

gruźlicy (14), tak obecnie zmiana zachowań ludzkich (rozluźnienie obyczajów i nadużywanie narkotyków) w ciągu ostatnich 30 lat w USA i innych krajach odegrało dużą rolę w rozpowszechnieniu AIDS. Obecnie tylko nauka, programy profilaktyczne i edukacja mogą zapobiec dalszemu szerzeniu się AIDS i innych chorób wenerycznych (2).

Nasuwa się pytanie, czy jest możliwe skuteczne przeciwdziałanie występowaniu chorób zakaźnych u ludzi i zwierząt w przyszłości? W latach 1960–1970 często głoszone opinie, że choroby zakaźne zostały zwalczone i nie będą już więcej zagrazać zdrowiu człowieka i zwierząt. Opinia ta miała swoich zwolenników i w Polsce. Większy nacisk kładziono na narastający problem chorób układu krążenia i choroby nowotworowe. Pogląd taki uzasadniał głównie fakt wprowadzania nowych antybiotyków i szczepionek, które zapobiegały znanym epidemiom i epizootiom. Następstwem było zdecydowane obniżenie nakładów finansowych na badania z zakresu chorób zakaźnych m.in. w Narodowym Instytucie Zdrowia w USA, a częściowo także i w Polsce. Dopiero w 1980 r. budżet przeznaczony na badania chorób zakaźnych został podwyższony. Niewątpliwie jest to wynik narastającego problemu AIDS. Badania dotyczące tej choroby prowadzone są również na wydziałach medycyny weterynaryjnej z wirusami zwierzęcymi, podobnymi do wirusa HIV, służącymi jako model badań. Musimy pamiętać, że dalsze zmiany w życiu człowieka i zwierząt, często wymuszone postępowaniem cywilizacyjnym, będą nadal prowadzić do niespodziewanych, masowych zachorowań typu epi-

demii i epizootii. Zatem nauka musi znaleźć drogę i finanse, aby przeciwstawić się tym zagrożeniom, mając świadomość czynników, z którymi ma do czynienia. Badania powinny wyprzedzać pojawiające się epidemie, muszą być prowadzone permanentnie i uwzględniać ważną rolę metod monitorowania chorób.

Piśmiennictwo

1. Anderson R. M., May R. M.: Nature 352, 581, 1991.
2. Aral S. O., Holmes K. K.: Sci. Am. 264, 62, 1991.
3. Bloom B.: Science 257, 956, 1992.
4. Broome C. V.: Rev. Infect. Dis. 11, (suppl. 1) 14, 1989.
5. Brown R. M., Lane R. S.: Science 256, 1439, 1992.
6. Burgdorfer W. i wsp.: Science 216, 1317, 1982.
7. Cleary P. P. i wsp.: Lancet 339, 518, 1992.
8. Doolittle R. F. i wsp.: Q. Rev. Biol. 64, 1, 1989.
9. Fikrig E. i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89, 5418, 1992.
10. Hirsch V. M. i wsp.: Nature 339, 389, 1989.
11. Jacoby G. A., Archer G. L.: N. Engl. J. Med. 324, 601, 1991.
12. Kilbourne E. D.: J. Am. Med. Ass. 264, 68, 1990.
13. Kita J.: Medycyna Wet. 40, 8, 1984.
14. Krause R. M.: Science 257, 1073, 1992.
15. Morse S. S., Schluenderberg A.: J. Infect. Dis. 162, 1, 1990.
16. Musser J. M. i wsp.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 88, 2668, 1991.
17. Malawista S. E.: w: Cecil Textbook of Medicine. J. B. Wynaagaarden, L. H. Smith, J. C. Bennett, (wyd.) Saunders, Philadelphia, 1991, s. 1772.
18. Shands J. i wsp.: N. Engl. J. Med. 303, 1436, 1980.
19. Stevens D. L. i wsp.: N. Engl. J. Med. 321, 1, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

JACEK WÓJCIK

artykuł przeglądowy

Ospa kotów jako zoonoza

Zakład Chorób Zwierząt Mięsożernych i Futerkowych, Instytut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

W ostatnich latach pojawiło się szereg doniesień o występowaniu ospy u kotów domowych i kotowatych. Wzrastające zainteresowanie tym problemem spowodowane jest przypadkami transmisji infekcji z kotów na ludzi (7, 10, 15, 29). Zakażeniu ulegali najczęściej właściciele zwierząt. Opisano przypadki ciężkiego, a nawet śmiertelnego, przebiegu infekcji u ludzi, dla których jednoznacznie potwierdzonym źródłem zarazka był kot (9).

W 1980 r. zaprzestano w Europie szczepień ochronnych przeciwko ospie, uznając ją za ostatecznie zwalczoną (9, 12). Pojawienie się doniesień o przypadkach ospy kotów i zachorowaniach u ludzi wywołało, z oczywistych względów, niepokój epidemiologów. Ospę kotów należy traktować jako groźną zoonozę. Odpowiednia wiedza jest zatem niezbędna zarówno lekarzom medycyny, jak i weterynarii.

Podstawowe właściwości poxwirusów

Rodzina *Poxviridae* obejmuje dwie podrodziny: *Entemopoxvirinae* (wirusy ospy owadów) oraz *Chordopoxvirinae* (wirusy ospy kręgowców), w obrębie której, w rodzaju *Orthopoxvirus*, znajduje się większość wirusów patogennych dla ludzi i zwierząt.

Poxvirusy charakteryzują się niezwykle złożoną budową oraz specyficznymi właściwościami biologicznymi. Podstawowymi, wspólnymi dla nich cechami są (24):

- duży kompleksowy wirion zawierający własne enzymy biorące udział w syntezie mRNA,
- zdolność do replikacji w cytoplazmie komórek (replikacja wirusa jest w znacznym stopniu niezależna od funkcji gospodarza),
- duży genom, będący linearnym dwułańcuchowym DNA, zawierającym 130 – 300 kbp.

Poxvirusy są największymi wirusami zwierzęcymi, o wielkości wirionu w granicach od 220 do 450 nm. W morfologii zaznacza się znaczny pleomorfizm. Przeważnie jednak wiriony mają kształt owalny lub cegiełkowaty i otoczone są tzw. błoną zewnętrzną stanowiącą podwójny płaszcz lipoproteinowy. Na przekroju wewnętrznym *Chordopoxvirinae* widoczne jest charakterystyczne przewężenie kory, ukształtowane przez dwie struktury, o nieokreślonej funkcji biologicznej, nazywane ciałami bocznymi. W przeciwieństwie do *Chordopoxvirinae*, *Entemopoxvirinae* zawierają najczęściej tylko jedno ciało boczne, co nadaje im kształt nerki.

Analiza chemiczna wykazuje, że blisko 90% suchej masy wirionu stanowią białka, 3-5% DNA i ok. 3% tłuszcze (głównie

cholesterol i fosfolipidy). Niektóre poxwirusy, jak np. flowpox (ospa ptaków), mogą zawierać jednak blisko 30% tłuszczów (23). Wśród białek wirusowych określono ponad 100 polipeptydów pozwalających na różnicowanie wirusów nawet w obrębie rodzajów. Wspólnym dla wszystkich *Chordopoxvirinae* białkiem, dającym reakcje krzyżowe pomiędzy wirusami tej podrodziny, jest nukleoproteinowy antygen NP. Niektóre wirusy posiadają zdolność wytwarzania hemaglutyniny, która może występować w postaci wolnej lub związanej z wirionem. Hemaglutynacji ulegają erythrocyty kury lub gołębia. Erythrocyty myszy są aglutynowane tylko przez hemaglutyniny wirusa ectromelii (mousepox).

Wyjątkową cechą poxwirusów jest posiadanie całego kompleksu własnych enzymów, w tym DNA zależnej RNA polimerazy oraz topoizomerazy DNA (24). Właściwość ta nadaje im znaczną autonomię w stosunku do funkcji biologicznych komórek gospodarza.

Wrażliwość wirusa na działanie temperatury i środków dezynfekcyjnych jest różna dla poszczególnych szczepów. Generalnie przyjmuje się, że w zawiesinie wodnej wirus jest wrażliwy na działanie temperatur w zakresie 56°C–60°C, przy czym skuteczność inaktywacji jest zależna od rodzaju materiału. Natomiast temperatura pokojowa umożliwia długotrwałe zachowanie właściwości zakaźnych, np. w wysuszonych krostach nawet przez kilka miesięcy. Wirus jest wrażliwy na działanie pH 3,0, chloroformu, substancji powierzchniowo czynnych, wodnych roztworów alkoholu oraz promieni ultrafioletowych. Wrażliwość na eter jest różna dla poszczególnych rodzajów i może stanowić cechę taksonomiczną.

Replikacja wirusa następuje zawsze w cytoplazmie komórki. W pierwszej fazie ma miejsce synteza enzymów własnych, w tym polimerazy DNA, kodowanych przez genom wirusa. Ekspresja wczesnych genów następuje bezpośrednio po uwolnieniu kory wirusa do cytoplazmy, tj. jeszcze przed całkowitym uwolnieniem genomu. Replikacja DNA ma miejsce już w 2–5 godzinie po zakażeniu, a cykl pełnej morfogenezy trwa ok. 20 godzin. Uwalnianie kompletnych cząstek wirusowych następuje najczęściej po zniszczeniu struktury komórki lub rzadziej na drodze egzocytoty (ryc. 1). Śmierć komórek jest wynikiem supresyjnego oddziaływania wirusa na syntezę białek komórkowych (mechanizm „shut off”) i następuje najczęściej w ok. 24 h po zakażeniu. W cytoplazmie zainfekowanych poxwirusem komórek powstają ciała wtrętowe typu B lub rzadziej typu A (depo białkowe). Inkluzje typu A produkowane są jedynie przez pewne orthopoxwirusy, jak cowpox i mousepox (13, 24).

Występowanie oraz klasyfikacja wirusa ospy kotów

Ospa kotów domowych została po raz pierwszy opisana w Wielkiej Brytanii przez Thomsetta w 1978 r. (25), natomiast pierwszej izolacji wirusa od kotowatych dokonała Marennikova (17) już w 1975 r. w ogrodzie zoologicznym w Moskwie. Od tego czasu zanotowano wiele przypadków infekcji kotów i kotowatych, głównie w Anglii, Niemczech, Austrii i Holandii (10, 12, 23, 26, 27).

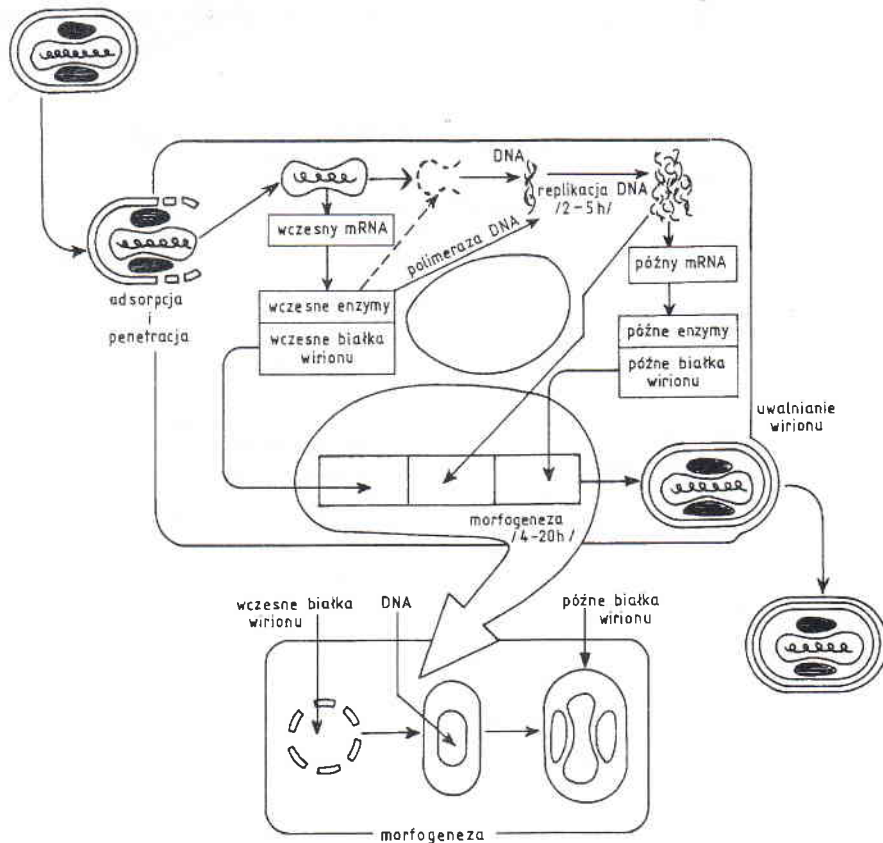
Pierwszym przypadkiem izolacji poxwirusa od kotów towarzyszyły kontrowersje dotyczące odpowiedniego umiejscowienia wirusa w systematyce oraz wynikającego z tego nazewnictwa. Sugerowano m.in., że izolowany od kotów wirus może stanowić zupełnie odrębną grupę lub podtyp wirusa cowpox. W związku z tym proponowano wprowadzenie nazwy cat poxvirus (catpox) lub feline poxvirus (felinepox), analogicznie

do np. buffalopox czy camelpox (20, 21). Szczegółowe badania nie wykazały jednak istotnych różnic we właściwościach biologicznych pomiędzy izolowanym od kotów poxwirusem, a wirusami cowpox. Większość szczepów wirusa izolowanego od kotów wywoływała, widoczne makroskopowo, zmiany o charakterze krwiotocznym na błonach kosmówkowo-omocznionych zarodków kurzych oraz powodowała powstawanie w zakażonych komórkach inkluzji typu A, wykazując tym samym właściwości biologiczne identyczne z właściwościami wirusów cowpox. Dodatkowym potwierdzeniem tego była analiza restrykcyjna genomu sześciu izolowanych od kotów poxwirusów. Nie wykazała ona istotnych różnic z wirusami cowpox. Uznano więc, że nie ma dowodów na to, aby izolowany od kotów poxwirus stanowił nową, oddzielną grupę (4, 25). W opublikowanej w 1992 r. systematyce wirusów (11) izolowany od kotów poxvirus zaszeregowano do rodziny *Poxviridae* podrodziny *Chordopoxvirinae*, rodzaju *Orthopoxvirus*, jako jednego z przedstawicieli wirusów grupy cowpox.

Patogeneza ospy kotów

Źródło wirusa dla kotów nie zostało dotąd w sposób jednoznaczny określone. Przypuszcza się jednak, że mogą być nim małe gryzonie (1, 2, 4, 18, 19). Przemawia za tym charakter i lokalizowanie się zmian pierwotnych w okolicy jamy ustnej i na przednich łapach. Wskazuje to na możliwość zakażenia podczas łowów (5, 12, 28). Dodatkowo potwierdza to fakt częstego występowania ospy u kotów charakteryzowanych przez właścicieli jako wybitnie „łowne” (8) oraz wzrost liczby infekcji w okresie wczesnej jesieni, czyli w czasie pojawienia się dużej liczby gryzoni w gospodarstwach domowych (5, 14). Brak jest natomiast dowodów na to, aby – jak początkowo przypuszczano – bydło mogło być naturalnym źródłem wirusa dla kotów (13). Transmisja infekcji pomiędzy kotami w warunkach naturalnych występuje raczej sporadycznie i jej przebieg jest najczęściej asymptomatyczny (5). Bennett i wsp. (6) wykazali, że transmisja wirusa pomiędzy kotami zakażonymi doświadczalnie poprzez skaryfikację skóry i kotami wrażliwymi na zakażenie wywołuje jedynie subkliniczny przebieg choroby, podczas gdy po doustno-donosowym zakażeniu nie stwierdzano jakiegokolwiek transmisji wirusa. Wymienieni autorzy sugerują więc, że zakażenie ustno-nosowe nie odgrywa większej roli w łańcuchu epizootycznym. Obserwacje te są zgodne z poczynionymi podczas naturalnie przebiegającej infekcji. Stwierdzono wówczas ograniczoną transmisję wirusa (kot – kot) bez dalszego szerzenia się zakażeń pomiędzy tymi zwierzętami (5).

Patogeneza ospy kotów jest typowa dla infekcji wywołanych przez wirusy orthopox. Po wnikięciu do komórek epidermalnych skóry, wirus namnaża się w nich, wywołując pierwotne zmiany ospowe. Typowe jest wyraźne pogrubienie komórek warstwy nabłonkowej, ich rozdęcie, głównie w brzożnej strefie zmian, oraz rozrost warstwy kolczystej. Degeneracja i nekroza komórek epidermalnych rozszerza się na mieszki włosowe oraz gruczoły łojowe. W tkance podskórnej widoczne są obrzęki i nekroza komórek oraz wyraźne nacieczenie leukocytarne (6, 12, 22, 26). Charakterystyczne jest również powstawanie cytoplazmatycznych, eozynofilnych inkluzji typu A (6, 13, 22). W krótkim czasie infekcja rozprzestrzenia się na okoliczne węzły chłonne. Replikacja wirusa w komórkach limfatycznych jest prawdopodobnie przyczyną wiremii, której towarzyszy gorączka oraz, w nieco późniejszym okresie, pojawienie się na skórze zmian wtórnych, histopatologicznie podobnych do pierwotnych, lecz o wyraźnie słabszym nasileniu



Ryc. 1. Schemat replikacji *Chordopoxvirinae* na przykładzie wirusa wakinii (wg B. Mossa w modyfikacji autora)

(6). Zmiany wtórne mogą lokalizować się na całym ciele, w przeciwieństwie do zmian pierwotnych, umiejscowionych najczęściej w bramie wejścia wirusa. Warto podkreślić, że w przebiegu ospy kotów wirus izolowany jest nie tylko z pęcherzy skórnych i komórek limfatycznych, ale także z płuc i górnych dróg oddechowych (6, 30). Wskazuje to na możliwość zakażenia kropelkowego. Wykazano wprawdzie, że nie ma to większego znaczenia w szerzeniu się infekcji pomiędzy kotami, należy jednak zwrócić uwagę na duże prawdopodobieństwo transmisji zakażeń tą drogą z kotów na ludzi (3).

W okresie powstawania zmian pierwotnych objawy chorobowe są słabo wyrażone i w związku z tym często nie zauważane przez właścicieli. Ponadto ich nietypowy, dla klasycznego przebiegu ospy, charakter powoduje, że mylone są często ze zranieniami powstałymi w trakcie polowania lub walk pomiędzy zwierzętami. Opisano m.in. przypadek błędnie postawionej diagnozy, na podstawie której zakażonego kota leczono antybiotykami, uznając powstałą na opuszcze łapy zmianę ospową za trudno gojące się skaleczenie. Właścicielowi kota zalecono staranne przemywanie „rany”, co w konsekwencji doprowadziło do jego zakażenia się i śmierci, spowodowanej uszkodzeniem mięśnia sercowego (9).

Dominującymi w przebiegu ospy kotów są zmiany skórne (5). Pierwotne zmiany, przypominające skaleczenia lub rany gryzione (bite like), zlokalizowane są najczęściej w okolicy jamy ustnej i na opuszkach przednich łap (5, 8, 12, 27). Zmiany wtórne powstają z reguły po upływie 1 tygodnia od pojawienia się zmian pierwotnych i mogą lokalizować się na całej powierzchni ciała. Najczęściej jednak znajduje się je w okolicy głowowej (wargi, rzadziej jama nosowa), karku i kończynach (opuszki). U niektórych zwierząt zmianom zlokalizowanym

w okolicy oczu towarzyszy również stan zapalny worka spojówkowego (13). Sporadycznie obserwowano także objawy o charakterze ogólnym, duszność, żółtaczkę, łagodną biegunkę lub przemijające objawy neurologiczne (2, 12, 22, 27, 28). W trakcie trwania infekcji większość kotów pozostaje w dobrej kondycji. Chwilowa apatia może wystąpić w okresie wiremii. Natomiast w przypadku wtórnej infekcji bakteryjnej może zaznaczyć się silna apatia oraz niechęć do jedzenia. Zmiany skórne ustępują po około 4-5 tygodniach i większość zwierząt powraca do zdrowia. Notowano jednak nieliczne przypadki śmiertelnego przebiegu ospy kotów z tworzeniem się zmian nekrotycznych w narządach wewnętrznych, głównie płucach, oskrzelach i oskrzelikach oraz wątrobie (13).

Jak dotychczas brak jest informacji dotyczących czasu trwania siewstwa wirusa przez zwierzęta powracające do zdrowia. Uważa się jednak, że pełne cofnięcie się objawów klinicznych prowadzi również do całkowitej eliminacji zarazka z organizmu.

Rozpoznanie i postępowanie

Rozpoznanie choroby na podstawie zmian klinicznych jest stosunkowo trudne i dlatego niezawodną diagnozę postawić można najczęściej dopiero po przeprowadzeniu badań laboratoryjnych. Materiałem do badań są wycinki lub zeszkobina chorobowo zmienionej skóry, pobrane w początkowym okresie trwania choroby (14).

Badania wirusologiczne zmierzające do wyizolowania wirusa prowadzić można z wykorzystaniem szeregu hodowli komórkowych. Najczęściej jednak stosowane są hodowle diploidalnych komórek płodu kota (FEA), komórki linii ciągłych HeLa lub Vero (6, 12, 27). Zmiany cytopatyczne, w postaci tworzenia się syncytii komórkowych, powstają już w 24 godzinie po

inokulacji. Dalsza inkubacja prowadzi do zaokrąglania się komórek i ich odklejania się od podłoża.

Dużą wartość diagnostyczną ma również użycie 12–14 dniowych zarodków kurzych. Wprowadzenie materiału zakaźnego na błonę kosmówkowo-owodniową powoduje powstanie już po 48–72 godzinach zmian nekrotyczno-krwiotocznych, co pozwala na zróżnicowanie wirusa izolowanego od np. wirusa wakinii (10, 27). Podobnie, powstające na skórze zmiany nekrotyczno-krwiotoczne, typowe dla izolowanego od kotów wirusa cowpox, obserwuje się w próbie biologicznej wykonywanej na królikach lub świnkach morskich zakażanych śródskórną (9, 13). Należy podkreślić, że charakter zmian w przebiegu ospy kotów różni się od zmian wywołanych infekcją wirusem ospy prawdziwej (smallpox). W ich rozwoju brak jest stadium *pustulosum*. Błyszczące, pozbawione włosów strefy zmienionej skóry przechodzą bezpośrednio w zmiany strupowate, lub o charakterze wrzodziejącym (wynik miejscowego zakażenia bakteryjnego).

W celach diagnostycznych zalecane jest również przeprowadzenie badań serologicznych w stosunku do znanego wirusa orthopox np. standardowego wirusa cowpox Brighton (International Reference Strain – Brighton) lub wirusa wakinii. Najbardziej pożądane jest użycie pary surowic, co pozwala na ocenę ewentualnej serokonwersji. Według Benneta (6) obecność przeciwciał hamujących hemaglutynację (HI) dla wirusa cowpox notuje się już w 6 dniu po zakażeniu, a przeciwciał neutralizujących (SN) w 8 dniu. Wyrazny wzrost miana przeciwciał (np. HI z 2 do 125) następujący w ciągu kolejnych 11–20 dni świadczy o rozwijającym się zakażeniu.

Jak dotychczas brak jest skutecznych metod zapobiegania infekcjom poxwirusowym u kotów, nie znane są bowiem źródła zarazka oraz drogi szerzenia się zakażeń.

W leczeniu zalecane jest stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania, płynów nawadniających oraz (miejscowo) środków o działaniu dezynfekcyjnym (14). Zwraca się jednak uwagę na ryzyko narażenia właścicieli zwierząt na zakażenie się w czasie przemywania zmian ospowych. Pomimo charakteru zmian przypominających zranienia, nie należy stosować leków sterydowych. Ich podanie powoduje gwałtowne zaostrzenie się i uogólnienie procesu chorobowego (5, 12, 28).

Ze względu na ryzyko transmisji infekcji poxwirusowych z kotów na ich właścicieli, a szczególnie dzieci, które nie są obecnie szczepione przeciwko ospie, zalecane jest hospitalizowanie kotów w klinikach weterynaryjnych. Wskazane jest również przeprowadzenie dezynfekcji pomieszczeń, w których przebywały chore zwierzęta. Dobrymi środkami dezynfekcyjnymi są ługi, formalina, substancje powierzchniowo czynne (NP-40) oraz, w mniejszym stopniu, roztwory alkoholu. Należy jednak pamiętać, że inaktywacja wirusa w środowisku, np. w pozostałościach wysuszonych krost, często może być utrudniona przez słabą penetrację, nawet bardzo aktywnych, środków dezynfekcyjnych (13).

Przedstawione informacje wskazują na poważne zagrożenie epidemiologiczne, jakie stanowić może ospa kotów. Niewątpliwie, ze względu na bliski kontakt z właścicielami, koty domowe stają się nowym, niebezpiecznym źródłem wirusa szczególnie dla tych osób, u których z różnych względów występują stany obniżonej odporności (3, 16, 25).

W Polsce, jak dotychczas, nie diagnozowano zakażeń wirusem pox u kotów. Biorąc jednak pod uwagę występowanie

ospy kotów w sąsiednich krajach europejskich, należy sądzić, że jej występowanie w naszym kraju jest również możliwe.

Piśmiennictwo

1. Baxby D.: Arch. Virol. 55, 169, 1977.
2. Baxby D., Shackleton W. B., Wheeler J., Turner A.: Arch. Virol. 61, 337, 1979.
3. Baxby D.: Vet. Rec. 104, 175, 1979.
4. Baxby D.: Vet. Rec. 115, 91, 1984.
5. Bennett M., Gaskell C. J., Gaskell R. M., Baxby D., Gruffydd-Jones T. J.: Vet. Rec. 118, 387, 1986.
6. Bennett M., Gaskell R. M., Gaskell C. J., Baxby D., Kelly D. F.: Arch. Virol. 104, 33, 1989.
7. Bomhard D., Pflieger S., Mahnel H.: Kleintierpraxis 37, 219, 1992.
8. Brown A., Bennett M., Gaskell C. J.: Vet. Rec. 124, 19, 1989.
9. Czerny C. P., Ers-Hubinger A. M., Mayr A., Schneeweis K. E., Pfeiff B.: J. Vet. Med. B 38, 421, 1991.
10. Egberink H. F., Willemsse A., Horzinek M. C.: J. Vet. Med. B 33, 237, 1986.
11. Esposito J. J.: 1991: Arch. Virol. Suppl. 2 „Classification and Nomenclature of Viruses: Fifth Report of the International Committee of Taxonomy”, 91, 1992.
12. Gaskell R. M., Gaskell C. J., Evans R. J.: Vet. Rec. 112, 164, 1983.
13. Gaskell R. M., Baxby D., Bennett M.: Virus Infection of Carnivores. Elsevier, 217, 1987.
14. Hoare C. M. i wsp.: Vet. Rec. 114, 23, 1984.
15. Mahnel H.: J. Vet. Med. B, 33, 362, 1986.
16. Mahnel H., Czerny C. P., Mayr A.: J. Vet. Med. B, 36, 231, 1989.
17. Marennikova S. S., Maltseva N. M., Korneeva V. I., Garanina N. M.: J. Inf. Dis. 135, 358, 1977.
18. Marennikova S. S., Ladnyj I. D., Ogrodnikova Z. I., Shelukhina E. M., Maltseva N. M.: Arch. Virol. 56, 7, 1978.
19. Martin W. B., Scott F. M. M.: Vet. Rec. 115, 135, 1984.
20. Martin W. B., Scott F. M. M., Lauder I. M., Nash A.: Vet. Rec. 115, 36, 1984.
21. Martland F. M., Fowler S., Poulton G. J., Baxby D.: Vet. Rec. 112, 171, 1983.
22. Martland M. F., Poulton G. J., Done R. A.: Vet. Rec. 117, 231, 1985.
23. Moss B.: Virology, Raven Press, Ltd. New York, 1990.
24. Naido J., Baxby D., Bennett M., Gaskell R. M., Gaskell C. J.: Arch. Virol. 125, 261, 1992.
25. Thomsett L. R., Baxby D., Denham E. M.: Vet. Rec. 103, 567, 1978.
26. Webster J., Jefferies J. R.: Vet. Rec. 114, 151, 1984.
27. Willemsse A., Egberink H. F.: Lancet 1, 1515, 1985.
28. Zhukova O. A., Tsanova S. A., Marennikova S. S.: Acta Virol. 36, 329, 1992.

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

KNOTTENBETT D. C., JONES R. J., BRAZIL T. J., PROUDMAN C. J., EDWARDS S. R., HARRISON L. J.: Humanitarna eutanazja koni mieszaniną chinobarbitonu i cinchokainy. (Human destruction of horses with a mixture of quinalbarbitone and cinchocaine). Vet. Rec. 134, 319-324, 1994 (13)

Eutanazję koni przeprowadzano stosując iniekcje mieszaniny chinalbarbitonu sodowego (400 mg/ml) i chlorowodorek cinchokainy (25 mg/ml) w dawkach 1 ml na 10, 15, 20 i 30 kg masy ciała. Czas iniekcji wynosił od 5 do 25 sekund. Kolaps pojawiał się po 34 sek. od chwili podania mieszaniny, a średni czas trwania śmierci klinicznej wynosił 230 sek. Powolna iniekcja oraz stosowanie do premedykacji detomidyny przedłużało czas kolapsu, który wynosił 46 sek. Premedykacja przy użyciu ksylazyny przy małej dawce mieszaniny chinobarbitonu z cinchokainą powodowała nadmierną kurczliwość mięśni i opóźnienie zejścia śmiertelnego. Natomiast premedykacja przy użyciu romifiny i butorfanolu nie wywierała statystycznie istotnego wpływu na czas kolapsu i śmierć. Niekiedy przy małych dawkach mieszaniny stosowanej do eutanazji podanej zbyt szybko lub zbyt wolno występowało drżenie mięśni i duszności. Zalecana dawka wynosi 25 ml dla kucyka i 50 ml dla konia przy czasie iniekcji 10-15 sek. Mięso koni poddanych eutanazji nie jest zdatne do spożycia.