

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ALEKSANDRA KONARSKA-SZUBSKA
Warszawa

Choroby infekcyjne górnych dróg oddechowych kotów

Znaczenie małych zwierząt domowych w praktyce lekarsko-weterynaryjnej w całym świecie stale wzrasta. Wśród pacjentów miejskich klinik i lecznic weterynaryjnych wszystkich krajów obserwuje się coraz to większą liczbę psów i kotów. Dane podręcznikowe w przypadku kotów okazują się jednak często niewystarczające, zwłaszcza przy chorobach wywoływanych przez wirusy. Odnosi się to głównie do chorób infekcyjnych górnych dróg oddechowych, takich jak: zakażne zapalenie nosa i tchawicy, chlamydiaza oraz białaczka.

Osiągnięcia w zakresie rozpoznawania zakażeń wywoływanych przez wirusy pozwoliły wyodrębnić u kotów nowe jednostki chorobowe. Ponadto dzięki laboratoryjnej diagnostyce uzyskano możliwość z jednej strony różnicowania schorzeń o różnej etiologii a podobnych objawach klinicznych i zmianach patologicznych, z drugiej — wykazania wspólnej etiologii odmiennych syndromów chorobowych.

Zakażne zapalenie nosa i tchawicy kotów

Przykładem choroby, którą wywołują dwa wirusy jest zakażne zapalenie nosa i tchawicy (*rhinotracheitis infectiosa*), w NRD i RFN znane pod nazwą kataru kociego — *Virussschnupfen* lub *Infektiose Katzenrhinitis*, a w Anglii — *feline influenza*. Jastrzębski (6, 7, 8) opisując po raz pierwszy tę chorobę w 1970 r. przedstawił ją jako dwie oddzielne jednostki chorobowe. W zależności od wirusa wywołującego chorobę jedną z nich nazwał pikornawirozą, drugą herpeswirozą.

Etiologia. Zakażne zapalenie nosa i tchawicy jest wysoce zaraźliwą chorobą układu oddechowego, wywołaną przez dwa wirusy: *Herpesvirus* (FRV) — należący do rodziny *Herpesviridae* i *Calicivirus* (FCV) — należący do rodziny *Caliciviridae*.

Herpesvirus (FRV) jest cytogennym wirusem należącym do grupy wirusów DNA. Wyosobnili go w 1958 r. Amerykanie Grandell i Maurer (1, 11, 19). Wielkość wirionu wynosi 100 nm. Posiada on otoczkę i kapsyd ze 162 kapsomerami. Wirus namnaża się dobrze w różnych tkankach (nerki, płuca, jądra), lecz tylko kocich. Zmiany cytopatyczne pojawiają się później niż zmiany otrzymane po wysianiu *Calicivirusów* — najwcześniej po 40—48 godz., a niekiedy dopiero po 4 dniach, zależnie od ilości wysianego wirusa. Pod względem antygenowym wirus FRV jest jednolity, nie wyka-

zuje pokrewieństwa serologicznego do wirusa *Herpes simplex* człowieka, *Herpesvirusów* bydła, wirusa nosówki, panleukopenii kotów i wszystkich wyosobnionych od kotów cytopatogennych *Calicivirusów*. *Calicivirus* (FCV) należący do wirusów RNA został wyosobniony z hodowli komórek kotów przez Bolina w 1957 r. (1, 11, 19), który poszukując zarazka panleukopenii odkrył inny wirus. Wielkość wirionu wynosi około 40 nm. Wirion jest okrągły, kapsyd zawiera 32 kapsomery. Namnażanie zarazka występuje tylko na tkankach kocich. Zmiany cytopatyczne pojawiają się po 18 godzinach. W odróżnieniu od *Herpesvirusów* wewnątrz jąder nie występują ciała wtrętowe.

Epizootologia. Głównym źródłem zakażenia wirusem są: wydzielina z nosa kotów chorych lub klinicznie zdrowych — nosiciele oraz zakażone otoczenie — miski do jedzenia, kuwety, do których koty załatwiają się, ręce i ubranie oraz obuwanie właścicieli — opiekunów. Stwierdzono, że *Calicivirus* znajduje się także w małych ilościach w kale i w moczu. Oba wirusy są względnie wrażliwe i żyją krótko poza organizmem kota. *Herpesvirus* jest aktywny w temperaturze pokojowej najwyżej 1 — 2 dni, natomiast *Calicivirus* 2 — 10 dni.

Przebieg choroby i objawy kliniczne. Rozróżnienie czy chorobę wywołuje *Herpesvirus*, czy też *Calicivirus* jest trudne, ponieważ objawy w obu przypadkach są podobne. Chorobę mogą wywołać równocześnie oba wirusy, a także może mieć ona, w wyniku wtórnej infekcji

Tab. 1. Objawy chorobowe wywołane przez *Herpesvirus* i *Calicivirus*

Narząd objęty chorobą	<i>Herpesvirus</i> (FRV)	<i>Calicivirus</i> (FCV)
Oczy	Łzotok, zapalenie spojówek, zapalenie rogówki połączone z tzw. wrzodem rogówki	Łzotok, zapalenie spojówek
Nos	Wyciek wodnisty do ropnego, kichanie	Wyciek wodnisty, niekiedy kichanie
Jama ustna	Małe ograniczone plamki i owrzodzenie śluzówki	Owrzodzenie języka i podniebienia twardego oraz zapalenie dziąseł
Objawy dodatkowe	Kaszel, biegunka, porażenie centralnego układu nerwowego	Zmiany na skórze nóg w postaci łysinek, kamienie moczowe

bakteryjnej, przebieg cięższy i przybiera wówczas postać przewlekłą. Okres inkubacji wynosi, jeśli chorobę wywołuje *Herpesvirus 2* — 10 dni, *Calicivirus 1* — 9 dni. Objawy chorobowe wywołane przez wymienione wirusy podano w tab. 1.

W dalszym przebiegu choroby przy podwyższonej temperaturze ciała do 40°C występuje depresja, odwodnienie, nieżyt dróg oddechowych, w rzadkich przypadkach zapalenie płuc. System obronny reaguje wzrostem liczby leukocytów. Choroba przy infekcji FRV trwa 2 — 4 tygodnie, natomiast przy infekcji FCV 7 — 10 dni. Przechorowanie pozostawia tylko krótkotrwałą, prawdopodobnie komórkową, odporność nabłonka dróg oddechowych. Przeciwciała neutralizujące nie pojawiają się w ogóle lub osiągają bardzo niskie miana. W związku z tym chorują zarówno koty młode jak i stare. Enzoocie występują nie tylko w większych skupiskach np. w schroniskach dla zwierząt, ale i w domach prywatnych. Zachorowalność wynosi około 50%, a śmiertelność 5 — 20%. Odróżnienie kataru kocięgo od chlamydiazy, a nawet do pewnego stopnia od panleukopenii nie nasuwa specjalnych trudności. Badaniem klinicznym stwierdza się w przypadku kataru kocięgo nieżyt górnych dróg oddechowych, na ogół bez charakterystycznego dla panleukopenii zapalenia błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz nieskuteczność w odróżnieniu od chlamydiazy stosowania antybiotyków przeciwbakteryjnych. Również w odróżnieniu od panleukopenii katar kocięgo szerzy się nie tylko wśród młodych, ale i wśród starszych kotów.

Badanie hematologiczne wykazuje leukocytozę z limfopenią, neutrofilią i z lekkim przesunięciem obrazu w lewo — w odróżnieniu od leukopenii stwierdzanej przy panleukopenii. Przy pomocy badania histologicznego stwierdza się w przypadku infekcji FRV obecność w pierwszym stadium choroby wewnątrzdrogowych ciałek wtrętowych typu A Cowdry w komórkach błony śluzowej górnych dróg oddechowych. Przy zakażeniu FCV ciała wtrętowe nie występują.

Nosiciele. 80% kotów, które przechorowały infekcję FRV staje się dożywotnimi nosicielami tego wirusa. Nosiciele *Herpesvirusa* w sytuacjach stresowych, takich jak zmiana miejsca, wystawy, poród mogą ponownie zacząć wydzielać wirus wykazując przy tym oznaki kataru kocięgo. W sytuacjach niestresowych przez wiele miesięcy nosiciele nie są niebezpieczni dla otoczenia, nie wydalają wirusa i nie ma możliwości udowodnić, że są nosicielami.

Podobnie jest z nosicielami FCV. Badania przeprowadzone w 1978 r. w Hannoverze (14, 16) wykazały, że około 8% kotów żyjących w domach, 24% na wystawach i ponad 40% kotów trzymany na wybiegach było nosicielami *Calicivirusa*. W przeciwieństwie do nosicieli *Herpesvirusa* nosiciele *Calicivirusa* wy-

dzielają go po przechorowaniu rok lub nieco dłużej, aby w pewnym momencie trwale zaprzestać wydzielania. Nosiciele *Calicivirusa* z reguły nie wykazują żadnych objawów chorobowych. Fakt, że istnieją nosiciele nie wykazujący żadnych objawów chorobowych wyjaśnia, dlaczego w pewnym momencie u zwierząt trzymany w domu, a więc odizolowanych od innych zwierząt, dochodzi do wybuchu infekcyjnej choroby górnych dróg oddechowych.

Zapobieganie. Gaskell (2, 10) uważa, że najskuteczniejszą formą zapobiegania przy katarze kocim jest uodpornienie zwierząt szczepionką przeciw wirusom *Herpes* i *Calici*. Ze szczepieniem jednakże jest związanych kilka problemów. Okres odporności po szczepieniu nie jest dokładnie poznany, tak że w stanie zagrożenia ponowne szczepienie powinno być przeprowadzone nie wcześniej niż po 6 miesiącach od pierwszego. Problem nosicieli nie jest przez szczepienia kotów rozwiązany. Jest prawdopodobne, że po szczepieniu nosiciele nie wykazujący dotąd żadnych objawów chorobowych mogą zacząć wydzielać wirus. Uważa się nawet za możliwe, że stosowanie szczepionki zawierającej żywy wirus może prowadzić do pojawienia się nowych nosicieli. Przy donosowym wprowadzeniu szczepionki tego rodzaju niebezpieczeństwo nie ma miejsca, chociaż mogą wystąpić po szczepieniu objawy lekkiego nieżyty górnych dróg oddechowych. Szczepienie donosowe, które pobudza zarówno miejscowe, jak i ogólne mechanizmy obronne daje najlepszą odporność przeciw wirusom, a obecność przeciwciał w wydzielinach nosowych okazuje się lepszym wskaźnikiem odporności zwierzęcia na zakażenie wirusem niż poziom przeciwciał w surowicy krwi. Ponadto przy podaniu szczepionki tą drogą istnieje możliwość wcześniejszego (poniżej 8 tygodni) uzyskiwania odporności czynnej niż przy szczepieniu domięśniowym, bowiem przeciwciała sieroowe nie mają istotnego wpływu na możliwość pobudzenia miejscowych mechanizmów obronnych przy donosowej drodze uodporniania. Miejscowy odczyn odpornościowy polega na pobudzeniu komórek plazmatycznych znajdujących się w błonie podśluzowej dróg oddechowych, które mają zdolność wytwarzania przeciwciał. Należy zaznaczyć, że od chwili obecnej w RFN szczepionki przeciw katarowi kociemu nie produkuje się. Sprowadza się ją z Anglii i Holandii pod nazwą Pitmore, FVR-C, Dupler.

Oprócz szczepienia duże znaczenie mają w walce z chorobami dróg oddechowych warunki, w jakich koty znajdują się. Zwierzęta trzymane w domu powinny być możliwie chronione przed infekcją, a więc nie należy wprowadzać nowych zwierząt do domu, przewozić kotów, używać do krycia samców nie szczepionych. Również należy unikać sytuacji stresowych, ponieważ stwierdzono, że powodują one

uczynnienie wydzielania się wirusa u nosicieli *Herpeswirusa*. Stwierdzono także, że częste wietrzenie pomieszczeń, w których znajdują się koty, niska wilgotność powietrza (50—60%) i temperatura 22°C może zmniejszyć koncentrację wirusa w otoczeniu. Dotychczasowe badania (13) wykazały, że katar koci nie przenosi się na ludzi, jak i katar ludzki na koty.

Leczenie. Leczenia swoistego brak. We wczesnym stadium choroby wskazane jest stosowanie antybiotyków o szerokim zakresie działania dla niedopuszczenia do powikłań bakteryjnych. Poza tym należy zwrócić uwagę na intensywne odżywianie i oczyszczanie otworów nosowych. Próby stosowania w Polsce panodiny i gamma globuliny (ludzkiej) dają nieraz dobre wyniki.

Chlamydiaza kotów

Jako odrębną jednostkę chorobową opisał i ustalił jej etiologię amerykańnin Backer nadając jej nazwę *felinae pneumonitis* (FPn). (8, 17). Choroba ta wywołana jest przez bakterię z rodzaju *Chlamydia*.

Epizootiologia. Choroba jak dotąd była stwierdzona tylko w północnych stanach USA. Źródłem zakażenia są chore koty i koty-nosiciele.

Przebieg choroby i objawy kliniczne. Okres inkubacji wynosi 6 — 10 dni. Choroba trwa 2 — 4 tygodnie i dłużej, przebiega bezgorączkowo. Główne objawy: łzotok, zapalenie spojówek, wyciek śluzoworopny z oczu i nosa, częste ataki kichania i kaszlu, utrata apetytu, spadek ciężaru ciała. Śmiertelność wynosi około 5%. Badanie hematologiczne wykazuje umiarkowaną leukocytozę (15—20 tys. w mm³). Zmiany anatomopatologiczne wykazują szaro-żółtawe ogniska zagęszczenia w płatach płuc, a także zmiany zapalne błony śluzowej dróg oddechowych, a nawet dyfteroidalne naloty.

Leczenie. Najlepsze wyniki daje leczenie tetracykliną. Nie skutkuje leczenie sulfamidami i chloramfenikolem.

Białaczka kotów

Jest wywołana przez wirus odkryty przed 10 laty przez dr Jarred z Glasgow. Wirus ten nazwano *Felis leukemia FeLV*. Choroba jak dotąd jest nieuleczalna i w 100% śmiertelna.

Wirus białaczki należy do rodziny *Retroviridae*, rodzaju *Oncornavirus* typ C. Większość zakażeń wywołanych przez onkornawirusy cechuje przedłużony okres inkubacji. Wywołują one ciężkie choroby przejawiające się zaburzeniami w układzie chłonnym lub krwiotwórczym.

Okres inkubacji wirusa białaczki kotów jest jeszcze nie znany, prawdopodobnie wynosi kilka miesięcy. Padderson i wsp. (15) w 1977 r. w USA przeprowadzili badania nad zakażeniem naturalnym wirusem białaczki kotów. W tym

celu użyli do doświadczenia 26 16-tygodniowych kociąt i trzymali je w ścisłym kontakcie z kotami bezobjawowymi nosicielami wirusa białaczki kotów. Po 2 miesiącach stwierdzono zakażenie u wszystkich kotów. Odsetek padnięć wyniósł 19%. Po 3 — 28 tygodniach ekspozycji u 22 kociąt wystąpiła wiremia oraz spadek liczby płytek krwi i ogólnej liczby czerwonych krwinek. A więc jest to choroba w bardzo wysokim stopniu zaraźliwa i wystarczący do zakażenia nawet moment krycia. Dotychczasowe badania wykazują, że białaczka kotów na ludzi nie przenosi się. Kot zakażony może w wieku od 1 miesiąca życia do 3 lat nie wykazywać klinicznych objawów chorobowych, ale jest nosicielem i stanowi niebezpieczeństwo dla innych kotów. Nosiciele powinni więc być izolowani i nie mieć żadnego kontaktu z innymi zwierzętami. Przy ostrym przebiegu choroby pozostaje niestety tylko uśpienie, aby zwierzę niepotrzebnie nie cierpiało.

Według Povey'a (16, 18) znane są dotychczas następujące rodzaje białaczki kotów:

— lymfosarkomatoza, przy której powiększone i nowotworowo zmienione są pojedyncze lub wszystkie węzły chłonne,

— białaczka szpikowa występująca najczęściej w postaci leukemicznej, charakteryzuje ją olbrzymi wzrost ilości białych krwinek i powiększenie wątroby,

— białaczka erytroblastyczna mająca najczęściej przebieg podostry lub przewlekły, charakteryzuje się wybitnym spadkiem liczby krwinek czerwonych i występowaniem we krwi różnych przejściowych form czerwonych krwinek od normoblastów do erytrocytów.

— białaczka limfatyczna przejawia się limfocytarnym nacieczeniem i tworzeniem się limfoidalnych guzowatości głównie w grasicy, ale także w wątrobie, nerkach i śledzionie.

Na trzy pierwsze rodzaje białaczki chorują głównie koty dorosłe. Młode zwierzęta, które zakażają się od matki, chorują i umierają na białaczkę limfatyczną.

Przebieg choroby i objawy kliniczne. Objawy w pierwszym stadium choroby są niespecyficzne i dlatego trudno ją na początku rozpoznać. W późniejszym okresie koty wykazują apatię, brak apetytu, strupy na skórze i świąd, kaszel wywołany przez ucisk na język i obrzęk górnych dróg oddechowych, biegunkę, wymioty i wyczuwalne obrzęki węzłów chłonnych.

Chorobę można stwierdzić przy pomocy odczynu immunofluorescencji. Od kota pobiera się niewielką ilość krwi, która służy do badania. Samo badanie jest dość skomplikowane, składa się na nie około 30 prób, które trzeba przeprowadzić, aby otrzymać autorytatywny wynik. Wynik negatywny testu dowodzi, że zwierzę jest zdrowe, natomiast pozytywny, że posiada we krwi przeciwciała, a więc zetknęło się z zarazkiem i jest chore. Test może wypaść negatywnie, gdy zakażenie nastąpiło niedawno

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. Szymonowskiego 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 swojeiste 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.

Epizootiologia. 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-