

Izabela Szczerba

MIKROKOKI JAKO ETIOLOGICZNY CZYNNIK ZAKAŻEŃ OPORTUNISTYCZNYCH

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. *Z. Krzemiński*

*Scharakteryzowano zakażenia wywołane przez mikrokokki, u pacjentów z obniżoną odpornością w następstwie zabiegów medycznych i terapii immunosupresyjnej oraz u osób bez ujawnionego obniżenia odporności. Przedstawiono ponadto zmiany w klasyfikacji rodzaju *Micrococcus*.*

Bakterie z rodzaju *Micrococcus*, razem z rodzajem *Staphylococcus* i *Planococcus*, tworzą rodzinę *Micrococcaceae* należącą do grupy 17 bakterii, tj. Gram-dodatnich ziarenkowców (19). Są to bakterie układające się w pary, tetrady, pakiety lub nieregularne skupiska. Nie wytwarzają przetrwalników, niektóre posiadają rzęski. Są bakteriami ściśle tlenowymi, wytwarzają katalazę, tak jak i pozostałe rodzaje w obrębie rodziny, a niektóre również oksydazę. Rozwijają się na zwykłych podłożach. Liczne z nich zdolne są do przyswajania azotu mineralnego co umożliwia im wzrost na pożywkach mineralnych. Niektóre mają zdolność wytwarzania barwników. Barwniki te związane są z komórką bakteryjną, w związku z czym kolonie mikrokoków mogą mieć zabarwienie białe, kremowe, żółte lub czerwone. Mikrokokki są odporne na lizostafinę i furazolidon, co pozwala odróżnić je od gronkowców (5, 13, 18, 41). Wyrastają w temperaturze 25°-37°C. Wszystkie szczepy rosną w obecności 5%, a niektóre nawet 10-15% NaCl. Właściwości biochemiczne mikrokoków przedstawiono w tabeli I (19, 20, 21, 24).

W związku z tym, iż stwierdzono w obrębie rodzaju *Micrococcus* różnice w budowie peptydoglikanu i zawartości kwasów tłuszczowych, zaproponowano (Stacckebrandt i in.) podział mikrokoków na pięć rodzajów – *Dermacoccus*, *Kocuria*, *Kytococcus*, *Micrococcus* i *Nesterenkonionia*. W rodzaju *Micrococcus* pozostały tylko dwa gatunki – *Micrococcus luteus* i *Micrococcus lylae* (6, 47). Pozostałe gatunki umieszczono w nowych rodzajach (tabela II). W 1995 r. dokonano reklasyfikacji *Micrococcus agilis*, również na podstawie różnic w budowie peptydoglikanu. Gatunek ten zaliczono do rodzaju *Arthrobacter* i występuje on obecnie jako *Arthrobacter agilis* (27).

Mikrokokki stanowią naturalną florę skóry i błon śluzowych ludzi oraz innych ssaków (2, 7, 24, 25, 42). Najczęściej spotykane na ludzkiej skórze gatunki to *Micrococcus luteus* i *Kocuria kristinae*, następnie *Kocuria varians*, *Micrococcus lylae* i *Kytococcus nishinomiyaensis*; najrzadziej izolowanym gatunkiem jest *Dermacoccus*

Tabela I. Właściwości biochemiczne mikrokoków

Table I. Biochemical properties of micrococci

Gatunek Cecha	<i>Micrococcus agilis</i>	<i>Micrococcus halobius</i>	<i>Micrococcus kristinae</i>	<i>Micrococcus luteus</i>	<i>Micrococcus lylae</i>	<i>Micrococcus nishino- miyaensis</i>	<i>Micrococcus roseus</i>	<i>Micrococcus sedentarius</i>	<i>Micrococcus varians</i>
Barwa	czerwony	bez pigmentu	jasno pomarańczowy	żółty	kremowo-białe	pomarańczowy	różowy, pomarańczowy	kremowo-białe, żółte	żółte
Ruch	+	-	-	-	-	-	+	-	-
Rozkład glukozy	-	+	+	-	-	d	+	-	+
Rozkład glicerolu	-	+	+	-	-	-	-	-	-
Rozkład mannozy	-	-	+	-	-	-	-	-	-
Rozkład laktozy	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Hydroliza eskuliny	+	ND	+	-	-	-	-	-	-
Hydroliza żelatyny	+	-	-	+	+	+	-	+	+
Redukcja azotanów	-	-	-	-	-	d	+	-	+
Hydroliza argininy	-	-	-	-	-	-	-	+	-
Obecność oksydazy	-	+	+	+	+	+	-	-	-
Rozkład cytrynianu	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Wzrost na podłożu z 7,5% NaCl	-	+	+	+	+	-	+	+	+
Wzrost w 37°C	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Wytwarzanie katalazy	+	+	+	+	+	+	+	+	+

+ 90% lub więcej daje reakcje pozytywną,

- 90% lub więcej daje reakcje negatywną

ND - nie zbadano, d - 11-89% szczepów daje reakcje pozytywną

Tabela II. Proponowane zmiany w klasyfikacji rodzaju *Micrococcus*
 T a b l e II. Proposed changes in the classification of the genus *Micrococcus*

Nazwa dotychczasowa	Nowa nazwa
<i>Micrococcus agilis</i>	<i>Arthrobacter agilis</i>
<i>Micrococcus nishinomiyaensis</i>	<i>Dermacoccus nishinomiyaensis</i>
<i>Micrococcus kristinae</i>	<i>Kocuria kristinae</i>
<i>Micrococcus roseus</i>	<i>Kocuria rosea</i>
<i>Micrococcus varians</i>	<i>Kocuria varians</i>
<i>Micrococcus sedentarius</i>	<i>Kytococcus sedentarius</i>
<i>Micrococcus luteus</i>	<i>Micrococcus luteus</i>
<i>Micrococcus lylae</i>	<i>Micrococcus lylae</i>
<i>Micrococcus halobius</i>	<i>Nesterenkonia halobia</i>

sedentarius i *Kocuria rosea* (7, 25). Ze skóry zwierząt najczęściej izolowano *Kocuria varians*; *Micrococcus luteus* izolowany był tylko u trzech gatunków zwierząt: wieńców, kotów i psów (26).

Mikrokokki nie posiadają otoczek, nie wytwarzają toksyn i dlatego uważane są powszechnie za drobnoustroje niechorobotwórcze. Coraz częściej jednak pojawiają się doniesienia o przypadkach wywołanych przez nie zakażeń. Zakażeniom takim sprzyja zmniejszona odporność organizmu wywołana inwazyjnością zabiegu operacyjnego, obecnością cewników i drenów, wcześniejszymi zakażeniami bakteryjnymi lub wirusowymi czy toczącym się procesem nowotworowym oraz stosowaniem leków immunosupresyjnych (34).

U pacjentów z zaburzeniami odporności dochodzi m.in. do spadku liczby granulocytów obojętnochłonnych, które stanowią pierwszą linię obrony i biorą udział w natychmiastowej odpowiedzi na zakażenia. Neutrofile jeśli występują w odpowiedniej liczbie, tj. minimum $1600/\text{mm}^3$, są w stanie zwalczyć wiele ostrych zakażeń (36). Następstwem granulocytopenii jest występowanie zakażeń, najczęściej bakteryjnych, które rozwijają się szczególnie łatwo w przypadku zmniejszenia się liczby granulocytów poniżej $1000/\text{mm}^3$, a tym bardziej $500/\text{mm}^3$. Zakażenia u chorych z neutropenią występują ponadto częściej w przypadku współistnienia uszkodzenia błon śluzowych przewodu pokarmowego przez leki cytostatyczne lub promieniowanie jonizujące (38). Większość infekcji u chorych z neutropenią związana jest z drobnoustrojami będącymi florą endogenną. U pacjentów z niedoborem granulocytów najczęstszymi wrotami zakażenia są: jama nosowo-gardłowa, płuca, okolice odbytu i skóra, a najczęstszą przyczyną drobnoustroje kolonizujące te miejsca anatomiczne.

W latach 1953–1997 opisano w literaturze ponad 50 przypadków zakażeń spowodowanych mikrokokkami (tabela III). Około 80% tych przypadków stanowią pacjenci z obniżoną odpornością powstałą na skutek współistniejących chorób. U 9 chorych występowały białaczki różnego typu (1, 3, 28, 40, 45), u 3 pacjentów stwierdzono inne nowotwory (2, 28, 49). Niewydolność nerek występowała u 5 chorych, którzy poddawani byli ambulatoryjnym dializom (28, 32, 40). U 1 chorego rozpoznano reumatoidalne zapalenie stawów (51), 22 pacjentów poddanych było zabiegom kardiologicznym z powodu chorób serca oraz uszkodzeń zastawek (9, 10, 15, 23, 29, 31). U jednej osoby wykryto torbiel mózgową (17), u innego pacjenta stwierdzono tętniaka (11). Pozostali

Tabela III. Zakażenia spowodowane przez mikrokokki opisane w piśmiennictwie

T a b l e III. Infections caused by micrococci reported on the literature

Rodzaj zakażenia	Liczba pacjentów
Zapalenie wsierdza	19
Bakteriemia	9
Zapalenie płuc	8
Rozpuszczenie warstwy rogowej naskórka	8
Zakażenie zespolenia odbarczającego	5
Zakażenie torbieli mózgowej	1
Wewnątrzczaszkowy ropień	1
Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	1
Zapalenie mózgu	1
Bakteryjne zapalenie stawów	1
Zapalenie oka	1
Wstrząs septyczny	1

W analizowanym piśmiennictwie mikrokokki hodowano z płynu stawowego, płuczyn oskrzelowych, krwi, pobranych śródoperacyjnie fragmentów tkanek, płynu mózgowo-rdzeniowego, ropy, wymazów ze skóry i oczu oraz z płynów dializacyjnych. Badania mikrobiologiczne tych materiałów prowadzone były rutynowymi metodami. Mikrokokki identyfikowano na podstawie makroskopowego wyglądu kolonii, wyglądu komórek w preparatach barwionych metodą Grama oraz właściwości biochemicznych. Dodatkowo badano wrażliwość na nitrofurantoinę, lizostafinę, lizozym i bacytracynę. Stwierdzano dodatnią reakcję na obecność oksydazy, ujemną reakcję na obecność koagulazy. Sprawdzano czy wyizolowane szczepy wyrastały na podłożu z 7,5% NaCl i czy hydrolizowały żelatynę.

Lekowrażliwość wyhodowanych bakterii była zróżnicowana. W większości przypadków były one odporne na antybiotyki β -laktamowe, a niektóre odporne również na erytromycynę.

Chorzy na białaczkę są narażeni na różnorodne powikłania, które na ogół wynikają z samej istoty choroby, choć często są spotęgowane przez zastosowane leki cytostatyczne. Najczęstszym powikłaniem zagrażającym życiu jest bakteriemia. Jako powikłanie obniżonej odporności u pacjentów, wystąpiła bakteriemia spowodowana bakteriami z rodzaju *Micrococcus*. Z analizy piśmiennictwa wynika, że w latach osiemdziesiątych wśród drobnoustrojów odpowiedzialnych za bakteriemie zaczęły dominować ziarenkowce Gram-dodatnie (13, 38, 48, 50). Najwyższą pozycję wśród czynników etiologicznych bakteriemii zajmują koagulazo-ujemne gronkowce, których rola chorobotwórcza była kwestionowana na początku lat 80 (39). Drobnoustroje te, tak jak i mikrokokki, wchodzi w skład flory fizjologicznej skóry. Wystąpienie bakteriemii ułatwia przerwanie barier anatomicznych, co obserwujemy w przypadku ran, niedokrwienia tkanek lub wprowadzenia ciała obcego np. protez zastawkowych, naczyń, stawowych, rutynowego stosowania w chemioterapii wkłuc centralnych (34). Za zakażenia związane z cewnikami dożylnymi w 47,5% odpowiedzialne są ziarenkowce Gram-dodatnie (39). Przedstawione przypadki dotyczyły chorych

dożylnymi w 47,5% odpowiedzialne są ziarenkowce Gram-dodatnie (39). Przedstawione przypadki dotyczyły chorych poddanych zabiegom kardiochirurgicznym, połączone z wszczepieniem zastawek (29), pacjenta z nowotworem (49) oraz pacjenta z niewydolnością nerek, który miał założony cewnik do dializy (32).

W przebiegu leczenia cytostatykami, na skutek uszkodzenia zarówno błony śluzowej oskrzeli, jak i funkcji nabłonka migawkowego, powstają dodatkowe warunki do rozwoju zapalenia płuc. W ostrych białaczkach najczęściej dochodzi do zapalenia płuc i bakteriami. Mikrokokowe zapalenie płuc wystąpiło jako powikłanie białaczki szpikowej i limfoblastycznej, a także u pacjenta z przeszczepem nerki (40).

Czynnikami ułatwiającymi wystąpienie zakażeń w przewlekłej niewydolności nerek jest naruszenie ciągłości powłok, zarówno podczas hemodializy, jak i dializy otrzewnowej oraz zaburzenia odporności. U chorych hemodializowanych głównym miejscem zakażenia jest dostęp naczyniowy (50-80% przypadków). Szczególne zagrożenia związane są z cewnikami wprowadzanymi do dużych naczyń. Wynikiem tego jest 80% infekcji związanych z dostępem naczyniowym. Najczęstszą przyczyną powikłań u pacjentów poddawanych dializie są ziarenkowce Gram-dodatnie stanowiące ok. 80% zakażeń (4, 14, 33, 37, 46). Infekcje dostępów naczyniowych mogą być powodem innych powikłań, takich jak: zapalenie wsierdzia, zatory płucne czy zapalenie kości. Zakażenia wychodzące z miejsca wkłucia spowodowane są zazwyczaj bakteriami stanowiącymi florę skóry. Najczęściej są to ziarenkowce Gram-dodatnie, rzadziej pałeczki Gram-ujemne lub beztlenowce (44). U trzech spośród pięciu pacjentów z niewydolnością nerek pojawiła się mikrokokowa infekcja operacyjnie wykonanego zespolenia odbarczającego (28).

Zapalenie wsierdzia spowodowane mikrokokami wystąpiło u pacjentów, u których istniały różnego rodzaju choroby serca, w tym u jedenastu osób, u których przeprowadzono zabiegi operacyjne. Pacjenci poddani operacjom i jednocześnie silnej immunosupresji, znajdują się w stanie szczególnego narażenia na wszelkiego rodzaju zakażenia. Związane jest to z licznymi wrotami zakażenia takimi jak: centralne kaniule dożyłne, rurka intubacyjna, rana, dreny, cewnik moczowy ułatwiające wniknięcie patogenów. W wielu przypadkach zakażenia wywołane mikrokokami spowodowały konieczność powtórnej operacji i wymianę zastawek (10, 23, 29, 31).

Reumatoidalnemu zapaleniu stawów towarzyszy zmniejszenie czynności ruchowej neutrofilii (36). Reumatoidalne zapalenie stawów 38 letniego mężczyzny przekształciło się w septyczne zapalenie stawów (51). U chorego z nowotworem trzustki mikrokoki spowodowały wstrząs septyczny (2).

Ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu może być chorobą pierwotną, ograniczoną wyłącznie do ośrodkowego układu nerwowego, lub wtórną zmianą narządową rozwijającą się w przebiegu posocznicy. U osób z obniżoną odpornością bakterie z pierwotnego ogniska umiejscowionego w jamie nosowo-gardłowej, zatokach bocznych nosa, w uchu środkowym, na skórze, przedostają się do naczyń krwionośnych i z krwią dostają się do spłotów naczyniówkowych i do przestrzeni oponowych. Zapaleniu sprzyjają nieprawidłowe połączenia przestrzeni oponowej z jamą nosowo-gardłową, zatokami bocznymi nosa czy uchem środkowym (12, 35, 43). U pacjenta z torbielą mózgową doszło do zakażenia tej torbieni mikrokokami (17). Po operacji tętniaka u 57 letniej kobiety doszło do zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Z pobranego płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano mikrokoki, lecz wynik ten zignorowano i dopiero, gdy po wykonaniu nakłucia lędźwiowego ponownie wyhodowano te

same drobnoustroje i zidentyfikowano je jako *Micrococcus*, zostały one uznane za czynnik etiologiczny zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (11). W jednym przypadku mikrokokki spowodowały wewnątrzczaszkowy ropień (42), a u pacjenta z białaczką limfoblastyczną wywołały zapalenie mózgu (3), u pacjenta z wrodzonym wodogłowiem spowodowały zakażenie operacyjnie wykonanego zespolenia (12).

Mikrokokki spowodowały wewnętrzne zapalenie oka u zdrowego mężczyzny, u którego stwierdzono obecność ciała obcego w oku (8). Muszą też być brane pod uwagę jako drobnoustroje powodujące zakażenia soczewek kontaktowych (22). W badaniach przeprowadzonych nad częstością izolowania bakterii z soczewek kontaktowych, procentowy udział mikrokoków był większy niż grzybów i taki sam jak pałeczek z rodzaju *Pseudomonas* (16).

Cytococcus sedentarius był przyczyną rozpuszczania warstwy rogowej naskórka i powstawania zagłębień na skórze stóp u zdrowych osób (30).

PODSUMOWANIE

W związku z postępującym rozwojem medycyny, stosowaniem inwazyjnych metod badań i zabiegów medycznych, wszczepiania sztucznych implantów oraz coraz szerszego stosowania przeszczepów ratujących życie i związane z tym stosowanie leków immunosupresyjnych. dochodzi do zaburzenia funkcjonowania sił obronnych organizmu. Wraz z wydłużeniem okresu życia ludzi wzrasta liczba osób w podeszłym wieku, u których występują niewydolności fizjologicznych mechanizmów obronnych. W trakcie leczenia chorób nowotworowych cytostatykami i promieniami dochodzi do upośledzenia odporności organizmu. Osoby z tych grup są szczególnie wrażliwe na zakażenia. Pojawia się coraz więcej doniesień o rozpoznaniu zakażeń drobnoustrojami do tej pory nie izolowanymi od chorych. Jak wynika z opisanych wyżej przypadków, bakterie stanowiące fizjologiczną florę skóry, dotychczas uważane za niepatogenne, mogą być przyczyną ciężkich schorzeń z zejściem śmiertelnym włącznie. Aktywność chorobotwórcza mikrokoków ma wyraźne powiązanie z zaburzeniami odpowiedzi immunologicznej. Zmienia to spectrum drobnoustrojów, jakie należy uwzględnić w mikrobiologicznej diagnostyce. Należy dokładnie analizować wyniki bakteriologicznych identyfikacji drobnoustrojów. Wyhodowanych bakterii bytujących fizjologicznie na skórze czy błonach śluzowych nie traktować jako flory towarzyszącej, a jako potencjalny czynnik zakaźny z uwzględnieniem stanu zdrowia pacjenta i zastosowanych wobec niego procedur medycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Adang RP, Schouten HC, van Tiel FH i in. Pneumonia due to *Micrococcus* spp. in a patient with acute *Micrococcus*-like leukemia. *Leukemia* 1992; 6: 224-6
2. Albertson D, Natsios GA, Gleckman R. Septic shock with *Micrococcus luteus*. *Arch Intern Med* 1978; 138: 487-8
3. Ambler MW, Homans AC, O'Shea PA. An unusual central nervous system infection in a young immunocompromised host. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110: 497-501
4. Axelerod J, Meyers BR, Hirschman SZ i in. Prophylaxis with cephalotin in peritoneal dialysis. *Arch Intern Med* 1973; 132: 368-71

5. Baker JS, Comparison of various method for differentiation of staphylococci and micrococci. *J Clin Microbiol* 1984; 19: 875-9
6. Bascomb S, Manafi M. Use of enzyme tests in characterization and identification of aerobic and facultatively anaerobic Gram-positiv cocci. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 318-40
7. Carr DW, Kloos WE. Temporal study of the staphylococci and micrococci of normal infant skin. *Appl Environ Microbiol* 1977; 34: 673-80
8. Cartwright M.J, King M.H, Weinberg R.S i in. *Micrococcus endophthalmitis*. *Arch ophthalmol* 1990; 108: 1523-4
9. Colebunders R, Ursi JP, Pattyn S i in. Prosthetic valve endocarditis due to methycyllin-resistant *Staphylococcus epidermidis* and *Micrococcus* species successfully treated with rifampicin combined with other antibiotics. *J Infect* 1985; 11: 35-9
10. Durst UN, Bruder E, Egloff L i in. *Micrococcus luteus*: a rare pathogen of valve prosthesis endocarditis *Z Kardiol* 1991; 80: 294-8
11. Fosse T, Peloux Y, Granthil C i in. Meningitis due to *Micrococcus luteus*. *Infection* 1985; 13: 280-1
12. Frame PT, McLaurin RI. Treatment of CSF shunt infections with intrashunt plus oral antibiotic therapy. *J Neurosurg* 1984; 60: 354-60
13. Gahrn-Hansen B. Etiologic importance of coagulase-negative *Micrococcaceae* isolated from blood cultures. *Acta Path Microbiol Scand. sect B* 1985; 93: 1-6
14. Gahrn-Hansen B. Coagulase-negative *Staphylococci* and *Micrococci* in clinical microbiology. *Dan Med Bul* 1987; 34: 96-114
15. Goodman JS, Schaffner W, Collins HA i in. Infection after cardiovascular surgery *N Engl J Med* 1968; 278: 117-23
16. Gopinathan U, Stapleton F, Sharma S i in. Microbial contamination of hydrogel contact lenses. *J Appl Microbiol* 1997; 82: 653-8
17. Greene GR, Ninch CM, Fohz EL Cerebral cyst infection with *Micrococcus sedentarius*. *J Neurosurg* 1980; 52: 126-8
18. Herbert GA, Crowder CG, Hancock GA i in. Characteristics of coagulase-negative staphylococci, that help differentiate these species and other members of the family *Micrococcaceae* 1988; 26: 1939-49
19. Holt JG, Krieg NR, Sneath PHA i in. *Bergey's manual of determinative bacteriology*; ninth edition 1994 Baltimore Williams and Wilkins
20. Howard B. J. *Clinical and Pathogenic Microbiology*. 1994 Mosby
21. Jeliaszewicz J, Cybulska J, Hawiger i in. *Ziarenkowce Gram-dodatnie biologia, rozpoznawanie i różnicowanie*. 1969
22. Kent HD, Cohen EJ, Laibson PR i in. Microbial keratitis and corneal ulceration associated with therapeutic soft contact lenses. *CLAO J* 1990; 16: 49-52
23. Keys TF, Hewitt WI. Endocarditis due to micrococci and *S.epidermidis* *Arch Intern Med* 1973; 132: 216-20
24. Kloos WE, Tornabene TG, Schleifer KH. Isolation and characterysation of micrococci from human skin including two new species: *Micrococcus lylae* and *Micrococcus kristinae*. *Int. J Syst Bacteriol* 1974; 24: 218-23
25. Kloos WE, Musselwhite MS. Distribution and persistence of *Staphylococcus* and *Micrococcus* species and other aerobic bacteria on human skin. *Appl Microbiol* 1975; 30: 381-95
26. Kloos WE, Zimmerman RJ, Smith RF. Preliminary studies on the characteryzation and distribution of *Staphylococcus* and *Micrococcus* species on animal skin. *Appl Environ Microbiol* 1976; 31: 53-9
27. Koch C, Schumann, Stackebrandt E. Reclassification of *Micrococcus agilis*, Ali-Cohen 1889: to the genus *Arthrobacter* as *Arthrobacter agilis* comb. nov. and emendation of the genus *Arthrobacter*. *Int J Syst Bacteriol* 1995; 45: 837-9
28. Magee JT, Burnett IA, Hindmarch JM i in. *Micrococcus* and *stomatococcus* spp. from human infection. *J Hosp Infect* 1990; 16: 67-73

29. Marples RR, Richardson JF. *Micrococcus* in the blood. *J Med Mikrobiol.* 1980; 13:355-62
30. Nordstrom KM, McGinley KJ, Cappiello L i in. Pitted keratolysis. The role of *Micrococcus sedentarius*. *Arch Dermatol* 1987; 123:1320-5
31. Old DC, McNeill GP. Endocarditis due to *Micrococcus sedentarius incertae sedis* *J Clin Pathol* 1979; 32: 951-2
32. Peces R, Gago E, Tejada F i in. Relapsing bacteremia due to *Micrococcus luteus* in a haemodialysis patient with a Perm-Cath catheter. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 2428-9
33. Piraino B, Bernardini J, Holley JL i in. Increased risk of *Staphylococcus epidermidis* peritonitis in patients on dialysate containing 1.25 mmol/L calcium. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 371-4
34. Polk HC. Zakażenia w chirurgii Wydawnictwo Lekarskie PZWL Wyd I Warszawa 1987
35. Pople IK, Bayston R, Hayward RD. Infection of cerebrospinal fluid shunts in infants: a study of etiological factors. *J Neurosurg* 1992; 77: 29-36
36. Popławska-Szydłowska L. Granulocytopenie. „Podstawy hematologii klinicznej” pod redakcją Kuratowska Z, Dwilewicz-Trojaczek J. Wyd. Medyczne Wyd I 1994: 64-73
37. Reid G, Schwarz-Faulkner S, McGroarty JA i in. Bacterial aggregation in relation to peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1990; 10: 21-4
38. Robak T. Zakażenia szpitalne u chorych z neutropenią. Materiały z konferencji zakażenia szpitalne; profilaktyka czy antybiotykoterapia? Łódź Grudzień 09 1994
39. Rozpoznawanie i leczenie posocznicy. Materiały z konferencji Polskiego Towarzystwa Zakażeń Szpitalnych Kraków Czerwiec 13 1995
40. Salar A, Carratala J, Fernandez-Sevilla A i in. Pneumonia caused by *Micrococcus* species in a neutropenic patient with acute leukemia. *Eur J Clin Infect Dis* 1997; 16: 546-8
41. Schleifer KH, Kloos WE. Simple test system for the separation of staphylococci from micrococci. *J Clin Microbiol* 1975; 1: 337-41
42. Selladurai BM, Sivakumaran S, Aiyar S i in. Intracranial suppuration caused by *Micrococcus luteus*. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 205-7
43. Shapiro S, Boaz J, Kleiman M i in. Origin of organisms infecting ventricular shunts. *Neurosurg* 1988; 22: 868-72
44. Smoleński B. Infekcje bakteryjne. „Dializoterapia w codziennej praktyce” pod redakcją Rutkowski B. Wyd. Medyczne Mak Wyd. II Gdańsk 1996: 283-90
45. Souhami L, Feld R, Tuffnell PG i in. *Micrococcus luteus* pneumonia: a case report and review of the literature. *Med Pediatr Oncol* 1979; 7: 309-14
46. Spencer R.C. Infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Med Mikrobiol* 1988; 27: 1-9
47. Stackebrandt E, Koch C, Gvozdiak O i in. Taxonomic dissection of the genus *Micrococcus*: *Kocuria* gen. nov., *Nesterenkonia* gen. nov., *Kytococcus* gen. nov., *Dermacoccus* gen. nov., and *Micrococcus* Cohn 1872 gen. emend. *Int J Syst Bacteriol* 1995; 45: 682-92
48. Stamm WE, Weinstein RA, Dixon RE. Comparison of endemic and epidemic nosocomial infections. *Am J Med* 1981; 70:393-7
49. von Eiff C, Kuhn N, Herrmann M i in. *Micrococcus luteus* as a cause of recurrent bacteremia *Pediatr Infect Dis* 1996; 15: 711-3
50. Welliver RC, McLaughlin S. Unique epidemiology of nosocomial infection in children's hospital. *Am J Dis Child* 1984; 138: 131-5
51. Wharton M, Rice JR, McCallum R i in. Septic arthritis due to *Micrococcus. Luteus*. *J Rheumatol* 1986; 13: 659-60
52. Young JA, Hopkin JM, Cuthbertson WP. Pulmonary infiltrates in immunocompromised patients: diagnosis by cytological examination of bronchoalveolar lavage fluid *J Clin Pathol* 1984; 37: 390-7

Adres autorki:

Izabela Szczerba

Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM

ul. Pomorska 251, 92-213 Łódź