

MARIA ZAREMBA, ADELA GRALA-KAŁUŻNA

## Epizootiologia jersiniozy

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Biostruktury AM w Białymstoku

Do 1962 roku pałeczki *Yersinia enterocolitica* izolowano jedynie z materiałów chorobowych od ludzi. Od tego roku drobnoustrój ten wystąpił w sposób eksplozywny, niszcząc hodowlę szynszyli w Europie Zachodniej. Epizootia rozprzestrzeniła się szeroko we Francji, Szwajcarii, Holandii, Niemczech, Danii i Belgii. Informacje te zawarte są we wcześniejszych opracowaniach, między innymi autorów polskich (17, 18, 21). Epizootia u szynszyli wygasła w roku 1965, ale równolegle wystąpiła enzootia u zajęcy we Francji, Belgii, Holandii, która jak dotychczas ograniczona jest tylko do tych krajów (21). Nosicielstwo pałeczek *Y. enterocolitica* u zajęcy na terenie Belgii wynosi 14% (cyt. 17, 18, 21).

Równolegle, a także w latach późniejszych, pałeczki *Y. enterocolitica* izolowano z przypadków chorobowych również od innych zwierząt hodowlanych i domowych na terenie różnych krajów (tab. 1). U tych zwierząt obserwowano zachorowania sporadyczne (11, 23, 27, 29, 31, 37) lub padnięcia w czasie epizootii (8, 16, 21). Zakażenie pałeczką *Y. enterocolitica* (jersinioza) u zwierząt najczęściej przebiega pod postacią posocznicy ze zmianami ropnymi w narządach wewnętrznych (5, 8, 21), w dalszej kolejności występuje ostra lub przewlekła biegunka, zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej zwłaszcza u świń (1, 7, 11, 15, 29, 37), zmiany skórne oraz inne (1, 5, 8). Epizootia jersiniozy wśród kóz, która wystąpiła na terenie Norwegii w 1972 roku dotyczyła głównie młodych zwierząt (15, 16), u których obserwowano ostrą krótkotrwałą biegunkę; 40% chorych zwierząt

padło (16). W czasie sekcji stwierdzono nieżytowe zapalenie jelita. W jednym przypadku u człowieka z kontaktu z chorymi kozami wystąpiły równolegle objawy chorobowe (16). Zarówno wysokie miana przeciwciał, wynoszące od 1:40 do 1:640 i 1:1280 (15, 16). W wielu krajach izolowano szczepy *Y. enterocolitica* także od padłych zwierząt wolno żyjących (tab. 1).

Pałeczki *Y. enterocolitica* były przyczyną epizootii u zwierząt laboratoryjnych, takich jak: świnki morskie i szczury (8, 37). U szczurów laboratoryjnych, obserwowano objawy nacieczenia płuc z typową bronchopneumonią, a w śledzionie nacieczenia megakariocytarne (8). Zarówno z płuc jak i ze śledziony izolowano szczepy *Y. enterocolitica*.

W kilku przypadkach wyosobniono szczepy *Y. enterocolitica* od zwierząt będących w bezpośrednim otoczeniu człowieka i od ludzi z objawową jersiniozą (4, 5, 7, 14, 16, 26, 27). Było to sygnałem do poszukiwania rezerwuaru tego drobnoustroju. Często izolowano od zwierząt serotypy, które stwierdzano również u ludzi. Do takich należy serotyp 3 i 9 dominujący i u świń i u człowieka (1, 5, 11, 23, 26, 27, 37).

W wielu krajach podjęto kompleksowe badania zwierząt zdrowych zarówno hodowlanych jak i domowych, zmierzające do poszukiwania w próbkach kału pałeczek *Y. enterocolitica*. Nosicielstwo tych drobnoustrojów u świń wahało się od 4,4 do 18,2% (1, 5, 25, 26, 28, 29), natomiast u psów u około 6% badanych (5, 23, 26). Rakovsky (26) na terenie Słowacji obserwował wyraźny związek między występowaniem u

Tab. 1. Geograficzne rozmieszczenie objawowych zakażeń zwierząt wywołanych pałeczkami *Yersinia enterocolitica*

Zwierzęta hodowlane i domowe										
świnie	szynszyle	kozy	krowy	konie	króliki	koty	psy	drob	ptaki	świnki morskie
Algeria	Belgia	Norwegia	Belgia	Szwecja	CSRS	CSRS	CSRS	Węgry	Belgia	Szwecja
Afryka Płdn.	Dania		Szwecja		Węgry	Finlandia	Dania	Węgry	Węgry	
Belgia	Francja		Węgry			Japonia	Finlandia			
CSRS	Holandia					Kolumbia	Francja			
Dania	RFN					Szwecja	Szwecja			
Finlandia	Szwecja					Węgry	Węgry			
Francja						ZSRR	ZSRR			
Holandia										
Japonia										
Kanada										
Norwegia										
Szwecja										
Węgry										
ZSRR										
Zwierzęta wolno żyjące										
zające	małe dzikie ssaki	szczury i myszy			lisy	małpy				
Belgia	CSRS	CSRS			Norwegia	Brazylia				
CSRS	Dania	Francja			Szwecja	Szwecja				
Francja	Finlandia	Japonia								
Szwecja	Francja									
	Norwegia									
	Szwecja									

świń szczepów *Y. enterocolitica* i zakażeniem człowieka. W innych krajach również zaczęto zwracać uwagę na świnie, a także inne zwierzęta, jako potencjalne źródło zakażenia pałeczką *Y. enterocolitica* dla człowieka (1, 4, 11, 14, 27). W celu uściślenia łańcucha epidemiologicznego Aldová i Lim (4) podjęli na terenie Czechosłowacji systematyczne badania nad występowaniem *Y. enterocolitica* wśród dzikich gryzoni. Badania 446 zwierząt należących do dwóch gatunków: *Microtus arvalis* i *Apodemus sylvaticus* pozwoliły na wyizolowanie 60 szczepów *Y. enterocolitica*. Występowanie nosicielstwa pałeczek *Y. enterocolitica* wśród małych dzikich ssaków zostało potwierdzone przez Alonso i wsp. (5) na terenie Francji, gdzie do 1974 roku opisano jedynie epizootię i enzootię jersiniozy wśród zajęcy. Występowanie nosicielstwa *Y. enterocolitica* u zwierząt wolno żyjących takich jak: zajęce, dzikie ssaki, szczury, myszy oraz lisy obserwowano również w wielu innych krajach (8, 12, 14, 21, 28). W tab. 2 zebrano informacje o serotypach *Y. enterocolitica* izolowanych od różnych zwierząt hodowlanych i domowych oraz wolno żyjących. Podobnie jak w przypadkach jersiniozy u ludzi (21, 26, 27, 33, 35), opinie dotyczące sezonowości jersiniozy u zwierząt są zgodne (4, 5, 26, 27). W wielu krajach poczyniono obserwacje, że wzrost zachorowań wśród zwierząt (16, 23, 27), jak również znacznie częściej izolowano *Y. enterocolitica* od zwierząt zdrowych (5, 7, 14, 15) w okresie od jesieni do wiosny. W miesiącach letnich notuje się jedynie sporadyczne zachorowania lub dokonuje się izolacji szczepów od zdrowych zwierząt.

Tab. 2. Serotypy *Yersinia enterocolitica* izolowane od zwierząt

Zwierzęta	Serotypy wg Winblada i Wautersa
Świnie	3, 9, 4b, 5a, 6, 7, 11, 12, 15, 17, 19
Konie	5
Krowy	5, 4
Kozy	2
Psy	3, 5, 6, 9
Koty	3, 9
Drób	3, 4, 5
Ptaki	6, 8
Szynszyle	1, 2, 3, 4, 5
Małpy	3
Świnie morskie	3
Zające	2, 1, 3
Małe dzikie gryzonie	6, 16, 1, 2a, 2b, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 19
Lisy	6, 16, 1, 2a, 5
Szczury i myszy domowe	3

Najbardziej wrażliwe na zakażenie pałeczką *Y. enterocolitica* są zwierzęta młode (2, 3, 4, 8, 15, 16). Ze względu na występowanie nosicielstwa pałeczek *Y. enterocolitica* wśród wielu zwierząt hodowlanych i wolno żyjących należy uwzględnić również udział czynników predysponujących do wystąpienia objawowego zakażenia lub epizootii, do których mogą należeć: młody wiek zwierząt, zimno, zmiana paszy, zła jakość paszy lub inne podstawowe schorzenia

(4, 14, 15, 21). Zwierzęta gospodarskie, domowe, wolno żyjące gryzonie chore lub nosiciele mogą stanowić ważne ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym poprzez zakażenie wody, gleby i otoczenia, a także mogą być źródłem zakażenia dla człowieka i innych zwierząt (2, 3, 4, 12, 14, 16, 26).

Występowanie pałeczek *Y. enterocolitica* u ryb po raz pierwszy zostało opisane przez Hausnera i wsp. (13) na terenie południowych Czech. W okresie od 1968 do 1972 r. izolowano 36 szczepów z karpia, płotek, uklei. Alonso i wsp. (4) na terenie Francji również izolowali ten drobonustrój z ryb rzecznych takich jak płotki i okonie. Szereg autorów z innych krajów donosiło również o występowaniu tego gatunku bakteryjnego u ryb, ostryg (9, 12). Gatunek ten izolowany był także z wód czystych, rzek, jezior oraz ścieków (14, 19, 24, 26, 30). Szczepy *Y. enterocolitica* wyosobniono także z gleby i zboża (6), z warzyw (20) oraz pokarmów pochodzenia roślinnego i z wody pitnej (3, 5, 19). Na terenie kraju Zaremba (34, 35) izolowała szczepy *Y. enterocolitica* od kaczek i kur patroszonych oraz z wód czystych pochodzących ze studni i z wód rzek i ścieków. Charakterystyka tych szczepów podana została w tab. 3.

Szczepy *Y. enterocolitica* w liczbie 3700 pochodzące od ludzi, zwierząt i ze środowiska z terenu całego świata, znajdujące się w kolekcji Narodowego Ośrodka Badań nad *Yersinia* w Instytucie Pasteura w Paryżu (7), w dominującej większości należą do serotypu 3, biotypu 4 i lizotypu VIII. Serotyp ten izolowany był głównie od ludzi (7, 21, 25, 26, 27) i świń (26, 27, 29, 37); spotykany był również u innych zwierząt hodowlanych i domowych (1, 5, 7, 15, 16, 34, 35) oraz wolno żyjących (1, 5, 14, 27), a także w środowisku naturalnym, tj. w wodzie i ściekach (5, 19, 30, 34, 35). Serotyp IA (3) *Y. enterocolitica* jest dominujący w materiałach pochodzących od ludzi na terenie kraju (33, 34, 35, 36).

Interesujące jest, że szczepy *Y. enterocolitica* serotypu 3, biotypu 4 izolowane od ludzi (7, 21, 26, 27) i świń w krajach europejskich (21, 23, 26, 27) i w Japonii (37) typują się fagami należącymi do grupy VIII wg Nicolle (22). Natomiast ten sam serotyp i biotyp również izolowany od ludzi i świń, ale na terenie Kanady należy do lizotypu IXb (29), a w Afryce Południowej do lizotypu IVa (25). Dotychczas nie zostało całkowicie wyjaśnione czy identyczność szczepów izolowanych od ludzi i świń jest wynikiem pokrewieństwa immunologicznego pomiędzy dwoma gospodarzami, czy też jest wynikiem szczególnej zależności epidemiologicznej.

Szczepy należące do serotypu 9, biotypu 1 lub 2, lizotypu X<sub>3</sub>, X<sub>0</sub> lub innych grup fagowych również izolowane są od ludzi (1, 11, 21, 31, 36) i od świń (11, 21), a także od zwierząt będących w otoczeniu człowieka, głównie od psów i kotów (1, 23, 26). Szczepy *Y. enterocolitica*



## Piśmiennictwo

1. Ahvonen P., Thal E., Vasenius H.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 135, 1973.
2. Aldová E., Cerný J., Chmela J.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Orig. A. 239, 202, 1977.
3. Aldová E., Cerna J., Janečková M., Pegrinková J.: Čes. Hyg. 20, 395, 1975.
4. Aldová E., Lim D.: Zbl. Bakt. Hyg. I. Orig. A. 226, 491, 1974.
5. Alonso J. M., Bercovier H., Servan J., Bourdin M., Mollaret H. H.: Méd. Mal. Infect. 6, 134, 1976.
6. Barre N., Louzis C., Treignier M., Alonso J. M., Bercovier H., Mollaret H. H.: Méd. Mal. Infect. 6, 520, 1976.
7. Bercovier H.: Méd. Mal. Infect. 6, 6, 1976.
8. Bornstein N., Flandrois J. P., Moulin A., Brun Y., Transy M. J., Fleurette J.: Méd. Mal. Infect. 3, 173, 1977.
9. Botzler R. G., Watzler T. F., Cowan A. B.: Bull. Wildl. Dis. Ass. 4, 110, 1968.
10. Chester B., Stitzky G., Bottone E. J.: J. clin. Microbiol. 6, 461, 1977.
11. Esseveld H., Goudzwaard C.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 99, 1973.
12. Harvey S., Greenwood J. R., Pickett M. J., Mah R. A.: Appl. Environm. Microbiol. 32, 352, 1976.
13. Hausner O., Hausnerová S., Tondl F.: Čsiská Epidem. Mikrobiol. Immunol. 22, 73, 1973.
14. Kapperud G.: Acta path. microbiol. scand. 83 B, 129, 1977.
15. Krogstad O.: Acta vet. scand. 15, 597, 1974.
16. Krogstad O., Teige J., Lassen J.: Acta vet. scand. 13, 594, 1972.
17. Królak M., Kurek Cz.: Medycyna Wet. 30, 395, 1974.
18. Kurek Cz., Królak M.: Medycyna Wet. 30, 323, 1974.
19. Lassen J.: Scand. J. infect. Dis. 4, 125, 1972.
20. Loiseau-Morelleau M. L., Laforest H.: Méd. Mal. Infect. 5, 160, 1976.
21. Mollaret H. H.: Méd. Mal. Infect. 6, 442, 1976.
22. Nicolle P., Mollaret H., Brault J.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 54, 1973.
23. Pedersen K. B., Winblad S.: Acta path. microbiol. scand. 87 B, 137, 1979.
24. Pokorný J.: Čsiska Hyg. 19, 9, 1974.
25. Rabson A. R., Koornhof H. G.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 102, 1973.
26. Rakovský J., Paučková V., Aldová E.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 93, 1973.
27. Szita J., Svidro A.: Acta microbiol. hung. 23, 191, 1976.
28. Timofieva L. A., Miriniva L. P., Golovačeva V. J., Busedova N. M.: Ž. Mikrobiol. Epidem. Immunobiol. 11, 144, 1977.
29. Toma S., Deidrick V. R.: J. clin. Microbiol. 2, 478, 1975.
30. Van Oye E., Maes L.: Méd. Mal. Infect. 1, 463, 1971.
31. Waufers G.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 38, 1973.
32. Winblad S.: Contr. Microbiol. Immunol. 2, 129, 1973.
33. Zarembo M.: Pol. Tyg. lek. 47, 1849, 1979.
34. Zarembo M.: Med. dośw. 31, 21, 1979.
35. Zarembo M.: Kompleksowe badania nad Yersinia enterocolitica i występowanie jersiniozy w Polsce w latach 1972—1978. Praca hab. Białystok, 1979.
36. Zarembo M., Kubasik J., Piotrowski J., Grań-Kaluźna A.: Prz. epid. 2, 179, 1980.
37. Zen-Yoji H., Sakai S., Maruyama T., Yanagawa Y.: Jap. J. Microbiol. 18, 103, 1974.

Adres autora: dr hab. Maria Zarembo, ul. Wołodyjowskiego 6b m. 1, 15-287 Białystok.

ZYGMUNT CYGAN, IRENA BARCZ

## Występowanie elastolitycznej mikroflory tlenowej w „kulawce” owiec

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Podstawowe kryterium względnej chorobowości beztlenowców *B. nodosus* — uznanych za główny czynnik etiologiczny w „kulawce” owiec (KO) — polega na ocenie aktywności tych bakterii wobec elastyny (11). Stwierdzono bowiem prostą korelację pomiędzy intensywnością wywołanej elastolizy a inwazyjnością szczepu. Szczepy bardziej proteolityczne występowały zwykle przy ciężkiej formie schorzenia (5). Poza tym, spośród innych bakterii wykazano, że właściwości elastolityczne cechują również — występujące przy „kulawce” owiec — mikroaerofilne szczepy *C. pyogenes* (3). Jednocześnie okazało się, że maczugowce te posiadają zdolność do wywołania zmian zapalno-nekrotycznych w racicach zakażonych owiec (9). Zatem nasuwa się przypuszczenie, że kryterium elastolizy może posiadać szersze znaczenie, tj. służyć wstępnej ocenie roli różnej mikroflory stwierdzanej w KO. Podkreślić przy tym należy, że pod tym względem bakterie tlenowe nie były dotychczas sprawdzane.

W związku z powyższym jako cel niniejszych badań własnych przyjęto zbadanie na aktywność elastolityczną tlenowej mikroflory, występującej w „kulawce” owiec, oraz przeprowadzenie wstępnej identyfikacji tych bakterii.

### Materiał i metody

Szczepy wzorcowe. W celach porównawczych stosowano szczepy łaseczek *B. cereus*, *B. brevis*, *B. mycoides* oraz pałeczek *P. aeruginosa* i *P. fluorescens* (Zakład Mikrobiologii Ogólnej, UMCS), a także szczepy *B. subtilis*, *B. circulans* i *B. megaterium* (Zakład Mikrobiologii Wet., AR w Lublinie).

Badane próbki. Użyto chorobowo zmienione wycinki tkanki, pobrane z sąsiedztwa skóry i rogu racicowego, od 9 owiec z 2 różnych owczarni tj. A (owce 1—5 oraz B (owce 6—9). Proces chorobowy powodował u tych zwierząt zmiany zapalno-martwicze w skórze szpary międzyracicowej oraz objawy kulawizny.

Posiewy i izolacja. Próbkę badanych materiałów posiewano na 2 podłoża agarowe tj. z dodatkiem 10% krwi owczej oraz 15% surowicy końskiej. Izolacja polegała na wycięciu wraz z agarem pojedynczych kolonii i przeniesieniu ich do bulionu z 10% surowicy końskiej. Czas inkubacji w 37°C wynosił 2—3 dni.

Identyfikacja. Sprawdzano morfologię komórki i kolonii, barwienie się metodą Grama, ciepłoporność wytwarzanych endospor, a także badano właściwości fermentacyjne wobec niektórych cukrów i alkoholi, wytwarzanie indolu oraz wzrost w podłożu z mlekiem.

Aktywność elastolityczna. Trawienie elastyny badano metodą podaną przez Murphy (8) i stosowaną przez Stewarta (11) oraz Dicka i wsp. (4). Koncentracja elastyny (Koch — Light Lab., Anglia) związanej z czerwieniem Kongo w podłożu agarowym z dodatkiem 15% surowicy końskiej wynosiła 0,3%. Pożywkę zasiewano dużą dawką hodowli płynnej stosując liniowy posiew. Czas inkubacji w 37°C wynosił 14 dni.