

# Mycoplasma haemofelis – czynnik anemii kotów

JANINA ŁUKASZEWSKA, JAROSŁAW POPIEL\*, WOJCIECH ZAWADZKI

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida, 50-366 Wrocław

\*Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni Psów i Kotów  
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

Łukaszewska J., Popiel J., Zawadzki W.

## *Mycoplasma haemofelis* (Hemobartonella felis) – cats anemia factor

### Summary

The goal of the work was to prove that a common cause of feline anemia may be *Mycoplasma haemofelis* infections. Rarely diagnosed in routine diagnosis and generally underestimated, they may be detected in an erythrocytes smear using May-Grünwald Gyms staining, or modified Diff-Quick staining. In this study smears taken from patients suspected of having *Mycoplasma haemofelis* infections were fixated using acetone, stained alcidine orange and examined under a fluorescent microscope. The study was carried out on the blood of 15 cats having symptoms of anemia. The presence of primary hemobartonellose is manifested by macrocytic, regenerative anemia, with anisocytosis, polichromatofilia and a decrease of MCHC. This type of anemia may be also be confirmed by the appearance of autoagglutination. Amongst the 15 cats examined in the study 5 were diagnosed with having *Mycoplasma haemofelis* infections which may be a major cause of feline anemia in Poland.

**Keywords:** anemia, cat, mycoplasma haemofelis

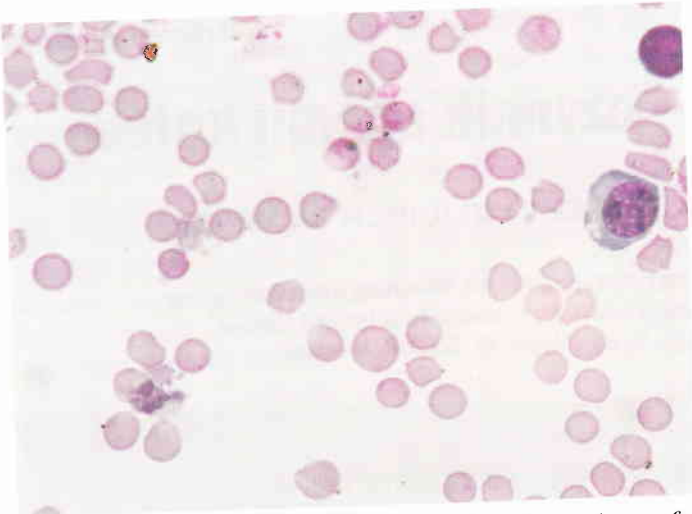
Zakaźna niedokrwistość kotów, opisywana wcześniej jako eperytozoonoza, później hemobartonelloza kotów, wywoływana jest przez drobnoustrój *Mycoplasma haemofelis* (15, 19-21). W obrębie rzędu *Rickettsiales* zaliczano ją jako *Haemobartonella felis* do rodziny *Anaplasmataceae*. Szczegółowe badania genu 16S rRNA wykazały bliższe pokrewieństwo z rodziną *Mycoplasmataceae*, co doprowadziło do reklasyfikacji drobnoustroju (1, 7, 15, 19, 23). Drobnoustrój jest wielkości 0,3-0,8 µm. Cykl rozwojowy trwa 3-8 tygodni, ale opisano przypadki występowania w postaci podklinicznej przez wiele lat, wtedy jest znajdowany w małych ilościach na krwinkach czerwonych i powoduje nieznaczną anemię (2, 5, 9). Zakażone erythrocyty są fagocytowane przez makrofagi śledziony, wątroby i płuc (9, 14). Zakażenie może odbywać się przez ukąszenia krwiopijnymi ektopasożytami (pchły, kleszcze) lub walki kotów (kontakt z krwią), często występuje łącznie z FeLV, szczególnie u kocurów wychodzących i walczących ze sobą (9, 16, 24).

*Mycoplasma haemofelis* można stwierdzić na krwinkach czerwonych przy zwykłym barwieniu rozmazu krwi metodą May-Grünwalda Giemsa lub zmodyfikowanym szybkim barwieniem metodą Diff-Quick (17). W metodzie tej *Mycoplasma haemofelis* barwi się na kolor ciemnoniebieski. Występują one parami lub w postaci łańcuszków jako pałeczkowate lub okrągłe twory (ziarenka), często z ciemniejszą otoczką i jaśniejszym wnętrzem (3, 9, 12, 18). Bakterie te, umiej-

scowione na otoczkach erythrocytów mogą stanowić antygeny, stymulujące powstawanie przeciwciał skierowanych przeciwko nim, wywołujących anemię autohemolityczną (25). Potwierdzeniem tej anemii może być wystąpienie autoaglutynacji (AA), czyli zlepiania się krwinek czerwonych. W kropli krwi z EDTA nałożonej na szkiełko podstawowe pojawiają się w krótkim czasie grudki erythrocytów widoczne przy przechyleniu szkiełka. Należy je odróżnić od rulonizacji, która znika po dodaniu 0,9% NaCl i występuje między



Ryc. 1. Rozmaz krwi kota zabarwiony oranżem akrydynowym, oglądany w mikroskopie fluorescencyjnym; widoczne świecące punkty to *Mycoplasma haemofelis*

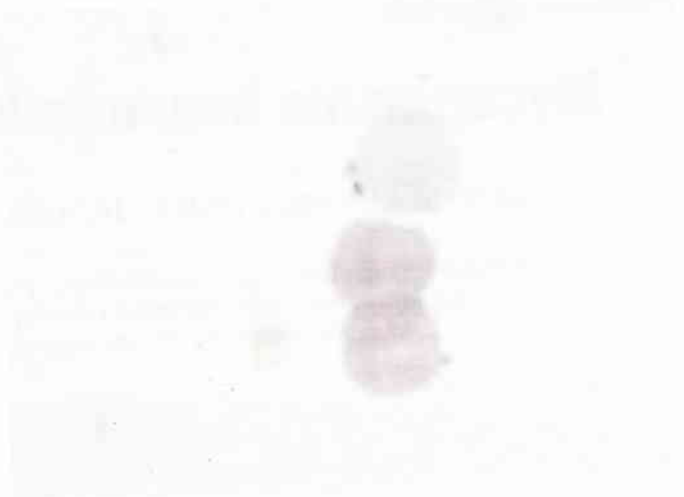


Ryc. 2. Rozmaz krwi kota – widoczne *Mycoplasma haemofelis* i proerytroblast



Ryc. 4. *Mycoplasma haemofelis* na powierzchni erytrocytów kota

innymi przy wzroście stężenia fibrynogenu i globulin (3, 18). Wystąpienie dodatniego testu aglutynacji szkiełkowej jest wystarczające dla potwierdzenia anemii autohemolitycznej i nie wymaga wykonania testu Coombsa (2, 4, 18, 25). Anemia występująca przy infekcji *Mycoplasma haemofelis* może być anemią regeneratywną, jeśli schorzenie to występuje jako pierwotne (2, 10, 25) lub nieregeneratywną jeśli towarzyszy innym schorzeniom, takim jak FIV, FIP i FeLV (6, 8, 9, 16, 20). Anemia hemolityczna regeneratywna charakteryzuje się makrocytozą (wzrost MCV), polichromatofilią i anizocytozą (spadkiem MCHC), znaczną retikulocytozą (> 50 000/mcl). Towarzyszy jej również neutrofilia z przesunięciem w lewo oraz zwykle monocytosis. W anemii tej pojawia się znaczna ilość retikulocytów oraz jądrzastych krwinek czerwonych (2-4, 6, 9, 10, 18, 25). W hemobartonellozie towarzyszącej innym zakażeniom (wtórnej) anemia może mieć charakter makrocytarny, ale nieregeneratywny, ponieważ przyczyny tej niedokrwistości mogą być bardzo złożone (*Mycoplasma haemofelis* plus FIV, FIP, FeLV, choroby wątroby, nerek, niedożywienie), trudno prze-



Ryc. 3. *Mycoplasma haemofelis* na powierzchni erytrocytów kota



Ryc. 5. Autoaglutynacja krwinek czerwonych u kota

widzieć, jakie zmiany wystąpią w efekcie w układzie czerwonokrwinkowym (3, 8, 16). Objawem niedokrwistości hemolitycznej jest także występowanie pozostałości jąder komórkowych w postaci licznych ciałek Jowell-Holly'ego (15, 17). Celem badań było określenie częstości występowania *Mycoplasma haemofelis* u kotów z objawami anemii.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 15 kotach wykazujących objawy różnie nasilonej anemii z zażółceniem lub bez zażółcenia błon śluzowych. Trzynaście kotów korzystało z wybiegów, dwa przebywały stale w mieszkaniu. Od zwierząt pobrano krew do badań hematologicznych i biochemicznych. Oznaczono liczbę białych i czerwonych krwinek, poziom hemoglobiny, wielkość hematokrytu, obliczono współczynniki czerwonokrwinkowe, aby określić rodzaj anemii. Rozmazy wykonano ze świeżej krwi, gdyż antykoagulanty mogą odrywać mikroorganizmy od powierzchni, ponadto powtarzano je przez kilka kolejnych dni, ponieważ mykoplazmy często występują sporadycznie (3, 4, 12, 19). Niedobarwliwość określano w oparciu o spadek współczynnika MCHC. Wykonywano również rozmaz krwi

barwiony 1% roztworem błękitu brylantowo-krezyłowego w celu obliczenia liczby retikulocytów. Określano także poziomy mocznika i kreatyniny oraz aktywność enzymów wątrobowych AspAt i AlAt. U wszystkich zwierząt wykonano testy immunologiczne metodą Elisa w celu wykrycia zakażenia FIV i FeLV. U 1 kota wykazującego dodatni test FIV i megapłytki oraz anemię aplastyczną wykonano biopsję i rozmaz szpiku kostnego. Wykonywano również test aglutynacji szkiełkowej (w celu wykazania aglutynacji).

Wszystkie rozmazy krwi kotów podejrzanych o infekcję *Mycoplasma haemofelis* barwiono oranżem akrydynowym po uprzednim utrwaleniu preparatów acetonem i oglądano je w mikroskopie fluorescencyjnym przy powiększeniu 1000×. Rutynowe barwienie metodą Giemsa pozwala wykryć zakażenie u 50% kotów, natomiast wykazanie bakterii przy użyciu oranżu akrydynowego daje wyniki zgodne z testem immunofluorescencji. Przy barwieniu oranżem akrydynowym drobnoustroje są koloru pomarańczowo-żółtego, intensywnie świecące, o średnicy 0,3-0,4 μm. Mogą one układać się pojedynczo, parami w łańcuszkach albo w gniazdach (18, 19).

### Wyniki i omówienie

Objawy chorobowe dotyczyły głównie występującej u zwierząt anemii, której objawami były: bledność lub zażółcenie błon śluzowych, osłabienie, tachykardia, tachypnoe, spadek apetytu, u 2 kotów wystąpiła biegunka. Zapalenie jamy ustnej wystąpiło u kotów, u których stwierdzono później dodatni test FeLV. U sześciu kotów zauważano też objawy wywołane schorzeniami wątroby i nerek.

Wszystkie koty wykazywały różny stopień niedokrwistości i różne jej postaci. O anemii świadczy obniżenie takich parametrów czerwonych krwinek, jak: hematokryt, liczba erytrocytów i stężenie hemoglobiny. Anemia może być regeneratywna z silną odnową lub nieregeneratywna (retikulocytoza < 50 000/mcl). Retikulocytoza pojawia się po około 3 dniach od rozpadu krwinek w organizmie (4, 9, 13, 17). Dla określenia rodzaju anemii konieczne jest obliczenie wskaźników MCV, MCHC, MCH. Anemia regeneratywna jest zawsze makrocytarna (4, 9, 13, 17). Retikulocytoza powyżej 200 000/mcl oznacza zazwyczaj anemię hemolityczną, której towarzyszy anizocytoza i polichromatofilia (17, 18).

Koty nr 1, 2, 3 zakażone były *Mycoplasma haemofelis* z ujemnym testem w kierunku FIV i FeLV oraz wykazywały dodatnią autoaglutynację, wskazującą na anemię tła immunologicznego, co stwierdzali również inni autorzy przy tym schorzeniu u kotów (2, 10, 18, 25). W rozmazach krwi stwierdzono na krwinkach czerwonych mniej lub bardziej liczne *Mycoplasma haemofelis*, których obecność potwierdzono w mikroskopie fluorescencyjnym, podobnie jak wykazali to Small i Ristic (18). Liczba retikulocytów w mikrolitrze wynosiła odpowiednio: 325 000, 285 000, 292 000. Niedokrwistość tych kotów zakwalifikowano do grupy anemii regeneratywnych, makrocytarnych (wzrost

MCV) i niedobarwliwych (spadek MCHC), o znacznym nasileniu erytropoezy. Koty te wykazywały też anizocytozę i polichromatofilię oraz znaczną erytroblastozę, co świadczy o silnym pobudzeniu szpiku (3, 4). Jest to obraz czerwonych krwinek, charakterystyczny dla hemobartonellozy pierwotnej (10, 25). Liczne ciała Jowell-Holly'ego były potwierdzeniem anemii hemolitycznej (2, 18). U kotów do 10% tych ciałek stanowiących resztki rozpadłych jąder komórkowych, uważane jest za tzw. endogenne ciała fizjologiczne (3, 9). Stwierdzono również sferocyty jako wynik częściowego zniszczenia błony komórkowej erytrocytów przez makrofagi, co obserwowane jest w anemiach hemolitycznych (14). Obraz białokrwinkowy przedstawiał neutrofilie z przesunięciem w lewo i monocytosę różnego stopnia. Kot nr 3 miał dodatkowo podwyższone aktywności enzymów wątrobowych. Parametry te często wzrastają w anemiach spowodowanych rozpadem erytrocytów (9). Tylko u jednego z pacjentów (kot nr 3) w obrazie usg stwierdzono powiększenie śledziony.

Obraz krwi kotów 4, 5 i 6 różnił się od poprzednich, gdyż *Mycoplasma haemofelis* wystąpiła u nich wtórnie, jako powikłanie białaczki (kot 5 i 6) oraz białaczki i panleukopenii (kot nr 4). U kota nr 4 zaobserwowano przede wszystkim kliniczne objawy panleukopenii, połączonej z pancytopenią i mikrocytozą, spowodowaną prawdopodobnie uszkodzeniem szpiku (5, 11, 17). Anemia u tego kota miała charakter niedokrwistości mikrocytarnej i niedobarwliwej, towarzyszącej chorobie przewlekłej. Z dwóch pozostałych kotów, u pacjenta nr 5 stwierdzono anemię regeneratywną makrocytarną niedobarwliwą, natomiast u kota nr 6 anemię nieregeneratywną, mikrocytarną i normobarwliwą. U kota nr 5 zdiagnozowano uszkodzenie wątroby, natomiast u kota nr 6 niewydolność nerek (tab. 1). Podobne wyniki przy hemobartonellozie wtórnej stwierdzali też inni autorzy (6, 8, 16, 20, 22). U kota nr 7 wystąpiła silna anemia pokrwotoczna, spowodowana krwawieniem z wątroby. Była ona słabo regeneratywna pomimo pojawienia się erytroblastów i proerytroblastów we krwi. Liczba retikulocytów wynosiła 56 000/mcl. Koty nr 8 i 9 to przypadki niedokrwistości spowodowanej zakażeniem wirusem FIV. U kota nr 8 w rozmazie krwi zauważono liczne sferocyty, megapłytki oraz pancytopenię świadczącą o aplazji szpiku kostnego, co potwierdzono przez wykonanie biopsji i rozmazu szpiku. Niedokrwistość u tego pacjenta miała charakter anemii nieregeneratywnej, makrocytarnej i niedobarwliwej. Kot nr 9 z przewlekłym plazmocytarnym zapaleniem jamy ustnej (potwierdzonym cytologicznie w preparacie odciskowym), w badaniu morfologicznym krwi wykazywał jedynie anemię niedobarwliwą na tle niedoborowym, spowodowaną prawdopodobnie trudnościami w pobieraniu pokarmu (4, 9, 17).

Koty nr 10, 11 i 12 zakażone były wyłącznie wirusem białaczki kocięj. U jednego pacjenta (nr 10) stwierdzono

Tab. 1. Wyniki badań morfologicznych i biochemicznych krwi badanych kotów

Nr kota	L G/l	E T/l	Ht l/l	Hb mmol/l	Rozmaz krwi	AspAt U/l	AIAt U/l	FeLV	FIV	Autoaglutynacja	Bilirubina całkowita mmol/l
1	16	2,2	0,18	3,23	P8 N61 L20 E3 M6 liczne ciąka J-H, Mf+	78	112	(-)	(-)	(+)	7,20
2	28	3,3	0,26	2,85	P2 N71 L15 E2 M10 liczne erytroblasty, anizocytoza polichromatofilia ciąka J-H, Mf+	28,3	39,4	(-)	(-)	(+)	5,10
3	8,2	2,4	0,15	1,99	P9 N67 L22 M2 LICZNE ERYTROBLASTY, anizocytoza polichromatofilia, ciąka J-M., Mf+	120	444	(-)	(-)	(+)	1,30
4	2,0	5,5	0,14	1,99	P20 N70 L10 Mf+	46	56	(+)	(-)	(+)	8,00
5	24	3,0	0,18	2,30	P11 S73 E4 L12 anizocytoza polichromatofilia ciąka J-H, Mf+	368	66	(+)	(-)	(+)	11,70
6	22	3,1	0,10	2,09	P10 N76 L7 E2 M5 anizocytoza, polichromatofilia, Mf+	42	38,5	(+)	(-)	(+)	3,32
7	29	2,5	0,15	3,10	P6 N62 E8 L20 M4 erytroblasty i proerytr. anizocytoza, polichromatofilia, ciąka J-H	220	440	(-)	(-)	(+)	2,40
8	5,6	5,1	0,32	3,48	N76 L22 E2 poj. erytroblasty, cienie krwinek, poj. sferocyty, megapłytki, ciąka J-H	28,9	42	(-)	(+)	(+)	1,12
9	19	6,5	0,32	5,24	P20 N65 E12 L8 M5	32	48	(-)	(+)	(+)	2,78
10	9,6	6,8	0,31	5,36	P15 N72 L12 M1, ciąka J-H, megapłytki	112,6	155	(+)	(-)	(+)	2,50
11	12	5,0	0,43	5,34	P6 N76 L10 E8 anizocytoza	29	54	(+)	(-)	(+)	1,80
12	9,3	4,9	0,14	2,56	P6 N68 L12 E2 M12 anizocytoza, polichromatofilia, ciąka J-H	120	165	(+)	(-)	(+)	0,78
13	6,3	3,1	0,14	1,86	P8 N54 L37 M1 anizocytoza	140	360	(-)	(-)	(-)	2,30
14	29	2,55	0,1	1,99	P12 N55 L22 E4 M7 liczne erytroblasty i proerytrobl.	21	36	(-)	(-)	(+)	0,80
15	16	2,4	0,18	3,17	P18 N50 L24 E3 M5 anizocytoza, polichromatofilia, ciąka J-H	29,2	33,8	(-)	(-)	(-)	n/o
Ref	6,5-19,5	5,5-10	30-44	4,96-9,31		21-56	20-107				< 6,8

Objaśnienia: P – formy pałeczkowate neutrofilii; N – neutrofile segmentowane; L – limfocyty; E – eozynofile; M – monocyty; ciąka *felis* na erytrocytach; kolorem niebieskim oznaczono obniżenie; kolorem żółtym oznaczono podwyższenie

dzono niedokrwistość nieregeneratywną, normocytarną, niedobarwliwą, niewydolność nerek i zwiększoną aktywność enzymów wątrobowych. Anemię regeneratywną, makrocytarną, ale niedobarwliwą wykazywał kot nr 11. Najcięższy obraz chorobowy wystąpił u kota nr 12, zaobserwowano u niego anemię nieregeneratywną, mikrocytarną, niedobarwliwą oraz znacznego stopnia uszkodzenie nerek i wątroby. Podobne objawy u kotów zakażonych wirusem FeLV opisali inni autorzy (3, 22). Kot nr 13 oprócz stłuszczenia wątroby potwierdzonego histopatologicznie wykazywał objawy niewydolności nerek, było to przyczyną anemii nieregeneratywnej o charakterze normocytarnym i niedobarwliwym, towarzyszącej chorobom przewlekłym (4, 9, 17). U pacjenta nr 14 występowała anemia regeneratywna ze znaczną erytroblastozą. We krwi stwierdzono liczne ekscentrocyty i pojedyncze ciąka Heinza. Badania USG i RTG nie wykazały zmian, postawiono więc podejrzenie anemii hemolitycznej z ciąkami Heinza. Jeden z kotów (nr 15) miał również ane-

mię hemolityczną z ciąkami Heinza, regeneratywną, makrocytarną i niedobarwliwą, spowodowaną zatruciem błękitem metylenowym.

## Wnioski

1. Stwierdzenie obecności *Mycoplasma haemofelis* na krwinkach czerwonych w rozmazie krwi barwionym metodą Diff-Quick u kotów z anemią stanowi wskazanie do rozpoczęcia leczenia w tym kierunku.
2. Potwierdzeniem rozpoznania w przypadku hemobartonellozy pierwotnej jest wystąpienie anemii regeneratywnej, makrocytarnej, ze znaczną anizocytozą, polichromatofilią i obniżeniem MCHC.

## Piśmiennictwo

1. Berent L. M., Messick J. B.: Physical map and genome sequencing survey of *Mycoplasma haemofelis* (*Haemobartonella felis*). *Infect. Immun.* 2003, 71, 3657-3662.
2. Carney H. C., England J. J.: Feline hemobartonellosis. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 1993, 23, 79-90.

Mocznik mmol/l	Kreatynina mmol/l	MCV	MCH	MCHC	Liczba reticulocytów
8,5	126,6	82	24	28,9	325 000
22,5	143,2	79	14	17,7	285 000
13,0	69,0	63	13	21,3	292 000
6,8	98,0	25	6	23,7	22 400
5,5	53,0	60	12	20,6	66 200
40,3	194,5	32	11	33,6	26 500
44,6	287,3	59	20	33,3	56 000
27,8	98,1	63	11	17,5	42 000
20,0	192,7	49	13	26,4	27 000
89,3	567,5	46	13	27,9	33 000
9,4	69,0	86	17	20,0	196 000
108,9	511,0	29	8	29,4	19 100
16,1	194,5	46	10	21,4	68 000
12,5	107,0	39	13	32,1	32 000
8,6	99,0	76	22	28,3	197 000
5,0-11,3	0-168	39-55	13-17	30-36	> 50 000

J-H – ciała Jowell-Holly'ego; Mf+ – obecność *Mycoplasma*

3. Christopher M. M., Perman V., Eaton J. V.: Erythrocyte pathology and mechanism of Heinz body-mediated hemolysis in cats. *Vet. Pathol.* 1990, 27, 299-304.
4. Davidson M. G., Else R. W., Lumsden J. H.: *Manual of Small Animal Clinical Pathology*, British Small Animal Veterinary Association, 1999, s. 34-60.

5. Demaree R. S., Nessmith W. B.: Ultrastructure of *Haemobartonella felis* from a naturally infected cat. *Am. J. Vet. Res.* 1972, 33, 1303.
6. Dunn J. K.: Bone marrow aspiration and biopsy in dogs and cats. *In Practice* 1990, 12, 200-206.
7. Dowers K. L., Olver Ch.: Use of enrofloxacin for treatment of large-form *Haemobartonella felis* in experimentally infected cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, 221, 250-253.
8. Foley J. E., Harrus S., Poland A., Chomel B., Pedersen N. C.: Molecular, clinical and pathologic comparison of two distinct strains of *Haemobartonella felis* in domestic cats. *Am. J. Vet. Res.* 1998, 59, 1581-1588.
9. Feldman B. V., Zinkl J. G., Jain N. C.: *Schal's Veterinary Hematology*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000, 155-162.
10. George J. W., Rideout B. A., Griffey S. M., Pedersen N. C.: Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenity of the small variant of *haemobartonella felis* in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63, 1172-1178.
11. Hartmann K., Hein J.: *Hämobartonellose*. *Tierärztliche Praxis* 2003, 31, 79-85.
12. Jain N. C., Keeton K. S.: Scanning electron microscopic features of *Haemobartonella felis*. *Am. J. Vet. Res.* 1973, 34, 697-700.
13. Lukaszewska J., Winnicka A.: Anemia hemolityczna z ciałkami Heinza – zatrucie błękitem metylenowym u kota. *Mag. Wet.* 2003, 6, 40.
14. Maede Y.: Sequestration and phagocytosis of *Haemobartonella felis* in the spleen. *Am. J. Vet. Res.* 1979, 40, 691-695.
15. Neimark H., Johansson K. E., Rikihisa Y., Tully J. G.: Revision of haemotropic *Mycoplasma* species names. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2002, 52, 683.
16. Pennisi M. G.: Hemobartonelloza kotów (zakaźna niedokrwistość kotów): obecny stan wiedzy. *Medycyna Wet.* 1991, 47, 485-487.
17. Rebar A. H.: *A Guide to Hematology in Dogs and Cats*. NewMedia, Jackson-Woaming 2002, 31-67.
18. Small E., Ristic M.: Morphologic features of *haemobartonella felis*. *Am. J. Vet. Res.* 1967, 28, 845-851.
19. Sykes J. E.: Feline hemotropic mycoplasmosis (feline hemobartonellosis). *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 2003, 33, 773-789.
20. Thomsett L. R.: *Eperythrozoon felis*. Observations on incidence and relationship to external parasitism in the cat. *Vet. Rec.* 1960, 72, 397-399.
21. VanStenhouse J. L., Taboada J., Dorfman M. L.: *Haemobartonella felis* infection with atypical hematological abnormalities. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, 31, 165-169.
22. Weiser M. G., Kociba G. J.: Erythrocyte macrocytosis in feline leukemia virus associated anemia. *Vet. Pathol.* 1983, 20, 687-697.
23. Westfall D. S., Jensen W. A., Reagan W. J., Radecki S. V., Lappin M. R.: Inoculation of two genotypes of *Haemobartonella felis* (California and Ohio variants) to induce infection in cats and the response to treatment with azithromycin. *Am. J. Vet. Res.* 2001, 62, 687-691.
24. Wójcik J., Grądziński Z., Winiarczyk S., Gładysz K.: Jednoczesne występowanie białaczki i hemobartonellozy u kotów województwa lubelskiego. *Medycyna Wet.* 1994, 50, 370-372.
25. Zulty J. C., Kociba G. J.: Cold agglutinins in cats with hemobartonellosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, 196, 907-910.

Adres autora: dr Janina Lukaszewska, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław; e-mail: popiel@ozi.ar.wroc.pl

## MCCOY M. A., KENNY J., HILL J.: Ognisko choroby wywołane u cieląt przez *Nematodirus battus*. (Outbreak of *Nematodirus battus* infection in calves). *Vet. Rec.* 154, 370-371, 2004, (12)

Zachorowania wystąpiły 21 u cieląt w kwietniu 2002 r. W połowie kwietnia 11 cieląt w wieku około 6 miesięcy wyszło na pastwisko. Po 2 tyg. następnym 10 cieląt w wieku około 4 mies. poszło na wypas. Na początku maja właściciel stada zauważył spadek masy ciała i biegunkę o niewielkim nasileniu. Iniekcja amoksycyliny o przedłużonym działaniu przyniosła krótką poprawę stanu zdrowia. Następnego tygodnia u starszych cieląt wystąpiła silna biegunka i obniżenie masy ciała. Zastosowano donofloksacynę oraz iwermektynę w iniekcji. W kale stwierdzono obecność jaj *Nematodirus battus* w liczbie 7800 jaj/g kału. Jedno cielę, u którego leczenie nie dało efektu poddano ubojowi i badaniu parazytologicznemu. W jelicie cienkim stwierdzono 218 000 pasożytów i 9800 jaj pasożyta/g kału. Farmer zastosował u wszystkich cieląt netobimin. Leczenie było skuteczne.

G.

## KEUSER V., ESPEJO-SERRANO J., SCHYNTS F., GEORGIN J. P., THIRY E.: Izolowanie herpeswirusa kóz typ 1 w Hiszpanii. (Isolation of caprine herpesvirus type 1 in Spain). *Vet. Rec.* 154, 395-399, 2004 (13)

Wyizolowano 2 szczepy herpeswirusa kóz typ 1 (CpHV-1) od dwóch seropozytywnych kóz w Hiszpanii po reaktywacji, podając przez 6 kolejnych dni deksametazon w dawce 2,5 mg/kg w iniekcji dożylniej. Wymazy z pochwy i nosa pobierano przez 14 dni. Wirus wyosobniono z pochwy jednej owcy w okresie od 2 do 7 dni po stymulacji deksametazonem, zaś jego najwyższe miano w wydzielinie pochwy wynosiło  $4,5 \times 10^4$  pfu/ml. Od drugiej owcy wirus wyizolowano po 6 i 7 dniach po zastosowaniu deksametazonu, a maksymalne miano wirusa stwierdzone 7. dnia wynosiło  $10^2$  pfu/ml. Wirusa nie izolowano z wymazów z jamy nosowej nawet po 3 pasażu na hodowlę MDK. Analiza genomu wirusa wykazała istnienie ścisłego pokrewieństwa pomiędzy izolatami, można je z łatwością odróżnić od szczepów referencyjnych.

G.