

Hodowla komórek krwi od krów białaczkowych jako pomocnicza metoda rozpoznawania białaczki daje wyniki bardzo interesujące. Stwierdzono znaczną ilość komórek młodocianych, niezróżnicowanych występujących na ogół w hodowlach leukocytów bydła chorego, a nieobecnych w hodowlach od krów zdrowych. Wykazano dalej różnicowanie się komórek trojakiego rodzaju: 1) granulocytów, 2) limfocytów i 3) komórek siateczkopodobnych. W pewnych przypadkach pozwala to zróżnicować różne postaci białaczki.

Pośmiertne rozpoznanie białaczki bydła oparte jest na anatomopatologicznym badaniu narządów bydła chorego. Histologiczne badania wykazały limfadenozę i limfosarkomatozę krów, rzadziej hemocytoblastozę i mielozę.

Należy zaznaczyć, że leukoza w ścisłym znaczeniu stanowi stosunkowo ograniczoną grupę, obszerniejszą tworzą retikulozy, retikulosarkomatozy i limfogranulomatozy.

Pozorna identyczność przypadków z grupy retikuloz, charakteryzujących się długim rozwojem klinicznym sprawia, że na podstawie wyników badań hematologicznych przypadki te rozpoznano jako białaczkę.

W konsekwencji zespół chorobowy u bydła określany wspólną nazwą „białaczki” obejmuje szereg schorzeń różniących się pod względem klinicznym i hematologicznym oraz zmianami anatomopatologicznymi. Jednak porównanie wyników badań przyżyciowych (objawy kliniczne i badania histologiczne) z przypadkami białaczkowymi ujawnia te różnice.

Wolno przyjąć, że powolny rozwój białaczki utrudnia ustalenie typowych zmian histologicznych w czasie początkowego okresu choroby. Zagadnieniu

temu poświęcił swe obserwacje Nipage (1949), według którego „niemożliwe jest ustalenie właściwego rozpoznania białaczki jedynie w oparciu o badania histologiczne węzłów chłonnych, wątroby i śledziony”. W konsekwencji badania histologiczne wykonywane w pierwszym okresie choroby nie dają pewności diagnostycznej. Miarodajne jest raczej kompleksowe diagnozowanie białaczki, zwłaszcza w pierwszym okresie choroby (badania kliniczne i hematologiczne, punkcja szpiku kostnego, hodowla tkankowa i badania zmian biologicznych).

Bardzo podzielone są opinie naukowców dotyczące etiologii choroby. Obecnie istnieją dwa przeciwstawne zapatrywania. Jedni uważają białaczkę za chorobę niezakaźną spowodowaną zaburzeniami na tle przemiany białkowej, czynnikami hormonalnymi, niedoborem w organizmie pewnych substancji, działaniem promieni jonizujących, substancjami leukozogennymi itp. Inni, zwolennicy teorii wirusowej uważają, że czynniki pochodzenia chemicznego i fizycznego nie mogą same przez się wywołać choroby, ale są zdolne aktywować działanie wirusa obecnego w ustroju w stanie utajonym.

Na podstawie dotychczasowych publikacji i badań nie można ostatecznie ustalić etiologii choroby.

Biorąc pod uwagę wyraźny wzrost częstości zachorowań bydła na białaczkę wprowadzono zarządzenia sanitarne, które mają na celu uniemożliwienie przenoszenia się choroby przez kontakt bezpośredni, przewidują ograniczenia w obrocie cieląt pochodzących od krów chorych, a licząc się z genetycznymi czynnikami zabraniają używać buhajów podejrzanych lub chorych na białaczkę jako reproduktorów.

tlum. dr Maria Nikołajczuk

FRANCISZEK KAMYSZEK

Poznań

Trychofitozy bydła

Do częstych chorób skórnych wywołanych przez grzyby chorobotwórcze należą trychofitozy. W ostatnich 3—4 latach w literaturze fachowej, a zwłaszcza zagranicznej, znajdują się liczne prace i doniesienia na ten temat.

Trychofitozy są wywołane przez grzyby z rodzaju *Trichophyton*. Najczęściej u bydła występują *T. verrucosum*, *T. menthagrophytes* i *T. rubrum*.

Według autorów niemieckich (Kielstein i Röhr, 6) *T. verrucosum* jest bardzo często spotykanym grzybem patogennym. Cytowanym autorem udało się wyizolować *Trichophyton verrucosum* od 49 sztuk bydła na 50 zbadanych zwierząt. Grzyby te jednak nie zawsze są patogenne. Wielu autorów, między innymi Heller (2), Grin i Ożegović, Kielstein i Röhr (6) są zdania, że grzyby stają się patogenne w przypadku, gdy równocześnie współdziałają z nimi inne czynniki. Czynniki te, między innymi, są wilgotne i ciemne pomieszczenia, niehigienicznie utrzymywane stajnie, żywienie paszą pozbawioną białka i witamin, okaleczenia skóry, młody wiek (cienka i delikatna skóra u młodzieży) itp. Kielstein i Röhr, poza wymienionymi czynnikami mającymi wpływ na powstawanie grzybic wymieniają masowy chów bydła w jednym gospodarstwie oraz brak dostatecznej obsługi. Czynniki te wywierają bardzo niekorzystny wpływ na przebieg choroby.

Na trychofitozę mogą chorować pojedyncze zwierzęta, jednak najczęściej choroba ta występuje jako enzootia i nawet epizootia. Heller opisuje enzootię w Rumunii, która zaatakowała 25 cieląt. Ten sam autor, powołując się na badania Haarsticka donosi, że jeden buhaj chory na trychofitozę zaraził 100 szt. bydła oraz inne zwierzęta znajdujące się w tym gospodarstwie. Bernad donosi, że ze stada liczącego

1300 sztuk bydła 321 zwierząt (24%) zachorowało, a 50 sztuk (4%) padło na skutek wyniszczenia (duże przestrzenie skóry chorobowo zmienione) oraz na skutek ograniczenia możliwości przyjmowania pokarmu przez chore cielęta. Grzyby usadowiły się w okolicy twarzy i ciałek powodując silną bolesność, szczególnie w czasie przyjmowania pokarmu.

Z polskich autorów o enzootii liszaja strzygącego donosi Wertejuk (10), który w ośrodku hodowlanym N. stwierdził grzybicę u około 50% pogłowia bydła. Kamyszek (4) donosi, że na stacji buhajów N. z ogólnego pogłowia na trychofitozę zachorowało 43,4% buhajów.

Trychofitoza ma charakter choroby sezonowej. Występuje ona późną jesienią i zimą. Jednak sezonowość jej należy raczej odnieść w głównej mierze do małych gospodarstw, gdzie zwierzęta w okresie zimy przebywają w ciemnych i wilgotnych pomieszczeniach. Często stajnie są całkowicie pozbawione światła dziennego. Bardzo często na wiosnę, równocześnie z linieniem zwierząt i wypędzeniem bydła na pastwisko, choroba samoistnie wygasa.

Grzyby atakują głównie młode zwierzęta, osobniki dorosłe chorują rzadziej. W dużych gospodarstwach choroba na wiosnę nie zanika, lecz może występować w pełni lata i trwać nawet kilka lat, ze zwolnionym przebiegiem, o nieregularnych nawrotach, mimo leczenia chorych zwierząt. W Jugosławii opisano epizootię w jednym gospodarstwie, w czasie której w lipcu 1960 r. zachorowało na trychofitozę 600 sztuk bydła.

Ożegović i Malić, Pavlović, Faninger wg Ożegovića (1964) stwierdzili w dużych majątkach nieoczekiwane długie utrzymywanie się choroby. Z chwilą wypędzenia na pastwisko choroba nie ustępowała. Powodem tego są specjalne warunki hodowlane a mianowicie

stała wymiana zwierząt i wprowadzanie nowych osobników do stada. *Ożegović* i *Pavlović* trychofitozę w dużych gospodarstwach nazywają chorobą stada. Duże nagromadzenie zwierząt w jednym gospodarstwie i trzymanie bydła w stajniach wolnowybiegowych (bez wiazania) stwarzają dobre warunki rozwoju i rozprzestrzeniania się trychofitozy.

Zródła zakażenia i rozprzestrzenianie się choroby

Bydło zdrowe może zarazić się przez kontakt ze zwierzętami chorymi. *Heller* (2) uważa, że 6-dniowy kontakt bydła zdrowego z chorym wystarcza na zarażenie się. Wg *Webera* natomiast dopiero 30-dniowe wspólne przebywanie bydła chorego ze zdrowym może doprowadzić do zarażenia.

Sprzęt służący do pielęgnacji bydła (szczotki, zgrzebla itp.) może być przyczyną szerzenia się choroby. Nie wolno zapominać, że wozy i uprząż mogą być źródłem zarażenia. Na fakt ten trzeba zwracać szczególną uwagę, zwłaszcza w gospodarstwach, gdzie buhaje są używane do przewożenia paszy, ściółki i do wywożenia mierzwy. Splesniała karma i ściółka mają ważne znaczenie w epizootii trychofitozy.

Pomieszczenia, w których znajdowało się bydło chore, przegrody, żłoby, żerdzie i pale na pastwiskach i wybiegach stanowią potencjalne źródło zarażenia. Spory grzybów są bardzo odporne na czynniki zewnętrzne i dlatego też przez długi okres czasu nie tracą one swej patogenności. *Gerlach* zakażał strupami, które przez 6 miesięcy przechowywał w suchym miejscu. *Siedemgrotkić* i *Megnin* jako szczepu użył spory przechowywane przez 18 miesięcy. Cytowanym wyżej autorem udało się zarazić zwierzęta tymi szczepami. Człowiek chory na trychofitozę może stanowić źródło zarażenia. *Heller* powołując się na badania *Schindelki* przytacza fakt, że dojarz cierpiący na trychofitozę zaraził krowę podczas jej dojenia.

W ostatnich latach wielu autorów stoi na stanowisku, że ektopasożyty (*Trichodectes*, *Bovicola*) odgrywają pewną rolę w powstawaniu i rozszerzaniu się trychofitozy. Pasożyty te wg *Grina*, *Grina* i *Ożegović* i *Hajsiga* są biernymi przenosicielami spor. Autorzy ci są zdania, że ektopasożyty torują drogę dla grzybów patogennych. *Kamyszek* (4) na podstawie przeprowadzonych badań buhajów (na stacji buhajów N.) wysunął wniosek, że świerzbowce — *Chorioptes var. bovis* odgrywają prawdopodobnie rolę biernych przenosicieli grzybic bydła.

W pojedynczych przypadkach udowodniono, że także muchy mogą być przenosicielami grzybic wywołanych przez grzyby z rodzaju *Trichophyton*. Wg *Kocha* (7) niektóre muchy bardzo chętnie siadają na uszkodzonej skórze zwierząt chorych na trychofitozę a następnie siadając na bydło zdrowe mogą przenosić grzyby patogene. Autorzy jugosłowiańscy przypisują zwierzętom starszym oraz gryzoniom ważną rolę w epizootii trychofitozy.

Objawy kliniczne

Grzyb po dostaniu się na skórę zdrowego zwierzęcia atakuje przede wszystkim włosy. Grzybnia rozrasta się w okolicy korzenia włosowego. Nici grzybni rozrastają się dalej w naskórku i opanowują coraz większe przestrzenie skóry. Uszkodzone włosy strzępią się i łamią krótko, tuż przy skórze. Na skórze powstają koliste miejsca o sierści jak gdyby przystrzyżonej. Grzybnia nie atakuje cebulek włosowych i dlatego po wyleczeniu włos odrasta. Występujące bezwłose miejsca pokrywają się bardzo grubym, szarym strupem. Pierwsze zmiany na skórze powstają w miejscach, którymi zwierzęta stykają się bezpośrednio z urządzeniami stajni (kraty, przegrody, żłoby). Miejscami tymi są: grzbiety nosa, policzki, okolica oczu, szyi, grzbiety i zad. Niekiedy schorzałe miejsca



Buhaj dotknięty grzybicą wywołaną przez *Trichophyton*

skóry zlewają się ze sobą tworząc duże ogniska. Przy silnej inwazji ogniska te zajmują prawie całą powierzchnię skóry. *Köhler* opisuje jednego byczka chorego na trychofitozę, u którego cała skóra była pofaldowana a grubość fałdów dochodziła do grubości palca.

Pobieranie materiału do badań

Pobranie odpowiednich prób przeznaczonych do badań laboratoryjnych w dużej mierze decyduje o rozpoznaniu choroby. Przed pobraniem materiału należy przeprowadzić dezynfekcję (z grubsza) chorobowo zmienionych części skóry 70% alkoholem a następnie usunąć powierzchowną warstwę łusek i strupów. Następnie ostrą łyżką zeszkrobuję się strupy wraz z włosami, na granicy części schorzałych skóry i przynosi do wyjałowionych naczyń.

Rozpoznanie

Na podstawie objawów klinicznych można wysunąć podejrzenie trychofitozy. Jednak ostatecznie rozpoznanie stawia się na podstawie badań laboratoryjnych (mikroskopowych i hodowlanych).

Bezpośrednie badanie preparatów

Włosy i łuski bada się w 10—20% ługu potasowym po lekkim podgrzaniu. Choć sposób ten jest bardzo prosty i wygodny, jednak ma on i pewne braki. Ług niszczy tkanki do tego stopnia, że materiał potraktowany ługiem nie nadaje się do posiewu. *Alkie-wicz* (1955) radzi badać włosy w kropli ksylenu, który nie wpływa na wzrost grzybów. Włosy chore rozpoznaje się po zawartości tuneli gazowych w trzonie włosa. Badaniem bezpośrednim można stwierdzić trychofitozę bez bliższego określenia gatunku grzyba. Jedynie badania hodowlane pozwalają na pewne ustalenie przynależności gatunkowej grzybów.

Badanie hodowlane

Do hodowli grzybów używa się pożywki Sabouraud. Badanie hodowlane napotyka jednak na duże trudności, gdyż materiał pobrany od zwierząt jest w silnym stopniu zanieczyszczony bakteriami i pleśniami. Dlatego do pożywki Sabourauda próbowano dodawać różne antybiotyki np. 40 000 j. m. penicyliny i 40 mg streptomycyny na 1 litr pożywki. W pożywce tej zostaje zahamowany wzrost bakterii, jednak pleśniaki w dalszym ciągu rozwijają się. Polecenia godna okazała się pożywka Sabouraud z dodatkiem cykloheximidu (*Actidion*) w ilości 20 mg na 1 litr pożywki. Przez kilkakrotne pasażę można uzyskać czystą hodowlę trychofitów. Niektórzy autorzy, jak np. *Kielstein* zaleca 3—5 min. kąpiele materiału przeznaczonego do badania w 70% alkoholu.

Leczenie

Spośród licznych leków służących do zwalczania grzybic należy wymienić roztwór jodyny w alkoholu w stosunku 1:5. 3% wodny roztwór nadmanganianu potasu i 20% roztwór kwasu solnego, 20% masę siarczanem miedzi, mieszaninę kwasu mlekowego z nalewką jodową w stosunku 2:1 itp. W ostatnich latach próbowano leczyć trychofitozę gryzeofulwiną. Duże dawki leku i związane z tym duże koszty leczenia sprawiły, że antybiotyk ten w leczeniu dużych zwierząt nie ma praktycznego zastosowania. Ma on jedynie zastosowanie przy leczeniu małych zwierząt, szczególnie psów i kotów. Nadmienić należy, że gryzeofulwina znalazła duże zastosowanie w leczeniu grzybic ludzkich.

Trychofitoza jako antropozoonoza

Trychofitoza bydła stanowi poważne źródło zarażenia się człowieka. Jak wielkie istnieje niebezpieczeństwo zarażenia się ludzi od bydła, świadczą doniesienia *Kielsteina i Röhra*. Autorzy ci podają, że w związku z wejściem w życie ustawy o ochronie ludzi przed grzybicami w NRD, w pierwszej połowie 1961 r. stwierdzono 780 przypadków grzybiccy odzwierzęcej u ludzi (w 1960 r. stwierdzono 770 przypadków). Poza urzędowymi zgłoszeniami trychofitozy odzwierzęcej istnieje duża ilość grzybic nie zgłoszonych. *Heller* powołując się na badania *Schindelki* donosi o zarażeniu się pewnej dojarki od chorej na trychofitozę krowy.

Zapobieganie

Chore bydło należy izolować i leczyć a pozostałe zwierzęta, mimo że brak jest u nich zmian na skórze, leczyć profilaktycznie. Równocześnie należy przeprowadzić dokładną dezynfekcję pomieszczeń

mieszaniną 20% roztworu formaldehydu z 10% roztworem ługu potasowego, w ilości 1 litr na 1 m² powierzchni. Po przeprowadzeniu dezynfekcji obora zamyka się na 2—3 godziny. Następnie pomieszczenia wierzdy się, żłoby i ściany myje się dokładnie wodą. Po dokonaniu wymienionych czynności zwierzęta można wprowadzić do obory. Inny sposób dezynfekcji, to kilkakrotne bielienie obór, co 7 dzień świeżo palonym wapnem z dodatkiem 1% siarczanu miedzi. Dobre wyniki daje także kilkakrotne bielienie 20% roztworem świeżo palonego wapna. Dezynfekcji należy także poddać szczotki i zgrzebła oraz inny sprzęt używany do pielęgnacji zwierząt. Najbardziej do tego celu nadaje się 10% formalina. Wymieniony sprzęt poddaje się przez kilka godzin działaniu par formaliny. W czasie zabiegów pielęgnacyjnych należy uważać aby nie kaleczyć skóry zwierząt. Wszelkie uszkodzenia ułatwiają inwazję grzybów patogennych.

W okresie kuracji jak i po jej zakończeniu bydło należy karmić intensywnie paszą bogatą w witaminy. Przeciwwskazane jest skarmianie karmy spleśniałej, jak również używanie spleśniałej ściółki.

Personel obsługujący chore zwierzęta należy pouczyć o możliwości przeniesienia trychofitozy na ludzi. W celu całkowitej likwidacji trychofitozy, o ile oprócz bydła chorują inne zwierzęta a nawet ludzie, należy równocześnie przeprowadzić leczenie wszystkich ludzi i zwierząt chorych oraz przeprowadzić dokładną dezynfekcję w oborach i domach, gdzie przebywali chorzy. Tylko kompleksowa walka z trychofitozą może przyczynić się do całkowitej jej likwidacji.

Pismienictwo obejmujące 10 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: dr Franciszek Kamyszek, Poznań, ul. Głogowska 168.

MATYLDĄ SZCZUDŁOWSKĄ

Wpływ dobowej przerwy żywienia na przebieg chorób oczu u zwierząt

Katedra Wet. Chirurgii z Okulistyką WSR we Wrocławiu
Kierownik: doc. dr RYSZARD BADURA

Uporczywość schorzeń oczu u zwierząt badanych w latach 1949—1951 nasunęła myśl zastosowania podczas leczenia doświadczonych *MacCaya, Carlsona, Hoeltzela*, którzy ograniczeniem żywienia u szczurów doprowadzali do ustępowania, między innymi, przewlekłych schorzeń skóry. Podjęto więc próby przeprowadzenia w ciągu następnych lat obserwacji dotyczących wpływu dobowej przerwy żywienia na przebieg miejscowo lezonego ostrego zapalenia spojówek oraz obserwacji dotyczących wpływu dobowej przerwy żywienia na przebieg miejscowo lezonego ostrego zapalenia rogówek.

Metoda

Obserwacji dokonywano na psach z chorobami oczu, badanych i leczonych w latach 1952—1960. Z tego materiału tak dobierano dwa po sobie następujące i w ten sam sposób leczone przypadki ostrego zapalenia spojówek, że jeden przypadek, jako kontrola, dotyczył zwierzęcia bez przerwy żywienia, a drugi przypadek dotyczył zwierzęcia z dobową przerwą żywienia. Zarówno pies bez przerwy żywienia, jak i pies z dobową przerwą żywienia, były dobierane tylko według ostrych objawów zapalenia, a bez uwzględniania płci, rasy i wieku. W ten sam sposób dokonywano obserwacji przebiegu lezonego ostrego zapalenia rogówek u psów bez przerwy żywienia i u psów z dobową przerwą ży-

wienia. Okres przebiegu lezonego zapalenia spojówek albo rogówek, tak u psów bez przerwy żywienia, jak też u psów z dobową przerwą żywienia określano ilością dni, które upływały od chwili ustąpienia stanu zapalnego spojówek albo rogówek. Psy wykazujące objawy ostrego zapalenia spojówek albo rogówek, z których jeden był bez przerwy żywienia, a drugi był na dobowej przerwie żywienia, były leczone miejscowo tymi samymi środkami i w ten sam sposób. Zasadniczo w zapaleniu spojówek zakraplano roztwór borowo-cynkowy 2 razy dziennie (Acid. boric. 0,25, Zinc. sulf. 0,05, Aquae dest. 10), w zapaleniu rogówek zaś stosowano roztwór jodu do zakraplań raz dziennie (Jodi puri 0,05, Kalii iod. 0,1, Aquae dest. ad 100). Prócz tego, w miarę jak zjawiał się nowy środek, stosowano go miejscowo u psów obserwowanych w tym czasie. W ten sposób obok zmieniających się leków tradycyjnych stosowano też marfanil, targezynę, penicylinę, terramycynę, chlorocyklinę i oksykort „A”.

W ciągu 9 lat zebrano 20 obserwacji (tab. 1) po 2 psy z leczonym ostrym zapaleniem spojówek, z których jeden był bez przerwy żywienia, a drugi był na dobowej przerwie żywienia oraz 20 obserwacji po 2 psy z leczonym ostrym zapaleniem rogówek, z których jeden był bez przerwy żywienia, a drugi był na dobowej przerwie żywienia.

Zestawienie statystycznie istotnych średnich dni trwania lezonego zapalenia spojówek albo rogówek