnych krajach) i zwierząt ciepłokrwistych (33, 34), najczęściej jednak izolowano je od gadów i płazów, które wydają się naturalnym rezerwuarem tych zarazków (28). Chorobotwórczość pałeczek *Arizona* dla gadów jest sprawą problematyczną, izolowano je bowiem od 45% przebadanych zdrowych jaszczurek (23). W związku z podobieństwem do rodz. *Salmonella* drobnoustroje *Arizona* mogą sprawiać kłopot w rutynowej diagnostyce, w tabeli 2 (wg 26) przedstawiono testy umożliwiające dokładne różnicowanie tych drobnoustrojów.

Następnym rodzajem rodziny *Enterobacteriaceae*, zbliżonym antygenowo (grupy O22 i O28) i biochemicznie do rodzaju *Salmonella*, jest grupa *Citrobacter*. W skład tej grupy wchodzi pałeczki umieszczone w systematyce *Bergey'a* w dwu rodzajach — *Escherichia* i *Paracolobactrum*. Drobnoustroje te określano dawniej jako *Escherichia freundii*, grupa *Bethesda* — *Ballerup*, *Paracolobactrum intermedium*, *Parafreundii*, typ 14011, *Salmonella ballerup* oraz *Salmonella hormaechei* (1, 6, 15, 39). Opracowany przez *Westa* i *Edwardsa* schemat antygenowy rodz. *Citrobacter* zawiera 32 grupy „O” oraz 167 typów

Tabl. 2

Podłoże lub test	Salmonella	Arizona	Citrobacter
Malonian sodu	—	+	—
Dekarboksylaza lizyny	+ ¹	+	—
Dekarboksylaza argininy	(+) ²	(+)	(+)
Dekarboksylaza ornityny	+ ²	+	—
KCN	—	— ³	+
Żelatyna	—	(+)	—
Laktoza	—	+ lub (+)	+ lub ×
Dulcytol	+	—	d

Objaśnienia:

- 1 — *S. paratyphi* A daje reakcję ujemną
- 2 — *S. typhi* i *S. gallinarum* dają reakcję ujemną
- 3 — *Arizona* serotyp 021 daje reakcję ujemną
- + odczyn dodatni
- odczyn ujemny
- × odczyn późny i nieregularnie dodatni
- (+) odczyn regularnie dodatni, ujawniający się jednak późno lub w słabym natężeniu

serologicznych określonych przez cząstkowe antygeny somatyczne oraz przez antygeny rzęskowe (39). Jest rzeczą ciekawą występowanie u tych pałeczek (gr. O5 i O29) typowego, przede wszystkim dla *Salmonell*, powierzchniowego antygeny Vi oraz substancji immunologicznej czynnej, zbliżonej do antygeny alfa *Stampa* i *Stone'a* (6, 36). Jeżeli chodzi o patogenność drobnoustrojów *Citrobacter*, to są one najczęściej traktowane jako komensale, aczkolwiek znane są doniesienia różnych autorów przypisujących im wywoływanie sporadycznych, a nawet i epidemiologicznych zaburzeń jelitowych u ludzi (28, 34). Grupa *Escherichia* obejmuje obecnie tylko jeden gatunek pałeczek jelitowych, a mianowicie *E. coli*. *Bergey* w swojej klasyfikacji (*Bergey's Manual*, 1957) wyróżniał jeszcze *E. aurescens*, *E. freundii* (obecnie *Citrobacter*) oraz *E. intermedia*.

Omawiając tę grupę należy zaznaczyć, że stosowane dawniej kryteria biochemiczne, dzielące pałeczkę okrężnicy na typ jelitowy (MR+, V—P—) oraz typ ziemny (MR—, V—P+), są w tej chwili nieaktualne (typ ziemny — grupa *Enterobacter*). Nie stosuje się również podziału na typy biochemiczne o różnych właściwościach fermentacyjnych w stosunku do salicyny i sacharozy (22, 28). Niezupełnie określone jest jeszcze miejsce pałeczek *Alkalescens* — *Dispar* (A—D), które właściwie traktuje się obecnie jako nieruchliwe i bezgazowe pałeczki okrężnicy, chociaż termin A—D jest w dalszym ciągu często używany ze względów tradycyjnych. Pałeczki A—D zbliżone swoim biochemizmem i antygenowością do rodz. *Escherichia* (bardziej), jak i do rodz. *Shigella* (dawnie określenia *Shigella alkallescens*, *Shigella dispar*) dzielą się na osiem serologicznych grup „O”. Ostatnio postanowiono nie rozszerzać tej grupy i wszystkie nowe typy A—D określać jako nieruchliwe i bezgazowe formy *E. coli* (28). Zapoczątkowany przez *Kauffmanna*, *Vahlue* i *Knipschildta* schemat antygenowy *E. coli* nie obejmuje serotypów biegunkowych (dyspeptycznych) niemowląt, jak również serotypów izolowanych z przypadków białej biegunki cieląt i enterytu prosiąt. Jeżeli chodzi o chorobotwórczość pałeczek okrężnicy dla człowieka, to opisano cały szereg serotypów wywołujących epidemiczne biegunki u niemowląt. Do najczęściej występujących zalicza się — O111:K58/B4 — typ alfa, O55:K59/B5/ — typ beta, O26:K60/B6/, O86:K61 B7/, — E990, O112:K65/B15/, O124:K72/B17/, O125:K70/B15/ — „Canioni” oraz niektóre pałeczki z grupy — O18, O25, O36, O44, O127 i O128 (6, 21, 22, 28, 34). Ilość typów związanych etiologicznie z biegunkami dzieci zwiększa się w miarę rozszerzania repertuaru badań serologicznych, obserwuje się dominowanie pewnych serotypów w określonych krajach.

Niektóre z wymienionych szczepów dyspeptycznych *E. coli* mogą powodować u ludzi dorosłych zatrucie pokarmowe (11).

U zwierząt pałeczki okrężnicy wywołują całą gamę schorzeń powodujących corocznie bardzo znaczne straty ekonomiczne. Do najczęściej występujących należy zaliczyć koli-entero-toksemię prosiąt (chorobę obrzękową), enteryt prosiąt — (serotypy grup O8, O45, O138, O139, O141, O147, — vide tab. 3), białą biegunkę cieląt (serotypy grup O8, O9, — „Wramby”, O15, O78, O101) oraz kolibacilozę kur (serotypy grup O1, O2, O3, O71, O78) według 10, 29, 34, 35). Analizując rodz. *Escherichia* należy zwrócić uwagę na produkowane przez te drobnoustroje substancje antybiotyczne. Obok szeregu antybiotyków działających antagoniście na grzyby chorobotwórcze, jak Koliformina (Pehrson, Freyschuss, Steenberg), „Antibiotic from *E. coli*” (Martin) oraz na prątki gruźlicy typu ludzkiego i bydłowego (protaptyny — Theosell, Davide), niektóre szczepy pałeczek okrężnicy wytwarzają substancje antybiotyczne o nadzwyczaj ciekawych właściwościach, określane jako kolicyny (20). Antybiotyki te opisane przez Gratia i Fredericqa (cyt. według 20) działają antagoniście nie tylko na gatunki rodz. *Salmonella* i *Shigella*, lecz również na niektóre szczepy swojego gatunku. Badania Fredericqa wykazały duże podobieństwo kolicyn do bakteriofagów. Według tego badacza, substancje te mają być ich prekursorem. Wykazał on, że drobnoustroje wrażliwe na działanie kolicyn mogą wytwarzać odporne szczepy. Warianty te są także odporne na pewne fagi, i odwrotnie szczepy odporne na działanie tych fagów wykazują kolicynooporność (20). Ponadto stwierdzono (Jacob i wsp. cyt. wg 20), że czynniki chemiczne i fizyczne indukujące wytwarzanie fagów przez bakterie lizogenne mogą również powodować uwalnianie kolicyn z drobnoustrojów kolicynogennych zawierających prokolicynę. Według Ryana komórki, które zawierają prokolicynę są wrażliwe na kolicynę wytwarzane przez te szczepy. Fredericq (cyt. wg 20) opisał szczep *E. coli* „K-235” wytwarzający ciepłostalą, o silnych właściwościach antygenowych kolicynę — „K”. Zarówno chemiczne, jak i immunologiczne oraz toksyczne właściwości upodobniają tę substancję do antygeny somatycznego „O”. Nie wykazano do tej pory stopnia związania „K” kolicyn z kompleksem białkowo-cukrowo-lipidowym drobnoustrojów szczepu *E. coli* — „K-235” (20). Kończąc omawianie rodz. *Escherichia* trzeba podkreślić, że patogenność pałeczki okrężnicy wiązana jest ostatnio z jakością jej osłonkowego antygeny „K” — szczepy chorobotwórcze posiadają na ogół termolabilne antygeny „L” lub „B”, niechorobotwórcze — termostabilny antygen „A” (15).

Z poliozydu endotoksyny *E. coli* wyodrębniono, jako produkt krótkiej hydrolizy, 3—6-dwudwuzoksy-L-kwilo-heksozę (kolitozę). Cukier ten wg Ribbi (cyt. za 38) warunkuje toksyczność antygeny somatycznego (endotoksyny). Chorobotwórczość pałeczek grupy A—D jest jeszcze ciągle dyskutowana. Spowinowacane antygenowo i biochemicznie z rodz. *Escherichia* (przede wszystkim przez pał. A—D) są pałeczki grupy *Shigella*. Drobnoustroje te, w zależności od stosunku do laktozy i salicyny (właściwości fermentacyjnej), dzieli się na cztery podgrupy: — A (*S. dysenteriae*), B (*S. flexneri*), C (*S. boydi*), D (*S. sonnei*). W każdej podgrupie różnicuje się typy serologiczne, które z kolei określa się dokładniej — biochemicznie i w niektórych wypadkach za pomocą typowania fagami (27, 28). Jest godne podkreślenia, że *S. dysenteriae*, jako jeden z nielicznych gatunków rodz. *Enterobacteriaceae*, wytwarza typową ektotoksynę o charakterze neurotoksyny (38). Pałeczki grupy *Shigella* są patogenne przede wszystkim dla ludzi, u których wywołują czerwonkę bakteryjną. Stosunkowo rzadko izoluje się je od zwierząt, u których nie stanowią problemu epizootycznego. Następną grupą zbliżoną antygenowo do rodz. *Escherichia* jest rodz. *Klebsiella*. Pałeczki tej grupy posiadają

Tab. 3

Lp.	Serotypy <i>E. coli</i> beta-haemoliticum		Najczęstszy czynnik etiologiczny
	Klasyfikacja wg Weybridge	Klasyfikacja międzynarodowa	
1	E 57	O138:K81(B)	Coli-enterotoksemia prosiąt (choroba obrzękowa)
2	E 4	O139:K82(B)	„ „
3	E 68 typ II	O141:K85a, b(B)	„ „
4	E 65	O45:K ?	„ „
5	E 145(C400-Finlayson)	O141:K85a, c(B)	„ „
6	E 68 typ I	O141:85a, b(B), K88a, b(L)	Enteryt prosiąt
7	G 7	O8:K87(B) K88a, b(L)	„ „
8	G 205	O8:K87(B), K88a, c(L)	„ „
9	G 1253	O147:K89(B), K88a, c(L)	„ „
10	G 491	O138:K81(B) K88a, c(L)	„ „
11	E 1108 E	O141:K85a, c(B) K88a, b(L)	„ „
12	M 317	O8:K?	„ „
13	RVC 4925	O8:K87(B)	„ „

antygeny somatyczne (O1, O3, O4, O5), identyczne, lub bardzo podobne do antygenów *E. coli* (28). Rodzaj *Klebsiella*, na podstawie różnic biochemicznych, został podzielony na cztery podgrupy: *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. rhinoscleromatis* oraz *K. ozaenae*. Serologicznie drobnoustroje te zostały sklasyfikowane przez Kauffmanna i Orskova w schemacie antygenowym, uwzględniającym 62 antygeny otoczkowe „K” i 5 antygenów somatycznych „O” (15, 18, 30). Określanie serologiczne pałeczek *Klebsiella* polega na typowaniu antygeny otoczkowego metodą pęcznienia otoczki (test specyficzny), lub oznaczeniu metodą aglutynacji probówkowej antygeny somatycznego (14). Pałeczki *Klebsiella pneumoniae* wywołują u ludzi zapalenie płuc i górnych dróg oddechowych, zapalenie zatok, ucha środkowego, opon mózgowo-rdzeniowych oraz posocznice (14, 28). Ostatnio zwrócono uwagę na ich etiologiczną rolę w biegunkach dziecięcych (14, 28). Pałeczki te stosunkowo często wywołują epizootie u zwierząt laboratoryjnych — białych myszy i świnek morskich (9). Barnes, Buntain i Field oraz White (cyt. według 28) opisali schorzenia bydła wywołane przez te drobnoustroje. Notowano również na ich tle zapalenie macicy u koni. Pałeczki *K. ozaenae* wywołują u ludzi cuchnący zanikowy nieżyt nosa. *K. rhinoscleromatis* jest czynnikiem powodującym tylko u człowieka schorzenie określane jako twardziel (*scleroma respiratorium*) lub „trąd Słowian”. Jest to schorzenie jamy nosowej, górnych dróg oddechowych, rzadziej krtani przebiegające z charakterystycznymi zmianami wytwórczymi (31).

Grupą pałeczek obejmującą drobnoustroje, opisywane dawniej jako oddzielne grupy taksonomiczne, jest rodzaj *Enterobacter*. W zakres tej grupy wchodzi trzy różniące się właściwościami biochemicznymi podrodzaje: — A — *Enterobacter cloacae* (dawniej *Cloaca (Aerobacter) cloacae*), — B — *Enterobacter aerogenes* (dawniej *Cloaca (Aerobacter) aerogenes*), C — *Enterobacter liquefaciens* (dawniej *Aerobacter liquefaciens* i *Aerobacter lipolyticus*) (29). Pałeczki *Enterobacter* są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie — występują w glebie, w wodach powierzchniowych (saprofityzm), w kale zwierząt

i ludzi (komensalizm). Drobnoustroje te są traktowane jako niechorobotwórcze.

Interesującą, i stosunkowo mniej poznaną grupą drobnoustrojów, jest rodzaj *Hafnia* („*Paracolon Aerobacter* Biotype 32011”). Na podstawie bardzo zbliżonych do rodzaju *Enterobacter* właściwości biocennicznych, *Ewing* i *Edward*, *Sakazaki* oraz *Tyc* są skłonni uznać te drobnoustroje za gatunek tego rodzaju (cyt. według 28). Pałeczki *Hafnia* różnią się jednak od wszystkich podrodzajów *Enterobacter* zdolnością do wytwarzania na podłożu z żelatyną siarkowodoru oraz brakiem zdolności rozkładania sorbitolu (26). W 1961 r. *Sakazaki* sformułował na podstawie antygenów somatycznych „O” i rzęskowych „H” schemat antygenowy tej grupy. *Oye*, *Ghysels* oraz *Tyc* wykazali pokrewieństwo antygenowe niektórych szczepów *Hafnia* z pałeczkami *S. flexnerii* 4a i 6 (cyt. według 28). Pałeczki *Hafnia* są niechorobotwórcze dla ludzi i zwierząt kręgowych, prawdopodobna jest natomiast ich patogenność dla pszczoł (dawniej *Bacillus paratyphi alvei*) (28).

W skład dużej grupy *Proteus* — *Providencia* zalicza się obecnie drobnoustroje dwóch dawniej oddzielnych rodzajów *Proteus* i *Providencia* (*B. inconstans*). Opierając się na różnicach i biochemizmie podzielono grupę *Proteus* — *Providencia* na cztery podgrupy: *Proteus*, *Morganella*, *Rettgerella* oraz *Providencia* (p. tab. 4). Cechą zdecydowanie różniącą rod. *Proteus* — *Providencia* od pozostałych grup rod. *Enterobacteriaceae* jest dezaminacja przez te drobnoustroje aminokwasu fenyloalaniny do kwasu fenylopyrogronowego. Trzy pierwsze podgrupy tych pałeczek różnią się od podgrupy *Providencia* zdolnością do wytwarzania enzymu ureazy hydrolizującego mocznik.

Tab. 4

Test	<i>Proteus</i>	<i>Morganella</i>	<i>Rettgerella</i>	<i>Providencia</i>
Dezaminacja fenyloalaniny	+	+	+	+
Rozkład mocznika	+	+	+	—
Indol	d	+	+	+
Żelatyna	+	—	—	—
Mannitol	—	—	+	—
Ksyloza	+	—	—	—
Wzrost pelzający	+	+	—(+)	—(+)

W zależności od zachowania się podgrupy *Proteus* w stosunku do maltozy i tryptofanu wyróżnia się typy biochemiczne — *Proteus vulgaris* (malt. +, indol +) i *Proteus mirabilis* (malt. —, indol. —). W obrębie tej podgrupy znajdują się bardzo ciekawe odmiany — OX₁₉, OX₂ oraz OX_k. *Proteus* OX₁₉ wykazuje silne pokrewieństwo antygenowe z *Rickettsia provazeki* (czynnik etiolog. tyfusu plamistego), *Proteus* OX₂ jest serologicznie pokrewny z *Rickettsia provazeki* oraz z innymi riketsjami wywołującymi riketsjozy kleszczowe (*R. conori*), a wariant OX_k posiada wspólne antygeny z *R. tsutsugamushi* (gorączka plamista japońska) oraz z *R. tsutsugamushi* var. *schuiffneri* (gorączka plamista malajska). Drobnoustroje te oddają duże usługi w diagnostyce serologicznej riketsjoz, służąc jako antygeny w odczynach zlepnych (Weila — Felixa) z surowicami chorych ludzi (28). Pałeczki *Proteus* są chorobotwórcze dla psów, zwierząt laboratoryjnych oraz dla ryb. Niektórzy autorzy przypisują im rolę etiologiczną w procesach ropnych u ludzi (34). Drobnoustroje podrodzaju *Morganella* mogą wywołać schorzenia o przebiegu enzootycznym myszy, szczurów i królików. *Rettgerella* natomiast są chorobotwórcze dla

kurczą. Bywają one również przyczyną wewnątrz szpitalnych, wyjątkowo uporczywych epidemii biegunk u niemowląt (34).

Zaliczana dawniej przez *Krasilnikowa* oraz *Wilsona* i *Milesa* do rod. *Chromobacteriaceae* grupa *Serratia* łączy cechy rod. *Enterobacteriaceae* z pewnymi właściwościami grupy *Pseudomonas-Achromobacter*. Większość szczepów *Serratia* wytwarza różowy barwnik (syn. pałeczka krwawa), niektóre z nich nie wytwarzają enzymu nitrazy redukującego azotany do azotynów (26). Właściwości te według *Shevana* i wsp. są typowe dla grupy *Pseudomonas-Achromobacter*. Z innych bardziej charakterystycznych cech biochemicznych pałeczek *Serratia marcescens* (dawniej *Bac. prodigiosum*) należy wymienić szybkie rozpuszczanie żelatyny, wyjątkowo intensywne pochłanianie tlenu w czasie wzrostu oraz produkcję antybiotyku prodigiozyny (20). Antybiotyk ten otrzymany i opisany przez *Abraham* i *Florea* oraz *Wrede* i *Hetchae* (cyt. według 20) działa antagonistycznie na przecinkowce cholery, laseczki wąglika, gronkowce, grzyby chorobotwórcze oraz na niektóre pierwotniaki (*Endameba histolytica*, *Trypanosoma brucei*). Według *Hubbarda* i *Rimingtona* prodigiozyna stanowiąca biochemicznie barwnik trójpirolowy, zbliżona jest do czteropirolowych barwników krwi i żółci (cyt. według 20). *Davis* i *Woodward* oraz *Edwards*, *Ewing* i *Reavis* określili budowę antygenową rodzaju *Serratia*, wyróżniając 15 grup serologicznych „O”, dzielących się na podstawie różnych antygenów „H” na typy (28). Pałeczki *Serratia* zalicza się do drobnoustrojów niechorobotwórczych dla ludzi i zwierząt.

Kończąc omawianie poszczególnych grup (rodzajów) pałeczek jelitowych, należy podkreślić, że starano się przedstawić zagadnienia na ogół mniej znane, zwracając specjalną uwagę na podanie nowoczesnej systematyki *Enterobacteriaceae*, której znajomość wydaje się niezbędną przy izolowaniu i określaniu drobnoustrojów tej rodziny.

Piśmiennictwo

1. *Breed R. S., Murray E. G., Smith N. R.*: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 7-th ed Williams — Wilkins Co. Baltimore 1957.
2. *Davies D. A.*: Biochim. Biophys. Acta 1957, 26, 151 (cyt. wg 37).
3. *Digeon M., Raynaud M.*: Compt. Rend. Acad. Sci 1949, 229, 564 (cyt. wg 37).
4. *Digeon M., Raynaud M.*: Ann. Inst. Pasteur 1957, 92, 642, 790 (cyt. wg 37).
5. *Digeon M., Raynaud M.*: Ann. Inst. Pasteur 1957, 93, 91, 390 (cyt. wg 37).
6. *Edwards P. R., Swing W. H.*: Identification of Enterobacteriaceae, Burgess Publishing Company, Minneapolis 15, Minnesota 1962.
7. *Ewing W. H.*: Internat. Bull. Bact. Nomen. and Taxon, 1963, 13, 95 (cyt. wg 28).
8. *Ewing W. H., Edwards P. R.*: Internat. Bull. Bact. Nomen. and Taxon, 1960, 10, 1 (cyt. wg 28).
9. *Flamm H.*: Schweiz. Z. Path. 1957, 20, 23 (cyt. wg 28).
10. *Gregory D.*: North. Amer. Vet. 38, 40, 1947.
11. *Hendrich Z.*: Informacje ustne, 1964.
12. *Hirschfeld L.*: Immunologia ogólna, Kungl. Boktryckeriet. P. A. Nostedt. Söner, Stockholm, Czytelnik 1948.
13. *Katużewski S.*: Podłoża i odczyny, w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rod. Enterobacteriaceae” (cz. IV), Wyd. Med. P.Z.H. Warszawa, 1963.
14. *Katużewski S.*: Wykrywanie i różnicowanie pał. Klebsiella, w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rod. Enterobacteriaceae” (cz. III/2), Wyd. Med. PZH, Warszawa 1964.
15. *Kauffmann F.*: Enterobacteriaceae, Munksgaard Copenhagen 1954.
16. *Kauffmann F.*: Internat. Bull. Nomen. and Taxon, 1959, 9, 7 (cyt. wg 28).
17. *Kauffmann F., Lüderitz O., Stierlin H., Westphal O.*: Zbl. Bakt. Abt. I Orig. 1960, 178, 442 (cyt. wg 28).
18. *Kauffmann F., Peterson A.*: Acta Path. et Microbiol. Scandinav. 1956, 33, 481 (cyt. wg 28).
19. *Kretschmer Ch.*: Mh. Vet. Med. 1961, 16, 891.
20. *Korzybski T., Kuryłowicz W.*: Antybiotyki, pochodzenie, rodzaje i właściwości, PWN Warszawa 1959.
21. *Lachowicz K., Toruń L.*: Med. Dośw. i Mikrobiol., 1959, 103, 11.
22. *Lachowicz K.*: Wykrywanie i określanie pałeczek określonych w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rod. Enterobacteriaceae (cz. III/1)” — Wyd. Med. PZH Warszawa 1964.

23. Le Minor L., Fife M. A., Edwards P. R.: Ann. Inst. Pasteur 1958, 95, 326 (cyt. wg 28).
24. Macierewicz M.: Przegląd Epidemiolog., 1964, 1, 41.
25. Macierewicz M.: Przegląd Epidemiolog., 1964, 2, 235.
26. Macierewicz M.: Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. Enterobacteriaceae w badaniach ogólnych, w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rodz. Enterobacteriaceae” (cz. III/3). Wyd. Med. PZH Warszawa 1964.
27. Macierewicz M., Brandes S.: Wykrywanie i różnicowanie pał. Salmonella i Shigella, w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rodz. Enterobacteriaceae” (cz. II), Wyd. Med. PZH Warszawa 1964.
28. Macierewicz M., Brandes S., Kałużewski S., Lachowicz K.: Klasyfikacja rodz. Enterobacteriaceae, w skrypcie „Wykrywanie i różnicowanie drobnoustr. rodz. Enterobacteriaceae” (cz. I), Wyd. Med. PZH Warszawa 1964.
29. Mansson I.: Acta Vet. Scand. 1962, 1, 79.
30. Orskov I.: Acta Path. et Microbiol. Scand. 1954, 34, 145, (cyt. wg 28).
31. Paszkiewicz L.: Anatomia Patologiczna, t. III, cz. II, PZWL Warszawa 1953.
32. Ribl E., Haskins W., Landy M., Milner K.: Bact. Rev. 1961, 25, 427, (cyt. wg 38).
33. Sedlak J., Stajsova M.: Acta Univ. Carol. Med. 1959, 7, 505.
34. Sedlak J., Ritsche H.: Enterobacteriaceae — infektionen Leipzig 1961.
35. Sojka W., Erskine R., Lloyd M.: Vet. Rec. 1957, 293.
36. Stamp M. A., Stone D. M.: J. Hyg. 1944, 43, 266 (cyt. wg 28).
37. Stocker B. A., Staub A. M., Tinelli R., Kopačka B.: Ann. Inst. Pasteur 1960, 98, 505 (cyt. wg 28).
38. Slopek S.: Immunologia, PZWL Warszawa 1963.
39. West M. G., Edwards P. R.: U. S. Public Health Service Monograph. 1954, 22 (cyt. wg 28).
40. Westphal O., Lüderitz O.: Angewandte Chemie 1954, 66, 407 (cyt. wg 38).
41. Westphal O., Lüderitz O., Staub A. M., Tinelli R.: Zbl. Bakt. Abt. I Orig. 1959, 174, 307 (cyt. wg 38).
42. Westphal O., Kauffmann F., Lüderitz O., Stierlin H.: Zbl. Bakt. I Orig. 1960, 179, 338 (cyt. wg 38).

TADEUSZ JASTRZĘBSKI, JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Badania serologiczne psów w Polsce na chorobę Rubartha

Katedra Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Chorobę Rubartha u psów (*hepatitis contagiosa canis* — h. c. c.) jako odrębną jednostkę chorobową opisał po raz pierwszy na podstawie prawie dwudziestoletnich obserwacji własnych szwedzki badacz Rubarth w 1947 r. Autor ten wykazał, że choroba ta jest schorzeniem wirusowym i na podstawie podobieństwa obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego wyraził przypuszczenie co do jej związku z opisanym już dawniej przez Greena (1934) zakaźnym zapaleniem mózgu lisów (*encephalitis contagiosa vulpium* — e. c. v.). Hipotezę tę potwierdzili wkrótce badacze amerykańscy Siedentopf i Carlson (1949). Wykazali oni metodą krzyżowej seroneutralizacji — wstrzykując zarazek łącznie z surowicą odpornościową do przedniej komory oka lisa, tj. metodą Evansa, Yanamury i Greena (1943) — jednakową budowę antygenową obu zarazków.

Z metod serologicznych diagnostyki h.c.c. stosowany jest odczyn wiązania dopełniacza (OWD), odczyn precypitacyjny (OP) i odczyn seroneutralizacyjny (OSN).

Odczyn wiązania dopełniacza

Odczyn wiązania dopełniacza w diagnostyce h.c.c. zastosował po raz pierwszy Rubarth (1947) wyrażając jednocześnie pogląd, że odczyn ten może być użyteczny przy potwierdzeniu rozpoznania. Jako antygen Rubarth użył wyciągu z wątroby psów padłych na h.c.c. Larin (1951) zastosował również wyciąg z tkanek psa padłego, ale oczyszczony przez strącenie metanolem. Mansi (1955) osiągał dobre wyniki przygotowując antygen z wątroby psów i lisów metodą Casalsa i Palacios (1941), tj. 3—5-krotnego zamrażania i odmrażania. W ten sam sposób przygotowywali antygen również badacze radzieccy (Ananiew i wsp. 1960). Ostatnio Hirato i wsp. (1960) użyli z powodzeniem wyciągów z wątroby i nerek (2× zamrażanych i odmrażanych) psa padłego na h.c.c. Poza wyciągami z tkanek używano jako antygeny do OWD przy h.c.c. również płynów ze zniszczonej przez wirus h.c.c. hodowli komórek. Pierwsze doniesienie o uzyskaniu namnożenia wirusa h.c.c. na hodowli komórek nerek psa i o wykorzystaniu namnożonego w ten sposób wirusa do OWD opublikowali badacze amerykańscy Cabasso, Stebbins, Norton i Cox (1954)

oraz Fieldsteel i Emery (1954). Badacze japońscy Hirato i wsp. (1960) zalecają do rutynowej diagnostyki h.c.c. metodą OWD wirus h.c.c. namnożony na hodowli komórek nerek prosiąt. Antygen ten wykazywał miano ok. $\frac{1}{8}$.

Przy próbie OWD u psów duże trudności niejednokrotnie powodują własności antykomplementarne (własności ak.) niektórych surowic psich. Własności te stwierdzali u 100% psów zbadanych Krabbe i Müller (1955) w Danii, u 47% przebadanych psów wojskowych Illarstein i wsp. (1956) w Niemczech a u 13,5% — Camand i wsp. (1956) we Francji itp. (cyt. wg Camanda i wsp. 1957). Goret i wsp. (1957) podają, że nie mogli wykonać OWD na h.c.c. u 65 psów z 385 (16,8%) z powodu silnych własności ak. surowicy. W innej pracy Goret (1957) stwierdził własności ak. u 43 psów z 166 badanych, tj. u 26% zwierząt. Mansi (1955) dla usunięcia własności ak. inaktywował surowice badane na h.c.c. 15 min. w 64°, jednak jak podaje, dobre rezultaty uzyskiwał również z surowicami nieogrzewanymi. Dokładniejsze badania w tym kierunku przy diagnostyce h.c.c. z antygenem z hodowli komórek nerek psich przeprowadzili Hirato i wsp. (1960). W doświadczeniach tych grzewanie w 63° przez okres czasu krótszy od 10 min. nie usuwało całkowicie własności ak. w stosunku do 1 j. komplementu, natomiast ogrzewanie przez 10—15 min. w tej temperaturze usuwało je całkowicie nie redukując swoistego miana OWD dla antygeny h.c.c. Temperatura 65° przez 10 min. niszczyła całkowicie własności ak., jednak jednocześnie bardzo znacznie obniżała swoiste miano OWD surowicy (z $\frac{1}{128}$ na $\frac{1}{32}$, z $\frac{1}{64}$ na $\frac{1}{16}$). W związku z tym autorzy ci zalecają inaktywowanie surowic psich przez 15 min. w 63°. Podstawowy podręcznik rutynowej diagnostyki laboratoryjnej „Approved Laboratory Technic” Kolmera i Boerner (IV wyd.) zaleca inaktywowanie psich surowic do OWD przez 30 min. w 62°.

Częstość występowania odczynów dodatnich próby OWD na h.c.c. u psów w różnych krajach jest stosunkowo duża. Według tabeli zestawienia przez Camanda, Maćkowiaka i wsp. (1956) przedstawia się ona w sposób następujący (patrz tab. nr 1).

Różnice w częstości występowania są, jak widzimy, bardzo znaczne i wynoszą od 5% do 70% badanego pogłowia. Zależą one, jak się zdaje, w znacznej mierze od wielkości grup hodowanych razem psów, i tak np. Goret i wsp. (1957) u psów hodowanych w niewielkich grupach lub (przeważnie) pojedynczo u właścicieli prywatnych stwierdzali odsetek wyników pozytywnych wynoszący tylko 5—6%. Ci sami autorzy wykazali natomiast u psów pochodzących z du-