

Choroby pasożytnicze przenoszone przez stawonogi zagrażające psom wyjeżdżającym do europejskich krajów Basenu Morza Śródziemnego i Portugalii. Część II. Babeszjoza, teilerioza i hepatozoonoza

Wojciech Zygmier

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Piroplazmozy

Piroplazmozy psów występujące w krajach Basenu Morza Śródziemnego powodowane są przez pierwotniaki z rodzaju *Babesia* spp. oraz *Theileria* spp., należące do typu *Apicomplexa*, rzędu *Piroplasmida* (tab. 1; 79, 80, 81). Pasożyty w obrębie tego rzędu należą do dwóch rodzin: *Babesiidae* oraz *Theileriidae*. Obie rodziny są filogenetycznie blisko ze sobą spokrewnione. Spośród różnic pomiędzy nimi, a więc i rodzajami, wymienia się fakt, iż pierwotniaki z rodzaju *Babesia* spp. nie posiadają w swym cyklu rozwojowym stadium przederytocytarne oraz to, że piroplazmy z rodzaju *Theileria* spp. nie są przenoszone u żywiciela ostatecznego drogą transowarialną (79). Żywicielem ostatecznym wszystkich pasożytów należących do rzędu *Piroplasmida* są kleszcze z rzędu *Ixodida*, podrzędu *Ixodina*, rodziny *Ixodidae* (8, 82).

Babeszjoza

Po raz pierwszy pierwotniak z rodzaju *Babesia* został opisany przez Babesę w Rumunii w 1888 r. (79). Od tego czasu odkrywano i opisywano są wciąż nowe gatunki należące do tego rodzaju, niektóre z nich z czasem zmieniają przynależność rodzajową lub też okazuje się, że opisywany jest poznany już gatunek pod inną nazwą. Taksonomia w obrębie rzędu *Piroplasmida* cały czas się zmienia, a niektóre dane literaturowe szybko stają się nieaktualne. Obecnie opisanych jest na świecie około 100 gatunków z rodzaju *Babesia*, a liczba ta cały czas wzrasta (79). Do niedawna uważano, że babeszjoza psów powodowana może być przez gatunki: *Babesia canis*, *B. gibsoni*, *B. conradae*, *B. microti*-like, *B. equi* oraz nienazwany gatunek *Babesia* spp. „from dog” filogenetycznie najbliższej spokrewniony z *B. bigemina* (80, 83, 84, 85, 86, 87). Gatunek *B. canis* dzieli

się na 4 podgatunki: *B. canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. canis rossii* oraz *B. canis presentii*, z czego trzy pierwsze są pasożytami psów, natomiast żywicielem czwartego są koty (83). Gatunek *Babesia microti*-like stwierdzony był u psów w Europie. Analiza sekwencji genu 18S rDNA wykazała spójność do gatunku *Babesia microti* pasożytującego u gryzoni i ludzi (85, 88). Opisany u psów gatunek piroplazmy podobnej do *Babesia microti* uznany został za nowy gatunek *Theileria annae* (85). W przypadku pasożytującego u koni gatunku *Babesia equi*, stwierdzono występowanie u psów genotypu hiszpańskiego I (81, 89). Wykazano jednak, że gatunek *B. equi* posiada stadium przederytocytarne, a w związku z tym jest piroplazmą należącą do rodzaju *Theileria* i obecnie nosi nazwę *Theileria equi* (79, 90, 91).

W związku z tymi danymi pasożyty *T. annae* oraz *T. equi* zostaną omówione w dalszej części artykułu poświęconej teileriozie psów. Niektórzy badacze uważają również, że *B. microti* wraz z *B. rhodaini* oraz *Theileria annae* należą do odrębnej jednostki taksonomicznej, rodziny z rzędu *Piroplasmida* nie posiadającej jeszcze swojej nazwy (92, 93). W obrębie rzędu *Piroplasmida* istnieje wiele nieścisłości taksonomicznych, a przynależność rodzajowa cały czas się zmienia. Skomplikuje to znacznie usystematyzowanie chorób psów powodowanych przez pierwotniaki należące do tego rzędu. Tradycyjnie gatunki *Babesia* spp. zaliczane są do dwóch kategorii: małych i dużych. Do dużych gatunków *Babesia* zalicza się: *Babesia canis* oraz *Babesia* spp. „from dog” (79, 83, 87). Do małych gatunków *Babesia* spp. zalicza się: *B. gibsoni* oraz *B. conradae* (79, 80, 83, 86). Według niektórych badaczy wszystkie małe gatunki z rodzaju *Babesia* należy zaklasyfikować do rodzaju *Theileria* (79). W prezentowanej pracy autor przy-

Arthropod-borne parasitoses which may threaten health of dogs travelling into Mediterranean area and Portugal. Part II. Babesiosis, theileriosis and hepatozoonosis

Zygmier W. • Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

During holidays Polish dogs together with their owners travel more and more through the European Union especially into Mediterranean area and Portugal. In that region arthropod-borne parasitoses which are exotic for Polish veterinarian occur. In this article author describes the occurrence of these diseases in particular countries and tries to answer how to prevent dogs from ticks, mosquitoes and sandflies transmitting potentially lethal infectious agents, such as *Dirofilaria immitis*, *Leishmania infantum*, *Babesia canis*, *Babesia gibsoni*, *Theileria annae*, *Theileria equi* and others agents less pathogenic for dogs, and how to prevent dogs from these agents. The prevalence and occurrence of the diseases is not equal in those countries. Heartworm disease occurs in dogs in: Portugal, Spain, France, Italy, Greece and Turkey; but subcutaneous dirofilariosis has been noted in: Spain, France, Italy, Greece, Croatia and Turkey; and third filariosis of dogs – *Dipetalonema reconditum* infection has been recognized only in Spain and Italy. Infection with *Leishmania infantum* in dogs has been noted in almost all countries of Mediterranean area and in Portugal. Piroplasm *Babesia canis canis* occurs in France, Italy, Croatia and Portugal but *Babesia canis vogeli* occurs only in Spain and Turkey, and species *Babesia gibsoni* in Spain and France. *Theileria annae* and *Theileria equi* have been noted in Portugal and Spain, and *Hepatozoon canis* has been detected in Spain, Greece, Turkey and Portugal.

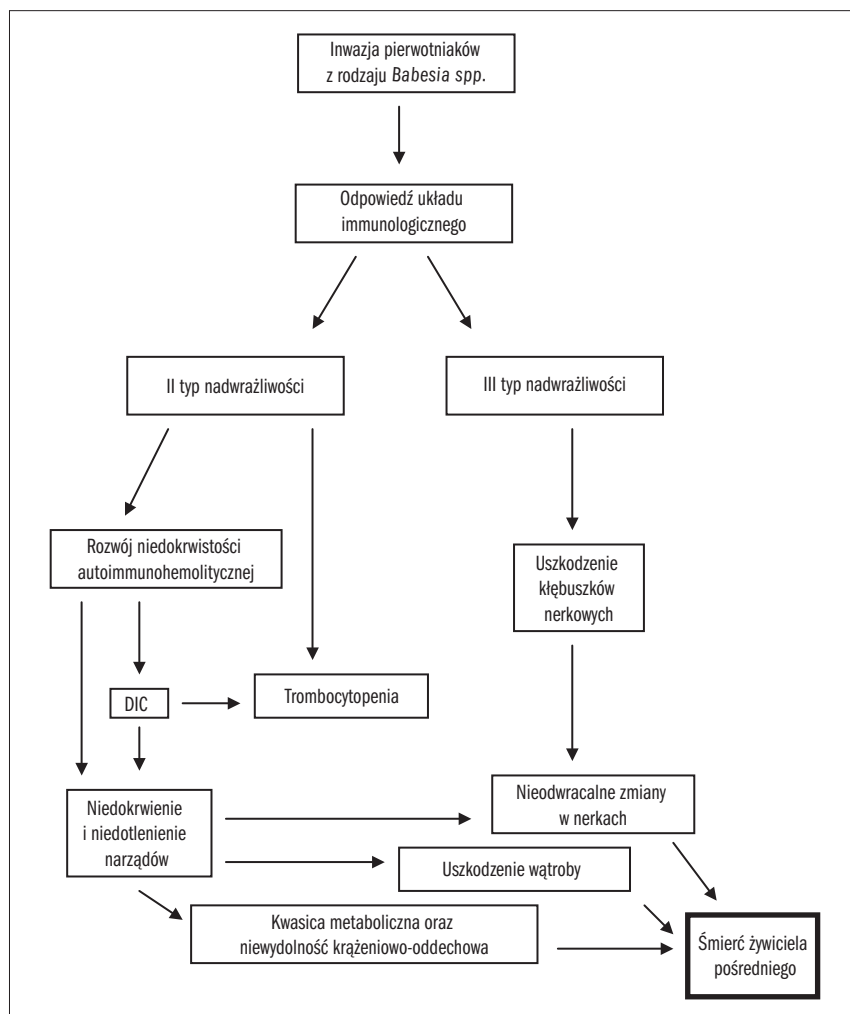
Keywords: *Dirofilaria* spp., *Dipetalonema* spp., *Leishmania* spp., *Babesia* spp., *Theileria* spp., *Hepatozoon* spp., dogs, Mediterranean area, Portugal.

jął, iż babeszjoza psów na świecie powodowana może być przez następujące gatunki: *B. gibsoni*, *B. conradae*, *B. canis* oraz stwierdzony u psów w Karolinie Północnej gatunek *Babesia* spp. „from dog”.

Zależnie od gatunku piroplazmy inny jest dla niej żywiciel ostateczny (kleszcz), będący zarazem jej wektorem. Występujący w Europie, w tym również w Polsce *Dermacentor reticulatus* (kleszcz łąkowy) jest wektorem stwierdzanego w naszym kraju gatunku *Babesia canis canis* (8, 83, 84, 94, 95). Żywicielem dla gatunku *B. canis vogeli*, *B. gibsoni* oraz *Babesia conradae* jest kleszcz *Rhipicephalus sanguineus*, noszący polską nazwę kleszcz psi. Ponadto *B. gibsoni* przenoszona jest również przez kleszcze *Haemophysalis longicornis* oraz *Haemophysalis bispinosa* (1, 83, 84, 95,

Tabela 1. Piroplazmozy psów: gatunek, wektor i występowanie

Kategoria	Gatunek/podgatunek	Wektor	Występowanie
Piroplazmy duże 2×5 μm	<i>Babesia canis canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i> (83, 84, 95)	południowa i centralna Europa (80, 83, 97)
	<i>Babesia canis vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> (1, 83, 84, 95)	Europa, Azja, Afryka, Ameryka Południowa, Ameryka Północna, Australia (80, 83, 97)
	<i>Babesia canis rossi</i>	<i>Haemophysalis leachi</i> (83, 84, 95)	południowa Afryka (83)
	<i>Babesia spp.</i> „from dog”	?	Stany Zjednoczone Ameryki Północnej - Karolina Północna (87)
Piroplazmy małe 0,8-2,3×3,2-4 μm	<i>Babesia gibsoni</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Haemophysalis longicornis</i> , <i>Haemophysalis bispinosa</i> (1, 83, 84)	Europa, Azja, Ameryka Północna, Australia (83)
	<i>Babesia conradae</i>	<i>Dermacentor variabilis</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (96)	Stany Zjednoczone Ameryki Północnej - Kalifornia (86)
	<i>Theileria equi</i> (<i>Babesia equi</i>)	<i>Hyalomma marginatum</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Boophilus microplus</i> , <i>Dermacentor nuttalli</i> (8, 21, 90, 129)	południowa Europa, południowa Afryka, Ameryka Północna, Ameryka Południowa, Azja (80, 90)
	<i>Theileria annae</i> (<i>Babesia microti</i> -like)	<i>Ixodes hexagonus</i> (83, 128)	południowa Europa (80, 128)



Ryc. 1. Patogeneza babeszjozy psów, objaśnienia w tekście

96). *Babesia canis rossi* pasożytuje z kolei u kleszcza *Haemophysalis leachi* (83, 84, 95). Dla gatunku *Babesia spp.* „from dog” nie jest znany żywiciel ostateczny.

Spośród gatunków rodzaju *Babesia* w Europie stwierdzano występowanie: *B. canis canis*, *B. canis vogeli* oraz *B. gibsoni*

(80, 83, 94, 97). Wśród omawianych krajów południowej Europy gatunek *B. canis canis* stwierdzano w: Portugalii, Francji, Włoszech oraz Chorwacji, (93, 97). Z kolei *B. canis vogeli* opisywano u psów w Hiszpanii i Turcji (80, 97, 98, 99, 100). Gatunek *B. gibsoni* stwierdzano u psów cier-

piących z powodu babeszjozy w Hiszpanii i Francji (93, 101, 102).

Zarażenie psa, będącego żywicielem pośrednim dla omawianych piroplazm, następować może podczas żerowania kleszczy, a także w wyniku przetoczenia krwi chorego psa oraz drogą śródmaciczną (79, 83, 103). Stadium inwazyjnym dla żywiciela pośredniego są sporozycy, powstające w sporontach w gruczołach ślinowych kleszcza (83). Po wprowadzeniu do krwi psa sporozycytów, inwaduują one erythrocyty rozpoczynając proces inwaginacji (wgłębiania), by po wnikięciu do wnętrza krwinki czerwonej utworzyć wakuolę zawierającą trofozoit (79, 104). Trofozoit powiększa się, tworząc postać pierścieniową, a następnie przez podział dzieli na dwie komórki potomne, tzw. formę bliźniaczą, w przypadku dużych gatunków *Babesia spp.* typową postać gruszkowatą bądź małych gatunków postać gruszkowatą lub owoidalną. (83, 104, 105). Powstałe komórki potomne przekształcają się w merozoity, które opuszczają erythrocyt, by inwadować kolejny lub w nim pozostając przekształcają się w potomny trofozoit, który po podziale daje kolejne pokolenie merozoitów (79, 83). W przypadku małych gatunków *Babesia spp.* cztery potomne merozoity mogą tworzyć postać tzw. krzyża maltańskiego (106). Ten etap bezpłciowego namnażania pasożyta w cyklu trofozoit-merozoit nosi nazwę schizogonii (103).

W przypadku przewlekłych inwazji krwinki inwadowane przez pasożyty mogą być sekwestrowane w śledzionie oraz wątrobie, skąd są okresowo uwalniane (83). Część powstałych z merozoitów trofozoitów powiększa się, stając się gametocytami, zwanymi też gamontami, przyjmującymi postać owoidalną. Gamonty są stadiem inwazyjnym dla żywiciela ostatecznego (79, 83, 104). Kleszcz zaraża się

podczas żerowania, przez pobranie wraz z pokarmem krwinek zawierających gametocyty. W jelicie kleszcza z gametocytów powstają gamety męskie i żeńskie, posiadające specjalne organella, biorące udział w powstawaniu zygoty, nazywane w literaturze anglojęzycznej strahlenkoerper oraz ray bodies (79). Gamety posiadające nowe organella przyjmują kształt komórki posiadającej ostro zakończony wypustki określane jako ciała gwiazdiste (79, 105). Z zygoty formuje się kineta, zwana również ookinetą, która dzięki posiadanym wypustkom wnika do komórek nabłonka jelita kleszcza, by następnie wraz z hemolimfą przedostać się do jego gruczołów ślinowych (79). W przypadku dużych gatunków z rodzaju *Babesia* kinety wędrują również do jajników, biorąc w ten sposób udział w zarażeniu jaj kleszcza (79). Etap płciowego rozmnażania się pasożyta nosi nazwę gamogonii (105). W gruczołach ślinowych rozwijają się sporokiny, a z nich sporonty (sporoblasty) zawierające liczne sporozycy. Sporozycy dojrzewają i stają się inwazyjne dopiero podczas pobierania przez kleszcza krwi kręgowca (79). Proces powstawania i dojrzewania sporozycytów nosi nazwę sporogonii (105).

W patogenie babeszjozy znaczną rolę odgrywa odpowiedź układu immunologicznego, w przebiegu której istotna jest zarówno odpowiedź humoralna, jak i komórkowa (ryc. 1; 79). W początkowej fazie inwazji wolne sporozycy oraz merozycy inwadujące kolejne krwinki mogą być wiązane i neutralizowane przez przeciwciała klasy IgG. Komórki NK oraz makrofagi śledziony ograniczają intensywność inwazji, zmniejszając nasilenie parazytemii. Zarażone erytrocyty zatrzymywane są w śledzionie, gdzie aktywowane makrofagi indukują rozwój stresu oksydacyjnego (79, 83, 107, 108). Ważną rolę w odpowiedzi na inwazję pasożyta odgrywają również limfocyty Th1 syntetyzujące IFN- γ , który bierze udział w aktywacji makrofagów oraz indukcji syntezy przeciwciał klasy IgG (61, 108). Stymulacja makrofagów oraz limfocytów B następuje pod wpływem obecności DNA pasożyta we krwi (109). Przeciwciała klasy IgG opsonizujące inwadowane przez pasożyta erytrocyty biorą udział w reakcji cytotoxyczności zależnej od przeciwciał (ADCC – antibody-dependent cellular cytotoxicity), prowadząc do zabicia zarażonej komórki. Biorące udział w reakcji ADCC komórki NK czy limfocyty T uwalniają zawartość azurofilnych ziaren cytoplazmatycznych, zawierających substancje cytotoxyczne, takie jak perforyna oraz proteazy serynowe, które biorą udział w uszkodzeniu błony komórkowej komórki docelowej. Zarówno limfocyty cytotoxyczne, jak i komórki NK biorą również udział w reakcji cytotoxyczno-

ści bez udziału przeciwciał. W reakcji tej komórki efektorowe rozpoznają zarażone erytrocyty za pomocą specjalnych receptorów, które wiążą się ze swoistym oligopeptydem prezentowanym przez komórkę docelową w kontekście cząsteczek MHC. Cytotoxyczne komórki po zabiciu komórki docelowej rozpoczynają poszukiwania następnej komórki prezentującej swoisty oligopeptyd w kontekście cząsteczek MHC. Zjawisko to nosi nazwę recyrkulacji limfocytów cytotoxycznych (110, 111). Zabicie inwadowanych przez pasożyta erytrocytów powoduje obniżenie stopnia nasilenia parazytemii (79). Złożony proces odpowiedzi immunologicznej prowadzi jednak do rozwoju zjawisk niekorzystnych dla organizmu żywiciela. Są nimi rozwój nadwrażliwości typów II i III (1, 105, 112).

Drugi typ nadwrażliwości to tzw. reakcje cytotoxyczne. Rozwijają się one w ciągu kilkunastu godzin i zalicza się do nich reakcje ADCC oraz cytotoxyczność przeciwciał z udziałem dopełniacza, a przypuszcza się, iż najprawdopodobniej również cytotoxyczność limfocytów Tc oraz cytotoxyczność komórek NK i makrofagów (113). Do rozwoju autoimmunizacji w przebiegu babeszjozy dochodzi w wyniku zniesienia autotolerancji na własne antygeny. Według teorii mikriky molekularnej zakażenie patogenem, mającym podobne epitopy do antygenów żywiciela, może prowadzić do aktywacji limfocytów autoreaktywnych i rozwoju odpowiedzi na własne antygeny. W przypadku babeszjozy wtórnie rozwija się tego typu reakcja (95, 112, 114). Najczęstszymi autoantygenami rozpoznawanymi przez przeciwciała klasy IgG (rzadziej IgM) w przebiegu autoimmunohemolitycznej niedokrwistości u psów są glikoforiny będące białkami błonowymi erytrocytów (114). W wyniku reakcji nadwrażliwości typu II oraz uszkodzenia erytrocytów przez nowo powstające merozycy dochodzi do rozwoju niedokrwistości hemolitycznej zewnątrz- bądź wewnątrznaczyniowej (83, 95). Substancje uwalniane z rozpadających się erytrocytów biorą udział w aktywacji rozlanego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC – disseminated intravascular coagulation), prowadzącego do zatrzymywania i zużycia trombocytów w naczyniach oraz tworzenia się mikrozakrzepów, prowadzących do niedokrwienia różnych narządów, między innymi nerek (116, 117). Płytki krwi tracone są nie tylko w wyniku rozlanego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego, ale również w wyniku reakcji autoimmunologicznych oraz sekwestracji ich w śledzionie (118).

Trzecim typem nadwrażliwości są reakcje z udziałem kompleksów immunologicznych. W przebiegu babeszjozy powstające kompleksy antygen–przeciwciała

odkładają się przede wszystkim w kłębuszkach nerkowych, czemu sprzyja zagęszczenie osocza krwi, zwiększone ciśnienie oraz obecność receptora CR1 dla składników dopełniacza na powierzchni komórek mezangium oraz podocytów kłębuszków nerkowych (105, 113). Główny udział w powstawaniu kompleksów immunologicznych mają przeciwciała klasy IgG1 i IgG3. Odkładające się w kłębuszkach kompleksy MHC inicjują rozwój procesu zapalnego, prowadzącego do uszkodzenia komórek. W wyniku długotrwałego działania substancji ziarnistości granulocytów obojętnochłonnych, dopełniacza i tworzenia mikrozakrzepów, a w dalszej kolejności rozplemu fibroblastów, dochodzić może do nieodwracalnych zmian w nerkach. W efekcie niedokrwienia nerek oraz uszkadzającego działania kompleksów immunologicznych dochodzi do zmniejszenia perfuzji nerek i rozwoju mocznicy, a w wyniku niedotlenienia innych narządów również kwasicy metabolicznej (105, 113, 114, 117, 119). Konsekwencją niedotlenienia wątroby jest jej uszkodzenie, choć mechanizmy uszkodzenia wątroby w przebiegu babeszjozy nie są do końca poznane. Uszkodzenie wątroby prowadzić może do zwiększenia stężenia bilirubiny we krwi oraz wzrostu aktywności enzymów wątrobowych (95, 120, 121). Rozwój tzw. mózgowej postaci babeszjozy wynika z zaburzeń w krążeniu w mózgu, takich jak przekrwienie i wylewy, a także pojawiającej się w konsekwencji niedotlenienia martwicy oraz sekwestracji inwadowanych przez pierwotniki erytrocytów w kapilarach mózgu (83, 95). Powikłaniem babeszjozy może być niewydolność krążeniowo-oddechowa oraz wstrząs, będące konsekwencją niedokrwistości, niedotlenienia narządów i kwasicy metabolicznej (66, 83, 95, 105).

Stopień nasilenia objawów klinicznych oraz rokowanie zależą od statusu układu immunologicznego, gatunku i podgatunku pasożyta oraz szczepu (83, 95). W przebiegu choroby na początku występować może jedynie łagodna niedokrwistość, by nie leczona, przejść w stadium choroby o znacznym nasileniu, z występującym zapaleniem wielonarządowym oraz niewydolnością nerek, wątroby, układów krążenia i oddechowego oraz objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego i by zakończyć się śmiercią zwierzęcia (83, 95). Pierwsze objawy pojawiają się już w ciągu kilku dni do trzech tygodni od żerowania kleszczy. Babeszjoza psów w początkowej fazie inwazji objawiać się może gorączką, brakiem apetytu i ospałością. W badaniu klinicznym stwierdzić można błądność błon śluzowych, ich zażółcenie oraz obecność wybroczyn, odwodnienie, powiększenie śledziony i wątroby, przyspieszenie tętna i oddechów. Konsekwencją hemolizy we-

wątrznacznicy jest hemoglobinuria objawiająca się ciemnobrązowym zabarwieniem moczu. Skutkiem ostrej niewydolności nerek może być skąpomocz lub bezmocz. Równocześnie narastająca mocznica prowadzić może do wystąpienia wymiotów dających w konsekwencji odwodnienie organizmu. Mimo rozwijającego się zespołu rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i trombocytopenii, rzadko stwierdza się krwawienia z błon śluzowych bądź krwawą biegunkę czy smoliste stolce, jednak wystąpienie tych objawów wiązać się może również z powikłaniem choroby wskutek przenoszenia przez kleszcze riketsjozy. Objawami babeszjozy mózgowej mogą być: brak koordynacji ruchów, niedowład kończyn miednicznych, drżenia mięśniowe, utrata świadomości, agresja, ataki padaczkowe oraz śpiączka. W badaniu neurologicznym stwierdzano również oczopląs oraz anizokorię (nierównomierne rozszerzenie źrenic). Babeszjoza mózgowa wiązana jest jednak głównie z inwazją występującego na południu Afryki gatunku *Babesia canis rossi*. Rzadko zdarza się, by występowały równocześnie wszystkie wymienione objawy kliniczne (65, 83, 95). Najczęściej występują objawy nieswoiste, jednak w sezonie występowania babeszjozy psów nie nastrożają większych trudności w postawieniu podejrzenia, a następnie rozpoznania choroby. Babeszjoza psów musi być również brana pod uwagę w przypadku uzyskania w wywiadzie informacji o wyjazdach zagranicznych do rejonów endemicznych dla gatunków z rodzaju *Babesia* pasożytujących u psów.

Zależnie od gatunku oraz szczepu *Babesia spp.* różne są wyniki dodatkowych badań laboratoryjnych. W większości przypadków stwierdzana jest niedokrwistość normocytarna i normochromatyczna, która z czasem przechodzić może w makrocytarną i hipochromatyczną (79, 118). Często w przebiegu inwazji dużych postaci *Babesia spp.* stwierdzana jest małopłytkowość oraz zwiększenie wartości średniej objętości płytki krwi (118). Obraz krwinek białych bywa zmienny. Stwierdzano zarówno leukocytozę, jak i leukopenię. We Włoszech najczęściej stwierdzano obniżenie liczby leukocytów, natomiast we Francji wzrost liczby krwinek białych. Zmianie ulegały głównie wartości dotyczące liczby neutrofilów oraz limfocytów. Stwierdzano limfocytozę, limfopenię, neutrofilie oraz neutropenię (95, 118). W badaniach biochemicznych surowicy krwi obserwuje się wzrost aktywności transaminaz asparaginianowej i alaninowej sięgającej średnio około 150 IU/l w przypadku AST oraz 170 IU/l w przypadku ALT. Zwiększa się

również aktywność fosfatazy alkalicznej osiągająca średnią wartość około 250 IU/l (118, 122). W przebiegu babeszjozy psów wśród zmian biochemicznych obserwuje się również wzrost stężenia mocznika, kreatyniny, bilirubiny całkowitej oraz spadek stężenia białka całkowitego wynikający głównie z hipoalbuminemii (84, 118). W wyniku znacznego odwodnienia stężenie białka całkowitego oraz hematokryt mogą ulegać podwyższeniu (84, 122). W badaniu moczu stwierdzane mogą być: ciemnobrązowe zabarwienie moczu będące konsekwencją hemoglobinurii, bilirubinuria, proteinuria, wałeczki drobnociężne oraz komórki nabłonkowe z kanalików nerkowych (95, 118, 122).

Rozpoznanie babeszjozy stawiane jest na podstawie stwierdzenia obecności pasożyta w mikroskopowym badaniu rozmazu krwi barwionego metodą Giemsy (95, 123). Badanie to umożliwia odróżnienie małych postaci *Babesia spp.* od dużych form, nie umożliwia jednak identyfikacji gatunkowej (79, 83). W identyfikacji gatunkowej pasożyta pomocne jest badanie krwi metodą PCR oraz test immunofluorescencji bezpośredniej (79, 83, 124).

W leczeniu przyczynowym babeszjozy psów powodowanej przez duże formy *Babesia spp.* stosowane są imidokarb (Imizol[®], Schering-Plough)¹ pentamidyna (Pentacarinat[®], Aventis)², diminazen (Berenil[®], Hoechst)², fenamidyna (Oxopirvedine[®], Merial)² oraz błękit trypanu. Fenamidyna, pentamidyna oraz diminazen działają również na małe postaci *Babesia spp.* (83). Obecnie uważa się, że imidokarb jest lekiem z wyboru w leczeniu przyczynowym babeszjozy psów powodowanej przez duże postaci *Babesia spp.* (125). Lek stosowany jest w dawce 5,0–6,6 mg/kg m.c. s.c. bądź i.m., dwukrotnie w odstępie 14 dni. Lek powoduje zaburzenie syntezy DNA pasożyta oraz interferuje w jego proces tlenowej glikolizy. Wśród działań niepożądanych wymienia się: wymioty, biegunkę oraz bradykardię, co zniesione być może przez podanie atropiny w dawce 0,05 mg/kg m.c., s.c. (83, 95, 125). Pentamidyna w leczeniu przyczynowym babeszjozy psów stosowana jest w dawce 16,5 mg/kg m.c., i.m., dwukrotnie w odstępie 24 godzin (83). Mechanizm działania tego leku oraz działania niepożądane przedstawiono w części artykułu poświęconej leishmaniozie psów. Kolejnym lekiem babeszjóbójczym jest diminazen, stosowany w dawce 3,5 mg/kg m.c., i.m., jednorazowo. Lek ten wykazuje bardzo niski indeks terapeutyczny, a nieznaczne przekroczenie dawki wywołać może objawy nerwowe ze strony ośrodkowego układu nerwowego, takie jak: niezbor-

ność, ruchy toczenia, oczopląs poziomy, *opisthotonus* i utrata przytomności. Przedawkowanie diminazenu może spowodować śmierć zwierzęcia. Objawy przedawkowania najczęściej występują w ciągu 24–48 godzin od podania leku, choć pojawić się mogą już po upływie jednej godziny (83, 95). Fenamidyna jest lekiem stosowanym w terapii babeszjozy w dawce 15 mg/kg m.c., s.c., jednorazowo, ewentualnie dawka może zostać powtórzona po upływie 24–48 godzin (65, 66, 83). Wśród działań niepożądanych leku wymienia się: wymioty oraz objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (83). Błękit trypanu jest lekiem stosowanym w dawce 10 mg/kg m.c., i.v. w stężeniu 1%, jednorazowo. Może być powtórzony w razie potrzeby. Jest lekiem stosunkowo bezpiecznym, nie powoduje jednak całkowitej eliminacji pasożyta. Powoduje on ograniczenie wnikania potomnych merozoitów do krwinek czerwonych (83, 84, 95). W leczeniu przyczynowym stosowano również eksperymentalnie chlorochinę (Arechin[®], Polfa Pabianice)³, będącą lekiem zarejestrowanym dla ludzi jako lek przeciwmalaryczny. Lek stosowano w dawce 10 mg/kg m.c., p.o., następnie po 6 godzinach powtórzono podanie leku w dawce 5 mg/kg m.c., p.o., a następnie podawano 4-krotnie dawkę 5 mg/kg m.c., p.o., w odstępach 24 godzin (126). Lek ten działa bójczo na schizonty zarodźca malarii z rodzaju *Plasmodium* (30).

W leczeniu wspomagającym babeszjozy psów stosowane są: płynoterapia, antybiotykoterapia oraz w razie potrzeby tlenoterapia (83). W przypadku dużego nasilenia hemolizy i znacznej utraty erytrocytów wskazane jest przetoczenie krwi. W leczeniu wspomagającym stosowane są również diuretyki, leki wspomagające funkcjonowanie wątroby, leki przeciwwymiotne i przeciwbiegunkowe oraz glikokortykosteroidy. Zastosowanie odpowiednich leków zależy od występowania i nasilenia określonych objawów klinicznych (83, 95).

Na całym świecie od wielu lat trwają badania nad opracowaniem skutecznej szczepionki przeciwko babeszjozie psów, bydła, innych gatunków zwierząt i ludzi. Większość badanych szczepionek oparta była na rozpuszczalnym antygenie pasożyta i choć w literaturze obecne są doniesienia o ich skuteczności, to jednak w dalszym ciągu brak szczepionki przeciwko babeszjozie ludzi, natomiast szczepionki dla zwierząt mają ograniczone działanie (79, 127). Niepowodzenia w stosowaniu szczepionki przeciwko babeszjozie psów wynikają z dużej zmienności antygenowej pomiędzy poszczególnymi szczepami. Szczepionkę przeciwko babeszjozie psów

¹ Preparat zarejestrowany w Polsce do stosowania u psów.

² Preparat niezarejestrowany w Polsce.

wprowadzono we Francji, jednak okazało się, iż nie występuje odporność krzyżowa pomiędzy poszczególnymi szczepami (95). Również przechorowanie babeszjozy bądź immunizacja antygenami jednego z gatunków czy podgatunków nie daje odporności na inne gatunki, a nawet podgatunki *Babesia spp.* (91). Podobnie przechorowanie babeszjozy i wyleczenie zwierzęcia nie powodują wytworzenia skutecznej odporności przed kolejną inwazją (108). Według Brandao i wsp. odporność na kolejną inwazję tym samym szczepem może powstać w przypadku, gdy zwierzę przechoruje babeszjozę bez leczenia, a pasażysta zostanie wyeliminowany przez samego żywiciela, co z oczywistych powodów nie może być stosowane w praktyce weterynaryjnej (108).

Teilerioza

Choroba powodowana jest przez pierwotniaki z rodzaju *Theileria*. Najczęściej stwierdzano inwazje u psów piroplazmą *Theileria annae*, ale chorobę może również wywoływać piroplazma pasożytująca u koni – *Theileria equi* (80, 83, 89). Wektorem *T. annae* jest występujący również w Polsce kleszcz żełowy – *Ixodes hexagonus* (8, 83, 128). Żywicielem ostatecznym dla *T. equi* są z kolei kleszcze – *Hyalomma marginatum* zwany kleszczem wędrownym, *Rhipicephalus sanguineus*, zwany po polsku kleszczem psim, *Boophilus microplus* oraz *Dermacentor nuttalli* (8, 21, 90, 129).

Występowanie *T. annae* stwierdzano w Hiszpanii i Portugalii, jak również spoza omawianych krajów na Węgrzech oraz zawleczenia tego pierwotniaka do Niemiec (80, 85, 99, 130, 131, 132). Rezerwuarem *T. annae* w Hiszpanii są lisy rude (80). Inwazję *T. equi* stwierdzano w Portugalii oraz Hiszpanii (80, 133).

Cykl rozwojowy piroplazm z rodzaju *Theileria* jest podobny do pasożytów z rodzaju *Babesia* (79). Zараżenie psa, który jest żywicielem pośrednim, następuje podczas żerowania kleszcza (134). Postaciami inwazyjną są sporozycy, które po wprowadzeniu do organizmu żywiciela pośredniego wraz ze śliną kleszcza, inwadują limfocyty, gdzie przekształcają się w makroschizonty (79, 134). Inwadowane limfocyty ulegają proliferacji, a w nich namnażają się potomne liczne mikroschizonty, z których powstają merozoity (90, 134). Merozoity z kolei inwadują erythrocyty, rozpoczynając etap podobny do cyklu rozwojowego piroplazm z rodzaju *Babesia* (21, 90). W konsekwencji w erythrocytach powstają postacie gruszkowate, często tworzące tzw. krzyż maltański oraz posta-

cie sferyczne, będące powstającymi z merozoitów gamontami (90). Kleszcz zaraża się, pijąc krew zawierającą w erythrocytach gamonty. W jelicie kleszcza gamonty rosna i po około 72 godzinach zaczynają formować się w nich liczne jądra. Powstałe stadium wielojądrazte dzieli się na liczne potomne komórki jednojądrzaste, będące mikro- i makrogamontami (90). Około 4 do 6 dni od żerowania kleszcza komórki te łączą się, tworząc zygotę, która rośnie i przekształca się w kinetę. Kineteta wędruje do gruczołów ślinowych kleszcza, gdzie dojrzewa i formuje się sporont, dzielący się na liczne wielojądrazte sporoblasty, wewnątrz których powstają liczne sporozycy, będące postacią inwazyjną dla żywiciela pośredniego (21, 90). W przypadku piroplazm z rodzaju *Theileria* występuje jedynie międzystadialne przeniesienie patogenu, natomiast brak transmisji owarialnej (79). W związku z tym dorosłe kleszcze, zarażające psy *T. annae* bądź *T. equi*, same ulegają zarażeniu podczas żerowania na chorych zwierzętach jako larwy bądź nimfy (21).

Podobnie jak w przypadku babeszjozy, główną rolę w rozwoju choroby odgrywa odpowiedź układu immunologicznego, prowadząc również do rozwoju niedokrwiistości autoimmunohemolitycznej oraz uszkodzenia kłębuszków nerkowych indukowanego przez powstające kompleksy immunologiczne, co prowadzi do rozwoju niewydolności nerek, będącej najczęstszą przyczyną śmierci psów w przebiegu tej choroby (131, 135, 136).

Wśród objawów teileriozy psów wymienia się: gorączkę, osłabienie, brak apetytu, hemoglobinurię, przyspieszenie tętna i oddechów oraz rzadziej objawy ze strony układów nerwowego i pokarmowego. W badaniu klinicznym stwierdza się: odwodnienie, błądność błon śluzowych, powiększenie węzłów chłonnych, śledziony i wątroby (131, 135).

W badaniach laboratoryjnych stwierdzano znaczne zmniejszenie liczby erythrocytów i trombocytów. Wewnątrz krwinek czerwonych pasożyt często występował w postaci krzyża maltańskiego. Pomimo intensywnej proliferacji zarażonych limfocytów, nie stwierdzano w badaniu morfologicznym krwi znaczącej leukocytozy z limfocytozą. W badaniach biochemicznych surowicy krwi na plan pierwszy wysuwa się mocznica o znacznym nasileniu. U chorych psów stwierdzane są również: hipalbuminemia, hipercholesterolemia oraz hiperfosfatemia. U większości zwierząt nie obserwowano wzrostu aktywności enzymatycznej transaminaz wątrobowych powyżej normy. W moczu stwierdza się obecność wałeczków hialinowych

i drobnoziarnistych, proteinurię oraz wysoki stosunek białka do kreatyniny wskazujący na uszkodzenie kłębuszków nerkowych (131, 136).

Rozpoznanie choroby stawiane jest na podstawie stwierdzenia obecności piroplazm z rodzaju *Theileria* w mikroskopowym badaniu rozmazu krwi barwionego metodą Giemsy (131). W przypadku podejrzenia inwazji *Theileria equi* nie jest możliwe odróżnienie tego patogenu od *Babesia gibsoni* na podstawie badania mikroskopowego, gdyż w rozmazie krwi psa wyglądają one identycznie. Zróznicowanie tych dwóch piroplazm umożliwia badanie metodą PCR i ewentualne sekwencjonowanie uzyskanego produktu (80).

W leczeniu przyczynowym stosowane są leki skuteczne w zwalczaniu inwazji powodowanych przez małe formy gatunków z rodzaju *Babesia*, czyli fenamidyna, pentamidyna oraz diminazen, jak również atowakwon w połączeniu z azytromycyną (83). Atowakwon (Mepro[®], Wellvone[®], GlaxoSmithKline)³ stosowany jest w dawce 13,3 mg/kg m.c. p.o., 3 razy dziennie przez 10 dni. Lek należy podawać razem z tłustym pokarmem. Atowakwon powoduje zmniejszenie syntezy ATP oraz kwasów nukleinowych pasożyta przez zahamowanie jego szlaków metabolicznych, polegające na spowolnieniu transportu elektronowego w mitochondriach i wtórnym osłabieniu działania enzymów uczestniczących w tych szlakach. Wśród działań niepożądanych leku wymienia się wymioty, biegunkę i gorączkę (30, 83). Równocześnie z atowakwonem w terapii teileriozy psów stosowana jest azytromycyna (Azimycin[®], Polfa Tarchomin; Sumamed[®], Pliwa Kraków)³ w dawce 10 mg/kg m.c., p.o., raz dziennie 2 godziny po posiłku przez 10 dni. Azytromycyna jest antybiotykiem makrolidowym powodującym zahamowanie syntezy białek pasożyta. Wśród działań niepożądanych wymienia się wymioty i biegunkę (30, 83).

Leczenie wspomagające w przebiegu teileriozy psów stosuje się podobnie jak w przypadku babeszjozy, zależnie od występowania i nasilenia objawów choroby (83).

Hepatozoonoza

Choroba szczegółowo została opisana w poprzednim artykule (137), w związku z czym w tej publikacji zostanie przedstawiona jedynie etiologia, występowanie, objawy kliniczne, rozpoznawanie i leczenie. Szczegółowe informacje dotyczące biologii pasożyta oraz patogenyzy hepatozoonozy psów opisano we wspomnianym poprzednio opracowaniu. Choroba powodo-

³ Preparat zarejestrowany w Polsce do stosowania u ludzi.

wana jest przez pierwotniaki należące do typu *Apicomplexa*, rodziny *Hepatozoidae*, których wektorem są kleszcze należące do rzędu *Ixodida*, podrzędu *Ixodina*, rodziny *Ixodidae*. W skład rodziny *Hepatozoidae* wchodzi około 300 gatunków, z czego 46 pasożytuje u ssaków, w tym dwa u psów, a są to: *Hepatozoon canis* i *H. americanum* (8, 138, 139). *Hepatozoon americanum* występuje w Ameryce Północnej, a jego wektorem są takie gatunki kleszczy, jak: *Amblyomma maculatum*, *A. americanum*, *Rhipicephalus sanguineus* oraz *Dermacentor variabilis* (138). Z kolei *H. canis* stwierdzony jest u psów w Azji, Afryce oraz na południu Europy (1, 140, 141). W literaturze można spotkać doniesienia o stwierdzeniu przypadków *H. canis* w Ameryce Południowej (142). Wektorem dla tego gatunku jest kleszcz psi *Rh. sanguineus* (1, 139). Wymienione kleszcze są żywicielem ostatecznym pasożyta, natomiast pies i inne psowate są jego żywicielem pośrednim (138, 139).

W krajach południowej Europy występowanie *H. canis* stwierdzano w: Portugalii, Hiszpanii, Grecji i Turcji (80, 143, 144, 145). W krajach tych rezerwuarem inwazji są lisy rude (80, 143).

Hepatozoonoza psów powodowana przez *H. canis* może przebiegać bezobjawowo. Objawy choroby mogą wystąpić dopiero w przypadku obniżenia odporności bądź pojawienia się równocześnie innej choroby. Nasilenie objawów klinicznych oraz ich występowanie, podobnie jak w przebiegu innych chorób pasożytniczych, zależy od intensywności inwazji. W przypadku ujawnienia się objawów choroby, występują: gorączka, senność, osłabienie i wychudzenie. W badaniu morfologicznym krwi obserwuje się niedokrwistość, leukocytozę z neutrofilii oraz stwierdza się obecność pasożyta wewnątrz granulocytów obojętnochłonnych. W badaniach biochemicznych krwi notowano hiperproteinemię z hiperglobulinemią i hipoalbuminemią oraz wzrost aktywności kinazy kreatynowej i fosfatazy alkalicznej (69, 139, 146, 147).

Rozpoznanie choroby stawiane jest na podstawie stwierdzenia w badaniu mikroskopowym obecności pasożyta wewnątrz neutrofilów w rozmazie krwi barwionym metodą Giemsy. W diagnostyce stosowano również badanie metodą PCR w oparciu o startery komplementarne do fragmentu genu 18S rRNA. Zastosowanie w rozpoznawaniu hepatozoonozy psów znajduje również test immunofluorescencji pośredniej wykrywający przeciwciała klasy IgM i IgG przeciwko *H. canis*, które w krążeniu pojawiają się odpowiednio około 16–19 dni oraz 28–43 dni od zarażenia (81, 139, 140, 146, 148).

Lekiem z wyboru stosowanym w leczeniu przyczynowym hepatozoonozy psów

jest imidokarb (Imizol[®], Schering-Plough)² stosowany w dawce 5–6 mg/kg m.c. *i.m.* lub *s.c.*, co 14 dni, do momentu, gdy nie stwierdza się obecności pierwotniaka we krwi. Łączenie z imizolem stosowano również doksycyklinę (Doxycyclin Tabs Sandoz[®], Sandoz; Supracyclin[®] Tabs, Gruenthal)³ w dawce 10 mg/kg m.c., *p.o.*, raz dziennie bądź 5 mg/kg m.c., 2 razy dziennie przez 21 dni. W leczeniu przyczynowym stosuje się również łącznie klindamycynę, sulfadiazynę potencjalizowaną trimetoprimem oraz pirymetaminę. Klindamycyna (Dalcin[®], Pharmacia; Cleocin[®], Pharmacia & Upjohn)³ stosowana jest w dawce 10 mg/kg m.c., *p.o.*, 3 razy dziennie przez 14 dni. Sulfadiazyna (Sulfadiazin-Heyl[®], Heyl)² stosowana jest łącznie z trimetoprimem (Montrim[®], GEA)³ w łącznej dawce 15 mg/kg m.c. (odpowiednio 12 mg + 3 mg), *p.o.*, 2 razy dziennie przez 14 dni. Pirymetamina (Daraprim[®], GlaxoSmithKline; Malocide[®], Aventis)³ stosowana jest w dawce 0,25 mg/kg m.c., *p.o.*, raz dziennie przez 14 dni (65, 146).

Leczenie wspomagające, podobnie jak w przypadku innych protozooz, stosuje się zależnie od występowania i nasilenia odpowiednich objawów klinicznych.

Podsumowanie

W pracy pominięto dipylidiozę psów powodowaną przez tasiemca *Dipylidium caninum*, którego wektorem i żywicielem pośrednim są pasożytnicze u psów pchły *Ctenocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans* oraz wszoły *Trichodectes canis*, ze względu na kosmopolityczne występowanie tego pasożyta (20, 21, 26).

Pasożyty psów przenoszone przez stawonogi występujące w krajach Basenu Morza Śródziemnego i Portugalii zestawiono w tabeli 2. Lekarze weterynarii w Polsce coraz częściej spotykają się mogą z chorobami zainfekowanymi z innych części Europy bądź świata, jak również z oczekiwaniami opiekunów zwierząt związanymi z odpowiednią diagnostyką tych chorób oraz ich leczeniem. Mogą się również pojawić wymagania stawiane przez klientów lecznic weterynaryjnych związane z odpowiednim zabezpieczeniem psa przed egzotycznymi inwazjami, jak ma to miejsce w przypadku ludzi wyjeżdżających do rejonów endemicznych dla malarii czy też innych chorób tropikalnych, jak filariozy czy trypanosomozy. Istnieje możliwość zmniejszenia ryzyka zachorowania na niektóre z wymienionych chorób za pomocą odpowiednich środków. W przypadku chorób przenoszonych przez kleszcze podstawową metodą jest zwalczanie inwazji kleszczy. Na rynku weterynaryjnym dostępnych jest wiele preparatów zapobiegających inwazji kleszczy w postaci obroży, oprysków oraz pre-

paratów w postaci spot-on (149). Istnieje również możliwość zwiększenia skuteczności poprzez odpowiednie ich łączenie w różnych postaciach. Autor stosował fipronil (Frontline[®], Merial) w postaci spot-on i oprysku łącznie z obrożą impregnowaną flumetryną i propoksurem (Kiltix[®], Bayer), w zapobieganiu inwazji kleszczy u psów (150). Psy powinny być również badane przez opiekuna zwierzęcia pod kątem obecności kleszczy każdego dnia, co zmniejsza również ryzyko zarażenia chorobami odkleszczowymi (66). Trudniejsze jest zabezpieczenie zwierząt przed atakami owadów dwuskrzydłych, jak komary czy ćmianki, gdyż pasożyty te żerują na żywicielu przez bardzo krótki czas. Środki farmaceutyczne stosowane w przypadku inwazji kleszczy mają tu ograniczone znaczenie i sprowadzają się jedynie do piretroidów wykazujących niewielkie działanie repelentne. Zalecane są jednak w prewencji leishmaniozy psów, np. w postaci obroży impregnowanych deltametryną (139, 140, 146) bądź preparatów z permetryną w postaci spot-on (Exspot[®], Schering-Plough; Advantix[®], Bayer; Duowin[®], Virbac) wykazujących zarówno działanie bójcze, jak i odstraszacze dla stawonogów (57, 77, 78, 149). Istnieje również możliwość ograniczenia ataków tych pasożytów, wynikająca z ich biologii. Zarówno komary, jak i ćmianki, są pasożytami żerującymi głównie o zmierzchu oraz nocą. Pozwala to na ograniczenie ich ataków polegające na unikaniu wyprowadzania psów na dwór po zmierzchu oraz stosowaniu moskitier w oknach pomieszczeń, w których przebywa pies. Pomocne może być również stosowanie preparatów owadobójczych w pomieszczeniach mieszkalnych (149).

Istnieją również odpowiednie preparaty zabezpieczające psy przed inwazją poszczególnych pasożytów wywołujących wymienione choroby. Zarażeniu larwami L3 nicieni z rodziny *Filariidae* zapobiegać można, poza ograniczaniem ataków komarów oraz ich odstraszaniem, przez stosowanie iwermektyny (Heartgard[®], Merial) w dawce 6–12 µg/kg m.c, *p.o.*, raz na miesiąc, działającej bójczo na postacie larwalne tych nicieni (27, 28). Ryzyko zachorowania psów na babeszjozę może być zmniejszone poprzez zapobieganie inwazji kleszczy, jak i profilaktyczne stosowanie imidokarbu (Imizol[®], Schering-Plough)² w dawce 3–6 mg/kg m.c., *s.c.* lub *i.m.*, co 2 do 4 tygodni (66, 105, 151). Skuteczność tego zabezpieczenia najwyższa jest przez pierwsze 2 tygodnie (151). Imidokarb skuteczny jest wobec dużych postaci gatunków z rodzaju *Babesia* (83). Skutecznym lekiem w zapobieganiu inwazji dużych postaci z rodzaju *Babesia* jest również doksycyklina (Doxycyclin Tabs Sandoz[®], Sandoz; Supracyclin[®] Tabs, Gruenthal)³ stosowana w dawce 5 mg/kg

Tabela 2. Stwierdzone występowanie pasożytów przenoszonych przez stawonogi w krajach Basenu Morza Śródziemnego i Portugalii.

	Portugalia	Hiszpania	Francja	Włochy	Grecja	Chorwacja	Cypr	Turcja	Piśmiennictwo
<i>Dirofilaria immitis</i>	+	+	+	+	+	-	-	+	6, 13, 14, 15, 16, 17, 18
<i>Dirofilaria repens</i>	-	+	+	+	+	+	-	+	10, 15, 19, 31, 32, 33, 34
<i>Dipetalonema reconditum</i>	-	+	-	+	-	-	-	-	6, 10, 16, 31
<i>Leishmania infantum</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55
<i>Babesia canis canis</i>	+	-	+	+	-	+	-	-	93, 97
<i>Babesia canis vogeli</i>	-	+	-	-	-	-	-	+	80, 97, 98, 99, 100
<i>Babesia gibsoni</i>	-	+	+	-	-	-	-	-	93, 101, 102
<i>Theileria annae</i>	+	+	-	-	-	-	-	-	80, 99, 130, 131
<i>Theileria equi</i>	+	+	-	-	-	-	-	-	80, 133
<i>Hepatozoon canis</i>	+	+	-	-	+	-	-	+	80, 143, 144, 145

+ stwierdzono występowanie określonego patogenu w danym kraju, - brak danych literaturowych odnośnie do występowania w danym kraju określonego patogenu

m.c., p.o., raz dziennie przez okres pobytu w rejonie endemicznym, maksymalnie do 21 dni (152). Wydaje się, że imidokarb powinien być również skutecznym lekiem w zapobieganiu hepatozoonozie psów, będąc lekiem skutecznym w leczeniu przyczynowym tej choroby (146). Podejmowano również próby stosowania allopurynolu w prewencji leishmaniozy psów, próby te jednak skończyły się niepowodzeniem (153). Niestety, obecnie brak skutecznego farmakologicznego zabezpieczenia zwierząt przed inwazją *Leishmania spp.* oraz *Theileria spp.*, a szczepionki w dalszym ciągu nie są opracowane.

Opisane powyżej choroby psów powinny być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej u zwierząt przebywających wcześniej w rejonach endemicznych uwzględniając odpowiednio okres inkubacji danej choroby. Rozpoznanie choroby i jej skuteczne zwalczenie jest szczególnie ważne w przypadku chorób będących zoonozami, którymi są filariozy oraz leishmanioza. W naszym klimacie jednak wektory tych inwazji nie występują, co znacznie ogranicza ich potencjał zoonotyczny w Polsce.

Piśmiennictwo

- Shaw S. E., Day M. J., Birtles R. J., Breitschwerdt E. B.: Tick-borne infectious diseases of dogs. *Trends in Parasitology* 2001, **17**, 74–80.
- Fevre E. M., de C. Bronsvoort B. M., Hamilton K. A., Cleaveland S.: Animal movements and the spread of infectious diseases. *Trends in Microbiology* 2006, **14**, 125–131.
- Mettler M., Grimm E., Naucke T. J., Maasjost C., Deplazes P.: Canine leishmaniosis in Central Europe: retrospective survey and serological study of imported and travelling dogs. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2005, **118**, 37–44.
- Goethe R., Nolte I., Kraft W.: Leishmaniasis in dogs in Germany: epidemiological case analysis and alternatives to conventional causal therapy. *Tierarztl. Prax.* 1997, **25**, 68–73.
- Zahler M., Glaser B., Gothe R.: Imported parasites in dogs: *Dirofilaria repens* and *Dipetalonema reconditum*. *Tierarztl. Prax.* 1997, **25**, 388–392.
- Genchi C., Rinaldi L., Cascone C., Mortarino M., Cringoli G.: Is heartworm disease really spreading in Europe? *Vet. Parasitol.* 2005, **133**, 137–148.
- Irwin P. J.: Companion animal parasitology: a clinical perspective. *Int. J. Parasitol.* 2002, **32**, 581–593.
- Siuda K.: *Kleszcze Polski (Acari: Ixodida)*. Cz. II. Systematyka i rozmieszczenie. Polskie Towarzystwo Parazytologiczne. Warszawa 1993.
- Siuda K.: The review of data of the distribution of *Ixodida (Acari)* in Poland. W: *The Acari, Physiological and Ecological Aspects of Acari-host Relationships*. Kropczyńska D., Boczek J., Tomczyk A. (edit.), Oficyna Dabor, 1st ed., Warszawa 1995, s. 273–280.
- Ferasin L., Knight D.: Filarial infections. W: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Shaw S. E., Day M. J. (edit.), Manson Publishing Ltd., Barcelona 2005, s. 51–61.
- Pojmańska T.: Miejsce pasożytów w systemie świata zwierzęcego. W: *Zarys parazytologii ogólnej*. Niewiadomska K., Pojmańska T., Machnicka B., Czubaj A. (edit.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2001, s. 39–80.
- Deryło A.: *Classis: Insecta Linnaeus, 1758 – Gromada: Owady*. W: *Parazytologia i akarontomologia medyczna*. Deryło A. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002, s. 378–422.
- Polizopoulou Z. S., Koutinas A. F., Saridomichelakis M. N., Patsiskas M. N., Leontidis L. S., Roubies N. A., Desiris A. K.: Clinical and laboratory observations in 91 dogs infected with *Dirofilaria immitis* in northern Greece. *Vet. Rec.* 2000, **146**, 466–469.
- Oge H., Doganay A., Oge S., Yildirim A.: Prevalence and distribution of *Dirofilaria immitis* in domestic dogs from Ankara and vicinity in Turkey. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 2003, **110**, 69–72.
- Cancrini G., Allende E., Favia G., Bornay F., Antón F., Simón F.: Canine dirofilariasis in two cities of southeastern Spain. *Vet. Parasitol.* 2000, **92**, 81–86.
- Aranda C., Panyella O., Eritja R., Castella J.: Canine filariasis Importance and transmission in the Baix Llobregat area, Barcelona (Spain). *Vet. Parasitol.* 1998, **77**, 67–75.
- Santa-Ana M., Khadem M., Capela R.: Natural infection of *Culex theileri* (Diptera: Culicidae) with *Dirofilaria immitis* (Nematoda: Filarioidea) on Madeira Island, Portugal. *J. Med. Entomol.* 2006, **43**, 104–106.
- Cancrini G., Frangipane de Regalbono A., Ricci I., Tesarini C., Gabrielli S., Pietrobello M.: *Aedes albopictus* is a natural vector of *Dirofilaria immitis* in Italy. *Vet. Parasitol.* 2003, **118**, 195–202.
- Orihel T. C., Eberhard M. L.: Zoonotic Filariasis. *Clin. Microbiol. Rev.* 1998, **11**, 366–381.
- Dziubek Z., Żarnowska-Prymek H.: *Choroby pasożytnicze człowieka*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1999.
- Furmaga S.: *Choroby pasożytnicze zwierząt domowych*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne. Warszawa 1985.
- Miller M. W.: Canine Heartworm Disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 1998, **13**, 113–118.
- Ware W. A.: Cardiovascular System Disorders. W: *Manual of Small Animal Internal Medicine*. Nelson R. W., Couto C. G. (edit.) 2nd ed., Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri 2005, s. 1–128.
- Walde I.: Choroby oczu. W: *Praktyka kliniczna: Psy*. Niemand H. G., Suter P. F. (edit.), wydanie II polskie, Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2006, s. 461–504.
- Kersten U., Morisse B.: Choroby serca. W: *Praktyka kliniczna: Psy*. Niemand H. G., Suter P. F. (edit.), wydanie II polskie, Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2006, s. 561–604.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B.: *Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytów u zwierząt*. Wydawnictwo Akademii Rolniczej w Lublinie. Lublin 2001.
- Campbell W. C.: Use of ivermectin in Dogs and Cats. W: *Ivermectin and Abamectin*. Campbell W. C. (edit.) Springer-Verlag, New York 1989, s. 245–259.
- Venco L., McCall J. W., Guerrero J., Genchi C.: Efficacy of long-term monthly administration of ivermectin on the progress of naturally acquired heartworm infections in dogs. *Vet. Parasitol.* 2004, **124**, 259–268.
- Paulliam J. D., Preston J. M.: Safety of ivermectin in target animals. W: *Ivermectin and Abamectin*. Campbell W. C. (edit.) Springer-Verlag, New York 1989, s. 149–161.
- Podlewski J. K., Chwalibogowska-Podlowska A.: *Leki współczesnej terapii*. Split Trading Sp. z o.o., Warszawa 2005.
- Cringoli G., Rinaldi L., Veneziano V., Capelli G.: A prevalence survey and risk analysis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy. *Vet. Parasitol.* 2001, **102**, 243–252.
- Tarello W.: Dermatitis associated with *Dirofilaria repens* microfilariae in a dog from Rome. *Vet. J.* 2003, **165**, 175–177.
- Scaramozziano P., Gabrielli S., Di Paolo M., Sala M., Scholl E., Cancrini G.: Dog filariosis in the Lazio region (Central Italy): first report on the presence of *Dirofilaria repens*. *BMC Infectious Diseases*, 2005, **5**, 75, <http://www.biomedcentral.com/1471-2334/5/75>.
- Oztek I., Yenen O. S., Ozerturk Y., Ucmakli E., Harmanyeri Y.: Dirofilariosis in Turkey: a case of subcutaneous dirofilariosis. *J. Europ. Acad. Dermatol. Venerol.* 1995, **4**, 5–8.
- Baneth G., Volansky Z., Anug Y., Favia G., Bain O., Goldstein R. E., Harrus S.: *Dirofilaria repens* infection a dog: diagnosis and treatment with melarsomine and doramectin. *Vet. Parasitol.* 2002, **105**, 173–178.
- Kurantowska A., Kurantowski P.: Phylum: *Sarcostigophora* Honigberg et Balamuth, 1963. W: *Parazytologia i akarontomologia medyczna*. Deryło A. (edit.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002, s. 63–103.
- Roberts L. J., Handman E., Foote S. J.: Leishmaniasis. *BMJ* 2000, **321**, 801–804.

38. Pratlong F., Rioux J. A., Marty P., Faraut-Gambarelli F., Dereure J., Genevieve L., Dedet J. P.: Isoenzymatic analysis of 712 Strains of *Leishmania infantum* in the south of France and relationship of enzymatic polymorphism to clinical and epidemiological features. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 4077–4082.
39. Martinez-Sanchez J., Gramiccia M., Di Muccio T., Ludovisi A., Morillas-Marquez F.: Isoenzymatic polymorphism of *Leishmania infantum* in Southern Spain. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 2004, **98**, 228–232.
40. Chicharro C., Morales M. A., Serra T., Ares M., Salas A., Alvar J.: Molecular epidemiology of *Leishmania infantum* on the island of Majorca: a comparison of phenotypic and genotypic tools. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 2002, **96**(Supplement 1): S193–S199.
41. Solano-Gallego L., Morell P., Arboix M., Alberola J., Ferrer L.: Prevalence of *Leishmania infantum* infection in dogs living in an area of canine leishmaniasis endemicity using PCR on several tissues and serology. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 560–563.
42. Gallego M., Pratlong F., Riera C., Munoz C., Ribera E., Fisa R., Rioux J. A., Dedet J. P., Portus M.: Isoenzymatic identification of *Leishmania* isolates from repeated clinical human leishmaniasis episodes in Catalonia (Spain). *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 2002, **96**, 45–47.
43. Fisa R., Gallego M., Castillejo S., Aisa M. J., Serra T., Riera C., Carrio J., Gallego J., Portus M.: Epidemiology of canine leishmaniasis in Catalonia (Spain) The example of Priorat Focus. *Vet. Parasitol.* 1999, **83**, 87–97.
44. Le Fichoux Y., Quaranta J. F., Aueuvre J. P., Lelievre A., Marty P., Suffia I., Rousseau D., Kubar J.: Occurrence of *Leishmania infantum* parasitemia in asymptomatic blood donors living in an area of endemicity in southern France. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**, 1953–1957.
45. Tarantino C., Rossi G., Kramer L. H., Perrucci S., Cringoli G., Macchioni G.: *Leishmania infantum* and *Neospora caninum* simultaneous skin infection in a young dog in Italy. *Vet. Parasitol.* 2001, **102**, 77–83.
46. Gallego M., Pratlong F., Fisa R., Riera C., Rioux J. A., Dedet J. P., Portus M.: The life-cycle of *Leishmania infantum* MON-77 in the Priorat (Catalonia, Spain) involves humans, dogs and sandflies; also literature review of distribution and hosts of *L. infantum* zymodemes in the Old World. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 2001, **95**, 269–271.
47. Wenzl H., Petritsch W., Decrinis M., Schreiber F., Warnkross H., Pristautz H., Krejs G. J.: Kala-azar acquired in Croatia. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1992, **104**, 757–760.
48. Ozbek Y., Oskam L., Ozensoy S., Turgay N., Alkan M. Z., Jaffe C. L., Ozel M. A.: A survey on canine leishmaniasis in western Turkey by parasite, DNA and antibody detection assays. *Acta Tropica.* 2000, **74**, 1–6.
49. Ertabaklar H., Toz S. O., Ozkan A. T., Rastgeldi S., Balcioglu I. C., Ozbek Y.: Serological and entomological survey in a zoonotic visceral leishmaniasis focus of North Central Anatolia, Turkey: Corum province. *Acta Tropica.* 2005, **93**, 239–246.
50. Ozkan A., Ozdemir V., Kilic S., Babur C.: Seroepidemiology of leptospirosis, toxoplasmosis and leishmaniasis among dogs in Ankara, Turkey. *Vet. Parasitol.* 2005, **129**, 187–191.
51. Deplazes P., Grimm F., Papaprodromou M., Cavaliero T., Gramiccia M., Christofi N., Economides P., Eckert J.: Canine leishmaniasis in Cyprus due to *Leishmania infantum* MON 1. *Acta Tropica.* 1998, **71**, 169–178.
52. Baneth G., Day M., Roura X., Shaw S.: Leishmaniasis. W: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Shaw S. E., Day M. J. (edit.) Manson Publishing Ltd, Barcelona 2005, s. 89–99.
53. Cardoso L., Schallig H. D. F. H., Neto F., Kroon N., Rodrigues M.: Serological survey of *Leishmania* infection in dogs from the municipality of Peso da Regua (Alto Douro, Portugal) using the direct agglutination test (DAT) and fast agglutination screening test (FAST). *Acta Tropica.* 2004, **91**, 95–100.
54. Cardoso L., Rodrigues M., Santos H., Schoone G. J., Carreta P., Varejao E., van Benthem B., Afonso M. O., Alves-Pires C., Semiao-Santos S. J., Rodrigues J., Schallig H. D. F. H.: Sero-epidemiological study of canine *Leishmania* spp. infection in the municipality of Alijo (Alto Douro, Portugal). *Vet. Parasitol.* 2004, **121**, 21–32.
55. Cardoso L., Santos H., Cordeiro-da-Silva A., Pratlong F., Dedet J. P., Rodrigues M.: *Leishmania infantum* MON-98: infection in a dog from Alto Douro, Portugal. *Acta Tropica.* 2002, **83**, 83–85.
56. McConkey S. E., Lopez A., Shaw D., Calder J.: Leishmanial polyarthritis in a dog. *Can. Vet. J.* 2002, **43**, 607–609.
57. Moreno J., Alvar J.: Canine leishmaniasis: epidemiological risk and the experimental model. *Trends in Parasitology* 2002, **18**, 399–405.
58. Rab M. A., Frame I. A., Evans D. A.: The role of dogs in epidemiology of human visceral leishmaniasis in northern Pakistan. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 1995, **89**, 612–615.
59. Cabral M., McNeerney R., Gomes S., O'Grady J., Frame I., Sousa J. C., Miles M. A., Alexander J.: Demonstration of natural *Leishmania* infection in asymptomatic dogs in the absence of specific humoral immunity. *Arch. Inst. Pasteur Tunis.* 1993, **70**, 473–479.
60. Radkowski M., Olszewska D.: Odporność przeciwciała: W: *Immunologia*. Gołab J., Jakóbsiak M., Lasek W. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 337–355.
61. Gołab J., Jakóbsiak M., Zagożdżon R., Obłąkowski P.: Cytokiny. W: *Immunologia*. Gołab J., Jakóbsiak M., Lasek W. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 198–248.
62. Pinelli E., Killick-Kendrick R., Wagenaar J., Bernadina W., del Real G., Ruitenbergh J.: Cellular and humoral immune responses in dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania infantum*. *Infect. Immun.* 1994, **62**, 229–235.
63. Jakóbsiak M.: Populacje i subpopulacje limfocytów. W: *Immunologia*. Gołab J., Jakóbsiak M., Lasek W. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 94–102.
64. Iniesta L., Gallego M., Portus M.: Immunoglobulin G and E responses in various stages of canine leishmaniasis. *Vet. Immunol. Immunopath.* 2005, **103**, 77–81.
65. Lappin M. R.: Infectious Diseases. W: *Manual of Small Animal Internal Medicine*. Nelson R. W., Couto C. G. (edit.), 2nd ed., Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, 2005, s. 819–904.
66. Suter P. F.: Choroby zakaźne. W: *Praktyka kliniczna: Psy*. Niemand H. G., Suter P. F. (edit.), wydanie II polskie, Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2006, s. 319–377.
67. Hall E. J., Murphy K. F., Darke P. G. G.: *Notes on Canine Internal Medicine*. 3rd ed., Blackwell Publishing Ltd., Oxford, 2003.
68. Terrazzano G., Cortese L., Piantetosi D., Zappacosta S., Di Loria A., Santoro D., Ruggiero G., Ciaramella P.: Presence of anti-platelet IgM and IgG antibodies in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, **110**, 331–337.
69. Torrance A.: Overview of haematological diagnostic techniques. W: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Day M., Mackin A., Littlewood J. (edit.), BSAVA, Hampshire 2000, s. 3–17.
70. Bienle D.: Collection and interpretation of bone marrow samples. W: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Day M., Mackin A., Littlewood J. (edit.), BSAVA, Hampshire 2000, s. 19–27.
71. Sundar S., Rai M.: Laboratory diagnosis of visceral leishmaniasis. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2002, **9**, 951–958.
72. Solano-Gallego L., Rodriguez A., Iniesta L., Arboix M., Portus M., Alberola J.: Detection of anti-*Leishmania* immunoglobulin G antibodies in urine specimens of dogs with leishmaniasis. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2003, **10**, 849–855.
73. Knap J. P.: Epidemiologia chorób pasożytniczych w Polsce. W: *Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym*. Pawłowski J. S., Stefaniak J. (edit.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, s. 25–33.
74. Baneth G., Shaw S. E.: Chemotherapy of canine leishmaniasis. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 315–324.
75. Szreniawski Z.: Leki przeciwpierwotniakowe. W: *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii*. Tom II. Kostowski W., Herman Z. S. (red.) wyd. trzecie, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005, s. 366–376.
76. Stefaniak J.: Choroby pasożytnicze wiatroby. W: *Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym*. Pawłowski J. S., Stefaniak J. (red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, s. 140–153.
77. Noli C., Auxilia S. T.: Treatment of canine Old World visceral leishmaniasis: a systematic review. *Vet. Dermatol.* 2005, **16**, 213–232.
78. Reithinger R., Davies C. R.: Canine leishmaniasis: novel strategies for control. *Trends in Parasitology* 2002, **18**, 289–290.
79. Homer M. J., Aguilar-Delfin I., Telford III S. R., Krause P. J., Persing D. H.: Babesiosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 451–469.
80. Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J. C.: Molecular studies on Babesia, Theileria and Hepatozoon in southern Europe. Part I. Epizootiological aspects. *Vet. Parasitol.* 2003, **113**, 189–201.
81. Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J. C.: Molecular studies on Babesia, Theileria and Hepatozoon in southern Europe. Part II. Phylogenetic analysis and evolutionary history. *Vet. Parasitol.* 2003, **114**, 173–194.
82. Siuda K.: *Kleszcze (Acari: Ixodida) Polski. Cz. I. Zagadnienia ogólne*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, Wrocław 1991.
83. Irwin P.: Babesiosis and cytauxzoonosis. W: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Shaw S. E., Day M. J. (edit.) Manson Publishing Ltd., Barcelona 2005, s. 63–77.
84. Lobetti R. G.: Canine babesiosis. *Comp. Cont. Educat. Practic. Vet.* 1998, **20**, 418–430.
85. Zahler M., Rinder H., Schein E., Gothe R.: Detection of a new pathogenic *Babesia microti*-like species in dogs. *Vet. Parasitol.* 2000, **89**, 241–248.
86. Kjemtrup A. M., Weinwright 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.
87. Birkenheuer A. J., Neel J., Ruslander D., Levy M. G., Breitschwerdt E. B.: Detection and molecular characterization of a novel large *Babesia* species in a dog. *Vet. Parasitol.* 2004, **124**, 151–160.
88. Kurantowska A., Kurantowski P.: Phylum: *Apicomplexa* Levine, 1970. W: *Parazytologia i akarontologia medyczna*. Derylo A. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002, s. 121–154.
89. Criado-Fornelio A., Gonzalez-del-Rio M. A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J. C.: The “expanding universe” of piroplasmids. *Vet. Parasitol.* 2004, **119**, 337–345.
90. Mehlhorn H., Schein E.: Redescription of *Babesia equi* Laveran, 1901 as *Theileria equi* Mehlhorn, Schein 1998. *Parasitol. Res.* 1998, **84**, 467–475.
91. Uilenberg G.: *Babesia* – A historical overview. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 3–10.
92. Zahler M., Rinder H., Gothe R.: Genotypic status of *Babesia microti* within the piroplasmids. *Parasitol. Res.* 2000, **86**, 642–646.
93. Bourdoiseau G.: Canine babesiosis in France. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 118–125.
94. Górski P., Kotowski G., Bogdanowicz M., Gajewska A.: Zmiany w składzie gatunkowym paszytów psów i kotów z Warszawy i okolic w latach 1974–2002. Część I. Pierwotniaki. *Życie Wet.* 2004, **79**, 88–92.
95. Lobetti R.: Canine Babesiosis. W: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Day M., Mackin A., Littlewood J. (edit.), BSAVA, Hampshire 2000, s. 85–91.
96. Kjemtrup A. M., Conrad P. A.: A review of the small canine piroplasmids from California: *Babesia conradae* in the literature. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 112–117.
97. Caccio S. M., Antunovic B., Moretti A., Mangili V., Marinculic A., Baric R. R., Slemenda S. B., Pieniazek N. J.: Molecular characterisation of *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* from naturally infected European dogs. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 285–292.
98. Gothe R., Wegerdt S.: Babesiosis of dogs in Germany: epidemiologic case analysis. *Tierarztl. Prax.* 1991, **19**, 170–173.
99. Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J. C.: Presence of *Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma haemominutum* and piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study. *Vet. Microbiol.* 2003, **93**, 307–317.
100. Gulamber A., Gorenflot A., Schettters T. P. M., Carcy B.: First molecular diagnosis of *Babesia vogeli* in domestic dogs from Turkey. *Vet. Parasitol.* 2006, **139**, 224–230.
101. Suarez M. L., Espino L., Goicoa A., Fidalgo L. E., Santamarina G.: Fatal *Babesia gibsoni* infection in a dog from Spain. *Vet. Rec.* 2001, **148**, 819–820.
102. Criado-Fornelio A., Gonzalez-del-Rio M. A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J. C.: Molecular characterisation of a *Babesia gibsoni* isolate from a Spanish dog. *Vet. Parasitol.* 2003, **117**, 123–129.
103. Fukumoto S., Suzuki H., Igarashi I., Xuan X.: Fatal experimental transplacental *Babesia gibsoni* infections in dogs. *Int. J. Parasitol.* 2005, **35**, 1031–1035.
104. Walter S., Mehlhorn H., Zweygarth E., Schein E.: Electron microscopic investigations on stages of dog piroplasmids cultured *in vitro*: Asian isolates of *Babesia gibsoni* and strains of *B. canis* from France and Hungary. *Parasitol. Res.* 2002, **88**, 32–37.
105. Bourdeau P., Guelfi J. F.: Babesjoza psów. *Magazyn Wet.* 1998, **7**, 35–47.
106. Fukumoto S., Xuan X., Igarashi I., Zhang S., Mugisha J., Ogota T., Nagasawa H., Fujisaki K., Suzuki N., Mikami T.: Morphological changes of *Babesia gibsoni* grown in canine red blood cell-substituted severe-combined-immunodeficiency (SCID) mice. *J. Parasitol.* 2000, **86**, 956–959.

107. Morita T., Saeki H., Imai S., Ishii T.: Erythrocyte oxidation in artificial *Babesia gibsoni* infection. *Vet. Parasitol.* 1996, **63**, 1–7.
108. Brandao L. P., Hagiwara M. K., Myiashiro S. I.: Humoral immunity and reinfection resistance in dogs experimentally inoculated with *Babesia canis canis* and either treated or untreated with imidocarb dipropionate. *Vet. Parasitol.* 2003, **114**, 253–265.
109. Brown W. C., Corral R. S.: Stimulation of B lymphocytes, macrophages, and dendritic cells by protozoan DNA. *Microb. Infect.* 2002, **4**, 969–974.
110. Lasek W.: Cytotoksyczność komórkowa naturalna i zależna od przeciwciał. W: *Immunologia*. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 264–276.
111. Malejczyk J.: Mechanizmy cytotoksyczności limfocytów. W: *Immunologia*. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 277–287.
112. Mackin A.: Immune-mediated haemolytic anaemia. W: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Day M., Mackin A., Littlewood J. (edit.) BSAVA, Hampshire 2000, s. 67–77.
113. Lasek W.: Reakcje nadwrażliwości typu II, III i IV. W: *Immunologia*. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 401–406.
114. Wańkiewicz-Kalińska A.: Zjawiska autoimmunizacyjne. W: *Immunologia*. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W. (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 424–446.
115. Day M.: Antigen specificity in canine autoimmune haemolytic anaemia. *Vet. Immunol. Immunopath.* 1999, **69**, 215–224.
116. Pedersen N. C.: A review of immunologic diseases of the dog. *Vet. Immunol. Immunopath.* 1999, **69**, 251–342.
117. Holloway S. A.: Disseminated intravascular coagulation. W: *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Day M., Mackin A., Littlewood J. (edit.) BSAVA, Hampshire 2000, s. 253–260.
118. Furlanello T., Fiorio F., Caldin M., Lubas G., Solano-Gallego L.: Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Vet. Parasitol.* 2005, **134**, 77–85.
119. Van Velthuysen M. L. F., Florquin S.: Glomerulopathy associated with parasitic infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2000, **13**, 55–66.
120. Klockiewicz M.: Choroby wątroby tła pasożytniczego. W: *Choroby wątroby psów i kotów*. Lechowski R. (red.), Wydawnictwo SI-MA, Warszawa 2003, s. 209–214.
121. Bain P. J.: Liver. W: *Clinical Pathology*. Latimer K. S., Mahaffey E. A., Prasse K. W. (edit.) 4th ed., Blackwell Publishing Company, Ames Iowa 2003, s. 193–214.
122. Winnicka A.: *Diagnostyka laboratoryjna wybranych jednostek chorobowych u psów*. Wydawnictwo SI-MA, Warszawa, 2000.
123. Fagasiński A.: Jeszcze o rozpoznawaniu babeszjozy u psów. *Magazyn Wet.* 2006, **15**, 51–52.
124. Sobczyk A. S., Kotomski G., Górski P., Wędrychowicz H.: Usefulness of touch-down PCR assay for the diagnosis of atypical cases of *Babesia canis canis* in dogs. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 2005, **49**, 407–410.
125. Vial H. J., Gorenflot A.: Chemotherapy against babesiosis. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 147–160.
126. Zygner W., Frydrych M.: Zastosowanie chlorochiny w leczeniu opornej na imidokarb babeszjozy u psa. *Życie Wet.* 2005, **80**, 404–406.
127. Schettlers T.: Vaccination against canine babesiosis. *Trends in Parasitology* 2005, **21**, 179–184.
128. Camacho A. T., Pallas E., Gestal J. J., Guitian F. J., Olmeda A. S., Telford III S. R., Spielman A.: *Ixodes hexagonus* is the main candidate as vector of *Theileria annae* in north-west Spain. *Vet. Parasitol.* 2003, **112**, 157–163.
129. Battsetseg B., Xuan X., Ikadai H., Bautista J. L. R., Byamba B., Boldbaatar D., Battur B., Battsetseg G., Batsukh Z., Igarashi I., Nagasawa H., Mikami T., Fujisaki K.: Detection of *Babesia caballi* and *Babesia equi* in *Dermacentor nuttalli* adult ticks. *International J. Parasitol.* 2001, **31**, 384–386.
130. Camacho A. T., Pallas E., Gestal J. J., Guitian F. J., Olmeda A. S., Goethert H. K., Telford III S. R.: Infection of dogs in north-west Spain with a *Babesia microti*-like agent. *Vet. Rec.* 2001, **149**, 552–555.
131. Camacho Garcia A. T.: Piroplasma infection in dogs in northern Spain. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 97–102.
132. Farkas R., Foldvari G., Fenyes B., Kotai I., Szilagyai A., Hegedus G. T.: First detection of small babesiae in two dogs in Hungary. *Vet. Rec.* 2004, **154**, 176–178.
133. Bashiruddin J. B., Camma C., Rebelo E.: Molecular detection of *Babesia equi* and *Babesia caballi* in horse blood by PCR amplification of part of the 16S rRNA gene. *Vet. Parasitol.* 1999, **84**, 75–83.
134. Shaw M. K.: Cell invasion by *Theileria* sporozoites. *Trends in Parasitology* 2003, **19**, 2–6.
135. Guitian F. J., Camacho A. T., Telford III S. R.: Case-control study of canine infection by a newly recognised *Babesia microti*-like piroplasm. *Prev. Vet. Med.* 2003, **61**, 137–145.
136. Camacho A. T., Guitian E. J., Pallas E., Gestal J. J., Olmeda A. S., Goethert H. K., Telford III S. R., Spielman A.: Azotemia and mortality among *Babesia microti*-like infected dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2004, **18**, 141–146.
137. Zygner W.: Hepatozoonoza psów. *Życie Wet.* 2005, **80**, 766–768.
138. Ewing S. A., Panciera R. J.: American canine hepatozoonosis. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, **16**, 688–697.
139. Baneth G., Mathew J. S., Shkap V., Macintire D. K., Barata J. R., Ewing S. A.: Canine hepatozoonosis: two disease syndromes caused by separate *Hepatozoon* spp. *Trends in Parasitology*. 2003, **19**, 27–31.
140. Inokuma H., Okuda M., Ohno K., Shimoda K., Onishi T.: Analysis of the 18S rRNA gene sequence of a *Hepatozoon* detected in two Japanese dogs. *Vet. Parasitol.* 2002, **106**, 265–271.
141. Irwin P. J., Jefferies R.: Arthropod-transmitted diseases of companion animals in Southeast Asia. *Trends in Parasitology*. 2004, **20**, 27–34.
142. O'Dwyer L. H., Massard C. L., de Souza J. C. P.: *Hepatozoon canis* infection associated with dog ticks of rural areas of Rio de Janeiro State, Brazil. *Vet. Parasitol.* 2001, **94**, 143–150.
143. Conceicao-Silva F. M., Abranches P., Silva-Pereira M. C., Janz J. G.: Hepatozoonosis in foxes from Portugal. *J. Wildl. Dis.* 1988, **24**, 344–347.
144. Mylonakis M. E., Koutinas A. F., Baneth G., Polizopoulou Z., Fytianou A.: Mixed *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, and presumptive *Anaplasma phagocytophilum* infection in a dog. *Vet. Clin. Pathol.* 2004, **33**, 249–251.
145. Voyvoda H., Pasa S., Uner A.: Clinical *Hepatozoon canis* in a dog in Turkey. *J. Small Anim. Pract.* 2004, **45**, 613–617.
146. Baneth G., Vincent-Johnson N.: Hepatozoonosis. W: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Shaw S. E., Day M. J. (edit.), Manson Publishing Ltd., Barcelona 2005, s. 78–88.
147. Latimer K. S., Prasse K. W.: Leukocytes. W: *Clinical Pathology*. Latimer K. S., Mahaffey E. A., Prasse K. W. (edit.) 4th ed., A Blackwell Publishing Company, Ames Iowa 2003, s. 46–79.
148. Baneth G., Shkap V., Samish M., Pipano E., Savitsky I.: Antibody response to *Hepatozoon canis* in experimentally infected dogs. *Vet. Parasitol.* 1998, **74**, 299–305.
149. Wall R., Pitts K.: Arthropod vectors of infectious disease: biology and control. W: *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Shaw S. E., Day M. J. (edit.), Manson Publishing Ltd., Barcelona 2005, s. 11–22.
150. Zygner W., Waleriańska A.: Zwalczanie inwazji kleszczy u psów. *Wet. Prakt.* 2005, **2**, 52–57.
151. Vercammen F., De Deken R., Maes L.: Prophylactic activity of imidocarb against experimental infection with *Babesia canis*. *Vet. Parasitol.* 1996, **63**, 195–198.
152. Vercammen F., De Deken R., Maes L.: Prophylactic treatment of experimental canine babesiosis (*Babesia canis*) with doxycycline. *Vet. Parasitol.* 1996, **66**, 251–255.
153. Saridomichelakis M. N., Mylonakis M. E., Leontides L. S., Billinis C., Koutinas A. F., Galatos A. D., Gouletsou P., Diakou A., Kontos V. I.: Periodic administration of allopurinol is not effective for the prevention of canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*) in the endemic areas. *Vet. Parasitol.* 2005, **130**, 199–205.

Lekarz wet. W. Zygner, Zakład Parazytologii i Inwazyjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa