

azotem albo suchym lodem. We wszystkich przypadkach leczenia chirurgicznego wystarczy zwykle usunąć tylko 1 lub 2 brodawczaki, co działa bodźcowo i zapoczątkowuje proces cofania się pozostałych zmian. Mechanizm działania tych bodźców na układ immunologiczny pozostaje nie znany. „Leczeniem” z wyboru więc zostaje scientific neglect, czyli świadome zaniechanie przyczynowego leczenia (którego i tak nie ma) i usuwania zmian, jednocześnie próbując podwyższyć stan odporności zwierzęcia nieswoistymi immunostymulantami. Możemy tak postępować nawet wówczas gdy ilość tych brodawczaków jest znaczna dzięki znajomości patogenezы schorzenia. Takie postępowanie jest nie tylko najbardziej humanitarne, ale rzeczywiście zgodne ze sztuką lekarską, która wymaga znajomości przyczyny i owej właśnie patogenezы. Niezwykle rzadko postępowanie chirurgiczne (tradycyjne czy właśnie owa krioterapia) jest rzeczywiście potrzebne. Nadgorliwa interwencja chirurgiczna stosowana w przypadkach, gdy brakuje wskazań, by przyspieszyć proces, często tylko powoduje zwiększenie ryzyka leczenia przez znieczulenie stosowane do wykonywania zabiegu oraz niepotrzebnie podwyższa koszty dla właściciela.

W hodowlach, w których stwierdza się COP, można stosować szczepienia profilaktyczne młodych szczeniąt szczepionkami inaktywowanymi, w których wirus zainaktywowano formaldehydem, a właściwości immunogenne wzmocniono dodatkiem adjuwantów (3).

Piśmiennictwo

1. Appel M. J.: Canine papillomavirus, w: Virus Infections of Carnivores, red. M. J. Appel, Elsevier Publ. Co., Amsterdam, 1987.
2. Chambers V. C., Evans C. A.: Cancer Res. 19, 1188, 1959.
3. Chambers V. C., Evans C. A., Weiser R. S.: Cancer Res. 20, 1983, 1960.
4. Chevillat N. F., Olson C.: Am. J. Pathol. 45, 149, 1964.
5. DeMondreun W. A., Goodpasture E. W.: Am. J. Pathol. 8, 43, 1952.
6. Farley Jr., W. D.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 12, 313, 1976.
7. Kiljanska-Leśniewska A.: Obserwacje własne, nieopublikowane.
8. Konishi S., Tokita H., Ogata M.: Jap. J. vet. Sci. 34, 263, 1972.
9. Lancaster W. D., Olson C.: Microbiol. Ref. 46, 191, 1982.
10. M'Fadyean J., Hobday F.: J. Comp. Pathol. 11, 341, 1898.
11. Olson C.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 108, 1042, 1963.
12. Penberthy J.: J. comp. Pathol. 11, 363, 1898.
13. Pfister H., Meszaros J.: Virology, 104, 243, 1980.
14. Smith H. A., Jones T. C., Hunt R. D.: Veterinary Pathology, Lea and Febiger, Philadelphia, s. 513, 1972.
15. Tokita H., Konishi S.: Jap. J. vet. Sci. 37, 109, 1975.
16. Watrach A. M.: Cancer Res. 29, 2079, 1969.
17. Watrach A. M., Small E., Case M. T.: J. Natl. Cancer Inst. 45, 925, 1970.

Adres autora: lek. wet. Stephen F. Leśniewski, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT CYGAN, WIESŁAW CYGAN*

Etiopatogeneza i lokalizacja zakażeń wywołanych u człowieka przez beztlenowce niesporulujące

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin
* Wojewódzki Szpital Nr 2, Al. Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Bezettlenowce niesporulujące (anaeroby nie wytwarzające form przetrwalnych tzw. endospor) były do niedawna jeszcze mało docenianymi, wręcz pomijanymi patogenami (3), mimo ich niewątpliwiej roli chorobotwórczej (3, 24, 29). Taką opinię, niesłusznie lekceważącą (24), kształtowała zwykła niemożliwość wykazywania tych bakterii w nieprzystosowanych do tego celu pracowniach, z reguły tradycyjnie urządzanych (46).

Anaeroby wyróżnia spośród innych zarazków zwiększona wrażliwość na działanie tlenu (47). Decyduje o tym niedostateczna zawartość, a często nawet brak dysmutaz zabezpieczających przed zabójczym wpływem O_2 w formie zredukowanej (anion ponadtlenkowy O_2^{-1*} , anion nadztlenkowy O_2^{-2*}). Poza tym beztlenowce w przeciwieństwie do tlenowców są przeważnie pozbawione również katalazy rozkładającej szkodliwy nadztlenek wodoru (53). Inną osobliwością anaerobowego metabolizmu jest zdobywanie energii za pośrednictwem dehydrogenaz odłączających jądra wodoru (ściślej elektrony) z jednego substratu (ulega utlenieniu po odwodorowaniu) i przenoszonych na ściśle określony związek (redukowany w następstwie uwodorowania). Pomiedzy nimi, tj. donatorem i akceptorem elektronów, powstaje potencjał oksydoredukcyjny tzw. redox (określany w Eh). Ma on największe znaczenie w rozwoju bezwzględnych beztlenowców — z małego „inoculum” — wymagających wtedy najbardziej zredukowanych środowisk wzrostowych (wartości Eh niskie, najlepiej ujemne, wg 9, 33, 47, 58).

Etiologia

W zakażeniach anaerobowych bierze udział kilkanaście rodzajów bakteryjnych obejmujących kilkadziesiąt różnych gatunków (2, 3, 7, 27, 29, 46, 52). Zarazki o największym znaczeniu w patologii są wymienione w zamieszczonej tabeli. W większości stanowią one rodzaj *Bacteroides*, obejmujący połowę bez mała izolowanych szczepów (43%, wg 10). Dopiero dalsze miejsca zajmują ziarniaki *Peptostreptococcus* i *Peptococcus* (26%) oraz wrzeczionowce *Fusobacterium* (4%).

W infekcjach człowieka szczególną rolę przypisuje się pałeczce *Bacteroides fragilis* (44% przypadków), ziarniakom *Peptostreptococcus asaccharolyticus* (17%) oraz *Peptostreptococcus anaerobius* (16%), nadto ziarniakom *Peptococcus magnus* (10% dodatnich hodowli anaerobowych, wg 8) oraz *Fusobacterium nucleatum* (47% spośród wszystkich wrzeczionowców, wg 10). Stanowią one czynniki przyczynowe w procesach miejscowych, najczęściej ropnych, toczących się w obrębie jamy brzusznej i miedniczej (narządy rodne i rozmaite rany przypadkowe, pooperacyjne, nadto zakażone guzy nowotworowe, a także cysty, wg 10). Częściej przedstawiają zakażenia wielogatunkowe (asocjacja z tlenowcami — regułą w przypadku *B. melaninogenicus*, cyt. wg 46), natomiast rzadziej monoinfekcje (spotykany jeden gatunek bakterii). Niekiedy, szczególnie po dokonanych przeszczepach serca, wszyciu jego sztucznych zastawek oraz w przypadku przebytej transfuzji krwi, może do-

Tab. 1. Najczęstsze anaeroby i rodzaj wywoływanych przez nie zmian chorobowych

Grupy bakteryjne	Rodzaj	Gatunek	Charakterystyczne zmiany (zaatakowany narząd, układ, spotykana postać infekcji)
pałeczki	gramujemne	<i>B. fragilis</i> <i>B. melaninogenicus</i> <i>B. gingivalis</i>	ropnie w różnych narządach, zapalenie wsierdzia, rozmaite stany zapalne w jamach ciała (często bakteriemie)
		<i>F. necrophorum</i> <i>F. mortiferum</i> <i>F. nucleatum</i>	procesy martwicze, nadto ropne (płuc, opłucnej, jamy ustnej, otrzewnowej), bakteriemie
	gramdodatnie proste	<i>E. lentum</i> <i>E. parvum</i>	zakażenia ropne (m.in. tkanek miękkich, mózgu, okołoodbytnicze)
	rozgałęzione	<i>A. israeli</i> <i>A. naeslundii</i>	procesy guzowate, ropne, przetoki (głównie skóra, kości, czasem płuca, wyrostek robaczkowy)
ziarniaki	krętki	<i>T. vincentii</i> <i>T. buccale</i>	stany wrzodziejąco-ropne (jama ustna, migdałki, płuca)
	gramujemne	<i>Veillonella</i> <i>Peptococcus</i>	procesy ropne (np. podprzeponowe, jamy ustnej, płuc)
	gramdodatnie	<i>P. magnus</i> <i>P. activus</i> <i>P. anaerobius</i> <i>P. asaccharolyticus</i>	procesy zgorzelowo-ropne (m.in. tkanki miękkie, układ moczopłciowy, zęby, zatoki, migdałki)
		<i>Peptostreptococcus</i>	

chodzić do infekcji na tle gramdodatnich pałeczek beztlenowych, zwłaszcza maczugowców *P. acnes*, normalnie niechorobotwórczych (6, 21, 22). W infekcjach ginekologicznych podkreślana jest rola zarazków *B. disiens* i *B. bivius* (35, 49).

Pałeczki *Bacteroides* odpowiadają za większość przypadków uogólnionych infekcji beztlenowcowych (60%, wg 11, 93% cyt. wg 21). Najczęstszy czynnik etiologiczny w bakteremiach stanowi pałeczka *B. fragilis* (70% zachorowań na tle *Bacteroides*) i *B. thetaiotaomicron* (14%, wg 11). Inne gatunki bakteryjne są — w tej formie zakażeń — reprezentowane o wiele rzadziej (w 15% *Peptostreptococcus* sp. łącznie z *Peptococcus* sp., w 6% *Fusobacterium* sp.). W ostatnich latach zwrócono uwagę na rolę w bakteremiach występującego w formie spiralnej mało dotąd znanego beztlenowca *Anaerobiospirillum succinogenes* (44, 54, 57, 66).

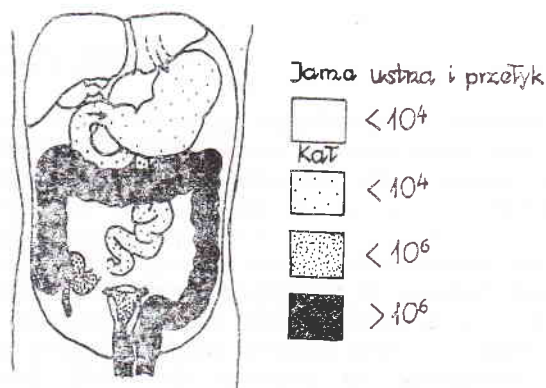
Patogeneza

Wiele różnych czynników, zarówno tych zależnych od zaburzeń w organizmie, jak i od zarazka, warunkuje rozwój zakażenia (17). Z oddziaływań pozamikrobiologicznych kluczowe znaczenie posiada uraz (przypadkowy, także rana chirurgiczna), zwłaszcza gdy dotyczy tkanek leżących w sąsiedztwie głównych rezerwuarów zarazka (ryc. 1). Stąd szczególne zagrożenie stwarzają uszkodzenia jelit grubych (koncentracja beztlenowców $10^8 - 10^{12}/g$ kału, wg 23, 24). Działający uraz wywala szereg sprzyjających infekcji zaburzeń (ryc. 2), najpierw w przepływie krwi (zakłócona perspiracja, perfuzja), co prowadzi do niedotlenienia (*hypoxia*, *anoxia*) i obniżenia potencjału redox (E_h normalnych tkanek $+126 - +246$ mV), a w końcu do porażenia fagocytozy (14). Powstanie zmian martwiczych wybitnie zmniejsza, nawet tysiąckrotnie, dawkę zakażającą bakterii (w przypadku tkanek nie zmienionych $10^4/g$, wg 16).

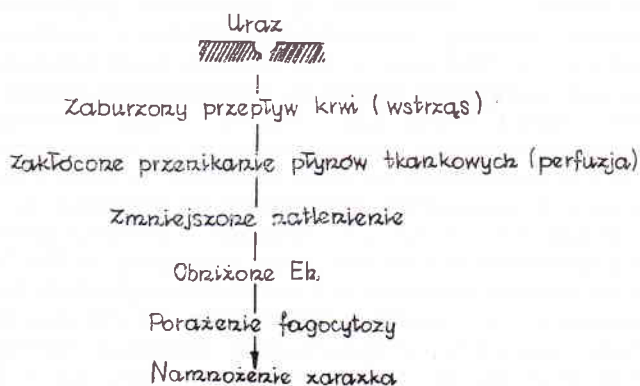
Szereg schorzeń, jak również zaburzeń powstałych w ich następstwie (52), a dodatkowo także na drodze jatrogennej (18), warunkuje rozwój beztlenowcowych zakażeń (27, 58, 65). Jako predyspozycje wymienia się przede wszystkim chorobę nowotworową (zmiany martwicze, spadek odporności, niskie E_h zmienionych martwiczo tkanek), miażdżycę naczyń (niedotlenienie) i cukrzycę (zaburzenia w obwodowym krwio obiegu), nadto otyłość (wyższa podatność na infekcję) oraz alkoholizm (zmiany naczyniowe, obniżona odporność). Podobnie od-

działają jatrogenne powikłania (następstwo napromieniowania, stosowania cytostatyków, kortykosterydów). Również przedłużona antybiotykoterapia wpływa na selekcję szczepów opornych, w szczególności z gatunku *B. fragilis* (56).

Wszelkie wynaczynienia krwi do tkanek pobudzają rozwój beztlenowców niesporulujących poprzez osłabienie fagocytozy „in situ” urazu i powodują — w rezultacie hemolizy — akumulację jonów Fe, stymulującą wzrost tych bakterii (34). Wyrażono pogląd, że niektóre preparaty hemostatyczne utrudniając dyspersję zarazka w tkankach obniżają wielkość dawki zakażającej (34).



Ryc. 1. Główne rezerwuary w organizmie człowieka anaerobów nie wytwarzających endospor



Ryc. 2. Patomechanizm urazu w wyzwalaniu infekcji

Powyższe uwarunkowania pozamikrobiologiczne współdziałają w procesie infekcji z właściwościami samych bakterii. U szeregu z nich zostały stwierdzone chorobotwórcze enzymy — wzmagające inwazyjność — tj. kolagenaza, dezoksyrybonukleaza i fibrylizyna (*Bacteroides melaninogenicus*, wg 48), oraz heparynaza i neuraminidaza (*Bacteroides fragilis*, wg 39). Natomiast inwazyjność szczepów *Fusobacterium necrophorum* koreluje z uwalnianiem pozakomórkowych leukocytyn, oddziałujących na fagocyty (15, 20). Poza tym patogenne gatunki z reguły wytwarzają fimbrie ułatwiające adhezję (przyczepność do tkanek, wg 36).

Cechą zakażeń wywołanych przez beztlenowce niesporulujące są zmiany martwiczow-rzodziejące i ropne (17). Wpływ nekrotyzujący na tkanki warunkują endotoksyny, na ogół aktywniejsze u szczepów *Fusobacterium* i *Veillonella* niż *Bacteroides* (59). Natomiast od właściwości struktur otoczkowych, wykazanych u *Bacteroides fragilis* (38) i *Bacteroides melaninogenicus* (60), mają zależeć procesy ropotwórcze (50).

Inną osobliwością infekcji jest zakrzepowe zapalenie żył (*thrombophlebitis*). Beztlenowce niesporulujące zakłócają mechanizm krzepnięcia krwi (64) poprzez wytwarzanie endotoksyny (przyspiesza krzepliwość), kolagenazy (uszkadza naczynia) i fibrylizyny (rozpuszcza włóknik), nadto enzymu „poliaglutynacji” (odmaskowywanie receptorów Tk wtórnie aglutynowanych erytrocytów) oraz heparynazę (degradowanie heparyny osocza).

Bacteroides melaninogenicus oddziałuje zawsze w mieszanych zespołach bakteryjnych (46). Rola flory towarzyszącej polega na syntetyzowaniu witaminy K stymulującej rozwój tego zarazka. Zatem rodzaj metabolitów, banalnej nawet mikroflory, może stanowić o biochemicznej specyficzności etiologicznej takich zakażeń (45, 46). Z kolei *B. gingivalis* łatwo koagreguje z bakteriami z rodzaju *Veillonella* i *Actinomyces* (wpływ na procesy infekcyjne w jamie ustnej, wg 19).

Wyjątkową rolę chorobotwórczą beztlenowców *Bacteroides fragilis* można wiązać z niewielkim zapotrzebowaniem tych bakterii na czynniki wzrostowe (NH_4 , hemina, glukoza i witamina B_{12} , 25, 63) oraz znaczną ich opornością na tlen (dysmutazowy mechanizm ochronny, 43). Poza tym inne warunki ryzyka infekcji wynikają według Altemeiera i Culbertsona (1) z następującej reguły:

$$\frac{\text{dawka bakterii} \times \text{zjadliwość}}{\text{oporność tkanek}}$$

Beztlenowce niesporulujące na ogół nie spełniają klasycznej tezy Kocha „jeden zarazek — jedna choroba” (30). Występują one bowiem przeważnie z tlenowcami, rzadziej współtworzą mieszane zespoły samych anaerobów (11, 12). Zatem wywoływane przez nie schorzenia mają przeważnie charakter syndromów chorobowych (30).

Lokalizacja zakażeń

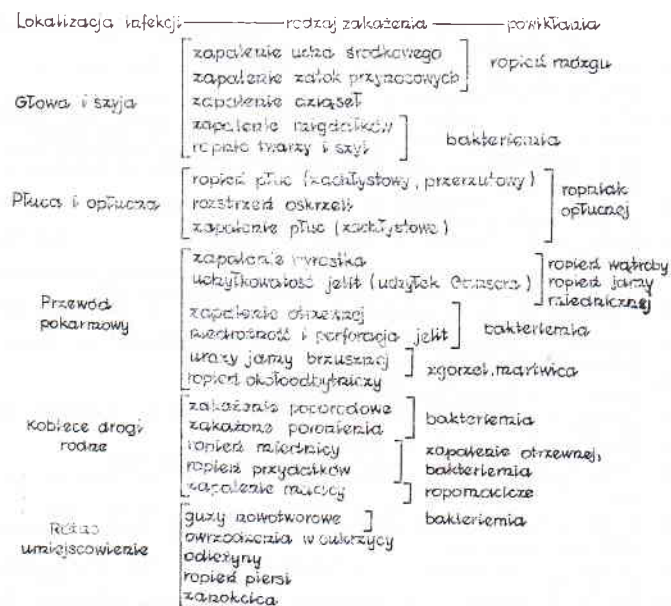
Różnorodność umiejscowienia ognisk infekcji jest determinowana lokalizacją endogennych źródeł zarazka. Stanowi je przede wszystkim przewód pokarmowy (26, 46), drogi rodne (głównie żeńskie, wg 52), nadto, jama ustna i nosowogardłowa (nasopharynx, wg 5), a także skóra (23). Również w ślinie — nawet w warunkach przestrze-

ganej higieny — anaeroby dominują nad tlenowcami (stosunek co najmniej 5:1, wg 3). Powyższe relacje wzrastają jeszcze w stanach chorobowych (zapalenie ozębnej, dziąsła). Z jamy ustnej i nosowogardłowej beztlenowce poprzez aspirację (warunki sprzyjające: alkoholizm, zaburzenia świadomości, przedawkowanie neuroleptyków, dysphagia, itp.) wtórnie zakażają układ oddechowy (29). Normalnie drzewo oskrzelowe (*arbor bronchialis*) uważane jest za sterylne (2, 37).

Anaeroby niesporulujące pochodzą najczęściej z endogennych źródeł (właściwość mikroflory Veillon). W rozwoju filogenetycznym człowieka wcześniej zasiedlają powierzchnię błony śluzowej (populacja bakterii autochtonicznych występująca w wysokiej koncentracji) umożliwiając w sprzyjających okolicznościach (zależność m.in. od Eh, stopnia natlenienia) rozsiew infekcji do najrozmaitszych miejsc organizmu (ryc. 3). Przykładowo ropień mózgu (*abscessus cerebri*) zdarza się jako powikłanie zapalenia ucha środkowego (*otitis media*, wg 12, 32) oraz zatok przynosowych (*sinusitis*, wg 4). Rzadziej stanowi zakażenie przerzutowe z bardziej odległych ognisk chorobowych (31). Podkreślić należy, że procesy ropne usytuowane w obrębie głowy, zwłaszcza migdałków (*tonsillitis purulenta*), zawsze zagrażają powstaniem bakteriemii (24, 65).

Układ oddechowy jest infekowany głównie przez spływający wysięk (m.in. w procesach zapalnych zatok, gardła, krtani) aspirowany do płuc z reguły prawym oskrzelem (nieco szersze, wg 51). Stąd zmiany chorobowe sytuują się przeważnie w prawym płucu (w pozycji leżącej zajęty płut górny, a w nim segment tylny, natomiast w stojącej płut dolny, wg 3, 52). Występują one jako ogniska pierwotne (średnica 2—9 cm), z reguły rozsiane (charakter postępującej nekrozy, wg 9). Rzadziej natomiast przedstawiają przerzuty ropne z jamy brzusznej i miednicy (41). Poważną komplikacją jest zapalenie płuc (*pneumonitis*) i ropniak opłucnej (*empyema pleurae*, wg 3, 30, 42). U osób starszych uprzywilejowane miejsca dla powstania infekcji znajdują się w rozstrzeniach oskrzeli (*bronchiectases*, wg 4).

Przewód pokarmowy, stanowiąc główny rezerwuar beztlenowców (26), jest jednocześnie najczęstszym miej-



Ryc. 3. Lokalizacja w organizmie człowieka różnych zakażeń na tle anaerobów nie wytwarzających endospor

scem dla procesów — tej etiologii — w nim zachodzących (7, 24, 27, 52, 56, 58). Niektóre stany chorobowe (m.in. komplikacje po zabiegach chirurgicznych na jelitach, ich perforacja, niedrożność) predysponują do zapalenia otrzewnej, co sprzyja uogólnieniu zakażenia (65). Zdarza się, że infekcja obejmuje podstępnie powłoki jamy brzusznej i przebiega jako beztlenowcowe zapalenie tkanek (*anaerobic cellulitis*) powodując zmiany o charakterze martwicy paciorkowcowej (*anaerobic streptococcal myonecrosis*, wg 24) oraz zgorzeli (zgorzel Melencya, wg 65). Praktycznie każdy narząd jamy brzusznej może ulec beztlenowcowej infekcji (m.in. ropień wątroby, okołoodbytniczy, ropniak trzustki, zgorzel wyrostka robaczkowego, zapalenie uchyłka Gansera).

Narządy jamy miednicznej kobiety są innym, nie mniej ważnym, miejscem możliwych zakażeń (28), przede wszystkim w następstwie prowokowanych poronień kryminalnych (*abortus criminalis*) i będących w toku (*abortus in tractu* — najbardziej burzliwe stadium wydalenia jaja płodowego przebiegające z krwotokiem, wg 23, 24), a niekiedy także u położnic po wykonanym cięciu cesarskim (*sectio cesarea*, wg 40, 61). Co więcej, beztlenowce nie wytwarzające endospor stanowią pierwotny czynnik przyczynowy w ropnych infekcjach wielu narządów kobiecych (macica, jajnik, jajowód, gruczoły przedstonkowe, wg 9, 23, 28) a wtórny w przebiegu nowotworów (np. ropomacicze towarzyszące niekiedy rakowi szyjki macicznej, wg 9). Bardzo niebezpieczną komplikacją jest zapalenie otrzewnej (dotyczy ropni różnie usytuowanych) oraz bakteriemia (praktycznie możliwa we wszystkich powyżej wspomnianych przypadkach chorobowych, wg 65). Uogólnienie procesu bywa jednak najczęściej powikłaniem zapalenia otrzewnej i choroby nowotworowej (10, 13, 21, 52). Ważne miejsca uprzywilejowane (*loci abmoeni* — zapoczątkowujące ten typ infekcji — stanowią owrzodzenia w przebiegu cykryczy (13) i odleżyny (55), a niekiedy także zanokcica (65). Zakażeniom sprzyjają również wypadki komunikacyjne, prawdziwa plaga współczesności, stanowiące u niektórych kierowców pozaświadomościowy imperatyw tzw. „tyranii odległości” (*tyranny of distance*, wg 62).

Piśmiennictwo

- Altmeier W. A., Culbertson W. R.: Surgical infection: w Surgery, ed. Lippincott J. B., Philadelphia 1965.
- Bartlett J. G., Rosenblatt J. E., Finegold S. M.: Ann. inter. Med. 79, 535, 1973.
- Bartlett J. G., Finegold S. M.: Am. Rev. resp. Dis. 56, 110, 1974.
- Bartlett J. G.: Head and neck, bone and joint, and chest infections, bacteraemia and endocarditis due to non-sporeforming anaerobes: w Infection with non-sporeforming anaerobic bacteria, ed. I. Phillips and M. Sussman, Edinburgh — London — New York 1974.
- Bartlett J. G.: Treatment of postoperative pulmonary infections: W Surg. Clinics of North. Am. 55, 1355, 1975.
- Beeler B. A., Crowder J., Smith W., White A.: Am. J. Med. 61, 935, 1976.
- Beerens H., Tahon-Castel M.: Infections à bactéries anaérobies non toxigène, ed. Press Acad. Europ., Bruxelles 1965.
- Bourgault A. M., Rosenblatt J. E., Fitzgerald R. H.: Ann. intern. Med. 244, 93, 1980.
- Royd R. F., Hoerl B. G.: Basic medical microbiology, ed. Little, Brown and Company, Boston 1979.
- Brook I.: J. clin. Microbiol. 26, 1181, 1988.
- Brook I.: J. infect. Dis. 160, 1071, 1989.
- Candan S., Katelloglu M., Ceylan S., Koksai I.: Infection 18, 191, 1990.
- Chow A. W., Guze L. B.: Medicine 53, 93, 1974.
- Colle J. G.: Scand. J. infect. Dis. (supl.) 46, 82, 1985.
- Coyle-Dennis J. E., Laureman L. H.: Am. J. vet. Res. 40, 274, 1979.
- Cruse P. J., Foord R.: Surg. clin. North. Am. 60, 27, 1980.
- Cygan Z. M.: Choroby beztlenowcowe zwierząt, wyd. Akademia Rolnicza, Lublin 1991.
- Dionigi R., Dominioni L., Campani M.: Surg. clin. North. Am. 60, 145, 1980.
- Eke P. I., Rotimi V. O., Laughon B. E.: J. med. Microbiol. 28, 1, 1989.
- Fales W. H., Warner J. F., Teresa G. W.: Am. J. vet. Res. 38, 491, 1977.
- Felner J. M., Dowell Y. R.: Am. J. Med. 50, 787, 1972.
- Felner J. M.: Infective endocarditis caused by anaerobic bacteria: w Balows A., De Haan R. M., Dowell V. R. — Anaerobic bacteria: role in disease, ed. Ch. C. Thomas, Publisher, USA 1974.
- Finegold S. M.: Intra-abdominal, genito-urinary, skin and soft tissue infections due to non-sporeforming anaerobic bacteria: w Infection with non-sporeforming anaerobic bacteria, ed. Phillips I. and Sussman M., Edinburgh — London — New York 1974.
- Finegold S. M.: Anaerobic bacteria in human disease, ed. Acad. Press, New York 1977.
- Gibbons R. J., MacDonald J. B.: J. Bact. 60, 165, 1930.
- Goldberg H. S., Cooperstock M. S.: Anaerobic bacteria as normal flora in humans: w Proc. Internat. Symp. Anaerob., Tokyo 1980.
- Goldsand G., Brande M. I.: Anaerobic infections, ed. Year Book Med. Publ., Chicago 1936.
- Gorbach S. L.: Anaerobic gynecological infections: w Anaerobic infections, ed. Godden J., Duncan I. B. R., Canada 1974.
- Gorbach S. L., Bartlett J. G.: New Engl. J. Med. 290, 1177, 1974.
- Gorbach S. L., Bartlett J. G.: New Engl. J. Med. 290, 1289, 1974.
- Gregory D. H., Messner R., Zinneman H. H.: Archs intern. Med. 119, 25, 1937.
- Heinemann H. S., Brande A. I.: Am. J. Med. 35, 682, 1963.
- Hentges D. J., Maier B. R.: Am. J. clin. Nutr. 25, 1299, 1972.
- Hill G. B.: Infect. Immun. 19, 43, 1978.
- Hill G. B.: Anaerobic bacteria of the female genital tract: w Anaerobic bacteria, ed. Plenum Publishing Corp., New York 1981.
- Hofstad T.: Scand. J. infect. Dis. (supl.) 62, 15, 1989.
- Kalinske R. W., Parker R. H., Brandt E., Hoeprich P.: N. Engl. J. Med. 276, 604, 1987.
- Kasper D. L.: J. infect. Dis. 133, 197, 1976.
- Kasper D. L., Onderdonk A. B., Polk B. F., Bartlett J. G.: Rev. infect. Dis. 1, 278, 1978.
- Ledger W. J.: Clin. Obst. Gyn. 12, 235, 1939.
- Lemierre A.: Lancet 340, 701, 1938.
- Lundberg C., Carenfelt C., Engquist S.: Scand. J. infect. Dis. (supl.) 19, 74, 1979.
- MacDonald J. B., Socransky S. S., Gibbons R. J.: J. Dent. Res. 42, 529, 1963.
- Mainick H., Thomas M., Lotay H., Robbins M.: J. clin. Pathol. 36, 1097, 1983.
- McCord J. M., Keele B. B., Fridovich I.: Proc. natln. Acad. Sci. USA 68, 1024, 1971.
- Moore W. E. C., Cato E. P., Holdeman L. V.: J. infect. Dis. 119, 441, 1969.
- Morris J. G.: J. appl. Bact. 40, 229, 1976.
- Newman M. G.: Rev. infect. Dis. 1, 313, 1979.
- Ohm-Smith M. J., Hadley W. K., Sweet R. L.: Antimicrob. Agents Chemother. 22, 711, 1982.
- Onderdonk A. B., Kasper D. L., Cisneros R. L., Bartlett J. G.: J. infect. Dis. 136, 32, 1977.
- Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, PZWL, Warszawa 1990.
- Phillips I., Sussman M.: Infection with non-sporeforming anaerobic bacteria, ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and New York 1974.
- Prévot A. R.: Techniques pour le diagnostic des bactéries anaérobies, ed. Tourelle, Paris 1966.
- Rifkin G. D., Opdyke J. E.: J. clin. Microbiol. 13, 311, 1980.
- Schoutens E., Labbé M., Yourassowsky E.: Serv. Biol. clin., Hop. Univ. Brugmann 31, 349, 1968.
- Sebald M.: Gaz. Med. Fr. 81, 1335, 1974.
- Shales D. M., Dul M. J., Lerner P. I.: Ann. intern. Med. 97, 63, 1982.
- Smith L. D.S.: The pathogenic anaerobic bacteria, ed. Ch. C. Thomas, USA 1975.
- Svein K., Hofstad T., Milner K. C.: Acta path. microbiol. scand. 35, 388, 1977.
- Takazoe I., Ohta K., Itoyama T.: Proc. Int. Symp. Anaerob., Tokyo 1980.
- Tracy O., Gordon A. M., Moran F., Love W. C., McKenzie P.: Br. med. J. 1, 280, 1972.
- Unsworth I. P., Sharp P. A.: Med. J. Aust. 3, 256, 1984.
- Varel V. H., Bryant M. P.: Appl. Microbiol. 28, 251, 1974.
- Węgrzynowicz Z., Ko H. L., Pulverer G., Jelfaszewicz J.: Zentralb. Bakt. Parsitkde I 240, 106, 1978.
- Willis A. T.: Anaerobic bacteriology, ed. Butterworths, London — Boston 1977.
- Yuen K. Y., Yung W., Seto W. H.: J. infect. Dis. 159, 153, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6/13, 20-854 Lublin

LONGUE D. N., SALAHEDDINE M., RENTON J. P.: Porównanie dwóch metod synchronizacji rui u jałowic. (A comparison of two techniques for the synchronization of oestrus in dairy heifers). Vet. Rec. 129, 171—173, 1991 (8)

U 74 jałowic w 4 grupach zastosowano dwa sposoby synchronizacji rui. W jednej grupie jałowice otrzymały w iniekcji norgestomet łącznie z walerianem estradiolu oraz implant pod skórę ucha norgestometu, który utrzymywał się przez 9 dni. W drugiej grupie jałowki otrzymały dwie iniekcje syntetycznej prostaglandyny lupositol w odstępie 10 dni. Jałowki z grupy pierwszej poddano inseminacji jednorazowej po 48 godz. po usunięciu implantu. W grupie drugiej zastosowano inseminację po 72 godz. po powtórnej iniekcji leprositolu. W następnych ruiach stosowano sztuczne uniassienienie lub naturalne krycie. Nie stwierdzano różnic w liczbie zwierząt ciężarnych w obudwu grupach po 33—35 dniach po inseminacji.