# SADRŽAJ[\_Toc359181164](#_Toc359181164)

[ISTORIJAT 2](#_Toc359181165)

[ETIOLOGIJA 2](#_Toc359181166)

[EPIZOOTIOLOGIJA 4](#_Toc359181167)

[PATOGENEZA 4](#_Toc359181168)

[PATOANATOMSKE I PATOHISTOLOŠKE PROMENE 6](#_Toc359181169)

[KLINIČKA SLIKA 7](#_Toc359181170)

[DIJAGNOZA 9](#_Toc359181171)

[DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA 10](#_Toc359181172)

[TERAPIJA I PROFILAKSA 10](#_Toc359181173)

[ZAKLJUČAK 11](#_Toc359181174)

[LITERATURA 12](#_Toc359181175)

# ISTORIJAT

Parvoviroza pasa uzrokovana psećim parvovirusom 2 – canine parvovirus 2 (CPV-2) prvi put je opisana kao nova bolest 1978. godine. Nakon inicijalnog prepoznavanja virus se brzo širio po celom svetu uzrokujući panzootiju koja se karakterisala visokom incidencom i mortalitetom. Pojedinačne analize i retrospektivne serološke studije ukazuju da je neposredni predak ovog virusa krenuo da inficira pse u Evropi početkom i sredinom sedamdesetih godina dvadesetog veka. Ovaj zaključak se bazira na pronalasku specifičnih antitela u serumu pasa u Grčkoj, Holandiji i Belgiji 1974., 1976. i 1977. godine. Tokom 1978. godine antitela su pronađena u serumu pasa u Japanu, Australiji, Novom Zelandu i Sjedinjenim Američkim Državama, te je tako potvrđeno da se virus raširio po celom svetu za manje od 6 meseci. Stabilnost virusa, efikasna fekalno-oralna transmisija i skoro univezalna prijemčivost populacije pasa verovatno objašnjavaju pojavu ove nesvakidašnje panzootije (Murphy i sar.).



Slika br. 1, Parvovirusna čestica ispod SEM mikroskopa

# ETIOLOGIJA

Parvovirozu pasa izaziva pseći parvovirus (CPV), mali virus sa jendolančanom DNK. Postoje dva tipa ovog virusa koji su patogeni za pse: CPV-1 i CPV-2.

CPV-1 (minute virus of canines) je povezivan sa „fading puppy“ sindromom – izaziva letargiju, mekšu stolicu, respiratorne smetnje i iznenadnu smrt kod štenadi starih 1-3 dana.

CPV-2 je prvi put izolovan 1977. godine i bio je opšte poznat kao pseći parvovirus, blisko srodan sa virusom mačije panleukopenije i virusom enteritisa kanadske lasice. Genetski se razlikuje od njemu predhodno opisanog CPV-1 virusa. Svi članovi porodice *Canidae* (psi, vukovi, lisice, kojoti) su prijemčivi za ovaj virus, a zabeležene su i infekcije novijim sojevima kod životinja iz familija *Felidae* i *Mustelidae*, naročito mačaka, lasica i feretki. Danas su poznata tri izolata ovog virusa (CPV-2a, CPV-2b i CPV-2c) koji imaju različitu antigenu strukturu, povećanu patogenost (2a i 2b) i kraći inkubacioni period (4-5 dana) u odnosu na CPV-2 (5-8 dana inkubacije). CPV-2b češće uzrokuje enteritise kod pasa od ostalih sojeva. CPV-2a i 2b su takođe, više infektivni za mačke od CPV-2.

Vakcine napravljene protiv originalnog CPV-2 virusa deluju i protiv CPV-2a i 2b virusa. Skorije češće infekcije sa CPV-2c predstavljaju opasnost jer aktuelne vakcine možda ne deluju na ovaj soj virusa.

# EPIZOOTIOLOGIJA

Kada je parvoviroza pasa prvi put opisana 1978. godine, populacija pasa u celom svetu je bila kompletno prijemčiva za ovu bolest. Generalizovana neonatalna forma bolesti se javljala ređe, ali miokarditis i leukopenija/enteritis sindromi su bili česti. Miokarditis se danas ređe javlja jer maternalna antitela vakcinisanih ženki obično dobro štite štenad u periodu kada su ona najprijemčivija za ovu formu bolesti. Leukopenija/enteritis sindrom je vrlo čest i javlja se u celom svetu.

Pseći parvovirus je veoma kontagiozan i vrlo stabilan u spoljašnjij sredini. Najveći broj infekcija rezultira iz direktnog kontakta prijemčivih životinja i kontaminiranog fecesa. Infekcija se takođe prenosi i preko urina, pljuvačke, zajedničkih posuda, ćebadi, hrane itd. Ljudi i muve su mogući mehanički vektori. Mogu da obole psi svih starosti mada se teže forme bolesti se najčešće javljaju kod štenaca u doba kada intenzivno rastu – 6 nedelja do 6 meseci starosti, međutim, kod mnogih pasa koji su prirodno inficirani sa CPV-2, ispolji se samo blaga- subklinička forma bolesti.

Pojedine rase kao što su rotvajler, doberman, američki pit bul, nemački ovčar, labrador retriver i aljaski malamut su podložnije infekcijama psećim parvovirusom od ostalih rasa pasa.



Slika br. 2, Obolelo štene labrador retrivera

# PATOGENEZA

Kako je infekcija uglavnom p/os, virus se na svom putu kroz digestivni trakt prvo naseljava i umnožava u limfnom tkivu tonzila, a kasnije se širi na ostala limfoidna tkiva (koštana srž, timus, mezenterijalni limfni čvorovi). Razmnožavanje virusa u organizmu se odigrava 3-5 dana po infekciji i predhodi kliničkim znacima. Virus može biti detektovan u epitelnim ćelijama creva od 4. dana posle infekcije. U fecesu se virus može naći vrlo brzo nakon što nastane viremija i izlučuju se velike količine virusa, naročito kod klinički bolesnih pasa. Izlučivanje virusa fecesom obično ne traje duže od 12. dana infekcije.

Pseći parvovirus napada ćelije koje se brzo dele u epitelu tankih creva (ćelije kripti distalnog duodenuma i jejunuma), ćelije koštane srži, i u izuzetnim okolnostima, ćelije miokarda.

U crevima, virus uništava ćelije Liberkinijevih kripti. Usled toga, onemogućena je normalna proliferacija enterocita tj. regeneracija epitela crevnih resica. Ćelije koje se ljušte sa crevnih resica se ne zamenjuju novim, što dovodi do nastanka ogoljenih crevnih resica i gubitka njihove funkcije kao apsorptivne površine i barijere, što stvara uslove za nastanak novih infekcija, enterotoksemije, i ozbiljni gubitak tečnosti i elektrolita. Obično je potrebno oko dve nedelje za komplentnu reparaciju crevnih resica. Uglavnom su svi klinički znaci bolesti posledica destrukcije ćelija epitela creva i ćelija limfoidnog tkiva. Samo u izuzetno teškim slučajevima javlja se sepsa i enterotoksemija poreklom od Gram negativnih bakterija creva. Sepsa prouzrokuje cirkulatorni kolaps, otkazivanje organa i smrt.

U koštanoj srži pseći parvovirus prouzrokuje lizu progenitornih ćelija i mijeloidne i eritroidne loze. Zbog dugog poluživota eritrocita (oko 120 dana) u crvenoj krvnoj slici nisu vidljive neke naročite promene, mada se anemija ipak može javiti zbog gubitka krvi iz krvnih sudova creva. Smanjen broj leukocita se javlja zbog povećane periferne potrošnje i destrukcije mijeloidne loze u koštanoj srži. Izrazito smanjenje broja leukocita u krvi (leukopenija) javlja sa početkom ili neposredno posle nastanka kliničkih znakova bolesti (6. dan posle infekcije). Tokom oporavka životinje, pojava neutrofilnih granulocita sa levim šiftom često ukazuje na povoljan ishod i dobru prognozu.

Ćelije miokarda mogu da podrže umnožavanje psećeg parvovirusa samo u prve dve nedelje života šteneta, tako da se ova forma bolesti javlja samo ukoliko su štenad inficirana intrauterino ili u prvim danima života. Štenci sa ma kakvim nivoom pasivnog imuniteta poreklom od majke su imuna i ne mogu biti inficirana. Iako virus oštećuje ćelije miokarda u prve dve nedelje života, miokarditis se klinički ne vidi pre 6-8 nedelja starosti kada prouzrokuje smrt životinje.

# PATOANATOMSKE I PATOHISTOLOŠKE PROMENE

U većini slučajeva, a posebno kod štenadi, leš je dehidriran i kahektičan. Tonzile su povećane, otečene, crvene, a ponekad prokrvavljene. Podvilični, preskapularni, vratni bronhijalni i medijastinalni limfni čvorovi su povećani, mramorirani i sa sitnim hemoragijama. Timus je povećan, a na njemu se nalaze tačkasta do makulozna krvavljenja. U abdomenu se može naći manja ili veća količina serozne žućkaste pa i crvenkaste tečnosti. Ponekad se u grudnoj šupljini i perikardijalnoj vreći može naći serozna žućkasta tečnost. Sluzokoža želuca je katatralno do hemoragično zapaljena sa naborima i tačkastim makuloznim i difuznim krvavljenjima. Serozna površina tankih creva je crvene boje, ponekad sa petehijalnim i makuloznim krvarenjima. Sluzokoža creva je nekrotična, akutno kataralno do hemoragično upaljena. Sadržaj u crevima je tečan do sivo-žut i najčešće krvav i jako zaudara. Patohistološkim pregledom sluzokože creva zapažaju se jake degenerativne promene sa akutnom nekrozom epitela. Crevne resice su bez epitela, skraćene ili potpuno atrofične. Crevne kripte su proširene sa gubitkom epitela i ispunjene ćelijskim detritusom. U limfnim nakupinama Pajerovih ploča nalaze se nekroze. U submukozi i tunici creva krvni sudovi su prošireni, a sreću se i pojedinačna krvavljenja. U epitelnim ćelijama creva nalaze se specifične bazofilne inkluzije. U pojedinim slučajevima dolazi do oštećenja i degenerativnih promena na jetri (masna degeneracija jetre), staze u krvotoku jetre, edema pluća, pneumonije, kongestije i krvnie staze u plućima, kao i kongestije bubrega. Karekteristične mikroskopske i makroskopske promene zapažaju se na srcu i miokardu. Srce je obično obostrano prošireno, a u mlade štenadi izgleda kao „kuvano“, češće sa izrazitim bledilom. Često se zapažaju svetle difuzne pege i trake po miokardu koje prominiraju u subperikardijalni prostor miokarda.

Patohistološkim pregledom nalazimo karakteristične promene kako na parenhimskim, tako i na mezenhimskim strukturama. Poprečno prugasta mišićna vlakna srca pokazuju promene od tipa atrofije fusce, granularne hidratične i masne degeneracije, pa sve do izražene micitilize, sa pratećim svežim krvavljenjima (hemoragični miokarditis). U protoplazmi poprečno-prugastih vlakana nalaze se inkluzije zrnaste strukture oko kojih se nalazi svetla korona, a bazofiličnog su karaktera. U intersticijumu srčanog mišića prisutna je hiperemija sa konfluentniom kapilarnim krvavljenjima, intersticijalni edem kao i izraženi histiocitni makrofagni i limfoplazmotični infiltrat. Često se sreću i distrofične promene na miokardu. Ponekad se sreće hepato, a posebno splenomegalija sa ograničenim infarktima na slezini (Teodosić, 1994)

# KLINIČKA SLIKA

Inkubacija iznosi 3-6 dana, a tok bolesti može biti perakutan, akutan i subakutan.Simptomi parvoviroze pasa variraju i zavise od stepena infekcije, opšteg stanja organizma životinje, starosti, prisustva endoparazita itd. Prvi znaci bolesti su nagli.Javlja se anoreksija, depresija, pireksija (do 41°C), hiperemično-hemoragični tonzilitis sa otokom podviličnih limfnih čvorova,povraćanje i proliv ( obično profuzan i hemoragičan), dehidracija. Takođe mogu da se razviju i šok, endotoksemija (usled sekundarnih bakterijskih infekcija), ikterus i diseminovane intravaskularne koagulacije (DIK). Bolesno štene je apatično, potišteno izavlači se u tamnije delove prostorije.

Posle nekoiko časova od početka bolesti dolazi do upornornog povraćanja koje se ponekad manifestuje samo nagonom za povraćanje jer štene iz želuca nema šta da povrati. U početku povraćeni sadržaj je kašast, sluzav ili vodenast, ponekad penušav zelenkast ili sivkasto-žut, a kasnije sa manjim ili većim primesama krvi. Pojava nezgrušane ili delimičnično zgrušane krvi u povraćenom sadržaju, javlja se posle 1-2 dana od početka bolesti. U toku 12-24 časa od početka povraćanja, javlja se proliv koji retko i izuzetno nastaje u isto vreme sa početkom povraćanja. Fekalije su kašaste, tečne, smeđe sive do žućkaste boje, a vrlo brzo postaju prožete krvlju kada su tamno crvene boje, sa vrlo specifičnim jakim smradom. Posle 2-14 dana od pojave proliva, a u slučaju povoljnog toka bolesti, proliv nestaje, a fekalije postaju normalne. Često se dešava da posle prestanka povraćanja i proliva, kada je bolest uzela povoljan tok, obolelo štene ne defecira dva do tri dana iako normalno konzumira hranu.

Palpacijom abdomena, posebno uz levi rebarni luk, bolestan pas ispoljava jak bol koji se manifestuje stenjanjem, nemirom i okretanjem glave prema mestu palpacije. Palpacijom konstatujemo da su creva prazna, ili da se u crevima nalazi veoma mala količina sadržaja.

Auskultacijom abdomena zapažamo pojačanu peristaltiku creva.

Kao komplikacija parvoviroze može se javiti pneumonija sa sluzavo gnojnim iscetkom iz nosa. U ovakvim slučajevima često se zapažaju simptomi srčane slabosti, koji se manifestuju cijanozom sluzokoža, ubrzanim pulsom (do 200 otkucaja u minuti) sa vrlo izraženim aritmijama i ekstrasistolama. Pored ubrzanog pulsa dolazi do otežanog i ubrzanog disanja.

Zbog neprekidnog povraćanja i profuznog proliva, vrlo brzo, a već za 2-3 dana dolazi do dehidracije organizma, anemije, potpune apatije, mršavljenja pa i kaheksije. U ovom periodu bolesno štene potpuno odbija hranu što još više dovodi do i onako teškog opšteg stanja. Sluzokože su prokvašene, prljave, cijanotične ili cijanotično blede, a očni bulbusi upali u očne duplje. Elasticitet kože je oslabljen, a dlaka suva i tršava. Telesna temperatura može biti povećana do 40°C samo prvi ili drugi dan bolesti. Kasnije je temperatura normalna, a snižena 36-35°C prognostički je nepovoljan znak koji ukazuje na vazomotorni kolaps.

Krvna slika se znatno menja, naročito u broju leukocita. U početku bolesti dolazi do naglog pada broja leukocita (leukopenije), sa posebnim opadanjem broja neutrofilnih granulocita. Leukopenija je jako izražena tako da se broj leukocita ponekad kreće od 500 do 2000 leukocita u jednom kubnom milimetru krvi. Pored leukopenije javlja se i hipohromna anemija sa znatnim opadanjem procenta hemoglobina.

Zavisno od virulencije virusa i njegovog afiniteta prema organima i tkivima, morbiditet je različit, ali u celini gledano dosta je visok. Mortalitet kod crevnog oblika, ukoliko se preduzme adekvatno lečenje, dosta je nizak i kreće se od 25-30% obolelih, a ukoliko virus pokaže afinitet prema srčanom mišiću, onda se mortalitet kreće i do 80%. Štenad najranijeg doba mogu uginuti u perakutnom toku bolesti zbog dehidracije, poremećene acidobazne ravnoteže i delovanja virusa na srce i srčani mišić (miokarditis) (Teodosić, 1994). Smrt obično nastaje sekundarno usled visokog stepena dehidracije i poremećenog odnosa elektolita ili endotoksičnog šoka koji može da nastane usled leukopenije i prodora bakterija kroz oštećenu mukozu creva kada dolazi do bakterijemije i nagomilavanja bakterijskih toksina u organizmu.

# DIJAGNOZA

Dijagnoza se prvenstveno postavlja na osnovu epizootioloških podataka i kliničke slike. Iznenadno i uporno povraćanje sa primesama krvi u povraćenom sadržaju, hemoragični tonzilitis i povećani podvilični limfni čvorovi, povišena telesna temperatura, smanjenje apetita i prekid uzimanja vode, dehidracija organizma, mršavljenje, potpuna apatičnost, smrdljiv krvav proliv uz izrazitu leukopeniju, daju dosta osnova da se sa ovakvom kliničkom slikom postavi tačna dijagnoza. Ovome doprinosi i jaka kontagioznost i brzo širenje bolesti.

Sigurna dijagnoza se postavlja dokazom i izolovanjem virusa kao i serološkim metodama. Virus se može izolovati i dokazati u svežim fekalijama. U kulturi ćelija MDCK virus se može dokazati u roku od 5 dana, a ukoliko se ove ćelije oboje sa HE u njima se nalaze specifične bazofilne inkluzije (Teodosić, 1994). Rano testiranje je vrlo važno jer količina virusa u fecesu počinje da opada 6 – 10 dana nakon infekcije.

Od seroloških reakcija u dijagnositici parvoviroze vrlo pouzdana je hemaglutinacija suspenzije fekalija sa eritrocitima svinje, mačke ili rezus majmuna. Od ostalih metoda specijalne dijagnostike koriste se ELISA i PCR metoda.

Hematološkim pregledom mogu da se ustanove neutropenija, limfopenija, anemija, a moguć je i nalaz trombocitopenije. Patognomoničan nalaz je leukopenija, koja najverovatnije ima i prognostički značaj. Biohemijskim pregledom seruma može da se primeti panhipoproteinemija i disbalans elektrolita.

Danas se načešće u dijagnostici parvoviroze koriste brzi SNAP ELISA testovi za pregleg fecesa. Iako su dosta precizni mogu da daju i lažne rezultate ukoliko nema dovoljno antigena u fecesu. Oni su najtačniji u prvih 10 – 12 dana posle infekcije, jer je tad najveće izlučivanje virusa putem fecesa.

# DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Parvovirozu treba pre svega razlikovati od zaraznog zapaljenja jetre, od korona virusnog i rota virusnog gastroenteritisa. Zarazno zapaljenje jetre nema ovakav tok i protiče sa često protrahiranom visokom telesnom temperaturom. Korona virusna infekcija i rota virusna infekcija su blažeg toka i često su sporadične. Gastroenteritisi izazvani bakterijskom infekcijom (Clostridium perfrigens, E. coli, leptospire, salmonele, stafilokoke i sl.) moguće je dokazati bakteriološkim pretragama. Gastroenteritisi izazvani parazitima kao što su kokcidije, askaride, trihuride, ankilostome, pored specifične kliničke slike, isključuju se kvalitativnim i kvantitativnim koprološkim pretragama. Alimentarne intoksikacije i intoksikacije hemijskim otrovima, javljaju se sporadično, teku bez povišene telesne temperature i skoro uvek su benignog toka.

# TERAPIJA I PROFILAKSA

Terapija se u prvom redu svodi na nadoknadu tečnosti i elektrolita. Indikovana je i sistemska primena antibiotika širokog spektra zbog povećane permeabilnosti creva i opasnosti od sepse, s jedne strane, i imunosupresije izazvane leukopenijom, s druge strane. U slučaju izraženijeg povraćanja indikovano je dati antiemetike i to metoklopramid. Dok traje povraćanje izbegava se davanje i vode i hrane preko usta (eventualno se sme dati sasvim malo tečnosti u kraćim vremenskim intervalima), pri čemu se po prestanku povraćanja i proliva životinje moraju postepeno vratiti na normalnu ishranu. (Trailović, 2011). Antibiotsku terapiju treba nadopuniti sa vitaminskom terapijom. Bolesnom psu treba svakodnevno davati vitamine B komleksa, najbolje u vidu i.m inekcija. Pored vitamina B kompleksa treba davati i ostale vitamine (vitamin C, vitamin A+D i dr.).

U cilju podržavanja rada srca treba davati cardiaca i cardiotonica – kofein. Ukoliko dođe do manifestnog šoka, treba davati udarne doze kortikosteroida (prednizolon, deksametazon, ACTH preparate i sl.). U težim slučajevima treba primeniti transfuziju krvi.

Najefikasnija preventiva ove bolesti je redovna vakcinacija pasa. Štenci se vakcinišu sa 6-8 nedelja starosti, a zatim vakcinaciju treba sprovesti još dva puta u intervalima od 3-4 nedelje (treća vakcinacija između 14 i 16 nedelja starosti). Busterizacija se sprovodi godinu dana nakon što je data treća vakcina, a zatim se vakcinacija sprovodi svake 2 godine. Posebno je važno da ženke koje su namenjene za parenje budu redovno vakcinisane, zbog prenosa maternalnih antitela na novorođenu štenad i njihove zaštite u prvim nedeljama života. Za vakcinaciju se koriste polivalentne vakcine, kao što je DHPLPi.

Pored vakcinacije, za profilaksu je od bitnog značaja stalna higijena i dezinfekcija mesta gde borave psi, kvalitativna i kvantitativna ishrana, posebno štenadi u intenzivnim razvoju (pediod odbijanja od sise do 6 meseci starosti). Jedna od važnijih profilaktičkih mera je redovno sprovođenje dehelmintizacije.

Psi sa parvovirozom bi trebali da budu izolovani od drugih pasa, jer je bolest jako kontagiozna. Dezinfekcija boksova, smeštajnih prostora gde borave psi i kućice treba dezinfikovati za vreme trajanja bolesti svakih 6 dana, kao i redovno svakih mesec dana.

# ZAKLJUČAK

Parvoviroza je izuzetno kontagiozno i opasno virusno oboljenje pasa, izazvano psećim parvovirusom 2 - canine parvovirus 2 (CPV-2). Virus je epiteliotropan i ima afinitet prema ćelijama koje imaju visok mitotski indeks, pa se iz tog razloga najčešće naseljava u epitelnim ćelijama creva i tu ispoljava svoje patogeno dejstvo.

Od ovog oboljenja prvenstveno obole mlada štenad. Manifestuje se povraćanjem, prolivom koji često ima i primesa krvi, jakom dehidratacijom i visokim mortalitetom. Pored navedenih simptoma javlja se i miokarditis koji, ukoliko se javi, izaziva najveći stepen mortaliteta. Parvoviroza se javlja u perakutnom, akutnom i subakutnom toku, od kojih je perakutni tok najtezi oblik bolesti. Od kliničkih simptoma najspecifičniji je proliv u kom se u različitom stepenu pojavljuje i krv. Infekcija se najčešće prenosi preko direktnog kontakta prijemčivih životinja i kontaminiranog fecesa. Infekcija se takođe prenosi i preko urina, pljuvačke, zajedničkih posuda, ćebadi, hrane itd. Ljudi i muve su mogući mehanički vektori.

Kod ovog oboljenja ne postoji specifična terapija. Obično se terapija svodi na nadoknadu tečnosti, primenu antiemetika i antibiotika širokog spektra u cilju sprečavanja nastanka sepse i vazogenog šoka. Osnovni metod borbe protiv ove bolesti je prevencija nastanka, redovnom vakcinacijom i poboljšavanjem uslova života i ishrane životinja.

.

# LITERATURA

1. Barr S.C, Bowman D.D, 2006, Canine and Feline Infectius Diseases and Parasitology, Blackwell Publishing
2. Ettinger S.J, 2009., Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult 7th Edition – Vol.2, Elsevier Health Scienses
3. McLachlan J.N, Dubovi E. J, 2010., Fenner’s Veterinary Virology 4th Edition, Academic Press
4. Morgan R.V, 2008, Handbook of Small Animal Practice 5th Edition, Elsevier Inc.
5. Murphy F.A, Gibbs E, Paul J, Horzinek M. C, Studdert M. J, 1999. Veterinary Virology 3rd Edition, Academic Press
6. Teodosić S, 1994, Bolesti pasa sa hirurškim intervencijama, DIGP „Prosveta“, Niš
7. Trailović D, 2011, Gastroenterologija pasa i mačaka, Eduvet, Beograd

[www.maturski.org](http://www.maturski.org/)