



IWONA KLIMENTOWSKA, STANISŁAW KLIMENTOWSKI,
SYLVIA KÖLBL, KRZYSZTOF RYPUŁA

Zakażenia wirusowe psów z objawami biegunki^{*})

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Klimentowska I., Klimentowski S., Kölbl S., Rypuła K.
Viral infections in dogs with symptoms of diarrhoea

Summary

The purpose of the studies was to establish the current viral agents in etiology and pathogenesis of diarrhoea diseases in dogs maintained as pets in a metropolitan zone.

Close laboratory examinations were carried out on 100 alive or dead dogs with more or less intensive diarrhoea. 60 dogs were examined in 1995 and 40 dogs in the next year. 20 healthy dogs (10 in each season) were used as a control group.

The faeces and blood samples were collected from live dogs as well as fragments of digestive tracts derived from dead animals were used as the material for the studies.

The examinations for parvoviruses were performed using the ELISA test (Canine Parvovirus Test-On Site Biotech, Uppsala). Slidex-Rota-Kit (Bio Merieux, Paris) was applied for diagnosis of rotavirus infections. Direct immunofluorescence technique was used to demonstrate CPV, CCV, CAV and CDV antigens. The serological examinations for detection of specific antibodies anti-CDV, anti-CCV and anti-CAV were performed in 15 dogs using indirect immunofluorescence.

The specific antibodies anti-CPV were found in 20% of the examined dogs (titres from 1:160 to 1:640), anti-CAV in 46% (1:40–1:1280) and anti-CCV in 40% (1:20–1:640), respectively.

In living dogs examined by means of direct methods, 25% positive results for CPV infection were noted in the first season and 32% in the next one, as well as 6% and 5% for rotaviruses, respectively.

In 54 of the cases analysed in the 1995 CPV antigen was demonstrated in postmortem samples of digestive tracts. In the same season CAV was found in 18% and CCV – in 3.5% of the samples of the small intestine as well as CDV in 7% of the cases in the stomach. In the 1996 season, positive results for CPV, CAV, CCV and CDV were observed respectively in 36%, 9.0%, 18-55% and 9-18%.

W ostatnich latach z kału psów izolowano wiele różnych wirusów. Za najbardziej znane i powszechne uważa się: CPV-2 (*Canine Parvovirus Typ-2*), CCV (*Canine Coronavirus*), CRV (*Canine Rotavirus*), CAV-1 (*Canine Adenovirus Typ-1*) i wirus nosówki – CDV (*Canine Distemper Virus*). Ponadto stwierdzić można zarówno w kale normalnym jak i biegunkowym obecność calici-, reo-, herpes- i picornawirusów, których rola w patogenezie biegunek u psów nie jest dostatecznie poznana, ale jest dyskutowana (2, 3, 6–8, 13, 15, 18, 21, 24, 48).

Parwo-, korona- i rotawirusy należą u psów do typowych enteropatogenów i część z nich wywołuje jed-

noczynnikową chorobę zakaźną w rozumieniu postulatów Kocha. Inne poprzez uszkodzenie błony śluzowej jelit umożliwiają wystąpienie chorób zakaźnych o wieloczynnikowej etiologii, w tym zakażeń mieszanych, oportunistycznych, które w obecności określonych czynników niezakaźnych manifestują stan kliniczny choroby. Każdy rodzaj zarazka zasiedla optymalną dla siebie niszę ekologiczną, która znajduje się w świetle jelita, kryptach jelitowych lub przylega do komórek kosmków.

W ostatnich kilkunastu latach najczęstszą przyczyną biegunek na tle wirusowym są zakażenia parwowirusowe. U psów wyizolowano dotychczas 3 parwowirusy: (a) tzw. minute virus of canines – CPV-1; (b) adenoassociate parvovirus canine AAV; (c) canine par-

^{*}) Praca wykonana w ramach projektu badawczego KBN nr 5PO6K01308.

vovirus – CPV-2. Dwa pierwsze wirusy nie wywołują objawów klinicznych. Chorobotwórczy CPV 2 został po raz pierwszy wyizolowany w 1978 r. i zidentyfikowany jako rekombinant pomiędzy wirusem panleukopenii kotów i wirusem zapalenia jelit norek, co tłumaczy ściśle pokrewieństwo pomiędzy tymi 3 wirusami (5, 27, 32, 37, 46).

Na właściwości epizootologiczne parwowirusów składają się dwie jego właściwości: wysoka zaraźliwość i oporność w środowisku zewnętrznym. Wyjaśniają one także jego szybkie rozprzestrzenianie nawet w krajach o zaostrzonych warunkach kwarantanny. Liczne badania wykazały, że do produktywnych zakażeń dochodzi po podaniu 10^3 jednostek wirusa, a wirus inwazyjny jest wydalany z kałem już po 2-3 dniach trwającej biegunki w dawce 10^6 – 10^9 /1 g kału. Dane te świadczą o wysokiej inwazyjności tego zarazka i dużym zanieczyszczeniu środowiska, szczególnie przy braku zachowania higieny i dezynfekcji. Wrotami zakażenia CPV-2 jest droga doustna i donosowa. Pierwotnym miejscem namnażania jest tkanka limfoidalna gardła, po czym dochodzi do wiremii i uogólnionego zakażenia układu limfatycznego i nabłonka jelitowego (3, 11). Komórkami docelowymi są limfocyty T i ich komórki prekursorowe. Od 3 dni po zakażeniu rozwija się replikacja wirusa w nabłonku jelitowym. Uszkodzenie tych komórek prowadzi do dystrofii kosmków jelitowych i zwyrodnienia krypt jelitowych, przez co znacznie utrudniona jest odnowa nabłonka jelit (18).

Koronawirus psi (CCV) należy do heterologicznej grupy wirusów ściśle ze sobą spokrewnionych, takich jak wirus TGE świń, zakaźne zapalenie otrzewnej kotów (FIP) i jeden z serotypów odpowiedzialnych za bronchitis u ludzi (11, 25). CCV szerzy się kontaktowo, poziomo, a wrotami zakażenia jest droga doustna. Po zakażeniu drogą alimentarną CCV w ciągu 24-48 godz. atakuje dojrzałe nabłonki całego jelita cienkiego. W odróżnieniu od CPV-2, zakażenie CCV ogranicza się tylko do dojrzałych nabłonków szczytowych odcinków kosmków jelitowych. Replikacja wirusa w tych komórkach powoduje ich zwyrodnienie i deskwamację, w wyniku czego dochodzi do znacznego skrócenia kosmków, brak jest natomiast uszkodzenia nabłonka gruczołowego. Następstwem tych zmian morfologicznych jest utrata możliwości absorpcji i trawienia, co w konsekwencji prowadzi do biegunki (18).

Rotawirusy należą także do wirusów RNA, o kształcie kubicznym, które składają się z 11 segmentów bez otoczki, zawierają wspólny antygen grupowy, a dalej dzielą się na gatunkowo swoiste serotypy (13, 14, 18). Rotawirusy wydalone są obficie z kałem, a zakażenie następuje drogą doustną. Po wnikięciu drogą alimentarną do przewodu pokarmowego atakują najdojrzalsze nabłonki szczytowych odcinków kosmków jelitowych powodując ich degenerację i złuszczenie, uwalniając także wirusy, które masowo są wydalone do środowiska. Skutkiem tego oddziaływania rotawirusów

jest atrofia kosmków i ogniska nekrotyczne. Wirusy te wysiewane są w 18-48 godzin po zakażeniu (12, 18, 41, 44).

Wirus nosówki (CDV) wywołuje wysoce zaraźliwą, ostrą, posocznicową chorobę psów znaną od ponad 200 lat, wywołaną przez morbilliwirus należący do rodziny *Paramyxoviridae* (18, 25, 26). Psy ulegają zakażeniu w zasadzie w różnym wieku, choć istnieją różnice w odporności na zakażenie zależnie od rasy. Źródłem zarazka są chore lub zakażone zwierzęta, które wydalają wirus wraz z wydzieliną z nosa, spojówek, śliną i moczem, natomiast udział kału jest wątpliwy w jego siewstwie. Wrotami zakażenia są górne odcinki dróg oddechowych i droga alimentarna, zakażenie może nastąpić poprzez kontakt bezpośredni jak i pośredni za pośrednictwem karmy lub sprzętu (3, 4, 40). CDV charakteryzuje się poliorganotropizmem przy czym powinowactwo do nabłonków mezenchymy i neutropizm są szczególnie silnie wyrażone.

Zakażenie adenowirusem psim (CAV-1) opisano po raz pierwszy w 1949 r. u lisów jako enzoptyczne zapalenie mózgu i identyfikowano je z opisaną przez Rubartha chorobą psów (1, 18). Źródłem zarazka jest mocz, kał lub ślina chorych i zakażonych zwierząt, a zakażenie następuje *per os*, przez kontakt bezpośredni lub pośredni przez zakażone przedmioty. Ciężkie postaci choroby spotyka się u psów poniżej 1 roku natomiast u psów powyżej 2 lat zakażenie może mieć przebieg bezobjawowy (37).

Miejsce namnażania się CAV-1 oraz działanie cytopatyczne świadczą o jego tropizmie do komórek USS. Po wnikięciu *per os* wirus stwierdzany jest w migdałkach i na powierzchni płytek Peyera po 24-36 godz. od momentu zakażenia, a w trzecim dniu w węzłach chłonnych. Wiremia ma miejsce 3-4 dnia po zakażeniu, 5 dnia jest obecny w płucach, wątrobie, śledzionie, nerkach i mózgu.

Enteropatogenne wirusy po doustnym zakażeniu muszą ostatecznie osiągnąć komórki docelowe (target cell) – nabłonki kosmków jelitowych (20, 33, 34). Po przejściu przez żołądek zakażeniu ulegają najpierw przednie odcinki jelita cienkiego, chociaż w enterocytach namnażają się tylko korona- i rotawirusy. Głównym miejscem replikacji wszystkich wirusów enteropatogennych jest jelito *czcze* (*jejunum*), przy czym szerzą się one od strony kranialnej do kaudalnej (17, 20, 24). W jelicie biodrowym (*ileum*) dochodzi do zakażenia nabłonków w obszarach między grudkami chłonnymi. W pojedynczych przypadkach opisywano namnażanie się wirusów w nabłonkach okrężnicy (42, 43, 48).

Parwowirusy prawie wyłącznie zakażają nabłonek krypt jelitowych. W tych komórkach stwierdza się najwcześniejsze i najsilniejsze zmiany morfologiczne i czynnościowe. Po zniszczeniu nabłonka krypt dochodzi w trakcie zakażenia parwowirusami do nekrozy, względnie zaniku kosmków oraz do poszerzenia krypt Lieberkühna, w których gromadzą się ich złogi (11,

Tab. 1. Zbiorcze zestawienie danych z kart klinicznych psów objętych badaniem

Dane z wywiadu	Utrzymanie n=98 (%)	Użytkowanie n=38 (%)	Szczepienia n=88 (%)	Wyniki badań							
				Stan ogólny n=71 (%)	Odżywienie n=89 (%)	Pielęgnacja n=82 (%)	Temperatura n=54 (%)	Podskórce n=59 (%)	Błony śluzowe n=50 (%)	Wymioty n=54 (%)	Biegunka n=75 (%)
a	28 28,6	34 89,5	32 36,4	15 18,5	54 60,7	55 67,1	1 1,9	16 27,1	13 26,0	9 16,6	2 2,7
b	12 12,2	4 10,5	56 63,6	66 81,5	16 18,0	21 25,6	19 35,2	18 30,5	26 52,0	21 39,0	16 21,3
c	5 5,1				19 21,3	6 7,3	30 55,5	14 23,7	4 8,0	16 29,6	36 48,0
d	1 1						4 7,4	11 18,7	7 14,0	8 14,8	21 28,0
e	52 53,1										
	a) w domu bez wybiegu b) w domu z wybiegiem c) wybieg pod nadzorem d) wybieg bez nadzoru e) schronisko	a) członek rodziny b) hodowlany	a) tak b) nie	a) niezmienniony b) zmieniony	a) dobre b) chudy c) wychudzony	a) dobra b) średnia c) zła	a) < 38°C b) 38-39°C c) 39-40°C d) > 40°C	a) bez zmian b) słabe odwodnienie c) średnie odwodnienie d) silne odwodnienie	a) różowe b) blade-różowe c) białe d) niebieskawe	a) brak b) rzadkie c) częste d) uporczywe	a) brak b) słaba c) nasilona d) bardzo silna

30, 31). Nabłonek krypt regeneruje się w ciągu kilku dni, przy tym jednak tworzone są także nowe krypty (31).

W odróżnieniu od parwowirusów, koronawirusy zakażają górne 2/3 kosmków jelitowych. Replikacja wirusa wywołuje złuszczenie i zanikanie nabłonek jelitowych (18).

Rotawirusy replikują się wyłącznie w szczytowych partiach kosmków i powodują ich skrócenie (22, 23). W następstwie uszkodzenia nabłonek przez koronawirusy dochodzi do postępującego skrócenia i zaniku kosmków.

Nabłonki krypt próbują poprzez podwyższone podziały komórkowe, odtwarzać utracone nabłonki, dochodzi przy tym do wydłużenia obszarów kryptowych i do zmian morfologicznych enterocytów na kosmkach. W zakażeniach wysoce zjadliwymi koronawirusami może dojść w bardzo krótkim czasie do błony podstawowej (20). Reasumując, zakażenia wirusami enteropatogennymi powodują zniszczenia nabłonek kosmków i krypt jelitowych, czego konsekwencją jest wzmoczone wydzielanie płynów do światła jelita, zaburzenie wtórnej absorpcji i biegunka.

Mając na uwadze z jednej strony stale utrzymujące się zagrożenie zdrowia i życia psów spowodowane ciężkimi biegunkami na tle zakaźnym, a z drugiej strony w wielu przypadkach utrudnione postępowanie lekarzy weterynarii i właścicieli zwierząt, podjęto bada-

nia mające na celu określenie aktualnych wirusowych czynników etiologicznych i ich współdziałania w patogenezie schorzeń biegunkowych psów w środowisku wielkomiejskim.

Materiał i metody

Ogółem obserwacjami objęto 620 psów, bieżących pacjentów lecznicy dla małych zwierząt, ambulatorium kliniki oraz schroniska, w różnym wieku, obojga płci, różnych ras z terenu miasta Wrocławia. Szczegółowe badania laboratoryjne wykonano u 100 psów żywych lub padłych, z objawami biegunek, różnego stopnia i charakteru, z czego 60 psów objęto badaniami w sezonie '95, a 40 w sezonie '96.

Ze zwierząt objętych badaniami w sezonie '95, 36 stanowiły psy, a 24 suki w wieku od 2 miesięcy do 3,5 lat. W 40 przypadkach materiał pochodził od psów ze schroniska dla zwierząt, do którego trafiają psy z terenu całego miasta Wrocławia, a pozostałe 20 sztuk z lecznicy dla zwierząt i ambulatorium kliniki. W sezonie '96 z objętych badaniami 40 psów w wieku od 2 miesięcy do 2 lat, 27 stanowiły psy, a 13 suki. 22 psy pochodziły ze schroniska dla zwierząt, a 18 z lecznicy dla zwierząt.

Bezpośrednie metody wykrywania zakażeń wirusowych. Do badań od psów chorych pobierano kał, a od padłych wycinki z dna żołądka, jelita czczego i jelita biodrowego. Kał do badań pobierano łyżeczką do jednorazowych probówek z PBS. Próbkę kału badano na obecność parwowirusa i rotawirusa. Badanie w kierunku parwowirusów wykonano bezpośrednim testem ELISA (Canine Parvovi-

Tab. 2. Wyniki badań serologicznych i wirusologicznych na obecność wybranych antygenów

Antygen	Sezon '95						Sezon '96				
	Badanie serologiczne (n=15)	przyżyciowe (n=60)	Badanie wirusologiczne				ciowe (n=40)	Badanie wirusologiczne			
			pośmiertelne (n=28)					pośmiertelne (n=11)			
		kał	dno żołądka	jelito czcze	jelito biodrowe	jelito grube	kał	dno żołądka	jelito czcze	jelito biodrowe	jelito grube
CPV	1:160-1:640 n=3 (20%)	15 (25%)	15 (54%)	15 (54%)	15 (54%)	15 (54%)	13 (32%)	4 (36%)	4 (36%)	4 (36%)	4 (36%)
CAV	1:40-1:1280 n=7 (46%)	n.b.	0	5 (18%)	0	0	n.b.	0	1 (9%)	0	0
CCV	1:20-1:640 n=6 (40%)	n.b.	0	1 (3,5%)	1 (3,5%)	0	n.b.	2 (18%)	4 (36%)	6 (55%)	0
CRV	n.b.	4 (6%)	0	0	0	0	2 (5%)	0	0	0	0
CDV	n.b.	n.b.	2 (7%)	0	0	0	n.b.	0	2 (18%)	0	1 (9%)

Objaśnienie: n.b. – nie badano

Tab. 3. Częstotliwość występowania zakażeń wirusowych u psów w zależności od sposobu utrzymania

Wirus	Utrzymanie	
	grupowe n=62	pojedyncze n=38
CPV	27 (37,1%)	5 (13,1%)
CAV	9 (14,5%)	4 (10,5%)
CCV	10 (16,1%)	4 (10,5%)
CRV	6 (9,7%)	0
CDV	4 (6,4%)	0

rus Test – One Site Biotech, Uppsala). Wynik odczytywano wizualnie po 5 minutach od momentu nałożenia 5 kropli supernatantu z odwirowanej próby kałowej wobec próby kontrolnej, która zawsze daje zabarwienie niebieskie.

Do badań w kierunku obecności rotawirusów używano także supernatantu z próbek kału, przy wykorzystaniu zestawu Slidex Rota-kit (Bio Merieux, Paris). Na matową, czarną płytkę nakładano po jednej kropli przeciwciał monoklonalnych (R1) i próby kontrolnej ujemnej (R2), do których dodawano po jednej kropli supernatantu z próby kałowej. Obie próby mieszano bagietką ruchami kolistymi przez

2 minuty, po czym odczytywano wynik. Za dodatni wynik uważano próbę wówczas, gdy wystąpiła aglutynacja w polu R1 przy jej braku w polu R2. Swoistość testu weryfikowano próbą kontrolną dodatnią (R3).

Z wycinków żołądka, jelita czczego i biodrowego pobierano próbki wielkości 1×1 cm i po zamrożeniu krojono na skrawki grubości ok. 0,4 mm, które nakładano na szkiełko podstawowe. Po wysuszeniu przez co najmniej 24 godziny utrwalano preparat w lodowatym acetonie i ponownie suszono w temperaturze pokojowej. Do wykrywania zakażeń parwo-, korona-, i adenowirusem psim oraz wirusem nosówki, zastosowano metodę bezpośredniej immunofluorescencji wykorzystując odpowiednie koniugaty FITC. Koniugaty nakładano na przygotowane skrawki na szkiełkach podstawowych, inkubowano przez 30 minut w temperaturze 37°C w komorze wilgotnej, po czym płukano 3-krotnie w PBS i suszono. Nakładano na preparat 1 kroplę roztworu gliceryny, przykrywano szkiełkiem nakrywkowym i oglądano w mikroskopie immunofluorescencyjnym Jena-Med II (Jena). Za dodatnie uważano preparaty, w których obserwowano swoistą fluorescencję zakażonych komórek, przy jednoczesnej obecności komórek nie zakażonych, zabarwionych na kolor brunatny.

Pośrednie metody wykrywania zakażeń wirusowych.

Materiał do badań stanowiła krew, z której otrzymywano surowicę i przygotowywano szereg rozcieńczeń 1:20, 1:80, 1:320, 1:1280. Do badania obecności swoistych przeciwciał anty-CDV, anty-CPV, anty-CCV oraz anty-CAV zastosowano metodę immunofluorescencji pośredniej wykorzystując szkiełka podstawowe z 6-ciooma zagłębieniami, w których utrwalono komórki z hodowli zakażonej wym. wirusami. Na kolejne 4 zagłębienia nakraplano kolejne rozcieńczenia badanej surowicy, a na pozostałe 2 surowicę kontrolną dodatnią i ujemną. Preparaty umieszczano w komorze wilgotnej i inkubowano 30 minut w temperaturze 37°C,

Tab. 4. Częstość występowania zakażeń wirusowych u psów w zależności od wieku

Wirus	2-6 miesięcy n=45	6-24 miesięcy n=40	> 24 miesięcy n=15
CPV	13 (30,2%)	11 (27,5%)	4 (26,4%)
CAV	5 (11,1%)	4 (10%)	4 (26,4%)
CCV	6 (13,3%)	4 (10%)	4 (26,4%)
CRV	1 (2,2%)	2 (5%)	2 (13,3%)
CDV	1 (2,2%)	2 (5%)	1 (6,6%)

Objaśnienie: próby pochodziły od psów w wieku 2 mies. do 5 lat

Tab. 5. Częstość występowania zakażeń wirusowych u psów w zależności od płci

Wirus	Samce n=67	Samice n=33
CPV	17 (25,4%)	11 (33,3%)
CAV	9 (13,4%)	4 (12,1%)
CCV	9 (13,4%)	5 (15,1%)
CRV	3 (4,5%)	2 (6%)
CDV	3 (4,5%)	1 (3%)

po czym płukano 4-krotnie, osuszano i nakrapiano koniugat tj. anty-psią IgG znakowaną fluoresceiną – GAD/FITC i ponownie inkubowano j.w. Po kolejnym 4-krotnym płukaniu, osuszeniu, nakrapiano 1 kroplę roztworu gliceryny, nakładano szkiełko nakrywkowe i oceniano wynik wobec próby kontrolnej dodatniej i ujemnej w mikroskopie fluorescencyjnym. Za dodatni wynik uznawano miano przeciwciał, w których obserwowano jeszcze swoistą fluorescencję zakażonych komórek.

Wyniki i omówienie

Na podstawie przeprowadzonej analizy dokumentacji i kart klinicznych psów, pacjentów poszczególnych lecznic i ambulatoriów stwierdzono, że w okresie od kwietnia do października ok. 25% pacjentów

stanowią psy z objawami biegunki. W objętych obserwacją latach 1995 (ciepły rok) i 1996 (zimny rok) średnio o 1/3 więcej przypadków odnotowano w tym pierwszym roku.

W tab. 1 zestawiono zbiorcze dane z kart klinicznych psów z objawami biegunki objętych obserwacjami, obejmujące wywiad i badanie kliniczne. Wynika z niej, że większość psów z objawami biegunki była nieszczepiona (63,3%) i pochodziła ze schroniska (53,1%). Ponadto 28,6% utrzymywanych było w domu bez wybiegu, a z psów utrzymywanych indywidualnie 89,5% stanowiły zwierzęta towarzyszące. W badaniach klinicznych stwierdzono objawy ogólne towarzyszące biegunkom u 81,5% przypadków, przy czym zwierzęta były na ogół jeszcze dobrze odżywione i utrzymane (60,7% i

67,1%). U 55,5% psów obserwowano podwyższoną temperaturę wewnętrzną ciała, a wysoką temperaturę odnotowano u 7,4%.

U 72,9% psów obserwowano również słabsze lub silniejsze odwodnienie organizmu, a u 74,0% bladeść, słabioróżowe lub niebieskawe zabarwienie ich błon śluzowych.

Spośród dominujących objawów schorzeń zakaźnych przewodu pokarmowego, mniej lub bardziej nasilone wymioty obserwowano u 83,4% psów, a biegunkę o różnym stopniu nasilenia – od słabej (21,3%) poprzez nasiloną (48%) do bardzo silnej (28%) – obserwowano ogółem u 97,3% zwierząt.

Bardzo istotna z klinicznego punktu widzenia jest diagnoza przyczynowa, uzyskana w oparciu o badania laboratoryjne u psów z objawami biegunki. W tab. 2 przedstawiono z podziałem na sezon '95 i '96 wyniki badań serologicznych i wirusologicznych w kierunku zakażeń najważniejszymi wirusami przewodu pokarmowego psów. Badania serologiczne przeprowadzone u losowo wybranych 15 psów wykazały obecność przeciwciał anty-CPV u 20% (miana 1:160 – 1:640), anty-CAV u 46% (miana 1:40 – 1:1280) i anty-CCV u 40% przypadków o mianach od 1:20 do 1:640.

W badaniach na obecność antygenów wirusowych przeprowadzonych metodą bezpośrednią ELISA lub IF stwierdzono zakażenia parwowirusowe w 25% przypadków w sezonie '95 i w 32% w sezonie '96 oraz odpowiednio rotawirusowe u 6% i 5% psów.

W badaniach poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego, tj. dna żołądka, jelita czczego, jelita biodrowego i jelita grubego, dodatnie wyniki w sezonie '95 wskazujące na obecność CPV w przewodzie pokarmowym uzyskano u 54% psów, CAV w jelicie czczym stwierdzono u 18% i CCV u 3,5% oraz CDV w żołądku u 7% zwierząt. Natomiast w sezonie '96 dodatnie wyniki w kierunku CPV uzyskano u 36%, w

kierunku CAV u 9,0% oraz w odniesieniu do CCV – 18-55% i CDV – 18% psów.

W kolejnych trzech tabelach przedstawiono częstotliwość występowania zakażeń wirusowych u psów z objawami biegunki w zależności od systemu utrzymania, wieku i płci.

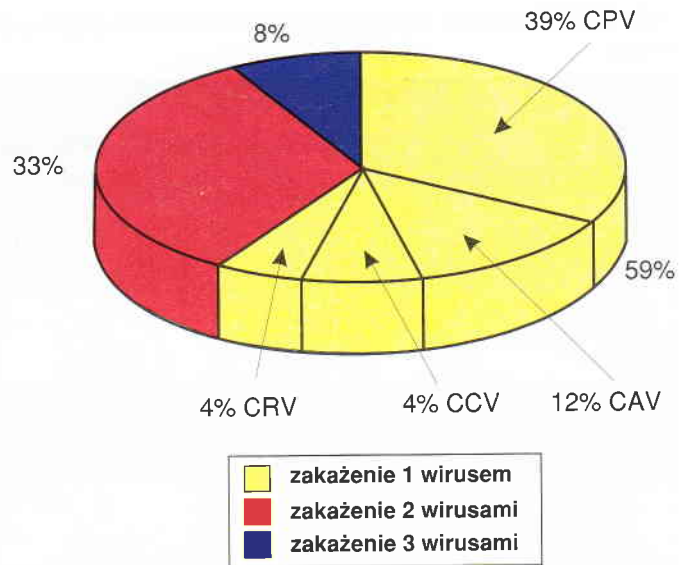
Zdecydowanie częściej obserwowano zakażenia wirusowe u psów utrzymywanych grupowo (schronisko/hodowla) głównie CPV – 37,1%, CAV – 14,5% i CCV – 16,1% aniżeli utrzymywanych pojedynczo, co obrazuje szczegółowo tab. 3.

W tab. 4 przedstawiono częstotliwość występowania zakażeń wirusowych u psów z objawami biegunki w zależności od wieku z której wynika, że najczęściej obserwowano zakażenia CPV i CCV oraz CAV. Dotyczyły one psów poniżej 6 miesiąca życia i wyniosły one dla CPV 30,2% oraz CCV 13,3% i CAV 11,1%. Natomiast u psów w wieku powyżej 2 lat w odniesieniu do trzech wyżej wymienionych wirusów odsetek zakażeń wyniósł 26,4%.

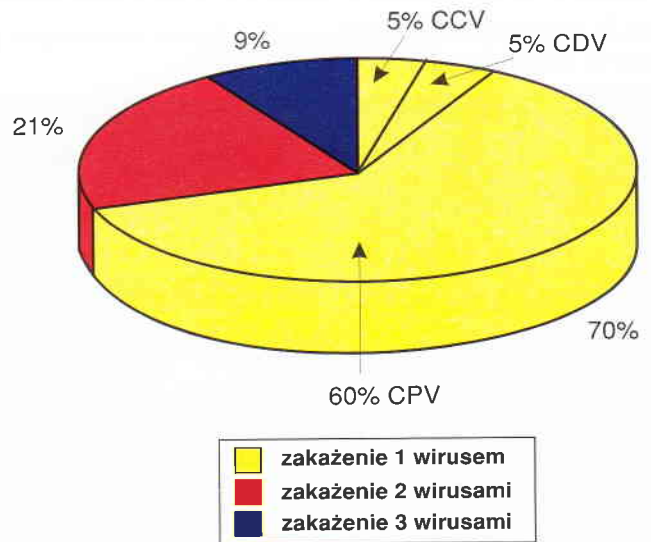
W tab. 5 przedstawiono częstotliwość występowania zakażeń wirusowych u psów w zależności od płci. Częściej obserwowano w obu sezonach zakażenia CPV u samic – 33,3% aniżeli u samców – 25,4%; natomiast w przypadku CAV i CCV odsetki zakażeń u samców i u samic kształtowały się na podobnym poziomie (12,1-15,1%). W odniesieniu do CRV i CDV zakażenia dotyczyły pojedynczych przypadków (3-6%).

Z epizootologicznego i klinicznego punktu widzenia ważne jest zestawienie częstotliwości występowania pojedynczych i mieszanych zakażeń wirusowych co obrazują ryciny 1 i 2. Okazuje się, że w odniesieniu do całej populacji najczęściej w obu sezonach obserwowano pojedyncze zakażenia CPV (39% i 60%), a także jednoczesne zakażenia dwoma wirusami, przy czym „pary” w tych zakażeniach w sezonie '95 tworzyły najczęściej CPV i CRV, CPV i CAV oraz CCV i CAV; natomiast w sezonie '96 CPV i CRV oraz CPV i CCV. Stwierdzano także w niektórych przypadkach zakażenia mieszane 3 wirusami np. CPV-CCV-CAV lub CRV-CCV-CDV. Jeśli przyjąć liczbę wszystkich zakażeń wirusowych za 100, to wówczas okazuje się, że w sezonie '95 – 39% zakażeń wywoływanych było przez CPV, a u 33% psów wykazano zakażenia dwoma wirusami (ryc. 1). Natomiast w sezonie '96 wartości te wyniosły odpowiednio dla CPV – 60% oraz dla zakażeń dwoma wirusami 21% (ryc. 2).

Schorzenia jelitowe przebiegające zwykle z objawami biegunki stanowią ok. 25% wszystkich przypadków klinicznych. Dla właściciela zwierząt schorzenia biegunkowe są najczęstszym problemem w ich utrzymaniu oraz stwarzają wiele problemów w trakcie leczenia. Ponadto z epidemiologicznego punktu widzenia wydalone podczas biegunki zarazki chorobotwórcze stanowią potencjalne ryzyko zakażeń dla znajdujących się w otoczeniu ludzi i zwierząt (25, 29, 35, 38, 45).



Ryc. 1. Częstość występowania pojedynczych i mieszanych zakażeń wirusowych w sezonie '95



Ryc. 2. Częstość występowania pojedynczych i mieszanych zakażeń wirusowych w sezonie '96

Do pierwszej grupy czynników zakaźnych zalicza się zakażenia wirusowe, na które wrażliwe są zwierzęta we wszystkich grupach wiekowych, ale u szceniąt przebieg jest zwykle ciężki, a śmiertelność w pierwszych 3 tygodniach może dochodzić do 100%. U starszych zwierząt przeważają zakażenia subkliniczne, a zarówno siewstwo wirusa jak i zmiany histopatologiczne są dość ograniczone (19, 33, 34). Ta oporność wiekowa przeciw wirusom jelitowym, które namnażają się w nabłonku kosmków, związana jest przede wszystkim z szybszym złuszczeniem się enterocytów u starszych zwierząt (16, 31).

W piśmiennictwie niewiele jest danych dotyczących udziału poszczególnych wirusów w zakażeniach jelitowych. Kruth (28) podaje, że w badaniach kału 472

psów z objawami biegunek przeprowadzonych w Ameryce Płn. obecność CPV stwierdzono u 62%, natomiast w badaniach 714 prób kału podobnych psów obecność CCV stwierdzono u 30%, podczas gdy obecność obu wirusów stwierdzono u 19% badanych prób. Przeprowadzone w Niemczech przez Vieler i Herbsta (47) bardzo szczegółowe badania mikroskopowo-elektronowe kału pochodzącego od psów z objawami biegunki wykazały na przestrzeni 6 lat (1988-1993) częstotliwość występowania zakażeń CPV wynoszącą średnio 17,3% (12,2 – 22,7%), CCV średnio 12,4% (6,5 – 17,2%) oraz innych wirusów (CRV, CAV, calici- i astrowirusy) średnio 2,5% (0,9 – 4,3%). Ogółem w ciągu 6 lat stwierdzono zakażenia wirusami przeżuwu pokarmowego u 33,2% (26,8% – 39%) prób kału pochodzącego od psów z objawami biegunki.

W badaniach wirusowych częstotliwość zakażeń wirusem CPV u psów z objawami biegunki stwierdzono w badaniach kału u 25% i 32%, a CRV 6% i 5%. Natomiast u psów padłych na tym tle, obecność jego w materiale sekcjonowanym wyniosła 54% i 36%; odnośnie CCV odpowiednio 3,5% i 18 – 55%; CAV 18% i 9% oraz CDV 7% i 18%.

Przedstawione dane wskazują, że wyniki badań własnych pokrywają się z wynikami badań przeprowadzonych na terenie Austrii i Niemiec (25, 45, 47).

Pierwotne zakażenia wirusami jelitowymi mają znaczący wpływ na stan odporności miejscowej błony śluzowej względnie na reaktywność miejscowych mechanizmów obronnych (18, 19). Ułatwiają one zakotwiczenie się zarazków w błonie śluzowej jelita cienkiego i następujące po tym ich miejscowe namnażanie się, czemu u niektórych bakterii towarzyszyć może równoczesne wytwarzanie toksyn (35). Generalnie przyjmuje się, że pierwotnie pojawia się miejscowe zakażenie wirusowe, z którego rozwinąć się może zakażenie ogólne. Ponadto niewystarczające odżywienie, zarobaczenie, ekstremalne temperatury środowiskowe i szkodliwe dla zdrowia wpływy środowiska oddziałują jako dodatkowe czynniki sprzyjające zakażeniu i wystąpieniu objawów chorobowych (9, 10, 36, 39).

Piśmiennictwo

- Ackermann O., Lang L.: Blauen Hefte 65, 228, 1982.
- Appel M. J., Cooper B. J., Greisen H.: J. Am. Vet. Med. Ass. 173, 1515, 1978.
- Appel M. J.: Canine parvovirus. Virus infection of carnivores. Elsevier, Amsterdam, 1987.
- Appel M. J.: Canine herpesvirus. Virus infections of carnivores. Elsevier, Amsterdam 1987.
- Arens A., Krauss H.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 156, 1980.
- Bibrack B., Gass: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 81, 1978.
- Bibrack B., Schaudinn W.: Zbl. Vet. Med. B, 23, 384, 1976.
- Binn L. N., Lazar E. C., Eddy G. A., Kajina M.: Infect. Immun. 1, 503, 1970.
- Blunden A. S.: Vet. Annual 26, 264, 1986.
- Burrows C. F.: Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 13, 521, 1983.
- Carmichael L. E., Binn L. N.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 25, 1, 1981.
- Dagenais L., Calberg-Baco C. M., Schwers A., Pastoret P. P.: Ann. Med. Vet. 124, 449, 1980.
- England J. J., Poston R. P.: Am. J. Vet. Res. 41, 782, 1980.
- Estes K. M., Cohen L.: Microbiol. Rev. 53, 410, 1989.

- Evermann J. F., MacKeirman A. J., Smith A. W.: Am. J. Vet. Res. 46, 218, 1985.
- Fulton R. W., Johnson C. A., Pearson N. J.: Am. J. Vet. Res. 35, 853, 1981.
- Gonder E., Patel B. L., Pomeroy B. S.: Am. J. Vet. Res. 37, 1435, 1976.
- Greene C. E.: Canine viral enteritis. Clinical Microbiology and Infectious Disease of the Dog and Cat., W. B. Saunders, Philadelphia, 1984, s. 35-66.
- Greene C. E.: Infectious diseases of dog and cat. W. B. Saunders, Philadelphia, 1990, s. 723.
- Hess R. G.: Tierärztl. Umschau 42, 198, 1987.
- Holzinger E. A., Griesemer R. A.: Am. J. Epidemiol. 84, 426, 1966.
- Johnson C. A., Snider T. G. III, Fulton R. W., Cho D.: Am. J. Vet. Res. 44, 179, 1983.
- Johnson R. P., Povey R. C.: Can. Vet. J. 24, 6, 1983.
- Keenan K. P., Jervis H. R., Marchwicki R. H., Binn L. N.: Am. J. Vet. Res. 37, 247, 1976.
- Kölbl S., Schuller W.: Wien. Tierärztl. Mschr. 75, 138, 1988.
- Kölbl S., Schuller W.: Dt. Tierärztl. Wschr. 95, 323, 1988.
- Kölbl S., Vogel I., Modli M., Gerstl F.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103, 232, 1990.
- Kruth S. A.: Waltham Int. Focus 1, 24, 1991.
- Leibetseder J.: Fortschr. Vet. med. 33, 41, 1982.
- Macartney L., McCaulish J. A. P., Thompson H., Cornwell H. J. C.: Vet. Rec. 115, 201, 1984.
- Macartney L., McCaulish J. A. P., Thompson H., Cornwell H. J. C.: Vet. Rec. 115, 435, 1984.
- Maess J., Patzig F.: Dt. Tierärztl. Wschr. 89, 152, 1982.
- Malik R., Love D. N.: Austr. vet. J. 19, 16, 1989.
- Mayr-Bibrack B.: Kleintier-Prax. 27, 3, 1982.
- Mayr A., Köhler W.: Mischinfektionen. Gustav Fischer Verlag, Jena, 1984.
- Moon H. W.: J. Am. Vet. Med. Ass. 172, 443, 1978.
- Rolle M., Mayr A.: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. F. Enke Verlag, Stuttgart 1984, s. 249-253.
- Sager M., Remmers C.: Tierärztl. Prax. 18, 415-419, 1990.
- Savage D. C.: Fortschr. Veterinärmed. 33, 23-31.
- Schmidt U., Hubner S.: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 90, 320, 1977.
- Schroeder B. A., Kalmakoff J., Holdaway D., Todd A.: N. Z. Vet. J. 31, 114, 1983.
- Shepherd R. W., Butler D. G., Cutz E., Gall D. G., Hamilton J. R.: Gastroenterology 76, 770, 1979.
- Sherding R. G.: Diseases of the Small Bowel. Ettinger S. J. (Ed): Textbook of Internal Medicine, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1989, s. 1323-1396.
- Snodgrass D. R., Angus K. W., Gray E. W.: Arch. Virol. 55, 263, 1977.
- Suter M.: Peri- und postnatale Todesursachen beim Hund. Praca dokt., Zurich, 1977.
- Thompson H., McCartney L., McCandlish J. A. P., Cornwell H. J. C.: Vet. Rec. 118, 255, 1985.
- Vieler E., Herbst W.: Tierärztl. Prax. 23, 66, 1995.
- Woode G. N., Pohlenz J. F., Gourley N. E., Fagerland J. A.: J. Clin. Microbiol. 19, 623, 1984.

Adres autora: dr Iwona Klimentowska, ul. Pierwiosnkowa 6, 53-225 Wrocław

MCCOY N. A., SMYTH J. A., ELLIS W. A., ARTHUR J. R., KENNEDY D. G.: Doświadczalny niedobór jodu u bydła. (Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle). Vet. Rec. 141, 544-547, 1997 (21)

Przebadano wpływ niedoboru jodu u jałówek na występowanie syndromu słabego cielęcia. Charakteryzuje się on urodzeniem w terminie cieląt niezdolnych do oddychania lub oddychających przez krótki okres czasu. U 5 jałówek zastosowano pokarm zawierający niedobór jodu (0,06±0,1mg/kg suchej masy), zaś u 6 zastosowano dietę o odpowiedniej zawartości jodu (1,45±0,27 mg/kg). Taką dietę stosowano przez okres 4-5 miesięcy ciąży. U zwierząt żywionych dietą niedoborową i ich potomstwa występowały zmiany w tarczycy wskazujące na niedobór jodu. Natomiast u tych cieląt nie występowały kliniczne zmiany świadczące o niedoborze tego pierwiastka chociaż w chwili urodzenia średni poziom jodu nieorganicznego w płazmie był znacznie niższy niżeli u cieląt pochodzących od matek na prawidłowej diecie. Brak było natomiast różnic w poziomie T4 w płazmie.