

Występowanie zakażeń wywołanych przez *Chlamydomphila* sp. a wskaźniki biochemiczne u chorych operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej

PIOTR NIEDZIELA

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń Wydziału Lekarskiego AM, ul. Staszica 11, 20-081 Lublin

Niedziela P.

Occurrence of infections caused by *Chlamydomphila* sp. and biochemical indicators in patients operated due to aneurysm of the abdominal aorta

Summary

The mechanisms governing the influence of *Chlamydomphila* type bacterial infections on the arterial wall have not yet been thoroughly examined. Diagnosis of these infections may be based first of all on searching for the bacteria directly in the tissues and on recognizing their antigens and, secondly, on searching for fragments of deoxyribonucleic acid characteristic for the bacteria. In the first phase of the author's research the concentration of selected biochemical indicators was marked, following which, the level of antibodies directed against *Chlamydomphila* in the blood serum was rated. The next phase of research involved identifying the basal bodies of EB *Chlamydomphila*. The bodies were present both in synovial specimens from serum as well as being imprinted from segments of the aneurysm wall. A positive correlation was noted between the HDL cholesterol concentration and the amount of EB bodies in the arterial wall. However, a negative correlation was observed between the HDL cholesterol concentration and the antibody titer in serum. No correlation between C-reactive protein and fibrinogen, and the amount of EB bodies in the arterial wall was noted. Ascertaining the correlation between the results of biochemical research and the occurrence of anti-*Chlamydomphila* antibodies, and the presence of EB bodies in segments from the aneurysm wall requires further research based on extensive clinical trials.

Keywords: arterial aneurysm, *Chlamydomphila* sp.

Etiologia tętniaka aorty brzusznej jak również tętniaków tętnic obwodowych nie jest jeszcze dostatecznie poznana. Dotychczasowe liczne badania naukowe udowodniły, że w trakcie powiększania się tętniaka ulegają zniszczeniu włókna elastyczne środkowej warstwy naczynia (2). Przyczyną tego procesu mogą być między innymi wrodzone defekty ściany naczynia, miażdżyca, urazy oraz przewlekłe stany zapalne. W indukcji stanów zapalnych toczących się w naczyniach krwionośnych istotną rolę przypisuje się infekcjom, zwłaszcza wywołanym przez bakterie *Chlamydomphila pneumoniae* (1, 14). Specyficzny dwuetapowy cykl namnażania oraz możliwość wewnątrzkomórkowego przeżywania chlamydofilii w stanie braku replikacji i aktywności metabolicznej przez wiele lat mogą być jedną z przyczyn osłabienia ściany naczynia (9, 18).

Celem badań była analiza zależności pomiędzy występowaniem zakażeń wywołanych przez bakterie z rodzaju *Chlamydomphila* a wybranymi wskaźnikami biochemicznymi w surowicy krwi chorych operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej.

Materiał i metody

W pierwszym etapie badań oznaczono stężenie wybranych wskaźników biochemicznych oraz określono poziom przeciwciał skierowanych przeciwko *Chlamydomphila* w surowicy krwi. W drugim etapie badań dokonano identyfikacji ciałek podstawowych EB *Chlamydomphila* zarówno w preparatach mazanych z surowicy jak i odciskowych z wycinków ściany tętniaka. Otrzymane wyniki badań poddano analizie statystycznej. W celu ustalenia współzależności pomiędzy poszczególnymi wynikami badań biochemicznych a występowaniem ciałek EB w ścianie tętniaka obliczono współczynniki korelacji liniowej Pearsona. Wartość współczynnika korelacji zawiera się w przedziale od -1 do 1. Współczynnik korelacji jest dodatni, gdy wartości obu cech jednocześnie rosną lub maleją; jest ujemny, gdy ze wzrostem wartości jednej cechy, maleją wartości drugiej. W przypadku braku współzależności pomiędzy cechami, współczynnik korelacji wynosi 0. Wartość bezwzględna współczynnika korelacji świadczy natomiast o stopniu zależności (im wartości bliższe 0, tym zależność słabsza, im bliższe 1, tym zależność silniejsza). Następnie testowa-

no istotność statystyczną obliczonego współczynnika korelacji przy przyjętym poziomie istotności $p < 0,05$. Dla oceny korelacji pomiędzy wartościami skategoryzowanymi zastosowano korelację rangową i następnie wyliczono współczynnik korelacji rang Spearmana. Istotność statystyczną tego współczynnika testowano przy przyjętym poziomie istotności $p < 0,05$.

Opis grupy. Badaniem objęto 65 mężczyzn w wieku 58-81 lat, których zakwalifikowano do planowego zabiegu operacyjnego tętniaka aorty brzusznej. Rozpoznanie wstępne postawiono na podstawie wywiadu i badania klinicznego. Podczas badania fizykalnego, u wszystkich chorych stwierdzono obecność tętniącego guza w jamie brzusznej. W badaniach dodatkowych stwierdzono współistnienie u 23 (35%) chorych objawów przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Po postawieniu rozpoznania wstępnego, u wszystkich chorych wykonano badanie USG jamy brzusznej, które potwierdziło obecność tętniaka występującego w obrębie aorty brzusznej. W badaniach dodatkowych u 28 chorych wykonano arteriografię, a u 11 tomografię komputerową. Przed zabiegiem operacyjnym od wszystkich chorych pobrano krew do badań biochemicznych i serologicznych. Operację tętniaka aorty brzusznej wykonywano w znieczuleniu złożonym (ogólnym i zewnątrzoponowym). W trakcie zabiegu operacyjnego pobrano wycinek ściany tętniaka. Po usunięciu tętniaka w celu odtworzenia ciągłości przepływu krwi u 46 chorych wszczepiono protezę prostą, natomiast u pozostałych 19 protezę rozwidloną.

Badania biochemiczne. Stężenie białka C-reaktywnego (CRP) oznaczono przy pomocy immunoelektroforezy rakietowej. Oznaczenie stężenia fibrynogenu i lipidów krwi wykonano metodą kolorymetryczną przy pomocy gotowych zestawów.

Badania serologiczne. Poziom swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko chlamydomofilom określono za pomocą odczynu wiązania dopełniacza (OWD) z użyciem antygeny *Chlamydomphila psittaci* (Biovet Ivanowice na Hane, Słowacja).

Badania histopatologiczne. Wycinki ściany tętniaka utrwalano w 8% zbuforowanej formalinie przez 3 dni. Następnie próbki odwodniono w kolejnych stężeniach alkoholu: od 60% do 96%. Próbki utrwalone prześwietlano ksylenem i zatopiono w parafinie. Z każdej próbki wykonano kilkadziesiąt skrawków parafinowych o grubości 7 μm , które barwiono hematoksyliną i eozyną. Preparaty po zatopieniu w balsamie kanadyjskim oglądano w mikroskopie świetlnym pod powiększeniem 1000 \times .

Identyfikacja ciałek EB. Ciałka EB wykrywano za pomocą barwienia metodą Stampa oraz w teście immunofluorescencji (IF) przy użyciu koniugaty zawierającej swoiste przeciwciała anti-*Chlamydomphila psittaci* (Chlamydia Direct JF, Francja).

Wyniki i omówienie

W badanych wycinkach histopatologicznych ściany tętniaka stwierdzono na błonie zewnętrznej zmiany martwicowe o różnym stopniu nasilenia. Natomiast ogniska zwapnienia i galaretowate nacieki pokryte nalotami włóknika stwierdzono w błonie wewnętrznej ściany tętniaka. W preparatach odciskowych wy-

konanych ze ściany tętniaka ciała EB wykazano u 27 (40%) chorych. Ich występowanie było bardzo zróżnicowane: u 9 chorych stwierdzono bardzo liczne ciała (++++), u 11 liczne (+++), a u pozostałych 7 jedynie pojedyncze ciała EB. Ciała elementarne w rozmazach z surowic operowanych chorych stwierdzono u 31 (49%) chorych. Ich koncentracja u poszczególnych pacjentów była zróżnicowana. W 4 surowicach były one bardzo liczne (++++), w 8 liczne (+++), w kolejnych 9 nieliczne (++) a w pozostałych 10 występowały tylko pojedyncze ciała podstawowe EB.

W badaniach serologicznych przeciwciała anti-*Chlamydomphila* o mianie 1/16 stwierdzono u 12 chorych, a o mianie 1/8 u 8 chorych. Do dalszej szczegółowej analizy statystycznej zakwalifikowano wyniki badań 27 (40%) chorych, u których stwierdzono obecność ciałek EB w ścianie tętniaka i w surowicy. Wyniki testów biochemicznych tej grupy chorych zostały przedstawione w tab. 1.

W tab. 2 podano współczynniki korelacji pomiędzy badanymi cechami. W badanej grupie chorych istotne statystycznie dodatnie korelacje występowały tylko pomiędzy stężeniem cholesterolu a jego poszczególnymi frakcjami – HDL i LDL. Nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy innymi wskaźnikami biochemicznymi.

Wyniki badań w grupie wartości skategoryzowanych zamieszczono w tab. 3. Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy stężeniem cholesterolu HDL a występowaniem ciałek elementarnych EB, zarówno w ścianie tętniaka, jak i w surowicy. Ujemną korelację stwierdzono natomiast pomiędzy stężeniem cholesterolu HDL a poziomem przeciwciał. Pozostałe korelacje nie były istotne statystycznie.

Mechanizmy wpływu infekcji bakterii rodzaju *Chlamydomphila* na ścianę tętnicy nie są do końca poznane. Nie zostało dotąd ostatecznie wyjaśnione czy są one

Tab. 1. Charakterystyka statystyczna badanych wskaźników biochemicznych ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Wartość		Średnia
	minimalna	maksymalna	
Wiek	58	81	69 \pm 8,5
Białko CRP mg%	9	115	23 \pm 23
Fibrynogen mg%	380	771	566 \pm 98
Cholesterol mmol/L	4,42	7,41	5,46 \pm 30
Cholesterol LDL mmol/L	2,28	4,55	3,4 \pm 24,8
Cholesterol HDL mmol/L	0,75	1,61	1,11 \pm 8,8
Trójglicerydy mmol/L	0,78	3,61	1,76 \pm 0,7

przyczyną powiększania się tętniaka, czy też jedynie wtórnie towarzyszą temu procesowi. Ostatnio przeprowadzone badania stanowią jednak potwierdzenie dotychczasowej hipotezy, że przebyta infekcja może być czynnikiem usposabiającym do rozwoju tętniaka aorty brzusznej (1, 8, 14). Wielośrodkowe randomizowane próby kliniczne wskazują na częstsze występowanie przewlekłej infekcji wywołanej przez *Chlamydomphila pneumoniae* wśród chorych z różnymi postaciami choroby niedokrwiennej serca, bezobjawową miażdżycą tętnic szyjnych oraz tętniakami aorty brzusznej, rozwijającymi się na podłożu nasilonej miażdżycy (21).

Diagnostyka zakażeń wywołanych przez zarazki z rodzaju *Chlamydomphila* opiera się na stwierdzeniu

Tab. 2. Współczynniki korelacji pomiędzy poszczególnymi cechami

Pierwsza badana cecha	Druga badana cecha	Współczynnik korelacji
Białko C-reaktywne	Fibrynogen	0,09
Białko C-reaktywne	Cholesterol	0,123
Białko C-reaktywne	Cholesterol HDL	0,06
Białko C-reaktywne	Cholesterol LDL	-0,16
Białko C-reaktywne	Trójglicerydy	-0,44
Fibrynogen	Cholesterol	0,06
Fibrynogen	Cholesterol HDL	0,06
Fibrynogen	Cholesterol LDL	0,05
Fibrynogen	Trójglicerydy	-0,15
Cholesterol	Cholesterol HDL	0,54*
Cholesterol	Cholesterol LDL	0,59*
Cholesterol	Trójglicerydy	-0,02
Cholesterol HDL	Cholesterol LDL	0,23
Cholesterol HDL	Trójglicerydy	-0,22
Cholesterol LDL	Trójglicerydy	-0,25

Objaśnienie: *istotność przy $p \leq 0,05$

Tab. 3. Współczynniki korelacji rang Spearmana pomiędzy poszczególnymi cechami skategoryzowanymi

Pierwsza badana cecha	Druga badana cecha	Współczynnik korelacji
Białko C-reaktywne	Liczba ciałek EB	-0,47
Białko C-reaktywne	Poziom przeciwciał	-0,22
Fibrynogen	Liczba ciałek EB	-0,4
Fibrynogen	Poziom przeciwciał	-0,32
Cholesterol	Liczba ciałek EB	0,05
Cholesterol	Poziom przeciwciał	-0,02
Cholesterol HDL	Liczba ciałek EB	0,56*
Cholesterol HDL	Poziom przeciwciał	-0,76*
Cholesterol LDL	Liczba ciałek EB	-0,02
Cholesterol LDL	Poziom przeciwciał	-0,035
Trójglicerydy	Liczba ciałek EB	0,23
Trójglicerydy	Poziom przeciwciał	0,37

Objaśnienie: *istotność przy $p \leq 0,05$

obecności tych bakterii lub ich antygenów bezpośrednio w tkankach, względnie charakterystycznych dla nich fragmentów kwasu dezoksyrybonukleinowego (4, 6, 7). W metodach serologicznych wykorzystuje się oznaczanie miana znajdujących się w osoczu specyficznych przeciwciał skierowanych przeciwko *Chlamydomphila*. W badaniach własnych stwierdzono przeciwciała anti-*Chlamydomphila* o mianie 1/16 u 12 chorych, a o mianie 1/8 u 8 chorych. Inni autorzy stwierdzili dodatnią korelację pomiędzy pozytywnymi mianami przeciwciał anti-*Chlamydomphila pneumoniae* a powiększeniem się już istniejącego tętniaka aorty brzusznej (1, 9). Istnieją jednak sugestie, że na podstawie badań serologicznych nie jest możliwe różnicowanie pomiędzy zakażeniem przebyłym i aktualnie trwającym (5, 24). Dlatego też do własnych obliczeń zakwalifikowano jedynie tych chorych, u których potwierdzono obecność chlamydomfili w badaniach bezpośrednich.

Czynniki usposabiające do rozwoju tętniaka aorty brzusznej nie są do końca poznane. Również mechanizmy wnikania chlamydomfili do ściany naczynia nie są dostatecznie wyjaśnione. Nie ulega wątpliwości, że bakterie te ulegają replikacji wewnątrz makrofagów znajdujących się w zmienionym zapalnie układzie oddechowym. Stamtąd mogą się szerzyć w ustroju drogą krwionośną. Przez dłuższy okres czasu mogą przebywać wewnątrz makrofagów nie powodując żadnych objawów chorobowych. Pod wpływem nieznanymi jeszcze czynników uwalniają się z makrofagów i wnikają do komórek śródbłonna oraz komórek mięśni gładkich tętnic, w których namnażają się, co prowadzi do ich uszkodzenia. Raz zapoczątkowany proces destrukcyjny może stopniowo się rozszerzać. Zakażone komórki prowadzą do uwalniania się szeregu mediatorów i czynników proliferacyjnych. Do najważniejszych zalicza się czynnik martwicy nowotworu (TNF α), interleukinę 1 (IL-1), interleukinę 2 (IL-2), interleukinę 6 (IL-6), interferon gamma (IFN γ) i czynnik tkankowy. Wymienione czynniki wywierają działanie prokoagulacyjne oraz dodatkowo wykazują silny efekt zapalny. W badaniach własnych nie stwierdzono korelacji pomiędzy stężeniem białka CRP a poziomem cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i LDL u operowanych chorych. Wyniki badań innych autorów wskazują jednak na istnienie takich korelacji szczególnie u chorych z niestabilną chorobą wieńcową i miażdżycowym zwężeniem tętnic szyjnych (19). Mediatory uwalniane w trakcie przewlekłego procesu miażdżycowego doprowadzają bowiem do podwyższenia stężenia białka CRP, hamując jednocześnie lipazę lipoproteinową. W badaniach własnych nie stwierdzono korelacji pomiędzy stężeniem białka CRP a występowaniem ciałek EB w ścianie tętniaka oraz mianem przeciwciał w surowicy. Wyniki innych autorów wykazały częstsze występowanie wskaźników infekcji wśród pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej (15, 21).

Przewlekła infekcja spowodowana przez bakterie rodzaju *Chlamydomphila* może prowadzić do wywołania i podtrzymywania niekorzystnych zmian stężeń lipidów. Czynniki TNF- α hamuje lipazę lipoproteinową i nasila mobilizację lipidów, podwyższając w ten sposób poziom trójglicerydów z jednoczesnym obniżeniem poziomu cholesterolu HDL. Ponadto antygen liposacharydowy chlamydofilii może wiązać się z cholesterolem LDL modyfikując jego metabolizm (16, 23). W badaniach własnych stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy poziomem cholesterolu HDL a obecnością ciałek EB w ścianie tętniaka i w surowicy. Jednocześnie stwierdzono ujemną korelację pomiędzy poziomem cholesterolu HDL a mianem przeciwciał w surowicy krwi. Brak było natomiast współzależności pomiędzy stężeniem trójglicerydów i cholesterolu LDL a obecnością ciałek EB i mianem swoistych przeciwciał w surowicy.

Szereg autorów podjęło próby określenia korelacji pomiędzy poziomem przeciwciał anti-*Chlamydomphila* a innymi czynnikami choroby niedokrwiennej serca. Niektórzy z nich wykazali częstsze występowanie infekcji spowodowanej przez *Chlamydomphila* wśród osób palących, w porównaniu do niepalących. Przypuszczalnie jest to wynikiem uszkadzającego wpływu palenia tytoniu na miejscowe mechanizmy obronne w układzie oddechowym (17, 21).

Stwierdzenie związków pomiędzy wskaźnikami biochemicznymi a występowaniem przeciwciał anti-*Chlamydomphila* i obecnością ciałek EB w wycinkach ze ściany tętniaka wymaga niewątpliwie dalszych rozszerzonych badań. Podane w niniejszym opracowaniu zależności mogą być jednak pomocą w wyjaśnieniu czy i w jakim stopniu zakażenie wywołane przez bakterie rodzaju *Chlamydomphila* wpływa na powstanie i rozwój zmian w ścianie tętniaka aorty brzusznej.

Piśmiennictwo

1. Blanchard J. F., Armenian H. K., Peeling R., Friesen P. P., Shen C., Brunham R. C.: The relation between Chlamydia pneumoniae infection and abdominal aortic aneurysm: case-control study. Clin. Infect. Dis. 2000, 30, 946-947.
2. Blasi F., Boman J., Esposito G., Melissano G., Chiesa R., Cosentini R., Tarsia P., Tshomba Y., Betti M., Alessi M., Morelli N., Allegra L.: Chlamydia pneumoniae DNA detection in peripheral blood mononuclear cells in predictive of vascular infection. J. Infect. Dis. 1999, 180, 2074-2076.
3. Blasi F., Denti F., Erba M., Cosentini R., Raccanelli R., Rinaldi A., Fagetti L., Esposito G., Ruberti U., Allegra L.: Detection of Chlamydia pneumoniae but not Helicobacter pylori in atherosclerotic plaques of aortic aneurysms. J. Clin. Microbiol. 1996, 34, 2766-2769.
4. Campbell L. A., Melgosa M. P., Hamilton D. J., Kuo C. C., Grayston J. T.: Detection of Chlamydia pneumoniae by polymerase chain reaction. J. Clin. Microbiol. 1992, 30, 434-438.
5. Danesh J., Collins R., Peto R.: Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 1997, 350, 430-436.
6. Godzik K. L., O'Brien E. R., Wang S. P., Kuo C. C.: In vitro susceptibility of human vascular wall cells to infection with Chlamydia pneumoniae. J. Clin. Microbiol. 1995, 33, 2411-2412.
7. Juvonen J., Juvonen T., Laurila A., Alakarppa H., Lounatmaa K., Surcel H. M., Leinonen M., Kairaluoma M. I., Saikku P.: Immunohistochemical detection of Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms. Am. N.-Y. Acad. Sci. 1996, 18, 800236-800238.
8. Karlsson L., Gnarp J., Naas J., Olsson G., Lindholm J., Steen B., Gnarp H.: Detection of viable Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000, 19, 630-635.

9. Kuo C. C., Jackson L. A., Campbell L. A.: Chlamydia pneumoniae. Clin. Microbiol. Rev. 1995, 8, 451-461.
10. Lindholt J. S., Juul S., Vammen S., Lind J., Fasting H., Henneberg E. W.: Immunoglobulin A antibodies against Chlamydia pneumoniae are associated with expansion of abdominal aortic aneurysm. Br. J. Surg. 1999, 86, 634-638.
11. Lindholt J. S., Ostergaard L., Henneberg E. W., Fasting H., Andersen P.: Failure to demonstrate Chlamydia pneumoniae in symptomatic abdominal aortic aneurysms by a nested polymerase chain reaction (PCR). Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1998, 15, 161-164.
12. Maas M., Krause E., Engel P. M., Kruger S.: Endovascular presence of Chlamydia pneumoniae in patients with hemodynamically effective carotid artery stenosis. Angio 1997, 48, 699-673.
13. Maraha B., den Heijer M., Wullink M., VanderZec A., Bergmans A., Verbaekel H., Kerver M., Graafsma S., Kranendonk S., Peeters M.: Detection of Chlamydia pneumoniae DNA in buffy-coat samples of patients with abdominal aortic aneurysm. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2001, 20, 111-116.
14. Meijer A., van-Der-Vliet J. A., Roholl P. J., Gielis-Proper S. K., de-Vries A., Ossewaarde J. M.: Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms: abundance of membrane components in the absence of heat shock protein 60 and DNA. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 1999, 19, 2680-2686.
15. Melnick S., Shahar E., Folsom A. R., Grayston J. T.: Past infection by Chlamydia pneumoniae strain TWAR and asymptomatic carotid atherosclerosis. Am. J. Med. 1993, 95, 499-505.
16. Mendall M. A., Patel P., Ballam L., Strachan D., Northfield T. C.: C reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross section study. Br. Med. J. 1996, 312, 1061-1064.
17. Patel P., Mendall M. A., Carrington D., Strachan D. P., Leatham E., Molineaux N., Levy J., Blakeston C., Seymour C. A., Camm A. J.: Association of Helicobacter pylori and Chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. Br. Med. J. 1995, 311, 711-715.
18. Petersen E., Boman J., Persson K., Arnerlov C., Wadell G., Juto P., Eriksson A., Dahlen G., Angquist K. A.: Chlamydia pneumoniae in human abdominal aortic aneurysms. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1998, 15, 138-142.
19. Saikku P.: Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor in acute myocardial infarction. Eur. Heart J. 1993, 14, 62-66.
20. Shor A., Philips J. J., Ong G., Thomas B. J., Taylor-Robinson D.: Chlamydia pneumoniae in atheroma: consideration of criteria for causality. J. Clin. Pathol. 1998, 51, 812-817.
21. Saikku P., Leinonen M., Tenkanen L., Linnanmaki E.: Chronic Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor for coronary heart disease in the Helsinki Heart Study. Ann. Intern. Med. 1992, 116, 273-277.
22. Vammen S., Lindholt J. S., Andersen P. L., Henneberg E. W., Ostergaard L.: Antibodies against Chlamydia pneumoniae predict the need for elective surgical intervention on small abdominal aortic aneurysms. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2001, 22, 165-168.
23. Williams D. M., Bonewald L. F., Roodman G. D., Byrne G. I.: Tumor necrosis factor alpha is cytotoxic induced by murine chlamydia trachomatis infection. Infect. Immun. 1989, 57, 1351-1355.
24. Wong Y., Ward M. E.: Chlamydia pneumoniae and atherosclerosis. Heart 1999, 81, 232-238.

Adres autora: dr med. Piotr Niedziela, ul. Tragutta 10A, 20-545 Lublin; e-mail: niedziela@hipokrates.am.lublin.pl

ROSSI L., FERROGLIO E., AGOSTINI A.: Użycie moksydektyny w tabletkach do zwalczania dirofilariozy podskórnej u psów. (Use of moxidectin tablets in the control of canine subcutaneous dirofilariosis). Vet. Rec. 150, 383, 2002 (12)

Dirofilaria repens wywołuje często infekcje tkanki podskórnej u psów. Badania przeprowadzono na 107 psach w wieku ponad 12 mies. wolnych od *D. immitis*. U 82 psów (38 samców i 44 samice) zastosowano moksydektynę *per os* raz w miesiącu od maja do września. Następnie psy eksponowano na zarażenie kontaktowe z komarami, które są żywicielem pośrednim *Dirofilaria repens*. Kontrolę stanowiły psy, u których nie zastosowano moksydektyny eksponowane na zarażenie *Dirofilaria repens*. Częstotliwość infekcji określono testem Tishera. Moksydektyna była dobrze tolerowana przez psy. U żadnego z psów, u których ją zastosowano nie rozwinęła się patentna infekcja w okresie 9 mies. po podaniu leku. Infekcja patentna wystąpiła natomiast u 12% psów z grupy kontrolnej. Stosowanie moksydektyny przez okres 5 mies. w dawce 3 μ g/miesiąc w okresie ekspozycji na komary wektory *D. repens* chroni w 100% przed inwazją tego pasożyta.