

i jeszcze nie ma przeciwciał w organizmie. W przypadku podejrzenia zaleca się ponownie poddać kota badaniu po około 8 tygodniach.

Białaczki próbowano leczyć (4) arabinozydem cytozyny, cyclofosfamidem, vinblastinem oraz prednizonem. Uzyskiwano jednak tylko przejściowe polepszenie. Mimo leczenia czas przeżycia zwierzęcia wynosił 31 — 77 dni. Pozostaje zatem tylko profilaktyka, polegająca na badaniu zwierząt hodowlanych i dopuszczaniu do rozmnażania kotów zdrowych.

W ostatnich miesiącach opublikowano w miesięczniku Felide (RFN) wiadomość, że jeden z instytutów prowadzących badania nad rakiem w Nowym Jorku wyprodukował już szczepionkę przeciw białaczce kotów.

Piśmiennictwo

1. Beer J. (red.): Choroby zakaźne zwierząt domowych. T. I, PWRiL, 1980.

2. Edwards B. G., Buell D. I., Acree W. M.: Vet. med. small Anim. clin. 72, 205, 1977.
3. Grundboeck M.: Medycyna wet. 32, 527, 1977.
4. Hennes A. M., Crow S. E.: Am. J. vet. Res. 171, 262, 1977.
5. Jastrzębski T.: Medycyna wet. 26, 709, 1970.
6. Jastrzębski T.: Medycyna wet. 27, 1, 1971.
7. Jastrzębski T.: Medycyna wet. 27, 68, 1971.
8. Jastrzębski T.: Medycyna wet. 27, 133, 1971.
9. Kahn D. E., Gillespie J. H.: Am. J. vet. Res. 32, 521, 1971.
10. Kita J., Oyrzanowska J., Prandota S.: Medycyna wet. 32, 454, 1976.
11. Larski Z.: Wirusologia weterynaryjna. PWRiL, 1965.
12. Mitzel J. R., Strating A.: Am. J. vet. Res. 38, 1361, 1977.
13. Mac Lochlan N. J., Burges G. W.: N. Zeal. vet. J. 26, 260, 1978.
14. Orrmerod E., Mc Candlish J. A. P., Jarrett O.: Vet. Rec. 104, 63, 1979.
15. Paderson N. C., Thielen G., Keane M. A., Fairbanks L., Mason T., Orsen R., Chia-Huei Hen, Allison C.: Am. J. vet. Res. 38, 1523, 1977.
16. Povey R. C.: Am. vet. Res. 39, 1337, 1978.
17. Scott F. W., Csiza C. K., Gillespie J. H.: Cornell vet. 40, 165, 1970.
18. Shelds R. P., Gaskin J. M.: Am. J. vet. Med. Ass. 170, 439, 1977.
19. Szykiewicz Z. (red.): Mikrobiologia. PWN, 1975.

Adres autora: dr Aleksandra Konarska-Szubska, ul. Szymanowskiego 4a m. 73, 03-477 Warszawa

MAREK KAMIONOWSKI
Starogard Gdański

Wirusowe zapalenie stawów i mózgu kóz

Zapalenie stawów i mózgu kóz (ZSMK), oznaczane symbolem CAE od ang. Caprine Arthritis-Encephalitis, jest syndromem wyrażającym się ostrym zapaleniem białej istoty mózgu i rdzenia (*leucoencephalomyelitis acuta*) głównie u młodych kozłat, a wytwórczym zapaleniem błony maziowej i zapaleniem okołostawowym u dorosłych zwierząt (5, 14). Chorobę tę stwierdzono i wykazano jej wirusową etiologię po raz pierwszy w 1974 r. w różnych rejonach USA (cyt. 16). W następnych latach opisano występowanie ZSMK w Australii i Szwajcarii (cyt. 9), RFN (25), a w 1983 r. w Nowej Zelandii (19), Kenii (3), Francji (22, 23) oraz w Wielkiej Brytanii (9).

Wydaje się celowe podanie krótkiego opisu tej nowej choroby wirusowej także dlatego, że w całym świecie obserwuje się ponowne odkrywanie wartości kóz mlecznych, mięsnych, angora, a także szorstkowłosych (brush goats) nawet w USA, gdzie mleczarstwo i przemysł zajmowały się dotąd głównie bydłem (11). O dużym wzroście zainteresowania kozami świadczą prace i artykuły ogłoszone w ramach międzynarodowego sympozjum poświęconego tym zwierzętom (12), a także doniesienie autorów krajowych (15).

Etiologia. Wirus wywołujący chorobę należy do rodziny *Retroviridae*, podrodziny *Lentivirinae* (24), posiada antygenowe determinanty reagujące krzyżowo z wirusem wisna-maedi (16). Szczegółowe badania genomu wykazały jednak odmiennosc tych wirusów, czego nie stwierdza się w odczynie immunodiffuzji w żelu (21), a także przy użyciu innych metod (10). Wirus namnażając się w hodowlach komórek powoduje tworzenie się syncytiów (16). Jest to pierwszy poznany wirus zapalenia sta-

wów u ssaków (8). Początkowo sądzono, że wirus ZSMK i wirus maedi-wisna owiec nie wykazują krzyżowej chorobotwórczości, lecz ostatnio udało się wywołać krzyżowe sztuczne zakażenie (4). Wirus wykazuje w organizmie tropizm głównie do komórek błony maziowej, lecz można go izolować także z wielu innych tkanek, w tym z mózgu, płuc, nerek i śledziony (14).

Istotą głównej zmiany w tym zespole chorobowym jest zapalenie z udziałem dużej liczby makrofagów. Przyjmuje się dwie fazy rozwoju procesu zakaźnego (17). Pierwsza to utajone zakażenie monocytów krwi, zapewniające ochronę wirusa przed eliminacją go przez swoje i nieswoiste czynniki obrony organizmu; w tej fazie wirus nie namnaża się. W drugiej fazie opuszczające krew monocyty przekształcają się w różnych narządach w makrofagi i to aktywuje wirus do namnażania się w narządach docelowych dla jego tropizmu.

Epizootologia. Jedynym źródłem wirusa są zakażone kozy. Wynik badań serologicznych świadczą, że wirus jest znacznie rozprzestrzeniony w tych krajach, gdzie stwierdzono jego występowanie. Na przykład z 1160 kóz z 24 stanów USA 81% reagowało dodatnio; kliniczne objawy stwierdza się tylko u około 25% zwierząt zakażonego stada (7). Zakażenie przenosi się w warunkach naturalnych głównie z matki na potomstwo przez siarę i mleko, a także w czasie porodu, przez wydzielinę narządu moczopłciowego, ślinę, kał i wydzielinę z narządu oddechowego matki (2). Nie stwierdzono przeniesienia zakażenia przy krótkotrwałym kontakcie w czasie krycia, także przez nasienie (3), natomiast przy wspólnym trzymaniu i dojeniu chorych i zdro-

wych kóz większość tych drugich ulega zakażeniu w czasie krótszym niż 10 miesięcy. Nie wykazano wpływu rasy i płci zwierząt na ich zapadalność na ZSMK (18).

Objawy kliniczne. ZSMK jest typowym zakażeniem powolnym, przy którym okres inkubacji trwa miesiące i lata (26). Choroba rozpoczyna się u większości zwierząt niepostrzeżenie, a tylko u niektórych nagle.

Postać stawowa występuje na ogół najwcześniej u kóz w wieku 1—2 lat, a wyraża się (7, 27): obrzmieniem tkanek miękkich okołostawowych, nieznaczną kulawizną, zgrubieniem włóknistej tkanki łącznej torebek stawowych, nastroszeniem pokrywy włosowej, chudnięciem zwierzęcia; w miarę pogłębiania się procesu wzmagają się wymienione objawy, następuje deformacja stawów i trudności poruszania się. Bolesność wzmagą się szczególnie w czasie zimnej pogody. Najczęściej zajęte są stawy nadgarstkowe, następnie rzadziej kolejno: pęcino-wy, kolanowe i biodrowe, powodując w ciężkich przypadkach zupełną niemożność poruszania się. Zwierzęta leżą wtedy długo w pozycji mostkowej, co często prowadzi do odleżynowych zapaleń skóry, owrzodzeń i zapalenia szpiku kostnego. Widoczne też staje się rozcięcie kaletek, najbardziej zaznaczone w kaletce kręgu szczytowego i w kaletce kłębowej. Procesy w stawach mogą ulegać stałemu powolnemu zaostrzeniu w okresie 2—8 lat, lub przejściowym okresem złagodzenia, a także pozostawać bez zmian przez kilka lat. Stwierdza się też przykurcze, głównie w obrębie nadgarstka. Płyn maziowy pobrany przez punkcję w okresie ostrego zapalenia ma zabarwienie brązowe do czerwonego, wykazuje nienormalnie niską lepkość, jego ilość jest bardzo różna, a zawiera on dużą liczbę komórek. Crawford i Adams (7) stwierdzili ich w 1 mm³ 1000—20 000, a Dawson (9) nawet 25 000; 90% z nich stanowią komórki jednojądrowe. Za fizjologiczną wartość uważa się 100—500 komórek w 1 mm³ (7).

Postać mózgowo-rdzeniowa (*leukoencephalomyelitis*) wyraża się klinicznie bezgorączkowym porażeniem wstępującym. Występuje najczęściej u kozłat w wieku poniżej 4 miesięcy, ale sporadycznie także u starszych kóz ze zmianami stawowymi, a przejawia się (7, 27): delikatnym drżeniem głowy i szyi, nie-normalnymi grzbietowymi ruchami głowy i oczu (pozycja „wypatrywania gwiazd”), częściowym porażeniem jednej z kończyn tylnych; następnie dojść może do porażenia wszystkich kończyn, pojawiają się drgawki i utrata przytomności. Stwierdzono także przymusowe ruchy kołowe w miejscu oraz ślepotę (18). Badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego wykazano pleocytozę, 24 komórki/mm³ (7). Postać mózgowa prowadzi niekiedy do piorunującego zejścia śmiertelnego.

Czynniki obrony organizmu są niedostatecz-

ne, powstają przeciwciała, jednak nie wykazują działania ochronnego (26). U kozłat otrzymanych przez cesarskie cięcie i zakażonych wirusem ZSMK stwierdzono wyraźną odpowiedź immunologiczną zarówno humoralną, jak i typu komórkowego, co nie zapobiegło jednak rozwojowi typowego zachorowania (1).

Zmiany anatomo-patologiczne. W przypadku postaci stawowej stwierdza się (7, 27): różnego stopnia zgrubienia torebek stawowych, powiększenie stawów, kaletek i pochewek ścięgowych w następstwie nadmiaru płynu maziowego, przerostowe stany błony maziowej. W cięższym przebiegu na powierzchni błony maziowej, barwy brązowej, a w dotyku aksamitnej, widoczne są włóknikowe złoże i palcowate wypustki; ponadto stwierdza się wolne ciała „ryżowe” (*corpora oryzoidea*) w stawach, kaletkach i pochewkach, zmianę barwy płynu maziowego, deformacje chrząstek i kości, przerost tkanki łącznej włóknistej, często ogniska martwicze w tkankach okołostawowych.

Przy postaci mózgowej brak zmian makroskopowych, a histologicznie wykazać można, w zależności od nasilenia procesu chorobowego (7, 27): różnego stopnia okołonaczyniowe nacieczenia komórek jednojądrowych w okołokomorowych częściach mózgu, duże obszary rozmiękania mózgu i rdzenia ze zniszczeniem mieliny oraz liczne komórki mikroglejowe.

Rozpoznawanie. Decydującą wartość mają badania serologiczne i wirusologiczne. Do wykazywania obecności przeciwciał w surowicy szczególnie przydatny i powszechnie stosowany jest odczyn immunodiffuzji (precypitacji) w żelu. Używa się w nim jako antygenu rozbitego wirusa ZSMK (2, 7) lub wirusa wisnomaedi (26), wykorzystując w tym drugim przypadku pokrewieństwo antygenowe obu wirusów. Według Strauba (26) metodą tą można również badać serwatkę. Stosowany jest też test ELISA oraz immunofluorescencji (22). Dodatni wynik świadczy o zakażeniu, gdyż retrowirus wywołujący je pozostaje w organizmie zwierzęcia przez całe życie.

Wirusologicznie bada się świeże lub mrożone mleko, komórki mleka, a także komórki jednojądrzaste krwi obwodowej (2, 26). Podłoże biologiczne do izolacji wirusa stanowiąc mogą komórki błony maziowej płodu kozy (2), komórki jąder płodu owcy (26), a także innych narządów (9, 16). Efekt cytopatyczny w postaci syncytiów komórkowych obserwuje się niekiedy dopiero po 2—3 ślepych pasażach. Identyfikację wirusa uzyskuje się najprościej metodą precypitacji w żelu.

W rozpoznaniu różnicowym, w przypadku postaci stawowej, należy uwzględnić zapalenie stawów tła bakteryjnego — jest ono częstym następstwem zapalenia żył pępkowych,

u dorosłych kóz izolowano *Corynebacterium pseudotuberculosis* (7, 27), rozwija się też w przebiegu mykoplazmozy; zmiany wywołać mogą 4 gatunki mykoplazm (13), z których *Mycoplasma capricolum* uszkadza je najczęściej. Są to jednak zwykle gorączkowe ropne stany, poddające się leczeniu antybiotykami, co niezależnie od izolowania zarazka pozwala je odróżnić od ZSMK (7). Zapalenia stawów wywołane przez chlamydie, które można izolować w ostrej fazie choroby, przebiegają z wysoką temperaturą oraz również są podatne na wczesną antybiotykoterapię (7).

Wrodzony niedorozwój stawów (*arthrogryposis*) i ośrodkowego układu nerwowego u koźląt może być następstwem zakażenia matki arbowirusem *Akabane*, co stwierdzono dotąd jedynie w Australii Japonii i Izraelu (20).

W przypadku nerwowej postaci ZSMK trzeba w rozpoznaniu różnicowym wykluczyć choroby wymienione przez Cork (6): listeriozę, toksoplazmozę, chorobę białych mięśni (na tle niedoboru selenu lub witaminy E albo obu tych substancji) oraz enzoptyczną ataksję koźląt, wskutek niedoboru miedzi.

Leczenie i zapobieganie. Nie ma terapii przyczynowej. Przy postaci stawowej można stosować leczenie objawowe (7), podając fenylbutazon (= Butapirazol POLFA), co pozwala zmniejszyć bolesność i przedłużyć przeżywanie chorych kóz. Ponadto zaleca się dobre żywienie i pielęgnację oraz inne zabiegi łagodzące objawy chorobowe.

Zwalczanie choroby metodą wybijania zwierząt chorych nie wchodzi w rachubę z uwagi na znaczne rozprzestrzenienie zakażeń bezobjawowych (2). Cały wysiłek należy skierować na zapobieganie nowym zakażeniom. Straub (26) proponuje następujące postępowanie:

1. bezpośrednio po otrzymaniu wyników badań serologicznych rozdzielanie zwierząt reagujących dodatnio od reagujących ujemnie,

2. zamknięcie stada,

3. powtórne badania zwierząt reagujących ujemnie według zasad stosowanych przy zwalczaniu białaczki bydła,

4. próby wychowania potomstwa zwierząt reagujących dodatnio w następujący sposób: koźlęta oddzielić od matek bezpośrednio po porodzie i podawać im albo

— 20 ml inaktywowanej (30 min w 56°C) surowicy zwierzęcia reagującego serologicznie ujemnie, dootrzewnowo lub dożylnie, a karmić produktami suchego mleka i produktami mlekozastępczymi, albo

— dwie porcje, 75—100 ml siary krowy (celowe jest zamrożenie większej ilości siary w kubkach plastikowych w -20°C i w miarę potrzeby odmrożenie i ogrzanie do 40°C) w ciągu pierwszych 12 godzin życia, a następnie żywić produktami suche-

go mleka i mlekozastępczymi, albo — siarę kóz-matek (tylko z pierwszego dnia) ogrzewać przez 30 min, ciągle mieszając, w temperaturze 60°C, podzielić ją na 4 porcje i podać w pierwszym dniu życia; od drugiego dnia podawać mleko matek ogrzane krótko do wrzenia.

Odradza natomiast Straub podawanie koźlętom nieogrzewanej siary kóz reagujących serologicznie ujemnie, aby uniknąć zakażenia — możliwe jest bowiem wydalanie wirusa z siarą lub mlekiem przed stwierdzeniem u danego zwierzęcia dodatniej reakcji serologicznej.

Piśmiennictwo

- Adams D. S., Crawford T. B., Banks K. L., McGuire T. C., Perryman L. E.: *Infect. Immun.* 20, 421, 1980.
- Adams D. S., Klevjer-Anderson P., Carlson J. L., McGuire T. C., Gorham J. R.: *Am. J. vet. Res.* 44, 1670, 1983.
- Adams D. S., Mugenya B. M., Allonby E. W., Bell J. F., Waghela S., Helmonen R.: *Vet. Rec.* 112, 227, 1983.
- Banks K. L., Adams D. S., McGuire T. C., Carlson J.: *Am. J. vet. Res.* 44, 2307, 1983.
- Cheevers W. P., Roberson S., Klevjer-Anderson P., Crawford T. B.: *Archs Virol.* 67, 111, 1981.
- Cork L. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 169, 1303, 1976.
- Crawford T. B., Adams D. S.: *J. Am. vet. med. Ass.* 178, 713, 1981.
- Crawford T. B., Adams D. S., Cheevers W. P., Cork L. C.: *Science* 207, 997, 1980.
- Dawson M., Jeffrey M., Chaisey D., Venables C., Sharp J. M.: *Vet. Rec.* 112, 319, 1983.
- Gazit A., Yaniv A., Dvir M., Perk K., Irving S. G., Dahlberg J. E.: *Virology* 124, 192, 1983, ref. *Vet. Bull.* 2428, 1983.
- Haenlein G. F. W.: *J. Dairy Sci.* 63, 1591, 1980.
- International Symposium — Dairy Goats: *J. Dairy Sci.* 63, cały numer 10, 1980.
- Jones G. E.: *Vet. Rec.* 113, 619, 1983.
- Klevjer-Anderson P., Anderson L. W.: *J. gen. Virol.* 58, 195, 1982.
- Kowalski Z., Pyś J.: *Prz. hod.* 45 (6), 45, 1982.
- Narayan O., Clements J. E., Strandberg J. D., Cork L. C., Griffin D. E.: *J. gen. Virol.* 50, 69, 1980.
- Narayan O., Kennedy-Stoskopf S., Sheffer D., Griffin D. E., Clements J. E.: *Infect. Immun.* 41, 67, 1983.
- Norman S., Smith M.: *J. Am. vet. med. Ass.* 132, 1342, 1983, Referat. *zur. Vet.* 2, 82, 171, 1984.
- Oliver R. E., Adams D. S., Gorham J. R., Julian A. F., McNiven R. A., Muir J.: *N. Z. vet. J.* 30, 147, 1982, ref. *Vet. Bull.* 1789, 1983.
- Parsonson I. M., Della-Porta A. J., Snowdon W. A.: *Infect. Immun.* 15, 254, 1977.
- Roberson S. M., McGuire T. C., Klevjer-Anderson P., Gorham J. R., Cheevers W. P.: *J. Virol.* 44, 755, 1982.
- Russo P.: *Bull. Inform. Lab. Serv. vét.* 8, 59, 1982, ref. *Vet. Bull.* 3905, 1983.
- Russo P.: *Bull. Acad. vét. Fr.* 56, 31, 1983, ref. *Vet. Bull.* 7740, 1983.
- Stouwing L., Hoase A. T., Charman H. P.: *J. Virol.* 29, 523, 1979.
- Straub O. C.: *Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen — Jahresbericht* 1, 13, 1982.
- Straub O. C.: *Tierärztl. Umsch.* 38, 896, 1983.
- Woodard J. C., Gaskin J. M., Poulos P. W., MacKay R. J., Burridge M. J.: *Am. J. vet. Res.* 43, 2085, 1982.

Adres autora: lek. wet. Marek Kamionowski, ul. Tczewska 25, 83-200 Starogard Gdański

REYNOLDS D. J., HASEY D., SCOTT A. C., BRIDGER J. C.: Ocena przydatności odczynu ELISA i badań w mikroskopie elektronowym do wykrywania koronawirusów i rotawirusów w kale bydła. (Evaluation of ELISA and electron microscopy for the detection of coronavirus and rotavirus in bovine faeces). *Vet. Rec.* 114, 397—401, 1984 (16).

Porównano przydatność metody ELISA i badań w mikroskopie elektronowym do wykrywania koronawirusów i rotawirusów w kale cieląt. Uzyskano 100% zgodności wyników badając kał cieląt zakażonych doświadczalnie rotawirusami lub koronawirusami. Nieco mniejszą zgodność wyników notowano badając kał cieląt z objawami biegunki. W przypadku koronawirusów uzyskiwano 95%, zaś rotawirusów 84% zgodności wyników. W próbkach kału przesłanych rutynowo do badań odsetek zgodności wyników uzyskanych w obydwu testach był nieco niższy.

G.