

BRONISŁAWA SIELICKA

Grzyby chorobotwórcze

Katedra Mikrobiologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ADAM SKURSKI

(dokończenie)

Schorzenia grzybicze występujące u ludzi i zwierząt dadzą się podzielić na dwie grupy: dermatomykozy wywołujące tylko zmiany powierzchniowe o łagodnym przebiegu oraz systemomykozy, które atakują prawie wszystkie narządy i są wysoce niebezpieczne dla życia gospodarza. Dermatomykozy są to powierzchniowe schorzenia skóry i jej wytworów, spowodowane przez liczne grzyby pasożytnicze należące do rodzajów: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion*, *Epidermophyton*, objętych wspólną nazwą dermatofity, które w swojej fazie pasożytniczej tworzą grzybnię rozgałęzioną. Dermatomykozy są to schorzenia na ogół podobne do siebie, występujące raczej u osłabionych młodych zarówno u ludzi, jak u zwierząt. Są one szeroko rozpowszechnione na całym świecie wskutek braku bakterii antagonistycznych, co Wolf (53, 1945) tłumaczy wytwarzaniem przez dermatofity penicylinopodobnych antybiotyków, działających hamująco na gramododatnią florę bakteryjną.

Pewne dermatofity występują tylko u człowieka, a inne tylko u zwierząt. Niekiedy, wskutek bezpośredniego kontaktu, człowiek (zwłaszcza ze środowiska wiejskiego) może zakażać się typem zwierzęcym grzyba, co powoduje zaostrenie się procesu, wynikające z uciążliwiania się grzyba przy zmianie gospodarza.

Klasyfikacja dermatofitów może uwzględnić następujące kryteria: obraz kliniczny, morfologię mikroskopową, wygląd hodowli, rozwój grzyba we włosie. Biologiczna niestałość większości grzybów objawiająca się zmiennością oraz różne oznaki kliniczne spowodowały powstawanie kilku podziałów. Diagnostyka dermatomykoz opiera się na bezpośrednim mikroskopowym badaniu włosa, zmienionego naskórka lub paznokci, co w większości przypadków wyjaśnia przyczynę schorzenia. Hodowlę zakłada się w celu zidentyfikowania czynnika etiologicznego dla ułatwienia postępowania terapeutycznego.

Przy infekcjach grzybiczych należy zwrócić uwagę na pewien aspekt serologiczny zaobserwowany przez Jadassohna (23) w 1911 r., który opisał wysypkę pęcherzykową pojawiającą się u osób cierpiących na typ zapalny zmian grzybiczych. Wykwity te w zależności od rodzaju grzyba zjawiają się na tułowiu, kończynach i znikają po wyeliminowaniu infekcji pierwotnej. Dla dermatofitów przyjęto, że stanowią one alergiczną reakcję skóry

wrażliwej na pewne produkty przemiany materii grzybów i że nie są wyrazem miejscowego zakażenia, gdyż hodowle z tych zmian są jałowe. Są to zmiany typu trichofitid (Ber, 8). Przy dermatomykozach zjawiska immunologiczne ograniczają się do skóry swoście drażliwej, co stanowi podobnie jak test tuberkulinowy pewien wskaźnik obecnej lub minionej infekcji grzybiczej. Swoista reakcja skóry na trichofitynę, będąca wyciągiem z różnych dermatofitów, została wyzyskana w diagnostyce schorzeń grzybiczych, przede wszystkim u ludzi, gdyż u zwierząt reakcje tego typu nie pojawiają się z taką regularnością. Dotychczas nie udało się wykryć przeciwciał swoistych, co może być skutkiem albo niedoskonałości metod serologicznych lub tego, że infekcje powierzchniowe, jakimi są dermatomykozy, nie prowadzą do powstawania wykrywalnych ilości przeciwciał. Uwzględniając kliniczny podział dermatomykoz wyróżniamy następujące schorzenia skóry:

Grzybica strzygąca jest schorzeniem wywołanym przez różne gatunki *Trichophyton* i *Microsporum*. Cechują ją charakterystyczne zmiany na skórze owłosionej i gładkiej. Grzybica strzygąca pojawia się najczęściej u ludzi, szczególnie u dzieci, i wywołana jest przez typ ludzkie i zwierzęce, oraz u bydła i koni, wywołana przez typy zwierzęce, rzadziej występuje u psów, owiec, kotów i świń. (Kelser, 24). Proces chorobowy objawia się najczęściej łamliwością włosa przy samej skórze, a niekiedy zropieniem mieszka włosowego. Proces szerzy się obwodowo, ulegając w części środkowej samowyleczeniu, gdyż wraz z wypadającym włosem zostaje usunięty czynnik etiologiczny. Mikroskopowe badania włosa zakażonego wykazują ubytki w kształcie tuneli, a poprzeczny przekrój włosa przedstawia się w formie płytki perforowanej. Obraz ten opisali w 1934 r. Davidson i Gregory (12) sugerując, że ubytki te spowodowane są działaniem enzymatycznym. Nickerson i Williams (35) twierdzą, że dermatofity mają zdolność trawienia keratyny w sposób podobny jako mole (*Tineola basillie-la*), w których jelicie pewne chemiczne związki czynią keratynę drażliwą na działanie enzymów. Jedynym efektem reakcji zapalnej w przebiegu dermatomykoz jest wypadanie zakażonych włosów, co powoduje samoistny zanik infekcji. Zjawisko to zostało wyzyskane w celach terapeutycznych. Ainsworth (3)

podaje, że stosowanie olejku krotonowego powoduje szybkie wypadanie włosa i usunięcie grzyba. Zabieg ten można stosować w przypadku czystej infekcji grzybiczej bez powikłań bakteryjnych.

Grzybica woszczynowa — *Favus*, zwana również strupniem woszczynowym lub parchem, jest schorzeniem skóry owłosionej i nieowłosionej, występującym u ludzi, a spośród zwierząt najczęściej u koni, psów, królików, kur, szczurów i myszy. Grzybicę tę wywołuje kilka gatunków grzyba *Achorion*. U człowieka występują przeważnie: *Achorion schoenleini*, nieprzenośny na zwierzęta, oraz gatunki zwierzęce. Schorzenie charakteryzuje się występowaniem strupa, a następnie blizn i trwałej łysiny. Schorzenie trwa szereg lat i nie wykazuje tendencji do samowyleczenia. Diagnoza opiera się na stwierdzeniu typowych zmian we włosie i na skórze oraz na badaniu mikroskopowym i hodowlanym.

Grzybice naskórkowe występują przeważnie u ludzi i wywołane są przez szereg gatunków *Epidermophyton* o wyłącznym powinowactwie do keratyny naskórka bez atakowania włosa. Schorzenie występuje pod postacią szeregu zmian na skórze (*Moss*, 33, *Alkiewicz*, 2).

W ostatnich latach poczyniono (*Rothman*, 39) liczne obserwacje dotyczące reakcji gospodarza na infekcje oraz wpływu gospodarza na przebieg infekcji. Obserwacje te mają duże znaczenie dla poznania mechanizmu chorobotwórczego. Wiek gospodarza gra czasami dużą rolę. Większość dermatomykoz, u ludzi, atakuje dzieci; w okresie dojrzewania schorzenie ustępuje samo, co jest uważane za wynik zmian w gruczołach łojowych, które u osobników dorosłych zawierają różne koncentracje kwasów tłuszczowych o działaniu grzybobójczym lub fungistatycznym. Uporczywość niektórych grzybic jest wywołana między innymi odpornością grzybów na działanie kwasów tłuszczowych. Według *Rothmana* (39) skórna forma moniliazy jest do pewnego stopnia uzależniona od przemiany materii, szczególnie przy zaburzeniach gospodarki węglowodanowej.

Systemomykozy stanowią drugą grupę schorzeń charakteryzującą się występowaniem zmian w tkankach i narządach wewnętrznych. Systemomykozy wywołane są przez grzyby saprofityczne znajdujące się na roślinach i owocach, co zostało potwierdzone badaniami *Emmons* (13), które polegały na wyizolowaniu z gleby kilku gatunków grzybów mających znaczenie w etiologii systemomykoz u ludzi. Przeważająca ilość systemomykoz jest wywołana przez grzyby, które w swojej fazie pasożytniczej występują pod postacią komórek drożdżopodobnych. Mykozy głębokie pojawiają się najczęściej u osób dorosłych. Gryzonie, w szczególności myszy i

szczury, cierpią również na systemomykozy, są one przeto potencjalnym rezerwuarem grzybic. Rozprzestrzenienie grzybic głębokich jest bardzo ograniczone i większość z nich została stwierdzona w Ameryce i Brazylii. W naszej szerokości geograficznej pojawia się najczęściej *Cryptococcosis*, *Moniliaza*, *Aspergiloza*. Do systemomykoz zaliczane są: *Cryptococcosis*, *Moniliaza*, *Blastomykoza*, *Histoplazmoza*, *Sporotrichoza*, *Coccidiodomycosis*, *Aspergiloza*. Schorzenia te wywołane są przez grzyby swoiste. Zakażenie naturalne następuje poprzez uszkodzoną skórę lub drogą inhalacji. Mechanizm chorobotwórczy tych grzybów jest przedmiotem szczegółowych badań i jak dotychczas nie udało się wykazać u nich ani ektotoksyn ani endotoksyn. Na podstawie zmian w tkance i objawów ogólnych *Henrici*, (19) wnioskuje, że są one wynikiem działania endotoksyn uwalnianych się po rozpadzie komórek grzyba. *Pirquet* (38) przyjmuje, że grzyb nie jest szkodliwy bezpośrednio, lecz staje się nim dopiero po uczuleniu gospodarza na jego produkty i zmiany w tkankach są zależne od stopnia uczulenia gospodarza. W przebiegu systemomykoz pojawiają się również zmiany alergiczne, które nie zawierają grzybów i ostatecznie ustalono, że wywołane są przez uogólnione uczulenie skóry. Cechy te bardzo zbliżają systemomykozy do trądu i gruźlicy, jeśli się jeszcze zważy, że schorzenia te mają w swoim przebiegu charakter subkliniczny ze słabo zaznaczonymi objawami i trwają długo. Infekcje systemowe nie wywołują odporności ani samoistnego wyleczenia i przeważnie kończą się niepomyślnie. Do środków terapeutycznych stosowanych w przebiegu systemomykoz należą preparaty jodowe, antybiotyki zaś i sulfonamidy są bezskuteczne.

Do najczęściej występujących systemomykoz należy: *Cryptococcosis*, syn. *Torulosis* lub europejska blastomykoza. Jest to schorzenie wywołane przez drożdżaka *Cryptococcus neoformans*, występujące u ludzi i — jak podaje *Swartz* (48) — sporadycznie u zwierząt. Cechą charakterystyczną tego grzyba jest to, że każda komórka posiada grubą otoczkę, która jest prawdopodobnie przyczyną braku reakcji tkankowej oraz bardzo niskiego poziomu przeciwciał we krwi (*Ainsworth*, 3). Drożdżak ten nie tworzy nigdy formy mycelialnej ani w tkance zakażonej, jak i w hodowli sztucznej. Atakuje system nerwowy, płuca i inne narządy. Schorzenie może mieć przebieg ostry lub chroniczny i wówczas obraz kliniczny przypomina gruźlicę. Diagnoza opiera się na stwierdzeniu w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi komórek drożdżopodobnych, które identyfikuje się na podstawie obecności otocz-

ki oraz braku zdolności fermentowania cukrów (Swartz 48). Zmiany w tkankach występują pod postacią guzków. Przebieg schorzenia i leczenie są niepożyteczne.

Moniliasis wywołana jest przez drożdżaka *Candida albicans*. Jest to schorzenie ostre lub chroniczne, występujące w formie zlokalizowanej lub uogólnionej na skórze i na błonach śluzowych, a mogące się również rozwinąć w innych tkankach ustroju. Występuje zarówno u niemowląt jak u osób dorosłych. *Candida albicans* przeciwnie niż inne grzyby drożdżopodobne wywołujące systemomykozy występuje jako składnik mikroflory jamy ustnej i przewodu pokarmowego u osobników pozornie zdrowych, a nie spotyka się jej w glebie. Jest grzybem rozprzestrzenionym na całym świecie. O uzjadliwieniu się grzyba i jego właściwościach chorobotwórczych decydują najprawdopodobniej czynniki natury wewnętrznej. Najczęstszą przyczyną są zaburzenia przemiany materii, jak ogólne wycieńczenie, otyłość, cukrzyca i inne, które stwarzają warunki dla rozwoju moniliazы o przebiegu raczej chronicznym. Moniliaza uogólniona o przebiegu ostrym występuje jako komplikacja u osób cierpiących na różne schorzenia bakteryjne, u których zastosowano leczenie antybiotykami (Brown 9). *Candida albicans* występuje również u zwierząt zdrowych, szczególnie u ptactwa i cieląt. Przyczyna uzjadliwienia się tego grzyba u zwierząt nie została jeszcze wyjaśniona. Przy formie uogólnionej występuje posocznica, a grzyb może być wówczas wyosobniony z krwi i płynu rdzeniowego. Wyosobniony szczep *Candida albicans* jest patogenny dla królika, który ginie na czwarty dzień po dożylnym wprowadzeniu zawiesiny grzyba. Na tej podstawie Henrici, (19) wnioskuje, że schorzenie i zmiany w tkankach są wywołane przez działanie toksyczne typu endotoksyn działających po rozpadzie komórek drożdżaka. Przy bakteriologicznym różnicowaniu należy wziąć pod uwagę rodzaje saprofityczne *Candida* różniące się od rodzaju chorobotwórczego właściwościami fermentacyjnymi, oraz tym, że jedynie *Candida albicans* zaszczepiona na podłożu z mąki kukurydzianej tworzy charakterystyczny typ zarodników zwanych chlamydosporami (Bakerspigel 7). Zmiany histologiczne w tkankach są zależne od okresu choroby; początkowo reakcja jest słaba, następnie pojawia się umiarkowany stan zapalny i w miarę trwania procesu tworzą się ropnie i martwice (Evans i Winner 14).

Stosowanie testu skórniego przy pomocy oidiomycyny oraz wykonywanie aglutynacji mija się z celem ze względu na ich ograniczoną wartość diagnostyczną. Na podstawie danych (Benhama (6) i Hopkinsa (18) testy te

w 75% wypadają dodatnio u osób zdrowych. Leczenie przy moniliazie jest mało skuteczne.

Aspergiloza. Najczęstszą przyczyną aspergilozy jest *Aspergillus fumigatus* i *Aspergillus niger*. Są to pospolite pleśnie saprofityczne spotykane w otoczeniu. Grzyb ten powoduje wielką śmiertelność wśród młodego drobiu, wywołując pneumonie mykotyczne. Niehigieniczne warunki i spleśniała podściółka mają duże znaczenie dla początków schorzenia. Istnieje jeszcze wiele luk w wiadomościach o epidemiologii tego schorzenia. Większość badaczy zgodnie stwierdza, że zarówno szczepy saprofityczne, jak pasożytnicze wyizolowane z przypadków chorobowych są jednakowo chorobotwórcze dla zwierząt doświadczalnych. Henrici (19) wnioskuje na podstawie badań własnych, że ciepłochwiejna endotoksyna jest przyczyną śmierci zwierząt.

Aspergiloza rozwija się również u ludzi jako schorzenie pierwotne w formie bronchopneumonii lub występuje wtórnie przy gruźlicy. Poza tym pojawić się może w uchu, na skórze i paznokciach. Reakcja tkanki objawia się naciekiem leukocytarnym i tworzeniem się ropni. W miarę postępowania procesu chorobowego ropnie ulegają zserowaceniowi i otoczeniu makrofagami i tworzy się guz podobny do guzka gruźliczego.

Rozpoznanie aspergilozy nie jest zbyt trudne. *Aspergillus fumigatus* tworzy w tkance zakazanej rozgałęzione nici. Badaniem mikroskopowym stwierdza się obecność grzyba z charakterystycznymi conidioforami. Całość ma wygląd kropidła. Rodzaje *Aspergillus* wytwarzają na podłożach sztucznych puszyste kolonie barwy od zielonej do czekoladowej. Leczenie schorzeń grzybiczych jest bardzo niewdzięczne. Stosowanie znanych środków terapeutycznych, takich jak antybiotyki i sulfonamidy okazało się mało skuteczne. Sulfonamidy nie znalazły zastosowania dlatego, że koncentracja terapeutyczna znacznie przewyższa maksimum poziomu tolerancji klinicznej leku. Również stosowanie środków fungistatycznych nie dało pożądanego efektu. Brak rezultatów w leczeniu grzybic polega przede wszystkim na nieznanym chemizmie grzybów chorobotwórczych, a w szczególności otoczki zewnętrznej. Skuteczne leczenie będzie zależało od użycia czynników pobudzających odporność gospodarza oraz od bezpośredniego leku grzybobójczego. (Swartz 48).

W ostatnich latach wiele uwagi poświęcono powikłaniom występującym w przebiegu schorzeń bakteryjnych leczonych antybiotykami, a polegających na pojawieniu się infekcji wtórnych. Jedną z najczęstszych infekcji wtórnych jest moniliaza, która była u wielu ludzi przyczyną śmierci (Brown 9). Na podstawie licznych doniesień i prac eksperymentalnych Harisa, 1950 (17), Wooda, 1951 (52),

Lipnika, 1952 (29), *Seligmann* (44), ustalono, że po stosowaniu antybiotyków dominującą florę przewodu pokarmowego stanowi *Candida albicans*, wywierając wybitnie szkodliwy wpływ na organizm ludzki i zwierzęcy. Różnie starano się wyjaśnić mechanizm chorobotwórczego działania grzyba: *Miller* (31) i *Tomaszewski* (52) uważają, że całkowite usunięcie drobnoustrojów wrażliwych na antybiotyki doprowadza do zmiany flory bakteryjnej przewodu pokarmowego na korzyść grzyba. Zdaniem *Sieburtha*, (45) wzrost wirulencji drobnoustrojów opornych na działanie antybiotyków uzyskuje się przez usunięcie form normalnie antagonistycznych. Z prac *Hupperta*, 1952 (21) wynika, że pewne antybiotyki wzmaganą zjadliwość *Candida albicans*, doświadczenia zaś *Seligmann* (44) wykazały, że antybiotyki obniżają odporność zwierzęcia. Obniżenie odporności gospodarza, wynikające z bezpośredniego działania antybiotyków i awitaminoza, pojawiająca się jako skutek zniknięcia flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, mogą powodować infekcje wtórne.

W poszukiwaniu dróg wyjaśnienia czynników biologicznych warunkujących rozwój infekcji dodatkowych, przeprowadzono badania nad wpływem różnych bodźców wzmagających chorobotwórczość grzybów. Pierwsi *Camphell* i *Saslav* (10) wykazali, że zawiesina grzyba *Histoplasma capsulatum* w 5% mucynie świńskiej skraca u zwierząt doświadczalnych okres inkubacji. Podobne spostrzeżenia zrobili *Strauss* i *Kligman* (49) wykazując skuteczność tej metody przy innych grzybach wywołujących systemomykozy. Również *Salvin* (43) zauważył, że zawiesina *Candida albicans* w 2,5% mucynie podwyższa zjadliwość dla myszy. *Scherr*, 1953 (46) wykazał, że chorobotwórczość *Candida albicans* dla myszy zwiększa się przy równoczesnym dodawaniu zwierzętom żywych lub formalizowanych komórek drożdży *Saccharomyces cerevisiae*. Autorowi nie udało się ustalić natury tego działania, lecz przypuszczał, że komórki drożdży podobnie jak mucyna wywierają pewne działanie na mechanizmy obronne organizmu gospodarza. Częściowe wyjaśnienie działania drożdży na mechanizmy obronne spotyka się w pracy *Pillemera* (36), który wykazał, że całe komórki drożdży, bądź pozostałość ścian komórek drożdży zwana zymozanem, wiążą w surowicy properdynę, eliminując w ten sposób jej udział w odporności naturalnej organizmu, czyniąc go podatnym na infekcję. Zdaniem *Pillemera* (37) properdyna, czy układ properdyny decydują o bakteriobójczych właściwościach surowicy w stosunku do wielu bakterii. *Rzucidło* badając w 1957 (40) wpływ zymozanu na zakażenia bakteryjne użył u zwierząt doświadczalnych zawiesiny ścian komórek drożdży i całych komórek grzyba drożdżopodobnego *Candida albicans*. W doświadczeniu stwierdził wzmocnienie właściwości chorobotwórczych użytych szczepów bakteryjnych. Ze

względu na powinowactwo genetyczne drożdży i drożdżopodobnych grzybów chorobotwórczych można wnioskować, że w przebiegu infekcji grzybiczej całe komórki grzyba lub jego poszczególne elementy obniżają odporność organizmu wskutek związania wyeliminowania properdyny z surowicy. *Mathias* i *Rees* w 1956 (32) zwrócili uwagę na spadek odporności u pacjenta w przebiegu moniliaz, co objawiło się wystąpieniem posocznicy wywołanej przez gronkowca złocistego. Również *Balbierz*, *Kuprowski* i *Sielicka* (4) opisując przypadek moniliaz u norki zetknęli się z równoczesnym wystąpieniem zjadliwego szczepu paciorkowca hemolizującego, podobnie *Jasińska* (informacja ustna) stwierdziła obecność zjadliwego szczepu paciorkowca w przebiegu moniliaz u człowieka. Przytoczone przypadki mogą w pewnym stopniu potwierdzić teorię o obniżaniu się odporności organizmu w przebiegu moniliaz.

Jak wynika z przytoczonych danych, o komplikacjach przy terapii antybiotykami nie decyduje jeden tylko czynnik, lecz całe ich zespół, którego poznanie doprowadziło do bardziej racjonalnego stosowania antybiotyków (*Zlotnicki*, 54).

Piśmiennictwo

1. *Alexopoulos*, C.: *Introductory Mycology*, London, (1952).
2. *Alkiewicz*, J.: *Grzyby skóry*, Warszawa, (1955).
3. *Ainsworth*, G. C.: *Mechanismus of Microbial Pathogenicity*, Cambridge, (1955).
4. *Balbierz* H., *Kuprowski* M., *Sielicka* B.: *Medycyna Weterynaryjna* Nr 5, (1958).
5. *Bloch*, B.: *Cyt. wg Swartza*.
6. *Benham* R.: Certain moniliaza parasitic on man: their identification by morphology and agglutination *J. Infect. Dis.* 49, 183, 215, (1931).
7. *Bakerspigel* A.: A preferred method for the routine identification of *Candida*. *J. Inf. Dis.* 94:2. 141, (1954).
8. *Ber* A., *Szymanowski* Z.: *Zarys Mikrobiologii Szczegółowej* Uppsala (1947).
9. *Brown* C.: Fatal fungus infections complicating antibiotic therapy. *J. Amer. med. Ass.* 152 206-7, (1953).
10. *Camphell* C. G. i *Saslav* S.: Use of mucin in experimental infections of mice with *Histoplasma caps.* *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.* 73, 469-72, (1950).
11. *Castellani* A.: Observations on tropical, broncho-diosis *Brit. Med.* 1. 2. 868 (1910).
12. *Davidson* A. M. i *Gregory* P.: In situ cultures of dermatophytes. *Canad. J. Res.* 10, 373-93, (1934).
13. *Emmons* C. W.: The isolation from soil of fungi which disease in man. *Trans. N. Y. Acad. Sci. Ser. II.* 14. 51-4. (1951).
14. *Evans* E. R. i *Winner* H. J.: The histogenesis of the lesions in experimental moniliasis in rabbit. *J. Pathol. Bact.* 67, 2, 531, (1954).
15. *Fitting* H. i *Schumacher* W.: *Lehrbuch der Botanik*, Jena. (1944).
16. *Funder* S.: *Practical Mycology*, Oslo — (Norway) (1953).
17. *Harris* H. J.: Aureomycin and chloramphenicol in brucellosis. *J. A. M. Ass.* 142, 161, (1950).
18. *Hopkins* J. G.: *Cyt. wg Zinsser H. Textbook of Bacteriology* New York. (1958).
19. *Henrici* T.: An endotoxin from *Aspergillus fumigatus*. *J. Immunol.* 36, 319-38 — (1939).
20. *Henrici* T.: Characteristic of fungus diseases. *J. Bact.* 39, 113-38, (1940).
21. *Huppert* M., *Pherson* D., *Casin* J.: Pathogenesis of *Candida albicans* infection following antibiotic therapy I. The effect of antibiotics on the growth of *Candida albicans* *J. Bact.* 65, 171-6, (1953).
22. *Hook*: cyt. wg Swartza.
23. *Jadassohn* W.: cyt. wg Ainsworth (3).
24. *Kelser* R. i *Schoening* H. W.: *Manual of Veterinary Bacteriology* Baltimore, (1948).
25. *Kligman* A. M.: Are fungus infections increasing as a result of antibiotic therapy *J. A. M. Ass.* 149, 979, (1952).
26. *Langebeck* B.: cyt. Zinsser: *Textbook of Bacteriology* New York, (1948).
27. *Leitner* Z.: Vitamin deficiency and antibiotics *Brit. Med. J.* 1, 491, (1950).
28. *Lewis* G. M. i *Hopper* M. E.: *Introduction to medical mycology*. Chicago, (1943).

29. Lipnik M. J.: Antibiotics and fungous infections. J. invest. Derm. 18. 247-460, (1953).
30. Littman M. L.: A culture medium for the primary isolation of fungi. Science 106:109-111, (1947).
31. Miller C. P.: New problems in the treatment of infections diseases. Am. Internal. Med. 35, 763-770, (1951).
32. Matthias J. Q. i Rees, E. G.: Candida septicemia complicating antibiotic therapy J. Path. Bact. 512, (1965).
33. Moos, E. S.: Atlas of Medical Mycology, Baltimore. (1953).
34. Nickerson W. J. i Mankowski Z.: A polysaccharide medium of known composition favouring chlamydospore formation in *Candida albicans*. J. Infect. Dis. 92, 20-5, (1953).
35. Nickerson W. J. i Williams J. W.: Nutrition and metabolism of pathogenic fungi. In Nickerson W. J. Biology of pathogenic fungi pp. 130-56, (1947).
36. Pillemmer L.: Science 121, 3151/732, (1955).
37. Pillemmer L.: J. Exp. Med. 103 nr 1, 1. (1956).
38. Pirquet: cyt. wg Henrieli (20).
39. Rothman, S.: Susceptibility factors in fungus infections in man. Trans. N. Y. Acad. Sci. ser. 11, 12, 27-33, (1949).
40. Rzućcio L. i Weyman D.: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 2, 113, (1957).
41. Rzućcio L. i Weyman D.: Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia 2, 125, (1957).
42. Sabouroud R.: Les teignes, cyt. wg Alkiewicza (2).
43. Salvin S. B.: The enhancement of the virulence of *Candida albicans* in mice. J. Infect. Dis. 90. 177-82. (1952).
44. Seligmann E.: Virulence enhancing activities of aureomycin on *Candida albicans*. Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 70, 481-4, (1952).
45. Sieburth J., McNeill: J. of Bacteriol 67, 1, 460, (1954).
46. Scherr G. H.: Enhanced dissemination of moniliasis in mice by the injection of yeast. J. Creighton Univ. Sch. Med. 8, 20-4, (1943).
47. Stefański W., Zarnowski E. A., Sołtys A.: Zarys Parazytologicznych Metod Rozpoznawczych. Warszawa, (1952).
48. Swartz J. H.: Elements of Medical Mycology. New York, (1949).
49. Strauss R. E. i Kligman A. M.: The use gastric mucin to lower the resistance of laboratory animals to systemic fungus infections. J. Inf. Dis. 88, 151-5, (1951).
50. Szymkiewicz D.: Botanika. Lwów, (1928).
51. Tomaszewski T.: Side effects of chloramphenicol and aureomycin with special reference to oral lesions. Brit. Med. 4703, 388-392, (1951).
52. Woods J. W. i Manning J. H.: Monilial infections complicating the therapeutic use of antibiotics. J. A. Med. Ass. 145, 207-11, (1951).
53. Wolf F.: The production of a penicillin - like factor by dermatophytes. Mycologia. 37, 796-7, (1945).
54. Zlotnicki B.: Moniliaza. Polski Tygodnik Lekarski. Nr 43, 1841, (1956).

Adres autora: dr Bronisława Sielicka, Wrocław, Norwida 29.

Z. HENCNER, F. KOZŁOWSKI, S. LIPIŃSKI, L. POWIŁAŃSKI

Badania nad odczynem wiązania dopełniacza, hemaglutynacji Middlebrook-Dubosa i próbą tuberkulinową w gruźlicy bydła

Z Katedry Mikrobiologii Lekarskiej AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr JOZEF PARNAS

Z Katedry Zoohigieny WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ALFRED CHODKOWSKI

Zasadnicze znaczenie diagnostyczne w gruźlicy bydła posiada odczyn tuberkulinowy. Wiadomo jednak, że odczyn ten jest zależny od całego szeregu czynników, a interpretacja wyników zwłaszcza wątpliwych w praktyce natrafia na pewne trudności.

Odczyn tuberkulinowy nie daje możliwości ustalenia aktywności procesu chorobowego, a badania bakteriologiczne przeprowadzane u zwierząt z dodatnią próbą tuberkulinową sporadycznie nie pozwalają na właściwe wyeliminowanie zwierząt prątkujących w okresie poprzedzającym objawy kliniczne.

Z odczynów serologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy najczęściej stosowano odczyn wiązania dopełniacza (OWD) (3, 10), a ostatnio odczyn hemaglutynacji Middlebrook-Dubosa (MD), (2, 4, 6, 7, 8). Badania wielu autorów wskazują na to że odczyn ten mimo kilku krytycznych ocen mogą uzupełnić inne metody w rozpoznawaniu gruźlicy u bydła.

Opierając się na tych badaniach postanowiliśmy do badań nad gruźlicą bydła zastosować te dwa odczyny równocześnie z próbą tuberkulinową i badaniami klinicznymi.

W niniejszym doniesieniu podajemy tylko część opracowanych przez nas badań.

Badania własne

W 1957 r. przebadaliśmy 838 sztuk bydła z gospodarstw PGR Osielec, Józefów, Kulczyn, Suchowola, Machnów oraz z czterech majątków doświadczalnych WSR w Lublinie.

Metodyka pracy

a) odczyn wiązania dopełniacza: wykonywano wg metody podanej przez L. Vity (10) z własną modyfikacją, która polegała na tym, że do przygotowania antygeny użyto szczep BGG brazylijski (szczep otrzymano z Lubelskiej Wytwórni Surowic i Szczepionek), hodowany na płynnej pożywce Sautona. Antygen przygotowano z 9-11 dniowej hodowli szczepu BGG. Antygen z hodowli starszych jest

mniej czuły w odczynie wiązania dopełniacza niż uzyskiwany z hodowli młodszych, co stwierdzono w badaniach wstępnych. Otrzymany antygen używano do odczynu wiązania dopełniacza w rozcieńczeniach 1:80, 1:160, 1:240, 320, 480, 640, 960, 1280. Za dodatni uważano taki odczyn w którym zahamowanie hemolizy odpowiadało trzeciemu rozcieńczeniu antygeny (1:240) i utrzymywało się do 12 godzin.

b) odczyn hemaglutynacji Middlebrook-Dubosa: antygen do odczynu hemaglutynacji MD przygotowywano wg metody podanej przez Flecka i Borecką (1). Posługiwano się krwinkami barana, które po trzykrotnym przemyciu roztworem fizjolog. NaCl, uczulano tuberkuliną PZH dializowaną metodą podaną przez wyżej podanych autorów. Surowice rozcieńczano od 1:16 do 1:1024. Wynik odczytywano po raz pierwszy po 2 godz. trzymania w łaźni wodnej o temp. 37°C., następnie po wstrząśnięciu pozostawiano statyw w temp. pokojowej do następnego dnia i odczytywano aglutynację po raz drugi. Dla dokładniejszego odczytania aglutynacji krwinek posługiwano się aglutynoskopem. Za dodatni uważano taki odczyn, w którym aglutynacja uczulonych krwinek występowała w rozcieńczeniu surowicy 1:16 i wyżej.

c) odczyn tuberkulinowy: Do odczynu tuberkulinowego u bydła używano standardową tuberkulinę PPD angielską produkcji Weybridge. Tuberkulinę PPD ssaków i PPD ptaków Weybridge wstrzykiwano po 0,1 ml śródskórnie w połowie długości szyi. Wyniki odczytywano po upływie 72 godz.

Wyniki badań

Przebadano serologicznie (OWD i MD) 838 surowic pochodzących od bydła poddanego równocześnie próbie tuberkulinowej.

Jak wynika z tabeli 1 wykonany odczyn tuberkulinowy u 838 przebadanych krów wypadł dodatnio u 187 (22,4%), odczyn wiązania dopełniacza u 113 (60,4%), a odczyn hemaglutynacji MD u 117 (62,2%)