

# medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową Polskiej Akademii Nauk, Komitetu Badań Naukowych oraz Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:  
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:  
dr Krzysztof SZKUCIK

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Stuziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, doc. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz.

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY KITA

## Erlichioza koni

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

Termin ten obejmuje właściwie dwie jednostki chorobowe. Jedną to erlichioza wywołana przez *Ehrlichia equi*, druga to gorączka Potomak koni (Potomac Horse Fever), opisywana także pod nazwami: syndrom ostrej biegunki koni (acute equine diarrhea syndrom — AEDS) i monocytarna erlichioza koni (equine monocytic ehrlichiosis) wywołana przez *Ehrlichia risticii*.

Sporadyczne występowanie nie rozpoznanych etiologicznie zachorowań koni w Polsce, manifestujących się podobnymi do opisywanych przy powyższych jednostkach chorobowych objawami klinicznymi, skłania do napisania niniejszego artykułu.

### Erlichioza koni — Equine ehrlichiosis (ang.)

Została opisana w USA jako odrębna jednostka w stanie Kalifornia i w stanie Illinois. W 1989 r. w stanie Kalifornia stwierdzono 46 przypadków tej choroby (8).

Dotychczas nie ustalono wektora *E. equi*. Jedynie w Izraelu udało się z kleszcza *Ornithodores erraticus*, znalezionej na osłach, wyizolować zarazek przypominający riketsje. Krew pochodząca od chorego konia wywołuje erlichiozę u koni zakażonych eksperymentalnie. U koni młodych, poniżej drugiego roku życia, poza podwyższeniem ciepłoty ciała nie odnotowano innych objawów

choroby. U psów, owiec i kóz po parenteralnej iniekcji krwi pochodzącej od chorego konia zaobserwowano łagodne objawy lub też choroba miała przebieg bezobjawowy, a zarazek był wykazany w cytoplazmie granulocytów.

Ponieważ jest to choroba stosunkowo niedawno odkryta, to wiadomości na jej temat pochodzą jedynie z przypadków opisanych w Kalifornii oraz eksperymentalnego zakażenia u koni i osłów (3, 12). W przypadkach eksperymentalnych okres inkubacji wahał się od 1 do 9 dni. Średnio wynosił 2,5 dnia po podaniu krwi świeżej i 6,5 dnia po podaniu krwi zamrożonej. Choroba charakteryzuje się podwyższoną temperaturą wewnętrzną, depresją, brakiem apetytu, obrzękiem kończyn i niezdolnością ruchową. Zmiany hematologiczne to trombocytopenia, podwyższenie wskaźników prób wątrobowych, obniżenie wartości hematokrytu, zaznaczona leukopenia z limfocytozą i granulocytozą. Podskórny obrzęk kończyn początkowo pojawia się w okolicach śródreżca i śródstopia i może sięgać do kości promieniowej, jak również 9—12 cm powyżej stępu.

Na sekcji stwierdza się obrzęki oraz punkcikowate i nieco większe wybroczyny w tkance podskórnej, powięziach, w błonach otaczających mięśnie kończyn (omięśnia) poniżej stawu łokciowego i na podudziu.

Często występują cechy żółtaczk, a u dojrzałych samców nierzadko spotyka się zapalenie jąder. U niektórych koni występuje duża ilość płynu w jamie otrzewnowej i w worku osierdziowym. Badanie histologiczne wykazuje stan zapalny małych tętniczek i żył, wyrażający się obrzękiem komórek śródbłonna oraz komórek mięśni gładkich, następnie zakrzepicą oraz okołonaczyniowymi naciekami monocytów i limfocytów. Głównie zmienione są naczynia jąder, jajników i splotu wiciowego (13).

Według Madigana i Gribble (8) przechorowanie erlichiozy daje odporność. Konie po doświadczalnym zakażeniu nie reagowały na challenge krwią pochodzącą od konia chorego przez okres od 2,5 do 20 miesięcy od wyzdrowienia. Wniosek ten oparto na braku objawów klinicznych i niewystępowaniu zarazka w granulocytach krwi obwodowej.

Rozpoznanie choroby opiera się na stwierdzeniu obecności riketsji w granulocytach. Zaleca się pobieranie próbek krwi w okresie gorączki, zwykle między 1—5 dniem od wystąpienia objawów choroby. Najlepiej jest wykonać rozmaz ze świeżej krwi, natomiast krew z antykoagulantem w jałowej probówce przechowywać należy w lodówce do późniejszego badania. Świeżą krew używamy do zakażenia eksperymentalnego wrażliwego konia. Krew odwłókniona, przechowywana w temp.  $-70^{\circ}\text{C}$  zachowuje zakaźność, lecz okres inkubacji u eksperymentalnie zakażonego zwierzęcia może ulec wydłużeniu.

W rozmazie barwionym metodą Giemzy lub Wrighta-Leishmana występują ciała wtrętowe wybarwione na kolory ciemno- do jasnoniebiesko-szarego. Ciała wtrętowe mają zróżnicowaną wielkość (0,2—0,5  $\mu\text{m}$ ). Procent granulocytów z ciałkami wtrętowymi zależy od okresu choroby, w którym pobrano krew do badania. Średnio najwyższy wynosił 36%. *E. equi* stwierdzona u koni w leukocytach obwodowych posiada tę samą strukturę, jak inne zarazki należące do rodzaju *Ehrlichia* (cyt. za 13), obserwuje się jednak duże zróżnicowanie wielkości. Lewis uważa, że *E. equi* różni się od szczepów *E. canis* i *E. phagocytophilia* (7).

Najlepsze efekty w zwalczaniu choroby uzyskano przy stosowaniu oxytetracykliny. Dotychczas brak swoistej szczepionki do zapobiegania chorobie. Jak zwykle zaleca się przestrzeganie zasad ogólnosanitarnych.

### Gorączka Potomak koni — Potomac Horse Fever (ang.)

Gorączka Potomak koni została po raz pierwszy rozpoznana latem 1978 r. jako ostra choroba koni i kuców w USA w stanie Maryland. Ostatnio chorobę tę stwierdzono w innych stanach (Pensylwania, Wirginia, Idaho, Oklahoma, Colorado) i w Europie (cyt. za 13). Choroba występowała tylko w miesiącach letnich, a czynnikiem etiologicznym jest nowo opisany zarazek *Ehrlichia ristici* (10), wykazujący bliskie podobieństwo antygenowe z *E. sennetsu*. Zarazek jest mniejszy od *E. canis*, natomiast nie wykazano jego serologicznego podobieństwa z *E. equi* (10, 14, 15).

Badacze donoszą o możliwości namnażania *E. ristici* *in vitro*. Zarazek namnaża się dobrze w histiocytach człowieka, jak to zostało potwierdzone w rozmazach z hodowli tych komórek barwionych metodą Giemzy i metodą immunofluorescencyjną (10). Namnaża się także w pierwotnej hodowli monocytów krwi psa. Hodowlą tą udało się wywołać chorobę u eksperymentalnie zakażonego kuca (4, 5).

Epizootologiczne obserwacje sugerują, że gorączka

Potomak koni nie jest chorobą zaraźliwą. Sugestię tę oparto na tym, że choroba występuje tylko w miesiącach letnich, wywołana jest przez zarazek *Ehrlichia*, a drobnoustroje tego rodzaju przenoszone są przez kleszcze. Choroba zostaje przeniesiona jedynie przez bezpośrednie wstrzyknięcie krwi zawierającej zarazek wrażliwemu koniowi.

Klinicznie gorączka Potomak koni charakteryzuje się utratą apetytu, podwyższeniem wewnętrznej ciepłoty ciała, leukopenią, silną biegunką, odwodnieniem i szokiem, który prowadzi do zejścia śmiertelnego. Nasilenie klinicznych objawów waha się od nieznacznie podniesionej temperatury ciała i depresji bez objawów biegunki do hipowolemicznego szoku, biegunki i śmierci. U kilku koni stwierdzono objawy morzyska, co zwykle łączyło się z następową biegunką. Wydaje się, że u tych koni również występowała nieco wyższa zapadalność na ochwat. Ogólnie przyjmuje się, że ochwat występuje w 20—30% przypadków klinicznych gorączki Potomak koni. Procentowo przeżywa chorobę 60—70% koni. Zwierzęta z objawami ochwatu rzadziej przeżywają. Nadal sprawą otwartą pozostają sprawy zakażeń utajonych i częstotliwość ich występowania (2, 13, 14).

W badaniach rozpoznawczych należy uwzględnić liczbę białych ciałek krwi, które w przypadku choroby wahają się w granicach 2000—5000/ml i wartość hematokrytu wynoszącą 40—65% (a nawet nieco wyżej, co zależy od stopnia odwodnienia związanego z biegunką). Wzrost koncentracji białka w plazmie jest często podniesiony z uwagi na odwodnienie i zagęszczenie krwi, które pojawia się już znacznie wcześniej w rozwoju procesu chorobowego (6, 11, 13, 16).

Na sekcji stwierdza się punkcikowate i nieco większe wybroczyny krwotoczne w tkance tłuszczowej u podstawy serca, występujące wzdłuż naczyń wieńcowych oraz na wierzchu, a także na powierzchni przydanki odcinka wstępującego i piersiowego aorty. Wątroba może być plackowata i lekko obrzękła. Najwyraźniejsze makroskopowo zmiany anatomopatologiczne obserwowano w jelicie grubym i ślepym, a w mniejszym stopniu w jelicie cienkim. W niektórych obszarach przekrwienia w przewodzie pokarmowym obserwowano krwotoczne punkcikowate wybroczyny i owrzodzenia o średnicy 1—2 mm. Zawartość jelita ślepego i okrężnicy dużej miała barwę bladobrunatną oraz odrażający zapach, a w przypadku zwierząt padłych w ostrej formie choroby miała barwę czerwonobrunatną. Treść jelita cienkiego była wodnista, w kilku przypadkach stwierdzono pęcherzyki w błonie śluzowej jamy gębowej.

Zmiany obserwowane w mikroskopie odpowiadały w zasadzie obrazom obserwowanym na sekcji i były najczęściej ograniczone do jelita ślepego i okrężnicy dużej. Podobne zmiany obserwowano niekiedy w jelicie cienkim. Ponadto stwierdzono zwyrodnienie szkliste naczyń, występujące zwykle w mniejszych naczyniach oraz mikroskopowo widoczne zakrzepy w żyłach i tętnicach, specjalnie jelita ślepego i okrężnicy. Wylewy krwotoczne występowały także w wątrobie łącznie z uszkodzeniem jej budowy zrazikowej. W węzłach chłonnych i śledzionie stwierdzano obniżenie liczby komórek limfoidalnych (1).

W mikroskopie elektronowym w cytoplazmie głębiej położonych komórek nabłonka gruczołowego (krypt), a także w komórkach tłuszczowych i makrofagach, w błonie śluzowej właściwej i w błonie podśluzowej okrężnicy dużej obserwowano duże ilości drobnoustrojów *E. ristici*. Szczególnie licznie występowały w makrofagach w pobliżu dużych naczyń krwionośnych. Wśród drobnoustrojów

ustrojów wyróżnić można było dwie postacie różniące się morfologicznie: jedna z nich wykazywała małe, elektronowe, gęste struktury, które ulegały podwójnemu podziałowi wewnątrz wakuoli w cytoplazmie komórek. Druga forma miała większe rozmiary, o mniejszej gęstości elektronowej i tworzyła skupiska otoczone ściśle przylegającą błoną komórkową gospodarza (cyt. za 13). Niekiedy obie postacie drobnoustrojów można było obserwować w tej samej wakuoli.

Obserwacje terenowe wykazują, że konie po przechorowaniu pozostają odporne i nie istnieje ryzyko ponownego zakażenia. Potwierdzają to obserwacje z końmi zakażonymi doświadczalnie (14). Opracowano już też doświadczalną szczepionkę, która daje wysoki poziom przeciwciał i chroni przed doświadczalnym zakażeniem. Obecnie szczepionka przechodzi próby terenowe (cyt. za 13).

Do rozpoznania choroby wykorzystuje się przygotowane rozmazy z krwi lub z kożuszka białych ciałek krwi od koni zakażonych, barwione metodą Giemzy lub immunofluorescencyjnie (9, 11). Do rozpoznania stosuje się też hodowlę komórek, takich jak histocyty człowieka lub monocyty psa, w których zarazek się namnaża (4, 10). Badanie par surowic do wykazania wzrostu poziomu przeciwciał może mieć jedynie zastosowanie w tych przypadkach, w których nie jest konieczna szybka diagnostyka. Diagnostyka różnicowa musi w przypadku biegunki uwzględniać salmonelozę.

Leczenie choroby dotychczas opiera się na stosowaniu

antybiotyków. Najlepsze efekty dało zastosowanie tetracyklin (15). Wskazane są jednak dalsze obserwacje. W postępowaniu terapeutycznym zasadniczą sprawą jest wyrównanie odwodnienia, a także dalsze leczenie objawowe. Rokowanie o przebiegu choroby jest jednak bardzo trudne, gdyż czasami lekkie przypadki kończą się śmiercią, natomiast ostre kończą się pomyślnie. Objawy ochwatu zwykle przemawiają za rokowaniem niepomyślnym.

#### Piśmiennictwo

1. Cordes D. O., Perry B. D., Rikihisa Y., Chickering W. R.: Vet. Pathol. 23, 471, 1986.
2. Ehrlich M., Perry B. D. i wsp.: J. Am. vet. med. Ass. 185, 433, 1984.
3. Gribble D. H.: J. Am. vet. med. Ass. 155, 462, 1969.
4. Holland C. J., Ristic M., Cole A. I. i wsp.: Science 227, 522, 1985
5. Holland C. J., Johnson P., Baker G., Goetz T.: Vet. Rec. 115, 554, 1984.
6. Kuehn N. F., Gaunt S. D.: J. Am. vet. med. Ass. 6, 355, 1985.
7. Lewis G. E., Jr.: Vet. Parasit. 2, 61, 1976.
8. Madigan J. E., Gribble D. H.: Proc. Ann. Con. Am. Ass. Equine Pract. 27, 305, 1982.
9. Perry B. D., Rikihisa Y., Saunders G. K.: Vet. Rec. 116, 246, 1985.
10. Rikihisa Y., Perry B. D.: Vet. Rec. 115, 554, 1984.
11. Ristic M., Holland C. J., Dawson J. i wsp.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 39, 1986.
12. Stannard A. A., Gribble D. H., Smith R. S.: Vet. Rec. 84, 149, 1969.
13. Timoney J. F., Gillespie J. H., Scott F. W., Barlough J. E.: Hagan's and Bruner's Microbiology and Infectious Diseases of Domestic Animals. Cornell Univ. Press. Ithaca, London, 1988.
14. Whitlock R. H. i wsp.: 27th Annual Proc. Amer. Assn. Vet. Lab. Diagnost. 1984, s. 103.
15. Whitlock R. H.: J. Am. vet. med. Ass. 185, 1210, 1984.
16. Ziemer E. L., Whitlock R. H. i wsp.: Am. J. Vet. Res. 48, 63, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

TADEUSZ FRYMUS, WOJCIECH BIELECKI, TADEUSZ JAKUBOWSKI

## Patogenność dermonekrotycznej toksyny *Pasteurella multocida* dla królików \*)

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

### Summary

#### Pathogenicity of the *Pasteurella multocida* toxin for rabbits

The toxin used was a sterile crude extract of a sonicated strain A11/2a of *Pasteurella multocida* (P.m.) type D, isolated from a pig with atrophic rhinitis. Fifteen rabbits aged 8–12 days were being given 8 or 12 doses of the toxin every 3–4 days intramuscularly or subcutaneously. According to the same schedule 9 control litter-mates were being given an extract from the nontoxic strain 01d9 of P.m., type D. All the rabbits were then sacrificed, necropsied and the specimens were taken for histopathological evaluation and the nasal swabs for bacteriological examination. No toxigenic P.m. or *Bordetella bronchiseptica* were isolated from those animals as tested by the guinea pig skin test. All the rabbits which had received the toxin showed from mild to severe atrophy of the nasal turbinates. Microscopic lesions included degeneration of their osseous core, necrotic changes of the osteocytes and an increased number of osteoblasts and osteoclasts. Hyperaemia of the nasal mucosa was also seen and in a few cases bionecrosis was found in the osteoblasts. Degeneration was found in the liver and myocardium. In the lymphatic tissue hypertrophy of the follicles was observed. Control rabbits showed no changes with the exception of one animal with mild turbinate atrophy. It is concluded that in natural atrophic rhinitis in rabbits the dermonecrotic toxin of P.m. plays a similar role as in this kind of disease in pigs.

W zespole chorobowym określanym jako tzw. zakaźny katar królików występuje schorzenie, którego objawy kliniczne, przebieg w stadzie, a także zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne przypominają zakaźne zanikowe zapalenie nosa (*rhinitis atrophicans*) u świń (2, 7). Co więcej, w jamach nosowych chorych królików stwierdza się w takich przypadkach obecność m.in. *Bordetella bronchiseptica* oraz szczepów *Pasteurella multocida* wytwarzających tzw. toksynę dermonekrotyczną (8). Oba te zarazki, a w szczególności wspomniana toksyna, odgrywają ważną rolę w etiopatogenezie enzoptycznej (postępującej) formy *rhinitis atrophicans* u świń (1, 5, 6). Pojawilo się zatem przypuszczenie, że króliki i świny chorować mogą na *rhinitis atrophicans* o tej samej etiologii (8). By rzucić więcej światła na to zagadnienie podjęto badania nad patogennością dla królików podstawowego czynnika chorobotwórczego w enzoptycznej formie *rhinitis atrophicans* świń — dermonekrotycznej toksyny *Pasteurella multocida*.

### Materiał i metody

Toksyna. Toksynę dermonekrotyczną uzyskiwano ze szczepu A11/2a *Pasteurella multocida* typu D wyizolowanego z jamy nosowej świni z objawami *rhinitis atrophicans*. Bakterie namnażano na agarze z krwią w temperaturze 37° przez 18 godzin, a następnie spłukiwano 0,86% roztworem NaCl o pH 5. Po odwirowaniu (9000 g przez 30 mi-

\* Praca wykonana w ramach programu RR II 24.