

nr	nazwa choroby	wzrostowe		wzrostowe		wzrostowe		wzrostowe		wzrostowe		wzrostowe		Przebieg choroby
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	
1	Brucella abortus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella abortus
2	Brucella melitensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella melitensis
3	Brucella suis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella suis
4	Brucella canis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella canis
5	Brucella abortus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella abortus
6	Brucella melitensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella melitensis
7	Brucella suis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella suis
8	Brucella canis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella canis
9	Brucella abortus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella abortus
10	Brucella melitensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella melitensis
11	Brucella suis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella suis
12	Brucella canis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella canis
13	Brucella abortus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella abortus
14	Brucella melitensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella melitensis
15	Brucella suis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella suis
16	Brucella canis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella canis
17	Brucella abortus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella abortus
18	Brucella melitensis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella melitensis
19	Brucella suis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella suis
20	Brucella canis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Brucella canis

Wnioski

1. W oparciu o dane kliniczne, anatomopatologiczne oraz całokształt badań laboratoryjnych rozpoznano w PGR Ż. bradsot owiec, wywołany przez *Cl. septicum*.
2. Stwierdzenie po raz drugi w Polsce *Cl. septicum* jako czynnika etiologicznego bradsotu jest dowodem niesłuszności dawnej hipotezy Schoopa o niewystępowaniu omawianego schorzenia na tym tle w Europie środkowej i północno-wschodniej.
3. Czynnikiem predisponującym do wybuchu bradsotu było podanie owcom zmarzniętej karmy.
4. W przypadkach nagłych zejść śmiertelnych owiec

diagnostyka laboratoryjna winna uwzględniać każdorazowo możliwość zakażeń wywołanych przez beztle nowce.

Piśmiennictwo

1. Bergey's manual of determinative bacteriology, London, 1957 — str. 650.
2. Dumaresq J. A.: Austral vet. J. 15, 252, 1939.
3. Dungal N.: Ann. Inst. Pasteur 48, 604, 1932.
4. Ghinelli I.: Nuova Vet. 14, 299, 1936.
5. Gotaszewski H.: Med. Wet. 4, 163, 1952.
6. Heinyngen van W. E.: Bioch. Journ. 35, 1257, 1941.
7. Hutjra F., Marek J., Manning J., Mocsy J.: 1, 45, 1962.
8. Jamieson S.: Journ. Path. Bact. 61, 389, 1949.
9. Koch F. E.: Zbl. Bakt. Abt. I, Orig. 132, 358, 1934.
10. Meisel H.: Mikrobiologia lekarska zeszyt VII, 1951.
11. Messner H., Schoop G.: Acta path. et microbiol. scand. Suppl. 18, 165, 1934.
12. Nagler F. P.: Brit. Journ. Exp. Path. 20, 473, 1939.
13. Osirski J.: Med. Wet. 1, 17, 1946.
14. Paricer W. H.: Vet. Rec. 60, 417, 1948.
15. Pesti L.: Mag. allator Lapja 18, 314, 1963.
16. Quander J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 10, 118, 1947.
17. Schoop G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 7, 109, 1941.
18. Stepkowski S., Wotoszyn S.: Med. Wet. 3, 142, 1956.
19. Topley and Wilson's principles of bacteriology and immunology. London, 1955.
20. Turner A. W.: Austral. Vet. J. V, 11, 1929.

Adres autora: Zygmunt Cygan, Lublin, Droga Męczenników Majdanka 42.

ROMAN BOCHDALEK

Uwagi na temat występowania wyników fałszywie dodatnich i ujemnych w odczynie hemaglutynacyjnym (OHA) i odczynie hemolitycznym (OHL) przy gruźlicy

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

Publikacje na temat klasycznego odczynu Middlebrook i Dubos i jego modyfikacji są bardzo liczne. Wartość diagnostyczna bywa jednak różnie oceniana przez poszczególnych autorów. Powodem braku jednomyślności oceny tych odczynów są nie tylko różnice w metodyce badań, różnorodność dobieranych do oceny przypadków, ale również ustalenie rozcieńczenia surowicy, przy którym reakcję uznaje się za dodatnią. Wg *Scotta i Smitha* (54) niższe miana nadają odczynowi mniej swoisty charakter. *Birn* (4) podaje, że między wysokością miana, a stężeniem krwinek użytych do odczynu istnieje związek w tym sensie, że obniżenie koncentracji krwinek powoduje wzrost miana. Wg *Sobiecha i wsp.* (70) wysokość miana OHA zależy od rodzaju tuberkuliny, różnych adsorbentów, krwinek różnych gatunków zwierząt, oraz innych często subtelnym różnic natury techniczno-laboratoryjnej. Odgrywają też rolę różnice serologiczne między prątkiem zakażającym, a prątkiem z którego sporządzono antygen. Poziom przeciwciał może być związany z aktywnością procesu chorobowego.

Wiśniowski (83), *Wiśniowski i wsp.* (85) stwierdzają, że wysokie miana w OHL wskazują z dużym prawdopodobieństwem na czynny proces gruźliczy — wysokość miana zależy od postaci schorzenia i stopnia zaawansowania zmian. Pogląd ten w swych pracach potwierdzają liczni autorzy (6, 8, 13, 19, 28—30, 52, 58, 59, 70, 72, 79). *D'Ascanti i wsp.* (11) posługując się OHA w badaniu bydła donoszą o występowaniu różnic w wysokości miana u krów tuberkulino-dodatnich i tuberkulinoujemnych. *Grys* (24, 25) obserwując zachowanie się OHL u krów od 3 do 12 miesięcy po zakażeniu prątkiem gruźlicy typu mysiego stwierdza, że miano podlega pewnym wahaniom, a nawet niekiedy zanika całkowicie. *Lipanowicz i wsp.* (45) badając przez 1,5 roku poziom hemaglutynin i hemolizyn u krów doszli do wniosku, że u większości krów miana nie ulegały zmianie, lub

wzrosły w granicach 1—2 rozcieńczeń. U 10 krów zaobserwowali wyraźną zwyżkę miana w okresie wiosny. W OHL stwierdzano zwykle wyższe miana i większe wahania niż w OHA. *Stryszak i Dziąba* (74) obserwując zachowanie się OHL u bydła w przebiegu zakażenia gruźlicą w ciągu 15 miesięcy doszli do wniosku, że odczyn ten również wykazuje wahania. Wg *Romaniukowej* (52) miana w OHA i OHL mogą ulegać znacznym wahaniom (nawet do wyniku ujemnego). Okresowo poziom przeciwciał jest różny, a czasem zbyt niski, by go ustalić serologicznie. Zdaniem autorki niewątpliwie dużą rolę odgrywać może obecność różnej ilości antygeny. Przy postaci przewlekłej gruźlicy w przebiegu zaostrzeń możliwe jest dostawanie się do krwiobiegu różnych ilości antygeny, a w związku z tym nierównomierny poziom przeciwciał w krwi. Wydaje się zatem celowe kilkakrotne przeprowadzenie badania bydła ze względu na możliwość występowania zbyt niskiego poziomu przeciwciał. Liczni badacze przyjmowali za wynik dodatni zarówno w OHA, jak i OHL reakcje pozytywne w różnych rozcieńczeniach surowicy. *Scott i Smith* przyjęli za wynik dodatni już miano 1:2. *Dyner i Okólska* (15) 1:4.

Jedni autorzy uznali za dodatnie miano 1:8 (16, 20, 23, 26, 37, 38, 49, 50, 56), a 1:10 (*Romaniukowa*). Wielu autorów uznaje za dodatnie miano 1:16 (2, 8—11, 19, 22, 31, 32, 34—36, 42, 60, 61, 64, 71, 78, 81, 87); inni 1:20 (6, 7); 1:32 (8, 14, 19, 27, 28, 30, 72, 79, 80); 1:40 (5, 17, 23, 58, 59); 1:64 (5, 51, 55, 62, 67, 68); a *Schmid* (57) 1:80. *Kühn* (39) w badaniu mleka za wynik dodatni uznaje miano 1:20, a *Schmid* 1:40. *Jositikas i wsp.* (35) odróżniają obok wyników ujemnych (miano poniżej 1:4) i dodatnich (miano powyżej 1:8) odczynu nieokreślone (1:4 i 1:8), podkreślając przez to brak wyraźnego poziomu przeciwciał w przebiegu jawnego i utajonego zakażenia. *Takahashi* (76) uważa miano 1:8 i 1:16 za pośrednie, a 1:32 i wyższe jako dodatnie. *Spryszak i Żórawski* (73) po-

dają, że fizjologiczne miano hemolityczne u cieląt może wahać się w dość znacznych granicach od 0—1:80. Dziąba (12) miano 1:8 uznaje za niskie, a w innej pracy wspólnie z Markiewiczową (13) wyróżnia miana niskie od 1:4—1:16; średnie od 1:32—1:64; wysokie 1:128 i wyżej. Wiśniowski (82) miano 1:5—1:20 traktuje jako wątpliwe, 1:40—1:160 jako dodatnie, a 1:320 i wyżej jako wybitnie dodatnie, zaznaczając, że w badaniu surowic bydła miana określające pozytywność odczynu na ogół są wyższe, niż te, które uzyskuje się przy badaniu surowic ludzi. W innej pracy przy współautorstwie Madeyskiego i Stefana (85) odróżnia miana niskie 1:5—1:40; średnie 1:40 — 1:160 i wysokie powyżej 1:160.

Z zagadnieniem interpretacji mian wiąże się występowanie wyników fałszywie dodatnich i ujemnych uzyskiwanych przy wykonywaniu tych odczynów. Wśród fałszywie dodatnich wyników wg Rudzkiego (53) należałoby rozróżnić 2 grupy: 1) odczyny stwierdzone u organizmów z dodatnimi odczynami alergicznymi, przy braku zmian klinicznych, 2) odczyny fałszywie dodatnie z ujemną próbą tuberkulinową, które w tym wypadku są immunologicznie nieswoiste.

Milgrom i Swierczyńska (50) tłumaczą fałszywie dodatnie wyniki w oparciu o teorię serogenezy Hirszfelda. Ich zdaniem przeciwciała wykrywane w odczynie M-D pojawiają się jako przeciwciała normalne, a ich występowanie jest cechą gatunkową. U niektórych gatunków zwierząt jak szczur i mysz przeciwciał tych nie stwierdza się w ogóle, natomiast u innych np. jak konia wszystkie badane osobniki wykazują przeciwciała przeciw tuberkulinowe. Między tymi krańcowościami są gatunki, u których przeciwciała te występują z różną częstością. Obecność przeciwciał przeciw tuberkulinowych jest dość stałą cechą osobniczą. Na przykładzie bydła, autorzy stwierdzają pojawienie się przeciwciał przeciw tuberkulinowych przy osiągnięciu dojrzałości serologicznej, tj. w 3 miesiącu życia. Przeciwciała przeciw tuberkulinowe pojawiają się jako przeciwciała normalne zawsze, lub prawie zawsze, niezależnie od zakażenia gruźlicą i rozwinęcia się alergii tuberkulinowej. Zakażenie gruźlicą przyspiesza tylko ich wystąpienie i podnosi ich miano. U ludzi występują również od 3 miesiąca życia, przy czym w następnych miesiącach i latach częstość ich występowania jest coraz większa, a poczynając od 60 roku życia spotyka się je rzadziej. Aktywność przeciwciał przeciw tuberkulinowych w miarę wieku zmniejsza się. Niekiedy stwierdza się ich zupełny brak.

Wg Aduck i wsp. (cyt. za 53) przyczyną występowania części odczynów nieswoistych jest zjawisko panaglutynacji. Zjawisko to polega na takiej zmianie powierzchni komórek przez rozmaite czynniki, że pod wpływem białek zawartych w surowicy prawidłowej (tzw. przeciwciał T) występuje hemaglutynacja. Zjawisko to wywołują różne zanieczyszczenia, przysączające hodowli *Corynebacterium diphtheriae*, bakteryjne metabolity, a nawet proste nieorganiczne związki.

Tuberkulina i nieoczyszczone wyciągi z prątków, jako bardzo niejednolite mieszaniny, mogą również zdaniem tych badaczy powodować zjawisko panaglutynacji.

Witebski i Kligenstein (cyt. za 50) podają, że większość odczynów serologicznych wykonywanych za pomocą tuberkuliny polegała ich zdaniem na nieswoistym wytrącaniu białek surowicy przez tuberkulinę. Nie były to zatem odczyny immunologiczne (antygeny z przeciwciałem), lecz tzw. odczyny uchwiejenia. Surowice chorych na gruźlicę oddziaływały dodatnio częściej niż surowice normalne, ze względu na towarzyszące często gruźlicy uchwiejenie białek surowiczych.

Występowanie dodatnich mian w odczynie M-D u zwierząt doświadczalnych pod wpływem zakażenia nieswoistą florą bakteryjną stwierdziło kilku badaczy. Josiukas i wsp., oraz Schwartz (60) uzyskali do-

datnie miana w OHA u świńek morskich zakażonych prątkami saprofitycznymi, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Diplococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* i *Neisseria* sp. Ponadto Schwartz uzyskał dodatnie wyniki przy podaniu anatoksyny błoniczej. Lagercrantz (43) wykazał, że infekcja gronkowców i grzybów u świńek morskich i królików wyzwała powstanie przeciwciał mogących reagować z antygenami prątków gruźlicy. Middlebrook i Dubos (48) otrzymali dodatnie wyniki w OHA z surowicami królików zakażonych pneumokokiem typ XIV, oraz pałeczka Friedländera typ B i C a Grestl i wsp. (cyt. za 53) u królików zakażonych gronkowcami i paciorkowcami. Maciak (46) u królików zakażonych gruźlicą wykazała, że pod wpływem iniekcji mleka i panodiny jako niespecyficznych środków bodźcowych następuje niewielki wzrost miana hemolitycznego. Andreoni i Curatolo (1) otrzymali nieswoiste dodatnie miana przy zastosowaniu OHA i OHL w badaniu surowic chorych na gruźlicę i inne schorzenia jak tyfus, dyfteria, szkarlatyna, brucellozę i niegruźlicze zapalenie opon mózgowych. Odsetek fałszywie dodatnich wyników wynosił w OHA 10,62% i w OHL 18,9%. Największy procent dodatnich wyników otrzymali od chorych na dyfterię.

Fałszywie dodatnie miana w OHA otrzymali Kwaniński i Pietraszkiewiczowa (42) z surowicami dodatnimi w odczynie Wassermann'a, oraz w chorobach nowotworowych. Wg Rudzkiego dodatnia reakcja spotykano też przy trądzie, a wg Smitha i Scotta (63) oraz Fleminga i wsp. (18) przy sarkoidozie. Wilk-Wilczyńska i Kolsut (81) nieswoiste dodatnie wyniki uzyskały u dzieci w chorobie reumatycznej, kile wrodzonej i schorzeniach o etiologii paciorkowcowej i wirusowej. Dodatnie wyniki w chorobie gośćcowej stwierdzili również Gerstl i wsp. (cyt. za 81). Durner i Okólska dodatnie wyniki OHA u dzieci niezakażonych gruźlicą tłumaczą działaniem na ustrój antygenów zbliżonych pod względem budowy chemicznej do prątków gruźlicy, albo wrodzonym oddziaływaniem ustroju. Szereg badaczy wrócił uwagę, że OHA i OHL daje nieswoiste wyniki u krów chorych na przerostowy nieżyt jelit (6, 17, 19, 21—23, 29, 59, 62, 87).

Odnosnie wpływu szczepionki S₁₉ u bydła opinia nie jest zgodna. Romaniukowa po zastosowaniu szczepionki S₁₉ u bydła gruźliczego nie stwierdziła powstawania przeciwciał w OHA i OHL, jak też nie zauważyła podniesienia miana już istniejącego, przed szczepieniem, zaś Wiśniowski (82, 83) oraz Wiśniowski i wsp. (85) w odniesieniu do OHL. Hein (29) natomiast, Schmid H. R. (58), Schmid G. i wsp. (59), oraz Brodhage i Burgeois (6) stwierdzają po szczepieniu S₁₉ nieswoisty wzrost miana w OHA. Brucelloza będąca następstwem zakażenia naturalnego wg Cavrini i Gentile (8), Gentile i Cavrini (19) Hartwigka i Weinholda (28), Schmida G. i wsp., Sobiecha i wsp., Weinholda (79), oraz Wiśniowskiego (82, 83) nie wywiera żadnego wpływu na swoistość wyników OHA i OHL. Wiśniowski podaje ponadto, że zdolność reagowania w OHL na gruźlicę nie wpływa na wyniki prób serologicznych na brucellozę. Sobiech i wsp. nie stwierdzają wpływu poronień na tle brucellozy na poziom mian OHA. Jedynie Schmid H. R. podaje, że zakażenie naturalne brucellozą wywołuje słabo dodatnie nieswoiste reakcje w OHA. Niekiedy prątki kwasooporne saprofityczne mogą być przyczyną nieswoistych dodatnich wyników u krów, o czym donoszą w swych pracach D'Ascani i wsp., Gentile i Cavrini, Fisher (cyt. za 19), Fisher i Gregory (17), oraz Scherer i Hocmanowa (55), ponadto pokrewne drobnoustroje (17). Gray (23) stwierdza, że pewną część dodatnich wyników OHA mogą wywołać niepatogenne mykobakterie obecne w jelitach i narządach.

Johnson (cyt. za 17) uważa, że bakterie kwasooporne saprofityczne wnikając przez błonę śluzową przewodu pokarmowego uczulają niektóre organizmy na

tuberkulinę, a być może powodują też fałszywie dodatnie reakcje serologiczne. *Fisher* i *Gregory* oraz *Gentile* i *Cavriani* za nieswoisty dodatni wynik OHA i OHL czynią odpowiedzialnym zakażenie prątkiem gruźlicy typu ptasięgo. *Lagercrantz* (44) na podstawie przeprowadzonych badań stwierdza, że prątki gruźlicy zawierają frakcje antygenowe, których część zawarta jest również w prątkach saprofitycznych i gronkowcach. Drobnoustroje te zawierają zatem wspólny antygen. Pomiędzy nimi istnieje tylko różnica ilościowa. O występowaniu wspólnych antygenów w prątkach gruźlicy, prątkach saprofitycznych i prątkach kwasoopornych atypowych donoszą również w swych pracach *Beck* (3) oraz *Takahashi* i wsp. (77).

Zarówno wyniki OHA jak i OHL są niezależne od wpływu inwazji pasożytniczych — motylca, echinokoza, wągrzyca (7, 3, 19, 28, 83). Jedynie *Wiśniowski* i wsp. (84) donoszą o wpływie inwazji pasożytów (nicienie) na wyniki OHA — hyper, oraz *Brodhage* i *Burgeois* (7) o dodatnich wynikach OHA i OHL w przypadku wysokiego stopnia promienicy. Wg *Gentile* i *Cavriani* promienica żadnego wpływu na wyniki OHA nie wywiera.

Szereg autorów podkreśla, że różne stany fizjologiczne organizmu jak: ruja, ciąża, poród też nie mają wpływu na wyniki OHA i OHL (8, 19, 23, 45, 58, 69, 79). Sprzeczny wynik ze spostrzeżeniami większości uzyskał jedynie *Trbić* i *Anić* (78) tłumacząc w dwóch wypadkach niskie miano 1:8 wpływem ciąży (6-ty miesiąc).

Schmid G. i wsp., oraz *Schmid H. R.* ponadto donoszą, że odczyn niezależny jest również od płci, a *Livanowicz* i wsp., oraz *Sobiech* i wsp. (69) od opasu i kastracji.

Wiek może wpływać na częstość występowania dodatnich wyników. U osobników młodych jest mniejszy odsetek wyników dodatnich niż u dorosłych, prawdopodobnie w związku z mniejszą reaktywnością układu wytwarzającego przeciwciała.

Kwapiński (41) podaje, że niedojrzałość tkanki mezynchymalnej u dzieci powoduje wyniki ujemne. Ten sam autor w innej pracy (40) podkreślając znaczenie wieku wspomina, że wraz z dojrzewaniem tkanki mezynchymalnej narasta zdolność wytwarzania przeciwciał.

D'Ascanti i wsp. tłumaczą ujemne wyniki OHA u cieląt do 4 miesięcy brakiem wytwarzania przeciwciał u osobników młodych, lub brakiem zetknięcia się z antygenem bakteryjnym.

Niezależność zaś OHA od wieku podkreślają jedynie w swych pracach *Schmid G.* i wsp. oraz *Schmid H. R.*

Wiśniowski (83) podaje, że notowane niekiedy zjawisko nieswoistej hemolizy częściej występuje w surowicach świeżych, niż trzymanyh kilka dni w pracowni. Również często występuje w surowicach bydła nieprzeżłodzonego. W surowicach pobranych u krów przeznaczonych do uboju hemoliza występowała sporadycznie, a w próbach pobranych bezpośrednio po powrocie bydła z pastwiska stwierdzano ją dość często.

Sobiech (66) uważa, że pominięcie adsorbowania surowicy, czy też komplementu może spowodować pewien procent fałszywie dodatnich wyników. *Maciał* wykonując badania u bydła zakażonego gruźlicą nad wpływem niespecyficznych środków bodźcowych (*Panodin*, *Polisepsin*) podawanych domięśniowo na zachowanie się miana OHL stwierdza, że oba preparaty bodźcowe, bez względu na zastosowaną dawkę, żadnego wpływu nie wywierają.

Niekiedy badania surowicy chorych na gruźlicę wykazują przeciwciała tylko w niskich mianach, lub zupełny ich brak dając wyniki fałszywie ujemne.

Wg *Halla* i *Maniona* (26), *Janowca* (33), *Rudzkiego*, *Wiśniowskiego* (83) gruźlica jest schorzeniem, które charakteryzuje się niskim poziomem przeciwciał. Ponadto przeciwciała wykazują słabą aktywność serologiczną, o czym donoszą *Popp* (cyt. za 52) oraz inni (26, 63, 84, 86). Wg *Janowca* (33), *Kwapińskiego* (40) *Middlebrook* (47) fałszywie ujemne odczytny tłumaczyć można tym, że w każdej populacji mogą się znaleźć osobnicy nie wytwarzający przeciwciał w odpowiedzi na dany bodziec antygenowy.

Brak przeciwciał stwierdza się również w okresie inkubacji, w zakażeniach ciężko przebiegających, w załamaniu właściwości obronnych organizmu oraz w stanach agonalnych (33, 40, 47, 50, 65). *Smith* i *Scott* brak reakcji u ludzi, którzy dawno chorowali na gruźlicę tłumaczą brakiem dostatecznej ilości antygeny w organizmie pobudzającego wytwarzanie przeciwciał, natomiast brak reakcji przy daleko posuniętej chorobie i złym rokowaniu — tłumaczą istnieniem w organizmie nadmiaru antygeny neutralizującego krążące przeciwciała. *Popp* wykazał, że w surowicach ludzi o zaawansowanym procesie chorobowym pojawia się nadmiar substancji antygenowych, które neutralizują przeciwciała krążące w krwi.

Również wg *Romaniukowej* wynik fałszywie ujemny może wystąpić przy braku dostatecznej ilości antygeny pobudzającego wytwarzanie przeciwciał.

Gerstl, *Kirsh*, *Davis*, *Barbieri* (cyt. za 41) podają, że przyczyną niereagowania w OHA surowic niektórych chorych na gruźlicę może być nie tyle brak krążących przeciwciał, ile zablokowanie ich przez inne substancje. *Hall* i *Manion* uważają, że przeciwciała mogą zanikać przy zjawisku „immunologicznego porażenia”.

Ponieważ gruźlica ma przebieg zwykle przewlekły jest możliwe, że stopniowo uwalniany antygen działa tak długo i w takich ilościach, że w następstwie powoduje czynnościową niewydolność układu wytwarzającego przeciwciała, co powoduje spadek przeciwciał u niektórych osobników doprowadzając do ujemnych reakcji serologicznych.

Rudzki podaje, że podobne zjawisko obserwowane było przy podawaniu tuberkuliny. *Szymanowski* (75) wspominając, że w gruźlicy spotykamy przeciwciała typu osiadłego nie przechodzące do krwiobiegu — tłumaczy zjawiskiem tym trudności, jakie napotyka serologia w poszukiwaniu przeciwciał w krwiobiegu.

Odczyn ujemne lub o niskich mianach spowodowane być mogą również różnicami antygenowymi pomiędzy prątkiem zakażającym, a prątkiem z którego sporządzono antygen (70). Trzeba również pamiętać o stanach fizyko-chemicznych, które mogą wpływać na zużycie odczynu (32), ponadto o istnieniu przeciwciał blokujących. Wg *Kwapińskiego* (41) ujemne wyniki mogą być tłumaczone brakiem krążących przeciwciał, obecnością hamujących substancji, występowaniem niekompletnych przeciwciał, adsorbacją przeciwciał na leukocytach i neutralizacją *in vivo*. Wg *Wiśniowskiego* (83) fałszywie ujemne wyniki OHL mogą być spowodowane zjawiskiem strefowego zahamowania reakcji = prozone. Odpowiedzialność za to przypisuje się obecności przeciwciał niekompletnych.

Z dokonanego przeglądu piśmiennictwa wynika, że przyczyną występowania wyników fałszywie dodatnich i ujemnych w OHA i w OHL należy dopatrywać się w szeregu najrozmaitszych czynników. W związku z tym właściwa interpretacja otrzymanych mian w obu odczynach może nasuwać pewne trudności.

Wykaz piśmiennictwa obejmujący 87 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: Roman Bochdalek, Wrocław, ul. Kotlarska 6/5.

BOGDAN KUCHARSKI

Przypadek różycy u lisa

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr TADEUSZ DĄBROWSKI

Włoskowiec różycy (*Erysipelothrix insidiosa*) może przy sprzyjających warunkach wywołać poza świńmi, chorobę u różnych gatunków zwierząt, tak domowych jak i dziko żyjących. Samoistne przypadki różycy stwierdzono u przeżuwaczy, koniowatych, ssaków wszystko- i owadożernych, gryzoni oraz ptaków domowych i dzikich (1, 2, 3, 4, 5, 7, 9). Ryby, żaby i mięczaki są częstymi, najprawdopodobniej bezobjawowymi, nosicielami włoskowca różycy (8, 9). Spośród ssaków mięsożernych różycę opisano u hieny (9), norki (6), psa, fokii, wydry i delfina (cyt. za 3, 9).

Z uwagi na brak w dostępnym piśmiennictwie wzmianki o stwierdzeniu różycy u lisów, wydaje się celowe przedstawienie przypadku tego schorzenia rozpoznanego w tut. Zakładzie.

W dniu 22.V.1964 r. dostarczono do WZHW padłego lisa niebieskiego w wieku 5 tygodni, pochodzącego z fermi ob. K. z Lublina. Z wyjaśnień udzielonych przez właściciela wynikało, że z miotu składającego się z 8 sztuk padł nagle 1 lis. Inne zwierzęta nie zdradzają objawów chorobowych. W ostatnich miesiącach nie notowano na fermie zachorowań lub padnięć. Lisy były karmione odpadkami rzeźnianymi, pochodzącymi z Lubelskich Zakładów Mięsnych.

Przeprowadzone w WZHW badania anatomopatologiczne, hodowlane, bakterioskopowe, biochemiczne i na zwierzętach doświadczalnych, pozwoliły na rozpoznanie włoskowca różycy jako przyczyny padnięcia lisa.

Wyniki badań przedstawiają się następująco:

Zmiany anat. pat. typowe dla posocznicy z wybitnie zaznaczonym obrzękiem śledziony oraz przekrwieniem i obrzękiem węzłów chłonnych. Posiewy bakteriologiczne na podłożu Gassnera i Wrzoska, po 18-godzinnej inkubacji, jałowe. Na podłożu agarowym z krwią wyraźny wzrost drobnoustrojów, tworzących kolonie odpowiadające formie S włoskowca różycy.

W preparatach mikroskopowych z tych kolonii, cienkie gramdotatnie pałeczki, układające się pojedynczo lub w krótkie nici.

Zaszczepione spluczną hodowli oraz rozcierem narządów mięsnych lisa, białe myszki padły po 72 godzinach ze zmianami anat. pat. charakterystycznymi dla różycy. W preparatach mikroskopowych z krwi i narządów wewnętrznych myszek, drobnoustroje analogiczne do wyizolowanych z narządów lisa. Posiewy bakteriologiczne z myszek oraz preparaty mikroskopowe z tych posiewów typowe dla włoskowca różycy. Wyizolowany szczep wykazał właściwą dla tego gatunku drobnoustrojów aktywność biochemiczną, co łącznie z ujemną próbą spojówkową, wg Antona, na śwince morskiej, pozwoliło na wykluczenie go z grupy *Listeria*.

Zejsście śmiertelne jednego lisa z całego miotu, pozostającego w tych samych warunkach dowodzi, że do wystąpienia różycy u lisów może dojść w wyjątkowych przypadkach, przy powstaniu szczególnej, indywidualnej predyspozycji, wywołanej bliżej nie określonymi czynnikami.

Niedostarczenie do badań karmy uniemożliwiło wykrycie ewentualnego źródła infekcji, można jednak przypuszczać, że źródłem tym były, zakażone włoskowcem różycy, odpadki rzeźniane.

Piśmiennictwo

1. De Mendonea Machado, cyt. za Med. Wet., 8, 637, 1949.
2. Fertig S., Michalski Z.: Med. Wet., 1, 16, 1959.
3. Hutyrka F., Marek J., Manninger J., Mocsy J., 1, 89, 1962.
4. Polownikow W. I.: Wietierinaria, 2, 31, 1963.
5. Raines T. V., Winkel F. H., J. A. V. M. Ass. 399, 1956.
6. Skórski A.: Med. Wet., 3, 141, 1958.
7. Wellman G.: Tierärztl. Umschau, 15, 16, 1954.
8. Węgrzynowicz R.: Med. Wet., 11, 669, 1950.
9. Zakrzewski A.: Med. Wet., 10, 577, 1957.

Adres autora: Bogdan Kucharski, Lublin, Wallenroda 6 m. 12.

JULIAN NOWAK

Wrażliwość na penicylinę i przynależność serotypowa szczepów *Erysipelothrix insidiosa* wyosobnionych w Zakładach Mięsnych w LublinieKatedra Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Jednym z podstawowych środków w zwalczaniu różycy świń poza surowicą odpornościową jest penicylina. Wyniki osiągnięte przy stosowaniu tego antybiotyku w terenie są na ogół bardzo dobre, aczkolwiek niekiedy poszczególni lekarze wet. donoszą o słabej skuteczności jej działania. Przyczyną tego mogło być zbyt późne zastosowanie preparatu, zbyt mała dawka lub błędy w samym stosowaniu, np. użycie roztworu penicyliny sporządzonego poprzedniego dnia. Niekiedy jednak przyczyną taką mogło być powstanie szczepów penicylinoopornych, jak to się zdarza wśród innych gatunków bakterii, np. u gronkowca złocistego, którego częściowo lub całkowicie odporne na penicylinę szczepy spotyka się zarówno u ludzi przy różnych powikłaniach chorobowych, jak i przy wielu schorzeniach u zwierząt (Barber 1947 — wzrost odsetka szczepów penicylinoopornych u ludzi w ciągu 2 lat z 14 na 59%. Meffley i Uvarov 1961 — wzrost gronkowców penicylinoopornych przy zapaleniu wymienia u krów w ciągu 2 lat z 40 na 60%).

Za przyczynę powstania szczepów penicylinoopornych uważa się częste stosowanie penicyliny, zwłaszcza w zbyt małych dawkach i niedoprowadzanie kuracji do końca, co zapewne zdarza się niejednokrotnie i przy różycy. Danych dotyczących występowania w warunkach naturalnych szczepów penicylinoopornych włoskowca różycy w dostępnym mi piśmiennictwie dotychczas nie znalazłem. Jednak w warunkach sztucznych Rorozzi i Ciurnelli (1955) otrzymali metodą pasażu na podłożach zawierających penicylinę szczepy, których wzrost w bulionie nie był hamowany nawet przez 0,8 g penicyliny w 1 ml bulionu. Szczepy te zatraciły jednocześnie swą patogenność, podczas gdy równoległe pasażowane szczepy wyjściowe na podłożach bez penicyliny zachowały całkowicie swe własności chorobotwórcze. Badania nad penicylinoopornością szczepów różycy prowadzili między innymi Jastrzębski i Gryś (1956). Autorzy ci przebadali 100 szczepów włoskowca różycy, wyosobnionych głównie w centralnych i zachodnich województwach Polski. Były to szczepy