

Pierwszy rozpoznany bezpośrednio, kliniczny przypadek angiostrongylozy u psa w Polsce*)

KLAUDIUSZ SZCZEPANIAK, KRZYSZTOF TOMCZUK, KRZYSZTOF BUCZEK*,
RENATA KOMSTA**, ANNA ŁOJSZCZYK-SZCZEPANIAK**, MARTA STANIEC*,
STANISŁAW WINIARCZYK*

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych, Instytut Biologicznych Podstaw Chorób Zwierząt,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

*Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, **Pracownia Radiologii i Ultrasonografii, Katedra i Klinika Chirurgii
Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Otrzymano 11.09.2013

Zaakceptowano 23.10.2013

Szczepaniak K., Tomczuk K., Buczek K., Komsta R., Łojszczyk-Szczepaniak A., Staniec M., Winiarczyk S.
First clinical case report of canine angiostrongylosis directly diagnosed in Poland

Summary

Angiostrongylosis is a parasitosis of the cardio-pulmonary system of dogs and other canidae, such as foxes, caused by nematodes *Angiostrongylus vasorum*. The parasite is found in Europe, North and South America and Africa. Its distribution has been characterized by isolated endemic foci, with only sporadic occurrences outside the above areas, but in recent years the geographic range of *Angiostrongylus vasorum* has been expanding, leading to increased disease cases in dogs in new areas. The epidemiology of the parasite in eastern European countries is poorly known. So far little is known about its presence in Poland. Seroprevalence of angiostrongylosis in dogs from different parts of Poland in 2012 was 0.51%. This article is the first report describing a clinical case of canine angiostrongylosis directly diagnosed in Poland. The authors present a clinical case of infestation with *Angiostrongylus vasorum* in a 1.5-year-old female dog of the Dalmatian breed. Different clinical symptoms including coughing, emesis with blood, and occasional bleeding from the nostrils were observed. Its diagnosis was based on radiological and endoscopic examinations. Morphological and biochemical examinations of the blood were also performed. A definite diagnosis was made by parasitological investigation of stool samples. Treatment was successful, and all alarming symptoms subsided.

Keywords: *Angiostrongylus vasorum*, canine pulmonary angiostrongylosis, dog, Poland

Angiostrongyloza psów jest chorobą pasożytniczą wywoływaną przez nicienie *Angiostrongylus vasorum*, należące do rodziny *Metastrongylidae*, podrodziny *Angiostrongylinae*. Lokalizują się w naczyniach krwionośnych, głównie w tętnicach płucnych oraz w prawej komorze serca. Inwazja ta zwyczajowo określana jest jako francuska robaczka serca. *A. vasorum* są krwisto-czerwonymi nicieniami mierzącymi od 14 do 25 mm długości. Samce zaopatrzone są w charakterystyczną niewielką torebkę kopulacyjną z dwoma długimi szczecinkami kopulacyjnymi. Stwierdzane w drogach oddechowych i w kale larwy L_1 , mierzą 310-400 um długości i posiadają na grzbietowej części ogona charakterystyczny kolec (5). Typowymi żywicielami ostatecznymi tego gatunku są psy oraz lisy. Inwazję *A. vasorum* stwierdzono także u innych mięsożernych, takich jak: wilk, kojot, szakal, wydra europejska, tchórz zwyczajny, borsuk, panda mała. Eksperymentalnie

udało się także zarazić gryzonie należące do gatunku kusu nilowy (*Arvicola niloticus*) (1, 4, 5).

Obszar występowania inwazji obejmuje niektóre rejony Europy, Północną i Południową Amerykę, odnotowano także przypadki zachorowań w Afryce na terenie Ugandy. W Europie występują hiperendemiczne obszary inwazji głównie w Skandynawii oraz w Wielkiej Brytanii, gdzie ekstensywność inwazji wśród psów sięga od 4% w Anglii do 9,8% w Danii. Ostatnie badania wykazały również znaczny odsetek zarażonych psów w Niemczech sięgający 7,4% (2). W pozostałych krajach ekstensywność inwazji jest znacznie niższa – w Grecji 1,1%. W przypadku lisów, największą ekstensywność występowania *A. vasorum* odnotowano na terenie Danii 92,9%, Włoch 39% i Hiszpanii 21%. Od kilku lat obserwuje się w Europie poszerzanie się ognisk występowania *A. vasorum*. Wpływ na to mogą mieć obserwowane ostatnio ciepłe (ale nie upalne) i dość wilgotne lata, co sprzyja wzrostowi liczby ślimaków. Istotny wydaje się także

*) Publikacja dofinansowana przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach programu Index Plus, nr umowy 77/JxP/dem 2012.

przyrost populacji lisów, które stanowią rezerwuuar inwazji w środowisku. Wzrost zachorowań na angiostrongylozę psów zauważa się zwłaszcza na terenach, gdzie lisy bytują blisko siedlisk ludzkich (6, 8, 11).

W Polsce, w 2012 r. metodami serologicznymi potwierdzono występowanie *A. vasorum* u 0,51% populacji badanych psów (14). Zdiagnozowane zwierzęta pochodziły z różnych regionów kraju, dotychczas nie potwierdzono jednak w bezpośrednich badaniach parazytologicznych i klinicznych występowania tego pasożyta u psów. Stwierdzono natomiast występowanie angiostrongylozy u wilków żyjących w Bieszczadach, gdzie ekstensywność inwazji wyniosła 7% (16). Artykuł ten jest opisem pierwszego przypadku zdiagnozowanej bezpośrednio, przyżyciowo inwazji *A. vasorum* u psa w Polsce.

Opis przypadku

Do Kliniki Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie zgłosił się właściciel półtorarocznej suki, rasy dalmatyńczyk, z objawami utrzymującego się od dwóch dni kaszlu i wymiotów z domieszką krwi. W badaniu klinicznym stwierdzono nieznaczne krwawienie z otworów nosowych. Krew zauważalna była także w ślinie oraz na sierści pyska i kończyn piersiowych. Pomiary temperatury, tętna i liczby oddechów wykazały wartości mieszczące się w granicach norm fizjologicznych. Nad płucami słyszalne były lekko zastrzone szmery oddechowe. Zdecydowano się na wykonanie badań dodatkowych, które obejmowały badanie biochemiczne krwi, badanie parazytologiczne kału, badanie radiograficzne szyi i klatki piersiowej oraz badanie kontrastowe przełyku. W dalszym postępowaniu psa zakwalifikowano do wykonania badania endoskopowego układu oddechowego oraz pokarmowego.

Wyniki

W badaniu biochemicznym krwi, stwierdzono podwyższony poziom żelaza 233 µg/dl (wartość referencyjna 94-122), obniżony poziom białka całkowitego 4,97 g/dl (wartość referencyjna 5,50-7,0), a także znacznie podwyższoną aktywność gamma-glutamyl-

Tab. 1. Wyniki badania biochemicznego krwi

Nazwa testu	Stężenie	Jednostka	Zakres prawidłowy
Cholesterol	141	mg/dl	128-360
ALT	26	µg/l	3-50
AST	24	µg/l	1-37
Bilirubina całkowita	0,24	mg/dl	≤ 0,60
Mocznik	36,8	mg/dl	20,0-45,0
Kreatynina	0,63	mg/dl	1,00-1,70
Fosfataza alkaliczna	62	µg/l	20-155
Glukoza	148	mg/dl	70-120
Żelazo	233	µg/dl	94-122
Magnez	3,32	mg/dl	1,70-2,90
Fosfor	5,36	mg/dl	2,50-6,30
GGT	206	µg/l	5-25
Kwas moczowy	0,45	mg/dl	0,20-0,90
Białko całkowite	4,97	g/dl	5,50-7,0
Amylaza	602	µg/l	388-1800
LDH	66	µg/l	105-1683

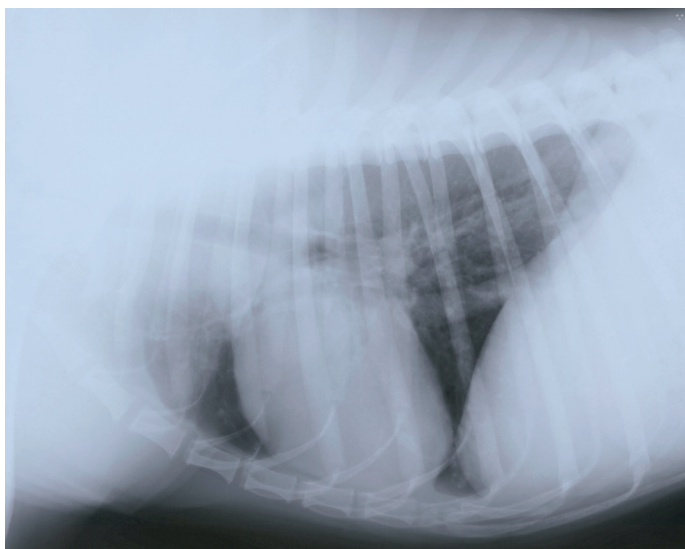
lotransferazy (GGT) 206 µg/l (wartość referencyjna 5-25). Pozostałe parametry pozostawały w granicach norm fizjologicznych, a ich wartości przedstawia tab. 1.

W przeprowadzonym badaniu parazytologicznym kału (metoda flotacji z nasyconym roztworem NaCl i sacharozy – ciężar właściwy 1,25) stwierdzono liczne larwy nicieni, które na podstawie cech morfometrycznych, przy użyciu mikroskopu z kontrastem Nomarskiego DIC zaklasyfikowano jako larwy *A. vasorum* (ryc. 1, 2).

Radiogram klatki piersiowej uwidoczniał mierne obniżenie powietrzości płuc, nieznacznie nasilone w obszarach przywierzchołkowych płatów doogonowych płuc. O zwiększeniu zacielenia tkanki płucnej decydowało umiarkowane, rozlane zacielenie tkanki śródmiąższowej wraz z licznymi dobrze odgraniczonymi zagęszczeniami okołoskrzelowymi (ryc. 3). Dodatkowo stwierdzono nieznaczne powiększenie



Ryc. 1 i 2. Larwa L1 *A. vasorum* izolowana z kału. Preparat z metody flotacyjnej z użyciem NaCl i sacharozy



Ryc. 3. Obraz radiologiczny klatki piersiowej w ułożeniu prawobocznym pacjenta

prawej komory serca przy niezmienionym rysunku naczyniowym płuc. Badaniem kontrastowym wykluczono uszkodzenie ściany przełyku.

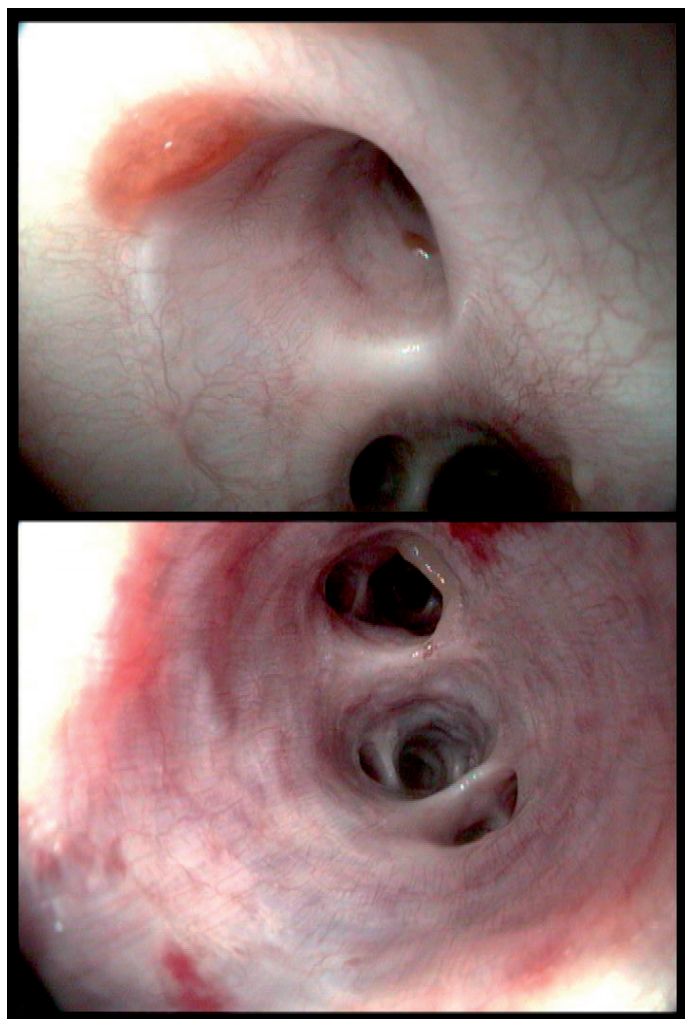
Badanie bronchoskopowe wykonano przy użyciu wiideoendoskopu firmy Storz o średnicy 90 mm z kanałem roboczym $\varnothing$ 2,8 mm. Psa poddano premedykacji przy użyciu preparatu Sedazin (chlorowoderek ksylazyny) w dawce 0,15 ml/kg m.c. i atropiny w dawce 0,05 mg/kg m.c. *i.m.* Do znieczulenia ogólnego użyto preparatu Propofol w dawce 1 ml/4 kg m.c. *i.v.*, którego stężenie podtrzymywano w trakcie badania. W badaniu stwierdzono nieznacznie zwiększoną ilość śluzu w tchawicy i drzewie oskrzelowym. W niektórych partiach śluzu zauważalna była niewielka ilość krwi. Błona śluzowa tchawicy i oskrzeli w większości badanego narządu była prawidłowa i tylko w nielicznych miejscach zaobserwowano nieznaczne zaczerwienienia (ryc. 4, 5).

W badaniu gastroskopowym stwierdzono nieznaczne wypełnienie żołądka płynną treścią o ciemnobrunatnym kolorze wraz ze skrzepami krwi. Wygląd błony śluzowej żołądka był prawidłowy. Podobnie w trakcie duodenoskopii nie stwierdzono uszkodzenia ani zapalenia błony śluzowej dwunastnicy.

Dodatkowo podczas wykonywanej endoskopii pobierano materiał do dalszych badań diagnostycznych. W próbce śluzu z oskrzeli stwierdzono obecność licznych larw *A. vasorum* (ryc. 6).

Rozpoznanie. Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono, że zaobserwowane objawy były następstwem inwazji nicieni z gatunku *A. vasorum*.

Leczenie. W opisywanym przypadku zdecydowano się na podanie fenbendazolu w dawce 50 mg/kg m.c. przez pięć kolejnych dni. Jednocześnie każdego dnia badano kał na obecność larw, które obserwowano w kale do czwartego dnia od początku leczenia. Jako lek o działaniu przeciwwrotocznym zastosowano Cyclonamine inj. (Galena) – 1 amp. (250 mg/2 ml) – *i.v.* przez 3 dni, a następnie *s.c.* przez 5 dni. W leczeniu wspomagającym podano preparaty nawadniające



Ryc. 4 i 5. Obraz z kamery endoskopu. Na ścianie oskrzeli widoczna zwiększona ilość śluzu z niewielką domieszką krwi

– glukozę 5% z płynem wieloelektrolitowym oraz preparaty witaminowe.

W wyniku zastosowanego leczenia kaszel oraz krwawienie z otworów nosowych ustąpiły. Kał psa poddano ponownemu badaniu dwa tygodnie po zakończeniu terapii. Wynik badania potwierdził eliminację pasożyta z organizmu psa.



Ryc. 6. Larwa L1 *A. vasorum* z próbki pobranej w trakcie wykonanej bronchoskopii

Omówienie

W rozprzestrzenianiu inwazji *A. vasorum* jako żywicieli pośredni udział biorą liczne gatunki ślimaków zarówno lądowych, jak i wodnych, między innymi z rodzajów *Limax*, *Helix*, *Arion*, *Cepaka*, które zarażają się, żerując na odchodach psowatych lub poprzez środowisko zanieczyszczone larwami pasożyta (ryc. 7). W przebiegu cyklu rozwojowego dorosłe nicienie składają jaja do płucnych naczyń włosowatych. Z nich wykluwają się larwy I stadium, które po perforacji naczyń przenikają do światła pęcherzyków płucnych, następnie przez oskrzela, tchawicę wędrują do krtani, gdzie są wykasływane i połykane, by wraz z kałem wydostać się do środowiska. Część larw może opuścić organizm żywiciela bezpośrednio z wykasłanymi plwocinami. W optymalnych warunkach w temperaturze pomiędzy 20°C a 24°C w organizmie żywiciela pośredniego larwy osiągają stadium inwazyjne w 16 do 21 dni. Psy lub lisy zarażają się, zjadając ślimaki lub żywicieli paratenicznych, którymi mogą być zwierzęta odżywiające się ślimakami. Ślimaki z larwami mogą być zjadane przez żaby, które w cyklu rozwojowym *A. vasorum* występują jako żywicieli parateniczni. Udowodniono również, iż po śmierci żywicieli pośrednich larwy L3 opuszczają ich ciało i występują w środowisku naturalnym, przez okres do kilku tygodni zachowując swą inwazyjność. Daje to możliwość bezpośredniego zarażenia inwazyjną larwą ze środowiska. Larwy z przewodu pokarmowego dostają się drogą krwi do krezkowych węzłów chłonnych, gdzie dwukrotnie lineją, a następnie przez wątrobę naczyńmi żylnymi około 10. dnia inwazji osiągają prawą komorę serca oraz tętnice płucne. Okres prepatentny inwazji wynosi około 40-50 dni, natomiast patentny nawet 5-6 lat (1, 5, 7, 11).

Dojrzałe nicienie lokalizujące się w naczyniach płucnych wywołują śródmiąższowe zapalenie płuc. Jaja nicieni wraz z wędrującymi przez tkankę płucną larwami mogą być przyczyną zatorów i zakrzepów w tętniczkach płucnych. W miejscach tych tworzą się ziarniaki. Dostępna literatura donosi o możliwości wędrowek układem krwionośnym form dojrzałych oraz larw *A. vasorum*. Ich skutkiem była obecność nicieni w gałce ocznej, ośrodkowym układzie nerwowym, wątrobie, nerkach oraz mięśniach. Lokalizacja pasożyta w mózgu i rdzeniu kręgowym prowadzi do eozynofilnego zapalenia opon, mózgu i rdzenia (4, 5).

Wystąpienie oraz nasilenie objawów klinicznych zależy od intensywności inwazji, wieku oraz kondycji psa. U zarażonych zwierząt zwykle dominują objawy związane z niewydolnością układu oddechowego i krążenia. Obserwuje się: postępującą duszność, kaszel, wypływ z nosa, tachykardię, wymioty, spadek masy ciała. Intensywna inwazja u młodych psów może prowadzić do omdleń, zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego (paraliżu, ataksji, hyperalgezji), a nawet do gwałtownej śmierci zwierzęcia (4, 5, 11). Często



Ryc. 7. Dwa osobniki *Helix pomatia* żerujące na odchodach psa w środowisku

objawem są wynaczynienia w obrębie błon śluzowych, podspojówkowe, podskórne lub do jam ciała.

W badaniu krwi stwierdzane są: leukocytoza, eozynofilia, trombocytopenia, erytropenia, hipoalbuminemia. U opisywanego psa podwyższony poziom żelaza w krwi świadczyć może o rozpadzie erytrocytów pod wpływem metabolitów produkowanych przez nicienie. Stwierdzona podwyższona aktywność gamma-glutamylotransferazy oraz obniżona wartość białka całkowitego (najprawdopodobniej w wyniku hipoalbuminemii) wskazują na uszkodzenie wątroby w następstwie uwolnienia dużej ilości żelaza. Częstość powikłaniem inwazji *A. vasorum* są zaburzenia krzepliwości krwi, związane z sekrecją czynników antykoagulacyjnych przez dorosłe nicienie. Wymieniane są także inne mechanizmy, takie jak zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC) czy trombocytopenia, które również mogą przyczyniać się do towarzyszącym tej inwazji koagulopatiom. Objawami zaburzeń krzepliwości krwi są wybroczyny i wylewy krwawe na śluzówkach i skórze. Odnotowano także przypadek zapaści w konsekwencji nagłego krwotoku do jamy otrzewnowej u jednorocznej suki wyżła duńskiego w przebiegu intensywnej inwazji *A. vasorum* (6, 8, 12). W omawianym przypadku wędrujące larwy nicieni oraz zaburzenia krzepliwości krwi doprowadziły do uszkodzenia naczyń włosowatych płuc i utrzymującego się krwotoku, wynikiem którego były zauważone objawy w postaci krwistego wycieku z otworów nosowych oraz sporadyczne wymioty z domieszką krwi.

Występujące w weterynaryjnym piśmiennictwie opisy objawów radiologicznych towarzyszących zarażeniu *A. vasorum* można podzielić na 2 grupy. Pierwszą z nich stanowią prezentacje przebiegu choroby w wyniku doświadczonego zakażenia nicieniem określonej grupy psów (8, 9). Do drugiej, mniejszej, należą obserwacje poczynione na zwierzętach zarażonych naturalnie (3, 12, 17). Zgodnie z opisami badań doświadczalnych, pierwsze charakterystyczne objawy są widoczne po upływie 5-7 tygodni od zarażenia.

Na radiogramie klatki piersiowej pojawia się rozlany śródmiąższowy odczyn i drobne ogniskowe zmiany pęcherzykowe (8), jednak warunkiem powstania takiego obrazu jest ciężki przebieg choroby. Wraz z jej rozwojem narasta stopień wysycenia cieniowego i rozmiary samych zmian (3). Między 9. a 21. tygodniem od zarażenia następuje wycofanie zmian pęcherzykowych. W obrazie radiologicznym dominują zmiany okołoskrzelowe i śródmiąższowe (8), pojawiają się pierwsze cechy zwłóknienia płuc (12). Po upływie 90 dni od zarażenia obserwuje się pogrubienie opłucnej widoczne w postaci delikatnych liniowych cieni zlokalizowanych na przebiegu szczelin międzypłatowych oraz zaokrąglenia wierzchołków płatów płucnych (12). W przypadku zarażeń naturalnych objawy radiologiczne choroby wykazują wyraźnie mniejsze natężenie do opisywanych w pracach o charakterze doświadczalnym (17).

W diagnozie różnicowej należy uwzględnić: obrzęk płuc, nietypowe odoskrzelowe zapalenie płuc (np. *Mycoplasma*, choroby mieszane: grzybiczo-bakteryjne), eozynofilową lub chłoniakopodobną ziarniniakowatość, koagulopatię z wtórnym krwotokiem płucnym, tromboembolizm płucny bądź nietypowe nowotwory płuc (12, 15).

Według Boaga (3) oraz Tebba i wsp. (17), radiogramy klatki piersiowej po przebytej chorobie ukazują wycofanie zmian pęcherzykowych i rozwój zmian śródmiąższowych prowadzących do umiarkowanego obniżenia powietrzości tkanki płucnej. Jeszcze 4 tygodnie po wyleczeniu na radiogramie może być widoczne szczątkowe nacieczenie pęcherzyków płucnych, zmiany śródmiąższowe mogą utrzymywać się następne 2 miesiące. U około 40% zwierząt po przebytej ciężkiej postaci choroby obserwuje się zmiany o charakterze przewlekłym, którym towarzyszy kaszel i nietolerancja wysiłkowa (15).

Ponieważ w opisywanym przypadku zarażenie psa *A. vasorum* nastąpiło drogą naturalną, nie jest możliwe jednoznaczne ustalenie czasu, jaki nastąpił między zarażeniem a wystąpieniem objawów klinicznych i wykonaniem badania rentgenowskiego. Stopień upowietrzenia płuc z przewagą zmian śródmiąższowych i okołoskrzelowych przemawiają za umiarkowanym zaawansowaniem choroby.

Rozpoznanie przyżyciowe inwazji polega na badaniu kału metodami larwoskopowymi, np. metodą Baermanna i poszukiwaniu larw o długości od 310 do 400 µm. Larwy L1 *A. vasorum* oglądane w preparacie mikroskopowym wyróżniają się charakterystycznie zakończonym ogonem, który jest falisto załamany i posiada wyrostek na stronie grzbietowej (ryc. 1, 2, 3). Niektóre publikacje potwierdzają możliwość wykorzystania w diagnostyce metod flotacyjnych z użyciem roztworów o dużym ciężarze właściwym (nasycony NaCl i MgCl₂, ciężar właściwy 1,3), w których larwy wypływają na powierzchnię (2). Badanie parazytologiczne powinno być przeprowadzone na świeżym

materiale pobranym bezpośrednio z prostnicy. Pozwoli to uniknąć zanieczyszczenia materiału larwami nicieni saprofitycznych. Należy pamiętać jednak o tym, że w preparacie z metody Baermanna oglądanym po 24 godzinach mogą być widoczne larwy innych nicieni, takich jak: *Crenosoma vulpis*, węgorzków – *Strongyloides stercoralis* czy też wyklutych larw tęgoryjców z rodzajów *Uncinaria* i *Ancylostoma* (5). W opisywanym przypadku początkowo larwy stwierdzono, oglądając materiał z flotacji wykonanej przy użyciu roztworu nasyconego NaCl i sacharozy. Zjawisko wypływania larw *A. vasorum* w roztworach nasyconych o ciężarze właściwym wyższym niż roztwór nasycony NaCl wydaje się istotne, mając na uwadze fakt, że to właśnie metoda flotacji jest podstawową metodą badania parazytologicznego kału psów w gabinetach weterynaryjnych. Można przypuszczać, że jedną z przyczyn braku danych na temat występowania tej inwazji na terenie Polski jest rzadkie wykorzystywanie metod larwoskopowych w standardowej diagnostyce parazytologicznej psów. Badanie bezpośrednie jest jednak możliwe tylko w okresie patentnym inwazji. Możliwość diagnostyki w okresie prepatentnym dają metody serologiczne. W tym czasie oraz w okresie patentnym obserwuje się obecność specyficznych przeciwciał przeciwko *A. vasorum*, możliwych do wykrycia metodą ELISA lub Western Blot (10, 13).

Zwalczanie inwazji *A. vasorum*

Stwierdzenie dopiero pierwszego przypadku angiostrongylozy psa w Polsce nie upoważnia do marginalizowania problemu rozprzestrzeniania inwazji u tego gatunku zwierząt. Z uwagi na potwierdzone występowanie *A. vasorum* w środowisku sylwatyicznym (lisy, wilki) ryzyko zarażenia może dotyczyć głównie psów myśliwskich (7, 16). Problem zwalczania inwazji należy rozumieć w kontekście indywidualnego leczenia, a także działań profilaktycznych eliminujących ryzyko rozprzestrzeniania inwazji i dalszych zarażeń.

Leczenie inwazji *A. vasorum* jest trudne, stosunkowo długotrwałe i niejednokrotnie, z uwagi na uśmiercanie nicieni w naczyniach krwionośnych, obarczone ryzykiem powikłań. W postępowaniu przyczynowym zaleca się użycie następujących środków przeciwparazytycznych: oxym milbemycyny 1 × tydzień p.o. 0,5 mg/kg m.c. przez 4 tygodnie, moksydektyna jednorazowo 2,5-6,25 mg/kg m.c. spot on w zależności od wielkości psa, fenbendazolu doustnie, 50 mg/kg m.c., przez 5 dni lub 20 mg/kg m.c., dziennie przez 10-20 dni (13), starsze doniesienia polecają również lewamizol 7,5 mg/kg m.c., podskórnie, przez 2-3 kolejne dni (wobec niskiego indeksu terapeutycznego należy się liczyć z możliwością wystąpienia objawów ubocznych) (10).

Ryzyko terapii uzależnione jest głównie od intensywności inwazji. Zabicie dużej liczby nicieni w łożysku naczyniowym płuc grozi wystąpieniem zatorów oraz zakrzepicy, co może skutkować śmier-

cią zwierzęcia w trakcie kuracji. Dodatkowo objawy uboczne mogą wynikać z reakcji organizmu na dużą ilość uwolnionych antygenów po uśmierceniu nicieni. W celu minimalizowania ryzyka proponuje się jednocześnie leczenie wspomagające. Lekiem obniżającym ryzyko zakrzepicy jest prednizon, podawany *per os* w okresie jednego tygodnia w dawce 0,5 mg/kg m.c. 2 × dziennie. Dodatkowo zaleca się stosowanie płynów infuzyjnych, a w ciężkich przypadkach transfuzję krwi (10, 13).

Zapobieganie

Jest trudne ze względu na występowanie w cyklu rozwojowym ślimaków, żywicieli pośrednich. Ostatnie doniesienia (18) mówią o możliwości stosowania prewencyjnego u psów moksydektyny w dawce minimalnej 10 mg/kg m.c. Na terenach endemicznych regularne stosowanie w odstępach 4 tygodni zapobiega wystąpieniu angiostrongylozy oraz zarażenia nicieniem *A. vasorum*.

Piśmiennictwo

1. Anderson R. C.: Nematode Parasites of Vertebrates. Their Development and Transmission. CABI Publishing New York 2006, s. 467-532.
2. Barutzki D., Schaper R.: Natural Infections of *Angiostrongylus vasorum* and *Crenosoma vulpis* in Dogs in Germany (2007-2009). *Parasitol Res.* 2009, 105, Suppl. 39-48.
3. Boag A. K., Lamb C. R., Chapman P. S., Boswood A.: Radiographic findings in 16 dogs infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Vet. Rec.* 2004, 154, 426-430.
4. Cury M. C., Guimaraes M. P., Lima W. S., Viktor R. W.: Western Blot analysis of the humoral response of dog experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). *Vet. Parasitol.* 2002, 106, 83-87.
5. Eckert J., Friedhoff K. T., Zahner H., Deplazes P.: Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin. Enke Verlag, Stuttgart 2005.
6. Fagasiński A., Zalewski A.: Angiostrongyloza – nowa groźna inwazja. *Mag. Wet.* 2009, 12, 1257-1258.
7. Gundlach J. L., Sadzikowski A. B.: Parazytologia i parazytozy zwierząt. PWRiL, Warszawa 2004, 185-186.
8. Koch J., Willesen J. L.: Canine pulmonary angiostrongylosis: An update. *Vet. J.* 2009, 179, 348-359.
9. Machaffey M. B., Losonsky J. M., Prestwood A. K., Machaffey E. A., Lewis R. E.: Experimental canine angiostrongylosis. 2. Radiographic manifestation. *JAAHA* 1981, 17, 499-502.
10. Mehlhorn H., Diiwel D., Raether W.: Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. Gustav Fisher, Stuttgart, Jena, New York 1993.
11. Morgan E. R., Jefferies R., Krajewski M., Ward P., Shaw S. E.: Canine pulmonary angiostrongylosis: The influence of climate on parasite distribution. *Parasitol Int.* 2009, 58, 406-410.
12. Prestwood A. K., Greene C. E., Mahaffey E. A., Burgess D. E.: Experimental canine angiostrongylosis: I. Pathologic manifestations. *JAAHA* 1981, 17, 491-497.
13. Schnyder T.: Veterinärmedizinische Parasitologie. Parey Verlag, Stuttgart 2006.
14. Schnyder M., Schaper R., Pantchev N., Kowalska D., Szwedko A., Deplazes P.: Serological Detection of Circulating *Angiostrongylus vasorum* Antigen- and Parasite-Specific Antibodies in Dogs from Poland. *Parasitol Res.* 2013, 112, 109-117.
15. Schwarz T., Johnson V.: BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging. BSAVA, Gloucester 2008.
16. Szczęsna J., Popiolek M., Śmietana W.: A study on the helminthfauna of wolves (*Canis lupus L.*) in the Bieszczady Mountains (south Poland) — preliminary results. *Wiad. Parazyt.* 2007, 53, 37.
17. Tebb A. I., Johnson V. S., Irwin P. J.: *Angiostrongylus vasorum* (French heart-worm) in a dog imported into Australia. *Aust. Vet. J.* 2007, 85, 23-28.
18. Willesen J. L., Kristensen A. T., Jensen A. L., Heine J., Koch J.: Efficacy and safety of imidacloprid/moxidectin spot-on solution and fenbendazole in the treatment of dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Vet. Parasitol.* 2007, 147, 258-264.

Adres autora: dr Klaudiusz Szczepaniak, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin; e-mail: klaudiusz.szczepaniak@up.lublin.pl