

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

## REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,

prof. dr Jerzy MAZURCZAK, prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

## RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

# CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

PIOTR SZELESZCZUK

## Adenowirusy w patologii drobiu

Z Zakładu Chorób Drobiu Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych  
Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Adenowirusy mogą wywoływać u drobiu choroby o różnych objawach i odgrywać znaczną rolę jako czynniki patogenne, zakłócające nieśność i odchów osobników młodych (9, 41).

Obecna pozycja systematyczna adenowirusów ptasich według Międzynarodowego Komitetu Taksonomii Wirusów (24) jest następująca: grupa taksoniczna obejmująca gatunki wirusów namnażających się tylko u zwierząt kręgowych; rodzina *Adenoviridae*; rodzaj *Aviadenovirus*. Do rodzaju tego należą wirusy, których dwudziestościenny kapsyd o symetrii kubicznej, średnicy 60–95 nm składa się z 252 kapsomerów. Kapsomery niewierzchołkowe otoczone przez 6 innych noszą nazwę heksonów (28, 50). Mają one kształt wydłużonej elipsoidy, której oś podłużna wynosi od 8,8 do 15 nm. Każdy z dwunastu wierzchołkowych kapsomerów otoczony przez pięć sąsiednich nosi nazwę pentonu (50). Składa się on z podstawy kształtu okrągłego wtopionej w kapsyd i wypustki noszącej nazwę włókna.

Technikę izolacji i identyfikacji adenowirusów ptasich opisali Yates i wsp. (65).

Adenowirusy izolowane od ptaków stanowią przedmiot licznych doniesień. Brak jest niestety porównawczego ujęcia wyosobionych serotypów; stwarza to pewne zamieszanie i trudności w porównywaniu wyników badań. Zobrazować

to może tab. 1, zawierająca klasyfikację serotypów adenowirusów izolowanych od ptaków (7, 37, 47).

Tab. 1. Klasyfikacja adenowirusów izolowanych od ptaków

| Serotyp | Kawamura<br>i wsp. (37) | Calnek<br>i wsp. (7)                 | Mc Ferran<br>i wsp. (47) |
|---------|-------------------------|--------------------------------------|--------------------------|
| FA I    | Ote                     | E 1                                  | CELO                     |
| FA II   | SR 48                   | 27, DPI 2—1                          | 685 (GAL)                |
| FA III  | SR 49                   | —                                    | SR — 49                  |
| FA IV   | KR 5                    | J — 2                                | KR — 5                   |
| FA V    | TR 22                   | M — 2                                | 340                      |
| FA VI   | CR 119                  | —                                    | CR — 119                 |
| FA VII  | YR 36                   | X — 11                               | YR — 36                  |
| FA VIII | TR 59                   | T — 8                                | TR — 59                  |
| FA IX   | —                       | B — 3                                | A — 2                    |
| FA X    | —                       | B <sub>2</sub> T <sub>8</sub> X — 11 | C — 2B                   |
| FA XI   | —                       | —                                    | 380                      |

Adenowirusy ptasie spełniają też rolę pomocników w replikacji wirusów ułomnych — Adeno—Associated Viruses. Rola wirusów ułomnych w patologii drobiu nie jest jasna; izolacji satelitów z kału zdrowych kurcząt dokonali Yates i wsp. (64). Stwierdzono również ich obecność w badanych stadach niosek. Promovost i wsp. (51) wykazali w eksperymencie na ptakach, że równoczesne zakażenie serotypem Tip-

ton wywołującym wtętowe zapalenie wątroby i wirusem satelitą adenowirusów ptasich powoduje zmniejszenie się liczby padnięć.

### Adenowirusy kur

Ze względu na rozprzestrzenienie i znaczenie gospodarcze, zakażenia adenowirusowe u tego gatunku nabierają w patologii drobiu coraz większego znaczenia.

**Zakażenie wirusem CELO.** W 1957 roku Yates i wsp. (63) wyizolowali wirus, który powodował zaburzenia rozwojowe i śmierć zarodków kurzych. Określono go mianem wirusa sierocego patogennego dla zarodków kurzych (Chicken Embryo Lethal Orphan).

**Wirus ten** ma typowy kształt charakterystyczny dla rodziny Adenoviridae, różni się tylko strukturą pentonów; według Lavera i wsp. (42) podstawa ich posiada dwa włókna: jedno długie (42 nm), drugie krótkie (8,5 nm). Wirus wykazuje odporność na działanie chloroformu, eteru, dezoksycholanu sodu i 2% roztworu fenolu (61). Kawamura i wsp. (38) określili, że genom wirusa zawiera DNA, fakt ten potwierdzili Yadav i wsp. (62) na podstawie stwierdzenia zdolności do inkorporacji przez zarazek tymidyny znakowanej trytem. Szczep Phelp wirusa CELO, obecny w zarodkach kurzych, wpływa hamująco na wytwarzanie hemaglutynin przez szczep LaSota wirusa rzekomego pomoru drobiu (44), podobnie wpływa hamująco na namnażanie się szczepu Kon-Manhattan wirusa choroby Newcastle i szczepu PR-8 wirusa grypy (1). Borzemska i wsp. (6) badali kształtowanie się miana HI u kurcząt szczepionych przeciwko pomorowi rzekomemu szczepem LaSota namnożonym w obecności wirusa CELO i wykazali, że u 17,2% ptaków nie dało się wykryć przeciwciał hamujących hemaglutynację (w grupie kontrolnej miana zerowe stwierdzano w 7,1% badanych prób). Wirus jest szeroko rozprzestrzeniony w świecie (2). Izolację i identyfikację krajowych szczepów wirusa CELO przedstawił Gołnik (29). Zdaniem Yatesa i wsp. (63) powoduje on zaburzenia rozwojowe u embrionów kurzych i zmiany makroskopowe na błonie kosmówkowo-omoczniowej. Zmiany anatomopatologiczne u kur zakażonych eksperymentalnie wirusem CELO opisali Kawamura i wsp. (37). Cook (13) stwierdziła, że doświadczalne wprowadzenie tego wirusa do tchawicy lub podanie doustnie z wodą do picia powoduje przejściowy 10% spadek nieśności. Fadly i wsp. (22) stwierdzili onkogenne działanie wirusa u eksperymentalnie zakażonych chomików.

**Zakażenie wirusem GAL** (Gallus Adeno-Like). Wirus ten został po raz pierwszy wyizolowany z hodowli tkankowej zarodka kurzego (25). Dokładna charakterystyka wirusa zawarta jest w pracy Macphersona i wsp. (43). Rola chorobotwórcza wirusa GAL nie jest jasno określona. Uważa się go za wirus sierocy o małej patogenności. O szerokim jego występowaniu w populacji kur świadczą wyniki ba-

dań serologicznych. Cho (12) wyizolował go z krwi obwodowej kurcząt wykazujących objawy przejściowych porażań. Liczni autorzy badali w eksperymencie patogenność wirusa dla drobiu. Kohn (40) zakażając dotchawiczo kurczęta wyizolował zarazek z licznych tkanek i kału; nie obserwował jednak u badanych ptaków objawów klinicznych. Sharpless i wsp. (54) donoszą, że po inokulacji wirusa GAL do jamy szpikowej kości udowej 14 dniowych kurcząt śmiertelność wynosiła 25%. Z badań przeprowadzonych przez Cook (14) wynika, że zarodki są bardziej wrażliwe na infekcję wirusem CELO, zaś pisklęta na zakażenie wirusem GAL.

**Wtętowe zapalenie wątroby** (Inclusion body hepatitis). Hemboldt i wsp. (32) opisali pierwsi tę jednostkę chorobową w USA, następnie stwierdzono jej występowanie w licznych krajach świata. Fadly i wsp. (20) wykazali, że wtętowe zapalenie wątroby wywołwane jest przez adenowirusy. Wirusy związane z tą jednostką chorobową mają właściwości typowe dla rodzaju; dwudziestościenne kapsyd ma symetrię sześcienną, a średnica wirionu wynosi 67–80 nm (52).

Klinicznie choroba manifestuje się zwiększonymi upadkami, śmiertelność waha się w granicach 0,1–31% stada. Chorują kurczęta w wieku 5–7 tygodni, najczęściej 42-dniowe. Spada zużycie karmy. U osobników chorych obserwuje się znaczną depresję, nastroszenie piór, przysiadanie na skokach, grzebienie są blade, a pióra okolicy steku zlepione. Choroba trwa w stadzie 2–15 dni (9).

Zmiany anatomopatologiczne są dobrze wyrażone (9, 35). Ptaki padłe nie są zazwyczaj wychudzone; w tkance podskórnej obserwuje się niekiedy zmiany żółtaczkowe. Czasami stwierdza się wybroczyny w mięśniach, tkance podskórnej i ścianach jelit o różnej wielkości od drobnych do dużych wylewów krwawych. Zmiany patognomoniczne występują w wątrobie, która jest powiększona, tłuszczowo zwyrodniała, barwy żółto-brązowej. Występują na niej charakterystyczne wybroczyny wielkości od ziarnka maku i większe o nieregularnym kształcie. Nerki są blade, powiększone z podtorbowymi wybroczynami. Mogą występować zmiany zgorzeli na skórze. Torba Fabrycjusza jest w zaniku (57). Fadly i wsp. (23) stwierdzili, że brak torby Fabrycjusza (bursektomia chemiczna) zabezpiecza kurczęta przed zakażeniem wirusem choroby Gumboro, ale są one w pełni wrażliwe na zakażenie serotypem Tipton.

Badaniem histopatologicznym stwierdza się w wątrobie rozległe ogniska martwicowe i wakuolizację hepatocytów z kompletnym zatarciem budowy w okolicy ognisk (27). W nerkach stwierdza się ogniska martwicowe i zwyrodnieniowe. Grudki chłonne torby Fabrycjusza i śledziony są w stanie regresji bez limfocytów z proliferacją tkanki łącznej. Zmiany w torbie

Fabrycjusza ustępują w kilka tygodni po zejściu choroby (35).

Hoffman i wsp. (34) opisali „niemiecką formę” wtrętowego zapalenia wątroby, różną nieco od stwierdzanej w innych krajach. Autorzy ci sugerują, że nazwa wtrętowe zapalenie wątroby jest niefortunna (ciałka wtrętowe występują bowiem nieregularnie u 15—20% badanych kurcząt). Proponują dla tej jednostki bardziej według nich adekwatną nazwę — infectious hepatomyelopoietic disease.

W diagnozie i rokowaniu może być pomocne określanie poziomu albumin w surowicy krwi i aktywności niektórych transaminaz, świadczących o stanie czynnościowym wątroby (33). Terapii swoistej brak, szczepień ochronnych w praktyce obecnie nie prowadzi się; Fadly i wsp. (21) wykonali na skalę laboratoryjną szczepionkę i wykazali, że odporność jest lepsza po podaniu podskórnym, niż po szczepieniu dośpójówkowym. Grimes i wsp. (31) stwierdzili, że przeciwciała bierne przez okres 2—3 tygodni skutecznie zabezpieczają kurczęta przed zachorowaniem. W wypadku wybuchu choroby stosuje się leczenie wzmacniające (metionina, witaminy) i osłaniające (antybiotyki) zapobiegające powikłaniom bakteryjnym.

Anemia krwotoczno-aplastyczna (Hemorrhagic-aplastic anemia). Choroba została opisana w USA w latach 50-tych (16, 30). Początkowo nie ustalono jej etiologii, później wiązano ją z zatruciem sulfakwinoksaliną lub awitaminozą K (9). Rosenberger i wsp. (53) wyizolowali z przypadków anemii krwotoczno-aplastycznej adenowirusy. Pogląd, że choroba jest wywoływana przez adenowirusy potwierdzają prace Kloppa i wsp. (39), Calneka i wsp. (7), Casnochy (9), jedynie Grimes i wsp. (31) nie wyizolowali wirusa z przypadków anemii krwotoczno-aplastycznej.

Chorują kurczęta w wieku 3—7 tygodni. Obserwuje się wzrost liczby upadków, błądź grzebieni i biegunkę (16). Badaniem sekcyjnym (53) stwierdza się wybroczyny w tkance podskórnej, mięśniach szkieletowych, sercu i błonach surowiczych. W wątrobie obserwuje się ogniska martwicowe, wakuolizację hepatocytów i rozplem fibroblastów, szpik kostny jest błądź, tłuszczowo zwyrodniały. W ścianie żołądka mięśniowego stwierdza się wybroczyny, nadżerki i wrzody (31). Hematokryt u sztuk chorych waha się w granicach 8—19%, podczas gdy u osobników zdrowych wynosi 22—26% (39).

Zgorzelinowe zapalenie skóry (Gangrenous dermatitis). Choroba została opisana przez Frazier'a i wsp. (26). Chorują kurczęta w wieku 6—7 tygodni, śmiertelność sięga 20% stada. Choroba trwa w stadzie 7—10 dni (53). Zmiany występują na skórze i w tkance podskórnej okolicy udowej, piersiowej i na skrzydłach (9). Objęte procesem chorobowym miejsca są brunatnosine, obrzękłe. W miejscach podskórnych obrzęków pióra łatwo wypadają i obser-

wuje się obfite krwawienia z ich brodawek. Jak wynika z badań Casnochy (9) obecność *Clostridium perfringens* w ogniskach zgorzelinowych stwierdza się jedynie sporadycznie, częściej izoluje się gronkowce, pałeczkę okrężnicy, odmienia i pałeczkę ropy błękitnej.

Syndrom spadku nieśności (Egg drop syndrome' 76, EDS' 76). W drugiej połowie lat siedemdziesiątych w Holandii, Wielkiej Brytanii, Jugosławii i innych krajach zaobserwowano obniżenie się produktywności niosek. Przyczyny spadku nieśności mogą być bardzo różnorodne, ale w opisanych przypadkach w grę wchodziło zakażenie adenowirusami ptasiimi (41). Tood i wsp. (58) stwierdzili, że wirus związany ze spadkiem nieśności (określa się go jako szczep BC-14, lub szczep A-127) należy do rodziny *Adenoviridae*. Podobnie uważają i inni badacze (2, 15, 27), którzy izolowali je w stadach z obniżoną produkcją nieśną. Wykazano, że wirus posiada zdolność aglutynacji krwinek czerwonych kury. Badania doświadczalne nad wpływem adenowirusów na kształtowanie się nieśności przeprowadził Berry (4). Autor ten stwierdził, że na przebieg zakażenia w znacznym stopniu rzutują infekcje wtórne (wirus IB, *Myc. gallisepticum*).

Zmniejszenie się produkcji jaj pojawia się najczęściej w szczycie nieśności i trwa w stadzie średnio 30 dni (35). Spadek nieśności wynosi od 4% do 10%. Występuje wiele jaj małych o chropawej powierzchni, skorupa wapienna ulega miejscowym przebarwieniom. Zmienione jaja mogą w ogóle nie posiadać skorupy wapiennej lub jest ona bardzo cienka. Obserwuje się rozrzedzenie i zmętnienie białka w jajach (49). Jaja wylęgowe mają gorszą wartość biologiczną, procent niewyklutych piskląt wzrasta z 6—8% (norma) do 10—12% (5).

W stadach z obniżoną nieśnością obserwuje się, że niektóre nioski wykazują łagodne, przejściowe objawy ze strony układu oddechowego, sporadycznie może się pojawić biegunka. Ilość padnięć kształtuje się na poziomie lub nieco poniżej normy (41). Niekiedy można zaobserwować niebieskawe zabarwienie końca grzebienia (5).

Następuje spadek pH treści jajowodu, a on sam jest zapalnie zmieniony. Wątroba jest obrzękła, a żółć wodnista, jasna. Histopatologiczne zmiany w jajowodzie takich niosek (59) lokalizują się w jego części macicznej i mają charakter rozległej atrofii narządu.

Baxendale (3) sporządził z wyizolowanego przez siebie szczepu wirusa (BC-14) szczepionkę z adjuwantem olejowym i stwierdził jej dobre właściwości ochronne. Umożliwiło to podjęcie produkcji szczepionek dla profilaktyki tego zespołu.

#### Inne zakażenia adenowirusowe u kur

Casnocha (9) opisał przypadek choroby wywołany przez adenowirusy w stadzie niosek, który miał charakter syndromu krwotocznego.

Jones i wsp. (36) wyizolowali adenowirusy od ptaków z objawami zapalenia pochewek ścięgowych. Stwierdza się także, że adenowirusy mogą wywoływać u kur łagodne objawy ze strony układu oddechowego. O przebiegającym subklinicznie zapaleniu, wywołanym przez eksperymentalne dotchawicowe podanie adenowirusów ptasich donosi Van Kammen i wsp. (60). Cheng i wsp. (11) obserwowali przypadki śluzowego zapalenia błony śluzowej tchawicy, z których izolowano adenowirusy.

### Adenowirusy indyków

Simmons i wsp. (55, 56) opisali technikę izolacji adenowirusów z układu oddechowego indyków. Izolowane wirusy mają typową dla rodziny budowę, średnica wirionu wynosi około 78 nm. W niektórych stadach śmiertelność spowodowana przez te wirusy wahała się w granicach 4—6%, zachorowalność zaś wynosiła 30—50%. Klinicznie stwierdzano zmianę głosu, wysięk z otworów nosowych, objawy duszności (55). Badanie histopatologiczne wykazywało w tych przypadkach ostre śluzowe zapalenie błony śluzowej nosa i tchawicy z ogniskami martwicy i złuszczeniem się nabłonka.

Adenowirusy wywołują również krwotoczne zapalenie jelit indyków (8).

### Adenowirusy kaczek i gęsi

McFerran i wsp. (48) rozpatrują rolę adenowirusów izolowanych od kaczek w powstawaniu syndromu spadku nieśności (EDS' 76) u kur. Badania serologiczne wykazują powszechne występowanie przeciwciał swoistych u kaczek.

Stwierdzono powszechne występowanie adenowirusów w kale gęsi (26 szczepów) w wieku 1—2 miesięcy (17). Przypuszcza się, że mogą one powodować u tego gatunku straty w lęgach.

### Adenowirusy innych ptaków

O izolacji wirusa CELO z tchawicy i płuc chorych bażantów donosi Cakala (10).

Wirusowe zapalenie oskrzeli przepiórek (Quail bronchitis). W 1949 r. Olson (49) zaobserwował na jednej z ferm dzikich przepiórek ostrą chorobę układu oddechowego, przebiegającą z wysoką, sięgającą 80% śmiertelnością. Choroba ta otrzymała nazwę zakaźnego zapalenia oskrzeli przepiórek. Czynnikiem wywołującym wykazuje szereg właściwości identycznych z wirusem CELO. Dutta i wsp. (19) badali w mikroskopie elektronowym czynnik etiologiczny tej choroby i stwierdzili, że w preparatach obecne są dwa rodzaje cząstek: jedne większe o średnicy 70—75 nm (podobne do wirusa CELO) i drugie mniejsze o średnicy 20—24 nm. Cząstek drugiego rodzaju nie stwierdza się w materiale zawierającym wirus CELO, a ich obecność uważana jest za czynnik różnicujący te wirusy. Według McFerrana i wsp. (45) mogą to być wirusy satelity adenowirusów ptasich.

Chorują przepiórki w wieku 3 tygodni (49), choroba zaczyna się zmniejszeniem apetytu, występują wyraźnie zaznaczone objawy ze strony układu oddechowego oraz zapalenie spojówek (18).

McFerran i wsp. (46) wyizolowali adenowirusy od gołębi i licznych ptaków dzikich.

### Piśmiennictwo

1. Ablashi D. W., Chang P. W., Yates V. J.: Avian Dis. 19, 407, 1965.
2. Aghakhan S. M.: Vet. Bull. 44, 531, 1974.
3. Batendale W.: Vet. Rec. 102, 285, 1978.
4. Berry D. M., Vet. Rec. 84, 397, 1969.
5. Borm F.: Poult. Int. 17, 71, 1978.
6. Borzemska W., Golnik W.: Medycyna Wet. 26, 208, 1970.
7. Calnek B. W., Caven B. S.: Avian Dis. 19, 91, 1975.
8. Carlson H. C., Sheikly F., Pettit J. R., Seawright C. I.: Avian Dis. 18, 67, 1974.
9. Casnocha E.: Veterinarstvi 28, 364, 1978.
10. Cakala A.: Medycyna Wet. 22, 261, 1966.
11. Cheng A. L., Mustaffa-Babjee B. S., Bains B. S., Spradbrow P. B.: Avian Dis. 17, 690, 1973.
12. Cho B. R.: Am. J. vet. Res. 32, 1629, 1971.
13. Cook J. K. A.: J. comp. Path. 82, 119, 1972.
14. Cook J. K. A.: World Poult. Sci. J. 34, 38, 1978.
15. Cowen B., Calnek B. W., Mendez N. A., Ball R. F.: Avian Dis. 22, 459, 1978.
16. Cover M. S., Mellen W. J., Gill E.: Cornell Vet. 45, 366, 1965.
17. Csonotos L.: Acta vet. Hung. 17, 217, 1967.
18. Dubose R. T., Grumbles L. C., Flowers A. I.: Poultry Sci. 37, 654, 1958.
19. Dutta S. K., Pomeroy B. S.: Am. J. vet. Res. 28, 296, 1967.
20. Fadly A. M., Winterfield R. W.: Avian Dis. 17, 182, 1973.
21. Fadly A. M., Winterfield R. W.: Am. J. vet. Res. 36, 532, 1975.
22. Fadly A. M., Winterfield R. W., Olander H. J.: Avian Dis. 20, 139, 1976.
23. Fadly A. M., Winterfield R. W., Olander H. J.: Avian Dis. 20, 467, 1976.
24. Fenner F.: Intervirology 7, 19, 1976.
25. Fontes A. K., Burmester B. R., Walter W. G., Iseler P. E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 97, 854, 1958.
26. Frazier M. N., Parized W. J., Garner E.: Avian Dis. 8, 269, 1964.
27. Gallina A. M., Winterfield R. W., Fadly A. M.: Avian Dis. 17, 343, 1973.
28. Ginsberg H. S., Pereira H. G., Valentine R. C., Vilcox W. C.: Virology 28, 782, 1966.
29. Golnik W.: Izolacja i identyfikacja krajowych szczepów wirusa CELO. Praca dokt. SGGW, Warszawa, 1968.
30. Gray J. E., Snoeyinkbos G. H., Reynolds J. M.: J. Am. med. Ass. 125, 144, 1954.
31. Grimes T. M., King D. J.: Avian Dis. 21, 97, 1977.
32. Hemboldt C. F., Frazier M. N.: Avian Dis. 7, 446, 1963.
33. Henry N. W., Rosenberger J. K., Lee K. P.: Avian Dis. 22, 46, 1978.
34. Hoffmann R., Wesseling E., Dorm P., Dangschat H.: Avian Dis. 19, 224, 1975.
35. Hoffmann R., Dorm P.: Avian Dis. 22, 266, 1978.
36. Jones R. C., Gumeratne J. R., Georgiu K.: Vet. Rec. 102, 365, 1978.
37. Kawamura H., Taubachura H.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt., Tokio 3, 77, 1963.
38. Kawamura H., Shimizu F., Taubachura H.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt., Tokio 4, 41, 1964.
39. Klopp S., Rosenberger J. K., Krauss W. C.: Avian Dis. 19, 608, 1975.
40. Kohn A.: Am. J. vet. Res. 23, 562, 1962.
41. Kralj M., Maziya M., Bombek Z., Herceg M., Nemanic J., Božnickovic P., Dijanesic J., Jerkovic I., Kovacevic M., Kliz Z.: Vet. Arh. 47, 1, 1977.
42. Laver W. G., Younghusban H. B., Wirgley N. G.: Virology 45, 598, 1971.
43. Macpherson J., Wildy P., Staker M., Horne R. W.: Virology 13, 146, 1961.
44. Marek K., Borzemska W., Golnik W.: Medycyna Wet. 23, 474, 1969.
45. McFerran J. B., Clarke J. K., Connor T. J.: Arh. ges. Virustorsch. 39, 132, 1972.
46. McFerran J. B., Connor T. J., Mc Crachen R. M.: Avian Dis. 20, 519, 1976.
47. McFerran J. B., Connor T. J.: Avian Dis. 21, 585, 1977.
48. McFerran J. B.: Avian Pathol. 7, 35, 1978.
49. Olson N. O.: Proc. U. S. Livestock Saint. Ass. 177, 1950.
50. Pettersson U., Hoglund S.: Virology 39, 90, 1969.
51. Promovost A. D., Yates V. J., Fry D. E.: Avian Dis. 22, 354, 1978.
52. Rosenberger J. K., Eckroade R. J., Klopp S., Krauss W. C.: Avian Dis. 18, 399, 1974.
53. Rosenberger J. K., Klopp S., Eckroade R. J., Krauss W. C.: Avian Dis. 19, 717, 1975.
54. Sharpless G. R., Jungher E. L.: Am. J. vet. Res. 22, 937, 1961.
55. Simmons D. G., Miller S. E., Gray J. G., Blalock H. G.: Avian Dis. 20, 65, 1976.
56. Simmons D. G., Gray J. G.: Avian Dis. 20, 669, 1976.
57. Spradbrow P. B., Bains B. S.: Aust. vet. J. 50, 81, 1974.

58. Tood P., McNulty M. S.: J. Gen. Virol. 40, 68, 1978.  
 59. Van Eck J. H., Elennbaas L., Wensvoort P., Kowenhoven B.: Avian Pathol. 7, 279, 1978.  
 60. Van Kammen A., Humprey J. D.: Res. vet. Sci. 24, 32, 1978.  
 61. Yadav M. P., Dutta S. K., Kumar S.: Avian Dis. 18, 220, 1974.  
 62. Yadav M. P., Singh W. B., Kumar S.: Indian J. Anim. Sci. 45, 669, 1975.  
 63. Yates V. J., Fry D. R.: Am. J. vet. Res. 68, 657, 1957.  
 64. Yates V. J., Rhee Y. O., Fry D. R., Mishad E. A. M., Mc Cornick K. J.: Avian Dis. 20, 146, 1976.  
 65. Yates V. J., Rhee Y. O.: Avian Dis. 21, 315, 1977.

\*Adres autora: lek. wet. Piotr Szeleszczuk, ul. Częstochowska 44/24, 02-350 Warszawa.

JANUSZ NOWAKOWSKI

## Dermatofiloza zwierząt i ludzi

Department of Veterinary Pathology, University of Nigeria,  
 Nsukka, Anambra State, Nigeria

Dermatofiloza jest bakteryjnym schorzeniem skóry o charakterze zapalenia naciekowego, wywołanym przez *Dermatophilus congolensis*. U bydła choroba znana była pod nazwą „streptothricosis” lub „mycotic dermatitis”, obecnie są one rzadko stosowane. W Nigerii lokalnie jest nazwa „kirchi”, w Sudanie „abu-giglies”, w Gambii „kato”. U owiec dla określenia klinicznie różniących się schorzeń, wywoływanych przez ten sam drobnoustroj, stosowane są nazwy „lumpy wool” i „strawberry foot-rot”. Klasyfikacja postaci choroby i wywołujący ją zarazek zostały opisane po raz pierwszy w 1915 r. przez Van Saceghema w Kongo Belgijskim. Kontynent afrykański pozostaje obszarem, na którym choroba jest najczęściej notowana i stanowi przyczynę dużych strat ekonomicznych (7, 9, 23, 26, 27, 28). Choroba występuje również w Australii (34), Ameryce Południowej (22), Nowej Zelandii (36), USA (19) i Izraelu (25). Z krajów europejskich notowana jest w Wielkiej Brytanii (17).

Na zakażenie najbardziej wrażliwe jest bydło, owce, konie i kozy (9, 11, 22, 34). Wśród zwierząt dzikich dermatofilozę diagnozowano u małp (24), jeleni (15), antylop (38), niedźwiedzi polarnych (36) i zebr (16). Ze zwierząt laboratoryjnych na zakażenie wrażliwe są króliki, świnki morskie, szczury i myszy (7).

### Czynnik etiologiczny

Drobnoustrojem wywołującym dermatofilozę jest bakteria *Dermatophilus congolensis*. W VIII wydaniu Bergey's Manual (5) został on zaliczony do Grupy 17, rzędu *Actinomycetales*, rodziny *Dermatophilaceae* i rodzaju *Dermatophilus*. *Dermatophilus congolensis* jest gram-dodatnią, pleomorficzną, zarodnikującą bakterią, przechodzącą przez interesujący i skomplikowany cykl zmian morfologicznych (2, 13, 31). Na podstawie mikroskopii świetlnej i elektronowej stwierdzono, że przedstawia się on następująco. Jednostkami inicjującymi cykl wzrostowy są obdarzone ruchem zoospory o średnicy 0,5–1,1 µm, poruszające się za pomocą kilku do kilkunastu rzęsek umieszczonych biegunowo. Tracą one ruchliwość, a następnie pączkują dając początek niciom grzybni. Równocześnie ze wzrostem nici następują podziały poprzeczne i tworzenie się bocznych odgałęzień pod kątem pro-

stym. Powstałe segmenty ulegają dalszym podziałom aż do momentu, gdy osiągną długość 0,3–0,5 µm. Następnie mają miejsce podziały w płaszczyźnie poziomej i pionowej, w wyniku czego tworzą się rzędy form kokoidalnych otoczonych otoczką. Koki powiększają swoje wymiary, uwalniają się z grzybni i przekształcając się w zoospory zapoczątkowują nowy cykl wzrostowy.

*Dermatophilus congolensis* jest tlenowcem i względnym beztlenowcem. Rośnie najlepiej na agarze z krwią w atmosferze 10–20% CO<sub>2</sub>, w temperaturze 37°C. Innymi podłożami stosowanymi do namnażania są Brain Heart Infusion Agar i Tryptone Broth (Difco). Morfologia kolonii drobnoustroju wykazuje duże zróżnicowanie w zależności od czasu i warunków inkubacji. Gordon (14) opisał dwadzieścia typów kolonii tego samego szczepu. Mają one 0,5–1 mm średnicy, są ciągłe, zagłębione w agarze, mogą mieć kształt stożka, krateru, motyla lub pączka róży. W czasie inkubacji kolonie zmieniają barwę od żółtawej do pomarańczowej. Niektóre szczepy tworzą wąską strefę beta hemolizy. W bulionie *Dermatophilus congolensis* rośnie w postaci ziarnistego lub kłaczkowatego osadu z przejrzystym płynem nad osadem. W budowie antygenowej szczepów, izolowanych od różnych gatunków zwierząt, nie stwierdzono istotnych różnic (20, 30, 33). Drobnoustroj jest oporny na antybiotyki przeciwgrzybicze, takie jak: nystatyna, griseoflavina, polimyksyna B, jest wrażliwy na działanie penicyliny, streptomycyny, erytromycyny, neomycyny i tetracyklin.

### Patogeneza i epizootologia

Wśród licznych czynników wpływających na wystąpienie i przebieg dermatofilozy, większość autorów na pierwszym miejscu wymienia wilgotność, podkreślając, że ilość zachorowań wzrasta znacznie w czasie pory deszczowej (7, 17, 19, 25, 26, 27, 34). Inne czynniki predysponujące to obecność ektopasożytów, uszkodzenia skóry na różnym tle oraz system hodowli (9, 25, 27, 34). Źródłem infekcji jest nosiciel, a miejscem, gdzie drobnoustroj przeżywa niekorzystne dla niego warunki (pora sucha) są strupy oraz mieszki włosowe.