

42. Mariat G., Mahul P., Pevt N., De Filippis J.P., Cuilleron M., Dubois F., Auboyer C.: Contribution of ultrasonography and cholecintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. *Intensive Care Med.* 2000, **26**, 1650-1663.
43. Bessey P.Q.: Invited commentary. *World J. Surg.* 1992, **16**, 1166.
44. Beltrán M.A.: Pancreatobiliary reflux in patients with a normal pancreatobiliary junction: pathologic implications. *World J. Gastroenterol.* 2011, **17**, 953-962.
45. Ren P.-L., Liu C.-D., Lee T.-L., Wu C.-N.: Ultrasonographic assessment of intraluminal gallbladder masses. *J. Clin. Ultrasound* 1994, **22**, 401-404.
46. Bastouly M., Arasaki C.H., Ferreira J.B., Zanoto A., Borges F.G.H.P., Del Grande J.C.: Early changes in postprandial gallbladder emptying in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass: correlation with the occurrence of biliary sludge and gallstones. *Obes. Surg.* 2009, **19**, 22-28.
47. Chawla A., Puthumana L., Thuluvath P.J.: Autonomic dysfunction and cholelithiasis in patients with cirrhosis. *Dig. Dis. Sci.* 2001, **46**, 495-498.
48. Sandhya B., Kate V., Ananthakrishnan N., Bhuvaneshwari V., Koner B.C.: Effect on gallbladder function subsequent to truncal vagotomy and gastrojejunostomy for chronic duodenal ulcer. *Trop. Gastroenterol.* 2005, **26**, 43-47.
49. Teitelbaum D.H., Tracy T.F., Aouthmany M.M., Llanos A., Brown M.B., Yu S., Brown M.R., Shulman R.J., Hirsch R.B., Derusso P.A., Cox J., Dahlgren J., Groner J.I., Strouse P.J.: Use of cholecystokinin-octapeptide for the prevention of parenteral nutrition-associated cholestasis. *Pediatrics* 2005, **115**, 1332-1340.
50. Onizuka Y., Mizuta Y., Isomoto H., Takeshima F., Murase K., Miyazaki M., Ogata H., Otsuka K., Murata I., Kohno S.: Sludge and stone formation in the gallbladder in bedridden elderly patients with cerebrovascular disease: influence of feeding method. *J. Gastroenterol.* 2001, **36**, 330-337.
51. Tierney S., Pitt H.A., Lillemo K.D.: Physiology and pathophysiology of gallbladder motility. *Surg. Clin. North Am.* 1993, **73**, 1267-1290.
52. Morris L.G., Stephenson K.E., Herring S., Marti J.L.: Recurrent pancreatitis in anorexia and bulimia. *JOP. J. Pancreas (Online)* 2004, **5**, 231-234.
53. Wu Z.-S., Yu L., Lin Y.-J., Jun Z.-J., Min W.-S., Jun Y., Hua Z.-B.: Rapid intravenous administration of amino acids prevents biliary sludge induced by total parenteral nutrition in humans. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000, **7**, 504-509.
54. Portincasa P., Moschetta A., Di Ciaula A., Palmieri V.O., Milella M., Pastore G., Palasciano G.: Changes of gallbladder and gastric dynamics in patients with acute hepatitis A. *Eur. J. Clin. Invest.* 2001, **31**, 617-622.
55. Hirooka Y., Naitoh Y., Goto H., Furukawa T., Ito A., Hayakawa T.: Differential diagnosis of gall-bladder masses using colour Doppler ultrasonography. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 1996, **11**, 840-846.
56. Chathadi K.V., Elta G.H.: Motility and dysmotility of the biliary tract. *Semin. Gastrointest. Dis.* 2003, **14**, 199-207.
57. Besso J.G., Wrigley R.H., Gliatto J.M., Webster C.R.: Ultrasonographic appearance and clinical findings in 14 dogs with gallbladder mucocele. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2000, **41**, 261-271.
58. Lamb C.: Ultrasonography of the liver and biliary tract. W: P. M. Kaplan, W. J. Kay, N. O. Brown (edit.). *Problems in Veterinary Medicine*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia 1991, s. 555-573.
59. Tsukagoshi T., Ohno K., Tsukamoto A., Fukushima K., Takahashi M., Nakashima K., Fujino Y., Tsujimoto H.: Decreased gallbladder emptying in dogs with biliary sludge or gallbladder mucocele. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2012, **53**, 84-91.
60. Voros K., Nemeth T., Vrabely T., Manczur F., Toth J., Magdus M., Perge E.: Ultrasonography and surgery of canine biliary diseases. *Acta Vet. Hung.* 2001, **49**, 141-154.
61. Reed A.L.: Ultrasonographic findings of diseases of the gallbladder and biliary tract. *Vet. Med.* 1995, **90**, 950-958.
62. Spaulding K.A.: Ultrasound corner. Gallbladder wall thickness. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1993, **34**, 270-272.
63. Kook P.H., Schellenberg S., Rentsch K.M., Reusch C.E., Glaus T.M.: Effects of iatrogenic hypercortisolism on gallbladder sludge formation and biochemical bile constituents in dogs. *Vet. J.* 2011,
64. Braun U., Pusterla N., Wild K.: Ultrasonographic examination of the liver and gallbladder in cows: abnormal findings. *Compendium Contin. Educ. Pract. Vet.* 1996, **18**, 1255-1269.
65. Nihei N., Sekime A., Kanai S., Takiguchi S., Funakoshi A.: Administration of ursodeoxycholate failed to prevent sludge and/or gallstone formation in cholecystokinin-1(A) receptor-deficient mice. *Biomed. Res.* 2011, **32**, 401-406.
66. Sato N., Miyasaka K., Suzuki S., Kanai S., Ohta M., Kawana M., Yoshida Y., Takiguchi S., Noda T., Takata Y., Funakoshi A.: Lack of cholecystokinin-A receptor enhanced gallstone formation: a study in CCK-A receptor gene knockout mice. *Dig. Dis. Sci.* 2003, **48**, 1944-1947.

Prof. dr hab. Krzysztof Romański, Katedra Biostruktury i Fizjologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław, e-mail: krzysztof.romanski@up.wroc.pl

Grzybica narządowa jako przyczyna śmierci orłów przednich i bielików*

Marek Houszka, Piotr Szymański

z Pracowni Ekologii i Chorób Zwierząt Łownych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

Z dużych dziennych ptaków drapieżnych w Polsce występuje orzeł przedni (*Aquila chrysaetos*), którego liczebność ocenia się na około 30–35 par, i bielik (*Haliaeetus albicilla*), którego jest około 300 par. Przyczyną śmierci tych ptaków są najczęściej czynniki antropogenne, jak kolizje z środkami komunikacji (pociągi, samochody i samoloty), liniami wysokiego napięcia, elektrowniami wiatrowymi, a także porażenia prądem i postrzały z broni palnej (1, 2). Ptaki te giną również w wyniku zatrucia ołowiem lub środkami ochrony roślin (3, 4, 5, 6). Wśród naturalnych czynników wymienia się urazy w wyniku walk terytorialnych oraz czynniki zakaźne i pasożytnicze (1, 2, 7, 8). W okresie 2000–2012 do Pracowni Ekologii i Chorób Zwierząt Łownych Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu trafiły dwa orły przednie oraz

14 bielików z terenu Polski Zachodniej. W trzech przypadkach przyczyną śmierci była grzybica narządowa.

Przypadek I

Młody, około 2-letni osobnik orła przedniego został postrzelony. Po wyleczeniu nie nadawał się do wypuszczenia na wolność i przez 12 lat przebywał w wolerze. Przez cały ten czas ptak pozostawał w dobrej kondycji, podlatywał na wysokość 3 m i skutecznie pokrył samice. Jednak w ostatnim okresie wystąpiła apatia, zanik łaknienia i zaburzenia głosu (chrypienie). W wymazach z tchawicy stwierdzono obfity wzrost *Aspergillus* spp. Pomimo zastosowanego leczenia, ptak po 10 dniach padł. Badanie rentgenowskie zwłok, a następnie badanie sekcyjne wykazało obecność w mięśniach

Lethal systemic mycosis in golden eagle and white tailed eagle – clinical cases

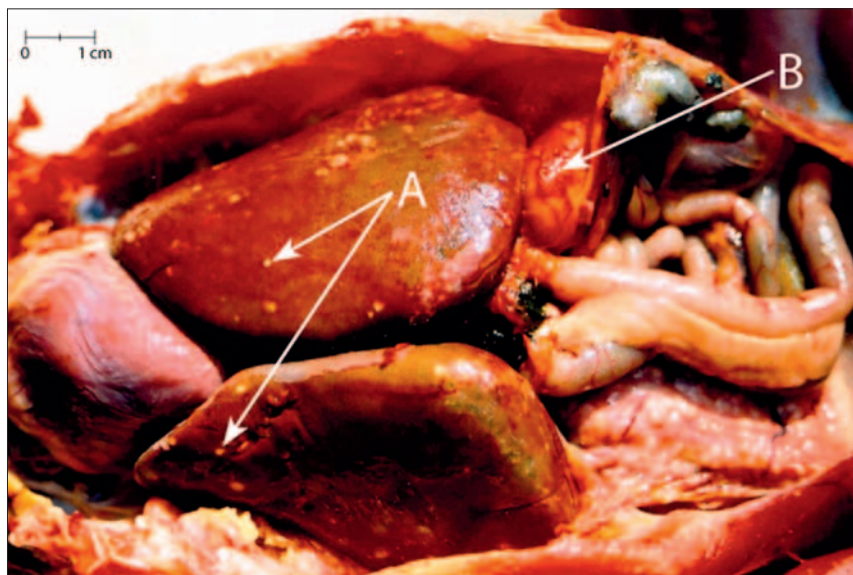
Houszka M., Szymański P., Laboratory of Ecology and Game Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Wrocław University of Environmental and Life Sciences

This paper aims at the presentation of three lethal cases of systemic mycosis in golden eagles and white tailed eagle. In years 2000–2012, 16 eagles were examined in Laboratory of Ecology and Game Pathology of Wrocław University of Environmental and Life Sciences. Three of them (18,7%), have revealed typical, mycotic lesions within respiratory system. The case I was 14 years old golden eagle male, which spent its life in the aviary and died due to the diffuse fungal inflammatory lesions in trachea, air sacs and lungs, accompanied by focal ones in liver, spleen and kidneys. In case II, diffuse, acute lung mycosis in 2 years old golden eagle was recognized. The case III was 13 years old white-tailed eagle female presented with mycotic lesions in trachea, bronchi and lungs. In all three cases *Aspergillus* spp. was isolated.

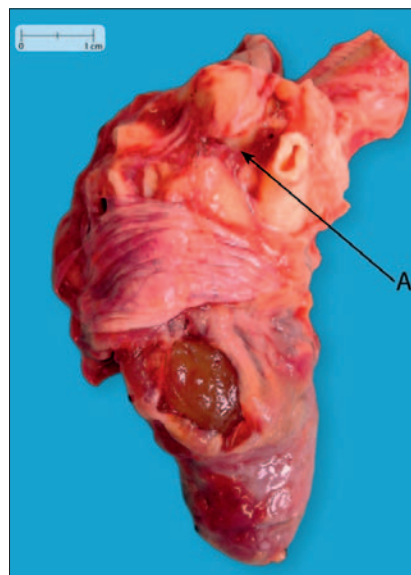
Keywords: systemic mycosis, *Aspergillus* spp., golden eagle, white tailed eagle.

trzech ołowianych śrucin, średnicy 2 mm, otoczonych torebką łącznotkankową zawierającą także fragmenty piór i skóry. W obrębie płuc, tchawicy i worków powietrznych widoczne były szarobrunatne

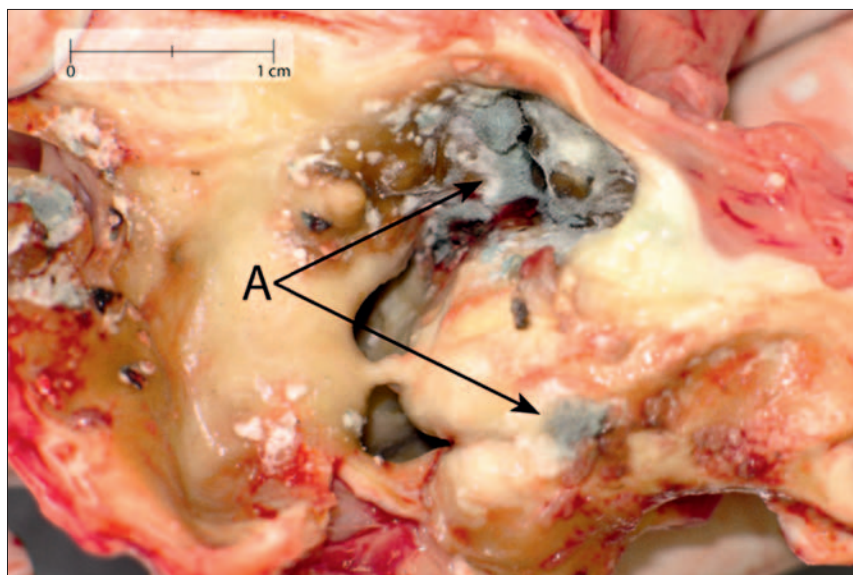
* Praca wykonana w ramach projektu badawczego 635/B/P01/2010/38



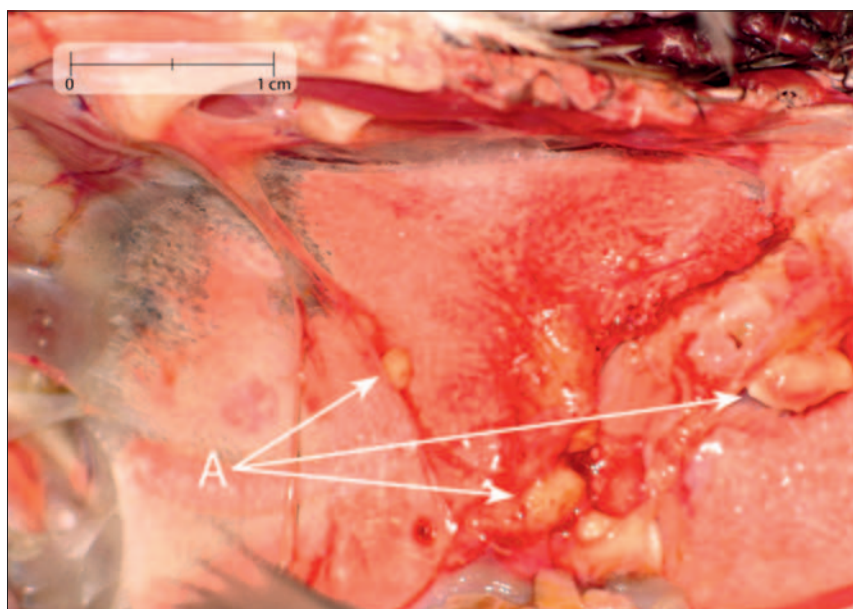
Ryc. 1. Przypadek I. Liczne ogniska grzybicze w wątrobie (A) i śledzionie (B)



Ryc. 2. Przypadek III. Guzowata rozstrzeń oskrzelowa u podstawy serca (A)



Ryc. 3. Przypadek III. Rozległe grzybicze naloty na wewnętrznej powierzchni guzowatej rozstrzeni oskrzelowej (A)



Ryc. 4. Przypadek III. Liczne guzowate, żółtawe ogniska na powierzchni i w mięszu płuc (A)

obszary pokryte delikatnym nitkowatym nalotem. W wątrobie, śledzionie i nerkach obecne były liczne żółtawe ogniska średnicy 0,5–3,0 mm (ryc. 1). W preparatach histopatologicznych wykonanych ze zmienionych tkanek widoczne były obszary martwicy i nacieków zapalnych, przerośnięte strzępkami grzybni o typowych dla *Aspergillus* spp. rozgałęzieniach pod kątem 45° i licznych przegródkach. Bezpośrednią przyczyną śmierci ptaka była uogólniona grzybica wielonarządowa. Jednak pierwotną przyczyną problemów zdrowotnych był postrzał, który ograniczył mobilność ptaka i zmusił go do przebywania w zamkniętej przestrzeni woliery.

Przypadek II

Zwłoki orła przedniego samca w wieku około 2 lat znaleziono w 2008 r. na polu w okolicach Bierutowa (województwo dolnośląskie). Oględziny zewnętrzne wykazały odcięcie lewej kończyny w stawie skokowym. Natomiast badaniem sekcijnym stwierdzono rozlane obszary przekrwienia i zagęszczenia tkanki płucnej z obfitym nalotem nitek grzybni. W badaniu histopatologicznym przedstawiały one martwicę tkanki, rozlane nacieki zapalne złożone z makrofagów i granulocytów obojętno-chłonnych oraz liczne, typowe dla *Aspergillus* spp., strzępki grzybni. Pozostałe narządy wykazywały jedynie cechy autolizy. Nie udało się uzyskać bardziej szczegółowych informacji na temat historii tego przypadku. Można jedynie przypuszczać, że ptak został złapany i był przetrzymywany przez dłuższy czas w zamkniętym pomieszczeniu o wysokim stężeniu zarodników patogennych grzybów (2, 3, 7, 9). Po śmierci zwłoki wyrzucono, odcinając

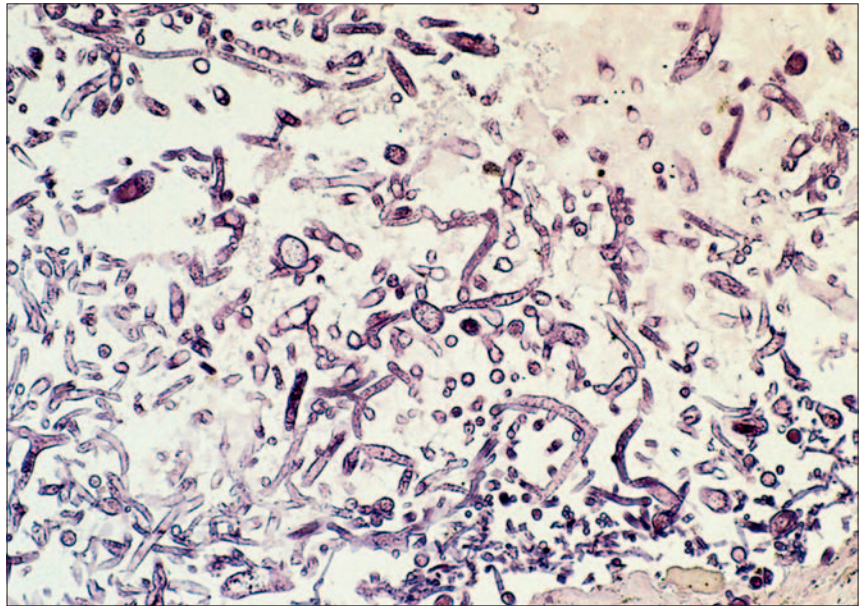
uprzednio lewą kończynę wraz z obręczką ornitologiczną.

Przypadek III

Na polach w okolicy Milicza została znaleziona samica bielika w wieku około 13–14 lat. Ptak był odwodniony, w stanie skrajnego wyczerpania. Wagiżył 3300 g, co stanowi 50% masy ciała zdrowego osobnika w tym wieku. W okolicy stawu kolannowego widoczna była stara niewygojona rana z przewlekłym procesem ropnym i przetoką. Ograniczała ona niewątpliwie możliwość zdobycia pokarmu, co pogłębiało postępujące wyniszczenie ptaka. Badanie rentgenowskie wykluczyło postrzał z broni śrutowej. Powierzchnia błony śluzowej tchawicy i oskrzeli pokryta była szarozielonym nalotem grzybnym. Toczące się procesy doprowadziły do przebudowy ściany jednego z oskrzeli, formując pomiędzy łukiem aorty a podstawą serca dużą rozstrzeń oskrzelową, średnicy około 5 cm (ryc. 2), o ścianie grubości 2–3 mm, pokrytą wewnątrz licznymi nalotami grzybnymi (ryc. 3). Zmiana uciskała podstawę serca, utrudniając jego prawidłowe funkcjonowanie. W płucach obecne były liczne żółtawe ogniska martwicy (ryc. 4). Badanie histopatologiczne wykazało masywny rozrost grzybnym *Aspergillus* spp. w obszarze zmian zapalnych i martwiczych (ryc. 5). Także w posiewach mikologicznych uzyskano obfity wzrost *Aspergillus* spp.

Omówienie przypadków

Grzyby stanowią powszechnie występujące w przyrodzie heterotroficzne organizmy, które w większości prowadzą saprofityczny tryb życia, rozkładając materię organiczną na prostsze związki. Niektóre z nich mogą jednak wywierać patogenny wpływ na organizm zwierząt przez produkowane i uwalniane do paszy mikotoksyny lub poprzez bezpośrednią inwazję tkanek (9). W naszej strefie klimatycznej najpowszechniej spotykaną grzybicą systemową jest grzybica kropidlakowa płuc, występująca zarówno u zwierząt gospodarskich, jak i u wolno żyjących zwierząt racicowych, zajęcy, gryzoni, młodych bażantów i kuropatw. Jest ona wywoływana najczęściej przez *Aspergillus fumigatus*, rzadziej przez *A. niger* i *A. flavus* (10, 11). Zakażenie następuje z reguły drogą aerogenną poprzez wdychiwane spory. Zależnie od lokalizacji, jak i czasu trwania procesu wyodrębnić można przewlekłą postać oskrzelową i ostre grzybicze zapalenie płuc. W postaci przewlekłej w płucach widoczne są guzowate ogniska związane głównie z oskrzelami. Ściana oskrzela infiltrowana jest strzępkami



Ryc. 5. Strzępki grzybnym *Aspergillus* spp. w ognisku martwicy w płucach. Barwienie HE

grzybnym oraz komórkowym naciekiem zapalnym, który powoduje jej głęboką przebudowę, tak jak to obserwowano w przypadku trzecim. Naloty grzybicze występują także w workach powietrznych, natomiast w postaci ostrej kolonii grzyba namnażają się w oskrzelikach końcowych lub pęcherzykach. W płucach obserwuje się wówczas pojedyncze lub mnogie szarobiałe ogniska, średnicy 1–10 mm, często z żółtym centrum, otoczone rąbkami przekrwienia obocznego. W krańcowych przypadkach może dojść do uogólnienia, ze zmianami w nerkach, przewodzie pokarmowym, wątrobie i śledzionie.

Przedstawione badania wykonano na stosunkowo niewielkiej liczbie ptaków, co jest po części zrozumiałe, biorąc pod uwagę liczebność całej populacji orłów w Polsce. Wskazują one, że, obok czynników urazowych i toksycznych, jedną z ważnych przyczyn śmierci tych zwierząt mogą być grzyby, które w naszych badaniach stanowiły aż 18,7% przypadków. Dotyczy to w szczególności ptaków przetrzymywanych w niewoli. Organizm ptaków drapieżnych, a orłów w szczególności, przystosowany jest do życia na dużych wysokościach, gdzie zagęszczenie zarodników grzybów jest minimalne. Ptaki te zmuszone do przebywania na ziemi lub niewielkiej wysokości, a jeszcze gorzej – w zamkniętym pomieszczeniu, zostają poddane silnej ekspozycji na zarodniki patogennych grzybów. Szczególnie ma to miejsce, kiedy przebywają na ściółce z siana, trocin, słomy lub liści, które stanowią dobre podłoże dla rozwoju flory grzybiczej. Większość osób nie zdaje sobie sprawy, że takie ciepłe, przytulne pomieszczenie jest dla orłów, podobnie jak i dla większości pozostałych ptaków drapieżnych, śmiertelnym zagrożeniem.

Piśmiennictwo

1. Krone O., Langgemach T., Sommer P., Kennntner N.: Causes of mortality in white tailed sea eagles from Germany. W: Helander B., Marquiss M. and Bowerman W. (edit.): Sea eagles. *Proceedings from an International Conference AT Bjorko*, Sweden, 13-17 September 2000. Swedish Society for Natural Conservation/SNF and Atta.45 Tryckeri AB. Stockholm.
2. Krone O., Kennntner N., Tataruch F.: Gefahrdungsursachen des Seeadlers (*Haliaeetus albicilla* L. 1758). *Dentia* 2009, 27, 139-146.
3. Falandysz J., Ichihashi H., Mizera T., Yamasaki S.: Mineral composition of selected tissues and organs of white-tailed sea eagle. *Rocz. Panstw.Zakl. Hig.* 2000, 51, 1-5.
4. Krone O., Stjernberg T., Kennntner N., Tataruch F., Koivu-saari J., Nuuja L.: Mortality factors, helminth burden and contaminant residues in white-tailed sea eagles (*Haliaeetus albicilla*) from Finland. *Royal Swedish Academy of Science 2006*(<http://www.ambio.kva.se> 2006, 35, 3, 98-104.
5. Krone O., Kennntner N., Trinogga A., Nadjafzadeh M., Scholtz F., Sulawa J., Totschek K., Schurz-Wersig P., Zieschank R.: Lead poisoning in white-tailed eagles: Causes and approaches to solutions in Germany. W: Watson R.T., Fuller M., Pokras M., Hunt W.G.(edit.): *Ingestion of lead from spent ammunition: Implications for wildlife and humans*. The Peregrine Found, Boise, Idaho, USA, 2009.
6. Probst R., Kohler B., Krone O., Ranner A., Rossler M.: Schutzzanforderung fur Seeadler im Herzen Europas. *Ergebnisse des Workshops der WWF- Osterreich Tagung in Illmitz, 18. November 2007*.
7. Keymer I. F.: Diseases of birds of prey. *Vet. Rec.* 1972, 90, 579-594.
8. Heidenreich M.: *Greifvogel, Krankheiten, Haltung, Zucht*. 1997, s. 103-154.
9. Jones T. C., Hunt R.D., King N.W.: *Veterinary Pathology*. William and Wilkins, 1996.
10. Lawrence K.: Treatment of aspergillosis in raptors. *Vet. Rec.* 1983, 112, 88-90.
11. Forbes N. A.: Aspergillosis in raptors. *Vet. Rec.* 1991, 128, 263-265.

Prof. dr hab. Marek Houszka, Zakład Ekologii i Patologii Zwierząt Łownych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu, ul. Norwida 25-31, 50-375 Wrocław