

ARTYKUŁY PRZEGLĄDOWE

STANISŁAW WINIARCZYK, ZBIGNIEW GRĄDZKI, ZBIGNIEW POMORSKI*

Herpeswiroza psów

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, *Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Herpesvirus canis (CHV – canine herpesvirus) wywołuje u psów zakażenia, które są przyczyną padnięć szczeniąt w pierwszych 3 tygodniach życia, zmian zapalnych błon śluzowych górnych dróg oddechowych i układu moczowo-płciowego oraz zaburzeń w rozrodzie objawiających się ronieniami u suk i rodzeniem martwych lub niezdolnych do życia noworodków (3, 10, 12). Pomimo znacznego postępu w dziedzinie badań nad herpeswirusami, jaki dokonał się od czasu wyizolowania CHV i opisanie patogenezы tych infekcji u psów, nie opracowano dotychczas skutecznej metody leczenia ani swoistej profilaktyki śmiertelnie przebiegających, uogólnionych zakażeń nowo narodzonych szczeniąt.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat zakażeń psów wywołanych przez herpeswirusy ze szczególnym uwzględnieniem aspektu klinicznego.

Etiologia i epizootologia

Herpesvirus canis jest typowym reprezentantem alfa herpeswirusów należących do dużej grupy *Herpesvirus*, których materiałem genetycznym jest dwuniciowy DNA. Kapsyd tych wirusów posiada symetrię kubiczną i złożony jest ze 162 kapsomerów otoczonych tegumentem. Zewnętrzną warstwę wirionu, tworzy lipidowa otoczka zawierająca na swej powierzchni glikoproteidowe wypustki (24). Replikacja herpeswirusów, prowadząca do wytworzenia zakaźnych cząstek potomnych, powoduje zniszczenie zakażonych komórek. Podobnie jak wszystkie znane wirusy tej grupy, CHV posiada zdolność wywoływania trwałego stanu latencji następującego po ostrej fazie zakażenia. Genom wirusa, zintegrowany z genomowym DNA komórki gospodarza, przyjmuje wówczas formę kolistą zamkniętą i tylko niewielka część jego genów ulega ekspresji, podczas gdy geny kodujące białka strukturalne pozostają zablokowane (11, 24). Miejscami latentnego przebywania CHV u psów są komórki zwojów nerwowych oraz tkanki limfoidalnej (6). CHV dobrze namnaża się jedynie w hodowli komórek nerki psa, w której wywołuje on w ciągu 24 godzin bardzo

wyraźny, ogniskowy efekt cytopatyczny. Ze względu na gwałtowny przebieg degeneracji komórek w trakcie replikacji, nie zawsze można stwierdzić charakterystyczne dla herpeswirusów wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe (9). Podobnie jak pozostałe wirusy tej grupy, CHV jest wrażliwy na ciepło i kwasy. W środowisku o stężeniu jonów wodorowych poniżej pH 5,0 szybko ulega on inaktywacji. Ekspozycja na temperaturę 37°C przez 5 godzin zmniejsza zakaźność wirusa o 10 000 razy, a w temperaturze 56°C ginie on już po 4 minutach. Jest również wrażliwy na wysychanie i światło słoneczne, które powodują jego szybką inaktywację. Większość środków dezynfekcyjnych stosowanych w praktyce inaktywuje właściwości zakaźne CHV (3). Badania nad jego strukturą antygenową wykazały, że występuje on w postaci jednego serotypu, a w obrębie swej grupy jest najbliższym spokrewnionym z ludzkim wirusem opryszczki (*herpes simplex virus*) (20). CHV jest zarazkiem monoksenicznym, który w warunkach naturalnych atakuje tylko psy.

Pierwsze badania serologiczne nad rozprzestrzenieniem zakażeń CHV wśród psów w USA, przeprowadzone za pomocą odczynu seroneutralizacji wykazały obecność swoistych przeciwciał zaledwie u 6% badanych psów. Zbliżone wyniki uzyskano w podobnych badaniach przeprowadzonych w Szwajcarii (cyt. 2). Nowsze badania nad doskonaleniem diagnostyki serologicznej zakażeń herpeswirusowych u psów wykazały, że około 22% wyników ujemnych uzyskiwanych w odczynie seroneutralizacji wypada dodatnio w teście ELISA (26). Ostatnie badania Burr i wsp. (6) przeprowadzone przy pomocy techniki PCR ujawniły szerokie rozpowszechnienie CHV w populacji psów. Autorzy ci przebadali na obecność DNA herpeswirusa psiego materiał pobrany z 12 losowo wybranych, padłych lub uspijonych psów. U 9 psów stwierdzono występowanie herpeswirusowego kwasu nukleinowego w różnych tkankach i narządach. Najczęściej wykrywano go w zwojach lędźwiowo-krzyżowych, migdałkach i gruczołach ślinowych. Możliwość reaktywacji zakażeń latentnych wykazano u suk, u których wcześniej występowały ronienia, a z martwych płodów izo-

lowano *herpesvirus canis* (22). Po upływie 6 miesięcy po przebytych ronieniach zwierzętom tym podawano przez 5 kolejnych dni kortykosterydy, a następnie podano badaniom wirusologicznym wydzielinę błony śluzowej nosa, jamy ustnej, worka spojówkowego i pochwy. Stan immunosupresji wywołany kortykosterydami spowodował pojawienie się CHV w wymienionych wydzielinach w okresie pomiędzy 5 a 21 dniem od podania pierwszej dawki prednisolonu. Ponadto, wirus był izolowany ze śluzówki nosa i migdałków, a najwyższe jego miano stwierdzono w wycieku z jamy nosowej. Na tej podstawie wym. autorzy zasugerowali, że wyciek z błony śluzowej nosa zwierząt zakażonych może odgrywać pierwszoplanową rolę w szerzeniu się tego wirusa u psów (22). Naturalnie występująca zmienność w genomach wirusów może być wykorzystana w badaniach epidemiologicznych. Xuan i wsp. (30) z powodzeniem zastosowali analizę restrykcyjną do charakterystyki szczepów CHV. Okazało się, że użycie enzymów Hind III, Xba I, PvuII umożliwiło różnicowanie szczepów pochodzących z różnych ognisk chorobowych, dając np. możliwość śledzenia dróg szerzenia się zakażenia w określonej populacji.

CHV wywołuje zakażenia oportunistyczne. Najbardziej wrażliwe na infekcję są szczeniata i ciężarne suki w okresie na 3 tygodnie przed i 3 tygodnie po porodzie. Podatność na zakażenie zwiększają czynniki stresowe oraz obniżenie odporności wywołane podawaniem leków immunosupresyjnych, chemioterapeutyków o szerokim spektrum działania i kortykosterydów. Infekcje wywołane przez parwowirusy, koronawirusy, łaseczki *C. perfringens* i inne drobnoustroje upośledzające funkcję komórkowej odpowiedzi immunologicznej mogą uaktywniać herpeswirusa drzemającego w genomach latentnie zakażonych komórek (19).

Zakażenia u nowo narodzonych szczeniąt

Do zakażenia szczeniąt dochodzi najczęściej w toku porodu, drogą alimentarną lub aerogenną oraz po porodzie poprzez bezpośredni kontakt z innymi zakażonymi szczeniętami i wydzielinami psów chorych, a zwłaszcza z wyciekami z nosa suki (12). Możliwe jest również zakażenie śródmaciczne płodów oraz infekcja suk na drodze krycia. Pierwotnym miejscem namnażania się wirusa u szczeniąt jest nabłonek błony śluzowej nosa, gardła i migdałków. Wirus jest fagocytowany lub aktywnie zakaża elementy układu białokrwinkowego, głównie makrofagi, a następnie wraz z nimi rozprzestrzenia się drogą krwionośną po całym organizmie. Następstwem replikacji herpeswirusa jest hiperplazja tkanki limfoidalnej oraz tworzenie się ogniskowych zmian martwicowych i krwotocznych w różnych tkankach i narządach mięsnych (8). Stosunkowo często można wyosobnić go ze zmian w centralnym systemie nerwowym, do którego dociera drogą hematogenną lub poprzez wędrówkę wzdłuż włókien nerwu trójdzielnego (15). Czynnikiem rzutującymi na

dalszy rozwój zakażenia mogą być niesprawnie funkcjonujący system termoregulacyjny u szczeniąt w pierwszym tygodniu życia oraz status immunologiczny matki (12). Temperatura wewnętrzna nowo narodzonego szczenięcia w okresie fizjologicznej hipotermii jest znacznie niższa w porównaniu do temperatury ciała osobnika dorosłego i wynosi w pierwszej dobie po urodzeniu $35,6^{\circ}\text{C} \pm 1$ stopień. Podnosi się ona stopniowo i osiąga 38°C po siedmiu dniach. Ponadto, ciepłota wewnętrzna takiego szczenięcia nie jest stała i w dużej mierze zależna od temperatury środowiska zewnętrznego. W badaniach wirusologicznych *in vitro* wykazano, że optymalna temperatura namnażania się herpeswirusa w hodowli komórkowej wynosi od 35°C do 37°C . Temperatury poza granicami tego przedziału zdecydowanie hamują jego wzrost (15). Te fakty, jak również niewykształcone jeszcze i niesprawnie funkcjonujące inne mechanizmy homeostazy ustrojowej (np. odczyn gorączkowy, odczyn zapalny) tłumaczą wysoką wrażliwość na zakażenie herpeswirusem szczeniąt w pierwszych dwóch tygodniach życia. Śmiertelna, ostro przebiegająca krwotoczna posocznica rozwija się u szczeniąt pochodzących od suk seronegatywnych, podczas gdy u szczeniąt karmionych przez suki, u których stwierdza się swoiste przeciwciała, zazwyczaj nie dochodzi do rozwoju choroby. Przeciwciała siarowe chronią wprawdzie noworodki przed zachorowaniem lecz nie zabezpieczają ich przed zakażeniem bezobjawowym i latentnym. Oseki pochodzące od takich suk mogą zatem stanowić źródło zakażenia dla innych wrażliwych zwierząt. Przeciwciała surowicze u suk ciężarnych mogą zapobiegać wirusowi i przedostawaniu się wirusa do płodu (8, 15). Niejednokrotnie jednak wirus unika kontaktu z przeciwciałami surowiczymi przenikając z jednej komórki do drugiej na drodze pączkowania. Efektem tego zjawiska może być utrzymywanie się miejscowych zakażeń układu moczowopłciowego i oddechowego (12).

Obraz kliniczny i przebieg choroby u nowo narodzonych szczeniąt po zakażeniu naturalnym i eksperymentalnym jest bardzo podobny (2, 7, 9, 15). Okres inkubacji u szczeniąt do 2 tygodnia życia waha się od 3 do 7 dni. Objawy kliniczne pojawiają się nagle i rozwijają się gwałtownie. Dość często pierwszym symptomem jest wydalanie luźnego, żółtozielonego kału. Oddechy stają się płytsze i częstsze, a typ oddychania z fizjologicznego piersiowego zmienia się na brzuszny. Chore szczeniata nieustannie popiskują, są oziębiałe i tracą odruch ssania. Objawy te oraz bolesność powłok brzusznych przy palpacji nasuwają podejrzenie ostrego procesu zapalnego toczącego się w układzie pokarmowym. Ciepłota wewnętrzna ciała waha się w granicach normy fizjologicznej. Dość często obserwuje się szybką utratę sił i niedokrwistość cechującą się erytopenią, spadkiem hematokrytu, hemoglobiny i białością błon śluzowych (27). Zapalenie błony śluzowej nosa objawia się surowiczym, śluzowo-ropnym, a niekiedy krwawym wyciekami. W błonie śluzowej po-

jawiają się punkcikowate wybroczyny. Czasem skóra w okolicy brzusznej i pachwinowej ulega zaczerwienieniu i pokrywa się grudkami, które następnie zmieniają się w pęcherzyki. Podobne zmiany o charakterze wyprysku pęcherzykowego mogą pojawić się na błonie śluzowej warg sromowych, pochwy i napletka u szczeniąt (12). Apetyt u eksperymentalnie zakażonych zwierząt jest z reguły zachowany do momentu pojawienia się bolesności w obrębie jamy brzusznej. Po zakażeniu doustnym przyrosty masy ciała szczeniąt początkowo kształtują się na normalnym poziomie, natomiast w późniejszym okresie, poprzedzającym zejście śmiertelne ulegają obniżeniu. Zakażenie dootrzewnowe nie tylko hamuje rozwój ale jest również przyczyną spadku masy ciała szczeniąt poniżej tej, którą miały po urodzeniu. U tych zwierząt obserwowano ponadto wymioty bezpośrednio po karmieniu, brak koordynacji ruchowej, a w końcowej fazie choroby utratę świadomości, *opisthotonus* i napady drgawek (7). Na krótko przed zejściem śmiertelnym, do którego dochodzi z reguły w ciągu 24-48 godzin od pojawienia się objawów klinicznych, temperatura ciała obniża się do wartości subnormalnych. Szczenięta mogą również padać nagle bez żadnych objawów chorobowych. Niekiedy u chorych zwierząt rozwijają się objawy zapalenia gałki ocznej. U szczeniąt zakażonych eksperymentalnie *herpesvirus canis*, już od 4. dnia po inokulacji stwierdzano badaniem histopatologicznym stan zapalny i wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w komórkach jagodówki. W późniejszym okresie obserwowano zrosty tęczówki z rogówką, zaćmę i zapalenie rogówki, jak również pofałdowanie i odklejenie siatkówki (1).

Wskaźniki zachorowalności i śmiertelności w obrębie miotu są wysokie. Przypadki wyzdrowienia są bardzo rzadkie. Zazwyczaj wszystkie szczenięta zakażone w pierwszych dwóch tygodniach życia padają w ciągu 6-9 dni od momentu ekspozycji. U szczeniąt, które przechorowały ostrą formę zakażenia może rozwinąć się ataksja, ślepotą i niewydolność nerkowa. U ozdrowieńców siewstwo wirusa z wydzieliną błony śluzowej górnych dróg oddechowych utrzymuje się przez 2-3 tygodnie od ustąpienia objawów klinicznych (12, 19).

Zmiany sekcyjne u szczeniąt padłych w wyniku ostrej infekcji herpeswirusowej mają charakter posocznicy. Widoczne błony śluzowe są blade. W narządach mięsnych, a zwłaszcza w nerkach, śledzionie, płucach i wątrobie obserwuje się rozległe, wielogniskowe wylewy krwawe oraz szarozółtawe ogniska martwicowe (23). Zmiany te najsilniej wyrażone są w nerkach, w których liczne, nieregularne wybroczyny są wyraźnie widoczne na bladym tle tkanki nerkowej. Ogniskowe wylewy krwawe występują również w obrębie całej warstwy korowej nerek (3). Płuca się obrzękle, przekrwione o konsystencji tęgiej, niekiedy występują w nich szare ogniska zagęszczenia o średnicy około 1 cm. Tchawicę i oskrzela wypełnia

krwisto podbarwiony, pienisty płyn. Zastawki serca są obrzękle i pokryte wybroczynami. Wątroba jest z reguły naturalnej wielkości, może być przekrwiona, a wygląd woreczka żółciowego nie odbiega od normy. Śledziona i wszystkie węzły chłonne są powiększone i przekrwione (7, 17). W jamie piersiowej i otrzewnowej stwierdza się zwiększoną ilość płynu surowiczego i krwistego. Pod błonami surowiczymi jelit rozsiane są liczne punkcikowate wybroczyny (3, 28). W obrazie mikroskopowym skrawków płuc, wątroby, nerek, śledziony i jelit cienkich widoczne są rozsiane, okołonaczyniowe ogniska martwicowe. Zmiany te najsilniej wyrażone są w nerkach. Towarzyszy im występowanie w komórkach kłębków owalnych, kwasochłonnych wewnątrzjądrowych ciałek wtrętowych otoczonych zasadochłonną obwódką. W ostrym przebiegu choroby zniszczeniu ulega do 60% wszystkich kanalików w warstwie korowej. W wątrobie o zatartej strukturze tkankowej, rozrzucone są liczne ogniska martwicy i wynaczynień, wokół których trafiają się komórki z dużymi, pojedynczymi, wewnątrzjądrowymi ciałkami wtrętowymi. W płucach stwierdza się ogniska zapalne o charakterze włóknikowo-martwicowym z obrzękiem ścian pęcherzyków, nagromadzeniem wysięku i rozpadem jąder komórkowych. W śledzionie ponadto obserwuje się hiperplazję fagocytów jednojądrzastych. W ośrodkowym układzie nerwowym stwierdza się miejscowy rozplam komórek glejowych i okołonaczyniowe nacieki limfocytarne, głównie w substancji szarej (3, 7, 31).

Zakażenia u szczeniąt starszych i psów dorosłych

Uogólnione zakażenie CHV u suk ciężarnych występuje znacznie rzadziej w porównaniu do ostro przebiegającej infekcji u szczeniąt. Wiremia z następowym zapaleniem łożyska może być wynikiem zakażenia pierwotnego lub aktywacji stanu latencji pod wpływem stresu związanego z ciążą. Konsekwencją tych procesów jest zamieranie zarodków, ich mumifikacja oraz rodzenie martwych lub słabo żywotnych szczeniąt. Zmiany sekcyjne u poronionych płodów są analogiczne do występujących u szczeniąt padłych wskutek ostrej uogólnionej infekcji herpeswirusowej. W łożysku suki, która poroniła występują ogniska martwicowe, a w preparatach histopatologicznych, w zdegenerowanych komórkach trofoblastu i naczyń krwionośnych matki i płodu obserwuje się wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe (13, 14). Stosunkowo rzadko dochodzi do zakażeń śródmacicznych, w wyniku których szczenięta padają w okresie do 10 dnia życia. Przy zakażeniu szczeniąt powyżej 3 tygodnia życia choroba przebiega łagodnie i dotyczy głównie błon śluzowych układu oddechowego. Wirus namnaża się przejściowo w błonie śluzowej górnych dróg oddechowych (nosogardziel, migdałki). Dalszy przebieg zakażenia uzależniony jest od konstytucji zwierzęcia i jego podatności związanej z ujemnym oddziaływaniem różnorodnych czynników stresowych, jak również ewen-

tualnych dodatkowych infekcji. Przy sprawnych mechanizmach odpornościowych chorobotwórcze oddziaływanie herpeswirusa ogranicza się wyłącznie do miejsca jego pierwotnego namnażania, co nie wywołuje żadnych objawów klinicznych i prowadzi do pełnego wyzdrowienia. Działanie czynników usposabiających może prowadzić do przejściowej wirerii z oznakami zapalenia nosa, gardła i spojówek o różnym stopniu nasilenia, od łagodnego do ostrego (19). Zejściem tej formy klinicznej herpeswirozy może być *restitutio ad integrum* lub powstanie zakażenia latentnego uwarunkowanego wbudowaniem się na stałe materiału genetycznego wirusa do genomu komórek gospodarza (29). Ponadto, u dorosłych suk i psów proces choroby wywołany przez *herpesvirus canis* często dotyczy układu moczowopłciowego. Na błonie śluzowej napletka może wystąpić wyprysk grudkowy. U suk zmiany grudkowo-pęcherzykowe na błonie śluzowej pochwy przypominają opryszczkę herpeswirusową u ludzi. Zmiany te ustępują po dwóch tygodniach i mogą pojawiać się ponownie przed cieczką (2). Długotrwałe utrzymywanie się wirusa w błonie śluzowej pochwy u suk umożliwia zakażenie, do którego może dochodzić w toku porodu w czasie przechodzenia płodu przez drogi rodne samicy. Siewstwo wirusa z wydzieliną nosową sprzyja utrwalaniu infekcji w obrębie wrażliwej populacji psów dzięki możliwości kontaktu zwierząt zdrowych z wydzielinami z dróg oddechowych.

Rozpoznanie

Zakażenie wirusem CHV powinno być brane pod uwagę w każdym przypadku zachorowania nowo narodzonych szceniąt, przebiegającego z objawami ogólnymi oraz padnięciami, którym towarzyszą zmiany krwotoczne i martwicowe (19). Postawienie wstępnego rozpoznania posocznicy formy herpeswirozy u ssących szceniąt jest możliwe na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. Podejrzanie o zakażenie CHV u starszych szceniąt i psów dorosłych, wykazujących objawy ze strony układu oddechowego, moczowopłciowego i gałki ocznej, można wysunąć w przypadku kontaktu tych zwierząt z chorymi ciężarnymi sukami lub szceniętami. Potwierdzenie lub wykluczenie postawionego podejrzenia wymaga jednak badań wirusologicznych lub serologicznych (18). Materiałem do badań wirusologicznych w przypadku posocznicy szceniąt, poronień i innych zaburzeń płodności u suk są całe płody, szcenięta lub ich wątroba, nerki, śledziona, a także łożysko suki. Przy zaburzeniach ze strony układu oddechowego, moczowopłciowego i zapaleniu spojówek oraz przy podejrzeniu o nosicielstwo i siewstwo, a także przed kryciem, pobiera się wymazy z błony śluzowej nosa, spojówek, pochwy i napletka. Pobrany materiał powinien być schłodzony lecz nie zamrożony. Antygeny wirusa CHV można wykrywać za pomocą bezpośredniego lub pośredniego odczynu immunofluorescencji w preparatach odciskowych lub w mrożo-

nych skrawkach pobranych narządów wewnętrznych. W laboratoriach przygotowanych do diagnostyki tej choroby izolacja wirusa w hodowli komórek i jego identyfikacja w teście seroneutralizacji trwa 7-10 dni. Zaadaptowanie do rutynowych badań metody PCR skraca czas oczekiwania na wynik do jednego dnia. Próbkę do badań wirusologicznych oraz krew do badań serologicznych należy pobierać w okresie trwania objawów choroby. Ze względu na niską immunogenność CHV, u szceniąt zakażonych i padłych w pierwszych tygodniach życia nie stwierdza się przeciwciał neutralizujących. Miano przeciwciał u zwierząt starszych szybko narasta lecz nie jest wysokie i rzadko utrzymuje się dłużej niż 8 tygodni. Dlatego też stwierdzenie swoistych dla CHV przeciwciał w surowicy krwi nawet w mianie 1:2, przy jednocześnie występujących klinicznych objawach choroby, uznawane jest za wynik dodatni (16).

Postępowanie

Wszystkie szcenięta padłe do trzeciego tygodnia życia powinny być sekcjonowane. W przypadku stwierdzenia u kilku szceniąt w miocie zmian nasuwających podejrzenie infekcji herpeswirusowej pozostałe szcenięta należy oddzielić od suki i karmić sztucznie preparatami mlekozastępczymi. Szcenięta powinny być termometrowane, a środowisko w którym przebywają dogrzewane, tak aby utrzymać ich wewnętrzną ciepłotę ciała powyżej optimum replikacji wirusa, tj. powyżej 37°C. U szceniąt chorujących zaleca się osłonowe podawanie antybiotyków o szerokim spektrum działania oraz nawadnianie płynami wieloelektrolitowymi i glukozą. Lecznictwo, jak również profilaktycznie podaje się surowicę zawierającą przeciwciała od suk ozdrowieńców. Ze względu na 2 tygodniowy okres najwyższej wrażliwości szceniąt na zakażenie CHV, jednorazowe, dootrzewnowe podanie 1-2 ml surowicy noworodkom jest z reguły wystarczające (8). W herpeswirusowych zakażeniach układu oddechowego, rozrodczego i spojówki u psów starszych stosuje się leczenie objawowe i jednocześnie przeciwdziałania wtórnym zakażeniom bakteryjnym. Oprócz tego godne zalecenia wydaje się być podawanie leków stymulujących odporność. Jednym z takich preparatów jest Baypamun, który między innymi rekomendowany jest do stosowania u psów w celu zapobiegania herpeswirusowym zakażeniom latentnym uaktywnianym w stanach stresowych. Aktywnym składnikiem tego preparatu jest inaktywowany chemicznie parapokswirus owczy, cechujący się bardzo dobrymi właściwościami immunostymulującymi. Wykazano, że substancje aktywne immunologicznie zawarte w otoczce wirusa wzmagają aktywność komórek fagocytykujących, komórek NK oraz pobudzają produkcję cytokin takich jak: interfeon- α , interleukina-2 i czynnik stymulujący tworzenie się kolonii (CSF – colony stimulating factor) (4, 5, 21, 25). Z chemioterapeutyków przeciwwirusowych stosowanych w

medycynie ludzkiej, dość skutecznym i nietoksycznym lekiem, swoście hamującym replikację herpeswirusa w zaatakowanych komórkach okazał się acyklovir (11). Należy podkreślić, że kontrolowane badania nad przydatnością tego leku w leczeniu zakażeń herpeswirusowych u psów nie były do tej pory przeprowadzone. Wykorzystując wyniki terapii zakażeń wywołanych u ludzi przez *herpesvirus simplex* i *varicella zoster* za pomocą preparatów zawierających acyclovir, niektórzy praktycy weterynaryjni stosują ten lek doustnie w dawce 10 mg na szczenię, 4 razy na dobę przez pierwsze 3 tygodnie życia.

Suki, których wcześniejsze mioty chorowały na ostrą infekcję herpeswirusową mogą w kolejnych porodach rodzić zdrowe szczenięta. Nie muszą być więc eliminowane z rozrodu. Reaktywacja zakażeń latentnych układu oddechowego lub rozrodczego w okresie rui i w pierwszej fazie ciąży może niekiedy korzystnie wpłynąć na rozwijające się płody. Jeżeli w wyniku tej reaktywacji pojawiają się u suk i swoiste przeciwciała, to mogą one zabezpieczać płody przed zakażeniem śródmacicznym oraz biernie chronić nowo narodzone szczenięta przed ostrą postacią zakażenia (2, 12).

W okresie okołoporodowym sukę oraz szczenięta należy izolować od innych psów i ludzi mających kontakt z psami. Wykazano, że sześciotygodniowa kwarantanna okołoporodowa zmniejsza wydatnie ryzyko rozwinięcia się uogólnionej infekcji u ciężarnych suk i ostrego zakażenia u nowo narodzonych szczenięta.

Przed kryciem zwierzęta powinny być poddane badaniu klinicznemu ze zwróceniem uwagi na objawy ze strony układu oddechowego i moczowopłciowego. W przypadku stwierdzenia objawów nasuwających podejrzenie infekcji herpeswirusowej pobiera się do badania wirusologicznego wymazy z błony śluzowej nosa i pochwy oraz krew do badania serologicznego. Dodatni wynik badania wirusologicznego lub miana równe i większe od 1:2, łącznie z objawami klinicznymi, stanowią podstawę do izolacji chorych psów przez 3 tygodnie od ustąpienia objawów. Niedopuszczenie do krycia zwierząt z kliniczną postacią zakażenia herpeswirusem ogranicza jego szerzenie się pomiędzy ośrodkami hodowlanymi psów. W okresie krycia zaleca się eliminowanie wszelkich czynników stresowych, mogących wywołać reaktywację zakażeń latentnych (2, 16, 19).

Piśmiennictwo

1. Albert D. M., Lahav M., Carmichael L. E., Percy D. H.: Invest. Ophthalmol. 15, 267, 1976.
2. Anvik J. O.: Vet. Med. 86, 394, 1991.
3. Appel M.: informacje osobiste.
4. Buttner M., Czerny C. P.: 13th Int. Symp. „World Association of Veterinary Microbiologists, Immunologists and Specialists in Infectious Disease (WAVMI), 2-7 Oct. 1994, Perugia-Mantova (Italy), s. 18.
5. Buttner M.: Comp. Immun. 1, 1, 1993.
6. Burr P. D., Campbell M. E. M., Nicolson L., Onions D. E.: Vet. Microbiol. 53, 227, 1996.
7. Carmichael L. E., Squire R. A., Krook L.: Am. J. Vet. Res. 26, 803, 1965.
8. Carmichael L. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1714, 1970.
9. Cornwell H. J. C., Wright N. G.: Vet. Rec. 84, 2, 1969.

10. Dubiel A., Nizański W.: Życie wet. 69, 235, 1994.
11. Fields B. N., Knipe D. M.: Fields Virology. Raven Press, New York 1990.
12. Green C. E.: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1984.
13. Hashimoto A., Hirai K., Okada K., Fujimoto Y.: Am. J. Vet. Res. 40, 1236, 1979.
14. Hashimoto A., Hirai K., Suzuki Y., Fujimoto Y.: Am. J. Vet. Res. 44, 610, 1983.
15. Huxsoll D. L., Hemelt L. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1706, 1970.
16. Kirk R. W., Bonagura J. D.: Current Veterinary Therapy X. W. B. Saunders, Philadelphia, 1989.
17. Kojima A., Fujinami F., Takeshita M., Minato Y., Yamamura T., Imaizumi K., Okaniwa A.: Jap. J. Vet. Sci. 52, 145, 1990.
18. Kolbl S., Klimeniowski S.: Medycyna Wet. 49, 202, 1993.
19. Kraft S., Evermann J. F., McKeirnan A. J., Riggs M.: Comp. Cont. Ed. Pract. Vet. 8, 688, 1986.
20. Manning A., Buchan A., Skinner G. R. B., Durham J., Thompson H.: J. Gen. Virol. 69, 1601, 1988.
21. Mayr A.: Tierärztl. Prax. 21, 1, 1993.
22. Okada Y., Ishida K., Hashimoto A., Yamaguchi T., Fukushi H., Hirai K.: Am. J. Vet. Res. 54, 551, 1993.
23. Percy D. H.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 156, 1721, 1970.
24. Roizman B., Desrosiers R. C., Fleckenstein B., Lopez C., Minson A. C., Studert M. J.: Arch. Virol. 123, 425, 1992.
25. Strube W., Büttner M., Czerny C. P., Schmeer N.: 13th Int. Symp. „World Association of Veterinary Microbiologists, Immunologists and Specialists in Infectious Disease (WAVMI), 2-7 Oct. 1994, Perugia-Mantova (Italy), s. 10.
26. Takumi A., Kusanagi K., Tuchiya K., Xuan X., Azetaka M., Takahashi E.: Jap. J. Vet. Sci. 52, 241, 1990.
27. Woźniak M., Pomorski Z., Gładysz K., Winiarczyk S.: Magazyn Wet. 4, 86, 1995.
28. Wright N. G., Cornwell H. J. C.: Res. Vet. Sci. 9, 295, 1968.
29. Wright N. G., Cornwell H. J. C., Thompson H., Stewart M.: Vet. Rec. 87, 108, 1970.
30. Xuan X., Horimoto T., Ono M., Limcumpao A., Tohya Y., Azetaka M., Takahashi E., Mikami T.: Jap. J. Vet. Sci. 52, 1181, 1990.
31. Yanagisawa T., Azetaka M., Midoro K., Takahashi R., Fuiwara K., Sawa K.: Jap. J. Vet. Sci. 49, 519, 1987.

Adres autora: dr hab. Stanisław Winiarczyk, ul. Popieluszki 26, 20-053 Lublin

WHITAKER D. A., EAYRES H. F., ALTCHISON K., KELLY J. M.: Brak wpływu proteinianu cynku dodanego do paszy na kliniczną postać zapalenia gruczołu mlekowego, częstotliwość zakażeń, wyleczenie i liczbę komórek somatycznych w mleku krów mlecznych. (No effect of a dietary zinc proteinate on clinical mastitis, infection rate, recovery rate and somatic count in dairy cows). Vet. J. 153, 197-204, 1997 (2)

Celem badań było określenie wpływu proteinianu cynku stosowanego jako dodatku do paszy na częstotliwość występowania i przebieg klinicznej postaci *mastitis* oraz na liczbę komórek somatycznych (SCC) w mleku. Badania przeprowadzono na 40 krowach rasy holenderskiej po zestawieniu w pary w zależności od wartości SCC, czasu zasuszenia, przewidywanego terminu porodu i występowania *mastitis* oraz na 10 jałówkach podzielonych na grupy w zależności od przewidywanego terminu wycielenia. Przez 3 tygodnie w grupie Zn podawano paszę zawierającą proteinian cynku i cynku nieorganiczny w dawce dziennej odpowiednio 200 i 60 mg. Zwierzęta z grupy kontrolnej otrzymywały 260 mg cynku nieorganicznego/dzień. Po wycieleniu w grupie Zn zwierzęta otrzymywały codziennie 250 mg proteinianu cynku i 140 mg cynku nieorganicznego, a w grupie kontrolnej 390 mg cynku nieorganicznego. W pierwszych 100 dniach laktacji nie występowały różnice istotne pomiędzy obydwoma grupami ani pod względem częstotliwości występowania klinicznej formy zapalenia gruczołu mlekowego, nowych zakażeń, odsetku wyleczeń i SCC. Również zwierzęta w obydwu grupach nie różniły się przyrostami masy ciała, produkcją mleka i wartościami parametrów metabolicznych.