

Disciplina de microbiologie stomatologică (cond.: șef de lucrări dr. M. Péter, doctor în medicină), Disciplina de microbiologie și inframicrobiologie (cond.: prof. dr. I. László, doctor în medicină) ale I.M.F. Tirgu Mureș și Academia de științe medicale, Centrul de cercetări medicale Tirgu Mureș (cond.: prof. dr. L. Csögör, doctor-docent, medic emerit, membru al Academiei de științe medicale)

## CERCETAREA PATOGENITĂȚII TULPINILOR HEMOLITICE DE ESCHERICHIA COLI PE CULTURI DE CELULE

### NOTA V

dr. Monica Sabău, dr. Mirela Becuș, dr. L. Domokos

În afara penetrării și multiplicării intracitoplasmatică a *Esch. coli* patogen în celulele liniilor celulare sau a culturilor primare, multiplicare care determină o bulversare a metabolismului protidic, glucidic și energetic al celulei, în cazul sușelor hemolitice de *Esch. coli* în inducerea efectelor degenerative intervin și alți factori. Amintim dintre aceștia factorul hemolitic, care s-a dovedit a avea o acțiune toxică asupra animalelor (9, 14) și asupra oului embrionat de găină (11).

Inoculând culturi celulare R<sub>1</sub>CA, HeLa, KB și culturi primare de embrion de găină și uman cu factorul hemolitic extras după metoda *Smith* modificată (10) și comparativ cu endotoxina acelorași tulpini extrasă după metoda *Boivin-Mesrobianu* (2) am reușit să demonstrăm că factorul hemolitic induce efecte citotoxice asemănătoare cu cele ale endotoxinei, dar de intensitate mult mai redusă (12).

În continuarea preocupărilor de acest gen, am căutat prin metode histo-chimice — metoda cu albastru de bromofenolsublimat Mazia; colorația cu verde metilpironină; metoda Gömöri; PAS; Nachlas cu Nitro BT (5, 7) —, modificările apărute în celulele infectate cu factorul hemolitic extras din tulpini de *Esch. coli*. Metoda de lucru a fost expusă într-o lucrare anterioară (13).

Tabloul histochimic evidențiază următoarele aspecte:

— proteinele totale prezintă un tablou asemănător cu cel de la martori, cu o ușoară tendință de creștere în intensitate a culorii granulelor fine proteice;

ARN-ul se repartizează sub un aspect neuniform, de la o intensă pozitivitate în unele celule, până la o scădere marcată în altele;

— repartizarea ADN-ului ne oferă un tablou asemănător cu al martorilor; — dispoziția mucopolizaharidelor și a glicogenului este aproximativ identică cu cea întâlnită la martori, respectiv apar difuz sub formă de granule fine, pulverulente în citoplasmă. În general în celulele lezate de virusuri apare o acumulare de glicogen, datorită fie activității metabolice scăzute, fie deteriorării sistemelor enzimatice ale celulei în urma infecției, respectiv dezvoltării virusului în celulă (1);

— fosfataza alcalină se vizualizează histochimic prin prezența unui număr redus de granule brun-negre, răspândite uniform în masa citoplasmatică și în nucleeele celulelor. Scăderea activității acestei enzime a fost observată în celulele intestinale ale copiilor cu fenomene toxice (6), scădere care după Puskás și colab. (8) este paralelă cu gradul distrofiei sugarilor;

— fosfataza acidă în schimb manifestă o creștere netă, granulele acoperind și nucleul. Creșterea activității acestei enzime, care face parte din grupul celor 16 hidrolaze identificate lizozomal, o interpretăm ca o reacție compensatoare la lipsa de oxigen;

— succindehidrogenaza crește intens luind aspectul unor granule mari, dispuse mai ales perinuclear, spre deosebire de scăderea pînă la dispariție, înregistrată în celulele infectate cu unele virusuri (4, 15) sau bacterii (3). Acumularea granulelor violete de formazan perinuclear presupune, ca și în cazul fosfatazelor acide, o participare reactivă a celulei la lipsa de oxigen.

Întrucît celulele inoculate cu factorul hemolitic au prezentat modificări moderate ale constituenților chimici și enzimatici, realizînd tablouri cvasi normale, credem că în asemenea cazuri celulele nu-și epuizează toate resursele care furnizează energia necesară resintetizării acestor constituenți, activitatea lor funcțională menținîndu-se parțial. În schimb, infectarea culturilor de celule cu sușe hemolitice de *Esch. coli* patogen determină o stare de epuizare a acestor mijloace, celulele nemaiavînd posibilitatea de a lupta pentru menținerea funcțiilor lor vitale.

Faptul că factorul hemolitic a produs în urma inoculării lui moartea animalelor și a embrionilor de găină, precum și inducerea pe culturi de celule a efectelor toxice asemănătoare endotoxinelor bacteriene, ne îndreptățește să-l considerăm component toxic al celulelor bacteriene — deși nu produce modificări metabolice atît de nete ca în cazul sușelor de *Esch. coli* din care s-a extras — și presupunem că ar putea interveni în mărirea patogenității tulpinilor hemolitice, care în anumite condiții pot elibera acești factori.

*Sosit la redacție: 15 februarie 1971.*

#### Bibliografie

1. ABRAHÁM AL., BABONITS M., SABÁU M.: Rev. Med. (1969), 2, 173; 2. BOIVIN A., MESROBEANU I., MESROBEANU L.: C. R. Soc. Biol. (1933), 112, 76; 3. DOMOKOS L., LÁSZLÓ I., SEBE B., PAP Z.: Siófoki Közegészségügyi Napok, VIII—IX, p. 90; 4. KIM HO U., ATHANASIU P., PETRESCU AL., RUSSU M., SAMUEL I.: Rev. roum. d'inframicrobiol. (1969), 6, 1, 23; 5. KISZELY GY., BARKA T.: Gyakorlati mikrotechnika és hisztokémia, Medicina Kiadó, Budapest, 1958; 6. NAGY V., MALATINSZKY E., PUSKÁS GH., GYERGYAY F.: Rev. Med. (1968), 1, 52; 7. PEARSE A.: Histochemistry Theoretical and Applied, Ed. II, Churchill Ltd., London, 1960; 8. PUSKÁS GH., NAGY V., NUSSBAUM O., BALOGH R., FESZT T.: *Pediatrics* (1962), 6, 483; 9. SABÁU M., DOMOKOS L., ABRAHÁM AL., NAGY V.: *Microbiologia* (1966), 1, 41; 10. SABÁU M., DOMOKOS L., KAPUSI A., LUKÁCS E.: Rev. Med. (1971), 1, 54; 11. SABÁU M., ABRAHÁM AL., TINKL S., DOMOKOS L.: Rev. Med. (1968), 2, 170; 12. SABÁU M., ABRAHÁM AL., DOMOKOS L.: Rev. Med. (1970), 3—4, 366; 13. SABÁU M., BECUȘ M., DOMOKOS L.: Rev. Med. (1971), XVII, 2, 177; 14. SMITH H.: *J. Path. Bact.* (1963), 85, 1, 197; 15. WIENER F., LÁSZLÓ I., SZÉKELY K.: *Experientia* (1967), 23, 84, 1.