

Висцерална лайшманиоза

Дефиниция

Висцералната лайшманиоза е векторно-преносимо хронично заболяване, засягащо кучето, котката и човека и характеризиращо се с кожна симптоматика, лимфаденопатия и анемия.

Причинява се от **МО от род Leishmania** към сем. Trypanosomatidae. Лайшманиите са облигатни интрацелуларни протозои.

Видовете, предизвикващи лайшманиозата, са **L. infantum** И по-рядко L. tropica, L. major, L. braziliensis.

Срещат се 2 форми на лайшманиите:

- 1) Амастиготна/ безкамшична – паразитира вътреклетъчно в макрофагите на гостоприемника.
- 2) Промастиготна/ камшична – живее в тялото на кръвосмучещите артроподи от род Phlebotomus,

Епидемиология

Векторите (артроподи от род Phlebotomus) поемат амастиготните форми на лайшманиите при смучене на кръв от гостоприемник.

Лайшманиите се размножават в чревния канал на векторите, преминават в промастиготни форми и след 8.-10. ден стават инвазиоспособни.

Хематофаги са само женските флеботомуси.

Гостоприемниците на лайшманиите – куче, котка, кон, човек, вълк, лисица, диви гризачи и др., се инвазират след ухапване от заразени вектори, при което промастиготите попадат в неутрофилите и макрофагите, преминават в амастиготна форма и за 12-24 часа могат да достигнат до 200 броя в клетка. Лайшманиите се откриват в черния дроб, далака, костния мозък, лимфните възли, кожата, моноцитите на кръвта и др. Флеботомусите се размножават интензивно през месеците от май до ноември. Активни са вечер, а през деня се крият на тъмно.

Патогенеза

Лайшманиите навлизат през кожата, попадат в неутрофилите и макрофагите.

Лайшманиите достигат до костния мозък, далака, лимфните възли и черния дроб.

*проблем с имунната система – При нелекувани ЖВ с хронична форма на лайшманиоза Т-клетъчният имунен отговор е значително намален.

*проблем с IgG – Анти-лайшмания IgG антителата са по-високи при ЖВ с клиника в сравнение с тези при ЖВ с асимптоматична лайшманиоза. Увеличената продукция на имуноглобулини не е протективна и е „увредена“. Появяват се циркулиращи имунни комплекси, в резултат на които се развиват увеит, полиартрит, васкулит и гломерулонефрит. Може да се образуват и антитела и те стават причина за имуномедирана тромбоцитопения и анемия.

Клиника

Инкубационен период – от три месеца до няколко години.

Основни клинични признаци:

- Кожни проблеми
 - Ексфолиативен дерматит
 - Улцерации
 - Онихогрифоза
 - Назална хиперкератоза
 - Дигитална хиперкератоза
 - възли
- Лимфаденопатия
- Бледи лигавици
- Очни промени
 - Конюнктивит
 - Блефарит
 - Кератит
 - Keratoconjunctivitis sicca
 - увеит
- Кахексия
- Спленомегалия
- Треска

- Епистаксис
- Артропатии
- асцит

Други признаци са: депресия, повръщане, мелена, кихане, епистаксис, кашляне, куцота.
При по-младите кучета преобладава асимптоматичната форма на лайшманиозата.

Параклинични промени в кръв и урина:

- хиперпротеинемия
- хиперглобулинемия
- хипоалбуминемия
- понижено съотношение албумин/ глобулин
- нерегенеративна анемия
- тромбоцитопения
- левкоцитоза
- левкопения
- повишени чернодробни ензими
- покачване на урея и креатинин
- средна/висока протеинурия
- хиалинови гранули в урината

Диагностика

- 1) **Имунодиагностика** – иИФ, директна аглутинация (DAT), ELISA, Western blotting.
- 2) Цитология и хистология – на отпечатъчен препарат се откриват амастиготните форми на лайшманиите в макрофагите и извън тях, с овална форма, съдържаща базофилни телца. Материал за изследване може да се вземе и от кожни лезии чрез скарификация или аспирация.
- 3) In vitro култивиране – като материал се изпраща аспират от лимфен възел, далак или костен мозък.
- 4) In vivo култивиране – рядко се използва. Използват се хамстери.
- 5) Имунохистохимия – хистопрепарати на кожа и лимфни възли чрез индиректна пероксидазна техника.
- 6) PCR – лимфни възли и кръв. Може да се изпратят и кожни биопсии – 100% чувствителност и 100% специфичност.

Диференциална диагноза

Дерматофитози
Демодекоза
Синдром на Кушинг
Атопичен дерматит
Пиодермии

Лечение

Най-често използваните етиотропни средства са:

1. **Антимонови препарати** – най- използвани от тях са Glucantime, Pentostam. Те инхибират гликолитичните ензими на лайшманиите. 75-100 мг/кг/дневно подкожно или венозно за 3-4 седмици. Препаратите са нефро- и хепатотоксични.
2. **Алопуринол**. Аналог на hypoxanthine. 20 мг/кг/ден перорално. Може да се използва и в комбинация с антимонови препарати.
3. **Pentamidine**. 4 мг/кг/ мускулно на 48 часа. Инжектирането е болезнено, а курсът е минимум 15 инжекции.
4. **Амфотерицин Б**. Антибиотик?, той има токсично действие в/у ББ.
5. **Miltefosine**. Фосфолипиден препарат, много добър избор. По 2 мг/кг/ вътрешно един път на ден за 28 дни.

Освен специфична терапия, може да се използват и:

- ГКИ – преднизолон 1-2 мг/кг – показани при остра ББ недостатъчност, заедно а алопуринол.

Превенция и контрол

1. Санитарна профилактика – в много страни (Гърция) заразените кучета се убиват.
2. Медицинска профилактика – етиотропна терапия на всеки 5-6 месеца може да предотврати релапс, но не е препоръчително – токсичен ефект, възможност за изграждане на резистентност.
3. Ваксинации – няма надеждни ваксини.
4. Инсектицидни препарати – да се предпазят КЧ от флеботомусите. Един от най-популярните препарати за профилактика е **Scalibor** (intervet).

Добра профилактична мярка е прибиране на кучето в закрито помещение 1 час преди изгрев слънце и 1 час преди залез – периода, когато флеботомусите са активни.