

18. Forus J., Alfredsen S. A., Nygaard S.: Norsk vet. Tijdschr. 93, 683, 1981.
19. Gordon W. A., Luke D.: Vet. Rec. 70, 542, 1958.
20. Griner L. A.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1443, 1963.
21. Hogh P.: Nord VetMed.: 17, 1, 1965.
22. Hogh P.: Acta vet. scand. 8, 26, 1967 a.
23. Hogh P.: Acta vet. scand. 8, 301, 1967 b.
24. Hogh P.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1351, 1967.
25. Hogh P.: Acta vet. scand. 10, 84, 1969.
26. Hogh P.: Acta vet. scand. 10, 57, 1969.
27. Hogh P.: Develop. Biol. Stand. 32, 69, 1976.
28. Hogh P., Muller J.: IVE Symposium de la commission pour l'étude des maladies animales causées par les anaérobies, Paris, 1982, s. 45.
29. Hugoson G.: Proc. Int. Pig Vet. Soc., Copenhagen, 1980, s. 100.
30. Johannsen U., Menger S., Ewerth W.: Proc. Int. Pig Vet. Soc., Barcelona, 1986, s. 173.
31. Kohler B., Beer J., Reschke B., Gayer M., Jonas M.: Arch. exp. VetMed. 24, 1325, 1970.
32. Kohler B., Zabke J., Sonderman R., Pulst H.: Arch. exp. VetMed. 33, 595, 1979.
33. Laskowski M., Kassel B., Hagerty G.: Biochim. biophys. Acta 24, 300, 1957.
34. Lawrence G., Brown R., Bates J., Saul A., Davis M.: J. appl. Bact. 57, 333, 1984.
35. Lomniczi B., Juhasz S., Pesti L.: Magy. Allatorv. Lap. 22, 39, 1967.
36. Matthias D., Illner F., Bauman G.: Arch. exp. VetMed. 22, 417, 1968.
37. Meszaros J., Pesti L., Lomniczi B., Juhasz S.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1307, 1967.
38. Moon H. W., Bergeland M. E.: Can. vet. J. 6, 159, 1965.
39. Niilo L.: Can. vet. J. 6, 38, 1965.
40. Pivnick H., Habeeb A., Gorenstein G., Stuart P. F., Hauschild R.: Can. J. Microbiol. 10, 329, 1963.
41. Plaisier A. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 96, 324, 1971.
42. Riera P., Costa L. L., Casadevall P., Vendrell J.: Proc. Int. Pig Vet. Soc., Barcelona, 1986, s. 170.
43. Ripley P. H.: Vet. Rec. 26, 201, 1983.
44. Sakurai J., Duncan C. L.: Infect. Immun. 21, 678, 1978.
45. Sinha M., Willinger H., Trcka J.: Wien. tierärztl. Mschr. 62, 163, 1975.
46. Smith L. D.S., Holdeman L. V.: The pathogenic anaerobic bacteria. C. Thomas — Publ., Springfield 1968, s. 228.
47. Sofrenovic C. D., Matic G., Markovic B. S., Valter D., Nikolic A.: Vet. Glasn. 6, 499, 1976.
48. Sterne M., Batty I.: Pathogenic Clostridia. Butterworths, London—Boston, 1975, s. 83.
49. Szabo S. (1972): cyt. wg poz. 28.
50. Szent-Ivanyi T., Szabo S.: Magy. Allatorv. Lap. 10, 403, 1955.
51. Taylor D. J.: Pig diseases, Burlington Press, Cambridge, 1979, s. 73.
52. Vaisaire J.: Bull. Acad. vét. Fr. 56, 401, 1983.
53. Warrack G. H.: Bull. Off. int. Epizoot. 59, 1393, 1963.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6/13, 20-854 Lublin

JACEK OSEK

Enterotoksyny *Escherichia coli* i ich rola w patogenezie biegunek

Zakład Mikrobiologii Instytutu Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Schorzenia biegunkowe u zwierząt i ludzi często wywołane są przez enterotoksyczne szczepy *Escherichia coli* (41). Bezpośrednim czynnikiem odpowiedzialnym za wystąpienie objawów ze strony układu pokarmowego są wytwarzane przez bakterie enterotoksyny. Namnożenie się szczepów *E. coli* w jelicie cienkim oraz wytworzenie i uwolnienie w nim dużych ilości toksyn powoduje biegunkę, odwodnienie, zaburzenia gospodarki elektrolitowej, a w rezultacie słabe przyrosty wagowe, osłabienie odporności, często również zejścia śmiertelne (24). Objawy te dotyczą najczęściej zwierząt młodych (47, 52), a także dzieci i niekiedy osób dorosłych, zwłaszcza w krajach słabo rozwiniętych (41). Z tego też względu enterotoksyny *E. coli* są przedmiotem stałego zainteresowania. W Polsce badania nad nimi są stosunkowo liczne (2, 45, 61, 62).

Celem niniejszego artykułu jest zwięźle przedstawienie danych na temat enterotoksyn i ich roli w patogenezie biegunki.

Rodzaje enterotoksyn *E. coli*

Wśród toksyn wytwarzanych przez szczepy *E. coli* wyróżniono działające bezpośrednio na układ pokarmowy i nazwano je enterotoksynami. Powodują one gromadzenie się płynu w podwiązanych pętłach jelitowych prosiąt, cieląt i królików (31, 41, 49, 54). Pierwsze dane na temat obecności tych substancji w bezbakteryjnych przesączach hodowli szczepów *E. coli* pochodzą z roku 1967 od Smitha i Halls (54). Następnie zostały one potwierdzone przez Kohlera

(39), który stwierdził, że wspomniany czynnik wytwarzany przez bakterie jest ciepłostąły. W roku 1969 Gyles i Barnum (29) wyosobnili z hodowli *E. coli* odmianą od poprzedniej substancję ciepłochwiejną, mającą podobne właściwości gromadzenia płynu w podwiązanych jelitach. Obie wymienione substancje nazwano enterotoksynami i oznaczono odpowiednio jako enterotoksyna ciepłostąła ST (ang. stable toxin) i enterotoksyna ciepłochwiejna LT (ang. labile toxin). Niektóre szczepy *E. coli* wytwarzają też odmianą od wymienionych toksynę, tzw. Vero toksynę (VT). Nie jest ona zaliczona do enterotoksyn, ale jest cytotoksyną, której udział w patogenezie biegunki nie jest w pełni wyjaśniony (50).

Enterotoksyna ciepłochwiejna. Jest związkami białkowym, inaktywowanym w temperaturze 60°C w ciągu 10 min. (29). Niektórzy autorzy podają odmienne dane odnośnie jej termooporności (13, 15, 19). Wykazane różnice wynikają raczej ze stopnia oczyszczenia toksyny. W budowie enterotoksyny LT wyodrębniono dwie podjednostki, oznaczone literami A i B, których ciężar molekularny jest różnie podawany. Gill i wsp. (21) oraz Dorner i wsp. (9) stwierdzili, iż ciężar komponenty A, składającej się jeszcze z podjednostek A₁ i A₂, wynosi ok. 23 000. Według tych samych autorów, komponenta B zbudowana jest z 3—4 podjednostek o masie po ok. 11 500 każda. Nieco inne dane podaje Levine (41), który twierdzi, iż jednostka A łączy się z 5 jednostkami B. Być może rozbieżność ta jest wynikiem róż-

nych metod używanych przez autorów do izolacji i oczyszczenia toksyny lub też różnych szczepów *E. coli*, z których były one wyosobnione. Enterotoksyna ciepłochwiejna posiada silne właściwości antygenowe, warunkujące powstanie u immunizowanych zwierząt odporności antytoksycznej (4, 22, 34, 36). Toksyna LT wykazuje znaczne podobieństwo struktury, funkcji i właściwości antygenowych z ciepłochwiejną enterotoksyną wytwarzaną przez szczep *Vibrio cholerae* (4, 22). Podobieństwo antygenowe jest tak znaczne, że do badań serologicznych, odnoszących się do toksyny LT, często używa się surowicy antytoksycznej, wytwarzanej przy użyciu enterotoksyny *V. cholerae*, oznaczonej skrótem CT. Według danych Clementsa i Finkelsteina (4), spośród 103 aminokwasów tworzących jednostki A obu toksyn (tzn. LT i CT), 20 występuje w odmiennej sekwencji. Różnice między nimi są zatem nieznaczne. Zdolność syntezy enterotoksyny LT jest kodowana przez materiał genetyczny plazmidu o masie ok. 60 megadaltonów (41). Często plazmid ten zawiera również geny kodujące syntezę enterotoksyny ciepłostalej (30, 42).

Enterotoksyna ciepłostala. Pod względem budowy chemicznej jest polipeptydem o znacznie niższym niż LT ciężarze drobinowym, wynoszącym w granicach 4000—5100 (36, 41). Oporna jest na działanie kwasów oraz enzymów proteolitycznych (15, 61). Wrażliwość toksyny ST na temperaturę jest różnie podawana. Whipp i wsp. (63) podają jako temperaturę jej inaktywacji 100°C przez 20 min., Stawric i Jeffrey (57) 80°C, 30 min., a Giannella (19) — 65°C, 15 min. Rozbieżności te wynikają ze stopnia oczyszczenia preparatu, a także szczepu, z którego uzyskano toksynę do badań. Stwierdzono, że toksyna ST pochodząca od szczepów cielęcych była bardziej wrażliwa na temperaturę, w porównaniu z toksyną uzyskaną ze szczepów izolowanych od prosiąt (28, 53). Można sądzić, iż enterotoksyna ST nie jest substancją jednorodną (1, 10, 49, 59). Udaje się bowiem wyróżnić co najmniej kilka jej odmian. Różnią się one aktywnością biologiczną w stosunku do różnych gatunków zwierząt. Jedne z nich działają na jelita myszy osesków i prosiąt ssących, inne natomiast są aktywne tylko w podwiązanej pętli jelitowej prosięcia (3, 49). Burgess i wsp. (3) rozróżniają dwie klasy ST — STa i STb. Pierwsza z nich jest rozpuszczalna w metanolu, podczas gdy druga nie wykazuje tej właściwości. Obie klasy różnią się między sobą składem aminokwasowym. Olsson i Soderlind (49) rozróżniają również 2 odmiany (klasy) enterotoksyny ciepłostalej. Jedna jest aktywna wyłącznie w teście na oseskach mysich (STm), druga — wyłącznie w podwiązanej pętli jelitowej prosięcia (STp).

Do niedawna uważano, że toksyna ST nie posiada właściwości immunogennych (31, 41, 59).

W ostatnich jednak latach udało się uzyskać preparat ST o wysokim stopniu czystości chemicznej. Po połączeniu go ze składnikiem białkowym (np. bydlęcą albuminą) wywoływał on, po podaniu zwierzęciu, powstanie odporności antytoksycznej (1, 40, 46). Dane te potwierdził w swoich pracach Klipstein (37, 38), który łączył ST z adiuwantem Freund'a i podawał szczurom. Zwierzęta te wykazywały wzrost ilości swoistych przeciwciał antytoksycznych do poziomu zabezpieczającego przed enterotoksycznym działaniem szczepów *E. coli* ST⁺. Dalsze prace w tym kierunku przeprowadzili van Wijnen i wsp. (61), którzy do badań użyli prosiąt i królików, uzyskując u nich po uodpornieniu dość wysoki poziom przeciwciał anti-ST. Ostatnio Houghten i wsp. (34) dokonali syntezy preparatu złożonego z aminokwasów odpowiedzialnych za właściwości immunogenne enterotoksyny LT i ST. Powstały po ich polimeryzacji, polipeptyd posiadał silne właściwości uodporniające dla szczurów, określone wysokim mianem swoistych przeciwciał antytoksycznych.

Mechanizm działania enterotoksyn

W mechanizmie działania enterotoksyn istotną rolę odgrywają enzymy komórkowe, aktywowane przez dostające się do nabłonka jelitowego cząstki toksyn. Są to: cyklaza adenylova, aktywowana przez enterotoksynę LT (a ściślej przez jej podjednostkę A₁) oraz cyklaza guanylova, pobudzana przez enterotoksynę ST. Według licznych autorów (1, 3, 11, 35, 41, 44) ten sposób działania enterotoksyny ciepłostalej występuje tylko w przypadku STa. Mechanizm sekrecji jelitowej, spowodowanej przez STb nie jest jasny, ale nie wydaje się, aby jego istotą był wzrost poziomu cyklicznych nukleotydów (27, 35, 41).

Po dostaniu się do wnętrza komórki cząstek enterotoksyny i aktywacji wspomnianych wyżej enzymów, wzrasta poziom cyklicznych nukleotydów. Cyklaza adenylova przekształca bowiem adenozylo-5-trójfosforan w cykliczny adenozylo-3,5-monofosforan (cAMP). W podobny sposób działa aktywowana przez ST cyklaza guanylova, zmieniająca guanozylo-5-trójfosforan w cykliczny guanozylo-3,5-monofosforan (cGMP). Wysoki poziom cAMP i cGMP przekształca właściwości błony komórkowej nabłonka, rezultatem czego jest sekrecja płynu do światła jelita cienkiego. Uwalniany płyn jest bogaty w elektrolity, szczególnie Na⁺, K⁺, Cl⁻ i HCO₃⁻. Wynikiem biegunki jest postępujące odwodnienie, kwasica, wstrząs, często też zejścia śmiertelne (36, 41, 44, 52). W zależności od rodzaju działającej enterotoksyny, objawy biegunkowe pojawiają się w różnym czasie. Bardziej aktywna biologicznie jest enterotoksyna ciepłostala niż ciepłochwiejna (16, 31) i wywołana przez nią biegunka występuje szybciej (6 godzin po podaniu ST i 10—18 godz. po podaniu LT).

Należy również wspomnieć, że wiązanie cząstek enterotoksyny z jeliem warunkują odpowiednie receptory znajdujące się we frakcji glikoproteidowej i lipidowej komórek nabłonka (5, 32, 60). Wiadomo też, iż właściwości adhezyjne warunkujące przyczepność do tych receptorów, w przypadku enterotoksyny LT posiada jej komponenta B (41). Enterotoksyna ST wiąże się prawdopodobnie całą cząstką z receptorami nabłonka, za pomocą powstających odwracalnie mostków dwusiarczkowych (36).

Metody wykrywania enterotoksyn

W celu wykrycia i oznaczenia występujących enterotoksyn opracowano szereg metod, które można podzielić na dwie grupy: testy *in vivo* i *in vitro*. W testach wykonywanych na zwierzętach często stosuje się próbę w podwiązanych pętlach jelitowych — prosięcia, cielęcina lub królika. W metodzie tej, po przedniej laparotomii, podaje się do podwiązanych odcinków jelita cienkiego wyciąg z hodowli *E. coli*, zawierający badaną toksynę. Każdy szczepek bada się dwa razy, tzn. nieinaktywowany i po inaktywacji termicznej. Po 18 godzinach od zabiegu ocenia się ilość nagromadzonego płynu w pętli jelitowej, co stanowi podstawę uznania odczynu jako dodatni lub ujemny. Metoda ta znalazła dość powszechne zastosowanie, ale posiada też szereg wad. Jest niezbyt czuła, dość kosztowna, a także drastyczna w wykonaniu. Spotyka się też linie prosiąt genetycznie odporne na działanie enterotoksyn, u których test ten nie daje wyników, mimo obecności tych substancji w płynie podanym do pętli jelitowej. Odmianą tego odczynu jest opracowana przez Truszczyńskiego i Ciosek (62) próba, polegająca na podaniu do jelita cienkiego enterotoksyny szczepu *E. coli* i pomiarach ciepłoty wewnętrznej ciała prosięcia. Wzrost temperatury wewnętrznej świadczy o reakcji zwierzęcia na obecność w podanym wyciągu enterotoksyny. Innym, stosowanym powszechnie odczynem *in vivo*, jest test na oseskach mysich, opracowany przez Deana i wsp. (7), zmodyfikowany przez Giannella (20). Wykrywa on jednak obecność tylko enterotoksyny ciepłostalej STa (49). W teście tym 3—4 dniowym oseskom mysim podaje się dożołądkowo wyciąg z hodowli *E. coli*. Po 3—4 godzinach odczytuje się wynik, określając stosunek wagowy jelit do reszty ciała myszy. Indeks ten większy lub równy 0,085 uznaje się za dodatni. Wielkość jego (powyżej 0,085) zwiększa się wraz z nagromadzeniem płynu w jelicie myszy. Test na oseskach mysich jest praktycznie jedynym, obok wspomnianego odczynu w podwiązanych pętlach jelitowych, stosowanym do oznaczania obecności enterotoksyny ciepłostalej.

Do wykrywania obu toksyn *in vivo* można stosować też testy przepuszczalności naczyń skóry (ang. vascular permeability test) królika

lub świnki morskiej (6). Jednak niska czułość i brak powtarzalności sprawia, że obecnie znajdują one małe zastosowanie.

W chwili obecnej do oznaczania obecności enterotoksyny LT używa się znacznie tańszych, powtarzalnych testów *in vitro* z użyciem hodowli komórkowych. Do tego celu można stosować szereg linii komórkowych, których ocenę podaje w swej pracy Giugliano (23). Najczęściej używa się linii komórkowej Y—1 (8), czyli komórek kory nadnercza myszy oraz linii komórek jajnika chomika chińskiego (linia CHO, 25). Czułość tych metod jest bardzo duża, a powstające w przypadku obecności toksyny zmiany cytopatyczne — jednoznaczne w interpretacji. Należy też zaznaczyć, że żadna z używanych linii komórkowych nie reaguje na obecność enterotoksyny ciepłostalej (23).

Dobre właściwości immunogenne enterotoksyny LT pozwalają uzyskać swoiste surowice antytoksyczne. W związku z tym opracowano szereg testów serologicznych, umożliwiających identyfikację tej toksyny. Wykorzystuje się w tym celu odczyn radiimmunologiczny (25), test ELISA (43), biernej hemolizy (14), precypitacji dyfuzyjnej (33), koaglutynacji (51), czy też test aglutynacji z użyciem lateksu (17). Mimo, iż niektóre z nich są mniej czułe niż testy z użyciem linii komórkowych, ze względu na łatwość wykonywania są jednak często stosowane, zwłaszcza przy badaniu dużej liczby szczepek.

Rola enterotoksyn w patogenezie biegunki

Enterotoksyczne szczepy *E. coli* są istotnym czynnikiem patogenetycznym chorób biegunkowych u zwierząt i ludzi (18, 36, 41). Zasiadając jelito cienkie przy pomocy fimbrii adhezyjnej bakterie te wytwarzają enterotoksyny (ST i LT) lub jedną z nich. Toksyny te powodują wystąpienie biegunki, zgodnie z podanym uprzednio mechanizmem. Największy problem w aspekcie poważnych strat ekonomicznych stanowi biegunka u zwierząt młodych. U zwierząt tych wrażliwość jelita cienkiego na działanie toksyn jest bowiem największa (47, 52, 58). O znaczeniu enterotoksyn w patogenezie schorzenia świadczy odsetek enterotoksycznych szczepów *E. coli* wyosobnionych od zwierząt, u których występowała biegunka. Jest on zawsze wysoki, w granicach 70—80%. Szczepy *E. coli* izolowane od prosiąt wytwarzają częściej enterotoksynę ciepłochwiejną lub też równocześnie LT i ST, ale nie jest to regułą (30, 56, 61, 62). U cieląt i jagniąt większą rolę w patogenezie biegunki wydaje się mieć toksyna ciepłostala (28). Truszczyński i wsp. (62) wykazali, że izolaty *E. coli* pochodzące od prosiąt z objawami enterotoksycznej postaci kolibakteriozy wytwarzały toksyny w granicach 77,4% (szczepy izolowane od prosiąt po odsadzeniu od macior) do 81,3% (szczepy wyosobnione od prosiąt oses-

ków). Znacznie mniejszy odsetek szczepów enterotoksycznych autorzy ci stwierdzili w izolatach pochodzących od prosiąt z postacią posocznicową bądź enterotoksemiczną (choroba obrzękowa) kolibakteriozy (odpowiednio 23,8% i 35,0% szczepów wytwarzających enterotoksyny). Wiadomo jednak, iż enterotoksyny nie odgrywają roli w patogenezie tych form kolibakteriozy. Również u szczepów pochodzących od zwierząt zdrowych odsetek wytwarzających enterotoksyny był znacząco niższy niż u pochodzących od zwierząt z biegunką i wynosił w granicach do 3% (56). Wartości takie wskazują niewątpliwie na znaczenie enterotoksycznych szczepów *E. coli* w patogenezie biegunki.

Zdolność wytwarzania enterotoksyn często łączy się równocześnie z występowaniem u tego samego szczepu fimbrii adhezyjnych (12, 36, 42). Obie te właściwości sprawiają, że taki szczep *E. coli* jest w pełni patogenny i potencjalnie zdolny wywołać biegunkę (41). Równoczesne wytwarzanie fimbrii i enterotoksyn może być wynikiem obecności w jednym plazmidzie materiału genetycznego kodującego zdolność ich syntezy (12, 30, 42). Stwierdzono, że wytwarzanie enterotoksyny LT często zachodzi łącznie z obecnością fimbrii o antygenie K88 (55). Obserwuje się również inne powiązania toksyn i adhezyn, np. 987P+ST (18), chociaż materiał genetyczny odpowiedzialny za wytwarzanie fimbrii 987P znajduje się w chromosomie, a enterotoksyny ST w plazmidzie komórki bakteryjnej.

Przedstawione dane dotyczące enterotoksyn i ich roli w patogenezie enterotoksycznej postaci kolibakteriozy nie wyczerpują całości zagadnienia biegunek na tle *E. coli*. Oprócz szczepów enterotoksycznych występują bowiem jeszcze enteropatogenne czy też enteroinwazyjne, które również wywołują biegunki (41). Ich występowanie u zwierząt nie jest jednak bliżej określone, w przeciwieństwie do szczepów enterotoksycznych, których rola w patogenezie schorzeń biegunkowych jest największa.

Piśmiennictwo

1. Alderate J. F., Robertson D. C.: Infect. Immun. 19, 1021, 1978.
2. Binek M., Niemiałowski M., Szynkiewicz Z., Klimuszek D., Jakubowski T.: Medycyna Wet. 36, 532, 1980.
3. Burgess M. W., Bywater R. J., Cowley C. M., Mullan N. A., Newsome P. M.: Infect. Immun. 21, 526, 1978.
4. Clements J. D., Finkelstein R. A.: Infect. Immun. 24, 760, 1979.
5. Cole H. D., Stanley T. E., Whipp S. C.: Infect. Immun. 16, 374, 1977.
6. Craig J. P., Yamamoto K., Takeda T., Takeda Y., Miwatani T.: Infect. Immun. 33, 473, 1981.
7. Dean A. G., Ching Y. C., Williams R. G., Harden L. B.: J. infect. Dis. 125, 407, 1972.
8. Donia S. T., Moon H. W., Whipp S. C.: Science 183, 334, 1974.
9. Dörner F., Hughes C., Nahler G., Hogenauer G.: Escherichia coli enterotoxin: DNA-directed in vitro synthesis and structure. Uppsala Meeting Plant Animal and Microbial Toxins 1979.
10. Dreyfus L. A., Frantz J. C., Robertson D. C.: Infect. Immun. 42, 539, 1983.
11. Dreyfus L. A., Jaso-Friedman L., Robertson D. C.: Infect. Immun. 44, 493, 1984.
12. Echeverria P., Seriwatana J., Taylor D. N., Changchwalit S., Smyth C. J., Twining J., Rowe B.: Infect. Immun. 51, 626, 1986.
13. Ellis R. P., Keinholt J. C.: Infect. Immun. 15, 1002, 1977.
14. Evans D. J., Evans D. G.: Infect. Immun. 16, 604, 1977.
15. Evans D. J., Evans D. G., DuPont H. L., Orskov F., Orskov I.: Infect. Immun. 17, 105, 1977.
16. Evans D. G., Evans D. J., Pierce N. F.: Infect. Immun. 7, 873, 1973.
17. Finkelstein R. A., Yang Z., Mosley S. L., Moon H. W.: J. clin. Microbiol. 18, 1417, 1983.
18. Gastra W., de Graaf F. K.: Microbiol. Rev. 46, 129, 1982.
19. Gianella R. A.: Gastroenterology 72, 1062, 1977.
20. Gianella R. A.: Infect. Immun. 14, 95, 1976.
21. Gill D. M., Evans D. J., Evans D. G.: J. infect. Dis. 133, 103, 1976.
22. Gilligan P. H., Brown J. C., Robertson D. C.: Infect. Immun. 42, 603, 1983.
23. Giugliano L. G., Mann G. F., Drasar B. S.: J. med. Microbiol. 15, 531, 1982.
24. Golebowski S.: Medycyna Wet. 33, 581, 1977.
25. Greenberg A. B., Sack D. A., Rodriguez W., Sack R. B., Wyatt R. G., Kalica A. R., Horswood R. L., Chanack R. M., Kapikian A. Z.: Infect. Immun. 17, 541, 1977.
26. Guerrant R. L., Brunton L. L., Schnaitman T. C., Rebhuhn L. J., Gilman A. G.: Infect. Immun. 10, 320, 1974.
27. Guerrant R. L., Hughes J. M., Chang B., Robertson D. C., Murad F.: J. infect. Dis. 142, 220, 1980.
28. Gyles C. L.: Can. J. comp. Med. 43, 371, 1979.
29. Gyles C. L., Barnum D. A.: J. infect. Dis. 120, 419, 1969.
30. Gyles C., So M., Falkow S.: J. infect. Dis. 130, 40, 1974.
31. Hamilton D. L., Johnson M. R., Forsyth G. W., Roe W. E., Nielsen N. O.: Can. J. comp. Med. 42, 327, 1978.
32. Holmgren J., Fredman P., Lindblad M., Svemerholm A. M., Svennerholm L.: Infect. Immun. 38, 424, 1982.
33. Honda T., Taka S., Takeda Y., Miwatani T.: J. clin. Microbiol. 13, 1, 1981.
34. Houghton R. A., Engert R. F., Ostresh J. M., Hoffman R. S., Klipstein F. A.: Infect. Immun. 48, 735, 1985.
35. Hughes J. M., Murad F., Chang B., Guerrant R. L.: Nature 27, 755, 1978.
36. Ketyi I.: Acta microbiol. hung. 32, 279, 1985.
37. Klipstein F. A., Engert R. F., Clements J. D.: Infect. Immun. 34, 637, 1981.
38. Klipstein F. A., Engert R. F., Clements J. D., Houghton R. A.: Infect. Immun. 43, 811, 1984.
39. Köhler E. M.: Am. J. vet. Res. 29, 2263, 1968.
40. Lathe R., Hirth P., De Wilde M., Harford N., Lecocq J. P.: Nature 234, 473, 1980.
41. Levine M. M., Kaper J. B., Black R. E., Clements M. L.: Microbiol. Rev. 47, 510, 1983.
42. Levine M. M., Ristaino P., Sack R. B., Kaper J. B., Orskov F., Orskov I.: Infect. Immun. 39, 889, 1983.
43. Keststein R. A.: J. clin. Microbiol. 21, 147, 1985.
44. Levine M. M., Young C. R., Black R. E., Takeda Y., Fin- Middlebrook J. L., Dorland R. B.: Microbiol. Rev. 48, 199, 1984.
45. Molenda J., Skurski A., Zwierzchowski J., Kozyrczak J.: Medycyna Wet. 38, 211, 1982.
46. Moon H. W., Baetz A. L., Gianella R. A.: Infect. Immun. 38, 990, 1983.
47. Moon H. W., Fung P. Y., Isaacson R. E., Booth G. D.: Infect. Immun. 25, 127, 1979.
48. Moon H. W., Whipp S. C., Engstrom G. W., Baetz L. A.: J. infect. Dis. 121, 182, 1970.
49. Olsson E., Soderlind O.: J. clin. Microbiol. 11, 6, 1980.
50. Pai C. H., Kelly J. K., Meyers G. L.: Infect. Immun. 51, 16, 1986.
51. Ronnberg B., Wadstrom T.: J. clin. Microbiol. 17, 1021, 1983.
52. Runnels P. L., Moon H. W., Schneider R. A.: Infect. Immun. 28, 298, 1980.
53. Shannon C., Whipp S. C., Moon H. W., Argenzio R. A.: Infect. Immun. 31, 245, 1981.
54. Smith H. W., Halls S.: J. Path. Bact. 93, 531, 1967.
55. Soderlind O., Mollby R.: Infect. Immun. 24, 611, 1979.
56. Soderlind O., Mollby R.: Zentbl. Vet. Med. 25, 719, 1978.
57. Saviac S., Jeffrey D.: Can. J. comp. Med. 23, 331, 1977.
58. Stevens J. B., Gyles C. L., Barnum D. A.: Am. J. vet. Res. 33, 2511, 1972.
59. Takeda Y., Takeda T., Yano T., Yamamoto K., Miwatani T.: Infect. Immun. 25, 978, 1979.
60. Thomas D. D., Knoop F. C.: J. infect. Dis. 147, 450, 1983.
61. Truszczyński M.: Post. Mikrobiol. 23, 3, 1984.
62. Truszczyński M., Ciosek D.: Arch. exp. Vet. Med. 40, 501, 1986.
63. Whipp S. C., Moon H. W., Lyon W. C.: Infect. Immun. 12, 240, 1975.
64. Wijnendaele F., Dobrescu L., Boon B.: Zentbl. Vet. Med. 29, 441, 1982.

Adres autora: lek. wet. Jacek Osek, ul. Kościuszki 12/24, 24-100 Pulawy

NASH A. S., BOBADE P. A.: Zakażenie kotów z okolicy Glasgow Haemobartonella felis. (Haemobartonella felis infection in cats from the Glasgow area) 3. Vet. Rec. 119, 373—375, 1986 (15)

Badania parazytologiczne rozmazów krwi pobranych od kotów w klinice weterynaryjnej w Glasgow w latach listopad 1979 — lipiec 1980 wykazały obecność Haemobartonella felis u 23,2% badanych osobczęściej. Pasożyt występował w postaci ziarenek o średnicy 0,63—1,73 μm lub w postaci pałeczkowatej o wymiarach 0,79—1,1 μm × 0,17—0,24 μm.

G.