

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 oraz Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej
Referowane w: Biological Abstracts, Focus On: Veterinary Science and Medicine, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

REDAKCJA: prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA – z-ca redaktora naczelnego,
dr Krzysztof SZKUCIK – sekretarz administracyjny

RADA REDAKCYJNA: prof. dr hab. Ryszard Badura, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn
RADA PROGRAMOWA: prof. dr hab. Wiesław Barej, prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zdzisław Gliński,
prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, dyr. dr Henryk Maciołek, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński,
prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz, prof. dr hab. Jan Zmudzki.

PIOTR SZELESZCZUK

artykuł przeglądowy

Wirusowe zapalenie nerek ptaków

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Nefropatie, niezależnie od ich etiologii stanowią poważny problem w praktyce awiopatologicznej (15, 36). Występowaniu chorób nerek sprzyja, obok wielu innych czynników, również specyficzna budowa tego narządu (brak podziału na część korową i rdzenną, brak miedniczek nerkowych, krótkie pętle Henlego, itp.) i odmienny metabolizm związków azotowych u ptaków – kwas moczowy, a nie mocznik jest głównym produktem przemian związków azotowych (39). Powoduje to, że zmiany patologiczne w nerkach są bardzo często stwierdzane w trakcie badania sekcyjnego (36).

Poczynając od drugiego kwartału 1994 r. w Ambulatorium Zakładu Chorób Drobiu Katedry Epizootologii SGGW obserwowano liczne przypadki chorobowe, w przebiegu, których występowały objawy nasuwające podejrzenie wirusowego zapalenia nerek u kur. Prowadzone aktualnie badania mają na celu potwierdzenie tego podejrzenia (17). Z informacji uzyskanych przez autora od lekarzy weterynarii zajmujących się patologią drobiu wynika, że podobne objawy obserwowano i w innych rejonach kraju. Z powodu braku w krajowym piśmiennictwie informacji na ten temat postanowiono przedstawić przegląd piśmiennictwa światowego poświęconego temu zagadnieniu, z nadzieją, że ułatwi to praktyczną diagnostykę różnicową.

Pierwsza izolacja wirusa, nazwanego później wirusem zapalenia nerek ptaków (*Avian Nephritis Virus* – ANV) miała miejsce w 1976 r., a dokonali jej Yamaguchi i wsp. (44). Autorzy ci wyosobnili ten zarazek od 7 dniowych kurcząt nie wykazujących objawów chorobowych. Jak dotychczas najwięcej badań nad ANV przeprowadzili uczeni japońscy. Ya-

maguchi i wsp. (44) i Imada i wsp. (13) pierwsi określili, że wirus ten należy do rodziny *Picornaviridae*. Wirus wywołujący zapalenie nerek kur mimo dużych podobieństw (budowa wirionu, właściwości fizykochemiczne i biologiczne) jest antygenowo i patogenetycznie różny od wirusa zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt (*Avian Encephalomyelitis Virus* – AEV). Dokładna klasyfikacja enterowirusów ptasich, mimo podejmowanych badań nie jest w pełni określona (7, 33, 35). W tab. 1 przedstawiono taksonomię rodzaju *Enterovirus* zaproponowaną przez Shirai i wsp. (35). Badacze ci zakwalifikowali wirus zapalenia nerek ptaków do typu 2 enterowirusów ptasich. Porównawcza analiza struktury antygenowej i właściwości biologicznych wirusa AN dokonana przez tych autorów (33) wykazała, że w przypadku tego wirusa można mówić o dwóch podtypach wirusa grupujących izolaty o zbliżonych właściwościach (tab. 1). Dane zawarte w tej tabeli wskazują, że typ 3 ptasiego enterowirusa jest związany z zakaźną nefropatią piskląt (*Baby Chick Nephropathy* – BCN). Mimo, iż choroba ta jest znana od 1935 r., jej przyczyna jest nadal nie ustalona (9, 35). Obraz sekcyjny tej jednostki jest zbliżony do zmian występujących przy zakażeniu wirusem AN, a najbardziej istotną cechą różnicującą te zespoły chorobowe jest wiek zachorowania. BCN występuje u piskląt do 5 dnia życia natomiast AN w zasadzie u ptaków starszych niż 7 dniowe.

ANV ma budowę fizykochemiczną podobną do innych pikornawirusów izolowanych od ptaków (15). Średnica jego wirionu wynosi około 28 nm. Genom składa się z RNA. Wirus ten jest oporny na eter etylowy, chloroform, trypsynę

Tab. 1. Taksonomia przedstawicieli rodzaju *Enterovirus* izolowanych od kur (wg Shirai i wsp. – 35)

Typ	Gatunek	Podtyp	Izolat	Wywoływane zmiany chorobowe
<i>Enterovirus</i> ptasi typ 1 (Avian Enterovirus type 1)	Wirus zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt (AE)		Roeckla; Calnek 1143 szczepionkowy	Zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego kurcząt
<i>Enterovirus</i> ptasi typ 2 (Avian Enterovirus type 2)	Wirus zapalenia nerek ptaków (ANV)	Podtyp 1	G-4260; IR-N;	Zapalenie nerek Zahamowanie wzrostu
		Podtyp 2	M-6; M-8	Zapalenie nerek Zahamowanie wzrostu
<i>Enterovirus</i> ptasi typ 3 (Avian Enterovirus type 3)	Wirus zakaźnej nefropatii piskląt		WG-3; WG-4; WG-5	Zakaźna nefropatia piskląt (Baby Chick Nephropathy)

i niskie pH. Jest natomiast labilny w odniesieniu do temperatury i częściowo stabilny w obecności $MgCl_2$. Replikacja wirusa odbywa się w cytoplazmie. Brak stabilności cząstek zarazka w $CsCl$ uniemożliwia określenie gęstości wirionu (44). Dane piśmiennictwa wskazują, że izolaty wirusa ANV z Japonii i Europy są zbliżone (7, 9, 20).

Wirus najlepiej namnaża się w hodowli nerki kury (42, 44). Obserwowany efekt cytopatyczny w postaci charakterystycznego zaokrąglenia komórek jest widoczny już po 24 godzinach od zakażenia (13). Stwierdzono, że wirus ten nie namnaża się w hodowli fibroblastów i nerki zarodka kaczego, jak również w hodowlach ciągłych linii komórkowych – Hela, Vero, MDBK, P-15 i MDCK (44). Imada i wsp. (11) zbadali szczegółowo namnażanie się wirusa AN na zarodkach kurzych. Ze względu na możliwy, hamujący wpływ przeciwciał matczynych należy używać tylko zarodków z wolnych od zakażenia tym wirusem stad SPF, co jeszcze kilka lat temu było stosunkowo trudne, bowiem nawet te elitarne stada były w dość dużym stopniu zainfekowane (21). Po zakażeniu na błonę kosmówkowo-omocznową stwierdza się jedynie zmiany histopatologiczne (śródmiażdżowe zapalenie nerek). Bardziej wyraźne zmiany stwierdza się po zakażeniu 6 dniowych zarodków kurzych do woreczka żółtkowego. Zakażone tą drogą embriony są obrzęknięte, przekrwione, obserwuje się również liczne wybroczyny (zmiany takie stwierdza się u zarodków w 3-6 dniu po zakażeniu). Zarodki zmarłe między 7 a 11 dniem po infekcji są silnie zahamowane w rozwoju (11). Jest interesujące, że zarodki, które przeżyły zakażenie i wylęgły się posiadały w 36 dniu specyficzne przeciwciała (11). Zdaniem Takase i wsp. (42) mianowanie wirusa AN może być dokonywane w hodowli komórek nerki zarodka kurzego lub alternatywnie przy użyciu zakażonych do woreczka żółtkowego embrionów kurzych.

Mimo, że w dostępnym piśmiennictwie można znaleźć pewne informacje na temat występowania zakażeń ANV w świecie, to jednak brak jest szczegółowych danych o rozprzestrzenieniu infekcji i stratach, jakie ona powoduje (9, 14, 15, 26, 41). Interesujące dane dotyczące obecności przeciwciał przeciwko ANV u kur w Japonii przedstawili Imada i wsp. (14). Autorzy ci nie stwierdzali specyficznych przeciwciał w surowicach pobranych w latach 1972 i 1973. Już jednak w surowicach z lat 1975-1978 od 35% do 62% z 42 badanych stad niosek i brojlerów posiadało specyficzne przeciwciała. Nie stwierdzono, aby kierunek użytkowania miał wpływ na częstość występowania tych przeciwciał. Zdaniem cytowanych autorów, zakażenie ANV jest szeroko rozprzestrzenione w Japonii. Podobnie uważają Connor i wsp. (5) w odniesieniu do Północnej Irlandii. Autorzy ci badali stada kur i indyków, stwierdzając

znaczne rozprzestrzenienie infekcji. Występowanie zakażeń ANV stwierdzono również w USA i Wielkiej Brytanii (15, 26).

Na zakażenie wirusem wywołującym zapalenie nerek w warunkach naturalnych są wrażliwe tylko kury i indyki (5, 14). Próby eksperymentalnego zakażenia innych gatunków zwierząt nie powiodły się (44). Kury w każdym wieku są wrażliwe na zakażenie wirusem ANV, choć jak się powszechnie przyjmuje najwrażliwsze na infekcję są jednodniowe pisklęta. Z wiekiem wrażliwość na zakażenie tym wirusem gwałtownie spada (12). Patogenność ANV jest różna i zależna nie tylko od typu (33), ale również od rodzaju izolatu (32). Zakażenie ANV rozprzestrzenia się na drodze kontaktu bezpośredniego lub pośredniego. Pionowa droga zakażenia nie została w pełni przekonywujący sposób wykazana w warunkach eksperymentalnych (10) choć jest wiele obserwacji praktycznych wskazujących, że może ona mieć miejsce (5). Dowodem potwierdzającym pionową drogę zakażenia jest między innymi izolacja wirusa od zamarych zarodków (38).

Objawy kliniczne związane z zakażeniem ANV są bardzo zróżnicowane; znaczna część zakażeń przebiega subklinicznie, w części przypadków stwierdza się przejściowe zmiany, a stosunkowo niewielki odsetek zakażeń przebiega jako tak zwany zespół karłowacenia – Runting Syndrome (6, 8, 15, 19, 20, 34). W badaniach eksperymentalnych wykazano, że zdecydowany wpływ na kliniczny przebieg zakażenia ANV mają czynniki immunosupresyjne. Obserwacje Naruty i wsp. (22) wykazały, że w grupie kurcząt, którym podano domięśniowo cyklofosamid (CY) w 1 dniu życia i zakażano wirusem ANV w 7 dniu, objawy były znacznie silniej wyrażone niż w grupie nie otrzymującej immunosupresora. W porównawczych badaniach poziom kwasu moczowego w surowicy (wykładnik uszkodzenia nerek); w grupie zakażonej i traktowanej CY był trzykrotnie wyższy niż w zakażonych kurcząt, które nie otrzymały immunosupresora, a dziewięciokrotnie wyższy w porównaniu z grupą kontrolną. Cytowani autorzy stwierdzili, że poziom kwasu moczowego w surowicy był dodatnio skorelowany z obecnością ANV w komórkach nabłonkowych nerek. Podanie CY prowadzi również do obniżenia poziomu odpowiedzi immunologicznej przeciwko ANV (obniżenie liczby komórek zawierających IgG i IgM oraz obniżenie poziomu przeciwciał surowicznych). Wpływ równoczesnego zakażenia wirusem AN i wirusem choroby Gumboro (IBD) zbadali naukowcy z japońskiego Instytutu Zdrowia Zwierząt (25). Autorzy ci stwierdzili, że równoczesne zakażenie tymi wirusami prowadzi do znacznego nasilenia objawów chorobowych. Równocześnie dochodzi do znacznego wzrostu poziomu kwasu moczowego, którego koncentracja jest statystycznie istotnie wyższa u ptaków zakażonych ANV i IBD niż u zainfekowanych tylko ANV. Wyrazem immunosupresyjnego działania wirusa cho-

roby Gumboro była bardzo słaba odpowiedź serologiczna na zakażenie wirusem zapalenia nerek oraz obniżenie się liczby komórek zawierających IgG i IgM w nerkach i śledzionie (25). Jest natomiast interesujące, że Shirai i wsp. (34) nie stwierdzali po równoczesnym zakażeniu piskląt SPF wirusami AN (izolat IR-N i G 4250) i reowirusem ptasim (izolat IR-R) sumowania się negatywnego działania tych patogenów.

Interesujące z praktycznego punktu widzenia są wyniki badań wykonanych w Instytucie w Houghton w Anglii. Pracujący tu Reece i wsp. (28) szczegółowo przebadali wpływ jaki wywierają: rasa kur, skład diety i warunki utrzymania na przebieg zakażenia ANV. Autorzy ci w warunkach eksperymentalnych stwierdzili, że pisklęta rasy Sussex były bardziej wrażliwe na infekcję niż ptaki rasy RIR. Po doświadczalnym zakażeniu śmiertelność była wyższa u osobników żywionych mieszanką dla brojlerów (typu Starter). Padnięcia były również większe u ptaków, które poddano działaniu stresu zimna. Zdaniem tych badaczy droga zakażenia nie ma wpływu na wysokość upadków w przebiegu sztucznej infekcji standartowym izolatem G4260 wirusa AN.

U doświadczalnie zakażonych jednodniowych piskląt wirus był obecny w nerkach, jelicie czczym i prostym przez pierwsze 10 dni po infekcji (16). Imada i wsp. (12) oraz Decaesstecker i wsp. (8) sugerują, że jelito cienkie jest jednym z pierwszych miejsc namnażania się ANV, natomiast Narita i wsp. (23) uważają, że miejscem tym może być również układ oddechowy. W teście immunofluorescencyjnym antygen wirusowy był stwierdzany głównie w nabłonku kanalików nerkowych. Wirusa nie izolowano natomiast z mózgu i tchawicy. W praktyce



Ryc. 1. Jednym z klinicznych objawów uszkodzenia nerek jest zwiększone pragnienie

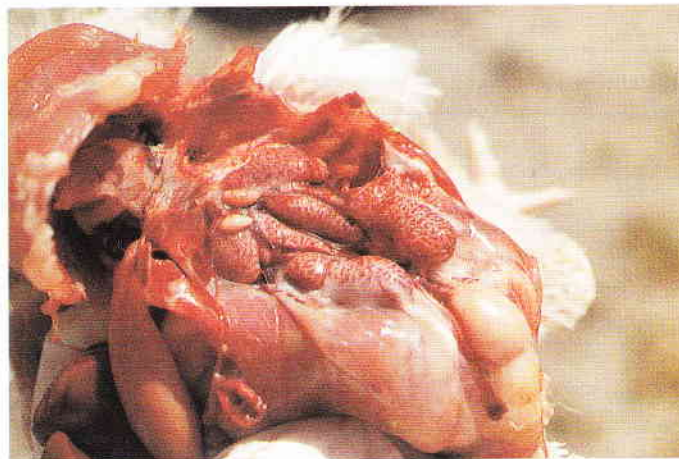
stwierdza się, że w chorym stadzie zakażenie tym wirusem dotyczy blisko 100% osobników (14). Rezultatem przechorowania wirusowego zapalenia nerek jest najczęściej zahamowanie wzrostu kurcząt brojlerów. W warunkach terenowych zakażenie ANV u osobników dorosłych powoduje zazwyczaj pogorszenie wskaźników produkcyjnych (spadek nieśności, obniżona konwersja paszy itp.). Objawy kliniczne w przebiegu zakażenia ANV są mało charakterystyczne. Po zakażeniu eksperymentalnym izolatem G4260, u części ptaków obserwuje się łagodną biegunkę (23). Stwierdza się również w różnym stopniu wyrażoną osowiałość stada i postępujące padnięcia, które występują najczęściej po 9-14 dniach od zakażenia. U ptaków padłych stwierdza się trzewną i stawową postać skazy moczowej (23). Shirai i wsp. (31) stwierdzili, że skaza moczowa występuje u ptaków, u których poziom kwasu moczowego

jest bardzo wysoki (powyżej 100 mg/dl). Zdaniem Reece'a i wsp. (28) mniej lub bardziej wyrażone objawy skazy moczowej mogą występować u blisko 73% zakażonych wrażliwych i nie posiadających przeciwciał matczynych piskląt. Po 14 dniach od zakażenia dochodzi do istotnego obniżenia masy ciała (13, 28). Wzrasta również poziom kwasu moczowego w surowicy, jego zawartość jest od 6 do 10 razy wyższa w porównaniu z normą (5,1-14,4 mg/dl). Narita i wsp. (24) stwierdzili, że poziom kwasu moczowego w surowicy u kurcząt zakażonych wirusem AN jest dodatnio skorelowany ze stop-



Ryc. 2. W stadach, które przechorowały zapalenie nerek stwierdza się zróżnicowanie wzrostu ptaków

niem martwicy komórek nabłonkowych nerek, nie jest natomiast powiązany z mianem wirusa w nerkach (31). W przebiegu zakażeń spontanicznych podobnie jak przy innych nefropatiach stwierdza się zwiększone pragnienie ptaków (ryc. 1). Występuje także zróżnicowanie wzrostu (ryc. 2). Pojawia się wodnista biegunka z białymi pasmami moczanów. Obniża się spożycie karmy i obniżają się przyrosty. Padnięcia w przebiegu zakażenia ANV nie są wysokie i wynoszą od 0,5 do 5%, przy dołączeniu się powikłań (często choroba Gumboro i kolibakterioza) straty mogą sięgać 15-20% (28). Po kilkudniowym okresie trwania padnięć obserwuje się powrót do normy. Zarówno po sztucznej infekcji jak i w trakcie zakażenia naturalnego uchwytne makroskopowo zmiany sekcyjne lokalizują się w nerkach. Po zakażeniu eksperymentalnym obserwowano mniej lub silniej wyrażone odbarwienie nerek między 5 a 14 dniem po infekcji. We wczesnym okresie trwania zakażenia stwierdza się początkowo mniej lub bardziej wyrażony obrzęk



Ryc. 3. Zmiany w nerkach w przebiegu AN

i przekrwienie narządu (ryc. 3). Występują również cechy zwyrodnienia tłuszczowego. W miarę trwania zakażenia obserwuje się, zażółcenie, powiększenie i kruchość nerek. Moczowody są w różnym stopniu wypełnione złożami soli kwasu moczowego. W części przypadków stwierdza się trzewną i stawową postać skazy moczanej (19, 30, 31). W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono opisu przebiegu ANV u indyków.

Zasady różnicowej diagnostyki histopatologicznej chorób nerek u ptaków przedstawił Siller (36). W warunkach krajowych najbardziej dostępną metodą diagnostyczną jest badanie histopatologiczne. Szczegółowy opis zmian histopatologicznych w przebiegu zakażenia wirusem ANV przedstawili między innymi Maeda i wsp. (18), Narita i wsp. (23) oraz Shirai i wsp. (31). Autorzy ci stwierdzili, że u zakażonych eksperymentalnie kurcząt zmiany początkowo mają charakter degeneracji komórek nabłonka proksymalnej części kanalik krętego, obserwuje się również nacieczenia granulocytów. W zwyrodniałych komórkach nabłonka występują wewnątrzcytoplazmatyczne, różnej wielkości kwasochłonne ziarnistości. Zmianom tym towarzyszą śródmiąższowe nacieki komórkowe i niewielkie zmiany fibrotyczne. W późniejszym okresie trwania zakażenia (21-28 dzień) tworzą się grudki limfatyczne. W zmienionych komórkach cząstki wirusowe mogą być wykazane za pomocą mikroskopu elektronowego lub immunofluorescencji. Szczegółową patogenezę dysfunkcji nerek po doświadczalnym zakażeniu ANV zawiera między innymi praca Narity i wsp. (24). Badania histochemiczne wykazały, że replikacja wirusa ANV stymuluje proliferację komórek produkujących immuno-

globuliny w śledzionie (23). Ciekawą zmianą mikroskopową opisaną tylko przez Naritę i wsp. (23) jest stwierdzane u części zakażonych, donosowo i do worka spojówkowego, piskląt zmiany zapalne w płucach. Ogniska bronchopneumonii stwierdzano u ptaków badanych w 5 dniu po zakażeniu. Autorom tym nie udało się jednak potwierdzić obecności specyficznej immunofluorescencji wirusowej w płucach.

Do izolacji wirusa używa się nerek lub wymazów z kloaki. Supernatantem zawiesiny sporządzonej z roztartych nerek po trzykrotnym zamrożeniu i rozmnożeniu i odwirowaniu resztek komórkowych zakaża się hodowle komórkowe lub 6 dniowe zarodki kurze. Jak wspomniano wcześniej konieczne jest użycie embrionów SPF. Celem dalszego różnicowania izolatów możliwe jest zakażenie 1 dniowych piskląt u których zmiany zapalne w nerkach występują po 5-7 dniach od eksperymentalnej infekcji (44). Ptaki, które przechorowały zakażenie posiadają w surowicy przeciwciała neutralizujące, których poziom można mierzyć w teście SN lub przy zastosowaniu pośredniej immunofluorescencji. Szczegółowe badania Shirai i wsp. (31) wykazały, że pierwsze przeciwciała pojawiają się około 4 dnia po sztucznym zakażeniu. Średnie geometryczne miano przeciwciał, mierzonych w teście pośredniej immunofluorescencji, wynosiło w 6, 8, 10, 12 i 14 dniu odpowiednio 27,5; 74,7; 256,0; 473,8 i 879,9. Poziom przeciwciał neutralizujących był skorelowany z poziomem przeciwciał immunofluorescencyjnych. Średnie geometryczne miano seroneutralizyn wynosiło 928,5 w 8 i 16 982,4 w 14 dniu po eksperymentalnym zakażeniu. W diagnozie różnicowej ANV należy obok innych

Tab. 2. Ogólne założenia terapii stanów patologicznych układu moczowego u ptaków

Grupa	Nazwa preparatu	Dawkowanie	Stosowanie	Uwagi
Diuretica	Diurevet zawiera uropolinę	0,5-1,0 g na 1 litr wody	Przez 3-7 dni	Nie stosować z sulfonamidami
	Natrium bicarbonicum	0,01%	Przez 1-5 dni	Nie stosować u indyków
	Acidum acetylosalicylicum	0,01%	Przez 1-7 dni	Woda o temp. 30-40°C Stosować przy przeziębieniu
	Melasa	0,1-2% roztwory wodne	Przez 3-7 dni	Uderzeniowo 600 ml melasy na 24 litry wody przez 4 godziny
	Kalium jodatum	0,16 g/1 l ciepłej wody	Przez 1-3 dni	Stosować u indyków. Woda o temp. 30-40°C
	Dwuchromian potasu	0,025%	Przez 1-7 dni	
	Glucosum	2%	Przez 1-3 dni	
Species diureticae	Urogran	100 g na 700 litrów wody	Podawać przez 3 godziny 2-3 razy na dobę przez 3-10 dni	Działanie wspomagające
	Urosan; ziele skrzypu, połoniecznika, pokrzywy, liść brzozy, liść mącznicy, korzeń lubezyka	1 litr naparu z około 4 łyżek stołowych ziół rozcieńczyć w 5-10 litrach wody		
Desinficientia urinaria	Methylenum coeruleum	1 g na 100 litrów	Przez 3-10 dni	Dzienna dawka wynosi 1 mg na kg c.c.
Chemoterapeutica	Amoxycylinum	50-100 mg/kg c.c.	Przez 5-7 dni	
	Doxycyclinum	20-50 mg/kg c.c.	Przez 5-7 dni	
	Erythromycinum	1,5-3,0/1 l wody	Przez 5-7 dni	
Antiuurica	Allopurinol	35 mg/kg c.c.	4 razy dziennie	Praktycznie: 100 mg (1 tab.) na 10 ml z tego 1 kropla do dzioba lub 20 kropli na 30 ml wody do picia dla papużki falistej
Acida	Acidum ascorbicum	1,0 na 2,5-5 l wody	Przez 3-7 dni	Zakwasza mocz. Roztwory sporządzać bezpośrednio przed podaniem
Vitamina	Vitaminum A	15-20 tys. j.m. na kg karmy	Przez 3-5 dni	
	Vitaminum B ₁₂	1 mcg/kg c.c.	Przez 7 dni	

stanów patologicznych brać pod szczególną uwagę infekcję nefropatogennymi szczepami wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli (1, 2, 4, 27, 37); zespół zakaźnego zahamowania wzrostu (43); zbyt dużą zawartość wapnia w diecie, przebieczenie paszy, czy niedobór witaminy A (3,29). W krajowym piśmiennictwie brak jest aktualnie bardziej szczegółowych informacji na temat częstości występowania nefropatogennych szczepów wirusa IB. W diagnostyce różnicowej należy mieć również na uwadze, że zakażenia tymi wirusami mogą występować jednocześnie. Kliniczną diagnostykę różnicową najważniejszych nefropatii występujących u drobiu przedstawiono we wcześniejszym opracowaniu (40).

Leczenie zakażeń ANV nie jest opracowane. W terapii objawowej najistotniejsze znaczenie ma poprawa warunków środowiskowych. Poprawa wentylacji i podniesienie temperatury ma na celu ograniczenie negatywnego wpływu zawilgocenia ściółki. W terapii wspomagającej zalecane jest użycie środków moczopędnych, odkażających układ wydalniczy, uzupełniających niedobory elektrolitów i podnoszących odporność organizmu. Zestawienie najczęściej stosowanych środków przedstawiono w tab. 2. Przy wtórnych powikłaniach bakteryjnych konieczne jest podanie antybiotyków. Najbardziej wskazane są amoksycylina, doksycyklina i erytromycyna. Zasady immunoprofilaktyki swoistej wirusowego zapalenia nerek ptaków nie są opracowane, choć jak sugerują Reece i wsp. (28) w odporności na zakażenie ważną rolę odgrywają przeciwciała matczyne.

Piśmiennictwo

1. Aibassam M. A., Winterfield R. W., Thacher H. L.: Avian Dis. 30, 468, 1986.
2. Brown T. P., Glisson J. R., Rosales G., Villegas P., Davis R. B.: Avian Dis. 31, 629, 1987.
3. Chandra M., Singh B., Soni G. L., Ahuja S. P.: Avian Dis. 28, 1, 1984.
4. Chong K. T., Apostolov K.: J. comp. Path. 92, 199, 1982.
5. Connor T. J., McNeilly F., McFerran J. B., McNulty M. S.: Avian Path. 16, 15, 1987.
6. Decaesstecker M., Charlier M. G., Meulemans G.: Avian Path. 15, 769, 1986.
7. Decaesstecker M., Meulemans G.: Avian Path. 18, 715, 1989.
8. Decaesstecker M., Charlier G., Peeters J., Meulemans G.: Avian Path. 18, 697, 1989.
9. Frazier J. A., Howes K., Reece R. L., Kidd A. W., Cavanagh D.: Avian Pathol. 19, 139, 1990.
10. Imada T., Maeda M., Furuta K., Yamaguchi S., Kawamura H.: Natn. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokio 23, 43, 1983.
11. Imada T., Taniguchi T., Sato S., Yamaguchi S., Kawamura H.: Natn. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokio 22, 8, 1982.
12. Imada T., Taniguchi T., Yamaguchi S., Minetoma T., Maeda M., Kawamura H.: Avian Dis. 25, 294, 1981.
13. Imada T., Yamaguchi S., Kawamura H.: Avian Dis. 23, 582, 1979.
14. Imada T., Yamaguchi S., Miura N., Kawamura H.: Natn. Inst. Anim. Hlth Qt., Tokio 20, 79, 1980.
15. Jordan F. T. W., Gooderham K. R., McFerran J. B.: Diseases associated with the Picornaviridae w: Jordan F. T. W., - Poultry Diseases. Bailliére Tindall, London, 1977, s. 167-177.
16. Julian R.: Avian Path. 11, 615, 1982.
17. Karpińska E., Borzemska W. B., Malicka E., Romanik A.: Wstępne badania nad przypadkami nefropatii u kurcząt brojlerów. (dane nie publikowane)
18. Maeda M., Imada T., Taniguchi T., Horiuchi T.: Avian Dis. 23, 589, 1979.
19. Maeda M., Nakamura K., Imada T., Imada Y.: Bull. Natn. Inst. Anim. Hlth 92, 10, 1988.
20. McNulty M. S., Allan G. M., Connor T. J., McFerran J. B., McCracken R. M.: Avian Path. 13, 429, 1984.
21. McNulty M. S., Connor T. J., McNeilly F.: Avian Path. 18, 215, 1989.
22. Narita M., Kawamura H., Furuta H., Shirai J., Nakamura K. (1990a): Am. J. vet. Res. 51, 1623, 1990.
23. Narita M., Kawamura H., Nakamura K., Shirai K., Furuta K., Abe F.: Avian Path. 19, 497, 1990.

24. Narita M., Ohta K., Kawamura H., Shirai J., Nakamura K., Abe F.: Avian Path. 19, 571, 1990.
25. Narita M., Umiji S., Furuta K., Shirai J., Nakamura K.: T. Avian Path. 20, 101, 1991.
26. Nicholas R. A. J., Goddard R. D., Luff P. R.: Vet. Rec. 123, 393, 1988.
27. Pohl R.: Avian Path 3, 1, 1974.
28. Reece R. L., Howes K., Frazier J. A.: Avian Dis. 36, 619, 1992.
29. Shane S. M., Young R. J., Krook L.: Avian Dis. 13, 558, 1969.
30. Shirai J., Nakamura K., Narita M., Furuta K., Hihara H., Kawamura H.: Vet. Rec. 124, 658, 1989.
31. Shirai J., Nakamura K., Narita M., Furuta K., Kawamura H.: Avian Dis. 34, 558, 1990.
32. Shirai J., Nakamura K., Nozaki H., Kawamura H.: Avian Dis. 35, 269, 1991.
33. Shirai J., Nakamura K., Shinohara K., Kawamura H.: Avian Dis. 35, 49, 1991.
34. Shirai J., Obata H., Nakamura K., Furuta K., Hihara H., Kawamura H.: Avian Dis. 34, 295, 1990.
35. Shirai J., Tanamura N., Uramoto K., Narita N., Nakamura K., Kawamura H.: Avian Dis. 36, 369, 1992.
36. Siller W. G.: Avian Path. 10, 187, 1981.
37. Siller W. G., Cumming R. B.: J. Path. 114, 163, 1974.
38. Spackman D., Gough R. E., Collins M. S., Lanning D.: Vet. Rec. 114, 216, 1984.
39. Sturkie P. D.: Avian Physiology, Springer-Verlag, New York, 1986.
40. Szeleszczuk P.: Życie wet. 54, 78, 1979.
41. Takase K., Shinohara K., Tsuneyoshi M., Yamamoto M., Yamada S.: Avian Path. 18, 631, 1989.
42. Takase K., Uchimura T., Yamamoto M.: Avian Path. 19, 635, 1990.
43. Tsuneyoshi M., Shinohara K., Kawano T., Tsuchiya S.: J. Japan vet. med. Ass. 40, 651, 1987.
44. Yamaguchi S., Imada T., Kawamura H.: Avian Dis. 23, 571, 1979.

Adres autora: dr Piotr Szeleszczuk, ul. Miklaszewskiego 4 m. 25, 02-776 Warszawa

PARADA L., CABRERA P., BURGESS C., ACUNA A., BARCELONA C., LAURENSEN H. K., GULLAUD F. M. D., AGULLA J., PARIETTI S., PAOILLO E., BOTTA N.: Zakażenia *Echinococcus granulosus* u psów w regionie Durrazuo w Urugwaju. (*Echinococcus granulosus* infections of dogs in the Durrazuo region of Uruguay). Vet. Rec. 136, 389-391, 1995 (15)

W Urugwaju echinokokkoza owiec występuje częściej niżeli w innych krajach. Żywicielem pośrednim pasożyta w Urugwaju są owce, a żywicielem ostatecznym psy. Częstość występowania *Echinococcus granulosus* u psów domowych przebadano w 3 populacjach psów w regionie Durrazuo. Obecność pasożyta stwierdzono u 19,7% z 704 psów badanych. Większy odsetek zarażeń notowano u psów pochodzących z terenów wiejskich (30%) i z małych miasteczek (25,9%) niżeli u psów z miast (7,9%). Większy odsetek zarażeń występował u samców oraz u psów nie uwiązanych a także u psów nie odrobaczonych przy użyciu przykwasu.

G.

GUNN-MOORE D. A., WERRETT G., HARBOUR D. A., FEILDEN H., GRUFFYDFD-JONES T. J.: Częstość występowania przeciwciał dla *Chlamydia psittaci* u zdrowych kotów, pokojowych w Brytanii. (Prevalence of *Chlamydia psittaci* antibodies in healthy pet cats in Britain). Vet. Rec. 136, 366-367, 1995 (14)

Zakażenia *Chlamydia psittaci* odgrywają ważną rolę u kotów. Pierwotnie *C. psittaci* powoduje zapalenie spojówek. Określono miano przeciwciał dla tego zarazka u 252 kotów zdrowych towarzyszących człowiekowi. Surowice pobierano od kotów przed ich zaszczepieniem na białaczkę. Wiek kotów wahał się od 12 tygodni do 17 lat, przy czym 51% populacji stanowiły samce. Swoiste przeciwciała dla *C. psittaci* występowały u 9,1% badanych zwierząt. Spośród 23 seropozytywnych osobników 17 było samcami.

G.