

## Babeszjoza psów w świetle obserwacji własnych



## Choroby zakaźne

Choroby wektorowe

Mykoplazmy hemotropowe  
u kotów

## 1. Badania hematologiczne i ich praktyczna interpretacja:

- **Układ białokrwinkowy:** leukocytoza, leukopenia, zmiany ilościowe w zakresie poszczególnych form białych krwinek (wartości bezwzględne leukocytów, zmiany w morfologii i ich znaczenie w diagnostyce – na podstawie przypadków klinicznych).
- **Układ czerwonekrwinkowy** – zmiany ilościowe i jakościowe dotyczące erytrocytów, oraz ich praktyczne znaczenie w diagnostyce, przypadki kliniczne, znaczenie wskaźników czerwonekrwinkowych (MCV, MCH, MCHC) w diagnostyce, płytki krwi
- **Ocena histogramów.**
- **Wykonywanie oraz interpretacja rozmazów krwi.**
- **Ocena retikulocytozy** – rodzaje retikulocytów, procent, liczba retikulocytów, barwienie i liczenie – zajęcia praktyczne,
- **Hemopoeza** – ocena blastów w krwi obwodowej i szpiku kostnym na materiale własnym (zdjęcia, rozmazy krwi i szpiku kostnego).

## 2. Diagnostyka i leczenie niedokrwistości, przypadki

## 3. Badanie moczu wraz z cytologią, interpretacja wyników

## 4. Dobór i interpretacja wyników badań biochemicznych krwi

## 5. Omawianie bieżących przypadków klinicznych.

Prowadzi:  
zapisy telefoniczne:  
informacje:

dr Janina Łukaszewska  
603 582 565  
[www.lukaszewska-hematolog.pl](http://www.lukaszewska-hematolog.pl)



## Zapraszamy na kursy organizowane przez dr Joannę Karaś-Tęczę

## 1. Kurs Dermatologii Klinicznej Psów i Kotów

Szkolenia: 3 spotkania po 20 godzin

Prowadzący: dr Joanna Karaś-Tęcza

Program: budowa i funkcjonowanie skóry • wywiad dermatologiczny • badania dodatkowe • cytopatologia dermatologiczna • zajęcia praktyczne z pacjentami • złote zasady farmakologii dermatologicznej • antybiogram a wybór terapii • zmory dermatologiczne • kontrola leczenia pacjentów dermatologicznych • protokoły leczenia najczęstszych chorób skóry • leki recepturowe • rasy specjalnej troski • endokrynologia z punktu widzenia dermatologa • nowotwory skóry • inne choroby skóry (zespół skórno-wątrobowy, panniculitis, amyloidoz).

W ramach kursu uczestnikom przysługują: 30 godzin stażu, konsultacje cytologiczne i onkologiczne, zestaw preparatów cytologicznych do samodzielnej analizy porównawczej, zajęcia wyrównujące z cytologii dla osób początkujących w tej dziedzinie

## 2. Kurs Cytologii Klinicznej Psów i Kotów

Szkolenia: 3 spotkania po 23 godziny

Prowadzący: Francesco Carrari (Włochy)

Zajęcia oparte są na samodzielnej analizie rzeczywistych przypadków pod mikroskopem.

Program: pobieranie i opracowanie preparatów cytologicznych

• praca z mikroskopem i preparatami cytologicznymi • jak rozpoznać stan zapalny, a jak nowotwór • cytologia wątroby • cytologia węzłów chłonnych i chłoniaki • cytologia płynów z jam ciała • cytologia śledziony • cytologia prostaty • cytologia jąder • cytologia układu moczowego • podstawy hematologii • niedokrwistość • białaczka • choroby płytek krwi

## 3. Kurs Patologii Klinicznej Psów i Kotów

Szkolenia: 3 spotkania po 23 godziny

Prowadzący: Francesco Carrari (Włochy)

Program: najczęstsze przyczyny błędów laboratoryjnych • białka osocza i elektroforeza • podejście do pacjenta z dysfunkcją wątroby • kiedy i w jaki sposób badania laboratoryjne mogą nam pomóc w leczeniu chorób wątroby • terapeutyczne aspekty hepatopatii psa i kota • najważniejsze hepatopatie kotów • stłuszczenie i zapalenie dróg żółciowych • układ pokarmowy • diagnostyczne i terapeutyczne podejście do zwierząt z wymiotami i przewlekłą biegunką • zapalenie trzustki • zewnątrzwydzielnicza niewydolność • choroby zakaźne: zakaźne zapalenie otrzewnej kotów FIP • zakażenie wirusem białaczki kociej FELV • zakażenie wirusem nabytego niedoboru immunologicznego kotów FIV • leptospiroza • mykoplazmoza kotów • erlichioza psów • anaplazmoza psów • toksoplazmoza • endokrynologia - trzustka: cukrzyca • endokrynologia - nadnercza: zespoły Cushinga • zespół Addisona • endokrynologia - tarczycyca i guzowatość przytarczyc: zaburzenia gospodarki wapniem i fosforem • układ moczowy - choroby nerek i przewodu moczowego • nierównowaga elektrolitowa i kwasowo-zasadowa • laboratoryjne podejście do chorób układu sercowo-naczyniowego • system nerwowy



**Szanowni Czytelnicy,**

Najwcześniejsze odkrycia archeologiczne świadczą o tym, że ludzie i zwierzęta przechodzili choroby infekcyjne. Za główną przyczynę uważa się rozwój rolnictwa i hodowli zwierząt (osiadły tryb życia).

W Starożytnych Chinach pojawiły się pierwsze opisy chorób zakaźnych oraz ich leczenie. Krokiem milowym okazały się odkrycia Louisa Pasteura m.in. wynalezienie szczepionki na wściekliznę.

Postęp wiedzy przyczynił się do opracowania skuteczniejszych metod diagnostycznych, profilaktyki i zwalczania chorób zakaźnych. Natomiast rozwój cywilizacyjny, likwidacja granic, swobodny przepływ ludzi i zwierząt oraz migracja wektorów chorób powodują ciągłe rozwleczenie chorób zakaźnych po całym świecie.

Postanowiliśmy zebrać doświadczenia specjalistów z tej dziedziny i podzielić się ich wiedzą. Oddając ten numer w Wasze ręce mamy nadzieję, że będzie on przydatną lekturą.



**Anna Rutkowska**  
Redaktor naczelna

**W NUMERZE 2/2107****Okiem eksperta**

- 4 **Choroby wektorowe.**  
Janina Łukaszewska
- 9 **Babeszjoza psów w świetle obserwacji własnych.**  
Łukasz Adaszek
- 12 **Mykoplazmoza hemotropowa kotów – diagnostyka i leczenie.**  
Magdalena Cymerman
- 13 **Leishmania infantum u psa – przypadek kliniczny.**  
Karolina Fidura
- 19 **Cryptosporidioza u jeży.**  
Katarzyna Ptak
- 21 **Giardioza czy możliwe są zarażenia międzygatunkowe?**  
Natalia Jackowska
- 23 **Żywieniowe wspomaganie terapii chorób zakaźnych u psów i kotów.**  
Michał Jank

**Praktyka z półki**

- 25 **Szybkie testy diagnostyczne w codziennej praktyce.**  
Natalia Jackowska
- 26 **Szybkie testy diagnostyczne okiem VetExpert'a.**  
Natalia Jackowska
- 36 **Badania kliniczne Testu VetExpert Total IgE przeprowadzone w gabinecie Dermawet gabinet dermatologiczny psów i kotów.**  
Joanna Karaś-Tęcza

**VetApteka**

- 38 **Test VetExpert Total IgE Ab**

**Veterinary LIFE**

**Redakcja:** ul. Brukowa 36/2,  
05-092 Łomianki,

**Redaktor naczelna:** Anna Rutkowska,  
a.rutkowska@vetexpert.pl

**Korekta:** Krystyna Sutowska

**Skład graficzny:** Michał Kaczor

**Druk:** Javelin

**Wydawca:** Vet Planet Sp. z o.o.

ul. Brukowa 36/2, 05-092 Łomianki

**Nakład:** 4000 sztuk

Wszelkie prawa zastrzeżone. Bez pisemnej zgody wydawcy żadna część publikacji nie może być powielana. Redakcja zastrzega sobie prawo do redagowania nadesłanych tekstów.

PN19893

**zdjęcia na okładce:** Natalia Jackowska

fot. 1 Dermatomyssus gallinae

fot. 2 Demodex canis

# Choroby wektorowe

Dr n. wet. **Janina Łukaszewska**, Centrum Hematologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wrocław.



Częstotliwość występowania chorób odkleszczowych w ostatnich latach nasiliła się znacznie, pojawiają się liczne przypadki w regionach, gdzie wcześniej bywały sporadycznie (np. Śląsk, Dolny Śląsk, Wielkopolska, Małopolska). Dotychczas obserwowano je w Polsce głównie u psów, ale coraz częściej spotyka się doniesienia o zachorowaniach u kotów (1, 2). Diagnostyka chorób odkleszczowych ze względu na ich rozmaite objawy kliniczne jest niezmiernie trudna, objawy te mogą sugerować różne inne choroby. Tym bardziej jest to skomplikowane, gdy występują mieszane zakażenia, dające jeszcze bardziej rozmaite objawy kliniczne, np. *Babesia* i *Anaplasma*, *Borellia* i *Anaplasma*, *Anaplasma platys* i *Ehrlichia canis*, utrudniając w znacznym stopniu diagnostykę. Przypadki takie opisano również w Polsce u psów zakażonych równocześnie *Babesia sp.* i *Anaplasma sp.* oraz *Borellia sp.* i *Anaplasma sp.* oraz tymi dwoma łącznie z *Dirofilaria repens* (ryc. 1) (6, 8, 12).

Podobnie mieszane zakażenie z wielorakimi objawami autorka obserwowała ostatnio u kota z bezwysiłkowym zapaleniem otrzewnej: była to równoczesna infekcja *A.phagocytophla*, *Mycoplasma felis* oraz *Toxoplasma gondi*.

## Zmiany w parametrach biochemicznych

(3, 4, 5, 7, 8, 13, 15, 16, 18):

Ponieważ chorobom tym towarzyszy uszkodzenie narządów mięsowych – pojawiają się więc zmiany w badaniach biochemicznych. Mogą one także sugerować inne choroby z towarzyszącymi im powikłaniami lub chorobę wyłącznie danego narządu. Przy zakażeniu zarazkami przenoszonymi przez kleszcze dochodzi najczęściej do podwyższenia aktywności enzymów wątrobowych (ALT, AST, ALP) oraz żółtaczki mięsowej wskutek martwicy komórek wątrobowych. Może także dojść równocześnie lub niezależnie do zapalenia śródmiąższowego nerek miedniczek nerkowych czy kłębuszków i niewydolności nerek. Opisano również zapalenia trzustki u psów. Jeśli występuje się niedokrwistość hemolityczna, czynniki zapalne, pojawiające się przy hemolizie oraz niedotlenienie, będące skutkiem zmniejszenia stężenia hemoglobiny, mogą spowodować lub nasilić uszkodzenie narządów mięsowych.

Hemolizie może towarzyszyć podwyższone stężenie żelaza oraz AST, często przy prawidłowej wartości ALT oraz żółtaczka hemolityczna.

Zmiany w aktywności enzymów wątrobowych pojawiają się przede wszystkim przy zakażeniu anaplazmą granulocytarną i pasożytującą w monocytach erlichją, ale w chorobach tych może wystąpić również do uszkodzenia nerek. Zakażeniu *Babesia canis* towarzyszą przede wszystkim zmiany w nerkach, nerek z podwyższeniem stężenia mocznika i kreatyniny, spowodowane maszyną hemolizą, aczkolwiek dochodzić może również do uszkodzenia wątroby.

Przy zakażeniu borelią z kolei bardzo częstym powikłaniem jest kłębuszkowe zapalenie nerek tła immunologicznego z nefropatią białkogubną, znaczny białkomocz i obniżenie stężenia albumin we krwi. Może pojawić się również niewydolność nerek, azotemia, wzrost stężenia fosforu, hipercholesterolemia, glikozuria oraz liczne wałeczki szkliste w osadzie (ryc. 2).

U berneńskich psów pasterskich istnieje skłonność rasowa do zakażenia tym zarazkiem i wówczas również często występuje *Glomerulonephritis* (7).

W boreliozie i anaplazmozie może pojawić się zapalenie mięśni, dające wzrost aktywności kinazy keratynowej i AST (17, 18).

Zakażeniu anaplazmą granulocytarną i erlichją monocytarną towarzyszy zazwy-

czaj hyperproteinemia spowodowana hyperglobulinemią (4,8-7,2 mg/dl), natomiast spada stężenie albumin, jako negatywnych białek ostrej fazy zapalenia. W przypadkach tych obniża się nawet do 1,4 – 2,2 mg/dl, może to prowadzić do gromadzenia się prześieków w jamach ciała.

Elektroforeza białek krwi wykazuje wtedy gammapatię poliklonalną, czyli wzrost globulin  $\beta, \gamma$  lub gammapatię monoklonalną – wzrost tylko  $\gamma$  globulin, z białkiem Bence – Jonesa w moczu. (5, 9, 10, 20).

Podobny obraz zmian w stężeniu białek krwi, aczkolwiek mniej drastyczny (obserwacje własne), stwierdzano również przy zakażeniu *B. canis*.

Jednym z częstych objawów klinicznych, towarzyszących chorobom odkleszczowym

Tabela 1. Najczęściej spotykane zmiany w parametrach biochemicznych we krwi w chorobach odkleszczowych

| Lp. | Zmiany w parametrach biochemicznych we krwi w chorobach odkleszczowych                                                                                                                                                                                          |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Wzrost aktywności enzymów wątrobowych, żółtaczka miąższowa szczególnie anaplazmoza, erlichioza, rzadziej wzrost stężenia mocznika i kreatyniny, babeszjoza rzadziej. Uszkodzenie wątroby poprzez niedotlenienie i czynniki zapalne w hemolizie (babeszja, AIHA) |
| 2   | Żółtaczka hemolityczna – babeszjoza, mykoplazmoza – $\uparrow \uparrow$ stężenia bilirubiny, szczególnie pośredniej, także AIHA                                                                                                                                 |
| 3   | Zapalenie i niewydolność nerek – śródmiąższowe, głównie babeszjoza, lub kłębuszkowe przy boreliozie: wzrost stężenia mocznika i kreatyniny, fosforu, hipercholesterolemia, albuminuria, glikozuria, wałeczki szkliste, ziarniste w osadzie moczu                |
| 4   | Wzrost AST, Fe- hemoliza                                                                                                                                                                                                                                        |
| 5   | Obniżenie stężenia żelaza, nawet znaczne – wskutek stanu zapalnego. Krwawienia, wybroczyny przy małopłytkowości                                                                                                                                                 |
| 6   | Wzrost stężenia kinazy kreatynowej, AST – myositis (borelioza, anaplazmoza, erlichioza)                                                                                                                                                                         |
| 7   | Hypoglikemia – babeszjoza                                                                                                                                                                                                                                       |
| 8   | Wzrost cPLi – zapalenie trzustki – babeszjoza, anaplazmoza                                                                                                                                                                                                      |

Tabela 2. Gammapatia monoklonalna przy zakażeniu *Anaplasma phagocytophila*. Obniżone stężenie fibrynogenu przy małopłytkowości sugeruje rozwijający się DIC.

|                              |                             |                                   |
|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|
| Fibrynogen                   | 0,63 g/l (norma 1-4 g/l)    | Obniżony                          |
| Białko całkowite surowicy    | 133 g/l                     | Skrajnie podwyższone              |
| Albuminy                     | 14,47 g/l (norma 25-44 g/l) | Wyraźnie obniżone                 |
| α-1-globuliny, α-2-globuliny | 8,82 g/l                    | Nietypowy rozdział, bardzo niskie |
| β-1-globuliny, β-2-globuliny |                             |                                   |
| γ-globuliny                  | 10,97 g/l                   | Bardzo wysokie                    |

jest limfadenopatia. Możemy wówczas spotkać się z miejscowym powiększeniem jednego, dwóch węzłów chłonnych lub wszystkich dostępnych do badania oraz w jamie brzusznej i klatce piersiowej. Węzeł taki często jest bolesny, przeważają w nim nadal limfocyty prawidłowe – powyżej 60%, ale pojawiają się nieraz bardzo liczne plazmocyty oraz neutrofile, czasem makrofagi (ryc.3). Może wystąpić splenomegalia reaktywna – z licznymi plazmocyty lub w przypadku niedokrwistości regeneratywnej może pojawić się w niej erytropoeza pozaszpikowa (ryc. 4 i 5 ), (5, 6, 16, 20).

## Zmiany w morfologii

W chorobach transmisyjnych występują zmiany ilościowe i jakościowe we krwi, dotyczące układu czerwono-, białko krwinkowego oraz płytek krwi.

Zmiany we krwi przy zakażeniu *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.* i *Borrelia spp.* (4, 5, 9, 12, 13, 15, 16, 18, 20):

- Normocytarna, normobarwliwa niedokrwistość nieregeneratywna, u 95-100% psów, towarzysząca zapaleniu
- Niedokrwistość nieregeneratywna z obniżeniem poziomu żelaza, licznymi mikrocytami – przy przewlekłym przebiegu choroby (ryc. 6)
- AIHA u 14% psów (ryc. 7)
- Niedokrwistość aplastyczna lub dysplastyczna (anaplazmoza, erlichioza) (ryc. 8)
- Trombocytopenia z makrotrombocytami lub bez (ryc. 9)
- Leukopenia z neutropenią
- Limfopenia i eozynopenia
- Neutrofilia
- Morule w neutrofilach i eozynofilach, czasem w limfocytach (ryc. 10, 11, 12)
- Leukocyty w zlepkach aglutynacja neutrofilii (ryc. 13)
- Monocytopenia lub monocytopenia
- *A. platys* – trombocytopenia i leukocytoza
- Obecność limfocytów odczynowych (ryc. 14, 15, 16)
- Rulonizacja (ryc. 17).

Przy długim przebiegu choroby, przy której występuje początkowo niedokrwistość normocytarna, normobarwliwa – towarzysząca zapaleniom, może dojść do znacznego obniżenia stężenia żelaza i pojawia się anizocytoza, której towarzyszy znaczna liczba małych erytrocytów – mikrocytów. Następuje wtedy obniżenie średniej wielkości erytrocytów MCV, nawet osiągając dolną granicę wartości referencyjnych, rzadziej – w skrajnych przypadkach niedobarwliwość.

Na ryc. 18 w morfologii psa z przewlekłą anaplazmą granulocytarną, z trombocytopenią, występuje prawidłowa wartość MVC, ale na histogramie RBC wyraźnie zaznacza się pik oznaczający małe erytrocyty, potwierdza to zwiększony współczynnik anizocytozy – RDW. Występuje równocześnie niedokrwistość nieregeneratywna, neutropenia i trombocytopenia – a więc zmiany typowe dla aplazji szpiku kostnego.

Rycina 19 przedstawia podobny przypadek, jednak bez neutropenii trombocytopenii, ale z już obniżonym MCV.

Kolejna rycina (ryc. 20) to morfologia psa zakażonego anaplazmą granulocytarną z wtórną niedokrwistością immunohemolityczną – krwi występowały sferocyty oraz aglutynacja (wysokie MCV).

Zmiany we krwi występujące przy zakażeniu pasożytami bytującymi w erytrocytach: *Babesia canis*, *Mycoplasma canis*, *Mycoplasma felis*. (1, 3, 11, 14, 19):

- Niedokrwistości hemolityczne, regeneratywne, hemoliza zarówno wewnątrz – i zewnątrzkrwionośna – poprzez makrofagi śledziony i wątroby (ryc. 21, 22, 23)
- AIHA – powikłanie częste przy zakażeniu *B. canis* i *A. phagocytophila*
- Trombocytopenia, równocześnie obecność makrotrombocytów
- Neutropenia – często
- Rzadziej neutrofilia
- Leukocyty w zlepkach
- Limfocyty odczynowe
- Erytrofagocytoza (ryc. 24)
- Niedokrwistości pokrwotoczne przy małopłytkowości (< 50000/μl)
- Zespół wewnątrzkrwionośnego wykrzepiania
- Rulonizacja wskutek wysokiego stężenia globulin.

Przy zakażeniu krwinek czerwonych pasożytami *Babesia canis* u psów i kotów występują niedokrwistości hemolityczne, tak samo pojawiają się one przy zakażeniu *Mycoplasma felis* (ryc. 21, 24). i *Mycoplasma canis* (ryc. 25, 26).

W Polsce jak na razie pojawiły się pojedyncze (z informacji ustnych 4 przypadki) infekcje u psów wywołanych przez *Mycoplasma canis*. U kotów mykoplazmy występują na powierzchni erytrocytów w postaci pojedynczych lub skupionych po dwa ziarenka lub pręcików, zagłębionych w błonie erytrocytów, rzadko pojawiają się w łańcuszkach, natomiast u psów przeważają łańcuszki często o bardzo dziwnych kształtach. Każ-

dy „inny erytrocyt” zostaje szybko usunięty z organizmu poprzez hemolizę wewnątrznaczyniową powstają „cienie” erytrocytów lub zewnątrzkrwionośną (przez makrofagi śledziony, wątroby czy szpiku kostnego, czasem można spotkać je w krwi obwodowej) (11, 14).

Tabela 3. Przyczyny trombocytopenii.

|                                                                                                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Immunologiczne niszczenie trombocytów – z odnową (z makrotrombocytami)                           |
| Zwiększona konsumpcja płytek przez makrofagi często powiększonej śledziony                       |
| Spadek produkcji szpiku wskutek jego aplazji lub dysplazji (głównie anaplazmoza), bez ich odnowy |
| Adhezja do uszkodzonego śródbłonka naczyń krwionośnych                                           |
| DIC                                                                                              |
| Połączenie wszystkich tych mechanizmów                                                           |

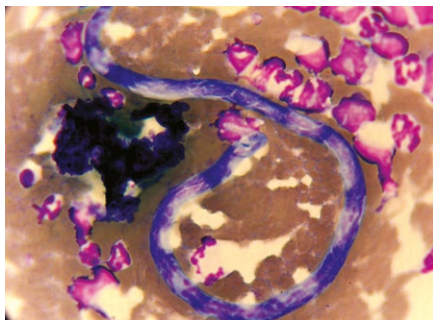
Trombocytopenia jest najczęstszym, charakterystycznym objawem wszystkich, występujących w naszym kraju chorób odkleszczowych. Czasem jednak może nie pojawić się lub płytki występować będą w zlepkach na brzegach preparatu – mówimy wtedy o tzw. pseudotrombocytopenii (ryc. 27). Wskutek spadku liczby płytek we krwi obwodowej, spowodowanej ich niszczeniem, pojawiają się płytki młode, tzw. makrotrombocyty, u psa większe od 1/3 wielkości erytrocytu, u kota powyżej jego wielkości. Najwięcej ich znajduje się na brzegach preparatu (ryc. 9).

Przy aplazji szpiku kostnego nie znajdziemy takich postaci (anaplazmoza, erlichioza).

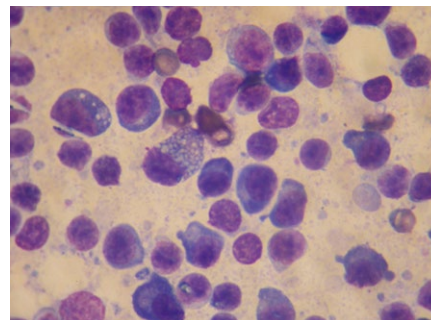
Znaczna trombocytopenia towarzyszy zakażeniu *Anaplasma platys*, organizmy te można znaleźć w zakażonych płytkach krwi, a szpiku kostnym w megakariocytach.

Neutropenia (leukopenia) jest jednym z głównych objawów, po trombocytopenii, babeszjozy, anaplazmozy i erlichiozy u zwierząt, aczkolwiek stwierdzić można także prawidłową lub podwyższoną liczbę leukocytów u zwierząt dotkniętych tymi chorobami. Leukopenii na ogół towarzyszyła neutropenia i limfopenia lub prawidłowa liczba limfocytów a czasem nawet zwiększona. Neutropenia wywołana jest prawdopodobnie czynnikami immunologicznym, oraz hipoplazją lub dysplazją szpiku kostnego. W przebiegu choroby obserwować można także neutrofilie z przesunięciem w lewo lub prawidłową liczbę granulocytów.

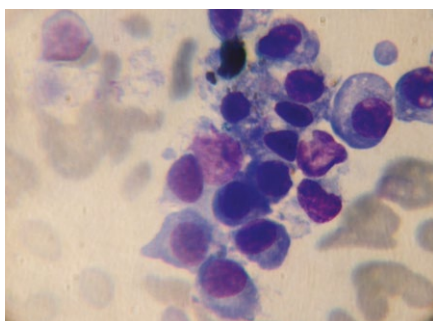
W obrębie neutrofilii oraz eozynofili (*Anaplasma spp.*) i monocytów (*Ehrlichia spp.*) w krwi obwodowej, szpiku kostnym, także w płynie stawowym, znaleźć można ciała wtrętowe riketsji – morule. Odsetek zakażonych komórek wynosi 3-8%. Wtręty złożone są z licznych, delikatnych (pręcikowatych, okrągłych lub owalnych) ciałek początkowych, wielkości 0,18-1,4 μm, koloru od ciemnoniebieskiego do purpurowego, umieszczonych w wodniczках otoczonych błoną. W niektórych granulocytach ulegają

Ryc. 1. Larwa *Dirofilaria repens* we krwi.

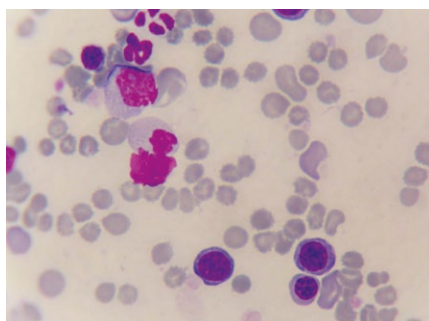
Ryc. 2. Waleczek szklany w osadzie moczu



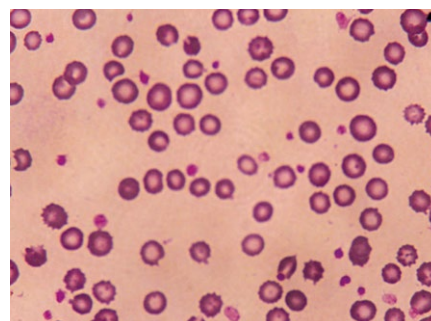
Ryc. 3. Węzeł odczynowy z licznymi plazmocytyami (anaplazmoza)



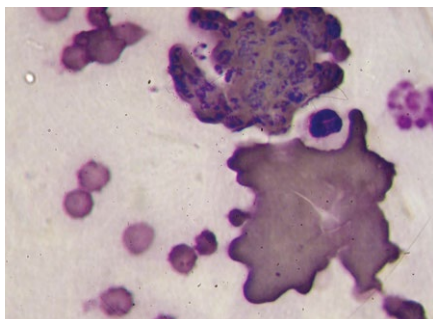
Ryc. 4. Plazmocyty w śledzionie (anaplazmoza).



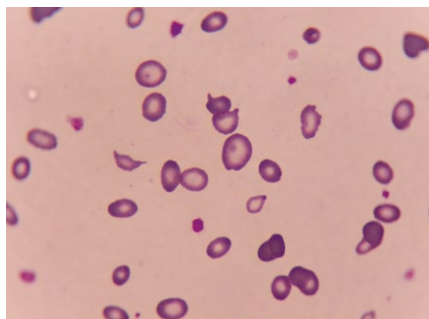
Ryc. 5. Erytropoeza pozaszpikowa w śledzionie ( babeszjoza)



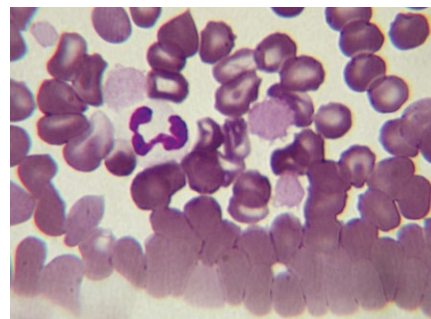
Ryc. 6. Anizocytoza a mikrocytozą, niedobarwliwość



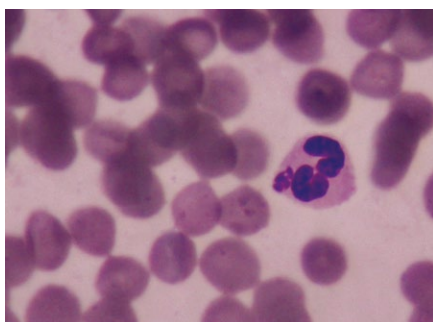
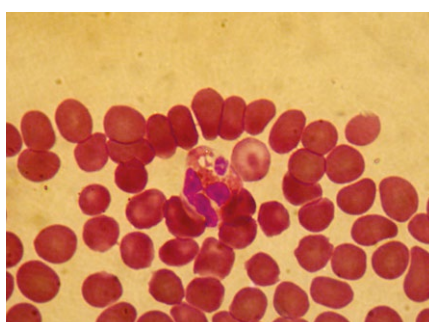
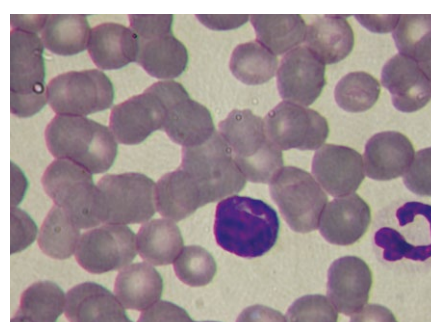
Ryc. 7. Aglutynacja (AIHA) – babeszjoza.



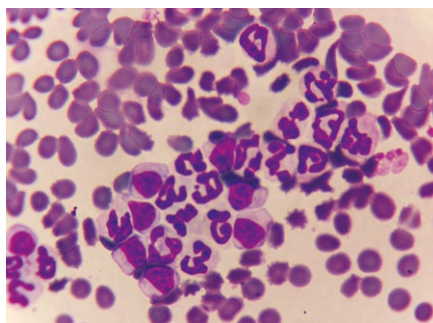
Ryc. 8. Obraz krwi obwodowej w dysplazji szpiku kostnego (anaplazmoza)



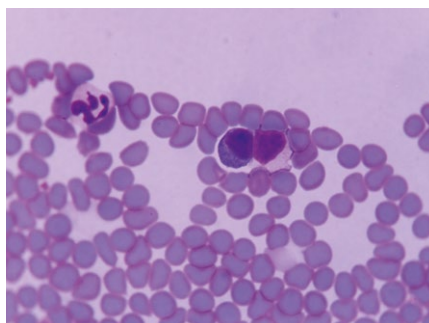
Ryc. 9. Trombocytopenia - makrotrombocyty na brzegu rozmazu ( borelioza)

Ryc. 10. *A. phagocytophila* w neutrofilu u psa.Ryc. 11. *Anaplasma phagocytophila* w eozynofilu psa

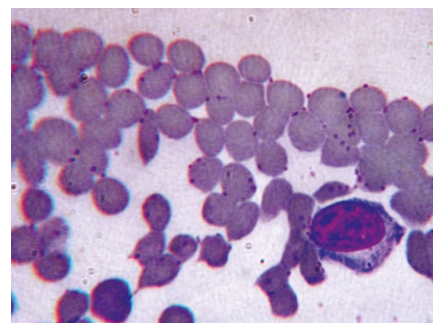
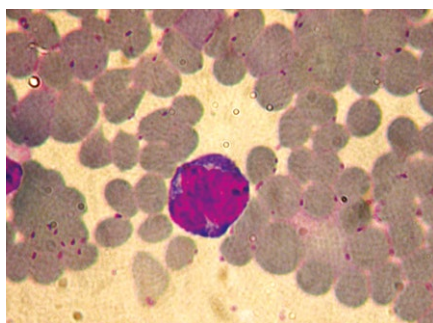
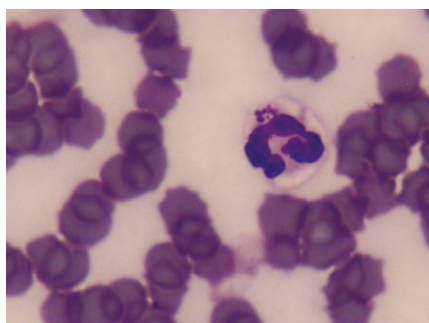
Ryc. 12. Anaplazma w limfocycie



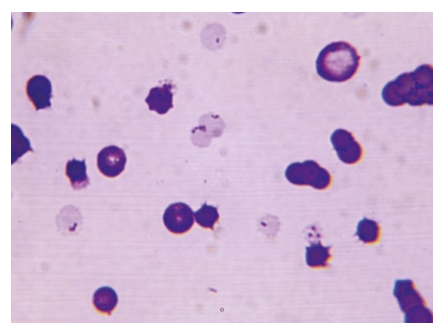
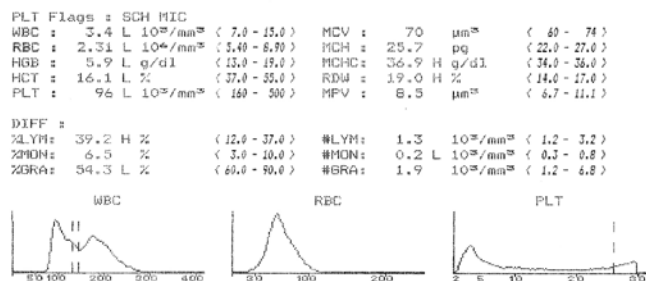
Ryc. 13. Leukocyty w zlepach, liczne limfocyty odczynowe-ziarniste



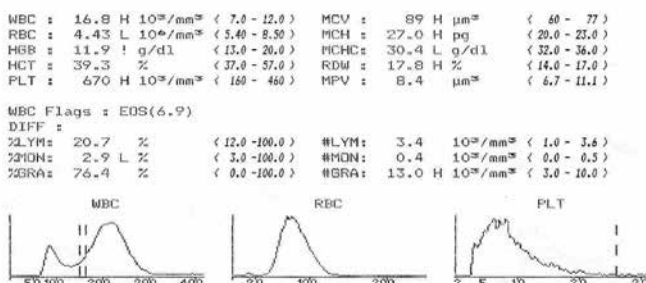
Ryc. 14. Limfocyty odczynowe – borelioza

Ryc. 15. *M. felis* i limfocyt odczynowy (plazmocyty)Ryc. 16. *Mycoplasma felis* – limfocyt odczynowy z pofałdowanym jądrem

Ryc. 17. Anaplazma, rulonizacja

Ryc. 21 *Mycoplasma felis* – AIHA (hemoliza wewnątrznaczyniowa z cieniami erytrocytów i autoaglutynacja)

Ryc. 18.

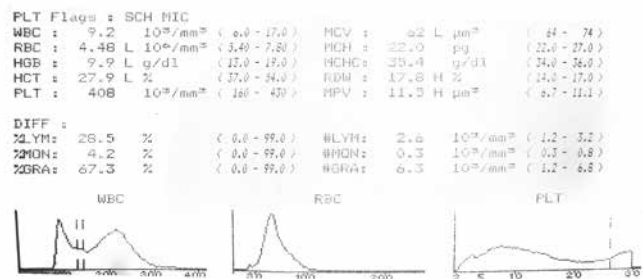


Ryc. 20.

one rozpadowi na ciała podstawowe, a ich resztki znajdują się w tych wodniczках (ryc. 28), (4, 13).

*Morule Ehrlichia canis* spotykano również w limfocytach (ryc. 12).

Hemolizie, jeśli wcześniej nie doszło do neutropenii, towarzyszy



Ryc. 19.

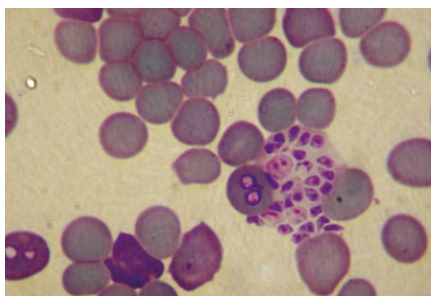
neutrofilia – jako odczyn na stan zapalny, wywołany przez hemolizę, zawsze z przesunięciem w lewo. Niekiedy może być ona znacznego stopnia – jest to tzw. odpowiedź białaczkowa.

Monocytoza bywa charakterystycznym objawem przy zakażeniu *Anaplasma phagocytophila.*, aczkolwiek opisano również zmniejszoną liczbę monocytów w tej chorobie.

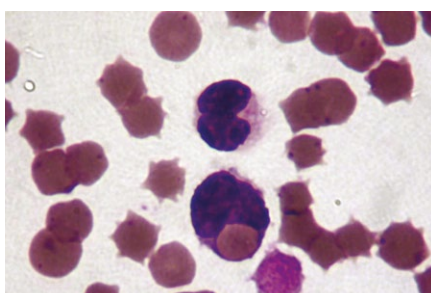
Była opisywana łącznie z neutrofilią przy zakażeniu mykoplazmami (u kotów).

## Limfocyty odczynowe (4, 8, 11, 12, 13)

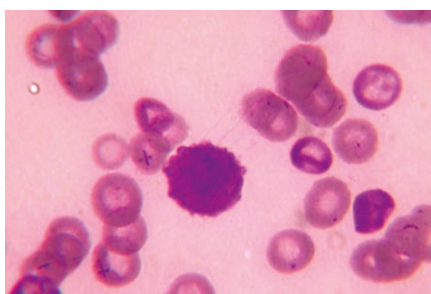
Mimo, że zakażeniu riketsjami oraz babeszjami może towarzyszyć zarówno limfocytoza jak i limfopenia, jednak częściej u zakażonych zwierząt stwierdzana jest znacznego stopnia limfopenia. Zawsze jednak spotyka się charakterystyczne dla tych chorób różne rodzaje limfocytów odczynowych – reaktywnych (około 50%) – są to plazmocyty, limfocyty odczynowe z pofałdowanym jądrem i ciemnoniebieską cytoplazmą, oraz najczęściej limfocyty ziarniste (ryc.



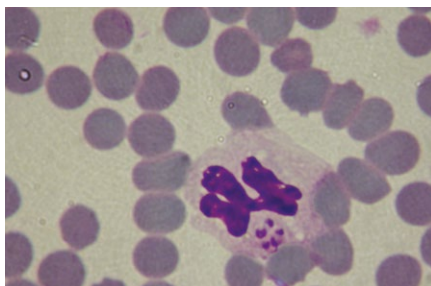
Ryc. 22. Babeszja – hemoliza wewnątrz-naczyniowa



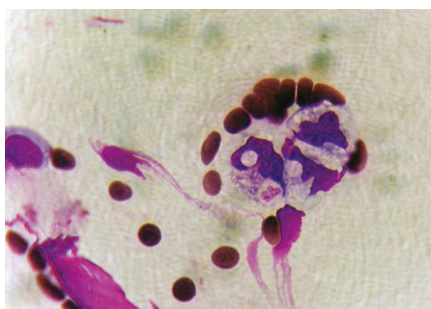
Ryc. 24. *Mycoplasma felis* – fagocytoza erytrocyta z mykoplazmą kocią



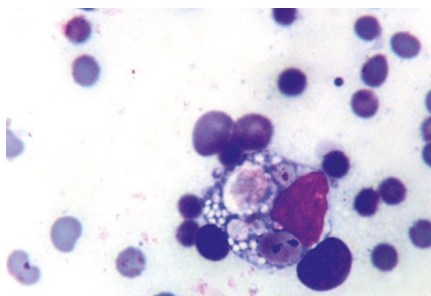
Ryc. 26. *Mycoplasma c.*, trombocytopenia i megapłytki, liczne retykulocyty



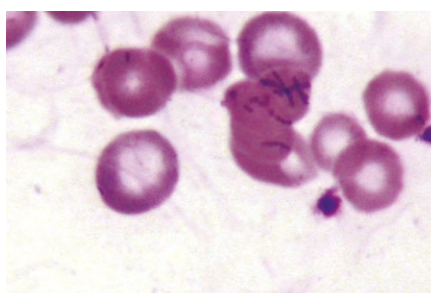
Ryc. 28. Wodniczka z anaplazmą u konia z anaplazmozą



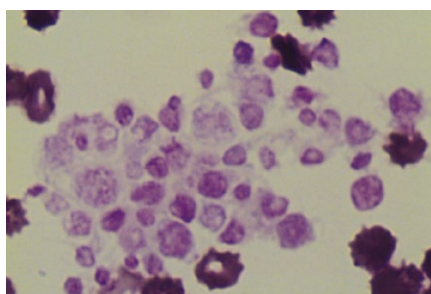
Ryc. 30. Neutrofil w makrofagu (krew obwodowa – babeszjoza z neutropenią).



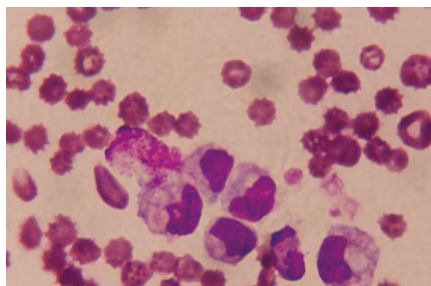
Ryc. 23. Makrofag – erytrocyty z babeszjami i neutrofila (hemoliza zewnątrz-naczyniowa)



Ryc. 25. *Mycoplasma canis*.



Ryc. 27. Płytki w zlepkach – psudotrombocytopenia w babeszjozie.



Ryc. 29. Erytrofagocytoza – *B. canis*

13, 14, 15, 16). Świadczy to o pobudzeniu immunologicznym, występującym w tych chorobach.

### Fagocytoza we krwi obwodowej (obserwacje własne)

Niszczenie krwinek czerwonych zawierających pasożyty, opłaszczonych przeciwciałami, neutrofilii z morulami a także płytek krwi, w ww. chorobach zachodzi poprzez ich fagocytozę w makrofagach. Odbywa

się to głównie w śledzionie, ale pojedyncze przypadki tego zjawiska obserwować możemy we krwi obwodowej, szczególnie na obrzeżach rozmazu krwi. Spotkamy wtedy monocyty (makrofagi) lub neutrofile „pożerające” – fagocytykujące wyżej wymienione komórki krwi. Jest to zjawisko rzadkie, ale bardzo pomocne w diagnostyce tych chorób (ryc. 24, 29, 30).

#### Piśmiennictwo:

1. Adaszek Ł., Łukaszewska Ł., Winiarczyk S., Kunkel M. Pierwszy przypadek babeszjozy u kota w Polsce Życie Weterynaryjne • 2008 • 83(8)
2. Adaszek Ł., Policht K., Górna M., Kutrzuba J., Winiarczyk S. Pierwszy w Polsce przypadek anaplazmozy (erlichiozy) granulocytarnej u kota. Życie Weterynaryjne • 2011 • 86(2), 132 - 134
3. Adaszek Ł., Winiarczyk S. Babeszjoza psów – wciąż aktualny problem Dogs babesiosis – still actually problem Wiadomości Parazytologiczne 2008, 54(2), 109
4. Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszewska J. A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 116, Heft 7 (2009), 1-5.
5. Cockwill K. et al. Granulocytic anaplasmosis in three dogs from Saskatoon. Can Vet J. 2009 August; 50(8): 835-840.
6. Gaunt S. et al. Experimental infection and co-infection of dog with Anaplasma platys and Ehrlichia canis: hematologic, serologic and molecular findings. Parasites & Vectors 2010, 3:33
7. Gerber B., Eichenberger S., Wittenbrink M. and Reusch C. Increased prevalence of Borrelia burgdorferi infections in Bernese Mountain Dogs: a possible breed predisposition BMC Veterinary Research 2007, 13 - 15
8. Karaś-Tęcza J., Łukaszewska J., Dawidowicz J., Słobodzian I. Zarażenia Dirofilaria repens u psów okiem dermatologa i hematologa. Magazyn Weterynaryjny, styczeń 2016, s.12 - 23.
9. Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, Lappin MR, Moore GE. ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. J Vet Intern Med. 2006 Mar-Apr;20(2):422-34.
10. Łukaszewska J. Badanie płynów z jam ciała. Weterynaria w Praktyce. 3/2015; 82-89
11. Łukaszewska J., Adaszek Ł. Mykoplazmoza u psów. Weterynaria w Praktyce, 9/2010, 34 - 38
12. Łukaszewska J., Adaszek Ł., Gałganek S., Jaworska O. Babeszjoza i borelioza u psa. Przypadek własny. Weterynaria w Praktyce 3/2011, 41-46
13. Łukaszewska J., Adaszek Ł., S. Winiarczyk S. Obraz krwi w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej u psów i koni. Życie Weterynaryjne • 2008 • 83(10), 827 - 831.
14. Łukaszewska J., Popiel J. Obraz krwi w mykoplazmozie hemotropowej kotów. Mag.Wet. 2006, s. 4-7.
15. Melter O. et al. Infection with Anaplasma phagocytophilum in a young dog: a case report. Veterinarni Medicina, 52, 2007 (5): 207-212
16. Mylonakis E. et al. Severe Hepatitis Associated with Acute Ehrlichia canis Infection in a Dog. Journal of Veterinary Internal Medicine. Volume 24, Issue 3, pages 633-638, May/June 2010
17. Reimers CD. et al. Borrelia burgdorferi myositis: report of eight patients. J Neurol. 1993 May;240(5):278-83.
18. Schánilec P. et al. Clinical and Diagnostic Features in Three Dogs Naturally Infected with Borrelia spp. ACTA VET. BRNO 2010, 79: 319-327;
19. Schoeman J. Canine babesiosis. Journal of Veterinary Research, 76:59-66 (2009)
20. Ulatas B., Bayramli G., Karagenc T. First Case of Anaplasma (Ehrlichia) platys Infection in a Dog in Turkey Turk. J. Vet. Anim. Sci. 2007; 31(4): 279-282

# Babeszjoza psów w świetle obserwacji własnych

Dr hab. **Łukasz Adaszek**, lek. wet. **Paweł Łyp**, prof. dr hab. **Stanisław Winiarczyk**

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin.



Babeszjoza psów jest transmisyjną chorobą przenoszoną przez kleszcze. Jej czynnikiem etiologicznym są wewnątrzerytrocytarne pierwotniaki należące do rodzaju *Babesia*, rodziny *Babesiidae*, rzędu *Piroplasmida*, typu *Apicomplexa* (1). Na podstawie morfologii komórki wyróżnia się dwie grupy tych pasożytów patogennych dla psów – większe o wielkości około 3–5  $\mu\text{m}$  określane mianem *B. canis* oraz mniejsze o wymiarach 1–3  $\mu\text{m}$  – *B. gibsoni* (2). Analiza genów 18S RNA, Bc28, 5,8S, hsp70, czy cytochromu B wykazała, iż w rzeczywistości czynnikiem etiologicznym babeszjozy psów są liczne gatunki *Babesia*. W obrębie małych piroplazm wykazano następujące gatunki: *Babesia conradae*, *Babesia microti-like* określaną także jako *Theileria annae*, czy „izolat hiszpański”, oraz *Theileria spp* (3,4,5). Z kolei w obrębie dużych piroplazm wyróżnia się trzy gatunki, początkowo uznawane za podgatunki *B. canis* – *B. rossi*, *B. canis* i *B. vogeli* oraz stonunkowo niedawno wykryte u psów w USA nienazwane jeszcze duże *Babesia* (6,7,8,9). Wszystkie one charakteryzują się identyczną morfologią komórki, jednak ich geograficzny zasięg występowania, struktura genetyczna, zjadliwość są różne. Pierwotniaki te przenoszone są także przez różne gatunki kleszczy (9, 10, 11).

Dotychczas u psów w Polsce stwierdzono występowanie jedynie *Babesia canis*. (12, 13, 14, 15, 16). Wywołana przez nie choroba może przebiegać w formie niepowikłanej

objawiającej się anemią, lub powikłanej, w której dochodzi do rozwoju niewydolności wielonarządowej i uogólnionej reakcji zapalnej. Powikłana babeszjoza notowana jest znacznie częściej w rejestrach klinik weterynaryjnych. Wynika to z faktu, iż na ogół pacjenci z omawianą inwazją pierwotniaczą zgłaszani są do lekarzy weterynarii po kilku dniach trwania choroby, gdy obserwowane u nich objawy kliniczne ulegną zaostrzeniu (pojawiają się powikłania).

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie przypadków przebiegu babeszjozy u psów rozpoznanych w ciągu ostatnich trzech lat (lata 2014-2017) w Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie.

## Obserwacje własne

Badaniami objęto 253 psów różnych ras, płci (148 samców i 105 samic), w różnym wieku (5 miesięcy-13 lat), pacjentów Kliniki Chorób Zakaźnych UP w Lublinie, u których badaniem mikroskopowym i/lub molekularnym (PCR) potwierdzono babeszjozę (ryc. 1).

Zwierzęta trafiały do kliniki z różnymi objawami klinicznymi i w różnym stadium choroby (tab. 1). U 228 psów właściele przed wystąpieniem objawów chorobowych obserwowali obecność na powłokach ciała zwierząt kleszczy. W przypadku 25 osobników nie notowano inwazji pajączaków. Przyczyny konsultacji lekarsko-weterynaryjnych były następujące. U 128 psów właściele obserwowali objawy apatii i posmutnienia w krótkim czasie (do 4 dni) od zaobserwowania na skórze zwierząt kleszczy.

U kolejnych 53 osobników notowano początkowo ciemne zabarwienie moczu, po czym wystąpił bezmocz. Dodatkowo u 47 zwierząt tej grupy wystąpiły wymioty. Badanie biochemiczne surowicy krwi wykazało u wszystkich 53 osobników podwyższone stężenie mocznika (68-181 mg/dl) oraz kreatyniny (1,9-3,6 mg/dl).

U 30 psów notowano trudności w oddychaniu, pojawienie się płytkiego, przyspieszonego oddechu, nietolerancję wysiłkową, przyspieszone tętno oraz zasinienie błon śluzowych. Badaniem EKG u 22 osobników tej grupy stwierdzono zmianę wyglądu i/lub amplitudy załamka T, u 9 zwierząt przyspieszony rytm zatokowy, u 6 odchylenie osi ser-

ca, u 4 poszerzony zespół QRS, u 5 osobników pobudzenia komorowe, u 3 osobników częstoskurcz komorowy. Badaniem echokardiograficznym u 12 psów stwierdzono wzrost frakcji skracania (FS%).

Kolejnych 28 psów zgłoszono do kliniki z objawami żółtaczki, wymiotów i biegunk. Badaniem ultrasonograficznym jamy brzusznej tych psów stwierdzono powiększenie wątroby i śledziony (ryc. 2), zaś badaniem biochemicznym surowicy podwyższoną aktywność aminotransferazy asparaginowej (AST = 68-112 IU/l), aminotransferazy alaninowej (ALT = 76-185 IU/l) i stężenia bilirubiny (0,8-2,1 mg/dl). Dodatkowo u 19 osobników odnotowano podwyższoną aktywność fosfatazy zasadowej (ALP > 155 IU/l).

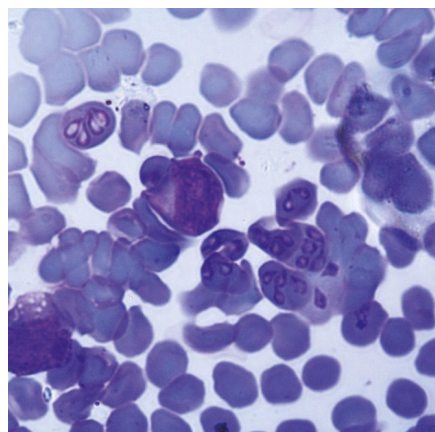
Przyczyną konsultacji lekarsko-weterynaryjnych kolejnych 11 psów były trudności w chodzie, zwłaszcza dotyczące kończyn miednicznych (bolesność mięśni, trudności w podnoszeniu się), którym towarzyszyło brunatne zabarwienie moczu.

U 3 psów notowano objawy neurologiczne w postaci drgawek, zaburzeń świadomości, utarty równowagi, zez.

Badaniem hematologicznym u wszystkich zwierząt z potwierdzoną babeszjozą wykazano trombocytopenię (PLT  $200 \times 10^9$ ). Spadek hematokrytu poniżej 37% (dolna granica normy) notowano u 164 psów. Spadek erytrocytów poniżej  $5,5 \times 10^{12}$  (dolna granica normy) zanotowano u 143 osobników. Leukopenia ( $\text{WBC} < 6 \times 10^9$ ) wystąpiła u 126 pacjentów, zaś leukocytoza ( $\text{WBC} > 10 \times 10^9$ ) u 45 psów.

W leczeniu przyczynowym u wszystkich zwierząt zastosowano dwupropionian imidokarbu w dawce 5 mg/kg m.c. podzielonej na dwie porcje, co 24 godziny s.c. Leczenie objawowe uzależnione było od postaci choroby.

W następstwie podjętego leczenia u 244 psów nastąpił pełen powrót do zdrowia. Dziewięć osobników mimo terapii padło. Były to 4 psy, u których doszło do rozwoju niewydolności nerek, wszystkie trzy psy, u których rozwinęły się objawy neurologiczne oraz dwa osobniki u których doszło do rozwoju niewydolności wątroby. Zaznaczyć należy, iż wszystkie padłe zwierzęta były osobnikami starszymi (11-13 lat), co z pewnością miało wpływ na skuteczność leczenia.



Ryc.1. Rozmaz krwi barwiony metodą Diff-Quick. Obecne merozoity *Babesia canis* w obrębie erytrocytów psa.

## Omówienie

Z przedstawionego powyżej opisu przebiegu klinicznego babeszjozy jawi się ona jako choroba o wielu obliczach. Na podstawie obrazu klinicznego, psy zarażone pierwotniakami można było zaszerzować do sześciu grup: z niepowikłaną babeszjozą (128 osobników), z babeszjozą, której towarzyszyły komplikacje ze strony nerek (53 psy), z babeszjozą, której towarzyszyły zaburzenia kardiologiczne (30 osobników), z babeszjozą, której towarzyszyła niewydolność wątroby (28 psów) z babeszjozą, której towarzyszyły trudności w chodzie (11 osobników) oraz z babeszjozą, której towarzyszyły komplikacje neurologiczne (3 osobniki).

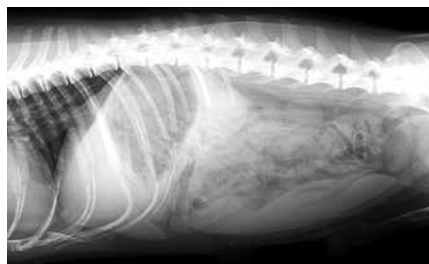
Jak wspomniano we wstępie na podstawie przebiegu klinicznego babeszjozy psów wyróżnia się dwie formy choroby – niepowikłaną i powikłaną. Typowymi objawami niepowikłanej piroplazmozy są: anemia, gorączka, brak apetytu, apatia, bledność błon śluzowych, splenomegalia oraz przyspieszone tętno (17).

Mechanizm rozwoju niedokrwistości jest złożony (18). W przebiegu babeszjozy psów dochodzi do rozwoju zarówno hemolizy zewnątrznaczyniowej, jak i wewnątrznaczyniowej, objawiających się niedokrwistością degeneratywną, hemoglobinemią, hemoglobinurią i bilirubinurią. W rozwój anemii hemolitycznej zaangażowanych jest wiele mechanizmów. Jak podają Zygmunt i Gójska-Zygmunt (19) rozpad erytrocytów powodowany może być ich mechanicznym uszkodzeniem przez replikujące pasożyty, a także ich uszkodzeniem przez przeciwciała, układ dopełniacza, czynniki utleniające. W niszczenie opadniętych pierwotniakami krwinek czerwonych zaangażowana jest także śledziona. Niedokrwistość w przebiegu babeszjozy może być następstwem stresu oksydacyjnego oraz wzmożonej peroksydacji lipidów błon komórkowych. Ostatni z wymienionych mechanizmów przyczynia się do uszkodzenia struktury błon komórkowych erytrocytów, utraty ich ciągłości oraz zwiększonej przepuszczalności dla jonów. Wzmoczona peroksydacja przyczynia się do akumulacji jonów oksydacyjnych w krwinkach czerwonych i ich lizy (19).

Powikłana babeszjoza przebiega z objawami niepowiązanymi z hemolizą. U podłoża tej formy choroby leżą wzmożone reakcje zapalne organizmu, prowadzące do rozwoju zespołu uogólnionej reakcji zapalnej (z ang. Systemic Inflammatory Response Syndrome- SIRS) i niewydolności wielonarządowej (ang. multiple organ dysfunction syndrome, MODS) (20).

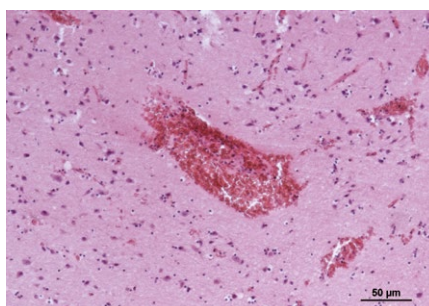
Często w przebiegu choroby dochodzi, jak przedstawiono powyżej, do niewydolności nerek, uszkodzenia mięśnia sercowego, zaburzeń neurologicznych, niewydolności wątroby, czy wstrząsu. Niekiedy obserwuje się także zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, osłabienie i bóle mięśniowe (17). Najczęściej stwierdzaną komplikacją u opisywanych w badaniach własnych pacjentów

była niewydolność nerek objawiająca się oligurią lub anurią. Do upośledzenia funkcji nerek dochodzi zarówno w babeszjozie powikłanej, jak i niepowikłanej, przy czym nie w każdym przypadku musi rozwinąć się ich niewydolność. Rozpoznanie niewydolności nerek na podstawie wykazania tylko wzrostu stężenia mocznika w surowicy krwi



Fot.

Ryc. 2. Powiększenie śledziony widoczne na radiogramie wykonanym u psa z babeszjozą.



Fot.

Ryc. 3. Badanie histopatologiczne mózgu psa padłego z powodu babeszjozy. Widoczne uszkodzenie naczyń mózgu w następstwie zastoju krwi i/lub sekwestracji erytrocytów.

jest błędem. Wzrost jego poziomu może być następstwem katabolizmu uszkodzonych erytrocytów. Dlatego też, aby móc mówić o niewydolności nerek spełnione muszą być następujące kryteria: spadek objętości produkowanego i wydalanego moczu, charakterystyczne wyniki analizy moczu oraz wykazanie badaniem biochemicznym surowicy krwi azotemii. Bardzo często rozwój ostrej niewydolności nerek w babeszjozie psów próbuje się tłumaczyć hemoglobinurią. Taki pogląd nie jest do końca słuszny. Hemoglobina per se nie uszkadza nerek. Po uwolnieniu z krwinek czerwonych może ulegać konwersji do methemoglobiny, która taki efekt wykazuje. Czynniki odpowiedzialnymi za rozwój tej nieprawidłowości są raczej mediatory reakcji zapalnej oraz hipotensja. Przyjmuje się, że u około 30% pacjentów z babeszjozą dochodzi do rozwoju ostrej niewydolności nerek (21).

Kolejnymi stwierdzanymi komplikacjami u psów użytych w badaniach własnych, były zaburzenia kardiologiczne. Prawdopodobną przyczyną ich wystąpienia była uogólniona reakcja zapalna oraz hipoksja. Zmiany zapisu EKG stwierdzane u chorych zwierząt są następstwem ischemii i zapalenia mię-

śnia sercowego. Pierwsza powoduje zmiany w wyglądzie załamka T, z kolei uszkodzenie mięśnia sercowego objawia się podwyższeniem, rzadziej obniżeniem odcinka ST. Z kolei przy martwicy mięśnia sercowego dochodzi do poszerzenia kompleksu QRS oraz rozwoju zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego. W zapaleniu mięśnia sercowego pojawiają się także przedwczesne pobudzenia komorowych oraz częstoskurcz komorowy (23). Z badań Dvir i wsp. (27) wynika, iż częstotliwość zaburzeń zapisu EKG u psów z babeszjozą przedstawia się następująco: podwyższony załamek T (42%), odchylenie osi serca (40%), poszerzony kompleks QRS (32%), obniżona amplituda załamek R (23%), blok przedsionkowo-komorowy (7%), przedwczesne pobudzenia komorowe (7%). Zarówno zapalenie, jak i martwica mięśnia sercowego rozwijać mogą się jako następstwo zakrzepów w małych naczyniach oraz anemii tła immunologicznego. Zaznaczyć jednak należy, iż w przebiegu babeszjozy psów wiele czynników może wpływać na zmianę zapisu EKG, jak: anemia, niedotlenienie, hipokalemia, kwasica metaboliczna, czy mocznica. Dlatego też bazując tylko i wyłącznie na zapisie EKG nie zawsze jesteśmy w stanie określić, czy doszło do uszkodzenia mięśnia sercowego. Pomocne dla tego celu okazać może się określenie poziomu w surowicy krwi pacjentów stężenia sercowej troponiny I (cTnI) oraz troponiny T (cTnT). Są to białka mięśnia sercowego biorące udział w regulowaniu jego kurczliwości. Jak wynika z badań Lobetti (17) poziom troponin sercowych w surowicy krwi psów z babeszjozą, w przebiegu, której doszło do uszkodzenia mięśnia sercowego istotnie wzrasta i koresponduje z nasileniem choroby.

Stosunkowo często w przebiegu choroby stwierdza się niewydolność wątroby. W badaniach własnych wykazano ją u 28 psów co stanowiło 11% wszystkich badanych zwierząt. Stałym jej objawem jest żółtaczka rozwijająca się w następstwie hemolizy, lub obstrukcji przewodów żółciowych. Żółtaczka pochodzenia wątrobowego może być konsekwencją uszkodzenia mięszu tego narządu przez cytokiny, lub hipoksji (17). Z kolei żółtaczka pozawątrobowa rozwijać może się jako efekt stanu zapalnego, którym objęte zostają przewody wyprowadzające żółć, lub pęcherzyk żółciowy (22).

Pozostałe komplikacje – zaburzenia chodu i objawy neurologiczne, jakie notowano w badaniach własnych u psów z babeszjozą, spotykane są rzadziej. Pierwsze z wymienionych związanych mogą być z rabdomiolizą. Rabdomioliza jest to zespół objawów chorobowych wywołanych uszkodzeniem tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej, co doprowadza do pojawienia się we krwi wolnej mioglobiny pochodzenia mięśniowego, która następnie filtrowana przez kłębuszki nerkowe, może doprowadzić do ich uszkodzenia i rozwoju ostrej niewydolności nerek. Rozpadowi mięśni mogą nie towarzyszyć żadne objawy choroby. Niekiedy stwierdza się obrzęk

| Rodzaj zaburzenia             | Liczba psów ze stwierdzoną babeszjozą |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| Objawy ogólne                 | 128                                   |
| Zaburzenia ze strony nerek    | 53                                    |
| Zaburzenia kardiologiczne     | 30                                    |
| Zaburzenia żołądkowo-jelitowe | 28                                    |
| Trudności w chodzie           | 11                                    |
| Zaburzenia neurologiczne      | 3                                     |

Tabela 1. Zaburzenia notowane u psów z potwierdzoną babeszjozą.

mięśni uogólnione bóle mięśniowe, czy obecność krwistego moczu. Badaniami laboratoryjnymi wykazać można wzrost aktywności CPK i LDH, hipokalcemię w okresie oligurii i hiperkalcemia w okresie zdrowienia, a także obecność mioglobiny w moczu. Z kolei zaburzenia neurologiczne są efektem gromadzenia się opadniętych pasożytami erytrocytów w drobnych naczyniach mózgu następstwem czego jest rozwój stanu zapalnego i utrudniony przepływ krwi. Innymi mechanizmami prowadzącymi do rozwoju objawów neurologicznych mogą być rozwijające się w następstwie hipoksji i hipoglikemii zaburzenia metaboliczne, a także indukowane tlenkiem azotu zaburzenia neurotransmisji (25).

Nerwowa postać babeszjozy objawia się zaburzeniami koordynacji ruchowej, porażeniami, drgawkami. U psów z tą formą choroby stwierdza się nierównomierne rozszerzenie źrenic, zez, przejściową utratę świadomości, nadmierną agresję lub wokalizację. W wielu przypadkach następstwem rozwoju tej formy choroby jest śmierć zarażonych zwierząt (24,26), a badaniem histopatologicznym mózgu wykazać można uszkodzenie naczyń w obrębie mózgowia oraz obecność pasożytów w OUN (Ryc. 3).

Ostateczne rozpoznanie mózgową postaći babeszjozy możliwe jest gdy spełnione są następujące kryteria: identyfikacja pasożytów będących przyczyną choroby, wykazanie zaburzonej funkcji mózgu i wykluczenie zakażeń towarzyszących. Gdy dojdzie do upadków potwierdzeniem rozpoznania może być wykazanie obecności pasożytów w obrębie mózgu badaniem histopatologicznym lub molekularnym (24).

U pacjentów objętych badaniami nie stwierdzono innych możliwych komplikacji często opisywanych w literaturze, jak zespół ostrej niewydolności oddechowej, ostre zapalenie trzustki, czy wstrząs. Niezależnie od tego babeszjoza i tak jawi się jako choroba o bardzo zróżnicowanym przebiegu, która w wielu przypadkach stanowi wyzwanie zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne dla lekarzy weterynarii. Stały monitoring przebiegu tej inwazji oraz poszukiwania markerów różnych form babeszjozy pozwalają lepiej zrozumieć istotę choroby, przewidywać jej przebieg oraz opracować nowe metody leczenia.

## Canine babesiosis - in the light of own study

Canine babesiosis is a common and clinically significant tick-borne disease caused by hematozoan parasites of the genus *Babesia*. The pathophysiology of canine babesiosis has been extensively studied but many questions remain unanswered, especially regarding the diversity of disease manifestations.

In this paper are presented the possible forms of the canine babesiosis reported in dogs during the last three years.

**Keywords:** *Babesia canis*, dogs, clinical manifestation

Babeszjoza psów jest często spotykaną, stanowiącą zagrożenie dla życia chorobą przenoszoną przez kleszcze, powodowaną inwazją pasożytów krwi z rodzaju *Babesia*. Pomimo tego, że patofizjologia psiej babeszjozy została dokładnie przebadana wiele pytań, zwłaszcza w odniesieniu do różnorodności jej objawów choroby pozostaje bez odpowiedzi.

W niniejszym artykule przedstawiono możliwe formy babeszjozy psów notowane w ciągu ostatnich 3 lat.

**Słowa kluczowe:** *Babesia canis*, psy, obraz kliniczny.

### Piśmiennictwo:

- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Dogs babesiosis still actually problem. *Wiad. Parazytol.* 2008, 54, 109-115.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Górna M.: From piroplasmosis to babesiosis problems with classification of *Babesia* protozoa isolated from dogs. *Wiad. Parazytol.* 2010, 56, 111-115.
- Camacho A.T., Pallas E., Gestal J.J., Guitián F.J., Olmeda A.S., Goethert H.K., Telford S.R.: Infection of dogs in north-west Spain with a *Babesia* microti-like agent. *Vet. Rec.* 2001, 149, 552-555.
- Conrad P., Thomford J., Yamane I., Whiting J., Bosma L., Uno T., Holshuh H.J., Shelley S.: Hemolytic anemia caused by *Babesia gibsoni* infections in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, 199, 601-605.
- Kjemtrup A.M., Wainwright K., Miller M., Penzhorn B.L., Carreno R.A.: *Babesia conradae*, sp. nov. a small canine *Babesia* identified in California. *Vet. Parasitol.* 2006, 138, 103-111.
- Carret C., Walas F., Carcy B., Grande N., Prégout E., Moubri K., Schetters T.P., Gorenflot A.: *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli*, *Babesia canis rossi*: differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length

- polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes. *J. Eukaryot. Microbiol.* 1999, 46, 298-303.
- Costa-Júnior L.M., Ribeiro M.F., Rembeck K., Rabelo E.M., Zahler-Rinder M., Hirschmann J., Pfister K., Passos L.M.: Canine babesiosis caused by *Babesia canis vogeli* in rural areas of the State of Minas Gerais, Brazil and factors associated with its seroprevalence. *Res. Vet. Sci.* 2009, 86, 257-260.
- Duarte S.C., Linhares G.F., Romanowsky T.N., da Silveira Neto O.J., Borges L.M.: Assessment of primers designed for the subspecies-specific discrimination among *Babesia canis canis*, *Babesia canis vogeli* and *Babesia canis rossi* by PCR assay. *Vet. Parasitol.* 2008, 152, 16-20.
- Irwin P.J.: Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. *Parasit. Vectors* 2009, 26, S4.
- Zahler M., Schein E., Rinder H., Gothe, R.: Characteristic genotypes discriminate between *Babesia canis* isolates of differing vector specificity and pathogenicity in dogs. *Parasitol. Res.* 1998, 84, 544-548.
- Zygner W., Górski P., Wędrychowicz H.: New localities of *Dermacentor reticulatus* tick (vector of *Babesia canis canis*) in central and eastern Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2009, 12, 549-555.
- Zygner W., Jaros S., Wędrychowicz H.: Prevalence of *Babesia canis*, *Borrelia afzelii*, and *Anaplasma phagocytophilum* infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland). *Vet. Parasitol.* 2008, 153, 139-142.
- Welc-Faleciak R., Rodo A., Siński E., Bajer A.: *Babesia canis* and other tick-borne infections in dogs in Central Poland. *Vet. Parasitol.* 2009, 166, 191-198.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Molecular characterization of *Babesia canis canis* isolates from naturally infected dogs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2008, 152, 235-241.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Application of the SYBR Green real-time HRM PCR technique in the differentiation of the *Babesia canis canis* protozoa isolated in the areas of eastern Poland. *Parasitol. Res.* 2010, 106, 1253-1256.
- Adaszek Ł., Martínez A.C., Winiarczyk S.: The factors affecting the distribution of babesiosis in dogs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2011, 181, 160-165.
- Lobetti R.: The pathophysiology of renal and cardiac changes in canine babesiosis. Lambert Academic Publishing AG. Saarbrücken 2010.
- Matijatto V., Torti M., Schetters T.P.: Canine babesiosis in Europe: how many diseases? *Trends Parasitol.* 2012, 28, 99-105.
- Zygner W., Gójska-Zygner.: Niedokrwistości w przebiegu babeszjozy u psów. *Życie Wet.* 2011, 86, 788-791.
- Jacobson L.S., Clark I.A.: The pathophysiology of canine babesiosis: new approaches to an old puzzle. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1994, 65, 134-145.
- Máthé A., Vörös K., Papp L., Reiczig J.: Clinical manifestations of canine babesiosis in Hungary (63 cases). *Acta Vet Hung.* 2006, 54, 367-385.
- Adaszek Ł., Listos P., Górna M., Ziętek J., Capiga D.: Ostre przebiegi babeszjozy u psa z mechaniczną żółtaczką. *Życie Wet.* 2009, 84, 227-230.
- Adaszek Ł., Garbal M., Kutrzuba J., Kalinowski M., Ziętek J., Winiarczyk S.: Powikłania ze strony serca w przebiegu babeszjozy psów. *Życie Wet.* 2013, 88, 115-117.
- Schetters T.P., Eling W.M.: Can *Babesia* infections be used as a model for cerebral malaria? *Parasitol. Today.* 1999, 15, 492-497.
- Adaszek Ł., Górna M., Klimiuk P., Kalinowski M., Winiarczyk S.: A case of cerebral babesiosis in a dog. *Tierarztl. Prax.* 2012, 40, 367-371.
- Taboada J.: Babesiosis. In: Greene CE, editor. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 2. Philadelphia: WB Saunders, 1998, 473-481.
- Dvir E., Lobetti R.G., Jacobson L.S., Pearson J., Becker P.J.: Electrocardiographic changes and cardiac pathology in canine babesiosis. *J. Vet. Cardiol.* 2004, 6, 15-23.

# Mykoplazmoza hemotropowa kotów – diagnostyka i leczenie

Lek. wet. **Magdalena Cymerman** specjalista weterynaryjnej diagnostyki laboratoryjnej, Laboratorium ALAB Weterynaria, Warszawa



## Wstęp

Mykoplazmoza hemotropowa kotów (Feline hemotropic mycoplasmosis-FHM) wywołwana jest przez gram-ujemne niekwasooporne bakterie, które przyczepiają się do zewnętrznej powierzchni erytrocytów (1,2). Chociaż w Polsce choroba ta występuje coraz częściej nadal za rzadko bywa rozpoznawana w codziennej praktyce. Objawy kliniczne zakażenia najczęściej są nieswoiste. W niektórych przypadkach dochodzi do powikłań o charakterze anemii hemolitycznej. Leczenie opiera się na zwalczaniu czynnika etiologicznego, a także ewentualnych następstw choroby (3).

## Etiologia

Mycoplasmy to barwiące się gram-ujemnie, pleomorficzne bakterie pozbawione ściany komórkowej (3). Przez wiele lat były klasyfikowane jako riketsje z rodzaju *Haemobartonella* lub z rodzaju *Eperythrozoon*.

Organizmy, które były mocno związane z powierzchnią erytrocytów, występujące jako wyraźne formy ziarniaków lub pałeczek zaliczano do rodzaju *Haemobartonella*. Organizmy, które były znajdowane pomiędzy erytrocytami, ale także przylegające do krwinek czerwonych z wyraźną formą pierścieniową zaliczano do *Eperythrozoon*. Kryteria te wydawały się jednak nieadekwatne do ustanowienia dwóch odrębnych rodzajów (2).

Rozwój diagnostyki molekularnej i metoda sekwencjonowania pozwoliły na stwierdzenie, że wszystkie te pasożyty są mykoplzmami. W konsekwencji rodzaje *Haemobartonella* i *Eperythrozoon* zostały przesunięte do rodzaju *Mycoplasma*. U kotów zidentyfikowano trzy różne mykoplazmy: *Mycoplasma haemofelis* (wcześniej określane jako duże formy *Haemobartonella felis*), *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (wcześniej określane jako małe formy *Haemobartonella felis*) oraz *Candidatus Mycoplasma turicensis* (2,5).

## Diagnostyka

Ocena mikroskopowa rozmazów barwionych metodą May Grunwalda Giemsy lub Diff Quick, u zwierząt zakażonych mykoplzmą, może ujawnić obecność na powierzchni erytrocytów drobnych, barwiących się

zasadocłonnie, okrągłych, nieregularnych struktur (3,4). W przebiegu zakażenia dochodzi do cyklicznych bakteriemii, dlatego też, nawet w przebiegu ostrej infekcji wynik oceny rozmazu pod kątem występowania tych mikroorganizmów może być ujemny (3). Pod wpływem EDTA mykoplazmy odrywają się od błony komórkowej krwinek czerwonych i znajdują się między komórkami, dając wrażenie brudnego preparatu. Z tego powodu zaleca się, aby rozmazy wykonywać wprost z igły, tak aby krew nie miała kontaktu z antykoagulantem (4). Wskazane jest też kilkukrotne wykonywanie rozmazów w ciągu kilku dni. Każdy dodatni wynik oceny mikroskopowej rozmazu pod kątem występowania *Mycoplasma* sp. powinien zostać potwierdzony badaniem PCR, ponieważ drobnoustroje te mogą być łatwo pomyłone z ciałkami Howella-Jolly'ego, nakrapianiami zasadocłonnymi oraz innymi artefaktami pojawiającymi się w preparatach na skutek nieprawidłowej procedury barwienia. U pacjentów u których wynik oceny mikroskopowej jest ujemny, ale objawy kliniczne i historia choroby wskazują na zakażenie, powinna być przeprowadzona analiza próbki krwi metodą diagnostyki molekularnej, która wykrywa DNA bakterii. Warto pamiętać, że diagnostyka PCR jest na tyle czuła, że pozwala na wykazanie zakażeń subklinicznych (3).

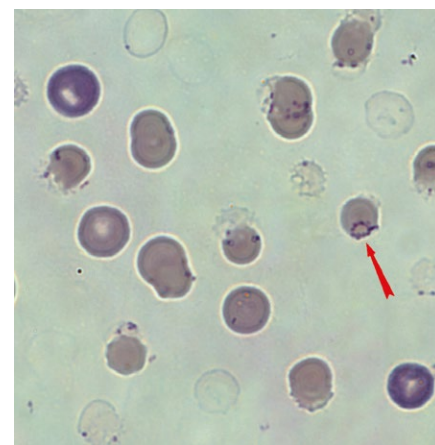
## Patogeneza

Podjeżdza się, że wektorem zakażenia są pchły (*Ctenocephalides felis*). W warunkach laboratoryjnych zakażenie można wywołać przez dożylne lub dootrzewnowe podanie zarazka. Ustalono także, że kocięta mogą być zakażane przez matki nosicielki. Nie udało się jednak ustalić czy zakażenie następuje wewnątrzmacicznie, podczas porodu czy w trakcie pielęgnacji potomstwa. U kotów choroba najczęściej przebiega w sposób łagodny, bez wyraźnych objawów, lub jedynie ze słabo zaznaczoną anemią (7). Bezpośrednie uszkodzenie krwinek przez pasożyty jest niewielkie, a w rozwoju anemii kluczową rolę odgrywają mechanizmy immunologiczne.

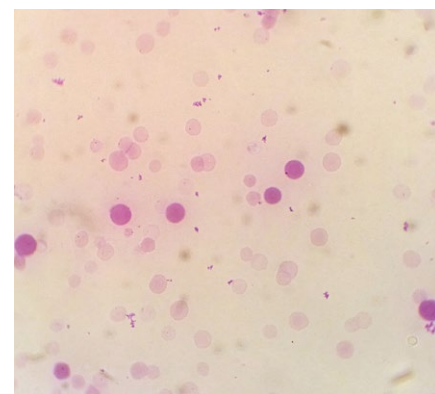
Objawy kliniczne zależą od stadium infekcji, nasilenia anemii i statutu immunologicznego zakażonego zwierzęcia. W ocenie pacjenta obserwuje się zaburzenia wynikające z rozwijającej się anemii, takie jak: bladeść błon śluzowych, depresja, brak apetytu,

a niekiedy żółtaczka i powiększenie śledziony. Gorączka występuje w przebiegu zakażeń ostrych. W zakażeniach przewlekłych wzrost temperatury może pojawiać się falowo. Utrata wagi obserwowana jest u przewlekle chorych zwierząt, u nich także kliniczne objawy zakażenia pojawiają się okresowo szczególnie w trakcie obniżenia odporności wywołanej stresem (8). W przebiegu mykoplazmozy rozwija się najczęściej anemia makrocytarna normobarwliwa, lub makrocytarna niedobarwliwa, gdy zakażeniu towarzyszą inne choroby prowadzące do przewlekłego zapalenia. U niektórych zakażonych kotów obserwowano także neutrofilie i monocytose (8). W przypadkach ostrych rozwija się ciężka anemia autoimmunohemolityczna.

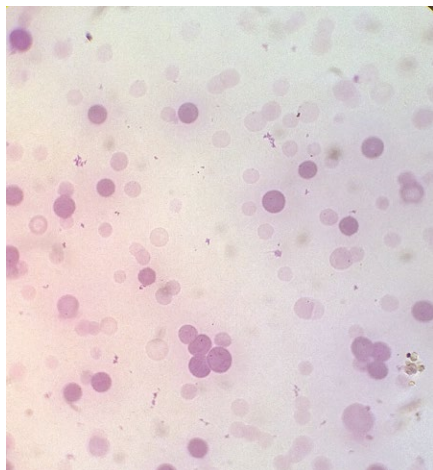
## Leczenie



Ryc.1 *Mycoplasma haemofelis* w barwieniu MGG



Ryc. 2 efekt brudnego preparatu. *Mycoplasma haemofelis* na powierzchni i pomiędzy erytrocytami



Ryc. 3 efekt brudnego preparatu. *Mycoplasma haemofelis* na powierzchni i pomiędzy erytrocytami

Leczeniem z wyboru jest podawanie doksywiny w dawce 10 mg/kg, PO, co 24 h, przez 28 dni.

Jeżeli w wyniku zakażenia dochodzi do rozwoju anemii autoimmunohemolitycznej konieczne jest także wdrożenie terapii immunosupresyjnej prednizolonem w dawce 3-4 mg/kg, PO, co 12 godzin. Terapia immunosupresyjna jest najczęściej wielomiesięczna, a u niektórych zwierząt dożywotnia. Wydaje się że tetracykliny stosowane w leczeniu

mykoplazmozy prowadzą do zaniku objawów klinicznych oraz zmniejszenia parazytemii, ale nie eliminują zakażenia. Należy liczyć się z nawrotami objawów nawet przy prawidłowo prowadzonej terapii. U zwierząt, które nie tolerują doksywiny należy rozważyć terapię enroflosacyną w dawce 10 mg/kg, PO, co 24 godziny przez 14 dni. W zależności od stanu klinicznego pacjenta stosuje się także płynoterapię, a w przypadkach ciężkich transfuzję krwi (1,5,8).

### Retrowirusy w przebiegu zakażeń mykoplazmami hemotropowymi

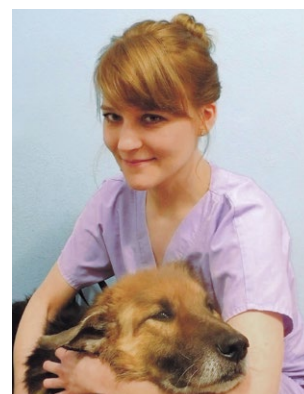
Badania przeprowadzone w ostatnich latach dowodzą, że czynnikami ryzyka w zakażeniach mykoplazmami hemotropowymi są zakażenia wirusami niedoboru immunologicznego oraz białaczki kociej. Koty zakażone wirusami białaczki kociej i/lub wirusem niedoboru immunologicznego są znacznie bardziej narażone na rozwój infekcji. Już od wielu lat było wiadomo, że u kotów zakażonych FeLV znacznie częściej rozwija się ostra postać mykoplazmozy z towarzyszącą silną anemią. Ostatnie badania dowodzą także, że koinfekcja mykoplazma/FeLV zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju chorób mieloproliferacyjnych u zakażonych zwierząt.

### Literatura

1. Van Geffen Algemene Dierenkliniek Randstad: Coinfection with *Mycoplasma haemofelis* and 'Candidatus *Mycoplasma haemominutum*' in a cat with immune-mediated hemolytic anemia in Belgium (1)
2. John W. Harvey: Veterinary Hematology. A Diagnostic Guide and Color Atlas, Elsevier Saunders 2012 (2)
3. S. Borowik, M. Cymerman: Mykoplazmoza psów S. Borowik, M. Cymerman, Weterynaria po Dyplomie 11-12/2015 (3)
4. M. Cymerman, M. Skrzeczyńska: Analiza morfologiczna krwi – czy wydruk z aparatu wystarczy?, Magazyn Weterynaryjny vol. 24, nr 222 (4)
5. case M.B. Duin, H. Moyaert, I. Van de Maele, S. Daminet, F. Boyen: Hemotropic mycoplasmas in cats Part 2: case (5)
6. Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów, Adaptacja przewodnika ESCAP Nr 5. Wydanie drugie - wrzesień 2012 (6)
7. Bobade P.A., Nash A.S., Rogerson P., Feline haemobartonellosis; clinical, haematological and pathological studies in natural infections and the relationship to infection with feline leukemia virus (7)
8. Michael R. Lappin, DVM, PhD, DACVIM: Update on the diagnosis and treatment of *Mycoplasma haemofelis* and *M. haemominutum* infections in cats (8)
9. Mitika Kuribayashi Hagiwara, DVM, PhD. Dep. de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia-USP: Anemia in cats: is it mycoplasma – materiały z 34 międzynarodowej konferencji lekarzy weterynarii małych zwierząt (9)

## Leishmania infantum u psa – przypadek kliniczny

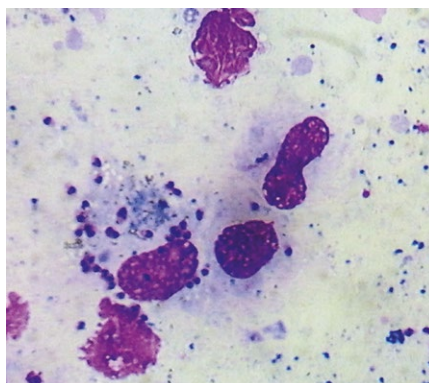
Lek. wet. Karolina Fidura



Leishmanioza 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 leishmaniozy pokrywa się z obszarem bytowania owadów z rodzaju *Phlebotomus* i *Lutzomyia*, które są wektorami tej choroby.

Rozpiętość zasięgu rejonów endemicz-



Ryc. 1

nych 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 leishmaniozy 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 piaszkowe. Na za-

chorowanie 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 pasożyty 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 skórę 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. Zwierzęta rozwijające ten model mogą przejściowo wykazywać dodatnie 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, wątrobie, nerkach, jelitach, oczach czy kościach, oraz pośredniego wpływu poprzez odkładanie kompleksów immunologicznych

w błonie podstawnej w naczyniach, oczach, nerkach, stawach, powodując vasculitis, glomerulonefritis, 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 dermatologicznym są symetryczne wyłysienia oraz łojotok suchy – złuszczone zapalenie skóry. Można obserwować również owrzodzenia, głównie na kończynach, wyniosłościach kostnych czy połączeniach skórosłuzówkowych, a także guzki czy krosty – głównie na skórze grzbietu. Nieco rzadziej spotykamy hiperkeratozę lusterka nosowego, opuszek palców, onychogryfózę, 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 umiarkowaną do ostrej niewydolność 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 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.



foto: Karolina Fidura

## 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 bładość oraz nieznaczna lepkosć 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 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, 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 hypoalbuminemia wraz z hiperglobulinemią. W związku z hypoalbuminemią wykonano badanie moczu wraz ze stosunkiem białka do kreatyniny oraz badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. W badaniu USG nie znaleziono uchwytanych zmian.

Tabela 1. Wyniki badania morfologicznego krwi w dniu przyjęcia:

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

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                               |



foto: Karolina Fidura

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

W badaniu zeskrobin 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 fagocytyczne ziarniaki, pojedyncze eozynofile, bardzo liczne korneocyty oraz jądrazaste 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 imidaklopid 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 morfologicznych 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 nieaspiracyjną biopsję cienkoigłową powiększonych węzłów chłonnych podkolanowych. W badaniu cytologicznym materiału z węzłów chłonnych znaleziono amastigoty *Leishmania* spp. leżące wewnątrz i na zewnątrz makrofagów. Znalezione 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 leishmanioza była bardzo prawdopodobnym rozpoznaniem. W związku z nowymi informacjami poza badaniem mierzającym miano przeciw-

ciał przeciwko *Leishmania* spp. wykonano badania pod kątem innych patogenów mogących występować w tym rejonie – w tym *Hepatozoon canis*, Mykoplazmy hemotropowe, *Borellia burgdorferii*, *Anaplasma* spp. *Ehrlichia canis* oraz *Dirofilaria immitis*.

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        |           |

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.

Elektroforeza białek surowicy wykazała obniżenie stosunku albumin do globulin,

Tabela 6. Wyniki badań na obecność innych patogenów:

|                                               |          |           |
|-----------------------------------------------|----------|-----------|
| Hepatozoon canis (DNA)<br>(real-time PCR)     | negative |           |
| <b>Canine Haemotropic Mycoplasma</b>          |          |           |
| Mycoplasma haemocanis DNA<br>(real-time PCR)  | negative | negativ   |
| Cand. M. haematoparvum DNA<br>(real-time PCR) | negative | negative  |
| <b>Filaria species-DNA (PCR)</b>              |          |           |
| 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:

| <b>Serum electrophoresis (agarose gel)</b> |      |    |             |     |
|--------------------------------------------|------|----|-------------|-----|
| 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  |

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.

Elektroforeza białek moczu wykazała kłębuszkowo-kanalikowe uszkodzenia mo-



foto: Karolina Fidura

gące się pojawiać przy niewydolności nerek występującej wtórnie do kłębuszkowego zapalenia nerek lub nefropatii spowodowanej cukrzycą, nadciśnieniem lub pyelonphritis. 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, podejrzane o przynależności do monomerów i dimerów białka Benca-Jonesa.

Na podstawie dotychczasowych badań postawiono dodatkowo rozpoznanie leisz-

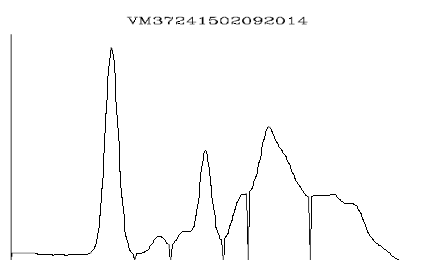


foto: Karolina Fidura



foto: Karolina Fidura

manionzy. Wspólnie z opiekunami podjęto decyzje 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, świąd 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 przeciwchelpną i przeciwkleszczową co 3 tygodnie preparatem, który dodatkowo był repelentem. Poinformowano opiekunów o skutkach ubocznych stosowania leków np. bolesności 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 bra-

kiem 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*.

Badanie na obecność *Dirofilaria immitis* ponownie dało wynik dodatni, natomiast

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/ $\mu$ l  | 5,5 – 8,5 |
| Hematokryt    | 28,30%            | 37 – 55   |
| Hemoglobina   | 10,4 g/dl         | 12 – 18   |
| Leukocyty     | 13,9 tys/ $\mu$ l | 6 – 16,5  |
| Trombocyty    | 288 tys/ $\mu$ l  | 200 – 500 |
| Limfocyty     | 3 tys/ $\mu$ l    | 1,2 – 5   |
| Limfocyty %   | 21,6              |           |
| Monocyty      | 0,9 tys/ $\mu$ l  | 0,3 – 1,5 |
| Monocyty %    | 6,6               |           |
| Granulocyty   | 10 tys/ $\mu$ 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 $\mu$ g/dl  | 94 – 195  |
| Tyrokasy         | 1,19 $\mu$ g/dl | 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                                                     |

test Knotta'a na obecność mikrofilarii był ujemny. Zmniejszyła się hypoalbuminemia, 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 imidaklopid 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 bolesność jamy brzusznej, temperatura wynosiła 38,6 stopni Celsjusza.

W badaniu morfologicznym krwi pojawiła się leukocytoza wynosząca 28 tys/ $\mu$ 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. Badanie USG jamy brzusznej wykazało „niejednorodną echogeniczność nerek, nieprawidłowo-

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  |

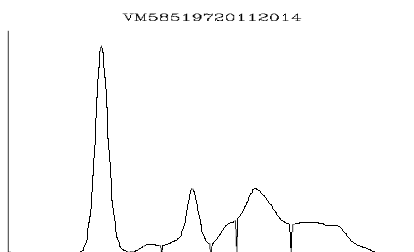


foto: Karolina Fidura

wy 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 stosowania kombinacji leków przeciwbólowych, bolesność jamy brzusznej nasilała się. Po 2

dniach leczenia powtórzono badanie biochemiczne krwi, w którym uwidocznił 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 / $\mu$ 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 / $\mu$ 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.

Leiszmanioza 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 boreliozia) 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

# Cryptosporidioza u jeży

Lek. wet. **Katarzyna Ptak**, Przychodnia weterynaryjna „Animal Care” Kłodzko,  
Jerzy Gara ORJ „Jerzy dla Jeży” Kłodzko



Jeże są bardzo ważną częścią naszego ekosystemu, naszymi codziennymi, cichymi towarzyszami. Zjadają owady, przyczyniając się w ten sposób do zmniejszania populacji szkodników roślin. Jeż jest w stanie podczas jednej nocy zjeść 200 gram owadów. Kiedy jednak spożyje szkodniki zabite pestycydami, może ulec zatruciu. W klimacie umiarkowanym jeże zapadają w sen zimowy. Geograficznie w Polsce spotykamy dwa główne gatunki jeży europejskich - jeża europejskiego wschodniego (*Erinaceus roumanicus*) i zachodniego (*Erinaceus europaeus*). Oba gatunki znajdują się od 2014 roku pod częściową ochroną. Jak większość zwierząt owadożernych prowadzą one nocny tryb życia, więc zauważenie ich w ciągu dnia zawsze stanowi dla nas sygnał alarmowy.

Znaczny procent jeży w Polsce skupia się wokół terenów miejskich i tam też zakładają swoje siedliska. Jeże takie borykają się z bardzo specyficznymi problemami – ulegają wypadkom z udziałem kosiarek, cierpią przy paleniu liści w ogrodzie i po pogryzieniach przez psy.

gunki u osobników o obniżonej odporności. Zakażenie takie potrafi być długotrwałe i zagrażające życiu. Okres inkubacji choroby wynosi średnio 1-14 dni (średnio 7) i infekcja taka ulega zwykle wyciszeniu około 8-9 dnia, chociaż zdarzają się także doniesienia o infekcjach trwających nawet do 100-120 dni.

Częste są nawroty choroby (nawet u 40-70% osobników). Pierwszymi objawami klinicznymi jest wodnista biegunka, często bardzo obfita, czasami śluzowa lub wyjątkowo krwista.

Oocysty, które są stadiami rozwojowymi obecnymi w środowisku, są wszechobecne.



foto: Jerzy dla Jeży



foto: Jerzy dla Jeży

Uniwersalnym problemem jeży, niezależnie od zamieszkiwanego przez nie terenu, są pasożyty wewnętrzne i zewnętrzne. Wśród pasożytów zewnętrznych najbardziej dokuczliwe są pogryzienia przez kleszcze oraz larwy much, które często rozwijają się w ich ranach.

Wśród pasożytów wewnętrznych najczęściej spotykanych u jeży znaleźć możemy nicienie z rodzaju *Capillaria*, *Crenosoma*, tasiemce, przywry oraz kokcydia. Dlatego też, rutynowo u każdego znalezione chorego jeża, powinno zostać wykonane badanie kału w kierunku obecności form dyspersyjnych pasożytów (oocyt, jaj lub larw).

Ciekawą i rzadko diagnozowaną infestacją pasożytniczą u jeży jest *Cryptosporidioza*. Występuje ona głównie u jeży młodych, bytujących w środowisku wiejskim.

Rodzaj *Cryptosporidium* obejmują pasożytnicze pierwotniaki atakujące nabłonek kosmków jelitowych. Powodują one bie-



ORJ „Jerzy dla Jeży” w Kłodzku

foto: Jerzy dla Jeży



foto: Jerzy dla Jeży



foto: Jerzy dla Jeży

Transmisja zakażenia może być bezpośrednia, bądź też pośrednia poprzez jedzenie lub wodę.

Rozróżnienie wśród rodzaju *Cryptosporidium*, na podstawie samych cech morfologicznych cyklu rozwojowego i specyficzności odnośnie żywiciela nie jest możliwe. Nie jest możliwe również na podstawie oocyst, które są najmniejszymi formami zewnętrznymi tego pasożyta.

Minimalne właściwości, które muszą zostać określone dla prawidłowego różnicowania *Cryptosporidium* to:

1. badanie morfometryczne oocyst
2. genetyczna charakterystyka kodu zapisanego i zdeponowanego w GenBank
3. zademonstrowanie naturalnego i możliwego eksperymentalnie gospodarza
4. zgodność z ICZN (International Code of Zoological Nomenclature).

Do tej pory oficjalnie odkryto wśród rodzaju *Cryptosporidium* 25 gatunków *Cryptosporidium* u jeży.

*Cryptosporidium* może powodować wystąpienie objawów klinicznych, nawet śmiertelnych u jeży. Odnotowano jeden przypadek śmiertelny u młodego jeża w zoo w Baltimore. Stadia rozwojowe zostały tam odkryte w jelicie krętym, czczym i okrężnicy. Został także opisany przypadek u jeża zachodnie-

go europejskiego z krwotoczną biegunką. Podobnie jak u młodego jeża afrykańskiego został stwierdzony średni do silnego zanik kosmków jelitowych w jelicie czczym i krętym. Odkryto także (Sturdee 1999) oocysty *Cryptosporidium* w kale wolnożyjących jeży z Wielkiej Brytanii z intensywnością infekcji na poziomie 3000 oocyst/g kału. W Niemczech (Dyachenko 2010) wśród 188 zbadanych jeży 30% było dodatnich w kierunku *Cryptosporidium*. Wykryto tam *Cryptosporidium parvum* z gp60 podtypu rodziny IIa i IIc oraz *Cryptosporidium hedgehog* genotyp z gp60 podtypu rodziny XIIa (wcześniej VIIa). Nawet jeżeli u badanych jeży występowała biegunka, to nie został potwierdzony jej związek z zakażeniem *Cryptosporidium spp.*

Kilka przypadków cryptosporidiozy wśród młodych jeży zachodnich europejskich, przyjętych do Ośrodków Rehabilitacji w Europie zostało zidentyfikowanych jako *Cryptosporidium spp.* z genotypem należącym do podtypu rodziny VII a. Jest on blisko spokrewniony z *C. parvum*, jednak genetycznie różny i prawdopodobnie specyficzny dla jeży (genotyp z nieznanym potencjałem zoonotycznym), (Clinical veterinary advisor – Jorg Mayer, Thomas Donnelly)

Pomimo, iż temat Cryptosporidiozy u jeży żyjących w Polsce jest dopiero badany, to warto mieć go na uwadze, gdy trafi do nas taki nietypowy pacjent.

## OPIS PRZYPADKU

Dnia 12 sierpnia 2016 roku dostarczony został do Ośrodka Rehabilitacji Jeży jeż europejski zachodni o masie ciała 255 g. Jeż był w stanie ogólnym złym, wychudzony, bez apetytu, apatyczny. Po nawodnieniu i samodzielnym rozpoczęciu spożywania pokarmów, wykonane zostało badanie parazytologiczne kału zmodyfikowaną metodą McMastera (według Roepstorff i Nansen 1998) z wynikiem *Capillaria spp* 220 epg. Po podjęciu leczenia *Capillaria* została wyeliminowana i jeż był w stanie ogólnym dobrym, jednak nadal utrzymywały się biegunki z resztkami niestrawionego pokarmu. Wykonany wtedy został test w kierunku *Cryptosporidium* z wynikiem dodatnim. Rozpoczęto leczenie preparatem Gabbrocol co 24 godziny przez 5 dni. Po leczeniu jeż wrócił do zdrowia, obecnie jest w trakcie przygotowań do hibernacji w ośrodku, w przyszłym roku zostanie wypuszczony na wolność.

Bardzo istotne przy leczeniu Cryptosporidiozy – szczególnie przy dużym zageszczeniu zwierząt – jest utrzymywanie odpowiedniej higieny oraz izolowanie chorych osobników.

W tym roku w ośrodku przebadanych w kierunku Cryptosporidiozy przy pomocy testów VetExpert Rapid *Cryptosporidium* Ag zostało 30 jeży – z tej liczby u 8 jeży uzyskano wynik dodatni, co odpowiada prevalencji na poziomie 27%.

## Bibliografia:

1. Igel in der Tierarztpraxis. Tanja Wrobbel, mit Beiträgen von Monika Neumeier, Dora Lambert und Ulli Seewald
2. Parasitosen und Mykosen des Igels Dora Lambert
3. Wildpro
4. Gabrisch K., Zwart P. Praktyka kliniczna: Zwierzęta egzotyczne, Galaktyka, Łódź 2012
5. Mitchell M.A., Tully T.N.: Zwierzęta egzotyczne Elsevier
6. Carpenter J.W.: Exotic Animal Formulary – Hedgehogs



foto: Jerzy dla Jeży



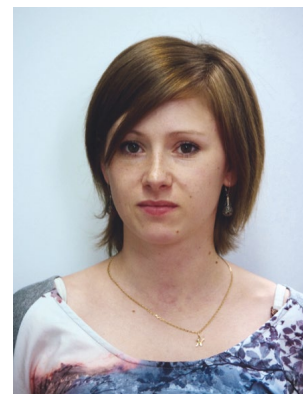
foto: Jerzy dla Jeży



foto: Jerzy dla Jeży

# Giardioza czy możliwe są zarażenia międzygatunkowe?

Lek. wet. **Natalia Jackowska**



Każdy słyszał o zarażeniach pierwotniakiem *Giardia duodenalis*, wszyscy wiemy, że *Giardia* należy do „mało wybrednych” i możliwe są zarażenia międzygatunkowe. W tym artykule postaram się dokładnie opisać jakie są możliwości tego pierwotniaka i odpowiedzieć na zasadnicze pytanie: czy *Giardia* jest groźna?

*Giardia duodenalis* należy do wiciowców i pasożytuje na powierzchni komórek nabłonka jelita cienkiego u bardzo wielu gatunków zwierząt (od gryzoni przez psy, koty, świnie, przeżuwacze aż do naczelnych, w tym człowieka). Giardioza to główna przyczyna występowania biegunk tła pasożytniczego u ludzi i zwierząt. Liczba przypadków giardiozy u ludzi w Polsce w latach 2008-2011 wynosiła od 1736 do 3182 rocznie (wg danych NIP-PZH: Meldunki o zachorowaniach na choroby zakaźne, zakażeniach i zatruciach w Polsce), u zwierząt przewalencja inwazji w zależności od wieku zwierząt waha się od 5% do nawet 80%. W badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, Holandii, Belgii, Hiszpanii i we Włoszech wykazano występowanie inwazji *Giardia* u około 25% psów i 20% kotów z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. Badanie, przeprowadzone na terenie Niemiec, wykazało także wysoki odsetek inwazji: 16% u psów i 12% u kotów. Według badań przeprowadzonych w Polsce w latach 2001-2006 u zwierząt poniżej 1 roku życia przewalencja inwazji u psów wynosiła: w Poznaniu około 10%, w Warszawie – od 9% do nawet 50%, w Lublinie – około 53%, w Puławach – 10% i w Gdańsku – ponad 16%. Znaczne różnice w odsetku zwierząt zarażonych, wynikały z różnej liczebności poszczególnych grup wiekowych badanych zwierząt oraz różnego stanu klinicznego. Badanie przeprowadzone w latach 2007-2010 we Wrocławiu i na terenie Dolnego Śląska wykazało giardiozę u 27,2% psów i 26,6% kotów. Co ciekawe częściej odnotowywano inwazję *Giardia* u zwierząt rasowych, przede wszystkim młodych <6 miesiąca życia.

*Giardia duodenalis* pierwszy raz została zauważona pod mikroskopem w 1681 roku przez Leeuwenhoek, holenderskiego przyrodnika, nazywanego ojcem mikrobiologii. *Giardia* jednak swą nazwę zawdzięcza dwóm innym naukowcom, prawie 200 lat później, prowadząc niezależne badania, austriacki lekarz Wilhelm Dusan Lambl oraz francuski zoolog Alfred Mathieu Giard ponownie ją

odkryli i opisali. Prawidłowe nazewnictwo tego pierwotniaka wzbudza sporo kontrowersji, Światowa Federacja Parazytologów zaleca nazwę *Giardia duodenalis*, jednak w publikacjach europejskich równie często

żywciami pośrednich, jest gatunkiem kosmopolitycznym, a częstotliwość występowania zależy od regionu. Z połączonych cyst w dwunastnicy uwalniają się trofozoity. Trofozoit jest dwubocznie symetryczny, grusz-



Ryc. 1. Cysta *Giardia*, mikroskop świetlny powiększenie x400

można znaleźć określenie *Giardia intestinalis*, zaś w USA najczęściej używaną nazwą jest *Giardia lamblia*. Za nieprawidłowe uznaje się obecnie określenia: lamblioza czy *Lamblia intestinalis*.

Wiciowiec *Giardia duodenalis* występuje w postaci trofozoitu i cyst. Zarażenie następuje drogą oralną, przez spożycie zainfekowanej wody lub pokarmu. *Giardia* nie ma

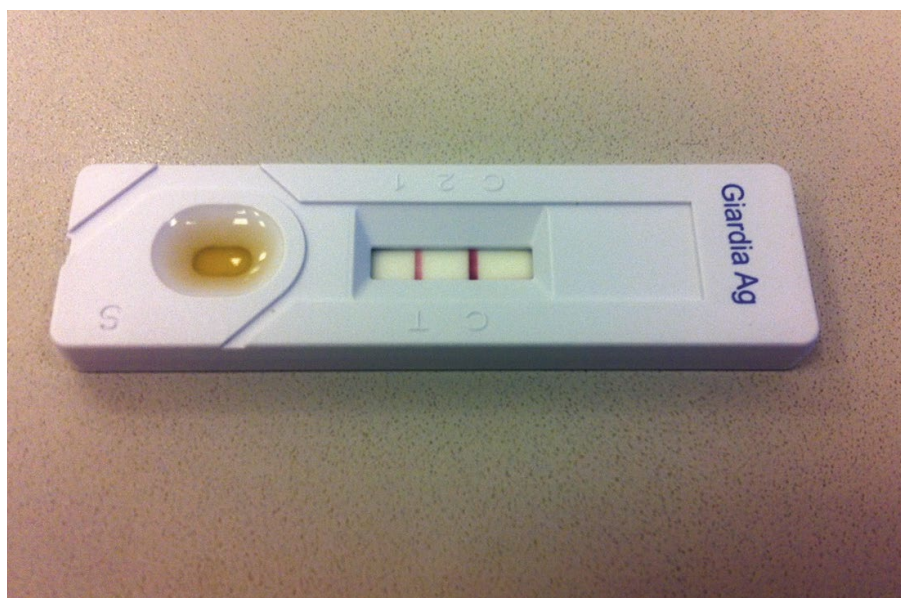
kowaty, zaokrąglony na biegunie przednim i zaokrąglony w części tylnej, wypukły po stronie grzbietowej i spłaszczony brzusznie. Osiąga długość 9-21 µm, szerokość 5-15 µm. Poniżej przedniego bieguna można zauważyć dwa owalne jądra, które z wyglądu przypominają parę oczu. Trofozoit posiada cztery pary wici będące organellum ruchu. Po stronie brzusznej posiada duży krążek czepny umożliwiający przytwierdzenie do

powierzchni enterocytów. *Giardia* namnaża się przez podział podłużny. Cysta jest owalna, o wymiarach 8-18 x 7-10 µm, z widocznymi czterema jądrami i zawiązkami wici. Pierwotniak zasiedla przede wszystkim jelito cienkie, ale może przedostawać się także do dróg żółciowych, pęcherzyka żółciowego i przewodów wyprowadzających trzustki. Pełne uformowanie ściany cysty trwa około 16 godzin. Okres prepatentny inwazji wynosi 5-16 dni, natomiast okres wydalania cyst z kałem waha się od 4 do 5 tygodni, ale może trwać nawet miesiące lub lata. Cysty są wydalone z kałem żywiciela nieregularnie i w zmiennych ilościach.

Trofozoity niszczą powierzchnię komórek nabłonka jelit, zaburzając funkcje wydzielniczą oraz chłonną jelita. Intensywna inwazja prowadzi do nieżyłowego zapalenia błony śluzowej jelita cienkiego. Gdzie trofozoity przyczepiają się do komórek śluzowych swym krążkiem czepnym. Zazwyczaj z kałem wydalone są cysty, jednak w kale biegunkowym można także znaleźć trofozoity. Po przedostaniu do środowiska zewnętrznego trofozoity nie są zdolne do wywołania choroby, są bardzo wrażliwe na czynniki środowiskowe i szybko giną, cysty zaś są bardzo odporne na warunki środowiskowe.

Najważniejszym objawem giardiozy jest biegunka, która może pojawić się już 5 dni po zarażeniu. W wyniku choroby dochodzi do spadku apetytu, ostrego lub przewlekłego zapalenia jelit, biegunki (kał może zawierać śluz, rzadziej krew), osłabienia. U młodych zwierząt (<12 miesięcy) przebieg choroby jest cięższy i ostry. U dorosłych zwierząt giardioza może przebiegać bezobjawowo, przewlekłe, z okresowym siewstwem cyst. Bezobjawowi siewcy stanowią realne zagrożenie dla zdrowia człowieka!

W diagnostyce giardiozy można wykorzystać kilka metod diagnostycznych. W medycynie ludzkiej najpopularniejszą metodą jest poszukiwanie trofozoitu i cyst w bezpośrednim rozmazie kału. W medycynie weterynaryjnej metoda klasyczna polega na poszukiwaniu trofozoitu i cyst w preparatach barwionych płynem Lugola. Alternatywą dla metody klasycznej są komercyjne testy, oparte m.in. na metodzie immunochromatograficznej, które w badanym kale wyłapują antygen *Giardia*. Dokonując wyboru metody diagnostycznej należy wziąć pod uwagę kilka faktów: metoda klasyczna, mikroskopowa jest bardziej czasochłonna, wymaga też nie lada doświadczenia by nie przeoczyć cyst *Giardia* lub nie pomylić ich np. z drożdżakami. W gęstym preparacie, gdy wszystkie elementy składowe są wybarwione na kolor żółty, może dojść do pomyłki! Zaletami metody klasycznej jest satysfakcja związana ze znalezieniem trofozoitu, czy cyst a przede wszystkim niższa cena! Diagnostyka oparta na technikach immunologicznych jest na pewno szybsza, nie wymaga żadnego doświadczenia oraz daje możliwość diagnostyki choroby nawet



Ryc. 2. Dodatni wynik szybkiego testu VetExpert Giardia Ag

gdy niewiele cyst znajduje się w kale. Szybkie testy diagnostyczne mogą być także wykorzystywane do monitoringu leczenia. W prawidłowej diagnostyce giardiozy, czy metodą klasyczną czy immunologiczną nie można zapominać o nieregularnym wydalaniu cyst, zdarza się, że liczba wydanych cyst spada poniżej granicy wykrywalności, co może prowadzić do otrzymania wyników fałszywie ujemnych! Przygotowując próbkę do badania warto rozważyć zebranie kilku próbek z tygodnia np. 3 próbki z co drugiego dnia. Kał powinien być przechowywany w lodówce. Próbkę można zmieszać i przeprowadzić badanie próbki pulowanej. W obrębie gatunku *G. duodenalis* można rozróżnić 8 genotypów. W celu klasyfikacji do poszczególnych genotypów niezbędne są techniki biologii molekularnej. W większości przypadków identyfikuje się genotypy A lub B m.in. u człowieka, genotyp C i D często izolowane są od psów, genotyp E jest najczęściej spotykany u kopytnych, genotyp F od kotów, a genotyp G od szczurów. Należy pamiętać, że genotypy A i B mają szeroki krąg żywicieli, w tym ludzi i zwierzęta, co obrazuje poniższa tabela:

| Giardia duodenalis |                               |
|--------------------|-------------------------------|
| A-1                | człowiek, psy, koty, bydło    |
| A-2                | człowiek, psy                 |
| B                  | człowiek, psy, świnki morskie |
| C                  | psy                           |
| D                  | psy                           |
| E                  | przeżuwacze                   |
| F                  | koty                          |
| G                  | szczury                       |

Giardioza jest zoonozą, a może nawet „odwrotną zoonozą”? Bo jeśli człowiek może zarazić się od psa genotypem A czy B to tak samo pies może zarazić się od człowieka... Najbardziej narażone na zarażenie są dzieci, u których układ odpornościowy jest mniej sprawny. Największą liczbę zachorowań odnotowuje się u dzieci do 1 roku życia. W 2007 roku na południu Włoch przeprowadzono badanie: określono występowanie oraz genotyp *G. duodenalis* u 14 dzieci oraz 14 psów z zamkniętej populacji żyjącej na marginesie społecznym. Okazało się że blisko 50% dzieci oraz ponad 50% psów było zarażonych genotypem A1 *G. duodenalis*! Inwazji u dzieci towarzyszy biegunka, brak apetytu, bóle brzucha, nudności, wymioty. Objawy mogą minąć spontanicznie po kilku dniach, ale choroba może też być przewlekła i wyniszczająca. Biorąc pod uwagę możliwości zarażenia międzygatunkowego oraz bezobjawowego przebiegu choroby w przypadku stwierdzenia zarażenia *Giardia* u jednego z członków rodziny, należy pamiętać by na celownik wziąć wszystkich domowników i dokładnie sprawdzić czy nie doszło do zarażenia!

#### Bibliografia:

- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B. „Parazytologia i parazytozy zwierząt” Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśnicze, Warszawa, 2004 r.
- Georgis „Parazytologia weterynaryjna” Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2012 r.
- Horzinek M.C., Schmidt V., Lutz H. „Praktyka kliniczna: KOTY” Wydawnictwo Galaktyka, Łódź, 2003 r.
- Piekarska J., Połowski A. „Giardia duodenalis – wspólny problem ludzi i zwierząt” Weterynaria w Praktyce nr 4/2011
- Zygner W., Bajer A. „Trudności w diagnostyce inwazji *Giardia intestinalis* u psów i kotów – wyniki fałszywie dodatnie” Magazyn Weterynaryjny 10/2011
- Marangi M., Otranto D., Giangaspero A. „Określenie genotypów *Giardia duodenalis* występujących u dzieci i psów w zamkniętej populacji żyjącej na marginesie społecznym we Włoszech” Magazyn Weterynaryjny 05/2011

# Żywnieniowe wspomaganie terapii chorób wirusowych przewodu pokarmowego u psów i kotów



Dr hab. **Michał Jank** Instytut Weterynarii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Dietoterapia nie jest podstawową formą terapii chorób zakaźnych, jednakże w niektórych przypadkach, szczególnie gdy zakażenia bakteryjne lub wirusowe dotyczą przewodu pokarmowego, jej znaczenie zdecydowanie rośnie. Dlatego niniejszy artykuł omawia podstawowe zasady żywienia pacjentów z chorobami zakaźnymi.

W weterynarii zwierząt towarzyszących choroby zakaźne odgrywają rolę szczególną z kilku powodów. Niektóre z nich mogą być potencjalnymi zoonozami, najczęściej wymagają dość intensywnej terapii, a w przypadku większości, szczególnie tła wirusowego, brak jest leczenia przyczynowego, stąd tak duże znaczenie ma profilaktyka, także poprzez szczepienia. Z żywnieniowego punktu widzenia największym wyzwaniem są choroby, w których czynnik zakaźny powoduje uszkodzenia przewodu pokarmowego, ponieważ wiąże się to z jednej strony z upośledzeniem zdolności organizmu do prawidłowego trawienia i wchłaniania składników pokarmowych prowadzącego do niedożywienia, a z drugiej strony do przewlekłych objawów klinicznych w postaci biegunk lub wymiotów. Ma to miejsce przede wszystkim w przebiegu zakażenia parwowirusem, koronawirusem czy rotawirusem. We wszystkich tych przypadkach głównym objawem klinicznym jest ostre zapalenia przewodu pokarmowego.

## Głodówka – konieczna czy już nie?

Od wielu lat jedną z głównych zasad leczenia wirusowego zapalenia przewodu pokarmowego u psów jest tzw. głodówka czyli odstawienie pokarmu na 24-48 godzin, które ma spowodować „odpoczynek” podrażnionych jelit, zmniejszyć ryzyko wymiotów, pobudzić proliferację bakterii w przewodzie pokarmowym oraz zmniejszyć intensywność biegunki osmotycznej. Ostatnie lata pokazują jednak, że chyba więcej korzyści dla chorującego zwierzęcia przynosi

„żywienie mimo biegunki” niż głodówka. Wynika to przede wszystkim z faktu, że żywienie mimo biegunki zapewnia utrzymanie lepszej integralności bariery jelitowej, co ma kluczowe znaczenie dla uniknięcia wnikania do organizmu mikroorganizmów i ich toksyn przez uszkodzoną ścianę jelita. Prowadzone przez wiele lat badania pokazują niezbicie, że nawet jednodniowa głodówka powoduje znaczne skrócenie długości kosmków jelitowych oraz zmniejszenie głębokości krypt w jelicie, a także zmniejszenie aktywności niektórych enzymów jelitowych, szczególnie disacharydaz (laktazy, maltazy). W efekcie po przechorowaniu zakażenia i głodówce w przewodzie pokarmowym dochodzi do upośledzenia procesów trawiennych, które objawi się po ponownym wprowadzeniu pokarmu. Tak jest w przypadku chociażby zakażenia rotawirusowego, które w wielu przypadkach powoduje przejściowy niedobór laktazy u pacjentów, którzy tą chorobą przechorowali. W badaniach przeprowadzonych na psach z parwowirozą okazało się, że wcześnie wprowadzenie żywienia dojelitowego spowodowało skrócenie czasu koniecznego do normalizacji zachowania, apetytu, wymiotów i biegunki oraz poprawiło regulację przepuszczalności jelit, w porównaniu z psami, u których z podaniem pokarmu czekano aż do momentu ustąpienia wymiotów (Mohr i Leisewitz, 2003). Dlatego wydaje się, że wcześnie wprowadzenie pokarmu nie powoduje pogorszenia się stanu zdrowia zwierzęcia, nawet w ciężkim stanie, zaś podawanie diet złożonych wydaje się mieć lepsze efekty niż podawanie diet wysoko oczyszczonych (z pojedynczymi

składnikami pokarmowymi). Wiele jednak zależy od rzeczywistego stanu pacjenta, ponieważ podawanie pokarmu zwierzętom z upośledzonym stanem świadomości może zawsze prowadzić do zachłystowego zapalenia płuc. Dlatego obecnie zaleca się, aby w przypadku ciężkiego zapalenia przewodu pokarmowego rozpocząć żywienie od podawania przez 3-4 godziny płynów doustnie, a następnie podać pokarm. Wiadomo, że nie będzie możliwe podanie tak choremu zwierzęciu całej dziennej dawki pokarmowej, dlatego jako zasadę przyjmuje się podanie około 25% dziennej dawki pokarmowej (dziennego zapotrzebowania energetycznego) w postaci wysokostrawnej i niskotłuszczowej diety. W ten sposób realizowany jest koncept „minimalnego żywienia luminalnego” czyli podawania minimalnej ilości pokarmu, która zapewni utrzymanie prawidłowej funkcji komórek w świetle przewodu pokarmowego.

## Dieta dla pacjenta z wirusowym lub bakteryjnym zapaleniem przewodu pokarmowego

Podstawowe kryteria doboru diety dla pacjenta z wirusowym lub bakteryjnym ostrym zapaleniem przewodu pokarmowego są następujące:

1. Wysoka strawność. Jako, że strawność jest cechą karmy, która nie jest deklarowana na etykietach produktów komercyjnych, właściwie trudno jest ją oszacować na podstawie wyglądu lub składu samego pokarmu. Wiadomo, że na ryn-

Tabela 1. Diety domowe do krótkotrwałego podawania u psów i kotów z ostrym zapaleniem żołądka i jelit (na podstawie Cave, 2012):

| Receptura                                                                         | Wartość energetyczna gotowej receptury | % kalorii z białka | % kalorii z tłuszczu | % kalorii z węglowodanów |
|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------------|
| Twaróg (1% tłuszczu) i gotowany biały ryż; w stosunku 1:1 wagowo                  | 1 kcal/g                               | 33%                | 6%                   | 61%                      |
| Gotowana pierś z kurczaka (bez skóry) i gotowany biały ryż; w stosunku 1:4 wagowo | 1,3 kcal/g                             | 26%                | 6%                   | 68%                      |

ku jest szereg produktów komercyjnych „wysokostrawnych”, takich jak diety typu reconvalescent czy intestinal. Także wysoką strawność posiadają niektóre składniki diety domowej, takie jak gotowany świeży kurczak lub ryby, twaróg czy jaja. Doskonałym źródłem węglowodanów mogą być gotowane ziemniaki lub ryż, przy czym preferowany jest ten ostatni. Wynika to przede wszystkim z faktu, że z gotowanego ryżu wyizolowano drobnocząsteczkowy, lipofilny związek niebiałkowy, który ma zdolność do blokowania kanałów wydzielających chlorki w komórkach nabłonkowych jelita, a przepuszczalność tych kanałów jest zwiększona w przypadku biegunki wydzielniczej. Korzystne efekty jego działania opisano także u ludzi z biegunką (Mathews i wsp., 1999; Gore i wsp., 1992).

2. Niska zawartość tłuszczu. Preferowane są pokarmy o możliwie najniższej zawartości tłuszczu.
3. Źródło białka. Nie jest zalecane podawanie zwierzętom pokarmu z nowym źródłem białka, chociaż bardzo korzystne mogą być niektóre diety hydrolizowane.
4. Włókno pokarmowe. Chociaż wiadomo, że włókno pokarmowe przynosi wiele pożądanych efektów u pacjentów z zaburzeniami przewodu pokarmowego, jednak w przypadku ostrego zapalenia jelit, szczególnie jelita cienkiego, nie jest zalecane podawanie go w ilościach przekraczających 5% włókna surowego. W przypadku większości diet typu rekonwalescent zawartość włókna pokarmowego ograniczana jest nawet do ilości poniżej 1% z tego powodu, że jeżeli naszym celem jest podawanie karmy o możliwie najwyższej strawności, to nie można podawać pokarmu o wysokiej zawartości włókna, którego strawność wynosi zero.
5. Dawka pokarmowa. Wielkość dawki pokarmowej podawanej przez pierwszych kilka dni powinna wynosić do 25% spożywczego zapotrzebowania energetycznego i powinna być podzielona na trzy posiłki (Cave, 2014).

## Składniki pokarmowe o kluczowym znaczeniu u pacjentów z wirusowym lub bakteryjnym zapaleniem jelit

### Glutamina

Glutamina jest aminokwasem stanowiącym główne źródło energii dla leukocytów oraz komórek nabłonkowych jelita cienkiego. Jest także głównym źródłem azotu do syntezy puryn, czyli zasad niezbędnych do prawidłowych podziałów komórek szybko dzielących się, a takimi są enterocyty. Doustne podawanie glutaminy pobudza wzrost błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz jej naprawę, ogranicza przemieszczenie się bakterii oraz nasilenie stanu zapalnego. Do uzyskania korzystnego efektu biologicznego nie jest jednak konieczna suplementacja samej glutaminy, ale wystarczające jest podawanie pokarmów o jej dużej zawartości, takich jak kazeina, serwatka czy soja. Znaczne ilości glutaminy znajdują się także w wielu płynach przeznaczonych do podawania pacjentom nie pobierającym samodzielnie pokarmu. Preparaty glutaminy są jednak stosunkowo kosztowne, a zawiesiny zawierające glutaminę charakteryzują się stosunkowo niską stabilnością i nie można ich przechowywać przez dłuższy okres czasu (Decker, 2002). W literaturze podawane są bardzo różne dawki: np. 0,5 g/kg mc/dzień lub 15 g/dzień podzielone na trzy dawki.

### Cynk

Doustne podawanie cynku poprawia proces odbudowy uszkodzonego nabłonka przewodu pokarmowego, normalizuje procesy wchłaniania oraz zmniejsza przepuszczalność błony śluzowej przewodu pokarmowego. Ma także zdolność normalizacji wchłaniania wody i elektrolitów oraz stabilizuje enzymy rąbka szczoteczkowego. Z tego powodu też jego działanie w uszkodzonym przewodzie pokarmowym wydaje się szczególnie korzystne. Cynk znajduje się w szeregu różnych suplementów pokarmowych, ale znaczne jego ilości znajdują się

także w wątrobie. Dawkowanie może być różne, w zależności o tego czy podawany produkt jest solą organiczną nieorganiczną czy chelatem cynku. Dlatego trzeba to sprawdzić przed zaleceniem dawki dla konkretnego pacjenta.

## Podsumowanie

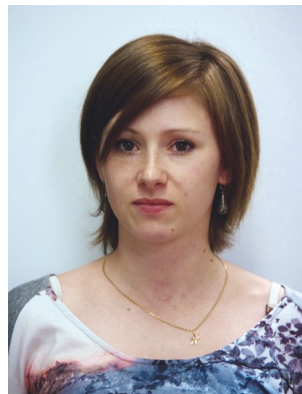
Ostre zapalenie przewodu pokarmowego na tle wirusowym lub bakteryjnym nie powinno być już powodem zalecenia całkowitej głodówki u pacjenta trwającej do momentu ustąpienia wymiotów lub przez przynajmniej 24-28 godzin. Zamiast tego przez pierwsze dni choroby pacjent powinien otrzymywać około 25% swojego dziennego zapotrzebowania energetycznego w postaci pokarmu o wysokiej strawności i niskiej zawartości tłuszczu i włókna pokarmowego. Dlatego wydaje się, że doskonałym rozwiązaniem jest podawanie gotowanego ryżu, który można połączyć z twarogiem lub gotowaną pierś z kurczaka.

## Literatura

1. Cave N. Nutritional management of gastrointestinal disease. W: Fascetti AJ, Delaney SJ (red) Applied Veterinary Clinical Nutrition, Wiley-Blackwell, 2012.
2. Decker G.M.: Glutamine: indicated in cancer care? J. Oncol. Nursing 2002, 6, 112-115.
3. Gore SM, Fontaine O, Pierce NF (1992) Impact of rice-based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhea: Meta-analysis of 13 trials. BMJ 304(6882):287-291.
4. Mathews CJ, MacLoad RJ, Zheng SX i wsp. (1999) Characterization of the inhibitory effect of boiled rice on intestinal chloride secretion in guinea pigs crypt cells. Gastroenterology 116(6):1342-1347.
5. Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS i in. (2003) Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis J Vet Int Med., 17(6): 791-798.

# Szybkie testy diagnostyczne w codziennej praktyce

Lek. wet. Natalia Jackowska



W medycynie historia szybkich testów przyłóżkowych sięga lat 60. XX wieku, kiedy pojawiły się pierwsze testy do diagnostyki ciąży. Tego typu testy do dziś są szeroko wykorzystywane m.in. przy podejrzeniu grypy, anginy, *Helicobacter pylori*. Metodą wykorzystywaną w szybkich testach jest immunochromatografia (IC). Testy IC, z pozoru niewinnie wyglądające, pod plastikową otoczką ukrywają specjalnie wyselekcjonowane przeciwciała monoklonalne wyznakowane złotem. Linia testowa płytki jest opłaszczona przeciwciałami dla szukanej choroby, zaś linia kontrolna przeciwciałami dla wyznakowanych złotem przeciwciał monoklonalnych. Żeby wynik uznać za prawidłowy zawsze musi pojawić się linia kontrolna. Jeśli w badanym materiale są poszukiwane przeciwciała lub antygen powinny pojawić się dwie kreski – testowa i kontrolna. Większość szybkich testów to testy jakościowe – niezależnie od siły wybarwienia linii testowej (czy kreska jest cienka czy gruba) wynik testu jest dodatni. Metoda IC nie stawia specjalnych wymagań, testy mogą być przechowywane w temperaturze pokojowej a termin ważności jest długi, zwykle 2 lata. Szybkie testy stanowią ważne narzędzie diagnostyczne w codziennej praktyce, umożliwiają postawienie precyzyjnej diagnozy w ciągu kilku chwil. Słów pochwały można znaleźć wiele, jednak należy pamiętać, że istnieją pewne ograniczenia ich stosowania.

## Szybkie testy dla kotów – FeLV/FIV

W medycynie kotów najczęściej poszukiwany jest antygen wirusa białaczki kotów (FeLV) oraz przeciwciała przeciwko niedoborowi immunologicznemu kotów (FIV). O czym powinniśmy pamiętać w diagnostyce tych chorób? W przypadku wirusa białaczki kotów testy wyszukują antygen otoczki wirusowej – białko 27 (p27), wynik dodatni testu świadczy o obecności wirusa we krwi (wiremii). Jak wiadomo, w przypadku białaczki kotów przebieg choroby może być różny – stała wiremia, przejście w fazę latentną lub uwolnienie od wirusa. W praktyce przy stałej wiremii wynik testu będzie dodatni. W przypadku przejścia w fazę latentną, kiedy to wirus białaczki wbudowuje się w komórki gospodarza (provirusowe DNA jest zintegrowane z genomem zakażonej komórki gospodarza), szybkie testy wykrywające białko otoczki wirusowej nie potwierdzą choroby, niezbędne jest wykonanie badania metodą PCR (wykrycie provirusowego DNA białaczki kotów). W przypadku uwolnienia się od wirusa, wynik testu oraz PCR będzie ujemny, zaś kot będzie odporny na zakażenie w przyszłości. Co ważne antygen szczepionkowy jest inny niż wykorzystywany w testach więc szczepienie nie wpływa na wynik testu.

W przypadku FIV (niedobór immunologiczny kotów) szybkim testem szukamy przeciwciał. Głównym ograniczeniem w przypadku tych testów jest czas. Przeci-

ciała są możliwe do wykrycia dopiero po pół roku od kontaktu z wirusem. W praktyce oznacza to, że nie należy wykonywać testów u kociąt, zaś w przypadku podejrzenia choroby gdy wynik testu jest ujemny należy albo powtórzyć test po 6 miesiącach albo wykorzystać inną metodę diagnostyczną.

## Szybkie testy dla psów – choroby wektorowe

W ostatnich latach coraz większe zainteresowanie wzbudzają testy do diagnostyki chorób wektorowych. Niespecyficzne objawy kliniczne (gorączka, gorsze samopoczucie, niedokrwistość, trombocytopenia) wymuszają różnicowanie dirofilariozy, erlichiozy, anaplazmozy oraz boreliozy. Szybki test umożliwia postawienie diagnozy, jednak każda z tych chorób ma swoje wymagania. W przypadku *D. immitis* istnieją testy wykrywające antygen z dróg rodnych dojrzałych samic, znacznym ograniczeniem jest czas dojrzewania niciania – minimum 6 miesięcy, a także inwazja jedynie samców lub niedojrzałych samic – wynik testu w tym przypadku będzie ujemny. Na polskim rynku są testy wykrywające antygen mikrofilarii, samic i samców, a ryzyko wyniku fałszywie ujemnego jest znikome. W przypadku *E. canis* test wykrywa przeciwciała już od 7 dnia od zakażenia. Jednak należy pamiętać, że u niektórych psów wykrycie przeciwciał jest możliwe dopiero od 28 dnia. W przypadku anaplazmozy szybkie testy stwierdzają obecność przeciwciał już od 14 dnia, jednak nie rozróżniają *A. phagocytophilum*

od *A. platys*. Wynik dodatni testu należy brać pod uwagę łącznie z objawami klinicznymi. Jeżeli pies wykazuje objawy kliniczne nasuwające podejrzenie choroby lekarze najczęściej decydują się na wdrożenie celowanej terapii. Niestety dużym ograniczeniem testów szukających przeciwciał jest to, że mogą się one utrzymywać całe życie psa i wynik testu może być dodatni pomimo braku choroby, a także po leczeniu. Ostateczne rozpoznanie powinno bazować na metodzie PCR i stwierdzeniu obecności bakterii w badanym materiale. Borelioza (choroba z Lyme), jest jedną z najbardziej skomplikowanych diagnostycznie. Trudności wynikają z dużej zmienności (ekspresji) białek powierzchniowych bakterii. W przypadku zakażenia u psów w pierwszych dniach choroby zmienność białek jest ogromna, dopiero od 35-40 dnia ekspresja dwóch białek jest na tyle stała, że w oparciu o nie powstały szybkie testy diagnostyczne – białko OspF (VetExpert CaniV-4) oraz białko C6 (Snap 4Dx). Białko C6 pojawia się około 30 dni od zakażenia, zaś OspF od około 42 dnia – to ważne informacje gdy zastanawiamy się ile dni po znalezieniu kleszcza wykonać test. Co więcej, w boreliozie pojawia się możliwość monitoringu leczenia, bowiem 3-4 miesiące od momentu wdrożenia skutecznego leczenia poziom przeciwciał spada poniżej granicy wykrywalności. Z uwagi na specyfikę wymienionych chorób, częsty przebieg bezobjawowy oraz duże znaczenie zoonotyczne, należy rozważyć stosowanie testów rutynowo, przynajmniej raz w roku u każdego psa.

# SZYBKIE TESTY DIAGNOSTYCZNE OKIEM VETEXPERT'A

## FeLV – wirus białaczki kotów (feline leukemia virus)

Białaczka kotów jest jedną z częściej spotykanych chorób wirusowych kotów, szacuje się, że w Polsce kilkanaście procent kotów ma FeLV. Do zakażenia dochodzi najczęściej przez ślinę, kał, mocz, mleko i inne wydzieliny. Uznaje się, że białaczka jest chorobą młodych kotów, nie oznacza to jednak że dorosły kot nie może się zarazić. Wirus FeLV jest jednoniciowym RNA wirusem. Zawiera tylko trzy geny i co ciekawe nie zawiera onkogenów, tzn. sam nie jest „zdolny” do wywołania choroby nowotworowej. To czy w wyniku zakażenia FeLV dojdzie do rozwoju choroby nowotworowej jest osobnicze i uzależnione od obecności onkogenów u danego osobnika.

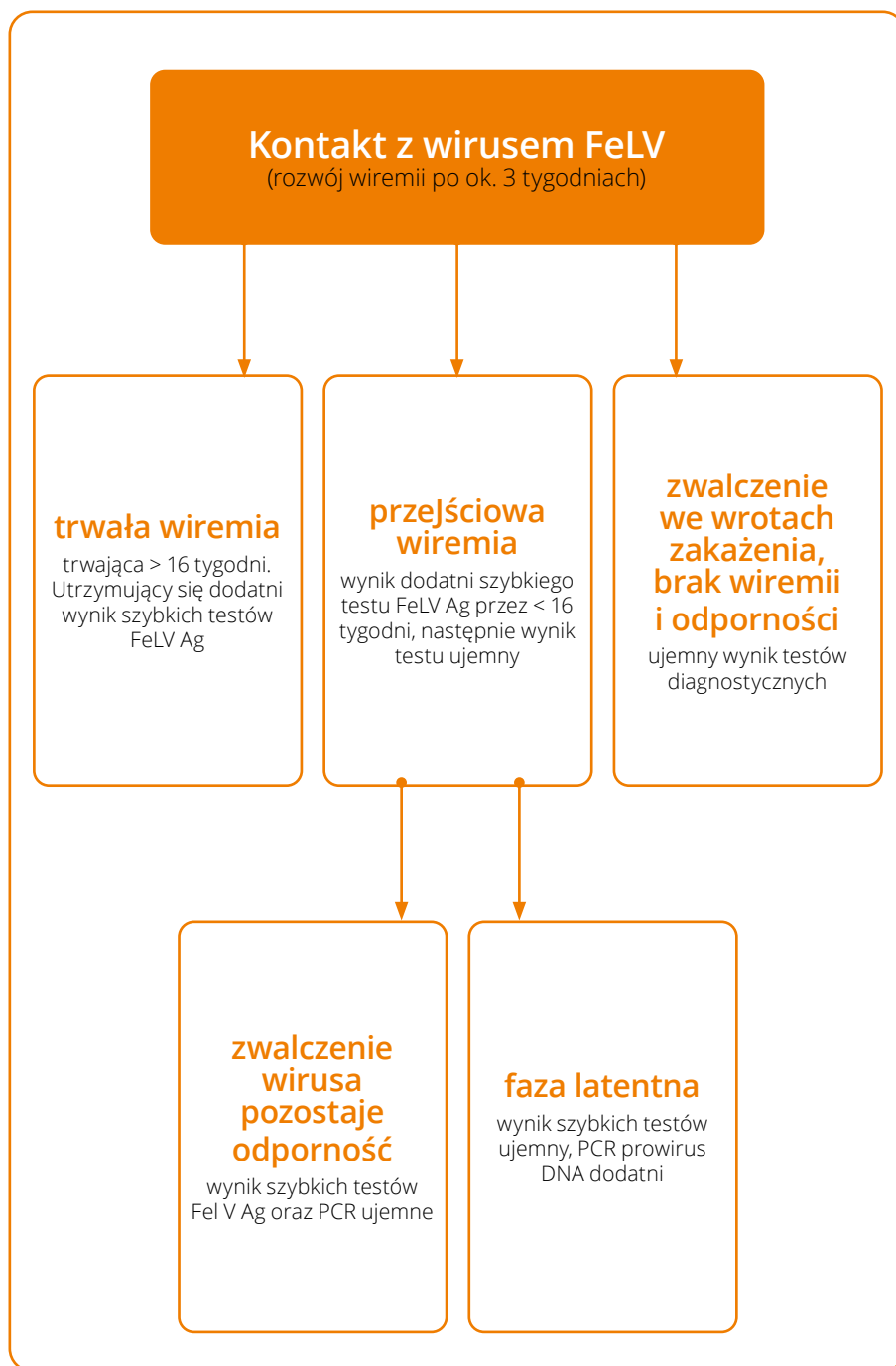
Przebieg choroby może być różny dlatego FeLV stanowi pewne wyzwanie diagnostyczne.

Szybkie testy wykrywają antygen – białko otoczki wirusowej p27, oznacza to, że szybkie testy wykrywają wyłącznie fazę wiremii! Co ważne szczepienia nie wpływają na wynik testów diagnostycznych.

Po wnikięciu drogą doustną wirus intensywnie replikuje, po około 3 tygodniach dochodzi do rozwoju wiremii (wynik dodatni w szybkim teście). Przebieg wiremii może być różny i zależy przede wszystkim od samego kota. Wiremia może zostać zwalczona przez układ odpornościowy kota – taki kot wychodząc obronną ręką z walki z wirusem



nabywa odporności! Blisko u połowy tych kotów może jednak dojść do rozwoju tzw. zakażenia latentnego. Zakażenie latentne polega na przepisaniu materiału genetycznego - RNA wirusa FeLV na DNA komórki gospodarza i powstanie tzw. prowirusa. Koty z zakażeniem latentnym są nosicielami wirusa i może u nich dojść do reaktywacji zakażenia. Jeżeli wiremia trwa powyżej 16 tygodni to kota uznaje się za trwale zakażonego, ten kot stale wydala wirusa m.in. ze śliną, koty trwale wiremiczne, zazwyczaj



żyją krótko, nie dłużej niż 2-4 lata. Część kotów po kontakcie z FeLV niszczy go jeszcze we wrotach zakażenia – nie dochodzi ani do rozwoju wiremii ani odporności.

Z punktu widzenia dostępnych metod diagnostycznych: w fazie wiremii wynik szybkich testów będzie dodatni, zaś do dia-

gnostyki zakażenia latentnego może posłużyć badanie PCR wykonywane w laboratoriach weterynaryjnych (przy zleceniu badania warto upewnić się że jest opisane FeLV prowirus DNA lub FeLV faza latentna). Złożoność przebiegu zakażenia może nastroczać problemów diagnostycznych.

## FIV – wirus niedoboru immunologicznego kotów (feline immunodeficiency virus)

FIV jest chorobą wirusową starszych kotów, najczęściej kotów wychodzących, głównie samców, wdających się w bójkę. Do zakażenia najczęściej dochodzi przez po gryzienie (kontakt z krwią), wirus jest jednak wykrywany także w nasieniu, moczu, mleku ale poziom jest zbyt niski do wywołania zakażenia.

Wirus FIV to RNA wirus należący do rodzaju Lentivirus, po zakażeniu RNA wirusa zostaje wbudowane w komórki gospodarza powstaje tzw. prowirus. Zakażenie FIV występuje wyłącznie w fazie latentnej, prowirus powoli namnaża się w komórkach układu odpornościowego – makrofagach i limfocytach. Nierzadko pierwsze objawy kliniczne występują po miesiącach a nawet latach od zakażenia. Nosicielstwo jest podobne jak u ludzi przy HIV – długotrwały przebieg: obniżenie odporności, koty łatwo chorują na inne choroby. Nie prowadzi bezpośrednio do śmierci i nie stanowi wyroku, jednak kot FIV dodatni nie powinien mieć kontaktu z innymi kotami.

Cieężko opisać typowe objawy choroby, gdyż wynikają one zwykle ze spadku odporności lub choroby towarzyszącej. Koty podejrzane o nosicielstwo FIV to na pewno pacjenci z:

- Niewytłumaczalnymi nawrotami gorączki
- Nawrotowymi infekcjami i inwazjami, zwłaszcza o ciężkim przebiegu np. świerzbu uszny u dorosłego kota, u młodego kota

traktujemy tego pasożyta jako „normę”, ale u starszego kota, szczególnie gdy pasożyt nie poddaje się terapii, powinien wzbudzić podejrzenie.

- Grzybicą – to także choroba wieku młodzieńczego, nietypowe i zastanawiające jest występowanie u dorosłego kota na całym ciele
- Nużycą – choroba wywołana przez pasożyty z rodzaju *Demodex* dużo częściej spotykamy u psów, u kotów praktycznie się nie zdarza i zawsze jest to choroba wtórna.

Diagnostyka FIV nie jest bardzo skomplikowana. Szybki test wykrywa przeciwciała przeciwko FIV przeciwciała pojawiają się po 2 miesiącach od zarażenia, dlatego badanie kociąt może być mylące. Co więcej może okazać się, że badając kilkumiesięcznego kociaka wykryjemy przeciwciała matczyne, nie będzie to jednak świadczyć o chorobie u badanego kociaka. Należy pamiętać, że FIV to choroba nieuleczalna, kot zdiagnozowany powinien zostać uznany za chorego. Taki kot może cieszyć się wieloma latami życia w idealnym zdrowiu, musimy jednak pamiętać, że kot może zarażać inne koty, więc powinien być utrzymywany w domu w pojedynkę i nie wypuszczany na dwór. Należy pamiętać jednak przy bardzo dobrym stanie klinicznym pacjenta poziom przeciwciał może spaść poniżej granicy wykrywalności szybkich testów diagnostycznych i paradoksalnie u kota nosiciela wynik testu może okazać się ujemny! Złotym standardem w potwierdzaniu FIV jest metoda Western Blott, wykrywająca przeciwciała dla wirusa, należy jednak pamiętać, że w porównaniu do szybkich testów, przeciwciała wykrywane metodą Western-Blott pojawiają się później, jeśli wynik szybkiego testu jest dodatni, zaś Western-Blott ujemny, należy powtórzyć badanie obiema metodami po około dwóch miesiącach. Wybierając do potwierdzenia FIV metodą PCR należy zwrócić szczególną uwagę czy PCR obejmuje wszystkie 5 podtypów wirusa FIV (od A do E), innymi słowy czy metoda PCR ma 5 starterów, w innym wypadku wzrasta ryzyko wyniku fałszywie ujemnego.

W niektórych krajach, gdzie FIV stanowi poważny problem, dostępne są szczepionki zabezpieczające przed FIV. Co ciekawe szybki test VetExpert FIV Ab, jako jeden z niewielu, nie wykrywa przeciwciał poszczepiennych. Szczepienie nie będzie miało więc wpływu na wynik testu.



## Koronawirus kotów – dwa oblicza testów diagnostycznych

Zakażenia koronawirusami są bardzo powszechne wśród kotów, szczególnie trzymany w większych skupiskach – schroniska, hodowle. Koronawirus powoduje przejściową biegunkę, a kocięta zarażają się od dorosłych kotów. Pod względem chorobotwórczym rozróżnia się dwa biotypy koronawirusa:

- jelitowy (feline enteric coronavirus FECV)
- fipogeny (feline infectious peritonitis virus – FIPV).

Ten drugi jest mutanem mało chorobotwórczego ale powszechnie występującego biotypu jelitowego. Mimo skrajnych różnic w chorobotwórczości oba biotypy są nie do odróżnienia dostępnymi metodami diagnostycznymi.

FIP (zakaźne zapalenie otrzewnej kotów) jest chyba jedną z najrządziej występujących chorób wirusowych, jednak wzbudza najwięcej emocji, u lekarzy, hodowców i właścicieli zwierząt.

Fakty są niestety nieubłagane:

- FIP jest chorobą nieuleczalną
- FIP jest chorobą „niedięgnozowalną”

Nie można wyleczyć FIP, ale można starać się ustrzec przed mutacją wirusa! W celu profilaktyki FIP powinno się rozważyć możliwość nie dopuszczenia do zakażenia koronawirusem, lub przynajmniej maksymalnie opóźnić moment zakażenia (im później kociak się zaraży tym niższe ryzyko rozwoju FIP).

Istnieje kilka wskazówek jak to zrobić?

- Stosować wczesny odsad (do 5-6 tygodnia)
- Izolować miot z matką od innych kotów (w hodowli, skupisku gdzie jest koronawirus najlepiej izolować młode aż do sprzedaży)
- Ograniczyć liczbę kotów w skupisku
- Wprowadzić dużą higienę kuwet: 1 kuweta na 1-2 koty, codziennie opróżniana, raz na tydzień dezynfekowana, ustawiona w dużej odległości od misek.

Pod kątem diagnostycznym na koronawirus kotów powinniśmy spojrzeć w dwóch aspektach: biegunki kociąt powodowanej przez biotyp jelitowy oraz

tygen koronawirusa w kale kotów oraz fretek

- VetExpert FCoV Ab – wykrywający przeciwciała przeciwko koronawirusom w surowicy, osoczu, krwi pełnej kotów.

Jako pierwszy chciałabym omówić test VetExpert FCoV Ag wykrywający antygen koronawirusów w kale.

W jakim celu go stosować?

1) Do diagnostyki przyczyny biegunki u kociaka, także do różnicowania z panleukopenią testem VetExpert FPV Ag/FCoV Ag/Giardia Ag. Należy pamiętać, że w przypadku infekcji mieszanej wirusem panleukopenii i koronawirusem przebieg choroby jest cięższy, a rokowania gorsze. W przypadku zakażenia mieszanego należy wytoczyć wszystkie możliwe armaty by ratować kociaka.

2) Może być przydatny w programie uwalniania hodowli od koronawirusów. To zadanie karkołomne ale możliwe! Jakże powinno być postępowanie by uwolnić hodowlę od koronawirusów:

| VetExpert FCoV Ag |      | Ujemny                                                                                                                     | Dodatni                                                                                                                                                                                                                                                 | Dodatni                                                                                                                                                                                        | Ujemny                                                                                                 |
|-------------------|------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| VetExpert FCoV Ab |      | Ujemny                                                                                                                     | Ujemny                                                                                                                                                                                                                                                  | Dodatni                                                                                                                                                                                        | Dodatni                                                                                                |
| Interpretacja     | FCoV | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Brak zakażenia</li> <li>• Brak siewstwa</li> <li>• Ew. okres inkubacji</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Siewstwo wirusa.</li> <li>• Przeciwciała niewykrywalne, gdyż do pojawiają się dopiero 2 tygodnie od zakażenia (serokonwersja po 2 tyg.)</li> </ul>                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Siewstwo wirusa</li> <li>• Nosicielstwo wirusa</li> </ul>                                                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nosicielstwo koronawirusa</li> <li>• Brak siewstwa</li> </ul> |
|                   | FIP  |                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Niskie prawdopodobieństwo FIP</li> <li>• Ujemny wynik przeciwciał może świadczyć o związaniu przeciwciał w kompleksy antygen-przeciwciała (taka sytuacja może zdarzyć się w postaci wysiękowej FIP)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zazwyczaj przy FIP poziom przeciwciał jest wysoki</li> <li>• Należy wstrzymać się z adopcją innego kota lub dołączeniem tego kota do stada</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Zazwyczaj przy FIP poziom przeciwciał jest wysoki</li> </ul>  |

Po eliminacji wirusa poziom przeciwciał spada w ciągu 3-12 miesięcy, koty u których przeciwciała są stale wykrywalne należy traktować jako nosicieli wirusa. W przypadku trwałego nosicielstwa nie zaleca się wprowadzania kota do hodowli

- FIP może być chorobą o piorunującym przebiegu
- FIP najczęściej dotyka młodych, dopiero co wziętych z hodowli czy schroniska kociaków.

FIP powodowany przez biotyp fipogeny. W portfolio VetExpert dostępne są dwa testy diagnostyczne:

- VetExpert FCoV Ag – wykrywający an-

- Podział kotów na grupy zakażone i niezakażone (przy pomocy testu VetExpert FCoV Ab) i trzymanie w izolacji od siebie:
  - a) Najlepiej w trwałych podgrupach po 3-4 koty (grupa do 10 kotów po

wielu miesiącach powinna uwolnić się od koronawirusa – ujemny wynik testu VetExpert FCoV Ab). W przypadku wystąpienia biegunki kontrola testem VetExpert FCoV Ag.

- Duża higiena kuwet (jedna na 1-2 koty).
- Sukcesywne włączanie do grupy niezakażonych kotów, które się od koronawirusa uwolniły.

Na pewno warto podjąć wyzwanie, gdyż kot, który nie miał kontaktu z koronawirusem na pewno nie zachoruje na FIP!

Drugi test VetExpert FCoV Ab wykrywa przeciwciała dla koronawirusów.

Trzeba pamiętać że FCoV Ab nie rozróżniają przeciwciała dla biotypów fipogenego od jelitowego.

Obecność przeciwciał anty-koronawirus nie oznacza, że kot ma FIP! Co więcej ich brak nie wyklucza FIP!

Jak więc logicznie wykorzystać ten test w praktyce?

1) U zdrowych kotów przeciwciała mogą mieć wartość (warto rozważyć badanie kota tuż po lub przed adopcją):

Wynik ujemny = kot nie miał kontaktu z koronawirusami, ryzyko FIP równe zero

Wynik dodatni = 33% to siewca wirusa (im wyższe miano przeciwciał, tym większe prawdopodobieństwo rozwoju choroby,

należy o tym pamiętać także w aspekcie wprowadzania nowego kota do hodowli seroujemnej)

2) A u chorego kota? Jakież są dane...

- >70% kotów chorych na FIP ma wysokie miano przeciwciał
- 11-30% kotów chorych na FIP ma niskie (niewykrywalne) miano przeciwciał... dlaczego? Wszystkie przeciwciała mogą zostać związane w kompleks antygen-przeciwciała. Innymi słowy wszystkie przeciwciała pacjenta związały się z antygenami i nie są już dostępne dla testu.

Wynik dodatni szybkiego testu u chorego kota może być skuteczną metodą do przekonania właściciela by skrócić cierpienia kota...

Diagnostyka FIP co może być pomocne?

1. Wywiad:

- Młody wiek (do 18 miesiąca życia).
- Nagłe pojawienie się objawów, na początku kociak dobrze się czuje.
- Stres w ostatnim czasie – zmiana właściciela, pobyt w innym miejscu, kastracja, wypadek.

2. Objawy laboratoryjne:

- Badanie płynu z jam ciała: płyn w jamie otrzewnej/opłucnej, zazwyczaj przejrzysty/lekko mętny, żółtawy, ciągnący i pieniący – duża zawartość białka, o wysokiej cytozie – duża liczba komó-

rek (neutrofile i makrofagi), bakteriologicznie jałowy.

- Podwyższony poziom globulin, obniżony albumin.
- Dodatni wynik testu Rivalty.

3. Wykluczenie innych chorób o zbliżonych objawach klinicznych m.in.:

- Zakażenie bakteryjne np. w wyniku pogryzienia lub wbicia pazura.
- Limfocytarne zapalenie wątroby (raczej u starszych kotów).



## Giardia Ag

Giardia czy inaczej Lamblia to pierwotniak pasożytny w jelicie cienkim u bardzo wielu gatunków zwierząt (od gryzoni przez psy, koty, świnię, przeżuwacze aż do naczelników, w tym człowieka). Giardioza to główna przyczyna występowania biegunki u pasożytniczego u ludzi i zwierząt.

Do inwazji dochodzi po połyknięciu cyst, które mogą znajdować się w wodzie lub mokrym środowisku. W przewodzie pokarmowym z cyst uwalnia się trofozoit, następnie w przewodzie pokarmowym w czasie 4-5 formowane są nowe cysty. Reasumując Giardia występuje w dwóch postaciach – trofozoitu i cyst. Zazwyczaj z kałem wydalaną są cysty, jednak przy silnej biegunce w kale może pojawić się także trofozoit.

Z diagnostycznego punktu widzenia trzeba pamiętać o kilku rzeczach:

Po pierwsze wydalenie cyst z kałem jest nieregularne, można powiedzieć sinusoidalnie w kale pojawia się dużo cyst a następnie dnia ich liczba jest niewykrywalna, oczywiście objawy kliniczne u pacjenta wcale nie są skorelowane z liczbą wydalananych cyst. Może się zdarzyć (z mojego doświadczenia, szczególnie u kotów), że w pięknie uformowanym kale jest prawie niepoliczalna liczba

cyst, a kreska na szybkim teście jest bardzo wyraźna. Idealnym materiałem do badania kału w kierunku Giardia będzie więc próbka zbiorcza z tygodnia, np. „przeгляд tygodnia” trzy próbki z co drugiego dnia. Co więcej liczba cyst w jednej próbce kału też jest nieregularna - niezwykle ważne jest więc wielokrotne zamoczenie wymazówki w próbce kału, w różnych miejscach. Tak pobrana próbka ma pewną wadę... zazwyczaj jest dość duża i po wymieszaniu w rozcieńczalniku nasz materiał staje się gęsty, łatwo więc może dojść do zatkania testu. Spośród testów VetExpert wykonywanych

z kału, ten problem najczęściej dotyczy testu VetExpert Giardia Ag, utkanie siateczki w okienku w tym teście jest gęstsze, by skutecznie wyfiltrować antygen z próbki kału. W efekcie, gdy zakroplony materiał jest zbyt gęsty może dojść do zatkania i test nie zaciąga. By sprawdzić czy zakroplony materiał był zbyt gęsty polecam otworzyć nowy test i puścić sam diluent (rozpuszczalnik), jeżeli test zadziała prawidłowo oznacza to że zakroplony materiał był zbyt gęsty.

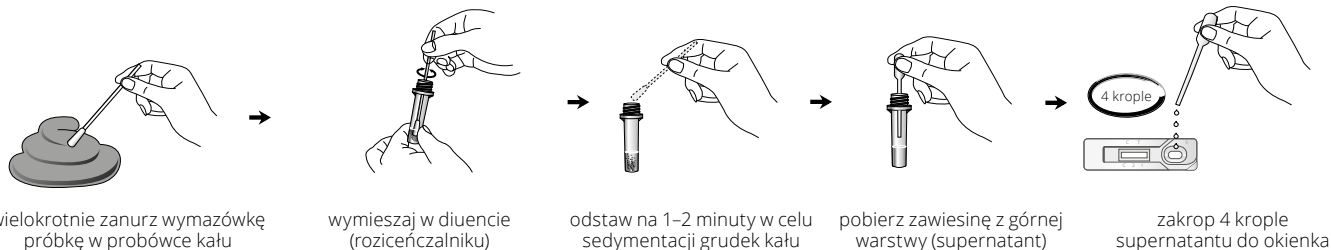
Po pobraniu wymazówką próbki kału, nadmiar materiału należy wytrzeć o ściankę próbki z kałem, następnie zamoczyć



i wymieszać pobrany wymazówką materiał w diluencie. Teraz warto odstawić zakręcony diluent na 1-2 minuty, tak by kał opadł na dno próbówki. Do wykonania testu należy pobrać zawiesinę z samej góry próbówki, tu nie powinno już być grudek kału. Tak wykonany test na pewno się nie zatka!

Z punktu terapeutycznego chciałam poruszyć jeszcze dwa tematy, po pierwsze zarażenia międzygatunkowe... Po drugie czas leczenia. Czy możliwe są zarażenia międzygatunkowe pierwotniakiem Giardia? Niestety tak... Aż trzy genotypy mają powinowactwo do kilku gatunków zwierząt

są bezobjawowi nosiciele, którzy stanowią największe zagrożenie. Wszystkie genotypy Giardia przedstawia tabela poniżej. A jak to jest z leczeniem, jest kilka skutecznych środków w terapii giardiozy, to co wydaje mi się być jednak najistotniejsze to czas leczenia, biorąc pod uwagę czas formowania



Test VetExpert Giardia Ag wykrywa całą uformowaną cystę. Oznacza to, że jeśli zbierzemy jedną próbkę z pierwszych dni choroby, kiedy jeszcze nie ma uformowanych cyst, a w kale może znajdować się sam trofozoit, nasz test wyjdzie ujemnie! Co więcej jeżeli będziemy przetrzymywać kał poza lodówką, a cysty w wyniku oddziaływania warunków środowiskowych ulegną uszkodzeniu test VetExpert też może wyjść ujemnie! O tych dwóch kwestiach trzeba niestety pamiętać... Podobne zasady dotyczą badania parazytologicznego kału metodą flotacji, jeśli więc prawidłowo kolekcjonujemy próbki do badania w kierunku pasożytów wykonanie testu Giardia nie nastręczy dodatkowych problemów. Dużym atutem testu VetExpert jest granica wykrywalności testu, przeprowadzono dokładne badania i okazuje się, że 125 cyst na 100 µl daje wynik dodatni! Co prawda linia testowa jest wtedy bardzo słabo widoczna, ale wiemy, że szybkie testy należy traktować jakościowo więc nawet cienka smuga przy prawidłowym czasie odczytu powinna być traktowana jako wynik pozytywny.

i człowieka. Genotyp A1, genotyp A2 i genotyp B mogą powodować inwazję u większości domowników. Pamiętajmy więc, że jeśli zdiagnozujemy giardiozę u psa to podejrzani o inwazję są też pozostali domownicy i na pewno powinni być przebadani w kierunku Giardia, nie u wszystkich osobników objawy kliniczne są mocno wyrażone, możliwi

cysty i wrażliwość cyst na środki lecznicze leczenie nie powinno być więc krótsze niż 5 dni.

Szybki test można wykorzystać w kontroli skuteczności terapii, już po 2 dniach od zakończenia leczenia wynik szybkich testów powinien być ujemny.

## Genotypy Giardia duodenalis

|     |                                          |
|-----|------------------------------------------|
| A-1 | człowiek, psy, koty, bydło               |
| A-2 | człowiek, psy                            |
| B   | człowiek, psy, świnki morskie, szynszyle |
| C   | psy                                      |
| D   | psy                                      |
| E   | przeżuwacze                              |
| F   | koty                                     |
| G   | szczury                                  |

## test łączony CPV Ag/CCV Ag i CPV Ag/CCV Ag/Giardia

Różnicowanie przyczyn biegunek u psów i kotów

W portfolio produktów VetExpert znajdują się testy do różnicowania przyczyn biegunek u psów: VetExpert CPV Ag/CCV Ag i VetExpert CPV Ag/CCV Ag/Giardia Ag oraz dla kotów FPV Ag/FCoV Ag/Giardia Ag. Dlaczego warto wykonać test podwójny lub potrójny? Z dwóch powodów:

- 1) Test łączony pozwala na określenie przyczyny biegunki, zawiera choroby, które najczęściej bierzemy pod uwagę w diagnostyce różnicowej.
- 2) Umożliwia określenie rokowania i daje wskazówki jakie powinno być postępowanie w przypadku występowania jednocześnie dwóch chorób.

Temat parwowirusy, koronawirusy kotów oraz Giardii poruszałam w poprzednich artykułach. Skoncentrujmy się więc na koronawirusie psów oraz na tym, dlaczego warto wiedzieć czy parwowirusie (panleukopenii) nie towarzyszy zakażenie koronawirusem. Parwowirus i koronawirus mogą wywoływać zbliżone objawy kliniczne, szczególnie u młodych nieszczepionych zwierząt.

Przebieg choroby jest inny, ale objawy mogą być zbliżone.

Zasadniczą różnicą jest to, że:

- parwowirus niszczy krypty jelitowe – wnika głęboko i powoduje znaczne uszkodzenie struktury jelita
- koronawirus niszczy enterocyty i kosmki – uszkodzenia są bardziej powierzchowne.



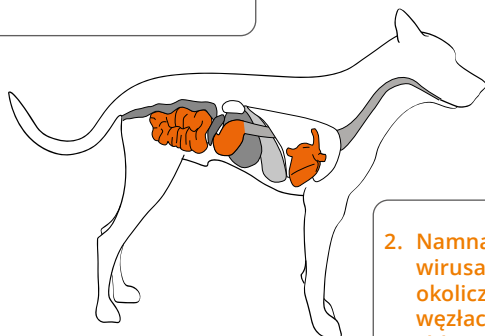
## Przebieg zakażenia CPV

### 4. Wydalanie wirusa z kałem po około 3-4 dniach od zakażenia

- » Martwica komórek krypt jelitowych
- » Zaburzenia wchłaniania, nasilenie objawów, krwawienie z przewodu pokarmowego

### 3. Wiremia po 3-5 dniach od zakażenia

- » Namnażanie wirusa w żołądku, układzie chłonnym i szpiku kostnym



### 2. Namnażanie wirusa w okolicznych węzłach chłonnych przez pierwsze 1-2 dni

### 5. Endotoksemia

- » Pełna przepuszczalność jelita
- » Wnikanie do organizmu fizjologicznej flory bakteryjnej jelita

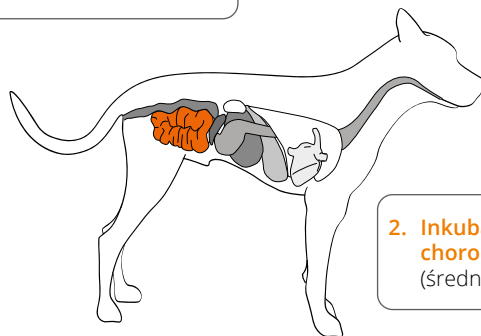
### 1. Zakażenie

## Przebieg zakażenia CCV

Koronawirus jest drugą najczęstszą przyczyną biegunk szczeniąt

### 3. Po 2-3 dniach infekcji wirus zakaża już 2/3 długości jelita cienkiego

### 4. Biegunka po 1 do 7 dniach od zakażenia



### 2. Inkubacja choroby 3-6 dni (średnio 4 dni)

### 1. Zakażenie

### 5. Wydalanie wirusa z kałem przez 6 do 9 dni od zakażenia

|                                | Parwoviroza                                                                                                      | Koronawiroza                                                              |
|--------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Wiek                           | 1-12 m-cy                                                                                                        | Do 6 m-cy                                                                 |
| Rasy                           | Wszystkie                                                                                                        | Wszystkie                                                                 |
| Zaraźliwość                    | Tak                                                                                                              | Tak                                                                       |
| Śmiertelność                   | Duża (szczenięta i młode psy)                                                                                    | Bardzo mała (tylko szczenięta)                                            |
| Czas trwania                   | 6-10 dni                                                                                                         | 6-10 dni (nawet krócej)                                                   |
| Spadek temperatury ciała       | 2-3 dni znaczny                                                                                                  | Brak                                                                      |
| Leukopenia                     | Częsta, ale krótko                                                                                               | Brak                                                                      |
| Kał                            | Wodnisty, szarobiały, często z krwią i pasmami śluzu, charakterystyczna woń mydła                                | Wodnisty, żółtopomarańczowy lub zielonkawy, cuchnący                      |
| Reakcja na nawadnianie dożylne | Stopniowa poprawa                                                                                                | Szybka poprawa                                                            |
| Powikłania                     | Liczne: hipoglikemia, kwasica, hipopotasemia, hipoproteinemia, immunosupresja, posocznica, endotoksemia, wstrząs | Brak                                                                      |
| Nawroty                        | Brak                                                                                                             | Brak (odporność jest krótkotrwała, ale następne zakażenia są bezobjawowe) |

Przebieg zakażenia koronawirusowego jest zasadniczo łagodniejszy i poprawa następuje szybciej, nie obciąża też organizmu tak jak parwovirus. Rokowanie jest też dużo lepsze. Jednak należy pamiętać, że istnieje możliwość jednoczesnego zakażenia wirusami korona i parwo (także u kotów). Rokowanie jest dużo gorsze, a postępowanie powinno być bardziej radykalne.

| wirus     | nasilenie objawów | śmiertelność | wyzdrowienie |
|-----------|-------------------|--------------|--------------|
| CCV       | +                 | 0%           | 100%         |
| CPV       | +++               | 50%          | 50%          |
| CCV + CPV | +++++             | 89%          | 11%          |



## Parwovirusy

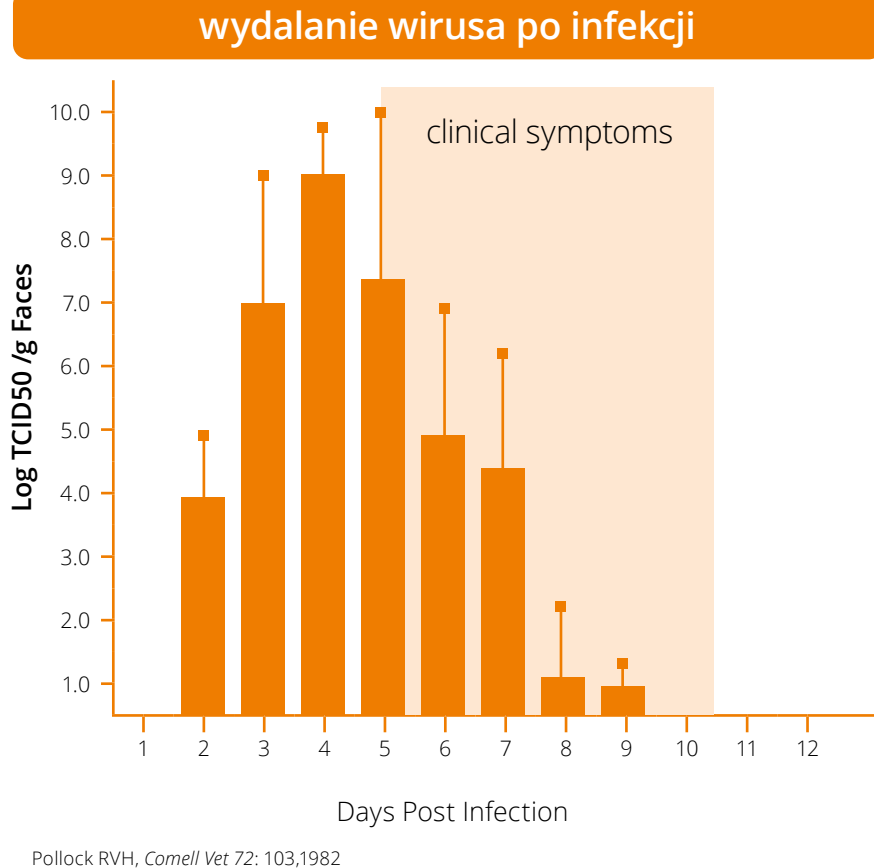
Parwowiroza psów lub panleukopenia kotów to wysoce zaraźliwe choroby wirusowe, główne objawy to biegunka, wymioty, ciężka immunosupresja i spadek liczby białych ciałek krwi (wyraźniejszy u kotów). Parwovirus kotów – FPV wykazuje ścisłe pokrewieństwo antygenowe z parwowirusem psów CPV-2. Istnieje teoria, że CPV pochodzi od wirusa FPV. CPV-2 nie jest chorobotwórczy dla kotów, jednak jego nowsze warianty – CPV-2a, CPV-2b i chyba najszerzej rozpowszechniony CPV-2c już tak. Mówi się nawet, że „psie” warianty wirusa wypierają FPV. Co ciekawe wirus FPV nie jest chorobotwórczy dla psów. W praktyce można by więc zakładać, że kot może zarazić się od psa, ale nie odwrotnie, ale jaką mamy gwarancję, że kot jest zakażony FPV a nie którymś z psich wariantów CPV-2a, CPV-2b lub CPV-2c? Najwrażliwszą rasą na zakażenie parwowirozą jest rottweiler, sugeruje się by stosować u nich przynajmniej jedno dodatkowe szczepienie po 12 tygodniu życia.

Przebieg panleukopenii i zakażenia parwowirusem psów jest zbliżony, jednak występują kilka zasadniczych różnic.

Patogen wnika drogą alimentarną, namnaża się w obrębie jamy nosowej i gardła, dość szybko przedostaje się do krwi i tą drogą dociera do miejsc docelowych. Okres inkubacji wynosi 2-10 dni, najczęściej 3-5 dni. Na początku choroby towarzyszy gorączka 40-41,5°C i objawy ze strony układu pokarmowego: wymioty, biegunka, zapalenie jelit prowadzi do odwodnienia. Głównym objawem laboratoryjnym jest leukopenia, u psów krótkotrwała, u kotów trwa dłużej i jest wyraźniejszy (nawet <1 tys./μl). Spadek liczby białych ciałek krwi prowadzi do spadku odporności, nierzadko powikłań bakteryjnych, w tym posocznicy. W konsekwencji dochodzi do hipoglikemii i hipotermii. U zwierząt młodych, nieszczepionych śmiertelność może wynieść nawet ponad 50%, szczególnie gdy właściciel zbagatelizuje pierwsze objawy i zwierzę zbyt późno trafi do lekarza weterynarii.

To co wyraźnie odróżnia przebieg u kota i psa to fakt, że zapalenie mięśnia sercowego dotyka wyłącznie bardzo młode szczenięta, zaś problemy w rozrodzie – ronienia, niepłodność a także hipoplazja mózgdźków występują wyłącznie u kotów.

W diagnostyce tych chorób kluczowy



jest czas! To o czym koniecznie trzeba pamiętać to to, że wirus wydalanany jest z kałem jeszcze zanim pojawią się pierwsze objawy kliniczne choroby, co więcej ilość wydalanego wirusa wzrasta do około 2 dnia od wystąpienia objawów choroby, a następnie radykalnie spada. Spadek poziomu wirusa w kale może być tak duży, że już w 5-6 dniu choroby możemy uzyskać ujemne wyniki szybkich testów diagnostycznych! Należy o tym pamiętać i nie wykluczać zakażenia wirusami parwo u pacjentów z wyraźnymi objawami klinicznymi i ujemnym wynikiem testu. Niestety gdy pacjent trafi do lekarza późno lub gdy dane z wywiadu wzbudzają wątpliwość, nie należy zlekąć z wykonaniem testu, w niektórych przypadkach mimo ujemnego wyniku diagnozę należy oprzeć na objawach klinicznych i doświadczeniu. Pojawienie pierwszych objawów klinicznych w zestawieniu z ilością wydalanego wirusa przedstawia wykres powyżej.

Z diagnostycznego punktu widzenia istotny jest też wpływ szczepienia na wynik szybkich testów diagnostycznych. W przypadku testu VetExpert CPV Ag szczepienie nie wpływa na wynik testu. Sytuacja jest zupełnie inna u kotów, u których po szczepieniu nawet przez 3 tygodnie wynik szybkiego testu może być dodatni. Należy jednak pamiętać, że kot nie może wykazywać objawów chorobowych. Nie należy bagatelizować dodatniego wyniku nawet po szczepieniu u kociaka z silną biegunką, tym bardziej, że analizując powyższy schemat łatwo można zauważyć, że objawy kliniczne w przebiegu panleukopenii pojawiają się kilka dni od zakażenia, więc badając kociaka przed szczepieniem może nie być absolutnie żadnych objawów, a za dwa dni pojawi się na wizycie z silnymi objawami nasuwającymi podejrzenie panleukopenii.



## Diagnostyka chorób wektorowych

W portfolio diagnostycznym VetExpert znajduje się test do szybkiej diagnostyki chorób wektorowych – VetExpert CaniV-4, poczwórna płytką umożliwia detekcję antygeny nicieni sercowych – *Dirofilaria immitis* oraz przeciwciał przeciwko bakteriom: *Borrelia burgdorferii*, *Anaplasma platys/phagocytophilum* oraz *Ehrlichia canis*.

Główne pytanie jakie się nasuwa to dlaczego cztery choroby wywołane przez różne patogeny znajdują się na jednej płytce?

Przede wszystkim objawy kliniczne (o ile w ogóle występują u psów) są zbliżone i niestety mało specyficzne: gorączka, apatia, w niektórych przypadkach bóle stawowe. Objawy laboratoryjne też mogą być podobne: małopłytkowość, spadek liczby krwinek czerwonych.

Ocieplenie klimatu prowadzi do pojawienia się na terytorium Polski chorób, które niegdyś kojarzyły się wyłącznie z ciepłym klimatem śródziemnomorskim. Coraz łagodniejszy klimat znacznie ułatwia życie kleszczom oraz owadom. Zaś z wakacji w cieplejszych krajach, na które zabierani są nasi czworonożni przyjaciele, możemy przywieźć nie tylko miłe wspomnienia. Ekspan-

sja kleszczy oraz owadów powoduje, że rośnie częstotliwość występowania boreliozy, erlichiozy, anaplazmozy – wektorami tych chorób są różne rodzaje owadów i kleszczy, niektóre mogą powodować infekcję mieszaną. Anaplazmoza, borelioza, erlichioza to choroby przenoszone przez kleszcze, zaś dirofilarioza jest przenoszona przez komary. W naszej strefie klimatycznej stosunkowo często spotyka się zakażenia krętkami *Borrelia* oraz *Anaplasma phagocytophilum*, dość często w rozmazie krwi można natknąć się na mikrofilarie, w Polsce na szczęście są to larwy nicieni podskórnych, nicienie sercowe w naszym klimacie praktycznie nie występują. W Polsce najczęściej spotykało się dwa rodzaje kleszczy – *Ixodes spp.* oraz *Dermacentor spp.*, obecnie należałoby do nich dopisać także trzeci rodzaj: *Rhipicephalus spp.* Niezależnie od gatunku, każdy kleszcz przechodzi trzy stadia rozwojowe, z jaja powstaje larwa, przeobraża się w nimfę, zaś ta w postać dorosłą. Co ważne już larwa pije krew! Każde stadium rozwojowe potrzebuje do przeobrażenia minimum trzech żywicieli. Zapłodniona samica składa około 2000 jaj, które po 3-36 tygodniach zamieniają się

w larwę. Larwa po napiciu się krwi zaczyna linieć i po 5 tygodniach do 5 miesięcy przekształca się w nimfę, nimfy szukają swych żywicieli aby po 5-8 miesiącach zamienić w postacie dorosłe zdolne do rozmnażania. Kleszcze na żywicielu przebywają krótko, od dwóch godzin, do siedmiu dni, a mogą żyć nawet 4 lata, cały czas pijąc krew i zmieniając żywicieli. Można więc przypuszczać że dorosły kleszcz, którego wyciągamy z naszego pacjenta, przejechał pół Polski i miał minimum 6 żywicieli.

W poniższej tabeli zestawiono wszystkie powyżej wymienione jednostki chorobowe, z krótkim opisem najczęściej występujących objawów klinicznych i laboratoryjnych oraz wektorów przez, które są przenoszone. To na co warto zwrócić uwagę to fakt, że *Ixodes* pojawia się w aż trzech miejscach. To o czym też warto pamiętać to ekstremalnie krótki czas transmisji (przeniesienia choroby) przy *E. canis* oraz fakt, że przenosi ją ten sam kleszcz co pierwotniaka *Babesia canis*.

Z punktu widzenia diagnostycznego wykonując test VetExpert CaniV-4 trzeba pamiętać o kilku niuansach.

| Czynnik chorobotwórczy                 | wektor                                                                                                     | Czas transmisji                               | Objawy kliniczne                                                                                | Objawy laboratoryjne                                                                                                                   |
|----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Anaplasma phagocytophilum</b>       | <i>Ixodes spp.</i>                                                                                         | 36-48 godzin                                  | Gorączka, osłabienie, biegunka, wymioty, bóle stawów                                            | Umiarkowaną trombocytopenię, anemia autoimmunologiczna hemolityczna                                                                    |
| <b>Anaplasma platys</b>                | <i>Rhipicephalus sanguineus</i>                                                                            | 36-48 godzin                                  | Gorączka                                                                                        | Cykliczna trombocytopenia                                                                                                              |
| <b>Borrelia burgdorferi sensu lato</b> | <i>Ixodes spp.</i>                                                                                         | ~24 godziny                                   | Często subklinicznie, gorączka, spadek apetytu, bóle stawów, utrata masy ciała                  | Trombocytopenia, hiperglobulinemia                                                                                                     |
| <b>Ehrlichia canis</b>                 | <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Dermacentor spp.</i> ( <i>Babesia canis</i> ) | < 3 godzin                                    | Często subklinicznie, gorączka, utrata masy ciała, powiększenie węzłów chłonnych, splenomegalia | Trombocytopenia, niedokrwistość nieregeneratywna, hiperglobulinemia, azotemia, wydłużenie APTT, hipoplazja lub aplazja szpiku kostnego |
| <b>Dirofilaria immitis</b>             | komary z rodzaju <i>Aedes</i> , <i>Anopheles</i> , <i>Culex</i>                                            | Inwazyjne larwy przekazane w momencie ukłucia | Często subklinicznie, kaszel, przyspieszenie oddechu, zatorowość płucna, wodobrzusze            | Eozynofilia, trombocytopenia, leukocytoza, hiperglobulinemia, zmiany w radiogramie                                                     |

### Heartworm (*Dirofilaria immitis*) nicień sercowy

Przeciwciała wykorzystane w teście VetExpert Heartworm umożliwiają detekcję antygeny somatycznego oraz antygeny wydzielniczego *D. immitis* o określonej wielkości. Test jest w stanie wychwycić zarów-

no osobniki żeńskie jak i męskie. Czułość testu jest bardzo wysoka, a wynik dodatni uzyskuje się już przy obecności jednego dorosłego osobnika w organizmie psa! Trzeba jednak pamiętać o dwóch rzeczach: po pierwsze okazuje się że nawet 20% inwazji nie towarzyszą krążąca w krwioobiegu mikrofilarie (np. przy inwazjach wyłącznie samców). Test Knotta da wynik ujemny, zaś VetExpert Heartworm Ag może dać wynik dodatni. Najbardziej wiarygodny wynik uzyskuje się kilka miesięcy (nawet do 6 miesięcy) od rozpoczęcia inwazji.

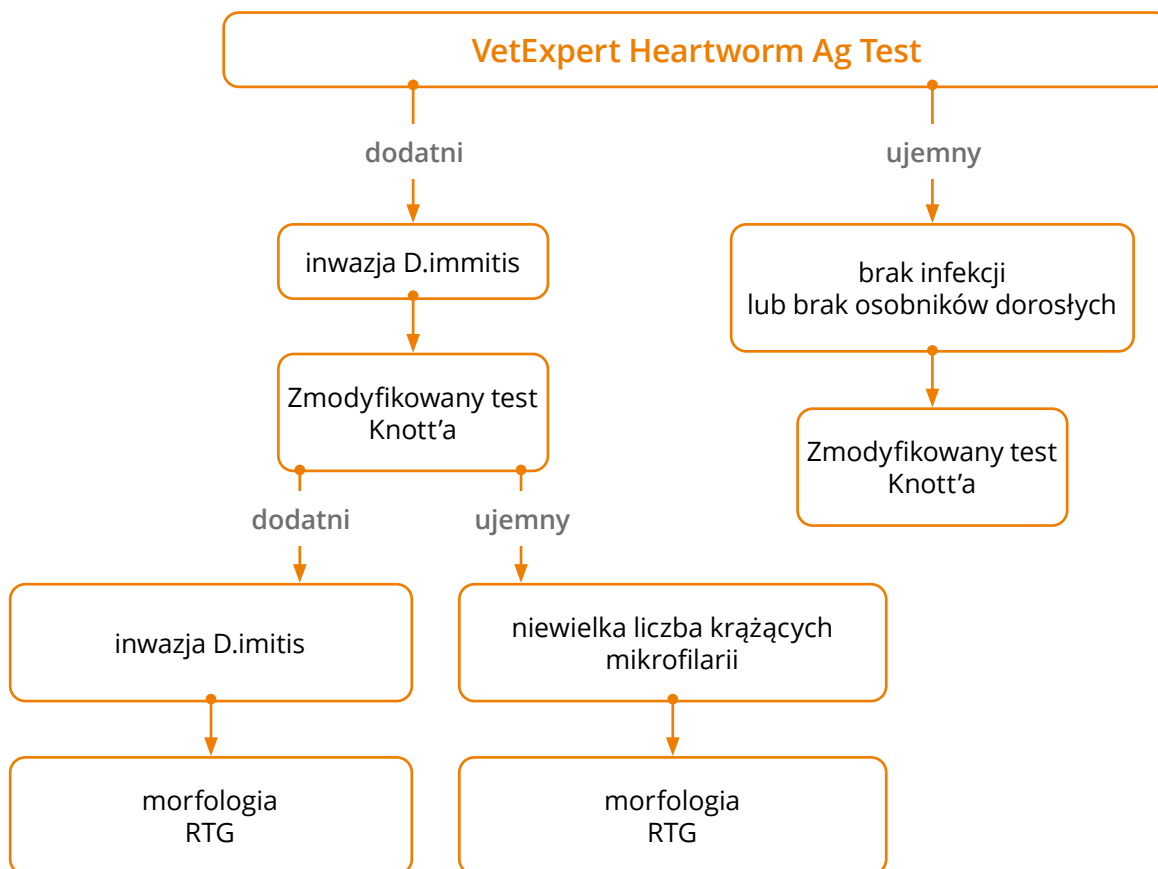
W naszej strefie klimatycznej, po znalezieniu w rozmazie mikrofilarii, test

VetExpert Heartworm Ag można wykorzystać do wykluczenia inwazji nicieni sercowych, a tym samym potwierdzenia inwazji nicieni podskórnych. Co ciekawe, poszukując mikrofilarii w rozmazie czy kropli krwi warto pobrać krew na morfologię wieczorem – liczba krążących mikrofilarii w krwioobiegu zwiększa się w oczekiwaniu na potencjalnego komara, który będzie mógł przenieść larwy na kolejnego żywiciela.

Algorytm postępowania w diagnostyce Heartworm z uwzględnieniem innych metod diagnostycznych przedstawia diagram:



## Algorytm diagnostyczny VetExpert Heartworm Ag Test



## Lyme Ab (*Borrelia burgdorferi*) choroba z Lyme

Test VetExpert Lyme Ab poszukuje przeciwciał przeciwko białku powierzchniowemu bakterii *Borrelia* OspF. Białko to, pojawia się u większości psów już po około 42 dniach od zakażenia. Zmienność białek powierzchniowych w boreliozie jest ogrom-

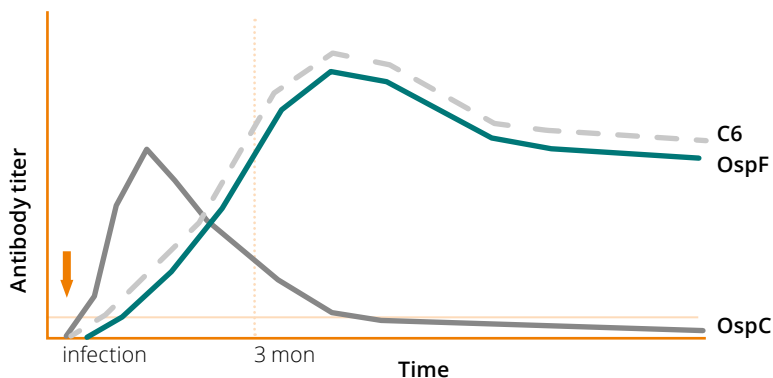
na i niestety inna u różnych gatunków zwierząt, co więcej zmienia się w zależności od czasu trwania choroby.

Co ciekawe u psów nie obserwuje się znanego nam z medycyny ludzkiej, cha-

rakterystycznego rumienia wędrującego. Jedynym gatunkiem oprócz człowieka gdzie rumień może się pojawić jest krowa. Najwrażliwsze rasy psów to labradory, golden retrievery, rottweilery.

- **Białko OspC** – białko ostrej fazy choroby, po około 4-5 miesiącach znika, mimo trwającego zakażenia
- **Białko C6** – pojawia się około 30 dnia i utrzymuje się aż do wyleczenia (około 2-3 miesiące od rozpoczęcia skutecznego leczenia przeciwciała nie są wykrywalne)
- **Białko OspF** – pojawia się około 42 dnia i utrzymuje się aż do wyleczenia (około 3-4 miesiące od rozpoczęcia skutecznego leczenia przeciwciała nie są wykrywalne)

### Białka powierzchniowe w zakażeniach boreliozą u psów



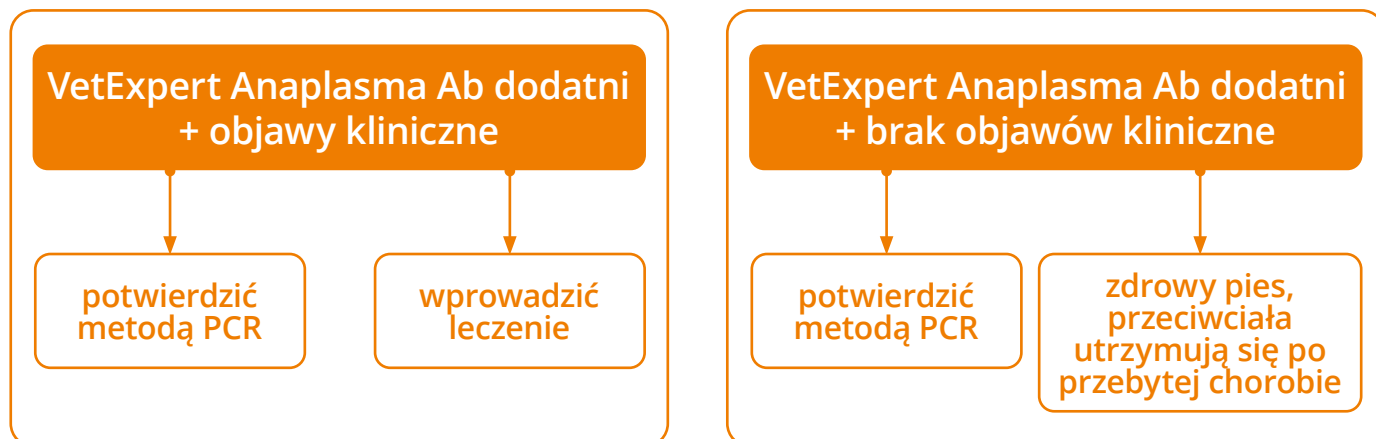
## Anaplasma Ab (*Anaplasma phagocytophilum*/*Anaplasma platys*)

Szybki test VetExpert CaniV-4 czy *Anaplasma* Ab nie różnicuje zakażenia *A. phagocytophilum* od *A. platys*. W teście linia testowa jest opłaszczona białkiem powierzchniowym przeciwciała, któremu pies wytwarza przeciwciała. Przeciwciała są możliwe do wykrycia już od około 14 dnia od zakażenia (u niektórych osobników wcześniej). Dla przypomnienia, przez pierwsze kilka dni po infekcji w rozmazie

krwi można znaleźć morule w cytoplazmie granulocytów (*A. phagocytophilum*) i płytek krwi (*A. platys*).

Niestety w przypadku anaplazmozy przeciwciała u psa mogą utrzymywać się całe życie, oznacza to, że uzyskując dodatni wynik szybkiego testu nie wiemy czy pies jest aktualnie chory czy był chory, ale infekcja została już zwalczona. W przypadku

uzyskania wyniku dodatniego należy dokładnie przeanalizować objawy kliniczne, a także rozważyć potwierdzenie wyniku metodą PCR, który umożliwi wykrycie aktywnego zakażenia. Nie należy stosować testu do monitoringu leczenia.



## Ehrlichia canis

Szybki test VetExpert E.canis wykrywa przeciwciała dla jednego z białek powierzchniowych *Ehrlichia canis*. Przeciwciała pojawiają się u większości psów już 7 dni od wnikięcia bakterii do organizmu. Trzeba niestety pamiętać, że u niektórych psów serokonwersja następuje później, nawet do 28 dni – niestety jest to osobniczo. Większość zakażeń przebiega bezobjawowo, a wyraźne objawy, niestety często już nieodwracalne pojawiają się wiele miesięcy od zakażenia (hipoplazja/aplazja szpiku kostnego). W pierwszych dniach od zakażenia w rozmazie krwi można znaleźć morule w cytoplazmie monocytów. Szybki test VetExpert CaniV-4 czy VetExpert E.canis można stosować w monitoringu leczenia, bowiem

poziom przeciwciał po wdrożeniu skutecznego spada w czasie 3-9 miesięcy (osobniczo). To co jest bardzo istotne w naszej strefie klimatycznej to fakt, że *E. canis* może przenosić ten sam kleszcz co *Babesia canis* – *Dermacentor reticulatus*, a czas transmisji jest ekstremalnie krótki i może wynieść nawet poniżej 3 godzin!

Biorąc pod uwagę wyżej opisane aspekty warto wykonać test VetExpert CaniV-4 w momencie wystąpienia objawów klinicznych choroby i powtórzyć po około 40 dniach. Powtórne wykonanie testu zwiększa szanse prawidłowej detekcji boreliozy i erlichiozy. Biorąc zaś, pod uwagę fakt że wszystkie te choroby mogą przebiegać u psów bezobjawowo, taki pies stanowi re-

zerwuar choroby, zachęcamy do monitoringu i wykonania badania u każdego psa niezależnie od objawów przynajmniej raz w roku.

Caniv-4 w monitoringu chorób przeciwciała



| Czynnik chorobotwórczy      | Możliwość wykrycia od:                      | Powtórne badanie po:                        |
|-----------------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------------|
| <b>Anaplasma spp.</b>       | 14 dnia                                     | Przeciwciała mogą się utrzymywać całe życie |
| <b>Borrelia burgdorferi</b> | > 40 dnia                                   | Okolo 3-4 miesiącach                        |
| <b>Ehrlichia canis</b>      | 7 dnia (niektóre psy, osobniczo od 28 dnia) | 3 – 9 miesiącach (osobniczo)                |

# Badania kliniczne Testu VetExpert Total IgE przeprowadzone w gabinecie Dermawet gabinet dermatologiczny psów i kotów

Lek. wet. **Joanna Karaś-Tęcza**



Choroby alergiczne skóry u psów to obecnie jedna z najczęstszych przyczyn wizyty w gabinetach weterynaryjnych. U psów do najczęstszych chorób skóry tła alergicznego należą alergiczne pchle zapalenie skóry, atopowe zapalenie skóry oraz alergia pokarmowa. Na rozwój tych dwóch ostatnich typów reakcji alergicznych wpływa poziom przeciwciał IgE (i/lub IgG). W związku z tym w diagnostyce zarówno atopii, jak i alergii pokarmowej wykorzystuje się oznaczanie poziomu tych swoistych przeciwciał. Do tego celu używa się najczęściej testów serologicznych. Testy te nie służą jednak do zdiagnozowania atopii czy też alergii pokarmowej ale są dodatkową informacją służącą do eliminacji alergenów, o ile to w ogóle możliwe lub przeprowadzenia immunoterapii swoistej u danego pacjenta. Aby postawić diagnozę ostateczną, że dany pies jest chory na atopowe zapalenie skóry najpierw należy wykluczyć wszystkie inne choroby skóry przebiegające ze świądem. Dlatego przy atopowym zapaleniu skóry diagnoza ostateczna zwana jest diagnozą z wykluczenia.

Atopia jest chorobą genetyczną wynikającą z predyspozycji do rozwoju reakcji alergicznej zwanej IgE- zależną, która polega na produkcji swoistych przeciwciał klasy IgE w odpowiedzi na niskie stężenia alergenów środowiskowych, na które zdrowe psy nie reagują. Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest zapalną, przewlekłą i nawracającą chorobą skóry, której głównym objawem klinicznym jest świąd, a lokalizacja zmian oraz obraz kliniczny są bardzo charakterystyczne. Świąd cechuje się silną sezonowością i ma charakter stopniowo nasilającego się objawu. Atopowe zapalenie skóry jest chorobą nieuleczalną a celem terapii jest maksymalne skrócenie fazy ostrej i nie doprowadzenie do fazy przewlekłej choroby. Immunoterapia swoista ma więc na celu uniknięcie objawów ostrej fazy atopii.

W alergologii weterynaryjnej za złoty standard uważa się przeprowadzenie testów śródskórnych a następnie na podstawie ich wyników zastosowanie immunoterapii swoistej. Za bardziej miarodajne uważa się właśnie testy śródskórne, ale testy serologiczne stają się coraz powszechniejsze i są obecnie coraz częściej stosowane w praktyce. W testach serologicznych oznacza się poziom swoistych przeciwciał IgE i IgG.

Obraz kliniczny alergii pokarmowej u psów jest bardzo zbliżony do obrazu klinicznego atopii jeśli chodzi o lokalizację zmian oraz ich charakter. Niemniej jednak można zaobserwować istotne różnice: świąd nie cechuje się sezonowością, najczęściej nasila się do dwóch godzin po posiłku a dodatkowo w przebiegu alergii pokarmowej często obserwuje się objawy ze strony układu pokarmowego: nieregularne stolce i/lub stolce o nieprawidłowej konsystencji i/lub zmniejszonej objętości oraz skłonność do gazów.

Problem w tym, że odróżnienie alergii pokarmowej od atopii wymaga nie tylko wnikliwej obserwacji, ale również przeanalizowania początkowych objawów choroby, a o nich niestety już mało, który właściciel pamięta i podczas wywiadu nie potrafi udzielić miarodajnej odpowiedzi – jak zaczęły się problemy alergiczne u jego psa. Właściciel pamięta przede wszystkim, że pojawił się świąd, ale w jakich okolicznościach? Na to pytanie najczęściej nie potrafi udzielić odpowiedzi. Dlatego ustalenie czy mamy do czynienia jedynie z problemem alergii pokarmowej lub jedynie z atopowym zapaleniem skóry na podstawie wywiadu i badania klinicznego jest właściwie niemożliwe. Dodatkowo sytuację komplikuje możliwość występowania dwóch typów alergii u tego samego psa jednocześnie. Ideałem w takim przypadku jest przeprowadzenie prób z dietą eliminacyjną najlepiej w formie diety shydrolizowanej lub też monodiety przez minimum 6 tygodni. Taka próba jest dla wielu właścicieli swego rodzaju wyzwaniem gdyż wymaga od nich konsekwencji w niepodawaniu jakichkolwiek dodatków czy smakołyków podczas przeprowadzania próby z dietą. W przypadkach współistnienia atopii i alergii pokarmowej jednocześnie, zastosowanie diety ma pozytywny wpływ na nasilenie świądu ponieważ jej stosowanie prowadzi do obniżenia progu świądu i można zaobserwować poprawę kliniczną. W diagnozowaniu alergii pokarmowej najważniejszą metodą jest zastosowanie diety eliminacyjnej a następnie podanie diety prowakacyjnej czyli próby diety wcześniej stosowanej.

Od dawna prowadzone są badania mające na celu zastosowanie testów serologicznych do identyfikacji alergenów pokar-

mowych w przypadku alergii pokarmowej. Jak dotąd nie udało się opracować testów idealnych i praktycznie wszystkie dostępne na rynku testy serologiczne mogą dawać wyniki zarówno fałszywie dodatnie, jak i fałszywie ujemne. Wykazano, że u psów zdrowych również może być podniesiony poziom przeciwciał klasy IgE, dlatego decyzja o przeprowadzeniu takich testów powinna być podejmowana w oparciu o badanie kliniczne i historię pacjenta.

Lekarz weterynarii stoi zatem przed dużym wyzwaniem, z jednej strony ciąży na nim obowiązek gruntownej edukacji właściciela psa z atopią lub alergią pokarmową i przekazanie informacji, że atopia jest chorobą nieuleczalną, z drugiej strony poinformowanie właściciela zarówno o wysokich kosztach diagnostyki, jak i leczenia takiego pacjenta. Dlatego też warto na bieżąco śledzić nowe możliwości diagnostyczne i wprowadzać je do swojej codziennej praktyki. W ostatnim czasie na rynku weterynaryjnym pojawił się szybki test wykrywający całkowitą pulę przeciwciał klasy IgE w surowicy psów – VetExpert Total IgE.

W gabinecie Dermawet przeprowadzono ocenę możliwości wykorzystania tego testu w diagnostyce atopii i alergii pokarmowej u psów, czy sprawdza się we wstępnej diagnostyce pacjentów z reakcją alergiczną na alergeny pokarmowe i/lub alergeny środowiskowe.

Ponad 60% przypadków dermatologicznych konsultowanych w gabinecie Dermawet stanowią psy z atopowym zapaleniem skóry lub alergią pokarmową lub też z obydwojema tymi problemami. W tej sytuacji opracowano szczegółowe procedury postępowania z takimi pacjentami. U każdego psa z podejrzeniem atopowego zapalenia

skóry lub wpływu diety na objawy kliniczne typowe dla atopii lub alergii pokarmowej po dokładnym przeanalizowaniu wywiadu oraz po badaniu klinicznym wykonano test VetExpert Total IgE – oparty na chromatograficznej metodzie immunologicznej służącej do jakościowego wykrywania poziomu immunoglobulin E w surowicy, a następnie przez minimum 4 tygodnie przeprowadzono próbę z dietą shydrolizowaną i ponownie wykonano test VetExpert Total IgE – oznaczając obecność przeciwciał klasy IgE. Każdy z pacjentów, u którego wykonywano testy miał wykluczone alergiczne pchle zapalenie skóry poprzez wcześniejsze zastosowanie skutecznej ochrony przeciwpchelnej.

Ta wstępna diagnostyka z zastosowaniem testu VetExpert Total IgE w gabinecie okazała się bardzo przydatna i dobrze akceptowana przez właścicieli badanych psów.

### A oto szczegóły postępowania

Do badania wytypowano 60 psów, u których zarówno historia choroby, jak i objawy kliniczne były typowe dla atopowego zapalenia skóry i/lub alergii pokarmowej. Przyjęto następujące kryteria:

1. świąd uogólniony lub miejscowy o charakterze niesezonowym w różnych formach – od wylizywania kończyn w odciśnięciach obwodowych poprzez drapanie, ocieranie pyszczką, boków lub grzbietu lub saneczowanie;
2. zmiany skórne w postaci: nawracającego zapalenia kanałów słuchowych zewnętrznych;
3. zmiany skórne w postaci rumienia lub innych wykwitów pierwotnych lub wykwitów wtórnych w obrębie części twarzowej, pach, pachwin, brzusznej części szyi oraz przestrzeni międzypalcowych i/lub wokół opuszek centralnych i/lub podeszwowej strony kończyn;
4. obecność gazów minimum kilka razy w tygodniu, nieregularne stolce o różnej konsystencji i masie, skłonność do biegunk lub zaparć;
5. stosowanie komercyjnej diety bytowej lub diety tradycyjnej przygotowywanej w domu lub stosowanie diety bardzo zróżnicowanej z resztkami ze stołu wyłącznie;
6. wszystkie psy z grupy sześćdziesięciu badanych miały wykluczone alergiczne pchle zapalenie skóry poprzez zastosowanie skutecznej długotrwałej ochrony przeciwpchelnej.

U każdego pacjenta spełniającego te kryteria wykonano test VetExpert Total IgE. Takich pacjentów było 60. U 46 pacjentów wynik pierwszego testu był dodatni, u 14 pacjentów test IgE był negatywny pomimo objawów klinicznych typowych dla atopii i/lub alergii pokarmowej. U pacjentów z wynikiem dodatnim wprowadzono na minimum 4 tygodnie dietę shydrolizowaną i po tym czasie powtórnie wykonany został test VetExpert Total IgE.

Po minimum 4 tygodniach stosowania

diety powtórnie wykonano test VetExpert Toatl IgE. Jeśli drugi wynik testu IgE był negatywny, a po przeprowadzeniu prób dietetycznych uzyskano całkowitą poprawę kliniczną i nie zaobserwowano wcześniej wymienionych objawów klinicznych to u badanego pacjenta stawiano diagnozę ostateczną: alergii pokarmowej. Takich pacjentów było 10.

Natomiast w przypadku uzyskania wyniku dodatniego i częściowego ustąpienia objawów klinicznych ze szczególnym uwzględnieniem objawów ze strony układu pokarmowego to u badanego psa stawiano diagnozę ostateczną: atopowe zapalenie skóry i alergii pokarmowej jednocześnie i u takiego pacjenta prowadzono dalszą diagnostykę mającą na celu identyfikację alergenów środowiskowych i/lub zalecano procedury dodatkowe poza dietą to znaczy procedury dla psów z atopowym zapaleniem skóry: suplementacja nienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 doustnie lub omega 6 w terapii miejscowej, szamponoterapię oraz krótkotrwałe działające glikokortykosteroidy w formie doustnej w przypadku pacjentów z ostrą fazą świądu. Takich pacjentów było 14.

U tych 24 pacjentów dodatkowo wykonywano dalszą diagnostykę w kierunku alergii pokarmowej poprzez wykonanie testów serologicznych do wykrywania alergenów pokarmowych poprzez wykrycie przeciwciał alergenowo swoistych IgE i IgG lub też poprzez przeprowadzenie kilku prób z dietą opartą na: jednym źródle białka zwierzęce-

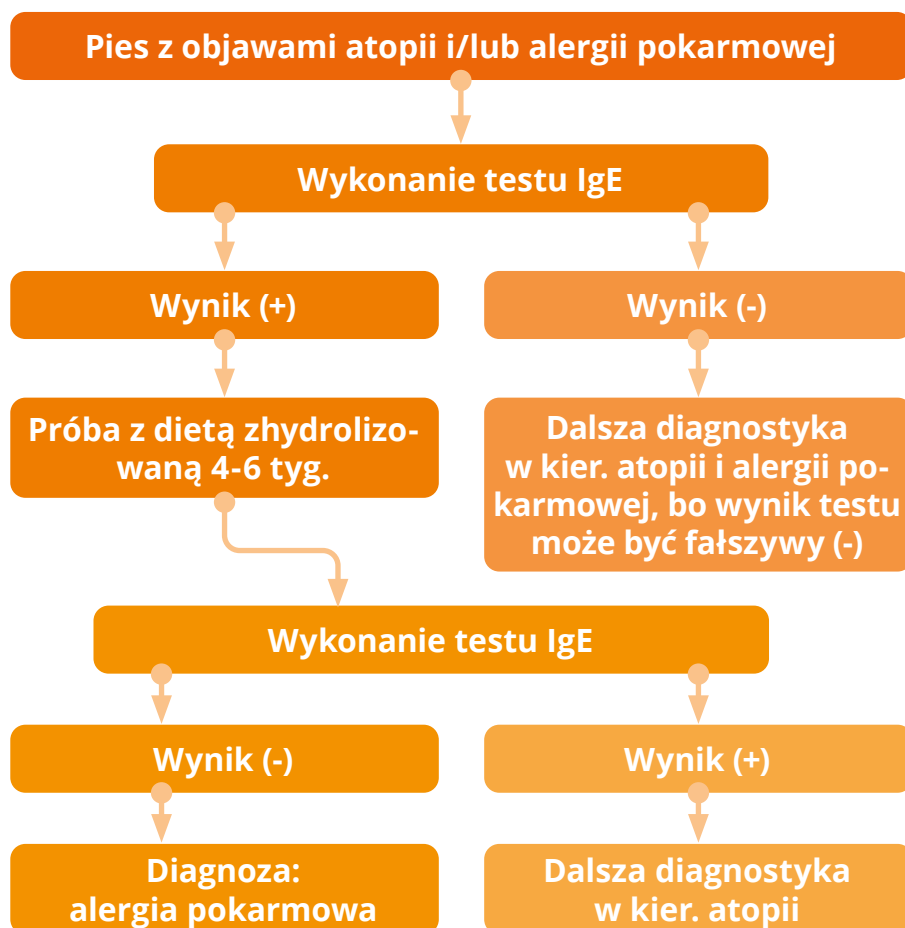
go, z dietą opartą wyłącznie na białku pochodzenia roślinnego, z dietą bezglutenową oraz z dietą tradycyjną przygotowywaną w domu, ale opartą na nowych składnikach, z którymi wcześniej diagnozowany pacjent nie miał kontaktu.

Jeśli u badanego pacjenta próby dietetyczne nie spowodowały poprawy klinicznej i wynik testu był dodatni, to przeprowadzano dalszą szczegółową diagnostykę w kierunku atopowego zapalenia skóry. Takich pacjentów było 22.

### Komentarz:

Zaletą testu jest możliwość szybkiej diagnostyki wstępnej w kierunku atopowego zapalenia skóry i/lub alergii pokarmowej oraz przystępna cena dla właścicieli psów wymagających takiej diagnostyki. Dla lekarza praktyka największą zaletą jest większa chęć współpracy i gotowość właściciela do wprowadzenia próby z dietą po uzyskaniu wyniku dodatniego testu VetExpert Total IgE.

Na podstawie obserwacji własnych interpretacja wyniku dodatniego może nastroczać problemów, ponieważ za taki należy uznać każdy wynik, w przypadku którego jest widoczna druga kreska w polu obserwacji na płycie testowej nawet jeśli pojawia się w formie cienia, słabo wyrażonej kreski. To sprawiało na początku problemy z decyzją czy test ma wynik dodatni czy negatywny. Jednak po wykonaniu kilku testów moje oko nabrało wprawy w odróżnianiu pustego pola płytkowego od pola z kreską nawet w formie bardzo delikatnej.



# VetExpert Total IgE



One-step Canine Total IgE Antibody Test.  
Test do szybkiej diagnostyki obecności całkowitej zawartości przeciwciał klasy IgE u psów.  
Test rapide de détection des anticorps IgE totaux chez le chien.  
Одношаговый экспресс-тест VetExpert для выявления общего содержания антител IgE у собак.  
Однокроковий експрес-тест Kit testare rapida anticorpi imunoglobulinaE Totala (IgE) la caine.



One step rapid test kit  
Test do szybkiej diagnostyki  
In vitro-Diagnostikum  
Kit de test diagnostic rapide  
Одношаговый экспрес-тест  
Однокроковий експрес-тест

Veterinary use only  
Do użytku w weterynarii  
Usage vétérinaire uniquement  
Только для ветеринарии  
Тільки для ветеринарії

## Jednostopniowy test do wykrywania przeciwciał klasy IgE u psów

### VetExpert Rapid Total IgE Ab

#### • Zasada działania

Zestaw testowy VetExpert Rapid Total IgE Ab jest testem opartym na chromatograficznej metodzie immunologicznej służącym do jakościowego wykrywania całkowitej ilości przeciwciał klasy IgE w surowicy psów. Zestaw testowy VetExpert Rapid Total IgE Ab ma litery „T” oraz „C” jako linię testową oraz kontrolną na powierzchni urządzenia. Zarówno linia testowa jak i linia kontrolna nie są widoczne w oknie wynikowym przed umieszczeniem próbek. Linia kontrolna służy do kontroli proceduralnej, powinna pojawić się zawsze w sytuacji należytego przeprowadzenia procedury testowej i właściwego działania odczynników testowych. Fioletowa linia testowa będzie widoczna w oknie wynikowym, jeżeli w próbce będzie znajdować się odpowiednia ilość psich przeciwciał klasy IgE. W teście wykorzystane są specjalnie wyselekcjonowane anty-psy przeciwciała IgE jako materiał wychwytyjący i wykrywający. Pozwala to testowi VetExpert Rapid Total IgE Ab na wykrycie dużej dokładnością przeciwciał klasy IgE w surowicy psów.

#### • Zawartość zestawu (5 – testów/zestawów)

- 1) 5 urządzeń testowych VetExpert Rapid Total IgE Ab
  - 2) 5 rozcieńczalników po 0,5 ml
  - 3) 5 jednorazowych rurek kapilarnych
  - 4) 5 butelek z antykoagulantem
  - 5) Jedną (1) instrukcję użycia
- ♦ **Ciemny kolor linii** znajdujący się na rurce kapilarnej jest wskaźnikiem 10 µl.

#### • Środki ostrożności

- 1) Wyłącznie do użytku w diagnostyce weterynaryjnej.
- 2) Do badania należy używać wyłącznie próbek od psów. Zestawu nie stosuje się do innych zwierząt.
- 3) Aby uzyskać optymalne wyniki, należy ściśle stosować się do instrukcji.
- 4) Nie należy otwierać ani wyjmować zestawu testowego z indywidualnego opakowania aż do momentu bezpośredniego przed wykonaniem testu.
- 5) Nie stosować testu jeżeli opakowanie indywidualne lub zamknięcie jest uszkodzone.
- 6) Nie używać ponownie zestawu testowego.
- 7) Przed wykonaniem testu wszystkie odczynniki muszą być przechowywane w temperaturze pokojowej.
- 8) Nie używać odczynników po upływie daty ważności oznaczonej na etykiecie.
- 9) Elementy składowe tego zestawu zostały skontrolowane pod kątem jakości jako standardowa partia. Nie mieszać komponentów z różnych numerów serii.

#### • Przechowywanie i stabilność

- 1) Zestaw może być przechowywany w temperaturze pokojowej lub w warunkach chłodniczych (2–30°C). **NIE ZAMRAŻAĆ.**
- 2) Nie przechowywać testu w bezpośrednim nasłonecznieniu.
- 3) Test pozostaje stabilny do daty ważności oznaczonej na etykiecie opakowania.

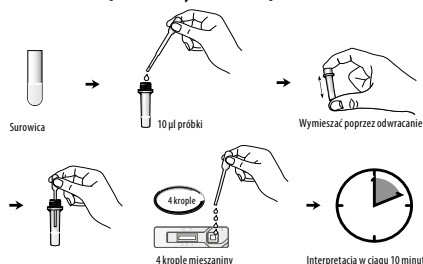
#### • Pobranie i przygotowanie próbek

- 1) Test powinien być używany do badania próbek psiej surowicy.  
(1) Zebraną krew należy pozostawić na 30 minut do koagulacji, a następnie odwirować w celu uzyskania surowicy.  
(2) Surowica może być przechowywana warunkach chłodniczych w temperaturze 2–8°C przez 1 tydzień, w przypadku dłuższego okresu przechowywania (1 rok) próbki należy zamrozić w -20°C.
- 2) Probki przed użyciem należy doprowadzić do temperatury otoczenia (18–25°C).

#### • Wykonanie testu

- 1) Przy użyciu jednorazowej rurki kapilarnej dodać 10 µl psiej surowicy do butelki z rozcieńczalnikiem.
- 2) Zamknąć butelkę rozcieńczalnika i dokładnie wymieszać poprzez kilkusekundowe jej odwracanie.
- 3) Wyjąć urządzenie testowe z foliowego opakowania i umieścić na płaskiej i suchej powierzchni.
- 4) Przy użyciu jednorazowego zakraplacza dodać 4 krople wymieszanej próbki do studzienki.
- 5) W miarę działania testu w oknie wynikowym urządzenia testowego pojawi się przesuwanie fioletowy kolor. Jeżeli po 1 minucie nie pojawi się migracja, należy dodać do studzienki jeszcze jedną kroplę wymieszanej próbki.
- 6) Wynik testu należy zinterpretować w ciągu 10 minut. Nie należy odczytywać po 10 minutach.

#### [Procedura wykonania testu]



#### • Interpretacja wyniku

Jeżeli w lewej części okna wynikowego pojawi się kolorowa linia kontrolna, oznacza to, że test działa prawidłowo. W prawej części okna wynikowego znajduje się linia testowa, której pojawienie się w czasie wykonywania testu oznacza pozytywny wynik badania.

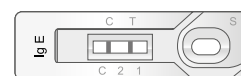
#### 1) Wynik negatywny

Obecność tylko jednej linii („C”) w oknie wynikowym oznacza wynik negatywny testu – brak przeciwciał klasy IgE.



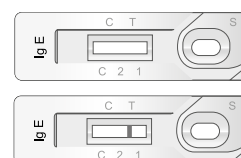
#### 2) Wynik pozytywny

Dwie kolorowe linie („T” i „C”) w oknie wynikowym wskazują na obecność przeciwciał klasy IgE. Minimalny orientacyjny i ostrzegawczy poziom całkowitych IgE w chorobach alergicznych to 10 µg/ml.



#### 3) Wynik nieważny

Jeżeli po wykonaniu testu w oknie wynikowym linia kontrolna nie jest widoczna, wynik jest uznawany za nieważny. Może być spowodowany wadą testu lub jego nieprawidłowym wykonaniem. Zaleca się powtórne wykonanie testu przy użyciu tej samej próbki.



#### • Ograniczenia testu

- 1) Wynik negatywny oznacza całkowite stężenie przeciwciał klasy IgE w psiej surowicy poniżej 10 µg/ml, niekoniecznie oznacza, że pies jest wolny od alergii. W przypadku uzyskania wyników wątpliwych wymagane są inne badania kliniczne. Podobnie jak w przypadku wszystkich testów diagnostycznych, ostateczna diagnoza kliniczna nie powinna być oparta na wynikach pojedynczego testu, ale powinna zostać postawiona przez lekarza weterynarii po analizie wyników wszystkich badań klinicznych i laboratoryjnych.
- 2) Zestaw VetExpert Rapid Total IgE jest testem jakościowym. Gęstość linii testowej może nie być proporcjonalna do koncentracji IgE w psiej surowicy.
- 3) Steroidy lub leki przeciwhistaminowe mogą mieć wpływ na wynik badania. Wymagany jest 2 – tygodniowy okres karencji.
- 4) Zakażenia pasożytnicze powinny być wyleczone przed badaniem. Czulość – 97,1%, Specyficzność – 96,4%



# PerfectVet

LUBELSKIE WETERYNARYJNE  
CENTRUM SZKOLENIOWE

Już jest!  
Harmonogram 2017

[www.perfectvet.pl](http://www.perfectvet.pl)

## KONFERENCJE



### 25-26 listopada 2017 - ORTOPEDIA I NEUROLOGIA PSÓW I KOTÓW

Wykładowcy: prof. Jacek Sterna, dr Grzegorz Wąsiatycz, dr Renata Komsta, dr Beata Degórska, dr Jacek Mederski, dr Piotr Trębacz, dr Wojciech Kinda, dr Jacek Mederski

## 5-DNIOWE WARSZTATY



### 21-25 czerwca 2017 - 5-DNIOWA SZKOŁA KARDIOLOGII POZIOM I

Wykładowcy: prof. A. Noszczyk-Nowak, dr U. Bartoszek



### 11-15 października 2017 - 5-DNIOWA SZKOŁA OBRAZOWANIA POZIOM II

Wykładowcy: dr Anna Kosiec-Tworus, dr Piotr Dębiak, dr Anna Tojszczyk-Szczepaniak oraz dr Wojciech Kinda



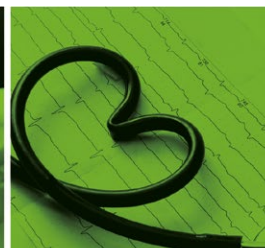
### 6-10 grudnia 2017 - 5-DNIOWA SZKOŁA KARDIOLOGII POZIOM II

Wykładowcy: prof. A. Noszczyk-Nowak, dr U. Bartoszek, dr R. Niziołek

## NOWOŚĆ

**5-DNIOWA  
SZKOŁA  
OBRAZOWANIA**

PerfectVet s.c.  
ul. Kryształowa 7/11, 20-582 Lublin  
tel. 791928340  
mail: [biuro@perfectvet.pl](mailto:biuro@perfectvet.pl)



# ALAB *weterynaria*

oznacza wiarygodność

## Weterynaryjne laboratorium diagnostyczne



ul. Prymasa Stefana Wyszyńskiego 11

05-220 Zielonka

tel. 22 349 68 00

506 368 438

[www.alabweterynaria.pl](http://www.alabweterynaria.pl)

[weterynaria@alab.com.pl](mailto:weterynaria@alab.com.pl)



[www.facebook.com/alabweterynaria](https://www.facebook.com/alabweterynaria)

# MAŁY WEKTOR DUŻY PROBLEM



## VetExpert Rapid Test Anaplasma Ab



- wykrywa przeciwciała  
*Anaplasma phagocytophilum*  
i *Anaplasma platys*

## VetExpert Rapid Test CANIV-4



- wykrywa antygen *Dirofilaria immitis* oraz przeciwciała  
*Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi*  
i *Anaplasma phagocytophilum*/  
*Anaplasma platys*

## VetExpert Rapid Test E.canis Ab



- wykrywa przeciwciała  
*Ehrlichia canis*

## VetExpert Rapid Test Lyme Disease Ab



- wykrywa przeciwciała  
*Borrelia burgdorferi*

## VetExpert Rapid Test Heartworm Ag



- wykrywa antygen  
*Dirofilaria immitis*

## VetExpert Rapid Test Leishmania Ab



- wykrywa przeciwciała  
*Leishmania infantum*



Produkty dostępne w hurtowniach weterynaryjnych na terenie całego kraju