

20. Furowicz A. J., Bagnat E., Terzolo H. R., Crenovich H., Pessacq A., Pereira J. J., Zamora A. S., Zoratti de Verona A.: *Medicina*, Buenos Aires 38, 45, 1978.
21. Furowicz A. J., Czernomysy-Furowicz D., Dąbrowski W., Misiura M.: *Roczn. Woj. Inst. Hig. Epidem.*, supl. 1, 31, Puławy 1994.
22. Heesemann J., Keller C.: *J. infect. Dis.* 147, 107, 1983.
23. Isberg R. R., Falkow S.: *Nature* 317, 262, 1985.
24. Isberg R. R., Voorhis D. L., Falkow S.: *Cell* 50, 769, 1987.
25. Jackson S., Burrows T. W.: *Brit. J. exp. Path.* 37, 570, 1956.
26. Janssen W. A., Lawton W. D.: *J. infect. Dis.* 113, 139, 1963.
27. Kanazawa Y., Kuramata T.: *Jap. J. Microbiol.* 18, 483, 1974.
28. Kapperud G., Lassen J.: *Infect. Immun.* 42, 163, 1983.
29. Kapperud G., Namork E., Skarpeid H.: *Infect. Immun.* 47, 561, 1985.
30. Kędzia W.: Diagnostyka mikrobiologiczna w medycynie. PZWL, Warszawa 1990.
31. Lachica R. V., Zink D. L., Ferris W. R.: *Infect. Immun.* 46, 272, 1984.
32. Laird W. L., Cavanaugh D. C.: *J. clin. Microb.* 11, 430, 1980.
33. Lian C. J., Hwang W. S., Pai C. H.: *Infect. Immun.* 55, 1176, 1987.
34. Meyer K. F., Hightower J. A., McCrumb F. R.: *J. infect. Dis.* 129, 41, 1974.
35. Miller V. L., Falkow S.: *Infect. Immun.* 59, 1242, 1988.
36. Mollaret H. H.: *Yersinia pestis*, w: *Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren*, red. Blobel H., Schlieser T., t. 4, VEB Gustav Fisher Verlag, Jena 1982.
37. Montie T. C., Ajl S. J.: *Microbiol Toxins*. Academic Press, London 1970.
38. Perry R. D., Brubaker R. R.: *J. Bacteriol.* 137, 1290, 1979.
39. Perry R. D., Brubaker R. R.: *Infect. Immun.* 40, 166, 1983.
40. Portnoy D. A., Wolf-Watz H.: *Infect. Immun.* 43, 108, 1984.
41. Rische H., Beer W.: *Contribution Microb. Immun.* 2, 23, 1973.
42. Robins-Browne R. M., Still C. S.: *Infect. Immun.* 25, 680, 1979.
43. Robins-Browne R. M., Prpić J. K.: *Infect. Immun.* 47, 774, 1985.
44. Sodeinde O. A., Goguen J. D.: *Infect. Immun.* 56, 2743, 1988.
45. Sodeinde O. A., Sample A. K.: *Infect. Immun.* 56, 2743, 1988.
46. Stanley J. L., Smith H.: *Brit. J. exp. Path.* 48, 124, 1967.
47. Straley S. C., Brubaker R. R.: *Infect. Immun.* 36, 129, 1982.
48. Streley S. C., Bowmer W. S.: *Infect. Immun.* 51, 445, 1986.
49. Ševčenko L. A., Mišankin B. N.: *Žurnal Mikrob. Epidem. Immun.* 12, 15, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni J. Furowicz, ul. Monte Cassino 16 m. 2, 71-460 Szczecin

JERZY LECH GUNDŁACH, ANDRZEJ BERNARD SADZIKOWSKI, KRZYSZTOF TOMCZUK

artykuł przeglądowy

Babeszjoza psów

Katedra Parazytologii i Klinika Chorób Pasożytniczych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

W praktyce weterynaryjnej inwazje pierwotniaków u psów są rzadko rozpoznawane. Przyczynami tego są małe doświadczenie metodyczne lekarzy weterynarii, pracowników laboratoriów, niska skuteczność powszechnie stosowanych metod oraz najczęściej brak charakterystycznych objawów chorobowych. Pewnym wyjątkiem jest babeszjoza psów, której objawy kliniczne mogą być na tyle wyraźne, że zmuszają właściciela zwierzęcia do szukania fachowej pomocy oraz na tyle charakterystyczne, że ułatwiają lekarzowi postawienie diagnozy.

W ostatnich latach znacznie zwiększyła się liczba lekarzy specjalizujących się w chorobach psów i kotów, którzy obserwują wzrost liczby przypadków babeszjozy. W polskim piśmiennictwie nieliczne są prace dotyczące tej inwazji, co przy postępie w diagnostyce i terapii babeszjozy skłoniło autorów do szerszego przedstawienia tego problemu.

Czynnik etiologiczny

Babesia canis i *Babesia gibsoni* – pierwotniaki (królestwo *Protozoa*) należące do typu *Apicomplexa*, rzędu *Haemosporidia*, rodziny *Piroplasmidae* (25). *Babesia canis* lokalizuje się u psów głównie w erytrocytach, sporadycznie może być stwierdzana w osoczu. Najczęściej obserwuje się *B. canis* w postaci gruszkowatych form 4-5 µm długich, występujących zwykle parami w erytrocytach, połączonych węższym końcem. Niekiedy liczba pierwotniaków w krwince dochodzi do 16 lub też stwierdza się inne postaci *B. canis*: ameboidalną, pierścieniową. Jest to pierwotniak kosmopolityczny występujący lokalnie na wszystkich kontynentach. W Polsce występuje ogniskowo.

Babesia gibsoni. Pierwotniak nieco mniejszy od *B. canis*, występuje w erytrocytach w postaciach owalnej lub wydłużonej, maksymalnie do 5 pasożytów w erytrocycie. Występuje

w południowej Azji, północnej Afryce i Ameryce Północnej. Był notowany w Europie u psów przywożonych z tropików (4, 11, 18, 19).

Biologia

Cykl rozwojowy pierwotniaków z rodzaju *Babesia* jest złożony. Rolę żywiciela pośredniego w tym cyklu pełni kręgowiec a żywicielem ostatecznym są kleszcze. Stosunkowo najlepiej poznany jest cykl rozwojowy *Babesia sp.* pasożytujących u bydła. Wiele danych wskazuje, że cykl rozwojowy *Babesia canis* przebiega podobnie i wygląda następująco (35, 36).

Zarażenie psa następuje w wyniku wprowadzenia do skóry wraz ze śliną kleszcza sporozoitów *B. canis*. Sporozoitów wnika do erytrocytów i przekształcają się w trofozoity. Trofozoity ulegają podziałowi na dwa merozoity, które opuszczają erytrocyty i wnikają do kolejnych krwinek. Należy podkreślić, że merozoity mogą opuszczać erytrocyty nie uszkadzając ich oraz, że ich pobyt poza erytrocytami jest bardzo krótki. Stąd w rozmazach krwi najczęściej stwierdza się erytrocyty zawierające po 2 merozoity, nie stwierdzając pierwotniaków w osoczu. Proces namnażania *B. canis* we krwi może trwać od kilku miesięcy do dwóch lat, praktycznie do czasu wykształcenia odpowiedzi immunologicznej przez żywiciela.

W pewnym momencie pojawiają się w erytrocytach formy pierwotniaka będące prekursorami komórek płciowych – gamonty. Po pobraniu krwi przez kleszcza w jego przewodzie pokarmowym trawione są erytrocyty zawierające wszystkie inne formy *Babesia canis* poza gamontami. Gamonty przekształcają się w gamety, które w komórkach jelita kleszcza łączą się tworząc zygotę zmieniającą się w ruchliwą ookinetę. Ookiny opuszczają komórki, przechodzą przez ścianę jelita i wnikają do komórek różnych narządów kleszcza między

innymi hemocytów, włókien mięśniowych, komórek gruczołów ślinowych, cewek Malpighiego i owocytów. W komórkach tych w następstwie intensywnych podziałów powstają ookinety wtórne, które wnikają do kolejnych komórek różnych narządów.

Ookinety penetrujące komórki gruczołów ślinowych tworzą bardzo małe inwazyjne sporozycy, które mogą być wprowadzone do organizmu psa. Ookinety, które wniknęły do oocytów, pozostają w stanie spoczynku, zarówno w jaju, jak i w rozwijającej się z niego larwie. Ookineta ulega dalszym intensywnym podziałom w momencie przekształcania się larwy w nimfę. Powstające w gruczołach ślinowych nimfy, a następnie imago kleszcza, sporozycy mogą być wprowadzone do organizmu psa. Jest to transowarialne i transstadialne przenoszenie pasożyta.

Inwazjologia

Babeszjoza jest inwazją występującą ogniskowo. Kleszcze w środowisku nie są rozmieszczone równomiernie, ponieważ preferują biotopy o dużej wilgotności, małej przewodności, niewielkich skokach temperatury w ciągu doby oraz łatwej dostępności do żywicieli. Mogą występować nawet w niewielkich skupiskach krzewów między innymi w parkach, na łąkach, pastwiskach. Aktywność kleszczy wykazuje sezonowość. Stają się aktywne w marcu, kwietniu i żerują do listopada, wykazując dwa szczyty intensywności napastowania żywicieli – wiosenny i jesienny. Brak jest prac doświadczalnych określających, które gatunki kleszczy mogą być żywicielami *B. canis* w Polsce. Z opracowania Siudy (53) wynika, że kleszczami tymi mogą być występujące w Polsce – *Ixodes ricinus* (kleszcz pospolity), *Ixodes hexagonus* (kleszcz jeżowy), *Dermacentor reticulatus* (kleszcz łąkowy) i *Rhipicephalus sanguineus* (kleszcz psi) oraz zawlekanie do Polski – *Dermacentor marginatus* (kleszcz lasostepowy), *Hyalomma marginatum* (kleszcz wędrowny).

Ogniskowemu utrzymywaniu babeszjozy na danym terenie sprzyja fakt, że raz wprowadzony do populacji kleszczy pierwotniak *Babesia canis* jest przenoszony transowarialnie i transstadialnie na następne pokolenia i stadia rozwojowe kleszczy. Kleszcze zarażają się od psów chorych lub bezobjawowych nosicieli *B. canis*. Wydaje się, że rezerwuarem tego pierwotniaka mogą być wolno żyjące mięsożerne – wilk i lis.

Wrażliwość psów na zarażenie jest powszechna, jednak psy pewnych ras, między innymi cocker spaniel, doberman, gryfon, seter irlandzki, yorkshire terier, są bardziej wrażliwe na zarażenie (5, 17, 33). W odróżnieniu od europejskiej hemoglobinurii bydła, gdzie u młodych zwierząt rzadko obserwuje się objawy kliniczne, u szceniąt babeszjoza może przebiegać wśród wyraźnie zaznaczonych objawów chorobowych (9, 23).

Immunologia

Struktura antygenowa *Babesia canis* jest mało poznana (49). Właściwości antygenowe wykazują produkty przemiany materii pasożyta (antygeny metaboliczne) i komponenty zawarte w jego komórce, a uwalniane po lizie (38). Antygeny te indukują odpowiedź komórkową i humoralną (13). W przypadku odpowiedzi komórkowej dochodzi do aktywacji makrofagów, co prowadzi do wzrostu fagocytozy erytrocytów z pasożytami, ale także erytrocytów nie opadniętych *Babesia*. Następuje również wytwarzanie różnych mediatorów np. aktywujących interferon (27, 29).

Przeciwciała przeciwko antygenom *Babesia* stwierdza się już 5-8-10 dnia po zarażeniu, osiągają maksymalny poziom około 3 tygodnia i mogą utrzymywać się w surowicy przez wiele miesięcy, ale zanikają stosunkowo szybko po całkowitej eliminacji pierwotniaków (odporność śródinwazyjna). Wydaje się, że przeciwciała te klasy głównie IgG₁ są opsoninami opłaszczającymi erytrocyty co warunkuje ich fagocytozę. W przebiegu babeszjozy obserwuje się przeciwciała skierowane przeciwko antygenom żywiciela, głównie przeciwko antygenom erytrocytów. Przeciwciała te będą odgrywały istotną rolę w patogenezie tej inwazji. Równie ważną rolę w patogenezie babeszjozy odgrywają krążące w łożysku naczyniowym kompleksy antygen-przeciwciała, które osadzają się w wątrobie i nerkach, prowadząc do ich uszkodzenia (3, 29, 30, 32, 45). W przypadku babeszjozy możliwe jest zarówno bierne przeniesienie odporności na zarażenie poprzez transfer surowicy (protekcja jest jednak krótkotrwała), jak też uodpornienie czynne (szczepionki) (50, 51).

Patogeneza

W patogenezie babeszjozy bezpośrednie oddziaływanie pasożyta odgrywa mniejszą rolę niż indukowane przez niego procesy biochemiczne i immunologiczne. Mechanizm procesów patologicznych jest złożony, a ich nasilenie ulega zmianom w przebiegu inwazji (5, 7, 17, 21, 22, 26-28, 31, 39, 57).

A n e m i a. Hemoliza erytrocytów jest powodowana przez:

- mechaniczne niszczenie erytrocytów przez pasożyty opuszczające krwinki (część pasożytów opuszcza krwinki nie uszkodzając ich),

- pęknięcie erytrocytów w następstwie osadzania na ich powierzchni czynnika uwalnianego przez pierwotniaki, który destabilizuje błonę komórkową krwinek czerwonych (również wolnych od pasożytów),

- dezintegrację erytrocytów powodowaną przez tworzenie na powierzchni komórek kompleksów immunologicznych antygen-przeciwciała.

W efekcie tych procesów rozwija się anemia.

G o r a c z k a. Jest jednym z pierwszych i stałych objawów babeszjozy. Związana jest z rozpadem dużej liczby erytrocytów.

A k t y w a c j a k i n i n. Pochodzący od pasożytów aktywator powoduje wzrost poziomu kinin i uwalnianie innych substancji wywołujących rozszerzenie naczyń i wzrost przepuszczalności mikrokapilarów. Konsekwencją tego są zaburzenia krążenia na tle hypowolemii oraz niedotlenienie różnych narządów, szczególnie nerek, co prowadzi do kwasicy metabolicznej i śmierci komórek. Objawem hypowolemii może być szok prowadzący do zapaści.

H e m o g l o b i n u r i a. Jest wynikiem uwalniania dużej ilości hemoglobiny ze zhemolizowanych erytrocytów i po przekroczeniu progu nerkowego jej wydalanie z moczem.

B i l i r u b i n e m i a. Duże ilości uwolnionej hemoglobiny są przekształcane w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego do bilirubiny, której tylko część jest następnie wiązana z białkami krwi i wydalana z żółcią. Nadmiar krążącej w łożysku naczyniowym bilirubiny daje objawy żółtaczki.

Objawy kliniczne

Okres inkubacji babeszjozy waha się od kilku dni do 2-3 tygodni. W tym bezobjawowym okresie ma miejsce intensywne namnażanie pierwotniaków.

Najbardziej widocznymi objawami babeszjozy są (1, 5, 6, 10, 26, 42-48):

- wzrost ciepłoty ciała (do 40,0-41,0°C) jest najczęściej jednym z pierwszych objawów i utrzymuje się około 1 tygodnia, w dalszym okresie choroby ciepłota powraca do normy lub obserwuje się hypotermię;

- zwierzęta są apatyczne, osłabione, nie przyjmują pokarmu, chudną;

- oznaki anemii jako następstwa rozpadu erytrocytów, stwierdza się błądliwość błon śluzowych oraz spadek parametrów czerwonych (spadek liczby erytrocytów, wartości hematokrytowej i zawartości hemoglobiny);

- przyspieszenie liczby oddechów i tętna jako następstwa anemii;

- hemoglobinuria – mocz początkowo barwy różowej, a następnie w miarę rozwoju choroby staje się brunatny, zawiera barwniki krwi i żółci;

- białkomocz;

- żółtaczkę;

- trombocytopenia, leukopenia, monocytopenia;

- powiększenie śledziony i wątroby;

- zaburzenia nerwowe;

- wymioty.

Objawami towarzyszącymi mogą być: bronchopneumonia, obrzęk płuc, zapalenie jamy ustnej, żołądka i jelit, bóle mięśniowe i stawowe, zapalenie rogówki i porażenia nerwowe.

W zależności od czasokresu wystąpienia objawów klinicznych i ich trwania, wyróżnia się formy nadostrej, ostrej, podostrej i chronicznej babeszjozy. Przedstawione objawy kliniczne są charakterystyczne dla postaci typowej, w praktyce należy liczyć się z brakiem niektórych objawów.

W przypadku nie podjęcia leczenia zejściem choroby mogą być:

- samowyleczenie;

- zanik objawów klinicznych z okresowymi nawrotami choroby;

- przejście w postać chroniczną, której towarzyszy zwykle uszkodzenie i niewydolność nerek;

- śmierć.

Rokowanie

W większości przypadków rokowanie jest dobre, szczególnie u zwierząt będących w zadowalającej kondycji, przy wczesnym rozpoznaniu i podjęciu właściwego leczenia.

Diagnostyka

Przy rozpoznawaniu babeszjozy należy mieć na uwadze fakt, że jest to inwazja występująca ogniskowo na określonych terenach oraz sezonowo.

Wywiad. Informacje uzyskane z właściwie przeprowadzonego wywiadu mogą być pomocne w rozpoznaniu babeszjozy. Należą tu:

- przebywanie psów na terenach będących siedliskami kleszczy;

- obecność kleszczy na skórze psa;

- zespół objawów obserwowanych przez właściciela.

Obraz kliniczny. Stwierdzenie objawów chorobowych (opisanych w części Objawy kliniczne) w powiązaniu z danymi uzyskanymi z wywiadu, często pozwalają na podejrzenie babeszjozy.

Badania laboratoryjne. Badania hematologiczne i biochemiczne. W przebiegu babeszjozy dochodzi do odchyień od wartości fizjologicznych wielu parametrów hematologicznych i biochemicznych. Stwierdza się: spadek liczby erytrocytów, wartości hematokrytowej, zawartości hemoglobiny, trombocytopenię, monocytopenię, neutropenię, eozynopenię, bilirubinemię, wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej i transaminaz, hemoglobinurię.

Badania parazytologiczne. Należy szukać pierwotniaków w erytrocytach, w rozmazach krwi barwionych metodą Giemsy. Rozmazy powinny być wykonane i zabarwione nadzwyczaj starannie. Krew do rozmazów powinna być pobierana z naczyń obwodowych, kapilarnych np. przez skaryfikację skóry ucha. Krwinki zawierające pierwotniaki układają się na brzegach i końcu rozmazu. Należy pamiętać, że poza typowymi gruszkowatymi postaciami występującymi zwykle parami w erytrocytach obserwuje się także inne formy tego pierwotniaka (patrz – Czynniki etiologiczne). Niekiedy nie stwierdza się w rozmazach pierwotniaków co nie wyklucza istnienia inwazji – ma to np. miejsce w okresie inkubacji choroby. Brak jest bowiem korelacji pomiędzy liczbą pasożytów w krwinkach a nasileniem objawów klinicznych. Prawdopodobieństwo znalezienia *Babesia canis* w preparatach mikroskopowych podnosi użycie do rozmazów warstwy erytrocytów leżących na granicy z leukocytami w rurkach hematokrytowych, po odwirowaniu przez 5 minut przy 500 g krwi heparynizowanej (krwinki czerwone zawierające pierwotniaki są lżejsze). W niektórych przypadkach w związku z mniejszą opornością erytrocytów u zwierząt zarażonych *Babesia*, w czasie wirowania może dochodzić do pęknięcia krwinek (17).

Badania immunologiczne. Niektóre metody serologiczne mogą być przydatne do wykrywania przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom *Babesia canis*. Najczęściej stosowanymi są odczyn immunofluorescencji pośredniej, odczyn ELISA i OWD, jednak ich wykonanie uwarunkowane jest możliwością dysponowania odpowiednimi reagentami (10, 16, 33, 34, 54, 56, 61, 63, 64).

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne dotyczące babeszjozy winno obejmować leczenie przyczynowe (likwidacja pierwotniaka) i leczenie objawowe.

Leczenie przyczynowe. Zalecane dawniej do leczenia babeszjozy błękit trypanu i akryflawina nie są stosowane ze względu na niską skuteczność, toksyczność i objawy uboczne. Obecnie do eliminacji pierwotniaków można użyć jednego z wymienionych środków.

1. Acaprin (Bayer) jest 5% roztworem chinuronium przeznaczonym do iniekcji podskórnych u zwierząt różnych gatunków. W celu uniknięcia wystąpienia objawów ubocznych preparat należy podawać w miejsca z których wolno się wchłania. Nie wolno podawać dożylnie i domięśniowo. Dla psów zalecaną dawką jest 0,025 ml preparatu na 5 kg m.c. Przed podaniem preparat handlowy należy rozcieńczyć 1:10 wodą do iniekcji. Niekiedy zachodzi konieczność ponownego podania leku po 10-20 dniach. U części psów w kilka minut po podaniu Acaprinu obserwuje się zaburzenia motoryczne, drżenie mięśni, pokładanie się, ślinienie, spłycenie oddechów, mimowolne oddawanie kału. W takich przypadkach należy zastosować 1% siarczan atropiny w dawkach 0,2-0,5 ml na psa. Prawdopodobieństwo wystąpienia objawów ubocznych jest większe przy powtórnym podaniu leku (34).

2. Berenil (Hoechst) – preparat zalecany głównie dla bydła i psów, zawiera jako substancję czynną diminazen i jest konfekcjonowany w postaci granulatu przeznaczonego do sporządzenia roztworu do głębokich iniekcji domięśniowych przez rozpuszczenie 1,05 g Berenilu w 25 ml wody do iniekcji. Dawka dla psa – 1 ml roztworu na 10 kg m.c. Roztwór wodny zachowuje trwałość 5 dni w temperaturze pokojowej, 14 dni w temperaturze chłodni i powinien być chroniony przed promieniowaniem słonecznym. Przy przedawkowaniu obserwuje się oczopląs, niezdolność do ruchu i śmierć. W dawce terapeutycznej preparat zapewnia poprawę stanu klinicznego psów nie eliminując całkowicie pierwotniaków (1, 4, 6, 37, 41, 52, 55, 58, 60).

3. Imizol (Coopers) jest to roztwór do iniekcji zawierający imidokarb i przeznaczony, ze względu na długi okres działania, do leczenia i zapobiegania babeszjozie u zwierząt różnych gatunków, w tym także psów. U psów preparat okazał się skuteczny w dawkach 3-6 mg/kg m.c. Według zaleceń producenta do leczenia babeszjozy psów należy stosować 0,25 ml Imizolu na 10 kg m.c. Preparat należy podawać podskórnie lub domięśniowo, nie wolno podawać dożylnie. Rzadko obserwowane są objawy uboczne, najczęściej przemijające samoistnie. W cięższych przypadkach jako antidotum należy podać siarczan atropiny. Preparat może być stosowany profilaktycznie (2-4, 8, 14, 15, 20, 34, 55, 62).

4. Oxopirvedine (Rhône Merieux) lek przeznaczony wyłącznie dla psów, zawiera w swoim składzie fenamidynę wykazującą działanie przeciwpierwotniacze oraz oksomemazynę, silny antyhistaminik. Preparat podaje się podskórnie w dawce 1 ml leku na 1 kg m.c. (co odpowiada 15 mg fenamidyny/kg m.c.). Praktycznie ampułka 10 ml leku jest przeznaczona do leczenia psa o masie ciała 8,5-12,5 kg. Jakkolwiek jednorazowa dawka jest zwykle wystarczająca, zaleca się powtórzenie iniekcji po 48 godzinach. Oksomemazyna eliminuje niektóre objawy babeszjozy, zapobiega także wystąpieniu objawów ubocznych takich jak wymioty, ślinotok, obrzęki w miejscu iniekcji. Natomiast fenamidyna poza działaniem na *Babesia canis* wykazuje również działanie antyseptyczne (12, 20, 25).

5. Lomidine (Rhône Merieux) zawiera pentamidynę i może być stosowany u zwierząt wielu gatunków w różnych inwazjach pierwotniaczych. W przypadku babeszjozy psów preparat podaje się głęboko domięśniowo w dawce 4 mg pentamidyny na kg m.c. (tj. 1 ml preparatu na 10 kg m.c.). Zwykle jednorazowa iniekcja jest wystarczająca, ale niekiedy konieczne jest powtórne podanie leku po 48 godzinach. Preparatu u psów nie można podawać dożylnie i podskórnie. Lomidine może być podawana psom dootrzewnowo po 10 krotnym rozcieńczeniu wodą destylowaną lub płynem fizjologicznym.

Leczenie objawowe. W cięższych przypadkach leczenie przyczynowe jest niewystarczające i musi być uzupełnione leczeniem objawowym. Wybór preparatów wynika z nasilenia poszczególnych objawów klinicznych (5, 7, 17).

W leczeniu objawowym stosuje się:

- transfuzje krwi (może być pobierana na cytrynian) w ilości 20 ml/kg m.c. we wlewach dożylnych podawanych w objętości od 3 do 9 ml na minutę, niwelują występującą w przebiegu babeszjozy anemię hemolityczną;

- płyny wieloelektrolitowe izotoniczne w objętości 40-80 ml/kg m.c. podawane dożylnie usuwają objawy hypowolemii, poprawiają funkcje nerek;

- heparynę we wlewach dożylnych, w celu zapobiegania tworzenia zatorów naczyńnych;

- dopaminę (10 µg/kg m.c.) we wlewie dożylnym w celu podwyższenia ciśnienia krwi, zwiększenia ukrwienia serca i nerek oraz diurezy;

- kwaśny węglan sodu w roztworze 5% we wlewach dożylnych, kilkakrotnie w ciągu dnia, eliminuje kwasice;

- preparaty kortykosterydowe w dużych dawkach usuwają objawy wstrząsu i przeciwdziałają niektórym objawom wynikającym z procesów immunologicznych (ich stosowanie w przebiegu babeszjozy jest kwestionowane przez niektórych autorów).

Zapobieganie

Zapobieganie babeszjozie psów jest trudne i może obejmować chemioprophylaktykę, immunoprophylaktykę oraz eliminację kleszczy.

Chemioprophylaktyka polega na podawaniu środków przeciwciała *Babesia canis* w okresie potencjalnego zagrożenia zarażeniem. Jako lek z wyboru stosowany jest imidokarb (Imizol) podawany domięśniowo lub podskórnie w dawce 0,5 ml Imizolu na 10 kg m.c., co odpowiada 6 mg substancji czynnej na 1 kg m.c. Jednorazowa iniekcja preparatu zabezpiecza psy przez 4-6 tygodni. W razie potrzeby preparat można podawać kilkakrotnie w ciągu sezonu mając na względzie, że po przekroczeniu 2-3 iniekcji w odstępach 4-6 tygodniowych mogą wystąpić objawy zatrucia (8, 14, 20, 24, 59, 62).

Immunoprophylaktyka. W niektórych krajach europejskich jest stosowana opracowana we Francji w oparciu o miejscowe szczepy *Babesia canis* szczepionka Pirodog (Rhône Merieux) (5, 17, 40). Zawiera ona antygeny metaboliczne *Babesia*, saponinę jako adiuwant i jest konserwowana formaliną. Szczepionkę powinno się podawać przed sezonem występowania kleszczy, dwukrotnie w odstępach miesiąca, powtarzając szczepienia corocznie. Jak wynika z różnych opracowań szczepionka nie zabezpiecza całej populacji psów przed zarażeniem i wystąpieniem objawów klinicznych. W niektórych krajach np. w Niemczech szczepionka nie jest stosowana.

Eliminacja kleszczy w środowisku przy użyciu akarycydów jest niewskazana z uwagi na działanie tych preparatów na inne organizmy. Stąd jedynie pozostaje możliwość likwidacji kleszczy na żywicieli. Do tego celu służą obrożki nasyczone środkami akarycydnymi, kąpiele lub opryski roztworami preparatów kleszczobójczych. Możliwe jest również podawanie środków eliminujących kleszcze innymi drogami np. doustnie – cytioat (Cyflee) lub w formie pasty nakładanej na skórę zwierząt – fention (Tiguvon).

Piśmiennictwo

1. Abdullahi S. U., Mohammed A. A., Trinnell A. R., Sannusi A., Alafiatayo R.: J. small Anim. Pract. 31, 145, 1990.
2. Adeniyi B. J., Aliu Y. O.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 18, 827, 1982.
3. Bobade P. A., Oduye O. O.: Revue Elev. Med. vet. Pays trop. 39, 185, 1986.
4. Boch J., Supperer R.: Veterinärmedizinische Parasitologie. Verlag Paul Parey Berlin, Hamburg 1983.
5. Bourdeau P.: Recl. Méd. vét. 169, 439, 1993.
6. Breitschwerdt E. B., Malone J. B., MacWilliams P., Levy M. G., Qualls C. W., Prudich M. J.: J. Am. vet. med. Ass. 182, 978, 1983.
7. Button C.: J. Am. vet. med. Ass. 175, 475, 1979.
8. Coll J. L., Descamps H., Fayette J. P., Feraud J. P., Villemain P.: Recl Méd. vét. 158, 791, 1982.
9. Degorce F., Pellerin B.: Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 26, 477, 1991.
10. Dell'Porto A., Oliveira M. R., Miguel O.: Revta Brasil. Parasit. vet. 2, 37, 1993.
11. Dennig H. K., Centurier C., Göbel E., Weiland G.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 93, 373, 1980.

12. Desoutter D., Lechapt M., Colas F., Daynes P.: Revue Elev. Méd. vét. Pays trop. 36, 157, 1983.
13. Dorchie P.: L'Animal de compagnie 2, 177, 1974.
14. Euzéby J., Moreau Y., Chauve C., Gevrey J., Gauthey M.: Bull. Acad. vet. Fr. 53, 475, 1980.
15. Euzéby J., Moreau Y., Gauthey M., Dubor M.: Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Comp. Lyon 83, 129, 1981.
16. Farwell G. E., LeGrand E. K., Cobb C. C.: J. Am. vet. med. Ass. 180, 507, 1982.
17. Gothe R., Kraiss A., Kraft W.: Kleintier-Prax. 32, 97, 1987.
18. Gothe R., Wegerdt S.: Tierärztl. Prax. 19, 170, 1991.
19. Gothe R., Wederdt S., Walden R., Walden A.: Kleintier-Prax. 34, 309, 1989.
20. Guelfi J. F.: Revue Méd. vét. 133, 617, 1982.
21. Guelfi J. F., Dubois P., Boneu B.: Revue Méd. vét. 135, 699, 1984.
22. Harapin I., Ramadan P., Bedrica L., Tadić M., Alegro A.: Vet. Arh. 63, 11, 1993.
23. Harvey J. W., Taboada J., Lewis J. C.: J. Am. vet. med. Ass. 192, 17, 1988.
24. Havrileck B., Richard S., Roulet A., Mariage L.: Revue Méd. vét. 141, 37, 1990.
25. Hiepe T., Jungmann R.: Lehrbuch der Parasitologie t. 2, Veterinärmedizinische Protozoologie. VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1983.
26. Irwin P. J., Hutchinson G. W.: Aust. vet. J. 68, 204, 1991.
27. Ishimine T., Nagasawa H., Suzuki N.: Jap. J. vet. Sci. 41, 487, 1979.
28. Kagiwara M. K., Holzchuh M. P.: Arquivo Brasil. med. vet. zoot. 39, 745, 1987.
29. Kawamura M., Maede Y., Namioka S.: Jap. J. vet. Res. 35, 1, 1987.
30. Levy M. G., Breitschwerdt E. B., Moncol D. J.: Am. J. vet. Res. 48, 339, 1987.
31. Maegraith B., Gilles H. M., Devakul K.: Z. Tropenmed. Parasit. 8, 485, 1957.
32. Martinod S., Brossard M., Moreau Y.: J. Parasit. 71, 269, 1985.
33. Martinod S., Laurent N., Moreau Y.: Vet. Parasit. 19, 245, 1986.
34. Mehlhorn H., Düwel D., Raether W.: Diagnose und Therapie der Parasiten von Haus-, Nutz- und Heimtieren. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York 1986.
35. Mehlhorn H., Schein E.: Adv. Parasit. 23, 37, 1984.
36. Mehlhorn H., Waldorf V.: w: Parasitology in Focus, Facts and Trends. Springer Verlag 1991.
37. Modrić Z., Džakula N., Ramadan P., Zupančić Ž.: Vet. Glasn. 37, 27, 1983.
38. Molinar E., James M. A., Kakoma I., Holland C., Ristic M.: Vet. parasit. 10, 29, 1982.
39. Moore D. J., Williams M. C.: J. South African vet. Ass. 50, 265, 1979.
40. Moreau Y., Vidor E., Bissuel G., Dubreuil N.: Trans. Royal Soc. trop. Med. Hyg. 83, 95, 1989.
41. Nair R. P. N., Pal M., Dube G. D.: Indian J. Anim. Res. 13, 95, 1979.
42. Ogunkoya A. B., Adeyanju J. B., Aliu Y. O.: J. small anim. Pract. 22, 775, 1981.
43. Pages J. P., Trouillet J. L.: Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 19, 222, 1984.
44. Pages J. P., Trouillet J. L.: Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 21, 389, 1986.
45. Pages J. P., Vidor E., Trouillet J. L., Bissuel G., Lecointre O., Moreau Y.: Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 25, 89, 1990.
46. Pinkiewicz E., Grzebuła S.: Medycyna Wet. 22, 143, 1966.
47. Ramadan P., Tadić M., Bedrica L.: Vet. Glasn. 44, 839, 1990.
48. Ramadan P., Tadić M., Bedrica L., Alegro A.: Vet. Glasn. 45, 29, 1991.
49. Röllinghoff M., Rommel M.: Immunologische und molekulare Parasitologie. Gustav Fischer Verlag Jena Stuttgart 1994.
50. Schetters T. P. M., Kleuskens J., Scholtes N., Bos H. J.: Parasit. Immunol. 14, 295, 1992.
51. Schetters P. M., Kleuskens J. A. G. M., Scholtes N. C., Pasman J. W., Bos H. J.: Vet. Parasit. 52, 219, 1994.
52. Sinha B. P., Ghosh P.: Indian J. vet. med. 6, 94, 1986.
53. Siuda K.: Kleszcze Polski (Acari: Ixodida) Część II Systematyka i rozmieszczenie. Polskie Towarzystwo Parazytologiczne, Warszawa 1993.
54. Taboada J., Harvey J. W., Levy M. G., Breitschwerdt E. B.: J. Am. vet. med. Ass. 200, 47, 1992.
55. Takahashi K.: J. Japan vet. med. Ass. 37, 203, 1984.
56. Tamura T., Takahashi K., Sonoda M., Koiba M.: J. Coll. Dairying Hokkaido 8, 249, 1980.
57. Taylor J. H., Guthrie A. J., Leisewitz A.: J. South African vet. Ass. 62, 153, 1991.
58. Thibault J. M., Jaussaud P.: Rev. Méd. vét. 138, 45, 1987.
59. Uilenberg G., Verdiesen P. A. H. M., Zwart D.: Vet. Quarterly 3, 118, 1981.
60. Vallesio S., Vercelli C., Cravero G. C.: Boll. Ass. Ital. vet. piccoli Anim. 22, 5, 1983.
61. Vidor E., Mass J. P., Bissuel, Lassus C., Riviere O., Moreau Y., Lecointre O.: Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 24, 539, 1989.
62. Villemin P., Dubor M., Bellanogeon M., Fremont Y., Fayette J. P.: Revue Méd. vét. 135, 441, 1984.
63. Wanduragala L., Kakoma I., Clabaugh G. W., Abeygunawardena I., Levy M. G., Ristic M.: Am. J. trop. Med. Hyg. 36, 20, 1987.
64. Weiland G., Kratzer I.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 398, 1979.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Lech Gundlach, ul. Sowińskiego 8/37, 20-040 Lublin

KNOWLES T. G., BROWN S. N., WARRISS P. D., PHILIPS A. J., DOLAN S. K., HUNT P., FORD J. E., EDWARDS J. E., WATKINS P. E.: Wpływ transportu drogowego trwającego do 24 godzin na organizm owiec. (Effects on sheep of transport by road for up to 24 hours). Vet. Rec. 136, 431-438, 1995 (17)

Pięć grup owiec, każda o liczebności 20 sztuk i masie około 37,9 kg transportowano samochodem przez 3, 9, 15, 18 lub 24 godziny. Spośród 3 grup owiec kontrolnych (nie transportowanych) jedna była pozbawiona pokarmu i wody przez 24 godziny. Wraz z przedłużeniem czasu transportu obniżała się masa ciała transportowanych owiec, wzrastał poziom wolnych kwasów tłuszczowych, beta-hydroksymasłanu i mocznika w plazmie krwi. Te zmiany były zbliżone do notowanych u owiec z grupy kontrolnej pozbawionych pokarmu i wody. Stresy związane z załadunkiem zwierząt przyspieszały tętno, zwiększały poziom kortyzonu i glukozy w plazmie. Te zmiany utrzymywały się przez pierwsze 9 godzin transportu. Transport trwający 24 godziny nie powodował silnego odwodnienia organizmu. Jednakże, po zakończeniu transportu występowało zwiększone łaknienie i pragnienie.

G.

ST. CYR KOATES A.: Łączne zakażenie wirusem niedoboru immunologicznego bydła i wirusem białaczki bydła krów mlecznych w Mississipi. (Dual infection with bovine immunodeficiency virus and bovine leukaemia virus in Mississippi cattle). Vet. Rec. 136, 269-270, 1995 (11)

W chowie bydła ogromne znaczenie mają zakażenia wywołane przez re-trowirusy: wirus niedoboru immunologicznego bydła (BIV) oraz wirus enzootycznej białaczki bydła (BLV). BLV należy do pikornawirusów zaś BIV jest lentiwirusem powodującym proliferację układu limfatycznego, immunosupresję, neuropatię oraz postępujące wyniszczenie. Badania mające na celu wykazanie predysponującego wpływu zakażenia wirusem BIV na zakażenie wirusem białaczki enzootycznej przeprowadzono w stadach bydła w Mississipi. W 272 stadach bydła ras Holstein, Fryz, Jersey i Guernsey 58% sztuk reagowało pozytywnie na BIV zaś w stadzie krów rasy Holstein reakcje dodatnie stwierdzono u 38% krów. 21,4% surowic seropozytywnych na BIV reagowało dodatnio na BLV. Również duży odsetek surowic seronegatywnych na BIV reagował pozytywnie na BLV. Zakażenia obydwoma wirusami występowały u 22,2% badanych krów podczas gdy zakażenia wirusem BLV u 21,1% krów. Wyniki te wydają się wskazywać na brak predyspozycji u krów zakażonych BIV do zakażenia wirusem BLV.

G.