

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych.

Referowane w: FO : VM™, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiwicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roślanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Stuziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz.

SYLVIA KÖLBL, STANISŁAW KLIMENTOWSKI *

artykuł przeglądowy

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

Federalny Instytut Zwalczenia Chorób Wirusowych Zwierząt Emil-Behring-Weg 3, 1231 Wiedeń
* Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-336 Wrocław

Z danych statystycznych zebranych w Federalnym Instytucie Weterynarii w Wiedniu wynika, że zakażenia wirusowe były w około 50% przyczyną padnięć u kotów. Najczęściej były to infekcje spowodowane przez retrowirusy i towarzyszące im schorzenia lub zakażenia wtórne.

Retrowirusy. Są najbardziej rozpowszechnione w populacji kotów, przy czym charakteryzują się niewielką opornością na czynniki środowiska zewnętrznego. U kotów izolowano dotychczas następujące wirusy z tej rodziny: FeLV (Feline Leukemia Virus), FIV (Feline Immunodeficiency Virus), FeSV (Feline Sarcoma Virus), FesfV (Feline syncytium forming Virus) i endogenny wirus RD-114. Dwa pierwsze wirusy są chorobotwórcze i mogą być wykrywane swoistymi testami. FeSV jest onkogenny, lecz występuje względnie rzadko i dotychczas nie był diagnozowany rutynowo. Natomiast chorobotwórcze działanie spumawirusów (FesfV) nie jest w pełni wyjaśnione (44).

Wirus Białaczki Kotów (FeLV) został wyizolowany w 1964 r. przez Jarreta (29) i zaklasyfikowany do ro-

dziny *Retroviridae*, podrodziny *Oncornavirinae*. Zawiera on następujące antygeny:

— antygen grupowoswoisty p27, który jest wykrywany zwykłymi metodami diagnostycznymi; przeciwciała przeciwko temu antygenowi nie chronią przed wirusami, natomiast jako kompleksy antygen-przeciwciała przyczyniają się do wywołania zapalenia kłębuszków nerkowych u przewlekle zakażonych zwierząt,

— antygen gp70 jest antygenem otoczkowym, indukuje powstawanie przeciwciał neutralizujących,

— antygen p15E jest również antygenem otoczki odpowiedzialnym za działanie immunosupresyjne FeLV, ponadto współdziała w powstaniu anemii indukowanej FeLV,

— antygen FOCMA (Feline Oncornavirus Cell Membrane Antigen) jest odpowiedzialny za nowotworzenie — jego obecność wykazywano na powierzchni komórek nowotworowych. Przedstawia on sobą wariant gp70 FeLV typu C. Zależne od dopełniacza przeciwciała anty-FOCMA hamują proces nowotworzenia, lecz nie przeciwdziałają wirusowi po zakażeniu FeLV. Na

podstawie różnic w antygenie otoczkowym gp70 można wyróżnić następujące podgrupy FeLV:

— podgrupa A — razem z FeLV podgrupy B wywołuje u młodych kociąt hemolityczną anemię, rzadko limfosarkomę i białaczkę; przedstawiciele tej grupy są najczęściej spotykani w warunkach terenowych,

— podgrupa B — indukuje immunosupresję oraz schorzenia mieloproliferacyjne i supresyjne,

— podgrupa C — w warunkach terenowych bardzo rzadko występuje, chorobotwórczość dotyczy tylko nowo narodzonych kociąt, wspólnie z podgrupą A odpowiedzialne są za anemię u dorosłych kotów (8).

Naturalnym gospodarzem FeLV są kotowate. Zakażenia następują przede wszystkim przez kontakt bezpośredni. Wrotami zakażenia są błony śluzowe, a źródłem zarazka okazuje się ślina, łzy, wysięk z nosa, kał chorych kotów i zdrowych siewców. Szczególnie wrażliwe na zakażenie są młode koty do 4 mies. życia. Efektywne zakażenie FeLV zależy z jednej strony od ogólnego stanu i wieku zwierzęcia, a z drugiej strony od ilości wirusa. Zdrowe, dorosłe zwierzęta wytwarzają trwałą odporność, tylko u osłabionych kotów dochodzi do rozwoju klinicznego obrazu białaczki.

Okres inkubacji wynosi od 4 tyg. do 2 lat. Świeże zakażenie prowadzi do przejściowej wirerii, która najczęściej przebiega bez objawów klinicznych. U ok. 30% zakażonych kotów wytwarza się w ciągu 10—12 tyg. stadium latencji wirusowej, tzn. FeLV jako prowirus osiedla się w szpiku kostnym lub węzłach chłonnych jelitowych bez wywołania jakichkolwiek zmian klinicznych. W czasie ciąży może nastąpić reaktywowanie uspokojonego wirusa i zakażenie śródmaciczne płodów z utrzymaniem się długotrwałej wirerii matki (8). Na podstawie dotychczasowej wiedzy naukowej stan latencji wirusowej można wykryć jedynie poprzez punkcję szpiku kostnego i namnażanie FeLV w kociej hodowli tkankowej. Najczęściej zakażone zwierzęta wytwarzają przeciwciała neutralizujące i zwalczają wirusa. Tylko u kotów podatnych na chorobę wytwarza się trwała wirerii. Silnie namnożony w tkance limfatycznej FeLV pojawia się w stanie wolnym w plazmie krwi lub sprzężony z neutrofilami i trombocytami rozprzestrzenia się do wszystkich narządów. Następnie jest on wysiewany przez wszystkie wydzieliny i wydaliny, w których można go wykryć testem ELISA po 2—3 tyg. od momentu pojawienia się we krwi. Do tego czasu koty mogą nie wykazywać żadnych objawów, ale stanowią niebezpieczne źródło zarazka dla wrażliwych zwierząt.

Objawy kliniczne zależnie od okoliczności pojawiają się po miesiącach lub latach i uzewnętrzniają się niewielkim podwyższeniem temperatury ciała, błądzącością błon śluzowych, powiększeniem śledziony i węzłów chłonnych oraz brakiem łaknienia i zależnie od zmian narządowych zaburzeniami ze strony układu pokarmowego, oddechowego (postać grasicza) lub moczopłucowego (8).

Czas przeżycia kotów białaczkowych nie przekracza 3 lat, a 80% zwierząt ginie w wyniku wtórnych zakażeń będących następstwem immunosupresji lub chorób pochodnych jak FIP lub hemobartoneleza.

Zmiany anatomopatologiczne stwierdza się w zależności od przebiegu limfosarkomatozy w różnych narządach, a rozpoznanie histopatologiczne umożliwia ich potwierdzenie. Czynniki etiologiczne można wykryć poprzez badanie surowicy lub śliny w teście ELISA.

Rozpoznanie FeLV przyżyciowo jest możliwe przy użyciu wielu metod (20). Wszystkie metody diagnostyczne opierają się na wykrywaniu antygenu p27, do czego może być także wykorzystany wirus inaktywowany. Dla określenia stadium wirerii używa się metody bezpośredniej IF, która wykrywa wirus FeLV w rozmazach z krwi lub szpiku kostnego; w przeciwnym razie do ELISA w tej metodzie wykrywa się wirus związany z komórkami oraz testu ELISA przy użyciu przeciwciał monoklonalnych, które sporządzone są przeciwko białku p27 rdzenia wirusa; umożliwia on wykrycie wirusa FeLV w surowicy krwi, plazmie, łzach i ślinie.

Test ELISA jest bardzo czuły i wykrywa antygen FeLV we wczesnym okresie zakażenia i w dłuższym przedziale czasowym w porównaniu do IF (41, 42). Świeże zakażenie we krwi można rozpoznać testem ELISA po 10—12 dniowej fazie „utajonej”. W następnej fazie wirerii przejściowej (10—12 tyg.) FeLV jest uchwytany jedynie w badaniu krwi przy pomocy testu ELISA. Po neutralizacji wirusa przez przeciwciała lub przy wytworzeniu się latencji wirusowej spodziewać się należy negatywnych wyników tego testu. Jeśli u zakażonych kotów wystąpi trwała wirerii, wówczas można wykazać FeLV we krwi, a 2—3 tyg. później także we łzach i ślinie. Ze śliną FeLV wydalany jest w dużej ilości, stąd badanie wymazów ślinowych jest alternatywne do badania krwi. U 1% zwierząt z tzw. alimentarną postacią białaczki przy negatywnym wyniku badania krwi można wykazać obecność FeLV w ślinie (43). Podobnie możliwe jest badanie wydzieliny gruczołów łzowych. Do pobrania wydzieliny łzowej używany jest tzw. pasek łzowy z zaokrąglonym końcem, który wprowadza się do worka spojówkowego. Po kilku sekundach wchłania on wydzielinę, po czym po włożeniu do sterylnej opakowania przesyła się go do laboratorium. Zarówno ślina, jak i łzy wysychają na nośniku prób i wykazują przydatność do badań przez okres minimum 1 tyg., a przy przechowywaniu w temp. -20°C do 6 miesięcy. Inkubacja paska łzowego trwa przez noc, co prowadzi do wydłużenia czasu badania do 24 godz. W przypadku krwi i śliny wynik badania można uzyskać w zależności od procedury testu po 1/2 — 2 godz. (30).

W ostatnich latach przemysł wprowadził na rynek liczne zestawy testów ELISA-FeLV, które pozwalają na przeprowadzenie badania w warunkach terenowych i uzyskanie wyniku w krótkim czasie. Ocenę — intensywność zabarwienia — przeprowadza się we wszystkich testach gołym okiem. Przy prawidłowo wykonanym badaniu czułość i swoistość testów komercyjnych jest bardzo dobra (33, 35).

Wady i zalety oraz przyczyny fałszywie dodatnich i ujemnych wyników badań przy użyciu różnych testów zależą od rodzaju materiału i momentu badania.

Badanie surowicy krwi pozwala wykryć świeże zakażenia (10—12 dni po zakażeniu), przejściowe i trwałe wirerii, a fałszywie dodatnie wyniki mogą pojawić się w przypadku niedoskonałego płukania, obecności przeciwciał anty-mysich w badanej surowicy oraz tzw. „immune carier” — koty z niską zawartością przeciwciał i antygenu. Fałszywie ujemne wyniki wystąpić mogą w fazie „utajonej” (do 10—12 dnia po zakażeniu), w czasie latencji wirusowej, w stadium przedśmiertnym (FeLV jedynie wewnątrzkomórkowo) oraz w postaci alimentarnej i guzowatej.

Badanie śliny i łez pozwala wykryć koty z trwałą

wiremią i 1% kotów z postacią alimentarną, a fałszywie dodatnie wyniki mogą wystąpić przy doustnym podawaniu kotom leków przed pobraniem próby i postępowaniem leczniczym w zakresie worka spojówkowego, natomiast fałszywie ujemne wyniki podczas „fazy utajonej”, latencji wirusowej i wiremii krótszej niż 2—3 tyg.; wówczas ponowne badania zaleca się po 3—4 tyg.

W wyniku naturalnego zakażenia FeLV wytwarzane są frakcje przeciwciał — anty-gp70 i anty-FOCMA. Przeciwciała anty-gp70 przerywają wiremię i mogą retrospektywnie — jako indykator — oznaczać świeżo przebyte zakażenia (21). Diagnostyczna wartość stwierdzenia obecności tych przeciwciał jest jednak ograniczona, ponieważ stwierdzono także miana tych przeciwciał u kotów SPF. Przeciwciała anty-FOCMA powyżej 1:32 powinny chronić przed onkogennym działaniem FeLV. Wykrywanie przeciwciał anty-FeLV można przeprowadzić przy użyciu SNT, ELISA, Western-Blot i IF. Dotychczas, z powodu niewielkiej ich zawartości, nie określano rutynowo tych przeciwciał, natomiast były one jedynie przedmiotem badań naukowych.

Wirus Niedoboru Immunologicznego Kotów (FIV) jako przedstawiciel chorobotwórczych retrovirusów kotów został po raz pierwszy wykryty w USA, w 1987 r. przez Pedersena (49). Retrospektywne badania serologiczne dowodzą jednak, że musiał on być obecny w populacji kotów znacznie wcześniej. Badania własne wykazały, że zakażenia FIV surowic kociach datują się od 1985 r. (36).

FIV jest labilny i traci szybko swoją inwazyjność poza organizmem kotów tak, że tylko intensywny (ściśle) kontakt między zwierzętami (akt kopulacyjny, pogryzienie) prowadzi do jego dalszego rozprzestrzeniania. Wykluczono doświadczalnie transmisję łożyskową i poprzez siarę. Naturalnym żywicielem okazują się kotowate (domowe i dzikie). Badania immunologiczne wykazały bliskie pokrewieństwo FIV z wirusem NZK koni. Inne gatunki zwierząt i człowiek są niewrażliwe na zakażenie FIV. W ludzkich hodowlach tkankowych FIV nie namnaża się. Również ludzie będący w ścisłym kontakcie z tym wirusem nie wykazywali serokonwersji poekspozycyjnej. Zakażenie kotów FIV upodabnia się nieco do „Slim Disease” — afrykańskiej postaci AIDS u ludzi.

FIV namnaża się najlepiej w grasiczo-pochodnych limfocytach T, przez co dochodzi do niedoboru immunologicznego i immunosupresji. W 4 tygodniu po doświadczalnym zakażeniu kotów pojawiają się uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, które może utrzymywać się miesiącami. W 2 tyg. później dochodzi do leukopenii z nieznacznie podwyższoną temperaturą ciała (trwa 2—4 tyg.). U niektórych kotów mogą być obserwowane w końcowych stadiach zakażenia objawy nerwowe, częste oblizywanie warg, zmienione zachowanie i lekkie zapalenie dziąseł przy zachowaniu fizjologicznych wartości biochemicznych parametrów krwi. Ponadto w przebiegu zakażenia FIV stwierdza się postępujący spadek masy ciała (44). Po świeżym zakażeniu koty mogą się dobrze czuć i przez całe życie lub przez kilka lat nie wykazywać żadnych objawów klinicznych, ale są trwale zakażonymi siewcami i wydają wirus w niewielkiej ilości ze śliną, łzami, nasieniem lub wydzieliną pochwy. Także krew tych kotów stanowi potencjalne źródło wirusa — możliwe jest zakażenie iatrogenne. U kotów, u których przy udziale niezna-

nych jeszcze bliżej czynników dochodzi do klinicznie manifestującej się choroby, pojawiają się w ciągu 3—5 lat objawy, których częstotliwość występowania można przedstawić procentowo następująco: anemia, brak łaknienia, spadek masy ciała, gorączka — 50,7%; biegunka, wymioty — 12,7%; zapalenie dziąseł, wrzodzące zapalenie jamy ustnej — 8,5%; uogólnione powiększenie węzłów chłonnych — 5,6%; zakażenia górnych dróg oddechowych — 5,6%; zaburzenia centralnego systemu nerwowego — 4,2%; zapalenie tęczówki, wrzód rogówki — 4,2%; żółtaczkę, wodobrzusze, wodopiersie — 4,2%; ropnie, ropowice — 2,8%; guz grucicy — 1,5%.

Wyzdrowienie kotów było obserwowane w wyjątkowych przypadkach. Większość z nich ginęła nagle lub wymagała eutanazji. W 9—12 tyg. po zakażeniu FIV pojawia się stadium wiremii, które rozpoznać można jedynie poprzez wykazanie wirusa we krwi kotów (hodowla limfocytów). Po tym okresie stwierdza się u 99% zwierząt obecność przeciwciał w surowicy krwi (18). Do ich wykrycia używa się metody pośredniej IF, Western-Blot i ELISA. W handlu dostępne są gotowe zestawy ELISA, które umożliwiają uzyskanie swoistych wyników. Najbardziej powtarzalnych wyników dostarcza tzw. CITE-Test (f-ma Idexx), w którym reakcja przebiega na aktywnej błonie i możliwy jest wizualny odczyt. Ponadto dostępne są także testy płytkowe odczytywane fotometrycznie, które wykonuje się w podwójnym nastawieniu. Przy negatywnym wyniku należy badanie powtórzyć w określonym czasie, szczególnie wówczas, gdy objawy kliniczne nie wskazują na inne przyczyny choroby. Ponadto można podjąć próbę izolacji wirusa z krwi kotów podejrzanych o FIV jako alternatywę do badań serologicznych (27). Dodatnie wyniki tych badań powinny być jednak weryfikowane w metodzie Western-Blot lub hybrydyzacji kwasów nukleinowych (22). Ilość wirusa w płynach ustrojowych wzrasta wraz z rozwojem objawów klinicznych, jednak jest zbyt mała dla wykorzystania w diagnostyce rutynowej. Dlatego rozpoznawanie FIV u kotów ogranicza się do wykazania obecności przeciwciał, które świadczą o zakażeniu tym wirusem (18).

Wirus FIP (Feline Infectious Peritonitis). Jest ściśle spokrewniony z wirusem TGE, psim koronawirusem i wirusem wywołującym bronchitis u ludzi (48). Jest on termolabilny i w temperaturze pokojowej ulega inaktywacji w ciągu 24—48 godz. Większość domowych środków czyszczących jest wystarczająco skuteczna do jego utylizacji. Istnieją szczepy koronawirusów o wysokiej zaraźliwości, lecz niskiej chorobotwórczości, które wywołują gastroenteritis, ale nie wywołują FIP. Inne szczepy są nieznacznie zaraźliwe, lecz wysoko chorobotwórcze i przyczyniają się do powstania FIP. Namnażają się nie tylko w komórkach jelitowych i nabłonkowych, ale także w makrofagach (48). Zakażenie przebiega w 2 fazach: w fazie pierwotnej, podczas której zwierzę po kontakcie z koronawirusem wykazuje nieznaczne objawy kliniczne, jak wypływ z nosa i oczu, które mijają samoistnie po kilku tygodniach. Tylko u niewielu kotów rozwija się po kilku tygodniach lub miesiącach wtórna faza zakażenia — właściwe FIP. Powstanie drugiej fazy jest uzależnione z jednej strony od chorobotwórczości szczepu wirusa i dawki wirusa, a z drugiej strony od cech żywiciela, jak np. wiek (młodsze zwierzęta chorują częściej), płęć (częściej występuje u osobników męskich), czynniki genetyczne i stresowe (duże zagęszczenie, zarobaczenie) oraz immunosupresyjne (np. zakażenie FeLV).

Dużą rolę w obronie przed zakażeniem odgrywa odporność komórkowa. Zakażenie FIV nie powinno sprzyjać rozwojowi FIP (48). Według najnowszych danych chodzi tu o choroby uwarunkowane immunologiczne, w których wędrujące kompleksy immunologiczne, makrofagi i aktywacja dopełniacza odgrywają ważną rolę, stąd koty serologicznie dodatnie są najbardziej wrażliwe.

Bezobjawowi nosiciele zakażają śródmacicznie swoje potomstwo. Kocięta rcdzą się chore lub ulegają chorobie w późniejszym okresie. Klinicznie i anatomopatologicznie obraz choroby ma dwojaki charakter: postać wilgotna (częściej spotykana) i postać sucha. Postacie mieszane są również możliwe (48).

Rozpoznanie pośmiertne można postawić na podstawie mniej lub bardziej typowych zmian makroskopowych i histopatologicznych poprzez stwierdzenie *pyogranuloma* w różnych narządach (nerki, wątroba, CSN). Obecność wirusa można stwierdzić metodą bezpośredniej IF w ultraskrawkach parenchymy, jelita i CSN oraz poprzez określenie przeciwciał w płynie wysiękowym. Fałszywie ujemne wyniki mogą wystąpić jeśli ciało kota pozostanie do momentu sekcji dłużej niż 24 godz. w temperaturze 4°C i krążące kompleksy immunologiczne związane zostaną w tkance. Stąd w rozpoznaniu znaczenie ma zarówno wykrycie antygeny wirusowego, jak i przeciwciał. Poprzez działanie kwasem na wycinki narządów następuje uwolnienie kompleksów immunologicznych i możliwość ich zdiagnozowania (47).

Wyjaśnienie podejrzenia choroby poprzez hodowlę zarazka jest utrudnione i długotrwałe. Z tego względu wykazuje się przeciwciała w surowicy, plazmie i wysięku. W każdym dotychczas przeprowadzonym teście na FIP wykazywano obecność przeciwciał, przy czym nie klasyfikują one ich do określonego typu wirusa np. jelitowy koronawirus, chorobotwórczy wirus FIP lub wirus heterologiczny (13). Zasadniczo oznaczanie przeciwciał anty-FIP może nastąpić w systemie heterologicznym (przy użyciu wirusa TGE), stosując różne metody diagnostyczne, jak: bezpośrednia IF, ELISA, CELISA, SNT (32).

Fałszywie dodatnie wyniki mogą się pojawiać 3—4 mies. po szczepieniu, kiedy koty wytwarzają przeciwciała przeciwko surowicy bydłowej zawartej w szczepionce, a która jest także obecna w preparatach przygotowanych do pośredniej IF (7). Otrzymane miana przeciwciał można zinterpretować tylko przy dużym doświadczeniu i w ścisłym powiązaniu ze stanem klinicznym zwierzęcia (13). U kotów zakażonych tzw. jelitowym koronawirusem spotyka się przeciwciała 7—10 dni po infekcji w mianach 1:10—1:100. Maksymalne miano stwierdza się w 3—5 tyg. po zakażeniu. W przewlekłych zakażeniach jelitowych diagnozuje się miana 1:400—1:1600 w dłuższym przedziale czasowym. W postaci wysiękowej wartości mian przeciwciał znajdują się nieco poniżej tych, które stwierdzano w postaci suchej, zwykle 1:100—1:1400, rzadko powyżej. Poprzez powolny rozwój postaci suchej FIP wartości miana wzrastają od co najmniej 1:400 do powyżej 1:1600 (13). Tzw. miano „FIP-wysokododatnie” bez odpowiedniej symptomatologii przemawia za wytworzeniem przeciwciał w wyniku kontaktu z koronawirusami. Reinfekcja może, ale nie musi wywoływać objawy FIP. Za pomocą dotychczas dostępnych metod nie można postawić wiążącej prognozy.

Wykrywanie obecności przeciwciał anty-FIP wska-

zane jest w przypadku profilaktycznego badania kotów przed wstawieniem do populacji wolnej od FIP; wymagane jest wówczas dwukrotne badanie w odstępie 14 dni oraz dla wyjaśnienia klinicznych przypadków podejrzenia o FIP — również kilkakrotne badania celem określenia dynamiki mian przeciwciał.

W ostatnim okresie pojawiły się na rynku komercyjne testy ELISA do badań serologicznych (f-ma Tech-America). Ten test zastosowano porównawczo z metodą pośredniej IF i z przeprowadzonych badań wynika, że nie wykazuje on fałszywie dodatnich wyników, chociaż niewielka liczba wysokododatnich surowic w pośredniej IF wykazała wynik ujemny w teście ELISA. Zgodność wyników w obu testach wyniosła 61%, co wytłumaczyć można tylko faktem, że test ELISA wykrywa jedynie przeciwciała przeciwko określonemu epitopowi wirusa FIP, podczas gdy pośrednia IF wykrywa przeciwciała przeciwko wielu epitopom (61).

Panleukopenia. Wywołuje ją koci parwowirus, który jest ściśle spokrewniony z wirusem zapalenia jelit u norek i parwowirusem psów. Jest on oporny na wahania temperatury i pH. Na zakażenie wrażliwe są kotowate, norki i w warunkach doświadczalnych fretki, praktycznie w każdym wieku. Rezerwuarem zarazka są siewcy i klinicznie bezobjawowo zakażone koty i norki (51).

Objawy kliniczne pojawiają się po 4—6-dniowym okresie inkubacji. U zwierząt ciężarnych możliwe są zakażenia śródmaciczne płodów, które prowadzą do roniń lub porodów słabych, niezdolnych do życia kociąt (51). W zależności od wieku zwierzęcia spotyka się mniej lub bardziej nasilone zmiany anatomopatologiczne: u dorosłych kotów obserwuje się zmiany w jelicie cienkim, jak: przekrwienie, obrzęki, wybroczyny w błonie surowiczej i śluzowej. Również możliwe są zakażenia bezobjawowe. U młodych kotów na pierwszym planie obserwuje się zanik grasicy i hipoplazję mózdzku. Pośmiertnie rozpoznanie opiera się na badaniu ultraskrawków z jelita cienkiego, śledziony, wątroby, nerek i CSN za pomocą bezpośredniej IF. Ponadto materiałem tych narządów można zakażać hodowlę komórkową (32).

W klinicznie podejrzanych przypadkach diagnozę można ustalić bezpośrednio lub pośrednio. Z wymazów kałowych możliwe jest zakażenie hodowli komórkowej, z której preparaty (szkiełka nakrywkowe) można badać w bezpośredniej IF po 3—5 dniach. Wykorzystując aglutynujące właściwości tego wirusa można jego obecność wykazać odczynem (z erytrocytami świni) (32). Przeciwciała neutralizujące pojawiają się w 7—8 dniu po infekcji i mogą być wykryte SNT, odczynem HAH i metodą pośredniej IF. Miano przeciwciał w 4 tyg. po zakażeniu wynosi 1:100—1:10 000, przy czym miana poszczepienne są zdecydowanie niższe. Przyjmuje się, że miana przeciwciał neutralizujących powyżej 1:30 chronią koty przed rozwojem klinicznej postaci choroby. Przeciwciała matczyne osiągają w pierwszych dniach życia miana 1:2500, po czym w ciągu 8 tyg. spadają do wartości 1:30. W wieku 12 tyg. praktycznie nie stwierdza się ich obecności. Z tego względu najbardziej optymalnym jest szczepienie kotów w wieku 6—8 tyg. (51).

Katar Kotów. Jest to zespół objawów, do wywołania których w 80% przyczyniają się wirusy (głównie Calici-, Herpes- oraz Reowirusy), a ponadto bakterie,

mikoplazmy i chlamydie. Podobnie jak w przypadku kompleksu „kaszel psów” również przy „katarze kotów” obok wym. zarazków dużą rolę odgrywają czynniki środowiskowe (Crowding Syndrom).

Feline Calici Viruses (FCV) należą do Picornawirusów, są jednak większe i mają charakterystyczną strukturę powierzchni. Wyróżnia się wśród nich wiele serotypów, różnych pod względem chorobotwórczości. Są względnie odporne i w stanie suchym przeżywają 8–10 dni. Naturalnym żywicielem są kotowate, a dominują zakażenia kontaktowe, przy czym wirus wydzielany jest głównie z wydzieliną górnych dróg oddechowych. Mamy tu do czynienia zwykle z długotrwałym siewstwem. Siewcy są szczególnie niebezpieczni dla młodych kotów, które nie wytworzyły jeszcze swoistej odporności czynnej (14).

W klinicznie podejrzanych przypadkach można pobrać wymazy z nosa, spojówki i gardła, które następnie można utwalić na szkiełkach podstawowych i badać bezpośrednio IF lub zakażać pobranym materiałem wrażliwe kocie linie komórkowe (14). Po 3 dniach obserwuje się typowy efekt cytoplazmatyczny. Namnożony w komórkach wirus można również wykazywać metodami barwnymi lub przy pomocy surowic neutralizujących.

Pośmiertnie rozpoznanie opiera się na badaniu ultraskopków z migdałków, tchawicy, płuc, jelita i nerek metodą IF (32).

Równoległe do wrywania obecności wirusa można również wykazywać krążące przeciwciała, których miano wynosi 1:1000–1:10000. Obecność przeciwciał stwierdza się od 14 dnia po zakażeniu lub szczepieniu. Miano przeciwciał powyżej 1:16 chroni koty przed zakażeniem Caliciwirusami. Poziom przeciwciał spada jednak dość szybko (17). Przeciwciała matczyne utrzymują się do 12 tyg. po porodzie, a ich miano nie jest skorelowane z ich zawartością w sierze. Określenie przeciwciał anty-FCV przeprowadza się metodą SNT, ELISA i pośredniej IF.

Feline Herpesvirus (FVR) wywołuje u kotów *rhinotracheitis*. Jest on serologicznie jednolity i niespokrewniony z innymi herpeswirusami (26). Naturalnym żywicielem są koty domowe i prawdopodobnie inne kotowate. Zakażenie następuje przez błonę śluzową górnych dróg oddechowych i może ograniczać się do miejsca wnikięcia wirusa lub ulegać uogólnieniu. W odróżnieniu od Caliciwirusów, siewstwo herpeswirusa nie przekracza 12 miesięcy (26).

Rozpoznanie zarówno za życia zwierzęcia, jak i pośmiertnie prowadzi się identycznie jak w przypadku FCV. Ze względu na dużą labilność herpeswirusa, pobrane wymazy powinny być jak najszybciej schłodzone i dostarczone do badań wirusologicznych. W przypadkach ronień można badać płody i błony płodowe metodą bezpośredniej IF (32).

Wytwarzane w wyniku zakażenia przeciwciała osiągają zwykle niskie miano (1:4–1:64) i zanikają w ciągu 3 miesięcy. Przeciwciała matczyne utrzymują się do 8 tygodnia życia. Odporność miejscowa odgrywa większą rolę, aniżeli ogólne mechanizmy humoralne (17).

Piśmiennictwo

1. Ackermann O.: Zbl. Vet. Med. B, 22, 265, 1931.
2. Ackermann O., Lang L.: Blauen Hefte 65, 328, 1982.
3. Ahrens A., Krauss H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 93, 156, 1981.

4. Appel M.: Canine Herpesvirus. W: Virus Infections of Carnivores. Elsevier, Sci. Publ. B. V., Amsterdam (1987), s. 5–15.
5. Appel M.: Canine Coronavirus. W: Virus Infections of Carnivores Elsevier, Sci. Publ. B. V., Amsterdam 1987, s. 155–222.
6. Appel M.: Canine Morbillivirus. W: Virus Infections of Carnivores Elsevier, Sci. Publ. B. V., Amsterdam, 1987, s. 133–154.
7. Barlaugh J. F., Jacobson R. H., Pepper C. E., Scott F. W.: J. Clin. Microbiol. 42, 1984.
8. Bartels R.: Tierärztl. Umsch. 40, 814, 1985.
9. Bibrack B.: Zbl. Vet. Med. B, 32, 38, 1974.
10. Bibrack B., Ackermann U., Benary E.: Zbl. Vet. Med. B, 22, 215, 1975.
11. Bibrack B., Giss H.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 91, 81, 1978.
12. Bibrack B., Schaudinn W.: Zbl. Vet. Med. B, 23, 384, 1976.
13. Van den Bossche G.: Kleintierprax. 35, 189, 1990.
14. Bürki F.: J. Am. vet. med. Ass. 158, 916, 1971.
15. Carmichael L. E., Robson D. S., Barnes F. D.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 103, 477, 1952.
16. Carmichael L. E.: Pathol. Vet. 1, 73, 1964.
17. Champius G., Petermann H. C.: Zur Anwendung der inaktivierten Katzen Schnupfen Vakzine Feliniffa CH. 34. Jahrestagung der Dt. Vet. Med. Gesellschaft (DVG), Fachgruppe Kleintierkrankheiten, 2–4. Nov., Düsseldorf, 1978, s. 33–46.
18. Ederhak E., Ederveen J., Koolen M., Lutz H., Horzinek M. C.: Kleintierprax. 23, 533, 1978.
19. Gerstl F. (1979): Proc. Tollwutsymposium, Innsbruck 1979, s. 78.
20. Gwizder R.: Kleintierprax. 13, 23, 1979.
21. Hansen H. A., Hill J. R.: Feline Pract. 10, 36, 1980.
22. Hardy W. D.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 1232, 1991.
23. Kauenzwickl C.: Proc. Tollwutsymposium, Innsbruck, 1979, s. 17.
24. Heider T. C., Kuszka A., Dubberke M., Pohlenz J., Liess D.: Kleintierprax. 33, 375, 1981.
25. Hivady B.: Wien. tierärztl. Mschr. 68, 145, 1981.
26. Hoizworth J.: J. Am. vet. med. Ass. 158, 984, 1971.
27. Hopper C. D., Sparks A. H., Cruffydd-Jones T. J., Crispin S. M., Muir P., Harbour D. A., Stokes C. R.: Vet. Rec. 125, 341, 1989.
28. Hoizwick M. C.: Virusinfektionen des Hundes, Focus Dossier, Waltham International, Utrecht 1991.
29. Jarret W. F. H., Crawford E. M., Martin W. B., Davie F.: Nature, 212, 537, 1964.
30. Kölbl S., Schuller W.: Kleintierprax. 32, 175, 1987.
31. Kölbl S., Schuller W.: Wien. tierärztl. Mschr., 75, 138, 1988.
32. Kölbl S., Schuller W.: Wien. tierärztl. Mschr., 75, 64, 1988.
33. Kölbl S., Leitold B.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 101, 337, 1978.
34. Kölbl S., Schuller W.: Dt. tierärztl. Wschr. 95, 323, 1988.
35. Kölbl S.: Wien. tierärztl. Mschr. 75, 10, 1988.
36. Kölbl S., Schuller W.: Wien. tierärztl. Mschr. 76, 185, 1989.
37. Kölbl S., Vogel L., Modli M., Gerstl F.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 103, 332, 1980.
38. Kölbl S. (1993): nie publikowane.
39. Kölbl S., Schnabel H., Mikula M.: Tierärztl. Prax. 18, 81, 1990.
40. Kölbl S. (1990): nie publikowane.
41. Lutz H., Pedersen N. C., Higgins J., Harris C. W., Theilen G. H.: Quantitation of p 27 in the serum of cats during natural infection with feline leucemia virus. W: Feline Leukemia Virus. New York Elsevier — North Holland, 1983, s. 497–506.
42. Lutz H., Pedersen N. C., Durbin R., Theilen G. H.: J. Immunol. Meth. 56, 269, 1983.
43. Lutz H., Jarrett O.: J. Clin. Microbiol. 35, 627, 1987.
44. Lutz H.: Vet. Microbiol. 23, 131, 1990.
45. Maess J., Patzig F.: Dt. tierärztl. Wschr. 69, 152, 1982.
46. Mickwitz C. U., Schröder H. D.: Zbl. Vet. Med. B, 15, 453, 1978.
47. Pedersen N. C., Boyle J. F.: Am. J. vet. Res. 41, 868, 1980.
48. Pedersen N. C.: Feline Pract. 13, 5, 1983.
49. Pedersen N. C., Ho, Brown E. W., Yamamoto M. L., J. K.: Science 235, 790, 1987.
50. Pensaert M., Maes L.: Pseudorabies Virus (Aujeszky's Disease). W: M. Appel: Virus Infections of Carnivores. Elsevier Sci. Publ. B. V., Amsterdam, 1987, s. 17–26.
51. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 246–249.
52. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 149–253.
53. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 174–281.
54. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 125–427.
55. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 498–499.
56. Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 110–515.
57. Rubarth S.: Acta. Pathol. Microbiol. Scand. Suppl. 24, 1947.
58. Scharfen E.: Proc. Tollwutsymposium, Innsbruck, 1979, s. 60.
59. Schmidt U., Hübner S.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 99, 329, 1977.
60. Schwedenwein J., Lechner Ch., Kölbl S., Schnabel H.: Tierärztl. Prax. 17, 211, 1989.
61. Schwedenwein J., Kölbl S.: Wien. tierärztl. Mschr. 78, 177, 1991.
62. Thompson H., McCartney L., McCandlish J. A. P., Cornwell H. J. C.: Vet. Rec. 118, 355, 1985.