

MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
 prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZEBSKI, doc. dr Adam KADZIOLKA, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dr Władysław LUTYŃSKI, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

CHOROBY GRZYBICZE

STANISŁAW WOŁOSZYN

Grzybice skórne bydła

Institut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
 Dyrektor: doc. dr habil. S. WOŁOSZYN

Ogólnie grzybice zwierząt dzieli się na tzw. grzybice narządowe — organomikozy, przy których proces chorobowy zlokalizowany jest w jednym lub kilku narządach wewnętrznych, oraz grzybice skórne tzw. dermatomikozy. Oddzielne zagadnienie stanowią zatrucia toksynami grzybiczymi, wytwarzanymi w czasie wzrostu tych mikroorganizmów na niektórych paszach roślinnych i przemysłowych, określane nazwą mikotoksykoz. Rozmieszczenie i występowanie grzybic zależne jest w głównej mierze od czynników ekologicznych, a poza tym również od warunków bytowania zwierząt. Wyróżnić można grzyby chorobotwórcze występujące kosmopolitycznie (drożdżowce, dermatofity) oraz stacjonarnie w pewnych tylko rejonach czy krajach, co związane jest zwykle z bytowaniem tych czynników w środowisku zewnętrznym, a szczególnie w glebie. W naszych warunkach klimatycznych, podobnie zresztą jak w większości krajów europejskich, na czoło wysuwają się grzybice skórne bydła.

W ostatnich latach obserwuje się wyraźny wzrost ilości zachorowań i masowe występowanie tej choroby, zwłaszcza w hodowli wielkostadnej (2, 3, 4, 15, 17, 21, 32, 40).

Szczególnie silny wzrost ilości obór zakaźnych notowano w latach 64/65 kiedy zaczęto masowo organizować tzw. wypajalnie lub bukiarnie (22). W gospodarstwach drobnotowarowych (chłopskich) grzybice skórne bydła spo-

tykane są stosunkowo rzadko, a jeśli nawet zostaną zawleczone, to zwykle szybko, najczęściej samoistnie zanikają.

W badaniach własnych wykazano, że te same rodzaje dermatofitów izolowane z dużych gospodarstw, cechują się znacznie wyższą chorobotwórczością dla świnek morskich oraz ciętą niż szczepy izolowane z przypadków sporadycznych w małych gospodarstwach (40). Tłumaczyć to można dużą ilością potencjalnie wrażliwych zwierząt, co stwarza możliwość pasażowania się, a tym samym uzjadliwiania się czynnika wywołującego.

Grzybice skórne bydła zalicza się do chorób sezonowych; obserwuje się bowiem szczególne ich nasilenie w okresie zimowym (1—4, 13, 17, 28, 32, 35). Związane to jest w dużej mierze z chowem oborowym i niepełnowartościowym żywieniem w tym okresie. Sezonowość ta jest jednak wyraźnie zaznaczona głównie przy stacjonarnym występowaniu choroby i w tych przypadkach objawy kliniczne spostrzega się głównie u przychówka. Po zawleczeniu grzybicy do gospodarstw dotychczas wolnych, w stadach importowanych w okresie aklimatyzacji lub w czasie transportu, pojawiać się ona może w różnych porach roku i atakować zwierzęta bez względu na wiek. Obserwowano szereg razy w okresie letnim występowanie grzybicy u buhajów w Zakładach Unasieniania oraz dorosłych krów i jałówek po przebytych tran-

sporcie (22). Ainsworth i Austwick (1) oraz Mc Phersen (26) donoszą, że w Anglii dermatomikozy bydła występują w jednakowym nasileniu przez cały rok, co wskazuje, że zjawisko sezonowości uzależnione jest od warunków lokalnych i klimatu. Spiesiwcewa (35) wyróżnia w cyklu rocznym dwa szczyty grzybic skórnych bydła, pierwszy od sierpnia do października i drugi od grudnia do lutego.

Przebieg dermatomikoz bydła jest najczęściej wybitnie przewlekły i zależy od takich czynników jak pora roku, warunki pomieszczeniowe i żywienie. W okresie późnej jesieni i zimą proces chorobowy nieleczone utrzymuje się przez kilka miesięcy i całkowicie zanika dopiero po wyjściu zwierząt na pastwiska. Nie jest to jednak regułą, gdyż u niektórych zwierząt pojedyncze ogniska grzybicze na skórze, mogą się utrzymywać dość długo. W okresie letnim przebieg choroby jest na ogół łżejszy, a objawy kliniczne u większości zwierząt samoistnie ustępują po kilku tygodniach, zwłaszcza jeśli zwierzęta korzystają z pastwiska lub odpowiednich wybiegów.

Jeśli chodzi o pomieszczenia, to szczególnie niekorzystnie wpływa nadmierne zagęszczenie oraz zbyt wysoka wilgotność obór (2, 3, 14, 17, 21, 26, 32). Przy nadmiernym zagęszczeniu ułatwione jest przekazywanie choroby przy kontakcie bezpośrednim, a duże nawilgocenie sprzyja przyleganiu i wnikaniu spor grzybiczych w skórę. Warto jednak podkreślić, że nie są to czynniki zasadnicze, gdyż spotyka się grzybice skórne w oborach, gdzie warunki sanitarne i zoohigieniczne pomieszczeń nie budzą żadnych zastrzeżeń (22). Poza tym rozprzestrzenianie się choroby zależne jest od metody chowu. W oborach wolnowybiegowych z powodu zwiększonej ekspozycji na zakażenie, dermatomikozy szerzą się szybciej i są trudniejsze do opanowania niż tam, gdzie było jest wiązane i nie korzysta z wspólnych wybiegów.

Obecnie większą rolę przypisuje się sprawom żywieniowym. Jako czynniki usposabiające do zachorowań na grzybice skórne bydła wymienia się:

- 1) niedobory białkowe i witaminowe, a szczególnie hipo- lub awitaminozę A,
- 2) niedobory niektórych mikroelementów jak żelaza, miedzi, cynku,
- 3) stosowanie antybiotyków w lecznictwie i żywieniu.

Niektórzy autorzy wiążą sezonowe nasilenie się, a nawet w ogóle pojawianie się grzybic z niedoborami witaminy A (2, 4, 12, 15, 20, 35, 37). Mimo istnienia niewątpliwego związku pomiędzy hipo- czy awitaminozą A i powstającymi przy tym zmianami w naskórku (hiperkeratoza), które niewątpliwie sprzyjają inwazji grzybiczej, nie można temu przypisywać roli zasadniczej. Jak bowiem wspomniano, obserwuje się coraz częściej pojawianie się dermato-

mikoz w okresie letnim a zwłaszcza jesienią, tuż po zejściu zwierząt z pastwiska, kiedy trudno istnienie hipo- czy awitaminozy A podejrzewać.

Na podstawie danych piśmiennictwa oraz spostrzeżeń własnych wiadomo, że na terenach podmokłych i bagiennych grzybice skórne bydła występują zwykle w większym nasileniu niż na terenach suchych. Początkowo sądzono, że związane to jest jedynie z nadmierną wilgotnością, okazało się jednak iż gleby podmokłe są mniej zasobne w żelazo (Fe) i miedź (Cu), a jak wykazał Kielstein i Röhr (17) poziom tych mikroelementów w skórze i włosach bydła z okolic bagiennych był pięciokrotnie niższy niż z terenów górskich. Uważa się, że może to mieć dość istotne znaczenie, gdyż np. miedź wykazuje dość silne działanie fungistatyczne, hamuje bowiem *in vitro* wzrost grzybów chorobotwórczych przy stężeniu 120 mcg/ml podłoża. Poza tym mikroelementy te są niezbędne do prawidłowej przemiany materii.

Ostatnio Szwabowicz (36) zwrócił uwagę na zbieżność nasilania się grzybic skórnych bydła z wprowadzeniem przemysłowych pasz treściwych, które stosowane są głównie w gospodarstwach uspołeczniowanych. Pragnąc wyjaśnić tę współzależność, autor ten przeprowadził teoretyczną analizę krajowych mieszanek pasz przemysłowych i w oparciu o dane Haaranena wysnuł wniosek, że było w naszych warunkach pobiera zbyt mało cynku w stosunku do zawartego w paszy wapnia. Dla potwierdzenia tej hipotezy autor ten przeprowadził wstępne obserwacje w terenie, które wykazały, że pasze wyrównane pod względem zawartości cynku wpływają korzystnie na ustępowanie zmian grzybiczych na skórze.

Rozpatrując braki żywieniowe jako czynniki usposabiające, należy zatem mieć na uwadze nie tylko awitaminozy, ale również niedobory innych elementów jak Fe, Cu a zwłaszcza Zn, które w mniejszym lub większym stopniu obniżają oporność miejscową skóry oraz niewątpliwie odporność ogólną zwierzęcia. O tym zaś, że załamanie lub obniżenie stanu odpornościowego u poszczególnych osobników czy całych stad wzmaga podatność na grzybice skórne, świadczy często pojawianie się tej choroby w okresie aklimatyzacji lub w czasie transportu (22).

Szereg autorów (4, 32, 35, 37) wskazuje na pewien związek masowego występowania chorób grzybiczych z powszechnym obecnie stosowaniem antybiotyków bakteriostatycznych, zwłaszcza tych o szerokim zakresie działania w lecznictwie i żywieniu zwierząt. Wysuwa się przypuszczenie, że antybiotyki mogą usposabiać do zakażeń grzybiczych bezpośrednio przez stymulację wzrostu tych mikroorganizmów czy też osłabienie mechanizmów obronnych makroorganizmu, lub pośrednio przez eliminację flory bakteryjnej antagonistycznej dla grzybów.

Pogląd ten jest ogólnie uznawany i dostatecznie potwierdzony przy niektórych grzybicach narządowych (kandydiach), natomiast przy grzybicach skórnych poza domniemaniami lub pewnymi luźnymi stwierdzeniami, brak jest dotychczas konkretnych dowodów na to, że podawanie antybiotyków wpływa w istotny sposób na występowanie tych chorób. Goss i wsp. (11) nie wykazali żadnych różnic we wrażliwości na zakażenie *Microsporum canis* pomiędzy świnkami morskimi, które otrzymywały antybiotyki w paszy i kontrolnymi.

Grzybice skórne bydła są wywoływane najczęściej przez *Trichophyton verrucosum* (1, 3, 6, 13, 16, 22, 29). Spośród innych dermatofitów sporadycznie od bydła izolowano *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* (1, 13, 17, 22), *T. violaceum* (29), *Microsporum canis* (24) oraz *M. gypsum* (31).

Zródłem zakażenia dla bydła mogą być:

1) zwierzęta chore lub bezobjawowi nosiciele po przebyciu grzybicy w postaci klinicznej lub subklinicznej,

2) gryzonie a szczególnie myszy,

3) zakażone pomieszczenia, szczotki, zgrzebła i innych sprzęt używany do pielęgnacji oraz środki transportu (wagony kolejowe, samochody).

Szczególne niebezpieczeństwo przedstawiają bezobjawowi nosiciele, gdyż spory grzybicze na włosach mogą się utrzymywać dość długo. W badaniach własnych stwierdzono u sztucznie i naturalnie zakażonych cieląt nosicielstwo artrospor od 3—7 mies po ustąpieniu objawów klinicznych, przy czym zanikanie nosicielstwa związane było raczej z wymianą włosa przy linieniu niż z działaniem promieni słonecznych przy korzystaniu z wybiegów czy pastwiska (40). Stosunkowo mało uwagi zwraca się na gryzonie jako nosicieli dermatofitów. Badania Ożegovica i Grina (28, 29) wykazały, że średnio 3—5% myszy polnych jest nosicielami spor grzybiczych i to prawdopodobnie jest jedną z głównych przyczyn nasilania się dermatomikoz bydła późną jesienią, kiedy gryzonie te wracają z pola do pomieszczeń gospodarskich. Poza tym istnieje szereg danych, że naturalnym rezerwuarem grzybów chorobotwórczych, w tym również dermatofitów, jest gleba. Jak dotychczas, udało się izolować z gleby szereg grzybów keratynofilnych niechorobotwórczych, a spośród dermatofitów tylko *Microsporum gypsum*, który stosunkowo rzadko spotykany jest w procesach patologicznych.

Doniesienie Evolceanu i wsp. (8) o wyosobnieniu z gleby *Trichophyton mentagrophytes* jest osobnione i nie zostało dotychczas potwierdzone przez innych badaczy. Wskazuje to, że hipoteza zakładająca iż naturalny rezerwuár dermatofitów stanowi gleba, jest sprawą otwartą, dla rozwiązania której potrzebne są dalsze w tym kierunku badania. Celowość takich prac uzasadnia w pewnym stopniu fakt,

że podłoża sztuczne z dodatkiem 10—20% gleby przedłużają znacznie przeżywalność dermatofitów i zapobiegają zjawiskom pleomorfizmu, które polega na obfitym wytwarzaniu jałowych (bez owocników) nitek grzybni i obumieraniu hodowli.

Czynnikami przenoszącymi i przyczyniającymi się do rozprzestrzeniania się grzybic bydła mogą być ektopasożyty skóry, świerzbowce, wszy, wszóły (15, 16, 19, 22) i ewentualnie muchy (15, 19). Pasożyty te przenosić mogą mechanicznie na odnóżach, odwłoku i innych częściach ciała spory grzybicze, atakowane przez nie zwierzęta odczuwają świąd i ocierają się o przegrody, ściany oraz żłoby, co wydatnie ułatwia zakażenie. Zagadnienie to niewątpliwie ciekawe z epizootiologicznego punktu widzenia, wymaga jednak wnikliwszych badań. Chodzi o ustalenie jak długo spory grzybicze mogą się u owadów utrzymywać i czy mogą być przekazywane przez postacie rozwojowe.

Do zaistnienia zakażenia dochodzi w sprzyjających warunkach przez wtarcie spor grzybiczych w naskórek, stąd ogniska grzybicze powstają głównie w miejscach narażonych na otarcia i drobne skaleczenia. Spory dermatofitów cechuje wybitne powinowactwo do keratyny i dlatego rozwijać się one mogą i namnażać w wierzchnich warstwach naskórka, włosach oraz innych tkankach pochodzenia skór nego (np. pazury). Spory po dostaniu się w naskórek lub okolicę mieszka włosowego pączkują i wytwarzają rozgałęzione nitki grzybni, które obficie przerastają naskórek względnie oplatają jak siateczka i wrastają we włosy. Produkowane przy tym fermenty keratolityczne i produkty przemiany materii grzybów, wywierają silne działanie drażniące, co prowadzi do miejscowych odczynów zapalnych i hiperkeratozy naskórka. Gromadzący się wysięk surowiczny skleja przerosłe komórki naskórka i tworzą się charakterystyczne strupy. Na skutek procesów zapalnych w okolicy mieszka włosowego, dochodzi do wypadania lub ułamywania się włosów w różnej odległości od skóry, w wyniku osłabienia lub uszkodzenia ich struktury przez grzybnię. Okres wylegania choroby u zwierząt zakażonych w warunkach doświadczalnych waha się w granicach 2—3 tygodni (39, 40).

U bydła wyróżnić można 3 zasadnicze postacie kliniczne, a mianowicie: strupiąstą, opryszczkowatą i strzygącą.

Najbardziej charakterystyczna i najczęściej spotykana u bydła jest postać strupiąsta (*trichophytia crustosa*). Pierwszym objawem są drobne, guzkowate nacieki w skórze, pokryte nastroszonym włosem. Są one słabo widoczne i można je wyczuć przy przesuwaniu ręki po skórze. W miejscach tych powstają później okrągłe lub owalne, bezwłose plamy, pokryte różnej grubości szaro-białawymi, azbestowatymi strupami. Ogniska te najczęściej umiejscow-

wione są na głowie, szyi, w okolicy ogona i na pośladkach, a znacznie rzadziej na łopatkach i tułowiu. U buhai probierów pierwsze zmiany pojawiają się w okolicy krzyzowej, natomiast u innych na przedpiersiu i tylnych odcinkach szyi. W miarę trwania procesu, ogniska te rozlewają się, łączą ze sobą i obejmować mogą znaczne nieraz połacie skóry.

Postać opryszczkowata (*trichophytia circinata*) charakteryzuje się występowaniem owalnych, zaczerwienionych lub sinawych, lekko wyniesionych nad powierzchnię skóry plam, posiadających na obrzeżu liczne, wypełnione surowicznym płynem pęcherzyki. Opisaną postać obserwować można na słabo owłosianych partiach skóry w okolicy zwierciadła mlecznego, na wymieniu i mosznie. Zmiany te mogą pojawiać się równocześnie z ogniskami strupiatymi w innych okolicach ciała.

Postać strzygąca (*trichophytia tonsurans*) cechuje się charakterystycznymi, okrągłymi, ostro zarysowanymi bezwłosymi plamami, bez silnej zaznaczonego odczynu zapalnego ze strony skóry, poza miernym łuszczeniem się naskórka. Postać ta spotykana jest sporadycznie przede wszystkim u zwierząt dorosłych o dobrej kondycji, a więc bardziej odpornych.

U cieląt młodych zmiany grzybicze występują w postaci grubych, otrębiastych nalotów, otaczających kolicie otwór gębowy, co utrudnia pobieranie pokarmu stałego i zwykle prowadzi do charłactwa. Warto podać, że postać kliniczna nie jest zależna od gatunku dermatofita, gdyż jeden gatunek nawet u tego samego zwierzęcia może wywoływać dwie postaci (strupiastą i opryszczkowatą) zależnie od lokalizacji procesu chorobowego.

Jak podano uprzednio, grzybica skórna na ogół ma tendencję do przebiegu przewlekłego. Dotyczy to zwłaszcza postaci strupiatej. Przy pojedynczych ogniskach brak jest odczynów natury ogólnej, jeśli jednak zmiany rozlewają się i dochodzi do grzybicy uogólnionej, obserwuje się obniżenie o ok. 24—31%, a później nawet zahamowanie przyrostów. Poza tym u krów dorosłych spotykano częściową lub całkowitą utratę mleczności oraz zaburzenia w rui (22).

Rozpoznanie grzybicy skórnej opiera się na badaniu klinicznym i laboratoryjnym, mającym na celu stwierdzenie elementów grzybiczych (artosporów lub tzw. tuneli powietrznych) w zeszkobinach pobranych z chorobowo zmienionych partii skóry. Dodatni wynik badania mikroskopowego stanowi wystarczające potwierdzenie rozpoznania klinicznego grzybicy. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić świerzby, wszawicę, wszółowicę oraz choroby skórne na tle alergicznym.

Dla dokładnego określenia rodzaju dermatofita wywołującego proces chorobowy, konieczne jest wyhodowanie go na podłożach sztucznych i oznaczenie na podstawie właściwości

wzrostowych oraz morfologicznych w makro oraz mikrokulturze. Wzrost *Trichophyton verrucosum* najczęściej wywołującego grzybicę skórą bydła, pojawia się po 2—3 tygodniach, a w pełni wykształcone kolonie uzyskuje się dopiero po 8 lub nawet 10 tygodniach.

W zwalczaniu dermatomikoz bydła uwzględnić należy:

- a) poprawę warunków pomieszczeniowych i żywieniowych,
- b) izolację i leczenie zwierząt chorych,
- c) odkażanie skóry zwierząt wyleczonych,
- d) odkażanie sprzętu i pomieszczeń,
- e) likwidację nosicieli biologicznych (szczury, myszy) i przenosicieli mechanicznych (ektopasożyty skóry) spor grzybiczych.

Poprawa warunków pomieszczeniowych oraz żywienia mają zasadnicze znaczenie dla walki z tą chorobą. Przede wszystkim należy starać się zlikwidować nadmierną wilgotność pomieszczeń przez usprawnienie systemu wentylacyjnego. Przy podawaniu mieszanek przemysłowych wskazane jest uzupełnić je cynkiem oraz ewentualnie miedzią. Przed rozpoczęciem leczenia, zwierzęta wykazujące objawy kliniczne należy odizolować od pozostałych lub zgromadzić je w oddzielnej klatce. Ma to bardzo istotne znaczenie, gdyż ograniczamy w ten sposób rozprzestrzenianie się choroby, a poza tym łatwiej jest przeprowadzać zabiegi lecznicze.

Leczenie grzybicy polega na miejscowym stosowaniu środków fungicydnych (Lactoderm, Laktofenol, Derpmahos, Defungit) oraz wzmocnieniu odporności ogólnej i miejscowej skóry przez podawanie witaminy A, preparatów żelazowych i cynkowych.

W hodowlach wielkostatdnych można preparatami fungicydnymi opryskiwać zwierzęta za pomocą pompy pod ciśnieniem 4—5 atmosfer, z dołączonym do niej rozpylaczem dla wytworzenia zawiesiny aerosolowej (1). Przy takim postępowaniu należy zabezpieczyć oczy zwierzęcia przez nałożenie opaski, a wykonującego zabiegi zaopatrzyć w okulary i rękawice ochronne. Z uwagi na pracochłonność i często małą skuteczność leczenia miejscowego, ciągle aktualne są poszukiwania nowych, bardziej specyficznych środków przeciwgrzybiczych. Szeroko stosowany w leczeniu ludzi antybiotyk przeciwgrzybiczy — griseofulwina ze względów ekonomicznych nie jest używany w szerszym zakresie u bydła. Bardziej realne możliwości w tym względzie stwarzają badania Schulza i Lipmana (33) oraz Edgsona (7), którzy uzyskali dobre wyniki przy doustnym podawaniu odpowiednio spreparowanej i standaryzowanej grzybni *Penicilium griseofulvum*.

Niezależnie od leczenia miejscowego przy uporczywych grzybicach skórnych, jak wykazały badania własne, bardzo korzystnie wpływa wakcynoterapia, polegająca na dwu lub trzykrotnym w odstępach 3—4 dniowych śródskórnym wstrzyknięciu inaktywowanej szcze-

panionki. Postępowanie takie wybitnie przyspiesza proces zdrowienia.

Odkazanie skóry zwierząt wyleczonych ma na celu likwidację przetrwałych na skórze spor grzybiczych. W tym celu można zmywać lub opryskiwać zwierzę 5% roztworem Biovalu, przygotowanym na 70% denaturacie lub 0,5% roztworem wodnym Defungitu. Odkazanie sprzętu, szczotek, zgrzebeł, przeprowadza się przez 24 godziną kąpiel w 5% roztworze lizolu lub Biovalu. Odkazanie pomieszczeń musi być bardzo dokładnie wykonywane, gdyż spory grzybicze cechuje znaczna oporność na działanie czynników środowiska zewnętrznego. Wykazano, że w oborach mogą one zachowywać swoją żywotność i inwazyjność przez okres 1,5 roku a nawet dłużej (22, 26, 27). Ta właściwość sprawia, że grzybice skórne mają tendencję do stacjonarnego utrzymywania się w oborach, do których zostaną zawleczone.

Celem zapobieżenia zawleczeniu grzybicy skórnej do gospodarstw dotychczas wolnych, należy wszystkie nowowprowadzane zwierzęta poddać 2—3 tygodniowej kwarantannie, w czasie której przeprowadza się kilkakrotne badania kliniczne. Przy wystąpieniu jakichkolwiek zmian skórnych, należy pobrać zeskrabiny i przesłać ją do Zakładu Higieny Wet.

Zapobieganie swoiste nie zostało dotychczas opracowane. Ostatnio Kielstein i Richter (18) donieśli, że pewne wyniki w postaci obniżenia wskaźnika zapadalności i łagodniejszego przebiegu choroby można uzyskać po uodpornieniu zabitą wakcyną. Interesujące w tym względzie są spostrzeżenia Więckowskiego (38), który wskazał na możliwość zapobiegania nieswoistego przy miejscowym i ogólnym stosowaniu preparatu przeciugrzybiczego pod nazwą Jossan.

W gospodarstwach zapowietrzonych należy zwracać uwagę na należyte zabezpieczenie obsługi przed zakażeniem, przez zaopatrzenie jej w fartuchy, buty ochronne oraz urządzenie do odkazania rąk po pracy.

Grzybice skórne bydląt są zoonozami — dlatego względy sanitarne muszą być brane pod uwagę przy zwalczaniu oraz ochronie stad wolnych od tej zarazy. W racjonalnie prowadzonej walce z grzybicami skórnymi bydląt, wszystkie przedstawione aspekty muszą być brane pod uwagę, gdyż mimo niegroźnego w zasadzie przebiegu, choroby te są bardzo uciążliwe i powodować mogą straty ekonomiczne.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G. C., Austwick P. C. K.: Vet. Rec., 67, 88, 1955.
2. Arcularius K.: Mh. Vet.-Med., 21, 933, 1966.
3. Bisping W.: Zentbl. Vet.-Med., 10, 537, 1962.
4. Bühlmann X., Rieth H.: Schweizer Arch. Tierheilk., 104, 537, 1962.
5. Chick E. W., Behar V. S. A.: J. investig. Derm., 37, 103, 1961.
6. Cobb R. W., Martin A. R., Short G. V., Walley J. K.: Vet. Rec., 75, 191, 1957.
7. Edgson F. A.: Vet. Rec., 86, 58, 1970.
8. Evolceanu R., Alteras I., Cojocararu I.: Mycopath. Mycol. appl., 16, 4, 342, 1962.

9. Fischer G.: Z. ges. Hyg., 143, 140, 1956.
10. Gentles O. C., O. Sullivan J. G.: Br. med. J., 340, 678, 1957.
11. Goss W. A., Actor P., Jambor W., Pagano J. R.: J. invest. Derm., 40, 6, 299, 1963.
12. Hauptman B., Kamiński K.: Medycyna Wet., 22, 685, 1966.
13. Jaksch W.: Wien. tierärztl. Mschr., 50, 645, 831, 904, 1007, 1076, 1963.
14. Kamyszek F.: Medycyna Wet., 21, 330, 1965.
15. Kamyszek F.: Medycyna Wet., 22, 47, 1966.
16. Kielstein P.: Arch. exp. Vet.-Med., 19, 3, 885, 1965.
17. Kielstein P., Röhr E.: Arch. exp. Vet.-Med., 16, 3, 477, 1962.
18. Kielstein P., Richter W.: Mh. Vet.-Med., 25, 334, 1970.
19. Koch H. A.: Der Hautarzt, 15, 395, 1964.
20. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet., 22, 147, 1966.
21. Kral F.: J. Am. med. Ass., 127, 944, 395, 1953.
22. Krauss S., Wołoszyn S.: Medycyna Wet., 24, 712, 1968.
23. Lauder I. M., O'Sullivan J. G.: Vet. Rec., 70, 949, 1957.
24. Lindqvist K.: Nord. Vet.-Med., 12, 21, 1960.
25. Male O.: Wien. klin. Wschr., 76, 24, 442, 1964.
26. McPherson E. A.: Vet. Rec., 69, 43, 1010, 1957.
27. McPherson E. A.: Vet. Rec., 69, 23, 674, 1957.
28. Ožegovic L., Grin E. I.: Wien. tierärztl. Mschr., 10, 1037, 1953.
29. Ožegovic L., Grin E. I.: Veterinaria, Saraj., 6, 12, 1957.
30. Polemann K.: Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten, G. Thieme, 1961.
31. Refai M., Rieth H.: Bull. pharm. Res. Inst., Takatsuki, 56, 11, 1965.
32. Rieth H., El Fiki A. V.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 72, 201, 1951.
33. Schulz J. A., Lipmann R.: Germed Report II, 11, 1968.
34. Schiren C., Rieth H.: Berufsdermatosen, 6, 31, 1958.
35. Spiesiwecewa N. A.: Mikozy i mikotoksikozy żywotnych, Selchoziz, 1960.
36. Szwabowicz A.: Medycyna Wet. — w druku.
37. Stępaniszczewa Z. G.: Veterinaria, Moskwa, 1, 69, 1962.
38. Więckowski W.: Medycyna Wet., 27, 277, 1971.
39. Wołoszyn S.: Bull. vet. Inst. Puławy, 1, 17, 1964.
40. Wołoszyn S.: Życie Wet., 10, 295, 1968.

Adres autora: doc. dr Stanisław Wołoszyn, Lublin, ul. Akademicka 12.

HENNING A.: Badania nad występowaniem sarkosporidii u ludzi i świń rzeźnych. (Untersuchungen über das Vorkommen von Sarkosporidien beim Menschen und bei Schlachtschweinen). Dys. dokt. Berlin 1969.

W oparciu o piśmiennictwo przedstawiono drogi odkrycia i systematykę sarkosporidii, ich morfologię, patogenność oraz występowanie u zwierząt i ludzi. Badania własne w kierunku sarkosporidiozy przeprowadzono na materiale 705 tusz świń rzeźnych oraz 100 zwłokach ludzkich. Do badań pobierano: mięśnie podjęzyczna i przeponę u świń i ludzi oraz przelyk i serce świń. Obecność sarkosporidii stwierdzono w 16 przypadkach jedynie u świń. Autorka oceniła metodę histologiczną jako lepszą w diagnostyce sarkosporidiozy od metody trychinoskopowej. Stwierdziła również, że mięso wieprzowe nie odgrywa większego znaczenia w zakażeniu człowieka sarkosporidiami oraz, że obowiązujące obecnie przepisy san.-wet. są wystarczające aby chronić zdrowie konsumenta przed sarkosporidiozą.

a. a.

KNIEWALLNER K.: Zakażenie bakteryjne dziczyzny w handlu. (Über den Keimgehalt von handelsüblichem Wildfleisch). Arch. Lebensmittelhyg. 20, 64—65, 1969.

Przeprowadzono badanie bakteriologiczne 80 próbek dziczyzny pochodzącej z handlu (17 próbek sarniny, 43 — mięsa jeleni, 5 — zajęcy, 15 — dzika). Wartość pH badanych próbek mieściła się w zakresie od 5,15 do 6,8. W dwóch próbkach o pH 6,75 i 6,8 stwierdzono zaawansowany proces gnicia. Wyższemu pH towarzyszyło większe zakażenie bakteryjne. Ilość drobnoustrojów tlenowych wynosiła przeciętnie w próbce z powierzchni mięśnia $2,15 \times 10^7$, a z warstwy głębokiej $1,9 \times 10^4$. Ilość drobnoustrojów beztlenowych, głównie z rodzaju Clostridium, wynosiła w próbce pobranej z warstwy powierzchniowej mięśnia $1,4 \times 10^8$, a z warstwy głębokiej $0,6 \times 10^4$. Autor zwraca uwagę na brak higieny w postępowaniu z dziczyzną po upolowaniu oraz przy obróbce jako na główne przyczyny wysokiego stopnia zakażenia mięsa.

a. a.