

Technika ta może być również wykorzystywana do wykrywania przyczyn padnięć zwierząt po niewłaściwym podawaniu leków lub substancji toksycznych, np. pestycydów. Stosuje się ją także do wykrywania środków dopingujących u zwierząt używanych w zawodach sportowych (39).

Piśmiennictwo

1. Arneith W.: Fleischwirtschaft 65, 945, 1985.
2. Bajaj K.L.: J. Chrom. 172, 417, 1979.
3. Baker P.K., Dalrymple R.H., Ingle D.L., Ricks C.A.: J. Anim. Sci. 59, 1256, 1984.
4. Bories G.S.F., Peleran J.C., Wal J.M.: J. Assoc. Off. Anal. Chem. 66, 1521, 1983.
5. De Brabander H.F., Vanhee P., Vanhaye S., Verbelce R.: J. Planar. Chrom. 2, 33, 1989.
6. De Brabander H.F., Van Hoof J.: J. Planar Chrom. 3, 237, 1989.
7. De Brabander H.F., Verbelce R.: J. Chrom. 108, 141, 1975.
8. Brunn H.: Fleischwirtschaft 68, 11, 1988.
9. Dalrymple R.H., Baker P.K., Gingher D.E., Ingle J., Pensack M., Ricks C.A.: Poultry Sci. 63, 2376, 1984.
10. Degroot J.M., Wyhowski de Bukanski B., Beernaert H., Courtheyn D.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 198, 128, 1989.
11. EEC Directive 81/602 Nr L 222/32, 1981.
12. EEC Directive 86/469 Nr L 275/36, 1985.
13. EEC Directive 89/610 Nr L 351/39, 1989.
14. Engelsma J.W., Simens J.: Vet. Quart. 7, 73, 1985.
15. Etter R., Battaglie R., Noser J., Schuppisser F.: Mitt. Geb. Lebensm. Hyg. 75, 447, 1984.
16. Garcia G., Saelzer R., Vega M.: J. Planar Chrom. 4, 223, 1991.
17. Van Ginkel L.A., Schwillens P.L.W.J., Ollino M.: Analytica Chimica Acta 225, 137, 1989.
18. Goodsped D.P., Simpson R.M., Ashworth R.B., Shafer J.W., Cooke H.P.: J. Ass. Off. Anal. Chem. 61, 1050, 1978.
19. Haagsma N., Bathelt E.R., Engelsma J.W.: J. Chrom. 436, 73, 1988.
20. Heofis J.P., Mertz J.L., Herrett R.J., Diaz J.R., Van Hart D.C., Olivard J.: J. Assoc. Off. Anal. Chem. 63, 720, 1980.
21. Johannes B., Korfer K.H., Schod J., Ulbrich J.: Arch. Lebensmit. 34, 1, 1983.
22. Johnson R.W., Reamer R.M., Harris E.W., Fugate H., Schab B.: J. Food Prot. 44, 828, 1981.
23. Kenkens K.J., Beek W.M.J., Aerts M.M.L.: J. Chrom. 352, 445, 1986.
24. Van Look L., Deschuytere Ph., Van Peteghem C.: J. Chrom. 489, 213, 1989.
25. Malisch R.: Lebensm. Unters. Forsch. 183, 253, 1986.
26. Medina M.B., Schwartz D.P.: Food Addit. Contam. 4, 415, 1987.
27. Martinez N.J.F.: Lancet 336, 1311, 1990.
28. Miller M.F., Garcia D.K., Coleman M.E., Ekeren P.A., Lunt D.K., Wagner K.A., Procknor M., Weish T.H., Jr., Smith S.B.: J. Anim. Sci. 66, 12, 1988.
29. Neidert E., Saschenbrecker P.W., Tittger F.: J. Ass. Off. Anal. Chem. 70, 197, 1987.
30. Oka H., Uno K., Harada K.J., Kaneyama M.: J. Chrom. 260, 457, 1983.
31. Reimer G.J., Suarez A.: J. Chrom. 955, 315, 1991.
32. Samuelsen O.B.: J. Chrom. 528, 495, 1990.
33. Schwartz D.P., McDonough F.E.: J. Ass. Off. Anal. Chem. 67, 563, 1984.
34. Sigel C.W., Wooley J.L., Nickol C.A.: J. Pharm. Sci. 64, 973, 1975.
35. Smets F., De Brabander H.F., Bloom P.J., Pottie G.: J. Planar. Chrom. 4, 207, 1991.
36. Smither R.: J. Appl. Bacteriol. 45, 267, 1978.
37. Schmitz P., Pelcer G., Degand G., Gaspar P., Maghuin-Rogpster B.T.: Ann. Med. Vet. 133, 427, 1989.
38. Tishler F., Sutter J.L., Bathish J.A., Hagman H.E.: J. Agric. Food. Chem. 16, 5053, 1968.
39. Tsuneo T., Sugako A., Atoushi M.: J. Chrom. 496, 407, 1989.
40. Vega H.A., Garcia G., Gesche E., Saelzer R.: J. Planar. Chrom. 4, 142, 1991.
41. Vroomen L.H.M., Berghmans M.C.J., Van der Straijns T.D.B.: J. Chrom. 362, 141, 1986.
42. Woolley J.L., Murch O., Sigel C.W.: J. Ass. Off. Anal. Chem. 61, 545, 1978.

Adres autora: dr Andrzej Posyński, ul. Sadowa 4/21, 24-100 Puławy

ZYGMUNT CYGAN, JAN BUCZEK*

Zachorowania cieląt wywołane przez *C. perfringens* A i C^{*)}

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

*Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Summary

Calf morbidity caused by *Clostridium perfringens* A and C

Twelve *Clostridium perfringens* strains were isolated in 12 calves that had died with diarrhoea on two farms. On the basis of seroneutralization of antitoxins by diagnostic sera, 10 strains were classified into serotype A and 2 into serotype C. Most of the strains (7) were isolated from the small intestines of calves that died 7-18 h from the onset of diarrhoea. Characterization of the toxins revealed the presence of alpha, beta, kappa, mi and ni toxins, as well as enterotoxin. Pathogenic aerobic microflora was absent. The results point to the presence (for the first time) in Poland of nonenterotoxigenic strains of *C. perfringens* A, and in some cases together with *C. perfringens* C in the etiology of diseases in calves. Such cases were also found in other countries.

Choroby cieląt, związane etiologią z *C. perfringens*, są to zaburzenia uogólnione typu enterotoksemii o nadzwyczaj gwałtownym przebiegu, najczęściej z obecnością w treści jelit oraz we krwi serotypowo różnych jądów letalnych (głównie B, C, D, wg 5, 7, 16, 33, 36, rzadko A, E, wg 2, 6, 11, 26, 29, 30, 31), a także mniej poznane procesy lokalne, stanowiące stany zapalne jelit (*enteritis anaerobica*), coraz częściej łączone z oddziaływaniem toksyn (5, 22, 35), z reguły jednak trudnych do wykrycia, bowiem wiązanych niemal natychmiast w tkankach *in situ* działania (dotyczy szczepów serotypu A wg 4, 17, 35), względnie szybko po wytworzeniu inaktywowanych przez enzymy trawienne (odnosi się także do typu C, wg 10, 12, 19, 22). Zatem w przypadkach niewykrywalności antygenów letalnych maleje znaczenie klasycznych

*) Praca finansowana przez KBN, Nr umowy PB 1599/5/91

metod rozpoznawania enterotoksemii (14, 33, 36), natomiast wzrasta rola – niejako kompensacyjnie – klinicznych przejawów zaistniałych oddziaływań toksycznych i określania liczby laseczek *C. perfringens* jako dowodu ich namnożenia w jelitach (14, 35). Spośród tych, diagnostycznie znaczących, uzewnętrznień chorobowych najbardziej zasługują na uwagę różnorakie oznaki uszkodzenia czerwonych krwinek (wpływ antygeny alfa, wg 35) i wywołanej destrukcji błony śluzowej jelit (efekt oddziaływania przede wszystkim jadu beta, wg 23, 34).

Ostatnio opisane w 2 gospodarstwach enzootie biegunki cieląt spowodowane były namnożeniem nieenterotoksynogennej laseczki *C. perfringens* A (4), natomiast celem niniejszej pracy jest przedstawienie opisu dalszych zachorowań, które wystąpiły w innych majątkach, oraz przeprowadzenie serotypowania wyizolowanych szczepów, nadto scharakteryzowanie ich właściwości toksynogennych, głównie w aspekcie opracowywanej szczepionki dwukomponentowej (wyniki przygotowujemy do druku).

Materiał i metody

Zwierzęta. Do badań diagnostycznych dostarczono 12 padłych cieląt, przeważnie 2 – 4-dniowych (9 zwierząt, majątek P), rzadziej starszych (3 cielęta 1 – 5-miesięczne, gospodarstwo T).

Posiewy i izolacja. Badania obejmowały poszukiwanie chorobotwórczej mikroflory beztlenowej i tlenowej. Wykrycie beztlenowców umożliwiały wysiewy – na pożywkę Zeisslera – materiałów pobranych z błony śluzowej jelit, po uprzednim usunięciu pokrywającej zawartości. Hodowle przez kilkanaście godzin inkubowano w 37°C metodą Gas Pak (zestaw bioMérieux, Francja). Następnie podejrzane kolonie wycinano wraz z agarą i wprowadzano na dno probówek z podłożem VF wg Gouillaumie i Kreguera (9). Uzyskane w ten sposób kultury bakteryjne sprawdzano na brak zanieczyszczeń mikroflorą tlenową (wysiewy na pożywkę Zeisslera, namnażanie w atmosferze tlenowej). Jednocześnie sprawdzano występowanie tlenowców poprzez posiewy materiałów na pożywki rutynowe (agar z krwią, SS, inkubacja w 37°C w ciągu 48 godzin).

Aglutyniny antyleptospirozowe. W przypadku starszych cieląt (wiek 1 – 5 miesięcy, stado T) pobrano od 10 zwierząt krew do badań testem mikroaglutynacyjnym z użyciem 13 różnych antygenów (hodowle szczepów *L. pomona*, *autumnalis*, *ballum*, *saxkoebing*, *cynopter*, *sejroe*, *ictaerochaemorrhagiae*, *tarassovi*, *grippotyphosa*, *pyrogenes*, *canicola*, *patoe*, *australis*).

Badanie ilościowe. W tym celu oznaczano liczbę kolonii *C. perfringens* uzyskanych metodą rozcieńczeń płynnej zawartości jelit cienkich z zastosowaniem pożywki Zeisslera z siarczanem neomycyny (100 µg/ml). Osiągnięte wyniki przedstawiały koncentrację zarazka przeliczaną na 1 ml treści pokarmowej (identyfikacja kolonii rutynowa).

Poszukiwanie toksyn. Z zawartości jelit cienkich sporządzano 50% wyciągi w płynie fizjologicznym z dodatkiem antybiotyków (400 j/ml penicyliny oraz 200 µg/ml streptomycyny), a odwirowany płyn (4000 obr./min. w ciągu 1 godz.) wprowadzano w dawce 0,5 ml – w formie natywnej i trypsynowanej (supernatant poddany działaniu 2% trypsyny, inkubacja w 37°C w ciągu 45 min.) – dootrzewnowo myszom (czas obserwacji zwierząt 2 dni).

Odczyn seroneutralizacji. Dla zidentyfikowania toksyny w wyciągach i w płynie odwirowanych hodowli bakteryjnych (podłoże VF z 0,5% glukozy) stosowano monowalentne surowice antytoksyczne *C. perfringens* (Wellcome Reagents Ltd., Anglia). W tym celu wprowadzano dootrzewnowo myszom 0,5 ml toksycznego ekstraktu lub supernatantu

hodowli bakteryjnej wraz z 0,2 ml surowicy antytoksycznej (czas wiązania reagentów w 37°C – 45 min., okres obserwacji zwierząt 2 dni). W ten sposób prowadzono identyfikację gatunkową, a także serotypową wszystkich wyosobnionych szczepów *C. perfringens*.

Charakterystyka toksyn *C. perfringens*. U 12 wyosobnionych szczepów oznaczano skład ilościowy najważniejszych antygenów toksycznych obejmujących komponente alfa, beta i kappa, nadto mi, ni oraz enterotoksynę.

Toksynę alfa mianowano określając efekt letalny (w DLM₁₀₀/ml) oraz lecytynazowy 14-godzinnych kultur bakteryjnych w pożywce VF (aktywność enzymu charakteryzowana liczbą jednostek zmętnieniowych w 1 ml).

Antygen beta badano sprawdzając wpływ letalny na myszy supernatantu 24-godzinnej hodowli zarazka w podłożu Gouillaumie i Kreguera (9), a uzyskane wyniki przedstawiano w dawkach DLM₁₀₀/ml.

Czynnik kappa wykrywano – przy użyciu kolagenu – metodą opisaną w pracy Cygana (3).

Toksynę mi identyfikowano testem ACRA według Oakleya i Warrack (24). Za jednostkę aktywności hialuronidazy przyjmowano najmniejszą ilość enzymu powodującego utratę lepkości tzw. 1 dawki wskazującej (dosis indicating) kwasu hialuronowego (WSS Warszawa), a ostateczne rezultaty przeliczano na aktywność 1 ml płynu hodowli.

Komponentę ni określano metodą leukocytową według Warrack i wsp. (40). Miano enzymu wyznaczało najwyższe rozcieńczenie hodowli powodujące destrukcję jąder 50% leukocytów krwi króliczej w czasie 24-godzinnej inkubacji rozmazu w 37°C.

Właściwości enterotoksynogenne. Badano zdolność wyosobnionych szczepów do wytwarzania enterotoksyny w podłożu Duncana i Strong (6) w modyfikacji Labbe i Rey (18) wykrywanej metodą rumieniową na albinotycznej śwince morskiej (śródkórna iniekcja 0,2 ml supernatantu sporulującej hodowli, efekt nie neutralizowany antytoksyną alfa).

Wyniki i omówienie

Wstępne badania diagnostyczne wykluczały leptospirozę, kokcydiozę i zatrucia chemiczne (metale ciężkie), nadto chorobotwórczy wpływ bakterii tlenowych jako przyczynę zachorowań cieląt w obydwu gospodarstwach (P, T). Przeprowadzone natomiast posiewy w kierunku bakterii beztlenowych wykazały w próbkach jelit – pobranych bezpośrednio po śmierci cieląt (majątki P, T) – bardzo dużą liczbę laseczek *C. perfringens*, tj. od $1,2 \times 10^9$ do $6,3 \times 10^{10}$ /g płynnej treści, zatem w ilości wielokrotnie przekraczającej wskaźnik przyjęty dla zwierząt zdrowych (10^1 – 10^3 /g, cyt. wg 1, 36). W oparciu o wyniki seroneutralizacji toksyn (odczyn SN) z użyciem monowalentnych, diagnostycznych surowic antytoksycznych 10 spośród 12 wyizolowanych szczepów (tab. 1) zaliczono do serotypu A (T₁, T₂, T₃, oraz P₁ – P₇), a 2 dalsze zidentyfikowano jako serotyp C (P₈, P₉).

Najliczniejszą grupę 7 szczepów *C. perfringens* A (P₁ – P₇) wyosobniono z jelit cienkich 2 – 4-dniowych cieląt (majątek P) padłych po krótkotrwałej biegunce (7 – 18 godzin), zwykle żółtawej, pienistej, zatem przypominającej zachorowania ostatnio opisane (4). Wyodrębnione laseczki, przy braku właściwości enterotoksynogennych, wykazywały – podobnie jak w poprzednich badaniach (4) – silną aktywność w zakresie wytwarzania innych toksyn (alfa 4 – 16 DLM₁₀₀/ml, 1000 – 6000 j.zm./ml, theta 20 – 200 DHM/ml, kappa 1 – 2 DCM/ml, mi 128 – 1024 j.hial./ml, ni 10 – 100 dawek wsk./ml). Pełną również analogię stwierdzano w zmianach pośmiertnych, które charakteryzował ostry, zwykle krwotoczny stan zapalny jelit cienkich, niezmiennie wypełnionych gazem, bez oznak

Tab. 1. Właściwości toksynogenne wyosobnionych szczepów *C. perfringens* A i C

Szczep	Serotyp	Wytwarzane toksyny*						enterotoksyna	
		alfa		beta	theta	kappa	mi		ni
		DLM ₁₀₀ /ml	j.zm./ml	DLM ₁₀₀ /ml	DHM/ml	DCM/ml	j.hial./ml		dawk wsk./ml
P ₁	A	4	1000		20	1	128	10	-
P ₂	A	8	4000		200	2	512	10	-
P ₃	A	16	6000		100	2	256	100	-
P ₄	A	8	2000		20	1	10	10	-
P ₅	A	8	4000		100	1	256	20	-
P ₆	A	16	6000		200	2	1024	100	-
P ₇	A	8	4000		100	2	256	10	-
T ₁	A	32	8000		100	2	256	100	-
T ₂	A	16	6000		100	4	1024	10	-
T ₃	A	32	6000		200	4	256	10	-
P ₈	C	0	100	4	100	1	-	2	-
P ₉	C	0	200	2	40	-	-	1	-

Objaśnienie: * zawartość w 1 ml hodowli

Tab. 2. Dane o zachorowaniach cieląt

Gospodarstwo	Wiek padłych cieląt	Liczba cieląt		Poniesione straty (w %)
		w stadzie	padłych	
P	1-7 dni	531	120	22,6
T	1-5 miesięcy	82	3	3,7
Razem		613	123	20,0

martwicy błony śluzowej. Całokształt tych danych wydaje się wskazywać na częstszą niż niedawno sygnalizowano (4) rolę nieenterotoksynogennej laseczki *C. perfringens* A w biegunce toksycznej nowo narodzonych cieląt (w ciągu roku 120 zejść śmiertelnych w stadzie 531 zwierząt, 22,6% stanu, tab. 2).

Z innego ogniska choroby (gospodarstwo T) wyizolowano 3 dalsze szczepy *C. perfringens* A (T₁, T₂, T₃), ale z kolei w tym przypadku zachorowania dotyczyły starszych cieląt o zróżnicowanym wieku (1 – 5 miesięcy, tab. 2). Padły one nagle, w dodatku jako jedyne z grupy kilkunastu zwierząt wykazujących objawy charakterystycznej hemoglobinurii, żółtaczkę, nadto wzdęcia powłok ciała (*meteorismus*). W obrazie sekcyjnym obserwowano rozległe zażółcenia tkanek, ostry nieżyt krwotoczny rozdętych gazem jelit cienkich, pienistą w nich zawartość, nadto obecność w pęcherzu moczu barwy czerwonej, a w jamie otrzewnowej krwistego wysięku (0,5 – 1,5 l), podobnie zatem jak w badaniach innych autorów (15). Zwiększoną przesiekowość naczyń przypisuje się działaniu różnych form molekularnych toksyny alfa (25, 39) odpowiedzialnej za nagłą śmierć zwierzęcia (*mors subita*) w następstwie agregacji krwinek (38) i tamponady serca (37).

Wyniki badań, wykluczające choroby o podobnym przebiegu klinicznym (zatrucie metalami ciężkimi, leptospirozę, hemoglobinurię zakaźną na tle *C. haemolyticum*), sugestywnie wskazują na związek zachorowań cieląt w gospodarstwach P i T z działaniem laseczki *C. perfringens* A, pomimo niewykazania w organizmie jej głównej toksyny alfa, zwykle

jednak wiązanej – jak się uważa – w miejscu wytworzenia (17, 36), nawet po przeniknięciu do krwi (90% znika w ciągu 5 minut, cyt. wg 35). Dowiedziono, że w przypadku przedostania się dużej ilości toksyny alfa do krwi zachorowania mogą mieć przebieg enterotoksemiczny (8). Następstwem natomiast naturalnej immunizacji organizmu (odpowiedź na subkliniczny wpływ antygeny) jest pojawienie się we krwi antytoksyny alfa (41).

Niewykrycie toksyny alfa w badaniach własnych mogło wynikać ze szczególnej podatności tego jadu na destrukcyjny wpływ proteaz jelitowych (19, 22). W tej sytuacji musi nabrać znaczenia stwierdzenie ewidentnego namnożenia się laseczki *C. perfringens* A, a przy wielokrotnym wzroście jej liczby nawet niewielka ilość przetrwałej, choćby tylko okresowo, toksyny alfa może oddziaływać w miejscu wytworzenia (efektem biegunka), względnie nawet penetrować barierę jelit, zwłaszcza przy spotykanych niekiedy defektach w jej szczelności (27) i ostatecznie wywoływać zespół hemolityczny (hemoliza krwinek, hemoglobinuria, żółtaczka, cyt. wg 6), znany od dawna (20, 21, 28), stwierdzany także w ostatnich latach (22, 32, 41). Na taką możliwość wskazuje silna toksynogenność wyosobnionych szczepów *C. perfringens* A (T₁, T₂, T₃) w zakresie toksyny alfa (16 – 32 DLM₁₀₀/ml, 6000 – 8000 jedn.zm./ml, tab. 1), znacznie przewyższająca aktywność izolatów pochodzących od zwierząt zdrowych (przeważnie 20 – 800 j.zm./ml, wg 3). Znaczenie jednak tej formy toksoinfekcji, zdiagnozowanej w majątku T, nie wydaje się być praktycznie znaczące ze względu na rzadkość występowania, nadto ograniczone rozmiary strat (3 padłe cielęta w stadzie liczącym 82 zwierzęta, wskaźnik śmiertelności 3,7%, tab. 2).

Osobliwością zachorowań cieląt w gospodarstwie P, w którym stwierdzono – w większości badanych przypadków chorobowych – biegunkę toksyczną na tle nieenterotoksynogennej laseczki *C. perfringens* A było wykazanie w zawartości jelit 2 padłych cieląt toksyny beta (2 i 4 DLM₁₀₀/ml) wraz z wyosobnieniem laseczki *C. perfringens* C (szczepy P₈, P₉, tab. 2).

Ekspresywne skutki jej oddziaływań przejawiały się w przebiegu klinicznym (efektem krwawa biegunka) i w zmianach pośmiertnych (krwotoczno-nekrotyczny stan zapalny jelit cienkich). Odpowiadały one zatem całkowicie zagranicznym opisom zachorowań (10, 11, 13, 19) dotychczas w naszym kraju nie spotykanych (pierwsze przypadki tej choroby).

Reasumując należy wyekspozować nowe w patologii cieląt fakty, a mianowicie:

- szerszego niż się wydaje rozpowszechnienia biegunki związanej z działaniem nieenterotoksynogennych, ale nadzwyczaj aktywnych w zakresie wytwarzania toksyny alfa szczepów *C. perfringens* A,
- pojawienia się, związanej z nimi, enterotoksemii dającej objawy hemolizy, hemoglobinurii i żółtaczki,
- występowania przypadków krwawej biegunki połączonej z martwicą błony śluzowej jelit cienkich i wpływem laseczki *C. perfringens* C stwierdzanej w tym samym stadzie jednocześnie z zachorowaniami na tle *C. perfringens* A.

Piśmiennictwo

1. Barnes E.M., Mead G.C.: Anaerobic bacteria in habitats other than man, Blackwell Scientific Publ., London 1986.
2. Bosworth T.J.: J. comp. Path. 53, 245, 1943.
3. Cygan Z.: Clostridia w narządach zwierząt zdrowych i padłych. Praca doktorska, WSR Lublin 1967.
4. Cygan Z., Buczek J.: Medycyna Wet. 49, 469, 1993.
5. Daube G.: Anns Méd. vét. 136, 5, 1992.
6. Duncan C.L., Strong D.H.: Appl. Microbiol. 16, 82, 1968.
7. English A.W.: J. Am. vet. med. Ass. 149, 1565, 1966.
8. Fleming S.: Fd Anim. Pract. 1, 509, 1985.
9. Gouillamie M., Kreguer A.: Revue Immunol. Thé. antimicrob. 15, 47, 1951.
10. Griner L.A., Bracken F.K.: J. Am. vet. med. Ass. 125, 125, 1954.
11. Hepple J.R.: Vet. Rec. 64, 633, 1952.
12. Hogh P.: Acta vet. scand. 8, 301, 1967.
13. Hogle R.M.: Vet. Med. small Anim. Clin. 70, 983, 1975.
14. Jensen R., MacKey D.R.: Diseases of feedlot cattle, Lea and Febiger 1979, s. 129.
15. Katayama S.I., Matushita O., Minami J.: Infect. Immun. 61, 457, 1993.
16. Kenedy K.K., Norris S.J., Beckenhauer W.H.: Vet. Med. small Anim. Clin. 72, 1213, 1977.
17. Kizer K.W., Ogle L.C.: Ann. Emerg. Med. 10, 307, 1981.
18. Labbe R.G., Nolan L.L.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 1196, 1979.
19. Lozano E.A., Catlin J.E., Hawkins W.W.: Cornell Vet. 60, 347, 1970.
20. MacRae D.R., Murray E.G.: Vet. Rec. 55, 203, 1943.
21. Niilo I.: Can vet. J. 6, 38, 1965.
22. Niilo I.: Can vet. J. 21, 141, 1980.
23. Niilo I., Harries W.N., Jones G.A.: Can vet. J. 15, 224, 1974.
24. Oakley C.L., Warrack G.H.: J. Path. Bact. 63, 45, 1951.
25. Ohsaka A., Tsuchiya M., Oshio C.: Toxicon 16, 333, 1978.
26. Prévot A.R., Jacotot H., Vallee A.: Bull. Acad. vét. Fr. 34, 267, 1961.
27. Rogstad B., Ritland S., Lunde S., Hagen A.G.: Infection 21, 54, 1993.
28. Rose A.L., Edgar G.: Aust. vet. J. 36, 212, 1936.
29. Ross H.E., Warren M.E., Barnes J.M.: J. gen. Microbiol. 8, 148, 1949.
30. Schofield D.V., Frank W.: J. Am. vet. med. Ass. 126, 192, 1955.
31. Shirley G.N.: Vet. Rec. 70, 478, 1958.
32. Sigurdarson S., Thorsteinsson T.: Vet. Rec. 126, 517, 1990.
33. Smith L. DS.: Clostridial diseases of animals. w: Advances in Veterinary Science, ed. Brandly C. A., Jungherr E. L., Acad. Press, New York 1957, s. 499.
34. Smith L. DS.: The pathogenic anaerobic bacteria, Ch. C. Thomas, I. L. Springfield, USA 1975.
35. Smith L. DS.: Rev. infect. Dis. 1, 245, 1979.
36. Sterne M., Batty I.: Pathogenic clostridia, ed. Butterworths, London and Boston 1975.
37. Stevens D.L., Troyer B.E., Merrick D.T.: J. infect. Dis. 157, 272, 1988.
38. Sugahara T., Takahashi t., Yamaya S.: Jap. J. med. Sci. Biol. 29, 255, 1976.
39. Sugahara T., Takahashi T., Yamaya S.: Toxicon 15, 81, 1977.
40. Warrack G.H., Bidwell E., Oakley C.L.: J. Path. Bact. 63, 293, 1951.
41. Worrall E.E., Ronohardio N.L., Partontom S.: Vet. Rec. 121, 278, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelazowej Woli 6/13, 20-854 Lublin

KRYSTYNA WAWRZKIEWICZ, GRAŻYNA ZIÓLKOWSKA, ANNA CZAJKOWSKA*, JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Microsporium canis – główny czynnik etiologiczny grzybicy skóry kotów i psów*)

Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

*Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 51-637 Wrocław

Summary

Microsporium canis: the major etiological agent of ringworm in cats and dogs

The studies were carried out on 71 long-hair cats (mostly Persians), nine short-hair cats (mixed breeds) and 21 dogs of different breeds suspected of ringworm. The samples of epidermis and hair from long-hair cats enabled the isolation of fungi from 80.3 per cent of the animals. Usually *M. canis* was found (95 per cent) while only sporadically *Trichophyton mentagrophytes* and *Scopulariopsis* sp. Out of 13 samples taken from ears, in 6 cases *M. canis* was isolated, and *M. canis* together with *Malassezia pachydermatis* in 4 cases. Out of 4 samples from paws *M. canis* was isolated in 3 cases.

In the group of short-hair cats *M. canis* was noted in 22 per cent of the animals and also in 42.9 per cent of the dogs.

Dermatophytosis was found mostly in cats aged 1-6 months (92.1 per cent) and dogs up to 2 years of age (71 per cent). Along with the increase in the age of the animals, the rate of infection decreased. In addition, *M. canis* was also isolated from 7 owners of cats and owners' families in which local lesions on the skin were observed.

Microsporium canis, gatunek rozpowszechniony na całym świecie, cechuje się znacznym stopniem adaptacji do różnych

*) Badania realizowane w ramach PB Nr 55817 91 02 finansowanego w latach 1992-1994 przez KBN