

STANISŁAW WOŁOSZYN, FRANCISZEK KAMYSZEK,
JACEK ANDRYCHIEWICZ, WOJCIECH KRUKOWSKI

Obraz kliniczny i zwalczanie trychofitoz lisów hodowlanych

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynarii AR w Lublinie
Dyrektor: doc. dr habil. S. WOŁOSZYN

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Kierownik: dr T. LOSIŃSKI

Względy natury ekonomicznej i sanitarnej wysuwają grzybice skórne zwierząt na czoło aktualnych zagadnień epizootologicznych. Szczególnie wiele prac badawczych poświęcono trychofitozom bydła, natomiast stosunkowo mało znaleźć można publikacji dotyczących dermatomikoz zwierząt futerkowych mimo, że rozpoznawanie i zwalczanie tej zooantroponozy u tego właśnie gatunku zwierząt napotyka na bardzo duże trudności.

W dostępnym piśmiennictwie trychofitozy lisów opisali Blank (2), Davson (3), Flatla (4) oraz Galinkin i Pietrowa (6), natomiast mikrosporozy Andrienko (1), Levenberg (14) i Spiesiwcewa (19). Dość często spotyka się grzybice skórne u szynszyli, u których jako czynniki wywołujące, wymienia się *Trichophyton mentagrophytes* oraz *Microsporum canis* (3). Poza tym opisano przypadki dermatomikoz u norek (2), piżmaków i zajęcy (3) oraz nutrii (16).

W piśmiennictwie krajowym spotkano jedynie w czasopismach popularnych doniesienia Kermena (11) oraz Frindta (5) dotyczące leczenia bliżej nieokreślonych dermatomikoz lisów. Ponadto Rdzanek (18) przy omawianiu grzybic skórnych jako chorób odzwierzęcych podaje, że lisy były źródłem zakażenia dla obsługi.

Celem badań własnych było zebranie obserwacji dotyczących kliniki, rozprzestrzeniania oraz zwalczania grzybic skórnych u lisów hodowlanych.

Materiał i metody

Badania prowadzono w latach 1966—1970 obejmując nimi dużą fermę hodowlaną „Sz” przez okres dwóch lat oraz 2 mniejsze fermy przez kolejne dwa lub trzy lata, w zależności od czasu utrzymywania się choroby. Obsadę ferm stanowiły lisy srebrzyste, platynowe oraz piesaki. Przy badaniu oceniano warunki żywieniowe i sanitarne, zwracano uwagę na lokalizację, charakter zmian oraz obecność ektopasożytów. Ponadto w jednej z ferm wykonano kontrolę wszystkich lisiąt w świetle lampy Wooda. Do badań laboratoryjnych pobierano zeszkrobiny z chorobowo zmienionych lub podejrzanych miejsc skóry. Próbkę te badano mikroskopowo a następnie posiewano na podłoża stałe Sabourauda z dodatkiem aktydionu. Typowanie wyizolowanych szczepów wykonywano wg ogólnie przyjętych zasad, biorąc pod uwagę właściwości morfologiczne makro i mikro-kultur. W celach leczniczych stosowano kąpiele chorych zwierząt, w 2 lub 3% wodnym roztworze Neguvonu lub smarowania zmienionych chorobowo miejsc skóry Laktofenolem w modyfikacji własnej (20). Po-

nadto podawano w postaci dodatku do karmy antybiotyk przeciugrzybiczy — Gricin (VEB Arzneimittelwerk Dresden). Wymienione leki wypróbowano najpierw na kilku zwierzętach, a następnie stosowano je w oddzielnych grupach wg schematu podanego w tab. 1 i 2.

Tab. 1. Wyniki leczenia lisów stada podstawowego

Grupa	Schemat leczenia (1 kuracja)	Ogólna liczba zwierząt leczonych	Wyniki leczenia w %		
			wyleczono po		straty (upadki + wybrakowanie)
			1 kuracji	2 kuracjach	
I	2—3% roztwór Neguvonu 3—5 kąpiele co 3—4 dni	45	53,3	95,5	4,4
II	Laktofenol*) miejscowo 3—5 razy co 3 dni	49	77,5	95,9	4,1
III	Laktofenol*) jak w grupie II + Gricin doustnie 20 mg/kg ż. w. przez 3—4 tyg.	37	83,8	97,3	2,7

*) Skład: fenol kryst. — 10,0, kwas mlek. 80% — 10,0, gliceryna — 30,0, tran — 10,0, woda dest. — 40,0.

Wyniki obserwacji klinicznych

We wszystkich fermach choroba występowała w okresie letnim, głównie od maja do września. Jedynie w kilku przypadkach stwierdzono grzybicę skóry i pazurów u lisów stada podstawowego w okresie zimowym. Wskaźnik zachorowalności kształtował się różnie w zależności od wieku zwierząt, warunków hodowlanych oraz stosowanych metod zwalczania. W fermie „Sz” w pierwszym roku u zwierząt dorosłych wynosił 23,7% a u przychówka 12,6% pogłowia (tab. 3).

Szybkie rozpoznanie i podjęta akcja zwalczania, pozwoliły już w następnym roku na wydatne obniżenie wskaźnika zachorowalności u zwierząt dorosłych do 11,0 a u przychówka do 2,9% oraz likwidację choroby. W dwóch pozostałych fermach notowano z kolei znacznie wyższą zapadalność przychówka (13,1 — 27,5%) niż zwierząt stada podstawowego (5,2—9,6%). Ogólnie biorąc, bardziej podatne były lisięta młode w wieku od 2 do 12 lub 16 tygodni i u nich choroba przebiegała najciężej. U przychówka starszego oraz zwierząt dorosłych, choroba miała przebieg lekki, a objawy u większości ograniczały się do pojedynczych ognisk.

Zebrane obserwacje pozwalają na wyróżnienie u lisów trzech postaci klinicznych trychofitoz: powierzchownej (strzygącej), głębokiej (strupiastej) oraz poronnej (utajonej). Warto podkreślić, że postać kliniczna nie jest zależna od gatunku dermatofita, ale w głównej mierze od wieku zwierzęcia. Postać powierzchowną i poronną spotykano prawie wyłącznie u lisów dorosłych, natomiast strupiastą u przychowka i części lisów dorosłych przy dłuższym trwaniu procesu chorobowego.

Tab. 2. Wyniki leczenia przychowka

Grupa	Schemat leczenia (1 kuracja)	Ogólna liczba zwierząt leczo- nych	Wyniki leczenia w %		
			wyleczono po		straty (upadki + wybrakowanie)
			1 ku- racji	2 ku- racjach	
I	2—3% roztwór Nuguvonu 3—5 kąpieli co 3—4 dni	96	56,2	81,3	18,7
II	Laktofenol miejscowo 3—5 razy co 3 dni	85	65,9	79,9	20,1
III	Laktofenol jak w grupie II +Gricin doustnie 20 mg/kg ż. w. przez 3—4 tyg.	107	75,7	94,3	5,7

Pierwszym klinicznie uchwytym objawem postaci powierzchownej było zmatowienie i przerzedzenie włosa. W miejscach tych dochodziło do hiperkeratozy i nadmiernego łuszczenia się naskórka, a następnie pojawiały się owalne lub okrągłe wyłysienia na skutek wypadania lub ułamywania się włosów. Odczyn zapalny ze strony skóry albo w ogóle nie występował albo był bardzo słabo zaznaczony a same ogniska wyglądały jak przyprószone gipsem. Zmiany te umiejscowione były u zwierząt dorosłych najczęściej na kończynach i ogonie, a u zwierząt młodych na pyszczku i głowie (ryc. 1 i 2). W miarę trwania choroby pojedyncze ogniska zlewały się i obejmowały sąsiednie pola skóry, co prowadziło do znacznego uszkodzenia okrywy.

W niektórych przypadkach pierwotne zmiany w postaci drobnych, szarobiaławych ognisk pojawiały się na opuszkach i obejmowały przestrzenie międzypalcowe oraz niekiedy grzbietową powierzchnię palców. Towarzyszyły temu obrzęki opuszek oraz stany zapalne fałdów międzypalcowych.

U przychowka i zwierząt dorosłych osłabionych dominowała postać głęboka (strupiasta). Typowe dla tej postaci objawy poprzedzone były pojawianiem się drobnych, guzkowatych nacieków, najczęściej na grzbiecie nosa, wokół oczu, na krawędziach i wewnętrznej stronie małżowiny usznej, na zuchwie, kończynach i ogonie. W miejscach tych powstawały później ostro odgraniczone, owalne lub okrągłe wyłysienia, pokryte drobnymi szaro-białymi, azbestowatymi strupami. Ogniska te, zwłaszcza u zwierząt młodych, stopniowo rozszerzały się, obejmując prócz kończyn całe partie skóry na głowie, grzbiecie i w okolicy pośladków. W tych przypadkach dość często dochodziło do wtórnych zakażeń przez gronkowce lub paciorkowce i podminowania poszczególnych strupów ropą. U znacznej czę-



Ryc. 1. Trychofitoza szczenięcia piesaka — postać głęboka (strupiasta). Widoczne ogniska grzybicze w okolicy oka, ucha i kąta zuchwy

Fot. S. Wołoszyn

ści szceniąt, prócz objawów miejscowych, obserwowano zahamowanie wzrostu i szybko postępujące charłactwo. U lisów dorosłych zmiany zlokalizowane były głównie na kończynach do wysokości stawów łokciowych lub skokowych oraz dolnej powierzchni ogona, przy czym miały one charakter dość grubych, tęgich strupów koloru szarego lub szaro-żółtawego. Strupy te były dość mocno zespolone ze skórą i z trudem dawały się oderwać. Zmiany te u zwierząt nieleczonych, utrzymywały się przez okres kilku miesięcy, przy czym u niektórych dochodziło do pojawienia się stanów zapalnych opuszek oraz zmian ropnych pomiędzy palcami.

Postać poronną spotykano prawie wyłącznie u zwierząt dorosłych. Cechowała się ona ogniskowym przerzedzeniem i słabym osadzeniem okrywy. W miejscach tych można było stwierdzić nadmierne rogowacenie i dość silne łuszczenie się naskórka, ale nigdy nie dochodziło do całkowitych wyłysień. Zmiany te utrzymy-



Ryc. 2. Trychofitoza szczenięcia piesaka. Widoczne całkowite wyłysienia na kończynach tylnych sięgające do stawu skokowego

Fot. S. Wołoszyn

wały się przez kilka tygodni i zwykle samoistnie ustępowały. Przy badaniu w świetle lampy Wooda stwierdzano w tych miejscach wyraźną, jasnożółtą fluorescencję naskórka oraz całych kępek włosów. Z próbek pobranych z tych miejsc wyosobniono dermatofity.

Prócz zmian na skórze, u kilkunastu zwierząt dorosłych stwierdzono zajęcie procesem chorobowym pazurów. Pazury te były zgrubiałe, nadmierne wyrośnięte o szorstkiej, chropawej powierzchni. Później pojawiały się na nich białawe lub żółtawe plamy i dochodziło do ich ułamywania się. Skóra u nasady chorobowo zmienionych pazurów była silnie zrogowaciała i miejscami przekrwiona. Obecność grzyba w tkance pazurów stwierdzono przez posiewy fragmentów pazurów. Ekstrahowane pazury odkażano w 5% roztworze Biovalu przez 3 godziny, następnie zeszkrobano jałowym skalpelem zewnętrzną powłokę i drobne odcinki posiewano na agar Sabourauda. Na 14 pobranych pazurów, z 6 izolowano *Trich. mentagrophytes*.

Wyniki badań mikroskopowych i hodowlanych

Typowe artrospory dermatofitów przy trychofitozie stwierdzano w postaci łańcuszkowato ułożonych tworów głównie w okolicy korzenia włosa. Niekiedy pokrywały one jak siateczką całą powierzchnię włosa. Poza artrosporami, we włosach porażonych *Trich. verrucosum* można było stwierdzić twory określane w nomenklaturze mikologicznej tunelami lub komorami powietrznymi.

Badaniem hodowlanym w dwóch fermach stwierdzono *Trich. mentagrophytes* oraz w jednej *Trich. verrucosum*.

trudno jest określić ściśle czas nosicielstwa, ale przy kontroli ozdrowieńców udało się hodowlanie stwierdzić obecność dermatofitów jeszcze po 2 mies. od wygaśnięcia zmian, natomiast grzybica pazurów u lisa nieleczonego utrzymywała się jeszcze po upływie 6 miesięcy. Wskazuje to na konieczność dokładnych oględzin zwierząt przeznaczonych dla celów hodowlanych. Naturalne ognisko zakażenia mogą stanowić gryzonie a szczególnie myszy, u których Ożegovic i Grin (17) stwierdzili 3—5%, a Kaben (7) nawet 16% nosicieli. Wtórny źródłem zakażenia mogą być klatki oraz sprzęt używany w fermach, a mechanicznymi przenośnikami spor dermatofitów wszystkie ektopasożyty skóry (8, 13).

W obserwowanych fermach wskaźnik zachorowalności, zależnie od czasu rozpoznania i stosowanych metod zwalczania, wahał się od 2,9 do 27,5% pogłowia. W fermie „Sz” pomimo stosowania izolacji, leczenia i likwidacji pierwszych miotów chorych, grzybica powtórzyła się ale w znacznie mniejszym nasileniu w roku następnym (tab. 3). Podobnie przedstawiała się sytuacja w pozostałych dwóch fermach z tym, że w jednej z nich notowano nawroty przez kolejne trzy lata.

Tab. 3. Występowanie grzybicy skórnej lisów w fermie „Sz” oraz straty spowodowane przez tę chorobę i inne czynniki

Rok	Zwierzęta dorosłe				Liczba zwierząt	Przychówek		
	Liczba zwierząt	chorych	%%			chorych	%%	
			padłych lub zlikwidowanych z powodu grzybicy	innych przyczyn			padłych lub zlikwidowanych z powodu grzybicy	innych przyczyn
1966	379	23,7	1,3*	3,4	1829	12,6	2,1	8,4
1967	408	11,0	0	1,7	2100	2,9	0,6	brak danych

*) Padły w trakcie leczenia Neguvonem z objawami zatrucia.

Omówienie wyników i dyskusja

Zebrane obserwacje wskazują, że niezależnie od aktualnie notowanego nasilania się trychofitoz bydła, choroba ta pojawiać się może u lisów hodowlanych. Dane wywiadu oraz przeprowadzone badania pozwoliły ustalić, że w obydwu małych fermach choroba wystąpiła po wprowadzeniu do hodowli samców, u których stwierdzono poronną postać grzybicy skórnej kończyn oraz zajęcie procesem chorobowym pazurów. Nie udało się natomiast, mimo dokładnej analizy, wykryć źródła zakażenia w dużej fermie hodowlanej „Sz”.

Podobnie jak u innych zwierząt pierwotnym i zasadniczym źródłem inwazji grzybiczej dla lisów są zwierzęta przewlekle chore lub bezobjawowi nosiciele, po przebyciu grzybicy w postaci klinicznej lub subklinicznej. Wprawdzie

Okres wylegania choroby u zwierząt dorosłych wynosił od 2 do 3 tygodni a u przychówka od 1 do 2 tygodni. Trychofitoza u lisów, podobnie zresztą jak u innych zwierząt, ma tendencję do przebiegu wybitnie przewlekłego oraz nawrotów. U lisiąt młodych zmiany chorobowe dość szybko rozprzestrzeniały się i często dochodziło do wtórnych zakażeń bakteryjnych, prowadzących do zejścia śmiertelnego. U zwierząt dorosłych wszelkie czynniki osłabiające odporność ogólną prowadziły do uczynienia procesu. Obserwowano nawroty choroby u samic po porodzie oraz po tatuażu zwierząt. Wśród oseków z reguły pierwsze zachorowywały zwierzęta słabsze. Warto jednocześnie podać, że u lisiąt odsadzonych nie zawsze dochodziło do wystąpienia objawów, pomimo trzymania w tej samej klatce zwierząt chorych i nie wykazujących objawów.

Zagadnienie leczenia i zwalczania grzybic skórnych jest sprawą trudną i słabo opracowaną. Własne spostrzeżenia w tym względzie obejmowały wprawdzie reprezentatywne ilości zwierząt ale ograniczone były do kilku dostępnych w kraju preparatów.

W fermie hodowlanej „Sz” stosowano początkowo leczenie miejscowe tzn. kąpiele w roztworze Neguvonu oraz wcieranie tego preparatu lub Laktofenolu. Jak wynika z tab. 1 u zwierząt dorosłych pozwalało to na likwidację procesu a jedyne straty jakie zanotowano były spowodowane zatruciem. U przychówka leczenie miejscowe było znacznie trudniejsze, tak że straty spowodowane grzybicą w roku 1966 wyniosły 2,1% pogłowia. Okazało się, że leczenie miejscowe jest bardzo pracochłonne i nie zabezpiecza skutecznie przed nawrotami. Dopiero uzupełnienie go podawaniem z karmą antybiotyku przeciwgrzybiczego — Gricin — pozwoliło na znaczne ograniczenie strat, a po selekcji stada i dokładnej dezynfekcji na likwidację choroby.

W pozostałych fermach wyniki leczenia były znacznie słabsze, między innymi dlatego, że właściciele początkowo lekceważyli chorobę i w momencie rozpoczęcia kuracji była ona znacznie silniej zaawansowana. W grupie zwierząt dorosłych Laktofenol dał po 1 kuracji wyższy odsetek wyleczeń niż Neguvon, ale wynik końcowy w grupach I i II był identyczny (tab. 2).

U przychówka końcowe rezultaty po dwukrotnej kuracji były znacznie słabsze a straty wyniosły od 18,7 do 20,1% pogłowia. Zadawające wyniki w leczeniu trychofitoz przychówka uzyskano właściwie tylko w grupie III, w której oprócz leczenia miejscowego stosowano doustnie Gricin (tab. 3).

Warto się zastrzec, że straty ogólne były znacznie wyższe, ponieważ okrywa zwierząt wyleczonych na skutek nierównomiernego porostania włosami, często o innej barwie, była znacznie gorsza. Dotyczyło to zwłaszcza lisów srebrzystych, u których w jednej z ferm ok. 32% skór zostało uznanych za mało wartościowe. Zwalczanie choroby utrudnia fakt wybitnie przewlekłego i dość często poronnego jej przebiegu u zwierząt stada podstawowego. Powoduje to zwykle przeoczenie pierwszych przypadków i rozprzestrzenienie się choroby. Dopiero w okresie wiosennym atakowany jest przychówek, u którego objawy kliniczne są bardziej ewidentne i łatwiejsze do zauważenia przez hodowców.

Poza aspektami ekonomicznymi, zwalczanie trychofitoz jest uzasadnione względami sanitarnymi. Zwierzęta dotknięte grzybicą jak również nosiciele, stanowią niebezpieczne źródło zakażenia dla personelu ferm jak również ludzi zatrudnionych przy obróbce skór. W dwóch obserwowanych fermach notowano grzybicę skóry rąk i przedramienia u pracowników obsługi.

Na zagadnienie zakaźności dermatofitów zwracają uwagę w swoich pracach Rdzanek (18) oraz Galinkin i Pietrowa (6), którzy w jednym z gospodarstw zapowietrzonych stwierdzili wśród 25 osobowej obsługi 6 przypadków grzybicy głębokiej skóry. Andrienko (1) z kolei opisał przypadek zawleczenia grzybicy na fermę przez pracownika dotkniętego grzybicą skóry rąk i paznokci.

Niebezpieczeństwo grzybic skórnych jako chorób odzwierzęcych zwiększa fakt dużej oporności artrospor dermatofitów, które w sprzyjających warunkach mogą w środowisku zewnętrznym przetrwać nawet przez kilka lat, zachowując w pełni swoją chorobotwórczość (12, 19, 20).

Zebrałe obserwacje pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

1. Trychofitozy lisów zaliczyć można do chorób sezonowych z tym, że większe nasilenie tej choroby obserwowane jest w okresie letnim od maja do września.

2. Zwierzęta młode są bardziej podatne, choroba ma u nich znacznie cięższy przebieg i powoduje więcej strat niż u zwierząt dorosłych.

3. Przy trychofitozach u zwierząt dorosłych spotyka się przeważnie postacie powierzchowną (strzygącą) oraz poronną, natomiast u przychówka postać głęboką (strupiastą).

4. W leczeniu choroby zadawające wyniki można uzyskać przy jednoczesnym stosowaniu środków fungicydnych miejscowo i antybiotyku przeciwgrzybiczego Griseofulwiny doustnie.

Piśmiennictwo

1. Andrienko K. P.: Krolikowodstwo i Zwierowodstwo 5, 49, 1955.
2. Blank F.: Am. J. med. Sci. 229, 2, 302, 1950.
3. Davson Ch. O.: Rev. med. vet. Mycol. 6, 223, 1968.
4. Flatla L.: Scand. vet. Tidskr. 29, 753, 139, 1939.
5. Frindt A.: Hodowca Drobneho Inwentarza 11, 19, 1967.
6. Galinkin A. A., Petrova R. A.: Wiest. dermatol. i wienerol. 6, 41, 1966.
7. Kaben U.: Mykosen 10, 2, 47, 1967.
8. Kamyszek F.: Medycyna Wet. 24, 146, 1968.
9. Kaplan W., Ajello L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 70, 636, 1958.
10. Kelley D. C., Anthony H. D.: Vet. Med. 56, 23, 1961.
11. Kermen W.: Hodowca Drobneho Inwentarza 11, 20, 1964.
12. Kielstein P.: Mh. Vet.-Med. 5, 174, 1964.
13. Koch H. A.: Der Hausarzt 15, 395, 1964.
14. Levenberg I. G.: Trudy wses. Inst. vet. Sanit. Moskwa, 16, 379, 1960.
15. Löfiter H. Ch.: Pelztierkrankheiten, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1970.
16. Makhinaya E. M.: Krolikowodstwo i Zwierowodstwo 11, 25, 34, 2096, 1963.
17. Ožegovic L., Grin E. I.: Wien. tierärztl. Mschr. 10, 1037, 1953.
18. Rdzanek I.: Mykosen 8, 3, 115, 1965.
19. Spiesiwcewa N. A.: Mikozy i mikotoksikozy ziwotnych, Selchoziz, Moskwa, 1960.
20. Wołoszyn S.: Medycyna Wet. 27, 257, 1971.

Adres autora: doc. dr Stanisław Wołoszyn, Lublin, ul. Akademicka 12.

Волошин С., Камышек Ф., Андрыхевич Я., Круковский В. — Клиническая картина трихофитозов лисиц и борьба с ними в звероводческих фермах.

Клиническим исследованиям подвергли 3 фермы содержащие серебристых и платиновых лисиц и песцов. Болезнь имела сезонный характер; самое большее число заболеваний наблюдали летом от мая до сентября. Индекс заболеваемости, в зависимости от возраста, времени обнаружения болезни и метода лечения, колебался в границах от 2,9 до 27,5% поголовья. Самыми восприимчивыми к трихофитозу оказывались молодые животные на 12—16 не-

дели жизни; болезнь у них протекала тяжелее и вызывала в 2—4 раза более высокие убытки чем у взрослых животных. Болезнь у приплода проявлялась в глубокой струпной форме, и у взрослых животных в поверхностной или даже в абортивной форме. Фокусы трихофитоза наблюдали чаще всего на голове, на конечностях и на хвосте. В некоторых случаях болезненный процессом были затронуты тоже когти животных. Причиной заболевания в двух фермах был гриб *Trichophyton mentagrophytes* а в третьей *Tr. verrucosum*. Болезнь имела тенденцию к отчетливо хроническому течению и рецидивом. Борьбу основывали на селекции основного стада, на улучшении кормления и на лечении. Удовлетворительные терапевтические результаты получили только при одновременном применении: местно — фунгицидов и перорально гризеофульвина (Грицина). Шкурки значительного процента излеченных животных (32,0%) были признаны неполноценными.

Wołoszyn S., Kamyszek F., Andrychiewicz J., Krukowski W. — **Clinics and control of trichophytosis in rearing foxes.**

The authors carried out clinical observations and experiments on the control of trichophytosis of rearing foxes.

ring foxes. The observations were performed on silver and platin foxes and Alopex lagopus kept in three farms. The disease characterized by seasonal fluctuations and its highest intensity was noted in the period from May to September. Morbidity index ranged from 2.9 to 27.5% in dependence on the age, time of diagnosis and treatment. Young animals at the age of 12—16 weeks proved to be most sensitive. In these animals the course of the disease was much more severe and losses were from 2 to 4 times greater than those in adult animals. In young foxes predominated chiefly deep (scabby) form, instead in adult ones, tonsurans (superficial). Mycotic changes were situated mainly on the head, legs and tails. Claws were also sometimes affected. In two farms the disease was caused by *Trichophyton mentagrophytes* and on the third one was due to *Trichophyton verrucosum*. The disease had a chronic character with a tendency to recurrence. The control of trichophytosis was based on the selection of maternal herd, improvement of nutrition and proper treatment. Positive results were obtained only in case of simultaneous application of fungistats locally and griseofulvin (Gricin) orally. All the same in about 32.0% of cured animals their fur was estimated as less valuable product.

JERZY RZEDZICKI

Studia nad różnicowaniem serologicznym szczepów *Mycobacterium avium* występujących w Polsce. I. Rola epidemiologiczna i epizootologiczna *M. avium*

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR w Lublinie

Dyrektor: doc. dr S. WOŁOSZYN

W ostatnich latach wzrasta ilość doniesień o postępującym szerzeniu się zakażeń u ludzi i zwierząt wywołanych przez prątki atypowe. Względę epidemiologiczne i epizootologiczne wskazują na celowość dokładnej indentyfikacji i klasyfikacji prątków które je wywołują. Klasyfikacja zaproponowana przez Timpe i Runyona (76) może być przydatna jedynie do wstępnego zaszeregowania atypowych prątków kwasoopornych do poszczególnych grup. Atypowe fotochromogeny grupy I nie wykazujące większego różnicowania oznaczono jako *M. kansasii*. Prątki zaliczane do pozostałych grup nie cechują się tak jednolitymi właściwościami, stąd też ich klasyfikacja jest w dalszym ciągu zagadnieniem otwartym. Dotyczy to w szczególności prątków grupy III do której Saito i Kubica zaliczają *M. avium* i *M. intracellulare* (54). Trudności w klasyfikacji prątków grupy III wynikają z wykazanego przez Bojalila i Cerbona (6), Bonicke'go (9), Kubina i wsp. (33), Meissnera (43), Runyona (53) i Takey'a i wsp. (75) dalekiego podobieństwa gatunków *M. avium* i *M. intracellulare*. Niektórzy badacze przypuszczają nawet, że prątki *M. intracellulare* są szczepami *M. avium*, które na skutek długotrwałego przebywania poza organizmem naturalnego żywiciela utraciły patogenność dla kur (6, 43, 54, 56, 57).

Epidemiologiczna rola *M. avium* podobnie jak i innych prątków atypowych nie została dotychczas wystarczająco wyjaśniona. Pomimo intensywnych badań nie stwierdzono przenoszenia zakażeń z człowieka na człowieka tą grupą prątków (54). Brak transmisyjności choroby wśród ludzi przyczynił się do poglądu, że zasadniczym rezerwuarem tych drobnoustrojów są zwierzęta i dlatego badania nad źródłami zakażenia prątkami grupy III są obecnie szczególnie aktualne. Warto przy tym podać, że ostatnio oprócz licznych doniesień o izolowaniu *M. avium* ze zmian chorobowych u ludzi (1, 14, 15, 16, 22, 23, 25, 34, 40, 54, 60, 61, 62) wyosabniano je również od ssących zwierząt domowych (2, 27, 38, 45, 46, 47, 64, 69, 70).

Patogenność *M. avium* została już w znacznym stopniu określona. Wiadomo, że najbardziej patogeny jest ten prątek dla drobiu, w tym głównie dla kur. Wywołuje on również bardzo często zmiany chorobowe u świń, od których zarazek ten izolowano ze zmian gruźliczych w 20 a nawet w 100% przypadków chorobowych (3, 4, 11, 30, 39, 44, 45, 46). Brak dotychczas jednolitych poglądów na zagadnienie chorobotwórczości *M. avium* dla bydła. Badania Lésslie i Birna (38) przeprowadzone na materiale obejmującym 11 122 próbki od bydła tuberkulinodatniego wykazały, że *M. avium*