

# PROTOKÓŁ LECZENIA DIROFILARIOZY SERCOWO-PŁUCNEJ PSÓW

Klaudiusz Szczepaniak<sup>1,2</sup>, Justyna Szady<sup>2</sup>, Anna Łach-Boczoń<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra Parazytologii i Chorób Ryb Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

<sup>2</sup>Klinika Weterynaryjna Szmaragdowa Lublin, Klinika Szmaragdowa 24/7 Lublin

**D**irofilarioza sercowo-płucna jest inwazją o znaczeniu światowym. Zmiany środowiskowe i klimatyczne, zarówno naturalne, jak i te wywołane przez człowieka, a także przemieszczanie się zwierząt, sukcesywnie przyczyniają się do wzrostu liczby notowanych przypadków zarażeń *D. immitis*. W Europie obserwowane jest stałe poszerzanie obszarów endemicznego występowania tej pasożytnicy, przy czym przypadki zawleczone notowane są już prawie na całym kontynencie. Na wzrost inwazji wpływ może mieć pojawienie się egzotycznych gatunków komarów (np. *Aedes albopictus* – azjatycki komar tygrysi), których czas życia i rozmnażania się jest dłuższy od ich europejskich odpowiedników (sięga nawet 3 miesiące), dając im większy potencjał w przenoszeniu chorób transmisyjnych. Komary te przystosowały się do życia na terenach zurbanizowanych w klimacie umiarkowanym, wykorzystując do rozmnażania małe zbiorniki z wodą (np. pojemniki na deszczówkę) oraz wyższą temperaturę obszarów gęsto zabudowanych tzw. „miejskich wysp ciepła”.

Kluczowym warunkiem występowania zakażeń nicieniem sercowym jest klimat zapewniający odpowiednią temperaturę

i wilgotność środowiska, sprzyjający występowaniu aktywnej populacji komarów (żywicieli pośrednich) oraz umożliwiające przeobrażenie mikrofilarii do postaci inwazyjnych L3. Rozwój *D. immitis* w organizmie komarów w temperaturze 27°C i 80 % wilgotności względnej zajmuje około 10 do 14 dni. Przy niższych temperaturach powietrza proces ten ulega wydłużeniu, a poniżej 14°C całkowitemu zahamowaniu (4, 6, 7).

## Cykl rozwojowy

Typowymi żywicielami ostatecznymi są psy, a także dzikie psowate (lisy, wilki, kojoty). Okres prepatentny dirofilariozy sercowo-płucnej w porównaniu z większością nematodoz jest stosunkowo długi (zwykle 7 do 9 miesięcy). Okres patentny inwazji wynosi około 5 lat, natomiast zarażone psy mogą być rezerwuarem mikrofilarii dla komarów przez co najmniej 7 lat. U nietypowych żywicieli ostatecznych, jak koty i fretki, rozwój pasożyta jest dłuższy i utrudniony, przez co inwazje zwykle przebiegają z małą intensywnością, krótkim okresem patentnym i niskim poziomem mikrofilariozy, a nierzadko całkowicie bez obecności mikrofilarii w krwi zarażonych zwierząt.

Do zarażenia *D. immitis* dochodzi bezpośrednio po zakończeniu ssania krwi przez komara, kiedy to obecne w kropli hemolimfy larwy L3 penetrują przez ranę w skórę do tkanki podskórnej. Do 12. dnia od wnikięcia większość larw przechodzi linkę do postaci L4 migrując wzdłuż tkanki podskórnej i włókien mięśniowych. Ostatnia linka i przeobrażenie do postaci przed-dorosłej ma miejsce u psów pomiędzy 50. a 70. dniem. Po dostaniu się do układu krążenia transportowane są w kierunku serca i płuc. Pierwsze osobniki docierają do naczyń płucnych już 67. dnia, a większość niedojrzałych jeszcze nicieni, mierzących około 2,5-4 cm jest obecnych w tętnicach płucnych między 90. a 120. dniem inwazji. Dojrzałe osobniki mierzą od 12 do 20 cm samce i około od 25 do 31 cm samice. Pierwsze mikrofilarie w krwi zarażonych psów mogą pojawić się już od 6 miesiąca, ale zwykle obserwowane są od 7-9 miesiąca po zakażeniu. Kiedy niedojrzałe płciowo nicienie docierają do płuc, przepływ krwi lokalizuje je w małych tętnicach płucnych. W miarę jak pasożyty zwiększają swój rozmiar, stopniowo zajmują coraz większe tętnice, aż do osiągnięcia pełnej dojrzałości. Ostateczna lokalizacja dorosłych postaci

## Canine cardiopulmonary dirofilariosis treatment guidelines

The invasion of *Dirofilaria immitis* is an increasing problem in Central Europe. In Poland, there are isolated cases of this disease, both autochthonous and imported. In order to effectively combat this invasion in dogs, the European (ESDA) and American (AHS) Heartworm Control Associations have developed diagnostic and treatment protocols that provide comprehensive guidelines for veterinarians.

**Keywords:** heartworm, dog, diagnostics, mosquitoes.



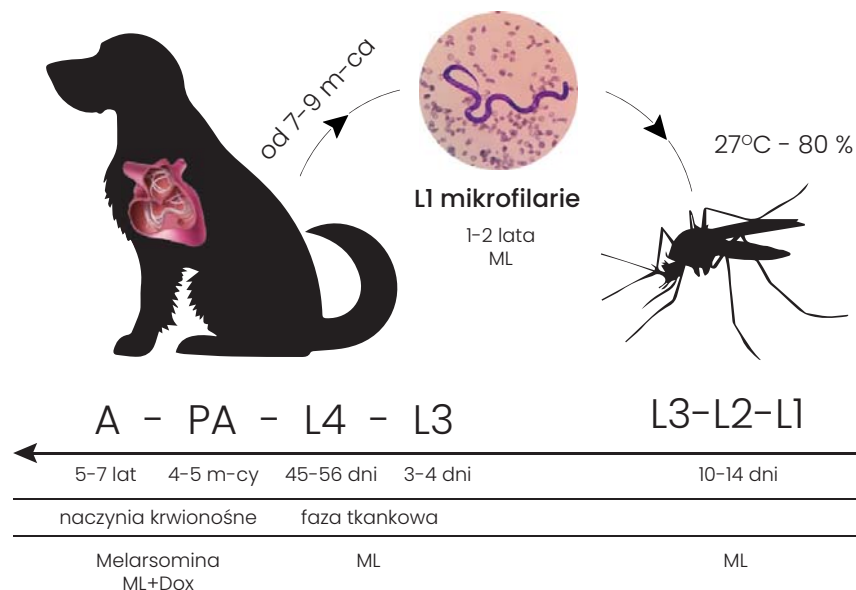
zależy od wielkości psa i ilości pasożytów, czyli intensywności inwazji. U średniej wielkości psów (10-15 kg) z niską intensywnością (do 5 osobników) dorosłe nicienie lokalizują się głównie w tętnicach płatowych i głównej tętnicy płucnej. W miarę jak liczba pasożytów wzrasta, stwierdzane mogą być również w prawej komorze, a następnie przedsionku (ryc.1) (4, 6, 7, 10, 11).

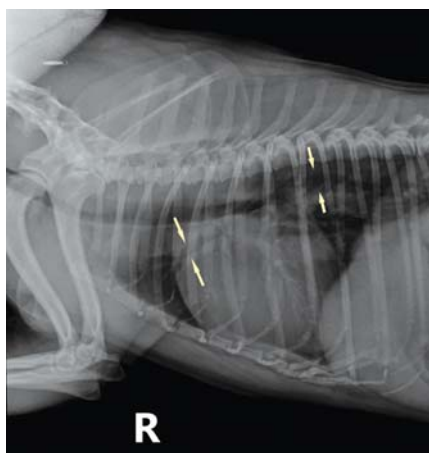
### Przebieg kliniczny inwazji

W większości przypadków o umiarkowanej i niskiej intensywności inwazji, choroba przebiega przewlekłe i dotyczy przede wszystkim tętnic płucnych i płuc. Wiele psów może nie wykazywać żadnych zmian patologicznych przez miesiące, a nawet lata. Najczęściej obserwuje się niespecyficzne objawy kliniczne obejmujące kaszel, duszność, sporadyczne omdlenia, nadciśnienie płucne. W badaniu radiologicznym

### Ryc. 1. Cykl rozwojowy *D. immitis*.

L1, L2, L3 – formy larwalne, PA – postać przed-dorosta, A – postać dorosła. ML – makrocycliczne laktony.





Ryc. 2. Zdjęcie RTG klatki piersiowej w prawej projekcji profilowej, powiększona sylwetka serca w kształcie odwróconej litery D, poszerzone i poskręcane naczynia płucne (strzałki).

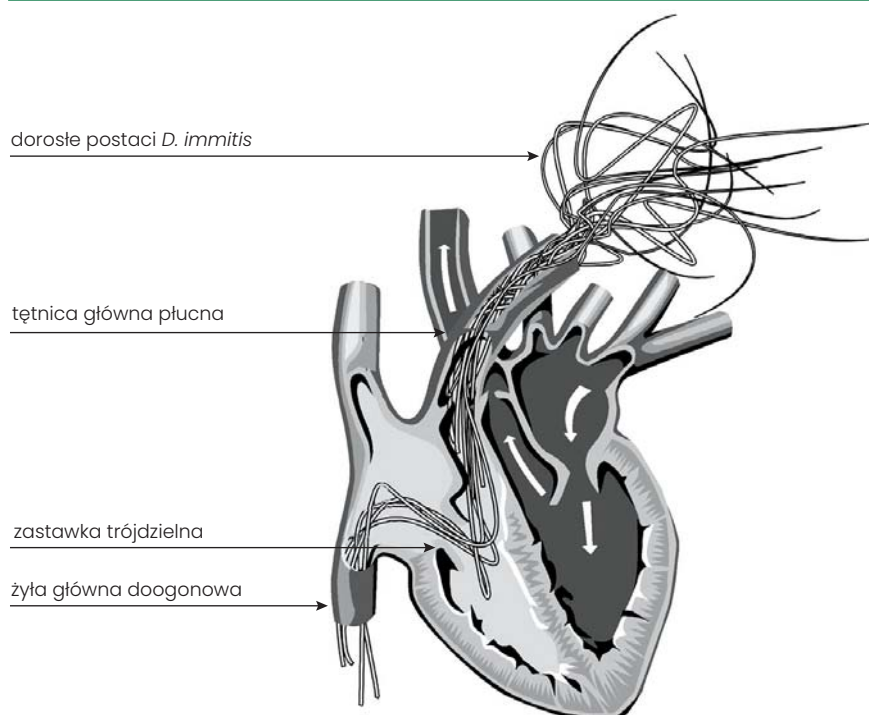


Ryc. 4. Trzy mikrofilarie *D. immitis* w rozmazie bezpośrednim krwi psa.



Ryc. 5. Dodatni wynik testu antygenowego Snap 4Dx plus w kierunku *D. immitis* ze współtowarzyszącym zakażeniem *Anaplasma spp.*, *Ehrlichia spp.*

## Ryc. 3. Schemat zespołu żyły głównej w następstwie intensywnej inwazji *D. immitis*.



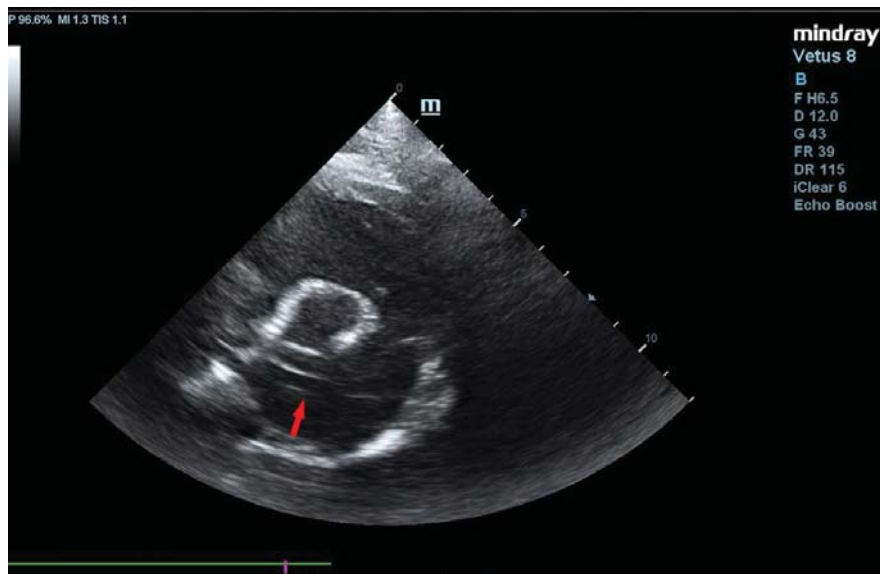
wykazać można zapalenie okołonaczyniowe, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, powiększenie i krętość tętnic płucnych, wysięk opłucnowy współtowarzyszący zastoinowej niewydolności prawej części serca (ryc. 2). Znaczne odchylenia w badaniu hematologicznym i biochemicznym często są widoczne tylko w późnym stadium choroby przy sercowej lokalizacji pasożytów. Zazwyczaj obserwuje się leukocytozę, eozynofilię i neutrofilie oraz nieregeneratywną normocytarną normochromową niedokrwistość. Rzadziej stwierdza się trombocytopenię, która najczęściej współtowarzyszy rozianej wewnątrz-naczyniowej koagulopatii (DIC). W badaniu biochemicznym stwierdza się natomiast wzrost stężenia kreatyniny i mocznika, wzrost enzymów wątrobowych i hiperbilirubinemię, natomiast w badaniu moczu może występować białkomocz. Do określania stopnia zaawansowania choroby przydatne może być określenie stężenia białek ostrej fazy, a w szczególności poziomu białka C-reaktywnego (CRP). Jego wzrost notuje się głównie u psów z objawami klinicznymi i chorobą naczyniową, dlatego zaleca się badanie CRP między innymi w okresie rekonwalescencji po leczeniu. Istotny jest monitoring poziomu takich biomarkerów, jak troponina sercowa I (cTnI), mioglobina,

kinaza kreatynowa, których wzrost świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego.

Psy z intensywną inwazją ponad 40 nicieni, narażone są na wystąpienie zespołu żyły głównej, czyli zakłócenia prawidłowego przepływu krwi na skutek zaburzenia funkcjonowania zastawek (głównie trójdzielnej) wywołanego przemieszczeniem pasożytów z tętnicy płucnej do prawej komory serca, prawego przedsionka, a nawet żyły głównej (ryc. 3). Obecność dorosłych postaci w sercu może być również spowodowana ich zabiciem w przebiegu prowadzonego leczenia farmakologicznego. W konsekwencji dochodzi do nagłego wzrostu ciśnienia płucnego przyczyniającego się do wewnątrz-naczyniowej hemolizy, dysfunkcji wątroby, nerek oraz niewydolności serca. Jest to stan nagły, który zwykle kończy się śmiercią zarażonych zwierząt w ciągu 2 dni, o ile nie zostanie szybko przeprowadzone chirurgiczne usunięcie robaków z prawego przedsionka i ujścia zastawki trójdzielnej. Zabieg taki można wykonać w lekkiej sedacji, w znieczuleniu miejscowym przy użyciu sztywnych kleszczyków do usuwania ciał obcych typu Alligator, elastycznych kleszczyków endoskopowych lub cewnikiem naczyniowym z pętlą, najlepiej pod kontrolą fluoroskopową (4, 6, 7, 11).

## Rozpoznanie

Diagnostyka inwazji *D. immitis* u psów polega na badaniu parazytologicznym i poszukiwaniu mikrofilarii. W tym celu wykorzystuje się rozsmaz bezpośredni krwi oraz bardziej czułe techniki jak test Knotta i filtrację (ryc. 4). Niezależnie od badania w kierunku mikrofilarii zaleca się wykonanie testów antygenowych (ryc. 5) (Ag). Obecnie na rynku dostępne są komercyjne testy antygenowe immunoenzymatyczny (ELISA) i immunochromatograficzne (IC). Charakteryzują się one wysoką czułością (>95 %) oraz swoistością (97-99 %), dlatego zaleca się ich używanie w badaniach przesiewowych psów bezobjawowych, jak również u pacjentów z objawami klinicznymi w diagnostyce różnicowej. Należy jednak pamiętać, że diagnostyka antygenowa robaczycy serca ma swoje ograniczenia. Po pierwsze wszystkie dostępne testy wykrywają glikoproteinę wytwarzaną przez układ rozrodczy dorosłych samic *D. immitis*, dlatego diagnostyka antygenowa sprawdza się jedynie w okresie patentnym inwazji, a badania przeprowadzane wcześniej niż 7. miesiącu od zarażenia mogą dawać wyniki fałszywie ujemne. Ponadto niska intensywność inwazji może skutkować znacznym obniżeniem czułości testów antygenowych (60-70 % przy 1-2 dorosłych samicach). Kolejnym czynnikiem wpływającym na czułość testów antygenowych jest tworzenie się kompleksów antygen-przeciwciało, blokując krążący antygen, co w konsekwencji zafałszowuje wyniki u części badanych psów. W takich przypadkach zaleca się obróbkę cieplną próbek surowicy w celu uwolnienia zablokowanego antygeny. Zabieg ten jest szczególnie przydatny w sytuacji, kiedy dodatni wynik testu na obecność krążących mikrofilarii nie koreluje z wynikiem testu antygenowego. Pomimo wysokiej specyficzności testów antygenowych wykazano reakcje krzyżowe (fałszywie dodatni wy-



Ryc. 6. Echokardiografia – projekcja prawostronna naczyń w osi krótkiej. Widoczne znaczne poszerzenie pnia płucnego oraz postać dorosła *D. immitis* w okolicy rozwidlenia tętnicy płucnej.

nik) u psów w przebiegu inwazji *Angiostrongylus vasorum* i *Spirocerca lupi*. Należy pamiętać, że negatywny wynik testu antygenowego nie potwierdza, że zwierzę jest wolne od zakażenia nicieniem sercowym; wskazuje jedynie brak antygeny.

W celu ostatecznego rozpoznania i oceny stopnia zaawansowania choroby wyniki badań laboratoryjnych należy rozpatrywać łącznie z wynikami badania klinicznego, radiologicznego i kardiologicznego (ryc. 6). Dopiero na podstawie wszystkich zebranych danych można postawić rozpoznanie oraz pokusić się o klasyfikację pacjenta do grupy ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Według Europejskiego Towarzystwa Dirofilariozy i Angiostrongylozy (ESDA), psy chore na dirofilariozę płucno-sercową dzieli

się na dwie klasy: 1 – niskie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (niska intensywność inwazji oraz brak zmian w naczyniach i mięszu płuc) i 2 – wysokie ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych (wysoka intensywność inwazji oraz zmiany w naczyniach i mięszu płuc). Natomiast Amerykańskie Towarzystwo ds. Nicieni Sercowych (AHS) klasyfikuje psy w czterostopniowej skali przebiegu/zaawansowania choroby.

Klasa 1 – przebieg łagodny (bezobjawowy lub z kaszlem), klasa 2 – przebieg umiarkowany (kaszel, nietolerancja wysiłku, patologiczne szmery w płucach), klasa 3 – przebieg ciężki (kaszel, nietolerancja wysiłkowa, duszność, patologiczne szmery serca i płuc, hepatomegalia, omdlenia, wodobrzusze, śmierć), klasa 4 – pacjenci z zespołem żyły głównej doogonowej (3, 5, 9, 10, 11).

Leczenie robaczycy serca u psów bezobjawowych lub tych wykazujących objawy łagodnej choroby (klasa 1) zwykle nie jest problematyczne, jeśli ograniczy się do aktywności fizycznej. Inwazje z przebiegiem umiarkowanym lub ciężkim (klasa 2, 3 i 4) często są trudne w leczeniu, związane z wysokim ryzykiem komplikacji, powikłań zakrzepowo-zatorowych i śmierci pacjentów.

W celu dobrania najbezpieczniejszego i najbardziej efektywnego protokołu leczenia, jak również wdrożenia skutecznej profilaktyki, niezbędna jest szczegółowa znajomość cyklu rozwojowego *D. immitis*. Warunkuje ona prawidłowy wybór na poszczególnych etapach terapii antyhelmintryków efektywnych wobec poszczególnych postaci rozwojowych pasożyta (1, 2, 8).



ADOBE STOCK

## PROTOKÓŁ LECZENIA PSÓW Z DIROFILARIOZĄ PŁUCNO-SERCOWĄ WEDŁUG REKOMENDACJI AHS (AMERICAN HEARTWORM SOCIETY)

### Dzień 0 – pozytywny wynik testu antygenowego potwierdzony testem na mikrofilarie (test Knotta / Test filtracji krwi)

1. Doustne, naskórne lub iniekcyjne makrocykliczne laktony ML (iwermektyna, oksymilbemycyna, moksydektyna, selamektyna), w dawkach rekomendowanych przez producenta
2. Doksycyklina 10 mg/kg dwa razy dziennie przez 28 kolejnych dni  
(Trzydziestodniowe podawanie doksycykliny w dawce 10 mg/kg dwa razy dziennie i dwie dawki makrocyklicznych laktonów (ML) w odstępie miesiąca mają na celu eliminację migrujących larw L3, L4 i krążących mikrofilarii – L1, dając jednocześnie czas starszym larwom na dotarcie do tętnic płucnych i przeobrażenie się do postaci dorosłych podatnych na melarsominę. Ponadto, taki schemat leczenia osłabia dorosłe postaci, zmniejszając ich patologiczne oddziaływanie na naczynia krwionośne płuc po ich śmierci)
3. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
  - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
  - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
  - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień
4. Ograniczenie aktywności – im wyraźniejsze objawy, tym bardziej rygorystyczne ograniczenie aktywności
5. Izoksazoliny lub pochodne permetryny – u psów z mikrofilariozą

### Dzień 30

1. Druga dawka ML

### Dzień 60

1. Melarsomina – pierwsza z trzech dawek 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym  
Melarsomina jest jedynym lekiem zabijającym dorosłe postaci *D. immitis*. Wykazano również jej działanie przeciwko postaciom niedojrzałym w 2. i 4. miesiącu rozwoju. Melarsomina podawana jest – zaleca się dwie dawki po 2,5 mg/kg masy ciała w odstępie 24 godzin (eliminacja tylko około 90 % dorosłych nicieni). Protokół z trzema dawkami (jedna iniekcja 2,5 mg/kg masy ciała, a następnie co najmniej miesiąc później dwie iniekcje tej samej dawki w odstępie 24 godzin) (eliminacja 99 % dorosłych nicieni).  
(monitoring 24-48 godz. reakcji anafilaktycznych, bólowych i niepożądanych, jak: łagodny obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, depresja, wymioty po wstrzyknięciu melarsominy)
2. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
  - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
  - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
  - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień  
(Stosowanie prednizonu po leczeniu melarsominą zmniejsza stan zapalny związany z obcymi białkami uwalnianymi z martwych nicieni, a także wpływ mediatorów zapalnych na komórki pęcherzykowe typu 1, co zmniejsza ryzyko włóknienia i trwałego uszkodzenia płuc).

3. Rygorystyczne ograniczenie aktywności psa 6-8 tygodni (spacery na smyczy, trzymanie w klatce)
4. Trzecia dawka ML

### Dzień 90

1. Melarsomina – druga z trzech dawek 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym
2. Czwarta dawka ML
3. Prednizon w zmniejszającej się dawce:
  - 1 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 2x dziennie
  - 2 tydzień 0,5 mg/kg m.c. 1x dziennie
  - 3 i 4 tydzień 0,5 mg/kg co drugi dzień

### Dzień 91

1. Melarsomina – ostatnia dawka 2,5 mg/kg/m.c. w głębokim wstrzyknięciu domięśniowym w mięśnie łądźwiowe między 3. a 5. kręgiem łądźwiowym
2. Rygorystyczne ograniczenie aktywności psa 6-8 tygodni (spacery na smyczy, trzymanie w klatce)

### Dzień 120

1. Test Knotta – wynik jest pozytywny, zastosowanie ML, kontrolny test po 4 tygodniach
2. Stopniowy powrót do normalnej aktywności w ciągu następnych 4 tygodni
3. Profilaktyka przeciw komarom – repelenty – pochodne permetryny

### Dzień 365

1. badania kontrolne: Test antygenowy / Test na mikrofilarie  
W przypadku wyniku dodatniego, powtórne leczenie doksycykliną przez 28 dni, a następnie 2 dawki (2,5 mg/kg IM) melarsominy w odstępie 24 godzin w osłonie prednizonu (jw.)

## TERAPIA ALTERNATYWNA Z UŻYCIEM MAKROCYKLICZNYCH LAKTONÓW I DOKSYCYKLINY

W przeprowadzonych badaniach wykazano, że połączenie ML i doksycykliny może być efektywne w eliminacji postaci dorosłych u psów zarażonych zarówno eksperymentalnie, jak i naturalnie. Większość badań koncentrowała się na dawkach zapobiegawczych iwermektyny 6 µg/kg, co tydzień lub co dwa tygodnie przez 6 miesięcy, w połączeniu z doksycykliną w dawce 10 mg/kg, raz lub dwa razy dziennie przez 72-98 dni. Przy takim schemacie leczenia wynik ujemny testów antygenowych u zarażonych psów uzyskiwano zwykle po około 12 miesiącach od rozpoczęcia terapii. Terapia ta jest dobrze tolerowana u pacjentów z minimalnymi objawami radiologicznymi i klinicznymi (klasa 1 według ESDA oraz klasa 1 i 2 według AHS). Podobny efekt uzyskano również stosując kombinację moksydektyny w połączeniu z doksycykliną (9 miesięcznych dawek spot on moksydektyny w połączeniu z trzydziestodniową dawką 10 mg/kg doksycykliny 2xdz). Protokół ten skutkuje szybką eliminacją mikrofilarii (w ciągu 21 dni), co bardzo szybko przerywa cykl transmisji pasożyta. Ponadto, większość psów staje się antygenowo ujemna po dziesięciu miesiącach, co wskazuje również na działanie bójcze wobec postaci dorosłych. Podobnie jak w przypadku melarsominy, zaleca się ograniczenie aktywności leczonych psów (6, 7).



## Podsumowanie

- Celem każdego leczenia nicieni sercowych jest poprawa stanu klinicznego zwierzęcia i wyeliminowanie wszystkich stadiów rozwojowych nicieni sercowych (mikrofilarie, stadia larwalne, osobniki młode i dorosłe) przy minimalnych powikłaniach po leczeniu.
- Psy wykazujące ciężkie objawy kliniczne dirofilariozy muszą zostać ustabilizowane przed podaniem środka zabijającego osobniki dorosłe. Może to wymagać podania glikokortykosteroidów, leków moczopędnych (np. furosemidu), leków rozszerzających tętnice płucne (np. sildenafilu), środków inotropowo dodatnich (np. pimobendanu) i terapii płynami.
- Ograniczenie aktywności podczas leczenia i okresu rekonwalescencji jest **NIEZBĘDNE** dla zminimalizowania powikłań sercowo-płucnych, niezależnie od zastosowanego schematu leczenia. Istnieje wyraźna korelacja między poziomem aktywności psa, ciężkością choroby i zwiększonym ryzykiem powikłań związanych z leczeniem.
- Terapia wspomagająca doxycykliną przez 4 tygodnie przed podaniem me-

larsominy eliminuje endosymbiotyczne dla *D. immitis* bakterie z rodzaju *Wolbachia*, co zmniejsza powikłania związaną z martwymi nicieniami i zapobiega ich ewentualnemu rozwojowi w komarach.

- Należy podawać profilaktycznie makrocycliczne laktony (ML) przez dwa miesiące przed podaniem melarsominy, aby zmniejszyć intensywność inwazji i wyeliminować podatne postaci rozwojowe L3, L4 i mikrofilarie.
- Skuteczność makrocyclicznych laktonów (ML) można zwiększyć poprzez równoczesne stosowanie z doxycykliną przez 4 tygodnie (eliminacja wszystkich form larwalnych w ciągu 60 dni.)
- Bezwzględnym wskazaniem do chirurgicznego usunięcia pasożytów z naczyń krwionośnych i serca jest wystąpienie zespołu żył głównych, który towarzyszy zwykle wysokiej intensywności inwazji, w jego konsekwencji dorosłe nicienie częściowo blokują przepływ krwi przez zastawkę trójdzielną, taka sytuacja zwykle kończy się śmiercią pacjenta w ciągu dwóch dni – o ile nie zostanie podjęta interwencja chirurgiczna (6, 7). ●

## Piśmiennictwo

1. Alberigi B, Fernandes J. I., Paiva J. P.: Efficacy of semi-annual therapy of an extended-release injectable moxidectin suspension and oral doxycycline in *Dirofilaria immitis* naturally infected dogs. „Parasit Vectors.”, 2020; 13: 503. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04380-z>
2. Ames M. K., VanVranken P., Evans C., Atkins C. E.: Non-arsenical heartworm adulticidal therapy using topical moxidectin/imidacloprid and doxycycline: A prospective case series. „Vet Parasitol.”, 2020, 282, 109099.
3. Aroch I, Rojas A, Slon P., Lavy E., Segev G., Baneth G.: Serological cross-reactivity of three commercial in-house immunoassays for detection of *Dirofilaria immitis* antigens. „Vet Parasitol.”, 2015, 30, 303-305.
4. Bowman D. D., Atkins C. E.: Heartworm biology, treatment, and control. „Vet Clin North Am Small Anim Pract.”, 2009, 39: 1127-1158.
5. Boysen S. R., Lisciandro G. R.: The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. „Vet Clin North Am Small Anim Pract.”, 2013, 43, 773-97.
6. <https://www.esda.vet/>
7. <https://www.heartwormsociety.org/>
8. Vila J., Alost E.: Management and outcome of intracardiac heartworms in dogs. „Parasit Vectors.”, 2023, 16, 146.
9. Wang L. C.: Comparison of a whole-blood agglutination test and an ELISA for the detection of the antigens of *Dirofilaria immitis* in dogs. „Ann Trop Med Parasitol.”, 1998, 92, 73-77.
10. Weil G. J., Malane M. S., Powers K. G., Blair L. S.: Monoclonal antibodies to parasite antigens found in the serum of *Dirofilaria immitis*-infected dogs. „J Immunol.”, 1985, 134, 1185-1191.
11. Weil G. J.: *Dirofilaria immitis*: Identification and partial characterization of parasite antigens in the serum of infected dogs. „Exp Parasitol.”, 1987, 64, 244-251.

Klaudiusz Szczepaniak,

e-mail: k.o.szczepaniak@gmail.com