

S. FERTIG, CZ. KASZUBKIEWICZ, W. WASIUKIEWICZ

Enzootyczne zwyrodnienie mięśni i moniliaza płuc u jagniąt rasy „Kent”

Z Katedry Mikrobiologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu

Kierownik: Doc. Dr A. SKURSKI

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu

Kierownik: Prof. Dr A. ZAKRZEWSKI

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu

Kierownik: Doc. Dr T. SOBIECH

W ostatnich latach na terenie północnych województw Polski obserwuje się w niektórych gospodarstwach rolnych masowe padania jagniąt z objawami zwyrodnienia mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Spotykane u jagniąt schorzenie mięśni znane jest w piśmiennictwie pod takimi nazwami jak: *myodegeneratio hyalinosa calcificans*, reumatyzm, paraliż lub drętwica jagniąt.

Schorzenie to zostało po raz pierwszy opisane w Estonii przez Hobmaiera (1925) (5). Od tego czasu ukazało się już kilka publikacji na ten temat, między innymi w USA, w Norwegii, w Niemczech, w Szwajcarii, a ostatnio i w Polsce (Czarnowski, Kaweckii) (3). Jak wynika ze spostrzeżeń Hagana (cyt. za Parname) (8), który opisał to schorzenie pod nazwą „Stiff Lambs” choroba dotyczy wyłącznie jagniąt młodych w wieku od 2—8 tygodni, najczęściej niedożywionych i słabych. Klinicznie obserwuje się objawy niedowładu i porażen kończyn. Brak podwyższonej temperatury. O masowym schorzeniu mięśnia sercowego u jagniąt donosi również Jarmaj (cyt. za Nörrem) (6). Obserwowane przez autora schorzenie trwało 2 lata, a śmiertelność wśród chorych jagniąt dochodziła do 50% pogłowia. Zwierzęta padały nagle lub po 1—12 dniowym okresie choroby. Sekcyjnie, jak podkreśla Hobmaier, stwierdza się u padłych jagniąt — zanik, szkliste zwyrodnienie i zwapnienie martwiczo zmienionych włókien mięsnych.

Na szczególną uwagę na podstawie naszych obserwacji zasługują badania Nörra (6). Autor opisuje masową śmiertelność jagniąt, u których obok zwyrodnienia mięśnia sercowego spotykano stale występujące zapalenie płuc o charakterze nieżyłowo-ropnym. Chorowały jagnięta w wieku od 3—10 tygodni, o dobrej, średniej i złej kondycji. Klinicznie stwierdzano przyspieszenie oddechów i tętna, duszność oraz podwyższenie temperatury. Podawanie witamin, wapna, tranu i środków bodźcowych nie przyniosło pozytywnych efektów leczniczych. Po wypuszczeniu jagniąt wczesną wiosną na pastwisko, zachorowania stopniowo stawały się mniej liczne i ustaly całkowicie w maju. Próby przeniesienia choroby na zwierzęta doświadczalne oraz badania bakteriologiczne wypadły ujemnie. Autor wnioskuje na tej podstawie, że schorzenie to nie ma cech choroby zakaźnej, a podłoża choroby dopatruje się raczej w zaburzeniu przemiany materii.

Przyjmuje się różne czynniki jako przyczynę enzootycznego zwyrodnienia mięśni u jagniąt. Najczęściej wymienia się awitaminozy i wirusy. Na ogół ugruntował się pogląd, że zasadniczą przyczyną schorzenia mięśni u jagniąt jest awitaminoza E. Za słusznością takiego poglądu ma przemawiać korzystne działanie lecznicze i zapobiegawcze witaminy E, oraz ustępowanie choroby pod wpływem zielonej paszy, najbogatszej w te witaminę.

Badania Csontos (4) nad enzootycznym zwyrodnieniem mięśni u jagniąt wykazały, że przyczyną schorzenia jest wirus. Wirusowe to schorzenia pod-

kreślają również badacze polscy (Czarnowski, Kaweckii). Wszyscy autorzy zgodnie stwierdzają, że schorzenie to w pewnych owczarniach i niektórych latach pojawia się masowo, w innych zaś sporadycznie, przy czym najczęściej chorują jagnięta urodzone w okresie zimy.

Badania własne.

Z końcem lutego 1957 r. w stadzie owiec rasy Kent w PGR woj. olsztyńskiego zanotowano sporadyczne wypadki zachorowań i padnięć jagniąt z objawami odoskrzelowego zapalenia płuc. Klinicznie stwierdzano duszność, kaszel, brak apetytu, chudnięcie, a u niektórych jagniąt zaburzenia ruchu w postaci niedowładów, a nawet porażen kończyn tylnych. Sekcyjnie stwierdzano nieżyłowo-ropne zapalenie płuc, zwyrodnienie mięśni szkieletowych, oraz bardzo charakterystyczne plamy pod wsierdziem.

Mimo stosowania dużych ilości antybiotyków, biopreparatów, witamin (A, D, C, B), preparatów wapniowych i nasercowych, zachorowania przybierały na sile i pod koniec marca większość jagniąt wykazywała już wyraźne objawy chorobowe. Na dzień 30 kwietnia śmiertelność osiągnęła 60% pogłowia jagniąt.

Jak ustalono drogą wywiadu pierwsze zachorowania zanotowano już w roku 1955. Od tego czasu schorzenie to powtarzało się rok rocznie w okresie wczesno-wiosennym. Chorowały wyłącznie jagnięta pochodzące z wykotów zimowych. Wszelkie zalecenia profilaktyczne łącznie ze stosowaniem witaminy E u jagniąt klinicznie zdrowych okazały się bezskuteczne. Zachorowania miały miejsce wyłącznie wśród jagniąt rasy Kent. Jagnięta innych ras (merynosy) trzymane razem z jagniętami chorymi nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Wypadków śmiertelnych wśród owiec dorosłych nie notowano.

Zmiany zapalne w płucach stwierdzano prawie u każdego padłego jagnięcia, natomiast zmiany dystroficzne w mięśniach szkieletowych i w m. sercowym występowały o wiele rzadziej, odwrotnie, aniżeli miało to miejsce w latach ubiegłych. Wówczas na czoło zmian, jakie podaje miejscowy lekarz wet., wysuwały się zmiany dystroficzne w mięśniach. Okres choroby trwał od kilku do kilkunastu dni, a u pewnej ilości jagniąt nawet ponad dwa tygodnie. Mimo bardzo wysokiej

śmiertelności u chorych jagniąt notowano również wyzdrowienia. Jednak większość rekonwalescentów nie przedstawiała już pełnej wartości hodowlanej z powodu chronicznych zmian zapalnych w płucach.

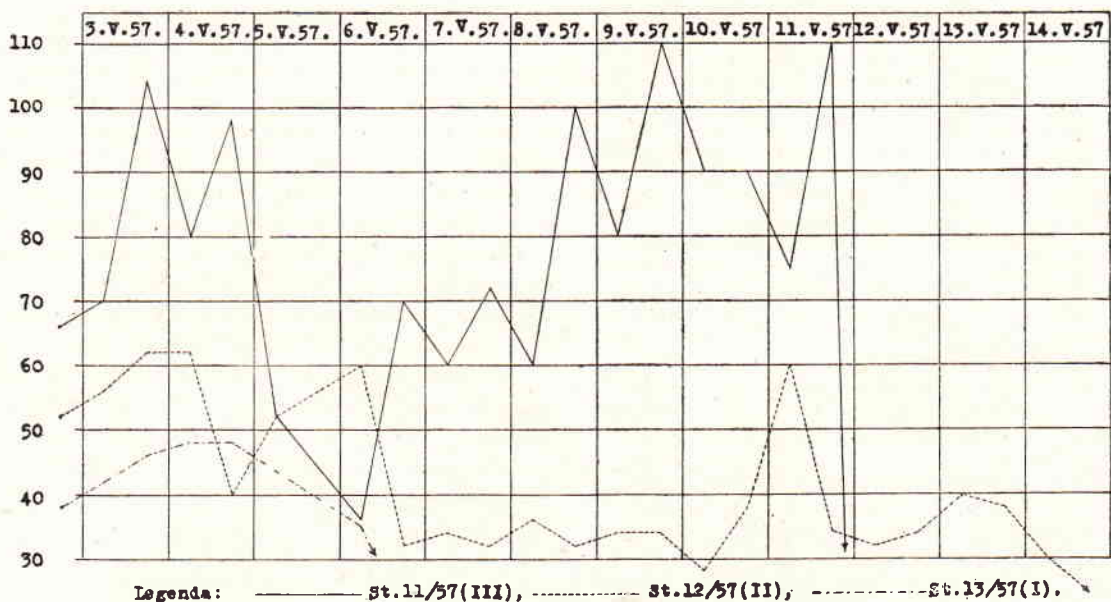
Badania kliniczne przeprowadzone na 3-ch jagniątach w Klinice Chorób Zakaźnych wykazały co następuje: budowa jagniąt prawidłowa, kondycja słaba, wychudzenie, osowiałość, stosunkowo słaba reakcja na otoczenie, niechęć do ruchu. Ciepłota wewnętrzna w granicach normy. W zakresie narządu oddechowego obserwowano silny i suchy kaszel, śluzowo-surowiczy wypływ z nosa, duszność, wydech dwufazowy. Przy palpacji klatki piersiowej stwierdzano wrażliwość na ucisk przestrzeni międzyżebrowych. Granice płuc w normie. Osłuchem stwierdzano zaostrzenie szmeru pęcherzykowego oraz miejscami szmer

oskrzelowy, a w płatach szczytowych rżężenia grubobańkowe. Ilość oddechów wybitnie zwiększona (Wykr. 1). Rytm serca u jednego jagnięcia nieregularny, u pozostałych miarowy. Naczynia obwodowe słabo wypełnione, tętno nitkowate i silnie przyspieszone (Wykr. 2). Pragnienie wzmożone, apetyt zachowany do momentu preagonalnego. Ruchy perystaltyczne w normie. Kał prawidłowo uformowany. Czucie powierzchowne i głębokie zachowane, odruchy zwolnione, daleko posunięta apatia.

Badania anatomo-patologiczne

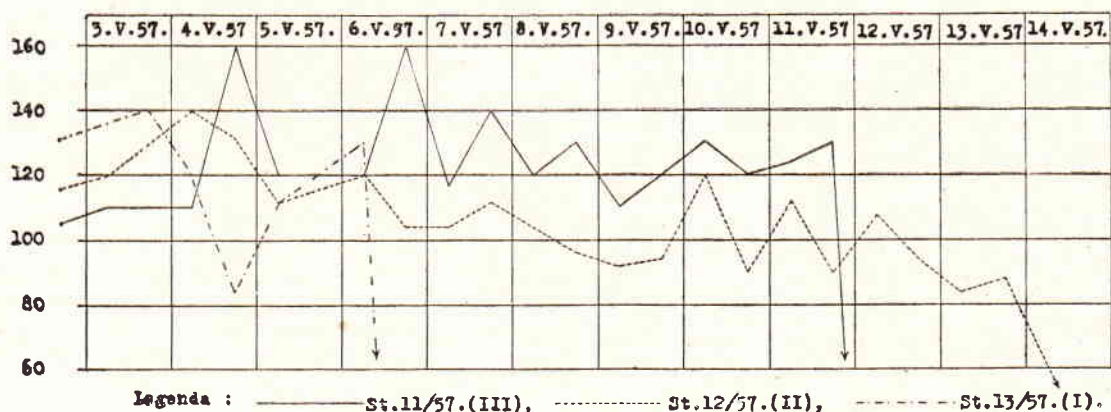
Sekcyjnie przebadano 9 padłych jagniąt. Obok jagniąt o kondycji dobrej spotykano również sztuki o znacznym wychudzeniu i o objawach ogólnej anemii. U wszystkich sekcjonowanych jagniąt stwierdzano niezbytowo-rop-

Wykres 1



Wykres oddechów.

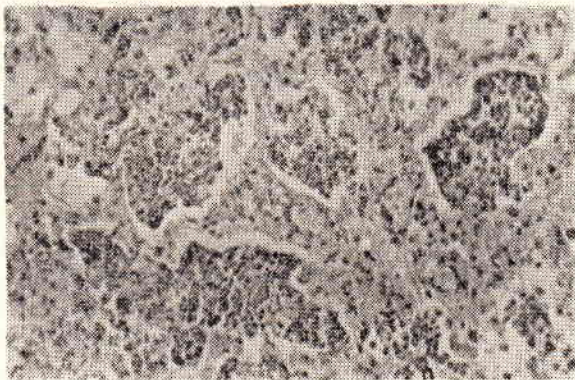
Wykres 2



Wykres tętna.

ne zapalenie płuc. Zajęte zapaleniem partie płuc były całkowicie bezpowietrzne, przy ucisku odporne, na przekroju szare. Tkanka międzyzrazikowa wykazywała miejscami znaczne rozszerzenie i nacieczenie surowicze. W niektórych przypadkach na tle szarej powierzchni płuc obserwowano liczne ogniska martwicze o nieregularnych obrysach i białawym wejrzaniu, bez odczynu zapalnego na obwodzie, wielkości najczęściej gruzełka gruzliczego. Oskrzela były stale dobrze widoczne i wypełnione wysiękiem śluzowo-ropnym. Niektóre oskrzeliki wykazywały przy tym znaczne zgrubienie ścian. W 50% przypadków spotykano ponadto nieliczne ropnie umiejscowione głównie w słabo wentylowanych partiach płuc, zawsze w obrębie zapalnie zmienionego mięszu. Ropnie te nie przekraczały rozmiarami wielkości orzecha laskowego. Lokalizacja zmian zapalnych ograniczała się najczęściej do płatów szczytowych i sercowych, ale w 3-ch przypadkach zmiany zapalne zajmowały również znaczną część płatów podstawowych. U jagnięcia poddanego ubojowi diagnostycznemu, mimo stwierdzonej klinicznie duszności zmian zapalnych w płucach nie spotkano. Obserwowano natomiast wybitne rozszerzenie komór i zwiótczenie mięśnia sercowego, oraz ogniskowe zmiany dystroficzne w ścianie prawej komory.

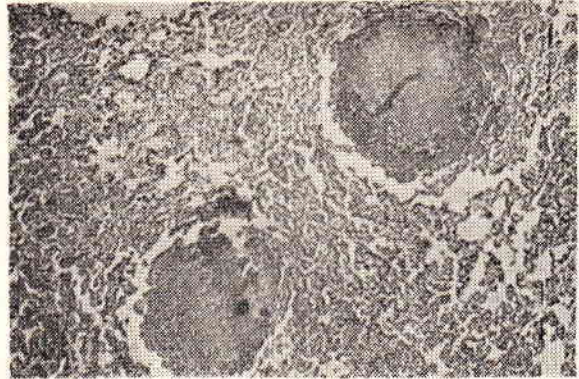
Histologicznie w pęcherzykach płucnych spotykano bądź tylko napęczniałe i złuszczone nabłonki, bądź też liczne komórki leukocytarne. Nacieki leukocytarne tworzyły często drobne skupiska ropne, innym razem rozlewały się i zajmowały całe zespoły zrazików (Fot. 1).



Fot. 1. Ogniska ropne przy grzybiczym zakażeniu płuc u jagniąt.

W miejscach tych dochodziło do całkowitego zniszczenia i zatarcia pęcherzykowej struktury płuc. Bardzo skąpo reprezentowany był wysięk włóknikowy, który w postaci delikatnej siateczki występował tylko w niektórych pęcherzykach. Większe ilości włóknika dostrzegano natomiast w obrzękłej tkance międzyzrazikowej. Ponadto w niektórych przypadkach obserwowano dość liczne ogniska

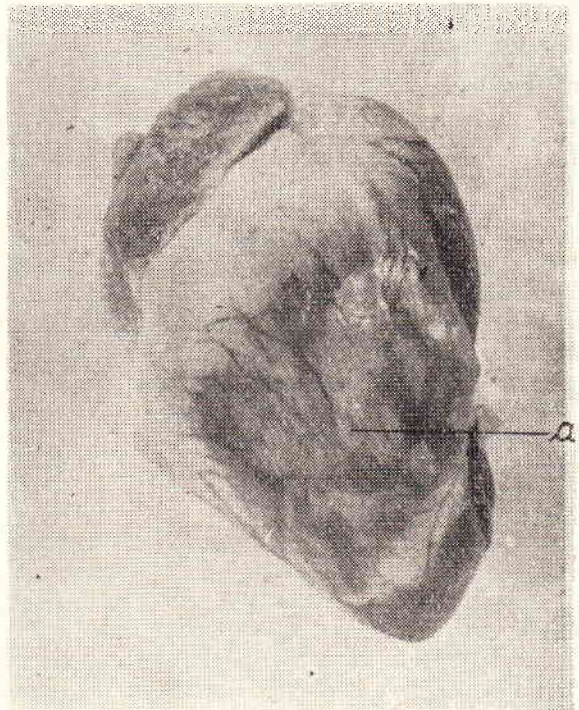
martwicy skrzepowej, wielkością i wyglądem przypominające gruzełek gruzliczy (Fot. 2). Martwicy ulegały pęcherzyki płucne i zawarte w nich komórki leukocytarne. W niektórych przypadkach w obszarach zapalnie zmienionego mięszu płucnego spotykano znaczne



Fot. 2. Ogniska martwicy skrzepowej przy grzybiczym zakażeniu płuc u jagniąt

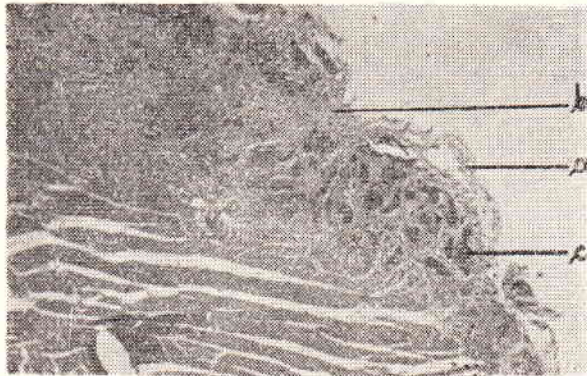
rozszerzenie i przekrwienie naczyń kapilarnych oraz zakrzepy. Te ostatnie zmiany występowały w naczyniach średniego kalibru. W oskrzelach i oskrzelikach stale obserwowano wysięk śluzowo-ropny, oraz obrzęk i złuszczenie się nabłonka.

Drugim narządem w którym spotykano bardzo typowe zmiany patologiczne był mięsień sercowy. W komorach serca obserwowano ogniskowe bądź rozlane zmętnienie wsierdzia. Zmian tych nie dostrzegano jednak regularnie u wszystkich sekcjonowanych jagniąt.

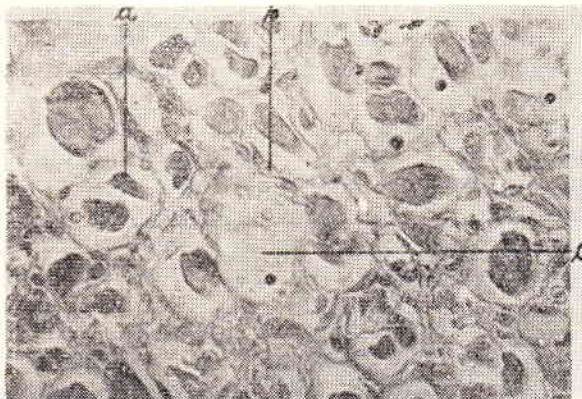


Fot. 3. Enzootyczne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych. a) ogniska zwyrodnieniowo-martwicowe pod nasierdziem serca.

nią. Podobne zmiany spotykano również pod nasierdziem, gdzie robiły wrażenie lekko wyniesionych ponad powierzchnię serca pęcherzyków (Fot. 3). Zmętnienie wsierdzia pochodziło, jak okazało się przy badaniu histologicznym nie od zmian w samym wsierdziu, lecz od zmian zwyrodnieniowo-martwicowych po-



Fot. 4. Enzootyczne zwyrodnienie m. sercowego i m. szkieletowych. a) wsierdzie, b) tkanka ziarninowa, c) złogi wapnia w ogniskach martwiczych.

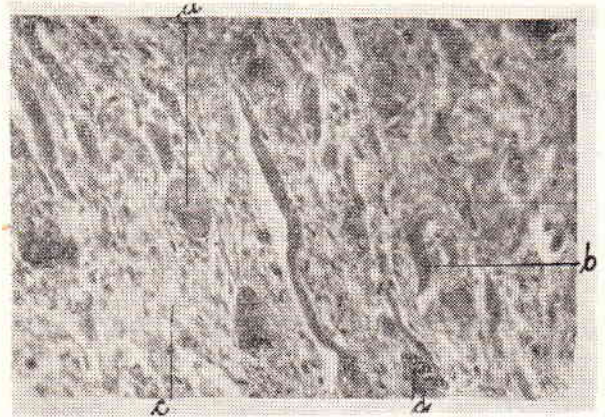


Fot. 5. Enzootyczne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych. Poprzeczny przekrój m. szkieletowego. a) zanikające włókno mięsne, b) sarkolemma, c) pusta przestrzeń po zanikłym włóknie mięsnym.

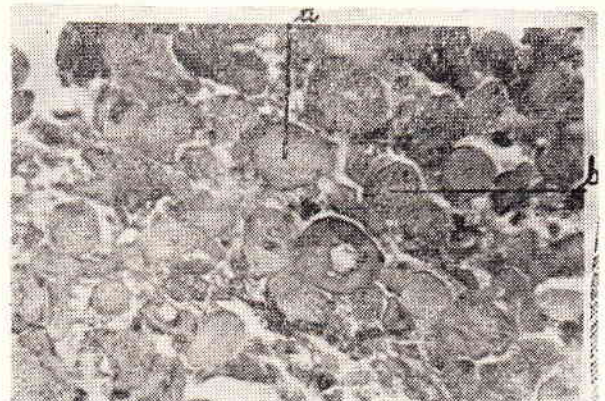
wierzchnie przebiegających włókien mięsnych. Mikroskopowo stwierdzano obok szklisto zwyrodniałych i zanikających włókien mięsnych, nacieki komórkowe, młodą tkankę ziarninową, martwice i zwapnienia (Fot. 4). Zmiany te sięgały do 2 mm włąb mięśnia sercowego. Zmiany zwyrodnieniowo-martwicowe częściej występowały w ścianie komory prawej, aniżeli lewej. Pod nasierdziem zmiany te spotykano raczej rzadko.

Analogiczne obrazy spotykano w mięśniach szkieletowych. Schorzone mięśnie były wybitnie blade, matowe, przypominające „mięso rybie”. Na przekroju stwierdzano niekiedy wśród włókien mięsnych białe, lub żółtawe ogniska tkanki ziarninowej, liczne punktikowate wybroczyny, a nawet rozległe wylewy krwawe. Zmiany dystroficzne stałe obejmowały głębsze partie mięśni udowych i poślad-

kowych a w kończynach przednich mięsień obły większy i nadgrzebieniowy. W obrazie histologicznym dominowało zwyrodnienie szkliste i postępujący zanik włókien mięsnych (Fot. 5). Ponadto obserwowano małe ogniska martwicy skrzepowej, zakrzepy oraz złogi wapnia. Te ostatnie pojawiały się najczęściej



Fot. 6. Enzootyczne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych. Podłużny przekrój m. szkieletowego a) ognisko martwicy skrzepowej, b) resztki włókien mięsnych, c) tkanka ziarninowa, d) złogi wapnia.



Fot. 7. Enzootyczne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych. Poprzeczny przekrój m. szkieletowego. a) szklisto zwyrodniałe i obrzękłe włókno mięsne, b) grudki wapnia.

w obrębie szklisto zwyrodniałego włókna mięsnego w formie bardzo delikatnych, fioletowo barwiących się ziarenek i grudek (Fot. 6—7). Zanik włókien mięsnych występował ogniskowo i w różnym stopniu nasilenia. Obok wybitnego zcieńczenia i zaniku prążkowania poprzecznego obserwowano często całkowitą myolizę komórki mięsnej. Miejsce zanikającej tkanki mięsnej stopniowo zajmują histiocyty tkanki interstycjalnej oraz namnożone jądra komórkowe nieobjętej procesem chorobowym sarkolemmy. W ten sposób rozpoczyna się proces reaktywno-reparacyjny, który daje początek tkance ziarninowej. Zmiany dystroficzne występowały najwyraźniej u tych jagniąt, u których klinicznie obserwowano porażenia i niedowłady. Często zmiany w mięśniach dostrzegano dopiero przy badaniu histologicznym.

Badania bakteriologiczne

Z pobranych materiałów do badań bakteriologicznych wykonywano posiewy na pożywki stałe i płynne (agar, agar z krwią, agar Endo, pożywka Sabourauda, bulion, selenit, bulion Wrzoska). Bakteriologicznie przebadano 7 padłych jagniąt. Z wycinków narządów chorobowo zmienionych (płuca, mięsień sercowy) sporządzano preparaty mazane, które barwiono metodą Grama i błękitem Löfflera. Bezpośrednim mikroskopowaniem wykazano obok ziarniaków, laseczek i pałeczek, liczne twory kuliste lub owalne o grubej otoczce załamującej promienie świetlne. Czasem stwierdzano komórki pączkujące. Opisane twory odpowiadają morfologicznie grzybkom z gatunku drożdżaków. Ilość grzybów w jednym polu widzenia wahała się w granicach od kilku do kilkunastu komórek. Szczególnie duże ilości grzybków stwierdzano w preparatach sporządzanych z ognisk martwiczych mięszu płucnego. Na 7 przypadków, z których sporządzono preparaty mazane, grzybki stwierdzono dwukrotnie w mięśniu sercowym i 4-krotnie w płucach.

Hodowle z badanego materiału wykazały liczną florę bakteryjną saprofityczną, a w niektórych przypadkach nawet drobnoustroje chorobotwórcze. Stwierdzono obecność laseczek tlenowych hemolizujących na agarze z krwią końską, pałeczek odmienia i okrężnicy, ziarniaków oraz pałeczek przypominających maczugowce, lecz niechorobotwórczych dla białych myszek. Ponadto w jednym przypadku stwierdzono obecność gronkowca białego i złocistego.

Wysiewy na pożywkę Sabourauda dały wzrost kolonii grzybiczych w 5-ciu przypadkach ze zmian w płucach i w 2-ch ze zmian w mięśniu sercowym. W jednym przypadku badano również inne narządy, uzyskując dodatni wynik przy posiewach z krwi, wątroby i nerek. Początkowo na pożywce pojawiały się kolonie ziarniaków lub laseczek, a dopiero na trzeci lub czwarty dzień wyrastały drobne, białawe kolonie grzybka, które po kilku dniach osiągały średnicę paru milimetrów. Posiewy z ogniska martwiczego wykonane w jednym przypadku bezpośrednio po śmierci zwierzęcia dały już po 36 godz. prawie czysty wzrost grzybków. Preparaty z tych kolonii barwione metodą Grama wykazały obecność gramododatnich komórek, przeważnie owalnego kształtu. Rzadziej spotykano formy pączkujące i okrągłe. Wyhodowane grzybki zidentyfikowano w Ośrodku Badawczym Przeciwwgrzybiczym w Poznaniu (Kierownik doc. dr J. Alkiewicz) jako *Monillia Guilliermondi*.

W celu stwierdzenia czy infekcja grzybowa nie pochodzi z paszy, którą karmiono jagnięta, dokonano wysiewów próbek karmy na po-

żywkę Sabouraud. Wynik okazał się dodatni w przypadku z posiewu z makuchu. Otrzymało wzrost kolonii grzybów morfologicznie przypominających kolonie wyhodowane z serca i płuc padłych jagniąt. Preparaty barwione metodą Grama wykazały obecność wyżej już opisanych komórek grzybka, łącznie z formami pączkującymi.

Omówienie

Początkowo byliśmy skłonni przypuszczać, że wszystkie opisane zmiany sekcyjne mają jedno tło przyczynowe. Za przyczynę tę uważaliśmy grzybki. Do takiego postawienia diagnozy i uznania opisanego schorzenia za uogólnioną postać grzybicy upoważniało nas stwierdzenie obecności grzybków nie tylko w narządach chorobowo zmienionych (płuca, m. sercowy) ale również we krwi, nerkach i w wątrobie.

Jednakże dokładniejsza analiza całokształtu badań oraz dane anamnestyczne o odmiennym przebiegu schorzenia w latach ubiegłych (występowanie zmian w m. sercowym i w mięśniach szkieletowych przy braku zapalenia płuc) jak również stwierdzenie w toku obecnego badania jednego przypadku chorobowego bez zmian zapalnych w płucach, nasunęły konieczność rewizji pierwotnego przypuszczenia co do jednoprzyczynowej etiologii schorzenia. Konfrontacja własnych wyników badań z danymi piśmiennictwa utwierdziła nas ostatecznie w przekonaniu, że w opisanym przypadku mamy do czynienia z istnieniem dwóch niezależnych od siebie przyczynowo jednostek chorobowych. Jako pierwotne schorzenie uważamy zatem enzoptyczne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych, do którego dopiero wtórnie dołączyło się grzybicze zapalenie płuc. W miarę nasilania się infekcji grzybiczej, zmiany zapalne w płucach zaczęły coraz dobitniej występować, stając się wreszcie dominującym objawem w obrazie klinicznym i sekcyjnym. Ze względu na skomplikowany charakter opisanego schorzenia, jedynie zmiany martwicze w płucach można uważać za typowe dla zakażenia grzybiczego. Pozostałe natomiast zmiany jak ropne zapalenie oskrzeli i płuc mają najprawdopodobniej podłoże mieszane, grzybiczo-bakteryjne. Najpoważniejszą i najczęściej opisywaną postacią moniliazy jest właśnie moniliaza oskrzelowo-płucna. Liczne prace na ten temat ukazały się w ostatnich latach w medycynie ludzkiej, chociaż nie brak ich również w piśmiennictwie weterynaryjnym. W literaturze polskiej o enzoptycznej postaci moniliazy płuc u nerek donosi Czarnowski (2)

Moniliaza płuc jak wynika z piśmiennictwa może występować w formie bezgorączkowego zapalenia oskrzeli, lub też w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc. Nie rzadko sekcyjnie

obserwuje się obrazy bardzo podobne do tych, jakie występują w przebiegu gruźlicy płuc.

Od czasu wprowadzenia do lecznictwa antybiotyków liczba ogłaszanych przypadków moniliazы stale wzrasta. Antybiotyki stosowane w celach leczniczych nie tylko niszczą drobnoustroje chorobotwórcze, ale powodują również zaburzenia w całej populacji bakteryjnej. Zniknięcie drobnoustrojów wrażliwych na antybiotyki sprzyja nadmiernemu rozwojowi grzybów w miejscach ich zwykłego saprofitywania. Takim miejscem są często właśnie drogi oddechowe. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że i w naszym przypadku, stosowanie różnego rodzaju antybiotyków, zresztą zupełnie nieskutecznych w leczeniu pierwotnego procesu chorobowego tj. enzootycznego zwyrodnienia m. sercowego i mięśni szkieletowych, mogło być bardzo korzystnym momentem dla rozwoju grzybów. Poczynione obserwacje kliniczne zdają się potwierdzać takie przypuszczenie, gdyż u jagniąt leczonych antybiotykami dochodziło często do szybszego zejścia śmiertelnego, aniżeli u nieleczonych.

Obraz kliniczny moniliazы zależny jest od wielkości zajętego przez grzyb obszaru tkanki płucnej. Głównym objawem jest suchy urywany kaszel występujący niekiedy napadowo. W lekkiej postaci sprawa chorobowa może zakończyć się wyzdrowieniem. Wskutek rozrostu grzybni i zajmowania przez nią coraz dalszych obszarów płuc, rozwija się ciężka postać moniliazы. Występuje wybitna duszność, osłabienie, spadek na wadze. Badaniem fizykalnym można wykryć szmery oskrzelowe, pęcherzykowe i rżenia. Sprawa chorobowa zajmuje zazwyczaj płaty szczytowe i sercowe, rzadziej przeponowe. Ciężka postać moniliazы przypomina w swym przebiegu pasterelezę lub gruźlicę.

Patogeneza moniliazы nie jest dotychczas całkowicie wyjaśniona. Poszczególne hipotezy podkreślają znaczenie różnych czynników w wywodzie choroby. Spostrzeżenia kliniczne wskazują, że choroba ta występuje zazwyczaj u osobników niedożywionych lub wyczerpanych długotrwałymi chorobami. Szczególnie łatwo moniliaza rozwija się u osobników młodych. Względnie częste zapadanie osesków na moniliazę tłumaczy się brakiem swoistych przeciwciał, które wytwarzają się pod wpływem utajonego zakażenia.

Jak wynika z naszych spostrzeżeń moniliaza atakuje łatwo jagnięta młode i osłabione. Nie stwierdziliśmy natomiast wyraźnej zależności od stanu odżywienia. Chorowały jagnięta zarówno o złej jak i dobrej kondycji. Na szczególną uwagę zasługuje fakt wystąpienia zmian grzybiczych w płucach wśród bardzo dużej ilości jagniąt. Masowość moniliazы w naszym przypadku wynika nie tyle z naturalnej

wrażliwości jagniąt, ile z obniżonej odporności ustroju, spowodowanej enzootycznym zwyrodnieniem m. sercowego i mięśni szkieletowych. Wysoki stopień zagrzybienia paszy oraz niekorzystne warunki środowiskowe (okres zimowo-wiosenny) przyczyniły się również w poważnym stopniu do wystąpienia moniliazы w formie enzoocji.

Piśmiennictwo

- 1) Beller K., Bieling R.: Die Viruskrankheiten der Haus und Laboratoriumstiere, 1950.
- 2) Czarnowski A.: Drożdżycza płuc u norek, Medycyna Weterynaryjna 1/1956.
- 3) Czarnowski A., Kaweckı Z.: Zakaźne zwyrodnienie m. sercowego i mięśni szkieletowych u jagniąt (doniesienie tymczasowe). Biuletyn Instytutu Weterynarii w Puławach, 1 (1957).
- 4) Csontos J.: Seuchenhafte ansteckende Herzmuskel und Skelettmuskelerkrankung der Lämmer, Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1943.
- 5) Hobmaier M.: Über eine Myodegeneratio hyalina calcificans bei Lämmern nebst Bemerkungen über Muskelverkalkungen bei Schwein und Pferd, Archiv. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1925.
- 6) Nörr J.: Massensterben von Lämmern durch Herzmuskelverkalkung mit dem klinischen Befund von Extrasystolen, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1939.
- 7) Oppermann Th.: Lehrbuch der Krankheiten des Schaffes, Hannover 1950.
- 8) Parnas J.: Schorzenia młodych zwierząt, Warszawa 1953.
- 9) Pallaske G.: Über Mangelkrankheiten bei Schaffen, Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1940.
- 10) Szaflarski J., Nawrocki J., Grabda E.: Choroby owiec, Warszawa 1952.

С. ФЭРТИГ, Ч. КАШУБКЕВИЧ, В. ВАСЮКЕВИЧ

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ МЫШЦ И МОНИЛЬЕЗ ЛЕГКИХ У ЯГНЯТ РАСЫ „КЕНТ“

Резюме

Авторы описывают случай массового заболевания ягнят расы „Кент“, которое сопровождалось симптомами дегенерации сердечной мышцы и скелетных мышц, а также гнойного некротизирующего воспаления легких. Заболевали исключительно молодые ягнята, рожденные зимой; смертность среди ягнят достигала 60% поголовья. При клиническом исследовании констатировали затрудненное дыхание, кашель, снижение аппетита, бронхиальные шумы, учащенный пульс. Применение витаминов, антибиотиков, препаратов кальция и сердечных средств не дало положительных результатов. Заболевание кончались самопроизвольно только в месяце мае. На основании проведенных исследований авторы приходят к выводу, что наблюдаемые анатомопатологические изменения ответственны болезни описанной у ягнят как „энзоотическая дегенерация мышц“, а некротические изменения в легких были вызваны грибковой инфекцией. Грибки были обнаружены непосредственно в мазках и в культурах; они оказались *Monilla Guilliermondii*. Причиной массового выступления монильеза является по мнению авторов ослабление устойчивости ягнят первичным заболеванием т.е. энзоотической дегенерацией мышц и неблагоприятными факторами внешней среды (зимний период). Источником инфекции был по всей вероятности загрязненный грибами корм.

S. FERTIG, CZ. KASZUBKIEWICZ
and W. WASIUKIEWICZ

THE ENZOOTIC DEGENERATION OF MUSCLES AND MONILLIASIS OF LUNGS IN THE KENT LAMBS

Summary

An illness of a large number of Kent lambs was described. The main symptoms were: the degeneration of heart and the striated muscles and purulent-necrotic pneumonia. Only young lambs and those born in winter season were affected. The mortality among these lambs was 60 per cent. The following

clinical symptoms were observed: dyspnoea, cough, loss of appetite, bronchial sounds and rapid pulse. Administration of vitamins, antibiotics, calcium preparations and cardiacs was not effective. The disease subsided spontaneously in May. On the basis of investigations it was found out, that the pathological lesions detected in heart and striated muscles correspond to the disease known as „enzootic degeneration of muscles“. The necrotic lesions found in lungs were caused by *Monilia Guilliermondi*. These organism were recognised both microscopically and culturally. It is believed, that the direct causes of disease were the weakening of the immunity of the lambs due to the primary illness (i. e. enzootic degeneration of muscles) and the unfavourable environmental conditions (winter season). The source of infection was probably the fodder contaminated with fungi.

B. SIELICKA, M. KUPROWSKI

Przypadek różycy u norki

Z Zakładu Mikrobiologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu.

Kierownik: Doc. dr A. SKURSKI

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu.

Kierownik: Prof. dr A. ZAKRZEWSKI

Różycy zwierząt domowych i dziko żyjących była już niejednokrotnie przez licznych autorów szeroko omawiana. Według *Basseta*, *Jan-kowskiego* i *Zakrzewskiego* włoskowiec różycy (*Erysipelothrix suis*) jako względny pasożyt jest często spotykany w otoczeniu poza organizmem zwierzęcia, przy sprzyjających warunkach może spowodować schorzenie u gatunkowo różnych zwierząt. Wymienieni autorzy nie uwzględniają podziału zwierząt na wrażliwe i odporne względem zarazka. Ich zdaniem zwierzęta są względnie niewrażliwe na zakażenie włoskowcem różycy, natomiast wszelkie zaburzenie równowagi biologicznej i nieodpowiednie warunki utrzymania sprzyjają wystąpieniu schorzenia. Jak wiadomo różycy u zwierząt pojawia się raczej sporadycznie, a charakter enzoozji przybiera tylko u zwierząt hodowanych w większych skupiskach, ale wówczas nie wszystkie zwierzęta chorują. Różycy u mięsożernych ze względu na niecharakterystyczne objawy kliniczne i nie dające pewnego rozpoznania zmiany pośmiertne, należy do przypadków rzadziej diagnozowanych i dlatego różycy u norek uchodzi uwadze.

Kierunkiem użyteczności rozwijającej się u nas w kraju hodowli norek (*Lutreola lutreola*) jest produkcja futer. Błędy popełnione w żywieniu i pielęgnowaniu zwierząt futerkowych sprzyjają między innymi wystąpieniu schorzeń zakaźnych. Ze względu na brak w dostępnej literaturze wzmianki o różycy norek, wydaje się celowe przedstawienie przypadku tego schorzenia zdiagnozowanego w Zakładzie Mikrobiologii.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej W.S.R. we Wrocławiu przysłano do badania bakteriologicznego narządy wewnętrzne jednej z trzech padłych norek pochodzących od prywatnego hodowcy. Z załączonego pisma wynikało, że zwie-

rzęta te zakupiono przed kilkunastu dniami w innej fermie. W czasie transportu jedna norka padła, a dalsze cztery padły w odstępach kilkunastu dni u nowego nabywcy. Przed padnięciem właściciel zaobserwował u norki osowiałość, małą ruchliwość, brak apetytu oraz bezwład kończyn tylnych. Na sekcji stwierdzono u trzech norek mięsiste zwyrodnienie wątroby, przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit cienkich. Płuca ciemnoróżowe, zastoinowo przekrwione, w obu płatach podstawowych szczególnie wzdłuż obłego brzegu przykregostłupowego nieliczne białawe ogniska wielkości łebka szpilki. Histologiczne badanie mięsiska z tych miejsc wykazało ogniskową pęcherzykową rozedmę. Zmiany pośmiertne były więc nietypowe i na ich podstawie nie można było ustalić przyczyny padnięcia.

Przeprowadzono badanie bakteriologiczne wymienionych narządów. W preparatach mikroskopowych sporządzonych ze skrzepu krwi z serca norki stwierdzono obecność gramododatnich drobnoustrojów wyłącznie w postaci długich nici układających się w zbite kłębki. Natomiast kolonie na agarze były typowe dla formy S włoskowców różycy, a w preparatach z kolonii gramododatnie drobnoustroje układające się w krótkie i dłuższe nici. W 12 i 24 godzinnej hodowli bulionowej brak ruchu. Myszkki białe zaszczerpione podskórnym rozcierem skrzepu i wyosobnionym szczepem padły po trzech dniach ze zmianami typowymi dla różycy. W preparatach z krwi i narządów wewnętrznych myszek typowe krótkie gramododatnie włoskowce. Wyizolowany szczep okazał się niechorobotwórczy dla świnek morskich przy czterotygodniowej obserwacji — co wyklucza go z grupy *Listeria*. Z kolei dla zidentyfikowania wyosobnionego szczepu przeprowadzono próby biochemiczne