

73. Van Furth R., Gassman A. E., Diesselhoff-Denk M. M.: *J. exp. Med.* 141, 131, 1975.
 74. White J. G., Plumb A. M., Pawelec G., Brons G.: *Transplantation* 27, 55, 1979.
 75. Wood M. L., Monaco A. P.: *J. Immun.* 118, 1456, 1977.
 76. Youmans A. S., Youmans G. P.: *Infect. Immun.* 19, 212, 1978.

77. Zabłocki B.: *Podstawy teoretyczne immunosupresji i zasięg jej zastosowań*, w: *Immunoterapia*, red. W. Michałłow, E. Hałoń, PAN 1984.

Adres autora: dr Zbigniew Grządziński, ul. Tatarakowa 2/52, 20-541 Lublin

SYLVIA KÖLBL, STANISŁAW KLIMENTOWSKI*

artykuł przeglądowy

Aktualne możliwości diagnostyczne w chorobach wirusowych psów i kotów. I. Zakażenia wirusowe psów

Federalny Instytut Zwalczenia Chorób Wirusowych Zwierząt Domowych Emil-Behring-Weg 3,
1231 Wiedeń — Hetzendorf

* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-386 Wrocław

Wczesne i szybkie rozpoznawanie chorób zakaźnych jest warunkiem skutecznego i racjonalnego postępowania przeciwzooptycznego. Dotychczas rozpoznawanie chorób wirusowych opierało się na bezpośrednim wykrywaniu zarazków lub pośrednio na wykazywaniu obecności przeciwciał wytwarzanych w ustroju w odpowiedzi na zakażenie. Obecnie obok metod tradycyjnych coraz częściej znajdują zastosowanie, szczególnie w chorobach wirusowych, techniki oparte na hybrydyzacji lub polimeryzacji kwasów nukleinowych.

Obecność zarazka, zależnie od momentu i czasu trwania zakażenia, można wykazać we krwi, płynach ustrojowych, wydzielinach i wydalinach, wymazach z błon śluzowych i w próbkach z biopsji, wykorzystując w tym celu różne techniki diagnostyczne jak: hodowle komórkowe, mikroskop elektronowy; odczyny serologiczne i próby biologiczne. Granice wykrywalności zależą od koncentracji wirusa w pobranym materiale, jego trwałości i związanym z tym utrzymaniem właściwości biologicznych oraz zjawisk immunologicznych zachodzących u zakażonego zwierzęcia.

W zależności od rodzaju zarazka, organizm z różną szybkością wytwarza przeciwciała antywirusowe, których stwierdzenie jest pośrednią metodą wykrywania zakażenia wirusowego. Ponadto obecność przeciwciał w surowicy krwi pozwala na retrospektywną diagnozę. Czas utrzymywania się przeciwciał zależy przede wszystkim od rodzaju wirusa i przebiegu choroby (zakażenia cykliczne, zakażenia trwałe). Jedynie szczegółowa analiza każdego przypadku zakażenia i doskonalona znajomość używanych metod badania umożliwia postawienie pewnej diagnozy choroby wirusowej.

Obecnie w klinice małych zwierząt wykonuje się szczegółowe badania laboratoryjne, które umożliwiają dostępne na rynku gotowe testy diagnostyczne. Opierają się one przede wszystkim na technice ELISA i pozwalają w krótkim czasie (1—2 godz.) określić jakościowo i ilościowo obecność antygeny lub przeciwciał. Wadą tych szybkich testów pozostaje jednak czasami niespecyficzna reakcja tła i niepełna wiedza użytkownika w interpretacji uzyskanych wyników. Jedynie szczegółowe rozpatrzenie każdego przypadku zakażenia i praktyczna znajomość przebiegu testu umożliwiają z dużą pewnością rozpoznanie choroby zakaźnej. Z danych statystycznych zebranych w Federalnym Instytucie Weterynarii w Wiedniu wynika, że zakażenia wirusowe są w 31,1% przyczyną padnięć psów.

Parwowirusa. Jest najczęściej występującą chorobą

wirusową. U psów wyizolowano dotychczas 3 parwowirusy: (a) tzw. „minute virus of canines” — CPV1; (b) adenoasocjate parvovirus — canine AAV; (c) canine parvovirus — CPV2. Dwa pierwsze wirusy nie wywołują zmian klinicznych. Chorobotwórczy CPV2 został po raz pierwszy wyizolowany w 1978 r. i zidentyfikowany jako rekombinant pomiędzy wirusem panleukopenii kotów i wirusem zapalenia jelit norek, przez co tłumaczone jest jego ściśle pokrewieństwo pomiędzy tymi 3 wirusami (52). W Austrii pierwsze przypadki parwowirusy pojawiły się w 1980 r. (25).

Naturalnymi gospodarzami parwowirusa są psowate i norki, zaś u kotów występują zakażenia latentne. Psy są wrażliwe w każdym wieku, a kał i ślina zakażonych zwierząt są źródłem zarazka przez 2—3 tygodnie. W 1 g kału wydalanych jest ok. 10^9 cząsteczek wirusa, co ma również znaczenie diagnostyczne. CPV2 jest wysoce zaraźliwy i bardzo odporny w środowisku, stąd przy zagęszczeniu zwierząt wzrasta w krótkim czasie wskaźnik zakaźności. CPV2, podobnie jak PLV, ma powinowactwo do komórek ze wzmoczoną mitozą, a szczególnie do nabłonka jelitowego oraz u szceniąt do mięśnia sercowego. Tzw. postać sercowa pojawia się u szceniąt najczęściej pomiędzy 3 a 13 tyg. życia. Szczenięta padają bez jakichkolwiek wyraźnych objawów. Rozpoznanie w takim przypadku może być postawione w oparciu o metodę bezpośredniej immunofluorescencji (IF) lub izolację wirusa. Zamrożone wycinki śledziony, węzłów chłonnych, grasy, jelita cienkiego i mięśnia sercowego okazują się najlepszym materiałem do badań IF. W preparatach widoczna jest wewnątrzjądrowa lub wewnątrzcytoplazmatyczna drobnoziarnista fluorescencja. Izolację CPV przeprowadza się na liniach ciągłych komórek nerki psa lub kota. Namnożenie się wirusa w komórkach na szkiełku nakrywkowym uwidacznia się 3—5 dnia. W bezpośredniej IF — pojawia się typowa, brylantowa fluorescencja jądra (31). U zwierząt z objawami enteritis możliwe jest badanie kału i wykrycie w nim wirusa. Tradycyjne metody jak mikroskopia elektronowa i hodowla komórkowa są długotrwałe (3—5 dni) i kosztowne (3). Również hemaglutynacja ze świeżymi erytrocytami świni lub małpy trwa 48 godz. i ma tendencję do reakcji nieswoistych.

Obecnie najlepszą i najszybszą metodą badania jest test ELISA. Gotowe zestawy są osiągalne w handlu i stosowane w naszych laboratoriach. Obecność wirusa w kale lub wymazie kałowym określa się przy użyciu przeciwciał monoklonalnych. Wynik uzyskuje się w cią-

gu 1,5 godziny poprzez odczyt reakcji barwnej. Przy padki, w których CPV nie wykazano w teście ELISA, można tłumaczyć „maskowaniem” wirusa przez sekrecyjne IgM (3—5 dzień choroby). Wówczas należy badać obecność tych przeciwciał (45). Dla wyeliminowania niekorzystnego wpływu bakterii i fałszywie dodatnich wyników testu ELISA, kał powinien być badany na świeżo.

Do wykrywania przeciwciał anty-CPV można zastosować odczyn HAH, SNT i najczęściej u nas używaną metodę pośrednią IF. Zaletą tej ostatniej metody jest szybkość uzyskania wyniku (2 godz.), duża powtarzalność oraz możliwość różnicowania klas Ig (G lub M) w zależności od zastosowanego koniugatu. Określenie miana IgG ma znaczenie w wyborze momentu pierwszego szczepienia i określenia stopnia poszczepiennej odpowiedzi immunologicznej. Ze względu na fakt, że parwowirusa jest chorobą systemową, można by poprzez wysokość miana przeciwciał monitorować status immunologiczny psa. Wytwarzane miejscowo w przewodzie pokarmowym przeciwciała w wyniku naturalnego zakażenia lub podania żywej szczepionki decydują o odporności miejscowej, lecz oznaczenie ich w badaniach rutynowych jest niemożliwe. Poszczepienne miana przeciwciał wynoszą od 1:10 do 1:1280, a po podaniu Staglobanu P od 1:10 do 1:40. W przypadku zakażenia miano może być powyżej 1:1280. Thompson i wsp. (62) uważają miana w teście HAH 1:64 oraz w SNT 1:150—1:300 za chroniące przed zakażeniem CPV.

Rotawirusy. Rotawirusy psów są antygenowo spokrewnione z występującymi u innych gatunków zwierząt. Zakażenia krzyżowe pomiędzy poszczególnymi gatunkami, na podstawie badań doświadczalnych, nie są wykluczone i można je rozpoznać badaniami laboratoryjnymi (31). Rozpoznanie czynnika etiologicznego przeprowadza się poprzez badanie kału. Służy temu mikroskop elektronowy (ME), grupowo swoisty test ELISA, odczyn immunodiffuzji w żelu agarowym (ID) oraz stosowany rutynowo test lateksowy, którego można używać w odniesieniu do wszystkich gatunków zwierząt, a wynik uzyskać po 30 minutach. Jego czułość jest większa w porównaniu z ME, ponieważ u psa mamy do czynienia z wydalaniem niewielkiej ilości cząstek wirusa (37). Test ID używany jest do wykrywania przeciwciał. U świeżo padłych zwierząt możliwe jest badanie IF na obecność wirusa w ultraskrawkach z jelita cienkiego.

Koronawirus. Koronawirus psi ma ściśle pokrewieństwo z kocim wirusem zakaźnego zapalenia otrzewnej (FIP), wirusem TGE świń i jednym z serotypów odpowiedzialnych za *bronchitis* u ludzi (5). Do 1 tyg. po zakażeniu wirus zostaje wydalany z kałem. Do jego rozpoznawania z wyboru służą ME, mikro-HA ze świeżymi erytrocytami szczura lub metody hodowlane. Za pomocą testu HAH można wykazać obecność przeciwciał. Ze względu na bliskie pokrewieństwo z kocim koronawirusem możliwe jest oznaczenie przeciwciał przy użyciu metody pośredniej IF. Pośmiertna diagnoza oparta jest na badaniu IF przy użyciu koniugatu dla FIP lub TGE (31).

Nosówka. W ostatnich dwóch latach, szczególnie we wschodnich obszarach Austrii, jest coraz częściej stwierdzaną chorobą psów. Także u dziko żyjących zwierząt mięsożernych wzrasta liczba diagnozowanych zakażeń tym wirusem (39). Przyczyną tej wysoce zaraźliwej, ostro lub podostro przebiegającej choroby jest *Morbilli-*

virus, który jest blisko spokrewniony z wirusem pomoru bydła i ludzkim *Masernvirusem*.

Wirus nosówki jest serologicznie jednolity, choć pojawiają się różnice w organotropizmie (56). Naturalnymi jego żywicielami są psowate, niedźwiedziowate oraz przedstawiciele z rodziny *Mustelidae* (norki i fretki). W ostatnich latach wykazano zakażenia nosówką u fok, dzików i małp. U kotowatych zakażenia przebiegają bezobjawowo. Do badań doświadczalnych nadają się fretki, myszy i chomiki. Najbardziej wrażliwe są psy w wieku 4—6 miesięcy (56).

U ok. 50% zakażonych psów stwierdza się w tydzień po zakażeniu obecność przeciwciał w surowicy krwi. U psów nie wytwarzających przeciwciał można wykazać obecność wirusa w nabłonku przewodu pokarmowego, układu oddechowego i moczowego. U zwierząt ciężarnych dochodzi do zakażeń transplacentarnych płodów. Od 9—11 dnia po zakażeniu wirus nosówki może pojawić się w CSN, najpierw w makrofagach oponowych, a potem w komórkach gleju, neuronach i komórkach ependymy. Z reguły nosówkowe zapalenie mózgu kończy się śmiercią.

Rozpoznanie u klinicznie chorych zwierząt można przeprowadzić w oparciu o badanie metodą IF wymazów ze spojówki, błony śluzowej nosa i narządu rodowego. Pewność tej metody wynosi ok. 90% w badaniach do 10 dnia choroby, potem spada w 3 tygodniu choroby do 60% z powodu wytwarzanych przeciwciał. Przygotowanie wymazu ze spojówki powinno poprzedzić dokładne jej płukanie płynem fizjologicznym celem usunięcia wszystkich zanieczyszczeń mogących mieć wpływ na nieswoiste wyniki (śluz, wydzielina). Podanie środka znieczulającego miejscowo ułatwia pobranie zeszkobin (31).

Badanie IF rozmazu krwi w celu stwierdzenia wirusa nosówki w limfocytach powinno mieć miejsce w ciągu 5 pierwszych dni choroby, chociaż rzadko udaje się tym badaniem wykryć obecność wirusa. Natomiast cennym materiałem okazuje się badanie komórek pęcherza moczowego (osad moczu).

W przypadku ujemnych wyników badań na obecność wirusa, można oznaczyć miana przeciwciał w surowicy krwi. U nie szczepionych psów każda obecność przeciwciał jest dowodem infekcji wirusowej. Z reguły przeciwciała IgG pojawiają się między 7 a 10 dniem choroby, w wyjątkowych przypadkach później lub wcale. Z badań serologicznych zastosowanie mają OWD, SNT, ELISA i pośrednia IF, którą można użyć także w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego na obecność przeciwciał lub wirusa w komórkach osadu (11—36 dzień po zakażeniu) (34, 59). Podobnie jak w przypadku wymazów (zeszkobin) z błon śluzowych, również w CSN wykrywalność wirusa będzie uzależniona od poziomu przeciwciał. Przy chronicznych stanach zapalnych mózgu na tle nosówki mogą być wykryte miejscowo wytwarzane przeciwciała klasy IgM i IgG (6). Obecność krwi w punktacie może powodować fałszywie dodatnie wyniki. Izolacja wirusa nosówki na makrofagach płucnych jest w diagnostyce rutynowej użyteczna jedynie w szczególnych przypadkach, aczkolwiek w izolacji wirusa skuteczną może być także hodowla limfocytów podczas pierwotnej wirerii (24). Pośmiertnie, decydującym badaniem z wyboru jest bezpośrednia IF w preparatach odciskowych lub ultraskrawkach z narządów mięszo- wych, pęcherza moczowego, żołądka, jelita i CNS. Typową jest mniej lub bardziej drobnoziarnista fluorescencja cytoplazmatyczna. Ciałka wtrętowe w błonie ślu-

zowej pęcherza moczowego są widoczne wyraźnie jako duże, homogenne twory. Histologicznie wybarwione ciała wtrętowe w nabłonku oskrzelowym lub pęcherza moczowego mają ograniczone znaczenie diagnostyczne (46).

W diagnozie różnicowej należy wykluczyć HCC, zarażki powodujące biegunki, jak zakażenia parwo- i rotawirusami poprzez barwienie swoistymi konjugatami.

Adenowirusy. Warunkują u psów różne choroby: CAV1 wywołuje klinicznie HCC, a CAV2 (nieco łagodniejszy) współodpowiedzialny jest za syndrom „kaszel psów”.

Zakażenie CAV1 opisano po raz pierwszy w 1949 r. u lisów jako enzootyczne zapalenie mózgu i indentyfikowano je z opisaną przez Rubartha chorobą psów (57). Naturalnymi gospodarzami są psowate z lisami włącznie. Okres inkubacji wynosi 2—5 dni. Zakażenie u psa, w zależności od wieku, prowadzi do różnych stanów klinicznych. Ciężkie postaci choroby spotyka się u psów poniżej 1 roku, natomiast u psów powyżej 2 lat zakażenie może mieć przebieg bezobjawowy. Zmiany w CSN pojawiają się rzadko. U starszych psów po 2—7 dniach od momentu zakażenia występuje stadium rekonwalescencji, podczas którego z reguły pojawia się zmętnienie rogówki. Ta zmiana w oku (blue-eye-fenomen) interpretowana jest jako reakcja alergiczna typu III, w przebiegu której kompleksy antygen-przeciwciała w obecności dopełniacza wywołują patognomiczny obrzęk rogówki (16).

U lisów dominują zaburzenia CSN, a śmiertelność młodych zwierząt wynosi 10—40%. Chore lub bezobjawowo zakażone zwierzęta wydalają wirus z moczem, kałem, a także wydzieliną z nosa, spojówki i śliną. Mocz pozostaje źródłem zarazki przez pół roku po zakażeniu (53).

Rozpoznanie u klinicznie chorych zwierząt można oprzeć na izolacji wirusa z moczu, krwi, wymazów narządu rodowego i nosa w hodowlach komórkowych. Wymazy muszą być pobrane sterylnie i schłodzone lub przechowane w podłożu transportowym. Do badań IF nadają się rozmazy z zeszkobin błony śluzowej spojówki lub narządu rodowego, które po wysuszeniu lub utrwaleniu acetonem mogą być przesłane do laboratorium (1). Z materiału sekcijnego do badań IF pobiera się narządy mięsiste, CSN i jelito, które mogą być także wykorzystane do badań wirusologicznych. W badaniach histopatologicznych można stwierdzić obecność ciałek wtrętowych Rubartha w ultraskrawkach wątrobowych. Wykrycie wirusa w rozmazach z błon śluzowych jest ograniczone do 6—8 dni po zakażeniu poprzez pojawiającą się odpowiedź immunologiczną, która stanowi ochronę na całe życie. W niektórych surowicach czterokrotny wzrost miana przeciwciał świadczy o świeżym zakażeniu CAV1 (miana przy zakażeniu mogą osiągać wartość 1:10000) (60). Miana przeciwciał poniżej 1:16 nie chronią przed zakażeniem. Przeciwciała matczyne osiągają najwyższy poziom w 3 dniu życia i mogą przetrwać do 15 tygodnia życia (15). Do badań serologicznych wykorzystuje się OWD, HAH, SNT i pośrednia IF. Serologiczne różnicowanie obu adenowirusów w technice pośredniej IF okazuje się niemożliwe (2).

W powstaniu syndromu „kaszel psów” współdziała wiele czynników. Skupisko wrażliwych psów (schroniska dla zwierząt, wystawy), złe warunki utrzymania, czynniki klimatyczne i robaczyce sprzyjają wnikięciu zarazki. Obok wirusów istotną rolę odgrywają także bak-

terie warunkowo chorobotwórcze jak *Bordetella*, *Pasteurella* i mikoplazmy, które przyczyniają się do wtórnych zakażeń. Z czynników wirusowych odpowiedzialnych za „kaszel psów” wyróżnia się CAV2, PI-2, Reowirusy i CHV (*Herpes*) (10).

Zakaźne zapalenie gardła i tchawicy. Wywołuje je CAV-2 u psów w każdym wieku. Ponadto rozwija się zapalenie wątroby i *uveitis* (zapalenie jagodówki). Rzadko występujący ciężki przebieg choroby może prowadzić do zapalenia płuc z niepomyślnym rokowaniem. Możliwości diagnostyczne są podobne jak przy CAV1 (31).

Zakażenia PI-2. Często występują w infekcjach mieszanych z innymi wirusami lub bakteriami i prowadzą do schorzeń górnych dróg oddechowych. Na zakażenie SV5 obok psów i ludzi wrażliwe są również małpy. Ostre stany trwają 3—14 dni. Izolacja SV5 z wymazów nosowych jest możliwa do 8 dnia choroby w hodowlach tkankowych (55). Jego namnażanie się można potwierdzić w teście HA. Pośmiertnie obecność wirusa stwierdza się w ultraskrawkach z błony śluzowej nosa, tchawicy i oskrzeli metodą IF (31). Po przebytych zakażeniu neutralizujące przeciwciała pozostają przez ok. pół roku. Obecność tych przeciwciał można stwierdzić w teście HAH lub SNT (10).

Sporny jest udział ludzkich szczepów wirusa grypy u psów oraz ich rola epizootologiczna (38). Badania niemieckie wskazują na duży procentowy udział wirusa grypy typ A w syndromie „kaszel psów”, o czym świadczy stwierdzana u wielu psów obecność przeciwciał (22).

Do badań przyżyciowych można pobrać wymazy z nosa celem izolacji wirusa w hodowli tkankowej. Ważne jest jego sterylne pobranie we właściwym momencie rozwoju zakażenia, schłodzenie i możliwe szybkie dostarczenie do laboratorium. Bezpośrednie serologiczne stwierdzenie wirusa możliwe jest w ID, SNT i HAH. Odczyn ID trwa 24 godz. i jest grupowo swoisty. W różnicowaniu szczepów wirusa pomocny jest odczyn HAH (31). Pośmiertnie diagnozę można postawić w oparciu o badanie metodą IF lub izolację wirusa na zarodkach kurzych (31).

Reowirusy 1—3. Mają szerokie spektrum żywicieli. U psów stwierdzono wszystkie trzy serotypy, ich znaczenie chorobotwórcze jest jednak sporne (11). Badania własne wskazują, że w Austrii najbardziej jest rozpowszechniony typ 2 (40).

Obecność wirusa można stwierdzić poprzez jego izolację na komórkach nerki małpy z wymazów nosowych i spojówkowych pomiędzy 2 a 9 dniem choroby (54). Z badań serologicznych zastosować można odczyn HA z ludzkimi erytrocytami krwi grupy „0” lub z erytrocytami świni. Do typizacji wirusa przydatny jest SNT (54).

Herpeswirus (CHV). Jest współodpowiedzialny z jednej strony za „kaszel psów”, a z drugiej strony za „zamieralność szczeniąt”. Immunologicznie można go wyraźnie odróżnić od innych herpeswirusów, choć jest blisko spokrewniony z *Herpes simplex* (4). Naturalnym gospodarzem są psy. Zarazek szerzy się poprzez kontakt bezpośredni i drogą transplacentarną. Rezerwuarem zarazki są bezobjawowo zakażone psy i ozdrowieńcy, którzy wydalają wirusa przez długi czas wraz z wy-

dzieliną jamy gębowej, nosa i pochwy. Na zakażenie wrażliwe są psy w każdym wieku. Noworodki i szczenięta do 3 tygodnia życia chorują ciężko, a choroba najczęściej kończy się śmiercią. Zwierzęta powyżej 4 tygodnia życia wykazują objawy ze strony układu oddechowego — wyciek z nosa, kichanie. U starszych psów przevažają objawy ze strony narządu rodowego z powtarzającym się wypryskiem i owrzodzenie błony śluzowej. Psy — ozdrowieńcy są długotrwałymi siewcami. U ciężarnych suk możliwe są ronicenia, rodzenie słabych miotów lub nieplodność (4).

Do rozpoznawania wykorzystuje się metodę bezpośredniej IF w ultraskrawkach śledziony, nerek, wątroby i płuc oraz izolację wirusa z ww. narządów i mózgu. CHV namnaża się w komórkach nerki psa przy 35°C w ciągu 2—3 dni, tworząc ogniskowo efekt cytopatyczny. U dorosłych klinicznie podejrzanym psów można podobnie prowadzić izolację zarazka z wymazów nosowych. Ze względu na fakt, że CHV jest bardzo termolabilny, należy próby schłodzone możliwie szybko przelać do laboratorium. Przy ujemnych wynikach badań wirusologicznych wykorzystuje się metody serologiczne (12). Przeciwciała neutralizujące utrzymują się długo, natomiast wiążące dopełniacz znikają w 4—8 tygodni po zakażeniu. Jedynie wysokie miana przeciwciał matczyńskich chronią szczenięta przed chorobą. W rutynowej diagnostyce serologicznej wykorzystuje się metodę pośredniej IF, której zaletą jest szybkie wykonanie (34).

Wścieklizna. Jako zoonoza odgrywa w Austrii dominującą rolę i podlega obowiązkowi zgłaszania. Wirus wścieklizny należy do rodziny *Rhabdoviridae* i obejmuje 4 serotypy, z których serotyp 1 jest najbardziej obecnie rozpowszechnionym w terenie. Serotypy 2 i 3 wykryto dotychczas jedynie na kontynencie afrykańskim. Typ 4 jest zarazkiem występującym u myszy w Europie.

Oporność wirusa wścieklizny na czynniki fizyczne, chemiczne i biologiczne zależy od jego ilości i koncentracji w tkance gospodarza. Najlepszym środkiem zabijającym wirus jest wysoka temperatura i promieniowanie UV. W tkance nerwowej wirus przeżywa w temperaturze 5°C miesiące, a w -70°C lata. Natomiast na wahania temperatury jest on wrażliwy. W płynnej ślinie wirus jest inwazyjny przez 24 godz., a w wysuszonej 14 godz. (19). Wścieklizna jest ostrą chorobą zakaźną, kończącą się u zwierząt użytkowych i domowych zwykle śmiercią (23). Wrażliwe są wszystkie zwierzęta zmiennocieplne (z wyjątkiem ptaków) i człowiek. Zakażenie wirusem wścieklizny następuje najczęściej przez wydalany ze śliną wirus. Może ono nastąpić nie tylko w wyniku ukąszenia przez wściekłe, agresywne zwierzę, lecz także w wyniku zanieczyszczenia świeżej rany przez materiał zawierający wirus np. ślinę. Przez nie uszkodzoną skórę zakażenie jest niemożliwe, zaś poprzez nie uszkodzoną błonę śluzową skuteczną infekcję udało się wywołać eksperymentalnie (23).

Czas inkubacji jest różny i zależy od dawki wirusa oraz miejsca jego wnikięcia (odległość od CSN), unerwienia i unaczynienia tkanek. Z reguły okres inkubacji waha się u zwierząt domowych od 2 do 8 tygodni (u parzystokopytnych do 17 tyg., u kotów 2—4 tyg., u psów do 6 miesięcy) (23). Dotychczas w Austrii dominuje wścieklizna „silwatyeczna”, w której rezerwuarem zarazka jest lis. W zależności od przebiegu choroby pojawiają się przypadki typowej wścieklizny gwałtownej (charakterystyczne trzy stadia) oraz postaci cichej (bez objawów), która u tych zwierząt występuje najczęściej.

Pod koniec okresu inkubacji ok. 80% chorych zwierząt wydalają wirus ze śliną. Wg najnowszych wyników badań, z dużym prawdopodobieństwem wyklucza się zagrożenie wścieklizną u osób, które miały kontakt z zakażonym zwierzęciem wcześniej aniżeli 5—7 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych. U kotów stwierdzono wirus w ślinie najwcześniej 1 dzień a najpóźniej 3 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych.

Rozpoznanie wścieklizny u psów i kotów jest przy typowym przebiegu łatwe. W diagnostyce różnicowej należy wziąć pod uwagę inne choroby przebiegające z zaburzeniami w CSN np. uremię, chorobę Aujeszkiego, zapalenie mózgu na tle nosówki, urazy lub porażenia żuchwy. Postać cicha wścieklizny, przebiegająca nietypowo, może utrudniać rozpoznanie. Dla pewności diagnozy bada się przyżyciowo wymazy z nosa — izolacja wirusa w hodowlach tkankowych, bezpośrednia IF w nabłonkach błony śluzowej lub bezpośrednia IF w preparatach odciskowych z rogówki (w Austrii nie wykonuje się) (28).

Psy i koty, które pogryzły lub skaleczyły człowieka podlegają kwarantannie przez okres 1 miesiąca i obserwacji lekarsko-weterynaryjnej. Pośmiertne rozpoznanie wścieklizny prowadzi Federalny Instytut Weterynarii. Do badań przesyłane są całe zwierzęta, głowy lub mózgi bezpiecznie zapakowane z załączonym pismem przewodnim. Od 1965 r. prowadzone są badania metodą IF w preparatach odciskowych z CSN (58). Wyraźnie dodatnie lub ujemne wyniki nie wymagają badań kontrolnych w próbie biologicznej, jeżeli materiał pochodził z terenu wolnego od wścieklizny i z wywiadu nie wynika podejrzenie o wściekliznę. Przy wątpliwych lub ujemnych wynikach, gdy z badanym zwierzęciem kontakt miał człowiek w terenie, w którym stwierdzano wściekliznę, konieczne jest przeprowadzenie próby biologicznej, weryfikowanej metodą IF przy użyciu antyglobuliny chomika (FITC/HAM), której swoistość wynosi 99,5% (58).

Choroba Aujeszkiego. Wywoływana jest przez *herpesvirus suis*, który wnika u zwierząt mięsożernych drogą alimentarną i po okresie inkubacji, wynoszącym 2—8 dni, wywołuje u nich śmiertelne zapalenie mózgu. Zarówno psy, jak i koty nie przenoszą zakażenia na inne zwierzęta — są ostatecznymi żywicielami. Przy przedłużonym przebiegu choroby klinicznie można zaobserwować typowy świąd w okolicy głowy i szyi, ślinienie, brak koordynacji ruchu oraz porażenia. Zakażenie kończy się u psów bez wyjątku zejściem śmiertelnym, a u kotów padnięcia następują po 4—48 godz. W klinicznie podejrzanym przypadkach (dane z wywiadu wskazujące na kontakt z trzodą chlewną, ślinienie, świąd, objawy nerwowe) można wykazać obecność wirusa w wymazach z nosa, gardła poprzez jego izolację w hodowlach tkankowych. Stwierdzenie obecności przeciwciał (SNT, ELISA) jest możliwe, ale rzadko — z powodu szybkiego przebiegu choroby.

Pośmiertnie obecność wirusa stwierdza się metodą IF w ultraskrawkach z CSN (pień mózgu, mózdzek, rdzeń szyjny i piersiowy), migdałków, gruczołów ślinowych, węzłów chłonnych szyjnych, śródpiersiowych i krezkowych, płuc, a u psów ponadto ze śledziony i wątroby. Ponadto możliwa jest izolacja wirusa z ww. narządów w hodowlach komórkowych. Badanie histopatologiczne pnia mózgu, mózdzku i rdzenia kręgowego wskazuje na nieropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Wykaz piśmiennictwa zostanie przedstawiony łącznie w części II niniejszego artykułu.