

# medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych.

Referowane w: FO:VM<sup>TM</sup>, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:  
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:  
dr Krzysztof SZKUCIK

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studziniński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz.

ZYGMUNT CYGAN, WIESŁAW CYGAN \*

## artykuł przeglądowy

# Biotop a choroby beztlenowcowe człowieka i zwierząt

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

Występowanie wielu chorób beztlenowcowych człowieka i zwierząt najwyraźniej koreluje z rozmieszczeniem anaerobowych siedlisk tych bakterii, tj. właściwych dla nich biotopów (biotop z greck. bios — życie, topos — miejsce). Stałe, zatem niezmiennie miejsca rezydencji beztlenowców stanowią przewód pokarmowy (2, 17, 18, 30) i skóra (29, 38, 45), nadto muł głębinowy (30) oraz gleba (15, 28). Natomiast przejściowo tylko mogą zanieczyszczać powietrze, wodę i produkty spożywcze, a nawet tkanki zwierzęce (9, 27, 30). Osiągając bezpośrednio rany lub penetrując organizm przez przewód pokarmowy prowadzą do wybuchu chorób beztlenowcowych (12, ryc. 1). Przebiegają one w formie zakażeń i toksoinfekcji, nadto enterotoksemii oraz intoksykacji (9, 12, 17, 25, 47).

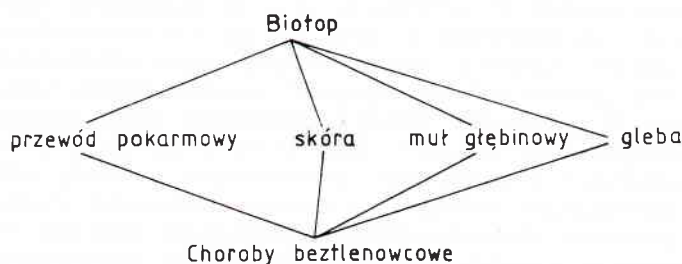
Przedstawienie powyższej problematyki — z konieczności w wyjątkowo skrótowym ujęciu — jest celem niniejszego artykułu.

### Przewód pokarmowy

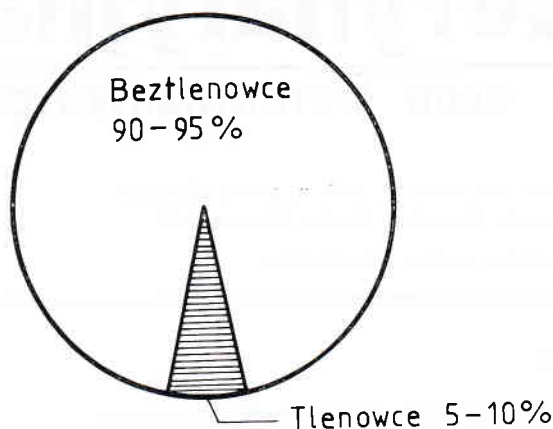
Przedstawia najważniejszy, nadto dla większości bakterii beztlenowych pierwotny ich rezerwuuar (12, 25, 47). Właściwością tego biotopu jest niski, zwykle ujemny

potencjał redox (Eh dwunastnicy  $-250$  mV, okrężnicy  $-350$  mV, a żwacza  $-400$  mV, wg 13, 24, 33). Stwarza zatem korzystne warunki bytowania nawet najbardziej bezwzględny anaerobom. Poza tym współdecyduje o tym, że właśnie one — a nie pałeczka *E. coli* — dominują w biotopie jelit (ryc. 2), szczególnie grubych i żwaczu (swoiste środowiska ekologiczne), gdzie osiągną koncentrację  $10^8$  —  $10^4$ /g zawartości (dotyczy laseczek *Clostridium*, wg 2, 12, 25), a nawet  $10^{11}$  —  $10^{12}$ /g (w przypadku anaerobów nie wytwarzających endospor, wg 12, 13, 19, 24, 37).

Wiele różnych bakterii beztlenowych, z reguły nie-



Ryc. 1. Biotopy — beztlenowcowe choroby



Ryc. 2. Stosunek ilościowy beztlenowców do tlenowców w jelitach grubych (człowiek, zwierzęta mięsożerne)

chorobotwórczych, współtworzy w przewodzie pokarmowym skład mikroflory autochtonicznej (populacja bakterii w wysokiej koncentracji, normalnie nie podlegająca spadkowi) ważnej w procesach trawiennych (m.in. *Butyrivibrio*, *Selenomonas*, *Ruminococcus*, *Methanobacterium*), nadto w kształtowaniu się oporności jelit na różne zewnątrzpochodne infekcje (zakwaszający wpływ *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*). Natomiast patogenne gatunki nie wytwarzające endospor (przykładem *B. fragilis*, *F. necrophorum*), poza tym z rodzaju *Clostridium* (m.in. *C. perfringens C, D, C. septicum*, *C. difficile*) występują w niewielkiej liczbie, w dodatku przeważnie przejściowo (okresowe nosicielstwo), a namnażają się wywołując choroby tylko w korzystnych dla siebie warunkach stresogennych (nagłe zmiany systemu odżywiania, przekarmienie, selekcyjny wpływ antybiotyków itp.) Pewne w tym względzie odstępstwo stanowią laseczki *C. perfringens A* (9), które mimo stałej obecności w jelitach rzadko wywołują enterotoksemię (12, 47), natomiast decydują o wtórnym — poprzez kał — zanieczyszczeniu ziemi (17, 28) i wynikającym stąd zagrożeniu zgorzelą gazową (9, 10, 12, 28).

Anaerobowe choroby odjelitowe najczęściej występują jako toksoinfekcje (wpływ *Clostridium*) oraz zakażenia ropno-martwicze (oddziaływanie beztlenowców nie wytwarzających endospor). Rozpoczynają się one z reguły na powierzchniach błon śluzowych (przewód pokarmowy, układ oddechowy i moczopłciowy, wg 17), skąd mogą penetrować głębiej położone tkanki i narządy (5, 11, 12, 19). Spośród toksoinfekcji szczególną pozycję zajmują u zwierząt enterotoksemię, a u człowieka rzekomobłoniaste zapalenie jelita grubego. W obu przypadkach są to zakażenia własną mikroflorą, chociaż odrębne uwarunkowania pozamikrobiologiczne współtworzą patomechanizm chorób, tj. w enterotoksemiach najczęściej przekarmienie (efektem staza jelitowa, rozwój laseczek *C. perfringens A — E*, akumulacja toksyn i ich penetracja do krwi, wg 12), a w rzekomobłoniastym zapaleniu jelit wywołany przez antybiotyki stan „próżni mikrobiologicznej” (microbiological void, wg 3) gwałtownie wtedy wypełnianej przez własne toksynogenne zarazki *C. difficile* (4, 7, 26, 40). Obecne natomiast w przewodzie pokarmowym anaeroby nie wytwarzające endospor — rodzaje *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* (mikroflora Veillon) — mogą w pewnych okolicznościach (zabiegi chirurgiczne na jelitach, ich perforacja, niedrożność) rozsiewać się

do najbliższych narządów i wywoływać ich zakażenie ropno-martwicze (zmiany martwicze skóry, ropnie narządów, zgorzel Meleneya, wg 17), a nawet uogólnione infekcje (efekt zapalenia otrzewnej, wg 49). Podobne zmiany chorobowe pojawiają się u zwierząt podczas ich tuczu (ogniska martwicze w wątrobie gęsi, ropnie wątroby u bydła, wg 11, 12).

### Skóra

Propionibakterie stanowią jedyne anaeroby zasiedlające w wysokiej koncentracji skórę człowieka (okolica czoła i przymostkowa —  $5 \times 10^5/\text{cm}^2$ , wg 45). Ich liczbę regulują gruczoły łojowe, których produkt — łój skórny — stanowi w myśl teorii lipazowej (36) rodzaj paliwa dla rozognienia trądzika (fuels of acne flame, wg 39).

### Muł głębinowy

Stanowi na dnie różnych wód (oceany, jeziora, rzeki, sztuczne zbiorniki) luźny osad drobnych cząstek mineralnych i organicznych (tzw. szlam). Jest to stabilny dla bakterii beztlenowych biotop o ujemnym potencjale redox (51), zawsze wyższym bliżej powierzchni (Eh  $-150$  mV), a niższym w warstwach głębszych (na poziomie 50 cm  $-370$  mV). Wpływ na znaczny stopień redukcji tego środowiska mają produkty beztlenowcowej degradacji biomasy ( $\text{H}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{CH}_4$ , wg 6).

Muły głębinowe mogą zawierać toksynogenne anaeroby *C. botulinum* (30) wywołujące intoksykację człowieka po spożyciu ryb zanieczyszczonych zarazkiem (serotypy E, F), często w trakcie ich połowów (osiąganie przez sieci poziomu osadów głębinowych), względnie w następstwie skonsumowania pochodnych produktów spożywczych zawierających botulinę (14, 21, 34). Ponadto z tym ekosystemem wiążą się wybuchy naturalnych enzootii botulizmu wśród dzikich kaczek (20, 23, 31). W wysokiej temperaturze, przy równoczesnym niedoborze tlenu, możliwy staje się wtedy rozwój laseczek *C. botulinum* w mule (48, 50) stanowiących rudymmentarny substrat odżywczy dla niewrażliwych na ten jad bezkręgowców zjadanych z kolei przez wrażliwe ptaki (sludge-bed-hypothesis, wg 23).

### Gleba

Gleba w znaczeniu powierzchniowej warstwy ziemi, tj. tej uprawnej, nie jest dla beztlenowców pożywką, lecz tylko środowiskiem (ang. habitat) zapewniającym przeżywalność różnym ich gatunkom (15). Występuje w niej bowiem stały niedobór składników odżywczych, może z wyjątkiem ryzosfery (gr. rhizda — korzeń).

W ziemi najwięcej patogennych anaerobów można wykazać w warstwie powierzchniowej sięgającej w głąb 30 cm, w dodatku po nawożeniu obornikiem (cecha bakterii zymogennych). Rezydowanie w niej beztlenowców jest jednak przestrzennie i czasowo nieciągłe, warunkowane temperaturą i odczynem gleby (15), a nade wszystko nasyceniem wodą wpływającym na zawartość tlenu (12), nadto strukturą agregatów ziemi określającą stosunki powietrzno-wodne (1, 8). Stąd gleby ciężkie, zasobne w składniki organiczne, w dodatku nasiąknięte wodą, a zatem o ujemnym potencjale redox (Eh  $-200$  do  $-400$  mV) stanowią daleko częściej niż tereny piaszczyste rejony chorób beztlenowcowych (12, 28).

Patogenne anaeroby, chociaż nie współtworzą eko-

systemu gleby, to jednak ją zanieczyszczają poprzez kał nosicieli (większość chorób) oraz za pośrednictwem gnijących w ziemi zwierząt (dotyczy endemicznych ognisk szelestnicy, botulizmu ptaków, wg 12), w których powstają korzystne warunki dla rozwoju tych bakterii (w rigor mortis  $Eh = -50$  mV, wg 22). Przeżywalność w ziemi zarazka jest różna, determinowana jego gatunkiem (20 lat *C. botulinum*, wg 21, kilka dni kłzlenowce nie wytwarzające endospor, wg 9) i właściwościami samej gleby (żywność endospor *C. chauvoei* w czarnoziemach 14 lat, natomiast na terenach lesistych od 2 do 4 lat, wg 46).

Liczbę laseczek *Clostridium* w glebach uprawnych szacuje się ogółem na około  $5 \times 10^4/g$  (44). Z chorobotwórczych przedstawicieli tego rodzaju stale w nich rezyduje *C. perfringens* A oraz *C. novyi* A (100% prób, wg 35), daleko rzadziej *C. septicum*, *C. tetani* i *C. histolyticum* (2 — 8%, wg 12, 16), wyjątkowo *C. botulinum* B (głównie kontynent Europy, wg 43), nadto *C. chauvoei* (depresyjnie położone tzw. „przekłete pola” — champs mauditis, wg 46). Inne anaeroby np. *C. perfringens* B i D — niezwykle zresztą rzadko izolowane — występują z dodatkowym ograniczeniem dotyczącym wyłącznie obszaru pojawiania się odnośnych zachorowań (12, 25, 43). Natomiast co się tyczy laseczek *C. novyi* B i D to ich obecność koreluje z glebą terenów podmokłych (bradsot bagienny, ang. watery bradsot — 41, 42), względnie mokradeł o alkalicznym odczynie (hemoglobinuria zakaźna, wg 9, 41).

W glebach nie nawożonych maleje liczba laseczek *Clostridium* (28). Prawidłowość ta nie dotyczy jednak rozpowszechniania endospor *C. botulinum* A stwierdzanych w próbkach ziemi dziewiczej (naturalny prawdopodobnie biotop zarazka, wg 21).

Małej częstotliwości występowania *Clostridium* w glebie towarzyszy spadek paralelnych na tym terenie klostridialnych zachorowań (12, 17, 25, 28, 47). Nie jest to jednak bezwzględnie sztywną regułą. Statystyczne odstępstwa, często pozorne, wynikają z trudności ustalenia w poszczególnych przypadkach źródła zarazka (kał, ziemia w zgorzeli gazowej, wg 9, 28), z różnic w rozwoju cywilizacyjnym społeczeństw (częstsza zapadalność na tęzec wśród mieszkańców Afryki i Azji niż Europy, wg 12), nadto wpływu pozamikrobiologicznych czynników ryzyka jak charakter rany (obecność martwicy tysiąckrotnie obniża dawkę „challenge”, wg 10), oddziaływania aktywatorów toksynogenezy (przykładem wynacznienia w szelestnicy, wg 12) oraz rozwoju zarazka w tkankach (pobudzający wpływ zimna na przeżywalność endospor *C. chauvoei* w mięśniach, wg 32). Ważną poza tym rolę spełnia aktualna predyspozycja makroorganizmu powstająca w następstwie inwazji larw motylicy (zakaźne martwicowe zapalenie wątroby, wg 41), spożycia karmy zanieczyszczonej ziemią (szelestnica bydła, wg 25, 42, 47), w dodatku oszronionej (bradsot owiec, wg 12), względnie po aktywacji rezerwuaru zarazka (głębokie orki, wykopy w przypadku szelestnicy, wg 12). Podobne u człowieka znaczenie posiadają zaburzenia jatrogenne (cytostatykoterapia), nałogi (alkoholizm, narkomania) i choroby cywilizacyjne (cukrzyca, nowotwory, miażdżyca, wg 17).

#### Piśmiennictwo

1. Bakker J. W., Hidding A. P.: J. agric. Sci., Camb. 18, 37, 1970.
2. Barnes E. M.: Anaerobic bacteria of the normal intestinal microflora of animals, w: Anaerobic bacteria in habitats other than man, ed. Barnes E. M., Mead G. C., Blackwell Scientific Publications, London — Boston — Melbourne 1986.
3. Bartlett J. G.: Hopkins Med. J. 151, 1, 1982.

4. Bartlett J. G., Onderdonk A. B., Cisneros A. B., Kasper D. L.: J. infect. Dis. 133, 701, 1971.
5. Beerens H., Thakon-Castel M.: Infections à bactéries anaérobies non toxigènes, ed. Press Acad. Europ., Bruxelles 1965.
6. Bryant M. P.: J. Anim. Sci. 48, 193, 1979.
7. Cooperstock M., Riegler L., Woodruff C. W.: J. clin. Microbiol. 17, 430, 1983.
8. Croney D., Coleman J. D.: J. soil Sci. 5, 75, 1954.
9. Cygan Z.: Clostridia w narządach zwierząt zdrowych i padłych, praca doktorska, WSR Lublin 1967.
10. Cygan Z.: Medycyna Wet. 44, 3, 1988.
11. Cygan Z.: Medycyna Wet. 46, 365, 1990.
12. Cygan Z.: Choroby beztlenowcowe zwierząt, AR Lublin 1991.
13. Cygan Z., Barcz I.: Medycyna Wet. 34, 449, 1978.
14. Dolman C. E.: Jap. J. med. Sci. Biol. 10, 383, 1957.
15. Drażkiewicz M.: Post. Mikrobiol. 23, 161, 1989.
16. Ebisawa I., Kigawa M.: Jap. J. exp. Med. 58, 233, 1988.
17. Finegold S. M.: Anaerobic bacteria in human disease, Acad. Press., New York — San Francisco — London 1977.
18. Godden J. O., Duncan I. B.: Anaerobic infections, Toronto 1974.
19. Goldberg H. S., Cooperstock M. S.: Proc. Int. Symp. Anaerobes, Tokyo 1980.
20. Graham A. F., Lund B. M.: J. appl. Bact. 63, 387, 1987.
21. Haagsma J.: Rev. sci. tech. Off. int. Epizoot. 10, 749, 1991.
22. Hentges D. J., Maier B. R.: Am. clin. J. nutr. 25, 1299, 1972.
23. Hogh P., Muller J.: IV<sup>e</sup> Symposium de la Commission pour l'étude des maladies causées par les anaérobies, Paris 1982.
24. Hughes K. L.: Aust. vet. J. 48, 509, 1972.
25. Katitch R. V.: Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies, ed. Vigot Freres, Paris 1965.
26. Larson H. E., Parry J. V., Price A. B.: Br. med. J. 1, 1246, 1977.
27. Lund B. M.: Anaerobes in relation to foods of plant origin, w: Anaerobic bacteria in habitats other than man, ed. Barnes E. M., Mead G. C., Blackwell Scientific Publications, London — Boston — Melbourne 1986.
28. MacLennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
29. McBride M. E., Duncan W. C., Kuor J. M.: Appl. Microbiol. 33, 603, 1977.
30. Meisel H.: Post. Mikrobiol. 5, 703, 1966.
31. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt domowych i dzikich, PWRL, Warszawa 1969.
32. Minett F. C.: J. comp. Path. 58, 459, 1948.
33. Moore W. E. C., Cato E. P., Holdeman L. V.: J. infect. Dis. 119, 641, 1959.
34. Nakamura J., Iida H., Kanazawa K.: Jap. J. med. Sci. Biol. 9, 45, 1956.
35. Nishida S., Nakagawara T.: J. Bact. 88, 1636, 1964.
36. Noble W. C.: J. med. Microbiol. 17, 1, 1984.
37. Person J. M.: Recl. Méd. vét. 158, 37, 1982.
38. Phillips I., Sussman M.: Infection with non-sporing anaerobic bacteria, Churchill Livingstone, Edinburgh — London — New York 1983.
39. Plewig G., Kligman A. M.: Acne. Morphogenesis and treatment, ed. Springer — Verlag, Berlin — Heidelberg — New York 1975.
40. Rifkin G. D., Fekety F. R., Silva J.: Lancet 2, 1103, 1977.
41. Sinclair K. B.: Br. vet. J. 112, 196, 1956.
42. Smith L. D.: Adv. Vet. Sci., Acad. Press Inc., New York 1957.
43. Smith L. D.: The pathogenic anaerobic bacteria, ed. Thomas Ch. Publ., USA 1975.
44. Smith L. D., Gardner V. M.: J. Bact. 58, 407, 1949.
45. Somerville D. A., Murphy C. T.: J. invest. Derm. 60, 231, 1973.
46. Stamatin N., Ungureanu C.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1251, 1987.
47. Sterne M., Battu I.: Pathogenic Clostridia, ed. Butterworths, London and Boston 1975.
48. Whiting R. C.: J. Fd Protect. 55, 13, 1992.
49. Willis A. T.: Anaerobic bacteriology, ed. Butterworths, London — Boston 1977.
50. Wong D. M., Young-Perkins K. E., Merson R. L.: Appl. Environ. Microbiol. 54, 1446, 1988.
51. ZoBell C. E.: Science 102, 364, 1945.

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

**KATHOLM J., ANDERSEN P. H.: Ostre zapalenie gruczołu mlekowego na tle zakażenia pałeczką okrężnicy u krów mlecznych: endotoksyna i zmiany biochemiczne w plazmie oraz ilość jednostek tworzących kolonie w mleku. (Acute coliform mastitis in dairy cows: endotoxin and biochemical changes in plasma and colony-forming units in milk). Vet. Rec. 131, 513—514, 1992 (22)**

W leczeniu ostrego zapalenia gruczołu mlekowego na tle zakażenia *Escherichia coli* jest stosowana terapia płynami wieloelektrolitowymi. Dowymieniowe podawanie antybiotyków ma ograniczoną wartość. Dwa czynniki warunkują zejście choroby: szybkość mobilizacji neutrofilów po zakażeniu i zdolność opsonizacji komórek *E. coli* przez mleko. Pomocne w prognozowaniu zejścia choroby jest określenie liczby jednostek tworzących kolonie (cfu). Spośród 11 badanych krów u 9 występowało zapalenie gruczołu mlekowego na tle *E. coli*. Endotoksyna występowała u 5 krów. Zarówno poziom ogólnego, jak i zjonizowanego wapnia był niższy u krów z zapaleniem w porównaniu do krów zdrowych. Nie występowała jednak zależność pomiędzy poziomem wapnia a cfu. Elektrolity nie wykazywały natomiast odchylenia od normy.