

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JAN BUCZEK, WIESŁAW DEPTUŁA *, KRZYSZTOF BUCZEK **

Wirusowe zakażne zapalenie otrzewnej kotów

Katedra Mikrobiologii Weterynaryjnej Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

* Katedra Mikrobiologii Wydziału Biologii i Nauk o Morzu Uniwersytetu Szczecińskiego,
ul. Felczaka 3a, 71-417 Szczecin

** Katedra i Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Pierwsze spostrzeżenia o nie zdefiniowanych jako jednostka chorobowa objawach klinicznych w obrębie jamy brzusznej u kotów, opublikowali w 1963 r. w USA Feldmann i Jortner (16) oraz Holzworth (25). W 1966 r. Wolfe i Greisner (64) określili je jako nową jednostkę chorobową — proponując nazwę zakażne zapalenie otrzewnej kotów (ZZOK) — *Feline infectious peritonitis* (FIP) — bez podania czynnika przyczynowego. Zakaźny, wirusowy charakter ZZOK poznano w latach 1968—1971 (20, 57, 68), drogą zakażeń kotów ultrafiltratami narządów kotów chorych i stwierdzeniem wirionów w chorobowo zmienionych narządach zakażonych zwierząt. Badania serologiczne dotyczące rozprzestrzenienia ZZOK wykazały, że poza Ameryką Północną (USA, Kanada) od 10 do 50% surowic populacji kotów z różnych części świata reaguje dodatnio w stosunku do antygenów tego zarazka (26). Autorzy (8, 26, 40, 41, 44) wykazali jego obecność w różnych krajach Europy Zachodniej (Belgia, W. Brytania, Szwajcaria, Niemcy, Francja, Dania, Finlandia, Holandia, Austria) oraz w Australii, Afryce Południowej i Wyspach Marion Południowej Afryki. Wirus wykryto także u kotów domowych w Japonii (38), a zakażenia u kotowatych w ogrodach zoologicznych (9, 10, 13, 53, 56). Według Pedersena (45) 87% kotów z hodowli i 20% wolno żyjących w Devis — USA, nie wykazujących żadnych objawów chorobowych posiadało przeciwciała w mianie 1 : 25 — 1 : 400, zaś u osobników z kliniczną formą wysiękową od 1 : 400 — 1 : 25 600, a formą nie wysiękową 1 : 1600 — 1 : 25 600. Badania te (45) wskazują także, że zakażenia kotów wykrywa się 15 razy częściej niż przypadki kliniczne. Rozprzestrzenienie zakażenia następuje drogą bezpośrednią, poprzez ukąszenia kotów chorych, lizanie otwartych ran lub przez wnikięcie wirusa poprzez jamę nosową lub przewód pokarmowy (14, 22, 29, 46, 47, 48). Według Pedersena i Floyda (51) koty wykazujące odporność ochronną są *de facto* nosicielami WZOK, kotki zakażają swoje potomstwo w pierwszych tygodniach życia lub ulega ono zakażeniu drogą łożyskową. U zakażonych kociąt zwykle nie rozwijają się objawy ZZOK, lecz silna odporność przeciwwakażna.

Według Flagstada i Larsena (18) wyróżnia się dwie formy kliniczne ZZOK — „klasyczną” z rozległym włókninowym zapaleniem i naciekiem otrzewnej. Klinicznie stwierdza się gorączkę ciągłą lub powrotną, brak łaknienia, apatię, utratę wagi i płyn wysiękowy w jamie otrzewnowej. W formie „suchej” — nie wysiękowej — w której płyn występuje w niewielkich ilościach lub wcale — charakterystyczną cechą są chroniczne zmiany przerostowo-zapalne różnych narządów wewnętrznych, najczęściej wątroby, nerek, węzłów chłonnych trzewnych, płuc, oczu oraz układu nerwowego. Objawy kliniczne w tych przypadkach są zróżnicowane. Ta postać kliniczna choroby jest w praktyce trudna do zdiagnozowania.

W piśmiennictwie polskim nie znaleziono oryginalnych prac badawczych dotyczących tej jednostki chorobowej i jej czynnika etiologicznego. W 1985 r. Lutz i wsp. (39) opublikowali stan badań dotyczących ZZOK skupiając się głównie na zagadnieniach klinicznych i patogenezie choroby. Odsyłając czytelnika także do tego opracowania, w niniejszym przedstawiono dalszy postęp wiedzy dotyczącej ZZOK, tak często występującej u tego gatunku jednostki chorobowej.

Wirus zapalenia otrzewnej kotów — WZOK, (*feline infectious peritonitis virus* — FIPV), zaklasyfikowano do rodziny *Coronaviridae* — rodzaju *coronavirus*, to jest zarazków posiadających jednoniciowy nie podzielony + RNA i lipoproteinową otoczkę. Wg Horzinka i wsp. (27) tworzy on nieregularne, sferyczne lub elioidalne, niekiedy pleomorficzne wiriony o wymiarach od 90 do 160 nm (średnio 125 nm), których powierzchnia jest pokryta regularnie ułożonymi wypustkami 12—15 nm długości — kształtu nitkowatego. Podobny obraz wirusa przedstawia Hoshino i wsp. (30) podając wymiary 75—110 (średnio 95) nm. W komórce wirus lokalizuje się w endoplazmatycznym retikulum, a nie w błonie cytoplazmatycznej. Stała sedymentacji około 400 S, gęstość w sacharozie 1,17—1,18 g/ml (27). Wiriony koronawirusów są zbudowane z 3—4 strukturalnych protein: S — (E 2) proteina wypustek, M, (E 1) — transmembranowa, N — nukleokapsydu, HE hemaglutynino — esteraza. Białko S jest glikoproteiną o ciężarze 180—200 kD, często rozbijane przez proteazy gospodarza na dwie podjednostki (90 kD). Usytuowane najbardziej zewnętrznie — w otoczce wirusa — reaguje z receptorami komórek gospodarza powodując fuzję komórek i powstawanie przeciwciał neutralizujących. Proteina M (E1) jest glikoproteiną transmembranową o ciężarze 25—30 kD, powiązana z nukleokapsydem wirusa. Ciężar proteiny N — osłaniającej kwas nukleinowy wirusa zawiera się w granicy 45—50 kD. Proteina HE — glikoproteina o ciężarze 65 kD występuje w wypustkach otoczki wirionu, jednak nie u wszystkich koronawirusów (cyt. 17, 67). WZOK wykazuje pokrewieństwo antygenowe z koronawirusami człowieka, psa, bydła, myszy i świni — najsilniej wyrażone pomiędzy WZOK i koronawirusem powodującym zapalenie żołądka i jelit (*transmissible gastroenteritis* — TGE) świni. Według Jacobsa i wsp. (36) analiza sekwencji genów otoczkowych wskazuje na 93% zgodności pomiędzy wirusem TGE i WZOK, jednak pomimo tak bliskiego pokrewieństwa geny tych zarazków różnią się inną organizacją (12) scharakteryzowaną w pracy De Groot i wsp. (11). Badania te potwierdzają i ugruntowują przynależność systematyczną tego zarazka do rodziny *Coronaviridae* (44, 52, 66). Badania porównawcze struktury antygenowej przy użyciu przeciwciał monoklonalnych 7 szczepów koronawirusów wyosobnionych od kotów, pozwoliły na wyodrębnienie pięciu immunoreaktywnych grup,

które można zaklasyfikować do dwóch głównych grup antygenowych. Wykazano, że każdy z trzech głównych (S, M, N) polipeptydów strukturalnych wiriona jest różny pod względem antygenowym. Zaś w proteinie N odczynem ELISA wyróżniono osiem epitopów, przy czym pięć okazało się wspólnych dla wszystkich badanych izolatów. Szczepy bardziej zjadliwe wyróżniały się innym epitopem niż szczepy atenuowane (17). W glikoproteinie M wyróżniono tylko 4 epitopy, z których trzy występowały w różnych ilościach u wszystkich szczepów — przy czym jeden był najsilniej wyrażony w szczepie wirulentnym, podczas gdy szczep awirulentny wyróżniał się epitopem nie występującym u pozostałych. Małe zróżnicowanie epitopów antygenowych glikoproteiny M wydaje się być związane z transmembranowym ułożeniem w wirionie. W glikoproteinie S — otoczki, zidentyfikowano siedem epitopów w jednym i siedem w drugim typie antygenowym koronawirusów kocich, ale żaden z czternastu epitopów nie występował u wszystkich badanych szczepów. Wskazuje to na dużą zachowawczość protein N i M oraz zachodzącą zmienność w obrębie glikoprotein otoczki wynikającą z mutacji wirusa (17). Antygenowe zróżnicowanie glikoprotein otoczki wydaje się odgrywać rolę w patogenezie ZZOK powodowanej przez WZOK, określanej jako choroba kompleksów odpornościowych (immune complex-mediated disease) — gdyż ta jednostka chorobowa jest coraz bardziej porównywana ze zjawiskiem obserwowanym w chorobie denge u ludzi, w której przeciwciała neutralizujące jeden serotyp wirusa stymulują replikację innego serotypu poprzez opsonizację wirusa, co ułatwia jego fagocytozę przez makrofagi, w których ten zarazek replikuje (17). Na ten mechanizm rozwoju choroby wskazują także badania nad komponentą C3 dopełniacza kotów zakażonych WZOK (37).

Próby adaptacji WZOK do replikacji w warunkach laboratoryjnych ulegały w miarę rozwoju badań i poznawania jego biologii zmianom. Po udanych przeniesieniach zakażenia na koty (20, 57, 68), dalsze badania zmierzały do adaptacji wirusa do zwierząt laboratoryjnych, hodowli tkanek i komórek. Osterhaus i wsp. (43) opisują udaną adaptację WZOK do mózgu jednodniowych myszy. Wraz ze wzrostem liczby pasażu wykazali oni zarówno wzrost intensywności świecenia w mikroskopie fluorescencyjnym wskazujący na dobrą replikację wirusa, jak i liczby zwierząt reagujących dodatnio w stosunku do zakażonych. W tym ostatnim przypadku począwszy od piątego pasażu 100% zakażonych domózgowo myszy reagowało pozytywnie. Badania wykazały także, że wrażliwe na zakażenie są myszy do czwartego dnia życia, co należy tłumaczyć tym, iż u noworodków mysich komórki centralnego układu nerwowego nie są chronione myeliną. Stwierdzono także, że wirus lokalizuje się w mózgu, rdzeniu kręgowym i siatkówce oka (28). Maksymalne namnożenie wirusa (10^6 ID₅₀/ml 10% zawiesiny mózgu) następowało w 3 dni po zakażeniu, po czym notowano gwałtowny spadek liczby wirionów aż do poniżej progu wykrywalności w 10 dniu po zakażeniu (28).

Hoshino i Scott (29) biorąc pod uwagę tropizm koronawirusów do układu oddechowego i przewodu pokarmowego oraz trudności towarzyszące przy wyosabnianiu koronawirusów w hodowli komórek, użyli do izolacji WZOK hodowli narządowych. Wykazali oni, że wirus ten replikuje w hodowlach eksplantatów jelit cienkich 1—9-dniowych (wolnych od specyficznych zakażeń) kotów. Potwierdzenie namnożenia WZOK uzyskano zarówno w badaniach w mikroskopie elektronowym, jak

i poprzez zakażenia sześciomiesięcznych kotów płynem z hodowli eksplantatów jelit. Jak wykazano (30) WZOK replikuje w komórkach adsorpcyjnych jelit cienkich, a wolne wiriony są wydalone do środowiska przez komórki nabłonka walcowatego. W komórkach tych obserwuje się zmiany utrastrukturalne, stałe pod względem morfogenezy dla zakażeń koronawirusowych. W zakażonych WZOK eksplantatach jelit obserwowano całkowitą utratę migawek mikrokosmków i nadżerki nabłonka walcowatego.

O'Reilly i wsp. (42) wykazali pierwsi, że WZOK można namnażać i pasażować w jednowarstwowej hodowli komórek płuc embrionów kota. W hodowli komórek wirus tworzył zmiany cytopatyczne (CP), a u zakażonych dootrzewnowo kotów typowe zmiany ZZOK (7, 42). Wg Hitchcocka i wsp. (24) zmiany CP trzeciego pasażu WZOK w jednowarstwowej hodowli komórek płuc embrionów kota przedstawiały się początkowo jako delikatne ogniska zniszczonych komórek dopiero po ośmiu dniach inkubacji. Po pięciu pasażach WZOK powodował już uogólnione zmiany CP w dwa dni po zakażeniu hodowli, po czym — w ciągu 24—48 godzin — następowało całkowite zniszczenie komórek. Ten typ zmian utrzymywał się przez 120 pasażu wirusa. W hodowlach komórek zakażonych WZOK barwionych metodą May-Grunwalda obserwowano (począwszy od szóstego pasażu) rozwój olbrzymich wielojądrzastych komórek. Ich wygląd pozostawał nie zmieniony także w dalszych pasażach, a w cytoplazmie i jądrze nie stwierdzano ciałek wtrętowych. Pierwsze pojedyncze wiriony pojawiały się w 24 godziny po zakażeniu hodowli komórek, były one otoczone wakuolą lub umiejscowione wolno w cytoplazmie, liczba ich narastała w ciągu następnych 12 godzin, niektóre umiejscawiały się w błonie jądrowej. Po upływie następnych 16 godzin komórki ulegały degeneracji, a wirus występował nie tylko w zniszczonych pozostałościach komórek, ale także w płynie hodowli. W mikroskopie elektronowym obserwowano polimorficzne wiriony wielkości 52—87 nm.

In vitro replikację WZOK w hodowli komórek można zahamować wprowadzając interferon alfa człowieka lub interferon beta z fibroblastów kota na 12—24 godzin przed zakażeniem hodowli komórek. W komórkach poddanych działaniu interferonu wiriony mogą jednak pozostać wewnątrz bez indukowania efektu cytopatycznego. Obserwacje te pozwalają lepiej zrozumieć patogenezę choroby, a w wyniku poznać potencjalne możliwości zastosowania środków terapeutycznych. U wrażliwych kotów narażonych na kontakt z WZOK rozwija się najpierw zakażenie powierzchniowych komórek nabłonkowych jelit lub płuc. Następnie wirus ulega fagocytozie i zakaża regionalne makrofagi, które rozprzestrzeniają zarazek do organów docelowych. Silna odporność komórkowa i inne mechanizmy obronne gospodarza ograniczają lub zapobiegają temu — krytycznemu dla organizmu procesowi. Interferon krążący i interferon gamma uwalniany przez migrujące, wrażliwe na zakażenie wirusowe limfocyty, wydają się chronić organy docelowe przed zakażeniem. Racjonalnym zatem wydaje się użycie interferonu ludzkiego lub kociego przeciw zakażeniom kotów powodowanych przez WZOK (62). Badania wykonane na kotach zakażonych doświadczalnie i naturalnie wirusem WZOK, następnie poddawanych leczeniu interferonem ludzkim i kocim oraz dodatkowo stymulowanych interferogennym szczepem *Propionibacterium acnes* nie przyniosły spodziewanych, trwałych, pozytywnych wyników terapeutycznych, jakkolwiek w

porównaniu do grup kontrolnych obserwowano czasową remisję objawów chorobowych u zwierząt poddanych leczeniu interferonami (58). Spośród wielu badanych *in vitro* związków chemicznych mogących znaleźć zastosowanie w procesie terapeutycznym efekt hamowania replikacji WZOK posiada ribawirin (1-B-D-ribofuranosyl — 1,2,3-triazole-3-carboxamide, virazole). W hodowli komórek stwierdzono także jego synergistyczne działanie z interferonem alfa człowieka, ale jak dotychczas bez praktycznych zastosowań w terapii chorych zwierząt. Badania wskazują jednak na możliwość obniżenia dawki terapeutycznej i zredukowanie w ten sposób toksyczności leku (61).

Jakkolwiek specyficzne mechanizmy obronne chroniące zwierze zakażone WZOK przed rozwojem zmian chorobowych nie zostały dotychczas poznane, obserwacje wskazują na duże znaczenie odporności komórkowej jako mechanizmu obronnego zwierząt zakażonych WZOK (34). Przemawia za tym zaobserwowany wzrost liczby przypadków klinicznych wśród kotów zakażonych jednocześnie wirusem białaczki (19, 54), zmiany nekrotyczne w obrębie miejsc produkcji limfocytów T, hiperplazja obszarów produkcji limfocytów B (21), większy rozsiew wirusa w makrofagach i ostrzejsze objawy chorobowe u tymiktyzowanych kotów zakażonych WZOK (21). W formie bezwysiękowej zmiany histopatologiczne są podobne do zmian obserwowanych w gruźlicy i histoplazmozie (6, 47), a badania testem skórnym zakażonych zwierząt potwierdzają występowanie reakcji typu tuberkulinowego — delayed type hypersensitivity — (59, 60).

Złożony patomechanizm rozwoju choroby, w której zmiany histologiczne przypominają reakcję typu Arthusa — sugerującą formowanie się kompleksów immunologicznych aktywowanych komplementem, brak roli ochronnej odporności humoralnej (przeciwciała nie chronią, a sprzyjają rozwojowi zmian immunopatologicznych) oraz komórkowy mechanizm odporności indukowany w przebiegu zakażenia sprawia, że — jak dotychczas — nie opracowano skutecznych metod leczenia (3) lub profilaktyki swoistej, to jest skutecznych szczepień ochronnych przy użyciu surowic lub szczepionek. Wydaje się, że pozytywne wyniki terapeutyczne w leczeniu ZZOK będzie można osiągnąć dzięki kompleksowym metodom leczenia podobnym do stosowanych w onkologii medycznej (3).

Podjęmowane próby zastosowania do immunizacji protein otoczki lub opracowania szczepionek ze szczepów awirulentnych, zastosowania szczepów wirulentnych w dawkach subletalnych, użycie szczepów wysoobnionych od innych gatunków (5, 55, 65) nie przyniosło — jak dotychczas — praktycznych korzyści (47). Badania wskazały jednak, że zakażenie zwierząt dawkami subletalnymi wirusa zjadliwego — w przeciwieństwie do immunizacji szczepem awirulentnym indukuje rozwój odporności ochronnej. Wskazuje to, że szczepy wirulentne zawierają jakieś czynniki nieobecne u szczepów atenuowanych, względnie, że sam proces zakażenia szczepem zjadliwym stanowi istotę w indukowaniu odporności. Szybki spadek miana przeciwciał u kotów immunizowanych szczepami awirulentnymi może wskazywać, że są one szybko eliminowane z ustroju. Być może jest to przyczyna braku rozwoju odporności przeciwzakaźnej, gdyż w pewnych przypadkach dla jej pełnego rozwoju potrzebny jest określony czas przebywania zarazka w organizmie. Wczesne wydalenie zarazka przez organizm lub jego zniszczenie środkami farmakologicz-

nymi w czasie krótszym od koniecznego minimum nie prowadzi do rozwoju odporności przeciwzakaźnej w organizmie. Autorzy (47) uważają, że tylko rozwój silnej odporności komórkowej w połączeniu z humoralną daje w przebiegu zakażenia WZOK efekt ochronny. W przypadku rozwoju odporności humoralnej zakażenie WZOK przebiega klinicznie w postaci wysiękowej, a w przypadku rozwoju słabej odporności komórkowej w formie niewysiękowej. Tak więc kliniczny rozwój formy niewysiękowej byłby stanem pośrednim pomiędzy formą wysiękową a stanem odporności. Zasadnicze znaczenie odporności komórkowej — jako ochronnej — w przebiegu WZOK wskazuje na kierunek opracowania preparatu indukującego przede wszystkim rozwój odporności komórkowej obok łatwiejszej do uzyskania odporności humoralnej. Podobnie należy ukierunkowywać działalność terapeutyczną (47).

Wywiad, objawy kliniczne oraz próby laboratoryjne — badanie histopatologiczne tkanek pobranych metodą biopsji lub pośmiertnie, badania immunohistochemiczne, badania serologiczne — prowadzą do rozpoznania zakażenia zwierząt WZOK i toczącego się procesu chorobowego. Według Evermanna i wsp. (15) oraz innych autorów (2, 4, 65), pewna diagnoza ZZOK opiera się na badaniach histopatologicznych. Stwierdzenie typowych zmian w postaci rozsianych ognisk ropnoziarnistych, włóknikowonekrotycznych dookoła żył, prowadzących do zapaleń zmartwiających i zakrzepów oraz komórek limfoidalnych i mezoidalnych przesądza o zakażeniu WZOK. Materiał do badań histologicznych w większości przypadków jest pobierany z płuc, wątroby, śledziony, węzłów chłonnych krezkowych, nerek, jelit cienkich i okrężnicy. Bezpośrednia lub pośrednia immunofluorescencja zastosowana do wykrywania antygenu WZOK w narządach wewnętrznych zakażonych zwierząt wskazuje na szerokie rozprzestrzenienie zarazka w organizmie (31, 32, 33), Hök (31, 32) w badaniach porównawczych wykazała, że WZOK najłatwiej jest wykrywać w komórkach trzeciej powieki (*membrana nictitans*) i pochwy. Czułość i specyficzność testu jest w tych przypadkach całkowicie zgodna, zaś w porównaniu do wyników badań innych narządów (śledziona, nerki, płuca, wątroba, trzustka) test immunofluorescencji oparty o badanie wymazów z trzeciej powieki jest o wiele bardziej czuły i specyficzny. Łatwość pobierania materiału (wymaz z trzeciej powieki) i całkowite bezpieczeństwo dla pacjenta, w przeciwieństwie do pobierania prób metodą biopsji, stawiają wyżej podany test jako metodę z wyboru w badaniach laboratoryjnych (31, 32). Metoda ta jako swoista, czuła i bezpieczna, umożliwia np. monitorowanie zwierząt w hodowlach, co może mieć znaczenie dla ograniczenia rozprzestrzeniania się zakażenia (31). Diagnostyka ZZOK przy pomocy badań serologicznych ma wartość ograniczoną i pomocniczą (4), pozwalającą w większości przypadków na postawienie podejrzenia zakażenia WZOK. Jakkolwiek obecność przeciwciał wskazuje, że zwierzę uległo zakażeniu koronawirusem, jednak wysokość miana przeciwciał u kotów bez objawów klinicznych nie „nie mówi” ani o toczącym się procesie zakażenia, ani o odporności zwierzęcia na zakażenie WZOK. Zastrzeżenia co do wartości diagnostycznej metod serologicznych (immunofluorescencji pośredniej, testu ELISA, seroneutralizacji) wynikają stąd, że koty są wrażliwe na zakażenie koronawirusami innych gatunków np. świni, psa oraz, że obok WZOK występują koronawirusy kocie zasiedlające przewód pokarmowy i powodujące zapalenia jelit.

Zarazki te zachowują się identycznie w hodowli komórek, posiadają identyczny skład protein, analogiczną do WZOK budowę antygenową, jednak bardzo się różnią pod względem patogenności (34, 49, 50). Badania wykonane przez Ingersoll i Wylie (34, 35) wskazują, że w tych przypadkach najbardziej specyficzny jest test seroneutralizacji najsilniej skorelowany z odpowiedzią na antygeny E2 WZOK. Istnienie pokrewnych antygenowo koronawirusów kocich występujących i — jak się wydaje — szeroko rozprzestrzenionych u tego gatunku, przesądza — jak na razie — o wartości diagnostycznej badań serologicznych w odniesieniu do WZOK (35, 49). Nadzieję na opracowanie pewnego, bardziej uniwersalnego testu serologicznego do diagnostyki zakażeń WZOK może mieć wykrycie specyficznych tylko dla WZOK epitopów antygenowych zarazka przy użyciu przeciwciał monoklonalnych i zastosowaniu testu ELISA (35). Tym niemniej czterokrotny lub większy wzrost miana w okresie 4—6 tygodni wskazuje na aktywne zakażenie WZOK rozwijające się u kotów z przewlekłymi zmianami chorobowymi (4).

Brak skutecznych metod leczenia ZZOK, której przebieg z reguły kończy się śmiercią pacjenta — chociaż opisano przypadki remisji objawów klinicznych bez ingerencji lekarza (46) — powoduje, że w praktyce lekarsko-weterynaryjnej stosowane są środki paliatywne w połączeniu z kortyzonami, środkami cytostatycznymi lub antybiotykami o szerokim spektrum działania. Środki te modyfikują przebieg choroby, jednak nie prowadzą do wyleczenia pacjenta. Zastosowanie preparatów immunomodulacyjnych działających na komórki T układu immunologicznego, zdaje się wywierać korzystny wpływ na przebieg procesu chorobowego we wczesnych etapach rozwoju objawów klinicznych. Duże znaczenie dla utrzymania zwierząt zdrowych ma zatem kontrola zakażeń wirusowych poprzez identyfikację i izolację zwierząt chorych i utrzymywanie (tam, gdzie to możliwe) hodowli wolnych od zakażeń koronawirusowych, jakkolwiek stwierdzenie w stadzie zdrowych kotów, osobników serologicznie dodatnich, nie stanowi podstawy do ich likwidacji. Koty wprowadzane do hodowli powinny być jednak serologicznie negatywne przed ich włączeniem do grupy, a także po 4—6-tygodniowym okresie kwarantanny, przewidzianym np. po powrocie z wystaw lub zakończonym okresie rozplodowym (4).

Piśmiennictwo

- Baldwin C. A.: Dissertation Abstracts International, B, 47, 2791, 1987.
- Barlough J. E.: J. small Anim. Pract. 26, 353, 1985.
- Barlough F. W., Scott F. W.: Vet. Rec. 126, 556, 1990.
- Barlough J. E., Stoddart Ch. A.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 796, 1988.
- Barlough J. E., Johnson-Lussenburg C. M., Stoddart C. A., Jacobson R. H., Scott F. W.: Can. J. comp. Med. 49, 303, 1985.
- Beeson P. B., McDermott W., Wyngaarden J. B.: (Wyd): Cecil-Textbook of Medicine. W. B. Saunders Company, Philadelphia, s. 479, 537, 1979.
- Black J. W.: Vet. Med. small Anim. Clin. 5, 811, 1980.
- Bland van den Berg P., Botha W. S.: J. S. Afr. Vet. Ass. 48, 109, 1977.
- Briggs M. B., Evermann J. F., McKeirnan A. J.: Feline Pract. 16, 13, 1986.
- Colby E. D., Low R. J.: Vet. Med. small Anim. Clin. 65, 783, 1970.
- De Groot R. J., Andeweg A. C., Horzinek M. C., Spaan W. J. M.: J. gen. Virol. 167, 370, 1988.
- De Groot R. J., Ter Haar R. J., Horzinek M. C., Van Der Zeust B. A. M.: J. gen. Virol. 68, 995, 1988.
- Evermann J. F., Heeny J. L., Roelke M. E., McKeirnan A. J., O'Brien S. J.: Arch. Virol. 102, 155, 1988.
- Evermann J. F., Baumgartner L., Ott R. L., Davis E. V., McKeirnan A. J.: Vet. Path. 18, 256, 1981.
- Evermann J. F., McKeirnan A. J., Ott R. L.: Vet. Microb. 28, 243, 1991.
- Feldmann B. M., Jortner B. S.: J. Am. vet. med. Ass. 144, 1409, 1963.
- Fiscus S. A., Teramoto Y. A.: J. Virol. 68, 2607, 1987.
- Flagstad A., Larsen S.: Nord. Vet.-Med. 28, 577, 1976.
- Hardy W. D.: Springer Semin. Immunopathol. 5, 75, 1982.
- Hardy W. D., Hurvitz A. I.: J. Am. vet. med. Ass. 158, 994, 1971.
- Hayashi T., Sasaki N., Ami Y., Fujiwara K.: Jap. J. vet. Sci. 45, 759, 1983.
- Hayashi T., Watabe Y., Nakayama H., Fujiwara K.: Jap. J. vet. Sci. 44, 97, 1982.
- Hayashi T., Watabe Y., Takenouchi T., Fujiwara K.: Jap. J. vet. Sci. 45, 487, 1983.
- Hitchcock L. M., O'Reilly K. J., Beesley J. E.: Vet. Rec. 108, 535, 1981.
- Holzworth J.: Cornell Vet. 53, 157, 1963.
- Horzinek M. C., Osterhaus A. D. M. E.: Am. J. vet. Res. 40, 1487, 1979.
- Horzinek M. C., Osterhaus A. D. M. E., Eliens D. J.: Zentbl. VetMed. B, 24, 398, 1977.
- Horzinek M. C., Osterhaus A. D. M. E., Wirahadiredja R. M. S., Kreek P.: Zentbl. VetMed. B, 25, 806, 1978.
- Hoshino Y., Scott F. W.: Cornell Vet. 68, 411, 1978.
- Hoshino Y., Scott F. W.: Am. J. vet. Res. 41, 672, 1980.
- Hök K.: APMIS 97, 820, 1989.
- Hök K.: APMIS 98, 659, 1990.
- Hök K.: Svensk Veterinär Tidning 42, 259, 1990.
- Ingersoll J. D., Wylie D. E.: Am. J. vet. Res. 49, 1467, 1988.
- Ingersoll J. D., Wylie D. E.: Am. J. vet. Res. 49, 1472, 1988.
- Jacobs L., De Groot R. J., Horzinek M. C., Van Der Zeust B. A. M., Spaan W. J. M.: Virus Res. 8, 363, 1987.
- Jacobse-Geels H. E. L., Daha M. R., Horzinek M. C.: J. Immun. 125, 1606, 1980.
- Konishi S., Takahashi E., Ogota M., Ishida K.: Jap. J. vet. Sci. 33, 327, 1971.
- Lutz H., Hauser B., Horzinek M. C.: Medycyna Wet. 41, 674, 1985.
- Mammonen J., Nikander S., Rimäla-Pärnänen E.: Suomen Eläin. 85, 292, 1979.
- Möstl K.: Wien. Tierärztl. Mschr. 70, 318, 1983.
- O'Reilly K. J., Fishman B., Hitchcock L. M.: Vet. Rec. 104, 348, 1979.
- Osterhaus A. D. M. E., Horzinek M. C., Wirahadiredja R. M. S.: Zentbl. VetMed. B, 25, 301, 1978.
- Osterhaus A. D. M. E., Horzinek M. C., Reynolds D. J.: Zentbl. VetMed. B, 24, 835, 1977.
- Pedersen N. C.: Am. J. vet. Res. 37, 1449, 1976.
- Pedersen N. C.: Diseases of the cat, W. B. Saunders, Philadelphia (wyd. J. Holzworth) 1987, s. 193.
- Pedersen N. C., Black J. W.: Am. J. vet. Res. 44, 229, 1983.
- Pedersen N. C., Boyle J. F., Floyd K.: Am. J. vet. Res. 42, 363, 1981.
- Pedersen N. C., Boyle J. E., Floyd K., Fudge A., Barker J.: Am. J. vet. Res. 42, 386, 1989.
- Pedersen N. C., Evermann J. F., McKeirnan A. J., Ott R. L.: Am. J. vet. Res. 45, 2580, 1984.
- Pedersen N. C., Floyd K.: Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 7, 1001, 1985.
- Pedersen N. C., Ward J., Mengeling W. L.: Arch. Virol. 58, 45, 1978.
- Poelma F. G., Peters J. C., Mieog W. H. W., Zawart P.: Enkiark. Zootiere 13 Int. Symp. Helsinki 1971, s. 249.
- Rojko J. L., Olsen R. G.: Vet. Immun. Immunopathol. 6, 125, 1984.
- Stoddart C. A., Barlough J. E., Baldwin C. A., Scott F. W.: Res. vet. Sci. 45, 383, 1988.
- Tuch K., Witte K. H., Wüller H.: Zentbl. VetMed. B, 21, 426, 1974.
- Ward J. M.: Virology 41, 191, 1970.
- Weiss R. C., Cox N. R., Ostrom-Ram T.: Am. J. vet. Res. 51, 726, 1990.
- Weiss R. C., Cox N. R.: Res. vet. Sci. 44, 396, 1988.
- Weiss R. C., Cox N. R.: Vet. Immun. Immunopathol. 21, 293, 1989.
- Weiss R. C., Ostrom-Ram T.: Vet. Microb. 20, 255, 1989.
- Weiss R. C., Toivio-Kinnucan M.: Am. J. vet. Res. 49, 1329, 1988.
- Weiss R. C., Scott F. W.: Feline Pract. 10, 16, 1980.
- Wolfe L. G., Greisemer R. A.: Vet. Path. 3, 225, 1966.
- Woods R. D., Pedersen N. C.: Vet. Microb. 4, 11, 1979.
- Yaling Z., Ederveen J., Egberink H., Penseret M., Horzinek M. C.: Arch. Virol. 102, 63, 1988.
- Yokomori K., Banner L. R., Lai M. M. C.: Virology 183, 647, 1991.
- Zook B. G., King N. W., Robinson R. L., McCombs H. L.: Vet. Path. 5, 91, 1968.

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

O'KELLY J. C.: Poziomy immunoglobulin surowiczych u ssących cieląt różniących się genetycznie w środowisku tropikalnym. (Serum immunoglobulin concentrations in genetically different types of suckling beef calves in a tropical environment). Aust. vet. J. 68, 261—263, 1991 (8)

Przebadano oddziaływanie czynników wpływających na poziom surowiczych immunoglobulin w okresie neonatalnym u cieląt rasy shorthorn × hereford (SH), africaner × SH i brahman × SH pochodzących od krów wypasanych w regionach tropikalnych Australii. Wiek matek, a także ich rasa nie wpływały na poziom gamma-globulin w okresie od urodzenia do 48 godz. życia. W oparciu o poziomy gamma-globulin surowiczych wyobniono 2 grupy cieląt: A (10—20 g/L) i B (35—70 g/L). Liczba cieląt odpowiedniej rasy w danej grupie nie różni się znacząco. Przrosty dzienne w okresie od urodzenia do 10 dnia życia były znacząco wyższe u cieląt z grupy B. Również u tych cieląt był wyższy poziom cholesterolu w plazmie. Cielęta z grupy B piły więcej mleka niżeli cielęta z grupy A.