

ZYGMUNT CYGAN, KRYSZYNA WAWRZKIEWICZ

## Przyranne zakażenia beztlenowcowe u ludzi i zwierząt. II. Postacie kliniczne, profilaktyka i leczenie

Katedra Mikrobiologii Wydziału Weterynarii WSR  
w Lublinie

Kierownik: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie  
Kierownik: dr T. DĄBROWSKI

Szerokie rozprzestrzenienie klostridii w przyrodzie przyczynia się do bardzo częstych zakażeń ran tymi drobnoustrojami. Według *Mac Lennana* (16) 30—80% wszystkich ran jest zakażonych laseczkami beztlenowymi. Jednak obecność w ranie zarzków z rodzaju *Clostridium* nie zawsze jest równoznaczna z wystąpieniem choroby (22). Z uwagi na zespół warunków panujących w ranie stopień inwazji i gatunek drobnoustrojów wyróżnia się następujące postacie zakażeń:

- a) proste zanieczyszczenie rany drobnoustrojami beztlenowymi,
- b) beztlenowcowe zapalenie tzw. „*anaerobic cellulitis*”,
- c) beztlenowcowa martwica mięśni tzw. „*anaerobic myonecrosis*”.

### Proste zanieczyszczenie rany

W większości przypadków obecność niepatogennych, ewentualnie nawet patogennych klostridii w ranie nie powoduje widocznych zaburzeń w tkankach makroorganizmu. Niekiedy jednak, głównie gdy rana zakażona jest *Cl. perfringens* i ziarniakami ropotwórczymi, obserwuje się ropno-surowiczy wysięk przy braku odczynu ogólnego. O ile dojdzie do dodatkowego zakażenia rany drobnoustrojami proteolitycznymi typu *Cl. sporogenes*, *Cl. bifermentans* czy *Cl. histolyticum*, objawy chorobowe pogłębiają się i zwiększa się ilość wysięku, jako następstwo trawienia przez te drobnoustroje obumarłych tkanek. Występuje również charakterystyczny gnilny zapach. Tę postać schorzenia można uważać za wczesne stadium „*anaerobic cellulitis*”. Usunięcie z rany tkanek martwiczych likwiduje objawy i doprowadza do wyleczenia.

Bزتlenowcove zapalenie tkanek tzw. „*anaerobic cellulitis*”.

Bزتlenowcove zapalenie tkanek znane jest od szeregu lat i było opisywane u ludzi jako „ropień gazowy”, „miejscowa zgorzel gazowa”, „brązowa postać zgorzeli gazowej” i „mięzipowięziowa zgorzel gazowa”. W 1955 r. (5) schorzenie to opisano w 6 stadach kurcząt w Stanie Indiana USA. Jest ono ostrym, beztlenowcowym zakażeniem tkanek, które uległy martwicy nie w wyniku działania bakterii i ich toksyn, lecz w następstwie urazu powodującego miejscowe niedokrwienie. Należy podkreślić, że powyższa postać schorzenia nie przenosi się nigdy na niezmięnione zdrowe mięśnie. W typowych przypadkach, w kilka dni po urazie stwierdza się stopniowo zwiększającą się bo-

lesność, pojawienie się gazu w tkankach, brązowy, surowiczy — ropny wysięk, o gnilnym zapachu oraz nieznaczną toksemię. Cechą charakterystyczną jest występowanie gazu tylko w samej ranie i w jej najbliższej okolicy, nigdy nie stwierdza się go w tkance śródmięśniowej. Właściwości te wystarczają zasadniczo do odróżnienia „*anaerobic cellulitis*” od „*anaerobic myonecrosis*”. Czasami jednak, gdy dojdzie do superinfekcji ziarniakami ropnymi, odróżnienie tych postaci jest bardzo trudne.

Bزتlenowcowa martwica mięśni, tzw. „*anaerobic myonecrosis*” czyli właściwa zgorzel gazowa.

Bزتlenowcowa martwica mięśni, czyli prawdziwa zgorzel gazowa, jest ostrym postępującym zakażeniem zdrowej, żywej, nieuszkodzonej tkanki. Zasadniczym warunkiem powstania tej formy schorzenia jest uraz dający głębokie, poszarpane rany mięśni, uszkodzenie dużych naczyń krwionośnych i miejscowe niedotlenienie. Czynnikiem predysponującym wystąpienie zgorzeli gazowej jest obecność w ranie ciał obcych, takich jak: cząstki ziemi, drewna, metalu oraz stosowanie opasek uciskowych, plasterów itp. Okres wylegania zgorzeli gazowej jest stosunkowo krótki i waha się w granicach ok. 3 godzin. Wyjątkowo może jednak przeciągnąć się do 6 tygodni, a nawet dłużej. Godnym uwagi jest fakt, że zarodniki klostridii mogą pozostawać uśpione w tkance bliznowatej przez bardzo długi okres czasu i spowodować schorzenie po paru latach, w wyniku nieznacznych urazów, niekiedy nie powodujących nawet otwartych ran (11). Charakterystycznym objawem jest wystąpienie ostrego, nagłego bólu zlokalizowanego w obrębie rany i rozszerzającego się wraz z zakażeniem. Proces choroby postępuje szybko, pojawia się obrzęk i często krwisty wysięk, nasilają się także objawy ogólne. Z rany wydobywa się charakterystyczny słodkawy „mysi” zapach. Mięśnie zmieniają swój kolor i konsystencję, a w tkance śródmięśniowej można wykazać obecność gazu. Występowanie gazu, jak również zmiany martwicowe skóry są niewspółmiernie mniejsze od zasięgu zmian w mięśniach. Należy jednak podkreślić, że ilość gazu jest mniejsza aniżeli w przypadkach „*anaerobic cellulitis*”.

Drobnoustrojami chorobotwórczymi zdolnymi samoistnie wywołać zgorzel gazową u ludzi i zwierząt są *Cl. perfringens* (3, 4), *Cl. oedematiens* (19), *Cl. septicum* (5, 20), *Cl. chauvoei* (19, 20), rzadziej *Cl. histolyticum* (16), *Cl. sor-delli* (9). Wszystkie one wytwarzają charakte-

rystyczne toksyny, warunkujące powstanie odmiennych, różniących się nieco od siebie form klinicznych. Szczegółowe badania dotyczące zarówno kliniki poszczególnych zakażeń jednogatunkowych, jak i zmian anatomopatologicznych i histologicznych u ludzi przedstawia praca *Mac Lennana* (16), a u zwierząt prace *Aikat* i *Dible* (1, 2). Początkowym objawem choroby jest ból w miejscu zranionym. Pojawia się tam miejscowy obrzęk i krwisty wysięk. Początkowo obrzęk maskuje obecność gazu w tkance, po paru jednak godzinach w wysięku stwierdza się pęcherzyki gazu. Skóra wokół rany początkowo blade, stopniowo ciemnieje, w końcu powstają czarno-zielone płyty tkanki martwiczej. Zmienia się również barwa mięśni: początkowo blade stają się one różowoszare, ciemnoczerwone i wreszcie czarno-zielono-purpurowe, bez swoistego zapachu (6). W przypadkach nieleczonych szybko potęgują się ogólne objawy chorobowe w wyniku rozwijającej się toksemii.

#### Jednogatunkowe zgorzele gazowe

a) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. perfringens*. Schorzenie to jest najczęściej spotykanym zakażeniem ran u ludzi i zwierząt i stanowi klasyczny przykład zgorzeli gazowej. Okres inkubacji tego typu infekcji jest krótki i zazwyczaj wynosi 12—24 godzin. Początkowym objawem jest ból w miejscu zranienia, któremu towarzyszy miejscowy obrzęk i krwisty wysięk z pęcherzykami gazu. Szybko narastają objawy toksemii oraz potęgują się zmiany miejscowe. Skóra początkowo blade ulega martwicy przyjmując stopniowo zabarwienie różowe, po czym staje się szarobrazowa, a w końcu czarnozielona. Martwica dotyczy również tkanki mięśniowej. Mięśnie początkowo blade stają się kolejno różowoszare, ciemnoczerwone, niebieskawe, a w końcu czarnozielone. Zawsze stwierdza się w nich obecność gazu. Zakres uszkodzenia mięśni jest zawsze większy od zmian skórnych. Przebieg schorzenia jest gwałtowny i z reguły prowadzi do śmierci.

b) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. novyi*. Okres wylegania tej postaci schorzenia jest dłuższy i wg *Mac Lennana* (16) średnio wynosi około 5 dni. Najwcześniejszym objawem występującym z zasady na kilka godzin przed pojawieniem się bólu, jest charakterystyczne uczucie ciężaru w zakażonej części ciała. Przedmiotowo najbardziej widoczną cechą tego typu zakażenia jest rozległy obrzęk maskujący obecność nieznacznej ilości gazu. Z rany wydobywa się w dużych ilościach charakterystyczny złotożółty, galaretowaty wysięk (2). Zmiany skórne występują na ogół rzadko i związane są z miejscowym niedotlenieniem w wyniku silnego obrzęku. Mięśnie początkowo blade, sztywniejsze niż normalnie stają się potem ciemnopurpurowe i miękkie. Przebieg schorzenia jest ostry, szybko występują objawy toksemii. U ludzi obserwuje się objawy zaburzeń psychicznych.

c) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. septicum*.

Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. septicum* wykazuje pod wieloma względami cechy kliniczne przypominające zgorzel gazową wywołaną przez *Cl. perfringens* oraz *Cl. novyi*. Okres inkubacji wynosi zwykle 1—3 dni. Schorzenie rozpoczyna się ostrym bólem, szybko powstającym obrzękiem i wypływem z rany jasnoczerwonego wysięku. Charakterystycznym symptomem pojawiającym się już na początku choroby, jest gaz. Wygląd mięśni jest bardzo typowy: początkowo czerwone, przechodzą w purpurowe. Przebieg schorzenia jest szybki, występuje silna toksemia i objawy zaburzeń psychicznych.

c) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. histolyticum*. Ten typ infekcji opisano jedynie u ludzi, i to zaledwie w kilku przypadkach. Cechą charakterystyczną jest rozpuszczanie tkanek miękkich, nieznaczny ból, oraz niewielka ilość gazu. Schorzeniu towarzyszy silna toksemia i objawy ogólne.

d) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. fesceri* (*Cl. chauvoei*).

Schorzenie to stwierdzane jest jedynie u zwierząt, głównie u owiec (10, 17), a wyjątkowo u świń (20) i bydła (21) i związane jest z wnikiem tego drobnoustroju do ran, powstałych w wyniku zabiegów operacyjnych, np. kastracji (10), strzyży, urazów dróg rodnych w przebiegu ciężkich porodów (19), zakażeń powonnych u jagniąt (21) lub ran przypadkowych. Okres wylegania schorzenia jest krótki, a przebieg jego gwałtowny. Cechą charakterystyczną jest rozległy obrzęk, obecność gazu i swoisty słodkawy zapach. Wysięk jest bladej, jasnobursztynowy, po śmierci może stawać się różowy lub nawet czerwony. Zmienione mięśnie są ciemnoczerwone, prawie czarne, gąbczaste, przy dotyku słyszy się charakterystyczne trzeszczenie, związane z obecnością gazu w mięśniach.

e) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. sordelli*.

Występuje bardzo rzadko i opisana została jedynie u ludzi. W przebiegu swym przypomina pod pewnymi względami infekcje wywołane przez *Cl. novyi*. Okres inkubacji wynosi powyżej 4 dni. Cechą charakterystyczną jest silny obrzęk, niewielka ilość gazu i obecność często krwistego wysięku. Mięśnie są przekrwione, z rany wydobywa się zapach gnilny. Zakażenie ma przebieg podostry.

f) Zgorzel gazowa wywołana przez *Cl. fallax*.

W dostępnym piśmiennictwie znaleziono jeden przypadek zgorzeli gazowej u ludzi wywołanej przez *Cl. fallax* (13). Okres inkubacji wynosił ok. 3 dni. Infekcja cechowała się brakiem bólu i brakiem zmian skórnych w okolicy rany. Mięśnie koloru bladego różowego nie zawierały gazu. Objawy toksemii były wyraźnie zaznaczone. Na ogół jednak infekcje jednogatunkowe występują rzadko, wobec czego rozwinięty obraz zgorzeli gazowej jest przeważnie wypadkową toksycznego działania zespołu różnych drobnoustrojów beztlenowych i towarzyszących im bakterii tlenowych. Te mieszane infekcje, w których bierze udział kilka różnych patogennych gatunków, a przede wszystkim *Cl. histolyticum* i *Cl. septicum*, przebiegają z reguły ostrzej niż zakażenia jednogatunkowe.

#### Profilaktyka i leczenie.

Profilaktyka zgorzeli gazowej jest trudna i mało opracowana. Postępowanie lecznicze w przypadkach zgorzeli gazowej winno uwzględniać, obok zasadniczej metody leczenia, jaką jest chirurgia, metody pomocnicze, a mianowicie sero- i chemoterapię. W leczeniu chirurgicznym najistotniejszym jest dokładne usunięcie wszystkich zakażonych tkanek, gdyż pozostawienie nawet niewielkiego ogniska zakażenia prowadzi z reguły do śmierci, pomimo zastosowania innych środków leczniczych (15). *Mac Lennan* (16) podkreśla na przykładzie ponad 300 przypadków zgorzeli gazowej, pierwszorzędną rolę leczenia chirurgicznego. *Mac Lennan* i *Mac Farlane* (14), *Mac Farlane* (12), *Hall* (8) i *Ragan* (17) przypisują pewne działanie lecznicze wieloważnej surowicy antytoksycznej. Pozytywne efekty lecznicze obserwowano głównie przy wczesnym przeprowadzeniu zabiegu chirurgicznego, oraz jednoczesnym zastosowaniu odpowiednich dawek surowicy i penicyliny. W związku z zaburzeniami krążenia krwi w uszkodzonych tkankach, unie-

możliwiającymi rozprowadzenie preparatu drogą krwiobieg, celowym jest także miejscowe stosowanie surowicy antytoksycznej. W przypadkach zaawansowanej zgorzeli gazowej, surowice antytoksyczne mogą zawieść. Tłumaczyć to można wystąpieniem obok toksemii bakteryjnej autotoksemii, powstałej w wyniku rozpadu białek tkanki mięśniowej.

Spośród leków chemoterapeutycznych — skutecznym preparatem u zwierząt i ludzi okazała się penicylina stosowana miejscowo i ogólnie, łącznie z surowicą antytoksyczną (7, 17). Zasadnicza jej wartość polega, jak się zdaje, nie tyle na zwalczaniu istniejącego ogniska infekcji, co na utrudnianiu rozwoju klostridii w resztkach tkanek martwiczych, pozostawionych w następstwie niestaranego zabiegu chirurgicznego. O skutecznym działaniu tetracyklin, stosowanych łącznie z surowicą antytoksyczną, w przypadkach zgorzeli gazowej u ludzi, donosi Ragan (17), a u drobiu Saunders i Bickford (18). Sulfamidy nie posiadają większego znaczenia. U ludzi zaleca się poza tym stosowanie przed i po operacji transfuzji krwi (6).

W przypadkach zgorzeli gazowych wywo-

łanych przez *Ci. novyi*, zalecane jest przetaczanie plazmy. Stosowane jest w związku ze znaczną utratą płynu, w wyniku wytwarzania się przy tej infekcji znacznych ilości surowiczego wysięku.

Piśmiennictwo

1. Aikat B. K., Dible J. H.: J. Path. Bact. 71, 461, 1956.
2. Aikat B. K., Dible J. H.: J. Path. Bact. 79, 227, 1960.
3. Cygan Z., Wawrzkiwiczowa K.: Medycyna Wet., XXII, 518, 1966.
4. Eichoff T. C.: Surg. Gynec. Obstet. 114/1, 102, 1962.
5. Frazier M. N., Parizek W. J., Garner E.: Avian Dis. 8, 269, 1964.
6. Greenberg L.: J. Can. Med. Serv. 2, 133, 1944/45.
7. Hac L. R., Hubert A. C.: J. Infect. Dis. 74, 164, 1944.
8. Hall I. C.: Ann. Surg. 122, 179, 1945.
9. Harvey H. D., Meloney F. L.: Surgery 15, 622, 1944.
10. Kerry J. B.: Vet. Rec. 76, 396, 1964.
11. Lodenkamper H., Schaefer W.: Deutsche Med. Wchschr. 67, 126, 1941.
12. Mac Farlane M. G.: Brith. Med. J. I, 803, 1945.
13. Mac Lennan J. D.: Lancet II, 63, 94, 1943.
14. Mac Lennan J. D., Mac Farlane M. G.: Brith. Med. J. II, 683, 1944.
15. Mac Lennan J. D., Mac Farlane M. G.: Lancet IIę 301, 1945.
16. Mac Lennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
17. Ragan W. D.: Obstet. and Gynec. 15/3, 322, 1960.
18. Saunder J. R., Bickford A. A.: Avian Dis. 9, 317, 1965.
19. Stamp J. T.: Bull. Off. Int. Epiz. 59, 1271, 1963.
20. Sterne M., Edwards J. B.: Vet. Rec. 67, 314, 1955.
21. Sterne M., Thompson A.: Bull. Off. Int. Epiz. 59, 1487, 1963.
22. Wilson T. S.: Canad. J. Surg. 4/1, 35, 1960.

Adres autora: Zygmunt Cygan, Lublin, ul. Męczenników Majdanka 42a, WZHW.

JERZY NOWACKI

## OHA, OHL i OWD w rozpoznawaniu doświadczalnej gruźlicy kotów

Katedra Epizootologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

W piśmiennictwie jest mało danych mówiących o wartości odczynów serologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy kotów (2, 4, 14). W związku z tym, jak również w poszukiwaniu praktycznej i dobrej metody rozpoznawczej postanowiono zbadać doświadczalnie wartości odczynów: hemaglutynacji (OHA), hemolizy (OHL) i wiązania dopełniacza (OWD).

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 29 kotach sztucznie zakażonych i 4 kontrolnych. Koty zakażano prątkami gruźlicy typu ludzkiego (szczep H:Rv) i bydłęcego (szczep Ravenell) doustnie, dotchawicowo i dożylnie w ilości 0,5—5 mg/kg (tab. 1)

Tab. 1. Zestawienie grup badanych kotów

Grupa	Typ prątków	Dawka w mg/kg	Ilość kotów zakażonych			Razem kotów
			doust.	dożyl.	dotchawic.	
I	ludzki	0,5	—	4	—	14
		2	—	—	4	
		5	6	—	—	
II	bydłęcy	0,5	—	4	—	15
		2	—	—	4	
		5	7	—	—	
III			koty kontrolne			4

Zjadliwość prątków używanych do zakażenia sprawdzano każdorazowo na świnkach morskich.

Koty przed zakażeniem, jak i po zakażeniu poddano badaniom klinicznym, serologicznym i alergicznym (10), natomiast po ukończeniu obserwacji badaniem anatomopatologicznym, histopatologicznym i mikrobiologicznym.

Badaniem klinicznym, serologicznym i alergicznym u żadnego z kotów przed zakażeniem nie stwierdzono podejrzenia gruźlicy.

Badania serologiczne przed zakażeniem przeprowadzono dwukrotnie w odstępach tygodniowych. Dal-sze badania wykonano 1, 2, 3, 4 tygodnia po zakażeniu i później w odstępach 4 tygodniowych aż do chwili padnięcia względnie uspięcia zwierząt. Krew do badania pobierano zawsze na czczo z serca.

OHA i OHL wykonano wg modyfikacji Heina (8), używając jako antygeny tuberkuliny PPD ssaków produkcji „Biowet”. Przy nastawianiu OWD posługiwano się antygenem produkowanym przez Państwo-wy Instytut Weterynaryjny w Berlinie.

### Wyniki i omówienie

Umiejscowienie zmian gruźliczych u kotów sztucznie zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego przedstawia tabela 2. Zmiany te najczęściej spotykano w płucach, nerkach, śledzionie i wątrobie.

Feudiaer i Kuslys (3) u kotów naturalnie zakażonych stwierdzali na sekcji gruźlicę płuc w 74,4%, skóry węzłów chłonnych krezkowych