

stanu odporności nieswoistej w gruczole mlekowym objętym zapaleniem większe znaczenie mają zaburzenia związane ze zmniejszeniem zdolności fagocytów do wewnątrzkomórkowego zabijania bakterii, niż zmiany dotyczące ich receptorów powierzchniowych.

Piśmiennictwo

- Berger M., Sorensen R. U., Tosi M. F., Deraborn D. G., Doring G.: J. Clin. Invest. 84, 1302, 1989.
- Degórski A., Prandota J., Lechowski R., Miernik E.: Zbl. Vet. Med. A, 32, 241, 1985.
- Niemiałtowski M., Nonnecke B. J., Targowski S. P.: J. Dairy Sci. 71, 780, 1988.

- Oliel N., Bertschinger H. U.: Proc. 11-th IPVS Congress, Lausanne, 199, s. 186.
- O'Shea J., Brown E. J., Seligman B., Metcalf J. A., Frank M. M., Gallin J. I.: J. Immunol. 134, 2580, 1985.
- Osserman E. F., Canfield R. E., Beychok S.: J. exp. Med. 124, 921, 1968.
- Raman U., Poland R. L.: Pediatr. Res. 9, 334, 1975.
- Schollenberger A., Degórski A., Frymus T., Schollenberger Ada: J. Med. Vet. A, 33, 31, 1986.
- Schollenberger A., Frymus T., Degórski A., Schollenberger Ada: J. Vet. Med. A, 33, 39, 1986.
- Schollenberger A., Frymus T., Degórski A., Schollenberger Ada: J. Vet. Med. A, 33, 353, 1986.
- Targowski S. P., Kluciński W.: Infect. Immun. 47, 484, 1985.
- Targowski S. P., Niemiałtowski M.: Am. J. vet. Res. 47, 1940, 1986.

Adres autora: doc. dr hab. Antoni Schollenberger, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

TADEUSZ FRYMUS, TADEUSZ JAKUBOWSKI, WOJCIECH BIELECKI

Naturalne zachorowania królików na rhinitis atrophicans*)

Katedra Epizootiologii, Katedra Patologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Summary

Natural atrophic rhinitis in rabbits

Rabbits of different breeds housed on 5 farms and suffering from enzootic rhinitis were examined clinically, at necropsy and bacteriologically. In 14 animals a moderate to severe atrophy of the turbinate was found in the cross section of the nasal cavity. In four of them a deviation of the nasal septum was also noticed. Histopathological examinations revealed a neutrophilic infiltration in the mucosa and submucosa of the turbinates, an enlargement of the mucous glands and an increased number of osteoblasts and osteoclasts in the osseous core. Sixty nine *Pasteurella multocida* strains were isolated from 39 of 98 rabbits on selective blood media from the nasal or tonsillar swabs. None of the isolates produced the dermonecrotic toxin assessed by the guinea-pig skin test.

Zakaźny katar królików jest poważnym problemem zdrowotnym na fermach tych zwierząt. Występuje na całym świecie, również w Polsce, powodując znaczne straty ekonomiczne zarówno w małych, jak i w dużych stadach.

Etiologia tej choroby nie jest jasna. Wydaje się, że jest to infekcja mieszana, w której obok czynników śródowiskowych, innych bakterii, a może i wirusów, istotną rolę odgrywa *Pasteurella multocida* (9). Dokładne znaczenie tego drobnoustroju w patogeniezie wspomnianej choroby nie jest jednak znane. W związku z tym próbowano od dawna sprecyzować właściwości szczepów tego zarazka izolowanych z różnych postaci pasterelczy królików. W patogeniezie chorób tych zwierząt nie badano natomiast roli szczepów *Pasteurella multocida* wytwarzających tzw. toksynę dermonekrotyczną. Ten produkt odgrywa podstawową rolę w patogeniezie zakaźnego zanikowego zapalenia nosa (*rhinitis atrophicans*) u świń (2, 7). Wywołuje on u prosiąt zaniki małżowin nosowych i deformacje kostne okolicy nosowej, wyrażające się jej skrzywieniem, asymetrią przegrody nosowej oraz przodozgrzyzem (6). Toksynotwórcze szczepy *Pasteurella multocida* stwierdzono również u kotów, psów, cieląt, indyków, kóz, a także królików (14, 16). Ich znaczenie chorobotwórcze u tych zwierząt jest niejasne. Wiadomo jednak, że u kóz i cieląt, a także u człowieka znane

są naturalne przypadki *rhinitis atrophicans* (8). Ognisko takiej choroby zostało niedawno stwierdzone w USA także i u królików (3). W związku z tym postanowiono podjąć badania w celu stwierdzenia, czy w Polsce występuje u tych zwierząt choroba podobna do *rhinitis atrophicans* u świń.

Materiał i metody

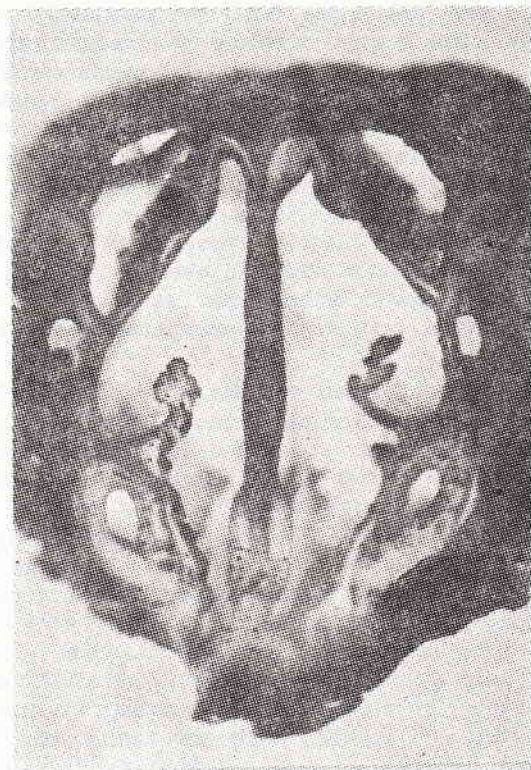
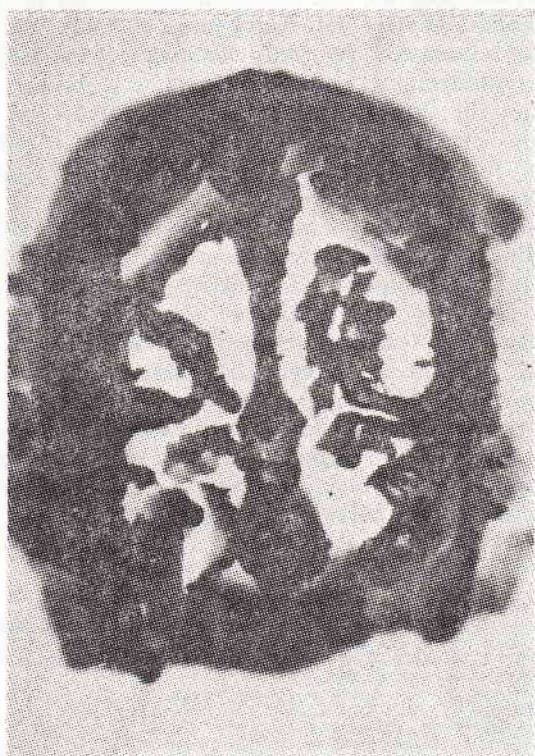
Badaniami objęto króliki ras: angorskiej, nowozelandzkiej, kalifornijskiej, popielniańskiej oraz mieszanej pochodzące z pięciu ferm, w których enzootycznie występował zakaźny katar królików. W gospodarstwach tych trzymano w systemie chowu klatkowego z automatycznymi poidłami od 40 do 300 samic stada podstawowego, 200—3000 zwierząt w wieku do dwóch miesięcy, a w trzech obiektach ponadto 600—4000 zwierząt produkcyjnych. W czterech fermach warunki zoohigieniczne oceniono jako dobre lub dostateczne (hale ogrzewane, oświetlone w sposób naturalny lub sztuczny, wentylacja mechaniczna, żywienie paszą granulowaną lub granulatem z owsem). W piątej fermie warunki były złe (brak ogrzewania i dostatecznej wentylacji, żywienie kombinowane). Do badań bakteriologicznych włączono ponadto wymazy z nosa od kilkunastu królików niewiadomego pochodzenia.

Badaniami anatomopatologicznymi i histopatologicznymi objęto 14 królików z objawami zakaźnego kataru w wieku od dwóch miesięcy do roku oraz 4 osobniki klinicznie zdrowe. Zwierzęta usypiano barbituranami i sekcjonowano. Głowy rozcinano poprzecznie do osi długiej w połowie długości krawędzi międzyzębodołowej szczęki i utrwalano w 10% roztworze formaliny. Wycinki okolicy nosowej odpawiano w 5% roztworze kwasu trójchlorooctowego, zatapiano w parafinie i ich skrawki barwiono metodą przeglądową hematoksylina-eozyna.

Badaniom bakteriologicznym poddano 98 królików w wieku od dwóch miesięcy do dwóch lat wybierając w miarę możliwości zwierzęta z klinicznymi objawami zapalenia jamy nosowej. Wymazy z nosa, a od królików sekcjonowanych także i z migdałków, wysiewano w ciągu kilku godzin na agar z 5% krwią baranią zawierający 2 µg/ml siarczanu neomycyny oraz 3,5 µg/ml bacytracyny, a także na podłoże MacConkeya wzbogacone 1% glukozy. Identyfikację *Pasteurella multocida* przeprowadzano w sposób uprzednio opisany (7).

W celu określenia toksynotwórczości izolaty *Pasteurella multocida* namnażano w bulionie mózgowo-sercowym przez 48 godzin. Następnie po kilkakrotnym zamrożeniu i rozmrożeniu hodowli sączono ją przez filtry o średnicy porów 0,22 µm. Przesącz w ilości 0,2 ml wstrzykiwano śródskórnie świnkom morskim po uprzednim wygoleniu boków ciała. Wynik testu skórny odczytywano po 72 godzinach. Jako reakcję dodatnią przyjmowano martwicę skóry lub zaczerwienienie o średnicy przynajmniej 10 mm.

*) Praca wykonana w ramach programu RR II 24.



Ryc. 1 i 2. Przekroje jam nosowych królików chorych

Fot. J. Krzemiński

Wyniki i omówienie

Badaniem klinicznym stwierdzono objawy zakaźnego kataru królików u 5—40% samic oraz u 10—30% zwierząt młodych i zwierząt produkcyjnych. Dominowały takie objawy jak kichanie, surowiczy lub ropny wypływ z nosa i poklejana wysiękiem sierść na kończynach przednich. Stwierdzano także pojedyncze przypadki nasuważące podejrzenie innych postaci pastelerozy, takie jak torticollis, ropnie podskórne czy objawy zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego.

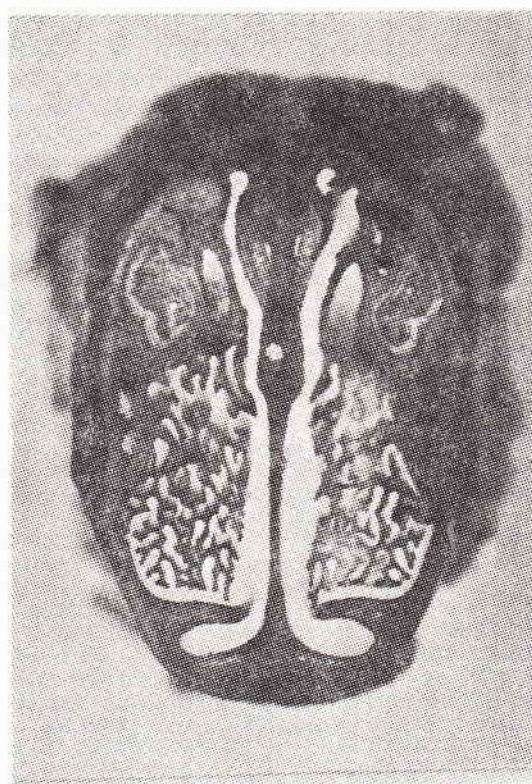
Podczas sekcji chorych królików stwierdzono różnego stopnia zaniki małżowin nosowych (ryc. 1 i 2), a rozszerzone przewody nosowe i zatoki okołonosowe zawierały wysięk śluzowo-surowiczy. Nie obserwowano wad zgryzu czy też zmian w budowie kości nosowych i międzyszczękowych. W czterech przypadkach stwierdzono natomiast skrzywienie przegrody nosowej. W narządach wewnętrznych chorych królików tylko u jednego osobnika zaobserwowano zapalenie nieżytowo-ropne płuc, a u innego cechy wątroby muszkatolowej. U królików kontrolnych nie stwierdzono zmian patologicznych ani w okolicy jamy nosowej (ryc. 3), ani w narządach wewnętrznych.

W preparatach mikroskopowych z okolicy nosowej chorych królików obserwowano w błonie śluzowej i podśluzowej obfite nacieki granulocytów obojętnochłonnych. Komórki te występowały ponadto w świetle przewodów nosowych. Gruczoły śluzowe w błonie śluzowej i podśluzowej zajmowały dwukrotnie lub trzykrotnie większe obszary niż u królików zdrowych. W blaszkach kostnych i chrzęstnych zębów małżowin nosowych istota międzykomórkowa przybierała cechy eozynochłonności. Towarzyszyło temu zwiększenie liczby osteoklastów i osteoblastów. Nabłonek błony śluzowej małżowin nie wykazywał istotnych zmian.

Od 39 królików wyosobniono z wymazów z nosa

i z migdałków 69 izolatów *Pasteurella multocida*. Wszystkie okazały się nietoksynotwórcze. Z wymazów izolowano też szereg innych bakterii, m.in. *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* sp., *Staphylococcus* sp., *Proteus* sp.

Przedstawione wyniki dowodzą, że w populacji królików w Polsce występuje choroba o charakterze za-



Ryc. 3. Przekrój jamy nosowej królika zdrowego

Fot. J. Krzemiński

nikowego zapalenia nosa. Wiele jej przejawów — takich jak enzoptyczny przebieg w stadzie, wpływ z nosa, kichanie, zanik małżowin nosowych czy skrzywienie przegrody nosowej — jest bardzo podobnych do objawów i zmian towarzyszących *rhinitis atrophicans* u świń. Również i zmiany histopatologiczne wykazują szereg podobieństw. Nacieki granulocytów obojętnochłonnych w błonie śluzowej jamy nosowej, procesy zwyrodnienia blaszek chrzęstnych i kostnych zębów małżowin nosowych oraz obecność w nich licznych osteoklastów i osteoblastów są często opisywanymi zmianami przy *rhinitis atrophicans* u świń (4, 11, 13, 15).

Opisane podobieństwo *rhinitis atrophicans* u królików i u świń nasuwa podejrzenie wspólnej etiologii tych chorób, a więc udziału w niej toksycyngnotwórczych szczepów *Pasteurella multocida*. Podejrzenie to jest tym bardziej prawdopodobne, że szczepy takie występują u królików (14, 16), mają też niewątpliwą udział w wywoływaniu zanikowego zapalenia nosa u kóz (1), a ponadto niedawno sugerowano powiązania między pasterelozą królików a *rhinitis atrophicans* u świń (12). Jednakże w jamach nosowych chorych zwierząt nie stwierdziliśmy toksycyngnotwórczych szczepów *Pasteurella multocida*. Przemawiać to może za brakiem ich roli w etiopatogenezie zanikowego zapalenia nosa u królików. Należy jednak rozważyć ewentualność, iż zarazek ten jest zaangażowany w rozwój tej choroby, lecz nie został przez nas wykryty — czy to z powodu zbyt szczupłego liczbowo materiału, czy w wyniku małej czułości metod.

Przebadanych bakteriologicznie 98 królików z ponad 5 stad wydawało się niemałą grupą jak na wstępne badania nad tym zagadnieniem. Jednakże większość z tych zwierząt była w wieku przynajmniej 6—8 miesięcy. Właśnie fakt, że wymazy pochodziły głównie od osobników dorosłych, mógł utrudnić wykrycie toksycyngnotwórczych szczepów *Pasteurella multocida*, jeśli w tych stadach występowały. Przypuszczenie to wynika z analogii do sytuacji w stadach świń zakażonych tymi zarazkami. Drobnoustroje te wykazują bowiem stosunkowo słabą inwazyjność dla pro-

siąt, wyrażającą się np. brakiem adherencji do komórek nabłonkowych ich jamy nosowej (5). Skutkiem tego do kolonizacji tej jamy dochodzi tylko u prosiąt bardzo młodych, z reguły jedynie na krótki okres czasu (2, 10). Jeśli podobnie jest u królików, to większe są szanse stwierdzenia tych zarazków u zwierząt bardzo młodych, znacznie młodszych niż większość badanych w tej pracy.

Do indentyfikacji toksycyngnotwórczych szczepów *Pasteurella multocida* zastosowano w niniejszej pracy klasyczną już metodę — test skórny na świnkach morskich. Jest on wystarczająco czuły do wykrywania tych zarazków pochodzących od świń. Nie wiadomo jednak, czy ilość toksyny uwalniana przez izolaty królicze nie jest mniejsza. Tak więc w dalszych badaniach nad etiologią *rhinitis atrophicans* u królików należałoby zbadać toksycyngnotwórczość *Pasteurella multocida* metodą *in vitro* na hodowli komórkowej. Jest ona czulsza niż test skórny na świnkach morskich (17).

Piśmiennictwo

1. Baalsrud K. J.: Vet. Rec. 121, 350, 1987.
2. Chanter N., Rutter J. M.: Pasteurellosis in pigs and the determinants of virulence of toxigenic *Pasteurella multocida*. W: red. Adlam C., Rutter J. M.: Pasteurella and pasteurellosis. Academic Press, London 1989.
3. DiGiacomo R. F., Deeb B. J., Giddens W. E., Bernard B. L., Chengappa M. M.: Am. J. vet. Res. 50, 1490, 1989.
4. Dominek M. A., Rimler R. B.: Vet. Path. 25, 17, 1988.
5. Frymus T., Wittenbrink M. M., Petzoldt K.: J. Vet. Med. B 33, 140, 1988.
6. Frymus T., Müller E., Schulte A., Kobatsch B., Ueberschär S., Petzoldt K.: Proc. 9th Intern. Pig Vet. Soc. Congr., Barcelona, 229, 1986.
7. Frymus T.: Rola dermonekrotycznej toksyny *Pasteurella multocida* w patogenezie zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń oraz możliwości immunoprofilaktyki tej choroby. Praca hab., SGGW-AR, Warszawa 1988.
8. Frymus T.: Rhinitis atrophicans beim Schwein und bei anderen Tierarten. Dt. tierärztl. Wschr. 1939, w druku.
9. Gibasiewicz W. W.: Choroby królików, PWN, Warszawa 1989.
10. Kielstein P., Bocklisch H., Orthev G.: Mh. Vet. 41, 46, 1985.
11. Rimman T. G., Lowik C. W. G. M., van de Wee-Pals L. J. A., Thesinah L. W., Defize P., Kamp E. M., Bijvoet O. L. M.: Infect. Immunology 55, 2110, 1987.
12. Lund A., Framstad T.: Norsk VetTidsskr. 100, 899, 1988.
13. Nakai T., Kume K., Woshikawa K., Dyamada T., Yoshikawa T.: Jap. J. vet. Sci. 48, 653, 1986.
14. Nielsen J. P., Bisgaard M., Pedersen K. B.: Acta path. microbiol. immunol. scand. Sect. B, 94, 203, 1983.
15. Pedersen K. B., Elling P.: J. comp. Path. 94, 203, 1984.
16. Rimler R. B., Brodyen K. A.: Am. J. vet. Res. 47, 739, 1986.
17. Rutter J. M., Luther P. D.: Vet. Rec. 114, 393, 1984.

Adres autora: doc. dr hab. Tadeusz Frymus, ul. Dunikowskiego 5 m. 15. 02-784 Warszawa

CAMPERO C. M., HIRST R. G., LADDS P. W., VAUGHAN J. A., EMERY D. L., WATSON B. L.: Określanie miana przeciwciał w surowicy i płynach układu rozrodczego buhajów metodą ELISA po szczepieniu i challenge *Trichomonas foetus*. (Measurement of antibody in serum and genital fluids of bulls by ELISA after vaccination and challenge with *Trichomonas foetus*). Aust. vet. J. 67, 175—178, 1990 (5)

Do wykrywania przeciwciał dla *Trichomonas foetus* w surowicy, popłuczynie worka napletkowego i w nasieniu zastosowano odczyn ELISA oraz pełny antygen *Trichomonas foetus* (WCA) lub białko błony pasożyta (MPA). Badaniem objęto 7 buhajów szczepionych podskórnie trzykrotnie szczepionką opartą o białko błony *T. foetus* var. brisbane z dodatkiem adjuwantu olejowego. Kontrolę stanowiły 4 buhaje nie poddane szczepieniu. Po miesiącu od podania ostatniej dawki szczepionki wszystkie buhaje poddano challenge żywym zjadliwym szczepem *T. foetus* trzykrotnie (dzień =, 4 i 7). Inokulum podane do worka napletkowego zawierało 5 ml 36 godz. hodowli *T. foetus* (7×10^6 żywych komórek/ml). Po szczepieniu nastąpił stopniowy wzrost miana przeciwciał wykrywanych antygenem WCA i MPA z tym, że odczyn ELISA z użyciem antygeny MPA cechowała wyższa czułość. Po challenge wystąpił wyraźny wrost miana przeciwciał u buhajów szczepionych przy braku serokonwersji u 3 z 4 buhajów z grupy kontrolnej. Odczyn mikroaglutynacji cechowała

niższa czułość w porównaniu do odczynu ELISA. Przeciwciała występowały w plazmie nasienia w mianach niższych w surowicy krwi. Nie występowały one po szczepieniu w popłuczynie worka napletkowego. Pojawiały się one natomiast w części szczepionych buhajów po challenge.

G.

ENGEL M., WIERUP M.: Program szczepienia i eliminacji choroby Aujeszky w Szwecji oparty o test gI-ELISA. (Vaccination and eradication programme against Aujeszky's disease in Sweden based on gI-ELISA test). Vet. Rec. 125, 236—237, 1989 (9)

Zastosowano po raz pierwszy w Szwecji celem eliminacji choroby Aujeszky w stadach produkujących warchlaki szczepionkę zabiją gI negatywną i odczyn gI-ELISA. W badanych stadach w okresie ostatnich 10 lat notowano trzy fale zachorowań na chorobę Aujeszky. W chwili wprowadzenia programu 96% zwierząt reagowało dodatnio na wirus choroby Aujeszky. Istniały też dowody serologiczne na krążenie wirusa wśród młodych zwierząt. Program obejmował szczepienia wszystkich zwierząt powtarzane w odstępach 6-miesięcznych. Nie nastąpiła serokonwersja dla gI, a stada zostały całkowicie uwolnione od choroby w ciągu 22 miesięcy realizacji programu.

G.