

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 epizootiologiczne 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 Unasieniania. Pogłowie bydła w poszczególnych gospodarstwach hodowlanych wahało się od ok. 120 do 330 zwierząt, a w Zakładach Unasieniania od 28 do 37 buhai.

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 zeszkrobiny 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

(agar Sabourauda, agar z wyciągiem słodowym oraz agar Sabourauda z inozytem i tiaminą) z dodatkiem penicyliny (40 j/ml), streptomycyny (40 j/ml) i aktydionu (0,5 mg/ml).

Łącznie zbadano 541 zeszkrobin, w tym 364 próbek z woj. lubelskiego, 105 z warszawskiego, 35 z gdańskiego, 16 z białostockiego, 12 z rzeszowskiego i 7 z krakowskiego. Posiewy inkubowano w 25 i 37°C i kontrolowano początkowo co 3 dni, a po 2 tygodniach co 7 dni przez okres 3 miesięcy. Subkultury do dalszych badań przechowywano w chłodni (4–5°C) na podłożach z 40% dodatkiem ziemi ogrodowej. Oznaczanie szczepów wykonywano wg klucza podanego przez Ainswortha i Austwicka (1) oraz Polemana (33). Brano pod uwagę właściwości wzrostowe oraz morfologiczne w makro- i mikrokulturach oraz zapotrzebowanie na niektóre składniki odżywcze, szczególnie tiaminę i inozyt na podłożu Georga (cyt. wg 33) dla typowania *Trichophyton verrucosum*. Poza tym u 20 losowo dobranych jałówek, w tym u 10 sztuk z grzybicą uogólnioną oraz u 10 z pojedynczymi ogniskami chorobowymi, przeprowadzono badania hematologiczne krwi.

Wyniki obserwacji epizootologicznych i klinicznych

Zaobserwowano, że dermatofitozy bydła mają tendencję do długotrwałego, stacjonarnego utrzymywania się w pewnych oborach, przybierając w okresie zimowym charakter lokalnych enzootii, których nasilenie i przebieg zależne są w dużej mierze od warunków bytowania. Po wyjściu na pastwisko choroba stopniowo zanika, utrzymując się jednak u poszczególnych osobników szczególnie o słabej kondycji dość długo niekiedy nawet przez całe lato, w postaci pojedynczych ognisk. Jak widać na rys. 1, choroba ta występuje głównie w oborach o większej liczbie pogłowia i wykazu-

jalnie i bukaciarnie. W grupie II pomimo że średnia ilość pogłowia na 1 gospodarstwo była prawie taka sama (tab. 1) odsetek zapowietrzonych obór jest niższy, ale również w ostatnich latach wzrasta. Dość charakterystyczny był fakt, że w 3 objętych obserwacją Zakładach

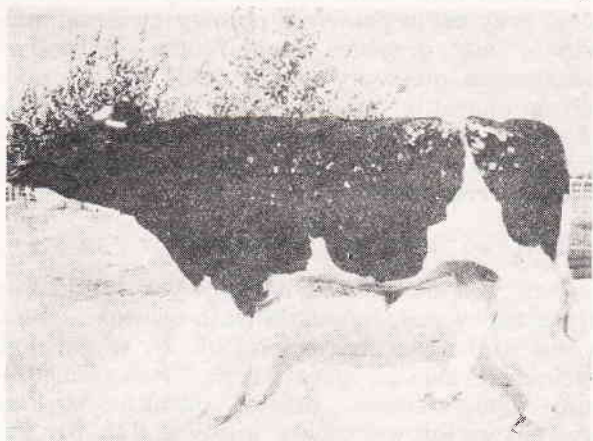
Tab. 1. Zestawienie gospodarstw uspołecznionych woj. lubelskiego objętych badaniami nad grzybicami skóry bydła (wg stanu na 30.VI.67 r.)

Grupa	I PGR	II SHR, IUNG RZD, POHZ	III Gosp. szkolne przys- kładowe i inne	IV Zakłady Unasie- niania Zwierząt
Ilość gospodarstw	73	44	47	3
Średni stan pogłowia bydła na 1 gospodarstwo	175	169	25	31

Unasieniania Zwierząt dermatofitozy wystąpiły we wszystkich z tym, że w dwóch dwukrotnie w odstępie 2,5–3 lat. Po zawleczeniu grzybicy do stada dotychczas wolnego objawy chorobowe pojawiały się tak u przychowka jak i zwierząt dorosłych, natomiast w latach następnych chorował tylko przychowek względnie sztuki nowowprowadzone. Stosunkowo najniższy odsetek zapowietrzonych grzybicą notowano w grupie III (tab. 1) obór, stanowiących własność różnych małych gospodarstw uspołecznionych (szkoły rolnicze, gospodarstwa przyzakładowe i inne).

Jak wspomniano, największe nasilenie grzybicy spostrzegano w okresie zimowym ale pojawianie się pierwszych przypadków miało miejsce najczęściej jesienią w 2–3 tygodnie po zejściu zwierząt z pastwiska, a niekiedy nawet wcześniej bo już przy końcu września lub w pierwszej połowie października. W PZUZ dwukrotnie notowano wystąpienie grzybicy w lipcu i sierpniu. Podobne spostrzeżenia poczyniono w gospodarstwach prowadzących opasy wolców (tzw. bukaciarnie), gdzie choroba pojawiała się zwykle w pierwszych tygodniach po przywiezieniu zwierząt do gospodarstwa bez względu na porę roku. W trzech przypadkach u bydła importowanego w okresie letnim pierwsze kliniczne oznaki grzybicy zaobserwowano w czasie przyjmowania bydła na stacji docelowej.

Przy ustaleniu źródła zakażenia w oborach uprzednio wolnych prawie w każdym przypadku udało się stwierdzić związek przyczynowy pomiędzy pojawieniem się choroby a wprowadzeniem materiału hodowlanego z innych terenów lub pobytem miejscowych zwierząt na wystawach czy pokazach. Dwukrotnie udało się wykazać, że źródłem zakażenia były pomieszczenia, w których trzymano uprzednio bydło dotknięte grzybicą. Obory te, po usunięciu całego stada z powodu gruźlicy, nie były użytkowane przez 6 miesięcy i w tym czasie przeprowadzono w nich deratyzację oraz dwukrot-



Fot. 1. Postać strupiasta grzybicy skórnej u buhaja — probiera. Widoczne rozprzestrzenianie się ognisk chorobowych od okolicy krzyżowej.

je w ostatnich latach wyraźne tendencje wzrostowe, zwłaszcza w PGR prowadzących opasy cieląt. Dane zebrane w latach 1962–67 wskazują, że odsetek zapowietrzonych tą chorobą obór PGR w r. 1967 wynosił 68% i wzrost w porównaniu z 1962 r. a więc zaledwie w ciągu 5 lat prawie 8-krotnie. Szczególnie silny wzrost ilości obór zakażonych notowano w latach 1964–65, kiedy zaczęto masowo organizować tzw. wypa-

ne odkażenie 2% roztworem sody żrącej i wapnem. W drugim miesiącu po wstawieniu do pomieszczeń jałówek pochodzących z obór wolnych, zaobserwowano w obydwu stadach wystąpienie grzybicy. Przeprowadzona niezwłocznie po pojawieniu się pierwszych przypadków zachorowań penetracja pomieszczeń pozwoliła wykazać w szczelinach drewnianych przegród i drabin, często pod warstwą wapna, obecność strzępków strupów, które na podstawie barwy włosów zakwalifikowano jako pochodzące od bydła trzymanego uprzednio w tych oborach. Badaniem mikroskopowym i hodowlanym na podłożach sztucznych oraz przez wtarcie tego materiału świnkom morskim i młodym cielętom stwierdzono, że zawierał on żywotne i inwazyjne artrospory *Trich. verrucosum*.

Klinicznie w badanych gospodarstwach bez względu na rasę bydła (cz.p., simentalery, n.c.b.) spotykano głównie postać strupiąstą (*trichophytia crustosa*), charakteryzującą się obecnością okrągłych lub owalnych, bezwłosych plam różnej wielkości, pokrytych różnej grubości szaro-białymi, azbestowatymi strupami. Zmiany te najczęściej bo w 93% umiejscowione były na głowie, szyi, w okolicy ogona i na pośladkach a znacznie rzadziej (w ok. 7%) na łopatkach i tułowiu. U buhai probierów (fot. 1) pierwsze oznaki grzybicy zauważono w okolicy krzyżowej i stąd proces rozszerzał się wzdłuż grzbietu i na boki. Natomiast u innych buhai pierwotne zmiany chorobowe lokalizowały się z reguły na przedpiersiu i tylnych odcinkach szyi.

Niezależnie od opisanych zmian strupiąstych, niekiedy u tych samych zwierząt na słabo owłosionych partiach skóry w okolicy zwierciadła mlecznego, na wymieniu i mosznie spostrzegano typową postać obrączkowatą lub opryszczkowatą (*trichophytia circinata*), charakteryzującą się występowaniem owalnych zaczerwienionych lub sinawych, lekko wzniesionych plam, posiadających na obrzeżu liczne wypełnione surowiczym płynem pecherzyki. Poza tym sporadycznie i tylko u zwierząt dorosłych obserwowano charakterystyczne, okrągłe, ostro zarysowane bezwłose plamy bez silniej zaznaczonego odczynu ze strony skóry poza miernym łuszczeniem naskórka. Postać tą określono jako strzygącą (*trichophytia tonsurans*).

U cieląt młodych zmiany grzybicze występowały głównie w postaci otrębiastych, grubych strupów otaczających kółko otwór gębowy, co utrudniało w widoczny sposób pobieranie pokarmu stałego. Przyrosty wagowe były u takich cieląt średnio od 24 do 31% niższe niż u zdrowych. Choroba rozprzestrzeniała się zwykle dość powoli i w związku z tym miała tendencję do długotrwałego utrzymywania się w stadach zapowietrzonych. Przy występowaniu pojedynczych ognisk grzybiczych brak było u zwierząt jakichkolwiek klinicznie uchwytanych objawów

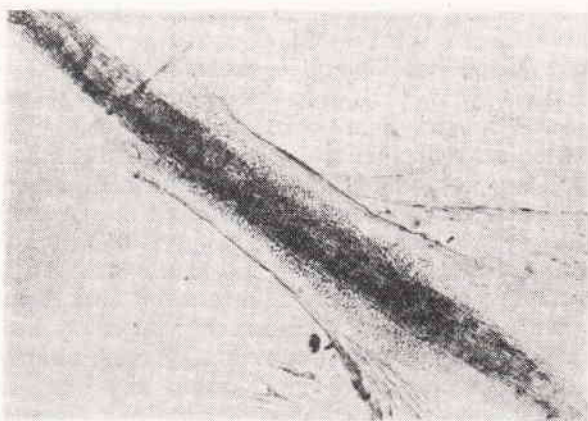
ogólnych. Zupełnie odmienny przebieg miała grzybica w dwóch stadach bydła importowanego rasy Simentaler oraz w kilku bukaciarniach. W tych przypadkach choroba szerzyła się stosunkowo szybko i po 4—6 tygodniach obejmowała średnio od 75 do 82% pogłowia, przy czym mniej więcej u 1/5 ilości zwierząt chorych dochodziło do grzybicy uogólnionej. U takich zwierząt prócz objawów miejscowych obserwowano, pomimo należytego żywienia, stopniowe chudnięcie, które u młodych cieląt prowadziło do charłactwa. Prócz tego u krów notowano częściową lub całkowitą utratę mleczności, która utrzymywała się jeszcze przez 3—4 tygodnie po wyleczeniu.

W objętych obserwacją gospodarstwach wielkostadnych bydło dorosłe trzymane było w oborach typowych, które na ogół odpowiadały wymogom zoohigienicznym z tym, że warunki hodowlane i sanitarne były znacznie lepsze w drugiej grupie obór. Wiele zastrzeżeń budziły natomiast jałowniki i bukaciarnie adaptowane z chlewni ze względu na nadmierne zagęszczenie (średnio od 2 do 3 m² na sztukę) oraz wysoką wilgotność względną, która szczególnie w okresie jesienno-zimowym wahała się w granicach 83—100%. W trakcie badań występowanie ektopasożytów skóry stwierdzono w 7 gospodarstwach, w tym w 3 oborach przez kolejne dwa lata. W dwóch przypadkach był to świerz b wywołany przez *Sarcoptes scabiei*, a w pozostałych wszołowica powodowana przez *Bovicola bovis*. Przy jednoczesnym współzakażeniu świerz b i grzybicą rozprzestrzenienie i nasilenie zmian miejscowych było mniej więcej dwukrotnie silniejsze niż przy samej grzybicy, przy czym prawie u połowy zwierząt rozwinęła się grzybica uogólniona. Natomiast wszołowica nie wpływała w jakiś istotny sposób na charakter zmian i rozprzestrzenianie się choroby pomimo, że z 6 na 50 badanych wszołów udało się metodą hodowlaną wyizolować *Trich. verrucosum*.

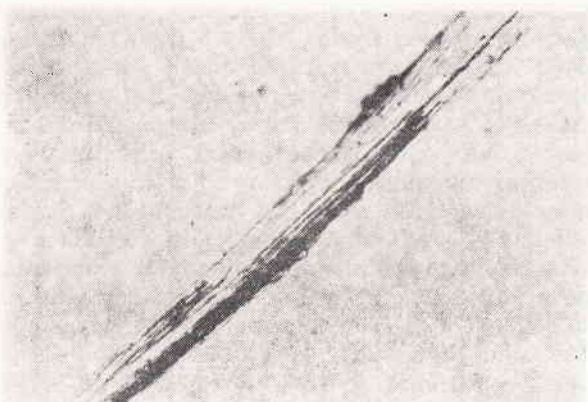
Wyniki badań laboratoryjnych

Przy badaniu mikroskopowym zeszkrobów prócz typowych, łańcuszkowato wzdłuż i wokół włosa ułożonych artrospor (fot. 2), w górnych odcinkach włosów porażonych *Trich. verrucosum* spostrzegano często charakterystyczne wewnętrzzwłosowe tunele gazowe (fot. 3). Tunele te ułożone wzdłuż osi długiej włosa dzieliły się dychotomicznie, co jest uznawane za znamienne dla grzybni woszczynowców.

Barwienie materiału patologicznego przy bezpośrednim badaniu mikroskopowym metodą Chicka i Behara (5) zasadowym roztworem oranż — akrydyny okazało się przydatne głównie dla wykrywania elementów grzybiczych w naskórku. W tak przygotowanych preparatach na sino-fioletowym tle widoczne były nawet pojedyncze, jasno-żółtawo fluoryzujące artrospory. Zauważono przy tym, że lekkie ogrza-



Fot. 2. Dolny odcinek włosa porażonego *Trich. verrucosum*. Widoczne bardzo liczne artrospory (pow. 180 ×).



Fot. 3. Górny odcinek włosa porażonego *Trichophyton verrucosum*. Widoczne dychotomicznie rozgałęzione tzw. tunele powietrzne (pow. 180 ×).

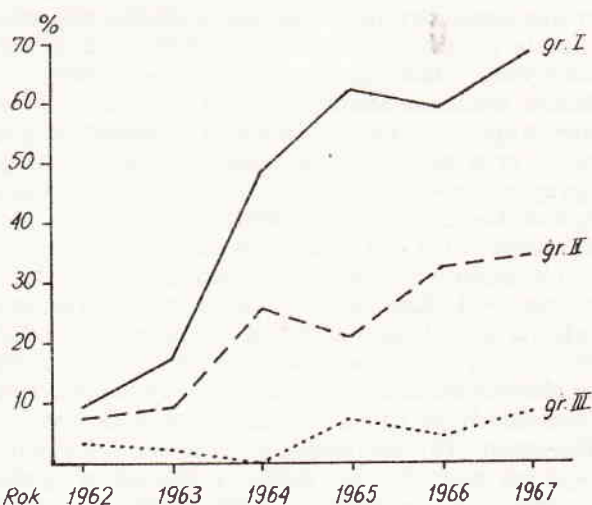
nie preparatu zwiększa wydatnie przejrzystość obrazu. Na ogólną ilość 541 zbadanych próbek wyizolowano 532 szczepów *Trich. verrucosum* (98,4%), 6 szczepów *Trich. mentagrophytes* (1,3%) oraz 2 szczepy *Trich. rubrum* (0,3%). Szczepy *Trich. mentagrophytes* pochodziły od jałówek z woj. gdańskiego, a szczepy *Trich. rubrum* od buhai z woj. lubelskiego. Warto zaznaczyć, że obsługujący w/w buhaje chorował od kilku tygodni na grzybicę skóry rąk wywołaną, jak stwierdzono badaniem hodowlanym przez ten sam gatunek dermatofita, co pozwala sądzić, że w tym przypadku człowiek był źródłem zakażenia dla zwierząt. Przy przesiewach kultur pierwotnych *Trich. verrucosum* zaobserwowano, że począwszy od drugiego lub trzeciego pasażu wszystkie szczepy rosły również na podłożach kazeinowych Georga bez dodatku inozytu. Poza tym wzrost subkultur w 25°C był identyczny a często intensywniejszy niż w 37°C, co najprawdopodobniej tłumaczyć można szybszym wysychaniem podłoży w wyższej temperaturze.

Badanie hematologiczne wykazało, że układ czerwono i białokrwinkowy u zwierząt z pojedynczymi ogniskami grzybiczymi mieścił się w granicach norm fizjologicznych. Natomiast spośród 10 jałówek z grzybicą uogólnioną u 8

stwierdzono nieznaczny erytropenię (3,8 do 4,5 mln) i silnie zaznaczoną eozynofilię (19—24%).

Omówienie wyników i dyskusja

Zebrane obserwacje potwierdziły spostrzeżenia innych autorów (2, 4, 13, 19, 20, 36, 42) o nasilaniu się dermatofitoz bydła w ostatnich latach. W naszych warunkach związane to było z intensyfikacją hodowli bydła oraz masowym organizowaniem bukaciarni i wychowalni cieląt, w których gromadzono materiał z różnych środowisk. Przerzuty tych zwierząt nie były należycie kontrolowane i dlatego dochodziło do zawlekania dermatofitów z obór zapowietrzonych do obór czy pomieszczeń wolnych. Z drugiej strony nadmierne zagęszczenie zwierząt w niezbyt odpowiednich, często wilgotnych pomieszczeniach stwarzało dogodne warunki do przekazywania, a tym samym szerzenia się grzybicy. Otwarte pozostaje zgadnienie zależności między szerokim obecnie stosowaniem antybiotyków bakteriostatycznych a nasilaniem się dermatofitoz bydła. Odnośnie przypuszczenia Kielsteina (15), Rietha i El Fiki (36) oparte są jedynie na obserwacjach klinicznych. W warunkach doświadczalnych Goss i wsp. (10) nie wykazali żadnych różnic we wrażliwości na zakażenie *Microsporum* pomiędzy świnkami morskimi, które otrzymywały antybiotyki w paszy i kontrolnymi. Wyniki badań własnych wyraźnie wskazują, że dermatofitozy bydła stanowią obecnie u nas problem głównie dla obór o większej liczebności pogłowia (ryc. 1) lub



Rys. 1. Odsetek obór uspołecznionych woj. lubelskiego zapowietrzonych grzybicami skóry w latach 1962—67.

dużych skupisk zwierząt (obory spędowe, transporty). Mc Phersen (29) natomiast, po przebadaniu w ciągu jednego roku 518 stad, nie znalazł istotnej zależności między wielkością pogłowia a wskaźnikiem zachorowalności. Warto się jednak zastrzec, że obsada tych stad wahała się od 25 do 52 zwierząt, podczas gdy w oborach objętych naszymi obserwacjami pogłowia w grupach I i II było 7-krotnie liczniej-

sze niż w grupie III (tab. 1). Stosunkowo niski odsetek zapowietrzonych grzybica obór grupy III był niewątpliwie uwarunkowany o wiele rzadszą niż w oborach grupy I i II wymianą materiału hodowlanego. Wielokrotnie obserwowano, że nawet po zawleczeniu grzybicy do małej obory miała ona znacznie lżejszy przebieg niż w oborach wielkostadnych. W tych ostatnich duża ilość potencjalnie wrażliwego pogłowia stwarza możliwość pasażowania, a tym samym uzjadliwiania się dermatofitów. Tym chyba można tłumaczyć fakt, że w dużych oborach w miarę trwania enzootii coraz liczniejsze są przypadki grzybicy uogólnionej.

Prawie wszyscy zajmujący się tym zagadnieniem autorzy (2, 4, 12, 13, 15, 18, 19, 32, 36, 41) zaliczają dermatofitozy bydła do chorób sezonowych, wskazując na ich szczególne nasilenie się w okresie zimowym. Jak wynika z zebranych obserwacji własnych, sezonowość ta była wyraźnie zaznaczona głównie przy stacjonarnym występowaniu choroby. W oborach wolnych czy też w transportach dermatofitozy pojawiać się mogą we wszystkich porach roku. Ainsworth i Austwick (1) oraz Mc Phersen (29) donoszą, że w Anglii dermatofitozy bydła występują w jednakowym nasileniu przez cały rok, co wskazuje, że zjawisko sezonowości uzależnione jest od warunków lokalnych i klimatu. Spiesiwcewa (41) wyróżnia w rocznym przebiegu dermatofitoz dwa szczyty, pierwszy od sierpnia do października i drugi od grudnia do lutego.

Niektórzy autorzy (2, 11, 12, 15, 18, 41, 42) wiążą sezonowe nasilenie się, a nawet pojawianie się grzybicy skórnych z niedoborami żywieniowymi, szczególnie białka i witaminy A. Mimo istnienia niewątpliwego związku pomiędzy hypo czy awitaminozą A i powstającymi przy tym zmianami w naskórku, które mogą sprzyjać inwazji grzybiczej nie można przypisywać temu roli zasadniczej, jak to czyni Kozakiewicz (18) czy Spiesiwcewa (41). Szereg danych piśmiennictwa (Arcularius — 2, Bühlmann — 4, Kielstein — 18) oraz spostrzeżenia własne świadczą o częstym pojawianiu się dermatofitoz, nawet w postaci lokalnych enzootii, w okresie letnim lub jesienią kiedy trudno było istnienie hypo czy awitaminozy A podejrzewać. Kielstein (18) zaobserwował, że na terenach z wysoką zawartością żelaza i miedzi w glebie grzybice skórne bydła występują rzadko i mają lekki przebieg. Wykonane *in vitro* oznaczenia pozwoliły temu autorowi stwierdzić dość silne fungistatyczne działanie tylko u miedzi (120 j/ml podłoża). Wskazuje to, że przy rozpatrywaniu braków żywieniowych jako czynników usposabiających należy brać pod uwagę nie tylko awitaminozy ale również niedobory innych elementów, które w mniejszym lub większym stopniu obniżają odporność ogólną zwierzęcia. Ryś i Styczyński (38) u bydła w okresie aklimatyzacji notowali znaczny spadek

w surowicy poziomu karotenów, witaminy E, cholesterolu i albumin. O tym, że obniżenie stanu odpornościowego u poszczególnych osobników czy całych grup zwierząt wzmacnia podatność na grzybice skórne, świadczy częste pojawienie się tej choroby w okresie aklimatyzacji lub w czasie transportu. W sposób pośredni potwierdzają to zresztą, wspomniane uprzednio, wyniki badań Gossa i wsp. (10) o zwiększonej podatności świnek morskich otrzymujących dexamethazon na zakażenie *Microsporum* w warunkach doświadczalnych. Preparaty kortizonowe stosowane przez dłuższy czas, obniżają aktywność uśś, a tym samym siły obronne organizmu. Nie można tutaj pominąć również takich czynników jak zwiększona ekspozycja na zakażenie w zagęszczonych pomieszczeniach, wagonach kolejowych oraz przy alkierzowym systemie chowu bydła. Pierwotnym i zasadniczym źródłem inwazji grzybiczej są zwierzęta chore lub bezobjawowi nosiciele po przebyciu choroby w postaci klinicznej lub subklinicznej. Szczególne niebezpieczeństwo przedstawiają bezobjawowi nosiciele, których ilość w oborach zapowietrzonych może wg Jakscha (13) wynosić ok. 6,8% pogłowia. To nosicielstwo spor grzybiczych na włosach w sprzyjających warunkach może się utrzymać nawet 12 miesięcy (Rieth i El Fiki — 36). Naturalnym ogniskiem zakażenia mogą być zwierzęta wolno żyjące (Kielstein — 19) oraz gryzonie, a szczególnie myszy polne, u których Ożegovic i Grin (31, 32) stwierdzili 3—5 % nosicieli. Tym chyba między innymi można tłumaczyć częste pojawianie się dermatofitoz bydła późną jesienią, kiedy myszy schodzą z pól do pomieszczeń gospodarskich. Wtórny źródłem zakażenia mogą być pomieszczenia, szczotki, zgrzebła i inny sprzęt używany do pielęgnacji. Obserwacje własne wykazały, że w dwukrotnie odkażonych pomieszczeniach spory *Trich. verrucosum* zachowały żywotność i inwazyjność ponad 6 miesięcy. Podobne spostrzeżenia o długotrwałej zakaźności pomieszczeń zapowietrzonych poczynili Arcularius (2), Kral (23) oraz Rieth i El Fiki (36), przy czym ci ostatni donoszą o utrzymywaniu się inwazyjnych spor w oborach nie użytkowanych nawet przez 2 lata. Jest to zależne nie tylko od warunków sanitarnych i mikroklimatu pomieszczeń ale również od gatunku dermatofita. Mc Phersen (28) wykazał, że w zacienionym miejscu w temperaturze pokojowej spory *Trich. mentagrophytes* zachowują żywotność przez 10—12 miesięcy, a spory *Trich. verrucosum* przez 4 do 4,5 lat. Ta wysoka oporność na działanie czynników środowiskowych w tym również światła słonecznego (Mc Phersen — 28), warunkuje długotrwałe, stacjonarne utrzymywanie się grzybicy skórnych bydła.

Czynnikami biernie przenoszącymi dermatofity mogą być wszystkie ektopasożyty skóry. Donoszą o tym Kamyszek (17), Kielstein (18),

Koch (21), Kral (23), oraz Ożegovic i Grin (31, 32). Własne spostrzeżenia wykazały, że jednocześnie inwazja świerzbu i grzybicy znacznie nasila objawy i rozprzestrzenienie procesu chorobowego, natomiast wszołowica nie wpływała, przynajmniej w obserwowanych przypadkach, na przebieg grzybicy. Zagadnienie to niewątpliwie ciekawe z epizootologicznego punktu widzenia wymaga jednak wnikliwszych badań. Chodzi tu przede wszystkim o ustalenie czy spory grzybicze mogą się dłużej utrzymywać i być przekazywane przez postacie rozwojowe pasożytów. Poza przenoszeniem spor grzybiczych ektopasożyty przez uszkodzanie i drażnienie skóry ułatwiać mogą wnikanie dermatofitów. Do wystąpienia objawów klinicznych u bydła dochodzi po wtarcu elementów grzybiczych w naskórek. Wskazują na to spostrzeżenia własne nad lokalizacją ognisk grzybiczych, szczególnie u buhai (fot. 1). Czynnikiem ułatwiającym przyleganie i prawdopodobnie wnikanie artrospor w naskórek może być niewątpliwie nadmierna wilgotność pomieszczeń lub jak to spostrzegano u buhai codzienne mycie wodą. Tym niemniej obserwowano enzootie dermatofitów w oborach suchych, nie budzących żadnych zastrzeżeń sanitarnych i zoohigienicznych. U bydła wyróżnić można zasadnicze trzy postacie kliniczne (strupiała, obrączkowata i strzygąca), przy czym najbardziej patogeniczna jest postać strupiała. Zauważono, że postać kliniczna nie jest zależna od gatunku dermatofita gdyż jeden gatunek może wywoływać wszystkie trzy postacie. Typowa postać strzygąca występowała zwykle u zwierząt starszych o dobrej kondycji, a więc bardziej odpornych. Przy bezpośrednich badaniach mikroskopowych włosów porażonych *Trich. verrucosum* wykazano prócz zewnątrzwłosowej lokalizacji artrospor (*ectothrix*) również tunele powietrzne, świadczące o wewnątrzwłosowym wroście grzybnii. Przeczy to dotychczasowym poglądom Kielsteina (20) i Krala (23) jakoby przy grzybicach skóry zwierząt dochodziło wyłącznie do zakażenia zewnątrzwłosowego. Zasadniczym czynnikiem wywołującym dermatofitozy bydła okazał się zgodnie z wynikami wielu innych autorów (2, 4, 13, 18, 19, 23, 31, 36, 41) *Trich. verrucosum*. Inne gatunki *Trich. mentagrophytes* oraz *Trich. rubrum* występowały sporadycznie i dość charakterystyczne szczególnie dla grzybicy bydła wywołanej przez *Trich. rubrum* było szybkie wygaśnięcie i brak tendencji do szerzenia się. Poza wymienionymi, w piśmiennictwie podano pojedyncze przypadki dermatofitoz bydła wywołane przez *Trich. violaceum* (Grin i Ożegovic — 32) *Microsporum gypseum* (Refai i Rieth — 34) i *Microsporum canis* (Lindqvist — 25). Jak zaobserwowano dermatofitozy mogą być przyczyną strat gospodarczych spowodowanych obniżeniem przyrostów wagowych i zahamowaniem rozwoju ciał oraz częściową lub całkowitą utratą mlecz-

ności u zwierząt dorosłych przy grzybicy uogólnionej. To ostatnie spostrzeżenie przeczy poglądom Arculariusa (2), Jakscha (13) i Kielsteina (18) jakoby grzybice skórne bydła dorosłego cechowały się lekkim przebiegiem i nie powodowały strat ekonomicznych. Nasilanie się dermatofitoz bydła wywołanych głównie przez *Trich. verrucosum* wskazuje, że rola epidemiologiczna tego grzyba będzie wzrastać i dlatego bardzo pożądane byłoby ujednolicenie metod zwalczania tej antropozoonozy. Przeprowadzone badania pozwalają na wysunięcie następujących wniosków:

1. W ostatnich latach notuje się znaczny wzrost ilości obór wielkostadnych zapowietrzonych grzybicami skóry bydła.

2. Choroba ta po zawleczeniu do gospodarstwa wykazuje tendencję do stacjonarnego utrzymywania się, co niewątpliwie związane jest z wysoką opornością spor na działanie czynników środowiskowych.

3. Sezonowość grzybicy skórnej bydła w okresie zimowym jest wyraźnie zaznaczona głównie przy stacjonarnym jej występowaniu. W okresie letnim poza sporadycznymi przypadkami obserwowano kilka lokalnych enzootii grzybic u buhai i bukatów. Największe nasilenie zachorowań notowano późną jesienią w kilka tygodni po zakończeniu okresu pastwiskowego.

4. Najczęściej spotykaną i typową dla bydła jest postać strupiała grzybicy skóry. Zasadniczym czynnikiem wywołującym jest *Trich. verrucosum*.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G. C., Austwick P. C. K.: Vet. Rec., 67, 88, 1955.
2. Arcularius K.: Mh. Vet. Med., 21, 933, 1966.
3. Bisping W.: Zbl. Vet. med. R. B., 10, 325, 1963.
4. Bühlmann X., Rieth.: Schw. Arch. f. Thk., 104, 9, 537, 1962.
5. Chick E. W., Behar V. S. A.: J. Investig. Dermatol., 37, 2, 103, 1961.
6. Bokudowsky E. G.: Wietierinaria 11, 32, 1962.
7. Evolceanu R., Alteras I., Cojocar I.: Mycopath. et. Mycol. Appl. 16, 4, 342, 1962.
8. Fischer G.: Zeitschr. f. Hyg. 143, 140, 1956.
9. Gentles O. C., O. Sullivan J. G.: Brit. med. J., 2, 678 i 3, 340, 1957.
10. Goss W. A., Actor P., Jambor W., Pagano J. R.: J. Investig. Dermatol., 40, 6, 299, 1963.
11. Gram H.: Zbl. Bakt. Orig. 166, 199, 1956.
12. Hauptman B., Kamiński K.: Medycyna Wet., 22, 685, 1966.
13. Jaksch: Wien, tierärztl. Mschr., 50, 645, 831, 904, 1007, 1076, 1963.
14. Jastrzębski T., Kwartowa H., Meresta L.: Annales UMCS, s. DD, 13, 12, 191, 1958.
15. Kamyszek F.: Medycyna Wet., 21, 97, 1965.
16. Kamyszek F.: Medycyna Wet., 21, 330, 1965.
17. Kamyszek F.: Medycyna Wet., 22, 47, 1966.
18. Kielstein P.: Arch. exp. Veterinärmed., 19, 3, 885, 1965.
19. Kielstein P.: Mh. Vet. Med., 19, 174, 1964.
20. Kielstein P., Rohr E.: Arch. exp. Veterinärmed., 16, 3, 477, 1962.
21. Koch H. A.: Der Hautarzt, 15, 395, 1964.
22. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet., 22, 147, 1966.
23. Kral F.: JAVMA, 127, 944, 395, 1955.
24. Krentel G., Kühne K.: Mycosen 5, 122, 1962.
25. Lindqvist K.: Nord. Vet. Med. 12, 21, 1960.
26. Lipnik M., Kligman A., Strauss R.: J. Investig. Dermatol. 18, 247, 1952.
27. Male O.: Wien. Klin. Wschr. 76, 24, 442, 1964.
28. Müller C.: Ann. Inter. Med. 35, 763, 1951.
29. Mc Pherson E. A.: Vet. Rec. 69, 43, 1010, 1957.
30. Mc Pherson E. A.: Vet. Rec. 69, 28, 674, 1957.
31. Ożegovic L., Grin E. I.: Wien. tierärztl. Mschr., 10, 1037, 1953.
32. Ożegovic L., Grin E. I.: Veterinaria, Sarajevo, 6, 12, 1957.
33. Potemann G.: Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten, G. Thieme, 1961.

34. Refai M., Rieth H.: Bull. pharm. Res. Inst. Takatsuki, 56, 11, 1965.
35. Reiner L., Schlesinger M., Miller G.: Arch. Path. 54, 36, 1952.
36. Rieth H., El. Fiki A. V.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 201, 1951.
37. Rosenthal S. A., Wapnicki H.: J. Investig Dermatol. 41, 1, 5, 1963.
38. Ryś R., Styczyński H.: Medycyna Wet., 20, 4, 239, 1964.
39. Schiren C., Rieth H.: Berufsdermatosen, 6, 31, 1958.
40. Sielicka B., Kwiatkowski T., Króliczek A.: Weterynaria 14, 121, 1963.
41. Spiesiucewa N. A.: Mikozy i mikotoksikozy zwierząt, Selchoziz, 1960.
42. Stiepaniszczewa Z. G.: Wietierinaria 1, 69, 1962.
43. Uvarov O.: Vet. Rec. 73, 11, 258, 1961.
44. Wertekuk M.: Medycyna Wet., 9, 360, 1953.
45. Wołoszyn S.: Bull. Vet. Inst. — Puławy 1, 17, 1964.
46. Zabulieva T.: Zurn. mikr. epid. immunobiol. 33, 127, 1962.

Adres autorów: Lublin, ul. Akademicka 11.

Краусс С., Волошин С. — Исследования по появлению дерматомикозов (дерматофитозов) у крупного рогатого скота.

В годах 1962—1967 исследовали 167 крупных хозяйств Люблинского воеводства и многочисленных образцы соскобов для лабораторных проб из Варшавского, Гданского, Белостокского, Жешовского и Краковского воеводства. Установили что на протяжении 5 лет количество зараженных дерматофитозами скотных дворов увеличилось в 8 раз. Болезнь после заражения хозяйства показывает тенденцию стационарности. Главными факторами распространения дерматофитозов являются интенсификация животноводства и частые неконтролируемые переброски животных в связи с организацией совместного выращивания и откорма телят. Сезонное увеличение числа заболеваний наблюдали при стационарности болезни. Летом кроме спорадических случаев отмечали энзоотии дерматофитозов в станциях осеменения в откормочных хозяйствах и в стадах импортированных в периоде акклиматизации. Самую большую интенсификацию распространения дерматофитозов в крупных скотных дворах наблюдали поздней осенью в 2—3 недели после окончания пастбищного периода.

Установили 3 клинические формы заболевания: струпьевидную, кольцевидную и стригущую из которых чаще всего выступает и является наиболее патогномонической для крупного рогатого скота струпьевидная форма. Из 541 изолированных штаммов 98,4% определили как *Trich. verrucosum*, 1,3% как *Trich. mentagrophytes* и 0,3% как *Trich. rubrum*.

В волосах пораженных *Trich. verrucosum* кроме инфекции вокруг волоса наблюдали вращение мицелия внутрь. В стадах импортированного скота и в откормочных телятниках у около 1/5 поголовья наблюдали генерализированную форму при которой кроме местных кожных изменений появлялись такие симптомы как похудение, кахексия а у коров также частичная или полная агалактия.

Krauss S., Wołoszyn S. — The investigations on the dermatomycoses occurrence in cattle.

The investigations were carried out in the period of 1962—67 in 167 so called "great herd" farms in Lublin voivodship. Besides, scraps for the laboratory investigations were received from Warsaw, Gdańsk, Białystok, Rzeszów and Kraków voivodships. During the above mentioned 5 years the 8-times increase was noted of the barns infected with dermatomycoses. It was found that the disease, after it had been imported into the farm, had a tendency to stationary remaining there. The main condition for the spread of dermatomycoses was the intensification of cattle breeding and the frequent non-controlled throws-over of animals in connection with organizing the common young beef barn. The season intensity increase of dermatomycoses in Winter period was evidently marked only in case of the stationary occurrence of this disease. In the summer period beside the sporadic cases, the enzooty of mycoses was noted in the insemination centres, young beef barn and in herds imported during the acclimatisation period. The greatest intensity of dermatomycoses in great-herd barns was observed in late Autumn in 2—3 weeks after the grazing period had been over. Three types of the disease were found clinically, namely: the scabiey, the ring and the tonsurans form. The scabiey form was most frequent and most pathognomic for cattle. Among the 541 isolated strains 98.4 per cent were typed as *Trich. verrucosum*, 1.3 per cent as *Trich. mentagrophytes* and 0.3 per cent as *Trich. rubrum*. In hair stroken with *Trich. verrucosum* the intrahaired growth of the mycelium was found, beside the extrahaired infection. In the imported cattle herds and in young beef barn in an average 1/5 of number of herds generalized mycosis was observed, in which, beside the local changes on skin the following general symptoms occurred: losing weight and cachexia, and in cows- the partial or even the complete loss of milk production.

KRZYSZTOF WOJCIECHOWSKI, STEFAN SAMÓŁ,
BARBARA TRIPPENBACH

Zastosowanie odczynu immunofluorescencji w laboratoryjnej diagnostyce wścieklizny

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie
Kierownik: dr S. SAMÓŁ

Występowanie wścieklizny zwierząt w kraju stwarza poważne zagrożenie populacji ludzkiej i zwierzęcej. Jednym z warunków pomyslnego przebiegu akcji zwalczania wścieklizny w naszym kraju byłoby usprawnienie i przyspieszenie diagnostyki laboratoryjnej wścieklizny w ZHW.

Wg obowiązującej od 1964 r. instrukcji „W sprawie zasad przeprowadzania laboratoryjnych badań materiału na wściekliznę” (6), podstawowymi metodami są: badania w kierunku ciałaek Babes-Negri oraz przy ujemnym ich wyniku — próba biologiczna. Przeciwnie

w ok. 14% przypadków, w których badania na obecność ciałaek Babes-Negri wypadły ujemnie udaje się rozpoznać wściekliznę za pomocą próby biologicznej (7). Próba taka przeprowadzona na wrażliwym materiale mysim jest przy prawidłowym wykonaniu obiektywnym testem. Jednak na skutek stosunkowo długiego czasu potrzebnego do przeprowadzenia próby biologicznej jej wynik nie może mieć praktycznego wpływu na decyzję o szczepieniu poszkodowanego. Wobec tego szczególny nacisk kładzie się na wprowadzenie szybkiej diagnostyki wścieklizny za pomocą metody immunofluore-