

62. Price A. R., Pethig R.: *Biochim. biophys. Acta* 889, 128, 1986.
63. Prieur D. J., Camara V. M.: *Fed. Proc.* 38, 922, 1979.
64. Prieur D. J., Camara V. M.: *J. Heredity* 70, 181, 1979.
65. Prieur D. J., Camara V. M.: *Experientia* 41, 1603, 1985.
66. Prieur D. J., Froseth L. G.: *Experientia* 42, 542, 1986.
67. Sarma R., Bott R.: *J. Mol. Biol.* 113, 555, 1977.
68. Sarma R., Haradas S., Tanaka N., Kakudo M., Hara S., Ikenaba T.: *J. Biochem.* 85, 1765, 1979.
69. Schindler M., Mirelman D., Sharon N.: *Biochim. Biophys. Acta* 482, 386, 1977.
70. Schoentgen F., Jolles J., Jolles P.: *Europ. J. Biochem.* 123, 489, 1982.
71. Simpson R. J., Begg G. S., Dorow D. S., Morgan F. J.: *Biochemistry* 19, 1814, 1980.
72. Simpson R. J., Morgan F. J.: *Biochim. biophys. Acta* 744, 349, 1983.
73. Smith E. L., Kimmel J. R., Brown D. M., Thompson E. O. P.: *J. Biol. Chem.* 215, 67, 1955.
74. Tata S., Beintema J. J., Balabaskaran S.: *J. Rubb. Res. Inst. Malaysia* 31, 35, 1983.
75. Takeda H., Stradine G. A., Whitaker D. R., Roy C.: *Can. J. Biochem.* 44, 509, 1966.
76. Weaver L. H., Grütter M. G., Remington S. J., Gray T. M., Issacs N. W., Matthews B. W.: *J. Mol. Evol.* 21, 97, 1985.
77. Weisman L., Krummel B. M., Wilson A. C.: *J. Biol. Chem.* 261, 2309, 1986.
78. White T. J., Mross G. A., Osserman E. F., Wilson A. C.: *Biochemistry* 16, 1430, 1977.
79. Yanase Y., Fukamizo T., Hayashi K., Goto S.: *Archs Biochem. Biophys.* 253, 168, 1987.

Adres autora: dr Maria Kowalska, ul. Nalkowskich 98/54, 20-486 Lublin

ZDZISŁAW GLIŃSKI, STANISŁAW KLIMONT

Aktywność hemocytów pszczół robotnic w przebiegu naturalnego zarażenia *Varroa jacobsoni* Oud.

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

Zaburzenia mechanizmów odporności obserwowane u czerwia i pszczół w przebiegu inwazji *Varroa jacobsoni*, a zwłaszcza obniżenie aktywności lizocymu hemolimfy u porażonych owadów (9) przynajmniej częściowo wyjaśniają występowanie u zarażonych pszczół zakażeń bakteryjnych (11, 24) oraz indukcję i rozwój latentnych zakażeń wywołanych przez wirus ostrego paraliżu pszczół (1, 2, 3). Inwazja *V. jacobsoni* oprócz wpływu na humoralne ramie odporności oddziałuje na mechanizmy odporności komórkowej, powodując obniżenie ogólnej liczby elementów komórkowych w hemolimfie (10, 26) oraz zmiany ich składu odsetkowego (10). Jednakże u zarażonych pszczół robotnic przesunięciom w obrazie odsetkowym hemocytów hemolimfy nie towarzyszą zmiany w średniej liczbie eozynofiliów, neutrofilów i leukocytów normalnych, elementów komórkowych, którym przypisuje się decydującą rolę w procesach obrony komórkowej organizmu owadów (23, 28). Stąd też badania nad sprawnością tych komórek u pszczół zarażonych powinny dostarczyć nowych danych o wpływie inwazji *V. jacobsoni* na odporność komórkową oraz wykazać występowanie ewentualnych zależności między nasileniem i czasem trwania inwazji a stopniem zaburzeń aktywności komórek zaangażowanych w procesach odpornościowych u pszczół.

U owadów odporność uwarunkowana przez komórki krążące w hemolimfie, a także przez komórki osiadłe, stanowi pierwszą i główną linię obrony przed zarażeniem (7, 8). Jest ona realizowana przez fagocytozę, pinocytozę, inkapsulację, aglomerację i tworzenie guzków. W procesach obronnych decydującą rolę odgrywa fagocytoza (23). Reakcjom komórkowym u wielu gatunków owadów towarzyszą zmiany zarówno w ilości krążących hemocytów (4, 22, 23) oraz w proporcjach względnych między hemo-

cytami (22, 29). Mechanizmy i znaczenie tych zmian w odporności przeciwważkowej nie są w pełni wyjaśnione. Efektywność fagocytozy u różnych gatunków owadów zależy od typu komórek zaangażowanych w tym procesie, charakteru fagocytowanych substancji, rozmiaru cząsteczek, stadium rozwojowego i wieku owadów, temperatury i wilgotności względnej środowiska (17). Można przypuszczać, że u owadów, podobnie jak i u kręgowców, poziom odporności humoralnej wpływa na efektywność fagocytozy (18).

Wprowadzenie w 1968 r. testu redukcji błękitu nitrotetrazoliowego (NBT) do badań czynności komórek fagocytujących, głównie granulocytów obojętnochłonnych ssaków (13, 19, 21) umożliwia dokonanie obiektywnej oceny zdolności bakteriobójczej tych komórek w oparciu o zdolność redukcji błękitu nitrotetrazoliowego do nierozpuszczalnego formazanu. Przyjmuje się, że komórki metabolicznie czynne (komórki formazanododatnie) są aktywne w procesie fagocytozy.

Celem badań jest określenie u pszczół robotnic zarażonych *V. jacobsoni* na drodze naturalnej odsetka hemocytów zdolnych do fagocytozy w oparciu o określenie czynności metabolicznej hemocytów hemolimfy przy użyciu testu NBT oraz konfrontacja uzyskanych wyników z ogólną liczbą hemocytów i ich składem jakościowym.

Materiał i metody

Do badań użyto pszczół robotnic, *Apis mellifera L.* (25 sztuk) w wieku 20–21 dni zarażonych na drodze naturalnej *V. jacobsoni* oraz pszczół w tym samym wieku (25 sztuk) pochodzących z rodziny wolnej od chorób zakaźnych i zaraźliwych (grupa kontrolna).

Test redukcji błękitu nitrotetrazoliowego (NBT) wykonano metodą Parka i wsp. (20) dodając do 2,0 µl hemolimfy pobranej z zatoki grzbietowej odwłoka taką samą objętość mieszaniny inkubacyjnej (0,2% roz-

Tab. 1. Elementy komórkowe hemolimfy oraz wartość testu NBT i indeksu NBT u pszczoł robotnic zarażonych *V. jacobsoni*

Grupa	Ogólna liczba hemocytów (mm ³)	Skład odsetkowy					Indeks NBT
		Eozynofile	Leukocyty n	Neutrofile	Hyalinocyty	Test NBT	
Pszczoły zarażone	2615,5±112,3 ^a	31,2±0,4	17,8±4,4	17,4±1,0	31,7±4,1	6,01±1,09 ^a	0,061±0,011 ^a
Pszczoły zdrowe	2974,9±133,5 ^b	28,1±6,5	15,4±5,4	9,9±2,8	45,4±3,1	6,7±0,42 ^a	0,068±0,004 ^a

Objaśnienie: a, b — wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\leq 0,01$.

twór NBT w 0,85% NaCl; 0,15 M bufor fosforanowy o pH 7,4; 1:1, v/v) i inkubowano w plastikowych silikonowanych mikroprobówkach w 37°C przez 15 minut delikatnie obracając próbki co pewien czas. Następnie sporządzano rozmaz na szkiełku podstawowym, barwiono po wysuszeniu metodą May-Grünwald-Giemzy i określano w preparacie oglądanym pod mikroskopem z imersją odsetek komórek formazanododatnich. W celu zobiektywizowania wyników określono indeks NBT, który wyraża stosunek średniej ilości komórek formazanododatnich przypadających na 100 hemocytów do średniej ilości eozynofili, leukocytów normalnych i neutrofilów przypadającej na 100 elementów upostaciowionych hemolimfy.

Ogólną liczbę hemocytów określono w hemolimfie pobranej z zatoki grzbietowej odwłoka metodą hemocytometryczną. Hemolimfę rozcieńczano płynem Türka w stosunku 1:10. W tab. 1. podano wartości średnie i odchylenie standardowe dla obydwu badanych grup owadów.

Obraz jakościowy hemocytów oznaczono w preparatach mazanych hemolimfy utrwalonych po wysuszeniu przez 2 minuty alkoholem etylowym absolutnym i wybarwionych metodą Giemzy (27). Czas barwienia wynosił 30 minut. Poszczególne typy hemocytów identyfikowano wg Gilliam i Shimanuki (6). W tabeli podano wartości średnie i odchylenia standardowe dla poszczególnych typów krwinek.

Wyniki badań poddano analizie statystycznej w teście t-Studenta przy założonej istotności różnic $\alpha \leq 0,01$.

Wyniki i omówienie

Badania przeprowadzone na pszczołach robotnicach pochodzących z rodziny zarażonej na drodze naturalnej warrozą, na których stwierdzano w momencie pobierania hemolimfy do badań co najmniej jedną samicę *V. jacobsoni* wykazały, że inwazja roztocza wpływa zarówno na ogólną liczbę hemocytów hemolimfy, jak i na obraz jakościowy hemocytów (tab. 1). Zażarcie powoduje istotny spadek liczby hemocytów i wzrost odsetkowego składu eozynofili, leukocytów normalnych i neutrofilów przy równoczesnym obniżeniu liczby hyalinocytów hemolimfy. W analizie składu jakościowego hemocytów nie uwzględniono bazofili i pyknoleukocytów, ponieważ te elementy upostaciowione hemolimfy występują u mniej niż 3% robotnic i stanowią niewielki odsetek hemocytów krwi (poniżej 2%).

Przy silnie zaznaczonych zmianach w ogólnej liczbie krwinek oraz przy przesunięciu obrazu jakościowego hemocytów, aktywność metaboliczna krwinek zarówno u pszczoł zdrowych, jak i u pszczoł robotnic porażonych przez *V. jacobsoni* jest bardzo zbliżona. Odsetek hemo-

cytów redukujących błękit nitrotetrazoliowy do formazanu waha się w granicach 6—7% (tab. 1).

W celu zobiektywizowania danych dotyczących aktywności fagocytarnej hemocytów i powiązania jej ze zmianami w składzie elementów komórkowych hemolimfy zaangażowanych w procesach odporności komórkowej obliczono indeks NBT. Wartość tego indeksu w obydwu badanych grupach robotnic (pszczoły robotnice zarażone *V. jacobsoni* i pszczoły zdrowe) jest bardzo podobna (tab. 1).

Jakkolwiek rola poszczególnych typów hemocytów i wzajemne ich współdziałanie w obronie organizmu owadów poddanych działaniu stresu, a zwłaszcza zakażeń bakteryjnych i wirusowych, została przynajmniej w części wyjaśniona (15), nadal brak wyczerpujących informacji o wpływie pasożytów zewnętrznych owadów na kształtowanie się mechanizmów odporności komórkowej. Bardzo często istniejące dane ze względu na stosowanie przez różnych autorów odmiennych kryteriów klasyfikacji hemocytów i różnych metod oceny ich aktywności nie są porównywalne. Duże utrudnienie sprawia też fakt, że różne typy komórek mogą spełniać w organizmie te same funkcje oraz, że jeden typ hemocytów może spełniać kilka funkcji w zależności od stadium rozwojowego i stanu czynnościowego organizmu owada (5, 15, 23, 29). W przypadku pasożytów zewnętrznych należy uwzględnić też odczyn komórkowy związany z hamowaniem ubytków hemolimfy w procesie krzepnięcia i reparacji uszkodzeń spowodowanych przez pasożyty uszkadzające ciągłość powłok zewnętrznych owada (18).

Pod wpływem normalnego stresu hormonalnego indukującego rozwój, w następstwie uszkodzeń mechanicznych, działania czynników chemicznych i zakażeń ma miejsce aktywacja hemocytów, która polega na ilościowych zmianach w ogólnej liczbie hemocytów hemolimfy (4, 22, 29) i ich składzie jakościowym (16, 22, 29). Z reguły w początkowym okresie działania induktora wzrasta ogólna liczba hemocytów (14) i zwiększa się w hemolimfie odsetek leukocytów normalnych (plazmatocytów), komórek cechujących się najwyższą aktywnością fagocytarną. W dalszych etapach, zwłaszcza w przebiegu zakażeń bakteryjnych i wirusowych, liczba hemocytów obniża się. W zakażeniach wirusowych i riketsjowych, ten spadek jest często następstwem bezpośredniego działania uszka-

dzającego patogena na komórki zaangażowane w procesie fagocytozy.

U pszczoł robotnic porażonych *V. jacobsoni* w przeciwieństwie do owadów, u których rozwijają się zakażenia bakteryjne, występuje spadek ogólnej liczby hemocytów (6, 12, 26) przy wyraźnym braku zmian w średniej liczbie komórek o potencjalnych zdolnościach obronnych (10). Wzrost liczby tych komórek u larw *Manduca sexta* zakażonych do hemocelu zawieszoną komórek *Escherichia coli* w pierwszych godzinach po zakażeniu obejmuje głównie granulocyty i sferulocyty. Wyjaśnia on obserwowaną małą podatność gąsienic tego owada na zakażenia bakteryjne.

Brak zmian w średniej ilości komórek hemolimfy, które posiadają potencjalne zdolności fagocytarne, a także zaobserwowany w przeprowadzonych badaniach brak różnic w ilości komórek formazanododatnich, a więc komórek metabolicznie czynnych aktywnych w procesach fagocytozy u pszczoł zarażonych *V. jacobsoni* na drodze naturalnej i u pszczoł zdrowych wskazuje na brak długotrwałego wpływu inwazji, zwłaszcza o niewielkim natężeniu, na ramię komórkowe odporności pszczoł. Można przypuszczać, że po uszkodzeniu błon międzysegmentalnych przez żerujące samice roztocza występuje przejściowy spadek elementów komórkowych w hemolimfie zaangażowanych w procesach obrony, w tym też w fagocytozie, a także elementów komórkowych aktywnych w procesie krzepnięcia, po którym następuje kompensacja związana z odczynem obronnym owada na pasożytywanie. Wydaje się, że w tym początkowym okresie w którym oprócz odporności komórkowej ulega wyraźnemu i trwałemu obniżeniu poziom lizozymu (10) istnieją sprzyjające warunki do indukcji zakażeń wirusowych i rozwoju zakażeń bakteryjnych, uważanych przez niektórych autorów za zejście warrozy i główną przyczynę padania czerwień i pszczoł (1, 2, 3, 14). Badania przeprowadzone w pierwszych godzinach po zarażeniu robotnic roztoczami, zwłaszcza większą ich ilością, oraz porównanie uzyskanych wyników dotyczących aktywności hemocytów z ich aktywnością u pszczoł, u których ciągłość powłok ulega mechanicznemu uszkodzeniu powinno dać odpowiedź co do przyczyn występujących zaburzeń w układzie komórek hemolimfy oraz dostarczyć danych o mechanizmach kompensacji. Być może ten sam czynnik, któremu przypisuje się rolę w selektywnym uszkodzaniu niskocząsteczkowych białek hemolimfy (10) i obniżaniu poziomu lizozymu w hemolimfie wpływa też modyfikująco na elementy komórkowe hemolimfy. Istnieje sugestia, że *V. jacobsoni* wydziela w trakcie żerowania bliżej nieokreślonej substancję, lub że proteazy obecne w ślinie pasożyta poprzez porażenie ramienia humoralnego odporności ułatwiają rozwój zakażeń bakteryjnych i wirusowych zainicjowanych bezpośrednio lub pośrednio przez pasożytyjące

roztocze. Występowanie u pasożyta tzw. systemu przełamania obrony gospodarza potwierdzają badania Tewarsona (25) nad enzymami proteolitycznymi *V. jacobsoni* i ich interakcją z białkami hemolimfy pszczoły miodnej. Dalsze badania nad fagocytozą hemocytów w pierwszych godzinach po zarażeniu *V. jacobsoni*, a także nad wpływem ekstraktów narządów gębowych roztocza na pszczoły przeprowadzane w kontrolowanych warunkach powinny przyczynić się do wyjaśnienia sposobów oddziaływania pasożyta na gospodarza oraz mechanizmów komórkowych uaktywnianych w procesie zarażenia, regulujących homeostazę, zwłaszcza w zakresie obrony komórkowej w zarażonym organizmie pszczoły.

Wnioski

1. Zakażenie naturalne *V. jacobsoni* powoduje obniżenie ogólnej liczby hemocytów w hemolimfie pszczoł robotnic, nie wpływając na aktywność fagocytarnej elementów komórkowych hemolimfy.
2. Brak zmian w aktywności fagocytarnej hemocytów mierzonej testem NBT u pszczoł zarażonych *V. jacobsoni* w odniesieniu do pszczoł zdrowych może wskazywać bądź na brak oddziaływania pasożyta na komórkowe ramię odporności, bądź na występowanie mechanizmów kompensacyjnych przywracających homeostazę komórek hemolimfy aktywnych w procesie obrony owada przed zakażeniem.

Piśmiennictwo

1. Ball B. V.: Die Biene 119, 200, 1933.
2. Ball B. V.: Allgem. Dt. InkerZtg. 17, 177, 1933.
3. Ball B. V., Allen M. F.: Fundamental and Applied Aspects of Invertebrate Pathology, Samson R. A., Wageningen 1986.
4. Gagen S. J., Ratcliffe N. A.: J. Invertebr. Pathol. 28, 17, 1976.
5. George J. F., Karp R. D.: Expl. clin. Immunogenet. 3, 1, 1936.
6. Gilliam M., Shimanuki H.: J. Apicult. Res. 10, 79, 1971.
7. Gliński Z.: Medycyna Wet. 29, 335, 1973.
8. Gliński Z.: Medycyna Wet. 39, 626, 1983.
9. Gliński Z., Jarosz J.: Programme and Abstracts XXXI Int. Congress of Apicult. Apimondia, 19-25 August 1987, Warszawa, s. 121.
10. Gliński Z., Klimont S.: Medycyna Wet. w druku.
11. Horn H.: Allgem. Dt. Inker Ztg. 13, 328, 1984.
12. Horohov D. W., Dunne P. E.: J. Invertebr. Pathol. 40, 327, 1982.
13. Hunbert J. R., Solomons V. S., Ott J. E.: J. Ped. 78, 648, 1971.
14. Jones J. C.: Regulation of hemopoiesis. Gordon A. S. Appleton-Century-Crofts, NY 1970, s. 7.
15. Jones J. C.: Invertebrate Immunology. Maramorosh K., Shope R. E., Academic Press, San Francisco, 1975, s. 119.
16. Lea M. S.: J. Invertebr. Pathol. 48, 42, 1986.
17. Maramorosh K., Shope R. E.: Invertebrate Immunity, Academic Press, San Francisco 1973.
18. Möhring W., Schiltek D., Henschke R.: J. Invertebr. Pathol. 34, 84, 1979.
19. Nikolajczuk M.: Medycyna Wet. 35, 604, 1979.
20. Park B. H., Fikrieg S. M., Smithwick E. M.: Lancet 2, 532, 1963.
21. Park B. H., Holmes B., Good R. A.: J. Ped. 76, 237, 1970.
22. Ryan M., Nicholas W. L.: J. Invertebr. Pathol. 19, 299, 1972.
23. Salt G.: The cellular defence reactions of insects. Cambridge Monogr. Exp. Biol. Cambridge Univ. Press 16, 118, 1970.
24. Szabanov M.: Acta microbiol. bulg. 15, 78, 1984.
25. Tewarson N. C.: Nutrition and reproduction in the ectoparasitic honey bee (*Apis sp.*) mite, *Varroa jacobsoni*. Praca dokt., Univ. Tübingen, 1983.
26. Wienands A., Madel G.: ADIZ 2, 30, 1987.
27. Wille H., Vecchi M. A.: Mit. Schweiz. ent. Ges. 39, 69, 1966.

28. Wittig G.: Am. Zoolog. 2, 257, 1962.
 29. Wittig G.: J. Invertebr. Pathol. 7, 474, 1965.

Adres autora: prof. dr habil. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Глинский З., Климонт С. — Активность гемоцитов рабочих пчел в ходе натуральной инфекции *Varroa jacobsoni* Oud.

Натуральная инфекция рабочих пчел, *Apis mellifera* L., *Varroa jacobsoni* Oud. вызывает существенное понижение среднего числа гемоцитов гемолимфы и изменения процентного состава гемоцитов, не влияя на активность гемоцитов, определяемую критерием редукции нитротетразоловой сини (критерий NBT) и на величину индекса NBT. Отсутствие изменений фагоцитарной активности может быть эффектом отсутствия влияния паразита на клеточное плечо иммунитета либо может свидетельствовать о приведении в движение компенсирующих механизмов, восстанавливающих гомеостаз в пределах системы клеток, активных в процессах защиты насекомого. Можно предполагать, что фаго-

цитоз вместе с энзиматической системой, тормозящей активность протеаз паразита, составляет главный механизм иммунитета, приводимый в движение в инфицированном организме.

Gliński Z., Klimont S. — Activity of haemocytes in the worker honey bees in the course of a natural invasion of *Varroa jacobsoni* Oud.

Natural invasion of *Varroa jacobsoni* Oud. in the worker honey bees, *Apis mellifera* L., causes a significant decrease of a total haemocyte count and the differential haemocyte count but it does not affect phagocytic activity of haemocytes in the NBT test and the NBT index. Lack of changes in phagocytic activity of haemocytes may be a result of unaffected cellular protective mechanisms of bees by the parasitic mites or it may point to induction of some compensative mechanisms restoring homeostasis in the cellular branch of immunity. It can be assumed that phagocytosis together with enzymes destroying proteases of the mite form a fundamental mechanism of protection operating in the infested bee host.

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Ocena „in vivo” zjadliwości szczepów rodzaju *Trichophyton**)

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

Próby biologiczne, przeprowadzane na zwierzętach laboratoryjnych i doświadczalnych, znajdują szerokie zastosowanie w mikologii, w tym również w badaniach dotyczących dermatofitów.

Eksperymentalną inokulację wykonuje się w celu określenia patogenności i wirulentności szczepów (23), ustalenia stopnia niewrażliwości zwierząt po naturalnym bądź sztucznym zakażeniu (33), po profilaktycznym stosowaniu preparatów przeciwgrzybowych (21), a także dla wykazania efektywności leków antygrzybowych na modelu doświadczalnie zakażonych zwierząt (25). Stosunkowo często wykorzystuje się badanie biologiczne przy ocenie wartości ochronnej szczepionek (2, 11, 24, 35). Niewrażliwość immunizowanych zwierząt w stosunku do ustalonej dawki zjadliwego zarazka świadczy o stopniu nabytej odporności.

Określenie zarówno dawki infekcyjnej, używanej do próby „challenge”, jak i metody eksperymentalnego zakażenia zwierząt nie sprawia na ogół poważniejszych trudności, jeżeli inokulum zawiera bakterie, wirusy, ewentualnie grzyby wywołujące endomykozy. Znacznie trudniej wystandaryzować warunki zakażenia zwierząt dermatofitami. Najczęściej zawieszają badanego grzyba wciiera się w wygoloną i skaryfikowaną skórę (1, 5, 9, 21, 33). Można rów-

nież inokulować zarazek na skórę nieskaryfikowaną (13, 17, 22) lub też — w celu lepszego przylegania grzyba i zabezpieczenia odpowiedniej wilgotności skóry — stosować specjalną taśmę okrywającą (6, 16), względnie zawieszoną zarazką zmieszaną z miodem (28). W ten sposób uzyskuje się na podstawie efektu patogennej informacji ogólnej natury jakościowej, dotyczące chorobotwórczości badanego szczepu lub stanu niewrażliwości zwierzęcia.

Porównanie wirulentności kilku szczepów, podobnie jak określenie metodą biologiczną immunogenności poszczególnych biopreparatów, wymaga stosowania wystandaryzowanych dawek zakażających. Taką próbę standaryzacji inokulum grzyba stanowi metoda komórek polietylenowych Weigla (32), w których jednak warunki rozwoju grzyba różnią się w znacznym stopniu od istniejących przy naturalnym procesie infekcji. Standaryzacja winna uwzględnić nie tylko liczbę żywych elementów grzybowych wprowadzanych na powierzchnię skóry, ale również formę morfologiczną zarazka, rzutuującą niekiedy w znacznym stopniu na zjadliwość szczepu (7, 30).

Celem badań było określenie patogenności szczepów odpowiedzialnych najczęściej za grzybicę skórne zwierząt i ustalenie minimalnych dawek infekcyjnych dla ich formy zarodnikowej w zależności od metody zakażenia.

*) Badania finansowane w ramach programu RR-II-24.