

nego. Poza tym bardzo istotną sprawą wiążącą się z upowszechnieniem metody Zespol są wysokie koszty: używanych implantatów (ok. 400 tys. zł za jeden stabilizator) oraz niezbędnego instrumentarium (ok. 5 milionów zł). To nie jest tak samo, jak u ludzi, gdzie koszty ponosi ZUS.

Kończąc, nie bardzo rozumiem, jaki cel Autor listu — będący wielkim zwolennikiem metody Zespol — chciał osiągnąć. Jego uwagi krytyczne niczego nie wnoszą, a świadczyć mogą o braku znajomości realiów leczenia złamań kości psów oraz zachowań tych zwierząt. Wy-

daje się, że Autor listu wyświadczył złą przysługę metodzie Zespol zniechęcając do niej wielu niezdecydowanych do tej pory lekarzy weterynarii.

Dla dokładnego zapoznania się z trudnościami, z jakimi borykają się lekarze weterynarii wykonujący osteosyntezę wg metody Zespol, nasza Katedra organizuje w maju 1992 r. spotkanie poświęcone tym zagadnieniom.

Adres autorów: prof. dr hab. Edward Komar, lek. wet. Ireneusz Balicki, lek. wet. Tomasz Wojnowski, Katedra i Klinika Chirurgii Zwierząt, Wydział Weterynaryjny, Akademia Rolnicza, ul. Głęboka 30a, 20-612 Lublin

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JAN BUCZEK, WIESŁAW DEPTUŁA*, JAROSŁAW PIEKARSKI**

Wirusowa enzootyczna bronchopneumonia królików

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin,

* Katedra Mikrobiologii Wydziału Biologii Uniwersytetu Szczecińskiego,
ul. Felczaka 3a, 74-417 Szczecin,

** Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia na temat nie diagnozowanej dotychczas zakaźnej, wysoce zaraźliwej wirusowej enzootycznej bronchopneumonii królików (WEBK), nazywanej także pomorem królików (10, 26, 27, 47, 73, 77), krwotoczną bronchopneumonią (8, 26, 27, 32, 67, 82), krwotoczną chorobą królików (33, 41, 43, 49, 50, 52, 53, 54, 65, 80), nekrozą wątroby królików (30, 31, 45, 46) lub chorobą „X” (12, 15, 61, 78). Ta nowa jednostka chorobowa charakteryzuje się dużą wybroczynowością (skazą krwotoczną) we wszystkich narządach, szczególnie zaznaczoną w płucach i wątrobie (8, 10, 12, 26, 31, 47, 49, 50, 56, 65, 80, 85). Nadostra i ostra forma choroby przebiega z wysokim odsetkiem śmiertelności, dochodzącym nawet do 100% zakażonych zwierząt (7, 10, 12, 17, 26, 27, 28, 49, 50, 56, 62, 67, 72, 77, 85). Trzecia, łagodniejsza forma kliniczna, cechuje się niższym procentem zejść śmiertelnych zakażonych królików (20%) i według Górskiego i wsp. (28) oraz Valicka i wsp. (75) występuje wtedy, gdy w surowicy zakażonych zwierząt znajdują się inhibitory dla wirusa WEBK. Marcato i wsp. (45) oraz Gravier (25) zwracają uwagę na podobieństwo enzootycznej bronchopneumonii królików do zdiagnozowanego u zajęcy syndromu EBHS (European Brown Hare Syndrome), zaś Morisse i wsp. (51) uważają że, jest to ta sama jednostka chorobowa.

Wirusową enzootyczną bronchopneumonię u królików opisano po raz pierwszy w Chinach w 1984 r. (12, 39, 59, 80, 82). W latach następnych pojawiły się informacje o jej występowaniu w Korei (1, 35, 85), Indiach (cyt. 26, 60), w ZSRR (33), w tym na Ukrainie (cyt. 67). W październiku 1987 r. chorobę rozpoznano na terenie Czechosłowacji (36, 67, 71, 72, 75, 76) i w tymże roku Buczek (2), a nieco później Górski (26) potwierdzili jej występowanie w Polsce. Zdiagnozowano ją także w b. NRD (12, 64, 65, 66), (33, 58), b. RFN (12, 40, 41, 43, 54), we Włoszech (3, 7, 12, 13, 14, 15, 20, 21, 24, 45, 46, 48), Francji (12, 49), Bułgarii (57, 58), Meksyku (30, 31, 52), Szwajcarii (6), Hiszpanii (4, 55), Portugalii (2), Austrii (34), Jugosławii i Danii (cyt 44).

Istnieje duże prawdopodobieństwo, że choroba ta występuje w USA i Kanadzie (56).

Czynnikiem etiologicznym WEBK jest wirus o nie całkowicie ustalonych (jak dotychczas) cechach, pozwalających na zaklasyfikowanie tego zarazka do odpowiedniej grupy systematycznej wirusów. Pierwsze doniesienia, przede wszystkim badaczy chińskich (17, 19, 39, 59) sugerowały, że to picornawirus, o średnicy zewnętrznej 40 nm, wewnętrznej około 25 nm, o bardzo silnych właściwościach hemaglutynacyjnych w stosunku do krwinek człowieka, najlepiej grupy 0 (Rh-), a także erytrocytów owcy i kury. W latach następnych pojawiły się prace, oparte głównie o wyniki badań w mikroskopie elektronowym oraz analizę białek kapsydu, które wykazały, że wirus WEBK posiada wiele cech odpowiadających rodzinie *Calciviridae* (29, 50, 52, 54, 66, 75, 76). Ostatnie badania Nianxinga (52, 53) oraz innych autorów (17, 30, 31, 83, 84), umiejscowiają ten zarazek w rodzinie *Parvoviridae*. Badania elektronomikroskopowe (przeprowadzone przez jednego z autorów), pozwoliły na wykazanie głównie w wątrobie królików zakażonych naturalnie i doświadczalnie WEBK bardzo licznych wirionów o symetrii kubicznej, średnicy około 40 nm, odpowiadających pod względem struktury kapsydu wirusom z rodziny *Parvoviridae*.

W poznaniu właściwości wirusa i jego prawidłowej klasyfikacji olbrzymią trudność stanowi to, że nie udało się uzyskać jego replikacji w hodowlach komórek. Wprawdzie istnieją doniesienia głównie badaczy chińskich (53, 74) o wyosobnieniu wirusa w diploidalnych hodowlach komórek nerek królika, co z pewnością pozwoli na szybki postęp badań nad charakterystyką zarazka, to obserwacje te wymagają dalszych potwierdzeń. Badania własne prowadzone na pierwotnych hodowlach komórek nerek embrionów królików, młodocianych (1 dniowych) królików, królików kilkutgodniowych, linii ciągłej RK 13 (10), nie przyniosły jak dotychczas wyniku w postaci wyosobnienia wirusa WEBK z przypadków terenowych. Nie uzyskano także replikacji bardzo patogennego i silnie immunogenego,

pasażowanego wielokrotnie przez króliki, szczepu własnego wirusa WEBK oznaczonego symbolem Kr 1.

Dotychczas określono niektóre właściwości wirusa WEBK; poza wielkością, zbadano gęstość wirionu (od 1,3681 do 1,3687 g/cm³) oraz ustalono ciężar cząsteczkowy protein strukturalnych na 24, 44, 52, 59, 60, 87, 120 kD (29, 54, 64, 65, 66). Badania Nianxing (53) wskazują, że wirus ten zawiera 4 podstawowe polipeptydy o ciężarze cząsteczkowym 83, 71, 65, 49 kD, stałej sedymentacji 116 S i gęstości 1,36—1,38 g/cm³ oraz, że ciężar cząsteczki DNA wiriona plasuje się w granicach od $2,3 \times 10^6$ do $2,4 \times 10^6$ D. Są to zatem wartości (poza średnicą wiriona) nie odbiegające od ustalonych dla wirusów z rodziny *Parvoviridae*. Silnie wyrażone właściwości hemaglutynacyjne wirusa WEBK są także charakterystyczne dla wirusów tej rodziny.

Zarazek ten zachowuje zakaźność dla królików w temperaturze 60°C przez 2 dni, w temperaturze pokojowej przez 105 dni, a w temperaturze 4°C przez 225 dni (71). W badaniach obserwowano, że homogenizaty narządów mięsnych królików przechowywane w temp. -20°C, nie tracą swojej zakaźności w okresie 2 lat. Wirus ulega szybkiej (1 godz.) inaktywacji w temperaturze 37°C pod wpływem formaliny (0,4%), w temperaturze 4°C formalina inaktywuje go w ciągu 12 godzin (39, 72, 75), jest także wrażliwy na beta-propiolaktan (63). Własne obserwacje (18) wskazują, że wirus ulega inaktywacji w następstwie trzykrotnego zamrażania i odmrażania, jest także szybko neutralizowany przez przeciwciała surowicy ozdowieńców (10, 52, 72, 85).

WEBK powoduje olbrzymie straty w hodowlach królików w Europie i Azji. Zdiagnozowana wprawdzie po raz pierwszy w 1984 r. w Chinach (39), lecz w świetle poglądu cytowanego przez Pattona (56) oraz Loeliger (56) nie Chiny, tylko kontynent europejski (RFN) wydają się być pierwotnym ogniskiem choroby. Loeliger (cyt. 56) podaje, że wcześniej niż w Chinach chorobę o analogicznym przebiegu stwierdzono w RFN. Biorąc pod uwagę że w Chinach pierwsze zachorowania królików i gwałtowne rozprzestrzenienie choroby zdiagnozowano u królików rasy angorskiej importowanych z RFN, kierunek „rozchodzenia” się choroby i pierwotne ognisko zarazka jest trudne do definitywnego ustalenia.

Obecnie wiadomo, że na zakażenie wrażliwe są króliki ras angorskich i mięsnych (10, 26, 35, 39, 43, 52, 56, 81, 85), króliki dziko żyjące i zajęce (42, 62, 63, 64). Obserwuje się jednak pewne różnice we wrażliwości na zakażenie pomiędzy królikami różnych ras. Panuje zgodna opinia, że mieszańce wielorasowe, króliki ras lekkich — są mniej wrażliwe od królików ras angorskich i mięsnych, zaś króliki młode (kilkutygodniowe) od królików dorosłych (56, 62, 64, 85).

W warunkach naturalnych zakażenie następuje prawdopodobnie drogą aerogenną i pokarmową, chociaż nie można wykluczyć drogi poprzez uszkodzenia skórne (52, 56, 85). Stąd niebezpiecznym dla królików jest zarówno bezpośredni kontakt ze zwierzęciem chorym, jak i kontakt z zakażoną paszą, sprzętem. Niewykluczone jest przeniesienie wirusa poprzez owady i gryzonie (55). Stwierdzono z całą pewnością, że źródłem zakażenia królików w Meksyku były tuszki królików sprowadzone z Chin (56). Własne obserwacje (10) i analiza drogi rozprzestrzenienia się WEBK w Polsce wskazuje, że pierwsze przypadki zachorowań w 1987 r. miały miejsce w sąsiadującym ze Słowacją województwie króśnieńskim. W tym czasie zachorowania i padnięcia

królików w Słowacji, spowodowane przez WEBK, osiągały szczyt nasilenia (5). Śledząc w następnych latach rozprzestrzenianie się WEBK w województwach Polski centralnej z dużym prawdopodobieństwem można stwierdzić, że jedną z ważniejszych dróg przenoszenia choroby był objazdowy skup weiny królików, z równoczesnym zaopatrywaniem hodowców w karmę (10).

W warunkach doświadczalnych króliki ulegają zakażeniu wszystkimi wymienionymi drogami (10, 18, 25, 47, 56, 58, 75, 80, 85). Doświadczenia własne wskazują, że najskuteczniejsze jest zakażenie donosowe. Objawy chorobowe pojawiają się bezpośrednio przed zejściem śmiertelnym, następującym z reguły w 47—72 godziny po zakażeniu (11, 18, 22, 26, 33, 39, 52, 54, 56, 63, 72, 81, 85). Według niektórych autorów (26, 63, 85) okres wylegania choroby zakończony zejściem śmiertelnym może wydłużać się do 10 dni; badania własne potwierdzają tę obserwację z tym, że szczep Kr 1 wprowadzony donosowo królikom wrażliwym powodował w każdym przypadku zejście śmiertelne królika do 4 dnia po zakażeniu (10, 18).

Zachorowania królików występują niezależnie od pory roku (33), lecz na ich przebieg mogą wpływać niekorzystne czynniki środowiskowe (9, 56). Wyróżnia się trzy formy kliniczne WEBK: nadostrą — cechującą się brakiem objawów klinicznych, w przebiegu której zwierzęta zachowują apetyt do ostatniej godziny życia, a padnięcia zaskakują całkowicie hodowcę; ostrą — z gwałtownie narastającą dusznością i utratą apetytu, w tych przypadkach u niektórych osobników w okresie agonalnym pojawia się pienisto-krwisty lub krwisty wyciek z nosa; forma trzecia ma przebieg łagodny — zwierzę „wydaje się chore”, wyzdrowienie łączy się jednocześnie z odpornością na powtórne zakażenie (10, 11, 18, 22, 26, 52, 56, 66, 79, 80, 85). W obserwacjach własnych (18), głównie królików zakażonych doświadczalnie, zwrócono uwagę na zmniejszającą się reaktywność (osowienie) królików na bodźce zewnętrzne na kilka godzin przed zejściem śmiertelnym, zaś zejście poprzedzały gwałtowne nieskoordynowane ruchy i popiskiwanie zwierząt z gwałtownym narastaniem duszności. Według Nianxinga (52) po zakażeniu doświadczalnym następuje w ciągu 12—24 godzin wzrost temperatury o 1—1,5°C, zaś przed śmiercią można obserwować znaczny jej spadek (56).

Wirus WEBK wykazuje szczególne powinowactwo do drobnych naczyń krwionośnych: uszkadza ich *endothelium* i powoduje rozsiane zakrzepy wewnątrznaczyniowe (8, 12, 34, 39, 46, 52, 56, 64, 68, 85). Według Marcato i wsp. (45) jest to wynik uszkadzającego działania, powstających w okresie wirerii kompleksów immunologicznych. Uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych doprowadza do ich pęknięcia, co jest przyczyną wybroczyn i krwawych wylewów (52, 56, 64, 85). Uszkodzone, ale nie przerwane koryto naczyń prowadzi do powstawania obrzęków, zwłaszcza w płucach, zaś skutkiem jest silna niewydolność płuc manifestująca się dusznością szczególnie nasiloną przed śmiercią zwierzęcia (18, 30, 39, 41, 56, 65, 73, 80, 85). Zmiany naczyń występują również w wątrobie, nerkach, śledzionie, mięśniu sercowym i innych narządach, a w ich następstwie zmiany degeneracyjne (2, 15, 26, 27, 30, 34, 41, 46, 52, 56, 60, 65, 80, 85). Zmieniony jest także czerwono- i białokrwinkowy obraz krwi (18, 34, 46).

Patomorfologiczny obraz sekcjonowanych, zakażonych naturalnie i doświadczalnie zwierząt, zależy od przebiegu choroby. Często nie obserwuje się makroskopowo zmian w narządach mięsnych lub ograni-

czają się one do płuc (1, 10, 18, 22, 31, 35, 39, 41, 50, 52, 54, 64, 66, 79, 82, 85). W innych przypadkach ma miejsce uogólniona skaza krwotoczna ze zmianami w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach, a także pozostających narządach, w jamach ciała gromadzi się podbarwiony krwią płyn przesiękowy (1, 10, 18, 22, 30, 31, 35, 39, 41, 45, 46, 50, 52, 54, 64, 66, 79, 82, 85).

W typowym ostrym przebiegu WEBK płuca padłych królików mają barwę ciemnoczerwoną, tchawicę i oskrzela wypełnia pienisty płyn (15, 34, 50, 52, 56, 64, 65, 73, 80, 85). Często jednak płuca są barwy jasnoczerwonej, a pod opłucną widoczne liczne punkcikowate lub rozlane wybroczyny wskazują na uszkodzenie mięszu płucnego, w którym stwierdza się przekrwienie, wylewy, obrzęki lub rozedmę (15, 30, 31, 34, 45, 46, 49, 56, 73, 80, 85). Badania mikroskopowe uwidaczniają w pęcherzykach płuc obecność krwi, płynu surowiczego oraz przerwy w ciągłości nabłonka oddechowego (45, 46, 54, 56, 73, 80, 85). Wątroba padłych zwierząt jest brunatna lub brunatnożółta o silnie zaznaczonej budowie zrazikowej, krucha, o słabo zaznaczonym odczynie zapalnym (10, 30, 31, 45, 46, 55, 58, 64, 73, 80, 85).

Histologicznie stwierdza się zwyrodnienie mięszowe i znaczne przekrwienie narządu (45, 46, 54, 56, 73, 80, 85), a w jądrach hepatocytów ciała wtętowe (52). Nerki przekrwiczone często z wybroczynami, ogniskową martwicą i zawałami (30, 31, 45, 46), w obrazie mikroskopowym wykazują silne wypełnienie naczyń krwionośnych i zwyrodnienie mięszowe komórek nabłonkowych kanalików (34, 56, 73, 80, 85). Niekiedy można zaobserwować błoniste kłębkowe zapalenie nerek (56, 82, 85). Śledziona jest ciemnofioletowa, przekrwiona zastoinowo, obrzękła — często wielokrotnie powiększona, z ogniskami martwicy (10, 30, 31, 45, 46). W niektórych przypadkach opisywano niezbyt żołądka i jelit, odcinkową martwicę jelit cienkich, nieropne zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, demielinizację, martwicę woreczka żółciowego, zatarcie budowy zrazikowej gransicy i jej martwicę, a także uszkodzenie mięszowoszkliste mięśnia sercowego oraz zawały (25, 30, 31, 45, 46, 56, 73, 82, 85). W badaniach własnych stwierdzono także nacieki komórek limfatycznych w mięśniu sercowym (18). Według Marcato i wsp. (46), Kolbl i wsp. (34) oraz Deptuły i wsp. (18) u królików zakażonych występuje anemia i leukocytoza oraz zmiany w aminotransferazach surowicy krwi (34). Obserwacje ultrastruktury komórek mięszowych i endotelialnych narządów chorych zwierząt wskazują na gromadzenie się wirusa w jądrach komórkowych i mitochondriach, które ulegają pęcznieniu i wakuolizacji (68).

Na WEBK jako przyczynę zachorowań i padnięć królików wskazuje wywiad epizootyczny i przebieg kliniczny choroby oraz zmiany anatomopatologiczne stwierdzane u padłych zwierząt. Z badań laboratoryjnych duże znaczenie diagnostyczne WEBK ma odczyn hemaglutynacji (HA), hamowania hemaglutynacji (HI), badania wirusologiczne w mikroskopie elektronowym, odczyn immunofluorescencji bezpośredniej (9, 18, 52, 71, 75). Próbuje się również opracować do diagnostyki WEBK odczyn wiązania dopełniacza, dyfuzji w żelu agarowym, odczyn ELISA (23, 52, 54, 57, 63, 64, 71, 75) oraz test immunoelektronomikroskopowy (50, 76).

Wartość diagnostyczna badań laboratoryjnych w kierunku WEBK jest dość zróżnicowana. W doświadczeniach porównawczych 56 padłych (wśród typowych objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych) zwierząt, testem HA uzyskano potwierdzenie WEBK

w 94,6%, natomiast w mikroskopie elektronowym w 73,2%, ze 197 prób pochodzących od zwierząt padłych potwierdzenie WEBK testem ELISA uzyskano w 99,5%, a testem HI w 64,6%. Zwraca także uwagę fakt, że spośród prób uznanych za pozytywne w mikroskopie elektronowym (obecność wirionów), 3 były ujemne w odczynie HA, zaś spośród ujemnych w badaniach elektronomikroskopowych 15 okazało się dodatnich w odczynie HA. W świetle dotychczasowych badań najbardziej czułym testem diagnostycznym w wykrywaniu WEBK wydaje się test ELISA, a następnie odczyn HA i HI i dopiero badania w mikroskopie elektronowym (18, 23, 53, 58).

W badaniach własnych stwierdzono (18), że w pierwszym okresie zakażenia królików wirusem WEBK lub ich uodpodnienie szczepionką zabija, główną rolę odgrywają nieswoiste mechanizmy odporności komórkowej i humoralnej oraz prawdopodobnie swoista odporność komórkowa. Od 2—3 tygodnia znaczenia nabierają mechanizmy związane z przeciwciałami wykrywanymi testem HI (11, 18). Należy dodać, że poziom surowiczych immunoglobulin u królików zakażonych lub szczepionych wrasta intensywnie w 3—4 tygodniu (18), natomiast poziom interferonu w surowicy po 12—18 godz. po zakażeniu (53).

Począwszy od 1987 roku w profilaktyce i leczeniu WEBK badacze chińscy (52, 70) używali surowic odpornościowych. Shu (70) twierdzi, że heterologiczna surowica odpornościowa chroni zwierzęta przez 10 dni. Najbardziej jednak efektywną metodą zwalczania WEBK, oprócz likwidacji zakażonych stad, są szczepienia profilaktyczne. Istnieją obecnie w kraju dwie szczepionki o zadowalającej skuteczności (8, 10, 11, 18, 26, 27), które stymulują odpowiedź immunologiczną po 7—9 dniach (8, 15, 18) oraz po 14 dniach (27) i zabezpieczają zwierzęta na około 6—12 miesięcy (11, 18). Szczepionki przeciw WEBK opracowano w ZSRR (33), NRD (64, 65), Czechosłowacji (75), na Węgrzech (cyt. 27), w Chinach (16, 32, 37, 38, 65, 69, 80, 86), w Hiszpanii (52), we Włoszech (22) oraz Francji (63). Ta ostatnia różni się od pozostałych tym, że wirus w homogenizacie wątroby jest inaktywowany nie formaliną, lecz beta propiolaktanem (63).

W zwalczaniu WEBK konieczne jest bezwzględne stosowanie zasady kwarantanny (10, 26, 56, 64). Okres ten dla zwierząt wprowadzonych do okręgu, w którym wystąpiły zachorowania na WEBK powinien wynosić 4 tygodnie, a w przypadku zwierząt z tego samego okręgu 1 tydzień. Według zaleceń opracowanych w USA (56) wszystkie sprowadzane króliki winny być uodpornione metodą czynną.

W warunkach krajowych szczepionkę opracowaną przez Buczka (10) można stosować do immunizacji królików w wieku powyżej 4—6 tygodni. Podana domięśniowo (1 ml) indukuje trwałą odporność po około 10 dniach od immunizacji. Zastosowana w stadach zakażonych w momencie wybuchu choroby wydaje się wpływać w sposób istotny na zahamowanie jej rozwoju i zmniejszenie strat z powodu padnięć zwierząt.

Piśmiennictwo

1. An S. H., Kim B. H., Lee J. B., Song J. Y., Park V. K., Kuon Y. B., Jung J. S., Lee Y. S.: Res. Rep. Dev. Adm. Vet. 30, 55, 1988.
2. Anon. Revta port. Cienc. vet. 34, 57, 1989.
3. Arguello J. L., Llanos A., Perez-Ordolito L. G., Ovejero J. I.: Soc. Vet. Virai Liege, Belgium 1989 (Abstrakt 4—4b).
4. Arguello J. L., Pellitero A. L., Perez-Ordolito L. G.: Riv. Coni-glicoltura 26, 29, 1989.
5. Balascek J.: (dane nie publikowane).

6. Boujon C. E., Grafuer F. R., Bestetti G. E.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 131, 71, 1989.
7. Buanoroglia C., Trani L., Di Pasquale R., Di Tinari A., Rougeri F. M., Galassi D.: Selezione vet. 29, 1509, 1988.
8. Buczek J.: Mat. Vth Int. Symp. World Ass. Vet. Lab. Diagn. Guelph Canada, 1989, s. 44.
9. Buczek J.: Abst. VIII-th Int. Congress Virology 1990, s. 304.
10. Buczek J.: (dane nie publikowane).
11. Buczek J., Deptuła W.: (dane nie publikowane).
12. Bull. Off. int. Epizoot. 1, 16, 1988.
13. Cancellotti F. M., Renzi M., Vecchi G., Villeri C.: Riv. Conigli-coltura 26, 49, 1989.
14. Cancellotti F. M., Renzi M., Villeri C., Monfredini R., Vecchi G., Lavazza A.: Scienza Vet. Biol. Animale 3, 7, 1989.
15. Cancellotti F. M., Villeri C., Renzi M., Monfredini R.: Riv. Conigli-coltura 9, 41, 1988.
16. Cao S. Z., Liu S. G., Gan N. H., Liu R. P., Cai S. W., Liu S. F.: Chinese J. Vet. Med. 12, 9, 1988.
17. Deng R. F., Xu W., Du N.: J. Nanjing Univ. 2, 110, 1987.
18. Deptuła W., Buczek J., Piekarski J.: Aktywność wybranych parametrów odporności komórkowej i humoralnej u królików zakazanych eksperymentalnie czynnikiem wywołującym pomór królików. Medycyna Wet. (w przygotowaniu do druku).
19. Du N.: Chinese J. Virol. 3, 143, 1985.
20. Fiore G., Lavazza A.: Nouvo Progr. Vet. 44, 414, 1989.
21. Forletta R.: Riv. Conigli-coltura 25, 39, 1988.
22. Frescura T., Gialletti L., Rutili D., Fioroni A., Marini C., Mario De Mia G.: Obiettivi Docum. Vet. 10, 37, 1989.
23. Frescura T., Rutili D., Rondini C., Mia G. M., De Martini C., Sconta S.: Selezione Vet. 30, 1357, 1989.
24. Gallasi D., Semprini P., Emiliolo B., Di Antonucci D.: Conigli-coltura 26, 3, 1989.
25. Glavier D.: Meeting Diseases of Hares and the Europ. Brown Hare Syndrome, Uppsala, Sweden, 1988.
26. Górski J., Kęsy A., Fitzner A., Łój H., Mizak B.: Hod. Drob. Inw. 10, 14, 1989.
27. Górski J., Mizak B., Kęsy A., Fitzner A., Łój H.: Medycyna Wet. 45, 519, 1989.
28. Górski J., Mizak B., Kęsy A., Fitzner A., Mizak Z.: Mat. V Symp. Wirus. Puławy 1989, s. 42.
29. Granzow H., Schirrmeyer H., Tews G.: Mh. Vet. Med. 44, 379, 1989.
30. Gregg D. A., House C.: Vet. Rec. 125, 603, 1989.
31. Gregg D. A., Wilson T., House C.: Foreign Anim. Dis. Rep. 17, 7, 1989.
32. Gu Z. D., Wang X. X., Li Q. Z., Sun F. F.: Chinese J. Vet. Med. 12, 50, 1988.
33. Gunenkova V., Kuznetsova G. D., Karpov V. M.: Krolikovodstvo 3, 20, 1989.
34. Kolbl S., Settele J., Schönbauer M.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 103, 261, 1990.
35. Lee C. S., Park C. K.: Korean J. Vet. Res. 27, 277, 1978.
36. Leśniak F.: Veterinařství 39, 487, 1989.
37. Li C., Jiang S. D., Zhang T.: Chinese J. Vet. Med. 14, 2, 1988.
38. Li G. Z., Yang J. H., Zhang X. Y.: Chinese J. Vet. Sci. Technol. 11, 4, 1988.
39. Liu S., Xue H. P., Pu B., Qian N. H.: Anim. Husbandry Vet. Med. 16, 253, 1984.
40. Loeliger H. Ch.: Riv. Conigli-coltura 26, 37, 1989.
41. Loeliger H. Ch., Matthes S., Liess B.: Tierärztl. Umsch. 44, 22, 1989.
42. Maess J., Green V., Matthes S., Guber V.: Tierärztl. Praxis 35, 1, 1990.
43. Maess J., Matthes S., Flauss G.: Tierärztl. Umsch. 44, 423, 1989.
44. Maleszewski J., Truszczyński M.: Medycyna Wet. 46, 335, 1990.
45. Marcato P., Benazzi C., Galeotti M., Saldà D. L., Simoni P., Tumino G.: Riv. Conigli-coltura 8, 41, 1989.
46. Marcato P. S., Benazzi C., Vecchi G., Saldà D. L., Simoni P., Aiello P., Tumino G.: Riv. Conigli-coltura 9, 59, 1989.
47. Mizak B., Kozaczyński W., Górski J.: Mat. V Symp. Wirus. Puławy 1989, s. 43.
48. Mocsari E., Palya V., Sinkovics G.: Riv. Conigli-coltura 26, 37, 1989.
49. Morisse J. P.: Point Vet. 117, 20, 1988.
50. Morisse J. P., Le Gall G., Bouletot E.: Bull. Soc. Sci. vet. 74, 31, 1990.
51. Morisse J. P., Picualt J. P., Bouletot E., Morin M.: Rev. Med. vet. 141, 463, 1990.
52. Nianring D.: Dt. tierärztl. Wschr. 96, 361, 1989.
53. Nianring D.: Dt. tierärztl. Wschr. 97, 105, 1990.
54. Ohlinger V. F., Haas B., Ahl R., Weiland F.: Tierärztl. Umsch. 44, 284, 1989.
55. Pegas M. A.: Riv. Conigli-coltura 26, 19, 1989.
56. Patton N. W.: J. appl. Rabbit Res. 12, (Suppl. 1), 64, 1989.
57. Peszev R., Iwano Y. A.: Vet. Sbir. Sof. 87, 31, 1989.
58. Peszev R., Petkov A., Belemezov P., Szitov B.: Vet. Sbir. Sof. 87, 34, 1989.
59. Pu B., Qian N. H., Czu S. J.: Chinese J. Vet. Med. 11, 16, 1985.
60. Rai R. B., Singh K. N.: J. appl. Rabbit Res. 10, 178, 1989.
61. Renzi M., Vecchi G.: Riv. Conigli-coltura 26, 22, 1989.
62. Rodrigues de Lawa R.: J. appl. Rabbit Res. 12, 66, 1989.
63. Schirrmeyer H., Granzow H., Bergmann H., Schlüter H.: Mh. Vet.-Med. 45, 193, 1990.
64. Schlüter H., Schirrmeyer H., Böhme R.: Mh. Vet.-Med. 45, 286, 1990.
65. Schlüter H., Wustrehauser A., Schirrmeyer H.: Mh. Vet.-Med. 813, 43, 1988.
66. Soike D., Wilke I., Tutte B., Stropp M., Rösler D., Rummeler J., Ruchter W., Werdner H., Schlüter H.: Mh. Vet.-Med. 44, 376, 1989.
67. Seševičkova A., Pechac O., Mirossay E., Volostin M., Korman J.: Veterinařství 38, 250, 1988.
68. She R. P., Chen D. W., Gao Q. Y.: Chinese J. Vet. Med. 12, 2, 1988.
69. Shen X.: Chinese J. Virol. 2, 23, 1986.
70. Shu Q.: Acta Vet. Zootech. Sin. 19, 108, 1988.
71. Šmid B., Valček L., Rodak L., Jurak E., Štepanek J.: Veterinařství 39, 490, 1989.
72. Šmid B., Valček L., Štepanek J., Jurak E., Rodak L.: J. Vet. Med. B. 36, 237, 1989.
73. Sołtysiak Z., Michalska Z.: Medycyna Wet. 45, 521, 1989.
74. Sun F. L., Zhao L., Song B. Y., Huang X. M.: Acta Microb. Sin. 28, 183, 1988.
75. Valček L., Šmid B., Rodak L., Štepanek J.: Mat. V Symp. Wirus. Puławy 1989, s. 28.
76. Valček L., Šmid B., Štepanek J., Rodak L.: Archs Virol. 102, 27, 1990.
77. Yang Y. K.: Sci. Agr. Sin. 21, 73, 1988.
78. Viana L., De S.: Informe Agropecuario 14, 32, 1989.
79. Wei J. S., Yu N. S., Yang Y. F., Zhang X. S., Long P. R., Shen J. R.: Chinese J. Sci. Technol. 8, 20, 1987.
80. Weigen X., Nianring D., Shengjiang L.: Proceed. 4th World Rabbit Congress, Budapest, Hungary 1988, s. 456.
81. Wu G. D., Shu Q. S., Lo J. Z., Chen K. W., Zhang G. X., Qin Y.: Chinese J. Vet. Med. 13, 17, 1987.
82. Xu F. N., Shen W. P., Liu S. J.: Anim. Husbandry Vet. Med. 17, 153, 1985.
83. Xu S.: Analysis of the nucleic acid of rabbit haemorrhagic disease virus by performance liquid chromatography. Tierärztl. Umsch. (w druku).
84. Xu W. Y., Du M. X., Liu S. J.: Riv. Conigli-coltura 28, 25, 1989.
85. Xu Z. J., Chen W. X.: Vet. Res. Commun. 13, 265, 1989.
86. Yu G. H., Lee J. H., Liao D. H., Fang S. W., Wang Z. Y., Zhuang D. Y., Yaan K. D., He H. Q., Pu Z. K.: Chinese J. Vet. Sci. Technol. 3, 31, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Buczek, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

MARIA SZELAĞIEWICZ, RAJMUND SOKÓŁ, BEATA ŚLINKO *

Pasożyty kóz-mieszaićów z chowu pastwiskowo-alkierzowego i alkierzowego

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-722 Olsztyn
* Zakład Hodowli Owiec Wydziału Zootechnicznego AR-T, 10-722 Olsztyn

Summary

Parasites of mixed breed goats from stabled-grazing and stabled management

In June 1990 coproscopic examinations of 46 goats (group I — stabled grazing, group II — stabled management) from two herds were done. In goats of group I the following parasites were found: *Eimeria* spp. (69.2%), *Fasciola hepatica* (38.4%), *Oesophagostomum* spp. (15.3%), *Bunostomum* spp. (100%), *Trichostrongylus* spp. (23.0%), *Nematodirus* spp. (30.7%) and *Trichocephalus* spp. (38.4%) but in kids *Eimeria* spp. (89.4%), *Fasciola hepatica* (15.7%), *Moniezia* spp. (5.2%) and moreover the following nematodes — *Strongyloides* spp., *Oesophagostomum* spp. and *Trichocephalus* spp. (5.2% all) and *Bunostomum* spp. (15.7%).

In goats of group II (stabled management) *Eimeria* spp. (28.5%), *Trichostrongylus* spp. (35.7%) and *Trichocephalus* spp. (7.1%) were noted.

W Polsce, a także na całym niemal świecie, coraz powszechniej powraca się do hodowli kóz, ponieważ pod wieloma względami przewyższają one inne zwierzęta gospodarskie. Mają skromniejsze wymagania paszowe, dostarczają doskonałego mleka, mięsa, skór, a niektóre ich rasy również wełnę (4, 5, 6, 8, 9).

W 1937 r. pogłowie kóz w Polsce wynosiło 406 000 sztuk, w tym 329 000 w hodowli wiejskiej, a 77 000 — miejskiej (7). Po II wojnie światowej uległo ono znacz-