

BOGDAN F. KANIA

Dermafiloza zwierząt

Zakład Farmakologii i Toksykologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Lubumbashi, Lubumbashi, B. P. 1825, Zair

Dermafiloza jest sezonowym, rozrostowym i wysiękowym zapaleniem skóry, występującym u wszystkich gatunków ssaków na świecie, powodowanym przez infekcje drobnoustrojami rodzaju *Dermatophilus* (4, 6, 7, 10—18, 24, 27).

Przenoszenie zarazka

Przenoszenie choroby może odbywać się bezpośrednio, tj. przez kontakt z osobnikami zakażonymi (8) i to nie tylko tego samego gatunku (23), lub pośrednio przez kleszcze, wszy, pchły (9) czy muchy (*Stomoxys*, *Musca domestica*), (9, 20). Wśród czynników usposabiających do wystąpienia dermafilozy wymienia się uszkodzenia skóry powodowane przez muchy, wszy, kleszcze (7) i ptaki, a także otarcia i zadrażnienia powodowane przez gałęzie drzew i krzewów kolczastych (8). Długotrwałe opady w porze deszczowej, inne przewlekłe schorzenia zwierząt, niedożywienie, kąpiele, opryskiwanie zwierząt są również czynnikami sprzyjającymi zakażeniu (21, 22). W USA od chorych jeleni zakaziły się w toku leczenia dermafilozy 4 osoby z personelu (3). Nie notowano natomiast dotychczas zakażenia się człowieka od chorego bydła czy koni (25).

Patogeneza

Zarazek normalnie przebywa w naskórku skóry zdrowych zwierząt. Postać zakaźną zarazka stanowią obdarzone ruchem zoospor, które wnikają do głębszych warstw poprzez uszkodzony lub zmacerowany naskórek. Zoospor pączkują i tworzy się postać mycelialna, która rozrasta się w warstwie rozrodczej naskórka. Doprowadza to do zapalenia skóry. Gromadzący się wysięk, fragmenty nabłonków i części *mycelium* zarazka tworzą strupy, w których utrzymują się całe pakiety zoospor zarazka. W tej postaci zarazki mogą przetrwać długi okres czasu i stanowić potencjalny rezerwuar infekcji. Wiekające ten stan zakażenia wtórne prowadzą do powstawania zmian ropnych i toksemii. W suchej porze roku zmiany chorobowe ustępują zwykle samoistnie, a strupy oddzielają się wprawdzie od bliznowaciejących ognisk chorobowych, ale utrzymują się na włosach lub wełnie tworząc tzw. „pędzelki” (1, 15). Często, po ustąpieniu zmian na skórze utrzymują się one jeszcze w uszach (8). W rozwoju zmian chorobowych wyróżnić można trzy stadia (25). Najpierw włosy z rogowaciejącym nadmiernie naskórkiem tworzą „pędzelki”, następnie powstają brudnożółte, tłuste strupy, ła-

miące się na liniach zgięć skórnych. W stadium ostatnim strupy zlewają się ze sobą, stają się twarde i zrogowaciałe. Dochodzi do rozległych wyłysień. U niektórych zwierząt choroba ma przebieg ostry, rozwija się szybko, jest łatwa w leczeniu lub ustępuje samoistnie w ciągu kilku tygodni. U innych ma charakter przewlekły, trwa miesiącami i jest oporna na leczenie.

Objawy kliniczne

U dorosłego bydła charakterystyczne zmiany to grube i zrogowaciałe strupy, koloru kremowego do brązowego. Mają one od 2 do 5 cm średnicy i tworzą często rodzaj mozaiki. Początkowo strupy są przytwierdzone do skóry, a mechaniczne ich usuwanie jest bolesne. Pod strupami znajduje się zazwyczaj tkanka ziarninująca i mała ilość ropy (7). Zapalenie skóry stopniowo ustępuje, strupy oddzielają się od skóry, ale ciągle utrzymywane są przez włosy w miejscach powstania. U bydła zmiany chorobowe rozpoczynają się zwykle na grzbiecie i kłębie (ryc. 1), krzyżu, następnie obejmują okolice klatki piersiowej i mogą rozprzestrzeniać się wzdłuż kończyn obejmując brzuch i tylną powierzchnię wymienia (19). U niektórych zwierząt jedynie fałd zginaczowy stawów kończyn tylnych ulega zainfekowaniu.

U cieląt, zwłaszcza osesków, nie dochodzi do powstawania strupów, ale na znacznej powierzchni skóry dochodzi do wypadania włosów, resztki włosów zbijają się w kępki, tworząc tzw. „pędzelki”, naskórek intensywnie łuszczy się, a skóra twardnieje i fałduje się.



Ryc. 1. Uogólniona postać dermafilozy u krowy rasy fryzyskiej. Występowanie zmian na dużej powierzchni ciała (wg 8)

W początkowej fazie choroby obserwowano również wystąpienie pęcherzyków i króst o średnicy 1 cm (26). Zmiany chorobowe rozpoczynają się zwykle na pysku i rozprzestrzeniają się na głowę i szyję.

U kóz opisano zmiany chorobowe na wargach sromowych, nogach i mosznie.

U owiec strupy w runie są grubsze niż u bydła, dochodzą bowiem do średnicy 3 cm, często mają nieregularne kształty. Na skutek rozciągania się skóry strupy fałdują się tworząc niekiedy dość znaczne piramidalne wyniesienia. Choroba ta atakuje głównie górne partie ciała z tendencją do rozprzestrzeniania się na boki i brzuch. Może być także zaatakowana cała głowa (1).

U koni zmiany chorobowe mogą rozpoczynać się na pysku, obejmując część twarzową aż do oczu. Może im towarzyszyć łzawienie oraz silny, śluzowo-ropny wyciek z nosa. Opisywano też zmiany na wewnętrznej powierzchni kończyn i pod brzuchem. W złych warunkach środowiskowych zmiany chorobowe rozprzestrzeniają się obejmując cały grzbiet i boki ciała (18). Opisano również występowanie zmian na tylnej powierzchni pięciny, na koronce oraz przedniej powierzchni podudzia. Lokalizacja i charakter zmian są zależne od miejsca zranienia skóry oraz warunków bytowania zwierząt.

Ostra postać uogólniona choroby może się rozwinąć w ciągu 2 tygodni od momentu infekcji, a proces chorobowy może się utrzymywać przez okres kilku miesięcy lub nawet lat. W niezbyt ciężkiej postaci schorzenia do samoistnego zbliźnowacenia zmian i wyleczenia może dochodzić w ciągu 3 tygodni. U młodych jagniąt przebieg schorzenia jest ciężki i często dochodzi do padnięć. Podobnie u zwierząt dorosłych z ciężką postacią schorzenia dochodzi do stopniowo postępującej kacheksji i padnięć z powodu infekcji pierwotnej lub wtórnego zapalenia płuc (1).

Zmiany anatomo-patologiczne

W przebiegu choroby dochodzi do miejscowych uszkodzeń skóry, powiększenia węzłów chłonnych, toksycznego uszkodzenia wątroby, śledziony i nerek, a niekiedy również wtórnego zapalenia płuc.

Rozpoznawanie

Diagnozowanie choroby opiera się na charakterystycznych objawach, wykryciu zarazki w zeskrabinach ze skóry lub materiale pobranym przez biopsję, jak również uzyskaniu jego hodowli. W rozpoznaniu różnicowym dermatofilozy należy mieć na uwadze różne schorzenia skórne. Między innymi, początkowe stadium przypominać może fotosensybilizację, z tym, że w tym przypadku zmiany spotyka się tylko na niepigmentowanych częściach skóry. Gnicie ru-

na u owiec jest schorzeniem podobnym do dermatofilozy i występuje głównie w krajach tropikalnych, ale przy schorzeniu tym brak jest zmian strupiatych. Poza tym u cieląt należy mieć na uwadze nekrobacilozę warg i chorobę błon śluzowych. Podobne jak przy dermatofilozie mozaikowato ułożone strupy występują u cieląt przy wrodzonej chorobie rybkiej łuski (1).

Leczenie

Racjonalne i skuteczne leczenie opiera się na parenteralnym podawaniu antybiotyków. Zaleca się tetracykliny w dawkach $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. podawane co dzień przez tydzień, terramycynę w dawkach $20 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. (6), penicylinę ze streptomycyną w pojedynczej dawce $70\,000 \text{ j.m.} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. penicyliny + $70 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. streptomycyny lub w 5 kolejnych (co 24 godz.) iniekcjach zawierających penicylinę w dawce $5000 \text{ j.m.} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. oraz streptomycynę w dawce $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. (8). Jeśli pojawią się szczepki odporne na penicylinę i streptomycynę zaleca się tetracykliny, chloramfenikol lub spiramycynę podawane przez 5 dni w optymalnych dawkach terapeutycznych. Ustępowanie zmian przyspiesza usuwanie strupów z powierzchni skóry zaatakowanej, jakkolwiek w warunkach wilgotnych zabieg ten może ułatwiać reinfekcje.

Różne metody leczenia choroby skuteczne w różnych regionach świata praktycznie nie dają efektów w Afryce tropikalnej (2). Stosowanie antyseptycznych środków o działaniu miejscowym w zasadzie nie jest zalecane (1), ponieważ nie ma takiej możliwości, by środki te dostały się do warstw zakażonych skóry. Tym niemniej są stosowane z pożytkiem dla terapii. Przed ich podaniem należy usunąć strupy i ropę czy wysięk z miejsc zainfekowanych. Do kąpieli lub opylania zwierząt używa się 0,2 lub 0,5% siarczanu cynkowego, 0,2% roztworu siarczanu miedziowego. Roztwór siarczanu miedzi powoduje przebarwienie wełny. Za najsukuteczniejsze uważa się czwartorzędowe zasady amonowe w roztworze 1:200. Alun glinowy lub potasowy stosowano do kąpieli w 1% roztworze lub jako 57% puder (5). Z dobrym skutkiem stosowano też fluorokrzemian magnezowy (22) oraz kreolinę z siarczanem cynkowym, siarczanem miedziowym i olejem oczyszczonym (6). Cyklofosfamid po podaniu doustnym w dawce $25 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ m.c. był skuteczny w 77% przypadków średnio zaawansowanej dermatofilozy, a w połączeniu z parenteralnym stosowaniem penicyliny ze streptomycyną skuteczność terapeutyczna przekraczała 93% (1).

Zapobieganie

W celach zapobiegawczych można stosować środki antyseptyczne o działaniu miejscowym. Niezwykle ważną rzeczą, zwłaszcza w regio-

nach tropikalnych, jest zwalczanie kleszczy, wszy, pcheł i innych pasożytów skóry. Jak już wspomniano schorzenie może ustępować samostannie przy suchej pogodzie. W celach profilaktycznych należy chore zwierzęta izolować, a sprzętu używanego do ich pielęgnacji i karmienia nie używać przy obsłudze zwierząt zdrowych.

Wnioski końcowe

Analizując dane literaturowe oraz wyniki obserwacji własnych można by zalecić następujące czynności profilaktyczne w celu poprawy sytuacji powodowanej występowaniem schorzenia:

1. poddać ubojowi z konieczności wszystkie zwierzęta nie nadające się do leczenia, znajdujące się w stadium krańcowego wyczerpania,

2. umieścić zwierzęta z ciężką postacią schorzenia, ale możliwą do wyleczenia, w jednym, oddzielnym, jak najdalej usytuowanym od pozostałych pomieszczeniu, gdyż są one najbardziej zakaźne. Tam też powinien znajdować się płyn do kąpieli zwierząt, zawierający roztwór leku skutecznie zabijającego pasożyty zewnętrzne; płyn stosowany wyłącznie dla tej grupy zwierząt, podobnie jak narzędzia do karmienia i pielęgnacji. Bacznie obserwować, czy nie występują nowe, ciężkie postaci choroby,

3. do każdego płynu używanego do kąpieli dodawać świeżo przyrządzony roztwór leku niszczonego pasożyty zewnętrzne oraz kąpać w nim regularnie tak zwierzęta, jak też drzwi wejściowe do pomieszczenia,

4. izolować zwierzęta, które zostały nieznacznie zaatakowane chorobą, a przebywały w stadzie zakażonym,

5. stosować komplementarnie sole mineralne (lizawki), ponawiać leczenie profilaktyczne przeciwko trypanozomozom i robaczycom, by w konsekwencji zwierzęta stawały się bardziej odporne.

Piśmiennictwo

1. Blood D. C., Henderson J. A., Radostits O. M.: Veterinary Medicine. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979.
2. Coleman C. H.: Vet. Rec. 81, 251, 1967.
3. Dean D. J.: N.Y.St.J.Med. 61, 1283, 1961.
4. Hart C. B.: Vet. Rec. 81, 36, 1967.
5. Hart C. B., Tyżkiewicz K.: Vet. Rec. 82, 272, 1968.
6. Kania B. F., Tshimpata L.: Antybiotyki w leczeniu dermatofilozy bydła w Zairze (złożono do Redakcji Med. Wet. w 1986).
7. Lloyd D. H.: Span 14, 1, 1971.
8. Lloyd D. H.: Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. W. B. Saunders 1981.
9. Macadam I.: Vet. Rec. 76, 194, 354, 420, 1964.
10. Malik G., Hajtos I., Varga J., Dombi J.: Magy. Allatorv. Lap. 38, 105, 1983.
11. Malik G., Ratz F.: Magy. Allatorv. Lap. 38, 619, 1983.
12. Mbuya M.: Contribution à l'étude de la fréquence et le contrôle de la dermatophilose chez les bovins élevés dans le système ranching à l'ONDE Katongola. UNILU, Lubumbashi 1978.
13. Memery G., Thierry G.: Revue Elev. Med. vét. Pays trop. 13, 123, 1960.
14. Mulcock A. P.: N. Z. vet. J. 13, 87, 1965.
15. Nowakowski J.: Medycyna Wet. 36, 453, 1980.
16. Nowakowski J.: Medycyna Wet. 39, 22, 1983.
17. Oduyee O. O.: Rev. mond. zootechn. 16, 13, 1975.
18. Pascoe R. R.: Aust. vet. J. 47, 112, 1971.
19. Pier A. C.: J. Am. vet. med. Ass. 35, 549, 1964.
20. Richard J. L., Pier A. C.: Am. J. vet. Rec. 27, 419, 1966.
21. Riche P. D.: Aust. vet. J. 43, 265, 1967.
22. Riche P. D.: Aust. vet. J. 44, 64, 1968.
23. Roberts D. S.: Vet. Bull. 37, 513, 1967.
24. Van Saceghem R.: Bull. Soc. Path. exot. 9, 290, 1916.
25. Searcy G. P., Hulland T. J.: Can. vet. J. 9, 16, 1967.
26. Thorlod P. W.: J. S. Afr. vet. med. Ass. 35, 549, 1964.
27. Uziębło B., Pawliński J., Nowakowski J.: Medycyna Wet. 42, 11, 1986.

Adres autora: dr Bogdan F. Kania, ul. Čapri 4 m. 18, 02-762 Warszawa

MELBY H. P., AURSJO J., BINDE M., GRONSTAL H.: Choroby w 27 fermach kóz w Norwegii. (Diseases in 27 Norwegian dairy goat farms). Nord. Vet. Med. 38, 403—411, 1986 (69)

Badania, których celem było ustalenie przyczyn zachorowań i padnięć, przeprowadzono na 27 fermach kóz mlecznych. W badaniach uwzględniono dane wywiadu, wyniki badań laboratoryjnych sztuk padłych (60% padłych zwierząt poddano badaniom sekcyjnym, bakteriologicznym, u części przeprowadzono badania histopatologiczne), mleka, poronionych płodów i krwi. Na 906 przypadków badanych najczęstszą przyczyną zachorowań było zapalenie gruczołu mlekowego (21%), ronienia (19,8%), zaburzenia układu rozrodczego (15,1%), gorączka kleszczowa (12,2%), ostra biegunka (8,7%), choroby okresu okołoporodowego (3,2%), zapalenia mózgu na tle zakażenia drobnoustrojami z rodzaju *Listeria* (2,4%). Rzadziej występowało zapalenie spojówek i rogówki, posocznice, ropowice, ektyma, zapalenie gruczołu mlekowego aseptyczne, zapalenia płuc. Najczęstszą przyczyną padania były zapalenia gruczołu mlekowego (19%), zapalenia mózgu na tle listeriozy, ropnie i posocznice (11%) oraz zapalenia płuc (6%).

MEULEMANS G., CARLIER M. C., GONZE M., PETIT P., VANDERBROECK M.: Występowanie, charakterystyka i profilaktyka nefropatogennych ptasich wirusów powodujących zakaźne zapalenie oskrzeli. (Incidence characterization of prophylaxis of nephropathogenic avian infectious bronchitis viruses). Vet. Rec. 120, 205—206, 1987 (9)

Niektóre szczepy wirusów powodujących zakaźne zapalenie oskrzeli ptaków powodują też rozległe uszkodzenia nerek. W związku ze wzrostem przypadków zapalenia oskrzeli powikłanych zapaleniem nerek w stadach brojlerów w Belgii począwszy od 1984 r. przeprowadzono badania nad zapobieganiem tej chorobie stosując w 7 z 18 stad brojlerów szczepienie. Brojlery w wieku 1 dnia życia zaszczepiono szczepionką opartą o szczep H 120, szczepionkę stosowano w areozolu. W stadzie nie szczepionym śmiertelność dochodziła do 25%, w szczepionym do 10%. Ta niska efektywność szczepionki, jak wykazały badania w odczynie seroneutralizacji, jest związana z przynależnością wirusa wywołującego zmiany w nerkach do innego serotypu.