

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. V, 17

SECTIO DD

1950

§Z Zakładu Mikrobiologii i Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego U. M. C. S.
Kierownik: prof. dr. dr h. c. Józef Parnas§

Jan PODGÓRSKI

Badania nad nosicielstwem paciorkowca żółzowego

**Исследования носительства мытного
стрептококка у лошадей**

Studies on the carriers of *Streptococci equi*

Zakaźny charakter żółzów został po raz pierwszy stwierdzony przez Viborg'a i Ederleyna w 1802—1813 r. Właściwy zaś zarazek żółzowy — *Streptococcus equi* odkryty i opisany przez Rivolt'a, Poels'a, Jansen'a, Schütza i innych w latach 1873—1880 ubiegłego stulecia. Cohrs, Poppe i inni twierdzą, że w powstawaniu procesu żółzowego bierze również udział zarazek przesączalny — jako czynnik zakaźny, *Streptococcus equi* natomiast, powoduje tworzenie się wysięku surowiczoroznego na błonach śluzowych nozdrzy oraz obrzęki i zropienia przynależnych węzłów chłonnych zwierząt chorych na żółzy. Paciorkowiec żółzowy wyosobniony z wypływu z nozdrzy i z ropni podszczękowych, okołokraniowych czy też przerzutów żółzowych koni, barwi się bardzo dobrze zwykłymi barwikami anilinowymi; jest gramododatni.

Poza organizmem zwierzęcia może przebywać, wg Richters'a od 6 dni w wodzie do picia, do 14 dni w nawozie i do 5—6 miesięcy w ropie i zamkniętych naczyniach, nie tracąc zdolności do życia ani też swej zjadliwości. Odporność na wysychanie i gnicie zachowuje w ciągu 3—4 tygodni, na zamrażanie do 48 h. Środki antyseptyczne niszczą *Streptococcus equi* w ciągu 15 minut w stężeniach: kreolina 1 : 18, ług sodowy 1 : 85, siarczek żelaza 1 : 125, kwas siarkowy 1 : 150, kwas karbolowy 1 : 200 i sublimat 1 : 1500. Pasażowany w hodowlach traci swą zjadliwość po 4 tygodniach (Bongert). Złatogorow utrzymuje, że dzięki pasażom w hodowlach i na zwierzętach doświadczalnych da się utrzymać zjadliwość paciorkowca żółzowego do 20 miesięcy.

Sztuczne zakażenie paciorkowcem żółzowym można wywołać u koni przez podawanie w karmie lub wodzie do picia ropy z ropni żółzowych, lub wysięku śluzowo-ropnego z nozdrzy koni żółzowych. Przeniesienie materiału zakaźnego bezpośrednio na błony śluzowe nozdrzy, o ile nie zostały one uszkodzone mechanicznie lub rozpulchnione na skutek działania procesu zapalnego, nie zawsze może spowodować zakażenie. Podskórne wprowadzenie hodowli paciorkowca żółzowego jest przyczyną powstawania ropni w miejscu zastrzyku, zawierających paciorkowce żółzowe. Wtarcie w skórę hodowli paciorkowca żółzowego, powoduje rozlane, niecharakterystyczne pęcherzykowe zapalenie skóry i podwyższenie ciepłoty ciała. Dożylne wprowadzenie paciorkowca żółzowego jest przyczyną częstych zakrzepów i miejscowego zapalenia żyły. We wszystkich tych przypadkach poza miejscowym odczynem zapalnym, brak jest uogólnienia się procesu chorobowego.

Brown, Edwards, Evans, Varder, Stirts, Lyons, Todd, Lancefield, Parnas, Dawson, Gundel, Griffith, Loeventhal, Thiess, Scherman i inni przeprowadzali szereg badań, zmierzających do ustalenia miejsca paciorkowca żółzowego w systematyce drobnoustrojów. Na podstawie tych badań zalicza się *Streptococcus equi* do grupy beta Brown'a i do serologicznej grupy C. Lancefield.

Rzadkość występowania żółzów u źrebaków w wieku do 6 miesiąca życia, ma swą przyczynę w obecności ciał odpornościowych w mleku matki.

Znikomy odsetek zachorowań żółzowych koni starszych, tłumaczy się odpornością nabytą po przechorowaniu żółzów we wcześniejszych okresach życia.

Szerzą się żółzy przeważnie w zbiorowiskach koni młodych, źrebięciarniach, rzadziej w stadach i stadninach. Zapadają na to schorzenie prawie wszystkie konie danego skupienia.

Wypadki powtórnych zachorowań zdarzają się również, jakkolwiek bardzo rzadko. Występowanie żółzów u koni, które nie stykały się z chorymi, tłumaczy Richters saprofitarnym bytowaniem paciorkowca żółzowego na błonach śluzowych ozdrowieńców, od których z kolei zarażały się zdrowe konie. Sporadyczne przypadki żółzów są według Marmorek'a, Brock'a, Rousseau, Urbain i innych wynikiem zmienności zjadliwości paciorkowca żółzowego.

W świetle najnowszych badań zaostrenie procesu żółzowego i ewentualne komplikacje w toku choroby są spowodowane przez inne zarazki, bytujące saprofitarnie na błonach śluzowych górnych dróg oddechowych

koni. Te właśnie zarazki, przy osłabieniu organizmu, znajdują odpowiednie warunki dla swego rozwoju, powodując bardzo ciężki przebieg schorzenia, nie rzadko kończący się zejściem śmiertelnym.

Według Richters'a, Hannecke'a, Poppe, Alberta, Krage'a, Tidge'a i innych do takich zarazków zaliczamy między innymi *Corynebacterium diphtheriae*, salmonelle, *Corynebacterium pyogenes*.

Nosicielstwo paciorkowca żółzowego

Zagadnieniem nosicielstwa paciorkowca żółzowego zaczęto się zajmować stosunkowo niedawno; pierwszy bowiem Richters w 1910 r. ogłosił swe spostrzeżenia, a za nim Lührs, Krage, Tidge, Seemann, Flint, Thiess, Stirtz, Cohrs, Sokal i inni. Wszyscy są zgodni co do tego, że aby zaistniał fakt nosicielstwa paciorkowca żółzowego, konieczną rzeczą jest uprzednie przebycie choroby przez zwierzę, względnie zaistnienie warunków sprzyjających powstawaniu żółzów.

Badania własne

W dostępnej mi literaturze naukowej nie spotkałem dotychczas wzmianki o nosicielstwie paciorkowca żółzowego u koni zdrowych, które przez dłuższy czas nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

W latach 1944—1945 pracowałem na torze wyścigowym lubelskim i miałem pod swą opieką około 150 koni młodych, w wieku od 1 do 5 lat, pełnej i półpełnej krwi angielskiej, nie stykających się z innymi końmi, odpowiednio żywionych i trenowanych, odizolowanych od możliwości zakażenia się przez kontakt z innymi końmi.

Tematem mej pracy było zbadanie, czy w takim izolowanym środowisku koni zdrowych, może się zdarzyć nosicielstwo paciorkowca żółzowego i o ile tak, to w jakim stopniu. W związku z nagłym pogorszeniem się warunków bytowania koni wyścigowych i z powodzią wiosenną w r. 1945 w czasie której konie stały kilka dni zanurzone po brzuchy w lodowatej wodzie bez jedzenia, starałem się zaobserwować czy nie wpłynie ten fakt ujemnie na stan zdrowia koni i na wybuch względnie rozszerzenie się epizoocji żółzowej.

Bezpośrednio po ustąpieniu powodzi i w parę tygodni po niej nie zaobserwowałem nawet zwykłych, w takich wypadkach, nieżyków górnych dróg oddechowych.

W lipcu i sierpniu 1945 r. wśród koni toru wyścigowego wybuchła piersiówka. Również i w jej przebiegu nie zaobserwowałem żadnych powikłań zółzowych, które dałyby mi możliwość wnioskowania o ukrytej formie zółzów, względnie o ich nosicielstwie wśród koni chorych.

Na przestrzeni 1944—1945 r. stwierdziłem tylko jeden przypadek zółzów u czteroletniego konia pełnej krwi „Odeon“, który po odpowiednim leczeniu wyzdrowiał. Nie zauważyłem tu również poszerzenia się choroby na inne konie, stojące z nim w tej samej stajni.

W okresie od początku czerwca do końca listopada 1945 r. pobrałem od 132 koni 251 próbek śluzu z górnych dróg oddechowych, które to próbki następnie badałem, poszukując mikroflory hemolitycznej i zależnie od wyników kontynuowałem badanie danych koni lub wykluczałem je z dalszych badań.

Próbki pobierałem od koni każdorazowo badanych i uznanych za zdrowe, najmniej dwukrotnie w ciągu okresu badań, w odstępach jak największych pomiędzy jednym a drugim pobraniem. Materiał do badań pobierałem jałowo z obu nozdrzy konia, bezpośrednio po biegu. Wychodziłem tu z założenia, że dzięki szybszemu obiegowi krwi i zwiększonemu wydzielaniu śluzu z górnych dróg oddechowych, nastąpi szybsze spływanie wydzieliny do dolnych partii nozdrzy, skąd łatwiej będzie można ją pobrać.

Szczegółowe obserwacje otrzymanych szczepów w kierunku występowania hemolizy, barwy i kształtu kolonii wykazały, że na ogólną ilość 251 próbek śluzu, drobnoustroje hemolityczne znalazły się w 99 przypadkach. Uzyskane szczepy poddałem dalszym badaniom i otrzymałem 16 szczepów hemolitycznych, co do których pozostało ustalić, czy są one szczepami paciorkowca zółzowego.

Oprócz tego przeprowadziłem szczepienia myszek białych 24 h hodowlą badanych szczepów. Z badanych szczepów sześć tworzyło na agarze z krwią kolonie szaro-białe, przeświecające, wilgotne, dające bardzo silną hemolizę, w bulionie lekkie zmętnienie i nieznaczny osad, w preparatach mikroskopowych długie, splecione łańcuchy; pożywek mlekowych, mleka z lakmusem i mleka z błękitem metylenowym nie zmieniały. Pożywki cukrowe pozostawały bez zmian. Holowla bulionowa 24 h tych szczepów, wprowadzona podskórnie myszkom białym, spowodowała śmierć ich do 48 h. Szczepy te oznaczyłem: *Streptococcus equi*.

Przeprowadzone badania wykazały dużą inaktywność biochemiczną szczepów zółzowych w stosunku do pożywek mlekowych i cukrowych w odróżnieniu od szczepów *Streptococcus pyogenes equi*, które zmieniały zarówno pożywki mlekowe jak i cukrowe.

Reasumując przytoczone powyżej wyniki, dochodzę do następujących wniosków:

1) Na ogólną ilość 132 młodych i zdrowych koni, u których pobrano 251 próbek śluzu z górnych dróg oddechowych, stwierdzono w 6 przypadkach obecność *Streptococcus equi* i w 10 przypadkach *Streptococcus pyogenes equi*.

Stwierdzono zatem nosicielstwo paciorkowca żółzowego w 4,5% oraz paciorkowca ropnego w 7,7%. Badany okres nosicielstwa rozciągał się na przeszło 20 miesięcy, zupełnie wolny od epizoocji żółzów, za wyjątkiem jednego sporadycznego przypadku.

2) Nagłe pogorszenie warunków bytowania i utrzymania koni nie wywołało epizoocji żółzów.

3) Nie stwierdziłem ani razu obecności maczugowca błonicy w badanym materiale.

Ze względów technicznych nie przytaczam tu tablic zawierających szczegółowe dane protokółów i doświadczeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Albat F. — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1938 r.
2. Anczykowski F. — Med. Wet. nr 6. październik 1945 r.
3. Bongert — Hdb. d. pathol. Microorg. 1929 r.
4. Cohrs — Berl. Münch. Tierärzt. Wsch. 1941 r.
5. Hannecke — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1936 r.
6. Hutyra—Marek—Manninger — Spec. Patholog. u. Therap. d. Haustiere 1941
7. Krage u. Tiedge — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1938 r.
8. Kuzmin W. W. — Wietierinarnaja mikrobiologija — 1948 r.
9. Lehman—Neuman — Bakteriologische Diagnostik 1927 r.
10. Lührs — Tierheilkunde u. Tierzucht, 1926 r.
11. Michin N. A., Leonow D. I. — Kurs wet. mikrobiologii, 1934 r.
12. Miesner—Oedrich—Wiemann — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1921 r.
13. Minnet F. C. — The Vet. Biulletin 1944 r.
14. Müller — Berl. Tierärzt. Wsch. 1912 r.
15. Ozierow A. B. — Bolezni sielskochozajstwiennych żywotnych, 1948 r.
16. Poppe — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1936 r.
17. Parnas — Med. Wet. lipiec 1945 r.
18. Parnas — Schorzenia młodych zwierząt 1949 r.
19. Richters — Berl. Tierärzt. Wsch. 1930—1935 r.
20. Richters — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1935 r.
21. Rożdżestwonski W. S., Wasiliew A. N. — Atlas bakteryj 1940 r.
22. Sande — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1927 r.
23. Seelemann u. Flint — Zentr. Bl. f. Bakteriologie 1942 r.
24. Stirtz — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1942 r.
25. Staśkiewicz — Med. Wet. maj—czerwiec 1945 r.
26. Thies O. — Zentr. Bl. f. Bakteriologie 1943 r.
27. Urbain—Guillot—Vade—Maurice — c. r. Sec. Biol. 1930 r.
28. Schmidt — Grundlagen d. spezifischen Therapie 1940 r.
29. Wyszewski S. N. — Czastnaja epizootologia 1940 r.
30. Złatogorow—Kandyba—Sadowski — Deutsche Tierärzt. Wsch. 1931 r.
31. Zedemann — Berl. Tierärzt. Wsch. 1942 r.

Р Е З Ю М Е

Автор задался целью проследить существует ли мытоносительство среди лошадей не болевших еще мытом. Согласно данным иностранной литературы, среди лошадей переболевших уже мытом, мытоносительство было подтверждено несколькими авторами. Мытоносительство у лошадей не болевших мытом, не было еще никем доказано. У 132 лошадей люблинского ипподрома, совершенно изолированных от других лошадей от которых могли бы они заразиться мытом, были взяты многократно в течение 20 месяцев 1944—45 года 251 пробы слизи из слизистой оболочки ноздрей. Слизь забиралась стерильными ватными свертками и помещалась в стерильные пробирки с пробками непосредственно после гонок. Пробы слизи от каждой лошади, исследовались на кровяных, молочных, сахарных, цветных и других средах. Полученные штаммы гемолитических стрептококков определялись бактериологически, что в конечном итоге привело к следующему выводу.

У 132 лошадей не болевших мытом обнаружено мытоносительство у 6 лошадей т. е. в 4,5%.

SUMMARY

The author as the veterinary surgeon on the racecourse in Lublin conducted in 1945—1946 investigations to determine the possibility of the existence of carriers of *Streptococcus equi* among race-horses, which did not yet suffer from strangles. According to the obtainable in Polish and foreign literature data there were no such reports. From 132 thoroughbred and mixed blood horses 251 samples of mucous discharge from the nostrils were taken immediately after the race. The samples were examined for the presence of bacterial flora, with a particular reference to *Str. haemolyticus*. In the course of investigations it was proved that there were 4,5 per cent of carriers. In meantime it was also proved that sudden deteriorations of the horses living conditions did not affect the horses in spite of the presence of carriers of the strangle streptococci.