

Marek Jagielski, Waldemar Rastawicki, Stanisław Kałużewski, Rafał Gierczyński

JERSINIOZA - NIEDOCENIANA CHOROBA ZAKAŻNA

Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. S. Kałużewski

Opisano najważniejsze cechy pałeczek Yersinia enterocolitica i Yersinia pseudotuberculosis wywołujących u ludzi odzwierzęcą chorobę zakaźną nazwaną jersiniozą. Przedstawiono zróżnicowany obraz kliniczny jersiniozy, diagnostykę mikrobiologiczną i antybiotykoterapię.

Słowa kluczowe: jersinioza, Yersinia enterocolitica, Y. pseudotuberculosis

Key words: yersiniosis, Yersinia enterocolitica, Y. pseudotuberculosis

WSTĘP

Do rodzaju *Yersinia* zalicza się 11 gatunków drobnoustrojów, z których patogennymi dla człowieka i ciepłokrwistych zwierząt są *Y. pestis*, *Y. pseudotuberculosis* i *Y. enterocolitica*. Choroby wywołane u ludzi przez te drobnoustroje początkowo obejmowano jedną nazwą jersinioza, różnicując je ze względu na objawy, przebieg i rokowanie na jersiniozę o charakterze dżumy (plague yersiniosis) i jersiniozę pozbawioną charakteru dżumy (nonplague yersiniosis). W piśmiennictwie z ostatnich kilku lat jako jersiniozę przyjmuje się ostrą lub przewlekłą, odzwierzęcą chorobę zakaźną wywołaną przez pałeczki należące tylko do gatunku *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* (pałeczki rodencjozy), natomiast nazwę - dżuma pozostawiono dla choroby wywołanej przez pałeczki *Y. pestis* (1, 2, 3).

Y. enterocolitica i *Y. pseudotuberculosis* są Gram-ujemnymi, prostymi, czasami owalnymi pałeczkami o wymiarach 0,5-0,8 μm szerokości i 1-3 μm długości, należącymi do rodziny *Enterobacteriaceae*. Mogą rosnąć w warunkach tlenowych i beztlenowych, w temperaturze od 0 do 45°C. Optymalna temperatura ich wzrostu mięsni się jednak w zakresie 22-29°C. Zdolność do namnażania się w temp. 4-8°C powoduje, że w produktach przechowywanych w chłodniach szybko stają się florą dominującą nad innymi pałeczkami jelitowymi. W niskich temperaturach drobnoustroje te zdolne są także do wytwarzania ciepłostajej enterotoksyny odpowiedzialnej za występowanie biegunki u ludzi i zwierząt (2, 4).

Na podstawie różnic w budowie antygeny somatycznego O wyróżniono w obrębie gatunku *Y. enterocolitica* ponad 70 grup serologicznych, natomiast w obrębie gatunku *Y. pseudotuberculosis* 6 grup i 4 podgrupy (5, 6, 7). Większość chorobotwórczych dla człowieka pałeczek *Y. enterocolitica* zaliczanych jest do biotypów 2, 3 i 4, oraz grup

serologicznych 03, 08, 09 i 05,27. Pałeczki *Y pseudotuberculosis* generalnie, bez względu na przynależność do grupy serologicznej, są chorobotwórcze dla człowieka. Najczęściej jednak występują zakażenia pałeczkami *Y. pseudotuberculosis* zaliczanymi do grupy serologicznej I i III (6, 8).

Pałeczki *Yersinia enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* są rozpowszechnione na całym świecie ale najczęściej wywołują zakażenia w klimacie umiarkowanym i subtropikalnym na terenie Ameryki, Europy, północnej, centralnej i wschodniej Azji, południowej Afryki i Australii. Obserwuje się wyraźne geograficzne różnice w występowaniu zakażeń wywołanych przez pałeczki *Y. enterocolitica* należących do poszczególnych grup serologicznych. Pałeczki z grupy 03 należące do biotypu 4 najbardziej rozpowszechnione są w Europie, Japonii, Kanadzie, Afryce i Ameryce Łacińskiej (9). Z własnych obserwacji wynika, że pałeczki *Y. enterocolitica* 03 dominują też na terenie Polski (10). Pałeczki z grupy serologicznej 09 należące do biotypu 2 stanowią drugą grupę drobnoustrojów najczęściej występujących na terenie Europy, z tym że ich rozpowszechnienie jest nierównomierne. Najczęściej izolowano je na terenie Francji, Belgii i Holandii (3). W Stanach Zjednoczonych dominują pałeczki *Y. enterocolitica* z grupy serologicznej 08 i 05,27 ze wzrastającym w ostatnim czasie udziałem pałeczek *Y. enterocolitica* z grupy serologicznej 03 (4, 6).

Chorobotwórczość pałeczek *Yersinia* związana jest z inwazyjnymi właściwościami tych drobnoustrojów, ich zdolnością do namnażania się w organizmie gospodarza oraz wytwarzaniem toksyn. Drobnoustroje przenikają do kępek Peyer'a, w których się namnażają, a następnie w zależności od właściwości chorobotwórczych pozostają w obrębie jelit (zapalenie jelit) bądź przemieszczają się do węzłów chłonnych (zapalenie węzłów chłonnych) i ewentualnie przenikają do układu krwionośnego (posocznica) (4, 11, 12). Swoje właściwości chorobotwórcze pałeczki *Yersinia* zawdzięczają przede wszystkim plazmidowi wirulencji (pYV) o wielkości około 70 kb odpowiedzialnemu za wytwarzanie przez komórki tych drobnoustrojów szeregu białek związanych z ich wirulencją, a mianowicie: adhezyn/inwazyń (białko Yad A); wydzielniczych białek Yop (*Yersinia* outer proteins) i białek aparatu wydzielniczego Ysc (Yop secretion). Wydzielnicze białka białka Yop ze względu na pełnione funkcje można podzielić na białka efektorowe (YopE, YopH, YopM, YopO/YpkA, YopK/YopJ i Yop T), które wprowadzone do komórki gospodarza zaburzają mechanizmy przekazywania sygnału i atakują cytoskielet komórki eukariotycznej oraz białka związane z translokacją białek efektorowych z komórki bakteryjnej do cytoplazmy komórki eukariotycznej (YopB, YopD, YopK/YopQ) (4, 12, 13, 14).

Naturalnym rezerwuarem pałeczek *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* są domowe i dziko żyjące zwierzęta, wśród których należy wymienić: świnie, gryzonie, króliki, owce, kozy, bydło, konie, psy, koty, zwierzęta płowe, lisy, a wśród ptaków: indyki, kaczki, gęsi, gołębie, bażanty i kanarki. Nośnikiem zarazków jest żywność, woda i gleba zanieczyszczone odchodami zakażonych zwierząt. Do zakażenia dochodzi głównie drogą pokarmową - w następstwie spożycia produktów pochodzenia zwierzęcego i roślinnego, zanieczyszczonych pierwotnie (produkty pochodzące od zwierząt chorych) lub wtórnie odchodami zwierząt, ludzi chorych lub nosicieli. Najczęściej do zakażenia dochodzi po spożyciu niedogotowanego mięsa wieprzowego zanieczyszczonego fekaliami podczas uboju lub niepasteryzowanego mleka zakażonego pałeczkami *Yersinia*,

zakażonych produktów roślinnych przechowywanych przez długi czas w chłodni oraz wody zanieczyszczonej odchodami zwierząt i ludzi. Zakażenie człowieka od człowieka zdarza się rzadko, występuje najczęściej jako zakażenie rodzinne lub szpitalne. Możliwe jest także zakażenie pałeczkami *Yersinia* w następstwie przetoczenia krwi od dawcy z bezobjawową bakteremią o etiologii jersiniowej (1, 11, 15).

OBRAZ KLINICZNY JERSINIOZY

Jersinioza może przyjmować różne postacie w zależności od wieku i stanu odporności chorego oraz właściwości drobnoustroju, który ją wywołuje.

Kliniczne objawy zakażenia wywołanego przez pałeczki *Y. enterocolitica* są bardzo zróżnicowane (2, 4, 8, 11, 16, 17). Najczęściej występującymi postaciami klinicznymi jersiniozy są postacie jelitowe i rzekomowyrastkowe. Postacie jelitowe to przede wszystkim zapalenie jelit (*enteritis*) oraz zapalenie jelita cienkiego i okrężnicy (*enterocolitis*) objawiające się biegunką, gorączką, bólami brzucha, czasem wymiotami, postacie te występują u ludzi w różnym wieku, jednak najczęściej u małych dzieci do 5 roku życia. Postacie rzekomowyrastkowe występują najczęściej u ludzi dorosłych w wieku 20 - 30 lat, rzadko u dzieci, objawiają się jako ropne, retikulocytarne zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej (*adenitis mesenterica* lub *lymphadenitis mesenterialis*) objawami przypominające zapalenie wyrostka robaczkowego.

Z innych, rzadziej występujących postaci jersiniozy opisano:

- postacie posocznicowe;
występują coraz częściej, głównie po podaniu zakażonej pałeczkami *Y. enterocolitica* krwi i preparatów krwiopochodnych a także płynów dializacyjnych, charakteryzują się zazwyczaj ciężkim przebiegiem, kończącym się w około 20% przypadków zejściem śmiertelnym;
- rumień guzowaty (*erythema nodosum*) i inne zmiany skórne lub zmiany tkanki łącznej;
występują z różną częstością w różnych krajach; w Polsce i w krajach skandynawskich ta postać jersiniozy stanowi około 20% wszystkich przypadków rumienia guzowatego;
- postacie stawowe;
określane są jako reaktywne zapalenia wielostawowe, często symetryczne, objawiające się jako różne zespoły zapalenia stawów i artralgie skojarzone ze zmianami skórnymi lub innymi chorobami i zaburzeniami uważanymi zwykle za reumatyczne oraz jako inne choroby mające niektóre cechy chorób reumatycznych;
- inne rzadziej występujące postacie o lokalizacji pozajelitowej;
pałeczki *Y. enterocolitica* wyosobniano z próbek materiału pobranego od chorych z ropnym zapaleniem skóry, zapaleniem gardła, zapaleniem płuc, zapaleniem szpiku i kości, ropniami wątroby, nerek i płuc, zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, zakażeniem układu moczowego oraz zapaleniem gałki ocznej.

Pałeczki *Y. pseudotuberculosis* wywołują zachorowania u wielu gatunków zwierząt, głównie gryzoni, a także ptaków i zwierząt domowych (psy i koty) (2). U zakażonych zwierząt pojawiają się martwicze ziarniniaki zlokalizowane w wątrobie, śledzionie i węzłach chłonnych (gruźlica rzekoma, pseudotuberkuloza). U ludzi pałeczki *Y. pseudotuberculosis* wywołują różne postacie jersiniozy, określane dawniej jako rodencjoza.

Wyróżnia się następujące postacie kliniczne jersiniozy wywoływanej przez pałeczki *Y. pseudotuberculosis* (2, 8, 11, 16, 17):

- zapalenie węzłów chłonnych krezki jelitowej (*adenitis mesenterica* lub *lympadenitis mesenterialis*), przebiega z objawami typowymi dla ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, występuje głównie u dzieci i młodzieży (6-18 lat), rzadko u dorosłych;
- zapalenie jelit (*enteritis, gastroenterocolitis, enterocolitis*) określane jako łagodna postać brzuszna jersiniozy (rodencjozy);
- bakteriemie i posocznice, często o charakterze jatrogennym, dotyczą głównie pacjentów dializowanych i poddawanych zabiegom transplantacji, zwłaszcza osób w podeszłym wieku z marskością wątroby i cukrzycą, a także dzieci z hemopatiami;
- zakażenia ropne z różną lokalizacją - występują raczej sporadycznie. Są to ropne zapalenia stawu kolanowego, zapalenia kości policzkowych, żeber, zapalenia płuc i opłucnej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropnie wątroby, śledziony, zmiany skórne, rumień guzowaty, rumień wielopostaciowy oraz rzadziej zakażenia układu moczowego;
- szkarlatynopodobna gorączka przebiegająca z wysoką temperaturą, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi oraz objawami bólu stawów i zapalenia wielostawowego.

DIAGNOSTYKA MIKROBIOLOGICZNA JERSINIOZY

Wielopostaciowość klinicznych objawów jersiniozy czyni diagnostyczne badania mikrobiologiczne decydującymi dla rozpoznania tej choroby. Obejmują one zarówno badania bakteriologiczne, serologiczne jak i wykorzystujące najnowsze osiągnięcia biologii molekularnej.

Postępowanie przy bakteriologicznym badaniu próbek materiału na obecność pałeczek *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* nie odbiega od standardowych procedur stosowanych przy izolacji i identyfikacji innych pałeczek jelitowych. Do bakteriologicznego badania pobierane są próbki krwi, kału, płynu otrzewnowego, wysiękowego płynu stawowego i materiału z ropni, wymazy z gardła oraz śródoperacyjnie uzyskane węzły chłonne krezki. Czas potrzebny na uzyskanie wyniku bakteriologicznego badania próbek materiału, z określeniem grupy serologicznej i lekowności wyizolowanych pałeczek *Yersinia* z reguły nie przekracza 7-10 dni, zależy on od rodzaju badanego materiału i przygotowania laboratorium do tego typu badań (2, 4, 18).

W przebiegu jersiniozy, zwłaszcza gdy przyjmuje ona postać przewlekłą lub gdy dochodzi do zmian narządowych, pojawiają się we krwi przeciwciała dla antygenów pałeczek *Yersinia*. Z reguły jako pierwsze pojawiają się przeciwciała w klasie immunoglobulin *M*, a następnie *G*. W przypadku nawracających zakażeń lub jersiniozy zlokalizowanej pozajelitowo mogą pojawiać się przeciwciała dla antygenów pałeczek *Yersinia* wyłącznie w klasie *IgA* i *IgG* lub tylko *IgA*. Poziom wykrywanych przeciwciał dla antygenów jersiniowych może być różny. W przypadku krótkotrwałych, łagodnych postaci jelitowych jersiniozy odpowiedź humoralna na zakażenie może nie występować lub występować na poziomie niewykrywalnym przy użyciu stosowanych dotychczas odczynów serologicznych. Zaobserwowano, że u osób z objawami jersiniozy układowej poziom wykrywanych przeciwciał dla antygenów pałeczek *Yersinia* jest zwykle znacznie wyższy niż u osób, u których jersinioza ograniczona jest do postaci jelitowej. Stwierdzono również, że odpowiedź humoralna na zakażenie pałeczkami *Yersinia* u małych

dzieci jest słabsza niż u dorosłych. Okres utrzymywania się przeciwciał dla antygenów pałeczek *Yersinia* w poszczególnych klasach jest różny, zależny głównie od postaci jersiniozy. Odnotowano, że u niektórych chorych nawet po upływie 2 do 6 miesięcy od zakażenia można było wykryć przeciwciała klasy *IgM*, natomiast w przypadkach reaktywnego zapalenia stawów jedynymi wykrywanymi przez wiele miesięcy mogą być przeciwciała klasy *IgA* (2, 4, 19).

Rozpoznanie jersiniozy w oparciu o wyniki serologicznych badań może niekiedy być trudne ze względu na pokrewieństwo antygenowe nie tylko pomiędzy szczepami pałeczek *Yersinia* należącymi do różnych grup serologicznych ale również do różnych gatunków. Występuje także pokrewieństwo antygenowe między pałeczkami *Yersinia* a drobnoustrojami należącymi do innych rodzajów i rodzin. Świadczyć o tym mogą krzyżowe reakcje obserwowane w odczynach serologicznych między pałeczkami *O9 Y. enterocolitica*, a pałeczkami *Brucella abortus*, *Salmonella sp.*, *E. coli* oraz przecinkowcami z rodzaju *Vibrio*, czy też między pałeczkami *O3 Y. enterocolitica* a drobnoustrojami należącymi do rodzaju *Rickettsia*. Zaobserwowano również, że u chorych z zapaleniem tarczycy występują przeciwciała nieswoiście reagujące z antygenami pałeczek *O3 Y. enterocolitica* (4, 20).

W serologicznej diagnostyce jersiniozy wykorzystywano dotychczas różne odczyny serologiczne, a mianowicie: odczyn aglutynacji próbówkowej, odczyn hemaglutynacji biernej, odczyn immunofluorescencji, odczyn immunoenzymatyczny (ELISA), odczyn radioimmunologiczny, odczyn western - immunobloting. Antygenami w tych odczynach są zawiesiny całych lub rozbitych komórek tych drobnoustrojów, preparaty lipopolisacharydowe wyodrębnione z pałeczek *Yersinia* oraz wydzielnicze białka Yop (2, 4, 6, 21, 22).

Obecnie w diagnostyce jersiniozy najczęściej wykorzystywany jest odczyn immunoenzymatyczny (ELISA), przy użyciu którego poszukuje się przeciwciał dla wydzielniczych białek Yop (testy komercyjne) lub dla oczyszczonych antygenów O (antygenów lipopolisacharydowych) uzyskanych z drobnoustrojów należących do różnych grup serologicznych pałeczek *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* (4, 6, 21). Do badania pobiera się próbki krwi na skrzep i oddziela surowicę. Prawidłowo przeprowadzone badanie testem ELISA powinno obejmować badanie co najmniej dwóch próbek surowicy krwi uzyskanych w odstępie 10-14 dni i określenie poziomu swoistych przeciwciał dla białek Yop lub O antygenów pałeczek *Yersinia* poszczególnych grup serologicznych, oddzielnie w klasie immunoglobulin A, G i M. Wykazanie diagnostycznie znamiennego miana przeciwciał w pierwszym badaniu, potwierdzenie podwyższonego poziomu tych przeciwciał w drugim badaniu lub wykazanie znamiennej dynamiki poziomu przeciwciał (co najmniej czterokrotny przyrost lub spadek miana) może stanowić podstawę rozpoznania jersiniozy. Badania serologiczne testem ELISA w celu wykrycia zakażeń wywołanych przez pałeczki *Yersinia* wykonywane są w Zakładzie Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie. Obejmują one poszukiwanie przeciwciał dla O antygenów pałeczek *Y. enterocolitica* z grup serologicznych *O3*, *O5,27*, *O8* i *O9* oraz przeciwciał dla O antygenów pałeczek *Y. pseudotuberculosis* z grup serologicznych I i III.

Potwierdzenie jersiniozy możliwe jest także drogą wykazania w próbkach materiału klinicznego obecności genów charakterystycznych dla pałeczek z rodzaju *Yersinia*, a zwłaszcza genów odpowiedzialnych za ich właściwości chorobotwórcze. Wykorzystuje

się do tego celu techniki biologii molekularnej oparte na hybrydyzacji DNA lub łańcuchowej reakcji polimerazy-PCR (polymerase chain reaction) (23). W rutynowej diagnostyce jersiniozy techniki te nie znalazły jednak dotychczas większego zastosowania z powodu znacznych kosztów i większej dostępności badań bakteriologicznych i serologicznych.

ANTYBIOTYKOTERAPIA JERSINIOZY

Biegunkowa postać jersiniozy ma zwykle przebieg lekki i wymaga jedynie leczenia objawowego bez użycia leków przeciwbakteryjnych. W przypadku jersiniozy przebiegającej z zapaleniem jelita cienkiego i okrężnicy, posocznicą bądź zmianami narządowymi należy podjąć swoiste leczenie w zależności od wykrytego czynnika etiologicznego. *In vitro* pałeczki *Y. enterocolitica* są zwykle wrażliwe na: piperacylinę, cefalosporyny trzeciej generacji, monobaktamy, karbapenemy (imipenem), aminoglikozydy, tetracykliny, chloramfenikol, trimetoprim - sulfametoksazol (kotrimoksazol) i fluorochinolony nowej generacji, natomiast odporne są na: peniciliny, ampicylinę, karbenicylinę i cefalosporyny pierwszej generacji (6, 10, 24, 25, 26, 27). *In vitro* pałeczki *Y. pseudotuberculosis* są zwykle wrażliwe na antybiotyki beta - laktamowe w tym: ampicylinę i cefalosporyny oraz na aminoglikozydy, tetracykliny i chloramfenikol (17, 28, 29). Różnice wrażliwości pałeczek *Y. enterocolitica* i *Y. pseudotuberculosis* na antybiotyki są spowodowane tym, że pałeczki *Y. enterocolitica* wytwarzają beta - laktamazy typu A i B. Beta - laktamaza typu A hydrolizuje penicyliny i cefalosporyny natomiast beta - laktamaza typu B wykazuje szczególnie silną aktywność cefalosporynazową. Obie wymienione beta - laktamazy mogą występować równocześnie (np. u szczepów z grupy serologicznej 03 i 09) lub pojedynczo (np. u szczepów z grupy serologicznej 05,27).

Wynik antybiotykoterapii jersiniozy zależy od jej postaci. Chociaż podanie jednego antybiotyku (np. gentamycyny, doksycykliny, ciprofloksacyny) może zapewnić oczekiwany wynik terapeutyczny, to jednak zaleca się stosowanie leczenia skojarzonego, np. aminoglikozydy + cefalosporyny trzeciej generacji, fluorochinolony nowej generacji + cefalosporyny trzeciej generacji lub fluorochinolony nowej generacji + aminoglikozydy (2, 4, 24).

M Jagielski, W Rastawicki, S Kałużewski, R Gierczyński

YERSINIOSIS - UNAPPRECIATED INFECTIOUS DISEASES

SUMMARY

Yersiniosis is an acute or chronic zoonosis caused by rods belonging to species *Y. enterocolitica* and *Y. pseudotuberculosis*. The natural reservoirs of these rods are domestic and wild living animals. Pathogens are transmitted to host by contaminated food, water, and soil. The clinical manifestations of yersiniosis are variable from mild diarrhoeas to serious pathological organic lesions.

The diagnosis of yersiniosis is often possible only on the results of the bacteriological or serological examinations because of lack of typical clinical manifestations. The antibiotic treatment is necessary in case of yersiniosis involving enterocolitis, septicemia, and organic lesions.

PIŚMIENNICTWO

1. Butler T. *Yersinia* infections: centennial of the discovery of the plague bacillus. *Clin Infect Dis* 1994;19:655-61.
2. Aleksic S, Bockemuhl J. *Yersinia* and other *Enterobacteriaceae*. W: Manual of clinical microbiology. Red. Murray P.R. American Society for Microbiology, New York 1999, 483-91.
3. World Health Organization, *Yersiniosis*-Report on a WHO meeting, Paryż, 1981, EURO Report and Studies 60, WHO Regional Office for Europe, Kopenhaga, 1983.
4. Bottone EJ. *Yersinia enterocolitica*: the charisma continues. *Clinic Microbiol Rev* 1997;10:257-76.
5. Bergey's manual of determinative bacteriology, (Wydanie IX). Red. Holt, J.G. i wsp. Williams&Wilkins, Baltimore, 1994.
6. Kapperud G, Slome SB. *Yersinia enterocolitica* infections. W: Bacterial Infections of Humans Epidemiology and Control. Red. Evans AS, Brachman PS, Plenum Medical Book Company, New York and London, 1988,859-70.
7. Wauters G. Antigens of *Yersinia enterocolitica*. W: *Yersinia enterocolitica*. Red. Bottone EJ, CRC Press, Boca Raton, FL, 1981,41-53.
8. Waldschmidt J. *Yersinia enterocolitica* and pseudotuberculosis infection in children. *Prog Pediatr Surg* 1978;11:97-105.
9. Mollaret HH, Bercovier H, Alonso JM. Summary of the data received at the WHO Reference Center for *Yersinia enterocolitica*. *Contrib Microbiol Immunol* 1979; 5:174-84.
10. Rastawicki W, Gierczyński R, Jagielski M, Kałużewski S, Jeljaszewicz J. Susceptibility of polish clinical strains of *Yersinia enterocolitica* serotype 03 to antibiotics. *Int J Antimicrob Agents* 2000;13:297-300.
11. Czernomysy-Furowicz D, Furowicz AJ. Zakażenia pokarmowe wywołane przez *Yersinia enterocolitica* i *Yersinia pseudotuberculosis*. W: Choroby odzwierzęce przenoszone drogą pokarmową. Red. Boroń-Kaczmarek A., Furowicz AJ. PZWL Warszawa 1999,164-78.
12. Wiśniewski J, Bielecki J. Mechanizmy wirulencji bakterii z rodzaju *Yersinia*. *Post Mikrobiol* 1996;35:213-41.
13. Górka A, Brzostek K, Hrebenda J. Białka Yop rodzaju *Yersinia* - mechanizm sekrecji i translokacji. *Post Mikrobiol* 1999;38:141-62.
14. Cornelis G R, Wolf - Watz H. The *Yersinia* Yop virulon: a bacterial system for subverting eukaryotic cells. *Mol Microbiol* 1997;23:861-7.
15. Strobel E, Heesemann J, Mayer G i inni. Bacteriological and serological findings in a further case of transfusion - mediated *Yersinia enterocolitica* sepsis. *J Clin Microbiol* 2000;38:2788-90.
16. Sato K. *Yersinia pseudotuberculosis* infection in children. Manifestations and epidemiology. *Contrib Microbiol Immunol* 1987;9:111-6.
17. Zaremba ML, Borowski J. Mikrobiologia lekarska dla studentów medycyny, PZWL, Warszawa, 1997, 198-207.
18. Szych J, Cieślak A. Charakterystyka szczepów z rodzaju *Yersinia* pochodzących z materiału klinicznego i innych źródeł. I. Wybrane właściwości biochemiczne. *Med Dośw Mikrobiol* 1996;48:21-30.
19. Granfors K, Viljanen M, Tiilikainen A, Toivanen A. Persistence of Ig M, Ig G, and Ig A antibodies to *Yersinia* in *Yersinia* Arthritis. *J Infect Dis* 1980;141:424-9.
20. Perregaard A, Espersen F, Hoiby N. Cross-reactions between *Yersinia enterocolitica* serogroup 0:3 and other serogroups of the same species, as well as thirty-four other bacterial species. *APMIS* 1988;96:315-24.

21. Rastawicki W, Kowalewska-Kantecka B, Karney A. Obraz kliniczny i metody diagnozowania zakażeń wywołanych przez pałeczki z rodzaju *Yersinia*. Przegląd Pediatryczny (suplement 1) 2000;30:17.
22. Heesemann J, Eggers C, Schröder J. Serological diagnosis of yersiniosis by immunoblot technique using virulence associated antigen of enteropathogenic yersiniae. Contrib Microbiol Immunol 1987;9:285-9.
23. Harnett N, Lin J, Krishnan P. Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* using the multiplex polymerase chain reaction. Epidemiol Infect 1996;117:59-67.
24. Gayrand M, Scavizzi MR, Mollaret HH, Guillevin L, Hornstein MJ. Antibiotic treatment of *Yersinia enterocolitica* septicemia: a retrospective review of 43 cases. Clin Infect Dis 1993;17:405-10.
25. Pham JN, Bell SM, Lanzarone JM. Biotype and antibiotic sensitivity of 100 clinical isolates of *Yersinia enterocolitica*. J Antimicrob Chemother 1991;28:13-8.
26. Rastawicki W, Gierczyński R, Jagielski M, Kałużewski S, Jeljaszewicz J. Wrażliwość na wybrane antybiotyki pałeczek *Yersinia enterocolitica* grupy 03 posiadających i nie posiadających plazmidu pYV. Med Dośw Mikrobiol 1999;51:331-7.
27. Scribner RK, Marks MI, Weber A, Pai CH. *Yersinia enterocolitica*: comparative in vitro activities of seven new b-lactamase antibiotics. Antimicrob Agents Chemother 1982; 22:140-1.
28. Lemaitre BC, Mazigh DA, Scavizzi MR. Failure of beta-lactam antibiotics and marked efficacy of fluoroquinolones in treatment of murine *Yersinia pseudotuberculosis* infection. Antimicrob. Agents Chemother 1991;35:1785-90.
29. Vasil'ev PG, Kalininskii VB, Vasil'ev NT, Iurchenko AV. Activity of antibacterial preparations against the causative agent of pseudotuberculosis in vitro. Antibiot Khimioter 1990;35:29-31.

Adres autorów:

Marek Jagielski
Zakład Bakteriologii Państwowego Zakładu Higieny
ul. Chocimska 24, 00-791 Warszawa