
ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN – POLONIA

VOL. LX, 4

SECTIO DD

2005

*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Akademii Rolniczej w Lublinie
**Katedra Chorób Wewnętrznych Zwierząt Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

JACEK MADANY*, MAŁGORZATA WIŚNIEWSKA**

Babeszjoza psów

Canine babesiosis

STRESZCZENIE

Babeszjoza psów jest pasożytniczą chorobą zakaźną, wywoływaną przez pierwotniaki z rodziny *Babesiidae*. Dostają się one do organizmu psów podczas ukłucia kleszczy. Od kilku lat nasilenie choroby we wschodniej Polsce wzrasta. Obserwuje się w jej przebiegu intensywne i różnorodne objawy, prowadzące niekiedy do śmierci. Są one niespecyficzne i dlatego rozpoznanie choroby jest trudne. Przygotowany przegląd jest prezentacją aktualnego stanu wiedzy dotyczącej patogenetycznej choroby, jej przebiegu i postaci klinicznych obserwowanych przez autorów. Przedstawiono również aktualne poglądy dotyczące rozpoznawania, leczenia i zapobiegania babeszjozie psów.

Słowa kluczowe: psy, babeszjoza, *Babesia canis*

WSTĘP

Babeszjoza psów jest wielonarządową chorobą pasożytniczą o ciężkim i często śmiertelnym przebiegu. Wywołują ją pierwotniaki należące do rodziny *Babesiidae*. Bytują i namnażają się one w krwinkach czerwonych psów, do których dostają się po ukłuciu kleszczy, będących wektorami pasożytów. W efekcie dochodzi do rozwoju choroby i wystąpienia objawów klinicznych, które są liczne, ale niespecyficzne. Ich analiza nie wystarcza do postawienia pewnego rozpoznania. W tym celu konieczne są badania dodatkowe: hematologiczne i serologiczne. Stosowane leczenie jest skuteczne, ale warunkiem jest wczesne rozpoznanie i rozpoczęcie terapii.

W praktyce klinicznej małych zwierząt problem babeszjozy w Polsce narasta. Choroba znana przez dziesięciolecia jako tropikalna, została opisana w naszym kraju po raz pierwszy u psa przez pracowników Kliniki Chorób Wewnętrznych AR w Lublinie [Pinkiewicz i Grzebuła 1966]. Od tamtej pory, a szczególnie w ciągu kilku ostatnich lat, obserwuje się wzrastającą liczbę psów z babeszjozą. Szczególnie wyraźnie liczba ta wzrosła w województwie lubelskim i warmińsko-mazurskim. Fakt ten, jak również i to, że w świecie dokonuje się stały postęp w poznawaniu szczegółów patogenetycznej choroby oraz ulepszaniu diagnostyki i leczenia, skłoniły autorów do szerszego przedstawienia i przypomnienia tego problemu. W polskim piśmiennictwie liczba danych na ten temat wzrasta [Gundlach i in. 1995, Marczak i Jurka 2000, Kotomski 2002, Milczak 2003].

PRZYCZYNA CHOROBY

Przyczyną choroby są jednokomórkowe pasożyty z rodzaju *Babesia*, lokalizujące się w krwinkach czerwonych i narządach wewnętrznych. Pasożyty te niszczą erytrocyty, prowadząc do anemii hemolitycznej, żółtaczkę, hemoglobinurii, gorączki i postępującego osłabienia. Objawy mogą być różne i z reguły jest ich wiele o różnym stopniu nasilenia. O przeżyciu decyduje stan wydolności nerek, wątroby, serca i płuc.

O występowaniu *Babesia* spp. decyduje obecność na danym terenie żywicieli ostatecznych pierwotniaków – kleszczy. W Polsce może to być *Dermacentor reticulatus* lub *Rhipicephalus sanguineus*. Główny obszar występowania tych kleszczy to centralna i wschodnia Polska: tereny leśne, łąki, obszary wilgotne, zacienione, porośnięte, jak również parki, skwery, ogródki działkowe na obszarach miejskich [Siuda 1993]. W tych regionach stwierdza się też największą liczbę przypadków choroby. Dokładne ustalenie takich obszarów jest trudne z uwagi na fakt, że decydują o tym mikroklimaty regionalne, które umożliwiają rozwój i rozmnażanie się kleszczy. Choroba występuje też w innych krajach Europy. W Słowacji pierwsze przypadki opisane zostały niedawno [Chandoga i in. 2002], ale np. we Francji znana jest od wielu lat i trwają tam dyskusje na temat sposobów doskonalenia diagnostyki i leczenia [Pages i in. 1990, Bourdeau 1993, Capelli i in. 1996, Bourdeau i Guelfi 1998, Hugnet i in. 2000]. Choroba jest dobrze znana również w innych krajach śródziemnomorskich oraz w Australii, Japonii, USA, Afryce i Azji [Farwell i in. 1982, Levy i in. 1987, Abdullah i in. 1990, Taylor i in. 1991, Lobetti i Jacobson 2001].

Przyczyną choroby u psów są dwa gatunki pierwotniaków: *Babesia canis* i *Babesia gibsoni*. W Polsce występuje gatunek *Babesia canis*, który ma trzy podgatunki, różniące się między sobą chorobotwórczością. Są to: *B. canis canis*, główny sprawca zarażenia u naszych psów oraz *B. canis rossi* i *B. canis vogeli*, spotykane dużo rzadziej [Kotomski 2002]. Pierwotniaki *Babesia canis* najlepiej widoczne są w erytrocytach, w których przyjmują postać gruszkowatych tworów o długości 4–5 μm , występujących zwykle parami i połączonych węższym końcem. Niekiedy ich liczba w krwince może dochodzić do 16 lub też stwierdza się inne ich postacie: ameboidalną lub pierścieniową [Gundlach i in. 1995]. Cykl rozwojowy tych pierwotniaków jest dobrze poznany, ale w tej pracy nie będzie szerzej rozwijany. Z klinicznego punktu widzenia najistotniejsze jest, że zarażenie psa następuje w wyniku wprowadzenia do skóry wraz ze śliną kleszcza sporozoitów *B. canis*. Wnikają one do erytrocytów, przekształcają się i rozmnażają przez podział. Opuszczają następnie krwinki, często je rozrywając, krótko pozostają w osoczu, by następnie zasiedlić nowe krwinki. Proces namnażania *B. canis* we krwi może trwać od kilku miesięcy do dwóch lat, a praktycznie do czasu powstania skutecznej obrony immunologicznej, o ile wcześniej nie dojdzie do zejścia śmiertelnego psa. Ta stała obecność pasożytów w krwinkach, osoczu i narządach mięsnych odpowiada za występowanie głównych objawów tworzących obraz kliniczny choroby.

PATOGENEZA CHOROBY I ZJAWISKA ODPORNOŚCI

Rozwój choroby wywołanej przez pierwotniaki *B. canis* uwarunkowany jest ich wielotorowym oddziaływaniem na organizm. Pasożyty wywierają szkodliwy wpływ, działa-

jąc na drodze mechanicznej, toksycznej i alergicznej. Suma szkodliwych działań jest znaczna i prowadzi do uszkodzenia wielu narządów, w tym podstawowych dla życia. O przebiegu choroby, intensywności objawów i perspektywach wyleczenia decyduje głównie indywidualny status immunologiczny, szybkie rozpoznanie i leczenie przyczynowe.

Działanie mechaniczne pasożytów związane jest z ich fizycznym wydostawaniem się z krwinek czerwonych. Prowadzi to do pęknięcia ścian krwinek, wydostawania się metabolitów do osocza i ich definitywnego zniszczenia. Ponadto pasożyty działają pośrednio przez zwiększenie tzw. kruchości osmotycznej krwinek. Jest to zmniejszenie oporności ścian krwinek, zarówno zdrowych, jak i z pierwotniakami. Do zjawiska tego dochodzi na skutek zmian w ciśnieniu osmotycznym krwi podczas obecności w niej pasożytów. Efektem mechanicznego oddziaływania *B. canis* jest hemoliza wewnątrznaczyniowa.

Oddziaływanie na drodze toksycznej polega na uwalnianiu enzymów z pasożytów podczas ich wydostawania się z krwinek czerwonych. Enzymy te mają zdolność bezpośredniego działania i stymulowania enzymów żywiciela. Esterazy *B. canis* działają na kalikreinę, enzym zapoczątkowujący transformację kininogenu w kininę, a także aktywują transformację fibrynogenu, prowadząc do lizy krwinek i aktywacji czynnika XII krzepnięcia. Efektem tych zmian jest pogłębienie hemolizy i rozwój zaburzeń krzepnięcia krwi [Bourdeau i Guelfi 1998, Milczak 2003].

Działanie antygenowe pasożytów jest złożone, ale uważa się, że odgrywa ono najważniejszą rolę w patogenezie choroby [Martinod i in. 1986, Bourdeau 1993, Capelli i in. 1996, Bourdeau i Guelfi 1998]. Spowodowane jest to przez antygeny rozpuszczalne oraz antygeny somatyczne uwalniane podczas lizy pasożytów. W efekcie powstają przeciwciała przeciwko *Babesia* oraz autoprzeciwciała skierowane przeciwko antygenom powstającym w wyniku działania pasożyta na pochodne fibrynogenu. Odporność humoralna organizmu związana z tworzeniem przeciwciał i aktywacją układu dopełniacza pojawia się szybko. Swoiste przeciwciała powstają już po 5–8 dniach i osiągają najwyższy poziom około 21. dnia po inwazji. Utrzymują się one w surowicy przez kilka miesięcy. Nie wyklucza się, że odpowiedzi immunologicznej towarzyszyć może reakcja poliklonalna z udziałem nieswoistych przeciwciał (np. skierowanych przeciwko jądom komórkowym), jak to ma miejsce w większości zakażeń i inwazji ogólnoustrojowych. Skutki tych reakcji są trojakiemu rodzaju. Pierwszym jest hemoliza pozanaczyniowa w obrębie wątroby i śledziony, łącznie z fagocytozą zarażonych lub zdrowych krwinek czerwonych. Drugim jest hemoliza wewnątrznaczyniowa, spowodowana aktywacją układu dopełniacza i udziałem monocytów. A trzecim skutkiem jest tworzenie kompleksów immunologicznych, które mogą odkładać się w różnych miejscach organizmu, np. na krwinkach czerwonych, ułatwiając hemolizę, jak również w tkankach takich jak nerki [Lobetti i Jacobson 2001], stawy [Bourdeau 1993], skóra [Carlotti i in. 1993, Capelli i in. 1996], siatkówka [Pages i Trouillet 1986]. Konsekwencją odkładania się kompleksów immunologicznych jest początkowanie reakcji zapalnej w tych narządach, co może powodować ich dysfunkcję i znaczne zmiany organiczne. Wywołane reakcje obronne prowadzą do powstania odporności śródzakaźnej, która utrzymuje się przez kilka miesięcy. Odporność ta chroni przed nowymi inwazjami tego samego szczepu pasożyta. Potem zwierzęta stają się wrażliwe [Martinod i in. 1986, Bourdeau i Guelfi 1998].

OBRAZ KLINICZNY I POSTACIE CHOROBY

Na babeszjozę chorują zwierzęta w różnym wieku, różnych ras i różnej płci. Częściej chorują zwierzęta aktywne, polujące, rzadziej psy ras miniaturowych, pozostające w domu. Choroba ma charakter sezonowy, z dwoma szczytami, pierwszym w kwietniu – maju, drugim we wrześniu – październiku i z wygasaniem w zimnych miesiącach roku. Okres inkubacji jest krótki i wynosi 4–6 dni, rzadziej 1–2 dni lub 2–3 tygodnie. W tym okresie inkubacji pierwotniaki namnażają się we krwi naczyń powierzchownych skóry, skąd przedostają się głębiej. Pojawiające się następnie zmiany kliniczne charakteryzują się dużą liczebnością i różnorodnością. Mają charakter niespecyficzny. Wniknięcie pasożytów do organizmu psa i ich pierwotna, krwinkowa lokalizacja wywołują kaskadę zmian, prowadzących do coraz to nowych objawów. Pierwszą uchwytą zmianą jest znaczne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała i hemoliza, manifestująca się bladocią błon śluzowych, a w późniejszym okresie żółtaczką. Występuje również hemoglobiuria, powodująca ciemną barwę moczu. Uwalniana z krwinek hemoglobina wykazuje też toksyczne działanie na nerki i wątrobę, zapoczątkowując w nich niekorzystne zmiany czynnościowe. W wyniku hemolizy dochodzi też do aktywacji systemu kinin i zaburzeń w procesie krzepnięcia krwi. Prowadzi to do wewnątrznaczyniowego wykrzepiania i tendencji do występowania krwawień [Bourdeau i Guelfi 1998, Milczak 2003]. Zmniejszenie liczby aktywnych erytrocytów powoduje z czasem osłabienie organizmu na skutek jego niedotlenienia i rozwijania się w tkankach kwasicy metabolicznej [Taylor i in. 1991]. Następnie mogą ujawniać się inne objawy o różnym stopniu nasilenia: ze strony wątroby, nerek, płuc, serca, stawów, skóry, oczu, a także objawy nerwowe. Po wyczerpaniu mechanizmów kompensacyjnych układu oddechowego i krążenia, nasila się duszność, zmniejsza pojemność wyrzutowa serca, co może prowadzić do wstrząsu i śmierci. Wstrząs mogą również wywołać toksyny anafilaktyczne, powstające podczas rozpadu krwinek i pasożytów [Farwell i in. 1982, Bourdeau 1993].

Zmiany hematologiczne wskazują spadek wartości hematokrytu, stężenia hemoglobiny i liczby erytrocytów. Często obserwowana jest trombocytopenia. W krwinkach czerwonych stwierdza się obecność charakterystycznych postaci pasożytów. Wyniki badań biochemicznych i badania moczu są zmienne i zależą od stopnia uszkodzeń narządów miękkich.

Podany przebieg choroby może występować w trzech postaciach: ostrej – klasycznej, z dominacją zmian hemolitycznych oraz z dominacją różnych objawów układowych. Podany podział bazuje na klinicznych obserwacjach autorów. Są one w wielu punktach zgodne z obserwacjami innych badaczy [Farwell i in. 1982, Abdullah i in. 1990, Pages i in. 1990, Bourdeau 1993, Marczak i Jurka 2000, Mohr i in. 2000, Chandoga i in. 2002].

Postać klasyczna stanowi formę najczęściej spotykaną. Przebiega ostro, a pierwsze objawy rozwijają się w kilka dni po inwazji kleszczy. Dominuje postępujące osłabienie i utrata apetytu. To stanowi najczęściej motyw konsultacji gabinetowej. W trakcie badania ogólnego stwierdza się apatię, bladoróżowe lub blade błony śluzowe, powiększenie węzłów chłonnych podżuchwowych, niekiedy obrzęk spojówek, ciepłotę ciała do 41 stopni oraz zwiększenie liczby tętna i oddechów. W badaniu szczegółowym można wykazać powiększenie wątroby, śledziony, wrażliwość nerek. Wyraźne jest osłabienie mięśniowe, utrudniające poruszanie. Podczas badań dodatkowych najistotniejsze zmiany stwierdza

się w badaniu hematologicznym. Obecna jest niedokrwistość, choć nie jest objawem stałym. W krwinkach czerwonych można wykazać obecność *Babesia canis*. Liczba białych krwinek jest zmniejszona lub w normie. Częstym objawem jest trombocytopenia. U większości psów badaniami biochemicznymi stwierdza się wzrost stężenia mocznika, kreatyniny, bilirubiny, aminotransferazy alaninowej i fosfatazy zasadowej. Mocz ma barwę żółtą, pomarańczową do brunatnej, zawiera barwniki krwi i żółciowe, a w połowie przypadków białko.

Przebieg postaci klasycznej i nasilenie objawów jest średnio ciężkie. Rokowanie jest z reguły pomyślne, z wyjątkiem zwierząt osłabionych, wyniszczonych, z towarzyszącymi chorobami nerek lub wątroby innego tła. Zwierzęta mogą być leczone ambulatoryjnie. Szybkie rozpoznanie i podjęcie leczenia przyczynowego sprawia, że objawy cofają się szybko. Po 2–3 dniach poprawia się apetyt i zwiększa aktywność zwierząt. Po 5–6 dniach stabilizuje się liczba trombocytów, pasożyty znikają z erytrocytów, zanika też proteinuria. U niewielkiej liczby zwierząt po okresowej poprawie obserwuje się jednak nawrót objawów i ponowną obecność pasożytów we krwi. W tych wypadkach wskazane jest kontrolne badanie kliniczne i hematologiczne po około 7–10 dniach od podjęcia leczenia. W przypadku nawrotu objawów zaleca się ponowne zastosowanie innego leku pierwotniakobójczego i dalsze prowadzenie terapii objawowej.

Postać z dominacją zmian hemolitycznych występuje rzadziej, ale jej przebieg jest ciężki. Podobnie jak postać klasyczna przebiega ostro. W badaniu klinicznym od początku zwracają uwagę silne objawy niedokrwistości. Błony śluzowe są blade lub żółtawe, a zwierzę jest osłabione i niedotlenione. Objawom apatii towarzyszy niechęć do ruchu, duszność, wzmocnienie siły tonów serca. Zły stan ogólny utrudnia precyzyjną interpretację danych z badania szczegółowego i nie zawsze można wykazać organiczne zmiany narządowe. Z czasem rozwija się silna żółtaczka widoczna na błonach śluzowych, a nawet w miejscach niepigmentowanej skóry. Mocz jest ciemny lub ciemnobrunatny. Badanie hematologiczne krwi ukazuje wszystkie „klasyczne” objawy, a badanie biochemiczne – niewydolność wątroby i nerek. Rokowanie jest ostrożne – im młodsze i odporniejsze zwierzę, tym lepsze. Po podjęciu leczenia w warunkach szpitalnych, z całonocną kontrolą stanu zdrowia, powrót do zdrowia trwa ok. 7–10 dni. W tej postaci notuje się zejścia śmiertelne, mimo wczesnego rozpoznania i zastosowanego leczenia.

Postać z dominacją różnych zmian układowych występuje, gdy w obrazie klinicznym na plan pierwszy wysuwają się objawy ze strony różnych narządów, a towarzyszą im w mniejszym nasileniu objawy klasyczne babeszjozy. Postać ta występuje najrzadziej, jej przebieg jest ciężki, a rozpoznanie trudne. Można wyróżnić dominację objawów w:

- układzie oddechowym: zapalenie krtani, oskrzeli, zapalenie płuc,
- układzie krążenia: niewydolność serca, obrzęk płuc, zapalenie naczyń krwionośnych z martwicą części obwodowych ciała,
- układzie pokarmowym: wymioty, biegunki, zapalenie gardła, żołądka, jelit, zapalenie trzustki,
- układzie nerwowym: niezdolność, niedowłady, porażenia, drgawki, kulawizny, ataki przypominające padaczkę,
- a także objawów skórnych: zaczerwienienie, rumień, obrzęk skóry, z krwawieniami: wybroczynowość, krwiaki skóry, krwawienie z jamy ustnej, wybroczyny w przedniej komorze oka, zapalenie błony naczyniowej oka, wybroczyny siatkówkowe widoczne w obrazie dna oka.

Postać ta charakteryzuje się dużą różnorodnością objawów. Często podejrzenia diagnostyczne odległe są od wywołującej je przyczyny. Dlatego pełne rozpoznanie jest trudne. Wskazane są pełne dodatkowe badania laboratoryjne i hospitalizacja. Całość zmian klinicznych i laboratoryjnych powinna wystarczyć do postawienia dobrego rozpoznania. Leczenie jest złożone, koncentruje się na leczeniu objawowym i wymaga stałego monitorowania krążenia, oddychania, pracy wątroby i nerek. Utrzymanie funkcjonowania tych narządów decyduje o wyleczeniu lub zejściu śmiertelnym psów.

Obok podanych form klinicznych, w skrajnych przypadkach obserwowano nadostry przebieg choroby i przebieg przewlekły, związany z bezobjawowym nosicielstwem.

ROZPOZNAWANIE

Składa się z kilku elementów. W pierwszej kolejności ustala się podczas wywiadu możliwość kontaktu psa z kleszczami: region pobyt w strefach zagrożonych, sezon – miesiące ciepłe, profilaktyka przeciwkleszczowa lub jej brak, ewentualna obecność wcześniejszych inwazji. W drugiej kolejności poddaje się analizie objawy kliniczne i przebieg choroby. Łączne ustalenia mogą nasuwać podejrzenie babeszjozy. W każdym przypadku należy je potwierdzić i wykonać kolejne ustalenie – badanie hematologiczne. Stwierdzenie obecności *Babesia canis* w rozmazach krwi jest najlepszym potwierdzeniem rozpoznania przyczynowego. Pozostałe wyniki badania hematologicznego, biochemicznego i badania moczu informują o stanie zwierzęcia i stopniu uszkodzeń narządowych. W niektórych krajach wprowadza się do diagnostyki babeszjozy metody serologiczne. Najlepiej oceniana jest metoda immunofluorescencji pośredniej. Łączy się nadzieje również z metodą ELISA i dot-ELISA [Bourdeau 1993, Capelli i in. 1996, Bourdeau i Guelfi 1998]. Są one jednak na etapie badań i jeszcze nie znajdują zastosowania w szerokiej praktyce klinicznej.

Dla większości lekarzy praktyków badanie hematologiczne ma decydujące znaczenie i przez najbliższe lata takim pozostanie. Dlatego próbuje się usprawnić tę metodę, by zwiększyć możliwość identyfikowania pasożytów. Niektórzy autorzy proponują, aby do rozmazów pobierać krew z nacięć wykonywanych na uszach [Marczak i Jurka 2000, Kotomski 2002], inni uważają, że krew żylna pobierana z innych miejsc równie dobrze ujawnia pasożyty [Abdullah i in. 1990, Bourdeau i Guelfi 1998]. Proponuje się także wirowanie krwi w celu zagęszczenia krwinek i zwiększenia prawdopodobieństwa znalezienia pierwotniaków [Hugnet i in. 2000].

Podczas rozpoznawania babeszjozę różnicuje się z leptospirozą, leiszmaniozą, a także stanami toksycznymi, powodowanymi związkami hemolizującymi (np. trutkami, lekami) i ukąszeniami owadów. Należy też wykluczyć białaczkę i guzy nowotworowe wątroby, nerek i śledziony.

LECZENIE I ZAPOBIEGANIE

Leczenie farmakologiczne zawsze jest dwutorowe: przyczynowe i objawowe. Działania te prowadzi się równolegle. Zwierzęta w stanie lekkim i średnim mogą być leczone w sposób ambulatoryjny. Zwierzęta w stanie ciężkim należy hospitalizować i zapewnić im 24-godzinny nadzór lekarski.

Leczenie przyczynowe stosuje się możliwie najszybciej po postawieniu rozpoznania. Aktualnie jako leki babeszjobójcze wykorzystuje się inhibitory cholinoesterazy, z których dwa są szeroko stosowane: imidocarb i fenamidyna. Dwa inne: diminazen i pentamidyna po okresie stosowania wycofywane są z leczenia. Imidocarb, dostępny w Polsce (prep. Imizol), wykazuje wysoką, ponad 90% skuteczność i stosunkowo niską toksyczność. Podawany może być podskórnie i domięśniowo. Fenamidyna cechuje się również dobrą skutecznością, miejscową tolerancją i niską toksycznością, ale krótszym działaniem. Dlatego jej dawka winna być powtórzona po 3–8 dniach.

Leczenie objawowe obejmuje różne działania, mające na celu podtrzymywanie funkcji życiowych. Może ono przyjąć formę:

- terapii płynami z użyciem dwuwęglanów w celu eliminacji kwasicy, stanów odwodnieniowych i przywrócenia diurezy,
- transfuzji krwi – w sytuacji wartości hematokrytu poniżej 20% lub spadku liczby erytrocytów poniżej $2,5 \text{ mln/mm}^3$,
- terapii nasercowej ze stosowaniem leków działających inotropowo dodatnio, rozszerzających naczynia i odwadniająco,
- stosowania antybiotyków w celu ograniczenia infekcji,
- stosowania glikokortykoidów w celu oddalenia niebezpieczeństwa wstrząsu, nadmiernego wykrzepiania naczyniowego i zapobiegania powikłaniom immunologicznym, np. kłębkowemu zapaleniu nerek,
- stosowania leków przeciwbólowych, przeciwgorączkowych, heparyny, elektrolitów,
- stosowania witamin głównie grupy B i związków mineralnych, ułatwiających erytropoezę,
- stałej kontroli funkcji nerek, wątroby, serca, płuc.

Zapobieganie chorobie polega na zabezpieczeniu psów przed inwazją kleszczy. W tym celu używa się obróż prewencyjnych oraz preparatów typu spot-on lub spray. Wykorzystuje się takie związki jak fipronil, amitraza, pyretroidy lub związki fosforoorganiczne. Ostatnie obserwacje autorów wskazują, że metody te nie są całkowicie skuteczne, gdyż zdarzają się zachorowania, mimo stosowanej profilaktyki. Zmusza to lekarzy praktyków do uważnej kontroli skóry podczas każdego badania kontrolnego.

PIŚMIENNICTWO

- Abdullah S., Mohammed A.A., Trimnel A.R., Sanussi A., Alafiatayo R. 1990: Clinical and haematological findings in 70 naturally occurring cases of canine babesiosis. *J. Small Anim. Pract.*, 31, 145–147.
- Bourdeau P. 1993: La babesiose canine. *Rec. Med. Vet.*, 169, 439–450.
- Bourdeau P., Guelfi J.F. 1998: Babeszjoza psów. *Mag. Wet.*, 7, 35–47.
- Capelli J. L., Ghernati I., Chabanne L., Magnol J-P., Delverdier A. 1996: La babesiose canine, maladie a complexes immuns: a propos d'un cas de vascularite a manifestations cutanees. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.*, 31, 231–239.
- Carlotti D.N., Pages J.P., Sorlin M.: Skin lesions in canine babesiosis. [W]: *Advances in Veterinary Dermatology*. Pergamon Press, London 1993, 229–238.
- Chandoga P., Goldova M., Baranova D., Kozak M. 2002: First cases of canine babesiosis in the Slovak Republic. *Vet. Rec.*, 150, 82–84.

- Farwell G. E., Legrand E. K., Cobb C. C. 1982: Clinical observations on *Babesia gibsoni* and *Babesia canis* infections in dogs. J. Am. Vet. Med. Ass., 180, 507–511.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K. 1995: Babeszjoza psów. Med. Wet., 51, 584–587.
- Hugnet C., Bruchon-Hugnet C., Bourdoiseau G. 2000: Amelioration du diagnostic de laboratoire de la babesiose canine: Interet d'une technique d'enrichissement par centrifugation. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., 35, 59–62.
- Kotomski G. 2002: Babeszjoza psów. Mag. Wet., 11, 5–10.
- Levy M.G., Breitschwerdt E.B., Moncol D.J. 1987: Antibody activity to *Babsia canis* in dogs in North Carolina. Am. J. Vet. Res., 48, 339–341.
- Lobetti R.G., Jacobson L.S. 2001: Renal involvement in dogs with babesiosis. J. South African Vet. Ass., 72, 23–28.
- Marczak B., Jurka P. 2000: Babeszjoza psów – ciągle poważne wyzwanie dla lekarza weterynarii. Mag. Wet., suplement Psy, s. 74–76.
- Martinod S., Laurent N., Moreau Y. 1986: Resistance and immunity of dogs against *Babesia canis* in an endemic area. Vet. Parasitol., 9, 245–254.
- Milczak A. 2003: Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babesiozy psów. Praca dokt., AR Lublin.
- Mohr A.J., Lobetti R.G., Van der Lugt J.J. 2000: Acute pancreatitis: a newly recognized potential complication of canine babesiosis. J. South Afr. Vet. Ass., 71, 232–239.
- Pages J.P., Trouillet J.L. 1986: Lesions retiniennes dans la babesiose du chien: a propos de 10 observations. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., 21, 389–397.
- Pages J.P., Vidor E., Trouillet J.L., Bissuel G., Lecointre O. 1990: Description clinique, hematologique et serologique de 133 cas de babesiose canine. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., 25, 89–97.
- Pinkiewicz E., Grzebuła S. 1966: Przypadek babeszjozy u psa. Med. Wet., 22, 143–144.
- Siuda K. 1993: Kleszcze Polski. Cz. II. Pol. Tow. Parazyt., Warszawa.
- Taylor J.H., Guthrie A.J., Leisewitz A. 1991: The effect of endogenously produced carbon monoxide on the oxygen status of dogs infected with *Babesia canis*. J. South Afr. Vet. Ass., 62, 53–55.

SUMMARY

Canine babesiosis is a parasitic infectious disease caused by Protozoa of the *Babesiidae* family. The parasite gets to the organism of dogs during a tick bite. For some years occurrence of the disease in the eastern region of Poland has been increasing. In the course of the disease there are varying, intense symptoms leading sometimes to death of the infected animal. They are nonspecific and therefore recognition of the disease remains difficult. The review is an introduction to current state of knowledge related to pathogenesis of the disease, its course and clinical shape observed by the authors. Current opinions related to recognition, treatment and prevention of babesiosis in dogs have been presented.

Key words: dogs, babesiosis, *Babesia canis*