

profilaktycznych wywarł znaczący wpływ na funkcjonowanie podstawowych gatunków zwierzyny drobnej. Drapieżnictwo lisów dotyczące drobnej zwierzyny oceniane jest jako podstawowy czynnik wpływający na trwający od kilkunastu lat regres jej liczebności (23, 24, 25, 26, 27).

Piśmiennictwo

- Buczek J.: Wścieklizna historia, stan obecny, kontrola epidemiologiczna. *Medycyna Wet.* 1999, **55**, 783-787.
- Mól H.: Od wścieklizny ulicznej psów do leśnej lisów. *Życie Wet.* 2004, **79**, 502-505.
- Wnęk J.: Wścieklizna w polskiej literaturze naukowej i popularnonaukowej z lat 1800-1918. *Życie Wet.* 2012, **87**, 141-142.
- Bednarski M., Rudy A.: Wścieklizna w Polsce w latach 2001-2003. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 767-771.
- Flis M.: Efekt szczepień przeciw wściekliznie a dynamika liczebności lisów. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 175-178.
- Goszczyński J.: Lis – monografia przyrodniczo-łowiecka. Oficyna Wydawnicza OIKOS sp. z o.o. Warszawa 1995.
- Mól H.: Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1999-2000 w przyrodniczej i urzędniczej inwentaryzacji na koniec wieku. *Życie Wet.* 2001, **76**, 270-273.
- Smreczak M.: Wścieklizna zwierząt w Polsce w latach 1983-2000. *Medycyna Wet.* 2003, **59**, 474-477.
- Smreczak M., Trębas P., Żmudziński J.F.: Wścieklizna w Polsce w 2005 roku. *Medycyna Wet.* 2007, **63**, 541-544.
- Smreczak M., Trębas P., Żmudziński J.F.: Wścieklizna w Polsce w 2006 roku. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 68-71.
- Smreczak M., Żmudziński J.F.: Wścieklizna w Polsce w 2007 roku. *Medycyna Wet.* 2009, **66**, 617-620.
- Smreczak M., Orłowska A., Żmudziński J.F.: Rabies situation in Poland in 2008. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, **53**, 583-587.
- Tropilo J., Kiszczak L., Kryński A.: Łowiectwo – weterynaria, higiena. Wyd. Łowiec Polski, 1999, 88-89.
- Zienius D., Zilinskas H., Saute K., Stankevicius A.: Comparative molecular characterisation of the rabies virus in the Lithuanian raccoon dog population. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2009, **53**, 179-182.
- Flis M.: Wścieklizna w województwie lubelskim w latach 2002-2009 na tle dynamiki liczebności lisów wolno żyjących. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 562-565.
- http://www.pzh.gov.pl
- Kamieniarz R., Kryński A., Wielich T.: Wyniki szczepień lisów przeciw wściekliznie na tle danych o populacji tego gatunku w Wielkopolsce. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 318-321.
- Orłowska A., Smreczak M., Trębas P., Żmudziński J.F.: Rabies outbreak in Małopolska region in Poland in 2010. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2011, **55**, 555-561.
- Siemionek J., Szweđa W., Radkowski M.: Sytuacja epizootyczna wścieklizny w województwie warmińsko-mazurskim w latach 2001-2005. *Medycyna Wet.* 2007, **63**, 700-702.
- Smeja K.: Wścieklizna w województwie lubelskim w latach 1999-2004. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 772-774.
- Welz M., Dębski P.: Wścieklizna zwierząt w województwie podkarpackim. *Życie Wet.* 2003, **78**, 225-226.
- Pielowski Z., Kamieniarz R., Panek M.: Raport o zwierzętach łownych. Państwowa Inspekcja Ochrony Środowiska. Biblioteka Monitoringu Środowiska. Warszawa, 1993, 41-44.
- Flis M.: Zmienność zagęszczenia i preferencji siedliskowych zajęcy w warunkach obwodu łowieckiego w latach 1998-2008. *Roczniki Nauk. Pol. Tow. Zoot.* 2009, **5**, 139-147.
- Flis M.: Zagęszczenie i wykorzystanie habitatu przez kuropatwy (*Pardis perdix*) na Wyżynie Lubelskiej w okresie jesień-wiosna 2006/2007. *Notatki Ornitol.* 2009, **50**, 143-146.
- Panek M.: Drapieżnictwo lisów na zającach. W: *Nauka łowiectwu cz. 2. Zającowi na ratunek*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 2007, 96-105.
- Panek M.: Wpływ drapieżników na liczebność kuropatw. W: *Nauka łowiectwu cz. 3. Drapieżnictwo na zwierzynę drobną*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 2007, 16-26.
- Smreczak M.: Efekty doustnego uodparniania lisów przeciwko wściekliznie. W: *Nauka łowiectwu cz. 1. Kryzys zwierzyny drobnej i sposoby przeciwdziałania*. Wyd. Samorząd Województwa Mazowieckiego. Warszawa, 2007, 39-47.

Dr Marian Flis,
e-mail: marian.flis@up.lublin.pl

Wet-tail disease in hamsters

Janczak D.^{*}, Bielecki W.¹, Barszcz K.²,

Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Morphological Sciences², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This paper aims at the presentation of important infectious disease in hamsters. Hamsters are popular household pets. The most commonly encountered bacterial infection in this species is wet-tail disease. Premonitory clinical signs are: watery diarrhea, loss of appetite, dehydration and emaciation. Since wet-tail disease is a serious one, sick hamsters with the above symptoms should always be examined by a veterinarian. The aim of the paper was to describe etiopathology of wet-tail disease and methods of treatment.

Keywords: wet-tail, proliferative ileitis, hamster.

Chomiki syryjski (*Mesocricetus auratus*), dzungarski (*Phodopus songorus*) i Roborowskiego (*Phodopus roborovskii*) zaliczane są do zwierząt towarzyszących. Ze względu na niewielkie rozmiary, małe wymagania żywieniowe i pokarmowe, a także ciekawy wachlarz zachowań zyskują coraz większą popularność. Chomik dzungarski i Roborowskiego charakteryzują się łagodnym usposobieniem, stąd

Choroba mokrego ogona u chomików

David Janczak^{*}, Wojciech Bielecki¹, Karolina Barszcz²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ oraz Katedry Nauk Morfologicznych² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

często polecane są jako pierwsze zwierzę dla dziecka. Chomiki uważa się za wyjątkowo odporne i silne. Jednakże na każdym etapie hodowli zdarzają się sytuacje mogące znacznie obniżyć odporność tych zwierząt, doprowadzając do rozwoju różnych chorób. Szczególnie destrukcyjny wpływ ma długotrwały stres, który prowadzi do zaburzenia układu immunologicznego (1). Należy tu wymienić: transport, zmianę właściciela, nagłą zmianę pożywienia, poród oraz odchów potomstwa (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Według piśmiennictwa spośród chorób występujących u chomików wymienia się: zakażenia układu oddechowego i dróg moczowych, dermatozy związane z obecnością pasożytów zewnętrznych bądź grzybów, zapalenie ucha oraz trudno gojące się rany powstałe w wyniku pokąsania. U starszych osobników odnotowuje się nowotwory, endokrynopatie i neuropatie.

Choroba mokrego ogona jest przyczyną największej liczby upadków u tego gatunku. Występuje głównie u młodych osobników,

w wieku od 3 do 6 tygodnia życia. Mylona jest ona bądź też synonimicznie określana, jako rozrostowe zapalenie jelita biodrowego. Należy podkreślić, że wspomniane jednostki mają bardzo podobną etiopatogenezę (1, 8, 9, 10, 11).

Czynniki etiologiczne

Główną przyczyną choroby mokrego ogona są bakteryjne zakażenia przewodu pokarmowego. Należy tu wymienić przede wszystkim: *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Clostridium sporeforme*, *Citrobacter freundii*, *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter* spp. i *Proteus morganii* (9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Jednakże najważniejszą rolę odgrywa wewnątrzkomórkowa bakteria *Lawsonia intracellularis* (10, 11).

Uważa się, że istotne znaczenie w rozwoju i przebiegu choroby mają także inwazje pasożytnicze, które przyczyniają się do spadku odporności. Działanie chorobotwórcze pasożytów przejawia się

* Student V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

także poprzez uszkodzenia mechaniczne błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz drażniące działanie ich metabolitów (19). Do endopasożytów powszechnie stwierdzanych u chomików zalicza się pierwotniaki, tasiemce i nicienie. Wśród pierwotniaków dominują *Cryptosporidium* spp. oraz kokcydia z rodzaju *Eimeria*. Najczęściej odnotowywane tasiemce to tasiemiec mały (*Hymenolepis nana*) i tasiemiec szczurzy (*Hymenolepis diminuta*). Spośród nicieni należy wymienić *Aspiculuris tetraptera* i *Enterobius vermicularis* (18, 19, 20, 21, 22; **ryc. 1**). W celu potwierdzenia obecności pasożytów należy wykonać badanie parazytologiczne kału metodą flotacji, z użyciem nasyconego roztworu soli kuchennej. Wynik badania umożliwi postawienie diagnozy i pozwala wybrać odpowiedni preparat przeciw pasożytniczy.

Inwazje pasożytnicze przebiegają najczęściej bez wyraźnych objawów klinicznych. U zarażonych osobników stwierdza się apatyczność, zmatowienie sierści oraz słabe przyrosty masy ciała. Występują przewlekłe biegunki, jednak nie mają one aż tak ostrego przebiegu, jak w przypadku zakażeń bakteryjnych (1, 10, 11). Przy intensywnej inwazji pasożytniczej często dochodzi do wypadnięcia odbytnicy, wgnębienia jelita oraz wzdęć. Kał ma luźną konsystencję i może zawierać śluz z domieszką krwi. W badaniach morfologicznych krwi stwierdza się niedokrwistość (11).

Objawy choroby

Objawy choroby mokrego ogona są mało swoiste i trudne do zauważenia przez właścicieli. Choroba rozwija się gwałtownie i zazwyczaj ma ostry przebieg. Postać ostra może przechodzić w przewlekłą. Spośród pierwszych objawów choroby wymienia się posmutnienie i osowiałość. Ze względu na nocny tryb życia zwierzęcia są one trudne do uchwycenia. Śpiący za dnia chomik początkowo nie wzbudza żadnych podejrzeń u właściciela. W kolejnym etapie choroby występuje ostra biegunka, która prowadzi do znacznego odwodnienia, co w przypadku tak małego zwierzęcia najczęściej kończy się śmiercią (**ryc. 2**). Według piśmiennictwa śmiertelność u chomików wynosi około 70% (9).

Choroba mokrego ogona nazywana jest także rozrostowym zapaleniem jelita biodrowego (proliferative ileitis; 11). W obrazie histopatologicznym wycinków jelit pobranych podczas badania sekcyjnego można dostrzec skrócenie kosmków jelitowych, ściężnienie błony śluzowej, patologiczny rozrost błony podśluzowej, pogłębienie i znaczny rozrost krypt jelitowych (15, 16, 17).



Ryc. 1. Obraz z mikroskopu: A – jajo tasiemca małego *Hymenolepis nana*, B – jajo nicienia *Aspiculuris tetraptera*



Ryc. 2. Martwy chomik Roborowskiego – ostra postać choroby mokrego ogona

Leczenie

W chorobie mokrego ogona stosuje się leczenie objawowe i przyczynowe. Należy zaznaczyć, że ich skuteczność zależy od zaawansowania choroby, stanu ogólnego pacjenta, jak również lekooporności szczepów bakteryjnych i intensywności inwazji pasożytniczych. W przypadku tak małych zwierząt istotne jest szybkie podjęcie leczenia, aby nie doprowadzić do znacznego odwodnienia pacjenta. Leczenie objawowe polega przede wszystkim na ustabilizowaniu temperatury ciała oraz płynoterapii. W tym celu stosowany jest roztwór fizjologiczny chlorku sodu (0,9% *Natrium chloratum*) w dawce 3–5 ml/zwierzę/dziennie, w formie iniekcji podskórnej (11).

W związku z szybkim przebiegiem choroby należy przestrzegać właścicieli przed leczeniem tzw. domowymi sposobami (1, 10). Zadania właściciela ograniczają się do zapewnienia zwierzęciu spokoju i ciepła oraz podawania leków zgodnie z zaleceniami lekarza.

Leczenie przyczynowe polega na chemioterapii zakażeń bakteryjnych oraz potencjalnych inwazji pasożytniczych. Do

zwalczania pasożytów przewodu pokarmowego chomików wywołanych przez nicienie stosuje się preparaty benzimidazolowe, w tym fenbendazol (Fenbendazol, aniMedica), jednorazowo w dawce 10–20 mg/kg m.c., *p.o.*, lub pyrantel (Pyrantel, Vetos Farma), w dawce 50 mg/kg m.c., *p.o.*, co 24 h przez 5 dni. Przeciwno tasiemczycom bardzo skuteczny jest fenbendazol w dawce 10–20 mg/kg m.c., *p.o.*, co 24 h przez 3 dni. W przypadku stosowania fenbendazolu i pyrantelu zaleca się powtórzenie dawek po 7–10 dniach (11, 19).

Terapia przeciwbakteryjna często jest długa i wymaga regularnego podawania chemioterapeutyków. W związku z tym, iż choroba mokrego ogona jest wywołana przez różne gatunki bakterii należy stosować antybiotyki i/lub chemioterapeutyki o szerokim spektrum działania. Najczęściej podawanymi antybiotykami są: chlorowodrek tetracykliny (*Tetracyclinum* TZE, Polfa S.A.) w dawce 400 mg/l wody do picia, przez 10 dni, erytromycyna (*Davercin*, Polfa S.A.) w dawce 20 mg/kg m.c., *p.o.*, przez 10 dni. Dobrą efektywność wykazuje także doksycyklina (*Doxycyclinum*

TZF, Polfa S.A.) w dawce 1 mg/1 ml wody do picia, przez 10 dni. Ponadto stosuje się liczne chemioterapeutyki: enrofloksacynę (Enrobioflox®, Vetoquinol) w dawce 50–100 mg/kg m.c., p.o. lub s.c. przez 10 dni, chloramfenikol (Detreomycyna, Galfarm) w dawce 50 mg/kg m.c., p.o. przez 5 dni. Bardzo dobre efekty daje zastosowanie sulfonamidów z trimetoprimem (Ditriwet 120, BIO faktor) w dawce 15–30 mg/kg m.c., p.o., co 12 h przez minimum 7 dni (10, 11, 23).

Według piśmiennictwa badania przeprowadzone na chomikach laboratoryjnych wykazały, iż klindamycyna podawana w dawce 5 mg/kg m.c., p.o., wywoływała po 2 dniach objawy choroby mokrego ogona. Na uwagę zasługuje fakt, że jednocześnie stosowanie antybiotyków z grupy cefalosporyn: cefoksytyny, cefotetanu lub latamoksefu w dawce 100 mg/kg m.c. obniżyło śmiertelność zwierząt poddanych doświadczeniu (24).

W profilaktyce choroby istotne znaczenie mają unikanie gwałtownych zmian w diecie oraz regularne badania parazytologiczne kału i odrobaczanie (11).

Piśmiennictwo

- Hollman P., Skogstad K.: *Chomiki*. Wiedza i Życie, Warszawa 2005, s. 1-20.
- Vermeulen-Slik A.: *Gryzonie i inne małe ssaki domowe*. REA, Warszawa 2011, s. 87-94.
- Zas A.: *Chomik Roborowskiego*. Hobby, Egros, Warszawa 2009, s. 5-18.
- Gorazdowski J. M.: *Chomik syryjski*. Hobby, Egros, Warszawa 2010, s. 7-21.
- Banach M.: *Chomik dzungarski*. Hobby, Egros, Warszawa 2009, s. 5-15.
- Rajski A.: *Zoologia*, Tom 2. PWN, Warszawa 1995, s. 506-507.
- O'Malley B.: *Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species*. Elsevier, London 2005, s. 227-235.
- Burgess M.: *Caring for Your Hamster. Best Friends*. Animal Society 2001, s. 435-437.
- Renshaw H. W., Van Hoosier G. L., Amend N. K.: A survey of naturally occurring diseases of the Syrian hamster. *Lab Anim*. 1975, **9**, 179-191.
- Mitchell M.A., Tully T.N.: *Zwierzęta egzotyczne*. Elsevier, Wrocław 2010, s. 442-443.
- Gabrisch K., Zwart P.: *Praktyka kliniczna: zwierzęta egzotyczne*. Galaktyka, Łódź 2009, 94-95.
- Amend N. K.: Transmission of enteritis in the Syrian hamster. *Lab. Anim. Sci.* 1976, **26**, 566-572.
- Boothe A. D., Cheville N. F.: The pathology of proliferative ileitis of the golden Syrian hamster. *Vet. Pathol.* 1967, **4**, 31-44.
- Frisk C. S., Wagner J. E., Owens D. R.: Enteropathogenicity of *Escherichia coli* isolated from hamsters (*Mesocricetus auratus*) with hamster enteritis. *Infect. Immun.* 1978, **20**, 319-320.
- Frisk C. S., Wagner J. E., Owens D. R.: Hamster (*Mesocricetus auratus*) enteritis caused by epithelial cell-invasive *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* 1980, **31**, 1232-1238.

- Nambiar P. R., Kirchain S. M., Coumier K., Taylor N. S., Theve E. J., Patterson M. M., Fox J. G.: Progressive proliferative and dysplastic typhlocolitis in aging Syrian hamsters naturally infected with *Helicobacter* spp.: A spontaneous model of inflammatory bowel disease. *Vet. Pathol.* 2006, **43**, 2-14.
- Jelinek E., Bednar B.: Regional proliferative changes in the intestines and intestinal adenocarcinoma and lymphoma in golden hamsters. *Cesk Patol.* 1983, **3**, 164-177.
- Davis A. J., Jenkins S. J.: Cryptosporidiosis and proliferative ileitis in a hamster. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 632-633.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B.: *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. PWRiL, Warszawa 2004, s. 46-47, 341-346.
- Lv C. C., Feng C., Qi M., Yang H. Y., Jian F. C., Ning C. S., Zhang L. X.: Investigation on the prevalence of gastrointestinal parasites in pet hamsters. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi* 2009, **3**, 279-280.
- Stone W. B., Manwell R. D.: Potential helminth infections in humans from pet or laboratory mice and hamsters. *Public Health Report* 1966, **81**, 647-653.
- Taffs L. E.: Pinworm infections in laboratory rodents. *Lab Anim.* 1976, **10**, 1-13.
- McNeil P. E., Al-Mashat R. R., Bradley R. A., Payne A. P.: Control of an outbreak of wet-tail in a closed colony of hamster (*Mesocricetus auratus*). *Vet Rec.* 1986, **119**, 272-273.
- Dubini E.: Effect of cefotetan in clindamycin-induced enterocolitis in hamsters. *Chemioterapia* 1988, **7**, 147-150.

Dawid Jańczak, e-mail: dawid.janczak@op.pl

Hypersensitivity to *Anisakis simplex* allergens in humans

Kochanowski M., Karamon J., Dąbrowska J., Cencek T., Bilka-Zajac E., Różycki M., Department of Parasitology and Parasitic Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy

This paper presents some data on the antigenic properties of the *Anisakis simplex*. *A. simplex* is widely occurring parasite of marine fish and mammals. Human can become the accidental host of this nematode. Many antigens of *A. simplex* are strong allergens which can be dangerous for human health. In addition, some of these antigens remain allergenic even after treatment with high and low temperature or pepsin. Therefore allergic reactions in humans may occur even after the consumption of processed food. Currently, there are numerous studies carried out on detection of food allergens and allergy to *Anisakis simplex* in humans, but diagnostic methods are still relatively low sensitive and low specific.

Keywords: *Anisakis simplex*, allergens, fish parasites.

Anisakis simplex Rudolphi, 1809 jest kosmopolitycznym, pasożytniczym nicieniem, należącym do rzędu Ascaridida i rodziny Anisakidae. Jest również jednym z najczęściej występujących pasożytów ryb morskich. Jego żywicielem ostatecznym są liczne gatunki ssaków morskich,

Uczulenia ludzi na alergeny *Anisakis simplex*

Maciej Kochanowski, Jacek Karamon, Joanna Dąbrowska, Tomasz Cencek, Ewa Bilka-Zajac, Mirosław Różycki

z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

a żywicielem pośrednim skorupiaki, głowonogi i ryby morskie. Zapłodnione jaja złożone przez samicę *A. simplex* są wydalane z kałem żywiciela ostatecznego i dostają się do wody. Z jaj tych po 20–27 dniach wylęgają się zdolne do pływania larwy I stadium. Następnie larwa ta jest pożykana przez żywiciela pośredniego – skorupiaka lub głowonoga, dostaje się do jamy ciała i po 8 dniach linieje i przekształca się w larwę II stadium. Drugim żywicielem pośrednim są ryby. Po zjedzeniu zarażonego skorupiaka/głowonoga larwa przenika z jelit do jamy ciała, linieje i staje się larwą III stadium. Po zjedzeniu zarażonej ryby przez ssaka morskiego larwa wnika do błony śluzowej i podśluzowej żołądka, odbywa kolejną linieję i przekształca się w larwę IV stadium. Larwa następnie opuszcza błonę śluzową żołądka, w jego świetle odbywa czwartą linieję, po której ostatecznie dojrzewa (1). Człowiek może stać się

żywicielem przypadkowym po zjedzeniu zarażonych larwami L3 surowych ryb (np. w postaci sushi, sashimi, ceviche) lub poddanych obróbce, która nie powoduje zabięcia wszystkich larw – ryby wędzone, marynowane, solone, peklowane, suszone (2).

Po dostaniu się do przewodu pokarmowego człowieka larwy L3 mogą powodować rozwój choroby – anisakiozy. W zależności od lokalizacji rozróżnia się różne postaci choroby: żołądkową, jelitową, gardłową oraz zlokalizowaną poza przewodem pokarmowym. Do najważniejszych należą anisakioza żołądkowa i jelitowa, w przebiegu których błonę śluzową tych narządów uszkadzają wnikające w nią larwy. Powoduje to powstanie obrzęku, a nawet martwicy ściany jelit oraz ziarniniaków eozynofilnych w miejscu wniknięcia larwy. Larwy L3 mogą powodować także niebezpieczne reakcje alergiczne, łącznie ze wstrząsem anafilaktycznym. Należy podkreślić,