

41. Logan E. F., Gibbons T.: Vet. Res., 97, 239, 1975.
 42. Mach J. P., Pahund J. J.: J. Immun., 106, 552, 1971.
 43. McGuire T. C., Pfeiffer N., Werkel J. W., Bartsh R. C.: J. Am. vet. med. Ass., 169, 713, 1976.
 44. Micusan V. V., Bordaas A. G.: Res. wet. Sci., 22, 150, 1976.
 45. Micusan V. V., Boulay G., Bordaas A. G.: Can. J. comp. med., 40, 184, 1976.
 46. Micusan V. V., Bordaas A. G.: Immunochemistry, 32, 373, 1977.
 47. Mukkur T. K. S., Usha J., Tewari U.: Immunochemistry, 10, 447, 1973.
 48. Mukkur T. K. S., Tewari U.: Can. J. Microbiol., 21, 1756, 1975.
 49. Nansen P.: Res. wet. Sci., 13, 346, 1972.
 50. Newby T. J., Bourne F. J.: Immunology, 31, 475, 1976.
 51. Nielsen K. H.: Can. J. comp. Med., 41, 343, 1977.
 52. Pahund J. J., Mach J. P.: Immunochemistry, 7, 679, 1970.
 53. Pearson L. D., Brandon M. R.: Am. J. vet. Res., 37, 1139, 1976.
 54. Pedersen K. E.: Acta path. microbiol. scand., 81, 245, 1973.
 55. Penhale W. J., Christie G.: Res. wet. Sci., 10, 493, 1959.
 56. Penhale W. J., Logan E. F., Seaman J. E., McEwan A. D.: Ann. Rech. veter., 4, 223, 1973.
 57. Porter P.: Acta vet., Brno, 40, 59, 1971.
 58. Porter P.: Immunology, 23, 25, 1972.
 59. Porter P., Noakes D. J., Allen W. D.: Immunochemistry, 12, 323, 1975.
 60. Płak W.: Podstawy immunologii PWL, Warszawa, 30, 1976.
 61. Reynolds H. Y., Thompson R. E.: J. Immun., 111, 358, 1973.
 62. Rosti R., Fey H.: Schweizer Arch. Tierheilk., 117, 65, 1975.
 63. Qain W. J., Husband A. J., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 53, 205, 1975.
 64. Sasaki M., Davis L., Larson B. L.: J. Dairy Sci., 59, 2046, 1976.
 65. Schultz R. D., Duncan H., Heist W.: Infect. Immunity, 7, 98, 1973.
 66. Seaman J. E.: Ann. Rech. veter., 4, 213, 1973.
 67. Smith K. L.: J. Dairy Sci., 54, 1321, 1971.
 68. Smith W. D., Darson A. M., Wells P. W., Burvells C.: Res. vet. Sci., 96, 159, 1975.
 69. Spooner R. L.: Eur. Congr. Anim. Blood Grps. biochem. Polimorphism, 193, 1963.
 70. Spooner R. L., Millar P.: Anim. Blood. Grups Biochem. Genet., 7, 15, 1976.
 71. Stetcavage T. H., Kim Y. B.: Immunochemistry, 13, 643, 1976.
 72. Sturzenger N., Fey H.: Zbtbl. VetMed. 22, 809, 1975.
 73. Tewari W. J., Mukkur T. K. S.: Immunochemistry, 12, 925, 1975.
 74. Wamukoya J., Conner G. H.: Am. J. vet. Res., 37, 159, 1976.
 75. Watson D. L., Brandon M. R., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 50, 4, 1972.
 76. Watson D. L., Lascelles A. K.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 51, 247, 1973.
 77. Watson D. L., Lascelles A. K.: Res. vet. Sci., 18, 1821, 1975.
 78. Weir D. M.: Handbook Exp. immunology, Blackwell Scientific Publications Oxford/London/Edinburg/Melbourne, 10, 1973.
 79. Wells P. W., Eyre P.: Vet. Rec., 87, 173, 1970.
 80. Wells P. W., Darson A. M., Smith W. D., Smith B. S. W.: Res. vet. Sci. 97, 315, 1975.
 81. Wells P. W.: Res. vet. Sci., 22, 201, 1977.
 82. Wilkie B. N.: Can. vet. J., 9, 243, 1974.
 83. Williams R. C., Gibbons R. J.: Science, 171, 697, 1972.
 84. Williams M. R., Maxwell D. A. G., Spooner R. L. S.: Res. vet. Sci., 18, 341, 1975.
 85. Yurchuk A. M., Butler J. E., Tomasi T. R.: Cow. J. Dairy, 54, 13, 24, 1971.

Adres autora: doc. dr habil. Jerzy Rzedziński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin.

MARIAN KONDRACKI, RUTH MICHAŁOWSKA, WOJCIECH RADOMIŃSKI

Nabywanie oporności przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze na wybrane środki dezynfekcyjne

Z Pracowni Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach

Wraz z rozwojem hodowli przemysłowej i koncentracji dużej liczby zwierząt, zwiększa się ilość czynników sprzyjających rozprzestrzenianiu się drobnoustrojów. Ma to istotny wpływ zarówno na zdrowie zwierząt, jak i higienę produktów zwierzęcych. Nowe technologie w hodowli zwierząt stawiają więc zwiększone wymagania higieniczne, wśród których ważną rolę odgrywa właściwe postępowanie dezynfekcyjne. Przed dezynfekcją stawia się również określone zadania i w związku z tym istnieje tendencja do wprowadzania nowych środków dezynfekcyjnych, o szerokim spektrum stosowania i najkorzystniejszych właściwościach fizyko-chemicznych. Powyższe — poza związkami nieorganicznymi — wydają się spełniać zasady amoniowe (3, 5, 6, 7). Skuteczność działania tych preparatów uwarunkowana jest określonymi wymaganiami w poszczególnych rodzajach zastosowań (np. temperatura w pomieszczeniu, obiekt dezynfekcji itp.). Jakkolwiek działanie bakteriobójcze środków dezynfekcyjnych polega na inaktywacji komórki bakteryjnej, to jednak nieprzestrzeganie tych wymagań może budzić obawy małej ich skuteczności i pojawiania się drobnoustrojów opornych. Wprawdzie zjawisko powstawania oporności wśród bakterii jest bardzo rozpowszechnione w przypadku chemioterapeutyków, to

jednak istnieją doniesienia dotyczące powstawania szczepów opornych na środki dezynfekcyjne (1, 4, 6). Niektórzy dopatrują się nawet zależności między wrażliwością na antybiotyki i preparaty dezynfekcyjne. I tak Strojna (6) wykazała, że *E. coli* wrażliwe na streptomycynę i chloramfenikol były bardziej wrażliwe na preparaty jodoformowe niż szczepy oporne na te antybiotyki. Dlatego celem niniejszej pracy było przeprowadzenie obserwacji w zakresie nabywania oporności na wybrane preparaty dezynfekcyjne przez bakterie z rodziny *Enterobacteriaceae*.

Materiał i metody

Przedmiotem badań były 3 środki dezynfekcyjne: Pollena jod K (preparat jodoformowy) i Sentył (preparat fenolowy) — produkcji krajowej oraz Bardac 22 (czwartorzędowa zasada amoniowa) — preparat szwajcarskiej firmy Lonza.

Do oznaczania nabywania oporności na wyżej wymienione preparaty wybrano po 5 szczepów *E. coli* i *Salmonella* — serotypów, które w patologii chorób cieląt odgrywają ważną rolę. W przypadku *E. coli* uwzględniono serotypy O101, O78, O9 i O20, natomiast z rodzaju *Salmonella* — *S. dublin*, *S. typhimurium* i *S. choleraesuis*.

Po wykonaniu kilku prób metodycznych, dotyczących stężenia i czasu działania preparatów, przyjęto 2 warianty badań.

W wariantcie I nabywanie oporności określano na wzrastających stężeniach środków dezynfekcyjnych. Pollena jod K i Sentył rozcieńczano w płynie fizjolo-

gicznym, natomiast Bardac 22 — z uwagi na powstawanie zmętnień — w wodzie destylowanej. Rozcieńczenia wynosiły: dla Polleny jod K od 0,005% (50 ppm) do 0,03% (300 ppm); dla Septylu od 0,05% (500 ppm) do 0,3% (3000 ppm); dla Bardac 22 od 0,003% (30 ppm) do 0,01% (100 ppm). Do rozcieńczonego szeregu dodawano 1 kroplę zawiesiny bakteryjnej o gęstości 6 skali Mc Farlanda i po 30 minutach przesiewano na skosy agarowe. Po 18 godz. inkubacji odczytywano wzrost drobnoustrojów w odpowiednim szeregu probówek. Skos agarowy, na którym obserwowano jeszcze wzrost bakterii, wykorzystywano do wykonania następnego pasaży. Dla Polleny jod K wykonano około 20 pasaży, a dla Septylu i Bardac 22 około 40. Różna liczba pasaży uwarunkowana była zanikaniem wzrostu bakterii w czasie pasażowania. W stosunku do Polleny jod K i Septylu oporność wyjściową i końcową badanych bakterii ustalano również na bulionie zwykłym z dodatkiem odpowiednich stężeń tychże preparatów.

W analogiczny sposób nie udało się sprawdzić preparatu Bardac ze względu na mętnienie bulionu, a podstawą do ostatecznej oceny wyników badań była tylko obserwacja wzrostu bakterii na skosach agarowych.

W wariacie II posażę wykonywano na stałych stężeniach środków dezynfekcyjnych. Pollenę jod K i Septyl rozcieńczano w bulionie zwykłym (preparatu Bardac 22 nie badano ze względu na wymienione przyczyny). Punktem wyjściowym do pasażowania było najwyższe stężenie, na którym obserwowano wzrost bakterii, wynoszące 0,1% (1000 ppm) dla obu preparatów. Ogółem wykonano po 40 pasaży, a nabywanie oporności sprawdzono na szeregu bulionowych rozcieńczeń badanych środków dezynfekcyjnych o wzrastającym stężeniu.

Wyniki i omówienie

W wykonanych badaniach nie zaobserwowano zjawiska nabywania oporności na Pollenę jod K oraz Septyl przez badane *E. coli* i *Salmonella*. Wszystkie szczepy były odporne na stężenie 0,01% (100 ppm) Polleny jod K oraz 0,1% (1000 ppm) Septylu. Uzyskane wartości stężeń hamujących wzrost badanych bakterii nie przekraczają, a nawet są znacznie niższe od zalecanych do dezynfekcji i nie odbiegają od wyników uzyskiwanych przez innych autorów (1, 6, 7). Dwudziestokrotne traktowanie bakterii Polleną jod K nie miało wpływu na ich oporność

(tab. 1), jakkolwiek w literaturze spotyka się doniesienia dotyczące nabywania oporności na preparaty jodoforowe przez bakterie gramujemne (4). Dalsze pasażowanie uniemożliwiało zanikanie wzrostu drobnoustrojów. Z Septylem wykonano 40 pasaży, ale i w tym przypadku oporność bakterii nie uległa zmianie. Nieznaczny wzrost oporności na roztworze fenolowe obserwowano na przykładzie *Pseudomonas aeruginosa* Ayliffe i Deveril (1), ale odporność ta ustępowała po przepasażowaniu bakterii na bulionie odżywczym.

Obserwacje własne zostały potwierdzone jednorazowym sprawdzeniem oporności wyjściowej i końcowej na bulionie zwykłym. Należy jednak wyjaśnić, że Polleną jod K, z uwagi na obecność w bulionie składników organicznych, działa bakteriobójczo w stężeniach 10-krotnie wyższych niż w płynie fizjologicznym.

Próby uzyskania szczepów opornych na Pollenę jod K i Septyl przez systematyczne 40-krotne przesiewanie bakterii hodowanych na bulionie z dodatkiem 0,1% (1000 ppm) tychże preparatów również były negatywne.

W przypadku preparatu Bardac 22 zaobserwowano zmianę oporności badanych szczepów (tab. 1). Oporność bakterii w wyniku 40-krotnego pasażowania wykazywała tendencje wzrostowe. Potwierdzałyby to dane z piśmiennictwa o możliwości powstawania drobnoustrojów opornych na czwartorzędowe zasady amoniowe (4).

Wnioski

1. Problem powstawania bakterii opornych na środki dezynfekcyjne nie może być jednoznacznie określony, jak to ma miejsce w przypadku chemioterapeutyków.

2. Przyczyną braku spodziewanych efektów dezynfekcji prawdopodobnie jest nie tyle nabywanie oporności przez drobnoustroje na środki dezynfekcyjne, ile nieumiejętne wykonanie samego zabiegu.

Tab. 1. Nabywanie oporności *in vitro* przez *E. coli* i *Salmonella* na badane środki dezynfekcyjne

Preparaty i ich stężenia w %%	Oporność serotypów <i>E. coli</i>								Oporność serotypów <i>Salmonella</i>										
	0101		09		078				020	dublin				typhimurium			choleraesuis		
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	
Pollena jod K																			
0,01	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,02	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Septyl																			
0,1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
0,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bardac 22																			
0,004																			
0,005	+		+				+						+					+	
0,006	x	+	x	+	+	+	x	+	+	+			+	+		x		x	+
0,007	-	-	-	-	x	-	-	-	-	-			-	x		-	+	-	-
0,008					-								-						

Objaśnienia: 1 = oporność wyjściowa, 2 = oporność po pasażowaniu, + = wzrost intensywny, * = pojedyncze kolonie, -- = brak wzrostu.

3. Wskazane jest zatem prowadzenie dalszych badań w tym kierunku.

Plómiennictwo

1. *Aylliffe G. A. J., Deverill C. E. A.*: Resistance of Microorganisms to Disinfectants. First International Symposium Poznań, Poland 10, 1973.
2. *Habał B., Zebracki A., Jonderko P., Hutnikiewicz I.*: Medycyna Wet. 30, 551, 1974.
3. *Joszt B., Kita J., Sajna M., Prandota J.*: Biul. V Zjazdu PTNW Olsztyn 321, 1974.
4. *Kędzla W. B.*: Resistance of Microorganisms to Disinfectants. First International Symposium Poznań, Poland 72, 1973.
5. *Pawlak R., Wachnik Z.*: Medycyna Wet. 32, 202, 1976.
6. *Strojna S.*: Resistance of Microorganisms to Disinfectants. First International Symposium Poznań, Poland 185, 1973.
7. *Wilkoś A., Książek B., Kowalczyk S., Żabółcki W., Krzywoszyński W., Morawski A.*: Biul. V Zjazdu PTNW Olsztyn 634, 1974.

Adres autora: dr Marian Kondracki, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Кондрацкий М., Михаловская Р., Радоминский В. — Приобретение устойчивости условно болезнетворными микроорганизмами против избранных дезинфекционных средств.

Исследовали 3 препарата: Pollena йод К, Septyl и Bardac 22 на 5 штаммах *E. coli* и 5 штаммах *Salmonella*.

Приобретение устойчивости определяли на растущих и постоянных концентрациях дезинфекционных

средств в твердой и жидкой среде. Тенденции к росту устойчивости исследуемых бактерий наблюдали лишь в случае препарата Bardac 22. Следует предполагать, что проблема появления бактерий, устойчивых к дезинфекционным средствам, не может быть определена однозначно образом как в случае химиотерапевтиков. Причиной отсутствия ожидаемых эффектов дезинфекции является, вероятно, не столь приобретение микроорганизмами устойчивости к дезинфекционным препаратам, сколь неправильное проведение самого мероприятия.

Kondracki M., Michałowska R., Radomiński W. — Acquiring of resistance of conditionally pathogenic microorganisms against chosen disinfectants.

There were studied the influence of three disinfectants: Pollena JK, Septyl and Bardac 22 on 5 strains of *Escherichia coli* and 5 strains of *Salmonella*. Acquiring of resistance was determined on liquid and solid media containing increasing and constant concentrations of disinfectants. The bacteria studied revealed a tendency of increased resistance only against Bardac 22. Probably the problem of acquired bacterial resistance to disinfectants differs from that observed in the case of chemotherapeutics. Observed lack of effects after disinfection is probably caused not only but acquired bacterial resistance to disinfectants but also by improper methods of disinfection.

IRENA JANOWSKA, ANNA KRASNOŁĘBSKA-DEPTA, RYSZARD BIESZKE

Przypadek różycy u gęsi

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

U gęsi — pierwsze przypadki różycy zostały opisane w 1944 r. następne zaś, raczej sporadyczne stwierdzono w różnych krajach Europy i w Stanach Zjednoczonych (1). Ostatnie doniesienie na temat różycy u gęsi pochodzi z Węgier z 1972 r. (2, 3). Przebieg zachorowań u gęsi był z reguły enzootyczny, przy czym odsetek zachorowań w zapowietrzonych stadach był zawsze mniejszy niż u kaczek (4, 5). Zdaje się to jednak wskazywać na fizjologicznie mniejszy stopień wrażliwości na ten zarazek gęsi niż kaczek.

Przedmiotem niniejszego doniesienia jest przypadek różycy u gęsi, stwierdzony po raz pierwszy w kraju przez Zakład Chorób Drobiu Wydziału Weterynaryjnego w Olsztynie. Dotyczył on stada liczącego 80 gęsi w wieku 6—7 miesięcy, stanowiącego własność fermy doświadczalnej. Choroba wystąpiła u ok. 30% gęsi, przy czym stwierdzono następujące objawy kliniczne: osowiałość, całkowitą utratę apetytu, powłóczenie nogami oraz charakterystyczne pochylene całego tułowia ku przodowi. W ciągu pierwszych dwu dni trwania choroby padły 3 gęsi. Natychmiast po spostrzeżeniu pierwszych objawów chorobowych całe stado poddano intensywnemu leczeniu penicyliną i streptomycyną. W wyniku tego nie dopuszczono do dalszych upadków oraz uzyskano wyleczenie pozostałych ptaków chorych.

U padłych sztuk stwierdzono sekcyjnie przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej jelita cienkiego. Od ptaków tych pobrano wycinki wątroby, śledziony, serca, płuc i nerek w celu wykonania badania bakteriologicznego oraz próby biologicznej na myszkach, gołębiach i króliku. Na podłożach stałych (agar z krwią, agar z surowicą) z wszystkich narządów otrzymano jednorodny wzrost bakterii w postaci drobnych, przejrzystych kolonii, przypominających krople rosy. Wyizolowane bakterie rosły w bulionie zwykłym w postaci delikatnego równomiernego zmętnienia, a nieznaczny osad na dnie próbówki po wstrząśnięciu unosił się w postaci typowego warkocza. W preparatach mikroskopowych sporządzonych z uzyskanych kolonii, barwionych metodą Grama, stwierdzono pałeczki gramodatnie, odpowiadające kształtem włoskowcowi różycy. Były to pałeczki krótkie, cienkie, często leżące pojedynczo w postaci przecinka lub układające się w krótsze lub dłuższe łańcuszki. Właściwości biochemiczne wyizolowanych pałeczek były identyczne z cechami typowymi dla włoskowca różycy. Wyniki badań biologicznych były następujące: zakażone myszki i gołębie padły w ciągu 72 godz., królik zaś nie wykazywał objawów chorobowych. Z krwi i z narządów wewnętrznych padłych zwierząt użytych do próby biologicznej wyizolowano bakterie o właściwościach identycznych jak opisano wyżej.

Na podstawie właściwości morfologicznych, hodowlanych, biochemicznych oraz wyników próby biologicznej, uznano wyizolowane drobnoustroje za włoskowce różycy. Wyizolowany szczep określono na podstawie wyników próby precypitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym za przynależny do serotypu B według Dedie'go.

Wyniki badań klinicznych, sekcyjnych, a głównie bakteriologicznych wskazują, że przyczyną padnięć gęsi była posocznicowa postać różycy, włoskowce stwierdzono bowiem we wszystkich badanych narzą-