

wskaźnika hematokrytowego przy wyraźnie zaznaczającej się leukocytozie. Dla porównania liczba erytrocytów kota zakażonego tylko wirusem FeLV (kot L/55) mieściła się w granicach fizjologicznych, lecz występowała przy tym silnie wyrażona leukocytoza. Porównanie zestawionych w tab. 3 danych wskazuje na silny, dewastacyjny efekt, występujących u kotów, mieszanym infekcji FeLV i *H. felis*.

Przedstawione wyniki badań dotyczących występowania białaczki wśród kotów woj. lubelskiego są zbieżne z uzyskanymi przez Madeja i wsp., który stwierdzał występowanie infekcji FeLV u 13,6% kotów na terenie Wrocławia (13). Świadczy to o znacznym rozprzestrzenieniu zakażeń wirusem białaczki, głównie wśród kotów żyjących w dużych aglomeracjach miejskich. Dodatkowo warto podkreślić, że w prezentowanej pracy wykazano po raz pierwszy występowanie w Polsce zakażeń *H. felis* u kotów, jak również infekcji mieszanym *H. felis* i FeLV.

Rozprzestrzenienie białaczek kotów w skali całego kraju jest obecnie przedmiotem badań monitoringowych prowadzonych przez Instytut Weterynarii w Puławach.

#### Piśmiennictwo

1. Bobade P.A., Nash A.S., Rogerson P.: Vet. Rec. 122, 32, 1988.
2. Bomhard D., Pflieger S., Mahnel H.: Kleintier-Prax. 37, 219, 1992.
3. Czerny C.P., Ers-Hubinger A.M., Mayr A., Schneiwes K.E., Pfeiff B.: J. Vet. Med. B. 38, 421, 1991.
4. Daniel A., Górski J.: Medycyna Wet. 47, 197, 1991.
5. Friend S.C.E., Birch C.J., Lording P.M., Marshall J.A., Studder M.J.: Aust. vet. J. 67, 237, 1990.
6. Gardner S.A.: Vet. Med. 86, 300, 1991.
7. Greene C.E.: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. W. B. Saunders Company Filadelfia, 1984.
8. Grindem C.B., Corbett W.T., Tomkins M.T.: J. Am. vet. med. Ass. 196, 96, 1990.
9. Hardy W.D.: Proc. Symp. Feline Leukemia Virus Infection. Pennsylvania USA, 1986, s. 2.
10. Jarrett W.F.H.: Nature. Lond. 202, 567, 1964.
11. Kociba G.J., Weiser M.G., Olsen R.C.: Leukemia Rev. Int. 1, 88, 1983.
12. Macy D.W.: Vet. Med. 86, 278, 1991.
13. Madej J.A., Klimentowski S., Rutka J.: Medycyna Wet. 48, 103, 1993.
14. Nash A.S., Bobade P.A.: Vet. Rec. 119, 373, 1986.
15. Pedersen N.C.: Feline Leukemia Virus, w: Virus Infection of Carnivores, Elsevier Sci. Publ. B.V. Amsterdam 1987.
16. Pennisi M.G.: Medycyna Wet. 46, 485, 1991.
17. Rodgers S., Baldwin C.A.: J. Vet. Diagn. Inv. 2, 180, 1990.
18. Willemse A., Eggernik H.F.: Lancet 1, 1515, 1985.
19. Zengler E.: Vet. Med. 87, 202, 1992.
20. Zulty J.C., Kociba G.J.: J. Am. vet. Ass. 196, 907, 1990.

Adres autora: dr Jacek Wójcik, ul. Kościuszki 12/23, 24-100 Puławy

TADEUSZ FRYMUS, WOJCIECH BIELECKI, TADEUSZ JAKUBOWSKI

## Badania nad przenoszeniem się rhinitis atrophicans z królików na świnię\*)

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

### Summary

A study on the transmission of atrophic rhinitis from rabbits to piglets

Fourteen rabbits with natural rhinitis were placed into a pen with a litter of 7 piglets a few hours after farrowing and then kept together for 8 weeks. Nasal swabs were taken from all animals every two weeks and examined for *Bordetella bronchiseptica* (B.b.) and *Pasteurella multocida* (P.m.). The ability of P.m. isolates to produce dermonecrotic toxin was evaluated in an ELISA test.

The animals were euthanized and at the necropsies mild, moderate and severe atrophy of the nasal turbinates were found in 1, 8 and 2 rabbits, respectively. In most rabbits histopathological examination revealed neutrophilic infiltration in the mucosa and submucosa of the turbinates, enlargement of the mucous glands and degenerations of the osseous core with an increased number of osteoblasts and osteoclasts, as well as necrotic changes of the osteocytes. P.m. has been isolated from 6 rabbits on several occasions, but only nontoxigenic strains were found. B.b. has been isolated from the nasal cavity of 1 rabbit.

The nasal turbinates of all piglets were normal and no other signs of atrophic rhinitis were seen at necropsy. Neither P.m. nor B.b. was isolated from the nasal cavities of the piglets.

It was concluded that the rabbits used in the experiment could have been suffering from a disease corresponding

to nonprogressive porcine atrophic rhinitis which hardly progresses even from pig to pig.

*Rhinitis atrophicans* (zakaźne zanikowe zapalenie nosa) jest znaną chorobą świń, wywoływaną przez toksynotwórcze szczepy *Pasteurella multocida* oraz *Bordetella bronchiseptica* (2). Podobne pod względem klinicznym i patologicznym choroby występują, choć znacznie rzadziej, również u bydła, kóz i królików (3). Co więcej, wiele wskazuje na to, że choroby te mogą mieć podobną etiologię. W naturalnych przypadkach *rhinitis atrophicans* kóz i królików wykazano bowiem obecność toksynotwórczych szczepów *Pasteurella multocida* w jamach nosowych chorych zwierząt (1, 5), a dermonekrotyczna toksyna *Pasteurella multocida* powoduje u królików zaniki małżowin nosowych podobne pod względem patologicznym do stwierdzanych w naturalnych ogniskach zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń (6). Wydaje się więc, że w etiopatogenezie *rhinitis atrophicans* u królików toksyna ta ma podobne znaczenie jak w zakaźnym zanikowym zapaleniu nosa świń i że nie można wykluczyć wzajemnego zakażenia się królików i świń tą chorobą.

\*)Praca wykonana w ramach Grantu KBN 5 0825 91 01

Celem niniejszej pracy było zbadanie czy istotnie króliki z *rhinitis atrophicans* mogą być dla świń źródłem zakaźnego zanikowego zapalenia nosa.

#### Materiał i metody

Do doświadczenia użyto 14 królików różnych ras (angorskiej, nowozelandzkiej białej i czerwonej). Wszystkie wykazywały objawy zapalenia jamy nosowej (kichanie, wypływ śluzowo-ropny z otworów nosowych, wilgotny włos na przednich kończynach). Pochodzili z trzech ferm, w których stacjonarnie występował tzw. zakaźny katar królików. Prosięta użyte do zakażenia kontrolnego pochodziły z fermy, w której od wielu lat nie stwierdzano *rhinitis atrophicans*. Kilka godzin po wyproszeniu w kojcu z lochą i miotem siedmiu prosiąt umieszczono króliki i chowano wspólnie przez 8 tygodni. W tym czasie pobierano co 2 tygodnie od królików i prosiąt wymazy z jam nosowych i badano na obecność *Bordetella bronchiseptica* i *Pasteurella multocida* w sposób uprzednio opisany (5). Toksynotwórczość wyizolowanych szczepów *Pasteurella multocida* określano komercyjnym testem ELISA (DAKO, Dania). Na zakończenie doświadczenia króliki i prosięta poddano eutanazji barbituranowej, pobrano wymazy z jam nosowych i migdałków do badań bakteriologicznych, a następnie wykonano badanie anatomopatologiczne. Określano też na poprzecznym przekroju jam nosowych stopień ewentualnego zaniku małżowin. Małżowiny poddano przeglądowemu badaniu histopatologicznemu. Te same badania wykonano u trzech prosiąt kontrolnych będących w tym samym wieku i pochodzących z tego samego stada, co prosięta doświadczalne, lecz nie mających kontaktu z królikami.

#### Wyniki i omówienie

U jedenastu królików stwierdzono podczas sekcji zmiany w małżowinach nosowych. U dwóch zwierząt były to obustronne, znacznego stopnia zaniki małżowin, u ośmiu – średniego stopnia, a u jednego zanik słabego stopnia. Trzydzieści królików miało śluzowo-ropny wysięk w jamie nosowej. Badanie histopatologiczne ujawniło u prawie wszystkich królików naciek granulocytów obojętnochłonnych w błonie śluzowej i podśluzowej jamy nosowej, powiększenie gruczołów śluzowych oraz zwyrodnienie struktur kostnych małżowin wraz ze zwiększoną liczbą osteoklastów i osteoblastów, a także zmianami nekrobiotycznymi w osteocytach.

Badania wykonywane podczas trwania doświadczenia oraz badanie pośmiertne ujawniły ogółem u sześciu królików obecność *Pasteurella multocida* w górnych drogach oddechowych, lecz żaden z wyizolowanych szczepów nie wytwarzał toksyny dermonekrotycznej. Od jednego królika wyizolowano *Bordetella bronchiseptica*.

Podczas badania sekcyjnego prosiąt doświadczalnych nie stwierdzono zmian patologicznych w ich małżowinach nosowych ani innych przejawów zakaźnego zanikowego zapalenia nosa. W ich jamach nosowych i migdałkach nie wykryto ani *Pasteurella multocida*, ani *Bordetella bronchiseptica*. Badanie histopatologiczne małżowin nosowych nie wykazało różnic pomiędzy prosiętami doświadczalnymi a kontrolnymi.

Tak więc okazało się, że króliki wykazujące *rhinitis atrophicans* nie były źródłem zakaźnego zanikowego zapalenia nosa prosiąt, mimo iż przebywały razem przez 8 tygodni od pierwszych godzin życia tych prosiąt. Jednakże króliki te były zakażone wyłącznie nietoksynotwórczymi szczepami *Pasteurella multocida*, a jeden z nich – *Bordetella bronchiseptica*. Zarazki te uchodzą u świń za przyczynę tzw. sporadycznej (nie postępującej) formy *rhinitis atrophicans*, która ma przebieg łagodny i nie rozprzestrzenia się tak łatwo, jak tzw. for-

ma enzoootyczna (postępująca), której towarzyszą ciężkie zmiany kostne w okolicy nosowej oraz nierzadko upośledzenie wzrostu prosiąt, a która jest etiologicznie wiązana z toksynotwórczymi szczepami *Pasteurella multocida* (9). Wydaje się więc, że króliki chorowały na odpowiednik sporadycznej formy *rhinitis atrophicans*. Tym można by tłumaczyć brak jej zaraźliwości dla prosiąt, jako że nawet pomiędzy świniami forma ta szerzy się opornie. Pozostaje do wyjaśnienia, czy króliki zakażone toksynotwórczymi szczepami *Pasteurella multocida* mogą być dla świń źródłem zakaźnego zanikowego zapalenia nosa. Pytanie to ma duże znaczenie praktyczne, jako że w niektórych przypadkach zawleczenia enzoootycznej formy *rhinitis atrophicans* do chlewni, świni nie wchodziły z pewnością w grę jako źródło zakażenia (7). Z drugiej strony donoszono już o wybuchu pasterelozy królików w związku z zakaźnym zanikowym zapaleniem nosa świń (8). Warto też nadmienić, że w niektórych kregach hodowców pokutuje praktyka, by agresywne lochy „oswajać” z przyszłym potomstwem przez trzymanie ich w jednym kojcu z królikiem. Ma to zapobiegać pożeraniu prosiąt przez lochy.

#### Piśmiennictwo

1. Baalsrud K.J.: Vet. Rec. 121, 350, 1987.
2. Frymus T.: Medycyna Wet. 46, 3, 1990.
3. Frymus T.: Dt. tierärztl. Wschr. 97, 364, 1990.
4. Frymus T., Jakubowski T., Bielecki W.: Medycyna Wet. 46, 484, 1990.
5. Frymus T., Bielecki W., Jakubowski T.: J. Vet. Med. B 38, 265, 1991.
6. Frymus T., Bielecki W., Jakubowski T.: Medycyna Wet. 47, 387, 1991.
7. Goodwin R.F.W., Chanter N., Rutter J.M.: Vet. Rec. 126, 452, 1990.
8. Lund A., Framstad T.: Norsk VetTidsskr. 100, 899, 1988.
9. Pedersen K.B., Nielsen J.P., Foged N.T., Elling F., Nielsen N.C., Willeberg P.: Vet. Rec. 122, 190, 1988.

Adres autora: prof. dr hab. Tadeusz Frymus, ul. Wiolinowa 2 m. 54, 02-785 Warszawa

**BALDOCK F. C., YAMANE I., GARDNER I.: Badanie pilotowe nad występowaniem przeciwciał dla choroby Lyme w Brisbane. (Pilot survey for Lyme disease antibodies in Brisbane dogs).** Aust. vet. J. 70, 356-357, 1993 (9)

Choroba Lyme – zakażenie wywołane przez *Borrelia burgdorferi*, należy w Australii do najczęściej przenoszonych chorób przez kleszcze. U chorych psów występuje kulawizna, zaburzenia ze strony układu krążenia i nerek. Ponieważ psy są bardziej narażone na zakażenie aniżeli ludzie można wykorzystywać psa jako wskaźnik ryzyka zakażenia człowieka. Badanie krwi 57 psów z okolicy Brisbane na obecność przeciwciał dla *B. burgdorferi* zmodyfikowaną metodą ELISA wykazało, że psy są seronegatywne. U żadnego z badanych psów nie występowały objawy nasuwające podejrzenie choroby Lyme, chociaż – jak wynikało z wywiadu – 22 psy były ukąszone przez kleszcze, a w 14 przypadkach istniało podejrzenie pokąszeń.

G.

**KAVANAGH N. T.: Izolacja toksynogennych szczepów *Pasteurella multocida* typ D od świń w stadzie wolnym od zakaźnego zanikowego zapalenia nosa w Irlandii. (Isolation of toxigenic *Pasteurella multocida* type D from pigs in a herd free from progressive atrophic rhinitis in Ireland).** Vet. Rec. 134, 218-219, 1994 (9)

Rola *Pasteurella multocida* typ D w etiologii zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń jest znana. Badania epidemiologiczne wykazały istnienie ścisłej korelacji pomiędzy izolacją toksynogennych szczepów tego zarazka a występowaniem klinicznych objawów choroby. W próbkach pobranych w badaniach monitorowych od świń z dwóch stad wolnych od zakaźnego zanikowego zapalenia nosa wykazano metodą ELISA-Dako obecność toksynogennych izolatów *P. multocida* typ D. Obydwa izolaty różniły się pewnymi właściwościami od szczepu referencyjnego LFB3.

G.