

WOJCIECH LARSKI

Olsztyniek

Nowe dane o chorobach wirusowych psów

Osiągnięcia w zakresie rozpoznawania zakażeń wywołanych przez wirusy pozwoliły wyodrębnić nowe jednostki chorobowe u psów. Ponadto dzięki laboratoryjnej diagnostyce uzyskano możliwość z jednej strony różnicowania schorzeń o odmiennej etiologii lecz wykazujących podobieństwa objawów klinicznych i zmian patologicznych, z drugiej — wykazanie wspólnej etiologii odmiennych syndromów chorobowych. Wyizolowano też szereg wirusów, których rola chorobotwórcza nie została dotąd wyjaśniona (4).

Zakażenie parwowirusowe (1—3, 8—14, 16, 17, 24—26, 29)

W 1978 r. stwierdzono liczne przypadki zakażnej biegunki u psów w USA, Kanadzie, Australii, Belgii i Wielkiej Brytanii. Badania wirusologiczne wykazały, że przyczyną tych zachorowań jest parwowirus, zarazek należący do rodzaju *Parvovirus*, rodziny *Parvoviridae*. Na zakażenie wrażliwe są psy wszystkich ras, w różnym wieku, jednak najwyższą zachorowalność i śmiertelność stwierdza się u młodych szczeniąt. Znacznie gwałtowniejszy przebieg choroby w przypadkach zakażeń naturalnych niż po zakażeniu sztucznym wskazuje, że wirus ma charakter wyraźnie warunkowo chorobotwórczy — muszą istnieć jakieś czynniki sprzyjające występowaniu często masowych zachorowań, sięgających nawet 50—100% w większych hodowlach psów.

Zródłem zarazka są psy chore, a także ich środowisko, w którym wirus może się utrzymywać przez kilka tygodni, a nawet miesięcy dzięki znacznej oporności na czynniki zewnętrzne.

Okres inkubacji wynosi 3—5 dni. Choroba występuje w dwu postaciach. W pierwszej proces chorobowy dotyczy żołądka i jelit. Chorują szczenięta głównie po odłączeniu od matki, ale także i częściej. Stwierdza się brak apetytu, wymioty, często uporczywe i biegunkę trwającą nawet 10 dni, rzadko cuchnącą, powodującą szybkie odwodnienie. W pierwszym okresie kał ma barwę jasnoszarawą lub żółto-szarą, później zawiera strzępki krwi lub staje się krwawy. Niekiedy temperatura ciała wzrasta do 40—41°C, głównie u młodych szczeniąt. Stwierdza się leukopenię, szczególnie nasiloną w 4—5 dni choroby — notowano nawet spadki do liczby od 3000 do 300 białych ciałek krwi w mm³. Zachorowalność wynosi 50—100%, a śmiertelność 10—50%. Szczenięta padają najczęściej już w 1—2 dni od chwili wystąpienia objawów.

Zmiany sekcyjne przy postaci jelitowej wyrażają się krwiotocznym zapaleniem jelit zwykle cienkich, lecz czasem również okrężnicy. Stwierdza się także niekiedy stany zapalne płuc. Podkreśla się podobieństwo zmian sekcyj-

nych do występujących przy panleukopenii kotów. Najważniejsze zmiany histologiczne stwierdza się w jelitach cienkich. Wyrażają się one martwicą i złuszczeniem nabłonka. Kosmki są bardzo krótkie lub brak ich w ogóle.

Druga postać — sercowa jest wyrazem zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis*). Występuje głównie u szczeniąt w wieku 3—8 tygodni, ale nawet do 7 miesięcy. Zwierzęta padają nagle wśród objawów ostrej niewydolności układu oddechowego — ciężki obrzęk płuc wskutek niedomogi lewej komory. Obserwano upadki w trakcie zabawy lub jedzenia. Czasem schorzenie trwa kilka, a nawet kilkanaście godzin, widoczną jest bledłość błon śluzowych, zapaść i śpiączka. Śmiertelność sięga 70%. Sekcyjnie stwierdza się obrzęk płuc i powiększenie węzłów chłonnych. Badanie histologiczne wykazuje ostre zapalenie mięśnia sercowego, najwyraźniejsze w ścianie lewej komory i w przegrodzie międzykomorowej. Wyraża się ono martwicą włókien i obecnością dużych wewnątrzjądrowych ciałek wtętowych.

W diagnozie różnicowej należy, w przypadku postaci jelitowej, brać pod uwagę zakażenie koronawirusem (możliwe są jednak zakażenia podwójne), zakażenia bakteryjne i zatrucia, a przy postaci sercowej w badaniu histologicznym — nosówkę. Z uwagi na podobieństwo objawów i zmian chorobowych występujących przy innych zakażeniach wirusowych i bakteryjnych rozstrzygające znaczenie ma rozpoznanie wirusologiczne.

Leczenie jest wyłącznie objawowe — dożylnie uzupełnienie płynów ustrojowych oraz podawanie leków hamujących wymioty.

Zapobieganie nieswoiste polega na stosowaniu izolacji i dezynfekcji (2% formalina, preparaty chlorowe).

Dotychczas nie wyprodukowano szczepionek sporządzonych z parwowirusa psów; ponieważ jednak zarazek ten wykazuje bardzo ściśle pokrewieństwo antygenowe z wirusem panleukopenii kotów, przeciw której są stosowane skuteczne szczepionki, podjęto udane próby użycia ich do immunizacji psów. Appel i wsp. (2) cytują opinię Johnsona, który ostrzega przed stosowaniem tej szczepionki do uodparniania psów zanim sprawa pochodzenia parwowirusa psów nie zostanie wyjaśniona. Istnieje bowiem przypuszczenie, że wirus powodujący tę nową groźną chorobę psów może być mutantem atenuowanego wirusa panleukopenii kotów.

Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit (1, 2, 18)

W 1978 r. zanotowano we wschodnich i południowych stanach USA gwałtowny wzrost liczy-

by przypadków schorzenia zakaźnego, charakteryzującego się biegunką i wymiotami u psów. Następnie zachorowania takie stwierdzono na całym obszarze USA. Z prób kału i treści jelit wyizolowano szczepy wirusa należącego do rodzaju *Coronavirus*, rodziny *Coronaviridae*.

Na zakażenie wrażliwe są psy wszystkich ras, schorzenie występuje głównie u młodych szczeniąt. Koronawirus jest zarazkiem warunkowo chorobotwórczym, przy czym nie znane są jeszcze dokładnie czynniki powodujące powstawanie ognisk tej choroby.

Okres inkubacji wynosi od jednego do kilku dni. Początek choroby jest często nagły, pojawia się apatia, śpiączka, osłabienie apetytu, wymioty i biegunka oraz dość często wzrost temperatury ciała. Charakterystyczną cechą jest bardzo silna cuchnąca woń kału. Po 1—2 dniach choroby wymioty ustępują, natomiast utrzymuje się biegunka. Kał ma kolor najczęściej pomarańczowy, z dużą ilością śluzu, może też w rzadkich przypadkach zawierać krew. U młodych szczeniąt szybko następuje odwodnienie. Chore zwierzęta powracają do zdrowia zwykle po 7—10 dniach. Obserwowano jednak w pewnych przypadkach uporczywe biegunki, trwające mimo leczenia 3—4 tygodnie. Padnięcia występują głównie u młodych szczeniąt.

Rokowanie jest na ogół dość pomyślne, śmiertelność bardzo mała, jeżeli objawy nie są zbyt gwałtowne. Młode szczenięta mogą ginąć nagle, jeżeli wystąpi u nich krwawa biegunka.

Zmiany sekcyjne nie są charakterystyczne. Zmiany histopatologiczne są słabo zaznaczone, a wyrażają się m.in. zanikiem kosmków jelitowych. Rozpoznanie wirusologiczne ma decydujące znaczenie. Leczenie jest wyłącznie objawowe, profilaktyka swoista, z uwagi na łagodny na ogół charakter choroby, nie jest stosowana.

Nosówka psów (5, 6, 15, 19, 20, 22, 23)

Choroba ta, wywoływana przez wirus należący do rodzaju *Morbillivirus*, rodziny *Paramyxoviridae*, jest tak dobrze znana, że ograniczyć się można do przytoczenia tylko nowych danych.

Ważne jest stwierdzenie, że oprócz zakażenia poziomego (kontaktowego), które stanowi główny sposób rozprzestrzeniania się wirusa, może mieć miejsce również zakażenie pionowe — przeniesienie zarazka z zakażonej suki na jej płody *in utero*. Zmiany u szczeniąt wyrażały się atrofią grasicy, limfopenią i śródmiąższowym zapaleniem płuc. W makrofagach pęcherzyków, rzadziej w komórkach nabłonkowych stwierdzano eozynofilne ciała wtrętowe. U takich bezobjawowo zakażonych suk przejściu wirusa do płodu sprzyjać może zbliżające się roniecie lub wcześniejszy poród i towarzyszące im poważne zmiany hormonalne, obejmujące uwalnianie kortikosteroidów, co upośledza stan immunologiczny. Ponieważ u około 70% psów stykających się z wirusem nosówki zakażenie przebiega bezobjawowo, lecz wirus utrzymuje

się długo, pionowy sposób przekazywania go przez matkę płodom stanowić może poważny problem epizootyczny.

Stwierdzono też, że wewnątrzmaciczne jak też neonatalne zakażenie może powodować u szczeniąt zapalenie mięśnia sercowego, wyrażające się zaburzeniami narządu oddechowego. Makroskopowo stwierdza się w mięśniu komór blade, a nawet białe ogniska średnicy 1—3 mm. Higgins i wsp. (15) zwracają uwagę na konieczność brania tego pod uwagę w rozpoznaniu różnicowym przy postaci sercowej parwo-wirusowego zakażenia psów.

Badania Lincolna i wsp. (22, 23) wskazują, że wirus nosówki odgrywa również rolę w patogenezie zapalenia mózgu starych psów — ODE (old dog encephalitis), uważanego dotąd za odrębną jednostkę chorobową o nieznanym etiologii, opisaną już w 1942 r. ODE, będące bardzo późnym wyrazem przebytego w przeszłości zakażenia (nawet bezobjawowego) wirusem nosówki, różni się od nosówkowego zapalenia mózgu młodych psów, które rozwija się w 2—4 tygodnie po zakażeniu ogólnym. ODE jest stosunkowo rzadkim procesem chorobowym, występującym u psów w średnim wieku. Zaczyna się bardzo podstępnie niezbornością ruchów, sporadycznymi okresami depresji, rzadko występują porażenia i drgawki. Dalszy przebieg kliniczny jest wyrazem postępującego upośledzenia świadomości i ruchu zwierzęcia, prowadzącego do śmierci w ciągu kilku miesięcy.

Następne istotne zagadnienie dotyczy różnicowego klinicznego rozpoznawania nosówki, skomplikowanego przez fakt poznania innych schorzeń przebiegających wśród podobnych objawów. Na początku lat sześćdziesiątych wirus nosówki był jedynym znanym czynnikiem etiologicznym chorób narządu oddechowego u psów (6), a obecnie wiadomo, że schorzenia takie mogą wywoływać wirusy choroby Rubartha, zapalenia krtani i tchawicy, herpeswirus psów, reowirus, wirus parainfluenzy psów (SV-5). Niezależnie od trudności diagnostycznych, stwierdzenie objawów wskazujących na nosówkę u psów szczepionych przeciw niej, może nasuwać przypuszczenia co do nieskuteczności uodpornienia (zła szczepionka, przełamanie oporności itd), a przyczyną może być zakażenie jednym z wymienionych wirusów. Rozstrzygające znaczenie ma badanie wirusologiczne.

Choroba Rubartha (10, 28, 30)

Pod tą nazwą rozumie się powszechnie ogólne zakażenie z uszkodzeniem wątroby, określane też jako wirusowe zapalenie wątroby psów. Wywołuje je wirus należący do rodzaju *Mastadenovirus*, rodziny *Adenoviridae*.

Szczególnie ważne jest niedawne stwierdzenie, że choroba Rubartha może występować także w postaci oddechowej, rozwijającej się w następstwie zakażenia aerogenego. Po około 3-dniowym okresie inkubacji u psów stwierdza się posmutnienie, wzrost temperatury ciała,

często zmniejszenie apetytu, kaszel, wycisk surowiczy z nosa i lekka duszność. Mogą rozwinąć się zmiany zapalne w płucach (sekcyjnie widoczne w postaci delikatnych szarych ognisk średnicy około 1 mm). Brak zmian w wątrobie. Schorzenie przypomina łagodną postać nosówki.

Wirus może w rzadkich przypadkach powodować encefalopatię, śródmiąższowe zapalenie nerek i schorzenia oczu. Te ostatnie wyrażają się obrzękiem rogówki i jej śródmiąższowym zapaleniem, prowadzącym do zmętnienia (tak zwane niebieskie oko — blue eye) i zapaleniem jagodówki. Stwierdza się je nie tylko w następstwie zakażenia, ale też niekiedy po szczepieniu żywym atenuowanym szczepem wirusa. Zmiany ustępują zwykle w ciągu 1—2 tygodni, lecz w około 3% przypadków rozwija się bielmo.

Zapalenie krtani i tchawicy (4, 27, 28, 30)

Wywołuje tę chorobę adenowirus *Toronto A26/61* należący do rodzaju *Mastadenovirus*, rodziny *Adenoviridae*. Po okresie inkubacji wynoszącym 5—6 dni rozwija się schorzenie górnych dróg oddechowych o różnym stopniu nasilenia. W bardzo łagodnym przebiegu, wywołanym przez sam wirus ogranicza się ono do zapalenia migdałków i gardła (często są nawet zakażenia bezobjawowe). W przypadku wtórnych zakażeń mikoplazmami i innymi bakteriami rozwijać się może znacznie cięższy proces chorobowy. Stwierdza się brak apetytu, wzrost ciepłoty ciała, wyciek z nosa, duszność i suchy kaszel utrzymujący się około 1 tygodnia. Niekiedy występują wymioty. W przypadku rozwoju odoskrzelowego zapalenia płuc może dojść do śmierci zwierzęcia. Przy takim przebiegu obraz kliniczny przypomina całkowicie postać płucną nosówki.

Parainfluenza psów (4, 5, 21, 27)

Chorobę wywołuje wirus parainfluenzy-2, należący do rodzaju *Paramyxovirus*, rodziny *Paramyxoviridae*. Zakażenia wywołane przez sam wirus mają łagodny przebieg, wyrażający się wzrostem temperatury ciała i nieznacznymi objawami nieżyty dróg oddechowych. Natomiast wtórne zakażenia bakteryjne, szczególnie mikoplazmami powodują cięższy przebieg. Choroba zaczyna się nagle — stwierdza się posmutnie, wzrost temperatury ciała, suchy, czasem napadowy kaszel, niekiedy obfity surowiczy, a następnie śluzowy i śluzowo-ropny wpływ z nosa, psy bardzo szybko się męczą. W ciężkim przebiegu występującym zwłaszcza u niedożywionych lub młodych psów rozwinąć się może zapalenie spojówek i migdałków. Choroba trwa od kilku dni do 2 tygodni.

Piśmiennictwo

1. Appel M. J. G., Cooper B. J., Greisen H., Carmichael L. E.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 1516, 1978.
2. Appel M. J. G., Cooper B. J., Greisen H., Scott F., Carmichael L. E.: Cornell vet. 69, 123 i 134, 1979.
3. Appel M. J. G., Scott F., Carmichael L. E.: Vet. Rec. 105, 156, 1979.
4. Binn L. N.: J. Am. vet. med. Ass. 156, 1672, 1970.

5. Binn L. N., Eddy G. A., Lazar E. C., Helms J., Murane T.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 126, 140, 1967.
6. Binn L. N., Lazar E. C., Helms J., Cross R. E.: Am. J. Vet. Res. 31, 697, 1970.
7. Binn L. N., Lazar E. C., Rogul M., Shepler V. M., Swango L. J., Claypoole T., Hubbard D. W., Asbill S. G., Alexander A. D.: Am. J. vet. Res. 29, 1809, 1968.
8. Black J. W., Holscher M. A., Powell H. S., Byerly C. S.: Vet. Med. SAC 74, 47, 1979.
9. Cagnon A. N., Povey R. C.: Vet. Rec. 104, 263, 1979.
10. Canine parvovirus alert. Editor's Note. Vet. Rec. 105, 44, 1979.
11. Else R. W.: Vet. Rec. 106, 14, 1980.
12. Eugster A. K., Bendele R. A., Jones L. P.: J. Am. vet. med. Ass. 173, 1340, 1978.
13. Hayes M. A., Russel R. G., Mueller J.: Can. vet. J. 20, 126, 1979.
14. Hezel B., Thornburg L. P., Kintner L. D.: Vet. Med. SAC 74, 1627, 1979.
15. Higgins R. J., Krakowka S.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 415, 1975.
16. Hitchcock L. M., Scarnell J.: Vet. Rec. 105, 172, 1979.
17. Jefferies A. R., Blakemore W. F.: Vet. Rec. 104, 221, 1979.
18. Keenan K. P., Jervis H. R., Marchwicki R. H., Binn L. N.: Am. J. vet. Res. 37, 247, 1976.
19. Krakowka S., Confer A., Koestner A.: Am. J. vet. Res. 35, 1251, 1974.
20. Krakowka S., Hoover E. A., Koestner A., Ketring K.: Am. J. vet. Res. 38, 919, 1977.
21. Lazar E. C., Swango L. J., Binn L. N.: Proc. Soc. Exp. Biol. med. 135, 173, 1970.
22. Lincoln S. D., Gorham J. R., Davis W. C., Ott R. L.: Vet. Path. 10, 124, 1973.
23. Lincoln S. D., Gorham J. R., Ott R. L., Hegreberg G. A.: Vet. Path. 8, 1, 1971.
24. McCandlish J., Thompson H., Cornwell H. J. C., Fisher E.: Vet. Rec. 105, 549, 1979.
25. McCandlish J., Thompson H., Cornwell H. J. C., Laird H., Wright N. G.: Vet. Rec. 105, 167, 1979.
26. Porter A. R. W.: Vet. Rec. 106, 19, 1980.
27. Rolfe M., Mayr A.: Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1978.
28. Swango L. J., Wooding W. L., Binn L. N.: J. Am. vet. med. Ass. 126, 1687, 1970.
29. Thompson H., McCandlish J. A. P., Cornwell H. J. C., Wright N. G., Rogerson P.: Vet. Rec. 104, 107, 1979.
30. Wright N. G., Cornwell H. J. C., Thompson H., Armitage A., Morrison I.: Vet. Rec. 90, 411, 1972.

Adres autora: lek. wet. Wojciech Larski, ul. Przemysłowa 5, 14-150 Olsztyn.

BASKERVILLE M., WOOD M., SEAMER J. H.: Enterotoksemia spowodowana u królików przez *Clostridium perfringens* typ E. (*Clostridium perfringens* type E enterotoxaemia in rabbits). Vet. Rec. 107, 18—19, 1980 (1).

W hodowli laboratoryjnej 300 królików padło w okresie około 3 miesięcy 135 osobników w różnym wieku. Choroba przebiegała wśród objawów biegunki, przy czym króliki padały w ciągu kilku godzin po wystąpieniu objawów chorobowych. Na czoło zmian sekcyjnych wysuwało się zapalenie i przepelnienie płynną treścią jelita ślepego. Badanie histologiczne zmienionych odcinków jelit wykazało miejscową martwicę nabłonka oraz infiltrację wielojądrowych eozynofiliów Supernatant z treści jelita ślepego przebadany w treści neutralizacji z surowicami anty *C. perfringens* zawierał toksynę *Cl. perfringens* typ E.

G.

TAYLOR D. J.: Tiamulina w leczeniu i zapobieganiu doświadczalnej dyzenterii świń. (*Tiamulin in the treatment and prophylaxis of experimental swine dysentery*). Vet. Rec. 106, 526—528, 1980 (25).

Tiamulina, półsyntetyczna pochodna diterpenowego antybiotyku pleuromuliny daje bardzo dobre efekty w leczeniu doświadczalnej dyzenterii świń. Antybiotyk stosowano jako dodatek do wody pitnej w ilości 22,5; 45 lub 60 ppm przez okres 3 i 5 dni. Jedynie 5 dniowe podawanie wody pitnej zawierającej 60 ppm tiamuliny zapobiegało całkowicie nawrotom choroby eliminując całkowicie nosicielstwo *Treponema hyodysenteriae*. Stosowanie paszy zawierającej tiamulinę w ilości 25, 30, 35 lub 45 g/tona przez okres 47 dni zapobiega wystąpieniu klinicznych objawów, dyzenterii oraz rozwojowi zmian sekcyjnych u świń zakażonych doświadczalnie. Nie eliminuje ono jednak u wszystkich zwierząt nosicielstwa.

G.