

# MEDYCINA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIECONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZALOZONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,  
prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, plk. doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN, IRENA BARCZ

### Występowanie i funkcje metaboliczne beztlenowców nieprzetrwalnikujących w przewodzie pokarmowym zwierząt

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Główny rezerwuar dla beztlenowców nieprzetrwalnikujących (bn) stanowi przewód pokarmowy (pp) człowieka (28, 57, 61, 72, 78) i zwierząt (11, 12, 13, 43, 80). Występuje w nim ujemny potencjał oks.-red. (od Eh -250 do Eh -400 mV) stwarzający korzystne warunki do bytowania bn (12, 28, 61). Duże przy tym znaczenie posiada specyficzny metabolizm beztlenowców, warunkujący ciągłą redukcję substratów chemicznych tych biosiedlisk (61).

Według Moore i wsp. (61) beztlenowce nieprzetrwalnikujące (bn) stanowią w jelicie grubym człowieka 90—95% całej mikroflory przy koncentracji  $10^{11}$ /g treści. Niektóre populacje bn tworzą tzw. florę tubyliczą („indigenous”) lub autochtoniczną („autochthonous”). Wchodzi ona w ścisłe związki z błoną śluzową pp, co ułatwia wzajemne interakcje bakterii i makroorganizmu (72). Podobne stosunki ilościowe w składzie mikroflory jelitowej stwierdzono u zwierząt. Liczbę tych bakterii mają częściowo regulować specyficzne systemy autoregulacyjne, w których istotną rolę przypisuje się kwasom żółciowym (24, 77). Podkreślić należy, że

występujące w pp beztlenowce spełniają ważne funkcje metaboliczne u człowieka, a ze zwierząt głównie u przeżuwaczy i u ptaków (2, 3, 4, 5, 6, 11, 12, 13). Decydują o tym szczególnie, a przy tym mało znane właściwości tych bakterii. Przedstawienie tej problematyki, omawianej w piśmiennictwie krajowym tylko fragmentarycznie (58, 59), jest celem niniejszego artykułu.

#### Jama ustna

Dokonany ostatnio postęp metodyczny w zakresie badań nad bn wpłynął na lepsze poznanie tej mikroflory w różnych biotopach, w tym i w przewodzie pokarmowym (40). Odnosnie jamy ustnej, to szczegółowsze badania przeprowadzono tylko u człowieka. Jednak dają one pewien pogląd na stosunki bakteryjne również u zwierząt. Jak podają Gibbons i Houte (28) u człowieka stwierdza się np. rodzaju *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Treponema* i *Actinomyces*. Wpływ na skład tych zespołów bakteryjnych posiada potencjał oks.-red. i wartość pH. Dla-

tego też najwyższe koncentracje bezwzględnych beztlenowców *Treponema* występują w mikrośrodkowiskach działel o Eh  $-300$  mV (47). Odnośne krętki są niezwykle wrażliwe na działanie tlenu (55, 83), a ich rozwój dokonuje się dopiero przy ujemnym Eh  $-180$  mV (82). Spadek kwasowości w jamie ustnej do pH 6,0 selekcjonuje bakterie kwasu mlekowego (21). Wspomnieć należy, że ograniczenie w diecie węglowodanów redukuje ich liczbę (45).

Różne międzybakteryjne procesy metaboliczne funkcjonują w jamie ustnej. Przykładem tych działań jest wykorzystywanie tlenu przez tlenowce, co ułatwia wzrost beztlenowcom (30, 86). Ziarniaki *Veillonella* jako źródło energii zużytkowują wytwarzane przez tlenowe paciorkowce różne kwasy tłuszczowe (69, 70). Natomiast wzrost pałeczek *Bacteroides melaninogenicus* jest warunkowany przez inne miejscowe bakterie produkujące specyficzne składniki wzrostowe w postaci analogów witaminy K (29). Wykazano również zależność metaboliczną rozwoju *Treponema microdentium* od kwasu izomasłowego i amin wytwarzanych przez wrzcionowce *Fusobacterium* (82).

Zasięg bakteryjnej kolonizacji jamy ustnej zależy od liczby zarazków oraz ich cech biologicznych, wiążących się z obecnością fimbrii i pili. Jak podają Hillman i wsp. (36) oraz Gibbons i Houte (28) przy koncentracji zarazka  $10^8$ /ml śliny jedynie 1% powierzchni szkliwa zębów podlega zasiedleniu. Natomiast w przypadku zawartości w ślinie paciorkowców *S. sanguis* w ilości  $10^3$ — $10^4$ /ml nie są one już wykrywane na powierzchni zębów. Beztlenowce *Actinomyces* posiadają jako elementy adhezyjne pojedyncze i długie fimbrie (31), podczas gdy gramujemne pałeczki zawierają liczne i krótkie pili (28).

Wpływ na przebieg bakteryjnej adhezji wywierają syntetyzowane przez zarazki zewnątrzkomórkowe wielocukry o charakterze glukanów (8), lewanów (39) i fruktanów (38). Ułatwiają one np. proces akumulacji i agregacji pałeczek *Actinomyces* w zapoczątkowujących próchnicę tzw. „plamkach” ozębnej.

Polimery glukanów zawierają najczęściej typowe dla dekstranów wiązania alfa 1,6 (27) lub alfa 1,3 (33). Oba typy tych polimerów występują w „plamkach” ozębnej u człowieka. Niektóre bakterie syntetyzują fruktany z wiązaniami beta 2,6. Objęte w wytwarzaniu tych polimerów swoiste enzymy tj. gluko- i frukto-transferazy wykorzystują energię wiązań dwucukru sacharozy (64).

#### Żołądek i jelita cienkie zwierząt wszystkożernych

Żołądek u zwierząt wszystkożernych, a także człowieka, stanowi silnie zakwaszone środowisko, w którym bytują spośród beztlenowców głównie pałeczki *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* (63, 68, 71, 72, 73, 85) oraz ziarniaki *Sarcina* (18), a z tlenowców grzyby *Torulopsis* (71,

73) i *Candida* (87, 89). U myszy i szczurów pałeczki kwasu mlekowego kolonizują zrogowaciały nabłonek żołądka w 24—48 godz. życia (76). Również są one izolowane z żołądka świń (23, 87) oraz z niezrogowaciałego nabłonka wola kurcząt (26). Stanowią one też podstawową mikroflorę jelit cienkich w nie przekraczających u kurcząt ilościach  $10^4$ /g (3).

W ujęciu Slesingera i Fordtrana (78) żołądek spełnia funkcję bariery przed zanieczyszczeniem bakteryjnym jelit cienkich. U człowieka przy resekcji żołądka i zaniku jego błony śluzowej np. w anemii złośliwej wzrasta liczba bakterii w jelitach cienkich, prowadząca do zaburzeń w resorpcji tłuszczów i witaminy B<sub>12</sub> (78).

Beztlenowce *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, a także *Bacteroides* oraz *Fusobacterium* wykazują *in vitro* zdolność dekonjugacji soli kwasów żółciowych z uwolnieniem kwasu cholowego („ch”), dezoksycholowego („dch”) i chenodezoksycholowego („chdch”), które oddziałują hamująco na wzrost różnych beztlenowców i tlenowców (24). Według Flocha i wsp. (24) minimalne stężenie inhibicyjne dla pałeczek *B. fragilis* i *Lactobacillus* sp. wynosi w przypadku kwasu „dch” i „chdch” 1—2 mM, a kwasu „ch” 5 mM. Natomiast zółc posiada właściwości inhibitora zwykle tylko w stanie nierozcieńczonym.

Floch i wsp. (24) oraz Neale i wsp. (63) zakładają działanie podobnego mechanizmu kontroli liczby bakterii w jelitach cienkich człowieka. W tym ujęciu poszczególne bakterie mają tworzyć system autokontroli również dla własnych populacji (24).

Wzrost liczby bn w jelitach cienkich powoduje spadek koncentracji soli żółciowych i w następstwie zaburzenie w resorpcji tłuszczów prowadzące do „steatorrhea” (63), a przy tworzeniu się hydroksykwasów także do biegunek (24, 48).

#### Zwacz

Niezwykle dynamiczne pod względem aktywności bakteryjnej biosiedlisko stanowi zwacz u przeżuwaczy. Zachodzą w nim procesy fermentacji różnych substratów białkowych oraz węglowodanów, w tym i celulozy. Główny kierunek fermentacyjny podał Wolin (91) w reakcji:  $57,5 (C_6H_{12}O_6) \rightarrow 65$  octanów + 20 propionianów + 15 maślanów + 60 CO<sub>2</sub> + 35 CH<sub>4</sub> + 25 H<sub>2</sub>O. Powstają przy tym małe ilości walerianianów, a czasami i kapronianów. Lotne kwasy tłuszczowe (LKT) stają się jednym z głównych źródeł energii dla przeżuwaczy, a energia metanu, stanowiąca 8% spożytej karmy, zostaje bezpowrotnie stracona (12).

Powyższe procesy fermentacyjne są prowadzone z udziałem złożonego zespołu bakterii i pierwotniaków (11, 12, 41). Spośród mikroflory bakteryjnej największe znaczenie posiadają beztlenowce nieprzetrwalnikujące, których liczba, w przypadku głównych gatunków, dochodzi do  $10^{10}$ /g treści (12, 43). Natomiast koncentracje tlenowców *Enterobacteriaceae* nie przekraczają

$10^3$ – $10^4$ /g, a ilości *Streptococcus bovis*  $10^5$ – $10^7$ /g. Dominujące w żwaczu bn należą przynajmniej do 10–15 gatunków wchodzących w skład 6–10 rodzajów (12). Tylko przy jednostronnym żywieniu występuje ograniczenie liczby gatunków tych bakterii (19).

Główna rola bn w żwaczu polega na rozbudowie węglowodanów takich jak skrobia, celuloza, pentozany i pektyny. W mniejszym stopniu odpowiadają one za trawienie białek (1, 8, 9, 25). Zawartość bakteryjnych proteaz w żwaczu jest niezależna od koncentracji białek, co sugeruje charakter konstytucyjny tych enzymów (90). Natomiast poziom dezaminaz jako enzymów adaptacyjnych, koreluje z podażą białek w żywieniu zwierząt (54). Do najbardziej aktywnych w tym względzie bn należą *Bacteroides ruminicola*, *Selenomonas ruminantium* i *Peptostreptococcus elsdenii* (10). Wskaźnikiem ilości w żwaczu bakteryjnych białek jest zawartość kwasu dwuaminopimelinowego. Ponadto przyjmuje się, że źródłem  $N_2$  są w 60% bakterie, a w 20% pierwotniaki (43).

Powyższe procesy metaboliczne stanowią źródła energiodajne dla bn. Rzadziej wykorzystywany jest glicerol (37), a w przypadku bakterii metanotwórczych  $CO_2$ ,  $H_2$  i mrówczany (65). Sporadycznie tylko jako substraty energiodajne służą aminokwasy, ale nigdy octany i palmityniany.

Wyjątkowo aktywne pod względem metabolicznym są występujące w żwaczu beztlenowce rodzaju *Bacteroides* tj. *B. ruminicola*, *B. succinogenes* i *B. amylophilus*. Wymienione bakterie, w procesie zależnej od  $CO_2$  fermentacji węglowodanów, produkują bursztyniany, octany i mrówczany. *B. ruminicola* na drodze cyklu akrylowego wytwarza również propioniany. Wszystkie 3 gatunki wykorzystują jako źródło  $N_2$  — amoniak i peptydy o ciężarze molekularnym ponad 2000, a nie zużywają aminokwasów (67). Spośród tych drobnoustrojów najwyższą aktywność fermentacyjną posiada *B. ruminicola*, a celulolityczną *B. succinogenes* (41). Ten ostatni drobnoustroj wymaga do wzrostu walerianianów, izomaślanów i 2 metylomaślanów. Natomiast *B. amylophilus* rozbudowuje skrobię a ze składników jej hydrolizy jedynie maltozę.

Na podkreślenie zasługuje to, że czynnikiem wzrostowym dla wielu beztlenowców żwacza są jony Na i K (15, 19, 20). Jak się przyjmuje powyższa właściwość jest cechą bakterii halofilnych pochodzenia morskiego (56). Zdaniem Caldwell i Hudsona (20) żwacz stanowi „ziemne” biosiedlisko, w którym szereg bn wykazuje zapotrzebowanie także na jony głównie Na i K.

Beztlenowe przecinkowce żwacza charakteryzujące się biegunową lokalizacją rzęsek są ujmowane w gatunki *Succinivibrio dextrinosolvens*, *Succinimonas amylolytica* oraz *Butyrivibrio fibrinosolvens* (12). Szczepy 2 pierwszych gatunków występują w dominujących koncentracjach

przy diecie złożonej z ziarna zbóż, wytwarzając jako metabolity bursztyniany i octany (12). Beztlenowce *Succinimonas amylolytica* fermentują skrobię oraz wszystkie produkty jej rozpadu. Natomiast *Succinivibrio dextrinosolvens* z produktów hydrolizy skrobi metabolizuje jedynie dekstryny. Szczepy *Butyrivibrio fibrinosolvens* degradują wiele substratów, a mianowicie celulozę, skrobię, pentozany, pektyny, rutyny i związki flawopodobne (12). Ponadto rozbudowują obecne w lucernie saponiny z powstaniem sapogenin wzmacniających stabilność wytworzonej piany. Posiadają też znaczenie w degradacji białek (16). Bakterie *Butyrivibrio* współdziałają w procesie uwodornienia węglowodorów dienowych i trienowych do pochodnych jednojenowych. Jako produkty ich metabolizmu stwierdza się w bardzo dużej koncentracji kwas masłowy, a w mniejszej octany, mrówczany, mleczały, etanol,  $CO_2$  i  $H_2$ . Podkreślić należy, że wyosobniony przez Gutierrez i wsp. (35) szczep *Butyrivibrio* o atypowych właściwościach był niezdolny według badań Bryanta i Smalla (16) do produkowania  $H_2$ .

Jednym z ważniejszych beztlenowców żwacza jest *Selenomonas ruminantium* przedstawiający półokrągłe komórki z pęczkiem rzęsek wychodzących z wklęsłego brzegu. Spełnia on wszechstronną rolę metaboliczną, gdyż jako nieliczny drobnoustroj rozbudowuje aminokwasy, a także fermentuje węglowodany z powstaniem kwasu propionowego oraz wykorzystuje mleczały (11, 12). Ważną właściwością szczepów *Selenomonas* jest silne zakwaszanie podłoża z cukrami do pH 4,3–4,5 (11).

Mniejsze znaczenie w żwaczu posiadają występujące w ilości  $5 \times 10^4$ – $1 \times 10^5$  gramujemne pałeczki z rodzaju *Desulfovibrio* (34). Wykorzystują one w produkcji  $H_2S$  siarczany jako końcowe akceptory elektronów.

Z gramodatnich bn wymienić należy producentów kwasu mlekowego tj. *Bifidobacterium bifidum* i *Lactobacillus sp.*, oraz kwasu masłowego *Eubacterium ruminantium*. Przyjmuje się, że przy diecie zawierającej lucernę pałeczki *Bifidobacterium bifidum* wytwarzają w żwaczu ogółem 69–85% kwasu mlekowego. Ponadto spotykane są w żwaczu pałeczki *Lachnospira multiparus* fermentujące pektyny z powstawaniem kwasu octowego, mrówkowego i mlekowego (11, 12, 43).

Interesująca jest funkcja w żwaczu gramodatnich beztlenowców metanogennych. Smith i Hungate (81) dowiedli, że pałeczki *Metanobacterium ruminantium* występują w liczbie  $1$ – $2 \times 10^8$ /g. Zużytkowują one  $NH_3$  jako źródło  $N_2$ , a 2 metylomaślan jest dla nich donatorem węgla. Wykorzystują mrówczany i  $H_2$  dla przeprowadzenia redukcji  $CO_2$  do metanu. W warunkach normalnych  $H_2$  nie jest akumulowany w żwaczu, chyba że działają specyficzne inhibitory metanogenezy (7, 66). Hungate i wsp. (44) obliczyli, że dla powstania w 1 g zawartości

zwacza 128  $\mu\text{M}$   $\text{CH}_4$  potrzeba w ciągu 1 min. 512  $\mu\text{M}$   $\text{H}_2$ .

Występujące w zwaczu beztlenowe ziarniaki zaliczane są do rodzaju *Ruminococcus*, *Peptostreptococcus* i *Veillonella* (15). Szczepy *Ruminococcus* fermentują celulozę, ksylan i celobiozę, ale nie metabolizują cukrów prostych. W toku tych procesów powstaje głównie kwas mrówkowy i octowy. Jak podają Hungate (42) oraz Bryant i Burkey (14) niektóre gatunki *Ruminococcus* są pozbawione właściwości celolitycznych. W obrębie gatunku *R. flavefaciens* występujące odchylenia dotyczą wytwarzania  $\text{H}_2$ . Szczepy studiowane przez Hungate (42) produkowały  $\text{H}_2$ , w przeciwieństwie do szczepów badanych przez Bryanta i wsp. (17). Znaczenie spotykanego, w przypadku diety zasobnej w ziarno, paciorkowca *Peptostreptococcus elsdenii* wiąże się z powstawaniem kwasu walerianowego i kapronowego oraz z degradowaniem mleczanów.

Johns (46) w zwaczu owiec żywionych głównie sianem wykazał ziarniaki *Veillonella alcalescens* w liczbie 1—7  $\times 10^6$ /ml. Natomiast Gutierrez (34) ocenił koncentrację tego beztlenowca na 1,8—5,2  $\times 10^5$ /ml. Rola metaboliczna *V. alcalescens* zdaje się polegać na dekarboksylacji bursztynianów do propionianów i  $\text{CO}_2$  oraz rozbudowie mleczanów.

Ogólnie przyjmuje się, że przy prawidłowym żywieniu przeżuwaczy powstają (przede wszystkim z fermentacji węglowodanów, a częściowo z rozkładu aminokwasów) jako główne energiodajne kwasy tłuszczowe (LKT) — w 60% kwas octowy, w 20% propionowy i 15% masłowy. Natomiast błędy żywieniowe prowadzą do tworzenia się w nadmiarze innych LKT np. kwasu mlekowego, spełniającego funkcję patogenetyczną w niestrawności kwaśnej (49, 50, 51). Uwarunkowane rodzajem karmy proporcje w LKT wyraźnie odzwierciedlają stosunki w składzie dominującej w zwaczu beztlenowej mikroflory.

### Jelita ślepe

Z poszczególnych odcinków jelit grubych stosunkowo najlepiej poznano skład i funkcje bn w jelitach ślepych głównie ptaków, a częściowo u myszy i szczurów. Stąd też poniższe dane dotyczyć będą wyłącznie tych zwierząt.

Obecnie przyjmuje się, że kurczęta już w kilka godzin po wykluciu zawierają w przewodzie pokarmowym z tlenowców — w niewielkiej liczbie paciorkowce i pałeczki *Enterobacteriaceae*, a z beztlenowców przetrwalnikujących *Cl. paraputrificum* w koncentracji 10<sup>8</sup>/g (53, 79). Beztlenowce nieprzetrwalnikujące z rodzaju *Lactobacillus* pojawiają się w pp dopiero 3 dnia i w tym czasie spada liczba tlenowców (79). Paciorkowce *Peptostreptococcus* u 2 tyg. ptaków stanowią w jelicie ślepych 30% całej mikroflory, ale z czasem ich liczba maleje i ostatecznie wynosi około 6% (6). Beztlenowce *Bifidobac-*

*terium*, *Bacteroides* i *Propionibacterium* są stwierdzane od 4 tyg. życia kurcząt w koncentracji 10<sup>10</sup>/g treści (2, 3). Według Barnes i Impeya (5) liczba *B. fragilis* u 5 tyg. kurcząt dochodzi do 10<sup>9</sup>/g. Również ilości beztlenowców wykorzystujących kwas moczowy w jelitach ślepych kurcząt, indycząt, bażantów i perliczek są wysokie i wynoszą 10<sup>8</sup>—10<sup>10</sup>/g (3).

W przypadku myszy i szczurów ostateczny skład bn ustala się już w 1 tyg. życia. Tlenowe i beztlenowe przecinkowce kolonizują nabłonek jelit grubych pomiędzy 3 a 5 dniem życia postnatalnego i w 7 dniu osiągają koncentrację 10<sup>9</sup>—10<sup>10</sup>/g zawartości (22). Wrzescionowce *Fusobacterium* i pałeczki *Bacteroides* pojawiają się nieco później, ale już u 7 dniowych zwierząt występują w ogromnej liczbie wynoszącej 10<sup>11</sup>/g treści (52, 74).

Rola bn w jelitach ślepych ptaków ciągle jest jeszcze niedostatecznie poznana. Na ogół uważa się, że występujące gramujemne i gramodatnie pałeczki beztlenowe wspólnie z *Cl. acidi — urici* i *Cl. sporogenes* prowadzą rozbudowę kwasu moczowego stanowiącego dla ptaków poważne źródło N<sub>2</sub> i C (3, 84). Ponadto bn prowadzą hydrolizę skrobi, a rzadziej również pektyn (3). Natomiast wątpliwy jest udział tych bakterii w fermentowaniu celulozy. Przeprowadzone w tym zakresie badania wskazują, że odnośna mikroflora posiada właściwości głównie sacharolityczne (3), a beztlenowce celulolityczne występują niesystematycznie, głównie tylko u kurcząt i w dodatku w niskiej koncentracji tj. 10<sup>3</sup>/g treści (6). Wspomnieć należy, że odnośne drobnoustroje w dużej ilości są stwierdzane u gryzoni i innych zwierząt trawożernych (2).

### „Autochtoniczna” mikroflora beztlenowa

Wraz z rozwojem zwierząt ewoluowały w pp niektóre populacje beztlenowców nieprzetrwalnikujących tworzące specyficzne składniki tzw. mikroflory autochtonicznej („autochthonous”) lub tubylczej („indigenus”). Zgodnie z Savage (72) beztlenowce autochtoniczne kolonizują określone odcinki przewodu pokarmowego (pp) już w pierwszych dniach życia makroorganizmów, namnażają się w nich do bardzo wysokiej koncentracji i w normalnych warunkach utrzymują się na tym poziomie przez cały okres życia zwierzęcia — żywiciela, niezależnie od jego geograficznej lokalizacji. Odnosi się to najpełniej do niektórych populacji bakterii z rodzaju *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Treponema* oraz beztlenowych przecinkowców *Butyrivibrio* i *Succinivibrio* (71, 72). Stosunkowo najlepiej poznano to zagadnienie u myszy i szczurów oraz kurcząt, a w mniejszym stopniu u człowieka (23, 71, 72).

Istotną właściwością drobnoustrojów autochtonicznych jest ich sposób przylegania („attachment”) do błony śluzowej pp. U myszy pałeczki *Lactobacillus* przylegają do keratyny w części nie wydzielniczej żołądka za pośrednictwem powierzchniowych struktur obejmujących kwaś-

ne mukopolisacharydy (75). Według Suegara i wsp. (85) tubylcze pałeczki kwasu mlekowego wykazują cechy adhezyjne jedynie w stosunku do komórek nabłonkowych tych zwierząt, z których zarazek pochodzi. Z innych beztlenowców wrzecionowce i przecinkowce kolonizują mucynę pokrywającą nabłonek okrężnicy (72). U kurcząt pałeczki gramodatnie tworzą cienką, jednolitą warstwę na śluzówce jelit ślepych (26). Związek beztlenowców *Bacteroides* z nabłonkiem jelit grubych nie jest bliżej poznany (74).

Jedną z funkcji autochtonicznej mikroflory bn przejawia się w hamowaniu aktywności fosfatazy zasadowej wytwarzanej w komórkach nabłonkowych mikrokosmków jelit (72). W ten sposób odnośne bakterie oddziałują na proces rozbudowy heksozofosforanów, triozofosforanów i innych estrów kwasu ortofosforowego. Zdaniem Savage (72) mechanizm wspomnianej depresji enzymatycznej jest wynikiem wpływu, — silniejszego w przypadku pałeczek *Lactobacillus* i słabszego u *Bacteroides*, — na proces przesuwania się komórek nabłonkowych z krypt do warstw szczytowych mikrokosmków.

Należy też wspomnieć o udziale autochtonicznych populacji bn w tworzeniu oporności omawianych biosiedlisk na różne zakażenia bakteriami chorobotwórczymi. Według Meynella (62) oraz Millera i Bohnhoffa (60) odgrywają w tym rolę produkowane głównie przez pałeczki *Bacteroides* kwasy tłuszczowe, hamujące zewnątrzpochoodne infekcje salmonel w jelicie grubym. Pałeczki *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* wstrzymują rozwój laseczek *Clostridium* przez zakwaszanie środowiska, grzybów na drożdże oddziaływania wytwarzanych mleczanów oraz gronkowców za pośrednictwem uwalnianego nadtlenu wodoru (40, 68). W końcu podkreślić trzeba, że bn po przekroczeniu barier normalnych swoich biosiedlisk dostają się do tkanek, w których nie występują i przy zaistnieniu korzystnych warunków dla ich rozwoju stają się groźnym czynnikiem chorobotwórczym w tzw. endogennych zakażeniach (32, 68).

#### Piśmiennictwo

1. Abou Akkada A. R., Blackburn T. H.: J. gen. Microbiol. 31, 461, 1963.
2. Barnes E. M.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1475, 1972.
3. Barnes E. M., Barnum D. A., Mead G. C., Harry E. I.: Br. Poult. Sci. 13, 311, 1972.
4. Barnes E. M., Goldberg H. S.: J. appl. Bact. 25, 94, 1962.
5. Barnes E. M., Impey C. S.: Br. Poult. Sci. 11, 467, 1970.
6. Barnes E. M., Impey C. S.: J. appl. Bact. 35, 241, 1972.
7. Bauchop T.: J. Bact. 94, 171, 1967.
8. Blackburn T. H., Hobson P. N.: J. gen. Microbiol. 22, 272, 1969.
9. Blackburn T. H., Hobson P. N.: J. gen. Microbiol. 29, 69, 1962.
10. Bladen H. A., Bryant M. P., Doetsch P.: Appl. Microbiol. 9, 175, 1961.
11. Bryant M. P.: Bact. Rev. 23, 125, 1959.
12. Bryant M. P.: Am. J. clin. Nutr. 23, 1440, 1970.
13. Bryant M. P.: Am. J. clin. Nutr. 27, 1313, 1974.
14. Bryant M. P., Burkey L. A.: J. Dairy Sci. 36, 205, 1953.
15. Bryant M. P., Robinson I. M., Chu H.: J. Dairy. Sci. 42, 1831, 1959.
16. Bryant M. P., Small N.: J. Bact. 72, 22, 1956.
17. Bryant M. P., Small N., Bauma C., Robinson I. M.: J. Bact. 76, 529, 1958.
18. Buchanan R. E., Gibbons N. E.: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology Will. Wilk. Comp. 1974.
19. Caldwell D. R., Bryant M. P.: Appl. Microbiol. 14, 794, 1965.

20. Caydwell D. R., Hudson R. F.: Appl. Microbiol. 27, 549, 1974.
21. Caydwell D. R., Bibby E. G.: J. Am. Dent. Ass. 57, 685, 1958.
22. Davis C. P., Savage D. C.: Abstr. Ann. Nutr. Am. Soc. Microbiol. 1972.
23. Dubos R. R., Schaedler R. W., Costello R., Hoet P.: J. exp. Med. 122, 67, 1965.
24. Flach M. H., Binder H. J., Filburn B., Gershengoren W.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1418, 1972.
25. Fulghum R. S., Moore W. E. C.: J. Bact. 85, 808, 1963.
26. Fuller R., Turvey A.: J. appl. Bact. 34, 617, 1971.
27. Gibbons R. J., Banghardt S. B.: Arch. Oral. Biol. 12, 11, 1967.
28. Gibbons R. J., v. Houte J.: A. Rev. Microbiol. 29, 19, 1975.
29. Gibbons R. J., Macdonald J. B.: J. Bact. 80, 164, 1960.
30. Gibbons R. J., Socransky S. S., Kapsimatis B.: J. Bact. 89, 1316, 1964.
31. Girard A. E., Jactus B. H.: Arch. Oral. Biol. 19, 71, 1974.
32. Goldsand G., Braude A.: Anaerobic infections, Dowling, Chicago 1966.
33. Guggenheim B.: Int. Dent. J. 20, 657, 1970.
34. Gutierrez J.: J. Bact. 66, 123, 1953.
35. Gutierrez J., Davis R. E., Lindhal I. L.: Science 127, 335, 1958.
36. Hillman J. D., Houte v. J., Gibbons R. J.: Arch. Oral. Biol. 15, 899, 1970.
37. Hobson P. N., Mann S. O.: J. gen. Microbiol. 25, 227, 1961.
38. Houte v. J., Jensen H. M.: Arch. Oral. Biol. 13, 827, 1968.
39. Howell A., Jordan H. V.: Arch. Oral Biol. 12, 571, 1967.
40. Hughes K. L.: Aust. vet. J. 48, 508, 1972.
41. Hungate R. E.: Bact. Rev. 14, 1, 1959.
42. Hungate R. E.: Can. J. Microbiol. 3, 289, 1957.
43. Hungate R. E., Bryant M. P., Mah R. A.: A. Rev. Microbiol. 18, 131, 1964.
44. Hungate R. E., Smith W., Bauchop T., Yu I., Robinowitz J. C.: J. Bact. 102, 389, 1970.
45. Jay P., Hadley F. P., Bunting R. W., Kochne M.: J. Am. Dent. Ass. 23, 846, 1936.
46. Johns A. T.: J. gen. Microbiol. 5, 317, 1951.
47. Kenney E. B., Ash M. M.: J. Periodontol. 40, 630, 1969.
48. Kim Y. S., Spritz N.: J. Lipid. Res. 9, 487, 1968.
49. Krogh N.: Acta vet. scand. 4, 27, 1963.
50. Krogh N.: Acta vet. scand. 4, 41, 1963.
51. Latham M. J., Sharpe E., Sutton J. D.: J. appl. Bact. 34, 425, 1971.
52. Lee A., Gordon C. J., Dubos R. J.: J. exp. Med. 133, 339, 1971.
53. Lev M., Briggs C. A. E.: J. appl. Bact. 9, 36, 1956.
54. Lewis D.: Br. J. Nutr. 9, 215, 1955.
55. Loesche W. J.: Appl. Microbiol. 18, 723, 1969.
56. MacLeod R. A.: Bact. Rev. 29, 9, 1965.
57. Mata L. J., Mejicanos M. L., Jimenez F.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1380, 1972.
58. Meisel H.: Post. Mikrobiol. 5, 503, 1966.
59. Meisel H.: Pol. Tyg. lek. 32, 411, 1977.
60. Miller C. P., Bohnhoff M.: J. infect. Dis. 113, 59, 1963.
61. Moore W. E. C., Cato E. P., Holdeman L. V.: J. infect. Dis. 119, 641, 1969.
62. Muenell G. G.: Br. J. exp. Path. 44, 209, 1963.
63. Neale G., Gombertz D., Schonsby H., Tabacqchall S., Booth C. C.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1409, 1972.
64. Neuberger E.: Odontolo Revy 18, 373, 1967.
65. Paynter M. J. B., Hungate R. E.: J. Bact. 95, 1943, 1968.
66. Pilgrim A. F.: Aust. J. Sci. Res. B1, 130, 1948.
67. Pittman K. A., Laksmanan S., Bryant M. P.: J. Bact. 93, 1499, 1967.
68. Poupard J. A., Husatn I., Norris R. F.: Bact. Rev. 37, 136, 1973.
69. Rogosa M.: J. Bact. 87, 162, 1964.
70. Rogosa M., Bishop F. S.: J. Bact. 87, 574, 1964.
71. Savage D. C.: Am. J. clin. Nutr. 23, 1495, 1970.
72. Savage D. C.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1372, 1972.
73. Savage D. C., Dubos R. J.: J. Bact. 94, 1811, 1967.
74. Savage D. C., Dubos R. J., Schaedler R. W.: J. exp. Med. 127, 67, 1968.
75. Savage D. C., Schaedler R. W., Dubos R. J.: Bact. Proc. 67, 67, 1967.
76. Schaedler R. W., Dubos R., Costello R.: J. exp. Med. 122, 59, 1965.
77. Shimada K., Bricknell K., Finegold S. M.: J. infect. Dis. 119, 273, 1969.
78. Slesinger M. H., Fordtran J. S.: Gastrointestinal disease, W. B. Saunders Comp., Philadelphia — London — Toronto 1973.
79. Smith H. W.: J. Path. Bact. 90, 495, 1965.
80. Smith H. W., Crabb W. E.: J. Path. Bact. 82, 53, 1961.
81. Smith P. H., Hungate R. E.: J. Bact. 75, 713, 1958.
82. Socransky S. S., Loesche W. J., Hubersak C., Macdonald J. B.: J. Bact. 88, 200, 1964.
83. Socransky S. S., Macdonald J. B., Sawyer S.: Arch. Oral Biol. 1, 171, 1959.
84. Sturkie P. D.: Avian Physiology, Comstock, New York 1954.
85. Suegara N., Morotomi M., Watanabe T., Kawal Y., Mutai M.: Infect. Immun. 12, 173, 1975.
86. Sved S. A., Abrams G. D., Freter R.: Infect. Immun. 2, 276, 1970.
87. Tannock G. W., Smith J. M. B.: J. comp. Path. 80, 359, 1970.
88. Tanzer J. M., Freedman M. L., Fitzgerald R. J., Larson R. H.: Infect. Immun. 10, 197, 1974.
89. Uden v. N.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 89, 59, 1960.
90. Warner A. C. J.: J. gen. Microbiol. 14, 749, 1956.
91. Wolin M. J.: cyt. wg poz. 12.

Adres autora: doc. dr habil. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2 m. 7, 20-336 Lublin.