

PRAKTYKA KLINICZNA

# Choroby zakaźne psów

Rafael Ruiz de Gopegui Fernández



PRACTICAL GUIDE

# Infectious diseases in dogs

Rafael Ruiz de Gopegui Fernández



PRAKTYKA KLINICZNA

Choroby  
zakaźne  
psów

Rafael Ruiz de Gopegui Fernández

Tytuł oryginału: *INFECTIOUS DISEASES IN DOGS. PRACTICAL GUIDE*

Autor: **Rafael Ruiz de Gopegui Fernández**

Współpracownicy: **Laia Solano Gallego, Jorge Castro Lopez, Rebeca Movilla Fernández**

Copyright ©2016 Grupo Asís Biomedica, S.L.

Plaza Antonia Beltrán Martínez n°1, planta 8 – letra I

(Centro empresarial El Trovador)

50002 Zaragoza – Spain

ISBN 978-84-16818-23-5

First printing: November 2016

This book has been published originally in Spanish under the title:

*Enfermedades infecciosas caninas*

©2016 Grupo Asís Biomedica, S.L.

ISBN Spanish edition: 978-84-16315-90-1

Design, layout and printing:

Servet editorial – Grupo Asís Biomedica, S.L.

Illustrator: Jacob Gragera Artal

All rights reserved.

Wszelkie prawa zastrzeżone, szczególnie prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być reprodukowana lub przenoszona w jakiegokolwiek formie na wszelkie nośniki elektroniczne, mechaniczne lub inne, włączając kserokopiowanie, nagrywanie lub inne systemy składowania i odzyskiwania informacji bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach weterynaryjnych lub odmienne nieraz opinie na temat diagnozowania i leczenia, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2017

Tłumaczenie z języka angielskiego: lek. wet. Karolina Figiel

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: Edyta Błażejewska

Redaktor prowadzący: Irena Zaucha-Nowotarska

Redaktor tekstu: Emilia Szajerka

ISBN 978-83-65835-15-4

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel. + 48 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

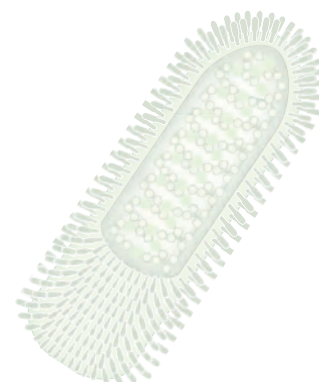
www.edraurban.pl

Skład i przygotowanie do druku: Paweł Kazimierczyk

Druk i oprawa: Drukarnia Legra, Kraków

# Spis treści

<b>1 Wścieklizna</b>	1
<hr/>	
<b>Etiologia i występowanie</b>	2
<b>Epidemiologia</b>	2
<b>Patogeneza</b>	5
<b>Obraz kliniczny</b>	6
Stadium prodromalne	6
Stadium pobudzenia	6
Stadium porażenia	6
Bezobjawowe nosicielstwo	6
<b>Rozpoznawanie</b>	6
Rozpoznanie kliniczne	6
Rozpoznanie bezpośrednie	6
Diagnostyka serologiczna	7
Diagnostyka histopatologiczna	7
<b>Leczenie</b>	8
<b>Profilaktyka</b>	8
<b>Piśmiennictwo</b>	9



## 2 Zakażenie parwowirusem 11

---

**Etiologia i występowanie** ..... 12

**Epidemiologia** ..... 12

**Patogeneza** ..... 12

Wpływ wirusa na organizm ..... 13

Tropizm tkankowy ..... 13

**Obraz kliniczny** ..... 13

**Rozpoznawanie** ..... 16

Rozpoznanie kliniczne ..... 16

Obrazowanie diagnostyczne ..... 17

Diagnostyka laboratoryjna ..... 17

    Badania serologiczne ..... 17

    Rozpoznanie bezpośrednie ..... 17

    Rozpoznanie ostateczne ..... 18

**Leczenie** ..... 18

Zalecenia ogólne ..... 18

Główny schemat leczenia ..... 19

Interferon ..... 20

Osocze ..... 20

Oseltamiwir ..... 20

Czynniki stymulujące wzrost kolonii granulocytów ..... 21

**Zapobieganie** ..... 21

**Piśmiennictwo** ..... 21

## 3 Nosówka 25

---

**Etiologia i występowanie** ..... 26

**Epidemiologia** ..... 26

**Patogeneza** ..... 26

Droga zakażenia oraz szerzenia się ..... 27

Odpowiedź immunologiczna ..... 27

Immunosupresja ..... 28

**Obraz kliniczny** ..... 28

Objawy ogólnoustrojowe ..... 28

Objawy neurologiczne ..... 29

Objawy ze strony układu oddechowego ..... 29

Objawy ze strony układu pokarmowego ..... 29

Objawy dermatologiczne ..... 29

Pozostałe objawy ..... 30

**Rozpoznawanie** ..... 30

Rozpoznanie kliniczne ..... 30

Obrazowanie diagnostyczne ..... 31

Badania laboratoryjne ..... 31

    Diagnostyka serologiczna ..... 31

    Rozpoznanie bezpośrednie ..... 32

    Rozpoznanie pośmiertne ..... 32

**Leczenie** ..... 33

Zasady ogólne ..... 33

Toksyna botulinowa ..... 33

Rybawiryna i interferon ..... 33

Flawonoidy ..... 34

Fukoidyna ..... 34

**Zapobieganie** ..... 34

**Piśmiennictwo** ..... 35

## 4 Zakaźne zapalenie oskrzeli i tchawicy psów 37

---

<b>Etiologia i występowanie</b> .....	38
Adenowirus psi typu 2 (CAV-2).....	38
Herpeswirus psi typu 1 (CHV-1).....	39
Wirus grypy psów (CIV).....	39
Wirus parainfluenzy psów (CPIV).....	39
Koronawirus oddechowy psów (CRCoV).....	39
Pneumowirus psi (CnPnV).....	39
Bokawirus.....	39
<i>Bordetella bronchiseptica</i> .....	39
<i>Mycoplasma cynos</i> .....	39
<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> .....	40
<b>Epidemiologia</b> .....	40
<b>Patogeneza</b> .....	41
<b>Obraz kliniczny</b> .....	42
<b>Rozpoznawanie</b> .....	43
Rozpoznanie kliniczne.....	43
Diagnostyka obrazowa.....	43
Diagnostyka laboratoryjna.....	43
Diagnostyka serologiczna.....	44
Rozpoznanie bezpośrednie.....	44
Rozpoznanie pośmiertne.....	45
<b>Leczenie</b> .....	45
<b>Zapobieganie</b> .....	45
<b>Piśmiennictwo</b> .....	47

<b>5 Leptospiroza</b> .....	49	<b>Obraz kliniczny</b> .....	66
<b>Etiologia i występowanie</b> .....	50	<i>Ehrlichia canis</i> .....	66
<b>Epidemiologia</b> .....	51	<i>Anaplasma phagocytophilum</i> .....	67
<b>Patogeneza</b> .....	51	<i>Anaplasma platys</i> .....	67
<b>Obraz kliniczny</b> .....	52	<i>Rickettsia conorii</i> .....	67
<b>Rozpoznawanie</b> .....	55	<b>Rozpoznawanie</b> .....	67
Rozpoznanie kliniczne.....	55	Diagnostyka parazytologiczna i molekularna.....	67
Diagnostyka obrazowa.....	55	Identyfikacja mikroorganizmu.....	67
Diagnostyka laboratoryjna.....	55	Testy molekularne.....	68
Diagnostyka serologiczna.....	56	Diagnostyka serologiczna.....	69
Rozpoznanie bezpośrednie.....	56	<b>Leczenie i rokowanie</b> .....	70
Rozpoznanie wstępne i ostateczne.....	57	<b>Zapobieganie</b> .....	70
<b>Leczenie</b> .....	57	<b>Piśmiennictwo</b> .....	70
<b>Zapobieganie</b> .....	58		
<b>Piśmiennictwo</b> .....	59	<b>7 Bartoneloza psów</b> .....	73
		<b>Etiologia i przenoszenie</b> .....	74
		<b>Epidemiologia</b> .....	74
		<b>Patogeneza</b> .....	76
		<b>Obraz kliniczny</b> .....	77
		<b>Rozpoznawanie</b> .....	78
		<b>Leczenie i rokowanie</b> .....	78
		<b>Zapobieganie</b> .....	79
		<b>Piśmiennictwo</b> .....	80
<b>6 Erlichioza, anaplazmoza i riketsjoza</b> .....	61		
<b>Etiologia i przenoszenie</b> .....	62		
<b>Epidemiologia</b> .....	63		
Występowanie zakażenia oraz choroby.....	63		
Czynniki ryzyka.....	63		
<b>Patogeneza</b> .....	63		





## 8 Mykoplazmoza psów 83

---

### Mykoplazmy hemotropowe 84

Przenoszenie.....	84
Patogeneza.....	85
Epidemiologia.....	85
Obraz kliniczny.....	85
Rozpoznawanie.....	86
Leczenie.....	87
Zapobieganie.....	87

### Mykoplazmy niehemotropowe 88

Patogeneza.....	88
Zakażenia.....	88
Zakażenia układu oddechowego.....	88
Zakażenia układu moczowego.....	88
Zakażenia układu rozrodczego.....	89
Inne zakażenia.....	89
Rozpoznawanie.....	89
Leczenie i zapobieganie.....	90

### Piśmiennictwo 91



## 9 Toksoplazmoza i neosporoza psów 95

<b>Toksoplazmoza psów</b> .....	96
Etiologia.....	96
Epidemiologia.....	96
Patogeneza.....	97
Obraz kliniczny.....	98
Rozpoznawanie.....	99
Testy laboratoryjne.....	99
Diagnostyka cytologiczna.....	99
Diagnostyka radiologiczna.....	99
Diagnostyka serologiczna i wykrywanie czynnika etiologicznego.....	100
Badanie patomorfologiczne.....	101
Leczenie.....	101
Zapobieganie.....	101
<b>Neosporoza psów</b> .....	101
Etiologia.....	101
Epidemiologia.....	102
Obraz kliniczny.....	103
Rozpoznawanie.....	103
Testy laboratoryjne i badanie radiologiczne.....	103
Testy serologiczne.....	104
Wykrywanie patogenu.....	104
Badanie patomorfologiczne.....	105
<b>Leczenie</b> .....	105
<b>Zapobieganie</b> .....	106
<b>Piśmiennictwo</b> .....	107

## 10 Leiszmanioza 109

<b>Etiologia, cykl życiowy i przenoszenie</b> .....	110
Etiologia.....	110
Cykl biologiczny.....	110
Przenoszenie.....	111
<b>Epidemiologia</b> .....	112
Częstotliwość zarażenia i choroby.....	112
Czynniki ryzyka.....	113
<b>Patogeneza</b> .....	113
<b>Obraz kliniczny</b> .....	114
Objawy kliniczne.....	115
Badania laboratoryjne.....	117
<b>Rozpoznawanie</b> .....	118
Diagnostyka serologiczna.....	118
Diagnostyka molekularna.....	118
<b>Leczenie i rokowanie</b> .....	119
<b>Zapobieganie</b> .....	121
<b>Piśmiennictwo</b> .....	122





## 11 Babeszjoza 125

---

<b>Etiologia, cykl biologiczny i przenoszenie</b> .....	126
Etiologia.....	126
Cykl biologiczny.....	126
Przenoszenie.....	126
<b>Epidemiologia</b> .....	127
<b>Patogeneza</b> .....	127
<b>Obraz kliniczny</b> .....	128
Objawy kliniczne.....	128
Nieprawidłowości laboratoryjne.....	128
<b>Rozpoznawanie</b> .....	129
Rozpoznanie parazytologiczne i diagnostyka molekularna.....	129
Diagnostyka serologiczna.....	131
<b>Rokowanie i leczenie</b> .....	132
<b>Zapobieganie</b> .....	132
<b>Piśmiennictwo</b> .....	133

## 12 Giardioza 135

---

<b>Etiologia i występowanie</b> .....	136
<b>Epidemiologia</b> .....	137
<b>Patogeneza</b> .....	137
Droga zarażenia i szerzenia się choroby.....	137

<b>Obraz kliniczny</b> .....	138	Leczenie miejscowe zapalenia zatok przynosowych.....	149
<b>Rozpoznawanie</b> .....	138	Leczenie aspergilozy płucnej.....	150
Rozpoznanie kliniczne.....	138	Leczenie aspergilozy uogólnionej.....	150
Obrazowanie diagnostyczne.....	138	<b>Piśmiennictwo</b> .....	151
Rozpoznanie bezpośrednie.....	138		
<b>Leczenie</b> .....	139	<b>14 Kryptokokoza</b> .....	153
<b>Zapobieganie</b> .....	140		
<b>Piśmiennictwo</b> .....	141	<b>Etiologia i występowanie</b> .....	154
		<b>Epidemiologia</b> .....	154
<b>13 Aspergiloza</b> .....	143	<b>Patogeneza</b> .....	154
		<b>Obraz kliniczny</b> .....	155
<b>Etiologia i występowanie</b> .....	144	<b>Rozpoznawanie</b> .....	156
<b>Epidemiologia</b> .....	144	Rozpoznanie kliniczne.....	156
<b>Patogeneza</b> .....	144	Diagnostyka obrazowa.....	156
<b>Obraz kliniczny</b> .....	146	Rozpoznanie bezpośrednie.....	157
Postać nosowa.....	146	Diagnostyka serologiczna.....	158
Postać płucna.....	146	Diagnostyka histopatologiczna.....	158
Postać uogólniona.....	146	<b>Leczenie</b> .....	158
<b>Rozpoznawanie</b> .....	147	<b>Piśmiennictwo</b> .....	159
Rozpoznanie kliniczne.....	147		
Diagnostyka obrazowa.....	147	<b>15 Dodatek</b>	
Rozpoznanie bezpośrednie.....	148	<b>Zalecenia i konsensus</b>	
Diagnostyka serologiczna.....	149	<b>dla szczepień psów</b> .....	161
Diagnostyka histopatologiczna.....	149		
<b>Leczenie</b> .....	149		
Ogólnoustrojowe leczenie zapalenia			
zatok przynosowych.....	149		

# Zakażenie parwowirusem

# Zakażenie parwowirusem

## Etiologia i występowanie

Parwowirus psów (CPV – *canine parvovirus*) jest nagim, jednonicowym DNA wirusem, otoczonym 25-nm kapsydem. Odkryty został po raz pierwszy w 1978 r. Ten żywotny, wysoce zakaźny wirus stanowi główną przyczynę zachorowań młodych psów. Szacuje się, że CPV atakuje ponad 1 milion psów rocznie, pomimo dostępności skutecznej szczepionki.

Opisane zostały trzy różne warianty wirusa CPV-2, stanowiące czynnik etiologiczny parwowirozy psów: CPV-2a, CPV-2b i CPV-2c. Pierwszym odkrytym szczepem był szczep CPV-2 (w latach 70. XX w.), który następnie został podzielony na podklasy CPV-2a i CPV-2b, w zależności od występowania w nim mutacji w genie kodującym białka kapsydu VP1/VP2. W pierwszej dekadzie XXI w. opisany został wariant CPV-2c, powstały w wyniku mutacji Asp426Glu, choć już w roku 2000 wykryto mutację Gly300Asp.

Aktualnie występują jednocześnie trzy warianty wirusa, a ich częstotliwość występowania różni się w zależności od obszaru geograficznego; CPV-2b oraz CPV-2c są rozpowszechnione w Ameryce Północnej, natomiast w Azji oraz Oceanii dominuje wariant CPV-2a. Częstotliwość występowania poszczególnych wariantów w Europie różni się w zależności od kraju.

Największą częstotliwość zachorowań notuje się u szceniąt w wieku poniżej 6 miesięcy oraz u psów nieszczepionych.

Wirus CPV-2 przenoszony jest pomiędzy psami drogą kontaktu bezpośredniego lub poprzez kontakt z zakażonymi odchodami. Pozostają wątpliwości odnośnie do drogi zakażenia w przypadku zachorowań nowo narodzonych szceniąt.

O ile wariant wirusa CPV nie ma wpływu na przebieg i stopień nasilenia objawów klinicznych, o tyle wszelkie zakażenia towarzyszące mają tendencję do zaostżenia przebiegu choroby i pogorszenia rokowań. Notowanymi

### Definicja

Parwowiroza psów jest chorobą zakaźną, objawiającą się krwotocznym zapaleniem żołądka i jelit. Wirus ten jest istotną przyczyną zachorowań i śmierci psów pomimo dostępności szczepionek, w niektórych przypadkach może prowadzić do zapalenia mięśnia sercowego.

zakażeniami towarzyszącymi są m.in. zakażenie koronawirusem typu I i II czy wirusem *Morbillivirus*.

## Epidemiologia

W roku 1967 rozpoznany został *canine minute virus* psów (MVC) wywołujący objawy ze strony układów pokarmowego oraz oddechowego. Jego nazwę zmieniono następnie na CPV-1. Większość zakażeń tym wirusem przebiega w sposób bezobjawowy. W dalszym czasie, w roku 1978 opisane zostały objawowe zakażenia wirusem CPV-2. Brak naturalnej odporności na CPV-2 doprowadził w latach 80. XX w. do pandemii. Szczenięta chronione są przed zakażeniem wirusem CPV w pierwszych tygodniach życia (pod warunkiem, że matka posiada przeciwciała przeciwko CPV), lecz w wieku pomiędzy 6 tygodniem a 6 miesiącem życia ich odporność zależy od immunizacji poszczepiennej.

Opisano następujące czynniki predysponujące: brak szczepienia, sezonowość (lato), zarażenia pasożytami wewnętrznymi, nadmierne zagęszczenie populacji, słaba higiena, stres, predyspozycje rasowe (zob. ramka 1) oraz płęć (samce).

## Patogeneza

Transmisja zakażenia następuje drogą odchody – jama ustna – jama nosowa. Siewstwo wirusa wraz z kałem rozpoczyna się 3 dni od zakażenia i utrzymuje się przez

3–4 tygodnie od pojawienia się objawów klinicznych. W wyniku zakażenia wirus CPV-2 namnaża się w szybko dzielących się komórkach, zwłaszcza w komórkach narządów limfatycznych, komórkach progenitorowych szpiku kostnego i komórkach nabłonkowych jelit. Namnażanie się wirusa jest przyczyną zaburzeń mitotycznych i śmierci komórki. Po okresie wiremii wirus CPV-2 może być znajdowany w tkankach języka, jamy ustnej, przełyku, jelit cienkich, szpiku kostnego oraz w tkance limfatycznej. Parwowirus psów, w odróżnieniu od innych wirusów jelitowych, namnaża się w kryptach jelit cienkich i kolonizuje kosmki jelitowe. Powoduje to destrukcję nabłonka i zapadanie się kosmków. Postać kliniczna choroby charakteryzuje się uporczywymi wymiotami, krwawą biegunką, odwodnieniem oraz obniżeniem liczby limfocytów i granulocytów obojętnochłonnych we krwi.

### Wpływ wirusa na organizm

Po spożyciu wirus namnaża się w tkance limfatycznej gardła, grasicy oraz w krezkowych węzłach chłonnych. Wirus rozprzestrzenia się do krwiobiegu w ciągu 1 do 5 dni od momentu zakażenia. W fazie wiremii wirus atakuje komórki szybko dzielące się, wywołując martwicę krypt jelitowych oraz obniżenie się liczby limfocytów w węzłach chłonnych. Zmiany w obrębie błony śluzowej jelit powodują krwotoczne zapalenie jelit i sprzyjają wtórnym zakażeniom bakteryjnym. Zakażenia te rozprzestrzeniają się do krwi i do narządów wewnętrznych. Endotoksyny (lipopolisacharydy) bakterii Gram-ujemnych przechodzą do krążenia obwodowego i wywołują zespół uogólnionej reakcji zapalnej (SIRS – *systemic inflammatory response syndrome*), sepsę oraz endotoksemię.

Ramka 1. Predyspozycje rasowe i objawy kliniczne występujące u pacjentów z zakażeniem wirusem parwowiroy

- |   |                              |
|---|------------------------------|
| » Zwierzęta czystorasowe*   | » Jadłowstręt                |
| » Psy ras: rottweiler, american pit bull terrier, doberman, labrador retriever, owczarek niemiecki* | » Osłabienie/depresja        |
| » Wymioty*  | » Podniesiona ciepłota ciała |
| » Krwotoczna biegunka   | » Obniżona ciepłota ciała    |
|   | » Odwodnienie                |
|   | » Obniżenie ciśnienia krwi   |

\* Czynniki prognostycznie negatywne.

### Stres oksydacyjny

- » Stres oksydacyjny jest głównym problemem wynikającym z odpowiedzi zapalnej organizmu. Wywoływany jest przez produkcję wolnych rodników przez komórki w sytuacji, gdy przekroczona zostaje pojemność oksydacyjna układu. Scenariusz taki opisany został u psów w przebiegu takich zakażeń, jak leiszmanioza, babeszjoza oraz erlichioza. Produkcja wolnych rodników powoduje utlenianie lipidów (peroksydację) oraz uszkodzenie błon komórkowych. Zdolność enzymów do działania przeciwutleniającego zależy od odpowiednich stężeń mikroelementów, takich jak żelazo, kobalt, miedź, cynk oraz mangan.
- » Objawy stresu oksydacyjnego erytrocytów w przebiegu zakażenia parwowirusowego u psów obejmują wzrost utleniania lipidów oraz wzrost aktywności katalazy oraz dysmutazy ponadtlenkowej, a także obniżenie stężenia cynku.
- » Uważa się, że zapalenie mięśnia sercowego na tle zakażenia wirusem CPV powodowane jest zjawiskiem stresu oksydacyjnego lub apoptozy.

### Tropizm tkankowy

Rodzaj *Parvovirus* wykazuje tropizm w kierunku tkanek o wysokiej aktywności mitotycznej, takich jak nabłonek jelit, szpik kostny oraz tkanka limfatyczna. Na zakażenie parwowirusem wrażliwe są także komórki Purkiniego mózdzku ciężarnych kotów. Ten rodzaj tropizmu nie został jednak dotychczas stwierdzony u psów i dzięki badaniom immunohistochemicznym wykluczono możliwość jego występowania.

### Obraz kliniczny

Objawami klinicznymi zapalenia jelit w przebiegu parwowiroy psów są wymioty, obfita krwawa biegunka, odwodnienie, bolesność jamy brzusznej, podniesiona ciepłota ciała oraz wstrząs. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się często obniżenie ilości białych krwinek (leukopenia), obniżenie stężenia białka

(hipoproteinemia), a także zaburzenia elektrolitowe wtórne do wymiotów oraz biegunki (ramki 1 oraz 2). Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego u chorych psów sprzyjają powstawaniu niedrożności i wgłobień. Śmierć może nastąpić na skutek wstrząsu hipowolemicznego, endotoksemii oraz sepsy lub jako konsekwencja ogólnoustrojowej reakcji zapalnej organizmu.

Parwowiroza okresu noworodkowego może przebiegać w sposób nadostry, będąc przyczyną nagłych padnięć szczeniąt. Objawy kliniczne obejmują wokalizację, odruchy wymiotne, skrócenie oddechu i nagłą śmierć. Jest to wieloogniskowe, limfoplazmatyczne zapalenie mięśnia sercowego, powodujące zwyrodnienie, martwicę oraz tworzenie się wewnątrzjądrowych ciałek wtrętowych. Rozwija się u zwierząt w wieku poniżej 8 tygodni życia. Może występować jednocześnie z zastoinową niewydolnością mięśnia sercowego, zarówno lewokomorową (obrzęk płuc), jak i prawokomorową (wysięk w osierdziu, zastój krwi w wątrobie). Jest to rzadko spotykana forma kliniczna choroby, która może być wynikiem zakażenia *in utero* (zakażenie śródmaciczne) lub może dotyczyć nowo narodzonych szczeniąt pochodzących od nieimmunizowanych matek.

Objawy ze strony układu oddechowego mogą się rozwijać jako konsekwencja ostrej duszności, zachłystowego zapalenia płuc lub towarzyszącego zakażenia wirusem *Morbillivirus*.

Obserwacja rozwoju zmian w profilu hematologicznym krwi może dostarczyć wartościowych informacji odnośnie do rokowania u szczeniąt cierpiących na parwowirozę (tabela 1).

Stwierdzenie mniej niż 1000 komórek/ $\mu$ l po 24–48 godzinach od momentu pojawienia się choroby jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym względem śmiertelności.

Leukopenia związana jest z zanikiem grasicy oraz węzłów chłonnych i względnym przerostem szpiku kostnego. Wysoka wartość liczby krwinek białych oraz ich poszczególnych frakcji, jak limfocyty, monocyty

Ramka 2. Badania laboratoryjne: parametry nieprawidłowe u pacjentów z parwowirozą

- » Niedokrwistość
- » Obniżenie liczby krwinek białych (leukopenia)\*
- » Obniżenie liczby limfocytów (limfopenia)\*
- » Obniżenie liczby granulocytów obojętnochłonnych (neutropenia)\*
- » Obniżenie liczby płytek krwi (trombocytopenia)
- » Obniżenie stężenia cukru (hipoglikemia)\*
- » Obniżenie stężenia białka (hipoproteinemia)
- » Obniżenie stężenia albumin (hipoalbuminemia)\*
- » Obniżenie stężenia globulin (hipoglobulinemia)
- » Obniżenie stężenia cholesterolu (hipocholesterolemia)\*
- » Nadkrzepliwość (wzrost stężenia fibrynogenu oraz spadek aktywności antytrombiny III\*)
- » Wzrost aktywności ALP oraz AP
- » Niedobór dwutlenku węgla we krwi (hipokarbia)
- » Białko CRP (wzrost)\*
- » TNF (wzrost)\*
- » Cytrulina (spadek)\*

\* Czynniki prognostycznie negatywne.

ALT: aminotransferaza alaninowa.

AP: fosfataza alkaliczna.

CRP: białko C-reaktywne.

TNF: czynnik martwicy nowotworu.

Ramka 3. Białka ostrej fazy

**Pozytywne białka ostrej fazy (te, których stężenie wzrasta w ostrej fazie)**

- » Haptoglobina (Hp)
- » Białko C-reaktywne (CRP)
- »  $\alpha_1$ -kwaśna glikoproteina
- » Surowiczy amyloid A

**Negatywne białka ostrej fazy (te, których stężenie spada w ostrej fazie)**

- » Albumina
- » Transferyna



Tabela 1. Wyniki badania hematologicznego krwi w przypadku zakażenia parwowirusem

Hemogram	Wynik	Wartości referencyjne
Erytrocyty ( $\times 10^6/\mu\text{l}$ )	<b>4,37</b>	5,5–8,5
Hematokryt (%)	<b>27</b>	37–55
Hemoglobina, g/dl	<b>9,3</b>	12–18
MCV (fl)	<b>61,8</b>	62–77
MCH (pg)	<b>21,3</b>	21,5–26,5
MCHC (g/dl)	<b>34,4</b>	33–37
Retikulocyty (%)	<b>0,2</b>	0,5–1
Normoblasty (%)	-	0–1
Leukocyty (komórek/ $\mu\text{l}$ )	<b>3030</b>	6000–17 000
Limfocyty (komórek/ $\mu\text{l}$ )	<b>1606</b>	1000–4800
Neutrofile segmentowane (komórek/ $\mu\text{l}$ )	<b>636</b>	3000–11 500
Neutrofile pałeczkowate (komórek/ $\mu\text{l}$ )	0	0–300
Eozynofile (komórek/ $\mu\text{l}$ )	<b>0</b>	100–1500
Monocyty (komórek/ $\mu\text{l}$ )	788	150–1350
Płytki krwi (komórek/ $\mu\text{l}$ )	485 000	200 000–500 000

oraz granulocyty kwasochłonne, jest dobrym czynnikiem prognostycznym.

W skrajnych przypadkach obserwować można obniżenie stężenia tyroksyny ( $T_4$ ) oraz wzrost stężenia kortyzolu, co stanowi negatywny czynnik prognostyczny.

Za najbardziej czuły marker reakcji zapalnej uważa się białka ostrej fazy. Klasyfikuje się je w zależności od wzrostu lub spadku ich stężenia w odpowiedzi na zapalenie (ramka 3).

Przeprowadzono ocenę wartości prognostycznej białek ostrej fazy u psów w przebiegu zakażenia parwowirusem. Stężenie białka C-reaktywnego (CRP – *C-reactive protein*), ceruloplazminy oraz haptoglobiny wzrasta w surowicy u psów z CPV, natomiast stężenie albumin maleje. Stężenie CRP w surowicy przekraczające wartość 92,4 mg/l sprzyja większej śmiertelności. Czułość tego oznaczenia wynosi 91%. W odniesieniu do śmiertelności wartość prognostyczna czułości oceny

stężenia białych krwinek we krwi obwodowej wynosi 52%, a specyficzność 65%, przy zastosowaniu wartości granicznej na poziomie 3020 komórek/ $\mu\text{l}$ . W jednym z przeprowadzonych badań notowano dobre rokowania odnośnie do przeżycia przy stężeniu białych krwinek wynoszącym ponad 4500 komórek/ $\mu\text{l}$ . Choć wartość stężenia białka CRP wiąże się bezpośrednio ze stopniem śmiertelności u szczeniąt chorych na parwowirozę, nie jest ona jednak skutecznym czynnikiem prognostycznym, gdy jest oceniana bez uwzględnienia innych danych.

Prostym sposobem oceny stopnia nasilenia stresu oksydacyjnego jest wyliczenie całkowitej zdolności antyoksydacyjnej. W ostatnim czasie rozpoczęto badanie oznaczeń poziomów dwóch enzymów, których stężenia zdają się spadać w przebiegu zapalenia i stresu oksydacyjnego; jest to paraoksonaza 1 oraz butyrylocholinoesteraza. W jednym z przeprowadzonych badań stwierdzono spadek aktywności paraoksonazy 1 u psa z rozpoznaną parwowirozą.

Tabela 2. Wyniki badania biochemicznego krwi w przypadku zakażenia parwowirusem

Parametr biochemiczny	Wynik	Wartości referencyjne
Glukoza, mg/dl	<b>148,8</b>	76–120
Białko całkowite (g/dl)	<b>4,04</b>	5,5–7,3
Albuminy (g/dl)	<b>1,39</b>	2,6–3,9
$\alpha_1$ globulina (g/dl)	0,23	0,2–0,5
$\alpha_2$ globulina (g/dl)	1,02	0,3–1,1
$\beta$ globulina (g/dl)	1,33	1,3–2,5
$\gamma$ globulina (g/dl)	<b>0,08</b>	0,5–1,2
Sód (mmol/l)	139,9	141–152
Chlor (mmol/l)	108,3	105–115
Potas (mmol/l)	4,89	4,1–5,3

Tabela 3. Skala punktowa oceny stopnia nasilenia choroby w przypadku parwowirozy psów

Stopień	Kał	Stopień osłabienia	Stopień odwodnienia	Leukocyty ( $\times 10^3/\mu\text{l}$ )
0	Prawidłowy	Brak osłabienia	Wartość prawidłowa	Wartość prawidłowa
1	Pastwaty	Łagodne	Łagodne	4,5–5,5 lub 12,5–15
2	Półpłynny	Umiarkowane	Umiarkowane	3,5–4,5 lub 15–17
3	Płynny	Ciężkie	Ciężkie	< 3,5 lub > 17,5

W krwinkach czerwonych oraz w hepatocytach wątroby odbywa się synteza cytruliny. Cytrulina pochodzenia wątrobowego włączana jest do cyklu mocznikowego, cytrulina pochodzenia jelitowego jest wchłaniana i dystrybuowana po organizmie drogą krwi. Stężenie cytruliny jest znacząco niższe u psów chorych na parwowirozę w porównaniu ze zwierzętami zdrowymi. Parametr ten nie ma jednak wartości prognostycznej.

U psów z krwotocznym zapaleniem żołądka i jelit często dochodzi do nieprawidłowości w gospodarce elektrolitowej (np. niedoboru sodu i potasu) oraz równowadze kwasowo-zasadowej. Nie opracowano jednakże jednego uniwersalnego wzoru i parametry te należy analizować indywidualnie u każdego pacjenta. Są to kompleksowe, wieloczynnikowe zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. U pacjentów z zakażeniem parwowirusowym

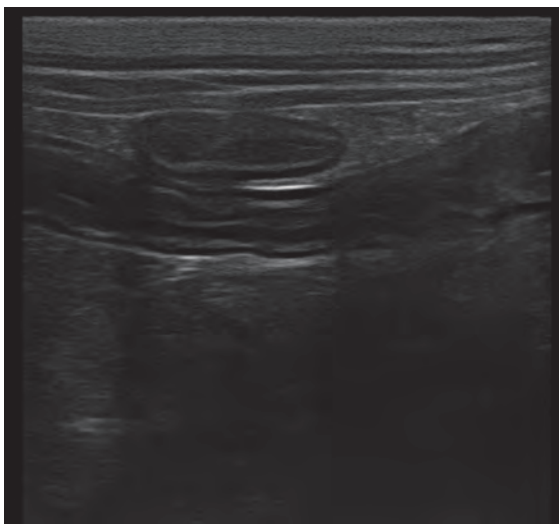
opisuje się zarówno zasadowicę hipochloremiczną, jak i kwasicę hiperchloremiczną (tabela 2).

W tabeli 3 zaprezentowano stopień nasilenia przebiegu parwowirozy psów w zależności od występowania objawów klinicznych.

## Rozpoznawanie

### Rozpoznanie kliniczne

Typowy obraz kliniczny parwowirozy u nieszczepionych szczeniąt obejmuje ostrą krwotoczną biegunkę, wymioty, jadłowstręt, osłabienie, odwodnienie oraz podniesioną ciepłotę ciała.



Rycina 1. Obraz ultrasonograficzny prezentujący objawy zapalenia jelit w przebiegu zakażenia parwowirusowego.

## Obrazowanie diagnostyczne

Badanie radiograficzne jamy brzusznej nie uwidoczni żadnych charakterystycznych nieprawidłowości. Obserwować można obraz świadczący o stanie zapalnym żołądka i jelit, czyli wypełnienie pętli jelit powietrzem, płynem lub ich mieszaniną.

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej uwidoczni atonię jelit (cienkich i grubych) z nieregularną błoną śluzową w obrębie dwunastnicy i jelita czczego (scieżona, hiperechogeniczna lub pofałdowana).

Obserwowane zmiany wskazują na chorobę, nie są one jednak zmianami patognomonicznymi. Istotne jest, by w badaniu potwierdzić lub wykluczyć wgłobienie jelit (ryc. 1).

## Diagnostyka laboratoryjna

Kluczowym objawem obserwowanym w badaniach laboratoryjnych jest leukopenia z neutropenią (u zwierząt, które spełniają kryteria rozpoznania na podstawie badania klinicznego).

## Badania serologiczne

Wykrycie pojawiających się wcześniej przeciwciał anty-CPV u zwierząt spełniających kryteria rozpoznania na podstawie badania klinicznego.

## Rozpoznanie bezpośrednie

Najbardziej rozpowszechnionym badaniem serologicznym jest test ELISA, który umożliwia wykrycie antygeny CPV (CPV Ag) w próbkach kału. Szczyt siewstwa wirusa wraz z kałem pojawia się po 4 do 7 dniach od zakażenia. Dostępne aktualnie na rynku komercyjne testy diagnostyczne umożliwiają szybkie postawienie rozpoznania i są szeroko stosowane w medycynie weterynaryjnej. Są to testy o wysokiej swoistości, jednakże o różnej czułości; w zależności od badań notowano czułość na poziomie 81,8%, 56,2% i 18,4%. Ostatecznie uznaje się, że ryzyko uzyskania wyników fałszywie ujemnych jest wysokie. Pojawiały się podejrzenia, że test ELISA nie jest odpowiednim testem do rozpoznawania wariantu wirusa CPV-2c, wykazano jednak, że mutacja wirusa CPV nie jest źródłem uzyskiwania wyników fałszywie ujemnych. Stopień nasilenia wirerii i ilości wirusa wydalanego z kałem (tj. ilość antygeny CPV Ag) ma znaczenie dla uzyskania dodatnich lub ujemnych wyników. Pozostaje jeszcze pytanie, co się dzieje w sytuacji, gdy występuje wysokie miano przeciwciał przeciwko CPV. Czy jest możliwe, by przeciwciała te wiązały się z antygenami CPV Ag znajdującymi się w odchodach, a tym samym utrudniając lub uniemożliwiając uzyskanie pozytywnego wyniku w teście ELISA? U psów, u których wynik testu ELISA przeprowadzonego na próbkach pobranych z kału był negatywny (fałszywie negatywny) stwierdzono krótki okres prepatentny choroby, niską masę ciała, niską częstotliwość oddawania kału, niski stopień wirerii w kale oraz wysokie miano przeciwciał w surowicy krwi. Przyczyną uzyskania u nich wyników fałszywie ujemnych w teście ELISA przeprowadzonym na próbkach kału była niewielka ilość antygeny (wirusowego) oraz wysokie stężenie miana przeciwciał (które wiązały się z antygenem w kale).

Test reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) przeprowadzony na próbkach pobranych z kału wydaje się testem o najwyższej czułości oraz specyficzności w rozpoznawaniu zapalenia żołądka i jelit na tle zakażenia CPV. Jego wysoka czułość umożliwia wczesne rozpoznanie choroby.

Wysoką swoistością dla próbek pobranych z kału charakteryzuje się badanie w mikroskopie elektronowym (immuno-EM), jednak jego czułość jest niższa niż testu PCR.

## Rozpoznanie ostateczne

Ostateczne rozpoznanie zakażenia parwowirusem może być postawione na podstawie badania pośmiertnego próbek pobranych z języka, skóry, węzłów chłonnych i jelit metodą immunofluorescencji bezpośredniej, PCR, testów immunohistochemicznych lub w mikroskopie elektronowym. Potwierdzenie zapalenia mięśnia sercowego na tle CPV wymaga badania technikami immunohistochemicznymi lub PCR próbek pobranych z serca.

W przypadku uzyskania negatywnego wyniku testu ELISA na próbkach kału i podejrzenia zakażenia CPV w celu postawienia ostatecznego rozpoznania zaleca się przeprowadzenie badania metodą PCR.

## Leczenie

### Zalecenia ogólne

Choroba ta, gdy nie jest leczona, ma prawie zawsze przebieg śmiertelny, z odsetkiem przeżycia wynoszącym 9% (nieleczona). Stopień przeżycia w przypadku wdrożenia leczenia wynosi od 64% do 95%. Odsetek ten rośnie do 96–100% w klinikach referencyjnych, natomiast w niewyspecjalizowanych zakładach leczniczych wynosi 67–75%.

Celem leczenia zapalenia żołądka i jelit w przebiegu zakażenia CPV jest opanowanie objawów klinicznych. Wczesne żywienie enteralne (EEN – *early enteral nutrition*) wiąże się ze skróceniem okresu powrotu do zdrowia i zmniejsza śmiertelność.

Psy chore na parwowirozę powinny być leczone w taki sam sposób, jak te z posocznicą wywołaną zakażeniem bakteriami Gram-ujemnymi. Leczenie powinno obejmować odpowiednią płynoterapię z uwzględnieniem krystaloidów lub koloidów (skrobia hydroksyetylowana), leki przeciwwymiotne, osocze,



Ryciny 2–4. Szczenięta chore na parwowirozę.

antybiotyki działające na bakterie Gram-ujemne oraz modulatory odporności w celu wzbudzenia odpowiedzi immunologicznej.

Początkowe zmiany pojawiające się w przebiegu parwowirozy są wynikiem zakażenia wirusowego, jednak destrukcja komórek krypt jelitowych jest już wynikiem utraty bariery ochronnej jelit. Wykazano, że objawy kliniczne związane z chorobą są przyczyną bakteriemii wynikającej z przemieszczenia się bakterii ze światła jelit do krwi w następstwie uszkodzenia ich błony śluzowej. U pacjentów rozwija się Gram-ujemna posocznica oraz immunosupresja w wyniku uszkodzenia komórek białych krwinek.

Badania eksperymentalne na psach zakażonych parwowirusem wykazały, że podawanie benzylpenicyliny (penicyliny G), prokainy (20 000 j.m./kg) oraz dihydrostreptomycyny może zwiększyć przeżywalność do 90%.

W badaniach przeprowadzono także ocenę wykorzystania osocza ozdrowieńców (źródło odporności biernej) w celu poprawy funkcjonowania układu immunologicznego, podobnie jak ludzkiego rekombinowanego czynnika stymulacji granulocytów, rekombinowanego kociego interferonu  $\omega$  oraz oseltamiwiru.

## Główny schemat leczenia

Podstawowe znaczenie dla pacjentów ma płynoterapia. Jej celem jest wyrównanie niedoboru płynów w ciągu 4–6 godzin, uwzględniające zapotrzebowanie fizjologiczne oraz utratę płynów podczas wymiotów i biegunki. W celu wyrównania występującego zazwyczaj niedoboru potasu (hipokaliemia) oraz cukru (hipoglikemia) należy podawać krwiozastępcze roztwory kryształoidów lub płyn Ringera z mleczanami (ryc. 2–4).

Na przykład, do każdego litra podawanych płynów można dodać 16 mEq KCl i 100 ml 50% dekstrozy.

Roztwory koloidowe należy dobierać na podstawie stanu nasilenia objawów klinicznych (niedociśnienie, wstrząs, niedobór białek we krwi, spadek ilości krwinek białych). Stosować można osocze (świeżo mrożone) (ryc. 5), skrobię hydroksyetylowaną oraz albuminy (ludzkie).

Podawanie leków przeciwwymiotnych minimalizuje utratę elektrolitów, ułatwia doustne żywienie i poprawia ogólne samopoczucie pacjenta. Działania uboczne leków przeciwwymiotnych związane są z mechanizmem ich działania. Te, które działają na poziomie centralnym, mogą powodować niepokój, osłabienie lub sedację; natomiast leki o działaniu antagonistycznym do receptorów  $\alpha$ -adrenergicznych mogą powodować obniżenie ciśnienia krwi, komplikując stan kliniczny u zwierząt w stanie hipowolemii. Ostatecznie, leki prokinetyczne mogą zwiększać ryzyko wgnięcia lub pęknięcia jelit.

Dobre wyniki daje wlew ciągły z metoklopramidu (1–2 mg/kg/dzień). Alternatywną opcją jest domięśniowe lub podskórne podawanie prochlorperazyny w dawce 0,1 mg/kg do 0,5 mg/kg, co 6 do 8 godzin. Żaden z tych leków nie pozwala jednak na całkowitą kontrolę wymiotów u psów z parwowirusowym zapaleniem jelit. Ogólnie, zwierzęta, które otrzymują leki przeciwwymiotne, wymagają dłuższej hospitalizacji. Jeśli wymioty nie ustępują, należy wprowadzić leczenie z zastosowaniem antagonistów serotoniny (np. dożylnie lub podskórnie podawanie ondansetronu, 0,1–1 mg/kg co 8–12 godzin). Utrzymujące się wymioty uważane są za negatywny czynnik prognostyczny dla psów z zakażeniem parwowirusem.



Rycina 5. Świeżo mrożone osocze.

Żywnienie jest istotnym elementem każdego leczenia, zwłaszcza u szczeniąt. Odżywianie pozajelitowe (parenteralne) wymaga założenia pacjentowi kateteru dożylnego. Zastosowanie sondy nosowo-przełykowej powoduje cofanie się objawów klinicznych zakażenia parwowirusowego znacznie szybciej niż przy zastosowaniu standardowego leczenia, podczas którego nie są podawane żadne pokarmy, póki nie upłyne 12 godzin od ustania wymiotów i zwierzę nie zacznie pobierać pokarmu samodzielnie.

U psów w przebiegu zakażenia parwowirusem często obserwowanym zjawiskiem jest neutropenia. W jej wyniku bakterie ze światła przewodu pokarmowego (najczęściej *Escherichia coli* oraz *Clostridium perfringens*) mogą przedostawać się do krwiobiegu i powodować posocznicę. Szerokie spektrum działania przeciwbakteryjnego wykazują także antybiotyki z grupy penicylin oraz aminoglikozydy. Zaleca się stosowanie połączenia ampicyliny z amikacyną (lub gentamycyną). W celu uniknięcia ich nefrotoksycznego działania w pierwszej kolejności należy upewnić się, że pacjent jest odpowiednio nawodniony.

Przykładowe dawkowanie: ampicylina 20 mg/kg dożylnie, co 8 godzin + amikacyna 20 mg/kg dożylnie, domięśniowo lub podskórnie co 24 godziny (z jednoczesnym nawadnianiem).

## Interferon

Rekombinowany koci interferon  $\omega$  należy podawać w dawce 2,5 miliona jednostek (MU)/kg masy ciała, co 24 godziny przez 3 dni. U szczeniąt leczonych interferonem wykazano skuteczniejsze powracanie do zdrowia. U nieszczepionych szczeniąt obserwowano znaczne zmniejszenie stopnia śmiertelności. Ryzyko zgonu jest wyższe u szczeniąt wcześniej szczepionych przeciwko parwowirusowi niż u zwierząt nieszczepionych. Dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, że u zwierząt tych resztkowa odporność lub wzbudzona interferonem tłumi korzyści płynące ze stosowania samego interferonu.

## Osocze

Immunoterapia bierna jest skuteczną metodą leczenia różnych chorób, między innymi tężca czy zakażenia

*Clostridium difficile*. W przypadku parwowirusowego zapalenia jelit jedną z opcji terapeutycznych jest podawanie hiperimmunizowanego osocza: podawane przeciwciała neutralizują wolny wirus w osoczu, zapobiegają jego rozprzestrzenianiu się poprzez blokowanie jego wnikania do komórek i hamując uwalnianie nowych infekcyjnych wirionów z zakażonych komórek.

W trakcie badań nad eksperymentalnym zakażeniem CPV wykazano, że podawanie psom osocza poprawia ich przeżywalność i redukuje wymioty oraz biegunkę. Przeprowadzono prospektywne, randomizowane, podwójnie zaślepienie, z kontrolą placebo badanie kliniczne oceniające skuteczność pojedynczego podania 12 ml immunizowanego w kierunku CPV osocza psów w leczeniu zapalenia jelit na skutek naturalnego zakażenia wirusem CPV. Wyniki tego badania wykazały brak statystycznie istotnych różnic w ilości granulocytów obojętnochłonnych i monocytów, nasileniu wiremii, zmian w masie ciała, liczbie dni hospitalizacji oraz kosztów leczenia pomiędzy obiema badanymi grupami.

## Oseltamiwir

Oseltamiwir jest inhibitorem neuraminidazy (NA) opracowanym do leczenia grypy u ludzi. W ostatnim czasie udowodniono jego skuteczność w leczeniu grypy ptaków. Lek ten hamuje wirusową neuraminidazę i tym samym zapobiega rozkładaniu kwasu sjałowego. Zdolność rozkładania kwasu sjałowego jest niezbędna do uwalniania nowo wytworzonych wirionów z komórek gospodarza oraz do agregacji cząstek wirusowych. Uwalnianie się oraz agregacja wirionów są mechanizmami niezbędnymi do namnażania się rozprzestrzeniania wirusa w organizmie. Wirusowa neuraminidaza rozkłada kwas sjałowy mucyny w celu penetracji warstwy ochronnej i zakażenia nabłonka oddechowego.

Inaczej niż w przypadku wirusa grypy, skuteczność replikacji wirusa CPV nie jest zależna od neuraminidazy. W związku z tym jakakolwiek skuteczność tego leku nie wynika bezpośrednio z jego aktywności przeciwwirusowej. Badania przeprowadzone na ludziach wykazały znaczne ograniczenie rozwoju zakażeń bakteryjnych występujących wtórnie do zakażenia grypą. Efekt ten może wynikać z ograniczonej penetracji mucyny nabłonka oddechowego przez bakterie,

procesu zależnego od aktywności neuraminidazy. Postawiono zatem postulat, że oseltamiwir może hamować także bakteryjną penetrację warstwy mucynowej komórek nabłonka jelit. Taki efekt hamujący ograniczałby przemieszczanie się bakterii i niwelował wszelkie tego konsekwencje: endotoksemię, posocznicę, ogólnoustrojową odpowiedź zapalną oraz niewydolność wielonarządową. Bazując jednak na dostępnej dotychczas literaturze można stwierdzić, że rola oseltamiwiru w leczeniu parwowirusy pozostaje w sferze spekulacji.

### Czynniki stymulujące wzrost kolonii granulocytów (G-CSF – granulocyte colony stimulating factor)

Nie udowodniono skuteczności leczenia neutropenii w zakażeniu parwowirusem psów z wykorzystaniem G-CSF. Faktem jest, że stężenie G-CSF wzrasta podczas fazy neutropenii i naturalnie ulega obniżeniu w trakcie ustępowania leukopenii.

Wczesne odżywianie enteralne jest jedynym sposobem leczenia poprawiającym stan zdrowia pacjenta.

## Zapobieganie

Pierwszym krokiem jest zapewnienie ochrony immunologicznej matki, która przekazuje nowo narodzonym szczeniętom odporność bierną utrzymującą się około 10 dni.

Najskuteczniejszą immunizację szczepionkową uzyskuje się stosując szczepionki żywe, modyfikowane (wirus atenuowany). Ogólnie zaleca się, by pierwsze szczepienie było przeprowadzone w wieku 8–9 tygodni życia, a szczepienia przypominające w odstępach 3–4-tygodniowych, aż do uzyskania wieku 14–16 tygodni. Kolejne szczepienia przypominające należy przeprowadzić w wieku 1 roku, a następne w odstępach co 3 lata.

W pomieszczeniach hodowlanych zasadnicze znaczenie ma zachowanie zasad higieny oraz dezynfekcja. Popularne wybielacze (NaClO) inaktywują parwowirus w następstwie

wydłużonej ekspozycji (1 godzina). Wirus ten wykazuje znaczną odporność na warunki środowiskowe.

U ozdrowieńców wysokie miano przeciwciał utrzymuje się przez okres ponad 16 miesięcy.

## Piśmiennictwo

- BRAGG, R.F., DUFFY, A.L., DECECCO, F.A., CHUNG, D.K., GREEN, M.T., VEIR, J.K., DOW, S.W. Clinical evaluation of a single dose of immune plasma for treatment of canine parvovirus infection. *J Am Vet Med Assoc*, 2012; 240:700-704.
- BUEN, J.M., OTTO, C.M. Routine biomarkers of sepsis in dogs with canine parvoviral enteritis: a retrospective. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2006; 16:S6-S25 (S9).
- BURCHELL, R.K., SCHOEMAN, J.P., LEISEWITZ, A.L. The central role of chloride in the metabolic acid-base changes in canine parvoviral enteritis. *The Veterinary Journal*, 2014; 200:152-156.
- CASTRO, T.X., GARCÍA, R.C.N.C., GONÇALVES, L.P.S., COSTA, E.M., MARCELLO, G.C., LABARTHE, N.V., MENDES DE ALMEIDA, F. Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *Can Vet J*, 2013; 54:885-888.
- DE MARI, K., MAYNARD, L., EUN, H.M., LEBREUX, B. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. *Veterinary Record*, 2003; 152:105-108.
- DECARO, N., MARTELLA, V., DESARIO, C., BELLACICCO, A.L., CAMERO, M., MANNA, L., D'ALOJA, D., BUONAVOGLIA, C. First detection of canine parvovirus type 2c in pups with haemorrhagic enteritis in Spain. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 2006; 53:468-472.
- DOSSIN, O., RUPASSARA, S.I., WENG, H.Y., WILLIAMS, D.A., GARLICK, P.J., SCHOEMAN, J.P. Effect of parvoviral enteritis on plasma citrulline concentration in dogs. *J Vet Intern Med*, 2011; 25:215-221.
- GODDARD, A., LEISEWITZ, A.L. Canine parvovirus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2010; 40:1041-1053.
- GODDARD, A., LEISEWITZ, A.L., DUNCAN, N.M., CHRISTOPHER, M.M. A study of the prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. Proceedings 16th ECVIM Congress, Amsterdam, 2006; pp. 58.

- KOCATURK, M., MARTINEZ, S., ERALP, O., TVARIJONAVICIUTE, A., CERON, J., YILMAZ, Z. Prognostic value of serum acute-phase proteins in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 2010; 51:478-483.
- KOCATURK, M., TVARIJONAVICIUTE, A., MARTINEZ-SUBIELA, S., TECLLES, F., ERALP, O., YILMAZ, Z., CERON, J.J. Inflammatory and oxidative biomarkers of disease severity in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 2015; 56:119-124.
- MANTIONE, N.L., OTTO, C.M. Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 2005; 227:1787-1793.
- MARKOVICH, J.E., STUCKER, K.M., CARR, A.H., HARBISON, C.E., SCARLETT, J.M., PARRISH, C.R. Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 2012; 241:66-72.
- MCCAW, D. Management of canine parvovirus infection. Proceedings 139th AVMA Annual Convention, Nashville, 2002.
- MCCLURE, V., VAN SCHOOR, M., THOMPSON, P.N., KJELGAARD-HANSEN, M., GODDARD, A. Evaluation of the use of serum C-reactive protein concentration to predict outcome in puppies infected with canine parvovirus. *J Am Vet Med Assoc*, 2013; 243:361-366.
- NEEDLE, D.B., MEIETELKA, K.A. Vet Med Today: Pathology in practice. *J Am Vet Med Assoc*, 2014; 244:1155-1157.
- OTTO, C.M. New investigations in the treatment of parvovirus. Proceedings The North American Veterinary Conference, Orlando 2002.
- PANDA, D., PATRA, R.C., NANDI, S., SWARUP, D. Oxidative stress indices in gastroenteritis in dogs with canine parvoviral infection. *Research in Veterinary Science*, 2009 Feb; 86(1):36-42. doi: 10.1016/j.rvsc.2008.05.008. Epub 2008 Jun 24.
- PROKSCH, A.L., UNTERER, S., SPECK, S., TRUYEN, U., HARTMANN, K. Influence of clinical and laboratory variables on faecal antigen ELISA results in dogs with canine parvovirus infection. *The Veterinary Journal*, 2015; 204:304-308.
- SAVIGNY, M.R., MACINTIRE, D.K. Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2010; 20:132-142.
- SCHMITZ, S., COENEN, C., KÖNIG, M., THIEL, H.J., NEIGER, R. Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest*, 2009; 21:344-345.
- SCHOEMAN, J.P., GODDARD, A., LEISEWITZ, A.L. Biomarkers in canine parvovirus enteritis. *N Z Vet J*, 2013; 61:217-222.
- URL, A., SCHMIDT, P. Do canine parvoviruses affect canine neurons? An immunohistochemical study. *Research in Veterinary Science*, 2005; 79:57-59.