

PRZYDATNOŚĆ OZNACZANIA SEROTYPÓW PRĄTKÓW ATYPOWYCH DLA KLASYFIKACJI I EPIDEMIOLOGII

Gertruda Meissner

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Borstel
Dyrektor: prof. dr E. Freerksen

Poznanie serotypów aglutynujących atypowych mykobakterii pozwoliło na scharakteryzowanie tych szczepów (wychodzące daleko poza ramy podziału na gatunki) i przyczyniło się do wyjaśnienia związków między tymi drobnoustrojami i schorzeniami wywołanymi przez nie u ludzi i zwierząt, tzw. mykobakteriozami. Na podstawie serotypów można poszukiwać źródeł zakażenia i rezerwuarów tych zarazków w przyrodzie.

Metoda Schaefera jest jedną z najczulszych metod immunologicznych oznaczania serotypów aglutynujących. W metodzie tej stosuje się zawiesiny kompletnych prątków w roztworze buforowym zarówno dla samej próby aglutynacji jak i dla sporządzania odpowiednich króliczych surowic aglutynujących. W reakcję wchodzi antygeny znajdujące się na powierzchni mykobakterii i odpowiadające im przeciwciała zawarte w surowicy odpornościowej. Wyniki reakcji mogą być gatunkowo-swoiste jeśli wszystkie szczepy danego gatunku posiadają ten sam wspólny serotyp. Z drugiej strony, ten sam gatunek może obejmować kilka albo więcej różnych serotypów (swoistość „ponadgatunkowa”). Stwierdzone metodą aglutynacji serotypy są trwałe, zarówno dla szczepu jak i dla człowieka. Szczepy *M. kansasii*, *M. gastri* oraz prawdopodobnie *M. fortuitum* wykazują po jednym serotypie, aczkolwiek Schaefer posługując się metodą absorpcji wykazał u nich szereg podtypów. (tab. 1). *M. marinum* posiada prawdopodobnie 2 serotypy, a *M. scrofulaceum* 3 typy.

Oznaczanie serotypów jest szczególnie ważne w wypadku chorobotwórczych szczepów *M. avium* i *M. intracellulare*, których nie można odróżnić od siebie na podstawie testów biochemicznych. W obrębie gatunku *M. avium* rozróżnia się trzy serotypy (*M. avium* 1, *M. avium* 2, *M. avium* 3), natomiast *M. intracellulare* wykazują dalsze 16 serotypów. Oznaczenie serotypów pozwala na odróżnienie tych dwóch gatunków niezależnie od badania wirulencji dla kur, które jest pod wieloma względami niedogodne. Nadto, pozwala na wyodrębnienie z gatunku *M. intracellulare* grupy pośredniej, do której należą serotypy Davis, Watson, IV, VI, III

Tabela 1

Aglutynacyjne serotypy u atypowych mykobakterii

Gatunek	Serotypy	
	liczba	nazwa
<i>M. kansasii</i>	1	<i>kansasii</i>
<i>M. gastri</i>	1	<i>gastri</i>
<i>M. marinum</i>	2	<i>marinum</i>
<i>M. scrofulaceum</i>	3	<i>scrofulaceum</i> . Gause, Bunning
<i>M. avium</i>	3	<i>av.1, av.2 av.3</i>
<i>M. intracellulare</i>	10	VII, Chance, Howell, Wilson, Darden, Arnold, Boone, Yandle, Altmann, Dent
<i>M. intermediare</i>	6	IIIc, IV, V, VI, Davis, Watson
<i>M. fortuitum</i>	1	4 podgrupy

i V. Za wyodrębnieniem tej grupy przemawiają wyniki alergicznego odczynu skórnoego, typu nadwrażliwości późnej u świnek morskich. Szczepy należące do wspomnianych serotypów, badane przy pomocy sensytyn z *M. avium* 2 i *M. intracellulare*, dają zawsze odczyn większy niż sensytyny z *M. avium*.

Schaefer posługuje się rutynowo surowicami odpornościowymi dla (co najmniej) 27 serotypów, z których każda sporządzona jest przynajmniej

Tabela 2

Badanie 17.870 *M. avium* immunosurowicami ptasimi

Serotyp	Oznaczenie surowicy	Rozcieńczenie surowicy					Kontrola	
		1:20	1:40	1:80	1:160	1:320		1:640
II	17870	++++	++++	++++	++++	+++	0	0
II	19088	++++	++++	+++	++	+	0	0
II	3548	++	+	+	0	0	0	0
I	2827	++++	++	0	0	0	0	0
	J2085	0	0	0	0	0	0	0
III	14604	+++	0	0	0	0	0	0
IV	Cheitenham	+	0	0	0	0	0	0
V	12928	++++	+	0	0	0	0	0
VI	41258	+++	+	0	0	0	0	0
VII	Mavray	++++	0	0	0	0	0	0
Davis	13628	+	0	0	0	0	0	0
Watson	16306	+++	+	0	0	0	0	0
Howell	4549	0	0	0	0	0	0	0
Boone	2970	++++	+	0	0	0	0	0
Yandle	Yandle	++++	++++	++	0	0	0	0
Darden	Mc. Anamy	0	0	0	0	0	0	0
Altman	2219	++	0	0	0	0	0	0
Arnold	Newberry	+++	+	0	0	0	0	0

Tabela 4

Oznaczenia serotypu u fotochromogennych mykobakterii i ich odmian

Szczepy		Surowica królicza dla szczepów				
liczba	nazwa	<i>M. kansasii</i>		<i>M. marinum</i>		<i>M. gastri</i>
		A T9	Treadw.	Reynolds	Gray	Nr 8842
10	<i>M. kansasii</i>	+	+	0	0	0
8	<i>M. kansasii aurant.</i>	+	+	0	0	0
7	<i>M. kansasii album</i>	+	+	0	0	0
7	<i>M. gastri</i>	0	0	0	0	+
11	<i>M. marinum</i>	0	0	+	+	0

z dwóch różnych szczepów. W rezultacie, badanie wymaga użycia 54 surowic odpornościowych. Surowice odpornościowe powinny posiadać wysokie swoiste miano i nie powinny aglutynować krzyżowo (nieswoiście) z innymi serotypami tego samego lub innych gatunków (tab. 2-5). Ażeby uchwycić wszystkie szczepy tego samego serotypu używa się surowice, w rozcieńczeniu 2-4 razy mniejszym od końcowego. Niekiedy, ażeby uniknąć krzyżowych reakcji należy surowice najpierw absorbować, co jednak pociąga za sobą obniżenie ich miana (np. *M. avium* 3).

Odczyn aglutynacji można wykonać tylko ze szczepami mykobakterii w fazie gładkiej (S). Zawiesiny szczepów w fazie szorstkiej (R) wykazują spontaniczną aglutynację i sedymentację, nie nadają się więc do tego badania. Najczęściej nie nadają się do badania szczepy *M. xenopi*, *M. flavescens*, *M. nonchromogenicum*, *M. terrae* (Wayne) *novum*, *M. triviale* i szybko rosnące gatunki. Metody zastępczej, która dawałaby podobne wyniki i była prostsza na razie nie posiadamy.

Klasyfikacja nie powinna opierać się wyłącznie na wyniku oznaczenia serotypu. Dla uniknięcia pomyłek, należy zawsze potwierdzić wynik kilku dobrze dobranymi testami biochemicznymi.

Rozpatrzmy teraz niektóre problemy epidemiologii i epizjologii atypowych mykobakterii w świecie.

Wśród atypowych mykobakterii niektóre są potencjalnie chorobotwórcze, inne nie (tab. 6). Ich ranga jako czynnika etiologicznego w schorzeniach ludzi jest różna. Najczęstszymi są mykobakteriozy wywołane przez *M. kansasii* i szczepy ptasie, następnie przez *M. scrofulaceum*, znacznie rzadziej przez *M. gordonae* (*aquae*) i *M. fortuitum*. Nie można jednak mówić o jakiejś predyspozycji osobniczej; etiologia schorzenia zależy od występujących w otoczeniu mykobakterii.

Rezerwuary i źródła zakażenia nie są dobrze poznane. Mykobakterie przystosowane do pewnego gatunku ludzi lub zwierząt mogą w pewnych okolicznościach wywołać schorzenie. Tworzą one wtedy rezerwuar i źródło zakażenia innych osobników tego samego gatunku, np. *M. tubercu-*

Tabela 5

Przykłady dla oznaczenia serotypów ptasiej grupy mykobakterii

serotyp	Immunosuwrowica*	Odczyt	nr szczepu					
			4041	8784	669	8335	9899	
I	2827	6	0	0	0	0	0	0
		24	0	0	0	0	0	0
II	11780	6	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0	0	0
		24	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0	0	0
III	14604	6	0	0	+	0	0	0
		24	0	0	++	0	0	0
IV	5032	6	0	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0
		24	++	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0
V	4033	6	0	0	0	0	0	0
		24	0	0	0	0	0	0
VI	8747	6	0	0	+	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \end{matrix}$	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \end{matrix}$
		24	0	0	++	0	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \end{matrix}$
VII	Mavray	6	0	0	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0
		24	0	0	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0
Davis	14658	6	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0
		24	0	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	$\begin{matrix} ++ \\ ++ \\ ++ \end{matrix}$	0	0	0
Watson	16303	6	0	0	0	0	0	+
		24	0	0	0	0	0	++

serotyp	oznaczenie surowicy	Odczyt		nr szczepu				
		po n godz.	4041	8784	669	8335	9899	
Howell	P 42	6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Boone	P 39	6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Yandle	Yandle	6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Darden	Mc. Anamy	6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Altmann	Melinde	6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Arnold		6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Ujemna kontrola		6 24	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0

* Immunosurowica w obliczonej koncentracji niezbędnej do oznaczeń.

Tabela 6

Atypowe mykobakterie (właściwość osobnicza)

Grupa	Potencjalny czynnik chorobotwórczy	Wywołujące chorobę lub nie wywołujące choroby
Wolno rosnące atypowe mykobakterie		
I	<i>M. kansasii</i> <i>M. marinum</i>	<i>M. gastri</i>
II	<i>M. scrofulaceum</i> <i>M. gordonae</i> (rzadko)	<i>M. flavescens</i>
III	<i>M. avium</i> <i>M. intracellulare</i> <i>M. xenopi</i>	<i>M. nonchromogenicum</i> <i>M. terrae (novum)</i> <i>M. triviale</i>
Szybko rosnące atypowe mykobakterie		
IV	<i>M. fortuitum</i> (Complex) <i>M. fortuitum</i> <i>M. abscessus</i> <i>M. peregrinum</i>	<i>M. smegmatis</i> <i>M. phlei</i> <i>M. vaccae borstelense</i>

losis dla ludzi, *M. bovis* dla bydła, *M. avium* dla ptaków i *M. microti* dla myszy. Niekiedy mogą spowodować ciężkie schorzenie także u gospodarzy innych gatunków, ale nie mające epidemicznego charakteru, tj. nie są przenoszone na innych osobników tego samego gatunku, lub tylko wyjątkowo.

Mykobakterie są szeroko rozpowszechnione w otoczeniu człowieka i zwierząt, np. w glebie, kale zwierząt, w wodzie i ściekach, paszy, pożywieniu, mieszkaniach i stajniach. Przebadanie tych źródeł zarówno w otoczeniu chorych jak i niezależnie od występowania schorzeń, dało dość jednoznaczne wyniki: najczęściej wykrywano szczepy grupy II, III i IV Runyona, a znacznie rzadziej grupy I (tab. 7-9).

Badanie próbek różnych gleb, gliniastych, piaszczystych, mulistych, łąkowych i leśnych (Wolinsky, Beerwerth, Berencsi i in.) wykazało najwięcej szczepów w glebie uprawnej nawożonej, z przewagą niechorobotwórczych szczepów grupy III, natomiast w innych typach gleb częściej stwierdzano szczepy grupy II (skotochromogenów). Beerwerth nie spotykał *M. avium* ani *M. intracellulare*, natomiast Berencsi nie podaje rodzajów szczepów. Wolinsky wyhodował w otoczeniu chorych pojedyncze szczepy *M. scrofulaceum* i *M. intracellulare*, tj. potencjalnie chorobotwórcze.

Reznikov i Dawson stwierdzili wśród szczepów wyhodowanych w Australii ze środowiska domowego przez Rodda i Singera serotypy Davis, Watson, VI, Arnold, Boone, Darden, Howell, Wilsen i Dent, ale nie spotkali *M. avium* 1, *M. avium* 2 ani *M. avium* 3. W wodach ściekowych i mu-

Tabela 7

Porównanie skotochromogennych mykobakterii izolowanych z ziemi i od ludzi (Wolinsky i współautorzy, 1968)

Szczepy		<i>M. scrofulaceum</i>	
pochodzenie	liczba	liczba*	%
Ziemia	122	10	8
Ludzie	38	5	13
	(niepatogenne)		
Ludzie	24	31	91
	(patogenne)		

* Reszta to szczepy *M. aquae*.

Tabela 8

Porównanie szczepów grupy III izolowanych z ziemi i od ludzi (Wolinsky i współautorzy, 1968)

Szczepy		Gatunek mykobakterii	Szczepy		Uwagi
pochodzenie	liczba		liczba	%	
ziemia	37	<i>battey</i>	7	18	1 szczep: serotyp <i>avium</i> 2 prawdopodobnie <i>M. avium</i>
		<i>avium</i>			
		<i>terrae</i>			
		<i>gastri</i>			
		nierozpoznane	11		
		nierozpoznane	1		
		nierozpoznane	18		
ludzie	17	<i>battey</i>	14	82	patogenne
		<i>avium</i>			
		nierozpoznane			
		nierozpoznane	3	18	

le, Tacquet i wsp. spotykali, oprócz *M. tuberculosis* i *M. bovis*, dość często *M. avium* i *M. intracellulare*, zaś Beerwerth w wodach z pól nawadnianych, nie stwierdził mykobakterii. Mykobakterie mogą się rozmnażać w stojących wodach, stawach i groblach; są to zwykle szczepy skotochromogenne i inne saprofity. *M. kansasii* spotykano w stawach rybnych i akwariach (Tacquet, Sato), w wodach z kopalni (Kubin, Viallier), w wodzie wodociągowej (Chapman, Froman), zaś *M. marinum* w basenach kąpielowych (Linell i Norden) i akwariach (Adams) i ciepłych źródłach (Schaefer i Davis). Szczepy serotypu Davis i grupy *M. avium* wykryto w Czechosłowacji w poidłach dla zwierząt, a w Schleswig-Holstein w zanieczyszczonych źródłach (Kazda) i w porcie Le Havre (Boisvert).

Wśród zanieczyszczeń gleby dużą rolę odgrywa kał ptaków, zwłaszcza

Tabela 9

Serotypy szczepów grupy ptasich mykobakterii

Pochodzenie szczepów	Serotyp	Liczba
Trociny (67 próbek)	I	1
	II	3
	IV	2
	VI	6
	Davis	28
	Watson	10
	podwójne serotypy	17
Woda ze studni i ścieków	Davis	3
Pasza (koncentraty białkowe)	II	3
Próbki kału: świń	II	15
	Davis	2
Próbki kału: ptaków	II	8
Próbki ziemi		245
Próbki wody z dołów, stawów, ścieków itp.	apatogenne grupy radish	150

cza chorych kur, ptaków wolno żyjących i w ogrodach zoologicznych. Ptaki te wydalają najczęściej szczepy *M. avium* 2. W Le Havre wykryto *M. xenopi* w kale mew. Wtórny źródłem zanieczyszczeń jest pasza zwierząt, która może zawierać *M. avium* 2; w południowej Afryce wykryto również *M. avium* 2 i *M. avium* 3 oraz serotyp Davis. Źródłem wtórnego zanieczyszczenia jest również ściółka dla zwierząt, w której spotykano najczęściej serotyp Davis oraz rzadziej Watson, IV i VI, nie stwierdzono jednak *M. intracellulare*. W południowej Afryce wykrywano typy Wilson i Yandle. W świeżych trocinach mykobakterii nie wykryto (Kleeberg, Beerwerth). Wtórne zanieczyszczenie jest również źródłem spotykanych w mleku szczepów *M. avium* 2; Chapman w USA (Texas) wykrył w mleku *M. kansasii*. Rozpowszechnienie chorobotwórczych atypowych mykobakterii w naszym otoczeniu jest więc zróżnicowane.

Należy ustalić w jakim stopniu zwierzęta mogą się zarazić, stając się następnie rezerwuarem i źródłem zakażenia dla innych zwierząt lub dla człowieka.

WYSTĘPOWANIE MYKOBAKTERII U ZWIERZĄT

Chore kury są rezerwuarem *M. avium* i źródłem zakażenia zwierząt domowych i ludzi. Masowo wydalane z kałem kur prątki *M. avium* zachowują zakaźność poza ustrojem przez miesiące, a nawet lata. Jedną z ujemnych stron hodowli kur na większą skalę w małych gospodarstwach jest to, że starzejące się kury częściej chorują i stają się siewcami zarazków. Mykobakterie mogą być przenoszone przez ludzi, psy, koty,

szczury, myszy, karaluchy, robaki i in. Od zanieczyszczonej paszy mogą się zarażać, oprócz drobiu, także różne wolno żyjące ptaki, stwarzając dalsze źródło zakażenia. Zastąpienie indywidualnej hodowli drobiu dużymi fermami hodowlanymi powinno przyczynić się do zmniejszenia rezerwuaru *M. avium* i do mniej częstych zakażeń.

Wśród szczepów izolowanych od kur i ptaków w naszym materiale 92% należało do serotypów *M. avium* 1, *M. avium* 2 i *M. avium* 3, a 8% (10 szczepów) do serotypu Davis. Te ostatnie pochodziły z tego samego dużego gospodarstwa. Wszystkie 9 szczepów wyhodowanych od różnego wodnego i lądowego ptactwa, w pewnym *aviarium*, należały do stosunkowo rzadkiego u nas serotypu *M. avium* 3 (tab. 10).

Tabela 10

Serotypy szczepów grupy ptasiej (RFN)

Serotyp	Człowiek	Zwierzęta domowe			Ogólna liczba zwierząt	%
		kury	bydło	świnie		
<i>M. avium</i>						
<i>M. av. 1</i>	8	5	7	13	25	3
<i>M. av. 2</i>	26	125	141	519	785	84
<i>M. av. 3</i>						
Grupa pośrednia						
III					1	
IV	6				9	
V						
VI	2					
Davis	14	10	4	83	97	
Watson	7			10	10	
I V/Davis		1		1	2	
Razem					119	13
<i>M. intracellulare</i>						
VII	3					
Boone	3					
Yandle	2					
Arnold	2					
Altmann	1					
Darden	5					
Wilson	1					
Razem	80	141	152	636	929	
G.I + II	34 = 43%	130 = 92%	148 = 97%	532 = 84%	810 = 87%	
<i>intermed.</i>	29 = 36%	11 = 8%	8 = 3%	104 = 16%	119 = 13%	
<i>intracell.</i>	17 = 21%	0	0	0	0	

Po likwidacji gruźlicy bydłej spowodowanej przez *M. bovis* na jego miejsce w wielu krajach wystąpiło *M. avium*. Bydło jest stosunkowo mało podatne na zakażenie *M. avium* zarówno drogą pokarmową jak oddechową. Źródłem zakażenia jest kał chorych kur, zanieczyszczający paszę, wodę i pastwiska. Schorzenie na ogół przebiega łagodnie. Pojedyncze ogniska chorobowe występują w przewodzie pokarmowym, w migdałkach, węzłach limfatycznych gardła, płucach i węzłach węzłowych, wykazują one jednak dużą skłonność do samowygojenia. Uogólnione zakażenie połączone z wydalaniem *M. avium* przez wymiona są bardzo rzadkie (0,01% bydła rzeźnego).

Znaczenie bydła jako źródła zakażenia dla ludzi i zwierząt jest więc minimalne. Natomiast bydło zakażone *M. avium* może dawać nieswoiste dodatnie odczyny tuberkulinowe na tuberkulinę ssaków. Dla wykluczenia zakażenia prątkami bydłecymi i potwierdzenia zakażenia prątkami ptasiemi konieczne jest równoczesne wykonanie skórnych odczynów z obu rodzajami tuberkuliny. Tylko w ten sposób można uniknąć niewątpliwie częstych obecnie pomyłek.

Zakażenie bydła przez skotochromogenne i szybko rosnące mykobakterie, które również mogą wywołać pojedyncze ogniska chorobowe w przewodzie pokarmowym i węzłach limfatycznych, jest znacznie radsze niż zakażenie przez *M. avium*. W tym wypadku również należy wykonać równolegle próby tuberkulinowe z różnymi sensytnami. W naszym materiale, 97% szczepów uzyskanych od bydła należało do serotypów *M. avium* 1, *M. avium* 2 i *M. avium* 3, a tylko pojedyncze do serotypu Davis (tab. 11). W USA Schaefer stwierdził u bydła 62% *M. avium* 1 i *M. avium* 2, 32% Davis, Watson itp. i tylko 6% specjalnych szczepów *M. intracellulare*.

Swinie zakażają się kałem kur lub innych ptaków, zanieczyszczoną

Tabela 11

Serologiczna klasyfikacja mykobakterii grupy ptasiej izolowanych od chorych z różnych krajów

Kraj	Liczba szczepów	Serotyp av. 1		Serotyp av. 2		Inne serotypy	
		liczba	%	liczba	%	liczba	%
USA	297	17	6	12	4	268	90
Zachodnia							
Australia	30	1	3,5	1	3,5	28	93
Walia	70	9	13	21	30	40	57
Holandia	30	2	7	0	0	28	93
Dania	24	1	4	8	33	15	62
CSRS	23	1	4	7	31	15	65
RFN*	80	8	10	26	33	46	57

* Dane Meissner.

paszą i wodą (najczęściej serotypami *M. avium* 1, 2 i 3). Wybiegi i ściółka też mogą być zakażone. Źródłem zakażenia mogą być trociny, użyte jako ściółka, które często zawierają serotypy Davis, Watson, IV i VI. W większych fermach hodowlanych z tego powodu może nastąpić zakażenie dużej liczby zwierząt (Kauker w Kassel 1964, Singer i Rodda w Queensland, Piening *et al.* w Schleswig-Holstein). Około 90% przypadków gruźlicy świń spowodowanych jest przez *M. avium*, tj. około 0,3% w stosunku do 28 milionów świń rzeźnych. Zmiany chorobowe u świń przeważnie mają postać pojedynczych ognisk serowatych w gruczołach limfatycznych kreskowych i gardłowych. Jest to łagodna postać gruźlicy z rzadkim wydalaniem mykobakterii z przewodu pokarmowego w małych ilościach.

Epidemiologicznie, gruźlica ptasia u świń nie odgrywa dużej roli. Przeniesienie zakażenia ze świni na świnię jest mało prawdopodobne. Rzadko spostrzega się zakażenie mięśni przez *M. avium* z zajęciem gruczołów limfatycznych, zakażenie to jednak nie odgrywa większej roli jako przyczyna gruźlicy ptasiej u ludzi.

Znaczenie gospodarcze gruźlicy świń jest duże, zwłaszcza w RFN, w razie stwierdzenia tam pojedynczych ognisk w węzłach limfatycznych brzusznych kwestionuje się cały tusz (z tego powodu w 1965 r. odrzucono 75 000 świń co stanowiło stratę 15 mln DM).

W naszym materiale obserwowaliśmy w 84% przypadków serotypy *M. avium* 1, *M. avium* 2 i *M. avium* 3, a w 16% — szczepy pośredniej grupy, przeważnie serotyp Davis (83% na 119 szczepów — tab. 10). Kleeborg w południowej Afryce stwierdził *M. avium* 1 i *M. avium* 2 w 17%, a Davis i IV w 83%. Około połowa szczepów w materiale Schaefera należała do serotypów *M. avium* 1, *M. avium* 2 i *M. avium* 3, 43% do serotypów III, IV i V oraz Davis i Watson a tylko 3% do serotypów Boone i Yandle.

W celu zwalczania ptasiej gruźlicy świń należy oddzielić hodowlę kur od hodowli świń oraz zaniechać używanie trocin jako ściółki.

WYSTĘPOWANIE MYKOBAKTERIOZ U LUDZI

W krajach europejskich ok. 1—2% przypadków gruźlicy płuc jest spowodowanych przez atypowe mykobakterie. W USA i Australii liczba ta jest wyższa, oceniana jest na 5—10% wszystkich nowo wykrytych przypadków wydalających prątki.

Mykobakterioza wywołana przez *M. kansasii* występuje zwłaszcza u górników i u osób zatrudnionych w przemyśle ciężkim i w rejonach dużego zanieczyszczenia atmosferycznego, np. w Londynie. Natomiast grupa ptasich zakażeń jest częstsza w rejonach rolniczych. Podobnie geograficzne zróżnicowanie obserwuje się również w USA, RFN i w Czechosłowacji, natomiast nie spostrzega się go w NRD, Walii i północnej

Francji. W Japonii i Australii w zakażeniach ludzi zaangażowane są prawie wyłącznie szczepy ptasie.

M. xenopei jest endemiczne w Belgii, w przybrzeżnych rejonach Anglii i w Le Havre. W innych krajach stwierdzono tylko pojedyncze przypadki.

Towarzyszące nieswoiste schorzenia płuc usposabiają do ujawnienia się mykobakterioz. Najczęstszym zarazkiem w Europie jest *M. scrofulaceum*, zaś w Stanach Zjednoczonych *M. kansasii* (w naszym materiale ok. 12% przypadków gruźlicy węzłów limfatycznych szyi). Rokowanie jest pomyślne.

W rzadkich przypadkach może wystąpić uogólnione zakażenie z zajęciem kości i stawów lub węzłów limfatycznych. U małych dzieci wrodzony lub nabyty niedobór ciał odpornościowych, agamaglobulinemia i niedobór gamaglobulin są czynnikami usposabiającymi. U dorosłych mykobakterioza może wystąpić w związku ze schorzeniami białych ciałek krwi (Goudemand et al); rokowanie w tym wypadku jest niepomyślne. Według Huitema (Rotterdam), skłonność do zakażenia *M. avium* u nerek szafirowych jest związana z defektem genetycznym (w przeciwieństwie do opornych, ciemnych nerek).

Źródła zakażenia znajdują się w otoczeniu chorego, chociaż nie zawsze są one wykrywalne. Szczepy ptasie są źródłem zakażenia również zwierząt domowych. Źródła zakażenia przez *M. kansasii* wydają się być związane ze środowiskiem zawodowym.

Serotypy szczepów ptasich mogą dostarczyć danych dotyczących źródła zakażenia. W naszym materiale, 44% szczepów należało do serotypów *M. avium* 1, *M. avium* 2 lub *M. avium* 3, zatem pochodziły one od kur. Natomiast 36% szczepów należało do szczepów pośrednich, których rezerwuar jest nieznany. Zwierzęta domowe są rzadko źródłem zakażenia, częściej źródłem zakażenia jest środowisko zewnętrzne. W 20% przypadków szczepy należały do specjalnych serotypów *M. intracellulare*, których źródła (według autorów amerykańskich) należy szukać w glebie. W naszym materiale tych szczepów brak. Jak mało narażeni są zdrowi ludzie, ilustruje endemia wśród świń w Australii, gdzie u robotników stwierdzono niejednokrotnie w wymazach z gardła *M. avium* serotyp VI, ale w żadnym przypadku nie stwierdzono u nich zmian klinicznych.

W krajach, gdzie gruźlica kur nie istnieje, stwierdza się tylko ok. 10% szczepów należących do serotypów *M. avium* 1, *M. avium* 2, *M. avium* 3, reszta należy do grupy pośredniej i do specjalnego typu *M. intracellulare* (tab. 11).

Mykobakterioza u ludzi jest jak gdyby ostatnim ogniwem w łańcuchu schorzeń wywodzących się od świń i bydła. Ludzie chorzy wydalają atypowe mykobakterie masowo w ciągu wielu lat, mimo to nie zakażają członków rodziny lub innych osób z którymi żyją w bliskim kontakcie. Mykobakteriozy nie mają epidemiologicznego znaczenia natomiast ich

znaczenie kliniczne jest bardzo duże. Około 35—40% osób pozostających w bliskiej styczności z chorym reaguje dodatnim odczynem skórnym na sensytyny *M. kansasii* lub *M. intracellulare*.

Kończąc, chciałabym podkreślić, że spośród schorzeń powodowanych przez atypowe mykobakterie, obecnie możemy zapobiegać jedynie tym, które są powodowane przy *M. avium*, którego rezerwuary i źródła są znane. Co się tyczy wszystkich pozostałych mykobakterioz, możemy na razie zastosować tylko pośrednie metody higieniczne i kliniczne. Natomiast poszukiwanie rezerwuarów atypowych mykobakterii powinno być intensywnie kontynuowane.

G. Meissner

IMPORTANCE OF SEROTYPES OF ATYPICAL MYCOBACTERIA FOR THEIR CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY

Summary

The preparation and checking of immune sera for all the known serotypes is a tedious procedure. Schaefer routinely determines 27 serotypes, for each which sera must be prepared with two different strains, making 54 sera in all. The sera are prepared by means of complete bacilli, which Schaefer kills by heating and injects intravenously in rabbits 6-8 times at 3-4 day interval. With these sera the agglutination test is performed with complete bacilli. The reaction takes place between surface antigens of the bacteria and antibodies in the sera.

The test includes titration with a homologous strain, other strains of the same serotype, tests for cross agglutination with other serotypes of the same and other species. On the basis of the results, the practical usefulness of the immune serum is assessed, and its working titer in the agglutination test is calculated. The titer must be checked very often. By absorbing the serum, cross agglutination can be avoided. Strains which agglutinate or sediment spontaneously cannot be determined by the agglutination test. However, these difficulties do not arise with smooth growing atypical mycobacterial strains.

Serotypes determined by the agglutination test are stable for the strain as well as for the patient. They are at least species-specific, and sometimes super-species specific (i.e. several serotypes of the same species may exist).

Both properties make serotyping indispensable in taxonomic, clinical diagnostic and epidemiologic studies.

At present, one serotype of *M. kansasii* is known, one of *M. gastri*, probably at least two of *M. marinum*, three or more of *M. scrofulaceum* and one in the *fortuitum* group. Serotyping is especially important in the *M. avium* group, which cannot be differentiated biochemically. It distinguishes 3 serotypes of *M. avium* and 16 of *M. intracellulare* unrelated to pathogenicity of *M. avium* and 16 of *M. intracellulare* unrelated to pathogenicity for chickens on the basis of which these two species can be distinguished.

Serotyping taking into account „super-species specificity”, permits detection of sources of infection and reservoirs in the environment of man or animals, much better than a knowledge only of the species. Serotyping permits the discovery and liquidation of sources of infection and effective elimination of mycobacterioses.

The frequencies of various serotypes in humans and animals are given. *M. avium* serotypes 1, 2 and 3 were found in 47% in humans in 90% in birds, in 97% in children, and in 81% of cases in pigs. The frequency of serotypes Davis, Watson and IV were 34%, 10%, 3% and 19% respectively. Strains of *M. intracellulare* with a special serotype were observed in 19% of cases in humans. In the environment, the Davis and Watson serotypes were more frequent and avium serotype 2 was rare.