

45. Motowski A.: Int. Symp. Pseudorabies Virus and Aujeszky's Disease, Smolenice, 1980.
46. Mustaffa-Babjee A., Spradbrow P. B.: Aust. vet. J. 47, 284, 1971.
47. Nagata S., Taira H., Hall A., Johnsrud L., Streuli H., Ecsödi J., Boll W., Cantell K., Weissmann Ch.: Nature 284, 316, 1980.
48. Nelson D. S., Mildenhall P.: Aust. J. exp. Biol. Med. Sci. 45, 113, 1967.
49. Nester E. W., Roberts E. E., Pearsall N. N., McCarthy B. J.: Microbiology. Holt Rinehart and Winston, USA, 1978.
- 49a. s. 135.
- 49b. s. 136.
- 49c. s. 138.
- 49d. s. 191.
50. Peterson J. W.: Infect. Immun. 26, 528, 1979.
51. Rajcani J., Sabo A.: Int. Symp. Pseudomonas Virus and Aujeszky's Disease, Smolenice, 1980.
52. Raetting H., Marquardsen A.: Zbl. Bakt. 215, 196, 1970.
53. Remington J. S., Merigan T. C.: Nature (London) 226, 361, 1970.
54. Robrt D. i wsp.: Infect. Immun. 26, 515, 1979.
55. Roberts R. J., 1980. Cyt. wg Norlander L. i wsp.: J. Bacteriol. 145, 788, 1981.
56. Rossen R. D. i wsp.: J. Immunol. 97, 369, 1966.
57. Sautter J. H., Young G. A., Luedke A. J., Kitchell R. L.: Ann. Meet. Am. vet. med. Ass. 146, 1953.
58. Smith D. T.: Arch. Int. Med. 125, 344, 1970.
59. Subbotina Yu. L., Levenson V. S., Gofman J. L.: Zur. Mikrobiol. Epidemiol. Immunol. 56, 44, 1979.
60. Szent-Jvanyi T., Csontos L., Suranyi L., Kudron E., Mehesfalvi J., Moscarl E., Tanyi J.: Int. Symp. Pseudorabies Virus and Aujeszky's Disease, Smolenice, 1980.
61. Tadjbakhche H., Nadalian M.: Revue Méd. vét. 131, 247, 1980.
62. Tanyi J., Kaszanyetzky E., Martonosi A., Porkalab L.: Int. Symp. Pseudorabies Virus and Aujeszky's Disease, Smolenice, 1980.
63. Tereszczuk S., Wasińska B., Wasiński K.: Medycyna Wet. 34, 240, 1978.
64. Topley and Wilson's principles of bacteriology, virology and immunity. E. Arnold Ltd. London, 1973, s. 179.
- 64a. s. 1464.
65. Tullis J. J., Eigelsbach H. A., Kerpsack R. W.: Am. J. Path. 58, 329, 1970.
66. Ushiba D., Saito K., Aktyama T., Nakano M., Sugiyama T., Shirano S.: Jap. J. Microbiol. 3, 331, 1959.
67. Vademecum leków weterynaryjnych. Warszawa, 1979.
68. WHO Chron. 28, 16, 1974.
69. Woolcock J. B.: Aust. Vet. J. 49, 307, 1973.
70. Yoshida I., Sakata M., Fujeta Ks., Noguchi T., Yuasa N.: Natl. Inst. Anim. Hlth 21, 1, 1981.
71. Young G. A., Kitchell R. L., Luedke A. J., Sautter J. H.: J. Am. vet. med. Ass. 126, 165, 1955.

Adres autora: prof. dr Janusz Wawrzekiewicz, ul. B. Chrobrego 1 m. 19, 20-611 Lublin.

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ*, TOMASZ RZECZOWSKI

Szczepionki w leczeniu i zapobieganiu grzybicy skórnej świńek morskich

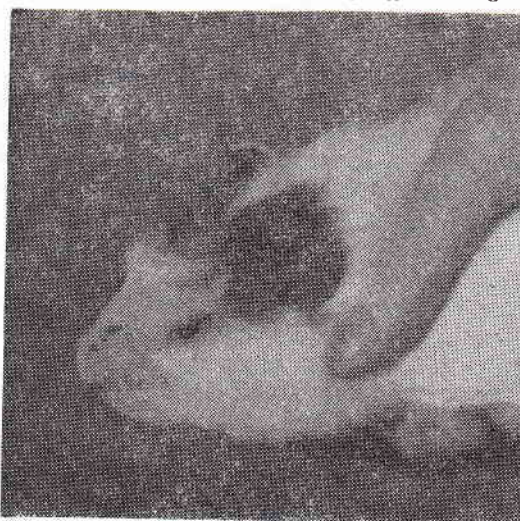
* Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
Instytut Weterynarii Zakład Badania Przyszczy, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Grzybice skórne stanowią problem nie tylko w wielkostadnej hodowli zwierząt gospodarskich, ale i również w hodowli zwierząt laboratoryjnych, głównie świńek morskich. W tym ostatnim przypadku czynnikiem etiologicznym jest najczęściej *Trichophyton mentagrophytes*, zarazek kosmopolityczny o szerokim spektrum zakaźnym (7, 10, 14, 19, 21, 22). Liczne badania wskazują na bezobjawowe nosicielstwo tego grzyba wśród świńek morskich (1, 6), myszy (8), królików (6) i norek (9), a także wolno żyjących małych gryzoni (3, 15, 17). Zwierzęta te stanowią stały rezerwuuar zarazka, który może przenosić się łatwo z jednego gatunku zwierząt na inny, a w sprzyjających warunkach prowadzić do choroby. Czynniki usposabiające do wybuchu grzybicy i rozprzestrzenienia się infekcji u świńek morskich są m.in. transport (14), podwyższona temperatura i wilgotność pomieszczeń (16), nadmierne zagęszczenie zwierząt i wolnowybiegowy typ hodowli (13), brak izolacji sztuk chorych, a także niepełnowartościowa karma. Pierwsze kliniczne objawy grzybicy pojawiają się zwykle na szczycie nosa (ryc. 1) w formie lekkiego łuszczenia się naskórka, czemu towarzyszy częściowe wypadanie włosów (14, 19, 21). Zmiany szybko rozprzestrzeniają się na głowę, a następnie obejmują grzbiet i boki ciała zwierząt. Przewlekły charakter schorzenia, przy braku skutecznych środków leczniczych, stwarza niekiedy konieczność likwidacji pewnej partii zakażonych zwierząt. Biorąc pod uwagę częstość występowania grzybicy skóry

w hodowlach świńek morskich, liczne przypadki odzwierzęcych zakażeń wśród personelu (2, 10, 13, 14) oraz znaczne trudności w zwalczaniu infekcji dostępnymi dotychczas preparatami chemicznymi, celowe wydawały się próby zastosowania u świńek morskich swoistej immunoterapii, a zwłaszcza immunoprofilaktyki.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na świnkach morskich obu płci w warunkach hodowli zwierząt Zakładu, w którym od dłuższego czasu występowała grzybica



Ryc. 1. Naturalna grzybica skórna u świnki morskiej wywołana przez *Trichophyton mentagrophytes*. Pierwsze objawy kliniczne choroby umiejscowione na szczycie nosa

skórna wywołana przez *Trichophyton mantagrophytes*, obejmująca około 20% pogłowia zwierząt. Doświadczenia wykonano na 3 grupach zwierząt, przy czym w pierwszej grupie szczepionkę zastosowano dla celów leczniczych, zaś w drugiej i trzeciej — profilaktycznie.

Grupa pierwsza obejmowała 18 świnek morskich z klinicznymi objawami grzybicy o podobnej intensywności zmian jak również okresie trwania choroby. W grupie tej 6 świnek morskich poddano immunizacji żywą szczepionką zawierającą szczep *T. mantagrophytes*, izolowany ze zmian chorobowych (autoszczepionka), a 6 następnych zwierząt traktowano analogicznie szczepionką Bovitrichovac (4, 23). Preparat podawano w mięśnie uda jednorazowo w dawce 0,5 ml na świnkę. Kontrolę stanowiło 6 nie szczepionych świnek morskich. W 6 tygodni po zastosowaniu szczepionek zwierzęta zakażano doświadczalnie wcierając w częściowo odwołioną skórę na łopatkach gęstą zawiesinę grzyba: w lewą łopatkę — *T. mantagrophytes*, w prawą zaś — *T. verrucosum* (zjadliwy szczep „Z”). Prowadzono obserwacje kliniczne, a ze zmian chorobowych pobierano materiał do badań mikologicznych.

Drugą grupę stanowiły 54 świnki morskie klinicznie zdrowe, pochodzące ze środowiska zakażonego *T. mantagrophytes*. Po 24 sztuki immunizowano domięśniowo żywą autoszczepionką lub szczepionką Bovitrichovac, przy czym preparaty podawano po 0,5 ml dwukrotnie w odstępie 10-dniowym. Pozostałe 6 sztuk stanowiło grupę kontrolną. W 6 tygodni oraz 3 miesiące po pierwszej dawce szczepionki oceniano odporność zwierząt zakażając je (po 12 sztuk z każdej grupy na dany termin) szczepami *T. mantagrophytes* i *T. verrucosum* w analogiczny sposób jak w grupie pierwszej. Równolegle zakażano po 3 świnki kontrolne uprzednio nie immunizowane.

Trzecia grupa obejmowała również 54 świnki morskie bez klinicznych objawów grzybicy, z których po 24 sztuki immunizowano inaktywowaną szczepionką zawierającą szczep *T. mantagrophytes* lub *T. verrucosum*. Obydwa preparaty zawierały 0,5% fenolu i były przygotowane wg własnej metody z dodatkiem adiuwantu (11, 12, 18). Szczepionki stosowano jednorazowo domięśniowo w dawce 0,5 ml na świnkę. Doświadczalne zakażenie zwierząt immunizowanych przeprowadzono wg uprzedniego schematu po 6 tygodniach po iniekcji szczepionki. Infekcji poddano po 6 świnek morskich z grup uodpornionych preparatem, zawierającym *T. mantagrophytes* oraz *T. verrucosum*, a ponadto zakażano 6 świnek kontrolnych, nieuodpornianych. Pozostałe zwierzęta immunizowane, po 18 sztuk z każdej grupy, przebywały wspólnie przez dalsze 3 miesiące w środowisku za-

każonym. Wyniki w drugiej i trzeciej grupie zwierząt oceniano na podstawie obserwacji klinicznych i laboratoryjnych badań mikologicznych.

Wyniki i omówienie

Wyniki zastosowania żywych szczepionek przygotowanych ze szczepu *T. mantagrophytes* (autoszczepionka) oraz szczepu *T. verrucosum* (Bovitrichovac) do leczenia grzybicy skórnej u świnek morskich przedstawia tab. 1.

Wynika z niej, że jednorazowa, domięśniowa iniekcja obydwóch badanych preparatów powoduje szybkie ustępowanie klinicznych zmian silnie zaawansowanej grzybicy. W okresie 3 tygodni po zastosowaniu szczepionki *T. verrucosum* tylko u 1 świnki morskiej spośród 6 leczonych, odnotowano jeszcze nieznaczne zmiany skórne. Nieco słabiej działała autoszczepionka, ale i ona po 4 tygodniach doprowadziła do likwidacji klinicznych objawów choroby u wszystkich badanych zwierząt.

Skuteczność biopreparatów staje się szczególnie widoczna przy zestawieniu z grupą świnek chorych, nie leczonych, u których utrzymujące się ponad 3 miesiące silne zmiany skórne spowodowały konieczność likwidacji zwierząt. Nabytą odporność można było jednakże przełamać u większości immunizowanych zwierząt drogą doświadczalnego zakażenia, używając znacznej dawki zjadliwych szczepów *T. mantagrophytes* i *T. verrucosum*. Silnie wyrażone zmiany skórne wystąpiły u wszystkich badanych świnek morskich po reinfekcji szczepem *T. mantagrophytes*, oraz słabo zaznaczone po infekcji szczepem *T. verrucosum* w grupie zwierząt traktowanych szczepionką *T. mantagrophytes*. Natomiast świnki morskie, które otrzymały szczepionkę *T. verrucosum* okazały się całkowicie odporne na zakażenie zjadliwym szczepem *T. verrucosum*. Jakkolwiek zastosowane szczepionki nie chroniły zwierząt przed doświadczalną reinfekcją szczepem *T. mantagrophytes*, to jednak dzia-

Tab. 1. Wyniki leczniczego stosowania żywych szczepionek u świnek morskich

Nr świnki	Jednorazowa iniekcja szczepionki		Intensywność zmian klinicznych		Po 6 tygodniach zakażenie szczepem:		Intensywność zmian klinicznych 10 dnia po infekcji szczepem:		Wynik badania mikologicznego	
	T.m.*	T.v.**	przed szczepieniem	3 tyg. po szczepieniu	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.
1	+		+++	+	+	+	++	+	+	+
2	+		+++	+	+	+	++	+	+	+
3	+		+++	+	+	+	++	+	+	+
4	+		+++	+	+	+	++	+	+	+
5	+		+++	-	+	+	++	+	+	+
6	+		+++	-	+	+	++	+	+	+
7		+	+++	-	+	+	++	-	+	-
8		+	+++	-	+	+	++	-	+	-
9		+	+++	-	+	+	++	-	+	-
10		+	+++	+	+	+	++	-	+	-
11		+	+++	-	+	+	++	-	+	-
12		+	+++	-	+	+	++	-	+	-
Świnki kontrolne										
13-18	-	-	+++	Zmiany kliniczne grzybicy utrzymywały się ponad 3 miesiące tj. do momentu likwidacji zwierząt						

Objaśnienia: * T.m. = *T. mantagrophytes*, ** T.v. = *T. verrucosum*.

Tab. 2. Wyniki profilaktycznego stosowania żywych szczepionek u świnek morskich

Nr świnki	Dwukrotna iniekcja szczepionki		Po 6 tygodniach zakażenie szczepem:		Intensywność zmian klinicznych 10 dni po infekcji szczepem:		Wynik badania mikologicznego		Nr świnki	Po 3 miesiącach po immunizacji zakażenie szczepem:		Intensywność zmian klinicznych 10 dni po infekcji szczepem:	
	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.		T.m.	T.v.	T.m.	T.v.
1	+		+	+	##	+	+	+	15	+	+	##	+
2	+		+	+	##	+	+	+	17	+	+	##	+
3	+		+	+	##	+	+	+	18	+	+	##	+
4	+		+	+	##	+	+	+	19	+	+	##	+
5	+		+	+	##	+	+	+	20	+	+	##	+
6*	+		+	+	##	+	+	+	21	+	+	##	+
7		+	+	+	##	-	+	-	22	+	+	##	-
8		+	+	+	##	-	+	-	23	+	+	##	-
9		+	+	+	##	-	+	-	24	+	+	##	-
10		+	+	+	##	-	+	-	25	+	+	##	-
11		+	+	+	##	-	+	-	26	+	+	##	-
12		+	+	+	##	-	+	-	27	+	+	##	-
Świnki kontrolne													
13-15	-	-	+	+	##	##	+	+	28-30	+	+	##	##

Objasnienie: * Ze względu na powtarzalność wyników, w tabeli podano dane dotyczące 50% badanych zwierząt.

Tab. 3. Wyniki profilaktycznego stosowania inaktywowanych szczepionek u świnek morskich

Nr świnki	Zakażenie doświadczalne								Liczba świnek	Zakażenie naturalne		
	jednorazowa iniekcja szczepionki		po 6 tygodniach zakażenie szczepem:		intensywność zmian klinicznych 10 dnia po infekcji szczepem:		wynik badania mikologicznego			po 4 miesiącach zakażenie szczepem T.m.		
	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.	T.m.	T.v.		% zakażonych zwierząt	zmiany kliniczne	badanie mikologiczne
1	+		+	+	##	+	+	+	18	100	## i ##	+
2	+		+	+	+	-	+	-				
3	+		+	+	##	-	+	-				
4	+		+	+	##	+	+	+				
5	+		+	+	##	+	+	+				
6	+		+	+	##	+	+	+				
7		+	+	+	##	-	+	-	18	0	-	-
8		+	+	+	+	-	+	-				
9		+	+	+	+	-	+	-				
10		+	+	+	+	-	+	-				
11		+	+	+	+	-	+	-				
12		+	+	+	+	-	+	-				
Świnki kontrolne												
13-18	-	-	+	+	##	##	+	+				

łyły zdecydowanie korzystnie przy likwidacji pierwotnej, naturalnej infekcji.

Leczenie grzybicy skórnej u świnek morskich stosowanymi dotąd preparatami jest kłopotliwe i nie zawsze wystarczająco skuteczne. W przeważającej większości leki aplikuje się przez kilka do kilkunastu dni miejscowo np. gryzeofulwinę rozpuszczoną w DMSO (20), Lactoderm, Biodylon mitius, Mycochlorin czy Mycoderm (16). Stosowane są również preparaty per os jak gryzeofulwina podawana z paszą przez okres 5—6 tygodni (20), lub oczyszczona siarka z dodatkiem metioniny przez okres 30 dni (5). Zabiegi te powodują cofanie się zmian grzybicy, nie chronią jednak przed nawrotami choroby. Dlatego też immunoterapia wydaje się być najmniej kłopotliwa, a na pewno nie mniej skuteczna niż chemio- czy antybiotykoterapia. Należy bowiem przyjąć, że nabyta odporność po zastosowaniu szczepionek będzie wystarczająco wysoka by chronić zwierzęta przed naturalną infekcją, gdzie dawka zarazka jest znacznie niższa niż przy zakażeniu doświadczalnym.

Niezależnie od prób leczenia przeprowadzono badania nad profilaktycznym zastosowaniem żywych i inaktywowanych szczepionek przeciwko grzybicy skórnej u świnek morskich. Uzyskane wyniki ilustrują tabele 2 i 3. Okazało się, że dwukrotna domięśniowa iniekcja żywych szczepionek zawierających szczep

T. mentagrophytes lub szczep *T. verrucosum* nie chroni zwierząt przed doświadczalną infekcją szczepem *T. mentagrophytes* (tab. 2). Zakażenie świnek zarówno po 6 tygodniach jak i po 3 miesiącach po immunizacji powodowało wystąpienie typowych objawów grzybicy potwierdzonej badaniem mikologicznym. Natomiast zwierzęta te wykazywały różny stopień niewrażliwości na „challenge” zjadliwym szczepem *T. verrucosum*. Świnki morskie immunizowane szczepionką *T. mentagrophytes* były częściowo odporne, o czym świadczyły słabo wyrażone u nich zmiany kliniczne po infekcji, zaś zwierzęta traktowane szczepionką *T. verrucosum* wytworzyły pełną niewrażliwość na zakażenie. Weiss i wsp. (24), którzy również immunizowali domięśniowo świnki morskie żywą szczepionką *T. verrucosum*, nie zawsze uzyskiwali odporność na doświadczalną infekcję różnymi szczepami *T. verrucosum*. Autorzy jednak próbę „challenge” przeprowadzili w czasie 13—18 dni po szczepieniu, (w naszych badaniach po 6 tygodniach), a więc w okresie, gdy prawdopodobnie pełna odporność jeszcze nie powstała.

Ocenę skuteczności szczepionek inaktywowanych w profilaktyce grzybicy skórnej u świnek morskich przedstawia tab. 3. Wynika z niej, że preparaty inaktywowane nie zapobiegają w pełni eksperymentalnej infekcji zjadliwymi szczepami *T. mentagrophytes* i *T.*

verrucosum, jednakże indukują silniejszą odporność niż analogiczne szczepionki żywe. Świniki immunizowane preparatem *T. mentagrophytes* pozostały wrażliwe na infekcję szczepem homologicznym, ale w znacznym stopniu były odporne na zakażenie szczepem *T. verrucosum*.

Zdecydowanie aktywniejszym immunogenem okazała się szczepionka *T. verrucosum*, która indukowała pełną odporność w stosunku do zjadliwego szczepu *T. verrucosum* i częściową w stosunku do szczepu *T. mentagrophytes*. Jeszcze wyraźniej różnice w immunogenności szczepionek zaznaczyły się przy ocenie podatności immunizowanych nimi zwierząt na naturalne zakażenie *T. mentagrophytes*. Spośród 18 świnek morskich traktowanych inaktywowanym preparatem *T. mentagrophytes*, po 4 miesiącach wszystkie zwierzęta wykazywały zmiany kliniczne grzybicy nabytej w sposób naturalny. Natomiast przebywające wspólnie z nimi w tym samym środowisku świnki morskie uodpornione preparatem *T. verrucosum* nie chorowały.

Analizując uzyskane wyniki stwierdzono, że można indukować pewną odpowiedź krzyżową między szczepami *T. mentagrophytes* i *T. verrucosum*, przy czym stopień nabytej odporności jest zróżnicowany i zależny zarówno od szczepu użytego do produkcji szczepionki, jak i do zakażenia.

Nie wykluczone, że użyty do immunizacji szczep *T. mentagrophytes* posiada stosunkowo słabe właściwości immunogenne, znacznie słabsze niż stosowany szczep *T. verrucosum*. Z drugiej strony należy sądzić, że *T. mentagrophytes* jest silniejszym patogenem dla świnek morskich, niż *T. verrucosum*, o czym świadczy m. in. fakt izolowania właśnie *T. mentagrophytes* zarówno od zwierząt z grzybicą skórą, jak i od zdrowych świnek morskich. Stąd przy doświadczalnym zakażeniu świnek szczepem *T. mentagrophytes* dochodzi do całkowitego przełamania odporności nabytej po immunizacji żywymi szczepionkami, lub częściowego po stosowaniu preparatów inaktywowanych. Biorąc jednak pod uwagę pełną odporność zwierząt po immunizacji inaktywowaną szczepionką *T. verrucosum* na zakażenie naturalne *T. mentagrophytes*, gdzie dawka patogenu jest znacznie niższa niż przy infekcji doświadczalnej, wydaje się, że preparat ten można zalecać do immunoprofilaktyki grzybicy skórnej u świnek morskich.

Wnioski

1. Immunoterapia grzybicy skórnej świnek morskich jest mniej kłopotliwa, a nie mniej skuteczna od stosowanej obecnie chemio- czy antybiotykoterapii.

2. Najskuteczniejszym preparatem w zapobieganiu grzybicy skórnej u świnek morskich

okazała się inaktywowana szczepionka zawierająca szczep *T. verrucosum*.

3. Świniki morskie immunizowane inaktywowanym preparatem *T. verrucosum* były odporne na kontakt z *T. mentagrophytes* w warunkach naturalnych i w znacznym stopniu niewrażliwe na zakażenie doświadczalne.

Piśmiennictwo

1. Balsari A., Bianchi C., Cocilovo A. i wsp.: Lab. Anim. 15, 75, 1981.
2. Benito J. A. V., Martin-Pascual A., Perez A. G.: Sabouraudia 17, 113, 1979.
3. Chmel L., Buchvald J., Valentova M.: J. Epidem. 5, 291, 1976.
4. Chrol M.: Badania nad swoistą profilaktyką i leczeniem trychofitozy bydła. Praca dokt., AR-SGGW Warszawa, 1977.
5. Duparino M.: Vet. Med. Nauki, Sof. 16, 17, 1979.
6. Feuerman E., Alteras J., Jönig E., Lehrer N.: Mycopathologia 55, 13, 1975.
7. Fischman O., Portugal M. A.: Rev. Microbiol. (Sao Paulo) 2, 113, 1971.
8. Fischman O., Zollo P., De Camargo M.: Mycopathologia 59, 113, 1976.
9. Haufe F., Zimmermann H.: Mh. Vet.-Med. 30, 21, 1975.
10. Hironaga M., Fujigaki T., Watanabe S.: Mycopathologia 73, 101, 1981.
11. Irvin M. R., Holmberg C. A., Knight H. D., Hjerpe C. A.: Am. J. vet. Res. 37, 223, 1976.
12. Jan C. L., Asso J.: Ann. Rech. Vet. 11, 307, 1980.
13. Manktelow B. W., Russell R. R.: N. Z. med. J. 59, 488, 1960.
14. Mc Aleer R.: Aust. vet. J. 56, 234, 1980.
15. Otčenasek M., Hubalek Z., Sirl W.: Folia parasit., Praga 27, 83, 1980.
16. Owecka A., Owecki R.: Medycyna Wet. 37, 544, 1981.
17. Ozeovic L.: Zentbl. Bakt. Microbiol. Hyg. Abt. I. Orig. A. 246/Suppl. 389, 1980.
18. Pineau S., Belbeck L. W., Moore S.: Can. vet. J. 21, 82, 1980.
19. Pombier E. C., Kim J. C. S.: Lab. Anim. 9, 215, 1975.
20. Post K., Saunders J. R.: Can. vet. J. 20, 45, 1979.
21. Rush-Munro F. M., Woodgyer A. J., Hayter M. R.: Mykosen 20, 292, 1977.
22. Smith J. M. B., Rush-Munro F. M., Mc Carthy M.: Aust. J. Derm. 10, 169, 1969.
23. Wawrzekiewicz K., Chrol M.: Medycyna Wet. 33, 337, 1977.
24. Weiss R., Böhm K. H., Taha El-Sayed M.: Mykosen 20, 54, 1977.

Adres autora: prof. dr habil. Krystyna Wawrzekiewicz, ul. B. Chrobrego 1/19, 20-611 Lublin

Вавжкewич К., Жеховский Т. — Вакцины в лечении и профилактике дерматомикоза морских свинок

В исследованиях применили живые вакцины, содержащие штамм *T. mentagrophytes* (автовакцина) и *T. verrucosum* (вакцина Bovitrichovac), а также аналогичные инактивированные препараты. Констатировали, что однократная внутримышечная инъекция обеих вакцин вызывает у морских свинок исчезновение клинических изменений естественного микоза до 4 недель.

В профилактике дерматомикоза наиболее эффективным препаратом оказалась инактивированная вакцина, содержащая штамм *T. verrucosum*. Морские свинки, получавшие этот препарат, были полностью иммунизированы против *T. mentagrophytes* в природных условиях и в значительной степени нечувствительны к экспериментальной инфекции.

Wawrzekiewicz K., Rzechowski T. — Vaccines in the treatment and prophylaxis of skin mycosis in guinea pigs

The examinations were carried out using living and killed vaccines containing the strain of *T. mentagrophytes* (autovaccine) or *T. verrucosum* (a living vaccine = Bovitrichovac). It was found that a single injection of the both vaccines resulted in the disappearance of clinical signs of the disease within four weeks. For prophylactic purposes the most effective preparation appeared to be the killed vaccine containing *T. verrucosum*. The guinea pigs vaccinated with this preparation were completely resistant to *T. mentagrophytes* infection under natural conditions and to a lesser extent to the experimental infection.