

дели жизни; болезнь у них протекала тяжелее и вызывала в 2—4 раза более высокие убытки чем у взрослых животных. Болезнь у приплода проявлялась в глубокой струпной форме, и у взрослых животных в поверхностной или даже в абортивной форме. Фокусы трихофитоза наблюдали чаще всего на голове, на конечностях и на хвосте. В некоторых случаях болезненный процессом были затронуты тоже когти животных. Причиной заболевания в двух фермах был гриб *Trichophyton mentagrophytes* а в третьей *Tr. verrucosum*. Болезнь имела тенденцию к отчетливо хроническому течению и рецидивом. Борьбу основывали на селекции основного стада, на улучшении кормления и на лечении. Удовлетворительные терапевтические результаты получили только при одновременном применении: местно — фунгицидов и перорально гризеофульвина (Грицина). Шкурки значительного процента излеченных животных (32,0%) были признаны неполноценными.

Wołoszyn S., Kamyszek F., Andrychiewicz J., Krukowski W. — **Clinics and control of trichophytosis in rearing foxes.**

The authors carried out clinical observations and experiments on the control of trichophytosis of rearing foxes.

ring foxes. The observations were performed on silver and platin foxes and Alopex lagopus kept in three farms. The disease characterized by seasonal fluctuations and its highest intensity was noted in the period from May to September. Morbidity index ranged from 2.9 to 27.5% in dependence on the age, time of diagnosis and treatment. Young animals at the age of 12—16 weeks proved to be most sensitive. In these animals the course of the disease was much more severe and losses were from 2 to 4 times greater than those in adult animals. In young foxes predominated chiefly deep (scabby) form, instead in adult ones, tonsurans (superficial). Mycotic changes were situated mainly on the head, legs and tails. Claws were also sometimes affected. In two farms the disease was caused by *Trichophyton mentagrophytes* and on the third one was due to *Trichophyton verrucosum*. The disease had a chronic character with a tendency to recurrence. The control of trichophytosis was based on the selection of maternal heard, improvement of nutrition and proper treatment. Positive results were obtained only in case of simultaneous application of fungistats locally and griseofulvin (Gricin) orally. All the same in about 32.0% of cured animals their fur was estimated as less valuable product.

JERZY RZEDZICKI

## Studia nad różnicowaniem serologicznym szczepów *Mycobacterium avium* występujących w Polsce. I. Rola epidemiologiczna i epizootologiczna *M. avium*

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Dyrektor: doc. dr S. WOŁOSZYN

W ostatnich latach wzrasta ilość doniesień o postępującym szerzeniu się zakażeń u ludzi i zwierząt wywołanych przez prątki atypowe. Względny epidemiologiczne i epizootologiczne wskazują na celowość dokładnej indentyfikacji i klasyfikacji prątków które je wywołują. Klasyfikacja zaproponowana przez Timpe i Runyona (76) może być przydatna jedynie do wstępnego zaszeregowania atypowych prątków kwasoopornych do poszczególnych grup. Atypowe fotochromogeny grupy I nie wykazujące większego różnicowania oznaczono jako *M. kansasii*. Prątki zaliczane do pozostałych grup nie cechują się tak jednolitymi właściwościami, stąd też ich klasyfikacja jest w dalszym ciągu zagadnieniem otwartym. Dotyczy to w szczególności prątków grupy III do której Saito i Kubica zaliczają *M. avium* i *M. intracellulare* (54). Trudności w klasyfikacji prątków grupy III wynikają z wykazanego przez Bojalila i Cerbona (6), Bonicke'go (9), Kubina i wsp. (33), Meissnera (43), Runyona (53) i Takey'a i wsp. (75) dalekiego podobieństwa gatunków *M. avium* i *M. intracellulare*. Niektórzy badacze przypuszczają nawet, że prątki *M. intracellulare* są szczepami *M. avium*, które na skutek długotrwałego przebywania poza organizmem naturalnego żywiciela utraciły patogenność dla kur (6, 43, 54, 56, 57).

Epidemiologiczna rola *M. avium* podobnie jak i innych prątków atypowych nie została dotychczas wystarczająco wyjaśniona. Pomimo intensywnych badań nie stwierdzono przenoszenia zakażeń z człowieka na człowieka tą grupą prątków (54). Brak transmisyjności choroby wśród ludzi przyczynił się do poglądu, że zasadniczym rezerwuarem tych drobnoustrojów są zwierzęta i dlatego badania nad źródłami zakażenia prątkami grupy III są obecnie szczególnie aktualne. Warto przy tym podać, że ostatnio oprócz licznych doniesień o izolowaniu *M. avium* ze zmian chorobowych u ludzi (1, 14, 15, 16, 22, 23, 25, 34, 40, 54, 60, 61, 62) wyosabniano je również od ssących zwierząt domowych (2, 27, 38, 45, 46, 47, 64, 69, 70).

Patogenność *M. avium* została już w znacznym stopniu określona. Wiadomo, że najbardziej patogeny jest ten prątek dla drobiu, w tym głównie dla kur. Wywołuje on również bardzo często zmiany chorobowe u świń, od których zarazek ten izolowano ze zmian gruźliczych w 20 a nawet w 100% przypadków chorobowych (3, 4, 11, 30, 39, 44, 45, 46). Brak dotychczas jednolitych poglądów na zagadnienie chorobotwórczości *M. avium* dla bydła. Badania Lésslie i Birna (38) przeprowadzone na materiale obejmującym 11 122 próbki od bydła tuberkulinodatniego wykazały, że *M. avium*

był czynnikiem przyczynowym w zakażeniach gruźliczych u 11,2% badanego bydła. U 44% bydła zakażonego *M. avium* nie notowano makroskopowo uchwytanych zmian sekcyjnych, natomiast u pozostałych 56% stwierdzano wyraźne zmiany gruźlicze o różnym stopniu nasilenia. Zmiany chorobowe najczęściej umiejscowione były w krezkowych węzłach chłonnych lub na błonach surowiczych, rzadziej w płucach, węzłach chłonnych zagardzielowych, wątrobie, nerkach i śledzionie. Chorobotwórczość *M. avium* dla innych gatunków zwierząt najprawdopodobniej nie ma większego praktycznego znaczenia.

Na szczególne podkreślenie zasługuje natomiast patogenność *M. avium* dla człowieka. U ludzi jak wykazali Engbaek i wsp. (17, 18), Grigelova i wsp. (22), Kagramanov i wsp. (28), Kubin i wsp. (32, 34, 35), Schaefer (62) i Vohringer (78), *M. avium* może wywoływać zapalenie węzłów chłonnych, zmiany skórne a nawet zakażenia płuc. Najczęściej opisywane są zakażenia węzłów chłonnych szyjnych u dzieci (22). Badania Schaefera (62) dotyczące 454 szczepów izolowanych od ludzi chorych na gruźlicę o przebiegu atypowym wskazują na wyraźnie większą rolę *M. avium* w chorobach płuc niż w zapaleniach węzłów chłonnych. Autor ten spośród 91 szczepów *M. avium* (co stanowi około 20% wszystkich badanych) 69 wyosobnił z płuc a tylko 22 szczepy z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych. Lokalizacja procesu chorobowego wiąże się najprawdopodobniej z drogą zakażenia. Tacquet i wsp. (74) uważają, że w przypadku zaatakowania układu limfatycznego jamy ustnej lub gardzieli może się rozwijać jedynie gruźlica węzłów chłonnych.

Bardzo interesujące z epidemiologicznego punktu widzenia są badania dotyczące udziału *M. avium* w etiologii gruźlicy ludzi o przebiegu atypowym. Najbardziej szczegółowo tym zagadnieniem zajmował się Schaefer (60, 62), który badając 454 szczepy prątków atypowych wyizolowanych ze zmian gruźliczych u ludzi w Ameryce Północnej, Europie i Australii, 91 szczepów (około 20%) oznaczył jako *M. avium*. Anz i Meissner (1) podają jeszcze wyższe wartości, gdyż spośród 53 szczepów wyizolowanych od ludzi z atypową gruźlicą 20 (około 38%) oznaczyli jako *M. avium*. Najbardziej niepokojące dane przedstawia Meissner (42), który stwierdził przy atypowej gruźlicy u dzieci *M. avium* aż w 97% przypadków.

Wielu autorów, a głównie Matyas i Sulcova (41), Nassal (46), Pusztai (50), Schneemeier (67), Schonherr (68), Stanford i Muser (70), Stoll (72) i Vöhringer (78) wyraża przekonanie że rola *M. avium* w epidemiologii gruźlicy człowieka — szczególnie w środowiskach wiejskich — jest znacznie większa niż się powszechnie uważa. Poglądy polskich badaczy Buraczewskiego i Osińskiego (10), Jaroszewicza (26) i Kwapińskiego (37) o niewielkiej roli *M. avium* w epidemiologii gruźlicy człowieka wynikały najprawdopodobniej z mało precyzyjnych metod stosowanych w tym czasie w rutynowej diagnostyce i klasyfikacji prątków.

Dość częste w zasadzie występowanie *M. avium* w zakażeniach gruźliczych u ludzi było bodźcem do podejmowania badań nad źródłami zakażenia i czynnikami przenoszącymi. Bardzo istotne w tym zakresie są badania Schmittdiela (66) nad przeżywalnością prątków w jajach.

Autor ten wykazał, że krótkotrwałe 3—4 minutowe gotowanie nie uwalnia jaj od zarazka. Przyjmując, że u człowieka a głównie u dzieci doustna droga zakażenia *M. avium* odgrywa najprawdopodobniej najważniejszą rolę — głównym źródłem zakażenia tym zarazkiem są najczęściej produkty pochodzenia zwierzęcego a zwłaszcza jaja i mleko spożywane na surowo bądź po krótkotrwałym gotowaniu.

Obecność *M. avium* w jajach kur tuberkulinododatnich wykazali między innymi Bojarski (7), Fedossejev (19), Fomina i Akułow (20), Fritsche i Mahmoud (21), Petrovic i wsp. (48), Racek i Dobos (51), Scepilov (58) i Schmittdiel (66). Istnieją jednakże duże rozbieżności odnośnie odsetka jaj zakażonych pochodzących od kur ze stad chorych na gruźlicę. Wartości te wahają się od 0,92% do 10,2% (7, 13, 21). Fomina i Akułow (20) wykazali, że do zakażenia jaj dochodzi najczęściej drogą endogenną. W związku z tym odsetek jaj zakażonych a także stopień ich zakażenia zależą przede wszystkim od stadium choroby. Najczęściej do zakażeń tych dochodzi w przypadku bakteriemii. Stany takie występują w początkowym okresie choroby lub w dalszych jej stadiach, kiedy następuje wysiew prątków z narządów objętych procesem chorobowym. Szczególnie niebezpieczne ze względów epidemiologicznych są początkowe stadia gruźlicy ptaków, gdyż stosowane obecnie testy diagnostyczne na ogół w tym czasie zawodzą. Z badań Stępkowskiego i Rzedzickiego (71) wynika, że w początkowym okresie zakażenia stosując testy alergiczny i hemaglutynacji pośredniej, wykrywa się tylko około 80% ptaków dotkniętych gruźlicą.

Duże znaczenie epidemiologiczne szczególnie u dzieci odgrywa występowanie *M. avium* w mleku. Dotyczy to zwłaszcza mleka krów tuberkulinododatnich, w mniejszym stopniu tuberkulinoujemnych. Źródłem zakażenia dla bydła może być w tym przypadku nie tylko drób ale i inne zwierzęta a nawet człowiek. Nassal (46) badając 1000 świeżo zakażonych krów w stadach uznanych uprzednio za wolne od gruźlicy, wykazał zakażenie prątkiem ptasim w 32,2%, przy czym w 5 przypadkach źródłem zakażenia dla bydła był człowiek. U bydła tuberkulinoujemnego i nie wykazującego żadnych objawów klinicznych u 7 sztuk autor stwierdził wydalanie *M. avium* z mlekiem. Prątki ptasie izolowali również z mleka Lesslie i Birn (38). Autorzy ci badając 21 krów które nie reagowały na tuberkulinę ssaków, u 8 wykazali wydalanie prątków z mlekiem.

Źródłem zakażenia prątkiem ptasim dla człowieka, aczkolwiek w mniejszym stopniu niż mleko i jaja, może być również mięso bądź przetwory mięsne zwierząt zakażonych. Występowanie *M. avium* w tkance mięśniowej drobiu wykazali Bojarski (8) i Savov (55). Szczególnie interesujące wyniki, które świadczą o szerokim rozprzestrzenieniu *M. avium* u drobiu uzyskał Savov (55). Autor ten stosując badanie hodowlane wykazał przy braku zmian widocznych makroskopowo zakażenie tkanki mięśniowej *M. avium* w 42,4% badanych tuszek. Stwierdzono również *M. avium* w tkance mięśniowej bydła. Schlieser i wsp. (64) badając 98 tusz bydłych ze zmianami gruźliczymi izolowali *M. avium* w 50 przypadkach, *M. bovis* w 47 i w jednym przypadku oba gatunki prątków. Z chorobowo zmienionych węzłów chłonnych autorzy ci izolowali *M. avium* aż w 38 przypadkach na 40 badanych.

Mimo braku transmisyjności zakażeń *M. avium* z człowieka na człowieka, częstość występowania tego zarazka w produktach spożywczych pochodzenia zwierzęcego wskazuje, że mogą one stanowić ważny czynnik w epidemiologii atypowych form gruźlicy. W zwalczaniu tej groźnej dla ludzi choroby, nieodzowna jest szybka likwidacja gruźlicy u ptactwa (36).

Jak dotychczas, zwalczanie gruźlicy u ptactwa domowego — naturalnego gospodarza *M. avium* — w wielu krajach nie znalazło praktycznego rozwiązania. Na konieczność podjęcia systematycznej akcji zwalczania gruźlicy u drobiu wskazywali między innymi Kubin i Mikowa (36), Nassal (45) oraz Nassal i Muser (47). Mimo tych zdawałoby się oczywistych postulatów, akcji zwalczania nie podjęto i gruźlica stanowi ciągle jedną z bardziej rozpowszechnionych chorób drobiu. Podawany przez niektórych autorów stopień rozprzestrzenienia gruźlicy kur jest bardzo wysoki i tak np. Svrcek (73) stwierdził w Czechosłowacji w oparciu o badania alergiczne 22,5% kur reagujących pozytywnie. Znaczne rozprzestrzenienie gruźlicy u kur wykazał również Rudinski (52) w Jugosławii (18,57%). W innych krajach notowano niższe odsetki kur reagujących dodatnio na tuberkulinę. Schliesser i Berger (65) w NRF podaje 12,7%, Prochorov (49) w ZSRR — 8,4%, Blum i wsp. (5) w NRD — 5,8%, Czaplinski i Grzymała (12) w Polsce — 4,85% a Vior i wsp. (77) w Rumunii tylko 2,2%. Nieco wyższe odsetki kur zakażonych wykrywano przy pomocy odczynu serologicznego. W Rumunii Vior i wsp. (77) uzyskał pięciokrotnie więcej wyników pozytywnych w odczynie aglutynacyjnym niż w próbie alergicznej. Rozbieżności te wynikają najprawdopodobniej z niedoskonałości obu stosowanych metod diagnostycznych, na które zwracają uwagę w swoich badaniach Hristofov i Sivovski (24), Klein i Steffke (29), Nassal i Muser (47). Stąd też, za najbardziej miarodajne należałoby uznać wyniki badań opartych na ocenie zmian sekcyjnych stwierdzanych poubojowo. Jednakże czynnione tego rodzaju próby w NRD przyniosły także rozbieżne rezultaty. Kronberger (31) stwierdzał zmiany gruźlicze u 5,0 do 9,7% ptaków poddanych ubojowi, natomiast Schaflik (63) w tym samym roku wykazał zmiany gruźlicze w 14,9% badanych przypadków.

Wydaje się, że do czasu wprowadzenia bardziej skutecznych testów diagnostycznych, umożliwiających wykrywanie również wczesnych stadiów zakażenia, można przyjąć za właściwe postulaty Nassala i Musera (47), że zwalczanie gruźlicy drobiu winno opierać się na likwidacji całych zakażonych stad a nie pojedynczych ptaków reagujących pozytywnie w którymś z odczynów diagnostycznych. Autorzy ci pogląd ten motywują znacznym rozprzestrzenieniem tej choroby, którą w NRF stwierdzono w 49,2% stad. Dane te wskazują na konieczność podjęcia zorganizowanej i systematycznej akcji zwalczania gruźlicy drobiu.

Ze względu na chorobotwórczość *M. avium* nie tylko dla kur ale również dla innych gatunków zwierząt i człowieka, zakażenia gruźlicze drobiu stanowią poważne zagrożenie tak epizootyczne jak i epidemiologiczne. Najważniejsze znaczenie mają tu wczesne przypadki zakażeń,

kiedy choroba jest trudna do wykrycia stosowanymi obecnie metodami diagnostycznymi. Stosunkowo znaczne rozprzestrzenienie gruźlicy kur wskazuje, że zagadnienie opracowania możliwe prostych a jednocześnie wystarczająco czułych testów diagnostycznych jest niezmierzenie ważne i aktualne.

Mając na uwadze rolę *M. avium* w epizootologii i epidemiologii gruźlicy, postanowiono opracować właściwości serologiczne a także strukturę antygenową tego prątko. Wydaje się, że uzyskane wyniki badań mogą być pomocne w udoskonaleniu dotychczasowych metod serologicznej diagnostyki gruźlicy, a także ułatwić klasyfikację prątków kwasopornych izolowanych z atypowych przypadków gruźlicy.

## Piśmiennictwo

1. Anz W., Meissner G.: Prax. Pneumol. 23, 221, 1970.
2. Batorycki W., Sobiech T., Szaro A., Swiech St.: Gruźlica u ludzi i zwierząt, PZWL, Warszawa 57, 1962.
3. Batorycki W., Szaro A.: Gruźlica, 31, 730, 1963.
4. Becker K.: Inaug.-Diss., München, 1960.
5. Blum H., Graubmann H.: Mh. Vet.-Med. 19, 507, 1964.
6. Bojartil L. F., Cerbon J.: Am. Rev. resp. Dis. 81, 382, 1960.
7. Bojarski J.: Medycyna Wet. 24, 21, 1968.
8. Bojarski J.: Dysertacja doktorska, Lublin, 1965.
9. Bonicke R.: Bull. Int. Union Tuberc. 32, 13, 1962.
10. Buraczewski O., Osinski J.: Gruźlica u ludzi i zwierząt. PZWL, Warszawa 5, 1962.
11. Buschkiel H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 84, 1960.
12. Czaplinski F., Grzymała S.: Gruźlica u ludzi i zwierząt. PZWL, Warszawa 41, 1962.
13. Dobes M.: Veterinarstvi 8, 137, 1958.
14. Engbaek H. C.: Acta tuberc. scand. 44, 108, 1964.
15. Engbaek H. C.: Acta tuberc. scand. 45, 105, 1964.
16. Engbaek H. C., Jespersen A., Magnusson M.: Acta tuberc. scand. Suppl. 56, 99, 1964.
17. Engbaek H. C., Vergmann B., Baess I., Weis Bentzon M.: Acta path. microbiol. scand. 72, 295, 1968.
18. Engbaek H. C., Vergmann B., Baess I., Weis Bentzon M.: Acta path. microbiol. scand. 72, 277, 1968.
19. Fedossejev V. S.: Pticevodstvo 6, 38, 1956.
20. Fomina A. J., Akulov A. V.: Veterinarija, Moskwa, 35, 48, 1958.
21. Fritzsche K., Mahmoud S.: Arch. Lebensmittelhyg. 15, 219, 1964.
22. Grigelova R., Turzova M., Dornetzhuber V., Urbancik R.: Scand. J. resp. Dis. 48, 71, 1967.
23. Grigelova R., Dornetzhuber V., Burjanova B.: Sympozjum n. t. Atypowych mykobakterii. Wrocław, 85, 1972.
24. Hristoforov L., Sivovski I.: Izv. Vet. Inst. Zaraz. Parazit. Bolesti. 9, 117, 1963.
25. Janowiec M.: Medycyna Wet. 28, 513, 1972.
26. Jaroszewicz W.: Gruźlica. PZWL, Warszawa, 1964.
27. Juskoviec M. K., Tuzova R. V.: Veterinarija, Moskwa, 37, 29, 1960.
28. Kagramanov A. I., Makarewicz N. M., Ossinceva V. P., Paporisz C. D., Gonglewicz M.: Problemy Tuberk. 39, 54, 1961.
29. Klein H., Steffke E.: Mh. Vet.-Med. 14, 142, 1959.
30. Knorpp F.: Inaug.-Diss., München, 1961.
31. Kronberger H.: Mh. Vet.-Med. 15, 197, 1960.
32. Kubin M., Dvorsky K., Eisnerova R., Mezensky L., Franc K., Matejka M.: Am. Rev. resp. Dis. 94, 31, 1966.
33. Kubin M., Lind A., Matuskova E., Norlin M.: Acta path. microbiol. scand. s. B. 79, 850, 1971.
34. Kubin M., Kruml J., Horak Z., Lukavsky J., Vanek C.: Am. Rev. resp. Dis. 94, 20, 1966.
35. Kubin M., Matuskova E., Kazda J.: Zentbl. Bakt. Parasit.-Kde I. 210, 207, 1969.
36. Kubin M., Mikova Z.: Sympozjum n. t. Atypowych mykobakterii. Wrocław, 15, 1972.
37. Kwapiński J.: Bakteriologia i serologia gruźlicy. PZWL, Warszawa, 1969.
38. Leslie I. W., Birn K. J.: Vet. Rec. 80, 559, 1967.
39. Liebler A.: Inaug.-Diss., München, 1964.
40. Marks J., Birn K. F.: Br. med. J. 53, 1503, 1963.
41. Matyas Zd., Sulcova M.: Mh. Vet.-Med. 19, 735, 1964.
42. Meissner G.: Sympozjum n. t. Atypowych mykobakterii. Wrocław, 9, 1972.
43. Meissner G.: Zentbl. Bakt. Parasit.-Kde I. 180, 510, 1960.
44. Meyn A., Schliesser Th.: Mh. Vet.-Med. 17, 49, 1962.
45. Nassal J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 74, 210, 1961.
46. Nassal J.: Tierärztl. Umsch. 16, 34, 1961.
47. Nassal J., Muser R.: Mh. Vet.-Med. 16, 121, 1961.
48. Petrovic M., Zakula S., Nikolic B., Kosovac A., Markovic P.: Vet. Glasn. 19, 21, 1965.
49. Prochorov A. V.: Veterinarija, Moskwa, 36, 60, 1958.
50. Pusztai S.: Acta vet. hung. 6, 161, 1956.
51. Racek C., Dobes M.: Landw. Zentbl. IV, VetMed. 5, 2076, 1960.

52. Rudinski A.: Acta vet. Belgrad, 13, 47, 1963.
53. Runyon E. H.: Med. Clins. N. Am. 43, 273, 1959.
54. Saito H., Kubica G. P.: Am. Rev. resp. Dis. 90, 47, 1968.
55. Savou D.: Landw. Zentbl. IV, VetMed. 11, 1845, 1966.
56. Scammon L. A., Pickett M. J., Froman S., Will D. W.: Am. Rev. resp. Dis. 87, 97, 1963.
57. Scammon L. A., Froman S., Will D. W.: Am. Rev. resp. Dis. 90, 304, 1964.
58. Scepilov N. S.: Trudy Wsech. Inst. Vet. Sanit. 17, 231, 1960.
59. Scepilov N. S.: Veterinarija, Moskwa, 31, 18, 1954.
60. Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 92, 85, 1965.
61. Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 96, 1165, 1967.
62. Schaefer W. B.: Am. Rev. resp. Dis. 97, 13, 1968.
63. Schaflik E.: Inaug.-Diss. Leipzig, 1960.
64. Schliese T., Schneidawind H., Liebler A.: Arch. Lebensmittelhyg. 16, 35, 1965.
65. Schliesser T., Berger W.: Mh. Tierheil. 11, 91, 1962.
66. Schmittziel E.: Arch. Lebensmittelhyg. 16, 37, 1965.
67. Schneemeier M.: Inaug.-Diss. München, 1955.
68. Schonherr W.: Dt. tierärztl. Wschr. 69, 230, 1962.
69. Seeger J.: Off. Gesundh. Wes. 31, 343, 1969.
70. Stanford J. L., Muser R.: Tubercle, Lond. 50, 1969, suppl. 80.
71. Stepkowski S., Rzedzicki J.: Pol. Arch. wet. 14, 51, 1971.
72. Stoll L.: Dt. tierärztl. Wschr. 69, 551, 1962.
73. Surcek A.: Folia vet. 6, 115, 1962.
74. Tacquet H., Devulder B., Tison F.: Maroc. med. 493, 45, 1966.
75. Takeya K., Zinnaka Y., Yamaura K., Toda T.: Am. Rev. resp. Dis. 81, 674, 1960.
76. Timpe A., Runyon E.: J. Lab. clin. Med. 4, 202, 1954.
77. Vior C., Sandulescu St., Sirbu Z., Anghel V.: Lucr. Stunt. Inst. Pat. Anim. Hyg. 11, 21, 1961.
78. Vöhringer K.: Mh. Vet.-Med. 19, 721, 1964.

Adres autora: dr Jerzy Rzedzicki, Lublin, Akademicka 12.

### Жедзицки Е. — Исследования по серологической дифференциации выступающих в Польше штаммов *Mycobacterium avium*. I. Эпидемиологическая и эпизоотологическая роль *M. avium*.

Автор разбирает подробно роль *M. avium* в эпидемиологии и эпизоотологии обращая особенное внимание на участие этой микобактерии в этиологии атипического туберкулеза человека. У людей, а особенно у детей, самую существенную роль в заражении *M. avium* играют продовольственные продукты животного происхождения, главным образом яйца и молоко. Особенное значение имеют случаи ран-

него заражения которые трудно диагностировать при помощи нормального применяемых серологических реакций. Автор высказывает мнение, что в таких случаях, а также при классификации изолированных при атипическом туберкулезе штаммов, могут быть полезными исследования их серологических и антигенных свойств. Профилактика атипического туберкулеза людей требует плановой и систематической борьбы с туберкулезом птиц, связанной с разработкой возможно простых однако достаточно чувствительных диагностических методов. Рациональная борьба против туберкулеза птиц требует ликвидации целых стад а не отдельных птиц.

### Rzedzicki J. — Studies on serological differentiation of the strains of *Mycobacterium avium* appearing in Poland. I. Epidemiological and epizootiological role of *M. avium*.

The author describes in detail epidemiological and epizootiological role of *M. avium* pointing to the role of the bacterium in the etiology of atypical tuberculosis in humans. In men, especially in children the most important factor in infection by *M. avium* plays food products of animal origin, mainly eggs and milk. In epizootiology and epidemiology of tuberculosis due to *M. avium* the main role play early infections which are with difficulty diagnosed by means of routine serological test. It seems that the investigations on serological properties and antigenic structure of *M. avium* can improve serological diagnosis of tuberculosis in birds and classification of acid fast bacilli isolated from atypical cases of tuberculosis. For the control of atypical tuberculosis in men it is necessary to conduct planned and systematic control of avian tuberculosis based on simple and sensitive serological diagnostic tests. Reasonable control of avian tuberculosis ought to be based on liquidation of infected flocks.

DANUTA PODLEWSKA, ZENON WACHNIK

## Kandydiaza u ptaków

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii WSR we Wrocławiu

Dyrektor: prof. dr T. SOBIECH

W ostatnich latach obserwuje się nasilenie występowania kandydiazy, wywołanej przez różne gatunki *Candida* zarówno u ludzi jak i u zwierząt. Najbardziej patogenne okazały się *Candida albicans*, *C. pseudotropicalis*, *C. tropicalis* i *C. krusei*. Stosowanie antybiotyków w leczeniu i żywieniu ptaków, oraz nieodpowiednie warunki środowiskowo-żywnieniowe rzutują na coraz częstsze występowanie kandydiazy.

W piśmiennictwie, kandydiaza u drobiu opisywana jest zwykle jako choroba, przy której zmiany usadwiają się przede wszystkim w jamie dziobowej, przełyku i wolu. Obecnie coraz częściej spotyka się przypadki kandydiazy uogólnionej (*candidiasis generalisata*), które zwłaszcza przy jej ostrym przebiegu nie są łatwe do rozpoznania. Ponadto, jak to wykazały Rożańska i Samorek-Dzieskanowska (12) różne gatunki *Candida* występują w narządach ptaków padłych wskutek mykoplazmozy, kolibakteriozy lub niedoboru witaminy A.

W niniejszej pracy przedstawiono ciekawsze przypadki kandydiazy u różnych gatunków ptaków.

### Badania własne

Indyki. W fermie „S” z przyjętych do odchowu 2370 piskląt w okresie 10 tygodni padło 868. Badania laboratoryjne nie pozwoliły na postawienie właściwego rozpoznania. Zastosowane leczenie antybiotykami, sulfamidami, aminitrozolem nie dały rezultatu. Ponieważ u ptaków chorych stwierdzono naloty w jamie dziobowej, przysłano kilkanaście indycząt z podejrzeniem ospodyferii do Kliniki Chorób Zakaźnych.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono szaro-białawe naloty w jamie dziobowej, przełyku i wolu, ostry niezbyt jelić cienkich i rozcięcie jelić ślepych. Wątroby silnie przekrwione, nerki blade. U kilku ptaków starszych wystąpiło ponadto zmętnienie otrzewnej i worków powietrznych.

Badania parazytologiczne dały wynik ujemny. Badaniem bakteriologicznym nie stwierdzono drobnoustrojów chorobotwórczych, które mogłyby spowodować padnięcia indycząt. Natomiast badania mikologiczne na pożywkach Sabourauda wykazały obfity wzrost *Candida*, w posiewach z jamy dziobowej, je-