

Najczęściej występujące zakaźne i pasożytnicze choroby królików

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Hodowla królików w Polsce wykazuje obecnie tendencje rozwojowe i tą gałęzią produkcji zwierzęcej winni zainteresować się bardziej lekarze weterynarii, znajdując pole do działania nie tylko w zakresie leczenia i profilaktyki, ale także w szeroko pojętej prewencji. W Polsce przeciętna produkcja mięsa króliczego wynosi 25 000 ton, co stanowi ok. 2% produkcji światowej (35). Z tej liczby 5000 ton pochodzi z produkcji w dużych fermach i 20 000 ton z tradycyjnej. Ewidentne zapotrzebowanie urealnienia rozwój eksportu mięsa króliczego (obecnie niewiele ponad 10% produkcji krajowej), co stwarza uwarunkowania do powstawania ferm wielkotowarowych.

Znaczne zmniejszenie stanu pogłowia królików w kraju w ostatnich latach było związane z masowymi padnięciami spowodowanymi przez myksomatozę i chiński pomór królików. Wprowadzenie szczepionek swoistych, a przede wszystkim nabyte po kilku latach strat przekonanie hodowców o wartości szczepień ochronnych oraz niezależnie od tego, wzrastające zapotrzebowanie na mięso królicze, spowodowało nawrót zainteresowania hodowlą królików. Powraca także moda na hodowlę przydomową królików, a tzw. królik miniaturowy jest coraz częściej chowany w celach towarzyskich. Poza tym, mimo restrykcji przepisów o ochronie zwierząt, królik nadal pozostaje podstawowym zwierzęciem doświadczalnym, wykorzystywanym w badaniach naukowych oraz w produkcji i kontroli niektórych preparatów farmakologicznych i biologicznych. Z tych względów problem opieki weterynaryjnej nad zdrowotnością królików nabiera coraz większego znaczenia.

Aktualnie spośród licznych chorób przynoszących straty w hodowli królików, na uwagę zasługuje szczególnie pięć jednostek o charakterze zakaźnym i pasożytniczym.

Zakaźne zapalenie nosa

Zakaźne zapalenie nosa – ZZN (*rhinitis infectiosa*), czyli tzw. zakaźny katar królików, nazywany także przez hodowców nosówką królików, jest chorobą rozpowszechnioną na całym świecie, zarówno w małych, jak i w dużych hodowlach królików. Zawleczony z nowo zakupionymi zwierzętami, przy

współdziałaniu uwarunkowań środowiskowych (wysoka wilgotność powietrza, przeciągi, niepełnowartościowe żywienie), szybko rozprzestrzenia się i obejmuje swym zasięgiem całe stado. Śmiertelność może sięgać nawet 70% (18).

Etiologia choroby nie jest do końca wyjaśniona. U chorych królików stwierdzano obecność przeciwciał przeciwko wirusowi Parainfluenzy-3 (18). Izolowano różne drobnoustroje, m.in. *Escherichia coli*, *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* (18, 25). Największą rolę w etiopatogenezie ZZN przypisuje się bakteriom: *Pasteurella multocida* i *Bordetella bronchiseptica* (10, 14).

Klinicznie ZZN manifestuje się wyciekami z nosa, początkowo wodnistym, później śluzowo-ropnym lub ropnym, do którego zwykle dołącza się zapalenie spojówek i wzrost ciepłoty ciała powyżej 40°C. Przy złośliwym przebiegu kichanie, kaszel i szybkie chudnięcie, poprzedzają zejście śmiertelne następujące w ciągu 2-8 dni (16, 25). Częściej występujący przebieg podostry lub przewlekły charakteryzuje się zmianami na głowie (strupy na pysku, ciastowate obrzęki wokół oczu). Powikłaniem może być zapalenie płuc i opłucnej, zapalenie ucha środkowego, a nawet opon mózgowych (18). Sekcyjnie stwierdza się wypełnienie przewodów nosowych i zatok okołonosowych wysiękiem śluzowo-ropnym, różnego stopnia zaniki małżowin nosowych oraz skrzywienie przegrody nosowej (16). W preparatach mikroskopowych obserwuje się eozynochłonność istoty międzykomórkowej blaszek kostnych i chrzęstnych zrębu małżowin oraz zwiększenie liczby osteoklastów i osteoblastów (15, 16). Zmiany te są bardzo podobne do występujących w przebiegu występującego u świń zanikowego zapalenia nosa (*rhinitis atroficans*) (14, 15, 16), w którego etiopatogenezie, podobnie jak w przypadku ZZN królików, główną rolę odgrywa dermonekrotyczna toksyna wytwarzana przez toksynotwórcze szczepy *Pasteurella multocida* (42).

Postępowanie w przypadku ZZN opiera się na terapii antybiotykowej, obejmującej całe stado. Z wielu przetestowanych antybiotyków, za najbardziej skuteczne uważa się penicylinę (17) oraz enrofloxacin (4, 5, 36). Leczenie powinno iść w parze z poprawą warunków chowu. Ujemne wpływy środowiska, spadek odporności (jako następstwo niepeł-

nowartościowego żywienia) oraz bezpośredni lub pośredni kontakt z nosicielami, powodują ponowne wybuchy choroby, która może się w ten sposób utrzymywać w stadzie nawet do dwóch lat (25, 26). W zwalczaniu ZZN istotna jest również eliminacja nosicieli oraz wykluczanie z rozrodu królików pochodzących z hodowli zapowietrzonych.

Myksomatoza

Myksomatoza (*myxomatosis* – śluzakowatość) jest jedną z najgroźniejszych chorób królików, występującą w Polsce od 1955 r. (19, 42), wywołowaną przez *Poxvirus myxomatosis* z rodziny *Poxviridae* (25). Rezerwuarem wirusa są dzikie króliki Ameryki Płn. i Płd. Liczne pasaża wirusa w warunkach naturalnych doprowadziły do powstania szczepów o różnej zjadliwości (8), w tym także szczepów naturalnie atenuowanych, czemu towarzyszył stopniowy spadek śmiertelności (8, 13), wynikający też częściowo z naturalnej selekcji (47) i wzrostu odporności nabytej (48). U królików europejskich wirus myksomatozy wywołuje uogólniony proces chorobowy z odsetkiem śmiertelności sięgającym 95-100% (42). Najważniejszą i praktycznie jedyną przyczyną rozprzestrzeniania się choroby są owady kłujące, co warunkuje sezonowość myksomatozy. W naszym klimacie wirus przenoszą głównie komary (*Anopheles*, *Aedes*, *Culex*). Drugim istotnym wektorem są pchły królicze (*Spilopsyllus cuniculi*), które przyczyniają się do szerzenia choroby w obrębie fermy i w hodowlach sąsiadujących (42). Wirus myksomatozy powoduje wzrost przepuszczalności włosniczek. Uwzględniając śmiertelny charakter choroby, rozpatruje się jego immunosupresyjne działanie, które wykazano w przebiegu ostrej postaci myksomatozy (8). Syndrom złośliwej fibromatozy, wywołany przez wirus MRV (Malignant Rabbit Fibroma Virus), zbliżony antygenowo do wirusów myksomatozy i fibromatozy (1), porównywano nawet do AIDS (hamowanie proliferacji limfocytów i odpowiedzi humoralnej, zakażenia oportunistyczne, rozsiane guzy (8, 43).

Pierwszym objawem myksomatozy (po 5-9 dniach inkubacji) jest zapalenie spojówek. Patognomiczne są galaretowate, rozlane obrzęki podskórne dookoła uszu, nosa i oczu, a w późniejszym okresie choroby także w ok. kończyn, odbytu i narządów rodnych. Króliki chudną i padają po 10-14 dniach (18, 42). Po przejściu szczytowego okresu epizootii choroba może przybierać przewlekły charakter, bez typowych objawów, natomiast często z rozsianymi guzami podskórnymi (25). We Francji na początku lat 80-tych pojawiła się nowa forma kliniczna myksomatozy, określana jako myksomatoza amyksomatozowa, wywołana przez szczepy wirusa o obniżonym powinowactwie do skóry, przez co uwidocznione są zmiany w układzie oddechowym (8, 23). W obliczu pojawiania się nietypowych postaci mykso-

matozy, większego znaczenia nabierają laboratoryjne metody diagnostyczne, z których na uwagę zasługuje przede wszystkim test bezpośredniej i pośredniej immunofluorescencji, wykorzystywany do rozpoznawania myksomatozy zarówno przyżyciowo, jak i pośmiertnie. Chantal i wsp. (7) opisuje mikrometodę odczynu wiązania dopełniacza, jako bardziej ekonomiczną i łatwiejszą w odczycie, niż IF.

Myksomatoza jest chorobą zwalczaną z urzędu. Nie leczy się jej, a zachorowaniom zapobiega się poprzez szczepienia ochronne. Obecnie stosowane są szczepionki (np. Myxovac M), zawierające atenuowany wirus myksomatozy, wykazujące wyższą skuteczność od wcześniejszych szczepionek opartych na wirusie fibromatozy (20, 22), charakteryzujące się wysoką immunogennością i odpornością utrzymującą się ok. 6 mies. (12). Ostatnie doniesienia potwierdzają brak wpływu szczepień na problemy reprodukcyjne. Po szczepieniu samic ciężarnych nie zaobserwowano żadnych skutków w postaci poronień, zaburzeń porodowych lub spadku liczebności potomstwa (40).

Krwotoczna bronchopneumonia królików

Krwotoczna bronchopneumonia królików (Viral Haemorrhagic Disease – VHD), zwana potocznie chińskim pomorem królików, jest stosunkowo nową jednostką chorobową, opisaną po raz pierwszy w Chinach w 1984 r. (6, 50), a w Polsce rozpoznaną w 1988 r. (32). Charakteryzuje się skazą krwotoczną wszystkich narządów ze szczególnym zaznaczeniem płuc i wątroby (6, 32, 51). Zwraca się uwagę na podobieństwo VHD do występującego u zający syndromu EBHS (European Brown Hare Syndrome) (6, 11, 12, 33).

Czynnikiem etiologicznym pomoru królików jest wirus o nie całkowicie ustalonej klasyfikacji morfologicznej. Powszechnie przyjmuje się przynależność wirusa do *Caliciviridae* (12), ostatnie badania umiejscawiają go jednak w rodzinie *Parvoviridae* (6, 34). Szczególnie podatne na zakażenie są króliki ras mięsnych i angora. Chorować mogą także dziko żyjące króliki i zające (6, 12, 39, 49). Stosunkowo niską wrażliwość wykazują króliki ras lekkich, mieszańce wielorasowe oraz młode osobniki o masie ciała od 0,5-2,0 kg (6, 12, 39, 49, 51). W warunkach naturalnych zakażenie następuje drogą aerogenną i pokarmową, możliwe jest wniknięcie wirusa przez uszkodzone powłoki ciała (6, 49, 51). Okres inkubacji wynosi 48-72 godzin, choć podaje się możliwość jego wydłużenia nawet do 10 dni (12, 51). W nadostrej postaci zwierzę ginie bez żadnych poprzedzających objawów klinicznych. Niekiedy przed zgonem występują konwulsje i objawy ze strony układu nerwowego (12). Ostra postać manifestuje się gwałtownie narastającą dusznością, a u niektórych sztuk dodatkowo krwistym wyciekami z nosa, ewentualnie z dróg rodnych. Ulega obniżeniu re-

aktywność na bodźce, a śmierć poprzedzona jest popiskiwaniem i gwałtownymi, nieskoordynowanymi ruchami (12, 51). W obrazie sekcyjnym przy nadostrym przebiegu często nie obserwuje się żadnych zmian makroskopowych. Zwykle zmienione są tylko płuca, w których widoczne są punkcikowate lub rozlane wybroczyny i ogniska rozedmy. Płuca są powiększone, tchawica i oskrzela wypełnione pienistym płynem. Czasem obserwuje się uogólnioną skazę krwotoczną ze zmianami w płucach, wątrobie i pozostałych narządach oraz z podbarwionym krwią płynem przesiękowym w jamach ciała (6, 32, 41). Rozpoznanie VHD nie sprawia raczej trudności, jednak wymaga potwierdzenia w oparciu o badania laboratoryjne, z których najbardziej czuły i miarodajny jest test ELISA, natomiast mniejszą wartość wykazują powszechniej stosowane odczyny HA i HI (6, 12, 51). W diagnozie różnicowej należy uwzględnić rzadziej obecnie występującą pasterelozę (26).

VHD stanowi poważne zagrożenie hodowli królików w Polsce. O rozpowszechnieniu wirusa świadczy, oprócz licznych ognisk choroby, wykazywanie wysokich mian swoistych przeciwciał u klinicznie zdrowych królików (46). Podstawę zwalczania, oprócz likwidacji zwierząt, stanowią szczepienia profilaktyczne. Krajowe szczepionki (Cunivac) dają odporność po 7-14 dniach i zabezpieczają króliki na 6-12 mies. (12, 21). Szczepi się króliki sukcesywnie w miarę dorastania do wieku 6 tygodni i nie wcześniej, niż 2 tygodnie po szczepieniu przeciwko myksomatozie. Ostatnio jednak wykazano nieszkodliwość i skuteczność jednoczesnego szczepienia przeciwko VHD i myksomatozie, co znacznie ułatwiłoby przeprowadzanie akcji profilaktycznych (31).

Kokcydioza

Kokcydioza (*coccydiosis*) jest najpowszechniejszą chorobą pasożytniczą królików. Na niektórych terenach ekstensywność inwazji sięga 100% (18). Wywołana jest przez pierwotniaki z rzędu *Coccidida*, rodzaju *Eimeria* (2). Kokcydiozę wątrobową wywołuje *Eimeria stidae*, zaś kokcydiozę jelitową gatunki: *E. perforans* (exigua), *E. magna*, *E. media*, *E. piriformis*, *E. intestinalis*, *E. caecicola*, *E. flavescens* (18, 27). Wśród nich wyróżnia się gatunki silnie patogenne, patogenne i słabo patogenne. Rzadko spotyka się zarażenie tylko jednym gatunkiem, dominują inwazje mieszane (38). Cykl rozwojowy kokcydiów składa się z etapów: schizogonii, gamogonii i sporogonii, z których dwa pierwsze przebiegają w różnych odcinkach jelit (cienkich, ślepych), a w przypadku *E. stidae* także w nabłonku przewodów żółciowych. Okres prepatentny waha się od 6-7 dni (*E. media*) do 14-16 dni (*E. stidae*) (25). Sporulacja oocyst, przebiegająca w środowisku zewnętrznym trwa 2-5 dni (25). Intensywność inwazji i zachorowalność zależą m.in. od wieku królików, przy czym

najczęściej chorują i największą ilość oocyst w kale stwierdza się u królików do 3 mies. życia (38). U samic nasilenie inwazji następuje w okresie okołoporodowym oraz przed odsadzeniem matek od młodzięży (11, 38). Ciepła pora roku i jesienna zmiana karmy również mogą sprzyjać nasileniu kokcydiozy w fermie. Powszechnemu występowaniu kokcydiozy sprzyjają złe warunki zoohigieniczne, zwłaszcza nieodpowiednie klatki o litej podłodze, głęboka ściółka, brak drabinek na paszę objętościową i karmienie na podłodze (26). Kokcydioza wątrobowa występuje przede wszystkim w fermach drobnotowarowych, bardzo rzadko w warunkach chowu przemysłowego królików (38).

Obraz kliniczny kokcydiozy jelitowej i wątrobowej jest podobny. Przy bardzo niskiej intensywności zarażenia, jak i przy wysokiej w odniesieniu do gatunków słabo patogennych (*E. media*, *E. perforans*, *E. caecicola*) (38), daje się zauważyć tylko nieznaczne, zwykle przejściowe spadki przyrostów masy ciała. Zaawansowana kokcydioza manifestuje się biegunką, szybkim chudnięciem, wzdęciem brzucha i niekiedy częstym oddawaniem moczu (25, 29). W postaci wątrobowej może dołączyć się zółcenie błon śluzowych. Śmiertelność sięga nawet 90% (18). Badaniem sekcyjnym można stwierdzić ogniska martwicze w jelitach, krwotoczno-martwicowe zapalenie jelita ślepego, wzdęcie gazowe jelit, a w wątrobie białawo-żółtawe guzki lub pasemka (postać wątrobową) (18, 25).

Zwalczanie kokcydiozy jest jednym z czynników warunkujących efektywność chowu królików. W terapii klinicznej postaci choroby od lat stosuje się sulfonamidy i pochodne furanu (Sulfatyf, a zwłaszcza zawierający metronidazol preparat Vetrocox) (25, 38). Podstawę zwalczania powinno stanowić zapobiegawcze podawanie kokcydiostatyków w karmie. Dostępnych jest szereg preparatów, przy czym trzeba uwzględnić możliwość powstawania szczepów opornych przy długotrwałym stosowaniu danego kokcydiostatyku, jak też ujemny wpływ niektórych z nich na przyrosty i liczbę padnięć (28). W fermach drobnotowarowych zaleca się stosowanie preparatów: Sacox (salinomycyna) w dawkach 25 i 35 ppm oraz Cygro (maduromycyna amonu) w stężeniu 1,5 ppm (38). W warunkach hodowli towarowej wysoką skutecznością odznacza się Sacox (35 lub 50 ppm), Cygro (2 ppm), Lerbec (216,7 ppm) (38). Dobre efekty osiąga się przy stosowaniu preparatu Diclazuril (Clinacox) – 1 ppm (24), natomiast niewskazane dla królików są kokcydiostatyki: Monteban (Narazin), Cycostat (Robenidyna), Elancoban (Moenzin) (24, 38). Do likwidacji oocyst w środowisku polecany jest preparat Incicoc 5% (38). W zwalczaniu kokcydiozy ważne jest dopilnowanie kwarantanny nowo zakupionych zwierząt z okresowym badaniem koproskopowym. Wskazane jest także skrócenie okresu przebywania młodych osobników z matkami do 4-6

tygodni, natomiast wydłużenie okresu reprodukcyjnego samic do ok. 3-4 lat (38). Należy pamiętać, że zarażenie kokcydiami, obniżając odporność, sprzyja rozwojowi różnych zakażeń bakteryjnych.

Świerzb

Świerzb królików, często występujący, mogą wywoływać cztery gatunki świerzbowców: *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi*, *Psoroptes communis* var. *cuniculi*, *Chorioptes cuniculi* i *Notoedres cuniculi*. Przypadkowo może dojść do zarażenia innymi gatunkami, np.: *Notoedres cati*, *Cnemidocoptes mutans* (18, 24, 25). Zależnie od gatunku, rozwój jednej generacji świerzbowców trwa od 9 do 21 dni. Dorosły pasożyt żyje na skórze gospodarza od 3 do 6 tygodni. Poza organizmem *Sarcoptes scabiei* żyje do 3 tyg., *Psoroptes com.* do 7 tyg., *Chorioptes* do 9 tyg. Znajomość wymienionych okresów pozwala zorientować się, jak długo istnieje możliwość zarażenia za pośrednictwem pomieszczeń, klatek transportowych, itp. (18, 25).

Objawy świerzbu drażącego, wywoływanego przez *Sarcoptes cuniculi* i świerzbu głowowego (*Notoedres cuniculi*) są bardzo podobne. Zmiany w postaci pęcherzyków, krost i licznych strupów umiejscawiają się na głowie (wargi, grzbiet nosa, okolice oczu), stąd w wyniku pocierania swędzących miejsc, przenoszą się na przednie łapy i ewentualnie na inne okolice ciała. Zwykle wypadają włosy wokół oczu, a otwory nosowe są całkowicie zaciopowane przez strupy. Przy dużej intensywności inwazji pasożytów króliki chudną i padają wskutek wyczerpania (18, 25). Świerzb uszny, wywołany przez *Psoroptes cuniculi*, rzadziej przez *Chorioptes cuniculi*, a niekiedy przez obydwa pasożyty łącznie, objawia się guzkami, pęcherzykami, mazistym, żółtawym wysiękiem na wewnętrznej stronie małżowin usznych. Tworzące się strupy mogą zaciopować przewody słuchowe, doprowadzając do zapalenia ucha środkowego. Charakterystyczne jest potrząsanie głową i przekrzywanie jej na bok (18, 25, 26, 52).

Kłopotliwe i mało efektywne zwalczanie świerzbu przy pomocy insektycydów kontaktowych, obecnie z powodzeniem można zastąpić iniekcjami iwermektyny (9, 30). Dwukrotne podanie 400 mcg na kg m.c. w odstępach 1-2 tygodni likwiduje w 100% świerzb uszny u królików (3, 5, 37). Jednokrotne podanie likwiduje objawy, nie usuwając wszystkich roztoczy, ponadto istnieje możliwość reinwazji (52). Skuteczność iwermektyny potwierdzono także w przypadku świerzbu drażącego u królików (45).

Postępowanie przeciwezootyczne w wymienionych wyżej chorobach, po rozpoznaniu, potwierdzonym badaniem laboratoryjnym i stosowaniu odpowiednich metod leczenia, winno zawierać niżej wyszczególnione elementy:

– działania likwidujące obecność zarazków, jaj i oocyst w środowisku przez usuwanie zwierząt, które przechorowały lub są nosicielami; równocześnie należy usuwać kał, czyścić klatki i przeprowadzać dezynfekcję najskuteczniejszą metodą przez opalanie płomieniem lampy lub palnikiem gazowym,

– działania mające na celu usunięcie nieprawidłowości w środowisku i w żywieniu, co winno sprzyjać powstaniu oporności na zakażenie,

– działania wzmagające odporność nieswoistą przez stosowanie dostępnych immunostymulatorów oraz powodujące powstanie odporności swoistej przez stosowanie odpowiednich szczepionek.

Inne choroby wywoływane przez czynniki zakaźne i pasożytnicze występują sporadycznie i nie przedstawiają problemów epizootologicznych. Przy obniżeniu odporności wskutek nieprawidłowości w żywieniu i warunków utrzymania, mogą pojawiać się także zakażenia drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi (np. *E. coli*). Poznanie specyfiki hodowli królików i realizowanie zasad prewencji eliminuje zagrożenia, a równoczesne rygorystyczne stosowanie profilaktyki ogólnej i swoistej zabezpiecza hodowlę przed stratami.

Piśmiennictwo

1. Block W., Upton C., McFaden G.: Virology 140, 113, 1985.
2. Boch J.: Supperer: Veterinärmedizinische Parasitologie, ...Verlag Paul Parey, Berlin 1983.
3. Bowman D. D., Fogelson M. L., Carbone L. G.: Am. J. vet. Res. 53, 109, 1992.
4. Broome R. L., Brooks D. L.: Lab. Anim. Sci. 41, 572, 1992.
5. Broome R. L., Brooks D. L., Babish J. G., Copeland D. D., Conzelman G. M.: Am. J. vet. Res. 52, 1835, 1991.
6. Buczek J., Deptuła W., Piekarski J.: Medycyna Wet. 47, 447, 1991.
7. Chantal J., Boucraut-Baralon C., Ganiere J. P., Petit F., Py R., Picavet D. P.: Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot. 12, 895, 1993.
8. Chrobocińska M., Górski J.: Medycyna Wet. 47, 340, 1991.
9. Curtis K. S., Brooks D. L.: Lab. Anim. Sci. 40, 406, 1990.
10. Deeb B. J., Di Giacomo R. F., Brenard B. L., Silbernagel S. M.: J. clin. Microbiol. 28, 70, 1990.
11. Deptuła W., Buczek J.: Medycyna Wet. 49, 208, 1993.
12. Deptuła W., Buczek J., Piekarski J.: Post. Microbiol. 30, 329-335, 1991.
13. Fenner F., Chapple P. L.: J. Hyg. Camb. 63, 175, 1985.
14. Frymus T., Bielecki W., Jakubowski T.: J. vet. Med. B 38, 266, 1991.
15. Frymus T., Bielecki W., Jakubowski T.: Medycyna Wet. 47, 388, 1991.
16. Frymus T., Jakubowski T., Bielecki W.: Medycyna Wet. 46, 485, 1990.
17. Gaertner D. J.: Lab. Anim. Sci. 41, 78, 1991.
18. Gibasiewicz W. A.: Choroby królików PWN, Warszawa, 1989.
19. Górski J.: Medycyna Wet. 27, 216, 1971.
20. Górski J., Mizak B.: Medycyna Wet. 41, 116, 1985.
21. Górski J., Mizak B., Kęsy A., Fitzner A., Lój H.: Medycyna Wet. 45, 519, 1989.
22. Górski J., Mizak B., Mizak Z.: Medycyna Wet. 41, 285, 1985.
23. Joubert L., Duclos Ph., Tuailon P.: Revue Med. vet. 133, 739, 1982.
24. Kintzel P.: Vergleichende Untersuchungen zur Bekämpfung der Kaninchenkokcidiose mit Robenidine und Diclazuril, Praca doktorska, LMU München, 1993.
25. Knorr F.: Choroby królików. PWRiL, Warszawa, 1980.
26. Konrad J.: Nemoci kroliku. CSChDZ, Praga, 1972.
27. Kunstner J.: Prakt. Tierarzt 69, 19, 1989.
28. Kutzer E.: Wlad. Parazyt. 33, 299, 1987.
29. Lölliger H. Ch.: Prakt. Tierarzt 56, 168, 1975.
30. McKellar Q. A., Midgley D. M., Galbraith E. A., Scott E. W., Bradley A.: Vet. Rec. 130, 71, 1992.
31. Mizak B., Chrobocińska M., Górski J.: Medycyna Wet. 47, 397, 1991.
32. Mizak B., Górski J., Kozaczyński W.: Bull. Wet. Inst. Puławy 34, 37, 1991.

33. Morisse J. P., Picualt J. P., Boilletot E., Morin M.: *Revue Med. vet.* 141, 463, 1990.
34. Nianxing D.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 97, 105, 1990.
35. Niedźwiadek S.: *Materiały Informacyjne. OBR PL „Las” Konstancin-Jeziorna* 2, 1, 1994.
36. Okerman L., Devriese L. A., Gevaert D., Uyttebroek E., Haesebrouck F.: *Lab. Anim.* 24, 341, 1990.
37. Pandey V. S.: *Br. vet. J.* 45, 54, 1989.
38. Połozowski A.: *Kokcydioza królików i jej zapobieganie. Praca dokt. AR Wrocław* 1989.
39. Schlüter H., Schirmer H., Böhme R.: *Mh. Vet.-Med.* 45, 286, 1990.
40. Sinovics G.: *Riv. Coniglicoltura* 29, 28, 1992.
41. Sołtysiak Z., Michalski Z.: *Medycyna Wet.* 45, 521, 1989.
42. Steffen J.: *Medycyna Wet.* 27, 65, 1971.
43. Strager D. S., Sell S., Leibowitz J. L.: *Am. J. Path.* 120, 170, 1985.
44. Suckow M. A., Chrisp C. E., Faged N. T.: *Lab. Anim. Sci* 41, 151, 1991.
45. Wani G. A., Wani S. A., Bacch A. S., Sudhan N. A.: *J. Vet. Parasit.* 3, 76, 1989.
46. Wawrzkiwicz J., Majer-Dziedzic B.: *Medycyna Wet.* 48, 269, 1992.
47. Williams C. K., Moore R. J., Robbins S. J.: *Aust. J. Zool.* 38, 697, 1990.
48. Williams C. K., Moore R. J., Sobey W. R., Conolly D.: *Aust. J. Zool.* 39, 307, 1991.
49. Xu Z. J., Chen W. X.: *Vet. Res. Commun.* 13, 205, 1989.
50. Xu F. N., Shen W. P., Liu S. J.: *Anim. Husbandry Vet. Med.* 17, 153, 1985.
51. Xu F. N., Shen W. P., Xi Q. K. Y.: *Anim. Husbandry Vet. Med.* 17, 244, 1985.
52. Ziomko J., Cencek T., Kuczyńska E.: *Medycyna Wet.* 46, 1982, 1990.

Adres autora: prof. dr hab. Jan Zwierchowski, ul. Braci Gierymskich 19, 51-636 Wrocław

ZYGMUNT PEJSAK, TOMASZ STADEJEK, ANDRZEJ LIPOWSKI,
IWONA MARKOWSKA-DANIEL, KAZIMIERZ TARASIUK

artykuł przeglądowy

Zastosowanie metod biologii molekularnej w diagnostyce weterynaryjnej*)

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Nauki biologiczne zostały w ostatnim dziesięcioleciu zdominowane badaniami i osiągnięciami z zakresu biologii molekularnej. Ta gałąź nauki zrewolucjonizowała podejście do rozwiązywania wielu niezbadanych dotychczas zagadnień, otworzyła nowe perspektywy w zakresie poznawania i kierowania procesami biologicznymi oraz stała się, dla wielu badaczy, narzędziem w pracach o różnorodnej tematyce w tym w diagnostyce weterynaryjnej.

Spośród wielu definicji pojęcia biologia molekularna trafna wydaje się ta, która mówi, że jest to dziedzina nauki, która łącząc idee i metody wielu dyscyplin przyrodniczych bada elementarne procesy reakcji biologicznych na poziomie molekularnym w celu ustalenia ogólnego planu, do którego można by było sprowadzić wszystkie makroskopowe przemiany życiowe (9). Mówiąc o dyscyplinach naukowych tworzących biologię molekularną warto zacytować znaną anegdotę związaną z Francisem Crickiem, który na pytanie urzędu podatkowego, co należy rozumieć pod pojęciem „biologii molekularnej” wyjaśnił, że jest to mieszanina genetyki, biochemii, biofizyki i krystalografii.

Do lat sześćdziesiątych naszego stulecia biologia molekularna święciła wielkie triumfy i rozwiązała kilka najbardziej podstawowych problemów biologii. Zaliczyć do nich należy przede wszystkim odkrycie

roli DNA w kodowaniu informacji genetycznych organizmów, a następnie odczytanie kodu DNA i wykazanie jego właściwości.

Kolejnymi etapami wyznaczającymi postęp w rozwoju biologii molekularnej były odkrycia: Beadla – genetyka z Instytutu Technologicznego w Pasadena oraz Tatum – biochemika z Instytutu Rockefellera, którzy w 1940 r. dowiedli, że wszystkie reakcje biochemiczne są uwarunkowane genetycznie (z każdym enzymem koresponduje odpowiedni gen), Averyego i wsp., którzy w 1944 r., udowodnili, że kwas nukleinowy jest nośnikiem informacji genetycznej; Watsona (biochemik) i Cricka (genetyk), autorów modelu budowy przestrzennej DNA (podwójna spirala), badaczy francuskich – Jacoba i Manoda, odkrywców mRNA oraz twórców mechanizmu regulacji czynności genów (1960). Większość wymienionych, została wyróżniona nagrodami Nobla (8).

Ogromny postęp w zakresie biologii molekularnej odnotowano również w ostatnim dwudziestolecu. Do odkryć o szczególnie ważnym, praktycznym znaczeniu zaliczyć należy wyniki badań Kohlera i Milsteina, którzy w 1975 r. po raz pierwszy dokonali połączenia limfocytu, pochodzącego ze śledziony myszy, uczulonego erytrocytami barana, z komórką linii szpiczaka otrzymując hybrydę produkującą przeciwciała monoklonalne. Zaskakująco wielostronne zastosowania znalazł genialny pomysł Mullisa (1985) dotyczący możliwości powielania DNA metodą polimeryzacji łańcuchowej – polymerase chain reaction,

*) Referat wygłoszony 8.06.1995 r. na Sesji Naukowej związanej z obchodami 50-lecia Państwowego Instytutu Weterynaryjnego