

**CHOROBY ZAKAŻNE
ZWIERZĄT DOMOWYCH
Z ELEMENTAMI
ZOONOZ**

**POD RED. STANISŁAWA WINIARCZYKA
I ZBIGNIEWA GRĄDZKIEGO,
WYD.2 POPR.**

SPIS TREŚCI

CHOROBY BYDŁA – Jan Żmudziński	11
PRYSZCZYCA	11
KSIĘGOSUSZ.....	18
ZARAŻA PŁUCNA BYDŁA.....	25
GUZOWATA CHOROBA SKÓRY BYDŁA	28
WĄGLIK.....	32
LEPTOSPIROZA BYDŁA.....	37
PARATUBERKULOZA.....	40
BRUCELOZA BYDŁA.....	43
CHOROBA MĘTWIKOWA BYDŁA	47
GRUŻLICA BYDŁA	49
ENZOOTYCZNA BIAŁACZKA BYDŁA.....	55
POSOCZNICA KRWOTOCZNA BYDŁA	61
ZAKAŻNE ZAPALENIE NOSA I TCHAWICY — OTRĘT BYDŁA (IBR/IPV)	65
ZARAŻA RZĘSISTKOWA BYDŁA	71
WIRUSOWA BIEGUNKA BYDŁA I CHOROBA BŁON ŚLUZOWYCH.....	75
GĄBCZASTA ENCEFALOPATIA BYDŁA.....	79
ZAKAŻENIA WYWOŁANE PRZEZ SALMONELLE	84
ZAKAŻENIA WYWOŁANE PRZEZ <i>Escherichia coli</i> U CIELĄT – <i>J. Osek</i>	88
GRZYBICA SKÓRNA BYDŁA – <i>S. Wołoszyn</i>	93
CHOROBY MAŁYCH PRZEŻUWACZY – Stanisław Winiarczyk	101
POMÓR MAŁYCH PRZEŻUWACZY	101
GORĄCZKA DOLINY RIFT	103
CHOROBA NIEBIESKIEGO JĘZYKA	105
OSPA OWIEC I KÓZ.....	107
NIESZTOWICA	110
DYZENTERIA JAGNIĄT	113
BEZTLENOWCOWA ENTEROTOKSEMIA OWIEC.....	115
ZAKAŻNE MARTWICOWE ZAPALENIE WĄTROBY	118
OBRZEK ZŁOŚLIWY.....	119
PARASZELESTNICA TRAWIEŃCA OWIEC	122
ENZOOTYCZNE RONIENIE OWIEC I KÓZ.....	124
KAMPYLOBAKTERIOZA OWIEC.....	127
BRUCELOZA OWIEC	130
GORĄCZKA Q.....	133
SALMONELLOZA OWIEC.....	135
LISTERIOZA.....	138
CHOROBA BORNASKA.....	142
CHOROBA SKOKOWA	145
TRZĘSAWKA OWIEC.....	148
PASTERELOZA	150
CHOROBA <i>maedi/visna</i>	153
GRUCZOLAKOWATOŚĆ PŁUC U OWIEC.....	156

ZAPALENIE STAWÓW I MÓZGU U KÓZ	158
CHOROBY ŚWIŃ – Zygmunt Pejsak	163
POMÓR KLASYCZNY ŚWIŃ.....	163
AFRYKAŃSKI POMÓR ŚWIŃ	169
PRYSZCZYCA	173
CHOROBA PĘCHERZYKOWA ŚWIŃ	175
PĘCHERZYKOWE ZAPALENIE JAMY USTNEJ.....	177
ENTEROWIRUSOWE ZAPALENIE MÓZGU I RDZENIA.....	178
CHOROBA AUJESZKY’EGO	181
ROZRODCZO-ODDECHOWY ZESPÓŁ CHOROBY ŚWIŃ.....	186
ZAKAŻENIA PARWOWIRUSOWE.....	190
ZAKAŻENIA ROTAWIRUSOWE.....	191
KORONAWIRUSOWE ZAPALENIE ŻOŁĄDKA I JELIT ŚWIŃ.....	193
EPIDEMICZNA BIEGUNKA	196
GRYPA ŚWIŃ	198
ZAKAŻENIA KORONAWIRUSEM PŁUCNYM	200
ZAKAŻENIA CIRKOWIRUSOWE.....	201
RÓŻYCA.....	202
BRUCELOZA	206
LEPTOSPIROZA	209
LISTERIOZA.....	215
GRUŻLICA	216
MIKOPLAZMOWE ZAPALENIE PŁUC	219
ZAKAŻNE ZANIKOWE ZAPALENIE NOSA.....	222
STREPTOKOKOZA	225
PLEUROPNEUMONIA	227
ZAKAŻENIA WYWOŁANE PRZEZ <i>Actinobacillus suis</i>	231
ZAKAŻENIA WYWOŁANE PRZEZ <i>Haemophilus parasuis</i>	232
DYZENTERIA	233
SPIROCHETOZA	241
ROZROSTOWE ZAPALENIE JELIT	242
SALMONELLOZA.....	244
KOLIBAKTERIOZA PROSIĄT.....	247
CHOROBA OBRZĘKOWA	250
BEZMLECZNOŚĆ POPORODOWA	252
WYSIĘKOWE ZAPALENIE NASKÓRKA.....	255
ZAKAŻNE MARTWICOWE ZAPALENIE JELIT U PROSIĄT	256
TEŻEC ŚWIŃ	258
CHOROBY KONI – Stanisław Wołoszyn	263
AFRYKAŃSKI POMÓR KONI	263
PĘCHERZYKOWE ZAPALENIE JAMY USTNEJ.....	267
ANEMIA ZAKAŻNA KONI	269
NOSACIZNA.....	274
EPIZOOTYCZNE ZAPALENIE NACZYŃ CHŁONNYCH	280
WRZODZIEJĄCE ZAPALENIE NACZYŃ LIMFATYCZNYCH	284

OTRĘT KONI	285
ZAKAŻNE ZAPALENIE MACICY KLACZY	286
WIRUSOWE ZAPALENIE TĘTNIC KONI	288
ZAKAŻNE ZAPALENIE JAMY NOSOWEJ I PŁUC KONI	293
INFLUENZA KONI	299
CHOROBY GRYPOPODOBNE KONI	307
BRONCHOPNEUMONIA ENZOOTYCZNA ŻREBIĄT	312
ZOŁZY	314
AKTYNOBACYLOZA ŻREBIĄT	318
RODOKOKOZA ŻREBIĄT	321
SALMONELLOZA ŻREBIĄT	324
TEŻEC	327
CHOROBA BORNASKA KONI	333
ZAKAŻNE ZAPALENIA MÓZGU I RDZENIA KONI	337
GRZYBICA SKÓRNA KONI	344
CHOROBY PSÓW – Stanisław Winiarczyk	349
Nosówka psów	349
ZAKAŻNE ZAPALENIE WĄTROBY U PSÓW	355
WŚCIEKLIZNA – J. Żmudziński, S. Winiarczyk	359
ZAKAŻNE ZAPALENIE TCHAWICY I OSKRZELI PSÓW	369
HERPEWIROZA PSÓW	372
PARWOWIROZA	377
KORONAWIROZA	383
ROTAWIROZA	384
KAMPYLOBAKTERIOZA	385
SALMONELLOZA	387
KOLIBAKTERIOZA – J. Osek	390
LEPTOSPIROZA	393
BRUCELOZA	399
BORELIOZA	401
ERLICHIOZA	405
ERLICHIOZA TROMBOCYTARNA	407
CHOROBY KOTÓW – Zbigniew Grądzki	411
BIAŁACZKA KOTÓW	411
PANLEUKOPENIA KOTÓW	427
KATAR KOTÓW	433
SYNDROM NIEDOBORU IMMUNOLOGICZNEGO KOTÓW	441
ZAKAŻENIA KORONAWIRUSOWE KOTÓW	450
ZAKAŻNE ZAPALENIE OTRZEWNEJ KOTÓW	451
KORONAWIRUSOWE ZAPALENIE JELIT KOTÓW	463
CHLAMYDIOZA KOTÓW	465
HEMOBARTONELOZA KOTÓW	471
GRUŻLICA PSÓW I KOTÓW	476
DERMATOFITOZA, GRZYBICA STRZYGAĆA PSÓW I KOTÓW	484
WAŻNIEJSZE ZOONOZY PASOŻYTNICZE – Jerzy L. Gundlach, Andrzej B. Sadzikowski	497

TOKSOPLAZMOZA	497
GIARDIOZA	502
KRYPTOSPORIDIOZA.....	503
SARKOCYSTOZA.....	504
OPISTORCHOZA	506
DIFYLOBOTRIOZA.....	507
TASIEMCZYCA, <i>Taenia saginata</i>	508
TASIEMCZYCA, <i>Taenia solium</i>	510
WĄGRZYCA LUDZI	511
BĄBLOWICA POWODOWANA PRZEZ LARWY <i>Echinococcus granulosus</i>	512
BĄBLOWICA WIELOJAMOWA.....	513
WŁOŚNICA	514
TOKSOKAROZA	517
ZESPÓŁ LARWY WĘDRUJĄCEJ SKÓRNEJ	518
INDEKS RZECZOWY	519

CHOROBY BYDŁA

Pryszczyca

(łac. *aphthae epizooticae*, ang. *foot and mouth disease*)

Pryszczyca jest zakaźną, wysoce zaraźliwą i gorączkową chorobą zwierząt parzystokopytnych o dużej dynamice szerzenia się. W jej przebiegu pojawiają się pęcherzyki i nadżerki na błonie śluzowej jamy ustnej, w szparze i na koronce racicznej oraz na skórze strzyków. Pryszczyca uważana jest za najgroźniejszą chorobę zwierzęcą. Jej wystąpienie wstrzymuje w znacznym stopniu handel w skali świata. Obrót zwierzętami, produktami zwierzęcego pochodzenia, nasieniem, zarodkami z krajów, w których występuje pryszczycyca lub prowadzone są szczepienia przeciwko pryszczycy jest znacznie utrudniony lub zamknięty.

ETIOLOGIA. Chorobę powoduje wirus należący do rodziny *Picornaviridae* rodzaj *Aphthovirus*. Wirus pryszczycy wykazuje stabilność w pH 7–9. W środowisku pH poniżej 7 i powyżej 9 ulega inaktywacji. Kwasy fosforowy, siarkowy, cytrynowy, octowy, mrówkowy oraz substancje alkaliczne, takie jak węglan sodu, ług sodowy, inaktywują wirus stosunkowo szybko, np. 1% ług sodowy (NaOH) w ciągu 1 minuty. Wirus pryszczycy wykazuje dość dużą oporność na czynniki fizyczne. Temperatura 37°C inaktywuje go po 12–24 godzinach, temperatura 60–65°C zabija po 30 minutach, natomiast w 80–100°C ginie natychmiast. W temperaturze –20°C, w stanie liofilizowanym, zarazek zachowuje zakaźność przez wiele lat. W glebie i sierści zwierząt zachowuje zakaźność przez 1 miesiąc, w paszy — 4–5 miesięcy, w kale i gnojowicy — 45 dni. Promieniowanie słoneczne inaktywuje go w ciągu 5 minut. Peklowanie, wędzenie solenie skór nie inaktywuje zarazka. Zakaźność szpiku kostnego stwierdza się jeszcze po 45 dniach.

Znanych jest 7 serotypów wirusa pryszczycy: A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3 i Asia 1. W obrębie 7 serotypów zidentyfikowano ponad 60 podtypów. Podział ten opiera się na obserwacjach poczynionych na zwierzętach immunizowanych, okazało się bowiem, że uodpornianie jednym podtypem nie zabezpieczało zwierząt przed zakażeniem innym podtypem wirusa.

EPIZOOTIOLOGIA. Pryszczyca atakuje zwierzęta parzystokopytne: bydło domowe, owce, kozy, świnie, a z przeżuwaczy wolno żyjących bizona, bawoły, żubry, jelenie, impala, kudu. Dzikie świnie żyjące w buszu mogą stanowić

naturalny rezerwuariusz zarazki. Na zakażenie wrażliwy jest także człowiek. Wirus może zakażać słonie, wielbłądy i jeże.

Pryszczycza występuje endemicznie w większości krajów Afryki, w niektórych rejonach Azji, Europy Wschodniej, Ameryki Południowej. Szczepy typów A, O, C występują w Ameryce Południowej i Europie z Turcją łącznie; typy A, O, C i Asia 1 — na Bliskim Wschodzie, typy O, A, C i Asia 1 — w centralnej i południowo-wschodniej Azji, O, A, i C — w Ameryce Północnej, O, A, C, SAT 1, SAT 2 — w Afryce zachodniej i centralnej, O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 — w Afryce wschodniej i południowej. Pryszczycza nigdy nie wystąpiła na Islandii.

Obrót zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego z tych regionów może stwarzać zagrożenie przeniesienia wirusa pryszczycy do rejonów wolnych od choroby i to na duże odległości. Pryszczycza permanentnie powraca do Europy, o czym świadczą ogniska stwierdzone we Włoszech w 1993 roku, w Grecji w latach 1994 i 1996, Albanii, Bułgarii, Macedonii w 1996 roku. W Polsce ostatnia epizootia pryszczycy miała miejsce w latach 1959–1967 z największym nasileniem zachorowań w latach 1962–1964. W latach 1968–1971 zarejestrowano w Polsce 10 ognisk pryszczycy. Zachorowania w 1959 roku spowodowane były przez typ O. Pod koniec 1960 roku stwierdzono w Polsce pojedyncze ogniska spowodowane przez typ C. W roku 1963 pojawiły się w Polsce zachorowania spowodowane przez typ A. Analogiczne typy wirusa występowały w Polsce w latach 1964–1968. Ostatnie ognisko choroby w Polsce stwierdzono w 1971 roku. Spowodowane ono było przez typ O.

W roku 1992, uznając Europę za region wolny od pryszczycy, wprowadzono zakaz szczepień przeciwko niej. Import zwierząt ograniczono wyłącznie do krajów uznanych za wolne od choroby, w których nie wykonywano szczepień co najmniej od 12 miesięcy.

Ostatnie badania wykazały pojawienie się nowego szczepu w obrębie podtypu A wirusa. Wyizolowano go po raz pierwszy w Iranie w 1996 roku, a następnie w Turcji i Armenii w 1998 roku. Dane te wskazują, że zagrożenie pryszczycą jest dla Europy ciągle duże.

Wirus może przenosić się przez kontakt bezpośredni lub za pośrednictwem produktów zwierzęcego pochodzenia, takich jak mięso, mleko, nasienie, zarodki. Mogą go przenosić ludzie, ptaki, pojazdy, przedmioty i odzież, które miały kontakt ze zwierzętami zakażonymi lub chorymi. Kierunki szerzenia się epizootii wskazują, że wirus może przenosić się z wiatrem i opadami deszczu.

Zakażone i chore na pryszczycę zwierzęta wydalają wirus z wydychanym powietrzem, z wydzielinami i wydalninami organizmu oraz ze skóry. Zwierzęta rekonwalescenci są nosicielami nawet przez 3 lata w przypadku bydła domowego i 5 lat w przypadku bawołów afrykańskich. Utrzymuje się on w gardle i może w każdej chwili stać się przyczyną nowego ogniska choroby.

Wykazano obecność wirusa pryszczycy w nasieniu buhajów na cztery dni przed pojawieniem się objawów klinicznych choroby. Występował on także w nasieniu przez 37 dni po ustąpieniu objawów klinicznych.

Opisano izolację wirusa pryszczycy z napletka oraz skóry buhajów uodpornionych przeciwko pryszczycy, a także od buhaja uodparnianego, który uległ ekspozycji na zakażenie szczepem terenowym i u którego wystąpiły łagodne objawy kliniczne choroby. Jednakże największe zagrożenie stwarza nasienie buhajów pobrane od zakażonych zwierząt przed wystąpieniem objawów klinicznych oraz nasienie buhajów uodpornionych, które miały kontakt ze zwierzętami chorymi. Wirus pryszczycy jest obecny w mleku w okresie przed wystąpieniem objawów klinicznych i w trakcie ich trwania, przy czym miano wirusa w mleku jest wysokie.

PATOGENEZA. Wirus wnika do organizmu przez błony śluzowe górnych odcinków przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Miejscem jego pierwotnego namnażania się jest prawdopodobnie jama nosowo-gardłowa. Drogą limfy i krwi wirus dociera do wszystkich tkanek organizmu zwierzęcia.

Okres inkubacji choroby trwa zazwyczaj 2 do 8 dni. Przeciwciała w przypadkach zakażeń naturalnych pojawiają się już 4. dnia po zakażeniu, osiągają szczyt w 7–14. dniu i spadają w okresie 30 dni. Są to tzw. przeciwciała wczesne należące do klasy IgM. Neutralizują one szczepy homologiczne i heterologiczne wirusa. Przeciwciała należące do klasy IgG pojawiają się po 10–14 dniach, osiągają szczyt w okresie 28 dni. Przeciwciała te neutralizują wirus oraz biorą udział w OWD. Wykazują one znacznie większą specyficzność w stosunku do poszczególnych typów i podtypów niż przeciwciała IgM. Stan odporności na zakażenie utrzymuje się około roku, a w niektórych przypadkach może trwać nawet 4,5 roku.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba zaczyna się gorączką, osowieniem, brakiem apetytu. Następnie pojawiają się pęcherze różnej wielkości na błonie śluzowej jamy gębowej, na koronce racic i w szparze międzyracticznej. Produkcja mleka gwałtownie spada. W obrębie jamy ustnej, to jest na błonie śluzowej języka, podniebienia, dziąseł, policzków, stwierdza się pęcherze wypełnione słomkowożółtym płynem. Pęcherze mogą być obecne również na błonie śluzowej otworów nosowych i śluzawicy, na strzykach i niekiedy na skórze wymienia.

Zachorowalność wynosi 100%. Zejścia śmiertelne u bydła dorosłego zdarzają się rzadko. Natomiast u cieląt mogą następować nagle, bez jakichkolwiek poprzedzających objawów klinicznych. Jednym z charakterystycznych objawów jest obfite ślinienie i kulawizna. Przeszępowanie z nogi na nogę i częste oblizywanie nozdrzy są wyrazem bolesności w obrębie racic i jamy gębowej.

W okresie kilku godzin pęcherze na języku pękają tworząc owrzodzenia o żywoczerwonym dnie, które mogą krwawić. Błona śluzowa szybko ulega

regeneracji i po kilku dniach (od 5 do 8) zwierzęta przyjmują pokarm normalnie. Śladem po nadżerce jest płytkie zagłębienie i białawe, utrzymujące się nawet do pół roku, pozbawione barwnika miejsce. Niekiedy zdarzają się zakażenia wtórne pęcherzy i nadżerek, prowadzące do włóknikowo-ropnych, rzekomobłonniczych zmian, co opóźnia proces gojenia. Pęcherze w okolicy racic po pęknięciu z reguły ulegają zakażeniu, co w konsekwencji doprowadza do kulawizn i uszkodzenia racic. Niekiedy trwałe obniżenie wydajności mleka i niepłodność mogą być następstwem przebiecia pryszczycy.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Pęcherze i nadżerki na błonie śluzowej jamy gębowej, koronki racic, w szparze międzyracicznej są typowe dla tej choroby. Tuż po pęknięciu pęcherzy tworzy się jak gdyby kieszonka, gdyż odwarstwiony nabłonek pozostaje w postaci sklepienia nad nadżerką. Nadżerkę pokrywa brunatny lub brunatno-żółty strup. Po zagojeniu nadżerek i odpadnięciu strupów pozostają białawe zagłębienia, utrzymujące się do pół roku. Przy złośliwym przebiegu pryszczycy obserwuje się dość często nagłe zejścia śmiertelne bydła, cieląt, kóz, świń. Obraz sekcyjny jest nietypowy, bowiem, jeżeli padnie zwierzę pozornie zdrowe, podczas sekcji nie stwierdza się prawie żadnych zmian. Ogólny zastój żylny i skrzepy krwi w lewej komorze serca wskazują na ostre uszkodzenie mięśnia sercowego. Niekiedy mięsień sercowy nie wykazuje żadnych zmian. W innych przypadkach występują charakterystyczne zmiany, szczególnie w ścianie lewej komory, przegrodzie sercowej, w postaci małych, szarych ognisk (naprzemienne występowanie jaśniejszych i ciemniejszych pól), nadających sercu charakterystyczny „tygrysowaty” wygląd, określane mianem *cor tigrinum*. W takich przypadkach w worku osierdziowym zbiera się duża ilość płynu. Rzadko stwierdza się w mięśniu sercowym większe ogniska o barwie szarej i/lub szare plamy. W pozostałych narządach nie obserwuje się zmian anatomopatologicznych.

ROZPOZNAWANIE. W każdym przypadku ślinienia się zwierząt należy w pierwszym rzędzie podejrzewać pryszczycę. Podczas badania jamy ustnej obserwuje się złuszczenie nabłonka pęcherzy z języka, a pod nim żywoczerwone wgłębienia. Również w przypadku kulawizny należy zwrócić uwagę na okolice szpary międzyracicznej i okolice koronek. Stwierdzenie pęcherzy w wymienionych miejscach oraz na skórze strzyków i skórze wymienia nasuwa poważne podejrzenie pryszczycy. Jeśli zachorowania występują u różnych gatunków zwierząt parzystokopytnych (bydło, świnie, owce, kozy), diagnoza jest prawie pewna. Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu laboratoryjnym próbek tkanek i wykazaniu w nich antygenu wirusa pryszczycy. Najlepszym materiałem do badania jest nabłonek pęcherzy lub płyn z pęcherzy. Płyn pobiera się za pomocą strzykawki z igłą, a nabłonek z pękniętych pęcherzy, w ilości około 1 g, z miejsc jak najmniej zanieczyszczonych, zachowując warunki jałowości. Próbkę nabłonka powinny być umieszczone w płynie transportowym o składzie: glicerol + 0,04 M bufor fosforanowy, (pH

7,2–7,6) w równych objętościach. Jeśli 0,04 M bufor fosforanowy nie jest dostępny, można go zastąpić zwykłym PBS lub podłożem do hodowli komórek, przy czym istotne jest, aby pH mieszaniny glicerol + PBS było w zakresie 7,2–7,6. Niezwłocznie po pobraniu próbki powinny zostać umieszczone w chłodni lub zamrożone i w takim stanie dostarczone do laboratorium. Jeśli nie jest możliwe pobranie płynu lub nabłonka z pęcherzy, alternatywnym źródłem wirusa może być krew, wydzielina gardłowo-przełykowa u przeżuwaczy i wymazy z gardła u świń. Przy złośliwym przebiegu pryszczycy wycinki mięśnia sercowego lub krew padłego zwierzęcia stanowią materiał do badania laboratoryjnego. Obecność antygenów wirusa pryszczycy w pobranych próbkach wykrywa się w odczynie wiązania dopełniacza (OWD) lub testem ELISA z zastosowaniem surowic specyficznych dla 7 serotypów wirusa. Stosowane są również techniki wykrywające wirusowy kwas nukleinowy, jak na przykład reakcja polimeryzacji łańcuchowej (PCR) lub hybrydyzacja *in situ*. Opracowano specyficzne primery dla PCR, które umożliwiają różnicowanie siedmiu serotypów/genotypów wirusa pryszczycy. Pomyślność badania w dużej mierze zależy od jakości próbek dostarczonych do badania. Jeśli bezpośrednio badanie próbek w odczynie wiązania dopełniacza nie jest możliwe, wykonuje się pasaż w hodowli komórek tarczycy, nerki cielęcia lub wrażliwych linii ciągłych i bada płyn z hodowli w OWD lub ELISA na obecność wirusa pryszczycy. Izolowany wirus podlega identyfikacji w odczynie wiązania dopełniacza lub seroneutralizacji z zastosowaniem surowic specyficznych dla 7 serotypów. Można wykonać pasaż na 5–7-dniowych myszkach. Wyjątkowo stosuje się próbę biologiczną z użyciem dużych zwierząt. Stwierdzenie antygenów wirusa pryszczycy w próbkach przesłanych do badania jest wystarczającym potwierdzeniem pryszczycy. Tradycyjnym testem jest OWD, jednakże w wielu laboratoriach został on zastąpiony testem ELISA, który wykazuje większą specyficzność, a antykomplementarne właściwości badanej próbki nie mają wpływu na wynik.

Badanie serologiczne może być pomocne w diagnozowaniu pryszczycy. Jednakże jego wartość diagnostyczna ograniczona jest w przypadku stosowania szczepień. Również w rejonach endemicznego występowania pryszczycy wartość badania serologicznego jest ograniczona, bowiem wynik dodatni może być efektem przebycia wcześniejszych infekcji. Wykazanie specyficznych przeciwciał ma wartość diagnostyczną u zwierząt nie uodpornianych przeciwko pryszczycy i w przypadku występowania pęcherzy na błonach śluzowych lub w szparze międzyracicznej. Testami stosowanymi w diagnostyce serologicznej pryszczycy jest test seroneutralizacji (SNT) oraz ELISA. Test ELISA zaleca OIE do badania bydła w obrocie handlowym. SNT jest testem serotypowo swoistym, wymaga dobrze wyposażonego laboratorium, a wynik uzyskuje się po 2-3 dniach. ELISA jest testem szybszym i bezpieczniejszym, gdyż do jej wykonania używa się inaktywowanych antyge-

nów wirusa pryszczycy. Obecność przeciwciał dla wirusa pryszczycy w surowicy krwi wskazuje na kontakt z wirusem i możliwość nosicielstwa.

POSTĘPOWANIE. Pryszczycza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Wirus pryszczycy przenosi się przez kontakt bezpośredni pomiędzy zwierzętami, za pośrednictwem produktów takich jak mięso, mleko, nasienie. Wektorem może być człowiek, zwierzęta domowe i dzikie, ptaki, środki transportowe, odzież, czynniki atmosferyczne (wiatr, opady). Podstawowym zatem elementem w zwalczaniu pryszczycy jest przerwanie cyklu szerzenia się wirusa poprzez wyeliminowanie stosownego ogniwa. Wokół ogniska pryszczycy ustanawia się strefę zapowietrzoną, która obejmuje obszar o promieniu 10 km, a wokół strefy zapowietrzonej ustanawia się strefę zagrożoną, w której prowadzi się ścisłą obserwację stanu zdrowia i kontrolę ruchu zwierząt lub podejmuje szczepienie pierścieniowe szczepionką odpowiadającą kompozycją antygenową izolowanym szczepom. Głębokość strefy zagrożenia wynosi przynajmniej 10 km. Wstrzymanie ruchu zwierząt jest jednym ze skuteczniejszych sposobów ograniczania epizootii. Ogranicza się też ruch ludzi. Wstrzymuje się wszelkie targowiska, wystawy, spędy, skupy, wysyłki zwierząt. W ognisku, w którym stwierdzono zachorowania ubojowi poddaje się wszystkie zwierzęta parzystokopytne, aby ograniczyć ilość wirusa wydalanego do środowiska przez zakażone (chore) zwierzęta. W ognisku choroby ubojowi poddaje się również wszystkie zwierzęta parzystokopytne, które miały bezpośredni lub pośredni kontakt ze zwierzętami chorymi lub zakażonymi. Zwierzęta z ogniska pryszczycy mogą zostać usunięte jedynie przy pomocy transportu mechanicznego do wyznaczonej rzeźni w celu niezwłocznego uboju. Rzeźnia może być zlokalizowana najdalej w rejonie zagrożonym. Zakwaszanie, jakie rozwija się w mięśniach po uboju w procesie dojrzewania tuszy skutecznie inaktywuje wirus. Groźne są odpady rzeźniane i kości (szpik), gdzie zmiana pH (zakwaszenie) nie następuje. Tkanki te muszą być ogrzewane w celu inaktywacji termicznej wirusa. Mleko w rejonie, w którym wystąpiła pryszczycza powinno być poddane obróbce termicznej. Prowadzi się też dezynfekcję osób bezpośrednio obsługujących zwierzęta, pomieszczeń dla zwierząt, środków transportu. Takie postępowanie w rejonie zapowietrzonym i zagrożonym prowadzi do przerwania łańcucha epizootycznego i jest ekonomicznie uzasadnione w regionach, w których pryszczycza występuje sporadycznie. Natomiast w rejonach, gdzie pryszczycza występuje endemicznie bardziej opłacalne ekonomicznie jest podejmowanie szczepień. Szczepionki mogą być mono-, dwu-, trój- lub wieloważne. Pierwsze szczepienie zapewnia odporność u przeżuwaczy na okres około 3-6 miesięcy. Kolejne dawki szczepionki uodporniają bydło na okres około roku, natomiast odporność u owiec trwa 6 miesięcy. W przypadku dużego zagrożenia pryszczycą szczepionkę podaje się trzykrotnie w ciągu roku.

W regionach o małym zagrożeniu w pierwszym roku szczepi się bydło dwukrotnie, a następnie doszczepia raz w roku. Przeciwciała matczyne, nabyte drogą siary mogą utrzymywać się u cieląt przez okres 3 do 6 miesięcy i mogą interferować ze szczepionką. Stąd pierwszą dawkę szczepionki zaleca się podawać w wieku 2–6 miesięcy. Wiele krajów utrzymuje rezerwę antygenów (inaktywowanych i zagęszczonych wirusów pryszczycy różnych serotypów) na wypadek wybuchu choroby. Jest to tzw. rezerwa epizootyczna. Należy nadmienić, że współczesne szczepionki nie chronią w pełni przed pryszczycą, jeśli nie poda się trzech dawek szczepionki. Wirus pryszczycy może namnażać się w jamie gardłowej u zwierząt nie w pełni zabezpieczonych.

Jeśli choroba wystąpiła w regionie dotąd wolnym od pryszczycy, w którym nie prowadzono szczepień profilaktycznych i zastosowano opisane środki administracyjne, taki region może zostać uznany ponownie za wolny w sześć miesięcy po zabicu ostatniego zwierzęcia chorego lub podejrzanego o zakażenie, przy czym powinien być stosowany monitoring serologiczny pryszczycy.

Jeśli choroba wystąpiła w regionie dotąd wolnym od pryszczycy, w którym prowadzone były szczepienia profilaktyczne i zastosowano środki administracyjne opisane powyżej, taki region może uzyskać status regionu wolnego od pryszczycy po 12 miesiącach od zabicia ostatniego zwierzęcia chorego, podejrzanego o zakażenie, ale dopiero po 24 miesiącach, jeśli nie wybito zwierząt parzystokopytnych w strefie zapowietrzanej.

Wytyczne OIE zobowiązują władze weterynaryjne poszczególnych krajów do oceny ryzyka, które może wiązać się z wprowadzaniem na terytorium danego kraju z innych krajów:

- domowych i wolno żyjących przeżuwaczy,
- nasienia bydła i świń,
- zarodków bydła i świń,
- mięsa świeżego od przeżuwaczy domowych i wolno żyjących,
- produktów pochodzących od przeżuwaczy domowych i wolno żyjących przeznaczonych do spożycia dla człowieka, żywienia zwierząt, przetwórstwa przemysłowego,
- produktów pochodzących od przeżuwaczy domowych i wolno żyjących przeznaczonych do przetworzenia w przemyśle farmaceutycznym,
- niejałowych produktów biologicznych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zachorowania u ludzi są sporadyczne. Najczęściej dochodzi do nich podczas trwania epizootii u bydła. Zakażenie szerzy się przez spożywanie surowego mleka i bezpośredni kontakt ze zmianami skórnymi chorych zwierząt np. podczas dojenia. Okres inkubacji wynosi kilka dni. Głównym objawem są bolesne pęcherzyki na wargach, dziąsłach, policzkach i brzęgach języka, rzadziej na skórze dłoni, stóp, twarzy, spojówkach. Pękające pęcherzyki odsłaniają płyt-

kie nadżerki, które przy zakażeniach wtórnych mogą przekształcać się w trudno gojące się owrzodzenia. Opisanym zmianom mogą towarzyszyć objawy ogólne w postaci gorączki, bólu głowy, osłabienia, trudności w połknięciu, ślinotoku. Z reguły dochodzi do samowyleczenia, pełny powrót do zdrowia następuje po 1–2 tygodniach. Rozpoznanie pryszczycy u ludzi jest możliwe na podstawie znajomości sytuacji epizootycznej i charakterystycznego obrazu klinicznego. Potwierdzeniem trafności diagnozy jest izolacja i identyfikacja wirusa na hodowli komórkowej.

Księgosusz

(łac. *pestis bovum*, ang. *cattle plaque*)

Księgosusz (pomór bydła) jest ostrą, wysoce śmiertelną chorobą bydła domowego i bawołów powodowaną przez morbilliwirus. Owce, kozy, wolno żyjące przeżuwacze są również wrażliwe na zakażenie. Choroba charakteryzuje się gorączką, płytkimi owrzodzeniami na błonie śluzowej dziąseł, języka, policzków, podniebienia twardego. Objawom tym towarzyszy surowiczny lub śluzowo-ropny wyciek z nozdrzy i worka spojówkowego oraz silna biegunka.

ETIOLOGIA. Wirus księgosuszu należy do rzędu *Mononegavirales*, rodziny *Paramyxoviridae*, podrodziny *Paramyxovirinae*, rodzaju *Morbillivirus*. Obecnie rodzaj *Morbillivirus* obejmuje pięć wirusów: odry człowieka, księgosuszu, nosówki psów, pomoru małych przeżuwaczy, nosówki fok (od 1988 roku). Surowice przeciwko nosówce psów i odrze ludzi zobojętniają wirus księgosuszu *in vitro* i na odwrót — surowice przeciw księgosuszowi neutralizują wirusy odry i nosówki.

Wiriony wirusa księgosuszu są pleomorficzne, mają kształt sferoidalny o średnicy 100–150 nm lub kształt długiej nici z wypustkami. W środowisku wilgotnym wirus jest wrażliwy na ogrzewanie i światło. Dobrze przeżywa w środowisku o niskiej i wysokiej wilgotności. Szybko natomiast traci zakaźność w środowisku o wilgotności względnej 50–60%. Oporność wirusa na czynniki fizyczne i chemiczne jest nieznaczna. Gnucie powoduje szybką jego inaktywację, w zwłokach zwierząt w warunkach tropikalnych wirus ginie w ciągu kilku godzin. W nawozie, na ścianach i podłogach pomieszczeń dla zwierząt wirus przeżywa nie dłużej niż 24 godziny. W mięsie poddanym procesowi dojrzewania bardzo szybko traci zakaźność, natomiast w mięsie solonym lub zamrożonym przeżywa kilka miesięcy. Wysuszone skóry bydła nie są zakaźne. Wirus wytrzymuje ogrzewanie w temperaturze +60°C przez 30 minut, a w temperaturze +56°C przez 50–60 minut. Dobre działanie odkażające wykazuje 5% fenol, formalina oraz 4% krezol.

Szczepki wirusa księgosuszu różnią się zjadliwością, inwazyjnością i tropizmem tkankowym.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba występuje endemicznie w Afryce, np. w Etiopii i południowym Sudanie, oraz w południowej Azji, w Pakistanie i prawdopodobnie w Sri Lance. Zachodnia Azja jest w zasadzie wolna od księgosuszu, ale mogą występować okresowe enzootie. Pod koniec ubiegłego wieku obserwowano w Afryce panzootie wychodzące z Erytrei i Sudanu w kierunku zachodnim aż do brzegów Atlantyku i na południe do Przylądka Dobrej Nadziei. Pomór bydła pojawił się w Brazylii w 1920 roku i w Australii w 1923 roku z bydlęciem importowanym z Azji. W Polsce księgosusz pojawił się po zakończeniu wojny w 1920 roku. Szerzył się głównie po prawej stronie Wisły. Największe nasilenie zachorowań rejestrowano w województwach wschodnich. Księgosusz wygasł w Polsce wiosną 1922 roku.

Bydło udomowione i bawoły są wrażliwe na zakażenie wirusem księgosuszu i to te gatunki zwierząt odpowiedzialne są za utrzymywanie się epizootii. W rejonach endemicznych zachorowania dotyczą zwierząt określonej grupy wiekowej. Bydło dorosłe jest odporne po przechorowaniu lub uodpornieniu szczepionką, cielęta są chronione przez przeciwciała zawarte w sianie. Najwrażliwsze na zakażenie jest młode bydło w wieku około 1 roku. Ostatnio wskazuje się na małe przeżuwacze jako alternatywny rezerwuuar wirusa, wykazano bowiem możliwość bezpośredniej transmisji wirusa z bydła na owce i kozy, i na odwrót. Na księgosusz mogą chorować również wielbłądy. W Azji świnie domowe chorują po zakażeniu wirusem księgosuszu. Mogą one zakażać się zjadając odpady bydlęce. Natomiast świnie hodowane w Europie nie chorują, chociaż są wrażliwe na zakażenie, wirus namnaża się w ich organizmie i jest wydalany do środowiska. Od roku 1942 znane jest na terenie zachodniej Afryki pojęcie pomoru małych przeżuwaczy (*peste de petits ruminants*). Terminem tym określane są zachorowania małych przeżuwaczy powodowane przez szczepki wirusa księgosuszu, które utraciły zdolność zakażenia bydła drogą naturalną.

Wirus przenoszony jest ze zwierzęcia na zwierzę poprzez aerozol, a zatem zwierzęta muszą stać blisko siebie, aby transmisja mogła dojść do skutku. Przenoszenie wirusa przez karmę, wodę do picia następuje rzadko. Najczęściej źródłem zakażenia jest nowo wprowadzone do stada zwierzę. Kontakt pośredni, wektory biologiczne nie odgrywają roli w transmisji zakażenia, chociaż izolowano wirus księgosuszu od much różnych gatunków. Przypuszcza się, że wirus może jedynie przeżywać w organizmach much i nie namnaża się. Wirus nie przenika przez nie uszkodzoną skórę i błonę śluzową przewodu pokarmowego. Wielokrotne próby zakażenia doustnego w pełni wrażliwego bydła nie udawały się. Natomiast skuteczne jest zakażenie do-spojówkowe i przez drogi oddechowe. Wydalanie wirusa przez zwierzęta,

które przeżyły zakażenie trwa około 3 tygodni i tylko wyjątkowo może trwać do 12 tygodni. Po tym okresie organizm uwalnia się całkowicie od wirusa i staje się odporny na powtórne zakażenie do końca życia. Zjawisko nosicielstwa i siewstwa nie występuje.

PATOGENEZA. Wirus wnika do organizmu poprzez błony śluzowe górnych odcinków układu oddechowego. Miejscem jego pierwotnego namnażania są migdałki podniebienne i podżuchwowe oraz zagardłowe węzły chłonne. Z miejsc pierwotnego namnażania wirus dostaje się do krwiobiegu, gdzie zakaża głównie komórki jednojądrzaste. Wiremia występuje na 1 do 2 dni przed pojawieniem się objawów klinicznych. Wirus namnaża się dalej w tkance limfoidalnej, błonach śluzowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego łącznie z płucami. Nie namnaża się w mózgowiu, nerkach, sercu. Na skutek uszkodzenia naczyń włosowatych dochodzi do martwicy nabłonków błon śluzowych i powstawania nadżerek. Na obrzeżu nadżerek wydziela się włókniak, tworząc błony rzekome. Zmiany te, szczególnie w obrębie jamy gębowej, są charakterystyczne dla księgosuszu. Ponieważ zmiany dotyczą błon śluzowych, pojawia się biegunka, która powoduje szybkie odwodnienie organizmu, prowadzi do ciężkich zaburzeń w krążeniu i zejścia śmiertelnego. W momencie pojawienia się przeciwciał miano wirusa w narządach chorego zwierzęcia gwałtownie spada. Długość okresu wiremii zależy od szczepu wirusa i odporności zwierzęcia. Chore zwierzęta wydalają wirus ze wszystkimi wydzielinami i wydaliniami organizmu, a głównie z wydzieliną worka spojówkowego, nosa i z kałem. Wydalanie wirusa trwa w okresie gorączkowym i przez kilka dni po ustąpieniu gorączki.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji waha się od 4–7 do 15 dni i zależy od zjadliwości szczepu. Choroba przebiega w trzech postaciach: ostrej, poronnej, bezobjawowej. Klasyczny księgosusz objawia się ostrą gorączką, nadżerkami w jamie gębowej, zapaleniem żołądka i jelit, biegunką, odwodnieniem i zejściem śmiertelnym.

Napad gorączki jest nagły, bez widocznych zmian na błonach śluzowych. W drugim dniu choroby gorączka osiąga 41,5 do 42°C. Chore zwierzę jest niespokojne, a następnie staje się apatyczne. Śluzawica jest sucha, włos nastroszony, oddech przyspieszony. Wydajność mleczna gwałtownie spada. Widoczne błony śluzowe są zaczerwienione. Objawom tym towarzyszy osłabienie łaknienia i przeżuwania.

Nadżerki na błonach śluzowych jamy gębowej, dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego pojawiają się po 2–5 dniach od wystąpienia gorączki. Zmianom tym towarzyszy obfite ślinienie. Nadżerki powiększają się i pokrywają grubym żółtawym nalotem obumarłych komórek. Masy nekrotyczne nadżerek w jamie nosowej tworzą śluzowo-ropną wydzielinę o nieprzyjemnym zapachu. Gorączka utrzymuje się, zwierzęta wykazują zwiększone pragnienie i często oddają rzadki kał. Biegunka doprowadza

szybko do odwodnienia organizmu. Ciemnobrązowy kał o nieprzyjemnej woni zawiera obfitą domieszkę śluzu, mas nekrotycznych i krwi. Oddech staje się ciężki, bolesny. Chore zwierzęta stoją z opuszczoną głową, oczy mają zapadnięte, grzbiet łukowato wygięty. Większość zwierząt pada wśród objawów biegunki w okresie 6–12 dni od wystąpienia choroby. U zwierząt, które przeżyły rekonwalescencja trwa kilka tygodni. U krów ciężarnych następuje poronienie. W okresie inkubacji stwierdza się leukocytozę, a w okresie objawów klinicznych obserwuje się silną leukopenię (limfopenię), która utrzymuje się do śmierci zwierzęcia. Wraz z wystąpieniem biegunki wzrasta liczba hematokrytowa.

Formę poronną księgosuszu cechuje łagodna biegunka. Brak jest zmian nadżerkowych w jamie gębowej. Pomór bydła może przebiegać bezobjawowo i wówczas tylko badanie serologiczne wskazuje na przebycie zakażenia.

U bydła w pełni wrażliwego na zakażenie rokowanie jest niepomyślne. W przypadku wystąpienia biegunki z reguły następuje zejście śmiertelne, przy czym współczynnik śmiertelności u bydła wysokomlecznego waha się od 95 do 99%, wobec 50–66% u bydła ras prymitywnych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE sugerują księgosusz, chociaż nie są patognomoniczne. Podobne zmiany można zaobserwować przy wirusowej biegunce bydła i chorobie błon śluzowych (BVD-MD). Zwłoki zwierząt padłych z powodu księgosuszu wykazują odwodnienie i wychudzenie. Okolica odbytu jest pobrudzona kałem. Na błonie śluzowej jamy gębowej widoczne są ogniska martwicy i powierzchowne nadżerki z nalotami włókniaka. Lokalizują się one zazwyczaj na wewnętrznej stronie wargi dolnej, spodniej stronie języka, podniebieniu twardym. Błona śluzowa żołądka jest zapalnie zmieniona i wykazuje silne nacieczenie. Stwierdza się liczne wybroczyny i nadżerki pokryte brunatnymi złoгами włókniaka. Błona śluzowa jelit cienkich jest silnie przekrwiona z punkcikowatymi wybroczynami. Grudki chłonne silnie zaczerwienione, obrzękłe. Błona śluzowa jelita grubego wykazuje przekrwienia, obrzęk oraz liczne wybroczyny i ogniska martwicy. Złogi włókniaka pokrywające błonę śluzową jelita grubego nadają jej wygląd jakby posypanej otrębami. W wątrobie i śledzionie w zasadzie nie ma zmian patologicznych. Pęcherzyk żółciowy silnie powiększony, wypełniony żółcią z wynaczynieniami w błonie śluzowej. Wynaczynienia krwawe i nadżerki występują również w błonach śluzowych górnych dróg oddechowych, krtani i przełyku. Badanie histopatologiczne mózgowia ujawnia rozsiane okołonaczyniowe nacieki limfocytarne. Pod wsierdziem w lewej komorze serca, pod nasierdziem podstawy serca i wzdłuż naczyń wieńcowych stwierdza się liczne wybroczyny.

W preparatach histopatologicznych z węzłów chłonnych obserwuje się zanik limfocytów i obecność komórek ogromnych z wewnątrzcytoplazmatycznymi i wewnątrzjądrowymi ciałkami wtętowymi.

ROZPOZNAWANIE. W regionach enzootycznego występowania diagnozuje się księgosusz na podstawie wywiadu oraz objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. Przypadki masowych zachorowań o dużej dynamice szerzenia się, którym towarzyszą zmiany na błonach śluzowych, gwałtowna biegunka i wysoka śmiertelność nasuwają podejrzenie pomoru bydła. Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt powinni być świadomi możliwości wystąpienia pomoru i obowiązku zgłaszania zachorowań. Przypadki podejrzenia o księgosusz, występujące na obszarach dotąd wolnych od choroby powinny być potwierdzone badaniem laboratoryjnym, które obejmuje wykazanie w tkankach chorego zwierzęcia obecności antygenów wirusowych i rzadziej izolację i identyfikację wirusa. Padłe zwierzęta nie stanowią dobrego materiału do badania laboratoryjnego, ponieważ ich tkanki zawierają małą ilość wirusa lub nie można go w ogóle wykryć. Zwierzęta w stadzie, w którym wystąpiły zachorowania powinny być zbadane klinicznie. Należy wyselekcjonować 6 do 10 osobników z gorączką, nadżerkami w błonie śluzowej jamy gębowej i biegunką. Zwierzęta odwodnione nie są dobrym źródłem materiału do badania laboratoryjnego. Od wybranych zwierząt pobiera się krew na surowicę i krew na EDTA, wymazy z worka spojówkowego, nekrotyczną tkankę z nadżerek z jamy gębowej. Wymazy z worka spojówkowego należy umieścić w PBS na czas transportu. Należy dokonać uboju dwóch zwierząt i pobrać węzły chłonne, śledzionę i migdałki. Wycinki nadżerek błony śluzowej jamy gębowej, wycinki węzłów chłonnych, migdałków, śledziony należy pobrać także do formaliny w celu wykonania badania histologicznego. Próbkę powinny być niezwłocznie przesłane do laboratorium diagnostycznego. Podstawowym odczynnikiem diagnostycznym jest surowica antywirusowa. Uzyskuje się ją uodporniając królika szczepem Yamanouchi/Nakamura III. Szczep ten nie zabija królika, a powoduje wytworzenie przeciwciał. Antygen wirusa księgosuszu wykrywa się w tkankach zwierząt chorych techniką przeciwsobnej immunoelektroforezy lub odczynem precipitacji w żelu agarowym. Immunoelektroforeza jest techniką czulszą, a wyniki uzyskuje się w ciągu 40 minut. Do wykrywania antygeny wirusowego w tkankach zwierząt chorych może być stosowana immunofluorescencja. Jeśli immunoelektroforeza i precipitacja w żelu agarowym dadzą wynik negatywny, sporządza się ekstrakt z węzłów chłonnych i bada w odczynie wiązania dopełniacza (OWD). Jeśli OWD wypadnie także negatywnie, przygotowuje się 10% zawiesinę śledziony i migdałków i zakaża wrażliwe bydło lub kozy. Okres obserwacji trwa 3 tygodnie. Bada się również frakcję leukocytów zebranych z próbki krwi chorego zwierzęcia pobranej na EDTA. Zawiesiną leukocytów zakaża się pierwotną hodowlę komórek nerki cielęcia. Po 1–3-dniowej inkubacji hodowle utrwała się w acetonie i bada w teście immunofluorescencji pośredniej.

Rozpoznanie różnicowe powinno uwzględniać wirusową biegunkę bydła i chorobę błon śluzowych (*bovine viral diarrhoea — mucosal disease, BVD-MD*),

pomór małych przeżuwaczy (*peste-des-petite ruminant, PPR*), pryszczycę i głowicę bydła. BVD-MD jest szeroko rozpowszechnione u domowych i wolno żyjących przeżuwaczy. Podejrzenie BVD-MD potwierdza się badaniem laboratoryjnym. PPR występuje w Afryce w rejonach Sahary oraz na Bliskim Wschodzie. Wirusy księgosuszu i PPR wykazują pokrewieństwo. W krajach, w których obie choroby występują równolegle obowiązkowo należy wykonać testy umożliwiające różnicowanie obu tych wirusów. Jednym ze sposobów ich odróżnienia jest zakażenie dorosłego bydła. Istnieją także testy laboratoryjne umożliwiające różnicowanie wirusów księgosuszu i PPR. Są to: ELISA z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych dla białka N obu wirusów oraz test łańcuchowej reakcji polimeryzacji (RT-PCR). Test RT-PCR wykorzystuje uniwersalne startery dla regionu wysoce konserwatywnego genu fosfoproteiny, które umożliwiają wykrycie morbiliiwirusów oraz odrębne zestawy starterów dla sekwencji genu białka fuzyjnego specyficzne dla wirusa księgosuszu i wirusa PPR.

Pryszczycza cechuje się nadzwyczaj szybkim szerzeniem się, niską śmiertelnością i zmianami w obrębie racic. Głowica zaś występuje sporadycznie, nie szerzy się, obserwuje się zmętnienia rogówki.

Badanie serologiczne rzadko jest stosowane w celu potwierdzenia zakażenia wirusem księgosuszu, ponieważ czas potrzebny do zbadania par surowic jest zbyt długi. Jest ono przydatne przy ocenie immunogenności szczepionek i efektywności programów profilaktycznych. Test seroneutralizacji cechuje się wysoką czułością, natomiast test precypitacji w żelu agarowym ma znacznie mniejszą czułość, ale jego zaletą jest prostota wykonania. Najprostszą metodą stwierdzenia obecności przeciwciał u bydła jest test hamowania hemaglutynacji (HI) erytrocytów małpy przez wirus odry człowieka, bowiem wirusy te, tj. odry człowieka i księgosuszu, mają wspólne antygeny. Opracowano test ELISA do wykrywania antygeny i przeciwciał dla wirusa księgosuszu. Test ELISA jest zalecany przez OIE do badania bydła w obrocie międzynarodowym.

POSTĘPOWANIE. Księgosusz jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE).

Przy pojawieniu się księgosuszu na terenach wolnych wszelkie leczenie bydła podejrzanego o chorobę jest zabronione. Wszystkie zwierzęta chore podlegają bezkrwawej eliminacji i unieszkodliwieniu. Kraje, w których księgosusz nie występuje chronią swoje terytoria zakazując importu żywego bydła z regionów enzootycznego występowania choroby. Księgosusz może być zaimportowany wraz ze zwierzętami egzotycznymi do ogrodów zoologicznych. Ostatni taki przypadek miał miejsce w Rzymie w 1951 roku, kiedy to wprowadzono księgosusz do ogrodu zoologicznego z antylopami importowanymi ze wschodniej Afryki. Ponieważ wirus przenosi się w kontakcie bezpośrednim, możliwe jest przerwanie łańcucha epizootycznego poprzez

nałożenie ścisłych rygorów zoosanitarnych. Oznacza to eliminację wszystkich osobników podejrzanych i ich spalenie lub pogrzebanie.

W Afryce od lat 1880 do lat 1960 księgosusz powodował cykliczne epizootie dziesiątkujące stada bydła i wolno żyjących przeżuwaczy. W roku 1960 wprowadzono do masowego stosowania szczepionkę. Był to program JP-15 koordynowany przez organizacje międzynarodowe jak FAO i OIE. Program ten spowodował znaczne ograniczenie występowania księgosuszu w latach siedemdziesiątych. Jednakże w połowie lat 80. choroba znów pojawiła się w tropikalnej części Afryki. W 1985 roku 18 krajów afrykańskich rejestrowało występowanie pomoru bydła na ich terytorium. Z pomocą FAO w 1986 roku wdrożono nowy program, nazwany *Pan African Rinderpest Campaign*. Program ten koncentrował się na zwalczaniu księgosuszu i na wzmocnieniu służb weterynaryjnych w 34 krajach zagrożonych chorobą. Efektem tych działań było ograniczenie zasięgu występowania księgosuszu do następujących krajów: Sudan, Etiopia, Uganda, Kenia. W 1984 roku eksperci FAO zaproponowali szczepionkę zawierającą szczep RBOK jako jedyną szczepionkę przeciwko księgosuszowi w skali świata. W październiku 1992 FAO uznało, że eradykacja pomoru bydła jest technicznie możliwa i ekonomicznie uzasadniona. FAO i OIE z pomocą Unii Europejskiej przedstawiły program eradykacji pomoru bydła w skali świata (*Global Rinderpest Eradication Programme, GREP*), który składa się z kilku podprogramów obejmujących swoim zasięgiem różne regiony świata:

- Afrykę (Pan African Rinderpest Campaign, PARC),
- zachodnią Azję (West Asia Rinderpest Eradication Programme, WA-REC),
- południową Azję (South Asia Rinderpest Eradication Campaign, SA-REC).

SAREC przewidywał zakończenie zwalczania księgosuszu w roku 1995.

OIE zakładało trójstopniowe postępowanie w celu uznania kraju za wolny od księgosuszu. Pierwszy etap przewidywał masowe uodpornianie bydła oraz wzmocnienie służby weterynaryjnej i przygotowanie jej do prowadzenia stałego monitoringu sytuacji epizootycznej. Prowadziło do etapu drugiego, w którym kraj określany był jako warunkowo wolny od księgosuszu. Na tym etapie zaprzestawano stosowania szczepień, natomiast główny nacisk kładziono na monitorowanie sytuacji w zakresie występowania pomoru bydła. Jeśli kraj, który osiągnął status kraju warunkowo wolnego od choroby nie zarejestrował przypadku klinicznego księgosuszu w okresie przynajmniej trzech lat po zaprzestaniu stosowania szczepionki i przeszedł pomyślnie weryfikację dokonaną przez specjalistów zewnętrznych, mógł być uznany za wolny od księgosuszu. Po dwóch kolejnych latach, jeśli nie wykrywano przeciwciał u zwierząt nie uodpornianych i po powtórnej weryfikacji sytuacji epizootologicznej przez specjalistów z zewnątrz, kraj mógł zostać uznany za wolny od wirusa księgosuszu.

Programem GREP zarządza Sekretariat, który jest agendą Światowej Organizacji Wyżywienia i Rolnictwa FAO. Centrala FAO (Sekretariat GREP) koordynuje programy lokalne PARC, SAREC i WAREC, prowadząc konsultacje, wspomagając ekspertyzami, organizując produkcję i dostawy szczepionki. Zidentyfikowano ogniska endemicznego występowania księgosuszu. Są to:

- południowy Sudan, skąd epizootia szerzy się w kierunku północnej Ugandy,
- w zachodniej Azji — to region, w którym zbiegają się granice Iraku, Iranu i Turcji; drugim rejonem endemicznego występowania księgosuszu w zachodniej Azji jest Jemen,
- w południowej Azji, gdzie księgosusz występuje endemicznie w Indii, Sri Lance i Pakistanie.

Sytuacja epizootyczna księgosuszu w centralnej Azji nie jest właściwie monitorowana i ani FAO, ani OIE nie dysponują wiarygodnymi danymi. Ponieważ wiele regionalnych kampanii zwalczania pomoru bydła prowadzonych pod nadzorem FAO przyniosło pozytywne rezultaty, FAO wydało nowe instrukcje dla krajowych służb weterynaryjnych, zachęcające władze lokalne do eradykacji księgosuszu. Głównym elementem akcji jest stosowanie szczepień i właściwe monitorowanie występowania zachorowań. Należy zwracać uwagę na trzy „D”, to jest: wyciek z nozdrzy (*discharge*), biegunkę (*diarrhoea*) i zejścia śmiertelne u bydła (*death*). Istotnym elementem GREP jest epidemiologia molekularna księgosuszu stosowana na skalę światową, badająca zależności pomiędzy poszczególnymi epizootiami poprzez charakterystykę szczepów wirusowych z użyciem technik biologii molekularnej. W tym celu FAO powołało Światowe Referencyjne Laboratorium dla Pomoru Bydła w Institute of Animal Health w Pirbright w Wielkiej Brytanii. 2 czerwca 1994 roku FAO ogłosiło nowy program międzynarodowy *Emergency Prevention System (EMPRES) for Transboundary Animal and Plant Pests and Diseases*, który będzie wspomagał program GREP, szczególnie w części dotyczącej prewencji księgosuszu i przygotowywania planów gotowości na wypadek wystąpienia pomoru bydła.

Zaraza płucna bydła

(łac. *pleuropneumonia contagiosa bovum*, ang. *contagious bovine pleuropneumonia*)

Zaraza płucna bydła (*contagious bovine pleuropneumonia CBPP*) jest ostrą, podostrą lub przewlekłą chorobą bydła, w przebiegu której występuje włóknikowe zapalenie płuc, surowiczowo-włóknikowe zapalenie opłucnej, obrzęk przgród międzypęcherzykowych.

ETIOLOGIA. Chorobę powoduje *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* SC (biotyp występujący u bydła). Antygenowo podobne szczepy, okre-

ślane jako forma LC (*large colonies*), stwierdza się u kóz w krajach, w których zaraza płucna bydła nie występuje. Formę SC (*small colonies*) można odróżnić od formy LC na podstawie właściwości biochemicznych i z tym związanej morfologii kolonii podczas wzrostu na podłożach. *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* SC wykazuje pleomorfizm. W młodych hodowlach występują organizmy nitkowate rozgałęziające się, w starych hodowlach przyjmują kształt ziarniakowaty. *Mycoplasma mycoides* jest bardzo wrażliwa na czynniki środowiska. Poza organizmem gospodarza ulega szybko inaktywacji. Wysuszenie oraz środki dezynfekujące szybko inaktywują drobnoustrój, w temperaturze +4 do +6°C zachowuje żywotność przez okres 3 miesięcy.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba znana jest od XVIII wieku. Głównym gospodarzem, u którego występuje *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* SC (MmmSC) są przeżuwacze (bydło, jaki). Niektóre gatunki przeżuwaczy żyjące w Afryce są odporne na zakażenie MmmSC. Spośród dziko żyjących przeżuwaczy tylko bizona amerykańska wykazuje wrażliwość na zakażenie. CBPP występuje w Afryce, z wyjątkiem jej południowej części, na Bliskim Wschodzie, w Indii, Nepalu i zachodniej części Chin. Choroba występuje endemicznie w określonych rejonach Hiszpanii, Portugalii i Włoch.

PATOGENEZA. Zakażenie następuje poprzez wdychanie zakaźnego aerozolu. Szerzenie się choroby w stadzie jest powolne i następuje poprzez kontakt bezpośredni pomiędzy zwierzętami. Szczególną rolę w transmisji zakażenia odgrywają zwierzęta nosiciele zarazki. Są to najczęściej osobniki pozornie zdrowe, które mają w płucach umiejscowione ognisko zakażenia otorbione włóknikiem. MmmSC może przetrwać w takich ogniskach przez wiele miesięcy. Z czasem włóknikowa torebka może pękać, co powoduje siewstwo mikoplazm z wydychanym powietrzem (aerozolem).

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji wynosi zazwyczaj 3 do 6 tygodni, jednakże może wydłużyć się do czterech miesięcy.

Przy postaci ostrej stwierdza się gorączkę trwającą 3–10 dni, brak apetytu, przyspieszone oddychanie, depresję. Wkrótce pojawia się suchy, bolesny kaszel, który nasila się, a zwierzę przyjmuje charakterystyczną postawę z wyciągniętą głową, wygiętym łukowato grzbietem i odstawionymi od tułowia łokciami. Wydajność mleczna jest obniżona. W miarę postępowania choroby objawy nasilają się, zwierzęta chudną, pojawiają się obrzęki, ciepłota wewnętrzna wzrasta do 41–42°C, a tętno i oddechy ulegają znacznemu przyspieszeniu. Wskaźnik zejść śmiertelnych przy postaci ostrej CBPP może dochodzić do 50%. Śmierć następuje zwykle w okresie 3 tygodni od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Zwierzęta, które przechorowały ostrą postać CBPP są słabe, wyniszczone. Mogą one być nosicielami mikoplazm MmmSC.

Częściej występuje postać podostra i przewlekła. Objawy kliniczne są znacznie łagodniejsze i mogą być nie zauważone. Zazwyczaj jest to podwyższenie ciepłoty wewnętrznej, nieznaczna utrata kondycji, a objawy ze strony układu oddechowego można zaobserwować po wysiłku.

U cieląt w wieku do 6 miesięcy CBPP występuje jako zapalenie stawów z kulawizną. Zajęty staw jest obrzękły.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W ostrej postaci CBPP w płucach występują cechy ciężkiego zapalenia włóknikowego. Płuca na przekroju mają charakter marmurkowaty, wykazują obrzęk i zabarwienie od różowego do ciemnoczerwonego. Przegrody międzyzrazikowe są znacznie zgrubiałe. W jamie opłucnowej znajduje się duża ilość wysięku, opłucna pokryta jest strzępkami włóknika. Regionalne węzły chłonne są powiększone, obrzękłe, z ogniskami martwicy.

W przypadkach przewlekłych nekrotycznie zmieniona tkanka płucna ulega otorbieniu, tworząc ogniska o średnicy 1 do 20 cm.

Ogniska mogą otwierać się do oskrzeli, przez co następuje wydalanie mikoplazm. Niekiedy otorbione ogniska ulegają resorpcji.

ROZPOZNAWANIE. Badanie kliniczne i sekcyjne nie dają podstaw do rozpoznania CBPP, mogą jedynie sugerować podejrzenie CBPP. Decydujące jest badanie laboratoryjne. Przyżyciowo do badania laboratoryjnego pobiera się wymazy z nosa, wydzielinę oskrzelowo-pęcherzykową, płyn z jamy opłucnowej po nakłuciu ściany klatki piersiowej w najniższym miejscu pomiędzy siódmym i ósmym żebrzem, płyn stawowy. Po zejściu śmiertelnym do badania laboratoryjnego pobiera się próbki zmienionej tkanki płucnej, węzły chłonne śródpiersiowe, płyn opłucnowy, płyn stawowy. Ponieważ koncentracja mikoplazm w patologicznie zmienionych tkankach może znacznie różnić się, wynik negatywny testu izolacji nie zawsze dostarcza właściwego rozpoznania. Zaleca się na czas transportu do laboratorium umieścić próbki tkanek w płynie transportowym dla stworzenia dobrych warunków przeżycia dla mikoplazm i przeciwdziałania rozwojowi flory bakteryjnej. Stąd płyn taki powinien zawierać: wyciąg z serca bez peptonu i glikozy, 10% wyciągu drożdżowego, 20% surowicy, 0,3% agaru, 500 j.m./ml penicyliny, octan talu 1:7000. Próbki powinny być przechowywane w +4°C, jeśli okres przechowywania wynosi kilka dni, lub w temperaturze poniżej -25°C, jeśli okres przechowywania jest dłuższy.

Laboratorium diagnostyczne wykonuje próbę izolacji mikoplazm, używając stosownych podłoży. Można wykonywać test immunofluorescencji, wykorzystując rozmazy patologicznie zmienionych tkanek na szkiełkach podstawowych.

Do poszukiwania antygenów mikoplazm w płynie z jamy opłucnowej stosuje się test precypitacji w żelu agarowym. Jeden z antygenów — galaktyna — wydzielany przez mikoplazmy wykazuje dużą stabilność i może być

wykrywany nawet w skrawkach tkanek utrwalonych w formalinie. Taki test wykonuje się w okresie 1–3 dni.

W badaniach serologicznych wykorzystuje się odczyn wiązania dopełniacza, który wykrywa przeciwciała MmmSC u zwierząt chronicznie zakażonych. Ostatnio opracowano test ELISA do określania obecności przeciwciał MmmSC.

POSTĘPOWANIE. Zaraza płucna bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W Polsce stosuje się postępowanie radykalne, zmierzające do szybkiej likwidacji ognisk choroby. Polega ono na zabijaniu i nieszkodliwym usuwaniu wszystkich chorych i podejrzanych zwierząt. W ramach profilaktyki tego schorzenia obowiązuje zakaz importu bydła z krajów, w których występuje zaraza płucna bydła. Bardzo duże zagrożenie stwarzają długotrwali siewcy zarazka. W krajach, w których choroba występuje stacjonarnie stosuje się uodpornianie czynne.

Guzowata choroba skóry bydła

(ang. *lumpy skin disease, LSD*)

Jest to choroba wirusowa, w przebiegu której obserwuje się gorączkę, twarde, ściśle ograniczone guzy w skórze, wyniszczenie, powiększenie węzłów chłonnych, obrzęk skóry. Podobne zmiany mogą występować w mięśniach szkieletowych oraz błonach śluzowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Choroba rzadko powoduje zejścia śmiertelne. Straty ekonomiczne powstają głównie na skutek ograniczenia przyrostów masy ciała, zmniejszonej wydajności mlecznej i uszkodzenia skóry.

ETIOLOGIA. Guzowatą chorobę skóry powoduje wirus należący do rodziny *Poxviridae*, rodzaju *Capripoxvirus*, określane także jako wirus *neethling*. Wirus *pox* powodujący guzowatą chorobę skóry bydła jest antygenowo identyczny z wirusem ospy owiec i kóz. Jednakże geograficzne występowanie choroby guzowatej bydła nie pokrywa się z występowaniem ospy u owiec i kóz, co sugeruje, że *capripoxvirus* bydła nie zakaża owiec i kóz i nie przenosi się w obrębie zwierząt tych gatunków. Obserwuje się natomiast krzyżową odporność pomiędzy tymi wirusami. Wirus LSD występuje w jednym tylko serotypie. Tak jak inne pokswirusy, jest odporny na czynniki środowiska. Zachowuje stabilność w pH 6,6 do 8,6, a przechowywanie w temperaturze 37°C przez okres 5 dni nie powoduje obniżenia jego miana zakaźnego. W wysuszonej skórze zachowuje zakaźność przez co najmniej 33 dni w zakażonych tkankach, w temperaturze +4°C — przez 6 miesięcy, w –80°C przeżywa ponad 10 lat. W warunkach laboratoryjnych wirus namnaża się w hodowlach komórek cieląt, owiec, królików, w fibroblastach kurzych, linii ciągłej BHK-21 i w błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodków kurzych.

EPIZOOTIOLOGIA. Guzowata choroba skóry bydła zanotowana została po raz pierwszy w 1929 roku na terenie Zambii. W 1943 roku dotarła do Botswany i do południowej Afryki, gdzie zachorowało 8 milionów zwierząt. W 1957 roku pojawiła się w Kenii. W 1970 roku zachorowania wystąpiły w Sudanie, w 1974 w Nigerii i w 1977 w Mauretanii, Mali, Ghanie i Liberii. Epizootie w latach 1981–1986 objęły swym zasięgiem Tanzanię, Kenię, Zimbabwe, Somalię, Kamerun, powodując zejścia śmiertelne 20% zwierząt. Do 1988 roku choroba występowała tylko w Afryce na obszarach przyległych do Sahary. W 1988 roku zdiagnozowano jej wystąpienie w Egipcie. Poza Afryką chorobę stwierdzono tylko raz — w Izraelu w 1989 roku. Choć nie potwierdzono tego laboratoryjnie, choroba może występować w innych krajach Bliskiego Wschodu. Oprócz Afryki kontynentalnej, choroba pojawia się na Madagaskarze.

Na zakażenie wirusem LSD wrażliwe jest tylko bydło. Transmisja wirusa następuje głównie przez owady. Prawdopodobnie owady kłująco-ssące, np. moskity, przenoszą go mechanicznie i ta droga transmisji jest istotniejsza niż bezpośredni kontakt pomiędzy zwierzętami. Choroba szerzy się szybko. Zachorowalność znacznie wzrasta w wilgotnej porze roku i w nisko położonych, wilgotnych rejonach, co zapewne wiąże się z większą aktywnością owadów na tych obszarach. Szerzenie się infekcji związane jest z ruchem zwierząt, ale były też przypadki wystąpienia choroby guzowatej bydła na fermach położonych w znacznej odległości od zarejestrowanych ognisk choroby. Prawdopodobnie było to efektem przemieszczenia się owadów. W krajach, w których guzowata choroba skóry bydła występuje endemicznie, okresowo, nieregularnie, co kilka lat, pojawiają się epizootie. Głównym rezerwuarem wirusa jest bydło, ale są dowody, że jest on obecny również w populacji bydła wolno żyjącego w Afryce.

Uważa się, że istnieje potencjalna możliwość wystąpienia choroby guzowatej bydła poza Afryką, w innych rejonach świata.

PATOGENEZA. Prawdopodobnie w miejscach ukłucia owadów i wprowadzenia wirusa powstają w skórze guzki. Stopień zaawansowania choroby zależy od rasy bydła i szczepu wirusa powodującego zachorowania. Bydło o delikatnej, cienkiej skórze przechorowuje znacznie ciężiej. Jednakże w obrębie tej samej rasy bydła obserwuje się znaczną różnicę w osobniczej wrażliwości, bowiem stwierdza się różne nasilenie przebiegu choroby — od zakażeń subklinicznych do zejść śmiertelnych. Wirus powodujący guzowatą chorobę skóry bydła nie przenosi się na człowieka.

OBJAWY KLINICZNE. Ostra postać choroby cechuje się gorączką ponad 41°C, która utrzymuje się przez tydzień. Nie określono jak długo w warunkach zakażeń naturalnych trwa okres inkubacji. Ustalono jedynie, że pomiędzy wprowadzeniem wirusa a wystąpieniem gorączki upływa 6–9 dni. U zwierząt zakażonych eksperymentalnie okres inkubacji wynosi 5 dni. Przy-

puszcza się, że w warunkach naturalnych okres inkubacji może wynosić 2 do 4 tygodni. Zwierzęta niechętnie poruszają się, nie mają apetytu, obserwuje się wzmożone ślinienie, wypływ z nozdrzy i worka spojówkowego. Wydajność mleczna jest znacznie zredukowana. Pojawieniu się zmian guzowatych na skórze towarzyszy podwyższenie ciepłoty wewnętrznej. Guzki o średnicy od 0,5 do 7 cm pojawiają się nagle na całej skórze z nasileniem na głowie wokół nozdrzy i oczu, karku, gruczoł mlekowy, okolicy krocza, moszny. Guzki mają konsystencję zbitą, regularny kształt, penetrują wszystkie warstwy skóry i są otoczone strefą przekrwienia. Sierść na guzkach jest nastroszona. Węzły chłonne powierzchowne są powiększone, kończyny obrzękłe. Guzki na błonach śluzowych oczu, nosa, jamy gębowej, prostnicy, skórze gruczołu mlekowego, narządach rozrodczych ulegają owrzodzeniom, z których wypływa wydzielina zawierająca wirus. Wydzielina worka spojówkowego i nosa staje się śluzowo-ropna, czemu może towarzyszyć zapalenie rogówki. Guzki mogą wytworzyć się także w jamie gębowej, mięśniach, tchawicy, przewodzie pokarmowym, głównie w trawieńcu, oraz w płucach, powodując wtórne zapalenie płuc. W przebiegu guzowatej choroby skóry bydła u ciężarnych samic obserwowano poronienia, przy czym skóra płodu również była pokryta guzkami. U buhajów jako następstwo przebycia guzowatej choroby skóry bydła może wystąpić trwała lub przemijająca niepłodność. Proces zdrowienia jest długi, szczególnie gdy zakażenie przebiegało ciężko.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Na przekroju guzki skórne zawierają szaro-różowe masy z nekrotycznym rdzeniem. Tkanki podskórne nacieczone są surowicznym płynem o zabarwieniu czerwonym. W obrazie histopatologicznym guzek wypełniony jest amorficznymi złogami martwiczymi. Stwierdza się zaczopowanie żył, rozrost fibroblastów, nacieki okołonaczyniowe na obrzeżu guzków. Wewnątrzcytoplazmatyczne ciała wtrętowe są ważnym elementem diagnostycznym. Stwierdza się je w komórkach epitelialnych, makrofagach, limfocytach.

ROZPOZNAWANIE. Najszybszą metodą potwierdzającą zakażenie pokswirusem owiec i guzowatą chorobę skóry bydła jest wykazanie w elektronowym mikroskopie transmisyjnym typowych wirionów wirusa ospy w materiale pochodzącym z biopsji guzków lub w strupach. Ważnym elementem diagnozy jest badanie kliniczne, które wskazuje na uogólnioną guzowatą chorobę skóry, której towarzyszy powiększenie węzłów chłonnych powierzchownych. Materiał do badania laboratoryjnego powinien pochodzić z guzków skórnych (przyżyciowo biopsja), zmian obserwowanych w płucach oraz węzłach chłonnych. Materiał należy pobrać w okresie pierwszego tygodnia po wystąpieniu objawów klinicznych, chociaż wirus można wykazać do 35 dni. Próbkę do badania histopatologicznego (guzki wraz z przylegającą tkanką) pobiera się do 10% formaliny. Wirus można izolować z leukocytów krwi i w tym celu należy krew pobrać na antykoagulant. Próbkę do badania wiru-

sologicznego mogą być przechowywane w temperaturze +4°C nie dłużej niż dwa dni. Jeśli czas transportu do laboratorium jest dłuższy, należy je zamrozić i przesłać na suchym lodzie. Antygen pokswirusa owiec można identyfikować w zakażonych hodowlach komórkowych metodą immunofluorescencji lub immunoperoksydazową. Test immunodyfuzji w żelu agarowym wykazuje mniejszą czułość. Metoda *Western blotting* wykrywająca antygen P32 wirusa LSD jest czuła i swoista, ale droga i trudna do wykonania. Seroneutralizacja uznawana jest za najbardziej wiarygodny test serologiczny. Ponieważ odporność na zakażenie pokswirusem owiec (wirus LSD) jest głównie typu komórkowego, test seroneutralizacji nie jest wystarczająco czuły do identyfikacji zwierząt, które miały kontakt z wirusem, nie przechorowały klinicznie i wykazują niskie miana przeciwciał neutralizujących. Sklonowanie genu dla białka P32 wirusa LSD i otrzymanie rekombinowanego białka P32 otworzyło możliwość opracowania czułego, wysoce specyficznego testu ELISA do diagnostyki serologicznej LSD.

Pokswirus owiec różni się od parapokswirusa, który powoduje grudkowe zapalenie jamy gębowej u bydła. Różni się też od wirusa pseudoospy, ale nie można go odróżnić od wirusa ospy właściwej (*cow poxvirus*) i wirusa ospy rzekomej (*vaccinia virus*). Oba ostatnio wymienione wirusy powodują ospę u bydła, ale nigdy nie dochodzi do uogólnienia zakażenia i choroba nie wykazuje tendencji do szerzenia się w stadzie. W warunkach laboratoryjnych pokswirus owiec powodujący guzowatą chorobę skóry bydła namnaża się w hodowlach komórek bydła, owiec i kóz, przy czym najwyższe miana osiąga w hodowli komórek jąder jagnięcia. Namnażając się powoduje charakterystyczny efekt cytopatyczny oraz pojawienie się wewnątrzcytoplazmatycznych ciałek wtretowych. W tym względzie różni się od wirusa *mammillitis* (wirus Allerton), który jest herpeswirusem. Wirus *mammillitis* (*bovine herpesvirus 2*, BHV2) namnażając się w hodowli komórek powoduje powstawanie syncytiów i wewnątrzjądrowych ciałek wtretowych. BHV2 powoduje u bydła zakażenia skóry o charakterze głębokich owrzodzeń.

POSTĘPOWANIE. Guzowata choroba skóry bydła jest zwalczana z urzędu i podlega obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Próby jej leczenia pozostają bez rezultatów. Do zwalczania choroby w rejonach enzootycznego występowania stosowano szczepionki zawierające żywy atenuowany wirus LSD. W Kenii wykorzystywano do uodporniania bydła szczep wirusa ospy owiec. Wszystkie badane dotąd szczepy wirusa ospy owiec mają jedno wspólne miejsce antygenowe, tak że zwierzęta, które przechorowały zakażenie jednym szczepem są odporne na zakażenie innymi szczepami. Odporność po immunizacji utrzymuje się prawdopodobnie przez całe życie zwierzęcia. W opracowywaniu jest szczepionka rekombinowana, która zawierałaby pokswirus owiec z wklonowanym genem wirusa pomoru bydła (księgosuzu). Taka szczepionka zapewniałaby jednocześnie przeciwko

guzowatej chorobie skóry bydła i pomorowi bydła po jednokrotnym podaniu.

Wąglik

(łac. *anthrax*, ang. *Anthrax; splenic fever*)

Wąglik jest chorobą zakaźną i zaraźliwą, przebiegającą zazwyczaj w postaci posocznicy. Charakterystyczną jej cechą jest obrzęk śledziony oraz surowiczo-krwotoczne nacieki w tkance łącznej podskórnej i pod błonami surowiczymi. Choroba występuje najczęściej u zwierząt roślinożernych, rzadziej u wszystkożernych i mięsożernych oraz u człowieka.

ETIOLOGIA. Chorobę powoduje laseczka wąglika, *Bacillus anthracis*, która namnaża się w warunkach tlenowych, nie ma rzęsek i nie wykazuje ruchu, barwi się gramdodatnio. W rozmazach z krwi i narządów wewnętrznych chorych zwierząt laseczki wąglika układają się pojedynczo lub w krótkie łańcuszki, składające się z dwóch lub trzech komórek bakteryjnych. Ponieważ laseczki wąglika mają kształt cylindryczny, długość 3–10 μm , średnicę 1–1,5 μm i wykazują przewężenie w środku komórki bakteryjnej, przeto ułożone w łańcuszki przypominają łodygę bambusa. W hodowlach na stałych podłożach i płynnych pożywkach tworzą długie łańcuszkowate ugrupowania. Ważną z diagnostycznego punktu widzenia cechą laseczek wąglika jest zdolność do tworzenia otoczek. *Bacillus anthracis* wytwarza otoczki w organizmie zwierzęcia. Uważa się je za element ochronny przeciw siłom obronnym organizmu. W środowisku zewnętrznym, przy dostępie tlenu, w temperaturze 12–43°C i dostatecznej wilgotności laseczki wąglika wytwarzają owalne, leżące pośrodku komórki bakteryjnej zarodniki. U chorego na wąglik zwierzęcia, jak również w nie otworzonych zwłokach zarodniki nie wytwarzają się. Postacie wegetatywne *Bacillus anthracis* są bardzo odporne na działanie niskich temperatur. W temperaturze 55–58°C giną po 10–15 minutach. Przy procesie gnicia laseczki wąglika giną często już po upływie 24–28 godzin. Sok żołądkowy zabija je w ciągu 15–20 minut. Wysuszona krew zwierzęcia chorego na wąglik może być zakaźna przez miesiąc i dłużej. Peklowanie niszczy formy wegetatywne po upływie 1,5 miesiąca.

Laseczki wąglika są wrażliwe na wszystkie środki dezynfekujące. Natomiast zarodniki (przetrwalniki), które zawsze mogą być obecne po otwarciu zwłok zwierzęcia chorego na wąglik, są odporne na różne wpływy środowiska. Wysuszenie nie niszczy ich w ogóle, mogą zachowywać zdolność do namnażania i patogenność nawet 32 do 50 lat. W gnojowicy i nawozie zachowują tę zdolność przez wiele miesięcy. W kompostowanym nawozie, gdy temperatura wewnątrz osiąga 72–76,5°C, giną po 4 dniach. W rozkładającej się krwi przetrwalniki zachowywały zdolność do namnażania jeszcze po 11

latach, a w ziemi po 24 latach. Bezpośrednie światło słoneczne zabija je po 100 godzinach, gorące, suche powietrze o temperaturze 120–140°C niszczy je po 3 godzinach. Sok żołądkowy nie niszczy przetrwalników laseczki wąglika. Ani peklowanie mięsa, ani suszenie, ani solenie nie zabija przetrwalników *Bacillus anthracis*. Środki dezynfekcyjne zabijają zarodniki dopiero po dłuższym działaniu i w zależności od ich stężenia.

EPIZOOTIOLOGIA. W warunkach naturalnych szczególnie wrażliwe na zakażenie są zwierzęta roślinożerne. Stąd najczęściej chorują owce, kozy, bydło i konie. Wąglik występuje również u dziko żyjących zwierząt roślinożernych. Bardzo wrażliwe na zakażenie są bawoły, wielbłądy, antylopy, łosie. Świnie, psy są stosunkowo mało wrażliwe i chorują rzadko. U ptactwa domowego przypadki wąglika są rzadkie. Myszy, świnki morskie, króliki są szczególnie wrażliwe i ulegają pozajelitowemu zakażeniu, przy czym okres inkubacji wynosi 1–3 dni. Trudniej dochodzi do zakażenia tych zwierząt *per os*.

Zakażenie następuje po przyjęciu zarodników z paszą lub wodą do picia. Rzadko zdarzają się przypadki bezpośredniego przeniesienia choroby ze zwierzęcia na zwierzę. Pierwotnym źródłem zakażenia są zwłoki zwierząt padłych z powodu wąglika oraz wydaliny chorych zwierząt. Zasadnicze znaczenie dla epizootiologii wąglika ma zjawisko wytwarzania zarodników przez *Bacillus anthracis*. Mogą one pozostawać w ziemi przez kilkadziesiąt lat, być wypłukiwane przez wody podskórne, zakażać pastwiska i zwierzęta z nich korzystające. Stąd w krajach, w których liczne przypadki wąglika występują w cieplej porze roku musi być silne zakażenie ziemi. Często wąglik występuje endemicznie w określonej okolicy, a zakażają się zwierzęta domowe głównie na pastwisku. Niekiedy po opadach jesiennych lub wiosennych, gdy poziom wód gruntowych jest wysoki, może następować wymywanie zarodków z głębszych warstw gleby i zwierzęta korzystające z pastwiska ulegają zakażeniu. Jeśli stwierdzi się zachorowania na wąglik u zwierząt domowych, należy ustalić w wywiadzie, czy pastwisko, na którym wypasane są zwierzęta nie jest podmokłe, czy też jego rejon nie jest podmokły, albo, czy kilka tygodni lub dni wcześniej nie było zalane na skutek wysokiego poziomu wód gruntowych. Sytuację tę w znacznym stopniu pogarsza sąsiedztwo grzebowiska zwierząt lub rakarni.

Również wydaliny chorych zwierząt mogą zanieczyszczać ziemię. W posocznicowej postaci choroby laseczki wąglika wydalone są z kałem, moczem i śliną. Niebezpieczeństwo rozprzestrzeniania wąglika stanowią również ścieki z garbarni.

Zarodniki wąglika mogą być obecne w paszy zebranej z pastwiska, które uległo zakażeniu.

PATOGENEZA. Przebieg choroby w dużej mierze zależy od wrażliwości gatunkowej i osobniczej oraz drogi zakażenia. Zarodniki dostają się do orga-

nizmu za pośrednictwem zakażonej paszy. W błonie śluzowej gardła, w błonie śluzowej jelit namnażają się i w zależności od intensywności zakażenia (liczba zarodników) i sił obronnych organizmu albo zakażenie ulega ograniczeniu, albo laseczki węgliką przedostają się do układu limfatycznego, układu krwionośnego, gdzie namnażając się powodują posocznicę. Prowadzi to do szybkiego pogorszenia stanu zdrowia zakażonego zwierzęcia i zejścia śmiertelnego.

OBJAWY KLINICZNE. Według OIE przyjmuje się, że okres inkubacji węgliką wynosi 20 dni. Jednakże w zależności od liczby przyjętych przetrwalników może on u bydła i koni wynosić około 3 dni. U owiec pierwsze objawy mogą wystąpić już po 24 godzinach. Węglik przebiega nadostro, ostro lub podostro. W postaci nadostrej węgliką zwierzęta padają nagle, bez jakichkolwiek objawów wstępnych. Taki przebieg schorzenia obserwuje się zwykle na początku epizootii. Niekiedy pozornie zdrowe zwierzęta padają nagle na pastwisku wśród objawów drgawek, a z naturalnych otworów ciała wydobywa się krew.

W postaci ostrej i podostrej stwierdza się wzrost ciepłoty ciała do 40–42,5°C, dużego stopnia osłabienie i zaburzenia świadomości. Objawom tym towarzyszy utrata apetytu. Pojawia się krwawa biegunka. Mocz również może zawierać domieszkę krwi. Oddech jest wzmożony, przyspieszony, wydajność mleczna drastycznie spada, przeżuwanie ustaje. Trudności oddechowemu nasilają się i zwierzę pada na skutek uduszenia. W różnych miejscach ciała, szczególnie na szyi i klatce piersiowej, występują obrzęki. Objawom tym towarzyszy zapalenie gardła i obrzęk krtani. Przed zejściem śmiertelnym z odbytnicy wydalana jest krew o zabarwieniu ciemnobrunatnym (barwa dziegciu), albo krwisty, zmieszany ze strzępkami tkanek kał. Zwykle zejście śmiertelne następuje po 10–36 godzinach, w podostrych przypadkach po 3–7 dniach. Nadzwyczaj rzadko zdarzają się zachorowania przewlekłe, trwające 2–3 miesiące, w których dominującym objawem jest postępujące wychudzenie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne odpowiadają typowemu obrazowi posocznicy. Ze wszystkich naturalnych otworów ciała wypływa ciemnoczerwona, niekrzepnąca (lakowata) krew. Wybroczyny występują we wszystkich narządach wewnętrznych. W tkance podskórnej, pod błonami surowiczymi obserwuje się krwawe podbiegnięcia i galaretowate nacieki. Węzły chłonne są silnie powiększone, szczególnie w rejonach odpowiadających naciekom galaretowatym tkanek podskórnych. Śledziona jest powiększona, miazga ciemnoczerwona, papkowatej konsystencji, torebka silnie napięta może ulegać pęknięciu. Wątroba i nerki są powiększone, zwyrodniałe miąższowo. W żołądku i jelitach cienkich błona śluzowa jest obrzęknięta, silnie przekrwiona, usiana licznymi wybroczynami. Niekiedy u bydła obserwuje się tzw. węglik miejscowy, szczególnie w przypadku przewlekłego

przebiegu. Wówczas stwierdza się powiększenie kilku węzłów chłonnych w sąsiedztwie zmienionego odcinka jelit.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie wąglika nasuwają przypadki choroby o gwałtownym przebiegu, z krwawieniami z otworów ciała. Każdy przypadek podejrzenia powinien być potwierdzony badaniem laboratoryjnym. Pobranie materiału powinno odbywać się w określonym, dozwolonym miejscu, np. bezpośrednio na grzebowisku lub w zakładzie utylizacyjnym. Przyżyciowo należy pobrać i przesłać do stosownego zakładu higieny weterynaryjnej następujące materiały:

- kilka preparatów mazanych na szkiełkach podstawowych z krwi pobranej z żyły jarzmowej lub żyły usznej, a w przypadku sekcji i mięszu śledziony,
- krew w probówce i krew na wacie w probówce zamkniętej mocno korkiem zbitym z waty.

Od zwierząt padłych lub poddanych ubojowi pobiera się próbki ze śledziony. Jeśli proces gnilny posunął się daleko, należy pobrać i przesłać do laboratorium w szczelnym opakowaniu kawałek kości lub kawałek skóry, np. ucho. Próbki do badania powinny być szczelnie opakowane i dobrze oznakowane.

Laboratorium diagnostyczne bada preparaty krwi i wykonuje badanie hodowlane. Stwierdzenie w preparatach mazanych laseczek lub otoczek potwierdza zakażenie *Bacillus anthracis*. Jeśli materiał jest świeży, hodowla laseczek wąglika nie przedstawia większego problemu. Obecność laseczek potwierdza się badając preparaty mikroskopowe z uzyskanych hodowli i określając właściwości biochemiczne wyizolowanego drobnoustroju.

Odczynem pomocniczym w diagnostyce wąglika jest odczyn precypitacji Ascoliego. Jednakże w przypadku rozkładu gnilnego zwłok, w przypadku skór surowych solonych jest to zasadniczy odczyn diagnostyczny. Istotą odczynu jest powstawanie zmętnienia w miejscu zetknięcia się dodatniej przeciwwąglikowej surowicy odpornościowej z antygenem wąglikowym.

Metodą alternatywną jest test PCR (*Polymerase Chain Reaction*) — reakcja polimeryzacji łańcuchowej, która wykrywa obecność materiału genetycznego *Bacillus anthracis* w materiale patologicznym. Ten test został opracowany głównie do celów militarnych, jako że *Bacillus anthracis* może być wykorzystany jako potencjalna broń biologiczna.

Jako testy serologiczne do określania obecności i ewentualnie miana przeciwciał u zwierząt eksponowanych na zakażenie lub uodpornianych przeciwko wąglikowi stosuje się odczyn aglutynacji, odczyn precypitacji w żelu agarowym, test hemaglutynacji biernej lub test ELISA.

POSTĘPOWANIE. Wąglik jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Po stwierdzeniu choroby należy chore i podejrzone zwierzęta odizolować. Wydaliny tych zwierząt, sprzęt używa-

ny do ich obsługi powinny być poddane dezynfekcji. Ubój zwierząt podejrzanych jest niedozwolony, aby nie rozsiewać zarodnikującego *Bacillus anthracis* i nie dopuścić do skażenia środowiska zewnętrznego. Zwłoki zwierząt padłych powinny być spalone, poddane obróbce termicznej lub głęboko pogrzebane. Zdejmowanie skóry jest zabronione. Mięso i mleko podejrzanych o wąglik zwierząt nie może być użyte w handlu. Miejsce, w którym przebywało chore zwierzę, jak również całą oborę należy odkazić za pomocą stosownych środków dezynfekcyjnych (2% ług sodowy, 3% woda utleniona, 5% formalina, 0,4% kwas nadoctowy) pod nadzorem urzędowego lekarza weterynarii. Surowica przeciwwąglkowa stosowana łącznie z antybiotykami (penicylina, streptomycyna, tetracyklina) są skutecznymi środkami w leczeniu tej choroby.

Postępowanie zapobiegawcze polega na eliminacji możliwości zakażenia się bydła. Zwierzęta nie uodporniane powinny być hodowane z dala od pastwisk, szczególnie podmokłych. Nie należy przeznaczать siana z takich łąk do żywienia zwierząt.

W immunoprofilaktyce wąglika stosuje się szczepionki zawierające zarodniki *Bacillus anthracis*. Przy ich przygotowywaniu należy brać pod uwagę właściwości szczepu oraz jego zjadliwość. *Bacillus anthracis* może występować w trzech formach: typ I (S — zjadliwy), typ II (niezjadliwy), typ III (R — niezjadliwy). Tylko szczepy wytwarzające otoczkę na podłożu agarowym z dwuwęglanem i w obecności CO₂ wykazują zjadliwość. W populacji takich drobnoustrojów występują też niezjadliwe formy pośrednie typu II. Populacja *Bacillus anthracis* zawsze zawiera formy R (typ III), ponieważ ewoluują one z form typu I (S). W końcowej fazie zakażenia i choroby, tuż przed zejściem śmiertelnym, w organizmie zwierzęcia występują formy R bakterii wąglika. Natomiast patogenność *Bacillus anthracis* wiąże się bezpośrednio z dwoma czynnikami: zdolnością do namnażania się w organizmie i zdolnością do produkcji toksyny. Zjadliwość laseczek wąglika jest z kolei funkcją stosunku form S do R i zdolności do produkcji toksyny. Do produkcji szczepionki używany jest szczep atenuowany Stern B lub 34F2. Szczepionka powinna zawierać co najmniej 70% zarodnikujących komórek *Bacillus anthracis*.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Choroba ma charakter zoonozowy. Na zakażenie narażeni są ludzie mający kontakt z chorymi na wąglik zwierzętami, produktami ich pochodzenia (wełna, kości, krew, itp.) oraz ziemią zanieczyszczoną zarodnikami tego zarazka. Do grupy wysokiego ryzyka zakażenia się tym zarazkiem zalicza się obsługę ferm hodowlanych, lekarzy weterynarii, pracowników zatrudnionych przy sortowaniu wełny. Najczęściej do zakażenia dochodzi przez skórę, rzadziej drogą inhalacyjną lub alimentarną. Okres inkubacji waha się od 1 do 10 dni. W przypadku gdy wrotami zakażenia jest skóra, wąglik rozwija się jako tzw. czarna krosta. W miejscu wtargnięcia laseczek wąglika pojawiają się plamki i pęcherzyki, które

po zdrapaniu pokrywają się charakterystycznym czarnym strupem. Tkanki wokół strupa pokryte są pęcherzykami i ulegają niebolesnemu nacieczeniu. Zmianom miejscowym towarzyszy gorączka, ból głowy, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, niekiedy dochodzi do posocznicy i zapalenia opon mózgowych. Po zakażeniu inhalacyjnym rozwija się zapalenie płuc, natomiast wniknięcie zarazka drogą alimentarną objawia się krwawą biegunką. Śmiertelność wśród ludzi nie leczonych, chorujących na płucną formę wąglika sięga 100%, jest niższa w postaci jelitowej i wynosi około 50%, nie przekracza 20% przy „czarnej kroście”. Do badań laboratoryjnych pobiera się krew i wymazy ze zmian skórnych. Laseczkę wąglika można wykazać bezpośrednio badaniem mikroskopowym w rozmazach krwi oraz izolować na pożywkach bakteriologicznych lub zwierzętach laboratoryjnych. W leczeniu wąglika lekiem z wyboru są penicyliny.

Zapobieganie polega głównie na zwalczaniu choroby u zwierząt. Wskazana jest również dokładna kontrola surowców zwierzęcego pochodzenia, a zwłaszcza importowanej wełny. Ponadto zaleca się przestrzeganie zasad higieny i bezpiecznej pracy, w tym staranną toaletę i dezynfekcję ran. W krajach gdzie wąglik występuje, stosowane są u ludzi z grup wysokiego ryzyka szczepienia ochronne.

Leptospiroza bydła

(łac. i ang. *leptospirosis*)

Jest to zakaźna i zaraźliwa choroba, przebiegająca subklinicznie lub objawiająca się żółtaczką, hemoglobinurią, poronieniami i rodzeniem słabo żywotnych cieląt.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Leptospiroza powodowana jest przez spirochety zaliczane do rodzaju *Leptospira*. Na podstawie wyników badań aglutynacji krzyżowej wyróżniono 26 serogrup w obrębie rodzaju *Leptospira*, obejmujących prawie 200 serotypów. Zakażenia leptospirami są notowane na całym świecie, jednakże niewielka liczba serotypów występuje endemicznie w danym kraju czy regionie. Jest regułą, że określony serotyp zaadaptowany jest do zwierząt danego gatunku. U bydła w wielu regionach świata występuje głównie *Leptospira hardjo*. Serotyp *Leptospira pomona* występuje głównie u świń, ale jest również dość często przyczyną zakażeń w Ameryce Północnej. Ponadto bydło ulega zakażeniu przez szeroko rozprzestrzenione u zwierząt wolno żyjących szczepy należące do serotypu *L. grippityphosa*. Źródłem choroby są zwierzęta chore i bezobjawowi siewcy, wydalający zarazek z moczem, mlekiem i nasieniem. Bramą wejścia leptospir do wrażliwego organizmu jest uszkodzona skóra, błony śluzowe, w tym śluzówka pochwy i splotki. Do zakażenia może również dochodzić na drodze alimentarnej po-

przez spożycie mleka lub wody zanieczyszczonej np. moczem zakażonych zwierząt oraz poprzez inseminację krów zakażonym nasieniem. Obserwacje kliniczne potwierdzają, że *Leptospira hardjo* przenosi się drogą płciową. Leptospiry izolowano z nasienia buhajów zakażonych zarówno naturalnie, jak i eksperymentalnie oraz wykazano transmisję tych drobnoustrojów na wrażliwe jałówki po pokryciu lub unasiemianiu. Niektórzy autorzy uważają, że pomimo możliwości transmisji leptospor za pośrednictwem inseminacji, niebezpieczeństwo przeniesienia tych drobnoustrojów jest stosunkowo niewielkie na skutek rozcieńczania nasienia i redukcji liczby leptospor w dawce oraz dzięki dodatkowi antybiotyków do rozrzedzalnika nasienia.

PATOGENEZA. Po przeniknięciu leptospor do organizmu gospodarza dochodzi do rozwinięcia się leptospiremii, podczas której zarazki obecne są we krwi i narządach mięsnych. W ciągu następnych 6–8 dni narastające miano swoistych przeciwciał powoduje eliminację leptospor z krążenia i następuje ich osiedlanie się w kanalikach krętych nerek i tkankach układu rozrodczego samic i samców.

Obecność *L. hardjo* stwierdzono w narządzie rozrodczym samic ciężarnych, samic nieciążarnych oraz buhajów jako następstwo zakażenia naturalnego. U buhajów leptospiry izolowano z nerek, gruczołów pęcherzykowych, najądrzy i jąder. Na podstawie tych obserwacji wysunięto sugestię, że narząd rozrodczy i układ moczowy to miejsca najczęściej zasiedlane przez leptospiry.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji wynosi od 4 do 10 dni. Kliniczne rozpoznanie jest trudne, bowiem chorobie nie towarzyszą żadne patognomiczne objawy. W stadach bydła, w których leptospiroza występuje enzootycznie, z reguły przybiera postać utajoną. Serotyp *L. hardjo* występuje enzootycznie u bydła w Wielkiej Brytanii, przy czym zakażenie wiąże się tam z dwoma syndromami klinicznymi: bezmlecznością oraz poronieniami, poronami przedwczesnymi, rodzeniem się martwych lub słabych cieląt. Ronienia są wyraźniej zaznaczonym objawem przy zakażeniach spowodowanych przez *L. pomona*. Następują one zwykle po 3–10 tygodniach od zakażenia lub w trzecim trymestrze ciąży. Obserwowano sezonowe nasilenia zakażeń oraz poronień na tle zakażenia leptospirami.

U cieląt choroba częściej przebiega w postaci klinicznej. Obserwuje się wówczas skok ciepłoty wewnętrznej ciała do 40–41°C oraz objawy ogólne takie jak brak apetytu i osowienie. W zależności od serotypu leptospor mogą rozwijać się objawy żółtaczk, hemoglobinurii i anemii.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W ostro przebiegających przypadkach u cieląt zmiany sekcyjne są odbiciem obrazu klinicznego. Tworzą je wybroczyny w błonach śluzowych, zażółcenie tkanek i narządów oraz niedokrwistość. Narządy mięsne są objęte zmianami zwyrodnieniowymi. Dotyczy to zwłaszcza nerek, które są powiększone, blade lub szare i pokryte

wybroczynami. W mięszu wątrobowym pod torebką mogą tworzyć się drobne ogniska nekrotyczne.

U poronionych płodów stwierdza się większą ilość czerwono podbarwionego płynu w jamach ciała i galaretowate nacieczenia w tkance podskórnej.

ROZPOZNAWANIE leptospirozy opiera się na znajomości sytuacji epizootycznej, objawach klinicznych i badaniach laboratoryjnych. Diagnostyka laboratoryjna polega na wykazaniu leptospir w tkankach badanych zwierząt lub swoistych przeciwciał w ich surowicy.

W przypadkach przebiegających ostro do badań pobiera się wycinki narządów wewnętrznych, takich jak np. wątroba, płuca, mózg oraz płyny ustrojowe (krew, mleko, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn otrzewnowy). W przypadkach przewlekłych i bezobjawowych najlepszym materiałem są tkanki nerek, układu rozrodczego i moczu.

Test immunofluorescencji z użyciem specyficznych koniugatów pozwala na szybką diagnozę. Równie dobrze nadaje się on do badania materiału pobranego przyżyciowo, jak i pośmiertnie.

Leptospiiry można wykryć badając mikroskopowo płyny ustrojowe w ciemnym polu. Metoda ta daje szczególnie dobre efekty, gdy ich miano w badanej próbce jest wysokie. Leptospiiry wykazują ruch, mają typowy kształt z haczykowato zagiętymi końcami, słabo barwią się barwnikami anilinowymi i dosyć dobrze metodą impregnacji srebrem.

Ze względu na wysoki koszt diagnostyki metodą hodowli i izolacji oraz brak powtarzalności testów serologicznych zastosowano technikę hybrydyzacji kwasów nukleinowych z użyciem specyficznych sond. Porównując rezultaty różnych testów wykrywania *Leptospira hardjo-ovis* w moczu bydła wykazano, że hodowla i izolacja była metodą o najniższej czułości, technika immunofluorescencji wykazywała pośrednią czułość, a najczulszą metodą była hybrydyzacja.

Najczęściej stosowanym testem w diagnostyce leptospirozy u bydła jest test aglutynacji mikroskopowej (MA). Za miano przyjmuje się najwyższe rozcieńczenie surowicy, aglutynujące co najmniej 50% żywych bakterii. Miana w rozcieńczeniu 1:100 dla określonych serotypów mogą wskazywać na wcześniejsze zakażenie leptospirami. Stosownie do Międzynarodowego Kodeksu Zoosanitarnego (1982), który określa warunki obrotu zwierzętami, miano to wskazuje na potencjalne zakażenie zwierzęcia leptospirami. W wielu krajach Unii Europejskiej buhaje wykazujące miano w teście aglutynacji mikroskopowej w rozcieńczeniu 1:100 nie mogą być wprowadzone do stacji unasieniania. Pomimo niskiej czułości, niemożliwości rozróżnienia przeciwciał poszczepiennych od przeciwciał wytwarzanych jako następstwo zakażenia oraz niemożliwości wykrywania nosicieli leptospir, test aglutynacji

mikroskopowej spełnia rolę testu referencyjnego w diagnostyce leptospirozy bydła.

POSTĘPOWANIE. Leptospiroza bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zastosowanie w praktyce streptomycyny czy tetracyklin do eliminacji leptospir nie jest w pełni skuteczne. Zwalczanie leptospirozy bydła polega na ochronie stad przed wprowadzaniem zakażonych zwierząt. Do stada należy wprowadzać wyłącznie zwierzęta serologicznie ujemne. Buhaje w stacjach unasieniania nie powinny być uodporniane przeciwko leptospirozie. Obecnie stosowane testy serologiczne nie odróżniają zwierząt uodpornianych od zakażonych naturalnie.

Pomimo że jednoczesne stosowanie antybiotyków i immunoprofilaktyki swoistej z użyciem szczepionek uznawane jest za najskuteczniejszą metodę zwalczania leptospirozy u krów, to takie postępowanie nie jest właściwe, szczególnie wobec buhajów w stacjach unasieniania. Buhaje wprowadzane do stacji unasieniania nie mogą wykazywać dodatniej reakcji serologicznej. Leptospiry przeżywają w rozcieńczonym nasieniu. Dodatek penicyliny i streptomycyny do nasienia zapobiega transmisji leptospir do pogłowia żeńskiego.

Eliminacja buhajów o wysokiej wartości genetycznej na podstawie wyniku badania serologicznego budzi kontrowersje. Wykazano np., że nasienie buhaja, który był siewcą leptospir z moczem i pozytywnym seroreagentem nie przenosiło zakażenia na jałówki po inseminacji. Niektórzy badacze sugerują, że utrzymywanie się przeciwciał w surowicy buhajów wiąże się z obecnością leptospir w płynie mózgowo-rdzeniowym. Tam bowiem leptospiry były stwierdzane nawet po roku od zakażenia buhaja. Stąd też opracowanie czulszych testów serologicznych umożliwiających odróżnienie buhajów zakażonych naturalnie od szczepionych w celach profilaktycznych oraz dodatek antybiotyków do nasienia stanowiłyby skuteczny sposób ograniczenia transmisji leptospir za pośrednictwem inseminacji.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — leptospiroza psów.

Paratuberkuloza

(łac. *enteritis paratuberculosis*, ang. *Johne's disease*)

Paratuberkuloza, czyli choroba Johnego, jest chronicznym przerostowym zapaleniem jelit, występującym u przeżuwaczy, powodowanym przez *Mycobacterium paratuberculosis*.

ETIOLOGIA. Chorobę powoduje *Mycobacterium paratuberculosis*, który jest prątkiem wielopostaciowym. Barwi się gramdodatnio, wykazuje znacząco oporność na traktowanie kwasami. Długość prątka wynosi 0,3 do 2 μm ,

a szerokość 0,2–0,5 μm . Prątek Johnego wykazuje znacznie wyższe wymagania wzrostowe w porównaniu z prątkiem gruźlicy. Nie ma otoczki ani nie wytwarza zarodników. W organizmie zwierzęcia namnaża się wewnątrzkomórkowo w komórkach nabłonkowych i komórkach olbrzymich, które pojawiają się w miejscu lokalizacji zakażenia. *Mycobacterium paratuberculosis* przeżywa przez 9 miesięcy w wodzie destylowanej. Drobnoustroj izolowano ze skrawków jelit przechowywanych w wodzie rzecznej przez 163 dni. Namnażał się po okresie 5-miesięcznego przechowywania w temperaturze -14°C i $+4^{\circ}\text{C}$ oraz po 8 miesiącach w temperaturze $+38^{\circ}\text{C}$. W wilgotnym kale *Mycobacterium paratuberculosis* przeżywa 245 dni. Wykazuje oporność wysokiego stopnia na penicylinę.

EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Choruje bydło, owce, kozy, renifery, wielbłądy. Chorobę Johnego opisano u wielu przeżuwaczy hodowanych w ogrodach zoologicznych. Zwierzęta laboratoryjne są stosunkowo odporne na zakażenie *Mycobacterium paratuberculosis*, ale domięśniowe podanie dużych dawek drobnoustroju może powodować obrzęk regionalnych węzłów chłonnych, ziarniniaki, ogniska martwicze i ropnie w miejscu iniekcji. Opisano chorobę u koni, świń, jeleni.

Zakażenie następuje *per os* poprzez kontakt z kałem, zanieczyszczoną kałem paszę, pastwisko, przedmioty pielęgnacji zwierząt. Wydalanie zarazka następuje głównie z kałem w okresie 3–5 miesięcy po zakażeniu. *Mycobacterium paratuberculosis* może wydalać się z mlekiem i tą drogą zakażają się cielęta. Potwierdzono również przenoszenie śródmaciczne zakażenia. Młode cielęta można zakazić podając doustnie duże dawki *Mycobacterium paratuberculosis*. Wówczas objawy kliniczne występują w wieku 6 do 18 miesięcy. Podskórne wprowadzenie *Mycobacterium paratuberculosis* nie prowadzi do rozwoju procesu klinicznego. Obserwuje się jedynie miejscową martwicę, która ulega stopniowej resorpcji. Dożylne podanie bakterii zwierzętom w wieku 3 lat nie wywołuje wystąpienia objawów klinicznych, ale *Mycobacterium paratuberculosis* można izolować z ich układu limfatycznego po 4 latach od zakażenia.

Po zakażeniu drogą doustną, bakterie dostają się przez uszkodzenia błony śluzowej jelit do warstwy właściwej kosmków jelitowych i zostają tu sfagocytowane przez komórki siateczki. Następnie namnażają się sródkomórkowo, zakażone komórki znacznie powiększają swoją objętość, a jądro zostaje zepchnięte na obrzeże komórki. Komórki obumierają uwalniając bakterie, które z kolei atakują kolejne komórki. Dochodzi w ten sposób do nagromadzenia się makrofagów wypełnionych bakteriami najpierw w kosmkach, a następnie w warstwie właściwej błony śluzowej jelit.

OBJAWY KLINICZNE I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zakażone i chore zwierzę traci kondycję, jest wychudzone. Wychudzenie postępuje powoli, towarzyszy mu biegunka najpierw przerywana, a następnie coraz częstsza aż do ciągłej. Największe zmiany stwierdza się w jelicie cienkim —

przerostowe zapalenie. Ściana jelita jest zgrubiała, krezka obrzękła, naczynia limfatyczne zgrubiałe, węzły chłonne krezkowe powiększone. Błona śluzowa wykazuje żółtawe zabarwienie, jest blada i krucha, a przy tym silnie pofałdowana. W wątrobie niekiedy występują pojedyncze, szarobiałe ogniska martwicze wielkości ziarna prosa.

Histopatologicznie stwierdza się nagromadzenie makrofagów w warstwie właściwej jelit, co powoduje spłaszczenie kosmków jelitowych. Makrofagi wypełnione są kwasoopornymi prątkami. W węzłach chłonnych obserwuje się skupiska komórek nabłonkowatych oraz martwicę i zwapnienia. Badanie histopatologiczne wątroby ujawnia obecność małych ziarniniaków zbudowanych z makrofagów oraz komórek olbrzymich.

ROZPOZNAWANIE. Paratuberkuloza nie może być zdiagnozowana na podstawie objawów klinicznych. Makroskopowe badanie jelit nie daje również podstawy do rozpoznania choroby Johnego. Wymagane jest badanie laboratoryjne, które obejmuje: badanie rozmazu kału, próbę izolacji i hodowlę *Mycobacterium paratuberculosis* z kału, poszukiwanie bakteryjnego DNA w kale, badanie serologiczne oraz badanie sekcyjne i histopatologiczne. Do badania histopatologicznego pobiera się wycinki błony śluzowej jelit, sporządza rozmazy i barwi metodą Ziehl-Neelsena. Obecność wielojądrazastych komórek olbrzymich Langhansa wskazuje na zakażenie *Mycobacterium paratuberculosis*. Badanie hodowlane trwa długo, gdyż wzrost bakterii jest powolny (5 do 14 tygodni).

Opracowano sondy molekularne DNA do wykrywania bakteryjnego materiału genetycznego w materiale patologicznym. Stosuje się również reakcję łańcuchowej reakcji polimeryzacji (PCR) do wykrywania materiału genetycznego bakterii.

Testami serologicznymi powszechnie stosowanymi w diagnostyce paratuberkulozy są: odczyn wiązania dopełniacza, test ELISA oraz test precypitacji w żelu agarowym.

Wykonuje się również test nadwrażliwości późnej podając śródskórnie 0,1 ml ptasiej tuberkuliny PPD lub joniny w okolicy szyi. Grubość fałdu skórniego mierzy się w okresie 72 godzin po wprowadzeniu alergenu. Wzrost grubości fałdu skórniego o 2 mm i więcej, lub wystąpienie rozlanego obrzęku w miejscu iniekcji potwierdza istnienie nadwrażliwości typu późnego.

POSTĘPOWANIE. Paratuberkuloza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zwalczanie i zapobieganie polega na eliminacji ze stada zwierząt wykazujących dodatnie wyniki badań serologicznych i alergicznych testów śródskórnych.

Bruceloza bydła

(łac. *brucellosis bovum; abortus infectiosus*, ang. *bovine brucellosis; infectious abortion*)

Bruceloza bydła (choroba Banga) jest zakaźna i wysoce zaraźliwa. Objawia się poronieniami w zaawansowanej ciąży, zatrzymaniem łożyska i zaburzeniami płodności u samic i samców.

ETIOLOGIA. Brucelozę bydła powoduje głównie *Brucella abortus*, rzadziej *Brucella melitensis* i wyjątkowo *Brucella suis*. Jest to mała, gramujemna pałeczka lub kokopałeczka, która bytuje wewnątrzkomórkowo w tkankach gospodarza. Większość szczepów terenowych *Brucella abortus* jest trudna do hodowli, na podłożach bakteryjnych w temperaturze 36–38°C rośnie powoli i wymaga atmosfery CO₂ (5–10%). Niekiedy izolacja pałeczek *Brucella* z zastosowaniem wzbogaconych podłoży, namnażania wstępnego zajmuje do sześciu tygodni. *Brucella abortus* jest szeroko rozpowszechniona w świecie i występuje w ośmiu (1–7, 9) odmianach, określanych jako biowary. Najczęściej od bydła izoluje się biowar 1. Biowary 3 i 6 występują w Afryce i Azji, 2 i 4 (obok biowaru 1) — w obu Amerykach.

EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Bruceloza bydła występuje na całym świecie. Wiele krajów wdrożyło skuteczny program jej zwalczania, uwalniając pogłowie bydła od zakażenia. Przykładem może tu być Australia, Kanada, Izrael, Japonia, Austria, Szwajcaria, Dania, Finlandia, Norwegia, Szwecja, Nowa Zelandia. W Polsce w latach siedemdziesiątych realizowano program zwalczania brucelozy, który doprowadził w ciągu 10 lat do uwolnienia pogłowia bydła od tej choroby.

Zakażenie przenoszone jest ze stada do stada głównie za pośrednictwem zakażonych zwierząt. Krowy wydalają do środowiska duże masy zarazka w okresie poronienia. Zarazek wydalany jest okresowo z mlekiem przez cały okres laktacji. Mocz i kał mogą również zawierać brucele. *Brucella abortus* przeżywa do 8 miesięcy w poronionym płodzie, do 3–4 miesięcy w kale, moczu, gnojowicy, do 2–3 miesięcy w mokrej glebie w zależności od temperatury otoczenia i ekspozycji na promieniowanie słoneczne. *Brucella abortus* ginie w temperaturze 60°C po 30 minutach, w temperaturze 85°C po 5 minutach i w temperaturze 100°C natychmiast. Lizol, alkohol etylowy, alkohol propylowy, kwas karbolowy wykazują dobre właściwości dezynfekcyjne w stosunku do bruceli.

Bydło ulega zakażeniu najczęściej po spożyciu zanieczyszczonej karmy i/lub wody, po lizaniu zakażonego łożyska, poronionego płodu. Niektórzy autorzy uważają, że brucele mogą wnikać do organizmu zwierzęcia poprzez uszkodzoną i nie uszkodzoną skórę gruczołu mlekowego oraz kończyn. Zakażone buhaje wydalają brucele z nasieniem.

Po zakażeniu u krów ciężarnych rozwija się zapalenie łożyska, czego efektem jest poronienie z reguły w 5–9. miesiącu ciąży. Jeśli nawet nie nastąpi poronienie, zakażone krowy wydalają pałeczki z łożyskiem, z wodami płodowymi i z wypływem z pochwy. W zakażeniach przebiegających ostro brucele są obecne w większości węzłów chłonnych.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest różnie długi i często trudny do określenia. Przyjmuje się, że może on wynosić 14–180 dni, ale notowano przypadki poronienia po 193–251 dniach. Po zakażeniu z reguły następuje krótkotrwały wzrost ciepłoty wewnętrznej, który w stadach krów, gdy zakażenie dotyczy pojedynczych zwierząt bywa niedostrzegany.

Najważniejszym objawem klinicznym zakażenia *Brucella abortus* jest poronienie. Może ono nastąpić w każdym okresie ciąży, jednak najczęściej między 5. a 8. miesiącem. Niekiedy cielęta rodzą się w prawidłowym terminie i padają wkrótce po porodzie. Poronienia zaczynają się często od objawów zwiastunowych porodu, którym towarzyszą objawy procesów zapalnych tocących się w drogach rodnych. W przekrwionej błonie śluzowej pochwy stwierdza się czerwone grudki wielkości ziarna prosa. Z pochwy wypływa szarobiały lub czerwonoszary, śluzowy lub śluzowo-ropny bezwonny wyciek. Kolejne ciąży mogą przebiegać prawidłowo, ale też mogą nastąpić poronienia. W stadzie, po fali poronień obserwuje się okresy spokoju, z pojedynczymi przypadkami poronień, które po pewnym okresie nasilają się znowu. Bardzo często jest to związane z wprowadzeniem nowych zwierząt do stada. Objawom tym towarzyszy nieplodność i powtarzanie rui. Po poronieniu często ma miejsce zatrzymanie łożyska z wtórnym bakteryjnym zapaleniem macicy, co może prowadzić do trwałej nieplodności.

W przebiegu zakażenia *Brucella abortus*, zwłaszcza w krajach tropikalnych, występują zapalenia stawów, głównie skokowego i nadgarstkowego. Niekiedy stwierdza się zapalenia pochewek ścięgowych i kaletek maziowych oraz podskórne ropnie.

U buhajów w przebiegu brucelozы występuje jednostronne lub obustronne zapalenie jąder, najądrzy i pęcherzyków nasiennych. W narządach tych tworzą się ogniska martwicowe i ropnie wielkości orzecha laskowego. Intensywny przerost tkanki łącznej w przypadkach przewlekłych prowadzi do znacznego obrzęku jąder i najądrzy, co powoduje powiększenie obwodu moszny.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Stwierdza się ostre zapalenie macicy, które wykazuje tendencję do przejścia w postać chroniczną. Niektóre kotyledony łożyska pokrywa lepki, bezwonny wysięk i mają one kolor żółtoszary na skutek lokalnej martwicy. Obszary łożyska pomiędzy kotyledonami są obrzękłe i zgrubiałe.

Zmiany sekcyjne u poronionych płodów nie tworzą charakterystycznego obrazu. Zazwyczaj stwierdza się różnego stopnia obrzęk tkanki podskórnej

oraz obecność krwistego płynu przesiękowego w klatce piersiowej i jamie otrzewnowej. Wątroba może być powiększona o zabarwieniu pomarańczowo-brązowym. W klatce piersiowej obserwuje się obecność płynu zawierającego włókniak, a w płucach ogniska martwicze. Zmianom tym towarzyszy powiększenie regionalnych węzłów chłonnych. Niekiedy obserwuje się obrzęk i zgrubienie pępownicy.

W jądrach i najądrzach stwierdza się ogniska martwicowe i ropnie wielkości orzecha laskowego oraz intensywny przerost tkanki łącznej.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne i wywiad epizootyczny oraz zmiany patologiczne w poronionym płodzie nasuwają podejrzenie brucelozy. Musi ono być potwierdzone badaniem bakteriologicznym i serologicznym. Wykazanie pałeczek brucela w poronionym płodzie, łożysku lub wydzielinie pochwy stanowi wystarczające potwierdzenie. Badanie mikrobiologiczne może być uzupełnione badaniem serologicznym. Izolacja drobnoustroju na podłożach bakteriologicznych, jak również określenie gatunku i biowaru powinno być przeprowadzone w przypadku występowania poronień w stadzie. Do badania bakteriologicznego należy niezwłocznie przesłać cały poroniony płód, zmienione części łożyska lub świeży wyciek z macicy. Ponadto materiałem do badania bakteriologicznego może być maź stawowa, nasienie, wydzielina obrzękłych pochewek ścięgowych, zawartość ropni. Ostatnio opracowano test łańcuchowej polimeryzacji DNA (*polymerase chain reaction*, PCR) do wykrywania pałeczek brucela w materiale patologicznym.

W badaniu serologicznym stosuje się odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP), który jest odpowiednikiem *rose bengal plate agglutination test* (RBPT), *buffered plate agglutination test* (BPAT). Odczyn ten stosowany jest jako test przesiewowy (*screening*) i przy badaniu poszczególnych osobników. Wynik dodatni uzyskany w tym teście powinien być potwierdzony odczynem wiązania dopełniacza (OWD) lub testem immunoenzymatycznym ELISA. Zarówno OWD, jak i ELISA mogą być również używane jako testy screeningowe oraz testy potwierdzenia. Test aglutynacji wykazuje mniejszą czułość i specyficzność w stosunku do testów OWD i ELISA i nie jest zalecany, jeśli testy potwierdzenia (OWD i ELISA) nie są dostępne. Ponadto w serologicznej diagnostyce brucelozy bydła stosuje się odczyn antyglobulinowy Coombsa (OAG), który wykrywa aglutyniny niekompletne oraz odczyn z 2-merkaptanoetanołem (OME), który eliminuje przeciwciała IgM. Oprócz wymienionych, stosowana jest też próba pierścieniowa z mlekiem, którą używa się do badania przesiewowego i monitorowania statusu zakażeń brucela w stadach bydła mlecznego. Ponadto w diagnostyce brucelozy może być stosowany test alergiczny z użyciem bruceliny — antygeny brucela do iniekcji śródskórnych.

POSTĘPOWANIE. Bruceloza bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zwalczanie polega na

realizacji obowiązkowych programów, których egzekwowanie należy do Państwowej Służby Weterynaryjnej. Obrót zwierząt odbywa się na podstawie świadectwa zdrowia zwierząt oraz świadectwa miejsca pochodzenia, przy czym zwierzę musi być oznakowane w sposób trwały. Kraj uznany za wolny od brucelozy to taki, w którym 99,8% ferm hodujących bydło jest wolne od tej choroby (negatywne badanie serologiczne, brak poronień w okresie ostatnich trzech lat) i przy corocznym serologicznym badaniu jednej trzeciej populacji bydła stwierdza się nie więcej niż 0,5% zwierząt reagujących serologicznie dodatnio.

Stado wolne od brucelozy to takie, w którym:

- nie ma zwierząt szczepionych przeciwko brucelozie,
- żaden osobnik nie wykazywał objawów klinicznych choroby przez co najmniej ostatnich 6 miesięcy,
- wszystkie zwierzęta w wieku powyżej 12 miesięcy były dwukrotnie badane serologicznie (OKAP, OWD, ELISA) z wynikiem negatywnym,
- do stada nie wprowadza się zwierząt bez ważnych świadectw zdrowia potwierdzonych przez urzędowego lekarza weterynarii.

Stado podejrzane o zakażenie to stado, w którym:

- u zwierząt stwierdzono objawy charakterystyczne dla brucelozy np. poronienia,
- potwierdzono badaniem laboratoryjnym brucelozę, a chorego osobnika usunięto ze stada, ale nie ukończono badań laboratoryjnych wszystkich zwierząt w stadzie,
- stado utworzono z osobników pochodzących ze stad nie uznanych za wolne od brucelozy,
- bydło pochodzi z importu i nie ukończono jeszcze badań diagnostycznych.

Zwierzęta pochodzące ze stad podejrzanych o zakażenie mogą być sprzedane wyłącznie na ubój.

Aby utrzymać status kraju wolnego od brucelozy należy prowadzić serologiczne monitorowanie bydła, wykonując badania obejmujące w roku 30% pogłowia w wieku powyżej 12 miesięcy. Jeżeli przez ostatnie 4 lata kraj pozostawał urzędowo wolny od brucelozy, badania serologiczne mogą być wykonywane co dwa lata.

W przypadku stwierdzenia wyniku dodatniego w badaniu serologicznym zaleca się następujące postępowanie:

- chore zwierzę podlega trwałemu oznakowaniu i jak najszybciej jest eliminowane ze stada, a pobrany po uboju materiał należy przesłać posłańcem do urzędowego laboratorium diagnostycznego,
- pozostałe zwierzęta w stadzie należy badać serologicznie w testach OKAP, OWD, ELISA z użyciem surowicy i mleka, dwukrotnie w odstępie 8 tygodni,

- do chwili uzyskania wyników negatywnych w kolejnych dwóch badaniach serologicznych zwierząt, żaden osobnik nie może być sprzedany w celu hodowli,
- stanowisko, na którym bytowało zakażone zwierzę należy oczyścić i odkazić,
- w przypadku stwierdzenia brucelozy u zwierząt innych niż bydło gatunków, należy pobrać materiał do badania od całego pogłowia bydła i przesłać do urzędowego laboratorium diagnostycznego,
- zwierząt ze stad podejrzanych o zakażenie nie należy dopuszczać do wspólnych pastwisk oraz wodopojów,
- mleko z takiego gospodarstwa nadaje się do spożycia tylko po przetworzeniu.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Ponieważ drobnoustroje z rodzaju *Brucella* powodują zakażenia u człowieka, należy zachować daleko idącą ostrożność podczas badania poronionego płodu oraz matki. Człowiek zakaża się poprzez kontakt z chorymi krowami, ich wydaliniami i wydzielinami lub przez picie mleka zawierającego drobnoustrój. W tym ostatnim przypadku można zapobiegać zakażeniu poprzez pasteryzację mleka. Patrz także — bruceloza owiec i psów.

Choroba mętwikowa bydła

(łac. *campylobacteriosis genitalis bovis*, ang. *bovine genital campylobacteriosis*; *bovine venereal campylobacteriosis*)

Jest to zakaźna i zaraźliwa choroba układu rozrodczego, objawiająca się zaburzeniami płodności i poronieniami.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę powoduje *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*. Drobnoustroje należące do rodzaju *Campylobacter* mają kształt cienkich, spiralnie zgiętych bakterii, długość 0,5 do 5,0 μm i szerokość 0,2 do 0,8 μm . Wykazują bardzo szybki i charakterystyczny postępowo-zwrotny ruch dzięki długiej pojedynczej rzęsce. Rzęska ta może być niekiedy dwu-, trzykrotnie dłuższa niż sama bakteria. Bakteria ta ma 3 ciepłostale antygeny somatyczne O, 7 ciepłochwiejnych antygenów otoczkowych K i antygen rzęskowy H. Bakterie te wytwarzają endotoksyny, które wprowadzone dożylnie powodują poronienia u ciężarnych krów. Drobnoustroje barwią się gramujemnie. Dobrze znoszą niskie temperatury, mogą być przechowywane w stanie zliofilizowanym. W ściółce mętwik przeżywa około 8 dni, temperatura 60°C zabija go w ciągu kilku minut. Jest bardzo wrażliwy na promieniowanie słoneczne i ogólnie dostępne środki dezynfekcyjne.

Wprowadzenie sztucznego unasienniania, szczepień zapobiegawczych oraz programów zwalczania znacznie ograniczyło rozprzestrzenienie *Campylobacter fetus subsp. venerealis*. Jednakże w wielu krajach stanowi nadal główny czynnik etiologiczny zaburzeń w rozrodzie u bydła. Na przykład badania ponad 11 300 buhajów przeprowadzone w Argentynie w latach 1966–1981 wykazały obecność *Campylobacter fetus* u 22% osobników.

Naturalnym miejscem bytowania tych drobnoustrojów jest układ rodniczy bydła. U buhaja zasiedlają śluzówkę żołądki prącia, śluzówkę napletka i końcowy odcinek cewki moczowej. U krów i jałówek zakażenie lokalizuje się w błonie śluzowej pochwy, szyjki macicznej, macicy i jajowodów.

OBJAWY KLINICZNE. U krów obserwuje się śluzowo-ropne zapalenie macicy, które jest przyczyną wczesnego zamierania i resorpcji płodów, nieregularne ruje i poronienia.

Zakażenie u buhaja przebiega bezobjawowo. Nie obserwuje się ani zmian anatomopatologicznych, ani histopatologicznych, ani żadnych zaburzeń w nasieniu. Zanotowano wyższy odsetek nosicieli wśród buhajów w wieku powyżej 5 lat. Wiąże się to najprawdopodobniej z większą liczbą zachyłków i krypt w błonie śluzowej prącia i napletka starszego buhaja, co stwarza korzystniejsze warunki do utrzymywania się drobnoustrojów.

ROZPOZNAWANIE. Od buhajów pobiera się do badań zeszkobinę lub wypłuczyny błony śluzowej napletka i nasienie, a od krów śluz pochwoy lub materiał biopsyjny z szyjki macicy oraz poroniony płód. Odczyn immunofluorescencji (IFT) jest szeroko stosowany do szybkiego, bezpośredniego wykrywania obecności *Campylobacter fetus*, ale nie różnicuje *C. subsp. venerealis* od *C. subsp. fetus*. IFT różnicuje natomiast *Campylobacter fetus* od *Campylobacter sputorum subsp. bubulus*. Ponieważ bakterie z rodzaju *Campylobacter* są typowymi drobnoustrojami mikroaerofilnymi i nie tolerują poziomu tlenu zawartego w powietrzu, próbki do badania laboratoryjnego powinny być umieszczone w warunkach mikroaerofilnych, np.: 3,5% O₂, 10% CO₂ i 86,5% N₂. Wielkim postępem było opracowanie wzbogaconych podłoży transportowych, które umożliwiają przeżycie, a nawet namnażanie *Campylobacter fetus* podczas transportu.

Po dostarczeniu do laboratorium, wzbogacone podłoża transportowe inkubowane są w 37°C przez 4 dni, a następnie wykonuje się przesiew na agar zawierający wyciąg z serca, krew barania i antybiotyki. Podejrzane kolonie bada się testami biochemicznymi lub odczynem immunofluorescencji. Morfologicznie *Campylobacter fetus* to małe gramujemne, zagięte lub spiralne pałeczki (krętki), wykazujące unikalny ruch śrubowy.

Dużym problemem dla laboratoriów, szczególnie referencyjnych, jest klasyfikacja i identyfikacja szczepów *Campylobacter*. Obecnie wraz z zastosowaniem reakcji polimeryzacji łańcuchowej (PCR) pojawiły się nowe możliwości w zakresie wykrywania *Campylobacter fetus* w nasieniu.

Znaczącym postępowaniem w diagnostyce chorobotwórczych szczepów mętwika, jak i w zwalczaniu choroby mętwikowej, była opracowana i wprowadzona przez Adlera (1957) w Danii próba biologiczna na jałówkach. Okazała się ona diagnostycznie niezmiernie skuteczna i stała się istotnym elementem programu likwidacji choroby mętwikowej u bydła w Danii. Metoda ta była również stosowana w Polsce w latach siedemdziesiątych.

POSTĘPOWANIE. Choroba mętwikowa bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zasadniczym elementem zwalczania jest izolacja stad zdrowych od zakażonych, eliminacja krycia, wprowadzenie inseminacji, produkcja nasienia od buhajów wolnych od zakażenia (SPF) oraz immunoprofilaktyka swoista. Stosowanie szczepionki może stanowić element kampanii profilaktycznej lub zwalczania choroby mętwikowej. Wykazano, że szczepienie buhajów zapobiega ich zakażeniu. W Polsce liczne przypadki choroby mętwikowej u buhajów w stacjach unasienniania udało się zlikwidować po zastosowaniu inaktywowanej szczepionki opracowanej w Zakładzie Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii w Swarzędzu. Tylko buhaje wolne od zakażenia *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* mogą być wprowadzane do stacji unasienniania, a okresowe badanie całego pogłowia danej stacji zapewnia utrzymanie buhajów w stanie wolnym od zakażenia (SPF).

W leczeniu zakażonych buhajów, krów oraz jako dodatek do nasienia stosuje się antybiotyki, najczęściej streptomycynę. Zalecane są wlewy donapletkowe dihydrostreptomycyny równoległe z ogólnym jej stosowaniem. Dobre rezultaty daje skojarzone podawanie streptomycyny i szczepionki. W celu eliminacji *Campylobacter fetus* dodaje się różne kombinacje antybiotyków do nasienia płynnego lub mrożonego. Wykazano, że inkubacja nasienia w temperaturze 35°C przez 40 minut po dodaniu penicyliny, streptomycyny, linkomycyny i spektinomycyny redukowała liczbę bakterii *Campylobacter fetus* poniżej progu wykrywalności we wszystkich badanych próbkach nasienia.

Gruźlica bydła

(łac. i ang. *tuberculosis*)

Gruźlica jest zakaźną i zaraźliwą, z reguły przewlekłą chorobą, przebiegającą z tworzeniem się swoistych ziarniaków, zwanych gruzelkami gruźliczymi, w tkankach i narządach. Na gruźlicę mogą chorować wszystkie ssaki, z człowiekiem włącznie, a także ptaki.

ETIOLOGIA. W etiologii gruźlicy zwierząt domowych odgrywają rolę trzy typy prątków: prątek bydłocy — *Mycobacterium bovis*, prątek ludzki — *Mycobacterium tuberculosis* i prątek ptasi — *Mycobacterium avium*. Gruźlicę bydła powo-

duże prątek bydłęcy. Cechuje go większy zakres chorobotwórczości w porównaniu z prątkiem ludzkim i prątkiem ptasim, gdyż występuje jako czynnik wywołujący zachorowania u człowieka, psa, kota, świni, owcy, kozy, konia. Dużą wrażliwość na zakażenie *Mycobacterium bovis* wykazują zwierzęta laboratoryjne: świnka morska i królik. Drobnoustroje z rodzaju *Mycobacterium* to pałeczki o kształcie prostym lub lekko zagiętym, o wymiarach $1,5\text{--}4,0 \times 0,3\text{--}0,5 \mu\text{m}$. Na skutek dużej zawartości substancji woskowych i tłuszczowych prątki wykazują dużą oporność na działanie kwasów i alkoholu, a także wielu innych substancji chemicznych i rozpuszczalników. Obecność substancji woskowych i tłuszczowych powoduje, że prątki trudno barwią się barwnikami anilinowymi. Dopiero podgrzanie powoduje wniknięcie barwnika do drobnoustroju, gdzie zostaje trwale związany, tak że traktowanie kwasami i alkoholem nie powoduje jego usunięcia. Stąd pochodzi nazwa prątki kwasoporne.

Prątki gruźlicy wykazują dużą oporność na czynniki środowiska. W kale bydłęcym na łące zachowują zakaźność przez 13 dni, w wysuszonych wydzielinach, w ciemnych miejscach obór do 100, a nawet 150 dni. Bezpośrednie promienie słoneczne inaktywują prątki w przeciągu 5 godzin, natomiast rozproszone światło słoneczne w okresie 5–7 dni. W śluzie płucnym prątki giną po 30–40 dniach. Podgrzanie mleka do 65°C zabija prątki po 30 minutach. Ze środków dezynfekcyjnych najskuteczniej działają roztwór formaliny, 3–4% roztwory środków odkażających zawierających chlor, 2% ług sodowy.

EPIZOOTIOLOGIA. Sprzyjające warunki, np. chów oborowy, duża wydajność mleczna, wymiana zwierząt pomiędzy gospodarstwami powodowały, że gruźlica bydła była silnie rozprzestrzeniona w większości państw europejskich. Na obszarach obu Ameryk, Afryki i Azji, na terenach Rosji gruźlica bydła występowała sporadycznie. Szczególnie dotknięte chorobą było поголовье dużych gospodarstw mlecznych. Częstotliwość zachorowań wzrastała z wiekiem zwierząt. U bydła, podobnie jak u człowieka, zakażenie w warunkach naturalnych następuje przez kontakt bezpośredni lub pośrednio poprzez kontakt z zanieczyszczonymi przedmiotami. 90% krów zakażonych wykazuje pierwotne ognisko gruźlicze w płucach, co wskazuje na aerogenną drogę transmisji prątków, przy czym w chowie oborowym główną rolę odgrywa zakażenie kropelkowe oraz wdychanie kurzu zawierającego prątki gruźlicy. Zakażenie aerogenne u cieląt występuje rzadko i dotyczy najwyżej 1% zwierząt. W przypadku gruźlicy macicy, cielęta zakażają się w okresie życia płodowego. Prątki dostają się przez żyłę pępowinową do wnekowych węzłów chłonnych wątroby i do wątroby, gdzie powodują powstanie ognisk pierwotnych. Obecnie zachorowania bydła na gruźlicę występują rzadko. Wprowadzone programy badania bydła z użyciem śródskórnego testu alergicznego i eliminacja zwierząt zakażonych spowodowały ograniczenie liczby zwierząt reagujących dodatnio do poziomu poniżej 0,5%. Wśród krajów

wolnych od gruźlicy znajduje się Polska (na podstawie wyników tuberkulinizacji od 1975 r.).

PATOGENEZA. Prątki gruźlicy powodują w miejscu osiedlenia się swoiste zapalenie, polegające na gromadzeniu się tkanki ziarninowej w formie gruzelki gruźliczego. Charakterystyczne gruzelki są efektem toczącego się procesu wytwórczego. Na skutek słabego ukrwienia i oddziaływania prątków gruzelek ulega serowaceniowi. W związku z tworzeniem się na obwodzie licznych komórek nabłonkowych, gruzelka powiększa się, zostaje otoczona tkanką ziarninową, a jego środek ulega zwapnieniu. Zmianom gruźliczym mogą towarzyszyć procesy wysiękowe, które dominują zarówno w okresie pierwotnych objawów chorobowych w płucach cieląt i młodego bydła, jak i we wczesnym uogólnieniu.

Zapalne odczyny tkankowe w miejscu wniknięcia prątków określane są mianem ogniska pierwotnego. Lokalizacja tych zmian wskazuje na drogę zakażenia. Lokalny odczyn zapalny ze strony tkanki oraz zmiany w przynależnych węzłach chłonnych określa się mianem zespołu pierwotnego. Zdarza się, że następuje reakcja ze strony węzłów chłonnych, a brak ogniska pierwotnego. Wówczas taki zespół określa się jako pierwotny niezupełny. Jeśli proces zapalny nie rozwija się dalej, następuje otorbienie i przerośnięcie zespołu pierwotnego tkanką łączną oraz jego zwapnienie. Jeśli jednak siły obronne organizmu są słabe, dochodzi do uogólnienia się procesu zakażenia. Ponieważ uogólnienie to następuje jako efekt zakażenia pierwotnego, nosi nazwę uogólnienia wczesnego. Prątki z ogniska pierwotnego szerzą się drogą naczyń limfatycznych i krwionośnych. W miejscach, w których się osiedlają wywołują nowe ogniska gruźlicze, np. w płucach, nerkach, śledzionie i wątrobie. Jeśli zmiany gruźlicze są rozsiane w wielu narządach i mają zbliżony stopień zaawansowania, mówi się o ostrej gruźlicy prosówkowej. W takim stadium może dochodzić do zejścia śmiertelnego, uboju z konieczności, albo proces patologiczny ulega spowolnieniu, a zwierzęta wydają się być zdrowe. Jednakże gruzelki gruźlicze zawierają czynne prątki, nie jest to zatem stan wyzdrowienia. W takich przypadkach próba tuberkulinowa może wypadać negatywnie. Jeśli w tym stadium dojdzie do reinfekcji (zakażenie powtórne), może rozwinąć się gruźlica okresu popierwotnego. Cechuje ją brak zmian gruźliczych w węzłach chłonnych, a rozwija się proces gruźliczy w wielu narządach. Jest to przewlekła gruźlica narządowa. Źródłem reinfekcji może być zakażenie zewnętrzne (nadkażenie), ale też może nastąpić reaktywacja i wysiew prątków z dotychczas nieczynnych ognisk zakażenia pierwotnego i wówczas mówi się o zaostrzeniu procesu gruźliczego. Może on postępować w takich przypadkach bardzo szybko i jest to gruźlica galopująca, której towarzyszą silne zmiany wysiękowe. Zajęta tkanka ulega martwicy skrzepowej, a następnie pierwotnemu serowaceniowi. Ponieważ w stadium tym mogą powstawać nowe, najczęściej prosówkowe

ogniska w innych narządach, dlatego nosi nazwę uogólnienia późnego. Mogą mu towarzyszyć gwałtowne objawy kliniczne.

OBJAWY KLINICZNE. Różnią się one w zależności od miejsca lokalizacji procesu gruźliczego. Cechą charakterystyczną choroby jest przewlekły przebieg, często charakterystyczne objawy kliniczne nie występują, pomimo dość zaawansowanego procesu chorobowego, toczącego się w wielu narządach wewnętrznych. Przy gruźlicy płuc występuje kaszel, nasilający się przy zmianach temperatury otoczenia lub po uciśnięciu tchawicy przy wejściu do klatki piersiowej, a także duszność i objawy lekkiego zapalenia płuc. W zaawansowanych przypadkach gruźlicy płuc węzły chłonne śródpiersiowe są znacznie powiększone i mogą blokować drogi oddechowe, przełyk, naczynia krwionośne śródpiersia.

Jeśli zajęty jest przewód pokarmowy, obserwuje się bóle kolkowe oraz naprzemiennie biegunkę i zaparcia. W zaawansowanych stadiach gruźlicy dochodzi do skrajnego wyniszczenia i zaburzeń oddechowych.

U krów gruźlica może lokalizować się w układzie rozrodczym. Bardzo często w czasie sekcji stwierdza się zmiany gruźlicze w węzłach chłonnych oskrzelowych, śródpiersiowych, zagardłowych.

W trakcie uogólnienia procesu gruźliczego stwierdza się wysoką i ciągłą gorączkę. W przebiegu przewlekłym okresy gorączkowe występują naprzemiennie z dłuższymi okresami bezgorączkowymi, przy czym często gorączka występuje tylko wieczorem.

Jak już wspomniano, gruźlica płuc objawia się tylko suchym, krótkim kaszlem, który nasila się po wypiciu zimnej wody. Towarzyszy mu wydalanie śluzu oskrzelowego. Oddech staje się przyspieszony i utrudniony. Osłuchiwaniem stwierdza się zaostrenie szmeru oskrzelowego. Mogą wystąpić szmery gwiżdżące, świszczące, charczące. Opukiwaniem stwierdza się stłumienia. Jeśli zajęta jest opłucna, można wysłuchać tarcia błon surowiczych. Z rozwojem choroby duszność staje się tak duża, że oddech staje się rzęzący i zwierzęta padają.

Gruźlicę worka osierdziowego charakteryzują szmery, tarcia i słabo słyszalne tony serca. U buhajów występuje gruźlica najądrza w postaci niebolesnego guza, który może rozszerzać się na jądro.

Gruźlicę gruczołu mlekowego trudno zdiagnozować na podstawie badania klinicznego. Prosówkowe gruzelki powstałe w trakcie uogólnienia wczesnego nie są z reguły namacalne. Na toczący się proces zakażenia gruźliczego w wymieniu wskazuje powiększenie nadwymiennych węzłów chłonnych. W zaawansowanych stadiach zakażenia można stwierdzić obecność twardej niebolesnych guzów w tkance gruczołu mlekowego. Załamanie się odporności powoduje rozległe serowacenia dużych obszarów tkanki wymienia oraz silny obrzęk i bolesność węzłów chłonnych nadwymiennych. Rozpoznanie potwierdza wykazanie obecności prątków w mleku.

Gruźlica centralnego układu nerwowego (mózgowia, opon mózgowych, rdzenia kręgowego) objawia się stanami lękowymi, niepewnym chodem, ruchami przymusowymi, drgawkami klonicznymi, ogólnym otępieniem.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W czasie sekcji stwierdza się obecność guzów gruźliczych wypełnionych masami serowatymi w różnych narządach organizmu. Niekiedy gruzelki gruźlicze ulegają martwicy ropnej. Ognisko pierwotne w płucach przybiera postać guza wielkości od ziarna fasoli do pięści, zlokalizowanego na brzegu płatów głównych. Procesowi temu towarzyszy zazwyczaj powiększenie regionalnych węzłów chłonnych, które wykazują promieniste serowacenie lub zawierają małe zserowaciałe lub zwapniałe guzki.

W ostrej postaci gruźlicy, tzw. gruźlicy prosówkowej, tkanka płucna jest usiana licznymi gruzelkami.

Gruźlica błon surowiczych występuje w 3 różnych postaciach: jako perllica, w której błony surowicze usiane są różnej wielkości guzami wykazującymi centralne serowacenie i wapnienie; jako gruźlica naciekowa, w której na błonach surowiczych są obecne grube naloty, mające tendencję do serowacenia; jako gruźlica naciekowa rozlana, w której grube twarde warstwy zserowaciałych mas z wybroczykami pokrywają błony surowicze.

Jeśli proces dotyczy przewodu pokarmowego, prosówkowe ogniska gruźlicze stwierdza się w końcowym odcinku jelita biodrowego albo jelita czczego oraz w płytkach Peyera i krezkowych węzłach chłonnych.

Zmiany o charakterze prosówkowym mogą występować w korze nerek. Przy gruźlicy narządów rozrodczych najądrze (jądro) jest silnie powiększone, na przekroju stwierdza się obecność serowaciejących ognisk. Gruźlica prosówkowa może dotyczyć macicy.

Gruźlicę gruczołu mlekowego cechuje obecność licznych gruzelków gruźliczych w tkance wymienia. W stadiach bardziej zaawansowanych występują twarde guzy.

Zmiany gruźlicze mogą występować w ośrodkowym układzie nerwowym, kościach, mięśniach, skórze.

ROZPOZNAWANIE opiera się na wynikach badania klinicznego i powszechnie stosowanego testu alergicznego nadwrażliwości późnej (śródskórnej próbie tuberkulinowej). Pośmiertnie ocenia się zmiany sekcyjne i pobiera do badania bakteriologicznego zmienione węzły chłonne i wycinki narządów wewnętrznych.

Próba tuberkulinowa. Oczyszczoną tuberkulinę PPD wstrzykuje się śródskórnie i odczytuje wynik po 3 dniach. Test tuberkulinizacji porównawczej umożliwia stwierdzenie czy zwierzę jest zakażone *Mycobacterium bovis*, czy też reakcja wystąpiła jako następstwo kontaktu zwierzęcia z innymi typami prątków. W tym celu podaje się w dwa różne miejsca szyi (odległość 12–15 cm) tuberkulinę bydłą i ptasią w dawce nie większej niż po 2000 jednostek

międzynarodowych. Istotny jest sposób wykonania tuberkulinizacji. U młodych zwierząt, u których nie ma dostatecznie dużo miejsca, tuberkulinizację wykonuje się po obu stronach szyi w środkowej części. Grubość fałdu skórno-mięśniowego mierzy się przed iniekcją tuberkuliny i po 72 godzinach. Wynik testu uważany jest za negatywny, jeśli różnica odczytów pomiaru grubości fałdu skórno-mięśniowego nie przekracza 2 mm, a w rejonie wstrzyknięcia tuberkuliny nie wystąpiły żadne zmiany w postaci obrzęku rozlanego, wysięku, martwicy, stanu zapalnego naczyń chłonnych. Wynik testu tuberkulinowego uznaje się za wątpliwy, jeśli różnica odczytu pomiarów grubości fałdu wynosi 2–4 mm. Wynik testu tuberkulinowego uznaje się za dodatni, jeśli różnica odczytu pomiarów grubości fałdu skórno-mięśniowego jest większa niż 4 mm i/lub występuje rozlany obrzęk, wysięk, odczyn martwiczy, stan zapalny naczyń chłonnych w rejonie iniekcji tuberkuliny.

W ocenie testu porównawczego z tuberkuliną bydłą i ptasią wynik uznawany jest za dodatni, jeśli różnica odczytów grubości fałdu skórno-mięśniowego dla tuberkuliny bydłowej wynosi więcej niż 4 mm w stosunku do wyniku uzyskanego z tuberkuliną ptasią. Reakcja wątpliwa jest wówczas, gdy odczyt próby śródskórnej dla tuberkuliny bydłowej jest dodatni, a różnica odczytów pomiaru grubości fałdu skórno-mięśniowego z tuberkuliną bydłą jest większa o 1–4 mm w porównaniu z odczytem grubości fałdu skórno-mięśniowego w miejscu wstrzyknięcia tuberkuliny ptasiej. Wynik odczytu tuberkulinizacji porównawczej uznawany jest za negatywny, jeśli odczyt testu z tuberkuliną bydłą jest negatywny lub gdy wynik testu z tuberkuliną bydłą jest dodatni i równy lub mniejszy od odczytu reakcji z tuberkuliną ptasią. Taką interpretację zalecają przepisy Unii Europejskiej zawarte w dyrektywie Rady nr 64/432/EEC. Oprócz testu tuberkulinizacji śródskórnej, opisywane są nowe techniki, jak test odporności komórkowej (test proliferacji limfocytów), badanie interferonu gamma oraz test ELISA.

Obecność *Mycobacterium bovis* w próbkach materiału klinicznego lub pobranego pośmiertnie może być wykazana stosownymi technikami barwienia i oglądaniem preparatów w mikroskopie lub mikrobiologicznym badaniem hodowlanym (test izolacji prątków).

Reakcja łańcuchowej polimeryzacji (PCR) może być wykorzystana do wykrywania DNA *Mycobacterium bovis*. Amplifikowany jest fragment genu szoku termicznego lub fragment sekwencji powtarzających się insercji (IS 986, IS 1081). Fragmenty te są charakterystyczne dla *Mycobacterium tuberculosis*, ale stosując PCR nie można odróżnić *Mycobacterium tuberculosis* od *Mycobacterium bovis*.

POSTĘPOWANIE. Gruźlica bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Leczenia nie prowadzi się. Klinicznie chore zwierzęta oraz zwierzęta, u których test tuberkulinizacji śródskórnej wypadł dodatnio poddaje się ubojowi z konieczności. Należy

chronić stada przed wprowadzeniem zwierząt zakażonych. W tym celu stosuje się tuberkulinizację śródskórną. Ponieważ zwierzęta reagujące dodatnio mogą w każdej chwili stać się siewcami zarazków, należy niezwłocznie usunąć je ze stada lub nie wprowadzać do stada, jeśli reakcja dodatnia wystąpiła u bydła w okresie kwarantanny.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Gruźlica jako choroba człowieka znana jest od bardzo dawna. Natomiast informacje o zachorowaniach zwierząt są o wiele późniejsze. Aż do ubiegłego stulecia nie wiązano gruźlicy zwierząt z zachorowaniami ludzi. W 1868 roku Villemin wykazał możliwość przenoszenia gruźlicy jako choroby zakaźnej z człowieka na zwierzę. W 1882 roku Robert Koch odkrył pałeczkę gruźlicy, co pozwoliło na ustalenie przyczynowego związku między gruźlicą człowieka i zwierząt.

Bydło jest naturalnym rezerwuarem i źródłem zakażenia *Mycobacterium bovis* dla człowieka. Zarazek przenoszony jest za pośrednictwem nie pasteryzowanego mleka od chorych krów. Prątek bydlęcy stanowi znaczne zagrożenie dla personelu laboratoriów diagnostycznych i badawczych. Okres inkubacji wynosi od 4 tygodni do kilku lat. Objawy kliniczne u ludzi mogą być takie same jak w przypadkach zakażeń wywoływanych przez *M. tuberculosis*. Zmiany pierwotne lokalizują się najczęściej w szyjnych węzłach chłonnych, które ulegają powiększeniu. Do najczęściej występujących objawów zalicza się gorączkę, utratę masy ciała, bolesność i tkliwość uciskową jamy brzusznej, zmiany w kościach i stawach, układzie moczowo-płciowym i oponach mózgowych. W zajętych węzłach chłonnych i tkankach dochodzi do tworzenia się tkanki ziarninowej, która ulega serowaceniu i wapnieniu. Choroba nie rozpoznana i nie leczona prowadzi powoli do wyniszczenia i śmierci. Notowane są nawroty infekcji po długich okresach remisji. Rozpoznanie gruźlicy u ludzi opiera się na wynikach testu śródskórnej tuberkulinizacji oraz wykryciu i identyfikacji prątków w wykrztusinie, moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym za pomocą badania mikroskopowego, hodowlanego i metod biologii molekularnej. W leczeniu gruźlicy ludzi stosuje się chemioterapeutyki, np. izoniazyd. Dzieci i młodzież szczepi się profilaktycznie śródskórną szczepionką BCG.

Dane epidemiologiczne wskazują, że częstotliwość występowania zakażeń u robotników na fermach hodujących bydło jest wyższa niż w okręgach miejskich. Stąd jednym z rezultatów zwalczania gruźlicy u bydła był spadek liczby zachorowań ludzi na gruźlicę.

Enzootyczna białaczka bydła

(ang. *enzootic bovine leukosis*)

Enzootyczna białaczka bydła (EBL) jest wirusową, nowotworową chorobą układu limfortetikalnego, przebiegającą zazwyczaj subklinicznie z przewlekłą limfocytozą lub w postaci limfosarkomy.

ETIOLOGIA. Wirus powodujący enzootyczną białaczkę bydła (BLV) został sklasyfikowany jako onkornawirus typu C w obrębie rodziny *Retroviridae*. Częstka wirusowa zbudowana jest z jednociowego RNA, nukleoproteiny p12, białka kapsydu p24 (rdzeń wirionu), transmembranowej glikoproteiny gp30, glikoproteiny otoczkowej gp51 oraz enzymów, w tym odwrotnej transkryptazy. Prowirusowy DNA, który jest syntetyzowany z udziałem odwrotnej transkryptazy wirusowej ulega integracji do jądrowego DNA komórek gospodarza, gdzie pozostaje przez cały okres życia osobniczego. Wirus wykazuje dużą wrażliwość na czynniki środowiska zewnętrznego. W temperaturze 56°C ginie w ciągu 30 minut. W mleku ogrzonym do 60°C przez 1 minutę lub poddanym rutynowej pasteryzacji również ulega inaktywacji. Otoczka BLV zawiera lipidy, co powoduje, że jest on wrażliwy na rozpuszczalniki organiczne. Wirus występuje w postaci jednego serotypu. Jak dotychczas nie wykazano pokrewieństwa antygenowego pomiędzy wirusem enzootycznej białaczki bydła i wirusami białaczek występujących u zwierząt domowych innych gatunków. Wykazano natomiast, że BLV ma podobne właściwości strukturalne, funkcjonalne, a może nawet wspólne determinanty antygenowe z wirusem białaczki człowieka zakażającym limfocyty T. Może świadczyć to o tym, że BLV i wirus białaczki T-limfocytarnej człowieka wywodzą się ze wspólnego pnia. Genom BLV nie zawiera sekwencji charakterystycznych dla onkogenów.

EPIZOOTIOLOGIA. Wirus występuje głównie u bydła dużego. Owce ulegają wprawdzie zakażeniu BLV, ale są to niezwykle rzadkie zdarzenia, wynikające raczej z przypadkowego wnिकnięcia wirusa i nie mają związku z jego krążeniem u zwierząt tego gatunku. Wyniki dotychczasowych badań nie potwierdziły transmisji BLV na człowieka, a zatem można przyjąć, że BLV nie stanowi zagrożenia dla zdrowia człowieka.

BLV jest szeroko rozpowszechniony w populacji bydła na całym świecie. Choroba ta występuje w wieku powyżej dwóch lat, z największym nasileniem w wieku 5–18 lat. Są jednak kraje, np. Szwajcaria, gdzie dotąd nie stwierdzono enzootycznej białaczki bydła. W Austrii, Holandii i na Wyspach Brytyjskich częstotliwość występowania choroby jest niska.

Straty ekonomiczne z powodu choroby są głównie skutkiem ograniczeń w obrocie zwierzętami i hodowli zwierząt zakażonych. Częstotliwość występowania enzootycznej białaczki bydła w formie guzowatej nie jest duża i straty powstałe z tego tytułu nie są ekonomicznie znaczące.

Źródłem choroby są zakażone zwierzęta. Do zakażenia dochodzi poprzez wprowadzenie zakażonych limfocytów, a nie wolnego, pozakomórkowego wirusa. Zakażenie może być przeniesione poprzez doustne lub dono-

sowe podanie nowo narodzonym cielętom limfocytów zakażonego osobnika, jednakowoż nie wszystkie cielęta, którym podano limfocyty ulegają zakażeniu. Świadczy to, iż ta droga zakażenia jest stosunkowo mało efektywna. Natomiast wprowadzenie śródskórne nawet małych dawek materiału zakażonego doprowadza do skutecznego zakażenia. Na tej podstawie wnioskuje się, że owady kłująco-ssące oraz ektopasożyty mogą odgrywać istotną rolę w transmisji zakażenia. Zakażenie w stadzie szerzy się głównie poprzez urazy, zabiegi chirurgiczne, pobieranie krwi, podawanie szczepionek, kolczykowanie, tatuowanie zanieczyszczonymi narzędziami.

Wirus transmitowany jest drogą horyzontalną, przy czym tempo szerzenia się zakażenia w stadzie jest w małe. W zasadzie BLV nie przenosi się drogą genetyczną, ale są dowody na wewnątrzmaciczne przekazywanie zakażenia. Wykazano bowiem, że 3–20% cieląt urodzonych przez zakażone matki było zakażone już w chwili porodu. Droga ta nie jest jednak uważana za istotny sposób utrzymywania zakażenia w stadzie. Cielęta od matek zakażonych, które nie uległy zakażeniu wewnątrzmacicznemu mogą zakażać się na skutek przyjmowania siary i/lub mleka, które zawierają zakażone limfocyty. Cielęta są chronione przed zakażeniem tak długo, jak długo utrzymują się u nich przeciwciała siarowe, z reguły jest to około 4–6 miesięcy po porodzie.

Rozprzestrzenienie BLV w stadach bydła mlecznego jest wyższe niż w stadach bydła opasowego. Także w rejonach tropikalnych i subtropikalnych rozprzestrzenienie BLV jest większe niż w strefie klimatu umiarkowanego. Sugeruje się, że taki rozkład częstotliwości zakażeń BLV wiąże się z częstszym występowaniem owadów kłująco-ssących w rejonach tropikalnych i subtropikalnych.

W przypadku enzootycznej białaczki bydła właściwie nie powinno się mówić o zachorowalności w klasycznym znaczeniu tego słowa, bowiem w większości przypadków stwierdza się tylko serokonwersję i zakażenie trwałe. Rozprzestrzenienie wirusa w stadach w danym kraju różni się znacznie w zależności od stada. W tym samym kraju mogą występować stada ze współczynnikiem rozprzestrzenienia zakażenia 80-90% oraz stada wolne od zakażenia. Rozwój formy guzowatej białaczki zależy od wielu czynników, m.in. od właściwości wirusa, cech genetycznych gospodarza, czynników immunologicznych, ale jak dotąd nie określono w jaki sposób i w jakim stopniu czynniki te warunkują rozwój guzowatej postaci EBL. Istnieją dowody na podatność genomu BLV na mutacje i to sugeruje, że wystąpienie postaci guzowatej EBL może być wynikiem pojawienia się bardziej onkogennej formy wirusa enzootycznej białaczki bydła. Nie bez znaczenia jest wiek zwierząt, bowiem postać guzowata EBL rzadko występuje u bydła w wieku poniżej 2 lat, a obecność przeciwciał BLV nie zapobiega rozwojowi guzowatej postaci choroby. Również czynniki genetyczne odgrywają pewną rolę, ponieważ obserwacje terenowe wskazują, że pewne linie bydła częściej zapa-
dają na guzowatą postać enzootycznej białaczki niż inne. Ostatnio wykazano

korelację pomiędzy odpornością na zakażenie a antygenami układu zgodności tkankowej bydła (BoLA).

PATOGENEZA. Po wnikięciu do organizmu zwierzęcia wirus rozpoczyna cykl replikacji w limfocytach, który doprowadza do patologicznego, niekontrolowanego rozplemu tkanki limforetikularnej. Głównymi komórkami docelowymi są limfocyty B. W okresie pierwszych kilku tygodni wirus zakaża limfocyty i może być reizolowany z limfocytów krwi obwodowej pomiędzy 3. a 5. tygodniem po zakażeniu. Stopień zakaźności limfocytów krwi różni się znacznie w zależności od zwierzęcia. Po kilku lub kilkunastu dniach można wykryć obecność specyficznych dla BLV przeciwciał. Zakażone zwierzę może produkować przeciwciała dla kilku białek wirusowych, ale najważniejsza jest odpowiedź na białko strukturalne rdzenia wirusa — p24 i jedną z glikoprotein otoczkowych — gp51. Przyjmuje się, że odpowiedź immunologiczna w stosunku do białka gp51 powoduje neutralizację wirusa. Przeciwciała neutralizujące nie eliminują BLV z organizmu zwierzęcia, ponieważ wirus występuje w postaci prowirusowego DNA zintegrowanego z materiałem genetycznym komórek gospodarza. Zarówno zakażenie, jak i obecność specyficznych przeciwciał utrzymują się przez całe życie zwierzęcia, przy czym prawdopodobnie najobfitszym źródłem wirusa jest krew. Wirus występuje również w sianie oraz w mleku i związany jest z zawartymi tam limfocytami. Badania śliny, moczu, nasienia, kału, wydychanego powietrza wykazały sporadyczną obecność wirusa enzootycznej białaczki bydła lub antygeny BLV.

BLV w postaci prowirusa wbudowywany jest w przypadkowych miejscach genomu gospodarza, ale produkt genów BLV może aktywować geny komórkowe w miejscach dosyć odległych od miejsca integracji prowirusa, doprowadzając do złośliwej transformacji komórek.

OBJAWY KLINICZNE. Początkowo zakażenie BLV często związane jest z przemijającą limfocytozą, która klinicznie jest niezauważana. Występują również zaburzenia w wytwarzaniu immunoglobulin, szczególnie IgM. Na tym etapie nie obserwuje się obniżenia wydajności mlecznej, zaburzeń płodności. Zakażeniu BLV towarzyszy przewlekła limfocytoza, która dotyczy 29–85% zwierząt. Osobniki z przetrwałą limfocytozą zachowują się klinicznie normalnie, nie wykazują żadnych objawów chorobowych.

W postaci klinicznej zasadniczym objawem jest powiększenie węzłów chłonnych lub ich grup. W zależności od umiejscowienia się rozrostów białaczkowych obserwuje się różne objawy. Mogą to być trudności w połknięciu, wytrzeszcz gałki ocznej, duszność, kulawizna, zaburzenia pracy serca, zaburzenia trawienia, zaburzenia neurologiczne, spadek wydajności mlecznej, brak łaknienia, utrata masy ciała, ogólna słabość, ośpienie i inne. Uważa się, że przewlekła limfocytoza i formowanie guzów białaczkowych warunkowane są oddzielnymi czynnikami genetycznymi, które mają tendencję do skoja-

rzonemu występowania, ale postać limfosarkomy nie jest zjawiskiem częstym w przebiegu zakażenia BLV.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Podczas sekcji padłych zwierząt stwierdza się powiększenie jednego lub więcej powierzchownych węzłów chłonnych. W tym stadium z reguły występują guzy w obrębie krezki jelitowej, w pozaotrzewnowych węzłach chłonnych. Rozrost komórek miazgi białej śledziony powoduje jej powiększenie, doprowadzające niekiedy do pęknięcia torebki i zejścia śmiertelnego na skutek skrwawienia wewnętrznego. Jeśli nie ma zaawansowanych zmian patologicznych w obrębie tkanki limfatycznej, niezbędne jest dokładne badanie anatomopatologiczne. Często można stwierdzić zmiany w sercu, szczególnie w prawym przedsionku. Są to zmiany w postaci guzowatej lub rozlanych nacieków. Innym miejscem lokalizacji guzów białaczkowych jest trawieniec, stwierdza się też owrzodzenia jelit, guzy w macicy. W nerkach obserwuje się liczne, szarobiałe, najczęściej ostro odcinające się guzy. Jeśli przyżyciowo występowały porażenia lub objawy neurologiczne, nacieczenia limfocytarne występują w układzie nerwowym.

ROZPOZNAWANIE. Obecnie diagnostyka enzootycznej białaczki bydła opiera się na wykrywaniu zakażenia BLV i stwierdzeniu limfosarkomy. W latach 60. wykazanie przewlekłej limfocytozy było wskaźnikiem zakażenia stada BLV. W latach 70. test hematologiczny został zastąpiony testami serologicznymi, w których stosowany jest antygen wirusa enzootycznej białaczki bydła do wykrywania przeciwciał BLV. Zalecanymi przez OIE i urzędowo uznanymi w wielu krajach metodami są: immunodyfuzja w żelu i metoda immunoenzymatyczna ELISA. Wykonuje się je u bydła w wieku powyżej 6 miesięcy. Testy te stosowane są do badania poszczególnych zwierząt. Materiałem do badań są surowica krwi i mleko. Do wykrywania niskich koncentracji przeciwciał np. w próbkach mleka, w pulowanych surowicach, mleku dostarczonym do zlewni stosuje się metody o dużej czułości, do których należy ELISA i test radioimmunologiczny.

U naturalnie zakażonego bydła pierwsze przeciwciała wykrywalne w testach serologicznych pojawiają się po 1–3 miesiącach, choć w niektórych przypadkach dopiero po 3 latach. Należy podkreślić, że w związku z latentnym charakterem zakażeń wirusem białaczki bydła, które przebiegają bezobjawowo i bez dającej się zmierzyć reaktywności immunologicznej oraz okresowym zanikiem przeciwciał swoistych, testy serologiczne mogą dawać wyniki fałszywie ujemne. Podobnie jak w innych chorobach, rezultaty fałszywie ujemne mają miejsce u zwierząt badanych w okresie okołoporodowym. Wykazano, że u pewnego odsetka zwierząt nie wykazujących przeciwciał i pochodzących z naturalnie zakażonych stad, można stwierdzić prowirusowe DNA w leukocytach. Z drugiej strony należy się spodziewać odczynów fałszywie dodatnich, które mogą występować u cieląt, zwłaszcza do 3.

miesiąca ich życia, posiadających swoiste przeciwciała matczyne, nabyte z siarą. W tych przypadkach bardzo przydatne są techniki biologii molekularnej, zwłaszcza technika PCR, które wykrywają wirusowy DNA zintegrowany w komórkach gospodarza. Nie są one jednak oficjalnie zaakceptowane przez OIE jako urzędowe metody diagnostyczne.

Ponadto BLV obecny u zwierząt zakażonych w postaci prowirusowego DNA może być wykryty na drodze izolacji w hodowli limfocytów obwodowych. Obecność cząstek retrowirusa stwierdza się pod mikroskopem elektronowym lub wykrywa antygeny BLV w testach immunologicznych, np. metodami radioimmunologicznymi, testem ELISA, testem precypitacji w żelu agarowym. U zwierząt, u których stwierdzono guzy białaczkowe prowirus BLV można wykryć testem PCR lub metodą hybrydyzacji z użyciem odpowiednich sond. Można wykonać kokultywację komórek guzów z hodowlą komórek nerki płodu owcy, a następnie wykazać obecność BLV lub antygenów BLV.

POSTĘPOWANIE. Enzootyczna białaczka bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zwalczanie polega na izolowaniu i bezwzględny eliminowaniu z hodowli wszystkich nosicieli wirusa. Dlatego podstawowym elementem programu EBL jest badanie serologiczne całego stada. W Polsce w przypadku stwierdzenia wyników dodatnich u ponad 30% osobników następuje likwidacja całego stada. Przy niższych wskaźnikach zakażeń zaleca się izolację i ubój zakażonych zwierząt. Badania serologiczne przeprowadza się co 4–6 miesięcy, eliminując lub izolując każdorazowo zwierzęta z dodatnimi wynikami. Gospodarstwo uznaje się za wolne od choroby, jeżeli nie wykryto jej w okresie ostatnich 2 lat, uzyskano 2-krotnie ujemny wynik badania serologicznego, którym objęto całe pogłowie w wieku powyżej 2 lat i wykonano je w okresie ostatnich 12 miesięcy, z przerwą między badaniami nie mniejszą niż 4 miesiące. Dla uznania regionu, kraju za wolny od białaczki bydła wymagane jest, aby pogłowie 99,8% ferm było wolne od zakażenia BLV. Dla utrzymania tego statusu niezbędne jest coroczne serologiczne badanie 30% pogłowia.

Zapobiegawczo zaleca się właściwe postępowanie higieniczne w trakcie zabiegów lekarsko-weterynaryjnych, takich jak pobieranie krwi, szczepienia profilaktyczne, zabiegi chirurgiczne, ponieważ przeniesienie nawet bardzo niewielkiej ilości krwi ze zwierzęcia na zwierzę może skutecznie rozprzestrzenić zakażenie w stadzie. Powinno się również zwalczać owady kłujące, pojawiające się okresowo na fermie.

Posocznica krwotoczna bydła

(łac. *septicaemia haemorrhagica bovis*; *pasteurellosis bovis*, ang. *pasteurellosis*; *haemorrhagic septicaemia of bovines*; *haemorrhagic septicaemia*)

Jest to gorączkowa, wysoce śmiertelna, zakaźna i zaraźliwa choroba bakteryjna, przebiegająca w postaci posocznicy. Wywołują ją określone serotypy *Pasteurella multocida*. Można ją odtworzyć eksperymentalnie na zwierzętach wrażliwych, używając czystej hodowli tych zarazków. Nie należy jej utożsamiać z zakażeniami wtórnymi wywołanymi przez inne serotypy *P. multocida*, które wnikają zakażenia pierwotne wirusowe, ani ze schorzeniami określanymi mianem *shipping fever* — gorączka transportowa.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez bakterie *Pasteurella multocida*, należące do serotypów B:2 (Azja) i E:2. (Afryka). *P. multocida* jest krótką ziarniakopodobną pałeczką o rozmiarach $0,3 \times 1,25 \mu\text{m}$. Nie wykazuje ruchu, barwi się gramujemnie, nie zarodnikuje. W rozmazach z narządów wewnętrznych zwierząt padłych barwionych błękitem metylenowym barwi się dwubiegunowo. *P. multocida* namnaża się w warunkach tlenowych, w temperaturze 37°C w ciągu 24 godzin na ogólnie dostępnych podłożach bakteriologicznych. Obecnie przyjęto dwa kryteria, według których przeprowadza się typowanie szczepów *P. multocida*. Jednym z nich są właściwości antygeny kapsularnego (typowanie według Cartera), drugim natomiast właściwości antygeny somatycznego (typowanie według Namioka i Murata). Określanie serotypu odbywa się na podstawie wyników badania obu tych antygenów wg systemu klasyfikacji Namioka-Carter i Carter-Heddleston. Stąd serotyp azjatycki, określane dawniej jako 6:B, obecnie określane jest jako B:2, a serotyp afrykański 6:E obecnie występuje jako E:2

Pasteurella multocida wykazuje dużą wrażliwość na czynniki środowiska zewnętrznego. W kale, we krwi, w wodzie, w ziemi zachowuje zjadliwość 2–3 tygodnie. Na wybiegach w bezpośrednim promieniowaniu słonecznym ginie w ciągu 2 tygodni. Temperatura 60°C szybko inaktywuje drobnoustrój. W stanie zliofilizowanym, gdy osłaniaczem jest mleko odtłuszczone, *Pasteurella multocida* zachowuje żywotność przez około 10 lat.

Skutecznie niszczą go formalina, chloramina, Pollena J-K, 5% roztwór fenolu, 1% sublimat, kwasy, zasady.

EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Na zakażenie *P. multocida*, występujące prawie na całym świecie, wrażliwe jest bydło domowe, świnie, owce, kozy, konie, bawoły, zebu, bizona, jelenie, daniela, reny, jaki, wielbłądy. Przypadki posocznicy krwotocznej stanowią przykład klasycznej zarazy i cechują się epizootycznym przebiegiem. Najczęściej obserwuje się je w krajach tropikalnych i subtropikalnych. Śmiertelność przy tej formie klinicznej waha się od

70 do 100%. Choroba rozprzestrzeniona jest w Indiach, Sri Lance, Laosie, na Filipinach, w Chinach, Ameryce Środkowej i Południowej, w Afryce (np. Tanzania). Sporadyczne przypadki zachorowań zanotowano we Włoszech, Grecji, Hiszpanii, Portugalii, Polsce, Rumunii oraz w krajach arabskich.

Czynnikami usposabiającymi do wystąpienia zachorowań są: gorąca wilgotna pora roku, ale także zimno, wilgoć, przeciągi, nagła zmiana klimatu, nagła zmiana pogody, zagęszczenie zwierząt. Źródłem choroby są nosiciele, u których zarazek przebywa w migdałkach, błonie śluzowej nosa i gardła. Zaraza może wybuchać z autoinfekcji i później szerzy się drogą łańcuchowo-kontaktową. Zakażenie następuje drogą kropelkową lub doustnie poprzez jamę nosowo-gardłową (migdałki) i jelita. Następnie u wrażliwych zwierząt dochodzi do posocznicy i zejścia śmiertelnego w ciągu 1-2 dni, wskutek rozwijającej się endotoksemii. *P. multocida* wydalana jest z zakażonego organizmu ze śliną i wydalalinami. Kolejne pasażerki poprzez wrażliwe zwierzęta potęgują zjadliwość zarazka.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba może przebiegać nadostro, ostro i podostro. Okres wylegania wynosi 1–2 dni, rzadziej 2–3 dni. Wewnętrzna ciepłota ciała podnosi się do 41–41,5°C, tętno staje się przyspieszone, oddech płytki. Objawom tym towarzyszy silne osłabienie. Zwierzęta tracą apetyt, nie przeżuwiają, drastycznie spada wydajność mleczna.

W postaci jelitowej pojawia się biegunka, kał zawiera śluz, strzępy włókna i domieszkę krwi. Może także wystąpić krwawy wypływ z nozdrzy oraz krwawy mocz.

W postaci obrzękowej obserwuje się także obrzęk tkanki podskórnej okolicy głowy, krtani, szyi aż do wpustu do klatki piersiowej. Zwierzęta leżą z wyciągniętą głową i wyprostowaną szyją, ciężko, chrapliwie oddychając. Niekiedy obrzęk rozprzestrzenia się na kończyny przednie. Z worków spojówkowych wypływa obfity wyciek surowiczy. Na widocznych błonach śluzowych pojawiają się punkcikowate wybroczyny. Zwierzęta giną na skutek uduszenia. U krów ciężarnych często następuje poronienie. W przebiegu nadostrym i ostrym zwierzęta padają w ciągu 1–2 dni.

Postać płucna przebiega z objawami krupowego zapalenia płuc i opłucnej. Objawem wysuwającym się pierwszy plan jest suchy, bolesny kaszel. Z nozdrzy wydostaje się pianisty, niekiedy z domieszką krwi wyciek. Badaniem osłuchowym stwierdza się stłumienia szmeru oskrzelowego oraz szmery tarcia listków opłucnej w obrębie stłumienia szmeru oskrzelowego. Oddech jest utrudniony, przyspieszony, powierzchowny. Pojawia się krwawa biegunka. Zejście śmiertelne następuje po 3–8 dniach. Zwierzęta, które przeżyły tę postać zakażenia nie wracają do pełnego zdrowia i wykazują przewlekłe zapalenie oskrzeli i jelit.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przebiegu nadostrym wybroczyny i podbiegnięcia krwawe stwierdza się we wszystkich narządach i pod

błonami surowiczymi. W przestrzeniach międzyżebrowych, pod opłucną płucną występują pasmowate wylewy krwawe. W wątrobie i w nerkach stwierdza się zwyrodnienie mięsiste. Śledziona nie jest obrzęknięta, natomiast pojawia się obrzęk jelitowych węzłów chłonnych i błony śluzowej jelit.

W postaci ostrej, oprócz silnej wybroczynowości, obserwuje się galaretowate bursztynowo-żółte nacieki tkanki podskórnej głowy, krtani, szyi we wpuście do klatki piersiowej oraz w śródpiersiu. Węzły chłonne śródpiersowe są powiększone, marmurkowate na przekroju. Galaretowaty naciek stwierdza się u podstawy języka. Błona śluzowa górnych dróg oddechowych jest silnie przekrwiona z podbiegnięciami krwawymi i rozlanymi wybroczynami. W oskrzelach stwierdza się obecność pianistego płynu z domieszką krwi. Rozległe wynaczynienia obserwuje się pod opłucną płucną i opłucną ścienną oraz w osierdziu i pod nasierdziem. Liczne strzępki włókniaka powodują zrosty obu listków opłucnej oraz worka osierdziowego z opłucną płucną. Niekiedy są one tak rozległe, że wypełniają dolną część klatki piersiowej. W płucach stwierdza się ogniska martwicze w różnych stadiach zwłóknienia — od czerwonego do szarego, przez co płuca na przekroju przyjmują obraz marmurkowaty. W jamie klatki piersiowej obecny jest surowiczo-włóknikowy wysięk.

Jeśli proces dotyczy jelit, stwierdza się krwotoczne zapalenie jelit cienkich i grubych oraz wysiękowe zapalenie otrzewnej.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie kliniczne pasterelozy powinno być potwierdzone badaniem laboratoryjnym. Do badania wysyła się zmienione części narządów wewnętrznych, wysięk z jam ciała, krew z serca. Jednakże krew z serca powinna być pobrana nie później niż kilka godzin po zejściu śmiertelnym zwierzęcia. Jeśli zwłoki leżały kilka godzin, należy pobrać kość długą bez tkanek towarzyszących. Laboratorium przeprowadza badanie mikrobiologiczne pobranych próbek. Rutynowa diagnostyka laboratoryjna stosuje następującą procedurę postępowania: próbki od zwierzęcia chorego/padłego — szczepienie myszek — obserwacja myszek — izolacja drobnoustrojów od padłych myszek na podłożach bakteriologicznych — badanie mikroskopowe — test aglutynacji szkiełkowej ze specyficzną surowicą.

POSTĘPOWANIE. Posocznica krwotoczna bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Stosowanie antybiotyków, surowic przeciw-pasterelozowych w leczeniu jest możliwe, aczkolwiek nie praktykowane. W ramach profilaktyki ogólnej zaleca się przestrzeganie optymalnych warunków żywienia i utrzymania zwierząt. Stosuje się szczepienia profilaktyczne z użyciem szczepionki inaktywowanej adsorbowanej na żelu wodorotlenku glinu lub zawierającej adiuwant olejowy. Szczepionki adsorbowane na żelu wodorotlenku glinu zapewniają odporność na okres 3–4 miesięcy, a szczepionki z adiuwantem olejowym na okres 6–9 miesięcy. Zaleca się coroczne podawanie dawki przypominającej.

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy

(pol. syn. **otręt bydła**, łac. *exanthema coitale vesiculosum s. pustulosum*, ang. *infectious pustular balanoposthitis*, **IPB**, **IBP**; *infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis*, **IBR/IPV**)

Wirusy powodujące zakaźne zapalenie nosa i tchawicy u bydła (IBR), pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej sromu i pochwy u krów (IPV), poronienia, pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej prącia i napletka u buhajów (IPB, IBP), chociaż wywołują schorzenia różnych układów i narządów, wykazują wiele wspólnych cech. Należą one do rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, rodzaju *Varicellovirus* i określane są jako herpeswirus bydła typ 1 (*bovine herpesvirus 1*, BHV 1) tworząc grupę nazywaną *bovid herpesvirus 1* (BHV 1). Wcześniej wirusy powodujące wyżej wymienione schorzenia określano mianem „wirus IBR/IPV”, stosownie do objawów klinicznych zakażenia stwierdzanych u chorych zwierząt.

ETIOLOGIA. BHV 1 jest typowym przedstawicielem rodziny *Herpesviridae*. Genom wirusowy zawiera dwuniciowy DNA, który koduje 30–40 białek strukturalnych. Analiza restrykcyjna wirusowego DNA pozwala wyróżnić trzy podtypy BHV 1: podtypy 1 i 2a (IBR-podobne) i podtyp 2b (IPV-podobny). Podtyp 2b cechuje się mniejszą zjadliwością w porównaniu z podtypem 1. Niezależnie od różnic w budowie genomu BHV 1, występuje jako jeden typ antygenowy.

Wiriony BHV 1 mają otoczkę, która zawiera lipidy i dlatego wykazują one dużą wrażliwość na środki dezynfekcyjne. Roztwory 0,5% NaOH, 1% fenolu, 1% czwartorzędowych zasad amoniowych inaktywują wirus IBR/IPV w ciągu kilku sekund. Formalina w 5% roztworze zabija BHV 1 w czasie jednej minuty, 3% kwas nadoctowy w ciągu 1 godziny. W środowisku zewnętrznym wirus przeżywa 30 dni w okresie zimowym, w pomieszczeniach natomiast 5–13 dni, w zależności od temperatury. W temperaturze powyżej 63°C wirus ulega inaktywacji w ciągu kilku sekund, w temperaturze 37°C po 10 dniach. Niskie temperatury konserwują go, poniżej –65°C wirus zachowuje zakaźność przez bardzo długi czas, a w –20°C przez rok. Wirus jest stabilny w pH 6,0–9,0.

EPIZOOTIOLOGIA. BHV 1 jest szeroko rozpowszechniony w populacji bydła na świecie. Programy zwalczania zakażeń tym wirusem wdrożone w Danii i Szwajcarii doprowadziły do uwolnienia pogłowia bydła tych krajów od zakażeń. Przeciwciała dla wirusa BHV 1 stwierdza się także u wielu gatunków zwierząt wolno żyjących, ale objawy kliniczne zakażenia obserwuje się tylko u bydła domowego. IPV i IPB znane są w Europie od stuleci. Jednakże za właściwy rezerwuuar wirusa uważane są przeżuwacze wolno żyjące w Afryce, a także w ogrodach zoologicznych. Przypuszcza się, że wirus krąży

w populacji wolno żyjących przeżuwaczy w Afryce od tak długiego czasu, że wytworzył się pewien stan symbiotycznej równowagi immunobiologicznej pomiędzy makro- i mikroorganizmem. Ponieważ bydło domowe często wypasane jest na pastwiskach, na których przebywają również wolno żyjące przeżuwacze, dochodzi do kontaktu i transmisji wirusa na bydło domowe. BHV 1 izolowano od kleszczy. Mogą one być nosicielami wirusa przez długi czas, a nawet mówi się, że BHV 1 może namnażać się w kleszczach.

Przyjmuje się, że bydło z genitalną formą zakażenia BHV 1, importowane z Europy do USA w latach 30., zawlokło wirus do Ameryki Północnej. Tam wirus znalazł dobre warunki pasażowania w górnych drogach oddechowych bydła opasowego. Stwierdzane w latach 50. schorzenia górnych dróg oddechowych (IBR) u młodego bydła opasowego, hodowanego w warunkach naturalnych, powodowane były przez wirus BHV 1. W latach następnych schorzenie (IBR) zawleczone zostało do Europy z bydlęciem importowanym z Ameryki Północnej.

Wirusy należące do rodziny *Herpesviridae* wywołują zakażenia latentne, które lokalizują się głównie w komórkach zwojów nerwowych, np. zwoju nerwu trójdzielnego. Utrzymują się one przez całe życie zwierzęcia, przy czym okresowo, pod działaniem czynników stresowych, dochodzi do reaktywacji, replikacji i siewstwa wirusa. Siewstwu nie towarzyszą objawy kliniczne, natomiast zakażają się kolejne osobniki. Wirus zawlekany jest do stada wraz z chorymi lub bezobjawowo zakażonymi zwierzętami. W obrębie stada szerzy się na drodze kontaktu bezpośredniego drogą aerogenną, poprzez krycie i sztuczną inseminację zakażonym nasieniem (BHV 1 jest wirusem najczęściej izolowanym z nasienia buhajów) oraz pośrednio poprzez zanieczyszczony sprzęt.

BHV 1 przenoszony jest przez:

- zwierzęta, które uległy zakażeniu, nie wykazują objawów klinicznych, ale są siewcami wirusa,
- zwierzęta, u których miano przeciwciał BHV 1 obniżyło się, doszło do reinfekcji, wirus namnaża się w komórkach błony śluzowej górnych odcinków układu oddechowego przez szereg dni, nie powodując żadnych objawów klinicznych,
- zwierzęta zakażone latentnie, u których dochodzi do reaktywacji i siewstwa w przypadku stresu,
- zwierzęta (cielęta), u których zanika bierna odporność siarowa.

Wirus IBR/IPV może namnażać się w górnych odcinkach układu oddechowego, osiągając miano $10^{7,5}$ TCID₅₀, nie powodując żadnych objawów klinicznych. IBR powoduje największe straty ekonomiczne w hodowli bydła i ocenia się, że jest drugim schorzeniem w świecie co do częstotliwości występowania.

PATOGENEZA. Na zakażenie BHV 1 wrażliwe jest bydło w każdym wieku. Wirus wnika przez błonę śluzową jamy nosowej i górnych dróg oddechowych, namnażając się do wysokich mian w miejscu wniknięcia. Zakażenie przenosi się na błonę śluzową worka spojówkowego i drogą włókien nerwowych wirus dociera do zwoju nerwu trójdzielnego. Na tym etapie zakażenia może występować wiremia.

Jeśli wirus wnika przez błonę śluzową układu rozrodczego, namnaża się w komórkach błony śluzowej przedsionka pochwy, pochwy właściwej, a u samców w komórkach błony śluzowej worka napletkowego. Stąd dociera do zwojów krzyżowych, gdzie dochodzi do zakażenia latentnego komórek nerwowych. Materiał genetyczny BHV 1 pozostaje w neuronach tworzących zwoje nerwowe prawdopodobnie przez całe życie zwierzęcia. Stres, jak na przykład transport, poród, może powodować reaktywację zakażenia latentnego, czego efektem jest okresowe siewstwo. W przypadku buhajów kryjących krowy lub produkujących nasienie w stacjach unasieniania taki stan jest niedopuszczalny. Buhaje zakażone latentnie mogą być siewcami wirusa BHV 1 (IBR/IPV), nie wykazując przy tym żadnych objawów klinicznych choroby, a przechowywanie nasienia w niskich temperaturach stwarza dobre warunki do przeżywania wirusa. Natomiast transfer zarodków nie powoduje niebezpieczeństwa transmisji BHV 1.

Zakażenie powoduje indukcję przeciwciał i stymuluje odporność komórkową. Przyjmuje się, że odpowiedź immunologiczna utrzymuje się przez całe życie zwierzęcia, chociaż ochrona przed powtórny zakażeniem nie trwa długo i zwierzę może zakazić się powtórnie. Cielęta otrzymują przeciwciała matczyne z siarą i mogą one utrzymywać się do 6 miesięcy, a nawet i dłużej.

Po ustąpieniu objawów zakażenia pierwotnego i pomimo wytworzenia przeciwciał neutralizujących, zwierzęta pozostają nosicielami BHV 1 (IBR/IPV) przez całe życie (zakażenie latentne).

OBJAWY KLINICZNE. Angielska nazwa wskazuje na najbardziej typowe objawy choroby. W przypadku zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy (IBR), po okresie inkubacji trwającym 2–4 dni, pojawia się surowiczy wypływ z nosa i z worka spojówkowego, ślinienie, gorączka, brak apetytu, depresja. Ciepłota ciała podnosi się powyżej 41,0°C. Na błonie śluzowej jamy nosowej pojawiają się pęcherzyki wypełnione surowiczym płynem o jasnożółtej barwie. Po kilku dniach wypływ z nosa i worka spojówkowego przechodzi w śluzowo-ropny. Zmiany opryszczkowe przekształcają się w ogniska nekrotyczne pokryte białawym nalotem złuszczonego nabłonka. Zmiany te przechodzą w owrzodzenia pokryte warstwą włókniaka, który tworzy pseudomembrany. Włókniak może zamykać drogi oddechowe, co powoduje, że chore zwierzęta oddychają przez jamę gębową. Błony śluzowe worków spojówkowych są zaczerwienione, czemu towarzyszy wyciek na początku surowiczo-śluzowy, a następnie śluzowo-ropny. Zwierzęta powracają do

zdrowia w okresie 4–5 tygodni. U samic ciężarnych może nastąpić poronienie. U krów w okresie laktacji obserwuje się spadek wydajności mlecznej.

W nie powikłanych przypadkach choroba trwa 5–10 dni. Drobnoustroje z rodzaju *Pasteurella* mogą powodować powikłania, atakując niższe odcinki dróg oddechowych. Wówczas przebieg choroby jest znacznie cięższy.

Wraz z nasieniem wirus przenosi się na krowy i jałówki, powodując pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej sromu i pochwy (IPV), *endometritis*, powtarzanie rui, poronienia. Pierwsze objawy kliniczne IPV występują u krów w 2–4 dni po kryciu, po inseminacji nasieniem zawierającym wirus lub po kontakcie z osobnikiem zakażonym. Zmiany opryszczkowe lokalizują się na błonie śluzowej tylnego odcinka pochwy. Towarzyszy im obrzęk i przekrwienie błony śluzowej. Srom jest obrzękły, śluzowa wydzielina zanieczyszcza ogon. Zwierzęta są niespokojne, często napinają się do oddawania moczu, co wskazuje na bolesność w okolicy krocza. Ciężota wewnętrzna waha się od 40,5 do 41,5°C. Objawy kliniczne utrzymują się przez 8–14 dni, po czym błona śluzowa pochwy pokrywa się nowym nabłonkiem. W miejscach pęcherzyków pozostają jednak zaczerwienione wyniosłości wielkości łebka szpilki. Mogą one utrzymywać się przez wiele tygodni, ulegając silniejszemu przekrwieniu w przypadku reinfekcji. Zmiany te są wynikiem reakcji nadwrażliwości typu późnego. Zwierzęta mogą zachowywać apetyt w trakcie trwania choroby. Poronienie spowodowane przez wirus BHV 1 najczęściej zdarza się w przebiegu IBR. Ponadto w przebiegu czynnego zakażenia występują poronienia, *endometritis* i powtarzanie rui. Poronienia zaobserwowano po raz pierwszy u krów szczepionych szczepionką IBR/IPV, w której wirus nie był dostatecznie atenuowany. Często zdarza się, że poronienie następuje w okresie 35 do 105 dni po przechorowaniu pierwotnego zakażenia BHV 1. Poroniony płód wykazuje cechy autolizy, jest barwy brunatnej i zmacerowany. Wykazano, że BHV 1 namnaża się w kotyledonach, powodując obumarcie płodu.

Objawy kliniczne IPV u buhajów ograniczają się do błony śluzowej naletka oraz prącia i mają podobny charakter jak przy IPV u krów. Nabłonek błony śluzowej prącia sprawia wrażenie jakby był posypany otrębami. Okres rekonwalescencji jest długi, gdyż na skutek obskakiwania się buhajów i ocierania prącia zmiany zanikają powoli. Ogranicza to w istotny sposób możliwość użytkowania buhaja jako rozplodnika i utrudnia lub wręcz uniemożliwia pobieranie nasienia w stacjach unasienniania.

U cieląt zakażenie BHV 1 może przebiegać ze zmianami nekrotycznymi w jelitach i narządach wewnętrznych. *Meningoencephalitis* obserwowane u cieląt jest powodowane przez inny herpeswirus, określane obecnie jako herpeswirus bydła typ 5 (BHV 5).

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przypadku IBR błony śluzowe górnych dróg oddechowych są zaczerwienione, obrzękłe. Stwierdza się na-

gromadzenie śluzowo-ropnej wydzieliny oraz błony rzekomowłóknikowe w górnych odcinkach dróg oddechowych. W błonach śluzowych krtani i tchawicy obecne są wybroczyny. Zatoki okołonosowe mogą być wypełnione wysiękiem. Histologicznie stwierdza się obrzęk błony śluzowej i nacieki limfocytarne w warstwie właściwej. We wczesnych stadiach zakażenia w komórkach występują ciała wtrętowe Cowdry'ego typu A. Zmiany zapalne lokalizują się także w komórkach zwoju nerwu trójdzielnego oraz w ośrodkowym układzie nerwowym.

W przypadku zajęcia układu pokarmowego stwierdza się rozległe nadżerki i owrzodzenia w błonach śluzowych policzków, warg, dziąseł, podniebienia twardego oraz w przełyku, przedżołądkach i trawieńcu. W jelitach występuje stan zapalenia nieżyłowego. Ogniska martwicze stwierdza się w kępkach Peyera i wątrobie.

Jeśli proces zakażenia lokalizuje się w układzie rozrodczym, stwierdza się zapalenie błony śluzowej sromu, pochwy i szyjki macicznej u samic, a u samców zapalenie błony śluzowej napletka i prącia. Zmiany patologiczne mają charakter pęcherzyków wypełnionych surowicznym płynem. Są one rozsiane po całej błonie śluzowej. W późniejszych stadiach zakażenia błona śluzowa prącia wygląda jak posypana otrętami. Proces zakażenia może obejmować macicę i wówczas występuje *endometritis*. Natomiast u samców rozwija się stulejka.

W przypadku poronienia na tle zakażenia BHV 1 zmiany anatomopatologiczne dotyczą płodu. Wątroba wykazuje żółte zabarwienie, brzegi są zaokrąglone, w mięszu występują ogniska nekrotyczne. W korze nerek stwierdza się liczne wybroczyny.

Jeśli zakażenie zlokalizowało się w układzie nerwowym, w mózgowiu obserwuje się okołonaczyniowe nacieki oraz ciała wtrętowe w komórkach nerwowych i astrocytach.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne nasuwają podejrzenie zakażenia BHV 1, ale ostateczne rozpoznanie można postawić po wykonaniu badań laboratoryjnych. Izolacja i identyfikacja wirusa i/lub stwierdzenie obecności specyficznych przeciwciał potwierdzają zakażenie BHV 1. Do badania laboratoryjnego pobiera się wymazy z nosa, wymazy lub popłuczyny: u samic — z pochwy, u samców — z napletka. Wymazy powinny być pobrane w jak najwcześniejszej fazie zakażenia. Ważne jest, aby podczas pobierania wymazów intensywnie pocierać wacikiem o błonę śluzową. Jeśli pobiera się popłuczyny, powinno się używać jałowego roztworu fizjologicznego lub PBS. Wymazy należy umieścić w płynie do hodowli komórek (płyn Hanksa, Eagle'a) lub w PBS, schłodzić do temperatury 4°C i niezwłocznie dostarczyć do laboratorium diagnostycznego. Podczas sekcji do badania laboratoryjnego pobiera się wycinki błon śluzowych, migdałki, wycinki płuc, węzły chłonne oskrzelowe. Z poronionego płodu pobiera się wątrobę, płuca, śledzionę.

Jednakże w fazie poronienia wirus zawarty w płodzie jest już zinaktywowany i test izolacji wypada negatywnie. W takim przypadku dobrym materiałem do izolacji wirusa jest łożysko.

Jeśli w stadzie występują przypadki zachorowań, należy pobierać do badania próbki od zwierząt z gorączką i typowymi objawami klinicznymi. Stąd najlepiej zbadać klinicznie kilka osobników w różnym wieku. Często jedynym objawem zakażenia jest wysoka gorączka. Takie zwierzęta wydają ogromne ilości wirusa i to od nich należy pobierać materiał do badania. Zwierzęta latentnie zakażone wydają wirus po zadziałaniu czynników stresowych, czemu najczęściej nie towarzyszą żadne objawy kliniczne.

Wymazy powinny być intensywnie wytrząsane w celu elucji wirusa, pozostawione na 30 minut, a następnie odwirowane przy $1500 \times g$ przez 10 minut. Próbkę tkanek poddaje się homogenizacji w płynie do hodowli komórek dla uzyskania 10–20% zawiesiny i wiruje przy $1500 \times g$ przez 10 minut. Uzyskane materiały służą do testów izolacji wirusa. Izolacja z nasienia buhajów jest stosunkowo trudna, gdyż nasienie zawiera enzymy i inne czynniki toksyczne dla hodowli komórek oraz hamujące replikację wirusa. Pomimo opracowania wysoce czułych i specyficznych technik diagnostycznych, takich jak immunoelektronomikroskopia, reakcja PCR i hybrydyzacja z użyciem sond molekularnych, w dalszym ciągu wykrywanie wirusa BHV 1 opiera się na jego izolacji w hodowli komórek i serologicznej identyfikacji.

Do izolacji wirusa można używać pierwotnych hodowli komórek nerki lub jąder cielęcia lub hodowli komórek linii ciągłych, np. *Madin-Darby bovine kidney* (MDBK) lub hodowli komórek tchawicy. Wyizolowany wirus identyfikuje się w teście immunofluorescencji, immunoperoksydowym lub seroneutralizacji z monowalentną surowicą odpornościową lub przeciwciałami monoklonalnymi. Test izolacji pozwala wykryć wirus BHV 1 obecny w nasieniu w koncentracji $1-5 \text{ TCID}_{50}$.

Obecność wirusa w nasieniu można również wykrywać podając go dożylnie i donosowo cielętom reagującym serologicznie negatywnie w stosunku do wirusa BHV 1, a następnie badać pojawianie się u nich przeciwciał w okresie 3 i 5 tygodni po inokulacji.

Badanie serologiczne wykonuje się w celu:

- potwierdzenia etiologii ostrego procesu klinicznego; w tym celu bada się jednocześnie parę surowic pobraną od tego samego zwierzęcia w fazie ostrej i w okresie rekonwalescencji; stwierdzenie serokonwersji albo czterokrotny lub większy wzrost miana przeciwciał wskazuje na zakażenie wirusem BHV 1;
- wykazania, że badane zwierzę nie jest zakażone latentnie wirusem BHV 1;
- określenia stopnia rozprzestrzenienia wirusa BHV 1 w stadzie/populacji zwierząt;
- zwalczania i monitorowania zakażeń BHV 1;

- badawczym — do oceny odpowiedzi immunologicznej po podaniu szczepionki i zakażeniu kontrolnym.

Najczęściej test seroneutralizacji (SNT) i różne odmiany testu ELISA stosuje się do wykrywania przeciwciał. Ponieważ latencja BHV 1 jest następstwem zakażenia tym wirusem, zatem stwierdzenie obecności przeciwciał jest użytecznym i wiarygodnym wskaźnikiem nosicielstwa BHV 1. Każde zwierzę, u którego stwierdzono obecność przeciwciał uważane jest za nosiciela wirusa i potencjalnego siewcę. Jedynymi wyjątkami są młode cielęta, które nabyły przeciwciała z siarą (odporność bierna) i nie zakażone osobniki, którym podano szczepionkę inaktywowaną.

POSTĘPOWANIE. Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy (otręt bydła) jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). W przebiegu choroby stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania, przeciwdziałając wtórnym infekcjom bakteryjnym układu oddechowego. Chociaż istnieje na świecie wiele szczepionek zawierających wirus BHV 1 (żywy, atenuowany, zabity, szczepionki podjednostkowe, szczepionki delecyjne tzw. markerowe), nie zaleca się ich stosowania. Szczepienia bowiem nie zapobiegają zakażeniom wirusem terenowym, nie zapobiegają siewstwu u zwierząt zakażonych latentnie, a nierzadko same szczepionki atenuowane, zawarte w szczepionkach żywych, powodują zakażenie latentne i poronienia u krów. Najlepszym rozwiązaniem jest hodowla i utrzymywanie w stadzie osobników wolnych od zakażenia wirusem BHV 1. Warunek ten spełniają zwierzęta reagujące serologicznie negatywnie w testach seroneutralizacji lub ELISA. Prowadzenie takich elitarnych stad wymaga ścisłego przestrzegania zasad higieny i przepisów obrotu zwierzętami i nasieniem oraz badania serologicznego całego pogłowia zwierząt w danej hodowli przynajmniej raz w roku. Wszystkie zwierzęta wprowadzane do stada powinny być badane serologicznie dwukrotnie w okresie kwarantanny i tylko osobniki reagujące negatywnie mogą zostać wprowadzone do stada.

Zaraza rżęsistkowa bydła

(pol. syn. **trichomoniasa**, **trichomonadoza**, łac. *trichomoniasis*, ang. *bovine venereal trichomoniasis*)

Choroba rżęsistkowa jest chorobą krycia, powodowaną przez pierwotniaka *Trichomonas foetus*. Objawia się niepłodnością, poronieniami i ropomaciczem.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołuje rżęsistek bydłocy *Trichomonas foetus*. Jest to pierwotniak z gromady wiciowców *Mastigophora (Flagellata)*, rzędu *Trichomonadina*. Charakteryzuje się kształtem gruszkowato-wrzecionowatym, o

zaokrąglonej przedniej i ostro zakończonej tylnej części ciała. W preparatach świeżo pobranych z wydzieliny zapalnej układu rozrodczego przeważają formy wydłużone o rozmiarach $10\text{--}25 \times 5\text{--}10 \mu\text{m}$. Rzęsistki rozmnażają się przez podział bezpośredni wzdłuż długiej osi ciała. Odczyn aglutynacji pozwala na wyróżnienie trzech serotypów *Trichomonas foetus*: *belfast*, *manley* i *brisbane*. Szczep *belfast* występuje głównie w Europie, Afryce i USA, szczep *brisbane* — głównie w Australii, a szczep *manley* jak dotychczas został stwierdzony w kilku tylko przypadkach.

EPIZOOTIOLOGIA. *Trichomonas foetus* zakaża głównie bydło, ale może występować także u świń, koni i jeleni. Pierwotniak jest przenoszony na krowy przez zakażonego buhaja lub przez nasienie zawierające rzęśistki. Choroba występuje nie tylko w krajach Trzeciego Świata, ale także w krajach wysoko rozwiniętych (USA, Afryka Południowa), powodując znaczne straty w hodowli bydła. W Polsce w latach 50. stwierdzano występowanie rzęśistka u 6,2 do 17,4% buhajów w województwie bydgoskim oraz u 12,8 do 31,8% buhajów w Polsce południowej. Można przyjąć, że do roku 1955 w Polsce chorobą rzęśistkową dotkniętych było około 15% buhajów. Szybki rozwój unasienniania znacznie ograniczył rozprzestrzenienie tej choroby. W latach 1971–1985 częstotliwość pozytywnych rozpoznań choroby rzęśistkowej w Polsce wynosiła 0,36–0,003%.

PATOGENEZA. *Trichomonas foetus* żyje głównie w warunkach beztlenowych. Nie ma mitochondriów i cytochromu, co czyni go wrażliwym na wysokie stężenia tlenu.

Przyleganie i łączenie się pasożyta z komórkami gospodarza uznaje się za ważny etap w inwazji pierwotniaka. *Trichomonas foetus* przykleja się do komórek za pomocą witki, całą komórką i tylnym występem aksostylu. Surowica bydłęcia zawierająca specyficzne przeciwciała zapobiega przyleganiu pasożyta do komórek, aglutynuje go i unieruchamia. Przyleganiu pasożyta do komórek przeciwdziałają głównie frakcje surowicy zawierające IgG1. Uważa się, że inhibicja przylegania *Trichomonas foetus* do komórek gospodarza przez antysurowicę bydłęcia może stanowić ważny mechanizm przeciwdziałający kolonizacji i inwazji pasożyta.

Trichomonas foetus może powodować destrukcję komórek gospodarza. Destrukcja enzymatyczna odbywa się za pośrednictwem enzymów hydrolitycznych wydzielanych przez pierwotniaka, takich jak kwaśne hydrolazy, kwaśna fosfataza i beta-N-acetyl-glukozaminidaza. Enzymy te są pochodzenia lizosomalnego. Ekstrakty lizosomalne z *Trichomonas foetus* zawierają również neuraminidazę, która wykazuje działanie cytotoksyczne.

Odpowiedź immunologiczna jest ważnym ogniwem w procesie inwazji pasożyta. Wykazano, że przeciwciała i dopełniacz biorą istotny udział w procesie inaktywacji rzęśistków.

OBJAWY KLINICZNE. Pierwotniak osiedla się u buhaja na błonie śluzowej wokół zołędzi prącia. U buhajów w wieku 4–5 lat rozwija się stan trwałego nosicielstwa i stanowią one źródło zakażenia dla krów. Kolonizacja narządu płciowego buhaja przez *Trichomonas foetus* nie powoduje zaburzeń spermatogenezy ani nie upośledza zdolności do krycia. W ostrej fazie inwazji obserwuje się u buhaja łagodny stan zapalny błony śluzowej prącia i napletka, który klinicznie łatwo przeoczyć. Chronicznie zakażone buhaje nie wykazują żadnych klinicznych objawów choroby. U krów we wstępnej fazie zakażenia występuje zapalenie pochwy, a u zwierząt ciężarnych pierwotniak przemieszcza się do szyjki macicy i do macicy, powodując stan zapalny łożyska i wczesne poronienie w 1–16. tygodniu ciąży. Poronieniu towarzyszy wyciek śluzowo-ropny z pochwy. W zakażonym stadzie u krów stwierdza się nieregularność cyklu płciowego, wypływy z dróg rodnych oraz stany zapalne błony śluzowej macicy. Inwazja *Trichomonas foetus* może koegzystować u tego samego osobnika z chorobą mętlikową. Po przebyciu inwazji i poronieniu, krowy z reguły nabywają odporności.

ROZPOZNAWANIE. Chociaż objawy kliniczne u krów mogą sugerować inwazję rżęsistka, ostateczną diagnozę podejmuje się po wykazaniu obecności *Trichomonas foetus* w próbkach pobieranych z worka napletkowego buhajów lub pochwy jałówek i krów. Inwazja rżęsistków u buhajów ma charakter zakażenia trwałego. Liczba pierwotniaków w wydzielinie jest mała. Trzeba badać wydzielinę z napletka kilkakrotnie. Próbkę do badania pobiera się w taki sam sposób jak przy chorobie mętlikowej bydła. Wysoce wiarygodną metodą diagnostyki trichomoniozy u buhaja jest test Adlera z użyciem dziewiczej jałówki. Po upływie 10–20 dni od wprowadzenia próbki z worka napletkowego buhaja do przedniej części pochwy jałówki pobiera się śluz z szyjki macicznej i wykonuje badanie hodowlane. Liczba pierwotniaków w śluzie pochwowym krów ulega dość znacznym wahaniom. Zaleca się zatem, aby próbki do badania laboratoryjnego pobierać 12–19 dni po pokryciu lub na kilka dni przed kolejną rują. Wykazano, że najodpowiedniejszym materiałem do diagnostyki trichomoniozy u krów jest śluz (wydzielina) szyjki macicznej.

Próbki wydzieliny z worka napletkowego lub szyjki macicznej i pochwy pobrane do płynu fizjologicznego powinny być dostarczone do laboratorium w ciągu kilku godzin. Zaleca się pobieranie próbek do podłoża transportowego, ponieważ rżęsistek jest bardzo wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego. Próbkę pobraną do płynu fizjologicznego z dodatkiem płodowej surowicy cielęcej transportowane w temperaturze +4°C i bez dostępu światła powinny dotrzeć do laboratorium w ciągu 48 godzin.

U krów z ropomaciczem powinno się badać wydzielinę macicy, gdyż zawiera ona dużą ilość pierwotniaków. Po poronieniu pierwotniak znika z dróg rodnych w ciągu 48 godzin. Dobrym materiałem do badania jest łożysko i

wody płodowe oraz zawartość jamy ustnej i żołądka płodu. Szczególnie treść żołądka płodu poronionego na skutek inwazji rzęsistka zawiera dużą liczbę pasożytów.

W celu wykonania badania mikroskopowego kroplę badanego materiału umieszcza się szkiełku podstawowym i ogląda bez przykrycia pod małym powiększeniem. Jeśli zaobserwuje się pierwotniaki, kroplę nakrywa się szkiełkiem nakrywkowym i bada pod dużym powiększeniem. *Trichomonas foetus* ma kształt gruszkowaty, długość 10–25 μm , szerokość 3–15 μm , trzy witki w części głowowej oraz falującą błonę przechodzącą w części tylnej w witkę. Szkielet wewnętrzny — aksostyl — w części tylnej komórki pierwotniaka formuje sztyletowatą wypustkę. Zapewnia on komórce pierwotniaka odpowiednią sztywność. W świeżych preparatach rzęsistek wykazuje intensywny nieregularny ruch. Jeśli bezpośrednio preparaty mikroskopowe nie wykażą obecności rzęsistka, wykonuje się badanie hodowlane.

Podłoża do namnażania pierwotniaków zawierają pepton, wyciąg drożdżowy, surowicę, maltozę lub glukozę, bufory i antybiotyki. Niektóre z nich mają dodatek agaru. Po inokulacji podłoża przetrzymywane są w temperaturze 37°C przez okres 7–10 dni i w tym czasie badane są kilkakrotnie mikroskopowo. Prawdopodobieństwo wyhodowania rzęsistka od zakażonego buhaja określa się na 81,6 do 90%.

Do badań serologicznych stosowany jest test ELISA, który wykrywa przeciwciała dla *Trichomonas foetus* w plazmie nasienia i wypłuczynach z napletka.

POSTĘPOWANIE. Zaraza rzęsistkowa bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Buhaje przeznaczone do stacji unasieniania powinny pochodzić ze stad wolnych od zakażenia. W okresie kwarantanny powinny być badane 2–3-krotnie mikroskopowo oraz 2–3-krotnie testem hodowli *Trichomonas foetus*. Buhaje w stacjach unasieniania powinny być kontrolowane co 6 miesięcy. Antybiotyki zawarte w rozrzedzalniku nasienia nie inaktywują rzęsistków. Jeśli u buhaja wykryje się inwazję *Trichomonas foetus*, cały zapas jego zamrożonego nasienia powinien być zniszczony.

Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych (ang. *bovine viral diarrhoea — mucosal disease, BVD-MD*)

Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych jest trudna do zdiagnozowania. Cechuje się zmianami zapalno-martwicowymi w błonie śluzowej przewodu pokarmowego i powoduje duże straty w hodowli bydła, wynikające z obniżenia mleczności, ronień, ubojów z konieczności i niskiej oceny mięsa.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołuje wirus należący do rodziny *Flaviviridae*, rodzaju *Pestivirus*. Oprócz wirusa BVD-MD, do rodzaju *Pestivirus* należą wirus klasycznego pomoru świń (CSFV) oraz wirus choroby granicznej owiec (BDV). Wirusy te wykazują różny stopień pokrewieństwa antygenowego. Poszczególne szczepy wirusa BVD-MD są spokrewnione ze sobą, chociaż stopień tego pokrewieństwa jest różny dla różnych szczepów. W trakcie namnażania zarazka w hodowli komórkowej stwierdzono występowanie dwóch biotypów: biotypu cytopatycznego i biotypu niecytopatycznego. Pierwszy powoduje wakuolizację cytoplazmy komórek, pyknozę jąder komórkowych oraz obumieranie komórek w trakcie namnażania; drugi namnaża się i pasażuje wraz z komórkami hodowli, nie powodując w nich żadnych zmian. Wirus BVD-MD zawiera jednoniciowy kwas rybonukleinowy o dodatniej polarności, otoczony otoczką lipidową. Obecność otoczki warunkuje wrażliwość wirusa na rozpuszczalniki organiczne, takie jak eter, chloroform oraz dezoksycholan sodu. Chociaż wirus BVD-MD uważany jest za typowy patogen bydła, można go stwierdzić także u owiec, kóz, świń i dziko żyjących przeżuwaczy, głównie u saren. W warunkach terenowych często zakażeniom ulegają świny, co w znacznym stopniu utrudnia diagnostykę klasycznego pomoru świń. Preparaty jodoforowe, związki fenolowe, aldehydy oraz podchloryn sodu powodują inaktywację wirusa BVD-MD. W środowisku zewnętrznym przeżywa 14 dni, w temperaturze 4°C — 7 dni, w temperaturze pokojowej — 24 godziny, w temperaturze 37°C i 56°C odpowiednio 3–5 dni i 35 minut.

EPIZOOTIOLOGIA. Wirus BVD-MD występuje powszechnie w populacji bydła na całym świecie. Badania serologiczne bydła w Polsce wykazały, że 82% zwierząt ma przeciwciała dla tego wirusa, a więc musiało zetknąć się z tym patogenem albo w okresie życia płodowego, albo po urodzeniu.

PATOGENEZA. Zakażenie wirusem BVD-MD może następować na drodze bezpośredniej lub pośredniej. Jego źródłem jest ślina, wydzielina z worka spojówkowego, wydzielina z nosa, mocz oraz kał zakażonych zwierząt. Układ oddechowy i przewód pokarmowy stanowią drogę zakażenia w warunkach naturalnych. Wirus może być przenoszony przez skażoną karmę, narzędzia, nasienie, zarodki, preparaty biologiczne (szczepionki), do których

przygotowywania używano zanieczyszczonej surowicy cielęcej. Różnorodność obserwowanych form klinicznych zakażenia związana jest z wiekiem zwierząt, drogą wejścia wirusa i jego biotypem.

Zakażenia subkliniczne stanowią u dorosłego bydła 70–90% wszystkich zakażeń tym wirusem. Wówczas objawy kliniczne są bardzo słabo wyrażone lub ich brak, a jedynym symptomem są stany gorączkowe, leukopenia i pojawianie się przeciwciał neutralizujących.

Wirusowa biegunka bydła przebiega jako zakażenie ostre i dotyczy zwierząt serologicznie negatywnych i immunokompetentnych, najczęściej w wieku 6 miesięcy do 2 lat. Okres inkubacji wynosi 5–7 dni. Potem pojawia się przemijająca gorączka i leukopenia. Wiremia utrzymuje się do 15 dni. W stadzie zwierząt chorych może pojawiać się biegunka. Typowy dla tej postaci jest wysoki wskaźnik zachorowalności z niskim odsetkiem zejść śmiertelnych. Przeciwciała neutralizujące pojawiają się w okresie 3–4 tygodni.

U nowo narodzonych cieląt, jeśli ulegną zakażeniu w ostatnim okresie ciąży, może rozwinąć się ciężkie zapalenie jelit, prowadzące do zejścia śmiertelnego.

Wirus BVD-MD wykazuje działanie immunosupresyjne. Efektem tego jest zwiększona podatność na wtórne infekcje bakteryjne, wirusowe, pierwotniacze i mikoplazmowe.

Cechą charakterystyczną wirusa BVD-MD jest wywoływanie zakażeń trwałych. Zwierzęta z tą postacią choroby wykazują immunotolerancję w stosunku do wirusa BVD-MD i są głównym źródłem zakażenia w stadzie. W późniejszym wieku mogą zachorować na śmiertelną chorobę błon śluzowych na skutek nadkażenia homologicznym szczepem. Wirus rzadko zakaża płody krów serododatnich. Matczyne przeciwciała skutecznie chronią płód przed zakażeniem drogą transplacentarną. Immunotolerancja i zakażenie trwale rozwijają się jako następstwo zakażenia szczepem niecytopatogennym seronegatywnej matki ciężarnej i płodu w pierwszym okresie ciąży (do 120 dni). Dotąd nie udało się określić, w jakim momencie ciąży musi nastąpić zakażenie, aby rozwinęła się immunotolerancja, której następstwem jest zakażenie trwałe. Sugeruje się, że może to nastąpić pomiędzy 100. a 125. dniem ciąży. Zwierzęta trwale zakażone nie mają specyficznych przeciwciał neutralizujących wirus BVD-MD, nie wykazują klinicznych objawów choroby, natomiast trwale występuje u nich wiremia i stale wydalają wirus BVD-MD do środowiska. Przyjmuje się, że immunotolerancja gospodarza w stosunku do zakażającego szczepu jest wysoce specyficzna. Oznacza to, że zwierzęta zakażone danym szczepem są zdolne do odpowiedzi immunologicznej na heterologiczne antygenowo szczepu.

Zakażenie w 50–100. dniu ciąży może doprowadzić do obumarcia płodu, a następnie do poronienia lub mumifikacji. Wydalenie płodu następuje w okresie do kilku miesięcy po zakażeniu. Zakażenie płodu pomiędzy 100. a

150. dniem ciąży może także być przyczyną wad wrodzonych, takich jak małowózgowie, niedorozwój mózdzku, zwyrodnienie torbielowate mózgowia, wodogłowie, niepełna mielinizacja włókien nerwowych rdzenia kręgowego, zaćma, zwyrodnienie siatkówki, zapalenie nerwu wzrokowego, mikroftalmia, aplazja grasicy, skąpe owłosienie, wyłysienia, opóźnienie wzrostu i rozwoju, niedorozwój płuc, niedorozwój szpiku kostnego, opóźniony rozwój kości.

Drugą formą zakażenia wirusem BVD-MD występującą u bydła w wieku 6 miesięcy do 2 lat jest choroba błon śluzowych. Ta postać zakażenia występuje sporadycznie (do 5%), ale cechuje ją ciężki przebieg i wysoki wskaźnik śmiertelności (do 100%). Obecnie przyjmuje się, że choroba błon śluzowych dotyczy zwierząt trwale zakażonych niecytopatogennym szczepem wirusa BVD-MD, gdy ulegną one nadkażeniu biotypem cytopatycznym tego samego wirusa. Jeśli nadkażenie wywołuje szczep heterologiczny, wówczas układ immunologiczny zwierzęcia wytwarza przeciwciała dla typu nadkażającego i zwierzę nie wykazuje objawów klinicznych choroby.

OBJAWY KLINICZNE. W postaci ostrej zakażenia obserwuje się brak łaknienia, osowienie, osłabienie, gorączkę 40,5–41,0°C, przyspieszenie tętna i oddechów. W jamie gębowej, na błonie śluzowej śluzawicy, policzków, brzegów dziąseł, języka i podniebienia twardego pojawiają się nadżerki. Mogą one występować także na zewnętrznej stronie nozdrzy i w jamie nosowej, na błonie śluzowej sromu oraz na skórze strzyków. Objawom tym może towarzyszyć wodnista biegunka, co doprowadza do odwodnienia. Chore zwierzę obficie ślini się i traci kondycję. Opisane objawy występują u 75–80% zakażonych zwierząt. Często obserwuje się śluzowo-ropny wyciek z nozdrzy i łzawienie. W szparze międzyracicznej występują nadżerki i zwierzęta niechętnie się poruszają. Mogą występować kulawizny. We wczesnym okresie choroby stwierdza się znacznego stopnia leukopenię. Zejście śmiertelne może nastąpić pomiędzy 3–10. dniem po wystąpieniu klinicznych objawów zakażenia. Niewielki odsetek zwierząt przeżywa zakażenie ostre i choroba przechodzi w fazę przewlekłą, którą cechuje utrata masy ciała, postępujące wychudzenie i wyniszczenie. Biegunka może być ciągła lub przerywana. Pojawiają się także wyłysienia, rogowacenie skóry w okolicy szyi, nie gojące się rany na skórze krocza, napletka, sromu, szpary międzyracicznej. Przewlekła kulawizna jest wynikiem zapalenia blaszki i zniekształcenia racic. Zwierzęta z przewlekłą postacią choroby mogą przeżyć do 18 miesięcy. Zejście śmiertelne jest wynikiem osłabienia i wycieńczenia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Badaniem sekcyjnym stwierdza się nadżerki w jamie gębowej i przewodzie pokarmowym, w jamie nosowej, w okolicach sromu i krocza, a także w przełyku, księgach, trawieńcu i jelitach. Część odźwiernikowa trawieńca jest obrzękła i przekrwiona. Treść jelit jest

ciemna, wodnista oraz ma zapach zgnilizny. W jelitach stwierdza się cechy zapalenia nieżyłowego.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie zakażenia cieląt wirusem BVD-MD mogą nasuwać takie objawy kliniczne jak rodzenie się słabych cieląt podatnych na wtórne infekcje głównie układu oddechowego i przewodu pokarmowego, występowanie u nich wad wrodzonych, opóźnienie wzrostu oraz zwiększony wskaźnik zejść śmiertelnych w pierwszym roku życia.

Diagnostyka laboratoryjna obejmuje wykrywanie przeciwciał wirusa BVD-MD oraz wykrywanie wirusa, jego antygenów lub kwasu nukleinowego. W przypadku podejrzenia o BVD-MD badaniu serologicznemu należy poddać całe stado, w celu ograniczenia liczby zwierząt do badania wirusologicznego. Jeżeli wykryje się 30% zwierząt reagujących serologicznie dodatnio, prawdopodobieństwo występowania w stadzie zakażeń trwałych jest małe. Jeśli wynik badania serologicznego wypadł pozytywnie u 60% osobników, należy przyjąć, że w stadzie są zwierzęta trwale zakażone, siejące wirus BVD-MD cały czas. Badanie wirusologiczne przeprowadza się w celu wykrycia takich osobników, które następnie usuwa się ze stada. Standardowo przeprowadza się test izolacji wirusa i odczyn immunofluorescencji lub immunoperoksydazowy do identyfikacji antygenów wirusowych. Dodatni wynik badania wirusologicznego należy potwierdzić po około 3 tygodniach, aby wykluczyć przemijającą wiramię. Występuje ona po zakażeniu zwierząt w pełni immunokompetentnych, które w momencie zakażenia nie miały specyficznych dla wirusa BVD-MD przeciwciał. Badanie serologiczne, jak również wykazanie obecności antygenów wirusowych można wykonać także za pomocą testu ELISA. Ostatnio w diagnostyce i różnicowaniu szczepów BVD-MD stosuje się techniki biologii molekularnej, np. *polymerase chain reaction* (PCR).

POSTĘPOWANIE. Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych nie należy do chorób listy A i B OIE. Należy eliminować ze stada osobniki trwale zakażone, będące siewcami wirusa. Dla zabezpieczenia stada wszystkie zwierzęta wprowadzane do stada powinny być badane w celu wykluczenia zakażenia trwałego. Można stosować uodpornianie szczepionką inaktywowaną zwierząt reagujących serologicznie negatywnie.

Gąbczasta encefalopatia bydła

(pol. syn. **choroba szalonych krów**, ang. *bovine spongiform encephalopathy*, **BSE**)

Jest to przewlekła, śmiertelna choroba neurologiczna dorosłego bydła, w której przebiegu dochodzi do zwyrodnienia gąbczastego w obrębie struktur mózgowych. Zaliczana jest ona do grupy tzw. pasażowalnych (transmisyjnych) encefalopatii — *transmissible spongiform encephalopathies* (TSEs), łącznie z innymi podobnymi chorobami, występującymi u zwierząt i ludzi (tabela). Wspólną cechą tych jednostek jest brak specyficznej odpowiedzi ze strony układu immunologicznego gospodarza w postaci produkcji przeciwciał lub uczulonych limfocytów oraz bardzo długi okres inkubacji.

Tab. 1. Grupa chorób określaných jako gąbczaste encefalopatie

Jednostka chorobowa, występowanie	Gospodarz	Data wykazania zakaźności
Scrapie , powszechna w niektórych krajach na świecie	owce, kozy	1936
Zakaźna encefalopatia norek (TME) , występuje rzadko, śmiertelność dorosłych zwierząt w niektórych przypadkach dochodzi do 100%	norki	1965
Kuru , pojawia się rzadko, wcześniej często notowane u prymitywnych plemion Papua na Nowej Gwinei	człowiek	1966
Choroba Creutzfeldta-Jakoba (CJD) , występuje na całym świecie z częstotliwością 1 przypadek na milion rocznie	człowiek	1968
Syndrom Gerstmann-Strausslera-Scheinkera (GSS) , rodzinna forma choroby CJD, występuje rzadziej niż 0,1 przypadków na milion rocznie	człowiek	1981
Chroniczna choroba wyniszczająca (CWD) , notowana w USA (Colorado i Wyoming)	łoś, jeleni	1983
Śmiertelna rodzinna bezsenność (<i>fatal familial insomnia</i>, FFI)	człowiek	1991
Gąbczasta encefalopatia kotów (<i>feline spongiform encephalopathy</i>, FSE)	kot	?
Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba (vCJD) , występuje w Wielkiej Brytanii, Francji, Irlandii	człowiek	1996

ETIOLOGIA. Spośród kilku hipotez na temat etiologii pasażowalnych encefalopatii (TSEs), obecnie za najbardziej prawdopodobną uznaje się teorię Prusiner, według której choroby te wywoływane są przez priony będące anormalnymi, zakaźnymi cząstkami białkowymi (PrP^{sc}), posiadającymi zdolność przekształcania normalnego białka prionowego (PrP^c) w białko patologiczne (PrP^{sc}). Zmiana ta nie dotyczy sekwencji aminokwasów łańcucha polipeptydowego, tylko konformacji, tj. struktury przestrzennej białka. Komórkowe białko prionowe (PrP^c) ma kształt spiralny (helisa), natomiast PrP^{sc}

jest spłaszczoną strukturą fałdową. Konsekwencją zmiany konformacji białka jest jego wybitna oporność na czynniki środowiska zewnętrznego. Cząstki PrP^{sc} zachowują żywotność w temperaturze wrzenia i w suchym gorącym powietrzu o temp. 200°C. Niewrażliwe są także na działanie kwasów, ługów, promieni UV oraz enzymów degradujących białka i kwasy nukleinowe. W zakopanych zwłokach priony zachowują zakaźność przez dwa lata, natomiast ulegają częściowej inaktywacji po 20-minutowej ekspozycji na temperaturę 133°C przy ciśnieniu 3 barów.

EPIZOOTIOLOGIA. BSE występuje u bydła dorosłego, najczęściej w wieku 4–5 lat, bez względu na rasę i płeć. Drugi szczyt zachorowań obserwuje się w wieku 7 lat. Choroba została zdiagnozowana po raz pierwszy w Wielkiej Brytanii w listopadzie 1986 roku na podstawie histopatologicznego badania mózgowia. W ciągu następnych 4 lat rozprzestrzeniła się w Wielkiej Brytanii, przyjmując charakter epizootii i powodując poważne straty ekonomiczne. Analiza zapisów w książkach klinicznych ujawniła, że pierwsze zachorowania z objawami neurologicznymi odpowiadającymi BSE występowały w Wielkiej Brytanii w kwietniu 1985.

Najwyższą liczbę zachorowań zanotowano w Wielkiej Brytanii w roku 1992 (36 682 przypadki) i 1993 (34 370). Ogółem w latach 1987–1999 w Wielkiej Brytanii zdiagnozowano 175 838 przypadków BSE. Występowanie choroby w innych krajach Europy i świata jest następujące:

Kraj	Liczba przypadków	Kraj	Liczba przypadków
Szwajcaria	333	Niemcy	6
Irlandia	426	Włochy	2
Portugalia	367	Oman	2
Francja	80	Kanada	1
Holandia	6	Dania	2
Belgia	10	Falklandy	1
Luksemburg	1		

Nie zanotowano przypadków tej choroby w: Austrii, Finlandii, Grecji, Norwegii, Hiszpanii, Szwecji, Afryce, Australii, Nowej Zelandii, Ameryce Południowej, Stanach Zjednoczonych. Od roku 1994 obserwuje się systematyczny spadek liczby zachorowań. W roku 1999 w Wielkiej Brytanii zarejestrowano 1771 przypadków BSE. Prognozy wskazują, że epizootia BSE najprawdopodobniej zakończy się około roku 2001. Według statystyk Ministerstwa Rolnictwa Wyżywienia i Rybołówstwa Wielkiej Brytanii na dzień 31

stycznia 1998 choroba dotknęła 34 336 ferm bydła, z czego 21 768 (63,5%) to fermy bydła mlecznego, a 9222 (26,9%) — fermy bydła opasowego. Odsetek stad bydła dotkniętych BSE w Wielkiej Brytanii wynosi 36,7%. Ponad 99% przypadków BSE dotyczyło bydła urodzonego w Wielkiej Brytanii. Przyjmuje się, że przypadki BSE u bydła rodzimego, występujące w krajach poza Wielką Brytanią, były najprawdopodobniej wynikiem wprowadzenia do tych krajów albo żywych zwierząt, albo paszy z Wielkiej Brytanii, zawierającej czynnik BSE.

PATOGENEZA. Badania epizootiologiczne BSE wykazały, że czynnik zakaźny przenoszony jest przez mączki mięsno-kostne z owiec lub bydła, dodawane do koncentratów paszowych jako uzupełnienie białkowe. Funkcjonują dwie hipotezy odnośnie wystąpienia BSE w populacji bydła. Pierwsza zakłada, że zachorowania były wynikiem wniknięcia czynnika wywołującego *scrapie* u owiec do populacji bydła, adaptacji do nowego gospodarza, następnie zaś wynikiem krążenia tegoż czynnika w obrębie populacji bydła. Druga natomiast mówi, że zachorowania na gąbczastą encefalopatię występowały u bydła wcześniej, lecz nie były diagnozowane. W pewnym okresie, na skutek zwiększonej ekspozycji, liczba przypadków zaczęła rosnąć. Przyjmuje się, że koncentracja czynnika zakaźnego nie była wysoka, ale bydło mleczne wielu ferm w Wielkiej Brytanii poddane było ekspozycji przez wiele lat. Brak pewnego dowodu na to, czy czynnik zakaźny może przenosić się w warunkach naturalnych bezpośrednio z krowy na krowę, czyli czy istnieje przenoszenie horyzontalne. Gdyby nie miało to miejsca, w grę wchodziłoby wyłącznie zakażenie za pośrednictwem mączek mięsno-kostnych, zawierających czynnik zakaźny BSE. Istnieją natomiast pośrednie dowody, że BSE może przenosić się drogą wertykalną, tj. z matki na potomstwo. W warunkach doświadczalnych udaje się przenieść BSE na zdrowe bydło poprzez donosowe, dożylne lub doustne podanie homogenizatu mózgowia krowy chorej, przy czym okres inkubacji jest długi i wynosi 1–2 lata. Do niedawna przyjmowano, że czynnik BSE obecny jest u chorych zwierząt w mózgowiu, gałkach ocznych (siatkówka), rdzeniu kręgowym i końcowym odcinku jelita biodrowego. Tkanki te, jako stwarzające szczególne zagrożenie, nie powinny dostać się do łańcucha żywieniowego człowieka. Testy izolacji z użyciem myszek nie wykazały obecności czynnika BSE w mięśniach, gruczole mlekowym i mleku. Jednakże trudno określić czułość testu izolacji czynnika BSE, gdyż wrażliwość myszek różnych linii może się znacznie różnić. Ostatnie badania wykonane w Wielkiej Brytanii na zlecenie Ministerstwa Rolnictwa, Wyżywienia i Rybołówstwa wykazały obecność czynnika BSE poza centralnym układem nerwowym, tj. w zwoju nerwu trójdzielnego, zwojach grzbietowych nerwów czuciowych oraz w szpiku kostnym. Szczególnie ta ostatnia informacja może być niepokojąca w kontekście wykorzystywania kości wołowych do produkcji żelatyny spożywczej. Wykazano bowiem, że

zabiegi stosowane w procesie produkcji żelatyny nie inaktywują właściwości zakaźnych czynnika BSE.

Nie jest wyjaśnione, w jaki sposób czynnik zakaźny TSE dostaje się do mózgowia, jeśli zostanie wprowadzony do organizmu człowieka czy zwierzęcia z pokarmem. Według jednej z hipotez kluczową rolę w przenoszeniu czynnika TSE do mózgu odgrywają limfocyty B. Jako potwierdzenie tej hipotezy przytacza się wyniki badań, w których wykazano, że myszki pozbawione limfocytów B były odporne na zakażenie czynnikiem *scrapie* podawanym drogą pozamózgową.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji BSE wynosi od 2 do 8 lat. Kliniczne objawy choroby nasilają się powoli, a ich zaostrzenie często ma miejsce w następstwie oddziaływania czynników stresowych, np. po transporcie. U chorych zwierząt obserwuje się zmiany w zachowaniu, lękliwość, przeczulicę, zgrzytanie zębami, agresywność (często w trakcie doju), nadmierne oblizywanie nosa i tułowia, niefizjologiczne postawy, nienaturalną pozycję głowy i uszu, drżenia mięśniowe, czochanie się, brak koordynacji ruchowej kończyn tylnych, słabość kończyn, nadmierny zakres ruchów, niezborność chodu, zaleganie i porażenia. Objawom tym towarzyszy postępujący spadek kondycji, utrata masy ciała, pomimo zachowanego apetytu i spadek mleczności. Stadium kliniczne choroby może trwać do kilku miesięcy. Rokowanie w każdym przypadku wystąpienia BSE jest niepomyślne. Zejście śmiertelne następuje zwykle w okresie 6 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne dają podstawę jedynie do podejrzenia BSE. Potwierdzenie podejrzenia uzyskuje się w oparciu o pośmiertne badanie histopatologiczne tkanki mózgowej. Zmiany patologiczne dotyczą bezpośrednio centralnego układu nerwowego i mają charakter degeneracyjny. Badaniem mikroskopowym preparatów histologicznych mózgowia stwierdza się wakuolizację wokół jąder komórek nerwowych substancji szarej (*status spongiosus*) oraz bujanie tkanki glejowej (*gliosis*). Badaniem histochemicznym tkanki mózgowej wykazuje się niekiedy obecność specyficznych złogów, określanych mianem amyloidu. Jest to klasyczny obraz, jaki obserwuje się w chorobach z grupy pasażowalnych encefalopatii człowieka i zwierząt. Jako test uzupełniający w diagnostyce BSE stosowane jest badanie w mikroskopie elektronowym, które pozwala na uwidocznienie charakterystycznych włókienek obecnych w komórkach mózgowia zwierząt chorych na TSEs, określanych mianem *scrapie associated fibrils* (SAF). Ponadto przy użyciu metod immunohistochemicznych oraz techniką immunoblotingu można wykrywać w mózgu obecność białka PrP^c opornego na trawienie enzymami proteolitycznymi (PrP^{sc}). Metody te wykorzystują przeciwciała, które wykrywają unikalny fragment białkowy charakterystyczny dla białka PrP^{sc}. W diagnostyce gąbczastych encefalopatii u ludzi podejmowane są próby zastoso-

wania badania EEG i rezonansu magnetycznego. Obecnie nie ma jednak rutynowych testów umożliwiających przyżyciowe rozpoznawanie TSEs w stadium przedklinicznym.

W rozpoznaniu różnicowym, istotnym zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby, kiedy objawy kliniczne mogą być mało specyficzne należy uwzględnić wściekliznę, listeriozę, ketozę, hipomagneznię i zaburzenia metaboliczne.

POSTĘPOWANIE. Gąbczasta encefalopatia bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). W każdym przypadku zachorowań bydła z objawami neurologicznymi należy wykonać badanie laboratoryjne w kierunku wścieklizny i BSE. Zwierzęta z objawami nasuwającymi podejrzenie BSE trzeba odizolować od stada. Powtórne badanie kliniczne przeprowadza się po dwóch tygodniach. Jeśli objawy chorobowe stwierdzone podczas pierwszego badania utrzymują się lub nastąpiło ich pogłębienie, zwierzę należy uśpić, podając letalną dawkę barbituranów. Celem takiego postępowania jest zgładzenie zwierzęcia bez otwierania układu krwionośnego oraz zachowanie nie naruszonego mózgowia do badania laboratoryjnego. Jeśli zwierzę padnie w okresie dwóch tygodni pomiędzy pierwszym a drugim badaniem, istnieje duże prawdopodobieństwo, że to nie BSE było przyczyną obserwowanych objawów klinicznych. Po stwierdzeniu zgonu pobiera się głowę i dostarcza niezwłocznie do laboratorium. Całą tuszę zwierzęcia podejrzanego o BSE należy spalić lub głęboko zakopać. Stanowisko, w którym przebywało podejrzanе zwierzę oraz miejsce, w którym pobierano materiał do badania powinny być odkażane 1 M NaOH lub 2,5–5% podchlorynem sodu przez 24 godziny. Narzędzia używane do wyjmowania mózgowia należy wyjałowić w temperaturze 133°C pod ciśnieniem 3 barów przez 30–60 minut lub odkażić 1 M NaOH, względnie 2,5–5% podchlorynem sodu przez 24 godziny.

W lipcu 1988 r. rząd Wielkiej Brytanii wprowadził zakaz stosowania białka przeżuwaczy jako dodatku do koncentratów paszowych przeznaczonych dla przeżuwaczy z nadzieją na przerwanie łańcucha epizootycznego. Jednakże w warunkach naturalnych przeciętny okres inkubacji BSE wynosi 4–5 lat. W etiologii naturalnie występujących przypadków BSE istotną rolę może odgrywać, jak się wydaje, transmisja pozioma, pionowa oraz predyspozycje genetyczne. Stąd w przypadku wystąpienia BSE likwidacji ulega całe stado oraz potomstwo zwierząt, u których zdiagnozowano BSE.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wiosną 1996 r. pojawiła się nowa forma choroby Creutzfeldta-Jakoba (*new variant of Creutzfeldt-Jakob disease*–vCJD). Ponieważ zachorowania wystąpiły prawie wyłącznie w Anglii, w 10 lat po wybuchu epidemii BSE u bydła, przyjmuje się, że zostały one

wywołane przez czynnik infekcyjny BSE. Hipotezę tę zdają się potwierdzać prowadzone aktualnie badania doświadczalne.

Zakażenia wywołane przez salmonelle

(łac. *salmonellosis*, ang. *paratyphoid fever; salmonellosis*)

Zakażenia pałeczkami *Salmonella* najczęściej występują u cieląt i młodego bydła. Mogą one przebiegać w formie nadostrej, ostrej i przewlekłej. W formie nadostrej i ostrej dominuje posocznica, natomiast w formie przewlekłej zakażenie lokalizuje się w poszczególnych narządach. Kliniknym objawem zakażeń jest biegunka, zapalenia płuc, zapalenia stawów, a u ciężarnych krów także poronienia.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołują głównie serowary *Salmonella dublin*, *Salmonella enteritidis* i *Salmonella typhimurium*. Oprócz wyżej wymienionych, szereg innych serowarów może być przyczyną zachorowań u bydła, np. *S. virchow*, *S. derby*, *S. oranienburg*, *S. newport*, *S. agona*. Pałeczki z grupy *Salmonella* należą do rodziny *Enterobacteriaceae*. Są to pałeczki gramujemne, nie zarodnikujące, mające rzęski.

EPIZOOTIOLOGIA. Salmonelle występują na całym świecie. Głównymi rezerwuarami są często nie wykryci siewcy (ludzie, zwierzęta domowe i wolno żyjące). Wydalane z kałem ludzi i zwierząt salmonelle zanieczyszczają otoczenie. Pałeczki mają zdolność długotrwałego utrzymywania się i namnażania w środowisku zewnętrznym. Szczególnie w ciepłej porze roku w miejscach koncentracji zwierząt (ferma) i ludzi (osiedla) może dochodzić do gwałtownego namnożenia się tych drobnoustrojów. *S. typhimurium* występuje u wielu gatunków zwierząt, natomiast serowar *S. dublin* — głównie u bydła, ale stwierdzano go także u owiec i świń. Sporadycznie serowar ten może powodować zachorowania u drobiu, koni, a także u zwierząt wolno żyjących. *S. typhimurium* jest często przyczyną toksykoinfekcji pokarmowych u człowieka, u którego powoduje przemijające, ustępujące samoistnie zaburzenia żołądkowo-jelitowe. *S. dublin* rzadko bywa przyczyną zakażeń u człowieka, ale ich przebieg jest bardzo groźny, gdyż przyjmują postać posocznicy, kończącej się nierzadko zejściem śmiertelnym.

PATOGENEZA. Najbardziej podatne na zakażenie są cielęta i młode bydło. *S. dublin* wnika do stada najczęściej wraz z nowo wprowadzanymi zwierzętami, które są bezobjawowymi nosicielami zarazka. Nosiciele wydalają pałeczki *Salmonella* z kałem, moczem i śluzem z nosa. Siewstwo salmonelli utrzymuje się przez kilka tygodni bądź nawet miesięcy po ustąpieniu objawów chorobowych. U dorosłego bydła po przechorowaniu zakażenia i ustąpieniu objawów klinicznych siewstwo utrzymuje się przez długie lata, a

nawet przez całe życie. Leczenie antybiotykami nie doprowadza do pełnego uwolnienia od zakażenia. Istnieje pewien odsetek zwierząt w zakażonym stadzie, które określa się mianem ukrytych nosicieli. U takich zwierząt pałeczki *Salmonella* lokalizują się w pęcherzyku żółciowym, nie są wydalane z kałem i przez to badanie bakteriologiczne wymazu z odbytu wypadają negatywnie. Stan ukrytego nosicielstwa jest niezwykle groźny, gdyż w warunkach stresu zwierzęta stają się aktywnymi siewcami zarazki. Zanieczyszczona ściółka, pasza, narzędzia do pielęgnacji zwierząt, łąki, pastwiska i wodopoje stają się pośrednim źródłem zakażenia dla osobników bytujących w stadzie.

Zachorowania o charakterze enzootii występują na terenach rozlewisk wodnych oraz nawożonych ściekami polach, które używane są następnie jako pastwiska. Zakażenie następuje najczęściej *per os*, ale może odbywać się także drogą aerogenną. Cielęta mogą zakażać się wewnątrzmacicznie.

Po wnikięciu do organizmu *per os* salmonelle w większości giną w żołądku. W jelitach uwalniana jest ciepłochwiejna endotoksyna, która wchłania się do krwi i limfy. Pozostałe bakterie dostają się do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, gdzie namnażają się uszkodzając ścianę jelit. Możliwe jest wnikanie tych drobnoustrojów do organizmu przez pierścień gardłowy. Po uogólnieniu się zakażenia pojawiają się objawy kliniczne. W przebiegu zakażeń pałeczkami *Salmonella* zarazki mogą się osiedlać w płucach. Postać zakażenia, w którym dominują objawy kliniczne ze strony płuc określa się mianem pneumoparatyzmu i występuje ona głównie u cieląt w wieku do 6 miesięcy.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania trwa 2–8 dni przy zakażeniu doustnym. Cielęta mogą padać w okresie kilku godzin, jeśli rozwinie się nadostra postać zakażenia. Częściej jednak rozwija się postać ostra lub przewlekła, która trwa od kilku dni do kilku tygodni. Występują też przypadki długotrwałej biegunki z następowym silnym odwodnieniem i wychudzeniem chorego zwierzęcia. Postać ostra przebiega wśród objawów posocznicy. Cielęta są ospałe, osłabione, leżą, obserwuje się dużego stopnia otępienie. Ciepłota ciała jest podwyższona, oddech i tętno przyspieszone. Objawom tym może towarzyszyć słaba biegunka. Jeśli zwierzę nie padnie, zakażenie przechodzi w postać przewlekłą, w której dominują zmiany w poszczególnych narządach. Jeśli dominują objawy ze strony przewodu pokarmowego, kał może być rozrzedzony, o barwie żółtawej lub występuje silna wodnista biegunka z domieszką włókniaka i pasemkami krwi. Kał z domieszką krwi stwierdza się często w przebiegu salmonellozy szczególnie u młodych cieląt. Biegunka powoduje szybkie odwodnienie zwierzęcia, czemu towarzyszy znaczne osłabienie.

W postaci płucnej zakażenia występuje kaszel, oddychanie staje się przeponowe, wydech jest znacznie przedłużony. Cielę wykazuje dużego stopnia osłabienie. Postać płucna pneumoparatyzmu jest często diagnozowana jako

bronchopneumonia, gdyż objawy kliniczne w przypadku obu schorzeń są takie same.

Postać stawowa rozwija się jako schorzenie późne. Procesem zapalnym objęte są najczęściej stawy kolanowe i skokowe. Niekiedy objawom tym towarzyszy żółtaczką jako rezultat uszkodzenia wątroby.

Stosunkowo spory odsetek cieląt w stadzie ulega zakażeniu bezobjawowemu. W zasadzie nie są one rozpoznawane, chyba że towarzyszą im naprzemiennie występujące okresy gorączkowe z utratą apetytu i okresy bezgorączkowe, kiedy stan zdrowia nie wykazuje odstępstw od normy.

Zakażenie *S. dublin* u bydła dorosłego rzadko przebiega w postaci klinicznej. Najczęściej są to zakażenia bezobjawowe. Może jednak, na skutek załamania odporności, wystąpić forma ostra zakażenia z nagłymi zejściami śmiertelnymi. Częściej zachorowania przybierają postać ostrą z wysoką gorączką lub podostrą albo przewlekłą z silną uporczywą biegunką. Kał wówczas jest cuchnący, wodnisto-krwisty ze strzępami włókniaka. Wydajność mleczna gwałtownie spada, zwierzę traci siłę i kondycję i pada wśród objawów wychudzenia. Krowy ciężarne mogą poronić pomiędzy 4. a 9. miesiącem ciąży, najczęściej około 6. miesiąca.

W zakażeniach powodowanych przez *S. typhimurium* i *S. enteritidis* rozwija się najczęściej postać jelitowa. Towarzyszy jej wysoka gorączka, silna, krwawa biegunka, której następstwem jest silne odwodnienie i wychudzenie. *S. typhimurium* może również lokalizować się w płucach. Dotyczy to szczególnie młodych cieląt i wówczas objawy kliniczne przypominają bronchopneumonię. Właściwe rozpoznanie jest możliwe dopiero po wykonaniu badań laboratoryjnych.

Odsetek zejść śmiertelnych waha się w zależności od wieku zwierząt i rodzaju drobnoustroju powodującego zakażenia. Z reguły u cieląt jest on wysoki i osiąga wartość 25–50%. U starszych cieląt zakażenia salmonellami przebiegają jako zakażenia przewlekłe. Bydło dorosłe po przechorowaniu klinicznym odzyskuje pierwotną masę ciała w krótkim czasie, ale wydajność mleczna osiąga tylko 75% wartości sprzed zachorowania. Niekiedy, ze względu na silne wychudzenie i duże osłabienie zwierzęcia, konieczne staje się skierowanie go na ubój.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przebiegu nadostrym bardzo często nie stwierdza się zmian podczas badania sekcijnego. W przebiegu ostrym obserwuje się zwyrodnienie mięszone narządów wewnętrznych, wybroczyny pod nasierdziem, opłucną, pod torebką wątroby, w warstwie korowej nerek, w pęcherzu moczowym oraz niekiedy w błonie śluzowej żołądka i jelit. Zmianom tym towarzyszy powiększenie śledziony, które jest wyrazem obrzęku tego narządu. Węzły chłonne krezkowe są powiększone.

W przebiegu przewlekłym stwierdza się ogniska martwicowe w wątrobie, nerkach, śledzionie, płucach. Szczególnie silnie reaguje wątroba, która może

wykazywać znaczne zwyrodnienie tłuszczowe, przyjmując barwę żółtogliniastą. Pęcherzyk żółciowy ulega silnemu powiększeniu, co często wskazuje, w jakim kierunku powinno iść rozpoznanie i badanie laboratoryjne.

W jelitach, szczególnie w jelicie biodrowym i grubym, stwierdza się zapalenie włóknikowo-martwicowe. Przynależne węzły chłonne są powiększone i na przekroju wykazują marmurkowatość.

W płucach obserwuje się nieżytkowo-ropne zapalenie, które obejmuje głównie płaty szczytowe i dolną część płatów przeponowych. Mięsień sercowy wykazuje zwyrodnienie mięszone, worek osierdziowy może być pokryty strzępami włókniaka. Włókniak często pokrywa strzępkami błony surowicze klatki piersiowej, powodując zrosty.

Zajęte procesem chorobowym stawy są obrzękłe, torebki stawowe zgrubiałe, a płyn stawowy zmętniał.

ROZPOZNAWANIE. Opisane objawy kliniczne i zmiany sekcyjne nie są na tyle patognomiczne, aby umożliwiały rozpoznanie bez przeprowadzania badania laboratoryjnego. Mogą jedynie nasuwać podejrzenie zakażenia pałeczkami *Salmonella*. Silne powiększenie pęcherzyka żółciowego, obrzęk śledziony, nieżytkowe zapalenie płuc sugerują, iż przyczyną zachorowań są salmonelle. Należy zatem wysłać zmienione narządy wewnętrzne lub ich wycinki do badania bakteriologicznego. Głównie chodzi tu o wątrobę, pęcherzyk żółciowy, płuca, nerki, węzły chłonne, macicę, śledzionę oraz krew z serca zwierząt świeżo padłych lub dobytých. Salmonelle rosną na podłożach ogólnie stosowanych w bakteriologii. Zatem ich izolacja z tkanek i narządów padłych zwierząt nie stwarza większych problemów, o ile w leczeniu nie stosowano antybiotyków. Od zwierząt żywych do badania laboratoryjnego pobiera się kał i mocz lub wymazy z odbytu. Badanie świeżo wydalonego kału daje wynik bardziej wiarygodny niż badanie wymazów z odbytu.

W przypadku poronień do badania przesyła się liścienie łożyska, błony płodowe, wydzielinę pochwową oraz wycinki płuc i treść żołądka poronionego płodu. Jeśli wynik badania bakteriologicznego jest negatywny, należy w dwa tygodnie po poronieniu pobrać krew i wysłać do badania serologicznego. W przypadku stwierdzenia salmonellozy w stadzie należy pobrać wymazy z odbytu lub próbki kału od wszystkich zwierząt i badać na obecność pałeczek *Salmonella*.

POSTĘPOWANIE. Salmonelloza bydła jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (nie należy do chorób listy A i B OIE). Chore zwierzęta poddaje się leczeniu, stosując parenteralnie i *per os* antybiotyki, preparaty sulfonamidowe, preparaty nitrofuranowe do czasu ustąpienia biegunki. Jednocześnie należy stosować dożylnie lub dootrzewnowe wlewy płynów nawadniających dla wyrównania bilansu elektrolitowego. Cielętom, u których wystąpiła biegunka zamiast mleka należy podawać ciepłą herbatę lub

wywar z owsa albo nasienia lnu. W okresie zdrowienia powoli należy wprowadzać mleko, mieszane z wywarem z owsa.

W celu przeciwdziałania zawleczeniu choroby należy unikać wprowadzania do stada zwierząt z obór, w których występowały biegunki, trudności z odchowem cieląt, nagminne brochopneumonie.

Aby zapewnić cielętom w pierwszym tygodniu życia odporność, należy uodpornić ciężarne matki szczepionką inaktywowaną.

Zwalczanie salmonelloz opiera się na wykrywaniu nosicieli-siewców i eliminowaniu ich ze stada. Trwałymi siewcami są osobniki, u których trzykrotnie w okresie 42 dni stwierdzono obecność salmonelli w kale. Liczba pobrań kału może być większa. Zwierzęta, w których kale nie stwierdzono obecności salmonelli w trzech kolejnych badaniach mogą być wyłączone z dalszych badań.

Jednocześnie należy przeprowadzić deratyzację, bowiem szczury często stanowią źródło zarazka dla bydła. Należy także zabezpieczyć przed gryzoniami pasze dla bydła, gdyż mogą one skażać mieszanki paszowe i siano. W związku z tym należy przeprowadzić także dezynfekcję środowiska bytowania zwierząt.

Pałeczki *Salmonella* występują powszechnie na całym świecie i często działania zapobiegawcze podejmowane w celu ich eliminacji nie przynoszą spodziewanych rezultatów.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — salmonelloza owiec i psów.

Zakażenia wywołane przez *Escherichia coli* u cieląt (łac. *colibacillosum*, ang. *colibacillosis*; *Escherichia coli diarrhea*; *colisepticemia*)

Kolibakterioza jest zakaźną chorobą cieląt, przebiegającą z objawami biegunki lub posocznicy.

ETIOLOGIA. Zakażenie wywoływane jest przez szczepy z gatunku *Escherichia coli*, należące do różnych serotypów (O8:K25, O9:K85, O20:K36, O101:K30), wytwarzające określone czynniki kolonizacyjne (fimbrie) oraz enterotoksyny i/lub toksyny *shiga (vero)*. W przypadku formy posocznicowej podstawowe znaczenie mają bakterie grupy serologicznej O78:K80.

EPIZOOTIOLOGIA. Kolibakterioza występuje zwykle u cieląt w wieku do 3 dni, ale też może dotyczyć osobników starszych, 2–3-tygodniowych (postać biegunkowa). Forma posocznicowa schorzenia stwierdzana jest również u zwierząt młodych, do 1 tygodnia życia. Zakażenie cieląt i następujący w konsekwencji rozwój kolibakteriozy jest efektem korelacji między: (1) pato-

gennymi szczepami *E. coli*, (2) statusem immunologicznym zwierzęcia oraz (3) czynnikami środowiskowymi. W przypadku formy biegunkowej do infekcji dochodzi *per os* a źródłem patogennych *E. coli* są inne zwierzęta, zanieczyszczona bakteriami karma, woda lub ściółka. Siewstwo zarazka z kałem, występujące u ozdrowieńców przez kilka a nawet kilkanaście dni, jest główną drogą zakażenia innych cieląt. W przypadku formy posocznicowej, oprócz zakażenia *per os*, możliwe są również infekcje przez układ oddechowy lub pępowinę.

PATOGENEZA. Forma biegunkowa. Patogenne szczepy *E. coli* dostają się do jelita cienkiego i zasiedlają jego nabłonek poprzez adhezję fimbrii do swoistych receptorów enterocytów. Szczepy odpowiedzialne za biegunki u cieląt mają zwykle fimbrie adhezyjne typu F5 (K99); niektóre z nich cechują się obecnością fimbrii F17, F41 lub CS31. Umiejscowione w jelicie bakterie uwalniają toksyny (zwane enterotoksynami) — ciepłostalą ST, oporną na temperaturę 100°C przez 15 min, lub rzadziej — ciepłochwiejną LT, inaktywowaną w 60°C przez 15 min. Toksyny te wnikają do komórek nabłonka jelitowego, aktywując cyklazę guanylową (ST) lub adenylową (LT), enzymy stymulujące produkcję odpowiednio cGMP i cAMP. Wysoki poziom tych cyklicznych nukleotydów prowadzi do hamowania działania układu transportu jonów Na i Cl przez błony komórkowe, zmniejszając absorpcję elektrolitów i wody z jelita, rezultatem czego jest biegunka sekrecyjna. W przypadku gdy w zakażeniu cieląt biorą udział szczepy uwalniające toksynę *shiga* (*vero*), biegunka jest wynikiem destrukcji komórek nabłonka jelit i brakiem prawidłowej absorpcji wody ze światła jelita grubego. Dodatkowo zmiany degeneracyjne w śródbłonku naczyń krwionośnych, będące efektem działania toksyny *shiga*, prowadzą często do obecności krwi w kale.

Forma posocznicowa. Szczepy wywołujące tę postać schorzenia wykazują zdolności inwazyjne. Wnikając z miejsca zakażenia (przewód pokarmowy, układ oddechowy, pępowina) do krwiobiegu, namnażają się w nim, powodują bakteriemię, a następnie objawy posocznicy i endotoksemii. Chorobotwórcze *E. coli*, obok cech inwazyjnych, mają również zdolność wytwarzania kolicyny V, hemolizyny, wiązania jonów żelaza z surowicy oraz właściwości zapewniające im ochronę przed fagocytozą. Cechy te warunkują możliwość łatwego wniknięcia bakterii do układu krwionośnego i namnażania się w nim oraz w narządach wewnętrznych.

Istotną rolę w patogenezie obu form kolibakteriozy odgrywa stan immunologiczny nowo narodzonych cieląt. W pierwszych godzinach życia, a więc w okresie gdy zwierzę jest najbardziej podatne na zakażenie, jedyną ochronę stanowią przeciwciała siarowe, zwłaszcza klasy IgG1. Dostają się one z jelita cieląt do krwiobiegu, stanowiąc czynnik obronny przed zakażeniami jelitowymi i systemowymi patogennymi szczepami *E. coli*. Przyjmuje się, że po-

ziom IgG1 w granicach 5 mg/ml zapewnia cielętom ochronę przed rozwojem biegunki lub posocznicy na tle *E. coli*.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest bardzo krótki i wynosi najwyżej kilka godzin. Kolibakterioza w czystej postaci występuje u cieląt w wieku 1–3 dni i dotyczy zwykle 15–30% osobników w stadzie. U zwierząt starszych są to najczęściej infekcje mieszane, bakteryjne i wirusowe (rota- i koronawirusy). Typowym objawem jest biegunka, która może pojawić się już w pierwszych godzinach po urodzeniu. Kał jest oddawany w dużych ilościach, pastowaty a następnie wodnisty, koloru żółtego lub białego, czasami z domieszką krwi. Częste oddawanie kału prowadzi do utraty wody i elektrolitów, powodując ogólne odwodnienie i kwasicę metaboliczną. Konsekwencją są zmiany w zachowaniu się i wyglądzie cieląt, których skóra traci elastyczność, włos jest nastroszony, gałki oczne zapadnięte, ruchy powolne, a mięśnie brzucha zwiotczałe. Niektóre zwierzęta mogą wykazywać gwałtowny spadek masy ciała, dochodzący do 10% w ciągu 6–8 godzin od wystąpienia pierwszych objawów biegunki. Ciepłota ciała jest zwykle normalna, a w dalszym przebiegu schorzenia może dochodzić do hipotermii. Śmiertelność cieląt nie leczonych może wynosić 5–50%, w zależności od zjadliwości szczepu *E. coli*, stanu immunologicznego zwierzęcia, towarzyszących infekcji wirusowych i warunków zoohigienicznych pomieszczeń.

W przypadku infekcji szczepami shigatoksycznymi, objawy kliniczne dotyczą cieląt starszych, zwykle 2–8-tygodniowych. Istotną rolę odgrywają predyspozycje indywidualne zwierząt, gdyż biegunka często rozwija się tylko u kilku osobników w stadzie, podczas gdy inne cielęta, nawet przebywające z chorymi, nie wykazują żadnych objawów klinicznych. Objawy te występują także z różnym nasileniem — od bardzo słabej, wodnistej biegunki do bardzo intensywnej i krwawej, kończącej się często zejściem śmiertelnym. Podobnie jak w przypadku zakażeń bakteriami enterotoksycznymi, pojawiają się wtórne objawy odwodnienia, chociaż znacznie mniej nasilone. Mogą natomiast wystąpić objawy ze strony układu nerwowego, związane z neurotoksycznym działaniem uwalnianych toksyn *shiga*.

Objawy formy posocznicowej są konsekwencją namnażania się bakterii we krwi i narządach wewnętrznych zainfekowanych cieląt. Okres inkubacji wynosi zwykle 3–8 godzin i czas ten charakteryzuje się brakiem objawów klinicznych. Następnie cielęta tracą apetyt, pojawia się depresja, słabo reagują na bodźce zewnętrzne, wykazują zaburzenia świadomości i objawy śpiączki. Cechą charakterystyczną jest również tachykardia. W końcowym stadium może wystąpić oddawanie śluzowego, rozwodnionego kału. Śmiertelność w formie ostrej jest bardzo wysoka i bez leczenia dochodzi do 100% zakażonych zwierząt. W przypadkach przewlekłych, powikłaniem są zapalenia stawów i opon mózgowych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Nasilenie zmian zależy od stadium i formy choroby. W przypadku postaci biegunkowej zwłoki są zwykle odwodnione, a okolice odbytu i ogona zabrudzone kałem. Zmiany w przewodzie pokarmowym dotyczą jelit cienkich, których błona śluzowa wykazuje objawy zapalenia nieżytowego lub krwotocznego. Naczynia krezki są silnie przekrwione. Często brak jednak zmian makroskopowych w obrębie przewodu pokarmowego i innych narządów. Histopatologicznie stwierdza się destrukcję komórek nabłonka i zanik kosmków jelitowych w przypadku infekcji szczepami shigatoksycznymi. Zakażenia bakteriami enterotoksycznymi nie powodują podobnych degeneracji enterocytów, chociaż w cięższych przypadkach może dochodzić do uszkodzenia kosmków jelitowych.

W formie posocznicowej kolibakteriozy można stwierdzić obecność wybroczyn na powierzchni worka osierdziowego, powiększenie śledziony, obrzęk i przekrwienie płuc. Objawy odwodnienia zwykle nie występują. Przypadki chroniczne tej postaci choroby cechują się również obecnością włóknika w stawach.

ROZPOZNAWANIE opiera się na objawach klinicznych, wieku chorych cieląt, zmianach sekcyjnych, ale przede wszystkim na badaniach bakteriologicznych. Ich celem jest wykazanie obecności w kale cieląt, w zawartości jelit cienkich, w wymazach z odbytu (forma biegunkowa) lub we krwi i narządach wewnętrznych (forma posocznicowa) chorobotwórczych szczepów *E. coli*. Celem tych badań jest również wykluczenie obecności innych bakterii chorobotwórczych, a zwłaszcza z rodzaju *Salmonella*. W izolowanych z postaci biegunkowej szczepach *E. coli* określa się obecność fimbrii adhezyjnych, zwykle przy użyciu testu aglutynacji z przeciwciałami poli- lub monoklonalnymi. Do badań w kierunku enterotoksyn i toksyny *shiga* często wykorzystuje się obecnie metody oparte na PCR lub hybrydyzacji materiału genetycznego badanych *E. coli* ze znakowanymi sondami DNA. Wykazanie obecności bakterii o wspomnianych czynnikach chorobotwórczych, w połączeniu z objawami klinicznymi i wiekiem chorych cieląt, przemawia jednoznacznie za diagnozą. W przypadku postaci posocznicowej izolacja *E. coli* z narządów wewnętrznych cieląt, jak również wykonanie dodatkowych badań laboratoryjnych w kierunku oznaczenia serotypu, zdolności wytwarzania hemolizyny lub kolicyny V, pozwala na określenie etiologii schorzenia.

POSTĘPOWANIE. W leczeniu przyczynowym stosuje się antybiotykoterapię, skuteczną zwłaszcza w przypadku oznaczenia *in vitro* lekooporności wyizolowanych szczepów *E. coli*. Dobre wyniki osiąga się podając amoksycylinę, enrofloksacynę, neomycynę lub gentamycynę. Skuteczność wykazują też apramycyna i sulfonamidy. Leczenie objawowe obejmuje rehydrację odwodnionych cieląt, która przynosi wyraźne efekty już po 1–2 godzinach od podania elektrolitów. W zależności od nasilenia biegunki, stopnia powstałej kwasicy i wagi cielęcia, niezbędne może być podanie *per os* 2–10 l/dzień

płynu nawadniającego, zawierającego węglany, Na, Cl i glukozę. Korzystny efekt wywiera też równoczesny dożylny wlew np. płynu Ringera. W przypadku formy posocznicowej kolibakteriozy niezbędne jest również użycie leków przeciwwstrząsowych, z dopaminą lub noradrenaliną oraz podanie preparatów odpornościowych, zawierających przeciwciała bydlęce, zwłaszcza klasy IgG.

Zapobieganie. Podstawą profilaktyki nieswoistej są: (1) stworzenie właściwych warunków zoohigienicznych, w tym również przestrzeganie zasad sanitarnych prowadzących do redukcji liczby patogennych *E. coli* w środowisku; (2) zapewnienie cielętom właściwego pobrania dobrej jakościowo siary, zwłaszcza w pierwszych 1–3 godzinach po urodzeniu. Wysoki poziom odpornościowych immunoglobulin, jaki tą drogą zostanie osiągnięty w surowicy cieląt, skutecznie zabezpiecza przed rozwojem formy jelitowej oraz posocznicowej kolibakteriozy.

Profilaktyka swoista opiera się na immunizacji krów ciężarnych szczepionkami, zawierającymi istotne w patogenezie schorzenia antygeny uodporniające, a zwłaszcza fimbrie F5, F17 i F41. Preparaty takie, podawane zwykle dwukrotnie (6 i 2 tygodnie przed ocieleniem), indukują wysoki poziom przeciwciał surowicznych u immunizowanych krów. Immunoglobuliny te transportowane są następnie do gruczołu mlekowego, a stąd pobierane z siarą przez nowo narodzone cielęta. Możliwe jest też bierne uodpornianie cieląt, w ciągu 12 godzin od urodzenia, swoistymi przeciwciałami antyfimbrialnymi, izolowanymi z surowicy immunizowanych krów lub pochodzącymi z jaj kur szczepionych preparatami *E. coli* z fimbriami F5, F17 lub F41. Ten sposób postępowania, chociaż nie eliminuje zakażenia, znacznie ogranicza biegunkę. Brak natomiast skutecznej swoistej metody zapobiegania posocznicowej postaci kolibakteriozy cieląt. W tym przypadku podstawowe znaczenie ma profilaktyka nieswoista, a szczególnie właściwe pobranie przez cielęta dobrej jakościowo siary krów.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Istotnym problemem jest nosicielstwo u bydła shigatoksycznych szczepów *E. coli* (STEC), które są czynnikiem zakaźnym szeregu schorzeń u ludzi. Do zakażenia człowieka może dochodzić przez bezpośredni kontakt z bydłem lub częściej — na skutek spożycia zainfekowanego w trakcie uboju i obróbki mięsa wołowego lub też przez wypicie surowego mleka zawierającego bakterie z grupy STEC. Szczepy takie mogą powodować u ludzi rozwój następujących schorzeń: 1) krwotocznego zapalenia jelita grubego (HC), 2) hemolitycznego zespołu mocznicowego (HUS) i 3) małopłytkowej plamicy zakrzepowej (TTP). Za wystąpienie tych schorzeń odpowiedzialne są bezpośrednio patogenne bakterie (w przypadku syndromu HC) lub wytwarzana przez nie toksyna *shiga* (w przypadku HUS i TTP). Krwotoczne zapalenie jelita grubego cechuje się wystąpieniem biegunki, początkowo sekrecyjnej, przechodzącej następnie w

krwawą, trwającą zwykle 3–7 dni. Obserwuje się również bóle brzucha, gorączkę oraz zmiany zakrzepowe w naczyniach krwionośnych okrężnicy. Zespół HUS stanowi zwykle 2–7% powikłań HC i występuje głównie u dzieci i osób starszych, powodując w 3–10% przypadków zejścia śmiertelne. Schorzenie charakteryzuje się niewydolnością i uszkodzeniem nerek, trombocytopenią i anemią hemolityczną. Małopłytkowa plamica zakrzepowa (TTP) łączy się z wcześniejszym rozwojem HUS i dotyczy osób dorosłych, bardzo rzadko dzieci. Ten zespół chorobowy cechują objawy neurologiczne, uszkodzenia nerek, anemia i trombocytopenia. Zmiany zakrzepowe stwierdza się w naczyniach krwionośnych trzustki, serca, nerek, nadnerczy i mózgu. Śmiertelność jest zwykle wysoka, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku, i sięga do 30%. W przypadku stwierdzenia u ludzi zakażenia szczepami STEC, niezbędne jest prowadzenie dochodzenia epidemiologicznego, ustalającego źródło infekcji. W badaniach takich stosuje się obecnie nowoczesne metody analizy DNA izolowanych szczepów *E. coli*, pozwalające określić stopień pokrewieństwa genotypowego testowanych bakterii. Zajmuje się tym nowa gałąź mikrobiologii — epizootologia molekularna.

Grzybica skórna bydła

(łac. *dermatomycosis bovum*, ang. *cattle ringworm*)

Zakaźna choroba bydła cechująca się przewlekłym przebiegiem i charakterystycznymi zmianami na skórze. Występuje we wszystkich krajach, szczególnie w bukaciarniach, wychowalniach cieląt i dużych fermach. Jest to obecnie jedna z najczęściej spotykanych chorób skórnych bydła. Atakuje bydło bez względu na rasę i wiek, bardziej jednak podatne na zachorowanie są zwierzęta młode. Występowanie i przebieg grzybicy zależą od pory roku, warunków oraz metod chowu i żywienia. W naszych warunkach klimatycznych przy tradycyjnych metodach chowu większe jej nasilenie występuje w okresie zimowym. W bukaciarniach oraz w nowo tworzonych stadach pojawiać się może w różnych porach roku. W oborach wolnowybiegowych, z powodu dużej ekspozycji na zakażenie kontaktowe, grzybice szerzą się szybciej i powodują większe straty niż w chowie stabulacyjnym. Bardzo istotnym czynnikiem usposabiającym do występowania grzybic skórnych jest niewłaściwe żywienie, a szczególnie niedobory karotenów, Fe, Cu i Zn. Nieodpowiednie pomieszczenia i nadmierne ich zagęszczenie oraz niepełnowartościowe żywienie powodują obniżenie rezystencji zwierząt i rzutują na cięższy przebieg procesu chorobowego.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Grzybica skórna bydła wywoływana jest głównie przez *Trichophyton verrucosum* (98% przypadków), któremu przypisuje się daleko idącą adaptację do tego gatunku zwierząt. Ze zmian grzybiczych

izolowano od bydła także *T. mentagrophytes*, *T. equinum*, *T. violaceum*, *Microsporum canis* oraz *M. gypseum*. Dermatofity te powodują zwykle zachorowania nie mające tendencji do enzootycznego występowania. Zakażenie wywołane przez *Trichophyton verrucosum* szerzy się drogą kontaktową i utrzymuje się stacjonarnie w gospodarstwach, do których zostanie zawleczone. Dermatofit ten wykazuje daleko idące przystosowanie do pasożytniczego trybu życia. Cechuje się powolnym wzrostem na podłożach sztucznych, stosunkowo ubogą morfologią (segmentowana grzybnia i chlamydospory) oraz brakiem owocników. Artrospory *T. verrucosum* zawarte w strupach lub we włosach mogą po ich odpadnięciu i dostaniu się do środowiska zewnętrznego przeżywać w pomieszczeniach i zachowywać inwazyjność przez ponad 1,5 roku.

Pierwotnym i głównym źródłem zarażenia są zwierzęta chore, które mogą rozsiewać artrospory, szczególnie w jawnym okresie choroby. Po ustąpieniu objawów klinicznych nosicielstwo i siewstwo może utrzymywać się do 4 tygodni, a w okresie zimowym nawet do 3 miesięcy. Należy się liczyć z możliwością zawleczenia i rozsiewania choroby przez gryzonie. Średnio 3–5% myszy polnych jest nosicielami spor dermatofitów. Bardzo istotną rolę w szerzeniu grzybicy wywołanej przez *T. verrucosum* odgrywają zapowietrzone obory, sprzęt i środki transportu. W sporadycznych infekcjach *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis* i innymi gatunkami dermatofitów pierwotne źródło zakażenia stanowią z reguły inne zwierzęta, a zwłaszcza psy, koty, jak również ludzie.

Czynnikami przyczyniającymi się do rozprzestrzeniania grzybic skórnych bydła mogą być ektopasożyty skóry, świerzbowce, wszoły, wszy oraz bąki i muchy. Pasożyty te przenoszą głównie na odnóżach spory grzyba. Zwierzęta zaatakowane przez te owady odczuwają świąd i ocierają się o przegrody, ściany oraz żłoby, co ułatwia inwazje dermatofitów do skóry.

W naturalnych warunkach do zakażenia dochodzi przez wtarcie spor w naskórek. Stąd ogniska grzybicze powstają głównie w miejscach narażonych na otarcia i drobne skaleczenia. Dermatofity cechuje wybitne powinowactwo do keratyny. Spory po wniknięciu w naskórek lub okolicę mieszka włosowego pączkują i wytwarzają rozgałęzione nitki grzybni, które obficie przerastają naskórek, bądź oplatają włosy w formie siateczki i wrastają w nie. Produkowane przy tym enzymy keratolityczne i produkty przemiany materii grzybów wywierają silne działanie drażniące, co prowadzi do miejscowych odczynów zapalnych i hiperkeratozy naskórka. Gromadzący się wysięk surowiczy skleja przerosłe komórki naskórka i tworzą się charakterystyczne strupy. Na skutek procesów zapalnych w okolicy mieszka włosowego wypadają włosy lub w wyniku uszkodzenia ich struktury przez grzybnię łamią się zwykle tuż przy powierzchni skóry. U bydła *T. verrucosum* nie atakuje rogów i racic.

OBJAWY KLINICZNE. U bydła wyróżnić można 3 zasadnicze postaci kliniczne choroby: głęboką strupiąstą, opryszczkowatą i strzygącą. Postać

głęboka strupiasta jest najbardziej charakterystyczna i najczęściej spotykana. Pierwszym objawem są drobne, guzkowate nacieki w skórze, pokryte nastroszonym włosem. Na ogół są one słabo widoczne i można je wyczuć przy przesuwaniu ręką po skórze. W tych miejscach powstają później okrągłe lub owalne bezwłose plamy, pokryte szarobiaławymi, różnej grubości (od 0,2 do 1 cm) azbestowatymi strupami. Występują one głównie na skórze głowy, szyi, łopatkach, pośladkach w okolicy nasady ogona, rzadziej atakowana jest skóra grzbietu. Skóra podbrzusza i dolnych odcinków kończyn objęta jest procesem chorobowym tylko sporadycznie w grzybicy uogólnionej. Ogniska w okolicy oczu mogą się zlewać, dając charakterystyczny obraz zwany „fenomenem okularowym”. U buhajów probierów pierwsze ogniska pojawiają się w okolicy krzyżowej. W miarę trwania procesu ogniska te rozlewają się, łącząc ze sobą tak, że mogą obejmować nieraz połączenie skóry. Postać opryszczkowatą charakteryzuje występowanie owalnych, zaczerwienionych lub sinawych, lekko wyniesionych nad powierzchnię skóry wykwitów, posiadających na obrzeżu liczne, wypełnione surowicznym płynem pęcherzyki. Można ją obserwować na słabo owłosionych partiach skóry w okolicy zwierciadła mlecznego, na wymieniu i mosznie. Zmiany te mogą pojawiać się równocześnie z ogniskami strupiastymi w innych okolicach ciała. Postać powierzchowna strzygąca cechuje się charakterystycznymi, okrągłymi, ostro zarysowanymi bezwłosymi plamami, bez silniej zaznaczonego odczynu zapalnego ze strony skóry, poza miernym łuszczeniem się naskórka. Występuje sporadycznie, przede wszystkim u zwierząt dorosłych o dobrej kondycji, a więc bardziej opornych na zakażenie. U młodych cieląt zmiany grzybicze mogą tworzyć grube, otrębiaste naloty, otaczające koliście otwór jamy ustnej, co utrudnia pobieranie pokarmu stałego i zwykle prowadzi do charłactwa.

Postać kliniczna grzybicy nie jest zależna od gatunku dermatofita, gdyż ten sam zarazek u jednego zwierzęcia może wywołać jednocześnie postać strupiastą i opryszczkowatą zależnie od lokalizacji procesu chorobowego. Choroba ma tendencję do przebiegu przewlekłego. Dotyczy to zwłaszcza postaci strupiastej. Przy pojedynczych ogniskach brak jest odczynów natury ogólnej, jeśli jednak zmiany rozlewają się i dochodzi do grzybicy uogólnionej, u cieląt i bukatów obserwuje się obniżenie o ok. 20–30%, a później nawet zahamowanie przyrostów masy ciała, zaś u krów dorosłych częściową lub całkowitą utratę mleczności oraz zaburzenia rui.

Po zawleczeniu grzybicy do gospodarstw wolnych zachorowują zwierzęta w różnym wieku z tym, że u dorosłych dominuje postać strzygąca — powierzchowna, natomiast u młodych postać strupiasta — głęboka. W następnych latach chorują prawie wyłącznie zwierzęta młode. Wskaźnik zachorowalności jest zależny od czynników środowiskowych i obejmować może od 30 do 70% pogłowia. Wyższe wskaźniki, zwykle ponad 50%, stwierdza się w bukaciarniach, gdzie zwierzęta trzymają się w dużych grupach i z reguły dość jednostronnie żywi. U części zwierząt nawet w gospodar-

stwach świeżo zakażonych nie występują objawy, mimo bezpośredniego kontaktu z chorymi. Tłumaczyć to można niewrażliwością na zakażenie pierwotne bądź przebyciem trichofitozy w postaci subklinicznej. Sporadycznie grzybica może w stosunkowo krótkim czasie opanować całe pogłowie, zwłaszcza w okresie jego aklimatyzacji bądź w czasie długiego transportu. Przebieg choroby jest z reguły wybitnie przewlekły, samoistne ustępowanie objawów w zależności od ich nasilenia i kondycji zwierząt następuje po 3, a nieraz dopiero po 4 miesiącach. Jedynie w leczeniu zwierząt korzystających z pastwisk lub żywionych zielonkami już po 6–8 tygodniach są samowyleczenia.

Po przechorowaniu trychofitozy w wyniku zakażenia naturalnego pojawia się odporność. U ozdowieńców przy reinfekcji albo w ogóle nie dochodzi do wystąpienia makroskopowo widocznych ognisk, albo rozwijają się pojedyncze zmiany, które samoistnie zanikają po 2 lub 3 tygodniach. Odporność nabyta w trichofitozie jest uwarunkowana głównie mechanizmami obronnymi typu komórkowego i zwykle jest skorelowana z pojawieniem się alergii infekcyjnej.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się na badaniu mikroskopowym zeszkrobiny pobranej ze świeżych ognisk grzybiczych. W czasie zdrowienia, kiedy widoczne jest już kruszenie się i odpadanie strupów, badanie mikologiczne może dać wynik negatywny. Zeszkrobinę po zalaniu 20% KOH lub NaOH na płytce Petriego i lekkim ogrzaniu po 10–15 minutach rozdrabnia się igłami preparacyjnymi, wyszukuje (najlepiej pod lupą 20x) pojedyncze strzępki naskórka lub kikuty włosów pokryte białym lub szarym nalotem, umieszcza na szkiełku podstawowym w kropli gliceryny lub 10% NaOH, przykrywa szkiełkiem nakrywkowym i ogląda pod małym (200x), a następnie średnim (400x) powiększeniem w mikroskopie przy opuszczonym kondensatorze dla zwiększenia kontrastu. W grzybicy stwierdza się obecność owalnych, żółtawo fluoryzujących tworów (artrospory) ułożonych w postaci łańcuszków lub małych pakietów w naskórku i wzdłuż długiej osi włosa.

Celem oznaczenia rodzaju i gatunku dermatofita zeszkrobinę nie poddaną działaniu ługu wysiewa się na podłoże stałe Sabourauda z dodatkiem chloramfenikolu i aktydionu (cykloheksymidu) odpowiednio 0,05 i 0,5 g/l podłoża. Chloramfenikol hamuje wzrost bakterii, a aktydion rozwój pleśni saprofitycznych, którymi zeszkrobina jest z reguły zanieczyszczona. Każdą próbkę posiewa się przynajmniej na 10 podłożach, z których część inkubuje się w temp. 25°C, a część 37°C. *T. verrucosum* rośnie powoli, w pełni wykształcone kolonie uzyskuje się dopiero po 4–6 tygodniach. Inne dermatofity rosną znacznie szybciej; hodowle *T. mentagrophytes*, *Microsporum canis* otrzymuje się po 5–8 dniach. Powierzchnia kolonii *T. verrucosum* jest białoszara, mączysta, pofałdowana, o brzegu falistym. Niektóre szczepy rosną w postaci skórzastej, o barwie łososiowej lub cytrynowej. Spód kolonii jest bezbarwny

lub ma odcień łososiowy. W mikrohodowli występują liczne chlamydospory ułożone w postaci długich, rozgałęzionych łańcuszków. Inne elementy morfologiczne, takie jak makro- i mikrokonidia spotyka się rzadko.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: świerzb, wszołowicę, wszawicę oraz egzemy pochodzenia alimentarnego. Świerzb cechują nieregularne wykwity, krosty, wysięk surowiczy oraz silny świąd. Ten ostatni objaw towarzyszy również wszołowicy i wszawicy, w których jednak zwykle brak odczynu zapalnego ze strony skóry, natomiast pojawiają się różnej wielkości wyłysienia, zwłaszcza na głowie i szyi. Świerzb można wykluczyć badaniem mikroskopowym zeszkrobiny, natomiast wszołowicę i wszawicę przez dokładne oględziny zwierzęcia.

POSTĘPOWANIE. W terapii trichofitozy bydła stosuje się miejscowo preparaty fungicydne oraz wakcynoterapię atenuowanymi lub inaktywowanymi szczepionkami. Stosuje się następujące leki przeciwgrzybicze z grupy imidazoli:

- maść Fungiderm zawierającą klotrimazol,
- płyn Fungiderm również z klotrimazolem,
- Clinafarm — spray zawierająca enilkonazol.

Maścią smaruje się, a lekami płynnymi opryskuje ogniska grzybicze i skórę wokół nich w promieniu około 10 cm, co 2–3 dni stosownie do wskazań producenta leku. Leczenie miejscowe jest bardzo uciążliwe i pracochłonne. W praktyce stosowane być może jedynie w małych gospodarstwach w chowie stabulacyjnym. W dużych fermach, zwłaszcza przy chowie grupowym w klatkach, stosuje się opryskiwanie zwierząt środkami fungicydnymi (0,5% Fungiderm, 5% roztwór wodny Pollena JK lub Mycophyt). Preparat Mycophyt zawiera antybiotyk przeciwgrzybiczy natamycynę o szerokim spektrum działania na chorobotwórcze dermatofity.

W ostatnich latach coraz szersze zastosowanie w leczeniu grzybic skórnych znajduje swoista wakcynoterapia. W Polsce na skalę komercyjną produkowana jest szczepionka inaktywowana pod nazwą Bovitrichovac II, cechują się dobrymi właściwościami immunogennymi. Szczepionkę tę w celach leczniczych podaje się domięśniowo przy pojedynczych ogniskach dwukrotnie, a przy znacznym rozprzestrzenieniu zmian — trzykrotnie co 10–14 dni w dawkach 5 do 10 ml w zależności od wieku zwierzęcia. Po kilku dniach po iniekcji szczepionki obserwuje się wysadzenie istniejących i dość często wysypywanie się będących w fazie inkubacji ognisk grzybiczych. Zwykle po drugiej dawce szczepionki objawy stopniowo ustępują. Wakcynoterapia grzybic jest znacznie tańsza, mniej pracochłonna i daje lepsze wyniki niż leczenie miejscowe. U zwierząt poddanych wakcynoterapii nie ma nawrotów choroby. W grzybicy uogólnionej lub zaawansowanej po 3–4 dniach po iniekcji szczepionki wskazane jest miejscowe zastosowanie leku fungicydnego w celu przyspieszenia leczenia. Ubytki powstałe po odpadnięciu głębo-

kich strupów smaruje się maścią tranową. Po ukończeniu kuracji należy przeprowadzić przegląd zwierząt i usunąć resztki strupów, które mogą długo utrzymywać się na odrastających włosach. W tych przypadkach zaleca się opylenie całej powierzchni skóry środkiem fungicydnym. Pomieszczenia, w których przebywały zwierzęta należy dokładnie oczyścić i odkazić (2–3% roztworem preparatu Lysoformin 3000 lub Desoform).

Zapobieganie. W celach zapobiegawczych stosuje się szczepionki atenuowane lub inaktywowane. Szczepionkę Bovitrichovac II podaje się dwukrotnie co 10–14 dni w dawkach od 5 do 7 ml. Odporność poszczepienna pojawia się pomiędzy 3. a 4. tygodniem po drugiej dawce i utrzymuje się przez 9 do 12 miesięcy. Wyniki szczepień są w dużej mierze zależne od metody chowu i żywienia. W gospodarstwach zapowietrzonych, zwłaszcza w bukaciarniach, u kilku procent zwierząt szczepionych mogą wystąpić pojedyncze ogniska grzybicze, które samoistnie zanikają po 4–5 tygodniach.

W zwalczaniu grzybicy, niezależnie od szczepień, szczególną uwagę należy zwrócić na likwidację nadmiernej wilgotności pomieszczeń oraz zapewnienie pełnowartościowej paszy zawierającej odpowiedni poziom karotenów, Zn, Cu i Fe. Odkazanie skóry zwierząt wyleczonych, sprzętu oraz pomieszczeń inwentarskich, mające na celu dewastację spor grzybiczych winno być przeprowadzane bardzo dokładnie. Spory *T. verrucosum*, podobnie zresztą jak innych dermatofitów, są bardzo odporne na czynniki środowiska zewnętrznego, co sprawia, że grzybica bydła ma tendencje do stacjonarnego utrzymywania. Dla zapobieżenia zawleczeniu trichofitozy do gospodarstw wolnych od tej choroby należy wszystkie nowo wprowadzane zwierzęta poddać 6-tygodniowej kwarantannie. W czasie kwarantanny obserwuje się zwierzęta i w przypadku wystąpienia choroby przeprowadza się leczenie i szczepienia. Obrót bydłem wstrzymuje się w okresie trwania choroby i przez dalsze 6 tygodni po wyleczeniu wszystkich zwierząt i odkażeniu końcowym.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Grzybica skórna bydła jest chorobą odzwierzęcą. Szczególnie narażeni na zakażenie są pracownicy obsługi i lekarze weterynarii. Trichofitoza u hodowców bydła wywołana przez *T. verrucosum* jest przykładem dermatozy wynikającej z bezpośredniego kontaktu człowieka z chorym zwierzęciem. Szacuje się, że w rejonach wiejskich do 80% przypadków dermatofitozy u ludzi jest pochodzenia zwierzęcego. Klinicznie trichofitoza cechuje się występowaniem owalnych, głębokich ognisk zapalnych. Lecznictwo stosuje się całą gamę środków fungicydnych w postaci płynów, zasypek, kremów i maści. W celach profilaktycznych zaleca się stosowanie odzieży ochronnej, rękawic i czepków przy pracy z zakażonym bydłem oraz dbałość o higienę osobistą.

Piśmienictwo

-
- Dinter Z., Morein B.: Virus infections of ruminants. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, Oxford, New York, Tokyo 1990.
- Beer J.: Choroby zakaźne zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1980.
- Report of the Session of the European Commission for the Control Foot-and-Mouth Disease, FAO, Rome, 7–9 April 1990.
- Roslanowski K.: Choroby zakaźne narządów rozrodczych bydła. PWRiL, Poznań 1988.
- Geering W.A., Forman A.J., Nunn M.J.: Exotic diseases of animals. Australian Government Publishing Service Canberra, 1995.
- Beran G.W.: Rabies and infections by rabies-related viruses: 307–357 I Handbook of Zoonoses, Section B: Viral. Edited by Gerge Beran, CRC Press, 1994.
- Allworth A., Murray K., Morgan J.A.: Human cases of encephalitis due to a lyssavirus recently identified in fruit bats. Communicable Diseases Intelligence (Australia) 20, 1996.
- Manual od standards for diagnostic tests and vaccines. Office International des Epizooties — List A and B diseases of mammals, birds and bees. Wyd. III, 1997.
- International Animal Health Code — mammals, birds and bees. Office International des Epizooties. Wyd. VIII, 1999.
- Blood D.C., Radostitis O.M., Henderson J.A., Arundel J.H., Gay C.C.: Veterinary Medicine 2. Wyd. VI, Bailliere Tindall, London 1983.
- Howard J.L.: Current veterinary therapy. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, Hong Kong 1986.

CHOROBY MAŁYCH PRZEŻUWACZY

Pomór małych przeżuwaczy (*peste des petits ruminants*)

Pomór małych przeżuwaczy, zwany też księgosuszem rzekomym, jest ostrą, wirusową chorobą małych przeżuwaczy o przebiegu gorączkowym, z objawami wypływów z nosa i oczu, zapalenia jamy ustnej, biegunki i zapalenia płuc.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest wirus RNA z rodzaju *Morbillivirus* z rodziny *Paramyxoviridae*. Wykazuje podobieństwo antygenowe do wirusów księgosuszu, nosówki psów i odry ludzkiej. Przypuszcza się, że jest mutantem i pochodzi od wirusa zawartego w szczepionce przeciw pomorowi bydła.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba występuje w Afryce, Indiach, Pakistanie, na Półwyspie Arabskim i Bliskim Wschodzie. Na zakażenie naturalne wrażliwe są owce i kozy, gazy i jelenie. Dotychczas nie stwierdzono co stanowi rezerwuuar wirusa dla zwierząt udomowionych i dzikich. Zakażenie nie przenosi się na człowieka. Cięższy przebieg choroby obserwuje się u kóz. Wskaźnik zachorowalności na terenach enzootycznego występowania choroby waha się od 50 do 90%, śmiertelność u kóz i owiec wynosi odpowiednio 55–85% i 10%. Najbardziej podatne na zakażenie są jagnięta i kozłeta w wieku 4 miesięcy po utracie odporności siarowej. Źródłem zakażenia są chore zwierzęta wydalające wirus ze wszystkimi wydalinami i wydzielinami. Wirus wnika do organizmu przez błonę śluzową układu oddechowego, spojówek i jamy ustnej. Zaraza szerzy się drogą aerogenną za pośrednictwem zakażonego aerozolu.

PATOGENEZA. Po wniknięciu do organizmu wirus rozprzestrzenia się po całym ustroju. Szczególnie intensywnie replikuje w tkankach układu oddechowego, pokarmowego i limfatycznego. Zakażone komórki tych układów ulegają martwicy. Dość często przebieg komplikowany jest wtórnymi zakażeniami wywołanymi przez pasterele i pałeczki *E. coli*.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji trwa od 3 do 10 dni, średnio 4–5 dni. Choroba ma przebieg ostry, głównie u kóz. Zaczyna się utratą apetytu, osowieniem oraz gorączką 41°C. Towarzyszy temu przekrwienie błon śluzowych i suchość śluzawicy. Początkowo pojawia się surowiczy wypływ z oczu i nosa, który w krótkim czasie staje się śluzowo-ropny i nadaje wydechnemu powietrzu intensywną gnilną woń. Równocześnie błona śluzowa jamy ustnej ulega przekrwieniu, pokrywa się nadżerkami i ulega martwicy. Opisane zmiany umiejscawiają się zwłaszcza na dolnej wardze i dziąsłach, a w cięższych przypadkach rozszerzają się na podniebienie, policzki i język. Wynikiem tych zmian jest obfite ślinienie się zwierzęcia. Nieco później dołącza się krwawa biegunka, która doprowadza do silnego odwodnienia i osłabienia. Jej rezultatem jest również spadek objętości plazmy, poziomu sodu i potasu. Współistniejące zapalenie płuc objawia się dusznością, kaszlem, rżęczeniami i brzuszny typem oddychania. Śmierć następuje w ciągu pierwszego tygodnia trwania objawów klinicznych.

W postaci podostrej, która częściej występuje wśród owiec przebieg jest podobny, z tym, że objawy są słabiej zaznaczone. Śmiertelność jest dużo niższa, większość zwierząt powraca do zdrowia w ciągu dwóch tygodni. Przechorowanie pozostawia wysoką odporność, trwającą do końca życia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwłoki padłych zwierząt są odwodnione, wyniszczone i zanieczyszczone kałem biegunkowym w okolicy odbytu. Zmiany sekcyjne zasadniczo przypominają te, które występują u bydła w przebiegu księgosuszu. Przede wszystkim dotyczą przewodu pokarmowego. Błona śluzowa jamy ustnej, gardła, przełyku jest zmieniona zapalnie, pokryta nadżerkami, owrzodzeniami i ogniskami martwicy. Ubytki w błonie śluzowej są płytkie i ostro odgraniczone od nie zmienionej tkanki, mają jasnoczerwone dno, które przy dłuższym przebiegu choroby może przybierać barwę białoróżową. W obrębie jelit grubych, jelita ślepego i prostnicy występują pasmowato ułożone wybroczyny, porównywane z pasmami na skórze zebry. Płuca objęte są stanem zapalnym, obrzękłe, tchawica i oskrzela wypełnione pianistym płynem, górne drogi oddechowe powyżej krtani pokryte śluzowo-ropnym wysiękiem. Węzły chłonne i śledziona są powiększone. Mikroskopowo w nabłonku przewodu pokarmowego i układu oddechowego stwierdza się komórki syncytialne i wewnątrzplazmatyczne ciała wtrętowe.

ROZPOZNAWANIE opiera się na dość charakterystycznym przebiegu choroby i zmianach sekcyjnych. Wykonanie testów laboratoryjnych jest niezbędne do wykluczenia księgosuszu. Przyżyciowo materiał do badań powinno się pobierać w ostrej fazie choroby, kiedy objawy kliniczne są wyraźne. Stanowią go wymazy ze spojówek, nosa, policzków i prostnicy oraz krew. Pośmiertnie pobiera się węzły chłonne krezkowe i śródpiersiowe, wycinki płuc, śledziona i odcinek jelita grubego. Antygen wirusowy wykrywa

się w supernatancie homogenatu pobranych tkanek przy pomocy odczynu precypitacji w żelu agarozowym i testem ELISA. Cząstki wirusowe zawarte w badanym materiale można uwidocznic w mikroskopie elektronowym. Izolacji wirusa dokonuje się na wrażliwych zwierzętach doświadczalnych (kozy, owce) lub jednowarstwowych hodowlach komórek nerki małpy VERO poprzez zakażenie ich 10% homogenatem badanych tkanek. Do badań serologicznych stosuje się test immunoelektroforezy przeciwprowadowej, test ELISA, odczyn precypitacji w żelu agarozowym i pośredni odczynu immunofluorescencji. Testuje się pary surowic pobranych w okresie szczytowego nasilenia objawów klinicznych i 2–3 tygodnie później. Czterokrotny wzrost miana przeciwciał uznaje się za wynik dodatni.

POSTĘPOWANIE. Pomór małych przeżuwaczy jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W przypadkach zawleczenia do kraju od niej wolnego stosuje się radykalne środki, łącznie z wybiciem zwierząt, a także czyści się i dezynfekuje pomieszczenia oraz wybiegi. Podstawowym zaleceniem profilaktycznym jest zakaz importu zwierząt z obszarów objętych tą zarazą. Na terenach jej enzootycznego występowania chore zwierzęta są izolowane i leczone. Podaje się surowicę odpornościową przeciw księgosuszowi bydła, płyny wieloelektrolitowe i antybiotyki o szerokim spektrum działania. Profilaktycznie szczepi się 3–4-miesięczne jagnięta i kozłeta. Stosuje się szczepionkę przeciw księgosuszowi bydła. Ostatnio opracowano na embrionalnych komórkach nerki koziej atenuowaną szczepionkę. Odporność ochronna po aplikacji tego biopreparatu utrzymuje się przez okres jednego roku.

Gorączka Doliny Rift

(ang. *Rift Valley fever; enzootic hepatitis*)

Jest to zakaźna i zaraźliwa, ostra i przebiegająca z wysoką gorączką choroba przeżuwaczy przenoszona przez stawonogi. Cechuje ją krótki okres inkubacji, wysoka śmiertelność noworodków i ronienia.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest wirus z rodzaju *Plebovirus* należący do rodziny *Bunyviridae*. Jego genom tworzą trzy segmenty jednociowego, negatywnie spolaryzowanego RNA. Izolowane dotychczas szczepy są serologicznie jednolite, różnią się natomiast stopniem zjadliwości wobec wrażliwych zwierząt.

EPIZOOTIOLOGIA. Występowanie choroby ograniczone jest do kontynentu afrykańskiego. Rezerwuarem wirusa jest bydło i małe gryzonie. Zarazek przenoszony jest przez moskity. Szerzeniu choroby sprzyja tygodniowy okres wiremii u zakażonych zwierząt. Wirus obecny jest w mleku i poronio-

nych płodach. Nasilenie zachorowań notowane jest w okresach największej aktywności moskitów w porze deszczowej. Najwyższą wrażliwość na zakażenie wykazują owce, kozy i bydło, inne gatunki są mniej podatne.

PATOGENEZA. Po wprowadzeniu wirusa do organizmu gospodarza przez pasożytującego na nim stawonoga dochodzi w krótkim czasie do wiremii. Zarazek wykazuje szczególny tropizm do komórek wątroby. Intensywna replikacja w hepatocytach doprowadza do ich martwicy i niewydolności wątrobowej.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest bardzo krótki i wynosi około 12 godzin. Po tym czasie występuje wysoka gorączka, gwałtownie rozwijają się zaburzenia koordynacji ruchów i objawy zapaści. Młode zwierzęta giną w ciągu 36–48 godzin. Wrażliwość na infekcję i nasilenie przebiegu klinicznego są odwrotnie proporcjonalne do wieku. Wskaźnik śmiertelności może sięgać 100% wśród jagniąt poniżej 1 tygodnia życia i do 70% wśród cieląt. U ciężarnych samic dochodzi do ronień. Śmiertelność u dorosłych owiec może wahać się w granicach 20–39%, a u bydła nie przekracza 10%.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W obrazie sekcyjnym widoczne są przede wszystkim rozległe ogniska martwicowe w wątrobie. Ponadto obserwuje się przekrwienie bierne i wybroczynowość w mięśniu sercowym, węzłach chłonnych, śluzówce przewodu pokarmowego i woreczku żółciowym. Śledziona i węzły chłonne są powiększone. Mikroskopowo stwierdza się w hepatocytach kwasochłonne ciała wtrętowe.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się na przebiegu klinicznym choroby (ronienie, rodzenie martwych jagniąt i cieląt, wysoka śmiertelność w pierwszym tygodniu życia) i zmianach sekcyjnych (ogniska martwicy w wątrobie). Potwierdzeniem rozpoznania są pozytywne wyniki badania wirusologicznego i serologicznego. Do izolacji wirusa pobiera się w okresie wiremii pełną krew, śledzionę i wątrobę. Homogenatem pobranego materiału zakaża się myszy, chomiki, 1–2-dniowe jagnięta, zarodki kurze i hodowle komórkowe. Antygen wirusowy może być wykazany metodami immunofluorescencji w mrożonych skrawkach wątroby, śledziony i mózgu. Swoiste przeciwciała można wykazać odczynem seroneutralizacji już w 3. dniu zakażenia. Inne testy wykrywają je po 6–7 dniach. Zalecany jest odczyn ELISA. Na terenach enzootycznego występowania choroby w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić chorobę wesselbronską, chorobę niebieskiego języka i enterotoksemię.

POSTĘPOWANIE. Gorączka Doliny Rift jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W krajach wolnych od choroby obowiązuje zakaz sprowadzania z Afryki wrażliwych na tę chorobę zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego. Zaleca się również rygorystyczne przestrzeganie przepisów sanitarno-weterynaryjnych w obrocie han-

dowym z tym obszarem, a zwłaszcza przeciwdziałanie przypadkowemu przeniesieniu moskitów i innych stawonogów. W Afryce zwalczanie tej choroby polega na ograniczaniu populacji moskitów i immunoprofilaktyce swojej. Wrażliwe zwierzęta szczepi się corocznie. Biopreparaty atenuowane zawierające szczep pasażowany na myszach indukują trwałą odporność już po jednym tygodniu od immunizacji. Nie są one jednak zalecane u samic ciężarnych ze względu na możliwość wywoływania u nich ronień.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wirus gorączki Doliny Rift wywołuje u ludzi ostro przebiegającą chorobę gorączkową, która może prowadzić do zapalenia mózgu i zmian w oczach. Grupę wysokiego ryzyka tworzą ludzie pracujący z owcami, lekarze weterynarii i pracownicy laboratoriów diagnostyczno-badawczych. Źródłem zarazka dla człowieka są owce i bydło. Choroba przenoszona jest przez moskity, szerzy się również przez kontakt bezpośredni z chorymi zwierzętami, poronionymi płodami, zakażonymi tkankami i drogą inhalacyjną. Zarazek wnika do organizmu przez rany i inne uszkodzenia skóry oraz wprowadzany jest przez ukłucia moskitów. Okres inkubacji wynosi od 3 do 7 dni. Choroba objawia się gorączką, ostrym bólem głowy, mięśni, stawów i fotofobią. Niekiedy dochodzi do zapalenia mózgu, zapalenia siatkówki i ślepoty lub nawet ostrej wybroczynowości i śmierci. Następstwem przebycia choroby mogą być trwałe uszkodzenia oka. Potwierdzenie rozpoznania wymaga izolacji wirusa z krwi lub wykonania testu seroneutralizacji. W zapobieganiu zakażenia u ludzi zwraca się uwagę na właściwą i kompletną utylizację zwłok padłych zwierząt oraz na przestrzeganie zasad bezpiecznej pracy w laboratoriach diagnostycznych i przygotowujących biopreparaty. W rejonach enzootycznego występowania tej choroby lekarzy weterynarii i pracowników laboratoriów szczepi się szczepionkami inaktywowanymi.

Choroba niebieskiego języka

(ang. *blue tongue*)

Jest to zakaźna, niezaraźliwa, gorączkowa choroba owiec, a w mniejszym stopniu innych przeżuwaczy. Przebiega z objawami nieżytowego zapalenia błon śluzowych jamy gębowej i nosa oraz kulawizną wywołaną zapaleniem koronki racic.

ETIOLOGIA. Czynnikiem wywołującym chorobę są wirusy RNA z rodziny *Reoviridae*, z rodzaju *Orbivirus*. Do ich namnażania stosuje się zarodki kurze i linie ciągłe komórek BHK₂₁, VERO oraz mysie komórki L. Ze zwierząt laboratoryjnych wrażliwe są króliki i myszy. Wirusy te występują w 24 odmianach serotypowych, które nie stymulują w organizmie gospodarza krzyżowej odporności ochronnej. Są one bardzo odporne na czynniki fizyko-

chemiczne i powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne, takie jak ług sodowy czy wapno palone. Nie ulegają inaktywacji w materiale patologicznym podczas gnicia i przeżywają w stanie wysuszonym przez wiele miesięcy. Ze środków dezynfekcyjnych najaktywniej niszczą je preparaty jodoforowe.

EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Choroba występuje na wszystkich kontynentach. W Polsce dotychczas jej nie rejestrowano. Na zakażenie najbardziej wrażliwe są owce. Bydło i kozy mogą chorować wśród słabo wyrażonych objawów lub przechodzą infekcję subklinicznie. U zakażonego bydła rozwija się wiremia, która trwa 70–90 dni. Wirusy choroby niebieskiego języka atakują krwinki czerwone i utrzymują się w nich aż do ich katabolicznego rozpadu. Bydło uważane jest za rezerwuar tego wirusa. Z dzikich przeżuwaczy najbardziej podatne są sarny. Kontakt bezpośredni nie odgrywa roli w szerzeniu się choroby. Zarazek przenoszony jest przez komary — od zwierząt będących w okresie wiremii na zwierzęta zdrowe. Choroba pojawia się sezonowo w okresie letnim, w czasie największej aktywności biologicznej komarów.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby trwa od 3 do 10 dni. Natężenie objawów klinicznych i przebieg choroby są zmienne. Niezależnie od formy klinicznej choroba zaczyna się gorączką 41–42°C, do której w postaci ostrej dołącza się brak apetytu, osowienie i utrata kondycji. Ze względu na rozwijający się stan zapalny jamy ustnej dochodzi do ślinienia się. Język, błona śluzowa okolicy gardła i pozostałej części jamy ustnej są obrzękłe, początkowo zaczerwienione, później stają się sine na skutek przekrwienia biernego i pokrywają się płytkimi owrzodzeniami. Z otworów nosowych wypływa śluzowo-ropna wydzielina, która krzepnąc tworzy strupy. Tkanka podskórna w części twarzowej głowy, a zwłaszcza w okolicy warg jest obrzękła. Zapalenie mięśni kończyn, koronki i tworzywa racic jest przyczyną kulawizny, sztywnego chodu i zżucia puszek racicowej. Infekcja ciężarnych owiec pomiędzy 4. a 8. tygodniem ciąży prowadzi do poronień lub deformacji płodów, u których stwierdza się wodogłowie i dysplazję siatkówki. Przy zawleczeniu choroby do stada w pełni wrażliwego wskaźnik zachorowalności może sięgać 100%, a śmiertelność do 50%.

Podłożem sporadycznie występujących objawów u bydła są reakcje alergiczne u zwierząt mających wcześniejszy kontakt z wirusem choroby niebieskiego języka. Obraz kliniczny charakteryzuje się występowaniem zmian pęcherzykowych i wrzodziejących w błonie śluzowej jamy ustnej i na skórze oraz przeczulicą skóry.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W błonie śluzowej jamy ustnej stwierdza się sinicę i obecność owrzodzeń. Pod błonami surowiczymi i na powierzchni wielu narządów widoczne są wybroczyny. Występują one ze szczególnie dużą regularnością u podstawy tętnicy płucnej, na koniuszku

serca i w błonie śluzowej żwacza. Tkanka podskórna części twarzowej jest nacieczona galaretowatym płynem, a skóra koronki objęta stanem zapalnym.

ROZPOZNAWANIE. Sezonowość pojawiania się i charakterystyczne objawy kliniczne są wystarczającą podstawą rozpoznania na terenach enzootycznego występowania choroby. W innych rejonach każdorazowe podejrzenie o zachorowanie na tę chorobę wymaga potwierdzenia na drodze izolacji i identyfikacji wirusa. W przypadku wybuchu epizootii konieczne jest również określenie serotypów wirusa, biorących w niej udział. Przyżyciowo do badań laboratoryjnych pobiera się krew na heparynę, z której odzyskuje się elementy morfotyczne i zawiesza po przepłukaniu w roztworze soli fizjologicznej lub innym płynie izotonicznym. Pośmiertnie pobiera się wycinki wątroby, szpiku kostnego, śledziony, wybranych węzłów chłonnych i mózgu, które w stanie schłodzonym, lecz nie zamrożonym przesyłane są do pracowni diagnostycznej. Pierwotnej izolacji wirusa dokonuje się zakażając homogenatem pobranego materiału zarodki kurze, wrażliwe owce lub hodowle komórek. Uzyskane szczepy przenosi się następnie na hodowle komórkowe i identyfikuje za pomocą odczynu immunofluorescencji lub immunoenzymatycznego. Do rutynowego wykrywania swoistych dla wirusa przeciwciał w surowicy zwierząt stosuje się odczyn precypitacji w żelu agarowym, wiązania dopełniacza i ELISA. Do określania przeciwciał swoistych dla poszczególnych serotypów wirusa wykorzystuje się odczyn seroneutralizacji. Przeciwciała precypitujące i neutralizujące pojawiają się w 7-14 dni po zakażeniu i utrzymują się przez wiele lat, natomiast przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają o tydzień później i zanikają w przeciągu 4-18 miesięcy.

POSTĘPOWANIE. Choroba niebieskiego języka jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Nie opracowano swoistego leczenia tej jednostki chorobowej. W zwalczaniu choroby stosuje się immunoprofilaktykę swoistą. Używa się szczepionek żywych atenuowanych, zawierających serotyp wirusa aktualnie wywołującego zakażenie na danym obszarze. Unika się szczepionek poliwalentnych ze względu na możliwość uzjadliwienia się tworzących ją szczepów na drodze segregacji i rekombinacji. Samice szczepi się corocznie, na 3 tygodnie przed kryciem. Odporność bierna przekazana wraz z przeciwciałami siarowymi chroni nowo narodzone jagnięta przez pierwsze 3 miesiące ich życia. Nie zaleca się szczepienia jarek i maciorek w pierwszej połowie ciąży ze względu na możliwość wystąpienia poronień i deformacji płodów. Z uwagi na możliwość wystąpienia nadwrażliwości nie zaleca się również szczepienia tymi szczepionkami bydła.

Ospa owiec i kóz

(łac. *variola ovina*, ang. *sheep pox and goat pox*)

Jest to ostra, zakaźna i wysoce zaraźliwa choroba małych przeżuwaczy, przebiegająca z charakterystycznymi wykwitami na skórze i objawami ogólnymi.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym są epiteliotropowe wirusy z rodzaju *Capripoxvirus*, należące do rodziny *Poxviridae*. Wśród nich wyróżnia się szczepy, których zjadliwość ogranicza się tylko do owiec i szczepy atakujące tak owce, jak i kozy. Wszystkie krążące wirusy mają bardzo zbliżone właściwości biologiczne i fizykochemiczne. Są spokrewnione antygenowo z wirusem guzowatej choroby skóry bydła. Namnażają się one na hodowlach komórek jąder, nerek i skóry jagniąt i kóz, wywołując po 4–14 dniach efekt cytopatyczny. W zakażonych komórkach tworzą wewnątrzplazmatyczne ciała wtretowe, które można wykrywać przy pomocy odczynu immunofluorescencji lub rutynowym barwieniem hematoksyliną i eozyną. Wirusy te są średnio odporne na czynniki środowiska zewnętrznego, szybko giną pod wpływem światła i promieniowania ultrafioletowego. Roztwory 2% sody kaustycznej, 2% fenolu i 1% formaliny inaktywują je w ciągu 1 minuty.

EPIZOOTIOLOGIA. Ospa owiec i kóz występuje endemicznie w Afryce, Azji i na Bliskim Wschodzie. W Polsce ostatnie przypadki zachorowań odnotowano w 1950 roku. Choroba zawlekana jest do stad wolnych wraz z wprowadzeniem zakażonych zwierząt. Wirus rozprzestrzenia się przez kontakt bezpośredni i pośrednio przez zanieczyszczoną paszę, surowe skóry, wełnę i inne produkty pochodzenia zwierzęcego, a także przez obsługę. Do zakażenia dochodzi również na drodze aerogennej i przez uszkodzoną skórę. Wskaźnik śmiertelności waha się w granicach 5%, niekiedy może sięgać 50%, zwłaszcza wśród jagniąt. Duże straty mogą wystąpić również wśród jarek w przypadkach ostrego zakażenia wymienia. U kóz obserwuje się łagodniejszy przebieg.

PATOGENEZA. Po wniknięciu do organizmu wirus rozprzestrzenia się po całym organizmie i jest obecny we wszystkich tkankach. Jego replikacja w naskórku i skórze właściwej wywołuje pojawienie się charakterystycznych wykwitów. Wirus osiąga swoje najwyższe miano w organizmie pomiędzy 7. a 14. dniem od zakażenia. Najwięcej jest go w limfie i nabłonku pęcherzyków. Może być wydalany z mlekiem.

OBJAWY KLINICZNE. Po okresie inkubacji, trwającym od 2 do 14 dni, pojawiają się objawy ogólne, takie jak gorączka w granicach 40–41,5°C, utrata apetytu, osowienie, przyspieszenie tętna i oddechów, zapalenie spojówek i wyciek surowiczy, a następnie śluzowo-ropny z oczu i nosa. Na tym etapie choroby może dochodzić do padnięć wśród jagniąt jeszcze przed pojawieniem się wykwitów skórnych. U pozostałych zwierząt po około dwu dniach trwania objawów ogólnych, na skórze głowy, wymieniu, mosznie,

wewnętrznej stronie ud występują ogniska zaczerwienienia, które po 2–3 dniach przekształcają się w guzki o średnicy około 0,5 cm, z lekko zapadniętym środkiem. Po kolejnych 3–4 dniach w miejscach guzków rozwijają się pęcherzyki, które pękając odsłaniają nadżerki. Te z kolei pokrywają się strupami. Regeneracja nabłonka powoduje tworzenie się białych, lekko wklęsłych blizn, które uwidaczniają się po odpadnięciu strupa. Choroba trwa od 3 do 4 tygodni. Oprócz zmian skórnych dochodzi do zajęcia dróg oddechowych i układu pokarmowego. W wyniku tego może pojawić się duszność i wypływ pianistej śliny z jamy ustnej. W trakcie trwania choroby może dochodzić do ronień lub rodzenia zakażonych śródmacicznie żywych jagniąt z rozwiniętymi na skórze objawami ospowymi. Mianem czarnej ospy określa się ciężki, z reguły śmiertelny przebieg choroby, któremu towarzyszy wybroczynowość w skórze i błonach śluzowych, ciemne zabarwienie płynu pęcherzyków, krwimocz, krwawa biegunka i krwotoczny wypływ z nosa.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W ciężkim przebiegu zmiany skórne rozszerzają się na śluzówkę jamy ustnej, gardła, trawieńca, krtani, pochwy i tchawicy. Płuca objęte są nieżyłowym zapaleniem, często z szarobiałymi ogniskami wielkości ziarna grochu do orzecha laskowego.

ROZPOZNAWANIE. W rejonach występowania choroby rozpoznanie można oprzeć na znajomości sytuacji epizootycznej oraz charakterystycznym wyglądzie i rozwoju zmian skórnych, zwłaszcza ich stadium grudkowego. Małe, trudno dostrzegalne wykwity można stwierdzić dokładnym omacywaniem skóry. Diagnozę potwierdza się laboratoryjnie w przypadkach konieczności wykluczenia niesztowicy. Do badań pobiera się przyżyciowo, w pierwszym tygodniu trwania choroby bioptat całej skóry, natomiast pośmiertnie wycinki płuc. Homogenatami tych tkanek zakaża się hodowle komórek i po kilku dniach identyfikuje się wirusa odczynem immunofluorescencji lub barwieniem na obecność ciałek wtrętowych. Wirusa ospy można odróżnić od niesztowicy za pomocą testu immunodyszfuzji lub w mikroskopie elektronowym, wykorzystując różnice w ich wielkości. Wielkość wirusa ospy wynosi 300–400 nm, podczas gdy wirus niesztowicy ma od 200 do 250 nm. Z badań serologicznych do wykrywania swoistych przeciwciał stosuje się pośredni test immunofluorescencji i odczyn seroneutralizacji. Za pozytywne miana w odczynie immunofluorescencji i seroneutralizacji uznaje się odpowiednie rozcieńczenia surowic od 1:500 do 1:5000 oraz od 1:5 do 1:500.

POSTĘPOWANIE. Ospa jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W krajach, gdzie choroba nie występuje stosuje się radykalne środki w jej zwalczaniu. Polegają one na wybiciu całego stada, w którym stwierdzono zakażenie tym wirusem oraz gruntownym oczyszczaniu i odkażaniu pomieszczeń i wybiegów. Ponadto obowiązuje zakaz sprowadzania owiec i kóz z krajów, gdzie ospa występuje oraz rygorystyczne przestrzeganie kwarantanny przy imporcie z innych obszarów. W

krajach objętych chorobą prowadzi się planową immunoprofilaktykę swoistą. Obecnie na światowym rynku dostępne są szczepionki zabite i żywe atenuowane. Według OIE większość zarejestrowanych szczepionek stymuluje pełną krzyżową odporność, chroniącą przed zakażeniem wszystkimi szczepami *capripoxvirus*. Odporność po szczepieniu biopreparatami żywymi trwa co najmniej rok, natomiast przy użyciu szczepionek zabitych nie dłużej niż 9 miesięcy. Do uodporniania przeciwko ospie można również użyć atenuowanej szczepionki przeciwko guzowatej chorobie skóry bydła.

Niesztowica

(pol. syn. **ektyma; zakaźne krostkowe zapalenie skóry**, łac. *ecthyma contagiosum*, ang. *contagious pustular dermatitis; soremouth*)

Niesztowica jest zakaźną i zaraźliwą chorobą owiec i kóz, przebiegającą ze zmianami skórnymi w postaci grudek i krost, które najczęściej lokalizują się na wargach.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym choroby jest wirus niesztowicy należący do rodzaju *Parapoxvirus*, z rodziny *Poxviridae*. Cechuje go silny tropizm do komórek nabłonkowych. Jego genom zbudowany jest z DNA. Immunologicznie jest zróżnicowany i występuje w co najmniej sześciu odmianach. Można go namnażać na owcach, kozach, zarodkach kurzych i hodowlach komórkowych. Jest wybitnie odporny na wysychanie, w takim stanie może przeżywać ponad 12 lat. Powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne szybko go niszczą.

EPIZOOTIOLOGIA. Niesztowica występuje wszędzie tam, gdzie prowadzi się hodowlę owiec. W Polsce została stwierdzona po raz pierwszy w 1951 roku. Oprócz owiec i kóz, wrażliwe jest bydło i dziko żyjące przeżuwacze, w tym karibu i wielbłądy. Chorują owce wszystkich ras. U kóz obserwuje się cięższy przebieg kliniczny niż u owiec. Najbardziej podatne na zakażenie są jagnięta pomiędzy 3. a 6. miesiącem życia. Choroba pojawia się sezonowo na przełomie lata i jesieni, zwłaszcza przy suchej pogodzie. W stadzie szerzy się przez kontakt bezpośredni i pośrednio przez zanieczyszczoną paszę, sprzęt (kolczykownica, emaskulator) i ludzi. Źródłem i rezerwuarem choroby są owce i kozy z chronicznie utrzymującymi się zmianami skórnymi. Wskaźnik zachorowalności może sięgać 70%, natomiast śmiertelność jest niska i waha się w granicach 5–15%. Przechorowanie pozostawia długo utrzymującą się odporność (2–3 lata), która jednak nie jest przekazywana drogą siarową i laktogenną. Dlatego jagnięta są zawsze wrażliwe na zakażenie. Zarazek może się utrzymywać latami w stadzie dzięki nosicielom i długiej przeżywalności w strupach rozsianych na pastwisku i w owczarniach.

PATOGENEZA. Bramą wejścia zarazka jest uszkodzona skóra. Wirus wnika do komórek nabłonka skóry i szerzy się w obrębie tej warstwy. Jego replikacja wywołuje reakcje nadwrażliwości typu późnego, z obrzękiem i infiltracją neutrofilii i bazofili. W wyniku tych procesów patologicznych dochodzi do martwicy i złuszczenia się zajętych komórek warstwy nabłonkowej i leżącej pod nią warstwy brodawkowatej skóry. Widoczne zmiany skórne rozwijają się przechodząc kolejno przez stadia plamek, grudek, pęcherzyków, krost i strupów.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji trwa od 3 do 14 dni, średnio 3–8 dni. Z uwagi na lokalizację zmian skórnych wyróżnia się niekiedy 3 postaci kliniczne: wargową, kończynową i płciową. Pierwsze ogniska zapalne pojawiają się po obu stronach granicy przejścia błony śluzowej w skórę, wzdłuż krawędzi warg i w kątach ust. Stąd zmiany rozszerzają się dalej na skórę policzków, nosa, niekiedy na błonę śluzową jamy ustnej, a zwłaszcza policzków i wokół dziąseł. W okolicach objętych odczynem zapalnym można zaobserwować tworzenie się pęcherzyków, które przekształcają się w krosty, pękają i odsłaniają nadżerki pokrywane się czarnobrunatnymi strupami. Najczęściej jednak stwierdza się klinicznie strupy o średnicy od 0,5 do 1 cm, które mogą się zlewać ze sobą, pokrywając jednolicie większe obszary skóry. Zmienione chorobowo miejsca są bolesne i wrażliwe na ucisk. W ciągu 2–4 tygodni dochodzi do złuszczenia się strupów i następuje *restitutio ad integrum* bez tworzenia się blizn. U chorych jagniąt dochodzi do pogorszenia się kondycji i utraty masy ciała ze względu na trudności w pobieraniu pokarmu, spowodowane bolesnością w obrębie jamy gębowej.

W postaci płciowej zmiany lokalizują się na wargach sromowych i napletku. U samic może dochodzić ponadto do zapalenia skóry wymienia i wewnętrznej powierzchni ud. W tych przypadkach źródłem zakażenia może być chore ssące jagnię. U tryków w ciężkim przebiegu może dochodzić do gromadzenia się płynu w worku mosznowym.

Postać kończynową cechuje tworzenie się zmian na koronkach pędin i w szparze międzyrąbicowej. Ocieranie się zwierząt spowodowane świądem przyspiesza pęknięcie pęcherzyków i krost. Wtórne infekcje bakteryjne odsłoniętych nadżerek prowadzą do procesów ropnych, kulawizny oraz powikłań w postaci zanokcicy. Zazwyczaj choroba ma przebieg łagodny.

Bardzo rzadko może pojawiać się złośliwa postać niesztowicy z uogólnieniem procesu chorobowego i zajęciem układu pokarmowego lub oddechowego.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W rzadkich, złośliwych przypadkach owrzodzenia występują w śluzówce jamy nosowej i górnych drogach oddechowych. Przy zajęciu przewodu pokarmowego nadżerki stwierdza się w śluzówce przełyku, trawieńcu i jelitach cienkich.

ROZPOZNAWANIE. Łagodny i charakterystyczny przebieg kliniczny choroby nasuwają wstępne rozpoznanie choroby. Potwierdzeniem diagnozy jest wykazanie wirusa w płynie krost przy pomocy mikroskopu elektronowego lub stwierdzenie swoistych przeciwciał neutralizujących w surowicach ozdrowieńców testem immunodyfuzji w żelu agarozowym lub odczynem wiązaniem dopełniacza. Definitywnym potwierdzeniem rozpoznania jest udane zakażenie owiec lub królików zawartością krost, pęcherzyków lub zawiesziną strupów. W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć ospę owiec, która przebiega z mocno zaznaczonymi objawami ogólnymi i wysokim wskaźnikiem śmiertelności.

POSTĘPOWANIE. W przypadku wybuchu choroby w stadzie, kiedy jej rozprzestrzenienie jest jeszcze niewielkie, chore sztuki izoluje się i leczy. Zmienione miejsca można pędzlować roztworem jod-gliceryny, jodyną z dodatkiem 3% pioktaniny lub innymi roztworami środków dezynfekcyjnych. Miejscowo stosowane są również maści z antybiotykami. Przy uogólnieniu choroby antybiotyki podaje się parenteralnie. Nie zaleca się obecnie zrywania strupów, ponieważ ten zabieg wydłuża czas gojenia. Wskazane jest podawanie miękkiej i łatwo strawnej karmy. W przypadkach rozległych zmian w błonie śluzowej jamy ustnej u jagniąt dobre wyniki daje stosowanie zabiegów kriochirurgii w kombinacji z diatermią. Pozostałe zwierzęta nie wykazujące objawów chorobowych poddaje się szczepieniu profilaktycznemu. Produkowana w Polsce szczepionka przeciwko niesztowicy o nazwie Contivac jest liofilizatem żywego, atenuowanego wirusa namnożonego na nabłonku skóry jagniąt. Preparat ten podawany jest metodą skaryfikacji skóry przy pomocy aplikatora. Jagnięta mogą być szczepione już od 2. dnia życia, owce ciężarne najpóźniej do 6–8. tygodnia przed wykotem. Owce uzyskują odporność w 14. dniu po szczepieniu. Jednokrotna immunizacja w ciągu roku chroni przed zachorowaniem. W stadach, gdzie choroba utrzymuje się enzootycznie, niezbędne jest szczepienie w odstępach 6–8-miesięcznych. Równocześnie zaleca się oczyszczanie i bieżące odkażanie pomieszczeń, w których przebywały zakażone owce, 14-dniową kwarantannę dla nowo zakupionych sztuk i usuwanie z otoczenia wszelkich materiałów i przedmiotów, które mogą uszkadzać powłoki zewnętrzne zwierząt. Chorobę uznaje się za wygasłą po upływie 6 tygodni od chwili usunięcia lub wyleczenia ostatniej chorej owcy i przeprowadzenia końcowego oczyszczenia i odkażania owczarni 2% roztworem sody kaustycznej.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Na zakażenie narażeni są głównie ludzie pielęgnujący chore jagnięta i pracownicy rzeźni, mający kontakt ze skórą i wełną. Miejscem wniknięcia wirusa są uszkodzenia skóry. Okres inkubacji u ludzi wynosi od 3 do 6 dni. Po tym czasie w miejscu zakażenia, zwykle na dłoni lub przedramieniu pojawiają się pojedyncze bolesne zaczerwienienia i świąd. Następnie tworzą się grudki i krosty. Zmiany utrzy-

mują się od 3 do 6 tygodni. Środkowa część krostek zapada się i dochodzi do sączenia się płynu wysiękowego. Wtedy zdarzają się wtórne infekcje bakteryjne.

W zapobieganiu zaleca się przestrzeganie zasad higieny, a zwłaszcza mycie rąk po kontakcie z owcami.

W leczeniu stosuje się osłonowo antybiotyki. Infekcja wygasa samoistnie.

Dyzenteria jagniąt

(pol. syn. biegunka jagniąt, łac. *dysenteria agnorum*, ang. *lamb dysentery*)

Jest to ostro przebiegające zapalenie jelit z objawami biegunki i wysoką śmiertelnością.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym są laseczki *Clostridium perfringens* typu B, które produkują toksyny α , β i ϵ . Występują one ubikwitalnie w glebie i przewodzie pokarmowym zwierząt zdrowych. Zarodniki tych laseczek długo przeżywają w glebie.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba występuje głównie w Europie, Azji Centralnej i Południowej Afryce. Infekcje wywołane laseczkami *C. perfringens* typu C mają większe znaczenie w Australii i Ameryce Północnej. Najbardziej wrażliwe są 1–4-dniowe jagnięta, u których przebieg choroby jest szybki i ciężki. Do zakażenia dochodzi drogą pokarmową poprzez spożycie zakażonej gleby lub kału zanieczyszczającego wymię. W okresie wykotów choroba może się szerzyć i obejmuje zwierzęta do 2-3. tygodnia życia. Śmiertelność wśród chorych jagniąt sięga 100%. Największe nasilenie dyzenterii przypada na chłodne pory roku. Rozwojowi choroby sprzyja duże zanieczyszczenie środowiska laseczkami, do którego dochodzi przy dużym zagęszczeniu maciorek w porodówkach. Jagnięta od padłych matek karmione preparatami mlekozastępczymi są szczególnie narażone na infekcję tym zarazkiem.

PATOGENEZA. *C. perfringens* typu B namnaża się w przewodzie pokarmowym i produkuje beta toksynę o właściwościach nekrotyzujących dla nabłonka jelitowego. Efektem jej działania jest krwotoczne zapalenie jelit z owrzodzeniem ich błony śluzowej. Beta-toksyna jest wrażliwa na działanie tripsyny, której niewysoki poziom u noworodków jest dodatkowo pogłębiany przez inhibitory siarowe.

Immunologia klostridiów. Białka i polisacharydy ściany komórkowej oraz toksyny klostridiów powodują pojawienie się przeciwciał ochronnych. Poziom specyficznych przeciwciał klasy IgG dodatkowo koreluje ze swoistym stanem odporności przeciwko tym zakażeniom. Wspomniane przeciwciała biorą udział w opsonizacji komórek bakteryjnych fagocytowanych przez

neutrofile lub neutralizują toksyny. Czas trwania odporności nie został precyzyjnie określony, szczególnie w chorobach o nadoстрыm i ostrym przebiegu kończącym się śmiercią. Ogólnie można przyjąć, że immunizacja zwierząt w pierwszym roku ich życia jest niezbędna na obszarach enzoootycznych.

OBJAWY KLINICZNE. Występowanie dyzenterii cechuje się nagłymi padnięciami 1–4-dniowych jagniąt bez żadnych objawów zwiastunowych (przebieg nadostry). Częściej spotykana jest jednak forma ostra, podczas której obserwuje się utratę chęci do ssania i obfitą wodnistą biegunkę, często z domieszką krwi. Chore jagnięta przyjmują postawę z łukowato wygiętym grzbietem, spoglądają na boki ciała, przeciągają się i żałośnie pobekują. Poruszają się z trudem, z opuszczoną głową, na szeroko rozstawionych i ugiętych w stawach kończynach. Kał oddawany jest w bolesnym napięciu. W ciągu 24 godzin od pojawienia się objawów dochodzi do zalegania, śpiączki i śmierci. U starszych jagniąt dyzenteria w formie przewlekłej może manifestować się utratą chęci do ssania i bolesnością jamy brzusznej.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwłoki padłego jagnięcia pobrudzone są kałem w okolicy odbytu i ogona. Najbardziej charakterystyczną zmianą jest krwotoczne zapalenie jelit z owrzodzeniami śluzówki. Zmienione odcinki jelit są barwy niebiesko-purpurowej i przypominają zmiany zawałowe związane ze skrętem jelit. W jamie otrzewnowej stwierdza się nadmiar płynu surowiczego. Pod wsierdziem i nasierdziem obecne są wybroczyny.

ROZPOZNAWANIE. Podstawą rozpoznania jest ciężko przebiegająca krwotoczna biegunka u kilkudniowych jagniąt i charakterystyczne zmiany sekcyjne. Do badania bakteriologicznego pobiera się chorobowo zmienione odcinki jelit. W barwionych rozmazach treści jelit widoczne są liczne gramdodatnie laseczki, a w filtratach treści stwierdza się występowanie toksyny.

POSTĘPOWANIE. Z wyboru stosuje się immunoterapię i immunoprophylaktykę. W praktyce używa się toksoidów, zawiesin bakteryjnych i surowic odpornościowych. Preparaty swoiste oparte na *C. perfringens* typu B wywołują krzyżowy efekt ochronny przeciw zakażeniom typem C. Gwałtowny przebieg z reguły udaremnia próby leczenia. Zalecane jest podawanie swoistej surowicy anty *C. perfringens* i penicyliny. W przypadku wybuchu zachorowań na dyzenterię wszystkie ciężarne matki powinny być poddane szczepieniu interwencyjnemu w celu podniesienia swoistej wartości ochronnej ich siary. W kraju dostępny jest preparat Cloprevac C, który stosuje się w dawce 5 ml podskórnie. W pierwszych dwu tygodniach trwania choroby, przed rozwinięciem się odporności poszczepiennej, wszystkim jagniętom, a zwłaszcza nowo narodzonym, podaje się surowicę antytoksyczną podskórnie w dawce 2–4 ml. Alternatywnie można podawać jagniętom połączenie penicyliny krystalicznej i prokainowej w dawce 30000–50000 j.m./kg m.c. lub amoksyliny o przedłużonym działaniu w dawce 15 mg/kg m.c. i powtórzyć w

razie potrzeby, aby zabezpieczyć zwierzęta w całym okresie ich wrażliwości na zakażenie.

Chore jagnięta leczy się ponadto objawowo. Przeciwdziała się odwodnieniu i ogólnie wzmacnia podając płyny wieloelektrolitowe w dawce 100 ml, glukozę 5% w dawce 50 ml. Wspomaga się akcją serca i oddychanie wstrzykując kardiamid lub kofeinę w dawce 0,5 ml s.c. Zapobiegawczo szczepi się jarki szczepionką Clopervac C dwukrotnie w odstępie 1 miesiąca, tak żeby druga iniekcja preparatu była wykonana na 2–3 tygodnie przed porodem. W następnych latach podaje się jednorazowo dawkę przypominającą na 1–2 tygodnie przed porodem.

W uzupełnieniu tego postępowania zaleca się coroczną dezynfekcję pomieszczeń 2% formaliną i przestrzeganie wymogów zoohigienicznych, w tym utrzymywanie czystości i odpowiedniej temperatury w porodówkach.

Beztlenowcowa enterotoksemia owiec

(pol. syn. **choroba miękkiej nerki**, łac. *enterotoxaemia anaerobica ovis*, ang. *pulpy kidney disease; overeating disease*)

Enterotoksemia jest klasyczną, ostro przebiegającą toksemią owiec z objawami biegunki, konwulsji i niedowładów.

ETIOLOGIA. Enterotoksemia wywoływana jest przez toksynę epsilon produkowaną przez *C. perfringens* typu D. Laseczka *C. perfringens* występuje w przewodzie pokarmowym wielu przeżuwaczy. W glebie przeżywa do 1 roku.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba występuje na całym świecie. Powoduje duże straty w stadach owiec reprodukcyjnych wypasanych na pastwiskach i wśród owiec rzeźnych. Około 50% zwierząt w stadzie może być nosicielami laseczek *C. perfringens* typu D, a do 90% populacji owiec ma swoiste dla tego zarazka przeciwciała. Zachorowalność nie przekracza 10%, natomiast śmiertelność sięga 100%. Najbardziej wrażliwe są jagnięta pomiędzy 3. a 10. tygodniem życia, pochodzące od wysoko mlecznych matek wypasanych na młodych i szybko rosnących pastwiskach. Zachorowania pojawiają się po 5–14 dniach od wypędzenia stada na pastwiska. Na enterotoksemię zapadają również odsadzone jagnięta o bardzo dobrej kondycji, żywione paszą wysoko białkową i wysoce energetyczną (duża zawartość śruty zbożowej). Zachowują one podatność na zachorowanie do 10. miesiąca życia. U sztuk rzeźnych choroba pojawia się w okresie przejścia na intensywne żywienie. Enterotoksemia kóz przebiega podobnie, występuje również u sztuk dorosłych.

PATOGENEZA. Spowolniony pasaż treści w przewodzie pokarmowym usposabia do namnażania się *C. perfringens* i akumulacji toksyn. Dzieje się to przy nagłym przejściu na skarmianie śruty zbożowej u jagniąt odsadzonych

lub pobieraniu dużych ilości mleka przez jagnięta ssące. Toksyna epsilon wywołuje biegunkę, zwiększając przepuszczalność śluzówki jelit oraz działa stymulująco, a następnie depresyjnie na centralny system nerwowy. Rozległe uszkodzenia śródbłonna naczyniowego są przyczyną gromadzenia się płynu wysiękowego w komórkach, przestrzeniach międzykomórkowych i okołonaczyniowych serca, płuc i mózgu.

OBJAWY KLINICZNE. W formie nadostrej jagnięta, które wcześniej nie wykazywały żadnych objawów padają w ciągu 2–12 godzin. Niekiedy można zaobserwować utratę apetytu, ziewanie, ośpienie i depresję. W przypadkach o przebiegu ostrym śmierć poprzedzona jest podnieceniem, brakiem koordynacji ruchów, konwulsjami i pienistym wypływem z jamy ustnej. Przy nieco łżejszym przebiegu w obrazie klinicznym pojawia się biegunka. Chore zwierzęta zataczają się, kręcą się w kółko, zapierają się głową o ścianę, następnie zalegają z głową odchyloną na bok i ku tyłowi. Gina wśród objawów konwulsji lub śmierć poprzedzona jest krótkim okresem śpiączki. U chorych sztuk dorosłych obserwuje się odstawanie od stada, trudności w poruszaniu się, zataczanie, płytki, nieregularny oddech i nadmierne ślinienie. Objawy nerwowe w postaci konwulsji, zgrzytania zębami i drżenia mięśniowego występują nieregularnie. W końcowej fazie notuje się wysoki poziom cukru we krwi (8–0 mmol/l) i glukozurię. Do śmierci dochodzi zwykle w ciągu 24 godzin od pojawienia się pierwszych oznak choroby.

U kóz dominującym objawem jest biegunka. W formie nadostrej zwierzęta padają w ciągu 2 dni trwania choroby, cechującej się gorączką 40,5°C, konwulsjami i biegunką. Forma ostra trwa do 4 dni. W postaci chronicznej, która może trwać kilka tygodni, biegunka występuje okresowo, kondycja zwierząt pogarsza się, dochodzi do anemii i wyniszczenia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W zwłokach zwierząt padłych nagle nie stwierdza się uchwytnych zmian patologicznych. W formie ostrej, pod nasierdziem i wsierdziem widoczne są wybroczyny, worek osierdziowy wypełniony jest płynem barwy słomkowej. Płuca są obrzękłe. Śluzówka przewodu pokarmowego jest przekrwiona. Skóra bardzo szybko sinieje po śmierci, wełna daje się łatwo wyskubywać. W preparatach histopatologicznych mózgu można stwierdzić występowanie symetrycznie ułożonych obszarów wybroczyn, obrzęków i rozmiękania. Po śmierci dochodzi do szybkiego autolitycznego rozmiękania nerek. Warstwa korowa narządu staje się miękka, bryłowata i przybiera czerwono-szare zabarwienie. Nie jest to jednak regularnie stwierdzana zmiana i bardzo rzadko występuje u cieląt i kóz. U kóz stwierdza się krwotoczno-martwicowe zapalenie jelit.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się na wywiadzie, badaniu klinicznym, zmianach sekcyjnych i badaniu bakteriologicznym. Znamienne jest wystąpienie nagłych padnięć wśród objawów konwulsji u jagniąt żywionych wysokowę-

głowodanową paszą. Do badań bakteriologicznych należy pobrać jelita zaraz po śmierci, nie później niż po 12 godzinach. Ich treść posiewa się na podłoża hodowlane w celu izolacji zarazka. Ponadto przygotowuje się z tego samego materiału barwione preparaty mazane i szuka gramdodatnich laseczek, testem ELISA lub odczynem neutralizacji na myszkach wykrywa się toksynę epsilon. Badania biochemiczne moczu i krwi są pomocne w wykluczeniu hipomagnezemu, hipokalcemii, zatrucia ciążowego (ketonuria), polioencefalomalacji (brak hiperglikemii i glukozurii). Przy nagłych padnięciach jagniąt należy wykluczyć badaniem bakteriologicznym ostrą pasterelozę i posocznicę wywołaną *Haemophilus agni*. Ponadto w diagnostyce różnicowej uwzględnić się wściekliznę, zatrucie ołowiem i przeładowanie żwacza.

POSTĘPOWANIE. Leczenie owiec jest mało skuteczne ze względu na gwałtowny przebieg choroby. Jedynie u kóz zalecana jest antytoksyna (przeciwciało jadowi epsilon) w dawce po 25 ml dwa razy dziennie w połączeniu z doustnym podawaniem sulfadimidyny w dawce 220 mg/kg m.c. lub penicyliny krystalicznej i prokainowej w dawkach po 15000 j.m./kg m.c. każdej. W ramach terapii wspomagającej podaje się roztwór 40% glukozy dożylnie w dawce 25–50 ml na owcę lub kozę i pobudza się ośrodki akcji serca i oddychania iniekcją 20% kofeiny w dawce 2–7 ml na sztukę. W grupie jagniąt odsadzonych można ograniczać liczbę zachorowań poprzez zmniejszenie ilości skarmianych koncentratów paszowych lub szczepienie wszystkich zwierząt toksoidem. W momencie wybuchu choroby jagnięta z wygasłą odpornością siarową otrzymują antysurowicę i toksoid, a po miesiącu ponownie toksoid. Jagnięta ssące w wieku 4–10 tygodni szczepi się toksoidem i powtarza po miesiącu. Jarki szczepi się następnie co 6 miesięcy. W rejonach enzootycznego utrzymywania się innych chorób beztlenowcowych szczepienie przeprowadza się w dwu etapach. Na wstępie szczepionkę podaje się małej grupie zwierząt i w przypadku dobrej jej tolerancji dokonuje się immunizacji pozostałej części stada. Zapobiegawczo w pierwszym roku jagnięta szczepi się już w 3. dniu życia, potem po miesiącu, a następnie co 6 miesięcy. Jarki i maciorki szczepi się dwukrotnie toksoidem, a w następnych latach jednorazowo na 4–6 tygodni przed wykotami. Owce szczepione przez kolejne 3 lata nabywają wysokiej odporności, utrzymującej się do końca życia osobniczego. Szczepionki przeciw enterotoksemii mogą wywoływać lokalne odczyny zapalne w miejscu podania. Z tych względów zaleca się wykonywanie iniekcji na szyi blisko podstawy ucha. U kóz cyrkowych szczepionki wstrzykuje się w fałd po wewnętrznej stronie łokcia. W Polsce dostępna jest krajowa szczepionka Pervac. Szczepienie ciężarnych owiec tym preparatem podskórnym, w dawce 10 ml, na 3–4 tygodnie przed terminem porodu stymuluje u nich wysoki poziom przeciwciał antytoksycznych, które efektywnie przekazywane są wraz z siarą jagniętom.

Zakaźne martwicowe zapalenie wątroby

(łac. *hepatitis infectiosa necrotica*, ang. *infectious necrotic hepatitis*)

Jest to ostra toksemia owiec, występująca czasami u cieląt, rzadko u świń i koni.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest laseczka *Clostridium novyi* typu B. Występuje ona w glebie i przewodzie pokarmowym roślinożerców, może być obecna na skórze i jest potencjalnym czynnikiem zakażającym rany. Zarazki te w formie nieaktywnej mogą przebywać również w wątrobie zdrowych zwierząt, gdzie dostają się z jelit lub z glebą zanieczyszczającą karmę. Łatwo powstające formy przetrwalnikowe *C. novyi* typu B są odporne na działanie wielu preparatów dezynfekcyjnych, np. 5% fenolu i 10% formaliny, szybko natomiast ulegają inaktywacji pod wpływem środków utleniających takich jak np. podchloryn wapnia.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba rozprzestrzeniona jest na całym świecie we wszystkich miejscach, gdzie hoduje się owce i występują przywry. Głównym jej źródłem są pastwiska zanieczyszczone kałem pochodzącym od zwierząt nosicieli. Większość przypadków pojawia się latem i wczesną jesienią. Choroba wygasa z chwilą wystąpienia ujemnych temperatur. Najwyższą wrażliwością na zachorowanie cechują się 2–4-letnie, dobrze odżywione zwierzęta. Wskaźnik zachorowalności wynosi 5%. Zakażenie zawlekanie jest do gospodarstwa wraz z wprowadzonymi nosicielami oraz poprzez bezobjawowo chorujące dzikie zwierzęta i ptaki. Choroba może pojawiać się na terenach zalewowych, gdzie zarazki docierają wraz z naniesioną glebą.

PATOGENEZA. Bakterie namnażają się w martwicowych obszarach wątroby wywołanych przez wędrówkę przywyr i produkują toksyny. Główną rolę w patomechanizmie tej choroby odgrywa toksyna α . Jest ona odpowiedzialna za procesy martwicowe, uszkodzenia mięśnia sercowego, śródbłonna naczyń i nagłą śmierć zwierzęcia.

OBJAWY KLINICZNE. Zazwyczaj zwierzęta padają nagle wśród słabo rozwiniętych objawów. Inne odstają od stada, mają płytkie i szybkie oddechy. Gorączka waha się w granicach 40–41°C, czasami pojawia się przeczulica. W końcowej fazie choroby owce zalegają, opierając się na mostku i padają w ciągu kilku następnych godzin.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwłoki ulegają szybkiemu rozkładowi. Z nosa może wyciekać podbarwiona krwią piana. Najbardziej charakterystyczne są szarozółte, nekrotyczne ogniska w wątrobie, dość często usiane wzdłuż dróg wędrówek pasożytów. Powszechnie występuje również powiększenie worka osierdziowego, który wypełniony jest słomkowym płynem oraz zwiększona ilość płynu w jamie opłucnowej i otrzewnowej.

Niekiedy pod nasierdziem i wsierdziem widoczne są wybroczyny. Pęknięcie włosowatych naczyń podskórnych jest przyczyną zaciemnienia skóry.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się na informacjach z wywiadu, objawach klinicznych i sekcyjnych. Do badania bakteriologicznego pobiera się pośmiertnie wątrobę i wykonuje preparaty odciskowe z ognisk martwicowych. Potwierdzeniem rozpoznania jest izolacja *C. novyi* i wykazanie toksyny w zmienionych obszarach wątroby, płynie otrzewnowym lub zawartości jelit (ELISA). W wątrobie owiec często występują niepatogenne szczepy tych beztlenowców.

W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć fasciozę, która może występować równocześnie. Jej przebieg jest jednak wolniejszy (2–3 dni), z objawami utraty apetytu i depresji. W czasie sekcji widoczne są przywry pod torebką wątroby, a w mięszu kanały ich wędrówek. Na korzyść zakaźnego martwicowego zapalenia wątroby przemawiają nadostry przebieg z nagłymi zejściami śmiertelnymi i typowe zmiany patologiczne w badaniu pośmiertnym. Ponadto trzeba wziąć pod uwagę inne zakażenia beztlenowcami (enterotoksemia, obrzęk złośliwy) i wąglik. Rozstrzygające jest badanie mikrobiologiczne.

POSTĘPOWANIE. Leczenie polegające na podawaniu wysokich dawek penicyliny (50000 j.m./kg m.c.) jest tylko możliwe u bydła, gdzie proces chorobowy trwa dłużej. Zapobieganie polega na zmniejszaniu liczby ślimaków (*Lymnaea spp.*), które są żywicielami pośrednimi przywry i zwalczaniu fasciozy u owiec poprzez podawanie odpowiednich leków. W celu ograniczenia populacji ślimaków dokonuje się melioracji, nawożenia pastwisk oraz stosuje się moluskacydy. Dobrą ocenę uzyskał 1–2% roztwór siarczanu miedzi w formie oprysków 30 kg/ha pastwiska lub roztwór 5% rozpylany z samolotów w ilości 5 kg/ha. Równocześnie zalecana jest izolacja zwierząt od kałuż i rowów oraz pojenie wodą ze studni lub wodociągu. Odmotyliczanie przeprowadza się dwukrotnie w roku, na jesień i wiosnę. Uzupełnieniem tego postępowania jest aktywna immunizacja toksoidem *C. novyi*. Szczepienie w trakcie trwania choroby doprowadza do zmniejszenia śmiertelności w ciągu 2 tygodni. W zagrożonych gospodarstwach owce szczepi się profilaktycznie dwukrotnie w odstępach 4–6-tygodniowych. W następnych latach szczepi się tylko jagnięta i sztuki nowo wprowadzane do stada z innych terenów. Szczepienia najlepiej wykonać wczesnym latem. Stymuluje ono długotrwałą odporność.

Obrzęk złośliwy

(łac. *oedema malignum*, ang. *malignant oedema*)

Jest to ostra, często śmiertelna choroba krów, koni, owiec, kóz i świń, cechująca się miejscowym obrzękiem zapalnym w miejscu wniknięcia zarazka i ogólną toksemią.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym u owiec i kóz są zazwyczaj laseczki *Clostridium septicum*, które często występują w towarzystwie innych gatunków z rodzaju *Clostridium* (*C. chauvoei*, *C. perfringens*, *C. novyi* typu A, *C. sordelli*).

EPIZOOTIOLOGIA. Zarazek występuje w treści jelitowej u ludzi i zwierząt. Źródłem infekcji jest gleba zanieczyszczona zarodnikami beztlenowców. Zarodniki tych laseczek przeżywają w środowisku zewnętrznym do kilku lat. Wrażliwe są zwierzęta wszystkich gatunków i w każdym wieku. Choroba występuje sporadycznie u pojedynczych sztuk. Rozwija się jako infekcja przyrana. Zakażeniu ulegają rany spowodowane urazami, kastracją, strzyżką, niehigienicznymi iniekcjami i porodem.

OBJAWY KLINICZNE. W kilka godzin lub dni po zakażeniu rany pojawiają się objawy ogólne, takie jak brak apetytu, wysoka gorączka, oraz miejscowy ciastowaty obrzęk, który ma tendencję do szybkiego powiększania się ze względu na tworzący się i infiltrujący tkankę podskórną i otaczające mięśnie wysięk zapalny. Mięśnie w tych miejscach zmieniają zabarwienie na szare, czerwone, ciemnobrązowe lub czarne w zależności od gatunku zarazka. Gromadzenie się gazu zależy od gatunku beztlenowców biorących udział w procesie zapalnym. Przy zakażeniach *C. novyi* typu A gaz nie tworzy się. Obserwuje się natomiast gorączkę 41–42°C, słabość, drżenie mięśni i ich sztywność.

Ostry obrzęk głowy u baranów, wywołwany prawie zawsze przez szczepki *C. novyi* typu A, tworzy się po zakażeniu ran zadanych w trakcie walki. Pojawia się w okolicy oczu, następnie rozszerza się na tkankę podskórną głowy i szyi.

Zakażenie ran poporodowych przebiega wśród objawów ostrej toksemii, ze znacznym obrzękiem sromu, czerwonobrazowym wyciekami z pochwy i kończy się śmiercią w ciągu 24–48 godzin.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany pośmiertne w tkankach zachodzą bardzo szybko, szczególnie w ciepłych porach roku. Skóra nad obrzękiem objęta jest zmianami zgorzelinowymi. Surowiczny lub galaretowaty płyn obrzękowy gromadzi się głównie w tkance podskórnej i tkance łącznej międzymięśniowej. Cechuje go nieprzyjemna woń i zazwyczaj krwiste zabarwienie. Obrzęk głowy u baranów schodzi często po szyi w dół do jamy klatki piersiowej i może obejmować płuca. Do badań bakteriologicznych pobiera się materiał z ogniska zapalnego.

ROZPOZNAWANIE. Podstawą są objawy kliniczne, zmiany sekcyjne i badanie bakteriologiczne. Bardzo przydatne jest bezpośrednio wykazanie obec-

ności laseczek z rodzaju *Clostridium* w preparatach mikroskopowych wysięku i wycinków mięśni. W rozpoznaniu laboratoryjnym należy wziąć pod uwagę fakt intensywnego pośmiertnego przenikania klostridiów z jelit. Wyizolowanie ich z tkanek zwierzęcia martwego od co najmniej 24 godzin nie jest istotnym faktem diagnostycznym.

POSTĘPOWANIE. Obrzęki opracowuje się chirurgicznie w celu odprowadzenia wysięku i umożliwienia przemycia tkanek roztworem 3% wody utlenionej lub 3% chloraminy. W pierwszej fazie choroby duże dawki penicyliny lub antybiotyku o szerokim spektrum mogą dawać pewne efekty. Zalecane jest nastrzykiwanie zmian antybiotykami. Korzystny wpływ ma dodatkowe włączenie niesterydowych leków przeciwzapalnych podawanych dwa razy dziennie.

Zapobieganie polega na przestrzeganiu zasad higieny i szczepieniach profilaktycznych szczepionkami skojarzonymi, zawierającymi antygeny *C. chauvoei* i *C. septicum*. W rejonach endemicznych zaleca się szczepienie zwierząt przed wszystkimi zabiegami krwawymi. Samice ciężarne powinny się szczepić po raz pierwszy na 3 tygodnie przed wykotami. Nabyta przez nie odporność trwa przez całe życie osobnicze i jest przekazywana drogą siary na potomstwo. Szczepienie owiec poniżej jednego roku życia stymuluje krótkotrwałą odporność.

Paraszelestnica trawieńca owiec

(pol. syn. bradsot, łac. *gastromycosis ovis*, ang. *braxy*)

Jest to ostra, zakaźna, lecz niezaraźliwa choroba owiec, charakteryzująca się zapaleniem ściany trawieńca, toksemią i wysokim wskaźnikiem śmiertelności.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest *C. septicum*. Chorobotwórczość zarazka determinowana jest wydzielaniem czterech toksyn, z których alfa, o działaniu letalnym, ma znaczenie decydujące. Choroba pojawia się głównie późną jesienią i zimą przy mroźnej pogodzie. Atakuje zwierzęta w różnym wieku począwszy od 6. miesiąca życia. Dorosłe zwierzęta w rejonach enzootycznych są odporne na to zakażenie. Choroba występuje w Europie, Australii, lecz bardzo rzadko w Północnej Ameryce. Wskaźnik śmiertelności wśród zwierząt chorych może sięgać 50%.

PATOGENEZA. Zapalenie czepca wywołane spożyciem przez owce zmarzniętej trawy lub innej karmy umożliwia wnikanie i namnażanie klostridiów oraz produkcję toksyn.

OBJAWY KLINICZNE pojawiają się nagle. Wśród chorych zwierząt, które odstają od grupy, obserwuje się zupełny brak apetytu, osowienie i wysoką gorączkę do 42°C. Z jamy nosowej i gębowej wypływa żółtawy, pianisty wysięk. Powłoki brzuszne mogą być wzdęte, owce zalegają z objawami śpiączki i padają w ciągu kilku godzin.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W tkankach padłych owiec dochodzi bardzo szybko do rozwoju procesów gnilnych. W tkance łącznej podskórnej stwierdza się galaretowate nacieki. Ściana trawieńca jest obrzękła, przekrwiona biernie z ogniskami martwicowymi i owrzodzeniami błony śluzowej. Zastój krwi widoczny jest także w śluzówce jelit.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się je na charakterystycznych zmianach septycznych, fakcie występowania w okresie mrozów oraz na izolacji *C. septicum* ze zmian w przewodzie pokarmowym. Klostridia można wyizolować z przekroju ściany trawieńca, jak również z krwi (z serca i innych narządów). Badanie bakteriologiczne powinno być wykonane w ciągu 1 godziny od śmierci zwierzęcia. Przejedzenie zbożem wywołuje lokalne ogniska zapalne w czepcu i żwaczu, lecz nie w trawieńcu. Od zakaźnego martwicowego zapalenia wątroby różni bradsot brak zmian w wątrobie.

POSTĘPOWANIE. Z uwagi na gwałtowny przebieg choroby leczenie jest nieskuteczne. W dających się przewidzieć sytuacjach zwiększonego ryzyka wystąpienia choroby można w ramach nieswoistego zapobiegania podawać kilkakrotnie w odstępach 7–10-dniowych połączenie penicyliny krystalicznej i prokainowej w dawce 30000-50000 j.m./kg m.c. Każdego rana, przed wyj-

ściem na zmarznięte pastwiska należy nakarmić owce dobrym łąkowym sianem. Profilaktycznie szczepi się owce pełną kulturą *C. septicum* inaktywowaną formaliną, dwukrotnie w odstępie dwóch tygodni. Krajowy preparat Closeptivac nawet po jednokrotnym podaniu w dawce 5 ml na owcę stymuluje odporność całkowicie hamującą upadki. Zwłoki padłych na bradsot owiec powinny być spalone lub zakopane po uprzednim potraktowaniu ich tlenkiem wapnia, wapnem chlorowanym lub formaliną. Przeprowadzona w ten sposób utylizacja zwłok przyczynia się do dewastacji zarazka w środowisku, zmniejszając w ten sposób prawdopodobieństwo nawrotu enzootii w kolejnych sezonach.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zakażenia beztlenowcowe rozpowszechnione są na całym świecie u ssaków, ptaków i ryb. Dla człowieka najniebezpieczniejsze są zakażenia przyranne zarodnikami klostridiów (obrzęk gazowy, tężec) i zatrucia pokarmowe. W pierwszym przypadku dochodzi do zakażenia głębokich ran glebą zanieczyszczoną odchodami zwierząt roślinożernych. W drugim przypadku źródłem zatrucia jest niehigienicznie pozyskana żywność pochodzenia zwierzęcego. Produkty spożywcze zawierające zarodniki *C. perfringens* stają się niebezpieczne dla zdrowia ludzkiego, gdy nie są przechowywane w lodówce. Niewielkie jest ryzyko bezpośredniego przeniesienia zakażenia ze zwierzęcia na człowieka. Okres inkubacji obrzuku złośliwego wynosi od kilku godzin do kilku dni, tężca od 3 dni do 21 dni, a zatrucie rozwija się po 6–24 godzinach od spożycia zanieczyszczonej żywności. Przy zanieczyszczeniu rany laseczkami tężca obserwuje się u ludzi bolesny skurcz mięśni i szczykościsk. Obrzek złośliwy objawia się gorączką, toksemią, bolesnym obrzękiem rozszerzającym się od brzegów rany i sztywnością karku. Tkanki objęte procesem zapalnym ciemnieją i ulegają martwicy oraz dochodzi do gromadzenia się w nich gazu. Zatrucie pokarmowe manifestuje się kilkudniowymi zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi z wymiotami i biegunką. Badanie bakteriologiczne jest przydatne w rozpoznawaniu tych zakażeń tylko w przypadku izolacji *C. perfringens* z zakażonej żywności. Nie leczony obrzek złośliwy jest schorzeniem śmiertelnym. Wskaźnik śmiertelności przy tężcu kształtuje się w granicach 30–90%. Postępowanie przy zakażeniach przyranych polega na chirurgicznym opracowaniu ogniska zapalnego oraz stosowaniu penicyliny i surowicy antytoksykcyjnej. Objawy zatrucia pokarmowego ustępują samoistnie. W zapobieganiu zwraca się uwagę na przestrzeganie zasad higieny, w tym na dokładną toaletę ran. Wszystkie dzieci szczepione są rutynowo przeciwko tężcowi. W przypadkach gdy ekspozycja na zakażenie *C. tetani* ma miejsce po 10 latach od ostatniej immunizacji można powtórzyć iniekcję toksoidu przeciwężcowego lub podać surowicę przeciwężcową.

Enzootyczne ronienie owiec i kóz

(łac. *abortus enzooticus ovium*, ang. *enzootic ovine abortion*)

Jest to zakaźna choroba, występująca na całym świecie, manifestująca się roniczeniami, a w mniejszym stopniu rodzeniem się słabych jagniąt i przedwczesnymi porodami.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest *Chlamydia psittaci*. Są to zarazki kształtu kulistego o średnicy 250–300 nm. Nie rozmnażają się na pożywkach bakteryjnych, namnażają się natomiast w woreczku żółtkowym zarodków kurzych i na hodowlach komórek. Te ostatnie nadają się zwłaszcza do izolacji nowych szczepów z materiału zakaźnego. Spośród licznych linii komórkowych najczęściej wykorzystywane są McCoy, BEM i BHK. Ze zwierząt laboratoryjnych wrażliwe na zakażenie są myszy (zakażenie donosowe) i świnki morskie (zakażenie dootrzewnowe). Chlamydie nie są zbyt odporne na warunki środowiska zewnętrznego. W stanie wysuszonego przeżywają w nim do 5 tygodni. Szybko ulegają inaktywacji w gnijących tkankach. Wrażliwe są na pochodne fenolu i formalinę.

EPIZOOTIOLOGIA. Zawleczenie choroby do stada następuje po wprowadzeniu zakażonych zwierząt płci żeńskiej. Siewstwo chlamydii ma miejsce na tydzień przed i przez dwa tygodnie po roniczeniu. Zakażone owce wydają zarazek do środowiska wraz z wyciekami z pochwy, błonami płodowymi i poronionymi płodami. Infekcja szerzy się drogą alimentarną i inhalacyjną. W stadach, w których się ona pojawia enzootycznie nie wykluczone jest rozprzestrzenianie się zarazka drogą krycia. Po zawleczeniu zakażenia do stada objawy kliniczne enzootycznego roniczenia występują w okresie następnych wykotów. W pierwszym roku trwania choroby około 30% owiec może ronić. W następnych latach liczba poronień spada do 1–5% i ronia tylko pierworódki. Na terenach, gdzie zakażenie występuje endemicznie mogą wystąpić zakażenia utajone, a do rozwoju infekcji dochodzi po obniżeniu rezy-stencji.

PATOGENEZA. Bramą wejścia i penetracji zarazka jest jama nosowo-gardłowa, krypty migdałków i nabłonek jelitowy. Dalej zarazek rozprzestrzenia się drogą krwionośną. Po zapłodnieniu, u samic ciężarnych zarazek wnika do płodu i łożyska. Ronienie jest wynikiem zmian nekrotycznych i złuszczenia się nabłonka endometrium. Przy ciąży bliźniaczej zdarza się nieraz, że tylko jedno jagnię jest zakażone. Infekcja płodu jest zdarzeniem wtórnym i nie odgrywa głównej roli w rozwoju choroby.

OBJAWY KLINICZNE — roniczenie, rodzenie słabych jagniąt lub przedwczesne porody w ostatnim miesiącu ciąży. Owce zakażone na początku ciąży ronia pod koniec tej samej ciąży; te, które uległy zakażeniu pod koniec trwania ciąży ronia zwykle pod koniec następnej ciąży; jagnięta samice zaka-

żone śródmaciczośnie ronią pod koniec pierwszej ciąży. Łożysko ulega zatrzymaniu w niewielkim odsetku poronień. Dość częstym następstwem ronienia jest zapalenie macicy. Martwe płody mogą być przenoszone w macicy, gdzie czasami ulegają mumifikacji przed ich wydalaniem. Takie owce szybko tracą kondycję i mogą padać. Poza tymi przypadkami, choroba nie ma większego wpływu na owce matki. U tryków występuje zakażenie narządów płciowych i wydalanie chlamydii wraz z nasieniem, które zawiera duże ilości leukocytów. Skuteczność krycia tymi trykami jest zmniejszona.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zapalenie łożyska jest najczęściej występującą zmianą. Charakteryzuje się ono występowaniem ognisk martwicowych w liścieniach. Zmienione liścienie są barwy ciemnoczerwonej lub gliniastej i mają mazistą konsystencję. Obrzeża tych zmian są przekrwione. Na tkankach objętych procesem zapalnym stwierdza się żółte lub szarozółte naloty.

Poronione płody są prawidłowej wielkości i mogą być pokryte kłaczkowatym nalotem o kolorze gliny. Przy skórowaniu napotyka się wybroczyny i obrzęki w podskórnej tkance łącznej. W jamach ciała gromadzi się większa ilość czerwono zabarwionego płynu przesiękowego. Węzły chłonne są obrzękłe i powiększone.

ROZPOZNAWANIE. Należy wziąć pod uwagę sytuację epizootyczną, występowanie późnych ronień, obecność zmian martwicowych w wydalonych łożyskach, w których stwierdza się chlamydie. W preparatach odciskowych z liścieni barwionych metodą Giemsy widoczne są pojedyncze lub zagregowane ciała elementarne w postaci małych czerwonych kropeczek, wyraźnie widocznych na niebieskim tle komórek. W skrawkach mrożonych ze zmienionych kotyledonów i tkanki międzykotyledonowej czerwone ciała elementarne występują w cytoplazmie. Do odróżnienia podobnych morfologicznie ciałek elementarnych chlamydii i riketsji *C. burnetii* w preparatach odciskowych i skrawkach histologicznych stosuje się test immunofluorescencji z przeciwciałami monoklonalnymi. Metodą najpewniejszą, lecz mało przydatną z praktycznego punktu widzenia jest izolacja i identyfikacja zarodka. W tym celu pobiera się próbki błon płodowych, płuc i wątroby poronionego płodu, wymazy z pochwy i 10% rozcierem tych tkanek zakaża zarodki kurze lub linie komórkowe. Retrospektywne rozpoznanie można ustalić również po wykazaniu wzrostu miana przeciwciał w parze surowic pobranych w trakcie trwania ronień i w trzy tygodnie później. Przeciwciała można wykrywać również w surowicy płodu. Odczyn wiązania dopełniacza wykrywa antygen grupowy rodzaju *Chlamydia*. Za miano pozytywne uznaje się rozcieńczenie badanej surowicy równe lub wyższe od 1:32. Wszystkie chlamydie zawierają swoisty rodzajowo lipopolisacharyd (LPS). Antygen LPS ma trzy domeny antygenowe, z których tylko jedna jest swoista dla chlamydii, podczas gdy dwie pozostałe reagują krzyżowo z lipopolisacharydami bakterii

gramujemnych. Nowoczesne testy ELISA zawierają tylko przeciwciała monoklonalne dla swoistych epitopów LPS chlamydii, co daje możliwość wyeliminowania odczynów krzyżowych z bakteriami gramujemnymi.

W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć ronienia wywołane zakażeniami *Campylobacter sp.*, *Brucella ovis* i *Coxiella burnetii*.

POSTĘPOWANIE. Enzootyczne ronienie owiec jest chorobą zaliczaną do listy B OIE. Częstotliwość poronień u wrażliwych maciorek można znacznie obniżyć poprzez dwukrotne podanie w połowie trwania ciąży, w odstępie 2 tygodni długo działających preparatów tetracyklinowych. Tetracykliny są również zalecane dla zakażonych jagniąt i owiec, które poroniły. Izolacja roniących owiec na okres 2–3 tygodni, usuwanie wydalonych łożysk oraz higiena poprawiają efekty postępowania przeciwpizootycznego.

Profilaktycznie stosuje się szczepionki inaktywowane, przygotowane na zarodkach kurzych lub hodowlach komórkowych. Szczepionkę podaje się w ilości 1 ml przed kryciem lub na początku ciąży. W zależności od istniejącej sytuacji epizootycznej kolejne szczepienia powtarza się w odstępie 1–3 lat. Pomimo szczepień, w zakażonym stadzie obserwuje się siewstwo zarazków. Główne białko membranowe (MOMP, *major outer membrane protein*) stanowi 60% składu błony zarazka. Wiązanie przeciwciał przez epitopy tego białka neutralizuje właściwości chorobotwórcze zarazka i umożliwia różnicowanie serowarów. Odporność humoralna odgrywa rolę w ronieniach u owiec, bo w tym przypadku chlamydie rozprzestrzeniają się drogą hematogenną. W przypadku zakażeń ograniczonych do błon śluzowych przeciwciała wytwarzane przeciwko MOMP są mało efektywne. Uważa się, że interferon gamma, który ma właściwości chlamydiostatyczne może odgrywać rolę w odporności ochronnej. Ze względu na brak reakcji krzyżowych pomiędzy epitopami ochronnymi na MOMP wielu serowarów, sugeruje się potrzebę opracowania szczepionek swoistych dla najważniejszych serowarów tego zarazka.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Psitakoza (ornitoza) wywołana przez *C. psittaci* jest szeroko rozprzestrzeniona na całym świecie. Ludzie zakażają się poprzez wdychanie kurzu z kału i piór ptaków (gołębie, papugi, indyki, kaczki, gęsi). *C. psittaci* może przeżyć w kurzu przez kilka miesięcy. Szczepy pochodzące od krów, owiec, kóz i innych ssaków rzadko wywołują chorobę u ludzi. Niemniej jednak notowane są zapalenia spojówek u personelu laboratoryjnego oraz ronienia u kobiet po kontakcie z materiałem zakaźnym lub roniącymi owcami. Rzadko obserwuje się przenoszenie ptasich i owczych szczepów chlamydii z człowieka na człowieka. Grupę wysokiego ryzyka zakażenia się chlamydiami stanowią pracownicy kurników i innych zakładów przetwórstwa spożywczego w branży drobiarskiej, stacji kwarantannowych i lekarze weterynarii. Okres inkubacji u ludzi wynosi 4–15 dni. Po tym czasie rozwijają się trwające kilka dni objawy grypopodobne w postaci gorączki, bólu głowy, stawów i mięśni. Niekiedy zakażenie to może

przebiegać jako atypowe zapalenie płuc, zapalenie mięśnia sercowego lub zapalenie wątroby i wówczas trwa kilka tygodni. W leczeniu stosuje się antybiotyki z grupy tetracyklin i erytromycynę. W ramach ogólnego zapobiegania chorobie zaleca się ciężarnym kobietom unikanie kontaktu z owcami w okresie wykotów, zwłaszcza na terenach enzootycznego utrzymywania się tych zakażeń. Szczególne środki ostrożności i zasady bhp muszą być przestrzegane w laboratoriach badawczo-diagnostycznych zajmujących się chlamydiami.

Kampylobakterioza owiec

(łac. *campylobacteriosis*, ang. *ovine genital campylobacteriosis*)

Jest to zakaźna choroba objawiająca się ronieniami w drugiej połowie ciąży.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* i *C. jejuni* lub *C. coli*. Są to gramujemne bakterie rosnące w warunkach mikroaerofilnych. Odznaczają się wrażliwością na działanie promieni słonecznych, wysuszenie i powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne. Temperatura 60°C niszczy je w ciągu kilku minut. Szybko giną w materiale pochodzenia zwierzęcego.

EPIZOOTIOLOGIA. *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* razem z *C. jejuni* i *C. coli* pojedynczo były izolowane z masowych poronień u owiec. Wymienione gatunki tych bakterii różnią się antygenowo i nie występuje pomiędzy nimi odporność krzyżowa. Głównym źródłem zakażenia są owce nosiciele, które wydalają zarazek z kałem (po przebytych infekcjach przewodu pokarmowego, woreczka żółciowego) lub po ronieniu wraz z wodami i błonami płodowymi oraz z poronionym płodem. Rozprzestrzenianie zarazka w grupie owiec następuje drogą pokarmową przez pobieranie zakażonej wody, paszy i ściółki, w której zarazki przeżywają przez tydzień. *C. jejuni* i *C. coli* są szeroko rozprzestrzenione w środowisku i mogą być przyczyną zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego u wielu gatunków zwierząt. Zostały one wyisobnionone z próbek treści jelitowej zdrowych zwierząt gospodarskich, drobiu, dzikich zwierząt i ptaków. Drobnoustroje te izolowano również z kału biegunkowego cieląt i owiec. Wybuchy choroby biegunkowej rejestrowano w stadach jagniąt odsadzanych i jagniąt mięsnych. Wskaźnik zachorowalności waha się od 5 do 50% ciężarnych owiec w stadzie, natomiast śmiertelność wśród roniących owiec jest niska i wynosi od 2 do 5%. Po przebytych ronieniu zwierzęta nabywają odporności, która utrzymuje się co najmniej 3 lata. Dlatego masowe ronienia występują tylko w jednym sezonie wykotów po zawleczeniu choroby do stada. W następnych latach mogą pojawiać się poje-

dyncze ronienia u nie szczepionych owiec remontowych wprowadzanych do stada. Głównym rezerwuarem zarazka są prawdopodobnie dzikie ptaki.

PATOGENEZA. Okres inkubacji liczony od momentu wprowadzenia zarazka do organizmu wynosi od 1 do 7 tygodni. Dożylne wstrzyknięcie *C. jejuni* ciężarnym owcom wywołuje u nich po 7–12 dniach poronienie. Po spożyciu zakażonej paszy lub wody dochodzi do przejściowej bakteriemii i infekcji łożyska oraz płodu. U tryka zarazek osiedla się w napletku, jądrach i najądrzach.

OBJAWY KLINICZNE. Zakażone owce ronią w ciągu ostatnich 6–8 tygodni ciąży poprzedzających poród lub rodzą słabo żywotne jagnięta we właściwym terminie. Z reguły nie obserwuje się symptomów zbliżającego się ronienia, lecz u pewnej liczby owiec może być ono poprzedzone wyciekami z pochwy i obrzękiem sromu. Owce szybko wracają do zdrowia po ronieniu, zachodzą w ciążę w następnej rui i rodzą zdrowe jagnięta. Nie obserwuje się u nich również innych zaburzeń płodności. Niekiedy po ronieniu dochodzi do zapalenia macicy, co w konsekwencji może prowadzić do niepłodności, a w skrajnych przypadkach do padnięć.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Podczas sekcji płodów, szczególnie u tych poronionych krótko przed właściwym terminem porodu, w wątrobie stwierdza się szare ogniska nekrotyczne o średnicy 1–2 cm. Zazwyczaj płody są obrzękłe, a jamy ciała wypełnione czerwonym płynem. Błony płodowe są również obrzękłe i wykazują zmiany gnilne, a w liścieniach występują blade ogniska martwicowe.

ROZPOZNAWANIE. Wstępną diagnozę można postawić na podstawie sytuacji epizootycznej. Pod uwagę bierze się ronienia w ostatnim trymestrze ciąży, rodzenie się słabo żywotnych jagniąt oraz występowanie ognisk martwicowych w wątrobach poronionych płodów. Ogniska nekrotyczne w wątrobie są patognomiczne, lecz występują tylko w 40% przypadków. Do badań bakteriologicznych pobiera się łożysko, wycieki z pochwy i treść trawieńca płodu. Od samców pobiera się popłuczyny z napletka. W preparatach odciskowych lub mazanych barwionych prostymi metodami stwierdza się obecność smukłych wygiętych, gramujemnych bakterii. Potwierdzeniem rozpoznania jest izolacja i identyfikacja zarazka.

Kampylobakterioza powinna być zróżnicowana z chlamydiozą, która przebiega wśród podobnych objawów i może występować jako zakażenie towarzyszące. Szybka diagnoza jest niezbędna do ochrony reszty stada.

POSTĘPOWANIE. Poprawa higieny utrzymania zwierząt, stosowanie antybiotyków i profilaktyczne szczepienia z reguły wystarczają do opanowania choroby.

Roniące owce powinny być odizolowane wraz z wprowadzeniem ostrego rygoru higienicznego, uwzględniającego usuwanie poronionych płodów i

wycieków z dróg rodnych. W miarę możliwości, zdrowe zwierzęta powinny być przeniesione do czystych pomieszczeń z nie zakażoną ściółką i karmione nie zakażoną paszą i wodą. Należy unikać wprowadzania owiec ze stad, gdzie choroba występuje. Podobnie zwierzęta z zapowietrzonych gospodarstw nie powinny być wypędzane na pastwiska i wywożone na spędy i targowiska.

Domięśniowe podanie penicyliny ze streptomycyną przez 5 kolejnych dni zmniejsza straty związane z ronieniem. Drobnoustroje z rodzaju *Campylobacter* są ponadto wrażliwe na carbadox, dimetridazol, erytromycynę, amoksyycylinę, tylozynę, gentamycynę, neomycynę i tetracykliny. Dodawanie do paszy oksytetracykliny przez ostatnie 7–8 tygodni ciąży w znacznym stopniu zapobiega poronieniom. Przy antybiotykoterapii należy mieć na uwadze unikatową zdolność drobnoustrojów *Campylobacter* do nabywania genów oporności na antybiotyki od bakterii gramdodatnich i przekazywanie ich innym drobnoustrojom w obrębie własnego rodzaju.

Zapobiegawczo owce powinny być szczepione na krótko przed kryciem oraz drugi raz po drugim miesiącu ciąży. W następnych latach szczepienia powtarza się tylko raz po drugim miesiącu ciąży. W immunoprofilaktyce ronień u owiec używane są szczepionki poliwalentne, zawierające w swym składzie *C. jejuni*, *C. psittaci*, *C. fetus* i *S. dublin*.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Większość gatunków bakterii *Campylobacter* jest swoiście związana ze swoim gospodarzem, niemniej jednak możliwe są krzyżowe zakażenia, głównie przez spożywanie pokarmów zawierających te zarazki. Wykazano, że istnieje ścisła korelacja pomiędzy tymi zakażeniami u ludzi a stałym ich pobytem w gospodarstwie hodowlanym. Najważniejszym źródłem infekcji *C. jejuni* dla człowieka jest surowe mleko krów i kóz. Nie uważa się, aby obecność tego zarazka w mleku była związana z zakażeniami wymienia. Dostaje się on raczej do niego przypadkowo wraz z kałem pochodzącym od zakażonych osobników. Wszystkie gatunki wywołujące ronienia u owiec mogą być przyczyną biegunki, bakteriemii, ronienia i okołoporodowej sepsy u człowieka.

Bruceloza owiec i kóz

(łac. *brucellosis*, ang. *ovine epididymitis; caprine and ovine brucellosis*)

Jest przewlekłą chorobą wywoływaną przez bakterie z rodzaju *Brucella* i charakteryzującą się poronieniami, zatrzymaniem łożyska, zapaleniami jąder i najądrzy oraz tworzeniem się ropni.

ETIOLOGIA. Bruceloza owiec wywoływana jest przez *B. ovis* i *B. melitensis*, u kóz przez *B. melitensis*. Są to gramujemne pałeczki, które wymagają do swego wzrostu warunków mikroaerofilnych (10% atmosfera CO₂). Indywidualne gatunki i biowary istotne z klinicznego i epidemiologicznego względu identyfikowane są w oparciu o ich wrażliwość na barwniki (tionina, fuksyna zasadowa), aglutynację ze swoistymi surowicami, zdolność wytwarzania siarkowodoru i lizę przez fagi. W środowisku zewnętrznym mogą przeżywać do roku. Są wrażliwe na większość środków dezynfekcyjnych używanych w powszechnie stosowanych stężeniach.

EPIZOOTIOLOGIA. Na brucelozę wrażliwe są głównie krowy, świnie, owce, kozy i psy. Bardzo rzadko stwierdzana jest u koni. Choroba często przebiega bezobjawowo. Rozprzestrzeniona jest na całym świecie. Bardzo rzadko pojawia się w Polsce.

Zakażenia wywołane przez *B. ovis* (*ovine epididymitis*). Źródłem choroby są samce wydalające brucele wraz z nasieniem. Okresowe siewstwo *B. ovis* może trwać przez 4 lata lub dłużej. Szerzenie się zakażenia między samcami przebywającymi w jednym stadzie dokonuje się na drodze kontaktu bezpośredniego w trakcie obwąchiwania, oblizywania i aktywności homoseksualnej. Zarazki mogą być przenoszone z samca na samca również za pośrednictwem samicy wspólnie krytej w trakcie jednego okresu rujowego. Najwyższy wskaźnik zachorowalności notuje się wśród dojrzałych samców. W stadach, gdzie liczba zakażonych tryków przekracza 10% obserwuje się znaczne zaburzenia płodności. Samce są bardziej wrażliwe na zakażenie niż samice, u których infekcja z reguły nie utrzymuje się dłużej niż dwa cykle rujowe. Aktywne zakażenie, które rzadko występuje u samic, rozwija się po kontakcie z zakażonymi trykami. Dochodzi wówczas do ronień i rodzenia słabo żywotnych jagniąt. Zarazek wydalany jest po ronieniu z łożyskiem, wodami płodowymi i mlekiem. Zakażone pastwiska nie stanowią istotnego elementu w transmisji zarazka.

Zakażenia wywołane przez *B. melitensis* (*caprine and ovine brucellosis*). Źródłem infekcji są zwierzęta chore i nosiciele. Choroba zawlekana jest do stada wraz z nowo zakupionymi chorymi owcami. Dalsze jej rozwlekanie następuje przez chore samce, kontakty na pastwiskach, korzystanie z wspólnych dróg i wodopojów. Zakażenie szerzy się głównie drogą alimentarną, ale możliwe jest również zakażenie dospojówkowe, kryjne i przez uszkodzoną

skórę. Ze względu na znaczną oporność *B. melitensis* na warunki środowiska zewnętrznego, takie wektory jak zakażona woda, pasza i ściółka mają duże znaczenie w rozprzestrzenianiu się zarazki w stadzie. Choroba wywołuje ronicenia w 4. miesiącu ciąży. Łańcuch zakażeń w stadzie podtrzymywany jest przez trwałą siewców. Zarazki obecne są w wycieku pochwowym przez 2 miesiące po roniceniu, z mlekiem wydalane są przez wiele lat.

PATOGENEZA. Brucele po wnikięciu do organizmu wywołują bakterię, następnie osiedlają się w węzłach chłonnych, narządach płciowych i wymieniu. U samców lokalizują się w najądrzach, wywołując ich stan zapalny i w konsekwencji obniżenie płodności. U samic zarazki lokalizują się w łożysku, wywołują jego stan zapalny, który upośledza odżywianie płodu. Skutkiem tego dochodzi do ronicień lub jagnięta urodzone we właściwym terminie mają niedowagę i wykazują małą żywotność. U kóz bakteriami może trwać wiele miesięcy, infekcja macicy utrzymuje się do 5 miesięcy, a w gruczole mlekowym przez lata.

OBJAWY KLINICZNE. Zakażenia u owiec wywołane przez *B. ovis*. Rezultatem tej infekcji są zaburzenia płodności u tryków, co stanowi główną przyczynę strat ekonomicznych powodowanych tą chorobą. Od czasu do czasu obserwuje się u samic zapalenia macicy, poronienia i okołoporodową śmiertelność jagniąt. Podstawowe objawy u tryków związane są ze zmianami występującymi w najądrzach, osłonkach jąder i w jądrach. Choroba przebiega z reguły przewlekłe, niemniej jednak notowane są również przypadki ostrej postaci. U tryków pierwszym zauważalnym zaburzeniem może być znaczne pogorszenie jakości nasienia, które zawiera leukocyty i pałeczki bruceli. Po przebyciu bakteriemii, która może być nie zauważona, pojawiają się wyczuwalne palpacyjnie zmiany na najądrzach i osłonkach jąder. Powiększenie jąder może być jedno- lub dwustronne. W niektórych przypadkach palpacyjnie wyczuwalne zmiany utrzymują się przejściowo. Niezależnie od tego czy zakażenie przebiega z wyraźnie zaznaczonymi objawami, czy bez nich, dotknięte nim samce są siewcami i wydają bBrucele z nasieniem. Chore tryki zachowują libido.

Zakażenia wywołane *B. melitensis*. Głównym objawem są ronicenia 5–15% ciężarnych matek i podkliniczne zapalenia wymion. Poronienia masowe występują w pierwszym roku po zawleczeniu choroby, w latach kolejnych mają charakter sporadyczny i dotyczą tylko nowo wprowadzanych do stada kóz. Rzadko dochodzi do zapalenia stawów, jąder, przewlekłego bronchitu i zapalenia rogówki spowodowanego zakażeniem *B. melitensis*.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy zakażeniach *B. ovis* typowym, regularnie powtarzającym się objawem u tryków jest torbielowate rozszerzenie najądrza wypełnionego zagęszczonym nasieniem. Osłonki ulegają pogrubieniu, a gromadzący się włóknik powoduje ich sklepanie. Dochodzi do trwałego, włóknikowego zaniku jąder. Łożyska od samic ronicących są zmie-

nione zapalnie. Błona kosmówkowa pokryta jest smużkami ropy, a w liście-
niach tworzą się drobne ogniska martwicowe.

ROZPOZNAWANIE. Opiera się na znajomości sytuacji epizootycznej, ba-
daniu klinicznym, bakteriologicznym, serologicznym i alergicznym. Klinicz-
nymi symptomami sugerującymi brucelozę są stwierdzone palpacyjnie zmia-
ny na mosznie tryków, ronienia samic ciężarnych i zachorowania u ludzi. Do
badań bakteriologicznych pobiera się mleko, nasienie, tkanki poronionego
płodu, zwłaszcza zawartość trawieńca, wody i błony płodowe. Próbki mleka
można poddać wirowaniu w celu zagęszczenia drobnustrojów. Pierwszym
krokiem w identyfikacji pałeczek brucela jest wykazanie ich obecności w
rozmazach tkanek lub płynów ustrojowych barwionych np. metodą Ziehl-
Neelsen. Ten sam materiał posiewa się na selektywne pożywki bakteriolo-
giczne i inkubuje w warunkach mikroaerofilnych. Identyfikacji wyizolowa-
nych bakterii dokonuje się w oparciu o ich morfologię, aktywność immuno-
logiczną w teście aglutynacji z monospecyficznymi surowicami i przeciwcia-
łami monoklonalnymi oraz badania biochemiczne. Przy mocno zanieczysz-
czonym materiale, do izolacji bruceli używa się świnek morskich lub myszy.
Siewcy *B. ovis* mogą być zidentyfikowani przy pomocy badań hodowlanych
nasienia. Kilkukrotne badanie jest niezbędne do wyszukania siewców okre-
sowych. Identyfikację zarazka w nasieniu można przeprowadzić odczynem
immunofluorescencji. Użyteczne też wydaje się być badanie mikroskopowe
rozmazów barwionej spermy. Do rozpoznania serologicznego prowadzone-
go przy uzdrawianiu stada oraz kwalifikowaniu zwierząt wprowadzanych do
stada stosowane są odczyny ELISA i OWD. Miano badanej surowicy w
OWD równe i wyższe od 40 uważa się za dodatnie, a 20 za wątpliwe. Do
badań przesiewowych zalecany jest odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej.
Wskazania klasycznego odczynu aglutynacyjnego u małych przeżuwaczy są
mało wiarygodne. W oparciu o stosowane testy serologiczne nie można
odróżnić zakażeń wywołanych poszczególnymi gatunkami *Brucella* i powo-
dowanych przez *Yersinia enterocolitica* typu 0:9. Umożliwia to śródskórny test
alergiczny wykonywany na skórze szyi lub fałdu ogonowego u kóz i na dol-
nej powiece oka owiec. U osobników zakażonych, w miejscu śródskórnego
wstrzyknięcia 50 µg bruceliny pojawia się bolesny obrzęk i zaczerwienienie.
Przy braku miejscowych odczynów alergicznych na brucelinę stado uważa
się wolne od tego zakażenia, natomiast nawet pojedyncze reakcje dodatnie są
wskazaniem do przeglądu serologicznego całego stada.

POSTĘPOWANIE. Brucelozą owiec i kóz jest chorobą zwalczaną z urzędu
i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zasadniczym elemen-
tem programu zwalczania brucelozy owiec jest zapobieganie szerzeniu się
infekcji pomiędzy trykami. Chroni się młode samce nie dopuszczając do ich
kontaktu ze starymi samcami ani samicami przez nie krytymi. W Polsce
choroba zwalczana jest z urzędu metoda radykalną. Polega ona na okresowej

serologicznej kontroli owiec, a szczególnie tryków, i eliminowaniu seroreagentów pozytywnych. W Nowej Zelandii stosowane jest szczepienie tryków dwoma dawkami zabitej szczepionki opartej na szczepie *B. ovis*. W Afryce Południowej szczepi się odsadzane tryki atenuowaną szczepionką opartą na *B. melitensis*.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Bruceloza ludzi, określana mianem falującej gorączki, jest poważnym problemem. Zakaźne dla człowieka są *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis* pochodzące od krów, kóz, owiec, świń, karibu i psów. Spośród wymienionych gatunków *B. melitensis* cechuje się najwyższą zjadliwością i inwazyjnością dla ludzi. Gorączkowa choroba wywołana przez nią ma ostry i długi przebieg. W formie przewlekłej może dochodzić do tworzenia się ropni. Występuje głównie w tych rejonach, gdzie zakażenia *B. melitensis* pojawiają się enzootycznie u kóz i owiec. Do grupy najwyższego ryzyka zalicza się ludzi obsługujących gospodarstwa hodowlane kóz i owiec oraz lekarzy weterynarii. Szczególnie niebezpieczny jest kontakt ze zwierzętami w okresach porodów i ronień, kiedy to duże ilości zarazka dostają się do środowiska, oraz w czasie strzyży. Zagrożeni są również mieszkańcy w najbliższym sąsiedztwie, którzy mogą zakażać się drogą inhalacyjną, wdychając brucele niesione z drobinami kurzu. Do zakażenia dochodzi również drogą pokarmową przez spożywanie surowego mleka i sera od zakażonych zwierząt oraz przez bezpośredni kontakt z wydzielinami i wydaliniami tych zwierząt. Na zakażenie narażeni są zwłaszcza lekarze weterynarii udzielający krowom pomocy w czasie porodu i wykonujący zabiegi poporodowe takie jak odklejanie łożyska i płukanie dróg rodnych podczas leczenia stanów zapalnych. Elementami sprzyjającymi zakażeniu są w tych przypadkach wysokie stężenie bruceli w wydzielinach dróg rodnych i w wodach płodowych oraz przedłużony kontakt bezpośredni człowieka ze zwierzęciem. W podobny sposób świnie mogą odgrywać rolę źródła zakażenia. Patrz także—bruceloza bydła, psów.

Gorączka Q

(łac. *pneumorettsiosis*, ang. *Q-fever*)

Jest to choroba zakaźna i zaraźliwa, przebiegająca zazwyczaj w formie bezobjawowej. U owiec i kóz może dochodzić do poronień.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym choroby jest riketsja *Coxiella burnetii*. Jest to obligatoryjny wewnątrzkomórkowy pasożyt zaliczany do rodziny *Rickettsiaceae*. Zarazek namnaża się na hodowlach komórek lub 7–8-dniowych zarodkach kurzych. Jest odporny na warunki środowiska zewnętrznego, w którym może przeżywać miesiącami. Temperatura 72°C zabija go w ciągu 15 sekund. Wrażliwy jest na eter, 50% roztwór alkoholu, 1% lizol, podchloryn sodu i pary formaliny.

EPIZOOTIOLOGIA. Obecność *C. burnetii* stwierdzono u wielu gatunków ssaków, stawonogów, ptaków udomowionych i dzikich we wszystkich rejonach świata. Ze zwierząt domowych wrażliwe na infekcję są głównie przeżuwacze i zwierzęta mięsożerne. Choroba objawiająca się poronieniami występuje jednak tylko u owiec i kóz. Jej źródłem są chore owce, a zwłaszcza ich mleko, wody płodowe i łożysko. Zakażenie szerzy się drogą alimentarną przez spożycie mleka, łożyska, błon płodowych lub wydzielin z dróg rodnych, drogą inhalacyjną poprzez wdychanie aerozolu zawierającego zakaźne cząstki organiczne powstałe po wyschnięciu wymionionego materiału patologicznego oraz przez kontakt bezpośredni. Zarazki przenoszone są również przez kleszcze. Zakażenie w stadzie może przybierać formę latentną i uaktywniać się w okresie porodów, kiedy to dochodzi do wydalania dużych ilości zarazka do środowiska.

OBJAWY KLINICZNE. Dobrze udokumentowane są jedynie ronienia u owiec i kóz. Występują one w drugiej połowie ciąży.

ROZPOZNAWANIE. Materiałem do badań laboratoryjnych są poronione płody, łożyska, wycieki z dróg rodnych, siara i mleko. Zarazek może być wykazany badaniem mikroskopowym w rozmazach pobranych tkanek barwionych 2% fuksyną zasadową i 1% błękitem metylenowym lub zielenią malachitową. Występuje w postaci różowo zabarwionych pałeczkowatych ciałek na niebieskim lub zielonym tle. Morfologicznie podobny jest do chlamydii i bruceli. W stadach, gdzie choroba wystąpiła w formie ronień, *C. burnetii* może być izolowana z łożysk po porodzie fizjologicznym oraz z mleka i płuc nie wykazujących uchwytnych zmian anatomopatologicznych. Dlatego stwierdzenie czynnego zakażenia wymaga dodatkowo wykonania badania serologicznego. Swoiste przeciwciała można wykazać za pomocą odczynu wiązania dopełniacza, immunofluorescencji pośredniej, mikroaglutynacji i testem ELISA. Przeciwciała wiążące dopełniacz o mianie w zakresie od 1:10 do 1:40 świadczą o dawno przebyłym zakażeniu, natomiast od 1:160 do 1:1280 wskazują na świeżo przebyte zakażenie. W wątpliwych przypadkach izolację drobnoustroju przeprowadza się na zarodkach kurzych lub świnkach morskich.

POSTĘPOWANIE. Gorączka Q jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (nie należy do chorób listy A i B OIE). W Polsce wszystkie zwierzęta chore i podejrzane o zakażenie powinny być wybite, obrót zwierząt w rejonie zapowietrzonym wstrzymany i nałożony obowiązek dezynfekcji pomieszczeń i środków transportu. W rejonach występowania tej choroby w immunoprofilaktyce swoistej stosuje się coroczne szczepienia inaktywowanymi biopreparatami uzyskanymi na zarodkach kurzych. W niektórych szczepionkach używanych w zapobieganiu ronieniom u owiec, kóz i bydła *C. burnetii* łączona jest z chlamydiami.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Choroba u ludzi przebiega z reguły bezobjawowo. Ostre zakażenia wywołane przez *C. burnetii* manifestują się objawami grypopodobnymi, takimi jak gorączka, ogólne osłabienie, bóle głowy, niekiedy występuje również zapalenie płuc. W przypadkach przewlekłych obserwuje się zapalenie wątroby i przewlekłe zapalenia wsierdza. Różnice w przebiegu choroby u człowieka wynikają z uchwytnych różnic genetycznych plazmidów poszczególnych szczepów tego zarazka. Głównym źródłem infekcji dla człowieka są przeżuwacze. Na zakażenie się tym drobnoustrojem narażeni są głównie ludzie bezpośrednio lub pośrednio kontaktujący się z chorymi zwierzętami. Do grupy ryzyka zalicza się lekarzy weterynarii, obsługę ferm owczych, personel zakładów mięsnych i laboratoriów badawczych prowadzących eksperymenty na owcach. Zakażenie przenosi się na ludzi drogą inhalacyjną poprzez wdychanie kurzu powstałego z wyschniętych wydzielin i wydaliny układu rozrodczego zakażonych przeżuwaczy oraz drogą pokarmową za pośrednictwem nie gotowanego mleka. Wysoka pasteryzacja inaktywuje zakaźność zarazka. Ostatnio wskazuje się na możliwość zakażenia od kota. Istnieje możliwość szczepień profilaktycznych.

Salmonelloza owiec

(łac. *salmonellosis ovium*, ang. *salmonella abortion in sheep*)

Salmonelloza, inaczej paratyfus owiec, jest zakaźną chorobą charakteryzującą się ronieniami, rodzeniem słabo żywotnych jagniąt i zapaleniami płuc.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym są gramujemne pałeczki *Salmonella abortus ovis*. Cechują się one stosunkowo dużą przeżywalnością w środowisku zewnętrznym. Mogą namnażać się w warunkach tlenowych i mikroaerofilnych, w zakresie temperatur od 8 do 45°C i przy pH w granicach 4–8. Salmonelle są odporne na wysychanie. W kurzu, suchym kale zachowują żywotność przez kilka lat. Wykazują wrażliwość na temperatury powyżej 70°C i ulegają inaktywacji podczas procesu pasteryzacji.

EPIZOOTIOLOGIA. *S. abortus ovis* jest zaadaptowana do owiec i krąży tylko w obrębie tego gatunku zwierząt. Źródłem zarazka są zakażone zwierzęta. Rezerwuarem pałeczek salmonelli w stadzie są bezobjawowo zakażone samice. Infekcja szerzy się głównie drogą pokarmową przez pobieranie zakażonej wody, paszy i ściółki. Salmonelle wydalane są do środowiska zewnętrznego z kałem oraz w trakcie ronienia z płodem, łożyskiem i wypływami z dróg rodnych. Zarazek może być również przenoszony w trakcie aktu krycia zakażonym trykiem. Zawleczenie choroby do stada odbywa się przez wprowadzenie zwierząt chorych lub nosicieli. Czynnikiem wyzwalającymi chorobę są stresory takie jak błędy żywienia i utrzymania ciężarnych

owiec, współistnienie innych chorób, złe warunki atmosferyczne. Największe nasilenie ronień w zakażonych stadach przypada na miesiące zimowe.

PATOGENEZA. Po przedostaniu się do przewodu pokarmowego, pałeczki salmonelli namażają się w jelitach cienkich, wnikają do ich błony śluzowej i regionalnych węzłów chłonnych. Na tym etapie zakażenie może się zatrzymać bez uchwytnych objawów. Dalszy jego rozwój zależy od statusu immunologicznego i wieku gospodarza, warunków żywienia i utrzymania, działających stresorów i cech wirulencji zarazka (adhezyny, enterotoksyny). Salmonelle mogą unikać niekorzystnego dla nich działania swoistych przeciwciał dzięki zdolności przeżywania w fagolizosomach makrofagów. Przy obniżonej rezystencji gospodarza salmonelle przełamują barierę jelitową, przenikają do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby i wraz z nimi osiągają krążenie. W konsekwencji tego może rozwinąć się posocznica, zapalenie jelit lub może dojść do ronienia. Bakterie te namnażają się w łożysku, a nawet mogą wnikać do płodu wywołując jego śmierć. U tryków mogą lokalizować się w jądrach. Po przechorowaniu zarazki osiedlają się w węzłach chłonnych, wątrobie, śledzionie i woreczku żółciowym i mogą być okresowo wydalone z kałem. Zadziałanie stresorów może wyzwać u tych zwierząt pełnoobjawową chorobę.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji waha się od 2 do 4 tygodni. Owce ronia od 4. miesiąca ciąży. Ronienie poprzedzone jest objawami zwiastunowymi w postaci utraty apetytu, ośpienia i krwistego wycieku z pochwy. Po wydaleniu płodu dochodzi do zatrzymania łożyska, wtórnych zakażeń bakteryjnych i zapalenia macicy. Owce mogą również rodzić we właściwym czasie, ale wówczas nowo narodzone jagnięta są słabe i giną w ciągu pierwszej doby. Niekiedy przeżywają kilka następných dni, lecz padają wkrótce z objawami zapalenia płuc. W zakażonym stadzie pojawiają się również u innych owiec, niezależnie od wieku, przypadki o ciężkim posocznicowym przebiegu z zajęciem układu oddechowego.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE u roniących owiec występują w macicy. Są to ogniska zapalne i martwicowe w warstwie mięśniowej. Obserwuje się też zapalenie jajowodów i zwyrodnienie narządów mięsnych. Poronione płody mogą być nie zmienione. Czasami ich tkanka podskórna jest surowiczo nacieczona, a sznur pępowinowy objęty zapaleniem włóknikowym. W jamach ciała gromadzi się zwiększona ilość płynu surowiczowłóknikowego. W jelitach cienkich stwierdza się zapalenie nieżytowe, węzły chłonne i śledziona ulegają obrzękowi i znacznemu powiększeniu. Wątroba jest zwyrodniała z białoszarymi ogniskami martwicowymi. Pod błonami surowiczowymi i w błonach śluzowych mogą wystąpić wybroczyny.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie salmonellozy nasuwają: sytuacja epizootyczna, występowanie ronień w drugiej połowie ciąży i zmiany sekcyjne.

Rozpoznanie potwierdza się badaniami laboratoryjnymi. Do badań bakteriologicznych pobiera się cały płód lub wycinki jego narządów, łożysko i wypływy z dróg rodnych. Odczyn aglutynacji traktowany jest jako test przesiewowy, umożliwiając dokonanie ogólnej oceny epizootycznej stada w zakresie występowania zakażenia. Miana 1:400 uważa się za dodatnie, natomiast od 1:100 do 1:200 za wątpliwe. Krew do badań serologicznych powinno pobierać się po 2–3 tygodniach po wykotach lub ronieniu, jednak nie później niż po 8 tygodniach. Szczepienia nie kolidują z rozpoznaniem serologicznym. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić pozostałe ronienia tła zakaźnego.

POSTĘPOWANIE. Salmonelloza owiec nie jest chorobą wyszczególnioną na liście A i B OIE. W przypadku wystąpienia ronień na większą skalę, u zwierząt chorych i podejrzanych o zakażenie należy stosować antybiotyki dobrane na podstawie antybiogramu. Dodatek witamin i preparatów mineralnych działa również korzystnie. Ciężarne maciorki na czas porodu powinny być przeniesione do porodówek, które należy czyścić i dezynfekować na bieżąco. Poronione płody, łożyska i wypływy z dróg rodnych unieszkodliwia się przez zlanie środkiem dezynfekcyjnym i zakopanie lub spalenie. W ramach profilaktyki swoistej prowadzonej w stadach uzdrawianych wszystkie owce szczepi się dwukrotnie w odstępie 14 dni szczepionkami zabitymi. Warunkiem skuteczności szczepień jest obecność serotypu salmonelli wywołującego chorobę w biopreparacie i równoczesne przestrzeganie zasad higieny. Stosowane są również autoszczepionki. Owce kotne można szczepić już od połowy ciąży. W profilaktyce ogólnej należy przestrzegać zasad właściwego żywienia, dokonywać zakupów zwierząt tylko ze stad wolnych od salmonellozy, zachowując terminy kwarantanny, stopniowo przyzwyczajając zwierzęta do zmiany karmy, oczyszczać i odkażać środki transportu, pomieszczenia i wybiegi w czasie krycia i porodów, eliminować zwierzęta chore, nosicieli i sztuki charłacze. Do dezynfekcji stosuje się większość powszechnie używanych do tego celu środków, z wyjątkiem środków zasadowych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Salmonelle są przyczyną zatruc pokarmowych, które powszechnie występują na całym świecie. Są to komensale bytujące u wszystkich zwierząt i ptaków. Wydalane są wraz z kałem. Ze względu na przystosowanie się salmonelli do różnych gatunków gospodarzy dzieli się je na trzy grupy. Do pierwszej grupy zalicza się swoiste tylko dla ludzi — *S. typhi* i *S. paratyphi* A i C. Druga grupa obejmuje serotypy zaadaptowane do poszczególnych gatunków zwierząt, np. *S. abortus ovis* — do owiec, *S. abortus equi* — do koni, *S. dublin* — do bydła, *S. cholerae suis* — do świń. Trzecią grupę tworzą serotypy wywołujące infekcje tak u człowieka, jak i zwierząt. *S. typhimurium* występuje na całym świecie i jest jej typowym przedstawicielem.

Bezpośrednie kontakty pomiędzy różnymi zwierzętami i człowiekiem stwarzają możliwość międzygatunkowej transmisji rozmaitych serotypów zarazka. Coraz częściej odnotowuje się zakażenia egzotycznymi szczepami tych pałeczek. Trafiają one do pasz wraz z mączkami mięsno-kostnymi, które z reguły skarmiane są w fermach trzody chlewnej i kurnikach. Łańcuch zakażeń podtrzymywany jest następnie przez siewstwo zarazków z kałem (zanieczyszczanie jaj kałem) i zakażenia alimentarne. W ten sposób wieprzowina, mięso drobiowe, jaja i ich przetwory stanowią główne źródło zakażeń dla człowieka tymi drobnoustrojami. Salmonelle mogą być wydzielane wraz z mlekiem w fazie ostrej choroby, niemniej jednak do zanieczyszczenia mleka tymi pałeczkami dochodzi najczęściej po udoju. Niewłaściwe przechowywanie i niewystarczająca obróbka cieplna tych środków spożywczych umożliwia namnażanie się w nich pałeczek salmonelli. Do infekcji salmonellami u człowieka może dochodzić poprzez kontakt bezpośredni. Zarejestrowano zakażenia u ludzi, a zwłaszcza u dzieci, które dokarmiały sztucznie chore jagnięta. W instytucjach użyteczności publicznej, np. w szpitalach, zakażenie szerzy się pomiędzy ludźmi na drodze kontaktu bezpośredniego. Okres inkubacji wynosi 12–72 godziny. Wystąpienie objawów uzależnione jest od dawki drobnoustrojów wywołujących to zakażenie. Najbardziej typowym symptomem jest wodnista biegunka trwająca kilka dni, odwodnienie, ból w okolicy jamy brzusznej i umiarkowana gorączka. Rzadko dochodzi do posocznicy i tworzenia się ropni. Objawy mają tendencję do samoistnego ustępowania. Przypadki śmiertelne z powodu odwodnienia i posocznicy zdarzają się rzadko, zazwyczaj u niemowląt i ludzi starszych. Oprócz typowych zatruc i zaburzeń żołądkowo-jelitowych, opisano skórna postać salmonellozy. Cechują ją: krostowate zmiany na skórze rąk, obserwowane u lekarzy weterynarii odbierających porody i wykonujących inne zabiegi położnicze u bydła. Istotnym i wielce kontrowersyjnym problemem związanym z salmonellozami zwierząt jest ich leczenie przy pomocy antybiotyków. Masowe dodawanie antybiotyków do paszy w celach leczniczych i profilaktycznych jest przyczyną powstawania szczepów opornych, które przeniesione na człowieka mogą sprawiać ogromne trudności terapeutyczne. Podstawowe zasady zapobiegania zakażeniom salmonellozowym polegają na przestrzeganiu przepisów sanitarno-weterynaryjnych w zakładach przemysłu spożywczego, powszechnej edukacji o higienie przechowywania i przyrządzania potraw. Należy szczególnie zwrócić uwagę na dokładne gotowanie mięsa oraz przechowywanie go w lodówkach w taki sposób, aby nie dopuścić do przypadkowego zanieczyszczenia salmonellami. Patrz także—salmonelloza psów.

Listerioza

(łac. *listeriosis ovium*, ang. *circling disease; listeriosis*)

Listerioza jest chorobą zakaźną przeżuwaczy, a zasadniczo owiec, która przebiega z objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego, posocznicią i ronieniami.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest *Listeria monocytogenes*, gramododatnia pałeczka przypominająca włoskowca różycy. Rośnie dobrze na podłożach z krwią w warunkach tlenowych i mikroaerofilnych, tworząc błyszczące kolonie. Listerie występują ubikwitalnie w środowisku zwierząt. Można je powszechnie izolować z odchodów zwierzęcych i ludzkich, gleby, ścieków, powierzchni wody, roślin, jak również ze ścian budynków gospodarskich. Zarazek jest oporny na warunki środowiska zewnętrznego. W wysuszonym kale może przeżywać kilka lat. Długo utrzymuje się również w wierzchnich warstwach gleby, a nawet może się tam namnażać przy obecności substancji organicznych w przedziale temperatur od $-0,4^{\circ}\text{C}$ do 45°C i zakresie pH pomiędzy 4,5 i 9,6. *Listeria monocytogenes* reprezentowana jest przez 13 serotypów, z których 4b, 1/2a, 1/2b i 3 mają znaczenie kliniczne. Zjadliwe szczepy uwalniają hemolizynę, listeriolizynę O i namnażają się w makrofagach i monocytach.

EPIZOOTIOLOGIA. Listerioza występuje we wszystkich krajach świata, a zwłaszcza w klimacie umiarkowanym, w Ameryce Północnej, Europie i Australii. W naszej szerokości geograficznej pojawia się sezonowo od grudnia do maja. Najczęstszą formą jest zapalenie mózgu, które występuje u zwierząt powyżej 4. miesiąca życia. Ronienia mogą dotyczyć pojedynczych sztuk, częściej jednak zdarzają się masowe ronienia obejmujące około 10% kotnych maciorek. Formę posocznicową notuje się głównie u jagniąt w pierwszym okresie życia. Zarazek może być izolowany z kału i wydzieliny nosowej zdrowych zwierząt. Występowanie choroby jest ściśle związane z niewłaściwym żywieniem owiec, a zwłaszcza ze skarmianiem kiszonek. Listerie obecne w kiszonkach mogą się w nich namnażać w przypadku gdy pH wzrośnie powyżej krytycznej wartości 5,0–5,5. Nawet w dobrze przygotowanych przyzmach zdarzają się takie miejsca. Są one pokryte pleśnią i znajdują się zazwyczaj w brzeźnych warstwach kiszonki mających kontakt z ziemią i powietrzem. Kiszonki są nie tylko źródłem zakażenia, ale również czynnikiem osłabiającym rezystencję organizmu. Przy długotrwałym skarmianiu tej paszy dochodzi do subklinicznej kwasicy, zwyrodnienia śluzówki żwacza i osłabienia aktywności fagocytarnej komórek żernych, co w efekcie ułatwia namnażanie się zarazka. Do zakażenia dochodzi drogą pokarmową przez pobranie paszy lub ściółki mocno zanieczyszczonej listeriami. Zachorowania z objawami zapalenia mózgu mogą pojawić się po 3–4 tygodniach od wprowadzenia kiszonki. W tym przypadku bramą wejścia zarazka mogą być uszkodzenia błony śluzowej jamy ustnej, przez które listerie przenikają do zakończeń nerwu trójdzielnego. U jagniąt może dochodzić do zakażenia

śródmacicznego, przez pępowinę lub wraz z mlekiem subklinicznie zakażonych samic.

PATOGENEZA. Po przedostaniu się do jelit, zarazki wnikają drogą endocytozy do komórek nabłonka jelitowego. Na tym etapie infekcja może przebiegać bezobjawowo z wydalaniem drobnoustrojów do środowiska wraz z kałem. W momencie przełamania bariery jelitowej i dostania się do krwi rozpoczyna się okres bakteriemii, w trakcie której listerie mogą pojawiać się w mleku. U ciężarnych samic dochodzi w tym czasie do zakażenia łożyska i płodu. Jeżeli infekcja ma miejsce w pierwszym okresie ciąży, to rozwijające się zmiany martwicowe i wysiękowe w łożysku doprowadzają w ciągu 2 tygodni do poronień. Samice zakażone w drugiej połowie ciąży rodzą martwe lub słabo żywotne jagnięta, u których rozwija się posocznica. Do mózgu zarazek dociera najczęściej włóknami nerwów trójdzielnego, twarzewego i językowo-gardłowego.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba może przebiegać w postaci posocznicowej (anginowej), mózgowej (nerwowej) i jako ronienia. Bardzo rzadko można obserwować wystąpienie wszystkich wymienionych form klinicznych jednocześnie.

Postać mózgowa występuje najczęściej, choć wskaźnik zachorowalności i zarazem śmiertelności waha się w granicach od 0,5 do 5%. Najbardziej wrażliwe na tę formę choroby są owce pomiędzy czwartym a dwunastym miesiącem życia. Chore owce odstają od stada, są otępiełe, a później senne. Ciężota wewnętrzna ciała wynosi od 40°C do 41,5°C. Wśród najczęściej obserwowanych objawów wylicza się skrzywienie głowy na bok i ku tyłowi, kręcenie się w kółko i brak koordynacji ruchowej, jednostronne zmniejszenie wrażliwości na ból i porażenia twarzy manifestujące się opadnięciem wargi i jedno ucha. Niedowłady mięśni żuchwy upośledzają czynności pobierania pokarmu i żucia. Zwierzęta nie mogą same skorygować pozycji głowy, która jest odgięta na bok i ku tyłowi (opisthotonus). Mocno zaczerwieniona, obrzękła i pokryta wydzieliną śluzowo-ropną spojówka wraz z nastrzykaną i zaczerwienioną rogówką tworzą tak zwane „królicze oczy”, które razem z pozostałymi objawami łączą się w dość charakterystyczny obraz. W późniejszej fazie obserwuje się ataksję i zaleganie. Choroba trwa około 3 dni, nie dłużej niż tydzień i kończy się śmiercią w wyniku niewydolności oddechowej.

Ronienia u owiec ciężarnych występują już od drugiego miesiąca ciąży. Dotyczą głównie młodych macierek. Po poronieniu dość często dochodzi do zatrzymania łożyska, zapalenia macicy i kilkudniowego krwistego wypływu z pochwy. Zatrzymanie płodu może skończyć się posocznicą i śmiercią samicy. Na niektórych fermach choroba czasami utrzymuje się przez kilka lat.

Postać posocznicowa występuje u nowo narodzonych jagniąt lub samic z zatrzymanym płodem. Cechuje się gorączką 41,5°C–42°C, zapaleniem spojówek, utratą chęci do ssania, otepieniem, wychudzeniem i biegunką.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W formie mózgowej badaniem histopatologicznym można wykazać obecność mikroropni w tkance mózgu i rdzeniu przedłużonym (liczne, prosówkowe nacieki leukocytarne i glejohistiocytarne). Płyn mózgowo-rdzeniowy jest mętny, a opony przekrwione. Błony śluzowe nosa i spojówek są zaczerwienione i obrzękłe. Ogniskowe zmiany nekrotyczne występują w wątrobie, śledzionie i mięśniu sercowym, zwłaszcza u poronionych płodów i zwierząt padłych wskutek posocznicy.

Za dość charakterystyczne u poronionych płodów uznaje się małe, żółte ogniska martwicy w wątrobie i nadżerki w trawieńcu. Ponadto tkanka podskórna takich płodów jest obrzękła, a w jamach ciała zbiera się zwiększona ilość płynu. U samic stwierdza się zapalenie macicy i łożyska.

ROZPOZNAWANIE. Jego podstawę stanowią dane z wywiadu (skarmianie kiszoncek, sezonowość), charakterystyczne objawy kliniczne (postać nerwowa, ostre zapalenie spojówek, jednostronne porażenie ucha) i zmiany sekcyjne. Do badań bakteriologicznych pobiera się mózgi, poronione płody, kał, mocz, mleko, wypływy z pochwy. Tkankę mózgową, na której wykonuje posiewy bakteriologiczne w celu izolacji zarazka należy przechowywać kilkanaście dni w temperaturze chłodni i homogenizować przed posiewem.

Potwierdzeniem rozpoznania jest badanie histopatologiczne (nacieki komórek monocytarnych i neutrofilii — mikroropnie) i izolacja *L. monocytogenes* z mózgowia lub narządów wewnętrznych.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić zatrucie ciążowe (ketonuria), rozmiękanie mózgu (ślepota) i wściekliznę.

POSTĘPOWANIE. W Polsce listerioza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania, nie figuruje na liście A i B OIE. Antybiotykiem z wyboru w leczeniu i profilaktyce listeriozy jest penicylina prokainowa w dawce 50 000 j.m./kg m.c. przez 7–14 dni lub penicylina prokainowa z debecyliną co 10–14 dni. Przy wyraźnie rozwiniętych objawach klinicznych zwierzęta padają pomimo leczenia. Zalecane jest wyłączenie kiszonek i roślin okopowych z żywienia owiec. Jeżeli jest to niemożliwe, należy przynajmniej usunąć z przymy zepsute części. W przygotowaniu kiszonek dobrze jest używać dodatków poprawiających fermentację i zwracać uwagę, aby ilość popiołu nie przekraczała 70 mg po spaleniu 1 kg suchej masy. Należy podawać dobre siano i pasze treściwe (beta-karoteny). W profilaktyce swoistej w Polsce używana jest inaktywowana, oparta na krajowych szczepach *L. monocytogenes*, szczepionka o nazwie Listeriovac. Zaleca się ją do czynnego uodporniania owiec od 3. miesiąca życia w zagrodach zagrożonych listeriozą. Szczepionkę podaje się dwukrotnie w odstępach 14-dniowych w dawce 5 ml, podskórnice.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Postacie kliniczne listeriozy ludzi i zwierząt są podobne. U ludzi choroba występuje sporadycznie lub mogą pojawiać się liczniejsze zachorowania z objawami ze strony różnych narządów po zjedzeniu produktów spożywczych zakażonych listeriami. Szczególnie niebezpieczny jest ser. Uważa się, że zarazki te dostają się do żywności w procesie jej otrzymywania. Ryzyko zachorowania po spożyciu takich środków żywnościowych wynika również ze szczególnej zdolności tego drobnoustroju do namnażania się w temperaturze chłodzi (4°C). Najbardziej wrażliwe są płody, noworodki, ludzie starzy lub z niedoborami immunologicznymi. Surowe mleko pochodzące od krów z subkliniczną bakteriami, a zwłaszcza od owiec i kóz karmionych jednostronnie kiszunkami, może być również źródłem tej infekcji. Choroba zaczyna się od nagłego pojawienia się gorączki, bólu głowy, nudności i wymiotów, po czym mogą rozwinąć się objawy zapalenia opon mózgowych, posocznicy, zapalenia wsierdza i miejscowe ropnie. U ciężarnych kobiet może dochodzić do ronień lub rodzenia martwych płodów. Zarazek może przekraczać barierę łożyska i wywoływać u płodów zapalenie płuc. U poronionych i martwych płodów stwierdza się ziarniniakowate zmiany i ropnie w wątrobie, skórce i innych narządach. Opisują się zmiany skórne o charakterze grudkowym i krostkowym na rękach lekarzy weterynarii mających kontakt z przypadkami ronień owiec oraz zapalenie spojówek u farmerów. Powszechnym zjawiskiem u ludzi jest bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo listerii z kałem.

Choroba bornaska

(łac. *polioencephalomyelitis non purulenta infectiosa*, ang. *borna disease*)

Jest to zakaźna i zaraźliwa choroba owiec i koni, przebiegająca z objawami ze strony centralnego układu nerwowego.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym jest nie zaklasyfikowany do żadnej grupy, neurotropowy wirus choroby bornaskiej BDV (*Borna disease virus*). Jego szczepy reprezentowane są przez jeden typ antygenowy, ale mogą różnić się zjadliwością. Zarazek cechuje się znaczną opornością na warunki środowiska zewnętrznego. Przeżywa od 1 do 3 lat w stanie wysuszonym. Zachowuje zjadliwość w mleku przez około 3 miesiące, w wodzie wodociągowej przez 1 miesiąc, a w rozkładającym się moczu do 3 tygodni. W temperaturze 70°C ginie w ciągu 10 minut. Skutecznymi środkami dezynfekcyjnymi są preparaty chlorowe i 1% formalina.

EPIZOOTIOLOGIA. Nieznany jest dotychczas rezerwuar zarazki i drogi jego krążenia w środowisku. Wiadomo, że spośród zwierząt domowych wrażliwe na zakażenie są owce, konie, króliki i koty, a wśród zwierząt dzikich

sarny. Choroba notowana jest na terenie Niemiec i Austrii. Występuje stacjonarnie i enzootycznie, przeważnie w dolinach rzek. Zachorowania pojawiają się sezonowo od lutego do czerwca, osiągając swój szczyt w maju. Z organizmu wirus jest wydalany na długo przed wystąpieniem pierwszych objawów chorobowych z wydzieliną nosa, śliną, moczem i mlekiem. Choroba szerzy się drogą inhalacyjną. Na zakażenie wrażliwe są owce w każdym wieku, jednak kliniczny przebieg choroby spotyka się u sztuk powyżej 4. miesiąca życia. Zachorowalność jest niewielka, w granicach od 0,5 do 5%, ale większość chorych sztuk pada.

PATOGENEZA. Bramą wejścia wirusa są błony śluzowe górnych dróg oddechowych, zwłaszcza na odcinku nosowym. Stąd wirus wędruje do ośrodkowego układu nerwowego drogą obwodowych włókien nerwowych. Zakażenie rozszerza się w organizmie odśrodkowo również tą samą drogą. Wirus choroby bornaskiej (BDV) atakuje u zwierząt układ rąbkowy (limbiczny), kierujący podstawowymi mechanizmami zachowania, takimi jak pobieranie pokarmu, przyjmowanie wody, reakcje obronne, reakcje agresji, popęd płciowy. Zadaniem tego układu jest również analiza i integracja bodźców ze środowiska zewnętrznego.

OBJAWY KLINICZNE. Przypuszczalny okres inkubacji wynosi od 4 tygodni do 6 miesięcy. Na terenach enzootycznych zakażeniu może ulegać nawet do 30% zwierząt. W obrazie klinicznym na czoło wysuwają się zmiany w zachowaniu i zaburzenia świadomości z naprzemiennie występującymi stanami depresji i podniecenia. Zestaw objawów i ich nasilenie zmieniają się z roku na rok. Chore owce odstają od stada, stają się agresywne lub obojętne wobec psów pasterskich, mają obniżone łaknienie. Gorączka nie występuje lub jest umiarkowana. W późniejszym czasie porażenia gardła i języka upośledzają pobieranie pokarmu. Zwierzęta zazwyczaj stoją otępiałe z opuszczoną głową, wykazują nadwrażliwość na bodźce dotykowe i z opóźnieniem reagują na bodźce akustyczne. Poruszają się chwiejnie, czasami upadają i ponownie się podnoszą. W okresach pobudzenia obserwuje się parcie do przodu, wpadanie na przeszkody i ruchy manieżowe. W końcowej fazie zwierzęta leżą, wykazując zanik odruchów mięśniowych i odruchu źrenicowego. Ponadto można stwierdzić błądzenie brodawki nerwu wzrokowego i przekrwienie dna oka. Wśród tych objawów dochodzi do padnięć w ciągu 1–3 tygodni od momentu pojawienia się pierwszych objawów klinicznych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Nie stwierdza się uchwytnych zmian makroskopowych. Niekiedy występuje przekrwienie i obrzęk opon mózgowych. Charakterystyczny obraz histopatologiczny można natomiast zaobserwować w preparatach tkanki mózgowej, a zwłaszcza w substancji szarej rogu Ammona i opuszkach węchowych. Cechuje go przede wszystkim nieropne zapalenie mózgu i rdzenia z limfocytarnymi i histiocytarnymi na-

ciekami okołonaczyniowymi. W jądrach komórek zwojowych występują kwasochłonne ciała wtrętowe Joest-Degena.

ROZPOZNAWANIE wstępne opiera się na danych z wywiadu, sytuacji epizootycznej i objawach klinicznych. Potwierdzeniem rozpoznania jest dodatni wynik badania histopatologicznego i próba biologiczna na królikach, które zakaża się rozcierem mózgu padłych zwierząt. Stosowany jest również odczyn immunofluorescencji. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć listeriozę, diplokokozę i wściekliznę.

POSTĘPOWANIE. W warunkach polskich chore zwierzęta powinny podlegać likwidacji. Nie prowadzi się żadnego swoistego zapobiegania. Na terenach, gdzie choroba występuje zaleca się leczenie objawowe w przypadku cennych sztuk z uwagi na możliwość samowyleczenia. W immunoprofilaktyce stosuje się też lapinizowaną szczepionkę.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Ostatnio wskazuje się na możliwy związek pomiędzy wirusem choroby bornaskiej (BDV) a chorobami psychicznymi u ludzi. Badania serologiczne wykazały u osób cierpiących na schizofrenię i nerwice lękowe obecność swoistych przeciwciał przeciwko BDV. Ponieważ wirus obecny jest w wydzielinach i wydalinach chorych zwierząt, istnieje możliwość zakażenia człowieka przez kontakt bezpośredni lub drogą inhalacyjną poprzez wdychanie wyschniętego wirusa niesionego z cząstkami kurzu. Ostatnio zwraca się uwagę na koty jako potencjalne źródło infekcji. Stwierdzono bowiem na terenie Wielkiej Brytanii, Austrii i Szwecji występowanie swoistych przeciwciał anty BDV u tych zwierząt, chorujących z objawami ze strony centralnego systemu nerwowego.

Choroba skokowa

(pol. syn. **enzootyczne zapalenie mózgu**, łac. *encephalomyelitis ovis*, ang. *louping ill*)

Choroba skokowa jest ostrym zapaleniem mózgu i rdzenia owiec, przebiegającym z objawami gorączki, niebornością ruchu, konwulsjami i porażeniami.

ETIOLOGIA. Wirus choroby skokowej należy do rodzaju *Flavivirus*. Jest on spokrewniony antygenowo z wirusami kleszczowego zapalenia mózgu u ludzi, występującego w umiarkowanej strefie klimatycznej na półkuli północnej, w tym środkowoeuropejskiego i rosyjskiego zapalenia mózgu. Namnaża się w zarodkach kurzych i licznych liniach komórkowych. Jest wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego, w którym szybko ginie. Roztwory 1–2% ługu sodowego lub 5% fenolu niszczą wirusa w ciągu 2–5 minut.

EPIZOOTIOLOGIA. Enzootyczne zapalenie mózgu występuje na Wyspach Brytyjskich, w Norwegii, Hiszpanii, Bułgarii, na obszarze byłego Związku Radzieckiego i w południowej Afryce. W Polsce zachorowania o podobnym przebiegu stwierdzono w pobliżu dużych kompleksów leśnych. Na zakażenie wrażliwe są różne zwierzęta gospodarskie i człowiek, jednak objawy kliniczne rozwijają się zasadniczo u owiec. Wirus izolowano również od saren, jeleni i dzikich ptaków. Choroba występuje na obszarach bytowania kleszczy *Ixodes ricinus* i pojawia się sezonowo na wiosnę w kwietniu i maju oraz późnym latem w sierpniu i wrześniu, podczas wzmożonej aktywności biologicznej tych stawonogów. Jeśli choroba pojawia się po raz pierwszy, chorują owce w każdym wieku. Na terenach jej enzootycznego utrzymywania się wskaźnik zachorowalności waha się od 5 do 60% i zależy od wieku zakażonych zwierząt, stanu ich odżywienia i utrzymania, występowania innych chorób oraz czynników stresowych, takich jak zimno czy transport, oraz od aktywności kleszczy. Większość dorosłych owiec w takich stadach wykazuje wysoki stopień odporności na zakażenie, a siara wieloródek w pełni chroni jagnięta przez pierwsze trzy miesiące ich życia, tak że są one odporne w pierwszej wiosnie. Jagnięta pozostawione w tym samym stadzie stają się wrażliwe na zakażenie następnego roku, wrażliwe są również jagnięta od jarek i nowo wprowadzone zwierzęta z innych stad. Głównym rezerwuarem zarazka, a zarazem wektorem jego transmisji w obrębie wrażliwych osobników są kleszcze *I. ricinus*, które nabywają wirusa wraz z krwią pobieraną w trakcie pasożytowania na zwierzęciu, będącym w fazie wiremicznej zakażenia. Wirusy lokalizują się w śliniankach bezkręgowca i są przenoszone na innych gospodarzy, nie są natomiast przekazywane transowarialnie. Zakażenie może być przenoszone poprzez iniekcje zanieczyszczoną wirusem igłą. Człowiek natomiast może zakażać się drogą kropelkową. Wirus wydalany

jest z mlekiem owiec w okresie wiremii, lecz z niewiadomych powodów nie przenosi się na ssące jagnięta.

PATOGENEZA. Po wnikięciu do organizmu żywiciela, wirus namnaża się w regionalnych węzłach chłonnych, przechodzi do krwiobiegu, wywołując wiremię i dostaje się do centralnego systemu nerwowego. Wystąpienie objawów klinicznych uwarunkowane jest rozległością uszkodzeń tkanki nerwowej. Pojawiają się one przy intensywnej replikacji wirusa, która doprowadza do ostrego zapalenia całej struktury ośrodkowego układu nerwowego ze zmianami martwicowymi pnia mózgu.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba cechuje się dwufazowym przebiegiem gorączki. Pierwszy skok temperatury wewnętrznej ciała do 42°C następuje po 2–4-dniowym okresie inkubacji. Towarzyszy mu utrata apetytu i osłabienie. Po upływie tygodnia gorączka zanika i następuje znaczna poprawa stanu ogólnego. U części zwierząt występuje drugi skok temperatury wraz z pojawieniem się objawów nerwowych. Chore owce odstają od stada, stoją z wyciągniętą głową i drżącymi mięśniami nosa i warg. Drżenie całych partii mięśni można obserwować na głowie, szyi i tułowiu. Najbardziej typowym objawem, od którego wywodzi się nazwa choroby jest skaczący chód owiec, wynikający z napięcia i sztywności mięśni, zwłaszcza tylnych kończyn i okolicy szyi. Niekiedy występują niedowłady i porażenia kończyn. W dalszej fazie przebiegu choroby zwierzęta wpadają na przeszkody lub stoją zapierając się głową o ścianę. Później zalegają z objawami konwulsji, porażen i wykonują przymusowe ruchy pływackie. Po 2–3 dniach dochodzi do śmierci. Przy łżejszym przebiegu może dojść w ciągu 2–3 tygodni do samowyleczenia. W formie nadostrej jagnięta mogą padać w ciągu jednego dnia bez żadnych uchwytanych objawów klinicznych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Nie stwierdza się makroskopowo żadnych zmian. Badaniem histopatologicznym można wykazać nieropne zapalenie mózgu i rdzenia z naciekiem komórek jednojądrzastych wokół naczyń krwionośnych. Do badania zmian mikroskopowych wysyła się wycinki tkanki nerwowej utrwalone w formalinie, natomiast do badań wirusologicznych w 30% glicerolu.

ROZPOZNAWANIE opiera się na danych z wywiadu, sytuacji epizootologicznej (występowanie kleszczy, duże obszary leśne, sezonowość) i objawach klinicznych (dwufazowa gorączka, sposób poruszania się). Potwierdza się je poprzez wykazanie swoistych przeciwciał neutralizacyjnych (odczyn seryneutralizacji) w surowicy krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Wykazanie swoistych przeciwciał klasy IgM odczynem zahamowania hemaglutynacji wskazuje na aktualnie przebiegające zakażenie. Przeciwciała neutralizujące pojawiają się u zakażonych owiec po pierwszym okresie gorączkowym. Można również zakażać domózgowo myszki krwią gorączkujących owiec lub

rozcierem mózgu sztuk padłych. Jeżeli w inokulowanym materiale patologicznym obecny jest wirus choroby skokowej, to myszy zachorowują, a w ich mózgach stwierdza się badaniem histopatologicznym zmiany nieropnego zapalenia. Krótki i gorączkowy przebieg odróżnia chorobę skokową od choroby kłusowej i zatruc roślinnych. Tęzec z charakterystyczną sztywnością kończyn wiąże się z reguły ze skaleczeniami i drobnymi zabiegami chirurgicznymi. Zatrucie ciężowe i niedobór wapnia występuje w okresie okołoporodowym i przebiega bezgorączkowo. W diagnostyce różnicowej należy ponadto uwzględnić ropnie rdzenia kręgowego, niedobór miedzi, cenurozę i rozmiękanie mózgu.

POSTĘPOWANIE. Nie stosuje się swoistego leczenia choroby skokowej owiec. W warunkach polskich wszystkie przypadki tej choroby powinno się zwalczać metodą radykalną. Chore zwierzęta usypia się, a zwłoki niszczy. Należy unikać wypasania owiec w okolicach leśnych. W krajach, gdzie choroba występuje enzootycznie, przy lżejszym i dłuższym przebiegu można podawać owcom trankwilizery i umieszczać je w miejscach zaciemnionych. Do profilaktyki swoistej stosowana jest obecnie zabita szczepionka z wirusa namnożonego na liniach komórkowych. Podaje się ją późną jesienią lub wczesną wiosną, na miesiąc przed spodziewaną aktywnością kleszczy. Szczepi się głównie jarki remontowe oraz jarki w drugiej połowie ciąży. Z działań wspomagających zaleca się również osuszanie pastwisk i stosowanie akarycydów.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Choroba skokowa może przenieść się na ludzi mających kontakt z chorymi owcami. W grupie wysokiego ryzyka znajdują się pracownicy owczarni, personel laboratoryjny pracujący z materiałem patologicznym pochodzącym od chorych owiec, a zwłaszcza lekarze weterynarii wykonujący sekcje padłych na tę chorobę owiec. Inni ludzie mogą zakażać się poprzez spożywanie surowego mleka od owiec i kóz, będących w fazie wirerii. Okres inkubacji choroby u ludzi waha się od 6 do 16 dni. W trakcie jej przebiegu występują objawy lekkiej grypy i lekkiego zapalenia opon mózgowych. Z reguły dochodzi do pełnego wyleczenia, niemniej jednak zdarzają się przypadki śmiertelne lub trwałe upośledzenie niektórych funkcji układu nerwowego.

Trzęsawka owiec

(pol. syn. **choroba kłusowa**, łac. *paraplegia enzootica*, ang. *scrapie*)

Jest to wybitnie przewlekła choroba owiec, cechująca się niezbornością ruchową, przeczulicą, świądem skóry, charakterystycznym sztywnym chodem, porażeniami i zejściami śmiertelnymi.

ETIOLOGIA. Za czynnik przyczynowy choroby kłusowej uważa się priony, które są nieprawidłowo sfałdowanymi glikoproteinami membranowymi PrP (*prion protein*), występującymi normalnie w komórkach nerwowych. Chorobotwórcza forma tego białka PrP^{sc} ma zdolność przekształcania prawidłowych cząsteczek PrP w patologiczne. Różnica w strukturze obu odmian tego białka polega na tym, że struktura białka prawidłowego ma konfigurację α -helikalną, podczas gdy jego odmiana patologiczna przybiera uporządkowanie β , tak zwanej „pofałdowanej kartki”. Priony mogą być utrzymywane i pasażowane na liniach komórkowych i zwierzętach doświadczalnych. Białko prionu jest odporne na trawienie enzymami proteolitycznymi i wybitnie odporne na czynniki fizyczne i chemiczne (patrz także—gąbczasta encefalopatia bydła).

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba kłusowa występuje enzootycznie w Wielkiej Brytanii od 200 lat. Stąd została zawleczona wraz z importem owiec lub mączek mięsno-kostnych pochodzących od chorych zwierząt do niektórych krajów europejskich, Ameryki Północnej, Australii, Nowej Zelandii, Indii, Japonii i na Bliski Wschód. Jest przenoszona drogą pionową z matki na potomstwo podczas trwania ciąży lub w okresie postnatalnym. Obserwuje się tendencję do utrzymywania się choroby w pewnych liniach genetycznych w obrębie stada. Transmisja czynnika prionowego może następować również drogą poziomą poprzez zjadanie łożysk od sztuk chorych. Źródłem choroby są również mączki mięsno-kostne, pochodzące od owiec i krów padłych w wyniku infekcji prionowej.

PATOGENEZA. Po zakażeniu alimentarnym priony replikują w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, a zwłaszcza w migdałkach, węzłach chłonnych zagardłowych i w jelitach, następnie przenikają do innych węzłów chłonnych i śledziona. Do ośrodkowego układu nerwowego docierają drogą włókien nerwowych. Objawy chorobowe są skutkiem nagromadzenia się białka prionowego i wodniczkowych zmian zwyrodnieniowych w komórkach substancji szarej ośrodkowego układu nerwowego. Glikoproteina białka prionowego zawsze obecna jest w normalnej komórce nerwowej. Infekcja czynnikiem prionowym pociąga za sobą modyfikacje potranslacyjne tego białka, które powodują, że staje się ono odporne na działanie proteaz i ulega akumulacji. Priony wywołując proces patologiczny nie indukują odczynu zapalnego i odpowiedzi ze strony układu immunologicz-

nego. Długość okresu inkubacji i stopień wrażliwości są uwarunkowane ekspresją pojedynczego genu Sip (*Scrapie incubation period*). U zakażonych w okresie okołонатelnym owiec cząsteczki prionów są wykrywalne dopiero po 8 miesiącach życia, w ośrodkowym układzie nerwowym można je wykryć około drugiego roku życia, natomiast objawy kliniczne stwierdza się zazwyczaj w trzecim roku życia. Priony obecne są w mózgu, rdzeniu kręgowym, węzłach chłonnych, w tkance jelit i śledzionie chorych owiec (patrz także— gąbczasta encefalopatia bydła).

OBJAWY KLINICZNE. Rozwój choroby jest bardzo powolny i skryty. Gorączka nie występuje. Pierwsze objawy pojawiają się zazwyczaj u sztuk w wieku 3–4 lat i przedzielane są kilkutygodniowymi okresami spokoju. Początkowo charakteryzuje je nadmierna reaktywność na czynniki środowiska zewnętrznego, bezcelowe ruchy głową i drgawki uszu. Występują również zmiany w zachowaniu, takie jak np. atakowanie psów pasterskich czy szarżowanie na zamkniętą bramę. W miarę postępu procesu patologicznego rozwijają się dwa najistotniejsze dla obrazu klinicznego objawy, a mianowicie świąd i brak koordynacji ruchów. W wyniku ocierania się, drapania i skubania zębami dochodzi do utraty wełny i uszkodzeń skóry w miejscach objętych świądem. Niekiedy obserwuje się krwiaki na uszach i obrzęk skóry na części twarzowej głowy. Samouszkodzenia skóry można ponadto stwierdzić na przednich kończynach i u nasady ogona. Drapanie owiec po zadzie wywołuje u nich odruchy skubania wełny i drżenie. Zwierzęta wykazują charakterystyczny sztywny, koguci chód unosząc wysoko przednie kończyny. Tylne kończyny są ciągnięte, zwierzęta zmuszone do ruchu często potykają się. Chore sztuki stoją opierając się o przedmioty lub chwieją się i sprawiają wrażenie sennych. Owce mogą tracić równowagę i upadać. Napad konwulsji w tej fazie choroby może prowadzić do śmierci. Dochodzi do zmiany głosu, który staje się drżący. W późniejszym okresie obserwuje się szybkie męczenie zwierząt i dochodzi do zalegania, początkowo na mostku, później na boku z wyprostowanymi kończynami. Zestaw objawów klinicznych u indywidualnego zwierzęcia jest zróżnicowany i zależy od jego rasy, szczepu prionowego i czynników środowiskowych. Tak np. u zwierząt ze świądem objawy niezborności ruchowej mogą w ogóle się nie pojawić i na odwrót. Kondycja zwierząt na ogół jest dobra, natomiast przed śmiercią obserwuje się utratę masy ciała. Kliniczny przebieg choroby trwa od tygodnia do kilku miesięcy i zawsze kończy się śmiercią. W wielu przypadkach nie zauważa się, kiedy dochodzi do szybkiego rozwoju niezborności ruchowej i śmierci.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne ograniczają się do uszkodzeń skóry spowodowanych ocieraniem się i drapaniem. U niektórych sztuk stwierdzano rozszerzenie trawieńca. Do badań histopatologicznych pobiera się bezpośrednio po śmierci cały mózg i rdzeń kręgowy z brzuszными zwojami nerwowymi i konserwuje w formalinie. Badaniem mi-

kroskopowym skrawków histologicznych barwionych rutynowo HE stwierdza się w substancji szarej wakuolizację komórek nerwowych i gromadzenie się złogów amyloidowych. Brak jest zmian zapalnych i demielinizacyjnych.

ROZPOZNAWANIE. W rozpoznaniu uwzględnia się sytuację epizootyczną (import zwierząt z terenów endemicznych), objawy kliniczne (świąd, nieźorność ruchowa, porażenia, wysoka śmiertelność) i zmiany histopatologiczne (wakuolizacja neuronów substancji szarej). Wykazano eksperymentalnie, że u niektórych owiec z kliniczną formą choroby kłusowej nie rozwijają się charakterystyczne zmiany wakuolizacyjne. Dlatego brak tych zmian nie może być podstawą wykluczenia tej choroby. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę chorobę skokową, inwazję pasożytów zewnętrznych, chorobę Aujeszky, zatrucie ciężowe i nadwrażliwość na światło. Choroba skokowa atakuje owce w każdym wieku, ma charakterystyczny zestaw objawów nerwowych, krótki i ostry przebieg. Choroba Aujeszky rzadko występuje u owiec i również ma ostry przebieg. Zmiany skórne, którym towarzyszy świąd w zapaleniu skóry związanym z nadwrażliwością na światło lokalizują się na bezwłosych jej partiach. W zatruciu ciężowym brak świądu i występuje ketonuria. Podobne objawy mogą wystąpić po zatruciu łubinem.

POSTĘPOWANIE. Choroba zwalczana jest z urzędu metodą radykalną i podlega obowiązkowi zgłaszania (nie figuruje na liście A i B OIE). Według OIE zaleca się wybijanie całych linii owiec lub całych stad i wszystkich zwierząt mających z nimi jakikolwiek kontakt. Eksport i import owiec może się odbywać tylko ze stad wolnych od choroby od 3 lat (patrz również— gąbczasta encefalopatia bydła).

Pastereloza

(łac. *pasteurellosis ovium*, ang. *pasteurellosis*)

Pastereloza owiec i kóz jest chorobą bakteryjną, przebiegającą z objawami ze strony układu oddechowego, posocznicy u bardzo młodych jagniąt, zapalenia wymienia i endotoksemii u jagniąt odsadzonych.

ETIOLOGIA. Głównym czynnikiem wywołującym chorobę jest *Pasteurella haemolytica*, rzadziej *Pasteurella multocida*. Szczepy *P. haemolytica* reprezentowane są przez biotypy A i T, które dzieli się na serotypy w oparciu o różnice antygenowe ich polisacharydów powierzchniowych. Biotyp A reprezentowany przez 12 serotypów izolowany jest z większości przypadków zapaleń płuc, posocznicy jagniąt ssących i *mastitis* jarek. Biotyp T obejmujący 4 serotypy wywołuje posocznicę i pasterelozę układową (ostra endotoksemia) u jagniąt odsadzonych. Bakterie należące do rodzaju *Pasteurella* są wrażliwe na większość używanych środków dezynfekcyjnych. Gina w temperaturze 60–80°C.

Pasterele wchodzą w skład flory bakteryjnej naturalnie zasiedlającej błony śluzowe układu oddechowego. Można je izolować z migdałków i błony śluzowej nosogardzieli od zdrowych owiec i kóz. Stopień rozprzestrzenienia bezobjawowego nosicielstwa w stadzie i rodzaj krążących serotypów zmieniają się. Najwyższą ilość nosicieli tych bakterii notuje się wiosną i jesienią oraz tam, gdzie choroba wystąpiła. Wzrostowi odsetka zwierząt, od których można izolować te bakterie towarzyszy również dominacja jednego serotypu.

EPIZOOTIOLOGIA. Pastereloza jest chorobą warunkowo zakaźną, na którą mogą zapadać owce i kozy w każdym wieku. Aktywacja i przejście stanu infekcji do klinicznie jawnego procesu chorobowego następuje pod wpływem licznych stresorów. Najbardziej podatne na rozwinięcie się zakażenia są jagnięta do drugiego miesiąca życia i maciorki w okresie okołoporodowym. Choroba występuje cały rok, jednak największe jej nasilenie przypada na chłodne sezony, wiosenny i jesienny. Czynniki predysponującymi do zachorowań są niewłaściwe warunki utrzymania, duże zagęszczenie zwierząt, ubogie w witaminy i minerały żywienie, zła wentylacja, przeciągi, ekspozycja na złą pogodę, stres związany z przepędami i transportem. Zgromadzenie owiec na okres strzyży lub krycia w jedno miejsce oraz duże zarobaczenie również zwiększają ich podatność na zakażenie. Warunki klimatyczne wywierają największy wpływ na owce przebywające na pastwiskach. Po uzjadliwieniu się, bakterie mogą przenosić się ze zwierzęcia na zwierzę drogą kontaktową. Wówczas bramą wejścia jest układ oddechowy lub pokarmowy. Dość często pasterele wtórnie wnikają infekcje pierwotne wywołane przez wirusy parainfluenzy-3, adenowirusy lub mikoplazmy. Między 5. a 12. miesiącem życia, a zwłaszcza po przejściu jagniąt na inną wysokokaloryczną paszę, obserwuje się nagłe padnięcia wywołane infekcją serotypami biotypu T. Zakażenie przenoszone jest na wymię prawdopodobnie przez zakażone ssące jagnięta.

PATOGENEZA. *Pasteurella haemolytica* może samoistnie wywołać chorobę tylko u bardzo młodych jagniąt. Rozwinięcie się klinicznych objawów zakażenia u starszych zwierząt uwarunkowane jest zaistnieniem czynników wyzwalających. Uzjadliwione szczepy wydzielają leukotoksynę, która swoiście uszkadza komórki układu białokrwinkowego owcy, kozy i bydła. Polisacharydy otoczkowe precypitują surfaktant płucny i umożliwiają adhezję *P. haemolytica* do nabłonka płuc.

U jagniąt odsadzonych może dochodzić do pasterelozy układowej. W tym przypadku szczepy biotypu T, które kolonizują migdałki przedostają się po uzjadliwieniu do krwi oraz limfy i roznoszone są następnie do różnych narządów, gdzie proliferując wywołują ostrą toksemię. W płucach prowadzi to do tworzenia się zatorów.

OBJAWY KLINICZNE. Wybuch zachorowań na pasterelozę ma miejsce zazwyczaj po około 2. tygodniach od zadziałania stresu. Choroba rozpoczyna

na się w stadzie nagłymi upadkami owiec, zwłaszcza jagniąt. Następnie pojawiają się objawy ze strony układu oddechowego. Zaatakowane zwierzęta wykazują brak apetytu, są osowiałe i mają gorączkę w granicach 40,5–42°C. Pojawia się duszność, wypływ z nosa i kaszel. Objawy te nasilają się po ruchu. Do śmierci może dochodzić w trakcie pierwszej doby trwania choroby, częściej jednak po trzech dniach. U owiec, które przeżyją ostrą postać zaczynają się rozwijać symptomy chronicznego zapalenia płuc. Cechuje je przede wszystkim zaostrenie szmerów oskrzelowych i pojawienie się rzężeń wilgotnych. Wskaźnik śmiertelności wśród tych owiec jest niewielki, niemniej jednak z uwagi na wyniszczenie są one kierowane na ubój.

Postać układowa choroby przebiega gwałtownie. Dotknięte nią owce z reguły znajdowane są martwe. Niekiedy można zaobserwować nagłe wystąpienie otępienia, które w ciągu kilku godzin prowadzi do krańcowego wyczerpania, pojawienia się pienisto-krwistego wypływu z nosa i śmierci. Przy zajęciu pojedynczych organów choroba rozwija się wolniej i można obserwować objawy będące skutkiem zaburzenia ich funkcji. Rokowanie w tych przypadkach, pomimo podjętego leczenia, jest niepomyślne.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Pod wszystkimi błonami surowiczymi i we wszystkich błonach śluzowych widoczne są wybroczyny. Wokół osierdzia gromadzi się galaretowaty naciek. W jamie opłucnowej zbiera się nadmierna ilość płynu surowiczego. W płucach stwierdza się zmiany o charakterze zapalenia krupowego. Są one powiększone, obrzękłe i pokryte wybroczynami. W formie chronicznej listki opłucnej ulegają zlepianiu włóknikiem, a w tkance płucnej występują liczne ropnie. Histopatologicznie stwierdza się martwicę pęcherzyków płucnych, obrzęk tkanki międzyzrazikowej i złuszczenie nabłonka oskrzelowego. W pasterelozie układowej płuca nie są zmienione zapalnie, stwierdza się natomiast obrzęk, wybroczyny podopłucnowe i pienisty wysięk w oskrzelach. Towarzyszą temu zmiany krwotoczne i martwicowe w postaci ognisk i owrzodzeń w migdałkach, węzłach chłonnych gardłowych oraz śluzówce gardła, przełyku i trawieńca. Histopatologicznie można stwierdzić zatępy w małych naczyniach krwionośnych. Pośmiertnie do badań histopatologicznych i bakteriologicznych pobiera się wycinki z chorobowo zmienionych płuc. Przy podejrzeniu endotoksemii należy również pobrać migdałki, wątrobę i zmienioną błonę śluzową gardła i przełyku.

W ROZPOZNAWANIU należy uwzględnić objawy kliniczne, zmiany sekcyjne i wynik badania bakteriologicznego. W diagnozie różnicowej należy wziąć pod uwagę chorobę maedi, adenomatozę i pasożytnicze schorzenia płuc, które w odróżnieniu od pasterelozy przebiegają znacznie wolniej. Zakażenia *Haemophilus agni*, wywołujące posocznicę i padnięcia jagniąt odróżnia od pasterelozy szybsze szerzenie się w stadzie i wyższa śmiertelność. W

przypadku wystąpienia endotoksemii należy wziąć pod uwagę enterotokemię na tle *C. perfringens*.

POSTĘPOWANIE. W przypadku wybuchu choroby zwierzęta z objawami klinicznymi i podejrzanymi o zakażenie izoluje się i leczy podając antybiotyki wybrane na podstawie antybiogramu. Zalecany jest ceftiofur w dawce 0,5 mg/kg. Powszechnie stosowana jest penicylina i oksytetracyklina o przedłużonym działaniu (20 mg/kg). Można również zastosować amoksycylinę z kwasem klawulanowym. Tetracykliny podaje się parenteralnie lub z wodą do picia przez 7–10 dni. Dobre rezultaty daje terapia wspomagająca, która polega na równoczesnym podaniu na początku leczenia niesterydowych leków przeciwzapalnych, np. kwasu acetylosalicylowego. Dłuższa aplikacja tych środków może powodować owrzodzenia żołądka lub zaburzenia nerkowe. W profilaktyce ogólnej należy unikać lub starać się eliminować wszystkie okoliczności wyzwalające potencjał chorobotwórczy pastereli. Jeżeli jednak wystąpi dające się przewidzieć zagrożenie chorobą, zaleca się podawanie wszystkim zwierzętom z grupy podwyższonego ryzyka tetracyklin, domięśniowo w dawce 20 mg/kg m.c. W razie potrzeby dawkę można powtórzyć po 4 dniach. W profilaktyce swoistej stosuje się szczepionki, których skuteczność jest różna. Aby zwiększyć ochronę jagniąt, szczepi się je dodatkowo preparatami zawierającymi wirus parainfluenzy-3.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zakażenie u ludzi następuje po pokąsaniach i zadrapaniach zadanych przez psy i koty. W miejscu zranienia rozwija się w ciągu 48 godzin stan zapalny. Rzadko dochodzi do powstania w tym miejscu zmian ropnych i pojawiania się objawów ogólnych. Wiele psów i kotów jest nosicielami pastereli, które wydzielane są wraz ze śliną. Charakterystyczną cechą tej infekcji jest wystąpienie nieproporcjonalnie dużego miejscowego bólu i stanu zapalnego w stosunku do wielkości rany.

Choroba maedi/visna

(pol. syn. **postępowe zapalenie płuc; wisna**, łac. *pneumonia interstitialis progressiva*, ang. *progressive pneumonia; visna*)

Jest to przewlekła, zakaźna choroba owiec wywołwana przez wirusy powolne. Może przybierać postać postępowego zapalenia płuc (*maedi*) lub zapalenia opon mózgowych, mózgu i rdzenia (*visna*). W jej przebiegu mogą również wystąpić objawy zapalenia stawów i wymienia.

ETIOLOGIA. Wirusy wywołujące chorobę *maedi/visna* są nieonkogennymi retrowirusami owiec, zaliczanymi do podrodziny *Lentivirinae*. Powodują one

trwałe infekcje z limfoproliferacyjnymi zmianami w płucach, gruczole mlekowym, mózgu i stawach.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba została stwierdzona po raz pierwszy w Afryce Południowej i USA. Obecnie występuje we wszystkich państwach z rozwiniętą hodowlą owiec, z wyjątkiem Australii, Nowej Zelandii, Islandii i Finlandii. W 1975 roku została rozpoznana w Polsce. Ze zwierząt gospodarskich tylko owce i kozy są podatne na zakażenie. Obserwuje się zróżnicowaną podatność na te wirusy pomiędzy rasami i liniami genetycznymi owiec. Źródłem wirusa są zakażone owce. Choroba jest zawlekana do stada wraz z zakupem zwierząt, które są bezobjawowymi nosicielami. Nie zupełnie poznane są drogi szerzenia się zarazka. Wiadomo, że jagnięta zakażają się w trakcie porodu, drogą laktogenną lub przez kontakt bezpośredni z chorymi owcami. Możliwe jest również zakażenie śródmaciczne. Współistniejąca infekcja retrowirusami wywołującymi adenomatozę sprzyja szybszemu szerzeniu się wirusa *maedi/visna*, który wydalany jest z obficie produkowanym wysiękiem płuc. Czynnikiem predysponującym do wystąpienia choroby może być osłabienie owiec po długich przepędach. Chorują najczęściej owce w wieku 2–4 lat. Postać kliniczna pojawia się wówczas, gdy wskaźnik rozprzestrzenienia zakażenia w stadzie przekracza 50%. Śmiertelność wśród zwierząt chorych sięga 100%. Straty gospodarcze z powodu zakażenia wirusem *maedi/visna* wynikają z zaburzeń płodności i mniejszej wagi noworodków. Ponadto w związku ze zmianami chorobowymi w gruczole mlekowym i mniejszą produkcją mleka dochodzi do zahamowania przyrostów wagowych jagniąt w pierwszym okresie ich życia.

PATOGENEZA. Podłożem procesu chorobowego są zaburzenia w odpowiedzi immunologicznej wywołane infekcją lentiwirusową. Po wnikięciu do organizmu wirus lokuje się w monocytach i makrofagach, gdzie po cyklu replikacyjnym wbudowuje się do genomu tych komórek w postaci prowirusa. Permanentna ekspresja białek wirusowych na powierzchni zaatakowanych komórek i stymulacja układu immunologicznego doprowadza do hiperplazji limfocytów. Wokół zaatakowanych makrofagów tworzą się w płucach, mózgu, gruczole mlekowym, stawach, węzłach chłonnych i wokół naczyń krwionośnych zapalne nacieki komórek jednojądrzastych. Lokalizacja tych zmian zależy od rasy owiec i właściwości wirusa. Przy syndromie *maedi* rozwija się śródmiąższowe zapalenie płuc z postępującym powiększaniem ich wielkości i masy. Wynikiem tego jest niedotlenienie. W syndromie *visna* zapalny nacieki limfocytarny gromadzi się w oponach i substancji białej mózgu. Rezultatem ataku immunologicznego na zakażone komórki nerwowe eksponujące na swej powierzchni antygeny wirusowe jest proces ich demielinizacji. Podobne zmiany naciekowe występują w gruczole mlekowym.

OBJAWY KLINICZNE. W obu syndromach chorobowych proces ich rozwoju jest powolny i skryty. W postaci *maedi* początkowo obserwuje się apatię

i powolne chudnięcie owiec. Następnie zaczyna rozwijać się duszność. Owce pozostają za stadem, niektóre z nich upadają pod wpływem wysiłku związanego z przepędami. W zaawansowanej postaci leżą z wyciągniętą szyją i szeroko otwartą jamą ustną oraz ciężko dyszą. Z czasem oddech może stać się charczący. Częstość oddechów w spoczynku wzrasta do 60–120/minutę. Przeważa typ oddychania brzuszno-żebrowego. W przypadkach wtórnych zakażeń bakteryjnych może pojawiać się gorączka, wyciek z otworów nosowych i kaszel. Opisane objawy rozwijają się na przestrzeni kilku miesięcy i nieuchronnie prowadzą do śmierci. W syndromie *visna* zaatakowane zwierzęta odstają od stada ze względu na ataksję. Obserwuje się u nich zaburzenia chodu, polegające na nadmiernej ekspresji wykonywanych ruchów, potykaniu się, a nawet upadaniu. Te objawy w miarę upływu czasu pogłębiają się. Dochodzi do drżenia mięśni twarzowych i przekręcania głowy na jedną stronę. Ze względu na upośledzoną zdolność prostowania kończyn chore owce opierają się na stawach skokowych. W przebiegu choroby występują również okresy remisji. Niemniej jednak choroba prowadzi do porażenia i śmierci. U niektórych owiec po trzeciej lub późniejszej laktacji może dochodzić do zajęcia wymienia. Ulega ono powiększeniu i staje się równomiernie twarde, podczas gdy strzyki są miękkie i obwisłe. Zatoki strzykowe wypełnione są niewielką ilością mleka. Większość owiec w zakażonym stadzie nie wykazuje żadnych objawów klinicznych. Sztuki takie są nosicielami lentiwirusa i stanowią źródło infekcji dla pozostałych zwierząt. Niektórzy nosiciele nie wytwarzają przeciwciał.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W większości przypadków zmiany sekcyjne widoczne są w płucach, które tylko lekko zapadają się po otwarciu klatki piersiowej. Są one barwy szaroczerwonej lub szaroniebieskiej, 2–4-krotnie powiększone, konsystencji gumowatej, na przekroju suche. Opisane zmiany dotyczą całych płuc. W skrawkach preparatów histopatologicznych stwierdza się zmiany typowe dla śródmiąższowego zapalenia płuc, w tym znaczne powiększenie przegród międzypęcherzykowych z naciekiem limfocytów i makrofagów. Towarzyszy temu zanik pęcherzyków płucnych. Niekiedy można stwierdzić zapalenie wymienia, które cechuje śródmiąższowy naciek limfocytarny z zanikiem tkanki gruczołowej. W zmianach mózgowych występujących przy syndromie *visna* w preparatach histopatologicznych stwierdza się demielinizacyjne zapalenie mózgu i rdzenia, z naciekami limfocytów i makrofagów. Zmiany lokalizują się w istocie białej.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie choroby *maedi/visna* nasuwają dane z wywiadu, sytuacja epizootologiczna i objawy kliniczne (wolno rozwijająca się duszność, wyniszczenie, niedowład i porażenia, zapalenia stawów i wymienia). Potwierdzeniem rozpoznania są pozytywne wyniki badań histopatologicznych i serologicznych. Skrawki histologiczne przygotowuje się z pośmiertnie pobranych wycinków płuc (*maedi*), mózgu i rdzenia (*visna*), wy-

mienia i stawów. W przypadkach wątpliwych dokonuje się izolacji wirusa. Przyżyciowo do badań wirusologicznych pobiera się leukocyty krwi obwodowej lub mleka, a pośmiertnie wycinki narządów wewnętrznych. Materiał hoduje się w obecności komórek indykatorowych, np. fibroblastów splotu naczyńówki jagniąt. Identyfikacji wirusa dokonuje się w oparciu o pojawiający się efekt cytopatyczny oraz przy pomocy testów immunoenzymatycznych. W badaniach serologicznych najczęściej używanym testem jest odczyn precipitacji w żelu agarozowym i ELISA. Serokonwersja u zakażonych zwierząt może następować po kilku miesiącach od zakażenia. Obecność swoistych przeciwciał świadczy o trwałym zakażeniu i nosicielstwie lentiwirusa. W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć adenomatozę, która różni się od *maedi/visna* krótszym przebiegiem, obfitym wypływem z nosa i odmiennym obrazem histopatologicznym płuc. Pasożytnicze zapalenia płuc manifestują się przewlekłym kaszlem i dusznością oraz trzeszczeniami nad płatami przeponowymi.

POSTĘPOWANIE. Choroba *maedi/visna* owiec jest zwalczana z urzędu i podlega obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zasadniczym elementem postępowania jest eliminacja zwierząt z objawami klinicznymi i likwidacja całych linii owiec. Na terenach, gdzie choroba występuje przeprowadza się coroczne badania serologiczne i likwiduje zwierzęta reagujące dodatnio wraz z ich przychowkiem poniżej jednego roku życia. Seronegatywne owce trzyma się w izolacji od zwierząt i ludzi mających bezpośredni kontakt ze zwierzętami zakażonymi. Stado uznaje się za wolne od choroby po uzyskaniu dwu kolejnych ujemnych badań serologicznych w odstępie jednego roku. Nowo zakupione owce wprowadzane do stada powinny pochodzić tylko z owczarni wolnych od choroby.

Gruczolakowatość płuc u owiec

(pol. syn. adenomatoza płuc, ang. *sheep pulmonary adenomatosis*)

Adenomatoza jest zakaźnym gruczolakorakiem płuc owiec, rzadziej kóz, przebiegającym z objawami przewlekłego postępującego zapalenia płuc.

ETIOLOGIA. Uważa się, że czynnikiem przyczynowym adenomatozy jest retrowirus typu B i D. Dowodzą tego udane próby zakażenia owiec bezkomórkowym homogenatem płuc od zwierząt chorych, zawierającym retrowirusy. U dorosłych osobników choroba rozwija się po kilku miesiącach lub latach, natomiast u jagniąt okres inkubacji skraca się do 3-6 tygodni. Udało się także dotchawicowe zakażenie jagniąt płynem z hodowli komórkowej retrowirusa. Z nowotworowo zmienionych płuc regularnie izolowany jest również herpeswirus. Sugeruje się, że jego obecność jest związana z reaktywacją zakażeń latentnych i nie ma związku przyczynowo-skutkowego z ade-

nomatozą. Wskazują na to zakażenia eksperymentalne, które ograniczają się tylko do histiocyty płuc i przebiegają bezobjawowo oraz szerokie rozprzestrzenienie przeciwciał tego wirusa wśród stad w krajach, gdzie choroba nie występuje.

EPIZOOTIOLOGIA. W warunkach naturalnych na adenomatozę chorują głównie owce. Kozy są znacznie mniej podatne na to zakażenie. Choroba występuje na całym świecie w większości państw o intensywnej hodowli owiec, z wyjątkiem Australii i Nowej Zelandii. W Polsce chorobę opisano po raz pierwszy w 1979 roku. Ze względu na to, że rozpoznawanie adenomatozy oparte jest na badaniu klinicznym i sekcyjnym, trudno faktycznie oszacować częstotliwość jej występowania. Źródłem choroby jest chore zwierzę. Przypuszcza się, że retrowirus przenosi się w stadzie drogą kropelkową, a znaczne zagęszczenie zwierząt, zwiększające częstotliwość kontaktów bezpośrednich sprzyja szerzeniu się zakażenia.

PATOGENEZA. Wirus atakuje pneumocyty, w tym komórki sekrecyjne produkujące surfaktant. Zakażone komórki ulegają transformacji nowotworowej i nadmiernie proliferują, tworząc w świetle terminalnych oskrzelików polipowate rozrosty. Nadmierna ilość wydzieliny produkowanej przez te komórki, a zwłaszcza białka przypominającego surfaktant, jest czynnikiem wywołującym migrację i gromadzenie się makrofagów wokół ognisk procesu patologicznego.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby jest bardzo długi, pierwsze objawy pojawiają się u sztuk powyżej drugiego roku życia. Najczęściej stwierdza się je u 3–4-letnich owiec, wyjątkowo u niespełna rocznych. Rejestrowano również nagły wybuch choroby u jarek pod koniec okresu ciąży. Na czoło wysuwają się postępujące zaburzenia ze strony układu oddechowego, nasilające się po wysiłku. Obserwuje się przy tym kaszel, duszność i wyciek surowiczo-śluzowy z otworów nosowych. Nad płucami osłuchiwaniami stwierdza się wilgotne rżężenia, niekiedy są one słyszalne z większej odległości. Nasilenie tych objawów jest wprost proporcjonalne do rozległości rozrostu nowotworowego w płucach. Charakterystyczną cechą choroby jest zwiększona wydzielniczość nabłonka oddechowego i gromadzenie się obfitej ilości płynu w drogach oddechowych. Uniesienie tylnych kończyn i obniżenie głowy powoduje wypływ pienisto-śluzowej wydzieliny z otworów nosowych. Z chwilą rozwinięcia się objawów klinicznych obserwuje się stopniową utratę masy ciała aż do stanu charłactwa. W końcowej fazie stan zwierząt może ulegać pogorszeniu w wyniku dołączania się wtórnych infekcji bakteryjnych, a zwłaszcza pałeczek pastereli. Choroba trwa kilka tygodni lub miesięcy i kończy się śmiercią.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Makroskopowe zmiany sekcyjne widoczne są w klatce piersiowej. Płuca są powiększone i mają większą masę.

Po brzusznej stronie płatów umiejscowione są szare, lite, guzowate rozrosty nowotworowe, wyraźnie oddzielone wałem demarkacyjnym od sąsiedniej normalnej tkanki płuc. Na przekroju stwierdza się w oskrzelach i tchawicy obecność pianistego wysięku. W zaawansowanych przypadkach zmiany zapalne obejmują opłucną. Mogą wystąpić dodatkowe zmiany związane z wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi. W preparatach histopatologicznych widoczne jest w pęcherzykach płucnych bujanie komórek nabłonka sześciennego i walcowatego, w oskrzelikach tworzenie się z komórek nabłonkowych podobnych do polipów struktur, a w guzach nowotworowych odkładanie się rozsianej śluzakowatej tkanki.

ROZPOZNAWANIE choroby opiera się na znajomości sytuacji epizootycznej, objawach klinicznych i zmianach sekcyjnych. W diagnostyce pomocna jest próba polegająca na uniesieniu tylnych kończyn do góry, przez co wzmagają się objawy duszności i wypływ z otworów nosowych.

POSTĘPOWANIE. Adenomatoza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (nie należy do chorób listy A i B OIE). Zalecana jest eliminacja owiec z objawami klinicznymi oraz wybijanie całych linii, w których choroba wystąpiła. W zapobieganiu ogólnym należy przestrzegać przepisów sanitarno-weterynaryjnych, w tym unikać zakupów zwierząt na terenach, gdzie występuje adenomatoza, nie pić owiec we wspólnych wodopojach, a także nie przetrzymywać w jednym pomieszczeniu zwierząt zdrowych i podejrzanych o zakażenie.

Zapalenie stawów i mózgu u kóz (ang. *caprine arthritis encephalitis syndrome, CAE*)

Jest to choroba wirusowa kóz cechująca się objawami zapalenia stawów, płuc, wymienia oraz zapalenia mózgu w postaci postępujących niedowładów. W przebiegu chronicznym dochodzi do stopniowego wyniszczenia organizmu, w większości przypadków zakażenie ma charakter bezobjawowy.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym syndromu jest wirus zapalenia stawów i mózgu kóz (CAEV, *caprine arthritis encephalitis virus*), należący do podrodziny *Lentivirinae* w obrębie rodziny *Retroviridae*. Wirusy te wykazują pokrewieństwo z wirusami choroby *maedi/visna* i ludzkim wirusem niedoboru immunologicznego (*human immunodeficiency virus 1, HIV 1*). Charakteryzuje je długi okres inkubacji i zdolność do wywoływania zakażeń trwałych, które utrzymują się do końca życia. Wirion CAEV ma otoczkę lipidową, a informacja genetyczna o jego strukturze i właściwościach biologicznych zapisana

jest w jednoniciowym RNA. Wirus CAEV nie wykazuje cech zakaźności dla człowieka.

EPIZOOTIOLOGIA. Pierwszy opis choroby kóz z objawami ze strony układu nerwowego, o domniemanej etiologii wirusowej (*viral leukoencephalomyelitis of goats*, VLG) ukazał się w 1974 roku w USA. Później opublikowano doniesienia o przypadkach zapaleń stawów, zmian w płucach i gruczołach mlekowych wywoływanych przez ten sam czynnik (CAEV). Według obecnego stanu wiedzy choroba występuje z niewielkimi wyjątkami na całym świecie. Wrażliwe są na nią owce wszystkich ras i obydwu płci. Badania serologiczne wykazały, że w Europie i USA ponad 65% populacji tych zwierząt wykazuje przeciwciała anti-CAEV. Największe rozprzestrzenienie infekcji obserwuje się w stadach kóz mlecznych, co związane jest z ich większą, uwarunkowaną genetycznie podatnością. Głównym źródłem infekcji jest siara i mleko wydzielane przez trwale zakażone kozy. Kozłeta zakażają się w okresie noworodkowym poprzez ssanie zakażonej siary i mleka. Transmisja wirusa może też odbywać się w sposób pośredni poprzez sprzęt zanieczyszczony zakażonym mlekiem lub jatrogennie poprzez iniekcje igłami zanieczyszczonymi krwią chorych zwierząt. Nie wykazano dotychczas możliwości zakażenia śródmacicznego lub w trakcie przechodzenia płodu przez drogi rodne samicy. Znaczny odsetek zwierząt seropozytywnych zakaża się trwale w najwcześniejszym okresie życia. Forma kliniczna infekcji pojawia się w kilka miesięcy lub kilka lat później. U znacznego odsetka osobników zakażonych objawy kliniczne nie rozwijają się (czynniki wyzwalające nie są znane).

PATOGENEZA. Makrofagi mleka lub siary zawierające wirus przenikają przez śluzówkę jelit. Następnie infekcja roznoszona jest po całym organizmie przez komórki jednojądrzaste. W kolejnej fazie zakażenia dochodzi do wbudowania materiału genetycznego wirusa do aparatu genetycznego komórek gospodarza w postaci prowirusa. Okresowa aktywność replikacyjna wirusa wywołuje procesy limfoproliferacyjne, zwłaszcza w płucach, naczyniówce oka, wymieniu i błonach maziowych.

OBJAWY KLINICZNE. Zakażenie wywołane przez CAEV może przebiegać w postaci zaburzeń neurologicznych u młodych kozłat oraz zapaleń stawów u starszych kóz.

Postać nerwowa. Występuje ona głównie u kozłat w wieku 1–4 miesięcy. U chorych zwierząt obserwuje się postępujące osłabienie, niedowłady kończyn tylnych, trudności we wstawaniu i kulawizny. W miarę rozwoju procesu chorobowego dochodzi stopniowo do porażenia wszystkich kończyn. Wymienione objawy utrzymują się od kilku dni do kilku tygodni. Chore zwierzęta zachowują apetyt i pragnienie, a ich stan ogólny nie ulega pogorszeniu. Objawy kliniczne są wynikiem zapalenia rdzenia kręgowego wywołanego przez wirus (uszkodzenie nerwów kontrolujących funkcje motoryczne kończyn tylnych). Badaniami laboratoryjnymi nie stwierdza się zmian w płynie

mózgowo-rdzeniowym i we krwi. U starszych kóz obraz kliniczny jest zróżnicowany i przypomina objawy nerwowe występujące w przebiegu listeriozy – ośpienie, kręcenie się w koło, przechylenie głowy, porażenie nerwu twarzowego, zaleganie z przymusowymi ruchami wiosłowymi.

Postać stawowa. Występuje u zwierząt w wieku 1–2 lat, nasilenie objawów jest zróżnicowane. Formą ta cechuje się postępującą kulawizną, obrzękiem, bolesnością i sztywnością stawów oraz tkanki okołostawowej. Zwykle zaatakowane są stawy nadgarstkowe i pięcinowe. Prowadzi to do ograniczenia ich ruchomości („chodzenie na nadgarstkach”) i zalegania. Ilość płynu stawowego zwiększa się, przybiera on barwę czerwonobrunatną, ma zmniejszoną lepkość i zawiera dużą ilość komórek jednojądrzastych. Opisanym objwom towarzyszy stopniowa utrata kondycji i pogorszenie się jakości okrywy włosowej. Badaniem hematologicznym nie stwierdza się zmian ilościowych i jakościowych we krwi obwodowej. Radiologicznie widoczne są rozległe zwapnienia tkanek miękkich otaczających stawy i proliferacja błony maziowej. U części zwierząt zmiany mogą być słabo nasilone i ograniczają się do przejściowej bolesności stawów, niechęci do ruchu i spadku masy ciała.

Inne syndromy kliniczne. U osobników pozytywnych w testach serologicznych rozwija się śródmiąższowe zapalenie płuc, które rzadko wyraża się jawnymi objawami klinicznymi u kóz. Natomiast u sztuk dorosłych mogą pojawiać się objawy nasilającej się z czasem duszności. U dorosłych samic obserwuje się zapalenie gruczołu mlekowego z naciekami komórek jednojądrzastych w tkance gruczołowej. Określa się je mianem zespołu twardego wymienia. Dochodzi do bezmleczności, wymię jest obrzmiałe i twarde. U wielu kóz po ustąpieniu ostrych objawów zapalenia następuje znaczne zmniejszenie mleczności.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne najwyraźniej zaznaczone są w zajętych stawach. Charakteryzuje je zgrubienie torebek i znaczny rozrost kosmków maziowych. W przebiegu przewlekłym obserwuje się odkładanie soli wapniowych w ścięgnach i kaletkach maziowych. W zaawansowanych stanach więzadła i chrząstki stawowe ulegają uszkodzeniu, a wokół stawu tworzą się wyrośla kostne. Płuca zajęte śródmiąższowym procesem zapalnym są twardej konsystencji z licznymi, małymi, białymi ogniskami. Badaniem histopatologicznym można stwierdzić w tkankach miękkich stawów, mięszu płuc, rdzeniu kręgowym i pniu mózgu nacieczenia komórek jednojądrzastych. Ponadto w tkance nerwowej występują procesy demielinizacyjne.

ROZPOZNAWANIE opiera się na objawach klinicznych i badaniu histopatologicznym rdzenia kręgowego oraz pnia mózgu. W przypadkach przebiegających z typowymi objawami zapalenia stawów do badania bierze się przyżyciowo płyn stawowy, natomiast pośmiertnie próbki chrząstek stawowych i

komórek błony maziowej. Pobranym materiałem patologicznym zakaża się hodowle odpowiednich komórek, a następnie identyfikuje się wyizolowany szczep wirusa przy pomocy odczynów serologicznych lub mikroskopu elektronowego. Badanie laboratoryjne płynu stawowego jest pomocne w wykluczeniu zakażeń innymi bakteriami, chlamydiami i mikoplazmami. Do badań przesiewowych używane są odczyny serologiczne takie jak test precypitacji w żelu agarozowym i ELISA. Bada się surowice i mleko. Swoiste przeciwciała dla wirusa CAE pojawiają się w surowicy koźląt zakażonych po porodzie po 4–10 tygodniach. Niemniej jednak przeciwciała stwierdzone przed upływem trzeciego miesiąca życia mogą być pochodzenia siarowego. Interpretując wyniki odczynów serologicznych należy mieć na uwadze fakt, że obecność swoistych przeciwciał świadczy tylko o istniejącym zakażeniu wirusem CAE, natomiast nie jest dowodem na związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy występującymi objawami chorobowymi a tym zakażeniem. Poziom przeciwciał w badanych płynach ustrojowych jest z reguły niezbyt wysoki i może zanikać w końcowej fazie choroby. Jest on jednak wysoki i łatwo wykrywalny w siarze. Odróżnienie CAEV od innych spokrewnionych wirusów z podrodziny *Lentivirinae*, zwłaszcza od wirusa choroby *maedi/visna* wymaga zastosowania techniki *Western blot*.

POSTĘPOWANIE. Zapalenie stawów i mózgu u kóz jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Dotychczas nie opracowano leczenia przyczynowego i swoistych szczepionek. W przypadku wystąpienia formy nerwowej dokonuje się zwykle eutanazji, przy formie stawowej stan ogólny zwierząt można poprawić poprzez właściwą korektę racic, zapewnienie grubej warstwy ściółki i podawanie leków przeciwzapalnych. Zalecane są preparaty niesterydowe, takie jak fenylbutazon lub kwas acetylosalicylowy. Przy komplikacjach bakteryjnych śródmiąższowego zapalenia płuc lub wymienia należy podawać odpowiednio dobrane antybiotyki.

W dużych gospodarstwach powinno się dążyć do uwolnienia stada od tej infekcji. Można to uzyskać poprzez badanie serologiczne wszystkich sztuk i eliminację pozytywnych seroreagentów. Badanie takie powtarza się co 6 miesięcy.

Jeżeli z przyczyn ekonomicznych nie likwiduje się wszystkich zwierząt serologicznie pozytywnych, należy wydzielić zwierzęta zdrowe i tworzyć stado wolne od CAE. Wymaga to dokładnej kontroli porodów oraz natychmiastowej izolacji koźląt od matek. Koźlęta karmi się mrożoną siarą, pochodzącą od samic serologicznie negatywnych, lub siarą podgrzewaną do 56°C przez 1 godzinę. Następnie do okresu odsadzania młode koźlęta pozostawia się w izolacji i karmi mlekiem krowim lub produktami mlekozastępczymi. W wieku 6 miesięcy i później okresowo bada się je serologicznie, eliminując wszystkie osobniki z wynikami dodatnimi. Po utworzeniu nowego stada,

wolnego od CAE, pozostawione pierwotnie starsze sztuki serologicznie pozytywne należy systematycznie likwidować.

PIŚMIENNICTWO

- Aiello S. E., Mays A. (red.): The Merck veterinary manual. Eighth ed. Merck&CO, INC. Whitehouse Station, N.J., USA 1998.
- Beer J. (red.): Choroby zakaźne zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1980.
- Bell J.C., Palmer S.R. Payne J.M.: The zoonoses, infections transmitted from animals to man. Edward Arnold, A division of Hodder Staughton, London 1988.
- Boden E. (ed.): Sheep and goat practice. Bailliere Tindall, London 1991.
- Cąkała S. (red.): Choroby owiec. PWRiL, Warszawa 1981.
- Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C.: Infections diseases livestock. Oxford University Press 1994.
- Cygan Z. M.: Choroby beztlenowcowe zwierząt. Wyd. AR, Lublin 1991.
- Howard J.L. (ed.): Current veterinary therapy 3: Food animal practice, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1993.
- Hugh-Jones M.E., Hubbert W.T., Hagstad H.V.: Zoonoses: recognition, control, and prevention. Iowa State University Press, Ames 1995.
- Informator o lekach weterynaryjnych. „Cewet”, Warszawa 1991.
- International Animal Health Code — mammals, birds and bees. Office International des Epizooties. Wyd. VIII, 1999.
- Larski Z., Truszczyński M.: Zarys mikrobiologii weterynaryjnej. Wyd. ART, Olsztyn 1992.
- Linklater K.A., Smith M.C.: Colour atlas of diseases and disorders of the sheeps and goat. Wolfe Publishing, Mosby Year Book Europe Ltd., London 1993.
- Manual od standards for diagnostic tests and vaccines. Office International des Epizooties — List A and B diseases of mammals, birds and bees. Wyd. III, 1997.
- Martin W.B., Aitken I.D.: Diseases of sheeps, Blackwell Science Ltd., 3rd ed., Philadelphia 2000.
- Melling M., Alder M.: Sheep and Goat Practice 2, W.B. Saunders Company Ltd., 1998.
- Radostits O. M., Blood D. C., Gay A.: Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Eighth ed., Bailliere Tindall, London 1994.

CHOROBY ŚWIŃ

Pomór klasyczny świń

(łac. *pestis suum*, ang. *classical swine fever*)

Pomór klasyczny świń jest zakaźną i bardzo zaraźliwą chorobą o zróżnicowanym obrazie klinicznym. W formie ostrej przebiega w postaci posocznicy krwotocznej, natomiast formy podostre i przewlekłe cechują się szeroką gamą objawów klinicznych i zmian patologicznych, zwłaszcza ze strony układu pokarmowego i oddechowego, którym towarzyszy wybroczynowość. W przebiegu pomoru może również dochodzić do zaburzeń w rozrodzie.

ETIOLOGIA. Pomór klasyczny świń (CSF) jest chorobą zakaźną i zaraźliwą wywoływaną przez wirus pomoru klasycznego świń (CSFV) z rodziny *Flaviviridae* rodzaju *Pestivirus*. Należy do wirusów monoksenicznych. Innymi słowy, wrażliwe na niego są tylko zwierzęta z rodziny *Suidae*, tzn. świnia domowa (*Sus scrofa domestica*), dzik (*Sus scrofa ferus*) oraz świnie afrykańskie (*Phacochoerus africanus*, *Potamochoerus porus* i *Hylochoerus meinertzhageni*). Drobnoustrój ten jest ściśle spokrewniony z wirusem choroby granicznej owiec oraz wirusem choroby błon śluzowych i biegunki bydła. Materiałem genetycznym CSFV jest jednoniciowy, pozytywnie spolaryzowany RNA.

Z klasycznych środków dezynfekcyjnych najskuteczniejszym jest 2% roztwór sody żrącej, który zabija zarazek w ciągu godziny. Ze środków dezynfekcyjnych nowej generacji wymienić należy preparaty, których działanie opiera się na wydzielaniu wolnego chloru (Halamid 1%, Clorina 2%) oraz preparaty oparte na bazie aldehydów (Aldekol 0,5–1,0%, Agrosteril 1,0%); efektywny w inaktywacji wirusa CSF jest również Virkon 2%.

EPIZOOTIOLOGIA. Przy typowej postaci pomoru świń zasadniczym źródłem zarazy są zwierzęta chore na pomór oraz zwierzęta będące się w okresie wylegania choroby. Nie mniejsze niebezpieczeństwo stanowią świnie będące w okresie utajonym choroby. Często przyczyną bywają także produkty mięsne i odpadki poubojowe, pochodzące od zwierząt, u których nie rozpoznano pomoru za życia ani po uboju. Źródłem zakażenia mogą być dziki i to zarówno przez bezpośredni kontakt, jak też pośrednio przez zbieraną z pól paszę, która uległa zakażeniu przez chore dziki (kukurydza, ziemniaki, trawy). Mięso upolowanego dzika lub skóra niejednokrotnie były przyczyną zawleczenia choroby. Ponadto istnieje niebezpieczeństwo zakażenia

pomorem poprzez inseminację. Wirusy pomoru stwierdza się w leukocytach, które są obecne w nasieniu zakażonych knurów.

PATOGENEZA. Wirus CFS po namnożeniu się głównie w komórkach śródbłonna naczyń i układu limfatycznego, po około 24 godzinach przechodzi do krwi, gdzie obserwuje się przejściową, krótkotrwałą wiremę, w czasie której dociera do wielu narządów. Około 5–6 dni po intensywnym namnażaniu się w narządach, ponownie przedostaje się do krwiobiegu, gdzie pozostaje aż do śmierci zwierzęcia. Objawy kliniczne oraz zmiany anatomopatologiczne zależne są od tego, w którym z narządów doszło do istotnego uszkodzenia tkanek. Przeciwciała pojawiają się po około 21–30 dniach po infekcji i zazwyczaj w tym okresie obserwuje się zanikanie wirusa w krwiobiegu. Ma on także zdolność przekraczania bariery łożyskowej i zakażania płodów. Może być również siany wraz z wydzielinami i wydaliniami już w okresie inkubacji choroby.

OBJAWY KLINICZNE. Zgodnie z danymi opublikowanymi w roku 1984 przez OIE rozróżnia się następujące postacie pomoru klasycznego świn: typową, (może mieć przebieg nadostrej, ostrej lub podostrej), chroniczną i postać atypową.

Typowa postać pomoru. Jest ona wywołana przez wysoce zjadliwe szczepy wirusa CSF. Zapadają na nią świnie wrażliwe, niezależnie od wieku czy też innych uwarunkowań. Okres wylegania trwa od 2 dni do 3 tygodni. Pierwszym objawem klinicznym jest podwyższenie ciepłoty ciała, która w ciągu 6 dni po zakażeniu osiągnąć może nawet 42,2°C, jednakże najczęściej wynosi ona około 41,1°C.

Przebieg nadostrej. Oprócz ciągłej gorączki (40,5–42,2°C), stwierdza się takie objawy ogólne jak: niechęć do ruchu, posmutnienie, utrata apetytu oraz zaburzenia w krążeniu, których wynikiem jest ciężki stan ogólny zwierzęcia. Objawy chorobowe nasilają się szybko. U zwierzęcia pojawia się chwiejny chód, niedowłady, a w końcu porażenie kończyn i śmierć w ciągu 1–2 dni po zachorowaniu. Przyczynę śmierci stanowi często porażenie czynności serca lub ośrodkowego układu nerwowego. Do padnięć zwierząt dochodzi z reguły między 4. a 8. dniem po zakażeniu.

Przebieg ostrej i podostrej występuje zdecydowanie częściej od postaci nadostrej. Objawy kliniczne choroby narastają powoli: świnie wykazują niechęć do ruchu, przeważnie leżą i śpią, nie zakopują się zwykle w słomę. Na wołanie reagują słabo, a po spędzeniu podchodzą do koryta, ale jedzą bardzo mało, przeważnie piją. Objawom tym towarzyszy wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała, która przejściowo może obniżyć się do normy — zwłaszcza przy podostrym przebiegu choroby (przerywany typ gorączki). Po pewnym czasie pojawiają się objawy kliniczne, wyrażające się uszkodzeniem skóry, widocznych błon śluzowych oraz poszczególnych narządów wewnętrznych.

W skórze powstają zmiany w postaci przekrwień, wybroczyn oraz ograniczonych ognisk martwicy. Szczególnie charakterystyczne są różnej wielkości wybroczyny. Stwierdza się je najczęściej w miejscach, w których skóra jest cienka i miękka; niekiedy jednak występują też w skórze grzbietu. Pojawia się również obrzęk powiek, a ze szpar powiekowych wydostaje się wypływ, który zasycha w przyśrodkowym kącie oka lub skleja powieki.

W początkowym okresie choroby obserwuje się często zaparcia, po których następuje długotrwała lub przerywana biegunka. Kał jest wtedy płynny, szczególnie cuchnący, koloru szaro-zielono-żółtego lub w przypadku domieszki krwi — czekoladowego. Czasem pojawiają się również wymioty, zwłaszcza w początkowych stadiach CSF.

Około drugiego tygodnia choroby występują znaczne zaburzenia czynności układu oddechowego. Pojawia się wtedy śluzowo-ropny wypływ z nosa, który utrudnia oddychanie. Czasem z otworów nosowych wydostaje się krew. Chore zwierzęta kaszlą oraz wykazują objawy znacznej duszności. Niekiedy opisane objawy wysuwają się na plan pierwszy i mogą być przyczyną śmierci.

Nierzadko stwierdzanym symptomem tej postaci pomoru mogą być objawy nerwowe, a w szczególności konwulsje, niezdolność do ruchu, niedowład i porażenie tylnych części ciała. Do śmierci zwierząt dochodzi z reguły między 9. a 19. dniem po zakażeniu. W chlewni dotkniętej CSF panuje charakterystyczna cisza.

Chroniczna postać pomoru. Wywoływana jest przez szczepy średnio zjadliwe lub występuje jako następstwo ostrego przebiegu choroby, po którym następuje częściowy powrót do normy i kolejne pogorszenie stanu zdrowotnego, kończące się wielokrotnie padnięciem zwierzęcia. Opisywana forma choroby związana jest ze stałym lub okresowym siewstwem wirusa oraz osadzaniem się kompleksów immunologicznych w nerkach i innych narządach. Około 50% świń zakażonych średnio zjadliwymi szczepami wirusa CSF i przechodzących postać chroniczną pomoru ginie z objawami typowymi dla postaci ostrej. Może to wskazywać, że właściwości osobnicze zakażonych zwierząt decydują w pewnym stopniu o przebiegu zakażenia.

Do typowych objawów klinicznych tej postaci pomoru zaliczyć należy: wyniszczenie ogólne organizmu, raczej nieznaczne podwyższenie temperatury wewnętrznej z okresowymi jej nawrotami do normy, a nawet poniżej normy, zmienny apetyt, kaszel, naprzemiennie występujące biegunki i zaparcia. Objawom tym towarzyszy niedokrwistość, skóra staje się biała i pokryta strupowatym wypryskiem. Niejednokrotnie krótko przed śmiercią dochodzi do niezdolności do ruchu i porażenia tylnych części ciała, a także do znacznego wzrostu w.c.c. (wewnętrzna ciepłota ciała). Charakterystycznym symptomem choroby u niektórych świń są konwulsje. W kilka godzin, maksymalnie w 2–3 dni później dochodzi do śmierci zwierząt.

Atypowa postać pomoru. Zasadniczą przyczyną trudności w diagnostyce i zwalczaniu tej zarazy świń jest mało charakterystyczny jej przebieg, wywołany szczepami średnio i mało zjadliwymi.

Typową cechą tej postaci pomoru jest m. in. bardzo wolne rozprzestrzenianie się zarazy w stadzie oraz stosunkowo długi, bo sięgający miesięcy okres jej inkubacji; opisywano przypadki ujawniania się niedowładu tylnych kończyn u 4-miesięcznych zwierząt, urodzonych przez maciory zakażone bezobjawowo mało zjadliwym szczepem wirusa CSF. Szczepy takie, będące przyczyną atypowej postaci pomoru, namnażają się tylko w niektórych tkankach, a zakażone nimi świny wydają wirus w znacznie mniejszych ilościach niż w przypadku infekcji szczepami w pełni zjadliwymi.

Klinicznie mało patognomoniczne objawy atypowej postaci CSF uwiadcniają się głównie u prosiąt i warchlaków. Należą do nich: gorączka, brak apetytu, zahamowanie wzrostu, okresowo pojawiająca się biegunka. U poszczególnych zwierząt obserwuje się porażenia i konwulsje. W niektórych ogniskach CSF zakażenie nie powoduje wystąpienia objawów klinicznych.

Charakterystycznym symptomem omawianej postaci pomoru są zaburzenia w rozrodzie, uwiadczniające się w następstwie śródmacicznego zakażenia płodów. Konsekwencją teratogennych właściwości wirusa CSF jest obniżenie się plenności loch stada podstawowego na skutek obumierania płodów, poronień i zejść śmiertelnych prosiąt wkrótce po urodzeniu.

Ważnym symptomem atypowego przebiegu pomoru może być rodzenie się prosiąt z objawami wrodzonej drżączki, której przyczyną jest niedorozwój mózgu, spowodowany wewnątrzmacicznym zakażeniem płodów. Należy podkreślić, że wymienionym objawom chorobowym u prosiąt nie towarzyszą zwykle żadne objawy kliniczne u ich matek.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne w przebiegu pomoru są wyjątkowo zróżnicowane i zależą od szczepu, którym świny zostały zakażone.

Postać nadostra. U zwierząt, które giną przed wystąpieniem objawów klinicznych lub po kilku godzinach trwania choroby zmiany makroskopowe mogą w ogóle nie wystąpić.

Postać ostra i podostra. U świń chorujących dłużej (powyżej 4 dni) obserwuje się zmiany charakterystyczne dla ostrej posocznicy. Najwcześniej stwierdza się powiększenie i przekrwienie węzłów chłonnych. Nagromadzenie się w nich większej ilości krwinek nadaje im charakterystyczny marmurkowaty wygląd, patognomoniczne zmiany występują głównie w węzłach chłonnych obwodowych (węzły chłonne pozagardłowe, szyjne, podkolanowe, krezkowe i okołodbytowe).

Punkcikowate lub większe wybroczyny obserwuje się w błonach śluzowych, pod torebką i w warstwie korowej nerek oraz pod błonami surowiczymi. Występują one także często w błonie śluzowej pęcherza moczowego

oraz jelit grubych i nagłośni. Mogą pojawiać się również w płucach, trzustce, skórze i innych narządach. Zmiany wybroczynowe, mające wygląd wysypki szkarlatynowej, stwierdza się głównie w skórze uszu, na wewnętrznej powierzchni ud oraz w okolicy łędźwiowej i łopatkowej.

W żołądku wybroczyny powstają głównie w okolicy dna, rzadziej zaś w innych jego częściach. W późniejszych okresach choroby pojawiają się w błonie śluzowej żołądka ograniczone lub rozlane zmiany dyfteroidalne, przechodzące w martwicowe; uległa martwicy błona śluzowa jest wyraźnie odgraniczona od otoczenia i łatwo daje się oddzielić od tkanek podłoża.

W jelitach cienkich stwierdza się obrzęk grudek chłonnych oraz zapalenie nieżyłowe. W jelitach grubych pojawiają się najpierw przekrwienia i zmiany zapalne błony śluzowej, a około czwartego dnia choroby również wybroczyny. Zaznacza się też obrzęk grudek chłonnych Peyera, w środku których powstaje martwica. Wskutek zapalenia dyfteroidalnego w miejscu tym tworzą się butony, które przy dłuższym trwaniu choroby przyjmują charakterystyczną koncentryczną budowę, spowodowaną okresowym odkładaniem się włókniaka wokół obumarłej tkanki (średnica butonów waha się w granicach 1–2 cm). Początkowo są one koloru czerwonego i brunatnego, później stają się brunatnozielone. Butony występują głównie w jelicie ślepych oraz w 1/3 początkowej części okrężnicy. Charakterystyczne dla pomoru świń są liczne wybroczyny i krwotoczne zapalenie błony śluzowej prostopłyki oraz zmiany krwotoczne w węzłach chłonnych okołodobykowych. Do zmian patognomonicznych dla CSF zaliczyć należy zawały brzeżne w śledzionie, która może również ulec obrzękowi.

Charakterystyczne zmiany stwierdza się również w narządach układu moczowego. Należą do nich pojedyncze lub liczne wybroczyny podtorebkowe oraz w warstwie korowej nerek. Jeśli jest ich dużo, wygląd nerek przypomina pstrą powierzchnię indyjskiego jaja. Podobne wybroczyny stwierdzić można w miedniczkach nerkowych, w moczowodach oraz w pęcherzu moczowym. Zmiany w nerkach pojawiają się w przebiegu pomoru znacznie częściej niż w innych narządach. Dane epizootologiczne wskazują, że 80% nerek pochodzących od świń zakażonych omawianym wirusem wykazuje wymienione zmiany.

W układzie oddechowym stwierdza się najczęściej wybroczyny i zmiany zapalne w płucach. Zmiany w tym narządzie wikłane są często przez pasterele, które wywołują charakterystyczny obraz krwotoczno-włóknikowego zapalenia płuc, połączonego z tworzeniem się ognisk martwicowych, obrzękiem tkanki łącznej międzyzrazikowej oraz włóknikowym zapaleniem opłucnej. Stosunkowo często wybroczyny obserwowane są w nagłośni chorych zwierząt. W mięśniu sercowym stwierdza się czasami przekrwienie oraz zwyrodnienie mięsżowe.

Należy podkreślić, że nawet przy typowej postaci pomoru zmiany anatomopatologiczne nie ujawniają się we wszystkich, nawet predystrykcyjnych

narządach. Przyjmuje się, że zmiany w nerkach występują, jak wspomniano, u 80% świń pomorowych, wybroczyny na nagłośni u 60%, wybroczyny na skórze u 50%, wybroczyny w pęcherzu i w płucach u 30%, zaś zawały na śledzionie tylko u 20% zwierząt.

Postać chroniczna. Związana jest zwykle ze znacznym wychudzeniem zwierząt. Skóra pokryta strupowatym wypryskiem jest zgrubiała i pofałdowana poprzecznie względem osi ciała.

Szczególnie często stwierdza się zmiany w płucach oraz w przewodzie pokarmowym. W zależności od czynnika wnikającego, tkanka płucna może zawierać ogniska martwicowe, które są otoczone i przerośnięte tkanką łączną (martwaki).

W przewodzie pokarmowym zmiany występują głównie w jelitach grubych. W jelicie ślepym oraz w okrężnicy stwierdza się stare, płaskie, stosunkowo duże butony o zacierającej się już budowie koncentrycznej. Wybroczyny stwierdza się w woreczku żółciowym.

Do bardziej charakterystycznych zmian zaliczyć należy przekrwienie i obrzęk węzłów okołodobytnych, przekrwienie mózgu i zmiany zapalne w płucach. U prosiąt zakażonych śródmaciczo stwierdzić można niedorozwój mózdzku. Inne zmiany sekcyjne wyrażone są zwykle bardzo słabo i występują jedynie u nielicznych zwierząt.

W przypadku zakażenia świń szczepami mało i średnio zjadliwymi podanie antybiotyków prowadzić może do krótkotrwałej poprawy stanu zdrowia.

ROZPOZNAWANIE. Typową postać CSF można stosunkowo łatwo rozpoznać na podstawie opisanych uprzednio charakterystycznych objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. Niezależnie od tego, należy przeprowadzić badanie laboratoryjne w kierunku izolacji wirusa lub wykrycia antygeny wirusowego lub też stwierdzenia obecności swoistych przeciwciał.

Materiał patologiczny przeznaczony do badań laboratoryjnych pobiera się od zwierząt wykazujących objawy choroby (gorączka), ubitych diagnostycznie lub świeżo padłych (do 4 godzin). Najwłaściwszym materiałem są migdałki (pierwszy narząd, w którym dochodzi do namnażania się wirusa, i w którym utrzymuje się on najdłużej), węzły chłonne żuchwowe, śledziona i nerki. W przewlekłych i nietypowych przypadkach choroby wskazane jest przesłanie do badań również końcowego odcinka jelita biodrowego oraz mózgu.

Pobrany materiał winien być możliwie najszybciej dostarczony w termosie z lodem do zakładu rozpoznawczego. Nie należy go zamrażać.

Do wczesnego wykrywania CSFV bardzo przydatne są próbki pełnej krwi. Do badań należy przesłać około 5 ml krwi pobranej do próbek z heparyną lub z wersenianem sodu (EDTA) w proporcji 1,8 mg EDTA/1 ml krwi.

Do badań serologicznych należy przesłać surowicę w ilości około 2 ml. W celu określenia statusu zdrowotnego nieznanego stada niezbędne jest przebadanie odpowiedniej liczby próbek surowic.

Uznanymi i rekomendowanymi przez OIE laboratoryjnymi metodami rozpoznawczymi są:

- wykrywanie obecności antygenów wirusa pomoru (CSFV) metodą immunofluorescencyjną (IF) z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych;
- wykrywanie antygeny CSFV z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych znakowanych peroksydazą (IPMA);
- wykrywanie kwasu nukleinowego wirusa metodą PCR;
- wykrywanie swoistych przeciwciał dla wirusa testami seroneutralizacji w kombinacji z techniką immunofluorescencyjną (IF) lub peroksydazową (NPLA).

POSTĘPOWANIE. Pomór klasyczny świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W Polsce obowiązuje całkowity zakaz szczepień. Pomór zwalczany jest wyłącznie metodami administracyjnymi, polegającymi głównie na wybijaniu zwierząt chorych i podejrzanych o zakażenia oraz dezynfekcji i przestrzeganiu zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych. Kraj uznaje się za wolny od CSF, jeżeli nie stwierdzono przypadków tej choroby w okresie ostatnich dwóch lat. Może on wynosić tylko 12 miesięcy, gdy CSF zwalcza się metodami administracyjnymi oraz stosuje szczepienia, lub tylko sześć miesięcy, jeżeli CSF zwalcza się wyłącznie metodami administracyjnymi.

Afrykański pomór świń

(łac. *pestis africana suum*, ang. *african swine fever*)

Afrykański pomór świń (ASF) jest bardzo groźną, zakaźną i zaraźliwą chorobą świń o wysokim wskaźniku śmiertelności. Pojawiające się w jej przebiegu objawy kliniczne i zmiany sekcyjne wykazują duże podobieństwo do ostrej postaci pomoru klasycznego świń.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV), który jest jedynym przedstawicielem rodziny tzw. wirusów ASF-like. Nie jest on spokrewniony z wirusem pomoru klasycznego świń, od którego różni się antygenowo i immunologicznie. Oporność wirusa ASF na temperaturę, czynniki chemiczne oraz na inne warunki środowiskowe jest duża. W chłodzonym mięsie chorych świń stwierdzono zakaźny wirus po 5 miesiącach, w szpiku kostnym po 6 miesiącach, we krwi przechowywanej w temperaturze pokojowej zarazek zachowywał zakaźność przez 10–18 tygodni, w kale — 11 dni. Według innych autorów wirus nie

tracił właściwości zakaźnych w temperaturze 5°C przez 6 lat, a w temperaturze pokojowej przez 18 miesięcy. Z przytoczonych danych wynika, że w niskiej temperaturze jest on żywotny i zjadliwy przez kilka lat, ciepło natomiast niszczy go szybko: w temperaturze 55°C wirus ginie po 45 min, a w temperaturze 60°C po 20 minutach. Najsilniej działa na zarazek 2% roztwór sody żrącej (1 l tego roztworu użyty na m² powierzchni boksu zabija wirus w rozpylonej, wyschniętej krwi w ciągu 24 godz.), natomiast 1% roztwór w tych warunkach nie niszczy wirusa. Obecnie zalecanym środkiem dezynfekcyjnym w zwalczaniu ASF jest Virkon S (1:100). Wirus jest również odporny na warunki środowiskowe, a szczególnie na wysychanie i gnicie. Na terenie Hiszpanii stwierdzono obecność zakaźnego wirusa w zagrodach, w których wybito zwierzęta 4 miesiące wcześniej. We krwi przechowywanej w chłodnym i ciemnym pomieszczeniu utrzymywał żywotność przez 6 lat, a w gnijących zwłokach pozostawionych w temperaturze pokojowej przez 1–18 tygodni, zaś w śledzionie zakopanej w ziemi przez 280 dni.

PATOGENEZA. Po wtargnięciu do organizmu, wirus drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych dostaje się w pierwszej kolejności do komórek lub tkanek, do których ma szczególne powinowactwo (migdałki, węzły chłonne, nerki, śledziona). Tam namnaża się intensywnie, ponownie wraca do układu krwionośnego, gdzie utrzymuje się aż do śmierci zwierzęcia. Zjawisku temu towarzyszy wzrost w.c.c. oraz inne ogólne objawy. Objawy kliniczne i natężenie przebiegu choroby zależą od tego, jakie narządy uległy uszkodzeniu.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby wynosi przeciętnie 4–9 dni, ale może być krótszy lub dłuższy — w zależności od stopnia zjadliwości zarazka. Najdłuższy czas wylegania choroby to 21 dni. Pierwszym objawem klinicznym jest wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała do 41–42°C, któremu jednak — inaczej niż w przypadku pomoru klasycznego świń — nie towarzyszą inne symptomy. Gorączkujące świnię mają na ogół apetyt, poruszają się normalnie i tylko niektóre wykazują objawy podniecenia lub dużo leżą. Stan taki utrzymuje się przez 3–4 dni, tj. do momentu spadku wewnętrznej ciepłoty ciała. Wtedy obserwuje się inne objawy kliniczne, które szybko nasilają się i powodują śmierć zwierząt w ciągu kilku lub rzadziej — kilkunastu dni.

Do najczęściej spotykanych objawów klinicznych po spadku gorączki i poprzedzających śmierć chorych zwierząt należą: sinica skóry uszu, brzucha i boków ciała, drobne wybroczyny w skórze, duszność, pienisty wypływ z nosa, wypływ z worka spojówkowego, biegunka — często z domieszką krwi, wymioty oraz niedowład zadu. U niektórych świń zakażonych sztucznie obserwowano objawy nerwowe w postaci podniecenia, drgawek mięśni i

kurczów kloniczno-tonicznych. Maciory prośne z reguły ronią. Błony płodowe i skóra płodów wykazują często wybrczyny i krwawe wylewy.

Przebieg choroby jest prawie z reguły ostry, rzadziej nadostry, kiedy zwierzęta padają nagle bądź po krótkim okresie choroby. Postać podostra lub przewlekła występują rzadziej, zwłaszcza w pierwszych latach szerzenia się zarazy w kraju dotychczas wolnym. Tam, gdzie zaraza trwa co najmniej kilka lat (kraje afrykańskie, Hiszpania, Portugalia) liczba zachorowań podostrych i przewlekłych zwiększa się.

W postaci przewlekłej choroba trwa 20–40 dni i kończy się śmiercią lub niekiedy wyzdrowieniem. Chore świnie są wychudzone, czego nie stwierdza się w przebiegu ostrym. Obserwuje się na przemian okresy poprawy i pogorszenia stanu zdrowia, objawy zapalenia płuc i opłucnej, stawów i pochewek ścięgowych, okresową biegunkę oraz pojedyncze ogniska martwicy skóry.

Śmiertelność w afrykańskim pomorze świń — w zależności od stopnia zjadliwości zarazka i postaci choroby wynosi 80–100% chorych zwierząt.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Ze względu na szybki przebieg choroby zwłoki świń padłych na ASF nie są wychudzone, z wyjątkiem przypadków przewlekłych, lecz robią wrażenie obrzękłych. Steżenie pośmiertne oraz rozkład gnilny następuje szybko, toteż sekcja powinna być wykonana w krótkim czasie po śmierci zwierząt.

Skóra ma miejscami zabarwienie sinoczerwone (*cyanosis*) oraz usiana jest drobnymi wybrczynami. W okolicy naturalnych otworów głowy widoczne są ślady wypływów, koło odbytu zaś — ślady biegunki.

W jamach ciała występuje zwiększona ilość płynu wysiękowego koloru żółtoróżowego na skutek domieszki krwi i włóknika, zaś pod błonami surowiczymi pokrywającymi różne narządy, a zwłaszcza jelito cienkie, widoczne są drobne lub większe wybrczyny. Ponadto stwierdza się silne przekrwienie błony śluzowej i zgrubienie ścian okrężnicy, obrzęk i nacieczenie surowicze w okolicy podłędźwiowej, pachwinowej i żołądkowo-wątrobowej, obrzęk i nacieczenie tkanki międzyzrazikowej w wątrobie oraz wybrczyny podnadsierdziowe.

Najbardziej charakterystyczne zmiany występują w śledzionie, węzłach chłonnych, nerkach i sercu. Śledziona ulega 2–4-krotnemu powiększeniu i silnemu przekrwieniu u ponad 70% chorych świń, przybierając kolor ciemnoniebieski lub czarny. Miąższ narządu na przekroju jest rozmiękły, przepojony krwią, koloru prawie czarnego, brak uwypuklających się grudek chłonnych. Czasami opisane zmiany dotyczą tylko części narządu, pozostała zaś miazga śledziony może wykazywać małe, brzeżne ogniska krwotoczne (zawały). Węzły chłonne są powiększone i wykazują bądź wybrczyny, bądź krwawe wylewy. Najsilniej zmienione są zazwyczaj węzły chłonne żołądka, wątroby i krezki. Są one bardzo powiększone, na przekroju ciemnoczerwone lub czarne, o zatartej budowie, podobne raczej do skrzepu krwi. W nerkach widoczne jest przekrwienie kory, pojedyncze lub liczne wybrczyny i wylewy

krwawe pod torebką oraz w miedniczkach nerkowych. W sercu stwierdza się u 50% chorych świń wybroczyny lub krwawe wylewy pod nasierdziem oraz pod wsierdziem.

W przewodzie pokarmowym obserwuje się często: zapalenie krwotoczne błony śluzowej żołądka z ogniskami owrzodzeń i martwicy na jej fałdach oraz skrzepłą krew w treści przewodu pokarmowego, ostre nieżytkowe lub krwotoczne zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego, któremu towarzyszą liczne wybroczyny pod błoną surowiczą oraz znacznego stopnia przekrwienie i zapalenie błony śluzowej jelita ślepego i okrężnicy, przebiegające często z licznymi wybroczynami, przekrwieniem i obrzękiem błony podśluzowej i krwawymi wylewami w przynależnych węzłach chłonnych. Zmiany w jeli- tach w postaci butonów w ostrych i podostrych przypadkach ASF nie występują, można je natomiast stwierdzić w przewlekłym przebiegu choroby.

ROZPOZNAWANIE. Najtrudniejszym problemem w rozpoznawaniu terenowym jest odróżnienie afrykańskiego pomoru świń od klasycznego. Podstawą podejrzenia o ASF jest ostra i szybko szerząca się postać choroby, powodująca prawie 100% padnięcia różnych grup wiekowych świń. Podejrzenie jest tym bardziej uzasadnione, jeżeli dotyczy zwierząt otrzymujących odpadki kuchenne i poubojowe, bądź gdy chlewnia znajduje się w pobliżu wielkich ośrodków lub ważnych linii komunikacyjnych.

Badania laboratoryjne i próba biologiczna w kierunku ASF wykonywane są wyłącznie w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach. Do izolacji wirusa i wykrycia antygenu najbardziej nadaje się śledziona, migdałki i pełna krew (pobrana do probówek z EDTA lub heparyną). Mogą być również użyte inne tkanki: płuc, węzłów chłonnych, nerek i szpiku kostnego.

Do badań należy pobrać jałowo wycinki śledziony o masie około 40 g od co najmniej 2 świń padłych lub zabitych, podejrzanych o ASF w daleko rozwiniętej ostrej postaci. Wskazane jest wysłanie wycinków śledziony od większej liczby świń, gdyż zwiększa to szanse wyizolowania wirusa i rozpoznania choroby. Narządy powinny być przesłane szybko, w dobrym stanie. W tym celu pobrane poszczególne tkanki należy włożyć do oddzielnych woreczków foliowych, a następnie do termosu z lodem. Materiał biologiczny przeznaczony do badania winien być schłodzony, ale nie zamrożony. Do przesyłanego materiału należy dołączyć dane epizootologiczne, kliniczne i sekcyjne. Rozpoznanie laboratoryjne polega na izolacji wirusa lub wykryciu jego materiału genetycznego techniką PCR. W przypadku podejrzenia pierwszych ognisk ASF przeprowadza się próbę biologiczną.

Próbki krwi do serologicznych badań immunoenzymatycznych (ELISA) winny być pobrane od świń chorujących długo lub od świń podejrzanych, które uprzednio miały styczność ze zwierzętami zakażonymi lub podejrzany- mi o zakażenie wirusem ASF.

POSTĘPOWANIE. Afrykański pomór świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Odpowiedzialnym za zwalczanie afrykańskiego pomoru świń jest rejonowy lekarz weterynarii funkcjonujący w ramach Państwowej Inspekcji Sanitarnej. Działa on w imieniu Głównego Inspektora Weterynarii i może upoważnić lekarzy weterynarii do wykonywania czynności w jego imieniu. Zwalczanie ASF prowadzi się ją wyłącznie metodami administracyjnymi, polegającymi na wybicciu wszystkich sztuk chorych i podejrzanych o zakażenie, dezynfekcji i rygorystycznym przestrzeganiu przepisów sanitarno-weterynaryjnych. Dotychczas nie opracowano szczepionki przeciw ASF.

Kraj uznawany jest za wolny od ASF w przypadku, gdy choroba ta jest zwalczana z urzędu oraz nie stwierdzono jej ognisk w okresie ostatnich trzech lat.

Pryszczycza

(łac. *aphthae epizooticae*, ang. *foot and mouth disease*)

Pryszczycza (FMD) świń jest zakaźną, wybitnie zaraźliwą i ostro przebiegającą wirusową chorobą. Cechuje ją występowanie gorączki i tworzenie się pęcherzyków na skórze koronki racic, w mniejszym stopniu na wargach i języku.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest zaliczany do najbardziej zaraźliwych wirus pryszczycy z rodzaju *Aphthovirus* z rodziny *Picornaviridae*. Rozróżnia się siedem (O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3, Asia 1) serotypów tego wirusa. Zakażenie jednym serotypem nie indukuje odporności przeciw innym.

EPIZOOTIOLOGIA. Drobnoustrój ten jest chorobotwórczy przede wszystkim dla bydła i świń. Droga aerogenna jest głównym sposobem transmisji wirusa. Choroba szerzy się również alimenternie poprzez zakażone mleko, mięso, etc. Wykazano, że chore świnię wytwarzają zakażony „aerazol” o koncentracji wirusa 1000-krotnie większej niż krowy i mogą produkować 10^8 zakaźnych cząstek wirusowych w ciągu dnia. Wrażliwość świń na pryszczycę jest znacznie mniejsza niż bydła. Zdarza się, że zwierzęta te nie zapadają na pryszczycę, mimo że w zagrodzie choruje bydło. Wirus wrażliwy jest na ciepło. W 37°C traci zjadliwość w ciągu kilku dni, w stanie głębokiego zamrożenia utrzymuje się przez lata.

Do inaktywacji wirusa FMD szczególnie przydatny jest 1–2% roztwór Virkonu. Ze środków klasycznych zalecany jest 2% NaOH.

PATOGENEZA. W warunkach naturalnych zakażenie najczęściej odbywa się przez przewód pokarmowy. Wirus namnaża się najpierw w miejscu

wniknięcia, powodując powstanie jednego lub kilku pęcherzy pierwotnych, które szybko znikają. Wirus pojawia się we krwi około 30–50 godzin po infekcji, czemu towarzyszy podwyższenie w.c.c. W tym okresie znikają pęcherze pierwotne, a drobnoustrój przedostaje się do wrażliwych tkanek, przede wszystkim do błony śluzowej jamy ustnej, skóry ryja i szpar między-racicowych, w których powoduje powstanie typowych pęcherzy. Po wytworzeniu się pęcherzy zarazek ponownie przedostaje się do krwi, a z nią do mięśnia sercowego i do mięśni szkieletowych, w których wywołuje zmiany zapalne i zwyrodnieniowe.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby trwa od kilkunastu godzin do 5 dni. W tym okresie w.c.c. wzrasta u zakażonych świń do co najmniej 40,5°C. Charakterystycznym objawem chorobowym są pęcherze pojawiające się na koronie i piętках racic, w skórze dolnej części kończyn, ryja, w błonie śluzowej jamy ustnej i w przypadku loch karmiących na gruczole mlekowym. Zakażone wirusem pryszczycy prośne lochy mogą ronić. Nie dowiedziono natomiast możliwości przechodzenia wirusa pryszczycy przez łożysko. Pęcherze, czasami o średnicy 3 cm, wypełnione są mniej lub bardziej mętnym płynem, który wskutek domieszki krwinek może przybierać ich barwę.

ROZPOZNAWANIE. Pojawienie się pęcherzy na skórze w okolicach ryja i szpar racicowych winno skłaniać do podejrzenia pryszczycy. W każdym przypadku takiego podejrzenia należy pobrać do badań świeże nabłonki z pękniętych pęcherzy z tarczy ryja lub racic. Materiał należy włożyć do próbki i szczelnie zakorkować, próbkę włożyć do termosu z lodem i przesłać, wraz z pismem przewodnim, przez gońca do Zakładu Pryszczycy PI-Wet w Zduńskiej Woli, ul. Wodna 7.

Metodą laboratoryjną zalecaną przez OIE do wykrywania obecności wirusa i identyfikacji jego serotypu jest ELISA, akceptowany jest również odczyn wiązania dopełniacza (OWD) oraz PCR. W badaniach serologicznych rekomendowany jest odczyn seroneutralizacji oraz ELISA.

POSTĘPOWANIE. Pryszczycza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Przy zwalczaniu należy uwzględnić fakt braku możliwości klinicznego odróżnienia FMD od choroby pęcherzykowej świń, pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej czy też wysięku pęcherzykowego, dlatego przy podejrzeniu którejkolwiek z tych chorób należy laboratoryjnie wykluczyć pryszczycę.

Obecnie na świecie obowiązuje wyłącznie administracyjny sposób zwalczania tej choroby.

Kraj uznawany jest za wolny od FMD w przypadku, gdy: choroba uznana jest za zwalczaną z urzędu; w okresie ostatnich 12 miesięcy nie stwierdzono przypadków zachorowań oraz nie prowadzono szczepień przeciw

FMD; a także nie importowano zwierząt z krajów zapowietrzonych wirusem.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — przyszczycza bydła.

Choroba pęcherzykowa świń

(łac. *morbus vesicularis suum*, ang. *swine vesicular disease*)

Choroba pęcherzykowa świń wykazuje bardzo duże podobieństwo do przyszczycy. Charakteryzuje się również występowaniem pęcherzyków na ryju, błonie śluzowej jamy ustnej, kończynach i wymieniu.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym choroby pęcherzykowej świń (SVD) jest wirus należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Enterovirus*. Wykazuje on dużą oporność na powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne. Skuteczność tych środków można wzmocnić poprzez równoczesne stosowanie detergentów. Z klasycznych środków dezynfekcyjnych najskuteczniejszy jest 2% roztwór sody żrącej, który zabija zarazek w ciągu godziny. Ze środków dezynfekcyjnych nowej generacji wymieniać należy preparaty, których działanie opiera się na wydzielaniu wolnego chloru (Halamid 1%, Clorina 2%), preparaty oparte na bazie aldehydów (Aldekol 0,5–1,0%, Agrosteril 1,0%); efektywny w inaktywacji wirusa SVD jest również Virkon 2%.

Zarazek zawarty w mleku ulega inaktywacji w temperaturze 60°C w ciągu 2 minut; w gnojowicy w temperaturze 64°C w podobnym czasie. Do zabicia wirusa w mięsie wystarcza 70°C. Solenie, wędzenie i peklowanie mięsa nie zabijają zarazka. Wirus SVD jest wyjątkowo odporny na działanie czynników zewnętrznych i zmienne pH.

EPIZOOTIOLOGIA. Chore zwierzęta wydalają wirus do środowiska głównie z płynem i złuszczonej ścianami pęcherzyków. U loch i knurów może dojść do zapalenia opon mózgowych i mózgu. Zdarza się, że wirus SVD krąży w środowisku chlewni przez dłuższy czas, nie wywołując charakterystycznych zmian, a choroba wybucha dopiero wtedy, gdy dotrze on do grupy świń szczególnie wrażliwych na zakażenie. Dlatego też w przypadku stwierdzenia choroby celowe jest poddanie badaniom serologicznym grup zwierząt, u których nie stwierdza się klinicznych objawów choroby. Wykazanie u nich obecności przeciwciał wskazuje na długotrwałą obecność zarazka w stadzie.

PATOGENEZA. Skutki zakażenia i rozwój choroby zależą od dawki zakaźnej wirusa. Wirus SVD namnaża się w miejscu wniknięcia w komórkach nabłonka, powodując powstanie pęcherzyków pierwotnych. Okres inkubacji

choroby wynosi od 2 do 7 dni. W przypadku przełamania odporności miejscowej wirus SVD przedostaje się do krwi, z którą rozprawdany jest po całym organizmie, czego objawem jest gorączka. W ślad za tym dochodzi do powstania pęcherzy wtórnych w miejscach predylekcyjnych, którymi są: skóra koronek i powierzchni międzyracicowych, jama ustna i jej okolice oraz gruczoł mlekowy.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby pęcherzykowej wynosi 3–14 dni. Chorują tylko świnie i dziki. Wszystkie inne zwierzęta, poza młodymi myszami, pozostają niewrażliwe na zakażenie wirusem SVD. Choroba może przebiegać z dominacją objawów pęcherzykowych, takich jak przy pryszczycy. Pęcherze występują na tarczy ryjowej, w obrębie jamy ustnej, na koronkach i piętach racic, w okolicy szpary międzyracicowej, a także w skórze śródstopia i śródreżca. U niektórych osobników, szczególnie u macior prośnych i tych, które się już oprosiły, a także u tuczników występują niekiedy objawy nerwowe (ruchy manieżowe, atakowanie i gryzienie przeskód, ruchy wiosłujące kończyn oraz porażenia), prowadzące często do śmierci w ciągu 1–3 dni. U niektórych świń choroba przebiega bezobjawowo, a jedynie obecność swoistych przeciwciał w surowicy świadczy o przechorowaniu. W okresie tworzenia się pęcherzy w.c.c. wzrasta od 39,8 do 42°C. U części zakażonych loch dochodzi do poronień.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Do charakterystycznych zmian anatomopatologicznych zaliczyć należy obecność pęcherzy w skórze okolicy racic, piątek i szparze racicowej. U zwierząt starszych, przede wszystkim u loch, pęcherze mogą pojawiać się również w okolicy ryja, w jamie gębowej, a niekiedy — u loch karmiących — na gruczole mlekowym. W miejscu pęknięcia pęcherzy powstają owrzodzenia.

ROZPOZNAWANIE. Kliniczne odróżnienie pryszczycy od choroby pęcherzykowej jest niemożliwe. Ważną w tym aspekcie cechą rozpoznawczą jest to, że wirus SVD nie jest zakaźny dla bydła.

Zasady pobierania i przesyłania materiału do badań są analogiczne jak w przypadku pryszczycy.

W razie podejrzenia choroby pęcherzykowej pobiera się materiał ze ścian świeżych pęcherzy (co najmniej 3 g) do jałowej probówki umieszczonej w termosie z lodem i gońcem wysyła do Zakładu Badania Pryszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Zduńskiej Woli, ul. Wodna 7. W przypadku gdy zmiany występują tylko w racicach, można zarządzić ubój i wysłać do badań odciętą racicę. Materiał do badań wirusologicznych wysyła się tylko wówczas, gdy zachorowanie nie ma jednoznacznego związku z poprzednio stwierdzonym ogniskiem choroby pęcherzykowej.

Badania laboratoryjne ukierunkowane na wykrycie i zróznicowanie antygenów wirusa pryszczycy i choroby pęcherzykowej przeprowadza się z wy-

korzystaniem odczynu ELISA lub OWD. Międzynarodowy Urząd ds. Epizootii dopuszcza również wykorzystanie techniki PCR. W badaniach serologicznych rekomendowany jest test ELISA oraz seroneutralizacja (SN).

POSTĘPOWANIE. Choroba pęcherzykowa świń jest zwalczana z urzędu i podlega obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE).

Kraj uznawany jest za wolny od SVD w przypadku, gdy choroby tej nie stwierdzano w okresie ostatnich dwóch lat.

Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej (łac. *stomatitis vesicularis*, ang. *vesicular stomatitis*)

Choroba ta podobna jest do pryszczycy. Przebiega łagodnie i charakteryzuje się powstawaniem pęcherzy w błonie śluzowej jamy ustnej i skórze racic. Występuje głównie u koni, podczas gdy pryszczycy i choroba pęcherzykowa koni nie atakuje.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym jest wirus pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej bydła, koni i świń, należący do rodziny *Rhabdoviridae*. Cechuje się bardzo szerokim spektrum zakaźności. Na infekcje nim wrażliwy jest także człowiek, komary, a nawet muszka owocówka. Rozróżnia się dwa różne immunologicznie typy wirusa — New Jersey i Indiana. Pierwszy jest bardziej zjadliwy. Choroba rozwinąć się może tylko wtedy, gdy już istniejące uszkodzenie skóry lub błony śluzowej jamy ustnej zapewni wirusowi bramę wejścia lub gdy zostanie on wprowadzony bezpośrednio do krwiobiegu. Istnieje hipoteza, że zakażenie może szerzyć się poprzez owady. Wirus oporny jest na znaczne zmiany pH (znosi pH 4–10). Ulega szybkiej inaktywacji pod wpływem związków fenolowych i detergentów.

PATOGENEZA. Po wniknięciu przez uszkodzoną skórę lub błony śluzowe w okolicy ryja, wirus dostaje się do okolicznych węzłów chłonnych, ale nie przechodzi do krwi. Wiremia powstaje jedynie po zakażeniu dożylnym. Pęcherzyki, podobne jak w przypadku pryszczycy, lokalizują się głównie w jamie ustnej i niekiedy na kończynach oraz wymieniu. Schorzenie z reguły ma przebieg łagodny.

OBJAWY KLINICZNE. Klinicznie pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej (VS) całkowicie przypomina pryszczycę. Okres inkubacji choroby jest bardzo krótki i wynosi 24-48 godzin. Pierwszym symptomem jest wzrost w.c.c., posmutnienie i pojawienie się pęcherzyków w jamie ustnej, na języku, wargach, ryju oraz w skórze koronek racic i szpary międzyracicowej, a u loch karmiących na gruczole mlekowym. Wielkość pęcherzyków jest zróżnicowana, ich średnica w skrajnych przypadkach może sięgać 3 cm. Utrzymują się

krótko, gdyż pękają po 24 godzinach, pozostawiając ubytki. Chorobie towarzyszy ślinotok. W stadzie dotkniętym infekcją zachorowuje 10–15% zwierząt. Przechorowanie indukuje odporność na zakażenie homologicznym typem wirusa. Powrót do zdrowia następuje po około 2 tygodniach od zachorowania. U ludzi zakażonych wirusem VS objawy kliniczne podobne są do tych, jakie obserwuje się w przebiegu grypy, zazwyczaj nie stwierdza się obecności pęcherzyków.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Poza bliznami po uszkodzeniach błony śluzowej jamy ustnej oraz ubytkami skóry koronek i ewentualnie bliznami na wymieniu nie stwierdza się innych zmian patologicznych.

ROZPOZNAWANIE. Kliniczne odróżnienie VS od pryszczycy i choroby pęcherzykowej jest niemożliwe, dlatego konieczne są badania laboratoryjne.

Do badań przesyła się taki sam materiał biologiczny jak w przypadku pryszczycy. Badania w kierunku VS muszą być przeprowadzone w tym samym laboratorium, w którym rozpoznaje się pryszczycę. Konieczne są równoległe badania laboratoryjne w obu tych kierunkach. Obejmują one szereg badań wirusologicznych, obecnie przede wszystkim PCR i ELISA, serologicznych — ELISA.

POSTĘPOWANIE. Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). Podstawowym zadaniem jest wykluczenie pryszczycy. W leczeniu VS zaleca się stosowanie środków antyseptycznych i preparatów antybakteryjnych przyspieszających gojenie się ubytków po pęcherzykach.

Kraj może być uznany za wolny od VS, jeżeli choroba jest zwalczana z urzędu oraz nie stwierdzono zachorowań na nią w okresie ostatnich dwóch lat.

Enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia

(łac. *encephalomyelitis enzootica suum*, ang. *enterovirus encephalomyelitis*)

Istotą tej choroby jest nieropne zapalenie mózgu i rdzenia, przebiegające bezoobjawowo lub manifestujące się porażeniami wiotkimi i objawami ze strony centralnego układu nerwowego przy zachowanej świadomości.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia, uprzednio określane jako choroba cieszyńska lub talfańska (*Teschen/Talfan disease*, TTD), jest wywoływane przez wirus należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Enterovirus*, określane obecnie jako wirus choroby cieszyńskiej i talfańskiej (*Teschen/Talfan virus*, TTV). Drobnoustrój ten jest pato-

genny wyłącznie dla świń, u których wywołuje nieropne zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia. W omawianej grupie enterowirusów określono 11 serotypów. Największe znaczenie odgrywa wysoce zjadliwy serotyp 1. Mniej zjadliwe szczepy TTV są przyczyną choroby określanej kiedyś jako choroba talfańska, której przebieg jest zdecydowanie bardziej łagodny. Zarazek wykazuje dużą odporność na czynniki zewnętrzne. W temperaturze 3–15°C inaktywowany jest po 54 dniach. W gnijącym materiale (zwłoki świń) wirus zachowuje żywotność przez kilka tygodni. W nawozie przeżywa 2–3 tygodnie. Przy pH 7,5–13 zachowuje swoją aktywność przez szereg godzin. Do inaktywacji wirusa mało przydatna jest stosowana powszechnie soda żrąca. Zalecana jest natomiast 2% formalina lub 2% chloramina. Wymienione środki dezynfekcyjne inaktywują wirus w ciągu 2 godzin.

W latach pięćdziesiątych enterowirusowe zapalenie mózgu, dawniej określane jako choroba cieszyńska, stanowiło istotny problem epizootyczny i ekonomiczny wśród hodowców i producentów świń na terenie Polski południowej. Nasilenie występowania tej choroby stwierdzono po raz drugi na początku lat osiemdziesiątych, tym razem na południowym wschodzie. Od tego czasu rejestrowano jedynie pojedyncze ogniska choroby cieszyńskiej. Praktycznie nigdy nie obserwowano przypadków enterowirusowego zapalenia mózgu i rdzenia w zachodnich i północnych regionach kraju.

PATOGENEZA. Wstępne namnażanie się zarazka następuje w migdałkach oraz jelitach cienkich i grubych, prawdopodobnie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

U większości zakażonych świń proces chorobowy zatrzymuje się w tej fazie i do występowania objawów klinicznych nie dochodzi. Stan ten jest związany z długotrwałym wydalaniem dużej ilości zarazka wraz z kałem do otoczenia oraz z powstaniem odporności, którą można wykazać serologicznie.

U pewnej grupy zwierząt, zwłaszcza zakażonych zjadliwym szczepem serotypu 1 TTV, wirus dostaje się do krwi, z którą dociera do różnych narządów wewnętrznych. Pojawia się wtedy wysoka gorączka i inne ogólne prodromalne objawy chorobowe, jak apatia i brak apetytu. Po infekcji rdzenia kręgowego i mózgu następuje ostatnia faza zakażenia, wyróżniająca się uszkodzeniem tych narządów. Zwykle zajęty jest najpierw odcinek lędźwiowy rdzenia kręgowego, co powoduje niedowład i porażenie kończyn tylnych oraz pęcherza moczowego. Proces chorobowy, drogą wstępującą, może obejmować coraz bardziej dogłównie położone odcinki rdzenia, a wraz z tym powodować porażenie wiotkie mięśni dalszych okolic ciała, z kończynami przednimi włącznie. W tym stadium choroby, trwającym dłuższy czas, zwierzęta leżą na boku i często wykonują kończynami ruchy wiosłowe.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby trwa od kilku dni do kilku tygodni. Stadium wstępne (prodromalne) trwa od kilku godzin do kilku

dni. W tym okresie zwierzęta tracą apetyt, czasem wymiotują, więcej leżą. Niekiedy zauważa się już niezdolność do ruchów, szczególnie lekki niedowład zadu. Wewnętrzna ciepłota ciała podnosi się do 41°C lub nawet wyżej.

Stadium podniecenia utrzymuje się 1–3 dni. Występują objawy będące wyrazem zaawansowanych zmian chorobowych w mózgu. Są to przede wszystkim: skurcze toniczno-kloniczne, pojawiające się samoistnie, ale dające się też wywołać lub zintensyfikować przy użyciu delikatnych nawet bodźców mechanicznych lub słuchowych. W czasie ataku zwierzęta leżą na boku i wykonują gwałtowne ruchy przymusowe kończyn. Skurcze toniczno-kloniczne mięśni żujących powodują zgrzytanie zębami i ubijanie śliny w pianę. Często występuje oczopląs i wygięcie kręgosłupa. Po ustąpieniu ataku zwierzęta leżą jakiś czas zmęczone, ale po spędzeniu wstają. U niektórych świń stwierdza się nieustanne kwiczenie (24–36 godzin), wykonywanie ruchów skokowych; niekiedy skręt szyi. Zdarzają się też porażenia, mające jednak charakter skurczowy; ustępują zwykle po pewnym czasie. Ciepłota ciała w tym okresie spada stopniowo do normy.

Stadium porażenne niekiedy następuje bezpośrednio po okresie prodromalnym, z ominięciem stadium podniecenia. Pojawiają się w tym czasie trwałe porażenia wiotkie, będące skutkiem zaatakowania przez wirus rdzenia kręgowego. Rozwój porażenia może mieć charakter wstępujący lub zstępujący. Przy porażeniu wielu grup mięśni zwierzęta bezwładnie leżą na boku. Jeśli porażenie dotyczy głównie kończyn tylnych, świnie mogą przyjmować pozycję siedzącego psa. Jeśli natomiast porażone są kończyny przednie, zwierzęta saneczkują na nadgarstkach lub na barkach. W miarę rozwoju choroby porażenia obejmują mięśnie klatki piersiowej, co jest kompensowane pracą płucznicy brzusznej. Świadomość chorych zwierząt jest zachowana, a wielokrotnie wykazują one nawet chęć do jedzenia. Temperatura ciała spada poniżej normy. Śmierć następuje na skutek porażenia mięśni oddechowych i zaburzeń regulacji ciepłoty wewnętrznej ciała.

Biorąc pod uwagę czas trwania choroby i nasilenie jej objawów, rozróżnia się cztery postacie choroby cieszyńskiej:

- postać nadostra, przy której śmierć następuje po upływie 24 godzin od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych; ginie 100% chorych zwierząt;
- postać ostra, trwająca 2–4 dni; giną prawie wszystkie chore świnie;
- postać podostra, ciągnąca się 6–8 dni; zdrowieje zwykle około 50% zwierząt;
- postać przewlekła, która może trwać miesiącami; śmiertelność nie przekracza zwykle 20%.

Zjawiskiem charakterystycznym jest fakt, że nie wszystkie świnie w kojcu czy w gospodarstwie wykazują objawy kliniczne zakażenia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W zasadzie brak charakterystycznych dla tej choroby zmian. Warto jednak zwrócić uwagę na stwierdzone u większości chorych świń (padłych lub dobitych) przekrwienie i obrzęk mózgu, a także opony miękkiej. Szczególnie w okolicy mózdzku stwierdza się wyraźne rozszerzenie i wypełnienie krwią naczyń mózgu i jego opon. W rdzeniu kręgowym widoczne są niekiedy wybroczyny. Charakterystyczne dla choroby cieszyńskiej jest porażenie pęcherza moczowego i wypełnienie go znaczną ilością moczu; stwierdza się również w wielu przypadkach atonię jelit.

Podstawą rozpoznania, a ściślej podejrzenia o chorobę, są objawy kliniczne, które należy uważać za dość charakterystyczne. Za diagnostycznie istotny należy uważać w każdym przypadku fakt znacznego wzrostu w.c.c. we wczesnych stadiach choroby, a następnie jej spadek poniżej granicy fizjologicznej (nawet do 26°C w miarę pogłębiania się zaburzeń ruchu). Po śmierci zwierzęcia stwierdza się dość charakterystyczne wypełnienie pęcherza znaczną ilością moczu (ma to miejsce w stadium porażonym na skutek zaatakowania rdzenia kręgowego).

ROZPOZNAWANIE choroby ułatwia charakterystyczny obraz kliniczny. Za typowy uznać należy wyraźny spadek ciepłoty ciała — poniżej normy fizjologicznej — w okresie pogłębiania się zaburzeń ruchu. Rozstrzygające znaczenie dla praktyki ma wynik histopatologicznego badania mózgu i rdzenia. Do laboratorium najlepiej przesłać przez gońca cały mózg i rdzeń w osłonach kostnych. Celowe jest również przesłanie wycinków narządów mięszoowych jako materiału do przeprowadzenia odpowiednich badań wirusologicznych oraz ewentualnego wykonania próby biologicznej na zwierzętach. Bardzo pożyteczne, zarówno dla diagnostyki, jak i zwalczania choroby cieszyńskiej, mogą być poza tym wyniki badania surowic świń metodą sersonutralizacji. Należy pamiętać, że materiał biologiczny do badań histopatologicznych winien być przesłany w formalinie (10%), natomiast do badań wirusologicznych w schłodzeniu. Na podstawie badań laboratoryjnych nie można odróżnić choroby cieszyńskiej od choroby talfańskiej, co obecnie nie ma już znaczenia.

POSTĘPOWANIE. Enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE).

Kraj może być uznany za wolny od omawianej choroby, gdy nie stwierdzano jej w okresie ostatnich trzech lat.

Choroba Aujeszky'ego

(łac. *morbus Aujeszky*, ang. *Aujesky's disease*)

Choroba Aujeszky'ego (AD) świń jest wirusową, zakaźną i zaraźliwą chorobą gorączkową, która manifestuje się objawami nerwowymi i ze strony układu oddechowego. Osobniki dorosłe przechodzą infekcję w formie subklinicznej, u prośnych macior występują ronienia oraz rodzenie martwych lub słabych prosiąt.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym AD jest należący do rodziny *Herpesviridae* wirus choroby Aujeszky'ego (ADV). Jest on dość wytrzymały na działanie czynników fizycznych. W okresie zimy zachowuje właściwości zakaźne przez 15–40 dni. Stosunkowo długo żyje w moczu i gnojowicy; w lecie do 3, w zimie zaś do 10–15 tygodni. W temperaturze pokojowej traci chorobotwórczość w 8 dni, w 60°C po 30 minutach, w 80°C po 3 minutach, a w 100°C natychmiast. Ze środków dezynfekcyjnych zalecane są m. in. 3% lizol, 2% fenol i 2% formol oraz szereg ogólnie dostępnych firmowych preparatów dezynfekcyjnych.

Siewstwo wirusa AD wraz z wydzielinami z nosa, śliną, mlekiem i nasieniem odgrywa decydującą rolę w szerzeniu się choroby. Częstym źródłem zarazka dla prosiąt ssących jest mleko loch chorych; okres wydalania wirusa wraz z mlekiem może wynosić kilka dni. Do zakażenia zwierząt dochodzi zwykle drogą nosowo-gardłową. Czynnikiem utrudniającym zwalczanie AD jest między innymi: duża zakaźność wywołującego ją wirusa oraz występowanie zakażeń latentnych, a co za tym idzie okresowa reaktywacja i siewstwo czynnika zakaźnego.

PATOGENEZA. W organizmie latentnie zakażonej świni wirus występuje zazwyczaj nie jako cząstka kompletna, ale w postaci prowirusowego DNA wbudowanego w aparat genetyczny zainfekowanej komórki. Pod wpływem bodźców stresogennych, na których działanie świni są podatne, dochodzi do reaktywacji prowirusowego DNA w komórkach. W następstwie opisanego procesu powstają kompletne cząstki wirusowe, które namnażają się w komórkach i rozprzestrzeniają po całym organizmie. W ślad za tym dochodzi do wydalania wirusa i szerzenia się zakażeń wśród wrażliwych na infekcję świń. Wirus AD atakuje przede wszystkim górne drogi oddechowe, gdzie replikuje się, a następnie wnika do nerwu węchowego, skąd dostaje się do ośrodkowego układu nerwowego, w którym jest już praktycznie poza zasięgiem wytworzonych przez organizm przeciwciał.

OBJAWY KLINICZNE. Przede wszystkim należy podkreślić, że ta powodująca bardzo duże straty ekonomiczne choroba jest niejednokrotnie trudna do rozpoznania klinicznego. Jest to związane z tym, że w chlewniach, gdzie warunki środowiskowe są dobre, wprowadzony wirus może krążyć w populacji świń bezobjawowo. W momentach pogorszenia się warunków utrzymania zwierząt u niektórych zakażonych loch może dochodzić do poronień lub rodzenia się martwych płodów, a u części zainfekowanych prosiąt oraz war-

chlaków obserwuje się mało charakterystyczne objawy chorobowe jak po-smutnienie, brak apetytu, wzrost w.c.c., a niekiedy wymioty lub kaszel. Za-zwyczaj kojarzy się to z wystąpieniem warunkowo zakaźnych chorób układu oddechowego, względnie pogorszeniem warunków środowiskowych lub też jakości paszy.

Krążący w populacji świń wirus zakaża z czasem coraz większą liczbę zwierząt, które wydalają go do środowiska, doprowadzając do wzrostu jego ilości, co przy ewentualnym nadmiernym zagęszczeniu lub nagłym pogor-szeniu się warunków utrzymania może doprowadzić do wybuchu opisanej poniżej klasycznej formy choroby.

Klasyczne objawy kliniczne w przebiegu AD szczególnie dramatycznie uwidaczniają się u prosiąt. Prosięta noworodki są najbardziej wrażliwe na zakażenie, ten szczególny okres wrażliwości utrzymuje się do około 14. dnia życia. Po okresie inkubacji choroby, wynoszącym od 3 do 11 dni, pojawiają się objawy kliniczne prowadzące w ciągu 12–36 godzin do śmierci prosiąt. Do typowych symptomów klinicznych zaliczyć należy wzrost w.c.c. $>41^{\circ}\text{C}$, brak koordynacji ruchów, zaburzenia w zachowaniu, odłączanie się od in-nych prosiąt w miocie, konwulsje, drżenia mięśni oraz charakterystyczny bezgłos. Rzadziej stwierdza się wymioty, biegunkę oraz duszność. Należy pamiętać, że u świń, inaczej niż u innych gatunków zwierząt, nie stwierdza się świądu. Śmiertelność jest 100% u prosiąt 1–2-tygodniowych; 50–70% u prosiąt starszych. U warchlaków 4–12-tygodniowych obserwuje się podobne objawy, lecz mniej ostre. Występuje zmniejszony apetyt, wyciek z nosa, kaszel, kichanie, szczękocisk, parcie głową, bezgłos. Padnięcia nie przekra-czają 5%. Tuczniaki mają wysoką temperaturę, ograniczony apetyt, wypływ z nosa, trudności w oddychaniu, niekiedy zaburzenia nerwowe. Padnięcia wynoszą poniżej 3%; większe straty stwierdza się w przypadku zakażeń mieszanych. Konsekwencje ekonomiczne wynikają przede wszystkim z zahamowania przyrostów m.c. tuczników i warchlaków, w mniejszym zaś stopniu z ich raczej nielicznych padnięć. Wykazano, że w chlewniach latent-nie zainfekowanych wirusem AD czas tuczu świń wydłuża się o około 2 tygodnie. Maciory rzadko wykazują objawy nerwowe, kichanie, kaszel, utratę apetytu. Natomiast obserwuje się rodzenie martwych, zмумifikowanych płodów i do 20% poronień w ciągu pierwszych 10 dni po zakażeniu. Ronie-nia mogą być wynikiem ogólnego złego stanu zdrowia loch, prowadzącego do zaburzeń w równowadze hormonalnej regulującej utrzymanie ciąży, w tym do uwalniania się dużych ilości kortykoidów lub/i prostaglandyn. Do poronienia może dojść również na skutek zmian patologicznych wywoła-nych przez wirus AD w łożysku. Po poronieniu lochy z trudem zachodzą w ciążę, mimo wzmożonych objawów rui, która pojawia się u nich po 10–14 dniach. U knurów niekiedy stwierdza się obrzęk jąder. Padnięcia wśród loch i knurów nie przekraczają 2%.

Opisane objawy obserwuje się zazwyczaj tylko u części zwierząt. Jest to spowodowane tym, że pewien odsetek świń, w tym loch, które wcześniej zetknęły się z wirusem, zdążył się w sposób naturalny uodpornić, czego rezultatem jest zróżnicowany przebieg choroby u pojedynczych loch i w poszczególnych miotach. Warto również pamiętać, że objawy kliniczne AD zależą przede wszystkim od tego, które narządy (istnieje zmienność tropizmu szczepów wirusa do tkanek) i w jakim stopniu (zmienna zjadliwość) zostaną uszkodzone przez namnażający się wirus.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Jediną charakterystyczną zmianą sekcijną obserwowaną w przebiegu choroby jest obecność małych (wielkości główki szpilki) zmian nekrotycznych koloru białego w wątrobie i śledzionie oraz wyraźnych ognisk martwicowych na nągłośni. Zmiany te obserwuje się znacznie częściej u młodych prosiąt niż u świń starszych. U poronionych płodów oraz wcześniej padłych osesków stwierdza się również krwotoczno-nekrotyczne ogniska w płucach oraz w migdałkach. Przy sekcjonowaniu łożyska obserwuje się na jego powierzchni martwicze ogniska.

ROZPOZNAWANIE. Kliniczne rozpoznanie AD możliwe jest tylko wtedy, gdy choroba ujawnia się w gospodarstwie po raz pierwszy i dotyczy między innymi prosiąt ssących. Zazwyczaj dla potwierdzenia występowania AD konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych.

Do badań wirusologicznych najbardziej przydatny jest mózg, a w dalszej kolejności migdałki, wycinki płuc i śledziona świeżo padłych prosiąt lub warchlaków. Materiał do badań przesyła się w schłodzeniu; nie należy go zamrażać. Do badań serologicznych pobiera się krew od stosownej liczby zwierząt, a uzyskaną surowicę przekazuje się do laboratorium diagnostycznego. W piśmie przewodnim należy zaznaczyć czy w chlewni prowadzone są szczepienia; jeżeli tak, to jakiego typu szczepionkami.

Obecność wirusa wykazuje się na podstawie jego izolacji. Badania serologiczne przeprowadza się przy pomocy testu ELISA lub metodą seroneutralizacji.

POSTĘPOWANIE. Choroba Aujeszky'ego u świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Omawiając to zagadnienie, należy rozróżnić pojęcie zwalczania choroby (*control*) i uwalniania (*eradication, elimination*) stada świń od zakażenia ADV. Przez pojęcie zwalczanie należy rozumieć prowadzenie szeregu działań, których celem jest likwidacja lub ograniczenie występowania objawów klinicznych AD oraz zmniejszenie strat związanych z obecnością czynnika etiologicznego tej choroby w stadzie. Uwalnianie, czyli „wykorzenianie” ADV polega na zupełnej eliminacji czynnika patogenego z fermy, określonego terytorium kraju, całego kraju czy też kontynentu. Z reguły program zwalczania AD wyprzedza program eliminacji wirusa. Dla osiągnięcia tego celu wprowadza

się programy szczepień z zastosowaniem odpowiednio dobranych, żywych lub inaktywowanych szczepionek. Istotnym elementem zwalczania AD jest równoczesne wprowadzenie działań administracyjnych, ograniczających możliwości przeżywania wirusa w stadzie.

Obecnie obowiązującą zasadą zwalczania AD jest metoda określana mianem szczepienie – zwalczanie (*vaccination – eradication*). Metoda ta opiera się na stosowaniu szczepionek delecyjnych — pozbawionych genu kodującego ekspresję glikoproteiny gE. Szczepienie świń tego rodzaju szczepionkami umożliwia serologiczne odróżnienie świń szczepionych od zakażonych. W Polsce zarejestrowanych jest już kilka szczepionek delecyjnych przydatnych w programach zwalczania AD. Wśród nich wyróżnić należy szczepionki żywe i inaktywowane. Bez wątpliwości, szczepionki żywe są zdecydowanie częściej zalecane niż szczepionki zabite. Istnieje duża różnorodność zasad stosowania poszczególnych biopreparatów. Doświadczenia z krajów Unii Europejskiej oraz z USA wskazują, że tylko intensywny program szczepień stwarza szanse stosunkowo szybkiego (2–3 lata) uwolnienia chlewni od AD.

Do eliminacji ADV można wykorzystać kilka sposobów. O wyborze metody decyduje stopień zakażenia stada lub, co ma nawet większe znaczenie, nasilenie infekcji wirusem AD na danym terytorium, a także możliwości finansowe producentów świń czy też budżetu państwa. Klasyczną metodą uwalniania fermy czy też kraju od zakażeń ADV jest metoda administracyjna, polegająca na prowadzeniu badań przeglądowych, wykrywaniu stad zainfekowanych oraz ich eliminacji poprzez likwidację świń. Tę metodę można wykorzystać jedynie w tych krajach, gdzie liczba ognisk AD jest niewielka, dyscyplina wśród producentów trzody chlewnej duża, a zakres uprawnień i system działania państwowej służby weterynaryjnej sprawny i konsekwentny. Przy wdrażaniu tej metody konieczne jest dysponowanie odpowiednimi środkami finansowymi niezbędnymi do prowadzenia akcji.

Powszechnie uważa się, że administracyjna metoda uwalniania określonych obszarów czy też całego kraju od AD, polegająca na likwidacji zainfekowanych stad może być wykorzystana jedynie tam, gdzie odsetek seroreagentów nie przekracza 10%. Żaden kraj Europy Zachodniej, poza Wielką Brytanią i Danią, nie zdecydował się na wprowadzenie tej metody uwalniania stad od AD.

Zgodnie z naszymi przepisami szczepienia prowadzi się wyłącznie tam, gdzie choroba występuje. Odpowiednio dobraną szczepionkę delecyjną należy stosować przede wszystkim w stadach o pełnym cyklu produkcji. W tego typu fermach optymalny program szczepień przedstawia się następująco: podstawowe uodpornianie stada loch i knurów polega na dwukrotnym podaniu szczepionki wszystkim świniom w odstępie miesiąca. Następnie całe stado podstawowe należy szczepić co 4 miesiące, niezależnie od stanu fizjologicznego samic. Wprowadzone do stada loszki i knurki należy zaszczepić dwukrotnie j.w., a później co 4 miesiące. Warchlaki szczepi się

według producentów większości szczepionek w 10. i 14. tygodniu życia, lub jednokrotnie w 12. tygodniu życia. Po dwóch latach realizacji takiego programu należy pobrać od odpowiedniego odsetka loch stada podstawowego krew i testem ELISA określić procent świń zakażonych. W przypadku niskiego wskaźnika seroreagentów badaniom serologicznym należy poddać całe stado podstawowe. Wszystkie samice i knury reagujące dodatnio trzeba po odchowaniu przez nie prosiąt wyeliminować z hodowli. Następnie dla kontrolowania stanu zdrowotnego chlewni co pół roku należy pobierać krew od określonego, w zależności od wielkości stada, odsetka loch w celu bieżącego kontrolowania statusu zdrowotnego stada. Wszystkie ujawnione serologicznie dodatnio osobniki należy natychmiast eliminować ze stada. Po wyeliminowaniu ze stada podstawowego wszystkich samic zakażonych terenowym szczepem wirusa, chlewnię uznaje się za wolną od AD.

Jest faktem oczywistym, że od tego momentu szczególnie ważne jest niedopuszczenie do ponownego zawleczenia wirusa do chlewni. Wprowadzenie do stada uwolnionego od AD świń latentnie zakażonych jest główną przyczyną reinfekcji.

Rozrodczo-oddechowy zespół chorobowy świń (ang. *porcine reproductive and respiratory syndrome*)

Rozrodczo-oddechowy zespół chorobowy świń (PRRS) jest bardzo groźną chorobą, przebiegającą z objawami ze strony układu oddechowego i zaburzeniami w rozrodczości. Syndrom ten może powodować znaczne straty ekonomiczne w gospodarstwach o pełnym cyklu produkcji.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym tej choroby jest PRRSV należący do rodziny *Arteriviridae*. Obecnie uważa się, że szczepy PRRSV izolowane w Europie i w USA reprezentują dwa różne, ale o wspólnym pochodzeniu podtypy tego wirusa. Wykazano, że szczepy amerykańskie reagują krzyżowo z surowicami świń zakażonych typem europejskim, podczas gdy szczepy europejskie nie zawsze reagują z surowicami amerykańskimi. Jak wskazują na to najnowsze wyniki badań wśród wirusów zaliczanych do PRRSV znaleźć można szczepy wysoce zjadliwe, jak również szczepy praktycznie niepatogenne; uważa się również, że na przebieg procesu zakażenia mogą wpływać inne, nie rozpoznane do końca czynniki.

Wirus przeżywa do 1 miesiąca w 4°C, natomiast w -70°C pozostaje stabilny powyżej 4 miesięcy. Temperatura 37°C powoduje jego inaktywację w ciągu 48 godzin, podczas gdy 56°C w ciągu 45 minut. Wirus jest podatny na działanie typowych środków dezynfekcyjnych, zawierających mieszaniny kwasów organicznych i środków powierzchniowo czynnych. Obecność stad

zakażonych wirusem PRRS (PRRSV) stwierdza się wszędzie tam, gdzie hodowane są świnię. W Polsce w roku 1997 przeciwciała dla PRRSV wykazano w około 30% gospodarstw badanych w tym kierunku. Obecnie w większości zainfekowanych wirusem PRRS stad świń, poza sporadycznymi przedwczesnymi porodami i zwiększonymi zachorowaniami prosiąt, nie obserwuje się żadnych charakterystycznych klinicznych objawów chorobowych. W niektórych chlewniach, zazwyczaj tych, które cechują się wysokim poziomem produkcji i wyższym od średniego standardem zoohigienicznym, nie wiadomo z jakich przyczyn straty spowodowane przez PRRS są istotne.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby wynosi około 3–5 dni. W typowym przebiegu choroby u poszczególnych grup zwierząt objawy PRRS są różne i przedstawiają się następująco.

Lochy — typowe objawy kliniczne podobne są do obserwowanych w przebiegu grypy. Stwierdza się brak apetytu, gorączkę do 41,0°C, kaszel oraz utratę m.c. Objawy chorobowe cofają się po około 5–7 dniach. Bardzo charakterystycznym objawem u niektórych samic jest sinica uszu, sromu oraz gruczołu mlekowego; zmiany tego typu utrzymują się w większości przypadków zaledwie przez kilkadziesiąt minut, dlatego też pozostają najczęściej nie zauważone. Tylko u nielicznych samic (2%) choroba kończy się śmiercią, część z tych zwierząt może paść bez uprzednich objawów klinicznych. U niektórych loch (2%) obserwuje się tzw. późne ronienia (80–110. dzień ciąży), a u znacznej liczby prośnych świń (około 20%) symptomatyczne są przedterminowe porody (107–110. dzień ciąży). Bardzo charakterystyczne jest też rodzenie się znacznego odsetka prosiąt martwych, nie w pełni rozwiniętych oraz mało żywotnych. Symptomatyczne jest też to, że w obrębie jednego miotu prosięta urodzone jako martwe stanowią wysoki odsetek, a u wielu noworodków stwierdza się objawy wrodzonej rozkroczości. W niektórych stadach u loch obserwuje się zaburzenia równowagi, chwiejny chód oraz porażenia z zaleganiem. U znacznego odsetka samic dotkniętych zakażeniem po przechorowaniu PRRS stwierdza się wystąpienie syndromu MMA. Okres międzyporodowy ulega bardzo wyraźnemu wydłużeniu, rejestruje się znaczny wzrost liczby loch powtarzających ruję, spadek skuteczności krycia oraz ograniczenie liczby zwierząt wykazujących ruję. W fermach, w których choroba występowała endemicznie zaobserwowano, że lochy pokryte w okresie wystąpienia pierwszych objawów PRRS w stadzie, jak również będące w tym czasie w drugiej połowie ciąży rodziły mioty liczebnie małe, a część płodów była zmumifikowana. W sposób istotny obniża się wskaźnik skuteczności krycia.

Prosięta nowo narodzone są z reguły bardzo słabe, często leżą na boku wykonując ruchy wiosłowe. U niektórych może występować obrzęk powiek, biegunka, wytrzeszcz gałek ocznych, zapalenie płuc oraz stawów. Stwierdza się także wyraźne trudności w oddychaniu — oddechy są głębokie i szybkie.

Oseki są wrażliwe na infekcje wtórne. Padnięcia w okresie przed odsadzeniowym sięgają 50%.

U znacznego odsetka tuczników rejestruje się grypopodobne objawy kliniczne, utrzymujące się przez okres 1–3 tygodni. Notuje się wyraźny wzrost wskaźnika śmiertelności z powodu wtórnych zakażeń, szczególnie układu oddechowego (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*). Zazwyczaj tam, gdzie stwierdza się pleuropneumonię, jednocześnie wykazuje się obecność wirusa PRRS. Nie ma wątpliwości co do tego, że zaburzenia w obrębie układu oddechowego są przyczyną większych strat niż spowodowane zaburzeniami w rozrodzie.

U knurów, poza objawami ogólnymi, obserwuje się spadek libido i pogorszenie jakości nasienia, które utrzymywać się może przez okres 7 tygodni po infekcji. Stwierdza się także spadek objętości ejakulatu oraz ograniczenie żywotności plemników i pojawienie się zmian morfologicznych w ich budowie. Te ostatnie mogą utrzymywać się do 13 tygodni po zakażeniu.

W chlewniach zakażonych trwale nie obserwuje się istotnych strat w rozrodzie, co wskazuje na utrzymywanie się pewnego poziomu odporności stada. U loch trwale zainfekowanych przed pokryciem nie dochodzi do śródmacicznego zakażenia płodów. Nie obserwuje się żadnych skutków w rozrodzie w przypadku ponownej infekcji samicy w czasie ciąży. U loch, które przechorowały PRRS wirus nie przekracza bariery łożyskowej, niezależnie od okresu prośności, w którym doszło do ponownej infekcji. Odporność pozakaźna utrzymuje się u loch przez co najmniej 300 dni.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W endometrium macicy padłych macior stwierdzano rozsiane ogniska krwotoczne i martwicze, ogniskowe zapalenie łożyska i nagromadzenie w nim licznych drobnoustrojów. Na głowie, powiekach i kończynach prosiąt zaobserwować można podskórne obrzęki. W mięśniach szkieletowych i w mięśniu sercowym stwierdza się punkcikowate wybroczyny. W klatce piersiowej i w jamie brzusznej znajduje się zwiększona ilość płynu wysiękowego. Często obserwuje się wyraźne wypełnienie oskrzeli i oskrzelików płynem i bezpowietrzność płuc. U prosiąt, które przeżyły można histopatologicznie wykazać zapalenie mięśnia sercowego, nasierdza, jak również zapalenie opon mózgowych i mózgu.

ROZPOZNAWANIE. Przedwczesne porody lub późne poronienia stwierdzone u znacznego odsetka zwierząt skłaniają do podejrzenia PRRS. Dla potwierdzenia lub wykluczenia obecności wirusa w stadzie konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych.

Do badań sekcyjnych, histopatologicznych oraz wirusologicznych prześłać należy następujące próbki świeżego materiału biologicznego: wysięk z klatki piersiowej prosiąt martwo urodzonych lub żywo urodzonych — łącznie małych miotów, a także płuca, serce oraz mózg tych zwierząt. Wła-

ściwe jest również dostarczenie całych martwych płodów lub padłych noworodków. Szczególnie celowe jest przesłanie do badań próbek surowic pobranych od samic, które przechorowały chorobę. W przypadku badań serologicznych należy pamiętać, że przy ocenie sytuacji zdrowotnej stada konieczne jest zbadanie co najmniej 10 próbek surowic pobranych od różnych grup wiekowych świń. W razie indywidualnego badania zwierząt, np. jednego lub dwóch knurów wprowadzanych do stada, obiektywny wynik badania serologicznego uzyskuje się tylko wtedy, gdy badane są pary surowic pobrane w odstępie około 3 tygodni. Materiał przeznaczony do badań winien być bardzo świeży; nie należy go zamrażać.

W badaniach wirusologicznych wykorzystuje się technikę izolacji wirusa, natomiast rozpoznanie serologiczne przeprowadza się przy zastosowaniu testu ELISA.

POSTĘPOWANIE. Rozrodczo-oddechowy zespół chorobowy świń nie należy do chorób listy A i B OIE. Nieznane są do chwili obecnej metody umożliwiające skuteczne ograniczenie szerzenia się PRRS. Najważniejszy element w zwalczaniu omawianego zespołu chorobowego świń stanowi ochrona stad reprodukcyjnych przed zakażeniem, polegająca na niewprowadzaniu do chlewni świń zakażonych wirusem PRRS.

W przypadku wystąpienia PRRS w chlewni bardzo ważną rolę w ograniczaniu strat odgrywa utrzymanie jak najlepszych warunków środowiskowych w porodówce, w tym przede wszystkim zapewnienie optymalnej temperatury otoczenia. Istotna jest ochrona osesków przed wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi m. in. przy pomocy chemioprofilaktyki. Przedwcześnie urodzonym prosiętom należy podawać dootrzewnowo Suiglobin oraz 3-5% roztwory glukozy, prosięta winny mieć stały dostęp do zakwaszonej wody do picia, celowe jest doustne podanie probiotyków.

W celu ograniczenia skali strat związanych z wystąpieniem omawianej choroby należy stworzyć warunki do jak najszybszego naturalnego uodpornienia nieprośnych loch i loszek wchodzących w skład stada podstawowego. W przypadku wprowadzania do fermy zainfekowanej PRRSV loszek lub knurków wolnych od przeciwciał dla tego wirusa, celowe jest jak najwcześniejsze naturalne ich zakażenie, a w następstwie tego uodpornienie zakupionych świń. W tym celu już w okresie kwarantanny warto wprowadzić do pomieszczeń, gdzie przebywają nabyte zwierzęta kilka loch, które przechorowały PRRS. Jest szansa, że siejąc okresowo wirus zainfekują zakupione loszki lub knurki. Samice, które przechorowały PRRS i w związku z tym odchowały małą liczbą prosiąt nie należy eliminować z hodowli.

W chlewniach dotkniętych zakażeniem omawianym wirusem uzasadnione jest szczepienie prosiąt w wieku powyżej sześciu tygodni. Takie postępowanie w znacznym stopniu chroni świnię przed zakażeniami immunosupresyjnym wirusem. W Polsce dostępna jest szczepionka Porcilis PRRS, którą należy aplikować zwierzętom w wieku powyżej 6. tygodnia życia. Uodpor-

niane świnie nie mogą mieć kontaktu z prośnymi lochami.

Zakażenia parwowirusowe

(ang. *porcine parvovirus infection*)

Zakażenie parwowirusowe (PPI) jest powszechnie występującą wirusową chorobą świń, powodującą zaburzenia w rozrodzie. Zasadniczym jej skutkiem jest obniżenie się plenności stada podstawowego loch.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest parwowirus świń (PPV). Występuje jeden serotyp tego wirusa. Parwowirus świń charakteryzuje się wysoką immunogennością. Po zakażeniu naturalnym swoiste przeciwciała, na poziomie ochronnym, stwierdza się przez okres co najmniej dwunastu miesięcy. Zarazek bardzo dobrze przeżywa w środowisku chlewni. W kojcach jego obecność wykazano nawet 4 miesiące po usunięciu z nich zwierząt. Nie stwierdzono pokrewieństwa antygenowego między PPV a parwowirusami innych gatunków zwierząt i ludzi. Drobnoustrój ten wykazuje znaczną oporność na działanie środków dezynfekcyjnych.

Do zakażenia zwierząt dochodzi najczęściej na drodze infekcji doustnej lub donosowej. Istotną rolę w siewstwie wirusa odgrywają również knury; PPV izolowano z ich ejakulatów 5–8 dni po doustnym zakażeniu. Straty ekonomiczne związane z tą chorobą uwidaczniają się jedynie wtedy, gdy infekcji ulegną wrażliwe na zakażenie zarodki lub płody w okresie do 70. dnia ich rozwoju. Występowanie PPV w chlewni z reguły prowadzi do spadku wskaźnika płodności i plenności stada podstawowego; średnia liczba prosiąt w miotach zainfekowanych samic może zmniejszyć się nawet do 3,6. Zakażenie innych grup wiekowych świń wymienionym czynnikiem patogenym nie wywołuje zauważalnych objawów chorobowych.

OBJAWY KLINICZNE. Chociaż u zakażonych świń wszystkich grup wiekowych PPV namnaża się intensywnie i znajduje się w wielu tkankach, nie obserwuje się u nich objawów klinicznych. Jedynie nieliczni autorzy donoszą, że u prosiąt po infekcji PPV zdarza się niekiedy brak łaknienia, podwyższona ciepłota ciała, biegunka oraz wymioty.

Główne zmiany patologiczne po zakażeniu parwowirusem u świń prośnych dotyczą żeńskiego układu rozrodczego i ujawniają się szczególnie wyraźnie, jeżeli do infekcji dochodzi w pierwszych dwóch miesiącach ciąży. Objawia się to: występowaniem nieregularnych cykli rujowych na skutek zamierania wszystkich embrionów (towarzyszy temu wyraźne zmniejszenie się objętości jamy brzusznej), mumifikacją płodów, rodzeniem się prosiąt martwych lub/i mało żywotnych, niewielką liczbą prosiąt w miocie oraz

obniżeniem się skuteczności krycia lub inseminacji. Zakażenia parwowirusowe mogą uwidocznić się przy analizie płodności stad wydłużeniem okresu międzyrodowego i międzyporodowego.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U świń zakażonych PPV nie stwierdza się w zasadzie żadnych zmian anatomo- i histopatologicznych. Takie zmiany obserwuje się tylko w tkankach zainfekowanych płodów. Wyrażają się one zahamowaniem rozwoju płodów, przekrwieniem ich tkanek i gromadzeniem się płynu surowiczego-krwistego w jamach ciała. Bardzo często obserwuje się pośmiertne ciemnienie i mumifikację płodów.

ROZPOZNAWANIE. Do badań wirusologicznych w celu izolacji wirusa należy przesłać płody zmumifikowane, o długości nie większej niż 16 cm (obumarłe przed 70. dniem trwania ciąży). Do badań serologicznych celowe jest wysłanie krwi pobranej od loch, które urodziły mało liczebne mioty lub płody zmumifikowane. Niecelowe jest przesyłanie do badań krwi pobranej od zwierząt szczepionych przeciw PPV.

POSTĘPOWANIE. W związku z tym, że PPV występuje powszechnie, celowe, a nawet niezbędne jest prowadzenie profilaktyki swoistej omawianej choroby. Należy zatem uodpornić loszki i lochy około dwa tygodnie przed ich pokryciem.

Obecnie w kraju dostępne są dwie jednoważne szczepionki przeciw PPV: Porcilis Parvo oraz Parvoject, a także dwie dwuważne szczepionki przeciw PPV i różycy: Porcilis Ery + Parvo oraz Parvoruvax. Biorąc pod uwagę czas utrzymywania się przeciwciał biernych, loszki winny być uodpornione po raz pierwszy nie wcześniej niż w wieku powyżej 5 miesięcy. Szczególnie celowe jest uodpornienie loszek wrażliwych na infekcję, wprowadzonych do stada dotkniętego zakażeniem. Knury należy uodporniać jednokrotnie co pół roku.

Zakażenia rotawirusowe

(ang. *rotavirus infection*)

Rotawirusy wywołują u świń ostrą infekcję jelita cienkiego, charakteryzującą się krótkim okresem inkubacji, brakiem apetytu, ospałością i wystąpieniem wodnistej biegunki.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym biegunek rotawirusowych jest rotawirus świń. Wykazano występowanie 7 serotypów G i 2 serotypów P. Najczęściej występującymi serotypami u prosiąt są G3, G4 i G5.

Rotawirusy odgrywają istotną rolę w etiologii biegunek u prosiąt noworodków oraz w okresie odsadzeniowym. Ich enteropatogenność jako samo-

dzielnego czynnika, zdolnego wywołać ostre zapalenie żołądka i jelit z towarzyszącym zanikiem kosmków jelitowych, została wykazana eksperymentalnie. Mogą one występować samodzielnie oraz, co jest szczególnie częste, działają synergistycznie w infekcjach mieszanych, wikłając zakażenia bakteryjne, głównie enteropatogennymi szczepami *E. coli*. Wprawdzie większość naturalnych pojedynczych infekcji rotawirusowych przebiega subklinicznie lub towarzyszy im lekka biegunka, to jednak ze względu na wysoką częstotliwość występowania tych zakażeń i zahamowanie przyrostów m.c. prosiąt w trakcie trwania choroby i rekonwalescencji, jak również zaostrzenie przebiegu choroby w infekcjach mieszanych, są uznawane za ważną przyczynę strat w hodowli trzody chlewnej.

Jeśli rotawirus zostanie zawleczony do stada po raz pierwszy, zakażenie występuje głównie u prosiąt w pierwszych dniach życia. W związku z tym, że noworodki nie mają odporności swoistej, wskaźnik zejść śmiertelnych może być bardzo wysoki. Jeśli brak przeciwciał siarowych, większość zakażeń rotawirusowych przebiega enzootycznie. Po infekcji drogą doustną rotawirusy zakażają nabłonek kosmków jelit cienkich. Wirus namnażając się powoduje złuszczenie nabłonka, co prowadzi do odsłonięcia głębszych warstw tkanki kosmka. Konsekwencją zniszczenia kosmków jelitowych są zaburzenia w wydzielaniu wielu enzymów oraz upośledzenie trawienia i resorpcji, co staje się przyczyną biegunki i odwodnienia organizmu. Jeśli zakażeniu rotawirusem towarzyszy infekcja *E. coli*, objawy biegunki gwałtownie nasilają się i wzrasta odsetek zejść śmiertelnych.

OBJAWY KLINICZNE. Wśród objawów klinicznych omawianej choroby, uwidaczniających się u prosiąt ssących już 18–24 godziny po zakażeniu stwierdza się: depresję, zanik łaknienia oraz biegunkę. Kał jest wodnisty, barwy kremowej do szarej. Obserwuje się szybki ubytek wagi. Po 24–72 godzinach łaknienie powraca, jednakże biegunka może się utrzymywać nawet do 7–10 dni. Objawy kliniczne zakażeń rotawirusowych u prosiąt starszych są zdecydowanie mniej nasilone. Biegunka na tle zakażeń rotawirusowych może ujawniać się u prosiąt odsadzonych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Ograniczone są do jelit cienkich, gdzie obserwuje się skrócenie i degenerację kosmków jelitowych. Skrócenie kosmków widoczne jest „gołym okiem” u prosiąt w okresie między 1. a 14. dniem życia. W żołądku zwykle stwierdza się obecność pokarmu. Połowa lub 2/3 końcowego odcinka jelit cienkich wypełnione jest mocno rozwodnioną treścią pokarmową koloru żółtego lub szarego. U prosiąt powyżej 21. dnia życia w zasadzie nie stwierdza się żadnych zmian sekcyjnych związanych z zakażeniami rotawirusowymi.

ROZPOZNAWANIE omawianej choroby na podstawie badania klinicznego czy sekcyjnego jest niemożliwe, konieczne są badania laboratoryjne.

Do badań wirusologicznych przesyła się próbki kału pobrane od prosiąt z objawami biegunki lub odcinki jelit czczych pobrane od świeżo padłych prosiąt. Materiał biologiczny należy przesłać do badań w schłodzeniu lub w stanie zamrożonym. Obecność antygeny wirusowego wykrywa się zazwyczaj za pomocą techniki ELISA.

POSTĘPOWANIE. Odporność zwierząt na zakażenia jest związana z odpornością miejscową, czyli z obecnością przeciwciał w świetle jelit. Może ona rozwijać się aktywnie po infekcji wirusem lub być przekazywana biernie z siarą i mlekiem uodpornianych samic. Warunkiem zasadniczym w ochronie prosiąt przed zakażeniem jest umożliwienie im pobrania bezpośrednio po urodzeniu odpowiedniej ilości bogatej w przeciwciała swoiste siary. Niedopuszczalne jest ogrzewanie siary, ponieważ inaktywuje ono przeciwciała skierowane przeciw rotawirusom.

Bardzo istotnym elementem profilaktyki zakażeń rotawirusowych jest ograniczenie możliwości zakażenia noworodków. Dlatego też ważne jest utrzymanie należytej higieny i unikanie nadmiernego zagęszczenia zwierząt oraz przeprowadzanie skutecznej dezynfekcji, najlepiej preparatami jodoforowymi. Odporność laktogenna stanowi bardzo istotny element w zapobieganiu zakażeniom rotawirusowym u prosiąt. Okres wydzielania przeciwciał w siarze może być znacznie przedłużony poprzez dwukrotną immunizację prośnych samic na 5 i 2 tygodnie przed porodem. Dobre efekty uzyskuje się stosując szczepionkę Rotavac-S przeznaczoną do profilaktyki zakażeń rotawirusowych. Szczepionka ta zawiera w swoim składzie żywy, atenuowany szczep rotawirusa świńskiego. Przeznaczona jest do uodporniania prosiąt oraz loch prośnych. Lochy należy immunizować w pierwszym cyklu dwukrotnie — 5 i 2 tygodnie przed porodem i w każdym kolejnym cyklu jednokrotnie — około 2 tygodnie przed porodem. Prosięta pochodzące od loch nie szczepionych należy uodporniać doustnie na drugi dzień po urodzeniu. Prosięta urodzone przez lochy szczepione należy immunizować kilka dni przed odsadzeniem. Dawka szczepionki dla loch wynosi 5 ml, dla prosiąt w przypadku szczepienia doustnego 1 ml, przy szczepieniu domięśniowym 2 ml. Należy podkreślić, że odporność miejscowa — w jelitach cienkich — odgrywa decydującą rolę w ochronie organizmu przed zakażeniem, humoralna odporność ogólna ma znaczenie drugorzędne, dlatego też najbardziej wskazane jest doustne szczepienie prosiąt w drugim dniu ich życia.

Leczenie polega przede wszystkim na uzupełnianiu elektrolitów w organizmie prosiąt poprzez dootrzewnowe podawanie im 1–3% roztworu glukozy, Solfinu lub innych doustnych preparatów nawadniających, np. Hydrodiar.

Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit świń

(łac. *gastroenteritis infectiosa suum*, ang. *transmissible gastroenteritis*)

Wirusowe zapalenie żołądka i jelit (TGE) jest zaraźliwą chorobą przewodu pokarmowego świń, objawiającą się wymiotami, silną biegunką, odwodnieniem i zaburzeniami metabolicznymi oraz wysoką śmiertelnością osesków w wieku do 14. dnia życia.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym TGE jest wirus TGEV należący do rodziny *Coronaviridae*. Do tej samej rodziny należy wariant delecyjny wirusa TGE — wirus PRCV (*porcine respiratory coronavirus*). Straty są największe, gdy do zakażenia dochodzi w okresie oproszeń, w stadzie dotychczas wolnym od zarazka. W tym przypadku choroba ma przebieg ostry, gwałtownie się szerzy, a zainfekowane zwierzęta wydają z kałem duże ilości zjadliwego wirusa. Drobnoustrój ten zakaża wszystkie grupy wiekowe świń, powodując 100% upadki wśród prosiąt do 2. tygodnia życia. Obecnie w Polsce bardzo rzadko stwierdza się ostrą postać TGE. Coraz częściej rejestrowane są jednak mało typowe przypadki endemicznej formy TGE.

Do zakażenia świń dochodzi drogą doustną. W ciągu 24–36 godzin od wnikięcia wirusa do organizmu w wyniku replikacji zarazka w enterocytach nabłonka błony śluzowej jelit dochodzi do zupełnego zaniku kosmków, czego rezultatem są zaburzenia we wchłanianiu, prowadzące do śmierci noworodków z powodu odwodnienia. Do regeneracji kosmków jelitowych dochodzi po 5–7 dniach trwania choroby. Zwierzęta powyżej 10. dnia życia, które przetrwały ten okres wyraźnie powracają do zdrowia. W przebiegu TGE nie stwierdzono stanu zakażenia ogólnego.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby jest bardzo krótki i wynosi około 12 godzin. Przebieg TGE jest gwałtowny, a czas utrzymywania się w stadzie wynosi około 7 dni. Choroba dotyczy wszystkich grup świń. Rodzące się w momencie wybuchu TGE oseski giną. Starsze 3–4-tygodniowe prosięta gwałtownie chudną; w tej grupie zwierząt upadki mogą sięgać 50–70%. Tuczniaki wykazują niewielką śmiertelność, tracą jednak na wadze 10–20% masy ciała z powodu utraty płynów. W tej grupie zwierząt choroba rozpoczyna się ograniczonym przyjmowaniem pokarmu; niektóre świnię wymiotują. Wymioty zanikają często po jednym dniu. W 5–7 dni od wystąpienia choroby apetyt u świń powraca do normy. Głównym objawem infekcji jest biegunka (kał szarzielony, cuchnący) oraz wymioty. Ponad 90% zachorowań świń na TGE notuje się w okresie zimowym (grudzień–kwiecień). U loch karmiących z reguły obserwuje się brak apetytu, biegunkę oraz wymioty. Zwierzęta te tracą mleko oraz gwałtownie chudną. W chlewniach prowadzących pełny cykl produkcji następstwem przechorowania TGE mogą być zaburzenia w płodności, które utrzymują się przez około

pół roku. Gwałtownemu pojawieniu się choroby towarzyszy podobnie szybkie jej zejście.

Rozprzestrzenienie się zakażeń PRCV spowodowało, że znacznie częściej niż postać ostra notowane są przypadki enzootycznej formy TGE, przebiegające ze słabo wyrażonymi lub niespecyficznymi objawami klinicznymi. Takie zakażenia mają tendencję do długotrwałego utrzymywania się w chlewniach, co uwarunkowane jest stanem równowagi pomiędzy zarazkiem i układem obronnym ustroju. Enzootyczna postać TGE nie potwierdzona odpowiednimi badaniami laboratoryjnymi uznawana jest niejednokrotnie za ostrą postać kolibakteriozy. Przy stałej obecności wirusa TGE w stadzie objawy chorobowe są nietypowe. W związku z nabytą naturalną odpornością większości loch zachorowaniu ulega tylko część miotów i tylko część prosiąt w miocie. Chorują głównie zwierzęta, które utraciły odporność laktogenną oraz prosięta nowo narodzone, które nie pobrały należytej ilości przeciwciał z siarą. W tuczu chorują tylko świny pochodzące z zewnątrz.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwykle ograniczone są do przewodu pokarmowego. Żołądek jest przeważnie rozszerzony i wypełniony ściętym mlekiem. Czasem obserwuje się przekrwienie jego błony śluzowej. W początkowym okresie u 50% prosiąt choroby widoczne są ogniska krwawych wylewów w przeponowej części żołądka. Jelita cienkie wyglądają tak, jakby były nadmuchane i zawierają żółty lub żółtozielony pianisty płyn ze strzępami ściętego, nie strawionego mleka. Ściana jelit cienkich jest „pergaminiowa”, prześwitująca, co spowodowane jest zanikiem kosmków jelitowych. Zmiany w płucach obserwuje się tylko u świń zakażonych doświadczalnie.

ROZPOZNAWANIE. Pojawienie się biegunki we wszystkich grupach wiekowych świń oraz prawie stuprocentowe padnięcia wśród noworodków przemawiają za TGE. Każdorazowo podejrzenie należy potwierdzić laboratoryjnie.

Do badań anatomopatologicznych, histopatologicznych, wirusologicznych lub serologicznych należy przesłać świeżo padłe prosięta, zamrożone wycinki jelit cienkich lub pobrane z błony śluzowej jelita czczego lub biodrowego zeszkrobiny. Obecnie można szybko wykonać badania laboratoryjne przy pomocy techniki ELISA oraz metodą polimeryzacji łańcuchowej RT-PCR. Umożliwiają one odróżnienie zakażeń TGEV od PRCV. W przypadku kierowania materiału do badań techniką PCR wystarczające jest przesłanie próbek kału pobranych od zwierząt 2–7 dni po zakażeniu. Celowe jest również przesłanie do badań serologicznych prób surowicy świń, które wykazywały objawy chorobowe TGE przynajmniej tydzień wcześniej. Uproszczone badanie diagnostyczne można przeprowadzić we własnym zakresie, oglądając pod mikroskopem lub silną lupą stan kosmków w jelitach cienkich. W tym celu niewielki skrawek jelita czczego lub biodrowego należy zanurzyć na

płytkę Petriego lub szkiełka zegarkowym w roztworze fizjologicznym lub w wodzie. Przy TGE dochodzi do całkowitego zniszczenia kosmków, co jest wyraźnie zauważalne.

POSTĘPOWANIE. Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit u świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Do dzisiaj nie opracowano metody skutecznej profilaktyki TGE. Samoistnemu wyleczeniu można dopomóc poprzez wprowadzenie głodówki przy jednoczesnym obfitym pojeniu świń. Pareneteralne uzupełnianie płynów może przyczynić się do ograniczenia strat w grupach prosiąt starszych. Wstrzymując lub ograniczając podawanie paszy chorującym tucznikom można zmniejszyć straty w tej grupie zwierząt. W momencie wystąpienia TGE w chlewni należy jak najszybciej doprowadzić do zakażenia i przechorowania całego stada świń, poprzez przenoszenie kału chorych świń do koryt zwierząt, które jeszcze nie zachorowały. Chronienie poszczególnych grup zwierząt przed zakażeniem wydaje się być błędem, ze względu na brak skuteczności takiego działania, a tym samym przedłużanie czasu trwania choroby w chlewni. Siewstwo wirusa może trwać do 8 tygodni, chociaż zwykle kończy się po 3 tygodniach.

Wytwarzanie odporności pozakaźnej rozpoczyna się około 8. dnia po infekcji. Powstająca w wyniku przechorowania TGE czynna odporność miejscowa (przewód pokarmowy) chroni zwierzęta przed ponownym zachorowaniem przez okres około pół roku. Odporność bierna jest przekazywana prosiętom wraz z siarą loch, które przechorowały lub były odpowiednio immunizowane. W siarze oraz w mniejszym stopniu w mleku znajdują się swoiste sekrecyjne immunoglobuliny klasy A — SIgA. Czynne uodpornianie loch przynosi efekty tylko wtedy, jeśli żywy, osłabiony wirus zostanie podany doustnie lub donosowo.

Dowodzono, że optymalne ogrzewanie chlewni w okresie wybuchu TGE łagodzi w pewnym stopniu przebieg choroby; bieguncce towarzyszy duża utrata ciepła, a oprócz tego, wirus TGE jest wrażliwy na wyższe temperatury. W leczeniu przydatne są przede wszystkim preparaty nawadniające i uzupełniające ubytki elektrolitów. Do bieżącej dezynfekcji pomieszczeń przydatne są m. in. takie preparaty jak Virkon oraz Halamid.

Epidemiczna biegunka (ang. *porcine epidemic diarrhoea*)

Jest to zakaźna i bardzo zaraźliwa wirusowa infekcja przewodu pokarmowego, której objawami są wymioty i biegunka.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym PED jest koronawirus PEDV, antygenowo różny od TGEV. Szczepy tego wirusa izolowane w różnych krajach są serologicznie identyczne z prototypowym szczepem wirusa PED – CV777.

Źródłem zarazka w warunkach naturalnych są zwierzęta chore, wydalające go w największej koncentracji wraz z kałem. Do replikacji wirusa w komórkach enterocytów dochodzi już po 12 godzinach od zakażenia osesków. Największą ilość antygenu stwierdza się 24–36 godzin po infekcji. Wyraźne zmiany atroficzne kosmków, będące wynikiem intensywnego namnażania się wirusa, stwierdzano po upływie 2–4 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów klinicznych. Biegunka jest wynikiem zmian w komórkach nabłonkowych kosmków prowadzących do zaburzeń absorpcji.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby trwa średnio 22–36 godzin u prosiąt ssących i 2 dni lub nieco dłużej u świń starszych. Kliniczny obraz PED jest bardzo zbliżony do tego, jaki obserwuje się w przebiegu TGE. Objawy chorobowe obserwuje się u zwierząt w każdej grupie wiekowej, jednak najwyższą zachorowalność (do 100%) notuje się wśród prosiąt ssących, u których przebieg zakażenia jest najcięższy, jednak w odróżnieniu od TGE padnięcia prosiąt osesków są zdecydowanie mniejsze. Wymioty oraz ostra, wodnista biegunka doprowadzają w krótkim czasie do znacznego odwodnienia organizmu. Około 3–4. dnia od chwili wystąpienia zmian klinicznych, na skutek odwodnienia i rozwijającej się kwasicy, część prosiąt ginie. Śmiertelność z reguły nie przekracza 30% i dotyczy wyłącznie prosiąt w wieku do 7. dnia życia.

Zachorowalność w grupie zwierząt starszych — tuczników i macior — jest różna (15–90%), ale przeważnie dość wysoka. Objawy są słabiej wyrażone niż u prosiąt ssących. Po około 3–6 dniach zwierzęta zdrowieją. Utrzymująca się jednak jeszcze przez parę dni, szczególnie u tuczników, depresja i brak łaknienia są przyczyną spadku masy ciała, głównie w ostatniej fazie tuczu.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Makroskopowo zmiany sekcyjne u prosiąt padłych lub dobitych w okresie pełnego rozwoju objawów chorobowych są bardzo podobne do obserwowanych w przebiegu TGE i ograniczają się w głównej mierze do jelit cienkich. Ich ściana jest wyraźnie zcieńczała, aczkolwiek mniej przezroczysta niż w przypadku TGE. Rozdęte, przekrwione jelita cienkie, szczególnie w odcinkach jelita czczego, wypełnione są płynną treścią o zabarwieniu jasnożółtym do zielonego. W żołądku prosiąt ssących stwierdza się obecność ściętego mleka oraz niekiedy pogrubienie okolicy odźwiernikowej.

ROZPOZNAWANIE. Konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych. Do badań immunofluorescencyjnych należy przesłać padłe prosięta lub podwiązane pętle jelit cienkich.

POSTĘPOWANIE. Dotychczas nie opracowano metod postępowania w przypadku wystąpienia PED. Doświadczenia terenowe wskazują, że dodatek rozcieru jelit prosiąt chorych na tę chorobę do paszy ciężarnych loch, na 2–3 tygodnie przed porodem, zapobiega zakażeniu ich miotów. Stosowanie tej samej techniki uodporniania u pozostałych zwierząt w przypadku wystąpienia PED w chlewni przyczynia się do znacznego skrócenia czasu trwania i szerzenia się choroby w stadzie. Chorujące prosięta należy nawadniać, podając im dootrzewnowo np. 1–3% glukozę; zwierzęta te muszą mieć stały dostęp do wody. W okresie wybuchu choroby należy rygorystycznie przestrzegać optymalnych zasad higieny, szczególnie w porodówkach. Celowym, ze względów ekonomicznych, wydaje się również zaprzestanie podawania paszy chorym warchlakom i tucznikom przez okres 2–3 dni, przy jednoczesnym zapewnieniu im stałego dostępu do wody.

Grypa świń (ang. *swine influenza*)

Grypa świń (SI) jest ostrą, zakaźną i zaraźliwą chorobą, przebiegającą z wysoką gorączką, posmutnieniem, kaszlem, dusznością oraz wyciekami z oczu i nosa.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje pneumotropowy wirus grypy świń typu A (SIV), którego działanie patogenne wzmagane jest często przez inne zarazki (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*) oraz złe warunki środowiskowe (zimno, wilgoć, duża dobową amplitudą temperatury).

Wirusy grypy zaklasyfikowane są do trzech typów: A, B i C. Podstawą klasyfikacji są różnice antygenowe między głównymi białkami wirionu, to znaczy białkiem M i nukleoproteiną NP. Najważniejszy w przypadku zakażeń świń typ A dzielony jest na podtypy w oparciu o właściwości jego antygenów powierzchniowych — neuraminidazy (NA) i hemaglutyniny (HA). Wyróżnia się aż 15 podtypów antygenowych HA (H1-H15) i 9 NA (N1-N9). W etiologii grypy świń największe praktyczne znaczenie mają szczepy H1N1, które wywołują ostrą postać influenzy, podczas gdy szczepy o wzorze antygenowym H3N2 mają mniejsze znaczenie epizootyczne. W Polsce w gospodarstwach wielkotowarowych stwierdza się typowe przypadki grypy na tle zakażeń przede wszystkim szczepem H1N1. Grypa występuje jako enzootia, obejmując w ciągu 1–2 dni całe stado; trwa 5 dni, po czym szóstego-siątego dnia następuje nagle zdrowienie. Śmiertelność jest niska i wynosi 1–4%. Ze względu na znaczną zmienność antygenów wirusa, a w szczególności jego dwóch glikoprotein powierzchniowych: hemaglutyniny i neurami-

nidazy, skuteczność działań profilaktycznych jest ograniczona. Straty związane z wystąpieniem grypy wynikają przede wszystkim z utraty oraz zahamowania przyrostów m.c. Rezultaty wielu badań wskazują na udział wirusów grypy świń w chorobie ludzi.

PATOGENEZA. Do zakażenia wirusem grypy dochodzi drogą aerogenną. Zakażeniu ulegają komórki nosa, krtani, tchawicy i oskrzeli. Uszkodzone z powodu replikacji wirusa komórki nabłonka dróg oddechowych stają się wrotami zakażenia dla wtórnych infekcji bakteryjnych. Substancje uwalniane z zakażonych komórek nabłonka oraz z komórek fagocytujących cząsteczki wirusa mogą sprzyjać rozwojowi bakterii przebywających w drogach oddechowych. Hamują one również funkcje komórek żernych, między innymi: zdolność chemotaktyczną i fagocytarną granulocytów i makrofagów.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba rozpoczyna się znaczną gorączką (41–42°C), ogólnym posmutnieniem, niechęcią do jedzenia i do ruchu. W całym stadzie w kolejnych dotkniętych chorobą grupach świń słychać napadomy kaszel, zwłaszcza po zmuszeniu zwierząt do ruchu lub rano po zadaniu paszy. Równocześnie zaznaczają się objawy duszności mieszanej, występuje zapalenie spojówek wraz z wysiękiem surowiczym, który wypływa także z nozdrzy. W tym okresie świnie chudną. Objawy chorobowe utrzymują się 5–6 dni i zanikają tak szybko, jak powstały. Zachorowalność na grypę sięga 100%, a śmiertelność jest niewielka i mieści się zazwyczaj w granicach 1–2%.

Stwierdzono, że prosięta urodzone przez maciory, które przechorowały influencję w okresie ciąży były mniejsze i niektóre z nich ginęły. Uszkodzające działanie wirusa na płody wykazano także po sztucznym zakażeniu macior prośnych. Analogiczne przypadki stwierdzano po zakażeniu naturalnym, przy czym największe uszkodzenie płodów i śmiertelność nowo narodzonych prosiąt występowały w miotach macior, które przechorowały influencję w pierwszym miesiącu ciąży.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany w płucach mogą być wywołane samym wirusem, ale bardzo często zakażenie grypowe powikłane jest bakteryjnym zapaleniem płuc, w którym mogą brać udział m. in. paciorkowce lub pasterele. Stwierdza się zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, która jest ponadto pokryta śluzową wydzieliną, zawierającą złuszczone komórki nabłonkowe, limfocyty i rzęski. Małe oskrzeliki są w wielu miejscach całkowicie wypełnione śluzem. W szczytowych, sercowych, a niekiedy także w przeponowych płatach płuc widoczne są rozsiane ogniska zapalne koloru ciemnoczerwonośliwkowego, w których obrębie tkanka łączna międzypęcherzykowa jest rozszerzona. Węzły chłonne śródpiersiowe i oskrzelowe są powiększone. W cięższych, powikłanych przypadkach w wysięku oskrzeli i tchawicy widoczne są strzępki krwi i włókniaka, zaś w jamie opłucnowej i worku osierdziowym zwiększona ilość płynu i nitki

włóknika. Zmiany zapalne obejmują często 60% powierzchni zajętych płątów.

ROZPOZNAWANIE. Nagłe wystąpienie zachorowań z objawami ze strony układu oddechowego może wskazywać na grypę. Postawienie trafnej diagnozy jest możliwe w typowych przypadkach, kiedy zachorowują wszystkie albo większość świń z charakterystycznymi objawami klinicznymi. Zdarzają się jednak nietypowe przypadki choroby lub tylko bardzo podobne do grypy. Pewne rozpoznanie choroby może nastąpić jedynie na podstawie wyników badań laboratoryjnych, tj. izolacji wirusa lub wykazania obecności przeciwciał. Do badań wirusologicznych najbardziej nadają się wymazy z nosa, które należy pobierać od zwierząt na początku choroby. Przesyłane próbki nie mogą wysychać, dlatego najlepiej je dostarczać do laboratorium w 40% glicerolu. Do badań serologicznych należy przekazać surowicę krwi od świń, u których objawy kliniczne wystąpiły co najmniej 10 dni wcześniej.

POSTĘPOWANIE. Jak dotąd, nie opracowano zasad swojego leczenia. Świnom należy zapewnić suche, ciepłe legowiska, wolne od kurzu powietrze, wodę do picia oraz spokój. W celu zapobieżenia powikłaniom stosowane są środki wykrztuśne podawane z paszą lub antybiotyki bądź inne leki przeciwbakteryjne. W związku z tym, że zachorowania na grypę mają zazwyczaj etiologię wieloczynnikową, zasadne jest zastosowanie antybiotyków, hamujących rozwój wtórnych infekcji bakteryjnych.

W wielu krajach Europy w profilaktyce stosowane są swoiste szczepionki (Suvaxyn, Flu-3, Duphar), zawierające inaktywowany antygen szczepu należącego do podtypu H1N1. Szczepionki te zawierają adiuwant olejowy. Podaje się je dwukrotnie w odstępie 3 tygodni. Uodpornia się przede wszystkim warchlaki.

Zakażenia koronawirusem płucnym (ang. *porcine respiratory coronavirus*)

Zakażenia płucnym koronawirusem, przebiegające u świń bezobjawowo lub z lekkimi objawami ze strony układu oddechowego komplikują serologiczną diagnostykę TGE i stymulują powstanie krzyżowej odporności na zakażenia wirusem TGE.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Koronawirus płucny świń (PRCV) należy do rodziny *Coronaviridae* i jest antygenowo pokrewny z wirusem TGE. zasadnicza różnica między tymi dwoma wirusami związana jest z delecją w genie S genomu PRCV, czego konsekwencją jest zróżnicowany tropizm wirusów TGE i PRCV. Pierwszy wykazuje powinowactwo do komórek

nabłonka przewodu pokarmowego, a drugi do komórek tkanki płucnej. Zjadliwość szczepów PRCV jest zróżnicowana.

W stadach endemicznie zakażonych większość prosiąt zostaje zainfekowana w okresie między 5. a 8. tygodniem życia. PRCV namnaża się głównie w komórkach nabłonka górnych dróg oddechowych, skąd przedostaje się stopniowo do oskrzeli i oskrzelików. Ograniczona sprawność zainfekowanych PRCV makrofagów płucnych może być przyczyną obniżonej wydolności systemu immunologicznego układu oddechowego. Koronawirus płucny siany jest drogą aerozolową lub wraz z wydzieliną z górnych dróg oddechowych przez około 10 dni po infekcji.

OBJAWY KLINICZNE. Stado zakażone PRCV może nie wykazywać żadnych objawów chorobowych. Prace doświadczalne dowodzą, że konsekwencją infekcji może być brak apetytu, osowiałość, trudności w oddychaniu, zahamowanie przyrostów, a nawet śmierć prosiąt. Obserwacje terenowe i badania doświadczalne wskazują, że PRCV może pogłębiać natężenie procesu chorobowego przy zakażeniu patogenną florą bakteryjną.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Są bardzo zróżnicowane: od praktycznie niezauważalnych do występujących we wszystkich płatach płuc drobnych ognisk zapalnych.

ROZPOZNAWANIE. Do badań wirusologicznych przydatny jest wymaz z nosa chorych prosiąt. Do badań serologicznych odpowiednia jest surowica krwi pobrana w kilkanaście dni po stwierdzeniu zachorowań. Technika ELISA można odróżnić infekcję wirusem TGE od zakażenia PRCV. Coraz częściej do wykrywania materiału genetycznego PRCV stosuje się technikę PCR z wykorzystaniem wymazów z nosa lub pełnej krwi.

POSTĘPOWANIE. Nie opracowano dotychczas swoistych metod postępowania.

Zakażenia cirkowirsowe (ang. *porcine circovirus infection*)

Drobnoustrój ten może być czynnikiem odpowiedzialnym lub co najmniej wikłającym procesy chorobowe w układzie oddechowym. Coraz więcej danych wskazuje, że drobnoustrój ten jest najczęstszą przyczyną tzw. wrodzonej drżączki.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Cirkowirus świń (PCV) wyizolowano po raz pierwszy nie od świń, ale z hodowli linii komórek świń w warunkach *in vitro*. Cirkowirus świń namnaża się przede wszystkim w monocytach i makrofagach.

OBJAWY KLINICZNE. Szereg autorów łączy PCV ze stwierdzanym ostatnio w dużych chlewniach uogólnionym procesem chorobowym, określanym jako wielonarządowy poodsadzeniowy zespół wyniszczenia (*post weaning multisystemic wasting syndrome*). Do ważnych symptomów klinicznych omawianej choroby zalicza się objawy drżączki. Ujawniają się one u noworodków w kilka godzin po urodzeniu i utrzymują przez kilkanaście kolejnych dni, jeżeli prosięta nie padną wcześniej z powodu hipoglikemii. Związana z nią śpiączka jest następstwem utrudnień w ssaniu przez chore oseski.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W trakcie badania sekcyjnego stwierdza się wyraźne powiększenie węzłów chłonnych, przekrwienie płuc, powiększenie nerek oraz różnego stopnia zmiany zapalne w oskrzelach i oskrzelikach.

ROZPOZNAWANIE. Obecnie nie prowadzi się w Polsce badań rozpoznawczych zakażeń świń PCV.

Różycyca

(łac. *erysipelas suis*, ang. *erysipelas*)

Różycyca świń jest zakaźną, gorączkową chorobą bakteryjną, która może mieć ostry przebieg w formie posocznicy lub pokrzywki skórnej oraz przewlekły z objawami zapalenia stawów lub wśierdzia, niekiedy również występują roniecia u ciężarnych macior. W związku ze zmianą systemu chowu, a także po zaprzestaniu masowych szczepień świń atenuowanymi szczepionkami przeciw tej chorobie obserwuje się zmniejszenie skali zachorowań świń na różycę.

Stosunkowo dużą wrażliwość na zakażenie włoskowcem wykazuje człowiek, o czym należy pamiętać m. in. w trakcie wykonywania badania sekcyjnego świń padłych z powodu różycy.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest włoskowiec różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). W obrębie gatunku *E. rhusiopathiae* znanych jest ponad 20 typów serologicznych oraz szczepy N, nie wykazujące antygeny typowo swoistego. Włoskowiec różycy obecny jest w ziemi zakażonej odchodami zainfekowanych świń lub nosicieli włoskowca. Znajduje się również często w migdałkach świń. Szacuje się, że u około 30–50% zdrowych świń stwierdzić można obecność włoskowca w migdałkach lub węzłach chłonnych. Omawiany drobnoustrój jest dość odporny na różne czynniki, takie jak pH czy wahania temperatury. Latem może się utrzymać przy życiu w ziemi przez kilkadziesiąt dni; jeszcze dłużej zimą. W mięsie peklowanym włoskowiec przeżywa do 6 miesięcy, a w bocz-

ku wędzonym około 3 miesiące. Spośród środków dezynfekcyjnych szczególnie skuteczne w inaktywacji włoskowca różycy są: 2% formalina, 5% fenol, 0,1% sublimat.

Różycy świń może być wynikiem infekcji zewnątrz- lub wewnątrzpochodnej. W pierwszym przypadku dochodzi do zakażenia ze środowiska zewnętrznego, najczęściej drogą doustną. Do krwi włoskowce docierają z migdałków, kępek Peyera lub — być może — przez uszkodzone miejsca w błonie śluzowej. Okres inkubacji choroby trwa zwykle 2–5 dni. Przy zakażeniu wewnątrzpochodnym istotną rolę odgrywa zmiana flory bakteryjnej w jelitach, w tym przede wszystkim degradacja pałeczek *Lactobacillus*, co prowadzi do wzrostu pH w przewodzie pokarmowym i optymalizacji warunków do namnażania się włoskowców. Zachorowanie oraz natężenie przebiegu choroby zależą w istotnym stopniu od trzech czynników: ilości i zjadliwości włoskowców oraz stanu fizjologicznego i immunologicznego świni. Choroba powstaje częściej i ma cięższy przebieg u świń źle żywionych (nadmiar węglowodanów i tłuszczu), utrzymywanych w złych warunkach środowiskowych, po transporcie, przy nagłych zmianach ciśnienia i temperatury, przede wszystkim w okresie upałów. Świnie, które przechorowują różycę nabywają odporność na całe życie; niestety są również nosicielami i siewcami włoskowców.

OBJAWY KLINICZNE. W zależności od natężenia i czasu trwania objawów klinicznych rozróżnia się postać nadostrą, ostrą i przewlekłą różycy.

Postać nadostra występuje stosunkowo rzadko i dotyczy przede wszystkim świń starszych, o m.c. 55–80 kg. Praktycznie nie dochodzi do powstania typowych plam różycowych, w.c.c. sięga 42,8°C. Tuż przed nagłym padnięciem świni dochodzi do intensywnego czerwonosinego zabarwienia skóry uszu, ryja, podbrzusza i ud.

Postać ostra przebiega tak jak posocznica. Chore świni stają się osowiałe, zagrzebują się w ściółkę, tracą apetyt, a w.c.c. wzrasta do 42°C. Zwykle już od drugiego dnia choroby na skórze uszu, ryja, klatki piersiowej i wewnętrznej strony ud powstają silnie zaczerwienione plamy. Plamy te zlewają się, tworząc mniej lub bardziej rozlane zaczerwienienie skóry. W przypadku niepodjęcia leczenia zabarwienie skóry przechodzi w sinoczerwone. Ciemnosinoczerwona barwa tarczy ryjowej, wierzchołków uszu, końca ogona świadczy o zaawansowanej niewydolności krążenia, co należy uznać za objaw wysoce niekorzystny, jeśli chodzi o dalsze rokowanie. Maciory dotknięte chorobą mogą ronić, czasami obserwuje się krótkotrwałe zaburzenia w rozrodzie. U knurów zakażonych włoskowcem różycy stwierdza się okresowe wyraźne pogorszenie jakości nasienia.

Niektórzy autorzy wyróżniają postać pokrzywkową różycy z charakterystycznymi zmianami na skórze. Przy w.c.c. wynoszącej około 42°C, w skórze grzbietu i na bokach ciała powstają wyraźne wyniesienia kształtu prostokąt-

nego lub romboidalnego, różnej wielkości. Wykwity są początkowo bezbarwne, po czym przybierają kolor jasnoczerwony, a później ciemnoczerwony i w końcu fioletowy. Postać pokrzywkowa trwa krótko, 2–4 dni, i najczęściej kończy się wyzdrowieniem. Niekiedy z tej postaci choroby rozwija się posocznica, charakteryzująca się rozlanym zaczerwienieniem skóry.

Postać przewlekła występuje w formie zapalenia wsierdza lub zapalenia stawów. Ta forma różycy rozwija się zwykle z nieleczonej lub nieprawidłowo leczonej postaci ostrej. Ostatnio coraz częściej sugeruje się, że różycy przewlekła może rozwijać się także bez uprzedniego zachorowania świń na omówione uprzednio formy różycy.

Zapalenie wsierdza. Pierwszymi objawami tej postaci różycy są: osowiałość i częściowa utrata apetytu. Niekiedy, w związku z tworzeniem się w obrębie zastawki dwudzielnej serca kalafiorowatych, wrzodzących rozrostów, powodujących ciężkie zaburzenia w krążeniu, daje się zauważyć zaczerwienienie uszu i odległych od serca części ciała (ryj, podbrzusze, uda, ogon). Prawie zawsze u świń chorujących na przewlekłą postać różycy obserwuje się charakterystyczne pokasływanie, które często prowadzi do mylnego rozpoznania. Wraz z rozwojem choroby objawy ze strony układu oddechowego nasilają się, a do śmierci zwierzęcia dochodzi po kilku tygodniach. Niekiedy zapaleniu wsierdza towarzyszą wynaczynienia na skórze.

Zapalenie stawów. Ta postać różycy ujawnia się najczęściej u warchlaków i objawia się obrzękiem stawów, głównie kolanowych, biodrowych lub nadgarstkowych. Chore świni trącą apetyt, dużo leżą, a zmuszone do podnoszenia poruszają się niechętnie i kuleją. U ciężkich świń występuje na przemian silna kulawizna poszczególnych kończyn. W końcowym stadium choroby stawy mogą całkowicie zeszywnieć. Mimo charakterystycznych objawów, dość często choroba ta jest rozpoznawana ze znacznym opóźnieniem, do czego przyczynia się subkliniczny przebieg i zachorowania tylko części zwierząt.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy postaci nadostrej można nie stwierdzić żadnych charakterystycznych zmian anatomopatologicznych. Przy postaci ostrej sekcja wykazuje zwykle sinawe lub ciemnofioletowe zabarwienie skóry. Węzły chłonne są obrzękłe, soczyste, przekrwione, koloru ciemnoczerwonego. Pod błonami surowiczymi, szczególnie na uszkach serca — pod nasierdziem, występują wybroczyny. Śledziona jest przekrwiona, lekko powiększona, barwy ciemno- lub sinoczerwonej.

Charakterystyczne zmiany występują w nerkach, które są silnie przekrwione, koloru brunatnoczerwonego, w warstwie rdzeniowej niekiedy występują wybroczyny.

Przy zapaleniu wsierdza stwierdza się kalafiorowate zgrubienia najczęściej zastawki dwudzielnej. Złogi włóknika tworzą brodawkowate narośla.

Zapalenie stawów cechuje się wysiękiem surowiczo-włóknikowym w jamach stawowych. Niekiedy dochodzi do zniekształcającego zapalenia stawów z wytworzeniem tkanki kostnej.

ROZPOZNAWANIE. Przy typowej postaci choroby rozpoznanie kliniczne nie następuje trudności. Mogą się one pojawić przy postaci przewlekłej. W takim przypadku do badań bakteriologicznych należy przesłać narządy mięsaszowe: serce, wątrobę, śledzionę, nerki i wycinek jelit cienkich.

POSTĘPOWANIE. W celu ograniczenia występowania różycy należy zapewnić świniom optymalne warunki bytowania, tj. właściwe żywienie, higienę i odpowiedni mikroklimat pomieszczeń. Ze względu na długotrwałą przeżywalność włoskowca w środowisku, w tym przede wszystkim w ściółce i na wybiegach, konieczne jest okresowe czyszczenie, odkażanie i dezynsekcja pomieszczeń i wybiegów dla świń. Należy unikać wprowadzania do chlewni świń z obiektów, w których stwierdza się przypadki różycy. Niejednokrotnie wystąpienie tej choroby stwierdzano po wprowadzeniu do chlewni zakupionych loszek lub knurków.

W zapobieganiu swoistym różycy świń wykorzystywane są w naszym kraju szczepionki żywe osłabione: VR-2 do stosowania parenteralnego oraz Orvac do stosowania doustnego, a także szczepionki inaktywowane: Ruvax, Porcilis Ery, Porcilis Ery + Parvo, Parvoruvax i Atrobac. Dwie pierwsze szczepionki inaktywowane są biopreparatami jednoważnymi, dwie kolejne dwuważnymi — przeciw różycy i parwowirozie, natomiast Atrobac-3 zawiera w swoim składzie, poza antygenami włoskowca, antygeny *Pasteurella multocida* i *Bordetella bronchiseptica*. Szczepionka ta zalecana jest przede wszystkim do stosowania w tuczarniach, w których stwierdzana jest nosoryjówka — zzzn. W stadach reprodukcyjnych oraz w chlewniach towarowych warchlaki należy szczepić w wieku około 3 miesięcy. Stado podstawowe zaleca się uodporniać raz na sześć miesięcy, najlepiej szczepionkami inaktywowanymi.

W krajach rozwiniętych rolniczo w zasadzie nie stosuje się w profilaktyce żywych szczepionek przeciw różycy. Należy unikać szczepienia prośnych loch w ostatnim miesiącu ciąży i w pierwszych tygodniach po oproszeniu.

Szczepienia ochronne loch mogą niekiedy prowadzić do zaburzeń w występowaniu rui. Dlatego należy unikać szczepienia świń przeciw różycy w okresie przed pokryciem. U pewnego odsetka zwierząt nie dochodzi do wytworzenia odporności, u takich świń wystąpić mogą powikłania poszczepienne.

Antybiotykiem z wyboru w leczeniu różycy jest penicylina, podawana domięśniowo. Zadawalające wyniki uzyskuje się również stosując takie antybiotyki jak: amoksycylina, ampicylina czy linkomycyna. Mało efektywna jest streptomycyna. Antybiotykoterapię należy kontynuować przez kilka dni. Celowe jest oddzielenie leczonej świni od pozostałych zwierząt. Wszystkim innym świniom w kojcu warto podać odpowiedni antybiotyk w postaci in-

iekcji lub doustnie. Ochronnie (2–3 ml/10 kg m.c.), a także leczniczo (5 ml/10 kg m.c.), równocześnie z antybiotykiem, można podać surowicę przeciwróżycową Rhusionormin. W przypadku niewydolności krążenia należy podać środki nasercowe. Wskazana jest eliminacja chronicznie zakażonych świń ze stada. Postacie sercowa i stawowa różycy są praktycznie nieuleczalne. W stadach, w których powtarzają się przypadki różycy wskazane jest stosowanie szczepionek zabitych zamiast żywych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Włoskowiec różycy wywołuje u ludzi zakażenia przyranne. Szczególnie zagrożeni są lekarze weterynarii, pracownicy rzeźni, zakładów utylizacyjnych i zakładów gastronomicznych. Różycy występuje u ludzi na całym świecie i w wielu krajach zaliczana jest do chorób zawodowych. Źródłem zarazków dla człowieka są głównie tkanki zwierząt padłych na różycę. Bramą wejścia są rany i inne uszkodzenia skóry, zwykle na rękach i przedramieniu. Okres inkubacji u ludzi wynosi od 2 do 7 dni. Po tym czasie w miejscu wniknięcia zarazka pojawia się zaczerwienienie, obrzęk i ból, które rozprzestrzeniają się na zewnątrz. Może dochodzić również do gorączki i obrzęku węzłów chłonnych. Zmienione chorobowo tkanki skóry objęte procesem zapalnym ulegają po 1 lub 2 tygodniach łuszczeniu i następuje powrót do normy. W nielicznych nieleczonych przypadkach dochodzi do posocznicy i powikłań w postaci zapaleń stawów palcowych i zapalenia wsierdzia. Zakażeniu włoskowcem różycy zapobiega się przestrzegając zasad higieny poprzez mycie rąk oraz używanie rękawiczek ochronnych przy pracy z materiałem zakaźnym, a w przypadkach zranień dokonywanie właściwej toalety ran. W leczeniu stosuje się iniekcje antybiotyków z grupy penicylin oraz surowice odpornościowe.

Bruceloza

(łac. i ang. *brucellosis*)

Bruceloza świń jest chorobą, która przebiega zazwyczaj bezobjawowo. Jej rezultatem mogą być niepłodność u samic i samców, ronienia, rodzenie martwych i mało żywotnych prosiąt.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Bruceloza trzody chlewnej wywoływana jest przez *Brucella suis*. Świnie mogą również ulegać zakażeniu przez *B. abortus* i *B. melitensis*.

W obrębie *B. suis* wyróżnia się biotyp 1, występujący na całym świecie; biotyp 2 — z obszaru zachodniej i centralnej Europy oraz biotyp 3 stwierdzany na terenie obu Ameryk oraz w Azji. W 1994 roku stwierdzono przypadki brucelozy w kilku gospodarstwach średniotowarowych w Polsce.

OBJAWY KLINICZNE. U świń bruceloza przebiega przeważnie bez objawów klinicznych. Podobnie jak u innych gatunków zwierząt, objawem wskazującym na tę chorobę są roniecia, które mogą nastąpić w każdym okresie, a zwłaszcza między 4. a 8. tygodniem ciąży. Poronienia wczesne, w pierwszym trymestrze ciąży, ze względu na resorpcję zamarłych zarodków uwiadcniają się w postaci nieregularnych rui około 30–45 dni po pokryciu. Między infekcją a poronieniem najczęściej nie stwierdza się żadnych klinicznych objawów zakażenia. U loch, które poroniły obserwuje się krwawienia z dróg rodnych. Bardzo często występuje zapalenie kręgosłupa z uszkodzeniem chrząstek stawowych. U knurów charakterystyczny jest obrzęk jednego lub obu jąder, najądrzy, niechęć do krycia, brak apetytu, apatia i gorączka. Zarówno u samic, jak i knurów stwierdza się okresowo zmiany zapalne w stawach, uwiadczniające się obrzękami i bolesnością.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Badaniem sekcyjnym u knurów stwierdza się w jądrach zmiany zapalne i martwicowe oraz ogniska ropne. Zmiany tego typu diagnozuje się również w obrębie stawów. U loch stwierdza się dużą liczbę żółtych guzków w błonie śluzowej macicy, w wątrobie, śledzionie i nerkach. W badaniu sekcyjnym można także wykazać obrzęk, obecność wybroczyn oraz ogniska martwicze w ścianie macicy. U świń chorujących na brucelozę obserwowano wybroczyny w skórze oraz obrzęk tkanki podskórnej. Najbardziej typowe dla brucelozy świń są zmiany o charakterze guzkowatym, wykrywane u większości chorych zwierząt oraz zmiany zapalne układu naczyniowego, niekiedy z objawami bardzo wyraźnego zwapnienia naczyń.

ROZPOZNAWANIE. Poronienia w różnych fazach ciąży oraz charakterystyczne objawy kliniczne u knurów ułatwiają diagnozę. W przypadku każdego poronienia należy przesłać materiał biologiczny do badań w celu wykłuczenia brucelozy. Do badań bakteriologicznych najbardziej przydatne są: krew w okresie bakteriemii, wymazy z pochwy, poronione płody, łożysko, zmienione jądra i węzły chłonne.

Najbardziej pewną metodą rozpoznawania brucelozy jest izolacja bruceli z użyciem wybiórczych podłoży dla tego gatunku drobnoustrojów. Wykazano, że bezpośrednia izolacja tych drobnoustrojów z węzłów chłonnych daje tak samo wysoki odsetek pozytywnych wyników jak badanie serologiczne. Rozpoznanie serologiczne w kierunku obecności swoistych przeciwciał jest najprostszą i najczęściej stosowaną metodą wykrywania omawianej choroby. Zalecane aktualnie metody diagnostyki serologicznej to: odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej (OKAP), odczyn wiązania dopełniacza (OWD) oraz ELISA. Ze względu na właściwości prokomplementarne surowic świń, w licznych przypadkach badaniem przy pomocy OWD uzyskuje się wyniki fałszywie ujemne, co obniża wartość diagnostyczną tego testu. Pomimo wątpliwej wartości diagnostycznej, często stosowaną metodą, szczególnie w

międzynarodowym obrocie zwierzętami, jest odczyn aglutynacji probówkowej (OA).

POSTĘPOWANIE. Bruceloza świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Nie prowadzi się jej leczenia. Nie ma też skutecznych szczepionek, a zwierzęta zakażone muszą być niezwłocznie po wykryciu choroby eliminowane, aby nie dopuścić do rozprzestrzenienia się tej zoonozy, która dla ludzi jest znacznie bardziej niebezpieczna niż bruceloza bydła. W fermach wielkotowarowych zakażone knury winny być usunięte ze stada, poddane trzebieniu, po czym przekazane na ubój. Lochy karmiące prosięta mogą pozostać na fermie wyłącznie do czasu odsadzenia od nich prosiąt, a następnie poddane ubojowi.

Uboju świń dotkniętych brucelozą należy dokonać w rzeźniach z czynnymi oddziałami sanitarnymi lub w innych rzeźniach wyznaczonych do tego celu. Po uboju pomieszczenia powinny być odkażone. Prosięta od macior zakażonych brucelami mogą być przekazywane tylko na tucz. W związku z tym należy je trwale oznakować przez wycięcie trójkąta w lewej małżowinie usznej.

W każdym przypadku poronienia względnie urodzenia się w miocie wszystkich płodów martwych, płody jak również krew maciory należy poddać badaniu w kierunku brucelozy. Do czasu ustalenia przyczyny poronienia zwierzęta winno się trzymać w izolacji i nie należy ich kryć.

Po stwierdzeniu w badaniu serologicznym mian dodatnich, świni reagujące dodatnio należy eliminować. Ponadto należy wstrzymać obrót zwierzętami z gospodarstwa, z wyjątkiem transportów do rzeźni, a także poddać ubojowi wszystkie maciory znajdujące się razem z seropozytywną maciorą w porodówce. Trzeba również przeprowadzić badanie serologiczne na brucelozę macior po każdym porodzie, w okresie jednego cyklu wyproszeń, oraz knurów.

Wszystkie świni importowane muszą pochodzić z gospodarstw wolnych od tej choroby i być zaopatrzone w świadectwo weterynaryjne wskazujące, że wynik badania serologicznego był ujemny. Po przybyciu do kraju zwierzęta te podlegają granicznej odprawie lekarsko-weterynaryjnej, po czym kierowane są na 21 dni do wyznaczonych punktów kwarantanny. W tym czasie poddawane są badaniu kontrolnemu na brucelozę. Od wyniku badania uzależnione jest dalsze postępowanie ze zwierzętami. W przypadku stwierdzenia brucelozy u świń sprowadzonych z zagranicy należy uznać za podejrzaną o zakażenie się chorobą całą partię zwierząt lub tylko część pochodzącą od jednego właściciela i zwrócić je eksporterowi lub za jego zgodą skierować do najbliższej rzeźni, specjalnie do tego wyznaczonej.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz: bruceloza owiec, psów.

Leptospiroza

(łac. i ang. *leptospirosis*)

Leptospiroza jest bakteryjną chorobą świń, przebiegającą subklinicznie lub z objawami gorączki, żółtaczką, ronieniami oraz rodzeniem martwych i mało żywotnych prosiąt. Straty spowodowane leptospirozą łączą się głównie z zaburzeniami w rozrodzie i odchowcie prosiąt. Wystąpienie choroby w stadzie świń prowadzi do istotnych ograniczeń w obrocie.

ETIOLOGIA. Czynnikiem wywołującym chorobę są drobnoustroje z gatunku *Leptospira interrogans*, w którym na podstawie antygenów typowo swoistych rozróżnia się ponad 200 serowarów (serotypów). U świń najgroźniejsze są zakażenia wywołane przez serowary: *Leptospira pomona*, *L. tarassovi* i *L. canicola*. Mniejsze znaczenie mają zakażenia *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejroe* i *L. grippotyphosa*.

PATOGENEZA. Zwierzęta zakażają się przeważnie drogą doustną i przez skórę oraz w czasie krycia. Zarazki dostają się do krwi, gdzie szybko namnażają się; ich obecność wykazać można już po 2 dniach od infekcji. Po pojawieniu się przeciwciał, leptospiry znikają z krwi obwodowej i lokalizują się w nerkach, gdzie przebywają przez długi okres (miesiącami). Stąd też siewstwo odbywa się głównie za pośrednictwem moczu chorych zwierząt lub bezobjawowych nosicieli leptospir i trwać może przez szereg miesięcy, co stanowi podstawowe źródło infekcji.

W organizmie prośnych loch leptospiry przekraczają barierę łożyskową i zakażają płody. Na infekcję tymi bakteriami szczególnie wrażliwe są płody w trzecim trymestrze ciąży. W jej następstwie dochodzi do śmierci płodów i przedwczesnego porodu lub poronienia. W przypadku przeżycia śródmacicznego zakażenia rodzące się prosięta są słabe, często wykazują objawy żółtaczką i padają zazwyczaj w pierwszych dniach życia.

OBJAWY KLINICZNE. Zależą od serowaru, stopnia jego zjadliwości oraz od wieku zainfekowanych świń. Rozróżnia się ostrą i podostrą oraz reprodukcyjną (rozrodową) postać choroby.

Postać ostrą i podostrą charakteryzują odpowiednio silniej lub słabiej wyrażone objawy ogólne: posmutnienie, krótkotrwała gorączka, utrata apetytu, którym towarzyszyć może 1–3 dni trwająca biegunka lub zaparcie i zapalenie spojówek. Pierwsze zachorowują w stadzie zwykle młode warchlaki — często wśród objawów przypominających influencję. Objawy te ustępują po kilku dniach i rzadko bywają zauważone, zwłaszcza w fermach wielkotowa-

rowych. W dużych skupiskach świnie zakażają się w różnym czasie, a ponadto nie wszystkie zainfekowane osobniki chorują, a zatem przy badaniu stada można stwierdzić zaledwie jedną lub kilka chorych lub podejrzanych o chorobę świń.

Według większości autorów świnie rzadko chorują na klinicznie jawną postać leptospirozy. Pogląd ten oparto na wynikach sztucznego zakażenia, które powoduje słabe i krótkotrwałe objawy choroby.

Również badania serologiczne i próby izolacji leptospir u świń nie wykazujących objawów chorobowych przemawiają za stosunkowo często występującym nosicielstwem i siewstwem, które towarzyszą infekjom o przebiegu bezobjawowym. W surowicach tych zwierząt stwierdza się niejednokrotnie wysokie (≥ 400) miana przeciwciał swoistych dla *Leptospira*.

Rozrodcza postać choroby. Nierzadko prośne maciory, nie wykazujące dotąd objawów chorobowych ronią lub rodzą prosięta słabe, które giną po urodzeniu. Poronienie ma z reguły miejsce w końcowym okresie ciąży, w 1–4. tyg. po zakażeniu. Lochy ronią z reguły jeden raz, po czym stają się odporne na zakażenie homologicznym serowariantem leptospir, ale równocześnie rozsiewają leptospiry wraz z moczem. Najczęściej ronią loszki lub pierwiastki, które nie stykały się dotychczas z leptospirami. Wprowadzenie do środowiska zakażonego zdrowych loszek w 3–4. miesiącu ciąży powoduje ich bezobjawowe zakażenie oraz infekcję i uszkodzenie płodów, następstwem tego jest tzw. ronienie późne.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE zależą od postaci i stopnia nasilenia choroby oraz od serowaru leptospir, który wywołał zakażenie. W przebiegu leptospirozy wywołanej serowarami *pomona* i *tarassovi* zmiany sekcyjne są bardzo ograniczone. W przypadkach cięższych u 30% padłych zwierząt oraz u płodów występuje żółtaczka; węzły chłonne są powiększone i nie wykazują obecności wybroczyn.

Wątroba o barwie brunatnej z żółtawym odcieniem jest wielkości normalnej lub powiększona, jędrna lub o wyglądzie pianistym.

Nerki — najczęściej blade, o powierzchni nierównej, są pokryte licznymi szarobiałymi wyniosłościami, które bywają otoczone rąbkami przekrwienia obocznego koloru czerwonego. Guzki te są widoczne również na powierzchni przekroju narządu; niekiedy stwierdza się w nerkach wybroczyny i większe krwawe wylewy.

Śledziona ma prawidłową wielkość, normalną konsystencję, czasem zawiera podtorebkowe wybroczyny. Płuca zwykle wykazują obrzęk, a pod opłucną obserwuje się często wybroczyny.

U poronionych płodów stwierdza się zwykle nadmierną błądźliwość skóry i widocznych błon śluzowych, czasem jednak skóra przybiera miejscami (podbrzusze) szaroczerwone lub fioletowe zabarwienie, jest grubsza i ciastowata; tkanka łączna podskórna wykazuje surowiczo-krwiste nacieczenie, a

w jamach ciała stwierdza się zwiększoną ilość płynu koloru czerwono-brunatnego. Ponadto widoczne są: obrzęk i wybroczyny w nerkach, szaroczerwone zabarwienie wątroby oraz obecność w niej licznych drobnych ognisk martwicowych koloru szarobiałego, zaczerwienienie błony śluzowej przewodu pokarmowego i przekrwienie innych narządów wewnętrznych. Zmiany te nie występują zazwyczaj u wszystkich płodów w równym nasileniu. W przypadkach ronień zazwyczaj stwierdza się w poronionym miocie kilka płodów zmumifikowanych lub zmacerowanych, podczas gdy inne są na pozór nie uszkodzone.

ROZPOZNAWANIE. Podstawą rozpoznania leptospirozy w stadach świń jest dochodzenie epizootyczne, obraz kliniczny i zmiany sekcyjne oraz wyniki badań serologicznych (wysokość i dynamika mian) i bakteriologicznych, niekiedy należy także uwzględnić próbę biologiczną na świnkach morskich.

Poronienia w końcowym okresie ciąży oraz rodzenie się prosiąt słabych, niekiedy z objawami żółtaczki, uzasadniają podejrzenie leptospirozy. Każdorazowo podejrzenie potwierdzić należy badaniami bakteriologicznymi. Materiał do tych badań przyżyciowo stanowi krew, mocz, mleko. Krew i mleko powinny być pobrane w ostrej fazie choroby (3–8. dzień). Krew należy pobrać do probówek zawierających 10–15 j.m. heparyny. Próbkę moczu najlepiej pobierać w 2–3. tygodniu trwania choroby. W razie wystąpienia objawów ze strony układu nerwowego do badania można przysyłać próbki płynu mózgowo-rdzeniowego.

Od zwierząt padłych pobiera się wycinki narządów wewnętrznych (nerka, wątroba, śledziona, podwiązany pęcherz moczowy z zawartością). Można też w całości przysyłać poronione płody. Materiał powinien być jałowo pobrany do wysterylizowanych, względnie wygotowanych naczyń szklanych lub plastikowych poddających się sterylizacji. Próbkę należy przysyłać w stanie schłodzonym. Ze względu na dużą wrażliwość leptospir powinny być one przekazane do laboratorium przez gońca nie później niż w ciągu 24 godzin od pobrania. W przypadku próbek pochodzących od zwierząt leczonych antybiotykami wyizolowanie zarazka jest praktycznie niemożliwe.

Do badań serologicznych (odczyn aglutynacji lub ELISA) należy przesyłać próbki surowicy w ilości 2 ml (5–7 ml krwi pobranej do probówek bez antykoagulantu). Krew do badań można pobierać od ok. 7. dnia choroby. W celu określenia dynamiki narastania miana przeciwciał pobranie powtarza się po 8–10 dniach.

Do badań serologicznych można wykorzystać też mocz i mleko, ale uzyskiwane wyniki mają jedynie znaczenie orientacyjne.

Interpretacja wyników badań serologicznych. W określaniu sposobu postępowania przy leptospirozie dużą wagę przywiązuje się do wyników badań serologicznych. Stosowany w rutynowej diagnostyce odczyn aglutynacji mikroskopowej (OAM) jest użyteczny zarówno w badaniach stanu zdrowotnego stad, jak i w rozpoznawaniu choroby (szczególnie przy jej ostrym prze-

biegu) u poszczególnych zwierząt. Ze względu na dużą swoistość OAM przyjęto, że każda reakcja dodatnia jest następstwem trwającego obecnie lub przebytego zakażenia. O aktualnie toczącym się u danego zwierzęcia procesie chorobowym świadczy występowanie w kolejnych badaniach wzrastających mian swoistych przeciwciał. Pojawianie się w stadzie coraz większej liczby seroreagentów, u których obserwuje się wzrost poziomu przeciwciał świadczy o szerzeniu się leptospirozy w danej populacji.

Przyjmuje się, że miana niskie (≤ 200) występują u zwierząt będących we wczesnej fazie aktualnie trwającego zakażenia albo u tych, które przeszły zakażenie. W takiej sytuacji konieczne jest powtórzenie badania po 8–10 dniach. O rozwijającym się procesie chorobowym świadczy wzrost mian, zaś ich spadek lub utrzymanie się na poprzednim poziomie informuje o przebytym lub bezobjawowym zakażeniu. Przyjmuje się, że miana wysokie (≥ 400) świadczą o występowaniu czynnej leptospirozy. Niekiedy w początkowej fazie zakażenia możliwe jest pojawianie się w niskich mianach reakcji krzyżowych z różnymi serowariantami. W kolejnych stadiach choroby ulegają one zanikowi, wzrasta zaś miano dla serowariantu zakażającego.

W stadach objętych szczepieniami ochronnymi szczególnie przydatny jest odczyn hemaglutynacji biernej (OHB). Wynik ujemny OHB w stadzie szczepionym oznacza nieobecność w tym stadzie osobników z przeciwciałami klasy IgM. Jest to jednoznaczne z brakiem nowych zakażeń.

POSTĘPOWANIE. Leptospiroza świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). W ocenie stanu zdrowotnego danego stada bierze się pod uwagę sytuację epizootyczną, obserwacje kliniczne oraz wyniki badań serologicznych. W oparciu o te wskaźniki wprowadza się klasyfikację zdrowotności chlewni, która jest podstawą wdrożenia konkretnych procedur i sposobów postępowania. Klasyfikacja ta przedstawia się następująco:

1. Chlewnie wolne od leptospirozy są to obiekty, w których:
 - od roku nie obserwowano klinicznych objawów leptospirozy i nie wprowadzano świń z chlewni innych niż wolne od leptospirozy;
 - w badaniach okresowych nie wykazano seroreagentów lub ich liczba nie przekroczyła 1% stada podstawowego; seroreagenci ci są natychmiast usuwani ze stada i następnie leczeni;
 - nie stosuje się szczepień przeciwko leptospirozie.
2. Chlewnie uwalniane od leptospirozy są to obiekty, w których:
 - nie występują kliniczne objawy leptospirozy;
 - wprowadzane są świnię serologicznie ujemne ze stad wolnych lub uwalnianych od leptospirozy;
 - w badaniach okresowych liczba stwierdzonych seroreagentów nie przekracza 5% stada podstawowego, a z mianami ≥ 400 — 1% stada podsta-

wowego, przy czym liczba seroreagentów maleje w każdym następnym badaniu;

- dopuszcza się w uzasadnionych przypadkach możliwość stosowania szczepień przeciwko leptospirozie.
3. Chlewnie zagrożone leptospirozą są to obiekty, w których:
- nie występują kliniczne objawy leptospirozy;
 - w badaniach okresowych liczba stwierdzonych seroreagentów przekracza 5% stada podstawowego, a z mianami ≥ 400 — 1% stada podstawowego, przy czym liczba seroreagentów wzrasta w kolejnych badaniach;
 - stosuje się szczepienia przeciwko leptospirozie.
4. Chlewnie izolowane są to obiekty, w których:
- stwierdza się objawy kliniczne leptospirozy niezależnie od liczby seroreagentów i wysokości mian;
 - stosuje się szczepienia przeciwko leptospirozie.

W gospodarstwach dostarczających loszki i knurki do ferm przemysłowych i hodowlanych oraz w stadach bydła hodowlanego prowadzi się okresowe badania serologiczne w kierunku leptospirozy. Niezależnie od nich, w razie wystąpienia ronień lub innych objawów nasuwających podejrzenie leptospirozy u danego zwierzęcia należy przeprowadzić badanie serologiczne i w razie stwierdzenia niskich mian, powtórzyć je po 8-10 dniach.

Okresowe badania serologiczne u świń zależnie od klasyfikacji zdrowotności danej chlewni przeprowadza się następująco:

Chlewnie wolne od leptospirozy — knury i lochy ze stada podstawowego bada się przynajmniej raz w roku; badanie macior przeprowadza się po upływie 14 dni po porodzie; prowadzone są badania wszystkich pierwiastek; wszystkie loszki i knurki hodowlane w wieku powyżej 4 miesięcy badane są bezpośrednio przed sprzedażą.

Chlewnie uwalniane od leptospirozy — maciory bada się po upływie 14 dni po każdym porodzie; prowadzi się badanie wszystkich loszek; knury używane do krycia naturalnego należy badać co 3 miesiące, zaś przy inseminacji — dwa razy w roku; knurki i loszki w wieku powyżej 4 miesięcy należy badać bezpośrednio przed sprzedażą.

Chlewnie zagrożone leptospirozą i chlewnie izolowane — badaniom serologicznym podlegają w zasadzie tylko knurki i loszki przeznaczone na remont własnego stada podstawowego.

Stosowanie antybiotyków. W leczeniu leptospirozy antybiotykiem z wyboru jest streptomycyna. Ze względu na fakt wydalania z moczem może ona efektywnie oddziaływać na leptospiry umiejscowione w nerkach. Dobre wyniki, zwłaszcza w ostrej fazie choroby, daje stosowanie połączeń penicyliny ze streptomycyną. Grupą antybiotyków, na które również wskazuje się przy leczeniu leptospirozy są tetracykliny.

Do leczenia zwierząt wykazujących objawy kliniczne oraz seroreagentów należy stosować domięśniowo 20% roztwór streptomycyny w wodzie lub roztworze fizjologicznym. Dawka dla świń wynosi 25–30 mg/kg masy ciała.

U świń wykazujących objawy kliniczne takie leczenie stosuje się przez 5 dni. Zwierzętom wykazującym jedynie dodatnią reakcję serologiczną streptomycynę podaje się przez 3 dni. Zwierzętom, które nie wykazują reakcji serologicznej, ale pochodzą z partii, z której wyeliminowano zwierzęta chore lub seroreagentów należy podać streptomycynę dwukrotnie z jednodniową przerwą w dawkach jak wyżej.

W chlewniach uwalnianych od leptospirozy, zagrożonych i izolowanych można w uzasadnionych sytuacjach (np. przy braku możliwości użycia odpowiednich szczepionek), niezależnie od prowadzonego leczenia streptomycyną, zastosować profilaktyczny program z wykorzystaniem tetracyklin lub amoksycyliny. Polega on na doustnym podawaniu oxy- lub chlortetracykliny w dawce 600 g na tonę paszy przez 4 tygodnie. Następnie przerywa się stosowanie leku na 4 tygodnie i ponownie podaje go przez ten sam czas i w tej samej dawce. Omówiony program można prowadzić w kilku powtórzeniach. Amoksycylinę należy stosować w formie doustnej, najlepiej w wodzie do picia lub w paszy zgodnie z zaleceniami producentów.

Inną możliwością jest podanie tetracyklin lub amoksycyliny dwa razy w roku w 4-tygodniowych cyklach (np. 4 tygodnie wiosną i 4 tygodnie jesienią).

Stosowanie szczepionek. Używane obecnie preparaty to zawiesiny jednego lub kilku szczepów leptospir, poddanych inaktywacji w taki sposób, aby zachować ich immunogenność. Szczepienia w znaczącym stopniu obniżają występowanie zakażeń w stadzie i chronią przed ronieniami. Podstawowym warunkiem skuteczności szczepionek jest zgodność antygenowa serowariantów leptospir zawartych w preparacie z tymi, które stwierdzono w danym obiekcie. W zależności od preparatu odporność poszczepienna trwa od 6 miesięcy do 1 roku. Decyzję o wprowadzeniu szczepień przeciwko leptospirozie podejmuje każdorazowo państwowy lekarz weterynarii.

Po usunięciu ze stada zwierząt z klinicznymi objawami leptospirozy i/lub seroreagentów, należy w danym obiekcie dokładnie oczyścić i odkazić pomieszczenia, wybiegi i sprzęt. Jeśli w pomieszczeniach nie ma zwierząt, to do dezynfekcji należy stosować takie środki jak 2% ług sodowy, 3–5% kreolina i inne. Jeśli natomiast odkażanie prowadzone jest w pomieszczeniach zasiedlonych, to przeprowadza się je z użyciem preparatów bezpiecznych dla zwierząt, np. Virkon, Halamid.

Zapobieganiu szerzenia się leptospirozy w środowisku służą również zabiegi deratyzacyjne. Należy je przeprowadzać we wszystkich budynkach danego gospodarstwa i w ich otoczeniu, co najmniej dwa razy w roku, wczesną wiosną i późną jesienią. Zabiegi winny być wykonywane przez wyspecjalizowane firmy, wydające 6-miesięczną gwarancję ich skuteczności. Do tę-

pienia gryzoni w pomieszczeniach można wykorzystać koty, a w otoczeniu budynków psy. Warunkiem jest jednak uniemożliwienie ich kontaktu ze zwierzętami poza obrębem obiektu inwentarskiego. Przed wprowadzeniem do gospodarstwa psy i koty powinny być poddane badaniom klinicznym i laboratoryjnym, ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy, brucelozy, leptospirozy i inwazji pasożytniczych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — leptospiroza psów.

Listerioza

(łac. *listeriosis*, ang. *Listeriosis; circling disease*)

Listerioza jest chorobą niezwykle rzadko występującą u świń, która może manifestować się posocznica, objawami nerwowymi lub ronieniami.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Przyczyną choroby są u świń pałeczki *Listeria monocytogenes*. Ich obecność u świń jest zazwyczaj wynikiem zakażeń mieszanych lub infekcji wtórnych. Świnie klinicznie zdrowe mogą być nosicielami i siewcami listerii. Listerioza może być zoonozą lub sapronozą (chorobą z brudu). Listerie są bakteriami warunkowo chorobotwórczymi.

PATOGENEZA. Bramą wejścia zarazka jest przewód pokarmowy. Na rozwój zakażenia ma wpływ niski poziom odporności komórkowej. Chorobotwórczość listerii związana jest z endotoksyną — listeriolizyną. Uznaje się, że intensywne zakażenie prosiąt może wywołać u nich chorobę. U tuczników lub zwierząt stada podstawowego czynnik zakaźny może wykazywać właściwości neurotropowe i prowadzić do zmian w mózgu. Sporadycznie u świń obserwuje się posocznicową postać listeriozy.

OBJAWY KLINICZNE. Zakażenie *L. monocytogenes* zazwyczaj ma przebieg bezobjawowy lub poronny. Charakterystyczne objawy stwierdza się przede wszystkim w przebiegu nerwowej formy choroby. Uwidaczniają się one w postaci ruchów maneżowych, drżenia mięśni oraz braku koordynacji ruchów. Do padnięcia świń dochodzi zazwyczaj po kilku dniach od stwierdzenia pierwszych objawów klinicznych. Nie rejestrowano u świń poronień typowych dla przebiegu listeriozy u przeżuwaczy.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany martwicowe w wątrobie uważane są za patognomoniczne dla zakażeń *L. monocytogenes*. W postaci posocznicowej występuje krwotoczne zapalenie tchawicy i oskrzeli oraz obrzęk płuc. Niekiedy stwierdza się punkcikowate wybroczyny pod nasierdziem i pod torebką nerek, drobne ogniska martwicowe w wątrobie i czasem w śledzionie oraz zwiększoną ilość płynu surowiczego w jamach opłucnowej i osierdziowej.

ROZPOZNAWANIE listeriozy na podstawie objawów klinicznych lub zmian sekcyjnych nie jest możliwe. Do badań bakteriologicznych od świń podejrzanych o chorobę i nie leczonych antybiotykami należy przesłać mózg, rdzeń kręgowy, wątrobę lub śledzionę. Badania serologiczne nie są przydatne w rozpoznawaniu listeriozy.

POSTĘPOWANIE. Listerioza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania. *L. monocytogenes* jest wrażliwa przede wszystkim na penicylinę. Antybiotyk ten jest lekiem z wyboru w terapii choroby. Konieczne jest stosowanie wysokich dawek tego chemioterapeutyku dla osiągnięcia bakteriobójczego stężenia leku w mózgu. Wyleczenie zależy od szybkości podjęcia terapii. Zastosowanie leku u świń z objawami nerwowymi jest zazwyczaj nieskuteczne. Do antybiotyków przydatnych w zwalczaniu listeriozy zaliczana jest erytromycyna oraz kombinacja trimetoprimu z sulfonamidami. W immunoprofilaktyce zalecane jest stosowanie szczepionek żywych; w Polsce nie ma szczepionek przeznaczonych do zapobiegania zakażeniom *L. monocytogenes* u świń.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — listerioza owiec.

Gruźlica

(łac. i ang. *tuberculosis*)

Gruźlica odgrywa rolę przede wszystkim jako zoonoza; chore zwierzęta mogą być źródłem zakażenia dla ludzi i odwrotnie. Zmiany chorobowe określane jako gruźlicze lub gruźliczopodobne u świń stwierdza się wielokrotnie częściej niż u bydła. Gruźlica występująca u świń rzeźnych jest przyczyną znacznych strat ekonomicznych. Wynikają one z konieczności częściowych lub całkowitych konfiskat tusz i narządów świń wykazujących zmiany chorobowe lub z zaklasyfikowania mięsa jako warunkowo zdatnego do spożycia. Prątki — ludzki i bydłocy — najgroźniejsze dla zdrowia ludzi i zwierząt występują u świń bardzo rzadko. Konsekwentne zwalczanie gruźlicy u ludzi i bydła spowodowało przesunięcie źródeł zakażenia na ptactwo domowe i środowisko. Gruźlica świń należy do chorób, co do których istnieje obowiązek badania przy wstawianiu do chlewni nowego materiału genetycznego.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Głównym czynnikiem wywołującym zmiany gruźlicze u świń jest prątek ptasi *Mycobacterium avium*. Występuje on w postaci 3 serotypów; serotyp 2 odgrywa rolę dominującą. Prątki gruźlicy typu ptasiego są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Dzięki dużej oporności na działanie czynników zewnętrznych, mogą przez długi czas (miesiące) przebywać w środowisku. W glebie, w suchym nawozie

i ściółce *M. avium* może przebywać przez 4 lata w stanie zdolnym do wywołania infekcji u świń. Częstym źródłem zakażeń świń jest pasza oraz ściółka. Wykazano, że w temperaturze 18–22°C okres przeżywalności prątków w trocinach wynosił 160–214 dni. Przyczyną gruźlicy świń mogą być również prątki atypowe.

Spośród środków dezynfekcyjnych stosowanych obecnie w praktyce weterynaryjnej stosunkowo dużą przydatność w dewastacji prątków kwaso-opornych, także na powierzchniach silnie zanieczyszczonych substancjami organicznymi, mają preparaty produkowane na bazie kwasu nadoctowego (Steridial W, KN-10) oraz preparaty o znacznej zawartości aldehydu glutarowego lub formaldehydu (Aldekol, Agrosteril, Desoform).

Bramą wejścia prątków jest zazwyczaj przewód pokarmowy. U prawie 98% zainfekowanych świń zmiany gruźlicze w postaci pojedynczych lub kilku ognisk stwierdza się w węzłach chłonnych żuchwowych, krezkowych lub okołogardzielowych. Zmiany te szybko ulegają zwapnieniu i proces chorobowy zostaje ograniczony. U mniej niż 3% świń zmiany gruźlicze stwierdza się w węzłach chłonnych okołoskrzelowych, co wskazuje, że aerogenna droga zakażenia także jest możliwa. W każdym tkankowym ognisku gruźliczym powstają procesy – wysiękowy i wytwórczy. Charakterystycznym symptomem procesu wysiękowego jest serowacenie, a procesu wytwórczego wapnienie. Procesy wytwórcze są korzystne dla organizmu; w wyniku zwapnienia guzków dochodzi zazwyczaj do obumarcia w nich prątków i do izolacji procesu chorobotwórczego. W zakażeniach świń prątkiem ptasim przeważa proces wytwórczy. W niezwykle rzadko spotykanych w Polsce zakażeniach świń prątkiem bydlęcym lub ludzkim przeważa proces wysiękowy, umożliwia to w sprzyjających okolicznościach ograniczone szerzenie się zakażeń. Proces chorobowy zazwyczaj lokalizuje się u świń w przewodzie pokarmowym. Niezwykle rzadko pierwotny zespół gruźliczy umiejscawia się w układzie oddechowym.

OBJAWY KLINICZNE. W przypadku zakażenia prątkiem ptasim brak jest jakichkolwiek objawów klinicznych. Mało charakterystyczne symptomy chorobowe mogą wystąpić na tle zakażeń świń prątkiem bydlęcym lub ludzkim. Zalicza się do nich objawy ze strony układu oddechowego – suchy kaszel oraz duszność; kulawizny – przy usadowieniu się guzów w stawach; zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego – przy lokalizacji ognisk chorobowych w jelitach.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Występują w postaci różnej wielkości ognisk gruźliczych w węzłach chłonnych głowy, szyi i krezki. W przypadku zakażenia prątkiem bydlęcym lub ludzkim stwierdza się ogniska serowacenia i wapnienia z obecnością torebki włóknistej, która umożliwia wyłuskanie ogniska. Przy zakażeniu prątkiem ptasim, co ma miejsce najczęściej,

ogniska gruźlicze mają na przekroju wygląd słoninowaty i nie dają się wyłuskać.

ROZPOZNAWANIE. Jest niemożliwe na podstawie badania klinicznego. Przyżyciowo rozpoznaje się gruźlicę świń metodą tuberkulinizacji. Tuberkulinę PPD bydłą w dawce 0,2 ml wstrzykuje się śródskórnym na grzbietowej części małżowiny lewego ucha, w analogicznym miejscu na prawym uchu wstrzykuje się 0,2 ml tuberkuliny ptasiej. Wyniki odczytuje się po 48 godzinach. Ocena wyników:

- a) brak odczynu w miejscu iniekcji lub niewielkie zaczerwienienie bez obrzęku – wynik ujemny;
- b) obrzęk zaczerwieniony, bolesny przy dotyku, niekiedy ze śladem martwicy – wynik dodatni.

Eliminacji podlegają zwierzęta reagujące na tuberkulinę bydłą lub na obie tuberkuliny z przewagą reakcji po tuberkulinie bydłej.

Do badań bakteriologicznych ukierunkowanych na wykazanie obecności prątków kwasoopornych należy przekazać zmienione chorobowo lub podejrzanym węzły chłonne lub inne narządy.

POSTĘPOWANIE. Zgodnie z obowiązującą w Polsce instrukcją, eliminacji ze stada podlegają świni reagujące dodatnio na tuberkulinę bydłą lub na obie tuberkuliny (bydłą i ptasia) z przewagą na tuberkulinę bydłą. Wszystkie świni wprowadzane do stad wolnych od gruźlicy ssaków oraz ptaków winny być poddane tuberkulinizacji. Zwierzęta reagujące dodatnio na tuberkulinę bydłą lub tylko na tuberkulinę ptasia nie mogą być włączone do stada. Nie powinny być wprowadzane do stada także świni, które wchodziły w skład grupy zwierząt, w której stwierdzono osobniki zakażone.

Swoistego zapobiegania – jak to ma miejsce u ludzi – u zwierząt nie stosuje się, natomiast zapobieganie nieswoiste polega na ochronie świń przed zakażeniem ich prątkami typów – ludzkiego, bydłego oraz ptasiego. Leczenia nie prowadzi się i nie powinno być ono podejmowane ze względów sanitarnych, epizootologicznych i gospodarczych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — gruźlica bydła.

Mikoplazmowe zapalenie płuc

(ang. *mycoplasmal pneumonia of swine*)

Mikoplazmowe zapalenie płuc (MPS) jest zakaźną chorobą układu oddechowego świń, przebiegającą z objawami kaszlu i charakteryzującą się dużą zachorowalnością i niską śmiertelnością.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Pierwotnym czynnikiem etiologicznym tej choroby jest *Mycoplasma hyopneumoniae*. Mikoplazmy należą do najmniejszych i najprościej zbudowanych drobnoustrojów. Między innymi tym różnią się od wirusów, że mają zdolność do namnażania się na podłożach sztucznych, natomiast zasadniczą cechą różniącą je od bakterii jest brak ściany komórkowej, co determinuje słabą immunogenność *M. hyopneumoniae*.

Choroba ta występuje w naszym kraju powszechnie. Zasadnicze straty spowodowane są zahamowaniem przyrostów masy ciała świń oraz zwiększeniem zużycia paszy. Między innymi w USA wykazano, że dynamika przyrostów masy ciała tuczników dotkniętych chorobą była o 15,9% niższa aniżeli zwierząt zdrowych. Prosięta zakażają się od matek w pierwszych tygodniach życia.

Mikoplazmy charakteryzują się zdolnością zasiedlania komórek nabłonka rzęskowego w oskrzelach i oskrzelikach. Wskutek tego dochodzi do zniszczenia nabłonka rzęskowego tych odcinków układu oddechowego. Z oskrzeli i oskrzelików proces zapalny przemieszcza się na tkankę okołoskrzelową oraz okoliczne pęcherzyki płucne, powodując odoskrzelowe, nieżytowe zapalenie płuc. Wykazano istotne działanie immunosupresyjne mikoplazm, czego rezultatem jest ujawnianie się wtórnych bakteryjnych zakażeń układu oddechowego.

OBJAWY KLINICZNE. Są one mało swoiste, ale dość charakterystyczne. Pierwszym objawem, obserwowanym po różnie długim okresie inkubacji (10 dni – kilka tygodni), jest z reguły kaszel, początkowo suchy, potem wilgotny. Pojawia się on niekiedy już u 2–3-tygodniowych prosiąt, ale częściej występuje u warchlaków i tuczników. W stadzie jest słyszalny głównie rano, w czasie karmienia świń, lub o każdej porze po przepędzeniu zwierząt. Objawy duszności w tym okresie nie występują, u kaszlących świń zaznacza się natomiast wyraźnie stopniowa utrata kondycji. Mimo przyjmowania pokarmu, zwierzęta wolniej rosną, skóra ich traci połysk, staje się szarobiałą, a szczególnie ulega nastroszeniu. W miarę rozwijania się zapalenia płuc kaszel jest częstszy i napadowy. Świnie kaszlą dłuższy czas aż do odzyskania drożności oskrzeli i oskrzelików, stojąc z rozstawionymi przednimi kończynami. Wówczas pojawia się duszność wdechowo-wydechowa, wyciek z nosa oraz zapalenie spojówek.

Chore świnie, których liczba w stadzie może być różna (nigdy jednak choroba nie obejmuje wszystkich zwierząt), nie mają w tym okresie gorączki, przyjmują pokarm, ale ich przyrosty masy ciała są mniejsze, a dotknięte infekcją warchlaki lub tuczniaki różnią się wielkością i wyglądem od pozostałych, zdrowych świń. Stan ten trwa tygodnie lub miesiące. Tylko u nielicznych chorych osobników dochodzi do gwałtowniejszego załamania stanu zdrowia i dalszej utraty kondycji. Występuje u nich gorączka, dużego stopnia duszność z wydechem dwudzielnym, zaostrza się kaszel, zwiększa wyciek z nosa, świnie tracą chęć do jedzenia i wśród tych objawów niekiedy padają.

Świnie, które nie padną stają się charłacze, o charakterystycznie dużej głowie, podkasanym brzuchu, zapadniętych bokach i nierzadko — z wypryskiem strupowatym skóry. Są one nosicielami i siewcami zarazka. Przebieg, nasilenie i zejście choroby w stadzie zależą od warunków środowiskowych. Kiedy są one dobre, nawet świnie zakażone albo nie chorują wcale, albo przebieg choroby jest poronny. Świnie lżej chore szybciej zdrowieją. Natomiast w chlewniach zimnych, wilgotnych, bezściółkowych, o dużej obsadzie może chorować większość zwierząt, a zmiany w płucach występują u 80–90% pogłowia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwłoki zwierząt padłych z powodu MPS są z reguły wychudzone i często ze zmianami strupowatymi na skórze, jej zgrubieniem i poprzecznym pofałdowaniem.

Zmiany sekcyjnie ograniczone są do narządów klatki piersiowej i zależą od postaci choroby i wieku zwierząt. W przypadkach nie powikłanych bakteriami widoczne są ogniska nieżyłowego odoskrzelowego zapalenia płuc, umiejscowione w przednio-dolnych odcinkach płatów szczytowych i sercowych. Tkanki zmienione zapalnie są bezpowietrzne, tęgie, barwy początkowo purpurowej, później szarej, na przekroju konsystencji mięsistej (zwątrobiecie). Oskrzeliki, oskrzela i tchawica mają rozpulchnioną i zaczerwienioną błonę śluzową, pokrytą gęstym śluzem. Węzły chłonne śródpiersiowe i oskrzelowe są powiększone, na przekroju jędrne.

ROZPOZNAWANIE. Wyraźne zróżnicowanie wagowe świń w obrębie miotu lub tej samej grupy wiekowej oraz zahamowanie przyrostów i częste nawroty choroby z objawami ze strony układu oddechowego nasuwają podejrzenie MPS. Niemniej dla ustalenia statusu zdrowotnego stada celowe jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych.

Do badań serologicznych, przeprowadzanych zazwyczaj przy użyciu techniki ELISA, należy wysłać krew pobraną od 3–4-miesięcznych chorujących warchlaków. Do izolacji mikoplazm oraz wykrywania ich antygenów lub materiału genetycznego metodą immunofluorescencji lub PCR najlepiej nadają się świeże wycinki zmienionej tkanki płucnej pobranej z płatów szczytowych lub sercowych.

POSTĘPOWANIE. W profilaktyce swoistej MPS dobre efekty daje stosowanie szczepionki Respisure. Tę jedyną, jak dotychczas, zarejestrowaną w naszym kraju szczepionkę, zawierającą unikatowy adiuwant olejowy — Amphigen, stosuje się u prosiąt już w 1. i 3. tygodniu życia. Wielokrotnie powtarzane badania terenowe wskazują, że wprowadzenie programu profilaktyki w oparciu o wymieniony biopreparat pozwala na skrócenie czasu tuczu świń o co najmniej 10 dni oraz na istotne ograniczenie występowania enzoptycznej bronchopneumonii. Należy pamiętać, że nie wolno podawać tej szczepionki zwierzętom wykazującym jakiegokolwiek objawy chorobowe lub prosiętom przebywającym w złych warunkach środowiskowych. Zastosowanie biopreparatu w tego rodzaju okolicznościach może w niektórych przypadkach doprowadzić do pogorszenia sytuacji zdrowotnej. Mało celowe jest prowadzenie szczepień zwierząt stada podstawowego. Oparcie się wyłącznie na indukowaniu u prosiąt odporności biernej, na drodze szczepienia loch prośnych, daje niewielkie efekty.

W przypadku wystąpienia tej choroby wśród warchlaków należy wszystkim zwierzętom podawać tiamulinę (ewentualnie inny skuteczny antybiotyk) w iniekcji przez 3 dni, w dawce 1,5 ml/20 kg m.c. Przy pierwszej aplikacji tiamuliny wskazane jest podanie Engemycyny w dawce 1 ml/20 kg m.c. Według najnowszych danych szczególnie zalecana w terapii zakażeń mikoplazmami jest Josamycyna podawana przez 7–10 dni w paszy w dawkach 18–36 ppm. W przypadku wystąpienia zakażeń mieszanych układu oddechowego, co ma miejsce najczęściej, korzystne efekty daje stosowanie kombinacji tiamuliny i chlortetracykliny (Tetramutin).

W programach profilaktycznych zaleca się 1 kg 10% premiksu Tetramutin/tonę paszy, zaś w terapii — 1,5 kg tego premiksu na tonę paszy, najlepiej przez 14–21 dni po odsadzeniu.

Czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu MPS są złe warunki środowiskowe, dlatego też równocześnie z prowadzeniem immuno- lub chemioprofilaktyki lub terapii konieczne jest zwrócenie uwagi na ich poprawę, w tym przede wszystkim niestosowanie wody w utrzymywaniu czystości w porodówkach i w warchlakarni (obniżenie wilgotności). Bardzo ważną sprawą jest optymalne dogrzewanie pomieszczeń, w których przebywają odsadzone prosięta, np. zwierzęta 5-tygodniowe powinny mieć temperaturę 28°C. Do dezynfekcji pomieszczeń, w których przebywają chore świny zaleca się Stalosan F. Preparatem posypuje się powierzchnie legowiskowe, korytarze oraz ściółkę. Dawka waha się w granicach 50–100 g/m² dezynfekowanej powierzchni. Stwierdzono, że Stalosan absorbuje mocznik oraz uniemożliwia jego przekształcanie się w amoniak. W przypadku nadmiernego stężenia amoniaku w pomieszczeniach dla zwierząt celowe jest stosowanie w paszy dla świń dodatków zawierających wyciągi z juki (np. Micro-aid, Deodorase). Według wielu specjalistów takie postępowanie istotnie poprawia warunki środowiskowe chlewni.

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa (łac. *rhinitis atrophicans suum*, ang. *atrophic rhinitis*)

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń, określane często jako choroba nosoryjowa, jest złożonym syndromem klinicznym, przebiegającym z objawami kichania, zanikiem małżowin nosowych oraz deformacją przegrody nowej, z następowym skróceniem i skrzywieniem szczęki. Choroba występuje głównie tam, gdzie prowadzony jest intensywny wielkotowarowy chów świń.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Zakaźne zanikowe zapalenie nosa (zzzn) jest chorobą o etiologii wieloczynnikowej. W rozwoju tego dość powszechnie występującego schorzenia pierwszorzędne znaczenie mają toksynotwórcze, dermonekrotyczne szczepy *Pasteurella multocida* (*Pm*) oraz wykazujące podobne w tym zakresie właściwości pałeczki *Bordetella bronchiseptica* (*Bbr*). Znane są cechy biologiczne toksyny *Pm*, m. in. toksyczność dla prosiąt, wyrażająca się śmiertelnością albo zanikiem małżowin nosowych i deformacjami trzewioczaszki. Warto pamiętać, że zaburzenia w rozwoju kości (osteogeneza) trzewioczaszki występują zarówno po donosowym, jak i po domięśniowym lub dootrzewnowym podaniu toksyny.

Czynnikiem ułatwiającym kolonizację jamy nosowej przez *Pm*, a być może niezbędnym warunkiem wywołania choroby, jest uprzednia lub równoczesna infekcja prosiąt pałeczkami *Bbr*. Dlatego też drobnoustroje te uważane są za drugi obok *Pm* czynnik etiologiczny zzzn.

Warunki środowiskowe mają wprawdzie znaczenie drugorzędne, niemniej jednak w sposób zasadniczy sprzyjają rozwojowi choroby oraz mogą w sposób wyraźny zaostrzać przebieg procesu chorobowego. Istotą procesu chorobowego jest nie tyle zanik małżowin nosowych, co niewłaściwy (zwolniony i wypaczony) ich rozwój. Toksyna produkowana przez namnażające się w błonie śluzowej nosa i prawdopodobnie także w migdałkach i w płucach toksynotwórcze szczepy *Pm* prowadzi do zmian w kostnieniu i związanych z tym deformacji. Deformacja trzewioczaszki jest przyczyną utrudnień w pobieraniu pokarmu i prawdopodobnie upośledza stymulację węchową na skutek zakłócenia fizjologii jamy nosowej, a także — co jest nie mniej ważne — osłabia apetyt. Należy zdawać sobie sprawę, że zwierzę, którego małżowiny nosowe są niedorozwinięte oddycha powietrzem nie dogrzany, nie oczyszczonym i o niewłaściwej wilgotności. Konsekwencją tego są częste zapalenia płuc.

OBJAWY KLINICZNE. Badaniem klinicznym u świń dotkniętych zzzn stwierdza się zahamowanie wzrostu, deformację kości trzewioczaszki, skró-

cenie szczęki — brachygnatia, wykrzywienie jej do góry lub w bok, łzawienie, kichanie, czasami krwawienie z nosa. Niektóre objawy kliniczne zzzn (kichanie, łzawienie i krwawienie) pojawiać się mogą już u prosiąt ssących lub w kilka dni po odsadzeniu. Łatwa do rozpoznania klinicznego jest deformacja zgryzu — siekacze szczęki nie pokrywają się z siekaczami żuchwy, które zwykle wysunięte są ku przodowi. Na szczęce widoczne są grube poprzeczne fałdy skóry.

Warto pamiętać, że stwierdzenie zmian klinicznych zzzn u 3–5% świń wskazuje, że zmiany morfometryczne w obrębie małżowin nosowych mogą występować u około 50–70% zwierząt w chlewni dotkniętej tą chorobą. Często spotykanym objawem zzzn jest trójkątna ciemna plama poniżej przyśrodkowego kąta oka, dobrze widoczna u świń o białej skórze. Plama ta powstaje na skutek wzmożonego wypływu łez z oka oraz gromadzenia się w tej okolicy brudu. Przyczyną tego może być zatkanie przewodu nosowo-łzowego bądź też zapalenie spojówek. Choroba przebiega bezgorączkowo, ale wywołuje zahamowanie rozwoju, a czasem także charłactwo.

Oprócz opisanej progresywnej postaci klinicznej zzzn, dość często występuje łagodna postać tej choroby — bordeteloza, charakteryzująca się słabo nasilonymi objawami klinicznymi, głównie prychnaniem i kichaniem. Mimo to, po uboju zwierzęcia stwierdza się zanik małżowin nosowych.

W przebiegu zzzn dochodzi niejednokrotnie do powikłań. Do najczęstszych należy nieżyłowo-ropne odoskrzelowe zapalenie płuc. W niektórych chlewniach występuje ono u 60–70% zwierząt. Przyczyną jest ułatwione przedostawanie się chorobotwórczych drobnoustrojów do płuc.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Głównie dotyczą one jam nosowych. Po przecięciu czaszki wzdłuż linii środkowej i usunięciu przegrody nosowej, stwierdza się zanik małżowin nosowych różnego stopnia, najczęściej dolnego zwoju małżowiny brzusznej. Czasami jednak występuje również zanik małżowiny grzbietowej oraz małżowin sitowych. Zanik małżowin może być tak znaczny, że pozostają po nich tylko podłużne fałdy błony śluzowej. Zwykle jest on jednak tylko częściowy (20–50%). Równie często stwierdza się zmiany w przegrodzie nosowej, która ulega wykrzywieniu i zgrubieniu.

Po poprzecznym przecięciu jam nosowych, na wysokości pierwszego przedtrzonowca, daje się stwierdzić jedno- lub obustronne ich powiększenie na skutek zaniku małżowin. Charakterystyczne zmiany obejmują także kości ograniczające jamę nosową — wykazują one wyraźne zgrubienie (*osteodystrophia*) oraz zmianę kształtu. Ważne jest, aby przecięcia poprzeczne wykonywać stale na tej samej wysokości, gdyż w innych miejscach jama nosa ma inną topografię.

ROZPOZNAWANIE. Sytuację zdrowotną stada pod względem zzzn ustala się na podstawie danych z wywiadu oraz klinicznego badania świń. Rozstrzy-

gające znaczenie ma poubojowe badanie morfometryczne przekroju poprzecznego małżowin nosowych, wykonanego na wysokości pierwszego i drugiego przedtrzonowca u wybranych 10 podejrzanych o chorobę tuczniaków o m.c. około 100 kg (badanie takie można wykonać w rzeźni). Celem tego badania jest określenie wielkości szczeliny między małżowiną a ścianą boczną lub przegrodą nosa (stopień zaniku małżowin) w miejscu, w którym jest ona największa. O wyniku badania decyduje wyrażona w milimetrach suma pomiarów szczelin w lewej i prawej jamie nosowej. W przypadku gdy przekracza ona 6 mm, wynik badania uznaje się za dodatni. Przy ocenie badania morfometrycznego pod uwagę winna być brana również prawidłowość budowy przegrody nosowej; w przypadku wyraźnej jej deformacji, nawet przy nieznacznym ubytku małżowin, wynik badania należy uznać za dodatni.

W przypadku niestwierdzenia u badanych świń odchyień od normy w budowie małżowin nosowych, obiekt uznaje się za wolny od zzzn, niezależnie od wyników badań bakteriologicznych i serologicznych. Natomiast wykrycie zmian morfometrycznych, wskazujących na zzzn nawet u jednej tylko świni, stanowi podstawę do uznania fermy za dotkniętą wymienioną chorobą.

Do badań bakteriologicznych należy przesłać wymazy pobrane z jam nosowych prosiąt lub warchlaków podejrzanych o zzzn. Mają one na celu izolację flory bakteryjnej, jej identyfikację i określenie antybiotykowrażliwości, ze szczególnym uwzględnieniem toksynotwórczych pałeczek *P. multocida* i *B. bronchiseptica*. Celowe, szczególnie w chlewniach zarodowych i przy zakupie materiału hodowlanego, jest również przeprowadzenie badań serologicznych testem ELISA w kierunku obecności przeciwciał dla dermonekrotoksyny *Pm*.

POSTĘPOWANIE. Zakaźne zanikowe zapalenie nosa u świń jest chorobą figurującą na liście B OIE. Świnie, u których stwierdzono zzzn należy przenieść do oddzielnych pomieszczeń, znajdujących się w innym budynku. Do obsługi tych zwierząt winno się wyznaczyć pracowników nie mających kontaktu ze świniami zdrowymi. Chore świnie należy poddać leczeniu, dotychczas i przeznaczyć na sprzedaż.

Każdorazowo po usunięciu z chlewni świń chorych lub podejrzanych o zzzn, kojce, z których pochodziły te zwierzęta oraz kojce sąsiednie należy oczyścić i poddać odkażeniu. Równocześnie zaleca się wdrożyć program profilaktyki swoistej. Obecnie w kraju dostępnych jest kilka szczepionek przeciwko zzzn: Rhinovac-P, zawierający w swoim składzie toksynotwórcze szczepy *Pasteurella multocida* i antygeny *Bordetella bronchiseptica*; Porcilis AR-T i Rhiniffa T, zawierające przede wszystkim toksynę *P. multocida* oraz antygeny *B. bronchiseptica*. W skład szczepionki Atrobac-3 wchodzi antygeny *Pm* i *Bbr* oraz antygen włoskowca różycy. Zgodnie z zaleceniami producentów, pro-

śne samice należy immunizować w trzecim trymestrze ciąży, w pierwszym cyklu dwukrotnie w odstępie 3–6 tygodni, a w każdym kolejnym cyklu jednokrotnie, około 2 tygodnie przed porodem. W przypadku szczepionek Rhinovac-P i Atrobac-3, poza lochami należy uodporniać czynnie również prosięta. Knury immunizuje się co pół roku.

Wielokrotnie wykazano, że profilaktyka swoista zzzn prowadzona równocześnie z odpowiednimi działaniami poprawiającymi warunki środowiskowe, w których przebywają zwierzęta, pozwala na zdecydowane poprawienie sytuacji zdrowotnej, w tym na eliminację formy klinicznej zzzn. Szczególnie korzystne wyniki daje jednoczesna immuno- i chemioprofilaktyka. Doboru chemioterapeutyków należy dokonać w oparciu o wyniki badań antybiotykowrażliwości izolowanych szczepów *Pasteurella multocida* i *Bordetella bronchiseptica*. W okresie zwalczania choroby badania te winny być powtarzane co 3 miesiące. Wyniki badań lekowrażliwości dermatoksycznych szczepów *Pm* wskazują na znaczną przydatność takich chemioterapeutyków jak: lincospectin, tiamulina, tetracykliny, amoksycylina i enrofloksacyna. Antybiotyki te należy stosować u prosiąt kilkakrotnie w pierwszych dniach życia w dawkach zalecanych przez producentów. Efekty przedstawionego postępowania będą wyraźnie lepsze, jeżeli jednocześnie istotnie poprawi się warunki środowiskowe, w których przebywają zwierzęta (mikroklimat, żywienie).

Po upływie 10 miesięcy od stwierdzenia ostatniego przypadku klinicznego zzzn, urzędowy lekarz weterynarii winien wybrać ze stada 10 tuczników, które po uboju należy poddać badaniom anatomopatologicznym i morfometrycznym. Ujemny wynik tych badań upoważnia do uznania chlewni za wolną od zzzn.

Streptokokoza

(łac. *streptococcosis*, ang. *streptococcal infection*)

Zakażenia świń drobnoustrojami z gatunku *Streptococcus suis*, należącymi do typu I, grupy D, podgrupy S mogą prowadzić do wystąpienia posocznicy u prosiąt z następstwami w postaci zapalenia mięśnia sercowego, zapalenia mózgu lub zapalenia stawów.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym choroby są gramodatnie paciorkowce *Streptococcus suis* (*Ss*). Dotychczas na podstawie antygenów otoczkowych opisano 35 różnych serotypów paciorkowców. U świń najważniejszą rolę odgrywają paciorkowce, należące do serotypów 2, 1 oraz 8.

Większość prosiąt ulega zakażeniu przed ukończeniem 2. tygodnia życia. Do zakażenia dochodzi drogą kontaktową za pośrednictwem zakażonej paciorkowcami wydzieliny z jamy nosowej od matek. Bardzo często bramę

wejścia stanowi uszkodzona skóra, np. z powodu obcinania ogonów, lub uszkodzone błony śluzowe, np. przy obcinaniu kielków. W zależności od tego, który narząd uległ zakażeniu rozróżnia się różne postaci choroby.

U świń stwierdza się przede wszystkim postacie: posocznicową, oponowo-mózgową, stawową, płucną i wymieniową. W laboratoriach rozpoznawczych w USA paciorkowce są najczęściej izolowanymi drobnoustrojami ze zmienionej zapalnie tkanki płucnej. W większości przypadków streptokokozą stwierdzana jest u warchlaków w wieku poniżej 3. miesiąca. Ujawnienie się choroby związane jest z nadmiernym zagęszczeniem zwierząt oraz niedoborem białka i witamin. Obniżenie odporności prosiąt np. na tle występowania w populacji świń zakażeń PRRSV sprzyja rozwojowi choroby. Po zakażeniu paciorkowce docierają do migdałków, skąd w przypadku przełamania odporności dostają się do krwi i tą drogą docierają do różnych narządów.

OBJAWY KLINICZNE. U prosiąt osesków obserwuje się najczęściej postać posocznicową tej choroby, która kończy się nagłymi, prawie bezobjawowymi padnięciami. U prosiąt 2–6-tygodniowych niejednokrotnie obserwuje się postać mózgowo-oponową z takimi objawami jak: drżączka, opistotonus, paraliż, niezdolność ruchów, a u części zwierząt również utrata przytomności. Prosięta dotknięte chorobą leżą zwykle daleko od lochy. U niektórych prosiąt choroba przechodzi w postać przewlekłą, której towarzyszy zapalenie stawów.

Istotnym problemem w niektórych gospodarstwach mogą być nagłe padnięcia tuczników na tle streptokokozы. W takich przypadkach większość chorych świń, najczęściej o wadze 50–60 kg, pada nagle, bez objawów klinicznych, lub w ciągu kilku godzin po stwierdzeniu ostrej niewydolności układu oddechowego. W skrajnych przypadkach w.c.c. dochodzi nawet do 41,5°C. Charakterystyczną cechą jest dobra kondycja zwierząt przed padnięciem, jedynie u niektórych świń obserwuje się brak apetytu i niezdolność ruchów.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U większości padłych warchlaków i tuczników stwierdza się wyraźne powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych, kręzkowych i śledziony. U znacznego odsetka obserwuje się wysięk surowiczy w jamie klatki piersiowej oraz zmiany zapalne w płucach. Cechą charakterystyczną jest obecność płynu wysiękowego i złogów włókniaka między pętlami jelit. U części warchlaków mogą wystąpić zmiany zapalne stawów kończyn.

ROZPOZNAWANIE. Objawy ze strony CUN u niektórych prosiąt w miodzie mogą nasuwać podejrzenie streptokokozы. Rozpoznanie choroby musi być poparte badaniem bakteriologicznym mózgu lub zmienionych zapalnie

stawów, pobranych od zwierząt nie leczonych, świeżo padłych lub ubitych diagnostycznie.

POSTĘPOWANIE. W przypadku enzootycznego występowania streptokokozy w chlewni konieczne jest przestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne, całe pomieszczenie puste”. Parametry mikroklimatu pomieszczeń, w których przebywają prosięta winny być zbliżone do optimum. Przy enzootii streptokokozy u prosiąt 3-tygodniowych należy wszystkim noworodkom podać profilaktycznie penicylinę. Ten sam antybiotyk należy stosować powtórnie na około 7 dni przed spodziewanym pojawieniem się klinicznych objawów tej choroby. Zalecane jest też podawanie *per os*, w odpowiednim okresie, penicyliny prokainowej, w dawce 200–300 g/tonę paszy. W czynnym uodpornianiu dobre efekty daje stosowanie inaktywowanych autoszczepionek, zawierających adiuwant olejowy.

W terapii streptokokozy można z dużym powodzeniem stosować penicylinę, ampicylinę i linkomycynę. Podawanie leku winno trwać 3–5 dni. Jednocześnie z leczeniem prosiąt należy przeprowadzić dezynfekcję pomieszczeń. W celu podniesienia odporności noworodków wskazane jest podanie im wraz z Ferrodexem lub Suiferrovitem Levamisolu w ilości 5 mg/1 kg m.c. Należy pamiętać, że immunostymulujące działanie Levamisolu ma miejsce tylko wtedy, gdy podany jest on zwierzęciu w bardzo niskich dawkach. Przekroczenie dawki zalecanej może dać efekt odwrotny do oczekiwanego.

W chlewni, w której w porodówkach występuje enzootyczna postać streptokokozy należy zaprzestać obcinania kielków i ogonków (brama wejścia dla drobnoustrojów) i poddać pępowinę noworodków właściwej dezynfekcji.

Pleuropneumonia (ang. *pleuropneumonia*)

Pleuropneumonia świń jest zakaźną i zaraźliwą chorobą bakteryjną, przebiegającą z objawami zapalenia płuc, opłucnej i zahamowaniem przyrostów masy ciała u chronicznie zakażonych osobników.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Pleuropneumonia świń jest chorobą bakteryjną wywoływaną przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*). Obecnie jest ona jedną z najgroźniejszych bakteryjnych chorób układu oddechowego trzody chlewnej. W oparciu o antygen otoczkowy rozróżnia się 12 typów serologicznych *App*. W Polsce dotychczas stwierdzono występowanie następujących serotypów *App*: 1, 2, 4, 5, 6 i 9, przy czym dominujące są serotypy 2, 4, 6 i 9. Uodpornienie świni przeciw jednemu serotypowi nie chroni przed innymi. Przechorowanie po zakażeniu jakimkolwiek typem *App* chroni przed zakażeniem wszystkimi innymi serotypami tego drobnoustroju. W ostrej

postaci choroby śmiertelność zwierząt może sięgać nawet 90%. Pleuropneumonia jest stosunkowo nową chorobą trzody chlewnej, powodującą duże straty gospodarcze przede wszystkim w średnio- i wielkotowarowych chlewniach. Bardzo często występuje w formie ostrej, głównie u warchlaków i tuczników oraz wśród zwierząt stada podstawowego. Ze względu na znaczne trudności w rozpoznaniu laboratoryjnym często mimo trafnego podejrzenia klinicznego, choroba nie zostaje potwierdzona w badaniu bakteriologicznym.

PATOGENEZA. W patogenezie pleuropneumonii bierze udział kilka czynników, decydujących o zjadliwości poszczególnych szczepów *App*. Do najważniejszych zaliczyć należy hemolizyny (ApxI, ApxII i ApxIII), białka błony zewnętrznej, lipopolisacharydy oraz polisacharydy otoczkowe. Wykazano, że zakażone w naturalnych warunkach świnie mogą wydalać z wydzieliną z nosa miliardy komórek *App*. Już po kilku godzinach od zakażenia dochodzi do intensywnego namnażania i rozprzestrzeniania się zarazka w ustroju, głównie drogą naczyń limfatycznych. Z tchawicy drobnoustroje izoluje się już między 3. a 6. godziną po infekcji, zaś z płuc — po 9 godzinach. Wskazuje to, że działanie znajdujących się w tchawicy czynników hamujących proces zakaźny zostaje przełamane dużą zjadliwością zarazków, które mają silne właściwości antyfagocytarne.

OBJAWY KLINICZNE. Zależą one od postaci choroby, która może być nadostra, ostra, podostra i przewlekła. W postaci nadostrej, która występuje nagle u pojedynczych zwierząt, stwierdza się wysoką gorączkę (41,5°C) i bardzo ciężkie objawy ogólne, poprzedzone w sporadycznych przypadkach krótkotrwałą biegunką i wymiotami. Zwierzęta leżą, są apatyczne. Początkowo brak objawów duszności, później świnie wykazują silną duszność, oddychają jamą ustną, z której — podobnie jak z nozdrzy — wydostaje się krwisto zabarwiona piana. Występuje silna sinica tarczy ryja, małżowin usznych, kończyn, a potem skóry całej powierzchni ciała. Śmierć następuje w ciągu 3–24 godzin. Młode prosięta giną czasem nagle na skutek posocznicy, bez poprzedzających śmierć objawów klinicznych.

Postać ostrą i podostrą charakteryzuje nieco niższa gorączka (40,5–41°C), która występuje u wielu świń w jednym lub kilku boksach oraz wyraźnie zaznaczone objawy ze strony układu oddechowego (duszność, kaszel, wypływ z nosa). Zaznacza się także niedomoga krążenia (sinica). Dalszy przebieg choroby w zależności od obszaru i liczby ognisk zapalenia płuc oraz stopnia odporności zwierząt jest u poszczególnych osobników różny — cięższy lub lżejszy. W tym ostatnim przypadku proces chorobowy staje się najpierw podostry, a potem przewlekły.

W postaci przewlekłej zwierzęta zazwyczaj nie wykazują podwyższonej w.c.c. Świnie okresowo kaszlą, ale u wielu z nich brak wyraźnych objawów klinicznych.

W chlewniach, w których choroba występuje enzootycznie, często dotyka prosięta w wieku 6–12 tyg. i objawia się przewlekłym kaszlem. Przedstawione objawy mogą ulec nasileniu w przypadku dodatkowego zakażenia świń takimi bakteriami jak: *Pasteurella multocida* i/lub *Bordetella bronchiseptica*.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przypadkach o przebiegu nadostrym zmiany występują głównie w klatce piersiowej. Jama nosowa i tchawica są wypełnione pianistym, krwisto zabarwionym płynem. W płucach stwierdza się przekrwienie i silny obrzęk, który dotyczy także silnie zgrubiałej tkanki łącznej. Niektóre obszary płuc odróżniają się zwątrobieniem, intensywniejszym ciemnoczerwonym zabarwieniem oraz tęgą, bezpowietrzną konsystencją. Z reguły stwierdza się włóknikowe zapalenie opłucnej, która pokryta jest żółtym lub krwisto zabarwionym wysiękiem włóknikowym. Ogniska zapalne mają kształt nieregularny, wystają ponad otoczenie, są rozsiane po całych płucach, ale najczęściej znajdują się w płatach przeponowych oraz w szczytowych i sercowych. Na przekroju są one podzielone tkanką łączną na wtórne ogniska i mają konsystencję kruchą (postać nadostra) lub ziarnistą (postać ostra i podostra). Tkanka zmieniona zapalnie ulega często martwicy. W postaciach przewlekłych obecne są różnej wielkości guzki, rozsiane najczęściej w płatach przeponowych. Są one silnie otorbione tkanką łączną i przypominają wyglądem ropnie. Włóknikowe zapalenie opłucnej jest punktem wyjścia do zrostowego zapalenia opłucnej i worka osierdziowego. U zwierząt padłych nagle tchawica oraz oskrzela zawierają wysięk pianisto-krwisty. U świń, które przechorowały pleuropneumonię zmiany w płucach ustępują, pozostawiając jedynie resztki ogniskowych zrostów opłucnej.

ROZPOZNAWANIE. Nagłe padnięcia tuczników wśród objawów duszności oraz z wyciekami pianisto-krwistego płynu z pyska uzasadniają podejrzenie pleuropneumonii, które należy potwierdzić badaniami bakteriologicznymi. Przed zastosowaniem szczepionek konwencjonalnych konieczne jest przeprowadzenie badań pod kątem serotypizacji szczepów. Materiał dostarczony do badań musi być świeży. Powinien nim być wysięk z nosa, tchawicy, oskrzeli lub wycinki zmienionej tkanki, najlepiej pobranej z pogranicza tkanki zdrowej i zmienionej zapalnie. W nadostrych przypadkach, przebiegających z posocznicą zarazek może być wyizolowany ze wszystkich narządów, natomiast w pozostałych postaciach — ze zmienionych zapalnie płuc, węzłów chłonnych oskrzelowych lub z wysięku oskrzeli, tchawicy i nosa. Konieczne jest ustalenie serotypu *App*, będącego przyczyną zachorowań. Sytuację zdrowotną stada można określić na podstawie badań serologicznych

(odczyn aglutynacji, ELISA). Krew do badań należy pobrać od loch lub tuczników.

POSTĘPOWANIE. Bardzo dobre efekty w zapobieganiu pleuropneumonii daje stosowanie homologicznych szczepionek, to znaczy takich, w których składzie znajduje się serotyp bakterii będący przyczyną zachorowań świń. Szczepionka Pleurovac – O zawiera w swoim składzie serotypy *A_{pp}* najczęściej izolowane w Polsce (2, 4, 6, 9). Stosuje się ją dwukrotnie w odstępie 3 tygodni. Dawka szczepionki w zależności od m.c. wynosi 1 lub 2 ml. Po trzech miesiącach od drugiego szczepienia celowe jest podanie świniom kolejnej, „przypominającej” dawki preparatu. Ze względu na stosunkowo silną reakcję poszczepienną, szczególnie u prosiąt, należy pamiętać, by nie przedawkować szczepionki. Najczęściej zalecany termin stosowania szczepionek to 8. i 11. tydzień życia świń. Drugą konwencjonalną, zarejestrowaną w Polsce szczepionką jest Pneumosuis III. Biopreparat ten zawiera w swoim składzie 2, 4 i 7 serotyp *A_{pp}*. Zastosowanie wymienionych szczepionek będzie efektywne tylko wtedy, gdy istnieje zgodność między serotypem *A_{pp}* w chlewni i w szczepionce.

Tam, gdzie sytuacja w zakresie typów *A_{pp}* jest nie rozpoznana oraz w chlewniach, gdzie stwierdza się obecność kilku serotypów *A_{pp}*, jak również w tuczarniach, w których zakup zwierząt z różnych źródeł decyduje o zmienności serotypów *A_{pp}* zalecana jest szczepionka podjednostkowa Porcilis App. W skład tego biopreparatu wchodzi: białka otoczki zewnętrznej oraz trzy inaktywowane hemolizyny (ApxI, ApxII i ApxIII). Zastosowanie tej szczepionki chroni przed wystąpieniem choroby niezależnie od serotypu znajdującego się w środowisku. Prosięta należy szczepić w okresie przed ich ewentualnym zakażeniem, tzn. już w 6. tygodniu życia; zalecane jest powtórzenie szczepienia po około 4 tygodniach. W związku z tym, że w skład szczepionki wchodzi toksyna, stosunkowo często obserwuje się przejściową reakcję ogólną po podaniu biopreparatu. Bardzo dobre efekty immunoprotekcyjne dają autoszczepionki opracowane z użyciem szczepów *A_{pp}* wyizolowanych od chorych zwierząt.

W terapii pleuropneumonii świń stosuje się antybiotyki. Efektywność leczenia zależy w decydującym stopniu od momentu (czasu) jego rozpoczęcia. W pierwszym etapie kuracji wybrany antybiotyk należy podawać parenteralnie; u zwierząt wykazujących objawy ostrej postaci choroby iniekcja powinna być powtórzona po 24 godzinach. Przez następne 3–5 dni zalecane jest doustne stosowanie środków terapeutycznych. Leczyć należy całą grupę zwierząt, a nie tylko świnie z objawami klinicznymi choroby. Szczególnie przydatne w terapii pleuropneumonii wydają się być antybiotyki betalaktamowe (penicyliny, cefalosporyny) oraz tetracykliny, tilmikozina i tiamulina, np. w postaci preparatu Tetramutin.

Uzdrowianie stada. Jeśli odsetek seroreagentów jest niewielki, uwalnianie fermy od pleuropneumonii należy oprzeć na sukcesywnym eliminowaniu z hodowli loch serologicznie dodatnich, po uprzednim odsadzeniu od nich 3-tygodniowych prosiąt. Odsadzone zwierzęta winny być odchowywane w oddzielnych pomieszczeniach, bez możliwości kontaktu z dorosłymi świniami. Osobniki te mogą zostać wprowadzone do stada w wieku około 12 tygodni, po usunięciu wszystkich świń serologicznie dodatnich, albo nawet wcześniej, jeśli do paszy dodawane są odpowiednie antybiotyki. Bardzo ważną rolę w zwalczaniu *App* i uzdrawianiu stad odgrywa dezynfekcja.

Zakażenia wywołane przez *Actinobacillus suis* (ang. *actinobacillosis*)

Infekcje świń na tle *Actinobacillus suis* (*As*) mogą sporadycznie wywoływać włóknikowo-krwotoczną pleuropneumonię, jako rezultat posocznicy, przede wszystkim u prosiąt ssących. Choroba ta może ujawnić się także u warchlaków lub tuczników. W badaniu klinicznym oraz anatomopatologicznym jest trudna do odróżnienia od pleuropneumonii. W Kanadzie stwierdzono ogniska tej choroby u tuczników i loch z objawami klinicznymi przypominającymi różycę.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. *Actinobacillus suis* jest gramujemną pałeczką posiadającą zdolność wytwarzania patogennej egzotoksyny, która ma właściwości bardzo podobne do tych, jakimi charakteryzują się egzotoksyny ApxI i ApxII wytwarzane przez *App*. Fakt ten wyjaśnia podobieństwo zmian w płucach świń w przypadku zakażenia ich *As* lub *App*. Omawiany drobnoustrój ginie w wyniku 15-minutowego działania temperatury 60°C. Jest wrażliwy na działanie większości środków dezynfekcyjnych.

Do zakażenia dochodzi najprawdopodobniej drogą układu oddechowego. U zwierząt wrażliwych na zakażenie *As* prowadzi do posocznicy, której nasilenie zależne jest od wieku zakażonej świni. U prosiąt ssących i odsadzonych uszkodzenie naczyń krwionośnych i związane z tym zatory są przyczyną nagłych padnięć w ciągu 15 godzin po infekcji.

OBJAWY KLINICZNE. Nagłe padnięcia prosiąt ssących z pojedynczych miotów są pierwszym zwiastunem aktinobacilozy w stadzie. U prosiąt, które nie padły stwierdza się wzrost w.c.c., sinicę skóry, wybroczynowość. Niekiedy obserwuje się kulawizny, obrzęk stawów, duszność i objawy nerwowe. U warchlaków i tuczników charakterystycznym objawem są również nagłe padnięcia. Zazwyczaj towarzyszą im objawy ostrej niewydolności układu oddechowego i związana z tym sinica, w niektórych przypadkach przebieg choroby przypomina różycę, co związane jest z występowaniem romboidal-

nych wykwitów (przekrwień) na skórze. Niekiedy w przypadku próśnych loch rezultatem zakażenia może być poronienie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Obraz sekcyjny jest rezultatem posocznicy. Różnej wielkości wybroczyny stwierdza się przede wszystkim w płucach, nerkach, śledzionie i na skórze. Rzadziej obserwuje się zapalenie stawów, opon mózgowych i mięśnia sercowego. W przypadku badań mikroskopowych zmiany w płucach bardzo przypominają te, które obserwuje się w przebiegu pleuropneumonii.

ROZPOZNAWANIE. Praktycznie nie jest możliwe na podstawie badania klinicznego. Do badań bakteriologicznych należy przesłać pobrane od świeżo padłych świń chorobowo zmienione wycinki płuc.

POSTĘPOWANIE. W terapii zakażeń *As* należy stosować odpowiednio dobrany antybiotyk. Najczęściej zalecane są tetracykliny lub amoksycylina.

Zakażenia wywołane przez *Haemophilus parasuis* (pol. syn. *choroba Glässera*)

Choroba Glässera przebiega zazwyczaj z objawami zapalenia błon surowiczych, stawów, opon mózgowych, niekiedy górnych dróg oddechowych i jest niezaraźliwa.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. *Haemophilus parasuis* (*Hp*) jest gramujemną pałeczką; rozróżnia się 15 serotypów tego drobnoustroju. W Europie najbardziej rozpowszechnione są serotypy 4 i 5. Większość serotypów *Hp* izolowanych jest z jam nosowych świń zdrowych oraz tkanki płucnej zwierząt chorujących z objawami zapalenia płuc. Niezwykle rzadko udaje się izolować *Hp* z płuc świń zdrowych. Uważa się, że czynnik etiologiczny choroby Glässera może również odgrywać rolę jako drobnoustrój warunkowo chorobotwórczy, biorący udział, wspólnie z *Mycoplasma hyopneumoniae* i wirusami płucnymi, w wywoływaniu ropnego zapalenia płuc i oskrzeli.

Siewcami *Hp* są zazwyczaj lochy, a źródłem zakażenia wydzielina z ich układu oddechowego. Do zakażenia prosiąt dochodzi tą samą drogą. Rozwojowi choroby sprzyjają przede wszystkim zimne i wilgotne pomieszczenia oraz urazy. Wystąpienie i nasilenie procesu chorobowego związane jest również ze zjadliwością szczepów. Do najczęstszych procesów patologicznych stwierdzanych w przebiegu choroby Glässera należą stany zapalne stawów, błon surowiczych, opon mózgowych i płuc.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba pojawia się u pojedynczych prosiąt w grupie. Stwierdza się u nich wysoką gorączkę, utratę apetytu, obrzęk stawów

i kulawizny. U niektórych świń obserwuje się wyraźną duszność i uszkodzenie układu nerwowego w postaci zaburzeń w koordynacji ruchów.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Podczas sekcji stwierdza się zmiany zapalne w wielu stawach, włóknikowe lub surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej, osierdzia i otrzewnej. Niejednokrotnie występuje włóknikowe zapalenie opon mózgowych oraz ropne zapalenie płuc i oskrzeli.

ROZPOZNAWANIE. Charakterystyczne objawy kliniczne mogą nasuwać podejrzenie choroby. Niemniej jednak uzasadnione jest wykonanie badań bakteriologicznych. Do badań należy przesłać zapalnie zmienione stawy, mózg lub płuca. Materiał winien być pobrany od świń świeżo padłych i możliwie szybko w schłodzeniu dostarczony do laboratorium.

POSTĘPOWANIE. Należy ograniczyć oddziaływanie na organizm świń czynników sprzyjających wystąpieniu choroby. W terapii najbardziej przydatna jest penicylina i tetracykliny. Na świecie pojawiły się ostatnio w miarę skuteczne szczepionki, niektóre z nich prawdopodobnie zostaną zarejestrowane w Polsce. Istnieje także możliwość wykorzystania autoszczepionek.

Dyzenteria

(łac. *gastrocolitis infectiosa suum*, ang. *swine dysentery*)

Dyzenteria świń (SD) jest zakaźnym i zaraźliwym, przewlekłym, śluzowo-krwotocznym zapaleniem przewodu pokarmowego trzody chlewnej. Objawia się ono postępującym wyniszczeniem oraz występowaniem biegunki z domieszką śluzu i krwi.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Dyzenteria wywołwana jest przez krętek *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*. Choroba najczęściej występuje w warunkach wielko- i średniotowarowego chowu świń. Przebiega w postaci enzootii z wyraźną cyklicznością. Powoduje duże straty gospodarcze nie tyle z powodu padnięć zwierząt, chociaż mogą one sięgać 25%, ale przede wszystkim na skutek zahamowania przyrostów m.c. Do zakażenia dochodzi drogą doustną, gdy zainfekowany kał ma kontakt z paszą. W wysoko rozwiniętych krajach rolniczych, w związku ze zmianą systemu chowu świń, polegającą przede wszystkim na zastosowaniu wieloetapowego sposobu utrzymania zwierząt i wczesnym odsadzaniu prosiąt oraz dzięki poprawie higieny, problemy związane z dyzenterią są coraz mniejsze. Choroba przenoszona jest za pośrednictwem kału zwierząt chorych i nosicieli, zawierającego krętki.

PATOGENEZA. Po przedostaniu się do żołądka, krętki chronione są przed działaniem kwasu solnego przez otaczający je ściśle śluz. Następnie

bakterie kolonizują warstwę śluzową jelita grubego, co w konsekwencji prowadzi do uszkodzenia komórek kosmków jelitowych i komórek położonych między kryptami w okrężnicy. Krętki *B. hyodysenteriae* mogą zasiedlać jelito grube bez udziału jakiegokolwiek flory bakteryjnej wspomagającej ten proces. Niemniej kolonizacja może być wzmocniona udziałem innych krętków. Badania dotyczące znaczenia wytwarzanej przez *B. hyodysenteriae* hemolizyny wykazują, że jej właściwości cytotoksyczne prowadzą do uszkodzenia komórek błony śluzowej w jelitach cienkich i grubym. Krętki nie przedostają się z przewodu pokarmowego do innych tkanek organizmu, w związku z czym nie są w stanie wywołać posocznicy.

Hemolizyna jest białkiem bakteryjnym o charakterze enzymu oddziałującego cytotoksycznie. Pod jej wpływem następuje rozpad erytrocytów. Hemolizyny są wydzielane do środowiska przez żywe krętki. Toksyny te, doprowadzając do lizy krwinek, uwalniają z nich makromolekuły i jony Fe^{++} , które dopiero wówczas mogą spełniać ważną rolę w metabolizmie bakterii, wzbogacając środowisko w potrzebne im składniki. Składniki te umożliwiają bakteriom syntezę substancji warunkujących ich chorobotwórczość oraz regulują syntezę niektórych toksyn. Istotną rolę w chorobotwórczości *B. hyodysenteriae* mają właściwości biologiczne krętków, w tym przede wszystkim obecność wici oraz zdolność ruchu. Bakterie te mogą poruszać się ze stosunkowo dużą szybkością dzięki chemotaksji. Wykazano, że zjadliwe szczepy *B. hyodysenteriae* cechują się wyraźnie większym powinowactwem do śluzu niż szczepy niezjadliwe oraz szczepy *S. intermedius* i *B. pilosicoli*.

OBJAWY KLINICZNE. Pierwsze zachorowania są z reguły niezauważane lub lekceważone, a liczba świń zakażonych wzrasta niepostrzeżenie, co później sprawia wrażenie nagłego wybuchu choroby. Okres inkubacji choroby wynosi co najmniej 6 dni. Jeżeli choroba w stadzie ujawni się przed upływem tego okresu, można uznać, że wprowadzone — nowo zakupione — zwierzęta były już zainfekowane w momencie ich zakupu. Większość przypadków SD ujawnia się, zwykle w wyniszczającej formie przewlekłej, dopiero po 2–3 tygodniach faktycznego trwania choroby.

W przebiegu SD można wyróżnić postać nadostrą, w czasie której mają miejsce nagłe padnięcia, przeważnie tuczników o m.c. powyżej 60 kg; postać ostrą (najczęstszą), przy której ciągła biegunka — wielokrotnie o charakterze krwawym — prowadzi zwykle do bardzo znacznego odwodnienia, gwałtownego osłabienia i zejść śmiertelnych; postać przewlekłą, przy której biegunka, trwająca 14 dni, a nawet dłużej, doprowadza do charłactwa i śmierci z powodu wyczerpania lub powikłań o charakterze posocznicowym. W kale występują nie strawione cząstki pokarmu. Znana jest też postać nietypowa, która charakteryzuje się zmniejszonym łaknieniem i niestrawnością, co prowadzi do obniżenia przyrostów m.c., przy stosunkowo znacznym zużyciu paszy. Niekiedy pojawia się biegunka, jest ona tak charakterystyczna jak przy

typowej ostrej postaci dyzenterii. W stadach o pełnym cyklu produkcji coraz częściej obserwuje się występowanie pierwszych klinicznych symptomów dyzenterii już u prosiąt.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Padłe świnie najczęściej są wychudzone. Ich skórę pokrywa nastroszona sierść. W trakcie badania sekcyjnego zmiany stwierdza się, zgodnie z łacińską nazwą choroby — *gastrocolitis haemorrhagica necroticans suum* — krwotoczno-martwicowe zapalenie żołądka i okrężnicy — w tych właśnie odcinkach przewodu pokarmowego. Żołądek zazwyczaj wypełniony jest treścią pokarmową o konsystencji zbitej, zawierającą domieszkę śluzu i włókna. Treść pokarmowa w jelitach grubych jest źle strawiona, półpłynna lub papkowata, brunatno zabarwiona.

Powstałe w pierwszej fazie zakażenia zmiany charakteryzuje obecność ogniskowych przekrwień, wybroczynowość oraz martwica śluzówki. W trakcie przedłużającego się procesu chorobowego wyraźnemu zgrubieniu ulega ściana jelit, a węzły chłonne krezki stają się obrzękłe. W związku z występowaniem różnej wielkości ognisk martwiczych w błonie śluzowej okrężnicy, przybiera ona wygląd jakby posypanej otrębami. Bardzo często u świń dotkniętych SD stwierdza się przekrwienie wątroby oraz dna żołądka. Brak jest natomiast zmian w jelicie cienkim.

ROZPOZNAWANIE jest możliwe na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. W stadach chronicznie zainfekowanych celowe jest potwierdzenie podejrzenia badaniami laboratoryjnymi. Do badań bakteriologicznych w kierunku dyzenterii należy pobrać i przesłać za pośrednictwem gońca: podwiązane odcinki okrężnicy, kał lub wymazy z prostnicy. Odcinek okrężnicy należy pobrać do woreczka foliowego i włożyć do zakreślanego naczynia szklanego. Kał pobiera się do probówek, które należy szczelnie zamknąć gumowym korkiem. W ostatecznym rozpoznaniu dyzenterii decyduje wykrycie krętków *B. hyodysenteriae*.

POSTĘPOWANIE. W zwalczaniu dyzenterii równorzędnie ważną rolę odgrywają systematyczne działania organizacyjne, których efektem ma być bezwzględne przestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne — całe pomieszczenie puste”, a także rozgęszczenie świń, zapewnienie im optymalnych warunków środowiskowych, właściwe stosowanie odpowiednio dobrego chemioterapeutyku oraz środków dezynfekcyjnych i likwidacja gryzoni.

W razie stwierdzenia SD u pojedynczych tylko świń, chore zwierzęta należy odizolować i poddać leczeniu, a po zakończeniu terapii i po upływie okresu karencji skierować do uboju (nosicielstwo). Jednocześnie trzeba podać lek zwierzętom z kojca, w którym przebywała chora świnia oraz w przypadku kojców ażurowych — osobnikom z sąsiednich kojców.

Przy licznych zachorowaniach należy pozostawić zwierzęta w ich dotychczasowych pomieszczeniach i niezwłocznie rozpocząć leczenie:

- świniom nie pobierającym wody (karmy) podawać leki indywidualnie, w iniekcjach, aż do ustąpienia klinicznych objawów SD (tiamulina, tylozyna, Linco-spectin);
- pozostałym zwierzętom — klinicznie chorym oraz nie wykazującym objawów SD — podawać leki (Linco-spectin lub, co zazwyczaj daje lepsze efekty — tiamulinę) do wody (płynnej karmy) w pełnych dawkach leczniczych, minimum przez 5 dni; dobre wyniki w terapii SD daje również Avimetronid w ilości 7,5 kg/tonę paszy.

W pierwszym dniu choroby należy zastosować głodówkę, podając świniom tylko wodę lub wodę zakwaszoną (np. Aciprolem lub 0,5% kwasem mlekowym), w drugim i trzecim dniu — najwyżej połowę dziennej dawki karmy, eliminując z niej składniki ciężko strawne i drażniące. Niezbędne jest codzienne oczyszczanie kojców oraz przeprowadzenie dezynfekcji i deratyzacji.

Po trzech tygodniach od zakończenia leczenia:

- podawać profilaktycznie do karmy przez 3–5 dni leki o krótkim okresie karencji (tiamulina, linkomycyna);
- w razie potrzeby postępowanie takie powtarzać kilkakrotnie w odstępach trzytygodniowych, uwzględniając okres karencji stosowanych leków oraz m.c. leczonych zwierząt;
- leki stosować przemiennie, tak aby nie dopuścić do powstania oporności *B. hyodysenteriae* na podawane chemioterapeutyki;
- po każdym cyklu chemioprophylaktycznym przeprowadzać dezynfekcję; jak wykazują wyniki badań oraz obserwacje terenowe, szczególnie korzystne efekty dezynfekcyjne daje preparat Stalolon F; nanosi się go przez kilka kolejnych dni na dezynfekowaną powierzchnię przez równomierne posypywanie; przed położeniem ściółki zaleca się stosowanie maksymalnej dawki, a w kolejnych zabiegach — w obecności zwierząt 50 g/m².

W przypadku gdy SD występuje w stadzie enzootycznie, należy maciorom luźnym i knurom podawać profilaktycznie, w odstępach 2-miesięcznych przez 5 dni leki przeciw SD. U macior prośnych stosować profilaktycznie przez 10–14 dni przed porodem leki zawierające tiamulinę lub linkomycynę, ewentualnie inne chemioterapeutyki o sprawdzonej skuteczności.

Prosiętom od pierwszego dnia po odsadzeniu podawać do karmy przez kolejne 5 dni Tiamutin premiks 10% w dawce 1,5 kg/tonę paszy, powtarzając ten zabieg co 3 tygodnie, aż do czasu uzyskania przez świnie 70–80 kg m.c.

Obecnie proponowana strategia zwalczania dyzenterii zakłada zasadnicze zmiany w zakresie zasad chowu świń, polegające przede wszystkim na wyraźnym rozdzieleniu poszczególnych etapów produkcji (prosięta, warchlaki,

tuczniaki). Ogólne zasady zwalczania dyżenterii świń przedstawiają się następująco:

- Program eliminacji dyżenterii należy zaplanować odpowiednio wcześniej, tak aby rozpocząć go w okresie lata. *Brachyspira hyodysenteriae* — bakteria odpowiedzialna za rozwój choroby dobrze znosi niskie temperatury, łatwiej namnaża się w chlewni w okresie jesieni, zimy i wczesnej wiosny, natomiast w temperaturze powyżej 18°C przeżywalność krętków jest znacznie ograniczona.
- Przed rozpoczęciem programu uzdrawiania chlewni maksymalnie zmniejszyć liczbę świń w stadzie (selekcja stada podstawowego, wybrakowanie wszystkich świń charłacznych, sprzedaż tuczników, ograniczenie wyprosień).
- Leczyć należy całe stado preparatem wykazującym najwyższą skuteczność przeciwko *B. hyodysenteriae*. W przypadku prosiąt, które w okresie podawania leku w stadzie znajdowały się w porodówce, aplikację leku należy przeprowadzić po odsadzeniu.
- Pomieszczenia dla zwierząt należy solidnie oczyścić i kilkakrotnie zdezynfekować (okres przeżywania *B. hyodysenteriae* na czystych i suchych powierzchniach jest krótki).
- W okresie podawania leku kojce, w których przebywają świny należy poddać czyszczeniu i bieżącej dezynfekcji co najmniej raz na dobę.
- Większość powszechnie używanych środków dezynfekcyjnych jest skuteczna pod warunkiem, że usunięto dokładnie odchody i inne zanieczyszczenia organiczne z dezynfekowanych powierzchni.
- Do mycia używać tylko czystej wody.
- Zwierzęta nie mogą mieć dostępu do gnojowicy.
- Przeprowadzić planowe zwalczanie gryzoni, najlepiej przy pomocy odpowiednich specjalistów; myszy mogą być nosicielami i siewcami *B. hyodysenteriae* przez 1 rok.
- Materiał zarodowy wprowadzany do chlewni winien być wolny od dyżenterii.
- Zakupione świny należy poddać 30-dniowej kwarantannie, celowa jest aplikacja w tym okresie, w paszy odpowiednio dobranego antybiotyku dla ograniczenia lub eliminacji ewentualnie obecnych w przewodzie pokarmowym świń krętków.
- W przypadku zwalczania dyżenterii należy zaprzestać podawania wszelkich preparatów „profilaktycznych” przeciwko tej chorobie.
- Celowe jest użycie świń „testowych”, pochodzących z obiektów w 100% wolnych od dyżenterii. Zwierzęta takie po włączeniu do stada należy obserwować przez co najmniej 60 kolejnych dni.

- Stado można uznać za uwolnione od dyzenterii, jeśli przez 6 miesięcy nie używano żadnych leków i w tym okresie nie wystąpiły kliniczne przypadki zachorowań.
- W przypadku podejrzenia nawrotu dyzenterii należy przeprowadzić odpowiednie badania diagnostyczne.

Skuteczność zwalczania dyzenterii jest odwrotnie proporcjonalna do wielkości stada. W chlewniach liczących kilkanaście tysięcy świń pełne uzdrowienie stada jest niezwykle trudne.

Podjęciem terapię dyzenterii świń należy przestrzegać zalecanej dawki preparatu, co nie jest łatwe przy doustnym podawaniu leków w paszy lub w wodzie do picia, oraz właściwego czasu trwania kuracji. Badania nad antybiotykowrażliwością izolowanych szczepów *B. hyodysenteriae* wskazują jednoznacznie, że lekiem najbardziej przydatnym jest tiamulina. Antybiotykooporność omawianych bakterii na ten lek narasta stosunkowo wolno, *in vitro* wykazuje on aktywność bójczą wobec drobnoustrojów w stężeniu 0,2–0,5 µg/ml.

Obecnie powszechnym uznaniem w zwalczaniu dyzenterii świń cieszy się kombinacja tiamuliny i oksytetracykliny — tetramutin. Wykazano bowiem zjawisko silnego synergizmu między tymi antybiotykami, co gwarantuje znacznie szersze spektrum działania takiej kompozycji antybiotyków oraz wyższą aktywność. Lek ten należy stosować cyklicznie — co 3 tygodnie w dawce 2 kg/tonę paszy (tj. 120 g oksytetracykliny i 40 g tiamuliny w tonie paszy). Terapeutycznie lek należy podawać w dawce 5 kg/tonę paszy.

Jak wskazują ostatnio poczynione obserwacje terenowe, korzystne efekty w terapii i profilaktyce SD uzyskuje się stosując u zwierząt stada podstawowego oraz warchlaków i tuczników preparat mineralno-tłuszczowy Humobentofet w paszy w ilości 5%.

Ze względów ekonomicznych profilaktykę należy prowadzić do czasu uzyskania przez świnię m.c. około 80 kg. W późniejszym okresie prowadzi się leczenie indywidualne. Każdorazowo podejmując leczenie tuczników, przy doborze leków należy zwracać uwagę na okresy karencji związane ze stosowaniem leku.

W przypadku obniżenia się skuteczności działania leków, co ujawnia się np. wystąpieniem klinicznych objawów dyzenterii przed upływem 21 dni od zakończenia kuracji, konieczna jest wymiana programowo stosowanego antybiotyku na inny.

Jak na razie nie uzyskano skutecznej szczepionki przeciw dyzenterii świń.

Po zakończeniu profilaktycznego podawania leków należy wykonać dokładne czyszczenie i odkażenie pomieszczeń — jak wspomniano — najlepiej za pomocą Stalosanu F.

Z danych piśmiennictwa wynika, że stada, w których dyzenteria występuje enzootycznie mogą być uwolnione od choroby przy pomocy iniekcyjnych

preparatów tiamuliny, podawanych przez 5 kolejnych dni wszystkim świniom, z wyjątkiem prosiąt do 3. tygodnia życia. Równocześnie winna być przeprowadzona dokładna dewastacja zarazka w środowisku (deratyzacja, dezynfekcja).

Nie należy stosować leków przeciw dyzenterii u tuczników powyżej 100 kg m.c. W razie stwierdzenia wśród nich DS, czy też realnej groźby wybuchu tej choroby, trzeba skierować zwierzęta do uboju.

Po opróżnieniu pomieszczeń ze zwierząt leczonych, należy gruntownie je oczyścić i przeprowadzić dezynfekcję końcową budynku 2% roztworem NaOH.

W fermach, w których dyzenteria występuje enzootycznie, a przypadki tej choroby stwierdza się już u prosiąt, zaleca się przeprowadzić podany tu przykładowy i szczegółowy program zwalczania SD przy pomocy naprzemiennie podawanych Tiamuliny lub Tetramutinu (A) i preparatu Linco-spectin (B).

Program A

- świniom chorym, a szczególnie tym, które straciły apetyt i nie podchodzą do poideł, wstrzyknąć *i.m.* jednokrotnie Tiamowet w dawce 1 ml na 20 kg m.c.; warchlakom, u których w ciągu doby po iniekcji Tiamowetu 200 stan zdrowia nie uległ poprawie podać lek ponownie; generalnie jedna iniekcja tiamuliny wystarcza do wyleczenia zwierzęcia;
- całemu stadu świń w gospodarstwie (z wyjątkiem ciężarnych samic) podawać Tiamowet granulat w wodzie do picia lub jeśli to możliwe — w płynnej karmie, w dawce 1 g preparatu na 10 litrów wody, przez 5 dni, lub Tetramutin w dawce 2 kg/tonę paszy, przez ten sam okres;
- dla ustrzeżenia się przed nawrotami dyzenterii celowe jest powtórzenie przedstawionego toku postępowania profilaktycznego po upływie 3 tygodni od daty zakończenia pierwszej kuracji;
- jeśli sytuacja zdrowotna jest dobra, tiamulinę (Tetramutin) można podać po następnym 2 miesiącach; w takich samych dawkach.

Program B

- maciorom tydzień przed porodem i tydzień po porodzie podawać Linco-spectin w paszy w dawce 1,5 kg na tonę;
- od momentu dokarmiania prosiąt aż do 6. tygodnia po przeniesieniu prosiąt do warchlakarni podawać zwierzętom Linco-spectin w paszy w dawce 2 kg/tonę paszy;
- jeżeli nie ma możliwości prawidłowego wymieszania Linco-spectinu w paszy, podawać go w wodzie, co jest znacznie bardziej korzystne, w dawce 150 g na 1600 litrów wody;
- w późniejszym okresie Linco-spectin stosować co 3 tygodnie przez okres 5–7 dni w dawce 2 kg/tonę paszy;
- w przypadku ewentualnego przełamania odporności na zakażenie, świniom z objawami krwawej biegunki podać Linco-spectin w iniekcji w dawce 1 ml/15 kg masy ciała; zastrzyki aplikować przez 2–3 dni;
- po osiągnięciu przez świnie m.c. około 75 kg przerwać program (ze względu na koszty), a ewentualne indywidualne przypadki dyzenterii leczyć iniekcyjną formą Linco-spectinu w dawce 1 ml/15 kg m.c.

Po około 6-miesięcznym okresie prowadzenia niniejszego programu, wycofać Linco-spectin, aby nie dopuścić do powstania szczepów opornych na ten antybiotyk.

Tam, gdzie jest to organizacyjnie możliwe, chore świnie (z biegunką) winny być oddzielone od stada, co zapobiega nadkażeniu u zwierząt klinicznie zdrowych (krętki są wydalane z biegunkowym kałem w bardzo dużej ilości). W całym zapowietrzonym dyzenterią obiekcie należy prowadzić jak najczęstsze oczyszczanie i odkażanie oraz dokonać skutecznej deratyzacji.

Świniom wstawianym do tuczarni, w celu obniżenia ewentualnego potencjału zakaźnego, należy podawać przez 3–5 Tiamowet w wodzie do picia, w dawkach wymienionych uprzednio. Natomiast w gospodarstwach, do których wprowadza się tylko ograniczoną liczbę świń (np. dla uzupełnienia czy częściowej wymiany stada podstawowego) należy podać każdemu ze zwierząt (w obiekcie kwarantannowym) Tiamowet w dawce 1 ml/20 kg m.c.

Ze względu na szybko narastającą oporność krętków na stosowane leki należy bezwzględnie przestrzegać zasad dawkowania (w żadnym przypadku nie można zaniżać dawki).

Spirochetoza

(ang. *spirochaetal diarrhoea*)

Spirochetoza jest stosunkowo niedawno opisaną jednostką chorobową świń, w dużym stopniu przypominającą dyzenterię.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym choroby są krętki *Brachyspira pilosicoli*. Obecność tych drobnoustrojów wykazano również u ludzi, szczurów i psów.

Okres inkubacji choroby wynosi co najmniej 6 dni. Po infekcji krętki zasiedlają jelita grube. Penetrując w głąb ściany uszkodzają błonę śluzową i podśluzową, co powoduje stan zapalny, charakteryzujący się zgrubieniem ściany jelita ślepego i okrężnicy. Straty spowodowane spirochetozą wynikają przede wszystkim z zahamowania przyrostów m.c. i zwiększonego zużycia paszy, padnięcia w przebiegu tej choroby są niskie i nie przekraczają 2%.

OBJAWY KLINICZNE. Obserwuje się je przede wszystkim u świń młodych — do około 50 kg m.c., mogą się również ujawnić u nowo wprowadzanych warchlaków oraz loszek lub knurków. Do zasadniczych objawów choroby zaliczyć należy biegunkę. Kał rzadko zawiera domieszkę krwi lub śluzu i jest koloru szarego. Chore świny zachowują apetyt, mimo to chudną, biegunka utrzymuje się do 14 dni.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Proces chorobowy ograniczony jest do jelit grubych — przede wszystkim okrężnicy. Nie stwierdza się żadnych zmian w żołądku, jak to ma miejsce w przypadku dyzenterii świń. Błona śluzowa jelit jest zgrubiała, pokryta zwiększoną ilością przejrzystego śluzu, zawartość okrężnicy jest płynna. U zwierząt zdrowiejących na powierzchni błony śluzowej można dostrzec ogniska martwicze.

ROZPOZNAWANIE. W odróżnieniu spirochetozy od dyzenterii pomocne jest badanie sekcyjne. Niemniej dla potwierdzenia rozpoznania niezbędne są badania laboratoryjne.

Do badań laboratoryjnych nadaje się treść jelit grubych, pobrana natychmiast po padnięciu nie leczonego zwierzęcia i przesłana gońcem w szczelnie zamkniętym naczyniu. Technika, która pozwala na odróżnienie *B. hyodysenteriae* od *B. pilosicoli* jest PCR.

POSTĘPOWANIE. Tiamulina i Linco-spectin są szczególnie przydatne w leczeniu spirochetozy, ponadto zalecane są: tylozyna oraz linkomycyna. Uwolnienie fermy od spirochetozy jest dużo łatwiejsze niż to ma miejsce w przypadku dyzenterii.

Rozrostowe zapalenie jelit (ang. *porcine proliferative enteritis*)

Rozrostowe zapalenie jelit (PPE), określane również jako zapalenie jelita biodrowego (*ileitis*), jest chorobą przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników, cechującą się rozrostowym zapaleniem błony śluzowej jelit, zwłaszcza ich odcinka biodrowego. W jej przebiegu obserwuje się nagłe padnięcia zwierząt, biegunkę i zahamowanie przyrostów masy ciała.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym PPE są gramujemne pałeczki *Lawsonia intracellularis*, przebywające w cytoplazmie enterocytów rozrastającego się nabłonka błony śluzowej krypt jelitowych, głównie w jelicie biodrowym, a następnie w innych odcinkach jelit cienkich i grubych. Drobnoustroje te nie mają zdolności namnażania się na znanych bezkomórkowych pożywkach bakteryjnych.

Zmiany typowe dla PPE uwiadcniają się w ciągu 12–14 dni po doustnym zakażeniu świń zeszkrobinami z błony śluzowej jelit cienkich zwierząt padłych z powodu tej choroby. Zakażenie zwierząt powoduje powstanie przeciwciał humoralnych. W stadach z enzootyczną formą choroby obecność swoistych przeciwciał obserwuje się już u części prosiąt sześciotygodniowych. U większości zwierząt do serokonwersji dochodzi w okresie między 14. a 18. tygodniem życia.

Wydaje się, że istotny wpływ na przebieg procesu chorobowego mają równoczesne zakażenia przewodu pokarmowego innymi drobnoustrojami. Prace doświadczalne dowiodły, że niemożliwe jest wywołanie choroby u prosiąt gnotobiotycznych w przypadku zakażenia ich czystą hodowlą *Lawsonia intracellularis*. Udało się jednak indukować PPE po uprzedniej infekcji świń pałeczkami okrężnicy i *Bacteroides vulgatus*.

OBJAWY KLINICZNE. Wyróżnia się dwie formy kliniczne. Postać chroniczna występuje głównie u świń o m.c. 20–50 kg, a ostra u tuczników 50–100 kg, niekiedy wśród zwierząt stada podstawowego.

Postać ostrą obserwuje się najczęściej po wprowadzeniu do stada nowo zakupionych loszek lub knurków oraz w grupach tuczników osiagających wagę rzeźną. Nagłe padnięcia świń są pierwszym symptomem choroby — w niektórych przypadkach dotyczą około 6% zwierząt. Zwykle przed zejściem obserwuje się u chorych sztuk ciemnoczerwony, rozluźniony kał; nie stwierdza się w nim obecności śluzu. Świnie są blade, osłabione, tracą apetyt. Do padnięć dochodzi w ciągu 48 godzin po pojawieniu się pierwszych objawów chorobowych. Zazwyczaj w.c.c. jest poniżej normy. Część zwierząt ulega samowyleczeniu; u prośnych loch może dojść do poronień. W sytuacjach typowych opisane zmiany chorobowe obserwuje się u około 10–15% warchlaków i/lub tuczników.

Postać chroniczna rejestrowana jest zwykle u świń między 6–20. tygodniem życia. Charakteryzuje się brakiem typowych, klinicznych objawów. Rzadko jej symptomem jest biegunka, jakkolwiek u niektórych zwierząt obserwować można trwające kilka dni do kilku tygodni rozwolnienie kału o zabarwieniu brązowym. Pogorszenie apetytu występuje u 40–50% świń; padnięcia są sporadyczne. Zauważa się natomiast przede wszystkim zahamowanie przyrostów m.c. oraz pogorszenie współczynnika zużycia paszy. Wewnętrzna ciepłota ciała jest w normie lub nawet poniżej (38,3–38,6°C). Za typowe można uznać zwiększenie się odsetka osobników charłacznych i odstających wagowo od innych zwierząt w grupie. Chroniczna postać ujawnia się niejednokrotnie około 2–3 tygodnie po przemieszczeniu świń, po zmianie rodzaju paszy, po zmianie stymulatora wzrostu lub chemioterapeutyku stosowanym dotychczas w paszy.

Do czynników sprzyjających wystąpieniu obu wymienionych postaci PPE zaliczyć należy: nadmierne zagęszczenie zwierząt, zbyt wczesne odsadzanie prosiąt, niską temperaturę pomieszczeń, nieprawidłowości pod względem ilości i jakości paszy, a także wprowadzanie do chlewni zwierząt o nieznanym statusie zdrowotnym.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U świń padłych z powodu ostrej postaci PPE powłoki zewnętrzne oraz błony śluzowe są z reguły wyjątkowo blade. Typowe zmiany zlokalizowane są wyłącznie w obrębie przewodu pokarmowego, gdzie stwierdza się odcinkowe, różnego rodzaju zmiany zapalne, głównie w jelicie biodrowym, następnie w czczym, ślepych oraz w okrężnicy. Najczęściej zmiany rozpoczynają się w jelicie biodrowym, a w dalszej kolejności w czczym. Zmienione odcinki jelit są rozszerzone i wzdęte, tkanka podśluzowa jest obrzękła, czasem z wybroczynami. W świetle jelit można stwierdzić obecność świeżej krwi lub skrzepy włóknika. Błona śluzowa jest wyraźnie zgrubiała, z poprzecznymi fałdami, niekiedy pokryta włóknikiem. W jelicie ślepych oraz w początkowym (1/3) odcinku okrężnicy stwierdzić można obecność lepkiej, półpłynnej, smolistej treści koloru brunatnoczerwonego. Z tego względu zewnętrzna ściana jelita miejscami wykazuje zabarwienie sinoczarne lub prawie czarne. Węzły chłonne krezkowe są obrzękłe i przekrwione.

Zmiany sekcyjne lub poubojowe u świń chorujących na chroniczną postać PPE przejawiają się zgrubieniem jelit cienkich i/lub jelita grubego, przede wszystkim górnego odcinka okrężnicy. Zgrubiała ściana jelita jest konsystencji tęgiej, a od strony otrzewnej ma zabarwienie ciemnoszare. Błona śluzowa jest też zgrubiała, z wyraźnymi głębokimi, poprzecznymi fałdami. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej, wtedy światło danego fragmentu jelit może być wypełnione strzępkami obumarłej błony śluzowej. W okrężnicy dostrzega się polipowate twory w błonie śluzowej. Węzły chłonne krezkowe są powiększone. Niekiedy stwierdza się owrzodzenie jelit. Niejednokrotnie zmiany anatomopatologiczne

ne są tak mało charakterystyczne, że rozpoznanie wymaga badania histopatologicznego.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie choroby mogą nasuwać objawy kliniczne; patognomoniczne są też zmiany w jelitach cienkich i grubych. Pozwalają one na odróżnienie rozrostowego zapalenia jelit od dyzenterii. W celu potwierdzenia podejrzenia należy przeprowadzić badania laboratoryjne, w tym w pierwszym rzędzie badania histopatologiczne.

Do badań tych należy pobrać 3–4 centymetrowe wycinki zmienionego fragmentu jelita — najlepiej biodrowego lub okrężnicy. Próbkę przesłać do laboratorium w 10% roztworze formaliny. Zmianą charakterystyczną dla wszystkich postaci rozrostowego zapalenia jelit jest przerost nabłonka błony śluzowej w kryptach. Krypty są wydłużone, powiększone i wyłożone stłoczonymi, dzielącymi się i niedojrzałymi komórkami nabłonka. Zastosowanie techniki PCR umożliwia wykrycie materiału genetycznego *Lawsonia intracellularis*.

POSTĘPOWANIE. Większość autorów wskazuje, że najskuteczniejszym lekiem w terapii i profilaktyce PPE jest tylozyna (Tylan). Należy ją stosować w ilości 100 g/tonę paszy przez pierwsze cztery tygodnie po odsadzeniu, a następnie 40 g/tonę, aż do uzyskania przez zwierzęta masy ciała około 90 kg. Za chemioterapeutyki przydatne w profilaktyce i terapii PPE uważa się również tiamulinę, tetracykliny i makrolidy. Narastanie oporności na antybiotyki jest w przypadku omawianych bakterii rzadkie, co wynika z braku zdolności tych drobnoustrojów do przekazywania tej cechy drogą pozachromosomalną.

Biorąc pod uwagę zakaźny charakter choroby, w procesie jej zwalczania istotną rolę odgrywa częste sprzątanie kojców oraz dezynfekowanie ich odpowiednimi środkami bakteriobójczymi oraz gorącą wodą pod odpowiednio wysokim ciśnieniem. System zadawania paszy winien ograniczać do minimum ryzyko zakażenia zwierząt *per os*. Aby zabezpieczyć się przed możliwością zawleczenia choroby do chlewni wolnej od PPE, celowe jest podawanie przez 30 dni zwierzętom przebywającym na kwarantannie paszy z dodatkiem np. tylozyny w ilości 100 g/tonę.

Salmonelloza

(łac. i ang. *salmonellosis*)

Salmonelloza jest ostrą lub przewlekłą chorobą świń, która może przebiegać w formie posocznicy lub zapalenia jelit z objawami postępującego chudnięcia w grupie prosiąt odsadzonych.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Przyczyną salmonellozy u świń są salmonelle należące do serotypu *Salmonella choleraesuis*. Należy pamiętać, że inne egzotyczne serotypy salmonelli, w tym *S. typhimurium*, bardzo rzadko są przyczyną klinicznej postaci salmonellozy, mimo że mogą być od świń izolowane zarówno przyżyciowo, jak i pośmiertnie, co stanowi ważny problem sanitarny. W USA u 90% ubijanych w rzeźniach świń stwierdzono obecność *S. typhimurium* w węzłach chłonnych, migdałkach lub w kale. Salmonelle charakteryzują się dużą opornością na warunki środowiskowe. W nawozie lub w paszy mogą przetrwać tygodniami. W mączkach mięsnych wykazywano je po kilku miesiącach od momentu kontaminacji. Są odporne na zamrażanie i wysychanie.

Do zakażenia świń dochodzi zazwyczaj drogą doustną. Do wywołania choroby konieczna jest odpowiednia ilość bakterii. Głównym procesem patologicznym w przebiegu salmonellozy jest posocznica. Mechanizm chorobotwórczy polega w istotnej mierze na działaniu endotoksyny, która uszkadza komórki wielu ważnych narządów, powodując ich zapalenie i dysfunkcję. W ostrych przypadkach zmiany w przewodzie pokarmowym koncentrują się głównie w żołądku i jelitach cienkich, w postaci przewlekłej stwierdza się je głównie w jelitach grubych. Nie mniej ważne jest zakażenie świń drogą układu oddechowego. Choroba ta stanowi coraz większy problem i rośnie jej znaczenie jako zoonozy. Zachorowalność w stadzie świeżo zakażonym może sięgać od 10 do 50%, zaś straty związane z padnięciami wahają się w granicach 5–10%.

OBJAWY KLINICZNE. Pierwszym symptomem salmonellozy jest wodnista biegunka koloru żółtego bez domieszki śluzu lub krwi. Trwa ona około 3–5 dni i ma tendencję do nawrotów. Choroba szerzy się dość szybko i w ciągu kilku dni obejmuje większość świń w kojcu. Najczęściej występuje u warchlaków i tuczników do 5. miesiąca życia. Zdarza się jednak nawet u zwierząt stada podstawowego; w tym przypadku może dojść do nagłych padnięć lub poronień. Zachorowalność sięga 80–90%, podczas gdy padnięcia są zdecydowanie rzadsze, mogą dochodzić do 20%.

W przebiegu ostrym stwierdza się podwyższoną w.c.c. do 41,0°C, biegunkę, brak apetytu, osowiałość. Charakterystyczne jest jasnoczerwone zabarwienie skóry w okolicach uszu, brzucha i wewnętrznych powierzchni ud. W trakcie choroby następuje szybkie wyniszczenie świń. Tuż przed śmiercią dochodzi do wyraźnego zasinienia uszu i podbrzusza.

W przebiegu podoстрыm i przewlekłym, poza wyniszczeniem i nekającą warchlaki biegunką, której towarzyszyć mogą zaparcia, charakterystyczny jest chroniczny, miękki kaszel oraz trudności w oddychaniu, szczególnie po przepędach. Płucną postać salmonellozy stwierdza się w przypadkach donosowego zakażenia świń *S. choleraesuis* lub jako następstwo posocznicy. W niektórych chlewniach objawy związane ze zmianami w płucach dominują nad symptomami ze strony układu pokarmowego. Objawy kliniczne przy-

pominają w tych przypadkach te, które obserwuje się w przebiegu pleuropneumonii.

Ozdrowieńcy pozostają siewcami salmonelli przez co najmniej 5 miesięcy.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE towarzyszące salmonellozie to: zaczerwienienie i/lub zasinienie skóry oraz obrzęk śledziony, której barwa może być ciemnoniebieska. W nerkach mogą występować punkcikowate wybroczyny. W żołądku i jelitach cienkich stwierdza się nieżytowe bądź krwotoczne zapalenie oraz przerost błony śluzowej i wyraźne powiększenie węzłów chłonnych. Przy postaci podostrej i przewlekłej najbardziej charakterystyczne jest rzekomodyfteroidalne zapalenie jelit grubych, a czasami także cienkich. Na błonie śluzowej stwierdza się naloty barwy szarozółtej do zielonej, a nawet brązowej. Po usunięciu nalotów widoczne stają się płaskie owrzodzenia otoczone wałowato zgrubiałymi brzegami. Węzły chłonne krezkowe są silnie powiększone. W postaci płucnej salmonellozy (*pneumoparatyfus*) stwierdza się nieżytowe zapalenie płuc, które przyjmują barwę szaroczerwoną. Niejednokrotnie obserwuje się śródmiąższowe lub ropne odoskrzelowe zapalenie płuc na tle *S. typhisuis*.

ROZPOZNAWANIE. Przy typowym przebiegu choroby rozpoznanie jej w stadzie nie jest trudne. Przy dochodzeniu epizootologicznym należy pamiętać, że momentem predysponującym do wystąpienia choroby są złe warunki środowiskowe, w tym przede wszystkim zimne i wilgotne pomieszczenia. Pomocne w jednoznacznym potwierdzeniu salmonellozy są badania bakteriologiczne. Do badań laboratoryjnych celowe jest przesłanie wymazów z odbytu, pobranych od większej liczby świń. Cennym materiałem diagnostycznym są migdałki, gdzie salmonelle przeżywają najdłużej, oraz woreczek żółciowy. Próby należy pobrać od nie leczonych, świeżo padłych świń.

POSTĘPOWANIE. Salmonelloza świń jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (nie należy do chorób listy A i B OIE). W razie pojawienia się w stadzie salmonellozy należy przede wszystkim określić serotyp zarazka. Świnie chore należy leczyć przy użyciu chemioterapeutyków, zgodnie z antybiotykoqramem. Badania bakteriologiczne wskazują, że chemioterapeutykami najbardziej przydatnymi w terapii salmonellozy są: enrofloksacyna (Baytril, Enrobioflox, Enroxil), norfloksacyna (QuinAbic, Nortril), flumechina (Imequyl), apramycyna i streptomycyna. Środkiem przeciwbakteryjnym stosowanym z wyboru jest enrofloksacyna, którą najlepiej podawać chorym świnom *i.m.*, przez co najmniej 5 dni w dawce 5 mg substancji czynnej/kg m.c. lub w postaci premiksu w dawce 3 kg/tonę paszy.

Skuteczna jest profilaktyka swoista salmonellozy wywołanej przez *S. choleraesuis*. W tym przypadku wszystkie prośne samice należy immunizować żywą szczepionką Typhivac S na 3 tygodnie przed porodem. Prosięta uod-

pornia się w 5. tygodniu życia (2,5 ml Typhivacu S) oraz ponownie w wieku 2–3 miesięcy, tzn. przed przeniesieniem do tuczarni (dawka szczepionki 5 ml).

Niezbędne jest badanie pasz przemysłowych w kierunku obecności pałeczek *Salmonella*. W przypadku ich stwierdzenia, pasze powinny być uzdatniane.

Należy regularnie przeprowadzać dewastację zarazka w środowisku fermy. Jak wynika z piśmiennictwa środkiem dezynfekcyjnym z wyboru przy zwalczaniu salmonelli jest Stalosan F, stosowany w dawce 50 g/m² powierzchni.

Biorąc pod uwagę fakt istotnego udziału gryzoni (szczury, myszy) w szerzeniu się salmonellozy świń, należy regularnie przeprowadzać deratyzację.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Patrz — salmonelloza owiec i psów.

Kolibakterioza prosiąt (ang. *enteric colibacillosis*)

Kolibakterioza jest zakaźną i zaraźliwą chorobą przewodu pokarmowego świń, przebiegającą z objawami biegunki. Jest to najczęściej występująca infekcja u prosiąt i jedna z głównych przyczyn strat ekonomicznych w hodowli trzody chlewnej.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym kolibakteriozy są patogenne szczepy *Escherichia coli*. Bakterie wywołujące biegunkę można zaklasyfikować, biorąc pod uwagę mechanizmy ich chorobotwórczego działania, do kilku podstawowych grup: 1) enterotoksyczne *E. coli* (ETEC); 2) enteroinwazyjne *E. coli* (EIEC); 3) enteropatogenne *E. coli* (EPEC); 4) enterokrwotoczne *E. coli* (EHEC) i 5) enteroagregacyjne *E. coli* (EAEC). U prosiąt prawie wszystkie przypadki kolibakteriozy są wynikiem infekcji szczepami ETEC, sporadycznie izoluje się szczepy EPEC lub EHEC. W procesie powstawania kolibakteriozy podstawowe znaczenie przypisuje się antygenom fimbrialnym (K88, K99, 987P oraz F41). Dzięki nim pałeczki okrężnicy przyczepiają się do odpowiednich receptorów błony śluzowej jelita cienkiego. Tym sposobem patogenne pałeczki okrężnicy chronione są przed mechanicznym usunięciem wraz z treścią pokarmową czy też przez ruchy perystaltyczne jelit. Najbardziej rozpowszechnionym wśród szczepów ETEC jest antygen fimbrialny F4 (K88). Może on być wytwarzany przez około 70% izolatów pochodzących od zwierząt z objawami jelitowej postaci kolibakteriozy.

Zasiedlenie błony śluzowej jelita cienkiego przez szczepy charakteryzują-

ce się obecnością fimbrii adhezyjnych jest etapem koniecznym dla rozwoju choroby, nie powoduje jednak bezpośrednio jej wystąpienia. Czynnikiem determinującym pojawienie się u prosiąt biegunki są enterotoksyny uwalniane przez patogenne szczepy *E. coli*. Rozróżnia się dwie podstawowe grupy enterotoksyn w zależności od ich wrażliwości na temperaturę: ciepłochwienne (LT) i ciepłostalne (ST). Enterotoksyny LT wykazują silne właściwości antygenowe, dzięki czemu indukują powstanie swoistych przeciwciał antytoksycznych. Oprócz zakażeń wywołanych szczepami ETEC, niekiedy obserwuje się u prosiąt biegunki, których czynnikiem etiologicznym mogą być szczepy enteroinwazyjne.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba występuje u prosiąt w pierwszych dniach życia lub w okresie przystosowywania się przewodu pokarmowego do nowego rodzaju pokarmu (3–4. tydzień życia), a także w okresie odsadzeniowym. Pierwsze kliniczne objawy obserwuje się u prosiąt noworodków. Już 2–3 godziny po porodzie u pojedynczych prosiąt w miocie, a czasami w całym miocie występuje biegunka. Częściej kolibakteriozę noworodków stwierdza się w miotach loszek. Kał chorych prosiąt jest początkowo papkowaty, koloru żółtego, później staje się wodnisty, żółty lub szarobiały.

U prosiąt, które dotknęła choroba dochodzi do szybkiej utraty m.c. Z powodu odwodnienia w ciągu kilkudziesięciu godzin tracą one do 40% m.c. Ich skóra przybiera zabarwienie szare, staje się szorstka i bez połysku.

Nie leczone prosięta wędrują bezcelowo po kojcu, popadają w śpiączkę i giną. Straty z powodu kolibakteriozy w niektórych przypadkach dotyczą całych miotów. Najczęściej jednak pada tylko część prosiąt z miotu, a pozostałe bardzo powoli powracają do zdrowia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy badaniu sekcyjnym przede wszystkim widoczne są zmiany w przewodzie pokarmowym. Błona śluzowa żołądka i jelit objęta jest ostrym nieżytem lub krwotocznym zapaleniem. Zawartość jelit cienkich i grubych jest płynna, charakterystyczne jest silne przekrwienie naczyń kręzki. Prawie zawsze w jelitach cienkich spotyka się nie strawione cząstki ściętego mleka.

ROZPOZNAWANIE Opiera się na wywiadzie, ocenie sytuacji zdrowotnej w poszczególnych miotach, badaniu klinicznym i sekcyjnym prosiąt chorych i padłych. Uzasadnione jest przeprowadzenie badań bakteriologicznych, w celu określenia antybiotykowrażliwości izolowanych pałeczek okrężnicy. Do badań bakteriologicznych należy przesyłać schłodzone wymazy z odbytu lub podwiązane jelita cienkie, pobrane od nie leczonych prosiąt. W piśmie przewodnim należy zaznaczyć, by określono obecność antygeny fimbrialnego lub też zdolność izolowanych *E. coli* do wytwarzania enterotoksyn. Cechy te determinują patogenność pałeczek okrężnicy.

POSTĘPOWANIE. Ochronę prosiąt przed rozwojem biegunki wywołanej przez szczepy fimbrialne zapewnia profilaktyka swoista. Przy konstruowaniu szczepionek podjednostkowych przeciwko kolibakteriozie wykorzystano silne właściwości antygenowe enterotoksyny LT. Szczepionki dla loch w końcowym okresie ciąży, zawierające inaktywowane zawiesiny bakteryjne lub izolowane fimbrie, stymulują produkcję przeciwciał, które pobrane przez prosięta chronią je w dużym stopniu przed rozwojem biegunki, blokując receptory dla fimbrii swoistych oraz inaktywując enterotoksyny.

W kraju dostępnych jest kilka swoistych szczepionek przeciw kolibakteriozie prosiąt, ich efektywność jest zróżnicowana, często uzależniona od środowiska, w którym są stosowane. Do najbardziej znanych zaliczyć należy: Colivac S, Porcilis Porcoli oraz Neocolipor. Szczepionka krajowa (Colivac S) winna być stosowana u samic prośnych 5 i 2 tygodnie przed porodem, w jednorazowej dawce 5 ml. Prosięta można szczepić począwszy od 6. tygodnia życia, dwukrotnie w odstępie 2 tygodni, dawka szczepionki wynosi 2 ml.

Szczepionki Porcilis Porcoli oraz Neocolipor przeznaczone są do uodporniania biernego prosiąt. Oznacza to, że należy je stosować wyłącznie u loch w trzecim trymestrze ciąży, w pierwszym cyklu dwukrotnie w odstępie 4–6 tygodni, zaś w każdym kolejnym jednokrotnie około 2 tygodnie przed porodem.

W przypadkach uzasadnionych, to jest wtedy, kiedy chorobę powoduje serotyp nie zawarty w szczepionce, celowe jest zastępowanie biopreparatów firmowych autoszczepionką przeciw kolibakteriozie. Dla uzyskania zadowalającej odporności poszczepiennej niezbędne jest ciągłe określanie serotypów *E. coli* występujących w chlewni oraz markerów chorobotwórczości (enterotoksyny, fimbrie).

W przypadku stosowania antybiotyków niezbędne jest monitorowanie antybiotykooporności izolowanych szczepów. Każdorazowo antybiotykoterapia winna być wspomagana podawaniem prosiętom — najlepiej drogą iniekcji dootrzewnowych lub doustnie — płynów elektrolitowych (płyn Ringera, Hydrodiar). Celowe jest zakwaszanie wody do picia np. poprzez dodawanie kwasu mlekowego w ilości 0,5% do wody lub np. kwasu fumarowego w ilości 1 kg/100 kg paszy. Wskazane jest wspomaganie terapii poprzez immunomodulację układu odpornościowego prosiąt np. na drodze podawania im preparatu Lydium w ilości 2 mg/kg m.c. Probiotyki winny być aplikowane dopiero po pobraniu przez prosięta siary. W trakcie leczenia należy zapewnić prosiętom optymalne warunki środowiskowe, w tym przede wszystkim właściwą temperaturę pomieszczenia (30–34°C) oraz stały dostęp do czystej zakwaszonej i „odstałej” wody. Prosiętom z objawami kolibakteriozy nie należy podawać preparatów żelazowych.

Choroba obrzękowa

(łac. *morbus oedematosus*, ang. *oedema disease*)

Choroba obrzękowa u świń nie wykazuje cech zaraźliwości i charakteryzuje się obrzękami tkanki podskórnej, zwłaszcza powiek i czoła oraz błony podśluzowej żołądka i jelit. Występuje najczęściej 1–2 tygodnie po odsadzeniu prosiąt i z reguły dotyczy najlepszych zwierząt w miocie.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym tej choroby są hemolityczne szczepy *Escherichia coli*. Bakterie te w sprzyjających warunkach namnażają się w przewodzie pokarmowym świń, uwalniając substancje toksyczne odpowiedzialne bezpośrednio za rozwój zmian charakterystycznych dla choroby obrzękowej świń. Początkowo określano je nazwą verotoksyny (VT). Później wykazano, że mają budowę i mechanizm działania podobny jak toksyny wytwarzane przez szczepy *Shigella dysenteriae*, w związku z czym nadano im nazwę *shiga-like toxin* (SLT). Istotny udział w ujawnianiu się choroby odgrywają: stresy, w tym głównie stres związany z odsadzaniem, zmiana karmy, przede wszystkim zbyt wysoka ilość białka w jednostce pokarmowej, zmiana warunków utrzymania w okresie odsadzania od lochy, utrata biernej odporności, a także uwarunkowana genetycznie wrażliwość osobnicza.

Wrażliwe prosięta ulegają zakażeniu drogą pokarmową verotoksycznymi szczepami *E. coli*, które namnażając się w przewodzie pokarmowym, zasiedlają jelito cienkie. Następnie uwalniając SLT, powodującą rozwój zmian naczyniowych w tkance podśluzowej żołądka i jelit oraz w tkance podskórnej, prowadzą do wystąpienia charakterystycznych objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych. W patogenezie choroby ważną rolę odgrywa obserwowany często w okresie odsadzenia wzrost pH soku żołądkowego — co związane jest z przejściem na karmienie białkiem roślinnym. Wysokie pH ułatwia przejście chorobotwórczych bakterii z żołądka do jelita cienkiego, gdzie mogą się intensywnie namnażać.

Okres odsadzenia, w tym zmiana sposobu żywienia, prowadzi do istotnego obniżenia się poziomu immunoglobulin klasy A, stanowiących swoiste zabezpieczenie przed kolonizacją jelit cienkich przez patogenne, toksynotwórcze szczepy pałeczki okrężnicy. Kolejnym ważnym czynnikiem biorącym udział w patogenezie choroby jest stres związany z odsadzeniem, przemieszczeniem, zmianą sposobu żywienia i niejednokrotnie zdecydowanym pogorszeniem się warunków środowiskowych, w tym głównie z obniżeniem temperatury w chlewni. Istotne znaczenie w ujawnianiu się i rozwoju choroby odgrywa osobnicza wrażliwość prosiąt. Wskaźnik zachorowalności jest stosunkowo niski (około 15%), zaś śmiertelność wysoka, sięgająca 90% chorych zwierząt. Choroba pojawia się w stadzie nagle i tak samo zanika.

OBJAWY KLINICZNE. Proces chorobowy szybko nasila się i powoduje śmierć po kilku, kilkudziesięciu godzinach; wielokrotnie obserwuje się nagłe padnięcia bez jakichkolwiek objawów chorobowych. Pierwszym objawem klinicznym, który można zaobserwować u części prosiąt jest krótkotrwała biegunka oraz brak apetytu; kilka godzin później lub niekiedy równocześnie u niektórych prosiąt pojawia się wyraźna duszność, zwierzęta oddychają z trudem, krztuszą się, otwierają jamę ustną i chrapliwie kwiczą. Następnie rozwija się niedowład, porażenie kończyn, konwulsje, uwidaczniają się obrzęki powiek i innych tkanek oraz narządów, w końcowym okresie u chorych zwierząt stwierdza się objawy śpiączki. Wewnętrzna ciepłota ciała z reguły pozostaje w normie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W typowym przebiegu zmiany sekcyjne związane są z działaniem toksyny (toksyn), które prowadzi do uszkodzenia naczyń krwionośnych w tkance podśluzowej żołądka i jelit oraz w tkance podskórnej, powodując wystąpienie charakterystycznych zmian anatomopatologicznych. W trakcie badania sekcyjnego często stwierdza się nadmierne wypełnienie żołądka treścią pokarmową, co świadczy o zachowanym do końca apetycie i nagłej śmierci zwierzęcia. Do typowych zmian należy zaliczyć obrzęk tkanki podskórnej, szczególnie w okolicach oczu, głowy i szyi, obrzęki błony podśluzowej żołądka, ścian jelit grubych, a zwłaszcza okrężnicy, oraz nacieczenie krezki jelit. Błona śluzowa żołądka i jelit grubych jest silnie przekrwiona, co sugeruje krwotoczne zapalenie. W świetle jelit stwierdza się płyn przesiękowy, czasem z domieszką krwi. Treść jelit jest rozrzedzona i zabarwiona na kolor czerwony.

ROZPOZNAWANIE. Wywiad, analiza sytuacji w grupie odsadzonych prosiąt oraz badanie kliniczne ewentualnie sekcyjne pozwalają na postawienie diagnozy. Potwierdzić ją można badaniami laboratoryjnymi. Do badań bakteriologicznych należy przesłać wymazy z odbytu lub podwiązane pętle jelit cienkich wraz z węzłami krezkowymi i narządy mięsiste pobrane od nie leczonych, padłych prosiąt. Wykazanie obecności takich serotypów *E. coli* jak: O139, O141, O138 i/lub stwierdzenie obecności toksyny wytwarzanej przez wymienione serotypy pałeczki okrężnicy wskazuje, że przyczyną zachorowań i/lub padnięć jest choroba obrzękowa.

POSTĘPOWANIE. W przypadku przebiegu nadostrego każde postępowanie jest spóźnione. W innych przypadkach chore prosięta należy poddać głodówce, oddzielić od grupy i umieścić w ciemnym i spokojnym — nie narażonym na niekorzystne oddziaływania środowiska — kojcu. W terapii należy parenteralnie stosować antybiotyki zgodnie ze wskazaniami antybiotykogramu. W momencie gdy prosięta zaczną zdrowieć i pobierać pokarm preparaty bakteriobójcze należy podawać doustnie. W pierwszym okresie leczenia celowa jest aplikacja chorym prosiętom środków uspokajających, np. Stresnilu, Chloropromazyny lub Trankwiliny w dawkach zalecanych

przez producentów, niekiedy dobre efekty przynosi podanie Hydrocortisonum aceticum.

Profilaktyka polega na ograniczaniu możliwości namnażania się toksynotwórczych szczepów *E. coli* w przewodzie pokarmowym odsadzonych prosiąt. Związane jest to z właściwym sposobem żywienia świń w okresie tuż przed i po odsadzeniu. Obecnie obowiązują dwie znacznie różniące się techniki żywienia prosiąt odsadzonych. Według pierwszej odsadzone prosięta należy karmić w sposób kontrolowany, tzn. pasza zawierająca ograniczoną ilość białka winna być podawana kilka razy dziennie w bardzo małych ilościach tak, by dzienna jej dawka w pierwszych dniach po odsadzeniu nie przekraczała 300 g/zwierzę. Dopiero około 10. dnia po odsadzeniu prosięta mogą otrzymać pełną dawkę pokarmową. Przedstawiony sposób ogranicza wystąpienie choroby obrzękowej, jednak w sposób istotny zahamowuje przyrosty m.c.; praktycznie przez 10 dni życia m.c. prosiąt utrzymuje się na tym samym poziomie, co z punktu widzenia hodowcy jest zjawiskiem bardzo niekorzystnym.

Drugi sposób — coraz powszechniej stosowany — polega na stałym dostępie (autokarmniki) prosiąt do paszy już od około 10. dnia życia, z tym, że jest to dobrej jakości pasza pełnoporcjowa. Tak żywione prosięta nie mają tendencji do przejadania się. Na kilka dni przed odsadzeniem należy zmieniać stopniowo rodzaj podawanej paszy na taki, jaki będą otrzymywały po odsadzeniu. W celu obniżenia pH przewodu pokarmowego celowe jest zakwaszanie paszy poprzez dodanie do niej np. kwasu mlekowego w ilości 1%, kwasu fumarowego w ilości 1% lub Cytromixu Plus w ilości 0,3%. Bardzo dobre efekty w profilaktyce i terapii biegunek okresu odsadzeniowego prosiąt daje podawanie preparatu Suibicol. Według zaleceń producenta należy go stosować w ilości 1 kg/100 kg paszy. W każdym przypadku odsadzone prosięta muszą mieć stały dostęp do czystej wody. Nie należy podawać odsadzonym świniom mleka. Konieczna jest ich ochrona przed czynnikami stresogennymi. Ze środków antybakteryjnych najwłaściwsze w terapii wydają się być potencjonowane trimetoprimem sulfonamidy.

Bezmleczność poporodowa

(ang. *coliform mastitis*)

Bezmleczność poporodowa, polegająca na zupełnym zatrzymaniu lub zmniejszeniu wydzielania mleka wraz z wystąpieniem zapalenia wymienia lub/i macicy pojawia się u samic w 12 do 72 godzin po porodzie. To przejściowe zaburzenie laktacji skutkuje znacznymi stratami w odchowcie prosiąt. Choroba ta, określana również jako zespół MMA (*metritis, mastitis, agalactia*),

gorączka poporodowa lub bezmleczność toksemiczna, pojawiła się w podręcznikach jako jednostka chorobowa około 30 lat temu i wiązano ją ze wzrostem intensywności i komasacją produkcji trzody chlewnej.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Etiologia bezmleczności poporodowej loch jest złożona. Do najczęściej wymienianych czynników należą: zakażenia układu rozrodczego, w tym przede wszystkim macicy, wywołane drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi, błędy w żywieniu i utrzymaniu prośnych samic, zaburzenia hormonalne, nieprawidłowy oddech loszek i predyspozycje dziedziczne. Etiologia MMA jest, jak wspomniano, nierozłącznie związana z udziałem czynników bakteryjnych. Wśród nich wymienia się najczęściej pałeczkę okrężnicy. Znaczną rolę odgrywa też infekcja paciorkowcowa oraz zakażenia drobnoustrojami z rodzaju *Corynebacterium*, *Staphylococcus* oraz *Klebsiella*. Zachorowania z objawami MMA związane są często z wysokim poziomem endotoksyn produkowanych przez bakterie gramujemne. Czynniki te, z reguły obecne w przewodzie pokarmowym, przeważnie nie przedostają się do układu krążenia, gdyż napotykać na barierę błony śluzowej jelit oraz prawidłowo funkcjonujący układ siateczkowo-histocytny. W wyniku stresu związanego z porodem oraz innych niekorzystnych czynników środowiskowych dochodzi do obniżenia się oporności i odporności loch na zakażenia. Dochodzi również do zwiększenia liczby bakterii i poziomu wytwarzanych przez nie endotoksyn. Wysoki poziom toksyn — przy obniżonej odporności loch — sprzyja przenikaniu ich przez barierę błony śluzowej przewodu pokarmowego. Tą drogą dostają się one do krwi i wywołują zatrucie organizmu oraz zaburzenia w laktacji związane z obniżeniem się poziomu prolaktyny w surowicy karmiących loch.

OBJAWY KLINICZNE. Rozróżnia się postać ostrą, podostrą i bezobjawową. Postać ostra, ujawniająca się często jako posocznica, charakteryzuje się szybko pogarszającym się stanem ogólnym zwierzęcia. Stwierdza się gorączkę (około 41°C), ostry stan zapalny całego lub części gruczołu mlekowego, zaparcia, leżenie loch na brzuchu oraz surowiczy lub śluzowo-ropny wypływ z dróg rodnych. Prosięta są głodne i w ciągu 2-3 dni padają wśród objawów biegunki i hipoglikemii.

W postaci podostrej objawy chorobowe rozwijają się stopniowo. Wewnętrzna ciepłota ciała nie przekracza 40,5°C. Występuje nieznaczny spadek apetytu, obrzęk i stwardnienie niektórych pakietów gruczołu mlekowego, niekiedy stwierdza się surowiczy wypływ z dróg rodnych oraz zaparcia. Opisanym objawom towarzyszy z reguły zmniejszona mleczność loch, co uwiadcza się objawami głodu u prosiąt.

Postać bezobjawowa charakteryzuje się nieznacznym podwyższeniem w.c.c. (do 39,8°C) loch, ograniczeniem apetytu oraz zmniejszoną mlecznością, co przejawia się zróżnicowanym rozwojem poszczególnych prosiąt w miocie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE nie są charakterystyczne. U loch padłych (raczej rzadkie przypadki) stwierdza się nieżytkowo-ropne zapalenie szyjki macicy oraz zapalenie błony śluzowej macicy z rozległą martwicą nabłonka. Węzły chłonne jamy miednicowej są powiększone i przekrwione. Zmiany sekcyjne w gruczole mlekowym charakteryzują się rozległymi zasinieniami oraz rozszerzeniem naczyń krwionośnych tkanki podskórnej. W niektórych, silnie zmienionych pakietach gruczołu mlekowego można stwierdzić rozległą martwicę. Zmienione zapalnie ogniska mogą być koloru białoszarego — przy zapaleniu surowicznym, do czerwonoszarego o nieprzyjemnym zapachu — przy zapaleniu wrzodziejącym. Nierzadko stwierdza się zmiany zapalne w nerkach i pęcherzu moczowym.

Histopatologicznie w gruczole mlekowym objętym procesem zapalnym stwierdza się obfity naciek leukocytarny oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych.

ROZPOZNAWANIE opiera się na szczegółowym badaniu klinicznym chorych loch. Badania laboratoryjne w kierunku MMA są mało uzasadnione.

POSTĘPOWANIE. Profilaktyka polega na prawidłowym odchowcie loszek przeznaczonych na remont stada oraz niewykorzystywaniu do tego celu samic tuczników. Szczególną uwagę należy też zwracać na dietę prośnych loch i loszek. Samice wprowadza się na stanowisko porodowe około 10–14 dni przed końcem ciąży. Dwa dni przed spodziewanym porodem celowe jest obniżenie dawki pokarmowej. W dniu porodu svinom należy podać tylko wodę do picia, ewentualnie pójło z otrąb lub siemienia. W przypadku bezmleczności właściwe jest dodawanie do paszy przez 3–5 dni po porodzie soli glauberskiej w ilości 50 g/dobę. Według wielu praktyków zaskakująco dobre efekty w profilaktyce bezmleczności poporodowej uzyskuje się przez podawanie lochom od pierwszego dnia i przez 4–5 kolejnych dni po porodzie kminku — najlepiej zmielonego — w ilości 1 łyżeczka/lochę/dobę. Bardzo dobre efekty daje stosowanie preparatu mineralno-tłuszczowego Humobentofet 5% przez 4 tygodnie przed porodem i w okresie laktacji.

Obowiązkowo przez pierwsze 3 dni po porodzie winna być mierzona w.c.c. W przypadku stwierdzenia temperatury wyższej niż 39,8°C konieczne jest podjęcie leczenia.

Bardzo dobre efekty profilaktyczne daje podanie lochom w trakcie porodu lub tuż po porodzie preparatu Uterotonic, blokującego receptory adrenergiczne, w dawce 2–3 ml/lochę. W profilaktyce swoistej w niektórych przypadkach zadowalające efekty daje stosowanie szczepionek przeciw kolibakteriozie.

W przypadku stwierdzenia podwyższonej w.c.c. należy podawać przez co najmniej 3 kolejne dni odpowiednio dobrany antybiotyk lub sulfonamid, a równocześnie preparaty przeciwzapalne, np. Calcium borogluconatum + vit.

A + D₃, Dexafort (2–3 ml). Korzystne efekty daje aplikacja preparatu Bykahepar (10–20 ml). Celowe jest kilkukrotne, w odstępie około 3 godzin, podanie oksytocyny w dawce 0,5–1,0 ml. W opinii wielu autorów korzystne efekty w profilaktyce i terapii MMA daje stosowanie preparatu Lydium w ilości 2 mg/kg m.c.

W przypadku stwierdzenia wypływu z dróg rodnych należy za pomocą sterylnego kateteru wykonać ich płukanie stosując 1% Vagothyl.

Równocześnie z terapią chorej samicy podejmuje się leczenie prosiąt, podając im Suiglobin, preparaty wzmacniające, np. 5% glukozę (dootrzewnowo) i ewentualnie osłonowo antybiotyki.

Wysiękowe zapalenie naskórka

(łac. *epidermitis exudativa porcellorum*, ang. *exudative epidermitis*)

Wysiękowe zapalenie naskórka świń — wyprysk sączący — jest zakaźnym i zaraźliwym schorzeniem skóry w postaci wyprysku strupiaszczącego. W jego przebiegu z reguły nie występują objawy świądu, natomiast nadmierna produkcja wysięku.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest gronkowiec *Staphylococcus hyicus*. Zmiany patologiczne rozwijają się w przypadku, gdy liczba patogennych drobnoustrojów przekracza 1 000 000 bakterii/cm² skóry. Do zakażenia dochodzi najczęściej poprzez uszkodzoną powierzchnię skóry w pierwszych dniach życia prosiąt. Po infekcji dochodzi do powstania ognisk zapalnych, w obrębie których ma miejsce intensywne namnażanie się gronkowców. Zmienione chorobowo partie skóry pokrywają się wysiękiem surowicznym i wydzieliną gruczołów łojowych, przekształcającymi się w strupy. Przyczyną śmierci chorych prosiąt jest odwodnienie.

OBJAWY KLINICZNE. Początkowo skóra chorych zwierząt jest wilgotna i mazista. Prosięta przy dotyku „kleją się do ręki”. W ostrym przebiegu wyprysku sączącego chorobowo zmienione obszary skóry bywają pokryte szczelnym pancierzem. Ciężkie zmiany skórne stwierdza się już po 8 dniach od wystąpienia choroby. W tej fazie obserwuje się niekiedy objawy świądu. W dalszej fazie choroby wyprysk zasycha, tworząc rozległe strupy. Często choroba atakuje mózg, a także drogi moczowe i wątrobę. Chore prosięta giną z powodu odwodnienia, ogólnego wyniszczenia lub posocznicy.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Skóra padłych prosiąt jest zgrubiała i pokryta strupami. Węzły chłonne podskórne są zwykle powiększone. U większości prosiąt/warchlaków żołądek jest pusty. Niekiedy obserwuje się zmiany zapalne w nerkach.

ROZPOZNAWANIE jest łatwe na podstawie badania klinicznego. Do badań bakteriologicznych należy przesłać wycinki zmienionej chorobowo skóry lub świeżo padłe prosięta.

POSTĘPOWANIE. Przy zwalczaniu należy pamiętać, że główną drogą zakażenia są zranienia skóry, przez które dochodzi do infekcji. Dlatego też w obiekcie, gdzie choroba ta występuje enzootycznie należy rygorystycznie przestrzegać zasad sanitarno-higienicznych, szczególnie w pomieszczeniach porodowych. Odkazanie kojców przed wprowadzeniem do nich loch należy wykonać przy pomocy 2% roztworu sody żrącej. Zabezpieczenie i odkazanie powinny u noworodków winno się przeprowadzić jak najszybciej po porodzie, najlepiej przy pomocy jodiny, 1% Halamidu lub 1% Virkonu. W czasie trwania epizootii w gospodarstwie należy zaniechać tatuowania prosiąt, obcinania kielków oraz trzebień knurków. Należy przeciwdziałać zranieniom i uszkodzeniom skóry m. in. poprzez zwalczanie świerzbu, tępienie wszy, much i innych stawonogów. Niezbędne jest prowadzenie bieżącej dezynfekcji w kojcach porodowych. Leczenie dotkniętych chorobą prosiąt, a także podejrzanych o zakażenie loch należy prowadzić przy użyciu antybiotyków podawanych przez 3–5 dni. Antybiotykiem z wyboru jest penicylina, stosowana w dawce 10 000–40 000 j.m./kg m.c. W przypadku jej nieskuteczności należy zastosować inny antybiotyk, wybrany wg wskazań antybiotykoqramu. Zwierzętom chorym podawać doustnie lub parenteralnie wodne roztwory witaminy A + D₃. Korzystne jest również opryskiwanie prosiąt np. Chloramwetem czy też ciepłym roztworem 1% Virkonu. Terapię należy rozpocząć jak najszybciej po stwierdzeniu pierwszych objawów choroby. Leczeniu powinien zostać poddany cały miot, w ciągu co najmniej trzech kolejnych dni. Chore prosięta należy nawadniać poprzez podawanie im dootrzewnowo elektrolitów. Zwierzęta powinny mieć stały dostęp do czystej, odstanej wody. Dbłość o wysoką mleczność loch, co zapobiega walkom i zranieniom prosiąt, jest bardzo ważnym elementem zapobiegania tej chorobie skóry.

Zakaźne martwicowe zapalenie jelit u prosiąt (ang. *enterotoksemia of baby pigs*)

Zakaźne martwicowe zapalenie jelit występuje u prosiąt osesków i przebiega najczęściej w formie ostrych stanów zapalnych jelit cienkich z objawami krwawej biegunki. Choroba utrzymuje się w stadzie stosunkowo długo i wykazuje tendencję do nawrotów.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Zakaźna enterotoksemia wywołwana jest działaniem toksyn wytwarzanych przez gamdotannie laseczki *Clostridium perfringens* typu C. Istotą choroby jest proces toksoinfekcji,

charakteryzujący się namnożeniem w jelitach cienkich laseczek *C. perfringens* typu C z wytworzeniem oddziałującej letalnie i nekrotyzująco toksyny beta. Występowanie choroby wyłącznie u nowo narodzonych lub kilkudniowych prosiąt związane jest z obecnością w siarze — w pierwszych dniach laktacji — inhibitorów trypsyny, osłaniających wytwarzaną w jelitach beta-toksynę. U prosiąt starszych, przy braku inhibitorów, trypsyna inaktywuje wytwarzaną przez beztlenowce β -toksynę.

Choroba pojawia się najczęściej w dużych stadach, w zimnych porach roku. Obejmuje wtedy całe mioty i utrzymuje się w chlewni enzootycznie. Wybuch choroby poprzedzony jest obecnością u loch nosicielstwa drobno-ustroju zakażającego środowisko chlewni, w którym może on przeżywać przez stosunkowo długi czas.

OBJAWY KLINICZNE obserwuje się prawie wyłącznie u prosiąt 1–3-dniowych, rzadziej w wieku 4–7 dni. W nadostrej formie choroby oseski giną w ciągu pierwszych 2 dni życia wśród objawów krwawej biegunki. Niekiedy jedynym symptomem tej postaci choroby jest zapaść, po której następuje gwałtowna śmierć. Przy postaci ostrej prosięta chorują nieco dłużej i padają z reguły w 3. dniu życia. W takich przypadkach kał jest płynny, zwykle czerwono-brązowy i zawiera strzępy martwiczych tkanek. Przy postaci podostrej i przewlekłej czas trwania choroby wynosi 5–7 dni, a nawet więcej. W okresie tym, w wyniku utrzymującej się biegunki (kał szarozółty, pienisty z domieszką śluzu) dochodzi do postępującego wyniszczenia zwierząt i ich padnięć.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Badaniem sekcyjnym przy formie nadostrej i ostrej stwierdza się przede wszystkim krwotoczny stan zapalny jelit cienkich. W postaciach przewlekłych obserwuje się zmiany martwicze, najczęściej w jelicie czczym, a wyjątkowo tylko w biodrowym, ślepym i okrężnicy. Zasięg tych zmian dotyczy zazwyczaj tylko kilku- lub kilkunastocentymetrowych odcinków przewodu pokarmowego. Wyrażają się one fragmentarycznym zgrubieniem, sztywnością i pomarszczeniem błony śluzowej z naprzemiennie występującymi w niej, widocznymi niekiedy nawet od zewnątrz, szarozółtymi, podłużnymi bruzdami i wyniosłościami („jelita podłużnie prążkowane”).

ROZPOZNAWANIE. Obecność krwi w kale młodych prosiąt ssących winna nasunąć podejrzenie choroby. Za uzasadnione uznać należy wykonanie badań laboratoryjnych, których celem jest wykrycie obecności beztlenowców i co bardzo ważne — β -toksyny. Materiał do badań stanowią podwiązane pętle jelit cienkich, pobrane od prosiąt z objawami ostrej postaci choroby. Przypadkowo izolowane drobnoustroje *C. perfringens* z wątroby i śledziony mogą być wynikiem pośmiertnej migracji tych beztlenowców z przewodu pokarmowego.

POSTĘPOWANIE. Maciorom w 7. i 3. tygodniu przed porodem należy podawać szczepionkę Clopervac C, w dawce 10 ml, która stymuluje (u loch) wysoki poziom przeciwciał przekazywanych wraz z siałą prosiętom. Efektem szczepienia macior jest szybsze ustępowanie objawów choroby u zakażonych prosiąt. Immunizacja nie likwiduje nosicielstwa, którego ograniczenie wymaga konsekwencji w przestrzeganiu rygorów sanitarnych. Poprzez częste sprzątanie pomieszczeń winno się chronić prosięta przed kontaktem z kałem wydalany przez lochy.

Dobre efekty w stadach nie uodpornionych daje doustne podanie nowo narodzonym prosiętom antybiotyków, np. ampicyliny lub tetracyklin. Antybiotyki te należy stosować przez co najmniej trzy kolejne dni życia. System utrzymania prosiąt na „rusztach” w sposób istotny ogranicza możliwości zachorowania na beztlenowcową enterotoksemię.

Tężec świń

(łac. i ang. *tetanus*)

Tężec jest ostrą toksoinfekcją, przebiegającą z objawami spastycznych skurczów mięśni szkieletowych oraz nadmierną pobudliwością nerwową na bodźce zewnętrzne. Możliwość wystąpienia choroby pojawia się w trakcie masowych zabiegów chirurgicznych. Świnie są drugim po koniach gatunkiem zwierząt szczególnie wrażliwym na działanie toksyn wytwarzanych przez laseczki tężca.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Czynnikiem etiologicznym są beztlenowe laseczki tężca *Clostridium tetani*. Na chorobę wrażliwe są świnie w każdym wieku. Najczęściej chorują prosięta zainfekowane drogą pępkową lub poprzez kastrację.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji tężca jest zróżnicowany — krótszy, gdy brama wejścia zarazka leży blisko CUN, dłuższy, jeżeli ognisko infekcji zlokalizowane jest w obwodowych częściach organizmu. Tężec przebiega zazwyczaj bezgorączkowo, chociaż niekiedy ciepłota ciała wzrasta do 42°C, co może być symptomem rozwoju ogólnej infekcji. Choroba rozpoczyna się sztywnym chodem. Po 1–2 dniach, ale niekiedy po kilkunastu, rozwija się pełny obraz kliniczny. Wraz z rozwojem choroby świnie poruszają się coraz trudniej. Charakterystyczne jest wyciągnięcie głowy do przodu oraz napięcie małżowin i „postawienie” uszu. Zwierzę stojąc na sztywnych, rozstawionych kończynach przyjmuje postawę „kozła do piłowania drewna”. Pod wpływem nawet słabych bodźców występują różnego stopnia napady klonicznych skurczów. Czas ich trwania waha się od kilku sekund do kilku minut. Może występować wstrzymanie wydalania moczu i zaparcia. W

następstwie zakłócenia funkcji mięśni międzyżebrowych dochodzi do zalegania śluzu w drogach oddechowych. Stan ten sprzyja powstaniu zachłystowego zapalenia płuc, a w konsekwencji śmierci z uduszenia. Świnie nie pobierające z powodu szczękościsku wody i paszy giną z wycieńczenia i odwodnienia. Rokowanie ze względu na wysoką śmiertelność, która u świń sięga 80% jest niepomyślne.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Brak jest zmian patognomonicznych. Można jedynie stwierdzić wyraźny obrzęk zranionej okolicy, a pośmiertnie przekrwienie i obrzęk płuc.

ROZPOZNAWANIE. Na podstawie wywiadu i obrazu klinicznego choroby można z dużym prawdopodobieństwem postawić diagnozę. Przydatne w niektórych przypadkach jest badanie laboratoryjne. Do badań toksykologicznych i bakteriologicznych należy przesłać krew chorego zwierzęcia i/lub materiał pobrany z obrzękłej rany. Wartość diagnostyczną ma określenie poziomu kreatynofosfokinazy we krwi. Jej dwukrotny wzrost rozstrzyga w zasadzie o rozpoznaniu tężca. Potwierdzeniem diagnozy jest również wyizolowanie z uszkodzonych tkanek *C. tetani* i wykrycie obecności w nich tetanospazminy.

POSTĘPOWANIE polega przede wszystkim na ochronie ran przed zanieczyszczeniem ziemią. Jest to szczególnie ważne w okresach zagrożenia, to znaczy w trakcie obcinania kielków i ogonków oraz po kastracji. W przypadkach, w których nie można zapewnić właściwych warunków gojenia się ran, celowe jest profilaktyczne podanie po zabiegu chirurgicznym antybiotyków o przedłużonym działaniu lub surowicy przeciwtężcowej. W terapii tężca najważniejsze jest zahamowanie rozwoju zarazka w ranie oraz wstrzymanie produkcji toksyny. W tym celu niezbędne jest wczesne i właściwe opatrzenie zranionego miejsca — usunięcie tkanek martwiczych oraz przemycie rany płynami utleniającymi i antyseptycznymi. Właściwe jest podanie penicyliny prokainowej, a w przypadku ran ropiejących — antybiotyków o szerokim spektrum działania, np. tetracyklin. Do płukania ran należy używać wody utlenionej, roztworu nadmanganianu potasowego lub jodyny.

Piśmiennictwo

- Straw B.E., D'Allaire S., Moengeling W.E., Taylor D.J.: Diseases of swine, 8th edition, Iowa State University Press/Ames, Iowa USA, 1999.
- Karl Otto Eich: Handbuch Schweine Krankheiten, Kamlage-Verlag, Osnabrück, Deutschland, 1982.
- Taylor D.J.: Pig diseases, 5th edition, The Burlington Press (Cambridge) Ltd. Foxton, Cambridge, 1989.
- Janowski H., Szweda W., Janowski T.: Szczegółowa patologia i terapia chorób świń, Wydawnictwo Akademii Rolniczo-Technicznej, Olsztyn 1994.
- Sims L.D., Glastonbury J.R.W.: Pathology of the pig. A diagnostic guide. The Pig Research and Development Corporation and Agriculture Victoria, 1996.
- Pejsak Z.: Ochrona zdrowia i terapia chorób świń. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań, 1994.

-
- Cole D.J.A., Wiseman J., Varley M.A.: Principles of pig science, Nottingham University Press, 1991.
- Hill J.R., Sainsbury D.W.B.: The health of pigs, Longman Scientific & Technical, 1995.
- The 15th International Pig Veterinary Society Congress Proceedings, Birmingham, England, Nottingham University Press, 1998.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Rozpoznawanie i zwalczanie chorób świń, Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach, 1995.
- Kotowski K., Pejsak Z.: Wykorzystanie potencjału rozrodczego loch, LBN Poland, Poznań, 1999.

CHOROBY KONI

Afrykański pomór koni

(łac. *pestis equorum*, ang. *african horse sickness*)

Afrykański pomór koni jest to zakaźna choroba zwierząt koniowatych i psów, przenoszona przez owady krwiopijne, przebiegająca z objawami posocznicy, obrzęków tkanki podskórnej oraz zaburzeń układów oddechowego i krążenia.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje pantropowy wirus AHS (*african horse sickness*), zaliczany do rodzaju *Orbivirus* i rodziny *Reoviridae*. Znanych jest 9 typów antygenowych. W 1975 r. w Kenii izolowano nowy typ, oznaczony Kabete G-75. Pomiędzy poszczególnymi typami istnieje częściowe powinowactwo antygenowe i dlatego też w OWD występują reakcje krzyżowe. Wirus AHS jest stabilny w granicach pH 6,0–10,4. W niższym lub wyższym pH oraz w temperaturze powyżej 60°C ulega inaktywacji. Preparaty zawierające chlor w stężeniu 4,8% niszczą go w temperaturze pokojowej po 10 min. Ma on właściwości aglutynowania erytrocytów końskich. Wszystkie serotypy udało się adaptować do trwałych linii komórkowych BHK₂₁, MS i VERO. W hodowlach komórkowych wirus po 3–7 dniach p.i. powoduje zmiany cytopatyczne. W warunkach naturalnych najbardziej podatne na zakażenie są konie, muły i psy. Chorować mogą również osły i zebry, u których choroba przebiega w postaci podostrej lub nawet poronnej. Wrażliwe na zakażenie są wszystkie zwierzęta laboratoryjne, oprócz królika. Do izolacji wirusa z materiału zakaźnego używa się najczęściej osesków mysich lub fretek. Po serii pasażów domózkowych na oseskach mysich wirus traci zjadliwość dla koni, zachowując immunogenność, co wykorzystuje się przy produkcji szczepionek.

Choroba występuje od wielu lat stacjonarnie w centralnej Afryce. Od zakończenia II wojny światowej wykazuje tendencję do rozprzestrzeniania się na całą Afrykę i sąsiednie kontynenty. Epizootie tej choroby stwierdzono w Palestynie, Iraku, Iranie, Syrii, Turcji, Pakistanie, Indiach oraz na Cyprze. W 1966 r. pojawiła się na południu Hiszpanii. Ponowne zachorowania w tym kraju wystąpiły w 1987 i 1988 roku od zebr importowanych z Namibii. Pomimo bardzo rygorystycznych i radykalnych metod zwalczania, pojedyncze przypadki zanotowano w Hiszpanii jeszcze w 1990 r. Na terenach endemicznych choroba pojawia się cyklicznie, z reguły co 8–10 lat. Występuje sezonowo w okresie aktywności biologicznej owadów krwiopijnych, będą-

cych jej przenosicielami i samoistnie zanika po 9–10 dniach po nastaniu pierwszych mrozów.

Główne źródło zakażenia stanowią zwierzęta chore, ozdrowieńcy oraz bezobjawowi nosiciele. U koni nosicielstwo wirusa po przebyciu choroby może się utrzymywać do 90 dni, natomiast u osłów do 28 dni. Nosicielstwo ma miejsce najczęściej u zwierząt po lekkim lub poronnym przebiegu choroby. Naturalny rezerwuuar zarazy nie został dotychczas dokładnie poznany. Przypuszcza się, że w okresie między epizootiami wirus krąży w populacji zwierząt wolno żyjących. Wskazują na to wyniki badań *screeningowych* przeprowadzonych w Kenii, w toku których stwierdzono dodatnie odczyny serologiczne u zebra i słoni. Wirus izolowano od zdrowego bezdomnego psa oraz kleszczy pasożytujących na psach i słoniach. Choroba przenoszona jest głównie przez komary (*Culicoides sp.*), jak również inne owady krwiopijne, które po nassaniu się krwi zwierzęcia chorego pozostają wektorami wirusa przez około 5 tygodni. W warunkach naturalnych zakażenie kontaktowe nie odgrywa żadnej roli w szerzeniu choroby. Zakażone owady mogą być przenoszone przez wiatr, samoloty i inne środki lokomocji na znaczne odległości i tym tłumaczono pojawienie się choroby w krajach, które nie importowały zwierząt z terenów endemicznych.

PATOGENEZA. Wirus namnaża się głównie w płucach, śledzionie i węzłach chłonnych, a w okresie wirerii we krwi i powoduje uszkodzenia naczyń włosowatych, leukocytów i szpiku kostnego. Prowadzi to do powstawania wybroczyn, wylewów i limfopenii. Zachorowalność i śmiertelność zależą od odporności zwierząt oraz ekstensywności (nasilenia) inwazji owadów krwiopijnych. Na terenach wolnych choroba atakuje wszystkie wrażliwe zwierzęta i przebiega w formie ostrej, natomiast na terenach endemicznych chorują przede wszystkim zwierzęta młode oraz nowo wprowadzone.

OBJAWY KLINICZNE. Wyróżnia się 3 postacie kliniczne choroby.

Postać ostra — płucna występuje u koni i mułów, najczęściej na terenach dotychczas wolnych od tej zarazy. Okres wylęgania waha się od 3 do 5 dni. Obserwuje się utratę apetytu, osowienie i gorączkę od 40,0 do 42,0°C. Zwykle w drugim dniu pojawia się duszność, napadowy kaszel oraz żółtawy pianisty wypływ z otworów nosowych. Zwierzęta stoją na rozstawionych kończynach z wyciągniętą głową. Widoczne błony śluzowe są obrzękłe i przekrwione. W okolicach oczu, na wargach i przedpiersiu powstają obrzęki. Po 4–5 dniach wśród objawów silnej duszności dochodzi do padnięć. Wskaźnik śmiertelności jest bardzo wysoki i wynosi 90–95%.

Postać podostra — obrzękowa lub sercowa występuje na terenach endemicznych u osłów oraz koni i mułów, które przebyły zakażenie innym serotypem. Okres wylęgania waha się od 1 do 2 tygodni. Zwierzęta wykazują zmienny apetyt i gorączkę 39,0 do 41,0°C. Po 2–3 dniach tworzą się

obrzęki w okolicy oczu, części twarzowej głowy, na szyi i przedpiersiu. Charakterystyczne jest wysklepienie dołów nadoczodołowych i rozworu żuchwy. Błony śluzowe spojówek, nosa i jamy ustnej są obrzękłe i zaczerwienione, a później zasinione. Zwierzęta są niespokojne, często pokładają się i mają trudności w połykaniu, co manifestuje się zwracaniem płynów. Po upływie tygodnia u części zwierząt pojawia się duszność, pieniste wypływy z nosa i następuje zejście śmiertelne, u pozostałych objawy stopniowo ustępują. Wskaźnik śmiertelności waha się od 50 do 70%, a osłów na terenach endemicznych nie przekracza 10%.

Postać poronna lub subkliniczna spotykana jest u zebr, sporadycznie u innych zwierząt uprzednio szczepionych. Okres wylegania wynosi od 4 do 14 dni. Cechuje się ona gorączką 39,0 do 40,0°C, zwykle wyższą wieczorem, i zmiennym apetytem. Objawy te samoistnie ustępują po 4–5 dniach.

Zwierzętami wrażliwymi na zakażenie wirusem AHS są również psy. Pierce w 1951 r. opisał postać płucną choroby w sforze 35 psów myśliwskich karmionych mięsem padłych koni. Zachorowało z typowymi objawami 31 i padło 7 psów. W Kenii obserwowano zachorowania i padnięcia psów używanych do polowań, które prawdopodobnie zakażone były przez owady krwiopijne. Mimo stwierdzenia nosicielstwa u zdrowego psa, uważa się, że rola tych zwierząt w epizootologii choroby jest niewielka.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W postaci płucnej charakterystyczny jest intensywny obrzęk płuc i wysiękowe zapalenie opłucnej, na której widoczne są wybroczyny i wylewy krwawe. Tchawica, oskrzela i oskrzeliki wypełnione są pienistym, surowicznym płynem. W postaci obrzękowej stwierdza się puchlinę osierdzia, zwyrodnienie mięśnia sercowego, wybroczyny na osierdziu i wsierdziu, surowiczo-galaretowate nacieki w tkance podskórnej i śródmięśniowej w okolicach głowy, szyi i przedpiersia. Ponadto w obydwu postaciach występować mogą stany zapalne błony śluzowej żołądka, czasami nadżerki dna żołądka i wodobrzusze.

ROZPOZNAWANIE. W rozpoznaniu bierze się pod uwagę sezonowe występowanie choroby, typowe objawy kliniczne i charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne, wysoką zachorowalność i śmiertelność. Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym oraz testach serologicznych. Do badania wirusologicznego pobiera się przyżyciowo w okresie gorączkowym krew, do której dodaje się heparynę (10 j.m./1 ml krwi), a pośmiertnie wycinki płuc, śledziony i węzłów chłonnych. Próbkę przesyła się do laboratorium w 10% zbuforowanym roztworze glicerolu, w termosach z lodem (4°C). Zawiesiną krwi lub narządów zakaża się domózkowo oseski myszy, dożylnie 10–12-dniowe zarodki kurze oraz hodowle komórkowe BHK₂₁ lub VERO. Wirus AHS powoduje zachorowania osesków po 4–10 dniach z objawami nerwowymi, zamieranie zarodków po 3–7 dniach, a w hodowlach komórkowych zmiany cytopatyczne. Identyfikację wirusa prze-

prowadza się przy pomocy swoistych, poliwalentnych surowic, testami ELISA, OWD, HI, ID, a oznaczenie serotypu monowalentnymi surowicami, odczynami redukcji łyseinek (*plaque reduction*) lub testem SN. Swoiste przeciwciała pojawiają się u zwierząt w 10–14. dniu, osiągając wysoki poziom zwykle dopiero w 21. dniu po zakażeniu. W związku z tym, testy serologiczne są przydatne do badania ozdrowieńców oraz kontroli zwierząt przeznaczonych do obrotu. Testem zalecanym przez OIE jest OWD (miano 0,1 i powyżej przyjmuje się jako dodatnie). Testy alternatywne to ELISA, redukcji łyseinek oraz ID. W celach diagnostycznych zaleca się badanie par surowic w odstępie 2–3 tygodni. Do wykrywania antygenu w tkankach stosowane są odczyny IF i immunodyfuzji.

POSTĘPOWANIE. Afrykański pomór koni jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE). W przypadku wybuchu choroby konie chore i podejrzane o chorobę są usypiane, a ich zwłoki niszczone. Pozostałe konie na obszarze zapowietrzonym zamyka się w pomieszczeniach i obserwuje przez 40 dni. Pomieszczenia spryskuje się środkami owadobójczymi. Wokół zapowietrzonego obszaru ustala się teren zagrożony w promieniu od 30 do 100 km w zależności od lokalnych warunków. Na tym terenie przeprowadza się okresowe lustracje i szczepienia ochronne, najpierw szczepionką poliwalentną, a po określeniu serotypu wirusa monowalentną. Wstrzymuje się obrót zwierzętami koniowatymi przez okres kwarantanny. W okresie wzmożonej aktywności komarów, a więc w godzinach wieczornych i nocnych, zwierzęta winny pozostawać w pomieszczeniach. Zaleca się stosowanie repelentów i środków owadobójczych. Samoloty i inne środki lokomocji w obszarze zapowietrzonym opryskuje się środkami owadobójczymi. Kraj może być uznany za wolny od zakażenia po 12 miesiącach od wygaśnięcia choroby. Celem ochrony krajów wolnych wprowadza się zakaz importu zwierząt koniowatych z terenów uznanych za endemiczne. Chodzi tu głównie o zebry sprowadzane do ogrodów zoologicznych. Import jest dozwolony jedynie z krajów uznanych za wolne, a zwierzęta importowane podlegają kwarantannie, w czasie której przeprowadzane są badania mające na celu wykluczenie nosicielstwa choroby. Z uwagi na możliwość przenoszenia owadów krwiopijnych przez samoloty i statki, zaleca się, aby w pobliżu lotnisk i portów nie prowadzić hodowli koni.

Podstawą zapobiegania są szczepienia ochronne przy użyciu poliwalentnych lub monowalentnych atenuowanych czy też inaktywowanych szczepionek. Poliwalentne szczepionki atenuowane po dwukrotnym podaniu stymulują silną odporność utrzymującą się do 4 lat, natomiast monowalentne chronią przed homologicznym serotypem na całe życie. Na terenach endemicznych przy stosowaniu szczepionek poliwalentnych zaleca się z uwagi na możliwość interferencji między poszczególnymi serotypami rewakcyzację koni i mułów co 12 miesięcy. Szczepionki inaktywowane dają odporność

utrzymującą się przez 9–12 miesięcy i stosowane są na terenach wolnych oraz u zwierząt przeznaczonych na eksport lub wystawy. Zwierzęta, które przechorowały uzyskują odporność na homologiczny serotyp na całe życie. Odporność przekazywana drogą siarową utrzymuje się przez 3–5 miesięcy.

Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej (łac. *stomatitis vesicularis*, ang. *vesicular stomatitis*)

Jest to zakaźna choroba koni, mułów, bydła i świń, przebiegająca łagodnie z objawami krótkotrwałej gorączki i charakterystycznymi licznymi pęcherzami na błonie śluzowej jamy ustnej. Występuje na kontynencie amerykańskim, utrzymuje stacjonarnie w krajach o klimacie tropikalnym lub subtropikalnym. W północnych stanach USA oraz Kanadzie epizootie tej choroby pojawiają się co kilka lat w okresie od maja do października i zanikają po wystąpieniu mrozów. W 1982 r. opisano w USA jeden przypadek szerzenia się choroby w okresie zimowym. Sezonowe występowanie choroby związane jest z przenoszeniem wirusa przez owady krwiopijne, szczególnie komary, moskity i mustyki (*Phlebotomidae*). Te ostatnie są nosicielami biologicznymi i przekazują wirus transowarialnie. Sporadyczne epizootie tej choroby notowano we Francji, południowej Afryce, Iranie i Indiach.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Chorobę wywołuje wirus VS (*vesicular stomatitis*) z rodziny *Rhabdoviridae*. Wyróżnia się dwa klasyczne typy antygenowe, New Jersey i Indiana z trzema podtypami (Indiana 1, 2 i 3). Podtyp Indiana 2 izolowano z mustyków, moskitów oraz roztoczy roślinnych. Naturalnym rezerwuarem wirusa są zwierzęta wolno żyjące, a szczególnie jelenie, sarny, oposy, rysie, małpy oraz drobne gryzonie leśne i polne. Zaraźliwość i inwazyjność nie są zależne od typu antygenowego. Z przypadków chorobowych częściej izolowano typ New Jersey. Źródłem zakażenia są zwierzęta chore, owady krwiopijne, jak również pasza i woda zanieczyszczone wirusem. Owady przenoszą chorobę ze stada zakażonego na inne, natomiast w obrębie stada choroba szerzy się drogą kontaktową, najczęściej za pośrednictwem paszy i wody. Wirus po zakażeniu doustnym lub donosowym namnaża się w miejscu inwazji, powodując powstanie jednego lub kilku pęcherzy pierwotnych. Następnie dochodzi do krótkotrwałej wirerii, której towarzyszy gorączka w granicach 39,0 do 39,5°C.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania waha się od 2 do 8 dni. Jednocześnie z wystąpieniem gorączki obserwuje się utratę apetytu oraz obfite ślinienie. Na błonie śluzowej jamy ustnej pojawiają się dość liczne pęcherzyki wypełnione surowicznym płynem, które w drugim lub trzecim dniu pękają, pozostawiając czerwone erozje otoczone resztkami białawego nabłonka.

Erozje te dość szybko goją się, niekiedy tylko dochodzi do powstawania nadżerek i wtórnych infekcji bakteryjnych. U koni pęcherze zlokalizowane są głównie na całej powierzchni języka, wewnętrznej stronie warg oraz na dziąsłach. U krów mlecznych, poza jamą ustną, pęcherze mogą tworzyć się na śluzawicy, nozdrzach i wymieniu, wtedy też dochodzi do obniżenia mleczności i czasami *mastitis*. U świń pojedyncze pęcherze powstają na wargach i tarczy ryjowej, natomiast dość liczne na koronkach racic. Towarzyszy temu kulawizna. W okresie występowania zmian chorobowych w jamie ustnej zwierzęta nie przyjmują siana i pasz suchych. Zazwyczaj trwa to 5 do 6 dni. U świń zmiany na kończynach i kulawizna utrzymują się około 2 tygodni. Choroba w dużych stadach szerzy się dość szybko i wygasa po 2–3 tygodniach. Komplikacje i straty mogą występować jedynie u świń z powodu zanokcicy. Zachorowalność u koni dochodzi do 90%, u krów waha się od 10 do 80%, natomiast u świń nie przekracza 20% stada. W zapowietrzonym stadzie zakażeniu ulegają wszystkie zwierzęta i swoiste przeciwciała, które pojawiają się już w 4–5. dniu choroby, stwierdza się u wszystkich.

ROZPOZNAWANIE. Wystąpienie charakterystycznych objawów i szybkie szerzenie się choroby w stadzie koni nasuwa podejrzenie pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej. U bydła podobne objawy towarzyszą pryszczycy, a u świń — chorobie pęcherzykowej, osutce pęcherzykowej oraz pryszczycy. Celem wykluczenia tych chorób i ustalenia rozpoznania konieczne jest możliwie szybkie przeprowadzenie badań sterylnie pobranych punktatów oraz fragmentów nabłonka z pękniętych pęcherzy. W Polsce badanie te wykonuje Zakład Pryszczycy w Zduńskiej Woli. Obecność wirusa stwierdza się testami OWD i ELISA oraz w badaniach elektronomikroskopowych. Wirus VS ma charakterystyczny kształt pocisku karabinowego. Do jego izolacji wykorzystuje się 8-dniowe zarodki kurze, 3-tygodniowe myszy, jak również hodowle komórkowe BHK-21 i VERO.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić ospę koni, która obecnie występuje sporadycznie i atakuje wyłącznie zwierzęta do 2–3 lat. Przy ospie pierwszym objawem jest silny stan zapalny spojówek, a dopiero później obserwuje się charakterystyczne zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej w postaci wykwitów, grudek, pęcherzyków i strupów.

POSTĘPOWANIE. Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista A OIE), głównie ze względu na podobieństwo jej objawów do symptomów pryszczycy. W okresie występowania pęcherzy zaleca się podawanie miękkiej i płynnej paszy. Przy pojawieniu się nadżerek wykonuje się przepłukiwanie jamy ustnej roztworami środków bakteriobójczych lub pędzlowanie jodgliceryną.

Postępowanie przeciwepidemiotyczne jest podobne jak przy innych chorobach zaraźliwych. Zwierzęta chore lub podejrzane pozostawia się w po-

mieszczeniach, które okresowo spryskuje się środkami owadobójczymi. Mleko od krów poddaje się pasteryzacji. Po wygaśnięciu choroby przeprowadza się dezynfekcję i dezynsekcję pomieszczeń. Na terenie zapowietrzonym ogranicza się obrót zwierzętami. Celem ochrony krajów wolnych od choroby stosuje się kwarantannę wszystkich zwierząt importowanych z terenów endemicznych. Ze względu na łagodny przebieg choroby nie prowadzi się szczepień ochronnych, mimo że opracowano skuteczne szczepionki atenuowane i inaktywowane.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wirus SV powoduje zachorowania wśród ludzi zatrudnionych przy obsłudze zwierząt chorych oraz w laboratoriach rozpoznawczych. Objawiają się one gorączką, dreszczami, zapaleniem błon śluzowych jamy ustnej i migdałków.

Anemia zakaźna koni

(łac. *anaemia infectiosa equorum*, ang. *equine infectious anemia*)

Zakaźna choroba koni, osłów i mułów, cechująca się okresowym występowaniem gorączki (gorączka powrotna), stopniowo postępującą utratą kondycji i masy ciała oraz silnie wyrażoną anemią, występuje we wszystkich krajach świata, częściej na terenach bagiennych i zalesionych.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Choroba wywołana jest przez pantropowy wirus z rodziny *Retroviridae*, podrodziny *Lentivirinae*, wykazujący szczególne powinowactwo do erytrocytów i komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Jest on bardzo oporny na czynniki fizyczne, chemiczne i środki odkażające. W wysuszonej krwi w temperaturze pokojowej zachowuje żywotność przez 6–7 miesięcy, w liofilizowanej surowicy w chłodni do 6 lat. Jest wrażliwy na pH poniżej 2,5 i powyżej 12, dlatego do odkażania najbardziej przydatne są środki silnie kwaśne lub silnie zasadowe. Wirus NZK namnaża się w hodowli leukocytów i komórek szpiku kostnego konia, powodując zmiany cytopatyczne.

Naturalny rezerwuar wirusa stanowią zwierzęta koniowate, w tym również zebry, u których choroba występuje z reguły w postaci utajonej. Wirus wydalany jest do środowiska ze wszystkimi wydzielinami i wydaliniami, szczególnie w okresie gorączkowym. W szerzeniu choroby główną rolę odgrywają owady krwiopijne (bąki, ślepnie, komary, bolimuszki), będące mechanicznymi przenosicielami wirusa. Choroba może też być przenoszona drogą jatrogenną — zanieczyszczonym sprzętem przy pobieraniu krwi, szczepieniach i zabiegach chirurgicznych. Zakażenie doustne przez zanieczyszczoną wirusem wodę lub paszę może mieć miejsce w przypadku uszkodzenia lub ubytku błony śluzowej przewodu pokarmowego. Żrebięta

mogą ulegać zakażeniu w okresie płodowym oraz po porodzie (z mlekiem). Możliwe jest zakażenie drogą krycia, gdyż stwierdzono obecność wirusa w spermie, a po podskórnym jej wstrzyknięciu wystąpiły u źrebięcia typowe objawy chorobowe.

PATOGENEZA. Podatne na zakażenie są zwierzęta w każdym wieku, bez względu na rasę i płeć. Wirus po wniknięciu do organizmu rozprzestrzenia się drogą hematogenną i atakuje erytrocyty, komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz śródbłonka naczyń włosowatych. Poza rozpadem erytrocytów, powoduje zmiany patologiczne, szczególnie w narządach bogatych w komórki usś, takich jak śledziona, wątroba, nerki i szpik kostny.

Zmiany posocznicowe w ostrej postaci choroby są efektem uszkodzenia naczyń włosowatych. Makrofagi tkankowe i krążące fagocytują uszkodzone erytrocyty, rozkładają hemoglobinę i magazynują pochodzące z niej żelazo. W warunkach fizjologicznych te komórki żelazonośne, zwane syderocytami, występują w dużych ilościach jedynie w śledzionie, gdzie krew jest filtrowana. W toku infekcji dochodzi do rozplemu komórek usś, metapłazji komórek mięszu w komórki limfoidalne i znacznego obrzęku narządu. Śledziona stopniowo traci zdolności magazynowania krwi, a jej rolę w tym zakresie przejmują inne narządy. Masowy rozpad erytrocytów w okresie wiremii sprawia, że syderocyty pojawiają się w wątrobie, węzłach chłonnych, nerkach i płucach. W wątrobie żelazo początkowo magazynowane jest w komórkach gwiaździstych, później syderocyty osadzają się w naczyniach włosowatych i środkowych częściach zrazików. Powstające złogi syderocytów oraz towarzyszące im nacieki limfocytarne w tkance łącznej międzyzrazikowej powodują na skutek ucisku i niedotlenienia zmiany wsteczne mięszu wątroby, aż do zaniku włacznie. W okresie bezgorączkowym złogi syderocytów stopniowo znikają i wątroba regeneruje się. Ma to miejsce szczególnie w postaci przewlekłej, przy długich okresach bezgorączkowych.

Zmiany powstałe w śledzionie nie cofają się i dlatego w kolejnych okresach gorączkowych zmiany w wątrobie postępują szybciej, prowadząc w końcu do marskości. W zaawansowanym stadium niedokrwistość zakaźna wykazuje cechy choroby z autoagresji. Ujawnia się to szczególnie w nerkach, gdzie powstające kompleksy antygen–przeciwciało osadzają się na kłębuszkach nerkowych, powodując *glomerulonephritis*, czego efektem jest białkomocz. Kompleksy te absorbują się również na powierzchni erytrocytów i przy współdziałaniu komponenty C₃ dopełniacza powodują ich lizę. W początkowym okresie szpik kostny wykazuje wzmożoną aktywność i kompensuje anemię, później jednak dochodzi do jego uszkodzenia i zahamowania erytropoezy. Mięsień sercowy w następstwie upośledzonego odżywiania i mikrozwawłów ulega zwyrodnieniu. Obecnie przyjmuje się, że nawroty gorączki (wiremii) są związane z dużą zmiennością antygenową wirusa i powstawaniem nowych mutantów. W trakcie trwałego zakażenia pod wpływem presji

immunologicznej dochodzi do drobnych zmian w strukturze lipoproteino-
wej otoczki wirusa i tzw. dryfu antygenowego. Pojawiające się mutanty nie są
neutralizowane przez poprzednio wytworzone przeciwciała i powodują
kolejne wiremie.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji przy zakażeniu w warunkach na-
turalnych waha się od 6 do 38–90 dni i jest zależny od ilości wirusa, który
wnika do organizmu. Im większa jest dawka zakażająca, tym krótszy okres
wylęgania. Wyróżnia się ostrą, podostrą, przewlekłą i utajoną postać choro-
by.

Postać ostra występuje głównie u źrebiąt i sporadycznie u koni dorosłych
o osłabionej rezystencji. Jest następstwem wiremii i cechuje się ogólnym
osłabieniem, osowieniem oraz wysoką gorączką (41°C) o charakterze cią-
głym, która często jest wyższa w godzinach rannych.

Widoczne błony śluzowe, początkowo ciemnoczerwone, po kilku dniach
ulegają zażółceniu i pojawiają się na nich punkcikowate lub smugowate
wybroczyny, dobrze widoczne na trzeciej powiece, brzusznej powierzchni i
wędzidełku języka, czasem również w przedniej komorze oka. Od 3–4. dnia
można zaobserwować przyspieszenie tętna i oddechów oraz szybkie męcze-
nie się, nawet po niewielkim ruchu. Dość charakterystyczne jest zachowanie
apetytu przez cały okres choroby. Po 6–7 dniach u części zwierząt chorych
występują bóle mierzwiowe o miernym nasileniu, a później biegunka. W
wydalonym kale pojawia się krew. W tym samym czasie u pozostałych często
dochodzi do kłębuszkowego zapalenia nerek (*glomerulonephritis*), wydany
mocz jest mętny, zawiera białko i hemoglobinę.

Badaniem hematologicznym stwierdza się wydatne obniżenie liczby ery-
trocytów i poziomu hemoglobiny, mierną leukopenię oraz wysoki odczyn
opadu krwinek (OB), niekiedy również obecność syderocytów w preparatach
krwi obwodowej. Przy biegunkach i/lub zapaleniach nerek stan ogólny zwi-
erząt szybko się pogarsza i zwykle po 8–14 dniach dochodzi do zejść śmier-
telnych. U niektórych po 2–3 tygodniach gorączka ustępuje i choroba prze-
chodzi w postać podostrą lub przewlekłą.

Postacie podostrą i przewlekłą są najbardziej typowe dla nzk i najczęściej
spotykane u koni w różnym wieku. Charakteryzują się powtarzającymi się
napadami gorączki (gorączka powrotna) co 2–3 tygodnie (p. podostrą) lub
kilka miesięcy (p. przewlekłą). Okresy gorączkowe związane z wiremią trwają
4–6 dni. W tym czasie występuje zaczerwienienie, a następnie zażółcenie
błon śluzowych, wzrost temperatury wewnętrznej do 40–41°C, przyspiesze-
nie tętna, szybkie męczenie się, erytopenia i wysokie OB.

W okresie remisji objawy te stopniowo ustępują, zanika również anemia,
zwierzęta nie wykazują żadnych klinicznie uchwytanych symptomów choro-
bowych. Po kolejnych napadach gorączki konie stopniowo tracą kondycję,
szybko męczą się, objawy anemii utrzymują się trwale. Pojawia się niewydol-

ność krążenia z charakterystycznymi obrzękami zastoinowymi na podbrzuszu i kończynach, jak również charłactwo.

W postaci podostrej konie przeżywają do 6 miesięcy, a w przewlekłej do 3–5 lat. W obu postaciach, w różnych fazach choroby mogą wystąpić zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego lub nerek, prowadzące w ciągu kilku dni do padnięć. Na terenach endemicznych opisano nietypowy przebieg choroby. Po jednym lub dwóch krótkotrwałych (1–3 dni) napadach gorączki konie nie wykazywały żadnych objawów chorobowych ani zmian w obrazie krwi. Ta utajona postać choroby, związana z trwałym zakażeniem, może utrzymywać się przez kilka, a nawet kilkanaście lat. Po pewnym czasie ujawnia się obniżenie wydolności wysiłkowej i osłabienie kondycji. Takie konie pozostają nosicielami wirusa i każde osłabienie rezystencji, wywołane przebyciem innej infekcji (np. grypy), nadmierną eksploatacją czy niedożywieniem prowadzi do aktywacji istniejącego zakażenia i wystąpienia najczęściej ostrej postaci choroby. U klaczy czynnikiem wyzwalającym chorobę może być ciąża, wtedy dochodzi do zakażenia i obumarcia płodu oraz poronienia w różnym okresie ciąży.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W postaci ostrej stwierdza się zmiany posocznicowe o różnym nasileniu w formie wybroczyn na błonach śluzowych i surowiczych. Charakterystyczne jest kilkukrotne powiększenie śledziony, której miąższ jest ciemnoczerwony, o „bryjowatej” konsystencji. Pod napiętą torebką widoczne są liczne smugowate wybroczyny, czasem krwawe wylewy. Węzły chłonne i nerki są obrzękłe i przekrwione. Wątroba powiększona, barwy ciemnobrazowej o wyjaskrawionym zarysie zrazików. W postaci podostrej zmiany posocznicowe są słabo zaznaczone albo w ogóle nie występują. Pojedyncze, punkcikowate wybroczyny stwierdzić można na brzusznej powierzchni języka, pod torebką śledziony i nerek oraz w śluzówce okrężnicy i jelita ślepego. Śledziona jest miernie powiększona, barwy jasnoczerwonej (poziomkowej), na przekroju widoczne są szare grudki, wielkości ziarna pieprzu, powstałe w następstwie rozrostu tkanki limfoidalnej. Wątroba powiększona, barwy szaroczerwonej lub gliniastej, z zachowanym wyjaskrawieniem zrazików. Mięsień sercowy i nerki blade. Tkanka podskórna, błony surowicze i śluzowe zażółcone. Szpik kości długich jasnoczerwony z czarnymi ogniskami.

Postać przewlekła cechuje się silnym wychudzeniem, blednością błon śluzowych, nerek i mięśnia sercowego, na którym dostrzec można pojedyncze białawe blizny. Wątroba prawidłowej wielkości, barwy żółtawej i twardej konsystencji na skutek rozrostu podścieliska łącznotkankowego, na przekroju przypomina gałkę muszkatołową. Śledziona wielkości normalnej, barwy malinowej, z szarymi guzowatościami na powierzchni i przekroju.

Badaniem histologicznym stwierdza się obecność syderocytów w postaci małych skupisk lub złogów oraz nacieków limfocytarnych w wątrobie, wę-

złach chłonnych, płucach i nerkach. U zwierząt zdrowych syderocyty w dużych ilościach występują jedynie w śledzionie.

ROZPOZNAWANIE. W rozpoznaniu bierze się pod uwagę okresowe napady gorączki, stopniowo postępujące wychudzenie i niedokrwistość, jak również mniej lub bardziej charakterystyczne zmiany anatomopatologiczne i wyniki badania histologicznego. Te objawy i zmiany pozwalają jedynie na podejrzenie niedokrwistości zakaźnej, gdyż mogą występować przy innych chorobach posocznicowych wywołanych przez bakterie hemolityczne (np. paciorkowce, leptospiry) lub pasożyty krwi (piroplazmy) oraz u koni używanych do produkcji surowic odpornościowych.

W związku z tym, rozpoznanie opiera się na izolacji i identyfikacji wirusa lub testach serologicznych. Do namnażania wirusa z krwi obwodowej, pobranej w okresie gorączkowym używa się hodowli leukocytów końskich.

Po wystąpieniu zmian cytopatycznych wirus identyfikowany jest za pomocą swoistych surowic, testem ELISA lub immunofluorescencji. Próby biologicznej na źrebiętach obecnie nie wykonuje się ze względu na koszty i długi czas trwania (45 dni). Swoiste przeciwciała wiążące dopełniacz pojawiają się we krwi po 14–29 dniach od zakażenia, utrzymują się przez kilka tygodni, później wykazują zmienny poziom. Dlatego też OWD może być miarodajny tylko przy wyniku dodatnim. Testem ogólnie uznawanym i zalecanym od 1984 r. przez OIE jest odczyn precypitacji w żelu, opracowany przez Cogginsa (test Cogginsa). Swoiste precypityny w surowicy koni chorych pojawiają się po 14–38 dniach i utrzymują się na wykrywalnym poziomie zwykle przez całe życie. Mogą być niewykrywalne u niektórych koni po 2–3 miesiącach od przejścia choroby w postać utajoną (latentną). Komercyjne zestawy diagnostyczne zawierają swoiste antygeny oraz dodatnie surowice, a więc testem tym można wykrywać obecność swoistych przeciwciał lub antygeny wirusowego. Test ten zalecany jest do badań kontrolnych koni w obrocie międzynarodowym. Od kilku lat produkowane są również komercyjne zestawy ELISA. Test Cogginsa może dawać wyniki fałszywie ujemne w okresie inkubacji choroby. Dlatego u koni podejrzanych zaleca się przynajmniej dwukrotne powtórzenie badania co 2–3 tygodnie. Wyniki fałszywie dodatnie (zwykle słabo dodatnie) występują u źrebiąt pochodzących od klaczy zakażonych. Mogą one być spowodowane obecnością przeciwciał matczynych (siarowych). Jeśli u takich źrebiąt nie występują objawy chorobowe, wykonuje się testy Cogginsa po ukończeniu 5. i 6. miesiąca życia. W tym czasie przeciwciała pochodzenia siarowego zanikają i testy są ujemne. Wyniki dodatnie wskazują na zakażenie.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić przede wszystkim posocznicowe postacie streptokokozy i leptospirozy, wąglik oraz babeszjozę.

POSTĘPOWANIE. Niedokrwistość zakaźna koni jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Leczenia nie ma, swoistego zapobiegania dotychczas nie opracowano.

Zwalczanie choroby opiera się na likwidacji koni chorych przez usypianie oraz niszczeniu w całości zwłok. Podobnie postępuje się z końmi uznanymi za zakażone na podstawie dodatniego wyniku badania serologicznego. W przypadku podejrzenia choroby wszystkie konie w gospodarstwie należy izolować i przesłać krew do badania w kierunku nzk do ZHW. W okresie letnim pomieszczenie, w którym izoluje się konie winno być zaciemnione i co kilka dni spryskiwane środkami owadobójczymi. Od koni padłych przesyła się do badania wirusologicznego skrzep krwi i wycinki śledziony, wątroby i płuc. Przy wyniku dodatnim badania serologicznego czy wirusologicznego gospodarstwo uznaje się za zapowietrzone i wprowadza się rygory przewidziane w ustawie o zwalczaniu chorób zakaźnych (z 24 kwietnia 1997 r.). Celem ograniczenia szerzenia się choroby drogą jatrogeną zaleca się przy pobieraniu krwi i szczepieniach używanie jednorazowych igieł oraz strzykawek. Konie, osły i muły importowane do kraju oraz eksportowane za granicę muszą pochodzić z ferm czy stadnin wolnych od co najmniej 12 miesięcy od niedokrwistości zakaźnej i mieć aktualne zaświadczenia o negatywnym odczynie w teście Cogginsa.

Nosacizna

(łac. *malleus*, ang. *glanders*)

Jest to zakaźna choroba koni, mułów i osłów, przy której dochodzi do tworzenia się charakterystycznych guzków, a następnie owrzodzeń na błonie śluzowej nosa, skórze i w płucach. Oprócz koniowatych na nosaciznę zapadają zwierzęta mięsożerne oraz ludzie. Choroba występuje endemicznie w Turcji, Iraku, Indiach, Chinach i Mongolii, skąd sporadycznie zawlekana jest do innych krajów.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje gramujemna pałeczka *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*). Zarazek ten, o wymiarach $0,5 \times 1,5 \mu\text{m}$, cechuje się silną inwazyjnością i zaraźliwością oraz zróżnicowaną zjadliwością. Chorobotwórczość uwarunkowana jest inwazyjnością zarazka i uwalnianiem endotoksyn o charakterze lipido-wielocukrowym. W środowisku zewnętrznym w wysuszonych strupach lub ropie zarazek utrzymuje się od 15 do 30 dni, w wilgotnych, słabo oświetlonych pomieszczeniach nawet do 6 tygodni. Bezpośrednie światło słoneczne niszczy go po 12–14 godzi-

nach, a środki odkażające w powszechnie stosowanych stężeniach po godzinie.

Pierwotne źródło zakażenia stanowią zwierzęta chore, wydalające duże ilości zarazka z wyciekami z nosa i wrzodów, jak również ozdrowieńcy i bezobjawowi nosiciele. Są to najczęściej zwierzęta koniowate, sprowadzane do ogrodów zoologicznych. Wtórny źródłem zakażenia są pomieszczenia, środki transportu, pasza i woda zanieczyszczone zarazkami. Zakażenie następuje najczęściej drogą alimentarną, rzadziej przez uszkodzoną skórę i sporadycznie drogą inhalacyjną.

PATOGENEZA. Zarazki po namnożeniu w miejscu inwazji przenikają do regionalnych węzłów chłonnych, gdzie mogą być zniszczone przez fagocyty lub przeżywają i z limfą są przenoszone do miejsc predylekcyjnych, głównie błony śluzowej nosa, płuc oraz skóry. Tutaj powodują zmiany zapalne o charakterze wysiękowo-wytwórczym oraz martwicowym. Losy zakażenia są zależne od sprawności mechanizmów obronnych i kondycji zwierzęcia, a także zjadliwości i ilości zarazka. W warunkach naturalnych do rozwoju procesu chorobowego dochodzi przy masywnym zakażeniu lub przy powtarzających się infekcjach w toku kilkutygodniowego kontaktu ze źródłem zakażenia.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest długi i waha się od 2 tygodni do 2–3 miesięcy. Wyróżnia się postać ostrą i przewlekłą choroby. Na postać ostrą zapadają osły, muły, zwierzęta mięsożerne i ludzie, natomiast na postać przewlekłą konie. Podawany w starszych podręcznikach podział postaci przewlekłej na nosową, skórnią i płucną nie jest obecnie stosowany, gdyż postaci te mogą występować równocześnie lub następować po sobie u tego samego zwierzęcia.

Postać ostra rozpoczyna się wysoką gorączką (41,0–42,0°C), utratą apetytu, osowieniem i dreszczami. Po 2–3 dniach na błonie śluzowej jamy nosowej pojawiają się szkliste, żółtawe lub szaroczerwone guzki, wielkości ziarna prosa, otoczone obwódka przekrwienia obocznego. Guzki te po paru dniach ulegają martwicy i zropieniu, przekształcając się w owrzodzenia o wałowato wyniesionych, nierównych brzegach. Zmiany te zwykle obejmują jedną jamę nosową, z której wypływa żółtozielony śluzowo-ropny, a później krwisty wyciek. Owrzodzenia stopniowo goją się, pozostawiając charakterystyczne srebrzyste gwiazdkowate blizny. Jednocześnie guzki i owrzodzenia tworzą się w innych miejscach, tak że przy badaniu stwierdza się równocześnie guzki, wrzody i blizny, co uważane jest za charakterystyczny objaw nosacizny. Podobne zmiany powstają w gardle, krtani, tchawicy i oskrzelach, a czasami na skórze wokół nozdrzy i części twarzowej głowy. Pojawia się duszność oraz napadowy kaszel. U samic guzki i owrzodzenia tworzą się na obrzękłych wargach sromowych, a u samców na mosznie. Stan ogólny zwierząt chorych szybko pogarsza się i w końcowej fazie choroby rozwija się

zapalenie płuc, niekiedy biegunka i poliuria. Zejście śmiertelne następuje po 1–2 tygodniach.

Postać przewlekła cechuje się gorączką powrotną. Okresy gorączkowe trwające 2–3 dni towarzyszą rozpadowi guzów i bakteriemii. W okresach remisji gorączki zwierzęta odzyskują apetyt, ale ich stan ogólny systematycznie pogarsza się. Pierwsze zmiany umiejscowione są na błonie śluzowej nosa w postaci charakterystycznych guzów, wrzodów i blizn. Na skutek zlewania się sąsiadujących ze sobą wrzodów i drażenia w głąb może dochodzić do perforacji przegrody nosowej. Węzły chłonne podżuchwowe obrzękają, a później w związku z rozrostem tkanki łącznej stają się twarde i nieprzesuwalne względem podłoża. Proces chorobowy stopniowo obejmuje dalsze odcinki układu oddechowego i w końcu płuca, w których rozwinąć się może postać rozsiana drobnoguzkowa lub guzowata. Ciemnoczerwone guzki wielkości ziarna prosa do grochu polnego powstają we wszystkich płatach. Są one rozrzucone w całym mięszu, ale najczęściej ich spotyka się pod opłucną. W toku trwania procesu chorobowego środek guzka ulega martwicy i serowaceniowi lub zwapnieniu. W nosaciznie guzowatej zmiany obejmują cały zrazik lub kilka sąsiednich zrazików. Tworzą się szarobiałe, słoniowate guzy różnej wielkości — od jaja kurzego do pięści — wypełnione ciemnobrązową serowatą lub ropną zawartością. Zmiany nosaciznowe na skórze powstają na skutek zakażenia miejscowego przez uszkodzoną skórę lub przeniesienia zarazków drogą hematogenną. W tym drugim przypadku pierwotne ogniska pojawiają się również w miejscu przypadkowych urazów skóry i są zlokalizowane najczęściej na kończynach tylnych, rzadziej na przednich i głowie. Proces chorobowy obejmuje skórę, w której tworzą się różańcowato ułożone guzki, a następnie kraterowate wrzody, średnicy od 0,5 do 2,0 cm, o podminowanych brzegach i szarobiałym dnie. Z wrzodów wycieka ciągliwa żółtawa ropa. Po kilkunastu dniach pierwotne wrzody goją się, ale w ich sąsiedztwie pojawiają się następne, zwykle wzdłuż przebiegu skórnych naczyń limfatycznych. Wrzody mogą drażnić do tkanki podskórnej i przy znacznym rozprzestrzenieniu powodować zmiany rozrostowe tkanki podskórnej i słoniowatość kończyn. Postać przewlekła nosacizny ciągnie się miesiącami i mimo okresowych remisji, prowadzi w końcu do charłactwa. Przy umiejscowieniu procesu chorobowego w płucach zwierzę nawet przez kilka lat może nie wykazywać klinicznie uchwytnych objawów. Dopiero po zadziałaniu czynników stresogennych lub przebyciu infekcji wirusowej dochodzi do uaktywnienia choroby i zapalenia płuc. Na terenach endemicznych pewien odsetek koni przechodzi chorobę w postaci poronnej lub subklinicznej, pozostając często nosicielami zarazka.

ROZPOZNAWANIE opiera się na dochodzeniu epizootologicznym, badaniu klinicznym i sekcijnym oraz bakteriologicznym, a także na testach serologicznych i alergicznych. W wywiadzie należy ustalić pochodzenie zwie-

rzęcia i ewentualne kontakty ze zwierzętami importowanymi. Charakterystyczne objawy w postaci guzków, owrzodzeń i blizn na błonie śluzowej nosa oraz guzków i owrzodzeń na skórze nasuwają podejrzenie nosacizny i tę chorobę należy w tych przypadkach wykluczyć, poprzez badania bakteriologiczne, testy serologiczne i maleinizację.

Badanie bakteriologiczne wykonuje się przy zachowaniu szczególnych środków ostrożności, gdyż pałeczka nosacizny jest chorobotwórcza dla ludzi. Do badania najbardziej przydatne są punktaty pobrane z guzków lub próbki ropy z otwartych wrzodów. Badaniem mikroskopowym w preparatach z ropy stwierdza się małe gramujemne pałeczki o zaokrąglonych końcach, ułożone pojedynczo lub w postaci wiązek. Według zaleceń OIE przed wykonaniem posiewów ropę należy zmieszać z penicyliną w ilości 1000 j./ml i przetrzymać przez 3 godziny w 37°C celem eliminacji paciorkowców, które często stanowią wtórną florę bakteryjną. Wyeliminowanie wtórnej flory bakteryjnej można również uzyskać metodą biologiczną. Próbkami ropy zakaża się dootrzewnowo samca świnki morskiej, u którego po 2–4 dniach rozwija się *orbitis*. Ten objaw, zwany fenomenem Straussa, nie jest jednak swoisty dla pałeczki nosacizny, gdyż może być wywołany także przez inne bakterie chorobotwórcze.

Do hodowli pałeczki nosacizny używa się podłoża agarowych zwykłych lub ziemniaczanych z dodatkiem 4% glicerolu. Obecnie zaleca się podłoża agarowe selektywne z dodatkiem 4% gliceryny, 10% surowicy końskiej, 0,1% owczej hemoglobiny oraz 1000 j. polimyksyny, 250 j. bacytracyny i 0,25 mg aktydionu na 100 ml podłoża. Posiewy inkubuje się w warunkach tlenowych w 37°C. Na podłożach agarowych drobne lub rozlewające się kremowe kolonie formy S wyrastają po 48–72 godz., przybierając w miarę starzenia się ciemnobrązowe zabarwienie. Na agarze ziemniaczanym kolonie pałeczki nosacizny swoim wyglądem i konsystencją przypominają krople miodu. Do identyfikacji bakterii wykorzystuje się aglutynację szkiełkową ze swoistą surowicą oraz API-test (Merieux).

Pałeczka nosacizny jest silnym antygenem i alergenem, stymuluje pojawienie się swoistych przeciwciał już w 7-14. dniu oraz stanu swoistej alergii po 2–3 tygodniach od zakażenia. Zalecanym testem w rozpoznawaniu nosacizny jest OWD. Jeśli istnieje podejrzenie choroby, wskazane jest powtórzenie badania po 2 tygodniach. Wzrost miana przy drugim badaniu jednoznacznie świadczy o zakażeniu. Bardziej czuły i swoisty jest test ELISA. Inne odczyny serologiczne jak aglutynacja czy precypitacja nie są obecnie zalecane, gdyż w przewlekłym przebiegu choroby dość często dają wyniki fałszywie ujemne.

Bardzo przydatny w rozpoznawaniu nosacizny jest test alergiczny wykonany za pomocą maleiny. OIE zaleca używanie preparatów standaryzowanych, a szczególnie maleiny PPD. Są trzy metody wykonania tego testu — maleinizacja spojówkowa, śródskórno-powiekowa i podskórna.

Maleinizacja spojówkowa. Do worka spojówkowego po odchyleniu dolnej powieki wkrapla się zalecaną przez producenta dawkę maleiny (0,1 ml maleiny PPD). Wynik ocenia się po 3, 6, 12 i 24 godzinach. Odczyn uznaje się za dodatni po wystąpieniu przekrwienia spojówek i wypływie ropnym z oka, utrzymującym się przez co najmniej 24 godziny. Przy wypływie śluzowym i nieznacznym przekrwieniu odczyn ocenia się jako wątpliwy, a przy braku wypływu i krótkotrwałym, lekkim łzawieniu jako ujemny. W przypadkach wątpliwych odczyn powtarza się po 5 dniach. Podczas kontroli wyników każdorazowo mierzy się temperaturę wewnętrzną. Jeśli wynik jest wątpliwy, każdy wzrost temperatury powyżej 38,5°C kwalifikuje odczyn jako dodatni.

Maleinizacja śródskórno-powiekowa. Maleinę wstrzykuje się strzykawką do tuberkulinizacji, śródskórnie do dolnej powieki, w odległości 1 mm od jej brzegu, w ilości zalecanej przez producenta. Ocenę próby przeprowadza się po 24 i 72 godzinach. Odczyn uznaje się za dodatni przy obrzęku obu powiek oraz wypływie ropnym z oka. Przy obrzęku powieki dolnej i wypływie śluzowym odczyn uznaje się za wątpliwy, a przy lekkim obrzęku powieki dolnej, zanikającym po 24 godz., odczyn kwalifikuje się jako ujemny. Gdy wynik pierwszego (po 24 godz.) sprawdzenia testu jest dodatni lub wątpliwy, należy wykonać dodatkową maleinizację na drugim oku (tzw. sensybilizację), którą ocenia się po 48 godzinach, według tych samych kryteriów. Podobnie jak przy maleinizacji spojówkowej, bierze się pod uwagę temperaturę wewnętrzną.

Maleinizacja podskórna. Ten test wykonuje się przy wynikach wątpliwych OWD i maleinizacji spojówkowej czy śródskórno-powiekowej. Przed wykonaniem odczynu zwierzęta obserwuje się przez dwa dni i mierzy się temperaturę rano, w południe i wieczorem. Jeżeli średnia temperatura przekracza 38,5°C lub wahania dobowe wynoszą ponad 1°C, maleinizację należy odroczyć. Jeśli wahania dobowe mieszczą się w granicach fizjologicznych, tj. 0,5°C, wstrzykuje się rozcieńczoną maleinę podskórnie na szyi. Próbę tę wykonuje się zwykle w godzinach wieczornych, a jej ocenę rozpoczyna się po 12 godzinach, dokonując pomiarów temperatury wewnętrznej co 3 godziny przez 24 do 36 godzin. Odczyn uznaje się za dodatni po wystąpieniu w miejscu iniekcji bolesnego obrzęku wielkości jaja kurzego lub pięści, utrzymującego się przez 2–3 dni, przy jednoczesnym wzroście temperatury wewnętrznej o 1–2°C ponad normę, połączonym z osowieniem i utratą apetytu. Wynik również traktuje się jako dodatni przy słabo wyrażonym odczynie miejscowym i ogólnym, ale przy skoku temperatury o 2°C lub więcej. Odczyn uznaje się za wątpliwy, gdy temperatura wzrośnie o 1°C lub więcej (jednak nie więcej niż 2°C), a jednocześnie obserwuje się utratę apetytu i słabo wyrażony, ale utrzymujący się przez 2–3 dni odczyn miejscowy. Odczyn jest ujemny przy temperaturze w granicach norm fizjologicznych i

braku odczynów ogólnych i miejscowych. Powstały w miejscu iniekcji maleiny mały obrzęk zanika po 18–24 godzinach.

Przed wykonaniem maleinizacji należy zawsze pobrać krew do badania serologicznego. Badania serologiczne i alergiczne mogą dawać wyniki fałszywie ujemne w ostrej postaci choroby oraz w stanach anergii charłaczkiej, natomiast fałszywie dodatnie przy meloidozie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zwłoki zwierząt padłych na nosaciznę są wychudzone. Na błonie śluzowej nosa widoczne są guzki, wrzody i charakterystyczne gwiazdkowate blizny, a na skórze guzy oraz wrzody. Przy lokalizacji procesu chorobowego w płucach stwierdza się drobne ciemnoczerwone guzki z żółtym przeświecającym środkiem w mięszu lub duże szarobiałe słoninowate guzy, wypełnione „bryjowatą” brązowoczerwoną masą w poszczególnych płatach. Na przekroju guzka widoczne jest martwicze centrum, otoczone szarobiałą obwódką. W obrazie histopatologicznym charakterystyczna dla nosacizny jest martwica połączona z rozpadem jąder komórkowych (*kariorrhexis*). Wokół ogniska jest naciek komórek nabłonkowych i makrofagów, a na zewnątrz komórek limfocytarnych.

W rozpoznaniu różnicowym nosacizny należy uwzględnić następujące choroby:

1. zolży, cechujące się ostrym przebiegiem połączonym z gorączką, obustronnym, ropnym wypływem z nozdrzy i zropieniem węzłów chłonnych żuchwowych oraz brakiem charakterystycznych dla nosacizny guzków, wrzodów i blizn na błonie śluzowej nosa;
2. epizootyczne i wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych, z guzami i wrzodami na skórze, zwykle bez gorączki i zmian na błonie śluzowej nosa;
3. melioidozę, która występuje endemicznie w krajach tropikalnych, atakuje wszystkie zwierzęta gospodarskie i psy, wywołując zmiany ropne i serowate w węzłach chłonnych i narządach wewnętrznych;
4. przewlekłe zapalenie zatok lub worków powietrznych połączone zwykle z jednostronnym wypływem ropnym z nozdrzy oraz obrzękiem regionalnych węzłów chłonnych;
5. zmiany nowotworowe błony śluzowej nosa (rak, mięsak, polipy i inne), przy których może dochodzić do owrzodzeń i ogniskowej martwicy słuzówki.

Rozstrzygające znaczenie w rozpoznaniu wymienionych chorób odgrywają badania bakteriologiczne, mikologiczne i histopatologiczne. W wątpliwych przypadkach należy zawsze wykluczyć nosaciznę przez badanie serologiczne i ewentualnie maleinizację.

POSTĘPOWANIE. Nosacizna jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zwierzęta uznane za chore są usypiane, a ich zwłoki niszczone. Pomieszczenia i sprzęt poddaje się odka-

zeniu. Zwierzęta, które stykały się z chorymi podlegają kwarantannie, w czasie której przeprowadza się badania serologiczne i maleinizację. Na terenie zapowietrzonym wstrzymuje się obrót końmi. Według zaleceń OIE wokół terenu zapowietrzonego ustala się w promieniu 30 km okrąg zagrożony, w którym przeprowadza się przeglądy koni i ewentualnie maleinizację. Jeśli choroba zostanie stwierdzona w stadninie lub stadzie, prowadzi się 6-miesięczną obserwację wraz ze wszystkimi rygorami sanitarno-weterynaryjnymi. Obsługa zwierząt winna być zaopatrzona w odzież ochronną i pouczona o niebezpieczeństwie zakażenia. W takim obiekcie przeprowadza się odkażanie bieżące pomieszczeń, co tydzień badania kliniczne wszystkich koni, co miesiąc badania serologiczne, a co 3 miesiące maleinizację.

Kraj może być uznany za wolny od choroby po upływie 12 miesięcy od likwidacji ostatniego chorego zwierzęcia. Celem ochrony krajów wolnych obowiązuje zakaz importu zwierząt koniowatych z terenów zapowietrzonych. Zwierzęta przeznaczone na eksport winny być zbadane w kierunku nosaczyny i reagować ujemnie w OWD.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Pałeczka nosaczyny jest chorobotwórcza dla ludzi eksponowanych na zakażenie kontaktowe. Po 2–3 dniach inkubacji powstaje w miejscu infekcji guzek lub owrzodzenie z obrzękiem regionalnych węzłów chłonnych. Później guzki, krosty i owrzodzenia mogą rozprzestrzenić się na inne okolice ciała oraz na błony śluzowe jamy nosowej, ustnej i krtani. W zmienionych obszarach skóry rozwija się zapalenie tkanki łącznej. Opisanym zmianom towarzyszą gorączka, dreszcze, bóle głowy, złe samopoczucie, bóle mięśni i stawów, wypływ z nosa. W dalszej fazie choroby rozwija się posocznica oraz zapalenie płuc, opłucnej, ogniska ropne w płucach. Nie leczone przypadki prowadzą w ciągu trzech tygodni do śmierci lub choroba może przejść w formę chroniczną z tworzeniem się ropni w skórze, stawach i mięśniach.

Rozpoznanie opiera się na badaniach bakteriologicznych zmierzających do izolacji i identyfikacji zarazka oraz testach serologicznych i alergicznych (test śródskórny z maleiną).

Preparaty tetracyklinowe lub inne antybiotyki o szerokim spektrum działania dają pozytywne wyniki w leczeniu nosaczyny u ludzi pod warunkiem, że choroba zostanie szybko rozpoznana i leczenie przyczynowe podjęte w pierwszym lub drugim dniu po wystąpieniu objawów.

Epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych

(łac. *lymphangitis epizootica*, ang. *epizootic lymphangitis*)

Jest to przewlekła choroba zakaźna koni, mułów, osłów i wielbłądów, przebiegająca z objawami ropnego zapalenia podskórnych naczyń chłonnych i niekiedy regionalnych węzłów chłonnych. Choroba występuje stacjonarnie w północnej Afryce (stąd nazwa — nosacizna afrykańska), w krajach śródziemnomorskich (Hiszpania, Francja, Włochy, Jugosławia, Grecja) oraz w Azji. Sporadycznie stwierdzana jest również w innych krajach europejskich. W Polsce lokalne enzootie tej choroby występowały w województwach północnych, głównie na terenach podmokłych i nadmorskich. W ostatnich latach enzootie notowano w Etiopii i Iraku. Chorują konie w każdym wieku, z tym, że na terenach endemicznych głównie konie młode.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Choroba wywoływana jest przez dimorficzny grzyb *Histoplasma farciminosum*, występujący w ropie w postaci owalnych lub kulistych blastospor o średnicy 2,5–3,5 μm z charakterystyczną podwójnie zarysowaną otoczką. Jest to tzw. faza pasożytnicza grzyba, który w organizmie namnaża się przez pączkowanie. *In vitro* na podłożach sztucznych, w warunkach tlenowych grzyb wytwarza segmentowane, rozgałęzione nitki grzybni i terminalne chlamydospory (postać M — *mycelial phase*). Na podłożach wzbogaconych, w warunkach mikroaerofilnych można uzyskać postać drożdżowatą (Y — *yeast phase*), składającą się z owalnych, zwykle łańcuszkowato ułożonych blastospor, przypominających fazę pasożytniczą. Otoczki komórek grzyba są wytwarzane w organizmie zwierzęcia zakażonego. Naturalnym rezerwuarem *H. farciminosum* jest gleba, zwłaszcza nawożona obornikiem. Grzyb ten wytwarza ureazę i może wykorzystywać do swego wzrostu substancje azotowe zawarte w moczniku. Jest bardzo odporny na czynniki fizyczne i chemiczne. W wysuszonej ropie na ścianach i przegrodach boksów w stajniach może utrzymywać się około 2 lat, zachowując żywotność i inwazyjność. Spośród środków odkażających najbardziej skuteczne są preparaty zawierające kwas nadoctowy. Wykazuje on bliskie powinowactwo antygenowe z *H. capsulatum*.

Głównym źródłem zakażenia są konie chore, wydalające duże ilości zarazka z wypływem z ognisk ropnych. Możliwe jest również zakażenie z wtórnego źródła, zwłaszcza poprzez sprzęt do czyszczenia zwierząt (szczotki, zgrzebła), uprzęż i siodła. Mechanicznymi przenosicielami grzyba mogą być owady krwiopijne i pasożyty zewnętrzne, szczególnie świerzbowce. Stwierdzono obecność postaci micelialnej *H. farciminosum* w przewodzie pokarmowym much, ślepaków i bąków. W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi najczęściej poprzez kontakt bezpośredni koni chorych ze zdrowymi. Blastospory grzyba przenikają z reguły w miejscach otarć lub zranień skóry. Po dostaniu się do skóry powodują lokalne odczyny zapalne i są pochłaniane przez fagocyty, w których nie zawsze dochodzi do zniszczenia komórek grzyba. Za pośrednictwem wędrujących fagocytów przedostają one do skórnych, a później podskórnych naczyń limfatycznych, powodując odczyny zapalne, zakrzepy, ogniska ropne i owrzodzenia. Proces chorobowy

rozprzestrzenia się wzdłuż naczyń limfatycznych i może obejmować regionalne węzły chłonne. Nasilenie zmian chorobowych zależy w dużej mierze od kondycji i sprawności mechanizmów obronnych zwierzęcia.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby waha się od 3–4 tygodni do 2 miesięcy. Pierwsze objawy w postaci najpierw pojedynczych, a później paciorkowato ułożonych guzków wzdłuż przebiegu naczyń limfatycznych pojawiają się na skórze głowy, szyi lub na kończynach, a więc w miejscach najbardziej narażonych na przypadkowe otarcia lub zranienia. U koni wierzchowych występują one często w okolicy kłębu i/lub na mostku. Guzki te są różnej wielkości (od wiśni do orzecha włoskiego), w zależności od tego, które naczynia limfatyczne są zaatakowane. Po kilku lub kilkunastu dniach dochodzi do rozmiękania i pęknięcia guzków, z których wypływa ciągliwa, śmietanowata ropa. Naczynia chłonne pomiędzy guzkami i w ich sąsiedztwie są powrózkowato zgrubiałe i silnie uwypuklone ponad powierzchnię skóry. Po pewnym czasie w miejscach guzków tworzą się mniej lub bardziej głębokie, miseczkowate owrzodzenia ze stwardniałymi brzegami. Nasilenie zmian, przebieg i zejście procesu chorobowego jest zależne od kondycji i warunków bytowania zwierzęcia. U koni prawidłowo żywionych i należycie pielęgnowanych pierwotne owrzodzenia, jeśli nie dojdzie do nadkażeń bakteryjnych, ulegają zwykle po 4–6 tygodniach samowyleczeniu. U innych proces chorobowy ciągnie się miesiącami. W okolicy pierwszych ognisk, często nawet po ich wygojeniu, powstają następne guzy i owrzodzenia, dochodzi do obrzęku i niekiedy zropienia regionalnych węzłów chłonnych. Przy znacznym rozprzestrzenieniu zmian, zwłaszcza u koni młodych, obserwuje się utratę kondycji i stopniowo postępujące charłactwo. Przy rozległych zmianach na kończynach często rozwija się ich słoniowatość na skutek rozrostu tkanki podskórnej. Sporadycznie owrzodzenia mogą występować na zewnętrznych narządach rodnych u klaczy oraz na napletku u samców. Choroba bez powikłań bakteryjnych przebiega bezgorączkowo, konie przez cały czas zachowują apetyt. Nadkażenia są wywoływane najczęściej przez *Streptococcus zooepidemicus*, *Staphylococcus aureus* lub *epidermidis* czy też *Pseudomonas aeruginosa*. W tych przypadkach może dochodzić do bakteriemii i powstawania przerzutów ropnych w narządach wewnętrznych oraz zejścia śmiertelnego. Bakteriemii towarzyszy gorączka i utrata apetytu.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Stwierdza się charakterystyczne, łańcuszkowato ułożone guzy i wrzody na skórze. Ropnie w narządach wewnętrznych, a w szczególności w wątrobie, nerkach i niekiedy w płucach są związane z nadkażeniami bakteryjnymi.

ROZPOZNAWANIE. Bierze się pod uwagę typowe objawy kliniczne (guzki, wrzody) i przewlekły przebieg choroby. Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu mikroskopowym ropy. Najbardziej przydatne do badania są

punktaty z ropni zamkniętych (guzków). W preparatach mazanych nie barwionych, oglądanych pod mikroskopem w przyciemnionym polu widzenia stwierdza się charakterystyczne owalne lub kuliste blastospory z podwójnie zarysowaną otoczką, leżące luzem lub znajdujące się wewnątrz leukocytów. Komórki grzyba można zabarwić metodą Grama po lekkim podgrzaniu preparatu, jak w metodzie Ziehl-Nielsen. Wewnętrzna część komórki barwi się na ciemnoniebieski kolor, otoczka pozostaje nie zabarwiona. W preparatach barwionych metodą PAS wewnętrzna część komórki jest różowa, a otoczka czerwona, co świadczy o obecności w niej mukopolisacharydów. W zasadzie badanie mikroskopowe stanowi wystarczające potwierdzenie rozpoznania klinicznego. W przypadkach wątpliwych wykonuje się posiewy na podłoża stałe Sabourauda z dodatkiem chloramfenikolu 0,05 g/l podłoża. W pełni wykształcone kolonie *H. farciminosum* uzyskuje się dopiero po 12 tygodniach inkubacji. Są one koloru żółtawobrazowego, o zbitej konsystencji i pofałdowanej powierzchni. Jednocześnie należy wykonać posiewy na podłoża bakteriologiczne (np. agar z krwią) celem ewentualnego wykluczenia wrzodziejącego zapalenia naczyń chłonnych czy też stwierdzenia rodzaju bakterii wklajających zakażenie grzybicze (pozytywny wynik badania mikroskopowego). W każdym przypadku należy wykluczyć nosaciznę i przeprowadzić badanie serologiczne i ewentualnie maleinizację.

POSTĘPOWANIE. Epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych jest przez OIE zaliczone do listy B chorób zakaźnych zwierząt, podlegających obowiązkowi zgłaszania. W Polsce choroba ta nie jest obecnie objęta ustawą o zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt.

Leczenie rozpoczyna się od izolacji koni chorych i podejrzanych oraz poprawy warunków bytowania, ze szczególnym uwzględnieniem pełnowartościowego żywienia. Zaleca się podawanie preparatów witaminowych oraz stymulację mechanizmów obronnych (Ceromangan, Biovetadina, Biotropina).

Miejscowo, po dokładnym oczyszczeniu owrzodzeń, stosuje się pędzlowanie jodgliceryną lub Biotincturą. Dogodne w praktyce jest spryskiwanie owrzodzeń preparatami fungicydnymi (np. Clinafarm-spray, zawierający enilkonazol). Celem dewastacji spor grzyba w środowisku zaleca się codzienne oczyszczanie i odkażanie boksów 2–3% roztworami preparatów jodoformowych. Przy nadkażeniach bakteryjnych przeprowadza się terapię antybiotykami dobranymi według antybiotykoqramu. Po wygaśnięciu choroby należy przeprowadzić dezynfekcję całego pomieszczenia 3–4% roztworem preparatu Lysoformin lub preparatem Steridial-W, zawierającym kwas na-doctowy. Wybiegi, z których korzystały konie chore wyłącza się z użytkowania przez dwa lata i kilkakrotnie odkaża wapnem chlorowanym.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. *Histoplasma farciminosum* jest uważany za mało zakaźny dla ludzi, ale przy bezpośrednim kontakcie z ma-

teriałem zakaźnym (ropa) może powodować trudno gojące się, ogniskowe ropne zapalenie skóry.

Wrzodziejące zapalenie naczyń limfatycznych (łac. *lymphangitis ulcerosa*, ang. *ulcerative lymphangitis*)

Jest to przewlekła choroba zakaźna koni, której objawem są guzy, wrzody zlokalizowane wzdłuż przebiegu naczyń limfatycznych na skórze głowy, szyi, tułowia i kończyn. Występuje we wszystkich krajach i atakuje konie w wieku 5 miesięcy do 2–3 lat. W stadninach szerzy się drogą kontaktową, przybierając charakter enzootii. Choroba wywołana jest przez *Streptococcus zooepidemicus* lub *Corynebacterium ovis*. W Polsce opisano lokalne enzootie wywołane przez *Streptococcus zooepidemicus*.

OBJAWY KLINICZNE i przebieg są podobne jak przy epizootycznym zapaleniu naczyń chłonnych. Nasilenie zmian jest zależne od kondycji i rezystencji zwierząt. Przy znacznym rozprzestrzenieniu zmian dochodzi do charłactwa i przerzutów do narządów wewnętrznych, najczęściej do płuc, co rokuje niepomyślnie.

ROZPOZNANIE opiera się na badaniu bakteriologicznym punktatów z guzów lub wymazów z wrzodów. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić nosaciznę, epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych i melioidozę.

POSTĘPOWANIE. W leczeniu stosuje się miejscowo środki antyseptyczne (riwanol, preparaty jodoforowe). Przy znacznym rozprzestrzenieniu zmian, dla ochrony przed przerzutami wskazane jest podanie antybiotyków. Przy infekcjach paciorkowcowych stosuje się penicylinę, przy maczugowcach penicylinę ze streptomycyną lub terramycynę.

W zwalczaniu choroby wywołanej przez *S. zooepidemicus* bardzo przydatne są swoiste inaktywowane szczepionki lub autoszczepionki. Wakcynoterapia, polegająca na kilkukrotnym podaniu co 3–4 dni małych dawek (połowę zalecanej przez producenta dawki ochronnej) szczepionki, powoduje po początkowym zaostrzeniu objawów miejscowych szybkie ich ustępowanie i znacznie skraca czas trwania choroby. Dwukrotne podanie co 14 dni szczepionki zwierzętom zdrowym chroni przed zachorowaniem.

Wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych nie jest wprawdzie chorobą zwalczaną z urzędu, ale w okresie jej trwania zaleca się ograniczenie obrotu zwierzętami. Po wygaśnięciu choroby należy przeprowadzić oczyszczenie i odkażenie pomieszczeń.

Otręt koni

(łac. *exanthema coitale vesiculosum*, ang. *coital exanthema*)

Zakaźna choroba koni, przenoszona głównie drogą krycia, cechuje się łagodnym przebiegiem i zmianami osutkowymi u klaczy na śluzówce pochwy, a u ogierów na napletku i prąciu. Występuje we wszystkich krajach świata.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez wirus EHV-3 (*equine herpesvirus-3*), wykazujący pokrewieństwo antygenowe z EHV-1. W hodowlach komórkowych daje zmiany cytopatyczne oraz ciała wtrętowe typu A Cowdry. Jest wrażliwy na powszechnie stosowane środki odkażające. Źródłem zakażenia są konie w okresie jawnym choroby oraz latentnie zakażone. Do zakażenia dochodzi w czasie krycia. Możliwe jest również mechaniczne przenoszenie wirusa przez sprzęt używany do pielęgnacji i badania zwierząt, jak też przy inseminacji. Spontaniczny wybuch choroby w stadzie dotychczas wolnym związany jest z uaktywnieniem się zakażenia latentnego u ogiera lub klaczy.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby wynosi najczęściej 2–3 dni, ale może się przedłużać do 10 dni. Po stanowieniu u klaczy pojawia się obrzęk i zaczerwienie warg sromowych, wyciek śluzowy z pochwy, wykwit, a następnie pęcherzyki na błonie śluzowej przedsionka pochwy. Po kilku dniach pęcherzyki pękają, a wydobywająca się z nich wydzielina tworzy z uszkodzonym nabłonkiem charakterystyczne brązowe strupy. Po ich odpadnięciu widoczne są nieregularne, białawe blizny. Podobne zmiany mogą wystąpić na skórze wokół sromu i niekiedy również na wargach i nozdrzach. U ogierów charakterystyczne zmiany osutkowe powstają na błonie śluzowej napletka i prącia. Towarzyszy im niechęć do krycia, obrzęk napletka i moszny. W zaawansowanym stadium choroby zwierzęta często oddają mocz. Jeżeli nie ma komplikacji, zazwyczaj po 2 tygodniach dochodzi do samoistnego ustąpienia objawów. Przy wtórnych infekcjach bakteryjnych w stadium pęknięcia pęcherzyków tworzą się nadżerki i owrzodzenia i wtedy zmiany chorobowe utrzymują się dłużej i wymagają leczenia.

ROZPOZNAWANIE. Charakterystyczne objawy i typowy przebieg pozwalają na rozpoznanie otrętu. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić zakaźne zapalenie macicy oraz inne infekcje bakteryjne dróg rodnych klaczy. W tych przypadkach rozstrzyga wynik badania bakteriologicznego. Rozpoznanie otrętu można potwierdzić badaniem wirusologicznym.

POSTĘPOWANIE. Konie chore i podejrzane należy odizolować i wyłączyć ze stanowienia. Celem zapobieżenia wtórnym infekcjom bakteryjnym

stosuje się miejscowo antyseptyczne środki, roztwory wodne chlorheksydyny i kremy lub maści przeciwbakteryjne. Po ustąpieniu objawów zaleca się odkażenie tylnej części ciała, brzucha i ogona. Pomieszczenie, w którym przebywały konie chore należy dokładnie oczyścić i odkazić.

Zakaźne zapalenie macicy klaczy

(łac. *metritis contagiosa equorum*, ang. *contagious equine metritis*)

Jest to zakaźna choroba koni, przenoszona drogą krycia, przebiegająca u klaczy z objawami zapalenia pochwy i macicy o różnym nasileniu, natomiast u ogierów z reguły w postaci subklinicznej. W warunkach doświadczalnych wywołano chorobę u osłów. Występuje we wszystkich krajach.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołuje *Taylorella equigenitalis*, gramujemna kokopaleczka o średnicy 0,8 μm cechująca się silną inwazyjnością i małą opornością na czynniki środowiska zewnętrznego, w którym szybko ginie, zwłaszcza przy $\text{pH} < 4,5$. Jest wrażliwa na wszystkie stosowane w praktyce środki antyseptyczne. W organizmie zwierząt i na podłożach specjalnych wytwarza otoczki. W odczynie aglutynacji daje odczyny krzyżowe z *Neisseria elongata*, *Moraxella osloensis*, *Haemophilus influenzae murium*, co wskazuje na powinowactwo antygenowe z tymi gatunkami. Od zwierząt chorych i nosicieli izoluje się szczepę odporne lub wrażliwe na streptomycynę.

EPIZOOTIOLOGIA. Pierwotne źródło zakażenia stanowią klacze chore oraz klacze i ogierzy bezobjawowi nosiciele zarazka. U klaczy po przebyciu choroby zarazek zwykle znika z macicy, ale dość często utrzymuje się w smegmie i na błonie śluzowej w dole oraz zatokach łechtaczkowych. Niektóre klacze pozostają nosicielami zarazka po bezobjawowym zakażeniu. U ogierów zarazek utrzymuje się razem z komensaliczną florą bakteryjną na zewnętrznych narządach płciowych, najczęściej w smegmie i na błonie śluzowej napletka oraz w dołku i uchyłku cewki moczowej. Klacz nosicielka zarazka może zająć w ciążę i urodzić zdrowe źrebię, które w toku porodu lub później ulega zakażeniu i pozostaje bezobjawowym nosicielem *T. equigenitalis*. Takie źrebięta, a szczególnie ogierki, po osiągnięciu dojrzałości mogą być przyczyną wybuchu choroby. U nosicieli siewstwo zarazka może być okresowe lub stałe i utrzymywać się przez kilka lat. Zakażenie następuje drogą krycia lub poprzez inseminację. Panuje pogląd, że w każdym przypadku dochodzi do zakażenia zwierzęcia zdrowego przez nosicieli zarazka (ogiera lub klacz). Jeśli nie przestrzega się podstawowych zasad higieny, choroba może być przenoszona również w toku badań lekarskich poprzez wzierniki pochwe i inny sprzęt, jak również rękawice ochronne.

Bakterie po namnożeniu się w miejscu inwazji dość szybko rozprzestrzeniają się, przenikają do macicy i powodują zmiany zapalne błon śluzowych pochwy, szyjki macicznej i macicy. W pierwszej fazie choroby w śluzówce dominują nacieki neutrofilów, później stwierdza się makrofagi, limfocyty i komórki plazmatyczne.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby waha się od 2 do 12 dni. U klaczy wyróżnia się postać typową, atypową i subkliniczną choroby. Postać typowa występuje zwykle przy pierwotnym zakażeniu i cechuje się obrzękiem i przekrwieniem warg sromowych oraz obfitym, białoszarym, śluzowo-ropnym wypływem z pochwy. Błona śluzowa pochwy jest zaczerwieniona, obrzękła i pokryta pasemkami śluzu oraz ropy. Podobne zmiany zapalne stwierdza się na szyjce macicznej i błonie śluzowej macicy. Po 11–14 dniach wypływ z pochwy zanika, ale utrzymuje się stan zapalny macicy i dochodzi do powtarzania rui. W kolejnych rujach ponownie pojawia się wypływ z pochwy, a okres międzyrujowy ulega skróceniu.

Postać atypowa występuje najczęściej u starszych klaczy w stadach zakażonych i manifestuje się skąpym, śluzowo-ropnym wypływem z pochwy oraz ogniskowymi zmianami zapalnymi pochwy i szyjki macicznej. Mimo że objawy te ustępują samoistnie po 5–7 dniach, klacz kilkakrotnie powtarza ruje. U niektórych klaczy brak wypływu z pochwy, chociaż wizualnie stwierdza się stan zapalny błony śluzowej pochwy i szyjki macicznej.

Następstwem pierwotnego zakażenia jest okresowa niepłodność, utrzymująca się kilka tygodni. Dochodzi także do wczesnej zamieralności zarodków, niekiedy przy braku klinicznie dostrzegalnych objawów chorobowych. Sporadycznie mogą występować ronienia w pierwszych miesiącach ciąży. Samoistne wyleczenie *endometritis*, połączone z eliminacją zarazka z macicy następuje zwykle po 4–6 tygodniach, ale większość klaczy pozostaje nosicielkami zarazka przez wiele lat. W przypadku reinfekcji objawy kliniczne są bardzo słabo wyrażone lub nie występują wcale. Ogierzy po zaistniałym zakażeniu nie wykazują dostrzegalnych objawów chorobowych, sporadycznie jedynie może pojawiać się skąpy, śluzowy wyciek z cewki moczowej. Brak również odpowiedzi immunologicznej, a następstwem zakażenia jest długotrwałe nosicielstwo i siewstwo zarazka.

POSTĘPOWANIE. Zakaźne zapalenie macicy u klaczy jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Zwalczanie choroby opiera się na leczeniu koni chorych i nosicieli zarazka oraz wyłączeniu tych zwierząt ze stanowienia. W leczeniu stosuje się ogólnie antybiotyki (ampicilinę, penicylinę z neomycyną lub polimyksynę B) oraz miejscowo roztwory wodne chlorheksydyny i 0,2% maść nitrofurazonową. Leczenie trwa 5–7 dni. U ogiera każdego dnia, po dokładnym przepłukaniu worka napletkowego 2% roztworem chlorheksydyny i usunięciu smegmy, smaruje się maścią prącie i napletek. Zabieg wykonuje się na wysuniętym

prąciu, najlepiej w trakcie erekcji. Po 7–10 dniach od zakończenia kuracji przeprowadza się kontrolne badanie trzykrotnie co 2 dni. Przy wyniku pozytywnym nawet jednego posiewu leczenie powtarza się i ponownie kontroluje. Ogiera uznaje się za wolnego od *T. equigenitalis* przy negatywnym wyniku trzech kolejnych posiewów.

U klaczy w ostrej fazie choroby, oprócz leczenia ogólnego, stosuje się infuzje domaciczne antybiotyków, najlepiej dobranych na podstawie antybiogramu, lub 0,5% roztworu chlorheksydyny. Jednocześnie przepłukuje się pochwę 4% roztworem chlorheksydyny i po dokładnym usunięciu smegmy z zatok i dołka lechtaczkowego, powleka się całą pochwę oraz szyjkę maciczną maścią. U klaczy nosicielki zarazka leczenie miejscowe polega na płukaniu pochwy i smarowaniu jej maścią. Podobnie jak u ogierów, po 7–10 dniach przeprowadza się kontrolne badanie bakteriologiczne i w razie potrzeby leczenie ogólne i miejscowe powtarza się. Warto podkreślić, że likwidacja nosicielstwa zarazka u klaczy jest trudniejsza niż u ogierów, z tego względu leczenie trzeba powtarzać kilkakrotnie.

Swoistego zapobiegania dotychczas nie opracowano. W gospodarstwie zapowietrzonym obowiązują wszystkie rygory przewidziane odnośną ustawą. Import i eksport koni dozwolony jest z gospodarstw wolnych. Konie przeznaczone na eksport podlegają 30-dniowej kwarantannie, w czasie której wykonuje się trzykrotnie co 7 dni badanie bakteriologiczne w referencyjnym laboratorium. Zwierzę uznaje się za wolne od *T. equigenitalis* przy ujemnym wyniku wszystkich trzech badań. Gospodarstwo, w którym wystąpiła choroba może być uznane za wolne po wyleczeniu wszystkich koni, potwierdzonym negatywnymi wynikami badań bakteriologicznych. Kraj, w którym stwierdzono chorobę, może być uznany za wolny dopiero po upływie 2 lat od likwidacji ostatniego ogniska choroby.

Wirusowe zapalenie tętnic koni

(łac. *arteritis virosa equorum*, ang. *equine viral arteritis*)

Zakaźna i bardzo zaraźliwa choroba koni, osłów i mułów, przebiegająca z objawami gorączki, apatii, zapalenia spojówek i obrzęku powiek, wycieku z nosa, obrzęków podbrzusza i kończyn oraz ronień. Dość często, oprócz typowego, ciężkiego przebiegu, obserwuje się łagodną lub subkliniczną postać choroby.

Wirusowe zapalenie tętnic jest rozprzestrzenione na całym świecie i stanowi szczególnie problem dla stadnin, gdzie może powodować duże straty wywołane ronieniami i padnięciami źrebiąt. W Polsce ronienia na tym tle stwierdzono w 1978 r.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje wirus zapalenia tętnic koni (EAV, *equine arteritis virus*) zaliczony początkowo do rodziny *Togaviridae*, a obecnie ze względu na szczególny mechanizm ekspresji genetycznej do nowo utworzonej rodziny *Arteriviridae*. Występuje jeden typ serologiczny, ale poszczególne szczepy różnią się właściwościami chorobotwórczymi.

Izolowano szczepy zjadliwe, mało zjadliwe i niezjadliwe dla dorosłych zwierząt. Ponadto pomiędzy szczepami pochodzącymi z różnych kontynentów i regionów wykazano pewne różnice genetyczne i antygenowe, których wpływ na epidemiologię i przebieg choroby nie został dotychczas poznany. Wirus jest chorobotwórczy tylko dla zwierząt koniowatych. Namnaża się dobrze w hodowlach komórek nerki konia, chomika i królika oraz jąder konia, powodując zmiany cytopatyczne. Jest dość wrażliwy na czynniki fizyczne i chemiczne, powszechnie używane środki odkażające niszczą go po kilku minutach.

Źródło zakażenia stanowią zwierzęta chore, które w okresie wiremii wydalają wirus z wypływem z oczu, nosa, moczem i kałem. Duże ilości wirusa zawiera poroniony płód, łożysko oraz wypływ z dróg rodnych klaczy. Niektóre klacze po przebyciu choroby w postaci objawowej lub bezobjawowej pozostają siewcami wirusa z dróg oddechowych przez kilka lat. Krótkotrwałe, kilkudniowe siewstwo występuje u latentnie zakażonych ozdrowieńców po reinfekcji lub osłabieniu rezystencji. Główną rolę w łańcuchu epizootycznym choroby i utrzymywaniu się wirusa w populacji odgrywają ogiery, bezobjawowi siewcy wirusa z nasieniem. Około 30–35% ogierów zakażonych w warunkach naturalnych pozostaje siewcami przez kilka tygodni lub lat, a niekiedy przez całe życie.

Do zakażenia dochodzi drogą aerogenną oraz przy kryciu czy też inseminacji. Zakażenie inhalacyjne ma miejsce głównie przy jawnym przebiegu choroby, kiedy drobin wirusa osadzone na kropelkach pary wodnej i pyłe dostają się w postaci aerozolu do jam nosowych. Zakażenie za pośrednictwem zanieczyszczonego sprzętu, paszy i wody oraz przez owady krwio pijne jest wprawdzie możliwe, ale nie ma większego znaczenia w epidemiologii choroby.

PATOGENEZA. Po zakażeniu inhalacyjnym wirus namnaża się w nabłonku i makrofagach pęcherzyków płucnych. Po 2–3 dniach z limfą przenika do regionalnych węzłów chłonnych i w krótkim czasie wywołuje wiremję. Wirus atakuje przede wszystkim śródbłonek naczyń włosowatych i małych tętnic oraz żył, a w dalszej kolejności nabłonek warstwy korowej i rdzennej nadnerczy, kanalików nasiennych i tarczycy oraz w ciężkim przebiegu hepatocyty. W toku replikacji wirusa dochodzi do obrzęku i zwyrodnienia śródbłonka naczyń, zwyrodnienia hialinowego warstwy środkowej, tworzenia się zakrzepów i w końcu ogniskowej martwicy oraz uszkodzenia naczyń. Prowadzi to do powstawania obrzęków na skutek przesięków, wynaczynień krwi

oraz zaburzeń w układzie krążenia. Po 10–14 dniach zmiany w naczyniach włosowatych cofają się, ale ogniska martwicowe w intymie tętnic mogą utrzymywać się do 2 miesięcy. Przebieg i nasilenie objawów chorobowych zależą w dużej mierze od stopnia uszkodzenia naczyń. U klaczy ciężarnych wirus po wnikięciu do macicy namnaża się w łożysku i płodzie, prowadząc do jego obumarcia.

Obecność wirusa stymuluje pojawienie się swoistych przeciwciał w 8–10. dniu. Osiągają one maksymalne stężenie w 3–4. tygodniu i utrzymują się na wykrywalnym poziomie przez wiele miesięcy. Konie, które przechorowały lub przebyły zakażenie pierwotne w postaci bezobjawowej nabywają odporność z reguły na całe życie. Takie konie przy reinfekcjach nie chorują, ale zjadliwy wirus może się w ich organizmach namnażać i być wydalany. Poza tym, efektem infekcji pierwotnej i niekiedy ponownej mogą być zakażenia latentne lub chroniczne (trwałe). Mimo pojawienia się przeciwciał, konie pozostają nosicielami i potencjalnymi siewcami wirusa. Ma to miejsce szczególnie u ogierów ozdrowieńców, u których wirus utrzymuje się i namnaża w pęcherzykach nasiennych, najądrzach oraz w ampuli nasieniowodów i jest wydalany ze spermą. Klacze, które przebyły zakażenie lub były szczepione przekazują odporność drogą siarową. Przeciwciała matczyne chronią źrebięta przed zachorowaniem przez 3–4 miesiące i zanikają zwykle w 5. miesiącu życia.

OBJAWY KLINICZNE. Przebieg i nasilenie objawów są zależne od statusu immunologicznego, wieku zwierząt oraz zjadliwości zarazka. Bardziej podatne na chorobę są źrebięta i konie stare w słabej kondycji. Wyróżnia się postać ostrą (typową), poronną (atypową) i bezobjawową.

Postać ostra występuje na terenach dotychczas wolnych od choroby po zakażeniu zjadliwym zarazkiem. Okres inkubacji waha się od 2 do 13 dni i zwykle jest krótszy u źrebiąt. Choroba rozpoczyna się gorączką (39–41°C) trwającą 5–9 dni, utratą apetytu oraz zapaleniem spojówek i błony śluzowej nosa. W drugim lub trzecim dniu pojawia się wypływ surowicy z nosa, łzawienie, światłowstręt i przekrwienie rogówki oka (*pink eye disease* — choroba różowego oka), obrzęk powiek górnych i dolnych oraz dołów nadoczodołowych, a następnie obrzęki podbrzusza, kończyn (najczęściej tylnych), napletka i moszny u samców oraz okolicy wymienia i warg sromowych u klaczy. Dość charakterystyczne jest ciągle przestępowanie z nogi na nogę lub dreptanie w miejscu, prawdopodobnie spowodowane bólami mięśni, które są wrażliwe nawet na lekki ucisk. W badaniu krwi stwierdza się limfopenię, trombocytopenię i przedłużenie czasu krzepnięcia, a w moczu obecność białka i hemoglobiny. U części zwierząt występuje biegunka o miernym nasileniu, połączona z objawami morzyskowymi. Biegunka zwykle ustępuje samoistnie po 3–4 dniach, u źrebiąt i koni w słabej kondycji może trwać dłużej i powodować zejścia śmiertelne. W typowym przebiegu po ustąpieniu

gorączki zwierzęta odzyskują apetyt i powoli powracają do zdrowia. Przez kilka dni utrzymuje się przyspieszone tętno, przekrwienie, a później zażółcenie oka i błon śluzowych. Obrzęki stopniowo zanikają, ale dość długo pozostaje charakterystyczny obrzęk wzdłuż przebiegu dużych naczyń na podbrzuszu. Mimo ciężkiego przebiegu choroby, wskaźnik śmiertelności u koni dorosłych jest niski i nie przekracza 0,5%. Natomiast u źrebiąt dość często dochodzi do wtórnych infekcji bakteryjnych i zapalenia płuc. Pojawia się duszność, wysoka gorączka i jeśli nie podejmie się leczenia, po kilku dniach dochodzi do padnięcia.

Postacie poronna i subkliniczna są spotykane głównie na terenach, gdzie choroba występowała. Postać poronna manifestuje się 2–3-dniową niską gorączką, zmiennym apetytem, obrzękiem powiek i dużych naczyń na podbrzuszu. W postaci subklinicznej jedynym objawem jest osłabienie kondycji i mniejsza wydolność wysiłkowa przez 7–19 dni.

U ciężarnych klaczy we wszystkich trzech postaciach choroby może dojść do obumarcia płodu i ronienia pomiędzy 7. a 14. dniem od wystąpienia wirerii, w postaci ostrej ronienie następuje zwykle w początkowym okresie rekonwalescencji. W stadninach, do których choroba zostaje zawleczona po raz pierwszy roni 40–50% klaczy, w następnych latach ronić mogą pierwotki lub klacze sprowadzone z gospodarstw wolnych. Ronienia występują od 3. do 10. miesiąca ciąży. Płody zakażone i obumarłe w pierwszych dwóch miesiącach ciąży ulegają resorpcji. Niekiedy klacze zakażone rodzą źrebięta żywe, ale słabo żywotne, które nie są w stanie samodzielnie ssać i padają w pierwszym lub drugim dniu. Przy sztucznym karmieniu mogą przeżyć kilka dni i padają na skutek zapalenia przewodu pokarmowego lub płuc.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Charakterystyczne są surowicze nacieczenia w zażółconej tkance podskórnej na podbrzuszu, kończynach i w okolicy oczu, jak również wybroczyny na błonach śluzowych i surowicznych oraz pod torebką śledziony i na osierdziu. Worek osierdziowy, jama opłucnowa i brzuszna są wypełnione surowiczokrwiastym płynem. Śluzówka jelit cienkich, okrężnicy i jelita ślepego obrzękła, pokryta wybroczynami. Węzły chłonne krezkowe powiększone i przekrwione. U poronionych płodów stwierdza się zażółcenie tkanki podskórnej, błon śluzowych i surowicznych, przekrwienie narządów wewnętrznych oraz zmiany posocznicowe o różnym nasileniu. Wybroczyny i wylewy krwawe są najliczniejsze pod nasierdziem i torebką śledziony. Narządy wewnętrzne płodów wykazują częściowo zmiany autolityczne. U źrebiąt padłych na zapalenie płuc, oprócz sinoczerwonych, bezpowietrznych ognisk we wszystkich płatach, występują zmiany posocznicowe. W badaniu histologicznym charakterystyczne są zmiany w obrębie małych i średnich tętnic w postaci zwyrodnienia szklanego intymy i ogniskowej martwicy śródbłonna naczyniowego. Zmiany naczyniowe występują u około 30% poronionych płodów.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne w postaci ostrej oraz występowanie ronień w różnych okresach ciąży nasuwa podejrzenie wirusowego zapalenia tętnic. Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym lub testach serologicznych. Przyżyciowo do badania pobiera się wymazy z nosa i worka spojówkowego oraz krew, którą odwłóknia się. Od zwierząt padłych lub poronionych płodów pobiera się próbki płynu przesączynowego z jam ciała, węzły chłonne śródpiersiowe i kręzkowe oraz wycinki śledziony. Od ogierów podejrzanych (seropozytywnych) wysyła się do badania 2 pełne ejakulatory spermy. Materiałem tym zakaża się hodowle komórek nerki konia lub małpy. Po wystąpieniu zmian cytopatycznych wirusy identyfikuje się przy pomocy testu immunofluorescencji bezpośredniej lub odczynu seroneutralizacji. Do szybkiego wykrywania wirusa EAV w tkankach stosowana jest metoda PCR. W serodiagnostyce choroby mogą być używane odczyny wiązania dopełniacza, precypitacji w żelu, seroneutralizacji oraz ELISA. Testem zalecanym przez OIE i obowiązującym w obrocie międzynarodowym końmi jest odczyn seroneutralizacji wykonywany w mikropłytkach w obecności dopełniacza. Miano surowicy wynoszące 4 i powyżej przyjmowane jest za dodatnie.

W przypadku podejrzenia wirusowego zapalenia tętnic zaleca się badanie pary surowic, jednej pobranej w okresie jawnym choroby i drugiej po 4–6 tygodniach. Kilkakrotny wzrost miana w drugim badaniu świadczy o zakażeniu.

W rozpoznaniu różnicowym przede wszystkim należy uwzględnić *rhinopneumonitis equorum*, przy którym ronienia występują w drugiej połowie ciąży, a u poronionych płodów bardzo często stwierdza się charakterystyczne ogniska martwicowe w wątrobie. Poza tym należy mieć na uwadze ostre, posocznicowe choroby na tle bakteryjnym (leptospirozy, salmonellozy).

POSTĘPOWANIE. Wirusowe zapalenie tętnic jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). W przypadku wystąpienia objawów nasuwających podejrzenie choroby należy konie chore oraz podejrzane o zakażenie odizolować i przesłać odpowiednie materiały (poroniony płód, krew, wycinki narządów wewnętrznych) do badania wirusologicznego i/lub serologicznego.

Konie chore i podejrzane o chorobę winny być wyłączone z pracy i treningu przez okres 3–4 tygodni. W tym czasie prowadzi się leczenie objawowe, polegające na podawaniu leków wzmacniających, witaminy C, a przy biegunkach — preparatów osłaniających śluzówkę jelit i płynów wieloelektrolitowych z glukozą. Przy zapaleniach płuc stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania.

W zapobieganiu główne znaczenie ma ochrona stad wolnych oraz systematyczna kontrola ogierów. Do stad wolnych mogą być wprowadzane tylko konie seronegatywne po uprzedniej 28-dniowej kwarantannie. Do

rozpłodu winny być używane ogiery uznane za wolne od zakażenia na podstawie negatywnego wyniku badania serologicznego.

Seropozytywne ogiery mogą być ewentualnie reproduktorami po wykluczeniu siewstwa wirusa z ich spermą. Takie ogiery izoluje się i pobiera się od nich dwa pełne ejakulatory nasienia do badania wirusologicznego. Przy negatywnym wyniku hodowli komórkowej i metody PCR wykonuje się próbę biologiczną na dwóch klaczach seronegatywnych, pochodzących z gospodarstwa wolnego od tej choroby. Klacze te kryje się badanym ogierem dwa razy dziennie przez dwa kolejne dni i obserwuje się przez miesiąc. Po tym czasie pobiera się krew od klaczy do badania serologicznego. Negatywny wynik odczynu seroneutralizacji pozwala na wykluczenie siewstwa wirusa ze spermą. Ogiery, u których zostanie stwierdzona obecność wirusa w nasieniu poddaje się kastracji. Inne seropozytywne ogiery, u których nie przeprowadzono opisanego badania, mogą być dopuszczone do krycia tylko klaczy seropozytywnych w obrębie jednej stadniny.

W zapobieganiu swoistym może być stosowana szczepionka atenuowana, produkowana przez firmę Fort Dodge (USA) pod nazwą Arvac. Jest ona przeznaczona głównie dla ogierów i nieciążarnych klaczy. Wykazuje ona dobre właściwości ochronne, ale z uwagi na długotrwałe utrzymywanie się przeciwciał poszczepiennych znajduje ograniczone zastosowanie. Brak możliwości odróżnienia przeciwciał poszczepiennych od pojawiających się w toku zakażenia naturalnego utrudnia serodiagnostykę choroby i międzynarodowy obrót końmi. Szczepienia mają znaczenie ekonomiczne, gdyż chronią przed stratami powodowanymi przez ronienia i padnięcia źrebiąt. U koni szczepionych, podobnie jak u ozdowieńców, może przy infekcji wirusem dochodzić do jego namnażania i kilkudniowego siewstwa.

Zakaźne zapalenie jamy nosowej i płuc koni

(pol. syn. **herpeswirusowe ronienie klaczy**, łac. *rhinopneumonitis equorum*, ang. *equine rhinopneumonitis*)

Choroba przebiega z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych i płuc, ronień u klaczy oraz sporadycznie zapalenia mózgu i rdzenia. Występuje we wszystkich krajach świata i stanowi ciągle aktualny problem epizootyczny oraz ekonomiczny w stadninach, stajniach treningowych i bazach kontumacyjnych.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołują wirusy EHV-1 (*equine herpesvirus* typ 1) i EHV-4. Herpeswirusy koni dzieli się obecnie na podstawie analizy DNA przy użyciu enzymów restrykcyjnych na cztery typy:

EHV-1, wirus często izolowany z poronionych płodów, rzadko z płuc i sporadycznie z układu nerwowego,
EHV-2, wirus cytomegalii izolowany z dróg oddechowych i spojówek,
EHV-3, wirus otrętu izolowany z błony śluzowej pochwy i prącia,
EHV-4, wirus zapalenia nosa i płuc często izolowany z układu oddechowego i sporadycznie z poronionych płodów.

W obrębie EHV-1 wyróżniono na podstawie analizy elektroforetycznej genomowego DNA dwa genotypy EHV-1p i EHV-1b. G.P. Allen z Uniwersytetu w Kentucky podaje, że nowy genotyp EHV-1b izolowano w 1972 r. z poronionych płodów pochodzących od klaczy ze stadnin, w których od kilku lat stosowano inaktywowaną szczepionkę zawierającą EHV-1. Pojawienie się i coraz częstsze występowanie nowego genotypu autor ten przypisuje presji selekcyjnej w stosunku do EHV-1p, wywołanej odpornością poszczepienną.

Badania DNA dotychczas izolowanych szczepów EHV-4 dały podobne wyniki, co sugeruje, że ten typ jest genetycznie wysoce stabilny. W stymulacji odporności główną rolę odgrywają antygeny glikoproteinowe zawarte w otoczkach wirusów EHV-1 oraz EHV-4. Testem ELISA przy użyciu przeciwciał monoklonalnych wykazano, że cztery frakcje proteinowe są wspólne dla obu typów, a dwie pozostałe są specyficzne dla każdego typu. Ustalono, że około 30% antygenów jest typowo swoistych. Wirusy te mogą przeżywać w ściółce i paszy, zwłaszcza w słabo oświetlonych pomieszczeniach, od 2 tygodni do 2 miesięcy. W poronionych płodach zachowują żywotność do 6 dni. Ulegają inaktywacji w pH poniżej 4,0 i powyżej 10,0, jak również w toku rozkładu gnilnego. 0,1% kwas nadoctowy niszczy je po 1 min, a 3% roztwór lizolu lub chloraminy po 10 min.

EPIZOOTIOLOGIA. Pierwotne źródło zakażenia stanowią konie chore z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych, klacze roniące, poronione płody oraz konie zakażone latentnie. Wirusy wydalane są wraz z wypływem z nosa i oczu, wodami płodowymi i wyciekami z pochwy po zaistniałym ronieniu oraz sporadycznie lub okresowo ze spermą. Bardzo niebezpiecznym rezerwuarem i przenosicielem choroby są konie zakażone latentnie, u których może dochodzić do reaktywacji i siewstwa wirusów po normalnym porodzie i każdym osłabieniu odporności spowodowanym leczeniem preparatami kortykosterydowymi lub działaniem czynników stresogennych, takich jak transporty, przerzuty, nadmierne zagęszczenie, nagłe zmiany temperatury czy też intensywny trening. Opisano przypadki uczynnienia EHV-4 po nawet niewielkich urazach okolicy nosa. Wirusy EHV-1 i EHV-4 są bardzo rozpowszechnione, zwłaszcza w stadninach i większych skupiskach koni, a zakażenia latentne mogą utrzymywać się przez całe życie. Wtórny źródłem zakażenia może być pasza, woda, ściółka oraz pomieszczenia zanieczyszczono-

ne wirusami. Do zakażenia dochodzi najczęściej drogą inhalacyjną lub kropelkową. Wirus EHV-1 może być przenoszony podczas krycia.

PATOGENEZA. Przy pierwotnym zakażeniu inhalacyjnym wirusy namnażają się na błonie śluzowej nosa i gardła, następnie przenikają do okolicznych węzłów chłonnych i krwi, powodując kilkudniową wiremę. Wirus EHV-1 wykazuje szczególny tropizm do śródbłonka naczyń krwionośnych błon śluzowych nosa, gardła, płuc, nadnerczy, tarczycy i mózgu. W toku replikacji powoduje uszkodzenia naczyń, co prowadzi do powstawania wybroczyn, wylewów i zatorów. Do ronienia dochodzi w tych przypadkach, kiedy wirus wnika do ciężarnej macicy i namnaża się w płodzie, powodując jego obumarcie na skutek uszkodzenia ważnych dla życia narządów, a w szczególności wątroby, serca i płuc. Brak zmian autolitycznych u poronionego płodu wskazuje, że jego wydalenie następuje w krótkim czasie po obumarciu. W warunkach doświadczalnych po domacicznym zakażeniu wirusem EHV-1 ciężarnych klaczy ronienia występowały po 3–9 dniach. Wirus ten nie atakuje samej macicy i dlatego z reguły nie dochodzi do zmian zapalnych oraz zaburzeń cyklu płciowego i rozrodu. Wirus EHV-4 cechuje się silnym pneumotropizmem i namnaża się głównie w nabłonku oddechowym oraz regionalnych węzłach chłonnych. Sporadycznie powoduje ronienia. Oba wirusy mogą występować jednocześnie i być przenoszone przez leukocyty. Wykazują również działanie immunosupresyjne, co wyraża się leukopenią, a szczególnie limfopenią w toku wiremii, jak również w pierwszym okresie choroby i po ronieniu. Sprzyja to wtórnym infekcjom bakteryjnym układu oddechowego.

OBJAWY KLINICZNE. Zapalenie jamy nosowej i płuc. Ta postać kliniczna wywoływana jest najczęściej przez EHV-4 i występuje głównie u źrebiąt. W stadach dotychczas wolnych od infekcji chorują konie w różnym wieku, a czynnikiem przyczynowym może być również EHV-1. Okres wylegania choroby waha się od 2 do 7 dni. Po namnożeniu wirusa na błonach śluzowych nosa i gardła dochodzi do krótkotrwałej wiremii, której towarzyszy osowienie, utrata apetytu i gorączka 39,5–41,0°C. Jednocześnie występuje zapalenie spojówek, błony śluzowej nosa i gardła, a następnie tchawicy i oskrzeli. Pojawia się wypływ surowicy a później śluzowy z worka spojówkowego i nosa, jak również suchy napadowy kaszel. Po 2–3 dniach temperatura wewnętrzna zwykle powraca do normy fizjologicznej, konie odzyskują apetyt, ale utrzymuje się kaszel, nasilający się po każdym ruchu zwierząt. Choroba szerzy się dość szybko i po kilku dniach opanowuje całe stado. U koni dorosłych utrzymywanych w dobrych warunkach hodowlanych kaszel zwykle samoistnie ustępuje po 2 tygodniach. U źrebiąt w chłodnych porach roku dość często dochodzi do zapalenia płuc i wtórnych infekcji bakteryjnych wywołanych najczęściej przez *Streptococcus zooepidemicus* lub *Rhodococcus equi*. Nadkażenia mogą powodować również *Streptococcus equi*, *Corynebacterium*

pyogenes, *Pseudomonas aeruginosa* czy też *Bordetella bronchiseptica*. Objawia się to ponownym wystąpieniem gorączki 40,5–42,0°C o charakterze ciągłym, utratą apetytu, dusznością oraz śluzowo-ropnym wypływem z nosa. Jeśli nie podejmie się skutecznego leczenia, to stan zwierząt szybko ulega pogorszeniu i dochodzi do padnięć. Przechorowanie postaci oddechowej daje słabo wyrażoną i krótkotrwałą odporność, utrzymującą się przez 2–3 miesiące. W gospodarstwach, w których mimo występowania choroby nie stosuje się immunoprofilaktyki, każdego roku wczesną wiosną lub jesienią masowo chorują źrebięta, natomiast konie dorosłe nie wykazują żadnych objawów, mimo że dochodzi u nich do reinfekcji lub reaktywacji zakażeń latentnych, wirerii i siewstwa wirusa.

Ronienie wywoływane jest przez EHV-1. Sporadycznie z poronionych płodów izolowano EHV-4. Do ronienia dochodzi po 2–12 tygodniach po pierwotnym zakażeniu i przebyciu zapalenia jamy nosowej oraz górnych dróg oddechowych w postaci typowej lub poronnej, a nawet bezobjawowej. Wydalanie płodu następuje nagle, bez objawów zwiastunowych. Po ronieniu nie stwierdza się zapaleń dróg rodnych ani zaburzeń w rozrodzie. Wirus w krótkim czasie po ronieniu eliminowany jest z macicy. Kłacz zwykle po 9–12 dniach wykazuje objawy rui i po pokryciu zachodzi w ciążę. Ronienie występuje najczęściej pomiędzy 7. a 11. miesiącem, ale może mieć miejsce już od 5. miesiąca ciąży. Niektóre zakażone kłacze rodzą we właściwym terminie, ale źrebięta są słabe, wykazują objawy duszności i padają po kilku lub kilkunastu godzinach na skutek zapalenia płuc i wirerii.

Zawleczenie choroby do stadniny wolnej powoduje zwykle duże straty ekonomiczne, gdyż ronienia mogą wystąpić u 60–80% ciężarnych kłaczy. W następnych latach w gospodarstwach zakażonych ronią tylko pierworódki lub kłacze nowo wprowadzone z terenów wolnych. Uważa się, że po przebytym ronieniu odporność utrzymuje się do 24 miesięcy. Obserwacje terenowe wskazują, że na tle EHV-1 kłacz roni tylko raz w życiu. Mimo to, może być nosicielem i siewcą wirusa z dróg oddechowych po reinfekcji lub reinktywacji zakażenia latentnego.

Zapalenie mózgu i rdzenia wywoływane jest przez niektóre szczepy EHV-1, prawdopodobnie cechujące się neurotropizmem. Chorują pojedyncze zwierzęta. Zazwyczaj są to kłacze po przebytym ronieniu lub źrebięta po przechorowaniu zapalenia górnych dróg oddechowych. Patogeneza tej postaci klinicznej nie została jeszcze wyjaśniona. Zmiany stwierdzane w naczyniach mózgu i rdzenia mogą być efektem oddziaływania samego wirusa w toku reinfekcji lub reakcji o charakterze autoagresji. Okres wylegania choroby waha się od 6 do 9 dni. Przebieg choroby oraz nasilenie objawów są niezależne od wieku i bardzo zróżnicowane. Obserwuje się łagodną i samistnie przemijającą po około 2 tygodniach niezdolność ruchów, niedowłady lub porażenia wiotkie jedno- lub obustronne kończyn tylnych. Niedowłady

jednostronne utrzymują się przez kilka tygodni i całkowicie ustępują dopiero po 2-3 miesiącach. Niedowłady obustronne są przyczyną zalegania i powstawania odleżyn, co rokuje niepomyślnie. Przy porażeniach występuje gorączka ciągła od 40,5 do 41,5°C i często zatrzymanie moczu, co po kilku dniach prowadzi do mocznicy i zejścia śmiertelnego. Niekiedy proces chorobowy może obejmować nerwy czaszkowe i manifestować się zwykle jednostronnym opadaniem powiek, łzawieniem lub zwisaniem wargi dolnej. Przechorowanie postaci mózgowo-rdzeniowej daje odporność utrzymującą się około 2 lat.

Cytomegalowirus EHV-2 jest bardzo rozpowszechniony w populacji koni. Izolowano go ze spojówek i nosogardzieli od koni zdrowych i chorych z objawami zapalenia spojówek lub górnych dróg oddechowych, niezależnie od obecności EHV-4, jak również z nerek koni zdrowych po założeniu hodowli komórkowych. Nie stwierdzono go natomiast w poronionych płodach. Chorobotwórcza rola tego wirusa nie została dotychczas poznana. Przyjmuje się, że może on samodzielnie wywołać łagodnie przebiegające *keratoconjunctivitis* oraz towarzyszyć zakażeniom układu oddechowego wywołanym przez EHV-4 lub EHV-1, stanowiąc czynnik potęgujący chorobotwórczość i immunosupresyjne działanie tych zarazków.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Postać płucna. Błona śluzowa nosa, gardła, tchawicy i oskrzeli przekrwiona, pokryta wybroczynami oraz charakterystycznymi dla infekcji herpeswirusowych różnej wielkości ogniskami nekrotycznymi. W płucach liczne szarawe ogniska zapalne. Na opłucnej, osierdziu i nasierdziu widoczne smugowate wybroczyny. Przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych występują różnej wielkości ropnie zlokalizowane najczęściej w płatach przednich lub dolnych odcinkach wszystkich trzech płatów płuc. W jamach opłucnowych stwierdza się płyn surowiczy z domieszką włókniaka. Nadkażenia wywołane przez *Rhodococcus equi* powodują zwykle powstawanie dużych, otorbionych ropni. Histologicznie wykazano nacieki komórek jednojądrzastych wokół oskrzelików i naczyń krwionośnych, wysięk surowiczo-włóknikowy w pęcherzykach płucnych oraz nacieki neutrofilii w okolicy ognisk ropnych w płucach.

Poroniony płód. Błony płodowe mogą być plamiście przekrwione lub nie zmienione. Tkanka podskórna i niekiedy cały płód jest zażółcony. Na opłucnej, osierdziu i nasierdziu, szczególnie na koniuszku serca, widoczne są smugowate wybroczyny. Płuca obrzękłe, a jamy opłucnowe wypełnione płynem surowiczym ze strzępkami włókniaka. U starszych płodów można stwierdzić ogniska zapalne w płucach, wybroczyny pod torebką obrzękłej śledziny, w nadnerczach, grasicy i pod torebką nerek. Charakterystyczne są małe (wielkości ziarna prosa), ostro odgraniczone, białawe lub szarozółtawe ogniska martwicowe w wątrobie, grasicy i niekiedy węzłach chłonnych. Występują one pojedynczo lub w skupiskach, szczególnie na brzegach wątroby. U niektórych płodów mogą one być niewidoczne makroskopowo, ale

zmiany martwicowe wykrywa się przy badaniu histologicznym. Wokół ognisk martwicowych w komórkach wątroby, płuc, nadnerczy i węzłów chłonnych stwierdza się charakterystyczne, kwasochłonne, wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe.

Postać mózgowo-rdzeniowa. Wybroczyny na obrzękłych oponach mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i przednim odcinku rdzenia kręgowego. Obrzęk i uszkodzenia drobnych naczyń krwionośnych, pojedyncze zatory i wylewy w mózgu, a w zaawansowanych przypadkach ogniska rozmiękania. Histologicznie stwierdza się okołonaczyniowe nacieki komórek jednojądrzastych oraz charakterystyczne wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w śródbłonku naczyń krwionośnych.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne przy zakaźnym zapaleniu jamy nosowej i płuc są podobne jak przy innych wirusowych chorobach układu oddechowego. Badanie sekcyjne poronionego płodu jest przydatne w diagnostyce w przypadkach stwierdzenia charakterystycznych ognisk martwicowych w wątrobie. Brak tych zmian nie wyklucza zakażenia herpeswirusami. Podobnie ocenia się wykazanie obecności ciałek wtrętowych w badaniu histologicznym narządów poronionych płodów czy też padłych zwierząt. Ostateczne rozpoznanie opiera się na izolacji i identyfikacji wirusa, ewentualnie na stwierdzeniu jego obecności w materiale patologicznym metodą immunofluorescencji lub immunoperoksydazową. Do badania wysyła się wypływ lub wymaz z nosa pobrany w pierwszych dniach choroby, poroniony płód lub jego płuca, wątrobę czy też płuca zwierząt padłych. Przy postaci porażennej zaleca się wysłanie do badania mózgu oraz kilku próbek skrzepłej krwi, gdyż badanie wirusologiczne tkanki nerwowej może dać wynik fałszywie ujemny. Do izolacji wirusa używa się jednowarstwowej hodowli komórek nerki konia. Identyfikację wyosobnionego szczepu przeprowadza się testem ELISA za pomocą monoklonalnych surowic dla EHV-1 oraz EHV-4 lub na podstawie analizy DNA metodą PCR. Obecność specyficznych przeciwciał w surowicy można wykrywać odczynami wiązania dopełniacza, seroneutralizacji i immunodyfuzji w żelu. Przydatność diagnostyczna testów serologicznych jest jednak ograniczona powszechnym występowaniem zakażeń, zwłaszcza w stadninach, oraz długotrwałym utrzymywaniem się przeciwciał u zwierząt. W związku z tym zaleca się badanie par surowic. Wzrost miana w drugim badaniu świadczy o zakażeniu.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić przy postaci oddechowej influencję i inne choroby wirusowe układu oddechowego, przy postaci porażennej wściekliznę oraz zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia wywołane przez togawirusy. Badanie bakteriologiczne poronionego płodu pozwala na wykluczenie ronięcia spowodowanego przez *Salmonella abortus equi* czy też inne bakterie.

POSTĘPOWANIE. Zakaźne zapalenie nosa i płuc jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). W gospodarstwie zapowietrzonym obowiązuje zakaz obrotu końmi. Klacze, które poroniły oraz konie chore winny być izolowane. Najpierw boksy, w których przebywały konie chore, a następnie całą stajnię należy oczyścić i odkazić 3% roztworem lizolu lub 2% roztworem Virkonu. Klacz, która poroniła może być pokryta po wystąpieniu drugiej rui, ale izoluje się ją od pozostałych koni przez 90 dni. W stadninach zaleca się izolację wszystkich klaczy ciężarnych od pozostałych koni. Klaczom do 5–6. miesiąca ciąży, które były uodporniane można podać dawkę „przypominającą” inaktywowanej szczepionki. Konie wykazujące objawy zapalenia górnych dróg oddechowych podlegają obserwacji klinicznej połączonej z codzienną termometrią. Celem wzmocnienia odporności nieswoistej podaje się koniom po ustąpieniu gorączki preparaty bodźcowe — Baypamun P, Ceromangan, Biotropinę lub Lydium KLP. Jeśli gorączka utrzymuje się dłużej niż trzy dni lub wystąpi jej nawrót połączony z objawami duszności, wskazane jest podanie antybiotyków przez co najmniej 7 dni. Stosuje się penicylinę ze streptomycyną, ampicylinę lub terramycynę. Przy wtórnych infekcjach bakteryjnych zaleca się leczenie sterowane na podstawie oznaczonej antybiotykowrażliwości wyizolowanych szczepów.

W zapobieganiu stratom ekonomicznym wywołanym przez chorobę główną rolę odgrywa swoista immunoprofilaktyka. Spośród zarejestrowanych w kraju wymienić można szczepionki monowalentne Equivac RP („Biowet” Puławy) i Pneumabort K (Fort Dodge), biwalentne Equiffa (Merrial) oraz triwalentne — Resequin Plus (Hoechst Vet). Obecnie zaleca się szczepionki inaktywowane, a szczególnie te, które zawierają glikoproteiny otoczkowe wirusów EHV-1 i EHV-4. Są one bardziej bezpieczne i mogą być stosowane u klaczy ciężarnych. Poza tym w badaniach kontrolnych testem ELISA można odróżnić konie szczepione od koni zakażonych, co ma bardzo istotne znaczenie w zwalczaniu choroby. Szczepienia zapobiegawcze przeprowadza się u wszystkich koni w gospodarstwie.

Influenza koni

(pol. syn. grypa koni, łac. *influenza equorum*, ang. *equine influenza*)

Jest to ostra, bardzo zaraźliwa choroba koni, w której przebiegu obserwuje się wysoką gorączkę, ogólne osłabienie, utratę apetytu, napadowy kaszel, duszność oraz wyciek z nosa i oczu, a przy komplikacjach dochodzi do zapalenia płuc. Występuje ubikwitalnie na wszystkich kontynentach w postaci epizootii lub enzootii, w naszych warunkach klimatycznych najczęściej w okresie jesienno-zimowym. Wrażliwe na zakażenie są konie wszystkich ras i w każdym wieku, z tym, że u źrebiąt i koni starszych choroba przebiega

często w postaci ciężkiej. Cechuje się ona wysokim wskaźnikiem zakaźności i zachorowalności, zwłaszcza w populacji koni nie szczepionych. Wskaźniki te są zależne od statusu immunologicznego populacji ekspozowanej na zakażenie, koncentracji zwierząt i właściwości wirusa. Szczególnie szybko influenza szerzy się w stadninach, ośrodkach treningowych i na torach wyścigowych, gdzie częstotliwość bezpośrednich kontaktów między końmi jest duża.

W ostatnich latach w związku z masowymi szczepieniami ochronnymi koni zarodkowych i sportowych należy się liczyć z możliwością występowania zachorowań na influencję pojedynczych koni z małych hodowli, a epizootie pojawiają się co kilka lat na skutek mutacji punktowych (*drift*) lub skokowych zmian genetycznych (*shift*) wirusa. W Polsce epizootie influenzy koni udokumentowane izolacją wirusa opisano w latach 1969–1970 oraz 1979–1980.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez dwa podtypy wirusa influenzy: *A-equ* 1 (Praga 56b) – H7N7 i *A-equ* 2 (Miami 63) – H3N8, należące do rodziny *Orthomyxoviridae*. Wiriony tej rodziny mają kształt kulisty lub wydłużony, średnicę 80–120 nm i cylindryczny nukleokapsyd o symetrii helikalnej. Genom wirusów influenzy zawiera jednołańcuchowy RNA złożony z 7–8 oddzielnych segmentów. Nukleokapsyd znajduje się w otoczce, której wewnętrzną część stanowi białko M (matrycy), a zewnętrzną podwójna warstwa lipidów z licznymi wypustkami białkowymi o dwu odrębnych właściwościach: hemaglutyniny (H) i enzymu neuraminidazy (N). Hemaglutynina warunkuje zlepianie erytrocytów przez wirus, a neuraminidaza powoduje elucję wirusa z erytrocytów i uwalnianie go z zakażonych komórek. Podział wirusów influenzy na typy A, B, C uwarunkowany jest odmienną strukturą antygenową białka M oraz nukleoproteidów genomu. Przeciwciała stymulowane tymi antygenami są przydatne do taksonomii, tzn. oznaczania typów wirusa, natomiast nie spełniają funkcji obronnych. W mieszanych zakażeniach różnymi szczepami wirusa typu A może dochodzić w okresie replikacji cząstek wirusowych do przemieszczenia się poszczególnych segmentów genomu (*antigenic shift*), co powoduje duże zmiany wirionu i pojawianie się nowych podtypów. Ten rodzaj zmienności ma charakter skokowy, a pojawiające się nagle nowe podtypy, ze względu na brak pokrewieństwa antygenowego ze szczepami dotąd krążącymi w populacji ludzkiej czy zwierzęcej, powodują masowe zachorowania. Pandemie grypy ludzi spowodowane przez takie szczepy wystąpiły w latach 1947, 1957 i 1968. Prawdopodobnie przesunięcia antygenowe mogą powstawać też wskutek genetycznego oddziaływania między różnymi szczepami ludzkimi i zwierzęcymi przy ich krążeniu w populacjach.

Główną rolę w stymulacji odporności przy influencji odgrywają antygeny powierzchniowe wirusa, a w szczególności hemaglutynina (H) i neuraminidaza (N). Indukują one pojawianie się w zakażonym organizmie swoistych

przeciwciał anty-H oraz anty-N, co jest wykorzystywane przy podziale wirusów na podtypy antygenowe. Wśród wirusów grypy typu A stwierdzono dotychczas 16 odmiennych antygenowo hemaglutynin (H 1–16) oraz 10 neuraminidaz (N 1–10).

Wirus grypy koni wyizolowany po raz pierwszy w 1956 r. w Pradze podczas epizootii tej choroby w Europie zawierał antygeny H7N7 i został określony jako prototyp podtypu *A-equi 1* (Praga 56) – H7N7. Druga izolacja miała miejsce w 1963 r. w Miami podczas epizootii grypy koni na Florydzie w USA. W wyosobnionym szczepie stwierdzono antygeny H3N8 i dlatego uznano go za prototyp podtypu *A-equi 2* (Miami 63) – H3N8. Powszechnie używa się skróconych nazw tych wirusów: *A-equi 1* i *A-equi 2*. W latach 1964–1965 podtyp *A-equi 2* został zawleczony do Europy. Obecnie oba podtypy są rozpowszechnione w wielu krajach, chociaż od 1979 r. najczęściej zachorowania powoduje *A-equi 2*.

W czasie krążenia wirusa w populacji zwierząt, które przechorowały lub były szczepione, dochodzi pod wpływem homologicznych przeciwciał do punktowych (drobnych) zmian w glikoproteinach hemaglutynin i/lub neuraminidaz, które determinują zmienność antygenową lub immunologiczną (*antigenic shift*) i pojawianie się nowych wariantów wirusa o zmienionych epitopach antygenów powierzchniowych. Takie warianty nie ulegają zobojętnieniu przez poprzednio wytworzone przeciwciała i po selekcji mogą powodować masowe zachorowania koni nie szczepionych i częściowo również szczepionych przeciw grypie. Taka epizootia grypy koni wystąpiła w 1989 r. w Europie, osiągając szczególne nasilenie w Wielkiej Brytanii.

Wirusy grypy koni cechują się silną zaraźliwością i inwazyjnością oraz zmienną zjadliwością. Obydwa podtypy wywołują podobne objawy chorobowe, z tym, że podtyp *A-equi 2* wykazuje silniejszy pneumotropizm i dlatego powoduje bardziej nasilone objawy ze strony układu oddechowego i częstsze powikłania płucne niż *A-equi 1*. Podobnie jak inne wirusy grypy, są one wrażliwe na pH 3,0 i ulegają inaktywacji przy ogrzewaniu w 56°C po 30 minutach.

EPIZOOTIOLOGIA. Głównym źródłem zakażenia są konie chore, które w pierwszych 3–6 dniach choroby wydalają duże ilości wirusa z wyciekami z nosa i worka spojówkowego. W sporadycznych przypadkach siewstwo wirusa utrzymuje się przez 9 dni. W czasie kaszlu kropelki śluzu zawierające wirusy są rozpryskiwane, tworząc w otaczającym powietrzu zawiesinę aerozolową — w stajniach w promieniu 5–9 metrów, a na odkrytym terenie nawet do 30 m. Takie powietrze może być przekaźnikiem wirusa przez 2–3 godziny. W okresach pomiędzy epizootiami wirusy krążą w populacji koni, powodując łagodne lub subkliniczne zakażenia. Mogą to być pojedyncze zachorowania koni nie szczepionych lub lokalne enzootie źrebiąt, rozpoznawane klinicznie jako *bronchopneumonia*, w których pierwotnym czynnikiem jest między innymi wirus grypy.

Rezerwuarem naturalnym wirusów grypy koni, podobnie jak wirusów grypy ludzi i innych gatunków zwierząt, mogą być ptaki, szczególnie wolno żyjące. Świadczy o tym duża epizootia grypy koni w Chinach w 1989 r. wywołana przez wariant podtypu *A-equus 2* i nie związana z importem zwierząt. Chorowało z typowymi objawami 80% populacji, a śmiertelność spowodowana zapaleniami płuc i jelit w niektórych stadach dochodziła do 20%. W oparciu o badania genetyczne wyizolowanych szczepów wykazano, że źródłem zakażenia dla koni były dzikie kaczki. Niektórzy autorzy podają, że źródłem choroby mogą być konie zakażone latentnie, jednak brak na to dowodów. Przyjmuje się, że podtypy *A-equus 1* i *A-equus 2* są adaptowane do koni i tylko u tego gatunku mogą w warunkach naturalnych wywoływać chorobę. Warto jednak zaznaczyć, że podczas epizootii grypy koni w Polsce w 1980 r. wykazano u masztalery obecność przeciwciał anty-*A-equus 2* (H3N8), co mogło być wynikiem bezobjawowych zakażeń przy kontakcie z końmi chorymi. W oparciu o wyniki badań genetycznych sugeruje się, że konie są końcowym ogniwem rezerwuaru wirusów grypy typu A.

W warunkach naturalnych zakażenie następuje drogą donosową. Kropelki śluzu zawierające wirusy mogą w czasie ataku kaszlu dostawać się bezpośrednio na błonę śluzową nosa koni zdrowych lub przenikać do jam nosowych za pośrednictwem powstałej w powietrzu zawiesiny aerozolowej.

PATOGENEZA. W inicjacji zakażenia istotną rolę przypisuje się antygenom powierzchniowym wirusa, a w szczególności hemaglutyninie i neuraminidazie. Hemaglutynina powoduje wiązanie wirusa z receptorami komórek nabłonka dróg oddechowych, a neuraminidaza trawi kwas neuraminowy w receptorach i ułatwia uwalnianie wirusa z zakażonych komórek. Poza tym neuraminidaza niszczy glikoproteinową barierę wyścielającą nabłonek oddechowcy. Wirus najpierw namnaża się w komórkach nabłonka błony śluzowej nosa, gardła i krtani, a następnie tchawicy, oskrzeli i oskrzelików. W ciężkich przypadkach wirus atakuje również pęcherzyki płucne, a u źrebiąt i koni starych mięsień sercowy. Zainfekowane komórki nabłonka oddechowego ulegają wakuolizacji i złuszczeniu. Równocześnie rozwija się ostry stan zapalny górnych dróg oddechowych, połączony z naciekiem komórkowym w oskrzelach, oskrzelikach i tkance okołooskrzelowej. Zwykle po 3–5 dniach wskutek działania nieswoistych mechanizmów obronnych, głównie interferonów typu I alfa i beta oraz przeciwciał naturalnych namnażanie wirusa maleje i rozpoczyna się proces odnowy nabłonka. W patogenie choroby należy mieć na uwadze immunosupresyjne oddziaływanie wirusa grypy, polegające na uszkodzeniu komórek biorących udział w prezentacji antygenów i fagocytozie. Wyraża się to leukopenią i limfopenią w ostrej fazie choroby.

U koni o osłabionej rezystencji często dochodzi do wtórnych zakażeń bakteryjnych i ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc, prowadzącego do

padnięć. W przebiegu grypy może dochodzić do wirerii i wtedy wirus atakuje mięsień sercowy, a niekiedy również nerki.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania wynosi 1–3 dni, w niektórych przypadkach może przedłużać się do 5 dni. Choroba rozpoczyna się ogólnym osłabieniem, niechęcią do ruchu, prawdopodobnie spowodowaną bólami mięśniowymi, oraz gwałtownym wzrostem temperatury od 40 do 41°C, a u źrebiąt nawet do 42°C. Wysoka gorączka utrzymuje się przez pierwsze 2–3 dni, następnie stopniowo obniża się, osiągając w 5–6. dniu normę fizjologiczną. W przebiegu nie powikłanym jest to typowa gorączka zwalnająca (*febris remittens*). Błony śluzowe nosa i spojówek są przekrwione, z otworów nosowych wydobywa się skąpy surowiczno-śluzowy wyciek. Objawom tym towarzyszy częściowy lub całkowity brak apetytu, przyspieszenie tętna i oddechów oraz charakterystyczny suchy, napadowy kaszel o różnej skali głębokości. Atak kaszlu można łatwo sprowokować przez lekki ucisk okolicy krtani lub tchawicy. Po kilku dniach kaszel staje się wilgotny i męczący, stopniowo częstotliwość i nasilenie jego maleje, ale mimo ustąpienia gorączki i innych objawów chorobowych, utrzymuje się przez 2–3 tygodnie. Badaniem fizykalnym płuc przy osłuchiwaniu stwierdza się zaostrzenie szmeru pęcherzykowego oraz rżenia grubo-, średnio- i drobnobańkowe. W pierwszych 3–4 dniach opad krwi jest przyspieszony, a liczba leukocytów obniżona (leukopenia i limfopenia).

Oprócz tego typowego, ostrego przebiegu, może występować łagodna postać grypy, manifestująca się 1–2-dniową gorączką oraz kaszlem utrzymującym się przez 10–14 dni.

W okresie rekonwalescencji po ostrym i łagodnym przebiegu grypy konie wykazują przez kilka lub kilkanaście dni oznaki ogólnego osłabienia, są ociężałe i szybko męczą się. Jeśli w tym czasie zostaną użyte do pracy lub treningu, bardzo często dochodzi do powikłań i wtórnych infekcji bakteryjnych, wywołanych najczęściej przez *Streptococcus zooepidemicus*, *S. equi* lub *Rhodococcus equi*. W tych przypadkach rozwija się ropne zapalenie oskrzeli i/lub płuc. Objawia się to nawrotem gorączki (40–42°C) o charakterze ciągłym, dusznością, męczącym kaszlem, całkowitą utratą apetytu oraz wyciekaniem śluzowo-ropnym lub ropnym z otworów nosowych. Stan ogólny zwierząt szybko pogarsza się i jeśli nie podejmie się skutecznego leczenia, po kilku dniach dochodzi do padnięć.

Oprócz powikłań płucnych, w przebiegu grypy i niekiedy w okresie rekonwalescencji mogą występować nagłe zejścia śmiertelne starych koni i kilkumiesięcznych źrebiąt spowodowane zapaleniem mięśnia sercowego. Te przypadki, jeśli nawet zostaną wykryte przyżyciowo badaniem elektrokardiograficznym, kończą się zazwyczaj niepomyślnie.

W czasie epizootii grypy koni w 1989 r. w Chinach, wywołanej przez pochodzący od dzikich kaczek wariant podtypu A-*equi* 2 stwierdzono u koni padłych, oprócz zmian w płucach, również stany zapalne jelit. Wskazuje to,

że ten wariant wirusa, poza typowym pneumotropizmem, wykazywał również właściwości enterotropowe.

Śmiertelność przy typowym przebiegu grypy nie przekracza 1% i dotyczy głównie koni starych i źrebiąt, przy wtórnych infekcjach bakteryjnych u koni dorosłych wynosi 4%, a u źrebiąt może dochodzić do 30%.

Konie, które przechorowały uzyskują odporność na homologiczny typ antygenowy wirusa na 6 do 12 miesięcy. Klacze przekazują odporność źrebiętom drogą siarową. Swoiste przeciwciała matczyne utrzymują się w surowicy krwi źrebiąt przez 28 do 30 dni i chronią przed zachorowaniem.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przypadkach nie powikłanych infekcją bakteryjną stwierdza się zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, która pokryta jest warstwą mętnego śluzu. W przednich i środkowych płatach płuc widoczne są różnej wielkości ciemnoczerwone ogniska zapalne. Węzły chłonne śródpiersiowe i okołoskrzelowe są obrzękłe i niekiedy przekrwione, mięsień sercowy zwyrodniały. Przy wtórnych infekcjach bakteryjnych spotyka się różnej wielkości ogniska ropne w przednich i środkowych płatach płuc oraz wydzielinę śluzowo-ropną w tchawicy i oskrzelach.

ROZPOZNAWANIE. Charakterystyczne dla grypy jest jednoczesne wystąpienie zachorowań koni w różnym wieku z objawami ogólnego osłabienia, gorączką i napadowym kaszlem, jak również szybkie rozprzestrzenianie się choroby, zwłaszcza w dużych skupiskach koni. Ostateczne rozpoznanie opiera się na izolacji i identyfikacji wirusa oraz testach serologicznych. Do badania wirusologicznego przydatne są wymazy z nosa pobrane w pierwszych trzech dniach choroby. Wirusy grypy koni namnażają się w zarodkach kurzych, hodowli fibroblastów kurzych i hodowlach komórek nerki małpy. W hodowlach komórkowych efekt cytopatyczny pojawia się po 2–3 dniach. Identyfikację wirusa przeprowadza się przy użyciu swoistych przeciwciał testami zahamowania hemaglutynacji lub ELISA. Obecnie istnieje możliwość wykrycia wirusa w wymazach z nosa w ciągu 24 godzin przy użyciu dwóch komercyjnych zestawów do testów ELISA. Jeden zawiera poliklonalne przeciwciała do wykrywania całego wirusa, a drugi monoklonalne do stwierdzenia obecności nukleoprotein wirusa grypy typu A. Stosowany jest też test immunofluorescencji z przeciwciałami poliklonalnymi do wykrywania zakażonych wirusem grypy komórek nabłonkowych w rozmazie śluzu z nosa. Bardzo czułym i nowoczesnym testem do identyfikacji oraz typowania wirusów grypy jest metoda PCR.

W serologicznej diagnostyce grypy koni stosowane są odczyny wiązania dopełniacza, zahamowania hemaglutynacji oraz ELISA. Zaleca się badanie par surowic, pierwszej pobranej w okresie jawnym choroby i drugiej po 2–3 tygodniach, podczas rekonwalescencji. Wzrost miana w drugim ba-

daniu stanowi miarodajne potwierdzenie zakażenia. Przy ciężkim przebiegu grypy wskazane jest przeprowadzenie badania hematologicznego oraz oznaczania poziomu bilirubiny i niektórych enzymów (kinazy kreatynowej, dehydrogenazy mleczanowej). Wzrost poziomu kinazy kreatynowej wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić *rhinopneumonitis equorum*, *arteritis equorum* oraz schorzenia grypopodobne wywołane przez pikorna-, adeno- i reowirusy końskie. Przy zakażeniach EHV-1 dominującym objawem są roniecia. Infekcje wywołane przez EHV-4, pikorna-, adeno- i reowirusy występują głównie u źrebiąt i koni młodych w stadninach oraz stajniach treningowych. Przy *arteritis equorum* objawy płucne stwierdza się u pojedynczych zwierząt w końcowym stadium choroby. Rozstrzygające znaczenie ma badanie wirusologiczne.

POSTĘPOWANIE. Influenza koni jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Konie chore należy pozostawić w pomieszczeniach i nie używać do pracy ani też treningu przez co najmniej 2–3 tygodnie. Przy ciężkim przebiegu okres ten przedłuża się aż do całkowitego ustąpienia kaszlu i odzyskania dobrej kondycji. W tym czasie konie winny być żywione paszą bogatą w karoteny (dobre siano, marchew). Koniom, które nie przyjmują karmy zaleca się parenteralne podawanie roztworu glukozy z witaminą C. W trzecim lub czwartym dniu choroby, po ustąpieniu gorączki można zastosować preparaty bodźcowe (Baypamun P, Lydium KLP). Przy ciężkim przebiegu choroby oraz zwierzętom, u których gorączka utrzymuje się przez 3 dni na wysokim poziomie podaje się antybiotyki działające na bakterie gramdodatnie i gramujemne (np. ampicilina, amoxicilina, penicylina ze streptomycyną) przez 5–7 dni. Najlepiej dobór antybiotyków dostosować do wyników antybiotykogramu.

Gospodarstwo, w którym wystąpiła choroba uznaje się za zapowietrzone i obowiązują w nim wszystkie przewidziane w ustawie rygory, mające na celu zlokalizowanie choroby i niedopuszczenie do jej rozprzestrzenienia. Konie przez cały okres trwania choroby oraz przez 4 tygodnie od ustąpienia objawów (gorączka, kaszel) winny być trzymane w pomieszczeniach. W tym czasie, niezależnie od obserwacji i leczenia, należy przeprowadzać dezynfekcje bieżącą (np. preparatami jodoforowymi), a po wygaśnięciu choroby wykonać czyszczenie pomieszczeń i odkażenie końcowe.

Według zaleceń OIE konie przeznaczone na eksport czy import winny pochodzić z terenów wolnych od 6 miesięcy od grypy i być uodpornione (dwa szczepienia co 4 tygodnie) przeciwko tej chorobie co najmniej na 3 tygodnie przed terminem transportu. Podobne zalecenia dotyczą koni sportowych oraz przeznaczonych na wystawy.

W zapobieganiu chorobie kluczową rolę odgrywają szczepienia ochronne, zwłaszcza koni zarodowych, sportowych oraz przeznaczonych do rekreacji i na eksport. Z uwagi na to, że antygeny powierzchniowe podtypów A-

equi 1 (H9N9) oraz *A-equ* 2 (H3N8) nie reagują krzyżowo *in vitro* i nie indukują krzyżowej odporności *in vivo*, wszystkie komercyjnie produkowane szczepionki przeciw influencji koni zawierają antygeny obu wirusów. Obecnie w kraju najczęściej używane są szczepionki inaktywowane przeciw influencji i tężcowi (Influtet, Tetragripiffa) oraz przeciw influencji i *rhinopneumonitis* (Equiffa). W naszych warunkach klimatycznych uodpornianie przeciw influencji najlepiej rozpocząć w czerwcu lub lipcu. Przy stosowaniu szczepionki inaktywowanej pierwsze szczepienie obejmuje dwie iniekcje szczepionki w odstępie 4–6 tygodni i następne rewakcynacje co 6 miesięcy. Po każdym szczepieniu konie nie powinny być używane do ciężkiej pracy lub intensywnego treningu co najmniej przez 7 dni. Uodpornianie źrebiąt od klaczy szczepionych rozpoczyna się w wieku 4 miesięcy, a u źrebiąt od klaczy nie szczepionych już w 4–6. tygodniu życia. Konie uzyskują odporność chroniącą przed zachorowaniem na influencję w 2–3. tygodniu po drugiej iniekcji szczepionki. Odporność ta stopniowo narasta i utrzymuje się na dostatecznym poziomie przy systematycznym szczepieniu co 6 miesięcy. Przeciwciała poszczepienne anty-HA (hemaglutyninom) utrzymują się w surowicy krwi przez 3 miesiące. Po drugiej i każdej następnej dawce szczepionki stwierdzono również przeciwciała neutralizujące dla podtypów *A-equ* 1 i *A-equ* 2 w śluzie nosowym. Szczepienia aktywują również mechanizmy odporności typu komórkowego, szczególnie limfocyty cytotoksyczne (CTL). U koni, które nie były uprzednio szczepione przeciw tężcowi zaleca się uodpornianie szczepionką biwalentną (np. Influtet), gdyż anatoksyna tężcowa silnie stymuluje nieswoiste mechanizmy obronne już w pierwszych dniach po podaniu preparatu.

Konie szczepione mogą chorować na influencję po zakażeniu odmiennym wariantem antygenowym wirusa. Stopień odporności zależy nie tylko od właściwości immunogennych szczepionki, ale również od kondycji i sprawności mechanizmów obronnych. U niektórych koni odporność poszczepienna może być niepełna. W tych przypadkach przy zakażeniu homologicznym szczepem może dojść do namnażania się wirusa w błonie śluzowej nosa i jego siewstwa. Uważa się, że silniejszą i utrzymującą się dłużej odporność poszczepienną mogą zapewnić szczepionki atenuowane lub bardziej bezpieczne rekombinowane, przygotowane w oparciu o metody biologii molekularnej. Jako wektory antygenów powierzchniowych szczepów końskich H7N7 i H3N8 wykorzystuje się szczepy ludzkiego lub ptasiego wirusa influenzy.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Konie, świnie i kaczki tworzą główny rezerwuuar wirusów grypy dla populacji ludzkiej. Znane są zakażenia zwierząt od ludzi i ludzi od zwierząt. Szczególnie narażeni na chorobę zawodową są hodowcy koni, świń, kaczek i frettek. Do zakażenia dochodzi zazwyczaj podczas wybuchu epizootii w stadach tych zwierząt. Narażeni są rów-

niez pracownicy wiewiórów naukowych i laboratoriów diagnostycznych w których prowadzi się badania nad tymi wirusami z uwzględnieniem ich izolacji i odczynów serologicznych. Wirus szerzy się drogą inhalacyjną wraz z aerozolem powstającym podczas kaszlu i kichania. Okres inkubacji trwa od 1 do 3 dni. W klasycznej postaci grypy na obraz kliniczny składają się gorączka, dreszcze, ból głowy, złe samopoczucie, zapalenie gardła i kaszel. Choroba trwa zazwyczaj dwa tygodnie i kończy się w większości przypadków pełnym wyzdrowieniem. Przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych mogą rozwijać się powikłania w postaci zapalenia płuc. Rozpoznanie można postawić w oparciu o badanie wirusologiczne lub badanie serologiczne pary surowic odczynem zahamowania hemaglutynacji. W zapobieganiu swoistym stosowane są szczepienia zapobiegawcze. Ze względu na dużą zmienność genetyczną wirusów grypy ich skuteczność jest tym wyższa, im szczep zastosowany w szczepionce jest bardziej zbliżony w swej strukturze antygenowej do szczepu aktualnie wywołującego epidemię.

Choroby grypopodobne koni

(łac. *bronchitis infectiosa equorum*, ang. *equine influenza-like diseases*)

Jest to grupa chorób wirusowych źrebiąt i młodych koni, przebiegających z objawami krótkotrwałej, zwykle niskiej gorączki, zapalenia górnych dróg oddechowych oraz napadowego kaszlu, a przy komplikacjach z zapaleniem płuc. Występują one ubikwitalnie, głównie w stadninach, wychowalniach źrebiąt i ośrodkach treningowych młodych koni. Mają tendencję do stacjonarnego utrzymywania się w niektórych obiektach, co związane jest z nosicielstwem wirusów u koni dorosłych, a niekiedy u innych zwierząt. W naszych warunkach klimatycznych choroby te występują najczęściej wczesną wiosną (duża liczba wrażliwych źrebiąt) i/lub w sezonie jesienno-zimowym. Duży wpływ na pojawianie się i rozprzestrzenianie chorób wywierają nagłe zmiany temperatury, zimne, a zwłaszcza wilgotne pomieszczenia oraz wszelkie czynniki stresogenne, powodujące osłabienie rezystencji zwierząt. W ośrodkach treningowych i bazach kontumacyjnych choroby te notowane są w różnych porach roku, zwykle po kilku lub kilkunastu dniach po skompletowaniu grupy koni pochodzących z różnych stadnin, wśród których często znajduje się bezobjawowy nosiciel wirusa. Pod wpływem czynników stresogennych (transport) w nowym środowisku dochodzi do reaktywacji zakażenia i siewstwa wirusa. Zakażenie kontaktowe następuje drogą inhalacyjną. Objawy kliniczne i przebieg choroby przypominają zwykle łagodną postać grypy, z tym, że chorują prawie wyłącznie źrebięta oraz konie do 2–3. roku życia. Choroby te szerzą się na ogół wolniej niż grypa, co związane jest z mniejszą zaraźliwością i inwazyjnością czynników przyczynowych.

Zjadliwość wirusów jest zróżnicowana i może się zmieniać w toku trwania enzootii, zwłaszcza w dużej populacji koni. Czynniki przyczynowe chorób grypopodobnych koni, których chorobotwórczość potwierdzono zakażeniem w warunkach doświadczalnych oraz na podstawie serokonwersji, są:

- 1) pikornawirusy końskie — typy 1, 2 i 3 z rodziny *Picornaviridae*,
- 2) reowirusy ssaków — typy 1, 2 i 3 z rodziny *Reoviridae*,
- 3) adenowirusy końskie z rodziny *Adenoviridae*,
- 4) wirus parainfluenzy 3 z rodziny *Paramyxoviridae*.

Pikornawiroza koni. Choroba wywoływana jest przez pikornawirusy końskie — serotypy 1, 2 i 3 (*equine picornavirus* — 1, 2, 3), które do niedawna zaliczano do rodzaju *Rhinovirus*. Różnią się one jednak od typowych rinowirusów ludzi i bydła małą specyficznością gatunkową, są bowiem zakaźne również dla bydła i kotów. Namnażają się nie tylko w hodowli komórek konia, ale również małpy, królika, psa, chomika oraz komórek HELA. Są one chorobotwórcze dla małp, królików i świnek morskich, u których powodują wiremiię i serokonwersję. Źródłem zakażenia są konie dorosłe z chronicznym zapaleniem gardła, niekiedy bydło i koty. Nosicielstwo wirusów występuje w migdałkach oraz grudkach chłonnych ściany gardła i krtań. Po eksperymentalnym donosowym zakażeniu źrebiąt stwierdzono ogniskowe zmiany zapalne błony śluzowej nosa i gardła, a użyty do zakażenia pikornawirus udało się reizolować jeszcze po 4 tygodniach. W warunkach naturalnych zakażenie następuje drogą kropelkową lub aerozolową. Okres wylegania waha się od 3 do 7 dni. Choroba rozpoczyna się osowieniem i gorączką (39–40°C), która towarzyszy wiremii i utrzymuje się przez 3–5 dni. Równocześnie rozwija się zapalenie błony śluzowej nosa i gardła, pojawia się surowiczno-śluzowy wyciek z nosa oraz obrzęk węzłów chłonnych żuchwowych. Przy oglądaniu stwierdza się obrzęk i ogniskowe zaczerwienienia błony śluzowej gardła. Z uwagi na zmiany zapalne i bolesność gardła zwierzęta przez kilka dni mogą w ogóle nie jeść owsa i siana (pozorny brak apetytu). W drugim lub trzecim dniu proces chorobowy obejmuje tchawicę i oskrzela, co powoduje najpierw pojedynczy, a później napadowy, suchy kaszel, który utrzymuje się około 2 tygodnie. Jeśli w tym czasie zwierzęta pozostawi się w stajni i wyłączy z treningu, objawy chorobowe ustępują samoistnie. W przeciwnym przypadku może dochodzić, zwłaszcza u źrebiąt, do wtórnych infekcji bakteryjnych (paciorkowce, maczugowce) i ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc, co objawia się nawrotem gorączki (41°C), utratą apetytu, dusznością oraz śluzowo-ropnym lub ropnym wypływem z nosa. Rokowanie przy komplikacjach płucnych jest wątpliwe i często, mimo leczenia, dochodzi do zejścia śmiertelnego. Sekcyjnie u zwierząt padłych

stwierdza się ogniska ropne, głównie w przednich i środkowych płatach płuc.

Rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych (odczyn seroneutralizacji). W rozpoznaniu różnicowym należy przede wszystkim wykluczyć influencję, która atakuje konie w różnym wieku oraz cechuje się silną zaraźliwością i ostrym przebiegiem.

Mimo że pikornawiroza koni nie jest chorobą zwalczaną z urzędu, zaleca się zamknięcie gospodarstwa i ograniczenie obrotu końmi do czasu jej wygaśnięcia. W pierwszym okresie choroby można stosować stymulatory odporności nieswoistej (Ceromangan, Baypamun P, Lydium KLP), a przy podejrzeniu komplikacji bakteryjnych antybiotyki (ampicylina, penicylina ze streptomycyną). Przy męczącym kaszlu można podawać środki wykrztuśne (Flegamina, jodek potasu).

Przebyte choroby indukuje odporność swoistą na homologiczny serotyp na okres około 6 miesięcy. Szczepionki przeciw pikornawirozie koni w skali komercyjnej nie są dotychczas produkowane.

Pikornawirusy końskie są chorobotwórcze dla ludzi, szczególnie dla dzieci, u których powodują *rhinitis* i *pharyngitis* o dość ostrym przebiegu. W związku z tym zaleca się ograniczenie kontaktu dzieci z końmi chorymi w okresie występowania kaszlu.

Reowiroza koni. Choroba wywoływana jest przez reowirusy ssaków, typy 1, 2 i 3. Wirusy te są szeroko rozpowszechnione u zwierząt gospodarskich oraz u ludzi. Namnażają się w hodowlach komórek człowieka i wielu gatunków zwierząt, powodując zmiany cytopatyczne. Szczepy izolowane od różnych gatunków zwierząt wykazują brak swoistości gatunkowej oraz powinowactwo do układu oddechowego (pneumotropizm) i przewodu pokarmowego (enterotropizm).

W krajach europejskich od koni chorych izolowano najczęściej reowirusy typów 1 i 3. Źródłem zakażenia są chore zwierzęta gospodarskie (konie, bydło, owce) oraz bezobjawowi nosiciele i siewcy wirusów. U koni reowirusy atakują głównie górne drogi oddechowe, natomiast u owiec przewód pokarmowy. Podatne na zakażenie są źrebięta i konie młode. Objawy kliniczne i przebieg choroby nawet w tym samym stadzie są zróżnicowane. Wyróżnia się postacię gorączkową, bezgorączkową i subkliniczną. Postać gorączkowa występuje głównie u źrebiąt i sporadycznie u koni młodych w pierwszym okresie treningu. Manifestuje się ona kilkudniową niską gorączką (39–39,5°C), apatią, zapaleniem spojówek i górnych dróg oddechowych, surowiczno-śluzowym wypływem z oczu i nosa. Charakterystyczny jest suchy, napadowy kaszel, utrzymujący się od 10 do 14 dni. W tym okresie zwierzęta są osłabione, szybko się męczą, nawet mierny ruch powoduje duszność, pocenie się i napady kaszlu. Przy badaniu hematologicznym stwierdza się w pierwszym tygodniu choroby leukopenię i limfopenię. Po ustąpieniu kaszlu

zwierzęta dość szybko powracają do zdrowia. W postaci bezgorączkowej występuje lekki stan zapalny spojówek i górnych dróg oddechowych oraz suchy, napadowy kaszel przez 10–14 dni. W czasie trwania enzootii pojedyncze źrebięta i część młodych koni, mimo ekspozycji na zakażenie, nie wykazują żadnych objawów chorobowych, ale w ich surowicy pojawiają się swoiste przeciwciała, utrzymujące się na podobnym poziomie jak u ozdrowieńców przez 2–3 miesiące. Świadczy to o bezobjawowym przebiegu infekcji.

Wtórne infekcje bakteryjne, prowadzące do ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc mogą występować głównie u źrebiąt w postaci gorączkowej choroby.

Rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych. W każdym przypadku masowych zachorowań z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych należy wykluczyć influencję.

Leczenie i postępowanie przeciwepizootyczne — podobne jak przy pikornawirozie. Przechorowanie lub przebycie zakażenia bezobjawowego indukuje odporność na homologiczny serotyp na okres około 9 miesięcy. Zapobieganie swoiste polega na stosowaniu w stadninach poliwalentnej inaktywowanej szczepionki Resequin Fkonz, która zawiera wirusy *A-equus* 1, *A-equus* 2, EHV-1 oraz reowirusy serotypy 1 i 3.

Adenowiroza koni. Rola chorobotwórcza adenowirusów izolowanych od koni oraz patogeneza choroby nie zostały dotychczas dostatecznie poznane. Wyosobnione szczepy cechują się swoistością gatunkową i dobrze namnażają się tylko w hodowlach komórek końskich, przede wszystkim nerki, powodując charakterystyczne zmiany cytopatyczne.

Adenowirusy izolowano w USA od źrebiąt ssących rasy arabskiej, które chorowały z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych i biegunki. Ciężki przebieg choroby, cechujący się zapaleniem płuc i jelit (*pneumoenteritis*) oraz kończący się zejściem śmiertelnym obserwowano u źrebiąt z wrodzonym, pierwotnym defektem immunologicznym.

Adenowirusy izolowano również w Niemczech z wymazów z nosa od koni zdrowych. Na podstawie dotychczasowych danych przypuszcza się, że są to wirusy warunkowo chorobotwórcze, które atakują źrebięta z defektami immunologicznymi lub z silnie osłabioną rezystencją. Prawdopodobnie ich rola polega na synergistycznym działaniu z innymi zarazkami, co zwykle prowadzi do zaostrzenia procesu chorobowego.

Parainfluenza koni. Choroba występuje głównie u źrebiąt i młodych koni w stadninach i ośrodkach treningowych. Wywoływana jest przez wirus parainfluenzy typu 3. W warunkach naturalnych na zakażenie tym wirusem wrażliwy jest człowiek, bydło, konie oraz owce, przy czym u tych ostatnich zakażenie przebiega subklinicznie. Szczepy izolowane od koni dobrze

namnażają się w hodowli komórek nerki końskiej lub cielęcej, ale również w komórkach HELA i KB, powodując w tych ostatnich tworzenie się syncytiów oraz cytoplazmatycznych ciałek wtępowych. Źródłem zakażenia dla źrebiąt są konie dorosłe, pozostające — szczególnie po przebyciu zakażenia bezobjawowego — nosicielami i okresowo siewcami wirusa. Często do zakażenia dochodzi przy kontakcie z młodym bydłem chorującym na bronchopneumonię. Wirus parainfluenzy 3 jest bardzo rozpowszechniony u tego gatunku zwierząt, zwłaszcza w bukaciarniach.

Wirus ma właściwości pneumotropowe i cechuje się zmienną zjadliwością, średnią inwazyjnością oraz zaraźliwością. Do zakażenia dochodzi drogą inhalacyjną, a choroba w stadzie szerzy się poprzez kontakt. Wirus namnaża się w nabłonku błon śluzowych górnych dróg oddechowych, powodując uszkodzenia rzęsek i samego nabłonka. W początkowej fazie może przenikać do krwi i wywoływać krótkotrwałą, zwykle 2–3-dniową wiremę. Okres wylegania choroby wynosi od 3 do 5 dni. W dobrych warunkach środowiskowych parainfluenza przebiega łagodnie. Choroba rozpoczyna się osowieniem, wzrostem temperatury wewnętrznej (39–39,5°C), zapaleniem spojówek i górnych dróg oddechowych. Pojawia się wyciek z oczu i nosa oraz suchy, napadowy kaszel o miernym nasileniu. Po 2–3 dniach gorączka ustępuje, natomiast kaszel utrzymuje się przez 7 do 10 dni, ale częstotliwość jego stopniowo maleje. W tym okresie zwierzęta dość szybko męczą się i nawet umiarkowany ruch powoduje duszność, napady kaszlu i pocenie się. W związku z tym zwierzęta chore i ozdowieńców przez 5–7 dni po ustąpieniu kaszlu należy pozostawić w spokoju, a w chłodnych porach roku trzymać w pomieszczeniach. Do komplikacji i wtórnych zakażeń bakteryjnych prowadzących do ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc dochodzi po ekspozycji źrebiąt na przeziębienia, a u koni sportowych po przedwczesnym wznowieniu treningu.

Rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych (SN, OZHA). W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić influencję i inne schorzenia grypopodobne.

Leczenie i postępowanie przeciwepizootyczne — jak przy pikornawirozie. W zapobieganiu zaleca się unikanie kontaktów z młodym bydłem, które choruje lub chorowało na bronchopneumonię. Szczepionki przeciw parainfluenze koni w skali komercyjnej nie są dotychczas produkowane. Odporność po przechorowaniu utrzymuje się około roku.

Wirus parainfluenzy 3 jest chorobotwórczy dla ludzi, a zwłaszcza dzieci, u których może wywoływać ostre stany zapalne gardła, tchawicy i oskrzeli. W związku z tym zaleca się ograniczenie kontaktu dzieci z końmi chorymi.

Bronchopneumonia enzootyczna źrebiąt

(łac. *bronchopneumonia enzootica equi*, ang. *enzootic bronchopneumonia in foals*)

Jest to zakaźna choroba źrebiąt o wieloczynnikowej etiologii, która manifestuje się zapaleniem oskrzeli i płuc. Występuje stacjonarnie we wszystkich prawie stadninach, co związane jest z nosicielstwem pierwotnych czynników przyczynowych (wirusów pneumotropowych) u klaczy lub starszych źrebiąt. Permanentnymi nosicielami i zwykle okresowymi siewcami wirusów są klacze i źrebięta z chronicznymi nieżytami górnych dróg oddechowych.

Choroba przebiega z reguły w postaci podostrej lub przewlekłej, a zapadają na nią najczęściej źrebięta w wieku od 2 do 6 miesięcy. W czasie trwania enzoootii w stadninie mogą chorować również źrebięta starsze.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Pierwotnymi czynnikami przyczynowymi są: herpeswirusy końskie (głównie EHV-4, *equine herpes virus* — typ 4), pikornawirusy końskie — typy 1, 2 i 3 (EPV-1, 2, i 3) oraz reowirusy ssaków — typy 1, 2 i 3 (głównie typy 1 i 3). Nie wyklucza się, że pierwotne infekcje wywoływać mogą adenowirusy końskie lub wirus parainfluenzy (PI-3), choć ich rola w etiologii tego syndromu chorobowego nie została dotychczas jednoznacznie wyjaśniona. Infekcje wirusowe są dość często wikłane przez bakterie będące komensalami błon śluzowych nosa i gardła (*Streptococcus zooepidemicus*, *S. pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella sp.*) lub takie, które przypadkowo dostają się do górnych dróg oddechowych (*Rhodococcus equi*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium pyogenes*). Czynnikiem predysponującym do występowania choroby są nagłe zmiany temperatury zewnętrznej, wilgotne i słabo wentylowane pomieszczenia oraz inwazje pasożytnicze, szczególnie wywołane przez węgorka końskiego (*Strongyloides westeri*), którego larwy odbywają wędrówkę drogą krwi przez prawe serce i płuca. Zwiększona podatność na zachorowanie źrebiąt 2–3-miesięcznych jest związana z zanikaniem w tym okresie odporności siarowej. Choroba w stadzie szerzy się poprzez kontakt, a zakażenie następuje drogą kropelkową lub inhalacyjną. Infekcje wirusowe, niezależnie od uszkodzenia błon śluzowych, powodują osłabienie rezystencji źrebiąt, co sprzyja wtórnym zakażeniom bakteryjnym.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji waha się od 3 do 7 dni i jest zależny od zjadliwości wirusa wywołującego pierwotne zakażenie. Choroba rozpoczyna się najpierw pojedynczym, a później napadowym, suchym kaszlem, wpływem surowiczym z nosa, zmiennym apetytem oraz wzrostem temperatury wewnętrznej od 39,5 do 41,0°C. Źrebięta są osowiałe, przy wypędzie na wybiegi męczą się i często pozostają za stadem. Gorączka po kilku dniach ustępuje, źrebięta odzyskują apetyt, ale w dalszym ciągu utrzymuje się napadowy kaszel, który nasila się w czasie ruchu. Po około 2 tygo-

dniach nasilenie kaszlu stopniowo maleje i dochodzi do samowyleczenia. Jeżeli wcześniej dojdzie do wtórnych zakażeń bakteryjnych, ponownie pojawia się gorączka, napadowy i męczący kaszel oraz następuje całkowita utrata apetytu. Wypływ z nosa staje się śluzowo-ropny, pojawia się duszność nasilająca się nawet po niewielkim ruchu. Jeśli nie podejmie się leczenia, źrebięta po kilku dniach padają. Wskaźniki strat przy bronchopneumonii są zróżnicowane i wahają się od kilku do kilkunastu procent. U niektórych ozdrowieńców obserwuje się przez kilka miesięcy obniżenie zdolności wysiłkowej.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE są związane z wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi. Stwierdza się różnej wielkości ogniska ropne, głównie w przednich i środkowych płatach płuc oraz płyn surowiczo-krwisty w jamach opłucnowych. Niekiedy mogą występować ogniska ropne w węzłach chłonnych śródpiersiowych i nerkach oraz zmiany posocznicowe.

ROZPOZNAWANIE. Bierze się pod uwagę charakterystyczne objawy i łagodny w pierwszej fazie przebieg choroby. Badanie wirusologiczne wymazów z nosa pobranych w pierwszych dniach choroby pozwala ustalić pierwotny czynnik przyczynowy i ewentualnie wykluczyć influencję. U ozdrowieńców można przeprowadzić badanie serologiczne. Bardzo ważne z praktycznego punktu widzenia jest badanie bakteriologiczne wymazów z nosa w drugiej fazie choroby i oznaczenie antybiotykowrażliwości wyizolowanych szczepów, gdyż umożliwia właściwy dobór leków. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić influencję i choroby grypopodobne. Influenza cechuje się wybitną zaraźliwością i ostrym przebiegiem, a w stadach nie szczepionych atakuje wszystkie konie bez względu na wiek.

POSTĘPOWANIE. Zaleca się izolację źrebiąt chorych i podejrzanych o chorobę wraz z kłaczami. W pierwszych dniach choroby wskazane jest podanie witaminy E z selenem (Evetsel-Polfa) tym źrebiętom, które dotychczas preparatów selenowych nie otrzymały. Poza tym można podawać preparaty witaminowe doustnie (np. Soluvit AD₃EC), a po obniżeniu gorączki immunostymulatory (Baypamun P, Lydium KLP lub Ceromangan). Przy podejrzeniu wtórnych infekcji bakteryjnych stosuje się antybiotyki (penicylinę ze streptomycyną, ampicilinę, tetracykliny), najlepiej dobrane wg antybiotykoogramu. W okresie występowania choroby zaleca się wstrzymanie obrotu końmi, a po jej wygaśnięciu należy przeprowadzić dokładne oczyszczenie i odkażenie pomieszczeń. Wskazane jest również przeprowadzenie badań parazytologicznych kału i przy wyniku pozytywnym odrobaczenie zwierząt. W stadach, gdzie pierwotnym czynnikiem przyczynowym są herpeswirusy końskie lub reowirusy można stosować zapobiegawczo odpowiednie mono- lub poliwalentne szczepionki (np. Resequin F Konz).

Zołyzy

(łac. *adenitis equorum*, ang. *strangles*)

Jest to zakaźna choroba koni, której objawami są: gorączka, stany zapalne błon śluzowych nosogardzieli i zropienia węzłów chłonnych żuchwowych oraz niekiedy okołogardłowych. Występuje we wszystkich krajach, a oprócz koni mogą chorować również muły, osły i inne koniowate. Na zołyzy zapadają głównie zwierzęta młode od 2–3 miesięcy do 2–3 lat. Konie starsze, które nie przebyły zakażenia mogą również chorować. Chorobę wywołują czynniki stresowe, zwłaszcza transport, nagłe zmiany pogody, intensywne treningi oraz infekcje pikorna- lub adenowirusami końskimi. Jest to choroba sezonowa i najczęściej występuje późną jesienią oraz w zimie. W stadninach i stadach zołyzy szerzą się drogą kontaktową i mogą przebiegać w postaci enzootii stajennych.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje *Streptococcus equi* zaliczany do grupy C wg Lancefielda. W wycieku z nosa i ropie występuje w postaci różnej długości poskręcanych łańcuszków, złożonych z poprzecznie owalnych, gramdodatnich koków. Rośnie dobrze na podłożach bakteriologicznych w 37°C, w warunkach tlenowych, na podłożach agarowych z krwią wytwarza hemolizę typu beta. Właściwości immunogenne *S. equi* są związane z peptydem białka matrycy M o masie cząsteczkowej około 41 000. Metodą *immunoblotting* wykazano, że profile białka M ekstrahowane z wielu szczepów terenowych są identyczne. Potwierdzono to analizą profili restrykcyjnych DNA. Szczepy izolowane od koni chorych cechują się natomiast zróżnicowaną zjadliwością, która zależna jest od obecności białka M oraz zdolności wytwarzania otoczki zbudowanej z kwasu hialuronowego. Podobnie jak inne ziarenkowce, *S. equi* jest odporny na czynniki środowiska zewnętrznego i w wysuszonym materiale zachowuje żywotność i inwazyjność ok. 4 tygodni. Nie stwierdzono dotychczas szczepów odpornych na penicylinę i powszechnie stosowane środki odkażające. Roztwory 0,5% lizolu, 3% kreoliny lub 2–3% ługu sodowego niszczą go po 10 minutach. Główne źródło zakażenia stanowią konie chore, wydalające duże ilości zarazka z wyciekami z nosa. Zakażenie koni wrażliwych następuje drogą kropelkową lub inhalacyjną przez wdychane powietrze, zawierające cząsteczki śluzu lub ropy z zarazkami.

Możliwe jest również zakażenie alimentarne poprzez paszę lub wodę zanieczyszczoną paciorkowcami. Sporadycznie może dochodzić do zakażenia podczas krycia. Pierwsze przypadki zachorowań w gospodarstwach, do których nie wprowadzono żadnych koni z zewnątrz są związane z nosicielstwem paciorkowca zołzowego na błonie śluzowej nosa i uaktywnieniem choroby przez czynniki stresowe. Warto podkreślić, że nosicielstwo *S. equi*

stwierdzono jedynie u pojedynczych koni, natomiast znacznie częściej, bo u około 25% koni występuje na błonach śluzowych *S. zooepidemicus*. Paciorkowce zołzowe powodują zwykle miejscowe zmiany zapalne błon śluzowych nosa, gardła i okolicznych węzłów chłonnych. Jedynie u zwierząt z defektami odporności, osłabionych lub przy współistniejących infekcjach wirusowych może dochodzić do uogólnienia procesu chorobowego i przerzutów do płuc lub innych narządów.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylęgania choroby trwa od 4 do 8 dni. Wyróżnia się zołzy typowe i powikłane. Zołzy typowe rozpoczynają się osowieniem, utratą apetytu oraz gorączką od 41,0 do 42,0°C. Następnie pojawia się przekrwienie błony śluzowej nosa oraz wyciek z obydwu otworów nosowych, początkowo surowiczy, a później śluzowy i ropny. Po 2–3 dniach okolica węzłów chłonnych żuchwowych ulega obrzękowi, a same węzły stają się twarde i bolesne. Obrzęk ten stopniowo powiększa się, co utrudnia przyjmowanie płynów i powoduje duszność. Węzły chłonne ulegają stopniowo rozmiękaniu i po 8–12 dniach tworzą się przetoki, z których wydobywa się ciągliwa, bladożółtawa ropa. Od tego momentu stan ogólny zwierzęcia wyraźnie się poprawia, ciepłota wewnętrzna obniża się, powraca apetyt, a obrzęk węzłów powoli zanika. Ilość wydalanej ropy stopniowo zmniejsza się, w końcu przetoka wypełnia się tkanką ziarninową. Jeżeli nie dołączą się komplikacje, choroba po 2–3 tygodniach kończy się wyleczeniem.

Zołzy atypowe są zwykle efektem przenikania paciorkowców do okolicznych tkanek lub płuc. Do najczęściej spotykanych powikłań należy jednostronne lub obustronne zapalenie przyusznicy, ropne zapalenie zatok szczękowych lub czołowych, ropne zapalenie gardła i okolicznych węzłów chłonnych. W tych przypadkach gorączka utrzymuje się, a obrzęk w okolicy gardła znacznie się powiększa. Nasila się duszność i mimo leczenia, może dochodzić do padnięć. U źrebiąt nie leczonych dość często powstają ropnie przerzutowe w węzłach chłonnych śródpiersiowych, a następnie rozwija się ropne zapalenie oskrzeli i płuc, co prowadzi do padnięć. Efektem powikłań mogą być ropnie przerzutowe w węzłach chłonnych krezkowych. U tych koni przez kilka tygodni po ustąpieniu zmian w węzłach chłonnych żuchwowych nie spostrzega się żadnych objawów chorobowych. Dopiero po znacznym obrzęku jednego lub kilku węzłów krezkowych pojawiają się objawy morzyskowe o różnym nasileniu, czasami biegunki na przemian z zaparciami. Leczenie objawowe jest nieskuteczne, napady morzyska powtarzają się i w końcu dochodzi do padnięć. Przyczyną zejścia śmiertelnego może być zapalenie otrzewnej po pęknięciu ropnia. Niegroźne dla życia zwierzęcia są powikłania w postaci drobnych ropniaczków ułożonych łańcuszkowato wzdłuż skórnych naczyń limfatycznych w okolicy nozdrzy i części twarzowej głowy. Przy zakażeniu podczas krycia u kłaczy po 3–5 dniach od stanowienia stwierdza się ropny wyciek z pochwy i nieregularne drobne ropnie na śluzówce pochwy i wargach sromowych. Jeśli dojdzie do

zapłodnienia, to płód po kilku tygodniach obumiera i zostaje wydalony. U ogierów efektem zakażenia jest obrzęk puzdra i jąder oraz pojedyncze ropniaczki na napletku. Rokowanie przy tych infekcjach jest pomyślne.

Odporność nabyta po przechorowaniu zołzów utrzymuje się przez całe życie. Przebyte zakażenie indukuje pojawienie się w surowicy krwi przeciwciał bakteriobójczych klasy IgG oraz odmiennych serologicznie przeciwciał klas IgA i IgG w śluzie nosogardzieli. Rolę tych przeciwciał w odporności nabytej przeciw zołzom poznano dopiero w latach 80. W warunkach terenowych obserwowano, że część koni uodpornionych domięśniowo szczepionką inaktywowaną, zawierającą immunogenne białko M *S. equi*, choruje na zołzy, mimo wysokiego poziomu przeciwciał bakteriobójczych w surowicy. Potwierdzono to w warunkach doświadczalnych. Po donosowym zakażeniu zjadliwym szczepem *S. equi* u koni uodpornionych domięśniowo wystąpiły typowe zołzy. Natomiast odporne na takie zakażenie okazały się konie uodpornione donosowo szczepionką atenuowaną przygotowaną ze szczepu *S. equi*, wytwarzającego białko o masie cząsteczkowej 41 000. U koni tych stwierdzono w śluzie nosowym wysokie miana przeciwciał reagujących swoiście z polipeptydem białka M. Na tej podstawie uznano je za przeciwciała chroniące przed zakażeniem.

Klaczki, które przechorowały zołzy przekazują swoiste przeciwciała poprzez siarę i mleko. Po 2–3 godzinach po wysaniu siary przeciwciała IgG i IgA pojawiają się w surowicy krwi oraz śluzie nosowym noworodka. Po cząwszy od 2–3. dnia życia w surowicy dominują przeciwciała IgG, natomiast w śluzie nosowym IgA. Przeciwciała siarowe przenikające do błony śluzowej nosogardzieli drogą hematogenną chronią źrebięta przed zakażeniem w pierwszych dniach życia, później rolę tę spełniają przeciwciała zawarte w mleku, które są identyczne z przeciwciałami śluzu nosogardzieli u ozdrowieńców. Dostają się one w czasie ssania i połykania mleka bezpośrednio do śluzu nosogardzieli (a nie drogą hematogenną) i chronią źrebięta przed infekcją przez 2–3 miesiące.

ROZPOZNAWANIE. Zołzy typowe łatwo jest zdiagnozować na podstawie objawów klinicznych w postaci obustronnego wycieku z nosa, obrzęku i zropienia węzłów chłonnych żuchwowych. Zołzy atypowe rozpoczynają się podobnie i dopiero w dalszej fazie obraz choroby jest zróżnicowany. Rozstrzygające znaczenie ma badanie bakteriologiczne wymazów z nosa lub próbek ropy. Wyizolowanie czystej kultury *S. equi* stanowi potwierdzenie rozpoznania klinicznego. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić:

- 1) infekcje wywołane przez *S. zooepidemicus*, który u kilkudniowych źrebiąt jest główną przyczyną kulawek, natomiast u starszych może powodować zachorowania podobne do zołzów, ale o łagodnym przebiegu i bez zropienia węzłów chłonnych żuchwowych;

- 2) nosaciznę, przy której występuje zwykle jednostronny wyciek z nosa oraz charakterystyczne zmiany na błonie śluzowej nosa w postaci guzków, wrzodów i blizn; w przypadkach podejrzenia rozstrzyga maleinizacja;
- 3) infekcje wywołane przez wirusy pneumotropowe (EHV-4, EAV, EPV-1, 2 i 3 i ERV-1, 2, 3), występujące głównie w stadninach oraz stadach i cechujące się szybkim szerzeniem się choroby oraz brakiem tak silnych jak przy zółzach odczynów ze strony węzłów chłonnych żuchwowych.

POSTĘPOWANIE. Zolzy są chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania. Konie chore i podejrzone należy odizolować i pozostawić w stajni. Zwalczanie opiera się na leczeniu zwierząt i dewastacji zarazka w środowisku zewnętrznym. W leczeniu stosuje się penicylinę krystaliczną lub prokainową przez pierwsze 3–5 dni, a następnie penicylinę o przedłużonym działaniu (debecylinę). Antybiotykoterapię kontynuuje się przez cały okres trwania gorączki i jeszcze przez 2–3 dni po jej ustąpieniu. U koni uczulonych na penicylinę można podawać ampicylinę lub tetracykliny. Kuracja ta zapobiega powstawaniu przerzutów. Jeśli koń nie może pić, należy podawać parenteralnie płyny wieloelektrolitowe i glukozę. Przy znacznym obrzęku można po 7–10 dniach przeprowadzić punkcję lub nacięcie i oczyszczenie z ropy węzłów chłonnych w miejscu wyczuwalnego rozmiękania. Samoistne pęknięcie można przyspieszyć przez kilkakrotnie wtarcie maści ichtiolowej. Celem dewastacji zarazków i ograniczenia ich rozsiewania stanowisko chorego konia winno być codziennie oczyszczone i odkażane. Koniom młodym znajdującym się w sąsiednich stanowiskach można podać zapobiegawczo penicylinę o przedłużonym działaniu. Po wygaśnięciu choroby całe pomieszczenie winno być dokładnie oczyszczone i odkażone. W gospodarstwie zapowietrzonym obowiązuje zakaz obrotu końmi w okresie trwania choroby i przez 3 tygodnie po jej wygaśnięciu.

Zapobieganie chorobie polega na uodpornianiu młodych koni szczepionkami zawierającymi szczepy *S. equi*, wytwarzające białko M. Zamiast domięśniowych iniekcji zaleca się obecnie donosowe podawanie szczepionek przy pomocy specjalnego rozpylacza. Najlepsze wyniki uzyskuje się po donosowych infuzjach szczepionki atenuowanej, przygotowanej na bazie uzyskanego drogą mutagenyzy niejadliwego szczepu *S. equi* (709–27), wytwarzającego immunogenne białko o masie cząsteczkowej 41 000. W stadninach lub gospodarstwach, w których choroba dotychczas nie występowała szczepi się wszystkie konie w wieku powyżej 3–4 miesięcy.

Aktynobaculoza źrebiąt

(łac. *actinobacillosis neonatorum*, ang. *sleepy foal disease*)

Jest to zakaźna choroba źrebiąt, objawiająca się posocznicą, biegunką, ropnym zapaleniem nerek i/lub ropnym zapaleniem stawów. Niekiedy w toku posocznicy dochodzi do ropnego zapalenia opon mózgowych lub zapalenia płuc. Choroba ta nazywana jest kulawką wczesną. Występuje ubikwitalnie i atakuje źrebięta w pierwszych dniach lub tygodniach życia. Zwykle chorują pojedyncze osobniki, ale w stadninach choroba może szerzyć się drogą kontaktową i powodować lokalne enzootie.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez *Actinobacillus equuli* (*Sbigella equi*). Są to gramujemne pałeczki średniej wielkości, wykazujące często polimorfizm w postaci nitki z bocznymi odgałęzieniami. Rosną na podłożach agarowych w warunkach tlenowych i w atmosferze z dodatkiem 5-10% CO₂. Starsze kolonie są śluzowate. Bakterie te są wrażliwe na ampicylinę, gentamycynę, sulfonamidy potencjonowane, neomycynę oraz cefalosporyny.

EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Źródłem zakażenia są konie dorosłe, u których nosicielstwo zarazka stwierdzono w migdałkach, przewodzie pokarmowym oraz macicy i pochwie klaczy. Zakażenie następuje najczęściej poprzez pępowinę lub drogą doustną w czasie porodu czy też w pierwszych godzinach po porodzie. Możliwe jest również zakażenie inhalacyjne przy kontakcie bezpośrednim lub pośrednim ze źrebięciem chorym. Losy zakażenia i przebieg choroby są zależne od wieku, a szczególnie statusu immunologicznego źrebięcia. Zakażenie przed przyjęciem siary szybko prowadzi do posocznicy. Do wystąpienia choroby predysponuje niski poziom odporności siarowej oraz hipoglikemia, często spotykana u źrebiąt w pierwszym dniu życia. Chorobotwórczość *A. equuli* jest uwarunkowana właściwościami inwazyjnymi oraz zdolnością wytwarzania endotoksyny (enterotoksyny). Efektem zakażenia są zmiany zapalne błon śluzowych przewodu pokarmowego oraz ogniska zapalne, a później ropne w nerkach i płucach. W przebiegu posocznicy u osesków często dochodzi do szoku septycznego.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest krótki i waha się od kilku do kilkunastu godzin. Najczęściej chorują oseski od 1. do 4–5. dnia, niekiedy źrebięta 2–3-tygodniowe. U osesków choroba przebiega w nadostrej lub ostrej postaci. Pierwszym objawem jest utrata chęci do ssania i ospałość. Równocześnie albo po paru godzinach pojawia się gorączka (40–41°C), przyspieszenie tętna i oddechów, zaczerwienienie widocznych błon śluzowych i biegunka o różnym nasileniu. Wydalany kał jest wodnisty, zawiera duże ilości śluzu i czasem strzępki krwi. Pępowina może być obrzękła i przekrwiona lub nie zmieniona. Bardzo często dochodzi do zapalenia kłębuszków nerkowych (*glomerulonephritis*) i dysfunkcji układu wydalniczego.

Początkowo mocz oddawany jest często w małych ilościach, później kroplami wśród objawów ciągłego napinania się. Źrebięta stoją z wygiętym do góry grzbietem i rozstawionymi tylnymi kończynami. Ich stan ogólny szybko pogarsza się. Wskutek postępującego osłabienia nie są w stanie utrzymać się w pozycji stojącej, zalegają i po pewnym czasie popadają w śpiączkę, spowodowaną hipoglikemią, toksemią i/lub mocznicą. U niektórych źrebiąt w toku posocznicy dochodzi do zapalenia opon mózgowych lub zapalenia płuc. Opisano również występowanie szoku septycznego, manifestującego się nagłą utratą przytomności, bledością błon śluzowych i zaburzeniami układu krążenia. W przebiegu nadostrej zejście śmiertelne następuje zwykle już w pierwszym dniu choroby, a w ostrym po kilku dniach. W sporadycznych przypadkach w wyniku zakażenia śródmacicznego rodzą się źrebięta bardzo słabe, które po kilku godzinach popadają w śpiączkę i giną. Ta postać aktynobaculozy określana jest mianem choroby lunatycznych źrebiąt. U zwierząt, które uległy zakażeniu już po napiciu się siary choroba może mieć łżejszy przebieg. Jeśli nie są zaatakowane nerki, źrebięta przeżywają okres posocznicy, ale po kilku dniach pojawiają się zapalenia stawów skokowych i/lub kolanowych. Charakterystyczne dla aktynobaculozy są rozległe i ciastowate obrzęki, obejmujące stawy i okoliczne pochewki ścięgnowe, a czasem również tkankę podskórną. Powoduje to kulawiznę, później utratę apetytu, zaleganie i charłactwo.

Postać stawowa może wystąpić samoistnie u źrebiąt 2–3-tygodniowych bez uprzednich typowych dla aktynobaculozy objawów. W tych przypadkach zwierzęta zachowują apetyt, ale jeśli nie podejmie się skutecznego leczenia, dochodzi do padnięć na skutek toksemii lub charłactwa. Rokowanie przy postaci nadostrej u źrebiąt jest niepomyślne, a przy ostrej wątpliwe. Sporadycznie *A. equuli* może powodować zachorowania koni dorosłych, szczególnie klaczy. Zarazek ten izolowano z nerek, wsierdzia lub macicy z przewlekłymi zapaleniami nerek.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany posocznicy o różnym nasileniu w postaci wybroczyn stwierdza się na błonach śluzowych i surowiczych, w osierdziu, wsierdziu i pod torebką śledziony. Obserwuje się obrzęk i przekrwienie węzłów chłonnych oraz błony śluzowej przewodu pokarmowego. Charakterystyczne zmiany stwierdza się w nerkach. Są one powiększone, a w warstwie korowej występują dość liczne, szarobiaławe ogniska ropne wielkości od łebka szpilki do ziarna grochu. Przy nadostrej przebiegu choroby mogą one być niewidoczne makroskopowo i wykrywa się je dopiero badaniem histologicznym. Jeśli choroba trwa kilka dni, dochodzi do zwyrodnienia mięśnia sercowego, wątroby i nerek. Przy zapaleniach stawów stwierdza się nacieczenie płynem surowiczym tkanki podskórnej i obrzęk pochewek ścięgien w okolicy stawu, przekrwienie błony maziowej oraz obfite wypełnienie jamy stawowej surowiczo-ropnym wysiękiem.

ROZPOZNAWANIE. Należy uwzględnić fakt, że choroba pojawia się w pierwszych dniach życia. Ponadto bierze się pod uwagę częste komplikacje w postaci zapalenia nerek oraz charakterystyczne, choć pojawiające się tylko u części źrebiąt, zapalenia stawów. Rozstrzygające znaczenie ma badanie bakteriologiczne. Przyżyciowo do badania pobiera się wymazy z odbytu i pępowiny (jeśli są zmiany zapalne), krew oraz punktaty ze stawów. Pośmiertnie wykonuje się posiewy ze wszystkich narządów wewnętrznych. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić salmonellozę źrebiąt (brak zmian w nerkach), streptokokozę, zwaną kulawką późną oraz biegunki infekcyjne, wywołane najczęściej przez enterotoksyczne szczepy *E. coli*.

POSTĘPOWANIE. W leczeniu przyczynowym stosuje się przez co najmniej 7 dni antybiotyki działające na bakterie gramujemne (ampicylina, streptomycyna, gentamycyna, cefalosporyny), dobrane na podstawie antybiotykoogramu. Ze względu na częste komplikacje ze strony nerek przeciwwskazane są preparaty sulfamidowe. U osesków zaleca się podawanie roztworu glukozy i witaminy C, a w razie potrzeby sztuczne żywienie. Przy bieguncie stosuje się leki osłaniające i absorbujące, parenteralnie płyny wieloelektrolitowe i środki nasercowe. Zapalenia stawów leczy się poprzez punkcję i infuzję antybiotyku z lekiem przeciwzapalnym. U źrebiąt chorych wskazane jest przeprowadzenie oznaczeń w surowicy krwi poziomów gammaglobulin (norma 9–15 g/dl), glukozy (3,5–3,6 mmol/l) oraz mocznika (3,5–7,5 mmol/l) i wykorzystanie uzyskanych wyników w ukierunkowaniu leczenia. W przypadku stwierdzenia niskiego poziomu gammaglobulin podaje się krew matki (150–200 ml *s.c.*) lub gammaglobulinę końską (np. Equiglobin). Kurację antybiotykową ogólną i miejscową dróg rodnych przeprowadza się również u klaczy, celem likwidacji potencjalnego nosicielstwa zarazka. Po upływie 7 dni od zakończenia leczenia wykonuje się kontrolne badanie bakteriologiczne wymazów z okolicy szyjki macicznej. Przy wyniku pozytywnym terapię powtarza się. Klacze, które przez dwa kolejne sezony rodzą źrebięta chore najlepiej wyeliminować z rozrodu.

W zapobieganiu aktynobacyzji podstawowe znaczenie ma likwidacja nosicielstwa zarazka u koni dorosłych. Poza tym należy przestrzegać ogólnych zasad higieny porodu, łącznie z odkażeniem pępowiny, sromu i wymienia klaczy, a także dopilnować, aby źrebięta zostały napojone siarą w pierwszych trzech godzinach po porodzie. Dla ograniczenia zakażeń kontaktowych zaleca się izolację klaczy ze źrebięciem, dezynfekcję bieżącą stanowiska (boksu) w czasie trwania choroby, a po zakończeniu kuracji dokładne oczyszczenie i odkażenie całego pomieszczenia. W zapobieganiu swoistym w stadninach mogą być stosowane inaktywowane autoszczepionki u klaczy w ostatnim trymestrze ciąży.

Rodokokoza źrebiąt

(łac. *rhodococcosis equorum*, ang. *rhodococcus equi infection*)

Ta zakaźna choroba źrebiąt przebiega z objawami ropnego zapalenia oskrzeli i płuc, a sporadycznie ropnego zapalenia jelit. Występuje we wszystkich krajach świata i atakuje źrebięta w wieku od 3 do 6 miesięcy. Najbardziej podatne są źrebięta rasowe, szczególnie czystej krwi arabskiej, z defektami immunologicznymi. W stadninach choroba często ma charakter stacjonarny. W naszych warunkach klimatycznych zachorowania mają miejsce głównie w okresie letnim.

ETIOLOGIA, EPIZOOTIOLOGIA I PATOGENEZA. Chorobę wywołuje *Rhodococcus equi* (dawna nazwa *Corynebacterium equi*), gramodatnia, pleomorficzna pałeczka, nie wytwarzająca spor, otoczki i rzęsek. Jest to saprofit glebowy. Namnaża się w okresie letnim w glebie zawierającej składniki organiczne pochodzenia roślinnego, a zwłaszcza obornik. Cechuje się znaczną opornością na wysychanie i temperaturę, w 60°C ulega inaktywacji dopiero po jednej godzinie. Stwierdzono go w treści jelit koni w różnym wieku, gdzie również może namnażać się, a zwłaszcza u źrebiąt do 12. miesiąca życia. Wydalany z kałem utrzymuje się w wierzchnich warstwach gleby na pastwiskach i wybiegach. Zaliczany jest do bakterii oportunistycznych, które w sprzyjających okolicznościach mogą powodować u zwierząt (najczęściej u koni) zmiany chorobowe. Izolowano go z ognisk ropnych u koni, bydła, owiec, kotów i ludzi.

W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi drogą inhalacyjną w czasie wypędu na pastwiska lub przebywania źrebiąt na pylistych, pozbawionych murawy wybiegach. Ma to miejsce szczególnie w okresach suszy. Bakterie razem z kurzem przenikają do jamy nosowej i górnych dróg oddechowych, gdzie osadzają się na błonie śluzowej. Powtarzające się mechaniczne podrażnienie śluzówki przez drobiny kurzu oraz infekcje wywołują miejscowy stan zapalny, obejmujący jamy nosowe, krtań i oskrzela. Po przełamaniu lokalnych mechanizmów obronnych, bakterie wnikają do płuc poprzez oskrzela lub za pośrednictwem fagocytów po krótkotrwałej bakteriemii drogą hematogenną. W płucach, a często również w węzłach chłonnych śródpiersiowych powstają ogniska zapalne o charakterze ziarniniaków, a następnie ropnie, wykazujące tendencje do szybkiego otorbiania się. Występowanie choroby u źrebiąt 2–6-miesięcznych tłumaczy się zanikiem w tym okresie odporności siarowej. Czynnikiem wyzwalającym chorobę mogą być przebyte lub istniejące zakażenia wirusowe (np. EHV-4). *Rhodococcus equi* i *S. zooepidemicus* są bakteriami najczęściej wikłającymi infekcje wirusowe płuc u źrebiąt. W sporadycznych przypadkach *R. equi* może powodować zakażenia przewodu pokarmowego i wywoływać ropne zapalenie okrężnicy (*colitis*) o ostrym przebiegu.

OBJAWY KLINICZNE. Choroba rozwija się powoli, a okres jej wylegania nie został dotychczas określony. Początkowo jedynym objawem jest pojedynczy, suchy kaszel, spowodowany zapaleniem oskrzeli. Po 1–2 tygodniach dochodzi do odoskrzelowego zapalenia płuc. Kaszel staje się napadowy, męczący, a po jego atakach pojawia się najpierw surowiczo-śluzowy, a później ropny wypływ z otworów nosowych. Temperatura wewnętrzna wzrasta do 40–41°C, źrebięta tracą apetyt. Objawem typowym jest przyspieszenie oddechów, często powyżej 40 na minutę, oraz duszność nasilająca się po każdym ruchu. W końcowej fazie choroby dochodzi do posocznicy, a sporadycznie do zaburzeń jelitowych w postaci biegunki. U źrebiąt starszych choroba często przebiega przewlekłe, prowadząc do charłactwa i niekiedy zapalenia szpiku kostnego (*osteomyelitis*) z tworzeniem przetok ropnych. Z kolei u źrebiąt 2–3-miesięcznych opisano pojedyncze przypadki zachorowań z objawami biegunki, która w ciągu 5–7 dni powodowała padnięcia. Tę jelitową postać rodokokozy spotyka się przy stacjonarnym występowaniu choroby w stadninach. Wskaźnik zachorowalności jest niski i waha się od 10 do 14% populacji źrebiąt do 6. miesiąca życia włącznie, ale śmiertelność jest wysoka — około 70%.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy typowej postaci płucnej stwierdza się różnej wielkości otorbione ogniska ropne w płucach. Drobne, prosówkowe ogniska są rozsiane we wszystkich płatach, natomiast duże ropnie umiejscowione są głównie w przednich płatach. Miąższ płucny wokół ropni jest zwątrobiały i bezpowietrzny, a okoliczna opłucna pokryta włóknikowym nalotem. Postać jelitowa charakteryzuje się ropnym zapaleniem okrężnicy (*colitis*). Drobne ropne lub serowate ogniska rozrzucone są na całej powierzchni obrzękłej i przekrwionej błony śluzowej okrężnicy. Stwierdza się je również w obrzękłych węzłach chłonnych krezkowych.

ROZPOZNAWANIE. Podstawowe znaczenie ma badanie bakteriologiczne wypływu z nosa. *Rhodococcus equi* rośnie w warunkach tlenowych na podłożach agarowych, wytwarzając po 2–3 dniach charakterystyczne błyszczące, śluzowate kolonie koloru brudnoróżowego. Na podłożach z krwią widoczna jest hemoliza początkowo typu gamma, a później beta. Izolacja bakterii z kału jest możliwa na podłożu selektywnym. Przydatne w rozpoznawaniu i ewentualnie w kontroli wyników leczenia jest badanie rentgenologiczne. Badanie fizykalne płuc ma ograniczoną wartość diagnostyczną. W każdym przypadku stwierdza się rżężenia wskazujące na zapalenie oskrzeli, natomiast wykrycie ognisk zapalnych w płucach jest zależne od ich umiejscowienia i wielkości. W pierwszych dniach choroby wzrasta wydatnie liczba leukocytów, a szczególnie neutrofilów i monocytów, jak również poziom fibrynogenu surowicy (norma 100–400 mg/dl). Jeśli w toku leczenia wskaźniki te powracają do norm fizjologicznych, rokowanie jest pomyślne. W rozpozna-

niu różnicowym należy mieć na uwadze choroby wirusowe układu oddechowego, które szerzą się szybko i atakują zwykle całe pogłowie.

POSTĘPOWANIE. Leczenie rodokokozy może być skuteczne, jeśli zostanie rozpoczęte w pierwszych dniach po wystąpieniu kaszlu i będzie kontynuowane przez co najmniej 4 tygodnie. *Rhodococcus equi* jest oporny na penicylinę, a wrażliwy na erytromycynę, ampicylinę, gentamycynę, trimetoprim i sulfonamidy. Wyboru leku dokonuje się na podstawie antybiotykoqramu. Najbardziej skuteczne jest leczenie skojarzone erytromycyną (25 mg/kg m.c. 3 razy dz. *per os*) i rifampicyną (10 mg/kg m.c. 1 raz dz. *per os*). Uważa się, że antybiotyki te mogą penetrować błony komórkowe i działać na bakterie znajdujące się w fagocytach. Alternatywnie można stosować domięśniowo ampicylinę (15 mg/kg m.c. 3 razy dz.) z gentamycyną (2 mg/kg m.c. 3 razy dz.) lub metoprim z sulfametoksazolem (Biseptol). Z uwagi na potencjalną nefrotoksyczność gentamycyny, należy co 7 dni kontrolować nerki. Ponadto zaleca się iniekcje biostymulatorów (Lydium KLP), surowicy matki (500 ml) i w razie potrzeby płynów wieloelektrolitowych z glukozą.

W zapobieganiu podstawowe znaczenie ma maksymalne ograniczenie ekspozycji na infekcję. W tym celu użytkowane wybiegi powinny być pokryte gęstą murawą, w upalne dni drogi na pastwisko należy nawilżać lub pokryć je warstwą żwiru czy też asfaltu. W gospodarstwie zapowietrzonym zaleca się okresowe odkażanie pomieszczeń, zmianę wybiegu, przeglądy źrebiąt co 3–4 dni oraz izolację i leczenie chorych i podejrzanych o chorobę. Skutecznego swoistego zapobiegania dotychczas nie opracowano. Zalecane przez niektórych autorów inaktywowane autoszczepionki wykazują słabe właściwości ochronne.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zakażeniu mogą ulegać dzieci i ludzie starsi cierpiący na zaburzenia odporności typu komórkowego. Choroba przebiega podostro w postaci martwicowego zapalenia płuc.

Salmonelloza źrebiąt

(łac. *salmonellosis neonatorum*, ang. *salmonella foal infection*)

Jest to zakaźna choroba źrebiąt, przebiegająca z objawami posocznicy, ostrego zapalenia przewodu pokarmowego (*gastroenterocolitis*), zapaleń stawów (*polyarthritits*) i ścięgien (*tendovaginitis*). Chorują źrebięta w różnym wieku, najczęściej kilkudniowe oraz 2–4-tygodniowe. Choroba występuje sporadycznie we wszystkich krajach i jest związana z nosicielstwem salmonelli u koni dorosłych oraz u innych gatunków zwierząt.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez *Salmonella abortus equi*, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, a w ostatnich latach również *S. agona*, *S. newport* i *S. krefeld*. *S. abortus equi* charakteryzuje się znaczącą adaptacją do organizmu koni i uznawana jest za serotyp gatunkowo swoisty. Powoduje lub komplikuje ronienia zakaźne klaczy. Pozostałe serotypy występują u różnych gatunków zwierząt. Są to gramujemne pałeczki jelitowe, rosną dobrze na podłożach bakteriologicznych w warunkach tlenowych. Cechują się zróżnicowaną opornością na czynniki fizyczne i chemiczne. W środowisku zewnętrznym przeżywają w zależności od temperatury od kilku do kilkunastu dni, w okresie zimowym nawet 2–3 miesiące. Są wrażliwe na neomycynę, streptomycynę, ampicylinę, gentamycynę i sulfamidy potencjonowane.

EPIZOOTIOLOGIA. Pierwotnym i głównym źródłem zakażenia są konie dorosłe, a szczególnie klacze, które wydają duże ilości zarazków z wypływem z dróg rodnych po ronieniu, a nawet normalnym porodzie. Rezerwuarem pozostałych serotypów są gryzonie, ptaki i inne gatunki zwierząt gospodarskich, szczególnie świnie i bydło. Wtórny źródłem zakażenia może być woda, pasza i ściółka zanieczyszczone salmonellami. Nosicielstwo może być przejściowe lub utrzymywać się przez kilka lat, natomiast siewstwo głównie z kałem występuje zwykle okresowo. Zakażenie źrebiąt następuje w czasie porodu lub po porodzie drogą pokarmową, donosowo lub przez pępowinę.

PATOGENEZA. Wszystkie wymienione serotypy salmonelli są potencjalnie chorobotwórcze dla źrebiąt. Wystąpienie zakażenia zależy od ilości i zjadliwości bakterii oraz statusu immunologicznego źrebięcia. Chorobotwórcze działanie salmonelli jest uwarunkowane zdolnością efektywnej adherencji i kolonizacji nabłonka jelit. W inicjacji procesu chorobowego istotną rolę spełniają lipidowielocukry (LPS) ściany komórkowej, które zwiększają oporność bakterii na fagocytozę, chronią przed litycznym oddziaływaniem dopełniacza i jako endotoksyny powodują zmiany destrukcyjne nabłonka jelitowego. Decydujące znaczenie w patogenezie odgrywają uwalniane w czasie wzrostu bakterii cytotoksyny, szczególnie cytotoksyna Shi-T (*shiga-toxin*), prowokująca objawy nerwowe, jak również enterotoksyny, indukujące zmiany zapalne jelit i związane z tym zaburzenia funkcjonalne. Syntezę toksyn

kontrolują geny chromosomalne i plazmidowe. U salmonelli szczególne znaczenie przypisuje się tzw. ciężkim plazmidom (o ciężarze powyżej 60 MDa), które kontrolują genetycznie determinowaną zdolność przeżywania w fagocytach, syntezę tzw. białek inwazyjnych i toksyn. W pierwszej fazie po wnikięciu do organizmu salmonelle kolonizują przewód pokarmowy, gdzie po namnożeniu się powodują zmiany zapalne i biegunki, a także objawy ogólnej toksemii. Następnie mogą forsować barierę jelitową i przedostawać się do węzłów chłonnych krezkowych oraz krwi, wywołując bakteremię, w toku której zasiedlają wątrobę, płuca lub stawy. Jeśli w tych narządach zarazki nie zostaną zwalczone mechanizmami obronnymi, następuje ich namnażanie i w rezultacie dochodzi do zmian systemowych. Z wątroby poprzez drogi żółciowe salmonelle ponownie są wysiewane do przewodu pokarmowego.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylęgania waha się od kilku godzin do kilku dni. Przebieg choroby w zależności od wieku i rezystencji źrebięcia oraz ilości i zjadliwości bakterii może być nadostry, ostry, podostry lub przewlekły. Postać nadostra występuje zwykle w pierwszym lub drugim dniu życia źrebiąt zakażonych w toku porodu lub tuż po porodzie od klaczy nosicielki *S. abortus equi*. Źrebię staje się osowiałe, traci chęć do ssania i pokłada się. Jednocześnie pojawiają się: wzrost temperatury wewnętrznej (41°C), przyspieszenie tętna i oddechów, drgawki, zaczerwienienie, a później zasinienie widocznych błon śluzowych, duszność i biegunka. Wydalany kał jest cuchnący i może zawierać domieszkę krwi. Przy zakażeniu omfalogennym widoczny jest obrzęk i stan zapalny pępownicy. Zejście śmiertelne następuje po kilkunastu godzinach, często na skutek szoku septycznego. U źrebiąt, które wyssały siarę choroba może przebiegać mniej gwałtownie, ale zwykle też kończy się niepomyślnie.

Zakażenia wywołane przez *S. typhimurium* i *S. enteritidis* i inne serotypy powodują najczęściej zachorowania źrebiąt 2–4-tygodniowych, a czasem starszych. W tych przypadkach dominującym objawem jest ostry niezbyt przewodu pokarmowego, manifestujący się ciągłą albo przerywaną biegunką o różnym nasileniu oraz zmiennym apetytem. Po 2–3 dniach u części źrebiąt pojawiają się zapalenia stawów nadgarstkowych, skokowych i kolanowych oraz okolicznych pochewek ścięgowych. Powoduje to kulawiznę, zaleganie, trudności w samodzielnym przyjmowaniu pokarmu i dość szybko postępujące charłactwo. Postać jelitowa nie skomplikowana zapaleniami stawów trwa od 1 do 2 tygodni. W każdej fazie choroby może dojść do posocznicy z towarzyszącą wysoką gorączką (41°C), utratą apetytu i objawami nerwowymi (drgawki mięśniowe, senność), co zazwyczaj prowadzi do zejścia śmiertelnego. Sporadycznie, niezależnie od biegunki, salmonelle mogą powodować zapalenia płuc lub zapalenia opon mózgowych. Te komplikacje po 2–3 dniach prowadzą do padnięć. Wskaźnik śmiertelności w ostrej i podostrej postaci salmonellozy źrebiąt jest wysoki i wynosi około 50%, a w postaci

przewlekłej około 20%. U źrebiąt starszych oraz koni dorosłych eksponowanych na zakażenie kontaktowe opisano poronną postać salmonellozy manifestującą się 4–5-dniową, samoistnie ustępującą biegunką, oraz przejściowe, bezobjawowe siewstwo salmonelli z kałem. Przyjmuje się, że około 5% ozdowieńców pozostaje nosicielami i siewcami salmonelli. Dotyczy to szczególnie zwierząt zakażonych *S. abortus equi*.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy postaci posocznicowej stwierdza się wybroczyny na osierdziu, wsierdziu i pęcherzu moczowym, pod torebką nerek i śledziony, ostry, niekiedy krwiotoczny stan zapalny jelit cienkich, obrzęk węzłów chłonnych, podostry przerostowy obrzęk śledziony (tzw. śledziona gumowata) oraz szarawe lub żółtawe ogniska martwicowe w wątrobie. Dla postaci podostrej i przewlekłej charakterystyczne są naloty włóknikowe oraz owrzodzenia na zmienionej zapalnie błonie śluzowej jelit cienkich i grubych, zwyrodnienie wątroby, nerek i mięśnia sercowego.

ROZPOZNAWANIE opiera się na badaniu bakteriologicznym, do którego przyżyciowo pobiera się wymazy z odbytu, a pośmiertnie wycinki narządów wewnętrznych oraz podwiązany z dwóch stron odcinek jelita wraz z treścią. Posiewy inkubuje się w warunkach tlenowych najpierw na podłożach do namnażania (bulion z żółcią lub mannitolem), a następnie selektywnych (agar SS, agar XLD). Identyfikację uzyskanych kultur przeprowadza się na podstawie testów biochemicznych oraz odczynu aglutynacji szkiełkowej przy użyciu surowic diagnostycznych dla antygenów somatycznych i rzęskowych lub testem APJ 20E. Badanie bakteriologiczne jest przydatne do wykrywania nosicielstwa *S. abortus equi* w drogach rodnych klaczy. Do badania pobiera się wypływ z macicy oraz wymazy z szyjki macicznej. Wykrywanie bezobjawowych nosicieli salmonelli w przewodzie pokarmowym jest trudne, gdyż siewstwo tych zarazków z kałem jest okresowe. Niektórzy autorzy zalecają do tego celu odczyn aglutynacji z surowicą, przyjmując miana 1/80 i wyższe jako dodatnie. Przydatność tego testu jest jednak ograniczona, gdyż po przechorowaniu swoiste przeciwciała utrzymują się w surowicy przez 6–8 tygodni, a przy bezobjawowym nosicielstwie nie stwierdza się w ogóle obecności swoistych aglutynin. Poza tym, u koni zdrowych w gospodarstwach wolnych od salmonellozy opisano występowanie aglutynacji do miana 1/40 włącznie. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić biegunki infekcyjne, aktynobacylozę i streptokokozę.

POSTĘPOWANIE. Salmonelloza koni nie figuruje na liście A i B OIE. W Polsce, także nie jest zaliczana do chorób zwalczanych z urzędu i nie podlega obowiązkowi zgłaszania. W leczeniu przyczynowym podstawowe znaczenie ma sterowana antybiotykowo- lub chemoterapia przez co najmniej 14 dni. Do leków uznawanych za skuteczne zalicza się ampicylinę, amoksycylinę, gentamycynę, neomycynę oraz trimetoprim z sulfametoksazolem (Biseptol).

Przy postaci posocznicowej zaleca się leczenie skojarzone ampicyliną z Bi-septolem. Przy bieguncie konieczne jest stosowanie płynów wieloelektrolitowych z glukozą. Pozytywny wpływ na bioregulację fizjologicznej flory jelitowej ma podawanie pałeczek kwasu mlekowego (Lactovac, Bifidovac). Jeśli chorują kilkudniowe oseski, można domniemywać, że źródłem zakażenia są matki. U takich klaczy przeprowadza się badanie bakteriologiczne w kierunku salmonellozy i leczenie. W toku leczenia wykonuje się odkażanie boksów, a po jego zakończeniu dokładne oczyszczenie i dezynfekcję całego pomieszczenia. U źrebiąt, które przechorowały salmonellozę należy liczyć się z potencjalnym nosicielstwem. Zapobieganie polega na eliminacji nosicieli z rozrodu, zapewnieniu należytych warunków sanitarnych, systematycznym zwalczaniu gryzoni i odrobaczaniu źrebiąt. Przy zwalczaniu zakażeń wywołanych przez *S. abortus equi* pomocne mogą być inaktywowane autoszczepionki.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Salmonelloza jest groźną zoonozą i dlatego obsłudze zwierząt należy zapewnić odpowiednie środki chroniące przed zakażeniem. Salmonelle powodują u ludzi uogólnione infekcje o różnym stopniu nasilenia, przebiegające zwykle z wysoką gorączką (39°C), bólami głowy, wymiotami i biegunką. Serotyp *S. abortus equi* uważany jest za słabo chorobotwórczy dla ludzi, ale może powodować przewlekłe zakażenia u osób z obniżoną odpornością. Patrz — także salmonelloza owiec i psów.

Tężec

(łac. i ang. *tetanus*)

Tężec jest ostrą toksoinfekcyjną chorobą koni w różnym wieku, przebiegającą z objawami spastycznych skurczów mięśni szkieletowych oraz nadmierną pobudliwością nerwową na bodźce zewnętrzne. Choroba występuje ubikwitalnie, zapadają na nią ludzie i wszystkie zwierzęta, szczególnie wrażliwe są konie.

ETIOLOGIA. Choroba wywoływana jest przez neurotoksynę (tetanoszminę) wytwarzaną przez *Clostridium tetani*. Są to bezwzględnie beztlenowe bakterie o wymiarach $0,3\text{--}0,6 \times 2\text{--}8$, gramdodatnie; starsze hodowle mogą się barwić gramujemnie. Okrągłe przetrwalniki, powstające na jednym biegunie komórki nadają laseczce tężca charakterystyczny kształt pałeczki do bosza. Bakterie te występują w glebie, zwłaszcza nawożonej obornikiem, przejściowo zasiedlają przewód pokarmowy wielu zwierząt i ludzi, głównie po spożyciu karmy zanieczyszczonej ziemią. Wzrost uzyskuje się w warunkach beztlenowych na specjalnych podłożach. W zainfekowanych tkankach w warunkach beztlenowych laseczki tężca wytwarzają trzy egzotoksyny:

tetanospazminę, hemolizynę i fibrylizynę. W patogenezie choroby najważniejszą rolę odgrywa tetanospazmina, która jest bardzo silnym, drugim po toksynie botulinowej jadem bakteryjnym. Jest to substancja białkowa o jednolitej budowie antygenowej, która pod wpływem 3% roztworu formaliny ulega inaktywacji, a powstała anatoksyna cechuje się silnymi właściwościami immunogennymi. Wprawdzie formy wegetatywne laseczek tężca są dość wrażliwe na czynniki fizyczne i chemiczne, ale powstające obficie w środowisku zewnętrznym postaci przetrwalnikowe są bardzo odporne. W stanie wysuszonym przeżywają ponad 10 lat, giną w autoklawie w temperaturze 120°C po 3 godzinach. Skutecznie niszczy je woda utleniona, 1% roztwór jodu, 5% roztwór fenolu po 15 min.

EPIZOOTIOLOGIA. Źródłem zarazka jest zwykle gleba zanieczyszczona kałem zwierząt, w której formy przetrwalnikowe mogą utrzymywać się przez kilka lat. Zakażenie następuje po wniknięciu przetrwalników przez przypadkowe rany, skaleczenia czy nawet otarcia skóry. Szczególnie niebezpieczne są rany głębokie połączone ze zmiążdżeniem okolicznych tkanek, u koni zraty, zagwożdżenia przy kuciu oraz wszelkie uszkodzenia tworzywa kopytowego. Możliwe jest również zakażenie przy ciężkim porodzie, kastracji lub innym zabiegu chirurgicznym, a u źrebiąt przez pępwinę. Do namnożenia zarazka i wytworzenia toksyn dochodzi po lokalnym obniżeniu potencjału oksydoredukcyjnego i powstaniu środowiska beztlenowego. Sprzyjają temu dodatkowe zakażenia bakteriami tlenowymi, które namnażając się zużywają tlen, jak również obecność w ranie tkanki martwicowej oraz ciał obcych, zwłaszcza ziemi z domieszką wapnia. Przy powierzchniowych skaleczeniach lub otarciach tworzący się strup lub tkanka bliznowata mogą efektywnie odizolować miejsce infekcji od dostępu tlenu i stworzyć dogodne warunki do namnażania się laseczek tężca. W tych przypadkach choroba może wystąpić w różnym czasie, po zaistniałej infekcji, a czynnikiem wyzwalającym są zazwyczaj dodatkowe urazy tej okolicy ciała. Wykrycie takiego ogniska zakażenia jest bardzo trudne.

PATOGENEZA. *C. tetani* nie ma właściwości inwazyjnych. Po wniknięciu do organizmu pozostaje w nim i po zaistnieniu warunków beztlenowych namnaża się tylko w miejscu infekcji. Główną rolę w patogenezie tężca odgrywa tetanospazmina, uwalniana w toku namnażania i autolizy laseczek tężca. Jest to proteaza wiążąca cynk, która rozszczepia synaptobrewinę – białko błony pęcherzyków synaptycznych. Neurotoksyna ta jest absorbowana przez gangliozydy, frakcje mukolipidowe tkanki nerwowej, mające odpowiednie receptory, z których największą aktywnością cechuje się kwas sialowy. Uważa się, że przede wszystkim ten receptor jest odpowiedzialny za trwałe oraz tzw. efektywne wiązanie toksyny, prowadzące do wystąpienia choroby. Tetanospazmina za pośrednictwem nerwów obwodowych, głównie

przestrzeni limfatycznych epineurium, przenika i akumuluje się w brzusznych rogach substancji szarej odpowiedniego odcinka rdzenia kręgowego, następnie rozprzestrzenia się przez synapsy neuronów na dalsze segmenty. Ta droga wnikania toksyny do ośrodkowego układu nerwowego jest najczęstsza i powoduje tzw. tężec wstępujący (*tetanus ascendens*). Jeśli w ognisku infekcji nagromadzi się dużo toksyny, która nie zostaje wchłonięta drogą nerwową, wtedy poprzez limfę dostaje się ona do krwi i z nią do OUN. Ma to miejsce zwłaszcza przy dłuższym utrzymywaniu się czynnego ogniska infekcji. Droga hematogenna przenikania toksyny wywołuje tzw. tężec zstępujący (*tetanus descendens*). Po związaniu się z komórkami docelowymi tetanospazmina wywołuje swoje chorobotwórcze działanie, polegające na blokowaniu uwalniania niektórych neuromediatorów w synapsach nerwowych. W warunkach fizjologicznych neuromediatorzy te spełniają rolę przekaźników chemicznych i modulują przepływ impulsów nerwowych z OUN do narządów wewnętrznych i mięśni. Tetanospazmina blokuje uwalnianie kwasu gammaaminomasłowego (GABA) — mediatora hamowania presynaptycznego, oraz glicyny — mediatora hamowania postsynaptycznego, a jednocześnie powoduje supresję uwalniania acetylocholiny w synapsach pobudzających. Obecnie wiadomo, że tetanospazmina działa podobnie jak strychnina, a oba te związki są antagonistami glicyny. Można zatem przyjąć, że w patogeniezę tężca większe znaczenie odgrywa funkcja blokująca tetanospazminy. Zablokowanie fizjologicznych procesów hamowania powoduje niekontrolowany i ciągły przepływ impulsów nerwowych pobudzających, czego efektem jest wzmożone napięcie i skurcze spastyczne mięśni szkieletowych, nawet po zadziałaniu słabych bodźców. Wskutek jednoczesnego dopływu bodźców skurcze tężcowe obejmują z reguły w tym samym czasie zespoły mięśni antagonistycznych (np. w kończynach prostowniki i zginacze). W ciężkiej postaci choroby dochodzi do nadwrażliwości układu nerwowego współczulnego, co powoduje arytmie, tachykardię, wzrost ciśnienia krwi oraz gorączkę.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest zróżnicowany i waha się od kilku dni do 2–3 tygodni. U koni przy zranieniach kończyn wynosi najczęściej 9–10 dni. Pierwsze objawy są mało typowe i manifestują się niepokojem, sztywnym chodem, szybkim męczeniem się i poceniem, nawet po niewielkim ruchu. Konie stawiają opór przy próbach zawracania lub cofania. Charakterystyczne symptomy obserwuje się w następnych dniach. Pierwsze objawy dotyczą mięśni w okolicy zakażonej rany (np. kończyny), a potem obejmują głowę i dalsze odcinki ciała. Wzmożone napięcie mięśni żuchwy i całej głowy prowadzi do szczękościsku i utrudnia żucie karmy. Jednocześnie albo po kilkunastu godzinach skurcze obejmują mięśnie szkieletu, szyi, tułowia i kończyn. W pełnym rozwoju choroby koń stoi z wyciągniętą do przodu głową, sztywną szyją i grzbietem, napiętymi i nieruchomymi małżowinami usznymi, odstawionym ogonem i rozstawionymi kończynami. Ta postawa

porównywana jest do kozła do piłowania drzewa. Patognomicznym objawem jest szybkie wysuwanie się, zwane wypadaniem, trzeciej powieki przy lekkim uniesieniu głowy. Apetyt i pragnienie są zachowane, ale szczękościsk uniemożliwia samodzielne przyjmowanie pokarmu i wody. Oddech jest płytki i przyspieszony. Przy badaniu klinicznym stwierdza się sztywność wszystkich mięśni szkieletowych, zwolnienie perystaltyki, często zaleganie moczu i kału. Temperatura wewnętrzna, początkowo w granicach normy fizjologicznej lub nieznacznie podwyższona, wzrasta do 42–43°C na kilka godzin przed zejściem śmiertelnym. Pod wpływem wszystkich bodźców zewnętrznych (np. dotknięcie, klepnięcie) występują napady spastycznych skurczów pojedynczych lub wszystkich mięśni szkieletowych, trwające od kilkunastu sekund do kilku minut, połączone z przyspieszeniem tętna i często wstrzymaniem oddechu. Napady te mogą pojawiać się samoistnie i przy postaci ciężkiej powtarzać się w różnych odstępach czasu, najczęściej co 0,5 do 1 godziny.

Tężec u innych zwierząt. Mimo że wszystkie zwierzęta gospodarskie i domowe są podatne na tężec, to zachorowalność jest bardzo zróżnicowana. Najbardziej wrażliwe są konie, których podatność na tę chorobę jest podobna jak u ludzi. Zachorowalność świń jest 3-krotnie niższa w porównaniu z końmi, przeżuwaczy 6-krotnie, a psów aż 300-krotnie. U świń przebieg choroby jest ciężki i z reguły kończy się zejściem śmiertelnym. Charakterystyczne napady spastycznych skurczów pojawiają się zwykle już w pierwszym dniu. Zwierzęta leżą z wyciągniętą do przodu głową, napiętym grzbietem, wyprostowanym ogonem. U przeżuwaczy, oprócz szczękościsku, napięcia wszystkich mięśni i typowej postawy, często dochodzi do wzdęć, które kończą się zejściem śmiertelnym. U psów i kotów tężec może przebiegać w postaci uogólnionej lub miejscowej — w obrębie mięśni głowy lub kończyn. W każdej postaci stwierdza się typową dla tężca nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne.

Przebieg i nasilenie objawów jest zależne od ilości wytworzonej i związanej z tkanką nerwową tetanospazminy. Wyróżnia się trzy postacie kliniczne tężca — lekką, średnią i ciężką. Postać lekka, spotykana głównie u psów i kotów, manifestuje się miernym szczękościskiem lub lokalną sztywnością mięśni z zachowaną całkowicie możliwością połykania. Przy postaci średniej występują wszystkie typowe objawy — szczękościsk, sztywność wszystkich mięśni, krótkotrwałe napady skurczów spastycznych mięśni, ale zachowana jest częściowo możliwość picia. Postać ciężka cechuje się krótkim okresem inkubacji, długotrwałymi samoistnie pojawiającymi się napadami skurczów mięśni oraz całkowitą niemożnością połykania. Przy tej postaci zejście śmiertelne następuje najczęściej w 3–4. dniu choroby z objawami silnej duszności, arytmii i tachykardii. Bezpośrednią przyczyną śmierci jest zwykle uduszenie spowodowane spastycznym skurczem mięśni oddechowych. Nie

wyklucza się też innych, bliżej dotychczas nie określonych zaburzeń metabolicznych.

Przy średnim nasileniu objawów u zwierząt leczonych, które przeżyją pierwsze 5–7 dni, objawy ustępują zwykle po 2 tygodniach, ale sztywność potężcowa mięśni utrzymuje się jeszcze przez 4 do 6 tygodni. W toku choroby mogą wystąpić powikłania w postaci zapalenia płuc spowodowanego zaleganiem śluzu w oskrzelach lub zachłyśnięciem się w czasie pojenia. Przy dłuższym trwaniu choroby dochodzi do wycieńczenia zwierząt. Objawy przy postaci lekkiej ustępują samoistnie po około 2 tygodniach. Rokowanie w postaci ciężkiej jest niepomyślne, a w średniej wątpliwe. Im krótszy okres inkubacji, tym cięższy przebieg choroby. Niepomyślnie rokuje wystąpienie napadów skurczów spastycznych już w pierwszym lub drugim dniu choroby, jak również ich samoistne powtarzanie się w krótkich odstępach czasu. Wskaźniki śmiertelności są wysokie i wynoszą u koni 60–80%, u świń 90–100%, u przeżuwaczy 50–80% oraz u psów 50–60%.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Nie obserwuje się zmian, które można by uznać za patognomoniczne dla tężca. Stwierdza się jedynie szybkie stężenie pośmiertne, przekrwienie i obrzęk płuc oraz uszkodzenia skóry. Badaniem histologicznym wykazano chromatolizę neuronów brzusznych korzonków rdzenia kręgowego.

ROZPOZNAWANIE. Ustalenie w wywiadzie faktu wystąpienia choroby po zranieniach lub zabiegach chirurgicznych, charakterystyczne objawy kliniczne i przebieg pozwalają na rozpoznanie tężca. Jeśli uda się znaleźć bramę wejścia zarazka i pobrać wymaz lub wycinek znekrotyzowanej tkanki, diagnozę można potwierdzić badaniem bakteriologicznym lub testem na obecność tetanospazminy. Mikroskopowo w wymazie stwierdza się gramdodatnie cienkie laseczki, a wśród nich charakterystyczne, przypominające pałeczki dobosza formy przetrwalnikowe. Wzrost *C. tetani* uzyskuje się na specjalnych podłożach w warunkach beztlenowych. Obecność tetanospazminy można wykazać na białych myszkach, którym wstrzykuje się po 0,2 ml supernatantu zhomogenizowanej tkanki pobranej z ogniska chorobowego. Do testu używa się czterech myszek, z których dwom podaje się 2–3 godziny wcześniej po 0,5 ml antytoksyny tężcovej (Tetanin). Myszki obserwuje się 3 dni. Jeśli w badanym materiale była tetanospazmina, myszki zabezpieczone antytoksyną przeżywają, natomiast te, które jej nie otrzymały wykazują typowe objawy tężca i padają. Próba jest miarodajna tylko przy wyniku pozytywnym.

W rozpoznaniu różnicowym tężca należy uwzględnić zapalenia mózgu i rdzenia oraz wściekliznę, przy których brak jednak szczękościsku oraz napadów spastycznych skurczów mięśni. Występują natomiast zaburzenia świadomości oraz porażenia. Podobne jak w przypadku tężca objawy obserwuje się przy zatruciu strychniną, przy którym napady gwałtownych skurczów i napinania mięśni pojawiają się co kilka lub kilkanaście minut. Oprócz tego u

koni winno się mieć na uwadze mięśniochwat, a u bydła hipomagnezemię i hipokalcemię. Spośród testów laboratoryjnych zaleca się oznaczenie we krwi poziomu kreatynofosfokinazy (CPK). Przy tężcu, na skutek uszkodzenia mięśni, dochodzi do kilkakrotnego wzrostu stężenia tego enzymu we krwi, którego fizjologiczny poziom u koni, bydła i świń wynosi 65 j.m./dL; 10-krotny wzrost stężenia rokuje niepomyślnie.

POSTĘPOWANIE. Jeśli ustalą się bramy wejścia zarazki, leczenie rozpoczyna się od dokładnego oczyszczenia rany, usunięcia z niej tkanki martwicowej i ciał obcych, a następnie przepłukania roztworami środków utleniających (woda utleniona, nadmanganian potasu). Do rany można wstrzyknąć penicylinę (300 do 500 tys. j.m.) lub ampicylinę. Aby nie dopuścić do szybkiego zasklepienia się rany i zablokowania dostępu tlenu, zabiegi te, w razie potrzeby, powtarza się przez kolejne 3 do 5 dni. Przy ranach na kopytach konie należy rozkuć. Celem zahamowania dalszego namnażania się zarazki, zwłaszcza przy niewykryciu ogniska infekcji, podaje się duże dawki penicyliny (30 000 j.m. na kg m.c.) przez 5–7 dni. Można też przez 2–3 dni stosować penicylinę, a następnie debecylinę. Przy ranach zainfekowanych gronkowcami lub maczugowcami zaleca się ampicylinę lub tetracykliny. Dla zubożenia tetanospazminy nie związanej jeszcze z tkanką nerwową podaje się antytoksynę tężcową (Tetanin-Biowet) u dużych zwierząt w dawkach 1000–2000 j.a./10 kg m.c., a u małych 5000–20 000 j.a. Połowę dawki wstrzykuje się dożylnie, a pozostałą ilość domięśniowo lub podskórnice. Wstrzykiwanie powtarza się codziennie aż do ustąpienia objawów chorobowych (szczękoscisku, napadów skurczów i sztywności mięśni). Duże znaczenie w leczeniu objawowym tężca ma stosowanie środków uspokajających, przeciwskurczowych i zwiotczających mięśnie (pochodne benzodiazepiny, fenotiazyn i barbitalu). Zwierzęta chore winny być umieszczone w przyciemnionych, odizolowanych pomieszczeniach, a także w razie potrzeby karmione i pojone przy pomocy sondy nosowo-przelykowej. Przy odwodnieniu stosuje się parenteralnie płyny wieloelektrolitowe. Konie chore, które mają trudności z utrzymaniem pozycji stojącej, należy zabezpieczyć przez podwieszenie na wyciągu. Przed wykonaniem stresujących zabiegów (toaleta rany, zakładanie sondy) zaleca się podanie leków uspokajających (np. relaninal 0,15 do 0,2 ml na kg m.c.)

Zapobieganie polega na dbaniu o aseptykę przy zabiegach lekarskich oraz dokładnym opatrywaniu wszelkich urazów i zranień. Celem zabezpieczenia przed tężcem wskazane jest podanie antybiotyków oraz antytoksyny tężcowej (Tetanin). Dawki dla dużych zwierząt wynoszą od 7500 do 12 500 j.a., a u małych od 1500 do 600 j.a. Dla uniknięcia choroby posurowiczej, należy upewnić się czy u zwierząt w ostatnim roku nie stosowano antytoksyny. U koni opisano przypadki idiopatycznego zapalenia wątroby (*serum hepatitis*) po zapobiegawczym podaniu surowicy przeciwteżcowej pochodzenia

końskiego. Schorzenie występuje po 4-10 tygodniach po infekcji surowicy, ma przebieg ciężki i często kończy się zejściem śmiertelnym. W związku z tym zaleca się u koni zagrożonych tężcem podawanie antybiotyków i anatoksyny tężcowej (Anatetan Biowet).

Profilaktyka swoista przy użyciu anatoksyny winna być stosowana u koni, ze względu na dużą wrażliwość, i psów myśliwskich eksponowanych na częste urazy. Inne gatunki zwierząt uodpornia się na życzenie właściciela. Anatoksynę przeciw tężcową (Anatetan) podaje się podskórnie u koni w dawce 5 ml, a u psów od 0,5 do 2,0 ml w zależności od wielkości zwierzęcia. Po 4–5 tygodniach należy szczepienie powtórzyć, co daje odporność utrzymującą się do roku. Trzecie szczepienie wykonane po upływie roku od pierwszego wstrzyknięcia anatoksyny chroni zwierzęta na całe życie. Kłaczom ciężarnym, uprzednio nie szczepionym, można podawać anatoksynę tężcową około 6. tygodnia przed spodziewanym terminem porodu. Żrebięta od takich kłaczy uzyskują odporność bierną, utrzymującą się 6-8 tygodni. Jeśli u koni uodpornionych przeciwko tężcowi doszło do głębokich zranień, zwłaszcza kopyta, a od ostatniego (trzeciego) szczepienia upłynął rok lub więcej, wskazane jest jednorazowe dodatkowe podanie dawki „przypominającej” anatoksyny.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Tężec występuje w wyniku zakażenia przyrannego i spotykany jest najczęściej u ludności wiejskiej. Choroba manifestuje się szczękosciskiem, sardonicznym grymasem twarzy oraz opistotonusem. Z uwagi na ciężki przebieg i wysoką śmiertelność szczepienia ochronne stosuje się już u dzieci.

Choroba bornaska koni

(łac. *meningo-encephalomyelitis enzootica equorum*, ang. *borna disease*)

Jest to zakaźna choroba koni, owiec i bydła, cechująca się zapaleniem opon, mózgu i rdzenia kręgowego. Nazwa choroby pochodzi od miejscowości Borna w Saksonii, gdzie rozpoznano ją po raz pierwszy u koni. Występuje stacjonarnie w południowych i środkowych Niemczech, Austrii, a ostatnio również w Szwajcarii. Sporadyczne przypadki zachorowań stwierdzono w Rumunii, Turcji, Libii i Izraelu oraz w pierwszych latach po drugiej wojnie światowej na Śląsku Opolskim. Geograficznie ograniczone występowanie choroby nie zostało dotychczas wyjaśnione, przypuszcza się, że na tych terenach istnieje jakiś naturalny rezerwuar zarazka. Zachorowania mają miejsce w różnych porach roku, ale najczęściej przypadków notuje się na wiosnę, od maja do czerwca włącznie. Chorują głównie konie do 6. roku życia.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę wywołuje neurotropowy wirus zawierający RNA (BDV, *Borna-disease virus*). Wykazuje on cechy wirusa powolnego (*slow virus*) i może przez wiele lat bytować w organizmie zwierząt, nie wywołując objawów chorobowych. Namnaża się w mózgu zwierząt wrażliwych na zakażenie naturalne, a także po zakażeniu sztucznym u królików, świnek morskich, chomików, kotów i małp. Na terenach endemicznych swoiste przeciwciała stwierdzano u bydła oraz kóz. Wirus BDV namnaża się w hodowlach komórek konia, owcy i królika, najlepiej w komórkach nerki małpy. Synteza wirusa zachodzi w jądrze, tam też po kilku tygodniach inkubacji powstają charakterystyczne ciała wtętowe, odpowiadające ciałkom Joesta-Degena, znajdowanym w komórkach zwojowych koni chorych. Wyizolowane dotychczas szczepy są jednolite pod względem antygenowym, ale różnią się zjadliwością oraz spektrum zakaźnym dla zwierząt. Są one dość odporne na czynniki fizyczne i chemiczne, zachowują żywotność w zakresie pH 5,0–12,0, w temperaturze pokojowej w wodzie przeżywają 30 dni. Spośród środków odkażających najbardziej aktywne są preparaty zawierające chlor.

Pierwotnym i głównym źródłem zakażenia są konie, owce i bydło chore, jak również latentnie zakażone. W warunkach naturalnych zakażenie następuje drogą donosową lub doustną, a także przez uaktywnienie stanu latencji po osłabieniu rezystencji. W okresie jawnym choroby wirus wydalany jest w małych ilościach z wypływem z nosa, oczu oraz ze śliną, tak że do efektywnego zakażenia potrzeba dłuższego kontaktu zwierząt wrażliwych z chorymi i powtarzających się reinfekcji.

PATOGENEZA. W warunkach doświadczalnych udało się wywołać chorobę po domózgowym lub donosowym wprowadzeniu zawiesiny mózgu zawierającej wirus. Przyjmuje się, że przy zakażeniu naturalnym wirus z błony śluzowej nosa przenika poprzez nerwy węchowe, głównie przestrzenie limfatyczne okołonerkowe, do ośrodkowego układu nerwowego, gdzie namnaża się, osiągając najwyższe stężenie w opuszce węchowej, płatach czołowych i rogach Ammona. W zaawansowanym stadium choroby obecność wirusa stwierdzono również w mózdzku i rdzeniu kręgowym. Przy zakażeniu doustnym wirus może przedostawać się do ośrodkowego układu nerwowego za pośrednictwem nerwów trzewnych. W toku zakażenia zwykle występuje krótkotrwała wiremia i wtedy wirus może wnikać do mózgu drogą hematogenną. Wykazuje on szczególne powinowactwo do komórek zwojowych, powodując ich zwyrodnienie i uszkodzenie odnośnych nerwów. Efektem zakażenia są miejscowe zmiany zapalne, manifestujące się naczyńnymi i okołonaczyńnymi naciekami limfocytarnymi oraz rozplemem komórek glejowych. W fazie jawnej choroby wykazano obecność wirusa w śliniankach, nerkach i u klaczy w gruczole mlekowym.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania waha się od 4 do 6 tygodni, ale może być dłuższy. Choroba rozpoczyna się nietypowymi objawami. Występuje wzrost temperatury wewnętrznej do 40,5°C, niechęć do ruchu, osowienie, zmniejszenie apetytu oraz lekkie zażółcenie spojówek. Dość często stwierdza się zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunki lub zaparcia, połączonego z objawami morzyskowymi. Po 2–5 dniach temperatura wewnętrzna obniża się i pojawiają się typowe objawy nerwowe oraz zaburzenia świadomości. Konie tracą całkowicie apetyt, wykazują niezborność ruchów i oczopląs. Nie reagują na głos, stoją z opuszczoną głową lub zapierają nią o żłób czy też ścianę. Często przybierają niefizjologiczne postawy, rozstawiają przednie kończyny na boki lub krzyżują je. Przy oprowadzaniu konie potykają się, łatwo tracą poczucie równowagi i przewracają się, zwłaszcza po zasłonięciu oczu. Początkowo wykazują nadmierną pobudliwość nerwową i na zwykłe nawet podniety (np. poklepanie) reagują objawami przestachu, rzucają się gwałtownie do przodu lub w bok, często raniąc się o napotkane przedmioty. Niekiedy objawy podniecenia połączone z bezcelowymi ruchami maneżowymi mogą występować samoistnie. Później dochodzi do osłabienia pobudliwości odruchowej oraz całkowitego zaniku czucia skóry, szczególnie w okolicy głowowej i szyjnej.

Ponadto mogą występować drgawki mięśni oraz przemijające lub trwałe skurcze mięśni szyjnych, wskutek czego szyja ulega skręceniu w lewo lub prawo (*torticollis*). W końcowym stadium choroby dochodzi do porażenia, zwykle najpierw w obrębie mięśni unerwionych przez nerw trójdzielnny, twarzowy i podjęzykowy. Manifestuje się to opadnięciem warg, powiek i uszu, nadmiernym rozszerzeniem źrenic, zwisaniem języka i ślinotokiem. Następnie porażeniu ulegają mięśnie kończyn, najczęściej tylnych. Konie mogą przybierać postawę siedzącego psa lub leżą na boku, wykonując kończynami ruchy wiosłujące.

Choroba trwa od 1 do 2 tygodni i z reguły kończy się zejściem śmiertelnym. Wskaźnik śmiertelności wynosi około 90%. U ozdowieńców choroba pozostawia bardzo często trwałe niedowłady kończyn, ślepotę, napady skurczów mięśniowych oraz postępujące charłactwo. U owiec oraz krów choroba cechuje się występującymi na przemian okresami podniecenia i depresji i prowadzi po 3–7 dniach do padnięcia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany makroskopowe są mało charakterystyczne. Widoczne jest jedynie mierne przekrwienie opon, mózgu i rdzenia. Histologicznie stwierdza się nacieki naczyniowe i okołonaczyniowe komórek limfocytarnych, zwyrodnienie komórek zwojowych oraz rozplem komórek gębowych. W jądrach komórek zwojowych występują charakterystyczne okrągłe lub owalne, kwasochłonne ciała wtrętowe, zwane od ich odkrywców ciałkami Joesta-Degena.

ROZPOZNAWANIE. Należy wziąć pod uwagę stacjonarne występowanie choroby oraz niski wskaźnik zachorowalności, który nawet w dużych skupiskach nie przekracza 5% pogłównia. Przyżyciowo do badania można pobierać płyn mózgowo-rdzeniowy. Na infekcyjne tło choroby wskazuje obecność komórek jednojądrzastych oraz kilkakrotny wzrost poziomu białka całkowitego (norma 22–27 g/l)

W serodiagnostyce choroby stosowane są: OWD, testy ELISA oraz bezpośredniej immunofluorescencji. Obecność przeciwciał wiążących dopełniacz można wykazać w surowicy koni, u których choroba trwa co najmniej 14 dni, a więc dopiero u ozdowieńców. Miano OWD od 1:20 jest uznawane za dodatnie. Nieco wcześniej i zwykle w wyższym stężeniu przeciwciała są wykrywalne w płynie mózgowo-rdzeniowym. Bardziej czuły jest test ELISA. Jako miarodajne przyjmuje się tylko wyniki dodatnie testów serologicznych.

Podstawowe znaczenie w rozpoznawaniu choroby ma pośmiertne badanie mózgu. Obecność swoistego rozpuszczalnego antygenu, który wirus uwalnia w toku namnażania w mózgu można wykryć OWD przy użyciu swoistych surowic króliczych lub testem ELISA. Rozcierem z mózgu zakaża się hodowle komórek nerki małpy oraz domózgowo króliki. W hodowli komórek po kilkutygodniowej inkubacji tworzą się charakterystyczne wewnątrzjądrowe ciała wtretowe. Jeśli w badanym mózgu jest wirus choroby bornaskiej, króliki padają po 3–6 tygodniach. Identyfikację wirusa w hodowli komórek czy też mózgu królików przeprowadza się testem immunofluorescencji. W ostatnich latach w rozpoznawaniu choroby stosowana jest metoda PCR.

Badaniem histologicznym stwierdza się ciała wtretowe w jądrach komórek zwojowych, szczególnie w rogach Ammona, jądrze ogoniastym oraz opuszce węchowej.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić listeriozę, wściekliznę, chorobę Aujeszky'ego oraz zapalenia mózgu i rdzenia, wywołane przez togawirusy. Pierwsze trzy choroby atakują pojedyncze konie w różnym wieku. Przy listeriozie występuje charakterystyczna sztywność karku i ropne zapalenie spojówek. Choroba Aujeszky'ego przebiega u koni w formie nadostrej z wysoką gorączką (41,5 do 42°C) oraz uogólnionym świądem. Obraz kliniczny wścieklizny jest zróżnicowany, z tym, że zawsze występuje szczękościsk, ślinienie i niekiedy agresywność, której brak w chorobie bornaskiej.

POSTĘPOWANIE. W przypadku wystąpienia choroby bornaskiej koni zaleca się izolację zwierząt chorych, kontumację oraz bieżące i końcowe odkażenie pomieszczeń.

Rokowanie jest niepomyślne, a leczenia przyczynowego nie ma. Celem ograniczenia obrzęku mózgu u koni chorych oraz ozdowieńców można

podawać dożylnie 20–40% roztwory glukozy w dużych dawkach jako diuretyki. Przy wystąpieniu porażenia konie usypia się.

W zapobieganiu swoistym stosowane są szczepionki inaktywowane lub atenuowane. Lepsze właściwości ochronne wykazują szczepionki atenuowane, zawierające wirusa żywego, niezjadliwego dla zwierząt gospodarskich. Szczepienia chronią zwierzęta przed zachorowaniem i pozwalają na uniknięcie strat gospodarczych. Prowadzone są głównie na terenach endemicznych w razie zagrożenia. Celem ochrony krajów wolnych od choroby bornaskiej dopuszcza się import koni, owiec i bydła tylko z terenów uznanych za wolne od tej choroby od co najmniej 12 miesięcy. Wyklucza się również import zwierząt uodpornionych szczepionką żywą.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Chorobotwórczość wirusa choroby bornaskiej dla ludzi nie została dotychczas jednoznacznie wyjaśniona. Przeciwciała dla wirusa tej choroby stwierdzono u ok. 2% badanych ludzi, a u osób zakażonych wirusem choroby AIDS u 8%. Przypuszcza się, że w stanie immunosupresji spowodowanej HIV może dochodzić do uczynienia istniejących zakażeń latentnych wirusem choroby bornaskiej i wystąpienia zapalenia mózgu i rdzenia. Patrz także — choroba bornaska owiec.

Zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia koni

(łac. *encephalomyelitis equorum*, ang. *equine encephalomyelitis*)

Są to zakaźne choroby koni, mułów i ludzi o przebiegu ostrym, z objawami gorączki i zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Wywołują je wirusy, których naturalnym rezerwuarem są ptaki wolno żyjące (np. bażanty, czaple, wróble), a także domowe (kury), gryzonie leśne i polne. Biologicznymi przenosicielami są owady krwiopijne, a w szczególności moskity, komary i kleszcze. Choroby te występują w niektórych krajach stacjonarnie oraz sezonowo, co związane jest z aktywnością biologiczną przenosi-cieli, mającą miejsce w okresie letnim. W warunkach naturalnych u ptaków i gryzoni choroba przebiega zwykle bezobjawowo, a wirusy przenoszone przez owady mogą przez kilka lat krążyć w środowisku naturalnym, szczególnie w podmokłych lasach, co określane jest mianem cyklu leśnego.

W okresie masowego wylęgu owadów krwiopijnych dochodzi do ich ekspansji i przenoszenia wirusów z naturalnego rezerwuaru na zwierzęta oraz ludzi, czego efektem są lokalne enzootie. Konie i niekiedy inne zwierzęta stanowią końcowe ogniwo łańcucha epizootycznego. Wirusy namnażające się w owadach oraz kręgowcach potocznie nazywane są arbowirusami od angielskiego określenia *arthropode borne*. Chorobotwórcze dla koni arbowirusy są zaliczane obecnie do rodzin *Togaviridae* lub *Flaviviridae*. Z rodziny *Togaviridae* zachorowania zwierząt i ludzi wywołują:

- 1) wirus EEE — *eastern equine encephalomyelitis* (wschodniego zapalenia mózgu i rdzenia),
- 2) wirus WEE — *western equine encephalomyelitis* (zachodniego z. m. i r.),
- 3) wirus VEE — *venezuelan equine encephalomyelitis* (wenezuelskiego z. m. i r.).

Są one czynnikami etiologicznymi chorób występujących głównie na kontynencie amerykańskim i dlatego nazywane są amerykańskimi wirusami zapalenia mózgu i rdzenia koni. Zawierają jednołańcuchowy RNA, a zewnętrzna otoczkę wirionu stanowi charakterystyczny lipoproteidowy płaszcz („toga” stąd nazwa rodziny). Należą do rodzaju *Alphavirus*. Są ze sobą serologicznie spokrewnione, ale krzyżowymi odczynami zubożenia wykazano odrębność antygenową wirusów EEE, WEE i VEE.

Z rodziny *Flaviviridae* właściwości chorobotwórcze wykazują:

- 1) wirus B — JE — *japanese encephalitis* (japońskiego zapalenia mózgu),
- 2) wirus SLE — *St. Louis encephalitis* (zapalenia mózgu St. Louis),
- 3) wirus RSSE — *russian spring summer encephalitis* (rosyjskiego wiosenneletniego zapalenia mózgu).

Wirusy te są rozprzestrzenione w całym świecie. W sensie ekologicznym są arbowirusami. Mają kształt kulisty i otoczkę z powierzchniowymi wypustkami, zawierają RNA. Są serologicznie spokrewnione, ale testem seroneutralizacji stwierdzono odrębność antygenową poszczególnych gatunków. Przeżywiają w granicach pH 7–9.

Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni

Choroba występuje endemicznie na kontynencie amerykańskim. Poza Ameryką przypadki zachorowań koni notowano w Egipcie, Syrii, we Włoszech i na Filipinach. Dane te wskazują na możliwość rozprzestrzenienia się jej na inne kontynenty.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Choroba wywoływana jest przez wirusa EEE, który występuje w dwóch typach antygenowych: północno- i południowoamerykańskim. Pierwszy jest bardziej zjadliwy dla koni i powoduje większe straty niż typ drugi. Do zakażenia dochodzi poprzez owady krwio pijne. Po wnikięciu do organizmu wirus namnaża się w regionalnych węzłach chłonnych i dość szybko, bo już po 24–48 godzinach, przedostaje się do krwi, gdzie atakuje monocyty, neutrofile oraz limfocyty, powodując leukopenię. Dalsze losy zakażenia zależą głównie od rezystencji zwierzęcia oraz zjadliwości wirusa.

W warunkach naturalnych u około 90% koni wirus drogą hematogenną dostaje się do mózgu i rdzenia, gdzie namnaża się, powodując zmiany zapalne, rozplem gleju i uszkodzenia komórek nerwowych, głównie w obrębie kory, wzgórza i podwzgórza. Okres wirerii trwa od 4 do 6 dni. U pozosta-

łych koni w 6–8. dniu pojawiają się swoiste przeciwciała, które na wykrywalnym poziomie utrzymują się przez 8–12 tygodni, a nabyta odporność swoista do roku.

OBJAWY KLINICZNE. Charakterystyczna dla zakażenia wirusem EEE jest dwufazowa i zwykle wysoka (41,0°C) gorączka. Po 24–48 godzinach od zakażenia dochodzi do wiremii i wtedy występuje pierwszy, krótkotrwały (1–2-dniowy) skok gorączki. Następnie temperatura wewnętrzna powraca do normy fizjologicznej, ponownie narasta w 6–8. dniu od zaistniałego zakażenia i utrzymuje się przez cały okres choroby. Jednocześnie z drugim skokiem gorączki pojawiają się mniej lub bardziej charakterystyczne objawy chorobowe. Konie tracą całkowicie apetyt, są otepiałe i niechętne do jakiegokolwiek ruchu. Stoją ze zwieszoną lub opartą o żłób głową. Przy oprowadzaniu stwierdza się ataksję, potykanie się i wchodzenie na przeszkody. Dość charakterystyczne objawy to brak refleksu skórniego, szczególnie w okolicy głowy i szyi, zgrzytanie zębami, zez, drżenie warg, a później porażenie warg i języka. Oddechy i tętno są przyspieszone oraz nieregularne. Obserwuje się też krótkotrwałe stany podniecenia, manifestujące się bezcelowymi ruchami, napieraniem na przeszkody, oczopląsem i drgawkami. W końcowym stadium dochodzi do porażień kończyn, spadku temperatury wewnętrznej poniżej normy i zejścia śmiertelnego, zwykle po 2–3 dniach od wystąpienia objawów.

Opisano przypadki padnięć już w pierwszym dniu choroby przy tzw. postaci śpiączkowej lub porażennej. Po kilku godzinach od wystąpienia gorączki konie tracą przytomność, kładą się, popadają w śpiączkę i giną. Wskaźnik śmiertelności jest wysoki i waha się od 50 do 90%. U ozdrowieńców objawy ustępują powoli, dość często niedowłady kończyn utrzymują się przez kilka miesięcy, a wady wzroku trwale. Konie, które przechorowały uzyskują odporność, a klacze przekazują ją drogą siarową źrebiętom.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Stwierdza się przekrwienie i wybroczyny na oponach oraz w mózgu. Wybroczyny mogą występować również w węzłach chłonnych i pod torebką śledziony. Histologicznie wykazano okołonaczyniowe nacieki limfocytów i neutrofilii, neurofagię i martwicę komórek nerwowych. Zmiany te występują szczególnie w warstwie korowej mózgu, jak również w obrębie wzgórza i podwzgórza.

ROZPOZNAWANIE. Należy wziąć pod uwagę stacjonarne i sezonowe występowanie choroby, jak również charakterystyczną dwufazową gorączkę. W krajach o klimacie umiarkowanym choroba pojawia się najczęściej w sierpniu i wrześniu, natomiast w klimacie tropikalnym i subtropikalnym w porze deszczowej. Ostateczne rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym mózgu oraz testach serologicznych. Mózg przesyła się do badania bezpośrednio po padnięciu, w stanie zamrożonym, dlatego że wirus EEE ulega szybko inaktywacji w procesie rozkładu tkanki mózgowej i spadku pH poniżej 7,0. Wirus dobrze namnaża się w hodowlach komórek zarodka ku-

rzego, w których powoduje zmiany cytopatyczne po dwóch dniach. Identyfikację wirusa przeprowadza się przy użyciu monoklonalnych przeciwciał testem ELISA lub odczynem seroneutralizacji. Wrażliwe na zakażenie wirusem EEE są zarodki kurze, świeżo wyklute 12-godzinne pisklęta, oseski białych myszy, świnki morskie i króliki. Odczyny serologiczne są przydatne w rozpoznawaniu choroby głównie u ozdowieńców. Stosowane są testy zahamowania hemaglutynacji (odczyny krzyżowe z WEE i VEE), wiązania dopełniacza, seroneutralizacji i ELISA.

W pierwszych trzech testach zaleca się badanie par surowic w odstępie 10–14 dni, przy czym 3–4-krotny wzrost miana w drugim badaniu stanowi miarodajny wskaźnik zakażenia. W rozpoznaniu różnicowym należy mieć na uwadze wściekliznę, chorobę bornaską, zapalenia mózgu i rdzenia wywołane przez wirusy WEE i VEE, jak również zapalenia mózgu spowodowane przez wirusy JE, LSE i RSSE.

POSTĘPOWANIE. Leczenia swoistego nie ma. Konie w stadium porażenia usypia się. U ozdowieńców prowadzi się leczenie objawowe i w razie potrzeby sztuczne odżywianie. Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni jest zaliczone przez OIE do listy B chorób zwalczanych z urzędu. W Polsce jest objęte odnośną ustawą z 24 kwietnia 1997 roku i figuruje w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (poz. 47) pod wspólną nazwą wirusowe zapalenie mózgu i rdzenia koni. W zwalczaniu choroby, niezależnie od izolacji koni chorych, kwarantanny (28 dni) i ograniczenia obrotu zwierzętami, zaleca się stosowanie insektycydów oraz trzymanie koni w przyciemnionych pomieszczeniach w okresie dużej ekspansji owadów krwio pijnych. Import jest dozwolony tylko z terenów wolnych od 12 miesięcy od choroby.

Zapobieganie swoiste. Na terenach endemicznych konie szczepi się każdego roku przed sezonem aktywności owadów krwio pijnych. W krajach o klimacie tropikalnym i subtropikalnym szczepienia powtarza się co 6 miesięcy.

Stosowane są inaktywowane szczepionki biwalentne (wirusy EEE i WEE) lub triwalentne (EEE, WEE, VEE). Szczepienia chronią przed zachorowaniem. U koni szczepionych po zakażeniu przez owada nosiciela wirusa może dochodzić do krótkotrwałej wiremii i serokonwersji, ale wirus nie przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego.

Na terenach endemicznych oprócz koni i mułów mogą chorować bażanty, wśród których choroba szerzy się drogą kontaktową, powodując masowe padnięcia. U bażantów w toku wiremii dochodzi do uszkodzenia narządów wewnętrznych, szczególnie wątroby, a sporadycznie jedynie do zaatakowania mózgu i zaburzeń nerwowych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wirus EEE jest chorobotwórczy dla ludzi. Do zakażenia dochodzi przez owady krwiopijne oraz bezpośredni kontakt z materiałem zakaźnym, (np. przy sekcji). Zaleca się więc wykonywanie sekcji w rękawiczkach i okularach ochronnych. W pierwszej fazie choroba manifestuje się gorączką i objawami grypopodobnymi, a następnie zapaleniem mózgu i rdzenia. Wskaźnik śmiertelności dochodzi do 70%. U osób wysokiego ryzyka na terenach endemicznych stosowane są szczepienia zapobiegawcze.

Zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni

Choroba występuje sezonowo, głównie od czerwca do listopada, w zachodnich i południowych stanach USA, a także w Meksyku. Sporadyczne zachorowania koni i mułów stwierdza się na całym kontynencie amerykańskim. Chorobę wywołuje wirus WEE przenoszony przez owady krwiopijne. Cechuje się on mniejszą zjadliwością niż wirus EEE i dlatego powoduje znacznie mniej strat. Poza Ameryką wirus WEE wyizolowano w 1957 roku w Czechosłowacji od zmarłego na zapalenie mózgu człowieka, jak również z kleszczy i myszy.

Źródła i drogi zakażenia, patogenezę oraz objawy kliniczne są podobne jak przy wschodnim zapaleniu mózgu i rdzenia. Okres wylegania choroby przy zakażeniu wirusem WEE waha się od 1 do 3 tygodni. Spośród koni ekspozowanych na zakażenie w warunkach naturalnych choruje 30%, z tego mniej więcej połowa przeżywa. Rekonwalescencja postępuje szybciej niż przy zakażeniu wirusem EEE i tylko u 2% ozdrowieńców utrzymują się przez kilka tygodni niedowłady kończyn. Rozpoznanie opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych. Postępowanie przeciwpizootyczne i zapobieganie opisano przy wschodnim zapaleniu mózgu i rdzenia. Choroba znajduje się na liście B OIE.

Wirus WEE jest chorobotwórczy również dla ludzi, u których wywołuje zapalenie mózgu z charakterystyczną dwufazową gorączką. U osób dorosłych choroba najczęściej przebiega łagodnie i kończy się pomyślnie, natomiast u dzieci śmiertelność waha się od 3 do 14%.

Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia koni

Jest to zaraźliwa choroba koni, mułów, osłów i ludzi występująca cyklicznie (co 5–10 lat) w środkowej i południowej Ameryce. Pierwsze przypadki rozpoznano w latach 1936–1938 w Wenezueli (stąd nazwa choroby). Naturalnym i głównym rezerwuarem zarazy są gryzonie, ptaki i owady krwiopijne, bytujące w tropikalnych lasach oraz na terenach bagiennych. Czynnikiem przyczynowym jest wirus VEE, wykazujący silniejsze właściwości wiscerotropowe niż neurotropowe. Znanych jest sześć podtypów ozna-

czonych cyframi rzymskimi (I–VI), różniących się zjadliwością, pochodzeniem i strukturą antygenową. W obrębie podtypu I wyróżniono pięć wariantów antygenowych: AB, C, D, E i F. U zwierząt koniowatych oraz ludzi choroba wywoływana jest przez tzw. szczepy epizootyczne I-AB oraz I-C. Pozostałe podtypy i warianty wirusa izolowano od gryzoni, ptaków i owadów w tzw. cyklu leśnym. Owady, będące nosicielami biologicznymi wirusa, przenoszą go w toku ekspansji ze środowiska leśnego na zwierzęta i ludzi. Po wystąpieniu pierwszych zachorowań choroba szerzy się wśród zwierząt i ludzi przy bezpośrednim kontakcie drogą inhalacyjną lub doustną. Osobniki chore wydają duże ilości wirusa ze śliną, z wypływem z oczu oraz kałem.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby waha się od 2 do 3 dni. Wyróżnia się dwie postaci kliniczne choroby — posocznicową i mózgowo-rdzeniową. Postać posocznicowa manifestuje się wysoką gorączką (41°C), utrzymującą się przez cały okres wiremii, trwającej 5–6, a niekiedy nawet 9 dni. W drugim lub trzecim dniu po wystąpieniu gorączki konie tracą apetyt i dochodzi do zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w postaci biegunki lub zaparć, połączonych z objawami morzyskowymi. Nasilenie objawów jelitowych jest zróżnicowane i po 2–4 dniach albo dochodzi do samoistnego ich ustępowania, albo też do padnięć. Śmiertelność przy tej postaci waha się od 3 do 90%. Postać mózgowo-rdzeniowa charakteryzuje się dwufazową gorączką oraz zaburzeniami nerwowymi, przy których mogą dominować objawy podniecenia, a nawet agresji lub depresji. Przy formie agresywnej stwierdza się drgawki, ślinienie, zrywanie z uwięzi, nadpobudliwość na wszystkie bodźce, bezcelowe ruchy, niekiedy chęć gryzienia i kopania. Forma depresyjna cechuje się otępieniem, brakiem reakcji na bodźce, przyjmowaniem niefizjologicznych postaw i śpiączką. W końcowym stadium obydwu form dochodzi do porażeń. Śmiertelność wynosi 80–90%. U ozdowieńców objawy ataksji ustępują po kilku tygodniach. Wirus VEE w czasie wiremii przenika przez barierę łożyskową i dlatego klacze ciężarne zwykle ronią.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy postaci posocznicowej wybroczyny występują na błonach surowiczych i śluzowych. Widoczne są zmiany zapalne śluzówki żołądka i jelit, liczne ogniska nekrotyczne w śledzionie oraz obrzęk węzłów chłonnych krezkowych. W postaci mózgowo-rdzeniowej stwierdza się wybroczyny i przekrwienie kory mózgowej, mózdzku i rdzenia przedłużonego. W badaniu histologicznym, oprócz nacieków limfocytów i neutrofilów, obserwuje się charakterystyczne zatoki i ogniska martwicze w tętniczkach.

ROZPOZNAWANIE opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych. Wirus VEE dobrze namnaża się w hodowli fibroblastów zarodków kurzych oraz na liniach komórkowych VERO i BHK-21. Identyfikację wirusa przeprowadza się testami MAC-ELISA lub immunofluorescencji.

Testy serologiczne (OWD, SN) są przydatne do retrospektywnego rozpoznawania choroby u ozdowieńców.

Leczenia swoistego nie ma. W postaci posocznicowej stosuje się leczenie objawowe. Konie w stanie ciężkim usypia się. Postępowanie przeciwepizootyczne jest podobne jak przy zakażeniu wirusem EEE. Na terenach endemicznych zapobieganie opiera się na uodpornianiu koni szczepionką atenuowaną. Choroba jest zaliczana przez OIE do listy B chorób zwalczanych z urzędu.

Wirus VEE wywołuje u ludzi zwykle łagodne, grypopodobne zachorowania i niekiedy tylko ciężkie zapalenia mózgu, które u dzieci kończą się niepomyślnie. U ludzi choroba pojawia się w wyniku zakażenia przez owady, a później szerzy się drogą kontaktową. Zachorowalność jest wysoka, natomiast śmiertelność wynosi około 0,5%.

Japońskie zapalenie mózgu koni

Choroba zakaźna koni, świń i ludzi, występuje endemicznie w Japonii, Korei, Malezji, na wyspach Pacyfiku i dalekim wschodzie Rosji. Czynnikiem przyczynowym jest wirus JE przenoszony przez owady krwiopijne i dlatego sporadyczne zachorowania i enzootie stwierdza się od lipca do października.

U koni choroba przebiega z typowymi objawami zapalenia mózgu, natomiast u świń powoduje ronienia, porody martwych prosiąt oraz nagłe padnięcia osesków z objawami drgawek i duszności. Na terenach endemicznych dość często choroba przebiega u koni w postaci subklinicznej. Straty spowodowane ich padnięciami są notowane głównie po wystąpieniu choroby na terenach wolnych. Spektrum zakaźne wirusa JE jest dość szerokie, gdyż swoiste przeciwciała stwierdzono u bydła, owiec i kóz. U zwierząt tych choroba przebiega bezobjawowo.

Rozpoznanie i postępowanie przeciwepizootyczne — jak przy zakażeniu wirusem VEE. Należy do listy B OIE chorób zwalczanych z urzędu.

Wirus JE wywołuje u ludzi zapalenia mózgu, na które szczególnie wrażliwe są dzieci w wieku poniżej 10 lat.

Zapalenia mózgu koni wywołane przez wirus SLE

Choroba została po raz pierwszy rozpoznana u koni w Saint Louis w stanie Missouri (stąd nazwa wirusa). Występuje w zachodnich i centralnych stanach USA. Jedną enzootię stwierdzono w centralnej Afryce. Źródła zakażenia, patogenesa i objawy są podobne jak przy zakażeniach wirusem WEE. W ostatnich latach choroba przebiega u koni łagodnie, często subklinicznie, natomiast u ludzi w latach dużej ekspansji owadów krwiopijnych notowane są lokalne endemie.

Rozpoznanie i postępowanie przeciwpizootyczne — podobne jak przy zakażeniach wirusem WEE. W zapobieganiu chorobie skuteczne okazały się szczepionki monowalentne.

Rosyjskie wiosenno-letnie zapalenie mózgu koni

Jest to zakaźna choroba koni i ludzi przenoszona przez owady krwiopijne, szczególnie kleszcze *Dermacentor marginatus*. Występuje na terenie Rosji, głównie w okolicach dużych kompleksów leśnych. Pierwsze zachorowania pojawiają się w maju, osiągając największe nasilenie od sierpnia do października. Rezerwuar naturalny wirusa stanowią gryzonie i ptaki wolno żyjące. Choroba wywołwana jest przez wirusa RSSE, który namnaża się w zarodkach kurzych i w hodowlach komórek. Prawdopodobnie występują szczepy zjadliwe i mało zjadliwe, co rzutuje na nasilenie objawów chorobowych i straty.

Wirus ma właściwości wiscerotropowe i neurotropowe. Spośród koni eksponowanych na zakażenie typowe objawy stwierdza się u około 10%, u pozostałych choroba przebiega bezobjawowo. Okres wylegania waha się od 5 do 21 dni.

Wyróżnia się postać ciężką i łagodną choroby. Postać ciężka wywołwana przez szczepy zjadliwe manifestuje się wysoką (40–41°C) dwufazową gorączką i zaburzeniami nerwowymi w postaci otępienia, niezdolności ruchów i porażen. Niekiedy obserwowano nadpobudliwość i bezcelowe ruchy. Po 3–5 dniach dochodzi do padnięć; śmiertelność waha się od 40 do 90%.

Postać łagodna choroby cechuje się kilkudniową gorączką (39–40°C), osowieniem i brakiem apetytu. Po 4–5 dniach objawy samoistnie ustępują.

Rozpoznanie choroby opiera się na badaniu wirusologicznym i testach serologicznych (OWD, SN). Swoiste przeciwciała pojawiają się po 6–12 dniach i utrzymują się na wykrywalnym poziomie przez 2–3 miesiące. Sekcyjnie, oprócz obrzęku i przekrwienia mózgu, stwierdza się wybroczyny na błonie śluzowej żołądka, na opłucnej, pod torebką śledziony i wątroby oraz, w odróżnieniu od pozostałych arbowirusowych zapaleń mózgu i rdzenia koni, zażółcenie błon śluzowych i surowicznych. Wirus RSSE wywołuje bezobjawowe zakażenia bydła, owiec, kóz i psów, co wyraża się jedynie obecnością swoistych przeciwciał we krwi. Natomiast u ludzi na terenach endemicznych występują objawy zapalenia mózgu o dość ciężkim przebiegu.

Grzybica skórna koni

(łac. *dermatomycosis equorum*, ang. *ringworm of horses*)

Zakaźna choroba koni, wywołana przez dermatofity z rodzaju *Trichophyton* i *Microsporum*, cechująca się występowaniem charakterystycznych zmian na skórze. Stanowi około 20% wszystkich chorób skórnych koni. Występuje ubikwitalnie, szczególnie w stadninach, stadach i wychowalniach źrebiąt. Przy zawleczeniu choroby do gospodarstwa wolnego chorują konie w różnym wieku, z tym, że u koni dorosłych przebiega zwykle w postaci powierzchownej lub poronnej. W gospodarstwach, w których grzybica występowała, chorują tylko młode konie i sprowadzone z innego środowiska.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA. Grzybicę skórą koni wywołuje najczęściej *T. equinum* (ponad 70% przypadków). Dermatofit ten wykazuje znaczne przystosowanie do organizmu koni, co związane jest z jego zapotrzebowaniem na kwas nikotynowy. Dostateczne ilości tego kwasu występują w sierści i naskórku koni, podczas gdy w sierści innych gatunków zwierząt znajduje się on w śladowych ilościach. Ponadto od koni chorych izolowano *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum* i *M. canis*.

Główne źródło zakażenia stanowią konie chore i ozdrowieńcy, jak również inne gatunki zwierząt, a szczególnie bydło, psy, koty, szczury i myszy. Wtórny źródłem zakażenia mogą być zanieczyszczone sporami dermatofitów pomieszczenia, środki transportu, uprzęż, szczotki, zgrzebla, derki i siodła. Spory dermatofitów cechują się dużą opornością na czynniki fizyczne i chemiczne, dlatego też mogą zachowywać żywotność i inwazyjność w pomieszczeniach nawet do 3 lat. Do zakażenia dochodzi poprzez wtarcie spor w naskórek przy przypadkowych otarciach lub powierzchownych zranieniach.

Dermatofity namnażają się w warstwie keratynowej naskórka oraz w sierści. Wytwarzane enzymy keratynolityczne i produkty rozpadu komórek wywierają działanie drażniące, co powoduje miejscowe odczyny zapalne i hiperkeratozę naskórka. Gromadzący się wysięk surowiczy skleja przerosłe komórki naskórka, powodując powstawanie strupów. Włosy w zainfekowanym miejscu wypadają lub ułamują się tuż przy skórze wskutek uszkodzenia ich struktury przez grzybnię, co prowadzi do powstawania charakterystycznych, zwykle owalnych wyłysień. Nasilenie zmian i przebieg choroby są zależne od wieku, kondycji i statusu immunologicznego zwierzęcia, jak również zjadliwości dermatofita. Czynnikiem usposabiającym do rozwoju zakażenia jest obniżenie rezystencji spowodowane niepełnowartościowym żywieniem, zbyt intensywnym treningiem, a u źrebiąt inwazjami pasożytniczymi.

OBJAWY KLINICZNE. Okres wylegania choroby waha się od 3. do 4. tygodni. U koni wyróżnia się trzy postacie kliniczne: powierzchowną — strzygącą, głęboką — strupiastą, pęcherzykową lub opryszczkową. Postać

kliniczna zależy od wieku, wrażliwości zwierzęcia i umiejscowienia zmian chorobowych.

U koni dorosłych występuje postać strzygąca powierzchowna cechująca się pojawieniem się przeczosów, a następnie owalnych wyłysień z silnie zaznaczonym łuszczeniem naskórka. Ogniska te są zwykle zlokalizowane na głowie, szyi, pośladkach, a u koni sportowych w okolicy kłębu i po bokach tułowia.

Grzybica głęboka strupiasta jest spotykana głównie u źrebiąt i koni młodych jako postać pierwotna, rzadziej jako zejście postaci powierzchownej. Jednym z pierwszych jej objawów są guzkowate nacieki w skórze, wyczuwalne przy przesuwaniu ręką, pokryte kępkami nastroszonych włosów. W tych miejscach dochodzi do wypadania lub ułamywania się zainfekowanych włosów i tworzenia okrągłych lub owalnych bezwłosych plam, pokrytych szarobiałymi azbestowatymi strupami. W dalszym przebiegu sąsiadujące ze sobą ogniska grzybicze mogą zlewać się i wtedy proces chorobowy obejmuje znaczne nieraz obszary skóry. Towarzyszy mu miejscowy odczyn zapalny.

Postać pęcherzykowata pojawia się u koni w różnym wieku. Zmiany umiejscawiają się na słabo lub nieowłosionych partiach skóry (wewnętrzna strona ud, moszna, wargi sromowe, okolica skrzydełek nosowych i wargi). W tych miejscach występują czerwone, a następnie sinawe, owalne wykwity pokryte drobnymi pęcherzykami, które po kilku dniach przekształcają się w brunatne strupy. Dermatofity nie atakują u koni włosów grzywy i ogona. Bardzo rzadko, bo jedynie przy grzybicy uogólnionej, zmiany chorobowe obejmują skórę kończyn.

Nasilenie zmian chorobowych jest zróżnicowane, nawet u koni tej samej rasy, w tym samym wieku i chowanych w identycznych warunkach. U jednych choroba ogranicza się do pojedynczych ognisk, natomiast u innych dochodzi do rozsiewania pierwotnych zmian na okoliczną skórę i powstawania rozległych ognisk grzybiczych. U niektórych zwierząt, mimo bezpośredniego kontaktu z chorymi, brak w ogóle makroskopowo widocznych zmian chorobowych. Przebieg i zejście procesu chorobowego zależy w dużej mierze od pory roku, żywienia oraz postaci klinicznej. W okresie letnim, kiedy zwierzęta korzystają z pastwiska lub żywione są zielonkami, powierzchowne ogniska grzybicze (postacie strzygąca i pęcherzykowata) zwykle samoistnie ustępują po 4–6 tygodniach, natomiast ogniska głębokie (strupiaste) po 2–3 miesiącach. W okresie zimowym, kiedy zwierzęta trzymane są w pomieszczeniach, zmiany grzybicze utrzymują się znacznie dłużej. Na ogół grzybice skórne koni nie wywołują odczynów natury ogólnej, jedynie u źrebiąt przy grzybicy uogólnionej może wystąpić okresowe zahamowanie rozwoju. U niektórych koni przy długotrwałym utrzymywaniu się ognisk strupiatych dochodzi do wtórnych infekcji bakteryjnych i powstawania ropni

skórnych, co komplikuje i przedłuża proces chorobowy. Przebycie choroby indukuje powstanie odporności utrzymującej się zwykle przez całe życie.

ROZPOZNAWANIE opiera się na badaniu mikroskopowym zeszkrobiny pobranej najlepiej ze świeżych ognisk. Badanie przeprowadza się w sposób opisany w trychofitozie bydła. Stwierdzenie obecności artrospor stanowi wystarczające potwierdzenie rozpoznania klinicznego. Celem oznaczenia rodzaju i graunku dermatofita zeszkrobinę posiewa się na podłoże stałe Sabourauda z dodatkiem chloramfenikolu i aktydionu. Na agarze Sabourauda z glukozą *T. equinum* wyrasta po 5–8 dniach w postaci białawych, gipsowatych kolonii z charakterystycznym ciemnoczerwonym zabarwieniem spodu kolonii. Identyfikację rodzaju i gatunku przeprowadza się na podstawie właściwości morfologicznych i biochemicznych.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić świerzb drażący i naskórny, egzemę letnią i alimentarną oraz wszołowicę i wszawicę. We wszystkich tych schorzeniach występuje silny świąd, którego brak przy grzybicy skórnej. Świerzb można wykluczyć badając mikroskopowo zeszkrobinę, a wszołowicę i wszawicę przez dokładne oględziny zwierzęcia. Egzema letnia pojawia się u pojedynczych koni w okresie aktywności biologicznej owadów krwio pijnych (bąki, ślepanki) i charakteryzuje się występowaniem zmian wypryskowych i wysiękowych głównie na nie osłoniętej grzywą stronie szyi.

POSTĘPOWANIE. Miejscowo stosuje się leki przeciwgrzybicze z grupy imidazoli (Fungiderm, Fungidermin, Mycowet – płyn, Clinaform – spray), natamycynę (Mycophyt) lub 10% roztwory preparatów jodoforowych (Pollena Jod K). Lekami tymi opryskuje się lub pędzluje ogniska grzybicze i skórę wokół nich co kilka dni, stosownie do zaleceń producenta leku. Konie chore należy odizolować i w okresie leczenia żywić paszą bogatą w karoteny (marchew, dobrej jakości siano, zielonki) z dodatkiem optymalnej ilości mikroelementów, szczególnie cynku. Leczenie postaci powierzchniowej nie przedstawia większego problemu, bardziej uciążliwe i pracochłonne jest postępowanie terapeutyczne przy postaci głębokiej. W tych przypadkach bardziej skuteczne jest smarowanie ognisk grzybiczych maścią (np. Fungiderminem) z jednoczesnym opryskiwaniem okolicznej skóry preparatem zawierającym ten sam lek fungicydny (Fungiderm). Obecnie niezależnie od leczenia miejscowego, zaleca się wakcynoterapię polegającą na dwukrotnym domięśniowym podaniu atenuowanej monowalentnej lub wielowalnej szczepionki, co znacznie przyspiesza proces leczenia i zapobiega nawrotom choroby. Po ustąpieniu objawów chorobowych wskazane jest opryskiwanie lub zmywanie całej skóry środkiem fungicydym (1–2% roztworem Pollena Jod K lub 0,01% roztworem antamycyny). Przy stosowaniu natamycyny konie winny pozostać przez cały dzień po zabiegu w pomieszczeniach, gdyż antybiotykiem ten ulega inaktywacji pod wpływem bezpośredniego działania promieni słonecznych. Pomieszczenia, w których przebywały chore konie

należy oczyścić i odkazić 2–3% roztworem lizolu. Konieczne jest również odkażenie upręży, zgrzebeł i siodeł. Derki i szczotki można odkazić przez zanurzenie na 30 minut we wrzącej wodzie lub zniszczyć przez spalenie. W okresie występowania choroby wstrzymuje się obrót końmi.

Zapobieganie swoiste polega na stosowaniu szczepień ochronnych, które zaleca się szczególnie w stadninach oraz stajniach treningowych. Mimo niegroźnego dla życia zwierząt przebiegu, grzybica skórna koni może powodować znacznie nieraz straty ekonomiczne, wynikające z konieczności izolacji i wyłączenia chorych koni z pracy lub treningu, jak również z pracochłonnego i zwykle długotrwałego leczenia.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Chore konie stanowią potencjalne źródło zakażenia dla innych zwierząt (bydło, psy) oraz ludzi, a zwłaszcza maszalerzy i dżokejów. Patrz — także trichofitoza bydła.

PIŚMIENNICTWO

- Arhun I., Neubauer H., Gurel A., Ayyidiz G., Kuseu B., Esidler T., Meyer H., Herrmans W.: Equine glanders in Turkey. *Vet. Rec.* 144, 1999, 255–258.
- Błaha T. (red.): *Angewandte Epizootiologie und Tierseuchenbekämpfung*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1988.
- Cierpisz J., Golnik W., Laskowska A., Ugorski M.: Wykrywanie zakażeń wirusem zapalenia tętnic w nasieniu metodą cytometrii przepływowej. *Medycyna Wet.* 54, 1988, 626–628.
- Cygan Z.: Tężec u koni. *Medycyna Wet.* 52, 1996, 78–80.
- Dietz O., Wiesner E. (red.): *Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1982.
- Golnik W., Pawęska J., Dzik W.: Ogier potencjalnym źródłem zakażenia wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 47, 1991, 456–461.
- Golnik W., Pawęska J., Dzik W.: Badanie dynamiki zakażeń wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 48, 1999, 52–54.
- Golnik W., Cierpisz J.: Próby użytkowania ogierów czołowych zakażonych spontanicznie wirusem zapalenia tętnic koni. *medycyna Wet.* 50, 1994, 482–483.
- Kita J.: Ociągłości chorób zakaźnych czyli dawne i nowe epidemie – epizootie. *Medycyna Wet.* 50, 1994, 529–533.
- Kita J.: Postęp w zapobieganiu influencji koni. *Medycyna Wet.* 51, 1995, 194–197.
- Kita J.: patogeneza i mechanizmy obronne w zakażeniu wirusem influenzy A (grypy). *Medycyna Wet.* 52, 1996, 359–365.
- Michalska Z., Golnik W.: Zmiany morfologiczne u płodów poronionych w wyniku zakażenia wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 48, 1992, 270–272.
- Michalska Z., Golnik W.: Wirusowe zapalenie tętnic koni u źrebiąt. *Medycyna Wet.* 49, 1993, 15–17.
- Molenda J.: Zakaźne zapalenie macicy u klaczy. *Medycyna Wet.* 49, 1993, 167–170.
- Pawęska J., Golnik W., Dzik W., Staroniewicz Z.: Ocena skuteczności szczepień interwencyjnych w przebiegu enzootii wirusowego ronienia klaczy. *Medycyna Wet.* 47, 1991, 154–156.
- Truszczyński M., Wiśniewski E.: Osiągnięcia w immunoprofilaktyce żołądów. *Medycyna Wet.* 51, 1995, 10–12.
- Wintzer H.J. (red.): *Equine Diseases*. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1986.
- Zaleska M., Anusz K., Kita J.: Testy HJ, ELISA, SHR i odporności komórkowej w ocenie szczepień przeciw grypie koni. *Medycyna Wet.* 52, 1996, 769–772.

CHOROBY PSÓW

Nosówka psów

(łac. *febris catarrhalis infectiosa canum; febris catarrhalis et nervosa canum*, ang. *canine distemper*)

Nosówka jest wysoce zaraźliwą, ogólnoustrojową, gorączkową chorobą wirusową psów, przebiegającą z objawami nieżyty błon śluzowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego, którym towarzyszą komplikacje neurologiczne i wtórne zakażenia układu oddechowego.

ETIOLOGIA. Nosówka wywoływana jest przez wirus nosówki psów — *canine distemper virus* (CDV), z rodzaju *Morbillivirus*, rodziny *Paramyxoviridae*. Wirion tego wirusa zawiera jednoniciowy RNA i otoczony jest otoczką lipoproteidową. Jednym z elementów strukturalnych otoczki jest hemaglutynina, która indukuje w zakażonym organizmie pojawianie się przeciwciał neutralizujących. Wirus nosówki psów występuje w postaci jednego serotypu, w obrębie którego poszczególne izolaty różnią się stopniem zjadliwości i zróżnicowaną predylekcją do tkanek. Niektóre szczepy np. cechują się większym tropizmem do komórek nerwowych. W odczynach serologicznych wykazuje on ścisłe pokrewieństwo antygenowe z wirusami odry, pomoru bydła, pomoru małych przeżuwaczy, nosówki fok i delfinów oraz *morbillivirus* koni. Wirus jest wrażliwy na rozpuszczalniki organiczne, większość środków dezynfekcyjnych, pH poza przedziałem 4,5–9,0 i warunki środowiska zewnętrznego. Szybko traci żywotność pod wpływem wysychania i promieniowania UV. Temperatura 50–60°C inaktywuje go w przeciągu 30 minut.

EPIZOOTIOLOGIA. Nosówka występuje na całym świecie. Na chorobę zapadają psowate (pies dingo, szakal, kojot, lis, wilk), łasicowate (norka, łasica, fretka, wydra, kuna, gronostaj, skunks, borsuk) oraz szopowate (szop, czerwona panda, ostronos). Ostatnio notowano zachorowania wśród gepardów, tygrysów, lwów. Bardzo podobny wirus pod względem właściwości antygenowych i biologicznych izolowany jest również z ostro przebiegających przypadków chorobowych u fok i delfinów.

Źródłem wirusa jest zakażone wrażliwe zwierzę, w warunkach miejskich pies. Choroba szerzy się głównie drogą kropelkową, przez aerozol wydzielin układu oddechowego zwierzęcia, będącego w pierwszej fazie zakażenia. Do infekcji dochodzi również przez kontakt bezpośredni i za pośrednictwem zakażonej karmy i przedmiotów. Zakaźny wirus, choć w dużo mniejszych ilościach, wydalany jest ze wszystkimi wydzielinami i wydalaminami, w tym ze

śliną i moczem. Niektóre zakażone psy mogą być siewcami przez 60–90 dni. Najwrażliwsze są szczenięta w wieku 3–6 miesięcy po utracie przeciwciał matczynych. Około 25-75% psów przechorowuje nosówkę subklinicznie. U psów dorosłych szczepionych nieregularnie poziom swoistych przeciwciał obniża się tak znacznie, że w stanach stresu lub immunosupresji może dochodzić do infekcji i choroby.

PATOGENEZA. Bramą wejścia jest nabłonek układu oddechowego, z którego zarazek przenika do układu limfatycznego, gdzie replikuje przez pierwszych 4–6 dni. Wynikiem proliferacji wirusowej jest skok gorączki i limfopenia. Następnie 8–9. dnia od początku infekcji dochodzi do wiremii i zakażenia wszystkich komórek nabłonkowych układu oddechowego, przewodu pokarmowego, układu moczowo-płciowego, ośrodkowego układu nerwowego, skóry oraz gruczołów wydzielania wewnętrznego i zewnętrznego. U zwierząt z wysokim poziomem odporności wirus eliminowany jest z organizmu przed upływem 14 dni. Natomiast u zwierząt z niskim poziomem odporności dochodzi do replikacji wirusa w zajętych narządach i pojawiania się z ich strony odpowiednich objawów klinicznych. Skutki wniknięcia wirusa do ośrodkowego układu nerwowego zależą od wieku zwierzęcia, jego statusu immunologicznego i od właściwości nerurotropowych i immunosupresyjnych zakażającego szczepu zarazka. U szczeniąt wirus może wywoływać martwicę neuronów z ostrymi objawami zapalenia mózgu. U zwierząt starszych i odporniejszych dochodzi do nieropnego zapalenia mózgu i opon mózgowych z demielinizacją włókien nerwowych. Zmiany te przy dłuższym trwaniu choroby są podstawą rozwinięcia się przewlekłego procesu zapalnego mózgu i opon mózgowych.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji trwa od 3 do 7 dni. Typowa, ostra postać choroby zaczyna się jedno- lub dwudniową gorączką w granicach 39,5–41°C. Równocześnie we krwi występuje leukopenia, a zwłaszcza limfopenia. Objawy te zazwyczaj przechodzą nie zauważone. Pierwsza faza gorączki ustępuje na kilka dni, po czym pojawia się druga, trwająca tydzień lub dłużej. W drugiej fazie gorączki występuje zapalenie nosa i spojówek, którym towarzyszy osowienie, surowiczo-śluzowy wyciek z nosa, oczu i brak apetytu. W postaci oddechowej rozwija się nieżytowe zapalenie krtani, oskrzeli i bronchopneumonia. Pojawia się kaszel. Osłuchiwaniem stwierdza się zaostrzony szmer oskrzelowy, a badaniem radiologicznym zmiany śródmiąższowego zapalenia płuc. Bardzo charakterystycznym objawem związanym z zapaleniem krtani jest to, że zwierzęta zachowują się tak, jakby coś utkwiło im w gardle.

W postaci żołądkowo-jelitowej dochodzi do zapalenia gardła, migdałków i nieżyty żołądka i jelit. Widoczna jest depresja, występują wymioty, biegunka i bolesne parcie na stolec. W wyniku dużej utraty płynów i braku pragnienia

szybko dochodzi do odwodnienia i wyniszczenia. Po dołączeniu się wtórnych infekcji bakteryjnych następuje skok gorączki, z niezytu błon śluzowych rozwija się zapalenie o charakterze śluzowo-ropnym i wszystkie opisane objawy ulegają zaostrzeniu.

Choroba może przebiegać w formie łagodnej, przypominającej zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli. Obserwuje się wówczas apatię, utratę apetytu, gorączkę, obustronny surowiczy wypływ z oczu i nosa, kaszel i duszność.

Znaczny odsetek przypadków ma przebieg bezobjawowy. Następstwem przebiecia zakażenia objawowego lub bezobjawowego może być suche zapalenie rogówki i spojówki lub utrata węchu. Zapalenie nerwu wzrokowego charakteryzuje się nagłą utratą wzroku i rozszerzeniem źrenic. Zakażenie szceniąt w okresie przed pojawieniem się zębów stałych może powodować trwałe uszkodzenie szkliwa i zmianę jego zabarwienia na brązowe. Niektóre szczepy wirusa wywołują krostkowe zapalenie skóry brzucha, natomiast inne powodują nadmierne rogowacenie opuszek palcowych i nabłonka lusterka nosa.

Druga postać zmian skórnych, określana mianem choroba twardej łapy (*hardpad disease*), przebiega dość często z objawami neurologicznymi. Rozwijają się one równolegle i towarzyszą innym objawom nosówki lub następują w 1–3. tygodniu po uogólnieniu się choroby. Niekiedy występują po zakażeniu subklinicznym i nie są poprzedzane żadnymi innymi objawami. W przypadku szczepów atakujących istotę szarą ośrodkowego układu nerwowego objawy ze strony centralnego systemu przebiegają ostrzej i obejmują: miejscowe kurcze mięśni lub grup mięśni takich jak mięśnie kończyn i mięśnie twarzowe, konwulsje charakteryzujące się ślinotokiem i żującymi ruchami zuchwy (kłapanie). Skurcze miokloniczne mogą występować jako jedyny objaw nerwowy. Rytmiczne skurcze występują również podczas snu. Zmiany w substancji białej atakowanej przez inne szczepy wirusa rozwijają się wolniej i objawiają się drżeniem mięśni, niedowładami i porażeniami, często zaczynają się ataksją tylnych kończyn z tendencją do niedowładów i porażen wstępujących. Sztywność karku i przeczulica dotykowa towarzyszy zapaleniu opon mózgowych i zajęciu tak istoty szarej, jak i białej. U szceniąt zakażonych śródmaciczo pojawiają się w ciągu pierwszych 4–6 tygodni życia objawy nerwowe, a u tych, które przeżyją rozwijają się zaburzenia na tle niedoborów immunologicznych. Wraz z upływem czasu napady chorobowe stają się coraz częstsze i ostrzejsze, psy mogą upadać na bok i wykonywać ruchy wiosłujące kończynami, dość często występuje mimowolne oddawanie moczu i kału. Przebieg choroby może być łagodny ze słabo zaznaczonymi objawami lub bardzo ciężki z całym zestawem objawów miejscowych oraz ogólnych i śmiertelnością sięgającą 50%. Choroba trwa od dwóch do kilku tygodni i miesięcy. Po wyzdrowieniu psy nabywają długotrwałej i wysokiej odporności na reinfekcję. Dość częstym następstwem choroby są trwale utrzymujące się objawy neurologiczne.

W rzadkich przypadkach u psów, które przekroczyły wiek średni rozwija się postać nosówki zwana zapaleniem mózgu psów starych (*old-dog encephalitis*, ODE). Cechuje się ona ataksją, ruchami przymusowymi (zapieranie się głową o ściany i inne przedmioty stałe, bezustanne i bezcelowe chodzenie) i nieskoordynowanym, nadmiernym zakresem ruchów. Nie obserwuje się objawów konwulsji i skurczów mięśniowych.

Niekiedy w 1–2 tygodnie po szczepieniu preparatami atenuowanymi może wystąpić poszczepienne zapalenie mózgu. Przebiega ono z objawami konwulsji, zmianami w zachowaniu, ślepotą i przeważnie kończy się śmiercią.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Obraz sekcyjny jest mało swoisty i nieproporcjonalnie słabo wyrażony w odniesieniu do stopnia nasilenia objawów klinicznych. U szceniąt zakażonych śródmaciczo lub w pierwszych tygodniach życia stałą zmianą sekcyjną jest zanik grasicy. Hiperkeratoza opuszek palcowych i lusterka nosa stwierdzana jest przeważnie w przypadkach przebiegających z objawami neurologicznymi. U starszych szceniąt, w zależności od zakresu wtórnych zakażeń bakteryjnych obserwuje się śluzowo-ropny wypływ z nosa i oczu, zmiany rozległego płatowego odoskrzelowego zapalenia płuc, zapalenia jelit, zapalenia spojówek, nosa lub ropne krostki na skórze. Węzły chłonne, a zwłaszcza krezkowe mogą być powiększone. Badaniem histopatologicznym stwierdza się zmiany martwicowe w tkance limfatycznej, cytoplazmatyczne i wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w komórkach nabłonka układu oddechowego, moczowego i pokarmowego oraz śródmięzszowe zapalenie płuc. U psów padłych z komplikacjami neurologicznymi stwierdza się zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia. Mikroskopowo cechuje się ono degeneracją neuronów, glejakowatością, zmianami demielinizacyjnymi, okołonaczyniowym naciekiem komórek jednojądrzastych i wewnątrzjądroowymi ciałkami wtrętowymi, występującymi głównie w astrocytach i komórkach gleju.

U psów padłych z objawami ODE (*old-dog encephalitis*) stwierdza się rozległy nacieki limfocytny w ośrodkowym układzie nerwowym, zwyrodnienia neuronów i nieznaczne zmiany demielinizacyjne w pniu mózgu.

ROZPOZNAWANIE. Nosówka powinna być brana pod uwagę w każdym przypadku stanów gorączkowych u szceniąt, zwłaszcza nie szczepionych, w wieku 3–6 miesięcy, po utracie przeciwciał matczyńskich. W większości przypadków rozpoznanie można postawić na podstawie charakterystycznego zespołu objawów klinicznych. Gorączkowy, nieżytowy stan zapalny błon śluzowych, występujący łącznie z następstwami neurologicznymi jest podstawą rozpoznania nosówki. Niemniej jednak zdarzają się przypadki późnego pojawiania się typowych symptomów. Obraz kliniczny może ulegać zmianie po dodatkowym nałożeniu się infekcji pasożytniczych oraz innych

bakteryjnych i wirusowych infekcji. Ponadto w rozpoznaniu różnicowym powinno się uwzględnić parwowirozę, leptospirozę, zakaźne zapalenie wątroby, wściekliznę. Z tych względów każde wstępne rozpoznanie kliniczne powinno być potwierdzone badaniami laboratoryjnymi. Przyżyciowo bada się utrwalone rozmazy histologiczne komórek nabłonka spojówki, migdałków, tchawicy, pochwy, leukocyty i osad moczu, pobrane w pierwszych trzech tygodniach trwania choroby. Pośmiertnie do badania pobiera się próbki płuc, mózgu, migdałków, węzłów chłonnych, śledziony, żołądka, dwunastnicy, pęcherza moczowego. Do wykazania antygeny wirusowego lub ciałek wtretowych stosuje się odczyn immunofluorescencji, testy immunocytochemiczne i badanie histopatologiczne. Ostatnio wprowadzono bardzo czuły test PCR. Izolacji wirusa w diagnostyce rutynowej dokonuje się tylko przy podejrzeniu poszczepiennego zapalenia mózgu. Wykorzystuje się w tym przypadku fakt łatwego namnażania się szczepu szczepionkowego w hodowlach limfocytów, makrofagów lub komórkach nerki psa w przeciwieństwie do szczepów dzikich. Można wykonywać również próbę biologiczną na fretkach, które przeżywają zakażenie szczepem szczepionkowym ulegając serokonwersji. Zakażenie zjadliwym szczepem terenowym jest dla fretki śmiertelne. W późniejszym okresie wzrastające miano przeciwciał i ich wiązanie się z antygenami wirusowymi może być przyczyną wyników fałszywie ujemnych.

Stwierdzenie swoistych dla wirusa nosówki przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym jest definitywnym potwierdzeniem nosówkowego tła toczącego się zapalenia mózgu. Przypadkowe zanieczyszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego krwią obwodową w trakcie pobierania może dawać fałszywie dodatnie wyniki odczynu serologicznego. Podobny błąd w tym badaniu może wystąpić po przełamaniu bariery krew-mózg i przeniknięciu przeciwciał surowicznych do płynu mózgowo-rdzeniowego. Ostatnio opracowano również test ELISA do wykrywania swoistych dla nosówki przeciwciał surowicznych klasy IgM.

POSTĘPOWANIE. Z uwagi na fakt, że chore psy są głównym źródłem wirusa należy je izolować od zdrowych psów przez cały okres choroby i 2–3 tygodnie po klinicznym wyzdrowieniu. W pierwszej fazie trwania choroby można podawać przeciwnosówkowe surowice odpornościowe (np. Canisanin F) lub swoiste frakcje γ -globulinowe. Przeciwciała zawarte w tych preparatach działają tylko w stadium wiremii na wirusa nosówki obecnego w płynach ustrojowych. W następnej fazie rozwoju choroby, gdy wirus umiejscawia się we wnętrzu komórek, prowadzi się leczenie objawowe, zmierzające do ograniczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych, utrzymania równowagi elektrolitowej, podtrzymywania ogólnoustrojowej homeostazy i łagodzenia objawów nerwowych. Terapia obejmuje zazwyczaj stosowanie antybiotyków, płynów elektrolitowych, hydrolizatów białkowych, dodatków karmowych,

środków przeciwgorączkowych, preparatów donosowych, środków przeciwbólowych i przeciwkonwulsyjnych. Psy z objawami ze strony górnych dróg oddechowych umieszcza się w czystych ciepłych pomieszczeniach bez przeciągów. Wycieki zapalne z oczu i nosa powinny być regularnie usuwane, a śluzówki przemywane antyseptykami i pokrywane maściami oftalmologicznymi. Do nosa zapuszcza się krople. Zapalenie płuc jest często komplikowane wtórnymi zakażeniami *Bordetella bronchiseptica*. Antybiotykoterapię tych zakażeń można zacząć podając ampicylinę (20 mg/kg), tetracyklinę (22 mg/kg) lub chloramfenikol (15–25 mg/kg) co 8 godzin przez 7 dni. Przy odwodnieniu wywołanym wymiotami i biegunką należy podawać dożylnie lub podskórnie płyny wieloelektrolitowe (np. płyn Ringera) z dodatkiem 5% glukozy oraz witaminy z grupy B w celu uzupełnienia ich deficytu i nieswoistego pobudzenia apetytu. Leczenie nie jest swoiste, a jego efekty bywają różne. Elementem o podstawowym znaczeniu jest właściwa opieka. Niektóre psy, pomimo intensywnego leczenia, nie zdrowieją.

Leczenie objawów neurologicznych nie jest skuteczne, jednak preparaty o działaniu sedatywnym, przeciwskurczowym i glikokortykoidy zmniejszają natężenie tych objawów. Preparaty przeciwdrgawkowe zalecane są już w pierwszych dniach trwania choroby, przed pojawieniem się objawów neurologicznych. Można zaaplikować phenobarbital w dawce 2,2 mg/kg dwa razy dziennie lub primidon (Mizodin) w dawce 10–30 mg/kg doustnie raz dziennie. W przypadkach rozwinięcia się padaczki leki przeciwdrgawkowe stosuje się do końca życia psa. Złagodzenie niedowładów i porażeń uzyskuje się czasami za pomocą galantaminy (Nivalin) podawanej co drugi dzień w dawce od 1 do 5 mg na psa. Przy wystąpieniu porażeń zaleca się opróżnianie pęcherza przez kateter i przewracanie zwierzęcia z boku na bok celem uniknięcia odleżyn. Deksametazon w dawkach 1–2 mg/kg stosuje się jednorazowo przy ogólnych objawach zapalenia mózgu, natomiast przy zapaleniu nerwu wzrokowego dawkę zmniejsza się do 0,1–0,2 mg/kg i podaje przez 3–5 dni.

Dożylnie podanie monowalentnej, żywej atenuowanej szczepionki, bezpośrednio przed ekspozycją i w ciągu pierwszych 4 dni po zakażeniu chroni psy przed zachorowaniem. Szczepionki skojarzone, zawierające CAV-1 (*canine adenovirus 1*), leptospiry i parwowirusy mogą wywołać reakcje alergiczne i nie powinny być stosowane.

Zapobieganie. Szczenięta szczepi się żywą, atenuowaną szczepionką. Immunizacja jest skuteczna, jeżeli w surowicy szceniąt nie ma już przeciwciał matczynych. Czas pierwszego szczepienia szceniąt może być dokładnie ustalony na podstawie znajomości miana swoistych przeciwciał w surowicy ciężarnej suki w dniu porodu. Miano przeciwciał w surowicy szceniąt stanowi 77% poziomu przeciwciał matczynych. Zmniejsza się ono o 50% co 8,4 dnia. Rutynowo szczepienia zaczyna się w wieku około 6 tygodni i kontynuuje w 2–4-tygodniowych odstępach do 16. tygodnia życia. Nie zaleca się

stosowania szczepionek żywych u szczeniąt poniżej 4. tygodnia życia, jeżeli nie otrzymały one siary. Wśród licznych szczepionek dostępnych na naszym rynku są również polskie preparaty z serii Canivac. Niektóre zagraniczne koncerny przemysłu bioweterynaryjnego oferują szczepionki ze zwiększoną ilością antygeny wirusowego do stosowania w 6–7. tygodniu życia szczeniąt, u których utrzymuje się jeszcze pewien poziom przeciwciał matczynych. Stan podgorączkowy, już rzędu 39,8°C, w momencie szczepienia może obniżać jego skuteczność. Zalecane jest coroczne powtarzanie szczepień. Wirus w szczepionkach liofilizowanych jest stabilny przez 16 miesięcy w temperaturze 0–4°C, 7 tygodni w temperaturze 20°C i tylko 7 dni w temperaturze 47°C. Rozpuszczona szczepionka jest zdatna do użycia przez 3 dni w temperaturze 4°C i 24 godziny w 20°C. Dzikie, wrażliwe na nosówkę zwierzęta w ogrodach zoologicznych, takie jak rude pandy i czarnostope fretki, powinno szczepić się preparatami inaktywowanymi.

Zakaźne zapalenie wątroby u psów

(pol. syn. **choroba Rubartha**, łac. *hepatitis contagiosa canis*, ang. *infectious canine hepatitis*; *Rubarth's disease*)

Zakaźne zapalenie wątroby jest wirusową chorobą psów, przebiegającą z fazą wirerii i cechującą się zmiennym zestawem objawów klinicznych począwszy od lekkiej gorączki i leukopenii do lżejszych lub cięższych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, z osowieniem i przedłużonym czasem krzepnięcia krwi.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym choroby Rubartha jest bezotoczkowy adenowirus — *Canine adenovirus* typu 1 (CAV-1), którego materiałem genetycznym jest DNA. Zarazek spokrewniony jest antygenowo z jednym z czynników etiologicznych zakaźnego zapalenia tchawicy i oskrzeli — adenowirusem CAV-2. CAV-1 jest odporny na działanie rozpuszczalników organicznych i czynników środowiska zewnętrznego, w którym przeżywa od kilku tygodni do kilku miesięcy. Temperatura 60°C niszczy go w ciągu 3–6 minut. Wrażliwy jest na działanie promieniowania UV oraz środowiska kwaśnego i zasadowego poza przedziałem pH 6,0–8,5. Spośród środków dezynfekcyjnych skutecznie w stosunku do wirusa CAV-1 działają 1–3% podchloryn sodu i 2% roztwór sody kaustycznej.

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba występuje we wszystkich krajach, ze zmiennym nasileniem w różnych regionach świata. Zarazek jest patogenny dla psów, lisów, wilków, kojotów, skunksów i niedźwiedzi. Powszechne są zakażenia bezobjawowe. Podatność na zakażenie i możliwość rozwinięcia się klinicznej formy choroby dotyczy zwierząt w każdym wieku. Niemniej jednak najbardziej wrażliwe są szczenięta do 2. tygodnia życia. Zakażenie w tym

okresie przebiega nadostro z nagłymi padnięciami i wskaźnikiem śmiertelności sięgającym 100%. Zwierzęta starsze są mniej wrażliwe. Źródłem wirusa są psy tak z kliniczną, jak i z bezobjawową postacią zakażenia oraz ozdrowieńcy. W pierwszej fazie choroby, niezależnie od jej postaci klinicznej, wirus obecny jest we wszystkich wydzielinach i wydalinach ustrojowych. Do transmisji zarazka dochodzi w wyniku kontaktu bezpośredniego i pośredniego drogą alimentarną, najczęściej poprzez mocz, kał i ślinę zakażonych zwierząt. Ozdrowieńcy wydalają wirus wraz z moczem przez co najmniej 6 miesięcy. Zarazek został stwierdzony w ektopasożytach, którym przypisuje się częściową rolę w szerzeniu choroby.

PATOGENEZA. Pierwotnym miejscem namnażania się wirusa są krypty migdałków i kępki Peyera. Stąd wirus przenika do węzłów chłonnych i naczyńmi chłonnymi dociera do krwiobiegu, gdzie inicjowana jest wiremia i zakażenie komórek śródbłonka naczyniowego wszystkich tkanek i narządów wewnętrznych. Wątroba, nerki, śledziona i płuca są narządami docelowymi. Pod wpływem cytotoksycznego działania wirusa dochodzi do rozwoju zmian martwicowych w wątrobie. Efektem infekcji są zaburzenia w krzepnięciu krwi oraz reakcje nadwrażliwości wywołane osadzaniem się kompleksów immunologicznych wirus-przeciwciała. Powszechnie występującymi komplikacjami są chroniczne zmiany w nerkach, zmętnienie rogówki (*blue eye*) i rozsiane wewnątrznacyniowe krzepnięcie krwi (DIC, *disseminated intravascular coagulation*). Zespół ten zaczyna rozwijać się już w okresie wiremii i jest wywołany uszkodzeniem śródbłonka naczyniowego oraz aktywacją mechanizmów krzepnięcia. Upośledzona zdolność wątroby do syntezy i usuwania uczynnionych czynników krzepnięcia w połączeniu z ich zwiększonym zużyciem prowadzi do wybroczynowości i krwawień.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji wynosi 2–9 dni. Pierwszym objawem jest gorączka około 40–41°C, która trwa 1–5 dni. Zazwyczaj ustępuje po 1–2 dniach i niektóre zakażone psy powracają do zdrowia. U pozostałych zakażonych zwierząt następuje drugi skok gorączki i rozwijają się bardziej wyraźne objawy. Tętno i oddechy ulegają przyspieszeniu. Obserwuje się takie objawy ogólne jak apatia, brak apetytu i zwiększone pragnienie. W pewnym odsetku przypadków stwierdza się dodatkowo zapalenie spojówek, światłowstręt, surowiczy wpływ z oczu i nosa. Błona śluzowa jamy gębowej i migdałki mogą być przekrwione oraz pokryte wybroczynami. Dość regularnie występującym objawem jest tkliwość lub bolesność palpacyjna jamy brzusznej, szczególnie w okolicy wątroby, która jest powiększona. Takie psy wykazują niechęć do ruchu i popiskują. Niekiedy występuje tachykardia o niewspółmiernie dużym natężeniu do wysokości gorączki. Na skórze brzucha mogą pojawić się wybroczyny. Zwierzęta wymiotują i mają biegunkę. Uogól-

nionemu powiększeniu węzłów chłonnych w okolicy szyi towarzyszy obrzęk tkanki podskórnej w okolicy głowy i tułowia.

Czas krzepnięcia krwi jest wydłużony i zależy od natężenia objawów chorobowych. W toku choroby może dochodzić do samoistnego tworzenia się wybroczyn, krwiaków i trudnych do zatamowania krwotoków z dziąseł po wypadnięciu zębów trzonowych. Pomimo to, dochodzi do rozszarpanego występowania wewnątrznacyniowych skrzepów. Objawy nerwowe obserwuje się u psów bardzo rzadko. Jedynie przy ciężkim przebiegu mogą wystąpić skurcze toniczno-kloniczne, depresja i terminalna śpiączka, a podczas sekcji dość powszechnie stwierdza się wybroczyny w pniu mózgu.

Wraz ze wzrostem ciepłoty wewnętrznej ciała pojawia się leukopenia, która utrzymuje się przez cały okres trwania gorączki. Liczba leukocytów obniża się do 2000 w 1 μ l krwi lub jeszcze niżej. Dotyczy to głównie neutrofilii. Przy nie powikłanym przebiegu, w momencie początku powrotu do zdrowia neutrofilii towarzyszy limfocytoza. Stopień nasilenia leukopenii jest proporcjonalny do ostrości objawów chorobowych. W przypadkach gdy gorączka trwa krótko, leukopenia staje się jedynym uchwytym objawem klinicznym, natomiast gdy utrzymuje się powyżej 1 dnia, wówczas rozwija się typowa choroba o ostrym przebiegu. Badaniem moczu stwierdza się obecność białka i bilirubiny. W trakcie rozwoju choroby obniża się stopniowo poziom cukru tak, że w końcowej fazie jej trwania może dojść do znacznej hipoglikemii. Aktywność enzymów wątrobowych w surowicy krwi rośnie przez 14 pierwszych dni trwania infekcji, następnie waha się w zależności od rozległości zmian wątrobowych.

Choroba może przebiegać łagodnie lub bezobjawowo z 1–2-dniową gorączką i krótkotrwałą leukopenią, może też przybierać postać ostrą, trwającą od 4 do 7 dni, która kończy się jednak wyzdrowieniem. W postaci nadostrej, występującej zazwyczaj po wtargnięciu wirusa do całkowicie wrażliwej populacji, obserwuje się nagłe zejścia śmiertelne w 3–6 dni od pojawienia się gorączki.

Po 1–3 tygodniach od ustąpienia ostrych objawów choroby, u 5–10% ozdowieńców pojawia się zmętnienie rogówki, które zanika samoistnie. Rozwijającym się zmianom w rogówce może towarzyszyć ból, który ustępuje po jej zupełnym zmętnieniu. W przypadkach o łagodnym przebiegu zmętnienie rogówki może być jedynym objawem. Przechorowanie pozostawia długo trwającą odporność.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Sekcyjnie stwierdza się wybroczynowość pod błoną surowiczą żołądka, w węzłach chłonnych, grasicy, trzustce i w tkance podskórnej. Na skutek zmian martwicowych w wątrobie przybiera ona barwę żółto-brązową lub ciemnoczerwoną, jest normalnych rozmiarów, lecz obrzmiała. Typową dla tej choroby zmianą jest bardzo wyraźnie zaznaczony obrzęk i zgrubienie ścian woreczka żółciowego. Niejedno-

krotnie jest on pokryty delikatnym nalotem włóknikowym. Śledziona, węzły chłonne i migdałki są powiększone. Dość często grasicca i trzustka są znacznie obrzękłe i mają wygląd galaretowaty. W korze przekrwionych nerek mogą występować szarobiałe ogniska. Histopatologicznie stwierdza się wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w komórkach wątroby, nerek i układu siateczkowo-śródbłonkowego

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne nie tworzą charakterystycznego obrazu. Niemniej jednak zaburzenia żołądkowo-jelitowe z zachowanym pragnieniem u nie szczepionych szceniąt, przebiegające z silnym osowieniem, leukopenią, trombocytopenią i przedłużonym czasem krwawienia mogą nasuwać podejrzenie tej choroby. Przyżyciowo rozpoznanie można potwierdzić przez izolację wirusa z wycieku z nosa, krwi w okresie gorączkowym i moczu. Wątroba nie jest dobrym materiałem do badań wirusologicznych ze względu na zawartość arginazy, hamującej replikację kwasu nukleinowego wirusa. Pośmiertnie można wykrywać antygeny wirusa odczynem immunofluorescencji lub wykazać charakterystyczne wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w histopatologicznych skrawkach tkanek wątroby i nerek. Czterokrotny skok miana przeciwciał neutralizujących w badaniu serologicznym pary surowic jest również potwierdzeniem przebycia zakaźnego zapalenia wątroby. Do badań serologicznych używa się odczynu immunodyszufuzji i testu ELISA.

POSTĘPOWANIE. U psów z ciężkim przebiegiem choroby, podczas której funkcja wątroby jest znacznie upośledzona, transfuzja krwi uzupełniająca czynniki krzepnięcia i płytki krwi może okazać się konieczna. Zalecane jest dożylnie podawanie płynów wieloelektrolitowych, takich jak np. płyn Ringera, nie tylko po to, żeby wyrównać straty płynów wywołane wymiotami i biegunką, ale również w celu obniżenia temperatury ciała. W przypadkach wystąpienia śpiączki wywołanej stanem hipoglikemii radzi się podawać dożylnie 50% roztwór glukozy w dawce 0,5 ml/kg w ciągu 5 minut. Podtrzymanie odpowiedniego poziomu glukozy wymaga kontynuowania wlewów w ilości 0,5–0,9 g/kg/godz. Należy również dążyć do obniżenia wysokiego poziomu amoniaku we krwi, wynikającego z uszkodzenia funkcji nerek. Osiąga się to poprzez dietę niskobiałkową, doodbytnicze wlewy oczyszczające i zakwaszające środowisko jelita grubego (redukcja rozpadu białkowego w jelitach, którego produktem jest amoniak). Dodatkowo wskazane jest parenteralne lub doustne podawanie preparatów potasowych i witaminy C w celu zmniejszenia wtórnej resorpcji amoniaku w nerkach. Stosowane są też antybiotyki o szerokim spektrum działania. Tetracykliny podawane w okresie rozwoju zębów powodują ich przebarwienie, dlatego też nie powinno się podawać tych antybiotyków przed pojawieniem się zębów stałych. Przejściowe zmętnienie rogówki, które obserwuje się w trakcie choroby lub po

szczepieniu atenuowanymi szczepionkami zawierającymi wirus CAV-1 nie wymaga leczenia. Niemniej jednak maści oftalmologiczne z atropiną łagodzą ból wywołany skurczem ciała rzęskowego, który może towarzyszyć tym zmianom. W trakcie utrzymywania się i leczenia zmian na rogówce psy należy chronić przed jasnym światłem. Kortykosterydy są przeciwwskazane w leczeniu zmian rogówkowych.

Zapobieganie. Psy, które przechorowały tę chorobę tak w formie bezobjawowej, jak i klinicznej nabywają odporności na powtórne zakażenie, trwające całe życie. Odporne na zakażenie suki przekazują swoiste przeciwciała już w okresie płodowym przez łożysko, a następnie po porodzie wraz z siarą. U takich szczeniąt poziom swoistych przeciwciał koreluje z poziomem przeciwciał surowicznych u suk. Przeciwciała matczyne od suk immunizowanych decydują o terminie czynnej immunizacji szczeniąt. Szczepienie szczeniąt jest skuteczne w momencie, gdy miano przeciwciał spadnie do poziomu poniżej 1:100. Ponieważ okres półtrwania przeciwciał swoistych dla wirusa choroby Rubartha wynosi 8,6 dnia, odpowiednio niski ich poziom może już występować nawet u 5–7-tygodniowych szczeniąt. Niemniej jednak miana nie mające negatywnego wpływu na immunizację występują u wszystkich szczeniąt około 14–16. tygodnia życia.

Dostępne szczepionki przeciwko tej chorobie są zazwyczaj preparatami skojarzonymi, zawierającymi także antygeny wirusa nosówki i parwowirusy. Po szczepieniu szczepionką atenuowaną, u niektórych psów występuje przejściowe zmętnienie rogówki, a wirus wydalany jest z moczem. Obecnie dostępne są szczepionki zawierające wirus CAV-2, który chroniąc psy przed infekcjami CAV-1 i CAV-2, nie wywołuje zmętnienia rogówki i nie jest wydalany z moczem. Szczepionka z CAV-2 podana nieodpowiednio (np. dożylnie) może wywołać przemijający kaszel i powiększenie migdałków. Zaleca się co najmniej dwie iniekcje szczepionki w odstępie 3–4 tygodni w 8–10. i 12–14. tygodniu życia, a następnie coroczne doszczepianie psów.

Wścieklizna

(łac. *lyssa*, ang. *rabies*)

Wścieklizna jest ostro przebiegającym, nieropnym zapaleniem istoty szarej mózgu i rdzenia, występującym u wszystkich zwierząt stałocieplnych i człowieka. W obrazie klinicznym choroby dominują objawy podniecenia i porażenia. Większość przypadków kończy się śmiercią.

ETIOLOGIA. Wściekliznę wywołuje neurotropowy wirus wścieklizny, należący do rodziny *Rhabdoviridae* i rodzaju *Lyssavirus*, który obejmuje również tzw. wirusy wściekliznopodobne. Szczepy wściekliznopodobne różnią się od klasycznego wirusa wścieklizny budową antygenową i epidemiologią powodowanych zakażeń, niemniej jednak wywołują również śmiertelnie przebiegającą chorobę o bardzo zbliżonych objawach. Na podstawie analizy struktury antygenowej i genetycznej w rodzaju *Lyssavirus* wyróżnia się 5 serotypów i 7 genotypów:

- 1) serotyp 1 genotyp 1 — szczepy wirusa wścieklizny klasycznej,
- 2) serotyp 2 genotyp 2 — szczepy wściekliznopodobne z prototypowym wirusem *Lagos*,
- 3) serotyp 3 genotyp 3 — szczepy wściekliznopodobne z prototypowym wirusem *Mokola*,
- 4) serotyp 4 genotyp 4 — szczepy wściekliznopodobne z prototypowym wirusem *Duvenhage*,
- 5) serotyp 5 genotyp 5 — szczepy wściekliznopodobne izolowane od nietoperzy w Europie (EBL 1, *european bat lyssavirus* 1),
- 6) serotyp 5 genotyp 6 — szczepy wściekliznopodobne izolowane od nietoperzy w Europie (EBL 2, *european bat lyssavirus* 2),
- 7) genotyp 7 — szczepy wściekliznopodobne izolowane od nietoperzy owocożernych i owadożernych w Australii.

Wirion wirusa klasycznej wścieklizny ma kształt pocisku karabinowego, średnicę 75 nm i długość 100–300 nm. Nukleokapsyd wirusa wścieklizny zawiera RNA i ściśle z nim związane trzy białka: N — nukleoproteinę, L — RNA-zależną polimerazę RNA, M — fosfoproteinę. Nukleokapsyd otoczony jest podwójną otoczką białkową (M2 — *matrix*), w której osadzona jest glikoproteina G odpowiedzialna za indukcję przeciwciał neutralizujących w zakażonym organizmie. Tak jak inne wirusy z otoczką, wirus wścieklizny wrażliwy jest na kwasy, rozpuszczalniki organiczne i detergenty. Promienowanie UV i temperatura 55°C niszczą go w przeciągu kilku minut. W gnijących zwłokach wirus zachowuje zakaźność przez kilka tygodni.

EPIZOOTIOLOGIA. Prawie wszystkie zejścia śmiertelne człowieka z powodu wścieklizny występują w krajach tropikalnych, gdzie zamieszkuje 75% ludności świata. W rejonach tych dominuje wścieklizna psów. W strefie

klimatu umiarkowanego wścieklizna występuje głównie u zwierząt wolno żyjących. Antarktyka i Oceania, Japonia oraz niektóre izolowane obszary geograficzne, jak na przykład Szwecja, wolne są od wścieklizny. Wielka Brytania pozostawała krajem wolnym od wścieklizny do 7 czerwca 1996 roku, kiedy to rozpoznano wściekliznę u nietoperza w porcie Newhaven w południowej Anglii. W 1996 roku zdiagnozowano wściekliznę u nietoperzy w Australii, która uchodziła dotąd za kontynent wolny od wścieklizny.

W większości krajów świata wścieklizna występuje endemicznie. Według raportów Światowej Organizacji Zdrowia — World Health Organization (WHO) jej rezerwuarem w Europie są zwierzęta wolno żyjące, wśród nich rudy lis zajmuje pierwsze miejsce. Głównym rezerwuarem wścieklizny w Ameryce Północnej jest szop. Nietoperze wampiry są istotnym rezerwuarem zarazka w Centralnej i Południowej Ameryce, gdzie stanowią źródło zakażenia dla miejscowych krów. W krajach takich jak Turcja i Indie wścieklizna występuje głównie u psów. Jak podają statystyki WHO, 86–90% zachorowań człowieka na wściekliznę jest wynikiem transmisji tego wirusa od psów. W Polsce w okresie ostatniego piętnastolecia zarejestrowano ponad 23 000 przypadków wścieklizny. Z tego 18,5% dotyczyło zwierząt domowych, a 81,5% zwierząt wolno żyjących. Najwyższą w tym okresie liczbę przypadków wścieklizny (3084) zanotowano w roku 1992. Ze zwierząt domowych najwyższy odsetek stwierdzono u kota — 6,8%, bydła — 6,5% i psa — 4,8%. Ze zwierząt wolno żyjących 67,4% dotyczyło lisa rudego, 6,5% jenota, 3,0% sarny, 2,4% kuny, 0,83% borsuka. Pojedyncze przypadki wścieklizny zarejestrowano u dzika, jeża, łasicy, szczura wodnego, szczura lądowego, wiewiórki, wilka i zająca.

Dane epizootologiczne wskazują, że kot może stwarzać duże zagrożenie dla człowieka, bowiem żyje w jego bliskim otoczeniu. Wysoki wskaźnik zachorowań zanotowano u bydła. Jednakże bydło stanowi ślepe ogniwo w łańcuchu transmisji wścieklizny. Zarówno kot, jak i bydło powinny być poddawane szczepieniom profilaktycznym. Pies jest trzecim pod względem częstotliwości występowania wścieklizny gatunkiem. Ogromny wpływ na taką właśnie sytuację mają obowiązkowe szczepienia psów przeciwko wściekliznie.

Źródłem zakażenia są chore zwierzęta, głównie psy, dzikie zwierzęta mięsożerne i nietoperze. Zakażenie w warunkach naturalnych przenosi się prawie wyłącznie przez pokąsanie i wprowadzenie śliny zawierającej wirusa do skóry, mięśni lub błon śluzowych. Możliwe jest również zakażenie poprzez przypadkowe dostanie się śliny z wirusem do ran i innych uszkodzeń skóry. Ponadto istnieje prawdopodobieństwo zakażenia alimentarnego, aerogenego (wchłanianie aerozolu wirusa w laboratoriach i odchodów nietoperzy w jaskiniach), jatrogenego (przeszczepy rogówki u ludzi) i śródmacicznego u nietoperzy i skunksów.

PATOGENEZA. W toku rozwoju zakażenia nie dochodzi do wirerii. Po wnikięciu do rany lub błony śluzowej, wirus replikuje w miocytach od kilku tygodni do kilku miesięcy, następnie wiąże się z lokalnymi zakończeniami nerwowymi i wędruje obwodowymi włóknami nerwowymi do rdzenia kręgowego i do mózgu. Tam replikuje się, tworząc cytoplazmatyczne skupienia w neuronach (ciałka Negriego), potem drogą zstępującą poprzez włókna nerwów obwodowych przenika do ślinianek, kubków smakowych, rogówki, skóry i innych narządów. Jeżeli wirus obecny jest w gruczołach ślinowych, to równocześnie można wykryć go w tkance mózgowej. W przypadku zakażenia aerogennego miejscami pozanerwowego namnażania się wirusa są komórki nabłonka ślinianek i płuc. Wirus uwalniany jest z zakończeń nerwowych na 2 do 5 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych. Zarejestrowano jednak przypadki jego obecności w ślinie zakażonych zwierząt już na 14 dni przed początkiem klinicznym choroby.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji jest długi. U psów wynosi zwykle 3–8 tygodni, ale choroba może ujawnić się po 12 miesiącach. U bydła okres ten waha się od 20 do 150 dni. Długość okresu inkubacji zależy prawdopodobnie od ilości wirusa wprowadzonego w miejsce ukąszenia. W tym okresie nie dochodzi z reguły do reakcji ze strony układu odpornościowego.

Przebieg kliniczny wścieklizny, szczególnie u psów, dzieli się na trzy fazy: prodromalną (melancholii), podniecenia (szałową) i porażenia. Jest to jednak podział sztuczny, ponieważ obraz kliniczny wścieklizny, na który składają się symptomy pochodzące z ośrodkowego układu nerwowego cechuje się znaczną różnorodnością i zmiennością. Nie wszystkie objawy i stadia choroby pojawiają się u zakażonego zwierzęcia. Dość często trafiają się postaci atypowe. Choroba po rozwinięciu się objawów klinicznych kończy się z reguły śmiercią. Obecnie znane są doniesienia o postaciach bezobjawowych, przewlekłych, a nawet o przypadkach powrotu do zdrowia zakażonych osobników.

W okresie prodromalnym, trwającym od 1 do 3 dni, u wszystkich zwierząt pierwszym objawem jest zmiana w zachowaniu. U psów agresywnych może się to przejawiać tym, że stają się łagodniejsze i łatwe do prowadzenia, natomiast te o usposobieniu zrównoważonym zaczynają zachowywać się nerwowo, wykazują niepokój, ogólnie wzmożoną pobudliwość i mogą nagle kąsać bez powodu. W innych przypadkach obserwuje się nienaturalny stan depresji lub wesołości i lizanie po rękach. Źrenice ulegają rozszerzeniu, dość często nierównomiernemu (anizokoria). Ciężota wewnętrzna ciała może być podwyższona lub utrzymuje się w granicach normy. Chore zwierzęta tracą apetyt i pragnienie, szukają miejsc odosobnionych lub waleśają się bezcelowo. Powszechnym zjawiskiem jest zjadanie przedmiotów niejadalnych, np. słomy, patyków, kamieni. Dość często dochodzi do podrażnienia lub pobudzenia układu moczowo-płciowego, co przejawia się częstym od-

dawaniem moczu, u samców erekcją i wzmożonym popędem płciowym. Po tym okresie choroba przechodzi w stadium podniecenia lub porażenia, które są charakterystyczne dla formy szałowej lub cichej (porażennej).

Forma szałowa jest typowa dla przebiegu wścieklizny. W trakcie jej trwania zwierzęta stają się agresywne i niebezpieczne. Chore psy atakują inne zwierzęta i ludzi, wykazując przy tym nadzwyczajną siłę i sprawność. Ogarnia je rozdrażnienie, są niespokojne i nadmiernie reagują na bodźce słuchowe i wzrokowe. W krótkich odstępach czasu psy wpadają w stan podniecenia, gwałtownie reagują na dotyk, wykazują światłowstręt, warczą i gryzą nieistniejące, urojone przedmioty. Hałas może prowokować je do ataku. Zwierzęta tracą poczucie ostrożności i strachu przed naturalnymi wrogami i człowiekiem. W czasie napadu szału nie odczuwają bólu, przez co może dochodzić do samookaleczeń. Ilustracją tego faktu jest zachowanie się wściekłych psów zamkniętych w klatkach. W napadach szału gryzą druty i pręty klatek, łamiąc sobie zęby, potem zapadają w stan otępienia przed ponownym atakiem. W wyniku porażenia gardła chore zwierzęta nie mogą przełykać wody. Często obserwuje się nadmierne ślinienie. W miarę postępu choroby pogłębiają się objawy braku koordynacji mięśniowej i ośrodkowe. Dochodzi do konwulsji, w trakcie których następuje śmierć lub zejście poprzedzane krótkim okresem porażenia. Na tym etapie rozwoju choroby u zwierząt, które jeszcze nie padły rozwija się faza porażenia. Objawia się ona wysokim lub ochrypłym szczekaniem, porażeniem żuchwy z ewentualnym wypadnięciem języka, niedowładem i porażeniem kończyn tylnych. Choroba w tej formie trwa od 1 do 7 dni. Śmierć jest wynikiem postępującego porażenia.

Forma cicha rozwija się zazwyczaj po 2–4 dniach od wystąpienia pierwszych symptomów. W formie tej faza podniecenia jest bardzo krótka lub wcale nie występuje. Charakterystyczną cechą są wczesne porażenia gardła i żuchwy oraz obfite ślinienie i niemożność połykania. Porażenia funkcji motorycznych inicjowane są w miejscu wniknięcia wirusa do organizmu i rozprzestrzeniają się następnie w obrębie całego ośrodkowego systemu nerwowego. W przypadku pokąsania okolicy twarzowej jako pierwsze mogą rozwinąć się porażenia nerwów czaszkowych. Powszechne jest opadanie żuchwy. Zwierzęta, u których występuje forma cicha nie są agresywne i rzadko próbują ugryźć. Porażenia rozwijają się bardzo szybko na wszystkie części ciała, po czym w ciągu kilku, kilkunastu godzin dochodzi do śpiączki i śmierci. Okres od pojawienia się pierwszych objawów porażenia do śmierci trwa zwykle 10 dni.

U kotów objawy są podobne. Wściekłe osobniki atakują nagle, gryząc i drapiąc z ogromną szybkością i dzikością. Podczas okresów ciszy, to jest pomiędzy napadami szału, obserwuje się drżenia mięśniowe, ślinotok i rozszerzenie źrenic. Niektóre z nich mają skłonność do ucieczek i nieprzerwanego wędrowania aż do zupełnego wyczerpania. W przebiegu postaci cichej

(porażennej) koty mruczą i łaszą się. Dość często forma cicha występuje po atakach szału około 5. dnia trwania objawów klinicznych. Ponieważ wrażliwość kotów na zakażenie wirusem wścieklizny jest bardzo duża, często przebieg choroby jest u nich gwałtowny i szybszy niż u psów. Na skutek bardzo szybko postępujących porażań śmierć następuje zazwyczaj po 3–4 dniach od stwierdzenia pierwszych symptomów. Rzadziej też obserwuje się porażenie gardła i żuchwy, natomiast z dużą regularnością notuje się zmianę wysokości tonu wydawanych odgłosów miauczenia.

Wścieklizna u bydła ma nietypowy przebieg i to powoduje, że często nie jest rozpoznawana. Najczęściej obserwuje się objawy niestrawności, obniżone łaknienie, spadek wydajności mlecznej, atonię żwacza, wzdęcie i zaparcia, a niekiedy biegunkę. W późniejszym okresie występują drgawki grup mięśni, parcie na prostnicę, ślinotok, przeciągłe ryczenie, ziewanie, nienaturalne trzymanie głowy, odsadzenie ogona, chwiejność zadu, porażenia kończyn tylnych, potykanie się. W postaci szałowej, która zdarza się rzadko, zwierzęta napierają na ściany, zapierają się w ziemię i mogą łamać nogi. Ponadto wykazują nadwrażliwość na dźwięk i ruch. Próbuje szarżować na inne zwierzęta i przedmioty, lecz te ataki często nie dochodzą do skutku ze względu na brak koordynacji ruchów. Zwierzęta są podniecone i niespokojne. Przeciągły, ochrypły ryk z krótkimi przerwami może trwać przez cały okres objawów klinicznych aż do śmierci zwierzęcia. Przebieg tej formy jest zazwyczaj gwałtowny i trwa 24–48 godzin. W formie porażennej, która trwa 6–7 dni obserwuje się zataczanie zadem, wiotkość ogona, obniżone czucie, słabość, ślinotok, a niekiedy wypadanie prącia u buhajów.

U owiec choroba przebiega podobnie jak u bydła. Najczęściej występuje niepokój, wzmożony popęd płciowy, ochryple beczenie, porażenia, trudności w poruszaniu się.

U koni występuje niepokój i objawy podobne do morzyskowych. Podobnie jak inne zwierzęta, konie gryzą i kopiają. Stwierdza się u nich drgawki, wpadanie na ściany stajni i napinanie się jak do oddawania moczu. Może też pojawić się nagle kulawizna jednej kończyny, po czym następnego dnia dochodzi do zalegania. Postać cicha przypomina objawami chorobę bornaską.

U świń w przebiegu wścieklizny obserwuje się podniecenie, lękliwość, ochryple chrząkanie, gryzienie ściółki i kołysanie głową. W formie szałowej mogą atakować inne zwierzęta. W formie cichej obserwuje się otępienie, brak koordynacji ruchów i porażenia.

U ptaków wścieklizna występuje bardzo rzadko. Obserwuje się stroszenie piór, niespokojne bezcelowe bieganie, skrzeczenie, niekiedy atakowanie innych zwierząt i człowieka, apatie i porażenia.

Wścieklizna u lisów dzikich przebiega z reguły z pobudzeniem. Zwierzęta nienormalnie wyją, tracą poczucie ostrożności i strachu przed naturalnymi wrogami, podchodzą do zagród i domostw. W fazie pobudzenia wściekle lisy

mogą warczeć i kąsać przechodzących ludzi, zwierzęta, a nawet atakować pojazdy, bydło na pastwiskach i w zagrodach położonych blisko lasu. W miarę postępowania choroby ataki stają się nieskoordynowane, rozwijają się niedowłady i porażenia, wśród których zwierzęta padają. Lisy przechodzące wściekliznę cichą stają się łagodne i tracą naturalny strach przed człowiekiem.

ROZPOZNAWANIE opiera się wywiadzie, sytuacji epizootycznej, objawach klinicznych i badaniach laboratoryjnych. Kliniczne rozpoznanie jest możliwe, lecz niekiedy trudne. Ostatnio przeważają mało charakterystyczne postaci tej choroby, dlatego wściekliznę należy podejrzewać u wszystkich zwierząt stałocieplnych, zachowujących się w nienaturalny sposób. To samo odnosi się do nietoperzy latających w ciągu dnia, odpoczywających na ziemi, atakujących ludzi i zwierzęta i walczących między sobą. W fazie prodromalnej wścieklizna może być pomyłona z innymi chorobami. Rozpoznanie musi być potwierdzone laboratoryjnie.

Diagnostyka laboratoryjna wścieklizny opiera się na badaniu materiału pobieranego przyżyciowo i pośmiertnie. Od człowieka pobiera się przyżyciowo preparaty odciskowe z rogówki oka, komórki mieszków włosowych skóry podbródka lub karku, ślinę i płyn mózgowo-rdzeniowy. Od zwierząt próbki pobiera się pośmiertnie. Do badań przesyła się całą głowę lub mózgowie i ślinianki. Tkanki powinny być transportowane w termosie z lodem. Zalecane są trzy metody: test immunofluorescencji, izolacja wirusa na myszkach (*mouse isolation test*) i badanie histopatologiczne na obecność ciałek Negriego. Wykonanie testu immunofluorescencji w preparatach odciskowych lub skrawkach mrożonych tkanki mózgowej jest możliwe w ciągu 2–4 godzin. Negatywne w teście IF próbki od zwierząt, które pokąsały człowieka są inokulowane domózgowo myszom. W przypadkach pozytywnych objawy chorobowe pojawiają się u myszy pomiędzy 4. a 18. dniem obserwacji, natomiast pomiędzy 7. a 21. dniem dochodzi do padnięć. Mózgi padłych myszy poddaje się testowi IF. Wściekliznę można wykluczyć, jeżeli myszy przeżyją okres 21 dni. Badanie histopatologiczne mózgu jest wykonywane coraz rzadziej ze względu na fałszywie dodatnie wyniki oraz z uwagi na fakt, że tylko u 70–80% zakażonych zwierząt ciałka Negriego są widoczne.

W Polsce funkcjonują dwa laboratoria referencyjne, jedno w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach, drugie w ZHW w Bydgoszczy, w których oprócz rutynowej diagnostyki można wykonać izolację wirusa wścieklizny w hodowli komórek neuroblastomy oraz określić miano przeciwciał dla wirusa wścieklizny metodą RFFIT (*rapid fluorescent focus inhibition test*). Wszystkie laboratoria wykorzystują w rutynowej pracy koniugat zawierający przeciwciała dla białek nukleokapsydu wirusa.

Poza testem immunofluorescencji, do bezpośredniego wykrywania antygenów nukleokapsydu wirusa wścieklizny w mózgowiu opracowano test immunoenzymatyczny (RREID, *rapid rabies enzyme immuno diagnosis*). Próbkę

homogenatu badanego mózgowia wprowadza się do zagłębień mikropłytek, na powierzchni których wyadsorbowana jest gammaglobulina, zawierająca przeciwciała dla antygenów nukleokapsydu wirusa wścieklizny. Jeśli antygeny te znajdowały się w supernatancie, wiążą się one z przeciwciałami na ściankach mikropłytki. Dodanie koniugatu peroksydaza/przeciwciała dla antygenów nukleokapsydowych oraz substratu powoduje wystąpienie reakcji barwnej, której intensywność można ocenić wizualnie lub mierzyć spektrofotometrycznie. Metoda RREID wykrywa 0,8–1,0 ng/ml antygenów nukleokapsydowego wirusa wścieklizny.

Ostatnio w szybkiej diagnostyce wścieklizny znalazły zastosowanie techniki wykrywania kwasu nukleinowego wirusa. Opracowane metody wykrywają konserwatywne sekwencje nukleotydów genomu wirusa, które odpowiedzialne są za kodowanie białka nukleoproteiny (N). Obecnie stosowana jest metoda hybrydyzacji molekularnej kwasów nukleinowych i łańcuchowa reakcja polimerazowa (PCR).

POSTĘPOWANIE. Wścieklizna jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlega obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Programy zwalczania uwzględniają trzy zasadnicze kierunki działania: szybką rzetelną diagnostykę, uodpornianie ludzi eksponowanych na zakażenie i profilaktykę wścieklizny w ekosystemie.

Podziwienie o zakażenie się wścieklizną pada na każdego psa i kota nawet wówczas, gdy można tylko przypuszczać, że zetknęły się ze zwierzętami chorymi lub podejrzanymi o wściekliznę. Należy domniemywać, że zwierzę domowe zostało narażone na zakażenie wówczas, gdy ślina lub tkanka nerwowa potencjalnie wściekłego zwierzęcia mogła mieć bezpośredni kontakt z błonami śluzowymi lub uszkodzeniami skóry. Podziwienie utrzymuje się nawet wtedy, gdy nie ma pewnych dowodów na faktyczne pokąsanie domowego zwierzęcia, a potencjalnie zakażone zwierzę nie jest dostępne do badania.

Po urzędowym stwierdzeniu wścieklizny u psa, wyznacza się na okres 3 miesięcy okręg zagrożony, obejmujący miejscowości, w obrębie których chore zwierzę biegało swobodnie i dodatkowo teren w promieniu 10 km. Jeżeli pies lub kot podejrzan o zakażenie (w ognisku choroby) skaleczył człowieka, wówczas podlega 10-dniowej obserwacji, a po jej zakończeniu, mimo ujemnych wyników, zwierzę podlega zglądzeniu. W okręgu zapowietrzonym i zagrożonym psy powinny być na uwięzi (mogą być wyprowadzane tylko na smyczy i w kagańcach), a koty trzymane w zamknięciu. Bezpańskie psy i koty odławia się i poddaje eutanazji. W ogniskach zapowietrzonych i zagrożonych każde zwierzę domowe pogryzione lub podrapane przez inne zwierzę, u którego stwierdzono wściekliznę lub przez dzikie zwierzę mięsożerne lub nietoperza uważane jest za podejrzan o zakażenie wirusem wścieklizny i fakt ten podlega obowiązkowi zgłoszenia. Takie zwierzęta powinny być zlikwidowane natychmiast. Wyjątkowo, za zgodą wojewódzkiego lekarza

weterynarii, można odstąpić od zabicia psa podejrzanego o zakażenie, pod warunkiem, że będzie on zamknięty i obserwowany przez 3 miesiące. Podejrzane o zakażenie zwierzęta jednokopytne i bydło podlegają obserwacji przez 6 miesięcy, a owce, kozy i świny przez 3 miesiące. Zabrania się leczenia i kierowania do rzeźni zwierząt dotkniętych wścieklizną i podejrzanych o zakażenie (wyjątek — w ciągu 6 dni od ekspozycji; w późniejszym terminie ubój może mieć miejsce dopiero po zakończonej obserwacji). Użytkowanie mleka i jego przetworów od krów dotkniętych wścieklizną jest zabronione.

Na terenach, gdzie wścieklizna występuje enzootycznie psy i inne gatunki zwierząt, które podejrzewane są o wściekliznę na podstawie ich nienormalnego zachowania lub agresywności wobec ludzi i innych zwierząt powinny być izolowane i poddane obserwacji przez 10 dni. Jeżeli 10-dniowy okres obserwacji nie daje pewnych wyników, wydłuża się go do 16 dni. Zwierzę, które przeżyje okres obserwacji uznawane jest za nie zakażone wirusem wścieklizny. Zwierzęta padłe w toku obserwacji poddawane są badaniom laboratoryjnym w celu wykrycia wirusa, jego antygenów lub kwasu nukleinowego. Przeprowadzone u zwierzęcia szczepienia profilaktyczne nie mają wpływu na decyzję dotyczącą postępowania zapobiegawczego (10-dniowa obserwacja).

Zgodnie z obowiązującą ustawą psy podlegają obowiązkowi szczepienia profilaktycznego w terminie 2 miesięcy od dnia ukończenia dwóch miesięcy lub w terminie określonym przez lekarza weterynarii podczas poprzedniego szczepienia. W obrocie jest dużo dobrych szczepionek inaktywowanych, ich wybór należy do lekarza. Większość z nich indukuje odporność trwającą od 24 do 36 miesięcy. Zaleca się uodporniać również koty oraz bydło w okresie przed wyjściem na pastwisko.

Psy nie szczepione przywożone z zagranicy podlegają temu obowiązkowi na przejściu granicznym lub w miejscu utrzymania. Do odkażania pomieszczeń i przedmiotów, z którymi stykały się chore zwierzęta można użyć 1% sody kaustycznej, 3% formaliny, 1% sterinolu lub Virkonu.

Zwalczanie wścieklizny zwierząt wolno żyjących polega na doustnym szczepieniu lisów dzikich szczepionką żywą, atenuowaną, rozrzucającą w lasach w specjalnie przygotowanych przynętach. Od 1993 r. metoda ta stosowana jest z dużym powodzeniem na obszarze 130 000 km² w Polsce. W województwach zachodnich, które zostały objęte tym programem zanotowano wysoce znamienne spadki liczby przypadków wścieklizny u zwierząt domowych i wolno żyjących.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Źródłem choroby dla człowieka są zwierzęta wydzielające wirusa wraz ze śliną. Wrota zakażenia, drogi szerzenia się wirusa wśród ludzi oraz objawy wścieklizny są podobne jak u zwierząt. U osób nie szczepionych choroba przebiega śmiertelnie. Występuje u nich ból głowy, niepokój, nerwowość i przeczulica wokół miejsca pogryzienia. W fazie podniecenia opisane objawy pogłębiają się i dochodzi do

gwałtownych, agresywnych zachowań. Pojawia się ślinienie i wodowstręt wynikający ze spastycznego skurczu gardła podczas prób przełykania płynów. Chorzy umierają wśród objawów konwulsji lub w wyniku postępujących porażeń obejmujących w ostatniej fazie mięśnie oddechowe.

U człowieka, który miał kontakt ze zwierzęciem podejrzanym o wściekliznę i mógł ulec zakażeniu należy w pierwszym rzędzie opatrzyć ranę. Do jej toalety używa się 45–70% alkoholu, 20% mydła lub 1–4% czwartorzędowych zasad amoniowych. Ranę powinno przemywać się pod ciśnieniem. W przypadkach ran głębokich najlepiej w tym celu użyć strzykawek w połączeniu z igłą zakończoną oliwką. W dalszej kolejności należy podać surowicę i szczepionkę. Dość długi okres przebywania zarazka w miejscu jego wniknięcia uzasadnia stosowanie swoistej surowicy odpornościowej wokół tego miejsca. Surowicę odpornościową podaje się z pierwszą dawką szczepionki, z tym, że połowę dawki przeciwciał (20 IU/kg) wstrzykuje się w bezpośrednie sąsiedztwo rany. Najlepszą szczepionką jest obecnie francuski preparat, który zawiera wirusa hodowanego na diploidalnych komórkach ludzkich. U osób nie szczepionych wcześniej podaje się pięć dawek: w dniach 0., 3., 7., 14. i 28. po ekspozycji. W przypadku osób szczepionych profilaktycznie wakcynacja ogranicza się do dwóch dawek wstrzykniętych w dniu 0. i 3. po ekspozycji. Pokąsanie przez psa z objawami choroby poszczepiennej (zakażenie wirusem *fixe*) nie wymaga zapobiegawczego szczepienia ludzi. Różnicowanie wścieklizny ulicznej i poszczepiennej jest możliwe w oparciu o wywiad, dane kliniczne i badania laboratoryjne.

Ludziom z grup wysokiego ryzyka zakażenia się wścieklizną (lekarze weterynarii, pracownicy laboratoriów diagnostycznych, rakarze w schroniskach dla zwierząt itp.) zaleca się szczepienia profilaktyczne.

Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli psów

(łac. *tracheobronchitis infectiosa canis*, ang. *canine infectious tracheobronchitis*; *kennel cough*)

Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli jest wysoce zaraźliwą chorobą zakaźną psów, która przebiega z objawami kaszlu i zaburzeniami układu oddechowego.

ETIOLOGIA. Najczęściej izolowanymi drobnoustrojami z przypadków zakaźnego zapalenia tchawicy i oskrzeli są *Bordetella bronchiseptica*, wirus parainfluenzy — *canine parainfluenza virus* (CPIV), adenowirusy typu 2 — *canine adenovirus-2* (CAV-2) i mikoplazmy (*Mycoplasma cynos*). W procesie chorobowym bierze udział zwykle dwa lub więcej drobnoustrojów.

Bordetella bronchiseptica jest najczęściej izolowanym drobnoustrojem. Kliniczne objawy choroby występują w okresach masywnej kolonizacji tchawicy przez te bakterie. Objawy nasilają się w przypadkach, gdy *B. bronchiseptica* jest czynnikiem wtórnie wnikającym zakażenie wirusowe. Bakteria ta utrzymuje się w dolnych drogach oddechowych psa od 6 do 14 tygodni od momentu zakażenia. Oznacza to, że po ustąpieniu klinicznych objawów choroby, które ma miejsce średnio po 10 dniach, psy pozostają źródłem infekcji dla innych wrażliwych zwierząt.

Pojedyncze zakażenia wirusem parainfluenzy lokalizują się miejscowo w nabłonku górnych dróg oddechowych, objawiają się gorączką, kaszlem, wyciekami z nosa i nie trwają dłużej niż 5–6 dni. Mieszane infekcje z pałeczkami *Bordetella* o dużo większym nasileniu objawów trwają około 18 dni.

Pojedyncze zakażenia adenowirusami przebiegają z fazą wirerii i mogą dawać objawy zapalenia krtani i tchawicy. Adenowirusy odznaczają się wysoką zaraźliwością i izolowane są najczęściej z ostrych przypadków zakaźnego zapalenia tchawicy i oskrzeli.

Mikoplazmy są wtórnym czynnikiem zakaźnym, przyczyniającym się do ogólnego osłabienia chorego zwierzęcia. Nie stwierdzono bowiem dotychczas żadnego przypadku zapalenia układu oddechowego u psów, który byłby wywołany samodzielnie przez ten zarazek.

Reowirusy — *canine reovirus types* 1, 2, 3, herpeswirusy (*canine herpesvirus*) i adenowirusy typu 1 — *canine adenovirus type* 1 (CAV-1) nie wydają się odgrywać większej roli w etiopatogenezie zapalenia tchawicy i oskrzeli.

EPIZOOTIOLOGIA. Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli jest jedną z najczęściej występujących chorób zakaźnych u psów w każdym wieku i jest szeroko rozpowszechnione na całym świecie. Źródłem zakażenia są chore psy. Infekcja szerzy się szybko drogą aerogenną wśród grupy wrażliwych zwierząt zamkniętych na niewielkiej przestrzeni, np. w klinikach weterynaryjnych, schroniskach i psiarniach. Stres, niewłaściwe temperatura, wilgot-

ność i wentylacja zwiększają podatność zwierząt i zaostrzają przebieg choroby. Szczególnie wrażliwe są nie szczepione szczenięta po utracie przeciwciał matczynych. Psy przetrzymywane w odosobnieniu mogą stawać się wrażliwe z uwagi na krótko trwającą odporność po przechorowaniu i szczepieniu. Choroba ma istotne znaczenie ekonomiczne w hodowli psów, ponieważ opóźnia sprzedaż szceniąt.

PATOGENEZA i miejsce lokalizacji procesu zapalnego w obrębie układu oddechowego determinowane są przez poszczególne czynniki etiologiczne.

Adenowirusy przeniesione przez aerozol do dróg oddechowych osiedlają się w nabłonku układu oddechowego. Ich replikacja wywołuje ostre martwicowe zapalenie oskrzeli i oskrzelików. U niektórych psów wirus utrzymuje się latentnie w nabłonku oskrzelowym. Wirusy parainfluenzy replikują tylko w nabłonku jamy nosowej i oskrzeli bez fazy wirerii. Uszkodzenia nabłonka oddechowego przez wirusy torują drogę dla szerszej i głębszej kolonizacji układu oddechowego przez bakterie i mikoplazmy.

Bordetella bronchiseptica, podobnie jak wirusy parainfluenzy i adenowirusy, może być pierwotnym czynnikiem chorobowym. Po przedostaniu się do układu oddechowego, bakterie te wiążą się z rzęskami nabłonka migawkowego tchawicy i blokują ich ruch. Pałeczki *Bordetella* uwalniają również ciepłostalą cyklazę adenylową, która ogranicza zdolność wewnątrzkomórkowego zabijania makrofagów pęcherzyków płucnych. Infiltracja błony śluzowej przez neutrofile i gromadzenie się śluzu w tchawicy jest przyczyną kaszlu.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji wynosi od 5 do 10 dni. Wśród objawów klinicznych dominują napady szorstkiego, suchego kaszlu, po którym pojawiają się odruchy wymiotne bez wymiotów i dławienie się. W ostro przebiegających przypadkach z obrzękiem strun głosowych kaszel przybiera wysokie tony. Niekiedy przy dużej nadprodukcji wydzieliny drzewa oskrzelowego psy przyjmują wygiętą pozycję, otwierają pysk i w odruchu wymiotnym wydalają pienistą, śluzową wydzielinę. Odruch kaszlu można wywołać w trakcie badania klinicznego lekkim omacywaniem gardła lub tchawicy. Wewnętrzna ciepłota ciała i liczba białych krwinek pozostają w normie. Zwierzęta są żwawe, aktywne i zachowują apetyt. Nasilenie początkowych ostrych objawów zmniejsza się w ciągu kilku kolejnych dni trwania infekcji, lecz uporczywy kaszel może utrzymywać się do trzech tygodni. W dużej części przypadków objawy ustępują samoistnie. Wystąpienie objawów dodatkowych o większym nasileniu, takich jak gorączka, ropny wyciek z nosa, depresja, brak apetytu, kaszel z odkrztuszaniem, szczególnie u szceniąt, wskazuje na infekcję ogólnoustrojową, np. nosówkę lub odoskrzelowe zapalenie płuc. Stres, zwłaszcza wywołany nieodpowiednim mikroklimatem i żywieniem, niejednokrotnie może przyczynić się do nawrotu choroby podczas rekonwalescencji. U ras miniaturowych z wrodzonym zapadnięciem

tchawicy i oskrzeli oraz u psów z chronicznym zapaleniem oskrzeli lub z pierwotną dyskinezą rzęsek nabłonka oddechowego zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli może przekształcić się w chroniczną bakteryjną bronchopneumonię.

ROZPOZNAWANIE opiera się na danych z wywiadu i objawach klinicznych. Wystąpienie charakterystycznego kaszlu po 6–11 dniach od kontaktu z innymi wrażliwymi lub chorymi zwierzętami jest typowe dla tej choroby. Podobne objawy są następstwem intubacji, ale ich nasilenie jest z reguły mniejsze. Ustalenie konkretnych czynników przyczynowych wymaga pobrania wymazów z nosa i gardła oraz wykonania badań wirusologicznych i bakteriologicznych. Przy okazji badań bakteriologicznych określa się wrażliwość bakterii na antybiotyki. W rozpoznaniu różnicowym powinno się uwzględnić zapalenia oskrzeli i płuc na tle zakażeń innymi bakteriami oraz odczyny alergiczne.

POSTĘPOWANIE. Leczenie chorych zwierząt skierowane jest na eliminację zakażeń bakteryjnych i łagodzenie kaszlu. Właściwa opieka, żywienie, higiena i wyeliminowanie ewentualnych predysponujących czynników środowiskowych przyspieszają powrót do zdrowia. Tylko środki zawierające pochodne kodeiny, takie jak hydrocodone (0,25 mg/kg co 6–12 godz, *p.o.*) czy butorphanol (0,05–0,1 mg/kg co 6–12 godzin, *s.c.*) znoszą objawy kaszlu. Powinny być one stosowane tylko w przypadkach uporczywie utrzymującego się suchego kaszlu. Są one przeciwwskazane przy powikłaniach bakteryjnych, prowadzących do gromadzenia się dużej ilości wydzielin w drogach oddechowych i odoskrzelowego zapalenia płuc. Osłonowo lub w przypadkach przedłużającej się fazy ostrego objawów lub wtórnych zakażeń bakteryjnych podaje się cefalosporyny (Cephalexin 30 mg/kg *p.o.* co 12 godzin przez 7 dni) lub tetracykliny (20 mg/kg *p.o.* co 8 godzin przez 7 dni), które osiągają wysokie terapeutyczne stężenia w śluzówce tchawicy i oskrzeli. Gdy brak efektów działania tych antybiotyków, należy ustalić rodzaj drobnoustrojów i ich wrażliwość na chemioterapeutyki. Materiał do badań bakteriologicznych powinno się pobrać podczas bronchoskopii. Antybiotyki podane doustnie i domięśniowo mogą być nieskuteczne w stosunku do *B. bronchiseptica* zasiedlającej dolne części tchawicy i oskrzeli. W przypadkach braku reakcji na domięśniowe podawanie antybiotyków stosuje się aerozol: 200 mg siarczanu gentamycyny rozpuszczonego w 3–5 ml soli fizjologicznej, 2–3 razy dziennie przez 5 dni. Przed zastosowaniem aerozolu leczniczego wskazane jest podanie zwierzętom środka rozszerzającego oskrzela, takiego jak aminofilina (11 mg/kg *p.o.* lub *i.v.*) lub teofilina (5–10 mg/kg *p.o.*). Alternatywnie antybiotyki podaje się również dotchawicowo. Krótko działające glikokortykoidy (Prednisolon 0,25–0,5 mg *p.o.* co 12 godzin przez 5–7 dni) mogą być podawane w nie powikłanym przebiegu choroby. Łagodzą one

objawy kaszlu poprzez zmniejszanie produkcji wydzieliny drzewa oskrzelowego. Należy je stosować z osłonowym chemioterapeutycznym.

PROFILAKTYKA. Decydujące znaczenie w obronie organizmu przed tymi zakażeniami ma lokalna odporność błon śluzowych układu oddechowego, związana z sekrecyjnymi przeciwciałami sIgA. Dlatego zaleca się stosować żywą, niejadliwą, donosową szczepionkę, zamiast parenteralnych preparatów z kultur bakteryjnych czy ich ekstraktów. W niektórych krajach dostępne są donosowe preparaty zawierające niejadliwą *B. bronchiseptica* i atenuowanego wirusa parainfluenzy. Stosuje się je u szczeniąt powyżej 3. tygodnia życia. Przeciwciała matczyne nie upośledzają kształtowania się czynnej odporności po immunizacji donosowej. Ten rodzaj szczepienia zalecany jest szczególnie u ras miniaturowych, brachiocefalicznych oraz u zwierząt przed wystawami lub oddawanymi na przechowanie do hotelu dla psów. Dostępne są również szczepionki do stosowania parenteralnego, zawierające antygeny *B. bronchiseptica* i CPIV. Ze względu na krótkotrwałą odporność zaleca się powtarzanie szczepienia co 6–12 miesięcy. Przed zakażeniami adenowirusem w dużej części zabezpieczają komponenty CAV-1 lub CAV-2, zawarte w powszechnie stosowanych szczepionkach. W dużych skupiskach psów (hodowle, szpitale) powinno się izolować zwierzęta chore, zmniejszyć ich zagęszczenie, poprawić wentylację, utrzymywać niską wilgotność i używać jednorazowych naczyń. Po zakończeniu leczenia pomieszczenia powinno się opróżnić na 2 tygodnie, wyczyścić i przeprowadzić dezynfekcję podchlorynem sodowym.

Herpeswiroza psów (ang. *canine herpesviral infection*)

Herpeswirus psów (CHV, *canine herpesvirus*) wywołuje u psów zakażenia, które są przyczyną padnięć szczeniąt w pierwszych 3 tygodniach życia, zmian zapalnych błon śluzowych górnych dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego oraz zaburzeń w rozrodzie, objawiających się ronieniami u suk i rodzeniem martwych lub niezdolnych do życia noworodków.

ETIOLOGIA. *Herpesvirus canis* jest typowym reprezentantem alfaherpeswirusów należących do rodziny *Herpesviridae*, których materiałem genetycznym jest dwuniciowy DNA. Zewnętrzna warstwę wirionu tworzy lipidowa otoczka. Podobnie jak wszystkie znane wirusy tej grupy, ma on zdolność wywoływania trwałego stanu latencji, następującego po ostrej fazie zakażenia. Miejscami latentnego przebywania CHV u psów są komórki zwojów nerwowych oraz tkanki limfoidalnej. Zarazek dobrze namnaża się jedynie w hodowli komórek nerki psa, w której wywołuje w ciągu 24 godzin bardzo wyraźny, ogniskowy efekt cytopatyczny. Podobnie jak pozostałe wirusy tej

grupy, CHV jest wrażliwy na ciepło i kwasy. W środowisku o stężeniu jonów wodorowych poniżej pH 5,0 szybko ulega inaktywacji. Optymalna temperatura namnażania się herpeswirusa w hodowli komórkowej wynosi od 35°C do 37°C. Temperatury poza granicami tego przedziału zdecydowanie hamują jego wzrost. Ekspozycja na temperaturę 37°C przez 5 godzin zmniejsza zakaźność wirusa 10 000 razy, a w temperaturze 56°C ginie on już po 4 minutach. Jest również wrażliwy na wysychanie i światło słoneczne, które powoduje jego szybką inaktywację. Większość środków dezynfekcyjnych stosowanych w praktyce inaktywuje właściwości zakaźne CHV. Występuje on w postaci jednego serotypu. CHV jest zarazkiem monoksenicznym, który w warunkach naturalnych atakuje tylko psy.

EPIZOOTIOLOGIA. *Herpesvirus canis* jest szeroko rozpowszechniony w populacji psów. Wydalany jest przez chore zwierzęta głównie z wydzieliną błony śluzowej nosa. CHV wywołuje zakażenia oportunistyczne. Najbardziej wrażliwe na infekcję są szczenięta i ciężarne suki w okresie na 3 tygodnie przed i po porodzie. Podatność na zakażenie zwiększają czynniki stresowe oraz obniżenie odporności wywołane podawaniem leków immunosupresyjnych, chemioterapeutyków o szerokim spektrum działania i kortykosteroidów. Infekcje wywołane przez parwowirusy, koronawirusy, laseczki *C. perfringens* i inne drobnoustroje upośledzające funkcję komórkowej odpowiedzi immunologicznej mogą uaktywniać herpeswirusa drzemiącego w genomach latentnie zakażonych komórek. Do zakażenia szceniąt dochodzi najczęściej w toku porodu, drogą alimentarną lub aerogenną, oraz po porodzie poprzez bezpośredni kontakt z innymi zakażonymi szczeniętami i wydzielinami psów chorych, a zwłaszcza z wyciekami z nosa suk. Możliwe jest również zakażenie śródmaciczne płodów oraz infekcja suk podczas aktu krycia.

PATOGENEZA. Pierwotnym miejscem namnażania się wirusa u szceniąt jest nabłonek błony śluzowej nosa, gardła i migdałków. Wirus jest fagocytowany lub aktywnie zakaża elementy układu białokrwinkowego, głównie makrofagi, a następnie wraz z nimi rozprzestrzenia się drogą krwionośną po całym organizmie. Następstwem replikacji herpeswirusa jest hiperplazja tkanki limfoidalnej oraz tworzenie się ogniskowych zmian martwicowych i krwotocznych w różnych tkankach i narządach mięsnych. Czynniki rzutującymi na dalszy rozwój zakażenia mogą być niesprawnie funkcjonujący system termoregulacyjny u szceniąt w pierwszym tygodniu życia oraz status immunologiczny matki. Śmiertelna, ostro przebiegająca krwotoczna posocznica rozwija się u szceniąt pochodzących od suk seronegatywnych, podczas gdy u szceniąt karmionych przez suki, u których stwierdza się swoiste przeciwciała zazwyczaj nie dochodzi do rozwoju choroby. Przeciwciała siarowe chronią wprawdzie noworodki przed zachorowaniem, lecz nie zabezpieczają ich przed zakażeniem bezobjawowym i latentnym. Oseski pochodzące od

takich suk mogą zatem stanowić źródło zakażenia dla innych wrażliwych zwierząt.

Uogólnione zakażenie CHV u suk ciężarnych występuje znacznie rzadziej niż ostro przebiegająca infekcja u szczeniąt. Wiremia z następowym zapaleniem łożyska może być wynikiem zakażenia pierwotnego lub aktywacji stanu latencji pod wpływem stresu związanego z ciążą.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji u szczeniąt do 2. tygodnia życia waha się od 3 do 7 dni. Objawy kliniczne pojawiają się nagle i rozwijają się gwałtownie. Dość często pierwszym symptomem jest wydalanie luźnego, żółtozielonego kału. Oddechy stają się płytsze i częstsze, a typ oddychania z fizjologicznego piersiowego zmienia się na brzuszny. Chore szczenięta nieustannie popiskują, są otępiałe i tracą odruch ssania. Objawy te oraz bolesność powłok brzusznych przy palpacji nasuwają podejrzenie ostrego procesu zapalnego toczącego się w układzie pokarmowym. Ciepłota wewnętrzna ciała waha się w granicach normy fizjologicznej. Dość często obserwuje się szybką utratę sił i niedokrwistość, cechującą się erytropenią, spadkiem hematokrytu, hemoglobiny i bladością błon śluzowych. Zapalenie błony śluzowej nosa objawia się surowicznym, śluzowo-ropnym, a niekiedy krwawym wyciekami. W błonie śluzowej pojawiają się punkcikowate wybroczyny. Czasem skóra w okolicy brzusznej i pachwinowej ulega zaczerwienieniu i pokrywa się grudkami, które następnie zmieniają się w pęcherzyki. Podobne zmiany o charakterze wyprysku pęcherzykowego mogą pojawić się na błonie śluzowej warg sromowych, pochwy i napletka u szczeniąt. Na krótko przed zejściem śmiertelnym, do którego dochodzi z reguły w ciągu 24–48 godzin od pojawienia się objawów klinicznych, temperatura ciała obniża się do wartości subnormalnych. Szczenięta mogą również padać nagle bez żadnych objawów chorobowych. Niekiedy u chorych zwierząt rozwijają się objawy zapalenia gałki ocznej. Wskaźniki zachorowalności i śmiertelności w obrębie miotu są wysokie. Przypadki wyzdrowienia są bardzo rzadkie. Zazwyczaj wszystkie szczenięta zakażone w pierwszych dwóch tygodniach życia padają w ciągu 6–9 dni od momentu ekspozycji. U szczeniąt, które przechorowały ostrą formę zakażenia może rozwinąć się ataksja, ślepotą i niewydolność nerkowa. U ozdowieńców siewstwo wirusa z wydzieliną błony śluzowej górnych dróg oddechowych utrzymuje się przez 2–3 tygodnie od ustąpienia objawów klinicznych.

Infekcja u suk ciężarnych objawia się zamieraniem zarodków, ich mumiifikacją oraz rodzeniem martwych lub słabo żywotnych szczeniąt. Stosunkowo rzadko dochodzi do zakażeń śródmacicznych, w wyniku których szczenięta padają w okresie do 10. dnia życia. Przy zakażeniu szczeniąt powyżej 3. tygodnia życia choroba przebiega łagodnie i dotyczy głównie błon śluzowych układu oddechowego. Wirus namnaża się przejściowo w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych (nosogardziel, migdałki). Zejściem tej formy

klinicznej herpeswirozy może być *restitutio ad integrum* lub powstanie zakażenia latentnego uwarunkowanego wbudowaniem się na stałe materiału genetycznego wirusa do genomu komórek gospodarza. Ponadto u dorosłych suk i psów proces chorobowy wywołany przez *Herpesvirus canis* często dotyczy układu moczowo-płciowego. Na błonie śluzowej napletka może wystąpić wyprysk grudkowy. U suk zmiany grudkowo-pęcherzykowe na błonie śluzowej pochwy przypominają opryszczkę herpeswirusową u ludzi. Zmiany te ustępują po dwóch tygodniach i mogą pojawiać się ponownie przed cieczką.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne u szceniąt padłych w wyniku ostrej infekcji herpeswirusowej mają charakter posocznicy. Widoczne błony śluzowe są blade. W narządach mięszzowych, a zwłaszcza w nerkach, śledzionie, płucach i wątrobie obserwuje się rozległe, wielogniskowe wylewy krwawe oraz szarozółtawe ogniska martwicowe. Zmiany te najsilniej wyrażone są w nerkach, w których liczne, nieregularne wybroczyny są wyraźnie widoczne na bladym tle tkanki nerkowej. Ogniskowe wylewy krwawe występują również w obrębie całej warstwy korowej nerek. Płuca są obrzękłe i przekrwione. Tchawicę i oskrzela wypełnia krwisto podbarwiony, pianisty płyn. Zastawki serca są obrzękłe i pokryte wybroczynami. Śledziona i wszystkie węzły chłonne są powiększone i przekrwione. W jamach ciała stwierdza się zwiększoną ilość płynu surowiczokrwistego. Pod błonami surowiczymi jelit rozsiane są liczne punkcikowate wybroczyny. W obrazie mikroskopowym skrawków płuc, wątroby, nerek, śledziony i jelit cienkich widoczne są rozsiane, okołonaczyniowe ogniska martwicowe. Zmiany te najsilniej wyrażone są w nerkach. Najczęściej brak odczynu zapalnego. Pojedyncze, małe, wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe występują w martwicowo zmienionych obszarach płuc, wątroby i nerek. Niekiedy mogą przybierać postać ciałek słabo barwiących się kwasochłannie, zlokalizowanych wewnątrz jądra. Zmiany sekcyjne u poronionych płodów są analogiczne do występujących u szceniąt padłych wskutek ostrej uogólnionej infekcji herpeswirusowej.

ROZPOZNAWANIE. Zakażenie wirusem CHV powinno być brane pod uwagę w każdym przypadku zachorowań nowo narodzonych szceniąt, przebiegających z objawami ogólnymi oraz padnięciami, którym towarzyszą zmiany krwotoczne i martwicowe. Wstępne rozpoznanie posocznicy formy herpeswirozy u ssących szceniąt jest możliwe na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. Podejrzenie o zakażenie CHV u starszych szceniąt i psów dorosłych, wykazujących objawy ze strony układu oddechowego, moczowo-płciowego i gałki ocznej, można wysunąć w przypadku kontaktu tych zwierząt z chorymi ciężarnymi sukami lub szceniętami. Potwierdzenie lub wykluczenie podejrzenia wymaga jednak badań wirusologicznych lub serologicznych. Materiałem do badań wirusologicznych są całe płody, szcenięta lub ich wątroba, nerki, śledziona, a także łożysko suki oraz

wymazy z błony śluzowej nosa, spojówek, pochwy i napletka. Pobrany materiał powinien być schłodzony, lecz nie zamrożony.

Antygeny wirusa CHV można wykrywać za pomocą bezpośredniego lub pośredniego odczynu immunofluorescencji w preparatach odciskowych lub w mrożonych skrawkach pobranych narządów wewnętrznych. Próbkę do badań wirusologicznych oraz krew do badań serologicznych należy pobierać w okresie trwania objawów choroby. Ze względu na niską immunogenność HCV, u szceniąt zakażonych i padłych w pierwszych tygodniach życia nie stwierdza się przeciwciał neutralizujących. Miano przeciwciał u zwierząt starszych szybko narasta, lecz nie jest wysokie i rzadko utrzymuje się dłużej niż 8 tygodni. Dlatego też stwierdzenie swoistych dla CHV przeciwciał w surowicy krwi nawet w mianie 1:2, przy jednocześnie występujących klinicznych objawach choroby, uznawane jest za wynik dodatni.

W rozpoznaniu różnicowym herpeswirozy psów uwzględnić należy zakaźne zapalenie wątroby, cechujące się obecnością zmian zapalnych w woreczku żółciowym w postaci pogrubienia i obrzęku ścian. Ogniska nekrotyczne i wybroczynowości, a szczególnie te, które występują w nerkach, pozwalają na odróżnienie tej infekcji od zapalenia wątroby i toksoplazmozy. Szybko następująca śmierć i obraz zmian sekcyjnych pozwalają odróżnić herpeswirozę od nosówki.

POSTĘPOWANIE. Wszystkie szcenięta padłe do trzeciego tygodnia życia powinny być sekcjonowane. W przypadku stwierdzenia u kilku szceniąt w miocie zmian nasuwających podejrzenie infekcji herpeswirusowej pozostałe należy oddzielić od suk i karmić sztucznie preparatami mlekozastępczymi. Powinny przebywać w dogrzewanym pomieszczeniu aby utrzymać ich wewnętrzną ciepłotę ciała powyżej optimum replikacji wirusa, tj. powyżej 37°C. U szceniąt chorujących zaleca się osłonowe podawanie antybiotyków o szerokim spektrum działania oraz nawadnianie płynami wieloelektrolitowymi i glukozą. Leczniczo, jak również profilaktycznie podaje się surowicę zawierającą przeciwciała od suk ozdowieńców. Ze względu na 2-tygodniowy okres najwyższej wrażliwości szceniąt na zakażenie CHV, jednorazowe dootrzewnowe podanie 1–2 ml surowicy noworodkom jest z reguły wystarczające. W herpeswirusowych zakażeniach układu oddechowego, rozrodczego i spojówek u psów starszych stosuje się leczenie objawowe i jednocześnie przeciwdziała wtórnym zakażeniom bakteryjnym. Niektórzy praktycy weterynaryjni stosują Acyklovir doustnie w dawce 10 mg na szcenię, 4 razy na dobę przez pierwsze 3 tygodnie życia.

Suki, których wcześniejsze mioty chorowały na ostrą infekcję herpeswirusową mogą w kolejnych porodach rodzić zdrowe szcenięta. Nie muszą być więc eliminowane z rozrodu.

W okresie okołoporodowym sukę oraz szcenięta należy izolować od innych psów i ludzi mających kontakt z psami. Wykazano, że sześciotygo-

dniowa kwarantanna okołoporodowa zmniejsza wydatnie ryzyko rozwinięcia się uogólnionej infekcji u ciężarnych suk i ostrego zakażenia u nowo narodzonych szczeniąt.

Przed kryciem zwierzęta powinny być poddane badaniu klinicznemu ze zwróceniem uwagi na objawy ze strony układu oddechowego i moczowo-płciowego. W przypadku stwierdzenia objawów nasuwających podejrzenie infekcji herpeswirusowej pobiera się do badania wirusologicznego wymazy z błony śluzowej nosa i pochwy oraz krew do badania serologicznego. Dodatni wynik badania wirusologicznego lub miana równe i większe od 1:2 oraz objawy kliniczne stanowią podstawę do izolowania psów w okresie choroby oraz przez 3 tygodnie po ustąpieniu objawów. Niedopuszczenie do krycia zwierząt z kliniczną postacią zakażenia herpeswirusem ogranicza jego szerzenie się pomiędzy ośrodkami hodowlanymi psów. W okresie krycia zaleca się eliminowanie wszelkich czynników stresowych, mogących wywołać reaktywację zakażeń latentnych.

Parwoviroza

(ang. *parvoviral infection*)

Zakażenie parwowirusami uważane jest za najczęstszą przyczynę wymiotów i biegunki u psów.

ETIOLOGIA. Parwovirus psów — *canine parvovirus* (CPV-2) jest małym, bezotoczkowym, zawierającym pojedynczą nić DNA wirusem, który wymaga do replikacji szybko dzielących się komórek. Jest blisko spokrewniony z wirusem panleukopenii kotów — *feline panleucopenia virus* (FPV), wirusem wywołującym zapalenie jelit u norek — *mink enteritis virus* (MEV) i parwowirusem szopów. Znane są obecnie dwa warianty antygenowe CPV-2, a mianowicie CPV-2a i CPV-2b, które jednak stymulują w zakażonym organizmie pełną odporność krzyżową. Właściwości hemaglutynacyjne wirusa wykorzystywane są do wykrywania jego obecności w kale zakażonych zwierząt. Parwowirusy są odporne na działanie czynników fizykochemicznych. Giną w środowisku o pH poza przedziałem 3 i 9. Wykazują wrażliwość na 1% Virkon, 1% formalinę, 2% podchloryn sodu i są skutecznie inaktywowane przez środki czystości używane w gospodarstwie domowym.

EPIZOOTIOLOGIA. Chorobę rozpoznano po raz pierwszy w 1978 roku, do Polski została zawleczona już w 1980 roku, a obecnie jest rozpowszechniona na całym świecie. Najbardziej wrażliwe są szczenięta pomiędzy 6. tygodniem a 6. miesiącem życia, aczkolwiek psy w każdym wieku mogą ulegać zakażeniu. Większą podatność wykazują takie rasy jak rottweiler, doberman, labrador, american staffordshire i owczarek niemiecki. Czynniki predysponującymi do rozwinięcia się klinicznych objawów zakażenia

jest zarobaczenie i równoczesne zakażenia *C. perfringens*, *Campylobacter sp.*, *Salmonella sp.* Wirus w warunkach naturalnych jest patogenny tylko dla psowatych. W środowisku zewnętrznym utrzymuje się co najmniej 5 miesięcy. Zasadniczym źródłem zakażenia są chore psy wydalające z kałem biegunkowym duże ilości wirusa. Nie występuje tu zjawisko nosicielstwa, bowiem zarazek jest eliminowany z ustroju najdalej do dwu tygodni od chwili zakażenia. Bezobjawowo zakażone zwierzęta wydalające z kałem duże ilości wirusa i jego duża oporność na warunki środowiska zewnętrznego zapewniają trwałe utrzymywanie się choroby w populacji psów.

Zakażenie szerzy się drogą pokarmową, przez kał lub pokarm zanieczyszczony kałem od zwierząt chorych. Możliwe jest również zakażenie śródmaciczne.

PATOGENEZA. Po dostaniu się do organizmu wirus namnaża się najpierw w migdałkach i kępkach Peyera, węzłach chłonnych krezkowych i grasicy, następnie przenika do krwi i wywołuje wiremię. U szczeniąt zakażonych przed drugim tygodniem życia wirus umiejscawia się w miocytach serca, natomiast u starszych szczeniąt zakaża krypty jelitowe. Konsekwencją replikacji wirusa jest zapalenie mięśnia sercowego lub zapalenie jelit. Biegunka będąca następstwem *enteritis* jest przyczyną postępującego odwodnienia, hipoglikemii, hipokaliemii i kwasicy metabolicznej. Począwszy od trzeciego dnia trwania infekcji zakażone psy wydalają wirus z kałem przez kolejne 10–12 dni. Częstym zjawiskiem w przebiegu parwowirozy są wtórne zakażenia pałeczkami *E. coli*, które w ciężkim przebiegu mogą przełamywać barierę jelitową i wywoływać posocznicę. Zewnętrzna ściana komórkowa bakterii gramujemnych zawiera endotoksyny (lipopolisacharydy-LPS), które są mediatorami uogólnionych zmian zapalnych. Do śmierci dochodzi wskutek niewydolności serca lub odwodnienia, zaburzeń w gospodarce elektrolitowej, wtórnej sepsy i szoku endotoksycznego.

OBJAWY KLINICZNE. W pierwszych latach pojawienia się choroby powszechnie obserwowano nagłe padnięcia szczeniąt 4-8-tygodniowych związane z zapaleniem mięśnia sercowego. U szczeniąt, które utrzymały się przy życiu wykazywano zmiany EKG typowe dla *myocarditis*, pomimo normalnego stanu klinicznego. Po miesiącach lub latach czasami rozwijały się u tych zwierząt objawy zastoinowej niewydolności serca, cechujące się niewydolnością wysiłkową, dusznością i kaszlem. Szczepienie suk i przekazywanie przez nie przeciwciał zabezpiecza szczenięta przed tą formą choroby.

Obecnie dominuje forma jelitowa, w której wskaźnik śmiertelności jest nieznacznym. Okres inkubacji wynosi 2–14 dni, przy zakażeniu niektórymi szczepami jest krótszy — 4–6 dni. Początek zakażenia parwowirusowego jelit u psów charakteryzuje się ostrym przebiegiem, szczególnie po zawleczeniu nowego szczepu wirusowego. Choroba zaczyna się od wymiotów, któ-

rym towarzyszy brak apetytu i stan osowienia lub głębokiej depresji. U niektórych zwierząt może występować gorączka, sięgająca niekiedy 41°C. Dość charakterystycznym elementem obrazu klinicznego jest gwałtownie postępujące odwodnienie. Każda próba przyjęcia przez zwierzę lub wmuszenia w niego płynu kończy się w krótkim czasie wymiotami. Biegunka z reguły pojawia się z opóźnieniem, po 24–48 godzinach. Kał biegunkowy różnej barwy pokryty jest smugami krwi lub całkowicie krwisty o konsystencji wodnistej. Biegunka utrzymuje się do końca choroby lub do śmierci. Badaniem hematologicznym stwierdza się u 85% psów leukopenię (limfopenię). Niekiedy w ciągu pierwszych dwóch dni trwania choroby dochodzi do nagłej śmierci wśród objawów podobnych do szoku. Dość często jest to związane z wtórnymi zakażeniami bakteriami gramujemnymi i następową endotoksemią. Psy, które przeżyły pierwsze 3–4 dni choroby szybko powracają do zdrowia, zazwyczaj w ciągu jednego tygodnia. Występujące niekiedy objawy nerwowe są wynikiem wynaczyńień do ośrodkowego układu nerwowego, hipoglikemii, sepsy lub zaburzeń wodno-elektrolitowych.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zasadnicze zmiany występują w jelitach cienkich, lecz nie tworzą one charakterystycznego obrazu. Nasilenie zmian patologicznych mieści się w zakresie od lekkiego zapalenia do rozlanego stanu krwotocznego. Obserwuje się w nich zastój krwi żyłnej o zmiennym nasileniu, niekiedy odbarwienia jelit i punkcikowate wybroczyny pod błoną surowiczą. Ściana jelit jest pogrubiała i nieelastyczna, pokrywająca je błona surowicza ma wygląd ziarnisty. Śluzówka jest nierówna i postrzępiona, treść jelitowa jest wodnista z kłaczkami szczątków rozpadłego nabłonka lub krwista. Histopatologicznie stwierdza się martwicę komórek nabłonkowych krypt, skrócenie i zlewanie się kosmków jelitowych. W zanikającej grasicy i obrzękłych węzłach chłonnych krezkowych można wykazać histopatologicznie ogniska martwicowe.

W formie sercowej główną zmianą jest obrzęk płuc. Komory serca są rozszerzone i wiotkie z białymi pasmami martwicowymi. Wątroba jest biernie przekrwiona, a w jamach ciała zbiera się nadmierna ilość płynu. W obrazie mikroskopowym mięśnia sercowego widoczne są zmiany nieropnego stanu zapalnego, cechującego się obrzękiem i utratą komórek mięśniowych oraz naciekiem limfocytarnym. W przypadkach przewlekłych dochodzi do zwłóknienia.

ROZPOZNAWANIE. Wymioty, krwawa biegunka, wzrost ciepłoty wewnętrznej ciała i limfopenia nie są objawami występującymi tylko przy parwowirusowym zakażeniu jelit. Potwierdzeniem rozpoznania może być izolacja wirusa z kału biegunkowego (możliwa w pierwszych 3 dniach trwania choroby), wykazanie go w mikroskopie elektronowym (możliwe pomiędzy 4–8. dniem po zakażeniu, wymagana jest duża koncentracja wirusa — 10⁶/g kału, brak rozróżnienia pomiędzy CPV-1 i CPV-2) lub stwierdzenie jego

antygenów w teście zahamowania hemaglutynacji (również wymagana duża ilość wirusa, brak rozróżnienia pomiędzy szczepami dzikimi a szczepem szczepionkowym) lub w teście ELISA. W przypadkach gdy miano wirusa w kale nie jest zbyt wysokie, a w krwawej bieguncie obecne są przeciwciała pochodzenia surowiczego, testy wykrywające antygeny wirusa mogą wypadać fałszywie negatywnie. W diagnostyce parwowirusy należy również wziąć pod uwagę fakt, że pomiędzy 5. a 12. dniem po szczepieniu stosowane testy wykrywają wydalanego z kałem wirusa szczepionkowego. Przy pomocy ostatnio wprowadzonego testu łańcuchowej reakcji polimerazowej (PCR) można wykrywać nawet niewielkie ilości wirusa w obecności przeciwciał neutralizujących. Ponadto dzięki wysokiej swoistości reakcji PCR możliwe jest także odróżnienie szczepu wirusa dzikiego od szczepu szczepionkowego. Kał do badania powinien być pobrany w ostrej fazie choroby i dostarczony do laboratorium w stanie schłodzonym. W formie sercowej przydatne jest badanie EKG. Pośrednim potwierdzeniem rozpoznania może być obraz badania histopatologicznego, mianowicie martwica komórek krypt, rozdęcie krypt i znaczne skrócenie kosmków jelitowych. Testem immunofluorescencji lub metodami immunocytochemicznymi można stwierdzić obecność antygenu wirusowego w ponad 85% skrawków histopatologicznych jelit i aż w 96% skrawków grzbietowej części języka. Wykazanie swoistych przeciwciał klasy IgM u zwierząt nie szczepionych w ostatnich 3 tygodniach wskazuje na zakażenie parwowirusem. Do badań serologicznych wykorzystuje się obecnie testy immunofluorescencji i seroneutralizacji. Głównym celem ich zastosowania jest określanie poziomu odporności ochronnej i odróżnienie przeciwciał poszczepiennych od przeciwciał indukowanych podczas naturalnej infekcji.

W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę inne choroby wirusowe z objawami biegunki, takie jak np. nosówka, bakteryjne zapalenia jelit wywoływane przez drobnoustroje z rodzaju *Salmonella* i *Campylobacter*, oraz krwotoczne zapalenie żołądka i jelit o nieznannej etiologii.

POSTĘPOWANIE. Psy chore powinny być izolowane, kał biegunkowy usuwany, a pomieszczenia dezynfekowane podchlorynem sodu lub formaliną. Szybka, intensywna terapia uwzględniająca wszystkie aspekty ostrego *gastroenteritis* jest z reguły skuteczna. Czas jej trwania nie przekracza zwykle 72 godzin. Najważniejszym elementem leczenia jest fluidoterapia. Płyny wieloelektrolitowe podaje się dożylnie, podskórne wlewy mogą być stosowane w przypadkach lekkich. Zbyt duża objętość płynu podana podskórnie może spowodować zapalenie tkanki łącznej, a nawet martwicę skóry. W przypadku bardzo odwodnionych psów znajdujących się w stanie szoku należy natychmiast zacząć podawanie płynów w ilości 90 ml/kg/godz. przez pierwsze 2–6 godzin, a następnie w celu podtrzymania właściwego nawodnienia organizmu w ilości 44–66 ml/kg/dzień. W przypadkach psów toleru-

jących podawanie płynów doustnie można przygotować roztwór zawierający 3,5 g NaCl, 3,5 g NaHCO₃, 1,5 g KCl, 20 g glukozy w 1 litrze wody i aplikować w takiej samej dawce jak parenteralnie. Aby nie dopuścić do hipoglikemii, należy uzupełniać płyny wieloelektrolitowe glukozą lub dekstrozą. W tym celu dodaje się 50–100 ml 50% glukozy do każdego litra płynu wieloelektrolitowego. Szybkie wyrównanie poziomu glukozy można uzyskać poprzez powolny, dożylny wlew 10% glukozy w dawce 0,5 g/kg. W przypadku szczeniąt nie przyjmujących pokarmu przez ponad 3 dni należy rozważyć konieczność częściowego, parenteralnego dokarmiania. Wówczas dodaje się do płynu wieloelektrolitowego glukozę i aminokwasy, tak aby ich stężenie końcowe w płynie wynosiło odpowiednio 5% i 3%. Podawanie glukozy, jak również głódówka spowodowana brakiem apetytu mogą sprzyjać zwiększonemu ubytkowi potasu. W przypadku gdy poziom tego pierwiastka w surowicy krwi spadnie poniżej 3,5 mEq/l, do podawanych płynów dodaje się potas w ilości 14–20 mEq/l. Zaleca się podskórne podawanie preparatów potasu, gdyż wówczas roztwory o dużo większym stężeniu nie stwarzają ryzyka wywołania zaburzeń w pracy serca.

W zależności od stanu klinicznego pacjenta należy rozważyć konieczność zastosowania osłony antybiotykowej. W ciężkich przypadkach przebiegających z leukopenią i krwawą biegunką można zastosować enrofloksacynę (5 mg/kg co 12 godz. *i.v.*) razem z ampicyliną (22 mg/kg co 8 godz. *i.v.*), lub gentamycynę (2,2 mg/kg co 8 godz. lub 6,6 mg/kg co 24 godz. *i.v.*) razem z amoksycyliną (15 mg/kg co 12 godz. *i.v.*). W przypadkach lżejszych wystarczy jeden z wymienionych specyfików: ampicylina (22 mg/kg co 8 godz. *i.v.*), cefazolin (20 mg/kg co 8 godz. *i.v.*), trimethoprim-sulfadiazyna (30 mg/kg co 12 godz. *s.c.*).

Przez pierwsze 24 godz. zalecane jest niepodawanie pożywienia i picia. Z chwilą złagodzenia objawów zwierzęta powinny być karmione małymi porcjami kleików lub kaszek. Dobry jest gotowany ryż i biały ser. Dietę można uzupełnić glutaminą (0,5 g/kg/dziennie) w dwóch podzielonych dawkach dodanych do wody.

Środki przeciwwymiotne należy podawać tylko przy intensywnych i uporczywych wymiotach: metoklopramid (1–2 mg/kg co 24 godz. razem z płynami *i.v.* lub 0,2–0,4 mg/kg co 6–8 godz. *s.c.*) lub choloropromazynę (0,1 mg/kg co 4–6 godz. *i.v.*), lub ondansetron (0,1–0,15 mg/kg co 6–12 godz. *i.v.*). Zalecane są również leki osłaniające błonę śluzową żołądka, takie jak Cimetidine w dawce 5–10 mg/kg lub Ranitidine w dawce 2–4 mg/kg *i.m.*, *i.v.* co 6–8 godzin.

W ostatnich latach wykazano, że zastosowanie antyendotoksyny jeszcze przed rozpoczęciem antybiotykoterapii zdecydowanie zmniejszało śmiertelność w ciężko przebiegających przypadkach. Nieprzekonywujące rezultaty uzyskano natomiast z rekombinowanym czynnikiem stymulującym tworzenie

nie się kolonii granulocytów (rG-CSF, *recombinant granulocyte colony stimulating factor*).

Zapobieganie. Na rynku dostępna jest cała gama atenuowanych i zabitych szczepionek. Wszystkie szczepionki chronią zwierzęta przed chorobą, jeżeli są podane we właściwym okresie, po zaniku przeciwciał matczynych. Należy jednak podkreślić, że około 60% szczeniąt immunizowanych szczepionkami zabitymi, po kontakcie ze zjadliwym wirusem przechorowuje subklinicznie parwowirozę. Takie zwierzęta wydalają do środowiska duże ilości zarazka i stają się źródłem infekcji dla innych psów. Stosowanie szczepionek inaktywowanych zalecane jest u suk ciężarnych, w przebiegu uogólnionej nużycy i w przypadkach upośledzonej reaktywności układu immunologicznego, wywołanej innymi czynnikami. W przypadku szczepionek atenuowanych wirus wydalany jest wraz z kałem w niewielkich ilościach tylko pomiędzy 3. a 12. dniem po iniekcji. Wrażliwe psy mające przypadkowy kontakt z tym wirusem ulegają uodpornieniu. Podobnie jak w innych chorobach wirusowych, wiek, w którym szczenię nadaje się do szczepienia determinowany jest poziomem przeciwciał u suki. Okres półtrwania swoistych przeciwciał wynosi 9 dni. Układ immunologiczny szczenięcia od suki z bardzo wysokim mianem przeciwciał może nie reagować na szczepienie nawet do 18. tygodnia życia. W życiu osobniczym każdego szczenięcia występuje okres, w którym niskie miano przeciwciał matczynych nie chroni przed zakażeniem, a jednocześnie blokuje właściwą odpowiedź układu immunologicznego na szczepienie. W tym czasie najczęściej dochodzi do zachorowań. Miana przeciwciał matczynych w surowicy szczeniąt w okresie tak zwanej luki immunologicznej na poziomie równym lub wyższym od 1:2, mierzone testem seroneutralizacji, znoszą działanie immunogenne standardowych szczepionek atenuowanych i inaktywowanych, natomiast miana równe lub wyższe od 1:16 przeciwdziałają skutecznie wytworzeniu się czynnej odporności nawet po zastosowaniu szczepionek o zwiększonej koncentracji wirusa szczepionkowego (preparaty typu *puppy* lub *first dose*). Pomiar poziomu przeciwciał surowicznych przed szczepieniem nie jest wykonywany rutynowo. Tak więc praktycznie trudno jest uniknąć okresu wrażliwości na zakażenie i jedna z racjonalnych metod postępowania zakłada szczepienie szczeniąt co 2–3 tygodnie od 6. do 16. tygodnia życia. Zalecane jest coroczne doszczepianie wszystkich psów. U niewielkiego odsetka psów może pojawić się w ciągu pierwszych 3 godzin bezpośrednio po szczepieniu odczyn miejscowy w miejscu iniekcji lub obrzęk skóry części twarzowej głowy, a niekiedy nawet uogólniona reakcja anafilaktyczna.

Ostatnio pojawiły się opinie, według których coroczna rewakcyjnacja nie jest konieczna. Sugeruje się nawet, że zbyt częste immunizacje mogą wywoływać zaburzenia o podłożu immunologicznym. W tym kontekście zaleca się uzależnić podjęcie decyzji o szczepieniu od wyników uprzednio przeprowa-

dzanego badania serologicznego. Określenie wysokości miana przeciwciał neutralizujących należałoby dokonać po raz pierwszy w 2–3 tygodnie po pierwszej serii szczepień w celu określenia ich efektywności, a następnie corocznie na dwa tygodnie przed planowanym doszczepieniem lub przed wystawami. Przyjmuje się, że miano przeciwciał surowiczych określanych metodą seroneutralizacji równe lub wyższe od 1:20 chroni zwierzę przed infekcją.

Koronawiroza (ang. *canine coronavirus enteritis*)

Jest to wirusowa infekcja przewodu pokarmowego psów, przebiegająca z objawami biegunki, cechująca się wysoką zaraźliwością i łagodnym przebiegiem.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym jest koronawirus psów — *canine coronavirus* (CCV), który serologicznie spokrewniony jest z koronawirusami kotów (*feline coronaviruses*, FCoV) i wirusem zapalenia żołądka i jelit świń (*transmissible gastroenteritis virus*, TGEV). Wirion zawiera jednoniciowy RNA i otoczony jest lipidową otoczką. Wirus wrażliwy jest na rozpuszczalniki organiczne i większość środków dezynfekcyjnych.

EPIZOOTIOLOGIA. Na zakażenie wrażliwa jest większość psowatych. Wirus szerzy się na drodze kontaktów pośrednich przez zanieczyszczone kałem środowisko i przedmioty. Do organizmu wnika drogą alimentarną i jest wydalany z kałem. Oздrowieńcy wydalają okresowo wirus z kałem przez wiele miesięcy. Niższe temperatury konserwują go. Zimą notuje się nasilenie występowania choroby.

PATOGENEZA. Po przedostaniu się do przewodu pokarmowego, wirus w przeciągu jednego dnia rozprzestrzenia się w jelitach cienkich. Lokalizuje się i replikuje w komórkach nabłonka absorpcyjnego. Biegunka jest wynikiem martwicy i złuszczenia zaatakowanych komórek. Towarzyszy temu skrócenie kosmków jelitowych i hiperplazja krypt.

OBJAWY KLINICZNE. Zespół objawów tworzących mało charakterystyczny obraz choroby obejmuje brak apetytu, depresję, wymioty i biegunkę. W przeciwieństwie do parwovirozy nie stwierdza się gorączki, leukopenii, a krwawa biegunka jest zjawiskiem rzadkim. Tylko u szczeniąt objawy mogą mieć charakter ostrej. W większości przypadków są to zakażenia łagodne z tendencją do przebiegu chronicznego i nawrotowego. U zwierząt dorosłych infekcja jest szeroko rozprzestrzeniona, lecz przebiega bezobjawowo. Psy zdrowieją w ciągu 7–10 dni, notowane są również wyzdrowienia spontanicz-

ne. Niemniej jednak przewlekła i przerywana biegunka może w niektórych przypadkach utrzymywać się jeszcze przez 3–4 tygodnie.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie zakażenia koronawirusem nasuwają objawy kliniczne i przebieg choroby. Potwierdzenie rozpoznania można uzyskać poprzez izolację wirusa w hodowli komórek kocich, wykazując serokonwersję miana przeciwciał w parze surowic pobranych w ostrej fazie choroby i okresie rekonwalescencji lub wykazując obecność antygenów wirusa w rozmazach kału metodą immunofluorescencji.

POSTĘPOWANIE. W przypadkach wymagających leczenia należy zastosować się do schematu postępowania opracowanego dla parwowirusy. Chore psy należy izolować, a pomieszczenia czyścić i poddawać bieżącej dezynfekcji. Stosowanie szczepionek jest dyskusyjne. Na rynku są szczepionki zabite, szczepionki atenuowane wycofano niemal natychmiast po ich wprowadzeniu, ponieważ okazało się, że u około 30% szczepionych psów występowały objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego i nagłe zejścia śmiertelne.

Rotawiroza

(ang. *canine rotaviral infection*)

Jest to wirusowe zapalenie przewodu pokarmowego psów, przebiegające z objawami biegunki. Choroba występuje u wielu gatunków zwierząt i jest notowana na wszystkich kontynentach.

ETIOLOGIA. Czynnikiem przyczynowym są rotawirusy z rodziny *Reoviridae*, należące do serotypu G3. Wirus wydalany jest z kałem w dużych ilościach. Jest odporny na warunki środowiska zewnętrznego, w którym przeżywa kilka miesięcy. Do zakażenia dochodzi na drodze alimentarnej przez zanieczyszczone kałem zwierząt chorych przedmioty, środowisko, wodę i pokarm. Rotawirusy występujące u psów mogą wywoływać bezobjawowe zakażenia u kotów i ludzi.

PATOGENEZA. Po przedostaniu się do przewodu pokarmowego, wirus umiejscawia się w komórkach nabłonka absorpcyjnego kosmków jelitowych. Jego replikacja powoduje zanik kosmków i hiperplazję krypt jelitowych. Doprowadza to do upośledzenia trawienia i wchłaniania.

OBJAWY KLINICZNE. Objawy ostrej biegunki i odwodnienia występują tylko u szczeniąt w pierwszych tygodniach życia. Wodnista, śluzowa biegunka może utrzymywać się przez 8–10 dni. Psy starsze przechodzą infekcję łagodniej. U zwierząt dorosłych przebieg zakażeń jest z reguły bezobjawowy.

ROZPOZNAWANIE. Objawy kliniczne i przebieg zakażenia nie są charakterystyczne. Obecność antygenów wirusa w kale można wykryć testem ELISA lub aglutynacji lateksowej. Wirus może być również uwidoczniiony w mikroskopie elektronowym. Jego RNA jest wykrywany metodą elektroforezy w żelu poliakrylamidowym (PAGE, *polyacrylamide gel electrophoresis*) i łańcuchową reakcją polimerazową (PCR, *polymerase chain reaction*).

POSTĘPOWANIE. Należy dopilnować, żeby szczenięta pobrały siarę w pierwszych godzinach po porodzie oraz utrzymywać właściwą higienę pomieszczeń. W sytuacjach wymagających leczenia można wykorzystać odpowiednie elementy postępowania stosowanego przy zakażeniach parwowirusami i koronawirusami.

Kampylobakterioza (ang. *campylobacteriosis*)

Kampylobakterioza jest bakteryjną chorobą przewodu pokarmowego psów i kotów, przebiegającą z objawami biegunki.

ETIOLOGIA. Zakażenie wywoływane jest przez *Campylobacter jejuni* lub *C. coli*. Ostatnio wyizolowano od psów *C. upsaliensis* i *C. helveticus*. Są to gramujemne, mikroaerofilne pałeczki, o wysmukłym, wygiętym kształcie z biegunowo osadzoną wicią, obdarzone ruchem. Rosną na podłożach selektywnych w atmosferze 5–10% CO₂ w ciągu 48–72 godzin. Poszczególne gatunki rodzaju *Campylobacter* identyfikowane są w oparciu o testy biochemiczne.

EPIZOOTIOLOGIA. Do zakażenia dochodzi na drodze alimentarnej. Źródłem zakażenia są produkty mięsne, szczególnie drobiowe, oraz inne artykuły spożywcze i woda zanieczyszczona bakteriami. Nie pasteryzowane mleko jest głównym źródłem infekcji dla człowieka. Zarazek wydalany jest wraz kałem zwierząt chorych i bezobjawowych nosicieli.

PATOGENEZA I OBJAWY KLINICZNE. Przebieg choroby zależy od ilości bakterii zakażających, statusu immunologicznego i wieku zwierzęcia. Inne patogeny, takie jak parwowirusy, koronawirusy, *Giardia* czy salmonelle mogą działać synergistycznie z pałeczkami *Campylobacter*. Bardziej wrażliwe są młode szczenięta i kocięta. Syndrom kliniczny pojawia się najczęściej u zwierząt poniżej 6. miesiąca życia. Stres związany z ciążą, transportem, zabiegami chirurgicznymi, współistniejącymi chorobami, pobytem w klinice sprzyja rozwojowi choroby. Wiele psów i kotów jest bezobjawowymi nosicielami pałeczek *Campylobacter*.

Ostra postać kampylobakteriozy rozwija się głównie u szceniąt i sporadycznie u psów dorosłych. Pojawiająca się biegunka jest konsystencji płynnej, zawiera domieszkę śluzu, czasami smużki żółci. Gorączka i leukocytoza

pojawiają się nieregularnie. Zwierzęta chore tracą częściowo apetyt i niekiedy wymiotują. Objawy kliniczne utrzymują się od 5 do 10 dni, lecz czasami mogą trwać z przerwami przez kilka miesięcy.

U kotów obraz kliniczny jest podobny. *Campylobacter sp.* u tego gatunku stwierdzano zazwyczaj razem z pasożytami z rodzajów *Toxocara*, *Iso-spora* lub *Giardia*.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Widoczne zmiany zapalne dotyczą głównie jelita grubego. Jest ono wypełnione bardziej płynną niż normalnie treścią, błona śluzowa jest zgrubiała, przekrwiona i obrzękła. Histologicznie wyraża się to zmniejszeniem wysokości komórek nabłonka śluzówki, zmniejszeniem ilości komórek nabłonka walcowatego i powiększeniem kryp jelitowych.

ROZPOZNAWANIE stawia się w oparciu o objawy kliniczne i izolację pałeczek *Campylobacter* na podłożach selektywnych. Obecność tych bakterii można również wykazać badając świeży kał w mikroskopie ciemnego pola.

POSTĘPOWANIE. Leczenie polega na stosowaniu antybiotyków. Efekty antybiotykoterapii należy kontrolować badaniem bakteriologicznym. Antybiotykiem z wyboru jest erytromycyna podawana doustnie w dawce 20 mg/kg co 12 godzin przez 5 dni, kotom podaje się dawkę 10 mg/kg co 8 godzin. Alternatywnie można zastosować furazolidon, gentamycynę, neomycynę lub klindamycynę. Pałeczki *Campylobacter sp.* mogą przenosić plazmidy warunkujące oporność na kanamycynę i tetracykliny, wytwarzają β -laktamazę, która unieczynnia penicylinę i ampicylinę. Ponadto nie są wrażliwe na polimyksynę B, trimetoprim, wankomycynę, metronidazol i sulfadime-toksynę.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Kamylobakterioza u ludzi jest szeroko rozpowszechnionym zakażeniem przewodu pokarmowego, szerzącym się po spożyciu surowych lub poddanych nieodpowiedniej obróbce produktów pochodzenia zwierzęcego. Okres wylegania choroby wynosi od 1 do 10 dni, średnio 3–5 dni. Przebiega ona dość często z ostrymi objawami biegunki, której towarzyszą wymioty, gorączka i bóle brzucha. Biegunka może zawierać ślady krwi, ustępuje zazwyczaj po kilku dniach. Niekiedy występują objawy podobne do tych, które towarzyszą zapaleniu wyrostka robaczkowego — posocznica i zapalenie stawów. Ludzie zakażają się zjadając nie dogotowane mięso kurcząt lub pokarm zawierający surowe mięso drobiowe, pijąc nie pasteryzowane mleko i kontaktując się z chorymi szczeniętami i kociętami oraz z bezobjawowymi nosicielami. Właściciele psów powinni być zawsze poinformowani o możliwości zakażenia się kamylobakteriozą i pouczeni o konieczności przestrzegania zasad higieny, szczególnie w czasie choroby biegunkowej ich zwierząt.

W leczeniu stosuje się erytromycynę i uzupełnia płyny przy odwodnieniu organizmu. W zapobieganiu zaleca się pasteryzację mleka, chlorowanie wody pitnej, dokładne gotowanie mięsa, zwłaszcza drobiowego i przestrzeganie higieny w kuchni podczas przyrządzania potraw i posiłków.

Salmonelloza

(łac. i ang. *salmonellosis*)

Salmonelloza w klinicznej postaci u psów i kotów występuje rzadko. Częste jest natomiast bezobjawowe nosicielstwo. Objawy kliniczne u zwierząt starszych występują zazwyczaj pod wpływem stresu związanego z zabiegami lekarsko-weterynaryjnymi oraz w przypadku dołączenia się innych chorób lub czynników obniżających sprawność mechanizmów odpornościowych. Szczenięta i kocięta mogą chorować po ekspozycji na dużą dawkę zarazka.

ETIOLOGIA. Zakażenie wywoływane jest przez gramujemną, nie zarodnikującą pałeczkę *S. typhimurium*, należącą do rodziny *Enterobacteriaceae*. Inne gatunki bakterii z rodzaju *Salmonella* mogą również brać w nim udział. Są to drobnoustroje występujące ubikwitalnie, przeżywające w środowisku zewnętrznym od 6 do 9 miesięcy.

EPIZOOTIOLOGIA. Źródłem infekcji dla psów i kotów jest karma i środowisko zanieczyszczone tymi drobnoustrojami. Najniebezpieczniejsze są nie gotowane odpadki mięsa końskiego i drobiowego. Karmy przemysłowe, z reguły jałowe, mogą być wtórnie zanieczyszczone bakteriami przez ptaki i gryzonie. Salmonelle mogą się namnażać w wilgotnych karmach i środkach spożywczych. Dostają się też do wód rzek i jezior ze ściekami. Nie myte i nie dezynfekowane miski na karmę, sprzęt diagnostyczny (np. endoskop) i inne przedmioty zanieczyszczone pałeczkami *Salmonella* oraz chorzy ludzie mogą również stać się źródłem infekcji. Do zakażenia dochodzi na drodze alimenternej. Zdolność przeżywania zarazków na cząstkach substancji organicznych umożliwia infekcję drogą aerogenną. Zakażenie śródmaciczne także jest możliwe. Najbardziej podatne są zwierzęta poniżej 1 roku życia. Niedobory metioniny i choliny u suk ciężarnych zwiększają wrażliwość szceniąt na zakażenie. Zakażeniu i rozwinięciu się choroby sprzyja stres, niedożywienie, stosowanie antybiotyków i glikokortykoidów, zagęszczenie zwierząt, zaburzenia w równowadze flory jelitowej.

PATOGENEZA. Wprowadzony do przewodu pokarmowego zarazek kolonizuje i namnaża się w nabłonku jelitowym i węzłach chłonnych krezkowych. W pierwszym tygodniu trwania infekcji pałeczki są wydalane z kałem

w sposób ciągły, przez następne 2–5 tygodni z przerwami. Później, pomimo ustąpienia siewstwa, zarazki utrzymują się w wątrobie, śledzionie i węzłach chłonnych. Po zadziałaniu czynników stresowych, immunosupresji i wystąpieniu chorób wirusowych (np. nosówka, parwowiroza, panleukopenia kotów) może dochodzić do reaktywacji siewstwa lub rozwinięcia się objawów klinicznych choroby. W niektórych przypadkach dochodzi do bakteriemii i endotoksemii. Przebieg zakażenia determinowany jest liczbą bakterii, statusem immunologicznym zwierzęcia i czynnikami wnikającymi.

OBJAWY KLINICZNE. Objawy zapalenia żołądka i jelit pojawiają się w 3–5 dni po zakażeniu lub zadziałaniu czynników stresowych, głównie u młodych lub starych zwierząt. Występuje gorączka 40–41°C, apatia, brak apetytu, wymioty, bolesność w okolicy jamy brzusznej, biegunka i odwodnienie. Wymioty u kotów powodują nadmierne ślinienie się. Powrót do zdrowia następuje po 3–4 tygodniach. U części zwierząt obserwuje się objawy nerwowe w postaci podniecenia, braku koordynacji ruchowej i niedowładów. Niekiedy dochodzi do zapalenia płuc z objawami kaszlu i duszności.

Bakteriemia i endotoksemia wywołuje silne otępienie, słabość, hipotermię i zapaść krążeniową. Czasami bakteriemia powoduje wystąpienie długotrwałej gorączki. Zejściem bakteriami mogą być ogniska zakażeń przerzutowych w różnych narządach. Obserwuje się wówczas objawy narządowo swoiste.

U ciężarnych samic zakażenie salmonellami może wywoływać ronienia, rodzenie martwych lub słabo żywotnych szczeniąt i kociąt.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zmiany sekcyjne rozwijają się tylko u niewielkiego odsetka zakażonych zwierząt. Są to zmiany zapalne, od lekkiego nieżytu do zapalenia dyfteroidalnego ze złuszczeniem się martwicowo zmienionej śluzówki, zlokalizowane w końcowej części jelita cienkiego, jelicie grubym i ślepym. W różnych narządach mogą być widoczne ogniska martwicowe i wybroczyny. Węzły chłonne są powiększone i pokryte wybroczynami, płuca obrzękłe i zmienione zapalnie.

ROZPOZNAWANIE stawia się w oparciu o przebieg kliniczny choroby i badanie bakteriologiczne. Należy zaznaczyć, że izolacja salmonelli z wymiocin, jamy ustnej i kału nie stanowi podstawy do jednoznacznego rozpoznania. Obecność zarazków w tym materiale może wynikać z czynnego siewstwa lub reaktywacji siewstwa na skutek współistniejącej choroby, która jest faktycznym podłożem biegunki, wymiotów czy zapalenia płuc.

Definitywnym potwierdzeniem rozpoznania jest natomiast izolacja salmonelli z płynów ustrojowych, takich jak krew, mocz, maź stawowa, płyn mózgowo-rdzeniowy, pobieranych w ostrej fazie choroby.

Pośmiertnie pobiera się do badania bakteriologicznego próbki wątroby, śledziony, płuc i węzłów chłonnych krezkowych.

POSTĘPOWANIE. Jest ono uzależnione od formy i przebiegu choroby. Przy zaburzeniach żołądkowo-jelitowych i odwodnieniu należy uzupełnić ubytek wody i elektrolitów podając płyny wieloelektrolitowe i glukozę. Przy znacznych uszkodzeniach błony śluzowej i obniżeniu się poziomu albumin poniżej 2 g/l zalecane jest podanie 200–250 ml plazmy. Po uzupełnieniu płynów dobrze jest podać laktulozę (psy 5–15 ml, koty 2–3 ml 3 razy dziennie *p.o.*), która zakwaszając środowisko jelit działa szkodliwie na salmonelle. Po zastosowaniu tych środków choroba o przebiegu lekkim powinna ustąpić. Podawanie antybiotyków w tych przypadkach przedłuża okres siewstwa salmonelli. Ponadto istnieje niebezpieczeństwo nabycia oporności zarazka na antybiotyk, która determinowana jest przez plazmidy i może być przenoszona na inne szczepy zarazka. Przy wystąpieniu posocznicy można zastosować potencjonowaną sulfadiazynę (30 mg/kg co 12 godzin *s.c.* przez 7–10 dni), amoksycylinę (10–20 mg/kg co 8 godzin *p.o.*, *i.v.* przez 7–10 dni). Powinno się jednak dążyć do aplikowania antybiotyków zgodnie z antybiogramem.

Zapobieganie. Ogólnym zaleceniem jest przestrzeganie zasad higieny, szczególnie przy produkcji, przetwarzaniu i przechowywaniu środków spożywczych i karm dla zwierząt. Szpitale i pomieszczenia dla zwierząt muszą być regularnie czyszczone i dezynfekowane, najlepiej przy użyciu pochodnych fenolu. Dezynfekcji podlega również używany sprzęt i urządzenia, a zwłaszcza miski na karmę i wodę. Endoskopy po badaniu powinny być zanurzane w roztworze 2% aldehydu glutarowego lub 20% formaliny na 1–2 godziny. Z uwagi na obecność salmonelli w jamie ustnej i nawyki czyszczenia się zwierząt oraz koprofagii, ich sierść jest często zanieczyszczona tymi drobnoustrojami. Mając to na uwadze należy pamiętać o podstawowej zasadzie mycia rąk po bezpośrednim kontakcie ze zwierzętami. Należy również pamiętać o badaniu personelu na nosicielstwo salmonelli. Ludzie zakażeni salmonellami innymi niż *S. typhi* mogą być źródłem zakażenia dla zwierząt.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Podstawowym źródłem zakażenia dla ludzi są produkty pochodzenia zwierzęcego zakażone salmonellami. Bliski kontakt z zakażonymi zwierzętami towarzyszącymi, jakimi są psy, koty i konie stwarza również duże niebezpieczeństwo dla człowieka, a zwłaszcza dla dzieci, które bawiąc się ze swymi pupilami często dotykają twarzą i ustami pyska, sierści i innych części ciała zwierząt. W przypadku psów i koni kontakt z ich kałem stwarza możliwość zakażenia się. Z kolei koty wydają salmonelle nie tylko z kałem, ale również z wydzielinami jamy ustnej i spojówek. Stąd też ich sierść (nawyk czyszczenia) i woda, którą piją mogą stanowić źródło zarazka. Patrz także—salmonelloza owiec.

Kolibakterioza

(łac. *colibacillosum*, ang. *colibacillosis*; *escherichia coli diarrhea*; *colisepticemia*)

Kolibakterioza jest zakaźną chorobą psów i kotów, przebiegającą z objawami biegunki, zaburzeń ze strony układu moczowego lub posocznicy.

ETIOLOGIA. Zakażenia te u psów i kotów wywoływane są przez gramujemne pałeczki z gatunku *Escherichia coli*, które należą głównie do serotypów O4, O6, O8, O42, O45, O70, O115, O157, O170. Zalicza się je do kilku odmiennych grup chorobotwórczych. Najbardziej istotną rolę odgrywają enterotoksyczne (ETEC), enteropatogenne (EPEC) oraz enterokrwotoczne (EHEC) szczepy *E. coli*. Bakterie wywołujące zakażenia dróg moczowych i posocznicę należą do oddzielnej grupy szczepów chorobotwórczych, cechujących się obecnością odmiennych markerów zjadliwości.

EPIZOOTIOLOGIA. Kolibakterioza może wystąpić u psów i kotów w różnym wieku, ale najbardziej podatne są zwierzęta młode, szczególnie w przypadku formy biegunkowej schorzenia. Koty wydają się być bardziej odporne na zakażenie *E. coli*. Do infekcji może dochodzić przez kontakt z chorymi zwierzętami lub bezobjawowymi nosicielami patogennych szczepów bakteryjnych. Możliwe jest również zakażenie endogenne bakteriami z rezydującej w przewodzie pokarmowym populacji *E. coli*, zachodzące na skutek np. infekcji wirusowych, zmiany karmy lub terapii antybiotykowej. Dochodzi wówczas do intensywnego namnażania się pewnych szczepów, odpowiedzialnych następnie za rozwój biegunki, zakażeń układu moczowego lub posocznicy. Infekcje układu moczowego częściej występują u suk, zwłaszcza starszych, niż u samców.

PATOGENEZA. Forma biegunkowa. Za rozwój tej postaci kolibakteriozy odpowiedzialne są zwykle bakterie enterotoksyczne (ETEC) lub enteropatogenne (EPEC). Ostatnio coraz częściej izoluje się również szczepy należące do grupy enterokrwotocznych *E. coli* (EHEC). Niezależnie od przynależności do serotypu czy grupy, drobnoustroje te zasiedlają jelito cienkie, przyczepiając się do komórek nabłonka błony śluzowej przy pomocy różnych powierzchniowych struktur adhezyjnych, z których podstawową rolę odgrywają fimbrie. W przypadku szczepów ETEC czynnikami adhezyjnymi mogą być również fimbrie F5, typowe dla *E. coli* odpowiedzialnych za kolibakteriozę cieląt. Szczepy EPEC i EHEC mają odmienne markery kolonizacyjne, np. fimbrie BFP i białko pozabłonowe — intyminę. Przyłączenie się *E. coli* do receptorów nabłonka zapobiega mechanicznemu usunięciu komórek bakteryjnych z jelit pod wpływem aktywności perystaltycznej przewodu pokarmowego. Chorobotwórcze bakterie uwalniają następnie substancje toksycz-

ne, głównie enterotoksyny ST i LT. Pod ich wpływem w komórkach nabłonka jelitowego wzrasta poziom cAMP i cGMP, co prowadzi do zaburzeń transportu jonów i wody przez błony komórkowe oraz wpływa na wzrost wewnątrzkomórkowego poziomu wapnia. Rezultatem tych przemian jest wystąpienie biegunki o charakterze sekrecyjnym.

Szczepy enteropatogenne (EPEC) przyczepiając się do komórek nabłonka jelita powodują ich destrukcję i zanik rąbka szczoteczkowego enterocytów, w efekcie dochodzi do wystąpienia silnych objawów biegunkowych związanych z upośledzeniem procesu wchłaniania wody. Podobny mechanizm działania wykazują bakterie *E. coli* z grupy enterokrwotocznych (EHEC), które oprócz niszczenia enterocytów jelitowych, uwalniają toksyny *shiga (vero)*. Toksyny te wnikają do cytoplazmy komórek nabłonka, blokują rybosomy, a tym samym zaburzają syntezę białka wewnątrzkomórkowego, efektem czego jest degeneracja komórek, zaburzenia we wchłanianiu wody i elektrolitów oraz biegunka, często z obecnością krwi w kale.

Zakażenia pozajelitowe. Niektóre szczepy *E. coli* mogą wywoływać również zakażenia układu moczowego, dróg rodnych i prostaty, jak również objawy posocznicowe. Bakterie te dostają się do tych narządów zwykle z przewodu pokarmowego, w którym nie powodują żadnych objawów chorobowych. W przypadku zakażeń pozajelitowych liczba *E. coli* znacznie wzrasta i w moczu osiąga 10^6 komórek/ml, a w wydzielinie z dróg rodnych nawet 10^9 – 10^{11} bakterii/ml.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji formy jelitowej jest krótki i wynosi 1–2 dni. Typowymi objawami są utrata apetytu i biegunka. Kał jest wodnisty, o znacznej objętości, niekiedy z domieszką śluzu lub śladami krwi, zwłaszcza przy zakażeniu szczepami EHEC. Częste oddawanie kału prowadzi do utraty z organizmu wody i elektrolitów, czego rezultatem jest ogólne odwodnienie, a następnie rozwijająca się kwasica metaboliczna. Skóra zwierząt traci swoją elastyczność, włos jest nastroszony, a ruchy powolne. Ciężkość ciała zwykle jest normalna, niekiedy jednak, zwłaszcza przy dłuższym trwaniu biegunki, obserwuje się hipotermię. U psów starszych (ponad 3-miesięcznych) oraz u kotów obserwuje się też wymioty, a biegunka z ostrej może przejść w chroniczną. Wśród szceniąt nie leczonych częste są zejścia śmiertelne.

Objawy zakażeń pozajelitowych dotyczą zwykle układu moczowego i charakteryzują się zmianami zapalnymi w nerkach, moczowodach i pęcherzu moczowym. W moczu stwierdza się albuminę, leukocyty i erytrocyty. Postępujące zmiany w czynności nerek mogą prowadzić do zaburzeń w oddawaniu moczu, a niekiedy też do mocznicy. U suk i kotek *E. coli* są też często przyczyną stanów zapalnych macicy. Konsekwencją są zaburzenia apetytu, apatia i depresja. W przypadku zwierząt w okresie ciąży może dochodzić do roniń lub też zakażeń noworodków w czasie porodu. Śmiertelność takich szceniąt i kociąt, u których rozwija się posocznica jest bardzo wysoka.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przypadku formy biegunkowej stwierdza się odwodnienie, nieżytowe lub krwotoczne stany zapalne w obrębie jelit cienkich oraz często okrężnicy (zakażenia szczepami EHEC). Badaniem histopatologicznym można wykazać destrukcję komórek nabłonka jelitowego i zanik kosmków, zwłaszcza w odcinku biodrowym. W błonie podstawnej występują nacieki histiocyty, plazmocyty i limfocyty. Zmiany mikro- i makroskopowe nie zawsze są jednak obecne i należy podkreślić — nie są również charakterystyczne dla infekcji szczepami *E. coli*.

ROZPOZNAWANIE opiera się na wywiadzie, objawach klinicznych oraz badaniach laboratoryjnych. Istotną rolę odgrywają informacje dotyczące charakteru biegunki, częstotliwości oddawania kału, jego konsystencji, barwy i zapachu. Ważne znaczenie diagnostyczne mają uzupełniające badania bakteriologiczne kału lub wydzielin z dróg rodnych. Jednak nawet izolacja czystej kultury *E. coli* nie zawsze pozwala jednoznacznie uznać te bakterie za czynnik etiologiczny schorzenia. Specjalistyczne testy, oparte często na metodach biologii molekularnej, ułatwiają zakwalifikowanie wyizolowanych bakterii do grupy szczepów chorobotwórczych. W przypadku zakażeń pozajelitowych izolacja *E. coli* z krwi, moczu, wydzielin dróg rodnych lub narządów wewnętrznych padłych zwierząt pozwala na dokładniejsze określenie etiologii schorzenia.

POSTĘPOWANIE. Leczenie przyczynowe obejmuje parenteralne podanie antybiotyków, zwłaszcza w przypadkach, gdy istnieje niebezpieczeństwo wtórnych infekcji wirusowych. Dobór antybiotyków powinien być dokonany w oparciu o test lekooporności *in vitro*, a gdy to nie jest możliwe, stosuje się zwykle środki o niskiej nefrotoksyczności i szerszym spektrum działania. Należą do nich m.in. Amoksycylina, Neomycyna, Linkomycyna, podawane 1–2 razy dziennie. Istotną rolę odgrywa leczenie objawowe, obejmujące terapię nawadniającą. Celem jej jest zmniejszenie stopnia odwodnienia organizmu, wyrównanie poziomu elektrolitów i usunięcie zmian równowagi kwasowo-zasadowej. Używa się w tym celu 5% glukozy, która szybko powiększa objętość krwi krążącej i częściowo uzupełnia niedobory energetyczne. Do glukozy dodaje się w równej objętości płyny elektrolitowe, np. izotoniczny roztwór NaCl lub płyn Ringera. W przypadku długotrwałej biegunki i wystąpienia objawów kwasicy metabolicznej należy podać dożylnie lub podskórnie 8,4% roztwór wodorowęglanu sodu w 5% glukozie w stosunku 1:1. Po 1–2 dniach takiej terapii zaleca się stopniowe przechodzenie na nawadnianie doustne, zwłaszcza gdy biegunka była efektem infekcji szczepami enterotoksycznymi ETEC. Zakażenia bakteriami EHEC wymagają kilkudniowej głodówki, która umożliwi całkowitą regenerację uszkodzonych kosmków jelitowych.

Zapobieganie. Podstawę profilaktyki stanowią izolacja chorych zwierząt i dezynfekcja pomieszczeń. Jak dotąd nie ma szczepionek, które mogą zapobiegać rozwojowi jelitowej postaci kolibakteriozy, jak również nie ma skutecznej formy profilaktyki swoistej postaci posocznicy schorzenia.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Psy i koty mogą być nosicielami i siewcami chorobotwórczych dla człowieka enterokrwotocznych szczepów *E. coli* (EHEC), zwłaszcza należących do grupy serologicznej O157. Od psów izolowano ten sam typ fagowy (PT4) bakterii O157, który wywołuje szereg groźnych syndromów chorobowych u ludzi (patrz: kolibakterioza cieląt). Do infekcji może dochodzić w trakcie bezpośredniego kontaktu z zakażonymi i często nie wykazującymi żadnych objawów chorobowych psami i kotami. Szczepy enteropatogenne (EPEC) wykazują również potencjalne zdolności infekcji człowieka, gdyż mają te same markery chorobotwórczości. Bakterie grup serologicznych O26, O44, O125, O126, O128, O142 były izolowane z biegunk dzieci oraz psów i kotów. Dodatkowo ich mechanizm działania chorobotwórczego, a zwłaszcza sposób destrukcji nabłonka jelitowego, jest taki sam u zwierząt i człowieka. *E. coli* wywołujące zakażenia układu moczowego psów i kotów oraz ludzi należą często do jednych grup klonalnych, a więc wykazują ścisłe pokrewieństwo na poziomie genotypowym. Sugeruje to możliwość transmisji tych patogenów między zainfekowanymi zwierzętami a ludźmi.

Inne zakażenia bakteryjne przewodu pokarmowego

Z kału biegunkowego psów i kotów można niekiedy wyizolować gramujemne pałeczki z rodzaju *Shigella* i *Yersinia enterocolitica*. W pierwszym przypadku źródłem jest karma lub woda zanieczyszczona kałem zakażonych ludzi. *Y. enterocolitica* jest komensalem przewodu pokarmowego psów. Oba drobnoustroje nie odgrywają znaczącej roli w patologii psów i kotów. *Shigella sp.* jest wrażliwa na te same antybiotyki co salmonelle, a *Y. enterocolitica* na tetracykliny, gentamycynę, cefalosporyny i sulfonamidy.

Leptospiroza

(pol. syn. choroba stuttgartzka; tyfus psi, łac. *leptospirosis*, ang. *leptospirosis*; *canine typhus*; *stuttgart disease*; *infectious jaundice*)

Leptospiroza jest zakaźną chorobą psów przebiegającą z objawami gorączki, żółtaczką i z niewydolnością nerek.

ETIOLOGIA. Zakażenie wywoływane jest przez różne serotypy z gatunku *Leptospira interrogans*, należące do rodzaju *Leptospira*. Występowanie *L. canicola* i *L. icterohaemorrhagiae* u psów zostało znacznie zmniejszone przez szczepienia. Coraz większego znaczenia etiologicznego w wywoływaniu leptospirozy u psów nabierają *L. pomona* i *L. grippityphosa*, pochodzące od świń, bydła i dzikich gryzoni. Ponadto izolowano od psów serotypy *L. australis*, *autumnalis*, *ballum*, *bataviae*, *bratislava*, *hardjo*.

EPIZOOTIOLOGIA. Leptospiroza występuje na całym świecie. Choroba atakuje psy we wszystkich grupach wiekowych, bardziej podatne są młode zwierzęta oraz samce. Koty są mniej wrażliwe na zakażenie leptospirami niż psy. Do zakażenia może dochodzić w wyniku kontaktu skóry zdrowej lub uszkodzonej oraz błony śluzowej spojówek i pochwy z moczem lub zwołkami zakażonych zwierząt. Do transmisji zarazka dochodzi także drogą pokarmową, poprzez przyjęcie pokarmu lub wody zanieczyszczonej zakażonym moczem. Długotrwałe siewstwo zarazka z moczem ozdrowieńców i bezobjawowych nosicieli odgrywa główną rolę w krążeniu leptospir w populacji wrażliwych zwierząt. Zasadniczym źródłem zakażenia dla psów są nosiciele wśród zwierząt gospodarskich i dzikich gryzoni. Leptospiiry są wrażliwe na większość stosowanych środków dezynfekcyjnych, nie rozmnażają się poza organizmem gospodarza, mogą jednak przetrwać kilka dni letnią porą w stojącej, lekko alkalicznej wodzie, stąd też woda może stanowić źródło zakażenia.

PATOGENEZA. Po przełamaniu barier ochronnych, leptospiiry przenikają do krwi, rozprzestrzeniają się po całym organizmie, wywołując zapalenie naczyń krwionośnych i uszkodzenia nerek, wątroby oraz innych narządów mięsaszowych. Pojawienie się swoistych przeciwciał po 7–8 dniach trwania infekcji doprowadza do zaniku leptospir we krwi i ich umiejscowienia w kanalikach nerkowych. Nie leczone zwierzęta stają się nosicielami i długotrwałymi siewcami zarazka wydalanego z moczem.

OBJAWY KLINICZNE. Przebieg kliniczny leptospirozy zależy głównie od statusu immunologicznego zwierzęcia i od zjadliwości zarazka. Okres inkubacji wynosi od 5 do 15 dni. W postaci nadostrej, przy masywnej leptospiremii może dochodzić do nagłych padnięć bez wyraźnie zaznaczonych objawów.

Klasyczne przypadki zakażeń *L. icterohaemorrhagiae* (postać żółtaczkowa) cechują się nagłym osłabieniem zwierzęcia, brakiem łaknienia, wymiotami, gorączką 39,5–40,5°C i łagodnym zapaleniem spojówek. W ciągu kilku następnych dni gorączka opada, mocniej zaznacza się depresja, pragnienie oraz pojawia się zażółcenie spojówek i błon śluzowych jamy ustnej, które przy dalszym rozwoju choroby może obejmować również skórę podbrzusza i wewnętrzną powierzchnię ud. Wydalany mocz może przyjmować barwę

brunatną. Psy niechętnie wstają z pozycji siedzącej i wykazują objawy bólu przy omacywaniu okolicy lędźwiowej i przedniej grzbietowej części jamy brzusznej.

Zakażenia wywołane przez *L. canicola* (postać uremiczna) również zaczynają się krótkotrwałą gorączką, której towarzyszy depresja i wzmożone pragnienie. Okolica lędźwiowa jest również bolesna, grzbiet zwierzęcia jest wygięty, a chód sztywny. Błony śluzowe są nastrzykane, pojawiają się w nich wybroczyny punkcikowate i smugowate. Migdałki są powiększone, a połknięcie jest utrudnione. Niekiedy występuje kaszel i duszność. U zwierząt w zaawansowanej formie obserwuje się głęboką depresję, drżenie mięśni i hipotermię. Częste oddawanie moczu oraz męczące wymioty i biegunka doprowadzają zwierzę do odwodnienia i wyczerpania. Mocz zawiera albuminę, wałeczki nerkowe, leukocyty i erytrocyty. Oczy są zapadnięte, a naczynia spojówkowe nastrzykane. Puls staje się nitkowaty. Postępujące upośledzenie funkcji nerek może prowadzić do skąpomoczu i bezmoczu, w ostrych przypadkach rozwija się mocznica. W błonie śluzowej jamy ustnej uwidoczniają się krwotoczne plamy przypominające otarcia lub oparzenia, które później stają się suche, zamrtwiałe i oddzielają się od zdrowej tkanki. Lepka ciągnąca się wydzielina gruczołów ślinowych, zalegająca wokół dziąseł może być podbarwiona krwią.

W obu postaciach występuje brak apetytu, wymioty i biegunka. Badaniem biochemicznymi surowicy krwi stwierdza się zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych (transaminaza alaninowa, fosfataza alkaliczna, transaminaza asparaginianowa) i podwyższenie poziomu azotu niebiałkowego (mocznik, kreatynina). W badaniu hematologicznym można wykazać trombocytopenię i leukocytozę z liczbą krwinek białek sięgającą do 35 000.

Śmiertelność rzadko przekracza 10%. Śmierć jest wynikiem ostrej niewydolności nerek i zwykle występuje po 5–10 dniach od pojawienia się objawów. Przewlekłe progresywne zapalenie nerek dosyć często jest następstwem ostrego zapalenia na tle *L. canicola*. U niektórych psów rozwija się po przechorowaniu chroniczne zapalenie wątroby, które manifestuje się długotrwale utrzymującym się brakiem apetytu, utratą masy ciała, wodobrzuszem i żółtaczką. Przy krwotocznym zapaleniu przewodu pokarmowego pojawiają się wymioty i kał z domieszką krwi.

Zakażenia wywołane przez *L. pomona* i *L. grippotyphosa* mają tendencję do umiejscawiania się w nerkach. Cechują się one brakiem apetytu, depresją, wymiotami, zmniejszoną aktywnością, wielomoczem i pragnieniem. Z uwagi na zapalenie i powiększenie nerek stwierdza się bolesność okolicy lędźwiowej. Badaniem hematologicznym stwierdza się znaczną trombocytopenię (25000–150000 płytek/ μ l). Poziom mocznika i kreatyniny może być podwyższony. W osadzie moczu stwierdza się wałeczki, leukocyty i erytrocyty, natomiast w badaniu biochemicznym glukozurię i białkomocz. Obecność glukozy w moczu przy jednoczesnym braku hiperglikemii w surowicy krwi

świadczy o znacznym uszkodzeniu kanalików krętych nerek. Wyniki innych badań laboratoryjnych są zmienne i zależą od ostrości przebiegu i fazy rozwoju choroby.

Przebieg leptospirozy u kotów jest łagodny lub bezobjawowy, pomimo że w wyniku zakażenia rozwija się u nich stan leptospiremii, leptospirourii wraz z dającymi się stwierdzić histologicznie zmianami zapalnymi w nerkach i wątrobie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE w postaci żółtaczki, wybroczyno-wości i martwicy błon śluzowych zależą od serotypu wywołującego chorobę i jego zjadliwości. W przypadkach przebiegających ostro obserwuje się krwotoczne zapalenie przewodu pokarmowego. W łżejszych przypadkach błona śluzowa jelit cienkich jest zmieniona zapalnie i pokryta wybroczynami. Błony śluzowe są nastrzykane i przebarwione żółcią, wątroba jest przekrwiona i obrzękła, a węzły chłonne z wybroczynami. W mięśniu sercowym mogą być rozsiane wybroczyny. Płuca są przekrwione z wybroczynami. Śledziona jest blada i skurczona. Nerki w ostrej postaci są blade lub zażółcone, powiększone, z czerwonymi ogniskami. Przy zaawansowanym rozwoju choroby w nerkach z podostрым śródmiąższowym zapaleniem obserwuje się na granicy korowo-rdzeniowej szare ogniska. Przy postaci uremicznej jama ustna i język mogą być pokryte nadżerkami i owrzodzeniami, a narządy mogą mieć zapach moczu. W przypadkach przewlekłych obserwuje się różnego stopnia śródmiąższowe zapalenie nerek. Histopatologicznie stwierdza się zapalenie kłębuszków i zwyrodnienie kanalików krętych.

ROZPOZNAWANIE opiera się na objawach klinicznych, zmianach sekcyjnych, wykazaniu obecności zarazka w nerkach, wątrobie lub moczu i badaniu serologicznym. Do badań serologicznych pobiera się parę surowic, pierwszą próbkę w ostrej fazie choroby i drugą w 2–4 tygodnie później, w fazie rekonwalescencji. Wykazanie co najmniej czterokrotnego wzrostu miana przeciwciał uznaje się jednoznacznie za potwierdzenie leptospirozy. Brak wzrostu miana w surowicy pobranej w okresie zdrowienia w porównaniu z surowicą z ostrej fazy choroby wskazuje na wcześniejszą lub nieaktywną infekcję. Ogólnie rzecz biorąc, miano wyższe od 1:800 uznaje się za pozytywne, jeżeli przebieg choroby i inne wyniki laboratoryjne również wskazują na leptospirozę. Szczepienie stymuluje pojawienie się swoistych aglutynin, których miano może sięgać 1:1250. Zazwyczaj nie przekracza ono poziomu 1:320. U psów nie mających dodatkowych kontaktów z zarazkiem miana aglutynin poszczepiennych opadają w ciągu następnych 2–3 miesięcy. Aglutynacja mikroskopowa może wypadać ujemnie w pierwszym tygodniu zakażenia oraz u niektórych nosicieli i siewców z zakażeniem zlokalizowanym. Ponadto wcześniej zastosowana antybiotykoterapia lub aplikacja glikokortykoidów może zahamować wzrost miana swoistych aglutynin w okresie

zdrowienia. Miano przeciwciał aglutynujących określa się najczęściej przy pomocy mikroskopowego testu aglutynacyjno-litycznego, testu aglutynacyjnego w mikropłytkach. Leptospiry można izolować z krwi pobranej aseptycznie (0,5 ml) w trakcie ostrej fazy zakażenia poprzez zakażenie zwierząt laboratoryjnych lub inokulację podłoża sztucznego (np. Korthofa). Znacznie pewniejszym i wygodniejszym testem do wykrywania zarazka jest ostatnio wprowadzona technika PCR. Po zakończeniu się fazy ostrej osad moczu można badać w mikroskopie ciemnego pola i inkulować podłoża. Wynik negatywny nie wyklucza leptospirozy, ponieważ zarazek jest wydalany z moczem okresowo. Leptospiry można również wykazać w skrawkach histopatologicznych z nerek i wątroby barwionych srebrem metodą Levatidiego. Zeskrobiny nerek, wątroby lub osad świeżo pobranego moczu można badać metodą immunofluorescencji lub w mikroskopie z ciemnym polem. Pozytywna identyfikacja zarazka w ciemnym polu wymaga wykazania charakterystycznej ruchliwości leptospir.

POSTĘPOWANIE. Choroba figuruje na liście B OIE. Leczenie przyczynowe. Penicylina G (25 000–40 000 j.m./kg co 12 godzin *i.m.* przez 2 tygodnie) jest antybiotykiem z wyboru w zwalczaniu leptospiremii. W tej fazie można również zastosować ampicylinę (10–20 mg/kg *p.o.*, *s.c.*, *i.v.* co 12 godzin przez 2 tygodnie) lub amoksycylinę (10 mg/kg *p.o.* co 12 godzin przez 2 tygodnie). Dihydrostreptomycyna (15 mg/kg *i.m.* co 12 godzin przez 2 tygodnie) jest natomiast lekiem z wyboru w likwidacji zarazków osiedlonych w nerkach. Ze względu na nefrotoksyczność streptomycyny należy najpierw przywrócić normalną funkcję nerek. Zalecana jest również doksyklina (2,5–5 mg/kg *p.o.* co 24 godziny przez 2 tygodnie).

Leczenie objawowe. Zwierzęta nawadnia się (patrz: parwowiroza) stosując płyny wieloelektrolitowe (np. płyn Ringera) oraz witaminy z grupy B. Po uzupełnieniu płynów, przy ostrej niewydolności nerek ze skąpomoczem lub bezmoczem wymusza się diurezę, podając dożylnie 10% glukozę (5 mg/kg) lub mannitol. Jeżeli te osmotyczne diuretyki zawiodą, wówczas zaleca się dożylnie dopaminę (10 µg/kg/minutę) lub dobutaminę. W ciężkich przypadkach przebiegających z wybroczynowością i trombocytopenią należy rozważyć transfuzję świeżej krwi, którą należy przetaczać ostrożnie z małą dawką heparyny. Przy zaburzeniach koloidowych wynikających z utraty białek oraz efektu ich rozcieńczenia wywołanego nawadnianiem i diurezą należy podać plazmę, żeby zapobiec obrzękowi płuc.

Zapobieganie. W ramach ogólnego zapobiegania chorobie zaleca się walkę z gryzoniami, które przenoszą zarazek. Psy chore powinny być izolowane, a pomieszczenia dezynfekowane. Szczególną uwagę należy poświęcić wykrywaniu i zwalczaniu nosicielstwa i siewstwa leptospir. Zwierzęta w rejonach enzootycznego utrzymywania się choroby szczepi się regularnie i często. Większość stosowanych szczepionek zawiera inaktywowane hodowle *L.*

canicola i *L. icterohaemorrhagiae*. Szczepienie szczeniąt wymaga podania co najmniej trzech dawek w odstępie 2–3 tygodni. Odporność poszczepienna chroni psy przed zachorowaniem przez 6–8 miesięcy, lecz nie zabezpiecza przed zakażeniami subklinicznymi, nosicielstwem i siewstwem. Szczepione powinny być również zwierzęta przed wystawami i psy myśliwskie. W przypadku wybuchu leptospirozy w psiarni należy poddać leczeniu wszystkie zwierzęta. Psy mające kontakt ze zwierzętami dzikimi powinny być zaszczone szczepionką zawierającą antygeny *L. grippotyphosa* i *L. pomona*.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Człowiek jest wrażliwy na wszystkie patogenne serotypy występujące u zwierząt domowych i dzikich. Niemniej jednak największe zagrożenie stwarzają *L. canicola* od psów, *L. hardjo* od bydła i *L. icterohaemorrhagiae* od szczurów. Do zakażenia dochodzi w wyniku kontaktu z tkankami zwierząt padłych na leptospirozę lub wodami powierzchniowymi zanieczyszczonymi moczem zwierząt chorych. Leptospiry wnikają do organizmu ludzkiego przez otarcia skóry, rany i błony śluzowe. Nie dochodzi do poziomego przenoszenia tych bakterii z osoby na osobę. Podobnie jak u zwierząt, przebieg choroby może być bezobjawowy do ostrego, włącznie ze śmiercią spowodowaną ostrą niewydolnością nerek. Do objawów leptospirozy występujących u człowieka zalicza się gorączkę, wymioty, ból głowy, żółtaczkę, wysypkę, ból mięśniowy, złe samopoczucie, anemię hemolityczną, zapalenie opon mózgowych, płuc i nerek. Przy zakażeniach *L. icterohaemorrhagiae* po kilku dniach rozwija się żółtaczka i niewydolność nerek. Infekcje wywoływane przez *L. hardjo* przebiegają z objawami przypominającymi grypę i trwają kilka dni. Rozpoznanie wymaga stosowania metod laboratoryjnych. Głównymi zmianami patologicznymi jest powiększenie i zwyrodnienie wątroby oraz zapalenie nerek. Z reguły dochodzi do pełnego wyleczenia, chociaż przy zakażeniach spowodowanych przez *L. icterohaemorrhagiae* śmiertelność może wynosić do 20% osób, które zachorowały.

Zapobiegając chorobie należy unikać kąpania się lub picia wody z zanieczyszczonych leptospirami zbiorników. Pracownikom obsługi na fermach zapowietrzonych leptospirozą zaleca się noszenie ubrań ochronnych i przestrzeganie przepisów sanitarnych. Osoby z grup szczególnego ryzyka można szczepić. Dostępne są zabite i atenuowane szczepionki przeciwko niektórym serotypom. Alternatywnie zaleca się osobom z grupy ryzyka w okresach wysokiej dyspozycji na zakażenie podawanie doksylicyliny. W leczeniu antybiotykami z wyboru są penicylina i streptomycyna. Oprócz terapii przyczynowej, stosuje się leczenie objawowe, włącznie z dializą otrzewnową. W przypadku występowania na danym terenie ognisk klinicznej leptospirozy zwierząt, służba weterynaryjna zgłasza ten fakt lokalnej stacji sanitarno-epidemiologicznej.

Bruceloza (łac. i ang. *brucellosis*)

Bruceloza jest zakaźną, przewlekłą chorobą zwierząt i ludzi, wywoływana przez różne typy pałeczek brucela. U psów objawia się zapaleniami najądrzy, u suk wywołuje ronienia nie wpływając na cykl rujowy.

ETIOLOGIA. Bruceloza psów wywoływana jest przez gramujemne pałeczki *Brucella canis*. Są one wrażliwe na jodofory, czwartorzędowe zasady amoniowe i inne powszechnie stosowane środki dezynfekcyjne.

EPIZOOTIOLOGIA. *Brucella canis* atakuje głównie psowate. Może wywoływać również infekcje u człowieka. Pies wrażliwy jest wprawdzie na zakażenie *B. abortus*, lecz nie odgrywa on jednak znaczącej roli w transmisji tej pałeczki. Pierwotnym źródłem zakażenia są chore zwierzęta. Brucele lokalizują się u psów w najądrzach, prostatie i mogą być po zakażeniu wydalane okresowo przez 2 lata ze spermą i przez 3 miesiące z moczem. Suki wydalają zarazek z wyciekami z dróg rodnych przez 6 tygodni po ronieniu i podczas ciecarki. Wtórny źródłem zakażenia jest środowisko, sprzęt, karma, woda zanieczyszczona wydzielinami i wydalaminami zakażonych zwierząt. Choroba szerzy się drogą krycia, alimentarną i śródmaciczną. Bramą wejścia są śluzówki układów rozrodczego, pokarmowego i spojówek. Bruceloza sprawia dużo problemów po zawleczeniu jej do dużych skupisk hodowlanych. Pojawienie się i szybkie szerzenie się choroby następuje zazwyczaj po pierwszym ronieniu nowo wprowadzonej, zakażonej suki.

PATOGENEZA. Brucele penetrując błony śluzowe są pochłaniane i niesione przez komórki żerne do narządów chłonnych i rozrodczych, gdzie dochodzi do ich namnażania. Po 1-4 tygodniach pojawia się bakteremia, która może trwać od 6 do 64 tygodni. Powoduje to hiperplazję układu limforetikularnego i hiperglobulinemię. Pierwotne uszkodzenia tkanek układu rozrodczego u samców i kontakt elementów układu immunologicznego z plemnikami wywołują pojawianie się przeciwciał aglutynujących plemniki i reakcje o charakterze autoagresji, które pogłębiają uszkodzenia najądrzy, jąder i powodują niepłodność. Brucele niesione z prądem krwi mogą osiedlać się w innych narządach. Lokalizacja zarazków w dyskach międzykręgowych wywołuje *discospondylitis*, w gałce ocznej zapalenie błony naczyniowej, w nerkach zapalenie kłębuszków nerkowych, w centralnym układzie nerwowym zapalenie mózgu i opon mózgowych.

OBJAWY KLINICZNE. Wiele zakażonych psów nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. U niektórych osobników obydwu płci stwierdza się powiększenie węzłów chłonnych, a u samców zapalenie najądrzy. Objawy występują zasadniczo u psów dojrzałych płciowo.

Do ronienia u suk dochodzi pomiędzy 45. a 59. dniem ciąży. U poronionych, martwych i częściowo zautolizowanych szczeniąt stwierdza się w tkance podskórnej brzucha obrzęk, zastój krwi i wybroczyny. Brązowy lub zielonoszary wyciek z pochwy utrzymuje się od 1 do 6 tygodni. Niepłodność u pozornie zdrowych suk faktycznie może być związana z obumieraniem i resorpcją płodów po 10–20 dniach od zapłodnienia lub z wczesnymi poronieniami, po których dochodzi do zjadania płodów przez suki. Niekiedy suki rodzą o czasie martwe lub słabe i niezdolne do życia szczenięta. U tych, które przeżyją rozwija się później uogólnione powiększenie węzłów chłonnych i hiperglobulinemia. Późniejsze mioty szczeniąt od suk roniących mogą być normalne.

Podstawowym objawem u samców jest niepłodność. Oprócz tego obserwuje się powiększenie moszny, zapalenie skóry moszny związane z wylizywaniem tej okolicy i towarzyszącymi infekcjami gronkowcowymi, obrzęk i powiększenie ogona najądrza oraz zmniejszenie objętości ejakulatu bez utraty libido. W przewlekłym przebiegu dochodzi do jednostronnej lub obustronnej atrofii jąder.

Lokalizacja zarazka w tarczkach międzykręgowych wywołuje bóle kręgosłupa, niedowład, ataksję i kulawizny, w gałce ocznej dochodzi do nawrotowych zapaleń błony naczyniowej z wtórną zaćmą.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Stwierdza się powiększenie węzłów chłonnych i splenomegalię.

ROZPOZNAWANIE opiera się na objawach klinicznych, badaniu serologicznym i bakteriologicznym. We krwi można obserwować hiperglobulinemię i hipoalbuminemię. W nasieniu dochodzi do aglutynacji i fagocytozy plemników oraz innych nieprawidłowości, które prowadzą do aspermii. Radiologiczne wykazanie zapalenia tarczek międzykręgowych jest podstawą do wykonania badania serologicznego i bakteriologicznego w kierunku brucelozy.

Surowice do badań serologicznych nie powinny zawierać zhemolizowanych erytrocytów, ponieważ obecność hemoglobiny może być przyczyną wystąpienia wyników fałszywie dodatnich. Przed wprowadzeniem nowych psów do hodowli powinno się wykonać dwa badania w odstępie 30 dni. Suki należy badać w okresie ciecarki, w ciąży lub po ronieniu. U psów z chronicznym przebiegiem choroby i zanikiem przeciwciał można próbować izolować *B. canis* z prostaty i najądrzy z uwagi na długie utrzymywanie się zarazka w tych narządach. Najczęściej stosowanymi testami są OKAP (odczyn kwaśnej aglutynacji płytowej) i OA (odczyn aglutynacji). Do badań wykorzystuje się antygen *B. ovis*. Miana w odczynie aglutynacji od 1:50 do 1:100 uznaje się za wątpliwe, miana 1:200 i wyższe — za dodatnie. Przy wystąpieniu mian dodatnich zwykle udaje się izolacja bakterii z krwi. Przeciwciała aglutynacyjne

pojawiają się dopiero po 4 tygodniach od początku infekcji, natomiast przeciwciała precypitacyjne dopiero po 5–10 tygodniach. Surowice wilczarzy irlandzkich dają niespecyficzne reakcje nawet w rozcieńczeniach 1:50. Celem zmniejszenia reakcji nieswoistych surowice powinny być traktowane 2-merkaptotanołem w celu usunięcia przeciwciał klasy IgM. Należy podkreślić, że kuracje antybiotykowe obniżają miana przeciwciał. Ponadto zakażenia pałeczkami *B. canis* stwierdzone są niekiedy u psów seronegatywnych.

Bakteriemia pojawia się po 2–4 tygodniach od zakażenia i nie leczona trwa z przerwami od 1 do 2 lat. Brucele można izolować z nasienia przez 3 miesiące od początku infekcji.

Pośmiertnie do badań bakteriologicznych pobiera się węzły chłonne, śledzionę, wątrobę, szpik, męskie narządy rozrodcze, ciężarną macicę.

POSTĘPOWANIE. Zwierzęta chore eliminuje się z rozrodu, sterylizuje i poddaje leczeniu antybiotykami. Najlepsze efekty daje minocyklina (25 mg/kg co 24 godziny *p.o.* przez 2 tygodnie) stosowana łącznie ze streptomycyną (5 mg/kg co 12 godzin *i.m.* przez 1 tydzień) lub gentamycyną (2 mg/kg co 12 godzin *i.m.* przez 1 tydzień). Można podawać również kombinację tetracykliny (22 mg/kg co 8 godzin *p.o.* przez 4 tygodnie) ze streptomycyną w 1. i 4. tygodniu kuracji. Należy się liczyć jednak z nawrotami bakteriemii po tygodniach lub miesiącach.

W dużych skupiskach psów należy pamiętać o izolacji zwierząt podejrzanych i chorych, dezynfekcji pomieszczeń i sprzętu jodoformami lub czwartorzędownymi zasadami amoniowymi oraz badaniach serologicznych. Zwierzęta wprowadzane do hodowli powinny być poddane 30-dniowej kwarantannie oraz dwukrotnemu badaniu serologicznemu na początku i na końcu tego okresu.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Ludzie mogą ulegać zakażeniu poprzez kontakt ze zwierzętami, a zwłaszcza z roniącymi sukami. Choroba przebiega zazwyczaj bezobjawowo. U niektórych osób może wystąpić gorączka, dreszcze, złe samopoczucie, limfadenopatia, utrata masy ciała. Rzadziej występują komplikacje związane z zapaleniem mięśnia sercowego, opon mózgowych, stawów, wątroby lub innych narządów. Rozpoznanie stawia się w oparciu o badanie bakteriologiczne i serologiczne. Miano 1:200 uznaje się za pozytywne. Leczenie tetracyklinami daje dobre rezultaty. Patrz także—bruceloza owiec, bydła.

Borelioza

(ang. *lyme borreliosis*)

Borelioza jest endemicznie występującą, wielonarządową chorobą, przebiegającą u psów z objawami zapalenia stawów.

ETIOLOGIA. Czynnikiem wywołującym chorobę jest *Borrelia burgdorferi* z rodziny *Spirochetaceae*, zaliczana do krętków.

EPIZOOTIOLOGIA. Zarazek przenoszony jest przez krwiopijne kleszcze *Ixodes ricinus*. Choroba ma charakter enzootii, utrzymującej się w rejonach występowania kleszczy. Rezerwuarem zarazka są bezobjawowo zakażone zwierzęta dzikie. Larwy i nimfy żywią się krwią gryzoni i małych ssaków, dojrzałe kleszcze pasożytują na zwierzyńce płowej. Przeniesienie zarazka na psy, ludzi, bydło, konie i koty może wywoływać zakażenie, przebiegające z objawami klinicznymi. Najwyższe prawdopodobieństwo zakażenia u psa występuje wczesną wiosną i późną jesienią po ekspozycji na dojrzałe, zakażone kleszcze. Choroba nie przenosi się innymi drogami.

PATOGENEZA. Przypuszcza się, że lipopolisacharydowy element ściany komórkowej bakterii indukuje uwalnianie interleukiny-1, która działając na podwzgórze, leukocyty, komórki synowialne i chondrocyty wywołuje objawy chorobowe.

OBJAWY KLINICZNE. W obrazie klinicznym dominują objawy ostrego lub podostrego zapalenia stawów, które przemija i czasami pojawia się ponownie w przeciągu 6–12 miesięcy. Najczęściej choroba zaczyna się nagłą kulawizną, której może towarzyszyć ostry ból. Zajęty jest jeden lub kilka stawów. Są one obrzękłe, bolesne i gorące. W ostro przebiegających przypadkach występuje brak apetytu, mocno wyrażona depresja i niechęć do ruchu. Po przebyciu choroby i ustąpieniu wszelkich objawów pod wpływem leczenia, psy mogą pozostawać bezobjawowo zakażone przez następnych kilka lat. W tym czasie w surowicy krwi wykazuje się wysokie miano przeciwciał.

ROZPOZNAWANIE. Potwierdzenie rozpoznania wymaga jednoczesnego spełnienia czterech warunków. U podejrzanego psa po ekspozycji na kleszcze w rejonie enzootycznego występowania choroby powinny pojawić się typowe objawy kliniczne, które ustępują po leczeniu antybiotykami, a w surowicy krwi stwierdza się pozytywne miano swoistych przeciwciał. Swoiste przeciwciała przeciwko *B. burgdorferi* pojawiają się po 4–6 tygodniach od momentu ekspozycji na zakażone kleszcze. Przez następne kilka tygodni miano rośnie i następnie utrzymuje się przez co najmniej 18 miesięcy. Odczyn immunofluorescencji i test ELISA wypadają pozytywnie tak u psów zakażonych, jak szczepionych. Przeciwciała indukowane pod wpływem zakażenia można odróżnić od pojawiających się po immunizacji przy pomocy techniki *western blot*. Pozytywny wynik badania serologicznego na terenie endemicznego występowania choroby nie jest potwierdzeniem boreliozy. Co więcej, im wyższy wskaźnik serokonwersji wśród populacji psów, tym mniej przydatne są wyniki badań serologicznych w ustalaniu rozpoznania. Przeciwi-

ciała swoiste dla leptospir mogą dawać reakcje krzyżowe z antygenami *B. burgdorferi*. Definitywnym potwierdzeniem diagnozy jest izolacja zarazka lub amplifikacja jego kwasu nukleinowego metodą PCR z biopsji skóry w miejscu ugryzienia kleszcza, co jednak w praktyce jest trudne do wykonania.

POSTĘPOWANIE. Stosuje się antybiotyki z grupy tetracyklin i β -laktamowe. Można podawać doksyicylinę (nie zalecana u młodych, rosnących psów) w dawce 10 mg/kg co 24 godziny lub amoksycylinę w dawce 22 mg/kg co 12 godzin, oba leki podaje się doustnie przez 21–28 dni. Przedłużony okres stosowania antybiotyków podyktowany jest długotrwałym utrzymywaniem się zarazka w tkankach.

ZAPOBIEGANIE. W rejonach endemicznego występowania choroby podstawowe znaczenie ma unikanie ekspozycji na kleszcze, co osiąga się poprzez stosowanie repelentów i zakładanie obróż przeciwpasożytniczych. Niezmiernie ważna jest codzienna pielęgnacja sierści i skóry, połączona z ewentualnym usuwaniem pasożytów. Ze względu na fakt, że *B. burgdorferi* dostaje się do śliny kleszcza dopiero po kilku, kilkunastu godzinach, istnieje szansa usunięcia pasożyta zanim dojdzie do zakażenia. Dostępna obecnie na rynku szczepionka oparta na pełnej kulturze *B. burgdorferi* jest przeciwskazana. Komórki tego zarazka zawierają białka szoku cieplnego i inne białka indukujące stan zapalny i zmiany patologiczne. Dlatego też psy mogą chorować po szczepieniu z objawami boreliozy, pomimo braku ekspozycji.

ZARÓŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Borelioza przebiega u człowieka z objawami dermatologicznymi, kardiologicznymi, neurologicznymi i zapaleniem stawów. Choroba zaczyna się zmianami skórnymi określanymi jako rumień przewlekły pełzający. Są to niebolesne plamki i grudki rozprzestrzeniające się wokół miejsca ugryzienia kleszcza przez 1–2 tygodnie. Później zmiany mogą przybierać formę zanikowego zapalenia skóry obwodowych części kończyn lub liszaja twardzinowego i zanikowego. Równocześnie ze zmianami dermatologicznymi mogą występować objawy zmęczenia, gorączki, bólu głowy, wymiotów, bólu mięśniowego i stawowego, powiększenie regionalnych węzłów chłonnych i splenomegalia. Zaburzenia krążenia mogą objawiać się omdleniami. Zapaleniu mózgu i opon mózgowych towarzyszy ból głowy, sztywność karku, senność, ośpienie i trudności w koncentracji. Zapalenie stawów utrzymuje się od jednego do kilku tygodni.

W rejonach endemicznych stwierdzano u psów spirochetozę, która przebiegała bezobjawowo. Na tej podstawie sugerowano, że psy mogą stanowić źródło zarazka dla człowieka. Wydaje się raczej, że wspólnym elementem zachorowań ludzi i psów na terenach endemicznych jest w obu przypadkach ekspozycja na te same zakażone kleszcze. Nie potwierdzono bowiem przenoszenia zarazka ze śliną i moczem psa na człowieka. Można co prawda wykazać w tych płynach ustrojowych antygen *B. burgdorferi*, lecz nie udaje się wyizolować żywego, zjadliwego zarazka. Ze względu na termotropizm klesz-

czy i fakt, że raz przytwierdzone pobierają krew do syta bez przerw, mało prawdopodobna wydaje się być możliwość przenoszenia kleszczy z psa na domowników.

Erlichioza

(ang. *canine monocytic and granulocytic ehrlichiosis*)

Erlichioza psów jest zakaźną, wielonarządową chorobą, przebiegającą z trombocytopenią.

ETIOLOGIA I EPIZOOTIOLOGIA. Czynnikiem wywołującym chorobę są riketsje z rodzaju *Ehrlichia*, z rodziny *Rickettsiaceae*, głównie *E. canis*. Choroba występuje w Ameryce Północnej, Afryce, Azji i Europie. Zwierzętami wrażliwymi na zakażenie, które jednocześnie tworzą rezerwuar zarazka są psowate. Choroba ciężiej przebiega u szczeniąt. Najbardziej podatną na zakażenie rasą jest owczarek niemiecki. Wektorem szerzenia się zarazka w obrębie wrażliwej populacji na terenach endemicznego występowania choroby są kleszcze *Rhipicephalus sanguineus*. W warunkach polskich rolę wektora dla tego zarazka prawdopodobnie odgrywa kleszcz pospolity *Ixodes ricinus*. Zakażenie może być również przeniesione przez transfuzję krwi. Największe nasilenie choroby notuje się w okresie największej aktywności biologicznej kleszczy, tj. od wiosny do jesieni.

PATOGENEZA. Po wnikięciu do organizmu riketsje namnażają się w jednojądrzastych komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego i rozszoszone są po całym organizmie. Chorobotwórcze działanie zarazka powoduje leukopenię, anemię i trombocytopenię. Riketsje atakują również komórki śródbłonka naczyniowego, gdzie namnażając się, powodują jego uszkodzenie, prowadzące do krwawień. Przy sprawnie funkcjonujących mechanizmach obronnych może dojść do eliminacji zarazka z organizmu, natomiast u zwierząt młodych, osłabionych lub chorujących równocześnie na inne choroby może nastąpić uszkodzenie szpiku kostnego z towarzyszącą temu pancytopenią, a zwłaszcza trombocytopenią, która przyczynia się do zmian krwotocznych. Powstające w toku trwania tej choroby przeciwciała skierowane przeciw glikoproteinom własnych płytek krwi pogłębiają rozwijające się zmiany patologiczne.

OBJAWY KLINICZNE. Erlichioza przebiega bezobjawowo, w formie ostrej lub przewlekłej. Okres inkubacji wynosi od 8 do 20 dni. Postać bezobjawowa może trwać kilka lat i cechuje się powtarzającymi się co pewien czas skokami gorączki i znacznym osłabieniem. W formie ostrej pojawiają się objawy ogólne w postaci gorączki do 41°C, utraty apetytu, depresji, utraty masy ciała, powiększenia węzłów chłonnych, śledziony i trombocytopenii. Niekiedy worek mosznowy jest obrzękły oraz występuje duszność i kaszel. W przypadkach rozwinięcia się zapalenia stawów chore psy wykazują sztywność chodu i kulawiznę. Te objawy występują głównie w ciepłej porze roku. Na tym etapie choroby może dojść do spontanicznego wyzdrowienia lub rozwija się forma przewlekła. W zależności od zaatakowanego narządu i

rozległości wywołanych w nim zmian obserwuje się różne objawy. Obraz chorobowy może obejmować powiększenie śledziony, zapalenie kłębuszków nerkowych i śródmiąższowe zapalenie płuc. W wyniku zapalenia naczyń i zmian w siatkówce można obserwować u niektórych psów zmianę barwy i wyglądu oka, a nawet ślepotę. Zapalenie opon mózgowych manifestuje się napadami skurczów, otępieniem, ataksją, anizokorią, drżeniem i przeczulicą. Znamienny w tej formie klinicznej jest duży ubytek masy ciała. Ostra trombocytopenia predysponuje do skazy krwotocznej. U ras z długą wąską głową, takich jak owczarki szkockie, czy charty, powszechnym zjawiskiem jest krwawienie z nosa. U pozostałych ras stwierdza się krwiomocz, wybroczyny w skórze i błonach śluzowych oraz obecność krwi w kale. Konsystencja kału może być luźna, ma on ciemne zabarwienie z czerwonymi smużkami na powierzchni.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W początkowej ostrej fazie choroby zmiany sekcyjne obejmują powiększenie śledziony, wątroby i węzłów chłonnych. Histopatologicznie stwierdza się nacieki komórek plazmatycznych w płucach, śledzionie, węzłach chłonnych, mózgu, oponach mózgowych, nerkach i szpiku kostnym.

W postaci przewlekłej w błonach śluzowych i pod błonami surowiczymi występują wybroczyny punkcikowate i smugowate. Zwłoki są bardzo wyniszczone. Szpik kostny zmienia swe zabarwienie z czerwonego, typowego dla postaci ostrej na białe. Centralny system nerwowy objęty jest nieropnym zapaleniem z limfocytarnymi naciekami okołonaczyniowymi. Nacieki komórek limfocytarnych i plazmatycznych w narządach mięszzowych są znacznie mocniej zaznaczone w porównaniu z tymi, które występują w postaci ostrej. Z dużą regularnością stwierdza się je w płucach objętych śródmiąższowym zapaleniem i w nerkach z zapaleniem kłębuszków.

ROZPOZNAWANIE. Diagnozę stawia się w oparciu o znajomość sytuacji epizootycznej, objawy kliniczne, wyniki badania hematologicznego i serologicznego. W badaniu hematologicznym stwierdza się najbardziej regularnie trombocytopenię, potem anemię i leukopenię. W okresach zaostrzenia, pojawiających się w przebiegu chronicznym, stwierdza się pancytopenię, zwłaszcza u owczarków niemieckich. W surowicy krwi zmiany parametrów biochemicznych obejmują hiperproteinemię, hiperglobulinemię, hipoalbuminemię i wzrost aktywności aminotransferaz. Ponadto może wystąpić proteinuria, hematuria i wydłużenie czasu krzepnięcia krwi. Niezbitym dowodem potwierdzającym erlichiozę jest wykazanie w barwionych preparatach krwinek białych bordowych skupisk riketsji, tworzących cytoplazmatyczne ciała wtrętowe w postaci moruli. W celu zwiększenia prawdopodobieństwa ich wykrycia zaleca się przygotowywanie preparatów z kożuszka leukocytów lub cienkich rozmazów krwi pobieranej z żyły brzeżnej ucha. Erlichie można

wykazać również w preparatach odciskowych węzłów chłonnych, płuc oraz śledziony padłych zwierząt. Do badań serologicznych stosuje się pośredni odczyn immunofluorescencji. Za miano pozytywne przyjmuje się rozcieńczenie surowicy 1:20. Pośrednim dowodem zakażenia może być pomiar stężenia swoistych immunoglobulin klasy IgG, które pojawiają się około 20. dnia po infekcji. Jednak ze względu na długie utrzymywanie się tych przeciwciał po przechorowaniu lub leczeniu stwierdzenie ich obecności jest niemiarodajne na terenach enzootycznego występowania tej choroby. Metoda *Western blot* jest cenną techniką w badaniach epidemiologicznych, pozwalającą na zróżnicowanie krzyżowo reagujących przeciwciał swoistych dla różnych gatunków rodzaju *Ehrlichia*. Natomiast metoda PCR jest obecnie jedynym sposobem wykrywania ostrej fazy infekcji.

Erlichioza trombocytna (ang. *canine thrombocytic ehrlichiosis*)

Choroba wywoływana jest przez *E. platys*. Ten gatunek riketsji atakuje płytki krwi. W preparatach barwionych odczynnikiem Giemzy widoczne są w tych elementach morfotycznych krwi niebieskie skupiska riketsji otoczone błoną komórkową. Wielkość tych mikroorganizmów waha się od 350 nm do 1250 nm. Są one okrągłe, owalne lub kształtu fasoli, otoczone podwójną błoną. Drobnoustroj przesyłany jest prawdopodobnie przez stawonogi.

PATOGENEZA. Po wniknięciu do organizmu, *E. platys* namnaża się w płytkach krwi i powoduje spadek ich liczby. Po pewnym czasie drobnoustroj znika z płytek, co powoduje powrót ich liczby do normy. Później w odstępach 1–2-tygodniowych dochodzi do cyklicznego pojawiania się drobnoustrojów i okresowej trombocytopenii. Obserwuje się także samoistne ustąpienie choroby. Pierwszy spadek liczby trombocytów do wartości 20 000/ μ l krwi skorelowany jest z dużą ilością riketsji w tych elementach morfotycznych krwi. W kolejnych nawrotach choroby liczba trombocytów kształtuje się na podobnym poziomie, przy znacznie mniejszej liczbie drobnoustrojów stwierdzanych w płytkach.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji waha się od 1 do 2 tygodni. Przebieg choroby jest lekki. U niektórych psów występuje gorączka, zapalenie jagodówki, wybroczynowość w skórze, błonie śluzowej dziąseł i krwawienia z nosa, utrata apetytu i masy ciała. Zakażenia *E. platys* mogą zaostreżać przebieg jednocześnie występujących zakażeń *E. canis* i *Babesia canis*.

ROZPOZNAWANIE. Obecność *E. platys* można wykazać za pomocą metod immunocytochemicznych i PCR. Do detekcji swoistych przeciwciał używa się pośredniego testu immunofluorescencji i *western blot*.

POSTĘPOWANIE. W leczeniu przyczynowym antybiotykiem z wyboru jest doksycyklina w dawce 5–10 mg/kg m.c., podawana doustnie co 12–24 godziny przez 2–3 tygodnie. Można stosować również oksytetracyklinę w dawce 25 mg/kg m. c. co 8 godzin, chloramfenikol w dawce 15–25 mg/kg m.c., doustnie, dożylnie lub podskórnie co 8 godzin przez 2 tygodnie lub *imidocarb dipropionate* (Imizol) w dawce 5 mg/kg m.c., domięśniowo, dwukrotnie w odstępie 2–3 tygodni. Chloramfenikol zalecany jest dla szceniąt poniżej 5. miesiąca życia (barwienie zębów przez tetracyklinę) i w uporczywych infekcjach nie poddających się leczeniu tetracyklinami. Po aplikacji *imidocarb dipropionate* mogą wystąpić przejściowe objawy nietolerancji w postaci ślinienia, biegunki, duszności i surowiczego wypływu z nosa. Stosowanie wymienionych leków w postaci ostrej i łagodnej przewlekłej skutkuje zdecydowaną poprawą w ciągu 24–48 godzin i powrotem liczby płytek krwi do normy w ciągu 14 dni. Objawowo przy odwodnieniu podaje się płyny wieloelektrolitowe. W przypadkach drastycznego obniżenia się liczby płytek i krwawień zalecane są glikokortykoidy przez 2–7 dni. W okresach wzmożonej aktywności biologicznej kleszczy zaleca się stosowanie aerozoli, olejków lub obróż z repelentami oraz codzienne przeglądanie skóry. Na terenach endemicznego występowania choroby zapobieganie polega na stosowaniu chemioprophylaktyki i zwalczaniu kleszczy. W przypadkach zwiększonej ekspozycji podaje się doustnie tetracykliny w dawce 6,6 mg/kg m.c. Psy powinno się regularnie badać na obecność swoistych przeciwciał. Osobniki reagujące pozytywnie poddaje się leczeniu tetracyklinami.

PIŚMIENNICTWO

- Appel M.J. (red.): Virus infections of carnivores. Elsevier Sci. Publ. B.V., Amsterdam–Oxford–NewYork–Tokyo 1987.
- Bonagura J.D. (red.): Kirk's current veterinary therapy XII, small animal practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995.
- Choroby zakaźne psów i kotów — wskazówki praktyczne. Materiały Konferencji Naukowej. PIWet, Puławy, 26–27 czerwca 1999.
- Choroby zakaźne psów i kotów. Materiały Konferencji Naukowej, PIWet, Puławy, 27–28 maja 2000.
- Day M.J.: Clinical immunology of the dog and cat. Iowa State University Press, Ames 1999.
- Dibartola S.P.: Fluid therapy in small animal practice, 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
- Frymus T.: Choroby zakaźne psów. SI-MA, Warszawa 1999.
- Gaskell R.M., Bennett M., Tennant B., Willoughby K.: Feline and canine infectious diseases. Blackwell Science Inc. 1996.
- Gorman N.T. (red.): Canine medicine and therapeutics. Fourth ed. Blackwell Sci Ltd., 1998.
- Green C.E. (red.): Infectious diseases of the dog and cat. 1st and 2nd edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990, 1998.
- Hellebrekers L.J., Kirpensteijn J. (red.): WSAVA – FECAVA World Congress Amsterdam, 25–29 April 2000, Scientific Proceedings, s. 289.
- Macintire D.K., Smith-Carr S.: Canine parvovirus. Part II. Clinical signs, diagnosis, and treatment. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet.* 19, 291, 1997.

-
- Quinn P.J., Carter M.E., Markey B.K.J., Donnelly W.J. (red.): Microbial and parasitic diseases of the dog and cat: An integrated approach. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997.
- Shell L.G.: Canine distemper. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet.* 12, 173, 1990.
- Smith-Carr S., Macintire D.K., Swango L.J.: Canine parvovirus. part I. Pathogenesis and vaccination. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet.* 19, 125, 1997.
- Whol J.S.: Canine leptospirosis. *Compend. Contin. Edu. Pract. Vet.* 18, 291, 1996.

CHOROBY KOTÓW

Białaczka kotów

(łac. *leucosis felis*, ang. *feline leukemia*; *feline viral neoplasia*)

Białaczka definiowana jest najczęściej jako proces nowotworowy i nieodwracalny, prowadzący do uogólnionego rozplemu patologicznie zmienionych komórek układu krwiotwórczego lub retikulohistiocytarnego. W większości klinicznych przypadków białaczki kotów obserwuje się jednak zmiany o charakterze nienowotworowym, takie jak niedokrwistość czy zaburzenia neurologiczne. Ponadto u znacznego odsetka zakażonych kotów zejścia śmiertelne mają związek z zakażeniami towarzyszącymi, do których dochodzi w wyniku supresyjnego oddziaływania wirusa na szpik kostny i układ immunologiczny. Spośród zaburzeń limfoproliferacyjnych najczęściej występuje mięsak limfatyczny i białaczka szpikowa. Zakażenia wirusem białaczki uznawane są obecnie za najczęstszą i najważniejszą przyczynę ciężkich zachorowań i zejść śmiertelnych u kotów domowych i dzikich.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym białaczki kotów jest wirus FeLV (*feline leukemia virus*) z rodziny *Retroviridae*, pierwotnie zaszeregowany do podrodziny *Oncornavirinae*, natomiast obecnie klasyfikowany jako egzogenywny retrowirus. Materiałem genetycznym FeLV jest jednoniciowy kwas RNA, zamknięty wewnątrz białkowego rdzenia i dodatkowo chroniony przez lipoproteinową otoczkę. Podobnie jak u innych retrowirusów, genom FeLV zawiera trzy podstawowe geny: *gag*, *pol* i *env*, kodujące odpowiednio antygeny grupowo swoiste, odwrotną transkryptazę (RT) oraz białka otoczki wirusa. W genomie FeLV nie ma onkogenów, natomiast transformacja nowotworowa może mieć miejsce po aktywacji onkogenów komórek gospodarza. Spośród białek antygenowych grupowo swoistych, wchodzących w skład rdzenia wirusowego, najważniejsze jest białko p27 wykorzystywane w diagnostyce laboratoryjnej białaczki kotów przy użyciu testów IF i ELISA. Glikozylowane białko powierzchniowe gp70 jest białkiem typowo swoistym i decyduje o przynależności wirusa do podgrupy A, B lub C. Ten antygen odpowiedzialny jest również za stymulowanie w zakażonym ustroju produkcji przeciwciał neutralizujących i dlatego stanowi główny składnik szczepionek. Natomiast drugie z białek otoczki — p15e odpowiedzialne jest za immunosupresję wywołowaną przez wirus FeLV.

Obecność lipoproteinowej otoczki sprawia, że wirus białaczki kotów jest dość wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego oraz zwykle domowe

środki dezynfekcyjne. Zarazek szybko ulega inaktywacji pod wpływem detergentów, niszczy go także ogrzewanie i wysuszenie. Najdłużej, tj. do kilku dni, wirus przeżywa w środowisku wilgotnym, w temperaturze pokojowej.

Różnicowanie wirusów FeLV na podtypy A, B i C wynika z odmiennych właściwości otoczki, różnej zjadliwości, a także możliwości namnażania się w obecności komórek heterologicznych. Z badań przeprowadzonych wśród kotów naturalnie zakażonych wynika, że u zwierząt z trwałą wiremią zawsze stwierdzany jest podtyp A. Wirusy z tej podgrupy zdolne są do samodzielnego indukowania procesu nowotworzenia w obrębie układu krwiotwórczego. W 50% przypadków zakażeń przebiegających z nowotworzeniem stwierdza się występowanie podtypów A i B, natomiast sporadycznie, bo w około 1% przypadków, występują podtypy A i C lub A, B i C. Przyjmuje się, że wirusy z podgrupy B i C nie są zdolne do samodzielnego zainicjowania zakażenia u kotów i wymagają obecności podtypu A, spełniającego funkcję pomocniczą. Wirusy z podgrupy A ulegają replikacji w komórkach kotów, natomiast nie namnażają się w tkankach obcogatunkowych, w odróżnieniu od podtypów B i C. Żaden z podtypów FeLV nie wywołuje w hodowli komórkowej efektu cytopatycznego, a uwalnianie wirusów potomnych z zakażonych komórek następuje poprzez pączkowanie z błony komórkowej, bez uszkodzenia komórki.

EPIZOOTIOLOGIA. Zakażenia wirusem białaczki są szeroko rozprze-strzenione w populacji kotów na całym świecie. Z danych epidemiologicznych wynika, że w skali światowej zakażonych jest średnio 1–2% zwierząt, z tym, że częstotliwość występowania infekcji jest największa wśród kotów chowanych w dużych aglomeracjach miejskich. W schroniskach dla kotów, hotelach i hodowlach zakażenia FeLV mogą się utrzymywać enzootycznie, a odsetek zwierząt zakażonych może sięgać do 30%. W badaniach przeprowadzonych w Polsce obecność wirusa stwierdzono u 12–14% kotów. Zachorowania na białaczkę obserwuje się najczęściej u kotów młodych, w wieku do 2 lat.

Głównym źródłem wirusa dla zdrowych kotów są zwierzęta trwale zakażone, u których dochodzi do stałego siewstwa zarazka ze śliną. Koncentracja wirusa w ślinie jest znacznie wyższa niż w surowicy krwi. Duża ilość zarazka znajduje się także w wydzielinie z dróg oddechowych. Wirus wydalany jest w niewielkim stopniu z kałem, moczem i mlekiem chorych kotów, ale jego koncentracja jest na tyle niska, że transmisja zakażenia za pośrednictwem tych wydaliny i wydzieliny jest mało prawdopodobna.

Pomimo dużej wrażliwości FeLV na czynniki środowiska zewnętrznego, wirus ten wykazuje tendencję do długotrwałego utrzymywania się w środowiskach, w których przebywa większa liczba kotów. Wynika to z faktu, że chore na białaczkę koty mogą pozostawać w dobrej kondycji przez wiele lat, będąc w tym czasie trwałymi siewcami wirusa. Do przeniesienia zakażenia z

kota chorego lub nosiciela na zwierzę zdrowe konieczny jest jednak dłuższy bezpośredni kontakt obydwu osobników. W praktyce ma to miejsce głównie podczas wzajemnej pielęgnacji, lizania kociąt przez matkę, korzystania ze wspólnych naczyń na karmę i wodę, a także w trakcie walk, podczas których dochodzi do kontaktu miejsc zranionych z zakażoną śliną. Poza wymienionymi możliwościami transmisji horyzontalnej, może mieć miejsce transmisja pionowa z matki na potomstwo. Jeśli trwale zakażona kotka zajdzie w ciążę, jest wysoce prawdopodobne, że zakażenie to doprowadzi do wczesnego zamierania zarodków lub płodów oraz ich resorpcji, rzadziej do poronienia. Niekiedy zakażone kotki rodzą w terminie żywe kocięta, które w wyniku infekcji śródmaciczej także stają się zakażone. Z uwagi na obecność wirusa we krwi kotów chorych i nosicieli istnieje także możliwość przeniesienia zakażenia drogą jatrogenną. Podobnie jak inne retrowirusy, FeLV jest zarazkiem cechującym się wysoką swoistością gatunkową, a zatem nie przenosi się na inne gatunki zwierząt, w tym także kotowate. Obecnie prowadzone badania nie potwierdziły także możliwości zakażenia się człowieka.

PATOGENEZA. W odróżnieniu od endogennych retrowirusów, FeLV ulega głównie transmisji horyzontalnej, natomiast nie jest przenoszony za pośrednictwem komórek rozrodczych. Wirus wykazuje zdolność do replikacji w różnych tkankach, między innymi w szpiku kostnym, gruczołach ślinowych oraz w nabłonku dróg oddechowych. U większości kotów do zakażenia dochodzi drogą alimentarną lub aerogenną, poprzez kontakt błon śluzowych ze śliną zawierającą wirus. Na wstępie ma miejsce lokalna replikacja zarazka w bramie wejścia oraz w tkance limfatycznej jamy nosowogardłowej. W okresie tym zakażone koty mogą wykazywać objawy pogorszenia samopoczucia i limfadenopatii, spowodowanej rozplemem limfocytów. Następnie wirus rozprzestrzenia się w kierunku regionalnych węzłów chłonnych w obrębie głowy i szyi, a także tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego, grasicy i śledziony. Bardzo istotnym momentem w patogenezie białaczki kotów jest zakażenie komórek szpiku kostnego, w których wirus FeLV znajduje szczególnie sprzyjające warunki do replikacji. Efektem tego jest stopniowe przenikanie zakażonych komórek krwiotwórczych do układu krążenia oraz wytworzenie stanu wiremii po 2–4 tygodniach od wniknięcia zarazka. Razem z krwią wirus dociera do innych komórek organizmu, między innymi do nabłonka jamy ustnej, gardła, jelit, pęcherza moczowego i gruczołów ślinowych, skąd w największej ilości wydalany jest na zewnątrz ze śliną. Lokalizacja wirusa w szpiku kostnym sprawia, że kot zwykle pozostaje trwale zakażony, czemu towarzyszy ciągła wiremia. Taki stan utrzymuje się do końca życia zwierzęcia. Nie wszystkie koty eksponowane na FeLV stają się trwale zakażone. Wiele z nich styka się ze zbyt małą ilością wirusa, aby mogła ona zainicjować infekcję lub też wytwarzają skuteczną odpowiedź immunologiczną, eliminującą zarazek z organizmu. W dużych grupach kotów, w których białaczka występuje enzootycznie, przeważnie

około 30% zwierząt pozostaje trwale zakażonych. Dotyczy to przede wszystkim młodych kotów w wieku poniżej 4–6 miesięcy, u których wiremia utrzymuje się dłużej niż 12–16 tygodni. U zwierząt z trwałą wiracją obserwuje się zwiększoną podatność na rozwój: procesów nowotworowych, supresji szpiku kostnego, posocznicy związanej z immunosupresją oraz innych zaburzeń, dotyczących między innymi układu rozrodczego, gałki ocznej i nerek. Procesy te prowadzą z reguły do śmierci zwierzęcia w ciągu kilku lat od zakażenia.

Około 40–50% kotów w grupie styka się z wirusem, wytwarzając w następstwie infekcji skuteczną odporność ochronną, umożliwiającą likwidację zakażenia. U tych zwierząt z reguły nie dochodzi do pełnego klinicznego rozwoju choroby, nie występuje także trwałe siewstwo zarazka ze śliną. U części kotów z tej grupy wirus nie jest całkowicie eliminowany z ustroju i zakażenie przechodzi w formę utajoną, latentną, podobnie jak ma to miejsce w infekcjach herpeswirusowych. Dotyczy to przeważnie kotów dorosłych eksponowanych na małą dawkę zarazka, których potencjał obronny nie jest wystarczający do zlikwidowania infekcji. W takim przypadku genom FeLV zostaje zintegrowany z genomem komórek gospodarza w szpiku kostnym lub węzłach chłonnych, ale produkcja potomnych wirionów jest czasowo zablokowana dzięki nadzorowi immunologicznemu. W sytuacjach stresowych oraz w warunkach osłabienia odporności, np. podczas ciąży, w trakcie terapii sterydowej itp., może dochodzić do reaktywacji zakażenia latentnego oraz rozwoju zakażenia produktywnego, połączonego z wiracją oraz siewstwem zarazka. Zakażenia latentne są z reguły przemijające, a zakażone w ten sposób komórki są stopniowo eliminowane przez układ immunologiczny, co może trwać tygodnie, miesiące, a nawet lata. Pozostałe 20–30% zwierząt w grupie kotów narażonych na zakażenie przeważnie nie ulega ekspozycji na wystarczającą ilość wirusa, powodującą zakażenie lub stymulującą odporność. Takie osobniki są w pełni wrażliwe na reinfekcję w przypadku ponownego zetknięcia się z wirusem. Do tej grupy należą najczęściej tzw. koty mało socjalne, samotniki, unikające kontaktu z innymi zwierzętami, przebywającymi we wspólnych pomieszczeniach.

Zjawiska odpornościowe. W przebiegu zakażenia FeLV u kotów dochodzi do stymulacji układu immunologicznego, czego efektem jest pojawienie się w surowicy krwi przeciwciał skierowanych przeciwko różnym komponentom wirusa. Wytworzenie skutecznej odporności ochronnej, zapobiegającej dalszemu szerzeniu się infekcji możliwe jest jedynie w pierwszych tygodniach po zakażeniu. Warunkiem powstania tego typu odporności jest produkcja przeciwciał przeciwko głównemu antygenowi otoczkowemu FeLV — glikoproteinie gp70. Białko to odpowiedzialne jest za łączenie się wirusa z komórkami docelowymi, a przeciwciała przeciwko niemu wytworzone mają właściwości wiązania się z wolnymi cząstkami wirusowymi we krwi

oraz neutralizowania ich poprzez zapobieganie adsorpcji wirusa na komórkach i wnikaniu do wnętrza komórek docelowych. Wysokie miana przeciwciał przeciwko gp70 stwierdzone są u kotów, które były przejściowo zakażone wirusem oraz u zwierząt z nie uaktywnioną infekcją latentną. Natomiast u kotów z trwałą wiremią z reguły są one nieobecne lub występują w niskich mianach. Brak tych przeciwciał u niektórych osobników zakażonych FeLV sprawia, że nie mają one wartości diagnostycznej. Przekazywanie tych immunoglobulin poprzez siarę młodym kociętom chroni je przez kilka tygodni przed zakażeniem. Rola przeciwciał skierowanych przeciwko innym białkom wirusa w ochronie przed infekcją FeLV jest słabiej poznana. Ich funkcja sprowadza się prawdopodobnie do lizy komórek zakażonych, przy współudziale dopełniacza.

Obok przeciwciał neutralizujących przeciwko gp70, u chorych na białaczkę kotów pojawiają się także przeciwciała skierowane przeciwko antygenom błony komórkowej komórek ulegających transformacji nowotworowej, tzw. FOCMA (*feline oncornavirus associated cell membrane antigen*). Antygen FOCMA nie jest elementem struktury wirusa białaczki kotów. W przebiegu choroby pojawia się wyłącznie na błonie komórkowej komórek zmienionych nowotworowo, natomiast nie występuje w innych komórkach organizmu, nie ulegających transformacji, nawet jeśli są zakażone FeLV. Przyjmuje się, że przeciwciała anti-FOCMA w obecności dopełniacza doprowadzają do lizy komórek nowotworowych i w ten sposób stwarzają ochronę przed rozwojem nowotworzenia. Koty, u których stwierdzano wysokie miana przeciwciał anti-FOCMA okazywały się odporne na rozwój białaczki leukemicznej oraz mięsaka limfatycznego i przez długi okres po zakażeniu pozostawały w dobrej kondycji. Przeciwciała te nie mają jednak właściwości neutralizujących w stosunku do wirusa białaczki, a zatem nie chronią przed wiremią. Analogicznie nie zapewniają ochrony przed rozwojem procesów nienowotworowych, niedokrwistości, posocznicy i wielu chorób zakaźnych, do których dochodzi w przebiegu białaczki kotów w związku z obniżeniem odporności. W procesie naturalnej odporności na zakażenie FeLV pewną rolę odgrywają także antygeny zgodności tkankowej, pochodzące z komórek gospodarza. Antygeny te zostają włączane do otoczek wirusowych w momencie pączkowania wirionów potomnych z zakażonych komórek. Ich rola przypuszczalnie polega na ułatwianiu neutralizacji wirusa przez przeciwciała w organizmie nowego gospodarza.

Obok odporności humoralnej, ważną rolę w obronie organizmu przed infekcjami wywoływanymi przez retrowirusy odgrywa odpowiedź immunologiczna typu komórkowego. Biorą w niej udział między innymi makrofagi oraz cytotoksyczne limfocyty T o fenotypie CD8+, powodujące niszczenie komórek zmienionych nowotworowo, jak również zakażonych komórek krwiotwórczych w szpiku kostnym. Aktywność komórkowych elementów obrony immunologicznej w przebiegu białaczki kotów jest jednak w znacz-

nym stopniu hamowana, głównie poprzez immunosupresyjne oddziaływanie białka p15E, wchodzącego w skład otoczki wirusa. Białko to wykazuje wielokierunkowe działanie, polegające na blokowaniu funkcji granulocytów, monocytów oraz limfocytów T i B. Pośrednio wpływa ono także hamującą na wytwarzanie niektórych cytokin, biorących udział w reakcjach odpornościowych, a w efekcie na syntezę immunoglobulin oraz aktywność subpopulacji komórek T. Progresja zakażenia lub też zdolność chorego kota do uwolnienia się od infekcji FeLV uwarunkowane są albo przewagą immunosupresyjnego oddziaływania wirusa, bądź też stymulacją mechanizmów obronnych, co objawia się zwiększoną produkcją przeciwciał neutralizujących wirus oraz skierowanych przeciwko komórkom ulegającym transformacji nowotworowej.

OBJAWY KLINICZNE. Obraz kliniczny kotów chorych na białaczkę jest zróżnicowany. Pierwotne zmiany chorobowe spowodowane są namnażaniem się oraz patogennym oddziaływaniem wirusa w komórkach i tkankach, do których wykazuje szczególne powinowactwo. Efektem tej replikacji może być uszkodzenie szpiku kostnego z następującą niedokrwistością oraz procesy nowotworowe, najczęściej mięsaki limfatyczne i białaczka leukemiczna, wywodzące się z komórek T. Natomiast wtórne objawy kliniczne u kotów zakażonych FeLV wynikają z obniżenia odporności zwierząt na skutek immunosupresyjnego oddziaływania zarazka. Konsekwencją immunosupresji jest zwiększenie podatności organizmu na zakażenia i inwazje oportunistyczne. Podłoże immunologiczne mają także niektóre stany zapalne rozwijające się w przebiegu białaczki kotów, dotyczące między innymi kłębuszków nerkowych, tęczówki i ciała rzęskowego oraz stawów. Zmiany patologiczne w tkankach spowodowane są w tych przypadkach odkładaniem się kompleksów antygen-przeciwciała oraz ich uszkodzającym oddziaływaniem. U około 10% kotów zakażonych FeLV obserwuje się schorzenia, których nie można bezpośrednio powiązać z nowotworzeniem, anemią lub immunosupresją. Określa się je jako zaburzenia związane z infekcją FeLV (*FeLV related disorders*). Obejmują one niepłodność u kotek, poronienia lub rodzenie słabo żywotnych kociąt, zaburzenia neurologiczne, choroby gałki ocznej, zapalenie przewodu pokarmowego i inne.

Trwałe zakażenia wirusem białaczki kotów zwykle prowadzą do śmierci zwierzęcia. Wśród kotów przebywających w dużych grupach 50% zejść śmiertelnych ma miejsce w ciągu 2 lat, natomiast 80–90% padnięć — w ciągu 3–5 lat od ustalenia się stanu trwałej wiremii. Większość przypadków padnięć spowodowanych jest przez zaburzenia o charakterze nienowotworowym. Guzy nowotworowe pojawiają się w około 10–15% przypadków zakażonych zwierząt i obejmują najczęściej układ limfocytarny, prowadząc do rozwoju mięsaków limfatycznych (chłoniaków) lub leukemicznej formy białaczki. Chłoniaki stanowią blisko 30% wszystkich nowotworów występu-

jących u kotów, a zwierzęta te są na nie najbardziej podatne spośród wszystkich innych gatunków. 70–80% przypadków chłoniaków u kotów ma związek z zakażeniem wirusem białaczki. Chłoniaki należą do grupy nowotworów złośliwych, wywodzących się z patologicznie zmienionych komórek szeregu limfocytarnego, będących w różnych stadiach dojrzewania. Najczęściej zbudowane są z limfoblastów albo z mieszaniny limfoblastów i limfocytów lub histiocytów. Podstawą klasyfikacji chłoniaków występujących u kotów jest pierwotne miejsce ich lokalizacji w organizmie. Najczęściej spotykaną formą guza jest nowotwór śródpiersia, rozwijający się w grasicy. Cechuje się on szybkim wzrostem, w trakcie którego dochodzi do gromadzenia się wysięku w jamie opłucnowej. Badaniem cytologicznym w płynie wysiękowym stwierdza się zwiększoną ilość leukocytów, powyżej 8000/ μ l, z przewagą patologicznych limfocytów. Klinicznie obecność guza w grasicy objawia się dusznością, spowodowaną uciskiem rozrastającej się tkanki nowotworowej oraz akumulacją płynu wysiękowego w jamie opłucnowej. Często stwierdza się także dysfagię, związaną z uciskiem guza na przełyk. Znacznie powiększona grasica widoczna jest wyraźnie na zdjęciu rentgenowskim, które ukazuje również zmienione stosunki anatomiczne innych narządów położonych w śródpiersiu. U starszych kotów guzy nowotworowe często lokalizują się w przewodzie pokarmowym, obejmując pojedynczo żołądek, jelita, węzły chłonne krezkowe lub wszystkie te narządy równocześnie. Chłoniaki przewodu pokarmowego przypuszczalnie nie mają związku z wiremią, zważywszy, że większość z nich wywodzi się z limfocytów B, natomiast FeLV ulega preferencyjnej replikacji w limfocytach T. Wśród objawów klinicznych towarzyszących obecności guzów w przewodzie pokarmowym zwraca uwagę wyniszczenie, brak apetytu, wymioty lub biegunka oraz utrata masy ciała. W przypadku zajęcia węzłów chłonnych krezkowych rozwój nowotworu może postępować przez długi okres czasu bez jakichkolwiek specyficznych objawów klinicznych, z wyjątkiem letargu i chudnięcia.

Inną formą chłoniaka u kotów jest postać wieloogniskowa, w której proces zlokalizowany jest w wielu miejscach organizmu. Miejscami predylekcyjnej lokalizacji komórek nowotworowych są najczęściej narządy śródpiersia oraz krew (leukemiczna postać infekcji). Niemniej jednak, proces nowotworowy może się umiejscowić w każdym narządzie, np. w jamie nosowej, dziąsłach, skórze, przestrzeni pozagąłkowej oczodołu, wątrobie, nerkach, pęcherzu moczowym, płucach i mózgu. Tak różnorodna lokalizacja zmian wpływa na zróżnicowanie obserwowanych objawów klinicznych ze strony poszczególnych narządów i układów. Objawy te stają się widoczne najczęściej wówczas, gdy guz osiąga większe rozmiary, co prowadzi do upośledzenia fizjologicznej funkcji narządów. Jeśli proces dotyczy nerek, lokalizuje się on z reguły obustronnie i przebiega bezobjawowo do momentu silnej infiltracji narządu przez komórki nowotworowe. W przypadku umiejscowienia nowotworu

w przestrzeni nadoponowej, stwierdza się u chorych kotów nagle lub postępujące stopniowo porażenia tylnej części ciała.

W 50% przypadków wieloogniskowej formy mięsaka limfatycznego u kotów zajęty jest także szpik kostny. Zaburzenia mieloproliferacyjne określane są ogólnym mianem leukemicznej formy zakażenia. Proliferacja nowotworowa może dotyczyć wszystkich linii komórek krwiotwórczych. Najczęściej stwierdzaną formą kliniczną tego typu nowotworzenia jest białaczka limfoblastyczna, w której proces pierwotnie zlokalizowany jest w szpiku kostnym, natomiast pewna ilość komórek blastycznych (limfoblastów) znajduje się w układzie krążenia. Niekiedy formie tej towarzyszy obecność upostaciowanych zmian typu mięsaka limfatycznego, zlokalizowanych w śródpiersiu oraz splenomegalia. W większości przypadków całkowita liczba leukocytów u chorych kotów pozostaje w granicach norm fizjologicznych, czasem stwierdza się nieznaczną granulocytopenię, trombocytopenię lub limfocytozę. Do częstych objawów białaczki limfoblastycznej należy anemia oraz znaczne obniżenie się wartości hematokrytu, zwykle poniżej 15%. Chore koty wykazują także objawy letargu, osłabienia, wyniszczenia, gorączki i utraty apetytu. Występowanie wtórnych infekcji wirusowych, bakteryjnych oraz inwazji pasożytniczych związane jest głównie z granulocytopenią i immunosupresją spowodowaną bezpośrednim lub pośrednim oddziaływaniem FeLV. Wykazano, że blisko 90% przypadków białaczki limfoblastycznej u kotów należy do tzw. białacek T-komórkowych, wywodzących się z limfocytów grasiczozależnych.

Drugą pod względem częstości występowania postacią leukemicznej formy białaczki kotów jest białaczka erytrocytarna (erytroblastyczna). Obraz kliniczny w tej postaci jest podobny do obserwowanego w białaczce limfoblastycznej, z dominacją takich symptomów jak anemia i objawy posocznikowe. Charakterystyczne zmiany stwierdza się ponadto w rozmazach krwi chorych kotów w postaci dużej ilości jądrzastych form erytrocytów, będących na różnych etapach dojrzewania. Liczne nacieki złożone z prekursorów erytrocytów występują także w szpiku kostnym. Sporadycznie u kotów może się rozwinąć białaczka granulocytna (szpikowa), cechująca się proliferacją mieloblastów, promielocytów i mielocytów w szpiku kostnym oraz we krwi. Spośród innych zaburzeń mieloproliferacyjnych u kotów zakażonych FeLV stwierdzano zwłóknienie szpiku kostnego (*myelofibrosis*). Występuje ono często u osobników z przewlekłą anemią i związane jest z reguły z pojawianiem się ognisk hematopoezy pozaszpikowej, głównie w wątrobie i śledzionie, co prowadzi do uszkodzenia właściwej struktury tych narządów. Bardzo rzadko natomiast stwierdzano u kotów proces nowotworzenia w obrębie linii megakariocytów. Ścisła klasyfikacja poszczególnych rodzajów leukemicznej formy białaczki kotów nie jest łatwa z uwagi na możliwość przechodzenia z upływem czasu jednej postaci w inną u tego samego chorego kota. Fakt ten może

świadczą, że transformacja nowotworowa zachodzi w poziomie komórek pnia, obejmując w ten sposób różne linie komórkowe.

Jednym z częściej spotykanych zaburzeń występujących w przebiegu białaczki kotów jest anemia, będąca następstwem supresji szpiku kostnego. Objaw ten dotyczy około 25% zakażonych kotów. U podłoża niedokrwistości mogą leżeć różne mechanizmy. Wirus FeLV wykazuje powinowactwo do prekursorów erytrocytów w szpiku kostnym, atakując je na poziomie komórek pnia lub we wstępnych etapach dojrzewania. Świadczy o tym częste występowanie leukopenii i trombocytopenii. Głównie patogenne oddziaływanie wirusa sprowadza się do niszczenia prekursorów czerwonych, blokowania procesu ich różnicowania się lub produkcji patologicznych form erytrocytów. W każdym z tych przypadków dochodzi w efekcie do rozwoju progresywnej, nieregeneratywnej anemii. Inną możliwością wywołania stanu niedokrwistości przez wirus białaczki kotów jest zaangażowanie mechanizmów immunologicznych do niszczenia krwinek czerwonych, co prowadzi do stanu określanego mianem anemii hemolitycznej. Niedokrwistość w przebiegu białaczki występuje najczęściej u młodych kotów, w wieku od 2–3 lat, rzadziej u starszych osobników. Obraz kliniczny choroby często wikłany jest współistniejącymi zakażeniami riketsją *Haemobartonella felis*. Zarazek ten również przyczynia się do rozwoju niedokrwistości, która w odróżnieniu od wywołanej przez FeLV, ma charakter anemii regeneratywnej. U niektórych kotów zakażonych FeLV anemia może być wynikiem stresu lub towarzyszących chorób zakaźnych. W tych przypadkach eliminacja czynników stresowych lub terapia odpowiednich infekcji przyczyniają się do cofania stanu niedokrwistości.

Innym syndromem klinicznym występującym u kotów zakażonych wirusem białaczki jest zespół zbliżony do panleukopenii (*panleukopenia-like syndrome*), przebiegający wśród objawów krwotocznego zapalenia jelit i leukopenii. W odróżnieniu od klasycznej panleukopenii kotów, w której ostra i przemijająca leukopenia stanowi jedyną zmianę hematologiczną, zespół ten cechuje się występowaniem dodatkowo niedokrwistości i trombocytopenii. Poza zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, u kotów białaczkowych stwierdzano wiele innych towarzyszących chorób związanych z udziałem czynników zakaźnych, niezakaźnych oraz mechanizmów immunologicznych. U kotów trwale zakażonych FeLV stwierdzano występowanie proliferacji nowotworowej w obrębie tkanki kostnej i chrzęstnej (kostniakochrzęstniak, *osteochondroma*). Proces dotyczy z reguły kości płaskich oraz szkieletu osiowego i obejmuje łopatki, żebra i kręgosłup. U chorych kotów obserwuje się wówczas trudności w poruszaniu się oraz porażenia wywołane uciskiem tkanki nowotworowej na rdzeń kręgowy.

Zapalenie kłębków nerkowych (*glomerulonephritis*) stwierdzane jest u niektórych kotów z przewlekłą wiremią, u których w układzie krążenia stale znajduje się pewna ilość rozpuszczalnych antygenów FeLV. Przy nadmiarze

antygeny dochodzi do tworzenia się rozpuszczalnych kompleksów immunologicznych, deponowanych w kanalikach nerkowych. U części z tych kotów może dochodzić do rozwoju zespołu nerczycowego, u innych natomiast dominuje mocznica z białkomoczem.

Spośród zaburzeń ze strony układu rozrodczego, występujących w przebiegu białaczki kotów stwierdzano niepłodność u samic, resorpcję płodów lub poronienia oraz *endometritis*. W niektórych przypadkach niepłodność faktycznie może być związana z wczesną resorpcją zarodków lub płodów, zanim ciąża zostanie rozpoznana. Najczęściej jednak do resorpcji dochodzi w pierwszej połowie ciąży i objawia się to stopniowym zmniejszaniem się płodów aż do momentu, kiedy nie są one wyczuwalne badaniem palpacyjnym. Poronienia mają przeważnie miejsce pod koniec okresu ciąży, a wydalone płody są prawidłowej wielkości. W niektórych przypadkach poronieniom towarzyszy bakteryjne zapalenie błony wewnętrznej macicy. Żywe kocięta urodzone przez zakażone FeLV matki najczęściej ulegają infekcji drogą transplacentalną, jakkolwiek do zakażenia może dochodzić także w momencie przechodzenia płodów przez drogi rodne samicy i w okresie laktacji. Kocięta z wrodzoną lub nabytą wkrótce po porodzie infekcją padają przeważnie w okresie do 2. tygodnia życia na skutek utraty chęci do ssania, odwodnienia i hipotermii. Dodatkowo dochodzić może u nich do atrofii grasicy, co przyczynia się do dysfunkcji limfocytów T oraz rozwoju niebezpiecznych dla życia zakażeń wtórnych. Ten zespół chorobowy nosi nazwę syndromu słabnących kociąt (*fading kitten syndrome*).

Częstą konsekwencją zakażenia wirusem FeLV u kotów jest rozwój immunosupresji, która osłabia naturalne mechanizmy obronne ustroju i może prowadzić do padnięć na skutek zakażeń towarzyszących. Głównym czynnikiem odpowiedzialnym za wytworzenie stanu immunosupresji jest białko otoczkowe p15E wirusa. Wirus FeLV ulega replikacji w wielu komórkach układu immunologicznego, takich jak limfocyty, neutrofile, monocyty, makrofagi, prowadząc do zmniejszenia się ich liczby lub powodując uszkodzenie ich funkcji. W obydwu przypadkach osłabienie systemu obronnego sprawia, że koty są bardziej podatne na rozwój innych chorób, które w normalnych warunkach ustrój byłby w stanie zwalczyć. Zejścia śmiertelne spowodowane immunosupresją stanowią blisko 50% wszystkich przypadków padnięć wśród kotów zakażonych FeLV. Wirus wywiera znacznie silniejsze działanie supresyjne w stosunku do limfocytów T i odporności typu komórkowego w porównaniu z oddziaływaniem na odporność humoralną. Maksymalne miana przeciwciał produkowanych w odpowiedzi na antygen są jednak niższe u kotów zakażonych niż u zdrowych, jak również czas ich wytwarzania jest przedłużony. Wiąże się to prawdopodobnie z dysfunkcją subpopulacji limfocytów pomocniczych T-*helper*. Granulocytopenia występująca często u kotów zakażonych FeLV zwiększa podatność organizmu na

infekcje bakteryjne odpowiedzialne za wywoływanie stanów zapalnych błony śluzowej jamy ustnej oraz procesów ropnych zlokalizowanych w skórze i jamie klatki piersiowej. Spośród innych zakażeń towarzyszących u kotów chorych na białaczkę stwierdzano infekcje wirusowe wywoływane przez koronawirus zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIPV) oraz herpeswirusy i kaliciwirusy, odpowiedzialne za zakażenia górnych dróg oddechowych. Infekcje grzybicze wywołują przeważnie grzyby z rodzaju *Aspergillus* i *Cryptococcus*, natomiast z inwazji pasożytniczych często występuje toksoplazmoza. Objawy kliniczne u chorych kotów, u których występuje immunosupresja są bardzo różnorodne i zależne od rodzaju dodatkowej ekspozycji. Obok objawów niespecyficznych, takich jak gorączka, letarg, brak apetytu i utrata masy ciała, mogą występować bardziej typowe objawy ze strony układu oddechowego, np. utrudnione oddychanie, kaszel, ze strony przewodu pokarmowego – trudności w połykaniu, wymioty, krwista biegunka, zatkanie jelita, a także żółtaczka, obrzęk węzłów chłonnych, wątroby, śledziony i inne. Podejrzenie wystąpienia stanu immunosupresji, a tym samym zakażenia FeLV u kotów, należy zawsze uwzględnić w przypadku pojawiania się u zwierząt chronicznych lub nawrotowych zakażeń, braku reakcji lub osłabionej reakcji na konwencjonalną terapię infekcji oraz występowania kilku różnych chorób u pojedynczych osobników.

U niektórych młodych kotów zakażonych FeLV wystąpić może limfadenopatia, dotycząca zwłaszcza węzłów chłonnych podżuchwowych. Proces ten przez dłuższy czas może przebiegać bezobjawowo lub towarzyszą mu mało specyficzne objawy ogólne, takie jak gorączka i utrata apetytu. W późniejszym okresie w części przypadków klinicznych zmiany w węzłach chłonnych ewoluują w kierunku chłoniaka, w większości jednak ograniczają się do przerostu tkanki limfatycznej, który z upływem czasu stopniowo się cofa.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE u kotów padłych zakażonych wirusem białaczki są bardzo zróżnicowane, analogicznie jak ma to miejsce w przypadku objawów klinicznych. W większości zmiany te nie mają charakteru rozplemu nowotworowego i są charakterystyczne dla poszczególnych zakażeń towarzyszących. Większość zmian nowotworowych występujących w przebiegu białaczki kotów to zmiany typu mięsaka limfatycznego, zlokalizowane w śródpiersiu, przewodzie pokarmowym lub występujące w formie rozsianej. Zostały one omówione w części dotyczącej objawów klinicznych.

ROZPOZNAWANIE. Badanie w kierunku FeLV może stanowić część badania diagnostycznego chorego kota, wykazującego objawy kliniczne charakterystyczne dla białaczki lub może być wykonywane jako test przesiewowy u kotów zdrowych. Interpretacja wyników takich badań zależna jest od okoliczności. W czasie zakażenia produktywnego wirus białaczki kotów obecny jest w surowicy, w komórkach krwi, szpiku kostnego i w innych miejscach w organizmie. W trakcie replikacji, poza wytwarzaniem pełnych cząstek wiru-

sowych, zakażone komórki „wydzielają” pewną ilość pojedynczych białek strukturalnych wirusa, w tym między innymi białko rdzenia wirusowego p27. Antygen ten uwalniany jest do krwi, gdzie może być wykrywany za pomocą rutynowo stosowanych testów diagnostycznych, takich jak ELISA czy immunofluorescencja (IF). Metody te można wykorzystywać także do wykrywania obecności p27 w ślinie kotów oraz we łzach. Wiarygodną metodą odwoławczą, potwierdzającą zakażenie jest izolacja wirusa w hodowli komórkowej. Do rutynowego stosowania w diagnostyce białaczki kotów nie są polecane testy z użyciem śliny z uwagi na mniejszą czułość metody, a tym samym wiarygodność uzyskiwanych wyników. Test ELISA cechuje się większą czułością w porównaniu z IF i jest w stanie wykryć obecność antygeny FeLV w niższych koncentracjach. Uzyskanie w badaniu laboratoryjnym dodatniego wyniku w teście na obecność antygeny FeLV nie ma żadnej wartości prognostycznej co do możliwości wystąpienia u kota mięsaka limfatycznego, leukemicznej formy choroby, anemii, immunosupresji czy innych zakażeń towarzyszących. Taki wynik wskazuje jedynie, że w momencie badania u kota występowała wiremia. Ponadto często u badanych kotów mogą się zdarzać wyniki fałszywie dodatnie. Jeśli dodatni wynik dotyczy klinicznie zdrowego kota, powinien być potwierdzony ponownym badaniem po upływie 12–16 tygodni i najlepiej z użyciem innej metody diagnostycznej. Uzyskanie w kolejnym badaniu wyniku dodatniego z reguły świadczy, że wiremia ma charakter trwały. Zdarzają się również sytuacje, że na przestrzeni dłuższego okresu pozytywne wyniki w teście ELISA stwierdzane są na przemian z wynikami ujemnymi, a z badanego materiału nie udaje się wyizolować wirusa. Wyjaśnieniem takiej sytuacji może być występowanie latentnych lub zlokalizowanych zakażeń FeLV, prowadzących do okresowego wysiewania wolnego białka p27 do krwi, bez obecności pełnych cząstek wirusowych. U takich kotów może dochodzić do rozwoju różnych chorób towarzyszących zakażeniom FeLV, natomiast nie są one siewcami wirusa białaczki i w związku z tym nie stanowią zagrożenia epidemiologicznego. W handlu dostępne są obecnie gotowe zestawy diagnostyczne typu ELISA do wykrywania antygenów wirusa białaczki w surowicy lub we krwi kotów. Za pomocą tych zestawów można szybko wykonać badania diagnostyczne, nie posiadając zaplecza laboratoryjnego.

PPOSTĘPOWANIE. Leczenie. Jeśli u kota dojdzie do rozwoju trwałego zakażenia wirusem białaczki, połączonego z trwałą wiremią, taki proces należy traktować jako nieodwracalny i nie poddający się terapii. Można wówczas podejmować próby leczenia objawowego, którego efekty zależą od stanu zaawansowania choroby, kondycji zwierzęcia, rodzaju wtórnych zakażeń, stopnia odwodnienia itp.

W przypadku wystąpienia typowej dla białaczki kotów nieregeneratywnej anemii istnieją wskazania do wykonania transfuzji krwi. Jeżeli kot nie zarea-

guje wzrostem hematokrytu po pierwszym przetoczeniu krwi, dalsze transfuzje wydają się bezcelowe. Wspomagająco można zastosować glikokortykoidy, np. prednisolon w dawce 2 mg/kg m.c. dziennie, które zwiększają produkcję erytrocytów oraz długość ich przeżywania w układzie krążenia. Leki sterydowe okazały się szczególnie przydatne u kotów z anemią o podłożu immunologicznym. Natomiast przeciwwskazaniem do stosowania leków z tej grupy u kotów zakażonych FeLV jest występowanie zakażeń współistniejących. Potwierdzone przypadki rozrostów nowotworowych tkanki limfatycznej z reguły kończą się zejściem śmiertelnym w ciągu 1–2 miesięcy. Ten nieuchronny fakt można jednak przejściowo oddalić poprzez zastosowanie chemioterapii, dzięki której możliwe jest uzyskanie długotrwałych remisji, sięgających niekiedy kilku lat. Rozważenie możliwości zastosowania chemioterapii musi być poprzedzone dokładnym rozpoznaniem choroby, najlepiej z użyciem badań histopatologicznych biopsji lub badań cytologicznych wysięku z jamy opłucnowej. Ocenie powinno się poddać także kondycję ogólną zwierzęcia pod kątem szans i możliwości tolerowania takiej formy terapii.

Najlepsze efekty w leczeniu mięsaków limfatycznych kotów uzyskuje się stosując kombinację kilku cytostatyków, z których każdy cechuje się aktywnością przeciwnowotworową i nie wywołuje działania toksycznego przy stosowaniu skojarzonym. Istnieje wiele schematów terapii chłoniaków u kotów, natomiast najczęściej wykorzystywana jest kombinacja zawierająca cyklofosfamid, podawany w odstępach 3-tygodniowych w dawce 300 mg/m² powierzchni skóry, winkrystynę, podawaną 1 raz w tygodniu przez 4 kolejne tygodnie leczenia, a następnie co 3. tydzień, oraz prednisolon, podawany 1 raz dziennie przez cały okres trwania terapii. Do tego zestawienia można opcjonalnie dodawać arabinozyd cytozyny, doksorubicynę (Adriamycyna), Lasparaginazę lub metotreksat. Wszystkie te leki działają silnie immunosupresyjnie i dlatego należy liczyć się z możliwością pojawienia się w trakcie terapii dodatkowych zakażeń bakteryjnych i wirusowych, których jedynym objawem klinicznym może być skok temperatury. Infekcje takie są szczególnie niebezpieczne wtedy, gdy ujawniają się w okresie najniższego poziomu granulocytów we krwi obwodowej, wynoszącego około 1000 komórek w 1 μ l. Podstawowy schemat leczenia chłoniaków z wykorzystaniem cyklofosfamidu, winkrystyny i prednisolonu obejmuje okres około 1 roku.

Analogiczny schemat terapii można zastosować w przypadku białaczki limfoblastycznej, będącej leukemiczną formą zakażenia FeLV u kotów. Ta postać choroby jest jednak znacznie trudniejsza do leczenia z uwagi na obecność komórek nowotworowych w szpiku kostnym. Dodatkowo stan chorych kotów wikłany jest niedokrwistością, granulocytopenią i trombocytopenią. Pierwszym celem, jaki powinno się osiągnąć stosując chemioterapię musi być eliminacja limfoblastów z populacji komórek szpiku kostnego, co umożliwi późniejszą regenerację prekursorów erytrocytów i granulocytów.

Zwykle następuje to po 3–4 tygodniach stosowania leków. Wskaźnikiem postępu leczenia są analizy szpiku kostnego wykonane w dniu rozpoczęcia terapii oraz po 22 dniach jej stosowania. Jeśli w tym czasie szpik nadal zawiera dużą ilość limfoblastów, rokowanie można uznać za niepomyślne. W przypadku silnej anemii można wspomagająco przeprowadzić transfuzję krwi.

Jeszcze bardziej odporne na leczenie cytostatykami są postaci białaczek nielimfoblastycznych, do których należy białaczka erytroblastyczna, szpikowa i mielomonocytna. Koty, u których stwierdza się postać erytroblastyczną z reguły nie reagują na podawanie kombinacji cyklofosfamidu, winkrystyny i prednisolonu. W analogicznych przypadkach u ludzi uzyskiwano remisję po zastosowaniu doksorubicyny i arabinozydu cytozyny. Trudności w terapii białaczek nielimfoblastycznych wynikają z faktu, że proces w dużym stopniu dotyczy komórek pnia, co wywołuje proliferację nowotworową we wszystkich liniach komórek krwiotwórczych. Dlatego lepsze efekty od uzyskiwanych poprzez chemioterapię osiąga się stosując terapię paliatywną, polegającą na wykonywaniu transfuzji krwi oraz podawaniu leków działających objawowo. Stosowanie antybiotyków powinno być ograniczone wyłącznie do przypadków wystąpienia gorączki lub innych objawów zakażeń towarzyszących.

Obok tradycyjnie wykorzystywanej chemioterapii, dającej najlepsze efekty w leczeniu mięsaka limfatycznego i form leukemicznych białaczki kotów, obiecujące wyniki uzyskiwano stosując czynną i bierną immunoterapię. Czynna immunizacja z użyciem niespecyficznym stymulatorów immunologicznych, takich jak szczepionka BCG, *Corynebacterium parvum*, lipopolisacharydy bakteryjne i lewamizol, prowadziła do bardzo nieznacznej i krótkotrwałej remisji. Lepsze efekty uzyskiwano po transfuzji osocza, pochodzącego od klinicznie zdrowych kotów, lub surowicy, zawierającej przeciwciała przeciwko antygenom komórek zmienionych nowotworowo (FOCMA).

Zwalczanie. U większości kotów trwale zakażonych wirusem białaczki do infekcji dochodzi w bardzo młodym wieku, jakkolwiek ekspozycja zwierząt dorosłych na wirus FeLV również może prowadzić do zakażenia. Dotyczy to także kotów, u których stwierdzano wcześniej obecność przeciwciał neutralizujących przeciwko gp70 oraz przeciwciał przeciwko antygenowi FOCMA. Zakażone koty mogą nie wykazywać żadnych klinicznie uchwytanych objawów choroby, natomiast są szczególnie podatne na rozwój nowotworzenia, anemię, leukopenię oraz infekcje oportunistyczne. Ze względu na nosicielstwo i siewstwo wirusa białaczki, takie zwierzęta stanowią zagrożenie dla kotów zdrowych, trzymanyh we wspólnych pomieszczeniach. Program uwalniania hodowli i innych większych skupisk kotów od wirusa białaczki polega na okresowym badaniu diagnostycznym wszystkich zwierząt w grupie oraz izolacji lub eliminacji osobników reagujących dodatnio. Ponowne bada-

nie w kierunku obecności FeLV powinno się wykonać po upływie 12–16 tygodni. Niektóre koty z negatywnym wynikiem pierwotnego testu mogły być w okresie inkubacji choroby, natomiast część zwierząt reagujących dodatnio w pierwszym badaniu mogła przechodzić przemijające zakażenie, w trakcie którego doszło do wytworzenia skutecznej odporności ochronnej. Koty z pozytywnym wynikiem obydwu badań są z reguły trwale zakażone i powinny być definitywnie usunięte. Badania diagnostyczne należy wykonywać sukcesywnie dopóty, dopóki u wszystkich osobników z grupy nie uzyska się ujemnego wyniku w dwóch kolejnych badaniach. Jeżeli z różnych względów właściciel nie decyduje się na usunięcie kotów zakażonych, należy zalecić trzymanie ich w oddzielnych pomieszczeniach oraz niewprowadzanie do nich zwierząt zdrowych. Koty będące nosicielami FeLV powinno się chronić przed stresem oraz możliwością zakażeń wirusowych, zwłaszcza dotyczących układu oddechowego. Nie ma przeciwwskazań odnośnie wykonywania u kotów zakażonych szczepień profilaktycznych przeciwko panleukopenii oraz infekcjom górnych dróg oddechowych. Nie powinno się jednak szczepić takich osobników przeciwko wściekliźnie przy użyciu szczepionek atenuowanych.

Zapobieganie. Na rynku dostępnych jest kilka różnych szczepionek przeciwko białaczce kotów, których oceny są często rozbieżne. Wszystkie szczepionki przeznaczone są do zapobiegania zakażeniu FeLV, a zatem powinny indukować wytwarzanie przeciwciał neutralizujących, skierowanych przeciwko białku otoczkowemu gp70. Szczepionki przeciwko białaczce są preparatami inaktywowanymi i zawierają pełne cząstki wirusowe lub izolowane białka strukturalne wirionu (szczepionki podjednostkowe). Mogą także zawierać tylko jedno białko odpowiedzialne za indukcję przeciwciał neutralizujących, np. szczepionka rekombinowana p45. Z dotychczasowych badań wynika, że żadna ze szczepionek nie gwarantuje 100% protekcji przed zakażeniem FeLV. Inaktywowane szczepionki pełnowirionowe mogą nawet paradoksalnie zwiększać podatność immunizowanych kotów na zakażenie, co związane jest przypuszczalnie z immunosupresyjną aktywnością wirusowego białka p15E. Stosowanie szczepionek żywych limitowane jest natomiast możliwością rewersji wirusa szczepionkowego do formy zjadliwej, zwłaszcza u młodych kociąt. Pomimo tych ograniczeń, szczepienia przeciwko białaczce są zalecane. Dotyczy to zwłaszcza kotów dziko żyjących oraz utrzymywanych w domu, ale mających możliwość częstych kontaktów z osobnikami zakażonymi. Warto zaznaczyć, że szczepienia nie wpływają na wyniki rutynowo stosowanych testów diagnostycznych z użyciem krwi, w których identyfikuje się białko rdzenia wirusowego p27. Szczepieniu powinno się poddawać wyłącznie osobniki zdrowe, wolne od wirusa białaczki. Młode kocięta szczepi się zazwyczaj dwukrotnie w wieku 9 i 12 tygodni. Dawkę „przypominającą” powinno się podawać w odstępach rocznych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wysoka zakaźność wirusa FeLV dla kotów oraz ścisłe kontakty kotów domowych z ich właścicielami sugerują możliwość transmisji zarazka z chorych zwierząt na człowieka. Prawdopodobieństwo takiej transmisji potwierdza kilka faktów. W warunkach *in vitro* wirus białaczki kotów daje się namnażać na komórkach szpiku kostnego człowieka. Niektóre badania epidemiologiczne wskazują na istnienie związku pomiędzy pojawianiem się białaczek u dzieci i wcześniejszymi kontaktami z zakażonymi kotami. Na powierzchni nowotworowo zmienionych komórek w przebiegu białaczki u ludzi stwierdzano obecność przeciwciał skierowanych przeciwko odwrotnej transkryptazie wirusa białaczki kotów. Wskaźnik śmiertelności z powodu białaczki u lekarzy weterynarii jest wyższy niż u innych grup zawodowych, mających kontakt z czynnikami zakaźnymi, np. lekarze medycyny i stomatolodzy. Próby wyizolowania FeLV od ludzi chorych na białaczkę lub wykazania obecności przeciwciał przeciwko FeLV w surowicy krwi człowieka nie potwierdziły jednak zdecydowanie takiej możliwości, pomimo zastosowania w badaniach wysokoczułych metod diagnostycznych. Nigdy również nie wykazano u człowieka obecności wirusa FeLV we krwi. Jednym z możliwych wyjaśnień tych rozbieżności może być fakt litycznego działania dopełniacza surowicy krwi człowieka w odniesieniu do FeLV. Ostatecznie w żadnym przypadku białaczki u ludzi nie wykazano bezpośredniego związku przyczynowego z zakażeniem FeLV i wydaje się, że wirus ten nie stanowi większego zagrożenia dla zdrowia człowieka.

Panleukopenia kotów

(pol. syn. **zakaźne zapalenie jelit kotów; „nosówka” kotów**,
łac. *panleukopenia felis*, ang. *feline panleukopenia*)

Panleukopenia jest zakaźną i zaraźliwą chorobą wirusową kotów i innych kotowatych, przebiegającą wśród objawów zapalenia przewodu pokarmowego, niezdolności ruchowej osesków oraz z wysoką śmiertelnością, zwłaszcza u zwierząt nie szczepionych. Badaniem laboratoryjnym krwi stwierdza się w przebiegu choroby drastyczny spadek ilości leukocytów.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus panleukopenii kotów (*feline panleukopenia virus*, FPV), należący do rodziny *Parvoviridae*. Zarazek występuje w postaci jednego serotypu, a jego materiałem genetycznym jest jednoniciowy kwas DNA. Wirus panleukopenii cechuje się znaczną opornością na czynniki środowiska zewnętrznego i środki dezynfekcyjne. W temperaturze pokojowej zachowuje zakaźność przez okres od 1 roku do kilku lat, nawet po dokładnym oczyszczeniu pomieszczeń. Działanie wysokich i niskich temperatur oraz większości dostępnych środków odkażających nie powoduje jego inaktywacji. Z zalecanych środków dezynfekcyjnych skuteczną aktywność przeciwwirusową wykazuje 1–4% formaldehyd, 1% aldehyd glutarowy oraz podchloryn sodu w rozcieńczeniu 1:32.

EPIZOOTIOLOGIA. Wirus FPV występuje ubikwitalnie w środowisku i atakuje koty domowe i dzikie bez względu na wiek. W warunkach naturalnych na zakażenie wrażliwe są także zwierzęta mięsożerne z rodziny szopowatych i łasicowatych. Wysoka zakaźność wirusa oraz zdolność do długotrwałego utrzymywania się w środowisku sprawiają, że większość populacji wrażliwych kotów ulega ekspozycji na zakażenie w pierwszym roku życia. Młode kocięta w wieku do 12. tygodnia życia są chronione przed infekcją przez przeciwciała siarowe uzyskiwane od matek. Najbardziej podatne na zakażenie są koty młode w wieku 1–4 miesięcy oraz koty chore i osłabione. Dorosłe osobniki w dobrej kondycji z reguły dysponują potencjałem odporności nabytej i dlatego rzadziej ulegają infekcji. U kotów zakażonych w wieku poniżej 16. tygodnia życia wskaźnik śmiertelności wynosi 75%, natomiast w przypadku kotów starszych — około 50%.

Wybuchy panleukopenii spotykane są głównie w dużych miastach, w cieplej porze roku, a głównym rezerwuarem wirusa są większe zbiorowiska kotów, np. hotele dla zwierząt, schroniska, hodowle itp. Psy oraz człowiek nie są podatne na zakażenie FPV. Do transmisji wirusa dochodzi najczęściej w wyniku bezpośredniego kontaktu zdrowych wrażliwych zwierząt z zakażonymi kotami, a także z kałem, moczem, krwią, wydzieliną nosową i śliną, pochodzącymi od chorych kotów. U dorosłych kotów siewstwo FPV z moczem i kałem może utrzymywać się do 6 tygodni po wyzdrowieniu. Wtórne źródło zakażenia stanowi zanieczyszczone zarazkiem środowisko

zewnętrzne, przedmioty, z którymi stykają się chore koty, sprzęt pielęgnacyjny, miski na karmę i wodę, klatki, kuwety, ściółka. Pewną rolę w transmisji wirusa odgrywają pchły i inne ektopasożyty skóry. Przenosicielami mechanicznymi zarazka są najczęściej ludzie. Wirus może być łatwo przeniesiony na butach i ubraniu domowników, co stanowi niebezpieczeństwo dla kotów domowych.

PATOGENEZA. Wirus panleukopenii kotów, podobnie jak wszystkie parwovirusy, wykazuje powinowactwo do szybko dzielących się komórek organizmu, w których ulega replikacji. U dorosłych kotów najczęstszym miejscem lokalizacji zarazka jest tkanka limfoidalna, szpik kostny i krypty błony śluzowej jelita cienkiego. W okresie okołoporodowym u kociąt dochodzi może ponadto do zajęcia centralnego układu nerwowego, w tym siatkówki, nerwu wzrokowego, mózgu i mózdzku. Szczególna predylekacja FPV do mózdzku wynika z faktu, że organ ten rozwija się najintensywniej u płodów w ostatnim etapie ciąży oraz we wczesnym okresie postnatalnym u kociąt ssących. Główne oddziaływanie patogenne wirusa skierowane jest w kierunku mitotycznie aktywnych komórek zewnętrznej warstwy rozrodczej kory mózdzku, co przyczynia się do uszkodzenia wewnętrznej warstwy ziarnistej kory, a tym samym całego narządu. W wyniku zakażeń mających miejsce we wczesnym okresie ciąży często dochodzi u ciężarnych kociąt do zaburzeń ze strony układu rozrodczego, takich jak wczesne zamieranie zarodków połączone z ich resorpcją i późniejszą niepłodnością, ronicenia oraz mumifikacja płodów. Skutki infekcji śródmacicznej mogą być różne u różnych zwierząt w obrębie tego samego miotu. Część kociąt może się okazać niewrażliwa na zakażenie lub też dochodzi u nich do zakażeń subklinicznych, utrzymujących się do 8–9. tygodnia życia.

Po doświadczalnym zakażeniu kotów drogą donosową lub doustną wirus ulega wstępnej replikacji w tkance limfoidalnej jamy nosowo-gardłowej, po czym przenika do krwi, co ma miejsce między 2. a 7. dniem po infekcji. Z krwią wirus przemieszcza się do wszystkich tkanek ustroju, natomiast zmiany patologiczne wywołuje jedynie w obrębie tkanek o silnie wyrażonej aktywności mitotycznej. W błonie śluzowej przewodu pokarmowego dochodzi do wybiórczego uszkodzania dzielących się komórek krypt. Natomiast komórki nabłonka absorpcyjnego na powierzchni kosmków jelitowych, jako nie ulegające podziałom, nie są atakowane. Destrukcja komórek krypt jelitowych, które fizjologicznie migrują do powierzchni kosmków i zastępują zużyte komórki nabłonka absorpcyjnego powoduje zahamowanie procesu regeneracji enterocytów. Prowadzi to do skrócenia kosmków jelitowych, zaburzeń wchłaniania i biegunki. Efektem replikacji wirusa w szybko dzielących się komórkach szpiku kostnego jest obniżenie się ilości krwinek białych we krwi obwodowej, co rzutuje bezpośrednio na stan odporności przeciwzakaźnej. Leukopenia w połączeniu z dysfunkcją przewodu pokarmowego w

przebiegu panleukopenii czynią chore koty bardziej podatnymi na wtórne zakażenia bakteryjne, głównie drobnoustrojami wykazującymi powinowactwo do jelit. Częstym powikłaniem choroby jest endotoksemia wywoływana przez bakterie gramujemne. Począwszy od 7. dnia po infekcji u zakażonych kotów dochodzi do wytwarzania specyficznych przeciwciał neutralizujących wirus, których poziom w surowicy krwi szybko się zwiększa. Przeciwciała te blokują dalszy rozwój wirerii i warunkują stopniowy powrót chorych kotów do zdrowia.

OBJAWY KLINICZNE. Około 75% populacji kotów nie szczepionych w wieku do 1 roku i starszych styka się z wirusem panleukopenii, o czym świadczy powszechność występowania przeciwciał przeciwko FPV. U dorosłych kotów podatnych na infekcję przebieg choroby jest z reguły subkliniczny lub bezobjawowy. Natomiast młode nie szczepione kocięta przeważnie chorują wśród ciężkich objawów klinicznych, co często prowadzi do zejścia śmiertelnego. Największy odsetek zachorowań stwierdza się w populacji młodych kotów w wieku 3–5 miesięcy. Okres inkubacji wynosi 2–10 dni. W przebiegu choroby obserwuje się początkowo nagły skok gorączki do 40,0–41,5°C, depresję, utratę apetytu, wymioty często z domieszką żółci, odwodnienie i wzmożone pragnienie (objaw pilnowania miski z wodą). Często kot nie jest w stanie pić wody lub wymiotuje wkrótce po jej wypiciu. Biegunka z reguły pojawia się w późniejszym okresie rozwoju choroby i występuje z mniejszą częstotliwością. Kał jest wodnisty, zawiera strzępki błony śluzowej jelita, czasem domieszkę krwi. Znacznego stopnia odwodnienie spowodowane utratą apetytu, wymiotami i biegunką prowadzi do postępującego osłabienia chorych kotów, przechodzącego w śpiączkę. W tym okresie temperatura może nagle spadać do wartości subnormalnych, co zwiastuje zbliżające się zejście śmiertelne. Bezpośrednią przyczynę zejścia stanowią często komplikacje spowodowane wtórnymi infekcjami bakteryjnymi, odwodnieniem i zaburzeniami metabolicznymi. Koty, które przeżyły pierwszych 5 dni jawnej formy choroby przeważnie dochodzą stopniowo do zdrowia, co może trwać kilka tygodni. Kotki zakażone w okresie ciąży mogą ronić, rodzić martwe lub zmumifikowane płody, jakkolwiek same nie wykazują klinicznie uchwytnych objawów choroby. U ssących kociąt zakażonych w okresie okołoporodowym stwierdza się objawy niezborności ruchowej i drżenia mięśniowe typowe dla zajęcia mózdzku (ataksja mózdkowa kociąt ssących). W takich przypadkach badanie dna oka wykazuje z reguły ogniskowe zmiany degeneracyjne w obrębie siatkówki. U młodych kotów w wieku poniżej 6. miesiąca życia choroba może przebiegać gwałtownie i prowadzić do nagłych zejść śmiertelnych, którym nie towarzyszą żadne charakterystyczne objawy kliniczne.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U kotów padłych z powodu panleukopenii stwierdza się znaczne poszerzenie światła jelit, przekrwienie,

wybroczyny punkcikowate i wylewy krwawe w obrębie błony surowiczej pętli jelitowych. Kał biegunkowy jest silnie cuchnący, zwłaszcza wtedy, gdy zawiera domieszkę krwi. U młodych kociąt zakażonych w okresie prenatalnym często obserwuje się zmniejszenie objętości mózgdzku, wodogłowie oraz niedorozwój kory mózgowej. Badaniem histopatologicznym stwierdza się poszerzenie krypt jelitowych połączone z martwicą i złuszczeniem nabłonka oraz obecnością martwicowo zmienionych fragmentów komórek w świetle jelita. Wtórnie, w stosunku do martwicy komórek krypt jelitowych, dochodzi do skrócenia kosmków jelitowych. Najsilniej wyrażone zmiany histopatologiczne występują w obrębie jelita czczego i biodrowego.

ROZPOZNAWANIE. Wstępne rozpoznanie panleukopenii kotów opiera się zwykle na charakterystycznych objawach klinicznych oraz badaniu hematologicznym, w którym stwierdza się leukopenię. W szczytowej fazie zakażenia liczba leukocytów obniża się u chorych kotów do wartości $0,5\text{--}3,0 \times 10^9/l$. Leukopenia nie jest jednak patognomonicznym objawem panleukopenii kotów i ma ona charakter przejściowy. W kolejnych badaniach hematologicznych wykonywanych w odstępie kilkudniowym liczba leukocytów może być wyższa. Wśród podobnych objawów klinicznych przebiega często zakażenie wirusem białaczki u kotów, z tym, że leukopenia ma charakter trwały. Z innych zmian hematologicznych w przebiegu panleukopenii kotów zwraca uwagę neutropenia, jakkolwiek zmniejszenie ilości neutrofilów w połączeniu z limfopenią jest typowe także dla białaczki kotów. Wystąpienie zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego u kotów podejrzanych o zakażenie FPV wymaga wykluczenia salmonellozy, zwłaszcza gdy objawy kliniczne lub zmiany sekcyjne wskazują na posocnicę. W rozpoznaniu różnicowym panleukopenii, obok wymienionych chorób zakaźnych, należy uwzględnić zatrucia pokarmowe oraz ciała obce w żołądku i jelitach. Zmiany biochemiczne u kotów zakażonych FPV są mało charakterystyczne.

W diagnostyce laboratoryjnej panleukopenii kotów wykorzystywany jest odczyn immunofluorescencji bezpośredniej do wykrywania obecności antygenów wirusa w zakażonej hodowli komórkowej lub w tkankach padłych kotów oraz test hemaglutynacji i zahamowania hemaglutynacji. W badaniach serologicznych stosowany jest odczyn neutralizacji wirusa w hodowli komórkowej. Do izolacji wirusa w badaniach hodowlanych wymagane jest użycie linii komórek kotów, najlepiej młodych hodowli, cechujących się wysoką częstością podziałów mitotycznych. Materiałem do badania może być mocz oraz kał 3–6-tygodniowych kociąt, które przeżyły zakażenie śródmacicze. Wirus można izolować także z płuc i nerek kotów do 1 roku po zakażeniu, mającym miejsce w okresie postnatalnym oraz z centralnego układu nerwowego w ciągu 3 tygodni po infekcji.

LECZENIE. Wcześnie rozpoczęte i właściwie prowadzone leczenie objawowe oraz troskliwa pielęgnacja chorych na panleukopenię kotów pozwalają na utrzymanie zwierząt przy życiu w krytycznym okresie rozwoju choroby oraz stwarzają szansę likwidacji zakażenia przez własne mechanizmy obronne. Postępowanie terapeutyczne ma na celu przeciwdziałanie bieguncce, wymiotom, odwodnieniu oraz komplikacjom bakteryjnym. Istotną rolę odgrywa także stymulacja własnych mechanizmów obronnych zwierzęcia. Leczenie powinno się podejmować możliwie jak najwcześniej. Krytyczne jest najczęściej pierwsze 48 godzin trwania choroby, natomiast po tym czasie szanse na wyzdrowienie rosną. Fluidoterapia stosowana drogą parenteralną pozwala na uzupełnienie ubytku elektrolitów, przeciwdziała odwodnieniu oraz pokrywa zapotrzebowanie dobowe kota w tym zakresie. W tym okresie należy raczej unikać karmienia i pojenia zwierząt, co przeciwdziała wymiotom wywołanym na skutek podrażnienia żołądka, a ponadto ogranicza aktywność mitotyczną komórek błony śluzowej jelita, w których wirus ulega replikacji. Ilość podawanych płynów należy dostosować do stopnia odwodnienia, który ocenia się na podstawie badania elastyczności skóry. Praktyczne wydaje się zastosowanie następującego wzoru: dawka dzienna = masa ciała w kg \times stopień odwodnienia w % + 44 ml/kg m.c. (ilość pokrywająca zapotrzebowanie dobowe). Do nawadniania polecany jest płyn wieloelektrolitowy izotoniczny oraz roztwór Ringera z zawartością jonów mleczanowych. Stosowanie wyłącznie 5% roztworu glukozy nie pokrywa zapotrzebowania energetycznego kotów ani też nie kompensuje ubytku elektrolitów, spowodowanego wymiotami i biegunką. Stężone, 40% roztwory glukozy mogą być natomiast stosowane w celu uzupełnienia dziennej dawki płynów. W przypadku odwodnienia niewielkiego stopnia płyny można podawać drogą podskórną, natomiast przy odwodnieniu znacznego stopnia i przedłużającej się głodówce, wskazane jest nawadnianie dożylnie. Silnie wyrażona anemia lub znaczne obniżenie się ilości białka całkowitego w surowicy krwi (poniżej 5,0 g/dl) powinny być wskazaniem do wykonania transfuzji krwi. Uszkodzenie przez wirus panleukopenii błony śluzowej przewodu pokarmowego kotów stwarza bramę wejścia dla bakterii jelitowych. W celu likwidacji wtórnych infekcji bakteryjnych powinno się zastosować parenteralnie antybiotyki o szerokim spektrum działania, np. ampicylinę w dawce 10–20 mg/kg m.c., chloramfenikol w dawce 50 mg/kg m.c. lub inne. Ograniczenie liczebności mikroflory jelitowej pod wpływem antybiotykoterapii powoduje także zmniejszenie się aktywności mitotycznej komórek nabłonka jelitowego, a tym samym hamuje możliwości replikacji wirusa. W przebiegu choroby wskazane jest także parenteralne podawanie witamin z grupy B oraz witaminy C. W późniejszym okresie, gdy ustępują wymioty i kot zaczyna zdradzać chęć do jedzenia, dobre efekty daje stosowanie diazepamu w niskich dawkach, który działa stymulująco na apetyt. Warunkiem skuteczności terapii w przypadku panleukopenii kotów jest właściwa pielęgnacja zwierząt w czasie

trwania choroby. W okresie utrzymywania się wymiotów i biegunki należy powstrzymać się od podawania pokarmów i płynów drogą doustną, przestając na odżywianiu parenteralnym. Długotrwałe wymioty można złagodzić stosując środki przeciwwymiotne, np. pochodne fenotiazyny lub metoklopramid. Odżywianie doustne można rozpocząć od podawania w małych dawkach bulionu lub odżywek stosowanych w żywieniu niemowląt i małych dzieci. Koty nie wykazujące chęci do jedzenia przez dłuższy okres czasu należy karmić „na siłę” lub podawać pokarm przez zgłębnik żołądkowy. W terapii panleukopenii powinno się unikać podawania sterydów, które mogą pogłębiać istniejącą immunosupresję spowodowaną obniżeniem się ilości leukocytów.

ZAPOBIEGANIE. Odporność bierna, siarowa na panleukopenię kotów utrzymuje się u kociąt przeciętnie do wieku 12 tygodni, z wahaniami od 6 do 18 tygodni, zależnie od miana przeciwciał u matek. Minimalny wiek zwierząt, gwarantujący skuteczność immunizacji przeciwko tej chorobie powinien zatem wynosić 6–8 tygodni. Koty w wieku poniżej 12 tygodni powinno się szczepić w pierwszym roku życia co najmniej 2–3-krotnie, w odstępach kilkutygodniowych. W praktyce szczepienie przeciwko panleukopenii wykonuje się w 9. i 12. tygodniu życia kotów. W przypadku spodziewanego wysokiego miana przeciwciał matczynych u kociąt, wynikającego z faktu przejścia naturalnego zakażenia przez matkę lub jej szczepienia w czasie ciąży, powinno się wykonać dodatkowe, trzecie szczepienie w wieku 16 tygodni. Na rynku dostępnych jest wiele szczepionek, najczęściej skojarzonych, zawierających żywy, atenuowany lub inaktywowany wirus panleukopenii kotów. Obydwa rodzaje szczepionek są jednakowo skuteczne w profilaktyce choroby i zapewniają odporność trwającą całe życie. Zaletą preparatów inaktywowanych jest możliwość stosowania u kotek ciężarnych bez ryzyka uszkodzenia płodów, jak również u młodych kociąt w wieku 4–6 tygodni lub zwierząt osłabionych. Uzyskanie wysokiego miana przeciwciał po immunizacji szczepionką inaktywowaną wymaga jednak dwukrotnego podania preparatu. Szczepionki żywe atenuowane zapewniają uzyskiwanie wysokiego poziomu odporności protekcyjnej już w 24–48 godzin po immunizacji i mogą być stosowane w formie pojedynczej iniekcji u osobników w pełni immunokompetentnych.

W przypadku konieczności zapewnienia natychmiastowej ochrony nie szczepionym kotom narażonym na zakażenie, wskazane jest zastosowanie uodporniania biernego poprzez podanie surowicy odpornościowej, np. Sero-cat (Rhone Merieux) lub Feliserin (Hoechst). Przeciwciała zawarte w tych preparatach chronią przed infekcją przez około 2–4 tygodnie. U kotów już zakażonych surowice powinny być stosowane wyłącznie w fazie wirerii. Aktywną immunizację kotów, którym podawano surowicę można wykonać dopiero po zaniku przeciwciał biernych.

Wirus panleukopenii kotów jest szczególnie odporny na czynniki środowiskowe. Wrażliwych na zakażenie kotów nie powinno się wprowadzać do pomieszczeń, w których przebywały koty chore przez okres 3–4 miesięcy, pomimo wykonania dezynfekcji. Wszystkie nowo wprowadzane koty powinny być wcześniej zaszczepione.

Katar kotów

(pol. syn. “grypa“ kotów, ang. *feline respiratory disease; cat flu*)

Pojęcie katar kotów obejmuje syndrom chorobowy, przebiegający wśród objawów nieżyty błony śluzowej jamy nosowej i górnych dróg oddechowych oraz zapalenia spojówek. Z klinicznego punktu widzenia katar kotów zbliżony jest do zespołu powszechnych przeziębień (*common cold*) u ludzi oraz zakaźnego kaszlu psów (*kennel cough*).

ETIOLOGIA. Katar kotów jest syndromem polietologicznym, wywołanym przez wirusy i bakterie, wykazujące tropizm do błon śluzowych górnych dróg oddechowych. Zdecydowana większość przypadków choroby (85–90%) wywoływana jest przez wirus zapalenia jamy nosowej i tchawicy — FRV (*feline rhinotracheitis virus*), określane także jako herpeswirus kotów typ 1 — FHV-1 (*feline herpesvirus 1*) oraz/lub kaliciwirus kotów — FCV (*feline calicivirus*). Mniejszą rolę w etiologii kataru odgrywają takie drobnoustroje jak *Chlamydia psittaci* var. *felis*, izolowana od 30% kotów z zapaleniem spojówek, wirusy ospowe z rodziny *Poxviridae*, reowirusy, niektóre gatunki mikoplazm oraz bakterie *Bordetella bronchiseptica* i *Pasteurella* sp.

Wirus FRV (FHV-1) jest typowym przedstawicielem rodziny *Herpesviridae*, do której należą wirusy zawierające kwas DNA, namnażające się w temperaturze nieco poniżej 37°C i wykazujące u kotów powinowactwo do układu oddechowego i rozrodczego. Z powodu obecności otoczki w strukturze wirionu wirus jest bardzo wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego oraz środki dezynfekcyjne i szybko ginie poza organizmem gospodarza. W temperaturze pokojowej zarazek zachowuje zakaźność przez 1–2 dni. Szczepy FHV-1 są jednolite pod względem budowy antygenowej i struktury genomu. Kaliciwirusy kotów (FCV), w odróżnieniu od herpeswirusów, cechują się większą opornością na czynniki środowiska zewnętrznego i środki odkażające. Poza organizmem żywym przeżywają do 7 dni. Poszczególne szczepy FCV wykazują zróżnicowaną patogenność i tropizm tkankowy. Konsekwencją braku jednorodności izolatów FCV jest także mnogość klinicznych form zakażeń przez nie wywołanych, obejmujących infekcje subkliniczne, zapalenia stawów, łagodne nieżyty górnych dróg oddechowych, zaburzenia ze strony układu moczowego, a także ciężkie zapalenia płuc i zejścia śmiertelne.

EPIZOOTIOLOGIA. Zakażenia górnych dróg oddechowych u kotów występują na całym świecie i stanowią istotny problem, zwłaszcza w dużych skupiskach tych zwierząt, takich jak schroniska, hotele, przechowalnie, dzikie zbiorowiska. Do zakażenia może dochodzić także u kotów domowych utrzymywanych pojedynczo. Chorują przeważnie koty młode i osłabione. Podatność na zakażenie wzmagają czynniki obniżające odporność ogólną i lokalną błon śluzowych oraz duże zagęszczenie zwierząt. Do transmisji zakażenia dochodzi głównie w trakcie ścisłego bezpośredniego kontaktu wrażliwych kotów z osobnikami chorymi lub z zanieczyszczonym zarazkami środowiskiem zewnętrznym. Możliwość przeniesienia infekcji drogą aerozolową lub kropelkową odgrywa znacznie mniejszą rolę. Wynika to z anatomicznych uwarunkowań w budowie narządu oddechowego kotów sprawiającej, że zwierzęta te wydalają w trakcie kichania jedynie większe krople wydzieliny, zanieczyszczające tylko najbliższe otoczenie. Duże zagęszczenie zwierząt wynikające z użytkowania wspólnych pomieszczeń oraz używanie wspólnych naczyń na karmę i wodę, a także sprzętu pielęgnacyjnego stwarzają sprzyjające warunki do transmisji wirusów w wyniku zakażeń kontaktowych. We wczesnym okresie poporodowym dochodzić może do zakażeń kociąt osesków od matek, u których w wyniku wcześniejszego przechorowania kataru doszło do wytworzenia się stanu nosicielstwa zarazków. Większość tych zakażeń przebiega jednak bezobjawowo, co świadczy o nabywaniu przez oseski odporności drogą siarową. Nosiciele stanowią istotne ogniwo w łańcuchu epizootycznym choroby. Przebycie zakażenia naturalnego wirusem FHV-1 w 80% przypadków prowadzi do nosicielstwa, połączonego z okresowym siewstwem zarazka. Uaktywnienie siewstwa wirusa ma miejsce najczęściej w warunkach stresu spowodowanego transportem, udziałem w wystawach, ciążą lub laktacją, a także pod wpływem terapii immunosupresyjnej z udziałem sterydów lub antybiotyków o szerokim spektrum działania.

Kolejną charakterystyczną cechą infekcji herpeswirusowych jest wywoływanie zakażeń latentnych, będących jedną z form zakażeń trwałych (*persistent infections*). U kotów nosicieli FHV-1 lokalizują się one głównie w błonie śluzowej małżowin nosowych, natomiast w odróżnieniu od innych przedstawicieli podrodziny *Alphaherpesvirinae*, nie obejmują zwojów nerwowych nerwu trójdzielnego. Siewstwo FHV-1, będące następstwem stresu może się utrzymywać do 3 tygodni. Aby doszło do skutecznej transmisji wirusa pomiędzy trwale zakażonym nosicielem-siewcą i zdrowym kotem, zwierzęta muszą przebywać ze sobą w ścisłym kontakcie co najmniej przez kilka dni. W przeciwieństwie do herpeswirusów, siewstwo kaliciwirusa kotów (FCV) ma charakter ciągły i nie jest uzależnione od działania czynników stresowych. Stan nosicielstwa połączony z siewstwem FCV może się utrzymywać u kotów do 2 lat, a nawet do końca życia zwierzęcia. Głównym miejscem lokalizacji zakażeń trwałych w przypadku kaliciwirusów kotów są migdałki.

Ilość wysiewanego na zewnątrz wirusa może być różna u poszczególnych osobników, dlatego też czas konieczny do skutecznego przeniesienia zakażenia FCV drogą kontaktową może się wahać od kilku do kilkunastu dni.

Podstawowe znaczenie w ochronie młodych kociąt przed infekcją górnych dróg oddechowych ma odporność bierna. Przeciwciała matczyne przeciwko FHV-1 utrzymują się u kociąt dość krótko, bo tylko do wieku 6-8 tygodni. W tym okresie zwierzęta mogą jednak ulegać zakażeniu, stając się bezobjawowymi nosicielami i siewcami wirusa. W przypadku kaliciwirusów przeciwciała bierne utrzymują się w ustroju do 10–14. tygodnia życia. Odporność po przechorowaniu zakażenia naturalnego obydwoma wirusami trwa około 4–6 miesięcy.

PATOGENEZA. Po zakażeniu naturalnym kotów wirusami FHV-1 i FCV okres wylegania choroby wynosi około 7 dni. Do infekcji herpeswirusem dochodzi najczęściej drogą kontaktową, a bramę wejścia zarazka stanowi błona śluzowa spojówek i małżowin nosowych. Sporadycznie dochodzić może do zakażenia płodów drogą pionową w trakcie przechodzenia przez drogi rodne trwale zakażonych matek. Po wstępnej replikacji w bramie wejścia, zarazek lokalizuje się w miejscach predylekcyjnych, którymi w przypadku herpeswirozy są jama nosowo-gardłowa, krtań oraz górny odcinek tchawicy. Z reguły nie dochodzi natomiast do zajęcia dolnych dróg oddechowych, tj. tylnego odcinka tchawicy i płuc. Namnażanie się wirusa w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych prowadzi do uszkodzenia komórek nabłonkowych i rozwoju zapalenia. W przypadkach nie powikłanych, po kilku tygodniach zniszczone komórki ulegają regeneracji i zwierzęta powracają do zdrowia. Uszkodzenia błony śluzowej pod wpływem wirusa stwarzają jednak korzystne warunki do wnikania bakterii będących komensalami, a także innych drobnoustrojów przypadkowo dostających się do dróg oddechowych. Wówczas objawy kliniczne mogą się nasilać lub choroba przechodzi w formę przewlekłą.

Zakażenie kaliciwirusem kotów (FCV) ma miejsce głównie drogą pokarmową, a pierwotnym miejscem namnażania zarazka jest jama nosowo-gardłowa. W dalszej kolejności wirus lokalizuje się w błonie śluzowej języka, w dolnych odcinkach drzewa oskrzelowego i w płucach oraz w przewodzie pokarmowym. Szeroki zakres tropizmu tkankowego kaliciwirusów wynika ze zróżnicowania poszczególnych szczepów zarazka pod względem budowy antygenowej i patogenności. W wyniku replikacji FCV w błonie śluzowej jamy ustnej i języka dochodzi do powstania charakterystycznych nadżerek i owrzodzeń. Stwierdzone niekiedy w przebiegu kaliciwirozy stany zapalne stawów najprawdopodobniej mają podłoże immunologiczne.

Zakażenia wirusami odpowiedzialnymi za wywoływanie kataru kotów mają miejsce najczęściej pomiędzy 6–12. tygodniem życia zwierząt, tj. w okresie stopniowego zanikania odporności siarowej. Współistniejące infekcje wirusem białaczki lub niedoboru immunologicznego kotów mogą, poprzez

powodowanie immunosupresji, zaostrzać przebieg choroby i wywoływać dłużej trwające nosicielstwo.

OBJAWY KLINICZNE. Kliniczny przebieg kataru kotów może być zróżnicowany, zależnie od dominacji jednego lub kilku czynników przyczynowych, których rozróżnienie nie jest możliwe wyłącznie na podstawie objawów choroby. Jawny okres choroby trwa od 1 do 2 tygodni, z tendencją do wydłużania się w przypadku powikłań bakteryjnych. Do objawów wspólnych dla zakażenia herpes- i kaliciwirusami należą: wzrost ciepłoty wewnętrznej do 39,5–40,5°C, depresja, kichanie, kaszel, zapalenie spojówek, surowiczy wypływ z oczu i nosa, który przy komplikacjach bakteryjnych przechodzi w śluzowo-ropny, ślinotok, utrata apetytu, nastroszenie włosa, utrudnione oddychanie przez otwartą jamę ustną, obecność owrzodzeń na języku i podniebieniu twardym. Zakażone koty mogą być odwodnione i często tracą na wadze, zwłaszcza gdy czas trwania choroby wydłuża się do 2–3 tygodni. Natężenie objawów klinicznych i wskaźnik śmiertelności są z reguły wyższe u zwierząt młodych i osłabionych. Kocięta zakażone herpeswirusem w okresie neonatalnym wykazują objawy ropnego zapalenia spojówek, zapalenia błony śluzowej nosa i tchawicy, czasem bronchopneumonii. Ostre zapalenie spojówek w połączeniu z objawami ze strony górnych dróg oddechowych jest typowe dla kociąt w wieku 1–6 miesięcy. Natomiast zapalenie spojówek wikłane owrzodzeniami rogówki oraz głębokim zapaleniem rogówki (*interstitial keratitis*) występuje głównie u starszych kotów. U kotelek ciężarnych zakażonych herpeswirusem FHV-1 może dochodzić do ronień, najczęściej w 6. tygodniu trwania ciąży, czemu na ogół nie towarzyszą objawy ze strony narządu oddechowego. Infekcja herpeswirusem kotów może prowadzić także do martwicy oraz resorpcji zrębu kostnego małżowin nosowych, co związane jest z powinowactwem wirusa do punktów osteogenezy. Taki stan przyczyniać się może do rozwoju przewlekłego zapalenia zatok.

W przypadku zakażenia z udziałem kaliciwirusa kotów (FCV) częściej niż przy herpeswirozie stwierdza się owrzodzenia zlokalizowane w błonie śluzowej nosa, na języku i podniebieniu twardym. Zmiany te niejednokrotnie stanowią jedyny kliniczny objaw choroby. Szczepy wirusa o większej zjadliwości mogą dodatkowo powodować wzrost ciepłoty wewnętrznej, depresję, zaburzenia w oddychaniu, duszność oraz śródmiąższowe zapalenie płuc. W odróżnieniu od pozostałych czynników zakaźnych biorących udział w etiologii kataru kotów, FCV wykazuje znacznie silniejszy tropizm do dolnych dróg oddechowych i płuc. Szczególną postacią kliniczną kaliciwirozy kotów jest zapalenie stawów, któremu towarzyszy zazwyczaj gorączka, kulawizna, sztywność, bolesność i nadwrażliwość na ucisk w obrębie zajętych połączeń kostnych. Objawy takie stwierdzane są przeważnie u kociąt w wieku 8–12 tygodni i powstają w wyniku zakażeń serotypami kaliciwirusów, wykazują-

cymi powinowactwo do stawów. FCV izolowano także z narządów wewnętrznych poronionych płodów i z wód płodowych w przypadku ronień.

Częstym powikłaniem w przypadku nie leczonych zakażeń wirusami wywołującymi katar kotów jest trwale zapalenie zatok czołowych. U chorych zwierząt stwierdza się wówczas wypływ gęstej, ciągliwej wydzieliny zapalnej z jednego lub z obydwu otworów nosowych, czasem z domieszką krwi. Objawom tym towarzyszy przewlekłe zapalenie spojówek oraz charczące oddychanie przez otwartą jamę gębową. Natężenie tych objawów może się przejściowo zmniejszać po podaniu antybiotyków, z tendencją do ponownego nasilania się po zaprzestaniu terapii. Przy znacznym nasileniu procesu chorobowego, zwłaszcza z udziałem bakterii, zakażenie może rozprzestrzeniać się i czasami prowadzi to nawet do zajęcia opon mózgowych i mózgu za pośrednictwem kości sitowej. U kotów będących w stanie immunosupresji, powodowanym np. równoczesnym zakażeniem wirusem białaczki, może dochodzić do tworzenia się ognisk martwicowych w krtani oraz do zapalenia migdałków.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Zakażenie kotów FHV-1 prowadzi do martwicy małżowin nosowych. Histopatologicznie stwierdza się wówczas obecność kwasochłonnych wewnątrzjądrowych ciałek wtrętowych w komórkach nabłonkowych małżowin, a także w nabłonku trzeciej powieki i tchawicy. Najwięcej ciałek wtrętowych występuje w nabłonku w okresie pomiędzy 2. i 4. dniem jawnej fazy choroby i utrzymują się one do 7. dnia. Przy zakażeniu FCV badanie histopatologiczne tkanki płucnej ujawnia rozlane, śródmiąższowe zapalenie płuc z ogniskami zapalnymi i zwyrodnienowymi w obrębie pęcherzyków płucnych. W późniejszym okresie rozwoju choroby widoczny jest przerost i rozplem pneumocytów typu II, a także nacieki limfocytarne i monocytarne w przegrodach międzypęcherzykowych.

ROZPOZNAWANIE. Identyfikacja konkretnego czynnika etiologicznego kataru kotów nie jest konieczna do podjęcia właściwej terapii, która polega głównie na leczeniu objawowym. Dokładne rozpoznanie choroby jest natomiast warunkiem zastosowania swoistej profilaktyki zakażenia, co jest istotne zwłaszcza w dużych hodowlach i zbiorowiskach kotów. Na podstawie objawów klinicznych można podejrzewać katar kotów. W większości przypadków nie można w ten sposób odróżnić zakażenia herpeswirusem (FHV-1) od infekcji kaliciwirusem kotów (FCV). Badaniem hematologicznym w przypadku herpeswirozy stwierdza się często leukocytozę. Takie badanie pozwala jednocześnie na wykluczenie infekcji wirusami panleukopenii i białaczki kotów, które doprowadzając do immunosupresji stają się przyczyną wtórnych zakażeń bakteryjnych w obrębie błon śluzowych układu oddechowego. Przy kaliciwirozie pojawiać się może natomiast przejściowa i krótkotrwała limfopenia.

Do badania wirusologicznego należy pobierać wymazy z błony śluzowej nosa, spojówek, a zwłaszcza z okolicy tylnej ściany jamy nosowo-gardłowej, najlepiej w pierwszym tygodniu trwania objawów klinicznych. Równocześnie powinno się pobrać próbki od kotów nie wykazujących objawów choroby oraz wykazujących objawy słabo nasilone, przebywających w tym samym środowisku. Materiał powinien być przesyłany do badania w stanie zamrożonym, z uwagi na wrażliwość wirusów na czynniki środowiska zewnętrznego. Diagnostyka wirusologiczna herpeswirozy polega na stwierdzeniu w zakazonej hodowli komórkowej charakterystycznego efektu cytopatycznego w postaci obecności wielojądrzastych komórek olbrzymich oraz wewnątrzjądrowych ciałek wtretowych. Kaliciwirusy również powodują powstawanie efektu cytopatycznego w hodowli komórek kocich, natomiast nie stwierdza się obecności ciałek wtretowych. Przy podejrzeniu kaliciwirozy do badania powinno się przesyłać dodatkowo wycinki z płuc i tchawicy w stanie nie utrwalonym.

Do identyfikacji antygenów wirusowych w badanym materiale wykorzystuje się metody immunologiczne, takie jak immunofluorescencja, seroneutralizacja, OWD, hemaglutynacja. Przy zakażeniu FHV-1 dodatnie wyniki w teście IF uzyskuje się do 10. dnia trwania zakażenia w przypadku badania wymazów z błony śluzowej nosa oraz do 6. dnia w przypadku badania materiału ze spojówek. Do wykrywania kaliciwirusów metodą IF można wykorzystywać materiał z migdałków, języka lub z płuc. Ponadto szczególnie dużo komórek zakażonych FCV znajduje się w popłuczynie z tchawicy.

Wykazanie obecności specyficznych przeciwciał neutralizujących w surowicy krwi ma niewielkie znaczenie diagnostyczne ze względu na powszechność występowania FHV-1 i FCV w populacji kotów oraz obecność przeciwciał także u kotów klinicznie zdrowych. Większą wartość ma stwierdzenie wzrostu miana przeciwciał w badaniu par surowic w odstępie 2 tygodni, pomiędzy ostrą fazą choroby a okresem rekonwalescencji. Czterokrotny wzrost miana przeciwciał w takim badaniu świadczy o aktywnym zakażeniu i ma znaczenie diagnostyczne.

POSTĘPOWANIE. Leczenie. Przy podejrzeniu lub stwierdzeniu udziału bakterii w etiologii kataru kotów należy zastosować terapię antybiotykową. Antybiotyki o szerokim spektrum działania można podawać także w ciężkich przypadkach zakażeń wywoływanych przez wirusy, w celu ograniczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych. W warunkach *in vitro* wykazano skuteczność preparatu rybawiryna w stosunku do zjadliwych szczepów kaliciwirusa kotów (FCV) oraz słabszą aktywność przeciwko herpeswirusom (FHV-1). Badania kliniczne z użyciem rybawiryny stosowanej doustnie w dawce 25 mg/kg m.c. przez 10 dni nie potwierdziły jednak skuteczności tego leku. Częściową poprawę kliniczną, polegającą na skróceniu czasu trwania choroby stwierdzono po podaniu leku przeciwwzapalnego — orgoteiny, którego

mechanizm działania polega na hamowaniu toksycznego działania wolnych rodników nadtlenkowych. W przypadku zapalenia spojówek, stanowiącego częsty objaw kliniczny kataru kotów zalecane jest stosowanie kilka razy dziennie maści oftalmicznych, zawierających antybiotyki o szerokim spektrum działania, np. maść tetracyklinowa. Przy zmianach ocznych w przebiegu herpeswirozy dobre efekty uzyskuje się po wielokrotnym podaniu idoksyrydyny w roztworach 0,1–0,5%, która hamuje replikację wirusa w zakażonych komórkach. We wczesnej fazie rozwoju choroby wskazane jest podawanie środków antyhistaminowych, które działając przeciwwysiękowo, zmniejszają ilość wydzieliny zapalnej w drogach oddechowych. W tym celu można zastosować między innymi miejscowo fenylefrynę w kroplach 0,125–0,75% oraz fenylpropanolaminę doustnie w dawce 6,25–20,0 mg co 4–8 godzin.

Obok leczenia przyczynowego i objawowego, bardzo ważne w przypadku kataru kotów jest zapewnienie choremu zwierzęciu właściwej opieki i pielęgnacji, a także odpowiedniej terapii wspomagającej. Przy znacznym odwodnieniu konieczna jest fluidoterapia w postaci podawania płynów wieloelektrolitowych izotonicznych. Jeśli chory kot ma osłabiony apetyt lub nie wykazuje chęci do jedzenia, powinno się uzupełniać płyny dodatkiem 5% roztworu glukozy. Zakażonym kotom należy zapewnić czyste, ciepłe i dobrze wentylowane pomieszczenia. Troskliwa pielęgnacja powinna polegać na częstym usuwaniu wydzieliny z oczu i nosa, zachęcaniu do jedzenia poprzez podawanie dobrej karmy lub karmieniu „na siłę”, ewentualnie przez sondę żołądkową w przypadku całkowitej utraty apetytu. Alternatywnie można zastosować środki pobudzające apetyt, takie jak diazepam lub oksazepam, które podaje się w dawce 2,5 mg na zwierzę doustnie lub domięśniowo na kilkanaście minut przed podaniem pokarmu. Przy obecności owrzodzeń w jamie ustnej, które występują często w przebiegu kaliciwirozy powinno się podawać kotom miękkie pokarm, nie wywołujący podrażnień błony śluzowej. Pomocne może okazać się także rozpylanie środków o działaniu mukolitycznym w pomieszczeniach, w których przebywają chore zwierzęta.

Zapobieganie. Naturalna odporność czynna, nabyta po przechorowaniu infekcji herpeswirusem i kaliciwirusem nie zapobiega w pełni ponownym zakażeniom. Herpeswirus kotów (FHV-1) występuje w formie jednego typu serologicznego, ale odporność po przebyciu takiego zakażenia jest krótkotrwała i wynosi około 4 miesięcy. Kaliciwirus kotów (FCV) występuje natomiast w postaci wielu serotypów, nie wytwarzających w stosunku do siebie odporności krzyżowej, dlatego pomimo dłuższej trwającej odporności po przechorowaniu, koty mogą ulegać reinfekcji odmiennymi typami wirusa. Z tych samych przyczyn również szczepienia ochronne przeciwko katarowi kotów nie stanowią pełnej ochrony przed zakażeniem i rozwojem choroby. Dostępne na rynku szczepionki nie zapobiegają także wystąpieniu nosicielstwa i siewstwa wirusów, jako następstwa zakażenia. Podstawowym powo-

dem i celem stosowania profilaktyki swoistej kataru kotów jest natomiast zmniejszenie nasilenia klinicznych objawów choroby oraz skrócenie czasu jej trwania u kotów immunizowanych w przypadku kontaktu ze zjadliwymi zarazkami. Szczepienie matek w okresie godowym lub podczas trwania ciąży stymuluje organizm samicy do produkcji większej ilości przeciwciał przekazywanych biernie na potomstwo. Program wakcynacji kociąt powinien uwzględniać okres utrzymywania się u nich przeciwciał matczynych, trwający najdłużej do 12. tygodnia życia. Większość dostępnych na rynku szczepionek przeciwko katarowi kotów to szczepionki skojarzone, zawierające najczęściej obok antygenów FHV-1 i FCV również antygeny uodporniające przeciwko panleukopenii kotów, białaczce lub chlamydiozie. Szczepionki te produkowane są w formie preparatów inaktywowanych, iniekcyjnych oraz żywych, atenuowanych, przeznaczonych do stosowania w postaci iniekcji lub metodą aerozolewą bezpośrednio na błonę śluzową nosa. Zaletą szczepionek iniekcyjnych jest niewywoływanie objawów klinicznych choroby lub siewstwa wirusów w okresie szczepienia. Szczepionki donosowe mogą natomiast wyzwać u immunizowanych zwierząt łagodne objawy kliniczne, takie jak kaszel, kichanie, wypływ z oczu i z nosa, co czyni szczepione koty potencjalnymi wektorami transmisji zakażenia na zwierzęta wrażliwe. W sprzyjających okolicznościach wirus szczepionkowy może być przeniesiony drogą zakażeń kontaktowych w okresie do 1 tygodnia po szczepieniu. Wyjątkowo sytuacja taka może mieć miejsce w przypadku użycia szczepionek iniekcyjnych, jeśli atenuowany wirus zostanie przypadkowo rozproszony w formie aerozolu lub dojdzie do zanieczyszczenia włosów lub skóry zwierzęcia, a następnie zlizywania zawiesiny. Zaletą szczepionek donosowych jest szybsze indukowanie odporności poprzez stymulację lokalnej odpowiedzi immunologicznej błon śluzowych. Po pojedynczej aplikacji antygeny szczepionkowego na błonę śluzową nosa zwierzęta stają się niewrażliwe na zakażenie w ciągu 48 godzin. Cykl szczepień przeciwko katarowi kotów powinno się rozpoczynać w 9. tygodniu życia, z dawką „przypominającą” w 12. tygodniu. W przypadku konieczności zaszczepienia kociąt w wieku poniżej 8–9 tygodni, należy je kontynuować w odstępach 2–3-tygodniowych aż do osiągnięcia wieku 12 tygodni. U ciężarnych kociąt powinno się stosować wyłącznie szczepionki inaktywowane. Na rynku dostępne są surowice odpornościowe Feliserin PRC i Serocat, które można wykorzystywać do biernego uodporniania kotów przeciwko zakażeniom herpeswirusowym, kaliciwirusowym i panleukopenii. Profilaktycznie surowicę powinno się stosować wyłącznie u zdrowych kotów w sytuacjach przewidywanego narażenia ich na zakażenie, np. przed wystawą, zmianą miejsca pobytu itp. Przeciwciała zawarte w surowicy zapewniają niewrażliwość na zakażenie przez okres około 2 tygodni. Lecznicze zastosowanie surowicy odpornościowej uzasadnione jest tylko w okresie wiremii.

Obok immunoprofilaktyki swoistej, ważną rolę w zapobieganiu zakażeniom oraz ograniczaniu skutków choroby odgrywa profilaktyka nieswoista. Działania te polegają między innymi na dokładnej izolacji kotów zakażonych i nosicieli od zwierząt zdrowych, zwłaszcza od ciężarnych samic. Zwierzęta nowo wprowadzane do hodowli powinny być objęte kwarantanną przez okres 3 tygodni, w trakcie której podlegają dokładnej obserwacji i badaniu klinicznemu. W miarę możliwości powinny być one zaszczepione przed wprowadzeniem do grupy. Ważne znaczenie ma także okresowe przeprowadzanie dezynfekcji pomieszczeń, klatek, karmideł, poidel, sprzętu pielęgnacyjnego, odzieży personelu itp. Obydwa wirusy odpowiedzialne za wywołanie kataru kotów są wrażliwe na rutynowo stosowane środki dezynfekcyjne. Najlepsze efekty uzyskuje się po zastosowaniu podchlorynu sodu w stężeniu 0,175%. Taką koncentrację substancji czynnej uzyskuje się po rozcieńczeniu domowych środków czyszczących produkowanych na bazie chloru w proporcji 1:32. W dużych skupiskach kotów należy ponadto ograniczyć do minimum możliwości oddziaływania czynników stresowych.

Syndrom niedoboru immunologicznego kotów (ang. *feline acquired immunodeficiency syndrom, FAIDS*)

Jest to zespół chorobowy klinicznie zbliżony do AIDS u ludzi. W jego przebiegu dochodzi u chorych kotów do obniżenia odporności oraz ograniczenia zdolności ustroju do samoobrony przed zakażeniami, które w warunkach fizjologicznych nie wywołują zachorowań. Dotyczyć to może infekcji wirusowych, bakteryjnych, grzybiczych oraz inwazji pasożytniczych, cechujących się wówczas na ogół ciężkim przebiegiem klinicznym, a nawet zejściami śmiertelnymi.

ETIOLOGIA. Wirus wywołujący zespół niedoboru immunologicznego kotów (FIV) należy do rodziny *Retroviridae*, podrodziny *Lentivirinae*, czyli do tzw. wirusów powolnych (*slow virus*). W grupie tej sklasyfikowano wirusy o wysokiej specyficzności gatunkowej, wywołujące zakażenia trwałe, utrzymujące się z reguły przez całe życie zwierzęcia, i mające charakter przewlekły, postępowy. Podobnie jak inne lentiwirusy, FIV jest wirusem RNA, mającym lipoproteinową otoczkę oraz zawierającym enzym odwrotną transkryptazę. Jest on bardzo wrażliwy na czynniki środowiska zewnętrznego i środki dezynfekcyjne. Poza organizmem żywym FIV ginie po kilku godzinach. Do odkażania pomieszczeń chorych kotów, sprzętu pielęgnacyjnego, naczyń na karmę i wodę nadają się domowe środki myjąco-dezynfekcyjne, których substancją czynną jest podchloryn sodowy.

EPIZOOTIOLOGIA. Od 1982 roku w kilku większych hodowlach kotów w Kalifornii, w których nie stwierdzano zakażeń wirusem białaczki, zaobser-

wowano objawy kliniczne obniżenia potencjału obronnego ustroju, czyli immunosupresji. Przypadki te, klinicznie zbliżone do AIDS u ludzi, cechowały się przewlekłym nieżytem nosa, ostrym zapaleniem dziąseł, przewlekłą biegunką, zapaleniem pęcherza moczowego, utratą masy ciała i anemią. W 1987 roku z przypadków tych udało się wyizolować nowego retrowirusa, którego na podstawie morfologii, charakterystyki biochemicznej i antygenowej oraz organizacji genomowego RNA zaliczono do podrodziny lentiwirusów. Od tego czasu występowanie wirusa FIV potwierdzono we wszystkich krajach, w których wykonywano badania w tym kierunku. Retrospektywne badania serologiczne wykazały, że był on obecny w populacji kotów od bardzo dawna. W USA i Kanadzie stwierdzano go średnio u 1% kotów klinicznie zdrowych oraz u około 14% kotów chorych. W krajach europejskich odsetek kotów zakażonych wynosi 3–14%. Badania prowadzone w Polsce w dużych ośrodkach miejskich wykazały również, że około 16% kotów ma przeciwciała przeciwko wirusowi FIV, co wskazuje na wcześniejszy kontakt z zarazkiem. Występowanie wirusa FIV w populacji kotów chorych często łączy się z równoczesnymi zakażeniami wirusem białaczki (FeLV). Obydwa zarazki należą jednak do różnych podrodzin retrowirusów, różnią się kształtem wirionu oraz genetycznie i antygenowo, a przeciwciała przeciwko tym wirusom nie reagują krzyżowo. Zakażenia wirusem niedoboru immunologicznego stwierdzane są najczęściej u starszych kotów, samców prowadzących wolny tryb życia, zwłaszcza agresywnych. Jego obecność wykazano między innymi we krwi, ślinie, moczu, płynie mózgowo-rdzeniowym i innych płynach ustrojowych. Naturalny sposób transmisji wirusa FIV z kotów chorych na zdrowe nie został do końca poznany. Wirus cechuje się słabą zaraźliwością i znaczną wrażliwością na czynniki środowiskowe, dlatego kontakt bezpośredni zwierząt chorych i zdrowych, nawet długotrwały, zwykle nie prowadzi do infekcji. W badaniach eksperymentalnych nie wykazano możliwości transmisji wirusa drogą kryjną od samców na samice i odwrotnie. Podobnie nie potwierdzono eksperymentalnie przeniesienia wirusa FIV od zakażonych ciężarnych kotek na potomstwo. W naturalnych warunkach nie można jednak wykluczyć możliwości zakażenia pionowego oraz w czasie krycia. Badania epidemiologiczne prowadzone w USA, Anglii i Japonii wskazują, że większość kotów zakażonych FIV to koty dzikie, najczęściej kocury. W przeciwieństwie do chowanych w domu, częściej stykają się one z kotami chorymi, walczą o terytorium lub o samice, a w trakcie walk bywają pokąsane, co zwiększa ich ekspozycję na zakażenie. U samic przypadki takie zdarzają się znacznie rzadziej, stąd prawdopodobieństwo wystąpienia zakażenia u kotek jest kilkakrotnie niższe. Przeciętny wiek zakażonych kotów wynosi 3–5 lat. W świetle wyników badań eksperymentalnych główną drogą przenoszenia wirusa z kota chorego na zdrowego wydaje się być „wstrzyknięcie” zakażonej śliny do rany w trakcie pogryzienia.

Ten sposób transmisji wirusa bardzo często ma miejsce podczas aktu płciowego, chociaż fakt ten nie ma nic wspólnego z zakażeniem drogą kryjną. Natomiast przypadkowe kontakty kotów chorych i zdrowych, nie połączone z walką, z reguły nie prowadzą do transmisji zakażenia. Obecność wirusa we krwi kotów chorych lub nosicieli sugeruje także możliwość zakażenia jatrogennego, które w praktyce odgrywa jednak minimalną rolę. Wirus niedoboru immunologicznego kotów jest patogenny tylko dla kotowatych i w warunkach eksperymentalnych i naturalnych nie przenosi się na inne gatunki zwierząt ani na człowieka.

PATOGENEZA. Okres inkubacji choroby jest bardzo długi i może wynosić nawet do 5 lat. Wirus lokalizuje się pierwotnie w regionalnych węzłach chłonnych, w których ulega replikacji w limfocytach T. Następnie rozprzestrzenia się do innych węzłów chłonnych na terenie całego organizmu, co prowadzi do ich uogólnionego powiększenia. Stadium to z reguły nie jest jeszcze dostrzegane przez właściciela, chyba że powiększone węzły przybierają znaczne rozmiary. W późniejszym okresie, po kilku tygodniach lub miesiącach, u kota pojawia się gorączka oraz obniża się ilość leukocytów. Leukopenia związana jest ze zmniejszeniem się ilości neutrofilów, które biorą udział w obronie organizmu przed zakażeniami bakteryjnymi, a także ze spadkiem ilości limfocytów grasiczozależnych typu T. W późniejszym okresie choroby może rozwijać się anemia. Trwale zakażone koty mogą wyglądać i zachowywać się normalnie przez wiele lat, ale pozostają nosicielami wirusa do końca życia. Pojawiające się później objawy kliniczne choroby związane są z deficytem immunologicznym oraz zmniejszeniem potencjału obronnego ustroju wobec zarazków oportunistycznych, niegroźnych dla osobników w pełni immunokompetentnych. Wirus FIV wykazuje powinowactwo do subpopulacji limfocytów T o fenotypie CD4 i CD8, limfocytów B, monocytów i makrofagów oraz prawdopodobnie także innych komórek zaangażowanych w odpowiedzi immunologicznej. Największe znaczenie z punktu widzenia patogenezy niedoboru immunologicznego kotów ma predylekja wirusa do subpopulacji limfocytów pomocniczych T-*helper* (CD4), które pośredniczą w większości reakcji odpornościowych ustroju. Efektem obniżenia się ilości limfocytów pomocniczych we krwi zakażonych kotów może być względny wzrost ilości limfocytów o fenotypie CD8, tj. komórek cytotoksycznych (Tc) i supresorowych (Ts). Przewaga tej subpopulacji limfocytów T zaznacza się wyraźnie pomiędzy 3. a 24. miesiącem po zakażeniu, dlatego odwrócenie proporcji pomiędzy limfocytami CD4 i CD8 uznawane jest za istotny wskaźnik progresji choroby. W wyniku niszczenia limfocytów zaangażowanych w odpowiedzi immunologicznej oraz nadmiaru komórek hamujących reakcje obronne dochodzi w ustroju do stanu immunosupresji, w którym zakażony organizm łatwiej ulega wtórnym infekcjom wywoływanym przez zarazki bezwzględnie i warunkowo chorobotwórcze. Te wtórne zakażenia odpowiedzialne są z reguły za większość klinicznych objawów

towarzyszących infekcji FIV, a niejednokrotnie stanowią bezpośrednią przyczynę zejścia śmiertelnego. Obniżenie odporności w przebiegu niedoboru immunologicznego kotów stwarza także korzystne warunki do rozwoju procesów nowotworowych, chociaż lentiwirusy nie są wirusami onkogennymi. Wydaje się, że w procesie tym ważną rolę mogą odgrywać współistniejące zakażenia powodowane przez wirus białaczki kotów (FeLV). U większości kotów zakażonych FIV, w okresie 2–4 tygodni po infekcji dochodzi do stymulowania produkcji specyficznych przeciwciał, które utrzymują się praktycznie do końca życia zwierzęcia. Przeciwciała te mają wartość diagnostyczną, ale nie chronią przed dalszym rozwojem choroby. Paradoksalnie mogą one nawet wzmacniać nasilenie objawów klinicznych, poprzez uczestnictwo w tworzeniu kompleksów immunologicznych i pośredniczenie w reakcjach zapalnych z udziałem kompleksów antygen-przeciwciało i dopełniacza.

OBJAWY KLINICZNE. Kliniczny przebieg zakażenia jest bardzo zróżnicowany, dlatego trudno ustalić, które objawy choroby są najbardziej typowe. U niektórych kotów będących w dobrej kondycji infekcja może przebiegać bezobjawowo, u innych — wśród słabo nasilonych objawów klinicznych. Większość przypadków cechuje się pojawianiem się nawrotowych ataków choroby, którym towarzyszyć mogą objawy niespecyficzne, takie jak gorączka, letarg, limfadenopatia, utrata masy ciała. Choroba może trwać wiele lat i w tym okresie wyróżnia się kilka stadiów, zależnie od rodzaju i stopnia nasilenia objawów klinicznych, analogicznie jak to ma miejsce w przebiegu AIDS u ludzi. Ostra faza zakażenia stanowi pierwsze stadium infekcji wirusem FIV, które trwa około 2-3 tygodni. W tym okresie u chorych kotów stwierdza się podwyższenie temperatury wewnętrznej ciała, depresję, utratę apetytu oraz uogólnione powiększenie węzłów chłonnych. Badaniem hematologicznym stwierdza się leukopenię i neutropenię. W ciężkich przypadkach do wspomnianych objawów dołącza się biegunka, zapalenie spojówek, dziąseł oraz nieżyt górnych dróg oddechowych. U większości zakażonych kotów objawy te ustępują samoistnie lub łatwo poddają się leczeniu. Niekiedy objawy kliniczne w ostrej fazie infekcji mogą być bardzo słabo nasilone i wówczas nie są zauważane przez właściciela. Kolejne stadium choroby, zwane fazą bezobjawowego nosicielstwa, cechuje się brakiem jakichkolwiek klinicznie uchwytanych objawów, pomimo stałej obecności wirusa we krwi zakażonych kotów. Faza ta może utrzymywać się latami i w okresie tym dochodzi do postępującej dysfunkcji układu immunologicznego organizmu. Trzecie stadium nosi nazwę fazy trwałego, uogólnionego powiększenia węzłów chłonnych, które może utrzymywać się przez kilka miesięcy. Analogicznie jak to ma miejsce w przebiegu infekcji wirusem HIV u człowieka, ten okres nazwany został u kotów zespołem przypominającym AIDS-ARC (*AIDS related complex*). Obok powiększenia węzłów chłonnych, stwierdza się w tym

okresie nawrotową gorączkę, wychudzenie, brak apetytu, utratę masy ciała, leukopenię i niedokrwistość. Większość zakażonych FIV kotów trafia do lekarza dopiero wówczas, gdy dochodzi u nich do rozwoju wtórnych zakażeń, wynikających z silnego osłabienia odporności. W tym stadium koty ulegają najczęściej przewlekłym i trudno poddającym się leczeniu zakażeniom wirusowym, bakteryjnym, grzybiczym oraz inwazjom pasożytniczym. Przebieg choroby może być komplikowany między innymi przez infekcję herpeswirusami i kaliciwirusami, wirusowe zapalenie otrzewnej, ospę, bakteryjne zapalenie płuc i pęcherza moczowego, hemobartonelozę, kandydozę, świerzb, toksoplazmozę, kokcydiozę i inne. Objawy kliniczne obserwowane w tej fazie mogą być zatem bardzo różnorodne i uzależnione od rodzaju zakażeń towarzyszących. Do wspólnych objawów stwierdzanych często u kotów z obniżoną odpornością należy nawrotowe, przewlekłe zapalenie błony śluzowej nosa, jamy ustnej i dziąseł, długotrwała uporczywa biegunka, zapalenie skóry, dróg oddechowych, powiększenie węzłów chłonnych i inne. Badaniem hematologicznym stwierdza się silnie wyrażoną niedokrwistość i leukopenię, przy braku istotnych zmian biochemicznych we krwi. Immunosupresja stwarza także korzystne warunki do rozwoju u kotów procesów nowotworowych, z których zdecydowaną większość stanowią mięsaki limfacyjne. U niektórych kotów zakażonych FIV stwierdza się w tym okresie zaburzenia neurologiczne w postaci zmian w zachowaniu, drgawek, niezdolności ruchowej, porażień, zwiększonej agresywności lub ośpienia. Mogą być ponadto widoczne zmiany w gałkach ocznych w postaci nierównomiernego rozszerzenia źrenic, zapalenia jagodówki lub jaskry. Ostatnim stadium klinicznym w rozwoju zakażenia wirusem niedoboru immunologicznego kotów jest tzw. koci AIDS-FAIDS (*feline acquired immunodeficiency syndrome*). W okresie tym dochodzi do krańcowego wyniszczenia organizmu na skutek utrzymujących się i pogłębiających się zakażeń, głównie drobnoustrojami oportunistycznymi. Chore koty szybko tracą na wadze i wkrótce dochodzi do zejścia śmiertelnego. W badaniu krwi zwraca uwagę pancytopenia.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Podobnie jak objawy kliniczne, są one bardzo zróżnicowane i w dużej mierze związane z zakażeniami współistniejącymi. U padłych z powodu niedoboru immunologicznego kotów zwraca uwagę znaczne stopnia odwodnienie i wyniszczenie organizmu. W błonie śluzowej przewodu pokarmowego, układu oddechowego oraz w narządach mięsaszowych widoczne są liczne ogniska zapalne i owrzodzenia. Zmiany zapalne w nerkach mają często podłoże immunologiczne. Obserwuje się także zmiany o charakterze zapalnym w gałce ocznej.

ROZPOZNAWANIE. Wirus FIV, podobnie jak inne lentiwirusy, charakteryzuje się tendencją do wywoływania zakażeń trwałych (*persistent infections*), którym towarzyszy nosicielstwo utrzymujące się do końca życia zwierzęcia. Stan taki wynika z możliwości namnażania się zarazka w monocytach, ma-

krofagach i limfocytach, przy równoczesnym ograniczeniu potencjału obrony immunologicznej ustroju.

Podjęcie wirusowego niedoboru immunologicznego kotów należy brać pod uwagę w przypadku występowania u zwierząt powtarzających się, przewlekłych zakażeń o zróżnicowanej etiologii, z udziałem drobnoustrojów bezwzględnie chorobotwórczych, komensali i saprofitów. Infekcje takie dotyczą najczęściej starszych, nie kastrowanych samców, prowadzących swobodny tryb życia i na ogół trudno poddają się leczeniu.

Przyżyciowe rozpoznanie zakażenia wirusem FIV u kotów możliwe jest poprzez izolację wirusa z krwi lub stwierdzenie obecności swoistych przeciwciał w surowicy. Zarazek występuje we krwi w całym okresie trwania choroby, ale jego izolacja w hodowli komórkowej jest czasochłonna i pracochłonna i dlatego nie jest wykorzystywana w diagnostyce rutynowej. Szersze zastosowanie znalazły natomiast metody pośrednie. Początkowo do wykrywania przeciwciał przeciwko wirusowi FIV wykorzystywano odczyn immunofluorescencji z użyciem trwale zakażonej hodowli komórek. Bardziej czułą metodą okazała się technika immunoblotingu i dlatego używa się jej do potwierdzania swoistości wyników uzyskiwanych innymi metodami serologicznymi. Obecnie w rutynowej diagnostyce klinicznej wykorzystywane są gotowe zestawy immunoenzymatyczne typu ELISA, jak np. CITE FeLV/FIV Combo kit firmy IDEXX. W badaniach serologicznych należy się jednak liczyć z możliwością uzyskiwania wyników fałszywie ujemnych. Podobnie jak ma to miejsce u ludzi zakażonych wirusem HIV, także u niektórych kotów zakażonych FIV nie stwierdza się obecności przeciwciał przy badaniu testem ELISA. Zakażenie można natomiast potwierdzić metodą izolacji wirusa. Z badań wynika, że odsetek tego typu infekcji może wynosić nawet 10–20%. Ponadto przeciwciała w ilości wykrywalnej metodami serologicznymi mogą się pojawiać u części kotów dopiero po upływie 8–12 tygodni po zakażeniu naturalnym lub nawet później. W związku z tym wszystkie koty serologicznie ujemne, co do których istnieje podejrzenie, że uległy ekspozycji na zakażenie, powinny być zbadane ponownie po upływie 8–12 tygodni od ostatniej ekspozycji. W sporadycznych przypadkach, w bardzo zaawansowanym stadium choroby koty mogą być serologicznie ujemne z powodu wyczerpania systemu immunologicznego oraz niezdolności organizmu do produkcji przeciwciał. U młodych kotów w wieku poniżej 6 miesięcy można stwierdzić obecność przeciwciał przeciwko wirusowi FIV, pochodzących od matek będących nosicielkami. W takim przypadku nie stwierdza się natomiast obecności wirusa w organizmie. Wszystkie koty w tym przedziale wiekowym powinny być zatem ponownie badane w wieku powyżej 6 miesięcy. Wykazanie obecności swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi FIV u dorosłego osobnika, powyżej 6. miesiąca życia, generalnie świadczy, że jest on zakażony, prawdopodobnie na całe życie, oraz zdolny do transmi-

sji wirusa na inne zdrowe koty. Dodatni wynik testu serologicznego powinien być jednak potwierdzony, najlepiej inną metodą, z uwagi na możliwość występowania wyników fałszywie dodatnich. W przypadku wyników wątpliwych ponowne badanie serologiczne wykonywane w odstępie 8–12 tygodni z reguły jest rozstrzygające.

POSTĘPOWANIE. Leczenie. Podejmowane ostatnio próby zastosowania chemoterapii w leczeniu niedoboru immunologicznego kotów mają na celu głównie opracowanie modelu eksperymentalnego dla terapii AIDS u ludzi. Teoretycznie istnieje możliwość ingerencji w dwóch podstawowych etapach replikacji wirusa FIV w zakażonym ustroju. W pierwszym etapie, w którym dochodzi do przepisania informacji genetycznej wirusa z RNA na DNA oraz integracji prowirusowego DNA z genomem komórki gospodarza, replikacja może być zablokowana przy udziale inhibitorów enzymu odwrotnej transkryptazy. W dalszych etapach rozwoju zakażenia replikację wirusa można zahamować poprzez ingerencję w proces translacji białek wirusowych, do którego dochodzi z udziałem aparatu replikacyjnego komórek gospodarza. Niestety, okazuje się, że większość możliwych do zastosowania związków chemicznych, wykazujących aktywność w warunkach *in vitro* jest nieskuteczna w terapii chorych kotów.

Głównym kierunkiem terapii zakażeń wirusem FIV staje się zatem leczenie objawowe oraz leczenie specyficzne w przypadku określenia rodzaju wtórnych infekcji bakteryjnych, grzybiczych i inwazji pasożytniczych. Terapia podtrzymująca polega na nawadnianiu poprzez parenteralne podawanie płynów, wysokokalorycznym odżywianiu, stosowaniu witamin i środków ogólnie wzmacniających oraz transfuzji krwi. Pomocne w likwidowaniu zakażeń towarzyszących okazało się stosowanie antybiotyków i środków przeciwgrzybiczych. W świetle aktualnej wiedzy kontrowersyjna wydaje się celowość terapii sterydowej u kotów zakażonych FIV. Wykazano jednak, że stosowanie tych leków w małych dawkach przez krótki okres w połączeniu z antybiotykami może się przyczyniać do znacznej poprawy klinicznej, zwłaszcza w przypadku wystąpienia u chorych kotów zapalenia błony śluzowej jamy ustnej i dziąseł. Natomiast u kotów wyniszczonych, u których dochodzi do znacznych ubytków masy ciała zaleca się stosowanie sterydów anabolicznych. Należy jednak pamiętać, że sterydy są związkami o działaniu immunosupresyjnym, co dodatkowo pogłębia immunosupresję powodowaną przez wirus FIV. Dobre efekty w stanach silnie wyrażonej immunosupresji uzyskiwano poprzez zastosowanie preparatów o działaniu immunostymulacyjnym oraz modulatorów reakcji immunologicznych.

Pomimo podejmowania prób terapii, śmiertelność wśród kotów zakażonych FIV bywa znaczna, chociaż niektóre z nich mogą żyć wiele miesięcy, a nawet lat.

W prognozowaniu zejścia choroby pomocna może okazać się ocena statusu immunologicznego chorego kota poprzez określenie stosunku limfocy-

tów o fenotypie CD4+ do CD8+. Pozwala to określić także stopień nasilenia immunosupresji. Im niższy jest stosunek tych dwóch subpopulacji limfocytów, tym gorsze prognozowanie co do przeżycia zwierzęcia.

Zapobieganie. Nie do końca wyjaśnione drogi transmisji wirusa, jak również niedoskonałość metod diagnostycznych i terapii sprawiają, że trudno jest opracować jednolitą strategię postępowania z kotami podejrzanymi o zakażenie oraz będącymi w jawnym okresie rozwoju choroby. Koty raz zakażone pozostają nosicielami wirusa do końca życia i w tym okresie stanowią niebezpieczeństwo dla kotów zdrowych. Takie osobniki powinny być izolowane w domu lub w najbliższym otoczeniu, aby zminimalizować możliwość kontaktów z kotami zdrowymi, w trakcie których może dochodzić do wzajemnych walk oraz transmisji wirusa. Należy także pilnować zdrowe koty, gdyż ich częste przebywanie poza domem, zwłaszcza w nocy, wiąże się z ryzykiem kontaktu z kotami niewiadomego pochodzenia, które mogą być zakażone. Dorosłe samce można poddawać kastracji niezależnie od tego czy są zakażone, czy też nie. Zmniejsza to ich agresywność oraz chęć przebywania poza domem.

W dużych skupiskach kotów powinno się dążyć do izolowania kotów zakażonych od zdrowych lub wręcz usunięcia kotów chorych z hodowli, co zapobiega szerzeniu się choroby wewnątrz grupy. Osobniki zakażone należy chronić przed stresem oraz czynnikami wirusowymi i bakteryjnymi, niebezpiecznymi dla zwierząt z obniżoną odpornością. Po usunięciu chorego kota ze środowiska można w zasadzie bez obawy wprowadzać w to miejsce inne, ponieważ wirus FIV szybko ginie w środowisku zewnętrznym. Należy jednak pamiętać, że zakażone koty mogą być także nosicielami wielu innych zarazków oportunistycznych i nieoportunistycznych i dlatego należy przeprowadzić dokładną dezynfekcję pomieszczeń, naczyń na karmę i wodę, sprzętu pielęgnacyjnego itp.

Nowo wprowadzane koty powinny być zaszczepione przeciwko wszystkim innym chorobom zakaźnym, a także zbadane w kierunku obecności przeciwciał przeciwko wirusowi FIV. Z uwagi na inne zakażenia wirusowe i bakteryjne niekiedy zalecana jest 8–12-tygodniowa kwarantanna.

Podobnie jak to ma miejsce w przypadku AIDS u ludzi, również w odniesieniu do zakażeń kotów wirusem FIV prowadzone są próby opracowania immunoprofilaktyki swoistej. Badania eksperymentalne w tym kierunku obejmowały między innymi ocenę skuteczności szczepionek inaktywowanych, zawierających pełne wiriony, szczepionek rekombinowanych, podjednostkowych, syntetycznych peptydów i kompleksów immunostymulacyjnych typu ISCOM. Ostatnio podjęto także próbę opracowania biopreparatów najnowszej generacji, tj. szczepionek genetycznych. Niestety, dotychczasowe wyniki badań nie dowodzą możliwości uzyskania u szczepionych kotów odpowiedniego poziomu odporności protekcyjnej, zabezpiecza-

jącej wrażliwe koty przed zakażeniem i rozwojem choroby w przypadku kontaktu z wirusem FIV. Przepuszczalnie przeszkodą jest nie tylko złożony charakter odpowiedzi immunologicznej ustroju na antygen szczepionkowy, ale przede wszystkim olbrzymia zmienność antygenowa lentiwirusów, w stopniu jeszcze większym niż to ma miejsce w przypadku wirusa grypy. Ponadto dzięki możliwości replikacji wirusa FIV w monocytach i makrofagach, u szczepionych kotów może dochodzić paradoksalnie do nasilenia procesu chorobowego na zasadzie fenomenu ADE (*antibody dependent enhancement*), podobnie jak to się dzieje w zakażeniach koronawirusowych kotów.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wirus niedoboru immunologicznego kotów jest zarazkiem chorobotwórczym wyłącznie dla tego gatunku zwierząt i nie wydaje się, aby był zakaźny dla człowieka. Wprawdzie w warunkach *in vitro* wykazano możliwość namnażania się tego wirusa w hodowli komórek ludzkich, ale dotyczyło to tylko szczepów zarazka z genetycznie zmodyfikowaną sekwencją genu *env*, kodującego białka otoczkowe.

Zakażenia koronawirusowe kotów

(ang. *feline coronavirus infections*)

Zakażenia wywoływane przez wirusy z rodziny *Coronaviridae* są szeroko rozprzestrzenione w populacji kotów i mogą przebiegać w trzech formach klinicznych. W większości przypadków są to infekcje bezobjawowe lub cechujące się łagodnym stanem zapalnym jelit i biegunką. Sporadycznie natomiast dochodzi może do rozwoju zapalenia otrzewnej, które kończy się zejściem śmiertelnym. Z punktu widzenia patogeny i kliniki zakażeń koronawirusowych u kotów istotne są jedynie te, które są odpowiedzialne za śmiertelne w skutkach zapalenie otrzewnej. W niniejszym opracowaniu zakażne zapalenie otrzewnej kotów — FIP (*feline infectious peritonitis*) oraz koronawirusowe zapalenie jelit kotów zostaną zatem tradycyjnie potraktowane jako odrębne jednostki chorobowe, z uwzględnieniem ich wspólnej etiologii. Terminem wirus FIP (FIPV) określa się tu zmutowane szczepy koronawirusów kotów (FcoV, *feline coronavirus*), cechujące się silną chorobotwórczością, w odróżnieniu od koronawirusów jelitowych (FECV, *feline enteric coronavirus*) o niskiej zjadliwości.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym zakażeń koronawirusowych u kotów są wirusy z rodziny *Coronaviridae* (FCoVs, *feline coronaviruses*), tworzące wspólną grupę antygenową z wirusem zakaźnego zapalenia żołądka i jelit świń (TGEV) oraz jego wariantem oddechowym (PRCV), z koronawirusem psów (CCV) i koronawirusami człowieka z podgrupy HCV 229E. Podobieństwo strukturalne i antygenowe pomiędzy tymi zarazkami jest na tyle wysokie, że w warunkach eksperymentalnych zakażeń kotów koronawirusami obcogatunkowymi dochodzi do wystąpienia serokonwersji, a w niektórych przypadkach do wytworzenia krzyżowej odporności ochronnej. Z uwagi na obecność lipoproteinowej otoczki w wirionie, koronawirusy są dość wrażliwe na czynniki środowiska zewnętrznego. Wyjątkowo, w materiale wysuszonym w temp. 21°C mogą zachowywać zakaźność przez kilka tygodni. Niszczą je natomiast zwykłe, domowe środki odkażające, produkowane na bazie podchlorynu sodowego. Koronawirusy patogenne dla kotów należą do jednej z dwóch grup zarazków, obejmujących wirusy enteropatogenne (FECV) i wirusy wywołujące zakażne zapalenie otrzewnej (FIPV). Szczepy należące do obydwu grup są identyczne pod względem morfologicznym i antygenowym, różna jest natomiast patogenyza oraz obraz kliniczny wywołanych przez nie zakażeń. Różnice te są na tyle znaczące, że infekcje powodowane przez koronawirusy jelitowe (FECV) oraz wywołujące zapalenie otrzewnej przyjęto traktować jako dwa odrębne syndromy kliniczne. Taki podział funkcjonuje do dzisiaj. W świetle aktualnych badań wiadomo jednak, że obydwa zespoły chorobowe wywoływane są przez tę samą grupę koronawirusów kotów

(FCoV), u których podczas replikacji w zakażonych komórkach dochodzi stale do subtelnych zmian aparatu genetycznego o charakterze mutacji punktowych. Te drobne zmiany w genomie zarazka odpowiedzialne są za zmianę właściwości fenotypowych nowo powstałych cząstek wirusa, a w szczególności za możliwość namnażania się w makrofagach i wywoływania zakażeń systemowych, prowadzących do rozwoju wysiękowej lub bezwysiękowej formy zapalenia otrzewnej kotów (FIP). Natomiast szczepy, których możliwości replikacyjne ograniczone są do komórek nabłonka jelitowego, wywołują tylko miejscowy łagodny stan zapalny przewodu pokarmowego, bez tendencji do uogólniania się procesu. Niezależnie od podziału na wirusy enteropatogenne (FECV) i wywołujące FIP (FIPV), w obrębie koronawirusów kotów można wyróżnić dwa typy serologiczne I i II. Typ I dominuje w populacji kotów na terenie Europy i pierwotnie został wyizolowany z narządów wewnętrznych kotów padłych z powodu zapalenia otrzewnej. Typ II występuje głównie w krajach pozaeuropejskich i jest on rekombinantem, zawierającym część materiału genetycznego koronawirusa psów (CCV) wbudowanego w genom koronawirusa kotów typu I.

Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów

(łac. *peritonitis infectiosa felis*, ang. *feline infectious peritonitis*, FIP)

EPIZOOTIOLOGIA. Choroba ta została po raz pierwszy opisana w latach 60. w Stanach Zjednoczonych, a 10 lat później wyizolowano czynnik etiologiczny — wirusa FIPV. Obecnie występuje ona w populacji kotów na wszystkich kontynentach, w tym także w Polsce. Wirus FIP atakuje przede wszystkim koty domowe. Sporadyczne przypadki zachorowań stwierdzano także u dzikich przedstawicieli rodziny kotowatych. Badania serologiczne wskazują, że zakażenia koronawirusowe są szeroko rozprzestrzenione w populacji kotów. Przeszło 40% ogółu badanych zwierząt zawiera swoiste przeciwciała, wskazujące na wcześniejszy kontakt z wirusem. Natomiast w schroniskach, hodowlach i innych większych skupiskach kotów ten odsetek sięga 90%. Większość tych zakażeń powodowanych jest najprawdopodobniej przez szczepy o niskiej zjadliwości lub niezjadliwe, należące do koronawirusów jelitowych (FECV). Występowanie zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP) dotyczy poniżej 1% ogólnej populacji kotów i notowane jest głównie w większych skupiskach tych zwierząt, w których istnieją sprzyjające warunki do zainicjowania i szerzenia się infekcji. Środowiska, gdzie bytuje większa liczba zwierząt zawierają przypuszczalnie więcej nosicieli i siewców wirusa, których obecność naraża na długotrwałą ekspozycję wrażliwe koty. Nosicielstwo dotyczy z reguły osobników o wysokim potencjale odporności, które po zetknięciu się z wirusem nie zachorowują w formie jawnej. Czas trwania nosicielstwa może być różnie długi — od kilku miesięcy do kilku lat. Jeśli

dochodzi przy tym do siewstwa zjadliwego wirusa za pośrednictwem wydzielin i wydalin, np. z kałem, śliną czy wydzieliną nosowo-gardłową, takie koty mogą stanowić zagrożenie dla wrażliwej populacji. Siewstwo może mieć miejsce we wczesnym okresie zakażenia, zwykle jeszcze przed stwierdzeniem pierwszych objawów klinicznych. Do ich indukcji u nosicieli i siewców dochodzi często pod wpływem czynników obniżających odporność, takich jak stres, nadmierne zgęszczenie zwierząt, złe warunki sanitarno-higieniczne, kastracje, inwazje pasożytnicze i konkurencyjnie występujące choroby zakaźne, zwłaszcza wywoływane przez zarazki powodujące immunosupresję, np. wirus białaczki kotów (FeLV) oraz FIV. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na rolę czynników genetycznych w podatności na infekcję oraz na ich wpływ na przebieg kliniczny i zejście choroby.

Wprawdzie żadna z ras kotów domowych nie jest szczególnie predysponowana do zakażenia wirusem FIPV, jednak choroba występuje częściej u kotów czystych ras niż u mieszańców. Wiąże się to przypuszczalnie z tym, że koty rasowe utrzymywane są z reguły w większych hodowlach, narażonych na oddziaływanie licznych czynników usposabiających, w tym towarzyszących infekcji wirusowych. Istnieją także dowody na występowanie zwiększonej podatności na FIP w silnie zimbredowanej populacji rasowych kotów domowych.

Na zakażenie wirusem FIPV najbardziej podatne są koty młode w wieku od 6 miesięcy do 2 lat oraz koty stare w wieku 14–15 lat. W dużych grupach kotów, w których FIP występuje endemicznie, wskaźniki zachorowalności są najniższe wśród osobników w wieku od 5–13 lat. Fakt ten może być odzwierciedleniem niedojrzałości systemu immunologicznego u młodych zwierząt, jak również stanu wyczerpania odporności u kotów starszych. Wirus atakuje koty bez względu na płeć, najczęściej osobniki osłabione, w gorszej kondycji, zarobaczone lub chore. Koty trwale zakażone, chorujące wśród typowych objawów klinicznych zapalenia otrzewnej, jak również bezobjawowi nosiciele i siewcy koronawirusów, wydalający zarazek do środowiska, stanowią podstawowe ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym FIP. Do zakażenia wrażliwych kotów może dochodzić drogą alimentarną, poprzez kontakt z odchodami, lub drogą inhalacyjną. Z uwagi na wrażliwość koronawirusów na czynniki środowiska zewnętrznego mniejszą rolę w epizootiologii choroby odgrywa kontakt z wtórnym źródłem zakażenia, tj. z zanieczyszczonymi wirusem pomieszczeniami, naczyniami do karmienia, sprzętem pielęgnacyjnym itp. Duże prawdopodobieństwo występowania mutacji w obrębie genomu koronawirusów, prowadzących do zwiększenia zjadliwości tych zarazków oznacza, że nawet pojedyncze koty utrzymywane w ścisłej izolacji, ale będące nosicielami koronawirusów jelitowych (FECV) mogą teoretycznie zachorować na FIP.

PATOGENEZA FIP u kotów jest złożona i nie do końca jeszcze poznana. Obok możliwości zakażenia drogą alimentarną i aerogenną, prawdopodobnie często mają miejsce infekcje śródmaciczne, prowadzące do poronień oraz obumierania zarodków i płodów. Zakażenia śródmaciczne przypuszczalnie są wynikiem działania stresu związanego z ciążą, co prowadzi do uaktywnienia latentnych ognisk wirusa w organizmie samicy i przenikania zarazków przez łożysko za pośrednictwem osocza lub leukocytów. Główną drogą zakażenia kotów w okresie postnatalnym jest droga alimentarna. Do infekcji u zwierząt dorosłych dochodzi na ogół w wyniku dłuższej trwającego ścisłego kontaktu kotów chorych lub bezobjawowych nosicieli z kotami zdrowymi. U młodych kociąt zakażenie ma miejsce najczęściej po okresie zaniku odporności siarowej, która chroni je przez pierwszych 6–10 tygodni życia.

Wstępna replikacja wirusa FIP ma miejsce w błonie śluzowej gardła, w migdałkach oraz w komórkach nabłonkowych błony śluzowej przewodu pokarmowego. Zarazek stwierdzany jest w tych miejscach w ciągu 24 godzin po ekspozycji. Wstępnej replikacji wirusa nie towarzyszą żadne klinicznie uchwytnie objawy, które pojawiają się najwcześniej po 8–14 dniach po zakażeniu. W tym okresie wirus przemieszcza się w kierunku regionalnej tkanki limfatycznej, gdzie dochodzi do zakażenia monocytów i makrofagów, wewnątrz których zarazek ulega dalszemu namnażaniu. Infekcja makrofagów prowadzi do rozprzestrzeniania wirusa po całym organizmie, a proces ten nosi nazwę wiremii związanej z komórkami (*cell associated viraemia*). Tę właściwość atakowania makrofagów mają wyłącznie szczepy wirusa FIP, w odróżnieniu od innych koronawirusów nie wywołujących zapalenia otrzewnej, głównie FECV, których replikacja ograniczona jest do nabłonka jelitowego i regionalnych węzłów chłonnych. Duże ilości zakaźnych cząstek wirusa FIP znajdują się wewnątrz komórek żernych w takich narządach jak wątroba, otrzewna trzewna, opłucna, błona naczyniowa gałki ocznej, opony mózgowie oraz wyściółka komór mózgowych i kanału kręgowego. Zakażone koty wytwarzają przeciwciała przeciwko różnym komponentom wirusa, które łącząc się z antygenem nie chronią jednak przed rozwojem infekcji. W istocie FIP jest chorobą kompleksów immunologicznych, w której krążące przeciwciała nie tylko nie eliminują zarazka z organizmu, ale mogą wzmacniać nasilenie objawów klinicznych. Zjawisko to określane jest fenomenem wzmocnienia zależnego od przeciwciał — ADE (*antibody dependent enhancement*). Im wyższe miano przeciwciał u zakażonego kota, tym więcej wytwarzanych jest kompleksów immunologicznych. Krążące kompleksy antygen-przeciwciała przyłączają się do makrofagów za pośrednictwem fragmentu Fc immunoglobulin. Część z nich jest fagocytowana, w większości jednak wirus nie jest neutralizowany, lecz namnaża się wewnątrz fagocytów, prowadząc do ich destrukcji, a następnie dochodzi do zakażenia kolejnych komórek żernych i cykl powtarza się. Wolne kompleksy immunologiczne znajdu-

jące się w układzie krążenia są deponowane w ścianie włosowatych naczyń krwionośnych, gdzie przy udziale dopełniacza prowadzą do ich uszkodzenia. Proces ten przybiera formę zlokalizowanej reakcji nadwrażliwości typu Arthusa (III typ nadwrażliwości). Objawia się to zwiększoną przepuszczalnością naczyń oraz obecnością mikrozakrzepów, a w konsekwencji gromadzeniem płynu zapalnego w jamach ciała. Osadzanie się kompleksów w kłębkach nerkowych, gałce ocznej czy w centralnym układzie nerwowym prowadzi do uszkodzenia narządów.

Zapalenie otrzewnej u kotów może przybierać dwie różne formy. W pierwszej, tzw. formie wysiękowej lub mokrej, dochodzi do rozwoju procesów zapalnych w obrębie otrzewnej trzewnej, opłucnej i sieci, czemu towarzyszy akumulacja dużej ilości płynu bogatego w białko i włókniak w jamie brzusznej i jamie klatki piersiowej. W drugiej formie FIP zmiany mają postać ziarniniaków zapalnych, zlokalizowanych głównie w narządach mięsistych, takich jak węzły chłonne krezkowe i nerki, a także w błonie naczyniowej gałki ocznej, mózgu i rdzeniu kręgowym. W tej formie nie dochodzi do gromadzenia się płynu zapalnego w jamach ciała i dlatego nazywana jest ona formą bezwysiękową lub suchą.

Wystąpienie u zakażonego kota postaci wysiękowej lub suchej FIP uzależnione jest przede wszystkim od statusu immunologicznego zwierzęcia, a w szczególności od potencjału odporności typu komórkowego. Wiadomo, że przeciwciała pojawiające się w przebiegu infekcji nie spełniają roli ochronnej, a nawet mogą pogłębiać nasilenie objawów klinicznych. Zatem najważniejszym czynnikiem rzutującym na kliniczny przebieg choroby oraz jej zejście jest rozwój odporności komórkowej, dzięki której zakażone makrofagi zawierające cząstki wirusa są niszczone przez limfocyty cytotoksyczne. U kotów, u których dochodzi do rozwoju silnej odporności typu komórkowego często nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych choroby lub są one ograniczone do przemijającej gorączki, powiększenia węzłów chłonnych krezkowych oraz łagodnych zlokalizowanych zmian, przypominających formę bezwysiękową. Natomiast częściowa lub bardzo słaba odporność komórkowa prowadzi do rozwoju klinicznej formy choroby. U kotów wytwarzających przeciwciała przeciwko wirusowi FIP i jednocześnie nie reagujących skuteczną odpowiedzią komórkową dochodzi zwykle do wystąpienia wysiękowej formy FIP. Forma bezwysiękowa pojawia się natomiast u kotów z częściową odpornością komórkową, tj. taką, która jest wystarczająca do zlokalizowania wirusa w określonych narządach, ale jednocześnie zbyt słaba, aby trwale zahamować postęp choroby. Powstające wówczas ziarniniaki zapalne umiejscawiają się przeważnie w rejonach, w których dochodzi do nagromadzenia niewielkiej ilości komórek żernych zawierających wirus. Tego typu zmiany ziarniniakowate mają zbliżoną naturę do stwierdzanych w przebiegu grzybic głębokich oraz gruźlicy.

Rozwój szybkiej i skutecznej odpowiedzi immunologicznej typu komórkowego chroni zakażone koty przed jawną postacią choroby. Nie prowadzi ona jednak do całkowitej eliminacji wirusa z organizmu i takie zwierzęta często pozostają zakażone latentnie. Reaktywacja utajonego zakażenia może mieć miejsce pod wpływem działania czynników stresowych związanych z odsadzaniem kociąt, zmianą miejsca pobytu, zabiegami chirurgicznymi (kastracje), ciążą i laktacją, a także przy współistnieniu innych chorób zakaźnych, takich jak białaczka kotów i niedobór immunologiczny, upośledzających odporność. U zakażonych latentnie osobników dochodzi do wytworzenia stanu równowagi pomiędzy zdolnością wirusa do replikacji i wywołania wiremii a potencjałem odporności typu komórkowego. Stan ten bywa określany mianem nosicielstwa immunologicznego. Przypuszczalnie koty będące nosicielami immunologicznymi FIPV okresowo wydają zjadliwy zarazek i przez to mogą stanowić źródło zakażenia dla wrażliwych zwierząt. Niewielkiego stopnia wiremii, do której dochodzi okresowo u zakażonych latentnie kotów, w rzeczywistości spełnia rolę mechanizmu podtrzymującego status odporności komórkowej na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Jeśli u nosicieli immunologicznych dojdzie do całkowitej likwidacji wirusa FIP w organizmie, tracą one także potencjał odporności komórkowej, stając się tym samym w pełni podatnymi na ponowne zakażenie zjadliwym wirusem.

OBJAWY KLINICZNE. Wstępne objawy kliniczne zakażenia wirusem FIP są z reguły mało specyficzne i mogą pojawiać się dopiero po upływie tygodni, miesięcy lub lat po pierwotnym zakażeniu koronawirusem. U części kotów obserwuje się łagodne zmiany zapalne w obrębie górnych dróg oddechowych, kichanie, łzawienie i wodnisty wypływ z oczu, u innych łagodne objawy ze strony przewodu pokarmowego. Często pojawia się długotrwała falująca gorączka, nie ustępująca po podaniu antybiotyków oraz stopniowa utrata apetytu i masy ciała. W okresie agonalnym ciepłota wewnętrzna obniża się do wartości subnormalnych oraz obserwuje się objawy szoku. Choroba trwa od 2 do 12 tygodni, czasem dłużej. U niewielkiego odsetka chorych kotów dochodzi do spontanicznego ustąpienia objawów klinicznych i powrotu do zdrowia, jakkolwiek część z nich pozostaje nosicielami wirusa.

Klinicznie wyróżnia się dwie główne formy FIP — postać wysiękową i bezwysiękową (suchą). U wielu kotów występuje forma mieszana. Postać wysiękowa (mokra) dotyczy 60-70% przypadków FIP u kotów i cechuje się akumulacją dużej ilości płynu bogatego w białko w jamie otrzewnej i/lub opłucnowej. U podłoża tej postaci klinicznej leży reakcja immunologiczna typu Arthusa, w której kompleksy immunologiczne antygen-przeciwciało uszkadzają drobne naczynia krwionośne, umożliwiając przechodzenie białek osocza oraz płynów do jam ciała. U chorych kotów stwierdza się wówczas postępujące niebolesne powiększanie się powłok brzusznych, spowodowane nagromadzeniem się płynu (wodobrzusze). U samic taki stan może być

mylony z ciążą. W 25% przypadków formy wysiękowej płyn może się gromadzić w jamie opłucnowej. Wówczas koty wykazują niechęć do ruchu oraz duszność. Sporadycznie dochodzić może do akumulacji płynu w worku osierdziowym lub w mosznie.

Postać bezwysiękowa (sucha) rozwija się z reguły wolniej od wysiękowej i cechuje się występowaniem zmian o charakterze ropno-ziarniniakowatym w różnych narządach i układach. W pierwszej fazie choroby może dochodzić do akumulacji niewielkich ilości płynu w jamach ciała. Główne zmiany patologiczne są wynikiem mobilizacji immunologicznej komórek układu obronnego organizmu, prowadzącej do powstawania zlokalizowanych nacieków okołonaczyniowych w mięszu tkankowym, złożonych z komórek zapalnych, głównie neutrofilów, limfocytów, makrofagów i komórek plazmatycznych. Nacieki te powodują miejscową martwicę tkanek oraz upośledzenie fizjologicznej funkcji narządów. Procesem chorobowym może być objęty praktycznie każdy narząd i układ, stąd charakterystyczną cechą formy suchej FIP jest znaczna różnorodność obserwowanych objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. Stwierdzane zmiany dotyczą najczęściej gałki ocznej (do 50% przypadków), centralnego układu nerwowego i narządów mięszowych jamy brzusznej. Sporadycznie mogą pojawiać się zmiany w jamie klatki piersiowej, takie jak zapalenie opłucnej i nasierdza, zapalenie mięśnia sercowego oraz nacieczenia okołoskrzelowe złożone z komórek zapalnych. Zmiany te nie są jednak widoczne w rutynowym badaniu klinicznym. W obrębie jamy brzusznej proces ograniczony jest do węzłów chłonnych krezkowych, nerek, otrzewnej trzewnej i sieci, rzadziej dotyczy wątroby i trzustki. Powiększone węzły chłonne i nerki są z reguły wyczuwalne badaniem palpacyjnym. O uszkodzeniu nerek świadczy zwiększone pragnienie i częste oddawanie moczu. Objawem uszkodzenia wątroby jest żółtaczka. Przy uszkodzeniu trzustki pojawiają się wymioty, biegunka i cukrzyca. Po zajęciu procesem chorobowym centralnego układu nerwowego obserwuje się napady padaczkowe, zaburzenia błędnikowe, niedowład kończyn tylnych, zaburzenia koordynacji ruchowej, przeczulicę, zaburzenia osobowości, otępienie, neuropatie obwodowe, drgawki, nietrzymanie moczu, wodogłowie, oczopląs, przechyłanie głowy oraz kręcenie się w koło. W gałce ocznej stwierdza się zmiany zapalne o charakterze ropno-ziarniniakowatym i martwicowym, zlokalizowane wokół naczyń tęczówki i ciała rzęskowego, zapalenie naczyniówki, złogi na rogówce, wylewy krwawe oraz wysięk ropny w przedniej komorze oka, zapalenie siatkówki i wybroczyny na siatkówce, którym towarzyszy często odwarstwienie siatkówki, prowadzące do ślepoty. Ponadto obserwuje się przekrwienie oraz zastój krwi w naczyniach twardówki i zmniejszenie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Zmianom narządowym w postaci bezwysiękowej FIP mogą towarzyszyć objawy mało specyficzne, takie jak gorączka, utrata masy ciała, depresja, anemia i osłabienie.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Charakterystyczną cechą FIP u kotów jest występowanie zmian ropno-ziarniniakowatych. W formie wysiękowej choroby zmiany te mają postać wyniosłych, odgraniczonych lub zlewających się ze sobą tarczek barwy białawej o średnicy do 2 mm, zlokalizowanych na otrzewnej trzewnej i opłucnej płucnej. Stwierdza się także pogrubienie oraz obrzęk sieci, która jest obkurczona wokół śledziony i żołądka. W formie bezwysiękowej ziarniniaki mają różne rozmiary, zależnie od rodzaju narządu zajętego procesem chorobowym. W obrębie centralnego układu nerwowego i gałki ocznej stwierdza się zmiany o bardzo zróżnicowanej wielkości, począwszy od niedostrzegalnych gołym okiem do średnicy 1–2 mm lub większych. Zmiany na otrzewnej, krezce i sieci mają wygląd i wielkość analogiczne jak w postaci wysiękowej. Znacznych rozmiarów ziarniniaki, o średnicy do kilku cm, stwierdzane są w nerkach, węzłach chłonnych krezkowych i wątrobie. Ziarniniaki ropne umiejscawiają się przeważnie wokół małych naczyń żylnych, czemu towarzyszy zapalenie żył i tkanki okołozylnej. Ziarniniaki towarzyszące formie wysiękowej FIP zawierają wewnątrz dużą ilość martwych resztek komórkowych i neutrofilów, otoczonych przez makrofagi, limfocyty i komórki plazmatyczne. Wokół tych zmian dochodzi do akumulacji włóknika oraz płynu wysiękowego bogatego w białko. W formie bezwysiękowej stwierdza się większą ilość włóknika w otoczeniu ziarniniaków ropnych, a wewnątrz zmian więcej limfocytów i komórek plazmatycznych. Na ogół nie stwierdza się natomiast obecności płynu wysiękowego, z wyjątkiem początkowych stadiów choroby. Zmiany ropno-ziarniniakowate zlokalizowane są głównie powierzchniowo. Częściowo mogą one jednak obejmować także otaczające tkanki, do których proces rozprzestrzenia się wzdłuż naczyń żylnych. Prowadzi to do powstania ogniskowych nacieków w tkance mięśniowej i miększu narządowym, złożonych z mieszaniny komórek zapalnych.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie FIP nasuwa każdy przypadek stwierdzenia u kotów objawów niespecyficznych, takich jak gorączka nie ustępująca po podaniu antybiotyków, złe samopoczucie, utrata masy ciała i przewlekłe wyniszczenie. Niestety, wiele innych jednostek chorobowych występujących u kotów przebiega wśród podobnych objawów klinicznych, np. grzybicze narządowe, stany zapalne przewodu pokarmowego na tle wirusowym i bakteryjnym, choroby wątroby i nerek, nowotwory, zakażenia retrowirusowe (FeLV i FIV), toksoplazmoza. Rozpoznanie wysiękowej formy FIP jest łatwiejsze z uwagi na obecność oraz charakterystyczne cechy biochemiczne płynu wysiękowego. Trudniejsze jest natomiast przyżyciowe rozpoznanie formy suchej FIP, ponieważ objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane lub mało specyficzne, a wyniki badań laboratoryjnych nie są dość charakterystyczne. Dlatego jedyną metodą przyżyciową potwierdzającą lub wykluczającą

ca podejrzenie postaci bezwysiękowej FIP jest biopsja narządowa oraz badanie histopatologiczne.

W wielu przypadkach zakażeń wirusem FIPV u kotów pomocne w rozpoznaniu staje się badanie hematologiczne, badanie biochemiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego oraz badanie płynu wysiękowego gromadzącego się w jamach ciała. Zmiany hematologiczne są podobne w obydwu formach choroby i zależne od nasilenia oraz progresji procesu, a także od rodzaju zakażeń konkurencyjnych. U wielu kotów stwierdza się leukocytozę z neutrofilią i limfopenią oraz łagodną anemię normocytarną i normochromiczną. Silniejszą anemię obserwuje się w przypadku równoczesnego zakażenia wirusem białaczki (FeLV) lub riketsją *Haemobartonella felis*. W badaniach biochemicznych stwierdza się wzrost poziomu białka całkowitego w surowicy krwi do wartości powyżej 78 g/l. Dotyczy to około 50% kotów z formą wysiękową i 75% kotów z formą bezwysiękową FIP. Wzrost poziomu białka w surowicy spowodowany jest głównie zwiększeniem ilości frakcji globulinowej w odpowiedzi na trwałą stymulację antygenową układu immunologicznego oraz związaną z tym niekontrolowaną produkcją białek zapalnych i przeciwciał. Do częstych zmian należy także hipoalbuminemia i azotemia. Inne zmiany biochemiczne są mniej charakterystyczne i obejmują wzrost poziomu fibrynogenu, kreatyniny, bilirubiny i enzymów wątrobowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pochodzącego od kotów z FIP może nie wykazywać żadnych zmian, zwłaszcza gdy proces chorobowy ma charakter ogniskowy lub zlokalizowany jest w przestrzeni podkomorowej. Natomiast w przypadku zajęcia opon mózgowych, w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zwiększoną ilość białka, powyżej 20 g/l, oraz leukocytów. Pleocytoza spowodowana jest głównie zwiększeniem ilości neutrofilów, rzadziej natomiast jest wynikiem wzrostu ilości komórek jednojądrzastych – limfocytów, makrofagów i komórek plazmatycznych. Płyn wysiękowy pobrany z jamy otrzewnowej lub opłucnowej kotów z formą wysiękową FIP jest gęsty, lepki, barwy słomkowej do ciemnozłotej, klarowny lub lekko mętny i zawierający grudki włókniaka. Ma on charakter wysięku aseptycznego, ciężar właściwy 1,017–1,047 g/l, zawiera dużą ilość białka — powyżej 50 g/l, oraz leukocytów — 1600–25 000 komórek/ μ l. Badaniem cytologicznym stwierdza się w płynie obecność głównie neutrofilów, limfocytów, makrofagów i komórek plazmatycznych. Badanie biochemiczne frakcji białkowych płynu wysiękowego wykazuje zwiększoną ilość fibrynogenu, haptoglobiny, transferyny, orozomukoidu i gammaglobulin.

W wielu chorobach zakaźnych pomocne w rozpoznaniu jest badanie serologiczne, stwierdzające obecność specyficznych przeciwciał w surowicy krwi. Interpretacja wyników takich badań u kotów zakażonych koronawirusami w warunkach naturalnych napotyka jednak na znaczne trudności. Obecnie dostępne na rynku testy diagnostyczne do badania serologicznego

kotów wykrywają przeciwciała indukowane w ustroju przez jakikolwiek gatunek koronawirusa. Do rutynowego zastosowania w warunkach klinicznych nadaje się np. test ELISA firmy IDEXX. Żaden z dostępnych zestawów diagnostycznych nie różnicuje natomiast przeciwciał generowanych przez wirus FIPV z wytwarzanymi w odpowiedzi na infekcję koronawirusem enteropatogennym FECV, lub innymi koronawirusami ze wspólnej grupy antygenowej, np. TGEV i CCV. Dodatni wynik testu informuje zatem tylko, że kot zetknął się kiedyś z jednym z wymienionych koronawirusów. Nie oznacza to jednak, że zwierzę miało kontakt z wirusem FIPV, ani że jest nim obecnie zakażone. Szczególnie trudne do interpretacji są wyniki badań serologicznych u kotów czystych ras, u których stwierdza się często wysokie miano przeciwciał przeciwkoronawirusowych, pomimo braku jakichkolwiek klinicznych objawów choroby. Z drugiej strony, u młodych kociąt z typową wysiękową formą FIP miana przeciwciał mogą być niskie, nie przekraczające 1:100. Wyniki fałszywie dodatnie w badaniach serologicznych mogą być spowodowane faktem wcześniejszych szczepień kotów przy użyciu szczepionek żywych. Przykładowo, koty immunizowane żywą szczepionką donosową przeciwko FIP wytwarzają przeciwciała, których nie można odróżnić od produkowanych w wyniku zakażenia naturalnego. Wyniki fałszywie ujemne mogą być natomiast związane z tym, że niektóre testy nie są dostatecznie czułe, aby wykryć niskie miano przeciwciał, szczególnie we wczesnej fazie zakażenia, kiedy organizm zaczyna je wytwarzać. Takie wyniki uzyskuje się również w przypadku anergii charłaczkiej, do której dochodzi w końcowych stadiach choroby, lub w sytuacji tworzenia się dużej ilości kompleksów immunologicznych i w związku z tym małej ilości wolnych przeciwciał zdolnych do reakcji z antygenem w teście diagnostycznym. Stany immunosupresji, do których dochodzi w przebiegu towarzyszących infekcji wirusowych, takich jak białaczka czy niedobór immunologiczny kotów, również mogą być odpowiedzialne za występowanie wyników fałszywie ujemnych w badaniach serologicznych. Pomimo tych ograniczeń, wartość badań serologicznych w diagnostyce FIP nie jest kwestionowana. Wysokie miano przeciwciał, powyżej 1:3200, z reguły towarzyszą bezwysiękowej postaci choroby, natomiast niższe miano, w granicach 1:100–1:3200, spotykane są często w przypadku formy wysiękowej. Niemniej jednak interpretacja wyników badań serologicznych powinna być zawsze dokonywana w połączeniu z oceną kliniczną zwierzęcia oraz wyników badań uzupełniających.

Do wykrywania antygenów koronawirusowych w badanym materiale można zastosować odczyn immunofluorescencji. Do diagnostyki pośmiertnej przy użyciu tej metody przydatne są próbki pobierane z trzeciej powieki (*membrana nicticans*), z płuc, tarczycy, grasicy lub jelita ślepego kotów podejrzanym o zakażenie FIP. Przyżyciowo natomiast doskonale nadają się do badania wymazy z błony śluzowej pochwy od samic lub zeszkrobina ze spojówek. Badanie metodą IF zeszkrobiny ze spojówek umożliwia szybką dia-

gnozę aktywnego zakażenia u kotów, jak również identyfikację przewlekle zakażonych nosicieli immunologicznych. Do wykrywania antygenów wirusowych w zakażonych komórkach można alternatywnie wykorzystać odczyn immunoperoksydazowy, którego analiza nie wymaga mikroskopu immunofluorescencyjnego.

Metodą coraz powszechniej stosowaną w laboratoriach diagnostycznych jest reakcja PCR, służąca do wykrywania materiału genetycznego drobnoustrojów w płynach ustrojowych i tkankach. Materiałem do badań w przypadku FIP jest najczęściej krew lub płyn wysiękowy. Czułość metody gwarantuje wykrywanie śladowych ilości wirusa. Niestety, obecnie techniką tą można wykrywać tylko sekwencje genomowe charakterystyczne dla grupy koronawirusów kotów (FCoVs), bez możliwości rozróżnienia szczepów jelitowych oraz wywołujących FIP. Ponadto u zakażonych wirusem FIPV kotów może nie dochodzić do rozwoju wirerii, co zdarza się często w postaci bezwysiękowej choroby, i wówczas badanie krwi daje wynik negatywny. Lepszym materiałem diagnostycznym są wtedy punktaty lub bioptaty pobierane ze zmian ziarniniakowatych.

Najbardziej specyficzną metodą ze wszystkich stosowanych w diagnostyce FIP, pozwalającą na ostateczne potwierdzenie lub wykluczenie zakażenia FIPV, jest badanie histopatologiczne wycinków tkankowych, pobieranych przyżyciowo lub pośmiertnie. Materiał do badań powinien pochodzić z tkanek wykazujących makroskopowo zmiany patologiczne w postaci nacieków o charakterze ropno-ziarniniakowatym. Jeśli podejrzenie FIP u kota nie jest w pełni uzasadnione, można zdecydować się na laparotomię diagnostyczną i wówczas pobrać materiał z miejsc wyraźnie zmienionych chorobowo.

POSTĘPOWANIE. Leczenie. Według aktualnych wyników badań, dotyczących patogenezy i terapii FIP u kotów nie ma dotychczas skutecznej metody leczenia tej choroby, a chore koty przeważnie poddawane są eutanazji. Efektywność opisywanych w piśmiennictwie rzekomo skutecznych metod terapii FIP jest trudna do oceny, ponieważ zasadność przyżyciowego rozpoznania choroby często bywa kontrowersyjna. W rezultacie leczenia poddawane są niekiedy koty *de facto* nie zakażone wirusem FIPV. Ponadto w sporadycznych przypadkach u chorych kotów dochodzić może do spontanicznej remisji aktywnej formy choroby.

W przypadku podejrzenia lub potwierdzenia FIP u kotów stosuje się zatem leczenie paliatywne, którego celem jest ograniczenie destrukcyjnej aktywności krążących kompleksów immunologicznych. Najlepsze efekty w tego typu terapii uzyskiwano u kotów wolnych od białaczki, w dobrej kondycji ogólnej i z zachowanym apetytem, u których stwierdzano objawy wysiękowej postaci FIP. Czasową remisję objawów klinicznych stwierdzano po zastosowaniu terapii immunosupresyjnej w postaci kombinacji prednizolonu,

podawanego w dawce 4 mg/kg m.c. dziennie i cyklofosfamidu w dawce 2–4 mg/kg m.c. dziennie przez kilka tygodni. Opóźnienie rozwoju choroby uzyskiwano także po podaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania, likwidujących wtórne zakażenia bakteryjne. Ważne jest również zapewnienie choremu zwierzęciu pełnowartościowego żywienia, odpowiedniej podaży płynów, elektrolitów i witamin. Badania w warunkach *in vitro* wykazały skuteczne działanie przeciwko wirusowi FIPV niektórych immunomodulatorów nowej generacji, rekombinowanego α -interferonu ludzkiego oraz β -interferonu fibroblastycznego kotów. W podobnych badaniach wykazano skuteczność czynników przeciwwirusowych, takich jak rybawiryna (Virasole) oraz widarabina. Rybawiryna podawana w dawkach terapeutycznych okazała się jednak toksyczna także dla komórek kotów. Natomiast znane leki przeciwwirusowe, takie jak zydowudyna (Retrovir) oraz acyklowir (Zovirax) nie wykazują aktywności przeciwko wirusowi FIPV. Zahamowanie replikacji wirusa FIPV w warunkach *in vitro* uzyskiwano po zastosowaniu amfoterycyny B, antybiotyku polienowego, wykorzystywanego rutynowo w terapii grzybic narządowych. Niestety, podawanie tego antybiotyku w leczeniu FIP limitowane jest jego nefrotoksycznością. Najbardziej obiecujące rezultaty uzyskiwano po zastosowaniu kombinacji czynników przeciwwirusowych, hamujących replikację wirusa *in vitro* oraz modulatorów odpowiedzi immunologicznej, zwiększających potencjał obronny ustroju. Przykładem takiej kombinacji może być połączenie rybawiryny z ludzkim α -interferonem, które w warunkach *in vitro* wykazują synergistyczne działanie przeciwko wirusowi FIPV. Dotychczasowe badania na modelu eksperymentalnym oraz w zakażeniach naturalnych niestety nie potwierdziły w pełni tej skuteczności.

Zapobieganie. Prawdopodobieństwo wystąpienia FIP w populacji kotów serologicznie negatywnych jest wątpliwe. Niestety, w większości dużych skupisk kotów zakażenia koronawirusowe występują powszechnie i 80–90% zwierząt reaguje dodatnio w badaniu serologicznym. Młode kocięta urodzone przez matki będące nosicielkami wirusa chronione są przez przeciwciała matczyne w okresie pierwszych 6–10 tygodni życia. Jeśli po okresie zaniku odporności biernej nastąpi u kota ponowny wzrost miana przeciwciał przeciwkoronawirusowych, świadczy to, że uległ on naturalnemu zakażeniu wirusem, do którego dochodzi w wyniku kontaktu z matką oraz innymi osobnikami w grupie. Przeciwdziałanie takim zakażeniom możliwe jest poprzez izolację młodych kotów od wszystkich zwierząt dorosłych, także od matek. Obok transmisji pionowej i horyzontalnej, koronawirusy mogą być przenoszone na koty także drogą pośrednią. Dlatego w profilaktyce FIP należy zwracać uwagę na przestrzeganie zasad higieny środowiska, klatek, naczyń na karmę i wodę, sprzętu pielęgnacyjnego oraz rąk i odzieży personelu.

Tradycyjne metody profilaktyki swoistej chorób zakaźnych, polegające na parenteralnym podawaniu szczepionek zawodzą w przypadku FIP u kotów, ponieważ indukowane w ustroju przeciwciała nie chronią przed zakażeniem i rozwojem choroby, a nawet przeciwnie — mogą wzmacniać nasilenie objawów klinicznych w przypadku kontaktu z wirusem. Ponadto koty uodpornione przeciwko jednemu lub kilku szczepom zarazka mogą ulegać zakażeniu w wyniku kontaktu z innymi zmutowanymi wirusami. Idealna szczepionka przeciwko FIP dla kotów powinna zawierać niezdadliwy wirus o zachowanej inwazyjności, indukujący odporność krzyżową w stosunku do wszystkich znanych szczepów oraz utrzymujący się w organizmie na tyle długo, aby stymulować skuteczną odporność typu komórkowego. Ważna jest także droga podania antygeny szczepionkowego, ponieważ niektóre szczepy FIPV indukują odporność ochronną po podaniu donosowym, natomiast nie są skuteczne po podaniu podskórnym. Szczepienie donosowe ma jeszcze dodatkową zaletę w postaci stymulowania odporności lokalnej poprzez indukcję przeciwciał klasy sIgA na powierzchni błony śluzowej nosa, tj. w miejscu pierwotnej penetracji tkanek przez zjadliwy wirus. Badania w tym kierunku doprowadziły do wyizolowania mutanta FIPV wrażliwego na temperaturę. Szczep ten dobrze namnaża się w niskiej temperaturze, rzędu 31°C, jaka panuje w górnych drogach oddechowych, natomiast nie ulega replikacji w temperaturze wyższej (38–39°C), panującej wewnątrz organizmu i dlatego nie powoduje infekcji narządowych. Komercyjną szczepionkę przeciwko FIP (Primucell-FIP), opartą na tym szczepie wyprodukowano w firmie SmithKline Beecham. Szczepionka zalecana jest do dwukrotnego stosowania w odstępie 3 tygodni, z coroczną rewakcyacją. Nie powinno się szczepić zwierząt, u których stwierdza się obecność przeciwciał przeciwkoronawirusowych oraz kotów eksponowanych na zakażenie. W badaniach eksperymentalnych wykazano skuteczność tej szczepionki przeciwko infekcjom wywoływanym przez kilka szczepów FIPV, a w badaniach klinicznych nie stwierdzono poważniejszych działań ubocznych. Kilka niezależnych obserwacji nie potwierdziło jednak tak wysokiej skuteczności preparatu, jaką deklaruje producent, a ponadto w niektórych badaniach eksperymentalnych wykazano u szczepionych kotów występowanie fenomenu ADE. Biorąc pod uwagę wyniki badań serologicznych wśród kotów utrzymywanych pojedynczo oraz w większych skupiskach, celowość stosowania szczepień w obydwu grupach zwierząt pozostaje kwestią dyskusyjną. Według wskazań producenta szczepionki nie powinno się także stosować u kotów w wieku poniżej 16 tygodni z uwagi na brak skuteczności immunizacji. Okazuje się jednak, że zanim koty osiągną ten wiek przeszło połowa z nich, zwłaszcza w rejonach endemicznych, jest już zakażona koronawirusem. Dotyczy to głównie kotów swobodnie kontaktujących się z dorosłymi osobnikami. Włączenie szczepień przeciwko FIP do programu profilaktycznego realizowanego w hodowli

kotów powinno być zatem połączone ze ścisłą izolacją młodych kociąt od matek i innych dorosłych osobników do momentu immunizacji. W każdym przypadku należy jednak dokładnie rozważyć przewidywane korzyści i zagrożenia wynikające z faktu zaszczepienia kota przeciwko FIP.

Koronawirusowe zapalenie jelit kotów

(ang. *feline coronavirus enteritis*)

Enteropatogenne szczepy koronawirusów kotów (FECV) są przyczyną bezobjawowych lub łagodnie przebiegających zakażeń przewodu pokarmowego kociąt w wieku od 4 do 12 tygodni. Z punktu widzenia morfologii cząsteczki oraz struktury antygenowej szczepy te są identyczne z powodującymi wirusowe zapalenie otrzewnej kotów (FIP), różnią się natomiast zdecydowanie chorobotwórczością oraz patogennością wywoływanych zakażeń.

EPIZOOTIOLOGIA. Koronawirusy jelitowe (FECV) stanowią grupę zarazków ściśle spokrewnionych ze sobą oraz z innymi koronawirusami ze wspólnej grupy antygenowej (FIPV, TGEV, CCV, HCV 229E). U większości zdrowych dorosłych kotów utrzymuje się bezobjawowe nosicielstwo tych zarazków oraz ich siewstwo z kałem. Młode kocięta w wieku poniżej 4-12 tygodni chronione są przed zakażeniem przez przeciwciała przekazywane biernie przez matkę wraz z siarą i mlekiem.

PATOGENEZA I OBJAWY KLINICZNY. Do zakażenia FECV dochodzi u kotów drogą alimentarną za pośrednictwem kału zanieczyszczonego wirusem, pochodzącego od zwierząt z infekcją subkliniczną lub nosicieli bezobjawowych. Docelowym miejscem namnażania się wirusa w zakażonym ustroju są dojrzałe komórki nabłonkowe w obrębie jelita cienkiego. W ograniczonym zakresie replikacja wirusa może mieć miejsce także w migdałkach, węzłach chłonnych krezkowych oraz w górnych drogach oddechowych. W odróżnieniu od zmutowanych szczepów koronawirusów kotów (FCoV) wywołujących FIP (FIPV), FECV nie ulegają replikacji w makrofagach i nie powodują zakażeń narządowych. U zwierząt dorosłych w dobrej kondycji oraz ze sprawnym systemem immunologicznym infekcja FECV przebiega bezobjawowo. Objawy kliniczne pojawiają się sporadycznie wówczas, gdy w wyniku replikacji zarazka dochodzi do uszkodzenia większego obszaru nabłonka jelitowego. Pierwsze objawy stwierdza się na ogół po upływie 2–7 dni po kontakcie z wirusem i manifestują się one lekką gorączką, wymiotami i łagodną biegunką, utrzymującą się przez 2–4 dni. Po tym czasie chore zwierzęta powracają do zdrowia, natomiast infekcja trwa dłużej i towarzyszy jej siewstwo zarazka z kałem. W surowicy krwi zakażonych kotów pojawiają się przeciwciała przeciwko FECV, które, podobnie jak w przypadku FIP, nie likwidują zakażenia. Sporadycznie u kotów zakażonych FECV może docho-

dzić do mutacji w obrębie materiału genetycznego koronawirusów, co prowadzi do rozwoju wysiękowej lub bezwysiękowej formy FIP.

ROZPOZNAWANIE. Kliniczne znaczenie zakażeń koronawirusami jelitowymi u kotów jest minimalne, dlatego większość tych przypadków nie jest zgłaszana przez właścicieli i nie jest rutynowo rozpoznawana. Podejrzenie wystąpienia infekcji FECV jest zasadne w każdym przypadku pojawienia się biegunki u kotów w wieku powyżej 4–12 tygodni. Rozpoznanie choroby wyłącznie na podstawie badania klinicznego jest trudne z uwagi na udział w etiologii biegunek innych czynników wirusowych i bakteryjnych. Pomocnym w postawieniu właściwego rozpoznania może być badanie próbek kału biegunkowego w mikroskopie elektronowym, które pozwala na uwidocznienie cząstek o charakterystycznej dla koronawirusów morfologii. Wartość badania serologicznego jest ograniczona w początkowym okresie rozwoju choroby z uwagi na niskie miana przeciwciał, które wzrastają stopniowo do wartości 1:16–1:1024 w okresie pomiędzy 2–6. tygodniem po zakażeniu. Badaniem hematologicznym stwierdza się niekiedy spadek ilości leukocytów do wielkości rzędu 50% wartości fizjologicznych. Podstawowe znaczenie zakażeń koronawirusami jelitowymi (FECV) u kotów wiąże się z indukcją przez te wirusy przeciwciał reagujących krzyżowo w testach serologicznych z antygenami innych koronawirusów ze wspólnej grupy antygenowej, w tym głównie z FIPV. Ponieważ zarazki enteropatogenne występują ubikwitarne w populacji kotów, utrudnia to znacznie interpretację dodatnich wyników badań serologicznych u zwierząt podejrzanych o FIP.

POSTĘPOWANIE. Leczenie. Większość przypadków zakażeń koronawirusami jelitowymi (FECV) u kotów cechuje się samoistnym ustępowaniem objawów klinicznych i nie wymaga leczenia. Jeśli u chorych kotów utrzymują się dłużej trwające, nasilone wymioty i biegunka, nie należy podawać karmy i wody, natomiast parenteralnie płyny i elektrolity.

Zapobieganie. Z uwagi na ubikwitarne występowanie FECV, zwłaszcza w dużych skupiskach kotów, oraz dużą liczbę nosicieli i siewców wirusa, stworzenie efektywnego systemu zapobiegania tym infekcjom nie jest możliwe. W rezultacie prawie każdy kot styka się w swoim życiu z koronawirusami jelitowymi i ulega zakażeniu o łagodnym przebiegu klinicznym lub infekcji bezobjawowej. Możliwość transformacji zarazków jelitowych do form odpowiedzialnych za wywoływanie FIP można zminimalizować poprzez eliminację czynników stresowych, stworzenie dobrych warunków zoohigienicznych, częste przeprowadzanie dezynfekcji pomieszczeń dla zwierząt oraz stosowanie właściwej profilaktyki swoistej w odniesieniu do zakażeń kotów wywoływanych przez zarazki powodujące immunosupresję, takie jak wirus białaczki (FeLV) i niedoboru immunologicznego (FIV).

Chlamydioza kotów

(łac. *chlamydiosis felis*, ang. *feline chlamydiosis*)

Chlamydioza jest chorobą zakaźną kotów wywoływaną przez chlamydie, uważane obecnie za główny czynnik etiologiczny trwałego zapalenia spojówek u tego gatunku zwierząt. Szczepy izolowane od kotów mogą być przyczyną zapalenia spojówek u ludzi.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołuje *Chlamydia psittaci*, drobnoustrój z grupy bakterii wewnątrzkomórkowych, o cechach zbliżonych do wirusów. Zarazek ten namnaża się tylko w obecności żywych komórek i podobnie jak wirusy pozbawiony jest mechanizmów metabolicznych, umożliwiających autonomiczną egzystencję oraz replikację. Natomiast w odróżnieniu od wirusów ma ścianę komórkową, obydwa kwasy nukleinowe DNA i RNA oraz jest wrażliwy na niektóre antybiotyki przeciwbakteryjne. Z uwagi na zawartość lipidów w zewnętrznej warstwie komórki chlamydie cechują się znaczną wrażliwością na czynniki środowiska zewnętrznego i środki dezynfekcyjne. Poza organizmem żywiciela zarazek przeżywa od jednego do kilku dni. Z dostępnych środków odkażających skutecznie na chlamydie działają czwartorzędowe zasady amoniowe, ług sodowy i formalina.

EPIZOOTIOLOGIA. *Chlamydia psittaci* wyizolowano po raz pierwszy w USA w 1942 roku z przypadku naturalnego zakażenia kota, przebiegającego wśród objawów zapalenia płuc. Jako pierwszy drobnoustrój izolowany od kotów z układu oddechowego został nazwany czynnikiem wywołującym zapalenie płuc kotów. W okresie tym chlamydiozę błędnie utożsamiano z zapaleniem płuc. Piętnaście lat po pierwotnej izolacji chlamydii wyizolowano wirusy wywołujące zakażenia układu oddechowego kotów oraz wykazano główną rolę tych zarazków w wywoływaniu infekcji górnych dróg oddechowych u tego gatunku zwierząt. W latach 70. chlamydie wyizolowano w Anglii, gdzie obecnie są one uznawane za jedną z głównych przyczyn zapaleń spojówek, szczególnie u młodych kociąt. W świetle aktualnych badań znaczenie drobnoustrojów z rodzaju *Chlamydia* w etiologii zapaleń górnych dróg oddechowych kotów jest raczej umiarkowane, chociaż mogą one towarzyszyć infekcjom wirusowym, wywoływanym przez herpeswirus kotów typ 1 i kaliciwirus kotów. Obserwacje kliniczne wskazują, że chlamydie są patogenami wykazującymi powinowactwo głównie do błony śluzowej spojówek oraz izolowane są najczęściej z przypadków *conjunctivitis* u kotów. Do transmisji chlamydii pomiędzy kotami dochodzi w wyniku bezpośredniego kontaktu zwierząt zdrowych z wydzieliną z worka spojówkowego lub z wypływem z nosa, pochodzącymi od zakażonych kotów. Przeniesienie infekcji może mieć miejsce także drogą aerogenną, poprzez kontakt wrażliwych zwierząt z zakaźnym aerozolem, który wytwarza się w środowiskach, gdzie

przebywa większa liczba chorych kotów. Chlamydie wydalone są także z kałem i wydzieliną z pochwy u kotek, ale kontakt z tymi wydalaminami nie stanowi ryzyka zakażenia dla zdrowych kotów. Z uwagi na wrażliwość zarazka na czynniki środowiska zewnętrznego również odzież personelu, naczynia do karmienia i pojenia oraz sprzęt do pielęgnacji zanieczyszczone wydalaminami chorych kotów nie odgrywają istotnej roli w transmisji zakażenia. Po przebyciu zakażenia naturalnego *Ch. psittaci* dochodzić może u kotów do wytworzenia się stanu nosicielstwa zarazka, utrzymującego się przez okres 1–2 miesiące. W tym czasie u kotów nie stwierdza się żadnych klinicznie uchwytnych objawów chorobowych.

PATOGENEZA. Docelowym miejscem namnażania się *Ch. psittaci* u kotów są komórki nabłonkowe błony śluzowej spojówek. Replikacja zarazka ma miejsce w obrębie wakuoli cytoplazmatycznych komórek gospodarza, co doprowadza do zniszczenia komórki oraz uwalniania cząstek potomnych. Chlamydie cechują się dość skomplikowanym cyklem rozwojowym, przebiegającym z udziałem form zewnątrzkomórkowych i wewnątrzkomórkowych. Formą infekcyjną zarazka są małe ciała elementarne wielkości 0,3 μm , zaopatrzone w sztywną ścianę komórkową i odporne na czynniki środowiskowe. Ciała te wydostają się na zewnątrz z zakażonej komórki i atakują kolejne zdrowe komórki, w których rosną i przekształcają się w większe, wielkości 0,5–1,5 μm ciała inicjalne. Te formy pozbawione są ściany komórkowej oraz infekcyjności. Wewnątrz zakażonej komórki ciała inicjalne ulegają proliferacji poprzez pączkowanie. Procesowi temu towarzyszy faza następujących po sobie szybkich podziałów, w wyniku których ciała inicjalne przekształcają się w konglomeraty ciałek elementarnych, otoczonych wspólną błoną, czyli tzw. ciała siatkowate. Po rozpadzie zakażonej komórki dochodzi do uwalniania ciałek elementarnych, które zdolne są do zakażenia kolejnych komórek gospodarza. Chlamydie mogą utrzymywać się przez dłuższy czas jako flora komensaliczna na błonach śluzowych spojówek, górnych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i układu moczowo-płciowego. Zarazki te wykazują tendencję do wywoływania zakażeń przewlekłych, nawrotowych lub latentnych, co przemawia za częściowym tylko udziałem mechanizmów obronnych gospodarza w patogenezie choroby. Uaktywnienie takich utajonych zakażeń ma miejsce często pod wpływem działania czynników stresowych. Najbardziej podatne na zakażenie naturalne *Ch. psittaci* są kocięta i młode koty, jakkolwiek do zakażenia może dojść w każdym wieku. Kocięta atakowane są głównie pomiędzy 5. i 12. tygodniem życia i w tym okresie obserwuje się często nawrotowe zapalenie spojówek. Choroba raz wprowadzona do grupy kotów może utrzymywać się przez wiele miesięcy, atakując naprzemiennie poszczególne zwierzęta.

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji chlamydiozy kotów wynosi przeciętnie od 4 do 10 dni. Wczesne stadium choroby cechuje się wystąpieniem wyraźnego, masywnego wypływu z worka spojówkowego (tzw. objaw wodnistych oczu), kurczu powiek, zaczerwienienia i obrzęku w obrębie spojówek. Początkowo procesem chorobowym może być zajęte tylko jedno oko, w późniejszym okresie, z reguły po upływie 5–12 dni od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych, stan zapalny obejmuje także drugie oko. W miarę rozwoju choroby, w wyniku zwiększenia ilości krwi w naczyniach spojówek stają się one coraz bardziej zaczerwienione i przekrwione. Na skutek dołączania się wtórnych infekcji bakteryjnych, wywoływanych przez gronkowce, paciorkowce i pałeczki ropne, wypływ z worka spojówkowego zmienia charakter z surowiczego na śluzowo-ropny lub ropny. Taki stan może doprowadzić do uszkodzenia rogówki. Do wspomnianych objawów dołącza się niekiedy łagodny wypływ z nosa i kichanie, a także łagodna kilkudniowa gorączka. Sporadycznie stwierdza się również przerost grudek chłonnych tkanki limfoidalnej spojówek. Chore koty na ogół pozostają w dobrej kondycji oraz zachowują apetyt. Stan zapalny spojówek utrzymuje się przez 6 tygodni lub dłużej, natomiast chlamydie udaje się izolować z wymazów ze spojówek przez okres powyżej 8 miesięcy po zakażeniu. Ostatecznie większość zakażonych kotów zdrowieje. Z uwagi na częściową tylko odporność kotów po przechorowaniu, u przeszło połowy zakażonych osobników dochodzi do nawrotów choroby w 10–14 dni po pozornym wyzdrowieniu. Wówczas słabiej wyrażone objawy kliniczne mogą się utrzymywać przez okres 2–4 tygodni. Takie powtarzające się epizody chorobowe mogą pojawiać się wielokrotnie na przestrzeni dłuższego okresu czasu, od 6 miesięcy do 1 roku.

W zakażeniach kotów powodowanych przez chlamydie z badanego materiału często izolowane są równoległe herpeswirusy i kaliciwirusy, których obecność powoduje zaostrzenie procesu chorobowego i nasilenie zapalenia spojówek. Przypuszczalnie wczesne opisy przypadków zapaleń płuc oraz ostrych infekcji górnych dróg oddechowych u kotów wywoływanych przez chlamydie dotyczyły w rzeczywistości zakażeń mieszanych wirusowo-bakteryjnych. Ostatnio dowiedziono, że *Cb. psittaci* może być przyczyną zakażeń dróg rodnych u kotów. Drobnoustrój ten izolowano z błony śluzowej pochwy od kotek, natomiast w hodowlach kotów, w których chlamydioza występowała enzootycznie, notowane były zaburzenia w rozrodzie. Sporadycznie chlamydie izolowane były także z błony śluzowej żołądka kotów, ale kliniczne znaczenie tego faktu pozostaje nie wyjaśnione.

ROZPOZNAWANIE. Podejrzenie chlamydiozy może nasunąć pojawienie się u kotów objawów zapalenia spojówek, utrzymujących się przez dłuższy okres lub mających charakter nawrotowy, czemu nie towarzyszy pogorszenie ogólnego stanu zdrowia zwierzęcia. Potwierdzenie rozpoznania cho-

roby wymaga wykonania badań laboratoryjnych. Do badania należy pobierać wymazy lub zeszkobinę z błony śluzowej spojówek kotów, przy czym materiał powinien być pobierany dość energicznie, co zapewnia uzyskanie wystarczającej ilości komórek nabłonkowych zawierających drobnoustroje. Bezpośrednio po pobraniu wymazy umieszcza się w specjalnym podłożu transportowym. Nie nadają się do tego celu podłoża wykorzystywane w badaniach wirusologicznych z uwagi na zawartość antybiotyków, które inaktywują chlamydie. Do chwili badania pobrany materiał powinien być przechowywany w chłodni w temperaturze 4°C lub w stanie zamrożenia w –70°C. Do zakażenia hodowli komórkowych wykorzystywana jest linia komórkowa McCoy. Badanie takie jest najbardziej miarodajne u kotów chorujących nie dłużej niż 5–6 tygodni i nie poddawanych terapii antybiotykowej. Izolację drobnoustrojów wykonywać można także poprzez zakażenie zarodków kurzych materiałem pochodzącym z wymazów ze spojówek.

Obok badań hodowlanych, pomocne w rozpoznaniu choroby jest również badanie cytologiczne. W tym celu wykonuje się rozmazy materiału pobieranego z worka spojówkowego na szkiełkach podstawowych, które po wysuszeniu i utwaleniu acetonem barwi się metodą Giemsy lub Macchiavello. Badanie takie pozwala na uwidocznienie w zakażonych komórkach wewnątrzplazmatycznych agregatów złożonych z ziarenkowatych, bazofilnych ciałek o średnicy 0,5 µm. Twory takie stwierdzane są we wczesnych stadiach rozwoju zakażenia, głównie w komórkach nabłonkowych i makrofagach. Bardziej specyficzną metodą potwierdzania obecności chlamydii w zakażonych komórkach jest zastosowanie techniki immunofluorescencji z użyciem przeciwciał monoklonalnych. Do wykrywania antygenów chlamydii w badanym materiale można zastosować testy ELISA. Komercyjne zestawy diagnostyczne tego typu opracowane dla potrzeb medycyny ludzkiej mogą być wykorzystywane w weterynarii. Testy ELISA cechują się wysoką specyficznnością wykrywania zarazka, natomiast ich czułość jest mniejsza w porównaniu z metodą izolacji chlamydii w hodowli komórkowej.

Alternatywną metodą diagnostyczną w przypadku chlamydiozy kotów jest wykrywanie obecności specyficznych przeciwciał w surowicy krwi. Wartość badania serologicznego jest jednak ograniczona, ponieważ w zakażeniach naturalnych kotów miano przeciwciał klasy IgG wzrasta powoli, czemu towarzyszy długo utrzymujące się podwyższone miano IgM. Ponadto wysokie miana przeciwciał stwierdzano u kotów trwale zakażonych chlamydiami. Świadczy to, że przeciwciała nie mają wartości ochronnej, natomiast informują jedynie o wcześniej mającej miejsce ekspozycji.

POSTĘPOWANIE. Leczenie. Stwierdzenie udziału chlamydii w etiologii zapalenia spojówek kotów lub współdziałania tych zarazków w wywoływaniu zakażeń górnych dróg oddechowych jest wskazaniem do zastosowania terapii antybiotykowej. Drobnoustroje te są względnie odporne na sulfonamidy,

streptomycynę, penicyliny i chloramfenikol, natomiast wykazują wrażliwość na tetracykliny, które są lekiem z wyboru w leczeniu chlamydiozy kotów. Z reguły stosuje się leczenie ogólne, podając antybiotyki w postaci iniekcyjnej lub drogą doustną, w kombinacji z terapią lokalną w postaci maści do oczu. Dobre efekty w leczeniu zapalenia spojówek kotów uzyskiwano po doustnym zastosowaniu tetracykliny w dawce 22 mg/kg m.c. trzy razy dziennie przez okres 3–4 tygodni lub doksycykliny w dawce 5–10 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 4 tygodnie. Skuteczne działanie w stosunku do niektórych szczepów chlamydii wykazuje także tylozyna podawana domięśniowo w dawce 25 mg dziennie. Wspomagająco w leczeniu chlamydiozy kotów należy stosować maści oftalmiczne zawierające tetracykliny, np. maść tetracyklinowa lub oksytetracyklinowa, podawane miejscowo do worka spojówkowego 3–4 razy dziennie. W dużych hodowlach kotów, w których występuje chlamydioza terapią antybiotykową należy objąć wszystkie zwierzęta w grupie, niezależnie od liczby potwierdzonych przypadków choroby. Leczenie powinno trwać przez 4–6 tygodni lub do 2 tygodni po ustąpieniu klinicznych objawów choroby, w celu przeciwdziałania wystąpieniu nosicielstwa zarazka.

Zapobieganie. Skuteczną ochronę kotów przed zakażeniem chlamydiami zapewnia ścisła izolacja wszystkich zwierząt w grupie od innych osobników niewiadomego pochodzenia, przy założeniu, że wszystkie koty w hodowli są serologicznie negatywne. Zwierzęta nowo wprowadzane do takiej grupy powinny być poddawane kwarantannie przez 6 tygodni, a następnie kontrolowane serologicznie na obecność przeciwciał. W praktyce program taki jest trudny do realizacji, ponieważ u niektórych kotów po przebyciu zakażenia naturalnego dochodzi do wytworzenia stanu nosicielstwa zarazka, czemu nie towarzyszy pojawianie się specyficznych przeciwciał w surowicy krwi. W dużych skupiskach kotów, w których chlamydioza występuje enzootycznie dochodzi często do ustalenia się zakażeń trwałych, utrzymujących się przez wiele miesięcy, a nawet lat. Aktualne dane nie pozwalają na stwierdzenie, czy zakażenia te związane są z klasyczną latencją, podobnie jak ma to miejsce w przypadku infekcji herpeswirusowych u kotów, czy też utrzymują się stale wskutek transmisji zarazka od jednego osobnika do drugiego. Wiadomo natomiast, że odporność nabyta po przechorowaniu nie jest wystarczająca do przerwania łańcucha tych zakażeń i często obserwuje się nawroty klinicznej postaci choroby u poszczególnych osobników.

Zwalczanie enzootycznie utrzymującej się chlamydiozy kotów wymaga postępowania kompleksowego, obejmującego: leczenie wszystkich kotów w grupie przy użyciu antybiotyków z grupy tetracyklin, stosowanie szczepień ochronnych po ustąpieniu klinicznych objawów choroby, odchów kociąt ssących w ścisłej izolacji, połączony z wczesnym odsadzaniem w wieku 4–5 tygodni oraz szczepienie kociąt i kotów dorosłych przed wprowadzeniem ich do grupy. W handlu dostępne są szczepionki iniekcyjne przeciwko chla-

mydiozie, zawierające zarazek inaktywowany lub atenuowany. Przeważnie są to preparaty skojarzone, zawierające obok antygeny chlamydii również antygeny wirusów odpowiedzialnych za wywoływanie zakażeń górnych dróg oddechowych kotów. Pierwsze szczepienie powinno się wykonywać po okresie zaniku odporności siarowej i laktogennej, tj. w wieku około 9 tygodni. Druga dawka zalecana jest po upływie 3–4 tygodni od pierwszego szczepienia, natomiast kolejne dawki „przypominające” w odstępach rocznych. W szczególnych sytuacjach, gdy choroba została wprowadzona do grupy kotów, immunizację zdrowych kociąt można zaczynać już w wieku 3 tygodni. Skuteczność dostępnych szczepionek przeciwko chlamydiozie pozostaje kwestią dyskusyjną. Okazuje się bowiem, że nawet szczepionki żywe atenuowane, teoretycznie indukujące najsilniejszą odporność, nie zapobiegają w pełni kolonizacji błon śluzowych oraz siewstwu zarazka w następstwie kontaktu ze szczepami zjadliwymi. Powodują natomiast ograniczenie replikacji drobnoustrojów w zakażonych komórkach i w ten sposób prowadzą do zmniejszenia nasilenia objawów klinicznych i skrócenia czasu trwania choroby. Szczepione koty mogą zatem ulegać zakażeniom przebiegającym subklinicznie lub bezobjawowo, a w wyniku siewstwa chlamydii mogą stanowić źródło zakażenia dla kotów zdrowych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Wysuwane są sugestie, że szczepy *Chlamydia psittaci* izolowane od kotów są patogenne dla człowieka i mogą być przyczyną zapalenia spojówek. Świadczyć o tym mogą badania eksperymentalne, w których drobnoustroje izolowane od człowieka wywoływały typowe, ostre zapalenie spojówek oraz infekcję trwałą u kotów zakażonych doświadczalnie. Przypuszczalnie do zakażenia ludzi dochodzi w wyniku kontaktu ze zwierzętami chorymi, w trakcie zabiegów pielęgnacyjnych lub aplikowania leków do worka spojówkowego. Możliwości takie wskazują na konieczność zachowania ostrożności w przypadku kontaktu z chorymi kotami oraz przestrzegania zasad higieny i dezynfekcji. Obserwacje kliniczne oraz dane epidemiologiczne wskazują również na udział ptaków jako dodatkowego ogniwa w łańcuchu możliwości zakażenia człowieka. Opisywano pojedyncze przypadki zakażeń u kotów, których źródłem były najprawdopodobniej papugi hodowane we wspólnych pomieszczeniach. Ponadto wiadomo także, że ptasie szczepy *Chlamydia psittaci* odpowiedzialne są za wywoływanie choroby papuziej u ludzi. Z innych obserwacji wynika, że również u psów przebywających w sąsiedztwie papug dochodzić może do zakażenia, manifestującego się wystąpieniem gorączki, zapaleniem górnych dróg oddechowych i powiększeniem węzłów chłonnych. Objawy te ulegały remisji po terapii doksycyliną. Z danych tych wynika, że istnieje wiele możliwych dróg zakażenia człowieka chlamydiami, natomiast chore koty mogą stanowić bezpośrednie lub pośrednie ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym.

Hemobartoneloza kotów

(łac. *haemobartonellosis felis*, ang. *feline haemobartonellosis*; *feline infectious anemia*)

Hemobartoneloza kotów, zwana także anemią zakaźną kotów, jest chorobą infekcyjną wywoływaną przez riketsje, w przebiegu której dochodzi do obniżenia ilości krwinek czerwonych, co klinicznie objawia się anemią. Po raz pierwszy choroba została opisana w latach 40. u kotów w Afryce Południowej, a następnie w latach 50. w Stanach Zjednoczonych. Obecnie choroba występuje w krajach Europy, Afryki, w Australii, Kanadzie, USA i w Japonii. Pojedyncze przypadki stwierdzano także w Polsce.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym hemobartonelozy jest riketsja *Haemobartonella felis*, z rodziny *Anaplasmataceae*, rzędu *Rickettsiales*. Najnowsze badania z zastosowaniem metod biologii molekularnej wykazały bliższe pokrewieństwo tych zarazków z mikoplazmami. Na podstawie charakterystyki morfologicznej i genetycznej wśród szczepów *H. felis* wyróżniono dwa warianty. Tzw. wariant mały (*small form, Hfsm*), oznaczony jako szczep *California*, cechuje się ograniczoną patogennością dla kotów. Wariant duży (*large form, Hflg*), oznaczony jako szczep *Ohio*, jest bardziej patogenny i wywołuje silniej wyrażone objawy kliniczne. W warunkach naturalnych spotykane są mieszane zakażenia obydwoma wariantami. Drobnoustroje te pasożytują na powierzchni krwinek czerwonych kotów, prowadząc do różnego stopnia uszkodzenia błony komórkowej erytrocytów. W preparatach z krwi kotów, barwionych metodą Giemsy, drobnoustroje widoczne są jako twory ziarniakowate, pałeczkowate lub pierścieniowate, o średnicy około 0,5 µm. Metodą Grama wybarwiają się na czerwono. Hemobartonele nie namnażają się w warunkach *in vitro*, zawierają obydwie kwasy nukleinowe DNA i RNA i ulegają replikacji przez podział komórki.

EPIZOOTIOLOGIA. W warunkach eksperymentalnych zakażenie *H. felis* można przenieść na zdrowe koty poprzez podanie krwi pochodzącej od kotów zakażonych drogą dootrzewnową, dożylną lub doustną. Natomiast transmisja zarazka za pośrednictwem śliny i moczu, pochodzących od chorych kotów prawdopodobnie nie jest możliwa. Do przeniesienia zakażenia może dochodzić także za pośrednictwem ektopasożytów odżywiających się krwią, takich jak pchły i kleszcze. Zwraca się uwagę również na możliwość transmisji pionowej, z matki na potomstwo, do której może dochodzić podczas trwania ciąży (drogą śródmaciczną), w trakcie przechodzenia płodu przez drogi rodne samicy lub w okresie laktacji. Ważne znaczenie ma możliwość transmisji jatrogennej *H. felis*, np. poprzez transfuzję krwi, pochodzącej

od nosicieli zarazka. Większość przypadków choroby dotyczy kotów dzikich lub przebywających poza domem, co związane jest z możliwością przekazywania zarazka w trakcie walk kotów, w momencie pogryzienia. Z tego samego powodu zakażenia *H. felis* spotykane są kilkakrotnie częściej u samców niż u samic.

PATOGENEZA. W przebiegu choroby można wyróżnić stadium wstępne (inkubacji), stadium ostrego rozwoju zakażenia, stadium zdrowienia i stadium nosicielstwa. W okresie wstępnym zakażone koty nie wykazują klinicznie uchwytnych objawów chorobowych, a w barwionych rozmazach z krwi nie stwierdza się obecności zarazka. Stadium to trwa od 8 do 23 dni, w zależności od drogi zakażenia.

W fazie ostrego rozwoju choroby, trwającej od jednego do kilku miesięcy, dochodzi do wielokrotnego, cyklicznego pojawiania się i znikania drobnoustrojów z krwi obwodowej, co wywołuje skokowe zmiany w wartościach hematokrytu. Podstawową rolę, decydującą o cykliczności zmian hematokrytu odgrywa śledziona, dzięki której chorobowo zmienione erytrocyty są wychwytywane z układu krążenia, przetrzymywane przez pewien czas, po czym uwolnione od zarazków ponownie wprowadzane są do krwiobiegu. Część zakażonych erytrocytów ulega zniszczeniu na drodze immunologicznej (przez mechanizmy obronne ustroju), co objawia się długotrwałym spadkiem hematokrytu i silniej wyrażonymi objawami anemii. Podłożem tych zjawisk jest zmiana właściwości antygenowych krwinek czerwonych pod wpływem riketsji, w wyniku której organizm zaczyna wytwarzać przeciwciała antyerytrocytarne. Alternatywny mechanizm niszczenia erytrocytów w przebiegu hemobartonelozy kotów wiąże się z udziałem specyficznych przeciwciał i dopełniacza oraz uszkodzeniem błony komórkowej krwinek czerwonych w drodze reakcji nadwrażliwości typu II — cytotoksycznego. Niedokrwistość w przebiegu hemobartonelozy z reguły ma charakter anemii makrocytarnej, normochromatycznej. W skrajnych przypadkach u chorych kotów może dochodzić do nagłych zejść śmiertelnych, co związane jest z masywną infekcją i drastycznym obniżeniem wartości hematokrytu we wczesnych etapach rozwoju choroby. Z danych szacunkowych wynika, że zejścia śmiertelne w wyniku ciężkiej anemii dotyczą około 1/3 przypadków ostrej postaci hemobartonelozy kotów. Zwierzęta dysponujące sprawnym systemem obronnym oraz wysokim potencjałem regeneracyjnym szpiku kostnego, kompensującym ubytki erytrocytów, z reguły powracają do zdrowia.

W okresie zdrowienia również zaangażowane są mechanizmy immunologiczne, a w surowicy kotów stwierdza się obecność specyficznych przeciwciał przeciwko *H. felis*. Stadium zdrowienia, trwające przeważnie kilka miesięcy, obejmuje okres pomiędzy ostatnim masywnym namnożeniem się zarazka we krwi i trwałą stabilizacją wartości hematokrytu w granicach norm fizjologicznych. Badanie rozmazów krwi w tym okresie wykazuje wprawdzie

obecność riketsji na powierzchni błony komórkowej erytrocytów, ale z reguły nie dochodzi do ich intensywnego namnażania się, prowadzącego do zmniejszenia hematokrytu. U kotów, które przeżywają stadium ostrego rozwoju choroby, po okresie zdrowienia dochodzi najczęściej do wytworzenia się stanu długotrwałego nosicielstwa, utrzymującego się przez wiele miesięcy, a nawet lat, niejednokrotnie do końca życia zwierzęcia. Przyczyną tego zjawiska jest między innymi lokalizacja *H. felis* w wakuolach makrofagów śledziony i pęcherzyków płucnych, w których pozostają one niepodatne na degradację, w odróżnieniu od zarazków umiejscowionych na powierzchni krwinek czerwonych. U przewlekle zakażonych nosicieli przeważnie nie obserwuje się klinicznych objawów hemobartonelozy, z wyjątkiem łagodnego stopnia, przemijającej anemii. Natomiast badanie rozmazów krwi pozwala na uwidocznienie niewielkiej ilości drobnoustrojów związanych z błoną komórkową erytrocytów lub wypadu negatywnie. Występowanie długotrwałego nosicielstwa *H. felis* u kotów wynika także z utrzymywania się stanu równowagi pomiędzy możliwościami replikacji drobnoustrojów a zdolnością organizmu do ich eliminacji poprzez fagocytozę.

Występowanie *H. felis* również u kotów nie wykazujących klinicznie uchwytnych objawów chorobowych skłania do przypisywania tym drobnoustrojom statusu zarazków oportunistycznych, aktywizujących swoje patogenne oddziaływanie w warunkach stresu lub przy współistnieniu innych zakażeń towarzyszących. Szczególne znaczenie przypisywane jest infekcjom wirusowym, wywoływanym przez zarazki powodujące immunosupresję. Często występującym zakażeniem tego typu u kotów jest infekcja wirusem białaczki (FeLV). W rzeczywistości około 40% kotów z kliniczną postacią hemobartonelozy jest równocześnie zakażonych wirusem białaczki, który spełnia rolę czynnika usposabiającego do wystąpienia choroby, poprzez hamowanie fizjologicznych funkcji obronnych ustroju.

OBJAWY KLINICZNE. Zakażone *H. felis* koty mogą wykazywać łagodne objawy anemii, przy braku innych objawów klinicznych, lub też silnie wyrażoną niedokrwistość, prowadzącą z reguły do zejść śmiertelnych. Wydaje się, że nasilenie klinicznych objawów choroby uzależnione jest od wariantu zarazka wywołującego zakażenie, jak również od rodzaju zakażeń towarzyszących. Ostra kliniczna postać hemobartonelozy dotyczy może kotów w każdym wieku, natomiast ryzyko infekcji jest największe u osobników pomiędzy 4. a 6. rokiem życia. Początkowy okres choroby zwykle jest mało charakterystyczny, a zakażone koty mogą wyglądać i zachowywać się zupełnie normalnie. Pierwsze objawy kliniczne pojawiają się przeważnie dopiero w bardziej zaawansowanych stadiach i mogą być zróżnicowane. Do częstych objawów należy depresja, osłabienie, utrata apetytu, spadek masy ciała, bledność błon śluzowych lub ich zażółcenie, splenomegalia. Obraz kliniczny choroby zależny jest od stadium jej rozwoju oraz od szybkości rozwoju

niedokrwistości. W przeważającej liczbie przypadków hemobartonelozy kotów anemia rozwija się stopniowo, czemu towarzyszy w dłuższym przedziale czasowym znaczny spadek wagi zwierzęcia, natomiast stan ogólny jest na ogół dobry. W przypadku gdy masywne namnażanie się zarazka połączone z niszczeniem erytrocytów ma miejsce już w początkowym okresie choroby, koty wykazują objawy nasilonej depresji, przy minimalnym ubytku masy ciała. W zaawansowanym okresie rozwoju choroby u kotów obserwuje się objawy letargu, bezdechu lub zadyszki, pojawiające się lub nasilające się w sytuacjach stresowych oraz po wysiłku. Temperatura wewnętrzna u chorych kotów jest przeważnie w granicach norm fizjologicznych, z wyjątkiem ostrej fazy choroby, w której może pojawiać się gorączka. W okresie agonalnym natomiast często stwierdza się ciepłotę subnormalną.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U kotów padłych z powodu hemobartonelozy obserwuje się błądź białon śluzowych i tkanek, wychudzenie, wyniszczenie, splenomegalię, w niektórych przypadkach żółtaczkę. Badaniem histopatologicznym stwierdza się hiperplazję grudek chłonnych i szpiku kostnego, ogniska hematopoezy pozaszpikowej, erytrofagocytozę oraz wzrost ilości hemosyderyny w śledzionie. Sporadycznie stwierdza się zwyrodnienie tłuszczowe wątroby oraz ogniska martwicy wewnątrzrzazikowej.

ROZPOZNAWANIE. Podstawowe znaczenie diagnostyczne ma badanie mikroskopowe barwionych rozmazów krwi kota, które pozwala na uwidocznienie *H. felis* na powierzchni błony komórkowej erytrocytów. Ilość zarazków w krwinkach czerwonych może się zwiększać lub zmniejszać w przedziale czasowym i dlatego konieczne jest zbadanie kilku próbek krwi w odstępach kilkudniowych w celu potwierdzenia obecności drobnoustrojów. Rozmazy krwi na szkiełkach powinno się wykonywać możliwie szybko po jej pobraniu, ponieważ stosowane środki antykoagulacyjne mogą obniżyć łatwość identyfikacji zarazków. Badanie mikroskopowe powinno być także wykonywane przed rozpoczęciem terapii, z uwagi na niszczenie zarazków przez tetracykliny stosowane w leczeniu hemobartonelozy. Wartości hematokrytu u chorych kotów obniżają się z reguły do 10–20%, co przeważnie zbiega się z nasileniem objawów klinicznych. Jednak ocena wskaźnika hematokrytowego nie zawsze jest miarodajna. Wartości te podlegają bowiem wielokrotnym cyklicznym zmianom w trakcie trwania zakażenia, związanym z okresowym wychwytywaniem zakażonych krwinek przez śledzionę, a następnie ich powrotem do układu krążenia po usunięciu zarazków przez fagocyty. W okresie szczytowego nasilenia objawów klinicznych w badaniu mikroskopowym rozmazów krwi zaobserwować można także przejawy wzmożonej aktywności regeneracyjnej szpiku kostnego. Uwidacznia się to obecnością makrocytów lub megalocytów, polichromatofilią, retikulocytozą i

niedobarwliwością komórek szeregu erytrocytów. Często zaobserwować można erytrofagocytozę z udziałem monocytów oraz autoaglutynację krwinek czerwonych, co przemawia za dużym prawdopodobieństwem infekcji *H. felis*. U nosicieli w okresie zakażenia utajonego na ogół nie stwierdza się obecności riketsji na powierzchni krwinek czerwonych, a podstawowe parametry hematologiczne utrzymują się w granicach norm fizjologicznych. Z drugiej strony riketsje stwierdzane są czasem we krwi kotów zdrowych, nie wykazujących objawów anemii, jak również u kotów chorych na inne choroby zakaźne.

H. felis nie ulega replikacji w hodowlach komórkowych ani na podłożach sztucznych, co wyklucza możliwość zastosowania w diagnostyce choroby badania hodowlanego. Ostatnio podjęto próbę wprowadzenia techniki PCR do wykrywania materiału genetycznego zarazka. Wydaje się, że reakcja ta, z uwagi na wysoką czułość, może stanowić metodę z wyboru w rozpoznawaniu hemobartonelozy kotów.

POSTĘPOWANIE. Leczenie hemobartonelozy jest trudne, ponieważ dostępne antybiotyki nie powodują na ogół trwałej eliminacji *H. felis* z organizmu kota. Większość zakażonych kotów pozostaje nosicielami zarazka do końca życia. W początkowym okresie leczenia można zaobserwować poprawę kliniczną, ale po zaprzestaniu podawania leków dochodzi do nawrotów choroby. Z reguły 1/3 zakażonych kotów, u których obserwuje się ostry przebieg hemobartonelozy pada w przypadku niepodejmowania prób leczenia. Właściwa terapia powinna uwzględniać podawanie antybiotyków z grupy tetracyklin, doustnie przez około 3 tygodnie. Dobre efekty uzyskuje się stosując oksytetracyklinę w dawce 20 mg/kg m.c. co 8 godz. lub doksykycylinę — 5 mg/kg m.c. U osobników nie tolerujących tetracyklin skuteczna może okazać się enrofloksacyna w dawce dziennej 5 mg/kg m.c. Dodatkowo można zastosować umiarkowane dawki sterydów, np. prednizolon w dawce 1–2 mg/kg m.c., co przeciwdziała destrukcji krwinek czerwonych. Koty poddawane leczeniu na ogół czują się dobrze i w przypadku braku powikłań rokują pomyślnie. Należy się jednak liczyć z faktem, że w sytuacjach stresowych, po terapii immunosupresyjnej lub w przypadku współistniejących zakażeń wirusowych, takich jak białaczka kotów lub zespół niedoboru immunologicznego, dochodzić może do osłabienia naturalnych mechanizmów obronnych i nawrotów choroby. Ciężkie przypadki anemii mogą wymagać transfuzji krwi. Wskazaniem do tego zabiegu jest obniżenie się wartości hematokrytu poniżej 15% oraz ciężki stan ogólny pacjenta.

Zapobieganie. Koty zakażone *H. felis* nie stanowią większego zagrożenia dla kotów zdrowych, przebywających z chorymi we wspólnym pomieszczeniu. Rzuca na to specyficzny sposób transmisji zarazka. Zaleca się natomiast częstą likwidację ektopasożytów u kotów, ponieważ pchły mogą być

wektorem transmisji zakażenia wewnątrz grupy. Dorosłe samce można poddawać kastracji, co powoduje utratę ich agresywności i chęci do walki.

Gruźlica psów i kotów

(łac. *tuberculosis canis et felis*, ang. *tuberculosis; tuberculous mycobacterial infections*)

Gruźlica psów i kotów jest chorobą zakaźną, spowodowaną zakażeniem prątkami kwasoopornymi z rodziny *Mycobacteriaceae*, rzędu *Actinomycetales*.

ETIOLOGIA. Do rodzaju *Mycobacterium* należą drobnoustroje tlenowe, nie sporulujące, nie wykazujące zdolności do ruchu, cechujące się szerokim spektrum gatunkowym oraz zróżnicowaną patogennością. Pierwotny, historyczny podział prątków dokonany na podstawie ich właściwości biochemicznych i hodowlanych został zmodyfikowany i uzupełniony w oparciu o dane pochodzące z analizy sekwencji kwasów nukleinowych tych drobnoustrojów. Prątki chorobotwórcze dla zwierząt wykazują unikalną właściwość zatrzymywania barwników w komórce, pomimo działania na nie kwasami i alkoholem. Cecha ta, zwana kwasoopornością, wynika z zawartości dużej ilości kwasu mikołowego w warstwie lipidowej ściany komórki bakteryjnej. Prątki cechują się ponadto znacznie większą opornością na wysokie temperatury, zmiany pH oraz rutynowo stosowane środki dezynfekcyjne w porównaniu z innymi bakteriami nie sporulującymi. Skuteczne działanie przeciwko tym drobnoustrojom wykazują 5% roztwory fenolu oraz światło słoneczne. Zabijają je także w ciągu 15 minut rozcieńczone 5% roztwory domowych środków dezynfekcyjnych, zawierających podchloryn sodowy. Chorobotwórcze dla psów i kotów są trzy zasadnicze grupy prątków. Do pierwszej grupy należą zarazki wywołujące klasyczny, ziarniniakowaty gruźliczy proces zapalny w narządach wewnętrznych (*tuberculosis*), tj. *M. tuberculosis*, wariant *M. tuberculosis-M. bovis* oraz *M. bovis*. Drugą grupę stanowią prątki odpowiedzialne za powstawanie miejscowych zmian skórnych o charakterze guzowatym (trąd), z typowym przedstawicielem *M. lepraemurium*. Trzecią grupę tworzą tzw. prątki oportunistyczne, wywołujące pierwotnie stany zapalne tkanki podskórnej, np. *M. kansasii*, *M. avium complex*, *M. smegmatis*, *M. fortuitum* i inne. Zmiany wywoływane przez te prątki mogą ulegać uogólnieniu. *M. tuberculosis* i *M. bovis* są fakultatywnymi lub obligatoryjnymi pasożytami wewnątrzkomórkowymi. Gatunki te są ściśle ze sobą spokrewnione i rozróżnienie ich możliwe jest jedynie przy pomocy niektórych testów biochemicznych oraz przy użyciu sond molekularnych. Poza organizmem żywym zarazki te przeżywiają 1–2 tygodnie, dlatego warunkiem ich przetrwania jest istnienie naturalnego rezerwuaru drobnoustrojów w postaci zakażonych ssaków. Zarazek

określany jako wariant *M. tuberculosis*-*M. bovis* ma właściwości pośrednie pomiędzy obydwoma gatunkami i był izolowany od chorych na gruźlicę kotów. Spośród prątków oportunistycznych ważne znaczenie w patologii psów i kotów odgrywa *M. avium*, który wywołuje proces gruźliczy analogiczny do indukowanego przez *M. tuberculosis* i *M. bovis*. Ścisłe pokrewieństwo z tym zarazkiem wykazuje *M. intracellulare*, dlatego przyjęto dla obydwu drobnoustrojów określenie *M. avium*-*M. intracellulare* lub *M. avium complex* (MAC). Ich rozróżnienie możliwe jest jedynie przy użyciu technik biologii molekularnej. Spośród drobnoustrojów należących do grupy MAC zidentyfikowano dotychczas 28 serotypów. Serotypy 1 i 4 były izolowane od kotów, natomiast serotypy 1, 2, i 4 od psów.

EPIZOOTIOLOGIA. Jedynym naturalnym rezerwuarem *M. tuberculosis* dla psów i kotów są ludzie chorzy na gruźlicę. Zakażenia tym prątkiem u zwierząt traktować należy jako antropozoonozy, tzn. transmisja zarazka przebiega od człowieka na zwierzęta. Nie notowano natomiast szerzenia się infekcji od psów i kotów na ludzi. Choroba częściej występuje u psów niż u kotów. U chorych zwierząt zarazek wydalany jest na zewnątrz ze śliną i płwociną podczas kaszlu, podobnie jak ma to miejsce u zakażonych ludzi. Zakaźny aerozol zawierający prątki zanieczyszcza środowisko bytowania zwierząt i stanowi główne źródło infekcji dla wrażliwych osobników. Drobne kropelki aerozolu o średnicy 3–5 µm są w stanie ominąć barierę przeciwwakaźną w górnych drogach oddechowych i dotrzeć do pęcherzyków płucnych. Do zakażenia dochodzi drogą aerogenną, kropelkową, najczęściej w trakcie dłuższej trwającego bliskiego kontaktu osobników chorych i zdrowych. Zakaźność prątków gruźlicy ludzkiej nie jest tak wysoka jak innych bakterii, dlatego skuteczne zakażenie kontaktowe wymaga masywnej dawki zarazka lub długotrwałej ekspozycji. Infekcje *M. tuberculosis* u psów i kotów występują najczęściej w gęsto zaludnionych obszarach miejskich, zwłaszcza na terenach gospodarczo zaniedbanych, w siedliskach biedoty miejskiej itp.

Zakażenia wariantem *M. tuberculosis*-*M. bovis* dotyczą wyłącznie kotów łownych, żyjących na obszarach wiejskich. Źródłem zakażenia mogą być dla nich drobne gryzonie — ofiary ich polowań. Do zakażenia *M. bovis* dochodzi głównie przez przewód pokarmowy. Proces chorobowy ostatecznie lokalizuje się u psów przeważnie w obrębie układu oddechowego, natomiast u kotów w układzie pokarmowym. W konsekwencji zarazek wydalany jest przez koty z kałem, a przez psy ze śliną i płwociną, podobnie jak to ma miejsce w zakażeniach *M. tuberculosis*. *M. bovis* jest średnio wrażliwy na czynniki środowiskowe i poza organizmem żywym zachowuje zakaźność do 4 dni w lecie i do 28 dni w zimie. Naturalnym rezerwuarem zarazka jest zakażone bydło. Do infekcji u psów i kotów dochodzi najczęściej na fermach bydła, w których gruźlica występuje enzootycznie. Nie potwierdzono możliwości transmisji *M. bovis* na człowieka za pośrednictwem psów i kotów. Zakażenia *M. bovis* mają miejsce częściej u kotów niż u psów, co wiąże się ze spożywaniem

zanieczyszczonego zarazkiem surowego mleka krowiego, surowego mięsa lub odpadów poubojowych, pochodzących od chorego bydła. Zwłaszcza mleko stanowi idealne środowisko dla prątków bydlęcych, a ponadto neutralizuje ono kwaśny odczyn soku żołądkowego, przeciwdziałającego w warunkach fizjologicznych kolonizacji dolnego odcinka przewodu pokarmowego przez bakterie. W rozwiniętych gospodarczo krajach, w których zlikwidowano problem gruźlicy bydlęcej, występowanie zakażeń *M. bovis* u psów i kotów także należy do rzadkości. Infekcje takie mogą mieć jednak miejsce na obszarach, w których prątek bydlęcy utrzymuje się w populacji zwierząt wolno żyjących.

Drobnoustroje z grupy MAC występują ubikwitalnie w środowiskach bytowania zwierząt, stąd ekspozycja na zakażenie u psów i kotów jest wysoka. Zwierzęta te dysponują jednak silną opornością wrodzoną w stosunku do prątków ptasich i dlatego zakażenia takie w warunkach naturalnych występują sporadycznie. Zarazki z grupy MAC przeżywają w kwaśnym środowisku przewodu pokarmowego zwierząt oraz w glebie bogatej w substancje organiczne. Duże ilości prątków wydalane są z kałem zakażonych ptaków. Do zakażenia u psów i kotów dochodzić może w wyniku zjedzenia zakażonego mięsa drobiowego lub odpadów drobiowych oraz poprzez kontakt z zanieczyszczonym zarazkami środowiskiem, glebą, kałem itp. W odróżnieniu od *M. tuberculosis* i *M. bovis*, prątki ptasie cechują się znaczną opornością na czynniki środowiska zewnętrznego i zachowują zakaźność przez okres co najmniej 2 lat. Istotną cechą zakażeń wywoływanych przez prątki ptasie jest tworzenie się zmian ziarniniakowatych w głębiej położonych tkankach oraz w narządach mięsnych, których nie można odróżnić od pojawiających się w przebiegu infekcji prątkami ssaków. Zakażone prątkami ptasimi psy i koty nie stanowią zagrożenia dla innych zwierząt tego samego gatunku ani dla człowieka. W odniesieniu do zakażeń niektórymi grupami prątków stwierdzono predylekcje rasowe. Na przykład psy ras basset i sznauceer miniaturowy oraz koty syjamskie częściej niż inne rasy ulegają infekcji prątkami z grupy MAC.

PATOGENEZA. W zależności od drogi zakażenia bramę wejścia dla prątków gruźlicy stanowi układ oddechowy, przewód pokarmowy lub skóra. Zarazek namnaża się początkowo w miejscu pierwotnej lokalizacji oraz w regionalnych węzłach chłonnych, które łącznie tworzą tzw. zespół pierwotnego zakażenia. W obydwu tych miejscach dochodzi do tworzenia się swoistej ziarniny gruźliczej. Niekiedy replikacja zarazki ma miejsce wyłącznie w węzłach chłonnych z pominięciem miejsca pierwotnej lokalizacji, co określone jest mianem zespołu pierwotnego niezupełnego. Zespół taki często tworzy się u zakażonych kotów, a procesem zapalnym objęte są migdałki, węzły chłonne podzuchwowe oraz przynależne do okrężnicy i jelita ślepego. Natomiast u psów, u których częściej mają miejsce infekcje *M. tuberculosis*, z

reguły dochodzi do tworzenia zespołu pierwotnego zupełnego ze zmianami zapalnymi w płucach oraz w węzłach chłonnych śródpiersiowych. Zakażenia prątkami ptasimi u psów i kotów z reguły mają charakter rozsiany i obejmują tkankę limfoidalną oraz inne tkanki, przy czym rzadko dochodzi do tworzenia się swoistych zmian ziarniniakowatych w ognisku pierwotnym. U większości zakażonych zwierząt dysponujących sprawnym systemem immunologicznym nie dochodzi do uogólnienia procesu i replikacja prątków ograniczona jest tylko do ogniska i zespołu pierwotnego. Dalsze rozprzestrzenianie się zakażenia ma miejsce głównie u osobników wykazujących deficyt odporności typu komórkowego. W takim przypadku prątki mogą przeżywać oraz namnażać się wewnątrz komórek fagocytarnych, za których pośrednictwem rozprzestrzeniane są po całym organizmie. W różnych miejscach ustroju dochodzić może wówczas do tworzenia się izolowanych ognisk zawierających żywe drobnoustroje. Uaktywnienie tych ognisk i dalsze szerzenie się zakażenia często ma miejsce w sytuacjach stresowych oraz w stanach immunosupresji. Szerzenie się infekcji wewnątrz zakażonego organizmu może mieć miejsce poprzez ciągłość i styczność tkanek, jak również drogą hematogenną i limfatyczną.

OBJAWY KLINICZNE. Charakter i nasilenie klinicznych objawów zakażenia prątkami gruźlicy z reguły są odzwierciedleniem lokalizacji zmian ziarniniakowatych w ustroju. Częstym objawem gruźlicy u psów jest zapalenie oskrzeli i płuc, czemu towarzyszy gorączka, utrata apetytu i masy ciała oraz szorstki i suchy kaszel. U psów i kotów często dochodzi do powstawania wrzodziejących zmian zapalnych w obrębie jamy nosowo-gardłowej, co objawia się zaprzestaniem pobierania karmy, nudnościami, ślinieniem oraz powiększeniem migdałków. U kotów, częściej niż u psów, ognisko pierwotne i zespół pierwotny lokalizują się w przewodzie pokarmowym. Wówczas u zwierząt tych stwierdza się utratę masy ciała, anemię, wymioty i biegunkę, świadczące o zaburzeniach wchłaniania jelitowego. Palpacyjnie stwierdza się także powiększenie węzłów chłonnych krezkowych, a w niektórych przypadkach obecność płynu wysiękowego w jamie brzusznej. Wskaźnikiem uogólnienia się procesu gruźliczego z ogniska pierwotnego zakażenia jest pojawienie się objawów klinicznych świadczących o uszkodzeniu narządów wewnętrznych. Zajęcie płuc i otaczających tkanek manifestuje się pojawieniem się wysięku w jamie opłucnowej i w worku osierdziowym, czemu towarzyszy duszność, sinica oraz niewydolność prawokomorowa mięśnia sercowego. Niejednokrotnie stwierdza się u chorych zwierząt uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, utratę apetytu i masy ciała, gorączkę oraz nagłe zejścia śmiertelne. Powiększone narządy wewnętrzne, zwłaszcza wątroba i śledziona, wyczuwalne są przy omacywaniu jamy brzusznej. W obrębie powłok skórnych stwierdza się obecność licznych guzków oraz trudno gojących się, sączących owrzodzeń. U kotów zakażonych *M. bovis* zmiany gruźlicze często lokalizują się w gałce ocznej, prowadząc do zapalenia naczyńki

oraz odwarstwienia siatkówki. Niekiedy stwierdza się także objawy ze strony centralnego układu nerwowego. Zajęcie układu kostnego manifestuje się wystąpieniem kulawizny oraz patologicznych złamań kości. Do wspomnianych objawów może dołączać się obecność krwi w płwocinie, krwiomocz i żółtaczka.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U psów i kotów padłych z powodu gruźlicy zwraca uwagę ogólne wyniszczenie. W narządach wewnętrznych stwierdza się obecność licznych odgraniczonych, wielogniskowych, guzowatych zmian ziarniniakowatych barwy szarobiaławej lub żółtawej. Pierwotnymi miejscami lokalizacji tych zmian u psów są najczęściej węzły chłonne przynależne do płuc i oskrzeli, natomiast u kotów węzły chłonne kręzkowe oraz zlokalizowane w okolicy okrężnicy i jelita ślepego. Uogólnienie procesu z ogniska pierwotnego zakażenia i zespołu pierwotnego częściej stwierdzone jest u psów niż u kotów. Wówczas podobne do opisanych zmiany obserwuje się na opłucnej, osierdziu, w mięśni sercowym, nerkach, wątrobie, jelitach i centralnym układzie nerwowym. U kotów natomiast częste są zmiany w węzłach chłonnych kręzkowych, śledzionie i skórze, a także na błonie śluzowej spojówek. Sporadycznie u psów i kotów notowano występowanie ognisk gruźliczych w kościach, stawach i układzie rozrodczym. W przeciwieństwie do pierwotnych zmian gruźliczych, ogniska wtórne są z reguły mniejsze, o średnicy 1–3 mm, wielogniskowe lub zlewające się ze sobą. Podstawową jednostką morfologiczną ziarniny gruźliczej jest gruzełek gruźliczy. Histologicznie jest to obszar ogniskowej martwicy otoczony naciekiem złożonym z komórek plazmatycznych i makrofagów. Na obwodzie gruzełka znajduje się warstwa gęsto upakowanych fibroblastów oraz torebka zbudowana z tkanki łącznej włóknistej. Niekiedy ogniska gruźlicze u psów i kotów mogą ulegać zwapnieniu, natomiast nigdy nie stwierdzano rozmiękania zmian martwicowych u tych gatunków zwierząt. W obrębie gruzełków gruźliczych, najczęściej na obwodzie obszaru martwicowego, stwierdza się obecność prątków gruźlicy w postaci krótkich łańcuszków pleomorficznych bakterii kwasoopornych, zlokalizowanych wewnątrzkomórkowo. Prątki z grupy MAC częściej niż *M. bovis* i *M. tuberculosis* lokalizują się wewnątrz makrofagów i komórek nabłonkowatych.

ROZPOZNAWANIE. Wystąpienie mniej lub bardziej charakterystycznych objawów klinicznych ze strony układu oddechowego, przewodu pokarmowego lub objawów sugerujących zajęcie narządów wewnętrznych może nasuwać podejrzenie gruźlicy. Wyniki podstawowych badań laboratoryjnych także mogą być mało specyficzne. U chorych psów i kotów stwierdza się niewielkiego stopnia leukocytozę oraz niedokrwistość. Poziom albumin w surowicy krwi może być nieznacznie obniżony, natomiast wzrasta poziom gammaglobulin. Badanie rozmazów leukocytów krwi, szpiku kostnego lub

moczu pozwala na uwidocznienie prątków, które nie ulegają zabarwieniu barwnikami stosowanymi rutynowo w hematologii. Pomocne w rozpoznaniu jest badanie radiologiczne, które pozwala uwidocznić obecność zmian ziarniniakowatych w różnych narządach wewnętrznych. W jamie klatki piersiowej zwraca uwagę powiększenie węzłów chłonnych zlokalizowanych w okolicy tchawicy i oskrzeli oraz nacieczenia śródmiąższowe w tkance płucnej, niekiedy z licznymi ogniskami zwapnienia. W jamie opłucnowej i w worku osierdziowym oraz w jamie brzusznej stwierdza się obecność płynu wysiękowego. Narządy mięszkowe — wątroba i śledziona są powiększone, a węzły chłonne krezkowe zawierają ogniska zwapnienia. Badanie radiologiczne wykazuje także obecność licznych zmian w układzie kostnym w postaci ognisk przejaśnienia w obszarach objętych procesem zapalnym. Kwasooporność prątków gruźlicy jest ważną cechą, którą można wykorzystać w badaniach cytologicznych i hodowlanych. Preparaty barwi się przy użyciu fuksyny karbolowej (metoda Ziehl-Neelsena) lub barwników fluorescencyjnych. Zabarwione bakterie nie ulegają odbarwieniu kwaśnym alkoholem.

W rozpoznawaniu gruźlicy u zwierząt, w tym także u psów i kotów, rutynowo stosowane są testy alergiczne. W badaniach tych wykorzystywana jest zdolność prątków gruźlicy do wywoływania w zakażonym organizmie stanu nadwrażliwości typu późnego, który można wykrywać przy użyciu swoistych alergenów. Zgodnie z obowiązującą w Polsce instrukcją dotyczącą rozpoznawania i zwalczania gruźlicy u zwierząt, alergen, którym jest tuberkulina PPD ssaków, wstrzykuje się śródskórnie po przyśrodkowej stronie uda, w dawce 0,1 ml. Wynik reakcji odczytuje się po upływie 48 godz. Sinoczerwony obrzęk w miejscu wstrzyknięcia wskazuje na wynik dodatni próby. W przeciwieństwie do innych gatunków zwierząt, koty cechują się słabą reaktywnością na tuberkulinę. W przypadku wystąpienia wątpliwych wyników testów śródskórnych, alternatywną metodą diagnostyczną może być badanie serologiczne. W celu wykrywania specyficznych przeciwciał przeciwko prątkom gruźlicy w surowicy krwi stosowany jest odczyn hemaglutynacji i OWD. Podobnie jak w przypadku wielu innych chorób o etiologii bakteryjnej, w rozpoznawaniu gruźlicy psów i kotów można zastosować badanie hodowlane. Do badania bakteriologicznego nadają się pobierane przyżyciowo wymazy z błon śluzowych górnych dróg oddechowych, krew, mocz, płyn mózgowo-rdzeniowy lub pośmiertnie wycinki tkanek i narządów wewnętrznych. Materiał, który może być zanieczyszczony innymi drobnoustrojami, np. wymazy z błon śluzowych, należy przed posiewem poddać działaniu 4% NaOH lub innego środka dezynfekcyjnego w celu eliminacji flory towarzyszącej. Do izolacji prątków gruźlicy stosowane są podłoża wzbogacone płynne i stałe. W laboratoriach diagnostycznych wykorzystywane jest rutynowo podłoże stałe Löwensteina-Jensena z dodatkiem żółtka jaja kurzego oraz pożywka agarowa Middlebrook. Przy podejrzeniu zakażenia na tle *M. bovis* stosowane jest podłoże Stonebricka. Patogenne prątki gruźlicy nale-

żą do drobnoustrojów wolno rosnących. Widoczne kolonie bakteryjne na podłożach stałych pojawiają się dopiero po 4–6 tygodniach inkubacji. Wzrost można przyspieszyć inkubując hodowle w atmosferze 5–10% CO₂. Identyfikację wyrosłych kultur bakteryjnych wykonuje się w oparciu o badanie mikroskopowe preparatów barwionych oraz charakterystykę biochemiczną. Aktualnie dostępne są na rynku komercyjne zestawy diagnostyczne, umożliwiające szybkie wykrywanie oraz klasyfikację prątków gruźlicy. Niektóre z nich oparte są na wykorzystaniu reakcji PCR oraz analizy restrykcyjnej genomowego DNA drobnoustrojów lub techniki hybrydyzacji molekularnej. Metody te umożliwiają szybką identyfikację prątków bezpośrednio w próbkach materiału klinicznego, z pominięciem długotrwałego okresu inkubacji posiewów. Do wykrywania antygenów prątków gruźlicy w płynach ustrojowych, takich jak krew lub płyn mózgowo-rdzeniowy, mogą być stosowane testy immunoenzymatyczne lub radioimmunologiczne. Czulość tych metod jest większa w porównaniu z identyfikacją bakterii w leukocytach przy użyciu techniki barwienia prątków kwasoopornych. Przyżyciowe rozpoznanie gruźlicy u psów i kotów możliwe jest także w oparciu o badanie histologiczne bioptatów tkankowych, w których stwierdza się obecność kwasoopornych drobnoustrojów kształtu maczugowatego, często układających się paciorkowato i zlokalizowanych wewnątrzkomórkowo.

POSTĘPOWANIE. Leczenie gruźlicy u psów i kotów opiera się głównie na stosowaniu antybiotyków. Skuteczność terapii podnosi podawanie kombinacji kilku antybiotyków, co pozwala uniknąć powstawania szczepów lekoopornych. Antybiotyki można stosować także profilaktycznie u zwierząt narażonych na zakażenie, zwłaszcza u osobników o obniżonej odporności. W takich przypadkach można doustnie podawać izoniazyd w dawce 10 mg/kg m.c., przez 6–12 miesięcy. Chemoterapia skojarzona polecana jest w przypadku aktywnej formy choroby. W zakażeniach wywoływanych przez *M. tuberculosis* zaleca się stosowanie kombinacji izoniazydu, ethambutolu i rifampicyny doustnie przez 6–9 miesięcy, w dawkach odpowiednio 10–20 mg/kg m.c., 15 mg/kg m.c. i 10–20 mg/kg m.c. Ethambutol można zastępować pirazynamidem w dawce 15–40 mg/kg m.c. U doświadczalnie zakażonych psów wykazano skuteczność dożylnego stosowania rifampicyny lub izoniazydu w kombinacji z domięśniowym podawaniem streptomycyny w dawce 15 mg/kg m.c. przez 23 miesiące.

W każdym przypadku gruźlicy psów i kotów wywoływanej przez *M. tuberculosis* teoretycznie istnieje ryzyko przeniesienia zakażenia na człowieka, dlatego decyzja o rozpoczęciu leczenia musi być dokładnie przemyślana. U kotów zakażonych *M. bovis* wykazano skuteczność leczenia chirurgicznego, polegającego na usunięciu miejscowych zmian na skórze, w połączeniu z podawaniem rifampicyny w dawce 4 mg/kg m.c. przez 2–5 miesięcy. Natomiast w przypadku infekcji powodowanych przez wariant *M. tuberculosis-M.*

bovis skuteczne okazało się doustne podawanie kombinacji rifampicyny, enrofloksacyny i clarithromycyny w dawkach odpowiednio 10–20 mg/kg m.c., 5–10 mg/kg m.c. i 5–10 mg/kg m.c. Psy i koty wykazują wrodzoną oporność na zakażenie prątkami ptasimi z grupy MAC, niemniej jednak możliwość zarażenia tymi drobnoustrojami istnieje, a nawet jest wyższa niż prątkami z innych grup. U zakażonych psów podejmowane były próby leczenia tych infekcji przy użyciu kombinacji clofaziminy, ciprofloksacyny i rifampicyny, podawanych doustnie w dawkach odpowiednio 4 mg/kg m.c., 5–10 mg/kg m.c. i 10–20 mg/kg m.c. U kotów skuteczne okazywało się chirurgiczne usuwanie zmian miejscowych na skórze, w połączeniu z doustnym podawaniem clofaziminy w dawce 4 mg/kg m.c. i doksycykliny w dawce 10 mg/kg m.c.

Zapobieganie. W każdym przypadku potwierdzenia infekcji u ludzi na tle *M. tuberculosis* należy wykonać dokładne badanie kliniczne oraz badania uzupełniające towarzyszących człowiekowi zwierząt, z uwagi na prawdopodobieństwo transmisji zarazka. Analogicznie wystąpienie gruźlicy u bydła, spowodowanej zakażeniem *M. bovis* powinno być sygnałem do zbadania psów i kotów przebywających na terenie gospodarstwa. Niezależnie od wyników tych badań należy zaprzestać karmienia psów i kotów surowym mlekiem oraz odpadami mięsnymi, pochodzącymi od zwierząt z zapowietrzonych gospodarstw. U ludzi stosowane były szczepienia profilaktyczne przy użyciu żywej szczepionki BCG. Ostatnio opracowano także żywą szczepionkę rekombinowaną na bazie genetycznie zmodyfikowanych, niejadliwych prątków gruźlicy.

Czynniki odpowiedzialne za odporność psów i kotów na zakażenie prątkami gruźlicy nie zostały dokładnie poznane. Ogólnie przyjmuje się, że decydującą rolę w ochronie organizmu przed inwazją drobnoustrojów namnażających się wewnątrzkomórkowo odgrywa odporność typu komórkowego, a w szczególności zdolność aktywowanych makrofagów do niszczenia bakterii lub hamowania ich replikacji. Próby zastosowania swoistej profilaktyki gruźlicy u psów nie przyniosły oczekiwanych efektów. Ponadto szczepienia ochronne przyczyniają się do powstawania wyników fałszywie dodatnich w testach śródskórnych u zwierząt badanych w kierunku gruźlicy metodą alergiczną.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Człowiek jest wrażliwy na zakażenie *M. tuberculosis*, *M. bovis* i prątkami ptasimi z grupy MAC, których rezerwuarem mogą być chore na gruźlicę psy i koty. Szczególną ostrożność zachować należy w przypadku stwierdzenia u zwierząt infekcji na tle *M. tuberculosis*. Osobniki takie należy niezwłocznie odizolować od ludzi oraz poddać je leczeniu lub eutanazji. Zagrożenie dla człowieka ze strony innych prątków chorobotwórczych dla psów i kotów, np. *M. bovis* i wariantu *M. tuberculosis-M. bovis*, jest znacznie mniejsze, chociaż nie należy takiej możliwo-

ści wykluczyć. Prątki z grupy MAC są saprofitami występującymi w dużych ilościach w glebie. Zanieczyszczone środowisko zewnętrzne może zatem w równym stopniu stanowić źródło zarazka dla człowieka, jak i dla zwierząt. Ludzie z obniżoną odpornością powinni szczególnie unikać towarzystwa zwierząt zakażonych prątkami gruźlicy.

Dermatofitoza, grzybica strzygąca psów i kotów (łac. *dermatophytosis canis et felis*, ang. *ringworm*)

Pojęcie dermatofitoza obejmuje choroby skóry wywoływane przez grzyby – dermatofity, w których przebiegu dochodzi do atakowania powierzchownych, skeratynizowanych warstw skóry oraz przydatków skórnych, takich jak włosy i paznokcie. Dermatofitoza występuje około 3-krotnie częściej u kotów niż u psów. Choroba może się przenosić także na ludzi i stanowi jedną z ważniejszych zoonoz.

ETIOLOGIA. Czynnikiem etiologicznym dermatofitoz u psów i kotów są różne gatunki grzybów keratynofilnych, określanych mianem dermatofitów. Są to wysoce wyspecjalizowane, nitkowate grzyby chorobotwórcze, cechujące się zdolnością przetwarzania keratyny skórnej oraz czerpania z niej składników odżywczych. Obecnie znanych jest około 40 różnych gatunków dermatofitów, które sklasyfikowano w trzech rodzajach: *Epidermophyton*, *Microsporum* i *Trichophyton*. Używane często określenia dermatofity antropofilne, zoofilne lub geofilne wskazują na główny rezerwuuar naturalny drobnoustroju, który stanowią odpowiednio człowiek, zwierzęta oraz ziemia. Wiele gatunków dermatofitów chorobotwórczych dla psów i kotów izolowano z okrywy włosowej zdrowych zwierząt, co może świadczyć o występowaniu infekcji subklinicznych lub o okresowym nosicielstwie tych drobnoustrojów. Przykładem mogą być trwałe, bezobjawowe zakażenia *Microsporum canis* u niektórych długowłosych kotów. Takie infekcje zdarzają się najczęściej w dużych skupiskach kotów, gdzie zwierzęta skoncentrowane są na niewielkiej przestrzeni pomieszczeń, często zanieczyszczonych dodatkowo zarodnikami dermatofitów. Zdecydowana większość przypadków dermatofitoz u psów i kotów na świecie wywołwana jest przez *M. canis*, *T. mentagrophytes* lub przez grzyb geofilny *M. gypseum*, przy czym częstotliwość występowania poszczególnych gatunków dermatofitów w populacji zwierząt uzależniona jest od regionu geograficznego. Przeszło 90% zachorowań wśród kotów we wszystkich regionach świata powodowanych jest przez *M. canis*. Infekcje wywołwane przez *M. gypseum* mają miejsce głównie w wilgotnych obszarach krajów tropikalnych i subtropikalnych i wykazują tendencję do sezonowego nasilania się w porze letniej i jesiennej. Dermatofitozy u psów często wywołwane

są przez więcej niż jeden gatunek grzyba. W warunkach naturalnych najczęściej spotykane są mieszane infekcje z udziałem *T. mentagrophytes* i *M. gypsum*. Dermatofity należą do drobnoustrojów cechujących się znaczną opornością na czynniki środowiska zewnętrznego. Zarodniki tych grzybów mogą w suchym środowisku przetrwać przez wiele miesięcy, a nawet lat w stanie zdolnym do wywołania zakażenia. Ulegają one natomiast inaktywacji pod wpływem wysokiej temperatury oraz niektórych środków dezynfekcyjnych, takich jak jodofory, związki chlorowe, środki utleniające i aldehydy.

EPIZOOTIOLOGIA. Dermatofitoza należy do najczęściej spotykanych infekcji grzybiczych u psów i kotów, natomiast częstotliwość jej występowania jest zróżnicowana zależnie od regionu geograficznego. Dodatnie wyniki badań hodowlanych uzyskuje się przeciętnie z 4–50% próbek pobieranych od zwierząt z podejrzeniem grzybicy, przy czym odsetek ten jest największy w krajach o klimacie ciepłym i wilgotnym. Najczęściej izolowanym gatunkiem grzyba z naturalnych przypadków dermatofitozy kotów jest *M. canis*, a koty uważane są za naturalny rezerwuar tego zarazka. Podstawowym źródłem zakażenia tym grzybem dla wrażliwych kotów są koty chore lub zanieczyszczone zarodnikami pomieszczenia, sprzęt pielęgnacyjny i odzież personelu. Źródłem innych dermatofitów, które mogą być izolowane od kotów, np. *T. mentagrophytes*, *M. persicolor*, *T. quinckeanum*, są przeważnie dzikie gryzonie lub ich legowiska, a do zakażenia dochodzi podczas łowów. Te same gatunki grzybów mogą atakować także psy. Grzyby geofilne, takie jak *M. gypsum*, *M. fulvum*, *T. terrestre* bytują powszechnie w żyznej glebie, a do zakażenia nimi u psów i kotów dochodzi najczęściej w trakcie kopania i rycia ziemi w zanieczyszczonych środowiskach. Infekcje dermatofitami antropofilnymi mogą mieć miejsce w wyniku kontaktu zwierząt z zakażonymi ludźmi. Przyczyną tego typu antropozoonoz u psów i kotów mogą być takie gatunki grzybów jak *T. rubrum*, *E. floccosum*, *T. schoenleinii* i inne. Zakażenia dermatofitami u kotów dotyczą w równym stopniu obydwu płci, przy wyraźnie zaznaczonej predyspozycji wiekowej. Grupę największego ryzyka stanowią koty młode w wieku poniżej 1 roku. Czynnikiem usposabiającym może być słabo rozwinięty układ immunologiczny, brak nabytej odporności w wyniku wcześniejszych infekcji dermatofitami lub specyficzny dla tego wieku mikroklimat skóry i okrywy włosowej. Choroba najczęściej spotykana jest w hodowlach kotów, schroniskach i większych grupach kotów domowych. W takich warunkach *M. canis* może przenosić się szybko na wrażliwe zwierzęta. Wprawdzie nie stwierdzono u kotów szczególnej predylekcji rasowej, ale z obserwacji klinicznych wynika, że koty długowłose są bardziej narażone na zachorowanie. Do transmisji zakażenia pomiędzy zwierzętami dochodzi najczęściej w wyniku bezpośredniego wzajemnego kontaktu zwierząt chorych i zdrowych. Człowiek natomiast zakaża się w trakcie przebywania z chorymi psami i kotami we wspólnych pomieszczeniach, podczas zabiegów pielęgnacyjnych i zabawy. Wtórny źródłem zakażenia dla wrażli-

wych zwierząt oraz ludzi jest zanieczyszczone zarodnikami dermatofitów środowisko zewnętrzne, ubrania, naczynia do karmienia i pojenia. Długotrwała przeżywalność zarodników grzybów we fragmentach zakażonych włosów, złuszczonego naskórku i na przedmiotach sprawia, że stanowią one bardzo ważne źródło infekcji dla wrażliwych osobników.

PATOGENEZA. Dermatofity należą do grupy drobnoustrojów oportunistycznych. Na zakażenie i rozwój choroby ma wpływ stan zdrowia zwierząt, czynniki stresowe, liczba spor w bramie wejścia, prawdopodobnie także czynniki genetyczne. U części kotów stwierdza się bezobjawowe nosicielstwo zarazków na skórze, co stanowi potencjalne zagrożenie dla zdrowia człowieka. Większość dermatofitów chorobotwórczych dla psów i kotów atakuje powierzchowne warstwy skóry (*stratum corneum*), a także trzon włosów i mieszkę włosową, powodując powstawanie wokół zakażonych włosów charakterystycznej pochewki zarodników. Zakażone włosy stają się kruche i łamliwe oraz zawierają wewnątrz duże ilości zarodników, zdolnych do długotrwałego utrzymywania się w środowisku. Artrospory przenoszone bezpośrednio lub pośrednio od zakażonych zwierząt przylegają do warstwy keratynowej naskórka. Obecność keratyny oraz innych składników odżywczych zawartych w skórze stwarza sprzyjające warunki do kiełkowania zarodników, do którego może dochodzić już po kilku godzinach po infekcji. Na ogół dermatofity nie wykazują zdolności do penetrowania zdrowego, nie uszkodzonego naskórka, w którym bariera fizyczna w postaci warstwy rogowej, a także fungistatyczna aktywność nasyconych kwasów tłuszczowych oraz fizjologiczna epidermopoeza stwarzają warunki niekorzystne do rozwoju zakażenia. Czynniki predysponującymi mogą być procesy niwelujące fizjologiczną barierę ochronną, takie jak urazy mechaniczne, maceracja naskórka, obecność innych zakażeń towarzyszących, a także czynniki hamujące reakcje immunologiczne skóry. Jeżeli u narażonego na zakażenie zwierzęcia dojdzie do przełamania barier ochronnych, dermatofity atakują przede wszystkim strefę różnicowania się keratyny, leżącą u podstawy warstwy rogowej naskórka lub we włosach. Głębsze warstwy naskórka są natomiast chronione przed inwazją zarodników poprzez niekorzystne oddziaływanie temperatury wewnętrznej środowiska oraz substancje fungistatyczne obecne w surowicy, głównie nienasyconą transferynę. W przebiegu zakażenia dermatofitami dochodzi do stymulacji układu immunologicznego zwierząt oraz rozwoju humoralnej i komórkowej odpowiedzi immunologicznej, przyspieszającej remisję procesu oraz chroniącej osobniki, które wyzdrowiały przed reinfekcją. Największe znaczenie w eliminowaniu zarazka z organizmu oraz wytwarzaniu odporności nabytej po przechorowaniu przypisywane jest odpowiedzi immunologicznej typu komórkowego. Mechanizmy efektorowe, dzięki którym odporność komórkowa likwiduje zarazek w ustroju, nie są do końca wyjaśnione. Przypuszczalnie jednym z takich mechanizmów może być

przerwanie fizjologicznej bariery oddzielającej naskórek od głębszych warstw skóry, w wyniku czego dochodzi do przedostawania się i penetracji surowicznych czynników inhibicyjnych do miejsca lokalizacji procesu chorobowego. Ważną rolę w zwalczaniu zakażenia odgrywa także zdolność organizmu do wywoływania reakcji zapalnej, dzięki której do miejsca infekcji przyciągane są neutrofile i monocyty. Zjawiskom tym towarzyszą wzmożone procesy regeneracyjne, polegające na odtwarzaniu zniszczonych komórek naskórka i prowadzące do szybszej eliminacji komórek grzyba z organizmu.

Szczególnie predysponowane do zakażeń grzybiczych są osobniki, u których z różnych powodów dochodzi do deficytu odporności. U takich zwierząt stwierdza się z reguły ostrzejszy przebieg infekcji, czemu towarzyszy długotrwałe utrzymywanie się objawów klinicznych i zajęcie procesem chorobowym większych partii skóry. Ważnym czynnikiem oddziałującym na odporność organizmu oraz zwiększającym podatność na zakażenie dermatofitami jest terapia sterydowa, prowadząca do hamowania miejscowych procesów zapalnych, a także stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania lub leków immunosupresyjnych. Do czynników sprzyjających dermatofitozom u zwierząt należą również wcześniejsze zakażenia wirusowe wywoływane przez zarazki obniżające odporność ogólną ustroju. Przykładem tego typu infekcji u kotów może być zakażenie wirusem białaczki (FeLV) i niedoboru immunologicznego (FIV).

OBJAWY KLINICZNE. Okres inkubacji choroby w warunkach naturalnych i eksperymentalnych wynosi od kilku dni do 3 tygodni. Czas trwania infekcji może być różny u poszczególnych osobników. U niektórych zwierząt zakażenie jest krótkotrwałe i wykazuje tendencję do samoograniczania się, u innych może przybierać formę przewlekłą, trwającą wiele miesięcy, a nawet lat i oporną na terapię. Kliniczne objawy dermatofitozy u psów i kotów są bardzo zróżnicowane i trudno je odróżnić od towarzyszących innym chorobom, przebiegającym ze zmianami skórnymi. Zakażenie z reguły dotyczy mieszków włosowych i włosów, dlatego u chorych zwierząt stwierdza się najczęściej obecność pojedynczych lub licznych ogniskowych wyłysień na skórze, w obrębie których dochodzi do złuszczenia naskórka i tworzenia się strupów. U części zwierząt obserwować można typowe dla grzybicy skóry zmiany kształtu pierścieniowatego z centralnie położonym obszarem regeneracji i otoczone na obwodzie wałem demarkacyjnym. W przebiegu dermatofitozy u kotów, powodowanej najczęściej przez *M. canis*, dochodzi do pojawiania się na skórze nieregularnych lub okrągłych ognisk wyłysienia na skutek uszkodzenia włosów. Czasami zmianom tym towarzyszy łuszczenie się naskórka, zgrubienie oraz zaczerwienienie skóry i tworzenie się strupów. U niektórych kotów do wspomnianych objawów dołącza się prosówkowe zapalenie skóry, ogniskowy lub uogólniony świąd, grzybicze zapalenie pazurów oraz tworzenie ziarniniaków zapalnych typu *mycetoma* lub *pseudomycetoma*. Ziarniniaki te mają postać wyraźnie odgraniczonych guzów skórnych, pokry-

tych ogniskami owrzodzeń i towarzyszą przeważnie uogólnionej postaci mikrosporozy kotów. Głębokie owrzorzenia mogą prowadzić do posocznicy, kończącej się niekiedy zejściem śmiertelnym.

Typowe zmiany grzybicze u zakażonych kotów lokalizują się na głowie i na kończynach. Rozprzestrzenianie zmian chorobowych na większe partie ciała prowadzi do uogólnionych wyłysień, łuszczenia się naskórka, zapalenia mieszków włosowych i tworzenia się ziarniniaków. Rokowanie w takich przypadkach jest ostrożne. Zmiany grzybicze u psów manifestują się klasycznymi ogniskami wyłysienia, złuszczeniem naskórka, zapaleniem mieszków włosowych i formowaniem się strupów. Stan zapalny w obrębie mieszków włosowych często lokalizuje się w twarzowej części głowy psów i może być błędnie diagnozowany jako bakteryjne zapalenie skóry (czyracznosc) lub choroba o podłożu autoimmunologicznym. W przebiegu dermatofitoz u psów może dochodzić także do pojawienia się zmian guzowatych na skórze, co ma często miejsce w przypadku zakażenia grzybem geofilnym *M. gypseum*. Grzybica pazurów u psów wywołana przez dermatofity manifestuje się przewlekłym stanem zapalnym w obrębie wałów paznokciowych, który może się przenosić na poduszki palcowe. Niekiedy procesem zapalnym objęte są tylko pazury, co prowadzi do ich deformacji i łamliwości. Podobieństwo klinicznych objawów grzybicy u psów do występujących w przebiegu innych chorób skóry sprawia, że dermatofitoza często jest błędnie rozpoznawana i niewłaściwie leczona. Wśród chorób o podobnym do grzybicy przebiegu klinicznym należy mieć na uwadze nużycę, powierzchowne zakażenia gronkowcowe oraz alergie skórne.

ROZPOZNAWANIE. Kliniczne objawy dermatofitozy u psów i kotów w postaci okrągłych wyłysień skórnych są dość charakterystyczne i na tej podstawie z dużym prawdopodobieństwem można podejrzewać grzybicę. Właściwe rozpoznanie wymaga jednak zastosowania metod laboratoryjnych. Dotyczy to zwłaszcza przypadków o przebiegu nietypowym lub bezobjawowym, które u kotów najczęściej wywoływane są przez *M. canis*. Badania takie pozwalają jednocześnie na wykluczenie lub potwierdzenie chorób skóry o innej etiologii, np. demodekozy. Fakt stymulacji humoralnego i komórkowego ramienia odpowiedzi immunologicznej przez antygeny dermatofitów wskazuje na możliwość wykorzystania w diagnostyce grzybic skóry metod serologicznych. Wstępne badania w tym kierunku dotyczyły dermatofitozy psów. Diagnostyka serologiczna miałaby istotne znaczenie w przypadku kontroli stanu zdrowia zwierząt nowo wprowadzanych do hodowli, głównie kotów będących nosicielami mikrosporozy. Przeszkodą w opracowaniu komercyjnych testów serologicznych do wykrywania zakażeń grzybiczych jest różnorodność gatunkowa dermatofitów chorobotwórczych dla zwierząt oraz problem występowania bądź braku krzyżowej reaktywności indukowanych przeciwciał. Rozwiązaniem tego problemu mogłoby być zastosowanie

w diagnostyce dermatofitoz metod biologii molekularnej, takich jak łańcuchowa reakcja polimerazowa (PCR) lub hybrydyzacja molekularna z użyciem starterów lub sond specyficznych dla poszczególnych gatunków dermatofitów. Tego typu metody stosowane są już rutynowo w badaniach dotyczących taksonomii grzybów.

W laboratoryjnym rozpoznawaniu dermatofitoz u psów i kotów wykorzystuje się obecnie trzy rodzaje testów diagnostycznych, tj. badanie włosów w świetle lampy Wooda, bezpośrednie badanie mikroskopowe zeszkrobiny skóry lub włosów oraz badanie hodowlane. Zastosowanie promieni UV (lampa Wooda) jest przydatne w rozpoznawaniu mikrosporozy u kotów. Włosy zakażone *M. canis* mogą indukować charakterystyczną żółtozieloną fluorescencję w świetle lampy Wooda. Fluorescencja widoczna jest tylko w części korowej i rdzeniowej trzonu włosów zakażonych w warunkach naturalnych, natomiast przeważnie nie pojawia się w strzępkach grzyba, artrosporangach, łuskach skórnych, strupach, a także w hodowlach grzyba w warunkach *in vitro*. Natura substancji fluoryzującej nie została sprecyzowana. Prawdopodobnie za zjawisko to odpowiedzialne są niektóre metabolity grzyba wydzielane do środowiska zakażenia lub zmodyfikowane pod wpływem zarazka składniki trzonu włosa. Interesującym jest fakt, że spośród dermatofitów atakujących psy i koty, tylko *M. canis* wywołuje fluorescencję zakażonych włosów, przy czym zjawisko to dotyczy jedynie 50–60% naturalnych przypadków mikrosporozy. Mimo tych ograniczeń, badanie w świetle lampy Wooda ma dużą wartość diagnostyczną jako szybki test skryningowy do rozpoznawania dermatofitozy kotów, a także do określania stopnia zanieczyszczenia środowiska, w którym przebywają chore zwierzęta. Potencjał tej metody można zwiększyć, jeśli przed wykonaniem badania lampa nagrzewa się przez 5–10 minut, a samo badanie wykonywane jest w dokładnie zaciemnionym pomieszczeniu. W interpretacji wyników badania należy różnicować właściwą fluorescencję związaną z zakażeniem *M. canis* z nieswoistym świeceniem, niebieskawej barwy, występującym często w przypadku miejscowego stosowania maści u zwierząt lub obecności łusek i strupów na skórze. Negatywny wynik badania włosów w świetle lampy Wooda nie wyklucza dermatofitozy, która może być wywołana przez drobnoustroje inne niż *M. canis*. Dodatni wynik badania z użyciem promieni UV powinien być potwierdzony w bezpośrednim badaniu mikroskopowym oraz w badaniu hodowlanym.

Badanie mikroskopowe włosów, łusek skórnych lub strupów powinno być poprzedzone wcześniejszym rozpuszczeniem resztek keratyny zawartej w próbce, aby uwidoczniły się elementy grzybicze. W tym celu badaną próbkę zalewa się na kilka godzin 10–20% roztworem KOH lub NaOH, ewentualnie delikatnie podgrzewa nad palnikiem w roztworze ługu. Dodatnie wyniki badania mikroskopowego uzyskuje się przeciętnie z 40–60% próbek pozytywnych w badaniu hodowlanym. Prawdopodobieństwo znalezienia elemen-

tów grzybiczych można zwiększyć poprzez właściwą selekcję próbek, które powinny zawierać dużą ilość włosów uszkodzonych, połamanych lub fluoryzujących w świetle lampy Wooda. Elementami strukturalnymi dermatofitów, które najczęściej stwierdza się w badanym materiale są zarodniki, tworzące charakterystyczne pochowki wokół zakażonych włosów lub występujące w formie skupisk w naskórku i we włosach oraz nitkowate strzępki grzyba. Dermatofity nie wytwarzają natomiast makrokonidiów w zakażonych tkankach.

Spośród wszystkich metod laboratoryjnych wykorzystywanych w diagnostyce dermatofitoz u zwierząt za najbardziej wiarygodne uważane jest badanie hodowlane. Próbki przeznaczone do badania hodowlanego powinny zawierać zeszkobinę naskórka, strupy oraz uszkodzone włosy. Przed pobraniem włosów do badania sierść zwierzęcia powinno się przystrzyc na wysokości około 0,5 cm, a powierzchnię ogniska odkazić alkoholem. Następnie z kilku podejrzanych miejsc, najlepiej zlokalizowanych w sąsiedztwie ognisk zapalenia, przy pomocy pincety wrywa się trzony włosów z cebulek włosowych. Pobrany materiał posiewa się na specjalne podłoża do hodowli dermatofitów, np. podłoże stałe Sabourouda. Badanie takie jest metodą czułą, a jednocześnie umożliwia wstępną identyfikację gatunku dermatofita w oparciu o makroskopowy i mikroskopowy wygląd kolonii. Zakażone hodowle inkubuje się w temperaturze 25–30°C, a widoczne kolonie grzyba pojawiają się przeważnie w ciągu 7–10 dni w postaci nalotu barwy białej lub płowóżółtej, zabarwionego od spodu na kolor żółtawy lub lekko różowy. Pewną trudność może stanowić pobieranie materiału do badań hodowlanych od zwierząt zakażonych bezobjawowo. W tym celu wykorzystuje się jałowe szczoteczki (np. do zębów), którymi energicznie wyczesuje się włos oraz fragmenty naskórka do wyjałowionych pojemników lub bezpośrednio na podłoże wzrostowe. Zakażenie dermatofitami zlokalizowane w okolicy pazurów może prowadzić do przewlekłej zanokcicy. Materiałem do badania hodowlanego mogą być w tym przypadku włosy pobrane z okolicy wałów paznokciowych. Ogniska grzybicze umiejscowione w okolicy pazurów i opuszek palcowych często są wtórnie zanieczyszczone grzybami geofilnymi, na co należy zwrócić uwagę w interpretacji wyników badań hodowlanych. Jeśli procesem chorobowym zajęte są tylko pazury, do posiewów wykorzystuje się skrawki paznokci pobierane przy pomocy wyjałowionego skalpela. W przypadku występowania zmian grzybiczych o charakterze guzowatym lub ziarniniakowatym do badania hodowlanego przeznacza się bioptaty tkankowe. Równoległe materiał taki powinno się poddawać badaniu histopatologicznemu, zwłaszcza że posiewy ze zmian guzowatych często dają wynik negatywny. Badanie mikroskopowe skrawków tkankowych pozwala wówczas na wykazanie obecności dermatofitów w pobranym materiale. Analogiczne

postępowanie można zastosować w odniesieniu do chorobowo zmienionych pazurów.

POSTĘPOWANIE. Leczenie dermatofitozy powinno być podejmowane jak najszybciej, natomiast rodzaj zastosowanej terapii uzależniony jest od natężenia objawów klinicznych. Wiele przypadków zakażeń dermatofitami wykazuje tendencję do samoograniczania się i stopniowego ustępowania zmian chorobowych. Leczenie przyspiesza jednak znacznie cofanie się objawów klinicznych, a ponadto zapobiega przeniesieniu się infekcji na inne zwierzęta w grupie oraz na człowieka. Dermatofitozy psów i kotów są niebezpiecznymi zoonozami i w związku z tym należy zachować szczególną ostrożność przy kontaktach ze zwierzętami podejrzanymi o zakażenie oraz przy podejmowaniu leczenia zwierząt chorych. Terapia dermatofitoz polega na miejscowym lub ogólnym stosowaniu środków o działaniu przeciwgrzybiczym, ewentualnie na skojarzonym zastosowaniu obydwu rodzajów leczenia.

W przypadku obecności niewielkiej ilości ognisk grzybiczych, ograniczonych do jednej partii ciała, z reguły wystarczająca jest tylko terapia lokalna przy użyciu szamponów, kremów, pudrów płynnych i maści o działaniu fungistatycznym i fungicydnym. Celem takiego leczenia jest także przeciwdziałanie zanieczyszczeniu środowiska bytowania zwierząt przez elementy zakaźne dermatofitów, a tym samym ograniczenie niebezpieczeństwa zarażenia człowieka. Ponadto leczenie miejscowe pozwala na wydajne skrócenie czasu trwania terapii ogólnej w przypadku konieczności jej zastosowania u chorych zwierząt. Miejscowe stosowanie leków przeciwgrzybiczych powinno być poprzedzone wystrzyżeniem włosów wokół ognisk chorobowych. Strzyżenie całej okrywy włosowej zalecane jest u zwierząt długowłosych oraz w przypadku uogólnionych zmian grzybiczych. Zabiegi takie ułatwiają penetrację leków oraz redukują zanieczyszczenie środowiska. Zakażone włosy powinno się zniszczyć, najlepiej poprzez spalenie. Spośród najczęściej stosowanych środków do leczenia miejscowego grzybicy u psów i kotów należy wymienić preparaty imidazolowe, np. mikonazol i ketoconazol w formie szamponów do kąpieli oraz enilconazol w postaci płukanek. Jednym z bardziej efektywnych preparatów do stosowania w formie przymoczek i szamponów jest chlorheksydyna w postaci roztworów 0,5–2,0%. Lek ten nadaje się także do stosowania w kombinacji z mikonazolem. Po aplikacji leków w formie kąpieli roztwór preparatu powinien w sposób naturalny wysychać na skórze. Aby zapobiec zlizywaniu środka, co może prowadzić do zaburzeń żołądkowo-jelitowych, należy założyć zwierzęciu kołnierz elźbieciański. Preparaty przeciwgrzybicze w formie maści, kremów i pudrów płynnych cechują się słabą zdolnością do penetracji zakażonych trzonów włosów i mieszków włosowych. Leki w takiej postaci nadają się natomiast do stosowania w przypadku zmian o charakterze ogniskowym, w których procesem chorobowym zajęta jest głównie warstwa rogowa naskórka. Miejscowe

zmiany grzybicze o charakterze guzowatym lub ziarniniakowatym nie wymagają zastosowania specyficznej terapii przeciwgrzybiczej, o ile nie towarzyszą im uogólnione zmiany na skórze. Niekiedy są one natomiast wskazaniem do interwencji chirurgicznej i osłonowego podawania antybiotyków.

Brak poprawy klinicznej w następstwie leczenia miejscowego grzybicy sugeruje konieczność zastosowania terapii ogólnej. Leczenie takie wskazane jest w przypadkach uogólnionych zmian chorobowych oraz w zakażeniach niektórymi gatunkami dermatofitów, np. *Trichophyton sp.* u psów. Wskazaniem do zastosowania terapii ogólnej jest również grzybica skóry u osobników z obniżoną odpornością. W praktyce ogólne leczenie dermatofitoz wiąże się z podaniem jednego z trzech aktualnie dostępnych leków, tj. gryzeofulwiny, ketokonazolu lub itrakonazolu. Gryzeofulwina jest lekiem stosunkowo drogim i dość toksycznym dla makroorganizmu. Wadą tego antybiotyku jest także słaba rozpuszczalność w wodzie, dzięki czemu absorpcja leku w przewodzie pokarmowym po podaniu doustnym jest minimalna. Wchłanianie gryzeofulwiny można zwiększyć poprzez równoczesne stosowanie diety wysokotłuszczowej u leczonych zwierząt. Wstępna dawka leku powinna wynosić 50 mg/kg m.c. dziennie, natomiast w przypadku słabej reakcji na leczenie można ją podwoić. W trakcie terapii gryzeofulwiną należy się liczyć z wystąpieniem efektów ubocznych w postaci wymiotów, biegunki, utraty apetytu, anemii, nieźborności ruchowej, neutropenii, hipoplazji szpiku kostnego i zaburzeń wątrobowych. Zjawiskom tym można częściowo przeciwdziałać poprzez aplikację porcji dziennej leku w dwóch dawkach. Gryzeofulwina wykazuje także działanie teratogenne i dlatego nie powinna być stosowana u psów i kotów w pierwszych dwóch trymestrach ciąży.

Ketokonazol jest lekiem o umiarkowanej skuteczności terapeutycznej w stosunku do zakażeń *M. canis* i *T. mentagrophytes*. Efektywne działanie leku stwierdzano głównie w odniesieniu do grzybicy u zwierząt krótkowłosych. Działania uboczne związane ze stosowaniem ketokonazolu obejmują zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zaburzenia wątrobowe oraz zahamowanie syntezy hormonów sterydowych. Lek stosowany jest w dawce 5–10 mg/kg m.c. dziennie.

Itrakonazol jest najlepiej tolerowany przez psy i koty ze wszystkich leków przeciwgrzybiczych oraz wykazuje skuteczność wyższą od gryzeofulwiny w stosunku do *M. canis*. Sporadycznie lek ten może powodować zaburzenia wątrobowe u kotów oraz zapalenie naczyń skórnych u psów. Lek nie powinien być stosowany u zwierząt w okresie ciąży. Dzienna dawka itrakonazolu dla psów i kotów wynosi 10 mg/kg m.c. Czas trwania terapii ogólnej dermatofitozy uzależniony jest od nasilenia objawów klinicznych oraz szybkości ustępowania zmian grzybiczych. Z reguły leczenie prowadzi się do chwili uzyskania trzech kolejnych negatywnych wyników badania hodowlanego, wykonywanego w odstępach 7-dniowych.

W niektórych krajach w leczeniu i profilaktyce mikrosporozy kotów stosuje się szczepionki. W USA dostępna jest szczepionka inaktywowana Fel-O-Vax MC-K firmy Fort Dodge. Według wskazań producenta szczepionka ta powoduje zmniejszenie nasilenia klinicznych objawów grzybicy u zwierząt, u których doszło do zachorowania, natomiast nie zapobiega zakażeniu. Zalecane jest podawanie trzech dawek szczepionki w odstępach 2–3-tygodniowych. W Polsce w handlu dostępnych jest kilka szczepionek przeciwko grzybicy skóry, przeznaczonych dla bydła i zwierząt futerkowych. W najbliższym czasie planowane jest wdrożenie do produkcji szczepionki przeciwko mikrosporozie kotów.

Skuteczne leczenie dermatofitozy psów i kotów powinno uwzględniać także dewastację zarazka poza organizmem żywym, tj. w środowisku bytowania zwierząt, na przedmiotach do higieny i pielęgnacji, naczyniach, środkach transportu itp. Zanieczyszczenie środowiska zarodnikami grzyba stanowi szczególnie istotny problem w dużych skupiskach kotów, ze względu na nagromadzenie dużej ilości zakażonych włosów. Zaleca się zatem dokładne odkurzenie i oczyszczenie pomieszczeń, a następnie trzykrotne wykonanie dezynfekcji przy użyciu preparatów jodoforowych lub podchlorynu sodowego w rozcieńczeniu 1:10. Roztwory formaliny oraz nie rozcieńczony podchloryn sodowy są wprawdzie aktywne w stosunku do zarodników dermatofitów, ale są zbyt żrące, aby mogły być stosowane w obecności zwierząt. Materiały i przedmioty trudne do odkażenia najlepiej spalić. W niektórych krajach do dezynfekcji pomieszczeń dla zwierząt stosuje się enilkonazol w formie aerozolowej lub do zamgławiania.

Zapobieganie. Dermatofitozy szerzą się pomiędzy zwierzętami za pośrednictwem zakażonych osobników lub poprzez kontakt z zanieczyszczonym zarodnikami grzyba środowiskiem. W celu przeciwdziałania rozprzestrzenianiu zakażenia w grupie zwierząt zdrowych należy unikać wprowadzania kotów lub psów z objawami grzybicy do pomieszczeń, w których przebywają zdrowe zwierzęta. Wszystkie osobniki nowo wprowadzane, bez względu na stan zdrowia, muszą być poddawane kwarantannie w izolatkach, w czasie której należy wykonać dokładne badanie kliniczne oraz badania laboratoryjne w kierunku dermatofitozy, łącznie z badaniem hodowlanym. W okresie oczekiwania na wynik badania powinno się w odstępach 5–7-dniowych profilaktycznie stosować szampony grzybobójcze do kąpieli lub roztwór chlorheksydyny do zmywania skóry. Negatywny wynik badania laboratoryjnego upoważnia do wprowadzenia zwierzęcia do grupy. Wynik pozytywny obliguje natomiast do podjęcia leczenia w pomieszczeniu odizolowanym od innych zwierząt. Rodzaj zastosowanej terapii uzależniony jest od stanu klinicznego chorego zwierzęcia. Decyzję o zaprzestaniu leczenia i wprowadzeniu zwierzęcia do grupy można podjąć po uzyskaniu trzech kolejnych negatywnych wyników badania hodowlanego, wykonywanego w odstępie 2–4 tygodni. Skuteczność szczepień profilaktycznych psów i kotów

w zapobieganiu grzybicy skóry jest kwestią dyskusyjną. Wydaje się jednak, że immunoprofilaktyka swoista przy użyciu dostępnych szczepionek powinna być zalecana zwłaszcza w dużych skupiskach zwierząt, w których istnieją możliwości wprowadzenia i rozprzestrzenienia infekcji.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Występowanie grzybic skóry u zwierząt stanowi zagrożenie dla zdrowia człowieka. Opisywano u ludzi przypadki zakażeń *M. canis*, do których dochodziło w wyniku kontaktu bezpośredniego lub pośredniego z kotami, będącymi bezobjawowymi nosicielami zarazka. Transmisja zakażenia na człowieka może mieć miejsce także od chorych psów i dotyczyć również innych gatunków dermatofitów. Szczególnie predysponowane do zakażeń grzybiczych są osoby o obniżonej odporności i u takich kliniczny przebieg infekcji jest z reguły cięższy. Ryzyko zakażenia dermatofitami dotyczy głównie właścicieli psów lub kotów pochodzących ze schronisk, hodowli lub innych większych zbiorowisk, w których notowano przypadki dermatofitozy. Do kontaktu człowieka z chorymi zwierzętami dochodzi często w trakcie wystaw, pokazów lub w poczekalni podczas wizyty u lekarza weterynarii. Dane epidemiologiczne wskazują, że blisko połowa ludzi ekspozowanych na zakażenie w wyniku kontaktu z chorymi na grzybicę kotami lub z nosicielami bezobjawowymi ulega zakażeniu. Sytuacje takie są trudne do uniknięcia zwłaszcza w przypadku, gdy właściciel przebywa z chorym zwierzęciem we wspólnym pomieszczeniu, zanieczyszczonym dodatkowo zarodnikami grzyba. Poza właścicielami chorych zwierząt, ryzyko infekcji *M. canis* dotyczy także lekarzy weterynarii oraz ich personelu pomocniczego, zwłaszcza zajmującego się leczeniem psów i kotów.

PIŚMIENNICTWO

- Bonagura J.D., Kersey R. (red.): Kirk's current veterinary therapy XIII, Small animal practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1999.
- Buczek J.: Wirusowy zespół upośledzenia odporności kotów. *Medycyna Wet.* 48, 154, 1992.
- Choroby zakaźne psów i kotów – wskazówki praktyczne. Materiały Konferencji Naukowej, PIWet, Puławy, 26-27 czerwca 1999.
- Choroby zakaźne psów i kotów. Materiały Konferencji Naukowej, PIWet, Puławy, 27-28 maja 2000.
- Day M.J.: Clinical immunology of the dog and cat. Iowa State University Press, 1999.
- Dibartola S.P.: Fluid therapy in small animal practice. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000.
- Dworecka-Kaszak B.: Grzybice skóry u kotów. *Magazyn Wet.*, supl. Koty, 1999.
- Frymus T.: Choroby zakaźne kotów. Wyd. Med. SANMEDIA, Warszawa 1997.
- Gaskell R.M., Bennett M., Tennant B., Willoughby K.: Feline and canine infectious diseases. Blackwell Science Inc. New York 1996.
- Gerber J.D.: Overview of the development of a modified live temperature-sensitive FIP virus vaccine. *Feline Practice* 23, 62, 1995.
- Greene C.E. (red.): Infectious diseases of the dog and cat. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1998.
- Guaguere E., Prelaud P.: A practical guide to feline dermatology. Wyd. "Merial", 2000.

-
- Hellebrekers L.J., Kirpensteijn J. (red.): WSAVA – FECAVA World Congress, Amsterdam, 25-29 April 2000, Scientific Proceedings, s. 289.
- Mizak B., Sawicki R., Rzeżutka A.: Białaczka kotów w ujęciu molekularnym. *Medycyna Wet.* 55, 239, 1999.
- Paterson S.: Skin diseases of the cat, Blackwell Science Inc. New York 2000.
- Pedersen N.C.: An overview of feline enteric coronavirus and infectious peritonitis virus infections. *Feline Practice* 23, 7, 1995.
- Quinn P.J., Carter M.E., Markey B.K.J., Donnelly W.J. (red.): Microbial and parasitic diseases of the dog and cat: An integrated approach, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1997.
- Withrow S.J., MacEwen E.G. (red.): Small animal clinical oncology. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996.

WAŻNIEJSZE ZOONOZY PASOŻYTNICZE

Toksoplazmoza

(łac. i ang. *toxoplasmosis*)

Jest to inwazja wywołwana przez kosmopolitycznego pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Choroba ta — jedna z najczęstszych inwazji pierwotniaczych człowieka o charakterze odzwierzęcym — jest szczególnie niebezpieczna w postaci wrodzonej i u osób z niedoborami odpornościowymi.

ETIOLOGIA. Czynnikiem wywołującym chorobę jest pierwotniak *Toxoplasma gondii* występujący w postaciach trofozoitu, pseudocysty, cysty i oocysty.

Trofozoity, zwane w zależności od stadium rozwojowego i lokalizacji tachyzoitami, bradyzoitami (cystozoitami), sporozoitami, są podobne morfologicznie. Mają kształt łukowaty, sierpowaty lub owalny, wielkość $2-7 \times 2-4 \mu\text{m}$. Jeden biegun jest zaokrąglony, drugi ostro wydłużony. Jądro owalne lub o nieregularnym kształcie leży ośrodkowo. Na jednym biegunie znajduje się ciało biegunowe, tzw. kompleks apikalny, z charakterystycznym pierścieniem, od którego odchodzą do połowy długości komórki włókna przebiegające w błonie komórkowej. Podstawę ciała biegunowego stanowi konoid; od stożka konoidu odchodzi wewnątrz cytoplazmy do połowy komórki 6–15 toksonem.

Pseudocysty są to komórki żywiciela, najczęściej makrofagii, monocyty, neutrofile, zawierające liczne trofozoity zgrupowane na jednym z biegunów komórki.

Cysty są kuliste lub owalne o wymiarach $20-200 \mu\text{m}$ i zawierają liczne trofozoity (bradyzoity). Cysta ma otoczkę, którą jest zniszczona błona komórki żywiciela oraz powstająca po pewnym czasie torebkę łącznotkankową, ulegającą z czasem wysyceniu solami wapnia.

Oocysta jest owalna, cienkościenna, o wymiarach $10-14 \mu\text{m}$, wydalana z kałem kota w stadium niesporulowanym. W czasie około 3 tygodni, w środowisku zewnętrznym wykształcają się 2 sporocysty i w każdej po 4 sporozoity (trofozoity).

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. *T. gondii* jest kosmopolitycznym pierwotniakiem; wg danych WHO zarażenie dotyczy 1/3 ludności świata. W Polsce rozprzestrzenienie inwazji *T. gondii* u ludzi, określone na podstawie dodatnich odczynów serologicznych z antygenem toksoplazmo-

wym, obejmuje od 25 do 60% populacji. Jednocześnie pierwotniak ten powszechnie występuje u zwierząt wielu gatunków. Dodatkowo odczyny serologiczne stwierdzano u 25% bydła, 80% owiec, 8-95% świń, 25% psów i 9-81% kotów.

Żywicielami ostatecznymi *T. gondii* są kot domowy i inne kotowate (*Felidae*), u których ma miejsce również proces rozmnażania bezpłciowego. Żywicielami pośrednimi *T. gondii* mogą być wszystkie ssaki, włącznie z człowiekiem, oraz ptaki i gady.

Źródłem inwazji dla kotów są inwazyjne oocysty, występujące w środowisku lub cysty zawarte w tkankach żywiciela pośredniego. Zarażenie następuje drogą doustną. Po zarażeniu cystami, wydostające się z nich trofozoity (bradyzoity) wnikają do komórek nabłonka jelita cienkiego, gdzie namnażają się poprzez schizogonię. Następnie ma miejsce proces gamogonii, w efekcie którego powstają oocysty. Okres prepatentny jest krótki — 2–5 dni, niekiedy, prawdopodobnie w zależności od szczepu pasożyta, może przedłużyć się do 24 dni. Okres patentny, tj. czas wydalania oocyst wynosi od 3 do 20 dni.

Po zarażeniu kotów oocystami, w pierwszej fazie inwazji następuje namnożenie pasożytów w narządach wewnętrznych w wyniku osiedlenia się w nich sporozoitów pochodzących z oocyst, a dopiero po 20 dniach po zarażeniu pasożyty wnikają do komórek nabłonka, gdzie ma miejsce schizogonia i gamogonia. W efekcie gamogonii powstają oocysty wydalane przez kota z kałem do środowiska.

Równocześnie z tym typowym dla żywiciela ostatecznego cyklem rozwojowym, część trofozoitów *T. gondii* przenika do narządów wewnętrznych kotów i powoduje powstanie pseudocyst i cyst toksoplazmowych (postaci typowych dla żywicieli pośrednich), które można stwierdzić w sercu już 9–10. dnia i nieco później w mózgu.

Żywiciele pośredni — zwierzęta lub człowiek zarażają się *Toxoplasma gondii* przez :

- zjedzenie sporulowanych oocyst znajdujących się w środowisku, którymi mogą być zanieczyszczone pożywienie i woda,
- zjedzenie surowego mięsa zawierającego cysty (pseudocysty),
- przenikanie trofozoitów *T. gondii* przez łożysko od matki do płodu,
- przypadkowy kontakt z trofozoitami *T. gondii* (transplantacja narządów i tkanek, transfuzja świeżej krwi, zarażenie laboratoryjne),

Sugeruje się, że istnieje również możliwość zarażenia drogą oddechową, przez skórę lub spojówki.

U żywicieli pośrednich ma miejsce tylko bezpłciowe namnażanie pasożytów w komórkach prawie wszystkich narządów mięsnych, ośrodkowego układu nerwowego i mięśni. W protoplazmie tych komórek powstają przez podział, tzw. pączkowanie wewnętrzne (endodyogenia), trofozoity. Po kilku takich podziałach zaatakowane komórki ulegają rozerwaniu, a uwolnione

Pasożyty atakują nowe komórki. Cykl ten powtarzać się może wielokrotnie, prowadząc do namnożenia pasożytów. W efekcie tego procesu powstają początkowo pseudocysty, a następnie cysty, zawierające bardzo liczne bradyzoity (trofozoity). Są one postaciami inwazyjnymi dla żywiciela ostatecznego.

PATOGENEZA. Działanie chorobotwórcze związane jest z pozajelitową fazą cyklu rozwojowego. Inwazja następuje przez przewód pokarmowy i drogą układów limfatycznego i krwionośnego pasożyty zasiedlają różne organy i tkanki. W ciężkich przypadkach inwazji namnażające się trofozoity (tachyzoity) powodują powstanie ognisk martwicowych w takich narządach jak płuca, serce, wątroba, mózg i inne. Zmianom tym towarzyszy wysoka gorączka i powiększenie węzłów chłonnych. Najczęściej przebieg toksoplazmozy jest łagodny, ale z tendencją do okresowych nawrotów objawów ze strony węzłów chłonnych.

U ciężarnych zwierząt lub człowieka, dla których jest to pierwsza inwazja może w następstwie kolonizacji płodu przez pasożyty wystąpić toksoplazmoza wrodzona. Powoduje to między innymi poronienie lub obumarcie płodu. Niekorzystny wpływ pasożytów na rozwijający się płód u człowieka jest następstwem zmian w centralnym układzie nerwowym (*microcephalia*, wodogłowie, zwapnienia śródczaszkowe, *microphthalmia*, rozległe uszkodzenie gałki ocznej).

OBJAWY KLINICZNE. Toksoplazmoza u zwierząt przebiega najczęściej bezobjawowo.

Koty. Choroba może przebiegać w postaci ostrej lub przewlekłej, co zależy od wieku i podatności na inwazję. U zwierząt młodych, które po raz pierwszy uległy inwazji przebieg jest ostry. Obserwuje się brak apetytu, osowiałość, biegunkę, wzrost ciepłoty ciała i wzmożone pragnienie. Po 2–3 dniach pojawia się duszność i duża wrażliwość na ból w okolicy wątroby i trzustki. Po kilku dniach choroby dochodzi do skrajnego wyczerpania i śmierci. U kotów starszych toksoplazmoza występuje w postaci przewlekłej. Objawia się zaburzeniami ze strony układu pokarmowego (zmienny apetyt, brak łaknienia, biegunka) i ośrodkowego układu nerwowego (niezborność ruchów), niekiedy występuje gorączka i powiększenie żuchwowych węzłów chłonnych.

Psy. Inwazja ta najczęściej ma przebieg przewlekły i z reguły bezobjawowy. Notowano także objawy w postaci wzrostu ciepłoty ciała, wymiotów, biegunki i obrzęku węzłów chłonnych podszczękowych.

Bydło, owce. Najczęściej występuje postać utajona. U bydła nie obserwowano objawów klinicznych w przebiegu naturalnej inwazji, mimo że odczyny serologiczne były często dodatnie. Rzadkie przypadki naturalnej inwazji śródmacicznej dotyczą zwykle cieląt martwo urodzonych lub takich, które rodzą się bardzo słabe i najczęściej w ciągu kilku dni po urodzeniu giną.

U owiec objawy chorobowe odnoszą się do ośrodkowego układu nerwowego oraz oddechowego i przypominają zapalenie mózgu i rdzenia oraz zapalenie płuc. Uważa się, że ważnym objawem tej inwazji jest enzootyczne ronienie owiec w ostatnim miesiącu ciąży lub też rodzenie bardzo słabych jagniąt.

Konie. Nie obserwowano dotychczas klinicznej postaci tej inwazji, natomiast stwierdzono, na podstawie badań serologicznych, rzadkie przypadki postaci utajonej.

Świnie. Sporadycznie obserwuje się ronienia u ciężarnych loch lub objawy niezborności ruchowej u prosiąt, gorączkę, biegunkę i kaszel.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Niekiedy obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych i śledziony. W narządach mięsnych i mózgu stwierdzić można badaniem mikroskopowym cysty toksoplazmowe oraz ogniska martwicowe i wynaczynienia. Pośmiertnie u kotów notowano sporadycznie nieżyt błony śluzowej jelit z licznymi nadżerkami i ogniskami martwicowymi, niekiedy owrzodzenia i obrzęk węzłów chłonnych.

ROZPOZNAWANIE. Diagnostyka toksoplazmozy u zwierząt jest trudna i wymaga wielokrotnego wykonywania badań serologicznych, a także innych badań. Badania serologiczne zwierząt informują o kontakcie z *T. gondii*, zwykle nie odzwierciedlają jednak obrazu klinicznego.

W związku z krótkotrwałym wydalaniem oocyst przez zarażone koty, możliwość znalezienia ich w kale jest niewielka i przypadkowa (1 na kilkaset badanych kotów). Metodą flotacji można niekiedy stwierdzić małe oocysty *T. gondii*, kształtu owalnego, o wymiarach 10–14 μm . W świeżym kale oocysty zawierają zygotę. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić m. in. oocysty z rodzajów *Sarcocystis* i *Isospora*.

POSTĘPOWANIE. W Polsce toksoplazmoza jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (nie należy do chorób listy A i B OIE).

W leczeniu najlepsze efekty uzyskano po zastosowaniu sulfonamidów o przedłużonym działaniu, spiramycyny lub klindamycyny.

Zapobieganie jest bardzo trudne ze względu na powszechność występowania form pierwotniaka w tkankach żywicieli pośrednich oraz zanieczyszczenie środowiska oocystami *T. gondii* długo zachowującymi zdolność do zarażenia.

Zapobieganie zarażeniom u kotów polega na wykluczeniu z ich diety surowego mięsa i narządów wewnętrznych, w których mogą znajdować się cysty *T. gondii*. Należy bezwzględnie przestrzegać rygorów sanitarnych, tzn. często wymieniać piasek w skrzynkach, a kał palić. Koty trzymane w mieszkaniu nie powinny przebywać w środowisku zwierząt bezpańskich.

Zalecenia eliminowania z hodowli kotów seropozytywnych nie mają uzasadnienia, gdyż zwierzęta te zwykle nie wydalają ponownie z kałem oocyst *T. gondii*, a wykazują jedynie pewien poziom przeciwciał. Przeciwciała pojawiają się po 7–14 dniach po zarażeniu i utrzymują się w organizmie kotów przez długi okres. Stąd też lepiej utrzymywać w domu zwierzę naturalnie uodpornione (brak superinwazji) niż młode koty wrażliwe na zarażenie.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Klinicznie u ludzi wyróżnia się toksoplazmozę nabytą i wrodzoną. Nabyta z reguły przebiega bezobjawowo lub skąpoobjawowo. Najczęstszą postacią jest postać węzłowa, obejmująca węzły szyjno-karkowe, rzadsza — dotycząca wątroby, śledziony, klatki piersiowej z zajęciem płuc i mięśnia sercowego, ośrodkowego układu nerwowego, narządu wzroku, oraz uogólniona u osób z obniżoną odpornością (np. u chorych na AIDS). Toksoplazmoza wrodzona występuje jako następstwo pierwotnego zarażenia kobiety w czasie ciąży i w około 40% przypadków może między innymi powodować wcześniactwo, zwąpnienia śródczaszkowe, wodogłowie oraz zapalenie siatkówki i naczyńówki.

Rozpoznanie toksoplazmozy ludzi jest trudne. Badania serologiczne prowadzi się następującymi metodami: immunofluorescencji pośredniej, testami ELISA IgG, ELISA IgM, odczynem aglutynacji bezpośredniej i odczynem barwnym Sabina-Feldmana. Stwierdzone wielokrotnie dodatnie odczyny serologiczne świadczą jedynie o kontakcie z *T. gondii* lub przebytej inwazji.

Diagnostyka laboratoryjna toksoplazmozy opiera się na izolacji trofozoitów z płynu mózgowo-rdzeniowego, węzłów chłonnych oraz innych tkanek, na próbie biologicznej na wrażliwych zwierzętach doświadczalnych (myszy) oraz badaniu mikroskopowym tkanek.

Do leczenia toksoplazmozy nabytej u ludzi stosuje się głównie pirymetaminę wraz z sulfonamidami (sulfadiazyną, sulfadoksyną) lub klindamycyną. Zalecane są także biseptol, spiramycyna lub azytromycyna. U kobiet ciężarnych w przypadkach zagrożenia płodu toksoplazmozą podaje się najczęściej spiramycynę. W toksoplazmozie wrodzonej u dzieci stosuje się pirymetaminę i spiramycynę.

Zapobieganie toksoplazmozie ludzi polega na wykluczeniu z diety surowego mięsa i podrobów oraz zachowaniu szczególnej ostrożności podczas pracy w środowiskach potencjalnie zanieczyszczonych oocystami *T. gondii*.

Giardioza

(łac. i ang. *giardiosis*)

Jest to pospolita w świecie i kraju inwazja jelita cienkiego, wywołana przez *Giardia lamblia* (syn. *Lamblija intestinalis*). Uważa się, że wiciowiec ten występuje w postaci wielu szczepów (biotypów), między innymi u psów, kotów i bobrów, jednakże ich znaczenie w epidemiologii i patogenezie giardiozy u ludzi jest niejasne.

ETIOLOGIA. Wiciowiec *Giardia lamblia* występuje w postaci trofozoitu i cysty. Trofozoit jest dwubocznie symetryczny, gruszkowaty, zaokrąglony na biegunie przednim i zastrzony w części tylnej, wypukły po stronie grzbietowej i spłaszczony brzusznie. Jego długość wynosi 9–21 μm , a szerokość 5–15 μm . Poniżej bieguna przedniego widoczne są 2 owalne jądra. Organellum ruchu stanowią 4 pary wici. Po stronie brzusznej znajduje się duży krążek czepny, umożliwiający przytwierdzenie do powierzchni enterocytów. Wiciowiec namnaża się przez podział podłużny.

Cysta jest owalna, o wymiarach 8–18 \times 7–10 μm , z widocznymi zwykle 4 jądrami i zawiązkami wici. Zawartość cysty odstaje od jej ścianki.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W Polsce zarażonych jest kilka, kilkanaście % osób dorosłych. Odsetek zarażonych dzieci jest znacznie wyższy i w niektórych zamkniętych populacjach sięga 100%.

Zakażenie cystami *G. lamblia* znajdującymi się w glebie, wodzie lub pożywieniu, ma miejsce drogą pokarmową. Ze zjedzonych cyst w dwunastnicy uwalniają się trofozoity, zasiedlające przede wszystkim jelito cienkie, mogą się one przedostawać także do dróg żółciowych, pęcherzyka żółciowego i przewodów wyprowadzających trzustki.

PATOGENEZA. Trofozoity niszczą powierzchnię komórek nabłonka jelit, co prowadzi do zaburzeń czynności wydzielniczej i chłonnej jelita.

OBJAWY KLINICZNE. Inwazja *G. lamblia* u zwierząt przebiega najczęściej bezobjawowo, niekiedy może być przyczyną biegunek.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. W przypadku intensywnej inwazji stwierdza się nieżytowe zapalenie błony śluzowej jelit cienkich.

ROZPOZNAWANIE polega na znalezieniu w kale cyst *G. lamblia*.

POSTĘPOWANIE. Do eliminacji *G. lamblia* u zwierząt dotychczas zalecano preparaty nitroimidazolowe. Jednak większość z nich została wycofana ze stosowania w weterynarii.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Giardioza ludzi najczęściej przebiega bezobjawowo. Niekiedy obserwuje się biegunkę, nudności, bóle

brzucha, osłabienie, spadek masy ciała, stany podgorączkowe. Rozpoznanie tej inwazji polega na stwierdzeniu trofozoitów *G. lamblia* w kale lub treści dwunastniczej pobranej tradycyjnie zgłębnikiem lub za pomocą enterotestu (połykanej kapsułki z nylonową nicią). Badanie należy wykonać bezpośrednio po pobraniu, gdyż zauważa się i rozpoznaje jedynie żywe, poruszające się pierwotniaki. W kale poszukuje się także cyst *G. lamblia*.

Badania serologiczne nie mają większego znaczenia praktycznego w rozpoznawaniu giardiozy, natomiast coraz szerzej stosuje się testy ELISA, wykrywające w kale obecność swoistych dla *G. lamblia* antygenów.

Do leczenia ludzi stosuje się preparaty nitroimidazolowe (np. metronidazol, tynidazol, ornidazol).

Kryptosporidioza

(łac. i ang. *cryptosporidiosis*)

Jest to inwazja pierwotniaków *Cryptosporidium parvum*, lokalizujących się w jelicie cienkim, rzadziej w układzie oddechowym człowieka, a także niektórych zwierząt synantropijnych (z jego otoczenia), ptaków (drób) i ssaków (bydło, psy, koty, konie) oraz zwierząt laboratoryjnych (myszy, szczury, świnki morskie).

ETIOLOGIA. Pierwotniaki *Cryptosporidium parvum* występują w postaciach trofozoitu wielkości 1,5– 6,0 μm oraz oocysty wielkości 4–6 μm .

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. Pierwotniak jest powszechny w środowisku. Częstość występowania *C. parvum* u ludzi waha się od 1,3 (Europa) do 16,5% (Oceania); w Polsce wynosi ok. 5%. W USA, Kanadzie i Wielkiej Brytanii opisano kilka większych epidemii.

Człowiek zaraża się przez zjedzenie inwazyjnych oocyst, znajdujących się w środowisku. Możliwe jest również wniknięcie inwazyjnych oocyst do jamy nosowej np. wraz z wdychanym kurzem. Uwolnione w jelicie cienkim sporozoioty wnikają do enterocytów i namnażają się na drodze schizogonii. Następnie ma miejsce gamogonia i powstaje zygota, która wydziela specjalną otoczkę, przekształcając się w oocystę. Dalej następuje sporogonia, podczas której wykształcają się sporozoioty. Wykazano, że około 20% oocyst ma bardzo cienkie ścianki, co powoduje uwalnianie się w obrębie jelita sporozoitów, które natychmiast wnikają do enterocytów. Zjawisko to ma charakter autoinwazji. Pozostałe oocysty o grubszej otoczce są wydalane z kałem do środowiska zewnętrznego.

Dotychczas nie wyjaśniono sposobu namnażania się *C. parvum* w układzie oddechowym, jednakże przypadki takich zarażeń opisano.

W oparciu o dotychczasowe badania można sądzić, że inwazje *C. parvum* mają charakter środowiskowy z możliwościami transmisji człowiek-

człowiek, człowiek-środowisko zewnętrzne-człowiek, zwierzę-człowiek lub zwierzę-środowisko zewnętrzne-człowiek.

Dotychczas opisano ponad 20 gatunków rodzaju *Cryptosporidium*, pochodzących od zwierząt hodowlanych i dzikich, z którymi wiąże się duże prawdopodobieństwo inwazji człowieka.

PATOGENEZA. Odbywające rozwój pierwotniaki uszkodzają komórki nabłonka jelit.

OBJAWY KLINICZNE. Zarażenie jest zwykle bezobjawowe, u młodych zwierząt (głównie cieląt) występują zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego, manifestujące się między innymi zaburzeniami motoryki jelit i biegunkami.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Niekiedy stwierdza się stany zapalne jelit cienkich.

ROZPOZNAWANIE. Polega na poszukiwaniu małych oocyst w rozmazach kału barwionych metodą Ziehl-Neelsena. Obecnie wprowadza się do praktyki testy immunologiczne (głównie ELISA) do wykrywania koproantygenu.

POSTĘPOWANIE. Leczenie zwierząt nie jest opracowane.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Inwazja najczęściej przebiega bezobjawowo lub z przemijającą biegunką. U osób z niedoborami immunologicznymi (np. zarażonych HIV) przebieg jest ciężki, niekiedy kończący się zgonem. Rozpoznawanie polega na poszukiwaniu małych oocyst w rozmazach kału barwionych metodą Ziehl-Neelsena. Obecnie wprowadza się do praktyki testy immunologiczne (głównie ELISA) do wykrywania koproantygenu. W leczeniu ludzi stosuje się spiramycynę lub furazolidon.

Sarkocystoza

(pol. syn. **sarkosporydioza**, łac. i ang. **sarcocystiosis**)

Jest to inwazja jelitowa pierwotniaków *Sarcocystis bovis*, *Sarcocystis suis* lub *Sarcocystis spp.*

ETIOLOGIA. Pierwotniaki z rodzaju *Sarcocystis* mają postać trofozoitów kształtu banana, o wymiarach 8–16 × 2–9 μm. Oocysty sporulowane w momencie wydalania z kałem zawierają po 2 sporocysty, a w każdej z nich po 4 sporozoity. W mięśniach żywicieli pośrednich powstają cysty (tzw. cewy Mieschera), osiągające nawet kilkadziesiąt mm długości, wypełnione cystozoitami.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W literaturze nie ma danych na temat częstości występowania tych pierwotniaków u ludzi. Stwierdza się je często u świń, bydła, koni i owiec. Człowiek jako żywiciel ostateczny (dla innych gatunków *Sarcocystis* tę rolę pełnią zwierzęta mięsożerne, psy lub koty) zaraża się zjadając mięso żywicieli pośrednich – świń lub bydła, w którym znajdują się cewy Mieschera. Uwolnione z cyst pierwotniaki odbywają w komórkach nabłonka jelit cienkich jedynie rozwój płciowy. Powstają oocysty, które po sporulacji w przewodzie pokarmowym są wydalane do środowiska. Oocysty są zjadane przez żywicieli pośrednich, a uwolnione z nich sporozoioty układem krwionośnym dostają się do mięśni, gdzie powstają cysty mięśniowe.

PATOGENEZA. Pierwotniaki rozwijające się w jelicie człowieka uszkadzają komórki nabłonka. W związku z tym, że *Sarcocystis* odbywają u żywicieli ostatecznych jedynie rozwój płciowy (nie zwielokrotniają liczby pierwotniaków), ilość uszkodzonych komórek jest ograniczona. W mięśniach żywicieli pośrednich niekiedy cewom Mieschera towarzyszy odczyn zapalny.

OBJAWY KLINICZNE. Sarkosporydioza u żywicieli pośrednich przebiega zwykle bezobjawowo.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Makroskopowo można w mięśniach żywicieli pośrednich stwierdzić cewy Mieschera, niekiedy mięśnie mają zmienioną barwę.

ROZPOZNAWANIE. Sarkosporydioza świń lub bydła jest stwierdzana dopiero badaniem poubojowym lub podczas sekcji.

POSTĘPOWANIE. Leczenia zwierząt nie prowadzi się.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zarażenie ludzi przebiega zwykle bezobjawowo. W przypadku spożycia znacznej liczby cyst Mieschera obserwuje się krótkotrwałe, samoistnie przemijające biegunki. Rozpoznawanie polega na poszukiwaniu w kale sporulowanych oocyst lub sporocyst. Zapobieganie zarażeniu polega na wykluczeniu z diety surowego mięsa wołowego i wieprzowego.

Opistorchoza

(łac. i ang. *opisthorchosis*)

Jest to inwazja przywry kocich *Opisthorchis felineus* w przewodach żółciowych lub trzustkowych głównie kotów, rzadziej lisów, psów i świń. Notowana jest także u ludzi.

ETIOLOGIA. Niewielka przywra *Opisthorchis felineus* osiągająca 7–12 mm długości.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W Polsce opistorchoza kotów jest stwierdzana lokalnie w pobliżu dużych zbiorników wodnych, np. w okolicach Warszawy (Zalew Zegrzyński) i woj. warmińsko-mazurskie. W rejonach tych zarażonych jest kilka procent zwierząt. W okresie powojennym zanotowano tylko kilka przypadków opistorchozy u ludzi, natomiast przed II wojną światową była to częsta inwazja nad Zalewem Wiślanym. Na świecie liczba ludzi zarażonych *O. felineus* sięga 2 mln.

Z jaj przywry kociej zjedzonych przez ślimaki wodne (pierwszy żywiciel pośredni) wykluwają się miracidia, które przekształcają się w kolejne pokolenia larwalne: sporocysty, redie, cercarie. Cercarie opuszczają ślimaka, pływają w wodzie i atakują ryby (drugi żywiciel pośredni), najczęściej z rodziny karpiowatych — karpie, płocie, liny, leszcze. Po przebiciu skóry lokalizują się w tkance podskórnej lub mięśniach i przekształcają w formy inwazyjne — metacercarie. Zwierzęta lub ludzie zarażają się zjadając surowe lub poddane niedostatecznej obróbce cieplnej ryby z metacerkariami.

PATOGENEZA. Przywry drażnią mechanicznie przewody żółciowe lub trzustkowe powodują ich stany zapalne.

OBJAWY KLINICZNE. Inwazja przywry u kotów może prowadzić do zaburzeń funkcji przewodu pokarmowego, wychudzenia, a niekiedy żółtaczki.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Przy intensywnej inwazji stwierdza się żółtaczkę i powiększenie wątroby.

ROZPOZNAWANIE polega na stwierdzeniu w kale jaj zawierających miracidia.

POSTĘPOWANIE. Do eliminacji przywry kociej u zwierząt zaleca się prazikwantel. Zapobieganie zarażeniu polega na wykluczeniu z diety surowych lub półsurowych ryb.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. U ludzi do wywołania objawów klinicznych konieczna jest inwazja setek lub tysięcy przywry. Choroba manifestuje się bólami brzucha, wzdęciami, powiększeniem wątroby, osła-

bieniem, niekiedy żółtaczką. W leczeniu stosuje się prazikwantel, niklozamid. W profilaktyce należy wykluczyć spożywanie surowych i półsurowych ryb w rejonach występowania tej inwazji.

Difyllobotrioza

(łac. i ang. *diphyllobothriosis*)

Jest to inwazja tasiemców bruzdogłowców szerokich *Diphyllobothrium latum* w jelicie cienkim człowieka, rzadziej zwierząt.

ETIOLOGIA. Bruzdogłowiec szeroki *Diphyllobothrium latum* to tasiemiec osiagający nawet 15–20 m. Cechują go dwie bruzdy czepne na główce i charakterystycznie zbudowane człony.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W Europie tasiemiec ten występuje ogniskowo na pobrzeżu Bałtyku (Finlandia, Litwa, Łotwa, Estonia), w Szwajcarii oraz w delcie Dunaju. W Polsce inwazja bruzdogłowca u ludzi była stwierdzana jedynie sporadycznie, podobnie jak inwazja tego tasiemca u zwierząt (psy, lisy).

W jajach bruzdogłowca, które dostały się do wody wykształca się larwa koracydium. Opuszcza ona skorupkę jaja i pływa w wodzie, czekając na zjedzenie przez widłonoga planktonowego (skorupiak). W widłonogu — pierwszym żywicielu pośrednim — powstaje kolejna larwa – procerkoid. Po zjedzeniu widłonoga przez rybę (drugi żywiciel pośredni), procerkoid migruje do narządów wewnętrznych lub mięśni i przekształca się w robakowatą larwę — plerocerkoid. Larwa ta zachowuje żywotność przez kilka lat. W przypadku zjedzenia ryby z plerocerkoidem przez inną rybę larwa nie ulega strawieniu, ale ponownie umiejscawia się w tkankach. W ten sposób w rybach drapieżnych dochodzi do kumulacji larw. Plerocerkoidy najczęściej znajdowano w szczupakach, okoniach, sandaczach, jazgarzach, łososiach, trociach, siejach, sielawach, lipieniach, miętusach i węgorzach.

PATOGENEZA. Tasiemce mechanicznie uszkodzają błonę śluzową jelita, odjadają żywiciela, a ich metabolity oddziałują toksycznie.

OBJAWY KLINICZNE. U zwierząt tasiemiec osiąga znacznie mniejsze rozmiary i rzadko wywołuje klinicznie uchwytne objawy chorobowe.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Różnie wyrażone nieżytowe stany zapalne jelita cienkiego.

ROZPOZNAWANIE polega na stwierdzeniu w kale jaj bruzdogłowca lub członów.

POSTĘPOWANIE. Do eliminacji tych tasiemców zarówno u zwierząt, jak i u ludzi zaleca się prazikwantel lub niklozamid. Zapobieganie polega na wykluczeniu z diety surowych lub półsurowych ryb.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Człowiek, podobnie jak zwierzęta, ulega zarażeniu po zjedzeniu surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce cieplnej mięsa lub wątroby ryb, zawierających plerocerkoidy.

U ludzi ten tasiemiec żyje do 20 lat powodując niespecyficzne objawy chorobowe, takie jak biegunki i bóle brzucha. U części chorych stwierdza się silną anemię megaloblastyczną, wywołaną niedoborem witaminy B₁₂.

Tasiemczyca, *Taenia saginata* (łac. i ang. *taeniosis, Taenia saginata*)

Jest to tasiemczyca wywołana przez tasiemca nieuzbrojonego — *Taenia saginata*, którego żywicielem ostatecznym jest człowiek, natomiast postacie larwalne pasożyta rozwijają się u bydła.

ETIOLOGIA. Tasiemiec *Taenia saginata* w jelicie człowieka osiąga długość 4–10 m i składa się z 1000–2000 członów. Skoleks zaopatrzony jest w 4 przyssawki i pozbawiony haków. W członach macicznych od głównego pnia macicy odchodzi 15–35 odgałęzień bocznych. Jaja o wymiarach 30–40 μm zawierają onkosferę z trzema parami haków .

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. Jest to najczęstsza tasiemczyca ludzi w Polsce i w Europie, ze względu na zwyczaj spożywania surowego mięsa wołowego i znaczne zanieczyszczenie środowiska jajami tego pasożyta. W Polsce ekstensywność inwazji wągrzycy bydła w latach osiemdziesiątych wynosiła 0,6–2,3%, dojrzałe tasiemce notuje się rocznie u ok. 3,5/100 000 mieszkańców.

Zarażenie bydła następuje przez zjedanie jaj *T. saginata*, z których uwolnione onkosfery wnikają do naczyń żylnych lub chłonnych przewodu pokarmowego zwierząt. Krwiobiegiem, przez serce, wędrują po całym organizmie i osiedlają się w tkance łącznej mięśni poprzecznie prążkowanych, przekształcając się w postacie larwalne — wągry *Cysticercus bovis*. Rozwinięty wągier jest małym pęcherzykiem o wymiarach 7–9 × 4–6 mm, z wpuklonym do wnętrza skoleksem, charakterystycznym dla tasiemca dojrzałego, tj. nieuzbrojonym, zaopatrzonym jedynie w 4 przyssawki. Najczęściej występują one w mięśniach żuchwy, mięśniu sercowym (główne miejsce lokalizacji u cieląt), mięśniach przełyku, mięśniach języka, mięśniach międzyżebrowych, części mięśniowej przepony i mięśniach lędźwiowych. Rzadziej spotyka się je w innych mięśniach szkieletowych. Wyjątkowo można je stwierdzić w mó-

zgu, wątrobie, nerkach, płucach, węzłach chłonnych. Intensywność inwazji wągrows w tuszy bydlęcej (w porównaniu z wągrycą świń) jest zwykle niska, stąd też, mimo obowiązujących badań poubojowych, choroba ta nie zawsze jest wykrywana.

PATOGENEZA. Zwykle brak działania patogennego.

OBJAWY KLINICZNE. Niska z reguły intensywność inwazji nie wywołuje widocznych zmian chorobowych, stąd cysticerkoza bydła przebiega najczęściej bezobjawowo.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. U bydła wągry rzadko są przyczyną zmian w miejscach lokalizacji. W przypadku obumarcia wągrows można zaobserwować różnej wielkości ogniska martwicowe, otoczone grubą łącznotkankową otoczką, zawierającą serowatą masę, która ulega z czasem zwapnieniu.

ROZPOZNAWANIE Zwykle następuje ono podczas obowiązującego badania poubojowego i polega na makroskopowym stwierdzeniu wągrows w nacinanych mięśniach. Sposób badania tusz bydlęcych na obecność wągrows oraz wynikające z ich stwierdzenia dalsze postępowanie regulują odpowiednie przepisy sanitarno-weterynaryjne.

POSTĘPOWANIE. Wągryca bydła znajduje się na liście B OIE. Leczenie jej nie jest opracowane, w związku z niemożliwością przyżyciowego rozpoznania. Zapobieganie jest procesem złożonym, wymagającym ścisłej współpracy służb zdrowia i weterynaryjnej. Wykrywanie tasiemczycy u ludzi i jej eliminacja jest podstawowym warunkiem zapobiegania wągrycy. Należy unikać zanieczyszczania środowiska jajami tasiemca.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zażenie człowieka następuje przez zjedzenie surowego lub nie dogotowanego mięsa wołowego, zawierającego postacie inwazyjne — wągry bydlęce. Obecność tasiemca w jelicie człowieka często powoduje zmiany napięcia i kurczliwości jelita cienkiego oraz przyczynia się do niedokrwistości i zmniejszenia wydzielania enzymów trawiennych. Wyjątkowo wędrujące człony tasiemca powodują zapalenie wyrostka robaczkowego lub dróg żółciowych. Niekiedy występują bóle w nadbrzuszu (ucisk lub ssanie), wzrost łaknienia lub upośledzenie łaknienia i utrata masy ciała. Rzadziej występuje uczucie osłabienia, wymioty, biegunki lub zaparcia. Objawy mogą występować już na kilka tygodni przed pojawieniem się w kale członów. Rozpoznawanie tasiemczycy człowieka nie sprawia trudności z chwilą wydalania członów macicznych tasiemca. Człony o wymiarach 20–3 × 5–7 mm są płaskie, białe, niekiedy poruszają się. Rzadko wykrywa się jaja (osłonka, onkosfera z hakami) w kale (50%) lub w wymazach z okolicy odbytu (70%). Możliwe jest stwierdzenie w kale swoistych antygenów (koproantygenów) tasiemca za pomocą testu ELISA.

W Polsce tasiemczyca u ludzi podlega obowiązkowej rejestracji i przymusowemu leczeniu. Do eliminacji tasiemców stosuje się prazikwantel lub niklozamid.

Tasiemczyca, *Taenia solium*

(łac. i ang. *taeniosis*, *Taenia solium*)

Jest to inwazja wywołana obecnością tasiemca uzbrojonego *T. solium* w jelicie cienkim. Transmisja odbywa się pomiędzy człowiekiem i świnia, będącą żywicielem pośrednim.

ETIOLOGIA. Tasiemiec *Taenia solium* osiąga 2–8 m długości (najczęściej ok. 4 m) i składa się z 800–1000 członów. Skoleks jest kulisty, z czterema przyssawkami i ryjkiem uzbrojonym w podwójny wieniec 22–32 haków.

Członny maciczne, w których liczba bocznych odgałęzień głównego pnia macicy wynosi 7–15 (przeciętnie 9), odrywają się od reszty strobilli po kilka, najczęściej 5–6, i pozbawione zdolności do samodzielnego poruszania się są biernie wydalane z kałem do środowiska. Kuliste jaja o średnicy 30–36 µm zawierają onkosferę z trzema parami haków.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W Polsce wagrzycę świń oraz tasiemczycę *T. solium* u ludzi stwierdza się sporadycznie.

Świnie zarażają się przez zjedanie jaj lub członów macicznych tasiemca, znajdujących się w środowisku zanieczyszczonym kałem zarażonych ludzi. Po uwolnieniu się z osłonek jajowych onkosfery migrują do różnych narządów, głównie mięśni. Wykształcony węgier świński *Cysticercus cellulosae* jest owalnym, barwy białej pęcherzykiem o wymiarach 6–20 × 5–10 mm. Wpukłony do pęcherzyka skoleks ma charakterystyczny dla tasiemca dojrzałego podwójny wieniec haków i 4 przyssawki.

PATOGENEZA. Obecność tasiemca w jelicie często powoduje zmiany napięcia i kurczliwości jelita cienkiego oraz przyczynia się do niedokrwistości i zmniejszenia wydzielania enzymów trawiennych.

OBJAWY KLINICZNE. Wagrzyca świń najczęściej przebiega bezobjawowo. W przypadkach wyjątkowo wysokiej intensywności inwazji lub umiejscowienia się węgry w mięśniu sercowym lub ośrodkowym układzie nerwowym mogą wystąpić: sztywny chód, utrudnione połykanie, przyspieszenie oddechów oraz objawy nerwowe w postaci drgawek, niedowładów, a nawet porażień.

ROZPOZNAWANIE przyżyciowe wagrzycy świń nie jest opracowane. Pośmiertne rozpoznanie zwykle następuje podczas obowiązkowego badania poubojowego i polega na stwierdzeniu węgry w tuszy.

POSTĘPOWANIE. Leczenie wągryzycy nie jest opracowane, w związku z niemożliwością przyżyciowego rozpoznania inwazji. Zapobieganie jest procesem złożonym, wymagającym ścisłej współpracy służb zdrowia i weterynaryjnej. Wykrywanie tasiemczycy u ludzi i jej eliminacja jest podstawowym warunkiem zapobiegania wągryzycy. Należy unikać zanieczyszczania środowiska jajami tasiemca.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Zarażenie człowieka następuje przez zjedzenie surowego lub nie dogotowanego mięsa wieprzowego, zawierającego postacie inwazyjne — wągry świńskie. Tasiemczyca charakteryzuje się bólami brzucha, nudnościami, sporadycznymi wymiotami, biegunką i/lub zaparciami, bólami i zawrotami głowy. Długo trwająca inwazja prowadzi do zaburzeń rozwoju fizycznego, zwłaszcza u dzieci, co wynika z braku łaknienia, niedokrwistości i ogólnego osłabienia.

Rozpoznanie tasiemczycy opiera się na identyfikacji członów w kale na podstawie liczby odgałęzień pnia macicy. W każdym wykrytym przypadku inwazji tasiemcem uzbrojonym należy przeprowadzić tomografię komputerową i rezonans magnetyczny mózgu, poszukując wągry. Testem ELISA wykrywa się antygeny (koproantygeny) tasiemca w kale.

W Polsce ta tasiemczyca u ludzi podlega obowiązkowej rejestracji i przymusowemu leczeniu. Do eliminacji tasiemców stosuje się prazikwantel i niklozamid.

Wągryzycy ludzi

(łac. i ang. *cysticercosis*, *Taenia solium*)

Wągryzycy ludzi powodowana jest inwazją wągry *Cysticercus cellulosae*.

ETIOLOGIA. Wągry *Cysticercus cellulosae* opisano w poprzedniej jednostce chorobowej.

EPIZOOTIOLOGIA. Inwazja występuje sporadycznie, w następstwie zjedzenia inwazyjnych jaj *Taenia solium*, pochodzących ze środowiska lub w efekcie autoinwazji, tj. strawienia członów macicznych tasiemca *T. solium*, znajdujących się w jelicie cienkim.

PATOGENEZA. Chorobotwórczość zależy od umiejscowienia i intensywności inwazji. Najgroźniejsza i najczęściej rozpoznawana jest wągryzycy ośrodkowego układu nerwowego, która obejmuje korę mózgową, komory i podstawę mózgu, a często także rdzeń kręgowy. Ponadto wągry mogą lokalizować się w gałce ocznej i wielu innych narządach.

OBJAWY KLINICZNE. Wągryzycy początkowo może przebiegać bezobjawowo. Objawy kliniczne pojawiają się dopiero w kilka lat po zarażeniu, są

zróżnicowane i charakteryzują się między innymi drgawkami, wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym i zaburzeniami psychicznymi.

W miejscach lokalizacji stwierdza się wagi, z czasem ulegające zwapnieniu. Okoliczne tkanki są zapalnie zmienione.

ROZPOZNAWANIE opiera się na badaniu rentgenowskim mięśni i czaszki, które pozwala jedynie na stwierdzenie zwapniałych larw. Pomocna jest także tomografia komputerowa mózgu i rezonans magnetyczny. W diagnostyce serologicznej wykorzystuje się testy hemaglutynacji pośredniej, immunofluorescencji pośredniej i ELISA.

LECZENIE chirurgiczne bywa niekiedy skuteczne w przypadku ogniskowych, pojedynczych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. W rozpoznanych przypadkach wagrzyca podaje się wielokrotnie prazykwantel lub albendazol. Efekty leczenia ocenia się przez monitorowanie obrazu klinicznego i na podstawie wyników badań metodą tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Profilaktyka polega na przestrzeganiu higieny i eliminacji postaci dojrzałych tasiemców w celu uniknięcia autoinwazji.

Bąblowica powodowana przez larwy *Echinococcus granulosus*

(łac. i ang. *echinococcosis, hydatidosis*)

Jest to inwazyjna choroba odzwierzęca wywołana larwalną postacią tasiemca *Echinococcus granulosus*, lokalizującą się głównie w wątrobie, płucach, rzadziej w innych narządach, np. mózgu.

ETIOLOGIA. Bąblowce są to różnej wielkości — o średnicy od kilku do kilkudziesięciu cm — pęcherze wypełnione płynem. Mogą być pojedyncze, niekiedy na zewnątrz lub do wnętrza pęcherza macierzystego pączkują pęcherze wtórne. W płynie mogą znajdować się liczne protoskoleksy.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. Dojrzały tasiemiec *E. granulosus* bytuje w jelicie psa i innych psowatych. Wydalone z kałem jaja, znajdujące się w środowisku są zjadane przez żywicieli pośrednich, np. świnie, bydło, owce, a także człowieka. Uwolnione w jelicie onkosfery odbywają wędrówkę układem krwionośnym i lokalizują się głównie w wątrobie, rzadziej w płucach lub innych narządach. Onkosfery przekształcają się w pęcherze, które powoli zwiększają swoje rozmiary.

PATOGENEZA. Powoli rozwijające się pęcherze mogą osiągać duże rozmiary, działają mechanicznie, toksycznie i alergicznie.

OBJAWY KLINICZNE. Inwazja dojrzałych tasiemców u psa, jak i larw u żywicieli pośrednich (np. świń, bydła) przebiega zwykle bezobjawowo.

ROZPOZNAWANIE. U psów poszukuje się jaj lub członów tasiemca *Echinococcus granulosus*. Larwy u żywicieli pośrednich stwierdzane są pośmiertnie.

POSTĘPOWANIE. Bąblowica zwierząt znajduje się na liście B OIE.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Bąblowica jest chorobą przewlekłą. Charakter i przebieg inwazji zależą od wielkości, liczby i umiejscowienia pęcherzy bąblowcowych. Liczne lub duże pęcherze upośledzają funkcje narządów.

Rozpoznawanie opiera się na badaniu rentgenowskim, ultrasonograficznym, tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym. W diagnostyce serologicznej wykorzystuje się testy immunologiczne, np. hemaglutynacji pośredniej, immunofluorescencji i ELISA. Leczenie polega zwykle na chirurgicznym usunięciu bąblowców po uprzedniej chemioterapii. Uszkodzenie pęcherza w czasie operacji grozi rozsianiem protoskoleksów i możliwością rozwoju kolejnych larw. W przypadkach nieoperacyjnych zalecana jest długotrwała terapia albendazolem.

Bąblowica wielojamowa (łac. *echinococcosis alveolaris*)

Jest to inwazyjna choroba odzwierzęca wywołana larwalną postacią tasiemca *Echinococcus multilocularis*, lokalizującą się głównie w wątrobie.

ETIOLOGIA. Bąblowiec wielojamowy — forma larwalna tasiemca *E. multilocularis* — ma postać naciekowo rozwijającego się tworzywa z pęcherzykowatymi wypustkami. Może dawać przerzuty naczyniami chłonnymi lub krwionośnymi.

EPIZOOTIOLOGIA. W Polsce inwazja notowana jest sporadycznie u ludzi. Dojrzały *Echinococcus multilocularis* bytuje w jelicie cienkim zwierząt dzikich mięsożernych (wilk, lis), które wydalają z kałem człony lub jaja tasiemca. Żywicielami pośrednimi *E. multilocularis* są drobne gryzonie, tę rolę może pełnić także człowiek.

PATOGENEZA. Rozwijająca się w wątrobie larwa powoduje mechaniczne uszkodzenia narządu i upośledzenie jego funkcji.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Bąblowica wielojamowa jest chorobą przewlekłą. Charakter i przebieg inwazji przypomina obraz kliniczny choroby nowotworowej. Rozpoznawanie jest trudne i opiera się na bada-

niu rentgenowskim, ultrasonograficznym, tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym. W diagnostyce wykorzystuje się także odczyny serologiczne i badanie histopatologiczne. Zwykle stosuje się leczenie chirurgiczne uzupełnione terapią albendazolem.

Włośnica

(łac. i ang. *trichinellosis*)

Jest to choroba wywołana przez nicienia — włośnia krętego *Trichinella spiralis*, który cały rozwój ontogenetyczny odbywa w organizmie jednego żywiciela, np. człowieka. Postacie dojrzałe płciowo bytują w jelicie cienkim żywiciela, zaś larwy we włóknach mięśniowych.

ETIOLOGIA. Włosień kręty *Trichinella spiralis* jest małym nicieniem: samica osiąga do 3,7 mm długości, samiec do 1,8 mm. Nicienie te są larworo-rodne. Poza tym gatunkiem, u człowieka mogą pasożytować inne nicienie z rodzaju *Trichinella*: *T. nativa*, *T. britovi*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis*.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. W Polsce stwierdza się u ludzi rocznie kilka lub kilkanaście epidemii, obejmujących kilkaset przypadków włośnicy, a także kilkanaście, kilkadziesiąt ognisk u świń. Krążenie *Trichinella spp.* odbywa się w środowisku zwierząt domowych oraz zwierząt dzikich, które w pewnych warunkach mogą stanowić odrębne rezerwuary bądź mogą przenikać się wzajemnie. Każdy z tych rezerwuarów może być źródłem zarażenia człowieka.

Zarażeniu ulegają takie zwierzęta domowe jak: świnie, psy, koty, hodowlane zwierzęta futerkowe (lisy, nutrie) oraz sporadycznie konie, owce, kozy. Podatne na inwazję są również związane z siedliskami ludzkimi drobne gryzoni (myszy, szczury). Lista gatunków zwierząt dzikich podatnych na zarażenie *Trichinella spp.* jest bardzo obszerna.

Człowiek lub zwierzęta zarażają się jedząc mięso innych zwierząt (np. świnie, dzików, nutrii, lisów, szczurów, koni), zawierające larwy włośni. Źródłem inwazji dla świń, które są najczęstszym źródłem zakażenia dla człowieka, jest zarażone larwami włośni mięso szczurów, lisów hodowlanych oraz odpadki poubojowe świń dotkniętych włośnicą.

Uwolnione ze strawionych mięśni larwy szybko (w ciągu kilkudziesięciu godzin) osiągają dojrzałość płciową. Po kopulacji samice wnikają pomiędzy kosmki jelita i do przestrzeni chłonnych, gdzie rodzą larwy. Larwy L₁ z chłonką i krwią są roznoszone po całym organizmie. Rozwijają się jedynie w mięśniach poprzecznie prążkowanych, gdzie skręcają się spiralnie i są ota-

czane torebką. Z czasem torebka ulega przesyconiu solami wapnia, pomimo to larwy przeżywają w nich nawet kilka lat.

PATOGENEZA. Działanie mechaniczne dojrzałych włośni znajdujących się w jelicie i larw w mięśniach tylko częściowo odpowiada za towarzyszące inwazji objawy kliniczne. Istotną rolę w patogenezie włośnicy odgrywają odczyny zapalne oraz złożone procesy immunologiczne.

OBJAWY KLINICZNE. Inwazja ta u zwierząt, np. świń, przebiega na ogół bezobjawowo. Jedynie w przypadkach znacznej intensywności inwazji pojawia się, zwykle w początkowym okresie, tj. lokalizacji włośni w jelicie, biegunka, utrata apetytu, posmutnienie i wzrost temperatury ciała. W późniejszym okresie, tj. osiedlania się larw w mięśniach, można stwierdzić bolesność i sztywność mięśni, przyspieszenie oddechów, upośledzenie ruchów, trudności w połykaniu. Niekiedy mogą wystąpić obrzęki powiek i kończyn. Z upływem czasu objawy chorobowe cofają się i zwierzę wydaje się być zdrowe.

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE. Makroskopowo nie stwierdza się żadnych zmian. Jedynie w przypadkach bardzo silnej intensywności inwazji w obrębie jelita cienkiego można wykazać nieżytowe zapalenie błony śluzowej wraz z obrzękiem i przekrwieniem węzłów chłonnych krezkowych. W fazie mięśniowej inwazji obserwuje się w tkance mięśniowej punkcikowate, białawe ogniska, będące zwapniałymi torebkami włośniowymi.

ROZPOZNAWANIE przyżyciowe u zwierząt na podstawie objawów klinicznych jest niemożliwe. Pośmiertne polega na poszukiwaniu larw w próbkach mięśni badanych metodą kompresorową lub wytrawiania. Są to obowiązujące badania poubojowe świń, dzików, koni, nutrii i niedźwiedzi.

POSTĘPOWANIE. Włośnica jest chorobą zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE). Leczenia zwierząt nie prowadzi się. Zapobieganie polega na obowiązku badania w kierunku włośnicy mięsa świń, dzików, nutrii, koni i niedźwiedzi. Należy także uświadamiać hodowcom świń niebezpieczeństwo skarmiania zwierząt odpadami mięsa świńskiego, nie poddanego uprzednio działaniu wysokiej temperatury (gotowaniu), a także tuszkami lisów hodowlanych.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Często inwazja u ludzi przebiega bezobjawowo. W przypadkach klinicznych nasilenie objawów może być różne, ale rzadko choroba kończy się śmiercią. W okresie bytowania postaci dojrzałych w jelicie cienkim inwazji towarzyszy biegunka. Osiedlaniu się larw w mięśniach towarzyszy gorączka, bóle mięśni i złe samopoczucie. W wyniku odczynów immunologicznych pojawiają się obrzęki powiek, twarzy oraz krwawe wybroczyny. Dochodzi także do zaburzeń ze strony układu krążenia i nerwowego oraz odchyień od norm fizjologicznych szere-

gu parametrów hematologicznych i biochemicznych. W przypadkach ciężkich występują powikłania ze strony układu oddechowego, sercowo-naczyniowego, nerwowego i pokarmowego.

Rozpoznanie włośnicy u ludzi nie sprawia trudności w przypadku masowych zachorowań lub ognisk epidemii, gdy pierwsze zachorowania mają typowy przebieg kliniczny, a liczba chorych wzrasta oraz gdy znane jest źródło inwazji, potwierdzone badaniami parazytologicznymi. Rozpoznanie napotyka natomiast na trudności w przypadkach zachorowań sporadycznych, o nietypowym, łagodnym przebiegu, szczególnie na terenach, na których dotąd nie notowano włośnicy. Podstawą rozpoznania są: wywiad epidemiologiczny, ocena kliniczna, badania laboratoryjne: hematologiczne, ze szczególnym uwzględnieniem obrazu morfologicznego krwi obwodowej (eozynofilia z wysoką leukocytozą), immunologiczne (dodatni wynik testów serologicznych np. ELISA) oraz histopatologiczne — badanie bioptatu tkanki mięśniowej (parazytologiczne i histologiczne).

Włośnica ludzi nie podlega przymusowej hospitalizacji ani przymusowemu leczeniu. W leczeniu stosuje się zarówno leki przyczynowe (przeciwrobacze), jak i objawowe. Jako antyhelminytyki podawane są głównie preparaty benzimidazolowe (mebendazol, albendazol) oraz pirantel. Glikokortykosteroidy eliminują objawy nadwrażliwości typu wczesnego i odczyn zapalny. Leki immunomodulacyjne (lewamizol, thymus factor) podnoszą zdolność obrony organizmu. Podaje się także preparaty uzupełniające niedobory białkowe i wodno-elektrolitowe.

Toksokaroza

(łac. i ang. *toxocarosis*)

Jest to inwazja postaci larwalnych glisty psiej lub kociej.

ETIOLOGIA. Chorobę wywołują larwy II stadium glisty psiej *Toxocara canis* lub kociej *Toxocara cati*.

EPIZOOTIOLOGIA I BIOLOGIA PASOŻYTA. Przeciwciała przeciwko glistom z rodzaju *Toxocara* stwierdza się u ok. 25% ludzi. Glisty powszechnie występują u zwierząt mięsożernych, szczególnie młodych. Zараżenie ludzi i zwierząt następuje przez zjedzenie inwazyjnych jaj glist, które zawierają larwę II stadium. Jedynie u zwierząt mięsożernych część larw po odbytej wędrówce osiąga dojrzałość płciową w jelicie. Pozostałe larwy u psów i kotów, a także larwy u ludzi odbywają układem krwionośnym tak zwaną wędrówkę somatyczną, docierając do różnych narządów. Osiedlają się w wątrobie, płucach, mięśniach, centralnym układzie nerwowym, gałce ocznej i w innych miejscach, gdzie mogą przeżywać długi okres.

U psów dochodzi także do zarażenia śródmacicznego, laktogenego oraz za pośrednictwem żywiciela paratencicznego. U kotów nie występuje zarażenie śródmaciczne płodów.

W związku z masowym zarażeniem zwierząt mięsożernych, gleba jest powszechnie zanieczyszczona jajami glist *Toxocara spp.* Stwierdza się je w 30–70% badanych próbek pochodzących z piaskownic, okolic alejek osiedlowych, terenów posesji miejskich lub wiejskich, skwerów, parków, terenów ferm zwierząt futerkowych.

PATOGENEZA. Larwy uszkodzają mechanicznie tkanki w miejscach lokalizacji, prowadząc do powstawania odczynów zapalnych i ziarniniaków.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Inwazja zwykle przebiega bezobjawowo. Częściej objawy kliniczne są notowane u dzieci. Wyróżnia się dwie postaci toksokarozy ludzi:

- toksokaroza trzewna (*visceral larva migrans*, VLM) — stwierdza się znaczną eozynofilię, hepatomegalię, splenomegalię, gorączkę, zaburzenia oddychania, astenię, objawy neurologiczne i zaburzenia funkcji przewodu pokarmowego;
- toksokaroza oczna (*ocular larva migrans*, OLM) — larwy lokalizują się w gałce ocznej, powodując obniżenie ostrości widzenia, zez oraz utratę zdolności widzenia.

Rozpoznawanie toksokarozy u ludzi jest trudne. Opiera się na analizie objawów klinicznych i wyników badań laboratoryjnych. Objawy te nie są jednak specyficzne, a znaczny odsetek ludzi reaguje dodatnio w odczynach serologicznych, co także utrudnia rozpoznanie.

Zespół larwy wędrującej skórnej (łac. i ang. *cutaneous larva migrans*, CLM)

Jest to inwazja larw tęgoryjców *Ancylostoma caninum* lub *Ancylostoma brasiliense*, wywołujących zmiany skórne.

ETIOLOGIA. Chorobę powodują larwy tęgoryjców *A. caninum* i *A. brasiliense* występujące w środowisku zewnętrznym.

EPIZOOTIOLOGIA. W Polsce zespół ten obserwuje się rzadko, ale w krajach o ciepłym klimacie jest on dość powszechny.

ZAGROŻENIE DLA ZDROWIA CZŁOWIEKA. Larwy nicieni odbywają ograniczone wędrówki w skórze (najczęściej nóg lub pleców), wywołując stany zapalne. Objawiają się one głównie pokrzywką i serpentynowatymi zmianami, będącymi śladami wędrówek larw, określanymi jako *creeping eruption*. W leczeniu stosuje się tiabendazol oraz kortykosteroidy.

Piśmiennictwo

- Dziubek Z. (red.): Choroby zakaźne i pasożytnicze. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa, 1996.
- Furmaga S.: Choroby pasożytnicze zwierząt domowych. PWRiL Warszawa, 1983.
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B.: Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytów u zwierząt. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Lublinie, 1998.
- Kadłubowski R., Kurnatowska A. (red.): Zarys parazytologii lekarskiej. Wydawnictwo lekarskie PZWL Warszawa, 1999.
- Katz M., Despommier D.D., Gwadz R.: Parasitic diseases. Springer Verlag New York, 1986.
- Kocięcka W.: Włosień kręty i włośnica. Wydawnictwo Volumed, 1996.
- Magdzik W. (red.): Zapobieganie i zwalczanie chorób zakaźnych i pasożytniczych. PZWL Warszawa, 1982.
- Mehlhorn H., Düwel D., Raether W.: Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1993.
- Palmer S.R., Soulsby E.J.L., Simpson D.I.H.: Zoonoses. Oxford University Press Oxford, 1998.

INDEKS RZECZOWY

A

- abortus enzooticus ovium*, 124
abortus infectiosus, 43
Aciprole, 237
Actinobacillosis, 232
actinobacillosis neonatorum, 319
Actinobacillus equuli, 319
Actinobacillus pleuropneumoniae, 188, 199, 228
Actinobacillus suis, 232
Actinomycetales, 478
Acyklowir, 378
acyklowir, 463
ADE (*antibody dependent enhancement*), 451, 455
adenitis equorum, 315
adenomatoza płuc, 156
adenomatozę, 153, 154, 156, 157
Adenowiroza koni, 311
adenowirus, 357
adenowirusy końskie z rodziny *Adenoviridae*, 309
adenowirusy typu 1, 371
adenowirusy typu 2, 371
Adriamycyna, 425
ADV, 182, 185
A-*equi* 1 (H9N9), 306
A-*equi* 2 (H3N8), 303, 306
A-*equine* 1 (Praga 56) – H7N7, 301
A-*equine* 1 (Praga 56b) – H7N7, 301
A-*equine* 2 (Miami 63) – H3N8, 301
african horse sickness, 263
African horse sickness, 263
african swine fever, 169
Afrykański pomór koni, 263, 266
Afrykański pomór świń, 169, 173
agalactia, 254
aglutyniny niekompletne, 46
Agrosteril, 163, 175, 218
AIDS, 338, 443, 444, 446, 449, 451, 503
AIDS *related complex*, 447
Aktynobaculoza źrebiąt, 319
albendazol, 514, 518
albendazolem, 515, 516
albumin, 391, 483
Aldehol, 163, 175
aldehyd glutarowy, 429
aldehdu glutarowego, 218, 391
Aldekol, 218
Alphaberpesvirinae, 65, 436
Alphavirus, 339
amfoterycyny, 463
aminofilina, 373
amoksylicyna, 206, 226, 233
Amoksylicyna, 395
amoksylicyline, 92, 115, 129, 153, 328, 391, 400, 405
amoksylicyny, 215
amoniaku, 222, 360
Amphigen, 222
ampicylina, 206, 310, 321, 383
ampicylina, 328, 383
ampicyline, 228, 300, 318, 319, 324, 325, 328, 333, 356, 388, 400, 433
ampicyliny, 259
anaemia infectiosa equorum, 269
analizy restrykcyjnej, 484
Anaplasmataceae, 473
anatoksyny tężcowej (Anatetan Biowet), 334
Ancylostoma brasiliense, 520
Ancylostoma caninum, 520
anemia, 93, 272, 420, 421, 433, 445, 459, 476
anemia normochromiczna, 460
Anemia zakaźna koni, 269
anemia, 93, 269, 418, 421, 425, 444, 473
anemie, 271, 401, 407, 408, 427, 460, 482, 510
anemię normocytarną, 460
anemii, 39, 116, 272, 421, 424, 425, 426, 475, 476, 477, 478, 495
anemii hemolitycznej, 421
anizokoria, 364
anthrax, 32
antigenic shift, 301, 302
antropozoonozy, 479
antybiotyki betalaktamowe, 231
antygen fimbrialny F4, 248
Antygen pokswirusa, 31
antygenami układu zgodności tkankowej bydła, 58
antygenom fimbrialnym, 248
antygenu kapsularnego, 62
antygeny somatycznego, 62
antygeny zgodności tkankowej, 417
antytoksynę tężcową (Tetanin-Biowet), 333
antytoksyny tężcowej (Tetanin), 332, 334
aphthae epizooticae, 173
Aphthovirus, 11, 173
aplazja grasicy, 77
apramycyna, 92, 247
ApxI, 229, 231, 232
ApxII, 229, 231, 232
ApxIII, 229, 231
arabinozyd cytozyny, 425
arabinozydu cytozyny, 426
arbowirusami, 339
arteritis virosa equorum, 289
Arteriviridae, 187, 289
arthropode borne (urodzony z owada), 339
Arvac, 293
ASF, 169, 171, 172, 173
ASFV, 169
Aspergillus, 423
ataksja, 376, 431
ataksja mózdzkowa kociąt ssących, 431
ataksją, 353, 354, 408
ataksję, 140, 155, 340, 403
Atrobac, 206, 225
Atrobac-3, 206, 225
atrophic rhinitis, 223
atropina, 361
Aujeszky's disease, 182

- australis*, 396
 autoaglutynację, 477
autumnalis, 396
 Avimetronid, 237
 azytromycyna, 503
- B**
- B. abortus*, 133, 207, 401
B. bronchiseptica, 225, 371, 373, 374
B. burgdorferi, 405, 406
B. canis, 133, 403
B. bodyssenteriae, 242
B. hyodysenteriae, 235, 236, 237, 238, 239
B. melitensis, 130, 131, 133, 207
B. ovis, 130, 131, 132, 133, 403
B. pilosicoli, 235, 242
B. suis, 133, 207
Babesia canis, 409
Bacillus anthracis, 32, 33, 35, 36
Bacteroides vulgatus, 243
 Badania serologiczne, 61, 75, 144, 159, 185, 217, 279, 453, 502, 503, 505
 badaniu rentgenowskim, 514, 515, 516
 badań serologicznych, 43, 74, 103, 109, 137, 156, 169, 185, 189, 191, 196, 201, 202, 212, 213, 221, 225, 231, 360, 378, 382, 399, 403, 405, 409, 461, 465, 466, 502
ballum, 396
bataviae, 396
 Baypamun P., 299, 306, 310, 314
 Baytril, 247
 Bąblowica powodowana przez larwy *Echinococcus granulosus*, 514
 Bąblowica wielojamowa, 515, 516
Bbr, 223, 225
 BCG, 426, 486
 BDV, 75, 142, 143, 144, 335
 BEM, 124
 beta-N-acetyl-glukozaminidaza, 72
 bezmlecznością, 39
 Bezmleczność poporodowa, 253, 254
 bezmleczność toksemiczna, 254
 bezmocz, 397
 bezobjawowi siewcy, 38, 290
 Beztlenowcowa enterotoksemia owiec, 115
 BHK, 29, 124, 268, 344
 BHK₂₁, 105, 263, 265
 BHV 1, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71
 BHV 5, 68
 BHV2, 32
 białaczek nielimfoblastycznych, 426
 białaczka erytroblastyczna, 426
 białaczka erytrocytarna (erytroblastyczna, 420
 białaczka granulocytarna, 420
 Białaczka kotów, 413
 białaczka leukemiczna, 418
 białaczka limfoblastyczna, 420
 białaczka mielomonocytna, 426
 białaczka szpikowa, 413, 426
 białaczki leukemicznej, 417
 białaczki limfoblastycznej, 420, 426
 białka błony zewnętrznej, 229
 białkomoczem, 422
 biegunka, 18, 20, 21, 22, 42, 63, 75, 76, 77, 78, 84, 85, 88, 89, 90, 114, 116, 138, 165, 166, 171, 188, 191, 192, 193, 195, 197, 198, 210, 235, 236, 242, 243, 246, 249, 252, 271, 276, 291, 319, 326, 352, 386, 387, 388, 390, 393, 394, 395, 397, 398, 419, 423, 447, 458, 467, 501, 517, 518
 Biegunka, 21, 77, 86, 113, 193, 197, 291, 380, 381, 386, 389, 431
 biegunki, 21, 85, 88, 89, 90, 92, 93, 101, 113, 115, 129, 165, 171, 192, 193, 196, 234, 241, 248, 249, 254, 258, 311, 316, 321, 323, 326, 327, 336, 343, 379, 382, 385, 386, 387, 389, 391, 392, 393, 394, 395, 410, 430, 434, 466, 495, 501, 507, 510, 511
 Biotinctura, 284
 biseptol, 503
blue eye, 358
Blue tongue, 105
 BLV, 56, 57, 58, 59, 60, 61
 BLV), 56
 BoLA, 58
Bordetella bronchiseptica, 206, 223, 225, 226, 230, 296, 313, 356, 371, 372, 435
 bordeteloza, 224
 Borelioza, 404, 406
borna disease, 142, 334
Borna disease virus, 143
Borna-disease virus, 335
Bornaviridae, 335
Borrelia burgdorferi, 404
bovine brucellosis, 43
bovine genital campylobacteriosis, 48
bovine herpes virus 1, 65
bovine herpesvirus 2, 32
bovine spongiform encephalopathy, 79
bovine venereal campylobacteriosis, 48
bovine venereal trichomoniasis, 71
bovine viral diarrhoea, 23, 75
 Bovitrichovac II, 98
 BPAT, 46
Brachyspira hyodysenteriae, 238
Brachyspira hyodysenteriae, 234
Brachyspira pilosicoli, 242
 Bradsot, 122
bratislava, 396
braxy, 122
bronchitis infectiosa equorum, 308
bronchopneumonia enzootica equi, 313
 Bronchopneumonia enzoptyczna źrebiąt, 313
 bronchopneumonii, 222, 314, 438
 bronchoskopii, 373
 broń biologiczna, 36
 bruceliny, 46, 132
Brucella, 43, 44, 45, 47, 126, 130, 132, 207, 401
Brucella abortus, 43, 44, 45
Brucella canis, 401
Brucella melitensis, 43
Brucella suis, 43, 207
brucellosis, 43, 130, 207, 401
brucellosis bovinum, 43
brucellosis in sheep, 130
 Bruceloza, 43, 44, 46, 130, 132, 133, 207, 208, 401, 402
 bruceloza bydła, 209
 Bruceloza bydła, 43, 44, 46

- Bruceloza owiec, 130, 132
BSE, 79, 80, 81, 82, 83, 84
 bujanie tkanki glejowej, 82
Bunyviridae, 103
Burkholderia mallei, 274
 butorphanol, 373
BVD-MD, 21, 23, 75, 76, 77, 78
 Bykahepar, 256
- C
- C. burnetti*, 125, 134, 135
C. chauvoei, 120, 121
C. coli, 127, 387
C. fetus, 129
C. helveticus, 387
C. jejuni, 127, 128, 129
C. novyi, 118, 119, 120
C. perfringens, 113, 115, 116, 120, 123, 153, 258, 259, 375, 380
C. perfringens typu B, 113, 115
C. perfringens typu C, 113, 258
C. perfringens typu D, 115
C. psittaci, 126, 129
C. septicum, 121, 122, 123
C. tetani, 123, 260, 329, 332
C. upsaliensis, 387
CAE, 158, 161, 162
CAEV, 159, 160, 161
Campylobacter, 48, 49, 50, 126, 127, 129, 380, 382, 388
Campylobacter fetus, 48, 49, 50
Campylobacter fetus subsp. venerealis, 48, 50
Campylobacter jejuni, 387
Campylobacter sputorum subsp. bubulus, 49
campylobacteriosis, 48, 127, 387
campylobacteriosis genitalis bovis, 48
canine adenovirus 1, 356
canine adenovirus type 1, 371
Canine adenovirus typu 1, 357
canine adenovirus-2, 371
canine coronavirus enteritis, 385
canine coronavirus, 385
canine distemper, 351
canine distemper virus, 351
canine herpesviral infection, 374
canine herpesvirus, 371, 374
canine infectious tracheobronchitis, 371
canine monocytic and granulocytic ehrlichiosis, 407
canine parainfluenza virus, 371
canine parvovirus, 379
canine reovirus types 1, 2, 3, 371
canine rotaviral infection, 386
canine typhus, 396
 Canivac, 357
caprine arthritis encephalitis syndrome, 158
caprine arthritis encephalitis virus, 159
capripoxvirus, 29, 108, 110
Capripoxvirus, 28
 carbadox, 129
cat flu, 435
cattle plaque, 18
cattle ringworm, 93
CAV-1, 356, 357, 361, 371, 374
CAV-2), 371
CAV-2, 357
CBPP, 26, 27
CCV, 385, 452, 461, 465
CD4, 445, 450
CD8, 417, 445, 450
CD8+, 417
CDV, 351
 cefalosporyny, 231, 319, 321, 373, 396
 cefazolin, 383
 ceftiofur, 153
cell associated viraemia, 455
 cenurozę, 147
 Cephalexin, 373
 Ceromangan, 284, 299, 310, 314
 chemotaksji, 235
Chlamydia, 124, 126, 435, 467, 473
Chlamydia psittac var. felisi, 435
Chlamydia psittaci, 124, 467, 473
chlamydiosis felis, 467
 Chlamydioza kotów, 467
 chloramfenikol, 356, 410, 433, 471
 Chloramwetem, 257
 chlorheksydyna, 494
 chlorheksydyny, 286, 288, 496
 Chloropromazyny, 253
 chlortetracykliny, 215, 222
 chłoniaków, 419, 425
 choliny, 390
 choloropromazyne, 384
 Choroba Aujeszky'ego, 182
 choroba Banga, 43
 choroba błon śluzowych, 77
 Choroba bornaska, 142, 334, 338
 choroba cieszyńska, 179
 Choroba Creutzfeldta-Jakoba, 79
choroba Gläsera, 233
 choroba Johnego, 41
 choroba kłusowa, 148
 Choroba maedi/visna, 153, 156
 Choroba mętwikowa bydła, 48, 49
 Choroba miękkiej nerki, 115
 Choroba niebieskiego języka, 105, 107
 choroba nosoryjowa, 223
 Choroba obrzękowa, 251
 Choroba pęcherzykowa świń, 175, 177
 choroba różowego oka, 291
 choroba Rubarta, 357
 Choroba skokowa, 145, 147, 150
 choroba stuttgartzka, 396
choroba szalonych krów, 79
 choroba twardej łapy, 353
 chorobę Aujeszky, 150, 337
 chorobę błon śluzowych, 23, 76
 Chorobę Johnego, 41
 chorobę maedi, 153, 154
 chorobę niebieskiego języka, 104
 chorobę skokową, 147, 150
 chorobę wesselbronską, 104
 Choroby grypopodobne koni, 308
 choroby kłusowej, 147, 148, 150
 choroby lunatycznych źrebiąt, 320
 choroby z autoagresji, 270
 Chroniczna choroba wyniszczająca, 79

chronicznym przerostowym zapaleniem jelit, 41
 CHV, 374, 375, 376, 377, 378
 ciałka elementarne, 125, 468
 ciałka inicjalne, 468
 ciałka siatkowate, 469
 ciałka wtretowe Cowdry'ego typu A, 69
 ciałkami Joesta-Degena, 337
 ciałkom Joesta-Degena, 335
 ciepłochwiejna endotoksyna, 85
 ciepłochwiejną LT, 89
 ciepłostalą ST, 89
 Cimetidine, 384
 ciprofloksacyny, 485
circling disease, 139, 216
 Cirkowirus świń, 202
 CITE FeLV/FIV Combo kit, 448
 CJD, 79
 clarithromycyny, 485
classical swine fever, 163
 Clinafarm, 97, 284
 Clinaform – spray, 348
 CLM, 520
 clofaziminy, 485
 Clopervac C, 115, 259
 Cloprevac C, 115
 Clorina, 163, 175
 Closeptivac, 123
Clostridium novyi typ B, 118
Clostridium perfringens typu B, 113
Clostridium perfringens typu C, 258
Clostridium septicum, 120
Clostridium tetani, 259, 328
coital exanthema, 285
colibacillosis, 88, 248, 392
colibacillosum, 88, 392
coliform mastitis, 253
colisepticemia, 88, 392
 Colivac S), 250
 Colivac S., 250
common cold, 435
conjunctivitis, 468
contagious bovine pleuropneumonia, 26
Contagious bovine pleuropneumonia, 26
contagious equine metritis, 286
 Contivac, 112
cor tigrinum, 14
Coronaviridae, 194, 201, 452
Corynebacterium, 254, 284, 296, 313, 322
Corynebacterium parvum, 426
cow poxvirus, 31
Coxiella burnetii, 126
Coxiella burnetii, 133
 CPIV, 371, 374
 CPV-2, 379, 382
creeping eruption, 520
Cryptococcus, 423
 cryptosporidiosis, 505
Cryptosporidium parvum, 505
 CSF, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 384
 CSFV, 75, 163, 169
 cukrzyca, 458
cutaneous larva migrans, 520
 CWD, 79
 cyanosis, 171

cyklazę adenyłową, 372
 cyklofosfamid, 425
 cyklofosfamidu, 426, 463
cysticercosis, 513
 cysty, 499, 500, 501, 502, 504, 506, 507
 Cysty, 499
 Cytomegalowirus EHV-2, 297
 cytotosyna Shi-T, 326
 Cytromixu Plus, 253
 czarna krosta, 37
 czarnej ospy, 109
 czynnik BSE, 81
 czynniki kolonizacyjne, 89
 czynnikiem stymulującym tworzenie się kolonii
 granulocytów, 384
 czyraczność, 491

D

debecyliną, 141
 Deksametazon, 356
 demodekozy, 491
Dermacentor marginatus, 345
 Dermatofitoza, grzybica strzyżąca psów i kotów,
 487
 dermatofity, 97, 98, 346, 487, 489, 491
dermatomycosis bovis, 93
dermatomycosis equorum, 346
dermatophytosis canis et felis, 487
 dermonekrotoksyny, 225
 dermonekrotoksyny Pm, 225
 Desoform, 98, 218
 Dexafort, 256
 diazepam, 441
 diazepam, 434
 DIC, 358
 Difylobotrioza, 509
 Dihydrostreptomycyna, 400
 dihydrostreptomycyny, 50
 diphyllbothriosis, 509
Diphyllbothrium latum, 509
 diplokokoze, 144
disco-spondylitis, 402
disseminated intravascular coagulation, 358
 dobutaminę, 400
 dodatkową maleinizację, 278
 doksorubicynę, 425
 doksorubicyny, 426
 doksycyklina, 400, 410
 doksycyklinę, 405, 478
 doksycykliny, 401, 471, 486
 dopaminą, 92
 dopaminę, 400
 Duphar, 201
Duvenhage, 362
 dwie postacie kliniczne choroby — posocznicową i
 mózgowo-rdzeniową, 343
 dwufazowa, 146, 340
Dysenteria agnorum, 113
 dyskinezyją, 373
 Dyżenteria, 113, 234
 Dyżenteria jagniąt, 113
 działanie immunosupresyjne, 76, 220, 296
 działanie teratogenne, 495

- E
- E. canis*, 407, 409
- E. coli*, 89, 90, 91, 92, 93, 101, 192, 193, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 321, 380, 392, 393, 394, 395
- E. floccosum*, 488
- E. granulosus*, 514
- E. platys*, 409, 410
- E. rhusiopathiae*, 203
- EAEC, 248
- EAV, 289, 292, 318
- EBL, 56, 58, 61, 362
- echinococcosis*, 514, 515
- ecthyma contagiosum*, 110
- egzeme letnią, 348
- EHEC, 248, 392, 393, 394, 395
- Ehrlichia*, 407, 409
- EHV-1, 285, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 306, 311
- EHV-1, wirus często izolowany z poronionych płodów, 294
- EHV-1b, 294
- EHV-1p, 294
- EHV-2, wirus cytomegalii, 294
- EHV-3, wirus otrętu, 294
- EHV-4, *equine herpes virus* — typ 4, 313
- EHV-4, wirus zapalenia nosa i płuc, 294
- EHV-4., 294, 295, 296, 300
- EIEC, 248
- ektyma, 110
- ELISA, 15, 23, 28, 31, 36, 43, 46, 47, 55, 60, 71, 74, 78, 103, 104, 107, 119, 126, 132, 156, 161, 173, 174, 177, 178, 185, 189, 193, 196, 202, 208, 212, 221, 231, 266, 268, 273, 277, 292, 295, 305, 337, 341, 344, 350, 355, 360, 382, 405, 413, 424, 448, 461, 471, 503, 505, 506, 512, 513, 514, 515, 518
- EMPRES, 25
- encephalomyelitis enzootica suum*, 179
- encephalomyelitis equorum*, 338
- encephalomyelitis ovis*, 145
- endometritis*, 68, 69, 288, 422
- endotoksemi, 390
- endotoksemia, 151, 390, 431
- endotoksemia, 381
- endotoksemii, 63, 89, 150, 152, 153
- endotoksyna, 216
- endotoksyny, 48, 246, 319, 325, 380
- Engemycyny, 222
- enilconazol, 494
- enilkonazol, 97, 284, 496
- Enrobioflox, 247
- enrofloksacyna, 226, 247, 478
- enrofloksacynę, 92, 383
- enrofloksacyny, 485
- Enroxil, 247
- enteritis paratuberculosis*, 41
- enteroagregacyjne *E. coli*, 248
- Enterobacteriaceae, 84, 389
- enteroinwazyjne *E. coli*, 248
- enterokrwtoczne *E. coli*, 248
- enteropatogenne *E. coli*, 248
- enterotestu, 505
- enterotoksemia of baby pigs*, 258
- enterotoksemie, 104, 116, 259
- enterotoksynami, 89
- enterotoksyny, 89, 136, 249, 250, 319, 326, 393
- Enterotoksyny LT, 249
- Enterotoxaemia anaerobica ovis*, 115
- Enterovirus, 175, 179
- enterovirus encephalomyelitis*, 179
- Enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia, 179, 182
- enzootic bovine leukosis*, 56
- enzootic bronchopneumonia in foals*, 313
- enzootic hepatitis*, 103
- enzootic ovine abortion*, 124
- Enzootyczna białaczka bydła, 56, 61
- Enzootyczne ronienie owiec i kóz, 124
- enzootyczne zapalenie mózgu, 145
- enzymów hydrolitycznych, 72
- enzymy keratolityczne, 95
- EPEC, 248, 392, 393, 395
- epidermitis exudativa porcellorum*, 256
- Epidermophyton*, 487
- epidermopoeza, 489
- epizootic lymphangitis*, 281
- epizootyczne i wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych, 279
- Epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych, 281, 283
- Equiffa, 300, 306
- equine arteritis virus*, 289
- equine encephalomyelitis*, 338, 339
- equine herpes virus-3*, 285
- equine herpesvirus typ 1*, 294
- equine infectious anemia*, 269
- equine influenza*, 300
- equine influenza-like diseases*, 308
- equine rhinopneumonitis*, 294
- equine viral arteritis*, 289
- Equivac RP, 300
- eradication*, 185
- Erlichioza, 407
- Erlichioza trombocytarna, 409
- erysipelas*, 203
- erysipelas suis*, 203
- Erysipelotrix rhusiopathiae*, 203
- erytromycyna, 217, 388
- erytromycynę, 127, 129, 324, 389
- Escherichia coli*, 88, 89, 248, 251, 392
- escherichia coli diarrhea*, 392
- Escherichia coli diarrhea*, 88
- ETEC, 248, 249, 392, 393, 395
- ethambutolu, 485
- european bat lyssavirus 1*, 362
- european bat lyssavirus 2*),, 362
- exanthema coitale vesiculosum*, 65, 285
- exanthema coitale vesiculosum s. pustulosum*, 65
- exudative epidermitis*, 256
- F
- fading kitten syndrome*, 422
- FAIDS, 443, 447
- fasciozę, 119
- fatal familial insomnia, 79
- FCoV — *feline coronavirus*, 452
- FCoV), 385, 453, 466
- FCoVs, 452, 462

- FCV (*feline calicivirus*), 435
febris catarrhalis et nervosa canum, 351
febris catarrhalis infectiosa canum, 351
febris remittens, 304
 FECV, 452, 453, 455, 461, 465, 466, 467
 FECV — *feline enteric coronavirus*, 452
feline acquired immunodeficiency syndrom, 443, 447
 feline chlamydiosis, 467
feline coronavirus enteritis, 465
 feline coronavirus infections, 452
feline coronaviruses, 385, 452
feline haemobartonellosis, 473
feline infectious anemia, 473
feline infectious peritonitis, 452, 453
feline leukemia, 413
feline leukemia virus, 413
feline oncornavirus associated cell membrane antigen, 417
feline panleucopenia virus, 379
feline panleukopenia, 429
feline respiratory disease, 435
 feline spongiform encephalopathy, 79
feline viral neoplasia, 413
 Feliserin, 435, 443
 FeLV, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 444, 446, 448, 454, 459, 460, 467, 476, 490
 FeLV (FeLV related disorders), 418
 fenol, 19, 182, 203
 fenolu, 62, 65, 108, 118, 124, 145, 329, 391, 479
 fenomenem Straussa, 277
 fenylbutazon, 161
 fenylefryne, 441
 fenylpropanolamine, 441
 Ferrodexem, 228
 FFI, 79
 FHV-1 (*feline herpesvirus 1*), 435
 fibrynogenu, 324, 460
 fibrynzolizyne, 329
 fimbrie, 89, 92, 250, 393
 fimbrie adhezyjne typu F5, 89
 fimbrii adhezyjnych, 91, 248
 fimbrii F17, F41 lub CS31, 89
 FIP, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467
 FIP (*feline infectious peritonitis*), 452
 FIPV, 423, 452, 453, 454, 457, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466
 FIV, 443, 444, 445, 446, 448, 449, 450, 451, 454, 459, 467, 490
Flagellata, 72
Flaviviridae, 75, 163, 339
Flavivirus, 145
 Flu-3, 201
 fluidoterapia, 383, 441
 flumecina, 247
 FOCMA, 417, 426, 427
foot and mouth disease, 11, 173
 Forma cicha, 365
 Forma szalowa, 365
 formaldehyd, 429
 formaldehydu, 218
 formalina, 19, 36, 62, 143, 179, 203, 467
 formaliny, 22, 31, 51, 108, 118, 134, 245, 329, 369, 391, 496
 formol, 182
 formy guzowatej białaczki, 58
 Fort Dodge, 293, 300, 496
 fosfataza alkaliczna, 398
 FPV, 379, 429, 430, 431, 432
 FRV (*feline rhinotracheitis virus*), 435
 FSE, 79
 Fungiderm, 98, 348
 Fungidermin, 348
 furazolidon, 388, 506
- G
- gag, pol i env*, 413
 galaktyna, 28
 galantaminy, 356
 gammaglobulin, 321, 461, 483
gastrocolitis haemorrhagica necroticans suum, 236
gastrocolitis infectiosa suum, 234
gastroenteritis infectiosa suum, 194
gastromycosis ovis, 122
 Gąbczasta encefalopatia bydła, 79, 83
 Gąbczasta encefalopatia kotów, 79
 gentamycyna, 324, 404
 gentamycyne, 92, 129, 319, 324, 325, 328, 383, 388, 396
 gentamycyny, 324, 373
Giardia, 388, 504
 giardiosis, 504
 Giardioza, 504
glanders, 274, 349
 glikokortykoidy, 356, 373, 410, 425
 glikoproteinie gp70, 417
gliosis, 82
Global Rinderpest Eradication Programme, GREP, 24
glomerulonephritis, 270, 271, 320, 422
 glukozę, 74, 92, 115, 198, 256, 318, 383, 391, 400
 glukozurie, 116, 398
 glukozy, 117, 190, 194, 306, 321, 338, 356, 360, 383, 395, 398, 433, 441
 glutamina, 383
 głowicę bydła, 23
 Gorączka Doliny Rift, 103
 gorączka poporodowa, 254
 Gorączka Q, 133, 134
 gorączka transportowa, 62
 gorączka zwalniająca, 304
 gp70, 413, 417, 427
 Granulocytopenia, 423
 granulocytopenią, 420, 426
 granulocytopenię, 420
 granulocytów, 199, 418, 426
 Gruczolakowatość płuc u owiec, 156
 gruźkowe zapalenie jamy gębowej u bydła, 31
 gruzelka gruźliczego, 51
 gruzelkami gruźliczymi, 50
 Gruźlica, 50, 53, 54, 55, 217, 478
 Gruźlica błon surowicznych, 54
 gruźlica bydła, 51, 219
 Gruźlica bydła, 50, 55
 Gruźlica centralnego układu nerwowego, 53
 gruźlica galopująca, 52
 gruźlica naciekowa, 54
 gruźlica naciekowa rozlana, 54

gruźlica najądrza, 53
 gruźlica okresu popierwotnego, 52
 Gruźlica psów i kotów, 478
 Gruźlice gruczołu mlekowego, 53, 54
 gruźlicy prosówkowej, 54
 Grypa, 199
 grypa koni, 300
grypa kotów, 435
 Grypa świń, 199
 Gryzeofulwina, 495
 gryzeofulwiny, 495
 Grzybica głęboka strupiasta, 347
 Grzybica skórna bydła, 93, 94, 99
 Grzybica skórna koni, 346
 grzybice narządowe, 459
 GSS, 79
 Guzowata choroba skóry bydła, 28, 29, 32
 guzów gruźliczych, 53

H

H. farciminosum, 281, 282, 283
H. felis, 473, 474, 475, 476, 477, 478
Haemobartonella felis, 421, 460, 473
haemobartonellosis felis, 473
Haemophilus agni, 117, 153
Haemophilus parasuis, 233
haemorrhagic septicaemia, 61
haemorrhagic septicaemia of bovinis, 61
 Halamid, 163, 175, 197, 215
 Halamidu, 257
 haptoglobiny, 461
hardio, 396
hardjo-bovis, 40
hardpad disease, 353
 HC, 93
 HCV 229E, 452, 465
 hemaglutynacja, 440
 hemaglutynacji pośredniej, 515
 hemaglutynina (H), 301
 hemaglutyniny, 199, 301
 hematokrytu, 376, 420, 425, 474, 475, 477, 478
 hematopoezy pozaszpikowej, 421, 477
 Hemobartoneloza kotów, 473
 hemobartonelozę, 447
 hemoglobinurią, 38
 hemoglobinurii, 39
 hemolitycznego zespołu mocznicowego, 93
 Hemolizyna, 235
 hemolizynę, 139, 329
 hemolizyny, 90, 92, 229, 231, 235
 heparyny, 212, 400
hepatitis contagiosa canis, 357
hepatitis infectiosa necrotica, 118
Herpesviridae, 65, 66, 182, 374, 435
Herpesviridae, 65
Herpesvirus canis, 374, 377
 Herpeswiroza psów, 374
 herpeswirus bydła typ 1, 65
 herpeswirus bydła typ 5, 68
 herpeswirus kotów typ 1, 435, 468
 Herpeswirus psów, 374
 herpeswirusy, 313, 314, 371, 423, 470
 hipoalbuminemia, 460

hipoglikemii, 202, 254, 359, 360, 380, 381, 383
 hipokalcemii, 117
 hipokaliemii, 380
 hipomagnezemie, 83, 333
 hipomagnezemii, 117
 hipotermię, 390, 394, 397
 hipotermii, 90, 422
Histoplasma farciminosum, 281, 284
 HIV 1, 159
 Hoechst Vet, 300
Hp, 233
human immunodeficiency virus 1, 159
 Humobentofet, 239, 255
 HUS, 93
 hybrydyzacja, 15, 40, 70
 hybrydyzacja molekularna, 492
 hybrydyzacji, 40, 91, 368
 hybrydyzacji molekularnej, 485
hydatidosis, 514
 hydrocodone, 373
 Hydrocortisonum aceticum, 253
 Hydrodiar, 194, 250
Hyluchoeris meinertzhageni, 163

I

IBP, 65
 IBR, 65, 66, 67, 68, 69
 IBR/IPV), 65, 67
 idiopatycznego zapalenia wątroby, 334
 idoksyrydiny, 441
 IF, 169, 266, 367, 413, 424, 440, 462
 IFT, 49
 IgG, 13, 92, 114, 317, 409, 471, 503
 IgM, 13, 59, 146, 213, 355, 382, 403, 471, 503
ileitis, 242
 Imequyl, 247
 imidazolowe, 494
imidocarb dipropionate, 410
 Imizol, 410
 immunodyfuzja w żelu, 60
 immunoelektronomikroskopia, 70
 immunofluorescencja, 22, 424, 440
 immunofluorescencji, 23, 28, 31, 39, 40, 49, 70, 78,
 103, 104, 107, 108, 109, 125, 132, 134, 144, 221,
 273, 292, 299, 305, 337, 344, 355, 360, 367, 368,
 378, 382, 386, 399, 405, 409, 410, 432, 448, 462,
 471, 503, 514, 515
 immunofluorescencji pośredniej, 503, 514
 immunoperoksydazową, 31, 299
 immunoperoksydazowym, 70
 immunosupresja, 423
 Immunosupresja, 447
 immunosupresja, 416, 418, 420, 422
 immunosupresje, 413, 434, 450, 454, 467, 476
 immunosupresji, 338, 352, 390, 418, 422, 424, 438,
 439, 440, 444, 446, 450, 461, 482
 immunoterapię, 114, 426
 immunotolerancję, 76
in situ, 15
 Indiana, 177, 267
infectious abortion, 43
infectious bovine rhinotracheitis, 65
infectious canine hepatitis, 357

infectious jaundice, 396
infectious necrotic hepatitis, 118
infectious pustular balanoposthitis, 65
infectious pustular vulvovaginitis, 65
influenza equorum, 300
 Influenza koni, 300, 306
 influencę, 200, 210, 299, 300, 307, 309, 311, 312, 314
 Influtet, 306
 interleukiny-1, 405
interstitial keratitis, 438
 intyminę, 393
 inwazje pasożytów zewnętrznych, 150
 IPB, 65
 IPV, 65, 66, 67, 68
 IS 1081, 55
 IS 986, 55
 ISCOM, 451
Isoospora, 388, 502
 itrakonazolu, 495
Ixodes ricinus, 145, 404, 407
 izolacji w hodowli komórek, 70
 izoniazyd, 56, 485
 izoniazydu, 485

J

Japońskie zapalenie mózgu koni, 344
 jelitową postać rodokokozy, 323
johné's disease, 41
 joniny, 43

K

K88, 248
 kaliciwirus kotów, 435, 468
 Kamylobakterioza, 127, 129, 387, 389
 Kamylobakterioza owiec, 127
 kanamycynę, 388
 kandydozę, 447
 katar kotów, 435, 439
 Katar kotów, 435
kennel cough, 371, 435
keratoconjunctivitis, 297
 ketoconazol, 494
 ketokonazolu, 495
 ketozę, 83
Klebsiella, 254
 klindamycyną, 503
 klindamycynę, 388
 Klostridia, 122
 klotrimazol, 97
 KN-10, 218
 kodeiny, 373
 kofeiny, 117
 kokcydiozę, 447
 Kolibakterioza, 88, 89, 90, 248, 392
 kolicyny V, 90, 92
 komórki plazmatycznych, 408, 458, 459, 460, 483
 komórki żelazonośne, 270
 kompleksów immunologicznych, 165, 358, 422, 446, 455, 461, 463
 Koronawiroza, 385
 koronawirus, 197, 423

Koronawirus płucny świń, 201
 koronawirus psów, 385
 koronawirusami kotów, 385
 Koronawirusowe zapalenie jelit kotów, 465
 Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit świń, 194
 koronawirusy, 90, 375, 388, 452, 464
 kortykoidów, 184
 kreatynina, 398
 kreolina, 215
 królicze oczy, 140
 krwawa biegunka, 34, 63, 86, 102, 109, 382, 386
 krwimocz, 109, 408, 482
 krwotoczne zapalenie żołądka i jelit, 382
 krwotocznego zapalenia jelita grubego, 93
 krwotoczno-martwicowe zapalenie żołądka i okrężnicy, 236
 Kryptosporidioza, 505
 Księgosusz, 18, 19, 24
 księgosuszu, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 32, 101, 102
 kulawizna, 13, 59, 77, 205, 268, 366, 439
 Kuru, 79
 kwas acetylosalicylowy, 161
 kwasem mlekowym, 237
 kwasicy metabolicznej, 380, 395
 kwasu acetylosalicylowego, 153
 kwasu fumarowego, 250, 253
 kwasu mikołowego, 479
 kwasu mlekowego, 250, 253, 328
 kwasu nadoctowego, 218
 kwaśna fosfataza, 72
 kwaśne hydrolazy, 72
 kwaśnej aglutynacji płytowej, 46, 132, 208, 403

L

L. canicola, 210, 396, 397, 398, 400
L. grippotyphosa, 38, 210, 396, 398, 400
L. hardjo, 38, 39, 400
L. icterohaemorrhagiae, 210, 396, 397, 400
L. monocytogenes, 141, 142, 216, 217
L. pomona, 39, 396, 398, 400
L. sejiro, 210
L. tarassovi, 210
Lactobacillus, 203
Lagos, 362
 laktulozę, 391
Lambliia intestinalis, 504
 lampa Wooda, 492
large form – Hflg, 474
 larw tęgoryjców, 520
 laseczka wąglika, 32
 laseczki tężca, 259, 329
 laseczki wąglika, 32, 33, 34
 L-asparaginazę, 425
 latentnie zakażone, 70, 285, 335
Lawsonia intracellularis, 243, 245
Lentivirinae, 154, 159, 161, 269, 443
 lentiwirusów, 444, 451
 lentiwirusy, 444, 446, 448
 leptospir, 38, 39, 40, 41, 210, 211, 212, 215, 396, 397, 399, 400, 405
Leptospira, 38, 40, 211
Leptospira hardjo

- hardjo, 38
Leptospira interrogans, 210, 396
Leptospira pomona, 38, 210
leptospirosis, 38, 210, 396, 411
Leptospiroza, 38, 40, 210, 213, 396
Leptospiroza bydła, 38, 40
leptospirozę, 355, 399, 400
leptospirozy, 39, 40, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 274, 293, 396, 397, 398, 399, 400, 401
leptospiiry, 38, 41, 210, 211, 214, 273, 356, 397
leucosis felis, 413
leukemicznej formy białaczki, 419, 420
leukocytozę, 21, 398, 440, 460, 483
Leukopenia, 430, 432, 445
leukopenię, 21, 77, 271, 310, 340, 381, 407, 408, 427, 432, 446
leukopenii, 357, 359, 386, 421
leukotoksynę, 151
Levamisolu, 228
lewamizol, 426, 518
Licno-spectinu, 241
limfadenopatia, 404, 423, 446
limfoblastów, 419, 420, 426
limfocytach, 31, 58, 419, 445, 448
limfocytach T, 419, 445
limfocytozą, 56, 59
limfocytozę, 420
limfocytów, 22, 57, 59, 61, 79, 82, 154, 155, 341, 344, 355, 394, 415, 418, 419, 420, 422, 423, 445, 450, 458, 459, 460
limfocytów B,, 419, 445
limfocytów T, 418, 422, 423, 445
limfocyty, 57, 58, 59, 82, 200, 287, 307, 340, 417, 422, 456, 459
limfopenia, 304, 352, 382, 440
limfopenią, 296, 303, 432, 460
limfosarkomy, 56, 59, 60
lincospectin, 226
Lincospectin, 237, 240, 241, 242
linkomycyna, 206, 237, 242
Linkomycyna, 395
linkomycynę, 228, 237
linkomycyny, 50
lipopolisacharydowy, 405
lipopolisacharydy, 229, 380
lipopolisacharydy bakteryjne, 426
Listeria monocytogenes, 139, 216
listeriolizyną, 216
listeriolizynę O, 139
listeriosis, 139, 216
listeriosis ovium, 139
Listeriovac, 142
Listerioza, 139, 216, 217
listeriozę, 83, 144, 337
lizol, 134, 182
lizolu, 295, 299, 315, 349
louping ill, 145
LSD, 28, 29, 31, 32
LT, 89, 249, 250, 393
ludzim wirusem niedoboru immunologicznego, 159
lumpy skin disease, 28
Lydium, 250, 256, 299, 306, 310, 314, 324
lyme borreliosis, 404
Lymnaea spp., 119
lymphangitis epizootica, 281
lymphangitis ulcerosa, 284
Lysoformin 3000, 98
lyssa, 362
Lyssavirus, 362
- Ł
- łańcuchowej reakcji polimeryzacji, 23, 43
ług sodowy, 11, 36, 51, 106, 215, 467
- M
- M. avium*, 218, 479
M. avium-intracellulare complex (MAC), 479
M. bovis, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486
M. canis, 346, 487, 488, 490, 491, 492, 495, 497
M. fortuitum, 479
M. fulvum, 488
M. gypseum, 94, 487, 488, 491
M. hyopneumoniae, 220
M. kansasii, 479
M. lepraemurium, 479
M. persicolor, 488
M. smegmatis, 479
M. tuberculosis, 479, 480, 485, 486
M. tuberculosis-M. bovis, 479, 486
Macchiavello, 470
Madin-Darby bovine kidney, 70
makrocytów, 477
makrofagach, 31, 139, 154, 202, 290, 448, 451, 453, 466, 470
makrofagi, 287, 375, 417, 422, 456, 459
makrofagów, 42, 136, 154, 155, 157, 199, 201, 279, 355, 372, 445, 455, 458, 460, 475, 483, 486
makrokonidiów, 493
makrolidy, 245
Maleinizacja podskórna, 278
Maleinizacja spojówkowa, 278
Maleinizacja śródskórno-powiekowa, 278
maleiny PPD, 278
malignant oedema, 120
mallens, 274
małomózgowie, 77
małopłytkowej płamicy zakrzepowej, 93
mannitol, 400
Mastigiophora, 72
mastitis, 150, 254, 268
maść Fungiderm, 97
maść tetracyklinowa, 441, 471
McCoy, 124, 470
MDBK, 70
mebendazol, 518
megakariocytów, 421
megalocytów, 477
melioidozę, 279, 285
membrana nicticans, 462
Meningoencephalitis, 68
meningo-encephalomyelitis enzootica equorum, 334
Merial, 300
metioniny, 390
metoclopramid, 384
metoda immunoenzymatyczna, 60

- metoda Ziehl-Neelsena, 484
 Metodą flotacji, 502
 metodą Giemsy, 125, 470, 474
 Metodą Grama, 474
 metodą hybrydyzacji, 61
 metodą immunofluorescencyjną, 169
 metodą Ziehl-Neelsena, 43, 506
 metoklopramid, 434
 metotreksat, 425
metritis, 254, 286
metritis contagiosa equorum, 286
 metronidazol, 388, 505
 MEV, 379
Microsporium, 94, 97, 346, 487
Microsporium canis, 94, 97, 487
 miejsca integracji prowirusa, 59
 mieloblastów, 420
 mielocytów, 420
 mięsak limfatyczny, 413
 mięsaka limfatycznego, 417, 420, 424, 426
 mięsaki limfatyczne, 418, 447
 mięsaków limfatycznych, 419, 425
 mikonazol, 494
 mikoplazm, 26, 27, 28, 220, 221, 435
 mikoplazmami, 161, 222, 473
 Mikoplazmowe zapalenie płuc, 219, 220
 Mikoplazmy, 220, 371
 mikroftalmia, 77
mink enteritis virus, 379
 minocyklina, 404
 Mizodin, 356
 MMA, 188, 254, 255, 256
 MmmSC, 26, 27, 28
 mocznicą, 397, 422
 moczniczy, 297, 394
 moczniak, 222, 398
Mokola, 362
 monocytach, 139, 154, 202, 448, 451
 monocytów, 324, 418, 445, 455, 477
 monocyty, 340, 422, 490, 499
Mononegavirales, 18
 morbillivirusów, 23
Morbillivirus, 18, 101, 351
 morbillivirus, 18
morbus Anjeszky, 182
morbus oedematosus, 251
morbus vesicularis suum, 175
mouse isolation test, 367
 MPS, 220, 221, 222
mucosal disease, 23, 75
 mumifikacji, 76, 125
Mycelium hyopneumoniae, 233
mycetoma, 490
Mycobacteriaceae, 478
Mycobacterium, 41, 42, 43, 50, 54, 55, 56, 217, 478
Mycobacterium avium, 50, 217
Mycobacterium bovis, 50, 54, 55, 56
Mycobacterium paratuberculosis, 41, 42, 43
 Mycophyt, 98, 349
Mycoplasma cyanos, 371
Mycoplasma hyopneumoniae, 220
Mycoplasma mycoides, 26
mycoplasmal pneumonia of swine, 219
 Mycowet – plyn, 348
myelofibrosis, 420
 mykoplazmy, 371
- N
- nadwrażliwości typu II, 475
 nadwrażliwości typu późnego, 43, 68, 111, 484
 nadwrażliwość na światło, 150
 nadzorowi immunologicznemu, 416
 nadżerki, 11, 14, 18, 21, 69, 77, 109, 111, 112, 141, 265, 286
 natamycynę, 98, 349
 Neocolipor, 250
 Neomycyna, 395
 neomycynę, 92, 129, 319, 325, 328, 388
 neuraminidaza (N), 301
 neuraminidazę, 72
 neuraminidazy, 199, 301
 neutrofile, 114, 340, 372, 422, 490, 499
 neutrofilia, 460
 neutropenię, 446
 New Jersey, 177, 267
 new variant of Creutzfeldt-Jakob Disease, 84
 niedobarwliwość, 477
 niedoboru immunologicznego, 438, 443, 444, 445, 447, 448, 449, 451, 467, 478, 490
 niedoboru immunologicznego kotów, 443
 niedobór miedzi, 147
 niedobór wapnia, 147
 niedokrwistością, 418, 426
 niedokrwistość, 39, 165, 270, 273, 376, 413, 447, 476, 483
 niedokrwistość zakaźna, 270
 niedorozwój mózdzku, 77, 168
 niedorozwój płuc, 77
 niedorozwój szpiku kostnego, 77
 niekrzepnąca (lakowata) krew, 35
 niepełna mielinizacja włókien nerwowych rdzenia kręgowego, 77
 niepłodność, 14, 30, 45, 207, 288, 402, 418, 422
 Nieszutowica, 110
 NIFT, 169
 niklozamid, 509, 510, 512, 513
 Nivalin, 356
 noradrenaliną, 92
 norfloksacyna, 247
 Nortril, 247
 Nosacizna, 274, 280
 nosacizna afrykańska, 281
 nosicielstwa immunologicznego, 457
 nosówka, 382, 390, 428
 Nosówka psów, 351
 nosówki, 18, 101, 351, 353, 354, 355, 361, 378
 nosówki fok, 18, 351
 nosówki psów, 18, 101
 nowa forma choroby Creutzfeldta-Jakoba, 84
 nowych podtypów, 301
 NPLA, 169
- O
- O138, 252
 O139, 252
 O141, 252

- OA, 208, 403
OAG, 46
OAM, 213
obrzęk krtani, 35
obrzęk śledziony, 32, 87, 247, 327
Obrzęk złośliwy, 120, 123
obrzęku jąder i najądrzy, 45
obumarcia płodu, 76, 272, 291
odczyn aglutynacji, 36, 208, 212, 213, 231, 327, 403
odczyn antyglobulinowy Coombsa, 46
odczyn hemaglutynacji, 213, 484
odczyn hemaglutynacji biernej, 213
odczyn precipitacji Ascoliego, 36
odczyn precipitacji w żelu agarowym, 36, 107
odczyn z 2-merkaptetanolem, 46
odczynnem aglutynacji bezpośredniej, 503
odczynnem barwnym Sabina-Feldmana, 503
odczynie wiązania dopełniacza, 15, 23
ODE, 354
odporności komórkowej, 216, 350, 456, 457
odry człowieka, 18, 23
odwrotną transkryptazę, 413, 444
odwrotną transkryptazę (RT), 413
odwrotnej transkryptazy, 57, 449
oedema disease, 251
oedema malignum, 120
ogniska pierwotnego, 52, 482, 483
OHB, 213
OKAP, 46, 47, 208, 403
oksazepam, 441
oksytetracyklina, 153
oksytetracyklinę, 410, 478
oksytetracykliny, 129, 239
old dog encephalitis, 354
old-dog encephalitis, ODE, 354
OME, 46
Oncornavirinae, 413
ondansetron, 384
onkogenów, 57, 413
onkornawirus typu C, 56
Onkosfery, 515
Oocysta, 499
Opisthorchis felineus, 508
opisthorchosis, 508
opisthotonus, 140
Opistorchoza, 508
opóźnienie wzrostu i rozwoju, 77
opóźniony rozwój kości, 77
Orbivirus, 105, 263
orgoteiny, 441
ornidazol, 505
orozomukoidu, 461
Orthomyxoviridae, 301
Orvac, 206
Ospa owiec i kóz, 108
ospę, 31, 112, 268, 447
ospę koni, 268
ospę u bydła, 31
osteochondroma, 422
osteodystrophia, 224
osteogeneza, 223
ostre zapalenie macicy, 45
ostrej gruźlicy prosówkowej, 52
otoczek, 32, 35, 417
otręt bydła, 71
Otręt koni, 285
overeating disease, 115
ovine genital campylobacteriosis, 127
OWD, 13, 15, 23, 46, 47, 132, 174, 177, 208, 263, 266, 268, 273, 277, 278, 280, 337, 344, 346, 440, 484
- p
- P. haemolytica*, 150, 151
P. multocida, 62, 63, 225
p15e, 413
p15E, 418, 422, 428
p27, 413, 424, 428
paleczek brucela, 45, 132, 401
Pan African Rinderpest Campaign, 24
pancytopenia, 448
Panleukopenia, 428, 429
panleukopenia felis, 429
Panleukopenia kotów, 428
panleukopenia like syndrom, 421
Parainfluenza koni, 311
Paramyxoviridae, 18, 101, 309, 351
Paramyxovirinae, 18
paraplegia enzootica, 148
parapokswirusa, 31
Parapoxvirus, 110
Paraszelestrnica trawieńca owiec, 122
Paratuberkuloza, 41, 42, 43
paratyphoid fever, salmonellosis, 84
Parvoruvax, 192, 206
parvoviral infection, 379
Parvoviridae, 429
Parwoviroza, 379
parwovirozę, 355, 384
Parwovirus psów, 379
parwovirus świń, 190
parwovirusy, 356, 375, 388, 430
pasażowalnych (transmisyjnych) encefalopatii, 79
pasożytnicze schorzenia płuc, 153
Pasożytnicze zapalenia płuc, 156
pasterele, 101, 151, 167, 200
Pastereleza, 150, 151
pasterelozę, 117, 151, 152
Pasteurella, 62, 68, 150, 151, 188, 199, 206, 223, 225, 226, 230, 313, 435
Pasteurella multocida, 62, 150, 188, 199, 206, 223, 225, 226, 230
pasteurellosis, 61, 150
pasteurellosis bovum, 61
patogennej egzotoksyny, 232
PCR, 15, 23, 36, 43, 46, 49, 55, 60, 61, 70, 78, 91, 169, 173, 174, 177, 178, 196, 202, 221, 242, 245, 292, 293, 299, 305, 337, 355, 368, 382, 387, 399, 405, 409, 410, 462, 477, 484, 492
PCV, 202, 203
PED, 197, 198
PED – CV777, 197
PEDV, 197
penicylina, 36, 141, 153, 206, 234, 257, 306, 310, 401
Penicylina, 400

- penicylinę, 41, 217, 228, 285, 288, 300, 314, 315, 318, 324, 333, 388
- penicyliny, 28, 37, 40, 50, 115, 117, 119, 121, 122, 123, 129, 215, 228, 231, 260, 333, 471
- peritonitis infectiosa felis*, 453
- perlica, 54
- peroksydazową, 169
- persistent infections*, 436, 448
- Pervac, 118
- peste de petits ruminants*, 19
- Peste des petits ruminants*, 101
- peste-des-petite ruminant*, 23
- pestis africana suum*, 169
- pestis bovum*, 18
- pestis equorum*, 263
- pestis suum*, 163
- Pestivirus*, 75, 163
- Pęcherze, 13, 14, 174, 176
- pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej sromu i pochwy, 65, 68
- pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej sromu i pochwy u krów, 65
- pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej, 178
- Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej, 177, 178, 267, 268
- Phacocoeris africanus*, 163
- phenobarbital, 356
- Phlebovirus*, 103
- Picornaviridae*, 11, 173, 175, 179, 308
- Pikornawiroza koni, 309
- pikornawirusy końskie — serotypy 1, 2 i 3 (*equine picornavirus* — 1, 2, 3), 309
- pikornawirusy końskie — typy 1, 2 i 3, 308, 313
- pink eye disease*, 291
- pirantel, 518
- pirazynamidem, 485
- Pleocytoza, 460
- pleuropneumonia*, 26, 228
- Pleuropneumonia, 228
- pleuropneumonia contagiosa bovum*, 26
- pleuropneumonii, 229, 230, 231, 232, 233, 246
- Pleurovac – O, 231
- plucną formę wąglika, 37
- płyn Fungiderm, 97
- płyn Ringera, 250, 356, 360, 395, 400
- płyn wieloelektrolitowy izotoniczny, 433
- płynu nawadniającego, 92
- płynu Ringera, 92
- Pneumabort K, 300
- pneumonia interstitialis progressiva*, 153
- pneumoparatyfus*, 247
- pneumorikeysiosis*, 133
- pneumotropowy wirus grypy świń typu A, 199
- podchloryn sodowy, 444, 479, 496
- podchloryn sodu, 75, 134, 358, 379, 429
- podchlorynu sodowego, 452, 496
- podłoże stałe Löwensteina-Jensena, 484
- podłoże stałe Sabourouda, 493
- podskórne ropnie, 45
- podtyp 2b, 65
- podtypy 1 i 2a, 65
- Pokswirus, 31
- pokswirus owiec, 31, 32
- polichromatofilią, 477
- polimiksynę B., 388
- polioencephalomyelitis non purulenta infectiosa*, 142
- polisacharydy otoczkowe, 229
- Polisacharydy otoczkowe, 151
- Pollena JK, 98
- Pollena Jod K), 349
- polymerase chain reaction*, 46, 78, 387
- Polymerase Chain Reaction*, 36
- pomoru małych przeżuwaczy, 18, 19, 351
- pomór bydła, 18
- Pomór klasyczny świń, 163, 169
- pomór małych przeżuwaczy, 23
- Pomór małych przeżuwaczy, 101, 103
- Porcilis AR-T, 225
- Porcilis Ery, 192, 206
- Porcilis Ery + Parvo, 206
- Porcilis Porcoli, 250
- Porcilis PRRS, 190
- porcine circovirus*, 202
- porcine epidemic diarrhoea*, 197
- porcine parvovirus infection*, 190
- porcine proliferative enteritis*, 242
- porcine reproductive and respiratory syndrome*, 187
- porcine respiratory coronavirus*, 201
- Porcine Respiratory Coronavirus, 194
- Porcilis App, 231
- porodami przedwczesnymi, 39
- poronienia, 30, 44, 45, 47, 48, 65, 68, 69, 70, 71, 76, 84, 131, 184, 189, 209, 210, 272, 415, 418, 422
- poronienia, pęcherzykowe zapalenie błony śluzowej prącia i napletka u buhajów, 65
- poronieniami, 38, 39, 48, 71, 130, 134, 402
- poronienie, 21, 44, 63, 68, 73, 128, 233, 501
- Posocznica krwotoczna bydła, 61, 64
- posocznice, 34, 117, 151, 153, 380, 392, 432
- posocznicy, 32, 35, 37, 61, 62, 63, 84, 85, 88, 89, 90, 138, 141, 142, 150, 163, 166, 203, 207, 226, 229, 232, 233, 235, 245, 246, 257, 263, 319, 320, 323, 325, 326, 391, 392, 393, 416, 417, 491
- post weaning multisystemic wasting syndrome*, 202
- postaci larwalnych glisty psiej lub kociej, 519
- postaci śpiączkowej lub porażennej, 340
- postaci średniej, 331
- Postać ciężka, 331, 345
- postać drożdżową, 281
- postać głęboką — strupiąstą, 347
- Postać lekka, 331
- Postać łagodna, 345
- postać M — *mycelial phase*, 281
- Postać ostra — płucna, 264
- Postać pęcherzykowa, 347
- postać pęcherzykową lub opryszczkową, 347
- Postać podostra — obrzękowa lub sercowa, 264
- Postać poronna lub subkliniczna, 265
- postać powierzchniową — strzygącą, 347
- postać rozsiana drobnoguzkowa lub guzowata, 276
- Postać stawowa, 86, 160, 320
- postać strzygąca powierzchniowa, 347
- postać uremiczna, 397
- postać żółtaczkowa, 397
- postępowe zapalenie płuc, 153
- Potamochoerus porus*, 163
- powiększenie węzłów chłonnych, 28, 31, 59, 202, 227, 247, 402, 403, 446, 482, 483, 501, 502

- powtarzających się insercji, 55
powtarzanie rui, 45, 68
Poxviridae, 28, 108, 110, 435
PPE, 242, 243, 244, 245
PPR, 23
PPV, 190, 191, 192
prazikwantel, 508, 509, 510, 512, 513, 514
prątek bydłocy, 50, 480
Prątek Johnego, 41
prątek ludzki, 50
prątek ptasi, 50, 217
prątki kwasooporne, 50
prątkiem gruźlicy, 41
prątkiem wielopostaciowym, 41
prątków, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 218, 219, 479, 480, 481, 483, 484, 486
PRCV, 195, 196, 201, 202, 452
prednisolon, 425
Prednisolon, 374
prednisolonu, 426
prednizolonu, 463
preparaty nitroimidazolowe, 504, 505
primidon, 356
prion protein, 148
priony, 79, 148
program JP-15, 24
progressive pneumonia, 153
prolaktyny, 254
promielocytów, 420
prostaglandyn, 184
prowirusa, 59, 154, 159
prowirusowe DNA w leukocytach, 60
Prowirusowy DNA, 57
próba pierścieniowa z mlekiem, 46
PrP, 148
PRRS, 187, 188, 189, 190
PRRSV, 187, 190, 227
Pryszczycza, 11, 12, 16, 23, 173, 175
pryszczycę, 12, 14, 23, 174, 175, 177, 178
przeciwciał monoklonalnych znakowanych immunoperoksydazą, 169
przeciwciała IgM, 13, 46
przekrwienia obocznego, 211, 275
przerostowe zapalenie jelit, 42
przetrawalniki, 33, 328
przewlekła gruźlica narządowa, 52
przewlekłej limfocytozy, 60
przywra, 508
Pseudocysty, 499
Pseudomonas aeruginosa, 283, 296, 313
Pseudomonas mallei, 274
pseudomycetoma, 490
ptasiej tuberkuliny PPD, 43
Pulpy kidney disease, 115
pustular dermatitis, 110
- Q
- Q-fever*, 133
QuinAbic, 247
- R
- rabies*, 99, 362, 368
Ranitidine, 384
rapid fluorescent focus inhibition test, 368
rapid rabies enzyme immuno diagnosis, 368
RBPT, 46
Reakcja łańcuchowej polimeryzacji, 55
reakcja polimeryzacji łańcuchowej, 36
reakcje alergiczne, 106, 356
reakcji polimeryzacji łańcuchowej, 15, 49
recombinant granulocyte colony stimulating factor, 384
rekombinowanego białka P32, 31
Reoviridae, 105, 263, 308, 386
Reowiroza koni, 310
reowirusy, 306, 308, 310, 311, 313, 314, 435
Reowirusy, 371
reowirusy ssaków — typy 1, 2 i 3, 308, 313
reowirusy ssaków, typy 1, 2 i 3, 310
Resequin F Konz, 315
Resequin Fkonz. (firmy Behringwerke), 311
Resequin Plus, 300
RespiSure, 221
restitutio ad integrum, 111, 377
retikulocytoza, 477
Retrovir, 463
Retroviridae, 56, 159, 269, 413, 443
retrowirusa, 61, 157, 444
rezonansie magnetycznym, 515, 516
RFFIT, 367
Rhabdoviridae, 177, 267, 362
Rhiniffa T, 225
rhinitis atrophicum suum, 223
rhinopneumonitis equorum, 293, 294, 305
Rhinovac-P, 225
Rhipicephalus sanguineus, 407
rhodococcosis equorum, 322
Rhodococcus equi, 296, 298, 304, 313, 322, 323, 324
rhodococcus equi infection, 322
Rickettsiaceae, 133, 407
Rickettsiales, 473
rifampicyny, 485
Rift Valley fever, 103
riketsja, 133, 473
ringworm, 346, 487
ringworm of horses, 346
Rodokokoza źrebiąt, 322
rodzeniem słabo żywotnych cieląt, 38
ronienia, 103, 104, 124, 125, 126, 128, 129, 131, 132, 134, 135, 136, 137, 139, 140, 182, 188, 203, 207, 288, 289, 291, 293, 294, 295, 296, 297, 299, 306, 325, 344, 350, 390, 401, 402, 430, 502
Ronienia, 39, 139, 141, 184, 291
ronienie, 124, 125, 126, 211, 291, 294, 502
Ronienie, 124, 136, 296
ronieniu, 124, 127, 128, 130, 131, 137, 295, 296, 297, 325, 402, 403
ropnie rdzenia kręgowego, 147
ropomaciczem, 71, 74
rose bengal plate agglutination test, 46
Rosyjskie wiosenno-letnie zapalenie mózgu koni, 345
Rotavac-S, 194
rotavirus infection, 192
Rotawiroza, 386
rotawirus świń, 192
rotawirusy, 193, 386

- rozmiękanie mózgu, 141, 147
 Rozrodczo-oddechowy zespół chorobowy świń,
 187
 Rozrost komórek miazgi białej śledziony, 60
 Rozrostowe zapalenie jelit, 242
 rozszanie wewnątrznaczyniowe krzepnięcie krwi,
 358
 roztwór Ringera, 433
 Różycyca, 203, 207
 RREID, 368
rubarth's disease, 357
 Ruvax, 206
 rybawiryna, 441, 463
 rżęsiszek bydłocy, 72
- S
- S. paratyphi* A i C, 138
S. abortus equi, 138
S. abortus ovis, 135, 138
S. abortusequi, 325, 326, 327, 328
S. agona, 84, 325
S. cholerae suis, 138
S. choleraesuis, 246, 247
S. derby, 84
S. dublin, 84, 85, 86, 129, 138
S. enteritidis, 86, 325, 326
S. equi, 304, 315, 316, 317, 318
S. equi (709–27), 318
S. hyodysenteriae, 235
S. intermedium, 235
S. krefeld, 325
S. newport, 84, 325
S. oranienburg, 84
S. pneumoniae, 313
S. typhi, 138, 392
S. typhimurium, 84, 86, 138, 245, 325, 326, 389
S. typhisuis, 247
S. virchow, 84
 SAF, 82
Salmonella, 84, 85, 87, 88, 91, 135, 245, 248, 299,
 325, 380, 382, 389, 390
salmonella abortion in sheep, 135
Salmonella enteritidis, 84
salmonella foal infection, 325
Salmonella typhimurium, 84
 salmonelle, 84, 85, 87, 136, 245, 247, 326, 388, 391,
 392, 396
 Salmonelle, 84, 87, 135, 136, 137, 138, 246, 328,
 389
salmonellosis, 84, 135, 245, 325, 389
 Salmonelloza, 88, 135, 245, 247, 325, 327, 389
 salmonellozy, 86, 88, 137, 138, 245, 246, 247, 248,
 293, 327, 328, 432
 sapronoza, 216
 sarcocystiosis, 506
Sarcocystis bovis, 506
Sarcocystis spp., 506
Sarcocystis suis, 506
 Sarkocystoza, 506
 sarkosporidioza, 506
scrapie, 81, 82, 148
 Scrapie, 79, 149
scrapie associated fibrils, 82
Scrapie incubation period, 149
screening, 46
 sensybilizacje, 278
septicaemia haemorrhagica bovum, 61
 Serocat, 435, 443
 serogrup, 38
 serologicznej identyfikacji, 70
 seroneutralizacja, 177, 440
 seroneutralizacji, 15, 23, 31, 70, 71, 104, 105, 107,
 109, 146, 169, 174, 182, 185, 292, 293, 299, 309,
 339, 341, 382, 385
 serowar, 84
 serowary, 84, 210
Serpulina hyodysenterie, 234
Sheep pox and goat pox, 108
sheep pulmonary adenomatosis, 156
shiga, 89, 90, 91, 93, 251, 326, 393
Shigella, 251, 319, 396
Shigella dysenteriae, 251
Shigella equi, 319
shipping fever, 62
 SI, 199, 410
 Sip, 149
 skape owłosienie, 77
 skapomoczu, 397
sleepy foal disease, 319
slov virus, 335
slov virus, 443
 SLT, 251
 słońowatość, 276, 283
 słońowatość kończyn, 276
small form – Hfsm, 473
 SNT, 15, 71
 soli glauberskiej, 255
 Soluvit AD₃(EC),, 314
 sond molekularnych, 70, 479
 sondy molekularne DNA, 43
sore mouth, 110
 spektinomycyny, 50
 spiramycyna, 503
spirochaetal diarrhoea, 241
Spirochetaceae, 404
 Spirochetoza, 241
 spirochety, 38
splenic fever, 32
 splenomegalia, 406, 420, 476
 splenomegalie, 403, 476, 519
 ST, 89, 249, 393
 Stalosan, 222, 248
 Stalosan F, 222, 248
 Stalosan F, 240
 Stalosan F, 237
Staphylococcus, 254, 256, 283
status spongiosus, 82
 STEC, 93
 Steridial W., 218
stomatitis vesicularis, 177, 267
strangles, 315
stratum corneum, 489
streptococcal infection, 226
streptococcosis, 226
Streptococcus equi, 296, 315
Streptococcus suis, 188, 226
Streptococcus zoepidemicus, 283, 284, 296, 304, 313

- Streptokokoza, 226
 streptomycyna, 36, 206, 214, 247, 321, 401
 streptomycyna, 129, 215, 285, 300, 306, 310, 314, 404
 streptomycyne, 50, 215, 287, 325, 471
 streptomycyny, 40, 50, 215, 400, 485
 Stresnilu, 253
Strongyloides westeri, 313
 stulejka, 69
stuttgart disease, 396
 sublimat, 62, 203
 subspecies *mycoides* SC, 26
 Suibicol, 253
 Suifferovitem, 228
 Suiglobin, 190, 256
 sulfadiazyna, 503
 sulfadiazynę, 391
 sulfadimetoksyne, 388
 sulfadimidyny, 117
 sulfadoksyna, 503
 sulfonamidy, 92, 253, 319, 324, 396, 471
 surfaktant płucny, 151
 Surowica przeciwwąglkowa, 36
Sus scrofa domestica, 163
Sus scrofa ferus, 163
 Suvaxyn, 201
 SVD, 175, 176, 177
swine dysentery, 234
swine influenza, 199
swine vesicular disease, 175
 syderocytami, 270
 Syndrom Gerstmannna-Strausslera-Scheinkera, 79
 systemu klasyfikacji Namioka-Carter i Carter-Heddleston, 62
 szczep atenuowany Stern B lub 34F2, 37
 szczep RBOK, 24
 szczepionek genetycznych, 451
 szczepionką BCG, 56
 szczepionkę, 17, 24, 71, 103, 117, 144, 186, 194, 221, 259, 294, 370, 374, 464, 486
 szczepionki, 17, 25, 32, 36, 49, 50, 64, 71, 75, 98, 110, 118, 126, 129, 133, 153, 173, 185, 186, 192, 194, 201, 206, 221, 225, 231, 234, 239, 247, 250, 266, 269, 285, 299, 300, 306, 307, 311, 315, 318, 338, 342, 345, 349, 356, 357, 361, 370, 374, 384, 386, 401, 427, 442, 464, 472, 486, 496
 szczepionki podjednostkowe, 427
 szczepy epizootyczne I-AB oraz I-C, 343
 szpikowa, 420
 sztywność potężcowa mięśni, 332
- Ś
- śledziona gumowata, 327
 Śmiertelna rodzinna bezsenność, 79
 środkami fungicydnymi, 98
 śródskórnego testu alergicznego, 51
 śródskórnej próbie tuberkulinowej, 54
 Światowej Organizacji Wyżywienia i Rolnictwa
 FAO, 25
 świerzb, 97, 348, 447
 świerzb drażący, 348
- T
- T. equinum*, 94, 346, 348
T. gondii, 499, 500, 502, 503
T. mentagrophytes, 94, 97, 346, 487, 488, 495
T. quinckeanum, 488
T. rubrum, 488
T. saginata, 510
T. schoenleinii, 488
T. solium, 512, 513
T. terrestre, 488
T. verrucosum, 94, 95, 97, 98, 99, 346
T. violaceum, 94
 Taenia saginata, 510
 Taenia solium, 512, 513
taeniosis, 510, 512
 tasiemca nieuzbrojonego, 510
 Tasiemczyca, 510, 512, 513
Taylorella equigenitalis, 286
 Tc, 446
 techniką immunofluorescencyjną, 169
 teofilina, 373
 tertracyklina, 36
Teschben/Talfan disease, 179
 test aglutynacji mikroskopowej, 40
 test alergiczny, 46, 132, 278
 test Cogginsa, 273
 test hemaglutynacji biernej, 36
 test łańcuchowej polimeryzacji DNA, 46
 test nadwrażliwości późnej, 43
 test odporności komórkowej, 55
 test precypitacji w żelu agarowym, 23, 28, 43
 test proliferacji limfocytów, 55
 test przesiewowy, 46, 137, 424
 test radioimmunologiczny, 60
 test tuberkulinizacji śródskórnej, 55
 testem ELISA, 15, 61, 103, 117, 134, 186, 225, 273, 299, 300, 337, 341, 387, 448
 testów izolacji wirusa, 70
 testu alergicznego nadwrażliwości późnej, 54
 testu tuberkulinowego, 54
 testy hemaglutynacji pośredniej, 514
 tetanoszpaźmine, 328
tetanus, 259, 328, 330
 tetracyklin, 40, 127, 153, 215, 259, 260, 405, 472, 478
 tetracyklinę, 356, 410
 tetracykliny, 129, 215, 226, 231, 233, 234, 245, 314, 318, 333, 373, 388, 396, 404, 410, 471, 477
 Tetracyklina, 126, 153, 361
 Tetragripiffa, 306
 tetramutin, 239
 Tetramutin, 222, 231, 240
 Tężec, 147, 259, 260, 328, 331, 334, 350
 Tężec świń, 259
 tężec zstępujący (*tetanus descendens*), 330
 TGE, 194, 195, 196, 197, 198, 201, 202
 TGEV, 194, 196, 197, 385, 452, 461, 465
 T-helper, 423, 446
thrombocytic ehrlichiosis, 409
 thymus factor, 518
 tiabendazol, 520
 Tiamowet, 240, 241
 Tiamowetu, 240
 tiamulina, 226, 231, 237, 239

Tiamulina, 242
 tiamulinę, 222, 237, 240, 245
 tiamuliny, 222, 239, 240
 Tiamuliny, 222, 240
 Tiamutin premiks, 238
 tilmikozina, 231
 TME, 79
Togaviridae, 289, 339
Togaviridae, 339
 toksoidem, 117, 120
 Toksokaroza, 519
 toksoplazmoza, 423, 459, 501, 502
 Toksoplazmoza, 499, 501, 503
 toksoplazmozę, 447, 503
 toksoplazmozy, 378, 501, 502, 503
 toksynę epsilon, 115, 117
 toksyny, 37, 89, 91, 113, 114, 118, 119, 223, 231,
 251, 252, 258, 259, 260, 330, 393
 tomografii komputerowej, 514, 515, 516
torticollis, 336
Toxocara, 388, 519
Toxocara cati, 519
toxocarosis, 519
Toxoplasma gondii, 499, 500
toxoplasmosis, 499
tracheobronchitis infectiosa canis, 371
 Trankwiliny, 253
 transaminaza alaninowa, 398
 transaminaza asparaginianowa, 398
 transferyny, 461
 transfuzji krwi, 425, 426, 433, 449, 478
transmissible gastroenteritis, 194, 385
transmissible spongiform encephalopathies, 79
Trichinella spiralis, 516
trichinellosis, 516
Trichomonadina, 72
 trichomonadoza, 71
Trichomonas foetus, 71, 72, 73, 74
trichomoniasis, 71
 trichomoniazę, 71
 trichomoniazę, 71
 trichomoniazę, 73
Trichophyton, 94, 346, 487, 495
Trichophyton verrucosum, 94
 trimethoprim-sulfadiazyna, 383
 trimetoprim, 324, 328, 388
 trimetoprimem, 253
 trofozoitów, 500, 503, 505, 506
 trofozoitu, 499, 504, 505
 Trofozoity, 499, 504
 trombocytopenię, 93, 360, 400, 407, 426
 trombocytopenię, 291, 398, 407, 408, 420
 trombocytopenii, 407, 409, 421
 Trzęsawka owiec, 148
 Ts, 446
 TSEs, 79, 82
 TTD, 179
 TTP, 93
tuberculosis, 50, 55, 56, 217, 478, 479, 480, 481, 483,
 485, 486
tuberculosis canis et felis, 478
tuberculosis mycobacterial infections, 478
 tuberkulina PPD ssaków, 484
 tuberkulinę bydłą i ptasia, 54
 tuberkulinę PPD, 54

tuberkulinizacji, 51, 54, 55, 56, 219, 278
 tuberkulinizacji porównawczej, 54, 55
 tyfus psi, 396
 Tylan, 245
 tylozyna, 237, 242, 245, 471
 tylozynę, 129
 tylozyny, 245
 tynidazol, 505
 Typhivac S, 247
 Typhivacu S, 247
 typowanie szczepów, 62
 typowanie według Cartera, 62
 typowanie według Namioka i Murata, 62
 typy antygenowe, 267

U

ulcerative lymphangitis, 284
 ultrasonograficznym, 515, 516
 uogólnienia wczesnego, 52, 53
 Uterotonic, 256

V

vaccination, 185, 411
vaccinia virus, 31
 Vagotyl, 256
Varicellovirus, 65
Variola ovina, 108
 vCJD, 79, 84
vero, 89, 393
 VERO, 103, 105, 263, 265, 268, 344
 verotoksyny, 251
vesicular stomatitis, 177, 267
viral leukoencephalomyelitis of goats, 159
 Virasole, 463
 Virkon, 163, 170, 175, 197, 215, 379
 Virkonu, 174, 257, 299, 369
visna, 153, 154, 155, 156, 159, 161
 VLG, 159
 VR-2, 206
 VT, 251

W

wankomycynę, 388
 Wariant choroby Creutzfeldta-Jakoba, 79
 wągiel świński *Cysticercus cellulosae*, 512
 Wąglik, 32, 33, 34, 36
 wąglik miejscowy, 35
 wąglika, 32, 33, 34, 35, 36, 37
 wągry *Cysticercus bovis*, 510
 Wągrzyca ludzi, 513
 Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia koni, 343
Western blotting, 31
 wiązania dopełniacza, 15, 28, 43, 46, 107, 126, 134,
 174, 208, 292, 299, 305, 341
 Wiciowiec, 504
 widarabina, 463
 wielojądrzastych komórek ogromnych Langhansa,
 43
 wielonarządowy poosadzeniowy zespół
 wyniszczenia, 202
 winkrystynę, 425

- winkrystyny, 426
wirus afrykańskiego pomoru świń, 169
wirus AHS, 263
wirus Allerton, 32
wirus B — JE, 339
wirus białaczki T-limfocytarnej człowieka, 57
wirus choroby Aujeszkiego, 182
wirus choroby granicznej owiec, 75
wirus EEE, 339, 341, 342
wirus EEE — *eastern equine encephalomyelitis*, 339
wirus EHV-3, 285
wirus IBR/IPV, 65
wirus klasycznego pomoru świń, 75
Wirus księgosuszu, 18
Wirus *mammillitis*, 32
wirus *neethling*, 28
wirus nosówki psów, 351
Wirus NZK, 269
wirus parainfluenzy, 153, 309, 311, 313, 371
wirus parainfluenzy 3, 309
wirus pecherzykowego zapalenia jamy ustnej, 177
wirus pomoru klasycznego świń, 163
wirus PRCV, 194
wirus pryszczycy, 173
wirus RSSE — *russian spring summer encephalitis* (wirus rosyjskiego wiosenno-letniego zapalenia mózgu), 339
wirus SLE — *St. Louis encephalitis* (St. Louis z. m.), 339
wirus VEE — *venezuelan EE*, 339
wirus WEE — *western EE*, 339
wirus wścieklizny, 362
wirus zapalenia stawów i mózgu kóz, 159
wirus zapalenia tętnic koni, 289
wirusa EEE, 340
wirusa enzootycznej białaczki bydła, 58, 59, 60
wirusa *mammillitis*, 32
wirusa ospy rzekomej, 31
wirusa ospy właściwej, 31
wirusa powolnego, 335
wirusa pryszczycy, 11, 12, 13, 14, 16, 174
wirusa pseudoospy, 31
wirusem białaczki, 57, 60, 413, 414, 418, 421, 423, 425, 427, 432, 438, 439, 444, 460, 476, 490
wirusem choroby błon śluzowych i biegunki bydła, 163
wirusem choroby granicznej owiec, 163
wirusem EEE, 340, 341, 342, 344
wirusem panleukopeni kotów, 379
wirusem zapalenia żołądka i jelit świń, 385
Wirusowa biegunka bydła i choroba błon śluzowych, 75, 78
wirusową biegunkę bydła, 23
wirusowe zapalenie otrzewnej, 447, 465
Wirusowe zapalenie tętnic koni, 289
wirusowy DNA zintegrowany w komórkach gospodarza, 60
wirusy wściekliznopodobne, 362
wisna, 153, 154, 155
witaminy A + D₃, 257
witaminy E z selenem (Evetset-Polfa), 314
witaminy z grupy B, 356, 400
włoskowiec różycy, 203
włośnica krętego, 516
Włośnica, 516, 517, 518
wodogłowie, 77, 106, 432, 458, 501, 503
wokół jąder komórek nerwowych, 82
Wrzodzące zapalenie naczyń limfatycznych, 284
Wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni, 339, 341
wszawice, 97, 348
wszołowice, 97, 348
Wścieklizna, 362, 366, 367, 368
wściekliznę, 83, 117, 141, 144, 299, 333, 337, 341, 355, 363, 367, 368, 369, 370
wykrywania DNA, 55
wyłysienia, 77, 97, 490, 491
wyprysk sączy, 256
Wysiękowe zapalenie naskórka, 256
wzbożonych podłoża transportowych, 49
- Y
- Y — *yeast phase*, 281
Yersinia enterocolitica, 132, 396
- Z
- zaburzenia metaboliczne, 83
Zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia koni, 342
zaćma, 77
Zakaźna encefalopatia norek, 79
zakaźne krostkowe zapalenie skóry, 110
Zakaźne martwicowe zapalenie jelit u prosiąt, 258
Zakaźne martwicowe zapalenie wątroby, 118
Zakaźne zanikowe zapalenie nosa, 223, 225
Zakaźne zapalenia mózgu i rdzenia koni, 338
Zakaźne zapalenie jamy nosowej i płuc koni, 294
zakaźne zapalenie jelit kotów, 428
Zakaźne zapalenie macicy klaczy, 286
Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy, 65, 71
zakaźne zapalenie nosa i tchawicy u bydła, 65
Zakaźne zapalenie otrzewnej kotów, 453
Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli psów, 371
zakaźne zapalenie wątroby, 355, 378
Zakaźne zapalenie wątroby u psów, 357
zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy, 67
zakażenia jatrogenne, 445
Zakażenia koronawirusowe kotów, 452
zakażenia latentne, 66, 290, 295
Zakażenia rotawirusowe, 192
Zakażenia wywołane przez *Actinobacillus suis*, 232
Zakażenia wywołane przez *Escherichia coli* u cieląt, 88
Zakażenia wywołane przez *Haemophilus parasuis*, 233
Zakażenia wywołane przez salmonelle, 84
Zakażenie cirkowirusowe, 202
Zakażenie koronawirusem płucnym, 201
Zakażenie parowirusowe, 190
zakażeń trwałych, 76, 78, 159, 436, 448, 472
zapalenia kłębuszków nerwowych, 320
zapalenia mózgu i rdzenia, wywołane przez togawirusy, 337
Zapalenia mózgu koni wywołane przez wirus SLE, 345
zapalenia pochewek ścięgowych i kałek maziowych, 45
zapalenia wątroby, 119, 122, 360, 378

- zapalenie gardła, 35, 307, 316
Zapalenie jamy nosowej i płuc, 296
zapalenie jąder, najądrzy i pęcherzyków nasiennych, 45
zapalenie jelita biodrowego, 242
zapalenie łożyska, 44, 189
zapalenie mięśnia sercowego, 127, 189, 380, 458
Zapalenie mózgu i rdzenia, 297
zapalenie nerwu wzrokowego, 77
Zapalenie stawów i mózgu u kóz, 158, 161
zapalenie zatok czołowych, 439
zapaleniem mózgu psów starych, 354
Zapalne odczyny tkankowe, 52
Zaraza płucna bydła, 26, 28
Zaraza rzęsistkowa bydła, 71, 74
zarodniki, 33, 36, 123, 493
zarodników, 33, 34, 41, 488, 489, 496
zatrucia ciążowego, 117
zatrucie ciążowe, 141, 150
Zatrucie ciążowe, 147
zatruciu łubinem, 150
zatruc roślinnych, 147
zatrzymaniem łożyska, 43, 130
zespołu nerczycowego, 422
zespołu pierwotnego, 52, 483
zespołu pierwotnego niezpełnego, 481
Zespół larwy wędrującej skórnej, 520
zespół pierwotnego zakażenia, 481
ziarniniaków, 42, 50, 322, 456, 459, 490, 491, 519
złośliwej transformacji komórek, 59
Zmiany opryszczkowe, 67, 68
zmiennosc antygenowa lub immunologiczna, 302
zołzy, 279, 315, 316, 317
Zołzy, 315, 316, 317, 318
Zoły atypowe, 317
zoły typowe i powikłane, 316
zoonoz, 487
zoonoza, 217
zoonozami, 494
zoonozą, 216
zoonozy, 209, 246
Zovirax, 463
zwątrobienie, 221
zwyrodnienia gąbczastego, 79
zwyrodnienie siatkówki, 77
zwyrodnienie torbielowate mózgowia, 77
zydowudyna, 463
- Ż
- żółtaczka, 86, 211, 401, 423, 458, 482
żółtaczka, 38, 509
żółtaczkę, 401, 477, 508
żółtaczki, 39, 210, 212, 396, 398, 508
- B
- β -toksynę, 258