

59. Merson M. H., Dovell V. R.: New Engl. J. Med. 289, 1005, 1973.
60. Merson M. H., Hughes J. M., Dovell V. R.: J. Am. med. Ass. 229, 1305, 1974.
61. Meyer K. F.: Bull. Wild. Hlth. Org. 15, 281, 1956.
62. Midura T. F., Arnon S. S.: Lancet 2, 934, 1976.
63. Mierzejewski J.: Botulizm zwierząt domowych i dzikich; PWRL, Warszawa 1969.
64. Moberg L. J., Sugiyama H.: Infect. Immun. 29, 819, 1981.
65. Moberg L. J., Sugiyama H.: Infect. Immun. 25, 653, 1979.
66. Naeye R. L.: Archs Path. Lab. Med. 101, 165, 1977.
67. Neubauer M., Milacek V.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I 250, 540, 1981.
68. Ogra S. S., Ogra P. L.: J. Pediatrics 92, 546, 1978.
69. Parmely M. H., Beer A., Billingham R.: J. exp. Med. 144, 358, 1976.
70. Parry M. T.: Fd Res. 11, 203, 1946.
71. Paton J. C., Lawrence A. J., Manson J. I.: J. clin. Microbiol. 15, 1, 1982.
72. Paton J. C., Lawrence A. J., Steven I. M.: J. clin. Microbiol. 17, 13, 1983.
73. Paton W. D., Wand D. R.: J. Physiol., Lond. 191, 595, 1967.
74. Pickett J., Berg B., Chaplin E., Brunstetter — Shafer M. A.: New. Engl. J. Med. 295, 770, 1976.
75. Pitt J., Barlow B., Heird W. C.: Pediatrics Res. 11, 906, 1977.
76. Pittard W. B.: Am. J. Dis. Child. 133, 83, 1979.
77. Puggiari M., Cherington M.: J. Am. med. Ass. 240, 2276, 1978.
78. Pulaski E. J., Meleney F. L., Spaeth W. L. C.: Surg. Gynecol. Obstet. 72, 982, 1941.
79. Rieman H.: J. Inst. Con. Sci. Technol. Alim. 6, 111, 1973.
80. Santos J. I., Swenson P., Glasgow L. A.: Pediatrics 68, 50, 1981.
81. Schwartz R. H., Eng G.: Am. J. Dis. Child. 136, 952, 1982.
82. Sellin L. C.: Med. Biol. 59, 11, 1981.
83. Siegel L. S.: Curr. Topics Microbiol. Immun. 6, 127, 1981.
84. Smith L. DS.: Appl. Microbiol. 30, 319, 1975.
85. Smith L. DS.: Botulism: the organism, its toxins, the disease Ch. C. Thomas, Publisher, Springfield 1977.
86. Smith L. DS.: Rev. Infect. Dis. 1, 234, 1979.
87. Smith L. DS., Holdeman L. V.: The pathogenic anaerobic bacteria, Ch. C. Thomas, Springfield 1968.
88. Sonnabend O. A., Sonnabend W. F., Heinzle P., Sigrist T., Dinnhofer R., Krech U. J.: J. infect. Dis. 140, 24, 1981.
89. Sonnabend O. A., Sonnabend W. F., Krech U. J., Molz G., Sigrist T.: Lancet 1, 237, 1985.
90. Steinschneider A.: Pediatrics 50, 646, 1972.
91. Sugiyama H., Mills D. C.: Infect. Immun. 21, 59, 1978.
92. Sugiyama H., Mills D. C., Kuo C. L.: J. Fd Protect. 41, 848, 1978.
93. Suzuki J. B., Booth R., Benedik A.: Infect. Immun. 3, 659, 1971.
94. Swenson P., Santos J. I., Glasgow L. A.: Clin. Res. 28, 113, 1980.
95. Sziszulina L. M.: Gig. Sanit. 27, 87, 1952.
96. Tagg J. R., Dajani A. S., Wannamaker L. W.: Bact. Rev. 40, 722, 1976.
97. Thomas C. G., Keleher M. F., McKee A. P.: Archs Path. Lab. Med. 51, 623, 1951.
98. Tompkin R. B., Christiansen L. N., Shaparis A. B.: Appl. Environ. Microbiol. 37, 351, 1979.
99. Turner H. D., Bielt E. M.: Lancet 1, 1277, 1978.
100. Turner H. D., Bielt E. M., Gilbert R. J., Ghosh A. C., Liebschuetz H. J.: Lancet 1, 327, 1978.
101. Volk W. A., Wheeler M. F.: Basic microbiology, Harper and Row, Publishers, New York 1984.
102. Weinberg E. D.: Microbiol. Rev. 42, 45, 1978.
103. Werner S. B., Chin J.: Calif. Med. 118, 84, 1973.
104. Wilcke B. W., Midura T. F., Arnon S. S.: J. infect. Dis. 14, 418, 1980.
105. Anon.: Boll. Epidemiol. Nazion. Inst. Sup. San., Roma 85, 1, 1985.
106. Anon.: State Dep. Hlth Serv. 28, 1, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Cygan, ul. Żelaznej Woli 6 m. 13, 20-854 Lublin

JACEK WÓJCIK

## Epidemiczna biegunka świń

Zakład Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Na przełomie lat 1976—1977 w licznych fermach na terenie Anglii i Belgii obserwowano u świń występowanie nowego syndromu biegunkowego, którego przebieg w stadzie był bardzo podobny do TGE. Chore zwierzęta wykazywały bowiem silną wodnistą biegunkę, utrzymującą się 3—4 dni, u niektórych występowały również wymioty. Choroba szerzyła się w poszczególnych fermach stopniowo, po czym po 3—4 tyg. samoistnie ustępowała (15, 16, 29). Zapadały na nią zwierzęta w każdej grupie wiekowej, jednakże śmiertelność była znacznie niższa aniżeli przy TGE i dotyczyła jedynie prosiąt w wieku do 7 dni (29).

W odróżnieniu od opisanej w 1972 roku w Anglii epidemicznej biegunki świń (porcine epidemic diarrhoea-PED), która występowała u prosiąt odsadzonych i świń starszych, w przebiegu nowego zespołu biegunkowego objawy kliniczne wykazywały także prosięta ssące (11).

Uwzględniając powyższe różnice Wood (28) zasugerował podział obu tych rodzajów biegunki na typ I (opisywany w 1972 r.) i typ II (opisywany w latach 1976—77) (12).

Wstępne badania nad ustaleniem czynnika infekcyjnego epidemicznej biegunki świń typu II pozwoliły na wykrycie w materiale patologicznym, pochodzącym od chorych zwierząt, korona-podobnych cząstek wirusowych różnych antygenowo od wirusa TGE oraz wy-

miotnej i wyniszczającej choroby prosiąt (HEV) (15, 16, 18).

Dalsze badania wykazały, że wirus wywołujący epidemiczną biegunkę świń typu II jest identyczny z wirusem izolowanym z przypadków PED typu I. Stosowany więc do tej pory w literaturze podział na typ I i II dotyczy jedynie różnic w przebiegu klinicznym tej samej jednostki chorobowej. Jednocześnie zaproponowano ujednolicenie nazewnictwa dotyczącego czynnika wywołującego PED i określenie go jako „wirus epidemicznej biegunki świń” (4).

### Etiologia

Czynnikiem etiologicznym epidemicznej biegunki świń jest koronawirus antygenowo różny od wirusa TGE i HEV (5, 17).

Pierwszej izolacji i identyfikacji tego zarazka dokonali w tym samym czasie Wood (29) i Pensaert (15). Wyosobniony przez Pensaerta szczep wirusa został oznaczony symbolem CV-777 i stał się referencyjnym dla wszystkich później izolowanych szczepów.

Na podstawie przeprowadzonych *in vivo* badań, zakażając doustnie i donosowo jednodniowe prosięta bezsiarowe — CDCD (caesarean-derived, colostrum-deprived) ustalono, że wirus ten stanowi bezpośrednią, swoistą przyczynę epidemicznej biegunki, jaka występowała

na terenie Anglii i Belgii w latach 1976—1977 (5, 7, 8, 9, 15, 16).

Wirus PED różni się antygenowo od dotychczas znanych koronawirusów świń — TGE i HEV, jak również od koronawirusów innych gatunków zwierząt: CCV (canine coronavirus), IBV (avian infectious bronchitis virus), FIPV (feline infectious peritonitis virus) oraz NCDCV (neonatal calf diarrhoea virus) (18). Wykazuje jednak typową dla rodzaju *Coronavirus* morfologię. Znajdowane w próbkach kału pleomorficzne cząstki wirusowe mają średnicę w granicach 90—190 nm (5, 13, 19).

Wirus posiada na zewnętrznej otoczce radialnie ułożone wyraźne, maczugowate wypustki, długości około 18—23 nm, równomiernie oddalone od rdzenia (5, 15, 24), jest odporny na działanie enzymów proteolitycznych (17). Przechowywany w temperaturze  $-70^{\circ}\text{C}$  nie traci swych właściwości przez okres 12 miesięcy, ale charakteryzuje się znaczną labilnością już w temp.  $20^{\circ}\text{C}$  (21) i jest wrażliwy na eter (4).

W przeciwieństwie do HEV, wirus PED nie wywołuje hemaglutynacji i hemadsorpcji erytrocytów kurzych, jak również krwinek czerwonych innych gatunków zwierząt (15, 17).

Wszelkie próby namnażania wirusa zarówno w pierwotnych, jak i ciągłych liniach komórek narządów wewnętrznych świni, jak dotychczas, nie powiodły się (5, 6, 15, 17, 28).

Niepowodzeniem zakończyły się również próby kulturowania zarazka na eksplantatach tkankowych (28). Wykazano natomiast, że może on być namnażany w warunkach *in vivo* na doświadczalnych prosiętach, łatwo uzyskując wysokie miano, w granicach  $10^5$  PID (porcine infectious dosis). Wszystkie dotychczas izolowane z terenowych przypadków PED szczepy wirusowe są antygenowo identyczne z referencyjnym CV-777 (25).

### Występowanie

Istnieje niewiele danych na temat rozprzestrzeniania epidemicznej biegunki świń.

Jak dotychczas przypadki choroby opisano w Anglii (5, 29, 30), Belgii (15, 16), RFN (22, 27) i Japonii (24). W krajach tych dokonywano również izolacji wirusa. Jak podaje Penseart (17) i Taylor (26) objawy PED obserwowano również w Bułgarii, Czechosłowacji i na Węgrzech, lecz informacje te nie są poparte publikacjami z tych krajów.

Z przeprowadzonych przez Pensearta w okresie 2 lat badań wynika, że na 111 przypadków zakaźnych biegunek świń w Belgii 7,2% było spowodowanych przez nowy typ koronawirusa CV-777, 48,6%, przez wirus TGE, 10% przez rotawirusy świń, a pozostałych 35,2% miało etiologię bakteryjną (17).

W podobnych badaniach przeprowadzonych w 26 tuczarniach trzody chlewnej na terenie Westfalii przez Pragera (22), testem IF anty-

gen wirusowy PED stwierdzono u 19% zwierząt, TGE u 15%, a infekcję obydwoma wirusami u 4% świń. Natomiast w 43 stadach hodowlanych, w których również obserwowano występowanie ostrej biegunki, antygen PED był wykrywany jedynie u 7%, zaś TGE — u 58% pogłowia.

Badania serologiczne przeprowadzone przez tego samego autora w RFN, w latach 1979—1981, wśród zwierząt pochodzących ze 158 różnych ferm wykazały, że 23% świń posiadało przeciwciała anty TGE, 22% anty PED, a 4% zarówno anty TGE, jak i PED (22).

Zdaniem Pensearta (17) nie można wykluczyć, że części ognisk PED o przebiegu łagodnym w ogóle nie zarejestrowano ze względu na istniejące początkowo trudności diagnostyczne.

### Patogeneza

Objawy kliniczne choroby powstają na skutek lokalnej infekcji w przewodzie pokarmowym. Źródłem zarazka w warunkach naturalnych są zwierzęta chore, wydalające go w największej koncentracji wraz z kałem w fazie ostrej biegunki (3). Po wnikięciu do przewodu pokarmowego wirus replikuje się bezpośrednio w komórkach epitelialnych kosmków jelit cienkich i okrężnicy (9). Nie wykazano natomiast namnażania się wirusa w migdałkach, w narządach wewnętrznych — wątrobie, śledzionie, płucach, nerkach, w żołądku i prośnicy. Już w okresie inkubacji choroby, po upływie 12—18 h od chwili zakażenia, stwierdza się testem immunofluorescencji obecność antygeny wirusowego w komórkach nabłonkowych jelita czczego (7, 9, 13), aczkolwiek nie ma jeszcze wówczas żadnych wyraźnych zmian histologicznych. Jedynie badaniami w mikroskopie elektronowym można wykazać obrzmienie i zaokrąglenie się enterocytów oraz nieznaczne pogrubienie mikrokosmków (12).

Wyraźne zmiany atroficzne kosmków, będące wynikiem intensywnej replikacji wirusa, zaznaczają się po upływie ok. 2—4 h od chwili wystąpienia pierwszych objawów klinicznych (7). W szóstej godzinie choroby zmiany te są najsilniej zaznaczone głównie w jelicie czczym, którego kosmki ulegają skróceniu przeciętnie z 700—900  $\mu\text{m}$  do 200—300  $\mu\text{m}$  (9, 12); w świetle przewodu pokarmowego obserwuje się dużą ilość złuszczonych martwych enterocytów (9, 12). Liczba komórek wykazujących fluorescencję wzrasta w tym okresie do 90—100% (9, 12). Po upływie kolejnych 6—12 h zmiany te stopniowo ustępują, wyraźnie natomiast zaznaczają się szczeliny, powstające między komórkami epitelialnymi, głównie w górnej połowie kosmków (11, 12, 13).

W badaniach ultrastrukturalnych odcinków jelit, wirusowe cząsteczki były stwierdzone po upływie 18 h od chwili zakażenia, podczas gdy pierwsze świecenie enterocytów obserwowano

już po 12 h. Świadczy to, zdaniem Ducatelle, o tym, że wprawdzie antygen wirusowy występuje już wówczas w komórkach, lecz cząstki wirusowe nie są jeszcze całkowicie uformowane (13).

Nieco odmienny pogląd wyraża, w oparciu o wyniki swojej pracy, Debouck (9). Według tego autora kompletne cząsteczki wirusowe występują w enterocytach prosiąt już 12 h po ich zakażeniu (9). Obserwowane cząsteczki wirusowe w początkowej fazie choroby zlokalizowane są głównie w dużych wewnątrzplazmatycznych wakuolach, a nieco później w cysternach aparatu Golgiego (5, 11, 13, 19). Przyjmuje się, że wakuole te są rozszerzonymi błonami szorstkimi retikulum endoplazmatycznego (EPR). Ponieważ istnieje fizjologiczny mechanizm transportu z EPR do aparatu Golgiego, jest bardzo prawdopodobne, że wirusowe cząsteczki transportowane są z EPR do cystern aparatu Golgiego (11). Obecność wirusa stwierdzona była również w komórkach węzłów chłonnych krezkowych, kryptach Lieberkühna lub ich okolicy, jak również, szczególnie w późniejszym okresie choroby, pozakomórkowo, głównie między mikrokosmkami (19). Po upływie 12–24 h od chwili wystąpienia objawów klinicznych ilość dużych wakuoli EPR, zawierających cząsteczki wirusowe, ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Obniża się również do 1–30% liczba enterocytów wykazujących fluorescencję (7, 9). W tym samym czasie ma miejsce początek procesu regeneracji kosmków, będący wynikiem produkcji nowych komórek epitelialnych (II generacja); proces ten trwa do czwartego dnia (6, 7).

Ponowny wzrost liczby świecących komórek do 90% następuje po upływie 96 h od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych (7, 13). Zmiany pojawiające się wówczas w komórkach są podobne do tych, które występowały wcześniej (13).

Jak wykazano w badaniach ultrastrukturalnych, ta powtórna infekcja dotyczy drugiej generacji komórek epitelialnych. W takim przypadku wirusowa replikacja zachodzi wolniej niż w komórkach pierwszej generacji (6, 11).

Z badań histochemicznych wynika, że w przebiegu infekcji, na skutek zmian strukturalnych w organellach komórkowych, dochodzi do obniżenia się ich aktywności enzymatycznej. Stwierdzono mianowicie mniejszą aktywność kwaśnej i alkalicznej fosfatazy, dehydrogenazy bursztynianowej oraz oksydazy monoaminowej (4, 25). Przyjmuje się między innymi, że obserwowana w komórkach, w przebiegu zakażenia wirusem PED, wakuolizacja tłuszczowa jest spowodowana spadkiem aktywności energetycznej mitochondrii na skutek osłabienia zdolności wiązania dehydrogenazy bursztynianowej. Brak wymaganej energii, pochodzącej z mitochondrii, jest przyczyną zaburzeń w wewnątrzkomórkowym transporcie tłuszczu (6).

Biegunka, będąca głównym objawem choroby, jest wynikiem przedstawionych wyżej kompleksowych zmian w komórkach nabłonkowych kosmków, prowadzących do zaburzeń w absorpcji; w tym bowiem czasie nie obserwuje się jeszcze w kosmkach zmian atroficznych (7, 9). W dłuższej trwającym procesie chorobowym główną przyczyną jest zmniejszenie się powierzchni wchłaniającej jelit wskutek złuszczenia się komórek epitelialnych kosmków (7, 9, 13). Dodatkowym, istotnym czynnikiem są powstające między komórkami nabłonkowymi szczeliny, powodujące wzrost przepuszczalności śluzówki jelit (12).

Zmiany zanikowe dotyczą przede wszystkim kosmków jelita czczego, ale występują również w dwunastnicy i jelicie biodrowym; nie obserwuje się ich natomiast w okrężnicy (7, 9, 12, 13). Ponieważ jednak w tym ostatnim odcinku jelit stwierdzane są zmiany ultrastrukturalne, dlatego przypuszcza się, że infekcja enterocytów okrężnicy jest czynnikiem potęgującym biegunkę (13). Śmierć prosiąt należy uważać za wynik pogłębiającego się odwodnienia i kwasicy (7).

### Przebieg oraz objawy kliniczne

Kliniczny obraz typu II epidemicznej biegunki świń jest bardzo zbliżony do tego, jaki obserwuje się w przebiegu TGE (2, 17, 23, 25, 29, 30). Okres wylegania choroby, po eksperymentalnym doustnym zakażeniu, trwa średnio 22–36 h u prosiąt ssących i 2 dni, lub nieco dłużej u świń starszych (16, 17, 29). Objawy kliniczne obserwuje się u zwierząt w każdej grupie wiekowej (14, 15, 16, 17, 23, 25, 26, 29, 30), jednak najwyższą zachorowalność — 93–100% notuje się wśród prosiąt ssących (17, 25, 26), u których przebieg choroby jest najbardziej drastyczny. Wymioty oraz błyskawicznie postępująca wodnista biegunka doprowadzają w krótkim czasie do znacznego odwodnienia organizmu. Około 3–4 dnia od chwili wystąpienia zmian klinicznych część prosiąt ginie na skutek rozwijającej się kwasicy (7). Śmiertelność z reguły nie przekracza 30% i dotyczy wyłącznie prosiąt w wieku do 7 dni (15, 17, 29, 30). Jednakże z terenowych obserwacji poczynionych przez Pensearta wynika, że w przypadku, gdy infekcji ulegną prosięta bezpośrednio po urodzeniu, a biegunka wystąpi u nich już w 15 godzinie życia, wówczas liczba padnięć jest znacznie wyższa i może sięgać nawet 93% (16). Zachorowalność w grupie zwierząt starszych — tuczników i macior jest różna (15–90%), ale przeważnie dość wysoka (16, 17, 25). Zakażone tuczniaki oraz starsze prosięta odśladzone reagują również wodnistą biegunką i wymiotami. Objawy te są jednak słabiej wyrażone niż u prosiąt ssących. Po około 3–4, a czasami po 6 dniach zwierzęta zdrowieją (16, 24). Utrzymujące się jednak jeszcze przez parę

dni, szczególnie u tuczników, depresja i brak łaknienia są przyczyną spadku masy ciała, głównie w ostatniej fazie tuczu (17, 25). Trwająca do około 1 tygodnia biegunka występuje również u zainfekowanych macior. Często jedynymi objawami klinicznymi, jakie można obserwować u starszych zwierząt, są wymioty lub niechęć do przyjmowania pokarmów (17). Najczęściej choroba rozprzestrzenia się w stadzie stopniowo przez okres 3—4 tygodni, obejmując kolejno poszczególne grupy wiekowe (16). Może jednak zdarzyć się, szczególnie w ostrym przebiegu PED, że wszystkie zwierzęta zostają zakażone równocześnie (17, 25). Po upływie 4—5 tyg. proces chorobowy samoistnie ustępuje (17).

W przebiegu typu I epidemicznej biegunki świń w odróżnieniu od typu II, objawy chorobowe występują u zwierząt starszych — macior, loszek, tuczników oraz u prosiąt odsadzonych, natomiast nie obserwuje się ich w grupie prosiąt ssących i noworodków (17, 23, 25, 26, 29). Śmiertelność jest również niska (ok. 10%) i występuje z reguły wśród tuczników o masie ciała od 60—70 kg (14). Dominującym objawem klinicznym PED I jest wodnista biegunka, występująca u ok. 30—80% świń w zakażonym stadzie.

Przebieg epidemicznej biegunki jest w znacznym stopniu uzależniony od statusu immunologicznego stada. Jeżeli zwierzęta uległy zakażeniu wirusem PED po raz pierwszy, wówczas choroba rozprzestrzenia się w poszczególnych grupach wiekowych szybko powodując dużą liczbę padnięć. Odmienny przebieg obserwuje się w stadach o pewnym stopniu odporności wynikającym z uprzednio przebytej infekcji — zakażenie szerzy się wówczas wolniej oraz notuje się niższy procent padnięć, podobnie jak ma to miejsce w przypadku TGE (5, 27).

### Odporność

Zakażenie wirusem PED wyraźnie stymuluje odpowiedź immunologiczną u zwierząt (10).

Obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi stwierdza się już w 2—4 tyg. po eksperymentalnej infekcji i nieco później w warunkach naturalnych (10).

Prosięta ssące otrzymują przeciwciała wraz z siarą i mlekiem zakażonych macior. Jak wykazano, optymalna odporność bierna rozwija się u nich wówczas, gdy siara lub mleko — zawierające dużą ilość przeciwciał, głównie klasy IgA, dostarczane są w odstępach 1—2 godzinnych (1). W takim przypadku poziom przeciwciał w surowicy krwi osesków jest zbliżony do poziomu przeciwciał w surowicy ich matek (10).

W warunkach eksperymentalnych obecność przeciwciał w surowicy krwi zakażonych świń jest stwierdzana przez okres jednego roku, zaś matczyne przeciwciała u prosiąt ssących utrzymują się do 3—13 tyg. życia (10).

Tak jak w większości lokalnych infekcji przewodu pokarmowego, zakażenie wirusem PED doprowadza do powstania krótkotrwałej odporności miejscowej — wywołana po upływie 5 miesięcy od pierwszego kontaktu z wirusem infekcja powodowała u wszystkich doświadczalnych zwierząt występowanie biegunki, jak również stwierdzono znaczny wzrost poziomu przeciwciał z 20—640 do 5120—10 240 (3, 10).

### Zmiany sekcyjne

Makroskopowo zmiany sekcyjne u prosiąt padłych lub dobitych w szczycie choroby są bardzo podobne do obserwowanych w przebiegu TGE i ograniczają się w głównej mierze do jelit cienkich (17, 30). Ich ściana jest wyraźnie zcieńczała, aczkolwiek mniej przezroczysta niż w przypadku TGE. Rozdęte, przekrwione jelita cienkie, szczególnie w odcinkach jelita czczego, wypełnione są płynną treścią o zabarwieniu jasnożółtym do zielonego (6, 24, 28). W żołądku prosiąt ssących stwierdza się obecność ściętego mleka oraz niekiedy pogrubienie okolicy odźwiernikowej (28). W obrazie histologicznym widoczne jest wyraźne skrócenie długości kosmków jelit cienkich, jednak zmiany te obserwuje się nie wcześniej niż po upływie 72 h od chwili zakażenia (20). Stosunek długości kosmków do krypt Lieberkühna ulega zmianie z 7:1 do około 3:1, a niekiedy nawet do 1:1 (6, 7, 9, 17, 20, 28). Nie obserwuje się natomiast wyraźnego wydłużenia krypt Lieberkühna jako odpowiedzi na skrócenie kosmków (6).

Wykazano eksperymentalnie, że zmiany ultrastrukturalne w jelitach cienkich i okrężnicy ograniczają się do komórek nabłonkowych kosmków. W zainfekowanych enterocytach obserwuje się wyraźne zmiany strukturalne organelli komórkowych: mitochondrii, lizosomów oraz aparatu Golgiego (13). W silnie zaawansowanym procesie chorobowym dochodzi do rozerwania błony komórkowej oraz membran cytoplazmatycznych, jak również do fuzji mikrokosmków (11). Wewnątrz komórek stwierdza się obecność pustych wakuoli, wakuoli tłuszczowych oraz pęcherzyków zawierających cząsteczki wirusowe. Kształt enterocytów ulega zmianie z cylindrycznego na kuboidalny (5, 11, 13, 19, 24).

### Rozpoznanie

Postawienie trafnej diagnozy na podstawie objawów klinicznych i zmian sekcyjnych jest praktycznie niemożliwe, ponieważ przebieg PED jest łudząco podobny do TGE (2, 16, 17, 25, 26). Pewne różnice polegają na tym, że rozprzestrzenianie się choroby w stadzie jest wolniejsze niż przy TGE, liczba upadków z reguły nie przekracza 30%, a przypadki śmierci rzadko obserwuje się u prosiąt w drugim tygodniu życia i u świń starszych. Niemożliwe

jest również ustalenie pewnego rozpoznania na podstawie badań próbek kału lub odcinków jelit w mikroskopie elektronowym, ponieważ oba wirusy TGE i PED mają identyczną morfologię (17). Jedynie w przypadkach, w których badaniem serologicznym nie wykazano obecności przeciwciał dla wirusa TGE i HEV, można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że obserwowana choroba jest epidemiczną biegunką świń.

Wydaje się, że w chwili obecnej najbardziej przydatną metodą diagnostyczną jest test immunofluorescencji (IF) bezpośredniej lub pośredniej. Zastosowanie tej techniki laboratoryjnej w przypadku wyniku dodatniego, przy jednoczesnym wykluczeniu TGE, HEV i zakażeń rotawirusowych, gwarantuje uzyskanie pewnego rozpoznania (17).

### Postępowanie

Dotychczas nie opracowano metod postępowania w przypadku wybuchu epidemicznej biegunki świń. Należy zatem przyjąć, że ogólne zasady profilaktyki i zwalczania tej jednostki chorobowej powinny być takie same jak przy zakażeniu wirusem TGE. Pewnych danych o sposobie zabezpieczenia stad przed skutkami infekcji dostarcza praca Callebaut (4). Zdaniem tego autora użycie rozciur jelit prosiąt chorych na PED do immunizacji ciężarnych loch na 2—3 tyg. przed porodem zapobiega zakażeniu ich miotów. Stosowanie natomiast tej samej techniki immunizacji u pozostałych zwierząt w przypadku wybuchu epidemicznej biegunki w fermie przyczynia się do znacznego skrócenia czasu trwania i szerzenia się choroby w stadzie. Celowym, ze wzglę-

dów ekonomicznych wydaje się również zaprzestanie podawania paszy chorym tucznikom przez okres 2—3 dni przy jednoczesnym zapewnieniu im stałego dostępu do wody.

### Piśmiennictwo

1. Bohl E. H.: I.P.V.S. Congr. Proc. Copenhagen 1980.
2. Bollwahn W., Hess R. G., Heinritz K., Bachman P. A.: Fortschr. VetMed. 35, 91, 1982.
3. Callebaut P., Debouck P., Pensaert M.: Vet. Microbiol. 7, 295, 1982.
4. Callebaut P., Debouck P., Pensaert M., Coussement W., Ducatelle R., Hoornes J.: Results Pig Res. 44, 1984.
5. Chasfy D., Cartwright S. F.: Res. vet. Sci. 25, 255, 1978.
6. Coussement W., Ducatelle R., Debouck P., Hoornes J.: Vet. Pathol. 19, 46, 1982.
7. Debouck P., Pensaert M.: I.P.V.S. Congr. Proc., Copenhagen 1980.
8. Debouck P., Pensaert M.: Am. J. vet. Res. 41, 219, 1980.
9. Debouck P., Pensaert M., Coussement W.: Vet. Microbiol. 6, 157, 1981.
10. Debouck P., Pensaert M.: I.P.V.S. Congr. Proc. Gent 1984.
11. Ducatelle R., Coussement W., Pensaert M. B., Debouck P., Hoornes J.: Archives of Virology 68, 35, 1981.
12. Ducatelle R., Coussement W., Charlier G., Debouck P., Hoornes J.: Zentbl. VetMed. 28, 483, 1981.
13. Ducatelle R., Coussement W., Debouck P., Hoornes J.: Vet. Pathol. 19, 57, 1982.
14. Eich K.-O.: Handbuch Schweinekrankheiten. Verlag Hermann Klammer, Osnabrück 1982.
15. Pensaert M. B., Debouck P.: Archives of Virology 58, 243, 1978.
16. Pensaert M., Debouck P., De Roose P.: I.P.V.S. Congr. Proc., Zagreb 1978.
17. Pensaert M. B.: Diseases of swine. Iowa State Univ. Press. 1981.
18. Pensaert M. B., Debouck P., Reynolds D. J.: Archs Virology 68, 45, 1981.
19. Pospischil A., Hess R. G., Bachman P. A.: Zentbl. VetMed. 28, 564, 1981.
20. Pospischil A., Bachman P. A.: I.P.V.S. Congr. Proc. Ghent 1984.
21. Prager D., Witte K. H.: Tierärztl. Umsch. 36, 404, 1981.
22. Prager D., Witte K. H.: Tierärztl. Umsch. 38, 155, 1983.
23. Schulze W., Bickhardt K., Bollwahn G., Plonait H.: KH-Handb. der Schweinekrankheiten. Verlag M. H. Schaper, Hannover 1980.
24. Takahashi K., Okada K., Ohshima K.: Jpn. J. Vet. Sci. 6, 829, 1983.
25. Taylor D. J.: Pig diseases. The Burlington Press. 1979.
26. Taylor D. J.: Pig diseases. The Burlington Press. 1983.
27. Tereszczuk S., Wjaszka T.: Życie wet. 48, 295, 1973.
28. Witte K. H., Prager D., Ernst H., Neinhoff H.: Tierärztl. Umsch. 36, 235, 1981.
29. Wood E. N.: Vet. Rec. 100, 243, 1977.
30. Wood E. N.: Br. vet. J. 135, 305, 1978.

Adres autora: lek. wet. Jacek Wójcik, ul. Kościuszki 12 m. 23, 24-100 Puławy

**BABA T.: Odporność komórkowa kurcząt przeciwko Pasteurella multocida. (Self-mediated immune protection in chickens against Pasteurella multocida).** Res. vet. Sci. 36, 225—230, 1984 (2).

W doświadczeniach in vitro i in vivo przebadano wpływ działania ochronnego przeciwko zakażeniu *P. multocida* u kurcząt związanego z odpornością komórkową. Wstrzyknięcie dootrzewnowe lub dożylnie kurczętom komórek śledziony pochodzących od ptaków uodpornionych przeciwko pasterelezie indukuje odporność na zakażenie *P. multocida*. Natężenie tej odporności jest identyczne jak u immunizowanych ptaków. Podobnego typu działanie ochronne uzyskano u kurcząt po dożylniej iniekcji supernatantu z hodowli komórek śledziony immunizowanych ptaków bez bursy Fabrycego. In vitro namnażanie bakterii ulegało zahamowaniu w makrofagach otrzewnej pochodzących od nieimmunizowanych kurcząt ale uczulonych supernatantem z hodowli komórek śledziony immunizowanych ptaków.

G.

**STENWIG H.: Izolowanie dermatofitów od zwierząt domowych w Norwegii. (Isolation of dermatophytes from domestic animals in Norway).** Nord. Vet. Med. 37, 161—169, 1985 (3).

Badania mikologiczne zeszkrobiny skóry pochodzących od 2066 zwierząt domowych pobranych w okresie lipiec 1981 — czerwiec 1984 wykazały obecność dermatofitów w 439 (21,2%) badanych próbek. *M. canis* wyizolowano od psów, kotów, krów, świń, kóz, królików, chomików, *M. equinum* od psów i koni, *M. gypseum* od koni, *T. equinum* od koni i bydła, *T. mentagrophytes* od psów, kotów, bydła, koni, świń, morskich i królików, *T. verrucosum* od bydła i *E. floccosum* od psów.

G.

**GREVE E.: Isospora suis w Danii w stadzie prosiąt SPF. (Isospora suis species in a Danish SPF-herd).** Nord. Vet. Med. 37, 140—144, 1985 (3).

W badaniach przeprowadzonych w latach 1974—75 na 10 prosiąt w wieku 8 tygodni i 25 prosiąt w wieku 2 tygodni pochodzących ze stada SPF wykazano zakażenie *Isospora suis*. Oczysto paszyta nie stwierdzono u prosiąt w wieku 23—35 dni. Pojawiały się one w kale prosiąt starszych i były wydalone przez prosięta do osiągnięcia wieku 85 dni życia. Zakażenie mogło być przeniesione na prosięta SPF mechanicznie lub za pośrednictwem przenosieli.

G.