

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

Virová onemocnění koček

Bakalářská práce

Autor práce: Sára Lukšíková

Obor studia: Speciální chovy

Vedoucí práce: doc. Ing. Lukáš Zita, Ph.D.

© 2020 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Virová onemocnění koček" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 17.7. 2020

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Lukášovi Zitovi, Ph.D. za vedení mé bakalářské práce, za všechny rady, připomínky a v neposlední řadě za jeho trpělivost. Děkuji také své rodině za podporu po celou dobu studia.

Virová onemocnění koček

Souhrn

Virová onemocnění koček jsou závažná, často neléčitelná onemocnění, způsobená malými infekčními agens, viry. Tato onemocnění napadají kočky v každém věku, neznámého původu i čistokrevné, nejčastěji však kočky venkovní s neomezeným pohybem a kontaktem s ostatními kočkami.

Mezi nejzávažnější onemocnění patří virová imunodeficience (FIV), virová leukémie (FeLV) a infekční peritonitida (FIP). Tato onemocnění mají nespecifické příznaky, jako je chudokrevnost, nechutenství, horečka nebo neurologická onemocnění, obtížně se diagnostikují a jejich léčba je často nemožná. Závažná je rovněž kočičí panleukopenie (FPL), která je mezi kočkami velmi nakažlivá a způsobuje zánět tenkého střeva a poškozuje kostní dřeň. Často se objevují respirační virová onemocnění, zapříčiňující infekční onemocnění horních dýchacích cest. Patří sem kočičí herpesvirus (FHV-1) a kočičí kalicivirus (FCV). Dále se vyskytují poxvirové infekce, kterými se kočka nakazí při lovu hlodavců. Poxviry způsobují kožní léze.

Prevalence jednotlivých onemocnění závisí na způsobu chovu koček, nejvíce jsou ohroženy kočky polovenkovní, venkovní a toulavé. Mnohé viry se přenášejí kousnutím nebo těsným kontaktem mezi jednotlivými kočkami, proto jsou často napadeni migrující kocouři, zejména v případě virové imunodeficience. Viry jsou také přenášeny kapénkami, fekálně-orální cestou nebo prostřednictvím kontaminovaných neživých objektů. Proto je nutné udržovat v chovech nebo útulcích přísnou hygienu. Podstatnou prevencí je očkování, zvláště pokud majitel dopředu ví, že se jeho kočka bude pohybovat ve venkovním prostředí. U již infikovaných koček je důležitá izolace, aby nedošlo k přenosu na ostatní zdravé jedince. U polovenkových a venkových zvířat je doporučována kastrace, aby se zamezilo toulání. Kastrace však není stoprocentně dostačující prevencí.

Virová onemocnění jsou nejčastěji diagnostikována pomocí vyšetření krevního obrazu, koagulačních testů, imunochromatografie, enzymově značeného imunotestu (ELISA) a molekulárně diagnostických metod. V případě infekcí napadajících gastrointestinální trakt se používají rentgeny. Léčba je odlišná dle závažnosti a druhu onemocnění.

Klíčová slova: kočka, virus, nákaza, infekce, diagnostika, prevence

Feline viral diseases

Summary

Feline viral diseases are severe, often untreatable, caused by small infectious agents, viruses. These diseases attack cats of every age, unknown origin or purebreed, but mostly outdoor cats with unlimited outdoor access and contact with other cats.

The most serious diseases include viral immunodeficiency (FIV), viral leukemia (FeLV) and infectious peritonitis (FIP). These diseases have non-specific symptoms such as anemia, loss of appetite, fever or neurological diseases. They are difficult to diagnose and often impossible to cure. Feline panleucopenia (FPL), which is very contagious among cats and causes inflammation of the small intestine and damages the bone marrow, is also serious. Respiratory viral diseases are also common, causing infectious diseases of the upper respiratory tract. This includes feline herpesvirus (FHV-1) and feline calicivirus (FCV). There are also poxviral infections which cats can catch while hunting rodents. Poxviruses cause skin lesions.

The prevalence of individual diseases depends on the way cats are kept, the most endangered cats are semi-outdoor, outdoor and stray. Many viruses are transmitted by bite or close contact between individual cats, therefore migrating tomcats are usually infected, especially in the case of viral immunodeficiency disease. Viruses are also transmitted through droplets, fecal-oral or through fomites. Therefore, it is important to maintain strict hygiene in kennels or shelters. An important prevention is vaccination, especially if the owner knows in advance that his cat will go outdoors. In already infected cats, isolation is important, so the disease can't be transferred to other healthy individuals. For semi-outdoor and outdoor animals, castration is recommended to avoid roaming. However, castration is not a hundred percent efficient method of prevention.

Viral diseases are most often diagnosed by blood counts, coagulation tests, immunochromatography, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and molecular diagnostic methods. In case of infections attacking the gastrointestinal tract, abdominal X-rays are used. Treatment is different according to the severity and type of disease.

Keywords: cat, virus, contagion, infection, diagnostics, prevention

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše	10
3.1 Obecná charakteristika virů	10
3.2 Vybraná virová onemocnění	12
3.2.1 Virus kočičí imunodeficiency (Feline immunodeficiency virus)	12
3.2.1.1 Příznaky a patogeneze	13
3.2.1.2 Diagnostika	14
3.2.1.3 Léčba	15
3.2.1.4 Prevence	16
3.2.2 Virus kočičí leukémie (Feline leukemia virus)	16
3.2.2.1 Příznaky a patogeneze	17
3.2.2.2 Diagnostika	18
3.2.2.3 Léčba	19
3.2.2.4 Prevence	20
3.2.3 Infekční peritonitida koček (Feline infectious peritonitis)	20
3.2.3.1 Příznaky a patogeneze	21
3.2.3.2 Diagnostika	23
3.2.3.3 Léčba	24
3.2.3.4 Prevence	25
3.2.4 Respirační virová onemocnění (Feline viral respiratory diseases)	25
3.2.4.1 Felinní herpesvirus (Feline herpesvirus)	25
3.2.4.1.1 Příznaky a patogeneze	26
3.2.4.1.2 Diagnostika	27
3.2.4.1.3 Léčba	27
3.2.4.1.4 Prevence	28
3.2.4.2 Felinní kalicivirus (Feline calicivirus)	28
3.2.4.2.1 Příznaky a patogeneze	29
3.2.4.2.2 Diagnostika	30
3.2.4.2.3 Léčba	30
3.2.4.2.4 Prevence	30
3.2.5 Virus kočičí panleukopenie (Feline panleukopenia virus)	31

3.2.5.1	Příznaky a patogeneze	31
3.2.5.2	Diagnostika.....	33
3.2.5.3	Léčba	34
3.2.5.4	Prevence	34
3.2.6	Poxviry (Poxviruses).....	35
3.2.6.1	Příznaky a patogeneze	35
3.2.6.2	Diagnostika.....	36
3.2.6.3	Léčba	37
3.2.6.4	Prevence	37
4	Závěr.....	38
5	Literatura.....	39
6	Seznam použitých zkratk a symbolů	51

1 Úvod

Kočky domácí žijí po boku člověka více než 10 tisíc let. Chov těchto zvířat je rozšířen po celém světě. Ať už se jedná o čistokrevná plemena nebo ne, kočky dnes patří mezi neoblíbenější domácí mazlíčky. Způsoby chovu koček jsou různé. Chovají se v bytech, voliérách, mají přístup ven nebo naopak přístup do interiéru nemají. Každý dobrý chovatel by měl své zvíře chránit a klást důraz na dobrý zdravotní stav zvířete, především kvalitní péčí a prevencí před chorobami.

Nebezpečným a často vyskytujícím se rizikem pro kočky jsou virová onemocnění. Původci onemocnění, viry, jsou přenášeny několika způsoby. Pro člověka nepředstavují nebezpečí, až na výjimky nejsou zoonotické. Tato onemocnění jsou rizikem především pro volně se potulující kočky nebo kočky, které nejsou naočkované a jsou venkovní či polovenkovní. Přenášejí se hlavně těsným kontaktem a kousnutím. Příznaky virových onemocnění jsou různé, některá onemocnění postihují imunitní systém, bílé krvinky nebo způsobují nevolnost a průjem, jiná zase napadají dýchací cesty. Významným problémem jsou onemocnění, kde jsou příznaky nespecifické, jako je to u virové imunodeficience. Toto onemocnění patří stejně jako virus kočičí leukémie a infekční peritonitida mezi nejzávažnější a smrtelné. V České republice je míra prevalence virové leukémie 2,2 %, po celé Evropě je mezi 2 a 2,8 % (Studer et al. 2019). Nebezpečná je rovněž kočičí virová panleukopenie. Méně závažná jsou respirační virová onemocnění a poxvirové léze, pokud jsou léčeny včas. V České republice bylo roku 2019 zjištěno 10 % venkovních koček s kalicivirem a 34,8 % venkovních koček s herpesvirem (Lobova et al. 2019).

Důležitou prevencí před těmito chorobami je očkování. V prvních týdnech života jsou koťata chráněna mateřskými protilátkami, které se mezi 8. a 12. týdnem snižují na úroveň, která umožňuje aktivní imunologickou odpověď. Koťata by měla být očkována třikrát, k revakcinaci dospělých koček pak dochází rok po ukončení vakcinačního cyklu koťat. Poprvé tedy dochází k vakcinaci ve věku 8-9 týdnů, následná vakcinace se uskutečňuje o 3-4 týdny později. Poslední dávky vakcíny se podávají koťatům starým 14-16 týdnů. Nejdůležitější jsou očkování proti panleukopenii, kaliciviru a herpesviru. Vakcinace proti infekční peritonitidě a virové leukémii je volitelná a doporučována pouze u zvířat s vysokým rizikem nákazy. Vakcinace proti virové imunodeficienci není v naší zemi dostupná. Mezi virová onemocnění se řadí i vzteklna. Česká republika je vztekliny prostá, proto se očkování proti vzteklině provádí pouze u koček, které cestují do zahraničí.

2 Cíl práce

Cílem práce bylo zpracovat literární přehled, zabývající se problematikou vybraných virových onemocnění koček.

3 Literární rešerše

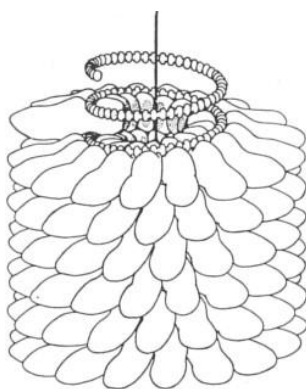
3.1 Obecná charakteristika virů

Viry jsou nebuněční infekční agens. Jsou to malí, obligátně intracelulární parazité, kteří vstupují do živé hostitelské buňky, aby se mohli replikovat (Gelderblom 2015; Payne 2018). Nejsou schopni produkovat energii a mimo hostitelskou buňku jsou metabolicky inertní (Celer 2010). Viry infikují všechny hlavní skupiny organismů: obratlovce, bezobratlé, rostliny, bakterie a houby (Hunt 2003).

Komplexní virová částice se nazývá virion. Viry jsou složeny z nukleové kyseliny (ribonukleová kyselina - RNA nebo deoxyribonukleová kyselina - DNA) a proteinového obalu (kapsid), který slouží k ochraně genomu a jeho dopravení do hostitelské buňky (Conley 2018). Spojení nukleové kyseliny a proteinového pláště tvoří nukleokapsid (Hunt 2003). Conley (2018) udává, že genom viru sestává z RNA nebo DNA, které může být jednovláknové (single stranded - ss) nebo dvouvláknové (double stranded - ds).

Podle Flinta et al. (2015) jsou kapsidy stavěny ze stejných kopií malého množství virových proteinů se strukturálními vlastnostmi, které umožňují pravidelné a opakované interakce. Kapsidové proteiny jsou kódovány genomem viru. Tyto molekuly bílkovin jsou uspořádány tak, aby poskytovaly maximální kontakt a nekovalentní vazby mezi strukturálními jednotkami a subjednotkami. Opakování takových interakcí má za následek pravidelnou strukturu se symetrií, která je určena prostorovými vzory interakcí. Bílkovinné obaly pak zobrazují helikální nebo ikosahedrální symetrii.

Helikální symetrie je popsána počtem strukturálních jednotek na jednu zatačku spirály, vzestupem osy na jednotku a roztečí spirály. Charakteristickým znakem helikální symetrie je, že libovolný objem lze jednoduše uzavřít různou délkou spirály. Jedná se o tzv. otevřenou stavbu (Prasad & Schmid 2012; Flint et al 2015). Nejcharakteričtější virus s helikální symetrií je virus tabákové mozaiky (viz Obrázek 1) (Gelderblom 2015; Conley 2018). Genomová RNA je obklopena kapsidovými proteiny (Prasad & Schmid 2012).

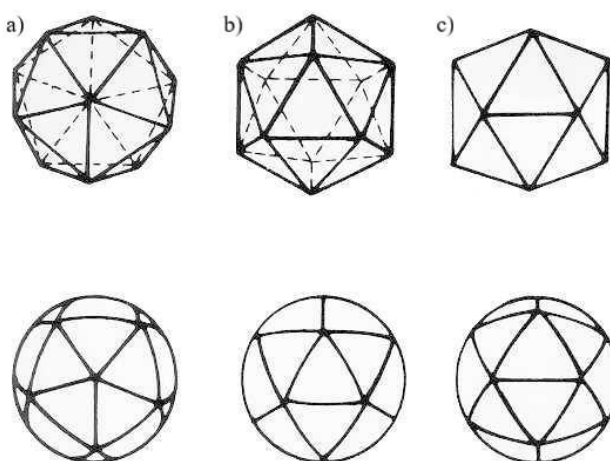


Obrázek 1: Virus tabákové mozaiky (Guttman 2001).

Ve většině ikosahedrálních virů jsou strukturální polypeptidové řetězce (protomery) uspořádány v oligomerických shlucích zvaných kapsomery, které tvoří uzavřenou kapsidovou

skořápku. Uspořádání kapsomer do ikosahedrální symetrie (viz Obrázek 2) umožňuje klasifikaci těchto virů podle počtu a vzoru (Gelderblom 2015).

Ikosahedron je tvořen dvaceti trojúhelníkovými stěnami. Pět horními, pět dolními a deseti středními, se dvanácti vrcholy. Každý trojúhelník je sám o sobě symetrický, a tak může být vložen do libovolné orientace. Zároveň má ikosahedron tři rotační osy symetrie: pětínásobnou, trojnásobnou a dvojnásobnou (Prasad & Schmid 2012; Flint et al. 2015; Dimmock et al. 2016). Osa pětínásobné symetrie prochází vrcholy ikosahedronu, osa trojnásobné středem stran a osa dvojnásobné středem každého kraje (Conley 2018). Dimmock et al. udávají, že nejjednodušší formou ikosahedrální strany je sestava tří molekul kapsidových proteinů.



Obrázek 2: Ikosahedrální symetrie: a) pětínásobná, b) trojnásobná, c) dvojnásobná (Gelderblom 2015).

Nukleokapsid některých virů je obklopen obalem (Murphy et al. 1999). Základem obalu všech živočišných virů je lipidová membrána získaná z hostitelské buňky. Přesné lipidové složení je variabilní, virové obaly lze totiž odvodit z různých druhů buněčných membrán (Flint et al. 2015), jako je plazmatická membrána, jaderná membrána nebo jiné intracelulární membrány. Obalené viry (s výjimkou poxvirů) obsahují proteiny, které jsou ukotveny v lipidové dvojvrstvě. Membránové proteiny jsou obvykle glykosylované a často obsahují transmembránové domény. Prostřednictvím α -helikálních transmembránových domén jednorázově rozšiřují lipidovou dvojvrstvu. V závislosti na orientaci v membráně je lze rozdělit do dvou kategorií. Proteiny jsou buď vloženy do membrán jejich amino-terminální doménou ven a karboxyl-terminální doménou do vnitřku buňky či virionu nebo mají s ohledem na membránu opačnou polaritu. Často mají podobu dlouhých hrotů (Payne 2018).

Celer (2010) uvádí, že je u některých virů kompletní virion představován pouze nukleokapsidou. Tyto viry jsou označovány jako neobalené. Oproti obaleným jsou většinou rezistentní k éteru a tukovým rozpouštědlům a relativně odolné k vlivům vnějšího prostředí. Snadno pronikají do zaživacího systému, často jsou vylučovány trusem a v zevním prostředí setrvávají dlouho v infekčním stavu.

Podle Gelderbloma (2015) zahrnují RNA viry 70 % všech virů. Kvůli chybovosti enzymů zapojených do replikace tyto viry obvykle vykazují mnohem vyšší míru mutace. Genom RNA virů tvoří jediná molekula RNA. Existují ale výjimky, jako např. u čeledi *Reoviridae* (Celer

2010). Reoviry obsahují 10 až 12 samostatných genomových segmentů. Každý segment se skládá z komplementárního plusového a minusového vlákna, které je vodíkem vázáno na lineární dvouvláknovou molekulu.

U RNA virů a jednovláknových DNA virů je nutné rozlišovat polaritu genomu. Jednovláknová RNA s pozitivní polaritou má povahu messenger RNA (mRNA). Samotná RNA s pozitivní polaritou se může replikovat, pokud je injikována do buněk, jelikož jako mRNA může iniciovat translaci proteinů kódovaných virem (Murphy et al. 1999; Celer 2010; Gelderblom 2015). RNA s negativní polaritou má opačnou polaritu než příslušná mRNA a musí být nejdříve přepsána do informační podoby mRNA virovou RNA transkriptázou, protože nemá žádnou translační funkci a nemůže sama o sobě produkovat virové komponenty (Celer 2010).

Většina DNA virů obsahuje jediný genom lineární dvouvláknové DNA. Dvouvláknové DNA slouží jako šablona pro mRNA a pro vlastní přepis. Kapsidu těchto virů tvoří dva nebo tři strukturální proteiny. Kromě toho je kódováno pět až šest nestrukturálních proteinů, které jsou funkční ve virové transkripci, replikaci DNA a transformaci buněk. Jednovláknová DNA se nachází u virů čeledi parvovirů, kruhová DNA se nachází pouze u čeledi cirkovirů, která tvoří nejmenší autonomně propagované viry (Gelderblom 2015).

Payne (2018) udává, že jsou viry nejčastěji přenášeny fekálně-orální cestou, kapénkami, kontaktem s kontaminovanými objekty, hmyzem, infikovanými tělními tekutinami a vzduchem. Fekálně orální přenos probíhá požitím kontaminovaného krmiva nebo vody. Virus vstupuje do těla přes epitelální buňky nebo lymfoidy v gastrointestinálním traktu. Respirační přenos nastává, když jsou viry v dýchacích cestách vylučovány jako kapénky. K přenosu může dojít přímo od zvířete ke zvířeti nebo přes kontaminované předměty. Viry vyloučené z dýchacích cest jsou přenášeny také kontaktem se sliznicí, jako je například oko. K přenosu pomocí tělesných tekutin dochází při transfuzi krve, krvácením, prostřednictvím slin nebo sperma.

3.2 Vybraná virová onemocnění

3.2.1 Virus kočičí imunodeficiency (Feline immunodeficiency virus)

Virus kočičí imunodeficiency (Feline immunodeficiency virus, FIV) je jedno z nejčastějších onemocnění domácích i divokých koček. Je světově rozšířen, avšak neinfikuje lidskou populaci. Nepatří tedy mezi zoonózy (Sturgess 2013). Virus je klasifikován do čeledi *Retroviridae*, podčeledi *Orthoretrovirinae*, rodu lentivirů, na základě jeho morfologie, reverzní transkriptázy a patogenity (Bendinelli et al. 1995).

Sykes (2014) konstatuje, že genom FIV obsahuje tři hlavní geny: gag, který kóduje jádrové proteiny (kapsid [p24], nukleokapsid a matrix); pol, který kóduje enzymy reverzní transkriptázy, proteázy a integrázy; a env, který kóduje povrchové a transmembránové glykoproteiny virového obalu. Celosvětově bylo dle Greena (2012) na základě rozdílů hypervariabilní oblasti env genu rozpoznáno 6 podtypů viru: A, B, C, D, E a F. Podtypy A a B dominují ve Spojených státech a Kanadě, spolu s občasným výskytem podtypu C a E. V Austrálii byla popsána přítomnost podtypů A a B, na Novém Zélandu podtypy A a C,

v Africe podtyp A a v Jižní Americe podtypy B a E. Podtypy B, C a D převládají v Japonsku a dalších asijských zemích, ale byly zde pozorovány i podtypy A a E. Evropské kočky jsou infikovány podtypy A, B, C a D, přičemž podtyp A je hlavním podtypem severních zemí (např. Německo, Nizozemsko) a B podtypem jižních.

Prevalence v jednotlivých zemích závisí na geografických podmínkách a zejména na tradicích způsobu chovu koček. Při volném chovu s neomezeným pohybem koček a minimálním rozsahem kastrací je prokazována vyšší frekvence FIV pozitivních pacientů oproti podmínkám uzavřeného chovu kastrovaných koček. Nejvyšší prevalence FIV je zaznamenána v populacích s vyšším zastoupením starších, volně migrujících kocourů (včetně kastrátů). Kočky ušlechtilých plemen jsou nositeli FIV méně často, což vyplývá z jejich izolovaného způsobu života. V početných chovech koček, kde jsou vytvořeny podmínky pro ustavení přirozené hierarchie mezi jednotlivými zvířaty, je prevalence FIV nízká (Svoboda et al. 2001). Míra prevalence je kolem 23 % ve Spojených státech, 10 % v jižní Evropě, 2-6 % v severní Evropě (Gleich et al. 2009) a 24 % v Austrálii (Norris et al. 2007). Vysoká míra prevalence byla zaznamenána i v Japonsku, a sice 23,2 % (Nakamura et al. 2010).

3.2.1.1 Příznaky a patogeneze

Virus je přítomen v krvi, plazmě, séru, mozkomíšním moku a ve slinách. Ve vnějším prostředí vykazuje FIV relativně nízkou stabilitu, pro přenos infekce je nutný těsný kontakt mezi kočkami. Nejčastěji dojde k přenosu kousnutím FIV pozitivním zvířetem. Potvrzen byl i vertikální způsob přenosu infekce. Přenos během pohlavního styku nebyl doložen, ale zdá se velmi pravděpodobný, FIV byl nalezen v buněčné i solubilní frakci semenné plazmy kocourů (Svoboda et al. 2001). Sturgess (2013) uvádí, že FIV není přímo onkogenní.

Jsou vymezeny tři fáze onemocnění: akutní (primární), subklinická a terminální, i když ne všechny fáze jsou dokonale rozpoznatelné. Po inokulaci se virus replikuje v lymfatických tkáních a zhruba 2 týdny po infekci je v krvi přítomna vysoká koncentrace viru. Vrchol virémie se objevuje 8 až 12 týdnů po infekci. V periferní krvi dochází ke snížení počtu pomocných (CD4+) a cytotoxických (CD8+) T-lymfocytů. To může být spojeno s přechodným onemocněním, které trvá 3 až 6 měsíců a často ho majitelé nerozpoznají. Některé kočky vykazují v akutní fázi letargii, horečku, anorexii, průjem, stomatitidu, úbytek hmotnosti (viz Obrázek 3) nebo lymfadenopatii (Sykes 2014). Může se také objevit neutropenie, v důsledku neutrofilní apoptózy (Frankenfeld et al. 2019). V akutní fázi jsou infikovány buňky regulačních T-lymfocytů. Tyto buňky pak inhibují proliferaci aktivovaných CD4+ a CD8+ T-lymfocytů a postupně způsobují apoptózu. To může přispět k přetrvávání FIV a déle trvající imunosupresi (Vahlenkamp et al. 2004; Mexas et al. 2008). Může se vyskytnout změna funkce dendritických buněk (Lehman et al. 2010). Obecně se předpokládá, že porucha funkce T-buněk při akutní infekci vyplývá z dysregulace cytokinu, selhání imunologické reakce na specifické antigeny a zvýšené apoptózy (Tompkins & Tompkins 2008). Sykes (2014) konstatuje, že většina koček tuto fázi přežívá z důvodu počtu odrazu CD8+ T-lymfocytů a silné humorální imunitní reakce.

V subklinické (asymptomatické) fázi zůstávají kočky infikovány často roky nebo dokonce doživotně. V této fázi se sníží zatížení virem v plazmě na velmi nízkou úroveň. Nejedná se o latentní infekci, protože produkce viru na nízkých úrovních pokračuje, dochází k pomalému, progresivnímu snížení počtu CD4+ T-lymfocytů a snížení poměru CD4+:CD8+

T-lymfocytů. U některých koček se vyvíjí hyperglobulinemie, která vyplývá z hyperaktivace B-lymfocytů. K imunosupresi přispívá také změněná exprese lymfocytů a pokračující změna funkce dendritických buněk a neutrofilů. Dochází k dysregulaci produkce cytokinu (Dean et al. 2006).

U některých koček vedou tyto změny nakonec k terminální fázi, která se vyznačuje klinickými příznaky oportunních infekcí, neoplastickým a neurologickým onemocněním a myelosupresí. Tato fáze je nejčastěji rozpoznávána. U mnoha koček se však nevyvinou příznaky související s FIV, ani když je počet CD4+ T-lymfocytů nízký a umírají z jiných příčin (Sykes 2014). Terminální fáze je běžně spojována se středně těžkým až těžkým periodontálním onemocněním, lymfoplasmacytickou stomatitidou, gingivitidou a felinní odontoklastickou resorpční lézí (Hofmann-Lehmann et al. 1998). V terminální fázi se rovněž vyskytuje imunitní dysregulace a zvýšená cirkulace imunitních komplexů, která může vést k poruchám zprostředkovaným imunitou, jako je glomerulonefritida a uveitida. U některých koček se rozvíjí myelodysplazie, která se může projevit klinickými známkami letargie, nechutenstvím nebo bledostí (Fujino et al. 2009). Konečným výsledkem infekce neurovirulentními kmeny FIV mohou být progresivní změny chování, jako zvýšená agresivita, kognitivní poruchy, třes, poruchy spánku, anizokorie, opožděné reflexy, inkontinence a záchvaty (Meeker 2007).

Podle Svobody et al. (2001) se kořata mohou infikovat *in utero*, během porodu, kolostrem a mlékem. Novorozená kořata jsou nejčastěji infikována v případech, kdy matka prodělala akutní onemocnění během poslední třetiny gravidity. Přenos členovci sajícími krev se nepředpokládá.



Obrázek 3: Kočka infikovaná FIV s výrazným projevem úbytku hmotnosti (Ettinger et al. 2017)

3.2.1.2 Diagnostika

Gleich & Hartmannová (2009) uvádějí, že mezi časté abnormality krevního obrazu u infikovaných koček patří lehká chudokrevnost, lymfopenie a neutropenie. Občasná je i těžká chudokrevnost, trombocytopenie, trombocytóza, monocytopenie nebo leukocytóza. Koagulační testy infikovaných koček mohou vykazovat mírné prodloužení aktivovaného parciálního tromboplastinového času (activated partial thromboplastin time, APTT),

trombinového času a fibrinogenních koncentrací, i když je protrombinový čas (prothrombin time, PT) a funkce destiček v normálu.

Při biochemickém vyšetření je nejčastější a nejvýznamnější abnormalitou hyperproteinemie, která vyplývá ze zvýšených koncentrací γ -globulinu a je přímým důsledkem FIV. Další nálezy jsou proměnlivé a týkají se přítomnosti souběžných onemocnění, novotvarů nebo oportunních infekcí. Cytologické zhodnocení kostní dřeně u infikovaných koček s cytopeniemi a neregenerativními anemiemi mohou vykazovat mírnou dysplazii, erytroidní hypoplazii nebo myeloidní hyperplazii navzdory periferní leukopenii. Ta naznačuje neúčinnou hematopoézu nebo zástavu zrání (Sykes 2014).

Infikované kočky vyvíjejí vysoké hladiny protilátek proti FIV proteinům zhruba 4 týdny po infekci a přítomnost protilátek koreluje s přetrvávající infekcí (Wood et al. 2013). Pro detekci těchto protilátek je k dispozici několik metod, přesto veterinární lékaři obvykle používají interní sérologické testy. Rychlá imunochromatografie a enzymově značený imunotest (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) jsou vysoce citlivé a specifické testy, snadno proveditelné a rychlé, zpravidla trvá 10 minut pro zjištění výsledků. Tyto testy jsou kombinované pro současnou detekci protilátek proti FIV proteinům (obvykle p24 kapsidový protein nebo gp38 transmembránový protein) a FeLV antigenům. ELISA test je v laboratoři realizován užitím mikrotitrační destičky. Western blot test detekuje protilátky proti přinejmenším dvěma strukturálním FIV proteinům (p15 a p14) a je specifičtější než ELISA nebo imunochromatografie. Je následně užíván pro potvrzení infekce po pozitivním výsledku z ELISA (Hosie et al. 2009). Polymerázovou řetězovou reakci (polymerase chain reaction, PCR) lze použít k detekci FIV provirové DNA v mononukleárních buňkách periferní krve nebo virové RNA v plazmě. Detekce provirové DNA ukazuje, že virus vstoupil do buňky a jeho genom je integrován do hostitele (Goto et al. 2002). Detekce virové RNA naznačuje virovou produkci. Kvantitativní PCR (qPCR) je více senzitivní a specifická varianta této metody, která umožňuje detekci a kvantifikaci provirové nebo virové zátěže (Lawson et al. 1993).

Patologické nálezy u koček s FIV zahrnují emaciaci, stomatitidu, lymfadenopatii a průkaznou sekundární neoplazii nebo oportunní infekce. U starších koček se objevuje hypertyreóza, kardiomyopatie nebo intersticiální nefritida. Histopatologické změny zahrnují folikulární hyperplazii nebo, v chronické fázi, lymfoidní depleci v parakortikálních oblastech a infiltraci lymfatických buněk do lymfatických uzlin. Dále je nalézána ulcerativní stomatitida nebo patologie kostní dřeně (Meeker 2007).

Maingat et al. (2009) udávají, že zánětlivé změny mohou být vidět v kosterním svalstvu nebo gastrointestinálním traktu. Histopatologie CNS u koček infikovaných neurovirulentními kmeny FIV mohou vykazovat mírné lymfoplasmocytické meningitidy, perivaskulární lymfocytární infiltráty, gliózy, mikrogliální uzly nebo mírné degenrace neuronů a apoptózy.

3.2.1.3 Léčba

Kočky v terminální fázi FIV mohou vyžadovat infuze, nutriční podporu, pravidelnou zubní profylaxi nebo orální gely, zubní extrakce a užívání antimikrobiálních léků proti stomatitidě. Pro kočky s uveitidou jsou indikovány glukokortikoidy a topický atropin. Glukokortikoidy by se však měly používat pouze v naprosto nezbytných případech, protože jejich užití je spojeno se zvýšenou viremií plazmy. Oportunní infekce mohou reagovat na

vhodnou antimikrobiální léčbu, ale ta může být nutná dlouhodobě nebo celoživotně. U některých koček dochází ke zlepšení stomatitid při lokálním podávání laktoferinu (Sykes 2014).

Kočkám se stomatitidou nebo neurologickým onemocněním může prospět léčba zidovudinem. Ten ale může způsobit supresi kostní dřeně, proto musí být první měsíc každý týden a poté měsíčně kontrolován krevní obraz. Léčba Zidovudinem by měla být ukončena, pokud hematokrit klesne pod 20 %, poté chudokrevnost obvykle ustoupí během několika dní (Hosie et al. 2009). Dle Hartmannové (2012) je Plerixafor účinný proti FIV *in vitro*.

Pokud zvířata doposud nebyla očkována, vakcinuje se proti běžným kočičím virózám. Již dříve vakcinované kočky se nerevakcinují, jelikož byl u FIV pozitivních koček prokázán negativní dopad na poměr CD4+:CD8+ T-lymfocytů v periferní krvi (Svoboda et al. 2001).

3.2.1.4 Prevence

Nejúčinnějším způsobem, jak zabránit infekci, je omezit pohyb neinfikovaných koček. Volně žijící kočky jsou vysoce ohroženy infekcí FIV a představují zdroj nových infekcí. Poskytnutí obohaceného prostředí, které zabraňuje přenosu, je účinné nejen ke snížení rizika onemocnění, ale i při prevenci stresu, toulání a lovu (Ettinger et al. 2017).

V chovatelských stanicích lze infekci předejít kontrolou všech nových zvířat, nejlépe dvuměsíční karanténou prokládanou testováním a vyřazením nakažených koček z chovu. Přenos v útulcích je možno snížit přijímacími testy nebo odděleným pobytem koček jednotlivě v kotcích a testováním při nebo krátce po adopci, společně s obeznámením osvojitelů, pokud je potřeba opakovaného testování (Sykes 2014).

Vakcína proti virové imunodeficienci není v České republice dostupná, pouze v zahraničí. Vakcínu je třeba aplikovat třikrát. Primo vakcinace se provádí již v 8 týdnech. Dvě následující dávky jsou pak podávány v intervalu 2 až 3 týdnů. Vakcinace však není doporučována. Po aplikaci očkovací látky dochází k tvorbě protilátek, které nejsou odlišné od protilátek postinfekčních a interferují nejméně po dobu jednoho roku (Day et al. 2007).

3.2.2 Virus kočičí leukémie (Feline leukemia virus)

Virus kočičí leukémie (Feline leukemia virus, FeLV) je obalený RNA virus patřící do rodu *Gammaretroviridae*. Infekce tímto virem hraje důležitou roli v mortalitě domestikovaných koček, z důvodu schopnosti imunosuprese, poruch kostní dřeně nebo hematopoetické neoplazie. Virus kočičí leukémie rovněž napadá volně žijící kočkovité šelmy, jako například kriticky ohroženého rysa pardálového (Meli et al. 2009).

Infekce FeLV postupuje rychleji než infekce FIV a je více patogenní. V porovnání s FIV, u mnohých koček v počátečním stádiu infekce ustupuje v permanentní stádium virové latence (regresivní infekce). Je tedy možné, že některé kočky mohou nízkou dávkou infekce úplně eliminovat (abortivní infekce). Jedná se ale o vzácné případy (Sykes 2014).

Struktura viru FeLV je podobná struktuře FIV. Existují tři hlavní podtypy FeLV: FeLV-A, FeLV-B a FeLV-C. Každý podtyp používá jiný receptor pro vstup do buňky. Všechny kočky infikované FeLV-B a FeLV-C jsou koinfikovány podtypem FeLV-A a pouze FeLV-A se dále přenáší mezi ostatní zvířata. FeLV-B a FeLV-C jsou oproti podtypu A více patogenní. FeLV-B vzniká rekombinací provirové FeLV-A DNA s endogenními FeLV sekvencemi přítomnými

v hostitelské buňce DNA (Stewart 2006). FeLV-C vzniká z akumulace mutací nebo inzercí v env genu FeLV-A (Lauring 2001). Dle Powerse et al. (2018) je FeLV-A nejčastěji vyskytujícím se podtypem. Přenos FeLV-A je primárně důsledkem přímého kontaktu se slinami během olizování, vzájemné péče a sdílenými miskami na krmivo a vodu mezi více zvířaty. Ostatní formy přenosu jsou kousnutí, krevní transfuze nebo mateřské mléko. Rovněž je možný přenos blechami (Vobis et al. 2003; Gomes-Keller et al. 2009).

Studer et al. (2019) uvádějí celkovou průměrnou hodnotu prevalence v Evropě 2,3 %. Nejvyšší prevalence byla vyzorována v Portugalsku, a sice 8,8 %. V České republice je míra prevalence 2,2 %. Infekce FeLV je pravděpodobnější u dospělých koček než u koček mladších 6 měsíců (Levy et al. 2006), ale věkový medián infikovaných koček jsou 3 roky (Gleich et al. 2009), což je méně než u FIV. To odráží vyšší stupeň patogenity FeLV než FIV a jeho schopnost výrazně snížit životnost a rezistenci vůči FeLV, přičemž progresivní infekce koček, které jsou mladší než 4 měsíce, je mnohem pravděpodobnější než u dospělých. Když jsou 12-16 ti týdenní koťata v domácnosti s více kočkami, kde se vyskytuje FeLV infekce, nakazí se 60-70 % koťat během 5 měsíců. Oproti tomu se nakazí méně než 5 % koček starších 6 měsíců za stejný časový úsek. V období dvou let se nakazí 40-50 % z těchto dospělých koček. Dospělé kočky se mohou rovněž infikovat při vystavení velké dávky viru (Grant et al. 1980).

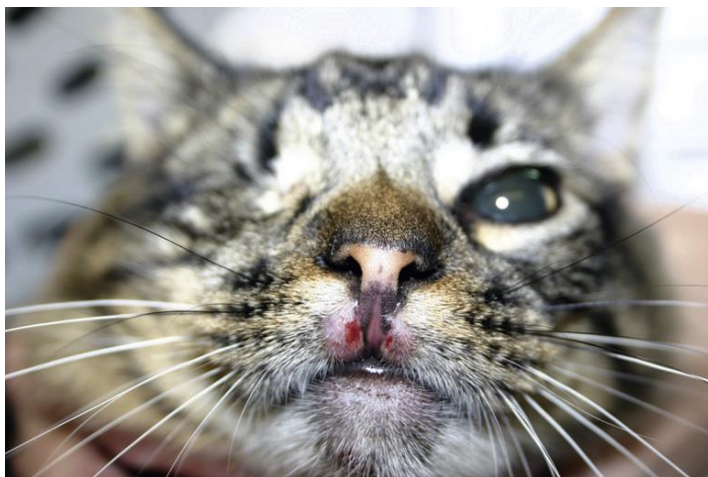
3.2.2.1 Příznaky a patogeneze

Výsledky infekce FeLV jsou extrémně variabilní a silně závisí na faktorech ovlivňujících imunitní funkce hostitele. Většina nakažených koček je prezentována veterinářům pro chudokrevnost či imunosupresi. Variabilitu lze vysledovat i v projevech jednotlivých podtypů (Hartmann 2011). Samostatná FeLV-A infekce je považována za nejméně patogenní (Powers et al. 2018), ale může vést k imunosupresi a rozvoji cytopenie, anemie a myelodysplastických syndromů (Gleich & Hartmann 2009). Vývoj FeLV-B po infekci FeLV-A podtypem má za následek vyšší morbiditu a mortalitu a zároveň je spojován s vývinem leukémie a lymfomu (Miyazawa 2002). FeLV-C je primárně spojena s neregenerativní anémií (Hartmann 2011).

Po oronasální expozici se virus replikuje v orální lymfoidní tkáň a poté cirkuluje v několika monocytech a lymfocytech periferní krve. U některých koček se během tohoto období vyvíjejí systematické příznaky, jako je horečka, letargie nebo lymfadenopatie. Malé množství infikovaných lymfocytů putuje do kostní dřeně, kde virus rapidně infikuje dělicí se prekurzorové buňky a následně lymfoidní a epitelální buňky v těle. Tato infekce je považována za kritický krok v patogenezi FeLV. Pokud je zasažena dřeň nebo buněčná destrukce virem převyšuje schopnost imunitního systému hostitele potlačit virovou replikaci, u koček se vyvíjí progresivní infekce (viz Obrázek 4) a výsledkem je perzistentní virémie a progresivní souvislé onemocnění. Jakmile se jednou vyskytne infekce ve slinných žlázách, virus je v obrovském množství rozšířen a může být v malých dávkách přítomen i v moči a stolici (Sykes 2014).

Mezi imunitně zprostředkované choroby vyskytující se u infikovaných koček patří autoimunitní hemolytická anemie (Kohn et al. 2006), glomerulonefritida (Hartmann 2011), uveitida (Brightman et al. 1991) a polyartritida (Pedersen 1991). Imunitní systém některých infikovaných koček potlačuje replikaci viru během několika týdnů po infekci, než dojde k infekci kostní dřeně. Tyto kočky vyvíjejí regresivní infekci, přičemž je v genomu hostitelské buňky přítomna provirová DNA, ale produkce a uvolňování viru se déle neprojevuje. K tomu

může dojít po počátečním období virémie nebo virémie ani nemusí být detekovatelná (Hofmann-Lehman 2006). Regresivní infekce může přetrvávat doživotně a bývá reaktivována imunosupresí, která se se může objevit během březosti nebo po léčbě imunosupresivními léky (Kadar 2005). Později se u koček s regresivními infekcemi mohou vyvinout FeLV negativní zhoubné nádory v důsledku integrace virové DNA uvnitř hostitelských buněčných onkogenů. U většiny koček s regresivní infekcí se však nikdy nevyvinou klinické příznaky související s infekcí FeLV. Sekvence virových genomů mohou být nakonec neúplně replikovány a v důsledku toho se u některých koček časem znemožní reaktivace replikace viru. U abortivních infekcí se po infekci nevyskytuje virémie a vir nelze detekovat žádnou metodou. Kočky s touto infekcí bývají vystaveny nízkým dávkám FeLV, a i když se u nich nevyvine virémie, vytvoří se proti viru protilátky (Major 2010). Některé kočky, které nejsou antigenově pozitivní, mohou mít ohniskové infekce. Ty se vyznačují jako důkaz výskytu provirové DNA v některých tkáních, ale ne v krvi nebo kostní dřeni (Gomes-Keller 2009).



Obrázek 4: Kocour infikovaný FeLV progresivní infekcí (Sykes 2014).

3.2.2.2 Diagnostika

Pro diagnostiku FeLV se využívá vyšetření kompletního krevního obrazu. Krevní obraz může vykazovat normální hodnoty nebo regenerativní či neregenerativní anémie, neutropenie, lymfopenie, monocytopenie nebo trombocytopenie. Rovněž mohou být přítomny důkazy o aglutinaci u koček s autoimunitní hemolytickou anémií. Podle Gleicha & Hartmannové (2009) mají kočky infikované FeLV, ve srovnání s neinfikovanými kočkami, téměř 3,8x vyšší pravděpodobnost, že se u nich bude vyskytovat anémie, 5x vyšší pravděpodobnost trombocytopenie, 3,6x vyšší pravděpodobnost neutropenie a 2,8x vyšší pravděpodobnost lymfocytózy.

Nálezy u koček při cytologii kostní dřeni zahrnují důkazy neoplastického lymfoidu, erytroidu nebo myeloidních buněk (u nakažených koček cirkulují v periferní krvi), myelodysplazie, hypoplazie nebo aplazie erytroidních, myeloidních nebo megakaryocytových buněčných linií. Cytochemické skvrny, které identifikují buňky myeloidní linie, imunocytochemie nebo průtokové cytometrie, mohou být potřebné k definitivní identifikaci buňky zahrnuté v akutní nediferencované leukémii (Sykes 2014).

Často je prvotní zkouškou pro volbu diagnózy FeLV infekce ELISA nebo podobný imunochromatografický test, který detekuje rozpustný p27 antigen v krvi. U většiny koček přítomnost cirkulujících antigenů koreluje s virémií, ačkoli některé kočky mají virémii i při absenci detekovatelného antigenu nebo antigenemie, i když není virémie detekovaná. V praxi jsou k dispozici testy laterálního průtoku, které detekují antigen v antikoagulované krvi, plazmě nebo séru. Pokud je na výběr, preferovaným vzorkem je sérum. Nedoporučuje se použití slin nebo slz, z důvodu chybných výsledků (Levy et al. 2008).

Široce se využívají i molekulární diagnostické metody, jako qPCR, která umožňuje detekovat nízké hladiny provirové DNA nebo RT-PCR pro detekci nízkých hladin virové RNA v krvi (Westman et al. 2017). Dle Cattoriho et al. (2009) je vysoké virové zatížení v krvi a slinách spojeno s progresivní infekcí, zatímco nízké zatížení s regresivní infekcí. Kočky s pozitivním PCR, ale negativním antigenovým testem, mají regresivní infekce (Gomes-Keller et al. 2006).

Patologické nálezy obvykle odrážejí sekundární chorobné procesy. Nejčastějšími nálezy jsou lymfomy, myelodysplazie nebo leukémie, ale mohou být zjištěny i oportunní infekce. Sřevní trakty koček s FeLV asociovanou enteritidou odhalují nekrózu a regeneraci kryptových buněk. Mezi časté nálezy patří také reaktivní lymfoidní hyperplazie. Vyskytují se také léze CNS, jako ztráta axonů a dilatovaných myelinových pochev uvnitř míchy (Carmichael 2002).

3.2.2.3 Léčba

Sykes (2014) konstatuje, že kočky s oportunními infekcemi a lymfomy lze úspěšně léčit pomocí stejných léků a podpůrné léčby jako u FeLV negativních koček s těmito problémy. Oportunní infekce mohou vyžadovat delší dobu léčby nebo v některých případech celoživotní léčbu antimikrobiálními léky. Hemoplazmatické infekce by měly být léčeny doxycyklinem. Kočky s neregenerativními anemiemi potřebují pravidelné krevní transfuze. Koncentrace erythropoetinu v séru je u nakažených koček vysoká a v mnohých případech se léčí pomocí darbepoetinu nebo rekombinantního erythropoetinu.

Výsledky pozitivní léčby a klinického skóre zvyšuje použití rekombinace kočičího interferonu omega (De Mari 2004) a lidského interferonu alfa, u kterého se vykazují antivirové vlastnosti vyvoláním celkového antivirového stavu buněk, který chrání před replikací viru. Lidský interferon se aplikuje injekčně (subkutánně) ve vysokých nebo perorálně v nízkých dávkách. Při subkutánním podání se však interferon stává po 3 až 7 týdnech neúčinným, kvůli rozvoji neutralizujících protilátek. Perorálně podávaný interferon se neabsorbuje, ale zanikne v gastrointestinálním traktu. Jediný způsob, jak může mít orální podání vliv, je stimulací lymfoidní tkáně v ústní dutině (Hartmann 2017). Výsledky studie Gomezové et al. (2019), kde byla zjišťována účinnost lidského interferonu proti FeLV a FIV, ukazují, že účinky orálně podávaného interferonu jsou velmi příznivé. Během sledovaného období, které trvalo rok, u 15 z 16 FeLV pozitivních a 20 z 22 FIV pozitivních koček došlo ke zlepšení zdravotního stavu.

Obecně je potřeba vyhnout se glukokortikoidům nebo jiným imunosupresivním lékům (Hartmann 2017), pokud se nevyskytuje podezření na cytopenii. Některé kočky s FeLV asociovanou autoimunitní hemolytickou anémií na léčbu glukokortikoidy reagují dobře a tato léčba může být nevyhnutelná (Sykes 2014).

Proti FeLV se používá rovněž Zidovudine, který blokuje reverzní transkriptázu a inhibuje infekci buněk. Působí tedy proti FeLV *in vitro*. Nejsou u něj však viditelné takové léčebné pokroky, jako u léčby FIV a pro léčbu FeLV má minimální přínos. U některých koček ale bylo při jeho užívání pozorováno zlepšení zánětu ústní dutiny nebo snížení antigenémie (Hartmann et al. 1992; Nelson et al. 1995). Zidovudine by měl být podáván pouze v nízkých dávkách (5 mg/kg). Během léčby je třeba pravidelně kontrolovat krevní obraz, kvůli výskytu neregenerativní anémie, která je, stejně jako suprese kostní dřeně, vedlejším účinkem užívání léku, zvláště pokud jsou požívány vyšší dávky. Antivirová léčba není doporučována, jelikož antivirotika buď nevykazují účinnost nebo jsou příliš toxická (Hartmann 2017).

3.2.2.4 Prevence

Včasné odhalení změn zdravotního stavu je u infikovaných koček důležité, proto je důrazně doporučována rutinní zdravotní péče alespoň jednou za půl roku (Hartmann 2017). Kočky infikované FeLV by se neměly pouštět ven, aby se zabránilo šíření infekce mezi další zvířata. Držení koček doma také minimalizuje vystavení infikovaných koček jiným patogenům. Mezi preventivní opatření patří i nezkrmovat syrové maso, správně vyvážená strava a nevystavovat kočky stresovému prostředí (Sykes 2014). Stres se může vyskytovat v období estru, proto by se měly kočky a kocouři infikovaní virem kastrovat, aby se snížil tlak spojený s pářením, agresivitou a touhou toulat se (Hartmann 2017). Lidé adoptující kočky z útulku, které mají neznámý status retroviru, by se měli vzdělávat ohledně testování, nemoci a nutnosti karantény. Pro kočky, které se do útulku dostanou již nemocné, FeLV pozitivní, je doporučována eutanázie (Lutz 2009).

Klíčovým preventivním opatřením je očkování. K prevenci infekce je k dispozici několik parenterálních vakcín, které zahrnují adjuvantně inaktivované vakcíny proti celému viru, neadjuvantní vakcíny proti kanarypox vektorovaný virům zahrnující geny env a gag FeLV (Purevax, Eurifel, Merial) a rekombinantní vakcínu proti podjednotce, která obsahuje p45, nonglykosylovanou formu gp70 (Leucogen a Virbac). Očkování je doporučováno pro všechny rizikové kategorie, jako jsou kočky venkovní nebo kočky v domácnostech s jinými antigenově pozitivními kočkami (Richards et al. 2006). Vakcína je rovněž doporučována kočkám, které se dostaly do útulku a v předchozím období se pohybovaly v přítomnosti jiných koček (Levy et al. 2008). Studie používající PCR prokázaly, že očkování nezpůsobuje úplnou absenci virové RNA, antigenémie a viremie. U koček dochází po imunizaci k regresivním nebo progresivním infekcím, ale ne k abortivním (Hofmann-Lehmann 2007).

3.2.3 Infekční peritonitida koček (Feline infectious peritonitis)

Infekční peritonitida koček (Feline infectious peritonitis, FIP) je závažné systémové onemocnění, které způsobuje felinní koronavirus (FCoV). Koronaviry jsou velké, obalené, jednovláknové RNA viry se zaoblenými hroty, patřící do rodu koronavirů čeledi *Coronaviridae*. Mají největší RNA genomy ze všech virů (Tekes et al. 2008).

Existují dva různé sérotypy kočičího koronaviru, typ I a typ II, které používají rozdílné receptory pro buněčný vstup *in vitro* (Tekes et al. 2008; Van Hamme et al. 2011), ale způsobují stejné klinické projevy. Kmeny typu I se vyskytují celosvětově (Hohdatsu 1992; Pedersen

2008) a je obtížné je pěstovat v buněčné kultuře (Shiba et al. 2007). Kmeny II. typu jsou následkem dvojité rekombinace mezi I. typem FCoV a psím koronavirem (canine coronavirus, CCoV) (Herrewegh et al. 1998; Shiba et al. 2007). Oba sérotypy mohou způsobit FIP, ale FCoV typu I dominují v kočičí populaci na celém světě, přičemž výskyt séropozitivních zvířat je 98 % (Hohdatsu 1992; Addie et al. 2003; Kummrow et al. 2005; Shiba et al. 2007).

Felinní koronaviry se vyskytují jako 2 patotypy: kočičí enterický koronavirus (FECV) a virus kočičí infekční peritonitidy (FIPV), který způsobuje FIP (Pedersen 2009). Onemocnění postupuje v průběhu týdnů až měsíců a jakmile k němu dojde, je nakonec vždy smrtelné. FIP je hlavní příčinou mortality mladých a dospělých koček, zejména v útulcích a početných chovech. Nejkritičtější skupinou jsou volně žijící kočky. Většina koček, u kterých se FIP vyskytuje, je ve věku od 3 měsíců do 3 let. Nejméně 50 % postižených koček je ve věku 12 měsíců a mladší. FIP se však může vyskytnout v jakémkoli věku (Pesteanu-Somogyi et al. 2006).

Prevalence onemocnění, založená na sérologickém vyšetření stavu imunity (séroprevalence) je nižší u koček žijících samostatně v domácnosti (Bell et al. 2006). Studie Pesteanu-Somogyie et al. (2006), kde byla porovnávána plemena, pohlaví a reprodukce postižených koček s globální populací a smíšenými plemeny, ve stejném časovém období, prokázala, že u sexuálně intaktních a čistokrevných koček je výrazně vyšší diagnóza FIP, stejně jako u samců a mladých koček. Výrazně vyšší riziko představují plemena habešských, bengálských, himalájských koček, birm, ragdollů a rexů, zatímco u barmských, exotických, krátkosrstých, perských, siamských, ruských modrých a manxů nebylo pozorováno zvýšené riziko rozvoje FIP. Přenos infekce se uskutečňuje přímým kontaktem, společným sdílením misek na krmivo a pitnou vodu, ale také nepřímě. Potvrzen je i transplacentární přenos (Svoboda et al. 2001). FIP nepatří mezi zoonózy (Strugess 2013).

3.2.3.1 Příznaky a patogeneze

Kočky jsou obvykle infikovány FCoV oronasální expozicí viru z výkalů nebo předmětů výkaly kontaminovanými. Významnou roli v přenosu hrají sdílené kočičí záchody. Replikace kmenů FCoV s nízkou patogenitou v epitelu buňky na špičkách střevních klků mohou být bez příznaků nebo spojeny s akutním nebo chronickým, přetrvávajícím nebo přerušovaným průjmem, občasným zvracením a nechutenstvím. U koček s počáteční infekcí jsou rovněž pozorovány krátkodobé příznaky na horních cestách dýchacích (Hartmann 2005). Virus lze nalézt ve výkalech od prvního týdne po infekci (Kipar et al. 2010).

Kmeny sérotypu I i II vstupují do makrofágů prostřednictvím lektinového receptoru (Addie et al. 2003; Van Hamme et al. 2011). Replikace virulentních kmenů FCoV má uvnitř makrofágů za následek dvě formy onemocnění, které odrážejí imunitní odpověď vyvolanou hostitelem. FIP je imunitní komplexní choroba. Neefuzivní (suchá) forma FIP se vyskytuje u koček, u kterých dochází k částečné odezvě buněčné imunity a je charakterizována pyogranulomatózními a granulomatózními záněty v různých orgánech. Zejména jsou postihovány lymfatické uzliny, ledviny, játra, plíce, mozek a oči. Příležitostně se rozvíjejí solitérní nebo multifokální granulomy střevní stěny, zvláště v oblasti ileocekálního spojení (Hartmann 2005). Takano et al. (2011) konstatují, že k efuzivní (vlhké) formě FIP dochází, když kočky nejsou schopny vyvolat imunitní odpověď a je popisována akumulací bílkovinných

exsudátů v hrudníku nebo břiše (viz Obrázek 5). Břišní dutina je obvykle zvětšená, kočky mají ztížené dýchání. Produkce cévního endoteliálního růstového faktoru infikovanými monocyty může vést ke zvýšené cévní permeabilitě a přispívá tak ke kavitárnímu výpotku.



Obrázek 5: Kočka s efuzivní (vlhkou) formou infekční peritonitidy (Dreschler et al. 2011).

Mnoho koček má kombinaci obou forem nemoci a suchá forma se může postupně rozvinout ve vlhkou. Samotná infekce vede k imunitní dysregulaci s pronikavou, virem indukovanou deplecí CD4+ a CD8+ T-lymfocytů, produkci faktoru nádorové nekrózy alfa (tumor necrosis factor alpha, TNF- α), faktoru stimulující kolonie granulocytů a makrofágů (granulocyte macrophage colony stimulating factor, GM-CSF) a faktoru stimulující kolonie granulocytů (granulocyte colony stimulating factor, G-CSF) infikovanými makrofágy, produkci znehodnoceného IFN- γ a hypergamaglobulinémii (Kiss et al. 2004; Takano et al. 2009).

Addie et al. (2009) uvádějí, že inkubační doba je pro FIP velmi variabilní. Kořata se obvykle nakazí ve věku 4-8 týdnů, když začínají ubývat mateřské protilátky, ale infekce se rovněž objevuje u kořat ve věku dvou týdnů. Nemoc se může objevit několik týdnů, dokonce i let po infekci, ale nejčastěji se vyskytuje od 6 do 18 měsíců. Nejčastějšími klinickými příznaky jsou letargie a nechutenství, ale také kolísavá horečka nereagující na léčbu antibakteriálními léky. Přesto je mnoho koček během počátku nemoci veselých, mají chuť k jídlu a dobrou tělesnou kondici. Často si může majitel, který u kočky nalezne břišní tenzi, splést příznaky nemoci s březostí nebo nadváhou. Někdy se vyskytuje nadměrná žízeň a časté močení, v konečném důsledku dochází k hubnutí. Kořata mohou mít zakrnělý růst.

Pleurální výpotek může být spojován s tachypnoí a dýchacími potížemi, u kocourů se serozitidou se může objevit zvětšení varlat. FIP je zodpovědná za přibližně 10 % perikardiálních výpotků u koček, což je třetí nejčastější příčina výpotku po kardiomyopatii a neoplazii. Zřídka má perikardiální výpotek za následek srdeční tamponádu. Pyogranulomatózní nebo granulomatózní zánět může vést k mesenterické lymfadenomegalii, nepravidelné renomegalii,

hepatomegálii, zápalu plic, uveitidě, chorioretinitidě a vzácně i nodulárním kožním lézím (Davidson et al. 2008).

Neurologické příznaky, které mohou zahrnovat fokální nebo generalizované záchvaty, se vyskytují nejméně u 10 % koček s FIP. Mezi neurologické příznaky patří ochablost, třes, změny chování, nystagmus, hyperstézie, přehnané reflexy, ataxie nebo inkontinence (Bradshaw et al. 2004). Mezi oční příznaky patří zánět spojivek, mukopurulentní výtok z očí, keratické sraženiny, odchlípení sítnice nebo slepota (Kipar & Meli 2014).

3.2.3.2 Diagnostika

Ve výsledcích krevního obrazu koček s FIP se často vyskytuje mírná nebo těžká chudokrevnost, může být přítomna i mikrocytóza. Vyšetření morfologie erytrocytů občas odhalí schistocytózu, mírnou normoblastózu nebo aglutinaci. Rovněž může dojít k leukocytóze v důsledku neutrofilie a monocytózy nebo leukopenie. U více než 50 % postižených koček se vyskytuje lymfodrenie, obvyklá je také eosinopenie. Běžná je trombocytopenie, může dojít i k trombocytóze (Kipar & Meli 2014).

Biochemie vykazuje hyperproteinemii v důsledku hyperglobulinemie, která je výsledkem polyklonální gamapatie. Vzácně se může vyskytnout monoklonální gamapatie (Taylor et al. 2010). Koncentrace globulinu se může terminálně snížit, takže kočky s pokročilým onemocněním mohou mít koncentraci bílkovin v referenčním rozmezí (Tsai et al. 2011). Často je přítomna hypoalbuminémie, v důsledku poškození jater, zánětu nebo ztrát moči u koček s glomerulonefritidou. Poměr sérového albuminu:globulinu může být tedy pro diagnostiku užitečnější než samotný globulin. Poměry nižší než 0,8 jsou u koček s FIP méně časté (ne však nemožné), a tak pomáhají vyloučit diagnózu (Hartmann et al. 2003; Jeffery et al. 2012). Mezi další variabilní nálezy patří hyponatrémie, hypokalémie, hypochlorémie, hyperglykémie, azotémie, zvýšené aktivity jaterních enzymů, hypocholesterolémie a hyperbilirubinémie. Příčina hyperbilirubinémie není zcela jasná, ale může být důsledkem hemolýzy, jaterní nekrózy nebo cholestázy (Addie et al. 2009; Giori et al. 2011). Abnormality krevní srážlivosti při koagulačním vyšetření zahrnují kromě trombocytopenie prodloužený protrombinový a částečný trombotoplastinový čas v důsledku těžkého poškození jater a zvýšený rozklad fibrinu nebo D-dimerové koncentrace (Hartmann 2005).

Podle Addie et al. (2009) nemusí být analýza ničím pozoruhodná nebo může obsahovat bílkoviny v důsledku glomerulárního nebo tubulárního poškození. Může se vyskytovat hematurie nebo méně často pyurie a cylindrurie.

Z důvodu náchylnosti na přítomnost výpotků je častým vyšetřením analýza výpotkové tekutiny. Přítomnost výpotků usnadňuje diagnostiku, jelikož testy na výpotcích mají vyšší diagnostickou hodnotu než krevní testy (Addie et al. 2009). Výpotky FIP mají obvykle velmi vysoký obsah bílkovin (>35 g/l), ale nízkou celularitu s dominancí makrofágů a neutrofilů. Pokud je přítomen dostatečný počet buněk, demonstrace virového antigenu v makrofázích potvrzuje diagnózu s velmi vysokou pozitivní prediktivní hodnotou (Hartmann 2005).

K rozlišení transudátů a exsudátů se používá Rivaltův test. U mladších koček je prediktivní pozitivní hodnota testu vyšší, protože onemocnění jako lymfomy a bakteriální peritonitidy jsou méně časté. Pozitivní výsledky testu ukazují pouze na přítomnost exsudátů, musí být tedy nadále provedeno cytologické vyšetření (Fischer et al. 2012).

Hrudní radiografie může odhalit pleurální výpotek, zvětšení srdeční siluety a plicní nodulární nebo peribronchiální infiltráty u koček s pyogranulomatózní pneumonií. Rentgenové snímky břicha mohou ukazovat hepatomegalii, splenomegalii, renomegalii nebo hromadné léze spojené s gastrointestinálním traktem (GIT) nebo břišními lymfatickými uzlinami (Hartmann et al. 2003). Ultrazvuk břicha ukazuje peritoneální tekutinu, hyperechogenitu a shlukování uzlíků mesenteria, zvětšené abdominální lymfatické uzliny, hypoechogenitu jater a sleziny (Lewis & O'Brien 2010).

Detekce protilátek proti FCoV se uskutečňuje pomocí imunofluorescenčního testování, ELISY nebo neutralizace virů (Pratelli 2008). Pozitivní titr protilátek FCoV není pro FIP diagnostický, protože kočky, které byly vystaveny avirulentním kmenům FCoV nebo jiným souvisejícím koronavirům, jsou také séropozitivní. Proto se realizují testy na protilátky proti koronaviru, ne test na FIP (Addie et al. 2009).

RT-PCR byly vyvinuty pro detekci FCoV, ale nerozlišují virulentní a avirulentní kmeny, které lze nalézt např. i v krvi nebo tkáních koček, které FIP nemají, takže nálezy viru na jiných místech, než GIT nejsou pro diagnózu nápomocné (Kipar et al. 2010). Mohou nastat i falešně negativní výsledky, pokud je přítomno pouze malé množství virů nebo pokud dojde k degradaci RNA během přenosu vzorku. Některé testy RT-PCR nedetekují všechny kmeny FCoV. Pozitivní výsledky v krvi nebo výpotkové tekutině s jinými klinickými abnormalitami, které naznačují FIP, signalizují přítomnost koronaviru a v tomto ohledu mohou podporovat stanovenou diagnózu za předpokladu, že jsou rozpoznána omezení testu (Kipar & Meli 2014).

Při pitvě zahrnují patologické nálezy množství pleurálního, peritoneálního a perikardiálního výpotku. Břišní orgány mohou být zvětšené nebo nepravidelné. Objevují se granulomy jako různé velké nosní léze v nosní dutině, na sérosálních plochách a v parenchymu orgánů, jako jsou plíce, slezina, ledviny, slinivka a játra. Rovněž mohou být přítomny střevní léze. Běžným nálezem jsou hrudní nebo břišní lymfadenomegalie. Pyogranulomy mohou mít až několik centimetrů. Vyšetření mozku může odhalit fibrinózní exsudát v souvislosti s mozkovými plenami s komorovou dilatací a hydrocefalem nebo bez nich (Addie et al. 2009).

3.2.3.3 Léčba

Nejúčinnější známou léčbou je Prednisolon, jehož podávání má u některých koček za následek dočasný stav remise. Kromě Prednisolonu byly použity i imunosupresivní účinné látky, jako je chlorambucil a cyklofosamid, ale zda tyto látky zlepšují výsledek není známo a mají potenciál být toxické. Byla vyzkoušena i řada imunomodulátorů a antivirotik, jako je Ribavirin a perorální a parenterální lidský rekombinantní přípravek IFN- α , ale žádný z nich neprokázal přisvědčivý přínos *in vivo*. Dlouhotrvající remise byly zpozorovány u několika koček léčených kombinací glukokortikoidů a kočičích IFN- ω (Ishida et al. 2004), ale náhodná kontrolní zkouška neprokázala žádný efekt (Ritz et al. 2007).

K dalším přípravkům používaných k léčbě FIP patří pentoxifylin a polyprenyl immunostimulant (Legendre & Bartges 2009), ozagrel hydrochlorid, inhibitor tromboxan syntázy a Nelfinavir (Hsieh et al. 2010). Protože FIP je onemocnění zprostředkované imunitou, má nespecifická imunitní stimulace potenciál způsobit újmu. Použití malých rušivých molekul RNA, které se vážou na virovou RNA a zabráňují replikaci viru, ukázalo slibné výsledky *in vitro* (McDonagh et al. 2011).

Podle studie Addie et al. (2020), lék Mutian X zabraňuje u přirozeně infikovaných koček vylučování viru ve stolici. Mutian X v dávce 4 mg/kg spolehlivě odboural virus u 95 % koček během 7 dnů. Léčba byla užívána ve formě tablet, obsahujících 4 mg antivirové složky nebo tobolek, obsahujících 10 mg. Přesná povaha Mutian X je komerčním tajemstvím před udělením čínského patentu, avšak výrobce jej popisuje jako adenosin nukleosidový analog.

Addie et al. (2009) doporučují zvážit eutanázii, pokud kočka s těžkým onemocněním nereaguje na léčbu ve 3denní lhůtě.

3.2.3.4 Prevence

Pokud v domácnosti uhyne kočka na FIP, měl by majitel počkat alespoň 2 měsíce, než si pořídí kočku novou. Při výběru nové čistokrevné kočky by měl být budoucí majitel informován o případném sklonu plemene k FIP. Riziko přenosu a onemocnění lze snížit hygienickými návyky, prevencí přemnožení koček a udržení skupin koček ve stabilních skupinách, u domácích koček, ve třech nebo méně místnostech. Zároveň by kočky měly mít pravidelně čištěnou toaletu, která by měla být umístěna jinde, než je krmivo (Addie et al. 2009).

Užitečné jsou i genetické znalosti, kvůli snížení riziku onemocnění selektivním šlechtěním. Kočky, které mají vrhy náchylné k FIP, by měly být vyřazeny z chovu. Toto opatření platí rovněž pro kocoury. Pokud je to možné, je doporučováno mít nejvýše šest chovných zvířat (Pedersen 2009). Před nákazou koronaviry jsou k dispozici modifikované živé vakcíny. Tyto vakcíny ale poskytují neúplnou ochranu, protože snižují, ale úplně neeliminují replikaci viru (Sturgess 2013).

3.2.4 Respirační virová onemocnění (Feline viral respiratory diseases)

Infekční onemocnění horních dýchacích cest je rozšířenou a důležitou příčinou morbidit a mortality koček, speciálně když je chováno velké množství koček dohromady, zejména ve stresujících podmínkách (Helps et al. 2005). Časté jsou koinfekce nebo je zapojeno více patogenů. Nejrozšířenějšími virovými příčinami těchto onemocnění jsou felinní herpesvirus-1 (FHV-1) a felinní kaliciivirus (FCV). Respirační onemocnění způsobují i chřipkové viry, ty jsou ale identifikovány poměrně vzácně (Greene 2012).

Co se týče prevalence v České republice, Lobova et al. (2019) uvádějí 6,7 % domácích a 10 % venkovních koček s FCV a 8 % domácích a 34,8 % venkovních koček s FHV-1. Hlavními bakteriálními patogeny podílejícími se na komplexu kočičích respiračních onemocnění jsou *Mycoplasma felis*, *Chlamydia felis* a *Bordetella bronchiseptica*. Tyto patogeny mají zoonotický a epidemiologický potenciál, hlavně u imunosuprimovaných jedinců.

3.2.4.1 Felinní herpesvirus (Feline herpesvirus)

Kočičí herpesvirus (Feline herpesvirus, FHV-1), známý také jako virus kočičí rhinotracheitidy, patří do čeledi *Herpesviridae*, rodu *Varicellovirus* (Lobova et al. 2019). Felinní herpesvirus typu 1 je patogen, který infikuje pouze kočky. Má vysokou prevalenci mezi celosvětovou populací a způsobuje vysokou míru morbidit. Ačkoli jsou kočky obvykle infikovány v mladém věku, virus může způsobit celoživotní problémy (Stiles 2003). Jakmile

odezní akutní infekce, FHV-1 podstoupí celoživotní latenci. Rovněž může být navozen k reaktivaci, u experimentálně infikovaných koček, prostřednictvím imunosuprese kortikosteroidů (Munks et al. 2017). Velmi často jsou s tímto virem spojená oční onemocnění (Stiles 2003).

Podle Gaskella et al. (2007) je FHV-1 typický α -herpesvirus obsahující dvouvláknovou DNA s glykoproteino-lipidovým obalem. Jako většina herpesvirů je relativně nestálý mimo hostitele a je vysoce citlivý na účinky dezinfekčních prostředků (Eleraky et al. 2002). Může přežít pouze 18 hodin ve vlhkém vnějším prostředí, méně často v suchých podmínkách.

Přenáší se úzkým kontaktem mezi zvířaty a prostřednictvím tělních tekutin, zejména dýchacích a očních sekretů. Kočky s primární infekcí a onemocněním horních dýchacích cest s největší pravděpodobností nemoc přenášejí díky velkému množství virových částic přítomných v sekretech. Infekční virové částice mohou být přenášeny přibližně 1,2 metru kýcháním, čímž se virus rozptýlí do okolního prostředí. Virus mohou přenášet i kočky s opakujícím se onemocněním zraku nebo dýchacích cest, i když počet virových částic je u těchto koček pravděpodobně menší než u těch s primární infekcí (Stiles 2003).

3.2.4.1.1 Příznaky a patogeneze

Přirozené cesty infekce jsou nosní, ústní a spojivkové. Replikace viru je obvykle omezena na části těla s nižší tělesnou teplotou, jako jsou dýchací cesty. Jedná se převážně o sliznici nosního septa, nosohltan a mandle. Uvolňování viru lze detekovat v orofaryngeálních a nosních výtěrech dříve než za 24 hodin po infekci a obvykle přetrvává 1 až 3 týdny. Virémie je z důvodu omezení replikace vzácná. Byla však zpozorována u oslabených zvířat nebo novorozenců koťat (Greene 2012).

U neonatálních infekcí způsobených FHV-1, může poškození horních dýchacích cest vést k osteolýze nosních turbinátů a přetrvávající nebo opakující se sinusitidě a rinitidě. Zřídka jsou přítomny neurologické a reprodukční komplikace, jako je potrat a fetální resorpce. FHV-1 je důležitou příčinou onemocnění rohovky a patří mezi příčiny akutní a chronické ulcerózní (epiteliální) keratitidy (viz Obrázek 6), stromální keratitidy, eosinofilní keratitidy, sekvestrace rohovky a uveitidy. Stromální keratitida je považována za imunopatologickou odpověď na přetrvávající virové antigeny. Mezi následky očního onemocnění patří adheze ulcerované spojivky k sobě samé nebo rohovce a syndrom suchého oka (Sykes 2014). FHV-1 může také způsobit těžkou ulcerózní a eosinofilní dermatitidu obličeje (Sanchez et al. 2012). U koťat, která jsou poprvé vystavena viru se objevuje horečka, letargie, nechutenství, kýchání, kašel, výtok z nosu a zánět spojivek s výtokem z očí. Podle Stiles (2003) se závažnost příznaků liší virovým kmenem, věkem kotěte, imunitním stavem a individuální citlivostí.

Virus se obecně omezuje na horní část dýchacích cest a na oči, ale občas napadne i plíce, což vede k virovému zápalu plic a možnému sekundárnímu bakteriálnímu zápalu plic. Koťata se zápalom plic většinou umírají. Koťata s primární infekcí se obvykle zotavují za 10 až 21 dní, ačkoli mnoho z nich se zotavuje pouze s podpůrnou péčí. Vážně nemocná zvířata mohou vyžadovat intenzivní ošetření. Starší kočky mají větší pravděpodobnost recidivy FHV-1 než primární infekce (Stiles 2003).



Obrázek 6: Kočka s ulcerózní keratitidou způsobenou FHV-1 (Greene 2012).

3.2.4.1.2 Diagnostika

Diagnostika může být zpočátku založena na klinických příznacích. FHV-1 obecně vyvolává závažnější příznaky na horních cestách dýchacích a spojivkách než jiné kočičí respirační patogeny, ale tam, kde je nutná specifická diagnóza, je třeba provést laboratorní testy pro potvrzení (Gaskell et al. 2007).

Pro izolaci respiračních virů se používají spojivkové, nosní a orofaryngeální stěry, transtracheální nebo bronchoalveolární výplachy. Při spojivkovém výtěru by se mělo dát pozor, aby nedošlo ke styku s anestetiky, protože mají potenciál snížit citlivost virové izolace (Storey et al. 2002). Pro PCR jsou vhodné výtěry nosní dutiny, spojivkového vaku nebo hltanu, tracheobronchiální výplachy nebo kožní biopsie. U koček s nízkými hodnotami infekce můžou vyjít výsledky PCR negativní. DNA FHV-1 zjištěna v rohovce, spojivkách nebo nosní tkáni může představovat latentní infekci. PCR také může detekovat živou, oslabenou vakcínu, která se po rutinním očkování odbourává. PCR může mít i falešně pozitivní potenciál, pokud se výtěry kontaminují virem z prostředí nebo rukou personálu (Sykes 2014).

Mezi postižení nalezené při pitvě patří kožní a jazykové vředy, keratitida, submandibulární nebo retrofaryngeální zvětšení mízních uzlin, hyperémie sliznic a mukopurulentní exsudát uvnitř nosní dutiny a průdušnice. Histopatologie může ukázat fibrinosupurativní a nekrotizující stomatitidu, rýmu, tracheitidu nebo alveolitidu. Po přítomnosti FHV-1 lze v epitelových buňkách horních cest dýchacích nalézt inkluze virů, mohou být identifikovány i osteolytické změny uvnitř nosních turbinátů (Sykes 2014). Kožní biopsie od koček s ulcerózní herpesvirovou dermatitidou vykazují epidermální neutrofilie, eozinofily a menší počty histiocytů, plazmových buněk a lymfocytů (Lee et al. 2010).

3.2.4.1.3 Léčba

Pro použití při FHV-1 bylo zvažováno několik antivirotických látek, včetně acikloviru, který se hojně používá u lidských herpesvirových infekcí. U této látky bylo však zjištěno, že je v terapeutických hladinách příliš toxická pro perorální podání kočkám. Řada dalších látek, jako je ganciklovir, cidofovir a penciklovir má účinnost vyšší. U lidí se po perorálním podání

přeměňuje famciklovir na penciklovir, u koček tomu tak nemusí být. Pro léčbu herpetické keratitidy se využívají trifluridin, idoxuridin a vidarabin (Greene 2012).

Greene (2012) rovněž uvádí, že užitečným při léčbě FHV-1 může být i perorálně podávaný lysine, avšak Bol & Bunnik (2015) tuto informaci vyvracejí.

3.2.4.1.4 Prevence

Pro prevenci onemocnění horního dýchacího traktu je kromě očkování důležité zamezení stresových podmínek a přemnožení. Velmi důležité je také správné mytí ruku a dezinfekce v útulcích a veterinárních klinikách, aby se zabránilo přenosu viru. Kočky by měly být umístěny jednotlivě (pokud se nejedná o domácnost) a bariéry mezi kočkami by měly být impermeabilní. Kočky s onemocněním dýchacích cest by měly být oddělené nejméně 4 až 5 metrů, aby se zabránilo přenosu. Pokud je to možné, kočky, které se dostanou do útulku nebo objektu s více kočkami, by měly být po dobu 3 týdnů v karanténě. Rovněž by se měly používat vyhrazené misky pro vodu a krmivo (Sykes 2014). Pro očkování proti virovým respiračním onemocněním se používají modifikované živé vakcíny (Greene 2012).

3.2.4.2 Felinní kalicivirus (*Feline calicivirus*)

Kočí kalicivirus (*Feline calicivirus*, FCV) je malý neobalený RNA virus patřící do čeledi *Caliciviridae* a rodu *Vesivirus*. Jednoduchý genom sestávající z jednovláknové RNA umožňuje FCV vykazovat velkou přizpůsobivost a variabilitu pod selektivním tlakem hostitelského imunitního systému (Lobova et al. 2019). Stejně jako FHV-1, FCV obvykle způsobuje onemocnění horního dýchacího traktu. FHV-1 vyvolává závažnější onemocnění než FCV, ale výskyt FCV je častější (Gaskell et al. 2016). Di Martino et al. (2010) zaznamenali mimo koček i přirozenou infekci psů.

Stejně jako ostatní RNA viry, i FCV neustále podstupuje rychlou mutaci, která postupem času zvyšuje rozmanitost kmenů. Navzdory tomu přetrvává dostatečná sekvence a antigenní příbuznost, aby se varianty FCV mohly považovat jako jeden sérotyp (Hou et al. 2016).

U infikovaných koček se mohou vyvinout přetrvávající orofaryngeální infekce, trvající více než měsíc, bez zjevných klinických příznaků. Tento jev je tzv. nosný stav pro FCV a může být důsledkem imunitního úniku prostřednictvím antigenní variace kapsidového proteinu (Radford et al. 1998).

Některé kočky slouží jako nosiči a jsou zdrojem infekce pro ostatní kočky. Mnoho koček se zbaví infekce po několika týdnech až měsících, u některých je ale nákaza celoživotní. Jedna kočka může být současně infikována více druhy FCV, z nichž každá pochází z původního infekčního kmene. Kvůli chronickému nosnému stavu je výskyt infekce FCV u zdravých koček vysoký, od 8 % u koček v domácnosti do 24 % u koček výstavních (Berger et al. 2015).

Přetrvávání FCV v životním prostředí je podstatně delší než u FHV-1 a odolává běžné dezinfekci (Lobova et al. 2019). Přežívá po dobu 28 dnů (Doultree et al. 1999) a v suchém stavu může přetrvávat až několik měsíců. (Smid et al. 1991). Kalicivirus se přenáší přímým kontaktem s dýchacími sekrety a prostřednictvím aerosolů nebo blech, které mohou FCV šířit svými výkaly nebo když kočky při vzájemném kontaktu blechu spolknou (Mencke et al. 2009). Vysoce virulentní kmeny byly izolovány z ohnisek těžkého systémového horečnatého

onemocnění (Reynolds et al. 2009; Radford & Gaskell 2011). Kočky z útulku, které byly hospitalizovány na veterinárních klinikách, byly zdrojem infekce u mnoha ohnisek a u každé epidemie se zúčastněný kmen FCV lišil (Meyer et al. 2011).

Často jsou postiženy dospělé, zdravé i očkované kočky, zatímco koťata mají tendenci vykazovat méně závažné příznaky. Ačkoli se infekce obvykle v ohniscích nákazy šíří rychle, a to i v zájmovém chovu, šíření nákazy je omezeno na postižené kliniky nebo útulky, bez dalšího šíření v rámci komunity a nákaza se po zavedení vhodných kontrolních opatření odstraní přibližně do dvou měsíců (Sykes 2014).

3.2.4.2.1 Příznaky a patogeneze

Infekce FCV je nejčastěji spojována s erozními nebo ulcerativními postiženími, která se mohou vyskytnout na špičce nosu, jazyku (viz Obrázek 7), rtech a občas spojivce a hojí se v období 2 až 3 týdnů (Radford et al. 2009). Nejcharakterističtější příznakem je orální ulcerace, která může často zůstat nezjištěna. Často se vyskytuje oční a nosní výtok (Cai et al. 2002).

Persistentní infekce FCV je rovněž propojována s chronickou ulceroproliferativní stomatitidou, zahrnující sliznici laterálně k přednímu patrovému oblouku, alveolární sliznice v premolární a molární oblasti a někdy bukální sliznice (Belgard et al. 2010; Dowers et al. 2010). Některé trvale infikované kočky mají izolovanou hyperémii bukální sliznice po celé délce zubní arkády při absenci periodontálního onemocnění. Pro tento stav neexistuje žádná predispozice (Hennet et al. 2011).



Obrázek 7: Ulcerace na jazyku kočky zapříčiněné FCV (Gaskell et al. 2004).

Kočky s virulentním systémovým onemocněním (virulent systemic disease, VSD) vykazují těžké známky kalcivirového onemocnění horního dýchacího traktu včetně anorexie, horečky (často více než 40,6 °C), úbytku hmotnosti, ulcerace ústní a patní oblasti a výtoku z nosu nebo oka. Kmeny VSD infikují nejen epiteliální buňky horních cest dýchacích a ústní dutiny, ale celou řadu dalších typů buněk, jako jsou endoteliální buňky, hepatocyty, pneumocyty a pankreatické acinární buňky. Mezi charakteristické klinické příznaky VSD patří také kožní edém a alopecie. Edém se vyskytuje nejčastěji na hlavě a končetinách (Pesavento et al. 2011). U některých koček se rozvíjí těžké respirační potíže v důsledku plicního edému nebo

pleurálního výpotku či iktreus v důsledku jaterní nekrózy nebo pankreatitidy. Vzácně mohou být pro kořata respirační infekce smrtelné (Radford et al. 2007). Vyskytuje se také průjem a zvracení (Thiry 2004).

3.2.4.2.2 Diagnostika

Obdobně jako u herpesviru-1 se využívá virové izolace, především z nosních, spojivkových a orofaryngeálních výtěrů. Pokud vzorky obsahují nízký počet virových částic, mohou nastat negativní výsledky. U koček se smíšenými infekcemi FCV a FHV-1, může FCV přítomnost FHV-1 zastínit, protože rychleji vyvolává cytopatické účinky (Sykes 2014). Výtěry se využívají rovněž pro RT-PCR. Pro FCV se používá několik testů, které používají zaměření různých oblastí genomu. Výsledky je nutno interpretovat obezřetně, variabilita kmenů může vést k falešné negativitě (Gaskell et al. 2016). Podle Ettingera & Feldmana (2000) je u chronických infekcí potřeba vyšetřit několik stěrů opakovaně po sobě.

Patologické nálezy u koček s VSD jsou proměnlivé. Nálezy zahrnují individuální hepatocelulární nekrózu a disociaci s minimálním zánětem, akutní zápal plic a volnou pleurální a břišní tekutinu (Hurley et al. 2004; Coyne et al. 2006).

3.2.4.2.3 Léčba

Základem léčby akutního onemocnění je podpurná péče zahrnující subkutánní aplikaci léčiv a antimikrobiální léky na sekundární bakteriální infekce a enterální výživu. Mnoho koček odmítá krmivo z důvodu zhoršeného čichu nebo kvůli vředům v dutině ústní. V závažnějších případech onemocnění dýchacích cest mohou širokospektrální antibakteriální látky pomáhat při sekundárních bakteriálních infekcích. Těžce postižené kočky mohou vyžadovat hospitalizaci a parenterální léčbu. Když bude přetrvávat stav anorexie, může být indikovaná nasogastrická sonda. Obecně je však lepší podporovat chuť k jídlu vysoce stravitelným, teplým a aromatickým krmivem. Pokud je krmení bolestivé, může být nápomocné speciální proprietární nebo míchané krmivo. Protože polykání pevných tablet je pro kočky nepříjemné, antibiotika mohou být podávána ve formě sirupů nebo injekcí. Výtoky z nosu je třeba ošetřovat vhodnou mastí. Pro pročištění dýchacích cest jsou doporučovány mukolytické látky (např. bromhexin hydrochlorid), ale užitečné může být i vdechování páry umístěním kočky do parné místnosti (Greene 2012). S podpurnou péčí obvykle akutní příznaky odezní během 2 až 3 týdnů, ale u některých koček dochází k častým chorobným relapsům a komplikacím, jako je přetrvávající stomatitida. Kočky s VSD mohou potřebovat léčbu koloidy (Coyne et al. 2006).

3.2.4.2.4 Prevence

Prevenčí před kočičím kalicivirem je udržování hygieny v chovech. V zařízeních, kde je drženo více koček pohromadě, je vhodné umožnit izolaci a karanténu nemocných či nově zařazených koček. Dezinfikovat je možné sloučeninami chloru v ředění 1:32 (Thiry 2004).

Vakcinace redukuje závažnost klinických příznaků, nezabrání však další infekci či vzniku chronické infekce a perzistentnímu vylučování viru (Ettinger & Feldman 2000; Hurley & Sykes 2003). Kočky v nízkém riziku je doporučeno revakcinovat v intervalu tří let. U koček, které žijí ve vysoce rizikových podmínkách (divoce žijící kočky ve velkých společenstvích koček) se

doporučuje revakcinovat kočky každý rok. Koťata by neměla dostat druhou dávku vakcíny před dosažením věku 12 týdnů. V situacích, kdy se ví, že kočka bude žít ve vysoce rizikovém prostředí, se doporučuje ještě jedna revakcinace ve věku 16 týdnů (Harbour et al. 1991).

3.2.5 Virus kočičí panleukopenie (Feline panleukopenia virus)

Kočičí panleukopenie (Feline panleukopenia virus, FPL) je syndrom klinického onemocnění způsobený infekcí karnivorním protoparvovirem 1. Nemoc je charakterizována těžkou enteritidou a imunosupresí, má vysokou míru morbidity a mortality. Kočičí parvovirus (feline parvovirus, FPV) způsobuje 95 % případů, zbývajících 5 % je způsobeno psím parvovirem (canine parvovirus, CPV), včetně antigenních variant (Jenkins et al. 2020).

Virus kočičí panleukopenie (karnivorní protoparvovirus 1) je malý, neobalený, jednovláknový DNA virus, který infikuje domácí kočky a další *Felidae*, stejně jako druhy čeledi *Mustelidae*, *Procyonidae* a *Viverridae* (Stuetzer & Hartmann 2014). Virus patří do čeledi *Parvoviridae*, která sestává z podčeledí *Parvovirinae*, postihující obratlovce, a *Densovirinae*, postihující bezobratlé (Cotmore et al. 2014).

Panleukopenie se nejčastěji objevuje u neočkovaných a neúplně očkovaných koťat. Citlivost na věk koreluje s ubývajícím titry mateřských protilátek a také s imunitní mezerou u neúplně vakcinovaných koťat, kdy mateřské protilátky ochabují pod ochrannými titry, ale jsou adekvátní neutralizovat antigen vakcíny. Po požití v mlezivu mají mateřské protilátky biologický poločas rozpadu 10 až 11 dní (Crawford et al. 2003) a obvykle zůstávají na ochranných titrech do 6 až 8 týdnů věku (Day et al. 2016). Věkový medián infikovaných koček je 4 měsíce věku. Pokud se nemoc vyskytla u očkovaných koček, tak pouze u těch, které nedostaly posilovací vakcínu po 12 týdnech věku (Kruse et al. 2010). Nicméně mortalita koťat byla evidována i v domácnostech plně očkovaných mláďat, možná kvůli vystavení velkému množství viru v prostředí (Addie et al. 1998). Pravděpodobnost, že si neočkovaná kočka vyvine imunitu proti FPV se zvyšuje s věkem (Di Gangi et al. 2012).

FPV se šíří přímým kontaktem se sekrety virem infikovaných koček, včetně výkalů, moči a krve. Může se přenášet i transplacentárně. Jako vektor viru působí také blechy (Lamm & Rezabek 2008). Choroba je charakterizována závažným snížením počtu bílých krvinek v oběhu a enteritidou s degenerací střevních klků. Infekce je velice nakažlivá a spojovaná s vysokou mírou morbidity a mortality (Steinel et al. 2001), protože zvířata vylučují vysoké koncentrace viru (Stuetzer & Hartmann 2014). Onemocnění se obvykle vyskytuje od léta do začátku podzimu s nástupem polyestru a v důsledku velkého počtu koťat (Barrs 2019). Postihuje jak domácí kočky, zejména při velké populaci zvířat v uzavřeném prostředí, tak i venkovní a toulavé kočky (Lamm & Rezabek 2008).

3.2.5.1 Příznaky a patogeneze

Karnivorní protoparvovirus 1 je vysoce nakažlivý, odolný virus, který je schopen přetrvávat v infikovaných prostorách, jako jsou například útulky, po dobu přinejmenším jednoho roku. Je také odolný vůči ohřevu (80 °C) a nízkému pH (3). U infikovaných koček se virus ve velkém množství vyskytuje ve všech odpadních produktech včetně slin, moči, výkalů a zvratků. Hlavními vstupními branami infekce jsou gastrointestinální trakt, prostřednictvím

orofekálního přenosu, a méně často respirační trakt, prostřednictvím inhalace aerosolizovaného viru. Potvrzena byla i nepřímá cesta přenosu pomocí kontaminovaných objektů (Barrs 2019).

Po infekci se protoparvovirus váže na transferinový receptor (Hueffer et al. 2003). Viriony se dostávají do buněk pomocí endocytózy zprostředkované klathrinem a kolokalizují s transferinem v endosomech před vstupem do cytoplazmy, aby umožnily virové DNA získat přístup k jádru (Hueffer et al. 2004). Virová DNA se uvolňuje z kapsidy a replikuje se přes dvouvláknové meziproducty RNA v jádře buňky. Virus nemá vlastní DNA polymerázu a musí využít hostitele, aby k replikaci mohlo dojít. Vzhledem k tomu, že se virus může replikovat při aktivní S-fázi buňky, má tropismus pro mitoticky aktivní lymfatické tkáně, kostní dřeň a epitel střevních krypt. FPV se může replikovat i u novorozených koťat méně než 10 dní starých v Purkyňových buňkách v mozečku (Csiza et al. 1971). Osmnáct až dvacetčtyři hodin po infekci se vyskytuje replikace viru v orofaryngeální lymfoidní tkáni a virémie může být detekovatelná během 2 až 7 týdnů. Klinická onemocnění se vyskytují u koček po 2 až 10 dnech inkubace. Může se objevit také transplacentární infekce, která vede k abortům, mumifikaci plodu, mrtvě narozeným koťatům nebo koťatům narozeným s deficitem centrálního nervového systému nebo očními defekty (Barrs 2019). Příkladem je cerebrální hypoplazie, hydrocefalus, hydranencefálie, dysplazie sítnice nebo hypoplazie optického nervu (Sharp et al. 1999; Url et al. 2003).

Infekce FPV může být klinická nebo subklinická. Vysoká míra séroprevalence populace neočkovaných koček naznačují, že subklinické infekce jsou běžné u mladých dospělých koček. Determinanty klinického onemocnění zahrnují věk, imunitní stav a koinfekci intestinálními parazity, viry a bakteriemi (Moschidou et al. 2011). Onemocnění může být perakutní, což vede k náhlému úmrtí v důsledku septického šoku, zvláště u koťat mladších 2 měsíců. Nejběžněji je akutní onemocnění charakterizováno vysokou horečkou (40-41 °C), letargií, anorexií, zvracením, průjemem a těžkou dehydratací. Mohou být přítomny jen některé z těchto příznaků, zvracení obvykle předchází průjemem. Častá je i hypersalivace z nevolnosti (viz Obrázek 8) a byla pozorována u 20 % koček s FPL (Lister & Benjanirut 2014).



Obrázek 8: Kočka infikovaná FPL trpící nevolností spojenou s hypersalivací (Barrs 2019).

Barrs (2019) uvádí, že palpce břicha může být bolestivá a odhalit zesílené střevní smyčky nebo zvětšení mezenterických uzlin. Časté komplikace, které obvykle vedou k úmrtí, zahrnují oběhová selhání, septikémii a diseminovanou intravaskulární koagulaci (disseminated intravascular coagulation, DIC). Kočky s FPL jsou tak v důsledku závažné imunoprese citlivé ke koinfekcím.

3.2.5.2 Diagnostika

Při vyšetření krevního obrazu je nejčastěji vyskytující se abnormalitou leukopenie, která je způsobena neutropenií a lymfopenií. Mohou být přítomny i toxické neutrofilie. Absence leukopenie však nevylučuje FPV infekci. Častá je také trombocytopenie a mírná anémie, trombocytopenie může být důsledkem poškození dřene nebo případně diseminované intravaskulární koagulace (Kruse et al. 2010). Podle Sykesové (2014) může biochemická analýza může vykazovat hypoalbuminémii, hypoglobulinémii nebo hypocholesterolémii, elektrolytové abnormality jako hyponatrémii nebo hypernatrémii, hypochlorémii, hyperkalémii nebo, méně často, hypokalémii. Přítomny mohou být i acidobazické abnormality. U těžce postižených koček se vyskytuje azotémie, zvýšené sérové aktivity nebo hyperbilirubimie. Rovněž jsou identifikovány hyper nebo hypoglykémie. Břišní rentgen může zobrazovat plyn nebo tekutinu uvnitř gastrointestinálního traktu.

Kočky s neurologickými příznaky se vyšetřují magnetickou rezonancí, jejíž výsledky mohou zahrnovat cerebrální agenezi nebo hypoplazii. Zřídka se objevuje hydrocefalus, porencefalie nebo hydranencefalie (Sharp et al. 1999).

Užití sérologie pro diagnostiku FPL je komplikované široce rozšířenou expozicí nebo imunizací, takže se sérologické testy, které detekují protilátky proti FPV, obecně používají spíše pro posouzení potřeby očkování. Mohou být rovněž použity v ohniskových situacích, za účelem stanovení, které kočky jsou ohroženy rozvojem choroby nebo vylučováním viru a které kočky jsou chráněny a tím pádem nízkorizikové. Hojně používanou metodou je hemaglutinace, která měří schopnost séra zabránit aglutinaci erytrocytů virem. Lze také použít neutralizační testy (Sykes 2014). Testy zaměřené na určení detekce titrů protilátek proti CPV mají pro detekci protilátek proti FPV nízkou citlivost (Di Gangi et al. 2012). Používány jsou i RT-PCR pro detekci FPV a diferenciaci FPV od CPV-2. K těmto testům lze použít krev nebo výkaly (Decaro et al. 2008).

Diagnóza by ale nikdy neměla být vyloučena na základě negativního antigenu v trusu, přerušované vylučování viru může negativně ovlivnit citlivost (Barrs 2019). Očkování proti FPV pomocí modifikovaných živých vakcín mohou zapříčinit falešně pozitivní testy nejméně 14 dnů po vakcinaci (Patterson et al. 2007). Pro diagnostiku virové enteritidy se používá elektronová mikroskopie trusu. Může také usnadnit diagnózu jiných virů, jako rotaviry nebo astroviry. Musí být však přítomno dostatečné množství viru pro identifikaci ve výkalech (Sykes 2014).

Patologické nálezy vykazují minimální až rozsáhlou segmentální enteritidu s dilatací, hyperémií, krvácení a nekrózu nebo serosální petechiální nebo ekchymotická krvácení. V jejunu a ileu se objevují těžké léze, běžný je i edém střevní stěny. Mezenterické lymfatické uzliny jsou často zvětšené, hemoragické a edematózní (Csiza et al. 1971). Při histologii jsou střevní krypty zvětšené a rozšířené, hlenovité a se zbytky nekrotických buněk (Maclachlan et

al. 2016). Dle Barrsové (2019) mohou být v enterocytech přítomny buněčné inkluze. Poničení střevních krypt má za následek slizniční kolaps s kontrakcí a fúzí střevních klků. Při závažném, akutním onemocnění se může epitel krypt kompletně sloupnout a zanechat pouze bazální membránu. Kromě edémů a krvácení je v mezenterických lymfatických uzlinách výrazná destrukce lymfocytů. Ve všech tkáních chybí lymfocytární infiltráty a infiltrace střevní sliznice zánětlivými buňkami je mírná, kvůli nepřítomnosti leukocytů.

3.2.5.3 Léčba

Obvyklým důvodem mortality je hluboká dehydratace. Měla by být sledována a napravována nerovnováha tekutin, kyselin a elektrolytů. U koťat by měla být pozorována hladina glukózy v krvi. Kromě toho může být vyžadováno parenterální doplnění glukózy navíc k intravenózní krystaloidní terapii. Hypoalbuminemické kočky (albumin <20 g/l) potřebují krevní transfuze nebo doplnění plazmy a syntetických koloidů. Pro léčbu DIC je vhodná plazmová a heparinová terapie (Greene 2012).

Nezbytná je rovněž antimikrobiální terapie kvůli sepsím spojených s translokací bakterií gastrointestinálního traktu a těžké imunosupresi. Antimikrobiální látky s účinností proti gramnegativním, grampozitivním a anaerobním bakteriím je třeba podávat, pokud možno, nitrožilně. Mezi důležité faktory antimikrobiální léčby patří věk, stav hydratace a funkce ledvin. Například amoxicilin, amoxicilin-klavulanát, ampicilin nebo ampicilin-sulbaktam lze kombinovat s marbofloxacinem nebo, pokud je zvíře rehydratováno a není prokázáno akutní poškození ledvin, s gentamicinem. Doporučována je i kombinace zesíleného penicilinu s cefalosporinem 3. generace (Stuetzer & Hartmann 2014).

V úvahu připadá i použití antihelmintik (Praziquantel, imidakloprid-moxidectin nebo fenbendazol), protože střevní parazitismus je běžná komorbidita, zejména u koček z útulku. Zvracejícím kočkám se perorální antihelmintika nepodávají, u zvracejících koček je třeba předepsat antiemetickou léčbu. Ihned po přechodu zvracení je indikována enterální výživa s vysoce stravitelnou dietou. U koček s hematemézou nebo se závažným neřešitelným zvracením mohou být indikovány parenterální gastrointestinální protektanty (esomeprazol nebo pantoprazol) nebo antagonisté H₂ receptorů, ranitidin nebo famotidin (Barrs 2019).

3.2.5.4 Prevence

Vzhledem k vysokému riziku nákazy by každá kočka diagnostikovaná a léčená s FPL měla být izolovaná v karanténě a ošetřována za použitím přísné hygieny, aby se zabránilo přenosu. Po potvrzení a propuknutí FPL v útlucích je nezbytně nutné, aby všechny kočky s potvrzenou FPL nebo podezřením na ni, byly přemístěny do izolační oblasti pro léčbu, která by měla být v ideálním případě oddělena od zbytku útulku. Karanténní prostor by měl obsahovat pouze neporézní povrchy, které se snadno čistí a dezinfikují (Barrs 2019). Mezi účinné dezinfekční prostředky patří chlornan sodný, peroxid vodíku a peroxymonosíran draselný. K inaktivaci parvoviru je také zapotřebí použití vlhkého tepla (např. parní čištění) teploty 90 °C a minimální aplikace po dobu 10 minut. Manipulace s kočkami by měla být omezena na minimum, aby nedošlo ke zvýšení stresu (Boschetti et al. 2003).

Doporučována je vakcinace koťat proti FPV, která se zahajuje ve věku 6 až 8 týdnů a opakuje se každé 2 až 4 týdny do 16 týdnů věku. Radou je rovněž posilovací vakcína, jejímž

cílem je zachytit nereagující jedince základní série očkování. Je očkována do 6 měsíců věku, aby se snížilo riziko expozice viru u nechráněných jedinců. (Day et al. 2016).

3.2.6 Poxviry (Poxviruses)

Poxviry jsou největšími viry s lineární dvouvláknovou DNA (Greene 2012). Jsou to jediné zvířecí DNA viry, které indukují zóny viroplazmy v cytoplazmě infikovaných buněk, které se jeví jako inkluze (Möstl et al. 2013).

Nejdůležitějším rodem je *Orthopoxvirus*, který zahrnuje většinu virů způsobujících onemocnění lidí a domácích zvířat, jako je virus kravských neštovic (cowpox, CPXV), virus vakcínie, virus ektromelie nebo raccoonpox virus (Greene 2012). Všechny orthopoxviry jsou si geneticky a antigenně blízce příbuzné, virus vakcínie může být použit k imunizaci proti všem orthopoxvirovým infekcím (Sykes 2014). Nejčastější poxvirovou infekcí je virus kravských neštovic (Baxby et al. 1994).

Mnoho poxvirů jsou zoonotické, včetně CPXV (Lapa et al. 2019). Poxviry jsou relativně stálé v životním prostředí a mohou zůstat infekční v suchých podmínkách několik měsíců až několik let (Greene 2012). CPXV je velký, obalený virus s dvouvláknovou DNA (Bennett et al. 2008). Má rovněž největší genom ze všech orthopoxvirů. Navzdory svému názvu jsou kravské neštovice u skotu popsány jen zřídka, virus cirkuluje především u volně žijících hlodavců. Má širokou škálu hostitelů, zahrnující nejen hlodavce, ale i různé volně žijící savce (Sykes 2014). Infekce byly pozorovány u exotických kočkovitých šelem, mravenečníků, bobrů, slonů, nosorožců, mangust a okapi v evropských zoologických zahradách (Möstl et al. 2013).

Hlavními přenašeči jsou hraboš mokřadní, myšice křovinná a normík rudý. Kočky se nakazí při lovu. Nejvyšší nárůst infekce je na podzim, kdy je populace hlodavců nejpočetnější (McInerney et al. 2016). Obvyklá cesta infekce je prostřednictvím kožních ran způsobených kousnutím infikovanými hlodavci, zřídka se vyskytuje oronasální infekce (Chantrey et al. 1999). Přenos infekce mezi kočkami je vzácný. Příčinný virus parapoxvirové infekce je orf virus, který se vyskytuje po celém světě, zejména u ovcí a koz a je také zoonotický (Bennett et al. 1986). U koček v několika zemích byly popsány i parapoxviry, které jsou geneticky odlišné od orthopoxvirů (Fairley et al. 2008). Infikuje rovněž kočky, soby, velbloudy a pižmoně (Wang et al. 2018).

3.2.6.1 Příznaky a patogeneze

Infekce obvykle začíná lézemi na hlavě a pak se šíří na jiné části těla, zejména tlapky, uši, krk (Möstl et al. 2013) a přední končetiny (Breheny et al. 2017). Virus se replikuje v monocitech a makrofázích a šíří se do více orgánů, zejména do plic a sleziny. Zde se virus dále replikuje, což vede k sekundární virémii, která je často spojena s pyrexii a mírnými, příležitostně závažnými systémovými příznaky, jako pneumonie, která může být sama o sobě smrtelná, ale obvykle vede sekundární virémie k sekundární vyrážce lézí na kůži a sliznicích. Avšak u mnoha volně žijících kočkovitých je pneumonie častější než u domácích koček a mortalita je poměrně vysoká (Sykes 2014). Podle Möstlové et al. (2013) se dva týdny po infekci objevují neutralizační a hemaglutinaci inhibující protilátky.

U některých koček se vyvíjí těžká nekrotizující dermatitida obličeje. Primární léze mohou být následovány letargií a eventuálně pyrexii po dobu až 10 dnů, po které se objevují

multifokální kožní léze (viz Obrázek 9). Ty se nejprve vyvíjejí jako zánětlivé léze (papuly), ze kterých se stávají vředy s průměrem až 1 cm, které následně strupovají a hojí se více než 4 až 6 týdnů. Zanechávají pak malé známky alopecie, dokud srst nedoroste zpátky. U koček jako je siamská může srst narůst v tmavší barvě. Jizvy jsou často viditelné roky, zvláště u koček se zastříhnutou srstí (Bennet et al. 1986; Kaysser et al. 2010). Mnoho koček však nemusí vykazovat jiné známky nákazy než kožní léze. Závažnější onemocnění je u domácích koček vzácné a je často spojené s těžkou bakteriální infekcí nebo imunitní dysfunkcí, která jsou často důsledkem souběžné infekce virem kočičí leukémie, imunodeficience, herpesvirem, panleukopenie nebo s glukokortikoidovou léčbou (Bennett et al. 1990). Greene (2012) doporučuje eutanázii těžce nemocných koček, z důvodu velmi špatné prognózy.



Obrázek 9: Kočka infikovaná cowpox s kožními lézemi (Sykes 2014).

U hlodavčích hostitelů jsou klinické příznaky buď velmi jemné nebo chybí. Infekce může být spojena se sníženou plodností a zvýšenou mortalitou (Hamblet 1993). Nákaza cowpox virem u člověka je obvykle omezena na kožní léze v místě inokulace (často se jedná o ruce nebo obličej), doprovázené lymfadenopatií. U většiny případů se člověk nakazil přímým kontaktem s infikovanou kočkou. I když se většina pacientů zotavuje bez problémů, imunodeprese může vést k rozsáhlejšími lézím a vzácně i k úmrtí (Baxby et al. 1994; Glatz et al. 2010).

3.2.6.2 Diagnostika

Na rozdíl od většiny kočičích virů, CPXV snadno roste v buněčných liniích. Materiál léze je několikrát pomletý nebo jemně nasekaný a mražený, aby se uvolnily virové částice. Nejlepšími vzorky ke sběru pro virovou izolaci jsou čerstvé kožní léze, ačkoli virus lze nalézt i ve strupu lézí hojivých po dobu několika týdnů. Cytopatický efekt se obvykle objevuje během 24 až 76 hodin. Barvení hematoxylinem a eosinem odhaluje velké, intracytoplazmatické, eozinofilní inkluzní tělesa. Další metodou identifikace viru může být imunofluorescence, ELISA, virus neutralizační testy (VNT) nebo elektronová mikroskopie. Negativně zbarvené suspenze ve většině případů umožňují pozorovat typické orthopoxvirové částice (Greene 2012).

Pro diagnostiku poxvirové infekce se používá rovněž PCR, která pokud je kombinovaná se sekvenováním, může být specifická. Orthopoxviry jsou si geneticky natolik podobné, že PCR cílená na mnoho genů orthopoxvirů je identifikuje pouze na úroveň rodu (Möstl et al. 2013). Sykes (2014) uvádí, že ve velké části Evropy je ale CPXV jediným orthopoxvirem infikujícím kočky a psy, takže identifikace na druhovou úroveň často není nutná.

Mnoho případů nákazy virem kravských neštovic u koček, psů a lidí je diagnostikováno pomocí histopatologie (Baxby et al. 1994; Frandsen et al. 2011). Histologie je zcela charakteristická, virus způsobuje hyperplazii a hypertrofii epitelu, kdy infikované buňky často obsahují eosinofilní, intracytoplazmatickou inkluzi, kterou lze snadno pozorovat na běžných hematoxylinem a eozinem obarvených řezech. Tyto inkluze typu A zahrnují virem kódované bílkoviny, které tvoří ochrannou hmotu kolem nově vytvořených virových částic. Zhoštění epitelu vede k lýmům buněk ve středních vrstvách, což dává vzniknout mezerám naplněným tekutinou, které když jsou dostatečně velké, mohou být viditelné pouhým okem jako puchýře nebo neštovice. U koček obvykle probíhá rychlá ulcerace. Starší léze podstupují sekundární bakteriální infekci a následnou infiltraci neutrofilů před zahojením. Při histopatologické diagnostice je účinné imunobarvení, zejména u starších lézí nebo těch se sekundární bakteriální infekcí (Sykes 2014).

Histopatologie raccoonpox viru (RCN) se podobá histopatologii CPXV. Hyperplastické, hypertrofické epitelie jsou přítomny u eosinofilních, intracytoplazmatických inkluzních těles typu A (Yager et al. 2006). Histologické vyšetření parapoxvirových lézí odhalilo epiteliální hyperplazii vyvolávající mnohočetné papilární výčnělky z povrchu kůže, pokryté silnou vrstvou ztuhlého keratinu (Fairley et al. 2008). Orf virus neprodukuje inkluzi typu A, ale příležitostně mohou být přítomny bazofilní nebo amfofilní inkluzivní subjekty. To jsou dle Sykesové (2014) inkluze typu B, které se skládají z kondenzovaných oblastí replikace virů.

3.2.6.3 Léčba

Léčba poxvirových infekcí je obecně podpůrná. K léčbě infekce neexistují žádné konkrétní antivirové léky (Breheny et al. 2017). Většina koček se zcela zotaví, u některých se ale v důsledku CPXV může vyskytnout zápal plic, zejména pokud jsou imunosupredovány souběžnou infekcí a umírají i přes podpůrnou léčbu (McInerney et al. 2016). K tlumení sekundárních bakteriálních infekcí Greene (2012) radí použít širokospektrální antibakteriální látky. Glukokortikoidy jsou kontraindikovány, mohou zhoršit stav.

3.2.6.4 Prevence

Möstl et al. (2013) uvádějí, že by prevence měla být zaměřena na úklid a hygienu chovných prostor a léčbu vředových oblastí s primárním cílem prevence sekundární infekce. Majitelé postižených koček a potkanů v zájmovém chovu musí být upozorněni na riziko infekce pro člověka. Virus je rezistentní vůči fyzické a chemické inaktivaci. Pro dezinfekci je určen roztok hydroxidu sodného (0,8 %), chlornan sodný (1 %), kvarterní amoniové sloučeniny, chloramin T (0,2 %), sloučeniny jódu a fenolu (3 %) a detergenty (např. deoxycholát sodný). Alkohol a ethylether nejsou vhodné. K rychlé inaktivaci rovněž vede teplota nad 80 °C.

4 Závěr

Záměrem této práce bylo informovat o nejčastěji vyskytujících se virových onemocnění koček a zpracovat přehled o průběhu nemoci, příznacích, diagnostice, léčbě a prevenci. Onemocnění koček způsobená viry jsou závažná a často neléčitelná. Mezi nejzávažnější patří virová imunodeficience a virová leukémie, která napadají imunitní systém a jsou obvykle majitelem nerozpoznána. Závažným onemocněním je i infekční peritonitida koček, která se projevuje ve dvou formách, efuzivní a neefuzivní. Obvyklá jsou také respirační virová onemocnění, kam se řadí kočičí herpesvirus a kalicivirus. Herpesvirové infekce jsou rovněž známé jako kočičí rýma. Dále se vyskytuje syndrom klinického onemocnění kočičí panleukopenie a poxviry. S výjimkou poxvirů nemají onemocnění zoonotický potenciál, kromě bakteriálních patogenů podílejících se na komplexu kočičích respiračních onemocnění. Mezi tyto patogeny patří *Mycoplasma felis*, *Chlamydia felis* a *Bordetella bronchiseptica*. Každé onemocnění je způsobeno odlišným druhem viru, který má charakteristickou velikost a vlastnosti.

Virová onemocnění se projevují mnoha příznaky. U systémových onemocnění jsou to především krevní abnormality, anémie a horečka, obvyklé jsou koinfekce. Onemocnění jsou z důvodu často nejasných příznaků majitelem nerozpoznána, zároveň se mohou prolínat, jako je to u virové leukémie a imunodeficience. Při výskytu respiračních onemocnění se objevují záněty horních cest dýchacích a oční onemocnění. Poxviry způsobují kožní léze, objevující se především v obličejové části a kolem uší a u některých koček může dojít k nekrotizující dermatitidě.

Viry jsou nejčastěji přenášeny fekálně-orální cestou, kapénkami, kousnutím, těsným kontaktem mezi kočkami nebo kontaktem s neživými kontaminovanými objekty (fomity), jako je oděv, obuv, noha stolu apod. V případě poxvirů jsou přenášeny hlodavci, kočky se nakazí při lovu. Pro diagnostiku infekcí se nejčastěji využívá polymerázová řetězová reakce (PCR), ale také vyšetření krevního obrazu, izolace viru, imunochromatografie a enzymově značený imunotest (ELISA). V případě nemocí postihujících břišní dutinu nebo gastrointestinální trakt se využívá břišních rentgenů. Pro diagnostiku respiračních infekcí se používají virové izolace z nosních, spojivkových a orofaryngeálních stěrů. Virová izolace se používá také u poxvirů, kde jsou nejpešími vzorky čerstvé kožní léze.

Virová onemocnění mají vysokou míru morbidity i mortality, postihují koťata i kočky dospělé. Velmi ohrožené jsou volně žijící kočky, toulající se kocouři a zvířata v početných, často nekontrolovaných chovech. Onemocnění jsou minimalizována kladením důrazu na prevenci. Klíčovým preventivním opatřením jsou očkování, ale ne u všech nemocí je očkování doporučováno. Důležité je zvířata nechat po určité době přeočkovat, záleží na způsobu chovu. Prevencí jsou i málo početné chovy a omezení toulání koček. Toulání je možno omezit kastrací. V případě velkých chovů nebo útulků je nutno udržovat hygienu a dbát na dobrý zdravotní stav zvířat. Žádoucí jsou pravidelné kontroly veterináře. Infikované kočky je třeba držet izolované od ostatních koček, aby nedošlo k dalšímu šíření viru. Neinfikované kočky nesmí přijít do styku s infikovanými. U virově pozitivních koček není doporučováno další očkování, protože zatěžují imunitní systém.

5 Literatura

- Addie DD, Curran S, Bellini F, Crowe B, Sheenan E, Ukrainchuk L, Decaro N. 2020. Oral Mutian®X stopped faecal feline coronavirus shedding by naturally infected cats. *Research in Veterinary Science* **130**:222-229.
- Addie DD, Schaap IAT, Nicolson L, Jarrett O. 2003. Persistence and transmission of natural type I feline coronavirus infection. *Journal of General Virology* **84**:2735-2744.
- Addie DD, Toth S, Thompson H, Greenwood N, Jarret JO. 1998. Detection of feline parvovirus in dying pedigree kittens. *Veterinary Record* **142**:353-356.
- Anderson LJ, Jarrett WF. 1971. Membranous glomerulonephritis associated with leukaemia in cats. *Research in Veterinary Science* **12**:179-180.
- Barrs VR. 2019. Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **49**:651-670.
- Baxby D, Bennet M, Getty B. 1994. Human cowpox 1969-93: a review based on 54 cases. *British Journal of Dermatology* **131**:598-607.
- Baxby D, Bennett M. 1994. Cowpox virus. Pages 261-267 in Webster RG, Granoff A editors. *Encyclopedia of Virology*. Academic Press, London.
- Belgard S, Truyen U, Thibault JC, Sauter-Louis C, Hartmann K. 2010. Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and *Bartonella henselae* in cats with chronic gingivostomatitis. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift* **123**:369-376.
- Bell ET, Toribio JA, White JD, Malik R, Norris JM. 2006. Seroprevalence study of feline coronavirus in owned and feral cats in Sydney, Australia. *Australian Veterinary Journal* **84**:74-81.
- Bendinelli M, Pistello M, Lombardi S, Poli A, Garzelli C, Matteucci D, Ceccherini-Nelli L, Malvaldi G, Tozzini F. 1995. Feline immunodeficiency virus: an interesting model for AIDS studies and an important cat pathogen. *Journal of Clinical Microbiology* **8**:87-112.
- Bennett M, Gaskell CJ, Baxby D, Gruffydd-Jones TJ. 1986. Poxvirus infection in the domestic cat: some clinical and epidemiological observations. *Veterinary record* **118**:387-390.
- Bennett M, Gaskell RM, Baxby D. 1990. Feline cowpox virus infection. Pages 363-364 in Greene CE editor. *Infectious diseases of the dog and cat*. Elsevier, Missouri.
- Bennett M, Smith GL, Baxby D. 2008. Cowpox virus. Page 574 in Mahy BWJ, Regenmortel MHVV editors. *Encyclopedia of Virology 3rd edition*. Academic Press, Oxford.
- Berger A, Willi B, Meli ML, Boretti FS, Hartnack S, Dreyfus A, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. 2015. Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related symptoms and in clinically healthy cats in Switzerland. *BMC Veterinary Research* **11**:282.

- Bol S, Bunnik EM. 2015. Lysine supplementation is not effective for the prevention or treatment of feline herpesvirus 1 infection in cats: a systematic review. *BMC Veterinary Research* **11**:284.
- Boschetti N, Wyss K, Mischler A, Hostettler T, Kempf Ch. 2003. Stability of minute virus of mice against temperature and sodium hydroxide. *Biologicals* **31**:181-185.
- Bradshaw JM, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. 2004. A retrospective study of 286 cases of neurological disorders of the cat. *Journal of Comparative Pathology* **131**:112-120.
- Brehehy CR, et al. 2017. Novel characteristics identified in two cases of feline cowpox virus infection. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. Available from <https://journals.sagepub.com> (accessed May 2017).
- Brightman AH, Ogilvie GK, Tompkins M. 1991. Ocular disease in FeLV-positive cats: 11 cases (1981–1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **198**:1049-1051.
- Cai Y, Fukushi H, Koyasu S, Kuroda E, Yamaguchi T, Hirai K. 2002. An etiological investigation of domestic cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* **64**:215-219.
- Carmiachel KP, Bienzle D, McDonnell JJ. 2002. Feline leukemia virus-associated myelopathy in cats. *Veterinary Pathology* **39**:536-545.
- Cattori V, Tandon R, Riond B, Pepin AC, Lutz H, Hofmann-Lehmann R. 2009. The kinetics of feline leukaemia virus shedding in experimentally infected cats are associated with infection outcome. *Veterinary Microbiology* **133**:292-296.
- Celer V, Celer V. 2010. *Obečná virologie*. Nucleus HK, Hradec Králové.
- Conley MJ. 2018. Structural and functional characterisation of feline calicivirus entry [PhD. Thesis]. University of Glasgow, Glasgow.
- Cotmore SF, et al. 2014. The family *Parvoviridae*. *Archives of Virology* **159**:1239-1247.
- Coyne KP, Jones BRD, Kipar A, Chantrey J, Porter CJ, Barber PJ, Dawson S, Gaskell RM, Radford AD. 2006. Lethal outbreak of disease associated with feline calicivirus infection in cats. *Veterinary Record* **158**:544-550.
- Crawford PC, Hanel RM, Levy JK. 2003. *American Journal of Veterinary Research* **64**:969-975.
- Csiza CK, Scott FW, De Lahunta A, Gillespie JH. 1971. Pathogenesis of feline panleukopenia virus in susceptible newborn kittens I. Clinical signs, hematology, serology, and virology. *Infection and Immunity* **3**:833-837.
- Davidson BJ, Paling AC, Lahmers SL, Nelson OL. 2008. Disease association and clinical assessment of feline pericardial effusion. *Journal of the American Animal Hospital Association* **44**:5-9.
- Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD, Squires RA. 2016. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* **57**:41-45.

- Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. 2007. Doporučení pro vakcinaci psů a koček. Světová asociace veterinárních lékařů malých zvířat (WSAVA), Ontario.
- De Mari K, Maynard L, Sanquer A, Lebreux B, Eun H. 2004. Therapeutic effects of recombinant feline interferon-omega on feline leukemia virus (FeLV)-infected and FeLV/feline immunodeficiency virus (FIV)- coinfecting symptomatic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **18**:477-482.
- Dean GA, LaVoy A, Yarley J, Stanton Ch. 2006. Cytokine modulation of the innate immune response in feline immunodeficiency virus-infected cats. *Journal of Infectious Diseases* **193**:1520-1527.
- Decaro N, Desario C, Lucente MS, Amorisco F, Campolo M, Elia G, Cavalli A, Martella V, Buonavoglia C. 2008. Specific identification of feline panleukopenia virus and its rapid differentiation from canine parvoviruses using minor groove binder probes. *Journal of Virological Methods* **147**:67-71.
- Di Gangi BA, Levy JK, Griffin B, McGorray SP, Dubovi EJ, Dingman PA, Tucker ST. 2012. Prevalence of serum antibody titers against feline panleukopenia virus, feline herpesvirus 1, and feline calicivirus in cats entering a Florida animal shelter. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **241**:1320-1325.
- Di Martino B, Di Rocco C, Ceci Ch, Marsilio F. 2009. Characterization of a strain of feline calicivirus isolated from a dog faecal sample. *Veterinary Microbiology* **139**:52-57.
- Dimmock NJ, Easton AJ, Leppard KN. 2016. *Introduction to Modern Virology*. John Wiley & Sons, West Sussex.
- Doultree JC, Druce JD, Birch CJ, Bowden DS, Marshall JA. 1999. Inactivation of feline calicivirus, a Norwalk virus surrogate. *Journal of Hospital Infection* **41**:51-57.
- Dowers KL, Hawley JR, Brewer MM, Morris AK, Radecki SV, Lappin MR. 2010. Association of *Bartonella* species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**:314-321.
- Dreschler Y, Alcaraz A, Bossong F, Collison E, Diniz P. 2011. Feline Coronavirus in Multicat Environments. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* **41**:1133-1169.
- Eleraky NZ, Potgieter LN, Kennedy MA. 2002. Virucidal efficacy of four new disinfectants. *Journal of the American Animal Hospital Association* **38**:231-234.
- Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E. 2017. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, 8th edition. Elsevier, Missouri.
- Ettinger SJ, Feldman EC. 2000. *Textbook of veterinary internal medicine*, 5th edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Fairley RA, Whelan EM, Pesavento PA, Mercer AA. 2008. Recurrent localised cutaneous parapoxvirus infection in three cats. *New Zealand Veterinary Journal* **56**:196-201.
- Fischer Y, Sauter-Louis C, Hartmann K. 2012. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinical Pathology* **41**:558-567.

- Flint J, Racaniello VR, Rall GF, Skalka AM, Enquist L. 2015. Principles of virology. American Society for Microbiology, Washington.
- Frandsen J, Enslow M, Bowen AR. 2011. Orf parapoxvirus infection from a cat scratch. *Dermatology Online Journal* **17**:9.
- Frankenfeld J, Meili T, Meli ML, Riond B, Helfer-Hungerbuehler AK, Bönzli E, Pineroli B, Hofmann-Lehmann R. 2019. Decreased Sensitivity of the Serological Detection of Feline Immunodeficiency Virus Infection Potentially Due to Imported Genetic Variants. *Viruses* **11**:697.
- Fujino Y, Horiuchi H, Mizukoshi F, Baba K, Goto-Koshino Y, Ohno K, Tsujimoto H. 2009. Prevalence of hematological abnormalities and detection of infected bone marrow cells in asymptomatic cats with feline immunodeficiency virus infection. *Veterinary Microbiology* **136**:217-225.
- Gaskell RM, Dawson S, Radford A, Thiry E. 2007. Feline herpesvirus, *Veterinary Research* **38**:337-354.
- Gaskell RM, Radford A, Dawson S. 2004. Feline infectious respiratory disease. Page 588 in Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM editors. *Feline medicine and therapeutics*. Blackwell Publishing, Oxford.
- Gaskell RM, Radford A, Dawson S. 2016. Feline respiratory disease. *Internal Medicine*. Available from <https://veteriankey.com/feline-respiratory-disease/#bib126> (accessed August 2016).
- Gelderblom HR. 2015. Structure and Classification of Viruses. Chapter 41 in Baron S editor. *Medical Microbiology* 4th edition. University of Texas Medical Branch at Galveston, Galveston.
- Giori L, Giordano A, Giudice C, Grieco V, Paltrinieri. 2011. Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases. *Journal of Small Animal Practice* **52**:152-157.
- Glatz M, Richter S, Ginter-Hanselmayer G, Aberer W, Müllegger RR. 2010. Human cowpox in a veterinary student. *The Lancet Infectious Diseases* **10**:288.
- Gleich S, Hartmann K. 2009. Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukemia virus infected cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**: 552-558.
- Gleich SE, Krieger S, Hartmann K. 2009. Prevalence of feline immunodeficiency virus and feline leukaemia virus among client-owned cats and risk factors for infection in Germany. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:985-992.
- Gomes-Keller MA, Gönczi E, Grenacher B, Tandon R, Horman-Lehmann R, Lutz H. 2009. Fecal shedding of infectious feline leukemia virus and its nucleic acids: a transmission potential. *Veterinary Microbiology* **134**:208-217.
- Gomes-Keller MA, Gönczi E, Tandon R, Riondato F, Hofmann-Lehmann R, Meli ML, Lutz H. 2006. Detection of feline leukemia virus RNA in saliva from naturally infected cats and

- correlation of PCR results with those of current diagnostic method. *Journal of Clinical Microbiology* **44**:916-922.
- Gomez-Lucia E, Collado VM, Miro G, Martin S, Benitez L, Domenech A. 2019. Follow-Up of Viral Parameters in FeLV- or FIV-Naturally Infected Cats Treated Orally with Low Doses of Human Interferon Alpha. *Viruses* **11**:845.
- Goto Y, Nishimura Y, Baba K, Mizuno T, Endo Y, Masuda K, Ohno K, Tsujimoto H. 2002. Association of plasma viral RNA load with prognosis in cats naturally infected with feline immunodeficiency virus. *Journal of Virology* **76**:10079-10083.
- Grant CK, Essex M, Gardner MB, Hardy WD. 1980. Natural feline leukemia virus infection and the immune response of cats of different ages. *Cancer Research* **40**:823-829.
- Greene CE. 2012. *Infectious diseases of the dog and cat*. Elsevier, Missouri.
- Guttman BS. 2001. *Encyclopedia of Genetics*. Academic Press, United States.
- Hamblet CN. 1993. Parapoxvirus in a cat. *Veterinary record* **132**:144.
- Harbour DA, Howard PE, Gaskel RM. 1991. Isolation of feline calicivirus and feline herpesvirus from domestic cats 1980 to 1989. *Veterinary Research* **4**:77-80.
- Hartmann K, Donath A, Beer B, Egberink HF, Horzinek MC, Lutz H, Hoffmann-Fezer G, Thum I, Thefeld S. 1992. Use of two virustatics (AZT, PMEAs) in the treatment of FIV and of FeLV seropositive cats with clinical symptoms. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **35**:167-175.
- Hartmann K, et al. 2003. Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **17**:781-790.
- Hartmann K, Stengel C, Klein D, Egberink H, Balzarini J. 2012. Efficacy and adverse effects of the antiviral compound plerixafor in feline immunodeficiency virus-infected cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **26**:483-490.
- Hartmann K. 2005. Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **35**:39-79.
- Hartmann K. 2011. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **143**:190-201.
- Helps CR, et al. 2005. Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats: experience from 218 European catteries. *Veterinary Record* **156**:669-673.
- Hennet PR, Camy GAL, McGahie DM, Albouy MV. 2011. Comparative efficacy of a recombinant feline interferon omega in refractory cases of calicivirus-positive cats with caudal stomatitis: a randomised, multi-centre, controlled, double-blind study in 39 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **13**:577-587.
- Herrewegh AA, Smeenk I, Horzinek MC, Rottier PJ, de Groot RJ. 1998. Feline coronavirus type-II strain-79-1683 and strain-79-1146 originate from a double recombination between feline coronavirus type-I and canine coronavirus. *Journal of Virology* **72**:4508-4514.

- Hofmann-Lehmann R, Berger M, Sigrist B, Schawalder P, Lutz H. 1998. Feline immunodeficiency virus (FIV) infection leads to increased incidence of feline odontoclastic resorptive lesions (FORL). *Veterinary Immunology and Immunopathology* **65**:299-308.
- Hofmann-Lehmann R, et al. 2006. Reassessment of feline leukaemia virus (FeLV) vaccines with novel sensitive molecular assays. *Vaccine* **24**:1087-1094.
- Hohdatsu T, Ishizuka O, Yamada Y, Koyama H. 1992. The prevalence of types I and II feline coronavirus infections in cats. *Journal of Veterinary Medical Science* **54**:557-562.
- Hosie MJ, et al. 2009. Feline immunodeficiency. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery* **11**:575-584.
- Hou J, Sánchez-Vizcaíno F, McGahie D, Lesbros C, Almeras T, Howarth D, O'Hara V, Dawson S, Radford AD. 2016. European molecular epidemiology and strain diversity of feline calicivirus. *Veterinary Research* **178**:114-115.
- Hsieh LE, Lin CN, Su BL, Jan TR, Chen CM, Wang CH, Lin DS, Lin CT, Chueh LL. 2010. Synergistic antiviral effect of *Galanthus nivalis* agglutinin and nelfinavir against feline coronavirus. *Antiviral Research* **88**:25-30.
- Hueffer K, Palermo LM, Parrish CR. 2004. Parvovirus infection of cells by using variants of the feline transferrin receptor altering clathrin-mediated endocytosis, membrane domain localization, and capsid-binding domains. *Journal of Virology* **78**:5601-5611.
- Hueffer K, Parker JSL, Weichert WS, Geisel RE, Sgro JY, Parrish CR. 2003. The natural host range shift and subsequent evolution of canine parvovirus resulted from virus-specific binding to the canine transferrin receptor. *Journal of virology* **77**:1718-1726.
- Hunt M. 2003. Basic virology: definitions, classification, morphology and chemistry. University of South Carolina School of Medicine, South Carolina. Available from <http://www.microbiologybook.org/mhunt/intro-vir.htm> (accessed July 2003).
- Hurley KF, Pesavento PA, Pedersen NC, Poland AM, Wilson E, Foley JE. 2004. An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **224**:241-249.
- Hurley KF, Sykes JE. 2003. Updates on feline calicivirus: new trends. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **33**:759-772.
- Ishida T, Shibana A, Tanaka S, Uchida K, Mochizuki M. 2004. Use of recombinant feline interferon and glucocorticoid in the treatment of feline infectious peritonitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **6**:107-109.
- Jeffery U, Dietz K, Hostetter S. 2012. Positive predictive value of albumin:globulin ratio for feline infectious peritonitis in a mid-western referral hospital population. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **14**:903-905.
- Jenkins E, et al. 2020. Feline parvovirus seroprevalence is high in domestic cats from disease outbreak and non-outbreak regions in Australia. *Viruses* **12**:320.

- Kadar E, Sykes JE, Kass PH, Bernstein L, Gregory CR, Kyles AE. 2005. Evaluation of the prevalence of infections in cats after renal transplantation: 169 cases (1987-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **227**:948-953.
- Kaysser P, von Bomhard W, Dobrzykowski L, Meyer H. 2010. Genetic diversity of feline cowpox virus, Germany 2000-2008. *Veterinary Microbiology* **141**:282-288.
- Kipar A, Meli ML, Baptiste KE, Bowker LJ, Lutz H. 2010. Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats. *Journal of General Virology* **91**:1698-1707.
- Kiss I, Poland AM, Pedersen NC. 2004. Disease outcome and cytokine responses in cats immunized with an avirulent feline infectious peritonitis virus (FIPV)-UCD1 and challenge-exposed with virulent FIPV-UCD8. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **6**:89-97.
- Kohn B, Weingart C, Eckmann V, Ottenjann M, Leibold W. 2006. Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: diagnosis, therapy, and outcome (1998-2004). *Journal of Veterinary Internal Medicine* **20**:159-166.
- Kruse BD, Unterer S, Horlacher K, Sauter-Louis C, Hartmann K. 2010. Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **24**:1271-1276.
- Kummrow M, Meli ML, Haessig M, Goenczu E, Poland A, Pedersen NC, Hofmann-Lehmann E, Lutz H. 2005. Feline coronavirus serotypes 1 and 2: seroprevalence and association with disease in Switzerland. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* **12**:1209-1215.
- Lamm CG, Rezabek GB. 2008. Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **38**:837-850.
- Lapa D, Beltrame A, Arzese A, Carletti F, Di Caro A, Ippolito G, Capobianchi MR, Castilletti C. 2019. Orthopoxvirus Seroprevalence in Cats and Veterinary Personnel in North-Eastern Italy in 2011. *Viruses* **11**:101-109.
- Lauring AS, Anderson MM, Overbaugh J. 2001. Specificity in receptor usage by T-cell-tropic feline leukemia viruses: implications for the in vivo tropism of immunodeficiency-inducing variants. *Journal of Virology* **75**:8888-8898.
- Lawson M, Meers J, Blechynden L, Robinson W, Greene W, Carnegie P. 1993. The detection and quantification of feline immunodeficiency provirus in peripheral blood mononuclear cells using the polymerase chain reaction. *Veterinary Microbiology* **38**:11-21.
- Lee M, Bosward KL, Norris JM. 2010. Immunohistological evaluation of feline herpesvirus-1 infection in feline eosinophilic dermatoses or stomatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**:72-79.
- Lehman TL, O'Halloran KP, Hoover EA, Avery PR. 2010. Utilizing the FIV model to understand dendritic cell dysfunction and the potential role of dendritic cell immunization in HIV infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **134**:75-81.

- Levy JK, Crawford C, Hartmann K, Hofmann-lehmann R, Little S, Sundahl E, Thayer V. 2008. American Association of Feline Practitioners' feline retrovirus management guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **10**:300-316.
- Levy JK, Scott HM, Lachtara JL, Crawford PC. 2006. Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **228**:371-376.
- Lewis KM, O'Brien RT. 2010. Abdominal ultrasonographic findings associated with feline infectious peritonitis: a retrospective review of 16 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* **46**:152-160.
- Litster A, Benjanirut C. 2014. Case series of feline panleukopenia virus in an animal shelter. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **16**:346-353.
- Lobova D, Kleinova V, Konvalinova J, Cerna P, Molinkova D. 2019. Laboratory diagnostics of selected feline respiratory pathogens and their prevalence in the Czech Republic. *Veterinarni Medicina* **64**:25-32.
- Lutz H, et al. 2009. Feline leukaemia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:565-574.
- Maclachlan NJ, Dubovi EJ, Barthold SW, Swayne DE, Winton JR. 2016. Fenner's veterinary virology: Fifth edition. Elsevier, Missouri.
- Maingat F, Vivithanaporn P, Zhu Y, Taylor A, Baker G, Pearson K, Power Ch. 2009. Neurobehavioral performance in feline immunodeficiency virus infection: integrated analysis of viral burden, neuroinflammation, and neuronal injury in cortex. *Journal of Neuroscience* **29**:8429-8437.
- Major A, Cattori V, Boenzli E, Riond B, Ossent P, Meli ML, Hofmann-lehmann R, Lutz H. 2010. Exposure of cats to low doses of FeLV: seroconversion as the sole parameter of infection. *Veterinary Research* **41**:17.
- McDonagh P, Sheehy PA, Norris JM. 2011. In vitro inhibition of feline coronavirus replication by small interfering RNAs. *Veterinary Microbiology* **150**:220-229.
- McInerney J, Papasouliotis K, Simpson K, English K, Cook S, Milne E, Gunn-Moore DA. 2016. Pulmonary cowpox in cats: five cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **18**:518-525.
- Meeker RB. 2007. Feline immunodeficiency virus neuropathogenesis: from cats to calcium. *Journal of Neuroimmune Pharmacology* **2**:154-170.
- Meli ML, et al. 2009. Feline leukemia virus and other pathogens as important threats to the survival of the critically endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *PloS One* (e4744) DOI: 10.1371/journal.pone.0004744.
- Mencke N, Vobis M, Mehlhorn H, Haese JD, Rehagen M, Mangold-Gehring S, truyen U. 2009. Transmission of feline calicivirus via the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitology Research* **105**:185-189.

- Mexas AM, Fogle JE, Tompkins W, Tompkins M. 2008. CD4+CD25+ regulatory T cells are infected and activated during acute FIV infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **126**:263-272.
- Meyer A, Kershaw O, Klopfleisch R. 2011. Feline calicivirus-associated virulent systemic disease: not necessarily a local epizootic problem. *Veterinary record* **168**:589.
- Miyazawa T. 2002. Infections of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. *Frontiers in Bioscience* **7**:504–518.
- Moschidou P, et al. 2011. Mixed infection by feline astrovirus and feline panleukopenia virus in a domestic cat with gastroenteritis and panleukopenia. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **23**:581-584.
- Möstl K, et al. 2013. Cowpox Virus Infection in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **15**:557-559.
- Munks M, Montoya A, Pywell CM, Talmage G, Forssen A, Campbell TL, Dodge DD, Kappler JW, Marrack P. 2017. The domestic cat antibody response to feline herpesvirus-1 increases with age. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **188**:65-70.
- Murphy FA, Gibbs EPJ, Horzinek MC, Studdert MJ. 1999. *Veterinary virology*. Academic Press, Oxford.
- Nakamura Y, et al. 2010. An updated nation-wide epidemiological survey of feline immunodeficiency virus (FIV) infection in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science* **72**:1051-1056.
- Nelson P, Sellon R, Novotney C, Devera C, Davidian M, English R, Tompkins M, Tompkins W. 1995. Therapeutic effects of diethylcarbamazine and 3'-azido-3'-deoxythymidine on feline leukemia virus lymphoma formation. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **46**:181-194.
- Norris J, Bell ET, Toribio JLML, Hales L, White JD, Wigney D, Baral RM, Malik R. 2007. Prevalence of feline immunodeficiency virus infection in domesticated and feral cats in eastern Australia. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **8**:300-308.
- Patterson EV, Reese MJ, Tucker SJ, Dubovi EJ, Crawford C, Levy JK. 2007. Effect of vaccination on parvovirus antigen testing in kittens. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **230**:359-363.
- Payne S. 2018. *Viruses: from understanding to investigation*. Academic Press, United States.
- Pedersen NC. 1991. *Feline Husbandry, Disease and Management in the Multiple Cat Environment*. American Veterinary Publications, Goleta.
- Pedersen NC. 2009. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:225-258.
- Pesavento PA, Stokol T, Liu H, van der List DA, Gaffney PM, Parker JS. 2011. Distribution of the feline calicivirus receptor junctional adhesion molecule A in feline tissues. *Veterinary Pathology* **48**:361-368.

- Pesteanu-Somogyi LD, Radzai C, Pressler BM. 2006. Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **8**:1-5.
- Powers JA, Chiu ES, Kraberger SJ, Roelke-Parker M, Lowery I, Erbeck K, Troyer R, Carver S, VandeWoude S. 2018. Feline Leukemia Virus (FeLV) Disease Outcomes in a Domestic Cat Breeding Colony: Relationship to Endogenous FeLV and Other Chronic Viral Infections. *Journal of Virology* (e00649-18) DOI: 10.1128/JVI.00649-18.
- Prasad BVV, Schmid MF. 2012. Principles of Virus Structural Organization. *Viral Molecular Machines* **726**:17-47.
- Pratelli A. 2008. Comparison of serologic techniques for the detection of antibodies against feline coronaviruses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **20**:45-50.
- Radford AD, Coyne KP, Dawson S, Porter CJ, Gaskell RM. 2007. Feline calicivirus. *Veterinary Research* **38**:319-335.
- Radford AD, et al. 2009. Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:556-564.
- Radford AD, Gaskell RM. 2011. Dealing with a potential case of FCV-associated virulent systemic disease. *Veterinary record* **168**:585-586.
- Radford AD, Turner PC, Bennett M, McArdle F, Dawson S, Glenn MA, Williams RA, Gaskell RM. 1998. Quasispecies evolution of a hypervariable region of the feline calicivirus capsid gene in cell culture and in persistently infected cats. *Journal of General Virology* **79**:1-10.
- Reynolds BS, Poulet H, Pingret JL, Jas D, Brunet S, Lemeter C, Etievant M, Boucraut-Baralon C. 2009. A nosocomial outbreak of feline calicivirus associated virulent systemic disease in France. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11**:633-644.
- Richards JR, et al. 2006. American Association of Feline Practitioners Feline Vaccine Advisory Panel report. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **229**:1440-1441.
- Ritz S, Egberink H, Hartmann K. 2007. Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **21**:1193-1197.
- Sanchez MD, Goldschmidt MH, Mauldin EA. 2012. Herpesvirus dermatitis in two cats without facial lesions. *Veterinary Dermatology* **23**:171-173.
- Sharp NJ, Davis BJ, Guy JS, Cullen JM, Steingold SF, Kornegay JN. 1999. Hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in two kittens attributed to intrauterine parvovirus infection. *Journal of Comparative Pathology* **121**:39-53.
- Shiba N, Maeda K, Kato H, Mochizuki M, Iwata H. 2007. Differentiation of feline coronavirus type I and II infections by virus neutralization test. *Veterinary Microbiology* **124**:348-352.
- Smid B, Valíček L, Rodák L, Stěpánek J, Jurák E. 1991. Rabbit haemorrhagic disease: an investigation of some properties of the virus and evaluation of an inactivated vaccine. *Veterinary Microbiology* **26**:77-85.

- Stuetzer B, Hartmann K. 2014. Feline parvovirus infection and associated diseases. *Veterinary Journal* **201**:150-155.
- Stewart MA, Warnock M, Wheeler A, Wilkie N, Mullins JI, Onions DE, Neil JC. 2006. Nucleotide sequences of a feline leukemia virus subgroup A envelope gene and long terminal repeat and evidence for the recombinational origin of subgroup B viruses. *Journal of Virology* **58**:825-834.
- Stiles J. 2003. Feline herpesvirus. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **18**:178-185.
- Storey ES, Gerding PA, Scherba G, Schaeffer DJ. 2002. Survival of equine herpesvirus-4, feline herpesvirus-1, and feline calicivirus in multidose ophthalmic solutions. *Veterinary Ophthalmology* **5**:263-267.
- Strugess K. 2013. Notes on feline internal medicine. John Wiley & Sons, Hoboken.
- Studer N, et al. 2019. Pan-European Study on the Prevalence of the Feline Leukaemia Virus Infection – Reported by the European Advisory Board on Cat Diseases (ABCD Europe). *Viruses* **11**:993
- Stuetzer B, Hartmann K. 2014. Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal* **201**:150-155.
- Svoboda M, Senior DF, Doubek J, Klimeš J. 2001. Nemoci psa a kočky II. díl. Česká asociace veterinárních lékařů malých zvířat, Brno.
- Sykes E. 2014. Canine and feline infectious diseases. Elsevier, Missouri.
- Takano T, Azuma N, Satoh M, Toda A, Hashida Y, Satoh R, Hohdatsu T. 2009. Neutrophil survival factors (TNF-alpha, GM-CSF, and G-CSF) produced by macrophages in cats infected with feline infectious peritonitis virus contribute to the pathogenesis of granulomatous lesions. *Archives of Virology* **154**:775-781.
- Takano T, Ohshima T, Kokumoto A, Satoh R, Hohdatsu T. 2011. Vascular endothelial growth factor (VEGF), produced by feline infectious peritonitis (FIP) virus-infected monocytes and macrophages, induces vascular permeability and effusion in cats with FIP. *Virus Research* **158**:161-168.
- Taylor SS, Tappin SW, Dodkin SJ, Papasouliotis K, Casamian-Sorrosal D, Tasker S. 2010. Serum protein electrophoresis in 155 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **12**:643-653.
- Tekes G, Hofmann-Lehmann R, Stallkamp I, Thiel V, Thiel HJ. 2008. Genome organization and reverse genetic analysis of a type I feline coronavirus. *Journal of Virology* **82**:1851-1859.
- Thiry E. 2004. Feline calicivirus infection. Pages 70-76 in De Mari K editor. *Veterinary Interferon Handbook*. Virbac, South Africa.
- Tompkins MB, Tompkins WA. 2008. Lentivirus-induced immune dysregulation. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **123**:45-55.

- Tsai HY, Chueh LL, Lin CN, Su BL. 2011. Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **13**:74-80.
- Url A, Truyen U, Rebel-Bauder B, Weissenböck H, Schmidt P. 2003. Evidence of parvovirus replication in cerebral neurons of cats. *Journal of Clinical Microbiology* **41**:3801-3805.
- Vahlenkamp TW, Tompkins MB, Tompkins WA. 2004. Feline immunodeficiency virus infection phenotypically and functionally activates immunosuppressive CD4+CD25+ T regulatory cells. *Journal of Immunology* **172**:4752-4761.
- Van Hamme E, Desmarets L, Dewerchin HL, Nauwynck HJ. 2011. Intriguing interplay between feline infectious peritonitis virus and its receptors during entry in primary feline monocytes. *Virus Research* **160**:32-39.
- Vobis M, D'Haese J, Mehlhorn H, Mencke N. 2003. Evidence of horizontal transmission of feline leukemia virus by the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitology Research* **91**:467-470.
- Wang R, Wang Y, Liu F, Luo S. 2018. Orf virus: A promising new therapeutic agent. *Reviews in Medical Virology*. Available from <https://onlinelibrary.wiley.com> (accessed October 2018).
- Wood BA, Carver S, Troyer RM, Elder JH, VandeWoude S. 2013. Domestic cat microsphere immunoassays: detection of antibodies during feline immunodeficiency virus infection. *Journal of Immunological Methods* **396**:74-86.
- Yager JA, Hutchison L, Barrett JW. 2006. Raccoonpox in a Canadian cat. *Veterinary Dermatology* **17**:443-448.

6 Seznam použitých zkratek a symbolů

- APTT – activated partial thromboplastin time, aktivovaný parciální tromboplastinový čas
CCoV – canine coronavirus, psí coronavirus
CD – cluster of differentiation, diferenciační antigen
CNS – centrální nervová soustava
CPV – canine parvovirus, psí parovirus
CPXV – cowpox, virus kravských neštovic
DIC – disseminated intravascular coagulation, diseminovaná intravaskulární koagulace
DNA – deoxyribonucleic acid, deoxyribonukleová kyselina
ds – double stranded, dvouvláknová
ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay, enzymově značený imunotest
FCoV – feline coronavirus, kočičí coronavirus
FCV – feline calicivirus, kočičí kalicivirus
FECV – feline enteric coronavirus, kočičí enterický coronavirus
FeLV – feline leukemia virus, virus kočičí leukémie
FHV-1 – feline herpesvirus, kočičí herpesvirus
FIP – feline infectious peritonitis, infekční peritonitida koček
FIPV – feline infectious peritonitis virus, virus kočičí infekční peritonitidy
FIV – feline immunodeficiency virus, virus kočičí imunodeficiency
FPL – feline panleukopenia, kočičí panleukopenie
FPV – feline parvovirus, kočičí parvovirus
G-CSF – granulocyte colony stimulating factor, faktor stimulující kolonie granulocytů
GIT – gastrointestinální trakt
GM-CSF – granulocyte macrophage colony stimulating factor, faktor stimulující kolonie granulocytů a makrofágů
H2 – histaminový receptor
IFN- α – interferon alfa
IFN- γ – interferon gamma
IFN- ω – interferon omega
mRNA – messenger RNA, mediátorová RNA
PCR – polymerase chain reaction, polymerázová řetězová reakce
PT – prothrombin time, protrombinový čas
qPCR – quantitative polymerase chain reaction, kvantitativní polymerázová řetězová reakce
RCN – raccoonpox virus
RNA – ribonucleic acid, ribonukleová kyselina
RT-PCR – real-time polymerase chain reaction, real-time polymerázová řetězová reakce
ss – single stranded, jednovláknová
TNF- α – tumor necrosis factor alpha, faktor nádorové nekrózy alfa
VNT – virus neutralizační test
VSD – virulent systematic disease, virulentní systémové onemocnění