

FRANCISZEK KAMYSZEK

Poznań

Dermatomykozy zwierząt jako źródło zarażenia ludzi

Grzybice skóry zwane dermatomykozami atakują zwierzęta domowe (bydło, owce, konie, koty, psy, świnię), zwierzęta dzikie (lisy, jelenie, sarny, zające), gryzonie (wiewiórki, szynszyle, szczury, myszy) oraz zwierzęta laboratoryjne (świnki morskie, szczury myszy).

Spośród ludzi na dermatomykozy najbardziej są narażeni rolnicy, hodowcy, lekarze weterynarii, personel instytutów i zakładów mający bezpośredni lub pośredni kontakt ze zwierzętami laboratoryjnymi. *Jaksch* (1963) donosi o epidemii dermatomykozy u ok. 10% świnek morskich w wytwórni szczepionek; od świnek zaraziła się asystentka techniczna. *Heller* (1930) powołując się na prace kilku badaczy (*Schindelka*, *Siedamgrodzki*, *Lessle Robert*, *Plaut*, *Felton*) zwraca uwagę na zwierzęta, jako potencjalne źródło zarażenia się ludności grzybicami. *Schindelka* donosi o zarażeniu się grzybicą pewnej dojarki, która podczas dojenia opierała głowę o zakażony bok krowy. W pewnej wsi została stwierdzona silna epidemia u ludzi, która przeniosła się ze świń (*Siedamgrodzki* 1930). *Lessle Robert* (1930) podaje charakterystyczny opis epidemii, podczas której chore koty zaraziły 18 ludzi i 1 psa. *Plaut* (1930) stwierdził grzybicę woszczynową u jednego chłopca, który zaraził się od myszy. Chłopiec ten bawił się myszami doświadczalnymi dotkniętymi tym schorzeniem. Z materiału pobranego od dziecka i od myszy ze zmianami skórnymi wyhodowano *Microsporium canis*. *Felton* wspomina o zarażeniu się robotnic pracujących w fabryce przy śmiecie, na której znajdowały się chore na mikrosporidzie myszy. Jednak w okresie międzywojennym grzybice nie odgrywały większej roli. Dopiero po II wojnie światowej, a zwłaszcza w ostatnich latach, dermatomykozy zwierząt stały się ważnym problemem. W literaturze naukowej i w czasopiśmie fachowych zaczęły się pojawiać coraz częściej prace dotyczące grzybic. Z licznych autorów zajmujących się grzybicami należy wymienić *El-Fiki* i *Rietha* (1958). Autorzy ci opisują grzybicę głęboką głowy chłopca. Badania wykazały, że chłopiec w okresie zimy przebywał w oborze, gdzie zarówno bydło dorosłe, jak i cielęta chorowały na grzybicę. U chorego bydła ogniska grzybicze występowały przeważnie na głowie a szczególnie w okolicy oczu, pyska, na uszach, na szyi. Niekiedy zmiany na szyi rozszerzały się na grzbiet, tułów a nawet na całe ciało. Badanie materiału pobranego od chłopca oraz od zwierząt dotkniętych grzybicą wykazało *Trichophyton verrucosum*. *Kielstein* (1964) uważa, że zakażone grzybicami bydło jest najniebezpieczniejszym źródłem zakażeń skóry ludności wiejskiej.

Cytowany autor powołując się na doniesienia *Karrenberga* (1928) podaje, że spośród licznych grzybic stwierdzonych u pacjentów w Klinice Skórnej w Hamburgu przeważały grzybice zwierzęcego pochodzenia. *Kielstein* powołując się na badania *Kocha* i własne (1963), *Evan Paza*, *Raubitschka* (1961), *Janke* (1962) donosi o epidemii grzybicy w 21 stadach w Turynii, gdzie zakażeniu uległa obsługa. Stwierdzona epidemia grzybicy u dzieci, wywołana przez *Trichophyton verrucosum*, została przeniesiona od bydła i owiec. Poza *T. verrucosum*, także *T. rubrum* i *T. mentagrophytes* są czynnikami chorobotwórczymi grzybicy stóp i paznokci u ludzi przeniesionej z chorego bydła. *Janke* (1962) donosi o przeniesieniu się dermatomykozy z owcy na człowieka.

Ożegović i *Grin* (1963) uważają, że duży wpływ na zarażenie się ludzi ma stan pogłowia zwierząt w danym gospodarstwie. Kliniczny przebieg choroby, terapia i odpowiednio do tego epidemiologiczne znacze-

nie dermatomykozy u bydła w dużych majątkach, z dużym nagromadzeniem się zwierząt, znacznie się różni od przebiegu choroby w małych gospodarstwach. W gospodarstwach wielkostadnych choruje równocześnie większa ilość zwierząt, tak że choroba w ogóle nie wygasa, co stwarza możliwości zarażenia się ludzi przez cały rok. W małych gospodarstwach choroba występuje sezonowo, przez co zarażenie się ludzi zdarza się głównie późną jesienią i zimą. W małych gospodarstwach często choroba likwiduje się na wiosnę samorzutnie.

Rieth i *Schirren* (1958) w okolicy Hamburga u 237 zwierząt stwierdzili dermatomykozę. Zwierzęta te zarażyły 47 ludzi.

Także zwierzęta mięsożerne, a szczególnie koty, stanowią niebezpieczne źródło grzybic. *Rieth*, *Schönfeld* i *Schirren* (1960) donoszą o badaniach *Kaplana*, *Georga* i *Ajello*, którzy w USA zbadali 524 koty. U 200 kotów stwierdzili patogenne grzyby. Ci sami autorzy przebadali także psy. Spośród 1959 szt. badanych zwierząt u 368 psów stwierdzono grzybicę. *Rieth*, *Schönfeld* i *Schirren* cytują pracę *Soncka*, który w okresie od października 1955 do kwietnia 1958 w Finlandii stwierdził 44 przypadki mikrosporidii wywołanej przez *M. canis*. Najwięcej chorowało dzieci (30 dzieci, 11 kobiet oraz 3 mężczyźni). Spośród chorych 41 osób miało kontakt z kotami. Badania tego autora zasługują na specjalną uwagę, gdyż dotąd Finlandia uchodziła za wolną od mikrosporidii. Koty zdaniem *Georga* stanowią o wiele większe niebezpieczeństwo, niż psy. Jego badania wykazały, że w jednej hodowli kotów 40 zwierząt było zarażonych grzybami. *Lindau* donosi, że w Instytucie Maxa Plancka w Türbinger (1954) pojawiła się grzybica wywołana przez *T. quinckaeum*. Badania epizootologiczne wykazały, że polne myszy zaraziły psa znajdującego się w tym Instytucie a chory pies przeniósł grzybicę na pracowników instytutu.

W Polsce *Drojecki* (1963) przeprowadził badania psów i kotów z terenu Szczecina. Badania wykazały, że 4,3% psów i 32,7% kotów było dotkniętych mikrosporidiami. Patogenne grzyby mogą atakować pojedyncze osobniki, niekiedy całe rodziny. *Hopf* (1962) opisał całą rodzinę chorą na mikrosporidie. Źródłem zarażenia był kot wzięty ze schroniska dla zwierząt.

Priboth (1962) opisuje na początku 1961 r. dermatomykozę prosiąt przebiegającą enzootycznie. Oprócz prosiąt chorował również pies, który miał bezpośredni kontakt z chorymi prosiętami. Badania zeszkrobiny skóry od chorych prosiąt i psa wykazały *M. canis*. W końcu września 1961 r. do początku 1962 r. w tej samej wsi zachorowało 5 dzieci w wieku od 5 do 12 lat. Badania zeszkrobiny pobranych ze skóry chorobowo zmienionej wykazało także *M. canis*. Najpierw zachorowało dwoje dzieci jednego pracownika z obsługi zwierząt. Ponieważ jego mieszkanie było w bezpośredniej bliskości chlewni, dzieci miały dostęp do tych pomieszczeń. Dwoje dzieci było towarzyszącymi zabaw dzieci pracownika fermi. Piąte dziecko co prawda nie odwiedzało tych dzieci, jednak miało z nim kontakt w szkole. Badanie wykazało, że źródłem zarażenia się dzieci były zwierzęta (świnie i pies).

Z podanych przykładów wynika, że głównym źródłem zarażenia się ludzi grzybicami są zwierzęta. Dlatego też walka z dermatomykozami u ludzi winna być przeprowadzona równocześnie: 1) ze zwalczaniem

grzybic u zwierząt, 2) z dezynfekcją zakażonych pomieszczeń, w których przebywali chorzy ludzie i dotknięte grzybicami zwierzęta (Rieth i El-Fiki, 1959), 3) dezynfekcją sprzętu używanego do pielęgnacji zwierząt, 4) odkażaniem wybiegów — oraz 5) regularnym, profilaktycznym badaniem ludzi i zwierząt na dermatomykozy.

Tylko ścisła współpraca lekarzy medycyny i lekarzy weterynarii przyczyni się do likwidacji grzybic zwierzęcych i odzwierzęcych.

Piśmiennictwo obejmujące 12 pozycji — u autora.

Adres autora: dr Franciszek Kamyszek, Poznań 7, ul. Głogowska 168 m. 3.

STANISŁAW PATYK

Zwalczanie hypodermozy bydła prep. fosforoorganicznym Z-50

Katedra Zoologii WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr STANISŁAW CHUDOBA

Najodpowiedniejszymi preparatami do walki z gzem są różne insektycydy fosforoorganiczne, znane za granicą jako Etrolene, Ruelene, Neguvon, Emitol, Chlorofos itp., których skuteczność na wędrujące larwy gza wynosi około 95%. Takim estrem kwasu tiofosforowego, produkowanym u nas na razie metodą laboratoryjną, jest preparat doświadczalny Z-50.

Praca niniejsza miała na celu zbadanie skuteczności i przydatności podawanego doustnie preparatu Z-50 na migrujące larwy gza bydłowego.

Materiał i metody

Leczenie przeprowadzono w październiku i listopadzie 1964 r. u 249 jałówek i buhajków, stanowiących własność 6 gospodarstw rolnych (4 PGR i 2 majątki WSR) na terenie powiatu wrocławskiego i trzebnickiego. Dla celów zaś porównawczych pozostawiono w powyższych majątkach ok. 150 zwierząt nie leczonych. Wiek zwierząt doświadczalnych i nie leczonych wahał się od 7 miesięcy do 2 lat. Kondycja i stan odżywienia młodych zwierząt doświadczalnych były na ogół bardzo dobre (181 sztuk), rzadziej średnie (63), a niektórych zwierząt nawet słabe (5 sztuk). Ciężar ciała jałownika doświadczalnego wynosił 93—409 kg. Zwierzęta w dniu leczenia (przed zadaniem i po zadaniu preparatu) otrzymywały do jedzenia głównie siano, rzadziej kiszonkę kukurydzianą oraz wodę do picia w dowolnej ilości.

Leczenie było przeprowadzane w następujący sposób. Aby uniknąć niepotrzebnych strat w pogłowiu bydła wykonywano w poszczególnych gospodarstwach najpierw wstępne leczenie na 2—5 sztukach jałownika. Gdy nie było padnięć względnie objawów ciężkiego zatrucia lekiem, grożących ubojem z konieczności w okresie dwóch dni, licząc od chwili zadania leku, przystępowano do podawania preparatu pozostałym zwierzętom, znajdującym się w danym majątku. Jednorazowa dawka preparatu Z-50 wahała się od 90 do 130 mg na kg ż. w. Lek był podawany jednorazowo, doustnie w kęsach o następującym składzie: korzeń lukrecji, siemię lniane, mąka żytnia, glicerol, glinika biała, woda destylowana. Do zadawania kęsów, zawierających 10,5 lub 2,5 g chemicznie czystej substancji preparatu Z-50, używano aparatu (pigularza), mającego zastosowanie przy podawaniu tej formy leku u koni.

Kontrolę zwierząt w celu ustalenia toksyczności preparatu Z-50 przeprowadzano w ciągu kilku godzin po leczeniu, po 24 i 48 godzinach oraz w kilka lub kilkanaście dni po zabiegu.

Wyniki

Celem otrzymania danych, dotyczących owadobójczego działania preparatu doświadczalnego Z-50, przeprowadzono wiosną 1965 r. dwukrotną kontrolę doświadczalnych i kontrolnych zwierząt na obecność

guzów larw *Hypoderma sp.* Pierwsze oględziny były wykonane w pierwszej i drugiej dekadzie kwietnia, wtórne natomiast — po wypędzie zwierząt na pastwisko (trzecia dekada maja i pierwsza dekada czerwca).

Wyniki wiosennej kontroli zwierząt przedstawiają się następująco. Na podstawie pierwszej kontroli 353 zwierząt leczonych i kontrolnych stwierdzono, że preparat Z-50 niszczy 92% wędrujących larw. Średnie zarażenie zwierzęcia leczonego wynosiło 1,4 gza na głowę, a na zarażone zwierzę kontrolne przypadało 16,1.

W pierwszej grupie zwierząt, liczącej 215 sztuk, zaobserwowano brak gza u 138 jałówek, co stanowi 64% zbadanego pogłowia. U pozostałych 77 (36%) zwierząt odnotowano 307 larw, przy czym ilość paszytów u poszczególnych żywicieli z wyjątkiem kilku jałówek (9) była niewielka i wahała się od 1 do 8.

Na 109 kontrolnych jałówek i buhajów obecność larw gza podczas pierwszych oględzin stwierdzono u 101 zwierząt, tj. 92% zbadanego pogłowia. Ogólna ilość guzów gza u nie leczonych zwierząt w porównaniu z ogólną ilością larw u doświadczalnego bydła była prawie sześciokrotnie wyższa i osiągnęła liczbę 1623. Również i intensywność inwazji była wysoka i u poszczególnych żywicieli w niektórych gospodarstwach wahała się od 1 do 86 larw.

Druga kontrola 325 sztuk pogłowia doświadczalnego i kontrolnego wykazała prawie ten sam procent (92,4) działania pasożytoobójczego preparatu Z-50. Na 198 zwierząt, należących do grupy doświadczalnej, 121 (61%) jałówek było całkowicie wolnych od pasożytów, a u pozostałego pogłowia (77 sztuk) procent zmniejszenia gzów w zestawieniu z kontrolną grupą był wysoki i wynosił 88,1. U 39% jałówek z grupy doświadczalnej stwierdzono 185 guzów larw, przy czym na jedno zwierzę przypadało 1—4 larw, średnio 2,4 pasożyta.

Zwierzęta kontrolne w odróżnieniu od pogłowia leczonego odznaczały się nie tylko dużą ekstensywnością zarażenia, lecz również wysoką intensywnością inwazji. U wszystkich (137 sztuk) nie leczonych zwierząt zaobserwowano obecność guzów gza. Ogółem stwierdzono 1542 larwy, przy czym średnie zarażenie wynosiło 12,1 pasożyta na głowę. Intensywność zaś zarażenia jałówek kontrolnych w porównaniu z młodzieżą doświadczalną była piętnastokrotnie wyższa i u niektórych zwierząt wyrażała się liczbą 70 paszytów.

Omówienie

Z przeprowadzonych badań nad skutecznością preparatu doświadczalnego Z-50 wynika, że ester kwasu tiofosforowego odpowiada pod każdym względem wymogom dobrego leku pasożytniczego. Główną zaletą preparatu Z-50 jest jego wysoka skuteczność na wędrujące larwy gza bydłowego. Lek ten podany bydłu wczesną jesienią niszczy, jak wynika z drugich oględzin całego pogłowia młodych zwierząt, 92,4% paszytów.