

дозрения инфекционной анемии лошадей) применяя одному животному не только отдельную иглу но и отдельный шприц.

T. JASTRZEBSKI

STUDIES ON THE CONTAMINATION OF THE CONTENT OF SYRINGES AT THE CHANGE OF NEEDLES

Summary

Laboratory examinations proved, that at the removal of a needle from a syringe „Record“, contaminated with bacteria, they are sucked in 30 per cent of

cases into the cone of the syringe and may be after the insertion of a new, sterilized needle a cause of infection. The author describes his own method partly preventing the invasion of microorganisms into the syringe. According to the method small openings should be made (drilled) in the cone of the syringe and in the inserting part of the needle. This method diminishes but does not remove the danger of bacterial contamination of the fluid present in the syringe. The author recommends especially in cases, when injections are made in studs of stallions suspected of equine infectious anaemia, the use of a separate needle and a separate syringe for every individual.

MARIAN KUPROWSKI

O moniliacie u głuszców i o entero-hepatitis

Z Katedry Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

W ubiegłym roku zwrócił się do naszej Katedry prof. dr Jan Marchlewski, kierownik Katedry Anatomii Zwierząt Domowych W.S.R. w Krakowie, z prośbą o przeprowadzenie sekcji padłych dzikich ptaków kurowatych, hodowanych w warunkach sztucznych, celem stwierdzenia przyczyny padnięć. Prof. dr J. Marchlewski od 25 lat zajmuje się sztuczną hodowlą dzikich ptaków, m. i. głuszców (*Tetrao urogallus* Linn). Próby te udawały się bardzo rzadko. Dotychczas udało się wyhodować zaledwie kilka sztuk. Prof. Dr J. Marchlewski zaobserwował w hodowli swej trzy wyraźne okresy wzmożonej śmiertelności. Pierwszy występuje u piskląt kilkuniedniowych (do 10 dni); we wszystkich przypadkach z tego okresu, sekcjonowanych w Katedrze Anatomii Zw. Dom., makroskopowo dał się zaobserwować twardy „czop“ w jednym lub obydwu jelitach ślepych. Następny okres śmiertelności występuje po upływie mniej więcej 8 tygodni; sekcja wykazuje zmiany w jelitach ślepych w postaci zrostów ich pętli, owrzodzeń w błonie śluzowej i twardych mas kałowych. Taki sam obraz obserwuje się w ostatnim — trzecim — okresie śmiertelności, który obejmuje zazwyczaj resztę pozostałego przy życiu pogłowia, a dotyczy ptaków około 3 miesięcznych. Te obrazy sekcyjne nasuwały podejrzenie *typhlohepatitis* (blackhead). Niekiedy jednak u dorastających osobników t. j. około 3 miesięcznych lub niewiele młodszych obserwowano nieco odmienny obraz sekcyjny, mianowicie przekrwienie dwunastnicy i drobne owrzodzenia w całym jelicie cienkim, co określano terminem używanym w literaturze hodowli ptaków łownych jako *enteritis infectiosa* lub *enteritis ulcerosa*. Zdarzało się też, że pisklęta kilkudniowe lub kilkutygodniowe padały bez wyraźnych zmian anatomicznych i dlatego przyczyna ich śmierci pozostawała niewyjaśniona. Z tych samych powodów nie została poznana przyczyna padnięcia dwuletniego koguta głuszcza, jedyne do-

rosłego samca, którego udało się wychować w sztucznych warunkach.

Do sekcji otrzymaliśmy 2 pisklęta ośmiodniowe, a w trzy miesiące później 92-dniowego koguta. Zwłoki ptaków były dostarczane przez posłańców, by skrócić do minimum czas między padnięciem ptaka a sekcją. Pisklęta chorowały krótko, kilkanaście godzin, wśród objawów osowienia, zupełnego braku apetytu, wodnistych odchodów, bardzo przyspieszonego oddechu przechodzącego w dyszenie, częstego ziewania, opuszczenia skrzydeł. Pisklęta trzymane były w specjalnie urządzonej wychowalni elektrycznej.

Badaniem sekcyjnym stwierdzono u obu piskląt: Stężenie pośmiertne zwłok słabo wykształcone. Powłoki zewnętrzne zmian nie wykazują. Rogówki zmętniały pośmiertnie, spojówki blade. Mięśnie szkieletowe blade. Krew półpłynna, skąpa. Jama dzioba, przełyk, wół, krtań i tchawica — blade, bez dostrzegalnych zmian. W wolu stwierdza się piasek, ścięte białko pokrajane w drobną kostkę oraz poczwarki mrówcze (umyślnie pisklątom podawane). Płuca ciemnoróżowe, powietrzne w całości. Serce wielkości i kształtów odpowiednich. Wątroba blada, żółto-brunatna, krucha. Śledziona drobna, wielkości ziarna gryki, blada. Żołądek gruczołowy pusty, blade. W mielcu obecne ziarna piasku. Błona śluzowa jelit cienkich nieznacznie rozpulchniona i pokryta zwiększoną ilością śluzu. Jelita ślepe u jednego pisklęcia makroskopowo nie zmienione, o prawidłowym świetle i normalnej konsystencji i wygładzie treści kałowej. U drugiego znacznie rozszerzone, wypełnione zbitymi, żółtawymi masami kałowymi, przy czym ściany makroskopowo zmian nie wykazują. Gruczoły płciowe męskie (oba pisklęta były samcami) i nerki nie zmienione.

Do badania histopatologicznego pobrano materiał tylko z jednego pisklęcia, a mianowicie wycinki płuc, wątroby, jelita ślepego oraz śle-

dzionę. Sporządzone skrawki zabarwiono hematoxylina i eozyną oraz metodą Gram-Weigerta. W wątrobie stwierdza się podrażnienie układu histiocytarnego w postaci napęcznienia i rozplemienia jego komórek. Komórki beleczkowe wątroby źle się barwią, wykazują zwyrodnienie wodniczkowe. W żyłach międzyzrazikowych i naczyniach włosowatych stwierdza się bardzo liczne, owalne twory komórkowe, wielkości jądra krwinki czerwonej, wypełniające szczelnie naczynia krwionośne. Komórki te nie posiadają obróbki plazmatycznego. W obu metodach barwienia barwią się na kolor granatowy, niekiedy nierówno, silniej na biegunach swoich. Obok tych komórek stwierdza się bardzo nieliczne ciała czerwone krwi oraz nitki włóknika. Podobne komórki wypełniają szczelnie drobne naczynia krwionośne płuc, zwłaszcza podopłucnowe; znajdują się również w świetle piszczalek płucnych. Większe naczynia krwionośne płuc tętniczki wypełnione są krwią. Nie brak tych komórek i w zatokach śledziony oraz w szczelinach limfatycznych i drobnych naczyniach krwionośnych ściany jelita ślepego. Nabłonek jelitowy ulega pośmiertnej autolizie i złuszczeniu. Opisane komórki odpowiadają morfologicznie komórkom grzyba *Monilia albicans*.

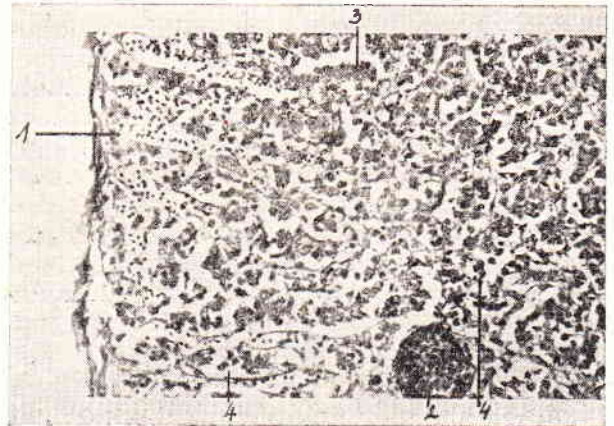
Badanie parazytologiczne jelita ślepego, przeprowadzone w Katedrze Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, nie wykazało obecności pasożytów. Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych (Katedra Mikrobiologii Wydz. Wet. WSR) stwierdziło obecność *Bact. Proteus* i *E. Coli*.

Z drugiego pisklęcia nie pobierano materiału do dalszych badań dodatkowych.

Kogut chorował 3 dni. Początkowo obserwowano rozwolnienie, przy czym kał był śluzowaty, biały, przechodzący następnie w kolor jasnozielony. Wkrótce do biegunki dołączył się częściowy niedowład kończyn tylnych i szyi oraz kręgosłupa ogonowego. Towarzystwo temu osowienie, nastroszenie upierzenia, brak apetytu. Ptak ten dostawał od wczesnej młodości w wodzie do picia 0,015% roztwór leku pod naz. „Enheptin“, który ma zapobiegać *typhlo-hepatitis*. W dniach choroby kogut otrzymał 0,5 g sulfametazyny, 7 pastylek preparatu „Multivit“ oraz 456 tys. j. m. penicyliny domięśniowo. Zwłoki koguta przetrzymane były przez półtorej doby w lodowni, ponieważ nie mogły być natychmiast przesłane do Wrocławia. Sekcyjnie stwierdzono mierny stan odżywienia, ślady istniejącej za życia biegunki w postaci powalania okolicy kloaki kałen., bladeść narządów wewnętrznych. Jama dzioba, gardziel, przełyk, tchawica — blade, bez zmian. Wól pusty, blade. Płuca jasnoróżowe, powietrzne w całości. Worek osierdziowy i serce zmian na rozkroju nie okazują. Mięsień sercowy blade, jędrny. Wątroba wielkości odpowiedniej, jasnobrunatnoczerwona, słabo ukrwiona, nieznacznie obrzęknięta. Śledziona powiększona około 4-krotnie, blade, jasnoróżowo-

fioletowa, na rozkroju drobnoziarnista; przerosły mięsz układu się w białawe guzki, wielkości łebka szpilki. Nerki blade, rozmiękające. Jądra makroskopowo zmian nie okazują. Żołądek gruczołowy i mięsisty nie zmieniony. Błona śluzowa dwunastnicy i początkowego odcinka jelita czczego nieco obrzęknięta; objaw ten niknie w jelicie biodrowym. Jelita ślepe wypełnione są gęstym, ciągliwym, smolistym, czarnym kałem. Błona śluzowa zmian nie okazuje. Jelito grube i kloaka bez zmian, blade.

Badaniu histopatologicznemu poddano wycinki wątroby, śledziony, płuc, nerek i jelit ślepych. Mięsz wątroby okazuje cechy zwyrodnienia mięszowego. W żyłach międzyzrazikowych, a przede wszystkim w drobnych naczyniach włosowatych pod torebką narządu, stwierdza się bardzo liczne twory komórkowe, owalne, odpowiadające komórkom grzyba *Monilia (Mycotorta, Oidium) albicans*. Komórki miejscowego układu histiocytarnego wykazują podrażnienie w postaci napęcznienia ich oraz licznych podziałów kariokinetycznych.



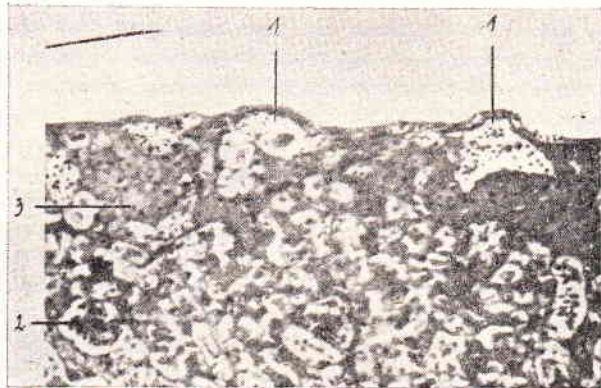
Fot. 1. — Wątroba koguta. Pow. ok. 500X. Hematoxylina i eozyna. 1. Naczynia włosowate podtorebkowe wypełnione komórkami grzyba. 2. Większe naczynia krwionośne z krwinkami. 3. Beleczki wątrobowe. 4. Komórki układu histiocytarnego.

W obrazie mikroskopowym śledziony dominuje rozplem komórek siateczki, w którym niknie utkanie limfadenoidalne. W pobliżu tętnic środkowych pojawiają się złogi bezpostaciowych mas szklistych. W zatokach śledziony, najobficiej pod torebką, znajdują się liczne komórki grzyba. Utkanie drobnowidowe płuc nie wykazuje odchyleń od normy. Większe naczynia krwionośne wypełnione są jądrzastymi krwinkami czerwonymi, drobne zaś włosowate, podopłucnowe wyłącznie komórkami grzyba.

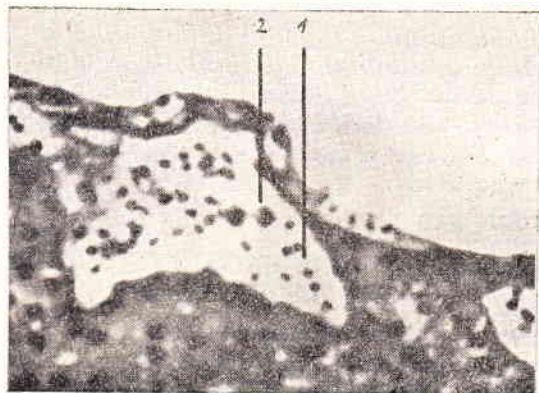
Podobny obraz przedstawiają naczynia krwionośne w nerkach, z tym, że leżące pod powierzchnią narządu naczynia włosowate — również obficie wypełnione kamórkami drożdżaka — są znacznie poszerzone i wypuklają sobą półkolisto torebkę włóknistą narządu.

Wycinek jelita ślepego okazuje nie zmienioną ścianę, pozbawioną nabłonka na skutek pośmiertnej maceracji. Badanie bakteriologiczne przy

pomocy metod hodowlanych wykazało obecność w płucu i wątrobie grzybów z grupy *Oidium*. Badanie parazytologiczne stwierdziło w kale pojedyncze oocysty *Eimeria* sp.. Badanie wirusologiczne, przeprowadzone z Zakładzie Chorób Drobiu PIW we Wrocławiu, nie wyosobniło z wątroby drogą szczepienia zarodków kurzych oraz hemaglutynacji zarazków przesączalnych.



Fot. 2. — Nerka koguta. Pow. ok. 500 \times . Hematoksylina i eozyna. 1. Rozszerzone naczynia włosowate unoszące kopulasto torebkę narządu. 2. Kłębuszek Malpighiego. 3. Zwyrdniały nabłonek kanałików.



Fot. 3. — Fragment fot. 2. Pow. ok. 1400 \times . Znacznie rozszerzone naczynia włosowate podtorebkowe nerki. 1. Komórki grzyba. 2. Złuszczone komórki śródbłonka.

Obraz sekcji koguta i piskląt — z wyjątkiem może jednego pisklęcia, u którego rozszerzenie światła jelit ślepych mogło do pewnego stopnia nasuwać niejaki przypuszczenie — nie odpowiadał zakażnemu zapaleniu jelit ślepych i wątroby (blackhead), a nawet nie uprawniał do podejrzewania tej jednostki chorobowej. Stwierdzenie dopiero w preparatach histologicznych znacznej ilości tworów o typie drożdżaków, obserwowanych w naczyniach włosowatych dużych narządów gruczołowych, pozwoliło nam na postawienie właściwego rozpoznania. Dlatego też przy drugim badaniu bakteriologicznym, dotyczącym koguta, skierowaliśmy uwagę bakteriologa na ewentualną obecność w przesłanym materiale drożdżaka i aby ze względu na niego zastosował obok zwykle używanych pożywek bakteriologicznych również i agar Sabouraud'a.

Otrzymana hodowla grzyba była potwierdzeniem wyników badań histopatologicznych.

Mieliśmy okazję przekonać się o wielkiej żywotności grzyba. Mianowicie przechowywaliśmy hodowlę grzyba z naszych poprzednich badań nad zakaźnym zapaleniem jelit ślepych i wątroby indyków oraz przypadku pleśniawki u indyczątki. Grzyb hodowaliśmy na skośnym agarze Sabouraud'a w probówkach zaparafinowanych. Materiał ten, pobrany z przypadków chorobowych w lecie 1950 r., przesiewaliśmy raz jeden wiosną 1951 r.. Przesiewy grzyba, również w zaparafinowanych probówkach, przechowywaliśmy nieruszone przez 4 lata, w większości tego okresu czasu w lodówce o temp. plus 4°C; przez kilka miesięcy roku 1951 i 1955 hodowle grzyba trzymane były w temperaturze pokojowej. Dokonany przesiew latem 1955 roku dał obfity prawidłowy wzrost kolonii grzyba.

Przytoczone powyżej obserwacje makro- i mikroskopowe jak i nasze poprzednie, dotyczące typowych sekcji przypadków *typhlo-hepatitis* indyków i pleśniawki indycząt, pozwalają na rozszerzenie wniosku *Wetzla i Enigka* (1939) dowodzących, że blackhead i soor są to dwie różne postaci jednej i tej samej choroby. Pod pojęcie moniliazji (torulozy czy mykotorulozy, oidiomykozy) zaliczyć należy pleśniawkę (soor), zakaźne zapalenie jelit ślepych i wątroby (*entero-vel typhlo-hepatitis infectiosa*, blackhead) i inne przypadki — jak wyżej opisane — ostro przebiegającej septicemii grzybiczej z mniej lub bardziej wyrażonymi objawami anatomicznymi (obrzęk śledziony, zwyrodnienie narządów mięsnych, nieżyt jelit cienkich).

W epizootjach zakaźnego zapalenia jelit ślepych i wątroby (blackhead) bardzo często młode indyki chorują ostro (*Durant*, 1930; *Bisbocci*, 1938), niekiedy zaś nawet padają nagle bez żadnych objawów chorobowych (*Starr*, 1930). Sekcyjnie zaś w takich przypadkach ostro przebiegających stwierdza się zapalenie nieżyłotowe złuszczone wola, żołądka, jelita cienkiego i jelit ślepych (*Bisbocci*, 1938). U ptaków starszych przebieg choroby jest zazwyczaj podostry albo chroniczny i dlatego jest czas na wytworzenie się charakterystycznych zmian w jelitach ślepych i wątrobie. *Bisbocci* doszedł do przekonania, że przyczyną dużej śmiertelności młodych indyków w Piemencie, padających z sekcijnymi objawami nieżyty przewodu pokarmowego jest ostro przebiegająca postać *entero-hepatitis infectiosa*. Czynnikiem etiologicznym tego schorzenia jest zdaniem tego autora grzyb, którego nazwał *Cryptococcus meleagris*. Teoria *Enigka* (1935) grzybiczej natury schorzenia powoli zyskuje zwolenników. Powszecne jej uznanie napotyka na pewne opory. Ciężą tu niewątpliwie dawne poglądy przekazywane od lat w podręcznikach a powiadające o etiologii histomonadowej, autorzytet *Tyzera*, autora nazwy wiciowca *Histomonas meleagridis* i jego szkoły oraz nie ulegające wątpli-

wości, a podkreślane przez Enigka (listowna relacja), całkowite ignorowanie w Stanach Zjednoczonych Ameryki, — gdzie stosunkowo najwięcej pracowano nad tą jednostką chorobową, — zdobywszy naukowych ogłoszanych w obcojęzycznym piśmiennictwie.

Jeśli chodzi o pleśniawkę (soor), to sprawa jej etiologii nie budzi wątpliwości. Wszyscy są zgodni w tym, że wywołuje ją grzyb. W przypadkach kończących się śmiertelnie następuje przenikanie grzyba do krwiobiegu i dlatego można go wykazać w narządach wewnętrznych (Płazikowski, 1935; Szczennikow i Pietrowskaja, 1950). Do takiej samej posocznicy grzybiczej przyszło i w opisywanych przez nas przypadkach padnięć głuszców. Określone zatem przez hodowców ptaków łownych schorzenie „*enteritis infectiosa*“ lub „*enteritis ulcerosa*“ kuraków okazuje się moniliazą.

Jak podawaliśmy, niektórzy autorzy opisuja takie przypadki jako ostro przebiegającą *entero-hepatitis* właściwiej *typhlo-hepatitis* (blackhead). Brak tu jednak charakterystycznych zmian w jelitach ślepych i wątrobie. Nazwa „blackhead“ — „czarna główka“ jest niewłaściwa, gdyż rzadko obserwuje się w tej chorobie agonalne zasinienie korałi i błon śluzowych głowy, objaw nic nie mówiący a świadczący jedynie o niedomodze krążenia.

Typowa *typhlo-hepatitis* jest tylko szczególnym przypadkiem moniliazy (*mykotorulozy*).

Jak mieliśmy sposobność wykazać w poprzedniej naszej pracy, obecność grzyba we krwi krążącej powoduje powstawanie zakrzepów i zatorów wytraconym włóknikiem. Te pojawiając się w sieci żyły bramnej w obrębie wątroby, a także — w mniejszym stopniu — i tętnicy wątrobowej, doprowadzają do powstawania zawałów białych w tym narządzie w postaci charakterystycznych zmian ogniskowych. Wydaje się bardzo prawdopodobne, że obserwowane niekiedy nagłe padnięcia ptaków w toku enzoocji *entero-hepatitis*, oceniane jako ostra nietypowa jej postać, powodowane są zakrzepicą i zatorowaniem naczyń w narządach szczególnie ważnych dla życia.

Moniliaza (*mykotoruloza*, *oidiomykoza*) kuraków przebiegać może pod 3-ma postaciami: pleśniawki, zapalenia jelit ślepych i wątroby oraz ostrego nieżyty jelit cienkich i obrzęku śledziony. Ta ostatnia postać, przebiegająca najostrej spośród wszystkich, może niekiedy, zwłaszcza u piskląt kilkudniowych, dawać bardzo skąpe lub zgoła nieuchwytnie makroskopowo zmiany.

Piśmiennictwo umieszczone jest w poprzedniej pracy autora pt. „Badania histopatologiczne nad zakaźnym zapaleniem jelit ślepych i wątroby indyków“, opublikowanej w Rocznikach Nauk Rolniczych, Tom 67-E-1, 1955.

M. КУПРОВСКИЙ

О МОНИЛИАЗЕ У ТЕТЕРЕВЕЙ И О ENTERO-HEPATITIS (BLACKHEAD) У КУРИНЫХ

Резюме

Автор описывает анатомо-патологическую картину у трех тетеревей, а именно двух 8-дневных птенцов мужского пола и одного 3-месячного петуха. Тетерева происходят из искусственного производства, которое на протяжении многих лет, с малыми исключениями, не приносило благополучных результатов по поводу значительной смертности птиц. У птенцов обнаружено острое катаральное воспаление тонкой кишки, паренхиматозное перерождение а у одного птенца кроме этого расширение просвета слепой кишки. У петуха замечено по поводу гиперплазии паренхимы чetyрежды увеличенную селезенку и катаральное воспаление тонкой кишки. Гистологический анализ обнаружил во внутренних органах присутствие клеток гриба, которые морфологически соответствовали *Monilia albicans*.

Автор развивает вывод Вэтцля и Эмигга и предполагает, что монилиаза (*mycotorulosis*, *oidiomycosis*) куриных, может происходить не только в виде молочницы (*soor*) и *entero-hepatitis* (blackhead), но также как острая микозная септицемия в виде катарального воспаления тонкой кишки и гиперплазии селезенки, а даже без этих отчетливых анатомических изменений. Типическая *entero-hepatitis* (blackhead) является только особым видом монилиаза.

Автор предполагает, что неожиданные падежи молодых куриных, описываемые как нетипический острый вид *entero-hepatitis* (blackhead) могут происходить по поводу микозных инфарктов и эмболий в важных для жизни органах.

MARIAN KUPROWSKI

ÜBER MONILIASE BEI AUERHÜHNERN UND BLACKHEAD

Zusammenfassung

Der Verfasser beschreibt die Sektionsbilder dreier Auerhühner, zweier 8-tägigen männlichen Kücken und eines 3-monatlichen Hahnes. Sie stammen von einer künstlichen Züchtung, die jahrelang an hohe Mortalität der Zuchtvögel leidet. Bei den Kücken wurde eine akute katarrhalische Dünndarmentzündung, trübe Schwellung der parenchymatösen Organen und bei einem Kücken auch eine Erweiterung der Blinddärme festgestellt. Beim Hahne war eine 4-fache hyperplastische Milzvergrößerung und Dünndarmentzündung wahrnehmbar. Histologisch wurden in inneren Organen die Hefezellen, die morfolologisch der *Monilia albicans* gleichen, nachgewiesen. Dieser Befund wurde durch kulturelle bakteriologische Untersuchungen bestätigt.

Der Verfasser verbreitet die von Wetzel und Enigka gestellte These und nimmt an, dass die Moniliase (*Mycotorulose*, *Oidiomykose*) der Hühner neben der Form Soor und Blackhead auch als eine akute mykotische Septikämie unter dem Bilde der Dünndarmentzündung und der Milzhyperplasie oder sogar ohne diese Veränderungen verlaufen kann.

Typische Typhlo-hepatitis (Blackhead) ist nur eine besondere Form der Moniliase.

Der Verfasser meint, dass die plötzliche Todesfälle der jungen Hühner, welche als atypische per-akute Form von Blackhead bezeichnet werden, durch mykotische Thromben und Embolien in lebenswichtigen Organen verursacht werden können.