

Przebieg zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy w fermie bydła mlecznego

STANISŁAW WINIARCZYK, ŁUKASZ ADASZEK, WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI*,
ZBIGNIEW GRĄDZKI, KATARZYNA SURMA-KURUSIEWICZ

Zakład Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, *Katedra Anatomii Patologicznej
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Winiarczyk S., Adaszek Ł., Łopuszyński W., Grądzki Z., Surma-Kurusiewicz K.
Outbreak of infectious bovine rhinotracheitis in a farm of dairy cows

Summary

The aim of the study was to determine the etiological factor of an outbreak of cattle sickness with symptoms from respiratory tract and abortions in pregnant cows on a dairy farm. The disease appeared after the arrival on the farm of 5 imported heifers from Denmark, Germany and the Netherlands. The diagnosis was based on the clinical examinations of the animals, sections, as well as histopathological, bacteriological, serological and virological tests. The virological examination of nasal swabs and internal organs revealed a BHV1. Moreover, a serological examination done by ELISA method of 25 sera revealed antibodies specific for this pathogen in 24 samples. *Pasteurella multocida* was isolated in 6 out of 25 nasal swabs by bacteriological examinations. The observed changes in the internal organs from sections and in histopathological preparations were characteristic for secondary infections by this bacteria. Analysis of the results indicated that the etiological factor of the outbreak was infection by BHV1 with a secondary infection by *Pasteurella multocida*. The disease probably resulted from the reactivation of a latent infection of BHV1 in one of the imported heifers.

Keywords: infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis IBR/IPV, cows

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy (infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis IBR/IPV) bydła jest chorobą wirusową przebiegającą z objawami zapalenia błon śluzowych nosa i tchawicy, zapaleniem błony śluzowej sromu i pochwy oraz poronieniami, a także z objawami pęcherzykowego zapalenia błony śluzowej prącia i napletka u buhajów. Płciowa postać choroby określana jest mianem otrętu. Czynnikiem etiologicznym jest wirus z rodziny *Herpesviridae*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, rodzaju *Varicellovirus*. Występuje on w trzech podtypach: BHV1, BHV2a i BHV2b, spośród których BHV1 charakteryzuje się największą zjadliwością.

W Europie otręt opisano po raz pierwszy w 1841 r. (5). Stopniowo choroba rozprzestrzeniała się na inne kontynenty. W Ameryce pierwsze przypadki zanotowano w Colorado w USA w 1950 r. (11). Aktualnie zakażenia BHV1 notowane są w populacji bydła na całym świecie. W ciągu ostatnich trzydziestu lat przypadki otrętu opisano, między innymi, na Węgrzech (2, 10, 16), w Holandii (12), w Szwajcarii (1), w Japonii (7), a także w Niemczech (6), w Bułgarii (8) w Australii (3) oraz w Zambii (4). W Polsce dużą epizootię zanotowano w województwie legnickim w 1994 roku

(9). Aktualnie do krajów o wysokim stopniu zakażeń BHV1 w Europie należy Belgia, Holandia i Niemcy (13, 14). Odsetek bydła, u którego stwierdzono obecność swoistych przeciwciał dla BHV1 w kraju wynosi średnio 20,6% (13). Od 1988 roku buhaje w Stacjach Hodowli i Unasienniania Zwierząt (SHiUZ) są wolne od zakażeń tym wirusem.

Wirus dostaje się do stada wraz z chorymi lub latentnie zakażonymi zwierzętami, a następnie szerzy się na drodze kontaktu bezpośredniego (krycie, droga aerogenna) lub pośrednio przez zanieczyszczony sprzęt czy paszę. Cechą wirusów należących do *Alphaherpesvirinae* jest zdolność do wywoływania zakażeń latentnych, które umiejscawiają się w tkance limfoidalnej i nerwowej, a zwłaszcza w zwojach komórkowych nerwu trójdzielnego i zwojach krzyżowych. Okresowo, pod wpływem zadziałania czynnika stresowego może dochodzić do reaktywacji, replikacji i siewstwa wirusa, czemu nie zawsze towarzyszą objawy kliniczne. Nosicielstwo BHV1 utrzymuje się przez całe życie. Z uwagi na fakt, że u pewnego odsetka zwierząt zakażonych latentnie nie wykrywa się swoistych przeciwciał, wszystkie osobniki pochodzące ze stada, gdzie BHV1 utrzymuje się endemicznie, należy traktować

jako potencjalne źródło zakażenia. Straty ekonomiczne powodowane przez zakażenia BHV1 związane są głównie z ronieniami i bezpłodnością u buhajów wywołaną zapaleniem błony śluzowej prącia i napletka, a także z obniżeniem produkcji, śmiertelnością wywołaną zapaleniem górnych dróg oddechowych i płuc.

Celem badań było rozpoznanie przyczyny zachorowań u bydła, przebiegających z objawami zapalenia ze strony górnych dróg oddechowych i ronieniami w fermie bydła mlecznego.

Materiały i metody

Obserwacje własne nad zakaźnym zapaleniem nosa i tchawicy bydła przeprowadzono w oborze bydła mlecznego na terenie województwa lubelskiego. Obsadę obory stanowiło bydło rasy nizinnej czarno-białej. W tym czasie w oborze znajdowało się dwadzieścia jeden sztuk bydła własnego chowu, w tym dwanaście krów, dwie jałówki w wieku około dwóch lat, jeden buhaj w wieku około roku oraz sześć jałówek w wieku dwunastu miesięcy. Według relacji miejscowej służby weterynaryjnej, w ciągu ostatnich kilku lat nie notowano u krów w tym rejonie masowych zachorowań z objawami ze strony górnych dróg oddechowych i ronień.

W marcu 2003 r. po wprowadzeniu do obory importowanych jałówek wystąpiły zachorowania z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych, ronień oraz padnięć. U zwierząt padłych wykonano sekcję i pobrano materiał do badań histopatologicznych, bakteriologicznych i wirusologicznych.

Badanie histopatologiczne. Wycinki narządów wewnętrznych utrwalano przez 24 godziny w 10% obojętnej formalinie, a następnie zatapiano w bloczkach parafinowych w procesorze tkankowym. Wykonane preparaty mikroskopowe barwiono hematoksyliną i eozyną i oceniano w mikroskopie świetlnym.

Sekcja. Badanie sekcyjne padłej krowy i poronionych płodów zostało przeprowadzone według powszechnie przyjętego schematu. Do badań laboratoryjnych pobrano wycinki płuc, wątroby i nerki.

Badanie bakteriologiczne. Wymazy z nosa i próbki narządów wewnętrznych posiewano na agar z krwią, podłoże Wrzoska oraz selektywne podłoże MacConkeya i inkubowano w 37°C przez 24-48 godzin. Wyizolowane szczepy bakteryjne identyfikowano w oparciu o morfologię kolonii, obraz mikroskopowy komórek bakteryjnych po barwieniu metodą Grama oraz wynik badań biochemicznych przeprowadzonych za pomocą systemu Api test.

Badanie wirusologiczne. Izolację wirusa z wymazów z nosa i wycinków narządów wewnętrznych przeprowadzono w hodowli komórek MDBK, w 96-dołkowych płytkach plastikowych (Iwaki). Jako podłoża wzrostowego użyto płynu Eagle'a MEM (Sigma) z dodatkiem 10% płodowej surowicy bydlęcej. Podłożem utrzymującym był płyn Eagle'a z dodatkiem 3% płodowej surowicy bydlęcej. Do płynów dodawano L-glutaminę wraz z penicyliną i streptomycyną. Wymazy zalewano 150 µl płynu Eagle'a, wirovano, a uzyskanym supernatantem zakażano hodowle, niosząc 100 µl na studzienkę. Po jednej godzinie inkubacji

w temp. 37°C i w atmosferze 5% CO₂ inokulum odciągano, a hodowlę zalewano płynem utrzymującym i ponownie inkubowano w 37°C. Zakażoną hodowlę oglądano pod mikroskopem przez 5-7 dni do chwili pojawienia się efektu cytopatycznego. Identyfikacji wirusa dokonano przy pomocy testu PCR.

Detekcja kwasu nukleinowego wirusa BHV1. Ekstrakcję wirusowego DNA i badanie metodą PCR w kierunku BHV1 wykonano według techniki opisanej przez Rolę (15). Amplifikowano fragment o długości 466 par zasad oraz fragment o długości 325 par zasad w obrębie genu glikoproteiny gD wirusa BHV1. W pierwszym przypadku w reakcji użyto zewnętrznych starterów D₁ i D₂, a do mieszaniny reakcyjnej dodawano 5 µl DNA wyekstrahowanego z tkanek. W drugiej reakcji PCR użyto 1,5 µl produktu z reakcji pierwszej oraz wykorzystano startery wewnętrzne D₃ i D₄. Uzyskane produkty PCR były następnie analizowane metodą elektroforezy w 1% żelu agarozowym w buforze TBE przy 10 V/cm przez 50 minut. Wielkość produktów amplifikacji określano w odniesieniu do wzorca masowego DNA ladder 100 bp (Gibco BRL).

Badanie serologiczne. Próbkę surowicy krwi poddano badaniu w kierunku obecności swoistych przeciwciał dla BHV1, brucelozy, chlamydiozy oraz BVD/MD odpowiednio przy pomocy komercyjnych zestawów ELISA IBR/IPV gB blocking, Brucella-Ab C-ELISA, ELISA VBO46 Chlamydia psittaci oraz ELISA BVD/MD Ab Mono blocking, według procedury podanej przez producenta.

Wyniki i omówienie

Opis przebiegu choroby. Choroba rozpoczęła się w drugim dniu po wprowadzeniu do gospodarstwa pięciu importowanych jałówek, z których trzy pochodziły z Holandii, jedna z Danii i jedna z Niemiec. Importowane jałówki były zaopatrzone w świadectwa zdrowia i odnośnych pięć decyzji Powiatowego Lekarza Weterynarii dopuszczających je do obrotu w kraju. Z decyzji tych wynikało, że na podstawie przeprowadzonych badań importowane jałówki uznano za wolne od paratuberkulozy, gorączki Q, IBR/IPV, brucelozy, gruźlicy i białaczki.

Jako pierwsza z objawami wysokiej gorączki (41,8°C), duszności, braku apetytu i surowiczego wycieku z nozdrzy zachorowała jedna z importowanych jałówek z Holandii. Na drugi dzień po wystąpieniu choroby i zgłoszeniu jej terenowemu lekarzowi weterynarii rozpoczęto leczenie przy pomocy antybiotyków. Kontynuowano je przez kolejnych sześć dni, w czasie których nie zanotowano poprawy u chorego zwierzęcia. W dalszym ciągu utrzymywała się gorączka, której towarzyszył surowiczy wyciek z nosa, kaszel, duszność oraz ciężki stan ogólny zwierzęcia. W dwudziestym dniu leczenia chora jałówka poroniła. Po odklejeniu łożyska, płukaniu macicy i aplikacji Gynobioticu stan zwierzęcia zaczął się poprawiać. Choroba jednak zaczęła rozprzestrzeniać się w stadzie. Podobne objawy chorobowe wystąpiły u drugiej z importowanych jałówek z Holandii. Miało to miejsce w osiemnastym dniu po stwierdzeniu pierwszego przypadku choroby

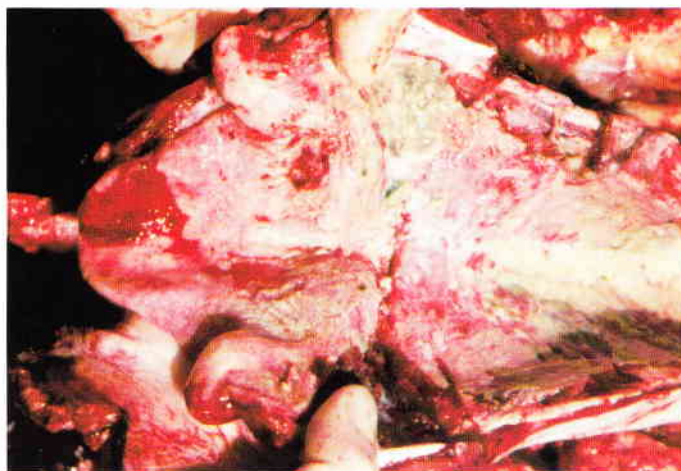
w gospodarstwie. Czwartego dnia choroby jałówka urodziła słabo żywotne cielę, nie wykazujące odruchu ssania, które w następnych dniach stopniowo zaczęło wracać do zdrowia.

W okresie od dwudziestego drugiego do dwudziestego siódmego dnia od stwierdzenia choroby u pierwszej z importowanych jałówek w stadzie zachorowało kolejnych jedenaście sztuk bydła, w tym jeden buhaj. Objawy były podobne: gorączka, duszność, kaszel i bardzo szybko postępujące wyniszczenie organizmu. Ponadto doszło do poronienia u jednej z krów, która po dwóch dniach padła, oraz do porodu słabo żywotnego cielęcia, które padło w ciągu następnych 10 dni. Na tym etapie choroby w leczeniu stosowano następujące chemioterapeutyki: Pen Strep, Biotyl, Polisulfamid, Oxywet, Baytril, Enroxil.

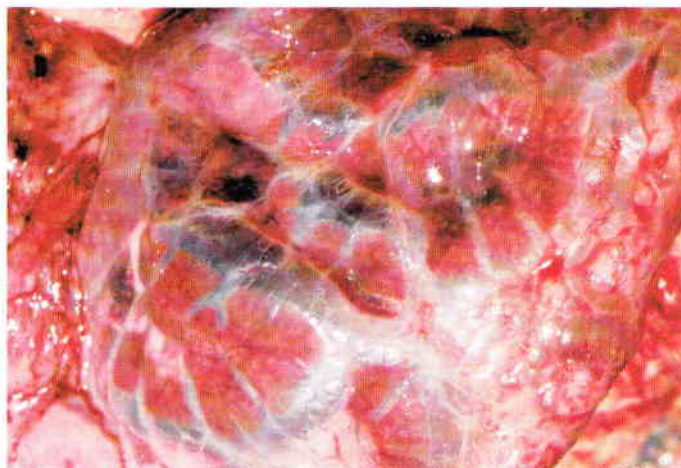
Choroba w stadzie utrzymywała się. W okresie od trzydziestego drugiego do trzydziestego ósmego dnia od jej wybuchu objawy duszności, podwyższonej temperatury i osłabienia stwierdzono u dziewięciu kolejnych krów, z których jedna w drugim dniu trwania choroby urodziła cielę, które przeżyło tylko jeden dzień. W tym też okresie dwie krowy poroniły, a trzy padły. W tej fazie trwania choroby w leczeniu zwierząt terenowy lekarz weterynarii stosował Oxywet z Synuloxem lub Gentamycynę. Najlepsze efekty terapeutyczne osiągnięto po wprowadzeniu leczenia sterowanego na podstawie antybiotylogramu. Po zaaplikowaniu Debecyliny wraz ze środkiem mukolitycznym Eres sytuacja w stadzie zaczęła się stabilizować, nie zanotowano dalszych padnięć, stan bydła w oborze wynosił: pięć sztuk z importu, jeden buhaj, osiem krów rodzimych, dwie jałówki dwuletnie, sześć sztuk młodziży do jednego roku i jeden cielak.

W podsumowaniu strat bezpośrednich należy stwierdzić, że w wyniku choroby na przestrzeni marca, kwietnia i maja w opisywanym gospodarstwie padły cztery krowy i dwa cielęta, zanotowano pięć poronień w tym: jedno u jałówki z Holandii, zaś pozostałe cztery u krów rodzimych. Na uwagę zasługuje fakt, że spośród importowanych jałówek tylko dwie (z Holandii) zachorowały, natomiast pozostałe trzy (jedna z Holandii, jedna z Danii i jedna z Niemiec) przez cały okres trwania choroby żadnych objawów nie wykazały. Co więcej, importowana jałówka z Danii urodziła w trzydziestym dziewiątym dniu trwania choroby zdrowe cielę.

Sekcja. Badaniem sekcyjnym stwierdzono u płodu poronionego w 32. dniu trwania choroby w stadzie oznaki autolizy oraz krwisty płyn w jamach opłucnej i otrzewnej. Sekcja dwudniowego cielęcia urodzonego w 33. dniu trwania choroby wykazała również obecność krwistego płynu w jamie klatki piersiowej i jamie brzusznej, a ponadto w płucach ogniska zapalne, które były bezpowietrzne, ciemnoczerwonej barwy, spoistości poduszki, na osierdziu – punkcikowate wybroczyny, a w błonie śluzowej żwacza obecność pojedynczych, smugowatych wybroczyn. U dwutygodniowego cielęcia urodzonego w 24. dniu trwania cho-



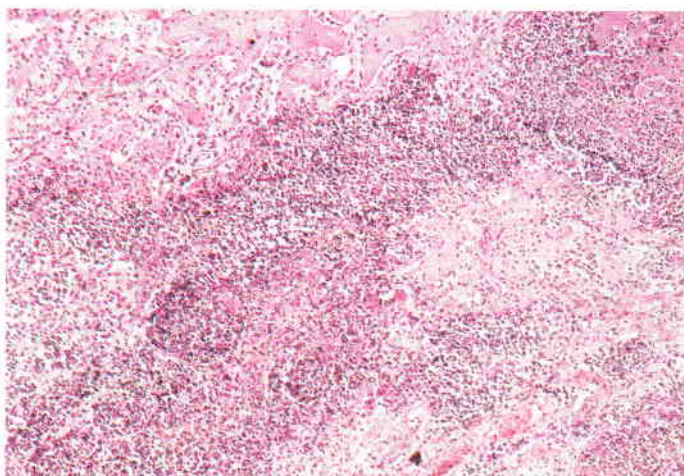
Ryc. 1. Ropno-włóknikowe dyfteroidalne zapalenie błony śluzowej krtani, tchawicy i oskrzeli



Ryc. 2. Ogniska pęcherzykowej i śródmiąższowej rozedmy zastępczej w płucach

roby w stadzie stwierdzono zmiany zapalne w obu płatach doczaszkowych płuc, z których lewy był tęgi i bezpowietrzny, a prawy poduszki i powietrzny. Pęcherz moczowy wypełniony z wybroczynami w błonie śluzowej dna. Badanie histopatologiczne wycinków płuc wykazało silne przekrwienie, obrzęk i ogniska martwicze.

Sekcja zwłok krowy padłej w trzydziestym siódmym dniu trwania choroby wykazała obecność nadżerek na granicy skóry i błony śluzowej nosa, podostre ropno-włóknikowe zapalenie błony śluzowej górnych dróg oddechowych oraz ropno-włóknikowe dyfteroidalne zapalenie błony śluzowej krtani, tchawicy i oskrzeli (ryc. 1). W płucach stwierdzono podostre odoskrzelowe ropno-włóknikowe, zrazikowo-zlewające zapalenie, najsilniej wyrażone w płatach doczaszkowych i przedniej części płatów przeponowych. Opisanym zmianom zapalnym towarzyszyły ogniska pęcherzykowej i śródmiąższowej rozedmy zastępczej (ryc. 2). Ponadto stwierdzono włóknikowe zapalenie opłucnej, zrosty opłucnej, obrzęk węzłów chłonnych podżuchwowych, zagardłowych i śródpiersiowych oraz owrzodzenie błony śluzowej żołądka właściwego, odcinkowe ostre nieżyłowe zapalenie jelit cienkich, punkci-



Ryc. 3. Nacieki makrofagów, limfocytów oraz licznych granulocytów obojętnochłonnych w pęcherzykach płucnych krowy

kowate wybroczyny pod torebką śledziony, pod nasierdziem oraz w krtani, ropne zapalenie nerek, zwyrodnienie mięszone nerek, wątroby i mięśnia sercowego. W macicy stwierdzono ropne zapalenie błony śluzowej z częściowym zatrzymaniem błon płodowych.

Ze zmienionych chorobowo narządów pobrano wycinki do badania histopatologicznego. Najbardziej zaawansowane zmiany wykazano w preparatach z płuc. W pęcherzykach płucnych stwierdzono duże ilości białkowego wysięku, w części pęcherzyków wysięk charakteryzował się dużą zawartością włóknika. W miejscach zalegania włóknika obserwowano początkowe stadium martwicy ścian pęcherzyków. Ponadto w zajętych pęcherzykach w wysięku występowały liczne makrofagi płucne, limfocyty oraz bardzo liczne granulocyty obojętnochłonne, tworzące niekiedy ogniskowe nacieki o charakterze ropnym (ryc. 3). Oskrzeliki i małe oskrzela wypełnione były surowiczno-śluzowym wysiękiem, w którym, podobnie jak w pęcherzykach, znajdowały się liczne leukocyty oraz złuszczone komórki nabłonkowe. Całość zmian w płucach wykazywała cechy odoskrzelowego włóknikowo-ropnego zapalenia płuc z tendencją do martwicy i tworzenia ropni. W wycinkach wątroby obserwowano rozległe ogniska martwicy skrzepowej zlokalizowane wokół żył centralnych, skąd proces rozszerzał się na pozostałe strefy zrazików wątrobowych. W obszarach martwicy obserwowano ponadto rozległe nacieki leukocytarne. W mięszu nerek stwierdzono występowanie ogniskowych i rozlanych nacieków leukocytarnych, którym towarzyszyła martwica ścian kanalików nerkowych. Na podstawie stwierdzonych zmian sekcyjnych oraz danych z wywiadu można było domniemywać, że przyczyną zejścia śmiertelnego sekcjonowanej krowy była infekcja wirusowa o powinowactwie do układu oddechowego, wikłana wtórną infekcją bakteryjną.

Badanie serologiczne. Przesłane próbki krwi poddano padaniu serologicznemu testem ELISA w kierunku BHV1. Spośród przebadanych dwudziestu pięciu próbek krwi, dwadzieścia cztery reagowały dodat-

Tab. 1. Antybiotykowrażliwość wyizolowanych szczepów bakterii

Antybiotyk	<i>Pasteurella spp.</i>	<i>C. pyogenes</i>
Amoksylicyna z kw. klawulanowym	++	++
Penicylina	++	++
Tylozyna	++	++
Tetracyklina	+	++
Gentamycyna	n.b.	++
Erytromycyna	n.b.	++
Linkomycyna	-	-
Enrofloksacyna	n.b.	++
Streptomycyna	n.b.	++

Objaśnienia: ++ pełna wrażliwość; + średnia wrażliwość; - oporność; n.b. - nie badano

nio, jedna zaś, pochodząca od dwutygodniowego cielęcia, dała wynik negatywny. Badanie serologiczne w kierunku chlamydii wykazało w dziewiętnastu próbkach na dwadzieścia cztery niskie miana przeciwciał dla tego drobnoustroju. Wynik badania serologicznego w kierunku brucelozy był ujemny, natomiast w trzech próbkach pochodzących od jałówek importowanych z Niemiec i dwóch z Holandii stwierdzono obecność przeciwciał dla wirusa BVD-MD.

Badanie wirusologiczne. Wymazami z nosa, płuc, śledziony i nerek dwutygodniowego cielęcia, a także z płuc padłej krowy zakażano hodowlę komórek MDBK. Efekt cytotatyczny w hodowlach pojawił się po 5 dniach. Identyfikacji wirusa dokonano testem PCR. W badanym materiale wykazano obecność BHV1.

Badanie bakteriologiczne. Badaniem bakteriologicznym dwudziestu pięciu wymazów z nosa wykazano w sześciu przypadkach wzrost *Pasteurella multocida*, w dwóch *Pasteurella haemolytica* i w jednym *Staphylococcus aureus*. Z tchawicy i płuc padłego cielęcia wyizolowano *Pasteurella multocida* oraz *Klebsiella pneumoniae*. W jednym wymazie stwierdzono *Corynebacterium pyogenes*, a w pozostałych brak było mikroflory chorobotwórczej. Z wycinków płuc od dwu padłych krów wyizolowano bakterie *Pasteurella multocida* i *C. pyogenes*, zaś z reszty narządów (wątroba, serce, śledziona) - mikroflorę mieszaną. Nie wyizolowano natomiast bakterii z rodzaju *Brucella*, *Salmonella*, *Listeria* i *Clostridium*. Wrażliwość bakterii na antybiotyki przedstawia tabela 1.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że czynnikiem etiologicznym choroby był wirus BHV1 i bakterie z rodzaju *Pasteurella*. Wskazuje na to nie tylko izolacja herpeswirusa z wymazów z nosa i wycinków narządów padłej krowy, ale również dodatni wynik badań serologicznych na obecność swoistych przeciwciał dla BHV1. Probki surowicy krwi pobrane od wszystkich zwierząt w stadzie testowane w tym kierunku były dodatnie. Przebieg kliniczny choroby był także typowy dla tego zakażenia. Pierwsze

objawy ze strony górnych dróg oddechowych wystąpiły u importowanej jałówki i były charakterystyczne dla zakażenia wywołanego BHV1. W ciągu 3 tygodni podobne symptomy ze strony układu oddechowego stwierdzono u następnych sztuk w stadzie. Ponadto u pięciu ciężarnych krów doszło do poronień, a kolejne dwie urodziły słabo żywotne cielęta, które padły w ciągu pierwszych dwu tygodni ich życia. Klasyczny, ciężki przebieg choroby z czterema przypadkami śmiertelnymi, ze szczytem zachorowań przypadającym na okres następnych 2-3 tygodni od pierwszego zachorowania był spowodowany prawdopodobnie wysoką zjadliwością szczepu herpeswirusa i pełną wrażliwością rodzimego bydła na ten wirus, z którym do tej pory nie miało naturalnego kontaktu i nie było uodporniane swoistym biopreparatem. Można domniemywać, że czynnikiem wyzwalającym reaktywację latentnego zakażenia u importowanej jałówki był stres spowodowany transportem. Za taką interpretacją przemawiają negatywne wyniki badań serologicznych przeprowadzonych w czasie kwarantanny. Prawdopodobnie jałówka ta pochodziła ze stada endemicznie zakażonego BHV1. Zakażenie BHV1, upośledzając funkcję makrofagów pęcherzykowych, umożliwiło rozwinięcie się wtórnej infekcji wywołanej pałeczkami z rodzaju *Pasteurella* i dodatkowo nasiliło objawy chorobowe ze strony układu oddechowego. Wskazywała na to izolacja pałeczek *Pasteurella* na podłożach bakteriologicznych oraz typowe zmiany sekcyjne w postaci ropno-włóknikowych zmian zapalnych obejmujących górne drogi oddechowe, płuca i opłucną. Na problem zakażeń bydła importowanego jako głównego źródła wirusa BHV1 dla populacji bydła w Polsce zwraca uwagę publikacja Roli i Żmudzińskiego (14). Autorzy ci stwierdzili na podstawie badań serologicznych w latach 2000-2001 znaczny odsetek bydła reagującego dodatnio w teście ELISA. Okazało się, że spośród 42 partii zwierząt sprowadzanych z Holandii aż w 18 (42,8%) stwierdzono pojedyncze zwierzęta

reagujące dodatnio. Podobnie było z bydlęm niemieckim, na 22 partie zwierząt w 8 (36,4%) wykazano dodatnich seroreagentów.

Piśmiennictwo

1. Ackermann M., Muller H. K., Bruckner L., Riggenschach C., Kihm U.: The control of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) in Switzerland from 1978 to 1988. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 1989, 131, 397-407.
2. Barany G., Harrach B., Benko M., Bartha A.: Molecular cloning of DNA from bovine herpesvirus 1 strain isolated in Hungary. Acta Vet. Hung. 1989, 37, 353-360.
3. Brake F., Studdert M. J.: Molecular epidemiology and pathogenesis of ruminant herpesviruses including bovine, buffalo and caprine herpesviruses and bovine encephalitis herpesvirus. Australian Vet. J. 1985, 62, 331-334.
4. Ghinotti M., Samproni G., De Menghi D., Mungaba F. N., Nannini D., Calzetta G., Paganico G.: Sero prevalences of selected cattle diseases in the Kafue flats of Zambia. Vet. Res. Commun. 1991, 15, 25-36.
5. Greig A. S., Bannister C. L., Mitchell D., Barker C. A. V.: Cultivation in tissue culture of an infectious agent from coital exanthema of cattle. Canad. J. Comp. Med. 1958, 22, 119-122.
6. Hirschert R., Dickel H., Blindow H., Kittsteiner H.: Studies on the occurrence and course of IBR-IPV infection in various cattle breeding herds in 2 districts of Northwestern Germany. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 1978, 91, 93-95.
7. Honda E., Katsu Y., Fuji C., Okazaki K., Kumagai T.: A comparison of polypeptides and restriction endonuclease sites of BHV1 isolates and identification of IPV virus in Japan. Nippon Juigaku Zasshi 1989, 51, 1143-1149.
8. Ivanov I. E., Arsov R., Sizov I., Terziev S.: Evaluation of the specificity of skin allergy tests in cattle with IBR-IPV. Vet. Med. Nauki 1983, 20, 30-35.
9. Klimentowski S., Kołodziej P., Koziol T., Rypuła K.: Epizootia IBR w woj. legnickim. Medycyna Wet. 1994, 50, 368-369.
10. Magyar G., Tanyi I., Hornyak A., Bartha A.: Restriction endonuclease analysis of Hungarian bovine herpesvirus isolates from different clinical forms of IBR-IPV and encephalitis. Acta Vet. Hung. 1993, 41, 159-170.
11. Miller N. J.: Infectious necrotic rhinotracheitis of cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 1958, 126, 463-467.
12. Muurling F., Helder A. W., Roest G., Kroll O.: The presence of antibodies to IBR-IPV virus in cattle in the environs of Leyden. Tijdschr. Diergeneesk. 1976, 15, 101, 1263-1264.
13. Rola J., Żmudziński J.: Przeciwciała dla herpeswirusa bydła typ 1 u krów mlecznych w Polsce. Medycyna Wet. 1999, 55, 384-386.
14. Rola J., Żmudziński J.: Ocena stopnia zakażenia wirusem BHV-1 bydła importowanego do Polski na podstawie badań serologicznych. Medycyna Wet. 2003, 59, 990-992.
15. Rola J.: Diagnostyka i patogeneza zakażenia BHV-1 w aspekcie zmienności genetycznej wirusa. Praca hab. PIW Puławy 2001.
16. Tanyi J., Bajmocy E., Fazekas B., Kaszanyitzky E. J.: Mass abortion caused by infectious rhinotracheitis (IBR/IPV) virus in a beef cattle herd. Acta Vet. Hung. 1983, 31, 135-43.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: stwiniar@hortus.ar.lublin.pl

DICKIN S. K., McTIER T. L., MURPHY M. G., BOND R., MASON I. S., PAYNE-JOHNSON M., SMITH D. G., EVANS N. A., JERNIGAN A. D., ROWAN T. G.: Skuteczność selamektyny w leczeniu i zwalczaniu objawów klinicznych alergicznego zapalenia skóry wywołanego przez pchły u psów i kotów zarażonych doświadczalnie. (Efficacy of selamectin in the treatment and control of clinical signs of flea allergy dermatitis in dogs and cats). J. Amer. Med. Vet. Ass. 223, 639-644, 2003

Dwadzieścia dwa psy i 17 kotów trzymano w pomieszczeniach wysłanych chodnikiem i zarażono dwukrotnie pchłami *Ctenocephalides felis*. Na 13 i 2 dni przed zarażeniem u 11 psów i 8 kotów nakropiono w jedno miejsce 6 mg selamektyny/kg masy ciała, a następnie zarażano zwierzęta w odstępach tygodniowych 10-20 pchłami. Określano nasilenie i charakter objawów alergii oraz liczbę pcheł. W całym okresie obserwacji średnia geometryczna liczby pcheł przekroczyła 100 u zwierząt, u których nie stosowano selamektyny, zaś u zwierząt, u których ją zastosowano nie przekroczyła 11. Leczenie obniżało nasilenie zmian chorobowych oraz łuszczenie i tworzenie strupów,

LIBERSOU S., CHARPILLENNE A., HAMMAMI S., BEN ROMDHANE S., COHEN J.: Izolowanie jednego genotypu rotawirusa bydła z trzech geograficznie odległych ferm w Tunezji. (Isolation of a single genotype of bovine rotavirus in three geographically distant farms in Tunisia). Vet. Rec. 154, 114-116, 2004 (4).

W okresie od stycznia do kwietnia 2001 r. przebadano 40 próbek kału cieląt w wieku poniżej 60 dni z biegunką z trzech ferm bydła mlecznego usytuowanych w Tunezji w dużej odległości od siebie. Fermy wybrano do badań, ponieważ w 2000 r. występowała biegunka u cieląt. Ciężarne krowy nie były szczepione przeciwko rotawirusom, Noworodki były indywidualnie karmione siarą. Z siary i krwi wyizolowano wirusy RNA, które w teście RT-PCR z użyciem primerów Beg9/End9 określono jako rotawirusy. Zakażenie występowało u 40% chorych cieląt. Testem ELISA określono miano przeciwciał dla rotawirusów w surowicy cieląt zdrowych, chorych i w siarze. Sekwencjonowanie genu kodującego białko VP7 kapsydu 11 z 16 izolatów wykazało 83-92% homologii ze szczepami prototypowymi rotawirusów bydła NcDV, UK, RF. Należały one do grupy serologicznej A genotyp G6,