

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Ąbdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZĘBSKI, doc. dr Adam KĄDZIOLKA, plk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr. Zdzisław LARSKI, prof. dr Jerzy LIPANOWICZ, dr Władysław LUTYŃSKI, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

WSPÓŁPRACOWNIKOM, AUTOROM I CZYTELNIKOM NASZEGO CZASOPISMA
WIELE SERDECZNYCH ŻYCZEŃ Z NOWYM ROKIEM 1971

składa
REDAKCJA

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Główne choroby wirusowe kotów II. Herpeswiroza kotów (*Herpesvirosis felium*)

Katedra Mikrobiologii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Herpeswiroza kotów jest to wysoce zaraźliwa choroba układu oddechowego kotów wywoływana przez wirusa grupy opryszczki — *Herpesvirus*. Choroba została opisana w piśmiennictwie pod nazwą angielską: „feline rhinotracheitis” (5); w języku niemieckim używana jest nazwa angielska bądź też choroba jest omawiana wraz z pikornawirozami jako: Infektiose Katzenrhinitis, Virusschnupfen, Rhinokonjunktivitis, Katzenstaupe (nazwa błędna) (18).

W 1958 r. badacze amerykańscy Crandell i Maurer (4) wyisobnili od kotów wykazujących objawy zajęcia górnych dróg oddechowych m. in. cytopatogeny wirus wytwarzający intranuklearne ciała wtrętowe. Odnośną chorobę za odrębną jednostkę uznali Crandell i Despeaux (5) nadając jej jednocześnie nazwę „feline viral rhinotracheitis”, w skrócie FVR. Przynależność szczepu prototypowego FVR (C-27) do grupy herpeswirusów ustalili: Bürki i wsp. (3), Ditschfield i Gringer (8) i inni.

Występowanie. Herpeswirozę kotów poza USA (4) stwierdzono w Kanadzie (8), w Szwajcarii (2), na Węgrzech (11) i w Anglii (12).

Prócz tego doniesienia, oparte jednak jedynie na badaniu klinicznym bez wyisobnienia zarazka, ukazały się również we Francji (9) oraz w Australii (17).

Etiologia. Chorobę wywołuje cytopatogeny wirus. Szczep prototypowy — C 27/1958 Crandella i Maurera (4) jest wyraźnie hamowany przez 5 jodo-2-dezoksyurydynę i bromdezoksyurydynę (3) a zatem zawiera DNA, jest wrażliwy na eter i chloroform (3, 8, 11) oraz niskie pH (+4°; pH 4,0; 24 g). Wielkość wirionu wynosi 100 nm. Wirion posiada otoczkę i kapsyd z 162 kapsomerów, mających kształt pustych wewnątrz, 10 nm długich cylindrów o średnicy wewnętrznej ok. 2,5 nm (8). Wirus namnaża się dobrze w HK różnych tkanek ale tylko kocich (nerki, płuca, jądra) do miana 10⁶, wyjątkowo 10⁸ TCID₅₀/ml. Zmiany cytopatyczne pojawiają się później niż przy pikornawirusach, najwcześniej po 40—48 godzinach, niekiedy dopiero po 4 dniach, zależnie od ilości wysianego wirusa. Charakteryzują je występowanie komórek syncytialnych, wielojądrazstych, liczących do 40 jąder, komórek olbrzymich oraz śródjądrowych ciałek wtrętowych typu A Cowdry. Pod powłoką agarową wirus wytwarza lysinki, które po 4 dniach osiągają średnicę ok. 1—2 mm a po 7 dniach dochodzą do wielkości 3—4 mm (3).

Pod względem antygenowym wirus FVR jest jednolity, nie wykazuje pokrewieństwa serologicznego do wirusa *herpes simplex* człowieka, herpeswirusów

bydła, wirusa nosówki, wirusa panleukopenii kotów i wszystkich wyosobnionych dotychczas od kotów cytopatogennych pikornawirusów (1, 6, 7). Zarazek nie jest chorobotwórczy dla zarodków kurzych ani też dla myszy lub innych zwierząt doświadczalnych, nie ma właściwości hemaglutynacyjnych ani hemadsorpcyjnych dla krwinek kur, bydła, owiec i kotów (3).

Wytrzymałość zarazka jest dość duża, ale znacznie mniejsza niż pikornawirusów. W wyschniętych wymazach w temperaturze pokojowej nie można go wykazać już po 18 godzinach, natomiast w wymazach w środowisku białkowym np. gotowanym mleku lub bulionie pozostaje żywy do 48 godzin. W płynie z HK (pH = 7,2) zamiera w +4° po 154 dniach, w +25° po 33 dniach, w +37° po 36 godzinach i w +54° po 4—5 minutach (15). Formalina w rozcieńczeniu 0,018% inaktywuje wirus po 12 dniach.

Epizootiologia. Źródłem zakażenia są chore koty (wyciek z nosa), jednak obserwacje terenowe wskazują, że zarazek może się przez kilka tygodni (50 dni) utrzymywać również w drogach oddechowych rekonwalescentów. Nie jest również wykluczona możliwość nosicielstwa zarazka w formie latentnej, podobnie jak to zachodzi przy opryszczce u człowieka (16). Zakażenie następuje przez drogi oddechowe. Przechorowanie zostawia tylko krótkotrwałą, prawdopodobnie komórkową odporność nabłonka dróg oddechowych. Przeciwciała neutralizujące nie powstają lub tylko w bardzo niskim mianie (3, 14). W związku z tym chorują zarówno młode koty jak i stare. Enzootie występują nie tylko w większych skupiskach kotów (przytulki, wystawy) ale i w domach prywatnych. Zachorowalność wynosi ok. 50%, a śmiertelność 5—20%.

Przebieg choroby i objawy kliniczne. Okres inkubacyjny wynosi 3—7 dni, przy zakażeniu sztucznym donosowym 5 dni, kontaktowym 8 dni (3). Pierwszym objawem jest kichanie przy zachowanym apetycie i dobrym stanie ogólnym, oraz przejściowe podniesienie temperatury. Po 12—24 godzinach pojawiają się dalsze objawy: obfity wypływ surowicy z nosa (*rhinitis serosa*) i stan zapalny spojówek (*conjunctivitis*). Następnie występuje obrzęk błon śluzowych nosa, duszność, kaszel, ślimotok. Apetyt i pragnienie — zmienne. U części zwierząt na tym choroba się kończy, jednak w większości przypadków wycieki przyjmują charakter śluzowy a nawet ropny. Dołączają się zapalenie tchawicy, tchawicy i oskrzeli, napady kaszlu, niekiedy nawet zapalenie płuc. U pojedynczych zwierząt obserwuje się pęcherzyki a potem owrzodzenie błony śluzowej jamy gębowej (*stomatitis ulceroza*) i maziste naloty. Choroba trwa 10—14 dni. U zwierząt mocno zarobaczonych, kachetycznych lub przy powikłaniach ze strony jamy ustnej i płuc dochodzi do zejścia śmiertelnego (14, 19).

Badanie hematologiczne. Odczyn opadania krwinek jest przeważnie przyśpieszony, ale ilość krwinek czerwonych normal-

na. Co do b.c.k. w odróżnieniu od panleukopenii występuje przeważnie wyraźna leukocytoza z neutrofilią, limfopenią i lekkim przesunięciem obrazu krwi w lewo. W miarę powrotu do zdrowia leukocytoza ustępuje i ilość b.c.k. zmniejsza się do dolnych granic tzw. normy fizjologicznej lub nawet nieco poniżej.

Zmiany anatomicopatologiczne. U kotów doświadczalnych, zabijanych w różnych stadiach choroby stwierdza się zmiany zapalne błon śluzowych górnych dróg oddechowych, gardła i migdałków — obrzęk, przekrwienie, zapalenie surowicze, śluzowe, ropne, a nawet włóknikowo-martwicowe. Po usunięciu włóknikowych nalotów zauważa się niekiedy duże ubytki nabłonka.

Zmiany histologiczne obejmują przede wszystkim nabłonek rzęskowy bł. śluzowej nosa, muszli nosowych i krtani, później także nabłonek płaski pierścienia nosowo-gardłowego. Stwierdza się idące od zewnątrz nacieczone b.c.k. błony rzekome, ogniska nekrotyczne śródnabłonkowe nacieczone leukocytami, podnabłonkowe wokóło-naczyniowe nacieki zapalne oraz zwyrodnieniowo-zanikowe zmiany chrząstek i kości nosa oraz muszli nosowych. Istotne znaczenie diagnostyczne mają występujące w jądrach komórek błony śluzowej górnych dróg oddechowych, tylnej części gardła i trzeciej powieki intranuklearne ciała wtrętowe typu Cowdry A (5, 13). Najwyraźniejsze wyniki daje utwardzenie materiału płynem Bouin'a i barwienie hematoksyliną z eoźyną. Crandell i Maurer (4) stwierdzali ciała wtrętowe już w 1—3 dni po zakażeniu, natomiast wg Lindta i wsp. (14) u sztucznie zakażonych kotów pojawiają się one dopiero po 4 dni p.i., następnie ilość ich wzrasta, a na 8 dzień jest ich już znowu bardzo niewiele. W związku z tym znaczenie diagnostyczne ma tylko wynik dodatni.

Diagnostyka. Ze względu na duże podobieństwo objawów klinicznych do występujących przy bedsonii, pikornawirozach a nawet do pewnego stopnia panleukopenii, rozstrzygające znaczenie ma wyosobnienie cytopatogennego wirusa i stwierdzenie jego przynależności do grupy herpes (wytwarzanie olbrzymich komórek wielojądrowych w HK nerek kocih, obecność DNA, etero- i chloroformo-wrażliwość itp.).

Znaczenie pomocnicze mają:

— badanie kliniczne (choroba górnych dróg oddechowych, na ogół bez charakterystycznego dla panleukopenii zajęcia przewodu pokarmowego, nieskuteczność, w odróżnieniu od bedsonii, antybiotyków),

— dane epizootologiczne (szerzenie się choroby, w odróżnieniu od panleukopenii, nie tylko wśród młodych ale i wśród starszych kotów),

— badanie hematologiczne (leukocytoza, w odróżnieniu od leukopenii stwierdzanej przy panleukopenii),

— badanie histologiczne (obecność w pierwszym stadium choroby wewnątrz-jądrowych ciałek wtrętowych typu A Cowdry),

— badanie serologiczne par surowic w stosunku do bedsonii (ujemny OWD) i pikornawirusów kotów (ujemny wynik seroneutralizacji).

Profilaktyka. Właściwości antygenowe herpeswirusa kotów są słabe. Szczepionek ani surowic odornościowych dotychczas nie opracowano.

Leczenie. Leczenia swoistego nie ma. We wczesnym stadium choroby wskazane stosowanie antybiotyków o szerokim zakresie działania dla niedopuszczenia do powikłań bakteryjnych. Poza tym należy zwrócić uwagę na intensywne odżywianie, oczyszczanie otworów nosowych itp.

Piśmiennictwo

1. Bittle J. L., York C. J., Newberne J. V., Marin M.: Am. J. vet. Res., 21, 547, 1960.
2. Bürki F.: XVII Welt. Tierärztekongr. Hannover 1, 559, 1963.
3. Bürki G., Lindt S., Freudiger U.: Zentbl. Vet. Med., 11, 110, 1964.
4. Crandell R. A., Maurer F. D.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 97, 487, 1958.
5. Crandell R. A., Despeaux E. W.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 101, 494, 1959.
6. Crandell R. A., York Ch. J.: Can. J. comp. Med. Vet. Sci., 30, 256, 1966.
7. Crandell R. A., Weddington: Cornell Vet., 57, 38, 1967.
8. Ditschfield J., Grinyer I.: Virology 26, 504, 1965.
9. Fontaine M. P., Fontaine M., Brion A.: Rec. Med. vet., 141, 269, 1965.
10. Freudiger U., Bürki F.: Kleintier-Prax. 10, 61, 1965.
11. Horvath Z., Bartha A., Papp L.: Mag. Allatorv. Lap. 20, 440, 1965.
12. Johnson R. H., Thomas R. G.: Vet. Rec., 79, 188, 1966.
13. Lindt S.: Schweizer Arch. Tierheilk., 107, 196, 1965.
14. Lindt S., Mühenthaler E., Bürki F.: Schweizer Arch. Tierheilk., 107, 91, 1965.
15. Miller G. W., Crandell R. A.: Am. J. vet. Res., 23, 351, 1962.
16. Povey R. C., Johnson R. H.: Vet. Rec., 81, 686, 1967.
17. Spira H. R.: Austr. Vet. J., 39, 163, 1963.
18. Winkler W., Liebermann H.: Röhrens Handbuch d. Virusinfektionen bei Tieren, VEB Fischer-Verlag Jena, III, 1969.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Jastrzębski, Lublin, ul. Akademicka 12.

JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Wirusowe zapalenie żołądka i jelit u świń

(Transmissible gastro-enteritis of swine)

Katedra Mikrobiologii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Wirusowe zapalenie żołądka i jelit świń (TGS) jest wysoce zakaźną chorobą trzody chlewnej, która cechuje się biegunką, wymiotami, odwodnieniem i dużą śmiertelnością prosiąt-osesków. Pierwszy opis choroby podał Hurt (cyt. wg 62) w 1935 r.; dokładniejsze jednak dane kliniczne zawdzięczamy Doyle'owi i Hutchingsowi (14), którzy wykazali ponadto, iż czynnikiem odpowiedzialnym za wywołanie choroby jest zarazek przesączalny. W Europie schorzenie to zostało prawdopodobnie zanotowane dopiero w 1953 r. przez Shanksa (53), na terenie Szkocji, a potem przez Goodwina i Jenningsa w Anglii (16, 17). Ci ostatni autorzy wykazali również, że wyosobniony wirus nie różnił się antygenowo od szczepu amerykańskiego. Choroba występuje poza USA we wszystkich prawie państwach Europy (1, 29, 35, 38, 39, 44, 45, 46, 47, 49, 52, 56, 57, 65). W Polsce występowanie jej notowane jest od 1959 r. (27). Poza Europą i USA schorzenie to zostało opisane również w Japonii (50), na Tajwanie (cyt. wg 62) i w Kanadzie (13).

Etiologia. Badania Younga i in. (63) wykazały, że wirus TGS przechodzi przez sączki gradokolowe średnicy 230 nm, ale ulega zatrzymaniu na filtrach średnicy 170 nm. Cartwright i wsp. (9, 10) ustalili wielkość wirusa w oparciu o jego przesączalność przez filtry gradokolowe na 80–90 nm. Dane te potwierdzili inni autorzy (33, 54). Badania przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazały, że wielkość wirusa wynosi ok. 95 nm (41, 48, 58). Według Ristica i wsp. (48) kapsyd wirusa posiada długość 100 Å, a sam nukleokapsyd jest otoczony osłonką i przypomina swą budową wirusy z grupy herpeswirus. Niektórzy autorzy (6) uważają, że wirus posiada podwójną osłonkę. Replikacja jego nie jest hamowana przez 5-fluoro-2-dezoksyurydynę (FUDR) i 5-jodo-2-dezoksyurydynę (JUDR) (5, 10, 54) co wskazuje,

że wirus ten zawiera kwas rybonukleinowy (RNA). McClurkin i Norman (34) oraz Clarke (11) potwierdzili te dane używając bromo-2-dezoksyurudynę — BUDR oraz JUDR, wykazując jednocześnie, że puromycyna hamuje replikację wirusa, a aktynomycyna D powoduje obniżenie plonu wirusa o 22%. Przy użyciu oranżu akrydyny wykazano obecność czerwonych cząsteczek w cytoplazmie komórek zakażonych wirusem (34), a za pomocą rybonukleazy i dezoksyrybonukleazy (6) potwierdzono, że wirus zawiera RNA i że jest on jednotaśmowy.

Właściwości fizyko-chemiczne. Wirus w stanie zamrożonym przeżywa szereg tygodni (14) a w temp. -20°C przez 42 dni (50). Przetrzymany w temp. -28°C zachowuje swoją zakaźność przez 29 miesięcy (3). W treści przewodu pokarmowego po jej wysuszeniu w temp. $20-22^{\circ}\text{C}$ utrzymuje się on w postaci zakaźnej przez 10 dni. Temperatura 56°C inaktywuje wirus w ciągu 30 min, a 50°C w ciągu 60 minut (5, 10, 15, 34, 50, 54). W temp. pokojowej miano wirusa spada w ciągu 11 dni o 3 log (54). W obecności 1 M MgCl_2 i CaCl_2 następuje spotęgowanie procesu inaktywacji. Promienie ultrafioletowe niszczą szybko zakaźność wirusa (5, 54). Wirus nie ulega inaktywacji przy pH w granicach 4,0–9,0; częściową stabilność wirusa wykazano również przy pH 3,0. Wirus ulega niecałkowitej inaktywacji po działaniu 20% eteru (15). Zupełna inaktywacja zarazka następuje po łącznym działaniu eteru i chloroformu (5, 10, 34, 54). Według Pehla i Ludwiga (45) wirus jest odporny na eter a wrażliwy na chloroform. Podobnie inaktywująco działają roztwory dezoksychololanu sodu i siarczanu sodowego dodecyłu (10, 54). Wskazuje to na obecność lipidów w osłonce otaczającej nukleokapsyd. 0,5% roztwór trypsyny nie niszczy zakaźnej właści-