

Leishmania infantum u psa – przypadek kliniczny

Lek. wet. Karolina Fidura



Leiszmanioza jest poważną chorobą ludzi i zwierząt, powodowaną przez pasożyta *Leishmania* spp. zaliczanego do pierwotniaków. Zidentyfikowano wiele gatunków *Leishmania* (*infantum*, *braziliensis*, *mexicana*, *donovani*, *tropica*) i większość z nich wykazuje potencjał zoonotyczny. Choroba ta najczęściej występuje u ludzi i psów, ale również inne ssaki mogą być rezerwuarem.

Leishmania występuje powszechnie w różnych szerokościach geograficznych. W Europie są to kraje basenu Morza Śródziemnego, Portugalia, ale są również doniesienia o występowaniu w innych państwach m.in. Francji, Niemczech, Szwajcarii czy Holandii. Poza Europą rejonami endemicznymi są Ameryka Południowa i Środkowa, wschodnia, zachodnia i północna Afryka, wschodnie i środkowe Indie oraz Chiny. Obszar występowania leiszmaniozy pokrywa się z obszarem bytowania owadów z rodzaju *Phlebotomus* i *Lutzomyia*, które są wektorami tej choroby.

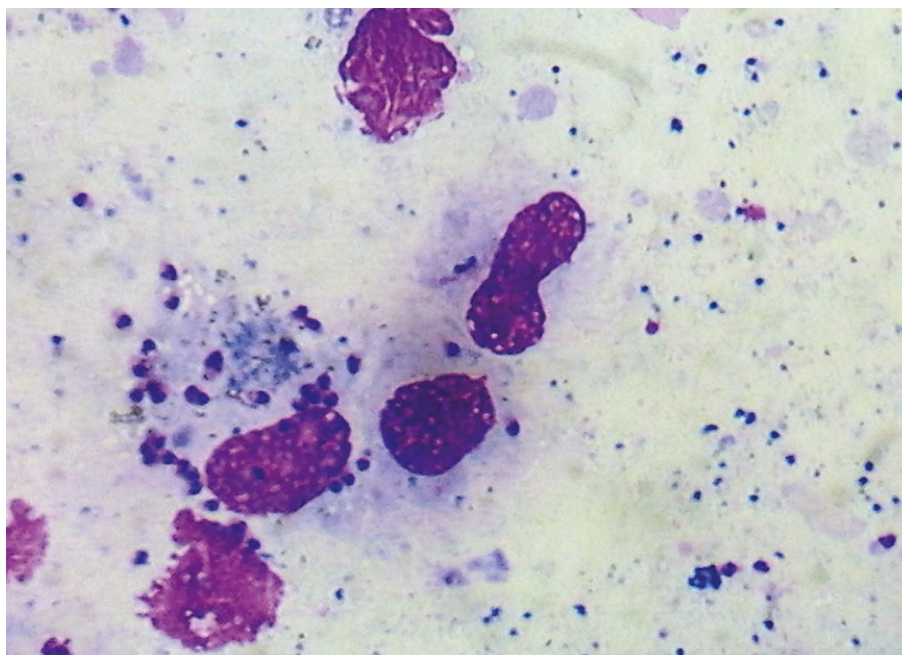
Rozpiętość zasięgu rejonów endemicznych i całkowitej liczby zarażonych zwierząt wzrosła w ostatnich latach. Prawdopodobnie jest to konsekwencja zwiększonej mobilności właścicieli psów i ich zwierząt oraz zmian klimatycznych, które umożliwiają pchłom piaszkowym zasiedlanie nowych terenów. Przypadki leiszmaniozy zdiagnozowane w rejonach nieendemicznych występują najczęściej u zwierząt importowanych z rejonów endemicznych lub przebywających tam nawet przez krótki okres. Jednakże istnieją doniesienia o epizodach choroby w miejscach, w których *Phlebotomus* nie występuje. Stąd też pojawiają się sugestie o istnieniu alternatywnych wektorów i transmisji poprzez stawonogi inne niż pchły piaskowe. Na zachorowanie najbardziej narażone wydają się być młode, dorosłe psy oraz osobniki starsze, brak jest natomiast widocznej predyspozycji związanej z płcią. Rasami będącymi w grupie zwiększonego ryzyka są psy dużych ras takich jak bokser, owczarek niemiecki czy rottweiler natomiast rasami mniej narażonymi na infekcję wydają się być rasy toy. Prawdopodobnie ma to związek z częstszym przebywaniem tych zwierząt w domu. Istnieją pewne rasy np. Podenco z Ibizy, które są odporne na infekcję *Leishmania* spp. Częstotliwość infekcji wzrasta w miesiącach letnich, kiedy występuje większa liczba wektorów.

PATOMECHANIZM

Owady ssące, będące wektorami, podczas posiłku razem z krwią ssaka pobierają pa-

sożyty będące w formie amastigoty (forma tkankowa nieposiadająca wici). Następnie *Leishmania* namnaża się w tkankach jelit pchły piaskowej i przeobraża się w promastigoty – formę wiciową. Za pomocą wici promastigoty wędrują do aparatu ssącego i podczas kolejnego posiłku deponowane są w skórze ssaka. Tutaj wchłaniane są przez makrofagi, namnażają się w nich doprowadzając do zniszczenia komórki i dalszego rozprzestrzeniania się pasożyta. Poza makrofagami również komórki Langerhansa, czy komórki dendrytyczne, mogą zostać zainfekowane. Komórki te prezentując na swojej powierzchni antygeny pasożyta zdolne są indukować odpowiedź limfocytów Th przeciwko pasożytom. Istnieją dwa typy odpowiedzi, które mogą powstać po kontakcie z wiciowcem. Pierwszy oparty jest na silnej odpowiedzi limfocytów Th1, w którym dochodzi do produkcji cytokin, interferonu gamma, TNF, interleukin IL-2, IL-12. Te cytokiny stymulują odpowiedź komórkową organizmu, która jest w stanie wyeliminować infekcję. Zwie-

rzęta rozwijające ten model mogą przejściowo wykazywać dodatkowo miano przeciwciał oraz przechowywać pasożyta zanim go wyeliminują. Z kolei drugi wzorzec oparty jest na odpowiedzi limfocytów Th2 i zwiększonej produkcji interleukin IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, które to stymulują limfocyty B do proliferacji i produkcji przeciwciał. Niestety przeciwciała nie pełnią funkcji ochronnej, a nawet mogą mieć szkodliwy wpływ poprzez tworzenie i odkładanie w błonie podstawnej kompleksów immunologicznych. Około 10-50% serododatnich psów nie prezentuje objawów klinicznych, a u około 80% mogą rozwinąć się objawy choroby. Okres inkubacji jest bardzo długi i wynosi od 1 miesiąca do 7 lat. W tym czasie pasożyty roznoszone są po całym organizmie ze szczególną predylekcją do narządów hematopoetycznych, takich jak szpik kostny, węzły chłonne, śledziona i wątroba. Szkody wywoływane przez pasożyty wynikają z bezpośredniego oddziaływania na tkankę i stymulowaniu powstania np. ziarniniakowego zapalenia m.in. w skórze,



Ryc. 1

wątrobie, nerkach, jelitach, oczach czy kościach, oraz pośredniego wpływu poprzez odkładanie kompleksów immunologicznych w błonie podstawnej w naczyniach, oczach, nerkach, stawach, powodując vasculitis, glomerulonephritis, uveitis.

Objawy kliniczne

Objawami klinicznymi, z którymi często możemy się spotkać w przebiegu tej choroby są uogólniona słabość, obniżona aktywność fizyczna, utrata masy ciała przy przeważnie zachowanym apetycie, miejscowe lub uogólnione powiększenie węzłów chłonnych oraz zmiany skórne. Dominującymi objawami dermatologicznymi są symetryczne wyłysienia oraz łojotok suchy – złuszczone zapalenie skóry. Można obserwować również owrzodzenia, głównie na kończynach, wyniosłościach kostnych czy połączeniach skórno-szkieletowych, a także guzki czy krosty – głównie na skórze grzbietu. Nieco rzadziej spotykamy hiperkeratozę lusterka nosowego, opuszek palców, onychogryfozę, paronychię czy depigmentację lusterka nosowego. Jeśli chodzi o narząd wzroku wśród nieprawidłowości okulistycznych dominuje głównie zapalenie błony naczyniowej, zespół suchego oka oraz blepharitis. Leishmania spp. namnażając się w wątrobie, może powodować jej stan zapalny, powiększenie narządu, wymioty, poliurię i polidypsę oraz utratę wagi. Przewlekłe wrzodziejące zapalenie okrężnicy, krwawienie do przewodu pokarmowego, ostre krwotoczne zapalenie jelit oraz ostre krwotoczne zapalenie trzustki również były opisywane w przebiegu tej choroby. Ze strony układu moczowego możemy obserwować

zakrzepica były sporadycznie opisywane, natomiast krwawienie z nosa, zwłaszcza jednostronne, to częsty objaw, który jest skutkiem między innymi wrzodziejących zmian w obrębie błony śluzowej nosa.

Opis przypadku

26 sierpnia 2014 r. do kliniki trafił pies dostarczony przez fundację opiekującą się bezpańskimi zwierzętami. Pies pochodził z „interwencji” i znaleziony został w okolicach Warszawy. Historia choroby psa oraz wywiad były nieznane. Zwierzę trafiło w stanie skrajnego wychudzenia, z rozległymi zmianami skórnymi i silnym świądem. Pierwszego dnia w badaniu klinicznym stwierdzono błądność oraz nieznaczną lepkość błon śluzowych czas wypełniania kapilar około 2 s, tętno o nieco osłabionej sile, temperatura ciała wynosiła 38 stopni Celsjusza. Węzły chłonne podkolanowe były nieznacznie powiększone. Nie odnotowano bolesności w badaniu palpacyjnym jamy brzusznej. Podczas osłuchiwania klatki piersiowej nie zauważono znaczących odstępów od normy. W badaniu rektalnym stwierdzono jasnopomarańczowy stolec miernie wypełniający prostnicę, nie zauważono żadnych nieprawidłowości anatomicznych w tej okolicy. U pacjenta widoczny był bardzo duży świąd. Strupy pokrywały całą głowę i grzbiet. Na obszarze całego ciała widoczne były wyłysienia, nadmierne łuszczenie, rumień oraz otarcia. Nieznaczny rumień występował również na skórze przestrzeni międzypalcowych w okolicy okołodyktowej natomiast niewidoczny był na wewnętrznej stronie małżowin usznych oraz kanałów słuchowych. Na skórze psa znajdowały się liczne

limfocyty odczynowe oraz eozynofilia. Nie stwierdzono obecności mikrofilarii oraz form rozwojowych Babesia spp. W badaniu biochemicznym krwi widoczne były nieznacznie podniesione parametry wątrobowe, mocznik oraz występowała hipalbuminemia wraz z hiperglobulinemią. W związku z hipalbuminemią wykonano badanie moczu wraz ze stosunkiem białka do kreatyniny oraz badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. W badaniu USG nie znaleziono uchwytanych zmian.

W związku z rozległymi zmianami skórnymi i bardzo dużym świądem, wykonano głębokie zeszkrobiny, pobrano włosy do oceny mikroskopowej, materiał do badania cytologicznego ze zmian na skórze oraz wykonano posiew w kierunku dermatofitów.

W badaniu zeszkrobin stwierdzono liczne postaci dorosłe, jaja świerzbowca drążącego (*Sarcoptes scabiei*) oraz liczne odchody pcheł. W trichogramie widoczne były włosy w fazie telogenu i anagenu, połamane trzony włosów nie uwidoczniło zarodników dermatofitów. W badaniu cytologicznym obecne były liczne zdegenerowane neutrofile fagocyтуjące ziarniaki, pojedyncze eozynofile, bardzo liczne korneocyty oraz jądrazste komórki naskórka.

Na podstawie dostępnych wyników badań zalecono płynoterapię z wykorzystaniem płynu NaCl z preparatem Duphylate (pies nie miał apetytu oraz był lekko odwodniony), terapię świerzbu skórno (zalecono selamektynę w odstępach 3 tygodniowych), profilaktykę przeciwpchelną i przeciwkleszczową preparatem zawierającym permetrynę i imidakloprid co 3 tygodnie, kąpiele w szamponie z chlorheksydyną co 4 dni, odrobaczanie preparatem Aniproazol przez 5 kolejnych dni, antybiotykoterapię cefaleksyną w dawce 250 mg co 12 godzin oraz dietę opartą na rybie, jako jedynym źródle białka. Pozostawiono psa na hospitalizacji oraz monitoringu dynamiki zmian parametrów morfologicz-



foto: Karolina Fidura

umiarkowaną do ostrej niewydolności nerek, która jest związana z odkładaniem się kompleksów immunologicznych i powstawaniem kłębuszkowego zapalenia nerek. Towarzysząca temu proteinuria może prowadzić do zespołu nefrotycznego i przewlekłej niewydolności nerek. Niewydolność serca oraz

pchły i kleszcze.

Wykonano badanie morfologiczne i biochemiczne krwi. W badaniu morfologicznym widoczna była umiarkowana anemia, w rozmazie krwi obecna była anizocytoza, nieznaczna liczba polichromatofilii, pojedyncze owalocyty i krwinki tarczowate,

Tabela 1. Wyniki badania morfologicznego krwi w dniu przyjęcia:

MCV	65,2 ft	60 – 72
MCH	24,5 pg	19 – 25,5
MCHC	37,5 g/dl	32 – 38,5
Erytrocyty	3,35 mln / μ l	5,5 – 8,5
Hematokryt	21,80 %	37 – 55
Hemoglobina	8,2 g/dl	12 – 18
Leukocyty	8,4 tys / μ l	6 – 16,5
Trombocyty	248 tys / μ l	200 – 500
Limfocyty	1,3 tys / μ l	1,2 – 5
Limfocyty %	16,4	
Monocyty	0,8 tys / μ l	0,3 – 1,5
Monocyty %	9	
Granulocyty	6,3 tys / μ l	3,5 – 12
Granulocyty %	74,6	

Tabela 2. Wyniki badania biochemicznego krwi w dniu przyjęcia:

Alt	165,8 U/l	< 60
Aspat	47,5 U/l	< 45
AP	258 U/l	< 155
Kreatynina	0,5 mg/dl	0,5 – 1,7
Mocznik	66,0 mg/dl	20 – 50
Glukoza	70 mg/dl	70 – 120
Białko całkowite	6,5 g/dl	5,5 – 7,5
Albuminy	1,9 g/dl	3,3 – 5,6
Globuliny	4,6 g/dl	2,1 – 4,5
Sód	320 mg/dl	320 – 360
Potas	22,6 mg/dl	16 – 21
Chlorki	393 mg/dl	350 – 410
Żelazo	137 µg/dl	94 – 195
Tyrosyna	0,95 µg/dl	1,5 – 4

nych krwi (zalecono badanie morfologiczne krwi co 2 dni). Następnego dnia, pies czuł się znacznie lepiej. Był wesoły, zainteresowany otoczeniem, wykazywał dobry apetyt, wzmożone pragnienie oraz poliurię. Przez kolejne dni badano mocz pod kątem zawartości białka używając do tego celu testów paskowych. Za każdym razem wyniki były dodatnie natomiast zawartość białka oceniana była na 3+. Czwartego dnia pobytu zaobserwowano pogorszenie samopoczucia, osłabienie apetytu oraz apatię. Ponownie pobrano krew do badania morfologicznego i biochemicznego. W badaniu mikroskopowym krwi znaleziono merozoity *Babesia* spp. Z powodu utrzymującej się hiperglobulinemii zalecono wykonanie elektroforezy białek surowicy oraz elektroforezy białek moczu w związku z dużym białkomoczem. W oczekiwaniu na wyniki elektroforezy wykonano nieaspira-

Tabela 3. Wyniki badania moczu w dniu przyjęcia:

Białko w moczu	580 mg/dl
Kreatynina w moczu	69 mg/dl
UPC	8,52
Barwa	żółta
Przejrzystość	Lekko mętny
Ciężar właściwy	1,025 norma 1,016 – 1,045
pH	Obecne (+++)
Glukoza	ujemna
Ketony	ujemne
Bilirubina	ujemna
Urobilinogen	norma
Leukocyty	1-3 w polu widzenia
Erytrocyty	10-15 w polu widzenia
Śluz	brak
Flora bakteryjna	mierna
Nabłonki	Pojedyncze okrągłe w polu widzenia
Kryształ	brak

cyjną biopsję cienkoigłową powiększonych węzłów chłonnych podkolanowych. W badaniu cytologicznym materiału z węzłów chłonnych znaleziono amastigoty *Leishmania* spp. leżące wewnątrz i na zewnątrz makrofagów. Znaleździło było zaskakujące, gdyż poinformowano nas, że pies został znaleziony w okolicach Warszawy, a Polska nie należy do rejonów endemicznych występowania leishmaniozy. Ponownie przeprowadzono rozmowę z osobą doprowadzającą psa, na temat dotychczasowego miejsca pobytu. Okazało się, że zwierzę było bezdomnym psem przywiezionym z Czarnogóry także leishmaniozą

była bardzo prawdopodobnym rozpoznaniem. W związku z nowymi informacjami poza badaniem mierzącym miano przeciwciał przeciwko *Leishmania* spp. wykonano badania pod kątem innych patogenów mogących występować w tym rejonie – w tym *Hepatozoon canis*, Mykoplazmy hemotropowe,

Tabela 4. Wyniki badania biochemicznego 4 dnia po przyjęciu:

Alt	98,7 U/l	< 60
Aspat	48,7 U/l	< 45
AP	173,3 U/l	< 155
Kreatynina	0,8 mg/dl	0,5 – 1,7
Mocznik	75,8 mg/dl	20 – 50
Glukoza	108 mg/dl	70 – 120
Białko całkowite	6,5 g/dl	5,5 – 7,5
Albuminy	2,0 g/dl	3,3 – 5,6
Globuliny	4,6 g/dl	2,1 – 4,5
Sód	327 mg/dl	320 – 360
Potas	16,3 mg/dl	16 – 21
Chlorki	386 mg/dl	350 – 410
Bilirubina	0,11 mg/dl	< 0,20
całkowita		
Wapń	8,9 mg/dl	8,4 – 11,5
Fosfor	4,5 mg/dl	2,5 – 6,3
Żelazo	223 µg/dl	94 – 195

Tabela 5. Wyniki badania morfologicznego 4 dnia po przyjęciu:

MCV	67,8 fl	60 – 72
MCH	25,1 pg	19 – 25,5
MCHC	37,1 g/dl	32 – 38,5
Erytrocyty	3,54 mln/µl	5,5 – 8,5
Hematokryt	24,00 %	37 – 55
Hemoglobina	8,9 g/dl	12 – 18
Leukocyty	8,5 tys/µl	6 – 16,5
Trombocyty	140 tys /µl	200 – 500
Limfocyty	2,1 tys /µl	1,2 – 5
Limfocyty %	25,5	
Monocyty	1 tys /µl	0,3 – 1,5
Monocyty %	10,3	
Granulocyty	5,4 tys	3,5 – 12
Granulocyty %	64,2	

Borellia burgdorferii, *Anaplasma* spp. *Ehrlichia canis* oraz *Dirofilaria immitis*.

Zastosowano leczenie pod kątem babeszjozy. Podano imidokarb (dwukrotnie w odstępach 14 – dniowych), atropinę oraz zastosowano płynoterapię dożylną. Następnego dnia widoczna była zdecydowana poprawa, wrócił apetyt, poprawiło się samopoczucie. Przez cały czas utrzymywała się poliuria, polidypsja oraz białkomocz.

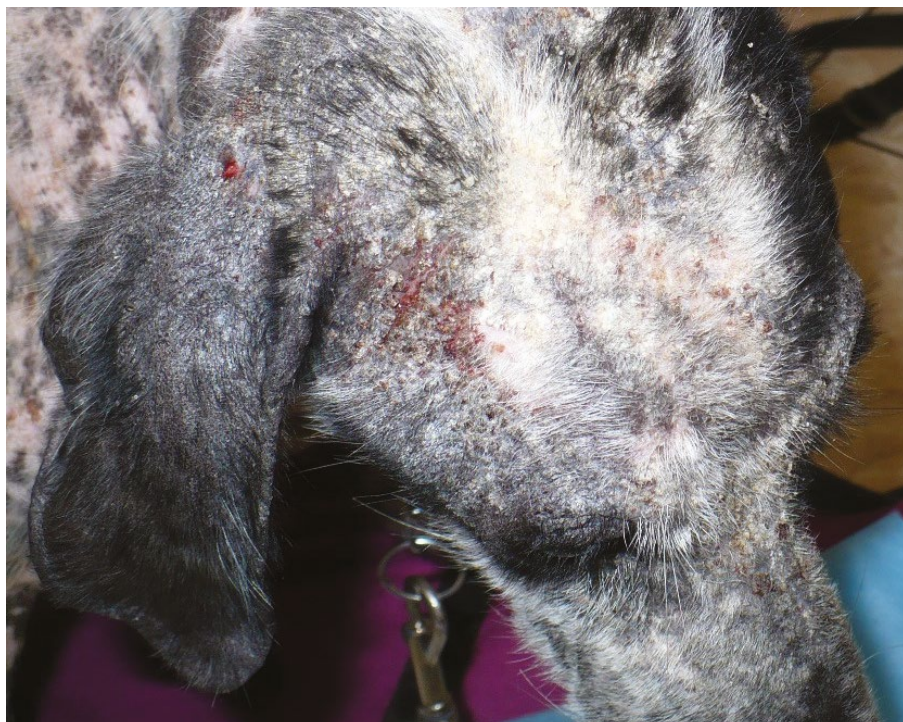


foto: Karolina Fidura

Tabela 6. Wyniki badań na obecność innych patogenów:

Hepatozoon canis (DNA) (real-time PCR)	negative	
Canine Haemotropic Mycoplasma		
Mycoplasma haemocanis DNA (real-time PCR)	negative	negativ
Cand. M. haematoparvum DNA (real-time PCR)	negative	negative
Filaria species-DNA (PCR)		
Dirofilaria repens	negative	negative
Dirofilaria immitis	negative	negative
Panfilarial-(6-species-PCR)	positive	+ negativ

Uzyskano również ujemny wynik dla Borellia burgdorferi, Ehrlichia canis, Anaplasma spp. oraz dodatni dla Dirofilaria immitis.

Tabela 7. Wyniki badań na obecność innych patogenów:

Serum electrophoresis (agarose gel)				
Total protein	62		54 - 76	g/l
A/G	0.3	--	> 0.8	
Albumin (%)	22.9	--	44.5 - 62.2	%
alpha-1 globulin (%)	3.2		2.3 - 4.2	%
alpha-2 globulin (%)	13.5		11.4 - 19.0	%
beta-1 globulin (%)	6.9		3.2 - 8.9	%
beta-2 globulin (%)	32.7	++	9.8 - 18.7	%
gamma globulin (%)	20.8	++	5.7 - 17.0	%
Albumin (abs.)	14.1	--	24.0 - 47.0	g/l
alpha-1 globulin (abs.)	2.0		1.3 - 2.8	g/l
alpha-2 globulin (abs.)	8.3		6.0 - 13.0	g/l
beta-1 globulin (abs.)	4.2		1.8 - 6.6	g/l
beta-2 globulin (abs.)	20.1	++	5.1 - 13.0	g/l
gamma globulin (abs.)	12.8	++	3.5 - 9.4	g/l
Leishmania antibodies (ELISA)	70.4	+	< 7.0	TU

Elektroforeza białek surowicy wykazała obniżenie stosunku albumin do globulin, znaczną hipoalbuminemię oraz poliklonalną hiperglobulinemię. U psów z leiszmaniozą hipoalbuminemia spowodowana może być nefropatią białkogubną, chorobą wątroby czy też złym wchłanianiem. Natomiast hiperglobulinemia ze wzrostem w rejonie beta i gammaglobulin najczęściej wynika z poliklonalnej aktywacji limfocytów B oraz produkcji przeciwciał. Nasz pacjent przedstawiał typowy dla leiszmaniozy rozkład białek w elektroforezie oraz znacznie podniesiony poziom przeciwciał przeciwko Leishmania spp.



foto: Karolina Fidura

Elektroforeza białek moczu wykazała kłębuszkowo-kanalikowe uszkodzenia mogące się pojawiać przy niewydolności nerek występującej wtórnie do kłębuszkowego zapalenia nerek lub nefropatii spowodowanej cukrzycą, nadciśnieniem lub pyelonefritis. Widoczna była obecność białek o większej i mniejszej masie cząsteczkowej, takich jak IgG, albuminy, mikroglobuliny. Elektroforeza w żelu poliakrylamidowym uwidoczniła 2 grupy białek o niskiej masie cząsteczkowej, podejrzaną o przynależności do monomerów i dimerów białka Bence-Jonesa.

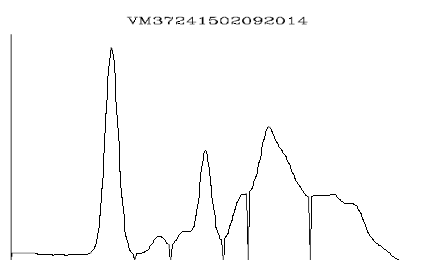


foto: Karolina Fidura



foto: Karolina Fidura

Na podstawie dotychczasowych badań postawiono dodatkowo rozpoznanie leishmaniozy. Wspólnie z opiekunami podjęto decyzję o skojarzonej terapii allopurinolem w dawce 10 mg/kg co 12 godzin oraz antymonianem megluminy w dawce 100 mg/kg 1 dziennie (preparat Glucantime). Podczas oczekiwania na preparat Glucantime (lek nie był dostępny w Polsce i był sprowadzany z Hiszpanii) rozpoczęto terapię samym allopurinolem.

Allopurinol jest analogiem hipoksantyny, który najpierw przekształcany a następnie wbudowywany w RNA pasożyta zaburza jego namnażanie. Wykazuje bardzo niewielką toksyczność dla psów, stąd też zalecany jest do długotrwałego stosowania. Niestety nie eliminuje pasożyta z organizmu gospodarza. Dlatego też łączy się go z innymi lekami działającymi przeciwko *Leishmania spp.*, jak np. antymonian megluminy, który zaburza proces glikolizy pasożyta. Zastosowanie antymonianu megluminy nie zapobiega nawrotom, które pojawiają się w ok 75% przypadków po 6-8 miesiącach. Połączenie z allopurinolem zwiększa jednak skuteczność leczenia i zmniejsza wskaźnik nawrotów. Niestety żaden z leków nie jest w stanie zupełnie wyeliminować pasożyta z organizmu. Dostępne protokoły lecznicze sugerują użycie Glucantime w dawce 100mg/kg na dzień przez 20-30 dni wraz z allopurinolem podawanym przez 9-12 miesięcy lub nawet do końca życia zwierzęcia. Po zakończeniu terapii Glucantime psy powinny być monitorowane za pomocą elektroforezy białek surowicy ponieważ zostają potencjalnymi nosicielami pasożyta. Jeśli spodziewany jest nawrót (ponownie widoczne zmiany w elektroforezie białek surowicy) zaleca się powtórne podanie antymonianu megluminy. Pacjent powinien być monitorowany co 3-6 miesięcy do końca swojego życia. Badanie poziomu przeciwciał przeciwko *Leishmania spp.*, nie jest stosowane do monitoringu choroby.

W ciągu 2 tygodni podawania samego allopurinolu u naszej pacjentki zmniejszył się białkomocz i anemia, nieznacznie obniżył się poziom globulin i wzrósł poziom albumin. Pies czuł się bardzo dobrze, miał zachowany apetyt i pragnienie, świadczył znacznie się zmniejszył, a stan skóry uległ dużej poprawie. W międzyczasie uzyskaliśmy wynik posiewu w kierunku dermatofitów - wynik był ujemny.

Po 2 tygodniach do allopurinolu dołączono preparat Glucantime do podawania 1 x dziennie podskórnie i po upewnieniu się, że pies dobrze toleruje lek, pacjentkę wypisano domu. Zalecono profilaktykę przeciwpchelną i przeciwkleszczową co 3 tygodnie preparatem, który dodatkowo był repelentem. Poinformowano opiekunów o skutkach ubocznych stosowania leków np. bólesności w miejscu podania, o możliwym potencjalnym efekcie nefrotoksycznym oraz zalecono jak najszybszą wizytę w klinice jeśli pojawi

się jakkolwiek możliwość odwodnienia związana z biegunką, wymiotami czy brakiem pragnienia. Kontrola odbyła się w 18 dniu leczenia skojarzonego. Pies wyglądał bardzo dobrze. Od pierwszej wizyty przybrał na masie ok. 5 kg, praktycznie cały porósł włosiem, miał bardzo dobry apetyt i pragnienie. Pies według opiekunów dobrze tolerował leki. Zauważono, że pojawiła się cieciska. Wykonano kontrolne badanie morfologiczne i biochemiczne, badanie moczu oraz powtórzono badanie w kierunku obecności *Dirofilaria immitis*.

Tabela 8. wyniki badania morfologicznego krwi 18 dnia po wdrożonym leczeniu:

MCV	67,4 fl	60 – 72
MCH	24,9 pg	19 – 25,5
MCHC	37 g/dl	32 – 38,5
Erytrocyty	4,2 mln/ μ l	5,5 – 8,5
Hematokryt	28,30%	37 – 55
Hemoglobina	10,4 g/dl	12 – 18
Leukocyty	13,9 tys/ μ l	6 – 16,5
Trombocyty	288 tys/ μ l	200 – 500
Limfocyty	3 tys/ μ l	1,2 – 5
Limfocyty %	21,6	
Monocyty	0,9 tys/ μ l	0,3 – 1,5
Monocyty %	6,6	
Granulocyty	10 tys/ μ l	3,5 – 12
Granulocyty %	71,8	

Tabela 9. Wyniki badania biochemicznego 18 dnia leczenia:

Alt	36,2 U/l	< 60
Aspat	23,4 U/l	< 45
AP	37,2 U/l	< 155
Kreatynina	1,1 mg/dl	0,5 – 1,7
Mocznik	79,2 mg/dl	20 – 50
Glukoza	83 mg/dl	70 – 120
Białko całkowite	7,1 g/dl	5,5 – 7,5
Albuminy	2,7 g/dl	3,3 – 5,6
Globuliny	4,4 g/dl	2,1 – 4,5
Sód	339 mg/dl	320 – 360
Potas	20,2 mg/dl	16 – 21
Chlorki	415 mg/d	350 – 410
Żelazo	112 μ l	94 – 195
Tyrokasy	1,19 μ l	1,5 – 4

Tabela 10. Wyniki badania moczu:

Białko w moczu	69 mg/dl
Kreatynina w moczu	30 mg/dl
UPC	2,3
Barwa	jasnożółta
Przejrzystość	przejrzysty
Ciężar właściwy	1,011 norma 1,016 – 1,045
pH	6 norma < 6,5
Białko	Obecne (++)
Glukoza	ujemna
Ketony	ujemne
Bilirubina	ujemna
Urobilinogen	norma
Leukocyty	1-3 w polu widzenia
Erytrocyty	3-5 w polu widzenia
Śluz	brak
Flora bakteryjna	mierna
Nabłonki	Dość liczne wielokątne, pojedyncze okrągłe w polu widzenia
Kryształ	brak
Hemoglobina ślad	ujemna

Badanie na obecność *Dirofilaria immitis* ponownie dało wynik dodatni, natomiast test Knotta'a na obecność mikrofilarii był ujemny. Zmniejszyła się hipoalbuminemia, hiperglobulinemia oraz zwiększył się stosunek albumin do globulin w surowicy. W badaniu moczu widoczna była zmniejszona utrata białka i obniżenie stosunku białka do kreatyniny z 8,52 do 2,3.

Zalecono kontynuację dotychczasowego leczenia i kontrolne badanie krwi i moczu po tygodniu, jeżeli pies będzie się dobrze czuł. Gdyby pojawiły się niepokojące objawy zalecono wcześniejszą kontrolę. Dodatkowo dołączono preparat spot on zawierający moksydektynę i imidakloprid do podawania co 4 tygodnie, aby nie dopuścić do rozwoju ewentualnej mikrofilaremii.

Po tygodniu opiekunowie pojawili się z psem z powodu złego samopoczucia. Od dwóch dni utrzymywały się wymioty, osłabione było pragnienie, pojawił się brak apetytu. Dzień wcześniej odstawiono preparat Glucantime. W badaniu klinicznym pojawiła się lepkość błon śluzowych, nieznacznie napięte powłoki brzuszne oraz niewielkiego stopnia bólesność jamy brzusznej, temperatura wynosiła 38,6 stopni Celsjusza.

W badaniu morfologicznym krwi pojawiła się leukocytoza wynosząca 28 tys/ μ l, anemia utrzymywał się na stałym poziomie natomiast w badaniu biochemicznym doszło do znacznego podniesienia parametrów nerkowych (kreatynina – 4,7 mg/dl, mocznik – 206 mg/dl). Test w kierunku zapalenia trzustki, mierzący poziom specyficznej psiej lipazy trzustkowej - wyszedł dodatni. Bada-

Tabela 11. Wyniki badań na obecność innych patogenów:

Serum electrophoresis (agarose gel)				
Total protein	72		54 - 76	g/l
A/G	0.5	--	> 0.8	
Albumin (%)	34.1	--	44.5 - 62.2	%
alpha-1 globulin (%)	2.6		2.3 - 4.2	%
alpha-2 globulin (%)	12.9		11.4 - 19.0	%
beta-1 globulin (%)	6.3		3.2 - 8.9	%
beta-2 globulin (%)	25.1	++	9.8 - 18.7	%
gamma globulin (%)	19.0	++	5.7 - 17.0	%
Albumin (abs.)	24.5	--	24.0 - 47.0	g/l
alpha-1 globulin (abs.)	1.9		1.3 - 2.8	g/l
alpha-2 globulin (abs.)	9.3		6.0 - 13.0	g/l
beta-1 globulin (abs.)	4.5		1.8 - 6.6	g/l
beta-2 globulin (abs.)	18.1	++	5.1 - 13.0	g/l
gamma globulin (abs.)	13.7	++	3.5 - 9.4	g/l
Leishmania antibodies (ELISA)	68.0	+	< 7.0	TU

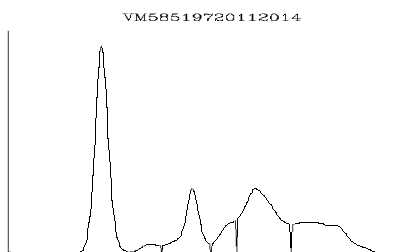


foto: Karolina Fidura

nie USG jamy brzusznej wykazało „niejednorodną echogeniczność nerek, nieprawidłowy stosunek warstwy korowej do rdzenia oraz pomniejszone i znacznie zniekształcone miedniczki nerkowe”. W celu wykluczenia innych chorób mogących powodować niewydolność nerek, a niebędących powikłaniem leishmaniozy, wykonano badanie w kierunku leptospirozy (nieznana była historia psa i ryzyko narażenia). Wynik był ujemny. Zastosowano płynoterapię dożylną, podano leki przeciwwymiotne (maropitant), przeciwbólowe (buprenorfina), leki osłaniające śluzówkę żołądka (ranitydynę), preparat Alugastrin do podawania doustnego a także enrofloksacynę. Pozostawiono psa na hospitalizacji. Zwierzę oddawało mocz, ale stan zdrowia cały czas się pogarszał. Dołączyła się biegunka z obecnością krwi. Pomimo soso-

wania kombinacji leków przeciwbólowych, bolesność jamy brzusznej nasilała się. Po 2 dniach leczenia powtórzono badanie biochemiczne krwi, w którym uwidoczniło dalszy wzrost parametrów nerkowych (kreatynina 6,1 mg/dl, mocznik 235,3 mg/dl, fosfor – 10,5 mg/dl, potas 21,7 mg/dl, chlorki 420 mg/dl) oraz wzrost leukocytozy do 40 tys / μ l. W ciągu kolejnych dwóch dni płynoterapii oraz wspomnianego wcześniej leczenia, kreatynina wzrosła do 8,6 mg/dl, mocznik do 318mg/dl a leukocytoza do 50 tys / μ l. W związku z pogarszającym się stanem zdrowia (dołączyły się objawy neurologiczne, duszność, brak możliwości utrzymywania stałej temperatury ciała) wyraźnym cierpieniem zwierzęcia oraz złym rokowaniem, wspólnie z opiekunami podjęto decyzję o eutanazji ze względów humanitarnych.

Leishmanioza jest chorobą, która może dawać różnorodne objawy kliniczne. Często



foto: Karolina Fidura

symptomy chorobowe maskowane są przez inne współistniejące choroby (np. babeszjozę, świerzby skórny, choroby odkleszczowe takie jak ehrlichioza czy borelioza) lub też same mogą naśladować inne jednostki chorobowe, takie jak toczeń układowy czy szpiczak mnogi. Rokowanie bywa różne od dobrego do złego w zależności od stadium choroby, w którym zwierzę trafia do lekarza. Stąd też wczesne wychwycenie objawów, odpowiednia terapia lub monitoring choroby ma duże znaczenie dla dalszego rokowania. „Egzotyczne choroby” nie występujące endemicznie w Polsce powinny być coraz częściej brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej ponieważ nasi pacjenci, podróżując ze swymi opiekunami narażeni są na kontakt z wektorami niespotykanymi w naszej szerokości geograficznej. Dlatego też szczegółowy wywiad jest często kluczem do diagnostycznego sukcesu.



foto: Karolina Fidura