

## ETIOLOGIA I WŁAŚCIWOŚCI WIRUSA PANLEUKOPENII

Panleukopenię wywołuje parwowirus kotów (FPV). Jest on serologicznie jednorodny, wykazuje bliskie pokrewieństwo pod względem antygenowym i genetycznym z innymi wirusami, jak parwowirus psów (CPV), norek, jenotów i lisów niebieskich.

Wirus panleukopenii, oprócz dużej zaraźliwości, cechuje się bardzo dużą wytrzymałością w środowisku zewnętrznym (wirus ubikwitalny). Poza organizmem może przetrwać nawet rok. Większość powszechnie stosowanych środków dezynfekcyjnych nie jest w stanie go zniszczyć. Wykazuje oporność między innymi wobec wysokich temperatur, zamrożenia i wysuszenia.

Wirusa inaktywują:

- 6-proc. podchloryn sodu,
- 4-proc. formaldehyd,
- 1-proc. aldehyd glutarowy.

Minimalny czas działania: 10 min, temperatura pokojowa.

Tabela 1. Źródła i drogi zakażenia.

<p>Koty chore stanowią podstawowe źródło zakażenia.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Wydalenie wirusa:</b> w większych ilościach niż nosiciele, głównie z kałem.</li> <li>• <b>Zarażenie:</b> poprzez kontakt pośredni (głównie) i bezpośredni.</li> </ul>	<p>Bezobjawowi nosiciele – mniejsze znaczenie w rozprzestrzenianiu wirusa.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Wydalenie wirusa:</b> najczęściej przez kilka tygodni, możliwe wydalenie przez kilka miesięcy; wydalenie znacznie mniejszej ilości, niż ma to miejsce u kotów chorych, głównie z kałem.</li> <li>• <b>Zarażenie:</b> poprzez kontakt pośredni (przede wszystkim) i bezpośredni.</li> </ul>	<p>Śródmaciczna transmisja wirusa – wczesny okres płodowy, połowa ciąży, późna dąża.</p>	<p>Przenoszenie za pośrednictwem insektów, m.in. pchły, w trakcie ciepłych pór roku (wiosna, lato).</p>
---	---	--	---

## Występowanie, ewolucja parwowirusów psów i kotów

Panleukopenia przez długi czas była najczęstszą chorobą zakaźną kotów. Z biegiem lat, oprócz parwowirusa kociego – jedyne go parwowirusa mogącego wywołać chorobę u kotów – pojawiły się nowe warianty parwowirusa psiego CPV (*canine parvovirus*), który jest chorobotwórczy tylko dla psów. Jego kolejne odmiany – CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c – są chorobotwórcze zarówno dla psów, jak i kotów.

Obecnie wiadomo, iż panleukopenię kotów i parwowirozę psów wywołuje ten sam parwowirus. Zakażone psy częściej rozprzestrzeniają wirus w środowisku i są rezerwuarem wirusa zakażającego koty. Objawy kliniczne występujące u kotów zakażonych szczepami CPV-2a i 2b są zwykle niewidoczne lub łagodne, stąd odmiany te są najprawdopodobniej mniej zjadliwe niż FPV. Mogły one w jakimś stopniu uodpornić koty. Szczep CPV-2c jest bardziej patogenny i może powodować u zakażonych kotów silniej wyrażone objawy z leukopenią i biegunką. Bardzo możliwe, iż w przyszłości szczepy CPV-2a i 2b wyprą FPV i staną się dominującymi parwowirusami mięsożernych na całym świecie.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Chorować mogą wszystkie zwierzęta z rodziny *felidae*. Niektóre szopowate, łasicowate (np. norki) również są wrażliwe. Zachorowania innych gatunków nie mają wpływu na rozprzestrzenianie się panleukopenii wśród kotów domowych.

Najbardziej wrażliwe są kocięta w wieku od 6 tygodni do 4 miesięcy w związku z zanikaniem odporności biernej. Zachorowalność u takich kociąt jest bardzo wysoka, sięga nawet 100%. Nie oznacza to, że wszystkie zakażone wirusem kocięta będą chorować ciężko.

Podsumowując, na panleukopenię mogą zachorować koty w każdym wieku, a objawy są zależne od ogólnej kondycji zwierząt w momencie ekspozycji. Panleukopenia była również obserwowana w hodowlach zarodowych u kociąt, których matki były szczepione. Źródło zakażenia stanowią głównie chore koty (tab. 1).

W obu przypadkach (koty chore, nosiciele bezobjawowi) najwięcej wirusa jest wydalane z kałem. Jego obecność można stwierdzić także w ślinie, moczu, wymiocinach i krwi. Możliwe drogi zarażenia to przede wszystkim pokarmowa, ale także donosowa. Źródło stanowi wirus obecny w środowisku. Do zarażenia dochodzi w wyniku kontaktu bezpośredniego z chorym zwierzęciem lub przez kontakt pośredni – kontakt z osobą mającą styczność z chorym kotem (przeniesienie wirusa na rękach czy butach). Istotne źródło to skupiska kotów, jak schroniska czy wystawy.

Ze względu na fakt, iż wirus może przetrwać w środowisku nawet rok, zakażenie w wyniku kontaktu pośredniego ma tutaj główne znaczenie – siewstwo zwykle 1-2 dni, możliwość wydalania wirusa w moczu i kale trwa maksymalnie do 6 tygodni po wyzdrowieniu.

Możliwa jest także śródmaciczna transmisja wirusa. Przenoszenie patogenu może odbywać się również za pośrednictwem pcheł i innych insektów, głównie wiosną i latem.



Fot. 1. Przypadek 1 - 2-miesięczny kot Riko.



Fot. 2. Przypadek 2 - 3-letni kot Futrzuś.

## PATOGENEZA

Wirus panleukopenii, jak każdy z parwowirusów, wykazuje powinowactwo do szybko dzielących się komórek. Mimo iż rozprzestrzenia się do wszystkich tkanek organizmu, jego namnażanie ma miejsce w tkankach o najwyższym współczynniku podziałów mitotycznych, jak: tkanka limfatyczna, szpik kostny, nabłonek krypt jelitowych, tkanka nerwowa. Okres inkubacji wynosi kilka dni - 2-10 (najczęściej 3-5 dni).

Patogen wnika do organizmu drogą doustną lub donosową, replikacja ma miejsce w tkance limfoidalnej jamy ustnej i gardła (18-24 h od dostania się do organizmu kota).

Wiremia ma miejsce między 2-7 dniem, wówczas następuje rozprzestrzenienie się wirusa do wszystkich tkanek organizmu. Uszkodzenia dotyczą komórek intensywnie dzielących się. Dochodzi do spadku odporności (leukopenii), co sprzyja wtórnym infekcjom, endotoksemii i DIC - zespołowi wewnątrznaczyniowego wykrzepiania (występuje często przy endotoksemii, nawet 75% padłych zwierząt miało objawy DIC). Następuje zniszczenia komórek krypt jelitowych w wyniku wybiórczego działania wirusa panleukopenii, jak i do zaburzonej wymiany komórek jelitowych (absorpcyjnych na komórki nabłonka krypt jelitowych). Kosmki jelitowe zostają zniszczone, a w wyniku zaburzenia wchłaniania i wzrostu przepuszczalności ściany jelit dochodzi do biegunki.

Bardzo duży wpływ na przebieg choroby ma równoczesne występowanie innych zakażeń na terenie jelit, które mogą mieć często przebieg subkliniczny (zakażenie bakteryjne, inwazje pasożytnicze). W związku z tymi infekcjami dochodzi do częstszych podziałów enterocytów,

a to sprzyja zwiększeniu zjadliwości wirusa w związku z jego powinowactwem do komórek intensywnie dzielących się. Podobna sytuacja ma miejsce podczas nagłej zmiany diety. Od stopnia odtwarzania błony śluzowej nabłonka jelit zależy, w jakim stopniu choroba będzie przebiegać u kota.

## **ZAKAŻENIA ŚRÓD MACICZNE**

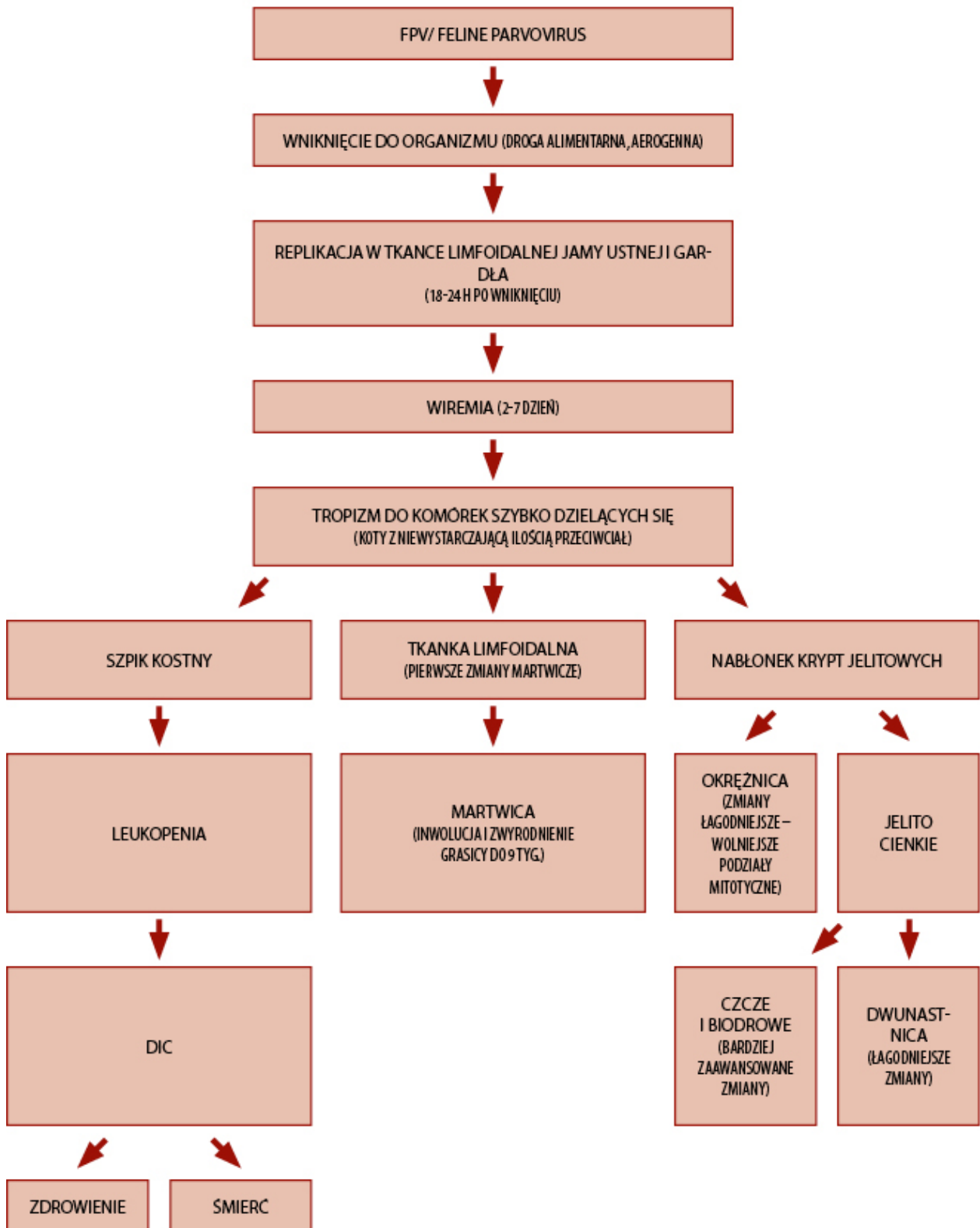
W przypadku zakażeń śródmacicznych w zależności od tego, na którym etapie występują, mamy do czynienia z:

- wczesną zamieralnością płodu i resorpcją, niepłodnością;
- ronieniem;
- rodzeniem zmumifikowanych płodów;
- rodzeniem żywych kociąt w końcowym okresie ciąży z występującymi uszkodzeniami dotyczącymi tkanki nerwowej, zauważalnymi w późniejszym czasie.

W przypadku zakażeń na późnym etapie ciąży kocięta rodzą się żywe, ale z uszkodzeniami tkanki nerwowej, pojawiającymi się w późniejszym okresie. Jednocześnie w tym samym miocie u kociąt objawy mogą być różne. U niektórych zwierząt choroba może mieć przebieg subkliniczny.

Tkanka nerwowa jest wrażliwa na zakażenie wirusem panleukopenii zarówno przy zakażeniu prenatalnym, jak i wczesnym neonatalnym. Najczęściej mamy do czynienia z uszkodzeniami mózdzku. Uszkodzenie tego narządu może mieć miejsce nawet w 9 dniu życia kociąt. Zmiany mogą dotyczyć też rdzenia kręgowego i mózgu (np. wodogłowie, zwyrodnienie torbielowate mózgu i uszkodzenie nerwu wzrokowego, siatkówki). Wczesne zakażenia prenatalne mogą dotyczyć zmian w rdzeniu kręgowym mózgu (wodogłowie, zwyrodnienie torbielowate mózgu, zaburzenia w obrębie nerwu wzrokowego siatkówki), uszkodzenia tkanek i innych narządów.

Schemat 1. Patogeneza – kocięta w wieku od 6 tygodni do 4 miesięcy.



## **ZAPALENIE MIĘŚNIA SERCOWEGO I KARDIOMITOPATIA**

Od dawna wiadomo, iż u ludzi jednym z czynników mogących powodować zapalenie mięśnia sercowego są wirusy. U zwierząt infekcje wirusowe również mogą się przyczynić do uszkodzeń mięśnia sercowego. Potwierdzono obecność wirusa FPV u znacznej liczby kociąt, u których sekcyjnie wykazano zmiany w mięśniu sercowym, takie jak: przerostowe, ograniczone lub rozległe postaci kardiomiopatii.

### **Zakażenie kotów dorosłych**

W przypadku kotów dorosłych możemy mieć do czynienia z postacią łagodną (najczęściej), subkliniczną lub z ciężkim zakażeniem, jeśli zwierzę choruje na schorzenia silnie zaburzające funkcjonowanie układu immunologicznego, jak FELV i FIV. Jednak przyczyną ciężkiego zakażenia może być sam silny, przedłużający się stres, bez współwystępujących ciężkich chorób.

### **OBJAWY KLINICZNE**

Nie u wszystkich kotów zakażonych FPV występują objawy kliniczne. Najcięższe symptomy choroby występują u młodych, nieszczepionych kociąt. Najczęściej zwierzęta te mają ok. 3-5 miesięcy i w tej grupie wiekowej występuje najwyższa śmiertelność, sięgająca nawet ok. 75% chorych kociąt. Koty dorosłe, nawet nieszczepione, chorują zwykle łagodnie lub subklinicznie i choroba w ogóle nie jest rozpoznawana.

Wyróżniamy dwie postaci choroby: nadostrą i ostrą. Postać nadostra przebiega bardzo szybko i zwykle kocię umiera nagle, bez objawów w ciągu 12 h.

W postaci ostrej, oprócz objawów mało specyficznych, jak apatia, brak apetytu, brak pragnienia itd., pojawiają się wodniste lub pieniste wymioty, najczęściej o żółtym zabarwieniu. Pojawia się także biegunka (rzadziej, zwykle w późniejszym okresie choroby) o charakterystycznym zapachu - silnie cuchnąca, żółta, z dodatkiem krwi. Charakterystyczna dla tej postaci jest, zwykle występująca, znacznie podwyższona temperatura ciała - 40-41°C. W sytuacji gdy organizm przestaje się bronić (wtórne zakażenia bakteryjne, DIC), dochodzi do gwałtownego spadku temperatury i zwykle w bardzo krótkim czasie osłabione oraz krańcowo odwodnione zwierzę umiera. Możemy zaobserwować typowy obraz kota „wiszącego” nad miską wody i niemającego siły się napić. Badanie kliniczne chorych kotów może być problematyczne ze względu na fakt zazwyczaj występującej silnej bolesności brzucha (zgrubiałe pętle jelit). Węzły chłonne krezkowe są powiększone, w przeciwieństwie do węzłów chłonnych obwodowych, które najczęściej nie wykazują zmian. W przypadku

wtórnych powikłań obserwujemy owrzodzenie jamy ustnej, krwawą biegunkę, żółtaczkę (rzadko). Mogą występować krwawe, punkcikowate wybroczyny (rzadko u kotów).

Silniejsze kocięta o wyższym mianie przeciwciał przeżywają zakażenie i najczęściej zdrowieją. Proces zdrowienia, ze względu na towarzyszącą panleukopenii przewlekłą leukopenię, trwa kilka tygodni. Dopóki ma ona miejsce, zwierzęta podatne są na wszelakie infekcje.

W przypadku kotek zakażonych w czasie ciąży dochodzi do niepłodności lub noszenia martwych płodów. Objawy kliniczne manifestowane są u kociąt tych matek, jeśli zakażenie ma miejsce w II trymestrze okresu okołoporodowego. Występują symptomy typowe dla uszkodzenia/hipoplazji mózdzku, jak: ataksja, brak koordynacji, drżenia mięśniowe, jednak bez zmiany świadomości. Może dochodzić do uszkodzenia przodomózgowia i występowania: zmian behawioralnych, napadów drgawek, chodu szerokiego, asekuracyjnego, utraty równowagi, drżenia głowy. W okresie spoczynku zmiany te nie manifestują się.

Jeśli występują zaburzenia neurologiczne, mogą mieć one różny stopień nasilenia u poszczególnych zwierząt w miocie. U niektórych kociąt obserwujemy zmiany w siatkówce (obszary zwyrodnienia siatkówki w postaci szarych ognisk z ciemną obwódką, pofałdowań, prążków). Występują one u kociąt z objawami neurologicznymi i u klinicznie zdrowych kotów.

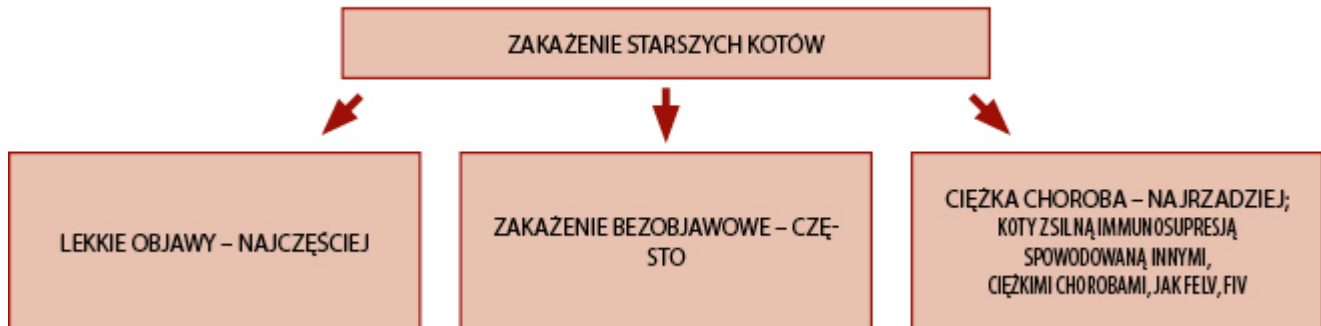
Do czynników mogących w znaczny sposób determinować przebieg choroby należą między innymi:

- subkliniczne inwazje bakteryjne na terenie jelit,
- subkliniczne inwazje pasożytnicze na terenie jelit,
- nagła zmiana diety.

Związane jest to z faktem, iż nasilają one podziały mitotyczne komórek nabłonka jelitowego, a co za tym idzie, zwiększają namnażanie wirusa. Przyczynia się to do zaostrzenia objawów klinicznych, gdyż im intensywniejsze podziały komórek, tym cięższy przebieg kliniczny.



Schemat 2. Patogeneza – koty dorosłe.



## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

W diagnostyce różnicowej musimy wziąć pod uwagę:

- ciało obce w przewodzie pokarmowym – należy przeprowadzić dokładne badanie kliniczne, wywiad, wykonać RTG. Brak leukopenii;
- zapalenie jelit na tle bakteryjnym – wtedy rzadko mamy do czynienia z leukopenią;
- toksoplazmozę – często zmiany dotyczą innych narządów, np. zapalenie płuc (przy FPV również może występować, ale jedynie przy równoczesnym zakażeniu FHV-1). Możliwe występowanie leukopenii we wczesnej fazie, ale dodatkowo występuje limfopenia. Objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak wymioty, biegunka, występują rzadko;
- zatrucie, np. roślinami trującymi;
- chłoniakomięsak zlokalizowany w obszarze jelit u kota z białaczką – objawy nie występują tak nagle i najczęściej już od jakiegoś czasu kot jest apatyczny. Kiedy guz powiększy się i spowoduje niedrożność, pojawiają się biegunka i wymioty.

## ROZPOZNANIE

Stawiając diagnozę, bierzemy pod uwagę:

- wywiad – bardzo szczegółowy, przeprowadzony z właścicielem. Pytamy między innymi o pochodzenie kota oraz o to, czy pozostałe kociaki z miotu chorują;
- wiek kota;
- objawy kliniczne.



Na tej podstawie zwykle można postawić podejrzenie panleukopenii. Jednakże ostatecznym potwierdzeniem jest obecność bardzo silnej leukopenii w badaniu morfologicznym oraz test na obecność wirusa w kale. Bardzo silna leukopenia występuje zawsze (informacja podawana przez większość źródeł), ale w pierwszych 2 dniach leukocyty najczęściej są w normie lub występuje ich znaczny wzrost. W 4-6 dniu zakażenia wirusem, tzn. w okresie szczytowym choroby, liczba leukocytów wynosi 50-3000 komórek/ $\mu$ l, a w łagodniejszym przebiegu - 3000-7000 komórek/ $\mu$ l. Niektóre źródła podają, iż nie we wszystkich zakażeniach tym wirusem mamy do czynienia z leukopenią.

Wykrycie wirusa w kale szybkimi testami jest metodą prostą, bardzo praktyczną i czułą. Można użyć zarówno testów do wykrywania antygeny wirusa panleukopenii FPV, np. Vetexpert Rapid FPV Ag, jak i testu do wykrywania antygeny parwowirusa CPV w kale psów ze względu na fakt, iż jest to ten sam wirus antygenowy. Należy pamiętać, iż FPV jest wykrywalny w kale jedynie 24-48 h po zakażeniu. Kiedy objawy kliniczne są obecne, nie wykryjemy już wirusa w kale. W związku z powyższym, wynik ujemny nie pozwala wykluczyć panleukopenii.

U kotów dorosłych, jeśli nie występuje biegunka, najlepiej wykonywać badania PCR, gdyż w jelicie wirus jest raczej nieobecny.

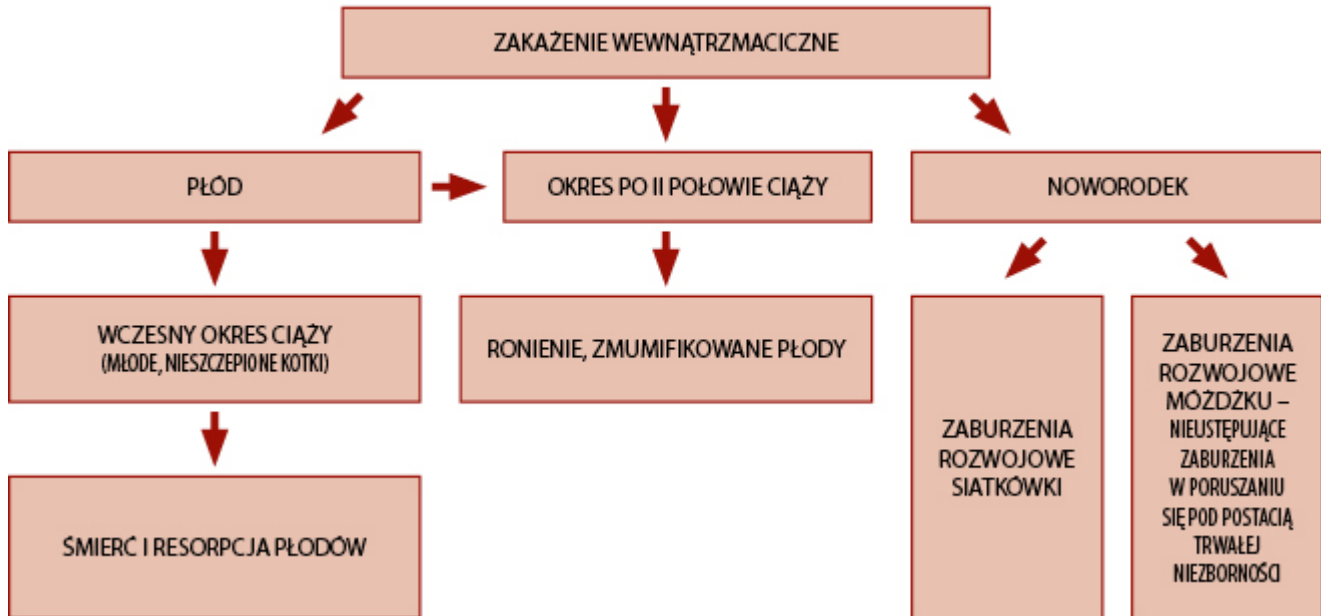
Jeśli oprócz leukopenii występuje nieregeneratywna anemia, należy podejrzewać zakażenie wirusem FELV, w wyniku którego do silnego spadku odporności dołącza panleukopenia.

Pośmiertnie można stwierdzić obecność ciałek wtrętowych w miejscach intensywnego namnażania patogenu. W obrazie sekcyjnym najczęściej mamy do czynienia ze zmianami:

- w jelitach (jelita czcze i biodrowe - bardziej zaawansowane zmiany);
- w pętlach jelitowych - rozszerzone, przekrwione z punkcikowatymi wybroczynami pod błonami surowiczymi;
- wokół jelit;
- w naczynkach limfatycznych (wysięki i krwawe nacieki).

Należy bezwzględnie podkreślić, iż ważne jest jak najwcześniejsze rozpoznanie choroby. Im wcześniej rozpoczniemy leczenie, tym większa szansa na wyzdrowienie zwierzęcia.

Schemat 3. Patogeneza – zakażenie śródmaciczne.



## LECZENIE

Postępowanie terapeutyczne uzależnione jest od ciężkości przebiegu choroby, stanu ogólnego zwierzęcia i zwykle wieku (dorośle koty – najczęściej łagodny przebieg).

Podstawą jest nawodnienie zwierzęcia i wyrównanie utraty elektrolitów (potas). Podaż rodzaju elektrolitów zależy od tego, czy zwierzę ma przede wszystkim biegunkę, czy wymioty, dlatego warto zbadać poziom elektrolitów, aby je zbilansować. Najogólniej przyjmuje się zasadę, że jeżeli wymiotuje, traci chlorki, jeżeli dominuje biegunka, traci dwuwęglany i potas. Płynny podajemy podskórnie lub dożylnie w zależności od stanu ogólnego (PWE, Sol. Ringeri Lactate). W przypadku wymiotów początkowo – przez ok. 1-2 doby (maksymalnie od 3-5 dnia dokarmianie) – nie podajemy pokarmu doustnie. W ten sposób zmniejszamy intensywność replikacji wirusa. Niezbędne jest również podanie antybiotyków o szerokim spektrum działania w celu zwalczania wtórnych infekcji w jelitach, np. ampicyliny, cefalosporyn, a u zwierząt z posocznicą – np. penicylin cefalosporyn z aminoglikozydami. Dodatkowo antybiotyki zmniejszają florę jelitową, przez co redukują ich aktywność mitotyczną.

W przypadku przedłużających się, intensywnych wymiotów podajemy leki przeciwwymiotne, np. cerenię 1 mg/kg s.c., metoklopramid 0,2-0,4 mg/kg p.o. s.c. Z metoklopramidem należy uważać, ze względu na ryzyko wystąpienia wglóbnienia jelit. Jeśli wystąpiła ich częściowa atonia, bezpieczniej podać jest torecan czy właśnie cerenię. U zwierząt niewymiotujących

podajemy również preparaty osłaniające śluzówkę jelit, np. kaolin, pektynę, związki bizmutu.

Osocze, pełną krew podajemy w przypadku silnej hipoproteinemii, ciężkiej anemii. We wczesnym obrazie infekcji surowica kocia lub psia (np. Serocat, Feliserin, Caniserin, Stagloban) lub interferon virbagen znacznie poprawiają stan zwierzęcia. Preparaty te pomagają jedynie we wczesnie rozpoznanym zakażeniu.

Zdrowym kotom profilaktycznie również można podawać surowicę lub virbagen. Zapobiegać chorobie można jedynie przez regularne szczepienia kociąt. Szczepienie powinien otrzymać każdy kot, nawet ten, który nigdy nie będzie wychodził, gdyż patogen łatwo można przenieść na rękach, butach itd.

## **OPISY PRZYPADKÓW**

### **Przypadek 1. 2-miesięczny kot, adoptowany z nieznanego źródła**

2-miesięczny kociak wzięty z ośrodka adopcyjnego. Dzień przed wydaniem właścicielom został odrobaczony Pyrantelum. Lekarz prowadzący zalecił zaszczepienie zwierzęcia 1-2 dni po odrobaczeniu, motywując to brakiem informacji o jego pochodzeniu. Właściciele podjęli decyzję o zaszczepieniu kota tuż po przybyciu do domu, bez okresu adaptacji i ponownego odrobaczenia przed szczepieniem. Po 3 dniach od szczepienia, a 5 od odrobaczenia Pyrantelum, pojawiły się apatia, brak apetytu i wymioty śliną, w której obecne były glisty.

Temperatura wynosiła 37,8°C. Palpacyjnie wyczuwalna była tkiwość jelit, odcinkowo drutowate, napięte, zgazowane. Podano osłonowo antybiotyk - cefaleksynę (Ceporex 0,1 ml s.c.) wzmacniająco witaminy - Catosal 0,5 ml s.c., płyny PWE w dawce 50 ml/kg i.v., przeciwwymiotnie cerenię w dawce 0,1 ml s.c., rozkurczowo nospę 0,3 ml.

Jako przyczynę złego samopoczucia podejrzewano zarobaczenie. Miała miejsce również nagła zmiana diety. Mimo zaordynowanej terapii stan zwierzęcia nie poprawił się, a dodatkowo pojawiła się biegunka koloru żółtego o bardzo nieprzyjemnym zapachu. Wykonany został szybki test firmy IDEXX w kierunku panleukopenii. Wynik był dodatni. Mimo intensywnego leczenia pacjenta nie udało się uratować.

Podsumowanie: Ciężka postać jelitowa zależna jest od stopnia odtwarzania błony śluzowej nabłonka jelit. Związane jest to z powinowactwem wirusa do komórek intensywnie dzielących się. Im szybszy podział, tym szybsze namnażanie wirusa. Częste podziały enterocytów mają miejsce właśnie m.in. przy inwazjach pasożytniczych subklinicznych jak w tym przypadku. Również nagła zmiana diety u tego pacjenta przyczyniła się do wzmożonego

namnażania się wirusa.

Przypadek dobrze obrazuje zależność pomiędzy zaostrzeniem się objawów klinicznych a intensywnością podziałów mitotycznych komórek nabłonka jelitowego i namnażaniem się wirusa.

### **Przypadek 2. 3-letni dorosły kot, niewychodzący, nieszczepiony i nieodrobaczany**

Właściciele pacjenta opisywanego w pierwszym przypadku posiadali również dorosłego, 3-letniego kocura rasy europejskiej. Zwierzę nie było odrobaczane i szczepione. Był to kot domowy, niewychodzący. Do 3 lat nie był leczony. Właściciele nigdy nie zauważyli jakichkolwiek symptomów choroby.

2 dni po zejściu kociaka właściciele zauważyli, że ich drugi kot jest lekko apatyczny i ma słabszy apetyt niż zwykle. W jednej z lecznic stwierdzono, iż powodem gorszego samopoczucia jest zaparcie. Właściciele zgodnie z zaleceniami lekarza badającego podawali kotu parafinę. Mimo wzmożonej defekacji samopoczucie kota nie poprawiło się. W związku z czym kot pojawił się na kolejnej wizycie, tym razem w gabinecie autora.

W badaniu klinicznym stwierdzono: spojówki i śluzówki różowe, prawidłowo nawilżone; węzły chłonne obwodowe niepowiększone; jama brzuszna - jelita tkliwe, lekko zgasowane; temperatura 41°C. Początkowo brak wymiotów i biegunki.

Wykonano podstawowe badanie krwi, które wykazało następujące zmiany w morfologii:

- płytki - znaczny spadek - 70 G/l,
- leukocyty - 7,86 G/l.

Poziom wyniku z analizatora nie odpowiadał badaniu mikroskopowemu, które wykazało znaczną leukopenię. Występowały następujące odchylenia od normy w poszczególnych frakcjach leukocytów:

- neutrofile (%): 24%,
- neutrofile ilościowo: 1,87 G/l,
- limfocyty (%): 72%,
- limfocyty ilościowo: 5,62 G/l,

- monocyty (%): 0%,
- eozynofile: 4%,
- eozynofile ilościowo: 0,31 G/l.

Schemat 4. Postacie panleukopenii.

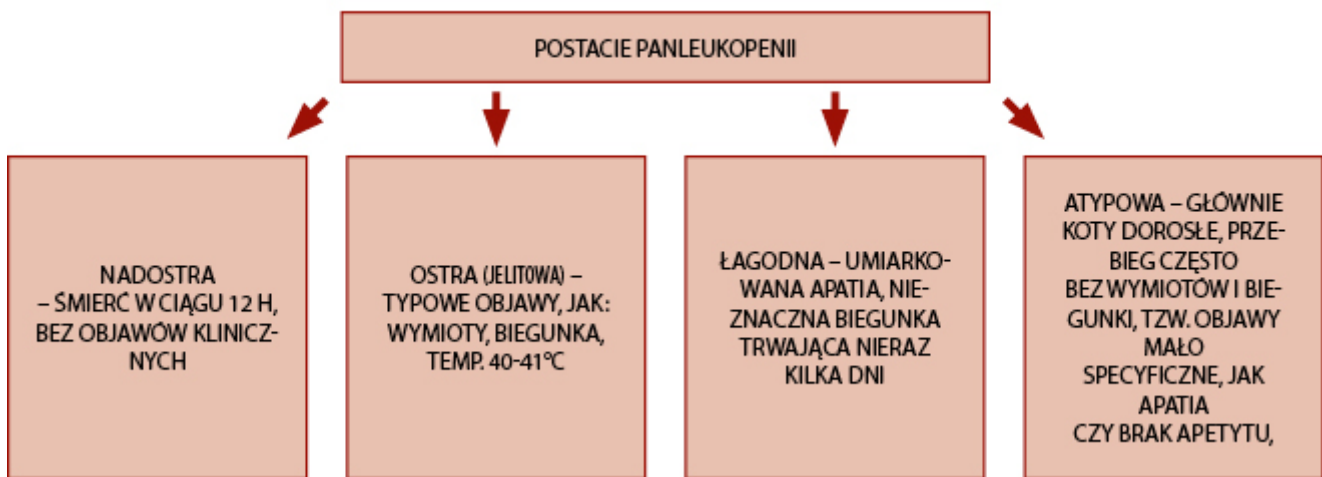


Tabela 2. Charakterystyczne zmiany w parametrach morfologicznych i biochemicznych mogące występować podczas panleukopenii, występujące u pacjenta (3-letni kot).

MORFOLOGIA	BIOCHEMIA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukopenia – obecna zawsze (wg większości źródeł); początkowo neutropenia, następnie uszkodzenie szpiku i leukopenia. U pacjenta znaczna leukopenia, w początkowym okresie choroby widoczna jedynie w obrazie mikroskopowym (wyniki z analizatora: leukocyty 7,80 G/l); spadek % neutrofilii – 24,0%; spadek ilościowo neutrofilii – 1,87 G/l; po kilku dniach widoczna znaczna leukopenia w analizatorze – 1 G/l.</li> <li>• Trombocytopenia (obecna u pacjenta) – 70 G/l we wczesnym okresie zakażenia.</li> <li>• Trombocytopenia i leukopenia łącznie we wczesnym okresie zakażenia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zwykle zmiany niespecyficzne, możemy mieć do czynienia z nieznacznym wzrostem aktywności ALT i AST, bilirubiny. Wyniki u pacjenta: AspAT – 78 U/l, AP – 12,6 U/l.</li> <li>• Możliwy wzrost parametrów nerkowych, a nawet mocznica. U pacjenta brak zmian – parametry w normie.</li> <li>• W terminalnym stadium choroby obniżenie parametrów wątrobowych poniżej dolnej normy, u pacjenta: ALT – poniżej 20, AspAT – poniżej 6, AP – poniżej 10.</li> </ul>

W badaniu biochemicznym lekki wzrost AspAT – 78 U/l, AP obniżony poziom – 12,6 U/l, glukoza – 239 mg/dl, fruktozamina – 447 mg/dl.

Wykonano test w kierunku białaczki kotów, wynik ujemny. Wynik ten w tym przypadku jest pewny (zwierzę klinicznie chore). Zwierzę miało kontakt z koronwirusem kocim lub psim (wynik dodani badania krwi w kierunku przeciwciał).

Wykonano podstawowe badanie moczu, w którym zanotowano następujące odstępstwa od normy:

- ciężar właściwy: 1,070,
- białko: 194 mg/dl,
- glukoza: + + +,
- bilirubina: + +,
- pojedyncze struwity.

Kot nie wykazywał objawów poliurii i polidypsji. Jego waga również nie wykazywała większych odstępstw od normy (brak otyłości, wychudzenia). Poziom glukozy mierzony następnego dnia glukometrem wynosił 60 mg/dl.

Zastosowano następującą terapię: PWE w dawce 50 ml/kg *i.v.* w powolnym wlewie, Synergal 0,3 ml *s.c.* (początkowo, następnie Biotraxon *i.v.*), Milgamme N 0,5 ml *s.c.*, Tolfedine 0,4 ml *s.c.*, cerenia 0,4 ml *s.c.* Dodatkowo interferon Virbagen omega. Jest to zrekombinowany interferon pochodzenia kociego, zalecane dawkowanie 1 MJ/kg *s.c.* przez 5 dni. Niestety preparat ten został podany zbyt późno, bo w szczytowym okresie choroby.

Mimo intensywnej terapii nie było poprawy, a po 3 dniach leczenia, oprócz wymiotów niezależnych od przyjmowanego pokarmu, pojawił się rzadki stolec o nieprzyjemnym zapachu. Temperatura spadła do poziomu 35,5°C, co świadczyło o braku zdolności organizmu do walki z infekcją. Podano inny preparat silnie stymulujący odporność - cykloferon. Niestety stan ogólny zwierzęcia nie poprawił się. Kot nie pobierał pokarmu i nie pił wody. Ponowne badanie krwi wykazało bardzo zaawansowaną leukopenię - 1 G/l. W badaniu biochemicznym próby wątrobowe poniżej wartości referencyjnych: ALT poniżej 20, AspAT poniżej 6, AP poniżej 10. Pacjent nie przeżył.

W przypadku dorosłych, nawet nieszczepionych kotów najczęściej mamy do czynienia z postacią łagodną lub przebiegiem subklinicznym. Jeśli przebieg jest ciężki, zwykle przyczyną jest choroba silnie obciążająca układ immunologiczny, np. FELV. W tym przypadku nie wiadomo do końca, jaki czynnik/czynniki wpłynęły na tak ciężki przebieg infekcji. Być może sprawcą był silny stres, który wiązał się z przybyciem nowego kota do domu. Z wywiadu wynikało, że bardzo stresowało to dorosłego kota, podobnie jak to, że państwo nie tylko jemu poświęcali uwagę. Trzeba również brać pod uwagę możliwe subkliniczne infekcje pasożytnicze, współwystępujące infekcje wirusowe (badanie surowicy w kierunku FIP wykazano obecność koronawirusa).

## **ODPORNOŚĆ PO ZAKAŻENIU I SZCZEPIENIA**

Odporność w przypadku zakażenia zależy od miana przeciwciał w surowicy (ochrona przed wiramią). W przypadku kotów naturalnie zakażonych zjadliwym wirusem, a następnie ich wyzdrowienia (wysoki poziom przeciwciał), najprawdopodobniej będzie występować długotrwała, a nawet dożywotnia odporność. Odporność bierna u kociąt występuje do około 8-12 tygodnia życia.

Szczepienie przeciwko panleukopenii należy do szczepień zasadniczych i jest najważniejszym czynnikiem redukującym występowanie choroby. Należy szczepić wszystkie koty, nawet te, które nigdy nie będą wychodziły na zewnątrz. Skuteczne są szczepionki z inaktywowanym lub żywym, osłabionym wirusem panleukopenii (szczepionki skojarzone: FPV, wirusy atakujące drogi oddechowe kotów, wirus wścieklizny).

Pierwsze szczepienie kociąt rozpoczynamy w 8-9 tygodniu życia, następne szczepienie przeprowadzamy 2-4 tygodnie później, kolejne należy podać rok po poprzednim.

W większości przypadków wystarczy doszczepianie co 2-3 lata, niekoniecznie każdego roku (odpowiednią profilaktykę wdramy w zależności od trybu życia pacjenta).

Dożywotnia odporność nie tylko na FPV, ale też na CPV-2a, CPV-2b, CPV-2c występuje u należycie zaszczepionego kota.

## **WPROWADZANIE NOWYCH KOTÓW DO ŚRODOWISKA, W KTÓRYM WYSTĘPOWAŁY ZAKAŻENIA WIRUSEM PANLEUKOPENII**

W związku z faktem, iż wirus FPV jest wirusem ubikwitalnym (zaraźliwość, zdolność do przeżywania w środowisku nawet rok), zanim wprowadzimy nowe koty lub psy, muszą być spełnione następujące warunki:

- Bardzo dokładna dezynfekcja pomieszczeń, gdzie przebywały chore koty, co jest niezbędne dla zapobiegania ponownemu pojawieniu się choroby. Wirus FPV jest odporny na większość środków dezynfekcyjnych, skuteczne są: 6-proc. podchloryn sodu, 4-proc. formaldehyd, 1-proc. aldehyd glutarowy. Odkazanie można sprawdzić promieniami lampy UV.
- Utylizacja lub spalenie „osobistych” rzeczy kota, jak: poślanie, miski, kuwety itd., by za ich pośrednictwem nie spowodować zakażenia innych kotów.
- Musi minąć minimum 6 miesięcy od zakażenia wirusem, a najlepiej rok, zanim wprowadzimy nowe zwierzęta, dotyczy to zarówno kotów, jak i psów.



- Nowe zwierzę musi być zaszczepione 2-krotnie i dopiero 2 tygodnie po drugim szczepieniu może zostać wprowadzone do mieszkania, gdzie koty chorowały na panleukopenię.
- Właściciel chorego zwierzęcia nie powinien kontaktować się z innymi nieszczepionymi kotami przez 6-12 miesięcy.

Tabela 3. Objawy kliniczne obserwowane podczas zakażenia wirusem panleukopenii u młodego kota i kota dorosłego z przebiegiem nietypowym.

PA NLEUKOPENIA – MOŻLIWE OBJAWY	KOT MŁODY, 2-MIESIĘCZNY	KOT DOROSŁY, 3-LETNI
Gorączka (wysoka, 40-41°C)	40,5°C	41°C
Āpatia	●	●
Utrata apetytu	●	●
Wymioty z żółcią niezależne od przyjmowania pokarmu (u większości chorych kotów)	●	●
Bardzo silne, krańcowe odwodnienie (często)	●	●
Biegunka (objaw występujący rzadziej, zwykle w późniejszym stadium choroby)	Tak (po 4-5 dobach od pierwszych objawów)	Rzadszy stolec (po 4 dobach od pierwszych objawów)
Żgrubiałe pętle jelit	●	●
Owrzodzenie jamy ustnej	X	X
Krew w stolcu	X	X
Żółtaczka	X	X
Punkcikowate wybroczyny	X	X
Obniżenie temperatury ciała (końcowa faza choroby)	Tak, temperatura niemożliwa	Tak, poniżej 35°C
Objawy neurologiczne (choroby mózdzku u kociąt 1-3 tyg.)	X	X
Zmiany w siatkówce u kociąt	X	X

## PODSUMOWANIE

W związku z faktem powszechnych w XXI w. szczepień profilaktycznych ta wysoce zaraźliwa wirusowa choroba głównie młodych kociąt, jaką jest panleukopenia, obserwowana/rozpoznawana jest znacznie rzadziej niż w przeszłości. Przyczyniać się do tego może również występowanie odporności krzyżowej z nowo powstającymi szczepami CPV-2 zakażającymi koty. Choroba ciągle jednak odgrywa istotną rolę w zachorowaniu i śmiertelności kotów, przyczyniając się do ograniczenia liczebności miotów (wtórne posocznice kociąt), zwłaszcza kotów dziko żyjących.

**Autor:**

lek. wet. Marzena Zmarlak  
Gabinet weterynaryjny Felican-Vet, Warszawa

**Zdjęcia:**

Z archiwum autorki

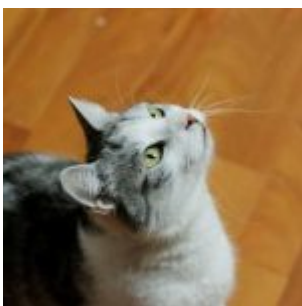
**Streszczenie:**

Panleukopenia (zakaźne zapalenie jelit kotów, nosówka kotów, agranulocytoza) to wirusowa, zakaźna choroba występująca nie tylko u kotów, ale wszystkich kotowatych. Charakteryzuje ją wysoka zaraźliwość ze względu na fakt iż parwowirus koci (FPV – *feline parvovirus*) ma zdolność do dłuższej przeżywalności poza organizmem. W środowisku zewnętrznym może przeżyć nawet ponad rok. Wirus jest groźny zwłaszcza dla kociąt w wieku 6 tygodni (spadek poziomu przeciwciał matczynych). Śmiertelność chorych kociąt może sięgać nawet 75%. Starsze zwykle chorują łagodniej.

**Słowa kluczowe:**

panleukopenia, parwowirus.

**Promowane**



- [Kot z białaczką - mruczy tak samo, potrzebuje tylko więcej miłości!](#)



- [Szczotka pasta...](#)



- [Konferencja z dr. Joëlem Dehassem - Algotymy postępowania w medycynie behawioralnej psów i kotów](#)



- [Regulamin Konkursu WALENTYNKOWEGO](#)



- [Seminarium- Ból, lęk, depresja, a emocje i zachowanie.](#)