

udało się sklonować, wykorzystując w tym celu zarówno komórki bakterii, jak i drożdży. Zasadniczym celem jest uzyskanie ekspresji genów odpowiedzialnych za kodowanie antygeny gp 70. Właściwości immunogenne i ochronne tego antygeny, podobnie jak peptydów syntetycznych, uwarunkowane są doborem odpowiedniego adjuwantu.

Wnioski. Białaczka kotów stanowi duże ryzyko dla tych zwierząt, ze względu na charakter zakaźny i występowanie zakażeń latentnych. Pewien postęp w zwalczaniu tej choroby osiągnięto dopiero przed około 10 laty po wprowadzeniu laboratoryjnych testów diagnostycznych, które przyczyniły się do ograniczenia rozprzestrzeniania się wirusa w populacji kotów. Przez wiele lat skuteczna immunoprophylaktyka wydawała się niemożliwa. W ostatnich latach uzyskano jednak zachęcające wyniki dzięki rozwojowi biotechnologii i lepszym poznaniu właściwości retrowirusów. W USA już jest dostępna szczepionka przeciwko białaczce kotów, jednakże jej skuteczność wykażą dopiero masowe szczepienia. Obniżenie kosztów produkcji i zwiększenie skuteczności szczepionek zależy od wprowadzenia nowych technologii produkcji korzystających z osiągnięć nauki.

Piśmiennictwo

1. Hardy W. D. jr., Hirschaut Y., Hess P.: Detection of the feline leukemia virus and other mammalian oncornaviruses, by immunofluorescence. W: Unifying Concepts of Leukemia, wyd. Dutcher R. M., Chieco-Bianchi L., Karger, Basel, 1973, s. 778.
2. Hokama S. L., Gayachri D. B., Mullins J. I., Roy-Burman P.: J. Virol. 46, 829, 1983.
3. Hunsmann G., Moennig V., Schaefer W.: Virology 66, 372, 1975.
4. Hunsmann G., Pedersen N. C., Theilen G. H., Bayer H.: Med. Microbiol. Immunol. 171, 253, 1983.
5. Jarrett W. F. H., Martin W. B., Crichton G. W., Dalton R. G., Stewart M. F.: Nature 202, 596, 1964.
6. Jarrett W., Jarrett O., Mackey L., Laird H., Hood C., Hay D.: Int. J. Cancer 16, 134, 1975.
7. Lewis M. G., Mathes L. E., Olsen R. G.: Infect. Immun. 34, 889, 1981.
8. Lutz H., Pedersen N. C., Durbin R., Theilen G. H.: J. Immunol. Meth. 56, 209, 1983.
9. Moennig V., Frank H., Hunsmann G., Schneider I., Schaefer W.: Virology 61, 100, 1974.
10. Nunberg J. H., Rodgers G., Gilbert J. H., Snead R. M.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1984.
11. Olsen R. G., Hoover E. A., Schaller J. P., Mathes L. E., Wolff L. H.: Cancer Res. 37, 2082, 1977.
12. Olsen R. G., Schaller J. P., Hoover E. A., Yohn D. S.: Experimental oncornavirus vaccines in the cat. W: Comparative Leukemia Research, wyd. Clemmesen J., Yohn D. S., Bibl. Haemat., Karger, Basel, nr 43, 1975, s. 515.
13. Pedersen N. C., Birch D. E., Johnson L., Hill D., Theilen G. H.: 4th Internat. Feline Leukemia Virus Meet., St. Thomas, Virgin Islands, 12-16 grudzień 1983.
14. Pedersen N. C., Theilen G. H., Werner L. L.: Am. J. vet. Res. 40, 1120, 1979.
15. Salerno R. A., Lehman E. D., Larson V. M., Hilleman M. R.: J. Natl. Cancer Inst. 61, 1487, 1978.
16. Snyderman R., Cianciolo G. J.: Immunol. Today 5, 240, 1984.

Tum.: prof. dr hab. Zdzisław Gliński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz

BOLESŁAW UZIĘBŁO, JAN PAWIŃSKI, JANUSZ NOWAKOWSKI*

Dermatofiloza owiec w Polsce – obserwacje kliniczne i izolacja drobnoustroju

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. W. Pola 2b, 71-342 Szczecin
* Zakład Technologiczno-Badawczy, Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego, 24-100 Puławy

Dermatofiloza jest bakteryjnym schorzeniem skóry charakteryzującym się wytwarzaniem strupów o wielowarstwowej budowie, zlokalizowanych w różnych okolicach ciała. Po raz pierwszy w 1915 r. chorobę tę u bydła opisał w Kongo Belgijskim Van Saceghem, podając objawy kliniczne i cechy charakterystyczne zarazka. Jest to promieniowiec *Dermatophilus congolensis* zaliczany zgodnie z VIII wydaniem Bergey's Manual (4) do grupy 17, rzędu *Actinomycetales*, rodziny *Dermatophilaceae* i rodzaju *Dermatophilus*. Drobnoustrój jest Gram-dodatnią, zarodnikującą bakterią, przechodzącą w swoim rozwoju skomplikowany cykl zmian morfologicznych. Zarazek jest patogeny dla wielu gatunków zwierząt domowych i dzikich oraz dla człowieka. Choroba stanowi poważny problem w krajach tropikalnych, zwłaszcza w hodowli bydła. Obszerny przegląd piśmiennictwa dotyczącego etiologii, patogenez, zmian klinicznych i leczenia dermatofilozy zwierząt podał Nowakowski (9).

Pierwszy przypadek dermatofilozy u owiec stwierdzony został w 1929 r. w Australii (3), następnie opisano ją w Afryce (3), Nowej Zelandii i Indiach (8). W ostatnich latach liczbą krajów europejskich, w których stwierdza się dermatofilozę owiec rośnie i obecnie jest ona notowana w Norwegii (13), Francji (5) i na Węgrzech (7). W Szwecji (2), RFN (12) i Francji (5) stwierdzono dermatofilozę u bydła. W Polsce nie stwierdzono dotychczas dermatofilozy u żadnego gatunku zwierząt.

W zależności od charakteru zmian i ich lokalizacji, u owiec wyróżnia się trzy postaci kliniczne choroby. W pierwszej postaci, określonej nazwą „lumpy wool”, zmiany występują na skórze pokrytej wełną. W drugiej, zwanej „strawberry foot rot”, zmiany zlokalizowane są na kończynach, w trzeciej zmiany występują na skórze głowy.

Celem badań było ustalenie etiologii schorzeń skóry obserwowanych u owiec, które swo-

im charakterem nasuwały podejrzenie dermatofilozy.

Materiał i metody

Badania kliniczne przeprowadzono w 1984 r. w owczarni „R”, w której zaobserwowano zachorowania jagniąt z objawami schorzenia skóry w postaci strupów różnej wielkości zlokalizowanych na grzbiecie w okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Zmiany te nasuwały podejrzenie dermatofilozy. Obsadę owczarni stanowiło: 61 tryków reproduktorów, 2036 matek, 772 przystępki, 264 skopy oraz 1060 jagniąt z jesiennego wykotu, łącznie 4193 zwierzęta. Podobne zachorowania obserwowane były w tej owczarni w 1981 r., a w latach 1981—1984 również w innych stadach owiec. Wyniki badań laboratoryjnych były jednak negatywne.

Strupy pobrane od chorych zwierząt ze zmian na grzbiecie i wargach rozcierano w moździerzu z 2 ml płynu fizjologicznego i pozostawiano na 15 minut w temperaturze pokojowej. Następnie materiał znad osadu posiewano na agar odżywczy, agar z dodatkiem 5% krwi baraniej i agar z zielenią brylantową. Posiewy inkubowano przez 48 i 72 godz. w temp. 37°C w warunkach tlenowych oraz w atmosferze z 10% CO₂.

Z otrzymanego materiału, jak też wyizolowanych kolonii, wykonywano preparaty mikroskopowe barwione wg metody Grama, Giemsy i Stampa i badano w kierunku *D. congolensis*.

Z tego samego materiału wykonano posiewy mikrobiologiczne na podłożu Sabourauda bez antybiotyków oraz z dodatkiem penicyliny (50 jμ/ml) i streptomycyny (0,05 mg/ml). Posiewy termostatowano w temperaturze 28°C przez 6 tygodni.

Strupy oraz zeszkrobiny z miejsc dotkniętych zmianami badano parazytologicznie na obecność świerzbu oraz innych ektopasożytów.

Z 48 godzinnej hodowli z wyizolowanych na agarze z krwią szczepów wykonywano próbę na ruch, zawieszając materiał pobrany z powierzchni kolonii w kropli płynu fizjologicznego. Po 15 minutach przetrzymywania w temp. 37°C preparat oglądano pod mikroskopem w obiektywie immersyjnym (powiększenie 500× i 1500×).

Do badań porównawczych użyto wzorcowego szczepu *D. congolensis* wyizolowanego od owcy w Szkocji. Szczep ten otrzymano od dr D. H. Lloyda z Dermatology Unit, Department of Medicine, Royal Veterinary College w Londynie.

Wyniki i omówienie

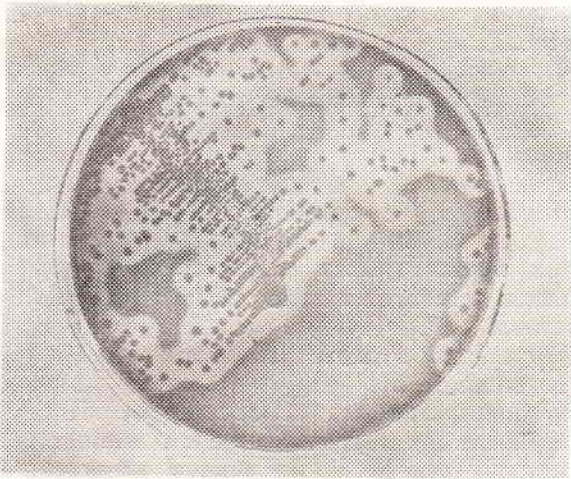
W listopadzie 1984 r., w owczarni „R” ponownie po trzech latach zaobserwowano występowanie u owiec schorzenia skóry. Chorowało 10% jagniąt w wieku od 3 tyg. do 2 miesięcy. W początkowym stadium choroby zmiany w postaci małych strupków ukryte były pod wełną i dawały się stwierdzić jedynie za pomocą palpacji. W stanach bardziej zaawansowanych poszczególne strupy zlewały się ze sobą, zlepiając wełnę i tworząc rozległe zmiany wielkości dłoni. Strupy dawały się stosunkowo łatwo odrywać od podłoża, czasami pozostawiając krwawiące ubytki. W zależności od lokalizacji zmian można było wyróżnić dwie postaci schorzenia. Dominowała postać podobna do opisywanej jako „lumpy wool”. Charakteryzowało ją powstawanie rozległych strupów o grubości około 1,5 cm barwy szaro-brunatnej, zlepiających wełnę, umiejscowionych najczęściej na grzbiecie w okolicy lędźwiowo-

-krzyżowej, a także na bocznej, zewnętrznej powierzchni ud i na karku. Druga postać stwierdzana była znacznie rzadziej. Zmiany występowały tu wyłącznie na głowie w okolicy skrzydełek nosowych i warg. Strupy na wargach były słabo przytwierdzone do podłoża, obejmowały niekiedy pół wargi, czasami towarzyszył im obrzęk tkanki podskórnej. Nie obserwowano objawów świądu. Choroba nie powodowała widocznego zahamowania w rozwoju zwierząt, nie stwierdzono też padnięć. Zmiany chorobowe ustąpiły w zasadzie samoistnie po 4 tygodniach; czynnikiem wspomagającym mogło być zalecane stosowanie Mycofixu i Myco-dermu. W obserwowanej owczarni nie notowano zmian chorobowych na kończynach.

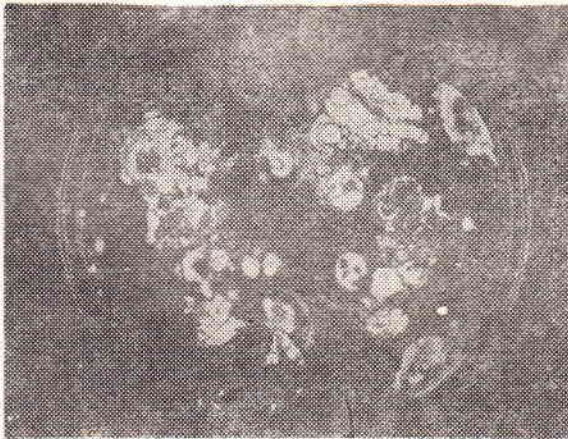
Z pobranego od owiec i poddanego badaniu materiału po 48 godzinach hodowli we wszystkich posiewach na agarze odżywym oraz na agarze z dodatkiem 5% krwi baraniej stwierdzono, obok niespecyficznej flory bakteryjnej, liczne, wyróżniające się odmienną morfologią kolonie. Były one okrągłe o średnicy 0,5—1,0 mm, matowe, barwy szarobiałej na agarze odżywym i szarozielonkawej ze strefą beta hemolizy na agarze z krwią. Kolonie te były mocno wrosnięte w podłoże i nie dawały się zdejmować eż. Kolonii tego typu nie zaobserwowano na podłożu agarowym z zielenią brylantową, na którym stwierdzono jedynie skąpy wzrost *E. coli*. Po kolejnych przesiewach na agarze z krwią otrzymano czystą hodowlę izolowanego drobnoustroju, identyczną morfologicznie z koloniami uzyskanymi w posiewach bezpośrednich (ryc. 1).

Wyizolowane kolonie nie odbiegały swoim wyglądem od kolonii szczepu wzorcowego SS18c. Szczepy własne wytwarzały jedynie wyraźniejszą strefę beta hemolizy. Na agarze z zielenią brylantową wzrost kolonii obserwowano po 72 godzinach. Był on wyraźnie słabszy w porównaniu ze wzrostem na agarze z krwią. Kolonie miały pępkowatą wyniosłość na środku i barwę podłoża. Nie uzyskano wzrostu izolowanego drobnoustroju na podłożu stałym Sabourauda w trakcie 6-tygodniowej inkubacji w temp. 28°C. Na bulionie odżywym wzrost obserwowano po 48 godzinach namnażania. Po 72 godzinach był on wyraźny i miał postać kłaczkowatego osadu z przejrzystym płynem nad osadem. Nie stwierdzono różnicy w jakości i ilości wzrostu na podłożach inkubowanych w atmosferze z 10% CO₂. Po 3 tygodniach przetrzymywania hodowli agarowej w temp. pokojowej powierzchnia agaru pokryła się nalotem przypominającym pył kredowy, dający się łatwo usunąć za pomocą ezy (ryc. 2). Badaniem mikroskopowym stwierdzono, iż składał się on prawie wyłącznie z form kokoidalnych (ryc. 3).

Badaniem mikroskopowym w rozmazach bezpośrednich wykonanych ze strupów i zabarwionych metodą Grama stwierdzono pojedyncze



Ryc. 1. Subkultura własnego szczepu *Dermatophilus congolensis* na agarze z 5% dodatkiem krwi baraniej. Wokół kolonii szeroka strefa hemolizy beta



Ryc. 2. Wygląd hodowli bezpośredniej po 3 tygodniach przechowywania. Kolonie w postaci kredowego nalotu

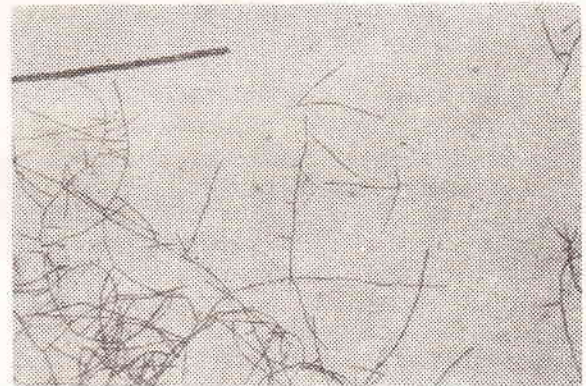
nici grzybni barwiące się Gram-dodatnio. Obserwowano także dość liczne ziarniaki Gram-dodatnie, niekiedy układające się w łańcuszki. W preparatach wykonanych z kolonii wyrosłych w posiewach bezpośrednich stwierdzono Gram-dodatnie, splecione nici przypominające grzybnię z charakterystycznymi bocznymi odgałęzieniami odchodzącymi pod kątem prostym (ryc. 4).

We wnętrzu niektórych nici zaobserwowano dwa rzędy form kokoidalnych, inne nici były „puste” i wtedy zabarwione były na różowo. Między nićmi „grzybni” stwierdzono pojedyncze koki lub złożone w łańcuszki (ryc. 5). Obraz mikroskopowy preparatów wykonanych z hodowli szczepu wzorcowego był identyczny.

Jak już wspomniano, w preparacie wykonanym z nalotu pokrywającego 3-tygodniową hodowlę na agarze stwierdzono prawie wyłącznie Gram-dodatnie formy kokoidalne. Występowały one pojedynczo w postaci dwoinek, tetrad lub gron różnej wielkości. Obecne nieliczne nici „grzybni”, z których koki zostały uwolnione, barwiły się Gram-ujemnie.



Ryc. 3. Wygląd mikroskopowy starszej hodowli — formy kokoidalne i widoczne strzępki postaci nitkowatych po wysypaniu spor



Ryc. 4. Postać bakterii przypominająca grzybnię. Charakterystyczne boczne odgałęzienia odchodzące pod kątem prostym



Ryc. 5. Tworzenie się form kokoidalnych we wnętrzu nici. Widoczne puste postacie nitkowate

W preparatach zabarwionych metodą Giemsa zarówno nici „grzybni”, jak i formy kokoidalne miały kolor niebieski. Drobnoustrój nie barwił się metodą Stampa.

Badanie mikologiczne nie wykazało obecności patogennych gatunków grzybów. Badanie parazytologiczne dało we wszystkich przypadkach wyniki negatywne.

Przeprowadzona próba na ruch pozwoliła na stwierdzenie obecności ruchliwych zoospor (pływek), będących postacią inicjującą cykl rozwo-

jowy drobnoustroju. Były one owalne i nieco większe od występujących obok „martwych” koków. Ruch zoospor był szybki i odbywał się w różnych płaszczynach.

Diagnostyka dermatofilozy nie nastęca trudności w krajach tropikalnych, gdzie jej występowanie jest częste, a przebieg typowy. Charakterystyczny obraz kliniczny oraz wykazanie obecności *D. congolensis* w preparatach ze zmian chorobowych stanowią wystarczającą podstawę do postawienia diagnozy. W krajach europejskich, w których do 1975 r. choroba notowana była jedynie w Szkocji, często nie jest ona brana pod uwagę w diagnostyce z powodu jej „egzotyczności”. W Polsce do czasu ukazania się prac Nowakowskiego (9, 10) dodatkową trudność stanowił brak w piśmiennictwie krajowym informacji dotyczącej dermatofilozy. Rosnąca liczba publikacji dotyczących występowania w krajach europejskich dermatofilozy owiec i bydła, zwróciła uwagę autorów na tę jednostkę chorobową.

W przedstawionych badaniach własnych ustalono etiologię schorzenia skóry u jagniąt występującego w owczarni „R”. Przeprowadzone badania wykluczyły jako przyczynę choroby pasożyty i grzyby. Obserwowane objawy kliniczne były typowe dla dermatofilozy i odpowiadały formie opisywanej jako „lumpy wool”. Zmiany chorobowe były umiarkowanie nasilone, ustąpiły samoistnie i nie miały negatywnego wpływu na ogólny stan zdrowia jagniąt. Ze zmian chorobowych dokonano izolacji czynnika etiologicznego. Morfologia kolonii w posiewach bezpośrednich oraz w subkulturach, podobnie jak wzrost w podłożu płynnym, były typowe dla *Dermatophilus congolensis*.

W preparatach mikroskopowych obserwowano charakterystyczny dla tego drobnoustroju obraz (1, 6, 14). Nici grzybni z prostopadłymi odgałęzieniami, wypełnione w wyniku podziału w trzech płaszczynach rzędami koków, zabarwione były Gram-dodatnio. W ostatniej fazie cyklu rozwojowego *D. congolensis* z nici grzybni uwalniane są koki, które następnie przekształcają się w zoospory. Tę fazę wzrostu obserwowano w preparatach wykonanych z hodowli agarowych przetrzymywanych w temp. pokojowej przez 3 tygodnie — dominowały w niej koki. Obecność czynnika etiologicznego wykazano również w preparatach bezpośrednich wykonanych ze zmian chorobowych. Przedstawiały one charakterystyczny, opisany uprzednio obraz.

Izolowany drobnoustrój nie barwił się metodą Stampa. Brak kwasooporności pozwala odróżnić *D. congolensis* od kwasoopornych promieniowców z rodzaju *Nocardia*, niekiedy również wytwarzających grzybnię.

W badaniach wykazano, że zoospory (pływki) obdarzone są ruchem własnym, co jest cechą charakterystyczną *D. congolensis* i odróż-

nia go od przedstawicieli rodzaju *Nocardia* nie posiadających rzęsek.

Charakterystyczny wzrost izolowanych szczepów oraz ich budowa mikroskopowa były identyczne jak w przypadku szczepu wzorcowego SS18c.

Przedstawione wyniki upoważniają do stwierdzenia, że opisany przypadek choroby skóry u jagniąt to dermatofiloza wywołana przez *Dermatophilus congolensis*. Kompletnie badania przeprowadzone zostały jedynie w owczarni „R”. Trzy lata wcześniej w owczarni tej wystąpiło u jagniąt schorzenie skóry, którego etiologii nie ustalono. Objawy kliniczne były identyczne jak w obecnie opisywanym przypadku. W latach następnych wielokrotnie notowano przypadki podobnego schorzenia o niewyjaśnionej etiologii u jagniąt, a także u młodzieży oraz owiec dorosłych po strzyży.

Przypuszczać należy, że zachorowania te były przypadkami dermatofilozy, chociaż nie zostało to udokumentowane. Naukowcy są zgodni co do tego, że czynnikiem sprzyjającym występowaniu dermatofilozy jest wilgoć, zarówno w postaci deszczu, jak też pochodzenia endogenne (wysięki pourazowe) (9). Omawiany przypadek dermatofilozy u jagniąt w owczarni „R” oraz pozostałe przypadki schorzeń skóry o nieustalonej etiologii stwierdzone zostały jesienią. Zwiększona ilość opadów o tej porze roku mogła przyczynić się do wystąpienia i szerzenia się infekcji. Innym czynnikiem, który mógł sprzyjać zakażeniu jagniąt była wilgotność skóry po porodzie i nie w pełni wykształcone bariery ochronne skóry, między innymi brak do 5 tygodnia życia warstwy łojowej na skórze. Ustalenie źródła infekcji oraz dróg szerzenia się choroby wymaga dalszych obserwacji.

D. congolensis należy do zarazków długo utrzymujących się w środowisku zewnętrznym. Oppong (11) podaje, że przeżywa on w strupach do 42 miesięcy. Przypuszczać należy, że wiele przypadków dermatofilozy owiec nie jest w kraju diagnozowanych z przyczyn omówionych uprzednio.

Badania właściwości biologicznych izolowanych szczepów *D. congolensis*, w tym ich właściwości patogennych jest w toku.

Wnioski

1. Na podstawie objawów klinicznych oraz izolacji czynnika etiologicznego po raz pierwszy w Polsce stwierdzono dermatofilozę owiec.
2. Przebieg choroby jest łagodny i nie pozostawia ujemnych następstw.
3. W diagnostyce chorób skórnych owiec i innych zwierząt gospodarskich należy brać pod uwagę dermatofilozę.

Piśmiennictwo

1. Abu-Samra M. T., Walton G. S.: Sabouraudia 15, 11, 1977.
2. Bengtsson R., Lindberg R., Pålsson G., Jacobson S. O.: Svensk Veterinartidning 35, 221, 1983.
3. Beer J.: Infektionskrankheiten der Haustiere. Cz. II, G. Fischer Verlag, Jena 1974.

4. Bergey's Manual of determinative bacteriology. 1974.
5. Chermette R., Bussieras J.: Recl. Med. Vet. 159, 25, 1982.
6. Gordon M. A., Edwards M. R.: J. Bact. 86, 1101, 1962.
7. Malik G., Hajtos I., Varga J., Dombi J.: Magy. Allatorv. Lap. 38, 103, 1983.
8. Marsch H.: Newsom's sheep diseases. Williams — Wilkins Comp., Baltimore 1958.
9. Nowakowski J.: Medycyna Wet. 36, 453, 1980.
10. Nowakowski J.: Medycyna Wet. 39, 22, 1983.
11. Oppong E. N. W.: Intern. Symp. of Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1983.
12. Stober M.: Tierärztl. Umschau 37, 629, 1982.
13. Weber A.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 341, 1978.
14. Weber A., Schliesser Th.: Zentbl. Vet. Med. B. 18, 546, 1971.

Adres autora: lek. wet. Bolesław Uziębło, Al. Wyzwolenia 66/7, 71-506 Szczecin

Узембло Б., Павинский Я., Новаковский Я. — Дерматофиллез овец в Польше — клинические наблюдения и изоляция микроорганизмов

В 1981—1984 гг. в 8 стадах овец породы польский меринос отметили заболевание кожи с симптомами, типичными для дерматофиллеза. В 1984 г. у одной из них распознавание дерматофиллеза подтвердили результатами бактериологического исследования. Во всех овчарнях болели в принципе только ягнята-сосуны, а распространение заболевания в стадах достигало 10—70%. В стадах наряду с приплодом болели также немногие старшие овцы. Заболевания старших овец предварялись проведенной раньше стрижкой. У овец отмечали 2 клинические формы заболевания: одна, отличающаяся изменениями на поверхности тела, покрытого шерстью, и названная „lumpy wool”, появлялись как у ягнят, так и у взрослых овец, вторая с изменениями на губах

и ноздрях появлялась лишь у приплода. Развитие заболевания у ягнят и взрослых овец было легкое.

На основе клинических симптомов и изоляции возбудителя болезни впервые в Польше обнаружили дерматофиллез овец. Рост изолированных штаммов, их микроскопическая структура были идентичны как в случае стандартного штамма SS18c, происходящего от овцы из Шотландии.

Uziębło B., Pawiński J., Nowakowski J. — Dermatophilosis of sheep in Poland: Clinical observation and isolation of the pathogen

A skin disease with the signs typical for dermatophilosis was noted in eight herds of sheep in 1981—1984. In one of them the diagnosis was confirmed bacteriologically in 1984. Mainly sucking lambs were sensitive and the spread of the disease reached from 10 to 70 per cent of the animals. In two herds apart from the young a limited number of older sheep were also inflicted. The disease occurred in adult sheep after shearing. Two clinical forms of the disease were observed: I) the lesions determined as lumpy wool appeared on the coat of animals both in lambs and sheep. II) the lesions took place only on the lips and nostrils of the young. The course of the disease was mild both in young and adult sheep. On the basis of the clinical signs and isolation of the pathogen dermatophilosis was found for the first time in Poland. The growth of the isolated strains and their microscopic structure were identical with those observed in case of the standard strain SS18c coming from a sheep from Scotland.

HUBERT TWARDOWSKI, MAŁGORZATA BARANCEWICZ

Przypadki wścieklizny u szczura i nietoperza*

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk 5

Z piśmiennictwa wynika, że w Europie, w tym także w Polsce głównym rezerwuarem wirusa wścieklizny są wolno żyjące lisy, które stanowią potencjalne zagrożenie epizootyczne (5). W mniejszym stopniu stwierdza się wściekliznę u innych gatunków zwierząt wolno żyjących, gospodarskich i domowych. Stosunkowo często występują przypadki zachorowań na wściekliznę u bydła i owiec, atakowanych przez lisy w czasie wypasów oraz u kotów i psów przebywających w pobliżu obszarów leśnych. U takich zwierząt jak gryzonie i nietoperze wściekliznę stwierdzano sporadycznie (1). Wśród gryzoni wścieklizna występuje najczęściej u wiewiórek i zajęcy, rzadziej odnotowywano chorobę u chomików i drobnych leśnych gryzoni, natomiast w dostępnym piśmiennictwie nie spotkano danych potwierdzających występowanie wścieklizny u szczurów.

W wydanym przez WHO w 1984 r. raporcie Komitetu Ekspertów do Walki z Wścieklizną nie uwzględnia się występowania wścieklizny u gryzoni, a w przypadku pogryzienia przez te

zwierzęta ludzi nie zaleca się przeprowadzania szczepień ochronnych (7).

Problem epizootyczny wścieklizny u nietoperzy występuje na kontynencie amerykańskim, gdzie żyją ich setki gatunków, a wśród nich oprócz owado- i roślinożernych także gatunki ssące krew — nietoperze-wampiry (2, 5). W 1979 r. w USA wściekliznę u nietoperzy stwierdzono aż w 48 stanach, co świadczy o znacznym jej rozprzestrzenieniu u tych zwierząt (6). W innych rejonach świata wścieklizna u nietoperzy notowana jest rzadziej. Na przykład w Azji pierwszy przypadek wścieklizny u nietoperzy został opisany w 1979 r. (4). W Polsce pierwszy przypadek wścieklizny u nietoperza opisali w 1972 r. Komorowski i wsp. (1). Był to nietoperz z rodziny mroczkowatych, pochodzący z terenu miasta Krakowa.

Do zakażenia wścieklizną dochodzi poprzez pokąsanie. Nie stwierdzono jednak w jaki sposób następuje zakażenie wścieklizną nietoperzy owadożernych; istnieje hipoteza, że dochodzi do tego poprzez ektopasożyty (3). Zdaniem autorów z RFN (8) nietoperze występujące na terenie Europy nie są rezerwuarem wścieklizny, lecz ostatnim ogniwem w łańcuchu epizootycznym.

*) W Instytucie Pasteura w Paryżu prof. P. Sureau określił przynależność antygenową szczepu wirusa wścieklizny od szczura do grupy „klasycznej wścieklizny”, serotyp 1; szczep wirusa wyizolowany od nietoperza należy do grupy Duvenhage podgrupa Duvenhage 3, 4, 5 (wirus afrykański serotyp 4).