

# 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 Abdon 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 JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZEBSKI, doc. dr Adam KADZIOLKA, płk 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 ZARNOWSKI.

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JADWIGA STEFFEN

### Myksomatoza — śluzakowatość królików

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: samodzielny prac. naukowy dr J. STEFFEN

Myksomatoza — zakaźna choroba królików stanowi poważne zagrożenie w hodowli tych zwierząt.

Czynnikiem etiologicznym myksomatozy jest zarazek przesączalny, należący do grupy pox-wirusów. Zmiany chorobowe przy myksomatozie jak i przy innych chorobach wywołanych przez tę grupę wirusów lokalizują się głównie w powłokach ciała. Wirus myksomatozy należy do dużych wirusów o wymiarach 125—175 milimikronów, namnażając się w cytoplazmie komórek wytwarza cytoplazmatyczne ciała wtrętowe. Daje się hodować zarówno w hodowlach tkanek króliczych jak i na zarodkach kurzych, tworząc na błonie kosmówkowo-omoczniowej małe guzki (*pox*), nadające się do obliczania miana wirusa. Wielkość guzków może być też wykorzystana dla charakterystyki niektórych szczepów.

Wirus myksomatozy występuje w dwu typach, jako wirus myksomatozy i fibromatozy, w warunkach laboratoryjnych udaje się przekształcić wirus fibromatozy w wirus myksomatozy. Oba typy wirusa są bardzo podobne antygenowo, różniąc się zjadliwością i wywoływaniem zmianami patologicznymi w odniesieniu do zwierząt wrażliwych. Króliki zaszczipione wirusem myksomatozy czy też fibromatozy wytwarzają przeciwciała dla obu wirusów.

Oba wyżej wymienione wirusy wydają się posiadać równie ograniczony zasięg gospodarzy jak i inne wirusy zwierzęce. Zmiany chorobowe przez nie wywołane napotykaemy tylko u gatunku zwierząt z rodziny zającowatych (*leporidae*).

Na zarażenie myksomatozą wrażliwe są króliki dzikie, domowe oraz w bardzo rzadkich przypadkach zające. U tych ostatnich na przestrzeni 18-letnich obserwacji, od chwili zawleczenia choroby do Europy notowano tylko sporadyczne zachorowania we Francji i w Niemczech. Próby zakażenia laboratoryjnego zajęły wirusem myksomatozy dawały dotychczas wyniki ujemne. W Polsce na przebadanych ponad 30 000 zajęcy nie stwierdzono ani jednego przypadku myksomatozy. Wykluczyć prawdopodobieństwa wrażliwości innych dzikich zwierząt nie można, gdyż badania w tym kierunku były dotychczas niedokładne i fragmentaryczne. Człowiek nie jest wrażliwy na zakażenie wirusem myksomatozy i fibromatozy.

Gospodarzami naturalnymi wirusa myksomatozy oraz rezerwuarem choroby są dzikie króliki obu Ameryk — Północnej i Południowej. Znany jest kalifornijski wirus myksomatozy u dzikiej odmiany królików — tapeti — (*Sylvilagus bachmani*) oraz wirus myksomatozy u *Sylvilagus brasylei* w Ameryce Południowej. Oba wirusy u wyżej wymienionych odmian dzikich królików powodują zmiany chorobowe trudne do zaobserwowania, polegające na tworzeniu się zlokalizowanych guzków. Choroba ma przebieg łagodny i z reguły nie prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Dla europejskiego dzikiego królika jak i królika domowego oba amerykańskie wirusy są bardzo groźne. Dochodzi do uogólnienia procesu chorobowego i zejścia śmiertelnego w 95—100%. Młode króliki zakażone zjadliwym

wirusem myksomatozy giną do 6 dni przy słabo zaznaczonych zmianach zewnętrznych. Wirus o osłabionej zjadliwości jest śmiertelny tylko dla bardzo młodych królików. Odpowiedź królika na zakażenie myksomatozą jest zależna od kilku czynników: od genetycznej odporności (większą odporność wykazują króliki białe duńskie) (22, od wirulencji szczepu, od osobniczej odporności zwierzęcia. Ponadto ujawniono wpływ środowiska jak: temperatury, otoczenia. Wysoka temperatura zmniejsza różnorodność objawów, podczas gdy niska uwydatnia kliniczne objawy chorobowe. Konkurujące zakażenia dają zmienny efekt. Na ogół zaostrzają chorobę, czasami natomiast zmniejszają jej ciężki przebieg. Żle żywione króliki wykazują słabsze objawy chorobowe, lecz padają równie szybko jak kontrolne.

Zjadliwość amerykańskich wirusów myksomatozy próbowano wykorzystać już w latach 1936—1938 w niektórych krajach Europy Zachodniej do walki z plagą dzikich królików. Wówczas próby te nie powiodły się. Dopiero w 1952 roku słynnemu Delillowi udało się pod Paryżem zakażyć 2 dzikie króliki brazylijskim szczepem myksomatozy. Ta nie przemyślana akcja pociągnęła za sobą bardzo przykre skutki. W rok potem większa część Europy Zachodniej była już objęta zarazą.

We Francji, gdzie dziki królik był najpoważniejszym zwierzęciem łownym myksomatoza wywołała poważne skutki dla łowiectwa i leśnictwa. Nagłe wyginiecie tak licznej pogłowia zwierząt dzikich, jakimi były króliki pociągnęło za sobą zmiany ekologiczne: pewne tereny bagienne, łąki i pastwiska zamieniły się ponownie w tereny leśne, wzrosła ilość zajęcy, a lisy i jastrzębie zmieniły sposób odżywiania się i bytowania.

Przeniesienie choroby na królika domowego uderzyło w drobnego farmera i robotnika francuskiego, dla których króliki były głównym źródłem mięsa.

W Polsce — szerząca się od 1955 r. myksomatoza obejmuje coraz większy zasięg, przesuując się z województw zachodnich w głąb kraju. Jest przyczyną dużych strat zwłaszcza w rejonach przemysłowych Polski, gdzie hodowla królików podobnie jak we Francji stanowi poważną pozycję w budżecie górnika czy hutnika. Przykładowo, po zaliczeniu w 1966 r. myksomatozy w poczet chorób zwalczanych z urzędu w samym tylko województwie katowickim wypłacono drobnym hodowcom w ciągu trzech lat 330 000 złotych odszkodowania.

W obronie przed myksomatozą na specjalną uwagę zasługuje znajomość dróg zakażenia. Badania wykazały, że zakażenie na drodze pokarmowej ma małe znaczenie i jest właściwie nieistotne. Zakażenie poprzez drogi oddechowe występuje, jednak należy do rzadkości. Często dochodzi do zakażenia na drodze bezpośredniego kontaktu: zetknięcie nos w nos lub

podczas kopulacji, wirus bowiem w dużej ilości znajduje się w wydzielinach królika. Może dojść do zakażenia podczas „mycia się” królika przy pocieraniu mordki i oczu łapkami zanieczyszczonymi zakażoną ściółką lub karmą. Przy takim pocieraniu oczu nawet niewidoczne gołym okiem uszkodzenie śluzówki stanowi bramę wejścia dla zarazka. Najczęstszą i najważniejszą przyczyną rozprzestrzeniania się choroby są owady kłujące: w Ameryce moskity, w Europie komary, oraz pchły i wszy pasożytujące na królikach. Rola komarów, jako głównego wektora myksomatozy zasługuje na podkreślenie. Stwierdzono, że jedno ukłucie zakażonego komara może wywołać chorobę i że jeden zakażony komar może zakazić szereg królików kolejno na nich żerując. Owady te poza tym że mogą przenosić chorobę na większe odległości (przenoszone z wiatrem) stanowią zagrożenie dodatkowe również i dlatego, że wirus myksomatozy utrzymuje się w nich przez czas dłuższy. Po nassaniu się krwi chorego królika jeszcze po trzech tygodniach stwierdzano w komarach aktywny wirus.

Drugi wektor pchły, przyczyniają się do szerzenia choroby w samej hodowli, hodowlach sąsiadujących, w norach króliczych. Stwierdzono, że występująca w Europie pchła królicza odgrywa poważną rolę w szerzeniu się myksomatozy. Próby wytepienia królików na dwu wyspach Islandii przemawiają za rolą pcheł w tym schorzeniu. Na wyspie Skokholm, gdzie w/w pchły prawie nie występują próby masowego zakażenia dzikich królików nie dały wyników. Na wyspie sąsiedniej Skomer, gdzie pchły występowały regularnie akcja wytepienia królików powiodła się całkowicie przy pomocy wirusa myksomatozy.

Na dalekie odległości przenoszą wirus myksomatozy drapieżne ptaki żerujące na padłych królikach. Przypuszczalnie tą drogą przedostała się myksomatoza do Anglii. Izolowano tam wirus z dziobów i szponów jastrzębi i wron.

Zjadliwość wirusa myksomatozy w warunkach naturalnych ulega dużym wahaniom. Wkrótce po wprowadzeniu go do Europy zaobserwowano pojawienie się szczepów osłabionych. Z różnych enzootii Ameryki i Europy izolowano dotychczas kilkaset szczepów o różnym stopniu zjadliwości. W miejscowościach, nawiedzanych co roku myksomatozą zaznacza się spadek śmiertelności królików, czas przeżywania zwierząt zwiększał się do trzech tygodni, gdy jednak po przejściu enzootii pogłowia królików liczniej się rozmnożyło choroba na nowo siała spustoszenie.

Przebieg procesu chorobowego i jej obraz kliniczny zależy od typu wirusa. Okres wylegania choroby wynosi 5—7 dni, przy zakażeniu na drodze kopulacji przedłuża się do 8—9 dni.

Objawy kliniczne myksomatozy są tak charakterystyczne, że rozpoznanie choroby nie

przedstawia trudności. Choroba zwykle rozpoczyna się obustronnym zapaleniem spojówek i powiek, z których już po 24 godzinach pojawia się śluzowy wypływ przechodzący w ropny. Występują galaretowate, odgraniczone obrzęki podskórne, zwłaszcza na głowie — nos, uszy (w niektórych przypadkach na początku pojawienia się choroby w województwie katowickim naciezione obrzękłe ucho królika ważyło około 300 g), na częściach rodnych i odbycie stwierdza się obrzęki z zaczerwienioną i napiętą na nich skórą. Na całym ciele tu i ówdzie rozrzucone guzki wielkości grochu — orzecha laskowego. Chore króliki chudną. Czasami dochodzi do zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego. Choroba trwa zwykle około dwóch tygodni i u królików dzikich europejskich i domowych kończy się prawie zawsze śmiercią. Do zakażenia wystarczą bardzo drobne ilości wirusa, który wstrzyknięty podskórnie wywołuje chorobę po 4—5 dniach, dożylnie po 48 godz. Zakażna jest krew, wszystkie narządy wewnętrzne chorych zwierząt, wypływ z oczu, specjalnie zakażne są śluzakowato obrzękłe guzy podskórne.

Zmiany anatomopatologiczne lokalizują się w tkance podskórnej — są to obrzęki galaretowate o utkaniu śluzakowatym, konsystencji opornej. Stwierdza się również obrzęk węzłów chłonnych. W narządach wewnętrznych obserwuje się jedynie zapalenie jąder u samców.

Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych, w razie niejasnego obrazu na próbie biologicznej na królikach.

Leczenie dostępnymi znanymi dotychczas antybiotykami i środkami chemoterapeutycznymi, jak przy większości chorób wirusowych, nie daje pozytywnych wyników. Sprawa zapobiegania jest ciągle jeszcze sprawą otwartą.

Króliki po przechorowaniu wykazują wysoki stopień odporności. Uodpornione samice królicze przekazują przeciwciała odpornościowe płodom drogą wewnątrzmaciczną. Inaktywowany wirus myksomatozy może wywołać powstanie przeciwciał, dające w wyniku słabą odporność na zakażenie. Króliki zakażone wirusem fibromatozy szybko stają się odporne zarówno przeciwko myksomatozie jak i fibromatozie, odporność ta jest jednak krótkotrwała. Opierając się na tym zjawisku Instytut Pasteura w Paryżu opracował szczepionkę — „Vaccin contre la Myxomatose des lapins” przeciw myksomatozie pod nazwą Myxowrac na bazie wirusa fibromatozy niechorobotwórczego dla dorosłych królików. Szczepionka stanowi zawiesinę żywego wirusa fibromy Shope'a w glicerynie.

Wskazania dla szczepionki: Szczepionka daje pozytywne wyniki zastosowana zapobiegawczo u całkiem zdrowych zwierząt. Nie skutkuje u królików chorych na myksomatozę lub prawie nigdy u znajdujących się w okresie wylęgania

choroby. Stosuje się ją podskórnie w dawce 1 ml na sztukę bez względu na wagę zwierzęcia. Szczepienia należy stosować u królików po odsadzeniu ich od matek, a nigdy przed odsadzeniem. W wyniku szczepienia w miejscu zastrzyku tworzy się zwykle mały guzek, ulegający powoli resorpcji.

Ważność szczepionki — 1 miesiąc, pod warunkiem przechowywania jej w temperaturze  $+4^{\circ}\text{C}$ .

Ocena szczepionki Myxowrac wg zdania Instytutu Pasteura brzmi: „skuteczność nieregularna, stosowana doświadczalnie wykazała, że stopień uzyskanej odporności jest różny, jedne partie królików uzyskały dobrą odporność inne znacznie słabszą. Instytut nie potrafi wytłumaczyć przyczyny tego zjawiska”.

Uzyskana odporność trwa od 3—6 miesięcy.

Partię szczepionki Myxowrac (300 dawek) zakupiono do wypróbowania w Polsce. W Zakładzie Higieny Wet. w Katowicach przeprowadzono badania nad jej skutecznością. Badania nie mogły jednak być przeprowadzone *lege artis*, ponieważ szczepionka nadeszła na trzy dni przed ekspirowaniem jej ważności oraz podczas transportu nie była przechowywana w wymaganej przez producenta temperaturze. Uzyskane wyniki nie były zachęcające. 62% królików uodpornionych w/w szczepionką i zakażonych 6 tygodni później zjadliwym wirusem zachorowało i padło. Wobec niedopełnienia warunków w odniesieniu do samej szczepionki uzyskane wyniki nie mogą być uznane za miarodajne.

Tab. 1. Zestawienie przypadków myksomatozy stwierdzonych w ZHW w Katowicach

Miesiąc	Rok												Ilość w miesiącu			
	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966		1967	1968	1969
I																
II																
III																
IV													5	2	1	8
V							1						2	8	1	5
VI													1	2	1	4
VII													1	9	1	13
VIII					4					1			2	10	1	13
IX		1			1	3				2	2		1	5	18	3
X		1			1					3	9		16	5	24	4
XI	1												10	1	1	14
XII							1									1
Ilość ogólna	1	2	-	-	5	5	2	-	-	8	21	32	37	68	19	199
Ilość powiat.	1	2	-	-	2	3	2	-	-	3	5	8	8	9	6	

Krótką ważność szczepionki i konieczność przechowywania jej w temperaturze  $+4^{\circ}\text{C}$  komplikuje możliwości importu. Nasuwa to konieczność opracowania krajowej szczepionki. Do czasu jej wyprodukowania walkę z myksomatozą musimy oprzeć na zarządzeniach sanitarnych, zmniejszających niebezpieczeństwo zawleczenia choroby do królikarni. Zaopatrzenie klatek w siatkę o drobnych oczkach uniemożliwiająca przedostanie się komarów do we-

wnątrz chroni króliki przed ewentualnym zakażeniem na tej drodze. Ważne jest to zwłaszcza w okolicach o podmokłej glebie, gdzie komarów jest bardzo dużo. Koszt inwestycji niewielki w porównaniu ze stratami wywołanymi chorobą. Utrzymanie czystości w klatkach i niszczenie środkami owadobójczymi pcheł również zasługuje na uwagę, pamiętając, że pchły składają jaja i lęgą się nie w sierści królika, tylko w szparach klatek, ściółce itd. Ważnym czynnikiem jest kwarantanna dla nowoprowadzanych zwierząt do hodowli. Włączenie myksomatozy do chorób zwalczanych z urzędu pozwoliło w dużej mierze na wyeliminowanie czynnika ekonomicznego, który niejednokrotnie był przyczyną zatajenia choroby, pozbywania się zwierząt z hodowli szerząc zarazę tą drogą.

Kończąc, chcę dorzucić obserwacje jakie poczyniono w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Katowicach podczas 15-letniego występowania choroby na terenie województwa katowickiego. Ilość dostarczonych do ZHW do badania chorych królików nie obrazuje wprawdzie strat jakie hodowcy ponieśli z powodu myksomatozy, gdyż w ciągu czterech lat ostatnich od czasu uznania myksomatozy za jednostkę zwalczaną z urzędu stwierdzono myksomatozę w 152 przypadkach, a w tym samym czasie wypłacono odszkodowania za 3 458 sztuk królików, co stanowi przeszło 20-krotną ilość dostarczonych do badania.

Jak wynika z tab. 1 zaznacza się sezonowość zachorowań na myksomatozę. Największe nasilenie od sierpnia do października włącznie, zaś zupełny brak w styczniu, lutym, i marcu. Z każdym rokiem również zwiększa się ilość powiatów województwa katowickiego objętych zarazą. Z jednego w pierwszym roku choroby ilość ta wzrosła do 11 powiatów na 16 ogólnej liczby.

#### Piśmiennictwo

1. Bouvier M.: Bull. Off. int. Epizoot. 1, 2, 76, 1954.
2. De Beurepaire Arago H.: Bull. Off. int. Epizoot. 3, 4, 242, 1954.
3. Borg K., Bakos K.: Nord. Vet. Med. 15, 159, 1963.
4. Beinhauer W.: Tierärztl. Umsch. 18, 246, 1963.
5. Chwałibóg J.: Medycyna Wet. 19, 78, 1963.
6. Fenner F., Ratcliffe F. N.: Myxomatosis (Cambridge), 1965.
7. Lepine P., Levaditi J., Verge I.: Les ultravirus des Maladies animales (Librairie Maloine), 1938.
8. Jakowlew S. A.: Veterinarija Moskwa 33, 36, 1956.
9. Jacotot H., Vallée A., Virat B.: Bull. Off. int. Epizoot. 31, 268, 1953.
10. Kermen W.: Hodowca Drobno Inw. 14, 9, 21, 1966.
11. Kiejdana S.: Medycyna Wet. 11, 82, 1955.
12. Kiejdana S.: Medycyna Wet. 11, 136, 1955.
13. Landowski I.: Hodowca Drobno Inw. 14, 2, 17, 1966.
14. Lutyński W.: Hodowca Drobno Inw. 15, 2, 19, 1967.
15. Lucas A., Bouley G., Quinchon C., Toucas L.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 770, 1953.
16. Mól H.: Hodowca Drobno Inw. 17, 5, 15, 1969.
17. Maral R.: Anns. Inst. Pasteur. 742, 1957.
18. Magallon P., Bazin O. I.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 765, 1953.
19. Ocetkiewicz J.: Medycyna Wet. 10, 455, 1954.
20. Piwowarczyk S.: Hodowca Drobno Inw. 15, 9, 20, 1967.
21. Ramon G.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 777, 1953.
22. Świątek S.: Medycyna Wet. 22, 340, 1966.
23. Steffen J.: Hodowca Drobno Inw. 18, 6, 17, 1970.
24. Wilk G.: Medycyna Wet. 19, 77, 1963.
25. Völker H., Schulz O.: Mh. Vet. Med. 17, 554, 1962.
26. Tropito J.: Medycyna Wet. 17, 711, 1961.
27. Tropito J.: Medycyna Wet. 23, 271, 1967.
28. Zawadzka W.: Hodowca Drobno Inw. 12, 11, 21, 1964.

Adres autora: dr Jadwiga Steffen, Katowice, ul. Brynowska 27.

TADEUSZ JASTRZĘBSKI

## Główne choroby wirusowe kotów

### III. Pikornawiroza kotów (*Picornavirus felium*).

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

Pikornawiroza kotów, jest podobnie jak herpeswiroza i bedsoniaza, zaraźliwą chorobą układu oddechowego kotów, ale wywołaną przez grupę wirusów cytopatogennych z grupy *Picornavirus*. Cechuje ją kichanie, wyciek z nosa i oczu, wyjątkowo zapalenie płuc przy małej stosunkowo śmiertelności.

Choroba jest omawiana ostatnio w piśmiennictwie angielskim — pod nazwą „feline influenza”, jednak nazwa ta, biorąc pod uwagę że wirusy grupy grypy są myksowirusami, nie wydaje się słuszna (14). W języku niemieckim używane są nazwy: *Picornavirusinfektion der Katzen* i *Feline Influenza*, bądź też odnośna choroba jest omawiana wraz z herpeswirozą pod wspólną nazwą *Infektiose Katzenrhinitis, Viruschnupfen* lub *Katzenstaupe* (15).

#### Rys historyczny

Pierwsze cytopatogenne pikornawirusy kocie wyosobnił na hodowli komórek kotów Bolin w 1957 r.

(3), poszukując zarazka panleukopenii. Wyosobniony przez niego po 3 ślepych pasażach szczep FPL (feline panleukopenia) wprowadzony 6 młodym kotom wywołał wprawdzie u 4 śmierć z objawami nieznacznej leukopenii, ale jak wykazały dalsze badania nie był neutralizowany przez surowicę odpornościową przeciwko panleukopenii (8).

Również inny szczep wyosobniony w tymże czasie ze śledziona kota chorego na panleukopenię przez Fastier'a (13) nazwany KCD (kidney cell degenerating) okazał się antygenowo obcy w stosunku do zarazka panleukopenii. Szczep KCD jest niechorobotwórczy dla młodych kotów i odkrywca uznał go za wirus grupy orphan (sierocy).

W następujących latach wyosobniono z wycieku z nosa i oczu oraz z tkanek różnych chorych i zdrowych kotów szereg dalszych szczepów dających w HK nerek kociach zmiany cytopatyczne, podobne do wywołanych przez FPL i KCD oraz poliovirusy ludzi, a różne od powodowanych przez herpeswirusy (1, 2).

#### Występowanie

Pikornawirusy kocie są szeroko rozpowszechnione w świecie; wyosobniano je wszędzie gdzie ich poszukiwano m. in. w USA, w Anglii,