

wietrzu (1, 104). W latach 1954—1960 notowano liczne przypadki zatrucia trzody chlewnej w pomieszczeniach, w których podłogi sporządzono z płyt lepikowych lub drewniane klocki zalewano lepikiem (60, 97, 117, 164). Wyniki badań doświadczalnych potwierdziły obserwacje terenowe (6, 132, 167). Przyrosty wagowe młodych sztuk w takich chlewniach były niższe o 25% niż w grupie kontrolnej (9); przy braku klinicznie widocznych objawów zatrucia wzrastało zużycie paszy i okres tuczu przedłużał się (142).

W skład środków grzybobójczych używanych do impregnowania drewna wchodziły związki mniej lub bardziej toksyczne: fluorki, fluorokrzemiany, związki arsenu, chlorki, destylaty smoły, fenole i naftaleny oraz ich nitro- i chloropochodne itp. Ostre zatrucia notowano u bydła, które przypadkowo zjadło rozsypane lub wylane preparaty fluorowe albo zlizywało je z drewna (10, 22, 95). Młode prosięta chorowały w chlewni, w której podłogę impregnowano mieszaniną dwuchromianu potasu, fluorku sodowego, arsenianu sodu i dwunitrofenolu (149). W chlewniach impregnowanych nieorganicznymi i organicznymi solami amonowymi obserwowano oparzenia delikatniejszych partii skóry, a w pomieszczeniu, w którym stosowano sublimat — biegunki (126). Na działanie pięciochlorofenolu szczególnie wrażliwe są prosięta, chociaż w świeżo impregnowanych pomieszczeniach notuje się także za-

trucia sztuk dorosłych, a u prośnych macior wzrost ilości martwo urodzonych prosiąt (124, 125, 148). Chroniczne zatrucie warchlaków obserwowano w chlewni impregnowanej preparatem zawierającym fenole i chlorowane naftaleny (44). Po dłuższym okresie karmienia sianem złożonym na strychu, którego drewniana konstrukcja była impregnowana chlorowanymi naftalenami wystąpiła u bydła hyperkeratoza (84).

Znane są przypadki ostro przebiegających zatrucia ołowiem bydła zlizującego minię z malowanych nią obiektów lub żywionego zielonką zanieczyszczoną tą farbą oraz kurcząt przebywających na ściółce z trocin z domieszką opilek ołowianych lub którym podano minię zamiast drożdży (25, 48, 82). Opisano zatrucie bydła amoniakiem podczas awarii urządzeń chłodniczych i ługiem sodowym przygotowanym do dezynfekcji obory (56, 145). Masowe zatrucia trzody chlewnej występowały w wagonach, w których pozostały resztki węglanu sodu i w innym przypadku — pirytu (161, 170). Zachorowania obserwowano także w chlewniach dezynfekowanych chlorowanym wapnem (33, 163). W praktyce można zetknąć się z różnymi zatruciami chemicznymi występującymi niekiedy wśród zaskakujących i zupełnie nieoczekiwanych okoliczności.

Spis piśmiennictwa obejmujący 179 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: doc. dr Michał Bohosiewicz, Wrocław, ul. Norwida 31.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANTONI SPRYSZAK, TADEUSZ ZIEBA

Zagadnienie gruźlicy świń

Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: prof. dr A. SPRYSZAK

Gruźlica świń występuje zwykle w gospodarstwach posiadających bydło gruźlicze. Występuje również w gospodarstwach wolnych od tej choroby. Źródłem gruźlicy dla świń jest bowiem nie tylko bydło gruźlicze, ale także chorzy ludzie i ptaki.

Występowanie gruźlicy świń w niektórych krajach

W Danii, dzięki pionierskiej pracy Bernharda Banga, już w 1883 r. wydano ustawę o zwalczaniu gruźlicy bydła, a w 1942 r. wszystkie przepisy dotyczące zwalczania gruźlicy bydła, świń i drobiu zebrano w jednej ustawie. W 1950 r. można było w Danii uznać gruźlicę bydła za zlikwidowaną. W miarę likwidacji gruźlicy bydła notowano mniej przypadków gruźlicy u świń: w r. 1925 — 4%, w r. 1944 — 2%, a według danych z 1955 r. (3)

gruźlica występuje tam u około 0,4% świń i wywołana jest głównie przez prątek ptasi.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej w 1920 r. u około 11% świń rzeźnych stwierdzono zmiany gruźlicze. W tym czasie 2% bydła było dotknięte gruźlicą. W 1948 r., kiedy gruźlicę notowano tylko u 0,18% bydła, zmiany gruźlicze stwierdzono u 6% świń rzeźnych (22) tzn. kilkanaście razy więcej niż u bydła. Kilkakrotnie izolowano prątki gruźlicy ze zdrowych świń (33, 34). W 1962 r. odsetek świń gruźliczych w USA wynosił 2,25% (9). Straty ekonomiczne z powodu gruźlicy świń określane są w USA jako znaczne.

W jednej z rzeźni francuskich w 1946 r. zanotowano gruźlicę u około 0,1% świń, natomiast w 1962 r. w tej samej rzeźni stwierdzono zmiany gruźlicze u około 10% świń (8). Przyczyną tego było wykorzystywanie odpad-

ków mleczarskich w żywieniu świń. Według Krala (16) w Czechosłowacji w latach 1959—1963 odsetek świń gruźliczych wahał się w granicach od 1,5 do 2,5%. W Szwajcarii, w wyniku intensywnego zwalczania gruźlicy bydła, odsetek świń gruźliczych spadł z 3% w 1944 r. do około 1,5%. w 1953 r. (18). W wielu chlewniach Związku Radzieckiego stwierdzono 2,5% chorych świń. Jednakże w poszczególnych gospodarstwach, posiadających bydło gruźlicze lub drób, gruźlica świń występuje w znacznym nasileniu (15).

W NRF po drugiej wojnie światowej stwierdzono gruźlicę u 1—2% świń poddanych ubojowi. Według danych z rzeźni w której poddaje się ubojowi świnie z różnych terenów NRF, odsetek świń gruźliczych w latach 1962—66 wynosił 0,2—0,3% (11, 35, 36, 37). Ocenia się, że straty spowodowane gruźlicą, przy rocznym uboju około 24 milionów świń, wynosiły w 1964 r. około 18 milionów marek (11). Według innych autorów (4, 5, 6, 12, 21, 25, 27, 29) odsetek świń gruźliczych był większy i wahał się od 3,2 do 8,7%.

W NRD wśród 14 tysięcy świń, poddanych ubojowi w Dreźnie, zmiany gruźlicze stwierdzono u około 6% zwierząt (14). Wykazano, że zakażenie następowało częściej drogą pokarmową niż oddechową, a głównym źródłem zakażenia było mleko krów gruźliczych używane jako karma dla świń (20). W ciągu ostatnich lat liczba świń gruźliczych w rzeźniach angielskich wyraźnie zmniejszyła się. W 1945 r. stwierdzono około 2,2% świń gruźliczych, a w 1959 r. odsetek ten wyniósł tylko 0,25 (1). Wiąże się to z planową akcją zwalczania gruźlicy bydła.

Występowanie gruźlicy świń w Polsce

Gruźlica świń w Polsce nie była dotychczas przedmiotem szerszych badań. W piśmiennictwie polskim istnieją nieliczne, fragmentaryczne informacje o gruźlicy świń. Krauss i Służewski (17) zestawili dane statystyczne o nasileniu gruźlicy bydła i świń w 1956 r. oraz obliczyli wynikające z nich straty gospodarcze; w tym roku stwierdzono u 1,91% świń rzeźnych, a straty gospodarcze z powodu gruźlicy wynosiły około 54 miliony złotych.

Tabela 1 przedstawia liczby bydła i świń poddanych ubojowi w latach 1957—66 oraz odsetek zwierząt u których stwierdzono gruźlicę *).

Z tabeli tej wynika, że planowa akcja zwalczania gruźlicy bydła spowodowała zmniejszenie liczby zwierząt rzeźnych ze zmianami gruźliczymi: w 1959 r. (1 rok akcji) stwierdzono zmiany gruźlicze u 14,55% bydła rzeźnego, natomiast w 1966 r. u 9,48%. Nasilenie gruź-

Tab. 1. Liczba zwierząt poddanych ubojowi oraz odsetek osobników ze zmianami gruźliczymi w latach 1957—1966

Rok	Bydło		Świnie	
	zwierzęta poddane ubojowi	% zwierząt ze zmianami gruźliczymi	zwierzęta poddane ubojowi	% zwierząt ze zmianami gruźliczymi
1957	1 056 444	12,47	8 622 209	2,02
1958	1 154 124	14,42	9 657 724	2,46
1959	1 209 246	14,55	8 748 668	1,90
1960	1 209 960	13,04	9 032 060	2,14
1961	1 357 163	12,58	10 666 637	1,79
1962	1 643 367	11,39	10 509 076	2,17
1963	2 045 578	9,83	9 625 681	2,37
1964	2 144 217	8,62	9 171 972	2,42
1965	1 826 207	9,26	11 201 866	2,37
1966	1 814 489	9,48	12 144 231	2,31

licy u świń nie tylko nie zmniejszyło się, ale obserwuje się nawet wzrost; w 1959 r. stwierdzono zmiany gruźlicze u 1,90% świń rzeźnych, w 1966 r. zaś u 2,31%.

Typy prątków gruźlicy u świń

Świnie zakażają się zarówno prątkami typu ludzkiego (*M. humanum*) jak bydlęcego (*M. bovis*) i ptasiego (*M. avium*). Na ogół panuje zgodny pogląd, że występowanie u świń poszczególnych typów prątków gruźlicy zależy w dużej mierze od tego, na jaki typ prątka świnie są najczęściej narażone, co z kolei wiąże się z występowaniem gruźlicy u ludzi, bydła i ptaków żyjących w sąsiedztwie świń.

Prątki gruźlicy typu ludzkiego występują najczęściej u świń obsługiwanych przez ludzi chorych na otwartą gruźlicę płuc lub karmionych zakażoną paszą. Butler i Marsh (7), badając po uboju świnie karmione odpadkami z sanatorium gruźliczego, wśród 86 świń ze zmianami gruźliczymi u 30% zwierząt stwierdzili prątki gruźlicy typu ludzkiego. Topaccio (40) wyizolował 11 szczepów *M. tuberculosis* ze świń, które miały dostęp do odchodów ludzkich. W Finlandii, w środowisku wolnym od gruźlicy bydła i drobiu, o dużym nasileniu gruźlicy wśród ludzi notowano liczne przypadki gruźlicy u świń, a spośród 36 szczepów izolowanych ze świń, 24 były szczepami gruźlicy typu ludzkiego (38).

Częstość występowania u świń prątka gruźlicy typu bydlęcego zależy głównie od stanu rozpowszechnienia gruźlicy bydła. Madl (20) i Commeny (8) podali, że zakażenie świń prątkami bydlęcymi następuje najczęściej po skarmianiu mleka od krów gruźliczych. Według Thorntona (39) największe nasilenie gruźlicy świń w Anglii stwierdzono w tych rejonach, gdzie liczba krów gruźliczych była stosunkowo duża, a świnie karmiono odpadkami mleczarskimi; w 2/3 przypadków gruźlicy świń stwierdzono prątki gruźlicy typu

*) Według danych uzyskanych w Departamencie Weterynarii Min. Rol.

bydłęcego, a 1/3 — prątki gruźlicy typu ptasiego.

Liczni autorzy zgodnie podkreślają, że dominującą rolę w zakażeniach świń odgrywa prątek gruźlicy typu ptasiego. Podczas gdy w latach pięćdziesiątych w NRF wśród szczepów gruźlicy izolowanych ze świń było 46% *M. bovis* i 47% *M. avium*, to w ostatnich latach coraz więcej izoluje się szczepów gruźlicy typu ptasiego. Według Beckera (2) ze zmian gruźliczych u świń izolowano 63% szczepów *M. avium*, a według innych autorów (23, 24, 26, 30) — 70-92%. Schlieser (31) podaje, że na 511 zbadanych próbek mięsa w 27 przypadkach znalazł prątki kwasooporne; 14 z nich określił jako *M. avium*, jeden jako *M. humanum* i 12 jako atypowe, względnie saprofityczne. W USA, gdzie nasilenie gruźlicy bydła jest stosunkowo niewielkie, notowana jest u świń gruźlica, wywoływana głównie przez prątki gruźlicy typu ptasiego (9). W Polsce, Prost (28) poddał różnicowaniu 70 szczepów wyizolowanych ze zmian gruźliczo-podobnych u świń; 42 szczepy określił jako *M. avium*, a 28 jako prątki atypowe należące do III i IV grupy Runyona.

Zakażenie świń typem ptasim prątka stwierdza się w szczególności w tych gospodarkach, w których jest drób chory na gruźlicę. Drób dotknięty gruźlicą masowo wydala prątki z kałem, zakaża pomieszczenia i sprzęty; ziemia zanieczyszczona takim kałem stanowi główne źródło zakażenia świń, mających do niej dostęp.

Charakter procesu gruźliczego u świń

Zakażenie prątkiem gruźlicy następuje u świń niemal wyłącznie drogą przewodu pokarmowego. Migdałki lub jelita cienkie są najczęstszym miejscem wniknięcia zarazka. Odczyn zapalny (pierwotne ognisko), wywołany przez zarazek w migdałkach lub błonie śluzowej jelit jest makroskopowo przeważnie niedostrzegalny. Pierwotne ognisko wygasa, jeśli prątki zostają tam unicestwione. Jeśli sfagocytowane prątki zostaną przeniesione do przynależnego węzła chłonnego powstaje tzw. zespół pierwotny. Zespół pierwotny albo samoistnie wygasa, albo rozwija się proces chorobowy. Proces ten ma charakter wysiękowy lub wytwórczy, a zwykle mieszany z przewagą jednego lub drugiego. W przypadku przewagi procesu wysiękowego stosunkowo szybko postępuje serowacenie tkanki, która zmienia się w kruchą masę o konsystencji twarogu. W przypadku przewagi procesu wytwórczego masa serowata ulega nasyceniu solami wapnia, a nieswoista ziarnina na obwodzie ogniska wytwarza torebkę włóknistą; dalsze szerzenie się procesu gruźliczego zostaje ograniczone.

W przypadkach zakażenia świni prątkami

gruźlicy typu bydłęcego przeważa proces wysiękowy, a w przypadkach zakażenia prątkiem typu ptasiego — proces wytwórczy. Utrzymywanie się procesu w zespole pierwotnym prowadzi do tzw. uogólnienia wczesnego procesu. Drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych prątki zostają przeniesione do innych narządów i węzłów chłonnych. Rzadko spotyka się u świń ostrą, prosówkową postać gruźlicy. Zwykle niewielka liczba prątków przedostaje się do narządów mięsowych, gdzie powstają guzy i guzki różnej wielkości. Ze względu na krótki okres życia proces gruźliczy u świń nie przekracza zwykle stadium uogólnienia wczesnego. W rzadkich przypadkach dochodzi do przewlekłej gruźlicy narządów. Prątek gruźlicy typu bydłęcego wywołuje u świń ostrzejsze i bardziej rozprzestrzenione zmiany niż pozostałe typy. Po zakażeniu świni prątkiem bydłęcym zmiany chorobowe rozwijają się szybko i uogólnienie procesu następuje w ciągu kilku miesięcy (10).

W przypadkach zakażenia prątkami gruźlicy typu ptasiego gruźlica u świń przebiega z wyraźną przewagą procesu wytwórczego. Obok elementów swoistych dla gruźlicy, zwłaszcza komórek nabłonkowatych i olbrzymich, występują liczne histiocyty, fibroblasty i komórki plazmatyczne; elementy te nie tworzą typowych gruzelków, lecz przybierają charakter tzw. bujania wielokomórkowego; nie towarzyszy temu zserowacenie, zwapnienie, ani tendencja do zwłóknienia. Dla przebiegu gruźlicy świń charakterystyczne jest to, że zserowacenie nigdy nie obejmuje całego węzła chłonnego, lecz powstają odosobnione ogniska, pomiędzy którymi zostają zachowane wysepki właściwego mięszu narządu, a także to, że proces nigdy nie wykracza poza torebkę narządu.

Z nielicznych publikacji na temat gruźlicy świń w Polsce oraz z dostępnych danych statystycznych można wnosić, że gruźlica świń w naszym kraju stanowi poważny problem ekonomiczny. Priorytet planowej akcji zwalczania gruźlicy bydła przesłania zagadnienie gruźlicy świń, które jako „mniejsze zło” czeka na swoją kolej. Wydaje się jednak możliwe, a napewno jest celowe, podjęcie w szczególności przez Zakłady Higieny Weterynaryjnej środowiskowych badań zarówno na terenach „uwalnianych”, jak również na terenach „wolnych” od gruźlicy bydła. Badania te, prowadzone w aspekcie gruźlicy, winny objąć świnię i inne zwierzęta domowe z jednoczesnym uwzględnieniem warunków epidemiologicznych tej choroby. Wyniki badania zwierząt rzeźnych winny być w każdym przypadku wykorzystane.

Piśmiennictwo

1. Abbot S. G.: cyt. wg 41.
2. Becker K.: Vet. Diss., München, 1963, cyt. wg 32.
3. Benedixen H. C.: cyt. wg 9.
4. Bergman G., Götze U.: Arch. Lebensmittelhyg. 16, 193, 1965.

5. Bergman G., Götze U.: Arch. Lebensmittelhyg. 18, 104, 1967.
6. Brandes H.: Arch. Lebensmittelhyg. 11, 193, 1960.
7. Butler W. J., Marsh H.: J.A.V.M.A. 70, 786, 1927.
8. Commeny H.: Rec. med. vet. 129, 505, 1953.
9. Dunne H. W.: Diseases of swine, Univer. Press, 1965.
10. Francis J.: Tuberculosis in animals and man. Cassel and Company Ltd, 1958.
11. Götze U.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 47, 1967.
12. Grossklaus D.: Schlacht und Viehhof — Zgt. 65, 363, 1965.
13. Hejliček K.: Vet. med. Praga 11, 479, 1966.
14. Janetschke P.: Mh. Vet. Med. 18, 860, 1963.
15. Juskowicz T.: Gruźlica zwierząt gospodarskich i metody jej zwalczania, PWRiL, 1951.
16. Kral E.: praca doktorska, Brno 1962, cyt. wg 13.
17. Krauss S., Stulewski Z.: Medycyna Wet. 15, 129, 1959.
18. Lantz E.: Schweiz. Arch. Thk. 97, 229, 1955.
19. Luke D.: Vet. Rec. 70, 529, 1958.
20. Madl. A.: Vet. Diss., Lipsk, 1957; (streszcz. Medycyna Wet. 15, 242, 1959).
21. Meyn A., Schliesser T.: Mh. Vet. Med. 17, 49, 1962.
22. Müller A. R.: Meat Hygiene, H. Kimpton, London, 1958.
23. Nassal J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 273, 1965.
24. Nassal J., Englert H. K.: Rindertbc. Bruc. u. Leukose 12, 149, 1963.
25. Niemeyer H.: Arch. Lebensmittelhyg. 15, 203, 1964.
26. Nitzschke P.: Vet. Med. Diss., Berlin, 1963, cyt. wg 32.
27. Piening C.: Arch. Lebensmittelhyg. 13, 201, 1962.
28. Prost E.: XVI Zjazd Pol. Tow. Mikrobiol., Lublin, s. 101, 1967.
29. Schaal E.: Schlacht und Viehhof — Zgt. 66, 10, 1966.
30. Schliesser T.: Arch. Lebensmittelhyg. 15, 250, 1964.
31. Schliesser T.: Tierärztl. Umschau 22, 17, 1967.
32. Seeger J., Schack-Steffenhagen H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 226, 1967.
33. Smith H. W.: J. Pathol. Bacteriol. 68, 367, 1954.
34. Smith H. W.: Vet. Rec. 70, 586, 1958.
35. Steigler H.: Fleischwirtschaft 15, 363, 1963.
36. Steigler H.: Fleischwirtschaft 16, 464, 1964.
37. Steigler H.: Fleischwirtschaft 17, 214, 1965.
38. Svandberg V.: cyt. wg 19.
39. Thornton H.: Textbook of Meat Inspection, Bailliere, Tindall and Cox, London, 1957.
40. Topaccio T.: cyt. wg 19.
41. Tuberculosis in domestic animals: Brit. vet. J. 116, 373, 1960.

Adres autorów: Instytut Weterynarii, Puławy, Al. Partyzantów 55.

STANISŁAW KRAUSS, STANISŁAW WOŁOŚZYN

Badania nad występowaniem grzybic skórnych (dermatofitoz) u bydła

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr S. KRAUSS

W ostatnich latach spostrzega się w piśmiennictwie weterynaryjnym wzrost ilości publikacji dotyczących zagadnień mikologicznych w ogóle, a grzybic skórnych zwierząt w szczególności. Związane to jest tak z nasilaniem się chorób grzybiczych zwierząt (2, 4, 12, 13, 19, 20, 31, 36, 42, 45) jak i ze wzmożonym zainteresowaniem się tym problemem naukowców i praktyków. W patologii weterynaryjnej na czoło wysuwają się grzybice skóry bydła. Jak ustalili Ainsworth i Austwick (1) na dużym materiale 57,8% schorzeń skórnych bydła wywołanych jest przez dermatofity. Jako czynniki predysponujące do występowania dermatofitoz bydła wymienia się nieodpowiednie warunki bytowania, nadmiernie zagęszczone, wilgotne pomieszczenia (2, 3, 19, 20, 23, 36, 42) i niedobory żywieniowe zwłaszcza witaminy A (2, 19, 22, 41) oraz białek (2, 19, 20, 23, 43). O Male (27), Rieth i El Fiki (36) oraz inni (39, 41, 42) wskazują na pewien związek tego renesansu chorób grzybiczych z powszechnym obecnie stosowaniem antybiotyków, zwłaszcza tych o szerokim zakresie działania, w lecznictwie i żywieniu zwierząt. Wysuwa się przypuszczenie, że antybiotyki mogą usposabiać do zakażeń grzybiczych bezpośrednio przez stymulację wzrostu tych mikroorganizmów czy też osłabienie mechanizmów obronnych makroorganizmu, lub pośrednio przez eliminację flory bakteryjnej antagonistycznej dla grzybów. Pogląd ten jest ogólnie uznawany i dostatecznie potwierdzony przy kandydiazach, natomiast przy grzybicach skórnych, poza domniemaniami lub pewnymi luźnymi stwierdzeniami, brak jest dotychczas konkretnych dowodów na to, że poda-

wanie antybiotyków wpływa w istotny sposób na występowanie tych chorób.

Opublikowane dotychczas w piśmiennictwie krajowym doniesienia o dermatofitozach bydła dotyczą głównie pojedynczych przypadków czy lokalnych enzootii oraz zagadnienia lecznictwa (12, 14, 15, 16, 17, 44). W związku z tym, celowe wydało się podjęcie badań ciągłych przez kilka lat na odpowiednio dużym materiale. Postanowiono przeprowadzić obserwacje epizootologiczne i kliniczne, prześledzić warunki środowiskowe oraz oznaczyć szczepy grzybicze spotykane w przypadkach chorobowych, wykorzystując i rozszerzając uprzednie doświadczenia (45). Zebrane jednocześnie spostrzeżenia ośnośne leczenia i zwalczania grzybic skórnych bydła będą przedmiotem następnej publikacji.

Materiał i metody

Badania własne nad grzybicami skóry bydła prowadzono w latach 1962—67 na terenie woj. lubelskiego, w 12 dużych gospodarstwach hodowlanych oraz 3 Zakładach Unasienniania. Pogłowie bydła w poszczególnych gospodarstwach hodowlanych wahało się od ok. 120 do 330 zwierząt, a w Zakładach Unasienniania od 28 do 37 buhaja.

Dane z pozostałych gospodarstw uspołeczniionych zebrano drogą ankiet i wywiadów, potwierdzonych zwykle badaniem laboratoryjnym nadsyłanych próbek. Zwracano uwagę na rozprzestrzenianie się choroby, warunki środowiskowe, występowanie ektopasożytów skóry, lokalizację i charakter zmian chorobowych. Do badań laboratoryjnych pobierano każdorazowo zeskorobiny od 10—20% losowo wybranych zwierząt. Badania mikologiczne wykonywano wg ogólnie przyjętych zasad, uwzględniając w rozpoznawaniu różnicowym świerzby i inne schorzenia pasożytnicze skóry. Przy badaniu mikroskopowym część materiału przygotowywano wg metody podanej przez Chicksa i Behara (5). Materiał patologiczny (włosy, naskórek), w którym mikroskopowo stwierdzono obecność artrospor, po rozdrobnieniu, posiewano na podłoża stałe