

STANISŁAW KLIMENTOWSKI, MARIA WOJTACKA*, SYLWIA KÖBL**,
HANS LUTZ***, IWONA KLIMENTOWSKA

Badania seroepizootiologiczne nad występowaniem zakażeń wirusem białaczki kotów

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław,

*Lecznica dla Zwierząt Stuttgart-Wendlingen, **Instytut Weterynarii w Wiedniu,

***Uniwersytet Weterynaryjny w Zürichu

Summary

Seroepidemic examinations of the incidence of Feline leukemia virus infection

The objective of the studies was an epidemic analysis of Feline leukemia virus (FeLV) infections in various habitats and the evaluation of the results of diagnostic examinations of 1263 samples of blood serum, 187 samples of saliva and 187 samples of tears by the use of ELISA test. Comparative serological examinations of the presence of FeLV in serum, saliva and tears were done on 187 animals by the use of the ELISA kits (dr. Lutz, Zurich, Switzerland). Comparative examinations of the presence of FeLV were performed with the use of three different diagnostic ELISA kits on 67 animals.

A mean index of infection in a group of clinically normal cats was 3.8%, in cats living in groups 14.6%, while in cats showing various clinical symptoms 17.6%. Phyletic cats were almost twice as rarely infected than mongrels in a free-house system. The highest percentage of FeLV infections (17.8%) was found in cats living in groups at the age of less than 1 year and more than 8 years (17.1%), the lowest percentage of FeLV infection (11.4%) was noted in cats at 2, 3 and 5 years of age. Sex did not affect the percentage of infections, although FeLV infections were found twice as often in noncastrated (70.6%) than in castrated cats (29.4%). In females sterilization did not influence the percentage of FeLV infection.

Estimating as 100% the number of positive results obtained with blood samples, 81.3% samples of saliva and 75.0% samples of tears were seropositive. These results point to the usefulness of saliva and tear samples for diagnostic tests. The noted full agreement of positive and negative results obtained in three compared diagnosis ELISA kits points to the sensitivity and specificity of the tests used.

FeLV (Feline Leukemia Virus) jest zakaźnym onkogennym wirusem RNA, przyczyniającym się do wywoływania chorób nowotworowych i nienowotworowych, będących wynikiem jego immunosupresyjnego oddziaływania. Jako wirus egzogenny nie jest on zintegrowany z genomem komórki gospodarza i szerzy się poprzez zakażenia poziome i pionowe między osobnikami wrażliwego gatunku zwierząt (32). FeLV jest RNA-wirusem typu C z podrodziny *Oncornavirinae*, rodziny *Retroviridae*, posiadającym otoczkę oraz podobnie jak i inne retrowirusy odwrotną transkryptazę, tj. RNA-zależną polimerazę DNA (7, 26). Zakaźny charakter FeLV wykryli Jarret i wsp. (14) u kota pochodzącego z populacji w której często występowały limfosarkomy, od którego pobrano z guza bezkomórkowy przesącz i zakażono nim koty zdrowe. Kawakami i wsp. (15) jako pierwsi wyizolowali FeLV z surowicy krwi kota z objawami limfosarkomy oraz dokonali doświadczalnego zakażenia.

FeLV wykazuje morfologię typu C onkornawirusów, jest sferyczny, średnicy 110-115 nm (32). W rdzeniu wirusa znajduje się jednołańcuchowy RNA, odwrotna transkryptaza i polipeptyd p 10, a na jego obwodzie heksagonalnie ułożone polipeptydy p 15 i p 27, które chronią wirusowy RNA przed nukleazami komórek gospodarza. Rdzeń wirusa osłania wewnętrzna otoczka złożona z kwaśnych białek p 12. Zewnętrzna otoczka wirusa zbudowana jest z białek p 15 e i glikoprotein gp 70, przy czym gp 70 tworzy kuleczkowate twory na utworzonych z p 15 e wypustkach, z którymi łączy się za pomocą mostków dwusiarczkowych (11).

Genom FeLV składa się z jednołańcuchowego 60-70 s RNA, którego trzy geny określono jako „gag” (group specific antigen), „pol” (polimerase) i „env” (envelope). Gen „gag” odpowiada za syntezę polipeptydów kapsydu i nukleoidu p 12, p 15, p 27 i p 10; gen „pol” kieruje syntezą odwrotnej transkryptazy o ciężarze 70 kD; gen „env” koduje polipeptyd p 15 e (15 kD) oraz glikoproteinę otoczki gp 70 (33, 35). Ponad 90% wirusowego genomu składa się z ww. 3 genów, natomiast ok. 2% zajmują dodatkowe małe komponenty TR (terminal regions), które nie kodują żadnych struktur białkowych, regulują jednak jego replikację. W odróżnieniu od innych ostro transformujących wirusów białaczkowych, FeLV nie posiada onkogenów (18).

FeLV szerzy się głównie drogą poziomą – horyzontalną (4, 6). Gardner (5) oraz Hoover i wsp. (11) opisali transplacentarne zakażenie płodów (droga pionowa – wertykalna). Według Francis i wsp. (4) oraz Hoover i wsp. (6) wirus namnaża się w dużych ilościach w nabłonku gardła, gruczołów ślinowych, pęcherza moczowego i jelit. W czasie wirerii jego obecność stwierdza się w większości wydaliny i wydzieliny. Do zakażenia dochodzi w wyniku bezpośredniego, ścisłego kontaktu ze śliną lub moczem przebywających ze sobą kotów z wirerią. Sprzyja temu wzajemna toaleta zakażonych i nie zakażonych kotów, używanie wspólnych naczyń i sprzętu. Wrotami zakażenia są błony śluzowe jamy gębowej i nosa, spojówki, nabłonki układu oddechowego i pokarmowego. Również pogryzienie może spowodować zakażenie. Teoretycznie FeLV mogą przenosić owady ssąco-klujące (7). Według Theilen i Madewell (31) retrowirusy w naturalnych warunkach poza żywą komórką tracą bardzo szybko swoją aktywność biologiczną (minuty, godziny). Wysuszenie, ogrzanie (56°C) i promienie UV denaturują gp 70 i inaktywują FeLV.

Koty przewlekle zakażone FeLV stanowią grupę „wysokiego ryzyka” zapadalności na choroby bezpośrednio lub pośrednio spowodowane jego obecnością (8, 31). FeLV wywołują schorzenia degeneracyjne i proliferacyjne, przy czym nowotwory okazują się tylko „szczytem góry lodowej” w przyczynach upadków kotów. Według Reinachera (25) w wyniku trwałej wirerii 77% kotów ginie z powodu schorzeń nienowotworowych – towarzyszących zakażeniom FeLV, natomiast

w 23% przypadków przyczyną upadków są nowotwory, z czego 96% stanowią białaczki. Najbardziej niebezpieczną i najczęściej pojawiającą się konsekwencją zakażeń FeLV jest immunosupresja prowadząca do globalnego niedoboru immunologicznego.

Celem pracy była analiza epizootiologiczna zakażeń wirusem białaczki kotów pochodzących z różnych środowisk oraz ocena porównawczych badań diagnostycznych testami ELISA przy użyciu prób surowicy krwi, śliny i łez.

Materiał i metody

Materiał do badań serologicznych stanowiły: surowica krwi – 1263 próby, ślina – 187 prób i łzy – 187 prób. Krew do badań pobierano w objętości 0,5 – 1 ml do sterylnych probówek typu „Eppendorf”. Po skrzepnięciu i odwirowaniu zbierano surowicę i zamrażano w temperaturze -20°C . Ślinę i łzy pobierano na waciki wymazowe i do momentu badania, które wykonywano zwykle w ciągu 24 godz., przechowywano w lodówce.

Porównawcze badania serologiczne na obecność FeLV w surowicy krwi, ślinie i łzach wykonano u 187 zwierząt przy użyciu zestawów ELISA Dr Lutza (Zürich – CH).

Porównawcze badania serologiczne na obecność FeLV w surowicy krwi przy użyciu trzech różnych zestawów diagnostycznych ELISA wykonano w grupie 67 zwierząt.

Analizę epizootiologiczną kotów zakażonych FeLV, obejmującą szczegółowe dane jak wiek, płeć, fakt kastracji lub sterylizacji przeprowadzono w populacji obejmującej 140 zwierząt.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań serologicznych kotów testem ELISA w kierunku zakażeń FeLV pogrupowano w zależności od miejsca pochodzenia i systemu utrzymania ze względu na znaczne różnice uwarunkowane czynnikami epizootiologicznymi (tab. 1). Uzyskane wyniki wskazują na istotnie różny odsetek w

Tab. 1. Wyniki badań serologicznych testem ELISA na obecność antygeny p 27 FeLV w surowicy krwi kotów

Lp.*	Grupa zwierząt	Liczba badanych zwierząt	Liczba (%) wyników dodatnich
1.	Schronisko I	11	2 (18,2)
2.	Schronisko II	10	1 (10,0)
3.	Schronisko III	17	2 (11,8)
4.	Schronisko (kwarantanna)	11	2 (18,2)
5.	Schronisko (izolatka)	17	3 (17,6)
6.	Osiedle	16	2 (12,5)
7.	Ambulatorium (zdrowe koty)	16	1 (6,3)
8.	Lecznice (chore koty)	150	30 (20,0)
9.	Koty domowe (zdrowe)	57	3 (5,3)
10.	Koty rasowe (zdrowe)	32	1 (3,1)
11.	Stuttgart-Wendlingen	166	18 (10,8)
12.	Niemcy	760	86 (11,3)
13.	Ogółem	1263	150 (11,9)

Objaśnienie: * – w pozycjach 1-10 badania wykonano w Polsce.

poszczególnych grupach zwierząt. Najwyższe wskaźniki zakaźności notowano wśród utrzymywanych w dużych skupiskach – w schronisku I wskaźnik ten wyniósł 18,2%, podobnie w grupie kotów utrzymywanych na kwarantannie, tzn. zebranych z terenu miasta i przetrzymywanych przez 1 miesiąc w izolacji, u których wskaźnik ten wyniósł 18,2% oraz w grupie kotów utrzymywanych w izolacie, tzn. zebranych z terenu schroniska z powodu wykazywania różnych objawów chorobowych – 17,6%. Również wśród kotów osiedlowych utrzymywanych w dużych skupiskach i dokarmianych przez różnych opiekunów wskaźnik zakaźności FeLV wyniósł 12,5%. Najwyższy wskaźnik zakaźności FeLV zanotowano w grupie kotów pochodzących z różnych lecznic i wykazujących nieswoiste objawy chorobowe. Ogółem na 150 zbadanych kotów z różnymi objawami chorobowymi dodatnie wyniki uzyskano u 30 zwierząt (20%). Najniższy odsetek zakażeń obserwowano wśród zdrowych kotów domowych, zarówno mieszańców jak i rasowych. W odniesieniu do kotów badanych w Niemczech odsetek zakażeń przedstawiał się na średnim poziomie i wyniósł dla okolic Stuttgartu 10,8% oraz w innych rejonach Niemiec 11,3% (na podstawie wyników zebranych z różnych lecznic). Uogólniając, w grupie kotów zdrowych utrzymywanych pojedynczo wskaźnik zakaźności wyniósł średnio 3,8%, w populacji kotów utrzymywanych grupowo 14,6%, natomiast wśród kotów wykazujących różne objawy kliniczne 17,6%.

W badaniach własnych stwierdzono prawie czterokrotnie częstsze występowanie zakażeń FeLV u kotów utrzymywanych w dużych skupiskach w porównaniu do kotów domowych, najczęściej chowanych indywidualnie. Czynniki genetyczne nie mają tu żadnego wpływu, a predysponuje głównie forma sprawowanej przez człowieka opieki i pielęgnacji zwierząt. Większość kotów rasowych chowana jest w mieszkaniach, w pełnej izolacji od środowiska zewnętrznego. Natomiast koty – mieszańce wolno poruszają się po swoim rewirze, zwiększając tym samym ryzyko ekspozycji.

Podobne spostrzeżenia zanotowano w badaniach, gdzie prawie dwukrotnie rzadziej stwierdzano zakażenia FeLV u zdrowych kotów rasowych (3,1%) aniżeli kotów utrzymywanych systemem wolno-domowym (5,3%). Natomiast najwyższe odsetki zakażeń FeLV odnotowano u kotów utrzymywanych grupowo w wieku ok. 1 roku (17,8%) i powyżej 8 lat (17,1%) oraz niższe u kotów 2, 3 i 5-letnich (11,4%), co świadczy o istotnym wpływie struktury wieku na rozkład seroreagentów (tab. 2).

Tab. 2. Częstotliwość występowania zakażeń FeLV w zależności od wieku kotów

Wiek zwierząt	Liczba (%) dodatnich wyników badań
poniżej 1 roku	11 (7,6)
1 rok	25 (17,8)
2 lata	16 (11,4)
3 lata	16 (11,4)
4 lata	10 (7,3)
5 lat	16 (11,4)
6 lat	9 (6,4)
7 lat	6 (4,3)
8 lat	7 (5,0)
powyżej 8 lat	24 (17,1)

Tab. 3. Częstotliwość występowania zakażeń FeLV w zależności od płci i faktu kastracji

Płeć zwierzęcia	Fakt kastracji	Liczba (%) dodatnich wyników
Samce (n=68)	kastrowane	20 (29,4)
	niekastrowane	48 (70,6)
Samice (n=72)	kastrowane	36 (50,0)
	niekastrowane	36 (50,0)

Szereg autorów upatruje przyczynę wysokiego odsetka zakażeń wśród młodych kotów w ich swobodnym poruszaniu się w otoczeniu i tym samym częstszym kontakcie ze zwierzętami zakażonymi. Ponadto młode koty w wieku 1-2 lat są mniej odporne, a więc bardziej wrażliwe na zakażenie, szczególnie kontaktowe. Część zwierząt zakażonych ginie, natomiast te które przeżyją zakażenie, pozostają trwale zakażone FeLV i w późniejszym okresie życia stale stanowią grupę zakażoną FeLV, wśród której częściej obserwuje się schorzenia towarzyszące.

W niniejszej pracy nie zaobserwowano wyraźnych relacji pomiędzy płcią, a częstotliwością zakażeń FeLV. Istotne różnice dotyczyły faktu kastracji samców. Ponad dwukrotnie częściej stwierdzano zakażenia u kotów niekastrowanych (70,6%) w porównaniu do kastrowanych (29,4%), natomiast sterylizacja samic nie miała wpływu na częstotliwość zakażeń w tej grupie zwierząt (tab. 3).

W badaniach własnych przeprowadzono porównawcze testy u 187 kotów z próbami krwi, śliny i łez (tab. 4). Najwięcej wyników dodatnich uzyskano w badaniu surowicy krwi (8,6%), następnie śliny (6,9%) i łez (6,4%). Przyjmując za 100% liczbę dodatnich wyników uzyskanych w badaniu surowicy krwi, wówczas w badaniu śliny dodatnie wyniki otrzymano w 81,3% i łez 75,0% przypadków. Uzyskano wysoką zgodność porównawczych badań surowicy krwi, śliny i łez, co potwier-

Tab. 4. Porównawcze wyniki badań serologicznych testem ELISA na obecność antygenu p 27 FeLV w surowicy krwi, ślinie i łzach kotów

Grupa zwierząt	Liczba badanych zwierząt	Liczba (%) wyników dodatnich		
		surowicy krwi	śliny	łez
Schronisko I	11	2 (18,2)	2 (18,2)	1 (9,1)
Schronisko II	10	1 (10,0)	0	1 (10,0)
Schronisko III	17	2 (11,8)	2 (11,8)	2 (11,8)
Schronisko (kwarantanna)	11	2 (18,2)	2 (18,2)	2 (18,2)
Schronisko (izolatka)	17	3 (17,6)	2 (11,8)	2 (11,8)
Osiedle	16	2 (12,5)	2 (12,5)	2 (12,5)
Ambulatorium (zdrowe koty)	16	1 (6,3)	1 (6,3)	1 (6,3)
Koty domowe (zdrowe)	57	2 (3,5)	2 (3,5)	2 (3,5)
Koty rasowe (zdrowe)	32	1 (3,1)	0	0
Ogółem	187	16 (8,6)	13 (6,9)	12 (6,4)

dza możliwość zastosowania szczególnie śliny do badań diagnostycznych.

W praktyce weterynaryjnej do rozpoznawania zakażeń FeLV używa się wiele gotowych zestawów komercyjnych ELISA np. dr. Lutz (CH), Idexx (USA), Pitmann-More (USA) i SmithKline (USA), przy czym w Europie pierwsze dwa wymienione mają zdecydowanie najczęstsze zastosowanie. Dla potwierdzenia porównywalności uzyskanych wyników badań na obecność FeLV w surowicy krwi przy użyciu zestawów dr. Lutz i Idexx wykonano równoczesne testy u 67 kotów. Wszystkie trzy testy są w pełni porównywalne na co wskazuje 100% czułość użytych zestawów (z wyjątkiem 1 przypadku zestawu „Cite Combi FeLV/FIV) oraz 100% swoistość o czym świadczy pełna zgodność po stronie wyników ujemnych (tab. 5).

Tab. 5. Porównawcze wyniki badań serologicznych na obecność antygenu p 27 FeLV w surowicy krwi kotów przy użyciu trzech zestawów testu ELISA

Zestaw ELISA	Liczba badanych zwierząt	Liczba (%) wyników dodatnich
A (Lutz - CH)	67	6 (8,9)
B (Idexx - USA, Cite FeLV)	67	6 (8,9)
C (Idexx - USA, Cite combi FeLV/FIV)	67	5 (7,4)

Zakażenia FeLV są rozpowszechnione na całym świecie, różnice dotyczą jedynie wskaźników zakaźności w zależności od stanu klinicznego i sposobu utrzymania zwierząt. Występują bowiem istotne różnice dotyczące odsetka zakażeń FeLV pomiędzy populacjami kotów wykazujących jakiegokolwiek objawy kliniczne a kotami zdrowymi. W USA wskaźniki te wyniosły odpowiednio 12,6% i 3,9%; w Japonii 6,8% i 3,2%; w Singapurze 26,8% i 9,9%; w Wielkiej Brytanii 18,0% i 5,0%; we Francji 16,3% i 4,6%; w Holandii 28,6% i 10,5%; w Szwajcarii 13,0% i 3,0% oraz w Niemczech 19,0% i 5,9% (średnio 13,4%) (2, 12, 13, 22, 24, 30, 34).

Reinacher (24) uważa, że prawie 50% zdrowych kotów zetknęło się z FeLV, przy czym większość z nich zwalcza samodzielnie to zakażenie, co potwierdza obecność przeciwciał anti-FeLV. Inni autorzy podają z kolei, że 28-63% zwierząt posiada przeciwciała anti-FOCMA (29). Rozprzestrzenianie się zakażeń FeLV zależy od wielu czynników środowiskowych. Koty pozostające w kontakcie ze zwierzętami zakażonymi przedstawiają zdecydowanie grupę najwyższego ryzyka infekcyjnego. Prawdopodobieństwo ulegania zakażeniu kotów zdrowych przy kontakcie ze zwierzętami zakażonymi FeLV wynosi 14-21% (12, 34). Liczba zwierząt serologicznie dodatnich może być miernikiem rozpowszechnienia FeLV w środowisku. Rojko i Hardy (27) upatrują zdecydowanie wyższe ryzyko ekspozycji w aglomeracjach wielkomiejskich (40%) w przeciwieństwie do obszarów wiejskich (6%). Do grupy wyższego ryzyka zakażenia należą koty wolnożyjące, mające częsty kontakt z potencjalnymi siewcami zarazka (27). Również grupowy system utrzymywania kotów, jeśli znajdują się wśród nich siewcy FeLV, zwiększa w krótkim czasie ryzyko zakażenia kotów zdrowych do 52% (3, 30). Również w zamkniętych hodowlach kotów, w których wirus występuje endemicznie obserwuje się bardzo często trwale zakażenia FeLV (23).

Hossie i wsp. (12) stwierdzili najwyższy wskaźnik zakaźności FeLV u młodych kotów wolnożyjących (ok. 1 roku życia) oraz u zwierząt starszych, wykazujących różne objawy kliniczne, które stanowiły najliczniejszy udział w statystyce zwierząt zakażonych (24). Autorzy ci upatrują przyczynę wysokiego odsetka zakażeń wśród młodych kotów w ich swobodnym poruszaniu się w otoczeniu i tym samym częstszym kontakcie ze zwierzętami zakażonymi. Ponadto młode koty w wieku 1-2 lat są mniej odporne, a więc bardziej wrażliwe na zakażenie, szczególnie kontaktowe. Część zwierząt zakażonych ginie, natomiast te, które przeżyją zakażenie, pozostają trwale zakażone FeLV.

Brak relacji między płcią a nasileniem zakażeń FeLV obserwowali również inni autorzy (12, 28). Chociaż Schneider (28) uważa, że samce poprzez swoje zachowanie i tryb życia są bardziej narażone na zakażenie (walki, akty kopulacyjne itp.), co tłumaczyć można zwiększoną agresywnością i walką w ochronie rewiru, w dostępie do samicy czy wreszcie dość agresywnym aktem kopulacyjnym. FeLV występuje w stanie wolnym w surowicy krwi lub jako komórkowo związany antygen wirusowy w limfocytach, granulocytach i trombocytach krwi obwodowej. Również w ślinie, łzach i moczu wykazywano obecność FeLV (9, 19, 29). Wielu autorów podaje, że FeLV znajduje się w ślinie i łzach zarówno zwierząt zakażonych jak i z przejściową wiramią (16, 21). Wynika to z patogenyzy zakażeń FeLV, gdzie w przebiegu wiramii wirus namnaża się w gruczołach ślinowych przez co czasami można go szybciej wykryć w ślinie aniżeli w surowicy krwi (21).

W diagnostyce zakażeń FeLV zastosowanie znajdują testy ELISA. Test ELISA do wykrywania FeLV we krwi, ślinie i łzach został po raz pierwszy w Europie zastosowany przez Lutza (20) w 1980 r. przy użyciu poliklonalnych konjugatów. Kamieniem milowym w rozwoju diagnostyki FeLV było zastosowanie przeciwciał monoklonalnych, które pozwoliły na 1000-10 000 krotne zwiększenie czułości i swoistości testu ELISA (20).

W badaniach własnych podobnie jak i innych autorów (17, 20) uzyskano wysoką zgodność porównawczych badań surowicy krwi, śliny i łez, co potwierdza możliwość zastosowania szczególnie śliny do badań diagnostycznych. Szczegółowe badania porównawcze 4 różnych zestawów ELISA wykazały czułość i swoistość tych zestawów w porównaniu do referencyjnej metody IF. W odniesieniu do 3 zestawów 100% czułość i swoistość, a w stosunku do 4 zestawu w 83% czułość i w 86% swoistość.

Wielu autorów bezsprzecznie uważa, że końcowy wynik testu zależy od wielu indywidualnych czynników (16, 17). Same testy komercyjne renomowanych firm są bardzo zbliżone do siebie pod względem jakościowym i technologicznym oraz oparte na identycznych zasadach. Natomiast o rezultatach tych testów decyduje rutyna i dokładność badającego oraz umiejętność interpretacji uzyskanych wyników (17, 21).

Reasumując, na podstawie porównawczych badań diagnostycznych przy użyciu różnych prób (krew, ślina, łzy) i testów ELISA można stwierdzić, że wszystkie są w pełni przydatne w rozpoznawaniu zakażeń FeLV. W badaniu śliny lub łez należy mieć na uwadze dokładne pobranie prób i przy podejrzeniu zwiędnięcia o zakażenie czas – w jakim jest pobierana próba (we wczesnej fazie rozwoju zakażenia brak jest wirusa). Natomiast w odniesieniu do zestawów ELISA należy szczególną uwagę zwracać na perfekcyjne wykonanie testu zgodnie z załączoną przez producenta procedurą.

Wnioski

1. Badania serologiczne testem ELISA wykazały zakażenia FeLV kotów w Polsce, przy czym częściej obserwowano je u kotów wykazujących różne objawy chorobowe.

2. Koty niekastrowane i przebywające w dużych skupiskach stanowią grupę wysokiego ryzyka dla zakażeń FeLV.

3. Zalecane powszechnie testy ELISA dają porównywalne wyniki badań diagnostycznych przy użyciu prób surowicy krwi.

4. Próby śliny i łez stanowiąc mogą alternatywny dla krwi materiał do badań diagnostycznych testem ELISA w kierunku zakażeń FeLV.

Piśmiennictwo

1. *Bolognesi D. P., Montelaro R. C., Frank H., Schafer W.*: Science 199, 183, 1978.
2. *Chew-Lim M., Fong N., Chong S. Y.*: Ann. Acad. Med. Singapore 18, 646, 1989.
3. *Cotter M. S., Hardy D., Essex M.*: J. Am. vet. med. Ass. 166, 449, 1975.
4. *Francis D. P., Essex M., Hardy W. D.*: Nature 269, 252, 1977.
5. *Gardner M. B.*: J. Natl. Cancer Inst. 46, 281, 1971.
6. *Hoover E. A., Olsen L. E., Mathes L. E., Schaller J. P.*: Cancer Res. 37, 3707, 1977.
7. *Hardy W. D.*: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 17, 951, 1981.
8. *Hardy W. D.*: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 17, 941, 1981.
9. *Hardy W. D.*: W: Diseases of the cat. W. Holzworth (wyd.) t. 1, W. B., Saunders Company, Filadelfia 1987, s. 246.
10. *Hawkins E. C., Johnson L., Pedersen N. C., Winston S.*: J. Am. vet. med. Ass. 188, 1031, 1986.
11. *Hoover E. A., Rojko J. L., Quakenbush S. L.*: Comp. Leuk. Res. 11, 7, 1983.
12. *Horzinek M.*: Virusinfektionen bei Katzen. F. Enke Verlag, Stuttgart 1990.
13. *Ishida T., Kawai S., Fujiwara K.*: Jpn. J. Vet. Sci. 43, 871, 1981.
14. *Jarret W. F. H., Jarret O., Mackey L. J., Laird H. M., Hardy W. D.*: Nature 202, 566, 1973.
15. *Kawakami T. G., Theilen G. H., Dungworth D. L., Munn R. J., Beall S.*: Science 158, 1049, 1967.
16. *Kolbl S., Schuller W.*: KLEPA 32, 275, 1987.
17. *Kolbl S.*: Wien. tierärztl. Mschr. 75, 10, 1988.
18. *Litvak S., Araya A.*: Trends in Biochem. Sci. 7, 361, 1982.
19. *Lutz H.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 126, 1, 1983.
20. *Lutz H., Pedersen N. C., Durbin R., Theilen G. H.*: J. Immunol. M. 56, 209, 1983.
21. *Lutz H., Jarret O.*: J. Clin. Microbiol. 25, 827, 1987.
22. *Lutz H., Lehmann R., Winkler G., Kottwitz B., Dittmer A., Wolfensberger C., Arnold P.*: Schweiz. Arch. Tierheilk. 132, 217, 1990.
23. *Onions D.*: Baillier. Clin. Haematol. 1, 45, 1987.
24. *Reinacher M.*: Wien. tierärztl. Mschr. 8, 303, 1988.
25. *Reinacher M.*: Vet. Immunol. Immunopathol. 21, 85, 1989.
26. *Rojko J. L., Olsen R. G.*: Vet. Immunol. Immunopathol. 6, 107, 1984.
27. *Rojko J. L., Hardy W. D.*: Feline Leukemia Virus and other Retroviruses. W: The Cat. Diseases and Clinical Management, Churchill Livingstone, New York 1985, s. 229.
28. *Sarma P. S., Log T.*: Virology 44, 352, 1971.
29. *Schniewind A., Reinacher M., Theilen G. H., Unger H., Weiss E.*: Kleintierpraxis 28, 361, 1983.
30. *Shelton G. H., Waltier R. M., Connor S. C., Grant C. K.*: J. Am. anim. Hosp. Ass. 25, 7, 1989.
31. *Theilen G. H., Kawakami T. G., Rush J. D., Munn D.*: Nature 222, 589, 1969.
32. *Theilen G. H., Dungworth D. L., Kawakami T. G., Munn R. J., Ward J. M., Harrold J. B.*: Cancer Res. 30, 401, 1970.
33. *Varmus H. E.*: Science 216, 812, 1982.
34. *Weijer K., Daams J. H.*: J. small Anim. Pract. 17, 649, 1976.
35. *Weiss R. A., Teich N., Varmus H. E., Coffin J. N.*: The Molecular Biology of Tumor Viruses. Cold Spring Harbor Laboratory 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Klimentowski, ul. Pierwiosnkowa 6, 53-225 Wrocław