

Дрожжиńska М., Граевска П., Граевски Х., Ляховски А., Висьшовски Е. — **Результаты однолетнего применения препарата Orbenin Dry Cow при засушивании коров.**

Исследования провели в стаде коров черной породы в котором не применяли замачивания сосков (teat dipping) и не изменили уровня гигиены. Клинические исследования вымени и цитологические и бактериологические исследования молока из отдельных четвертей вымени производили каждый месяц. Число коров в день исследования равнялась 49—66 штук. В описанном времени подвергли курации все коровы которые входили в период засушивания (37 штук). Препарат Orbenin Dry Cow вводили до всех 4 четвертей вымени. Бактериологическое загрязнение четвертей вымени в начале лечения было значительное (30% всех четвертей, в том числе половина стафилококками).

Drożdżyńska M., Grajewska P., Grajewski H., Lachowski A., Wiśniewski J. — **The results of one year application of „Orbenin dry cow” in cows in the course of drying.**

The studies were performed on low-land black and white cows in a cow-shed in which teat dipping was not applied. Clinical examinations of the udder, bacteriological and cytological examinations of milk from each quarter were performed every month. Each time there were examined 49—66 animals. The cows at dry period were given „Orbenin dry cow” into each quarter of the udder. It was found that before the treatment 30% of quarters were infected, and about 50% infections were caused by staphylococci. In the course of the studies in order to demonstrate full efficacy of the drug general hygienic conditions were improved and teat dipping was introduced.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW WOŁOSZYN, JACEK ANDRYCHIEWICZ, STANISŁAW GRZEBUŁA

Badania nad występowaniem i zwalczaniem grzybic skórnych koni

Z Kliniki Chorób Zakaźnych i Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Jednym z aktualnych zagadnień epizootiologicznych są grzybice skórne zwierząt. W ostatnich latach wiele prac poświęcono trychofitom bydła, mniejsze natomiast zainteresowanie wzbudzają grzybice skórne innych zwierząt, w tym również koni. Wg opinii większości autorów (1, 4, 7, 8, 13, 15, 17, 20) grzybice skórne koni występują sporadycznie i cechują się łagodnym na ogół przebiegiem. Zwraca się jednak uwagę, że w większych skupiskach zwierząt (stadniny, zakłady treningowe) choroba może szybko rozszerzać się, atakować prawie wszystkie konie i wykazywać tendencję do nawrotów. Przypadki takie opisali Jaksch (12, 13), Kaplan i wsp. (15), Kamyszek i wsp. (16), Kral (18, 19) oraz Otcenasek i wsp. (23). Założeniem podjętych badań było zebranie danych dotyczących występowania, przebiegu oraz zwalczania grzybic skórnych koni.

Materiał i metody

Badania prowadzono w latach 1964—1974 obejmując nimi wszystkie skierowane do kliniki konie z przewlekłymi opornymi na leczenie chorobami skórnymi. U koni tych, poza rutynowym badaniem klinicznym, wykonywano badania mikologiczne i parazytologiczne zeszkrobów pobranych ze zmienionej chorobowo skóry oraz badanie koprologiczne. U części zwierząt wykonano badania hematologiczne. We wszystkich przypadkach kontrolowano jakość podawanej paszy. Pobrane zeszkrobiny badano najpierw mikroskopowo a następnie posiewano na podłoża stałe Sabourauda z dodatkiem penicyliny, streptomycy-

ny oraz aktydionu. Posiewy inkubowano przez 6 tygodni. Wyosobnione szczepy oznaczono na podstawie właściwości morfologicznych i biochemicznych. Ponadto dwukrotnie zbadano zdolność wzrostu wyizolowanych szczepów na podłożu z kwaśnym hydrolizatem kazeiny bez witamin (Difco), na podłożu z NH_4NO_3 oraz na tych substratach z dodatkiem kwasu nikotynowego 0,2 mg lub 1-tryptofanu 1,5 mg/ml podłoża (1, 8, 11). Użyte podłoża kontrolowano przy użyciu wzorcowych szczepów *Trichophyton mentagrophytes* i *T. verrucosum*.

Do leczenia koni z grzybicą użyto: Laktoderm (prod. Biowet.), przygotowany we własnym zakresie Laktofenol oraz Ectimar (prod. f-my Bayer). Pierwszymi dwoma lekami pędzlowano ogniska grzybicze i skórę wokół nich trzykrotnie co drugi dzień, natomiast 1% wodny roztwór Ectimaru stosowano przez 5 kolejnych dni codziennie. W 7 dniu zmywano całą skórę 5% wodnym roztworem Biovalu i obserwowano konie przez 3 tygodnie. W przypadku nawrotów kurację powtarzano.

Wyniki obserwacji klinicznych

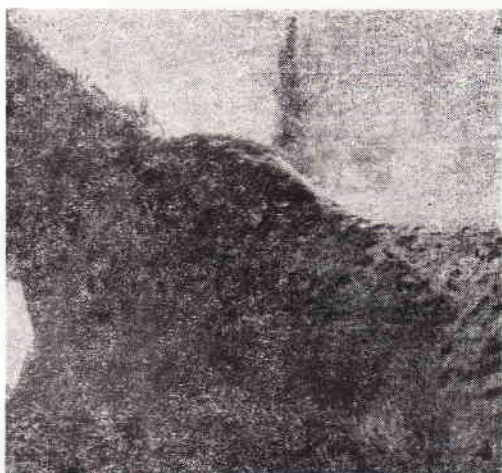
Sumaryczne zestawienie wyników badań ilustruje tab. 1.

Jak widać, spośród 185 koni ze zmianami skórnymi, grzybicę stwierdzono u 43, w tym 31 koni pochodziło ze stadnin i 12 z gospodarstw chłopskich. Choroba występowała w okresie jesienno-zimowym i atakowała głównie konie młode w wieku 1—4 lat, jedynie w 8 przypadkach na 43 rozpoznanych dotyczyła ona koni w wieku powyżej 5 lat.

Tab. 1. Wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych w latach 1964—1974

Ogólna liczba koni	Rozpoznanie					Inne
	Grzybica skóry	Egzema			Świerzb pęcinowy	
		pasożytnicza	alimentarna	letnia		
185	43 (23,2%)	56 (30,3%)	48 (25,9%)	26 (14,1%)	8 (4,3%)	4 (2,2%)

W stadninie „K” pierwsze zachorowania miały miejsce pod koniec września, najpierw u 2 koni przetrzonych z toru wyścigowego, a następnie u miejscowych odsadków i roczniaków. Mimo izolacji i leczenia, choroba po 6 tygodniach objęła 21 spośród 26 źrebiąt znajdujących się w tej samej stajni i korzystających ze wspólnego wybiegu. Poza stadniną zaraźliwość choroby obserwowano w zakładzie treningowym, gdzie w ciągu 3 tygodni spośród 9 koni objawy kliniczne wystąpiły u 6, oraz w jednej ze wsi w okolicach „L”. Pozostałe przypadki w liczbie 12 występowały sporadycznie i nie wykazywały tendencji do przenoszenia się drogą kontaktową.

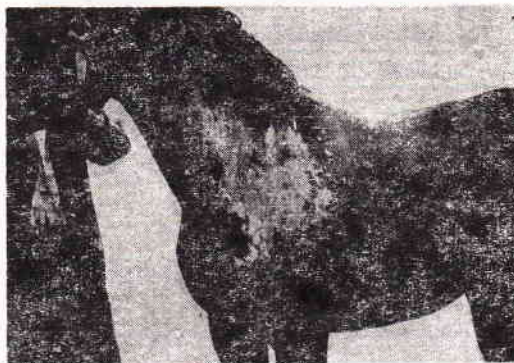


Ryc. 1. Grzybica skórna wywołana przez *T. equinum* — postać powierzchowna strzygąca

Klinicznie u koni dotkniętych grzybicą stwierdzano najczęściej postać strzygącą powierzchowną (*trichophytia tonsurans superficialis*), charakteryzującą się pojawianiem się najpierw przeczosów, a następnie owalnych wyłysień, umiejscowionych w okolicy grzbietowej, na głowie, szyi i pośladkach oraz niekiedy na bokach tułowia. W miejscach tych brak było zwykle odczynu zapalnego ze strony skóry, obserwowano jedynie mniej lub bardziej zaznaczone łuszczenie się naskórka (ryc. 1).

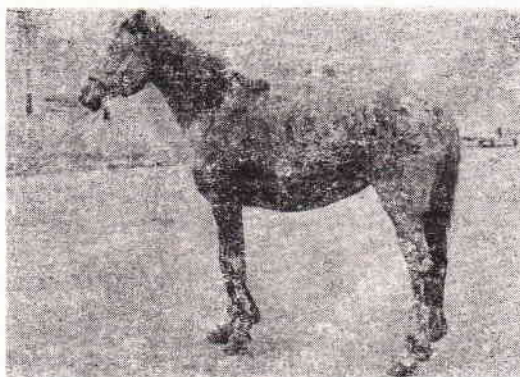
Druga postać kliniczna to grzybica głęboko strupiała (*trichophytia profunda crustosa*), która występowała pierwotnie albo stanowiła zejście postaci powierzchownej. Stwierdzono ją u 9 koni, co stanowi 20,9% obserwowanych. W postaci tej jednym z pierwszych objawów inwazji były guzkowate nacieki na skórze, wyczuwalne przy przesuwaniu ręką, pokryte kępkami nastroszonych włosów. W miejscach tych pojawiały się pojedyncze lub liczne, ogniskowo skupione pęcherzyki, które po kilku dniach przekształcały się w szarawe lub żółtawe strupki. Wskutek ułamania się lub wypadania włosów, dochodziło do tworzenia się okrągłych lub owalnych, bezwłosych plam, pokrytych cienkimi szaro-białawymi, azbestowymi strupami. W obrębie łysin i strupów można było dostrzec kikuty ułamanych włosów. Po usunięciu lub odpadnięciu strupów widoczne były krwawiące niekiedy ubytki naskórka. Lokalizacja ognisk

podobna jak w postaci powierzchownej (ryc. 2). Przy dłuższym trwaniu choroby, pierwotne ogniska zlewały się z sobą, co prowadziło do objęcia procesem chorobowym znacznych nieraz połaci skóry i miejscowych odczynów zapalnych.



Ryc. 2. Grzybica skórna wywołana przez *T. verrucosum* — postać głęboka strupiała

Dość ciekawy był przypadek grzybicy uogólnionej stwierdzony u 6-letniej klaczy. Pierwsze objawy w postaci wyprysków wystąpiły w m-cu października w okolicy kłębu. Właściciel sądząc że to świerzb, zmył konia trzykrotnie roztworem szarego mydła. Po kilkunastu dniach po tych zabiegach, zmiany wypryskowo-złuszczające pojawiły się na całej skórze. Klacz straciła apetyt i silnie wychudła. Badaniem klinicznym stwierdzono rozległe wyłysienia oraz silne łuszczenie się całej skóry (ryc. 3, 4). W pobranej zeszkrobienie stwierdzono liczne artrospory, zlokalizowane tylko w naskórku. Obydwie opisane postaci miały przebieg przewlekły i u koni nieleczonych utrzymywały się w zależności od żywienia i warunków środowiskowych przez okres od 2 do 4 miesięcy.



Ryc. 3. Grzybica skórna wywołana przez *T. rubrum* — postać uogólniona

U części koni dotkniętych grzybicą, stwierdzono na słabo lub nieowłosionych partiach skóry, a więc w okolicy warg, skrzydełek nosowych i na nosznie występowanie postaci pęcherzykowej (*trichophytia vesiculosa*). Cechowała się ona pojawianiem się czerwonych a następnie sinawych, owalnych wykwitów po-

krytych koliście lub ogniskowo ułożonymi drobnymi pęcherzykami, które po kilku dniach przekształcały się w strupki. Postać ta miała przebieg lekki. Zwykle po 2—3 tygodniach wykwitły ulegały zblednięciu, naskórek łuszczył się i zmiany ustępowały.

Niezależnie od tych typowych postaci, u 4 koni z grzybicą głęboką strupią obserwowano w czasie trwania choroby wystąpienie zmian wypryskowych (*eczema mycoticum*), które obejmowały całą skórę grzbietu i boków tułowia. Objawy te utrzymywały się przez 5—8 dni i potem ustępowały.



Ryc. 4. Grzybica skórna — postać uogólniona — zmiany na kończynach

U 56 koni w wieku 2 do 6 lat zmiany skórne w postaci licznych lub pojedynczych wyprysków, a niekiedy ogniskowych wyłysień zlokalizowanych na szyi, tułowiu i u nasady ogona uznano za egzemę towarzyszącą inwazji pasożytniczej. U koni tych występował również świąd skóry o różnym nasileniu. Badanie mikologiczne i parazytologiczne zeszkrobin było negatywne, natomiast w kale stwierdzono średnio liczne lub liczne jaja słupkowców względnie słupkowców i glist. Leczenie miejscowe (Selen — susp. Abbot, maść salicylowa, Oxycort — aerosol) i ogólne (witaminy, preparaty wapniowe i arsenowe) dawało tylko okresowe złagodzenie objawów. Dopiero po kuracji przeciw pasożytniczej (2 × Tiabendazol) stwierdzono stopniowe ustępowanie zmian skórnych. Spośród 56 leczonych, u 17 koni doszło po upływie 2—3 miesięcy do ponownego pojawienia się zmian skórnych. Po po-

wtórzeniu leczenia przeciw pasożytniczego, nawrotów egzemy nie notowano.

U pozostałych 86 koni badania zeszkrobin i kału dały wynik ujemny. Spośród nich u 48 koni w różnym wieku stwierdzono ogniskową lub rozlaną egzemę na skórze warg. w okolicy skrzydełek nosa, wokół oczu, na szyi, łopatkach i niekiedy udach. Leczenie miejscowe i ogólne tych przypadków prowadziło tylko do okresowego i częściowego wygasania objawów. Radykalną i trwałą poprawę uzyskano dopiero po zmianie karmy, co wskazywało, że jest to egzema pochodzenia alimentarnego.

U dalszych 26 koni zmiany skórne w postaci wykwitów, wyprysków a następnie drobnych wyłysień stwierdzono głównie na nieosłoniętej grzywie stronie szyi i niekiedy bokach klatki piersiowej. Negatywny wynik badania mikologicznego i parazytologicznego, umiejscowienie i charakter zmian jak też ich występowanie wyłącznie w miesiącach letnich (czerwiec, lipiec, sierpień) wskazywało, że są to przypadki nadwrażliwości na ukłucia przez bąki i ślepnie (egzema letnia). Leczenie miejscowe pozwalało uzyskiwać tylko okresową poprawę. Objawy ustępowały samoistnie w okresie zimowym i ponownie u tych samych koni pojawiały się w sezonie letnim.

Świerzb pęciny z typową lokalizacją zmian na kończynach i silnym świadem stwierdzono tylko u 4,3% badanych koni. Przeprowadzone zmywanie skóry kończyn roztworem Unitoxu lub Neguvonu dało szybką i radykalną poprawę.



Ryc. 5. Egzema łojotokowa

Do grupy ostatniej (tab. 1) zaliczono 3 konie wierzchowe oraz 1 konia roboczego. U koni wierzchowych rozpoznano trądzik z wtórną infekcją paciorkowcową. Konie te wyleczono po zastosowaniu wakcynoterapii autoszczepionką i pędzlowaniu roztworem piktaniny. U konia roboczego w wieku 15 lat stwierdzono zaawansowaną egzemę łojotokową (*eczema seborrhoica*). W sierści na całej powierzchni skóry szczególnie w okolicy grzywy i nasady ogona widoczne było podminowanie naskórka przez wysięk

Tab. 2. Wyniki leczenia grzybicy skórnej koni

Postać kliniczna Liczba koni	Stosowany lek	poddanych leczeniu	Liczba koni					
			wyleczonych po upływie:					
			2 tyg.	3 tyg.	x	5 tyg.	6 tyg.	xx
Powierzchnowa 31 koni	Laktofenol	11	6	9	2	10	11	—
	Laktoderm	12	4	6	6	9	12	—
	Ectimar	8	5	7	1	8	—	—
Głęboka 9 koni	Laktofenol	5	0	2	3	4	4	1°
	Ectimar	4	1	1	3	3	4	—

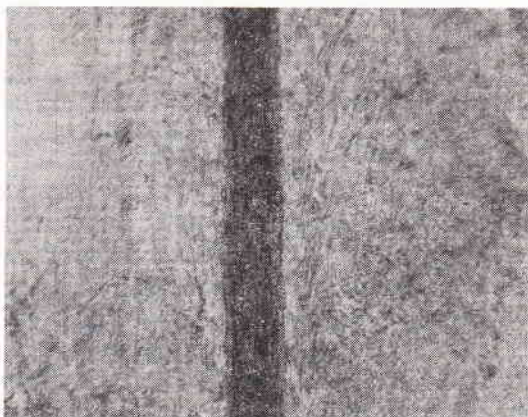
Objaśnienia: x = druga kuracja; xx = trzecia kuracja; 0 = nawrót choroby po upływie 2 miesięcy.

surowiczy i odpadanie całych jego płatów z niezmiennymi włosami. Skóra w tych miejscach pokryta była sączącym wysięgiem surowiczym i drobnymi strupami. Zmiany te początkowo występowały w okolicy kłębu a następnie dość szybko rozszerzały się (ryc. 5). Leczenie miejscowe i ogólnie wzmacniające dało tylko okresową poprawę. Nawroty choroby notowano najpierw po 4 a następnie po dalszych 3 miesiącach. Z uwagi na niską wartość użytkową konia uśpiono. Sekcyjnie i histopatologicznie stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe wątroby.

Wyniki leczenia grzybicy ilustruje tab. 2.

Jak widać, przy grzybicy powierzchniowej najsłabsze wyniki otrzymano w grupie leczonej Laktodermem, gdzie po jednej kuracji wyleczono zaledwie połowę koni, a ustąpienie objawów u wszystkich uzyskano dopiero po dwukrotnej kuracji. W grupach leczonych preparatami Laktofenol i Ectimar wyniki leczenia były zbliżone, a konieczność powtórzenia kuracji zaistniała tylko u pojedynczych koni. Te dwa ostatnie preparaty zastosowane w przypadkach grzybicy głębokiej dały wyniki nieco słabsze i po 3 tygodniach konieczne było powtórzenie kuracji u 6 na 9 leczonych. Nawrót choroby po upływie ok. 3 miesięcy zanotowano u jednego konia.

Laktofenol dał również dobre wyniki w leczeniu grzybicy uogólnionej. W tym przypadku preparat stosowano co 2 dzień z tym, że jednorazowo na ok. 1/3 powierzchni skóry, począwszy od głowy i szyi. Smarowanie powtórzono dwukrotnie, a następnie zmyto dwukrotnie całą skórę 5% roztworem Biovalu na 70% denaturacie, co pozwoliło na usunięcie resztek włosów i strupów. Przez pierwszy tydzień z uwagi na brak apetytu stosowano leczenie ogólnie wzmacniające (wlewki roztworu glukozy z wit. C oraz doustnie Vitazol). W drugim tygodniu leczenia klacz odzyskała apetyt a w trzecim zauważono odrost włosów na całej powierzchni skóry. Przeprowadzono jeszcze jedno odkażenie całej skóry i klacz wydano właścicielowi z zaleceniem dezynfekcji uprzęży i stajni. Nawrotów choroby w ciągu 2 lat nie obserwowano.



Ryc. 6. Artrospory *T. equinum* — ułożone paciorkowato wzdłuż długiej osi włosa. Pow. ok. 200 X

Wyniki badań laboratoryjnych

Spośród 43 wyosobnionych szczepów 31 oznaczono jako *Trichophyton equinum*, 6 jako *T. verrucosum*, 4 jako *T. mentagrophytes* i 1 jako *T. rubrum*. Właściwości morfologiczne i biochemiczne szczepów *T. equinum* będą przedmiotem oddzielnej publikacji.

W zeszkrobinach z których uzyskano wzrost *T. equinum* stwierdzono mikroskopowo obecność artrospor we włosach i komórkach naskórka. Artrospory pokrywały zwykle całkowicie korzeń włosa, a w dalszych jego odcinkach ułożone były w postaci krótkich łańcuszków wzdłuż długiej osi włosa lub rozrzucone nieregularnie (ryc. 6). Niektóre spory były wydłużone i przechodziły w segmentowane nitki grzybni. W opisanym przypadku grzybicy uogólnionej wywołanej przez *T. rubrum* obecność artrospor udało się wykazać jedynie w komórkach naskórka (ryc. 7).



Ryc. 7. Artrospory *T. rubrum* w naskórku. Pow. ok. 500 X

Badania morfologiczne krwi przeprowadzono u 10 koni dotkniętych grzybicą. Otrzymane wyniki porównano z wartościami uzyskanymi od 20 zdrowych koni i przedstawiono w tab. 3.

Jak wynika z tab. 3 wartości wskaźników układu czerwonerwinkowego u koni z grzybicą skóry mieściły się w szerokich granicach wahań wykazanych u zwierząt zdrowych. W układzie białokrwińkowym notowano w większości przypadków nieznaczną leukocytozę i umiarkowaną eozynofilię oraz — bardzo rzadko niewielkie przesunięcie obrazu w lewo w zakresie neutrofilów. Zmiany te, zwłaszcza eozynofilia, były silniej zaznaczone w przewlekłych i bardziej zaawansowanych przypadkach.

Omówienie wyników i dyskusja

Przedstawione wyniki badań wskazują, że przy występowaniu chorób skórnych u koni należy mieć na uwadze grzybicę. Spośród objętych badaniami 135 koni grzybicę stwierdzono u 43, co stanowi 23,2% i jest zbliżone do danych opublikowanych przez Böhma i wsp. (4). Autorzy ci w grupie 132 koni z zaawansowanymi objawami skórnymi rozpoznali grzybicę u 20,4%, natomiast przy słabo zaznaczonych zmianach cechujących się głównie nadmiernym łuszczeniem się naskórka u 5 na 100 zbadanych koni.

W rozpoznaniu różnicowym grzybic skórnych koni uwzględnić należy świerzby, egzemy pochodzenia pasożytniczego i alimentarnego oraz inne, jak można sądzić, rzadziej na na-

szym terenie spotykane choroby skórne. W obserwowanym materiale najczęściej stwierdzano egzemę towarzyszącą inwazji endopasożytów (30,3%), egzemę alimentarną (25,9%) i w dalszej kolejności egzemę letnią (14,1%), świerz b pęciny (4,3%) i trądzik (1,6%). Egzema na tle pasożytniczym występowała, podobnie jak grzybica, u koni młodych w wieku od 2 do 6 lat, przy czym nasilenie objawów skórnych nie korelowało z intensywnością inwazji. Obserwowano bowiem zaawansowane i znacznie rozprzestrzenione zmiany skórne przy średnim zarobaczeniu i odwrotnie. Warto podkreślić, że w cytowanym piśmiennictwie nie rozpatrywano etiologii zmian skórnych u tych koni, u których wykluczono grzybicę.

Tab. 3. Średnie wyniki morfologicznego badania krwi obwodowej u koni z grzybicą skóry oraz u koni zdrowych

Wskaźnik	Grupa zwierząt	Zasięg wartości		Średnio	
		od	do		
Liczba erytrocytów mln/mm ³	Chora	5,23	8,58	6,72	
	Zdrowe	5,58	9,61	7,21	
Hemoglobina g/100 ml	Chora	10,8	14,0	12,88	
	Zdrowe	10,6	15,3	13,42	
Hematokryt %	Chora	34,0	43,0	39,7	
	Zdrowe	33,0	46,0	39,3	
SOK — μ ³	Chora	50,1	66,0	59,7	
	Zdrowe	43,5	67,8	54,9	
SSH — %	Chora	30,2	34,2	32,6	
	Zdrowe	30,6	35,4	34,1	
Liczba leukocytów tys./mm ³	Chora	8,7	15,3	11,9	
	Zdrowe	6,6	10,7	8,3	
Liczba eozynofil. /mm ³	Chora	334	1908	1001	
	Zdrowe	112	980	423	
Jakościowy obraz leukocytów %	E	Chora	3	17	9,4
		Zdrowe	1	9	4,3
	B	Chora	0	1	0,1
		Zdrowe	0	2	0,2
	P	Chora	0	14	6,8
		Zdrowe	0	6	2,6
	S	Chora	47	64	55,4
		Zdrowe	34	68	56,6
	L	Chora	19	33	25,3
		Zdrowe	16	42	32,5
	M	Chora	1	6	3,0
		Zdrowe	2	7	3,8

Wydaje się, że w szerzeniu się grzybic skórnych koni, podobnie zresztą jak u innych zwierząt gospodarskich, pierwszorzędną rolę odgrywają bezobjawowi nosiciele i ozdrowieńcy. Na istotną rolę nosicieli wskazują spostrzeżenia własne. Źródłem zakażenia grzybicą w stadninie i stajni treningowej były konie z toru wyścigowego, gdzie choroba była uprzednio notowana. Pierwotnym źródłem zakażenia dla koni mogą być również inne zwierzęta a zwłaszcza bydło (3, 9, 27), psy i koty (10, 12, 13). W prowadzonych badaniach stwierdzono grzybicę wywołaną przez *T. verrucosum* u 7 koni kontaktujących się bezpośrednio z bydlęciem chorym.

Wtórne źródło zakażenia stanowią mogą zanieczyszczone artrosporami dermatofitów pomieszczenia, środki transportu, uprzęż, szczotki, zgrzebla, a u koni sportowych siodła (1, 7, 8, 18, 20). Do zakażenia dochodzi po wtarceniu spor w naskórek, stąd ogniska grzybicze pojawiają się najpierw zwykle w miejscach narażonych na urazy lub otarcia. Dość ciekawy jest fakt, że skóra dolnych odcinków kończyn atakowana jest tylko przy grzybicy uogólnionej. Może to być przydatne w rozpoznaniu różnicowym ze świerz b pęciny czy też tzw. grudą. U żadnego z koni dotkniętych trychofitozą nie zaobserwowano objęcia procesem chorobowym włosów grzywy i ogona.

Najczęstszym czynnikiem wywołującym był *T. equinum* (72% przypadków), co potwierdza pogląd innych badaczy, że dermatofit ten adaptował się szczególnie do koni (1, 5, 7, 22). Inne gatunki dermatofitów — *T. verrucosum*, *T. rubrum* i *T. mentagrophytes* wyosabniano sporadycznie. Bardzo charakterystyczna była zaraźliwość grzybic wywołanych przez *T. equinum* tak w stadninie jak i w gospodarstwach indywidualnych, natomiast grzybicę wywołane przez pozostałe dermatofity nie wykazywały tendencji do szerzenia się drogą kontaktu nawet w większych skupiskach koni. Wspomniane przypadki grzybic wywołane przez *T. verrucosum* stwierdzano w jednym z PGR przez 3 kolejne lata jedynie u koni używanych do obsługi bukiaciarni. Oczywiście trudno jest wykluczyć możliwość enzoptycznego szerzenia się grzybic u koni powodowanych przez inne niż *T. equinum* dermatofity. Batte i Miller (2) uważają, że w sprzyjających warunkach wszystkie gatunki dermatofitów mogą nabywać cech zaraźliwości dla koni. Kaplan i wsp. (15) opisali enzoptyczną grzybicę koni wywołaną przez *Microsporum gypseum*, który uważany jest za mało chorobotwórczy. Rieth i El Fiki (26) wyosobnili z łuszczących się zmian skórnych koni *Keratinomyces ajelloi* uznawany dotychczas za niechorobotwórczy. Sprawą otwartą jest ciągle rola gleby jako rezerwuaru dermatofitów chorobotwórczych dla koni. Jak dotychczas, jedynie Dvorakowi (cyt. za 6) udało się wyosobnić z gleby *T. equinum*.

Grzybicę skórne koni mają tendencję do stacjonarnego utrzymywania się zwłaszcza w dużych, często zmieniających się zgrupowaniach zwierząt w zakładach treningowych i stajniach wyścigowych. Wydaje się, że niezależnie od wzmożonej ekspozycji i dyspozycji związane to jest z wybitną opornością artrospor dermatofitów na czynniki środowiska zewnętrznego. Ainsworth i Austwick (1) oraz Georg i wsp. (11) podają, że spory *T. equinum* zachowują żywotność przez 18 miesięcy. W badaniach własnych udało się z zeszkobin końskich, trzymany przez 3 lata w temperaturze pokojowej, wyhodować czystą kulturę *T. equinum*, co

wskazuje że spory tego dermatofita dorównują opornością sporom *T. verrucosum*.

Sprawa odporności nabytej przy grzybicach skórnych koni nie została jeszcze dostatecznie poznana. Petzoldt i Rieth (24) uważają, że przy enzootycznym szerzeniu się choroby dochodzi do powstawania odporności. W trakcie obserwacji własnych nie stwierdzono — poza 1 przypadkiem — nawrotów klinicznej postaci grzybicy u koni ozdrowieńców. Jaksch (12, 13) przy pomocy testu alergicznego wykazał, że w przebiegu grzybicy dochodzi u koni do powstania swoistej nadwrażliwości. Potwierdzono to na 4 koniach zakażonych *T. equinum* i 3 zainfekowanych *T. verrucosum*. Testy śródskórne wykonane przy użyciu dwóch trychofityn (Tv i Tm) dały typowe odczyny miejscowe w postaci nacieku oraz zgrubienia fałdu skórno, które były najsilniej wyrażone po 24 i zanikały po 72 godzinach. Stan alergii utrzymywał się jeszcze po 3 miesiącach od ustąpienia objawów. Sam odczyn miał charakter grupowy, gdyż konie w jednakowym stopniu reagowały na homo- i heterologiczną trychofitynę.

Przy zwalczaniu grzybic skórnych koni, oprócz izolacji i leczenia należy starać się o zniszczenie pierwotnych i wtórnych źródeł zakażenia. Leczenie postaci powierzchniowej nie przedstawia większego problemu. Zadawalające wyniki uzyskano przy stosowaniu Laktofenolu i Ectimaru. Kamyszek (16) otrzymał dobre rezultaty przy leczeniu preparatami Josan CCT i Bradophen. Bardziej uciążliwe i pracochłonne okazało się leczenie postaci głębokiej strupiatej. W tych przypadkach ustępowanie zmian było powolne i konieczne było powtórzenie kuracji. Do odkażania skóry koni, sprzętu, uprzęży i pomieszczeń używać można z dostępnych w kraju preparatów Bioval lub Mycofix (prod. INCO). Mimo niegroźnego dla życia zwierząt przebiegu, grzybica skórna koni może, zwłaszcza w większych skupiskach, powodować znaczne nieraz straty ekonomiczne, spowodowane koniecznością izolacji oraz pracochłonnego i długotrwałego zwykle leczenia. Poza tym należy mieć na uwadze, że jest to zooantroponoza. W piśmiennictwie podkreśla się wprawdzie słabą inwazyjność *T. equinum* dla ludzi (1, 3, 9, 10), ale przecież dermatofit ten nie jest jedynym czynnikiem wywołującym grzybicę skórne koni.

Przeprowadzone badania pozwalają na wysunięcie następujących wniosków:

1. Grzybice skórne koni są wywoływane najczęściej przez *T. equinum* i atakują głównie konie młode.

2. W rozpoznaniu różnicowym grzybicy skórnej koni uwzględnić należy egzemę pasożytniczą, alimentarną i letnią, świerzby oraz inne rzadziej, jak się wydaje, u nas spotykane choroby skóry.

3. Choroba wywołana przez *T. equinum* wykazuje tendencję do szerzenia się u koni drogą kontaktową.

4. Najczęściej spotykaną u koni jest grzybica strzygąca powierzchniowa, prócz niej występować może postać głęboka strupiała i pęcherzykowata. Przy przewlekłej postaci strupiatej pojawiać się może egzema grzybicza.

5. W przebiegu grzybicy skórnej koni dochodzi do powstawania stanu swoistej nadwrażliwości.

Piśmiennictwo

1. Ainsworth G. C., Austwick P. K. P.: Vet. Rec. 67, 88, 1955.
2. Batte E. G., Müller W. S.: J. Am. vet. med. Ass. 123, 111, 1953.
3. Blank F.: Am. J. med. Sci. 229, 302, 1955.
4. Böhm K. H., Bisping W., Petzoldt K., Funk K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 81, 397, 1968.
5. Böhm K. H.: Zbl. Bakt. I Orig. 201, 506, 1966.
6. Coudert: Inter. Conf. Med. Mykologie. II. Dermatophyta, Antwerpen, 6, 12, 1963.
7. Dawson Ch. O.: Rev. med. vet. Mycol. 6, 5, 223, 1968.
8. Dvorak J., Otčenasek M., Komárek J.: Mycosen 8, 126, 1965.
9. Gentles J. C., O'Sullivan J. G.: Vet. Rec. 69, 132, 1957.
10. Gentles J. C., O'Sullivan J. G.: Br. med. J. 2, 678, 1957.
11. Georg L. K., Kaplan W., La Verne B. Camp.: Amer. J. Vet. Res. 18, 798, 1957.
12. Jaksch W.: Wien. tierärztl. Mschr. 50, 1076, 1963.
13. Jaksch W.: Proc. 17. Welttierärztekongress 2, 1247, 1963.
14. Kaplan W.: Arch. Dermat. 96, 404, 1967.
15. Kaplan W., Hopping J. S., Georg L. K.: J. Amer. vet. med. Ass. 131, 329, 1957.
16. Kamyszek F., Kozłowski J., Więckowski W., Hertel H.: Medycyna Wet. 30, 298, 1974.
17. Kielstein P.: Mh. Vet.-Med. 19, 174, 1964.
18. Krai F.: Med. Vet. Pract. 42, 32, 1961.
19. Kral F. J.: Am. vet. med. Ass. 127, 395, 1955.
20. Kral F., Schwartzman R. M.: Veterinary and Comparative Dermatology Vet. J. B. Lippincott Co. Philadelphia 1964.
21. Lindquist K.: Nord. Vet. Med. 12, 21, 1960.
22. Meckenstock E.: Vet. Med. Rev. Leverkusen, 2, 79, 1969.
23. Otčenasek M., Dvorak J., Sova Z.: Mycosen 4, 131, 1962.
24. Petzoldt K., Rieth H., Merkt H.: Dt. tierärztl. Wschr. 72, 302, 1965.
25. Petzoldt K.: Vorträge der 5 wissenschaftl. Tagung der deutsch. mycolog. Gesellschaft in München. Hamburg 1969.
26. Rieth H., El. Fiki A. Y.: Bull. pharm. Res. Inst. Fakatsuki, 21, 1, 1959.
27. Smith J. M. B.: Sabouradia 5, 124, 1966.

Adres autora: doc. dr habil. Stanisław Wołoszyn, Akademicka 12, 20-033 Lublin.

Волошин С., Андрыхевич Я., Гжебула С. — Исследования по появлению и борьбе против дерматомикозов лошадей.

В годах 1964—1974 подвергли исследованиям 185 лошадей страдающих хроническими дерматозами. У всех животных провели микологические и паразитологические исследования соскодов с патологически измененных мест кожи и копрологические исследования. Микозы установили в 23,2%, экзему сопутствующую инвазии паразитов в 30,3%, алиментарную экзему в 25,9%, летнюю экзему в 4,3% и другие дерматозы в 2,2%. Дерматофитозы появлялись главным образом у молодых лошадей возрастом в 1—4 года и чаще всего были вызваны (72% случаев грибом *Trichophyton equinum*). Заболевание этим грибом распространялось путем контакта. Кроме того выделяли от больных лошадей *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* и *T. rubrum*. Но в этих случаях не наблюдали передачи на другие лошади. Чаще всего 79,1% встречали поверхностную стригущую форму. При хронической струповидной форме наблюдали появление микозной экземы. Больные лошади и реконвалесценты положительно реагировали на гомологический и гетерологический трихофитин. У долечившихся результаты лечения получали после применения препаратов Лактофенол и Ектимар.

Wołoszyn S., Andrychiewicz J., Grzebuła S. — **Studies on the occurrence and control of dermatomycosis in the horse.**

The studies were carried out on 185 horses showing chronic skin changes in 1964—1974. There were performed mycological and parasitological surveys of the skin lesions and coprological examinations. Dermatomycosis was established in 23.2% egzema related with endoparasites invasion in 30.3%, alimentary egzema in 25.9%, summer egzema in 14.1%, fetlock scabies in 4.3% and other skin diseases in 2.2%. Dermatomycosis appeared mainly in young horses at the age

of 1—4 years and was caused mostly (72.0%) by *Trichophyton equinum*. The disease had the tendency to spread by contact route. In addition, from sick horses were isolated *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* and *T. rubrum*. Then there was not observed the spreading of the disease. Most often (79.1%) there were noticed the superficial, tonsurans type of the disease. In the course of chronic squamous form there was observed the appearance of mycological egzema. Sick and healed horses responded positively to homologous and heterologous trychophytin. Encouraging effects were observed after the application of Lactophenol and Ectimar.

MARIAN ŚWIDERSKI, ANTONI JĘDRZEJOWSKI
Gryfice

Charakterystyka szczepów *E. coli* z kolibakterioz prosiąt

Jednym z aktualnych problemów w patologii weterynaryjnej są kolibakteriozy zwierząt, które w hodowlach wielkostatdnych i tuczu przemysłowym przebiegać mogą pod postacią enzootii i powodować poważne straty gospodarcze (4, 5, 7). Z uwagi na wzrastające znaczenie tych drobnoustrojów w patologii dokładne poznanie chorobotwórczych szczepów *E. coli* nabiera szczególnego znaczenia.

W związku z wprowadzeniem antybiotyków jako dodatków paszowych w celu uzyskiwania szybszych przyrostów wagi zwierząt obserwuje się coraz częstsze występowanie szczepów *E. coli* opornych na niektóre antybiotyki (8).

Znane jest również u pałeczek okrężnicy zjawisko kolicynogenii. Z dotychczasowych badań wynika, że potencjalna zdolność komórki bakteryjnej do produkcji kolicyn jest uwarunkowana obecnością w niej cytoplazmatycznych determinantów zbudowanych z DNA zwanych czynnikami kolicynogennymi. Własności kolicynogenne są stałymi cechami dziedzicznymi (1, 3). Cechy te oraz wrażliwość na kolicyny patogennych szczepów *E. coli* mogą być wykorzystywane w dociekaniach epidemiologicznych i epizootycznych (2, 6, 10, 14).

Przyjmuje się, że jedną z cech patogenności szczepów *E. coli* jest zdolność wytwarzania hemolizyny. Z badań Smitha i Hallsa (11) wynika, że wytwarzanie hemolizyny może być determinowane przez geny noszone na pozachromosomalnych elementach genetycznych zwanych czynnikiem Hly i przekazywanych z bakterii na bakterie na drodze koniugacji.

W celu sprawdzenia częstości występowania czynników R, Col i Hly przebadano 180 szczepów *E. coli* wyizolowanych z przypadków kolibakteriozy prosiąt w 1974 r. na terenie d. pow. gryfickiego. Określono jednocześnie naturę genetyczną czynników warunkujących te cechy jak również sposób ich przekazywania.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 180 szczepach *E. coli* wyizolowanych z kału lub materiału sekcyjnego prosiąt chorych lub padłych na kolibakteriozy. W charakterze biorców czynnika R, Col, Hly używano szczepów *E. coli* K12 C-5 i *E. coli* K12 C-20 uodpornionych na negram (100 µg/ml). W badaniach stosowano agar odżywczy, agar odżywczy z negramem (40 µg/ml), agar z dodatkiem 4% przemytej krwi baraniej oraz agar z przemytą krwią i negramem (40 µg/ml). Do podłoży pełnych w miarę potrzeby dodawano antybiotyki oxytetracynę, chloromycetynę, streptomycynę lub neomycynę (20 µg/ml każdego antybiotyku). Bakterie namnażano i krzyżowanie przeprowadzono w bulionie odżywcym. Chorobotwórcze szczepy *E. coli* izolowano z podłoża Lewine'a i Endo z żółcią i identyfikowano biochemicznie. Jako odpowiedzialne za kolibakteriozy uznawano szczepy *E. coli* hemolityczne, a w przypadku braku takich w posiewie i nieobecności innych chorobotwórczych bakterii pobierano do badań jedną z najbardziej typowych kolonii pałeczek okrężnicy. Zdolność hemolityczną badano na agarze z krwią, wrażliwość na antybiotyki na agarze odżywcym z odpowiednim lekiem a kolicynogenię metodą agaru dwuwarstwowego wg Fredericq'a wobec szczepu indykatorowego *E. coli* K12 Row.

Badania w kierunku zdolności przekazywania na drodze koniugacji cech oporności na antybiotyki oxytetracynę (ox^r), chloromycetynę (cm^r), streptomycynę (sm^r), neomycynę (nm^r), jak również kolicynogenii (col) i zdolności hemolizowania krwinek barana (hly) wykonano mieszając 18 godz. hodowlę dawcy i biorcy w stosunku 1:1, po czym mieszankę inkubowano w bulionie odżywcym przez 24 godz., a następnie wysiewano w odpowiednim rozcieńczeniu na podłoża selekcyjne. Z każdej krzyżówki pobierano losowo 100 kolonii i wkładano w równych odstępach na podłoża selekcyjne po 25 na płytkę. Wyrosłe kolonie replikowano na następujące podłoża: agar odżywczy z negramem, agar z oxytetracyną i negramem. Replika na agarze z negramem służyła do testu na kolicynogenię, na agarze z negramem i krwią określano które z kolonii biorcy nabyły zdolność hemolizy, a na agarze z negramem i oxytetracyną stwierdzano które kolonie nabyły czynnik R. W pracy fenotypowe cechy oporności na oxytetracynę, kolicynogenii i zdolności hemolizy krwinek barana, oznaczano odpowiednio ox^r , col , hly . Plazmidy infekcyjnej oporności oraz przekazywalny czynnik hemolizy i kolicynogenii symbolami R(Ox), Col, Hly.