Tab. 1

Rok	Ilość zbadanych płodów	*Brucella abortus*	*Corynebacterium pyogenes*	*Salmonella dublin*	*Listeria monocytogenes*	*Mycobacterium tuberculosis*	*Vibrio foetus*	*Streptococcus pyogenes*	*E. coli* beta hemolityczne	*Pseudomonas aeruginosa*	Drożdżyce	Bakteriologicznie ujemne
1967	319	101	10	4	3	1	1	5	4	3	1	186
		31,7%	3.2%	1,2%	0,9%	0,3%	0,3%	1,6%	1,2%	0,9%	0.3%	58,3%

Jak wynika z tabeli 1 najczęstszą przyczyną poronień w roku 1967 była bruceloza. Planowe jej zwalczanie jest jednym z podstawowych obowiązków służby weterynaryjnej w kraju.

Znaczna ilość poronień wywołanych przez *Corynebacterium pyogenes* może wskazywać na zakażenie podczas sztucznej inseminacji, lub niski poziom higieny matki w czasie ciąży i przy porodzie.

Prątki gruźlicy stwierdzono w treści żołądka w jednym przypadku. W ostatnich latach w w piśmiennictwie pojawia się coraz więcej doniesień na temat poronień wywołanych przez grzybicę, w szczególności przez *Candida tropicalis* (5, 10) i *Aspergillus fumigatus* (11). W niniejszych badaniach w jednym przypadku stwierdzono drożdżaki z rodzaju *Candida*.

Z innych drobnoustrojów należy zwrócić uwagę na pałeczki *Escherichia coli* beta hemolityczne i *Pseudomonas aeruginosa*. Ich znaczenie etiologiczne nie jest całkowicie wyjaśnione i wymaga dalszych badań.

Na podstawie przeprowadzonych badań wynika, że przy rutynowym badaniu poronionych płodów należy zwracać uwagę oprócz bruceli na inne drobnoustroje, które mogą być również przyczyną poronień u bydła.

Piśmiennictwo

1. *Anusz Z.:* Życie Wet. 1, 4, 1968.
2. Bovine Abortion Associated with Infections Agents other than Brucella by J. R. Lawson. Bull. Off. Int. Epiz. 60, 1—37, 1963.
3. *Bürki F., Wiesmann E.:* Wien. tierärztl. Mschr., 8, 748, 1963.
4. *Cernovsky J.:* Veterinařstvi 8, 354, 1964.
5. *Chwalibóg J.:* Medycyna Wet. 2, 115, 1965.
6. *Kolář J.:* Vet. Med. 5, 301, 1963.
7. *Král J., Kolář J.:* Veterinařstvi 9, 418, 1963.
8. *Kubin V.:* Veterinařstvi 7, 325, 1965.
9. *Lehnert C.:* Zuchthyg. 5, 208, 1960.
10. *Schulte F., Scholz H.:* Dtsch. tierärztl. Wschr. 23, 677, 1962.
11. *Starczienko L., Miszczisina G.:* Wietierinaria 12, 61, 1964.
12. *Wagener K.:* Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 12, 445, 1967.

Adres autora: Stanisław Kozłowski, Koszalin, ul. Bieruta 70.

CHOROBY ZAKAŹNE I INWAZYJNE

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ

Badania nad patogenezą kandydiazy. I. Wpływ antybiotyków na normalną florę jelitową królików

Katedra Mikrobiologii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Wielu autorów podkreśla korelację pomiędzy występowaniem kandydiazy a stosowaniem antybiotyków. Pomimo to mechanizm działania antybiotyków w etiologii i patogenezie kandydiazy nie jest całkowicie wyjaśniony (29).

Szereg autorów uważa, że rola antybiotyków polega na zwiększeniu zjadliwości i inwazyjności grzybów z rodzaju *Candida* poprzez zmianę flory jelitowej (1, 7, 15, 20, 21, 25). Powstałe zaburzenia w składzie normalnej flory jelitowej, a przede wszystkim eliminacja z przewodu pokarmowego drobnoustrojów antagonistycznych w stosunku do *C. albicans* (głównie *E. coli*) jest ich zdaniem zasadniczą przyczyną namnażania się grzyba w przewodzie pokarmowym. Zwiększenie populacji tych potencjalnie patogennych zarazków w obrębie przewodu pokarmowego jest o tyle niebezpieczne, że stwarza rezerwuar z którego mogą one w sprzyjających warunkach przedostawać się przez błonę śluzową do głębiej położonych tkanek i drobnych naczyń krwionośnych i doprowadzać do schorzeń poszczególnych układów lub uogólnionej kandydiazy (8, 10, 14, 23, 31).

Własne badania miały na celu określenie wpływu różnych antybiotyków na normalną florę jelitową królików i prześledzenie jak w świetle powstałych zmian przedstawia się możliwość rozwinięcia się kandydiazy.

Badania przeprowadzono w różnym czasie na 2 grupach królików (I grupa 3 sztuki i II grupa 6 sztuk). Grupy te podzielono na 3 podgrupy z których: 1 (AL) — otrzymywała badany antybiotyk i lakcid (ok. 12 miliardów komórek dziennie); 2 (A) — tylko antybiotyk; 3 (K) — służyła jako kontrola. I grupa badana była przez 45 dni. W końcowej fazie doświadczenia królikom podano doustnie, trzy-

krotnie drożdżopodobną formę *C. albicans* szczepu nr 50 (2×10^8 komórek na królika). Następnie króliki uśpiono a ich narządy poddano badaniu mikologicznemu i histopatologicznemu.

II grupa badana była przez 65 dni. Przez 7 ostatnich dni doświadczenia zwierzętom podawano doustnie, łącznie postać drożdżopodobną i micelialną *C. albicans*, w ilości ok. 1×10^9 komórek na królika. W ostatnim dniu badania króliki wykrwawiono, a ich narządy poddano badaniu mikologicznemu.

Z piśmiennictwa wynika, że doustne stosowanie szeregu antybiotyków powoduje m. in. eliminację z przewodu pokarmowego bakterii produkujących witaminy grupy B, jak również uniemożliwiających rozwój micelialnej formy *C. albicans* (2). Spośród nich decydujące znaczenie ma posiadać *E. coli*. W związku z tym, jednym z założeń niniejszych badań był taki dobór antybiotyków, który powodowałby usunięcie z przewodu pokarmowego przede wszystkim pałeczek *E. coli*. Jako pierwszy antybiotyk zastosowano oksytetracyklinę, która jak wynika z piśmiennictwa ma uszkadzać błonę śluzową jelit (7, 9, 26) i stymulować wzrost grzybów (12, 13). Preparat ten używany jest również jako dodatek do pasz treściwych (mepatar i biotan). Każda kolejna zmiana antybiotyku uwarunkowana była antybiotyko-opornością szczepów stwierdzaną *in vitro*, lub ich niewrażliwością zaobserwowaną *in vivo*. Schemat podawania antybiotyków przedstawia tab. 1.

Tab. 1. Schemat podawania antybiotyków

I grupa królików			II grupa królików		
Antybiotyk	Dzienna dawka w g	Czas stosowania w dniach	Antybiotyk	Dzienna dawka w g	Czas stosowania w dniach
Oksytetracyklina	0,175	13	Oksytetracyklina	0,175	20
Chloromycetyna	0,370	15	Chloromycetyna	0,370	14
Streptomycyna	0,3	17	Streptomycyna	0,3 0,5	12 13
			Neomycyna	0,250 0,5	4 3

Od wszystkich badanych królików pobierano w odstępach kilkudniowych próbki kału, które wysiewano na podłoża: agarowe z krwią, Levina, Kliglera, Wilson-Blaira-Thompsona (24) i Sabourauda. Na podłożach tych określano ilość drobnoustrojów z rodzaju: *Escherichia, Enterococcus, Staphylococcus, Proteus, Clostridium*, ilość grzybów drożdżopodobnych, oraz ogólną ilość drobnoustrojów w 1 g kału.

Wyniki i omówienie

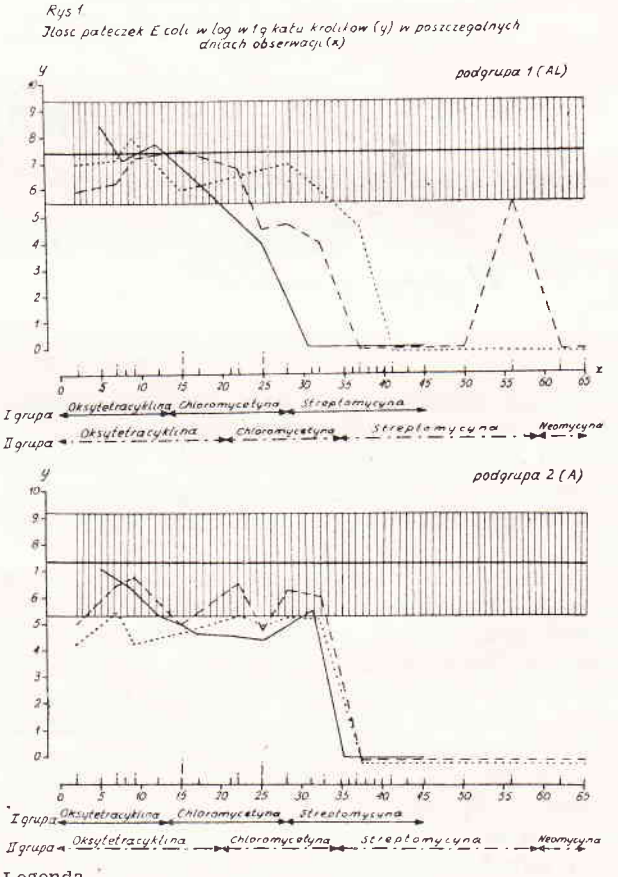
Analizę zmian ilości poszczególnych drobnoustrojów w czasie obserwacji królików kontrolnych przeprowadzono za pomocą testów:
η — pozwalającego stwierdzić istotność spadku ilości, wzrostu, względnie oscylacji,
F — pozwalającego stwierdzić istotność różnic między średnimi z trzech różnych okresów,
x^2 — określającego istotność różnic w częstościach.

Uzyskane wyniki pozwoliły przyjąć, że średnie ilości drobnoustrojów w grupie kontrolnej królików nie zmieniły się w sposób istotny dla całego okresu doświadczenia. W oparciu o te dane statystyczne ustalono, że w kale królików kontrolnych występują stale pałeczki *E. coli* (średnio 6,54 log), enterokoki (średnio 4,98 log), clostridia (średnio 3,72 log), oraz nieregularnie gronkowce (średnio 4,50 log).

W wyniku doustnego stosowania antybiotyków wystąpiły istotne zmiany w składzie jakościowym flory jelitowej królików. Oksytetracyklina i chloromycetyna usuwały z kału enterokoki, clostridia, gronkowce, oraz wrażliwe szczepy *E. coli*. Ujawniły się natomiast w tym czasie drobnoustroje nie stwierdzane normalnie w kale królików takie jak: grzyby drożdżopodobne, pałeczki z rodzaju *Proteus*, oraz szczepy *E. coli* oporne w stosunku do tetracyklin. W czasie stosowania streptomycyny we florze jelitowej królików pojawiały się stopniowo ponownie enterokoki, clostridia i gronkowce; w dalszym ciągu obecne były grzyby drożdżopodobne i w większości przypadków pałeczki z rodzaju *Proteus*. Znikały natomiast oporne w stosunku do tetracyklin szczepy *E. coli*, a miejsce ich zastępowały niekiedy szczepy streptomycynooporne.

Neomycyna usuwała z przewodu pokarmowego królików *Clostridia*, pałeczki z rodzaju *Proteus* i streptomycynooporne szczepy *E. coli*. W kale pozostawały nadal grzyby drożdżopodobne, oraz enterokoki i gronkowce.

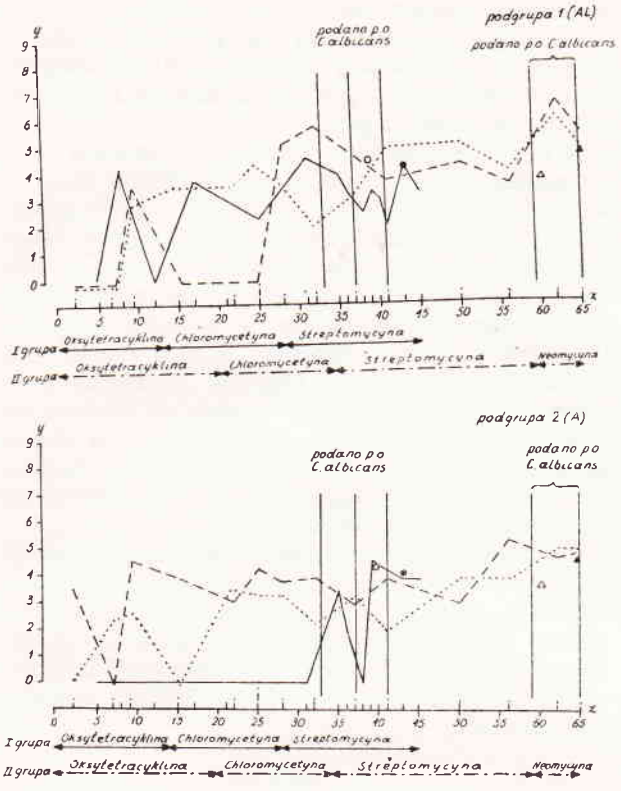
Uzyskane wyniki przedstawiono graficznie — przykładowo na rys. 1 i 2.



Legenda

Pasy pionowo kreskowane wyznaczają zakres wartości prawidłowych, a linia pozioma określa wartość średnią dla kontroli.

Rys. 2
Ilość grzybów drożdżopodobnych w log w 1g kału królików (y) w poszczególnych dniach obserwacji



Legenda
Ilość grzybów po doustnym ich podaniu w grupie kontrolnej:

○ — po drugim podaniu
● — po trzecim podaniu — **królik d**

△ — po 4-ch dniach podawania — króliki
▲ — po 7-miu dniach podawania — 2 i 3 łącznie

Legenda do rysunków 1 i 2 (wspólna)
Powyżej osi x oznaczono dni pobierania próbek kału:
dla I grupy badań (I)
dla II grupy badań (i)
Krzywe na wykresach ilustrują ilość drobnoustrojów u poszczególnych królików:
podgrupa 1 (AL) — antybiotyk + lakcid
———— królik a — grupa I
— — — — królik nr 1 } — grupa II
. . . . królik nr 5 }
podgrupa 2 (A) — antybiotyk
———— królik c — grupa I
— — — — królik nr 4 } — grupa II
. . . . królik nr 6 }

Istotnym zmianom jakościowym we florze jelitowej królików nie towarzyszyła zmiana ilości drobnoustrojów. Ogólna ilość badanych drobnoustrojów w kale królików otrzymujących antybiotyki kształtowała się w ciągu całego badania w granicach normy tj. od 6,0—8,4 log. Wskazuje to na trudności uzyskania u królików stanu wyjałowienia przewodu pokarmowego za pomocą antybiotyków. Dowodzi również, że pojawienie się w kale grzybów z rodzaju *Candida* nie jest uwarunkowane usunięciem z przewodu pokarmowego całej flory bakteryjnej, aczkolwiek wiąże się z zaburzeniami w jej składzie jakościowym.

Według danych piśmiennictwa, specjalną rolę w patogenezie kandydiazy ma spełniać *E. coli*. Balish i Phillips (3) zakażając doustnie grzybem *C. albicans* kurczęta z monoflorą *Str. faecalis*, stwierdzili ostrą, grzybiczą infekcję wola, podczas gdy zakażone podobnie pisklęta z monoflorą *E. coli* wykazywały jedynie nieliczne i mało istotne zmiany w wolu. Autorzy sugeruje, że *E. coli* spełnia zasadniczą funkcję ochronną w przewodzie pokarmowym piskląt w stosunku do infekcji *C. albicans*. Podobnie Hörter (17) zalicza *E. coli* i *Proteus* do głównych antagonistów *C. albicans*, a Emmanouilidou-Arsen, Soultani (11) donoszą o antybakteryjnej aktywności szczepów *C. albicans* w stosunku do *E. coli*.

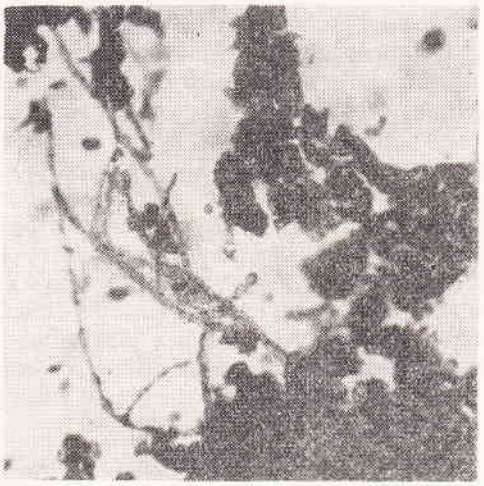
W badaniach własnych stwierdzono tylko przejściowe i nieregularne pojawienie się *C. albicans* w kale królików kontrolnych, bezpośrednio po doustnym podaniu zarazka. Wskazuje to na istnienie w przewodzie pokarmowym królików pewnych mechanizmów ochronnych, utrudniających dłuższe utrzymywanie się i namnażanie się w nim *C. albicans*. Trudno jednak powiedzieć, czy cały zespół flory jelitowej królika czy też tylko poszczególne grupy drobnoustrojów chronią przewód pokarmowy przed infekcją grzybiczą. Grzyby drożdżopodobne pojawiały się spontanicznie w kale królików otrzymujących antybiotyki w okresie, gdy występowała tam jeszcze pałeczka *E. coli* w normalnej niemal ilości, natomiast nie stwierdzano już drobnoustrojów z grupy enterokoków, clostridii i gronkowców. Ilość grzybów nie zwiększała się w miarę znikania z kału pałeczki *E. coli*.

W związku z tym można przypuszczać, że przed infekcją grzybiczą chroni przewód pokarmowy raczej cały zespół normalnej flory jelitowej, a nie tylko *E. coli*. Przemawiają za tym również wyniki badań Isenberga i wsp. (19), którzy stwierdzili że *E. coli* nie wywierała widocznego efektu stymulacyjnego czy też hamującego w stosunku do *C. albicans*. Dołącza się do tego również fakt, że pałeczkę *E. coli* jest na ogół dość trudno usunąć z przewodu pokarmowego z uwagi na szybkie pojawianie się szczepów opornych szczególnie w stosunku do tetracyklin. Wielu natomiast autorów donosi o występowaniu kandydiazy w warunkach naturalnych właśnie w wyniku terapii antybiotykami z grupy tetracyklin (6, 20, 25, 28, 30). Przypuszczalnie dochodzi tam do namnożenia *C. albicans* i rozwinięcia się objawów klinicznych schorzenia pomimo obecności w przewodzie pokarmowym pałeczki okrężnicy.

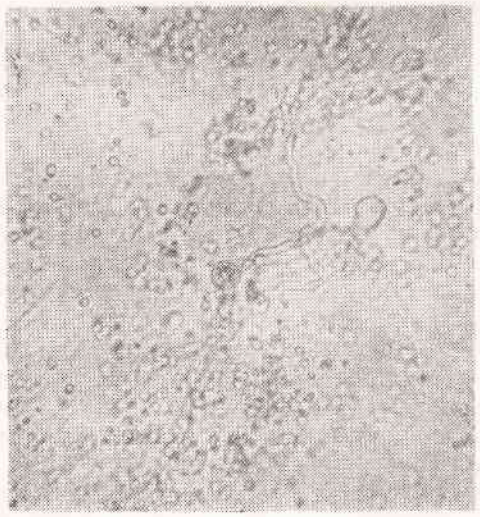
Badania własne wykazały, że lakcid nie wywierał wyraźnego wpływu na zachodzące pod wpływem antybiotyków zmiany w składzie flory jelitowej królików; opóźniał jednak do pewnego stopnia spadek ilości pałeczek *E. coli* i enterokoków.

Przeprowadzone pośmiertne badania histologiczne i mikologiczne królików doświadczalnych, u których spontanicznie pojawiły się grzyby w przewodzie pokarmowym, nie wy-

kazały obecności *C. albicans* w narządach wewnętrznych nawet po dodatkowym doustnym zakażeniu zwierząt tym zarazkiem. Grzyb namnażał się zasadniczo jedynie w przewodzie pokarmowym i nie przenikał przez barierę jelitową do wnętrza ustroju, ewentualnie był tam bardzo szybko niszczony przez siły obronne ustroju. U jednego jednak królika stwierdzono obecność *C. albicans* w pęcherzu moczowym oraz w płucach (forma micelialna) — fot. 1. U królika tego w przyżyciowych wymazach z jamy ustnej stwierdzano w końcowej fazie badań formę micelialną i formy podobne do chlamydospor (fot. 2) co należy uznać za przejaw wzmożonej patogenności grzyba (4, 16, 18).



Fot. 1. Forma micelialna C. albicans w płucach królika otrzymującego przez 45 dni antybiotyki. Preparat histologiczny barwiony hematoksyliną i eozyną; pow. ok. 300 ×.



Fot. 2. Forma micelialna C. albicans i formy podobne do chlamydospor w wymazie z jamy ustnej królika otrzymującego antybiotyki. Preparat bezpośredni, niebarwiony; pow. ok. 300×.

Reasumując należy stwierdzić, że długotrwałe doustne kolejne stosowanie oksytetracykliny, chloromycetyny, streptomycyny i neomycyny u zdrowych królików nie prowadzi bezpośrednio do kandydiazy, powoduje jednak wystąpienie pewnych objawów szkodliwego oddziaływania antybiotyków. Przede wszystkim w przewodzie pokarmowym królików spontanicznie pojawiają się grzyby z rodzaju *Candida,* a niekiedy również chlamydospory i formy micelialne grzyba *C. albicans* w obrębie jamy ustnej i płuc.

Wykrycie grzybów z rodzaju *Candida* jako czynnika patogennego w przypadkach biegunki i zapalenia jelit (20, 22, 27) oraz histologiczne wykazanie micelium przerastającego błonę śluzową jelit i głębsze warstwy tkanek (5, 20), wskazuje dobitnie że grzyb namnożony w przewodzie pokarmowym w wyniku antybiotykoterapii, może stanowić źródło poważnego niebezpieczeństwa dla ustroju. Niebezpieczeństwo to jest szczególnie groźne u osobników z obniżoną odpornością, którzy nie są w stanie ograniczyć i niszczyć *C. albicans* w miejscu jej pierwotnego pojawienia się tj. najczęściej w przewodzie pokarmowym.

Mechanizm, przy pomocy którego antybiotyki zwiększają możliwość rozwinięcia się kandydiazy, wydaje się jednak polegać na czymś więcej niż na prostym namnażaniu się grzybów z rodzaju *Candida,* po eliminacji z przewodu pokarmowego drobnoustrojów antagonistycznych.

Wnioski

1. Długotrwałe, doustne podawanie oksytetracykliny, chloromycetyny, streptomycyny i neomycyny powoduje istotne zmiany jakościowe we florze jelitowej królików. Następuje spadek ilości enterokoków, clostridii i gronkowców, a także antybiotykowrażliwych szczepów *E. coli.* Pojawiają się natomiast poza antybiotykoopornymi szczepami *E. coli,* niewykrywalne u królików kontrolnych grzyby z rodzaju *Candida* i pałeczki z rodzaju *Proteus.*

2. Istotnym zmianom jakościowym we florze jelitowej królików nie towarzyszą zmiany ilościowe; ogólna ilość drobnoustrojów w kale królików otrzymujących antybiotyki kształtuje się w ciągu całego badania w granicach normy.

3. Wielokrotne, doustne, wprowadzanie zjadliwego szczepu *C. albicans* królikom otrzymującym antybiotyki, zwiększa tylko nieznacznie ilość grzybów wykrywalnych w kale, ale nie doprowadza do wystąpienia objawów klinicznych kandydiazy.

W pewnych przypadkach jednak pojawiają się formy micelialne i chlamydospory, co należy ocenić jako przejaw wzmożonej patogenności *C. albicans.*

4. Pośmiertne badania mikologiczne i histologiczne królików otrzymujących doustnie antybiotyki nie wykazały obecności *C. albicans* w narządach wewnętrznych za wyjątkiem jednego królika, u którego stwierdzono *C. albicans* w pęcherzu moczowym i płucach (forma micelialna).

5. Przeprowadzone badania zdają się wskazywać, że normalna flora jelitowa królików odgrywa istotną rolę przy zapobieganiu namnażania się grzyba *C. albicans* w przewodzie pokarmowym królików. Nie potwierdzono jednak decydującej w tym roli pałeczki *E. coli*.

Piśmiennictwo

1. *Afek-Kamińska M.*: Patologia Polska 11, 381, 1960.
2. *Balish E., Phillips A.*: J. Bact. 91/5, 1736, 1966.
3. *Balish E., Phillips A.*: J. Bact. 91/5, 1744, 1966.
4. *Balish E., Svihla G.*: J. Bact. 92, 1812, 1966.
5. *Beemer A., Pryce D., Riddell R.*: J. Path. Bact. 68, 359, 1954.
6. *Bergmann M., Lipsky H.*: Med. Klin. 59/18, 732, 1964.
7. *Bisping W.*: Zbl. Vetmed. R. B. 10, 344, 1963.
8. *Braude A., Rock J.*: Arch. Int. Med. 104, 91, 1959.
9. *Charitonowa A.*: Antibiotiki 4, 46, 1957.
10. *Connett M.*: Arch. Surg. 81, 726, 1960.
11. *Emmanouilidou-Arsen A., Soultani D.*: J. Bact. 80, 137, 1960.
12. *Fischer G.*: Zeitschr. f. Hyg. 143, 140, 1956.
13. *Gram H.*: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 166, 199, 1956.
14. *Harrell E., Thopson G.*: Ann. Int. Med. 49, 207, 1958.
15. *Harris H.*: J.A.V.M.A. 142, 161, 1950.
16. *Heineman N., Yunis E., Siemienski J., Braude A.*: Arch. Intern. Med. (Chicago) 103, 570, 1961.
17. *Hörter R.*: Dtsch. tierärztl. Wschr. 70, 245, 1963.
18. *Hurley R.*: J. Path. Bact. 92, 57, 1966.
19. *Isenberg H., Pisano M., Carito S., Berkman J.*: Antibiot. a. Chemotherapy 10, 353 i 389, 1960.
20. *Kashkin P., Krassilnicov N., Nekachalov V.*: Mycopat. Mycol. Appl. XIV, 173, 1961.
21. *Klimowicz L., Popow J., Gorczyńska Z.*: Pol. Tyg. Lek. 18, 64, 1963.
22. *Kozinn P., Taschdjian C.*: Pediatrics 30, 71, 1962.
23. *Louria D., Stiff D., Bennett B.*: Medicine 41, 307, 1962.
24. *Pesti L.*: Acta Vet. Hung. 15, 447, 1965.
25. *Seelig M.*: Am. J. Med. 40, 887, 1966.
26. *Strukow A., Charitanowa A.*: Archiw Patołogii 6, 15, 1960.
27. *Taschdjian C., Kozinn P.*: J. Pediat. 50, 426, 1957.
28. *Waisman M.*: Arch. Dermat. Syph. 70, 718, 1954.
29. *Wawrzkiewicz K.*: Medycyna Wet. 24, 143, 1968.
30. *Wołoszczenko J., Jelszina M., Zykowa O.*: Wopr. epidemiol. mikrobiol. profiłakt. kiszeczn. infekcij. Kijów, 244, 1964.
31. *Zimmerman L.*: Arch. Path. 50, 591, 0915.

Adres autora: dr Krystyna Wawrzkiewicz, Lublin, ul. Akademicka 11.

Вавжкевич К. — **Исследования по патогенезу кандидиазы. I. Влияние антибиотиков на нормальную кишечную микрофлору у кроликов.**

Исследования провели на 9 кроликах. Шесть кроликов получало 45—65 дней поочередно следующие антибиотики: окситетрациклин, хлоромицетин, стрептомицин и неомицин. В последней фазе исследований кроликом ввели перорально вместе с антибиотиком вирулентный штамм Candida albicans. Установили что пероральное введение антибиотиков вызывает существенные качественные изменения в составе кишечной микрофлоры кроликов. Наблюдали уменьшение количества энтерококков, полочек рода Clostridium и стафилококков, а также чувствительных к антибиотикам штаммов E. coli. Появились зато спонтанически грибы из рода Candida (уже в первые дни применения антибиотиков), палочки рода Proteus и антибиотикорезистентные штаммы E. coli. Общее число микробов осталось в нормальных границах. Клинических симптомов кандидиазы у кроликов не наблюдали. Микологические и гистологические исследования обескровленных кроликов необнаружили наличия грибов в внутренных органах. Единственным исключением был один кролик, у которого установили C. albicans в мочевом пузыре и в легких — мицелиальную форму, а в препаратах из ротовой полости — мицелиальную форму и хламидоспоры, что надо оценивать как признак повышенной патогенности гриба.

Автор приходит к выводу что нормальная кишечная микрофлора кроликов играет существенно важную роль в профилактике намножения C. albicans в пищеварительном тракте кроликов, но не подтверждает что основным фактором является палочка E. coli.

Wawrzkiewicz K. — **The investigations on the pathogenesis of moniliasis. The influence of antibiotics on the normal alimentary tract flora of rabbits.**

The investigations were carried out with 9 rabbits. 6 of them were given per os for 45—65 days the following antibiotics: terramycin, chloromycetin, streptomycin and neomycin. At the end of the period of investigations the rabbits were given together with the antibiotics a virulent strain of. C. albicans. The antibiotics which were given for a long time per os caused the significant changes in the intestinal flora of the rabbits. The decrease was found of the number of Streptococcus facealis, Clostridium, Staphylococcus and the antibiotic-sensitive strains of E. coli. The appearance was noted of fungi belonging to the Candida gens (at the beginning of treatment with the antibiotics), of the Protea genus and the antibiotic-resistant strains of E. coli. Those qualitative changes were not accompanied by quantitative changes. The general number of bacteria was at almost the same level during the period of investigation. No clinical symptoms of candida infection were found in the rabbits. The mycological and histopathological examinations of the killed rabbits did not show the presence of the fungi in the internal organs exept for one rabbits in which C. albicans was found in urinary bladder, lungs (Mycelium form) and in the smears of mouth (mycelium form and chlamydospores). This should be appreciated as the pathogenocity increase of the fungus. The investigations suggest that the normal bacterial flora of an alimentary tract in rabbits plays the essential role in preventing C. albicans from multiplying in the alimentary tract of rabbits. It was not proved though that E. coli plays the the decisive role in this process.

MC FEELY R. A., MERRITT A. M., STEARLY E. L.: Ronienia w stadzie bydła zaszczepionego przeciwko zakaźnemu zapaleniu nosa i tchawicy bydła. (Abortion in a dairy herd vaccinated for infectious bovine rhinotracheitis). J. A. V. M. A., 153, 657—661, 1968 (6).

Stado bydła liczące 208 krów, w którym u 119 stwierdzono ciążę badaniem rektalnym zaszczepiono domięśniowo biwalentną szczepionką zawierającą bakterynę przeciwko leptospirozie oraz żywy zmodyfikowany wirus zapalenia nosa i tchawicy bydła. Po 2—3 dniach po szczepieniu wystąpiła kulawizna ze strony kończyny, w którą dokonano iniekcji szczepionki oraz gwałtowny spadek mleczności. Pierwszy przypadek ronienia wystąpił 13 dnia po szczepieniu. W okresie 3 i 1/2 miesięcy po szczepieniu u 17% ciężarnych krów wystąpiły ronienia przebiegające bez objawów zwiastunowych. Wysokość miana przeciwciał przeciwko wirusowemu zapaleniu nosa i tchawicy bydła wynosiła u 4 krów po poronieniu 1:32, a u jednej 1:64. Miano poszczepienne u krów, które nie roniły nie przewyższało 1:16. Na czoło zmian anatomopatologicznych u płodów poronionych wysuwała się uogólniona autoliza tkanek, duże ilości surowiczo-krwistego płynu w jamie piersiowej i jamie brzusznej oraz drobne ogniska martwicowe w wątrobie. W jednym przypadku stwierdzono w komórkach wątroby eozynofilne ciałka wtrętowe. Z wątroby, śledziony i płuc płodów poronionych wyizolowano wirusa, który w drugim pasażu wywierał działanie cytopatogenne na hodowlę tkankową nerek cielęcia. Wyizolowany szczep był identyczny ze szczepem użytym do produkcji szczepionki.

Z. G.