

not be excluded. The microflora isolated from the cases of blackleg was represented by *Cl. chauvoei* often in association with *Cl. septicum*. From two cases recognized as malignant oedema *Cl. septicum* was only isolated. The strains of *Cl. chauvoei* and

Cl. septicum characterized a high gangrenous activity and production of invasion factors (antigen beta and gamma) and generally a low ability to produce in vitro a lethal toxin (antigen alpha).

WIESŁAW DEPTUŁA *, JAN BUCZEK

Granulocyty obojętnochłonne i ich rola w przebiegu zakażenia bydła wirusem *Bovid herpesvirus 1* (BHV1)

* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Boh. Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.
Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12,
20-033 Lublin

Współdziałanie swoistych i nieswoistych reakcji obronnych w przebiegu zakażenia wirusowego wynika ze stanu immunologicznego gospodarza, rodzaju zarazki i miejsca wniknięcia do organizmu (30, 31, 39). Rouse i Babiuk (39, 40) oraz Pastoret (34) na podstawie badań własnych i innych autorów wyrażają pogląd, że w odporności bydła zakażonego wirusem *Bovid herpesvirus 1* (BHV1) najważniejszą rolę odgrywają mechanizmy komórkowe. Straub (51) oraz Gerber i wsp. (10) wskazują jednak, że mechanizmy komórkowe są wspomagane przez swoistą odporność humoralną, w której udział poszczególnych klas immunoglobulin jest stosunkowo mało poznany. Badania *in vitro* mechanizmów odporności nieswoistej w odniesieniu do wirusa BHV1, pozwoliły na rozpoznanie wielu dotychczas nieznanych reakcji immunologicznych i wskazują, że w zakażeniach bydła wirusem BHV1 granulocyty obojętnochłonne stanowią pierwszą linię obronną (1—3, 12—16, 23, 24, 26, 34, 38—46, 53, 54).

Granulocyty obojętnochłonne — komórki polimorfonuklearne (PMN) układu mieloidalnego rozwijają się z komórek multipotencjalnych szpiku (stem cells) w procesie granulopoezy (31). Wright (55), Kaaya i wsp. (21) wyróżniają następujące stadia rozwoju granulocyta: mieloblast, promielocyt, mielocyt, metamelocyt, granulocyt młody i granulocyt dojrzały. W warunkach fizjologicznych granulocyty dojrzałe występują we krwi i tkankach, zaś formy rozwojowe do granulocytów młodych — w szpiku i od stadium rozwojowego promielocyta można je rozpoznawać metodami histologicznymi, z uwagi na stopień zasadowości cytoplazmy, dużą ilość i charakter ziarnistości cytoplazmatycznych i różny kształt jądra komórkowego (32, 33, 37, 49, 52). Dojrzałe komórki PMN i ich stadia rozwojowe tworzą układ, w którym wyodrębniono: w szpiku granulocyty proliferujące, dojrzewające i rezerwowe, we krwi obwodowej granulocyty krążące i marginalne, w narządach i tkankach granulocyty tkankowe (4). Cechą charaktery-

styczną granulocytów jest olbrzymia dynamika rozwoju i duża aktywność na czynniki zewnętrzne i wewnętrzne. W ciągu 14 dni u ludzi (4), a w 6 dni u bydła (5, 49), z komórki macierzystej szpiku powstają granulocyty dojrzałe. Ich okres półtrwania we krwi wynosi około 6 dni u człowieka (4) i 9 dni u bydła (5, 49), w tkankach okres ten trwa odpowiednio 24—48 i 36—72 godzin (4, 5, 49). Za fizjologiczną liczbę granulocytów obojętnochłonnych u bydła, osiąganą między 70—127 dniem życia, przyjęto $6,43 \times 10^8$ komórek na kg masy ciała (kg m.c.) (5). We krwi obwodowej liczba komórek PMN wynosi około $6,3 \times 10^8$ na kg m.c., a ich pula marginalna jest 10—15% większa. W tkankach ilość komórek PMN jest większa od ilości granulocytów obojętnochłonnych krwi obwodowej (5, 49). W ciągu 24 godzin ginie $12,5 \times 10^8$ na kg m.c. komórek PMN, co potwierdza ich duży przepływ między szpikiem, układem krwionośnym i tkankami (5, 49). Komórki PMN bydła wykazują dużą zdolność przylegania do szkła i wrażliwość na czynniki hemotaktyczne (11, 17, 33, 40). Posiadają receptory powierzchniowe dla dopełniacza, czerwonych krwinek barana, fragmentu Fc immunoglobulin podklasy G_2 i (lub) G_{2a} oraz immunoglobulin podklasy G_1 , klasy G i M (12, 20, 46, 48).

Ciągły jednokierunkowy przepływ komórek PMN ze szpiku do krwi, a następnie tkanek, bez możliwości powrotu i wyjątkowo duża szybkość migracji w tkankach sprawia, że granulocyty obojętnochłonne pojawiają się jako pierwsze elementy obronne w miejscu wnikania zarazki, gdzie są rozpoznawane jako komórki wczesnej fazy zapalenia (16, 31, 33, 41, 42, 48, 52). Według Klebanoffa (23, 24), Wrigtha (55), Quie'a (35), Reitera (36) oraz Paape i wsp. (34) granulocyty obojętnochłonne są wysoko wyspecjalizowanymi komórkami układu obronnego organizmu, a ich masowy i wielokierunkowy „atak” na wnikające do organizmu zarazki w tym wirusy sprawia, że przeżywają tylko nieliczne drobnoustroje.

Do podstawowych funkcji komórek PMN należy wewnątrzkomórkowe niszczenie fagocytowanego materiału (24) — głównie mikroor-

Praca wykonana z kredytów PAN, MR.II.17.

cytotoxicity), a więc w układzie pozbawionym przeciwciał.

Udział komórek PMN w zjawisku cytotosycyzności — ADCC u bydła, jako jeden z możliwych *in vivo* mechanizmów obronnych organizmu w zakażeniach powodowanych przez wirus BHV1, udokumentowali *in vitro* Wardley i wsp. (54). Jako komórki efektorowych użyto granulocytów z gruczołu mlekowego krów, a jako komórki docelowych — hodowli komórek linii ciągłych pochodzących od bydła, zakażanych wirusem BHV1 oraz homologicznych surowic odpornościowych, zawierających przeciwciała dla wirusa IBR/IPV. W układzie tym, możliwym teoretycznie do istnienia w warunkach naturalnych, stwierdzono dużą zdolność niszczenia komórek zakażonych wirusem BHV1, nie precyzując dróg i sposobu reakcji. Wykazano, że proces niszczenia komórek docelowych rozpoczyna się 9—11 godzin od zakażenia, osiąga maksimum po 15—17 godzinach i trwa 9 dni (46, 54). Czas powstawania oraz trwania reakcji ADCC zdaje się wskazywać, że spełnia ona ważną rolę w procesie zdrowienia bydła w zakażeniach powodowanych wirusem BHV1. W niezmiennym układzie doświadczeń Rouse i wsp. (46) porównali aktywność różnych komórek efektorowych w odczynie ADCC i stwierdzili, że jest ona zróżnicowana dla poszczególnych typów komórek docelowych. W badaniach wykazano, że erytrocyty kury są niszczone już w 2—7 godzinie reakcji, zarówno przez komórki układu limfocytarnego, jak i komórki MN i PMN (46) natomiast komórki zakażone wirusem BHV1, ulegały niszczeniu począwszy od 10—20 godziny, a w reakcji — jak się wydawało, brały udział tylko komórki MN. Bliższa analiza doświadczenia (46) wykazała, że w skład użytych do badań komórek wchodziło 24% granulocytów obojętnochłonnych. Było zatem prawdopodobne, że u bydła komórkami efektorowymi w stosunku do komórek zakażonych wirusem BHV1, są komórki MN i PMN, co potwierdzono w dalszych badaniach (16, 40, 46, 49).

Grewal i wsp. (14) badając efektywność cytotosycyzną różnych typów komórek podają, że największą aktywność w reakcji typu ADCC wykazują w kolejności: komórki PMN i makrofagi wymienia oraz granulocyty obojętnochłonne i limfocyty krwi. Komórki PMN gruczołu mlekowego wymagały także najmniejszej ilości przeciwciał do przebiegu reakcji, która zachodziła najszybciej i najpełniej. Różnice w efektywności działania komórek PMN gruczołu mlekowego i krwi obwodowej autorzy (14) tłumaczą możliwością istnienia różnych podgrup komórek PMN lub różnicą związaną z ich pozyskiwaniem. Badając warunki przebiegu reakcji ADCC, jak: wpływ czynników fizycznych, substancji chemicznych wykazano, że optimum osiąga ona jeżeli: miano przeciwciał przeciw wirusowi IBR/IPV wynosi 1/10,

stosunek komórek efektorowych do docelowych 100:1, przy ogólnej liczbie komórek efektorowych 3×10^6 (14, 46, 53, 54). Antybiotyki hamujące syntezę DNA, RNA oraz białek komórkowych nie działają na przebieg reakcji ADCC komórek PMN (52). Jony wapnia hamują jej przebieg za pośrednictwem ładunków ujemnych wzrastających pomiędzy komórką efektorową a docelową, nie pozwalając na bezpośredni kontakt komórek, stanowiący istotę reakcji pierwszego etapu procesu ADCC (18). Żel krzemionkowy powoduje osłabienie cytotosycyzności ADCC w okresie lizy komórek (18). Inne substancje chemiczne i produkty biochemiczne, a także czynniki fizyczne oddziałują na komórki w reakcji ADCC poprzez cGMP i (lub) cAMP (14, 46, 54). Nieoczyszczony INF komórek MN wpływa stymulująco na reakcję ADCC granulocytów, chociaż z uwagi na zawarte w nim dodatkowe stymulatory np. limfokiny (53) trudno o ostateczne wnioski. Podobnie trudno jednoznacznie ocenić udział mechanizmów reakcji ADCC jako kontroli rozprzestrzeniania się wirusa BHV1 (46). Przyjmuje się, że mechanizm ten jest związany z wydzielaniem z komórek PMN różnych czynników, których charakter, budowa oraz sposób rozpoczynania reakcji i mechanizmy jej działania nie zostały do końca rozpoznane (46). Wykazano tylko w tym doświadczeniu, że agregacja immunoglobulin hamuje zjawisko ADCC, zaś przeciwciała podklasy G_1 i ich fragment F (ab)₂ oraz białka odpornościowe klasy M, stymulują przebieg reakcji (46).

Obok zjawiska cytotosycyzności zależnej od przeciwciał komórki PMN bydła reagują w odczynie ADCC i C (43), który wydaje się stanowić jeden z podstawowych mechanizmów obrony organizmu w przypadkach zakażeń wirusem BHV1. Udział dopełniacza wzmacnia o 50% efektywność niszczenia komórek docelowych zakażonych wirusem BHV1 w odczynie ADCC i C głównie wtedy, kiedy składniki układu ADCC nie występują w optymalnych proporcjach, np. przy zbyt małej liczbie komórek efektorowych w stosunku komórek docelowych, niewielkiej ilości przeciwciał czy zbyt krótkim czasie reakcji. Wykazano (43), że zarówno komórki efektorowe, jak i klasy przeciwciał niezdolne do wywołania reakcji cytotosycyznej nabierają tej cechy w obecności dopełniacza. Według Rousa i wsp. (44) reakcja ADCC i C wydaje się odgrywać istotną rolę w procesie zdrowienia; szczególnie we wczesnym okresie zakażenia wirusowego, kiedy na powierzchni komórki występują niewielkie ilości antygenów, a w organizmie niewielka ilość przeciwciał. Dowodem udziału dopełniacza w tym procesie ma być spadek jego ilości w surowicy bydła w czasie likwidacji zakażeń wtórnych wirusem BHV1, jednak obserwacja ta wymaga dalszych badań (44).

Grewal i wsp. (16) udowodnili, że oczyszczono-

na i zagęszczona zawiesina granulocytów obojętnochołnych jest zdolna do niszczenia komórek docelowych zakażonych wirusem BHV1 w reakcji CDNC — to jest bez udziału przeciwciał, lecz w obecności dopełniacza. Wykazano, że wobec komórek docelowych zakażonych wirusem BHV1 odczyn CDNC jest około 30% mniej efektywny od zjawiska ADCC i C (31, 40) oraz, że wybiórczemu niszczeniu ulegają tylko komórki zakażone. Reakcja CDNC, w stosunku do komórek docelowych zakażonych wirusem IBR/IPV rozpoczyna się pomiędzy 4—6 godziną i jest wyrażona najsilniej w 18—22 godzinie. W 10 godzinie tego zjawiska lizie ulega 10% komórek docelowych, zaś w 16 godzinie od 30—60% (3, 16). Pojawienie się antygenów wirusa BHV1 na powierzchni komórki w 5 godzinie od zakażenia, a dojrzałych wirionów w komórce w 9 godzinie wydaje się wskazywać, że antygeny tego wirusa w małym stopniu wpływają na rozwój reakcji CDNC, a jest ona warunkowana innymi czynnikami (16). Wykazano, że zjawisko CDNC podobnie jak reakcja ADCC i ADCC i C wymaga kontaktu fizycznego pomiędzy komórką efektorową, a docelową oraz, że cytotoksyczność komórek PMN zależna tylko od dopełniacza jest 4—30-krotnie silniejsza od analogicznej reakcji warunkowanej komórkami MN (16).

In vitro reakcja CDNC przebiega optymalnie w temperaturze 37°C, jeżeli miano dopełniacza wynosi 1:50, a stosunek komórek efektorowych do docelowych 50:1 (16). Reakcja CDNC jest uwarunkowana aktywnością proteaz błony cytoplazmatycznej komórek efektorowych, która ulega nieswoistemu pobudzeniu np. konkaliną (16). Pomimo braku bezpośrednich dowodów potwierdzających występowanie reakcji CDNC *in vivo*, Grewal i wsp. (12) wyrażają pogląd, że odczyn ten może stanowić ważny mechanizm obrony organizmu w pierwszym okresie zakażeń wirusem BHV1, kiedy zarówno liczba swoistych w stosunku do zarazka komórek cytotoksycznych T, jak i ilość przeciwciał w organizmie kształtują się na niskim poziomie. Można domniemywać, że odczyn ten poprzez redukcję ilości zarazka w organizmie byłaby w pierwszym etapie zakażenia stwarzała czas potrzebny gospodarzowi do rozwoju odpowiedzi immunologicznej, a rozwijające się mechanizmy odporności swoistej łatwiej eliminują zarazek z ustroju (12). Wydaje się, że reakcja CDNC jest szczególnie ważna w tych zakażeniach wirusowych bydła, w których występuje immunosupresyjne oddziaływanie zarazka na rozwój odporności swoistej.

Udział komórek PMN w odczynach ADCC, ADCC i C, CDNC w zakażeniach bydła wirusem BHV1, ich szybka wędrówka do miejsca wnikięcia zarazka, możliwość produkcji INF (42), wskazują na istotne znaczenie granulocytów obojętnochołnych w likwidacji zakażeń wirusowych bydła. Potwierdzają to badania

własne (7, 8), w których u zwierząt zakażonych doświadczalnie i naturalnie obserwowano wzrost liczby komórek PMN we krwi obwodowej i ich zwiększoną aktywność pochłaniania, wydzielania enzymów oraz migracji. Wprawdzie dotychczasowe badania nie wyjaśniają dostatecznie mechanizmów działania komórek PMN w zakażeniach bydła wirusem BHV1, wskazują jednak na konieczność poddania rewizji tradycyjnie niedocenianej roli granulocytów obojętnochołnych w likwidacji zakażeń wirusowych. Nie zmniejsza to znaczenia innych, a szczególnie swoistych mechanizmów obronnych organizmu, lecz stawia je w nieco innych wymiarach. Zagadnienia te stanowią przedmiot oddzielnych opracowań autorów.

Piśmiennictwo

1. Babiuk L. A., Rouse B. T.: Int. Archs Allergy appl. Immun. 62, 57, 1978.
2. Babiuk L. A., Rouse B. T.: Can. J. Microbiol. 267, 25, 1979.
3. Babiuk L. A., Wardley R. C., Rouse B. T.: Inf. Immunity 958, 12, 1975.
4. Bainton D. F.: Hematol. Oncol. 123, 6, 1980.
5. Carlson G. P., Kaneko J. J.: Am. J. vet. Res. 421, 36, 1975.
6. Clark R. A., Klebanoff S. J.: J. Immun. 1418, 119, 1977.
7. Deptuła W., Buczek J.: Mat. VII Kongresu PTNW 2, 577, 1983.
8. Deptuła W., Buczek J., Deptuła D., Smolik B.: Mat. VII Kongresu PTNW 2, 475, 1983.
9. Dulbecco R., Ginsberg H. S.: Virology. Harper Row, 1982.
10. Gerber I. D., Marron A. E., Kucera C. J.: Am. J. vet. Res. 753, 39, 1978.
11. Gray G. D., Knight K. A., Nelson R. D., Herron M. J.: Am. J. vet. Res. 457, 43, 1982.
12. Grewal A. S., Babiuk L. A.: Immunology 151, 40, 1980.
13. Grewal A. S., Carpio M., Babiuk L. A.: Can. J. Microbiol. 427, 26, 1979.
14. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: Inf. Immun. 698, 15, 1977.
15. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: Int. Archs Allergy appl. Immun. 283, 59, 1978.
16. Grewal A. S., Rouse B. T., Babiuk L. A.: J. Immun. 124, 312, 1980.
17. Harmon R. J., Heald C. W.: Am. J. vet. Res. 992, 43, 1982.
18. Henney C. S.: Transplant Rev. 37, 17, 1973.
19. Haerlin T., Kragballe K.: Immunology 711, 43, 1981.
20. Howard C. J., Taylor G., Brownlie J.: Res. vet. Sci. 128, 29, 1980.
21. Kaaya G. P., Marie M. G., Valli V. E. O., Losos G. J.: Can. J. comp. Med. 443, 43, 1979.
22. Keating M. E., Gray W. L., Davis W. B.: J. Ala Acad. Sci. 224, 51, 1980.
23. Klebanoff S. J.: Antimicrobiol systems of the polymorphonuclear leucocytes, 2: The phagocytic cell in host resistance. Raven Press, New York 1975, s. 45.
24. Klebanoff S. J.: Adv. Host Defense Mech. 111, 1, 1982.
25. Le Jan C., Asso J.: Annls Rech. vét. 307, 11, 1980.
26. Le Jan C., Asso J.: Adv. exp. Med. Etiol. 677, 137, 1981.
27. Lum J. G., Muchomora A. V., Decker J. M., Blaese R. M.: Clin. exp. Immun. 558, 37, 1979.
28. Malkovskiy M., Bubenik J., Kovar J.: Microbiologica 89, 3, 1980.
29. Mogensen S. C.: Microbiol. Rev. 1, 43, 1979.
30. Notkins A. L.: Viral immunology and immunopathology. Acad. Press, New York 1975.
31. Oppenheim J. J., Rosenstreich D. L., Potter M.: Cellular functions in immunity and inflammation. Edward Arnold Publ., London 1982.
32. Paape M. J., Williams P., Wergin P.: J. Am. vet. med. Ass. 1214, 170, 1977.
33. Paape M. J., Wergin W. P., Guidry A. J., Schultre W. D.: Adv. exp. Med. Biol. 137, 555, 1981.
34. Pastoret P. P.: Le virus de la rhinotracheite infectieuse bovine (Bovid herpesvirus 1). Aspects biologiques et moleculaires. Praca hab., Fac. Méd. Vét. Univ. Liège, 1979.
35. Quie P. G.: Adv. Host Defense Mech. 163, 1, 1982.
36. Reiter B.: J. Dairy Res. 131, 45, 1978.
37. Roth J. A., Kaerberle M. L.: Vet. Immun. Immunopath. 157, 2, 1981.
38. Rouse B. T., Babiuk L. A.: J. Immun. 618, 118, 1977.
39. Rouse B. T., Babiuk L. A.: Can. J. comp. Med. 414, 42, 1978.
40. Rouse B. T., Babiuk L. A.: Adv. vet. Sci. comp. Med. 103, 23, 1979.
41. Rouse B. T., Babiuk L. A., Henson P. M.: Experientia 346, 34, 1978.
42. Rouse B. T., Babiuk L. A., Henson P. M.: J. infect. Dis. 229, 141, 1980.
43. Rouse B. T., Grewal A. S., Babiuk L. A.: Nature 456, 266, 1977.

44. Rouse B. T., Grewal A. S., Babiuk L. A., Fujimiyu J.: Inf. Immun. 660, 18, 1977.
45. Rouse B. T., Wardley R. C., Babiuk L. A.: Inf. Immun. 1433, 13, 1976.
46. Rouse B. T., Wardley R. C., Babiuk L. A., Mukkur T. K. S.: J. Immun. 1957, 118, 1977.
47. Ryżewska A.: Immunologia pol. 11, 6, 1981.
48. Schmitz B.: Antikörpervermittelte Zytotoxizität der Peripheren Leukozyten des Rindes: Untersuchungen zur Altersabhängigkeit und IgG Subklassenspezifität. Praca dokt., Giessen 1980.
49. Smith G. S., Lumsden J. H.: Adv. vet. Immun. 261, 4, 1983.
50. Smolen J. E., Kochak H. W., Weissman G.: J. clin. Invest. 1077, 65, 1980.
51. Straub O. C.: Bovine Herpesvirusinfektion, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1978.
52. Tchórzewski H.: Acta physiol. Pol. 1, 33, 1982.
53. Wardley R. C., Babiuk L. A., Rouse B. T.: Can. J. Microbiol. 1222, 22, 1976.
54. Wardley R. C., Rouse B. T., Babiuk L. A.: J. Reticulo-endothel. Soc. 29, 19, 1976.
55. Wrigh D. C.: Adv. Host. Defense Mech. 75, 1, 1982.
56. Wrigh D. G., Gallin J. T.: J. Immun. 285, 123, 1979.

Adres autora: dr Wiesław Depuła, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, GRAŻYNA ZIÓŁKOWSKA

Chlamidospory *Trichophyton verrucosum*

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Chlamidospory stanowią jeden z typów zarodników bezpiciowych wytwarzanych przez różne gatunki grzybów chorobotwórczych. Są to duże kuliste formy, o podwójnej ścianie komórkowej zawierające skupienia protoplazmy i materiałów zapasowych (13, 18). Układają się pojedynczo lub po kilka na końcach nitek grzybni (terminalnie), w ich przebiegu (interkalarnie) lub z boku nitek (lateralnie), przy czym średnica zarodników przewyższa zawsze średnicę wytwarzających je strzępek wegetatywnych.

Chlamidospory — zarodniki przetrwalnikowe (spoczynkowe) powstają najczęściej jako reakcja drobnoustroju na warunki środowiska odbiegające od optymalnych dla rozwoju grzyba np. wyczerpywanie się substancji pokarmowych, brak odpowiedniego substratu, zwiększone stężenie dwutlenku węgla (1) lub po prostu starzenie się hodowli (12). Charakterystyczne chlamidospory wytwarza m.in. *Candida albicans* (6, 11), *Histoplasma capsulatum* (1, 17), *Mucor* czy *Fusarium* (17). Wyjątkowo ten typ spor obserwuje się u dermatofitów, jakkolwiek podręczniki mikologii (5, 14, 17), charakteryzując ogólnie ich mikromorfologię, wymieniają chlamidospory obok innych zarodników.

Szczególnie uboga w elementy morfologiczne jest grzybnia *Trichophyton verrucosum*. W preparatach mikroskopowych wykonanych bezpośrednio z materiału chorobowego lub z hodowli na podłożu Sabourauda, spotyka się przede wszystkim inwazyjną postać zarazka tj. artrospory.

Bardzo nieliczni autorzy wspominają o chlamidosporach wytwarzanych przez *T. verrucosum*. Scott w 1976 r. (16) charakteryzując nowy wariant *T. verrucosum* tzw. *T. verrucosum* var. *autotrophicum* izolowany ze zmian grzybiczych owiec podaje, że przy podwyższonej temperaturze wzrostu ma on zdolność produkowania chlamidospor. Ostatnio Ditrich i Otčenašek (4) izolowali również od owiec szczep *T. verrucosum*, który na podłożu Sabourauda z glukozą w temperaturze 27°C tworzył po 30 dniach inkubacji kolonie zawierające strzępki

z interkalarnymi i terminalnymi chlamidosporami o średnicy od 4—12 µm.

Obecna praca omawia warunki, w których wytwarzane są chlamidospory przez szczepy *T. verrucosum* izolowane od bydła.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiło 6 wybranych losowo szczepów laboratoryjnych *Trichophyton verrucosum*: nr 43, nr 41, nr 7, nr 8, nr 208, nr Z, które wysiewano na następujące podłoża:

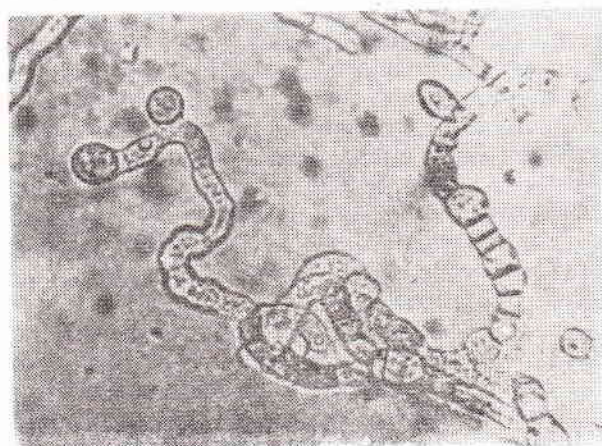
- klasyczne podłoże Sabourauda,
- podłoże Sabourauda, w którym dodatek 4% glukozy zastąpiono analogiczną ilością sacharozy, gallowitru, sorbitolu i mannitolu,
- podłoże Sabourauda bez dodatku cukru.

Wytapowane szczepy *T. verrucosum* posiewano równolegle metodą tradycyjną oraz techniką dwuwartkową (19) i inkubowano w temperaturze 37°C.

Badania powtarzano kilkakrotnie w różnym czasie, ustalając warunki, w których systematycznie stwierdzano obecność przetrwalników.

Wyniki i omówienie

Mikromorfologia szczepów *Trichophyton verrucosum* zależy w znacznym stopniu od składu podłoża. Na klasycznym podłożu Sabourauda z dodatkiem 4% glukozy, *T. verrucosum* wytwarza charakterystyczne artrospory i nielicz-



Ryc. 1. Terminalne i lateralne ułożenie chlamidospor *T. verrucosum*. Hodowla 4-dniowa na podłożu Sabourauda bez cukru. Pow. 600 ×