

32. Lipowski A., Kochan G., Pejsak Z., Szewczyk B.: *Medycyna Wet.* 50, 14, 1994.
33. Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines for Lists A and B Diseases of Mammals, Birds and Bees, 1992.
34. Marchioli C. C., Yencey R. J., Petrovskis E. A., Timmins J. G., Post L. E.: *J. Virol.* 61, 3977, 1987.
35. McCullough K. C.: *Archives of Virology* 87, 1, 1986.
36. McCullough K. C.: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 12, 2, 325, 1993.
37. McLinden J. H., Ploplis V. A., Fraser M. J., Rosen E. D.: *Vaccine* 10, 231, 1992.
38. Pejsak Z., Stajejek T.: *Mat. Sympozjum Biotechnologia Zwierząt.* Kraków, listopad 1993, s. 23.
39. Rodriguez M., Schudel A. A.: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 12, 2, 385, 1993.
40. Rola J., Żmudziński J.: *Mat. Sympozjum Biotechnologia Zwierząt.* Kraków, listopad 1993, s. 71.
41. Rosen B. I., Saif L. J., Jackwood D. J., Gorziglia M.: *Vet. Microbiol.* 24, 327, 1990.
42. Rożek W., Skulmowska-Kryszkowska D., Żmudziński J.: *Mat. Sympozjum Biotechnologia Zwierząt.* Kraków, listopad 1993, s. 72.
43. Schadendorf D., Czarnetzki B. M.: *J. Invest. Dermatol.* 97, 751, 1991.
44. Sørensen V., Barfod K., Feld N. C., Vraa-Andersen L.: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 12, 2, 593, 1993.
45. Terpstra C., Wensvoort G., Pol J.: *Vet. Quarterly* 13, 131, 1991.
46. The world organization for animal health, Office International des Epizooties, Paris, 1993.
47. Van Oirschot J. T.: Persistent and inapparent infections with swine fever virus of low virulence. Their effect on the immune system. *Praca dokt. Uniwersytet w Utrechcie*, 1980.
48. Van Oirschot J. T., Houwers D. J., Rziha H. J., Moonen P. J. L. M.: *J. Virol. Methods* 22, 191, 1988.
49. Van Oirschot J. T., Gielkens A. L. J., Moorman R. J. M., Berns A. J. M.: *Vet. Microbiol.* 23, 85, 1990.
50. Wensvoort G., Bloemraad M., Terpstra C.: *Vet. Microbiol.* 17, 129, 1988.
51. Winiarczyk S.: *Medycyna Wet.* 49, 260, 1993.
52. Winiarczyk S., Grądzki Z., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: *Mat. Sympozjum Biotechnologia Zwierząt.* Kraków, listopad 1993, s. 91.
53. Wiśniewski J., Siemionek J.: *Medycyna Wet.* 44, 81, 1988.
54. Woodward M. J., Carroll P. J., Wray C.: *Vet. Microbiol.* 31, 251, 1992.
55. Wray C., Woodward M. J.: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 9, 3, 779, 1990.
56. Wright P. F., Nilsson E., Van Rooij E. M. A., Lelenta M., Jeggo M. H.: *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 12, 2, 435, 1993.
57. Xu L. Z., Larzul D.: *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 14, 299, 1991.

Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

STANISŁAW WOŁOSZYN, KRZYSZTOF KOSTRO

artykuł przeglądowy

Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli psów

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Głęboka 30, 20-709 Lublin

Upowszechnienie szczepień zapobiegawczych psów przeciwko nosówce i zakaźnemu zapaleniu wątroby pozwoliło na opanowanie tych klasycznych chorób zakaźnych, zwłaszcza w środowiskach miejskich. Jednocześnie ujawniły się mało dotychczas znane i często nierozpoznawane jednostki chorobowe, takie jak: zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli (*tracheobronchitis infectiosa* – kennel cough) oraz herpeswiroza szczeniąt (*herpesvirosis* – puppies death). Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli psów jest to polietiologiczny syndrom chorobowy, manifestujący się nieżytem górnych dróg oddechowych i napadowym kaszlem (1, 25). Choroba występuje głównie w większych skupiskach psów (schroniska, zakłady tresury) i szerzy się drogą kontaktową, często też pojawia się po wystawach psów rasowych. Do występowania choroby predysponuje osłabienie rezystencji psów spowodowane przeziębieniami, inwazjami pasożytniczymi oraz stresami związanymi ze zmianą środowiska i właściciela. Do 1962 r. uważano, że czynnikiem przyczynowym choroby są słabo zjadliwe szczepy wirusa nosówki psów (12). Z uwagi jednak na to, że bardzo często chorowały psy szczepione przeciwko nosówce i zakaźnemu zapaleniu wątroby, podjęto badania nad etiologią tego syndromu. Od psów izolowano następujące zarazki: wirus parainfluenzy psów (*canine parainfluenza virus*, CPiV), adenowirusy typu 1 i 2 (*canine adeno virus* – 1, 2 CAV-1, CAV-2), reowirusy typu 1, 2 i 3 (*canine reovirus* 1, 2, 3 CRV-1, CRV-2, CRV-3), herpeswirus (*canine herpesvirus*, CHV), *Mycoplasma cynos*, *Bordetella bronchiseptica*.

CPiV wyosobniono od psów w pierwszych dniach choroby o przebiegu ostrym (9). U psów zakażonych zawiesiną aerozolu tego wirusa stwierdzono lekki stan zapalny oskrzeli

i oskrzelików, który samoistnie ustępował. Proces miał charakter miejscowy, nie dochodziło do wirēmii. Wirusa reizolowano od psów do 9 dnia po zakażeniu. Mimo łagodnego przebiegu choroba szerzyła się drogą kontaktową w schronisku, w którym przeprowadzono doświadczenie (21). Warto podkreślić, iż wirus ten u szczeniąt może powodować zapalenie mózgu i rdzenia, które kończą się zejściem śmiertelnym. CAV-1 wywołujący zakaźne zapalenie wątroby był rzadko izolowany od psów z objawami nieżyty górnych dróg oddechowych (26). Przy zakażeniu aerogennym wywołuje on postać płucną zakaźnego zapalenia wątroby. CAV-2 jest uznany za jeden z czynników przyczynowych *tracheobronchitis* psów (12). Po zakażeniu w warunkach eksperymentalnych obserwowano u psów zapalenie gardła, migdałków, tchawicy i oskrzeli o łagodnym przebiegu, zwykle bez gorączki i osowienia. Wirusa reizolowano z dróg oddechowych i regionalnych węzłów chłonnych do 8 dnia od zakażenia. Wirus ten, jak wykazali Appel i Bemis (2), może długo utrzymywać się w nabłonku krtani, powodując miejscowe zmiany proliferacyjne. CRV-1 i CRV-2 były sporadycznie tylko wyosobniane od psów chorych i wydaje się, iż nie odgrywają one znaczącej roli w patogeniezie *tracheobronchitis* (1, 26). Stosunkowo często natomiast, szczególnie w krajach zachodnioeuropejskich, stwierdzano zakażenia spowodowane przez CRV-3. U psów zakażonych w warunkach doświadczalnych obserwowano stan zapalny błony śluzowej nosa połączony z wyciekami śluzowo-surowiczym, kilkudniową gorączkę i pojedynczy kaszel.

Nikitin i wsp. (18) oraz Massie i wsp. (16) wykazali występowanie przeciwciał dla tego wirusa w surowicach psów z wielu krajów. CHV stwierdzano tak u szczeniąt, jak u psów

dorosłych chorujących z objawami *tracheobronchitis*. Po eksperymentalnym zakażeniu psów dorosłych dochodziło najczęściej do zakażeń utajonych i tylko niekiedy spostrzegano pojedynczy kaszel, samoistnie ustępujący po kilku dniach (2, 27). Mykoplazmy izolowano tylko od psów z zapaleniami płuc (22). Przy użyciu wyosobnionego szczepu, oznaczonego jako *Mycoplasma cynos*, przeprowadzono dotchawicowe zakażenia 1-tygodniowych szczeniąt. Nie zaobserwowano u nich żadnych klinicznie uchwytanych objawów przez 3 miesiące. Dopiero po tym czasie spostrzegano częściowe zahamowanie rozwoju i objawy duszności nawet po miernym ruchu. Badaniem histologicznym stwierdzono u tych zwierząt typowe śródmiąższowe zapalenie płuc (22). Najczęściej, bo od ponad 50% psów, wyosabniano *Bordetella bronchiseptica* (1, 6, 11). U psów zakażonych mieszaniną aerozoluową tych bakterii występowały typowe objawy chorobowe w postaci pojedynczego, a później napadowego kaszlu o zróżnicowanym nasileniu. U części zwierząt po atakach kaszlu pojawiał się ropny wyciek z otworów nosowych. Proces chorobowy toczył się w górnych drogach oddechowych, w żadnym przypadku nie doszło do bakteriemii (27, 30). Bordetele utrzymywały się w jamie nosowej i gardle do 14 tygodni po zakażeniu. U psów uspiionych stwierdzono miejscowe uszkodzenie śluzówki, zanik nabłonka migawkowego i nacieki neutrofilów w błonie podśluzowej i tkance podścieliskowej (5).

Badania nad czynnikami etiologicznymi tego syndromu podejmowano w wielu krajach. Bibrack i wsp. (8) przeprowadzili badania serologiczne 238 surowic ozdrowieńców oraz 512 surowic psów z hodowli zapowietrzonych i wykazali dominację przeciwciał dla CRV-3 oraz CAV-2. U ponad połowy badanych stwierdzono jednocześnie przeciwciała dla tych wirusów, co wskazywało na zakażenia mieszane. Autorzy ci obserwowali dwie enzootie *tracheobronchitis* psów wywołane przez CRV-3, w toku których doszło do nadkażeń wirusem grypy A-2 Hongkong. Spowodowało to zaostrzenie choroby, która przebiegała w postaci ciężkich zapaleń płuc. Wyizolowany wirus powodował u psów serokonwersję z typowym narastaniem mian (7). W Wielkiej Brytanii (30), Norwegii (20, 29) oraz Czechosłowacji (31) najczęściej stwierdzano zakażenia wywołane przez wirus CPJV-2, natomiast we Włoszech (25) i Japonii (3) przez CAV-2. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, iż zakażenia mieszane lub nadkażenia wirusowe powodują ciężki przebieg choroby. Szczególnie groźne są wtórne zakażenia bakteryjne powodowane przez *B. bronchiseptica* (2, 5, 14).

Objawy kliniczne. Przebieg choroby i nasilenie objawów są zależne od czynnika, czy też czynników przyczynowych oraz wieku i rezystencji eksponowanych na zakażenie zwierząt (1, 10, 26). W warunkach naturalnych u psów dorosłych przy zakażeniu jednym wirusem choroba manifestuje się pojedynczym, później napadowym kaszlem utrzymującym się od 9 do 14 dni bez odczynów natury ogólnej, w postaci gorączki. Psy mają zachowany apetyt, u niektórych po atakach kaszlu pojawia się wypływ surowiczy z nosa. Zaobserwować można również połykanie wykrztusiny. Kaszel może być spowodowany przez podrażnienie krtani lub tchawicy obrożą w czasie spaceru na smyczy. Przy silnym podrażnieniu pies może krztusić się, co nasuwa podejrzenie zachłyśnięcia się lub zadławienia. Ataki kaszlu występują również przy karmieniu i po wyprowadzeniu na spacer. Po dwóch tygodniach objawy te często samoistnie ustępują. U szczeniąt, suk w okresie poporodowym oraz psów z osłabioną rezystencją czy też defektami immunologicznymi choroba z reguły przebiega

ostro. Ma to miejsce zwłaszcza przy zakażeniach mieszanych lub nadkażeniach wirusowych, jak również przy wtórnych infekcjach bakteryjnych.

Zaostrzenie procesu chorobowego może być również zainicjowane używaniem psa w okresie występowania kaszlu do polowań lub intensywną tresurą. W tych przypadkach psy stają się apatyczne, wykazują zmienny apetyt i przyspieszenie oddechów, a ataki napadowego kaszlu powtarzają się dość często. Przy silnych stanach zapalnych krtani i tchawicy połączonych z obrzękiem błon śluzowych pojawia się duszność wdechowa. Psy najchętniej przyjmują postawę siedzącą i odychają przez otwartą jamę gębową. Jeśli proces chorobowy obejmuje oskrzeliki śródplacikowe i końcowe, w których gromadzi się wysięk zapalny, dołącza się również duszność wydechowa z tworzeniem się tzw. rynienki oddechowej i zapadaniem się brzucha wzdłuż łuków żebrowych. U takich psów bardzo często dochodzi do wtórnych infekcji bakteryjnych i odoskrzelowego lub płatowego zapalenia płuc. Psy tracą apetyt, są osowiałe i najczęściej leżą. Pojawia się gorączka ciągła, nasilają się objawy duszności, a kaszel staje się męczący. Wypływ z otworów nosowych jest krwisty lub ropny. Komplikacje powodować mogą bakterie występujące jako komensale na błonie śluzowej jam nosowych (*Diplococcus septicus*, *Hemophilus influenzae*, *Bordetella bronchiseptica*) lub przypadkowo dostające się do układu oddechowego z wdychanym powietrzem (*Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*). Zagnieżdżenie bakterii w tchawicy i oskrzelach ułatwia warstwa śluzu pokrywającego zmieniony zapalnie i często uszkodzony przez wirusy nabłonek.

W warunkach naturalnych najczęściej występują komplikacje spowodowane przez *B. bronchiseptica* (1, 17). Bakterie te po namnożeniu na śluzówce nosa przenikają do krtani, tchawicy i oskrzeli. Przy pomocy fimbrii przyczepiają się do migawek i mikrokosmków nabłonka powodując bardzo szybko ich unieruchomienie (*ciliostasis*), a następnie atrofię i zmiany zanikowe (5). Powstające w toku toczącego się procesu zapalnego ubytki nabłonka wielorzędowego migawkowego pokrywają się nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, co upośledza odkrzuszanie i wydalanie się gromadzącego śluzu. Jak wspomniano, bordetele mają tendencję do długotrwałego zasiedlania błon śluzowych i podtrzymywania miejscowych zmian zapalnych i zanikowych. Szczególnie groźne są szczepy mające zdolność produkowania tzw. dermonekrotoksyn, które niezależnie od zmian lokalnych nekrotycznych śluzówki wywierają działanie immunosupresyjne. Prowadzić to może do przewlekłego, wrzodziejącego zapalenia tchawicy i oskrzeli, a w konsekwencji do dodatkowych infekcji bakteryjnych i odoskrzelowego zapalenia płuc z towarzyszącymi temu objawami (26).

Rozpoznanie opiera się na analizie występowania zachorowań, badaniu klinicznym oraz badaniach laboratoryjnych. Zakaźne zapalenie tchawicy i oskrzeli występuje sezonowo w okresie jesienno-zimowym, z reguły w większych skupiskach psów. Choroba rozprzestrzenia się drogą kontaktową i dlatego mogą chorować również psy, które zetknęły się na wystawach, pokazach lub w innych okolicznościach ze zwierzętami chorymi. Źródłem zakażenia wirusem grypy A-2 dla psów może być człowiek chory na grypę (7). Chorują psy w różnym wieku. Przy badaniu fizykalnym płuc, w zależności od charakteru wydzieliny zapalnej, można okresowo stwierdzić rżenia suche lub wilgotne. Jeśli proces chorobowy przebiega ostro i obejmuje oprócz tchawicy i oskrzeli głównych również oskrzela płatowe i oskrzeliki, wtedy przy osłu-

chiwaniu stwierdza się szmer pęcherzykowy zaostrzony oraz rżenia grubo-, średnio- i drobnobańkowe. Może również występować duszność mieszana o zróżnicowanym nasileniu. W postaci ostrej można łatwo sprowokować napad kaszlu przez lekki ucisk na okolicę krtani lub tchawicę. Przy powikłaniach prowadzących do zapalenia płuc pojawia się gorączka, utrata apetytu, duszność, czasami arytmia oddychania. Przy wysiękowym zapaleniu opłucnej stwierdza się stłumienie horyzontalne, a przy włóknikowym – tarcia.

Bardzo przydatne w rozpoznawaniu zapaleń płuc jest badanie rentgenologiczne, pozwala bowiem dokładnie określić lokalizację i rozprzestrzenienie zmian, co ma istotne znaczenie dla leczenia (1, 28). Warto podkreślić, iż przy zakażeniach bakteryjnych zmiany są zlokalizowane najczęściej w przednich lub środkowych płatach, natomiast przy zakażeniach wywołanych przez mykoplazmy i wirusy stwierdza się rozsiane zmiany naciekowe. Do badań bakteriologicznych pobiera się wymazy z nosa, gardła lub wyksztusinę bezpośrednio po ataku kaszlu, który można sprowokować. Przed pobraniem próbki okolicę nosa należy dokładnie oczyścić. Przydatny do badania jest również wypływ z nosa. Próbkę pobiera się przy pomocy jałowych wacików lub specjalnych, przeznaczonych do tego zestawów. Do badań wirusologicznych przydatne są próbki pobrane w pierwszych dniach choroby. Bardzo ważny dla rokowania i ewentualnego leczenia jest wynik badania bakteriologicznego i oznaczenie wrażliwości na antybiotyki wyizolowanych szczepów. Należy mieć na uwadze, iż pobrane próbki mogą być wtórnie zanieczyszczone przez bakterie znajdujące się na skórze lub w ślinie.

Spośród chorób zakaźnych w rozpoznawaniu różnicowym uwzględnić należy przede wszystkim nosówkę i postać płucną zakaźnego zapalenia wątroby. Na obie te choroby zapadają głównie zwierzęta młode. Nosówka rozpoczyna się gorączką, ostrym stanem zapalnym spojówek i błony śluzowej nosa. Zapalenie płuc rozwija się zwykle w drugiej fazie choroby i jest związane z wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi. Zakaźne zapalenie wątroby w postaci klinicznej występuje u psów z defektami immunologicznymi. Pozostałe psy przechodzą chorobę bezobjawowo. Postać płucna tej choroby pojawia się przy zakażeniu aerogennym i z reguły ma przebieg ciężki, prowadzący do padnięć. Charakterystyczne dla tej choroby jest jedno- lub obustronne zmętnienie rogówki oraz tkliwość wątroby.

Leczenie. Postępowanie i leczenie winno być dostosowane do nasilenia objawów. Przy łagodnym, bezgorączkowym przebiegu choroby wskazane jest trzymanie psów w suchych i często wietrzonych pomieszczeniach oraz unikanie wszystkiego, co spowodować może zaostrzenie procesu chorobowego. Zmieniona zapalnie błona śluzowa tchawicy i oskrzeli jest nadwrażliwa na bodźce termiczne, zapachowe i fizyczne. Psy nie powinny być używane do polowań, należy również poniechać tresury i spacerów na smyczy. W pierwszych dniach choroby podaje się preparaty bodźcowe (Panodinum, Polyvaccinum, Delbetex) lub stymulatory interferonu. Obecnie stosuje się paraimmunizację preparatem Baupanzum HK (Bayer), zawierającym chemicznie dezaktywowany szczep *Parapoxvirus ovis*. Podaje się go domięśniowo i powtarza po 48 godzinach i 7 dniach. Jeśli występujący kaszel jest napadowy i wilgotny, zaleca się podawanie środków rozrzedzających wydzielinę i ułatwiających odkrztuszenie. W tym celu u psów stosować można jodek potasowy w dawkach 10 mg/kg m.c. 2 razy dziennie przez 2-3 tygodnie. Podaje się go doustnie

zawsze po jedzeniu. Przeciwwskazane jest stosowanie tego leku u suk ciężarnych oraz psów nadmiernie pobudliwych i uczulonych na jod, co ujawnia się występowaniem wymiotów. W tych przypadkach zaleca się preparaty zawierające bromheksydynę. Takim lekiem jest Flegamina (Polfa) w postaci syropu lub tabletek łatwo wchłaniających się z przewodu pokarmowego. Lek ten stosuje się 2 razy dziennie w dawkach od 1 do 4 mg bromheksydyny w zależności od wielkości psa. Jeśli proces chorobowy nasila się, a kaszel staje się męczący można zastosować preparaty zawierające bromheksydynę i antybiotyki o szerokim zakresie działania (np. Bisolvomycin -Boehringer Ingelheim). Lekiem wspomagającym może być teofilina lub jej pochodne rozszerzające oskrzela i ułatwiające wydalanie nadmiaru śluzu i wydzieliny zapalnej. Stosuje się Teophylline w dawkach od 2 do 6 mg/kg m.c. 2 razy dziennie po karmieniu lub diprophylinum prolongatum od 5 do 8 mg/kg m.c. co 12 godzin. W toku leczenia ważną sprawą jest optymalne nawodnienie organizmu i dlatego psy powinny mieć stale dostępną do picia wodę.

Przy wystąpieniu komplikacji i wtórnych zakażeń bakteryjnych konieczne jest leczenie antybiotykami przeciwbakteryjnymi, dostosowane do wyników badania bakteriologicznego i antybiotykoqramu. Przy braku możliwości przeprowadzenia takich badań stosuje się antybiotyki działające na bakterie gramdodatnie i gramujemne. Jak wspomniano infekcje są najczęściej wywołane przez *B. bronchiseptica*, a bakterie te, jak wykazali Roudenbush i wsp. (23), są w 100% wrażliwe na gentamycynę, kanamycynę, tetracykliny i chloramfenikol. Te dwa ostatnie antybiotyki działają jednak immunosupresyjnie, a chloramfenikol nie powinien w ogóle być stosowany u psów młodych. Gentamycyna działa na bakterie gramujemne i gronkowce, a w skojarzeniu z penicyliną lub ampicyliną na paciorkowce zieleniejące i *Pseudomonas aeruginosa*. U psów podaje się ją domięśniowo w dawkach 4 mg/kg m.c. 2 razy pierwszego dnia i potem raz dziennie. Dobre wyniki w terapii zakażeń dróg oddechowych, wywołanych przez bakterie gramdodatnie daje erytromycyna lub jej pochodne w dawkach 2,5 do 5 mg/kg m.c. 2 razy dziennie (28). Antybiotyk ten kumuluje się w tkance oskrzeli i stopniowo wydalany jest z ich wydzieliną. Leczenie antybiotykami winno być kontynuowane przez 7 do 10 dni. Jeśli po 3-5 dniach brak jest wyraźnej poprawy, należy lek zmienić. W tych przypadkach zastosować można cefalosporyny. W kraju produkowany jest preparat pod nazwą Sefril (Polfa), który u psów podawany jest parenteralnie w dawkach 25 mg/kg m.c. 2 razy dziennie. Nie stosuje się go u suk ciężarnych ze względu na możliwość powodzenia trombocytopenii, a u szceniąt – niedokrwistości hemolitycznej. Psy uczulone na penicylinę mogą wykazywać nadwrażliwość na cefalosporyny i dlatego wskazane jest przeprowadzenie przed leczeniem testów skórnych. W ostrych stanach jednocześnie z antybiotykami podawać można Encorton od 0,1 do 0,25 mg/kg m.c. 2 razy dziennie. Ze względu na immunosupresyjne działanie glikokortykosteroidów nie powinno się ich stosować dłużej niż 5 dni.

Bardzo oporne jest leczenie zakażeń wywołanych przez *B. bronchiseptica* (1, 26). Wykazano, iż nawet właściwie dobrane antybiotyki stosowane parenteralnie dość często nie likwidują tych bakterii w dolnych odcinkach tchawicy i oskrzelach, co przyczynia się do nawrotów choroby. Lepsze wyniki uzyskuje się przy inhalacji leku w postaci aerozolu (5). Wykonuje się to przy pomocy specjalnego urządzenia składającego się z małego kompresora połączonego z maską, którą nakłada się psu na pysk. Inhalacja leku winna trwać 10 minut. Alternat-

tywą tej metody są iniekcje dotchawicowe (19), łatwe do wykonania tylko u psów średnich i dużych. Tą drogą aplikuje się 1/4 lub 1/5 dziennej dawki antybiotyku rozpuszczonego w 1 do 3 ml płynu fizjologicznego. W ostrych stanach dobre wyniki uzyskiwano przy dotchawicowych iniekcjach 10 do 30 mg gentamycyny oraz 1 do 2 mg deksametazonu przez 5 do 7 kolejnych dni (26). W toku antybiotykoterapii wskazane jest podawanie środków wykrztuśnych. Przy słabym odruchu kaszlowym i obfitej wydzielinie śluzowej można zastosować pentatetrazol lub kofeinę. Leki te pobudzają ośrodkowy układ nerwowy i ośrodek kaszlu. U psów wykazujących słaby lub zmienny apetyt wskazane jest podawanie roztworu glukozy i przy oznakach odwodnienia – płynów wieloelektrolitowych.

Szczepienia zapobiegawcze. Mając na względzie duże znaczenie, jakie w patogenezie syndromu odgrywa zakażenie wywołane przez *B. bronchiseptica* pierwsze badania przeprowadzono nad skutecznością szczepionek przygotowanych z tych bakterii (5, 13). Inaktywowane zawiesiny bordeteli stosowane parenteralnie stymulowały wprawdzie wzrost poziomu swoistych przeciwciał w surowicy, ale nie chroniły przed zakażeniem w warunkach naturalnych. Lepsze wyniki uzyskano po zastosowaniu ekstraktów bakteryjnych, które stymulowały miejscową odporność i chroniły przed zachorowaniami. Najbardziej skuteczną okazała się szczepionka żywa, przygotowana z niejadliwego szczepu *B. bronchiseptica* aplikowana donosowo (24). Psy szczepione były niewrażliwe na zakażenie zarazkiem zjadliwym w warunkach eksperymentalnych już po 14 dniach, co korelowało z wydatnym wzrostem poziomu SIgA w jamie nosowej i górnych drogach oddechowych. Odporność poszczepienna utrzymywała się przez 10 do 12 miesięcy. Szczepionka ta chroniła przed zachorowaniem 95% psów ekspozowanych na zakażenie kontaktowe w środowisku zapowietrzonym.

Badania nad szczepionkami zawierającymi antygeny wirusowe wykazały, iż tylko żywe atenuowane wirusy cechują się dobrymi właściwościami immunogennymi (1, 26). Szczepionka zawierająca żywy wirus CPJV stosowana parenteralnie znacznie ograniczała zachorowalność, ale nie chroniła w pełni przed zakażeniem wirusem zjadliwym i siewstwem. Pełną odporność na zakażenie w warunkach doświadczalnych i naturalnych dawała żywa szczepionka do stosowania donosowego, opracowana przez Appela i wsp. (2). Odporność poszczepienna utrzymywała się przez dwa lata. Z kolei szczepionka przygotowana na bazie żywego atenuowanego szczepu CAV-2 okazała się skuteczna przy stosowaniu parenteralnym i donosowym (4). Warto jednak podkreślić, iż metodą parenteralną z uwagi na interferencję z przeciwciałami matczynymi można skutecznie uodparniać szczenięta w wieku 12-14 tygodni, natomiast przy wakcynacji donosowej zjawiska interferencji nie stwierdzono i dlatego można tą drogą uodparniać szczenięta już w wieku 3 tygodni (11, 15, 26). W ostatnich latach stosowane są najczęściej szczepionki poliwalentne, zawierające ekstrakty *B. bronchiseptica*, wirusy CPJV-2 i CAV-2. Lansowane są również szczepionki skojarzone przeciwko nosówce, leptospirozie i zakaźnemu zapaleniu tchawicy i oskrzeli. Warto jednak zaznaczyć, iż szczepionki zawierające zbyt wiele antygenów dają zwykle słabszą odporność. Wszyscy autorzy zajmujący się zwalczaniem *tracheobronchitis* psów zgodnie podkreślają, iż dla skutecznego zapobiegania konieczne jest rozpoznanie sytuacji epizootologicznej i ustalenie wirusów występujących czy też dominujących w danym kraju. W Polsce dotychczas brak jest prac badawczych z tego zakresu.

Wydaje się, iż w istniejącej sytuacji spośród dostępnych w kraju zalecić można szczepionkę Pneumodog (Rhone Merieux), zawierającą antygeny *B. bronchiseptica* i wirusa CPJV-2. Wirus ten dominuje w wielu krajach i cechuje się większą inwazyjnością i zaraźliwością niż pozostałe izolowane od psów chorych (9). W środowiskach miejskich psy są z reguły szczepione przeciwko nosówce i zakaźnemu zapaleniu wątroby wywołanemu przez CAV-1. Z uwagi na powinowactwo antygenowe CAV-1 i CAV-2 szczepienia te chronią również przed wystąpieniem zachorowań wywołanych przez CAV-2 (2, 26). Wskazane jest przeprowadzanie szczepień ochronnych przeciwko zakaźnemu zapaleniu tchawicy i oskrzeli u wszystkich psów rasowych wczesną jesienią przed nadejściem chłodów. Poza tym psy powinny być szczepione przynajmniej na 3 tygodnie przed planowanym terminem wystawy lub skierowaniem do tresury. Warto podkreślić, iż przechorowanie nawet łagodnej postaci tego schorzenia prowadzić może do bardzo uciążliwego i praktycznie nieuleczalnego przewlekłego nieżytu oskrzeli psów.

Piśmiennictwo

1. Appel M. J.: Canine infectious tracheobronchitis (kennel cough): a status report, *Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.* 3, 70, 1981.
2. Appel M. J., Bemis D. A.: *Cornell Vet. (Suppl.)* 68, 70, 1978.
3. Azetaka M., Konishi I.: *Jap. J. vet. Sci.* 50, 831, 1988.
4. Baer G. M., Brooks R. C., Foggin C. M.: *J. vet. Res.* 50, 836, 1989.
5. Bemis D. A., Kennedy J. R.: *J. infect. Dis.* 144, 349, 1981.
6. Bey R. F., Shade F. J., Goodnow R. A.: *Am. J. vet. Res.* 42, 1130, 1981.
7. Bibrack B.: *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 8, 265, 1974.
8. Bibrack B., Ackermann U., Benary F.: *Zenbl. Vet. Med. B.* 22, 265, 1975.
9. Binn L. N., Lazar E. C., Helms J., Cross R. E.: *Am. J. vet. Res.* 31, 697, 1970.
10. Carmichael L. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 156, 1714, 1970.
11. Chadadek D. W., Williams J. M., Gerber D. L.: *Am. J. vet. Res.* 42, 266, 1981.
12. Ditchfield J., Mac Pherson L.: *Can. vet. J.* 3, 238, 1962.
13. Goodnow R. A., Causey S. C., Geary I. J.: *Am. J. vet. Res.* 44, 207, 1983.
14. Hamir A. N., Raju N., Rupprecht C. E.: *Vet. Path.* 29, 509, 1992.
15. Kontor E. J., Węgrzyn R. J., Goodnow R. A.: *Am. J. vet. Res.* 42, 1964, 1981.
16. Massie E. L., Shaw E. D.: *Am. J. vet. Res.* 37, 783, 1966.
17. Mc Kiermann B. C.: *Proc. Illinois. Vet. Respir. Symposium* 1978, s. 110.
18. Nikitin T., Cohen D., Tood J. D., Lief F. S.: *Bull. Wld Hlth Org.* 47, 471, 1972.
19. Oidio W., Van Laer E., Klasterky J.: *J. clin. Pharmacol.* 15, 518, 1975.
20. Rondhuis P. R., Van der Linde-Sipman J. S.: *Tijdschr. Diergeneesk.* 97, 1109, 1972.
21. Rosenberg F. J., Leif F. I., Tood J. D.: *J. Epidemiol.* 94, 147, 1971.
22. Rosentahl I.: *J. Am. vet. med. Ass.* 180, 1212, 1982.
23. Roudenbush P., Fales W. H.: *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 17, 793, 1983.
24. Shade F. J., Rapp V. J.: *V.M.SAC.* 77, 1636, 1982.
25. Sironi G., Scanziani E., Finazzi M.: *Clinica vet., Milano* 110, 318, 1987.
26. Spaulding G. L.: Canine respiratory disease complex. *Current Veterinary Therapy VII.* WB. Saunders Co., Philadelphia 1980, s. 1276.
27. Thomson H., Mc Candish J. A. P., Wright W. G.: *Res. vet. Sci.* 20, 16, 1976.
28. Thrusfield M. V., Aitken C. G. G., Muirhead R.: *J. small Anim. Pract.* 30, 550, 1989.
29. Ueland K.: *Vet. Res.* 124, 624, 1989.
30. Wright N. G., Thomson H., Taylor D.: *Vet. Rec.* 91, 486, 1973.
31. Žuffa T., Krobot P.: *Vet. Med., Praga* 32, 689, 1987.