

niż dotąd uwagi na zagadnienia higieny i patologii w obydwóch mających coraz większe znaczenie gospodarcze gałęziach hodowli. Również nowe zagadnienia wyłaniają się w zakresie żywienia zwierząt, w higienie ich żywienia. Wobec powszechnego stosowania różnorodnych środków chemicznych do zwalczania szkodników — przed toksykologią i farmakologią weterynaryjną zostają postawione trudne zadania, do których rozwiązania należy przystąpić jak najprędzej.

Poczuwając się do współodpowiedzialności wraz z całą służbą weterynaryjną za sprawność w wywiązywaniu się z obowiązków na niej ciążących, „Medycyna Weterynaryjna” musi nie tylko informować swych Czytelników o zadaniach stojących przed zawodem, lecz również przyczyniać się do ich wypełnienia przez sprawne informowanie o postępach wiedzy. Czasopismo będzie mogło należycie wywiązać się z tego obowiązku tylko przy bliskiej współpracy naszych placówek naukowych i rosnącego kręgu naukowców. Na naukowców spada obowiązek dotrzymywania kroku postępom ogólnoswiatowej nauki weterynaryjnej.

Nie zostaną pominięte na łamach pisma, coraz bardziej dojrzewające u nas, zagadnienia specjalizacji i związane z nimi dokształcanie kadr. Do wspomnianego dokształcania powinni przyczyniać się również sami lekarze weterynaryjni — praktycy publikując swe spostrzeżenia i podejmując głos w dyskusji i krytyce naukowej. Łamy pisma stoją otworem dla wszystkich, którzy pragną wnieść swój udział do ogólnego dorobku naszej wiedzy i kultury. Konieczne byłoby przy tym zwrócenie większej uwagi na historię medycyny weterynaryjnej. Prace i doniesienia z tej dziedziny są ze wszech miar pożądane. W związku z tym już w 1960 r. rozpoczniemy druk „Słownika Biograficzno-Bibliograficznego Polskich Lekarzy Weterynaryjnych”.

Realizowanie tych licznych zadań wymaga ścisłej współpracy wszystkich lekarzy weterynaryjnych, wzajemnej pomocy wszystkich ogniw nauki i służby weterynaryjnej. Podejmując swój udział w ich realizowaniu „Medycyna Weterynaryjna” zwraca się do wszystkich Czytelników, aby ze swej strony pomogli czasopismu w jego usiłowaniach osiągnięcia dalszego rozwoju dla dobra Kraju, Nauki i Zawodu.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN KUPROWSKI

Patogeneza i morfologia moniliazы kuraków w świetle badań własnych

Autoreferat*)

Katedra Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. W.S.R. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI

Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg własnych badań morfologicznych nad zakaźnym zapaleniem jelit ślepych i wątroby indyków (*typhlohepatitis inf., blackhead*, „czarna główka”). Według powszechnie przyjętego zapatrywania czynnikiem etiologicznym tego schorzenia ma być pierwotniak, wiciowiec *Histomonas meleagridis*. Nowością w poglądach na etiologię była praca parazytologa *Enigka*, który z narządów padłych indyków nie mógł wyosobnić wiciowca, znalazł natomiast grzyba, drożdżowca *Mycotorula (Monilia, Candida) albicans*. Posługując się znalezionym drożdżowcem, namnożonym na agarze z maltozą, autor ten wywołał w doświadczeniach przeprowadzonych na indyczątkach w dużym odsetku schorzenie z typowymi zmianami w narządach. Nowy ten pogląd został przyjęty i uwzględniony w opracowaniach podręcznikowych przez nielicznych tylko autorów, głównie niemieckich; inni podają oba zapatrywania, większość zaś parazytologów, zwłaszcza anglosaskich, uznaje tylko dawne zapatrywanie, przemilczając poglądy *Enigka*.

Wyniki moich poprzednich badań histopatologicznych przemawiają za słusznością poglądów *Enigka*. W kilku przedsięwziętych badaniach bakteriologicznych wykazać można było obecność grzyba *Candida albicans* w schorzałych wątrobach indyków, a przy użyciu metody Grama-Weigerta dostrzegłem w tkankach komórki morfologicznie odpowiadające blastosporom grzyba. Sądzę, że tworzy opisywane przez

autorów anglosaskich jako incystowane formy pierwotniaka (resistant phases) są w rzeczywistości komórkami podrażnionego i następnie ulegającego martwicy układu histocytnego wątroby i wywodzącymi się z nich komórkami olbrzymimi.

Równocześnie z moją pracą pojawiła się analogiczna publikacja *Del Giudice* z zakresu histopatologii *typhlo-hepatitis*. Autor ten doszedł do tego samego przekonania, że rzekome stadia pośrednie *Histomonas meleagridis* są w rzeczywistości zwródniałymi i nekrotycznymi histocytami oraz komórkami beleczkowymi wątroby. We wcześniejszej pracy, która dotarła do moich rąk w 1959 r., *Pallasse* wykazał obecność skupisk pączkującego grzyba w obrębie błony śluzowej i podśluzowej schorzałych jelit ślepych: Fakt ten uznaje za dowód grzybiczej natury schorzenia.

Analizując w moich poprzednich pracach obrazy histopatologiczne charakterystycznych makroskopowo w tym schorzeniu ognisk wątrobowych, stwierdziłem, że istotą tych zmian określaną dotychczas w literaturze jako ogniska zapalno-nekrotyczne, są zawały blade spowodowane zakrzepami zatykowymi i zatorowaniem włóknikiem naczyń żylnych wrotnych, a także i tętniczych wątroby. Konsekwencją tego nowego stwierdzenia jest osłabienie powszechnego poglądu, jakoby zawały w wątrobie zwierząt były wielką rzadkością.

W dalszej publikacji, dotyczącej padnięć guszców hodowanych w warunkach niewoli, opisałem trzecią, nie notowaną dotychczas postać moniliazы plaków kuraków (obok zakaźnego zapalenia jelit

*) Praca w całości opublikowana będzie w Zeszytach Naukowych W.S.R. Wrocław, Weterynaria VIII.

ślepych i wątroby oraz pleśniawki-soor, Wetzel i Enigk), którą zrazu określiłem jako postać posocznicową, przebiegającą z niezłym jelit cienkich, powiększeniem śledziony lub zgoła bez uchwytanych makroskopowo zmian anatomicznych.

Badania własne.

Celem niniejszej pracy było wywołanie u ptaków doświadczalnych moniliazy we wszystkich jej trzech postaciach oraz badania dotyczące patogenezy tego schorzenia.

Do doświadczeń użyłem indyków w różnym wieku, a mianowicie 10—14 dniowych (I grupa), 7—8 tygodniowych (II grupa) oraz ok. 4 miesięcznych (III grupa).

I. grupę najmłodszych indycząt, w ilości 20 sztuk, podzielono na 5 podgrup.

1. 3 sztukom podawano w karmie przez 18 dni 13-krotnie narządy wewnętrzne 4-ch królików (głównie nerki i wątrobę), padłych w następstwie dożylniej iniekcji zawiesiny grzyba *Candida albicans*.

2. 6 sztukom podawano narządy wewnętrzne królików podobnie jak podgrupie 1., a nadto 3-krotnie w tym okresie jaja zdolne do inwazji pospolitego w jelitach ślepych kuraków robaka *Heterakis*.

3. 6 sztukom podawano *per os* po 1 ml 4—5 proc. zawiesiny w płynie fizjologicznym grzyba, pobieranego z kilkudniowej hodowli na agarze Sabourauda, 13-krotnie w ciągu 18 dni, — oraz jaja *Heterakis*, jak podgrupie 2.

4. 3 sztukom podawano tylko zawiesinę grzyba w ilości i dawkach jak podgrupie 3.

5. 2 sztukom podawano tylko jaja *Heterakis* podobnie jak podgrupom 2. i 3.

Z grupy tej padły wszystkie indyczęta. W obrazie sekcyjnym stwierdzono: 6-krotnie pleśniawkę, 4-krotnie *typhlo-hepatitis*, 8-krotnie pleśniawkę i *typhlo-hepatitis*, 2-krotnie postać posocznicową. Zachorowania i upadki występowały najwcześniej w podgrupie 1. i 2. tj. u tych indycząt, które zakażane były narządami padłych królików.

II. grupę, 11 sztuk indycząt ok. 8-tygodniowych, podzielono na 3 podgrupy.

1. 4 sztukom podawano *per os* 8-krotnie w ciągu 15 dni 1⁰/₀, 2⁰/₀ i 5⁰/₀ zawiesinę grzyba z hodowli agarowej Sabourauda, w ilości 4 i 2 ml, — oraz 5-krotnie jaja *Heterakis*.

2. 4 sztukom podawano 13-krotnie w ciągu 18 dni narządy wewnętrzne 5-ciu królików oraz 5-krotnie jaja *Heterakis*.

3. 3 sztukom podawano tylko narządy wewnętrzne królików.

Z grupy tej padło 6 sztuk, najwięcej, bo 3 sztuki, z podgrupy 2., 2 sztuki z podgrupy 3., a więc z tych podgrup, które otrzymywały narządy padłego królika, — a tylko 1 sztuka z podgrupy 1., traktowanej zawiesiną z hodowli agarowej. Sekcyjnie obserwowano pleśniawkę 1 raz, *typhlo-hepatitis* 2-krotnie, postać posocznicową 3-krotnie. Pozostałe sztuki ubito po 6 miesiącach od chwili rozpoczęcia doświadczeń. U sztuk ubitych z podgrupy 1. nie do-

strzeżono żadnych zmian, z pozostałych podgrup obserwowano w wątrobie białawe, zlewające się pierścieniowe ogniska.

III. grupę najstarszych w doświadczeniu indyków, ok. 4-miesięcznych, wagi ok. 1,5—2 kg, w ilości 5 sztuk, podzielono na 2 podgrupy.

1. 3 sztukom podawano dożylnie 9-krotnie w ciągu miesiąca 1⁰/₀ zawiesinę grzyba *Candida albicans* z hodowli na agarze Sabourauda, w ilości po 1,5—2 ml.

2. 2 sztukom podawano taką samą ilość grzyba dootrzewnowo, tj. do worka powietrznego w sąsiedztwie żołądka mięsistego.

Z podgrupy szczepionych dożylnie nie padł żaden ptak, z podgrupy szczepionych dootrzewnowo zabito jednego chorego w stanie agonalnym, u którego stwierdzono typowe ogniska w wątrobie, a brakło jakichkolwiek zmian w jelitach ślepych. Po miesiącu od chwili rozpoczęcia doświadczeń pozostałe indyki zabito. Sekcyjnie nie wykazano żadnych zmian chorobowych.

Z narządów wewnętrznych padłych i zabitych ptaków sporządzałem wysiewy na agarze Sabourauda. W 2-ch tylko przypadkach, rozpoznanych sekcyjnie jako pleśniawka, nie udało się mi wyhodować grzyba z narządów wewnętrznych. We wszystkich pozostałych przypadkach doświadczalnych, w których przyszło do padnięcia ptaka, uzyskałem dodatni wynik hodowli, najczęściej z nerek i płuc, rzadziej z krwi serca oraz wątroby.

U indyków, które otrzymały obok grzyba jaja *Heterakis*, stwierdziłem w jelitach ślepych obecność młodocianych postaci tych obleńców, czemu towarzyszył zazwyczaj ostry stan zapalny błony śluzowej z tworzeniem się wysięku dyfteroidalnego w postaci charakterystycznych „korków”. Często dołączały się do tych zmian charakterystyczne ogniska w wątrobie. W podgrupie indycząt, która otrzymywała w doświadczeniu tylko jaja *Heterakis*, spotykało się podobne zmiany sekcyjne, gdyż i te ptaki spożywały grzyb w nie wyjałowionej karmie. Grzyb *Candida albicans* jest prawie wszędzie w przyrodzie obecny, np. na liściach, owocach itp. Niekiedy jednak brakło u indyków traktowanych jajami *Heterakis* zmian typowych dla „czarnej główki”, a obserwować się dała tylko postać pleśniawkowa lub trzecia postać moniliazy.

Ptaki nie otrzymujące jaj *Heterakis* a tylko grzyb, zapadały na pleśniawkę albo na trzecią postać moniliazy.

W poprzednich pracach nad moniliazą posługiwałem się w badaniach histopatologicznych jako wybiórczą metodą barwienia drożdżowców sposobem Grama — Weigerta. Tego samego sposobu barwienia używał również *Pallaske*. Metoda ta jest jednak niedoskonała, gdyż barwią się też nią nitki włóknika, krwinki czerwone, limfoblasty i limfocyty. Nieco lepszą jest metoda Kühnego-Weigerta, ale też niepewną, bo i tutaj zabarwieniu ulegają limfocyty i lim-

foblasty, komórki limfocytarne, których nie brak w ogniskach martwicy wątrobowej przy „czarnej główce”.

Udało mi się ulepszyć metodę Kühnego-Weigerta, zastępując wysuszenie preparatu histopatologicznego bibułą zmywaniem go wodą z aniliną i następnie alkoholem z aniliną. Całość barwienia według mojej modyfikacji wygląda następująco:

Preparaty histopatologiczne odparafinowane, doprowadzone do wody.

1. Barwić w karminie litowym 2—3 min.,
2. Spłukać w 3% kwasie solnym w 70% alkoholu,
3. Spłukać w wodzie destylowanej,
4. Barwić fioletem krystalicznym 5—10 min.,
5. Zalać roztworem Lugola do zaczernienia preparatu (1—2 min.),
6. Spłukać wodą z aniliną, kilka-kilkanaście sekund,
7. Spłukać alkoholem z aniliną, kilkanaście-kilkadziesiąt sekund,
8. Zadać aniliną do zniknięcia obłoczków barwnika,
9. Spłukać i rozjaśnić w ksylie,
 10. Zamknąć w balsamie kanadyjskim.

Fiolet krystaliczny — roztwór macierzysty:

Fiolet kryst.	1,0
Alkohol 96%	10,0

Roztwór do barwienia:

Roztwór macierzysty	1 ml
Woda destylowana	10 ml
Kwas solny stęż. ch. cz.	1 kropla

Woda z aniliną: do 100 ml wody destylowanej dodać 10 ml aniliny, wstrząsać w kolbce aż powstanie mleczna emulsja, sączyć przez bibułę.

Alkohol z aniliną: w 100 ml 80% alkoholu etylowego rozpuścić 10 ml aniliny.

Modyfikacja ta jest pewna w wykazywaniu w tkankach Gram-dodatnich form roślinnych drożdżowca *Candida albicans*. Na fioletowo barwią się nadto Gram-dodatnie bakterie, a z elementów tkankowych tylko chrząstka, śluz i żłogi wapnia.

Przy użyciu własnej modyfikacji stale wykazywałem komórki grzyba w nabłonku wola, również w przypadkach, w których makroskopowo nie stwierdzałem pleśniawki i które określiłem jako trzecią postać moniliazy. Pojedyncze blastospory grzyba obserwowałem często w masach kałowych i w wysięku zapalnym jelit ślepych.

Nie udało mi się wykazać grzyba w skrawkach wątroby, śledziony, nerek, płuc, — jednak o obecności grzyba dobitnie przekonywuje dodatni wynik posiewów z tych właśnie narządów na agarze Sobourauda. A zatem muszą istnieć takie postacie grzyba, które nie dają się ujawnić histologicznie przy pomocy zastosowanej przeze mnie metody. Naocznie dowodzą tego obrazy mikroskopowe wola dotkniętego pleśniawką. W takim wolu pewna część

nitek grzybni wrastającej w nabłonek nie zabarwia się zarówno przy użyciu mojej modyfikacji, jak też i oryginalnych metod Grama-Weigerta i Kühnego-Weigerta.

Zastosowanie własnej modyfikacji metody Kühnego-Weigerta stało się przyczyną zrewidowania wniosków wysnuwanych z barwienia oryginalną metodą Grama-Weigerta w poprzednich pracach nad *typhlo-hepatitis*. Okazało się, że owalne komórki Gram-dodatnio barwiące się w metodzie Gram-Weigerta nie są grzybem, tylko jądrami krwinek czerwonych pozbawionych hemoglobiny.

Powyższy fakt nasunął mi myśl, że może grzyb *Candida albicans* produkuje hemolizynę. O wytwarzanie jakiejś toksyny zacząłem sądzić postać nitkowatą, mycelialną grzyba, ponieważ w doświadczeniach swoich stwierdziłem, że te indyczęta prędzej zachorowywały i w większym odsetku padały, które otrzymywały grzyb w narządach wewnętrznych padłych królików. A jak mogłem się przekonać, grzyb tam był obecny w postaci mycelialnej i blastosporów. Natomiast dożylnie zakazane indyków z III grupy zawieszoną grzyba, zawierającą wyłącznie blastospory, okazało się nieszkodliwe, a zatem blastospory wydają się być postacią niechorobotwórczą.

Dostępne mi piśmiennictwo podręcznikowe nic nie wspomina o toksynach produkowanych przez *Candida albicans*. *Smith* i *Martin* stanowczo twierdzą, że grzyb ten nie produkuje ani ekto- ani endotoksyn. Nowsze jednak publikacje mykologiczne (*Henrici*, *Winner*, *Salvin*) sugerują istnienie jakiejś endotoksyny ściśle związanej z ciałem komórki grzyba. *Jungherr* oraz *Reinhardt* tłumaczą masowe upadki indycząt w toku pleśniawki produkowaniem przez grzyb toksyn, a *Borkowska* i *Szwejkowski* wysuwają możliwość wytwarzania przez *Candida albicans* leukocydyn.

Co do zachowania się grzyba na pożywkach z krwią znalazłem jeszcze mniej wypowiedzi. Wspomniani już *Smith* i *Martin* podają, że poszczególne gatunki rodzaju *Candida*, w tym również i *Candida albicans*, nie powodują hemolizy. To samo stwierdzenie znalazłem jeszcze w publikacji *Borkowskiej* i *Szwejkowskiego*.

W toku długotrwałych poszukiwań udało mi się wykazać, że grzyb *Candida albicans* produkuje hemolizynę, jeśli zachowane są pewne zewnętrzne warunki jego hodowli. Warunki te pokrywają się z tymi, jakie grzyb znajduje w organizmie ptaków, a także niekiedy i ssaków. Wytwarzanie hemolizyny odbywa się w bardzo wąskim zakresie temperatury, między 38,5 (39) a 43°C. Drugi konieczny warunek, to dodatek do pożywki z krwią glikozy. *Candida albicans* nie powoduje hemolizy, jeśli do hodowli grzyba używa się pożywek standardowych, stosowanych dla hemolizujących bakterii. Dla wykazania hemolizy używałem pożywki o składzie: wyciąg mięsny, agar 2%,

sól kuchenna 0,5‰, glikoza 1‰, krew (barania) 10‰.

Hemoliza grzyba *Candida albicans* jest hemolizą typu beta.

Najszybciej, tzn. w początkach drugiej doby występowała hemoliza, gdy temperatura w cieplarni wynosiła 41—42—43°C, a materiałem wysiewanym była nerka padłego w doświadczeniu królika lub kolonie wyrosłe na agarze kukurydzianym (zarówno w nerce jak i na agarze kukurydzianym obecne były liczne formy mycelialne grzyba!). Najpóźniej, bo dopiero w trzeciej dobie, pojawiała się hemoliza, gdy temp. w cieplarni wynosiła 38,5—39°C, a jako materiał do posiewu służyły kolonie wyrosłe na podłożu Sabourauda (zawierające wyłącznie blastosporę grzyba).

Zauważyłem, że z zastosowaną do hodowli grzyba temperaturą cieplarki związane są, niezależnie od rodzaju użytej pożywki, pewne postacie morfologiczne grzyba, gdy bada się je w rozmazach po 3—4 dniach wzrostu. I tak przy temperaturze 36—37°C pojawiają się obok blastosporów również krótkie nitki-pseudomycelium lub dłuższe-mycelium, zrazu Gram-dodatnie, potem również Gram-obojętne (zabarwione słabo na fioletowo, fioletowo-różowo). Ilość nitek rośnie ze wzrostem temperatury. W temperaturze bliskiej 43°C (42—43°C) obok blastosporów i pseudomycelium obserwuje się liczne chlamydosporę, metodą Grama barwiące się blade różowawo lub zgoła nie zabarwione, o podwójnie konturowanym obrysie. Sporządzone rozmazy z linii siewu z płytek trzymany w temperaturze 44—45°C (w której następuje zahamowanie wzrostu grzyba) wykrywają krótkie Gram-dodatnie i Gram-obojętne pseudomycelium obok chlamydosporów i bardzo nielicznych blastosporów.

Przedstawiony własny pogląd na hemolityczne właściwości *Candida albicans* znajduje potwierdzenie w obserwacjach klinicznych Malewitza i Calhouna, którzy badali obraz krwi u chorych indyków. Wspomniani autorzy stwierdzili spadek liczby czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny w toku *typhlo-hepatitis*, nadto limfopenię i wzrost granulocytów. Ze strony histopatologii chciałbym tu przypomnieć, pomijając obecność „nagich” jąder erytroblastów, własne spostrzeżenie z poprzednich publikacji, które również dowodzi odbudowy czerwonych ciałek krwi. W przebiegu *typhlo-hepatitis* obserwuje się zwiększenie ilości hemosyderyny w wątrobie, w mięszu poza ogniskami chorobowymi, przy pewnym zmniejszeniu się tego żelazistego barwnika w śledzionie. Wydaje mi się bardzo prawdopodobne, że grzybicza hemolizyna, zanim wywrze swoje lityczne działanie, blokuje hemoglobinę uniemożliwiając jej łączenie się z tlenem; i tym może należałoby tłumaczyć znaczne zasinienie nieupierzonych części głowy in-

dyków, które jest niekiedy tak znamienne dla tego schorzenia, że posłużyło dla jego nazwy.

Obserwacja rozmazów z hodowli grzyba prowadzonych w różnych temperaturach wyjaśniła mi niezrozumiałe dotąd zjawisko: niemożność dostrzeżenia komórek grzyba w preparatach histopatologicznych narządów wewnętrznych padłych indyków (pomijając górny odcinek przewodu pokarmowego) mimo dodatnich posiewów na pożywce Sabourauda. Otóż górna granica ciepłoty ciała ptaków w warunkach prawidłowych dochodzi do 44°C. Ciepłota dużych narządów gruczołowych jam ciała np. wątroby jest jeszcze wyższa przynajmniej o 1,5°C, czyli przekracza lub — przyjmując wahania ciepłoty — jest bliska krytycznej temperatury 44°C, w której następuje zahamowanie wzrostu grzybów. Komórki grzyba, które tu dostaną się z prądem krwi z błony śluzowej górnego odcinka przewodu pokarmowego, nie mogą się namnożyć (stąd też ilość kolonii grzyba przy wysiewie na pożywkę Sabourauda materiału z wątroby jest zazwyczaj nieduża), przerastają w pseudomycelium i w formę zarodnikową tj. chlamydosporę. Te zaś najczęściej nie barwią się barwnikami anilinowymi, co najwyżej bardzo słabo, są więc trudno dostrzegalne w preparacie histologicznym, tym bardziej, że obecnością swoją nie wywołują wcale odczynu zapalnego w sąsiedztwie. Stąd uchodzą one uwagi przy przeglądaniu preparatów histopatologicznych.

Inaczej sprawa przedstawia się z monilią zą błon śluzowych jamy dzioba, gardzieli czy wola ptaków. Tu temperatura jest niższa niż narządów gruczołowych, (zazwyczaj poniżej 44°C), dlatego grzyb może znaleźć warunki dla swego rozwoju i produkcji hemolizyny. Na powierzchni błony śluzowej grzyb rośnie bujnie pod postacią form wegetatywnych Gram-dodatnich, w głębszych warstwach nabłonka, w pobliżu sieci krwionośnej, wyrasta w postaci nitek słabo barwiących się lub w ogóle nie wychwytyjących barwników w metodzie Grama. Gram-dodatnie postacie grzyba na powierzchni nabłonka są więc bardzo łatwe do wykazania w preparatach histopatologicznych.

Oczywisty teraz staje się fakt, że w nerce czy wątrobie królika grzyb rozwija się pod postacią blastosporów i krótkich nitek Gram-dodatnich, obok których pojawiają się i Gram-obojętne, skoro przypomnimy sobie, że temperatura ciała królika dochodzi do 39,5°C, a w wątrobie czy nerce będzie wynosić ok. 41°C.

W uogólnionej bielnicy tj. uogólnionej monilii u człowieka, gdy przyjdzie do usadowienia się grzyba w narządach wewnętrznych to — na podstawie tego co powiedziano powyżej — z powodzeniem można oczekiwać obecności drożdżowca, łatwej do wykazania metodami histopatologicznymi, a gdy dołączy się

nawet niewielka zwyżka ciepłoty ciała, to liczyć się należy z produkowaniem przez grzyb hemolizyny. Przy pleśniawce-soor u człowieka, nie skomplikowanej zwyżką ciepłoty ciała, możliwość taka nie zachodzi (37°C), dlatego — tak sobie tłumaczę — schorzenie to u dzieci jest stosunkowo łagodne w przeciwieństwie do pleśniawki ptaków.

Niesłuszne wydaje mi się używanie przez wielu autorów nazwy ropni — *abscesów* na określenie miękkich ognisk w nerkach padłych królików, będących skupiskami komórek (blastosporów i mycelium) grzyba bez jakiegokolwiek odczynu leukocyтарnego. Są to ogniska martwicy tkankowej w następstwie miejscowego rozplemu grzyba.

Sprostowania wymaga sformułowanie nazwy trzeciej postaci moniliiazy ptaków kurowatychoj, którą określiłem w jednej z poprzednich prac jako postać posocznicoj. Jak już wspomniałem, niedoskonałość metody Grama-Weigerta spowodowała, że obnażone z plazmy jądra erytroblastów, gromadnie wypełniające włosniczki krwionośne narządów wewnętrznych, mylnie bywały oceniane na skutek morfologicznego podobieństwa jako blastosporo grzyba. Tę trzecią postać moniliiazy ptaków kurowatychoj w świetle wywodów niniejszej pracy należy nazwać postacią toksyczną.

Grzyb *Candida albicans* jest drobnoustrojem bardzo rozpowszechnionym w przyrodzie. Znajduje się na zdrowej skórze zwierząt i ludzi, na liściach i owocach, w glebie i powietrzu. Do powstania moniliiazy konieczne jest współistnienie czynników ujemnie wpływających na ogólną oporność i odporność ustroju, oporność tkankową nabłonka przewodu pokarmowego (np. inwazja pasożytnicza robaków *Heterakis*, awitaminozo).

Z doświadczeń *Kaukera*, — który podawał kilkudniowym kurczętom w karmie penicylinę oraz hodowlę drożdżowców, zawierającą kilka gatunków *Candida*, w tym również i *Candida albicans*, — wynika niezbicie, że do obserwowanej przez niego *typhlo-hepatitis* u kurcząt przyszło w następstwie awitaminozo A spowodowanej podawaniem antybiotyku.

Cały wywód chorobowy moniliiazy kuraków przedstawiam sobie następująco: U kuraków z obniżoną opornością i odpornością wskutek inwazji pasożytniczej np. robaków *Heterakis*, a także u ptaków osłabionych skutkiem błędów dietetycznych, hodowlano-bytowych, np. wilgoci, zimna, u ptaków z hypo- i awitaminozą, zwłaszcza awitaminozą A, przychodzi do rozwoju wszędzie prawie obecnego grzyba *Candida albicans* w górnych drogach pokarmowych. Formy drożdżowate grzyba mnożą się przez pączkowanie na powierzchni błon śluzowych, wrastają następnie w głąb nabłonka w postaci nitek produkujących toksynę hemolityczną. Rozwija się pleśniawka-soor, która wśród objawów pogłębiającej się niedokrwistości na skutek uszkadzającego krwinki

czerwone działania hemolizyny prowadzi do śmierci.

Jeśli schorzenie w pierwszym okresie nie jest dla ptaka śmiertelne, to w następstwie obecności larw *Heterakis*, czy też może i innych pasożytów np. wiciowców *Histomonas meleagridis* lub innych czynników uszkadzających (np. awitaminozo) i współtowarzyszącej saprofitycznej flory bakteryjnej oraz grzybiczej rozwija się stan zapalny dyfteroidalny w jelitach ślepych. Z kolei przychodzi do zakrzepicy i zatorów w naczyniach krwionośnych wątroby i ich skutków tj. do zawałów białych, uzupełniających znamienno i patognomiczny obraz sekcyjny „Czarnej główki” (*entero- vel typhlo-hepatitis infectiosa*). Jak mogłem wykazać, powstanie zawałów w wątrobie nie jest ściśle związane z istnieniem stanu zapalnego w jelitach ślepych, a związane wydaje się być z obecnością w organizmie ptaka, zwłaszcza w jamach ciała, grzyba *Candida albicans*, produkującego być może jeszcze poza hemolizyną inne toksyny.

Jeśli usadowienie się grzyba *Candida albicans* w górnych drogach pokarmowych przebiega ze znikomymi objawami makroskopowymi, nie rzucającymi się w oczy jako pleśniawka, to u piskląt i ptaków młodych, dorastających, wrażliwych na niewielki stosunkowo ubytek krwinek, może przyjść do upadków przy skąpym obrazie sekcyjnym. Niedokrwistość, czasem nieżyt jelit cienkich, spowodowany nawet nie obecnością pasożytów, a tylko jakimiś błędami dietetycznymi, czasem nieznaczny obrzęk śledziony — oto wszystko, co można zanotować w protokóle sekcyjnym takich przypadków. Śmierć tu należy odnieść do działania hemolizyny grzybiczej. I to jest trzecia postać sekcyjna moniliiazy ptaków kurowatychoj, postać toksyczna.

W przebiegu tych trzech postaci moniliiazy przychodzi do wysiewania się grzyba droga krwionośną do narządów wewnętrznych, jam ciała. Nie ma ono jednak cech takiego nasilenia jak to bywa w procesach posocznicojowych, czasem odbywa się dość sporadycznie. Główna rola chorobotwórcza grzyba *Candida albicans* polega na wytwarzaniu toksyny. Produkowanie przez grzyb hemolizyny zostało w niniejszej pracy udowodnione. Moniliiaza zatem jest toksemią.

Wnioski

1. Grzyb *Candida albicans* produkuje hemolizynę. Przekonać się o tym można, zakładając hodowlę grzyba na agarze z krwią z dodatkiem glikozy, w cieplarni o temperaturze 38,5—44°C. Oba te warunki znajduje grzyb w organizmie ptaków, a niekiedy i ssaków. Wywołana przez grzyb hemoliza jest hemolizą typu beta.

2. Wytwarzanie hemolizyny związane jest z mycelialną postacią grzyba. Moniliiaza jest więc toksemią.

3. W przeprowadzonych własnych doświadczeniach uzyskałem w obrazie sekcyjnym indycząt trzy postaci moniliazы курaków, a to pleśniawkę-soor. „czarną główkę” — *typhlohepatitis inf.*, oraz postać trzecią, toksyczną.

4. Zachorowania i upadki występowały najwcześniej i w większym odsetku wśród tych indycząt, które zakażane były grzybem *Candida albicans*, zawartym w narządach padłych królików, a występującym tam pod postacią mycelium i blastosporów.

5. Najbardziej wrażliwe na moniliazę okazały się indyki młode, kilkunastodniowe.

6. Wszędzie prawie obecny w przyrodzie grzyb *Candida albicans*, będący zazwyczaj nieszkodliwym saprofitem, przejawia swą patogeną działalność dopiero w warunkach obniżonej oporności i odporności ustroju. Do sprzyjających rozwojowi i chorobotwórczości grzyba warunków zaliczyć należy inwazję pasożytnicze, błędy żywieniowo-hodowlane, awitaminozy itp.

7. Opracowałem własną modyfikację metody Kühnego-Weigerta, wykazującą bezbłędnie Gram-dodatnie postacię vegetatywną grzyba *Candida albicans* w skrawkach histopatologicznych narządów wewnętrznych.

8. W materiale doświadczalnym znalazłem potwierdzenie dla poprzednich własnych spostrzeżeń uczynionych w przypadkach samoistnego schorzenia, — że istnieje trzecia postać sekcyjna moniliazы курaków, — że rzekome postaci incystowane *Histomonas meleagridis* (resistant phases, tissue phases) są komórkami podrażnionego i następnie ulegającego martwicy układu siateczkowo-śródbłonkowego i wydzielającymi się z nich komórkami olbrzymimi, — że istotą martwiczych ognisk w wątrobie przy *typhlo-hepatitis* są zawały blade.

КУПРОВСКИ М.

ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЯ МОНИЛИОЗА КУРИНЫХ НА ОСНОВАНИИ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Содержание

Автор заражал разного возраста индюки эмульсией грибка *Candida albicans* а также внутренними органами кроликов, павших в последствии интравенозного заражения грибом. При вскрытии автор наблюдал три формы монилиоза: „soor” — молочницу, „typhlohepatitis — blackhead” и токсическую форму. Самыми восприимчивыми на заражение оказались совсем молодые индюшата, ок. 2-недельные. Раньше всех и в самом большом проценте смертельный исход выступал среди птиц инфицированных per os грибом находящимся во внутренних органах зараженных кроликов.

Автор разработал собственную модификацию метода по Кюнэ-Вайгерту. Модификация позволяет безошибочно выявлять грамположительные вегетативные формы „*Candida albicans*” в гистопатологических препаратах и таким образом оказалась лучше не только неудовлетворительного метода Грам-Вайгерта но и оригинального

метода Кюнэ-Вайгерта. Автор постоянно обнаруживал blastospory и нити грибницы в эпителии зоба. Во внутренних органах павших индюков он не находил грибка, хотя положительный результат посевов на агар Сабуро указывал на присутствие в них грамположительных форм *Candida albicans*.

Автор обнаружил, что *Candida albicans* вырабатывает гемолизин, т. е. что монилиоз является токсемией. Присутствие гемолизина „β” дается выявить если при культивации грибка соблюдены 2 условия: температура 38,5 — 44° и приближение к агару глюкоза. Продукция гемолизина связана с мицелиальной формой грибка.

Для воспроизведения монилиоза требуется снижение действия защитных приспособлений птицы, ей сопротивляемости и иммунитета в последствии инвазии паразитических гельминтов, диетических и гигиенических ошибок, авитаминоза и т. п.

Автор на основании своих экспериментальных данных подтверждает свои предварительные наблюдения: — о существовании третьей токсической формы монилиоза куриных; о том, что ложные инцистированные формы *Histomonas meleagridis* („resistant phases, tissue phases”) являются на самом деле клетками сначала раздраженной а потом некротизирующей ретикулоэндотелиальной системы и происходящими из них клетками-гигантами;

— Характерные для *Typhlohepatitis* (black head) очаги в печени являются анемическими инфарктами.

KUPROWSKI M.

THE AUTHOR'S STUDIES ON THE PATHOGENESIS AND MORPHOLOGY OF MONILIASIS OF GALLINAC

Summary

The author infected turkeys at various age with a suspension of the fungus *Candida albicans* and with internal organs of rabbits which died following intravenous injection of the fungus. Postmortem picture of the turkeys presented three forms of moniliasis: soor, typhlo-hepatitis-blackhead and toxic form. The most susceptible to infection proved to be young turkeys, at the age of 2 weeks. The birds succumbed to the disease at the earliest moment and in the greatest percentage when the fungus contained in the internal organs of the rabbits was administered per os.

The author modified Kühne — Weigert's method. This method shows without error the Gram-positive vegetative forms *Candida albicans* in histopathological sections, whereby it is superior to the imperfect method of Gram — Weigert and to the original method of Kühne — Weigert. The author detected constantly the blastospores and the mycelium of the fungus in the epithelium of the crop. The author, however, could not observe the presence of the cells of the fungus in the internal organs of the dead turkeys. The presence of the Gram — neutral forms *Candida albicans* in the internal organs is proved, however by the positive results of the cultures on Saboraud's agar.

The author was able to prove that *Candida albicans* produces haemolysin, therefore moniliasis is a toxemia. The haemolysis of the beta type can be proved if two conditions of the culture of *Candida albicans* are preserved, namely the temperature 38,5—44°C and a addition of glyucose to the aggar with blood. The production of haemolysis is connected with themycelium type of the fungus.

To produce moniliasis it is indispensable to lower the defence mechanism of the bird its resistance and immunity acquired following parasitic invasion

with helminths, faulty dietary — breeding methods, deficiency of vitamins etc.

The author corroborated on the experimental material his earlier observations — that there is a third form of monilliasis of the Gallinae (the toxic form) — that the pseudo forms incysted Histo-

monas meleagridis (resistant phases, tissue phases) are cells of the irritated and subsequently undergoing necrosis of the reticulo endothelial system, are giant cells derived from them, that the characteristic foci in typhlo-hepatitis (blackhead) are pale infarcts.

WOJCIECH RADOMIŃSKI

Wpływ kortyzonu na doświadczalne zakażenie gołębi i królików wirusem niedokrwistości zakaźnej koni

Z Pracowni Chorób Koni Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: WOJCIECH RADOMIŃSKI

Badania doświadczalne nad niedokrwistością zakaźną koni (nzk) natrafiają na duże trudności ze względu na brak — jak dotychczas — zwierząt laboratoryjnych, względnie małych zwierząt gospodarskich wrażliwych na wirus. Używanie koni jako zwierząt doświadczalnych stwarza przeszkody nie tylko natury finansowej (wysoka wartość zwierzęcia i znaczne koszty utrzymania), co ogranicza ramy ilościowej interpretacji wyników, ale w pewnych wypadkach — w szczególności w pracach serologicznych — zaciemnia niejednokrotnie obraz otrzymanych wyników z powodu niemożności, „uwolnienia się” w namnażaniu wirusa od organizmu konia, stanowiącego równocześnie obiekt doświadczenia. Dlatego też jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że w obszernym piśmiennictwie dotyczącym nzk poważną ilość stanowią doniesienia o próbach adaptacji wirusa do innych zwierząt poza koniowatymi. Przedmiotem badań były najrozmaitsze gatunki zwierząt laboratoryjnych, jak myszy (2, 6, 7, 8, 11, 28), szczury (8), króliki (5, 6, 23, 28), chomiki i inne gryzonie (5), oraz gospodarskich, jak świnię (26), barany (16, 17) i jagnięta (14, 15). Wszystkie próby zakażeń prostych, pojedynczych okazały się negatywne. Również doświadczenia nad pasażami seryjnymi względnie naprzemiennymi (7, 17, 28) nie dały zadowalających wyników.

Wobec tego powstała koncepcja wyszukania innej metody, która by umożliwiła adaptację wirusa nzk do zwierząt w normalnych warunkach niewrażliwych, a mianowicie przez obniżenie funkcji aparatu obronnego ustroju i stworzenie przez to korzystniejszych warunków dla namnażania wirusa. To jest założeniem niniejszej pracy.

Badania własne

We wstępnym etapie badań przeprowadzono próby zakażeń prostych, pojedynczych różnych gatunków zwierząt, a mianowicie królików, świnek morskich, gołębi, kur, myszek białych oraz myszy białowieskich zw. „polnik bury”. Zarazek wprowadzono śródskórnie, podskórnie, domięśniowo, dożylnie i domózgowo. Okres obserwacji wynosił od 6 tygodni do 2 miesięcy. Nie stwierdzono żadnych objawów klinicznych, sekcyjnych i histologicznych. Wyciągi alkoholowe śledzion zwierząt zakażonych, użyte jako antygeny nie dawały wyników dodatnich w odczynie wiązania dopełniacza z surowicami koni chorych na nzk. Ponieważ wyniki doświadczeń wstępnych nie wykazały żadnych różnic w zależności od gatunku zwierzęcia, do próby zasadniczej wybrano gołębie i króliki. W wyborze kierowano się dostępnością zwierząt, ich odle-

głą przynależnością systematyczną, ogólnie znaną podatnością na wszelkiego rodzaju „zabiegi adaptacyjne” oraz opinią niektórych autorów (12, 18, 19), którzy te właśnie gatunki zwierząt uważają za szczególnie nadające się do doświadczeń z wirusem nzk.

Jako środka osłabiającego wgl. znoszącego odczyn obronny ustroju użyto kortyzonu w postaci preparatu p. n. „Cortisone” f-my Continental Pharma, Bruksela (1 ml zawiesiny = 25 mg kortyzonu). Zgodne wypowiedzi licznych autorów (1, 4, 9, 10, 13, 27, 28) wskazują, że kortyzon wywiera znaczny wpływ nie tylko na odporność humoralną, ale i komórkową, powoduje mianowicie poważny spadek poziomu przeciwciał, wykazuje własności antyhialuronidazowe oraz wpływa na obniżenie ilości i aktywności białych ciałek krwi na obwodzie. Z tego względu uważano, że środek ten najbardziej odpowiada celowi doświadczenia.

Wirus nzk pochodził od koni doświadczalnie zakażonych, stanowiących własność Pracowni. Liofilizaty wirusa, sporządzone z różnych jego pasażów, posiadały cechy zarazka ustalonego.

Zwierzęta doświadczalne (gołębie i króliki*) poddawano obserwacji, w czasie której kontrolowano ciepłotę wewnętrzną, przeprowadzono kilkakrotnie badania hematologiczne i koprologiczne. W okresie doświadczenia zwierzęta dzielono na 3 grupy, a mianowicie: W grupie 1-ej, doświadczalnej, stosowano kortyzon i wirus, w grupie 2-ej, kontrolnej, tylko wirus (bez kortyzonu), w grupie 3-ej, kontrolnej, sam kortyzon. W grupie 1-ej wydzielono nadto podgrupy w zależności od terminu podawania kortyzonu (króliki i gołębie) oraz drogi wprowadzenia wirusa (gołębie). Kortyzon podawano królikom w dawce jednorazowej dziennej wynoszącej 15 mg, gołębiom — 10 mg domięśniowo. Termin podawania był różny. I tak jedna partia grupy doświadczalnej królików otrzymywała kortyzon przez 9 dni przed zakażeniem i w dalszym ciągu przez 5 dni po zakażeniu, druga natomiast tylko przez 9 dni przed zakażeniem. Wirus w ilości 3 ml krwi odwłóknionej i liofilizatu

*) Część doświadczalną dotyczącą królików wykonał b. st. asystent pracowni lek. wet. Andrzej Boski.