

EPIDEMIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA MYKOBAKTERIOZ WYWOŁYWANYCH PRZEZ PRĄTKI ATYPOWE

Mieczysław Janowiec, Tadeusz Sobiech

Zakład Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy w Warszawie
Kierownik: prof. dr M. Janowiec

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych AR we Wrocławiu
Dyrektor: prof. dr T. Sobiech

Diagnoza mikrobiologiczna gruźlicy w większości przypadków jest podstawą trafnego klinicznego rozpoznania choroby. Umożliwił to znaczny w ostatnich okresach czasu, rozwój i ulepszenie metodyki badań rozpoznawczych, stosowanych w pracowniach mikrobiologicznych, opracowujących materiały diagnostyczne uzyskane od chorych na gruźlicę.

Zastosowanie w szerszym niż dotychczas zakresie w badaniach rutynowych metod identyfikacji izolowanych prątków, udoskonalilo znacznie rozpoznanie mikrobiologiczne, umożliwiając w większości przypadków dokładną identyfikację uzyskanych szczepów.

Powstają jednak znaczne trudności w interpretacji uzyskanych wyników badań diagnostycznych, spowodowane wprowadzeniem do terapii gruźlicy licznych, silnie działających tuberkulostatyków, zmieniających zasadniczo metabolizm izolowanych szczepów prątka. Zmusiło to ośrodki badawcze do poszukiwań nowych, szybkich i zarazem łatwych w użyciu prób diagnostycznych, umożliwiających ich zastosowanie w szerokiej praktyce laboratoryjnej.

Obecnie okazało się niewystarczające dla celów klinicznych samo stwierdzenie w zmianach chorobowych u pacjenta, obecności prątków kwasoopornych lub ustalenie ich wrażliwości na stosowane w terapii tuberkulostatyki.

Nieodzowne staje się ustalenie gatunku izolowanego szczepu dla ustalenia chociażby odległych losów chorego, uzyskania trwałego i całkowitego odprątkowania czy zapewnienie choremu powrotu do pełnego zdrowia z uniemożliwieniem nawrotu choroby w niedalekiej przyszłości. Często w ostatnich latach izolowanie prątków atypowych od ludzi i zwierząt względnie ze środowiska, pojętego w szerokim tego słowa znaczeniu — pozwala przypuszczać, że zaistniały obecnie dodatkowe czynniki umożli-

liwiające stwierdzenie tych faktów. Niewątpliwie można to wiązać ze zwiększeniem ilości badań i zastosowaniem lepszej techniki laboratoryjnej a więc ulepszeniem metod diagnostycznych. Głoszone są jednak również poglądy, że obecnie powszechnie stosowane tuberkulostatyki mogą działać mutagennie na prątki gruźlicy, przyczyniając się do powstawania nowych odmian prątków a więc prątków atypowych.

Drobnoustroje określane obecnie jako prątki atypowe, znane były od dawien dawna i izolowane ze zmian chorobowych ludzi i zwierząt, jakkolwiek nie budziły tak wielkiego zainteresowania klinicystów jak obecnie. Mietschnikoff w 1888 r. opisuje patogenne, karłowate formy kwaso-oporne. Straus i Gameleja badają patogenne postacie prątków gruźlicy występujące w czasie wzrostu prątków gruźlicy w hodowli i określają je jako formy atypowe. Marchoux określa je jako prątki poliformiczne. Fränkel izoluje pałeczki pseudogruźlicy z chronicznych zmian zapalnych w płucach. Rabinowitsch wyosabia natomiast ze zmian rozpadowych prątki gruźliczo-podobne. Saprofity kwaso-oporne z ropni płuc izoluje Ophüls, a Corper ze zmian gruźliczych — awirulentne szczepy prętka, Bärthlein i Tojoda opisują spontaniczną dysocjację prątków gruźlicy w fazie spoczynkowej hodowli z wystąpieniem odmian chromogennych. Lista autorów i prac z tego zakresu jest bardzo długa.

Mimo znacznego rozwoju badań nie ustalono dotychczas dokładnie roli etiologicznej szczepów prątków atypowych w schorzeniach ludzi i zwierząt. Z licznych prac wynika, że szczepy atypowe można izolować zarówno od chorych na gruźlicę jak i na inne schorzenia, a nawet od ludzi zdrowych. Są one w większości przypadków izolowane jednorazowo lub sporadycznie i w tych przypadkach trudno jest ustalić ich związek ze stanem klinicznym chorego, zwłaszcza gdy izoluje się je w pojedynczych koloniach a nie w hodowli o bujnym wzroście.

Wielokrotne izolowanie prątków atypowych, zwłaszcza w czystej hodowli, zdaniem licznych autorów, jest wystarczającym dowodem uznania ich za czynnik etiologiczny w danym przypadku chorobowym.

Meissner stwierdza m. in., że najważniejszą rolę w patologii ludzkiej odgrywa *M. kansasii* i prątki typu ptasiego ze względu na częstość i ciężkość obrazu klinicznego. W grupie prątków typu ptasiego chorobotwórcze są: *M. avium*, *M. battey* i *M. xenopei*.

Prignot i Simon-Pouthier zebrali 17 przypadków, w których w toku choroby izolowano prątki atypowe. Według tych autorów najbardziej zjadliwe są prątki grupy I, najmniej — prątki grupy II i IV, a miejsce pośrednie zajmują prątki grupy III.

Goudemand i współpr. opisali rzadki przypadek uogólnionej mykobakteriozy wywołanej przez *M. kansasii* z objawami białaczkowymi o typie szpikowym. Badaniem mikrobiologicznym stwierdzono w wątrobie, w węzłach chłonnych, w szpiku i w płynie otrzewnowym liczne prątki, określone jako *M. kansasii*.

Według Crow i współpr. oraz Prather szczepy atypowe występują znacznie częściej u rolników lub mieszkańców małych skupisk ludności niż w dużych ośrodkach miejskich. Częściej izoluje się je również od osób starszych oraz częściej od mężczyzn niż od kobiet. Często wyosabnia się je od osób chorych na gruźlicę leczonych przez dłuższy czas tuberkulostatykami oraz od osób pozostających w kontakcie z ludźmi chorymi. Często również wykrywa się szczepy atypowe u chorych na krzemicę, pylicę, rozstrzenia oskrzeli czy zgorzel płuc. Szczepy te wyosabnia się z popłuczyn żołądkowych, węzłów chłonnych, zmian skórnych czy plwociny.

Z punktu widzenia epidemiologicznego — zagadnienie występowania prątków atypowych w środowisku ludzkim przedstawia się interesująco. Niektórzy autorzy stwierdzają endemiczne ogniska *M. kansasii* w północnych stanach Ameryki, zwłaszcza w stanach uprzemysłowionych, natomiast ogniska szczepów niefotochromogennych — w rolniczych okręgach stanów południowych oraz w zachodnich częściach Australii. W Europie ogniska prątków fotochromogennych występują na terenie Anglii, Francji, Czechosłowacji, natomiast ogniska szczepów niefotochromogennych w krajach skandynawskich. Endemiczne ogniska *M. ulcerans* występują w Australii, Meksyku i Afryce środkowej — natomiast ogniska *M. marinum* — w Szwecji, Kanadzie i w USA.

Badania ludzi przeprowadzone przy użyciu sensytn wykazały dość duży odsetek dodatnich odczynów alergicznych wśród osób zdrowych. Badania przeprowadzone przez WHO wykazały 2% nieswoistych odczynów u dzieci na terenie Anglii, Danii i Holandii oraz 10—26% w krajach azjatyckich. Wykazano, że większość populacji ludzkiej zakażona jest szczepami atypowymi, a tylko nieliczni wykazują uchwytne objawy kliniczne.

Jak wykazały obserwacje kliniczne, prątki atypowe wywołują raczej zmiany pozapłucne, szczególnie u osób starszych przy ogólnym wyniszczeniu organizmu lub leczonych przez dłuższy czas nieskutecznie tuberkulostatykami.

Szczepy fotochromogenne są w większości przypadków patogenne dla organizmu ludzkiego i wywołują raczej zmiany uogólnione łącznie ze zmianami płucnymi, trudnymi pod względem klinicznym do odróżnienia od procesu swoistego. Zmiany te występują najczęściej u górników, szlifierzy, ludzi narażonych na pylicę, zwłaszcza pylicę krzemową. Szczepy skotochromogenne wywołują raczej zmiany w węzłach chłonnych — zwłaszcza u dzieci.

Szczepy niefotochromogenne, do których wielu autorów zalicza prątki ptasie, wywołują zmiany w układzie chłonnym, powodować mogą również powstawanie zmian uogólnionych i ropnie w stanach ogólnego wyniszczenia.

Szczepy szybko rosnące izoluje się w większości przypadków ze zmian

w węzłach. Zmiany skórne na tle pourazowym są zwykle wywoływane przez *M. marinum* lub *M. ulcerans*, u ludzi korzystających z pływalni i basenów kąpielowych.

Związek między występowaniem prątków atypowych a środowiskiem ludzkim wykazały badania przeprowadzone m. in. przez Konetzke, który wykazał zwiększoną zapadalność na schorzenia, wywoływane przez te drobnoustroje — u hodowców bydła, rolników i ludzi mających kontakt z bydłem. Czynnikiem usposabiającym mogą być zmiany w górnych drogach oddechowych jak *astma bronchiale*, *emphysema* oraz długotrwałe palenie papierosów, jak również sarkoidoza w odniesieniu do szczepów niefotochromogennych. Zapalenia węzłów chłonnych u dzieci wywoływane są najczęściej przez szczepy skotochromogenne (*M. scrophulaceum*).

Częstość występowania poszczególnych szczepów atypowych w schorzeniach u ludzi jest zdaniem licznych autorów bardzo różna. Między innymi Kovacs w ciągu 6 lat izolował 2314 szczepów atypowych od 638 chorych, w tym szczepy fotochromogenne w 22, skotochromogenne w 173, niefotochromogenne w 1962 i szybko rosnące w 157 przypadkach. Daddi wśród izolowanych szczepów atypowych stwierdzał skotochromogeny w 40,4⁰%, niefotochromogeny w 30,8⁰% i szybko rosnące w 26,5⁰%. Ito i współpr. na terenie Japonii wśród 666 szczepów atypowych — fotochromogeny stwierdzili w 0,75⁰%, skotochromogeny w 20,0⁰%, niefotochromogeny w 71⁰% i szybko rosnące w 8⁰%. Najczęściej izolowano *M. intracellulare* i *M. scrophulaceum*. Hobby i współpr. natomiast na 192 szczepy atypowe — fotochromogenne stwierdzili w 63⁰%, skotochromogenne w 1⁰%, niefotochromogenne w 32⁰%, i szybko rosnące w 5⁰%. Crow i współpr. na 158 szczepów atypowych stwierdzili aż 143 szczepy niefotochromogenne. Edwards spośród 875 szczepów — fotochromogenne stwierdził w 1,3⁰%, skotochromogenne w 11,3⁰%, niefotochromogenne w 72,5⁰% i szybko rosnące w 4,9⁰% przypadków. Kelth i współpr. natomiast izolują fotochromogeny w 22,6⁰%, skotochromogeny w 75⁰% i niefotochromogeny tylko w 2,4⁰% przypadków. Nasta i współpr. z 257 izolowanych szczepów, w 10⁰% stwierdzają szczepy atypowe. Taquet i współpr. analizując ponad 26 000 szczepów, stwierdzili prątki atypowe tylko w 2,5⁰%, pochodzące od 3,2⁰% badanych chorych. Spośród 660 izolowanych szczepów atypowych — 197 zaliczono do *M. kansasii*, 155 do *M. aquae* I, 44 do *M. aquae* II, 162 do *M. aquae* III, 14 do *M. minetti* i 2 do *M. smegmatis*.

Przytoczone dane są zaledwie małym wycinkiem piśmiennictwa światowego na temat występowania mykobakterii.

Z badań krajowych Michalik kontrolując 1485 chorych z Kliniki Ftyzjatrycznej Śląskiej Akademii Medycznej, stwierdził prątki atypowe w 49 przypadkach (3,3⁰%). Były to szczepy skotochromogenne, niefotochromogenne i szybko rosnące.

Wąsowicz izolując szczepy od 50 chorych, w 27 przypadkach stwierdził *M. aquae*, w 23 — *M. avium* i w 6 przypadkach *M. fortuitum* — 40

chorych mających zmiany jamiste było leczonych, 10 chorych natomiast nie leczono. W 47 przypadkach szczepy te izolowano z płwociny, a w 8 — z popłuczyn żołądkowych. Zduńczyk-Pawełek wraz z współpr. izolowała szczepy atypowe od 3,3% chorych na gruźlicę. 90% szczepów zaliczyła do prątków skotochromogennych, 2% do *M. battey* i 8% do szczepów szybko rosnących. Paryski spośród 62 wyosobnionych szczepów atypowych — 21 zalicza do potencjalnych patogenów (*M. kansasii* — 11, *M. xenopei* — 5, *M. battey* — 1 i *M. fortuitum* — 4) a 41 do saprofitów. Blitek-Golc kontrolując ponad 23 500 prób diagnostycznych, pobranych od 2226 chorych na gruźlicę, wyosobniła 5853 szczepy, w tym 111 atypowych co stanowi 1,9%. Wśród izolowanych szczepów atypowych — 98 zaliczyła do skotochromogenów, 8 do niefotochromogenów i 5 do szybko rosnących. Nadmienić należy, że wymienione szczepy atypowe uzyskała od 103 chorych. Paryski i współpr. na 100 szczepów atypowych stwierdzili 6 szczepów *M. xenopei*, w tym 3 izolowane z płwociny.

Chwalibóg i współpr. opracowując 171 425 materiałów diagnostycznych, otrzymanych od 3500 chorych zarejestrowanych na terenie Warszawy, wyosobniła 18 550 szczepów, w tym 4,88% atypowych. Wśród izolowanych szczepów atypowych, 2,03% było skotochromogennych, fotochromogennych 0,09, niefotochromogennych 2,65% i 0,11 szybko rosnących.

Janowiec i współpr. analizując ponad 100 000 materiałów diagnostycznych pobranych od chorych na gruźlicę i leczonych w Instytucie Gruźlicy w latach 1965—1969, stwierdzili występowanie atypowych mykobakterii w 2,8% przypadków, przy czym odsetek ten wahał się od 1,6% w 1965 r. do 1,8% w 1969 r. natomiast w latach 1966—1967 wahał się od 4,2% do 4,6%. Analiza ta wykazała przesunięcie się w ostatnich latach odsetka występowania prątków skotochromogennych i niefotochromogennych. Odsetek szczepów skotochromogennych wybitnie zmalał na korzyść niefotochromogennych. Ogółem stwierdzono w analizowanym materiale występowanie prątków fotochromogennych w 4,7%, skotochromogennych w 59,5%, niefotochromogennych w 22,5% i szybko rosnących w 13,3% przypadków.

Przedstawione wyniki badań nie obrazują zdaniem autorów problemu występowania prątków atypowych na terenie naszego kraju. Nie pozwalają również na wyciąganie wniosków w aspekcie klinicznym. Niemniej, należy podkreślić, że wymienieni powyżej autorzy zajmujący się tym zagadnieniem w naszym kraju stwierdzili podobne odsetki prątków atypowych w kontrolowanych przez nich materiałach diagnostycznych pobranych od chorych na gruźlicę.

Z przytoczonych danych wynika, że szczepy atypowe występują dość często u ludzi i mogą być czynnikiem etiologicznym w mykobakteriozach wywoływanych przez te drobnoustroje. Szczepy te izolowano również od zwierząt domowych, przy czym znaczny odsetek wśród nich stanowią

prątki ptasie. Patogenność szczepów ptasich dla człowieka przedstawia się w świetle danych z piśmiennictwa również dość względnie. Ostatnio coraz częściej ukazują się doniesienia o izolowaniu tych drobnoustrojów ze zmian chorobowych zarówno u ludzi jak i zwierząt. Ustalenie właściwości gatunkowych tych szczepów oraz ściśle odróżnienie ich od innych, zaliczanych do niefotochromogennych, jest trudne i dlatego też istnieją różnice w identyfikacji tych szczepów przez różnych autorów.

W piśmiennictwie istnieje dość duża ilość doniesień na temat występowania prątków atypowych u zwierząt domowych. Liczni autorzy izolowali prątki atypowe niemal od wszystkich gatunków zwierząt z narządów chorobowo zmienionych jak i od zwierząt zdrowych. Poddawano masowym badaniom alergicznym zwierzęta różnych gatunków, sztucznie zakażone prątkami atypowymi jak i zwierzęta w warunkach terenowych przy użyciu tuberkulin ssaków, ptaków i sensytyn z prątków atypowych. W wyniku tych badań stwierdzono dość znaczny odsetek zwierząt reagujących na sensytyny z prątków atypowych.

Jakkolwiek izolowano prątki atypowe w przebiegu różnych schorzeń u poszczególnych gatunków zwierząt to jednak największe znaczenie tych prątków w medycynie weterynaryjnej polega na wywoływaniu nieswoistych odczynów tuberkulinowych, utrudniając tym samym diagnozę gruźlicy. Jest to szczególnie ważne w krajach, w których zwalczano już gruźlicę u bydła lub tam, gdzie likwidacja gruźlicy bydła jest prawie ukończona.

Dużo miejsca w piśmiennictwie zajmuje schorzenie bydła znane jako *dermatitis nodosa* lub *skin lesions*. Z opisanych zmian Hemmert-Halswick i Pascatore izolowali prątki atypowe. Diernhofer w 5 przypadkach u 8 zwierząt ze zmianami *dermatitis nodosa* izolował prątki kwasooporne. Podobnie Daines i Austin donieśli o wyosobnieniu ze zmian skórnych u bydła prątków, które dzisiaj zaliczono by do fotochromogennych i szybko rosnących.

Worthington i Kleeberg izolowali od bydła *M. kansasii*. Chapman i Bernard kontrolując 150 próbek mleka, izolowali 50 szczepów, w tym 6 szczepów fotochromogennych. Tucker, Stuart i Harvey opisali przypadki *mastitis*, wywołane przez prątki określone jako *M. fortuitum* i *M. smegmatis*.

Minott izoluje ze zmian w węzłach chłonnych u bydła szczepy uznane za ptasie, które Penso określił jako *M. minetti*. Szczep ten jest identyczny z *M. fortuitum*. Podobnie Savov, Smith i Geurden izolowali z węzłów chłonnych i narządów wewnętrznych u bydła prątki atypowe różnych rodzajów.

Scherer wśród izolowanych od bydła prątków atypowych, stwierdza w 1,5% przypadków szczepy skotochromogenne, 1,5% niefotochromogenne, i w 1,7% przypadków szczepy szybko rosnące.

Queisser tuberkulinizował bydło z obór wolnych od gruźlicy tuberku-

liną ssaków, ptaków i tuberkuliną AM uzyskaną z *M. lactiola*, *M. smegmatis* i *M. phlei*. Na 358 badanych sztuk bydła u 13 otrzymał dodatnie odczyny na wszystkie tuberkuliny, u 1 — na tuberkulinę ptaków i AM oraz u 3 sztuk odczyny tylko na tuberkulinę AM.

Freerksen i Lauterbach podawali cielętom różne prątki atypowe z karmą. Dodatnie odczyny na tuberkulinę bydłą stwierdzili u zwierząt zakażonych prątkami fotochromogennymi a dodatnie i wątpliwe po zakażeniu prątkami skotochromogennymi. U cieląt zakażonych *M. fortuitum* i prątkami ptasio-podobnymi dodatnich odczynów nie obserwowano.

Schuewerk po zastosowaniu tuberkuliny bydłowej i ptasiej uzyskał dodatnie wyniki u cieląt zakażonych prątkami fotochromogennymi, przy czym odczyny na tuberkulinę bydłą okazały się silniejsze niż na tuberkulinę ptasią. Natomiast cielęta zakażane prątkami typu Battey, wykazywały wyższy stopień uczulenia na tuberkulinę ptasią niż na bydłą. Podobnie Seleman i Rackov uzyskali dodatnie odczyny na tuberkulinę homologiczną i heterologiczną u cieląt zakażonych *M. phlei*, przy czym cielęta zakażone podskórnie wykazywały większy stopień uczulenia niż zakażone doustnie.

Z polskich autorów Wilczyński i współpr. z 82 izolowanych szczepów, 6 tj. 7,4% określili jako atypowe, zaliczając je do grupy *M. kansasii*, *M. terrae* i *M. gastrii*.

Sobiech i Wachnik przeprowadzając badania serologiczne i alergiczne u bydła wolnego od gruźlicy, wypasanego na pastwiskach nawadnianych ściekami miejskimi, stwierdzili dodatnie odczyny alergiczne na tuberkulinę ssaków u 5% zwierząt, na tuberkulinę ptaków u 13,5% i na sensytyny z prątków atypowych u 28,9% zwierząt.

Rymarczuk przeprowadził badania alergiczne przy użyciu tuberkuliny ssaków, ptaków oraz sensytyn z prątków fotochromogennych u cieląt, sztucznie zakażonych prątkami fotochromogennymi oraz u bydła w warunkach terenowych. Stwierdzono stany uczulenia na tuberkulinę ssaków, utrzymujące się do 7 miesięcy po zakażeniu. Podobne badania przeprowadził Kocula u bydła zakażonego prątkami skotochromogennymi, obserwując utrzymujące się do 9 miesięcy po zakażeniu nieswoiste odczyny tuberkulinowe.

Żórawski przeprowadził badania nad szczepami ptasimi wyizolowanymi od bydła reagującego nieswoiście na tuberkulinę ssaków. Szczepy te, należały do serotypu I i serotypu II (*M. avium I* i *M. avium II* wg Schaefera).

Karpiński poddał badaniom 31 szczepów izolowanych od zwierząt. Ze szczepów tych — 11 zaliczył do prątków skotochromogennych, 16 do niefotochromogennych i 4 do szybko rosnących.

Sobiech, Bochdalek i Nowacki przeprowadzili badania alergiczne cieląt, sztucznie zakażonych prątkami niefotochromogennymi i szybko rosnącymi, stwierdzając utrzymywanie się nieswoistych odczynów na tuberku-

linę ssaków do 3 miesięcy. Reakcje na sensytyny homologiczne natomiast utrzymywały się do 7 miesięcy.

Inni autorzy izolowali szczepy atypowe od trzody chlewnej. Między innymi Westphal i współpr. wyosobnili ze zmian w węzłach chłonnych krezkowych prątki szybko rosnące w 6,8⁰%. Baumann i współpr. izolowali z opisywanych zmian szczepy atypowe i oznaczyli je jako *M. suis*.

Meyn i Schliesser izolowali również szczepy szybko rosnące w 5⁰% prób z węzłów chłonnych krezkowych oraz w 20⁰% z węzłów chłonnych okołokrtniowych.

Toda i współpr. zajmowali się badaniami prątków atypowych, wyosobnionych od psów z węzłów chłonnych krezkowych. Z 13 izolowanych szczepów, 6 zaliczono do prątków niefotochromogennych.

Piwowarczyk na 37 szczepów wyosobnionych od psów, stwierdził w 32 przypadkach typ ludzki, w 4 — typ bydłocy i w 1 przypadku szczep atypowy.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że kury są wrażliwe na sztuczne zakażenie prątkami atypowymi. Na przykład Engbaek stwierdził, że najbardziej zjadliwe okazały się *M. kansasii* i niektóre szczepy skotochromogenne. Szczepy grupy III i IV nie wywoływały zmian chorobowych.

Z polskich autorów zagadnieniem wpływu prątków atypowych na występowanie odczynów tuberkulinowych u kur zajmowali się Kujszczyk, Rózańska i Szpakowski. Z badań Kujszczyka wynika, że kury zakażone doustnie prątkami, reagują dodatnio w 11⁰% na tuberkulinę ptasią, przy czym odczyny utrzymywały się w ciągu 9 do 15 tygodni po zakażeniu. Rózańska izolowała od kur reagujących dodatnio na tuberkulinę prątki kwasooporne, które wprowadzone domięśniowo ptakom były dla nich niepatogenne, wywoływały jednak przejściowo dodatnią reakcję na tuberkulinę. U kur zakażonych prątkami niefotochromogennymi autorka nie stwierdzała zmian chorobotwórczych, jedynie dodatnie odczyny tuberkulinowe. Szpakowski przeprowadził badania na 1129 kurach, w tym na 324 ptakach zakażonych czterema grupami prątków atypowych oraz zjadliwym szczepem *M. avium*. Objawy kliniczne i większą odczynowość wykazywały grupy ptaków zakażonych prątkami fotochromogennymi, skotochromogennymi i niefotochromogennymi. Przeprowadzone badania w terenie wykazały 7,3⁰% kur reagujących na tuberkulinę PPD ptaków oraz 9,3 reagujących na sensytyny z prątków atypowych.

Ze zmian gruźliczo-podobnych występujących u ryb od dawna izolowano prątki kwasooporne. Między innymi Arnson izolował od ryb szczepy fotochromogenne, określając je jako *M. marinum*, uznawane za identyczne z *M. balnei*, które posądzone są o wywoływanie zakażeń kąpieliskowych u ludzi. Interesujące są również badania Rossa, Vogla, Moellera i Bataillon. Bataillon wykrył prątki kwasooporne u karpia, zakażonego płwociną i wydaliniami osób chorych na gruźlicę. Diendomme zakażał prątkami typu ludzkiego żaby i przez zastosowanie pasaży uzyskał dla

nich zjadliwość, przy czym prątki nabierały cech *M. piscium*.

Geurden i współpr. zakażali żaby i żółwie prątkami atypowymi grupy II, III i IV, które izolowano od bydła. Wyniki tych badań dowodzą, że w środowiskach wodnych zwierzęta zimnokrwiste odgrywają dużą rolę jako siewcy wymienionych zarazków.

Cytowane powyżej dane mogą być dowodem dość znacznego zakażenia populacji ludzkiej i zwierzęcej prątkami kwasoopornymi różnego gatunku. Byłoby więc interesujące prześledzenie zakażenia całego środowiska tymi drobnoustrojami i ustalenie ich cyklu krążenia w danym środowisku.

Znany ogólnie jest fakt częstego występowania prątków kwasoopornych w wodzie wodociągowej, w ziemi czy w powietrzu. Prątki te mogą być źródłem pomyłek w pracowniach mikrobiologicznych, badających materiały diagnostyczne.

Beerwerth przeprowadził analizę występowania prątków w różnych środowiskach. Szczepy atypowe stwierdził w 83,9% badanych próbach ziemi, w 30,3% próbach karmy zielonej, w 45,4% próbach wody i w 7,9% próbach mleka. Z ogólnej ilości izolowanych szczepów atypowych, szczepy skotochromogenne występowały w 63,9%, niefotochromogenne w 18,9%, a szybko rosnące w 17,2%. Podobnym badaniom poddano próby kału zwierząt domowych, gleby uprawnej, zboża niedojrzałego, karmy przemysłowej, gleby leśnej i trocin, izolując duży odsetek prątków skotochromogennych, niefotochromogennych i szybko rosnących.

Käppler na podstawie przeprowadzonych badań serologicznych stwierdził, że łańcuchy zakażeń między ludźmi a różnymi zwierzętami są wykazywalne i w związku z tym lepiej może być poznany cykl krążenia mykobakterii w biocenozie.

Przedstawiony powyżej przegląd piśmiennictwa świadczy wymownie o roli szczepów atypowych w środowisku ludzkim i zwierzęcym. Ich zwiększone w ostatnich latach wykrywanie zależy w równej mierze — jak już wspomniano we wstępie — od wprowadzenia do diagnostyki mikrobiologicznej gruźlicy nowoczesnych metod badawczych, jak i od działania na populacje prątków w makroorganizmie nie stosowanymi w leczeniu gruźlicy tuberkulostatykami. Mutagenne działanie tych ostatnich staje się coraz bardziej wyraźne i może być przyjęte jako zasadniczy czynnik zwiększający liczbę izolowanych z organizmu szczepów atypowych.

Stwierdzenie dość znacznego skażenia środowiska szczepami kwasoopornymi może również być w jakiś sposób powiązane z rolą etiologiczną tych drobnoustrojów dla organizmu człowieka i zwierząt domowych. Znaczenie ich z punktu widzenia etiologii jest jeszcze niezbyt jasno sprecyzowane, jakkolwiek uzyskanie w hodowli o bujnym wzroście atypowego szczepu prętka z materiału diagnostycznego jest wystarczającym dowodem uznania go za czynnik patognomiczny danego schorzenia.

Ustalenie w każdym stwierdzonym przypadku chorobowym, gatunku izolowanego szczepu prątka ma bezsprzecznie wpływ na podjęcie właściwych kroków, gwarantujących szybki i pełny powrót chorego do zdrowia jak również na podniesienie zdrowotności całej populacji zwierzęcej decydującej często nie tylko o zdrowiu ale i o życiu człowieka.

LITERATURA

1. Arnson J. D.: *Inf. Dis.* 39, 315, 1926
2. Arnson J. D.: *Inf. Dis.* 44, 215, 1929
3. Baerthlein K., Tojoda A.: *Zbl. Bakt. J. Orig.* 57, 218, 1913
4. Baumann R., Kubin G., Ritterhaus E.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 44, 650, 1957
5. Beerwerth W.: *Praxis Pneumonologiae.* 21, 189, 1967
6. Blitek-Golec D.: *Gruźlica Chor. Płuc.* 36, 1193, 1968
7. Chapman J.: *Rev. Tuberc. Pneum.* 34, 1, 1970
8. Chapman, Bernard J. S.: *Am. Rev. Resp. Dis.* 88, 129, 1968
9. Chwalibóg B., Janowiec M., Maliszewska Z., Michałowska D., Żbikowski H.: *Gruźlica Chor. Płuc.* 39, 1, 1971
10. Corper H. J.: *J. Am. med. Ass.* 120, 427, 1942
11. Crow H., Corpe R., Smith E.: *Dis. Chest.* 39, 372, 1961
12. Daddi G.: *Bull. Intern. Union cont. Tuberc.* 37, 369, 1966
13. Diernhofer K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 50, 18, 1963
14. Edwards F. G. B.: *Tubercle.* 51, 285, 1970
15. Engbaek H. C.: *Acta tub. Scand.* 40, 35, 1961
16. Fränkel A.: *Berl. Klin. Wschr.* 35, 245, 1918
17. Freerksen-Lauterbach D.: *Zblt. Bakt. Parasit. Inf. Hyg. Orig.* 180, 217, 1960
18. Geurden L., Davos A., Lambelin G., Staelens M.: *Zblt. Bakt. Parasit. Inf. Hyg.* 190, 229, 1963
19. Goudemand M., Banthers F., Leduc M., Tacquet A., Devalder B., Debruyne J.: *Rev. Tuberc. Pneum.* 34, 2, 1970
20. Hemmert-Halswick A., Pascatore H.: *Exp. Vet. Med.* 2, 1950
21. Hobby G. L.: *Trans. 25th Res. Conf. Pulm. Dis. Vet. Adm.* 1, 57, 1966
22. Ita T., Kogigama H., Kita N., Kichuchi J., Konda H., Kuse A., Mizuno I., Segawa J., Shimeda H., Shirata N., Tamura M., Tsukamura M., Ueda N., Yamamoto T.: *Tubercle.* 51, 270, 1970
23. Janowiec M.: *Gruźlica Chor. Płuc* 39, 758, 1971
24. Janowiec M.: *Medycyna wet.* 9, 513, 1972
25. Käßpler W.: *Ztschr. Tuberk.* 118, 41, 1961
26. Käßpler W.: *Beitr. Klin. Tuberk.* 130, 223, 1965
27. Karpiński T.: *Streszczenie Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972*
28. Kelth H., Caltin R., Lester W.: *Trans. 16 th Conf. Chemoth. Tuberc. Vet Adm.* 290, 1957
29. Kocula K.: *Streszczenie Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972*
30. Konetzke G.: *Sbornik Symp. Atyp. Mykob. Pilzno 5, 1970*

31. Kovacs N.: Bull. Inter. Union contr. Tuberc. 37, 347, 1966
32. Kujszczyk W.: Streszczenia Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972
33. Marchoux E.: Ann. Inst. Pasteur 37, 342, 1923
34. Meissner G.: Beitr. Klin. Tuberk. 120, 377, 1959
35. Meissner G.: Beitr. Klin. Tuberk. 132, 82, 1965
36. Meissner G.: Beitr. Klin. Tuberk. 121, 365, 1969
37. Meissner G.: Rev. Tuberc. Pneum. 34, 1, 1970
38. Meyn A., Schliesser Th.: Münch. Vet. Med. 17, 49, 1962
39. Michalik M.: Gruźlica Chor. Płuc 34, 613, 919, 1966
40. Mietschnikoff E.: Virchow's Arch. Path. Anat. 113, 63, 1888
41. Minett K.: cyt. Penso G. Zooprofilassi. 487, 1954.
42. Nasta M., Cornea F., Teitel M., Ciocolor V.: Fizjologia. 6, 120, 1957
43. Ophüls W.: J. Med. Res. 8, 809, 1904
44. Paryski E.: Gruźlica Chor. Płuc 37, 401, 1969
45. Paryski E., Mały W., Michelini H., Rzepecki W., Harazda M.: Gruźlica Chor. Płuc 37, 1081, 1961
46. Piwowarczyk S.: Gruźlica Chor. Płuc. 31, 726, 1963
47. Prather E. C., Bond J. C., Hartwig E. C., Dunbar E. P.: Dis Chest. 39, 129, 1961
48. Prignot J., Simon-Pouthier F.: Rev. Tuberc. Pneum. 34, 1, 1970
49. Rabinovitsch K. L.: Deutsch. Med. Wschr. 26, 257, 1900
50. Różańska M.: Streszczenie Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972
51. Rymarczuk M.: Streszczenia Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972
52. Queisser H.: D. T. W. 19, 538, 1958
53. Savov N.: Land Zblt. Vet. IV, 1713, 1961
54. Schuewerk G.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 22, 437, 1962
55. Seleman M., Rackov H. G.: Mh. Vet. Med. 7, 162, 1956
56. Smith H. W.: J. Path. Mikrob. 76, 201, 1958
57. Sobiech T., Bochdalek R., Nowacki J.: Pol. Arch. Wet. 13, 4, 1970
58. Sobiech T., Bochdalek R., Nowacki J.: Weterynaria, Wrocław 29, 95, 1972
59. Sobiech T., Wachnik Z.: Arch. Exper. Vet. Med. 5, 901, 1966
60. Strauss J., Gamaleya M.: Arch. Med. Exp. Anat. Path. 3, 457, 1891
61. Stuart P., Harvey F.: Vet. Rec. 63, 881, 1951
62. Szpakowski J.: Streszczenia Symp. Atyp. Mykob. Wrocław 1972
63. Tacquet A., Tison F., Devulder B.: Bull. Inter. Union contr. Tuberc. 38, 46, 1966
64. Tacquet A., Tison F., Devulder B., Roos Ph.: Bull. Inter. Union contr. Tuberc. 39, 31, 1967
65. Toda T., Takeya K., Matsumura H., Hisatsurie K., Takehara A.: Amer. Rev. Resp. Diss. 82, 414, 1960
66. Tucker E. W.: Cornell Vet. 43, 576, 1953
67. Wachnik Z.: Medycyna wet. 2, 70, 1965
68. Wąsowicz A.: Gruźlica Chor. Płuc 34, 613, 1966
69. Westphal W., Dickel H., Prange H.: Arch. Lebensmittelhyg. 12, 25, 1961
70. Wilczyński M., Gajewski S., Kamińska W., Sadownik J., Leowski J., Janowiec, M., Osiński J.: Streszczenia Symp. Atyp. Mykobakt. Wrocław 1972
71. Worthington R. W., Kleeberg H. H.: J. S. Afr. vet. med. Ass. 35, 29, 1964
72. Zduńczyk Pawełek H., Blitek-Golc D.: Gruźlica Chor. Płuc 31, 749, 1963
73. Zduńczyk Pawełek H., Blitek-Golc D., Kostrzewska K.: Gruźlica Chor. Płuc 32, 11, 1964
74. Żórawski G.: Pol. Arch. Wet. 11, 647, 1969

M. Janowiec, T. Sobiech

EPIDEMIOLOGY AND EPIZOOTIOLOGY OF MYCOBACTERIOSIS CAUSED BY ATYPICAL BACILLI

Summary

Taking place particularly often during the last years the isolation of atypical bacilli from human, animals and the environment, in broader sense of this word, allows to suppose that nowadays there occurred some additional factors which make it possible to confirm those facts.

Undoubtedly this is connected with the "explosion" of research studies and with the application of better laboratory technics that is with the improvement of diagnostic methods. There are also opinions, that generally applied at present tuberculostatics may mutagenically on the tuberculous bacilli contributing thereby to the development of new acid-resistant forms of strains (atypical bacilli).

In spite of considerable expansion of research, the etiological role of atypical bacilli strains in human and animals diseases has not as yet been determined. As it appears from quite a lot of papers, atypical strains can be isolated from the sick both on tuberculosis and on other diseases. In most cases they are isolated only once (sporadically) and in these conditions it is difficult to determine their association with the clinical state of the sick, the more so that one isolates them in individual colonies and not in cultures of exuberant growth.

At many times the isolation of atypical bacilli, particularly pure culture, according to many authors, is a satisfactory proof of accepting them as an etiological in a given sickness case.

Results of several studies show that atypical bacilli are found out more often in farmers and inhabitants of small communities than in urban centres.

More frequently they are isolated from elder persons and from men. More often also the atypical bacilli are isolated from persons out of "contacts" and from TB sick which were treated for a long time with tuberculostatics and also from the sick on silicosis, Collier's lung bronchiectasis or lung gangrene.

Frequently they are isolated from stomach rinsings, lymphatic glands, and the changes of organs, skin and sputum.

The percentage of determined atypical bacilli in various countries, according to several authors is very different and oscillates within great limits. Also the percentage of various groups of atypical bacilli according to Runyon (photochromogeneous, scotochromogeneous, nonphotochromogeneous and quickly growing bacilli) differs considerably in several countries.

Repeatedly research works are published in antigen structure of atypical bacilli, their biological, cytochemical and biological characteristics.

Many authors are isolating atypical bacilli almost from all animal species and carrying out their classifications.

Many animal species were exposed to allergic mass-examinations. These animals had been artificially infected with atypical bacilli also in the field conditions with the use of mammal and avio-tuberculin and sensitines obtained from atypical bacilli. As a result of these examinations it was found out that quite a great percentage of these animals does react on allergens from atypical bacilli. Similar examinations were carried out on animals grazing on the pastures which had been fertilized with urban sewages, recording then a great percentage of reactions on allergens from atypical bacilli.

Although atypical bacilli had been isolated in the process of various diseases of several animal species, the greatest significance of these bacilli in veterinary me-

dicine lies in the producing of nonspecific tuberculin reactions, thus making it difficult to diagnose tuberculosis. It is particularly important in countries where cattle TB. had been successfully coped with and also where cattle TB liquidation is almost finished.

The facts are also known that atypical bacilli can be found in human and animal environment, in water-pipes, in arable and forest soil, in the samples of meadows green and industrial fodder and in the fecious of cattle, pigs and poultry.

Atypical bacilli were also repeatedly isolated from milk recording most often scotochromogeneous, nonphotochromogeneous and growing fast bacilli.

This information being a great abbreviation only stresses emphatically the role of atypical bacilli and their significance in epidemiology and epizootiology of mycobacteriosis, the more so that as had been shown by serological experiments, the serumtypes of occurring in mammals and birds atypical bacilli are most commonly found in the cases of human diseases. This is the reason why it should be supposed that this problem will be much more greater in time and its aspects from the clinical and microbiological point of view will increase considerably.