

stosowanie penicyliny, sulfamidów i proteino-terapii nie zawsze daje dobre rezultaty.

Schlegel — Oprecht (14) podaje, że wyosobniony przez niego szczep u świni okazał się wybitnie wrażliwy na działanie penicyliny, streptomycyny, aureomycyny, terramycyny, chloromycetyny, sulfatiazolu i diazylu. Według Czapaiewa, Zienkowej, Gordienko (4) penicylina i sulfantrol stosowane w dużych dawkach nie dawały żadnego efektu, natomiast dobre wyniki otrzymano przy zastosowaniu myoarsenolu w dawce 0,015/kg, a zastosowany zapobiegawczo u świń zdrowych zahamował dalsze rozprzestrzenianie się choroby. Kozunow i Borsukow stosując myoarsenol, oraz penicylinę nie uzyskali efektu leczniczego.

Ozgen (11) uważa, że bakteriostatyczne działania antybiotyków uwarunkowane są rodzajem poszczególnych szczepów listerii. Streptomycyna działa doskonale na szczepy wyosobnione u myszy i kur, natomiast wykazuje słabsze działanie wobec szczepów wyhodowanych u koni i krów. Penicylina działa słabiej niż streptomycyna, terramycyna nie wykazuje poważniejszych własności bakteriostatycznych wobec listerii, a aureomycyna i chloromycetyna są jeszcze mniej czynne niż wymienione poprzednio antybiotyki. Ozgen nie zaleca stosowania sulfamidów. Natomiast Link, De Mello i Burkhart (19) podają, że najlepsze wyniki lecznicze uzyskuje się przy stosowaniu aureomecyny w dawkach 5 mg/kg wagi. Również na wysoką wartość leczniczą streptomycyny wskazują Norman, Longfellow i Lewin (10).

Piśmiennictwo:

1. Biedeniszwili — Wietierinaria 5/57, 2. Chodkowski, Czarnowski — Med. Wet. 6/51, 3. Csontos, Pesti, Romvary — Mag. Allat. Lap. 6/56, 4. Czapaiew, Zienkowa, Gordienko — Wiet. 9/55, 5. Dąbrowski, Meresta — Med. Wet. 3/55, 6. Gawri-

czenkow — Wiet. 11/56, 7. Hauptman, Jasińska, Sobiech Wachnik — Med. Wet. 10/56, 8. Koznow, Barsukow — Wiet. 5/57, 9. Kurek, Kanicki — Med. Dośw. i Mikrob. 2/56, 10. Norman, Longfellow, Lewin — Proc. Soc. Exp. Biol. 3/51, 11. Ozgen — Dent. Tier. Woch. 43—44/52, 12. Ryn — ref. Berl. Münch. Tier. Woch. 9/56, 13. Schiädze — Wiet. 9/53, 14. Schlegel — Oprecht — Schw. Arch. Tier. 11/55, 15. Sołomkin — Wiet. 1/54, 16. Wiendrow — Wiet. 7/54, 17. Zagórski, Pogorielko, — Wiet. 10/50, 18. Zeller, Mayer — Berl. Munch. T. Woch. 14/57, 19. Zink, De Mello, Burkhart — A.J.V.R. 6/51.

B. ГАУПТМАН, Ст. ЯСИНЬСКА, Т. СОБЕХ. З. ВАХНИК

ЛИСТЕРИЕЗ СВИНЕЙ

Содержание

Авторы описали установленную первый раз в Польше энзооцию листериоза у свиней. Диагноз был поставлен на основании совокупности исследований эпизоотических, клинических, патологоанатомических, микробиологических, серологических и биологических. Заболевание появилось почти одновременно в 2 хозяйствах; причиной была по всей вероятности переброска свиней из одного хозяйства в другое. В клинической картине заболевания, на первый план выдвинулись симптомы со стороны центральной нервной системы.

B. HAUPTMAN, ST. JASIŃSKA, T. SOBIECH & Z. WACHNIK

LISTERELLOSIS IN PIGS

Summary

A first case of listerellosis among pigs in Poland was described. Diagnosis was based upon the whole of investigations. They included clinical, epizootic, microbiological, serological, biological and post-mortem examinations. The disease occurred in two forms simultaneously and was probably due to the transport of pigs from one farm to the other. The main clinical symptoms came from the central nervous system.

H. BALBIERZ, M. KUPROWSKI, B. SIELICKA

Wyosobnienie zjadliwego szczepu *Candida albicans* w enzootii norek

Z Katedry Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. W. S. R. we Wrocławiu

Kierownik: Doc. dr B. GANCARZ

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. W. S. R. we Wrocławiu

Kierownik: Prof. dr A. ZAKRZEWSKI

Z Katedry Mikrobiologii Wydz. Wet. W. S. R. we Wrocławiu

Kierownik: Doc. dr A. SKURSKI

W miarę rozwoju hodowli zwierząt futerkowych otwiera się przed służbą lekarsko-weterynaryjną nowy problem — problem zapobiegania schorzeniom i leczenia takich zwierząt jak: nutrie, norki, lisy, fretki i tchórzo-fretki. Ponieważ ten stosunkowo młody dział medycyny weterynaryjnej posiada jeszcze wiele luk, dlatego autorzy niniejszej publikacji pragną podzielić się swymi spostrzeżeniami i wynikami badań przeprowadzonych w związku z nagłym zachorowaniem i padnięciem kilku norek w jednym

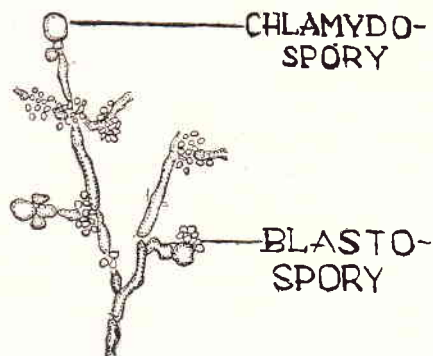
z obiektów hodowlanych na terenie Wielkopolski, w którym to przypadku prawdopodobnie ważną rolę odegrał grzyb *Candida albicans*.

Grzyb *Candida albicans* został wykryty po raz pierwszy przez Langenbecka w roku 1939 (cyt. za⁽²¹⁾). Na przestrzeni lat zmieniał on niejednokrotnie nazwę i klasyfikację. I tak w roku 1856 Robin⁽¹⁰⁾ wprowadza nazwę *Oidium albicans*. W 1890 roku Zopf⁽²³⁾ nazywa go *Monilia albicans*. W 1947 roku Skinner⁽²⁰⁾ klasyfikując grzyby drożdżopodobne przyczynił się do właściwego ustalenia pozycji grzybów chorobotwórczych w systematyce botanicznej.

Spośród nie mniej niż 172 synonimów obecnie przyjęła się nazwa *Candida albicans*. Polska nazwa schorzenia wywołanego przez ten grzyb — bielnica, proponowana przez Alkiewiczza (2) bierze swój początek z tłumaczenia nazwy *Candida albicans* jako bielnik biały.

Trudności w usystematyzowaniu grzybów polegają na tym, że zatraciły one samodzielny tryb życia, a jako pasożyty zróżnicowały się bardzo w zależności od rodzaju żywiciela i środowiska wzrostu.

Według Alexopoulos (1) *Candida albicans* należy do klasy *Deuteromycetes* czyli *Fungi imperfecti*, jest grzybem drożdżopodobnym i rozmnaża się przez pączkowanie. Rozgałęzione grzybnie (mycelia) tworzą komórki, tak zwane blastospory, które obficie pączkują. Drugą charakterystyczną postacią tego grzyba są komórki otoczone grubą błoną — tak zwane chlamydospory.



CANDIDA ALBICANS (ROBIN)

Candida albicans jest owalnym, pączkującym grzybem wielkości 2,5 na 5,5 mikrona, który w preparacie barwionym metodą Grama lub Giemsa przedstawia się jako twór owalny koloru ciemno-fioletowego z podwójnym konturem. W preparacie widoczne są również intensywnie zabarwione twory maczugowate, i krótkie zgrubiałe nici tego grzyba.

Hodowla: *Candida albicans* dobrze rozwija się na podłożu sztucznym, przy czym najodpowiedniejszą pożywką dla hodowli jest cukrowe podłoże Sabouraud o pH 6,5. Wzrost odbywa się w atmosferze tlenowej i w temperaturze 37°C przez pierwsze 24 godziny, a następnie przez dwie doby w temperaturze pokojowej. Na powierzchni agaru pojawiają się wówczas średniej wielkości kolonie barwy porcelanowo-białej, nieprzejrzyste, o gładkiej wilgotnej powierzchni. Kolonie starsze przybierają zabarwienie szare o suchym wyglądzie i promienisto pomarszczonej powierzchni.

Hodowla wytwarza zapach drożdżowo-kwaśny. Szczepy wysoce chorobotwórcze z przypadków uogólnionej inwazji rosną najlepiej w temperaturze 37°C. Na agarze z dodatkiem mąki zbożowej powstają twory typowe dla *Candida albicans* — tak zwane chlamydospory.

Na pożywce płynnej grzyb rośnie w postaci gruboziarnistego osadu nie powodując zmętnienia bulionu; nie utrzymuje się również na jego powierzchni.

Własności biochemiczne: *Candida albicans* nie upłynnia żelatyny, nie powoduje również ściśnięcia mleka. Fermentuje w charakterystyczny sposób cukry: glukozę i maltozę z wytwarzaniem kwasu i gazu, sacharozę tylko wytwarzaniem kwasu, laktoza zaś pozostaje niezmienną.

Przeprowadzając badania w kierunku stwierdzenia obecności *Candida albicans* należy zwrócić również uwagę na obecność innych gatunków tego grzyba na

przykład: *Candida tropicalis*, *pseudo-tropicalis*, *krusei*, *paracruisei*, *stellatoidea* i *guilliermondi*, które często towarzyszą zmianom grzybiczym.

Castellani (4), a następnie Martin (16) i Jones (10) podzielili rodzaj *Candida* na gatunki na podstawie fermentacji węglowodanów.

	Chorobotwórcze	Niechorobotwórcze					
		<i>Candida albicans</i>	<i>Candida tropicalis</i>	<i>Candida pseudo-tropicalis</i>	<i>Candida Krusei</i>	<i>Candida paracruisei</i>	<i>Candida Stellatoidea</i>
glukoza	kwas gaz	kwas gaz	kwas gaz	kwas gaz	kwas gaz	kwas gaz	—
laktoza	kwas gaz	kwas gaz	—	—	—	kwas gaz	—
mannoza	kwas	kwas gaz	kwas gaz	—	—	—	—
sacharoza	—	—	kwas gaz	—	—	—	—

Jacobson (9) twierdzi, że podział rodzaju *Candida* na podstawie własności fermentacyjnych nie jest trafny ze względu na duży pleomorfizm i różnice fizjologiczne w obrębie tego samego szczepu.

W roku 1929 Hopkins (8) i Benham (3) starali się ustalić różnice pomiędzy poszczególnymi gatunkami *Candida* poprzez aglutynację i absorpcję aglutynin. Benham kontynuując badania serologiczne nad szczepem pasożyta wyosobnionego od człowieka doszedł do wniosku, że reakcja aglutynacji w połączeniu z innymi metodami (fermentacja, mikroskopia) jest wystarczającą w identyfikowaniu badanego szczepu.

W ostatnich czasach w związku z masowym stosowaniem antybiotyków w przebiegu leczenia różnych schorzeń, częstość występowania moniliazy okazała się tak znaczną, że Amerykański Związek Medyczny (AMA) zobowiązał firmy farmaceutyczne do umieszczenia ostrzeżenia o możliwości wystąpienia groźnego schorzenia na tle *Candida albicans* w przypadku dłuższego stosowania aureomycyny, terramycyny, chloromycetyny (cyt. za Złotnickim (2)).

Żywe zainteresowanie wywołane chorobotwórczym działaniem grzybów u ludzi przyczyniło się również do zwrócenia uwagi na podobne przypadki wśród zwierząt domowych, chociaż u tych ostatnich dotąd o nadużywanii antybiotyków mówić nie można.*

Spośród wielu grzybów saprofitujących w organizmach zwierząt chorobotwórczość wykazuje najczęściej *Candida albicans*. Szczególnie zjadliwy jest on dla królika. Królik po dożylnym wprowadzeniu zawiesiny grzyba ginie w ciągu 4—5 dni. Zmiany chorobowe w takich przypadkach umiejscawiają się w postaci ropni najczęściej w nerkach. (Dubos (7)).

Kolle i Hetsch (12) zwracają uwagę na uzjadliwienie się szczepu *Candida albicans* w czasie kilkakrotnego pasażu na organizmach żywych.

Ze zwierząt domowych najłatwiej zachorowują z powodu grzybic ptaki oraz cielęta. Kuprowski (14) w pracach swych doniósł o pojawieniu się charakterystycznych zmian na tle *Candida albicans* u indyków i guszczyków. W 1956 roku Czarnocki (5) opisał przypadek drożdżycy płuc u norki.

Candida albicans atakuje przede wszystkim błony śluzowe jamy ustnej rozprzestrzeniając się pod postacią szaro-białych nalotów (pleśniawka). Spotkać ją można również na skórze, a ponadto może wywoływać ona proces uogólniony atakując płuca, narządy mięszowe, a niekiedy nawet i opony mózgowce.

* W fermie dotkniętej opisywaną przez nas moniliazą do chwili naszej interwencji antybiotyków w ogóle nie stosowano.

Sposzczenia własne

W grudniu 1953 roku w zagrodzie hodowlanej nerek liczącej 48 sztuk stada podstawowego, zachorowały nagle 4 norki. Jedną z nich (samiec) dobito przed przybyciem lekarza. Pobieżne oględziny oskórowanej tuszki wykazały dość rozległe, ciemno-czerwone podbiegnięcia krwawe w podskórzu i w powierzchownej warstwie mięśni okolicy kości krzyżowej oraz prawego poślądka. Podobne zmiany uwidoczniły się w odpowiadających miejscach ściągniętej skóry.

Narządy klatki piersiowej makroskopowo nie wykazywały odchyień od normy. Wątroba była żółto-rdzawa, krucha, nie powiększona. Woreczek żółciowy miernie wypełniony, a drożność przewodu zachowana. Przewód pokarmowy bez dostrzegalnych zmian, prawie pusty. Śledziona nie powiększona. Nerki nie wykazywały zmian chorobowych. Tylko w błonie śluzowej pęcherza moczowego znaleziono odosobnione wybroczyny.

Stan kliniczny trzech pozostałych nerek (2 samce i 1 samica) przedstawiał się następująco: od 24 godzin brak apetytu; nie wychodzą na wybieg. Po wysadzeniu na siatkę wybiegu wykazują małą ruchliwość, szczególnie ociężałe poruszają tylnymi kończynami. Częściej niż zwykle oddają moc; kał — w normie. Dalsze badanie fizykalne nie wniosło żadnych nowych szczegółów.

Dokładnie zebrany wywiad, doraźna analiza składu karmy, stan utrzymania i odżywienia zwierząt również nie stwarzały punktu oparcia dla postawienia rozpoznania. Wobec braku patognomicznych objawów, postanowiono interweniować antybiotykami, wychodząc z założenia, że nagle masowe zachorowanie może być spowodowane czynnikiem zakaźnym. Czynniki toksyczne należało raczej wykluczyć, gdyż nie obserwowano zaburzeń żołądkowo-jelitowych, a oddawany kał był prawidłowej barwy i konsystencji.

Podano więc domięśniowo po 0,1 streptomycyny, po 1 ml witaminy B₁ forte oraz również po 1 ml witaminy A + D na każdą sztukę. Ponadto zalecono zmianę karmy z uwzględnieniem większej ilości dodatków roślinnych (marchwi, brukselki) oraz podawanie żółtka jaj kurzego z dodatkiem 0,1 streptomycyny każdej norce — przez następne 3 dni.

Po 3 dniach stwierdzono wyraźną poprawę u 1 sztuki (samiec) nieznaczną zaś u 2 pozostałych (samiec i samica).

Jednocześnie powiadomiono nas o zachorowaniu dalszych 2 sztuk (samiec i samca) z objawami podobnymi do poprzednich oraz o nagłym zejściu w ciągu nocy, bez jakichkolwiek objawów zwiastunowych, jeszcze jednej samicy. Doniesiono nam również o padnięciu samca w odległym obejściu u początkującego hodowcy, który zaopatrywał się w karmę w posesji dotkniętej opisywanymi nagłymi upadkami. Ma-

teriał hodowlany wspomnianego właściciela padłej norki nabyty został we wrześniu 1956 roku z hodowli, w której obecnie zaopatrywał się w karmę.

W wywiadzie właściciel ten określił spostrzeżone zmiany jako „gnilec“, przy czym lokalizacja zmian przypadła na okolice lędźwi i oba boki uwidaczniając się zarówno na wewnętrznej powierzchni skóry jak i na powierzchownych warstwach mięśni podskórnych. Sekcję tej sztuki przeprowadził miejscowy lekarz weterynaryjny. Rozpoznanie nie ustalono.

Względna skuteczność pierwotnie zastosowanego leczenia skłaniała do jego kontynuowania. W następnych przypadkach zachorowań podano leki w uprzednio przytoczonych dawkach. Stan leczonych nerek był ciężki. Występowała apatia znacznego stopnia oraz osłabienie.

W dwie godziny po zabiegach padła samica, a w cztery godziny samiec. Kolejno przeprowadzone sekcje dwóch nerek leczonych i trzeciej, która padła nagle w ciągu nocy, dały następujący obraz. **Norka-samiec:** zwierzę oskórowane, dobrze odżywione. Stężenie pośmiertne w całości rozwinięte i utrzymane. Tkanka tłuszczowa podskórna karku i łopatek ciemno-brunatno-czerwona, zawiera wylewy krwawe, pośmiertnie wyschnięta. Zmiany zabarwienia dotyczą bardzo cienkiej warstwy podskórza i tłuszczu i sięgają w głąb na około 2—3 mm. Mięśnie szkieletowe ciemno-czerwone odpowiednio ukształtowane. Język, gardziel, krtań, tchawica i przełyk — blade, bez zmian. Jamy opłucnowe i ich surowicza wyściółka nie wykazują zmian. Płuca są nierówno ukrwione w obrębie wszystkich płatków, mają przez to wygląd plamisty, ciemno-czerwony i różowy. Obszary ciemno-czerwone płuc dotyczą tylko powierzchownej, podopłucnowej partii mięszu, niekiedy zagłębiają się klinowato w jego głąb. Drobnutkie wycinki mięszu płuc, pobrane z tych miejsc toną w wodzie.

Worek osierdziowy bez zmian. Serce wielkości i kształtów odpowiednich. Śledziona kilkakrotnie powiększona, ciemno-czerwona, obrzękła o rozrosłym ziarnistym mięszu, barwy białawej i czerwonej.

Wątroba jasna, żółto-brunatna, nie obrzękła o wyraźnym zrazikowym rysunku, nieco przyćmiona na rozkroju. W torebce włóknistej nerek stwierdza się rozrzucone punkcikowate wybroczyny, liczniejsze zaś w powierzchownej warstwie kory. Jasno-czerwone wybroczyny wielkości ukłucia szpilki, żywo kontrastują z bladym nie obrzękłym mięszem nerek. Pęcherz moczowy skurczony, pusty, blade. Narządy rozrodcze bez dostrzegalnych zmian.

Żołądek pusty; w świetle znajduje się kilka strzępów skrzepłej krwi. Błona śluzowa gładka, nie obrzękła, z odcieniem sinawym. W dwunastnicy stwierdza się kilka punkcikowatych wybroczyn krwawych. Poza tym jelita cienkie oraz grube są blade, bez dostrzegalnych zmian. Układu nerwowego nie badano.

Norka-samica: U sztuki tej stwierdzono podobnie jak u poprzedniego samca wylewy krwawe w podskórku zlokalizowane w okolicy kości krzyżowej, nasady ogona oraz lewej tylnej kończyny. W śledzionie dało się zauważyć nieznaczny tylko obrzęk. Wątroba biała, jasno-żółto-brunatna. Błona śluzowa pęcherza moczowego drzewkowato nastrzykana krwią z pojedynczymi wybroczynkami.

Norka 2 — samica: która padła nagle w nocy, poza podbiegnięciami krwawymi podskórza u nasady ogona, nie okazywała makroskopowo żadnych dostrzegalnych zmian w narządach wewnętrznych.

Powyższy obraz sekcyjny nerek wskazywał na schorzenie posocznicowe. Do dalszych badań — bakteriologicznych i histopatologicznych, pobrano wycinki narządów wewnętrznych norki-samica, gdyż u tej sztuki stwierdzono zmiany najrozleglejsze i najwyraźniejsze.

Badania bakteriologiczne

W preparatach sporządzonych z narządów wewnętrznych norki, zabarwionych metodą Grama, stwierdzono nieliczne Gram+, owalne twory kształtem podobne do drożdży. Na pożywce Sabouraud, agarze wątrobowym i agarze z krwią po 4 dniach wystąpił wyraźny wzrost białych, nieprzejrzystych, nie hemolizujących kolonii składających się z owalnych komórek i krótkich nitok.

Analiza właściwości fermentacyjnych wyosobnionego szczepu skłaniała do zaliczenia go do grupy *Candida albicans*.

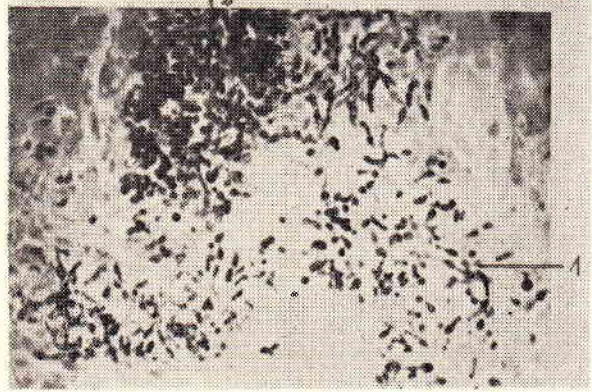
Równocześnie z narządów norki wyhodowano szczep paciorkowca hemolizującego w typie beta odznaczającego się dużą zjadliwością dla białej myszki, u której po podskórnym wprowadzeniu zawiesiny, śmierć nastąpiła w ciągu 36 godzin.

Na podstawie przeprowadzonego odczynu precypitacyjnego ustalono przynależność wymienionego szczepu paciorkowca do grupy „A” *Lancefield*.

Zawiesinę grzyba zaszczepiono dorosłego królika wprowadzając mu dożylnie 1 ml około 1-procentowej zawiesiny. Królik padł po 20 godzinach. Na sekcji makroskopowo nie stwierdzono widocznych zmian. W preparatach sporządzonych z krwi padłego królika stwierdzono duże ilości komórek grzyba, natomiast w rozmazach z narządów wewnętrznych podobnych komórek nie znaleziono.

Z kolei zawiesiną grzyba zaszczepiono drugiego królika. Podano mu dożylnie 1 ml około 1/2-procentowej zawiesiny hodowli grzyba. Królik padł po 4 dniach. Na sekcji stwierdzono nieznaczne powiększenie śledziony, wątroby i nerek.

W preparatach mikroskopowych sporządzonych z nerek a w szczególności z ich podtorebkowej powierzchni, występowała duża ilość komórek grzyba.



Fot. 1. Nerka królika doświadczalnego (preparat histopatologiczny). 1) Komórka grzyba; 2) Kłębuszek Malpighiego nacieczony komórkami grzyba. Barw. met. Kühne-Weigert. Obj. 24, okular 6, Mikrophot ROW.

Również w mięszu śledziony i wątroby można było zauważyć sporą ilość owalnych komórek oraz skupiska pączkujących nitok grzyba. We krwi tego królika komórki grzyba pojawiły się w niedużej ilości.

Hodowia z narządów mięszowych i krwi królika (nr 2) wykazała obfity wzrost grzyba z wszystkimi cechami typowymi dla *Candida albicans*.

Badania histopatologiczne

Do badań histopatologicznych pobrano wycinki ze zmienionych miejsc z płuc, nerek, wątroby, śledziony i podskórza karku norki-samica. Pobrany wycinek z podskórza karku przedstawia w obrazie mikroskopowym tkankę tłuszczową, obrzeżoną od powierzchni nielicznymi włóknami mięśnia poprzecznie prążkowanego. Włókna mięśniowe wykazują prawie całkowity zanik prążkowania. Sarkoplazma jest ścięta w bezpostaciowe, jednorodnie, różowo-barwiące się grudki lub ciągłą, szklistą masę. Barwliwość jąder włókien mięśniowych jest dobrze zachowana. Tkanka łączna otaczająca włókna mięśniowe jest obrzękła, nacieczona obficie wynaczynioną kwią i drobnymi komórkami. Od tak zmienionej omięsnej mięśnia podskórnego biegną prostopadle w głąb tkanki tłuszczowej smugi łączno-tkankowe. Znajdujące się w nich naczyń krwionośne są przekrwione i otoczone gęstym naciekiem drobnokomórkowym, w którym nie brak leukocytów wielojądrzastych, obojętnochołnych. Naciek ten ulega martwicy kariorektycznej i wnika pomiędzy poszczególne oczka tkanki tłuszczowej. Towarzyszą mu: przekrwienie naczyń włosowatych i wynaczynienia krwi.

W wybiórczym dla grzybów barwieniu metodą Kühnego-Weigerta ujawniono dość liczne owalne komórki odpowiadające zarodnikom — blastosporom drożdżowca *Monilia*. Leżą one w głębi tkanki tłuszczowej poniżej mięśnia podskórnego obok elementów morfotycznych krwi w rozszerzonych i przekrwionych włosniczkach.

Badanie na żelazo (metodą Wickleina-Falkenberga) wypadło ujemnie, nie wykazało

obecności syderocytów zarówno w rozległych wynaczynieniach wzdłuż mięśnia podskórnego jak i w drobnych wybroczynach w głębi tkanki tłuszczowej.

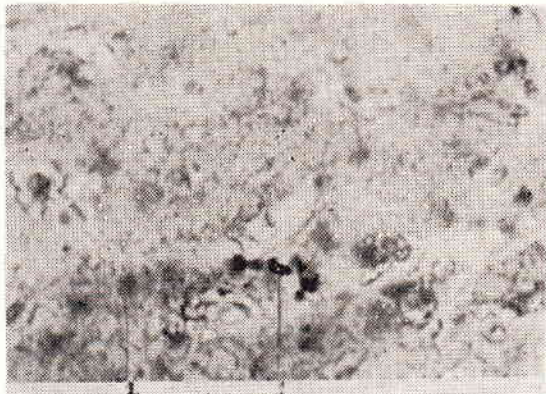
Płuco. W drobnych oskrzelikach stwierdza się czopy śluzu, a wokół oskrzelików powiększone grudki chłonne złożone prawie wyłącznie z komórek rozrosłej siateczki oraz niewielkiej ilości limfocytów, ułożonych na obwodzie grudek. Miąż płuca jest przekrwiony, a w większych naczyniach żylnych obserwuje się zakrzepy. Wąski pas miążsu pod opłucną jest bezpowietrzny, o zapadniętych pęcherzykach (brzeźna atelektaza). Obserwuje się również przenikanie części płynnych i morfotycznych krwi do tego obszaru.

W częściach środkowych płata miąższ płuca jest powietrzny, a niektóre pęcherzyki nawet uległy rozedmie. Na pograniczu brzeźnej niedodmy oraz rozrosłej siateczki grudek chłonnych stwierdza się wciskające między te ostatnie, drobne, submiliarne ogniska odoskrzelowego zapalenia płuca.

Wątroba wykazuje przekrwienie zastoinowe i zakrzepicę dużych żył międzyzrądkowych oraz zmiany autolityczne, pośmiertne w miąższu.

W nerce stwierdza się zmiany nerczycowe. Nabłonek kanalików krętych jest obrzękły, rozpada się w ziarnistą szaro-różową masę. W większych naczyniach krwionośnych tkwią zakrzepy a w obok leżących kanalikach liczne wałeczki szkliste i ziarniste. Miąższ nerki jest niedokrwisty. Pod torebkę narządu spotyka się poszczególne wypełnione krwią naczynia włosowate, otoczone nadto wynaczynioną krwią. Śledziona wykazuje rozrost siateczki oraz rozległe wylewy krwawe, wśród których znikają grudki chłonne. Pomiędzy ogniskami rozrosłej siateczki stwierdza się niekiedy znacznie poszerzone przestrzenie i zatoki limfatyczne, wypełnione ściętą chłonką.

W wycinkach narządów mięsaszowych stwierdzono również obecność nielicznych blastosporów w miąższu śledziona, oraz rzadkich ugrupowań pączkujących zarodników w płucu, wątrobie i nerce.



Fot. 2. Wątroba norki. 1) Komórki grzyba; 2) Komórki miąższu wątrobowego. Barw. met. Kühne-Weigert. Obj. 24, okular 6, Mikrophot ROW.

Poszczególne zarodniki można było obserwować również w zakrzepach żylnych zbadanych narządów, co podobnie jak i umiejscowienie drożdżowców w bezpośrednim sąsiedztwie włosowatego naczynia krwionośnego, dowodzi jego krwiopochodnego wysiewania.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w

W opisanym przez nas przypadku rolę czynnika etiologicznego mogły odgrywać dwa drobnoustroje — grzyb *Candida albicans* i paciorkowiec hemolizujący z grupy „A“ *Lancefield*. Oba zostały wyizolowane z padłego samca i zjadliwość obu została potwierdzona w próbach biologicznych na zwierzętach doświadczalnych. Przypuszczalnie każdy z nich z osobna mógłby również spowodować schorzenie i zejście śmiertelne.

Jak wynika z uzyskanego od właściciela wywiadu, przez okres 2 dni poprzedzających bezpośrednio pierwsze zachorowanie, norki karmiono mięsem pochodzącym z cielaka-wyporka. Zachodzi więc możliwość, że właśnie to mięso było źródłem zakażenia. Niestety w chwili dokonywania badań na miejscu nie można już było uzyskać nawet najmniejszej ilości owej karmy do badań bakteriologicznych, gdyż wszystko została skarmiona.

Również dociekania nad możliwością ustalenia przyczyny poronienia u krowy nie dały rezultatów.

W pewnej mierze dla całkowitego oświetlenia etiologii opisywanej enzootii nerek okazało się niepomysłne to, że do badań bakteriologicznych i histopatologicznych pobrano narządy tylko z jednej sztuki, a nie ze wszystkich poddawanych sekcji. Jednakże w czasie przeprowadzania sekcji nie brano pod uwagę możliwości istnienia 2 czynników chorobotwórczych i ewentualności późniejszego rozstrzygnięcia, który z nich był pierwotny, a który wtórny — dodatkowy.

Obraz anatomo-patologiczny u wszystkich sztuk był podobny. We wszystkich przypadkach stwierdzono dość rozległe, o podobnej lokalizacji, krwawe wylewy w podskórzu. Inne zmiany sekcyjne nie powtarzały się tak regularnie lub nie występowały w jednakowym nasileniu. I tak na przykład śledziona — w jednym przypadku była wyraźnie obrzękła, kilkakrotnie powiększona, w drugim — była również powiększona, ale już w mniejszym stopniu, a w trzecim — makroskopowo prawie normalna. Podobną skalę zmian pod postacią wybroczyn bądź to w nerkach, bądź w pęcherzu wykazał narząd moczowy.

Któremu zatem drobnoustrojowi należy przypisać wywołanie tych zmian? Na podstawie obserwacji *Kuprowskiego* (13, 14) można wnioskować, że w toku posocznicy grzybiczej przy moniliazie, przynajmniej u ptaków kurowatych raczej nie obserwuje się występowania wybroczyn. Narządy wewnętrzne są blade, gdyż w naczyniach krwionośnych powstają zakrzepy

a poza nimi w drobnych włóscinkach obficie namnażają się blastospory.

W ogólnej grzybicy ptaków spotyka się niekiedy powiększenie śledziony, czasem nawet kilkakrotne. Ta więc zmiana obserwowana u norek mogłaby być przypisana drożdżakom. Jednak w szczegółach histopatologicznych powiększenie śledziony u norek różni się od takiego u ptaków kurowaty, gdyż u tych ostatnich obserwuje się obrzęk komórek siateczki miazgi białej oraz zanik utkania limfadenoidalnego z równoczesnym pojawieniem się mas amyloidowych, co daje wygląd tak zwanej śledziony sagowej.

Z tego wynikałoby, że obserwowane przez nas zmiany sekcyjne nie byłyby jednorodne a obecność wybroczyn należałoby raczej przypisać chorobotwórcemu działaniu paciorkowca.

W preparatach histopatologicznych z narządów wewnętrznych nerek można było stwierdzić nieliczne, czasem zaledwie pojedyncze komórki grzyba. W większych ilościach znajdowały się one w tkance podskórnej.*)

W oparciu o badania bakteriologiczne i histopatologiczne jesteśmy skłonni przypuszczać, że w opisanym przez nas przypadku nagłego zachorowania i padnięcia kilku nerek czynnikiem wywołującym był grzyb *Candida albicans*, zaś momentem usposabiającym była obecność paciorkowca hemolizującego z grupy „A” *Lancefield*.

Z całości objawów wynikałoby, że *Candida albicans* mógł się przedostać do krwiobiegu nerek najprawdopodobniej z przewodu pokarmowego. Może znajdował się we wspomnianej karmie (ciele-wyporek), a może dopiero zakażenie paciorkowcem osłabiło siły obronne organizmu i uzjadliwiło saprofitujący dotąd drożdżowiec.

Objawy kliniczne nie należały również do typowych. Posmutnienie, brak apetytu, osłabienie należą do objawów towarzyszących prawie wszystkim schorzeniom nerek.

Postawienie rozpoznania może więc mieć miejsce właściwie dopiero po śmierci w oparciu o sprzężone badania anatomo-patologiczne, histopatologiczne i bakteriologiczne.

Przyżyciowe wyhodowanie grzyba *Candida albicans* z kału nie jest dowodem, że to on jest sprawcą choroby, gdyż grzyb ten może występować w świetle przewodu pokarmowego jako saprofit. Dopiero stwierdzenie jego obecności w narządach wewnętrznych lub we krwi może mieć znaczenie rozpoznawcze.

Próba alergiczna oparta o swoistość wielocukru otoczkowego grzyba ustalona przez *Negrone* (17) okazała się wątpliwą, gdyż *Candida albicans* może występować również u osobników zupełnie zdrowych jako saprofit przewodu po-

karmowego. Podobnie ma się sprawa z aglutynacją.

Kliniczny przebieg moniliazy u nerek należy uważać za proces dość gwałtowny, czego dowodem mogłaby być nagła śmierć w ciągu nocy norki, która poprzedniego dnia nie zdradzała wcale objawów chorobowych. Zejście pozostałych nerek nastąpiło również w krótkim czasie — przed upływem 48 godzin od chwili pojawienia się pierwszych zwiastunów choroby.

Rokowanie z konieczności powinno być ostrożne. Leczenie w naszych warunkach w dobie obecnej będzie jeszcze w znacznej mierze problematyczne.

Z arsenału starych leków stosowanych w moniliazie wymienić należy połączenia jodu (KJ, NaJ) oraz fiolekt goryczki.

Najskuteczniejszym jednak lekiem przeciwgrzybiczym w chwili obecnej okazała się fungicydyna (nazwy fabryczne: mykostatyna, nystatyna), która hamuje rozwój *Candida albicans* nie wywierając szkodliwego wpływu na bakterie (cyt. za *Zlotnickim*). Fungicydyna podawana doustnie osłabia swą aktywność, stąd dawki przy tym sposobie podawania muszą być znacznie większe, u dzieci na przykład (według *Debre*) wynoszą po 0,1 do 1,0 dziennie i wymagają stosowania przez okres kilku dni. Fungicydynę można stosować również dożylnie i podskórnie (*Brown* — cyt za *Zlotnickim*).

Celowe wydaje się podawanie kompleksu witamin B, gdyż w ten sposób chory organizm łatwiej odzyskuje równowagę w obrębie układu biocenotycznego.

Dysponując skromnymi środkami leczniczymi powinniśmy starać się przede wszystkim nie dopuszczać do wystąpienia moniliazy. Uzyskać to można poprzez pedantyczną dbałość o jakość karmy i jej przechowywanie, nie nadużywanie bez potrzeby antybiotyków, szczególnie aureomycyny i chloromycetyny. Zmuszeni koniecznością do ich stosowania powinniśmy podawać równoległe z nimi lub w terminie nieco wcześniejszym zespół witaminy B.

Nie należy również nadużywać w leczeniu preparatów hormonalnych jak ACTH i kortyzonu, gdyż ich nadmiar przyczynia się do spadku obronności komórkowej, a każde osłabienie sił obronnych organizmu może być momentem wyzwajającym uśpioną dotąd lub nazbyt słabą zdolność chorobotwórczą *Candida albicans*.

Wnioski

1. Opisane przez nas — po raz pierwszy w Polsce — stwierdzenie monilii w narządach wewnętrznych nerek, powinno przypominać o konieczności uwzględniania moniliazy w rozpoznaniu różnicowym niektórych schorzeń u nerek.
2. Należy przypuszczać, że do wystąpienia uogólnionej moniliazy u nerek, podobnie jak u innych zwierząt dojść może w następstwie spadku sił obronnych. W naszym

*) U ludzi znalezienie *Candida albicans* we krwi, moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym lub w płynie z jamy opłucnowej, gdzie grzyby występują jedynie w warunkach patologicznych, nie budzi żadnych wątpliwości co do chorobotwórczości grzyba. (*Zlotnicki* (22)).

przypadku czynnikiem tym był paciorkowiec z grupy „A“ *Lancefield*.

3. Ostry przebieg procesu chorobowego wskazywałby albo na wyjątkową wrażliwość norek na to schorzenie, albo na dużą zjadliwość wyhodowanego szczepu *Candida albicans*. Zjadliwość została stwierdzona w próbie biologicznej na królikach.

* * *

Składamy uprzejmie podziękowanie Doc. dr Janowi Alkiewiczowi za przeprowadzenie identyfikacji szczepu grzyba, która w zupełności pokrywa się z naszym rozpoznaniem.

Piśmiennictwo

- 1) Alexopoulos C: *Introductory Mycology*, London 1952; 2) Alkiewicz J.: *Grzybnice skóry*, Warszawa 1955; 3) Benham: cyt. za 21; 4) Castellani: cyt. za 21; 5) Czarnocki J.: *Drożdżycy płuc u norek*. *Med. Wet.* Nr 1, 1956; 6) Drake: cyt. za 7; 7) Dubos R.: *Bacterial and Mycotic Infection of Man*, Philadelphia 1948; 8) Hopkins: cyt. za 21; 9) Jacobson: cyt. za 21; 10) Jones: cyt. za 21; 11) Klingman A.: *Are fungus infections increasing as a result of antibiotic therapy*. *Zentralblatt für Bakteriologie Parasitenkunde Infektionskrankheiten u. Hygiene. Ref. B.* 155. H. 15/17, 1955; 12) Kolle u. Hetsch *Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten*, München — Berlin, 1952; 13) Kuprowski M.: *Badania histopatologiczne nad zakaźnym zapaleniem jelit ślepych i wątroby indyków (typholohepatitis infectiosa)*. *Roczn. Roln. T.* 67-E-1. 55; 14) Kuprowski M.: *O moniliazie u guszców i oenterohepatitis*. *Med. Wet.* Nr 4, 1956; 15) Langenbeck B.: cyt. za 21; 16) Martin: cyt. za 21; 17) Negroni: cyt. za 21; 18) Popow: cyt. za 2; 19) Robin: cyt. za 7; 20) Skinner: cyt. za 21; 21) Zinsser H.: *Textbook of Bacteriology*. New York, 1948; 22) Zlotnicki B.: *Moniliaza*. *Polski Tyg. Lek.* Nr 43, 1956; 23) Zopf: cyt. za 7.

X. БАЛЬБЕЖ, М. КУПРОВСКИ, Б. СЕЛИЦКА

ВЫДЕЛЕНИЕ ЯДОВИТОГО ШТАММА CANDIDA ALBICANS В ЭНЗООТИИ НОРОК

Резюме

Авторы описывают смертельный процесс энзоотии норок, во время которого удалось выделить ядовитый гриб *Candida (Monilia) albicans* и гемолитический стрептококк (группа A *Lancefield*). В анатомо-патологической картине на первый план выдвинулись кровоподтеки подкожной ткани, кровоизлияния в оболочке и корковом слое почек, фекусы бронхопневмонии и значительная гиперпластическая опухоль селезенки.

Гистопатологические исследования подтвердили присутствие гриба во внутренних органах.

H. BALBIERZ, M. KUPROWSKI, B. SIELICKA

ISOLATION OF VIRULENT CANDIDA ALBICANS STRAIN IN THE COURSE OF LUTREOLA LUTREOLA ENZOOTIC

Summary

The authors describe a fatal case of *Lutreola lutreola* enzootic in the course of which virulent *Candida albicans (Monilia)* and haemolytic streptococcus (*Lancefield group A*) fungi could be isolated. Autopsy examinations revealed petechiae in the subcutaneous tissue, ecchymosis of the renal sac and cortex, bronchogenic pneumonia and extensive proliferative oedema of the spleen. Histological examinations confirmed the presence of fungus cells in the internal organs.

TADEUSZ BRODA, JÓZEF KRUCZEK HELENA LACH

Tarnów

Nowy Sącz

Kraków

Walka z gruźlicą bydła w województwie krakowskim

W celu zorientowania się, jakie jest nasilenie gruźlicy w poszczególnych rejonach województwa krakowskiego, służba weterynaryjna zapoczątkowała w oparciu o obowiązujące zarządzenia masowe badania na gruźlicę w gospodarstwach indywidualnych na terenie powiatu tarnowskiego i nowosądeckiego. Badania powyższe rozpoczęto w IV-tym kwartale 1954 r.; kontynuowano je do 1957 r. łącznie.

Podejmując badania rozpoznawcze na gruźlicę, służba weterynaryjna postawiła sobie za zadanie: ujawnienie krów zakażonych prątkiem gruźlicy, wyłączenie z obrotu mleka wolnorynkowego pochodzącego od sztuk dotkniętych gruźlicą, eliminację z hodowli bydła reagującego dodatnio na tuberkulinę, wychów zdrowego potomstwa i tym samym podniesienie hodowli bydła, a ponadto zorientowanie się, jak ustosunkuje się ludność do wydawanych przez służbę wet. zaleceń odnośnie likwidacji sztuk dotkniętych gruźlicą.

Do projektu akcji zwalczania gruźlicy bydła w gospodarstwach indywidualnych odnośnie Prezydium Powiatowych Rad Narodowych ustosunkowały się zyczliwie i postawiły to zagad-

nienie na posiedzeniach Prezydium, na którym zagadnienie powyższe zreferował główny lek. wet. przy współudziale przedstawicieli W.Z.R. Zarządu Weterynarii. Tekst powziętych uchwał Prezydium o powszechnym obowiązku badania krów na gruźlicę został ogłoszony za pomocą afiszy. Akcja została przeprowadzona na spędach zgodnie z harmonogramem pracy dla poszczególnych ekip lekarzy wet. i objęła w okresie 3 lat na terenie powiatu tarnowskiego 15 miejscowości łącznie z miastem Tarnowem, na terenie powiatu nowosądeckiego 51 miejscowości łącznie z miastem Nowym Sączem.

Przy wyborze rejonów zwracano szczególną uwagę na miejscowości kuracyjne i letniskowe, oraz leżące w pobliżu miast z uwagi na domokrażny handel mlekiem.

Na terenie miasta Tarnowa przeprowadzono dodatkowe badania na gruźlicę innych gatunków zwierząt w 15 zagrodach, w których znajdowało się bydło dotknięte gruźlicą, a to: 28 świń, oraz 186 sztuk drobiu. Reakcja dodatnia wystąpiła u 1 świni oraz 18 sztuk drobiu w 5 zagrodach.