



5

Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 05 wydanie czwarte – styczeń 2023

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

Po raz pierwszy opublikowano przez ESCCAP 2012

© ESCCAP 2012–2023

Wszystkie prawa zastrzeżone

Publikacja została wydana zgodnie z zasadą, że nie wolno dokonywać redystrybucji lub reprodukcji części jak też całości wydawnictwa w jakikolwiek sposób, tj. za pomocą nośników elektronicznych, mechanicznych, wykonywania kserokopii lub nagrywania bez uprzedniego uzyskania pisemnej zgody od ESCCAP.

Publikacja może być rozpowszechniana tylko w formie, w której ukazała się po raz pierwszy, chyba że odbywa się to za uprzednią pisemną zgodą ESCCAP.

Numer katalogowy tej publikacji został udostępniony przez Bibliotekę Brytyjską.

ISBN: 978-1-913757-52-6

SPIS TREŚCI

WSTĘP	5
1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM I UTRZYMANIEM ZWIERZĄT	8
2. ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE CHOROÓB PRZENOSZONYCH PRZEZ WEKTORY	9
2.1. Choroby przenoszone przez owady	9
2.1.1. Lejshmanioza psów	9
2.1.2. Dirofilarioza i inne zarażenia filariami	17
2.1.3. Bartonelloza	24
2.1.4. Zakażenia wirusowe	26
2.2. Choroby odkleszczowe	26
2.2.1. Babeszjoza (piroplazmoza)	26
2.2.2. Erlichioza	30
2.2.3. Anaplazmoza	32
2.2.4. Borelioza (choroba z Lyme)	35
2.3. Choroby wirusowe przenoszone przez wektory	37
ZAŁĄCZNIK 1 – ZASADY PODSTAWOWE	40

5 Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 05 wydanie czwarte – styczeń 2023

TABELE

Tabela 1. Zarażenia przenoszone przez stawonogi u psów i kotów w Europie	6
Tabela 2. Czynniki chorobotwórcze przenoszone przez kleszcze u psów i kotów w Europie	7
Tabela 3. Gatunki <i>Leishmania</i> zarażające psy i koty w Europie	9
Tabela 4. Leczenie leishmaniozy psów	14
Tabela 5. Gatunki filarii zarażające psy i koty w Europie	17
Tabela 6. Cechy morfologiczne mikrofilarii we krwi, pochodzących od filarii u psów i kotów	21
Tabela 7. Zapobieganie dirofilariozie u psów i kotów w Europie	22
Tabela 8. Gatunki <i>Babesia</i> u psów i kotów i ich wektory w Europie	26
Tabela 9. Występowanie <i>Babesia</i> spp. u psów w Europie	27
Tabela 10. Objawy kliniczne babeszjozy u psów	28
Tabela 11. Leczenie babeszjozy u psów	29
Tabela 12. Gatunki <i>Anaplasma</i> zakażające psy i koty w Europie	32
Tabela 13. Występowanie patogennych gatunków <i>Anaplasma</i> w Europie	33
Tabela 14. Objawy kliniczne i laboratoryjne patogennych zakażeń <i>Anaplasma</i> u psów	33
Tabela 15. Przenoszone przez wektory wirusy, które mogą zakażać psy i koty w Europie	37
Tabela 16. Występowanie zakażeń wirusowych przenoszonych przez wektory u psów i kotów w Europie	38
Tabela 17. Objawy kliniczne zakażeń wirusowych przenoszonych przez wektory u psów	38

RYCINY

Fig. 1. Cykl życiowy <i>Leishmania</i>	9
Fig. 2. Przybliżone występowanie leishmaniozy u psów w Europie	11
Fig. 3. Amastigoty <i>Leishmania infantum</i> w makrofagu z aspiracji węzła chłonnego	12
Fig. 4. Cykl życiowy <i>Dirofilaria immitis</i>	18
Fig. 5. Cykl życiowy <i>Dirofilaria repens</i>	18
Fig. 6. Przybliżone występowanie <i>Dirofilaria immitis</i> i <i>Dirofilaria repens</i> w Europie	19
Fig. 7. Cykl życiowy pchły	24
Fig. 8. Cykl życiowy <i>Babesia</i>	27
Fig. 9. Piroplazmy <i>Babesia canis</i> w czerwonych krwinkach	28

WSTĘP

Choroby przenoszone przez wektory wywoływane są przez wiele czynników zakaźnych i inwazyjnych, wśród których są wirusy, bakterie i pasożyty (pierwotniaki i robaki pasożytnicze), które są przenoszone przez różnorodne stawonogi, takie jak kleszcze, wszy, pchły i muchówki - Diptera (komary, ćmianki¹, muchowate - Muscidae).

Patogeny lub choroby przenoszone przez wektory mają istotne znaczenie, ponieważ:

- Mogą być wysoce patogenne dla psów i kotów
- Ich przenoszenie się jest często niemożliwe do przewidzenia
- Rozpoznanie i zwalczanie jest trudne
- Po długim okresie inkubacji mogą rozwinąć się różnorodne objawy kliniczne, które rzadko mają charakter patognomiczny
- Zwierzęta mogą ulegać przewlekłym zarażeniom/zakażeniom i w ten sposób odgrywać rolę rezerwuarów choroby
- Wiele z tych chorób należy do istotnych zoonoz, jak leishmanioza, borelioza, riketsjoza, bartoneloza, anaplazmoza i dirofilarioza

Zmiany klimatyczne i ekologiczne, krajowe uwarunkowania prawne dotyczące bezdomnych psów i kotów wraz ze wzrostem częstości podróżowania ludzi ze zwierzętami towarzyszącymi i przemieszczania tych zwierząt mogą mieć wpływ na obecną sytuację epidemiologiczną występujących w Europie chorób przenoszonych przez wektory. Rzadkie choroby mogą na niektórych obszarach występować częściej, albo ze względu na zwiększony napływ zarażonych zwierząt lub ze względu na fakt, że czynniki chorobotwórcze i ich wektory rozprzestrzeniają się i zajmują obszary, które nie miały wcześniej statusu endemicznego.

Tego rodzaju poszerzenie obszarów endemicznych zostało stwierdzone w przypadku różnych chorób pasożytniczych, takich jak dirofilarioza, babeszjoza i leishmanioza. I tak na przykład babeszjoza stwierdzana jest w ostatnich latach w Europie Środkowej, po rozprzestrzenieniu się z wcześniej endemicznych terenów na kontynencie. Inną ważną cechą tych chorób jest ich coraz częstsze występowanie u dzikich zwierząt, które pełnią rolę rezerwuarów.

Skuteczne zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory wymaga dogłębnej wiedzy na temat czynników inwazyjnych, ich przenosicieli i najważniejszych żywicieli. Niniejszy przewodnik poza dokonaniem przeglądu większości chorób przenoszonych przez wektory występujących u psów i kotów, skupia się na następujących ważnych zarażeniach/chorobach: leishmanioza, dirofilarioza, bartoneloza, babeszjoza, erlichioza, anaplazmoza oraz chorobach wirusowych przenoszonych przez wektory.

Następujące choroby przenoszone przez wektory nie zostały szczegółowo przedstawione w niniejszym przewodniku, ale zostały wymienione w tekście i w tabelach:

- Hemoplazmoza (wcześniej hemobartoneloza), jest wywoływana przez małe bakterie Gram-ujemne, mykoplazmy lub hemoplazmy, które przylegają do powierzchni czerwonych krwinek, np. *Mycoplasma haemocanis* i *M. haemofelis*, odpowiednio u psów i kotów. Inne mniej patogenne gatunki opisano głównie u kotów: „*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” i „*Candidatus Mycoplasma turicensis*” oraz u psów: „*Candidatus Mycoplasma haematoparvum*”. Chociaż drogi ich przenoszenia są wciąż nieznane, kleszcze i pchły mogą mieć znaczenie, możliwe jest także przenoszenie przez kontakt bezpośredni.
- Riketsjoza (przyczyną są m. in. *Rickettsia conorii*, *R. slovaca*, *R. felis*) jest wywoływana przez małe wewnątrzkomórkowe Gram-ujemne bakterie, które wywołują gorączkę w ostrej fazie zakażenia u podatnych nosicieli. Przenoszone są przez wiele stawonogów.
- Cytauxzoonoza jest nowo pojawiającą się chorobą przenoszoną przez kleszcze domowych i dzikich kotowatych (brane są pod uwagę inne nie-wektorowe drogi przenoszenia). *Cytauxzoon felis* wywołuje ciężką i często śmiertelną chorobę u kotów domowych. W Europie stwierdzono kilka klinicznych i subklinicznych zakażeń wywołanych przez *Cytauxzoon* sp. (nieokreślony gatunek – przyp. tłum). Ogólnie uważa się, że jest on mniej zjadliwy u kotów domowych niż *C. felis*, ale jego znaczenie kliniczne i sposób przenoszenia u kotów domowych w Europie pozostaje niejasne.
- Hepatozoonoza (przyczyną jest m. in. *Hepatozoon canis*) jest zarażeniem pierwotniaczym u psów, wywołwanym poprzez zjedzenie zarażonego kleszcza.
- Onchocerkoz (Onchocerca lupi) jest chorobą oczu u psów o różnym nasileniu. Ten filarioidalny nicien został rozpoznany także jako czynnik zoonotyczny, chociaż dane o biologii i epidemiologii tej inwazji w dużej mierze nie są znane.
- Telazjoza (*Thelazia callipaeda*) jest wywoływana przez nicienia lokalizującego się w worku spojówkowym, przenosząc ją muchówki z rodzaju *Drosophila*.

¹ ćmianki - muchówki z rodziny *Phlebotomidae* - w Europie muchówki z rodzaju *Phlebotomus* są odpowiedzialne za przenoszenie *Leishmania infantum*. W tekście te muchówki określane są ćmiankami.

Tabela 1. Zarażenia przenoszone przez stawonogi u psów i kotów w Europie

Choroba lub zarażenie	Czynnik chorobotwórczy	Wektor ¹	Żywiciel	Rozmieszczenie geograficzne	Nasilenie objawów klinicznych
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ PIERWOTNIAKI					
Lejshmanioza	<i>Leishmania infantum</i>	ćmianki	psy, koty, lisy, zające, ludzie, inne ssaki	Europa Południowa	podkliniczne-ciężkie
Cytauxzoonosis	<i>Cytauxzoon</i> sp.	kleszcze (gatunki nieznane)	koty	Włochy, Hiszpania, Szwajcaria, Portugalia, Rumunia	podkliniczne-ciężkie
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ ROBAKI					
Dipylidioza, Filariozy	<i>Dipylidium caninum</i>	pchły, wszędy	psy, koty, lisy, ludzie	cała Europa	podkliniczne
	<i>Dirofilaria immitis</i>	Culicidae	psy, koty, lisy, ludzie	Europa Południowa i części Europy Środkowej	podkliniczne-ciężkie
	<i>D. repens</i>	Culicidae	psy, koty, lisy, ludzie	Europa Południowa, Środkowa i Wschodnia	nieznaczne-średnie
	<i>Acanthocheilonema dracunculoides</i> i <i>A. reconditum</i>	pchły (<i>A. reconditum</i>), narzępiki, Culicidae (komarowate) i <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (<i>A. dracunculoides</i>)	psy, lisy	Hiszpania, Francja, Włochy, Portugalia, Grecja	nieznaczne
Telazjoza	<i>Thelazia callipaeda</i>	muszki drozofilowe (<i>Phortica</i> spp.)	psy, koty, lisy, wilki, ludzie, inne ssaki	Włochy, Francja, Szwajcaria, Hiszpania, Portugalia, Rumunia, Niemcy	nieznaczne-średnie
ZAKAŻENIA LUB CHOROBY BAKTERYJNE					
Riketsjoza	<i>Rickettsia felis</i> inne	pchły	psy, koty, jeże, ludzie	cała Europa	podkliniczne-średnie
Bartoneloza (choroba kociego pazura)	<i>Bartonella henselae</i>	pchły, kleszcze	koty (żywiciel rezerwurowy), ludzie	cała Europa	podkliniczne-nieznaczne
Bartoneloza (zapalenie wsierdza u psów)	<i>Bartonella vinsonii</i> i inne	wektor stawonogi i inne	psy	cała Europa	średnie-ciężkie
Hemoplazmoza	<i>Mycoplasma haemofelis</i> (koty), <i>M. haemocanis</i> (psy) i inne	pchły (kleszcze) podejrzone	koty, psy	cała Europa	koty: nieznaczne-ciężkie psy: podkliniczne
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	kleszcze, komary, Tabanidae	koty (psy), inne ssaki, ludzie	cała Europa	podkliniczne-ciężkie
ZAKAŻENIA WIRUSOWE					
Zakażenia wirusem zachodniego Nilu	West Nile virus (WNV), Flawivirus	<i>Culex</i> spp. i inne komary	konie, ludzie, (psy, koty), rezerwuariusz: ptaki	Rumunia, Czechy, Włochy, Francja, Portugalia, Grecja, Hiszpania	podkliniczne-ciężkie

¹ w nawiasach wektory nie będące owadami

Tabela 2. Czynniki chorobotwórcze przenoszone przez kleszcze u psów i kotów w Europie

Choroba	Czynnik chorobotwórczy	Wektory	Żywiciele	Rozmieszczenie geograficzne	Nasilenie objawów klinicznych
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ PIERWOTNIAKI					
Babeszjoza (pirop plazmoza)	<i>Babesia canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i>	psy, wilki	Europa Zachodnia, Południowa i Środkowa do morza Bałtyckiego zgodnie z rozmieszczeniem wektora	nieznaczne-ciężkie
	<i>B. vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	psy	Europa Południowa zgodnie z rozmieszczeniem wektora	nieznaczne-średnie
	<i>B. gibsoni</i> i typu <i>B. gibsoni</i>	<i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Dermacentor</i> spp.	psy, wilki	sporadycznie w Europie	średnie-ciężkie
	typu <i>Babesia microti/Babesia vulpes</i>	<i>Ixodes hexagonus</i> ¹	psy, lisy	południowo-zachodnia Hiszpania, Portugalia, Włochy, Chorwacja, Francja, Szwecja	średnie-ciężkie
Hepatozoonoza	<i>Hepatozoon canis</i> ²	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	psy, lisy	głównie Europa Południowa	w większości przypadków przebieg umiarkowany; podkliniczne
	<i>Hepatozoon felis</i> , <i>Hepatozoon</i> spp.	nieznany	koty	Hiszpania, Portugalia, Szwajcaria, Austria	podkliniczne-ciężkie
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ NICIENIE					
Filariozy	<i>Acanthocheilonema (Dipetalonema) dracunculoides</i> , <i>Acanthocheilonema (D.) reconditum</i> , <i>Cercopitiphilaria</i> spp.	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ³	psy, koty	Europa Południowa	nieznaczne
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ BAKTERIE					
Bartoneloza	<i>Bartonella henselae</i> , <i>Bartonella vinsoni</i> , <i>Bartonella</i> spp.	prawdopodobnie pchły ³ , patogen został stwierdzony u kleszczy z rodzaju <i>Ixodes</i>	wiele gatunków zwierząt, psy, koty, ludzie	cała Europa	powszechne zakażenie podkliniczne
Borelijoza (choroba z Lyme)	<i>Borrelia burgdorferi</i> complex (szczególnie <i>B. garinii</i> i <i>B. afzelii</i> w Europie)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. persulcatus</i>	wiele gatunków zwierząt, szczególnie gryzonie, psy, koty, ludzie	cała Europa	głównie podkliniczne
Erlichioza (monocytna)	<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	psy (koty)	Europa Południowa zgodnie z rozmieszczeniem wektora	średnie-ciężkie
Neoerlichioza	<i>Candidatus, Neoehrlichia mikurensis</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	gryzonie, ludzie, psy	cała Europa	nieznane
Anaplazmoza (erlichioza granulocytna)	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i>	wiele gatunków zwierząt, psy, koty, ludzie	cała Europa	średnie i podkliniczne
Anaplazmoza (zakażna cykliczna trombocytopenia)	<i>Anaplasma platys</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	psy	Europa Południowa zgodnie z rozmieszczeniem wektora	powszechne zakażenie podkliniczne
Zakażenia wywołane przez riksje (grączka plamista śródziemnomorska)	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	psy	Europa Południowa zgodnie z rozmieszczeniem wektora	powszechne zakażenie podkliniczne
Gorączka Q	<i>Coxiella burnetii</i>	<i>Ixodes</i> spp., ³ <i>Dermacentor</i> spp.	przeżuwacze, psy, koty, ludzie	cała Europa	podkliniczne
Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	<i>Ixodes</i> spp., ³ <i>Dermacentor</i> spp., <i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	zajączaki, koty	Europa Południowa	zakażenie podkliniczne, sporadycznie średnie do ciężkiego u młodych kotów
CHOROBY WYWOŁYWANE PRZEZ WIRUSY					
Europejskie odkleszczowe zapalenie mózgu	wirus odkleszczowego zapalenia mózgu (TBE) (Flavivirus)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. persulcatus</i>	wiele gatunków zwierząt, gryzonie, psy	Europa Środkowa, Wschodnia i Północna	mogą być średnie, ale rzadko notowane
Choroba skokowa owiec	Wirus choroby skokowej owiec (Flawiwirus)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i>	wiele gatunków zwierząt, głównie owce, psy	Wielka Brytania, Irlandia	mogą być średnie, ale rzadko notowane

¹ potencjalnie kompetentny wektor, ale nie potwierdzony w warunkach doświadczalnych² zarażenie *Hepatozoon* spp. odbywa się poprzez połknięcie zarażonego kleszcza, a nie wkucie się kleszcza³ kleszcze nie są jedynymi wektorami wśród stawonogów przenoszących te choroby

1. WPŁYW CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM ZWIERZĄT I SPOSOBEM ICH UTRZYMANIA

Zwierzęta wymagają opieki dostosowanej do ich indywidualnych potrzeb. Niektóre czynniki mogą wskazywać na konieczność bardziej intensywnego nadzorowania i/lub leczenia, podczas gdy inne mogą sugerować mniej zaangażowane podejście.

Zwierzę

Wiek i stan zdrowia zwierzęcia są istotne, należy także wziąć pod uwagę dane z wywiadu oraz pochodzenie zwierzęcia. U niektórych ras i niektórych osobników stwierdza się genetycznie uwarunkowaną podatność na zachorowania na pewne choroby jak leishmanioza, natomiast inne współistniejące choroby mogą predysponować lub pogarszać przebieg chorób przenoszonych przez wektory.

Środowisko

Psy i koty w hodowlach lub żyjące na zewnątrz mogą być narażone na wyższe ryzyko nabycia chorób przenoszonych przez wektory niż zwierzęta utrzymywane w domach. Jednakże pchły i *R. sanguineus* (kleszcz psi - przyp. tłum.) często mogą powodować inwazję w pomieszczeniach.

Ryzyko przeniesienia choroby może również zależeć od różnych uwarunkowań miejscowych, takich jak (mikro-) klimat i ukształtowanie terenu.

Żywienie

Słabe żywienie może zwiększać podatność na zachorowania na wiele chorób, w tym na choroby przenoszone przez wektory.

Lokalizacja i podróże

Psy i koty żyjące lub podróżujące do określonych obszarów geograficznych, będących endemicznymi obszarami występowania niektórych chorób przenoszonych przez wektory są w grupie podwyższonego ryzyka zarażenia. Wyższe ryzyko może pojawić się w następujących sytuacjach:

- zwierzęta podróżujące z właścicielami w trakcie wakacji
- zwierzęta ponownie udomowiane
- zwierzęta przebywające w miejscach zgromadzeń w trakcie odprawy przed podróżą samolotem
- zwierzęta biorące udział w pokazach i zawodach
- w czasie spacerów na terenach wiejskich
- zwierzęta podczas aktywności myśliwskiej

Zwierzęta podróżujące z właścicielami mogą również przenosić pasożyty do odwiedzanego środowiska, powodując zarażenia u zwierząt, które nie podróżują.

Przenoszenie przez przetoczenia krwi

Lekarze weterynarii powinni mieć świadomość, że większość tych zarażeń może występować jako inwazja we krwi zwierząt, które wydają się zdrowe. Szczególnie ważne jest zapobieganie przeniesieniu jatrogennemu przez transfuzję krwi od takich osobników. W szczególności badane powinny być zwierzęta, które mają pełnić rolę dawców krwi, aby potwierdzić, że są seronegatywne / negatywne w reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) (w zależności od badanego patogenu) w odniesieniu do danego zarażenia, przed oddaniem krwi.

2. ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE CHOROÓB PRZENOSZONYCH PRZEZ WEKTORY

2.1. Choroby przenoszone przez owady

2.1.1. Leiszmanioza psów

2.1.1.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

W Europie leiszmanioza u psów wywołwana jest przez gatunek *Leishmania infantum*, w obrębie którego znajduje się wiele zróżnicowanych typów enzymatycznych (zymodem). Inne gatunki (*L. tropica*, *L. major*) są rzadko rozpoznawane (tabela 3). Wektorami są różne gatunki krwio pijnych muchówek z rodzaju *Phlebotomus* (podrodzina Phlebotominae - Ćmankowate).

Psy uważane są za główny rezerwuuar *L. infantum*, ale koty również mogą być jego żywicielami. Zarażeniu może ulec również wiele innych gatunków ssaków, w tym ludzie. Pasożyty te zostały wyizolowane od gryzoni (m.in. szczurów i wiewiórek), zajęcy i królików. Konie, kozy, owce, koty i dzikie psowate, w tym lisy, wilki i szakale mogą być zarażone, lecz epidemiologiczne znaczenie tych żywicieli nie zostało dotąd określone.

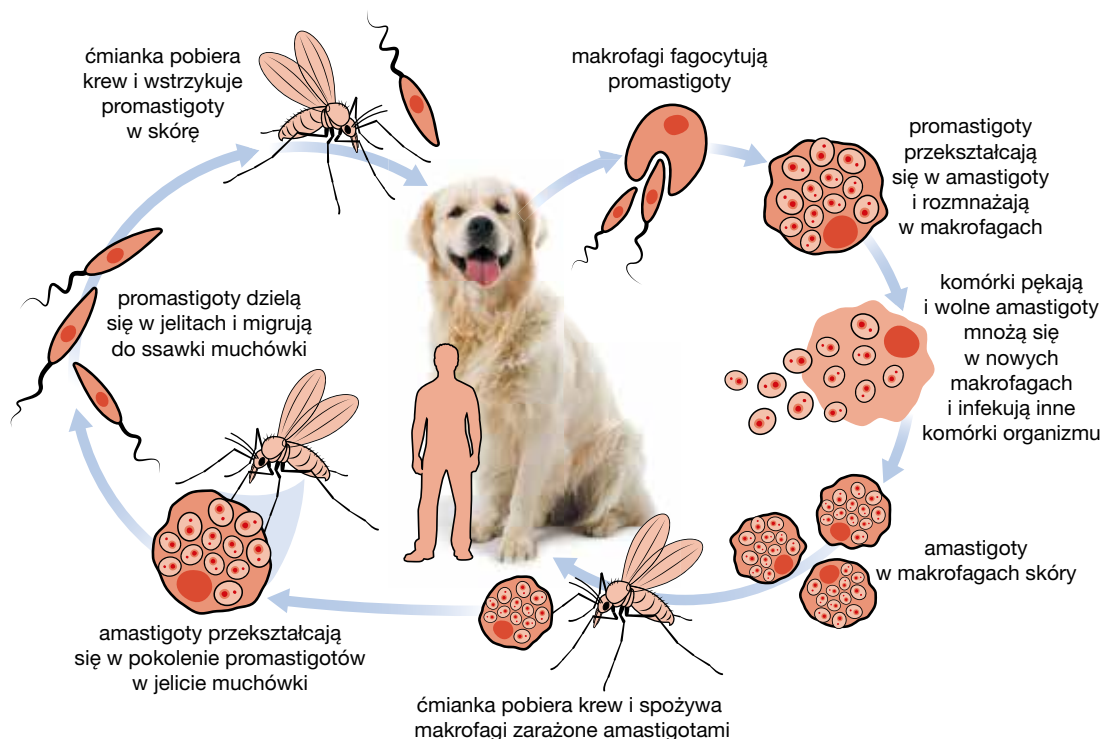


Fig. 1. Cykl życiowy *Leishmania*

Rozwój ćmianek przebiega w środowisku na powierzchni ziemi. Jaja składane są w glebie bogatej w substancje organiczne, larwy przechodzą przez cztery stadia rozwojowe zanim przekształcą się w poczwarkę i osiągną stadium dorosłe (fig. 1). Sezonowa aktywność ćmianek nie została dokładnie zbadana; wiadomo jednak, że palearktyczne gatunki przetrzymują w postaci czwartego stadium larwalnego. Ćmianki są aktywne nocą, większość gatunków poszukuje swoich żywicieli po zachodzie słońca. Aktywność jest różna, w zależności od gatunku i jego siedliska. W ciągu dnia dorosłe osobniki ćmankowatych pozostają w miejscach chłodnych i wilgotnych, szczególnie w szczelinach i dziurach w kamiennych ścianach, stosach drewna, stajniach i piwnicach domów.

Ćmianki są szeroko rozpowszechnione w basenie Morza Śródziemnego, w Afryce i na Bliskim Wschodzie. Dobrze przystosowują się, w zależności od gatunku do warunków tropikalnych i subtropikalnych, a nawet do siedlisk całkowicie suchych. Ponadto, od dziesiętków lat wiadomo, że endemiczne obszary dla *Phlebotomus perniciosus* rozciągają się do północnej Francji, przedstawicieli tego gatunku stwierdzano na obszarach południowych Niemiec i południowej Szwajcarii.

Tabela 3. Gatunki *Leishmania* zarażające psy i koty w Europie

Czynnik chorobotwórczy	Wektor	Żywiciele
<i>Leishmania infantum</i> (różnorodność zymodem)	<i>Phlebotomus</i> spp. (ćmianki), np. <i>P. perniciosus</i> , <i>P. ariasi</i> , <i>P. perfiliewi</i> , <i>P. neglectus</i> , <i>P. tobbi</i> , <i>P. langeroni</i>	psy, lisy, szakale, gryzonie, zające, króliki, gryzonie, koty, różne inne ssaki, ludzie
<i>L. tropica</i>	<i>P. sergenti</i> , <i>P. arabicus</i>	psy, ludzie, górali
<i>L. major</i>	<i>P. papatasi</i>	gryzonie, psy, ludzie

2.1.1.b. Biologia i przenoszenie

- *Leishmania* spp. występuje i namnaża się w dwóch wyraźnie zróżnicowanych postaciach: wewnątrzkomórkowego stadium amastigoty, zarażającego komórki żywicieli będących kręgowcami oraz zewnątrzkomórkowego, posiadającego wici stadium promastigoty, znajdującego się w układzie pokarmowym ćmiankowatych.
- *Leishmania* spp. cechują się wysoką swoistością w stosunku do wektora i są przenoszone przez ssące krew osobniki żeńskie wielu gatunków ćmiankowatych w trakcie odżywiania się na żywicielu. Aktywność wektorów jest związana z minimalną temperaturą 15°C.
- Rozwój pasożyta wewnątrz wektora uzależniony jest od temperatury i trwa od 7 do 14 dni w temperaturze powyżej 18°C.
- Zostały stwierdzone inne drogi przenoszenia *Leishmania* niezwiązane z ćmiankami: od matki na potomstwo (wewnątrz macicy), za pośrednictwem zakażonych dawców krwi lub zarażenia wenerycznego. Jednakże, znaczenie epidemiologiczne tych dróg nie jest znane. Na obszarach nie endemicznych te alternatywne drogi przenoszenia mogą wyjaśniać inwazje występujące przy braku kompetentnego wektora. Ponadto brane jest pod uwagę bezpośrednie przenoszenie przez ugryzienie, poprzez rany albo przenoszenie przez inne krwiopijne stawonogi (np. kleszcze, pchły), lecz drogi te nie zostały udowodnione.
- Istnieją pewne dowody na występowanie odporności u niektórych ras psów (np. u psa gończego portugalskiego), jak również podatność na zachorowanie u psów innych ras (m. in. owczarków niemieckich, rottweilerów, cocker spanieli i bokserów), ale nie opisano ryzyka związanego z płcią lub wiekiem. Zarażone psy, u których nie dochodzi do rozwoju objawów klinicznych, w tym te, które zostały poddane skutecznemu leczeniu, mogą stanowić potencjalne źródło pasożytów.
- Okres inkubacji może wahać się od 3 miesięcy do wielu lat i zależy od indywidualnej odpowiedzi immunologicznej u zarażonych psów.
- Po miejscowym namnożeniu się pasożytów w komórkach dendrytycznych i makrofagach w skórze, dochodzi do rozsiania pasożytów, początkowo przez układ naczyń chłonnych i krew. Pasożyty stwierdzane są głównie w skórze, węzłach chłonnych, śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i wielu innych narządach lub płynach ustrojowych (np. jelito, ślina, spojówka, nasienie, mocza).
- Objawy kliniczne stwierdza się u niewielkiego odsetka zarażonych psów. Zarażone, lecz bez objawów klinicznych psy stanowią istotny rezerwuuar inwazji dla ćmianek.
- Główne ryzyko na terenach endemicznych związane jest z ekspozycją na kontakt z wektorem oraz nagromadzeniem żywicieli będących rezerwuarami pasożytów, do których zalicza się psy żyjące na zewnątrz, psy bezdomne, psy pochodzące ze schronisk dla zwierząt na terenach endemicznych oraz psy myśliwskie. Ostatnie badania wskazują, że koty mogą stanowić alternatywny rezerwuuar *L. infantum*, w oparciu o stwierdzenie metodą PCR zarażenia krwi obwodowej u 20% kotów w Portugalii i 60% na Sycylii; jednak tylko kilka z nich wykazywało chorobę kliniczną. Niezbędne są dalsze badania w celu potwierdzenia ewentualnej roli kotów w przenoszeniu *L. infantum*.

2.1.1.c. Występowanie w Europie

Lejshmanioza u psów występuje endemicznie w Europie Południowej, gdzie prevalencja sięga 60% w populacjach narażonych na ryzyko zarażenia. Fig. 2 przedstawia przybliżony północny zasięg obszaru endemicznego. Poza tym obszarem rozpoznano i leczono wiele importowanych przypadków leishmaniozy psów i kilka przypadków u kotów. Jednak opisano pojedyncze przypadki u psów, które nie podróżowały przez tereny endemiczne, ani na nich nie pozostawały. Jest najbardziej prawdopodobne, że do lokalnego przenoszenia może dojść w ograniczonym okresie czasu, w sytuacji, gdy występuje odpowiednia presja inwazyjna ze strony przywiezionych zarażonych psów i obecności kompetentnych wektorów.

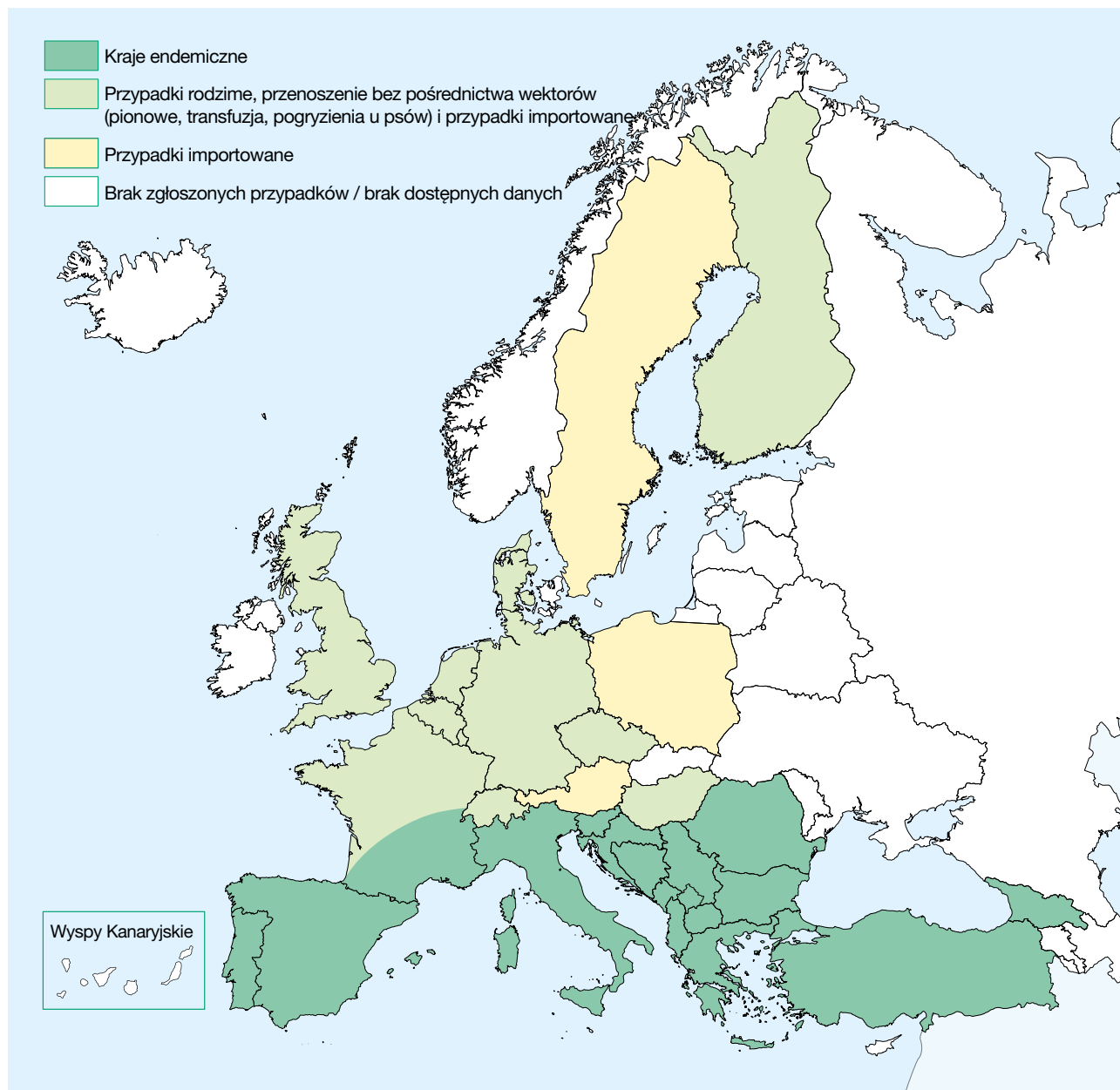


Fig. 2. Przybliżone występowanie leishmaniozy u psów w Europie

Mapa przedstawia przybliżoną częstość występowania i służy wyłącznie celom informacyjnym i ilustracyjnym. ESCCAP nie może zagwarantować kompletności mapy, ponieważ dane są zbierane wyłącznie z krajów członkowskich ESCCAP. Wszystkie mapy przygotowywane przez ESCCAP są wciąż aktualizowane i poprawiane. Aby uzyskać najbardziej aktualną wersję, odwiedź stronę www.esccap.org/guidelines-maps/. Niniejsza mapa nie wyraża żadnej opinii ze strony ESCCAP na temat statusu prawnego jakiegokolwiek kraju lub terytorium, ani ich rozgraniczenia.

2.1.1.d. Objawy kliniczne/odchylenia od normy w badaniach laboratoryjnych

W obszarach endemicznych duża liczba zarażonych psów może być klinicznie zdrowa.

Objawy kliniczne są bardzo zróżnicowane w zależności od odpowiedzi układu odpornościowego, przebiegu choroby i być może wielu innych, jeszcze nie poznanych czynników. Miejscowe zmiany skórne w okolicy ugryzień przez ćmianki są często pierwszym obserwowanym objawem, zanim nastąpi rozprzestrzenione zarażenie. Typowymi miejscami ugryzień przez ćmiankowate są zazwyczaj czubki uszu, nos i brzuch. Miejscowe zmiany są często niezauważane lub błędnie rozpoznawane jako wkłucie się kleszcza lub ugryzienie jakiegoś owada. Mają one postać pojedynczych lub mnogich zmian pęcherzykowych, do wrzodziejących, zwanych szankierami lub „szankierami wywołanymi przez ukłucie”. Utrzymują się przez wiele miesięcy, ale ustępują samoistnie. W tym czasie zarażone psy mogą pozostać seronegatywne, ale w późniejszym okresie u około 25% dochodzi do serokonwersji i choroba przechodzi w stadium uogólnione. U zarażonych psów może dojść do wyraźnego powiększenia pojedynczego lub wielu węzłów chłonnych czemu towarzyszy brak łaknienia, utrata masy ciała i osłabienie.

Może dojść do rozwoju cięższych objawów klinicznych, a w przypadkach gdy nie zostanie rozpoczęte leczenie, choroba może być przyczyną śmierci. Do ciężkich objawów klinicznych należą zmiany skórne w postaci wyłysień, guzków, owrzodzeń, nadmiernego rogowacenia skóry, silnego, złuszczonego zapalenia skóry, zmian śluzówkowo-skórnych oraz przerostu i zniekształcenia pazurów (*onychogryphosis*). Uogólniona postać skórna choroby zazwyczaj przebiega bez świądu, a objawy skórne zlokalizowane są zazwyczaj symetrycznie i mają najczęściej charakter rogowacenia łojotokowego, ale mogą mieć również postać owrzodzeń, występować w formie krost i grudek lub, w rzadszych przypadkach guzków. Uogólnione objawy to: utrata masy ciała, osłabienie, zanik mięśni, powiększenie śledziony, krwawienia z nosa i krwimocz. Do innych objawów klinicznych należą zaburzenia w funkcjonowaniu układu pokarmowego (wymioty, biegunka i przewlekłe zapalenie jelita grubego), zapalenie stawów, kłębuszkowe zapalenie nerek (wielomocz i nadmierne pragnienie), zmiany oczne (zapalenie powiek, zapalenie spojówek, zapalenie rogówki, zapalenie błony naczyniowej przedniej komory oka). W niektórych przypadkach mogą wystąpić zaburzenia sercowo-oddechowe i neurologiczne.

Chociaż kliniczno-patologiczne nieprawidłowości mogą być różne, istnieje wiele wspólnych odchyleń, takich jak normocytarna normochromatyczna nieregeneratywna niedokrwistość oraz, w rzadszych przypadkach, trombocytopenia i leukopenia. Zmiany w składzie białek osocza z hyperglobulinemią i hypoalbuminemią są szczególnie częste. Białkomocz i zmienna azotemia z podwyższeniem współczynnika białka do kreatyniny wynikającym z kłębuszkowego zapalenia nerek występują u niektórych chorych psów i są uważane za wskaźnik złego rokowania klinicznego.

2.1.1.e. Rozpoznanie

Aby ograniczyć możliwość przeniesienia *Leishmania* z psów do wektorów, należy potwierdzić rozpoznanie choroby i jak najszybciej rozpocząć leczenie. Objawy kliniczne, wraz z odpowiednimi danymi epidemiologicznymi i stwierdzonymi odchyleniami od normy w badaniach laboratoryjnych jasno wskazują na rozpoznanie choroby. Zawsze należy wykonać pełną morfologię krwi, profil biochemiczny i analizę moczu, w tym określenie współczynnika białka do kreatyniny (tylko u psów z białkomoczem).

Bezpośrednie rozpoznanie możliwe jest poprzez wykrycie obecności amastygotycznych stadiów rozwojowych w wymazach barwionych metodą Giemsa lub Diff-Quick z powierzchniowych węzłów chłonnych lub szpiku kostnego, albo po stwierdzeniu stadiów promastygotycznych w hodowlach próbek *in vitro* (fig. 3). Czulość wykrycia pasożytów jest niższa, jeżeli badaniu poddawane są wycinki biopsyjne skóry, jest ona znacznie obniżona u psów zarażonych, bez objawów klinicznych, ale może zostać zwiększona poprzez zastosowanie technik molekularnych lub immunohistochemicznych.

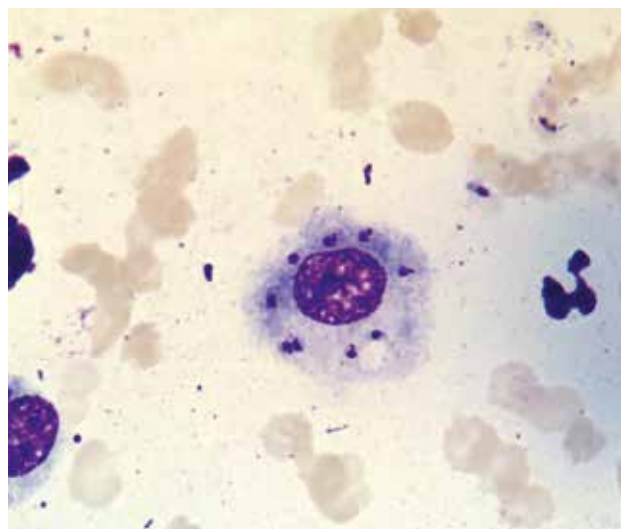


Fig. 3. Amastigoty *Leishmania infantum* w makrofagu z aspiracji węzła chłonnego

Techniki PCR ukierunkowane głównie na sekwencje powtarzające się okazały się być wysoce czułe, w porównaniu do wymagających dużych nakładów pracy hodowli w warunkach *in vitro* i nie są obciążone ryzykiem skażenia bakteryjnego. Czułość diagnostyczna jednak zależy od jakości próbek pobranych do badań. Badanie aspiratów z węzłów chłonnych, szczególnie w przypadku zwierząt z powiększonymi węzłami chłonnymi jest najbardziej dogodną metodą, podczas gdy pobieranie próbek szpiku kostnego jest bardziej inwazyjne, ale może być wskazane w wyjątkowych przypadkach, takich jak podejrzenie zarażenia u zwierząt bez objawów klinicznych. W przypadkach klinicznych można przeprowadzać badania próbek krwi i wymazów z spojówek, ale czułość diagnostyczna tych badań jest niska, podczas gdy wykazano, że badanie wycinków biopsyjnych skóry jest użyteczną alternatywą dla czułych badań molekularnych. Ilościowe metody PCR umożliwiają określenie intensywności parazytemii w tkankach, co może być użyteczne w przebiegu leczenia, jednakże wymagają one starannej oceny.

Badania serologiczne stosowane są najczęściej w pierwszej kolejności i pozwalają na rozpoznanie swoistej odpowiedzi przeciwciał u psów około 3-5 miesięcy po pierwszym zarażeniu. W inwazjach subklinicznych okres ten może ulec wydłużeniu do wielu lat. Do wykrywania przeciwciał przeciwko *Leishmania* stosowano różne metody, takie jak test fluorescencyjny pośredni na obecność przeciwciał (IFAT), test immunoenzymatyczny (ELISA), Western blot (WB) lub test bezpośredniej aglutynacji (DATs). Zarówno czułość jak i swoistość tych testów różni się w zależności od określonych przedziałów odcięcia w różnych laboratoriach. Opracowano szybkie testy oparte na technikach immunochromatograficznych i dostępnych jest obecnie wiele zestawów komercyjnych, zarówno dla lekarzy praktyków do diagnozowania w klinice, jak i stosowania w terenowych badaniach epidemiologicznych. Testy te mają odpowiednią czułość do rozpoznawania nie leczonych przypadków klinicznych. Dla potwierdzenia przypadków klinicznych i postępowania po chemoterapii, zwłaszcza u zwierząt z niskim poziomem odpowiedzi immunologicznej, niezbędne są testy umożliwiające ocenę ilościową (np. IFAT, ELISA). Wyniki IFAT, ELISA i szybkich testów opartych na pełnych antygenach muszą być uważnie interpretowane u szczepionych psów, ponieważ zaszczepione mogą pozostawać dodatnie przez okres do 6 miesięcy.

2.1.1.f. Zwalczenie

Leczenie

Przed rozpoczęciem chemioterapii, właściciel zwierzęcia powinien zostać poinformowany o rokowaniach, kosztach i o tym, że zwierzę pozostanie zarażone, nawet jeżeli dojdzie do jego wyleczenia pod względem klinicznym. Ponadto, w niektórych państwach istnieją swoiste regulacje prawne z zakresu weterynaryjnego zdrowia publicznego, które muszą być przestrzegane. Jakkolwiek eutanazja zarażonych psów nie jest obowiązkowa w żadnym kraju europejskim, istnieje obowiązek powiadamiania właściwych organów przez lekarzy praktyków o każdym nowym przypadku - przepis obowiązuje w takich krajach jak: Portugalia, Włochy i Grecja.

Wskazania do leczenia

Są nimi objawy kliniczne i kliniczno-patologiczne nieprawidłowości powiązane z dodatnią serologią i/lub obecnością pasożytów w docelowych narządach. Leki, które są najczęściej stosowane w leczeniu przypadków klinicznych leishmaniozy psów wymienione są w tabeli 4 (w celu uzyskania szczegółowych informacji na temat preparatów dopuszczonych do obrotu w poszczególnych krajach – patrz www.esccap.org). Ogólnie, pożądane skutki przynosiło stosowanie antymonianu megluminy lub miltefozyny w połączeniu z allopurynolem. W większości przypadków allopurynol stosowany jako monoterapia podaje się codziennie przez kilka tygodni lub miesięcy po cyklu stosowania leków przeciwko *Leishmania*. Na obszarach endemicznych w Europie, przy silnej sezonowej presji inwazyjnej zaleca się stosowanie terapii łączonej (patrz tabela 4).

Poza swoistą terapią, zaleca się stosowanie leczenia objawowego i wdrożenie odpowiedniej diety. W handlu dostępna jest specjalna karma przeznaczona dla psów z kliniczną postacią choroby bez objawów ze strony nerek, zawierająca średnią ilość białka i wzbogacona w kwasy omega, siarczan cynku i przeciwutleniacze.

Poprawę stwierdza się w ciągu kilku tygodni od momentu rozpoczęcia chemioterapii, ale kliniczne wyleczenie możliwe jest dopiero po upływie wielu miesięcy. Z uwagi na fakt, że zarażenie *Leishmania* nie jest eliminowane przy użyciu obecnie dostępnych środków leczniczych, często dochodzi do nawrotów. Pierwszym wskaźnikiem nawrotu są objawy kliniczne i/lub zaburzenia związane z chorobą, wraz z istotnym wzrostem specyficznych przeciwciał w ELISA lub IFAT (2-4 krotny wzrost miana) przy badaniu w tym samym laboratorium.

Jeżeli po leczeniu nie stwierdza się klinicznej poprawy stanu zwierzęcia, należy rozważyć możliwość zmiany leku lub dawkowania. Alternatywnie, należy ponownie przeprowadzić postępowanie diagnostyczne lub należy zbadać zwierzę w kierunku obecności współistniejących chorób przenoszonych przez wektory, takich jak erlichioza, anaplazmoza, babeszjoza, hepatozoonoza lub inne choroby, takie jak endokrynopatie, nowotwory lub choroby o podłożu immunologicznym, ponieważ wszystkie one mogą negatywnie wpłynąć na leczenie.

Tabela 4. Leczenie leishmaniozy psów

Leki*	Dawkowanie	Droga podania
Antymonian megluminy	50mg/kg przez 4-6 tygodni	iniekcja podskórna
Allopurinol**	10mg/kg przez 6-18 miesięcy	doustnie
Miltefozyna	2mg/kg raz dziennie przez 4 tygodnie (z pokarmem)	doustnie
Antymonian megluminy + allopurinol**	patrz powyżej dla obu związków	iniekcja podskórna + doustnie
Miltefozyna + allopurinol**	patrz powyżej dla obu związków	oba doustnie

* Większość leków cytotoksycznych ma działanie teratogenne u ludzi, dlatego podczas podawania należy nosić rękawiczki.

** Niezarejestrowany do użytku weterynaryjnego w Europie.

Liczne badania farmakokinetyczne wykazały, że podawanie antymonianu megluminy w iniekcji domięśniowej lub podskórnej daje lepsze efekty w podtrzymywaniu stałego poziomu stężenia leku w osoczu, w porównaniu z iniekcjami dożylnymi. Po podaniu dożylnym, stężenie w osoczu obniża się w ciągu 2 godzin, podczas gdy po podaniu domięśniowym poziom ten spada po czterech godzinach. Po zastrzyku podskórnym poziom w osoczu wzrasta po 5 godzinach i pozostaje powyżej stężenia leczniczego przez co najmniej 12 godzin. Należy podkreślić, że powtarzanie domięśniowego podawania leku prowadzi często do rozwoju bolesnych reakcji obrzkowych i zapalenia mięśni, z tego powodu nie jest zalecane; zastrzyki podskórne są bezpieczniejsze i bezbolesne, dlatego preferuje się ten sposób podania, chociaż mogą wystąpić pewne działania niepożądane (potencjalna nefrotoksyczność i zapalenie tkanki podskórnej w miejscu wstrzyknięcia). Zalecane są różne dawki antymonianu megluminy, ale najpowszechniej akceptowany protokół podawania przedstawia tabela 4.

Allopurinol jest powszechnie stosowany dwa razy dziennie w całkowitej dawce 10 mg/kg m.c. doustnie przez 6 do 18 miesięcy i przynosi zazwyczaj pożądane efekty działania u większości psów w ciągu 6-12 miesięcy leczenia. Po klinicznym wyleczeniu zaleca się zakończenie leczenia i monitorowanie psa, czy nie dojdzie do nawrotu choroby po 3 miesiącach, a następnie co 6 miesięcy. Tak jak w przypadku wszystkich innych leków, do nawrotów dochodzi stosunkowo często, ale generalnie zwierzęta mogą być poddawane leczeniu z zastosowaniem tego samego leku. Opisano pewne objawy niepożądane, w tym rozwój kamicy ksantynowej (kilka doniesień), więc psy u których stosuje się długotrwałą terapię przy użyciu allopurinolu powinny być poddawane badaniu ultrasonograficznemu oraz badaniom moczu. Zwykle ksantynuria jest dobrą prognozą i ten efekt uboczny ustępuje samoistnie w krótkim czasie po zmniejszeniu dawki lub zaprzestaniu leczenia (jeśli okaże się to konieczne).

Ponadto miltefozyna, cząsteczka alkilofosfolipidu, wykazała skuteczność terapeutyczną porównywalną ze skutecznością związków antymonianowych. Zgłaszano działania niepożądane, w tym wymioty, biegunkę i jadłowstręt o różnym nasileniu, ale ustępują one szybko, jeżeli lek podawany jest z pokarmem.

W prowadzonych próbach klinicznych podawano dwie substancje czynne, np. leki antymonianowe lub miltefozynę z allopurinolem wykazując obiecujące wyniki leczenia z obniżonym współczynnikiem nawrotów choroby i częściowym ograniczeniem obciążenia pasożytami (patrz tabela 4).

Opisano, że stosowanie niespecyficznych leków immunomodulujących wzmacnia układ odpornościowy chorych psów na zarażenie i wpływa na zapobieganie rozwojowi postaci klinicznej u niezarażonych psów. Ostatnio wykazano, że domperidon, który został wprowadzony na rynek w kilku krajach europejskich zwalcza wczesne stadia choroby lub zapobiega rozwojowi choroby klinicznej w ramach zintegrowanego programu zwalczania. Niezbędne są jednak dalsze badania, aby lepiej ocenić te terapie.

Opisano skuteczność leczenia leishmaniozy psów z zastosowaniem innych leków, stosowanych pojedynczo lub w połączeniu, o różnej skuteczności (aminozydyna, furazolidon, marbofloksacyna, peryfazylna, oleilofosfocholina). Żadne z nich nie są obecnie zalecane jako terapia pierwszego rzutu, ale niektóre byłyby pomocne jako leki uzupełniające w niektórych przypadkach klinicznych (np. antybiotyki). Amfoterycyna B zalecana w przypadkach opornych na leki antymonalne, nie jest dobrze tolerowana z uwagi na nefrotoksyczność i dożylną drogę podania. Dodatkowo, ze względu na to, że jest to ważny lek używany w medycynie ludzkiej, WHO i niektóre organizacje zdrowia publicznego apelują o odpowiedzialne stosowanie amfoterycyny B (formulacja liposomalna), aby uniknąć selekcji oporności.

Oporność na leki stosowane w chemioterapii *Leishmania infantum* u psów

Dotychczas obserwowano oporność pierwotniaków na antymonian megluminy *in vitro*. Ponadto ostatnio opisano nawrót choroby u psów z leishmaniozą podczas leczenia allopurynolem, który był związany z opornością na allopurynol *L. infantum* izolowanej od zwierząt z nawrotem choroby. Konieczne są dalsze badania, aby potwierdzić takie przypadki.

Strategie zwalczania

Niektóre strategie zwalczania stosowane w przeszłości, takie jak eliminowanie serododatnich psów na obszarach endemicznych okazały się nieskuteczne w ograniczeniu szerzenia się *Leishmania*.

Zapobieganie ugryzieniom przez ćmianki poprzez stosowanie repelentów / środków owadobójczych w postaci impregnowanych obroży, preparatów typu spot-on i sprayów jest obecnie najbardziej obiecującą strategią; preparaty w aerozolu mają krótki czas działania. Podstawowym celem jest przerwanie przenoszenia pasożyta i w ten sposób zwalczanie choroby. Na obszarach endemicznych sezon aktywności ćmianek może być różny w poszczególnych latach i w poszczególnych regionach. Ogólną zasadą jest, że na terenach endemicznych sezon zaczyna się w kwietniu i trwa do listopada. Na niektórych obszarach ochrona psów może być konieczna przez cały rok (np. w południowej Hiszpanii, we Włoszech, Portugalii i Grecji).

W wielu badaniach oceniano skuteczność syntetycznych pyretroidów w zapobieganiu ugryzieniom przez ćmianki. Na przykład obserwowano, że obroże dla psów z 4% deltametryną mają działanie odstrasżające w stosunku do ćmiankowatych, utrzymując się od tygodnia po założeniu do ponad sześciu miesięcy, przyczyniając się do znacznego obniżenia liczby przypadków zarażeń na obszarach endemicznych, takich jak Włochy lub Hiszpania, w okresie 2-3 lat. Wykazano również, że zastosowanie samej permetryny lub w połączeniu z innymi insektycydami w postaci spot-on, chroniło psy przed ugryzieniami przez ćmiankowate po 24 godzinach od momentu podania leku; ochrona ta utrzymywała się przez 3–4 tygodnie i była skuteczna w ograniczeniu liczby przypadków leishmaniozy u psów na terenach endemicznych.

Dane dwóch badań klinicznych na terenach endemicznych *Leishmania infantum* z zastosowaniem obroży z imidakloprydem (10%) i flumetryną (4,5%) wskazały na znaczne zmniejszenie ryzyka zarażenia *Leishmania* u psów leczonych w porównaniu z psami nieleczonymi, jednak skuteczność produktu w zapobieganiu ugryzieniom przez muchówki nie została ustalona.

W badaniach tych wykazano, że przerwanie przenoszenia *Leishmania* poprzez zastosowanie syntetycznych pyretroidów na powierzchni ciała psów może być istotnym narzędziem, jeżeli w przyszłości zostanie włączone do programów zwalczania chorób na obszarach, gdzie psy są głównym rezerwuarem *L. infantum*.

Do innych metod ograniczenia przenoszenia choroby należą: przetrzymywanie psów w zamknięciu w domach od zmięzchu przez cały okres zwiększonego ryzyka zarażenia, stosowanie sprayów owadobójczych w pomieszczeniach, stosowanie siatek ochronnych w oknach i drzwiach (średnica oczek <0,4 mm²) oraz stosowanie moskitier nasączonych syntetycznymi pyretroidami. W każdym przypadku stosowania tych rozwiązań, przyczyniały się one do znaczącego spadku populacji ćmiankowatych. Ponadto 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.

Szczepienia to kolejna strategia zapobiegawcza i jak dotąd stosowanie syntetycznych pyretroidów w połączeniu ze szczepieniem stanowi najlepszy sposób zapobiegania chorobie.

Szczepionka do stosowania u niezarażonych psów, oparta o natywny, oczyszczony antygen uzyskany z supernatantu hodowli *L. infantum* była dostępna od 2011 do 2020 roku w niektórych krajach UE. Obecnie nie jest dostępna.

Komisja Europejska w 2016 r. zatwierdziła wprowadzenie na rynek nowej szczepionki złożonej z Białka Q, rekombinowanego białka zbudowanego z połączenia pięciu fragmentów antygenowych czterech białek *Leishmania infantum*. Szczepionka ta może być podana seronegatywnym psom w wieku powyżej sześciu miesięcy jako wstępna, pojedyncza iniekcja, a następnie coroczne ponowne szczepienie. Szczepienie jest wskazane w celu ograniczenia ryzyka rozwinęcia się aktywnej inwazji, choroby klinicznej lub obu przypadków, po ekspozycji na *L. infantum*. Szczepionka ta nie zakłóca wykrycia przeciwciał anti-*L. infantum*, a tym samym pozwala na odróżnienie psów szczepionych od naturalnie zarażonych.

Oporność na repelenty i środki owadobójcze: Nie istnieją doniesienia o oporności ćmianek na syntetyczne pyretroidy.

2.1.1.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Ludzka leishmanioza wywołana przez *L. infantum* jest istotną, przenoszoną przez wektory chorobą zoonotyczną w Europie Południowej. Przy braku wdrożenia leczenia leishmanioza u ludzi zazwyczaj kończy się śmiercią, szczególnie w przypadku dzieci i pacjentów z obniżoną odpornością.

Istnieją dowody na rozprzestrzenianie się i (ponowne) pojawianie się choroby u ludzi na niektórych obszarach endemicznych. W Madrycie odnotowano ponad 700 nowych przypadków klinicznych (trzewnych i skórnych) w latach 2009–2016. Badania epidemiologiczne oparte na typowaniu molekularnym w tym ognisku sugerują krążenie różnych genotypów pasożyta wśród ćmianek, psów i innych żywicieli alternatywnych (głównie zajęcy i królików). Badania tego rodzaju przyczyniają się do lepszego zrozumienia tej istotnej zoonozy.

Obowiązkiem lekarza weterynarii musi być właściwe postępowanie kliniczne z zarażonymi psami w celu ograniczenia przenoszenia pasożytów, z uwagi na fakt, że psy są głównym rezerwuarem zarażenia.

Należy podkreślić istotność następujących zasad:

- Powinna zostać przeprowadzona dokładna diagnostyka w celu zidentyfikowania zarażonych i / lub chorych psów.
- Należy dobrać najlepszą metodę leczenia chorych psów, pamiętając o potencjalnym ryzyku rozwoju oporności przy stosowaniu leków „pierwszego wyboru” stosowanych u ludzi.
- Należy zlecić stosowanie środków owadobójczych u wszystkich psów pozostających w grupie ryzyka, szczególnie klinicznie zdrowych, a także zarażonych, nawet jeśli przeprowadzone u nich leczenie zakończyło się sukcesem; zasady te należy stosować przez cały okres trwania podwyższonego ryzyka, którego długość zależy od warunków klimatycznych. Na obszarach endemicznych w południowej Europie sezon podwyższonego ryzyka trwa od kwietnia do listopada. W regionach cieplejszych zdecydowanie zaleca się stosowanie repelentów przez cały rok.
- Na terenach endemicznych, w schroniskach, w miejscach utrzymywania psów myśliwskich i w hodowlach należy prowadzić bezwzględny program monitorowania chorób przenoszonych przez wektory; należy połączyć to z działaniami ukierunkowanymi na zapobieganie rozprzestrzeniania choroby przez ćmankowate, i w ten sposób unikać ryzyka wystąpienia miejscowej, wysoce endemicznej transmisji.
- W celu uniknięcia rozszerzania się obszaru terenów endemicznych, psy zarażone *Leishmania* nie powinny być przemieszczane na obszary nie endemiczne, gdzie mogą występować ćmankowate.

2.1.1.h. Lejshmanioza kotów

Pomimo wysokiej prevalencji lejshmaniozy psów na obszarach endemicznych, lejshmanioza kotów jest często subkliniczna. Opisano ponad 80 przypadków klinicznych u kotów w Europie, Ameryce Południowej oraz w Teksasie, w Stanach Zjednoczonych. Przypadki te cechowały się występowaniem zmian skórnych (guzkowatych i wrzodziejących), powiększeniem węzłów chłonnych, spadkiem masy ciała i zmianami ocznymi. Utrata masy ciała, zmniejszenie apetytu, odwodnienie i letarg to najczęstsze objawy niespecyficzne. Patogeneza lejshmaniozy kotów nie jest obecnie znana, a wzór odpowiedzi immunologicznej na zarażenie *L. infantum* nigdy nie był u kotów badany.

Badania o charakterze ksenodiagnozy (ekspozycja potencjalnie zainfekowanej tkanki na wektor i badanie wektora pod kątem obecności patogenu - przyp. tłum.) przeprowadzone na dwóch przewlekłe zarażonych kotach wykazały, że kot może stanowić źródło inwazji dla *Phlebotomus*, właściwego wektora *L. infantum*. Jednak rola kota w cyklu przenoszenia lejshmaniozy nie jest jasna.

Procedury diagnostyczne są dokładnie takie same jak w przypadku psów, a więc metody parazytologiczne, molekularne i serologiczne. Rozpoznanie należy zawsze uzupełnić wykonując pełną morfologię krwi, profil biochemiczny, analizę moczu z ilościową oceną białkomoczu oraz testy w celu wykluczenia innych, współistniejących chorób. Odnośnie leczenia, przetestowano kilka leków przeciw *Leishmania* u kotów, ale brak jest danych badań farmakokinetycznych i farmakodynamicznych tych związków u kotów. Allopurinol jest najczęściej stosowanym lekiem doustnym w dawce 10–15 mg / kg masy ciała dwa razy dziennie przez kilka miesięcy.

Odnośnie zapobiegania, obecnie nie ma dostępnych leków dla kotów, które zapobiegałyby ugryzieniom przez ćmianki i przenoszeniu *Leishmania*. Permetryna u kotów nie może być stosowana ze względu na jej toksyczność dla tego gatunku. Obroże z flumetryną mają niską skuteczność w odniesieniu do ćmianek i są opcją stosowania niezgodnie ze wskazaniami.

Więcej informacji na temat lejshmaniozy psów i kotów można znaleźć na stronie internetowej LeishVet, www.leishvet.org

2.1.2 Dirofilarioza i inne zarażenia filariami

2.1.2.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Filarie należą do nicieni, które pasożytują w tkance łącznej i układzie naczyniowym psów i kotów. Komary, a także pchły i kleszcze są wektorami różnych gatunków (tabela 5). *Dirofilaria immitis*, nicień występujący w sercu psów i kotów, jest najbardziej patogenicznym gatunkiem, podczas gdy *D. repens*, który wywołuje dirofilariozę podskórną, jest najistotniejszym gatunkiem odpowiedzialnym za zarażenia zoonotyczne w Europie.

Tabela 5. Gatunki filarii zarażające psy i koty w Europie (patrz tabela 6 - morfologia mikrofilarii)

Gatunek filarii	Wektory	Okres prepatentny	Długość osobników dorosłych	Lokalizacja osobników dorosłych
<i>Dirofilaria immitis</i>	komary (Culicidae)	120–180 dni	samiec: 12–18 cm samica: 25–30 cm	tętnica płucna/prawa połowa serca
<i>Dirofilaria repens</i>	komary (Culicidae)	189–259 dni	samiec: 5–7 cm samica: 10–17 cm	tkanka podskórna/ powięź mięśni
<i>Acanthocheilonema</i> (<i>Dipetalonema</i>) <i>reconditum</i>	pchły i kleszcze	427–476 dni	samiec: 9–17 mm samica: 21–25 mm	tkanka podskórna/ powięź mięśni, jama otrzewnej, nerki
<i>Acanthocheilonema</i> (<i>Dipetalonema</i>) <i>reconditum</i>	pchły i kleszcze (<i>R. sanguineus</i>)	120 dni	samiec: 15–31 mm samica: 33–55 mm	jama otrzewnej
<i>Cercopithifilaria</i> spp.	kleszcze (<i>R. sanguineus</i>)	nieznany	samiec: nieznany samica: 23–24 mm	tkanka podskórna/ powięź mięśni

2.1.2.b. Biologia i przenoszenie

Nicieniele są pasożytami domowych i dzikich zwierząt mięsożernych, przede wszystkim psowatych. Z uwagi na niską swoistość dla żywiciela ich wektorów-stawonogów, zarażonych może zostać wiele gatunków ssaków, w tym ludzie. U tych żywicieli pasożyty zazwyczaj nie rozwijają się do osobników dorosłych.

■ Mikrofilarie *Dirofilaria immitis* i *D. repens* rozwijają się w macicy samic i trafiają do krwiobiegu, skąd wraz z krwią mogą je pobrać komary. Mikrofilarie przekształcają się w stadium inwazyjne (L3) w ciele tych wektorów i są przenoszone z ich śliną w trakcie pobierania przez nie krwi. Larwy *Dirofilaria immitis* zaczynają intensywnie migrować, aby przedostać się do tętnicy płucnej i do prawego serca, gdzie rozwijają się do postaci dorosłych i rozmnażają. U psów dorosłe robaki zdolne są przeżyć do 7 lat (u kotów przeżywają krócej), podczas gdy mikrofilarie mogą przetrwać w krwiobiegu 2-18 miesięcy. Larwy inwazyjne *D. repens* migrują do tkanki łącznej podskórnej, gdzie osiągają dojrzałość. Dorosłe osobniki stwierdzane są pomiędzy podskórną i głęboką warstwą tkanki łącznej w większości części ciała. Osobniki dorosłe mogą przeżyć wiele lat (fig. 4 i 5).

■ *Acanthocheilonema* (syn. *Dipetalonema*) *reconditum* występuje w tkance podskórnej i powięziach, jamie otrzewnej i nerkach psowatych. *Cercopithifilaria grassii* jest pasożytem tkanki podskórnej i powięzi psowatych, a *A. dracunculoides* jest pasożytem jamy otrzewnej. W celu właściwego leczenia i zapobiegania, krążące mikrofilarie tych gatunków muszą być różnicowane od mikrofilarii *D. immitis* i *D. repens*.



Fig. 4. Cykl życiowy *Dirofilaria immitis*

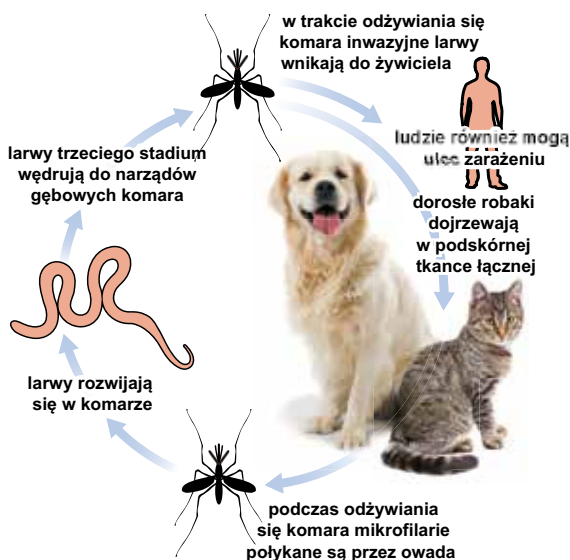


Fig. 5. Cykl życiowy *Dirofilaria repens*

2.1.2.c. Występowanie w Europie

Częstość przenoszenia i rozprzestrzeniania się zarażeń wywołanych przez *Dirofilaria* spp. zależy od czynników środowiskowych, takich jak temperatura, zagęszczenie populacji wektorów i obecność psów zarażonych mikrofilariami, które są głównymi rezerwuarami zarażenia. W związku z ruchem turystycznym i adoptowaniem zwierząt, zarażone psy są coraz częściej wywożone z obszarów endemicznych, takich jak Portugalia, Hiszpania, Włochy i Grecja na obszary nie-endemiczne.

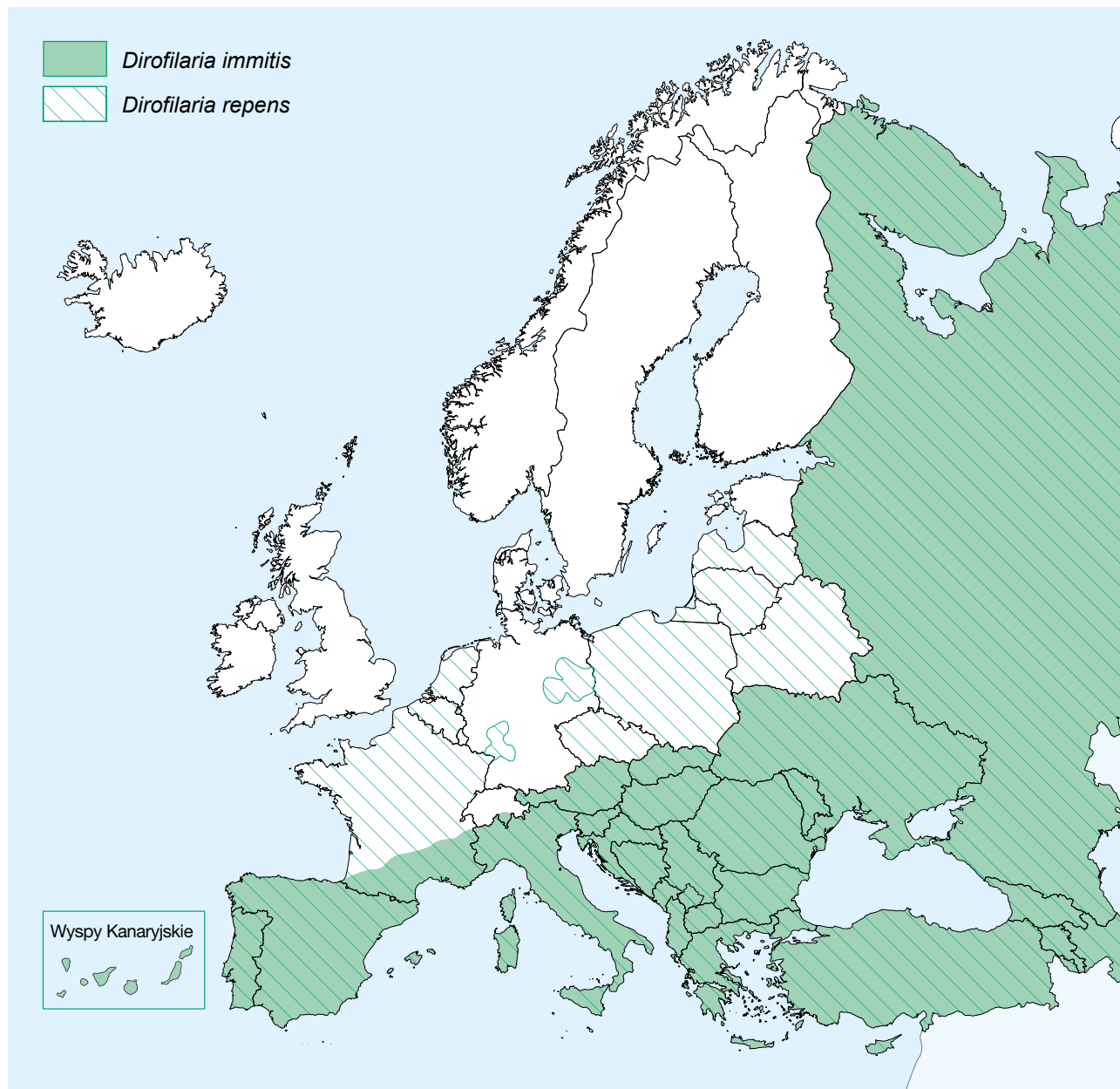


Fig. 6. Przybliżone występowanie *Dirofilaria immitis* i *Dirofilaria repens* w Europie (© ESCCAP)

Dirofilaria immitis jest pasożytem endemicznym w południowej Europie oraz w Słowenii, Rumunii i Bułgarii (fig. 6). Endemiczne tereny występowania *D. immitis* i *D. repens* zachodzą na siebie w wielu obszarach. W ostatnich latach udokumentowano przypadki zarażenia wywołane przez *D. repens* u psów, które nigdy nie opuszczały terytorium Niemiec, Austrii, Włoch, Republiki Czeskiej oraz Polski.

Zarażenia *Dirofilaria* u kotów występują na obszarach, na których odnotowuje się wysoką ekstensywność zarażenia psów; jednak prevalencja u kotów jest zazwyczaj 10-krotnie niższa niż u psów.

W niektórych krajach i regionach Europy, takich jak Hiszpania i południowe Włochy (Sycylia), prevalencja *Acanthocheilonema dracunculoides* u psów myśliwskich i psów żyjących na zewnątrz sięga 14%.

2.1.2. d. Objawy kliniczne

Zarażenia wywołane przez dorosłe osobniki *D. immitis* mogą być przyczyną ciężkiej i potencjalnie śmiertelnej choroby u psów i kotów. Pomimo nazwy, choroba wywoływana przez nicienie występujące w sercu jest głównie chorobą płuc, ponieważ nicienie występują głównie w tętnicy płucnej, a dopiero w późniejszych stadiach choroby dochodzi do zajęcia prawego serca.

PIES

Objawy kliniczne choroby wywołanej przez *Dirofilaria immitis* rozwijają się stopniowo i mogą rozpocząć się od wystąpienia przewlekłego kaszlu, następnie pojawia się duszność, umiarkowana do ciężkiej, osłabienie i czasami omdlenia po wysiłku lub podnieceniu. W tym stadium, przy osłuchiwaniu można stwierdzić obecność nieprawidłowych szmerów płucnych (trzeszczenia) nad tylnymi płatami płuc jak również często można stwierdzić rozszczerzony szmer rozkurczowy. W późniejszym okresie, kiedy dochodzi do rozwoju zastoinowej niewydolności prawokomorowej serca, można zauważyć obrzęk jamy brzusznej i w rzadszych przypadkach kończyn, czemu towarzyszy brak łaknienia, utrata masy ciała i odwodnienie. Uszkodzenie tętnic jest zwykle poważniejsze u psów poddawanych intensywnym ćwiczeniom fizycznym; rzadko dochodzi do nagłego zejścia śmiertelnego, które następuje zazwyczaj na skutek niewydolności oddechowej i postępującego wychudzenia.

W przebiegu przewlekłego stadium choroby może wystąpić nagłe pojawienie się ostrych objawów. Na przykład w wyniku ciężkiego samoistnego zatkania naczyń krwionośnych spowodowanego naturalną śmiercią wielu dorosłych nicieni, u psów może dojść do ostrej, zagrażającej życiu duszności i krwioplucia.

U psów małych ras, częstym zdarzeniem jest przemieszczenie się dorosłych nicieni z tętnicy płucnej do prawej połowy serca spowodowane nadciśnieniem w krążeniu płucnym i będąca tego następstwem nagła niewydolność prawokomorowa. W takim przypadku u psów dochodzi do tzw. „zespołu komorowego”. Do najczęstszych objawów tego stanu należą duszność, szmery sercowe nad zastawką trójdzielną i hemoglobinuria spowodowana hemolizą krwi w prawej komorze serca; stan ten zazwyczaj kończy się śmiercią.

KOT

U większości kotów przed długi czas po zarażeniu *Dirofilaria immitis* nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych i może u nich dojść do samoistnego wyleczenia. W większości przypadków początek pojawienia się objawów klinicznych wydaje się być związany z naturalną śmiercią pasożytów lub pojawieniem się niedojrzałych robaków sercowych (L5) w tętnicach płucnych. Choroba wywołana przez nicienie sercowe u kotów jest obecnie opisywana jako istotny z klinicznego punktu widzenia syndrom płucny (Heartworm Associated Respiratory Disease, HARD). Objawy kliniczne związane z HARD to brak łaknienia, senność, utrata masy ciała, kaszel, szybkie bicie serca, wymioty, biegunka, utrata wzroku, drgawki, zapaść i nagła śmierć. Nierzadko dochodzi do nagłej śmierci kotów, które wydawały się być całkowicie zdrowe.

D. repens jest gatunkiem najczęściej odpowiedzialnym za powstawanie filariozy tkanki podskórnej u psów i kotów. W niektórych przypadkach stwierdzane są podskórne, niezapalne guzki zawierające dorosłe pasożyty lub mikrofilarie. Owe „zimne” guzki nie są bolesne i wydają się nie być związane ze skórą. W trakcie przeprowadzania operacji chirurgicznych pasożyty mogą być widoczne w tkance podskórnej, w powięziach otaczających mięśnie, w tkance tłuszczowej okołonerkowej lub w jamie brzusznej. Rzadko, w przypadkach ciężkiej infestacji i u uczulonych pacjentów można zaobserwować świąd, krostowate wykwity, owrzodzenia i zapalenie skóry, czemu towarzyszy występowanie mikrofilarii w skórze.

Zarażenia wywoływane przez *A. reconditum*, *A. dracunculoides* i *Cercopithifilaria grassii* przebiegają w większości bezobjawowo. Do szczegółowego rozpoznania inwazji niezbędne jest zróznicowanie wszystkich gatunków, które wytwarzają występujące w krwiobiegu mikrofilarie.

2.1.2.e. Symbioza filarii i *Wolbachia*

Gram-ujemne bakterie z rodzaju *Wolbachia* są obligatoryjnymi endosymbiontami *D. immitis* i *D. repens*. Bakterie te odgrywają istotną rolę w patogeniezie i procesach immunologicznych towarzyszących zarażeniom nicieniami występującymi w sercu. *Wolbachia* może zostać wyeliminowana z dorosłych pasożytów dzięki zastosowaniu antybiotykoterapii u zarażonego żywiciela (np. doksycyklina). Wyeliminowanie *Wolbachia* często występuje w następstwie działania przeciwzapalnego, tak więc leczenie antybiotykowe może być stosowane równocześnie z zastosowaniem preparatów przeciwko dorosłym robakom sercowym.

2.1.2.f. Rozpoznanie

PIES

Zarażenie nicieniami występującymi w sercu u psów może być wykryte poprzez wykonywanie badań krwi, które wykażą obecność krążących mikrofilarii lub antygenów osobników dorosłych w próbkach osocza lub surowicy. W celu określenia stopnia zaawansowania choroby oraz możliwych sposobów leczenia niezbędne są dalsze procedury diagnostyczne.

Badanie krwi na obecność mikrofilarii

Próbki krwi powinny być badane po ich zagęszczeniu w teście Knotta lub teście filtracji w celu identyfikacji morfologicznej gatunku (tabela 6). W świeżych rozmazach krwi identyfikacja nie jest możliwa, czułość badania jest bardzo niska. Ponadto negatywny wynik testu na obecność mikrofilarii nie może wykluczać zarażenia, ponieważ nie zawsze są one obecne we krwi. Możliwe jest rozróżnienie gatunków mikrofilarii w oparciu o badania molekularne (PCR) wykonywane przez niektóre laboratoria.

Tabela 6. Cechy morfologiczne mikrofilarii¹ we krwi, pochodzących od filarii u psów i kotów

Gatunek	Długość (μ)	Szerokość (μ)	Cechy
<i>Dirofilaria immitis</i>	301,77 ± 6,29 290–330	5–7	Bez osłonki, przedni koniec ciała ostro zakończony, ogon prosty z ostrym końcem. Barwienie fosfatazą kwaśną: dwa miejsca aktywności zlokalizowane wokół otworu odbytowego i wydalniczego.
<i>D. repens</i>	369,44 ± 10,76 300–370	6–8	Bez osłonki, przedni koniec ciała tępo zakończony, ogon ostry i nitkowaty, często zakończenie w kształcie rączki parasolki. Barwienie fosfatazą kwaśną: jedno miejsce zlokalizowane wokół otworu odbytowego.
<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	264,83 ± 5,47 260–283	4	Bez osłonki, przedni koniec ciała tępo zakończony, z wystającym hakiem, ogon w kształcie haka, zakrzywiony. Barwienie fosfatazą kwaśną: aktywność na całej powierzchni.
<i>A. dracunculoides</i>	259,43 ± 6,69 190–247	4–6,5	O słonka, przedni koniec ciała tępo zakończony, koniec ogonowy ostry i długi. Barwienie fosfatazą kwaśną: trzy miejsca aktywności, w tym dodatkowe pośrodku pasażu.

¹ mikrofilarie (n=10) zmierzone po zagęszczeniu testem Knotta; przy pomiarach za pomocą testu Difil[®] są krótsze.

Badania krwi / testy serologiczne w kierunku obecności antygenów dorosłych osobników żeńskich

Antygeny dorosłych osobników nicieni sercowych występują około 6-8 miesięcy po zarażeniu. Testy immunologiczne uznawane są za wysoce swoiste i niektóre z nich mogą być stosowane w klinice do szybkiej diagnozy.

Badanie rentgenowskie, elektrokardiografia i echokardiografia

Badania dodatkowe są często przydatne w określaniu zakresu zmian patologicznych w płucach i sercu u zarażonych psów; głównie RTG klatki piersiowej i echokardiografia.

KOT

Badanie krwi w kierunku mikrofilarii

Wykrycie mikrofilarii we krwi zarażonych kotów nie jest praktycznie możliwe, a czułość testów jest bardzo niska.

Badania krwi / testy serologiczne w kierunku obecności antygenów dorosłych osobników żeńskich

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. Obróbka cieplna surowicy przed badaniem antygeny może zwiększyć czułość testów serologicznych u kotów.

Diagnostyka obrazowa

Badanie rentgenowskie z echokardiografią jest bardzo użyteczne w diagnostyce choroby wywołanej przez nicienie sercowe u kotów. Badanie ultrasonograficzne serca umożliwia bezpośrednią wizualizację pasożytów w prawym przedsionku i komorze serca, w głównej tętnicy płucnej i w początkowych odcinkach obydwu jej odgałęzień. Swoistość wynosi prawie 100%, a czułość u kotów jest bardzo wysoka, ponieważ jedynie niewielka część tylnej tętnicy płucnej nie może zostać przebadana. Badanie ultrasonograficzne serca powinno być wykonane w każdym przypadku podejrzenia zarażenia przez nicienie sercowe u kotów.

2.1.2.g. Zwalczanie

Leczenie

Eliminacja osobników dorosłych (*D. immitis*) u psów:

I. Arsenowy związek organiczny jakim jest dwuchlorowodorek melarsominy jest jedynym dostępnym skutecznym lekiem do stosowania przeciwko inwazji dorosłych osobników nicieni sercowych. Obecnie przyjętą zasadą jest dwuetapowe leczenie w celu ograniczenia ryzyka wystąpienia zatoru płucnego: po pierwszym podaniu iniekcyjnym 2,5 mg/kg m.c. w postaci głębokiego zastrzyku domięśniowego w okolicę lędźwiową zaleca się dwie kolejne dawki iniekcyjne podawane po upływie 30-60 dni (2,5 mg/kg w odstępie 24 godzin). Skutki zatoru płucnego, który jest nieuniknioną konsekwencją skutecznej eliminacji osobników dorosłych, należy ograniczyć poprzez ograniczenie wysiłku fizycznego po leczeniu oraz podanie glikokortykosteroidu (np. prednizolon w dawce 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie w 1 tygodniu, 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie w 2 tygodniu, 0,5 mg/kg m.c. co 2 dzień w 3 tygodniu) po iniekcjach dwuchlorowodoru melarsominy.

Wolbachia (obligatoryjna, wewnątrzkomórkowa, gram-ujemna, endo-symbiotyczna bakteria) została uznana za kluczową w patogenezie chorób wywoływanych przez filarie. Doksycyklina zmniejsza obciążenie *Wolbachia* we wszystkich stadiach dirofilariozy. Dlatego zdecydowanie zaleca się podawanie doksycykliny w dawce 10 mg / kg dziennie przez 4 tygodnie przed podaniem dwuchlorowodoru melarsominy.

II. Interwencja chirurgiczna zalecana jest w przypadku, gdy wiele osobników nicieni przedostanie się do prawej komory serca, prowadząc w rezultacie do nagłego wystąpienia silnych objawów klinicznych (zespół żyły głównej).

Eliminacja osobników dorosłych (*D. immitis*) u kotów:

Brak jest zarejestrowanego, bezpiecznego i skutecznego leku do eliminacji dorosłych pasożytów u kotów. Zaleca się stosowanie malejących dawek prednizolonu w celu ograniczenia następstw niewydolności oddechowej, poprzez podanie wstępnej dawki w wysokości 2 mg/kg m.c. dziennie. Jeżeli u kota występują silne objawy kliniczne, zaleca się stosowanie wysokich dawek prednizolonu (1-2 mg/kg 3 razy dziennie).

Leczenie polegające na eliminacji osobników dorosłych *D. repens* u psów i kotów:

Moksydektyna spot-on jest licencjonowana we wszystkich krajach europejskich do zwalczania u psów dorosłych postaci *D. repens* i ograniczenia mikrofilaremi. Ze względu na zoonotyczny potencjał *D. repens*, psy u których we krwi występują mikrofilarie powinny być leczone co miesiąc przez okres roku za pomocą chemioterapeutyków zabijających mikrofilarie (patrz poniżej).

Strategie zwalczania u psów

Comiesięczne podawanie makrocyklicznych laktonów (spot on lub doustnie) przez cały sezon przenoszenia pasożytów jest skuteczne w zwalczaniu trzeciego (L3) i czwartego (L4) stadium larwalnego *D. immitis*, które rozwinęły się w ciągu ostatnich trzydziestu dni, a tym samym zapobiega rozwojowi choroby wywoływanej przez osobniki dorosłe. Dostępnych jest wiele substancji działających pojedynczo lub w połączeniu z innymi lekami pasożytośobójczymi, które można stosować doustnie lub miejscowo (tabela 7); informacje na temat preparatów dostępnych w poszczególnych krajach zobacz www.escap.org. Preparat do iniekcji zawierający makrocykliczne laktony o przedłużonym okresie uwalniania został dopuszczony do stosowania w niektórych krajach europejskich tylko u psów w wieku powyżej szóstego miesiąca życia i jest zarejestrowany do stosowania w rocznym cyklu zapobiegawczym.

Zapobieganie poprzez comiesięczne podawanie makrocyklicznych laktonów powinno rozpocząć się przed sezonem pojawienia się komarów wiosną i należy je kontynuować do późnej jesieni. Ostatnio wykazano, że miejscowe podawanie permetryny z dinotefuranem działa odstraszająco przeciwko komarom u psów przez co najmniej 4 tygodnie. Na południu Europy ochrona przeciwko nicieniom sercowym powinna trwać od maja do końca listopada. Na obszarach hyperendemicznych zaleca się całoroczne leczenie profilaktyczne.

Tabela 7. Zapobieganie dirofilariozie u psów i kotów w Europie: minimalne i maksymalne dawki makrocyklicznych laktonów

Związek	Forma podania	Pies (dawka min. – maks.)	Kot (dawka min. – maks.)
Iwermektyna	tabletki/cukierek	6–12 µg/kg	24–71 µg/kg
Oksymilbemecyny	tabletki smakowe	0,5–2,5 mg/kg	2–4 mg/kg
Moksydektyna	tabletki roztwór do iniekcji roztwór na skórę	3–6 µg/kg 0,17 mg/kg 2,5–6,25 mg/kg	1–2 mg/kg
Selamektyna	roztwór na skórę	6–12 mg/kg	6–12 mg/kg

Obecnie leki stosowane w profilaktyce *D. immitis* są w pełni skuteczne, ale doniesienia ze Stanów Zjednoczonych sugerują, że rozwija się oporność. Chociaż nie ma doniesień o występowaniu tego zjawiska w Europie, w związku z tym, że utrzymanie skuteczności makrocyclicznych laktonów w zwalczaniu *Dirofilaria* ma kluczowe znaczenie, istnieją pewne zalecenia, które mogą pomóc w zmniejszeniu ryzyka selekcji oporności.

1. Psy powinny być badane pod kątem obu antygenów krążących i mikrofilarii we krwi (test Knotta) na początku każdego corocznego leczenia profilaktycznego.
2. Chociaż *Dirofilaria* nie wydaje się w całości zależna od jej bakteryjnego symbiontu *Wolbachia*, który może zostać zabity wskutek długotrwałego leczenia antybiotykami, usunięcie bakterii z krążących we krwi mikrofilarii wydaje się uniemożliwiać larwom inwazyjnym, które rozwijają się w komarach, ich dalszy rozwój.
3. Połączenie preparatów przeciwko nicieniom sercowym ze środkami, które uniemożliwiają komarom odżywanie się krwią (repelenty) w sezonie przenoszenia nicieni sercowych, może być skuteczne w ochronie psów przed zarażeniem oraz przeciwko infestacjom ektopasożytów, które często występują w tym samym okresie.

Strategie zwalczania u kotów

Profilaktyczne zwalczanie larw u kotów podlega tym samym zasadom co u psów, a więc polega na comiesięcznym podawaniu leku (informacje na temat preparatów dostępnych w poszczególnych krajach: www.esccap.org).

Strategie zwalczania zarażeń *D. repens* u psów i kotów

Comiesięczne leczenie z zastosowaniem makrocyclicznych laktonów (doustnych lub pod postacią spot-on) lub leczenie poprzez jednokrotne w ciągu roku podanie preparatu iniekcyjnego o stałym uwalnianiu leku, w takiej samej dawce jak przy zwalczaniu *D. immitis* na początku sezonu, w którym występuje ryzyko zarażenia – takie postępowanie jest skuteczne w zapobieganiu inwazji podskórnej u psów narażonych na kontakt z komarami przenoszącymi *D. repens*.

Strategie zwalczania u podróżujących psów i kotów

Psy przemieszczane z regionów endemicznych do obszarów nie-endemicznych powinny być badane w kierunku wykrycia zarażenia dirofilariami, leczone w celu likwidacji inwazji dorosłych nicieni sercowych oraz w kierunku usunięcia krążących we krwi mikrofilarii *D. immitis* i *D. repens*. Zwierzęta o nieznanym pochodzeniu powinny być leczone dwukrotnie w odstępie 30-dni w celu likwidacji potencjalnie krążących L3-L4 i badane na obecność krążących antygenów i mikrofilarii 6 i 12 miesięcy później.

Psy i koty przemieszczane z regionów nie-endemicznych do obszarów endemicznych powinny być chronione przeciwko inwazjom dorosłych nicieni sercowych. Powinny być leczone w ciągu 30 dni od momentu przybycia na tereny, na których występuje ryzyko zarażenia, za pomocą preparatów zawierających makrocycliczne laktony. W przypadku zwierząt towarzyszących, które spędzają mniej niż miesiąc na terenach endemicznych, jednokrotne podanie leku, zazwyczaj w niedługim czasie po powrocie do domu jest wystarczające w celu zapewnienia pełnego zabezpieczenia. Jeżeli pobyt zwierzęcia był dłuższy, należy wdrożyć terapię polegającą na podawaniu leku raz w miesiącu, pierwszy raz po 30 dniach od pojawienia się zwierzęcia na obszarze endemicznym, i ostatni w ciągu miesiąca po jego opuszczeniu.

2.1.2.h. Znaczenie dla zdrowia publicznego

W Europie *D. repens* jest najważniejszym czynnikiem inwazyjnym będącym przyczyną zarażeń ludzi filariozą. Większość przypadków przebiega bezobjawowo i zarażenia są często diagnozowane po chirurgicznym usunięciu guzków, w których wnętrzu znajdowały się pasożyty. Niedojrzałe pasożyty są często stwierdzane także pod spojówką oka, a nawet w cieple szklistym. Ponadto, lokalizacje takie jak w płucach, krezce lub podoponowo mogą przypominać nowotwór i spotykane są często. Liczba zarażeń u ludzi jest prawdopodobnie niedoszacowana z uwagi na fakt, że wielu lekarzy medycyny zazwyczaj nie bierze pod uwagę takiej ewentualności.

Więcej informacji na temat robaczycy serca można znaleźć na następujących stronach internetowych:
European Society of Dirofilariosis and Angiostrongylosis (ESDA): www.esda.vet
American Heartworm Society: www.heartwormsociety.org

2.1.3. Bartonelloza

2.1.3.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Najważniejszym gatunkiem odpowiedzialnym za bartonellozę jest bakteria *Bartonella henselae*, która ma znaczenie jako czynnik choroby kociego pazura u ludzi. Koty są uznawane za główny rezerwuuar, między innymi *B. henselae* i *B. clarridgeiae*. Nosicielami wielu gatunków *Bartonella*, w szczególności *B. henselae* są pchły, głównie pchła kocia *Ctenocephalides felis felis*. *Bartonella* spp. stwierdzono również u innych krwio pijących stawonogów, takich jak kleszcze i muchy, lecz rola tych wektorów w przenoszeniu zakażenia nie jest wyjaśniona. U przeważającej większości osób z chorobą kociego pazura, *bacillary peliosis hepatitis* (przerost naczyń wątroby) lub *bacillary angiomatosis* (przerost naczyń włosowatych skóry, który występuje głównie u osób z obniżoną odpornością), *B. henselae* lub *B. quintana* zostały wyizolowane jako przyczyna. Na podstawie testów serologicznych *B. clarridgeiae* uznawana jest za przyczynę chorób podobnych do choroby kociego pazura.

2.1.3.b. Biologia i przenoszenie

Bartonella to bakterie tlenowe, które są fakultatywnymi wewnątrzkomórkowymi patogenami krwinek czerwonych i komórek śródbłonka. Mogą być wykryte w próbkach kociej krwi, jak również w próbkach z pazurów i śliny. Drogi przenoszenia *B. henselae* nie zostały jasno określone. Podstawową drogą zakażenia jest kontakt z pchłami oraz ich odchodami (fig. 7). Patogen może przetrwać i pozostawać zakaźny do dziewięciu dni w odchodach zakażonych pcheł. Do zakażenia ludzi dochodzi wskutek zadrapań i ukąszeń przez koty. Przyjmuje się, że jama ustna i pazury zakażonych kotów ulegają w czasie pielęgnacji zanieczyszczeniu odchodami pcheł zawierającymi bakterie i patogen jest przenoszony na ludzi poprzez rany skóry. Inną możliwością jest jatrogenne przeniesienie przez transfuzję krwi.

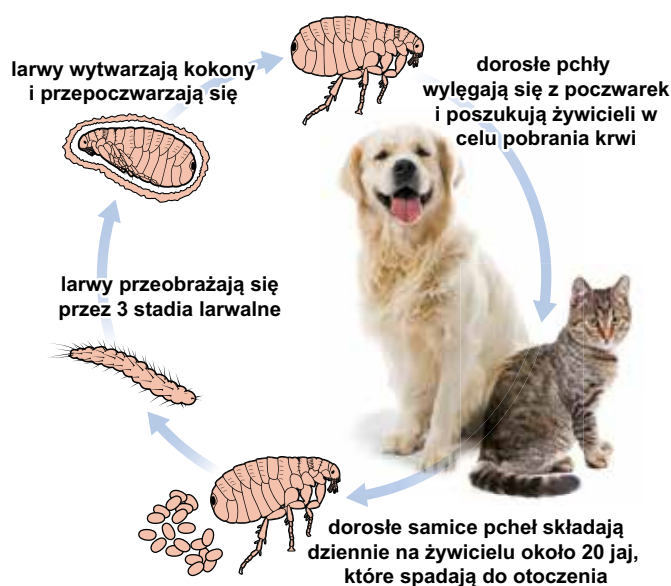


Fig. 7. Cykl życiowy pchły

2.1.3.c. Występowanie w Europie

B. henselae oraz jej główny przenosiciel *Ctenocephalides felis felis* występują na całym świecie.

Najwyższe prawdopodobieństwo zakażenia ludzi *Bartonella* jest związane z kotami poniżej drugiego roku życia, kotami wychodzącymi, bezpańskimi oraz kotami w domach, w których przebywa wiele zwierząt. Częstość zakażenia *Bartonella* jest różna w populacjach kotów i często jest uzależniona od zastosowanej metody stwierdzenia zakażenia.

2.1.3.d. Objawy kliniczne

Większość zakażeń *Bartonella* spp. u kotów pozostaje bezobjawowa. Najczęściej bakteriemia rozwija się w ciągu jednego do trzech tygodni po pierwszym zakażeniu, z przewlekłymi nawrotami do 21 miesięcy. Objawy kliniczne, obserwowane są tylko u kotów z immunosupresją, które mogą wykazywać gorączkę, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie dziąseł, zapalenie błony naczyniowej oka i zapalenie wsierdza, przemijającą niedokrwistość i trwałą eozynofilię. Zakażenie jest również związane z chorobami układu moczowego oraz ograniczoną zdolnością rozrodczą.

U psów, ponad osiem gatunków *Bartonella* jest związanych z zapaleniem wsierdza, zapaleniem mięśnia sercowego, wątroby i śluzówki nosa, ale choroba związana z *Bartonella* jest prawdopodobnie rzadko diagnozowana

2.1.3.e. Rozpoznanie

Zalecana się poniższą procedurę diagnostyczną:

1. Obecność objawów klinicznych, które mogą być związane z bartonellozą.
2. Wykluczenie innych przyczyn, które mogłyby wyjaśnić obraz kliniczny.
3. Badania laboratoryjne:
 - a. Złotym standardem w diagnostyce bartonellozy jest badanie krwi (posiew). Możliwe jest również wykrycie DNA *Bartonella* w próbkach krwi, tkanek, płynie mózgowo-rdzeniowym lub cieczy wodnistej.
 - b. Przeciwciała mogą być wykryte serologicznie od około 10 do 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.
4. Odpowiedź na leczenie antybiotykowe skuteczne przeciw *Bartonella* spp. Jednak, może to być komplikowane przez fakt, że leki skuteczne przeciwko *Bartonella* spp. są antybiotykami o szerokim spektrum, które są także skuteczne przeciwko innym możliwym infekcjom, które mogły być uwzględnione w diagnostyce różnicowej. Pomimo zastosowania tej procedury, ostateczne rozpoznanie bartonellozy nie zawsze jest możliwe.

2.1.3.f. Zwalczenie

Leczenie

Terapia bartonellozy z użyciem obecnie dostępnych leków tylko zmniejsza bakteremię, ale nie eliminuje czynnika chorobotwórczego. Leczenie jest zatem zalecane tylko dla zwierząt, które wykazują objawy kliniczne i / lub stykają się z osobami z obniżoną odpornością.

Możliwe sposoby terapii:

- Amoksycylina / kwas klawulanowy w dawce 22 mg / kg doustnie co 12 godzin przez 7 dni
- Doksycyklina w dawce 10 mg / kg co 12 lub 24 godziny przez 2-4 tygodnie
- Enrofloksacyna w dawce 5 mg / kg raz dziennie przez 2-4 tygodnie

Jeśli kot lub pies reaguje na leczenie, powinno ono być kontynuowane przez co najmniej 28 dni i przez dwa tygodnie po remisji objawów klinicznych.

Jeżeli zwierzę wciąż wykazuje objawy kliniczne po 7 dniach:

- Azytromycyna 10 mg / kg doustnie raz dziennie przez około 10 dni.

Jak wyżej, leczenie powinno być kontynuowane aż do dwóch tygodni po ustąpieniu objawów.

Zapobieganie

Głównym kryterium zapobiegania zakażeniom *Bartonella* spp. jest skuteczna ochrona przed infestacjami pcheł, w tym szybkiego zwalczania pcheł u zakażonych zwierząt oraz dobrej higieny, aby zminimalizować obecność odchodów pcheł na zwierzęciu i w jego otoczeniu (patrz Przewodnik ESCCAP 3: Zwalczenie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów). W gospodarstwach domowych, w których zamieszkują osoby z obniżoną odpornością, należy podjąć specjalne środki ostrożności.

- Nowe koty wprowadzane do gospodarstwa domowego powinny być w wieku ponad jednego roku, wolne od pcheł, korzystny byłby również negatywny wynik testu na *Bartonella* spp.
- Koty powinny być trzymane w pomieszczeniach zamkniętych.
- Rany spowodowane przez podrapanie lub ugryzienie należy niezwłocznie przemyć i zdezynfekować.

2.1.3.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Przenoszenie na ludzi następuje przez kontakt z kotami zakażonymi podklinicznie, zazwyczaj przez podrapanie lub ugryzienie. Do zakażenia może również dojść za pośrednictwem kału pcheł, gdy ulegnie zanieczyszczeniu nim uszkodzona skóra. Nie wiadomo, czy do przenoszenia na ludzi dochodzi bezpośrednio przez ugryzienia przez kocie pchły.

Także u ludzi zakażenie *B. henselae* nie zawsze powoduje chorobę. Objawy różnią się znacznie u pacjentów immunokompetentnych oraz u osób z upośledzoną odpornością.

U pacjentów immunokompetentnych występuje zwykle klasyczna postać choroby kociego pazura z powstawaniem krost w miejscu zakażenia, miejscowym powiększeniem węzłów chłonnych, tworzeniem ropni i ewentualną gorączką. Większość przypadków niepowikłanej choroby ulega samoograniczeniu, ale choroba może trwać miesiącami. Choroba odpowiada minimalnie lub wcale na terapię antybakteryjną.

Przebieg choroby jest znacznie bardziej skomplikowany u pacjentów z upośledzoną odpornością. Mogą się u nich rozwinąć bakteryjne zmiany o typie *peliosis* (przerost naczyń wątroby - przyp. tłum.), *bacillary angiomatosis* (przerost naczyń tkanki podskórnej - przyp. tłum.), zapalenie wsierdza, zapalenie siatkówki i encefalopatie. W takich przypadkach wskazane jest leczenie przeciwbakteryjne, które jest najczęściej skuteczne.

2.1.4. Zakażenia wirusowe

Patrz rozdział 2.3.

2.2. Choroby odkleszczowe

2.2.1. Babeszjoza (piroplazmoza)

2.2.1.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Babesia spp. (tabela 8) są pierwotniakami żyjącymi we krwi, które zarażają wyłącznie erytrocyty i są przenoszone przez kleszcze tzw. twarde.

Tabela 8. Gatunki *Babesia* u psów i kotów i ich wektory w Europie

Czynnik chorobotwórczy	Rozmiar	Żywiciel	Gatunek kleszcza będący wektorem
<i>Babesia canis</i>	duży ¹	psy	<i>Dermacentor reticulatus</i>
<i>B. vogeli</i>	duży	psy	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. typu microti</i> / <i>B. vulpes</i> ²	mały	psy ³	<i>Ixodes hexagonus</i> ⁴
<i>B. gibsoni</i> i typu <i>gibsoni</i>	mały ⁵	psy ³	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ⁴ <i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp.
<i>Babesia</i> spp.	mały/duży	koty ³	<i>Rhipicephalus</i> spp. ⁴

¹ większa niż połowa średnicy erytrocytu

² synonim: *Theileria annae*-*Babesia annae*

³ istotne mogą być również inne gatunki, takie jak lis (*Vulpes vulpes*) i wilk europejski (*Canis lupus*)

⁴ podejrzewa się ich rolę jako wektorów, ale nie została ona potwierdzona eksperymentalnie

⁵ mniejszy niż połowa średnicy erytrocytu

2.2.1.b. Biologia i przenoszenie

Pierwotniaki z rodzaju *Babesia* cechują się wysoką swoistością w stosunku do żywiciela, zarówno w odniesieniu do przenoszących je kleszczy, jak i ich żywicieli, którymi są ssaki.

Po połknięciu przez kleszcza w trakcie pobierania krwi, stadia rozwojowe *Babesia* penetrują przez nabłonek przewodu pokarmowego kleszcza, namnażają się i migrują do różnych narządów, w tym do jajników i gruczołów ślinowych. Przenoszenie transowarialne z zarażonej samicy kleszcza na jej potomstwo zachodzi w przypadku dużych gatunków *Babesia* spp. W ten sposób stadia larwalne kleszczy mogą być istotnym źródłem zarażenia.

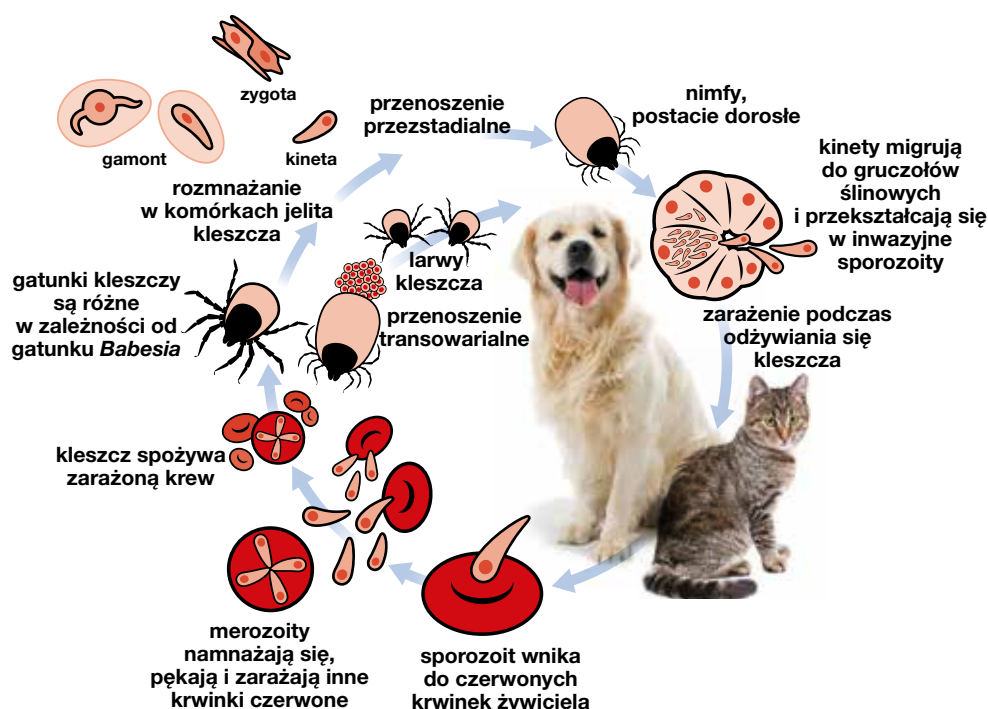


Fig. 8. Cykl życiowy *Babesia*

Samice różnych gatunków Ixodidae zazwyczaj wymagają pewnego okresu czasu pobierania pożywienia (24-48 godzin), aby sporozoit *Babesia* znajdujące się w ich ślinie mogły spowodować zarażenie psa. U samców kleszczy przenoszenie może zachodzić szybciej, jako że odżywiają się one wielokrotnie, pobierając tylko niewielkie ilości krwi; odżywiają się one równolegle z samicami i prawdopodobnie korzystają z kilku różnych żywicieli.

Sporozoit zaraża erytrocyty, w których różnicują się do merozoitów i dzielą się przez podział podwójny, czasem prowadząc do rozpadu komórki.

2.2.1.c. Występowanie w Europie

Endemiczne obszary występowania babeszjozy psów (tabela 9) związane są z rozmieszczeniem ich wektora, którym są kleszcze (w celu uzyskania szczegółowych informacji - patrz Przewodnik ESCCAP 3: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów). W Europie Środkowej babeszjoza psów jest jedną z najczęściej zalekanych chorób, a endemiczne obszary występowania *B. canis* wydają się w ostatnich latach ulegać poszerzeniu aż do Bałtyku. Poza *B. canis*, małe gatunki *Babesia* spp. mogą sporadycznie pojawiać się w Europie. Babeszjoza u kotów stwierdzana jest rzadko.

Tabela 9. Występowanie *Babesia* spp. u psów w Europie

Gatunki <i>Babesia</i> u psów	Występowanie
<i>B. canis</i>	gatunek endemiczny w północnej Hiszpanii, Portugalii, Francji, Holandii, we Włoszech, ogniskowo w Europie Środkowej i Wschodniej aż do regionu Morza Bałtyckiego, związany z występowaniem <i>Dermacentor</i> spp. Co najmniej jedno ognisko endemiczne w Wielkiej Brytanii.
<i>B. vogeli</i>	Europa Południowa, związany z występowaniem <i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. gibsoni</i> lub typu <i>gibsoni</i>	sporadycznie i rzadko w Europie, przeniesione z Azji
<i>B. microti</i> -podobny (<i>B. vulpes</i>)	północno-zachodnia Hiszpania i Portugalia (u lisów stwierdzony w Chorwacji, we Włoszech i w Niemczech). Ostatnio stwierdzony u kleszczy od psów w Wielkiej Brytanii

2.2.1.d. Objawy kliniczne

Babeszjoza może mieć przebieg subkliniczny lub przebiegać w postaci nadostrej, ostrej lub przewlekłej. Ponadto istnieją różnice w patogenności pomiędzy poszczególnymi gatunkami, podgatunkami i szczepami. Kilka gatunków lub szczepów może występować u jednego żywiciela na terenach endemicznych dla *Babesia*, co sprawia, że rozpoznanie na podstawie objawów klinicznych jest trudne (tab 10).

Tabela 10. Objawy kliniczne babeszjozy u psów

Czynnik patogenny	Objawy kliniczne
<i>B. canis</i>	Przebieg ostry: Okres inkubacji 1-3 tygodnie: objawy kliniczne umiarkowane do ciężkich. Wysoka gorączka, senność, brak łaknienia, żółtaczką, wymioty, a w niektórych przypadkach czerwone zabarwienie moczu („rdzawy mocz”). Do często stwierdzanych objawów kliniczno-patologicznych należą: niedokrwistość hemolityczna, trombocytopenia, neutropenia, sporadycznie hemoglobinuria i żółtaczką. Żółtaczkę może towarzyszyć również krwimocz. Jeżeli choroba pozostawiona jest bez leczenia, po długim okresie poprawy może dojść do ponownego rzutu choroby, a w efekcie do wstrząsu, żółtaczki i ciężkiej, a nawet śmiertelnej w skutkach niewydolności nerek. Mogą pojawić również postaci nietypowe choroby, związane z wystąpieniem krwotoków i zespołem rozlanego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, czemu towarzyszyć mogą ciężkie zaburzenia ruchowe, neurologiczne, wzrokowe, pokarmowe i naczyniowe. Postać przewlekła: Wśród objawów klinicznych może wystąpić apatia o umiarkowanym nasileniu, nawracająca gorączka, niedokrwistość, zapalenie mięśni i stawów.
<i>B. vogeli</i>	Objawy łagodne do umiarkowanych; często przebieg subkliniczny, ale u szczeniąt obserwowany również przebieg ciężki.
<i>B. gibsoni</i>	Objawy umiarkowane do ciężkich.
<i>B. microti</i> -podobny (<i>B. vulpes</i>)	Objawy umiarkowane do ciężkich, apatia, anoreksja, gorączka, ciężka niedokrwistość, hemoglobinuria i trombocytopenia; może występować niski poziom parazytemii, który może nie być związany z nasileniem objawów klinicznych.

Babeszjoza u kotów

U kotów domowych w różnych częściach świata, szczególnie w południowej Afryce stwierdzano wiele różnych gatunków i podgatunków *Babesia*. Stosunkowo niewiele informacji na ten temat pochodzi z Europy i trwają obecnie badania nad wyjaśnieniem, które gatunki zarażają koty w Europie. Przypadki kliniczne babeszjozy kotów charakteryzują się występowaniem senności, braku łaknienia, osłabienia i biegunki. Gorączka z żółtaczką nie są częste, ale objawy mogą nie być widoczne, aż do późniejszych etapów rozwoju choroby.

U większości zarażonych kotów babeszjoza rozwija się w przebiegu innych zakażeń (przede wszystkim wywoływanych przez retrowirusy i mykoplazmy), które poprzez działanie immunosupresyjne zwiększają podatność na zarażenie.

2.2.1.e. Rozpoznanie

Badanie krwi: Rozpoznanie ostrej postaci babeszjozy może zostać potwierdzone w sposób wysoce czuły poprzez badanie cienkich rozmazów krwi (barwienie metodą Giemzy lub Diff-Quicka) w celu wykrycia małych lub dużych gatunków *Babesia*. Można to tego celu wykorzystać świeżo wykonane rozmazy wykonane z niezakrzepłej krwi. W przypadku *B. canis*, w próbkach krwi pobranej z obwodowych naczyń włosowatych z małżowiny usznej lub czubka ogona może znajdować się ogromna liczba erytrocytów zajętych przez pasożyty, stąd możliwe jest szybkie postawienie rozpoznania ostrej postaci choroby już w trakcie pierwszej wizyty zwierzęcia w gabinecie. *B. canis* są dużymi, przypominającymi kształtem gruszkę mikroorganizmami występującymi pojedynczo lub w parach w erytrocytach (fig. 9). *B. gibsoni* i *B. vulpes* występują zazwyczaj pojedynczo i są zaokrąglonymi mikroorganizmami wewnątrzkomórkowymi, ale czasami mogą być widoczne w postaci czterech połączonych ze sobą pasożytów w jednej krwince czerwonej (kształt krzyża maltańskiego); poziom parazytemii jest zazwyczaj niski. Zdiagnozowanie przewlekłej postaci choroby lub wykrycie zwierzęcia będącego nosicielem jest w warunkach klinicznych zazwyczaj wyzwaniem, z uwagi na bardzo niską i często przejściową parazytemię.

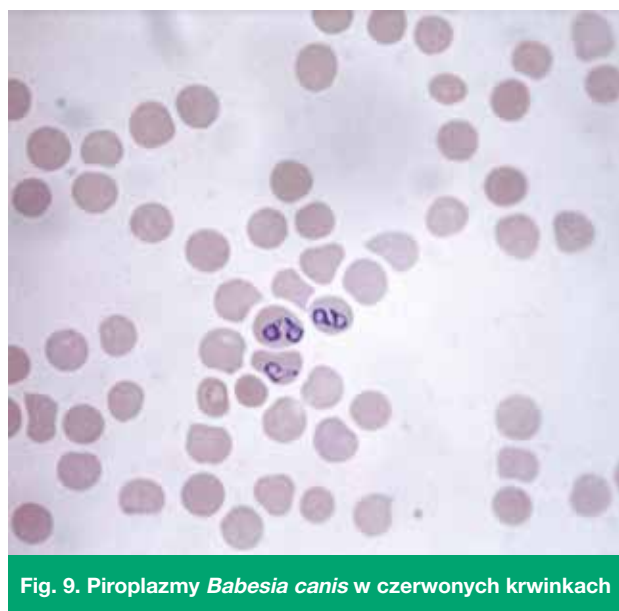


Fig. 9. Piroplazmy *Babesia canis* w czerwonych krwinkach

Serologia: Swoiste przeciwciała mogą być wykryte dopiero po upływie dwóch tygodni po pierwszym zarażeniu, dlatego też ostra postać choroby nie zostanie rozpoznana, jeżeli diagnostyka opiera się tylko na badaniach serologicznych. Przy diagnozowaniu babeszjozy psów najczęściej wykonywanym badaniem jest test immunofluorescencji pośredniej (IFAT), do którego stosuje się zainfekowane czerwone krwinki pochodzące od zarażonego psa lub z hodowli komórkowych; w niektórych krajach europejskich dostępny jest także test ELISA. Na terenach endemicznych seropozytywność nie musi oznaczać zachorowania i może być stwierdzana u dużej liczby psów, które miały kontakt z pasożytem, ale nie wykazywały objawów chorobowych.

Diagnostyka molekularna: Opisano testy PCR swoiste dla gatunku lub podgatunków (w tym PCR z analizą produktu w czasie rzeczywistym), które coraz częściej są stosowane w rutynowej diagnostyce laboratoryjnej. Czułość PCR jest wyższa, niż badania rozmazów krwi, szczególnie w diagnozowaniu przewlekłe zarażonych psów, jednakże nie można całkowicie wykluczyć wyników fałszywie ujemnych. Identyfikacja gatunków i podgatunków może być istotna dla doboru metody leczenia oraz rokowania.

2.2.1.f. Zwalczenie

Leczenie

Leczenie powinno zostać rozpoczęte natychmiast po potwierdzeniu rozpoznania babeszjozy. Dwupropionian imidokarbu, a w niektórych krajach fenamidyna są lekami powszechnie stosowanymi w leczeniu zarażeń wywołanych przez *B. canis* i w wielu przypadkach leczenie za pomocą tych leków umożliwia poprawę stanu klinicznego, chociaż pełne wyleczenie (tj. zwalczenie parazytozy - przyp. tłum.) prawdopodobnie nigdy nie zostanie osiągnięte. Jednakże, na obszarach endemicznych 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.

Istnieje niewiele danych odnośnie leczenia babeszjozy wywołanej przez małe gatunki *Babesia* u psów i *Babesia* spp. u kotów. Jednakże, obecnie dostępne środki lecznicze stosowane w zalecanych dawkach mogą ograniczyć zarówno nasilenie objawów klinicznych, jak i śmiertelność (tabela 11).

Tabela 11. Leczenie babeszjozy u psów

Lek	Dawka	Skuteczność i działania niepożądane
Dwupropionian imidokarbu ¹	5–6 mg / kg m.c. i.m. lub s.c., podawane w odstępie 2 tygodni	<i>B. canis</i> : poprawa stanu klinicznego w ciągu 48 godzin przy braku występowania powikłań wątrobowych, nerkowych i naczyniowych. Działania niepożądane: związane z działaniem blokującym esterazę cholinową, w tym nadmierne ślinienie, częstoskurcz, duszność, wymioty i biegunka. <i>B. gibsoni</i> : mniej skuteczny, <i>B. microti</i> -podobny / <i>B. vulpes</i> : nieskuteczny
Fenamidyna ²	15–20 mg / kg m.c. p.o., czasami zaleca się drugie podanie po 48 godzinach	<i>B. canis</i> : poprawa stanu klinicznego w ciągu 48 godzin przy braku występowania powikłań wątrobowych, nerkowych i naczyniowych. Działania niepożądane: bolesność w miejscu iniekcji, niedociśnienie, częstoskurcz i wymioty.
Pentamidyna ²	16,5 mg / kg m.c. i.m. raz lub dwa razy z przerwą 24 godziny	Działania niepożądane: wymioty, niedociśnienie i miejscowe podrażnienia oraz bolesność w miejscu iniekcji.
Atowakwon ²	13 mg / kg m.c. p.o. co 8 godzin przez 10 dni	Wysoka skuteczność przeciwko zarażeniom wywołanym przez <i>B. microti</i> -podobny / <i>B. vulpes</i> (w połączeniu z azytromycyną).
Buparwakwon ²	5 mg / kg m.c. i.m. dwa razy z przerwą 48 godzin	Ostatnio pojawiły się dowody jego skuteczności przeciwko <i>B. microti</i> -podobnym / <i>B. vulpes</i> (w połączeniu z azytromycyną).
Azytromycyna ²	10 mg / kg m.c. p.o., codziennie przez 10 dni	Wysoka skuteczność przeciwko zarażeniom wywołanym przez <i>B. gibsoni</i> (w połączeniu z atowakwonem).
Acuronian diminazenu ^{2,3}	3,5–7 mg / kg m.c. i.m. w pojedynczej dawce	Wysoka skuteczność przeciwko zarażeniom wywołanym przez <i>B. gibsoni</i>
Klindamycyna ²	12,5 mg / kg m.c. p.o. co 12 godzin	Zalecana w zarażeniach wywołanych przez <i>B. gibsoni</i> w połączeniu z acetonianem diminazenu i dwupropionianem imidokarbu

¹ aby zapobiec lub przeciwdziałać działaniom niepożądanym, przed podaniem lub w ciągu 30 minut od podania imidokarbu można podać atropinę (0,05 mg/kg).

² nie zarejestrowany do stosowania u zwierząt w Europie.

³ należy zachować ostrożność ze względu na neurologiczne skutki uboczne.

Oporność przeciwko preparatom stosowanym w chemioterapii lub w profilaktyce babeszjozy psów nie została dotychczas stwierdzona.

Zapobieganie

Do chwili obecnej nie opracowano żadnych strategicznych programów zwalczania babeszjozy psów. Ryzyko zarażenia się *Babesia* w przypadku poszczególnych psów żyjących na obszarze endemicznym lub w przypadku psów podróżujących do lub przez tego rodzaju obszary może zostać istotnie ograniczone poprzez skuteczne zwalczanie kleszczy (patrz Przewodnik ESCCAP 3: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów).

Odporność będąca wynikiem powtarzających się zarażeń jest niepełna i może być odwracalnie zakłócona przez stosowanie leków. Chemioprophylaktykę doustną doksycykliną można rozważyć u psów po splenektomii lub z obniżoną odpornością, u tych które były już wcześniej zarażone przez *Babesia*. Jest to również alternatywą w przypadkach, gdy szczepienie, albo zwalczanie kleszczy jest przeciwwskazane, lub w krajach, w których szczepionki nie są dostępne. Chemioprophylaktyka może być stosowana na kilka godzin przed przyjazdem na teren endemiczny.

Jedna szczepionka, która może zapobiegać ciężkiej chorobie, ale nie infekcji, jest dostępna w niektórych krajach europejskich. Poziom ochrony immunologicznej może się różnić w zależności od gatunku, podgatunku i struktury antygenowej szczepów, i należy to uwzględnić w różnych obszarach endemicznych. Zalecane jest ponowne szczepienie co sześć miesięcy w obszarach o wysokiej endemiczności. Szczepienie ciężarnych lub karmiących suk nie jest zalecane.

Do reakcji poszczepiennych należy rozlany obrzęk i/lub twarde, bolesne guzki w miejscu podania szczepionki, ale objawy te znikają zazwyczaj w ciągu 4 dni. W rzadkich wypadkach, reakcje w wyniku podania drugiej dawki szczepionki mogą utrzymywać się do 14 dni. U szczepionych psów może wystąpić sztywny chód i zmniejszony apetyt przez 2-3 dni po szczepieniu.

2.2.1.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Nie odnotowano u ludzi zarażeń wywołanych przez gatunki *Babesia* pasożytujące u psów i kotów.

2.2.2. Erlichioza

2.2.2.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Ehrlichia jest przenoszona przez wektory, Gram-dodatnią, obligatoryjną bakterią wewnątrzkomórkową. W Europie *Ehrlichia canis* jest czynnikiem etiologicznym monocytarnej erlichiozy psów. Ten patogen atakuje głównie limfocyty i monocyty, w których tworzą się typowe, widoczne mikroskopowo mikrokolonie (morule). *E. canis* zakaża głównie psy (inne psowate mogą odgrywać rolę rezerwuaru zakażenia); wektorem jest kleszcz psi *Rhipicephalus sanguineus*. *Ehrlichia canis* lub blisko pokrewny gatunek opisano u kotów, ale nie ma on weterynaryjnego znaczenia.

2.2.2.b. Biologia i przenoszenie

Wszystkie stadia rozwojowe kleszczy *R. sanguineus* (larwa, nimfa, osobnik dorosły) z wyboru odżywiają się krwią psowatych i tym samym mogą zaabsorbować *E. canis* podczas pasożytowania na zwierzętach z bakteriami. Patogen może przetrzymać w zarażonych kleszczach. Dochodzi do między-stadialnego przenoszenia (z larwy, przez nimfę do osobnika dorosłego), prawdopodobnie nie występuje przenoszenie transowarialne (pionowe). Podczas inkubacji trwającej 8-20 dni czynnik zakaźny namnaża się w leukocytach psa przez podział binarny, tworząc morule w krążących komórkach jednojądrzastych. Następnie 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.

2.2.2.c. Występowanie w Europie

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

2.2.2.d. Objawy kliniczne

PIES

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

Objawy kliniczne związane z nieprawidłowościami hematologicznymi to błądność błon śluzowych, wybroczyny i wylewy krwotoczne na skórze i błonach śluzowych, krwawienie z nosa, przedłużone krwawienie podczas rui, krwimocz i czarne stolce. Również typowa jest trombocytopenia, leukopenia i łagodna do umiarkowanej normocytarna normochromatyczna nieregeneratywna niedokrwistość. W fazie subklinicznej, która może trwać kilka tygodni lub miesięcy, psy wyglądają klinicznie normalnie. Typowa jest trombocytopenia i hypergammaglobulinaemia. Przewlekła psia monocytarna erlichioza charakteryzuje się bardzo złożonym obrazem klinicznym. Widoczne jest osłabienie, apatia, trwałe zmniejszenie masy ciała, gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie śledziony, obrzęki obwodowe na tylnych kończynach i mosznie, błądność błon śluzowych, predyspozycja do krwawienia z wybroczynami na skórze i błonach śluzowych, śluzoworopne zapalenie oczu i nosa, krwawienie z nosa i krwimocz. Dodatkowo, może wystąpić śródmiąższowe zapalenie płuc z dusznością, zaburzenia czynności nerek, kłębuszkowe zapalenie nerek, zapalenie stawów, zapalenie wielomięśniowe i kulawizny.

Typowe zmiany w oczach to zapalenie przedniej błony naczyniowej oka, zmętnienie rogówki i krew w przedniej komorze oka, wybroczyny podsiatkówkowe, odwarstwienie siatkówki i ślepotą. Z zajęciem OUN pojawiają się bóle w odcinku szyjnym kręgosłupa, przeculica, oczopląs, objawy zapalenia opon mózgowych i rdzenia, porażenia, niezdolność ruchów i drgawki.

Typowe nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych to wzrost aktywności enzymów wątrobowych (aminotransferazy alaninowej, ALT) i fosfatazy alkalicznej), jak również hyperproteinaemia, hypergammaglobulinaemia, umiarkowana hypoalbuminemia, białkomocz, trombocytopenia, leukopenia, niedokrwistość, rzadziej również niedokrwistość aplastyczna. W przypadkach ciężkiej przewlekłej monocytarnej erlichiozy psów z towarzyszącą pancytopenią, rokowanie jest złe.

KOT

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

2.2.2.e. Rozpoznanie

Rozpoznanie zakażenia *Ehrlichia* u psów zazwyczaj dokonuje się na podstawie zestawienia prawidłowo zebranych danych z wywiadu, potwierdzających potencjalną możliwość ekspozycji na kontakt z kleszczami, ocenę objawów klinicznych, wyników badań morfologicznych i biochemicznych krwi, badań serologicznych i/lub PCR.

■ Diagnostyka morfologiczna: rozpoznanie jest potwierdzone, gdy w badaniu mikroskopowym rozmazu krwi zostaną stwierdzone morule w limfocytach i/lub monocytach.

W przebiegu erlichiozy monocytarnej psów morule są rzadko widoczne, w przeciwieństwie do zakażeń wywołanych przez *A. phagocytophilum* (patrz rozdział 2.2.3.). Są one stwierdzane w limfocytach i monocytach (4% w ostrej fazie), nie w granulocytach.

Aby zwiększyć czułość diagnostyczną, należy wykonać rozmaz z kożuszka, cienki rozmaz krwi lub aspirat węzła chłonnego. Czulość diagnostyczna rozmazu z kożuszka i cytologii węzła chłonnego wynosi 60-66%.

■ Serologia: przeciwciała mogą być wykryte za pomocą testu fluorescencyjnego pośredniego na obecność przeciwciał (IFAT) z zastosowaniem antygenów *E. canis*. Serokonwersja może pojawić się po 1-4 tygodniach po ekspozycji na patogen, tak więc u psów i kotów w ostrej fazie zakażenia wynik badań serologicznych może być ujemny. Wyniki IFAT lub ELISA należy interpretować ostrożnie ze względu na reaktywność krzyżową z różnymi gatunkami *Ehrlichia* i *Anaplasma*. Co więcej, przeciwciała przeciwko *E. canis* mogą występować przez miesiące lub lata, dlatego seropozytywność niekoniecznie wskazuje na istnienie choroby. W innych przypadkach seropozytywność może wskazywać na ekspozycję, a nie na infekcję.

Na obszarach endemicznych dodatnie wyniki testu IFAT mogą wynikać z wcześniejszego kontaktu z patogenem i nie muszą wcale wskazywać na ostrą fazę zakażenia. W takich przypadkach u pacjentów z terenów endemicznych zaleca się powtórzenie testu IFAT po kilku tygodniach, wzrost miana jest wskazaniem istniejącego zarażenia. Szybkie testy oparte o metodę immunochromatograficzną lub ELISA zostały również opracowane, wiele komercyjnych zestawów jest dostępnych dla praktyków do diagnostyki w klinice.

■ PCR: Dodatni wynik PCR zazwyczaj potwierdza istnienie zakażenia. Jednakże wynik ujemny PCR go nie wyklucza.

2.2.2.f. Zwalczenie

Leczenie

Leczenie erlichiozy u psów polega na podawaniu leków zwalczających riketsje wraz ze stosowaniem leczenia objawowego. Najczęściej stosowane są tetracykliny, z których doksycyklina w dawce 10 mg/kg m.c. podawana przez 4 tygodnie jest najczęściej stosowanym schematem leczenia. Chloramfenikol był stosowany u psów w wieku poniżej jednego roku, ale jego stosowanie nie jest zalecane, gdy dostępna jest doksycyklina. W zakażeniach doświadczalnych wykazano, że inne antybiotyki, takie jak ryfampicyna mogą być stosowane alternatywnie i przyczyniają się do poprawy wyników badań laboratoryjnych, ale nie były skuteczne w eliminowaniu zakażenia *E. canis* u psów.

Zapobieganie

Podstawową metodą zapobiegania zakażeniom *Ehrlichia* jest skuteczna ochrona przeciwko intestacji kleszczy (patrz Przewodnik ESCCAP 3: Zwalczenie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów).

2.2.2.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

E. canis nie jest uznawana za czynnik zoonotyczny.

2.2.3. Anaplazmoza

2.2.3.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Anaplasma spp. jest przenoszona przez wektory, Gram-ujemną, obligatoryjną bakterią wewnątrzkomorkową. W Europie u domowych psów i kotów opisano występowanie *Anaplasma phagocytophilum* (wcześniej nazywana *Ehrlichia phagocytophila*) i *Anaplasma platys* (wcześniej nazywana *Ehrlichia platys*). Atakują one głównie neutrofile, rzadziej eozynofile (*Anaplasma phagocytophilum*) lub płytki krwi (*Anaplasma platys*) i tworzą typowe mikrokolonie (morule), które są widoczne w mikroskopie świetlnym w zakażonych komórkach. Przegląd biologicznych cech dwóch istotnych gatunków podano w tabeli 12.

Tabela 12. Gatunki *Anaplasma* zakażające psy i koty w Europie

Czynnik chorobotwórczy	Choroba	Żywiciele	Rezerwuuar	Kleszcz - wektor
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	anaplazmoza granulocytarna psów	psy, koty, ludzie, konie, owce, kozy, bydło, lamy	sarna, jeleń, drobne gryzonie, ryś ¹	<i>Ixodes ricinus</i> , (<i>I. trianguliceps</i>) ²
<i>Anaplasma platys</i>	cykliczna trombocytopenia psów	psy	nieznany	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ³

¹ lista częściowa; również u innych gatunków stwierdzono dodatnie wyniki testów serologicznych i PCR

² *A. phagocytophilum* wykazano u *I. trianguliceps* w Wielkiej Brytanii

³ podejrzewa się rolę jako wektora, ale nie jest to potwierdzone

2.2.3.b. Biologia i przenoszenie

Anaplasma phagocytophilum

Między-stadialne, ale nie transowarialne (pionowe - przyp. tłum.) przenoszenie *A. phagocytophilum* występuje u kleszczy z rodzaju *Ixodes*. Zazwyczaj konieczne jest pobieranie krwi przez kleszcza 24-48 godzin, aby mogło dojść do przeniesienia tego czynnika zakaźnego na podatnego żywiciela, jakim jest pies.

Okres inkubacji u ssaków trwa od 1 do 2 tygodni. Po endocytozie *A. phagocytophilum* namnaża się przez podział binarny do stadium moruli w fagosomach przede wszystkim neutrofilów, rzadziej eozynofilów. Komórki zakażone przez *A. phagocytophilum* znajdowane są w krwi krążącej, również w komórkach układu fagocytarnego śledziony i szpiku kostnego.

Anaplasma platys

Naturalny sposób przenoszenia się zakażenia nie został jeszcze dokładnie określony, ale najprawdopodobniej są w niego zaangażowane kleszcze i inne wektory należące do stawonogów. W zakażeniach doświadczalnych okres inkubacji trwa od 8 do 15 dni. Zarażenie prowadzi do cyklicznej trombocytopenii, a największa ilość bakterii stwierdzana jest w trakcie pierwszego szczytu bakteriemii; w kolejnych cyklach tylko około 1% płytek jest zakażonych, podczas gdy epizody trombocytopenii pozostają na mniej więcej tym samym poziomie. Z czasem, siła reakcji pod postacią trombocytopenii zmniejsza się.

2.2.3.c. Występowanie w Europie

Geograficzne rozmieszczenie zakażeń wywołanych przez *A. phagocytophilum* i *A. platys* odpowiada zazwyczaj rozmieszczeniu ich wektora - kleszcza (tabela 13). Wraz ze wzrostem intensywności podróżowania psów z właścicielami należy spodziewać się zakażeń na terenach wcześniej uznawanych za nie-endemiczne.

Tabela 13. Występowanie patogennych gatunków *Anaplasma* w Europie

Czynnik chorobotwórczy	Występowanie	Kraje, w których potwierdzono przypadki
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	w całej Europie	Austria ¹ , Belgia ² , Bułgaria ² , Republika Czeska ² , Dania ³ , Francja ² , Niemcy ^{1,3} , Węgry ¹ , Irlandia ³ , Włochy ^{1,3} , Łotwa ¹ , Holandia ² , Norwegia ² , Polska ¹ , Portugalia ^{1,2,4} , Słowenia ¹ , Hiszpania ^{1,3} , Szwecja ^{1,3} , Szwajcaria ^{1,3} , Wlk. Brytania ^{1,3}
<i>Anaplasma platys</i>	kraje o klimacie śródziemnomorskim ⁵	Francja ¹ , Grecja ¹ , Włochy ¹ , Portugalia ¹ , Hiszpania ¹

¹ stwierdzone u psów

² zakażenie wykazane u kleszczy

³ stwierdzone u kotów

⁴ zakażenie stwierdzone u dzikich gryzoni

⁵ w wielu krajach europejskich o klimacie zimnym lub umiarkowanym przypadki stwierdzane są jedynie u zwierząt przywożonych z krajów klimatu śródziemnomorskiego

2.2.3.d. Objawy kliniczne

Tabela 14. Objawy kliniczne i laboratoryjne patogennych zakażeń *Anaplasma* u psów

Czynnik chorobotwórczy (choroba)	Objawy kliniczne	Wyniki badań laboratoryjnych
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (psia anaplazmoza granulocytarna)	Niespecyficzne ¹ jak nagle pojawiająca się senność, gorączka, kulawizny (zapalenie wielostawowe), błądź biał śluzowych, napięty brzuch, biegunka, wymioty, wybroczyny, szybki oddech, powiększenie śledziony, powiększenie węzłów chłonnych. Rzadko: kaszel, zapalenie błony naczyniowej oka, obrzęk kończyn, nadmierne pragnienie/wielomocz	Najczęściej stwierdzane odchylenia w badaniach lab. to: trombocytopenia, normocytna normochromatyczna nieregeneratywna niedokrwistość, limfopenia, monocytopenia, leukopenia, leukocytoza, hyperglobulinemia, hypoalbuminemia, zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych. Rzadko: hyperbilirubinemia, azotemia nerek.
<i>Anaplasma platys</i> (psia małopłytkowość cykliczna)	Gorączka, letarg, anoreksja, błądź biał śluzowych, wybroczyny, wydzielina z nosa i powiększenie węzłów chłonnych.	Cykliczna trombocytopenia ² , normocytna normochromatyczna nieregeneratywna niedokrwistość, hyperglobulinemia, hypoalbuminemia

¹ stwierdzone, ale nie zawsze występują

² cykliczna bakteriemia i cykliczna trombocytopenia (<20000/ μ l) z przerwami od jednego do dwóch tygodni

Objawy kliniczne w następstwie zakażenia *A. platys* mogą być różnorodne (tabela 14), w zależności od regionu geograficznego: w Stanach Zjednoczonych uważa się, że dochodzi głównie do zakażeń podklinicznych, podczas gdy wyraźne klinicznie przypadki stwierdzane są w niektórych krajach basenu Morza Śródziemnego. Stwierdzano równoczesne infekcje z *E. canis* lub *Babesia* spp., co sprawia, że trudne lub prawie niemożliwe jest przypisanie specyficznych objawów klinicznych do pojedynczego patogenu.

Doniesienia o zakażeniach *Anaplasma* spp. u kotów są rzadkie. Koty zakażone *A. phagocytophilum* wykazują senność, brak łaknienia, gorączkę, powiększenie węzłów chłonnych, niedokrwistość i małopłytkowość.

2.2.3.e. Rozpoznanie

Rozpoznanie zakażenia *Anaplasma* spp. u psów jest zazwyczaj dokonywane na podstawie zestawienia właściwie zebranych danych z wywiadu potwierdzających potencjalną możliwość infestacji kleszczy, oceny objawów klinicznych, wyników badań morfologicznych i chemicznych krwi, badań serologicznych i PCR.

- Serologia: przeciwciała mogą być wykryte za pomocą testu immunofluorescencji pośredniej (IFAT), z zastosowaniem antygenów *A. phagocytophilum* lub *A. platys*. Serokonwersja może pojawić się 1-4 tygodnie po ekspozycji na patogen, tak więc u psów i kotów w ostrej fazie zakażenia wynik badań serologicznych może być ujemny.
- Opracowano również szybkie testy diagnostyczne oparte na metodach immunochromatograficznych lub ELISA, a w praktyce klinicznej dostępne są zestawy komercyjne.

Na obszarach endemicznych dodatnie wyniki testów IFAT mogą wynikać z wcześniejszego kontaktu z patogenem i nie muszą wcale wskazywać na ostrą fazę zakażenia.

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 wystarczające do rozpoznania anaplazmozy. Ważne jest podkreślenie, że *A. phagocytophilum* może reagować krzyżowo z innymi bakteriami jak *A. platys* i *Coxiella burnetti*.

- PCR: Specyficzne testy w kierunku wykrycia *A. phagocytophilum* i *A. platys* wykonywane są w wyspecjalizowanych laboratoriach. Dodatni wyniki PCR zazwyczaj potwierdza istnienie zakażenia. Ujemny wynik PCR nie wyklucza możliwości występowania zakażenia.
- Diagnostyka morfologiczna: rozpoznanie jest potwierdzone, gdy w badaniu mikroskopowym rozmazów krwi zostaną stwierdzone morule w neutrofilach (rzadziej w eozynofilach) (*A. phagocytophilum*) lub płytkach krwi (*A. platys*).

Aby zwiększyć czułość diagnostyczną, należy wykonać rozmaz z kożuszka. Wynik dodatni powinien zostać potwierdzony badaniami PCR.

2.2.3.f. Zwalczanie

Leczenie

Leczenie anaplazmozy polega na podawaniu leków zwalczających riketsje wraz ze stosowaniem leczenia wspomagającego. Najczęściej stosowane są tetracykliny, z których doksycyklina w dawce 10 mg/kg m.c. podawana przez ponad 3-4 tygodnie jest najczęściej stosowanym schematem leczenia. W przypadku prawidłowo prowadzonego leczenia, prognozowanie w zakażeniach *A. phagocytophilum* jest dobre. U psów, u których nie następuje poprawa stanu klinicznego w ciągu kilku dni od rozpoczęcia leczenia doksycykliną, należy przeprowadzić badania w kierunku innych chorób przenoszonych przez wektory, związanych z danym obszarem geograficznym lub historią podróży.

Zapobieganie

Podstawową metodą zapobiegania zakażeniom *Anaplasma* jest skuteczne ochrona przeciwko infestacji kleszczy (patrz Przewodnik ESCCAP 3: Zwalczanie pasożytów zewnętrzných u psów i kotów).

2.2.3.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Zakażenia *A. phagocytophilum* stwierdzano u ludzi. W każdym przypadku czynnikiem przenoszącym były kleszcze, 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.

2.2.4. Borelioza (choroba z Lyme)

2.2.4.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Istnieje obecnie 11 poznanych gatunków / genotypów z grupy *Borrelia burgdorferi* (=sensu lato), które należą do krętków zakażających wiele gatunków ssaków i ptaków i które przenoszone są przez kleszcze (*Ixodes ricinus*, *I. hexagonus* i *I. persulcatus*). Zakażenia ludzi stanowią istotny problem zdrowia publicznego i chociaż u psów stwierdzano zakażenia tym czynnikiem zakaźnym, nie mają one większego znaczenia klinicznego. Ludzie, tak jak i psy zakażają się *Borrelia* w wyniku kontaktu z kleszczem, nie ma współzależności pomiędzy psem i człowiekiem w zakresie przenoszenia tego czynnika zakaźnego. Stwierdzono również dodatnie wyniki prób serologicznych u kotów, ale, o ile choroba ta występuje u tego gatunku, jest ona u kotów słabo poznana i stąd brakuje danych odnośnie stopnia zachorowalności, objawów klinicznych i możliwości leczenia boreliozy u kotów.

2.2.4.b. Biologia i przenoszenie

- Obecnie kleszcze z rodziny Ixodidae i większość gatunków *Ixodes* są uznawane za wektory *B. burgdorferi* s.l.
- Larwy, nimfy i osobniki dorosłe kleszczy mogą zakażyć się *Borrelia* w trakcie pobierania krwi u zakażonego „żywiciela rezerwuarnego”, zwierzęcia, u którego czynnik zakaźny utrzymuje w czasie długotrwałego zakażenia. Kleszcze mogą również zostać zakażone podczas pobierania krwi, gdy dojdzie do przeniesienia krętków z zainfekowanych kleszczy, które równocześnie odżywiają się na tym samym żywicielu.
- Rozpoznano wiele gatunków zwierząt, które mogą być rezerwuarami *Borrelia* w Europie, wśród nich znajduje się wiele ssaków i ptaków.

Borrelia u kleszczy przedostaje się do gruczołów ślinowych i jest przenoszona pomiędzy stadiami rozwojowymi, ale nie występuje pionowe przenoszenie się infekcji. Kleszcz musi być przyczepiony przez co najmniej 16–24 godziny zanim dojdzie do przeniesienia patogenu do nowego nosiciela. *Borrelia* pozostaje w skórze nosiciela przed rozprzestrzenianiem się w organizmie. W niektórych przypadkach, zanim dojdzie do zakażenia ogólnoustrojowego, może minąć do 4 tygodni.

2.2.4.c. Występowanie w Europie

Tak jak można się tego spodziewać, endemiczne obszary występowania boreliozy związane są z występowaniem kleszczy. W ciągu ostatnich dwudziestu lat opublikowano wiele wyników badań na temat prevalencji i zmienności genetycznej w grupie *B. burgdorferi* w Europie. Borelioza występuje w całej Europie, z wyjątkiem szczególnie gorących krańców południowych i szczególnie zimnych krańców północnych.

2.2.4.d. Objawy kliniczne

Borelioza jest dobrze poznaną chorobą u ludzi, ale do chwili obecnej nie potwierdzono jej wyraźnie 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 letarg. Opisano „artropatię z Lyme” charakteryzującą się kulawiznami wynikającymi z zajęcia jednego lub więcej stawów; szczenięta mogą być w grupie wyższego ryzyka zachorowania na tego rodzaju zapalenie wielostawowe. Określenie „Nefropatia z Lyme” stosuje się w odniesieniu do zapalenia kłębuszków nerkowych pochodzenia immunologicznego z utratą białka, które występuje u 2% seropozytywnych psów. Jednak infekcja krętków nie wydaje się być przyczyną zmian histopatologicznych i funkcjonalnych w nerkach dotkniętych nią psów. Szacuje się, że mniej niż 5% psów z podejrzeniem boreliozy rzeczywiście cierpi na tę chorobę z powodu *B. burgdorferi*.

U naturalnie zakażonych kotów kliniczna postać choroby występuje rzadko.

2.2.4.e. 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, natomiast nie występuje w krwiobiegu ani w moczu zarażonych psów. Dlatego mikroorganizm ten rzadko jest stwierdzany we krwi, moczu, płynie stawowym lub mózgowo-rdzeniowym.

Serologia: Przeciwciała przeciwko *Borrelia* pojawiają się zazwyczaj w ciągu 3 do 5 tygodni po zakażeniu i mogą zostać wykryte za pomocą wielu dostępnych w handlu, ilościowych i jakościowych 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 Blot 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 psów, a peptydu C6 nie stwierdzono w surowicy szczepionych psów. Istotne jest także to, że w konwencjonalnym pośrednim teście przeciwciał fluorescencyjnych mogą wystąpić reakcje krzyżowe wśród *Borrelia* spp. oraz *Leptospira* spp.

2.2.4.f. Zwalczanie

Leczenie

Badania nad leczeniem choroby z Lyme u psów przyniosły różnorodne wyniki, ale odpowiedź na podanie antybiotyków powinna być zauważalna w ciągu 1-2 dni w przypadku zapalenia wielostawowego. W badaniach nad doświadczalnie zakażonymi psami stwierdzono, że leczenie z zastosowaniem antybiotyków nie eliminuje zakażenia u wszystkich psów. Lekiem z wyboru jest doksy cyklina, w dawce 10 mg/kg m.c., doustnie raz dziennie, przez co najmniej 1 miesiąc; lub penicylina, jak amoksycylina.

Zapobieganie

Wykazano, że działania profilaktyczne mające na celu ograniczenie infestacji kleszczy i zapobieganie przenoszeniu patogenu zmniejszają ryzyko infekcji i choroby klinicznej.

Dodatnie wyniki badań serologicznych u zdrowych psów mogą prowadzić do postawienia błędnej diagnozy lub rozpoczęcia niepotrzebnego leczenia wielu zwierząt, u których nigdy nie dojdzie do rozwoju choroby z Lyme.

Serologiczne badanie przesiewowe może jednak dostarczyć danych na temat seroprewalencji i liczby osobników podatnych, co może przyczynić się do zwiększenia ostrożności właścicieli odnośnie infestacji kleszczy i ich zwalczania.

Stosowanie szczepionek przeciwko *Borrelia* jest nadal przedmiotem dyskusji ze względu na występowanie wielu gatunków *Borrelia* w przyrodzie i z uwagi na fakt, że szczepionki te chronią jedynie przed zakażeniem *B. burgdorferi sensu stricto*.

Zwalczanie kleszczy jest obecnie metodą z wyboru zapobiegania chorobie.

2.2.4.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Psy i koty nie są rezerwuarem *B. burgdorferi* i stąd nie stanowią zagrożenia dla zdrowia publicznego z punktu widzenia możliwości przeniesienia choroby. Jednak kleszcze usuwane z powierzchni ciała psów lub kotów mogą zawierać patogen i powinny być ostrożnie unieszkodliwione, tak aby zapobiec przenoszeniu *Borrelia* na nowego żywiciela, w tym człowieka. Psy mogą być wskaźnikiem ryzyka wystąpienia boreliozy u ludzi, ponieważ według badań prawdopodobieństwo zakażenia *B. burgdorferi* psów jest średnio sześciokrotnie wyższe niż ludzi, z powodu częstszej ekspozycji psów na kleszcze w środowisku.

2.3. Choroby przenoszone przez wektory

2.3.1.a. Czynniki chorobotwórcze i wektory

Choroby wirusowe przenoszone przez wektory, tj. kleszcze lub komary, mogą być wywoływane przez jeden z trzech chorobotwórczych patogenów (tabela 15).

Tabela 15. Przenoszone przez wektory wirusy, które mogą zakażać psy lub koty w Europie

Choroba	Czynnik chorobotwórczy	Nosiciel	Wektor
Europejskie kleszczowe zapalenie mózgu ¹	wirus kleszczowego zapalenia mózgu (Flawiivirus)	psy, ludzie, konie; rezerwuuar: gryzonie, ptaki, lisy, przeżuwacze; (nie występuje u kotów)	<i>Ixodes ricinus</i>
Choroba skokowa owiec	wirus choroby skokowej owiec ² (Flawiivirus)	naturalnie choroba występuje głównie u owiec i u pardwy szkockiej; czasami również u psów ³ , ludzi, koni, świń, bydła, kóz, jeleni hodowlanych; (nie występuje u kotów)	<i>Ixodes ricinus</i> (możliwe inne drogi przenoszenia)
Zakażenia wirusem Zachodniego Nilu	wirus Zachodniego Nilu ⁴ (Flawiivirus)	konie, ludzie, psy i koty ⁵ ; rezerwuuar: ptaki	<i>Culex</i> spp. i inne komary (wirus Zachodniego Nilu był także izolowany z kleszczy)

¹ również znany jako wczesnoletnie zapalenie opon mózgowych i mózgu

² blisko związany z wirusem kleszczowego zapalenia mózgu

³ najczęściej u psów pasterskich i psów myśliwskich

⁴ należy do kompleksu wirusa japońskiego zapalenia mózgu

⁵ wirus Zachodniego Nilu wiązany był ze sporadycznie występującą chorobą u niewielkiej liczby innych gatunków, w tym psów i kotów, w okresach intensywnej lokalnej aktywności wirusa

2.3.1.b. Biologia i przenoszenie

Do zakażenia dochodzi zazwyczaj w wyniku wkłucia zakażonego kleszcza lub komara (tabela 15).

Wirus europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu: Zakażone mogą być larwy, nimfy i osobniki dorosłe kleszczy *I. ricinus*. Może dochodzić do między-stadialnego i czasami do pionowego przenoszenia zakażenia. Z uwagi na niską swoistość żywiciela dla *I. ricinus*, wirus może być przeniesiony na wiele różnych gatunków kręgowców, ale większość zakażeń pozostaje klinicznie niezauważalna. U ludzi opisano zakażenia spowodowane spożyciem niepasteryzowanego mleka.

Do przeniesienia wirusa choroby skokowej owiec dochodzi w wyniku wkłucia się kleszczy *I. ricinus*, ale również poprzez kontakt z tkankami zakażonych zwierząt lub wraz z aerozolem w powietrzu, na przykład w rzeźniach i laboratoriach. Możliwe jest przeniesienie choroby przez żywność, w tym przez niepasteryzowane mleko, wieprzowinę lub tusze. Kleszcze zakażają się poprzez pobieranie krwi u zwierząt z wysokim zagęszczeniem wirusa we krwi, takich gatunków jak owce lub cielęta. U kleszczy dochodzi do przenoszenia międzystadialnego, a nie transowarialnego.

W przypadku wirusa Zachodniego Nilu dzikie i domowe ptaki są głównymi nosicielami, ale występuje ogromne zróżnicowanie odnośnie potencjalnych nosicieli i wektorów. Ludzie i wiele gatunków ssaków (głównie konie) są nosicielami, z których nie dochodzi do przeniesienia się wirusa na innych nosicieli. Zakażenia, które zazwyczaj przebiegają bezobjawowo mają charakter sezonowy w klimacie umiarkowanym i do szczytu zakażeń dochodzi na półkuli północnej zazwyczaj wczesną jesienią.

2.3.1.c. Występowanie w Europie

Przypadki zakażenia wirusem europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu mogą pojawiać się na obszarach, na których występuje wektor - *I. ricinus*. W wielu europejskich krajach opisano występowanie obszarów endemicznych. Wirus ten wydaje się być wszechobecny, występuje w wielu strefach klimatycznych. Obecnie, w Europie wydaje się być ograniczony do basenu Morza Śródziemnego i do państw Europy Wschodniej (tabela 16).

Tabela 16. Występowanie zakażeń wirusowych przenoszonych przez wektory u psów i kotów w Europie

Choroba	Kraje, w których potwierdzono przypadki zachorowań
Europejskie kleszczowe zapalenie mózgu	Austria, Republika Czeska, wschodnia Francja, Niemcy, Grecja, północne Włochy, Norwegia, Szwecja, Szwajcaria
Choroba skokowa owiec	Irlandia ¹ , Wielka Brytania
Zakażenia wirusem Zachodniego Nilu	Dotychczas nie opisano przypadków u psów i kotów w Europie. W wielu krajach europejskich, w ciągu ostatnich dwóch dekad opisywano fale epizootii u innych gatunków ² .

¹ wirus wywodzący się prawdopodobnie od brytyjskiego izolatu wirusa choroby skokowej owiec powodował również zachorowania u zwierząt hodowlanych i ludzi w Norwegii. Pokrewne, ale istotnie różne wirusy wyizolowane zostały również od chorych owiec lub kóz w innych krajach europejskich, takich jak Hiszpania, Turcja, Grecja i Bułgaria.

² Rumunia (ludzie, 1996–97), Republika Czeska (ludzie, 1997), Włochy (konie, 1998), Francja (konie, 1962, 2000, 2006), Portugalia (konie, 2010, 2015, 2018; człowiek, 2015), Hiszpania (konie, 2018).

2.3.1.d. Objawy kliniczne

Objawy kliniczne chorób wirusowych przenoszonych przez wektory są zróżnicowane, a zgłaszane u zwierząt towarzyszących pochodzą prawie wyłącznie od przypadków klinicznych u psów.

Tabela 17. Objawy kliniczne zakażeń wirusowych przenoszonych przez wektory u psów

Choroba	Postać kliniczna
Europejskie kleszczowe zapalenie mózgu	Nadostra letalna (3 do 7 dni), ostra (1 do 3 tygodni), przewlekła bezobjawowa ¹ (miesiące). W opisach przypadków tej choroby psy rasy rottweiler wydają się być spotykane najczęściej. Gorączka, osowiałość, apatia, wyniszczenie ² , ± ciężkie zapalenie mózgu; wieloogniskowe objawy neurologiczne, drgawki wielomięśniowe, porażenia, stupor, przeculica, niedowłady wynikające z uszkodzenia nerwów czaszkowych i ograniczone odruchy rdzeniowe. Psy są przypadkowymi żywicielami i wydają się być znacznie bardziej odporne na chorobę z przebiegiem klinicznym niż ludzie
Choroba skokowa owiec	Ostre wirusowe zapalenie opon mózgowych i mózgu, ale może również mieć przebieg bezobjawowy ¹ . Drżenia mięśniowe, kurcze, ataksja, gorączka, osowiałość, porażenia. Wirus choroby skokowej owiec związany jest przede wszystkim z występowaniem choroby u owiec, bydła lub ludzi, ale został również stwierdzony u koni na obszarach występowania choroby. Zakażenia zwierząt domowych opisane zostały przede wszystkim na Wyspach Brytyjskich, ale można ich również spodziewać się w innych krajach, będących endemicznymi miejscami występowania <i>I. ricinus</i> .
Zakażenie wirusem Zachodniego Nilu	Wydaje się, że kliniczna postać choroby u psów zdarza się rzadko, opisano jedynie pięć przypadków w USA i Afryce. Gorączka, apatia, wyniszczenie, postępujące objawy neurologiczne, w tym sztywny chód, ataksja, porażenia, drgawki, zmienione zachowanie i zaniki świadomości.

¹ Często stwierdza się zakażenia flawiwirusami i serokonwersję przy braku objawów choroby.

² U psów nie ma dwufazowego przebiegu, takiego jak opisany u ludzi.

2.3.1.e. Rozpoznanie

Europejskie kleszczowe zapalenie mózgu jest chorobą sezonową, której występowanie uzależnione jest od związanej z klimatem aktywności *I. ricinus*. Próbné rozpoznanie stawiane jest na podstawie objawów klinicznych i znanym ryzyku ekspozycji wynikającej z wkłucia się kleszcza na obszarach endemicznego występowania wirusa (tabela 17). Podwyższenie miana swoistych przeciwciał w próbkach pobranych z 2-3 tygodniową przerwą lub obecność swoistych przeciwciał w płynie mózgowo-rdzeniowym może potwierdzić rozpoznanie. Opisano reakcje krzyżowe pomiędzy różnymi flawiwirusami. W przeciwieństwie do innych flawiwirusów wirus w przebiegu europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu jest zazwyczaj bardzo krótka i nie jest stwierdzana w trakcie występowania objawów klinicznych. W przypadkach szybkiego postępowania rozwoju choroby rozpoznanie potwierdzane jest w trakcie sekcji, w wyniku zbadania próbek histopatologicznych.

- W przypadku wirusowych zakażeń centralnego układu nerwowego, takich jak europejskie kleszczowe zapalenie mózgu lub zakażenie wirusem Zachodniego Nilu, w płynie mózgowo-rdzeniowym zakażonych psów stwierdza się pleocytozę jednojądrzastą.
- W zakażenia wywołanych wirusem choroby skokowej owiec występuje wzrost miana w teście hamowania hemaglutynacji.
- W celu wykrycia zakażeń wirusem Zachodniego Nilu stosuje się metody immunohistochemiczne, izolację wirusa i RT-PCR.
- Flawiwirusy są zazwyczaj eliminowane przez układ odpornościowy.

2.3.1.f. Zwalczanie

Leczenie

Kliniczna postać europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu leczona jest poprzez podawanie niesterydowych leków przeciwzapalnych (NSAIDs) oraz antybiotyków o szerokim zakresie działania, jeśli towarzyszy jej wtórna infekcja bakteryjna; zalecane jest stosowanie odpowiedniego leczenia wspomagającego, w tym nawadniania. Podawanie glikokortykosteroidów jest kontrowersyjne.

Zapobieganie

- Dla ludzi będących w grupie ryzyka zakażenia dostępne są bezpieczne i skuteczne szczepionki przeciwko wirusowi europejskiego kleszczowego zapalenia mózgu, ale w przypadku psów i kotów nie istnieją żadne szczepionki, ani schematy szczepienia. Niektóre psy na obszarach endemicznych były szczepione, ale nie ustalono skuteczności działania szczepionki. Podstawową metodą zwalczania jest zapobieganie ekspozycji na kontakt z kleszczem.
- Zwierzęta, które przeżyją zakażenie wirusem choroby skokowej owiec i wyeliminują wirusa poprzez skuteczną reakcję humoralną pozostają seropozytywne i są chronione prawdopodobnie przez całe życie.
- Zapobieganie ugryzieniom przez komary poprzez prowadzenie strategii zapobiegawczych, takich jak stosowanie repelentów jest najważniejszą metodą zapobiegania zakażeniom wywoływanym przez zakażenie wirusem Zachodniego Nilu. Szczepionki dostępne są dla koni wystawionych na ryzyko zakażenia i prowadzona jest obecnie ocena skuteczności eksperymentalnej szczepionki dla psów i kotów.

Więcej informacji odnośnie zapobiegania i zwalczania pasożytów zewnętrznych, patrz przewodnik ESCCAP 3: Zwalczanie pasożytów zewnętrznych u psów i kotów

2.3.1.g. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Ostatnio wzrasta świadomość ryzyka związanego z europejskim kleszczowym zapaleniem mózgu u ludzi i psów.

Przypadki choroby skokowej owiec u ludzi zdarzają się bardzo rzadko, czasami stwierdzane są u pracowników rzeźni i laboratoriów.

Nasilają się obawy odnośnie potencjalnego rozprzestrzeniania się wirusa Zachodniego Nilu w Europie oraz wzrostu ryzyka związanego z możliwym przenoszeniem tych zakażeń poprzez przetaczanie krwi i przeszczepianie organów.

ZAŁĄCZNIK 1 – SŁOWNICZEK

Amastigota	nieruchliwa postać pasożytnicza w cyklu życiowym niektórych pierwotniaków, która zwykle rozwija się w komórkach żywicieli-kręgowców
Antygen	obca substancja, która indukuje odpowiedź immunologiczną w organizmie, zwłaszcza poprzez wytwarzanie przeciwciał
Choroba odzwierzęca (zoonoza)	każda choroba zakaźna, która może być przenoszona pomiędzy zwierzętami (zwykle kręgowcami) i ludźmi
Ćmianka	owad (Psychodidae, z rodzaju <i>Phlebotomus</i>), w Europie odpowiedzialny za przenoszenie leishmaniozy
Endemiczny	występujący tylko w określonym regionie
Gamont	określony etap cyklu życiowego pierwotniaków; gamonty dają początek gametom, które łączą się w pary, tworząc zygoty
Gram-ujemne, Gram-dodatnie	technika barwienia służąca do wstępnej identyfikacji bakterii, w której stosuje się barwnik fioletowy, następnie środek odbarwiający, a następnie barwnik czerwony; ściany komórkowe niektórych bakterii (określanych jako Gram-dodatnie) zachowują pierwszy barwnik i stają się fioletowe, podczas gdy te, które go tracą (oznaczone jako Gram-ujemne), stają się czerwone
Infekcja	wniknięcie i namnażanie się mikroorganizmów w tkankach organizmu
Infestacja	obecność pasożytów zewnętrznych w środowisku, na skórze lub w sierści żywiciela
Inkubacja	w parazytologii, okres czasu od zarażenia pasożytem do wystąpienia objawów klinicznych
Kineta	określony etap cyklu życiowego zachodzący w komórkach jelita kleszczy lub komarów; kinety migrują bezpośrednio do gruczołów ślinowych kleszcza lub do aparatu gębowego komara, gdzie rozwijają się w inwazyjne sporozoit
L1 – L2 – L3 – L4 – L5 lub stadium młodociane	jest to sekwencja rozwoju larwalnego nicieni, począwszy od pierwszego stadium larwalnego (L1), które linieje cztery razy, aż do stadium młodocianego; na ogół rozwój nicieni od larw pierwszego stadium (L1) do larw trzeciego stadium (L3) następuje w środowisku lub w żywicielu pośrednim, a larw czwartego stadium (L4), L5 lub stadiów młodocianych i postaci dorosłych w żywicielu
Merozoit	komórka pierwotniaka, która może stać się merontem lub gamontem
Morula	stała kula komórek powstałych w wyniku podziału zapłodnionej komórki jajowej, z której powstaje blastula
Okres prepatentny	odstęp czasu między zarażeniem żywiciela ostatecznego danym gatunkiem pasożyta, a pierwszym wykryciem jaj lub stadiów larwalnych w kale
Oporność	zdolność przetrwania w przypadku działania szkodliwego czynnika chemicznego
Pierwotniaki krwi	jednokomórkowe pierwotniaki pasożytnicze, które zasiedlają krwioobieg żywiciela, zarówno wewnątrzkomórkowo, jak i zewnątrzkomórkowo
Prewalencja	termin opisujący odsetek (zwykle podawany w procentach) zarażonych żywicieli w dowolnej grupie zwierząt

Promastigota	ruchliwa, wydłużona, pozakomórkowa forma w cyklu życiowym niektórych pierwotniaków
Przenoszenie pionowe	przenoszenie czynników patogennych z matki na potomstwo
Przenoszenie transowarialne	u niektórych wektorów-stawonogów, u których następuje przekazywanie patogenu od samicy na potomstwo
Przenoszone przez wektory	choroby i infekcje przenoszone przez zakażone stawonogi, takie jak komary, kleszcze lub ćmianki
Repelent	związek, który sprawia, że żywiciel staje się nieatrakcyjny dla pasożyta, a tym samym zapobiega jego atakowi lub osiedleniu się
Serokonwersja	zmiana wyniku z seronegatywnego na seropozytywny z powodu rozwoju swoistych przeciwciał w surowicy krwi w wyniku zarażenia lub immunizacji
Serologia	diagnostyczne badanie surowicy krwi, zwłaszcza w odniesieniu do odpowiedzi układu odpornościowego na patogeny lub wprowadzone substancje
Skuteczność	jest to zdolność leku do wywołania pożądanego efektu terapeutycznego w zalecanej dawce; w badaniach terenowych test redukcji liczby jaj w kale to przykład z szerokiej gamy testów stosowanych w celu wykazania skuteczności
Sporozoit	stadium w cyklu życiowym pierwotniaków pasożytniczych, będące czynnikiem infekcyjnym
Subkliniczny	odnoszący się do choroby, która nie jest na tyle ciężka, aby dawała wyraźne lub obserwowalne objawy lub oznaki kliniczne
Środek owadobójczy (insektycyd)	związek, który działa przeciwko ektopasożytom należącym do klasy Owadów (Insecta) według nomenklatury zoologicznej; w niniejszym przewodniku owadami są pchły, komary, zmianki, wszy i wszoły
Wektor	organizm, zazwyczaj owad lub kleszcz (pajęczak), który przenosi patogen lub pasożyta z jednego zwierzęcia na inne
Zapobieganie	środki podjęte przed jakąkolwiek inwazją/infestacją pasożytów wewnętrznych/ektopasożytów u zwierzęcia, aby zapobiec zarażeniu/infestacji; zapobieganie przez dłuższy czas można osiągnąć poprzez stosowanie produktu o przedłużonej aktywności
Zintegrowane zwalczanie	zastosowanie kilku środków do zwalczania różnych pasożytów lub stadiów pasożytniczych obecnych u zwierzęcia oraz stadiów rozwojowych występujących w środowisku zewnętrznym
Zoonotyczny	przenoszony między zwierzętami (zwykle kręgowcami) i ludźmi
Zwalczanie	ogólny termin obejmujący „terapię”(leczenie) i „zapobieganie” (profilaktykę)
Zygota	komórka diploidalna powstała w wyniku połączenia dwóch haploidalnych gamet; zapłodniona komórka jajowa

ZAŁĄCZNIK 2 – ZASADY PODSTAWOWE

ESCCAP (Europejska Rada Naukowa ds. Pasożytów u Zwierząt Towarzyszących) jest niezależną organizacją non-profit, która tworzy wytyczne i promuje dobre praktyki w zwalczaniu i leczeniu inwazji pasożytniczych u zwierząt towarzyszących. Przy odpowiednim doradztwie ryzyko zachorowań i przenoszenia pasożytów pomiędzy zwierzętami i ludźmi może być zminimalizowane. ESCCAP ma aspirację, której wyrazem jest wizja Europy, w której pasożyty zwierząt towarzyszących nie stanowią więcej zagrożenia dla zdrowia i komfortowego życia zwierząt i ludzi.

Istnieje ogromna różnorodność w zakresie rodzajów i miejsc występowania pasożytów na całym obszarze Europy, a przewodniki ESCCAP reasumują i uwidaczniają istotne różnice jakie istnieją pomiędzy poszczególnymi częściami Europy, a tam gdzie jest to konieczne, zalecają stosowanie swoistych metod zwalczania.

ESCCAP uważa że:

- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą podejmować działania w celu ochrony zwierząt przed inwazjami pasożytów.
- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą podejmować działania w celu ochrony populacji zwierząt towarzyszących przed ryzykiem związanym z podróżami i ich potencjalnymi konsekwencjami w postaci wpływania na zmiany w miejscowej sytuacji epizootycznej, zachodzącymi pod wpływem przywiezienia lub wywiezienia z tego miejsca nie-endemicznych gatunków pasożytów.
- Lekarze weterynarii, właściciele zwierząt i lekarze medycyny powinni współpracować w celu ograniczenia ryzyka związanego z przenoszeniem odzwierzęcych chorób pasożytniczych.
- Lekarze weterynarii powinni być w stanie udzielać wskazówek właścicielom zwierząt odnośnie ryzyka związanego z inwazjami pasożytów i wiążącymi się z nimi chorobami oraz postępowania, które powinno być wdrożone w celu zminimalizowania tego typu ryzyka.
- Lekarze weterynarii powinni starać się edukować właścicieli zwierząt na temat pasożytów, aby umożliwić im odpowiedzialne postępowanie nie tylko w stosunku do zdrowia ich własnego zwierzęcia, ale również zdrowia innych zwierząt i ludzi żyjących w ich otoczeniu.
- W sytuacjach, w których jest to właściwe, lekarze weterynarii powinni przeprowadzać badania diagnostyczne w celu ustalenia statusu pasożytniczego, aby możliwe było zaproponowanie przez nich najlepszej możliwej porady.

Aby osiągnąć te cele ESCCAP tworzy:

- Szczegółowe przewodniki dla lekarzy weterynarii i parazytologów weterynaryjnych.
- Tłumaczenia, adaptacje oraz streszczenia przewodników, które uwzględniają zróżnicowane potrzeby poszczególnych państw i regionów Europy.

Wydania każdego przewodnika można znaleźć na www.esccap.org oraz www.esccap.pl

Oświadczenie:

Dołożono wszelkich starań, aby wiedza zawarta w tych przewodnikach, która jest oparta na doświadczeniach ich autorów, była ścisła. Niemniej jednak, autorzy oraz wydawcy nie biorą odpowiedzialności za jakiegokolwiek konsekwencje wynikające z mylnej interpretacji zawartej w przewodnikach wiedzy, jak również nie stosuje się do tych przewodników żadnych zasad związanych z nadawaniem gwarancji. ESCCAP podkreśla, że w trakcie stosowania porad zawartych w jej przewodnikach, należy stale mieć na uwadze krajowe, regionalne oraz miejscowe regulacje prawne. Wszystkie dawki i wskazania do stosowania mogą być stosowane zgodnie z podanymi zasadami. Jednakże, lekarze weterynarii powinni zapoznawać się z informacjami zawartymi w ulotkach, w celu uzyskania wiedzy na temat zatwierdzonych miejscowo reguł przeprowadzania leczenia.

Partnerzy ESCCAP Polska





ISBN: 978-1-913757-52-6

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

0044 (0) 1684 585135
info@esccap.org
www.esccap.org
www.esccap.pl



5 Zwalczanie chorób przenoszonych przez wektory u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 05 wydanie czwarte – styczeń 2023