5 Skrócony przewodnik
Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Choroby przenoszone przez wektory mogą być wysoce patogenne dla psów i kotów. Wywoływane są przez wiele czynników zakaźnych i inwazyjnych, wśród których są wirusy, bakterie oraz pasożyty (pierwotniaki i robaki pasożytnicze).

Te patogeny są przenoszone przez różnorodne stawonogi, takie jak kleszcze, wszy, pchły i muchówki - Diptera (komary, ćmianki, muchowate - Muscidae).

Skrócony przewodnik dla lekarzy weterynarii - praktyków zawiera przegląd najważniejszych chorób przenoszonych przez wektory i sugerowane sposoby leczenia oraz środki zapobiegania zarażeniom zwierząt i/lub ludzi[1].

Najważniejsze choroby przenoszone przez wektory u zwierząt towarzyszących

5.1. Choroby przenoszone przez owady
- **a.** Lejszmanioza psów
- **b.** Dirofilarioza sercowo-płucna
- **c.** Dirofilarioza podskórna i inne zarażenia filariami
- **d.** Bartonelloza (choroba kociego pazura)

5.2. Choroby przenoszone przez kleszcze
- **a.** Babeszjoza (piroplazmoza)
- **b.** Erlichioza
- **c.** Anaplazmoza
- **d.** Borelioza (choroba z Lyme)

5.3. Choroby wirusowe przenoszone przez wektory
- **a.** Kleszczowe zapalenie mózgu
- **b.** Choroba skokowa owiec
- **c.** Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu

Pchła

Komar

Ćmianka

Kleszcz

Rozpoznawanie chorób przenoszonych przez wektory

Rozpoznania zazwyczaj dokonuje się na podstawie danych z wywiadu (np. kontakt z wektorem i dane epidemiologiczne), występowania objawów klinicznych oraz wynikach badań laboratoryjnych. ESCCAP zaleca stosowanie rutynowych testów diagnostycznych w kierunku chorób, które występują powszechnie i stanowią zagrożenie dla zdrowia zwierząt i ludzi.

Próbki krwi można badać mikroskopowo pod kątem mikrofilarii (np. *Dirofilaria immitis*, *D. repens* i zarażeń innymi filariami) oraz merozoitów *Babesia* spp., w kierunku antygenów (np. *D. immitis*), specyficznych przeciwciał (np. wirusa kleszczowego zapalenia mózgu, *Babesia* spp., *Leishmania* spp., *Borrelia* spp., *Anaplasma* spp., *Ehrlichia canis*) oraz wyrycia DNA (np. zarażenia filariami, *Babesia* spp., *Ehrlichia* spp. i *Bartonella* spp.). Złotym standardem w diagnostyce bartonellozy jest posiew krwi.

Wymazy pobrane z powierzchownych węzłów chłonnych lub aspiraty szpiku kostnego można badać pod kątem amastygotów *Leishmania* spp.

Immunohistochemię i izolację wirusa można wykorzystać do zdiagnozowania zakażeń wirusem Zachodniego Nilu.

Zapobieganie i zwalczanie

Zapobieganie chorobom przenoszonym przez wektory w pierwszym rzędzie polega na zwalczaniu pasożytów zewnętrznych. Ważne jest zapobieganie ukąszeniom owadów i wkłuciem się kleszczy poprzez stosowanie / podawanie repelentów / insektycydów / akarycydów w postaci impregnowanych obroży, preparatów do nakraplania, w postaci sprayu oraz tabletek. Podstawowym celem jest przerwanie przenoszenia patogenów, a tym samym zapobieganie wystąpienia klinicznej postaci choroby[1].

Zwierzęta należy regularnie wyczesywać, aby określić stopień inwazji pcheł / kleszczy. Widoczne kleszcze należy z ostrożnością usunąć i unieszkodliwić. Należy unikać obszarów endemicznych dla muchówek / komarów / kleszczy.

Zalecając program zwalczania pasożytów zewnętrznych, lekarze weterynarii powinni wziąć pod uwagę stan zdrowia zwierzęcia, środowisko, obecność innych zwierząt oraz kraj pochodzenia lub cel podróży.

[1] Aby uzyskać więcej informacji, patrz: Przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów. Przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.

Zapobieganie zarażeniom odzwierzęcym

Właściciele zwierząt powinni zostać poinformowani o potencjalnych zagrożeniach zdrowotnych związanych z chorobami przenoszonymi przez wektory. Najważniejszymi metodami zapobiegawczymi do stosowania przez właścicieli zwierząt w odniesieniu do pasożytów zewnętrznych są:

- Zwalczanie inwazji ektopasożytów u zwierząt poprzez leczenie odpowiednimi preparatami przeciwko pasożytom zewnętrznym, szczególnie kleszczom i owadom pasożytniczym.
- Zwalczanie zarażeń poprzez regularne stosowanie testów diagnostycznych na obszarach endemicznych.
- Minimalizowanie narażenia w środowisku, w których mogą występować przenosiciele patogenów.
- Przestrzeganie zasad higieny osobistej i sprawdzanie obecności kleszczy na ubraniu i skórze po ewentualnej ekspozycji.
- Doradzanie odnośnie zagrożeń zoonotycznymi patogenami przenoszonymi przez wektory osobom narażonym na ekspozycję, szczególnie w czasie ciąży lub w przypadku istniejącej choroby lub immunosupresji.
- Przekazywanie tych zaleceń personelowi, w celu osiągnięcia optymalnego stosowania się do nich właścicieli.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

Sponsorzy:

Elanco, IDEXX, MSD Animal Health, vetoquinol, zoetis, Boehringer Ingelheim

5 Skrócony przewodnik
5.1a: Lejszmanioza psów

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

W Europie lejszmanioza psów wywoływana jest przez gatunek *Leishmania infantum*. Wektorami są różne gatunki krwiopijnych muchówek z rodzaju *Phlebotomus* (podrodzina Phlebotominae - Ćmiankowate).

Psy są głównym rezerwuarem *L. infantum,* ale koty również mogą być jego żywicielami. Zarażeniu może ulec także wiele innych gatunków ssaków, w tym ludzie. Lejszmanioza skórna i trzewna człowieka jest istotną, przenoszoną przez wektory chorobą zoonotyczną w Europie Południowej. Kliniczne przypadki lejszmaniozy u ludzi występują głównie u dzieci i pacjentów z obniżoną odpornością.

Występowanie

Obszary endemiczne dla ćmianek i/lub lejszmaniozy w Europie rozciągają się do południowej granicy Alp we Włoszech i Francji[1].

Cykl życiowy

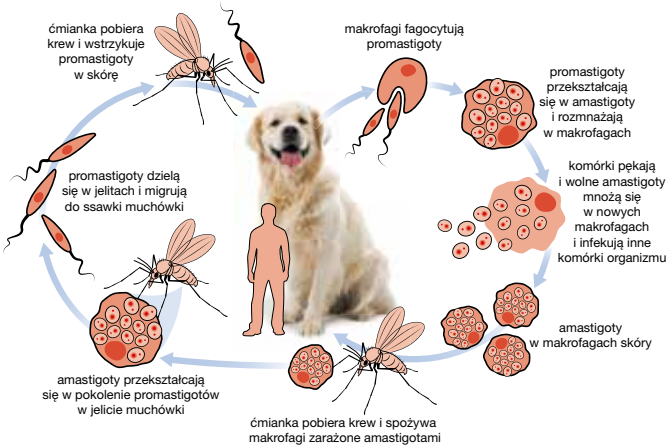
Cykl życiowy rozpoczyna się, gdy zarażona ćmianka pobiera krew i wstrzykuje promastigoty w skórę żywiciela.

Leishmania spp. mogą być również przenoszone z matki na potomstwo (wewnątrz macicy), za pośrednictwem zakażonych dawców krwi lub zarażenia wenerycznego.

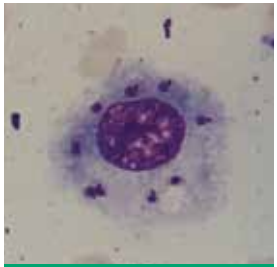
Objawy kliniczne

Postacie kliniczne lejszmaniozy psów obejmują zarażenia bezobjawowe, aż do choroby zagrażającej życiu. Pierwszym objawem zarażenia często są miejscowe zmiany skórne w okolicy ugryzień przez ćmianki (małżowiny uszne, nos i brzuch).

Często obserwowanym objawem jest powiększenie pojedynczego lub wielu węzłów chłonnych, czemu może towarzyszyć utrata masy ciała, brak łaknienia i osłabienie.



Phlebotomus perniciosus[A]



Amastigoty *Leishmania infantum* w makrofagach z aspiracji węzła chłonnego

[A] Zdjęcie dzięki uprzejmości dr Rosy Gálvez z Wydziału Weterynarii UCM.

Może rozwinąć się uogólniona postać skórna, która zazwyczaj przebiega bez świądu. Objawy skórne mają charakter rogowacenia łojotokowego, ale mogą mieć również postać owrzodzeń, występować w formie grudek, krost lub guzków.

Do innych objawów klinicznych należą zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zapalenie stawów, zapalenie naczyń, kłębuszkowe zapalenie nerek i zmiany oczne. W rzadkich przypadkach mogą wystąpić zaburzenia sercowo-oddechowe i neurologiczne.

Wyniki badań laboratoryjnych wykazują niedokrwistość, trombocytopenię, leukopenię, hyperglobulinemię i hypoalbuminemię. Białkomocz i zmienna azotemia z podwyższeniem współczynnika białka do kreatyniny w moczu występują u niektórych chorych psów i są uważane za wskaźnik złego rokowania klinicznego.

[1] odwiedź www.esccap.org w celu zapoznania się z mapami występowania leiszmaniozy psów w Europie

[2] patrz www.esccap.org, aby zapoznać się z tabelami terapii według krajów lub regionów

[3] patrz przewodnik LeishVet na www.leishvet.org

[4] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

Rozpoznanie

Rozpoznanie opiera się na typowych objawach klinicznych, danych epidemiologicznych i wynikach badań laboratoryjnych. Zawsze należy wykonywać badania w kierunku miana przeciwciał, morfologię krwi, profil biochemiczny i analizę moczu z określeniem współczynnika białka do kreatyniny.

Bezpośrednie rozpoznanie możliwe jest poprzez wykrycie obecności amastygotycznych stadiów rozwojowych w barwionych wymazach pobranych z powierzchownych węzłów chłonnych lub aspiratach szpiku kostnego. PCR jest bardziej czuły przy wykorzystaniu, w kolejności malejącej czułości: aspiratów szpiku kostnego lub węzłów chłonnych, wycinków biopsyjnych skóry, wymazów ze spojówek, rozmazu z kożuszka, próbek obwodowej pełnej krwi.

Badania serologiczne stosowane są w pierwszej kolejności, ponieważ umożliwiają rozpoznawanie swoistej odpowiedzi przeciwciał u psów około 12 tygodni po pierwszym zarażeniu. Dostępne są komercyjne testy umożliwiające analizę jakościową. Dla potwierdzenia przypadków klinicznych i postępowania po chemoterapii niezbędne są testy umożliwiające ocenę ilościową (IFAT, ELISA).

Leczenie

Leczenie jest wskazane tylko w przypadkach objawowych; leczenie nie eliminuje zarażenia. Antymonian megluminy lub miltefozyna w połączeniu z allopurynolem są skuteczne w leczeniu psów z objawami choroby. Stosowanie allopurynolu należy kontynuować po zakończeniu leczenia skojarzonego, aby zmniejszyć ryzyko nawrotów[2,3]. W celu wsparcia skuteczności leczenia zalecana jest terapia immunomodulacyjna.

Psy leczone allopurynolem powinny być karmione dietą z ograniczeniem puryn. Zarażenie *L. infantum* nie jest eliminowane przy użyciu obecnie dostępnych środków leczniczych. Często konieczna jest obserwacja do końca życia zwierzęcia oraz powtarzane cykle leczenia.

U psów ze współistniejącymi chorobami nerek rokowanie jest złe; takie psy powinny być objęte standardową opieką.

Zapobieganie

Zapobieganie ugryzieniom przez ćmianki podczas okresu ich aktywności poprzez stosowanie repelentów / środków owadobójczych jest obecnie najbardziej obiecującą strategią.

W zależności od obszaru może być konieczna całoroczna ochrona psów (np. w Hiszpanii, południowych Włoszech).

Przetrzymywanie psów w zamknięciu od zmierzchu oraz stosowanie sprayów owadobójczych i siatek ochronnych w oknach/drzwiach/wokół posłań (średnica oczek <0,4 mm) nasączonych pyretroidami może również ograniczyć ryzyko ugryzień przez ćmianki. Zaleca się ograniczanie miejsc, w których mogą rozmnażać się ćmianki poprzez usuwanie śmieci i materii organicznej w sąsiedztwie domów i miejsc, w których przebywają psy[4].

Dostępne są szczepionki przeciwko zarażeniom *Leishmania*, które są wtedy skuteczne w ograniczeniu częstości występowania choroby w populacji zwierząt, jeśli są stosowane w połączeniu z używaniem repelentów.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.1b: Dirofilarioza sercowo-płucna

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Dirofilarioza sercowo-płucna jest wywoływana przez *Dirofilaria immitis*, nicienia z grupy filarii, który występuje w sercu psów i kotów.

Dirofilaria immitis jest najbardziej patogenicznym gatunkiem wśród filarii, jego przenosicielami są komary.

D. immitis jest pasożytem zoonotycznym. Narządowa lokalizacja u człowieka, w postaci guzków w płucach o średnicy 1-4 cm może przypominać nowotwór.

Występowanie

D. immitis występuje endemicznie w południowej Europie, tj. we Włoszech i Hiszpanii, a także na Węgrzech, Słowacji, w Rumunii i Bułgarii.

Cykl życiowy *D. immitis*

Lawy inwazyjne (mikrofilarie) trafiają do żywiciela podczas żerowania komarów. Stadia larwalne *D. immitis* (L4, L5) migrują przez tkankę łączną, aby z krwiobiegiem przedostać się do tętnicy płucnej i prawego serca.

Dojrzałe samice uwalniają mikrofilarie u psów 6-7 miesięcy po zarażeniu, które zostają pobrane przez komary. Uważa się za mało prawdopodobne, aby doszło do przeniesienia mikrofilarii do komarów od kota.

Objawy kliniczne

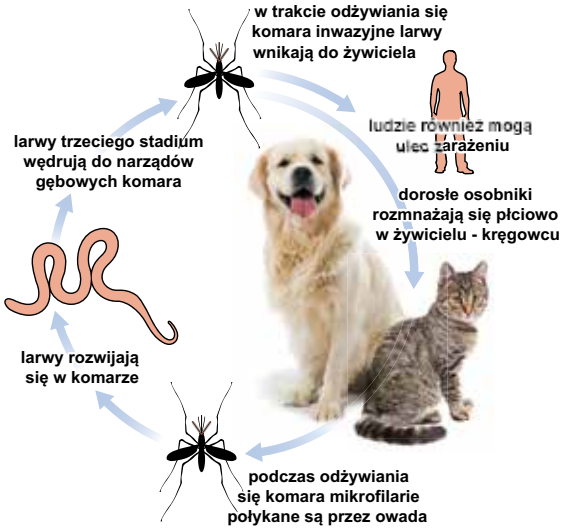
Robaczyca serca jest zasadniczo chorobą płuc, a prawe serce jest zajęte jedynie w zaawansowanych stadiach. Jest to ciężka i potencjalnie śmiertelna choroba inwazyjna.

Pies

Objawy kliniczne rozwijają się stopniowo, rozpoczynają się osłabieniem, umiarkowaną utratą masy ciała i przewlekłym kaszlem, a następnie dusznością i czasami omdleniami po wysiłku / podnieceniu. W miarę rozwoju zastoinowej niewydolności prawokomorowej serca pojawia się wodobrzusze, obrzęki, brak łaknienia i znaczna utrata masy ciała. Przemieszczenie się dorosłych nicieni z tętnicy płucnej do prawego serca powoduje powstanie tzw. „zespołu komorowego" charakteryzującego się dusznością, występowaniem szmerów sercowych nad zastawką trójdzielną i hemoglobinurią; stan ten zazwyczaj kończy się śmiercią, chyba że robaki zostaną usunięte chirurgicznie.

Kot

U większości kotów zarażonych *D. immitis* nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych. U niektórych zwierząt mogą pojawić się ostre objawy ze strony układu oddechowego opisywane jako syndrom płucny (Heartworm Associated Respiratory Disease, HARD), takie jak kaszel, duszność i krwioplucie z często towarzyszącymi wymiotami, co ma miejsce około 10 tygodni po zarażeniu. Może dojść do nagłej śmierci u kotów, które wydawały się być całkowicie zdrowe.



Cykl życiowy *D. immitis*

Rozpoznanie

Pies

Zarażenie nicieniami występującymi w sercu może być wykryte poprzez wykonywanie badań krwi, które wykażą obecność krążących mikrofilarii lub antygenów osobników dorosłych w surowicy lub osoczu.

Antygeny dorosłych osobników (samic) nicieni sercowych występują około 6-8 miesięcy po zarażeniu. Do rozróżnienia gatunków wyizolowanych mikrofilarii można stosować PCR oraz inne techniki. Radiografia klatki piersiowej i echokardiografia są przydatne do oceny stopnia nasilenia inwazji robaczycy serca.

Kot

Uważa się, że u kotów mikrofilarie we krwi występują rzadko, dlatego ich wykrycie nie jest praktycznie możliwe. Testy wykrywające antygeny dorosłych osobników żeńskich są wysoce swoiste, mogą więc potwierdzić zarażenie. Jednakże w wielu przypadkach testy te dają wyniki fałszywie ujemne, ponieważ intensywność inwazji u kotów jest bardzo niska lub występują u nich jedynie osobniki męskie lub pasożyty niedojrzałe. Ujemny wynik testu nie wyklucza zatem zarażenia.

Badanie rentgenowskie z echokardiografią jest niezbędne w diagnostyce choroby wywołanej przez nicienie sercowe u kotów. W przypadku podejrzenia robaczycy serca zawsze należy wykonać badanie ultrasonograficzne serca.

Leczenie

Makrocykliczne laktony można stosować w celu zwalczania mikrofilarii przez 8 tygodni przed terapią przeciwko dorosłym pasożytom u psów. Przez pierwsze 4 tygodnie powinny być stosowane w połączeniu z doksycyklina w celu ograniczenia zakażenia bakterią *Wolbachia* (obligatoryjny endosymbiont *D. immitis*).

Dwuchlorowodorek melarsominy jest skutecznym lekiem do zwalczania dorosłych osobników nicieni sercowych u psów. Skutki zatoru płucnego, który jest nieuniknioną konsekwencją skutecznej eliminacji dorosłych pasożytów należy redukować poprzez ograniczenie wysiłku fizycznego po leczeniu oraz podanie heparyny i glikokortykosteroidu.

Interwencja chirurgiczna zalecana jest w przypadku, gdy wiele osobników nicieni przemieści do prawej komory serca powodując zespół komorowy.

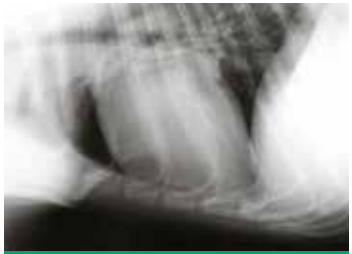
Brak jest bezpiecznego i skutecznego środka do eliminacji dorosłych pasożytów u kotów. Stosowanie malejących dawek prednizolonu może złagodzić następstwa niewydolności oddechowej.

Zwalczanie

Comiesięczne podawanie makrocyklicznych laktonów doustnie lub spot on u psów lub kotów (lub preparat do nakraplania zawierający makrocykliczny lakton o przedłużonym okresie uwalniania podawany kotom co 12 tygodni) przez cały sezon przenoszenia[1] lub coroczne leczenie preparatem iniekcyjnym o przedłużonym okresie uwalniania[2] u psów są skuteczne przeciwko L3 i L4 *D. immitis*; taka terapia może zapobiegać chorobie wywoływanej przez postacie dorosłe. Psy i koty powinny otrzymać makrocykliczne laktony w ciągu 30 dni po trafieniu na teren endemiczny, a następnie co miesiąc lub co 12 tygodni, z ostatnią dawką podaną po powrocie na obszar nie-endemiczny.

Miejscowe podawanie syntetycznych pyretroidów, takich jak permetryna lub deltametryna może być stosowane u psów w celu odstraszania komarów. Na obszarach endemicznych psy należy corocznie badać pod kątem krążących antygenów i mikrofilarii we krwi.

Dorosłe nicienie sercowe w sercu psa



Zarażenie nicieniami sercowymi powoduje chorobę płuc

[1] odwiedź www.esccap.org, aby uzyskać linki do tabel terapii według krajów lub regionów

[2] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.1c: Dirofilarioza podskórna i inne zarażenia filariami

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Dirofilariozę podskórną wywołują nicienie należące do filarii z gatunku *Dirofilaria repens*. W Europie *D. repens* jest najistotniejszą przyczyną zarażeń filariami u ludzi.

Dirofilaria repens jest najczęstszym gatunkiem wywołującym podskórną filariozę u psów i kotów.

Większość przypadków u ludzi przebiega bezobjawowo i zarażenia są często diagnozowane po chirurgicznym usunięciu guzka o średnicy 1-6 cm zawierającego pasożyty. Niedojrzałe pasożyty często są stwierdzane pod spojówką lub pod skórą i mogą przypominać nowotwór.

Acanthocheilonema reconditum występuje w tkance podskórnej i powięziach, jamie otrzewnej i nerkach u psowatych. *Acanthocheilonema dracunculoides* jest pasożytem jamy otrzewnej i może być przenoszona przez pchły, wszy lub kleszcza *R. sanguineus*. *Cercopithifilaria* spp. są pasożytami tkanki podskórnej i powięzi psowatych przenoszonymi przez kleszcza *R. sanguineus*.

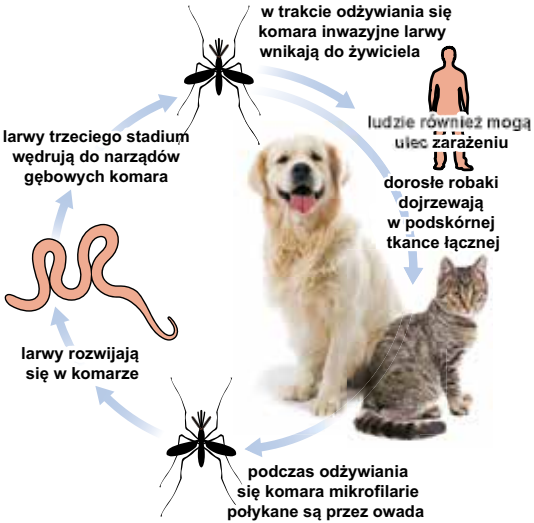
Występowanie

Rodzime zarażenia *D. repens* stwierdzane są w Niemczech, Austrii, Włoszech, Republice Czeskiej i Polsce[1]. Endemiczne obszary dla *D. repens* i *D. immitis* pokrywają się w wielu regionach.

Zarażenia *Acanthocheilonema reconditum* i *A. dracunculoides* stwierdzane są u psów myśliwskich i psów żyjących na zewnątrz w niektórych krajach, takich jak Hiszpania i południowe Włochy. *Cercopithifilaria* spp. stwierdzane są w południowej Europie.

Cykl życiowy *D. repens*

Larwy inwazyjne (mikrofilarie) dostają się do żywiciela podczas żerowania komarów. Stadia larwalne *D. repens* (L4, L5) migrują do tkanki łącznej podskórnej, gdzie osiągają dojrzałość. Dorosłe osobniki stwierdzane są pomiędzy podskórną i głęboką warstwą tkanki łącznej w większości części ciała.



Cykl życiowy *D. repens*

[1] Zobacz mapy występowania *Dirofilaria* spp. w Europie na www.esccap.org.

Objawy kliniczne

Dirofilaria repens powoduje powstawanie podskórnych, niezapalnych guzków u psów i kotów, zawierających dorosłe pasożyty lub stadia niedojrzałe. W trakcie przeprowadzania operacji chirurgicznych pasożyty mogą być widoczne w powięziach otaczających mięśnie, w tkance tłuszczowej okołonerkowej lub w jamie brzusznej; mogą także migrować do spojówki oka lub innych tkanek.

Zarażenia *A. reconditum*, *A. dracunculoides* i *Cercopithifilaria* spp. są przeważnie subkliniczne.

Rozpoznanie

Dorosłe osobniki stwierdzane są pomiędzy podskórną i głęboką warstwą tkanki łącznej w większości części ciała.

Zarażenie *D. repens* można wykryć po chirurgicznym usunięciu guzka podspojówkowego lub podskórnego zawierającego nicienie.

Leczenie

Moksydektyna spot on jest licencjonowana we wszystkich krajach UE do zwalczania dorosłych postaci *D. repens* i zmniejszenia liczby mikrofilarii u psów.

Naskórne podawanie syntetycznych pyretroidów, takich jak permetryna i deltametryna, może być stosowane jako środki odstraszające komary u psów. Psy powinny być corocznie badane pod kątem obecności antygenów krążących i mikrofilarii we krwi.

Stwierdzono również, że strategie zwalczania *D. immitis* są skuteczne w zapobieganiu podskórnej inwazji *D. repens* u psów i kotów.

Culex pipiens[B]

Nicień może powodować powstawanie guzków i wywoływać obrzęk skóry

***D. repens* występuje w tkance podskórnej**

[B] Zdjęcie dzięki uprzejmości Adolfo Ibanez Justicia, Centre Monitoring Vectors, NVWA, Holandia.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.1d: Bartonelloza (choroba kociego pazura)

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Bakteria *Bartonella henselae* jest czynnikiem odpowiedzialnym za bartonellozę, zwaną u ludzi chorobą kociego pazura. Koty są uznawane za główny rezerwuar, a przenosicielami pomiędzy kotami są pchły. Istotnym źródłem bakterii są odchody pcheł.

Do zakażenia ludzi dochodzi poprzez kontakt z kotami zakażonymi subklinicznie, zwykle wskutek podrapania lub ugryzienia. Nie jest jasne, czy ludzie mogą zarazić się bezpośrednio wskutek ugryzienia przez pchłę kocią.

Występowanie

Kocie pchły i *Bartonella* występują na całym świecie[2]. Zakażenie występuje najczęściej u kotów poniżej 2 roku życia, bezpańskich, wychodzących oraz przebywających w domach, w których żyje wiele zwierząt. Może jednak zdarzyć się również u kotów nie wychodzących.

Objawy kliniczne

Większość zakażeń *Bartonella* spp. u kotów pozostaje bezobjawowa. Bakteriemia rozwija się w ciągu 1-3 tygodni od pierwszego zakażenia, z przewlekłymi nawrotami trwającymi do 21 miesięcy. Objawy kliniczne obserwowane są tylko u kotów z immunosupresją.

Zakażenie jest również związane z chorobami układu moczowego oraz ograniczoną zdolnością rozrodczą.

U psów *Bartonella* spp. jest związana z zapaleniem wsierdzia, zapaleniem mięśnia sercowego, zapaleniem wątroby i śluzówki nosa.

U ludzi zakażenie *B. henselae* nie zawsze powoduje chorobę. U pacjentów immunokompetentnych występuje zwykle klasyczna postać choroby kociego pazura z powstawaniem krost w miejscu zakażenia, miejscowym powiększeniem węzłów chłonnych, tworzeniem ropni i ewentualnie gorączką. Większość przypadków niepowikłanej choroby ulega samoograniczeniu, ale choroba może trwać miesiącami, zanim dojdzie do całkowitego ustąpienia.

Przebieg choroby jest znacznie bardziej skomplikowany u pacjentów z upośledzoną odpornością, ponieważ mogą się u nich rozwinąć bakteryjne zmiany typu *peliosis* (przerost naczyń wątroby - przyp. tłum.), *bacillary angiomatosis* (przerost naczyń tkanki podskórnej - przyp. tłum.), zapalenie wsierdzia, zapalenie siatkówki i encefalopatie.

Ctenocephalides felis

Odchody zakażonych pcheł można wykryć między zębami i pod pazurami kotów

Rozpoznanie

Diagnoza opiera się na stwierdzeniu objawów klinicznych (po wykluczeniu innych przyczyn), odpowiedzi na leczenie i posiewie krwi. Możliwe jest również wykrycie DNA *Bartonella* spp. w próbkach krwi, tkanek, płynie mózgowo-rdzeniowym lub cieczy wodnistej. Przeciwciała można wykryć 10-14 dni po zakażeniu. Dodatni wynik badań serologicznych wskazuje tylko, że kot lub pies miał już kontakt z *Bartonella* spp. W diagnostyce klinicznej bartonellozy powtarzane badania próbek surowicy powinny wykazać rosnący poziom przeciwciał.

Skuteczne leczenie antybiotykowe przeciwko *Bartonella* spp. może wspierać wstępną diagnozę.

Rany zadane przez koty należy natychmiast umyć i zdezynfekować

Leczenie

Leczenie jest zalecane tylko dla zwierząt, które wykazują objawy kliniczne, u których wykluczono inne zakażenia i / lub tych, które stykają się z osobami z obniżoną odpornością. Antybiotyki tylko zmniejszają bakteriemię, ale nie eliminują czynnika chorobotwórczego. Możliwe sposoby terapii obejmują amoksycylinę / kwas klawulanowy, doksycyklinę i fluorochinolony[1].

U kotów i psów, które zareagują na leczenie należy je kontynuować przez co najmniej 28 dni i przez dwa tygodnie po ustąpieniu objawów klinicznych. Jeśli zwierzę wykazuje objawy kliniczne po 7 dniach, można zalecić stosowanie azytromycyny do dwóch tygodni po ustąpieniu objawów.

Uporczywe drapanie z powodu podrażnienia spowodowanego przez pchły lub ich ukąszenia

Zapobieganie

Zwalczanie pcheł jest głównym kryterium zapobiegania zakażeniom *Bartonella* spp. Aby zminimalizować obecność odchodów pcheł na zwierzęciu i w jego otoczeniu niezbędne jest stosowanie środków owadobójczych oraz przestrzeganie zasad higieny[2].

Nowe koty wprowadzane do gospodarstwa domowego, w którym są osoby z upośledzoną odpornością powinny być w wieku powyżej jednego roku, wolne od pcheł i ujemne w teście PCR na obecność *Bartonella* spp. Powinny być trzymane w pomieszczeniach zamkniętych.

Rany spowodowane przez koty należy niezwłocznie przemyć i zdezynfekować.

[1] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.

[2] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.2a: Babeszjoza (piroplazmoza)

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Babeszjoza jest wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia* żyjące we krwi, które zarażają erytrocyty i są przenoszone przez kleszcze. Pasożyty są wysoce swoiste w stosunku do żywiciela, zarówno w odniesieniu do przenoszących je kleszczy, jak i żywicieli, którymi są ssaki. Nie odnotowano u ludzi zarażeń wywołanych przez gatunki *Babesia* pasożytujące u psów i kotów.

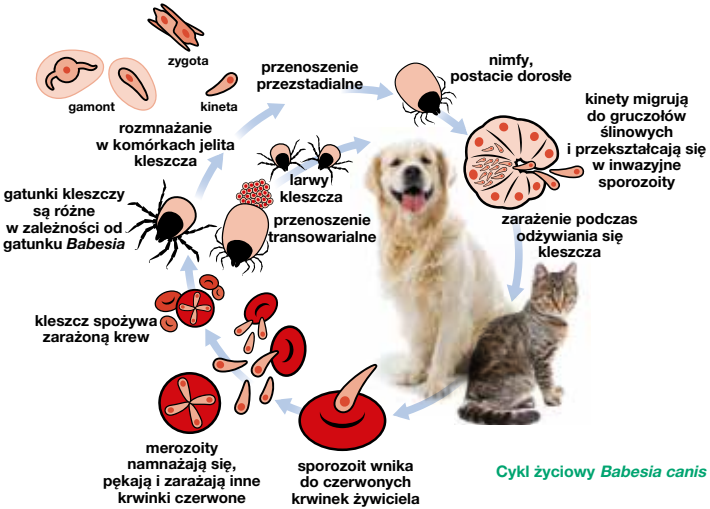
Występowanie

Endemiczne obszary występowania babeszjozy psów w Europie związane są z rozmieszczeniem ich wektora[1].

W Europie Środkowej babeszjoza psów jest chorobą często zawlekaną, a endemiczne obszary występowania wektora *B. canis* (*Dermacentor reticulatus*) poszerzają się aż do Bałtyku. Małe gatunki *Babesia* spp. mogą sporadycznie się pojawiać. Babeszjoza u kotów stwierdzana jest rzadko, gatunki i wektory nie są znane.

Cykl życiowy

Samice różnych gatunków Ixodidae wymagają pobierania pożywienia przez 24-48 godzin, aby sporozoity *Babesia* znalazły się w ich ślinie i mogło dojść do zarażenia psa. U samców kleszczy przenoszenie może zachodzić szybciej, ponieważ odżywiają się wielokrotnie, pobierając tylko niewielkie ilości krwi; odżywiają się one jednocześnie z samicami i prawdopodobnie korzystają z kilku różnych żywicieli.



Cykl życiowy *Babesia canis*

Babesia canis jest przenoszona przez *Dermacentor reticulatus*

Normalny mocz w porównaniu do ciemnobrązowego i zawierającego krew z powodu hemoglobinurii

Objawy kliniczne

Babeszjoza u psów może mieć przebieg subkliniczny lub przebiegać w postaci nadostrej, ostrej lub przewlekłej[2]. W postaci ostrej choroby występuje gorączka, senność, brak łaknienia, żółtaczka, wymioty, a w niektórych przypadkach czerwone zabarwienie moczu i kału.

Pies z żółtaczką[C]

Do objawów kliniczno-patologicznych należą: niedokrwistość hemolityczna, trombocytopenia, neutropenia, sporadycznie hemoglobinuria.

W postaci przewlekłej występuje apatia o umiarkowanym nasileniu, nawracająca gorączka, niedokrwistość, zapalenie mięśni i stawów.

Przypadki kliniczne babeszjozy u kotów w późniejszych stadiach rozwoju choroby charakteryzują się występowaniem senności, brakiem łaknienia, osłabieniem i biegunką. Gorączka z żółtaczką nie są częste u kotów.

Rozpoznanie

Rozpoznanie ostrej postaci babeszjozy może zostać potwierdzone poprzez badanie cienkich rozmazów krwi (barwienie metodą Giemzy lub Diff-Quicka) w celu wykrycia małych lub dużych gatunków *Babesia*. W próbkach krwi pobranej z obwodowych naczyń włosowatych z małżowiny usznej lub czubka ogona może znajdować się ogromna liczba erytrocytów zajętych przez pasożyty. Zdiagnozowanie przewlekłej postaci choroby lub wykrycie zwierzęcia będącego nosicielem jest w warunkach klinicznych zazwyczaj wyzwaniem, z uwagi na bardzo niską i często przejściową parazytemię.

Swoiste przeciwciała mogą być wykryte dopiero po upływie dwóch tygodni po pierwszym zarażeniu, przy użyciu testu ELISA lub immunofluorescencji pośredniej (IFAT).

Ostra postać choroby może nie zostać rozpoznana, jeżeli diagnostyka opiera się wyłącznie na badaniach serologicznych. Seropozytywność nie musi oznaczać zachorowania i może być stwierdzana u psów, które miały kontakt z pasożytem, ale nie wykazywały objawów chorobowych.

Wysoce czułe i swoiste dla gatunku testy PCR są stosowane w rutynowej diagnostyce laboratoryjnej i identyfikacji gatunków *Babesia* we krwi.

Leczenie

W przypadku zarażeń wywołanych przez *B. canis* leczenie z zastosowaniem dwupropionianu imidokarbu, a w niektórych krajach fenamidyny powinno zostać rozpoczęte natychmiast po potwierdzeniu rozpoznania babeszjozy. Leczenie poprawia stan kliniczny, chociaż nie zawsze skutkuje zwalczeniem zarażenia[2]. U leczonych psów nie dochodzi do wytworzenia swoistej odpowiedzi układu odpornościowego zdolnej do ochrony przed ponownym zarażeniem. We wszystkich przypadkach zaleca się stosowanie odpowiedniego leczenia wspomagającego, w tym nawadniania oraz, jeżeli istnieje taka potrzeba, przetaczania krwi.

Środki lecznicze stosowane w zalecanych dawkach mogą ograniczyć zarówno nasilenie objawów klinicznych, jak i śmiertelność w przypadku babeszjozy wywoływanej przez małe gatunki *Babesia* u psów i *Babesia* spp. u kotów[2].

Zapobieganie

Skuteczne **zwalczanie kleszczy**[1] znacznie ogranicza ryzyko zarażeń *Babesia* spp. u psów przebywających na terenach endemicznych lub podróżujących na/przez te obszary. Zaleca się regularne stosowanie preparatów pajęczakobójczych o właściwościach wodoodpornych i długim czasie działania. Najlepiej unikać lub ograniczać dostęp do obszarów o znanym dużym zagęszczeniu kleszczy, szczególnie w tych okresach roku, kiedy kleszcze są najbardziej aktywne. Kleszcze znalezione po aktywności na świeżym powietrzu należy usunąć.

Szczepienie może zapobiec ciężkiej chorobie, ale nie zarażeniu. Poziom ochrony immunologicznej może się różnić, dlatego zaleca się ponowne szczepienie co sześć miesięcy na obszarach o wysokiej endemiczności. Szczepienie ciężarnych lub karmiących suk nie jest zalecane.

[1] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.
[2] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.
[C] Zdjęcie dzięki uprzejmości dr Els Acke.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.2b: Erlichioza

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Ehrlichia spp. jest przenoszoną przez wektory, obligatoryjną bakterią wewnątrzkomórkową. *Ehrlichia canis* jest czynnikiem etiologicznym monocytarnej erlichiozy psów i atakuje głównie limfocyty i monocyty, w których tworzą się typowe, widoczne mikroskopowo mikrokolonie (morule).

E. canis zakaża głównie psy, wektorem jest kleszcz psi *Rhipicephalus sanguineus*. *E. canis* lub blisko pokrewny gatunek opisano u kotów, ale jego znaczenie kliniczne nie jest jasne.

U jednego psa mogą występować inne infekcje wywoływane przez wektory, ponieważ niektóre patogeny przenoszone są przez te same stawonogi.

E. canis nie jest uznawana za czynnik zoonotyczny.

Występowanie

Geograficzne rozmieszczenie zakażeń wywoływanych przez *E. canis* odpowiada zazwyczaj rozmieszczeniu jej wektora *R. sanguineus*. Kraje, w których stwierdzano zakażenia to Francja, Włochy, Portugalia, Grecja, Szwajcaria, Niemcy, Wielka Brytania i Hiszpania.

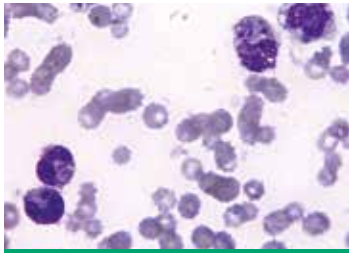
Cykl życiowy

R. sanguineus z wyboru żeruje na psowatych i może zaabsorbować *E. canis* od zwierząt z bakteriemią. Podczas inkubacji trwającej 8-20 dni czynnik zakaźny namnaża się w leukocytach psa, tworząc morule w krążących komórkach jednojądrzastych.

Ehrlichia spp. rozprzestrzeniają się poprzez układ fagocytarny do wątroby, śledziony i węzłów chłonnych. Może to być przyczyną uszkodzenia płytek krwi, ich sekwestracji i zniszczenia.

Opisano także przenoszenie *E. canis* przez transfuzję krwi, dlatego też zdecydowanie zalecane są badania krwi psów dawców na obszarach endemicznych.

Napity krwią kleszcz *Rhipicephalus*[D]



***Ehrlichia canis*[E]**

[D] Zdjęcie dzięki uprzejmości Frederic Beugnet, Boehringer Ingelheim.
[E] Zdjęcie dzięki uprzejmości Erika Teske z Uniwersytetu w Utrechcie.

Objawy kliniczne

Podczas ostrej fazy monocytarnej erlichiozy psów, która trwa około 1-3 tygodni, psy wykazują apatię, depresję, brak apetytu, duszność, gorączkę, powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie śledziony, zmniejszenie masy ciała i wymioty[2].

Objawy kliniczne związane z nieprawidłowościami hematologicznymi to bladość błon śluzowych, wybroczyny i wylewy krwotoczne na skórze i błonach śluzowych, krwawienie z nosa, przedłużone krwawienie podczas rui, krwiomocz i czarne stolce. Nieprawidłowości kliniczno-patologiczne obejmują trombocytopenię, leukopenię i łagodną do umiarkowanej normocytarną normochromatyczną nieregeneratywną niedokrwistość.

W **fazie subklinicznej**, która może trwać tygodnie lub miesiące, psy wyglądają klinicznie normalnie.

Przewlekła choroba charakteryzuje się osłabieniem, apatią, trwałą utratą masy ciała, gorączką, pancytopenią, powiększeniem węzłów chłonnych, powiększeniem śledziony, obrzękami obwodowymi na tylnych kończynach i mosznie, bladością błon śluzowych, predyspozycją do krwawień oraz śluzowo-ropnymi wydzielinami z oczu i nosa. Dodatkowo, może wystąpić śródmiąższowe zapalenie płuc z dusznością, zaburzenia czynności nerek, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie stawów, zapalenie wielomięśniowe i kulawizny. W przypadkach ciężkiej przewlekłej monocytarnej erlichiozy psów rokowanie jest złe.

Doniesienia o występowaniu zakażeń *E. canis* u kotów są rzadkie, a objawy kliniczne nie są dobrze opisane.

Rozpoznanie

Rozpoznania zazwyczaj dokonuje się na podstawie danych z wywiadu wskazujących na kontakt z kleszczami, ocenie objawów klinicznych, odchyleń w badaniach laboratoryjnych oraz wyników badań serologicznych i/lub PCR.

Diagnostyka morfologiczna: rozpoznanie jest potwierdzone, gdy w badaniu mikroskopowym rozmazu krwi zostaną stwierdzone morule, głównie w monocytach, także w limfocytach (nie w granulocytach). Jednakże te komórki są rzadko zainfekowane (4% w ostrej fazie). Aby zwiększyć czułość diagnostyczną należy wykonać rozmaz z kożuszka, cienki rozmaz krwi lub aspirat węzła chłonnego.

Serologia: przeciwciała mogą być wykryte za pomocą testu immunofluorescencji pośredniej (IFA). Serokonwersja może nastąpić 1-4 tygodnie po ekspozycji. Dostępne są komercyjne testy immunologiczne do diagnostyki w klinice.

Dodatni wynik PCR zazwyczaj potwierdza istnienie zakażenia. Jednakże wynik ujemny PCR go nie wyklucza[2].

Leczenie

Leczenie erlichiozy polega na stosowaniu leków zwalczających riketsje, takich jak doksycyklina podawana codziennie przez 4 tygodnie wraz ze stosowaniem leczenia objawowego.

Owczarek niemiecki z krwawieniem z nosa

Zapobieganie

Podstawową metodą zapobiegania zakażeniom *Ehrlichia* jest skuteczna ochrona przed kleszczami[1].

[1] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.

[2] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.2c: Anaplazmoza

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Anaplazmoza jest wywoływana przez *Anaplasma* spp., przenoszoną przez wektory, obligatoryjną bakterię wewnątrzkomórkową. W Europie u psów opisano *A. phagocytophilum* i *A. platys*.

A. phagocytophilum jest przenoszona przez kleszcza *Ixodes ricinus,* transmisja następuje po 24-48 godzinach pobierania krwi. *A. platys* są prawdopodobnie przenoszone przez kleszcze takie jak *Rhipicephalus sanguineus* i *Dermacentor* spp.

Zakażenia *A. phagocytophilum* stwierdza się u ludzi. Nie wykazano przenoszenia bezpośrednio z zakażonych psów na ludzi. Psy mogą być przyczyną przeniesienia zakażonych kleszczy na ludzi. Z krwią zakażonych psów należy obchodzić się ostrożnie.

Występowanie

Geograficzne rozmieszczenie zakażeń wywoływanych przez *A. phagocytophilum* i *A. platys* odpowiada zazwyczaj rozmieszczeniu ich wektorów - kleszczy, odpowiednio *Ixodes ricinus* i *Rhipicephalus sanguineus*[1].

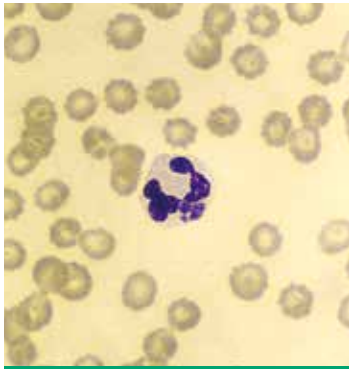
Cykl życiowy

Po zakażeniu przez odżywiającego się kleszcza okres inkubacji wynosi 1-2 tygodnie. *A. phagocytophilum* tworzy typowe mikrokolonie (morule) głównie w neutrofilach, rzadko w eozynofilach. Zakażone komórki znajdowane są w krwi krążącej, śledzionie, wątrobie i szpiku kostnym.

Objawy kliniczne

Zakażenie *A. phagocytophilum* często przebiega bezobjawowo, a objawy kliniczne mogą być niespecyficzne, takie jak nagle pojawiająca się senność, anoreksja, gorączka, krwawienia (wybroczyny, smoliste stolce, krwawienie z nosa), kulawizny, bladość błon śluzowych, biegunka, wymioty, szybki oddech, powiększenie śledziony i powiększenie węzłów chłonnych. Rzadkie objawy obejmują kaszel, zapalenie błony naczyniowej oka, obrzęk kończyn oraz nadmierne pragnienie/wielomocz[1].

Odchylenia w badaniach laboratoryjnych to: trombocytopenia, normocytarna normochromatyczna nieregeneratywna niedokrwistość, limfopenia, monocytoza, leukopenia, leukocytoza, hyperglobulinemia, hypoalbuminemia i zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych. Rzadko stwierdza się hyperbilirubinemię i azotaemię nerek.



Typowe morule *Anaplasma phagocytophilum* w granulocytach obojętnochłonnych[E]

[E] Zdjęcie dzięki uprzejmości Erika Teske z Uniwersytetu w Utrechcie.

Objawy kliniczne w następstwie zakażenia *A. platys* mogą być różnorodne, od zakażeń podklinicznych do wyraźnych przypadków klinicznych z cykliczną małopłytkowością, w zależności od regionu geograficznego (Stany Zjednoczone vs. Europa)[1]. Stwierdzano równoczesne infekcje z *E. canis* lub *Babesia* spp., co sprawia, że trudne lub prawie niemożliwe jest przypisanie specyficznych objawów klinicznych do pojedynczego patogenu.

Przypadki kliniczne anaplazmozy u kotów są rzadkie. Zwierzęta wykazują senność, brak łaknienia, gorączkę, występuje powiększenie węzłów chłonnych, niedokrwistość i małopłytkowość.

Rozpoznanie

Rozpoznania zazwyczaj dokonuje się na podstawie danych z wywiadu wskazujących na kontakt z kleszczami[2], ocenie objawów klinicznych, odchyleń w badaniach laboratoryjnych oraz wyników badań serologicznych i/lub PCR[1].

Rozpoznanie morfologiczne jest potwierdzone, gdy w badaniu mikroskopowym rozmazów krwi zostaną stwierdzone morule w granulocytach obojętnochłonnych, rzadziej w eozynofilach (*A. phagocytophilum*) lub płytkach krwi (*A. platys*).

[1] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.

[2] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.

Aby zwiększyć czułość diagnostyczną, należy wykonać rozmaz z kożuszka.

Serologia: przeciwciała mogą być wykryte za pomocą testu immunofluorescencji pośredniej (IFA).

Serokonwersja może nastąpić 1-4 tygodnie po ekspozycji. Dostępne są komercyjne testy immunologiczne do diagnostyki w klinice.

Zaleca się przeprowadzenie dwóch testów serologicznych w odstępie 2-3 tygodni w celu monitorowania, czy doszło do serokonwersji. Pozytywny wynik pojedynczego testu serologicznego w połączeniu z objawami klinicznymi nie jest wystarczający do potwierdzenia anaplazmozy. Warte jest podkreślenia, że *A. pagocytophilum* może reagować krzyżowo z *A. platys*.

Dodatni wynik PCR zazwyczaj potwierdza istnienie zakażenia. Jednakże wynik ujemny PCR go nie wyklucza[1].

Leczenie

Leczenie anaplazmozy polega na stosowaniu leków zwalczających riketsje, takich jak doksycyklina wraz ze stosowaniem leczenia objawowego. Rokowanie w zakażeniach *A. phagocytophilum* jest dość dobre.

Zapobieganie

Podstawową metodą zapobiegania zakażeniom *Anaplasma* spp jest skuteczna ochrona przed kleszczami[2].

Anaplazmoza może być przyczyną nagłej ospałości psów

Na występowanie niedokrwistości wskazuje bladość błon śluzowych[C]

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

5 Skrócony przewodnik
5.2d: Borelioza (choroba z Lyme)

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Boreliozę wywołują krętki *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Zakażają one wiele gatunków ssaków i ptaków i są przenoszone przez kleszcze (*Ixodes ricinus*, *I. hexagonus* i *I. persulcatus*).

Stwierdzano zakażenia u psów, natomiast u kotów choroba jest słabo poznana. Zakażenia ludzi stanowią istotny problem zdrowia publicznego.

Występowanie

Endemiczne obszary występowania boreliozy związane są z występowaniem kleszczy. Borelioza występuje w całej Europie, z wyjątkiem szczególnie gorących krańców południowych i zimnych północnych.

Cykl życiowy

Kleszcze z rodziny Ixodidae są uznawane za wektory *B. burgdorferi* s.l. Kleszcze mogą zakazić się *Borrelia* spp. w trakcie pobierania krwi u zakażonego „żywiciela rezerwuarowego". W Europie rozpoznano wiele gatunków zwierząt, które mogą być rezerwuarami, wśród nich znajduje się wiele dzikich ssaków i ptaków.

Borrelia u kleszczy przedostaje się do gruczołów ślinowych i jest przenoszona pomiędzy stadiami rozwojowymi.

Nie występuje pionowe przenoszenie się infekcji. Kleszcz musi być przyczepiony przez co najmniej 16–24 godziny zanim dojdzie do przeniesienia patogenu do nowego nosiciela. Bakterie pozostają w skórze nosiciela przed rozprzestrzenieniem się w jego tkankach.

Objawy kliniczne

Nie potwierdzono wyraźnej postaci klinicznej boreliozy u psów. U większości zakażonych psów choroba przebiega bezobjawowo i trudno jest powiązać naturalnie nabytą infekcję *B. burgdorferi* z objawami klinicznymi u psów, takimi jak gorączka, kulawizny, bóle mięśniowe i senność.

Szczenięta mogą być w grupie podwyższonego ryzyka zachorowania na „artropatię z Lyme", czyli kulawiznę jednego lub więcej stawów. Określenie „nefropatia z Lyme" stosuje się w odniesieniu do zapalenia kłębuszków nerkowych pochodzenia immunologicznego z utratą białka, które występuje u 2% seropozytywnych psów.

U naturalnie zakażonych kotów kliniczna postać choroby występuje rzadko.

[F] Zdjęcie dzięki uprzejmości Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu w Utrechcie.

Ixodes hexagonus[F]

Rozpoznanie

Diagnoza bezpośrednia: Wykrycie obecności *Borrelia* w hodowli, badaniu cytologicznym lub PCR może być trudne, ponieważ niektóre badania wskazują, że *B. burgdorferi* po przeniesieniu przez kleszcza atakuje tkanki miękkie u psów, natomiast nie występuje w krwioobiegu ani w moczu. Dlatego ten mikroorganizm jest rzadko stwierdzany we krwi, moczu lub płynie mózgowo-rdzeniowym, ale może być wykryty w skórze i/lub mazi stawowej.

Serologia: Przeciwciała przeciwko *Borrelia* pojawiają się zazwyczaj w ciągu 3-5 tygodni po zakażeniu i mogą zostać wykryte za pomocą testów immunochromatograficznych. Niemniej jednak, dodatnie wyniki bardziej wskazują na kontakt z bakterią, niż na istnienie prawdziwej choroby. Jeżeli u psa podejrzanego o chorobę z Lyme wyniki testów serologicznych są dodatnie, zaleca się wykonanie Western Blotu lub testu line immunoassay (LIA) w celu sprawdzenia swoistych ścieżek. Dodatkowo, specyficzne reakcje przeciwciał na obecność peptydu C6 są wysoce czułe i swoiste do wykrywania przeciwciał anty-*B. burgdorferi* we krwi, surowicy lub osoczu zakażonych psów. W konwencjonalnym pośrednim teście przeciwciał fluorescencyjnych (IFAT) mogą wystąpić reakcje krzyżowe wśród *Borrelia* spp. oraz *Leptospira* spp.

Leczenie

Antybiotykiem z wyboru jest doksycyklina. Odpowiedź na podanie antybiotyku powinna być widoczna w ciągu 1-4 dni w przypadku zapalenia wielostawowego, ale nie eliminuje zakażenia u wszystkich psów.

Zapobieganie

Zwalczanie kleszczy jest obecnie metodą z wyboru zapobiegania chorobie[1]. Ograniczenie infestacji kleszczy zapobiega przenoszeniu patogenu zmniejszając ryzyko infekcji i choroby klinicznej.

Stosowanie szczepionek przeciwko boreliozie jest dyskusyjne.

Psy i koty nie są rezerwuarem *B. burgdorferi*, zatem nie stanowią zagrożenia dla zdrowia publicznego. Jednak kleszcze usuwane z powierzchni ciała psów lub kotów mogą zawierać patogen i powinny być ostrożnie unieszkodliwione, tak aby zapobiec przenoszeniu *Borrelia* na nowego nosiciela, w tym człowieka.

Aspiracja płynu ze stawu przy zapaleniu wielostawowym[C]

[1] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.

[C] zdjęcie dzięki uprzejmości dr Els Acke.

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park
Geraldine Road, Malvern
WR14 3SZ United Kingdom

Tel: +44 (0) 1684 585135
www.esccap.org
www.esccap.pl

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Infekcje wirusowe przenoszone przez wektory są zazwyczaj powodowane przez wkłucie się zakażonego kleszcza lub komara.

Kleszcz *Ixodes ricinus* może być nosicielem **wirusa europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu** (KZM) i przenosić go na wiele różnych gatunków kręgowców, w tym ludzi.

Wirus choroby skokowej owiec jest przenoszonym przez kleszcze, zoonotycznym wirusem wykrywanym głównie u owiec i cietrzewi. Jest przenoszony przez kleszcza *Ixodes ricinus*. Przeniesienie wirusa może nastąpić wskutek kontaktu z tkankami lub niepasteryzowanym mlekiem od zakażonych zwierząt lub aerozolem w powietrzu. Hodowcy, pracownicy ubojni, rzeźnicy i lekarze weterynarii, tj. osoby które mają bliski kontakt z owcami lub innymi potencjalnie zakażonymi gatunkami zwierząt są najbardziej narażeni i po ekspozycji mogą rozwinąć się u nich objawy grypopodobne lub neurologiczne. Choroba rzadko kończy się śmiercią.

Wirus Zachodniego Nilu jest przenoszony przez komary, a głównym rezerwuarem są dzikie i domowe ptaki. Ludzie i wiele gatunków ssaków (głównie konie) są nosicielami, z których nie dochodzi do przeniesienia się wirusa na innych nosicieli. Przenoszenie wirusa u ludzi może nastąpić poprzez transfuzję krwi i przeszczepy narządów.

Występowanie

Przypadki **kleszczowego zapalenie mózgu (KZM)** mogą pojawiać się na obszarach, na których występuje wektor, kleszcz *I. ricinus*. Zakażone mogą być larwy, nimfy i osobniki dorosłe, dochodzi do między-stadialnego i czasami do pionowego przenoszenia zakażenia[1]. Obszary endemiczne obejmują Austrię, Czechy, Danię (wschodnią część), Francję (wschodnią), Niemcy, Grecję, Węgry, Włochy (północno-wschodnie), Holandię, Norwegię, Słowację, Słowenię, Rosję, Szwecję, kraje bałtyckie, Szwajcarię i Wielką Brytanię[2].

Choroba skokowa owiec występuje głównie na Wyspach Brytyjskich i w Skandynawii. Wirus przenoszony jest między-stadialnie i może przeżywać zimę w kleszczach, zwykle nie dochodzi do przenoszenia pionowego. Wirus ten jest blisko spokrewniony z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu.

W Europie **Wirus Zachodniego Nilu** występuje głównie w krajach o klimacie śródziemnomorskim (Włochy, Francja, Grecja, Hiszpania i Portugalia) oraz w krajach Europy Wschodniej (Bułgaria, Rumunia, Węgry)[2].

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne chorób wirusowych przenoszonych przez wektory są zróżnicowane, a zgłaszane u zwierząt towarzyszących dotyczą prawie wyłącznie przypadków klinicznych u psów[3].

Ixodes ricinus[G]

Culex pipiens[B]

[G] Zdjęcie dzięki uprzejmości Ireneusza Irass Wałędzika.
[B] Zdjęcie dzięki uprzejmości Adolfo Ibanez Justicia, Center Monitoringectors, NVWA, Holandia.

Wirus **KZM** może powodować nadostrą śmiertelną, ostrą lub przewlekłą chorobę subkliniczną. Wydaje się, że w zgłoszonych przypadkach nadreprezentowane są psy rottweilery. Obserwowano gorączkę, apatię, osłabienie, anoreksję i ciężkie zapalenie mózgu.

Ostre lub subkliniczne wirusowe zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego może być spowodowane zakażeniem wirusem **choroby skokowej u owiec**, bydła, ludzi i koni na obszarach endemicznych.

Wirus Zachodniego Nilu u psów występuje rzadko, z nielicznymi zgłaszanymi przypadkami. Opisywano gorączkę, apatię, anoreksję i postępujące objawy neurologiczne.

Rozpoznanie

Rozpoznanie **KZM** opiera się na dowodach klinicznych i ekspozycji na kleszcze *I. ricinus* na terenach endemicznych. Wzrost miana swoistych przeciwciał w sparowanych surowicach lub swoistych przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym może potwierdzić diagnozę. Wiremia wirusem KZM jest zwykle krótkotrwała i nie występuje w momencie klinicznej prezentacji choroby. W wirusowych zakażeniach OUN, w płynie mózgowo-rdzeniowym u zakażonych psów występuje pleocytoza jednojądrzasta.

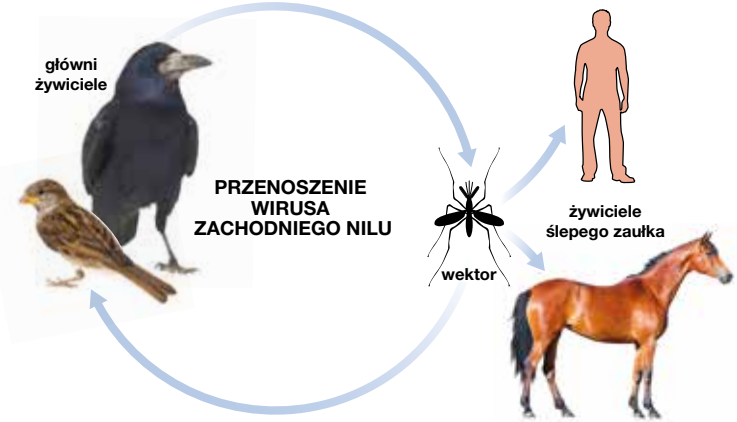
W zakażeniu wirusem **choroby skokowej owiec** wzrost miana przeciwciał w surowicy można zmierzyć za pomocą testu zahamowania hemaglutynacji.

Do wykrywania zakażenia **Wirusem Zachodniego Nilu** stosuje się metody immunohistochemiczne, izolację wirusa, RT-PCR i badania serologiczne.

Leczenie

Klinicznie objawiające się zakażenia wirusem **KZM** leczy się niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) wraz z odpowiednią terapią wspomagającą, w tym nawadnianiem. Leczenie glikokortykoidami jest dyskusyjne.

[1] patrz przewodnik ESCCAP 03: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów.
[2] patrz www.ecdc.eu
[3] patrz przewodnik ESCCAP 05: Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów.



Zwalczanie

Bezpieczne i skuteczne szczepionki przeciwko **KZM** są dostępne dla ludzi zagrożonych zakażeniem, ale nie są dostępne żadne szczepionki dla psów. Podstawowym środkiem zwalczania jest skuteczna ochrona przed kleszczami.

Zwierzęta, które przeżyją zakażenie wirusem **choroby skokowej owiec** i dojdzie do wyeliminowania wirusa poprzez skuteczną humoralną odpowiedź immunologiczną, pozostają seropozytywne, a ochrona prawdopodobnie trwa przez całe życie.

Unikanie ukąszeń komarów poprzez stosowanie repelentów jest najważniejszym sposobem zapobiegania zakażeniom **Wirusem Zachodniego Nilu**. Dostępne są szczepionki dla zagrożonych koni, a eksperymentalna szczepionka dla psów i kotów jest w trakcie oceny[1].

ESCCAP
EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES®

Skrócony przewodnik 05 wydanie pierwsze jest adaptacją oryginalnego przewodnika ESCCAP 05 wydanie trzecie - marzec 2019 r. © ESCCAP 2012-2023. Wszystkie prawa zastrzeżone.

ISBN 978-1-913757-26-7

Opracowanie przewodników ESCCAP było możliwe dzięki sponsoringowi wszystkich wiodących firm farmaceutycznych

wiedza@esccap.pl **www.esccap.pl**

Partnerzy ESCCAP Polska:

Boehringer Ingelheim
MSD Animal Health
vetoquinol ACHIEVE MORE TOGETHER
Virbac
zoetis