

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

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

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

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

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW WOŁOSZYN, STANISŁAW WINIARCZYK

Rola grzybów z rodzaju *Pityrosporum* w patogenezie schorzeń skórnych

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

Łupież pstry ludzi (*pityriasis versicolor*) już w ubiegłym stuleciu zaliczany był do schorzeń zaraźliwych, przenoszonych się przez kontakt bezpośredni i pośredni (5). W 1846 r. Eichsted stwierdził w łuskach naskórka pobranego z chorobowo zmienionych miejsc rozgałęzione nitki grzybni i małe, groniasto ułożone spory, które Robin nazwał *Microsporon furfur*. Kilkadziesiąt lat później Malassez opisał okrągłe, elipsoidalne, butelkowate i bananopodobne spory w łuskach naskórka z przypadków łupieżu głowy i fitoalopecji. Badania te kontynuował Sabouraud, który wspomnianego drożdżaka określił mianem *Pityrosporum malassezii* i uznał go za czynnik etiologiczny *pityriasis simplex capitis* (cyt. 32). Jednocześnie badacz ten w 1924 r. wykazał, że w *pityriasis versicolor* w zeskróbinach naskórka oprócz spor widoczne są nitki grzybni odpowiadające elementom *Microsporon furfur*. W tym samym czasie Baillon utworzył dla tego drożdżaka odrębny rodzaj i zmienił jego naz-

wę na *Malassezia furfur*. Castellani i Chalmers zaakceptowali zaproponowaną przez Sabourauda nazwę rodzajową, tworząc jednocześnie nowy gatunek *Pityrosporum ovale*. Należy podkreślić, że do 1928 r. drożdżopodobne mikroorganizmy były diagnozowane i opisywane jedynie na podstawie ich wyglądu w naskórku.

Pierwszym badaczem, który uzyskał na podłożu sztucznym kultury *P. ovale* i *M. furfur* był Panja (cyt. 32). W następnych latach Gordon (18, 19) wyosobnił z łusek łupieżu pstrego i naskórka normalnej skóry ludzkiej lipofilnego drożdżaka i nazwał go *P. orbiculare*. Jego stałe występowanie w *pityriasis* i morfologiczne podobieństwo do sferycznych elementów *M. furfur* sugerowało, że może on być jednym z elementów wzrostowych wymienionego grzyba. Późniejsze badania Burke (5) zostały uwieńczone udanym eksperymentalnym zakażeniem hodowlą *P. orbiculare* ludzi, wykazujących wysoki poziom kortyzolu w surowicy krwi. W

jednym z tych przypadków stwierdzono typowe struktury dla *M. furfur* i zaobserwowano elementy mycelialne w kulturach *P. orbiculare*. Problem pokrewieństwa między *P. orbiculare* i *M. furfur* był analizowany przez wielu badaczy. Obecnie uważa się, że *P. orbiculare* i *P. ovale* są fazami wzrostowymi złożonego cyklu rozwojowego *Malassezia furfur* (40, 44, 54, 56). *P. orbiculare* izolowano z przypadków *pityriasis versicolor* oraz z normalnej nieowłosionej skóry grzbietu, brzucha, klatki piersiowej i znacznie rzadziej z owłosionej skóry głowy, w której zwykle występuje *P. ovale* (42). Komórki *P. orbiculare* są okrągłe, podczas gdy *P. ovale* są cylindryczne lub owalne.

Do wspólnych cech tych gatunków zaliczyć można wymagania wzrostowe i sposób rozmnażania. Sztuczna hodowla udaje się na podłożach z dodatkiem nasyconych kwasów tłuszczowych, co uzyskuje się przez pokrycie podłoża wzrostowego cienką warstewką oliwy z oliwek. Rozmnażają się one bezpłciowo poprzez jednobiegunowe pączkowanie. Wyróżniającą cechą jest charakterystyczny kołnierzyk ścienny komórkowej w miejscu pączkowania, które odbywa się zawsze w tym samym miejscu. Ściana komórkowa jest stosunkowo gruba, wielowarstwowa z mocno pofałdowaną powierzchnią wewnętrzną (32). Dłuższe przetrzymywanie hodowli i kolejne pasáže *P. orbiculare* doprowadzają do sukcesywnej przemiany komórek okrągłych poprzez owalne do cylindrycznych, które są charakterystyczne dla *P. ovale* (44). Ponieważ cykl rozwojowy *M. furfur* nie jest jeszcze w pełni poznany, a cechy morfologiczne *P. orbiculare* i *P. ovale* w momencie izolacji są zdecydowanie różne, dlatego nadal klasyfikuje się je w piśmiennictwie jako odrębne gatunki (32).

Trzeci gatunek tego rodzaju został opisany w 1925 r. przez Widmana, który badając zeszkrobiny pochodzące z ostrego, złuszczonego zapalenia skóry nosorożca indyjskiego stwierdził drożdżowate pączkujące komórki, rosnące na zwykłych podłożach mikrobiologicznych. Ze względu na podobieństwo do *P. ovale* drożdżak ten nazwano *P. pachydermatis* (cyt. 41). W 1955 r. Gustafson (23) wyizolował podobne drożdżaki z przypadków *otitis externa* psów oraz zewnętrznego kanału słuchowego zdrowych świń i określił je jako *P. canis*. W sześć lat później Fraser (14) w swoich studiach nad właściwościami szczepów *Pityrosporum* wyosobnionych ze zdrowych i chorych uszu psów, konkluduje, że badane szczepy niewątpliwie należą do gatunku nazwanego przez Gustafsona *P. canis* i powinny być włączone do *P. pachydermatis*. *P. pachydermatis* jest fizjologicznym składnikiem mikroflory skóry i zewnętrznego kanału słuchowego wielu gatunków zwierząt domowych i wolno żyjących. Przy zaistnieniu czynników predysponujących drożdżak

ten nadmiernie namnaża się i powoduje zmiany zapalne. Wyizolowano go od psów, koi, koni, krów, świń, łosia, wielbłąda, czarnego niedzwiedzia, słonia indyjskiego i pelikanów (20, 23, 24, 30, 32, 43, 45). Znacznie rzadziej jest spotykany u człowieka, u którego może być przyczyną lub towarzyszyć niektórym schorzeniom skórny (20, 53). Pomimo występowania u tak wielu gatunków zwierząt procesy patologiczne powoduje tylko u psów i kotów. W dostępnym piśmiennictwie nie napotkano prac z zakresu biologii tego drożdżaka i jego roli w patogenezie schorzeń, którym towarzyszy. Większość prac ma charakter rejestracji lub dotyczy wyników leczenia różnymi środkami przeciwwgrzybiczymi w przypadkach zakażeń pojedynczych drożdżakami lub preparatami złożonymi w przypadkach zakażeń mieszanych (7, 14, 25, 29, 30, 33, 38).

W niektórych tylko pracach rozważany jest problem patogenności w oparciu o częstość występowania drożdżaka u psów w uszach zdrowych i zajętych procesem zapalnym. Ci autorzy którym udało się wyizolować drożdżaka znacznie częściej z uszu psów chorych aniżeli zdrowych uważają go za czynnik patogeny (1, 48, 59). Natomiast pozostali, którzy stwierdzali jednakową częstość występowania tego mikroorganizmu u psów chorych i zdrowych nie przypisują mu większego znaczenia w patologii (3). Warto przy tym podkreślić, że rozbieżne często wyniki badań mogą być efektem stosowania różnych technik badawczych. Pozostaje jednak faktem, że *P. pachydermatis* w zapaleniu ucha zewnętrznego jest jednym z najczęściej izolowanych drobnoustrojów (26, 34, 38, 47). W postaci monokultury izolowano go głównie z przypadków o przebiegu przewlekłym, co wskazuje na jego zdolność długotrwałego utrzymywania stanu zapalnego (1, 17, 33, 47, 49). Z biologicznego punktu widzenia interesującym zjawiskiem i zasługującym na bliższe poznanie w *otitis externa* są zakażenia mieszane drożdżak i gronkowiec. Fraser (15) podaje, że niektóre szczepy *Staphylococcus* sp. wytwarzają bliżej nieokreślony czynnik wzrostowy dla *Pityrosporum*. Drożdżak ten rośnie w warunkach tlenowych, mikroaerofilnych i beztlenowych, przy czym obniżona zawartość tlenu stymuluje wytwarzanie krótkich nitek grzybni (12). Właściwość ta wydaje się korespondować z niektórymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu *otitis externa*. Obserwuje się bowiem większą podatność na schorzenie psów z długimi, obwisłymi i gęsto pokrytymi włosiem uszami, jak również z wąskim, cylindrycznym kanałem słuchowym z ciasno ułożonymi fałdami chrząstki (27). Opisywany typ małżowiny utrudnia dostateczną wentylację i parowanie, wydalenie woskowiny i wydzieliny łojowej oraz sprzyja gromadzeniu się zbędnych produktów w zewnętrznym przewodzie słuchowym, co prowadzi do wy-

tworzenia specyficznego mikrośrodowiska o zwiększonej koncentracji dwutlenku węgla (21). Zapaleniu zewnętrznego przewodu słuchowego towarzyszy bolesność, niepokój, skrzywienie głowy, drapanie, wyciek z ucha, przytępienie słuchu, zmiany we włosach i skórze małżowiny. Dokładnym badaniem przy pomocy otoskopu można stwierdzić obrzęk, zaczerwienienie i uszkodzenie tkanek (35, 36, 56).

W większości przypadków rozpoznanie otitis externa nie następuje trudności, lecz leczenie jest w pełni skuteczne tylko po ustaleniu czynnika przyczynowego. Z klinicznego punktu widzenia dużą wartość diagnostyczną posiada barwa i konsystencja wycieku (15, 16). Przy zakażeniach *P. pachydermatis* wyciek jest koloru jasnobrązowego do czarno-brunatnego o konsystencji suchej i łuskowatej w przypadkach ostrych, do mazistej w przypadkach chronicznych. Wstępne rozpoznanie można potwierdzić badaniem mikroskopowym wycieku w preparatach mazanych barwionych błękitem metylenowym lub metodą Grama. W obrazie mikroskopowym stwierdza się pączkujące na szerokiej podstawie komórki o kształcie zbliżonym do butelki. Dla identyfikacji drożdżaka konieczne jest badanie hodowlane. *P. pachydermatis* dobrze rośnie na podstawowych podłożach mikologicznych bez dodatku kwasów tłuszczowych. Na agarze Sabourauda w temperaturze 35 — 37°C pierwsze kolonie pojawiają się między 2 — 3 dniem. Początkowo są one barwy kremowej, później brunatnieją. Na płynnym podłożu Sabourauda rośnie na powierzchni w postaci kożucha barwy kremowej, a następnie brunatnej, przesuwającego się z czasem na ścianę kolbki (59). Dla identyfikacji wykonuje się testy asymilacji i fermentacji cukrów oraz wytwarzania ureazy. *P. pachydermatis* cechuje się słabą aktywnością w odniesieniu do cukrów. Asymiluje i lekko zakwasza jedynie glukozę, mocznik natomiast rozkłada już po 24 godzinach (32, 43).

W ostatnich latach zwrócono uwagę na rolę *P. pachydermatis* w zapaleniach skóry u psów (9, 10). Schorzenia te spotykane są dość często i stanowią ważny oraz aktualny problem. W zapaleniach spowodowanych przez *P. pachydermatis* zajęta jest skóra brzucha, na której pojawiają się najczęściej lekko wyniesione i silne swędzące plamki rumieniowe. Przy niewłaściwym leczeniu zmiany te rozszerzają się i stają się pigmentowane w środku, przy czym są one suche i z reguły nie ulegają owrzodzeniu. Jeśli proces utrzymuje się dłużej, zmiany obejmują całą skórę brzucha łącznie z okolicą pachową i pachwinową oraz wewnętrzną powierzchnią kończyn, podobnie jak to ma miejsce w *acanthosis nigricans*. Niewielkie wyłysienia, zaczerwienione i swędzące ogniska spotyka się też na dolnej wardze. Oprócz tego drożdżak ten izolowano z przypadków *blepharitis*, zapalenia skóry fałdów twarzowych,

przewlekłej egzemy grzbietu powodującej całkowitą utratę włosa oraz szorstkość i zliszajowacenie skóry, przewlekłej egzemy spodniej części ogona i grzybicy międzypalcowej. Obecność *P. pachydermatis* można łatwo potwierdzić w preparatach mikroskopowych z zeskrobin skóry lub poprzez badanie hodowlane na podłożu Sabourauda. Należy podkreślić, że decydujący wpływ na wynik diagnostyki laboratoryjnej ma sposób pobrania materiału do badań. Zeskrobiny winny być pobrane z powierzchni zrogowaciałej warstwy naskórka, gdyż w niej jedynie zlokalizowane są drożdżaki. Po trafnym rozpoznaniu, niezależnie od rodzaju schorzenia (otitis, dermatitis), można stosować różne leki przeciwgrzybicze lub w infekcjach mieszanych leki zawierające środki przeciwgrzybicze i przeciwbakteryjne. *P. pachydermatis* wrażliwy jest na nystatynę, natamycynę, pochodne imidazolu (mikonazol, ketokonazol, triakonazol, ekonazol, etisazol, Ectimar, polifunginę, klotrimazol (4, 10, 17, 29, 38, 39).

Do istotnych osiągnięć zaliczyć można opracowanie przez Ushijamę i wsp. (58) nowego wybiórczego podłoża umożliwiającego nie tylko izolację, ale również identyfikację trzech gatunków *Pityrosporum*. Wykorzystano do tego różną wrażliwość drożdżaków na *sodium laurate* i *sodium lactate*. Podstawowymi składnikami tego podłoża są pepton, wyciąg drożdżowy, glukoza, ampicylina i cykloheximide. Dodatek *sodium laurate* hamuje wzrost *P. pachydermatis* i nie ma wpływu na wzrost dwu pozostałych, natomiast dodatek *sodium lactate* stymuluje wzrost *P. orbiculare* i jednocześnie jest inhibitorem wzrostu *P. ovale* i *P. pachydermatitis*. Poza tym w podłożu tym uzyskano rozpuszczenie składników tłuszczowych, co eliminuje niekorzystne dla hodowli pokrywanie powierzchni podłoża oliwą z oliwek.

Podjęto również badania nad strukturą antygenową tych mikroorganizmów (56). Testem dyfuzji w żelu agarowym zbadano pokrewieństwo *M. furfur* i trzech gatunków *Pityrosporum* za pomocą surowicy królików immunizowanych kulturą *P. orbiculare*. Wykazano duże pokrewieństwo struktury antygenowej *P. orbiculare* i *P. ovale* oraz mniejsze pomiędzy *P. orbiculare* i *P. canis*. Zbliżone rezultaty otrzymano stosując metodę immunofluorescencji bezpośredniej. Strzępki i okrągłe spory *M. furfur* w łuskach i biopsjach ze zmian chorobowych wykazywały taką samą fluorescencję jak komórki *P. orbiculare* i *P. ovale*. Po wysyceniu surowicy jednym z tych mikroorganizmów zanikała reakcja ze strzępkami i sporami *M. furfur* (56). Inni autorzy używając pośredniego odczynu fluorescencji potwierdzili powyższe spostrzeżenia i jednocześnie wykazali, że użycie frakcji IgG minimalizuje niespecyficzną fluorescencję. W badaniach kontrolnych stwierdzono, że *Candida albicans* nie reaguje

krzyżowo z surowicą anty *Pityrosporum* (13). Wyniki krzyżowej immunoelektroforezy korespondują z rezultatami omówionych badań (21, 22). Metodą tą wykazano około 60 pików precipitacyjnych będących odpowiednikami poszczególnych frakcji antygenowych. Dodatkową zaletą tego odczynu jest możliwość ilościowego określenia specyficznych białek należących do poszczególnych gatunków. Nie udało się jednak wykazać zasadniczych różnic pomiędzy *P. orbiculare* i *P. ovale*, stwierdzono jedynie 40% specyficznych białek tego rodzaju u *P. pachydermatis* (4). Wykazano, że u ludzi zdrowych i u chorych z *pityriasis versicolor* ekstrakty *P. orbiculare* wywołują *in vitro* pozytywną reakcję transformacji blastycznej, z tym, że u pacjentów z *pityriasis versicolor* obniżają wydzielanie czynnika MIF, co wskazuje na osłabioną funkcję efektorową limfocytów przy schorzeniu (50). Fakt, że zdrowi ludzie wykazują stan uczulenia na *P. orbiculare* tłumaczy się przebytymi subklinicznymi infekcjami lub saprofitycznym bytowaniem drożdżaka na skórze z jednoczesnym uwalnianiem alergenów. Dalsze poszukiwania przyczyn szerokiego rozprzestrzenienia tego schorzenia doprowadziły do stwierdzenia w komórkach *P. orbiculare* stosunkowo niskiej zawartości substancji działających antygenowo. W teście transformacji blastycznej wykazano, że ekstrakty *P. orbiculare* cechują się około 100-krotnie niższą aktywnością w porównaniu z ekstraktami *Candida albicans*. Ta niska zawartość substancji antygenowych uważana jest za przyczynę chronicznego przebiegu *pityriasis* i słabego odczynu zapalnego, podczas gdy procesom chorobowym wywołanym przez *C. albicans* towarzyszy z reguły silny odczyn zapalny (51). Pomimo znacznych różnic w zawartości antygenów komórkowych pomiędzy *P. orbiculare* i *C. albicans* ich zdolność wywołania aktywności komplementu i intensywność tej reakcji jest taka sama (52). *P. orbiculare* stymuluje u ludzi pojawianie się w surowicy krwi specyficznych aglutynin. Faergeman (11) uważa, że miana przeciwciał w surowicach pacjentów i ludzi zdrowych nie różnią się w sposób istotny, a ponadto nie pozostają w żadnym związku z czasem i rozprzestrzenieniem zmian chorobowych. Inni autorzy (8) donoszą jednak o wyższych poziomach przeciwciał u ludzi chorych i sugerują, że przyczyną tego zjawiska jest zaistniałe zakażenie, a nie jedynie kolonizacja skóry przez ten drobnoustrój.

Pomiędzy *P. pachydermatis*, *P. orbiculare* i *P. ovale* istnieje kilka cech wspólnych. Dotyczą one morfologii reprodukcji pączkowania na szerokiej podstawie, tworzenia tzw. kołnierzyka i blizn będących rezultatem powtarzającego się pączkowania w tym samym miejscu komórki, a także ultrastruktury komórki z charakterystycznymi dla tego rodzaju spiral-

nymi bruzdami usytuowanymi po wewnętrznej stronie ściany komórkowej (2, 20, 28, 32, 55). Wszystkie trzy gatunki w odróżnieniu od pozostałych patogennych drożdżaków w czasie wzrostu na podłożach zawierających lipidy emitują charakterystyczną woń złożoną z laktonów, łatwo wyczuwalną i przypominającą zapach konserwowanych brzoskwiń (31). Zjawisko to może być wykorzystywane do wstępnej identyfikacji tych drobnoustrojów. Porównanie obrazu klinicznego *pityriasis* u ludzi z objawami klinicznymi *dermatitis* u psów nasuwa szereg analogii. W obu przypadkach są to schorzenia skóry o przebiegu wybitnie przewlekłym, ze słabo wyrażonym odczynem zapalnym, w których atakowana jest jedynie powierzchowna zrogowaciała warstwa naskórka. W badaniach nad patogennością tych drożdżaków określono aktywność wewnątrzkomórkowej lipazy wydzielanej przez *P. orbiculare* (6) i zewnątrzkomórkowej proteazy produkowanej przez *P. pachydermatis* (37). Silna aktywność lipolityczna mająca decydujący wpływ na wzrost *P. orbiculare* *in vitro* nie ma większego znaczenia w patogeniezie *pityriasis* u ludzi. Aktywność proteolityczna *P. pachydermatis* jest na tyle niska, że można jej przypisać jedynie zdolność przeżywania tego drożdżaka w naskórku. Przedstawione dane wskazują na celowość podjęcia szerzej zakrojonych badań nad biologią i właściwościami antygenowymi *P. pachydermatis*.

Piśmiennictwo

1. Abou-Gabal M., Chastain C. B., Hogle R. M.: *Mycosen* 22, 192, 1979.
2. Abou-Gabal M., Fagerland J. A.: *Mycosen* 22, 85, 1979.
3. Baxter M.: *N. Z. vet. J.* 24, 69, 1976.
4. Bruneau S. M., Glunet R. M. F.: *Mycosen* 27, 123, 1983.
5. Burke R. C.: *J. invest. Derm.* 14, 105, 1961.
6. Catterall M. D., Ward M. E., Jacobs P.: *J. invest. Derm.* 71, 398, 1978.
7. Chengappa M. M., Maddux R. L., Greer S. C.: *Vet. Med. small Anim. Clin.* 25, 343, 1983.
8. Da Mert G. J., Kirkpatrick C. H., Sohnle P. G.: *Inst. Archs. Allergy. Appl. Immun.* 63, 97, 1980.
9. Dufait R.: *Kleintier-Prax.* 23, 29, 1978.
10. Dufait R.: *Vet. Med. small Anim. Clin.* 25, 1055, 1983.
11. Faergemann J.: *J. invest. Derm.* 80, 133, 1983.
12. Faergemann J., Bernander S.: *Sabouraudia* 19, 117, 1981.
13. Faergemann J., Tjernlund U., Scheynius A., Bernander S.: *J. invest. Derm.* 78, 28, 1982.
14. Fraser G.: *J. comp. Path.* 71, 253, 1961.
15. Fraser G.: *J. small Anim. Pract.* 6, 445, 1965.
16. Fraser G., Gregor W. W., Mackenzie C. P., Spreul J. S. A., Withers A. R.: *J. small Anim. Pract.* 10, 725, 1970.
17. Gedek B., Brutzel K., Gerlach R., Netzer F., Rocken H., Unger H., Symoens J.: *Vet. Rec.* 104, 138, 1979.
18. Gordon M. A.: *Mycologia* 43, 524, 1951.
19. Gordon M. A.: *J. invest. Derm.* 17, 267, 1951.
20. Gordon M. A.: *Sabouraudia* 17, 305, 1979.
21. Guinet R., Gabriel S.: *Bull. Soc. Fr. Mycol. Med.* 9, 81, 1980.
22. Guinet R., Gabriel S.: *Bull. Soc. Fr. Mycol. Med.* 9, 235, 1980.
23. Gustafson B. A.: *Acta path. microbiol. scand.* 45, 275, 1959.
24. Gustafson B. A.: *Acta path. microbiol. scand.* 48, 51, 1960.
25. Haisig M., Lukman P.: *Vet. arch.* 50, 43, 1980.
26. Haisig M., Naqil T., Ramadan P., Baur M., Matić Z.: *Vet. Arch.* 50, 159, 1980.
27. Joshua J. O.: *Vet. Rec.* 70, 1115, 1958.
28. Keddie F. M.: *Sabouraudia* 5, 134, 1966.
29. Krogh H. V., Linnet A., Knudsen P. B.: *Nord. Vet. Med.* 27, 285, 1975.
30. Kuttin E. S., Glas I.: *Mycosen* 28, 61, 1985.
31. Labows J. N., Mc Ginley K. J., Leyden J. J., Webster G. F.: *Appl. environ. microbiol.* 38, 412, 1979.
32. Lodder J.: *The Yeasts-A taxonomic study*. North Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1980.
33. Losson B., Benakhia A.: *Annls. Med. vet.* 124, 435, 1980.
34. Mc Carthy G., Kelly W. R.: *Irish vet. J.* 36, 53, 1982.

35. The Merck Vet. Manual. Merck and CO INC 1961.
36. Müller G. H., Kirk R. W.: Small animal dermatology. W. B. Saunders Comp. 1969.
37. Nicklas W., Busse M.: Mycosen 25, 115, 1982.
38. Nicklas W., Mumme J.: Tierärztl. Umsch. 34, 606, 1979.
39. Oldenkamp E. P., Elzinga B. K.: Vet. Quart. 1, 115, 1979.
40. Porro N. N., Passi S., Caprilli F.: J. invest. Derm. 69, 531, 1977.
41. Randjandiche M.: Le Genere Pityrosporum. Praca dokt. Institut de Medecine Tropicale „Prince Leopold”, Anvers, 1979.
42. Roberts S. O. B.: Br. J. Dermatol. 81, 264, 1969.
43. Saez H.: Anals. Med. vet. 126, 645, 1982.
44. Salkin I. F., Gordon M. A.: Can. J. Microbiol. 23, 471, 1977.
45. Salkin I. F., Gordon M. A., Stone W. B.: Sabouraudia 16, 35, 1978.
46. Salkin I. F., Stone W. B., Gordon M. A.: J. wildl. Dis. 16, 509, 1980.
47. Sanguinetti V., Tampieri M. P., Morganti L., Marcucci C.: Obiettivi e documenti veterinari 17, 41, 1983.
48. Sinha B. K., Mohapatra L. N., Kumar R.: Mycosen 19, 63, 1976.
49. Smith J. M. B.: Aust. vet. J. 44, 413, 1968.
50. Sohnle P. G., Collins-Lech C.: J. clin. Invest. 62, 45, 1978.
51. Sohnle P. G., Collins-Lech C.: J. invest. Derm. 75, 279, 1980.
52. Sohnle P. G., Collins-Lech C.: J. invest. Derm. 80, 93, 1983.
53. Somerville D. A.: Lancet 1, 799, 1971.
54. Sternberg T. H., Keddie F. M.: Arch. Dermatol. 84, 999, 1961.
55. Swift J. A., Dunbar S. F.: Nature 206, 1174, 1965.
56. Tanaka M., Imamura S.: Invest. Derm. 73, 321, 1979.
57. Tarkiewicz S.: Pies 6, 170, 1980.
58. Ushijima T., Takahashi M., Ozaki Y.: Microbiol. Immunol. 25, 1109, 1981.
59. Winiarczyk S., Kostro K.: Medycyna Wet. 38, 650, 1982.

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

HENRYK BALBIERZ, JERZY MOLENDĄ*, PAWEŁ KLUCZNIOK**
ANTONI ŁODZIK**, MARIA NIKOŁAJCZUK, WOJCIECH NOWACKI

Gospodarcze efekty wdrożenia programu immunizacji cieląt przeciw infekcjom *Haemophilus somnus*

Katedra Fizjopatologii Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław
* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 51-637 Wrocław
** Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Wrocławska 170, 47-836 Opole

W połowie lat sześćdziesiątych w weterynaryjnym piśmiennictwie USA (1) pojawiły się informacje, że z wcześniej przyjętego poletologicznego Zespołu Słabego Cielęcia — Weak Calf Syndrome (WCS) (2) wyodrębniło — spośród innych czynników etiologicznych — pałeczkę gram ujemną z rodzaju *Haemophilus*. Po kilku latach sygnalizowano wykrycie tego drobnoustroju u bydła w W. Brytanii (11), Kanadzie (12) i Szwajcarii (9). W 1980 r. w kraju ukazała się publikacja (10) o wyhodowaniu ze zwłok cieląt padłych na zapalenie płuc drobnoustroju zidentyfikowanego jako *Haemophilus somnus*. Zapoczątkowany został cykl prac nad występowaniem tego drobnoustroju w pogłowie bydła i to zarówno w dużych oborach, jak i tradycyjnych gospodarstwach indywidualnych (4, 5). Przystąpiono również do opracowania programu immunoprofilaktycznego w celu zmniejszenia strat cieląt powodowanych infekcjami *Haemophilus somnus*.

W obecnej pracy przedstawiamy wyniki uzyskane po wdrożeniu pełnego programu immunoprofilaktycznego u cieląt w jednym z dużych kombinatów rolnych.

Materiał i metody

Do wdrożenia pełnego programu profilaktycznego wybrano jeden z kombinatów rolnych na terenie województwa opolskiego. O wyborze obiektu zdecydowały dwa czynniki: pierwszy — to doskonała ewidencja komputerowa wszystkich zespołów ekonomiczno-organizacyjnych, w tym także działalności weterynaryjno-zootechnicznej, stwarzająca możliwość wielokierunkowych porównań uzyskanych wyników. Drugi — to zainteresowanie dyrekcji kombinatu poprawą efektywności odchovu cieląt. W skład kombinatu wchodzi 9 gospodarstw, w których łącznie utrzymuje się około 2200 krów mlecznych o średniej wydajności

rocznej mleka w granicach 5600 kg. Kombinát posiada własną wytwórnię pasz.

W założeniach planu immunoprofilaktycznego przewidziano, że każde cielę w dniu rodzenia otrzymuje podskórnie 100 ml allogenicznej surowicy odpornościowej anty- *Haemophilus somnus*, nazwanej „Somnuserum”, o mianie nie niższym niż 1:256. W praktyce Somnuserum podawano między 5—10 dniem życia cieląt, to jest po ich wprowadzeniu do cieletnika. W czwartym tygodniu życia i drugi raz w szóstym tygodniu podawano domięśniowo po 2 ml szczepionki „Somnuserum” (7).

Ocenę skuteczności programu profilaktycznego przeprowadzono drogą porównań rezultatów z analogicznego okresu w roku poprzednim czyli przed wprowadzeniem programu. Nadto porównano wyniki, jakie uzyskano po okresowym zaniechaniu stosowania programu immunoprofilaktycznego w ciągu 3 miesięcy w 1985 r.

Program wprowadzono 5 października 1984 r. Od 1 lipca do 30 września nastąpiła przerwa w stosowaniu szczepień ochronnych. Od 1.10.85 w kombinacie wznowiono zabezpieczenie immunoprofilaktyczne cieląt.

Wyniki i omówienie

Dane z wydruków komputera zebrano w tab. 1 i 2. W obserwacjach uwzględniono całkowitą liczbę cieląt, które w analogicznych okresach wprowadzono do cieletnika, oraz ubytki, do których zaliczono padnięcia oraz skierowania na ubój z konieczności. Do tej ostatniej grupy włączono tylko te, które uległy konfiskacie bądź zostały uznane za mniej wartościowe.

Zestawiając ubytki cieląt w porównywanych okresach stwierdzono znaczne zmniejszenie się strat z 17,2% do 6,2%, a w wartościach bezwzględnych ze 162 do 54 cieląt.

W pozycji drugiej uwzględniono łączne ubytki cieląt, do których zakwalifikowano także cielęta skierowane na ubój z konieczności, a