

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 wyeksponować 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

gatunków zwierząt, a tym samym i szerokim zakresem chorobotwórczości. Wywołuje mikrosporię przede wszystkim u kotów i psów, ale może również powodować infekcję u innych zwierząt, np. u królików (32, 44, 49), bydła (33), owiec (16), koni (11, 35, 42), trzody chlewnej (13, 38), a także u zwierząt egzotycznych w ogrodach zoologicznych (17, 19, 41). Bezpośrednio od chorych zwierząt, a niewykluczone, że również od bezobjawowych nosicieli, zakaża się człowiek (12, 18, 20, 29, 39, 40, 47, 52).

Z przeglądu najnowszej literatury i dokładnych badań diagnostycznych i epidemiologicznych wynika, że infekcje wywołane przez *M. canis* wykazują wyraźną tendencję wzrostową, przy czym dotyczy to zarówno zwierząt, jak i ludzi. Fiedler (12), badając zeskrobiny naskórka i włosów pochodzące od chorych zwierząt z terenu Niemiec, izolował *M. canis* od 34,3% kotów i 6,7% psów. Podobnie Aho (1) w Finlandii wyisobniła *M. canis* od 33,3% kotów perskich podejrzanych o dermatomikozę. We Włoszech Caretta i wsp. oraz Pintoni i wsp. (9, 34) również potwierdzają, że najczęstszym czynnikiem etiologicznym grzybicy skórnej u kotów i psów jest *M. canis*. Późniejsze obserwacje z terenu Wielkiej Brytanii (54) sygnalizują wyraźne nasilenie mikrosporii u kotów – grzyb ten izolowano w 93,8%, a u psów *M. canis* stanowił 65,0% ogółu izolatów.

Bardzo wyraźna zmiana profilu dermatomikoz dokonała się na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat u ludzi. Na gwałtowną eskalację grzybów zoofilnych wskazują m.in. wyniki badań przeprowadzonych we Włoszech (26). Wynika z nich, że w okresie od 1911 do 1974 r. udział dermatofitów antropofilnych spadał stopniowo z 97,6% do 37,0%, natomiast zoofilnych wzrastał odpowiednio od 2,4% do 62,3%. Należy przy tym zaznaczyć, że wśród gatunków zoofilnych na pierwsze miejsce wysunął się *M. canis*.

Z danych epidemiologicznych, zebranych z terenu Hiszpanii w okresie od 1976 do 1986 r. wynika, że gatunek ten początkowo stanowił zaledwie 2% wyisobnianych szczepów, natomiast pod koniec 1986 r. osiągnął już 40% ogółu izolatów (37). Podobną sytuację obserwuje się w innych krajach europejskich (43, 46, 55), a także na kontynencie azjatyckim (3, 22, 30), w Północnej i Południowej Ameryce (4, 5, 27, 48), krajach Afryki (3), Australii (28) i Nowej Zelandii (45).

W Polsce zagadnienie nosicielstwa i zakażeń *M. canis* u kotów i psów było dotąd niedoceniane. Dopiero ostatnio, po uzyskaniu informacji o coraz częstszym występowaniu zmian skórnych u zwierząt domowych i ich właścicieli, zwrócono uwagę na tę zooantroponozę (24, 50).

Materiał i metody

Badaniami objęto: 80 kotów, w tym długowłose – głównie perskie – 71 sztuk, pochodzące z 24 hodowli o różnicowanych warunkach zoohigienicznych, koty nierasowe i krótkowłose – 9 sztuk oraz psy różnych ras – 21 sztuk należące do

indywidualnych właścicieli. Materiał w postaci zeskrobin naskórka, fragmentów sierści i pazurów oraz wymazy z uszu pobierano od zwierząt, u których zmiany kliniczne sugerowały grzybicę skórą. Próbkę sierści i naskórka pobierano metodą szcztokowania opracowaną przez Mackenzie (25) i stosowaną przez wielu autorów (2, 7, 18, 31).

Badanie mikologiczne. Materiał oceniano bezpośrednio badaniem mikroskopowym (z wyjątkiem fragmentów pazurów i wymazów z uszu) i badaniem hodowlanym. Fragmenty włosów i naskórka umieszczano w kropli 10% roztworu KOH na szkiełku podstawowym, lekko podgrzewano i oglądano pod mikroskopem. Z każdej próbki wykonywano równolegle po trzy natywne preparaty. Następnie badany materiał (ok. 20 fragmentów z każdej próbki) wysiewano na stałe podłoże Sabourauda z dodatkiem antybiotyków (neomycyna 0,05 mg/ml⁻¹ i aktidion 0,5 mg/ml⁻¹).

Fragmenty paznokci umieszczano na 10 minut w 70% etanolu, cięto na małe kawałki i wkłuwano w podłoże Sabourauda. Waciki z wymazami z uszu zalewano wstępnie 2 ml płynnego podłoża Sabourauda, inkubowano przez 30 minut w 37°C i wysiewano na stałe podłoże Sabourauda. Wszystkie hodowle prowadzono przez okres 30 dni równolegle w temperaturze 25 i 37°C. Identyfikację izolowanych szczepów wykonywano na podstawie właściwości mikro- i makromorfologicznych.

Wyniki i omówienie

Badanie mikologiczne 71 próbek zeskrobin naskórka pobranych od kotów długowłosych wykazało w 57 przypadkach (80,3%) obecność grzybów chorobotwórczych (tab. 1). Najczęściej izolowanym gatunkiem był *M. canis*, który występował samodzielnie w 54 przypadkach (95%); sporadycznie towarzyszyły mu *Trichophyton mentagrophytes* i *Scopulariopsis sp.* (1 przypadek) oraz *Scopulariopsis sp.* (2 przypadki).

Mieszane infekcje obejmujące dwa gatunki dermatofitów, tj. *M. canis* i *T. mentagrophytes* oraz *M. gypseum* i *M. persicolor* obserwowano uprzednio u psów z ostrą postacią dermatofitozy (8). Rodzaj *Scopulariopsis* jest ubikwitalnym grzybem keratynolitycznym i stanowi wtórny czynnik zakaźny wnikający zwykle infekcje wywołane przez dermatofity (14). Wydaje się, że w tym przypadku pierwotnym patogenem ułatwiającym rozwój *Scopulariopsis* był *M. canis*.

Na 13 badanych wymazów z uszu 10 było pozytywnych, przy czym w 6 próbkach stwierdzono *M. canis*, a z 4 izolowano łącznie *M. canis* i *Malassezia pachydermatis* (tab. 1). Drożdżak *M. pachydermatis* izolowany jest często z zewnętrznego przewodu słuchowego zarówno od psów zdrowych, jak i z przypadków otitis externa, rzadziej natomiast występuje u kotów (15, 23) i innych zwierząt. Równoczesna izolacja rodzaju *Microsporium* i *Malassezia* jest zastanawiająca w świetle obserwacji Weary'ego (51), który wykazał inhibicyjne działanie *in vitro* metabolitów rodzaju *Malassezia* w stosunku do *M. canis* i *T. schoenleinii*. Być może silne zakażenie dermatofitem przyhamowało w warunkach *in vivo* aktywność drożdżaka.

Tab. 1. Badanie mikologiczne kotów długowłosych podejrzanych o grzybicę skóry

Liczba hodowli zwierząt	Liczba badanych zwierząt	Liczba i rodzaj próbki	Dodatni wynik badania mikologicznego		Izolowany szczep			
			mikroskopowe	hodowlane	<i>M. canis</i>	<i>M. canis</i> <i>T. mentagr.</i> <i>Scopular. sp.</i>	<i>M. canis</i> <i>Scopular. sp.</i>	<i>M. canis</i> <i>Malassezia pachydermatis</i>
24	71	71 zeskrobina	43 60,5%	57 80,3%	54	1	2	
		13 wymaz z uszu	nb	10	6			4
		4 pazury	nb	3	3			



Ryc. 1. Grzybica naturalna wywołana przez *Microsporum canis* u 4-tygodniowego kota perskiego

Stosunkowo rzadko obserwowano u kotów zmiany chorobowe na pazurach. Na 4 badane próbki, wynik pozytywny uzyskano w 3 przypadkach, izolując każdorazowo *M. canis* (tab. 1).

Stwierdzono współzależność między częstotliwością występowania mikrosporii a wiekiem kotów. U kotów młodych w wieku 1-6 miesięcy grzybicę wykazano w 92,1% badanych przypadków (tab. 2, ryc. 1); wraz z wiekiem następowało stopniowe obniżanie się zachorowalności. Od starszych kotów, pomimo klinicznych symptomów dermatofitozy, w wielu przypadkach nie izolowano grzybów chorobotwórczych (tab. 2). Również inni autorzy podkreślają, że najbardziej narażona na infekcję *M. canis* są młode kocięta, u których choroba przebiega wśród wyraźnie zaznaczonych objawów klinicznych (12, 31). Aho (1) stwierdziła *M. canis* u kotów w wieku poniżej 1 roku w 53,8% przypadków, a u sztuk powyżej 4 lat zaledwie w 10%. Wydaje się, że młode koty są także częściej asymptomatycznymi nosicielami dermatofitów niż sztuki starsze (28, 53). Czas wzrostu świeżo wyosobnionych szczepów *M. canis* wahał się od 3 do 21 dni, podobnie jak w badaniach Morielli i wsp. (31), przy czym stwierdzono na ogół szybszy wzrost grzybów izolowanych z materiałów pochodzących od kotów najmłodszych.

W grupie kotów krótkowłosych, (9 sztuk) mikrosporię stwierdzono jedynie w dwu przypadkach, co stanowi 22%; ze względu jednak na zbyt małą grupę testowanych zwierząt nie można wyciągnąć wiążących wniosków.

Wielu autorów uważa, że koty rasowe długowłose łatwiej zapadają na mikrosporię niż krótkowłose koty domowe (1, 7, 36, 53). Należy sądzić, że jest to uwarunkowane częstymi kontaktami zwierząt rasowych pochodzących z różnych hodowli (krycie, zaloty, zakupy, wystawy), a także zwykle większą liczebnością zwierząt hodowanych dla celów zarobkowych.

Wyniki badań mikologicznych psów z klinicznymi zmianami na skórze ilustruje tab. 3. Wynika z niej, że u 42,9% testowanych zwierząt stwierdzono infekcję *M. canis*; innych gatunków grzybów chorobotwórczych nie izolowano. Wydaje się, że podobnie jak u kotów, młode psy są bardziej wrażliwe na grzybicę; u psów bowiem w wieku do 2 lat zakażenie *M. canis* występowało w 71%, a u starszych w 44% przypadków (tab. 3). Należy zaznaczyć, że u starszych zwierząt, a zwi-

Tab. 2. Częstotliwość występowania infekcji *Microsporum canis* w zależności od wieku kotów

Wyniki badania mikologicznego	Wiek kota				Ogółem
	1-6 miesięcy	6-24 miesięcy	> 2 lata	Wiek nieznan	
pozytywny	35 (92,1%)	11 (84,6%)	9 (56,3%)	2 (50%)	57 (80,3%)
negatywny	3 (7,9%)	2 (15,4%)	7 (43,7%)	2 (50%)	14 (19,7%)
Ogółem	38 (100%)	13 (100%)	16 (100%)	4 (100%)	71 (100%)

Tab. 3. Badanie mikologiczne psów podejrzanych o grzybicę skóry

Nr psa	Rasa	Wiek	Wynik badania mikologicznego		Izolowany szczep
			mikroskopowe	hodowlane	
1	brodac średni	2,5 m*	+	+	<i>M. canis</i>
2	jannik gładkowłosa	3 m	+	+	<i>M. canis</i>
3	pekińczyk	4 m	+	+	<i>M. canis</i>
4	owczarek niemiecki	12 m	+	+	<i>M. canis</i>
5	brodac miniaturowy	18 m	-	-	-
6	jannik	2 l.**	+	+	<i>M. canis</i>
7	baset	2 l.	-	-	-
8	jannik	3 l.	-	+	<i>M. canis</i>
9	pudel	3 l.	-	-	-
10	mieszaniec	4 l.	+	+	<i>M. canis</i>
11	terier walijski	5 l.	-	-	-
12	owczarek niemiecki	6 l.	-	-	-
13	baset	6 l.	+	+	<i>M. canis</i>
14	owczarek niemiecki	7 l.	+	+	<i>M. canis</i>
15	spaniel	8 l.	-	-	-
16	jannik	9 l.	-	-	-
17	wyżeł	nieznany	-	-	-
18	collie	nieznany	-	-	-
19	owczarek niemiecki	nieznany	-	-	-
20	owczarek niemiecki	nieznany	-	-	-
21	owczarek niemiecki	nieznany	-	-	-
Ogółem:					
21			8 (38,1%)	9 (42,9%)	9

Objaśnienia: * - miesiące, ** - lata

szcza psów, można obserwować także zmiany chorobowe na skórze na tle alergicznym czy pasożytniczym, często wstępnie mylnie interpretowane jako zmiany grzybicze (21).

Zgodnie z opinią wielu autorów (1, 6, 10, 21) pewną diagnozę infekcji *M. canis* można postawić na podstawie badań hodowlanych. Przydatność bezpośredniego badania mikroskopowego przy ocenie mikologicznej materiału chorobowego jest w pewnym stopniu ograniczona i uzależniona zarówno od rodzaju materiału, jak i intensywności zakażenia próbki. W naszych obserwacjach uzyskano w przypadkach posiewów materiału, pochodzącego od chorych kotów, pozytywny wynik w 80,3%, natomiast przy bezpośrednim badaniu mikroskopowym w 60,5% (tab. 1). Odpowiednie wartości przy badaniu materiałów pochodzących od psów wynosiły 42,9% i 38,1% (tab. 1).

Koty i psy, zarówno jako asymptomatyczni nosiciele *M. canis*, jak i zwierzęta z klinicznymi objawami grzybicy, sta-

nowią poważne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Obecnie około 50% dermatofitoz u ludzi, zwłaszcza w aglomeracjach miejskich, wywołane jest przez *M. canis*, którego źródłem w ogromnej większości przypadków jest chore zwierzę. W badaniach własnych ustalono u 7 hodowców kotów i ich rodzin (najczęściej dzieci) występowanie zmian klinicznych sugerujących grzybicę. Materiał do badań mikologicznych uzyskano od 3 zakażonych osób i we wszystkich przypadkach wyizolowano *M. canis*.

Przedstawione wyniki wskazują, że w Polsce, podobnie jak w innych krajach, istnieje problem mikrosporii u kotów i psów. Dlatego też winny być prowadzone badania zmierzające nie tylko do rejestracji przypadków choroby, ale również do opracowania swoistych metod profilaktyki i leczenia. Skuteczna jednak eliminacja tej antropozoonozy może być możliwa przy ścisłej współpracy służby weterynaryjnej i medycznej.

Piśmiennictwo

- Aho R.: Acta path. microbiol. scand., sect. B., 88, 79, 1980.
- Aho R., Padye A., Ajello L.: Mykosen 30, 157, 1987.
- Al-Sogair S.M., Al-Humaidan Y.M., Noawad N.K.: Annales of Saudi Medicine 9, 259, 1989.
- Babel D.E., Rogers A.L., Beneke E.S.: Mycopathologia 109, 69, 1990.
- Benavides Y.M.J., Moncada H.X., Olate N.C., Vogel G.M., Rodriguez C.B.: Revista Medica de Chile 119, 1029, 1991.
- Böhm K.H.: Kleintier-Prax. 26, 417, 1981.
- Brumm F.: Untersuchungen zur Mikrosporidie der Katze. Praca doktorska. Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Tierärztlichen Hochschule, Hannover 1985.
- Bussieras J., Chermette R., Bourdeau P.: Pratique Medicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 19, 152, 1984.
- Caretta G., Mancianti F., Ajello L.: Mycoses 32, 620, 1989.
- Carman M.G., Rush-Munro F.M., Carter M.E.: N. Z. Vet. J. 27, 136 i 143, 1979.
- Carter G.R., Beneke E.S., McAllister H.A.: J. Amer. vet. med. Ass. 156, 1048, 1970.
- Fiedler H.: Mykosen 22, 143, 1979.
- Fischmann O., Santiago M.: Mycopathologia (Den Haag) 30, 271, 1966.
- Glyn E., Evans V., Gentles J.C.: Essentials of medical mycology, Churchill Livingstone 79, 1985.
- Gordon M.A.: Sabouraudia 17, 305, 1979.
- Jackson R.G., Peel B.F., Donaldson-Wood C.: Australian Veterinary Journal 68, 122, 1991.
- Kaben U.: Mykosen 7, 115, 1964.
- Katoh T., Sano T., Kagawa S.: Mycopathologia 112, 23, 1990.
- Klokke A.H., de Vries G.A.: Sabouraudia 2, 268, 1963.
- Kozlenko V.V., Fedotov V.P., Korjakovskij V.A.: Vestn. Dermatol. Venerol. 2, 26, 1988.
- Kristensen S., Krogh H.V.: Nord. Vet-Med. 33, 134, 1981.
- Kubec K., Selim M.M., Al-Ghareer H.A.: Mykosen 29, 71, 1986.
- Losson B., Benakhla A.: Ann. Med. Vet. 124, 435, 1980.
- Maciak M., Kubiński T.: Życie Wet. 7, 164, 1992.
- Mackenzie D.W.R.: Br. med. J. 2, 363, 1963.
- Mantovani A.: Mycopathologia 65, 61, 1978.
- Marecoux D., Ratelle J., De Repentigny L.: Abstract XI Congress of ISHAM, Montreal, 36, 1991.
- Mc Aller R.: Aust. vet. J. 56, 387, 1980.
- Meier K.H.: Kleintier-Prax. 20, 37, 1975.
- Maghadani M., Emami M.: Iranian Journal of Public Health 15, 55, 1986.
- Moriello K.A., De Boer D.J.: J. Med. Vet. Mycology 29, 285, 1991.
- Ožegovic L., Krilic M., Ožegovic T., Veljo V.: Veterinaria (Sarajevo) 39, 477, 1990.
- Pal M., Singh D.K.: Mykosen 26, 317 i 321, 1983.
- Pintoni G., Cubeddu G.M., Giola L., Pellegrini M.: Bolletino Associazione Italiana Veterinari per Piccoli Animali 25, 307, 1986.
- Plenpel M., Meckenstock E., Meister G.: Mykosen 11, 29, 1968.
- Quaijfe R.A., Womar G.M.: Vet. Rec. 3, 333, 1982.
- Rubio Calvo M.C., Rezusta Lopez A., Gil Tomas J., Bueno Ibanez M.R., Gomez Lus R.: Revista Iberica de Micologia 5, 11, 1988.
- Ruchljada V.V., Kuz'min S.P., Kolomackij V.P., Pasencnik N.Ja, Kravec J.P.: Veterinarija (Moskwa) 1, 37, 1983.
- Sanchez Y., Velesco P., Quindos G., Campbell C.K., Cisterna R.: J. Med. Vet. Mycol. 27, 391, 1989.
- Schröder G., Hein K., Herrmann A., Pambor M.: Dermatol. Monatsschr. 176, 115, 1990.
- Scott W.A.: Vet. Rec. 118, 342, 1986.
- Severo L.C., Frreiro L.: Arqs. Fac. Vet. 13, 65, 1985.
- Silverio A.Di., Mosca M., Brandozzi G., Gattii H., Ubezio S.: Giornale Italiano di Dermatologia e Venerologia 124, 271, 1989.
- Similjakova M., Buchvald J., Olexova B.: Mykosen 32, 93, 1989.
- Smith J.M.B., Rush-Munro F.M., McCarthy M.: Aust. J. Der. 10, 169, 1969.
- Török J., Simon Gy., Pap M.: Mykosen 25, 42, 1982.
- Van der Willigen A.H., Oranje A.P., de Weerd-van Ameijden S., Wagenvoort J.H.T.: Mycoses 33, 46, 1990.
- Vidotto V., Garcia R., Ponce L.M., Valverde M., Bruatto M.: Mycoses 34, 183, 1991.
- Vogtsberger L.M., Harroff H.H., Pierce G.E., Wilkinson G.E.: Lab. Anim. Sci. 36, 294, 1986.
- Wawrzekiewicz K., Czajkowska A., Ziolkowska G., Wawrzekiewicz J.: Medycyna Wet. 48, 546, 1992.
- Weary P.E.: Arch. Dermatol. 98, 408, 1968.
- Winkler A., Rieth M.: Castellania 4, 211, 1976.
- Woodgyer A.J.: N. Z. vet. J. 25, 67, 1977.
- Wright A.J.: J. Smal Anim. Pract. 30, 242, 1989.
- Zienicke H.C., Korting H.C., Lukacs A., Braun-Falco O.: J. Dermatol. 18, 438, 1991.

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

JUBB T. F., VASALA R. L., WRATH R. H.: Ropne zapalenie uszu u bydła na tle zarażenia świerzbowcem usznym (*Railletia auris*). (Suppurative otitis in cattle associated with ear mites (*Railletia auris*)). Aust. vet. J. 70, 354-355, 1993 (9)

W dwóch stadach krów występowały u cieląt zapalenia uszu. Część cieląt padła po 3-4 dniach po wystąpieniu objawów nerwowych. W większości przypadków rozwijało się ropne zapalenie ucha w sąsiedztwie błony bębenkowej. Pasożyt (*Railletia auris*) występował nie tylko u cieląt, ale również u krów powodując zapalenie ucha o różnym nasileniu. U cieląt pasożyt nie wywołując widocznych zaburzeń – powoduje niepokój i utrudnia życie i polykanie pokarmu na skutek bolesności ucha. Flumetrin zastosowany bezpośrednio do przewodu słuchowego w dawce 3 ml powodował cofnięcie się procesu zapalnego w uchu w ciągu tygodnia. Nie wywierał on przy tym żadnego działania ubocznego.

LE JAMBRE L. F.: Szczepy *Haemonchus contortus* odporne na ivermectin w Australii. (Ivermectin-resistant *Haemonchus contortus* in Australia). Aust. Vet. J. 70, 357, 1993 (9)

Oporne na ivermectin szczepy *Haemonchus contortus* występują u zwierząt w Afryce, Ameryce Północnej i Południowej i Trynidadzie. Badania przeprowadzone na owcach zarażonych *H. contortus* wykazały, że owce niezależnie od wielkości dawki ivermectin (od 50 do 400 µg/kg) wydalają z kałem jaja pasożyta. Liczba wydalonych jaj u owiec leczonych najwyższymi dawkami ivermectin (200 i 400 µg/kg) była o 75% niższa niżeli u owiec leczonych dawką 50 i 100 µg/kg. Źródło pochodzenia opornego szczepu nie jest jasne. Być może powstał on na drodze selekcji ze szczepu laboratoryjnego PRL bądź pojawił się w terenie i pomimo stosowanej kwarantanny zwierząt uzyskał możliwość zarażenia owiec.