

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
 WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
 prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW WOŁOSZYN, KRZYSZTOF KOSTRO

Rola *Trichophyton equinum* w etiologii grzybic skórnych koni i jego właściwości biologiczne

Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Aleje PKWN 30, 20-612 Lublin

Grzybice skórne zwierząt gospodarskich stanowią obecnie jedno z aktualnych zagadnień epizootiologicznych. Problematyka większości prac, jakie z tego zakresu ukazały się w ostatnich latach, dotyczy przede wszystkim trychofitozy bydła, co związane jest z dużym nasileniem tej choroby u tego gatunku zwierząt, szczególnie w hodowlach wielkostatnych (3, 9, 15, 16, 41, 42). Opisano również grzybice skórne u lisów hodowlanych i koni (6, 8, 10, 12, 14, 19, 26, 30, 34, 39, 40, 43, 44, 45). Choroba ta pojawia się głównie w większych skupiskach koni, zwłaszcza w stadninach, stadach, zakładach treningowych, a także na torach wyścigowych i przebiega często w postaci enzootii wykazując tendencję do nawrotów oraz stacjonarnego utrzymywania się (10, 13, 14, 17, 27, 28, 30, 43). W gospodarstwach małych choroba występuje sporadycznie i zwykle wygasa po wyleczeniu zwierząt chorych. Wydaje się, że dość szybkie szerzenie się grzybic skórnych w dużych obiektach hodowlanych lub sportowych można tłumaczyć dużą ilością potencjalnie wrażliwych zwierząt i możliwością pasażowania się czynnika chorobowego przez wrażliwe osobniki, co w efekcie prowa-

dzi do uzjadliwiania zarazka. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Böhma i wsp. (8), grzybice skórne rozpoznano u 20,4% koni dotkniętych różnymi schorzeniami skóry. Podobne wyniki uzyskali Wołoszyn i wsp. (43), którzy w grupie 185 koni z przewlekłymi schorzeniami skórnymi, leczonych w latach 1964—1974 w Klinice Chorób Zakaźnych Zwierząt AR w Lublinie, stwierdzili grzybicę u 43 (23,2%) zwierząt. Grzybice skórne koni cechują się na ogół łagodnym przebiegiem i, podobnie jak u innych zwierząt gospodarskich, nie stanowią bezpośredniego zagrożenia dla życia zwierzęcia. Jednak mogą one powodować znaczne straty ekonomiczne, zwłaszcza w większych skupiskach zwierząt, wynikające z konieczności izolacji, wyłączenia zwierząt z pracy lub treningu, pracochłonnego i długotrwałego leczenia chorych koni, a także ograniczenia ich obrotu.

Klasyfikację grzybicę strzygącą opisali po raz pierwszy Matruchot i Dasonville w 1898 r. (13) u koni wojskowych we Francji. W następnych latach przypadki grzybicy skórnej koni notowano w Belgii (13), Urugwaju (24), Indiach (13), Argentynie (13), Wielkiej Brytanii

(3), USA (5), Australii (9, 27, 28), Japonii (18, 19). W Polsce chorobę tę stwierdzili Kamysek i wsp. (17) oraz Wołoszyn i wsp. (43).

Grzybica skórna koni występować może w ciągu całego roku. W stadninach największe jej nasilenie notowane jest w październiku i listopadzie, co związane jest z odsadzaniem i przenoszeniem źrebiąt do zainfekowanych pomieszczeń (27, 31, 33). W zakładach treningowych, ujeżdżalniach i na torach wyścigowych choroba jest częściej spotykana w okresie wiosenno-letnim, co wiąże się ze zwiększoną ekspozycją na zakażenie przy łączeniu w grupy młodych koni pochodzących z różnych środowisk. Główną rolę w szerzeniu grzybic skórnych koni odgrywają bezobjawowi nosiciele i ozdrowieńcy (17, 27, 29, 31, 43). Heterologicznym źródłem zakażenia dla koni mogą być inne zwierzęta, a szczególnie bydło, psy i koty (13, 43). Wtórne źródło zakażenia stanowią mogą zanieczyszczone artrosporamii dermatofitów pomieszczenia, środki transportu, uprzęż, szczotki, zgrzebła, a u koni sportowych derki i siodła (3, 43). Przyczynia się do tego duża oporność spor *Trichophyton equinum* na działanie czynników środowiskowych i środków odkażających. Spory tego dermatofita zachowują żywotność przez okres od 18 miesięcy (3, 13) do 3—4 lat (23, 43). Są one niszczone dopiero po 30 minutach gotowania, a w temperaturze 121°C po 10 minutach (4). Niektórzy autorzy zwracają uwagę na znaczenie gryzoni, a zwłaszcza szczurów i myszy jako naturalnego rezerwuaru grzybic skórnych koni (30, 34). Nadal sprawą dyskusyjną jest rola gleby jako potencjalnego źródła zakażenia dermatofitami. Jak podaje Coubert (8) dotychczas jedynie Dvorakowi udało się wyizolować *T. equinum* z gleby, natomiast Kielstein (20) uważa, że tylko przy grzybicach koni wywołanych przez *Microsporium gypseum* i *Keratinomyces ajelloi* gleba stanowi źródło zakażenia.

W warunkach naturalnych na grzybice skórne chorują głównie konie młode, w wieku od 1—4 lat, natomiast u koni starszych występują zachorowania sporadyczne (13, 31, 43). Według Pietrowicza (30) oraz Sarkisowa i Pietrowicza (34), w przypadku zawleczenia choroby do gospodarstwa wolnego chorują konie w różnym wieku, zaś przy stacjonarnym jej występowaniu zapadają wyłącznie młode zwierzęta. Na dynamikę choroby rzutują czynniki środowiskowe, głównie żywienie i eksploatacja. Do rozwoju zakażenia i wystąpienia objawów klinicznych usposabia obniżenie lub załamanie odporności związane ze zbyt ciężką pracą, intensywnym treningiem lub niepełnowartościowym żywieniem (20). Istotne znaczenie w patologii grzybic skórnych odgrywa zjadliwość i inwazyjność *T. equinum*. Cechy te mogą się zmieniać, zwłaszcza poprzez pasażę na zwierzętach osłabionych. Inwazję dermatofitów ułatwiają wszelkie uszkodzenia i otarcia skóry

o łoby, przegrody, ściany, uprzęż oraz siodła. Stąd pierwsze ogniska grzybicze umiejscowione są najczęściej w okolicy głowy, szyi, na przedpiersiu, zaś u koni sportowych w okolicy kłębu i po bokach klatki piersiowej wzdłuż poprzęgu (13, 17, 27, 28, 31, 43). Dalszy rozwój i przebieg choroby zależny jest od wieku i wrażliwości zwierzęcia, właściwości czynnika wywołującego, liczby pogłowia, czynników środowiskowych oraz metod leczenia i zwalczania.

Grzybice skórne koni przebiegają w trzech postaciach klinicznych, których występowanie zależy od wrażliwości zwierząt i lokalizacji zmian chorobowych. U koni najczęściej występuje postać strzygąca powierzchowna (*trichophytia tonsurans superficialis*), cechująca się pojawianiem się przeczosów, a następnie owalnych wyłysień z silnie zaznaczonym łuszczeniem naskórka. Druga postać kliniczna — grzybica głęboka strupiasta (*trichophytia profunda crustosa*) jest spotykana głównie u koni młodych jako postać pierwotna, rzadziej jako zejście postaci powierzchownej. Jednym z jej pierwszych objawów są guzkowate nacieki w skórze, wyczuwalne przy przesuwaniu ręką, pokryte kępkami nastroszonych włosów. W tych miejscach dochodzi do wypadania lub ułamywania się zainfekowanych włosów i tworzenia okrągłych lub owalnych bezwłosych plam, pokrytych szaro-białymi azbestowymi strupami. W dalszym przebiegu sąsiadujące ze sobą ogniska grzybicze mogą zlewać się i wtedy proces choroby obejmuje znaczne nieraz obszary skóry. Towarzyszy mu miejscowy odczyn zapalny. Postać pęcherzykowata (*trichophytia vesiculosa*) pojawia się przy umiejscowieniu zmian na słabo- lub nieowłosionych partiach skóry (wewnętrzna strona ud, moszna, wargi sromowe, okolica skrzydełek nosowych i wargi). W miejscach tych występują czerwone, a następnie sinawe, owalne wykwiły pokryte drobnymi pęcherzykami, które po kilku dniach przekształcają się w brunatne strupy. Niekiedy oprócz tych trzech postaci mogą pojawiać się, szczególnie przy chronicznym przebiegu choroby, zmiany wypryskowe na skórze grzbietu i bokach tułowia (*eczema mycoticum*). Warto podkreślić, iż dermatofity nie atakują włosów grzywy i ogona (43). Bardzo rzadko, bo jedynie przy grzybiczy uogólnionej, zmiany chorobowe obejmują skórę kończyn (34, 43).

Wprawdzie grzybice skórne koni wywołwać mogą różne dermatofity, to jednakże głównym czynnikiem etiologicznym jest *T. equinum* (3, 8, 10, 11, 13, 17, 19, 26, 27, 28, 29, 31, 34, 43). Inne dermatofity — *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* oraz *M. canis* w patogenezie grzybic skórnych odgrywają mniejszą rolę (3, 8, 13, 43). Rieth i El Fiki (33) wyosobnili z łuszczących się zmian skórnych koni *K. ajelloi*, zaś Kaplan i wsp. (42) opisali enzootię grzybi-

cy spowodowaną przez *M. gypseum* (grzyby te uważane były dotychczas za niechorobotwórcze dla koni). Jak wynika z badań Pascoe (27), Pietrowicza (30), Wołoszyna i wsp. (43) grzybice skórne koni wywołane przez *T. equinum* cechuje zaraźliwość tak w dużych, jak i małych skupiskach koni, natomiast pozostałe dermatofity atakują zwykle pojedyncze zwierzęta i na ogół nie wykazują tendencji do szerzenia się drogą kontaktową. Patte i Miller (5) twierdzą, że w sprzyjających warunkach wszystkie dermatofity mogą nabywać cech zaraźliwości, zwłaszcza w dużych hodowlach.

Nazwę *Trichophyton equinum* po raz pierwszy wprowadził Gedoelst w 1902 r. (13). W 1910 r. Sabouraud (cyt. wg 13) w oparciu o własne obserwacje podał, że grzybice skórne koni wywołują dwa gatunki dermatofitów. Jeden z nich opisany został jako *T. granulorum* stanowiący odmianę *T. mentagrophytes*, a drugi jako *T. equinum*. W następnych latach w piśmiennictwie europejskim coraz częściej zaczęto używać nazwy *T. equinum*, przy czym autorzy amerykańscy uważali ten dermatofit za odmianę *T. mentagrophytes* (13). W publikacjach, które ukazały się po drugiej wojnie światowej zwrócono uwagę, iż *T. equinum* jest izolowany od koni chorych z reguły wówczas, kiedy choroba ma cechy zaraźliwości. Enzootie grzybicy skórnej wywołanej przez *T. equinum* występują na wszystkich kontynentach (3, 5, 8, 10, 13, 17, 18, 19, 26, 27, 28, 29, 31, 34, 43). Böhm i wsp. (8) wyosobnili *T. equinum* od 68,2%, zaś Wołoszyn i wsp. (43) od 72% koni dotkniętych grzybicą, co wskazuje na jego zasadniczą rolę w patogenezie tej choroby oraz daleko idące przystosowanie do tego gatunku zwierząt. Według Georga i wsp. (13) zjawisko to związane jest z wymaganiami odżywczymi *T. equinum*, dla którego wzrostu niezbędny jest kwas nikotynowy. Dostateczne ilości tego kwasu występują w sierści koni, podczas gdy w sierści i włosach innych gatunków zwierząt domowych, a także w skórze i włosach ludzkich kwas nikotynowy występuje w ilościach śladowych. Szereg badaczy potwierdziło jednoznacznie, że do uzyskania hodowli *T. equinum* niezbędny jest w podłożu wzrostowym kwas nikotynowy i cechę tę uznano za charakterystyczną i przydatną w określaniu tego dermatofita (7, 10, 11, 26, 29, 31). Potwierdził to również na szczepach izolowanych w kraju Kostro (22). Smith i wsp. (35, 36), Abdallah i wsp. (2) wyizolowali od koni szczepy oznaczone przez nich jako *T. equinum*, *var. autotrophicum*, które rosły bez dodatku kwasu nikotynowego. Szczepy izolowane przez Smitha i wsp. (36) wytwarzały na podłożu Sabourauda czerwony pigment, zaś szczepy wyosobnione przez Abdallaha i Abdel Hamida (2) pomarańczowy. W oparciu o te wyniki Böhm (7) sugeruje możliwość występowania dwóch odmian w obrębie gatunku *T. equinum* oraz wskazuje

na konieczność jednoczesnego kontrolowania szczepów na podłożach Sabourauda nie zawierających glukozy lub peptonu. Dość istotnym czynnikiem warunkującym dobry wzrost dermatofitów jest temperatura inkubacji hodowli. W badaniach własnych (22) wykazano, że dla *T. equinum* optymalna temperatura inkubacji wynosi 26—28°C, podczas gdy *T. mentagrophytes* rośnie podobnie w zakresach temperatur 26—28°C, 30°C i 37°C. Wydaje się, że różnice te mogą być również wykorzystane jako dodatkowy wskaźnik w różnicowaniu tych dwóch gatunków.

W 1957 r. na Międzynarodowym Kongresie Dermatologów w Sztokholmie Georg (11) zaproponował uznać *T. equinum* jako odrębny gatunek w obrębie rodzaju *Trichophyton* i podał, że stałymi cechami różnicującymi od *T. mentagrophytes* i *T. tonsurans* jest zapotrzebowanie na kwas nikotynowy i wytwarzanie charakterystycznego żółto-pomarańczowego barwnika na odwrocie kolonii na podłożu stałym Sabourauda. Böhm (7) porównując wzrost różnych dermatofitów na plasterkach ziemniaka wykazał, że wszystkie badane szczepy *T. equinum* wytwarzają żółty lub brązowy pigment wokół kolonii. W badaniach własnych (22) wykazano jednakże, że nie wszystkie szczepy *T. equinum* produkowały barwny pierścień wokół kolonii na plasterku ziemniaka. W związku z tym przydatność tej cechy w różnicowaniu *T. equinum* i *T. mentagrophytes* jest wątpliwa, tym bardziej, że podłoże naturalne, jakie stanowi plasterek ziemniaka, może wykazywać zmienne właściwości uwarunkowane różnymi czynnikami. Böhm (7) podał również, że do charakterystycznych cech *T. equinum* zaliczyć można żółto-pomarańczowe zabarwienie spodu kolonii na podłożu peptonowym oraz ciemnoczerwone na podłożu agarowym z glukozą. Według tego autora właściwości te mogą być przydatne dla różnicowania *T. equinum* od *T. mentagrophytes* jak również od innych gatunków rodzaju *Trichophyton*. W badaniach własnych zaobserwowano wytwarzanie intensywnego ciemnoczerwonego pigmentu także przy namnażaniu *T. equinum* na podłożu płynnym Sabourauda (22). Wydaje się, że pogląd Böhma można przyjąć jedynie w odniesieniu do *T. mentagrophytes*, który — jak to potwierdzono w badaniach własnych (22) — wytwarza na spodzie kolonii barwnik jasnożółty, a w miarę starzenia kolonii — jasnobrażowy. Zdolność wytwarzania czerwonego pigmentu dyfundującego do podłoża posiada natomiast *T. rubrum* i niekiedy *T. gallinae*. Ponadto w toku badań własnych zaobserwowano, że po pięcio- lub sześciokrotnych pasażach niektórych szczepów *T. equinum* na podłożach Sabourauda z glukożą dochodzi najpierw do osłabienia, a później nawet do całkowitego zaniku zdolności wytwarzania pigmentu, przy braku jakichkolwiek oznak

pleomorfizmu kolonii. Przy hodowli na podłożu Sabourauda z maltozą wszystkie szczepy przestawały produkować pigment już po drugim pasażu. Po dwóch lub trzech pasażach tych szczepów na podłożu z dodatkiem gleby lub po jednym pasażu na świnkach morskich czy też królikach zdolność wytwarzania pigmentu zostaje przywrócona. Szczególnie intensywne zabarwienie dawały szczepy izolowane od zwierząt laboratoryjnych (22).

Określenie *in vitro* właściwości enzymatycznych grzybów chorobotwórczych pozwala na bliższe poznanie ich biologii oraz wykorzystywane jest przy ich różnicowaniu. Kostro (22) wykazał, że szczepy *T. equinum* wytwarzają *in vitro* ureazę, żelatynazę, proteazę dla surowicy bydłowej, hemolizyny dla krwinek końskich i baranich oraz keratynazę dla włosów końskich, bydłych i psich. Wytwarzanie ureazy przez wszystkie szczepy *T. equinum* może być ewentualnie wykorzystane jako test dodatkowy w różnicowaniu tego gatunku od *T. rubrum*, gdyż według Philpot (32) tylko nieliczne szczepy *T. rubrum* (około 1%) cechują się słabą zdolnością wytwarzania ureazy, a sam odczyn występuje dopiero po 7–14 dniach inkubacji. W pracy Kostro (22) wskazano na pewne różnice w wytwarzaniu enzymów pomiędzy *T. equinum* i *T. mentagrophytes*. Silniejszymi właściwościami enzymatycznymi cechowały się badane szczepy *T. mentagrophytes*, wytwarzały bowiem wymienione enzymy w 26–28°C i 37°C, ponadto rozpuszczały surowice końskie. Wytwarzanie lipazy przez *T. equinum* jedynie w optymalnej temperaturze wzrostu 26–28°C może być ewentualnie wykorzystane w różnicowaniu tego gatunku z *T. mentagrophytes*. Podobne różnice pomiędzy tymi gatunkami zaobserwowane w odniesieniu do żelatynazy wymagają sprawdzenia na większej liczbie szczepów *T. mentagrophytes*. Zaobserwowano również pewne różnice, jeśli chodzi o sposób penetracji włosów końskich. *Trichophyton equinum* tworzy poprzeczne i podłużne organy perforacyjne, natomiast *T. mentagrophytes* tylko podłużne (22).

Daleko idące przystosowanie *T. equinum* do koni uwarunkowane wymogami wzrostowymi sprawia, że jego spektrum zakaźne jest wąskie. W warunkach naturalnych atakuje on głównie konie. Podkreśla się, że cechuje go stosunkowo słaba inwazyjność dla innych zwierząt gospodarskich i ludzi (8, 13, 31, 42). Jak podają Georg i wsp. (13) oraz Petzoldt i wsp. (31), notowano jedynie sporadyczne przypadki zakażeń tym grzybem u ludzi kontaktujących się z chorymi końmi. Podobnie skąpe są informacje o występowaniu grzybicy skórnej u psów wywołanej przez *T. equinum* (13). Jak wynika z badań Kostro (22) psy są wrażliwe na zakażenie tym dermatofitem w warunkach doświadczalnych, a sam proces

przebiega u nich pod postacią grzybicy głębokiej strupiatej. Krivanec i wsp. (23) opisali grzybicę skórną bydła wywołaną przez *T. equinum*, przy czym źródłem zakażenia były konie chore trzymane w sąsiadującej z oborą stajni. Abdallah i Abdel Hamid (2) wyizolowali ten dermatofit od bydła wykazującego charakterystyczne objawy kliniczne grzybicy skórnej i przy jego użyciu przeprowadzili eksperymentalne zakażenie bydła. U wszystkich zwierząt sztucznie zakażonych, a także u krów przebywających w tym samym pomieszczeniu wystąpiły typowe objawy grzybicy, co wskazuje, że *T. equinum* może powodować zachorowania u bydła nawet o charakterze enzootii (23).

Śród zwierząt laboratoryjnych wrażliwe na zakażenie tym grzybem są świnki morskie i króliki (7, 11, 22). Kostro (22) obserwował, iż u doświadczalnie zakażonych świnek morskich zmiany zapalne i strupiate były silniej wyrażone niż u królików i dlatego świnki morskie można uznać za lepszy model dla oceny patogenności *T. equinum*. W preparatach histologicznych z ognisk grzybiczych w 12 dni po zakażeniu tym dermatofitem, stwierdzono akantozę i parakeratozę, łuszczenie się naskórka, względnie ogniskowe ubytki naskórka pokryte strupem utworzonym z wysięku surowiczoro-pnego. Obok tych uszkodzeń naskórka spostrzeżono zmiany proteolityczne w postaci wodniczkowego zwyrodnienia komórek, względnie rozrzedzenia cytoplazmy. W pochewkach włosowych, poza nieznacznym wynacznieniem i naciekiem leukocytów obojętnochnych, brak było wyraźnych uszkodzeń. W skórze właściwej obserwowano wyraźny odczyn komórkowy w postaci rozplemu komórek jednojądrzastych (limfocyty, histiocyty, komórki plazmatyczne) oraz nacieki pojedynczych granulocytów obojętnochnych. W preparatach barwionych wybiórczą metodą PAS-dimedon widoczne były pojedyncze spory grzyba oraz fragmenty grzybni wykazujące PAS pozytywną reakcję (22).

Oprócz cech morfologiczno-hodowlanych, zdolności wytwarzania enzymów i patogenności dla zwierząt laboratoryjnych istotne znaczenie dla poznania właściwości biologicznych wszystkich zarazków, w tym również grzybów chorobotwórczych, ma opracowanie struktury antygenowej. Uzyskane z tego zakresu wyniki mogą bowiem być wykorzystane dla taksonomii, diagnostyki, jak również terapii i profilaktyki. Badania nad budową antygenową *T. equinum* przeprowadził Kostro (22). Odczynem precypitacji w żelu oraz immunoelektroforezy ze swoistymi surowicami króliczymi stwierdził 10–11 frakcji w grupie antygenów metabolicznych i wielocukrowych tego dermatofita oraz 4 frakcje w grupie antygenów proteinowych. W odczynach krzyżowych wykazano bardzo bliskie powinowactwo pomiędzy

T. equinum i *T. mentagrophytes* w obrębie antygenów metabolicznych i wielocukrowych (9—10 frakcji wspólnych), natomiast znacznie słabsze powiązania w grupie antygenów proteinowych (1 frakcja wspólna), co może być pomocne w różnicowaniu tych dwóch morfologicznie podobnych gatunków. Poza tym wyniki te w sposób pośredni potwierdzają hipotezę wysuniętą przez Kielsteina (21), iż antygenów swoistych dla dermatofitów należy poszukiwać w komponentach proteinowych.

Piśmiennictwo

1. Abdallah I. S., Abdel Gell G., Abdel Hamid Y. M., Refai M.: Mykosen 14, 175, 1971.
2. Abdallah I. S., Abdel Hamid Y. M.: Mykosen 16, 61, 1973.
3. Ainsworth G. C., Austwick P. K. P.: Vet. Rec. 67, 88, 1955.
4. Akiyama Y.: Exp. Rep. Equine Hlth Lab. 10, 48, 1973.
5. Batte E. G., Müller W. S.: Am. J. vet. med. Ass. 123, 111, 1953.
6. Böhm K. H.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I, 201, 506, 1966.
7. Böhm K. H.: Mykosen 10, 231, 1967.
8. Böhm K. H., Bisping W., Petzoldt K., Funk K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 20, 397, 1968.
9. Connoie M. D.: Aust. vet. J. 39, 130, 1963.
10. De Vries G. A., Jitta C. R. J.: Sabouraudia 11, 137, 1973.
11. Dvorak I., Otcenasek M.: Mycological diagnosis of animal dermatophytoses. Academia, Prague, 1969.
12. English M. P.: Vet. Rec. 73, 578, 1961.
13. Georg L. K., Kaplan L., Camp L. B.: Am. J. vet. Res. 18, 738, 1957.
14. Ichijo S., Konishi T., Takatori K.: Res. Obihiro Univ. I, 10, 803, 1978.
15. Jaksch W.: Medycyna Wet. 21, 90, 1965.
16. Kamiyszek P.: Medycyna Wet. 21, 330, 1965.
17. Kamiyszek P., Kozłowski J., Więckowski W., Hertel H.: Medycyna Wet. 30, 298, 1974.
18. Kanemaru T., Oikawa M., Kaneko M., Hanagata T., Kiryu K., Satoch H.: Exp. Rep. Equine Hlth Lab. 10, 41, 1973.

19. Kanemaru T., Oikawa M., Kaneko M., Hanagata T., Kiryu K., Satoch H.: Appendix to enzootic of equine ringworm caused by Trichophyton equinum in racehorses. 11th Asian Racing Conf. Vet. Subcommittee, May 26—28, 1973.
20. Kielstein P.: Mh. Vet.-Med. 18, 174, 1954.
21. Kielstein P.: Arch. exp. VetMed 20, 523, 1966.
22. Kostro K.: Badania nad niektórymi właściwościami biologicznymi i budową antygenową Trichophyton equinum. Praca dokt., AR Lublin, 1963.
23. Križanec K., Dvorak J., Hanek F.: Zentbl VetMed. B 25, 353, 1978.
24. Mackinnon J. E.: Args. urug. med., ciry especiallid 8, 498, 1936.
25. Mc Pherson E. A.: Vet. Rec. 69, 1010, 1937.
26. Naglič T., Sertič V., Hajsig D.: Vet. Arh. 46, 253, 1976.
27. Pascoe R. R.: Aust. vet. J. 52, 419, 1976.
28. Pascoe R. R.: Aust. vet. J. 55, 403, 1979.
29. Pietrowicz S. W.: Veterinarija, Moskwa 10, 49, 1975.
30. Petrovič S. V.: Bjul. vsez. in-ta. eksp. vet. 32, 14, 1978.
31. Petzoldt V. K., Rietch H., Merkt H.: Dt. tierärztl. Wschr. 72, 302, 1965.
32. Philpot Ch.: Sabouraudia 5, 139, 1967.
33. Rietch H.: Tagung der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft in Wien. 7, 15, 1968.
34. Sarkisov A. Ch., Petrovič S. V.: Bjul. vsez. in-ta. eksp. vet. 25, 62, 1973.
35. Smith J. M. B.: Sabouraudia 5, 124, 1966.
36. Smith J. B. M., Jolly R. D., Georg L. K., Connoie M. D.: Sabouraudia 6, 296, 1968.
37. Spiesiućewa N. A.: Mikrozy i mikotoksykozy zwierząt. PWRLL, Warszawa, 1969.
38. Takatori K.: Jap. J. vet. Sci. 41, 655, 1979.
39. Takatori K.: J. Jap. vet. med. Ass. 34, 580, 1981.
40. Takatori K., Ichijo S., Konishi T., Tanaka J.: Jap. J. Vet. Sci. 43, 307, 1981.
41. Wawrzkiwicz K., Chrol M.: Medycyna Wet. 33, 337, 1977.
42. Wołoszyn S.: Medycyna Wet. 27, 257, 1971.
43. Wołoszyn E., Andrychiewicz J., Grzebuła S.: Medycyna Wet. 32, 14, 1976.
44. Wołoszyn S., Andrychiewicz J., Kostro K.: Medycyna Wet. 32, 392, 1976.
45. Wołoszyn S., Andrychiewicz J., Kostro K., Grądzki Z.: Medycyna Wet. 39, 387, 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn, ul. Sowińskiego 8/23, 20-040 Lublin

HENRYK LIS
Warszawa

Niektóre problemy epizootiologiczne w 60-lecie powołania Office International des Epizooties

W roku bieżącym minęło 60 lat od czasu, kiedy na wniosek prof. Leclainche'a powołano w Paryżu Międzynarodowy Urząd ds. Epizootii (OIE). Stało się to za sprawą pomoru bydła, zwanego wówczas księgosuszem, który został przeniesiony z Indii do zachodniej Europy. Z dziewięciu jednostek chorobowych, uznanych wówczas za najgroźniejsze dla zdrowia zwierząt, znalazły się na tzw. liście A (poza pomorem bydła) pryszczycza, zaraza płucna, wąglik, ospa owiec, wścieklizna, nosaczka, zaraza stadnicza i pomór świń. Inne zostały dopisane na tę listę w latach późniejszych.

Każdego roku w siedzibie biura w Paryżu odbywają się sesje generalne Międzynarodowego Urzędu Epizootii. Tradycją stało się referowanie przez wytypowanych specjalistów na każdej sesji przynajmniej dwóch jednostek chorobowych, aktualnie ważnych dla świata, bądź niektórych kontynentów. Jest to przykładem ścisłej współpracy nauki i praktyki weterynaryjnej.

W tematyce obrad sesji ogólnej OIE, jaka odbywała się w dniach 20—26 V 1984 r., w części naukowej omawiano etiologię, objawy, diagnostykę, epizootologię i zwalczanie kla-

sycznego pomoru świń oraz w podobnym ujęciu posocznice krwiotoczną bydła. W części informacyjnej akcentowano zagrożenie, jakie stwarzają dla hodowli: pomór bydła, pryszczycza, afrykański pomór świń, pomór rzekomy drobiu i inne.

Klasyczny pomór świń występował w ostatnim roku w Europie; najwięcej jego ognisk (508) zanotowano w Republice Federalnej Niemiec i Holandii (129 ognisk). W Azji główne zagrożenie ze strony tej choroby istniało w Korei Południowej (138 ognisk) oraz na Tajwanie (129 ognisk). Ponadto była stwierdzana w Hong-Kongu i w Japonii. Z Koreańskiej Republiki Ludowo-Demokratycznej brak danych. W Ameryce Południowej główny rezerwuar choroby stanowiła Brazylia (132 ogniska), a w Afryce pojedyncze ogniska występowały na Madagaskarze.

Szent-Ivanyi (4) — omawiając występowanie i przebieg klasycznego pomoru świń przypominał, że tylko kilka krajów na świecie, mających rozwiniętą hodowlę i chów trzody chlewnej, osiągnęła zadowalający stan zdrowia świń w tym względzie. Większość państw uzyskała stabilizację choroby przy pomocy szczepień —