

Powikłania ze strony serca w przebiegu babeszjozy psów

Łukasz Adaszek, Marcin Garbal, Jacek Kutrzuba, Marcin Kalinowski, Jerzy Ziętek, Stanisław Winiarczyk

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

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

Dotychczas u psów w Polsce stwierdzono występowanie jedynie *Babesia canis*. (12, 13, 14, 15, 16). Wywołana przez nie choroba może przebiegać w postaci niepowikłanej, objawiającej się niedokrwistością, lub powikłanej, w której dochodzi do rozwoju niewydolności wielonarządowej i uogólnionej reakcji zapalnej. W ostatnim czasie w przebiegu babeszjozy psów notuje się zaburzenia kardiologiczne. Mimo że nie są one częste, utrudniają diagnozę choroby i jej leczenie (17, 18).

Celem tego artykułu jest przedstawienie podłoża zaburzeń kardiologicznych u psów z babeszjozą.

Zaburzenia w przepływie krwi przez serce

Niedokrwistość

Babeszjoza może przebiegać z różnorodnymi objawami klinicznymi. W większości przypadków są one następstwem rozwoju

niedokrwistości i zaburzeń w przepływie krwi przez naczynia, efektem których jest niedotlenienie tkanek i rozwój kwasicy.

W przebiegu babeszjozy psów dochodzi do rozwoju zarówno hemolizy zewnątrz-naczyniowej, jak i wewnątrz-naczyniowej, objawiających się niedokrwistością degeneratywną, hemoglobinemią, hemoglobinurią i bilirubinurią. W rozwój niedokrwistości hemolitycznej zaangażowanych jest wiele mechanizmów. Jak podaje Zygnier (19), rozpad erytrocytów może być powodowany ich mechanicznym uszkodzeniem przez replikujące pasożyty, a także uszkodzeniem przez przeciwciała aktywujące dopełniacz i czynniki utleniające. W niszczenie opadniętych pierwotniakami krwinek czerwonych zaangażowana jest także śledziona. Niedokrwistość w przebiegu babeszjozy może być następstwem stresu oksydacyjnego oraz wzmożonej peroksydacji lipidów błon komórkowych. Ostatni z wymienionych mechanizmów przyczynia się do uszkodzenia struktury błon komórkowych erytrocytów, utraty ich ciągłości oraz zwiększonej przepuszczalności dla jonów. Wzmożona peroksydacja przyczynia się do akumulacji jonów oksydacyjnych w krwinkach czerwonych i ich lizy (19). Biomarkerem peroksydacji lipidów jest dialdehyd malonowy, którego koncentracja rośnie istotnie w przebiegu babeszjozy u psów (20). Sama peroksydacja lipidów, a także zmiany struktury białek oraz kwasów nukleinowych w obrębie komórek mogą być także następstwem stresu oksydacyjnego (21).

Uszkodzenie krwinek czerwonych przez przeciwciała jest konsekwencją ekspozycji na powierzchni erytrocytów antygenów *Babesia*. Prawdopodobnie są one podobne do antygenów występujących na prawidłowych, niezarażonych pierwotniakami komórkach. Konsekwencją tego podobieństwa jest to, że przeciwciała skierowane przeciwko antygenom pasożyta mogą łączyć się zarówno z krwinkami opadniętymi pierwotniakami, jak i od nich wolnymi. Ich opsonizacja stymuluje reakcję cytotoxycywności komórkowej zależnej od przeciwciała. Powstałe kompleksy immunologiczne rozpoznawane są przez limfocyty Tc, monocyty i komórki NK, które uwalniają czynniki cytotoxycywności, takie

Cardiac complications in canine babesiosis

Adaszek Ł., Garbal M., Kutrzuba J., Kalinowski M., Ziętek J., Winiarczyk S., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This paper aims at the presentation of an important aspect of canine babesiosis which is heart involvement and resulted cardiac complications during this hemolytic disease. However, cardiac complications in canine babesiosis are rare and they are usually reported at post-mortem examination. Recent studies have demonstrated some findings which enable to assess heart condition during the clinical course. Markers of myocardial injury are cardiac troponins, among them troponin I, levels in plasma. In canine babesiosis troponin I level is significantly elevated and positively correlated with severity of the disease. It is therefore possible to introduce an appropriate treatment to avoid serious cardiac complications during babesiosis in dogs.

Keywords: *Babesia canis*, heart, complications, dog.

jak perforyny, granulizyny, przyczyniają się do uszkodzenia białek i błon komórkowych erytrocytów. Dodatkowo opłaszczony przeciwciałami krwinki czerwone wiążą składowe dopełniacza, w efekcie czego dochodzi do uszkodzenia błony erytrocytów (19).

Istotną konsekwencją niedokrwistości jest rozwój hipoksji oraz przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w prawo (obniżona zdolność hemoglobiny do oddawania tlenu), efektem czego jest stopniowe zwiększenie się frakcji karboksyhemoglobiny. Innymi czynnikami prowadzącymi do wystąpienia tych nieprawidłowości w przebiegu babeszjozy są: wstrząs hipotensyjny, a także zastój krwi w naczyniach i nasilona endogenna produkcja tlenu węgla (21, 23).

Jednym z klinicznych następstw niedokrwistości jest pojawienie się tachykardii. Może być ona także efektem gorączki oraz kwasicy. Tachykardii towarzyszy dłuższa faza skurczu serca, i krótsza rozkurczu. Ponieważ przepływ krwi przez naczynia wieńcowe ma miejsce w fazie rozkurczu, jej skrócenie będzie skutkowało zmniejszeniem tego przepływu i niedostateczną perfuzją mięśnia sercowego (18).

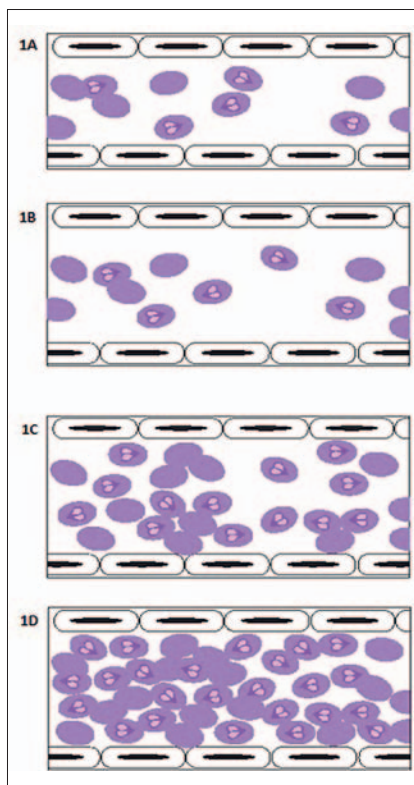
Pomimo że serce kurczy się szybciej, jest jednak gorzej zaopatrywane w krew, która dodatkowo zawiera mniej tlenu. Jak wynika z obserwacji Taylora i wsp. (23), krew psów chorych na babeszjozę zawiera mniej hemoglobiny niż osobników zdrowych, która dodatkowo charakteryzuje się mniejszym powinowactwem do tlenu. Wszystko to razem nasila niedotlenienie mięśnia

sercowego i powoduje upośledzenie jego funkcji. Hipotensja, będąca efektem obniżonej pracy serca, zwalnia dodatkowo przepływ krwi przez naczynia wieńcowe.

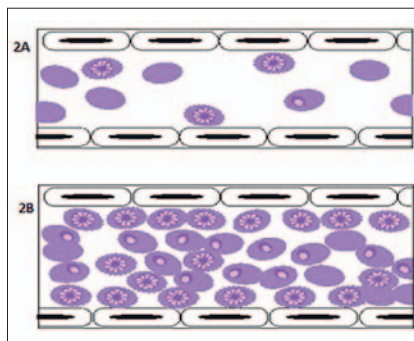
Innymi mechanizmami, które mogą obniżyć przepływ krwi przez naczynia wieńcowe serca w przebiegu babeszjozy są zastój krwi w ich obrębie oraz sekwestracja erytrocytów.

Zastój krwi

Przypuszcza się, że gromadzenie się opadniętych pasożytami erytrocytów w mikrokrążeniu przyczynia się do spadku przepływu krwi przez łożysko naczyniowe. Pod wpływem uwalnianego przez *Babesia* rozpuszczalnego antygeny – SPA (soluble parasitic antigen) dochodzi do aktywacji



Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie mechanizmów prowadzących do zastoiny krwi w naczyniach krwionośnych w przebiegu babeszjozy



Ryc. 2. Sekwestracja będąca jedną z przyczyn zaburzeń w przepływie krwi przez naczynia krwionośne w przebiegu babeszjozy

układu kalikreiny, czego następstwem jest przekształcenie kininogenu do kininy. Pod wpływem kininy dochodzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych i spadku ciśnienia krwi (ryc. 1A, 1B). Dodatkowo opadnięte pierwotniakami krwinki czerwone nasilają w sposób bezpośredni lub pośrednio poprzez SPA reakcję ostrej fazy i aktywują układ krzepnięcia krwi. Prowadzi to do wzrostu stężenia fibryny, która opłaszczca zarówno zdrowe, jak i opadnięte pasożytami krwinki czerwone, następstwem czego jest ich zwiększona lepkość i skłonność do aglutynacji (ryc. 1C). Procesy te, łącznie z hipotensją, prowadzą do blokowania małych naczyń, upośledzając przepływ krwi i przyczyniają się do nasilenia parazytemii (ryc. 1D) Konwersja fibrynogenu do fibryny jest także efektem uwalniania fosfolipidów z błon komórkowych uszkodzonych erytrocytów w przebiegu hemolizy wewnątrznacyniowej. Fosfolipidy aktywują kaskadę przemian, począwszy od aktywacji czynnika X krzepnięcia krwi i przemiany protrombiny w trombinę, co z kolei indukuje przemianę fibrynogenu w fibrynę. Związki te stymulują więc rozwój zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznacyniowego (disseminated intravascular coagulation – DIC) i przyczyniają się do upośledzenia przepływu krwi przez tkanki, nasilając hipoksję (19). Jednymi z objawów laboratoryjnych DIC, obserwowanymi u psów zarażonych *B. canis*, są zmniejszenie aktywności antytrombiny III oraz wydłużenie czasu częściowej tromboplastyny po aktywacji – APTT nazywanego czasem kalinowo-kefalinowym (24, 25).

Sekwestracja erytrocytów

Terminem tym określa się gromadzenie i przyleganie zarażonych erytrocytów do śródbłonna naczyniowego. Możliwe jest to dzięki specyficznym interakcjom pomiędzy obiema strukturami. Ich istota w przebiegu babeszjozy nie została dokładnie poznana, niemniej jednak przypuszcza się, że, podobnie jak w malarii, u psów na powierzchni zarażonych erytrocytów pojawiają się specyficzne wypustki oddziałujące na śródbłonek naczyniowy na zasadzie receptor-ligand. Obecności w krążeniu opadniętych pasożytami erytrocytów towarzyszy rozwój reakcji zapalnej i wzrost poziomów cytokin zapalnych IL-1, IL-6 oraz TNF α . Reakcje te nasilają przyleganie krwinek do śródbłonna, przyczyniając się do blokady przepływu krwi przez mikrokrążenie (ryc. 2A, 2B). Skutkuje to wzrostem ciśnienia w naczyniach, rozwojem miejscowej reakcji zapalnej, a w konsekwencji rozszerzeniem naczyń i nasileniem parazytemii. Nie każdy szczep pierwotniaka stymuluje powstawanie na powierzchni zarażonych krwinek czerwonych charakterystycznych

wypustek. Obserwacje prowadzone na pierwotniakach *Babesia bovis* wskazują, iż u bydła zarażonego szczepem piroplazm, nietworzącym na powierzchni erytrocytów wypustek, choroba przebiegała łagodniej. Wskazuje to na fakt, iż zdolność do formowania tych struktur związana jest ze zjadliwością pasożytów. Potwierdzeniem tego mogą być obserwacje, iż szczepy nietworzące wypustek cechuje niższa aktywność produkcji esterazy, która również odgrywa istotną rolę w patogenezie babeszjozy (25).

Markery uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu babeszjozy

Upośledzony przepływ krwi przez naczynia wieńcowe prowadzi do niedotlenienia serca i w efekcie do uszkodzenia jego komórek. W surowicy psów padłych z powodu babeszjozy, u których badaniem sekcyjnym wykazano zmiany w mięśniu sercowym, stwierdzono wyższy poziom troponin, niż u ozdrowieńców. W kardiologii ludzi troponina I (cTnI) i troponina T (cTnT) są istotnymi markerami, których stężenie we krwi rośnie w przypadku uszkodzenia komórek miokardium, w związku z czym wykorzystywane są w diagnostyce zawałów (26).

Troponiny sercowe (cTn) są białkami regulatorowymi kontrolującymi zależną od jonów wapnia aktywność miozyny i aktyny (regulują skurcze serca). Składają się z 3 podjednostek: troponiny I (cTnI), troponiny T (cTnT) i troponiny C (cTnC). Swoiste dla mięśnia sercowego są izoformy troponin: troponina sercowa I (cardiac troponin I – cTnI) oraz troponina sercowa T (cardiac troponin T – cTnT). Troponina C jest identyczna we wszystkich mięśniach poprzecznie prążkowanych i nie ma znaczenia diagnostycznego w rozpoznawaniu ostrego zespołu wieńcowego (27); cTnI i cTnT są lepszym wskaźnikiem uszkodzenia mięśnia sercowego niż inne markery, nadającymi się do przeprowadzenia natychmiastowej diagnostyki. Ich czas połowicznego rozpadu w surowicy wynosi ok. 2 godzin. Dawne i zaleczone urazy nie wyróżniają się już podwyższonym stężeniem troponiny w surowicy (28). U psów z babeszjozą, u których doszło w przebiegu choroby do uszkodzenia serca określane poziomu cTnI (jej prawidłowe stężenie w surowicy psa wynosi 0,03–0,07 ng/ml; 27), okazało się bardziej wiarygodną metodą rozpoznania tej nieprawidłowości aniżeli określanie aktywności dehydrogenazy mleczanowej (LD), kinazy kreatynowej (CK), dehydrogenazy kwasu alfa-hydroksymasłowego (α -HBDH) czy MB izoenzymu CK (29). Jak wynika z badań Lobetti (30), poziom troponin sercowych w surowicy krwi psów z babeszjozą, w przebiegu której doszło do uszkodzenia mięśnia sercowego

istotnie wzrasta i koresponduje z nasileniem choroby. Ocena stopnia uszkodzenia tego narządu na podstawie analizy stężenia cTn jest bardziej wiarygodna niż analiza zapisu elektrokardiograficznego, który, niekiedy mimo istniejących zaburzeń w jego pracy, nie wykazuje odstępstw od normy.

Utrzymujący się dłuższy czas podwyższony poziom troponin w osoczu u psów z babeszjozą jest prognostycznie złym wskaźnikiem. Im stężenie to jest wyższe, tym silniejsze uszkodzenie mięśnia sercowego (31).

U psów oznaczanie poziomu troponin w surowicy w celu określenia stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu babeszjozy ma sens w przypadku zwierząt, które chorują dłużej niż 8 godzin, ale nie dłużej niż 10 dni (32).

Zmiany w zapisie elektrokardiograficznym

Zmiany zapisu elektrokardiograficznego stwierdzane u chorych na babeszjozę zwierząt są następstwem niedotlenienia i zapalenia mięśnia sercowego. Pierwsze powoduje zmiany w wyglądzie załamka T, z kolei uszkodzenie mięśnia sercowego objawia się podwyższeniem, rzadziej obniżeniem odcinka ST. Martwicy mięśnia sercowego towarzyszy poszerzenie kompleksu QRS oraz rozwój całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego. W zapaleniu mięśnia sercowego pojawiają się także przedwczesne pobudzenia komorowe oraz częstoskurcz komorowy. Z badań Dvir i wsp. (33) wynika, iż częstotliwość zaburzeń zapisu ekg u psów z babeszjozą przedstawia się następująco: podwyższony załamek T (42%), odchylenie osi serca (40%), poszerzony kompleks QRS (32%), obniżona amplituda załamka R (23%), blok przedsionkowo-komorowy (7%), przedwczesne pobudzenia komorowe (7%). Zarówno zapalenie, jak i martwica mięśnia sercowego mogą się rozwijać jako następstwo zakrzepów w małych naczyniach oraz niedokrwistości tła immunologicznego. Zaznaczyć jednak należy, iż w przebiegu babeszjozy psów wiele czynników może wpływać na zmianę zapisu ekg, jak: niedokrwistość, niedotlenienie, hipokaliemia, kwasica metaboliczna czy mocznica. Dlatego też, bazując tylko i wyłącznie na zapisie ekg, nie zawsze można określić, czy doszło do uszkodzenia mięśnia sercowego. Pomocne dla tego celu może się okazać, jak to przedstawiono powyżej, określenie poziomu w surowicy krwi pacjentów stężenia troponiny I (cTnI) oraz troponiny T (cTnT; 30, 31, 29).

Zmiany anatomopatologiczne w sercu

Makroskopowo w sercu psów padłych na babeszjozę, w przebiegu której pojawiły

się objawy kardiologiczne, można wykazać wybroczyny pod wsierdziem i nasierdziem oraz obecność płynu w worku osierdziowym. Badaniem histopatologicznym stwierdza się martwicę komórek mięśnia sercowego, nacieki złożone z makrofagów i limfocytów, makrofagów, limfocytów i neutrofilów lub z samych neutrofilów. Zmiany te mogą być wieloogniskowe lub ograniczać się do jednego obszaru miokardium. Najczęściej są stwierdzane w obrębie komór, zwłaszcza lewej komory (33).

Obecność wybroczyn w mięśniu sercowym psów padłych na babeszjozę notowana jest rzadko. Jeżeli już wystąpią, najczęściej stwierdzane są pod nasierdziem (29). Rozwijają się w następstwie hipoksji oraz zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego. Obecność wybroczyn zlokalizowanych jedynie pod wsierdziem i nasierdziem może być zmianą agonalną (31). Martwica mięśnia sercowego u psów padłych na babeszjozę ma charakter wieloogniskowy (33, 34) i jest najczęściej konsekwencją zatorów i zakrzepów naczyń wieńcowych lub niedostecznego zaopatrzenia serca w tlen. Mikrozakrzepy naczyń wieńcowych oraz uszkodzenie śródbłonek naczyń są często spotykanymi komplikacjami babeszjozy. U ich podłoża leży zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego oraz niedokrwistość autoimmunologiczna (35).

Postępowanie z pacjentem, u którego występują komplikacje kardiologiczne

W przypadku podejrzenia wystąpienia w przebiegu babeszjozy zaburzeń kardiologicznych, objawiających się hipotensją czy obrzękiem płuc, należy wykonać pomiar stężenia troponin w surowicy krwi psa oraz ograniczyć i odpowiednio kontrolować terapię płynami. Leczenie wspomagające obejmuje podawanie leków antyarytmicznych, o działaniu inotropowym dodatnim, a także moczopędnych. Pacjentowi należy zapewnić spokój (klatka), ewentualnie poddać tlenoterapii (31). Kontrolować (i w razie konieczności regulować) należy także poziom sodu i albumin w surowicy krwi (31).

Artykuł ten miał na celu przedstawić podłoża zaburzeń kardiologicznych w przebiegu babeszjozy u psów. Pomimo że objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego nie są częstą komplikacją tej choroby, ich wystąpienie utrudnia znacznie terapię chorych osobników. Wiedza odnośnie do możliwości pojawienia się tego typu nieprawidłowości pozwala na wczesną diagnozę zaburzeń w pracy serca psów z babeszjozą i wdrożenia odpowiedniego, często ratującego życie pacjenta postępowania.

Piśmiennictwo

- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Dogs babesiosis still actually problem. *Wiad. Parazytol.* 2008, **54**, 109-115.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Górna M.: From piroplasmiasis to babesiosis problems with classification of Babesia protozoa isolated from dogs. *Wiad. Parazytol.* 2010, **56**, 111-115.
- Camacho A.T., Pallas E., Gestal J.J., Guitián F.J., Olmeda A.S., Goethert H.K., Telford S.R.: Infection of dogs in north-west Spain with a Babesia microti-like agent. *Vet. Rec.* 2001, **149**, 552-555.
- Conrad P., Thomford J., Yamane I., Whiting J., Bosma L., Uno T., Holshuh H.J., Shelley S.: Hemolytic anemia caused by Babesia gibsoni infections in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1991, **199**, 601-605.
- Kjemtrup A.M., Wainwright K., Miller M., Penzhorn B.L., Carreno R.A.: Babesia conradae, sp. nov. a small canine Babesia identified in California. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 103-111.
- Carret C., Walas F., Carcy B., Grande N., Précigout E., Moubri K., Schetters T.P., Gorenflot A.: Babesia canis canis, Babesia canis vogeli, Babesia canis rossi: differentiation of the three subspecies by a restriction fragment length polymorphism analysis on amplified small subunit ribosomal RNA genes. *J. Eukaryot. Microbiol.* 1999, **46**, 298-303.
- Costa-Júnior L.M., Ribeiro M.F., Rembeck K., Rabelo E.M., Zahler-Rinder M., Hirzmann J., Pfister K., Passos L.M.: Canine babesiosis caused by Babesia canis vogeli in rural areas of the State of Minas Gerais, Brazil and factors associated with its seroprevalence. *Res. Vet. Sci.* 2009, **86**, 257-260.
- Duarte S.C., Linhares G.F., Romanowsky T.N., da Silveira Neto O.J., Borges L.M.: Assessment of primers designed for the subspecies-specific discrimination among Babesia canis canis, Babesia canis vogeli and Babesia canis rossi by PCR assay. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 16-20.
- Irwin P.J.: Canine babesiosis: from molecular taxonomy to control. *Parasit. Vectors* 2009, **26**, 54.
- Zahler M., Schein E., Rinder H., Gothe, R.: Characteristic genotypes discriminate between Babesia canis isolates of differing vector specificity and pathogenicity in dogs. *Parasitol. Res.* 1998, **84**, 544-548.
- Zygnier W., Górski P., Wędrychowicz H.: New localities of Dermacentor reticulatus tick (vector of Babesia canis canis) in central and eastern Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2009, **12**, 549-555.
- Zygnier W., Jaros S., Wędrychowicz H.: Prevalence of Babesia canis, Borrelia afzelii, and Anaplasma phagocytophilum infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland). *Vet. Parasitol.* 2008, **153**, 139-142.
- Welc-Fałęciak R., Rodo A., Siński E., Bajer A.: Babesia canis and other tick-borne infections in dogs in Central Poland. *Vet. Parasitol.* 2009, **166**, 191-198.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Molecular characterization of Babesia canis canis isolates from naturally infected dogs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 235-241.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Application of the SYBR Green real-time HRM PCR technique in the differentiation of the Babesia canis canis protozoa isolated in the areas of eastern Poland. *Parasitol. Res.* 2010, **106**, 1253-1256.
- Adaszek Ł., Martínez A.C., Winiarczyk S.: The factors affecting the distribution of babesiosis in dogs in Poland. *Vet. Parasitol.* 2011, **181**, 160-165.
- Jacobson L.S.: The South African form of severe and complicated canine babesiosis: clinical advances 1994-2004. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 126-139.
- Lobetti R., Kirberger R., Keller N., Kettner E., Dvir E.: NT-ProBNP and cardiac troponin I in virulent canine babesiosis. *Vet. Parasitol.* 2012, **190**, 333-339.
- Zygnier W., Gójska-Zygnier: Niedokrwistości w przebiegu babeszjozy u psów. *Życie Wet.* 2011, **86**, 788-791.
- Crnogaj, M.: Malondialdehyde levels in serum of dogs infected with Babesia canis. *Vet. Med.-Czech* 2010, **55**, 163-171.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Aktualny stan wiedzy a temat babeszjozy (piropłazmozy) psów. Cz. I – istota choroby. *Magazyn Wet.* 2011, **20**, 742-746.
- Ayoob A.L., Hackner S.G., Prittie J.: Clinical management of canine babesiosis. *J. Vet. Emerg. Crit. Care (San Antonio)*. 2010, **20**, 77-89.
- Taylor J.H., Guthrie A.J., Leisewitz A.L.: The effect of endogenously produced carbon monoxide on the oxygen status of dogs infected with Babesia canis. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1991, **62**, 153-155.

Prace pogładowe

24. Milczak A., Riha T., Abramowicz B., Madej E.: Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babeszjozy psów. *Med. Weter* 2004, **60**, 1067-1070.
25. Schetters T.P., Eling W.M.: Can Babesia infections be used as a model for cerebral malaria? *Parasitol Today* 1999, **15**, 492-497.
26. Collinson P.O., Premachandram S., Hashemi K.: Prospective audit of incidence of prognostically myocardial damage in patients discharged from emergency department. *British Med. J.* 2000, **320**, 1702–1705.
27. Kołodziejska A., Kander M., Chrzastowska M., Depta A.: Troponiny jako biochemiczne markery uszkodzenia mięśnia sercowego. *Życie Wet.* 2010, **85**, 671-674.
28. Muller E.: Diagnostyka laboratoryjna w chorobach serca. *Wet. Prakt.* 2006, **6**, 77-79.
29. Schober K.E., Kirbach B., Oechtering G.: Non-invasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion. *J. Vet. Cardiol.* 1999, **1**, 17-25.
30. Lobetti R.: *The pathophysiology of renal and cardiac changes in canine babesiosis*. Lambert Academic Publishing AG., Saarbrucken 2010.
31. Lobetti R.: Cardiac involvement in canine babesiosis. *J. S. Afr. Vet Assoc.* 2005, **76**, 4-8.
32. Lobetti R.G.: Canine babesiosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1998, **20**, 418–430.
33. Dvir E., Lobetti R.G., Jacobson L.S., Pearson J., Becker P.J.: Electrocardiographic changes and cardiac pathology in canine babesiosis. *J. Vet. Cardiol.* 2004, **6**, 15-23.
34. Breitschwerdt E.B.: Babesiosis. W: Greene C E (edit.): *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, W. B. Saunders., Philadelphia 1990, s. 796-803.
35. Kidd L., Stepien R.L., Amrheiw D.P.: Clinical findings and coronary artery disease in dogs and cats with acute and subacute myocardial necrosis: 28 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000, **36**, 199-208.

Dr Łukasz Adaszek, Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: uklaszek0@wp.pl