

Векторни бактериални инфекции при кучетата

1) Моноцитна Ерлихиоза

Моноцитната ерлихиоза при кучето (МЕК) е кърлежово-преносима **зооноза**,

Етиология 1

Причинява се от рикетсията **Ehrlichia canis** от род Ehrlichia, която е облигатна вътреклетъчна бактерия. Те формират морули в моноцитите.

Епидемиология 1

Източник на инфекцията са **кучетата**, прекарващи явна или скрита форма на МЕК.

Основният преносител е кърлежът **Rhipicephalus sanguineus**, който се заразява по време на кръвосмучене (фази ларва или нимфа) от заразеното куче. Векторът предава ерлихиите само трансфазово.

Кърлежите играят роля на природен резервоар за E. canis

МЕК е най-често срещан през топлите месеци на годината (сезонност), но при нас заболяването се наблюдава през всички сезони.

Инфекцията може да се предаде при **кръвопреливане**.

Патогенеза 1

Ерлихиите проникват в моноцитите в кръвта, след това се локализират в **моноцитите** на **далака, черния дроб и лимфните възли** → **имуносупресори** → КЧ може да имат незарастващи рани.

После се дисеминират в **ендотелните клетки** на др. органи и развитие на **васкулит**.

Смъртта стъпва най-често заради кръвозагуба.

Клиника 1

Заболяването клинично може да протече остро, подостро и хронично. Среща се и **субклинична** форма.

Треска

Тромбоцитопения

Не всяка тромбоцитопения е ерлихиоза!

Не всяка ерлихиоза е с тромбоцитопения!

Васкулит

- **Кръвоизливи по кожата и лигавиците** – петехии и екхимози по кожата и мукозите, епистаксис, ринорагия.
- **Ринорагия**

Коагулопатии

Бледи лигавици

Хепато-, спленоомегалия и лимфаденопатия

Очни проблеми – около 1/3 от болните – увеит и др.

Незарастващи рани (ерлихиите са имуносупресори)

Миокардит

Гнойно-катарален ринит

Повръщане (понякога)

При някои – нервни симптоми, свързани с менингоенцефалит

Парализа на задните крайници

2) Анаплазмоза

Етиология 2:

Анаплазмозата бива гранулоцитна и тромбоцитна.

Гранулоцитната анаплазмоза при кучетата (ГАК) е **кърлежово-преносима** зооноза, която се причинява от рикетсията **Anaplasma phagocytophilum** от род Anaplasma, която е грам-**негативна** интрацелуларна бактерия с размери около 1 микрометър.

Anaplasma phagocytophilum тя има тропизъм към **гранулоцитите** (неутрофили и понякога еозинофили) и образува морули в тях.

Тромбоцитна анаплазмоза - Причинява се от **A. platys**, която образува морули в тромбоцитите. Този синдром се нар. canine infectious cyclic thrombocytopenia.

*рикетсиите са бактерии!

Епидемиология 2:

кърлежово-преносима болест, като най-честият вектор в Европа е кърлежът **Ixodes Ricinus**.

Anaplasma phagocytophilum причинява и гранулоцитната анаплазмоза при човека.

Механизъм на предаване: Чрез кърлежи, При кръвопреливане

Клиника 2:

Клинично протича с треска, летаргия и безапетитие. Може да се появят и повръщане и диария или диспнея и кашлица, лимфаденопатия и др.

Развива се **полиартрит**.

Хематологични отклонения: левкопения, анемия и тромбоцитопения. Повишени лимфоцити и моноцити.

Диагностика 1, 2

1. Кръвна натривка

- а. E. canis – откриване на **морули на E. canis** в цитоплазмата на **моноцитите** на кръвта.
- Кръвната натривка хваща само 4-5% от болните с ерлихиоза (както при бабезиоза).
- Anaplasma – откриване на морулите в неутрофилите, но не винаги се установяват (само при 5-40% от КЧ).

2. Хематологично изследване:

- Тромбоцитопения
- Левкопения
- Анемия – нерегенеративна, нормоцитна, нормохромна.

3. Биохимично изследване:

- Хипоалбуминемия
- Хиперглобулинемия и хипергамаглобулинемия

4. Серологично изследване:

- Златен стандарт (ерлихиоза) е **IFA** (Индиректна имунофлуоресценция), като титрите трябва да са по-високи от 1:40/1:100.

- **ELISA:**

- **Snap 4Dx Plus**, на IDEXX

- A. phagocytophilum Ab
 - A. platys Ab
 - E. canis Ab
 - Borrelia burgdorferi Ab
 - D. immitis **Ag**

- При положителен тест → ПКК. Ако има отклонение в ПКК - лечение с доксициклин.

- **CaniV-4**

- A. phagocytophilum Ab
 - A. platys Ab
 - E. canis Ab
 - Borrelia burgdorferi Ab
 - D. immitis **Ag**

5. PCR – в началото на заболяването, когато още няма антитела е по-добре да се прави PCR.

Лечение 1, 2

Доксициклин – 10 mg/kg PO q24h за не по-малко от 28 дни.

Ако в рамките на 7 дни няма ефект от лечението, друго заболяване трябва да се има предвид.

Може да се използва и:

Имидокарб дипропионат – 5 mg/kg IM/SC 2 апликации през 14 дни.

Преднизон – ГКИ отслабват имуномедираната деструкция на тромбоцитите.

При куче с ерлихиоза, ако няма ефект от лечението с доксициклин, то е почти сигурно, че има неоплазия.

Превенция и контрол 1

Основна превантивна мярка е **борбата срещу векторите** – противокърлежови каишки, спот-он форми.

В ендемичните райони – профилактични дози окситетрациклин (6,6 мг/кг/ден).

Редовен скрининг на кръвните донори по отношение на ерлихиоза, анаплазмоза

Няма ваксини за ерлихиоза и анаплазмоза.

3) Лаймска болест

Лаймската болест е кърлежово-преносимо заболяване **зооноза** по много животни – кучета, котки, коне, овце, **човек** и др., като при кучето тя протича най-често безсимптомно или с анорексия, отпадналост и артрит.

Причинява се от микроорганизми, които са под общото наименование **Borrelia burgdorferi sensu lato**, които са спирохети от род Borrelia. Спирохети – спираловидни грам-**отрицателни бактерии** с ендофлагела.

Епидемиология 3

Като резервоар са 40 вида животни.

ЛБ се предава чрез ухапване от вектор – кърлеж.

В нашата страна основен вектор е **Ixodes Ricinus**. Той е резервоар на инфекцията, като предава борелиите и трансвариално. Кърлежът има двугодишен цикъл, като преминава през три фази – ларва, нимфа и имago.

Патогенеза 3

След 48 часа от закрепването на кърлежа по тялото на гостоприемника започва излъчването на борелиите.

В мястото настъпва репликация и миграция в тъканите, което води до имунна реакция.

Клиника 3:

При повечето кучета (90-95%) борелийната инфекция протича **латентно**.

Клинично се манифестира с:

- обща отпадналост, треска
- **Артрит** - Ставите са подути, топли и болезнени. Артритът често не се долавя рентгенологично.
- Сърдечни увреждания – екстрасистоли, сърдечна слабост, колапс и др.
- Неврологични разстройства – припадъци, парализи и др.
- Бъбречна недостатъчност.

Диагностика 3

1. Микроскопско
 - На тъмно зрително поле
 - Или след оцветяване
2. Културелно – посевка върху специална хранителна среда
3. **Ксенодиагностика** – изследване на кърлежите чрез микроскопиране на тъмно зрително поле. Борелиите се наблюдават като светли подвижни спираловидни бактерии на тъмен фон.
4. иИФ
 - антителата се регистрират 4-6 седмици след инфектирането. Може да се получат и фалшивопозитивни резултати при ваксинация.
5. ELISA:
 - **IDEXX Snap 4Dx Plus** – тестът не допуска кръстосани серологични реакции с ваксинални щамове.
 - **Lyme disease Ab rapid test VetExpert**
6. **Имуноблотинг** – съвременна техника за проверка на резултатите, получени чрез ELISA и IFA. Удълженият IgM и IgG отговор се откриват много години след терапията.
7. **PCR**

Диференциална диагноза: Моноцитна ерлихиоза, Гранулоцитна анаплазмоза, Неинфекциозни артрити, Гана

Лечение 3

Доксициклин – първи избор.

Амоксицилин (или друг пеницилин) – за КЧ, които не търпят доксициклина.

АБ курс продължава 3-4 седмици.

Кортикостероиди и други противовъзпалителни средства.

Превенция и контрол 3

Борба с кърлежите

Ваксинация/ реваксинация – ежегодно напролет.

Схема:

9.-12. седм. с реваксинация след 2-4 седмици.

Nobivac Lyme

Лаймската болест при ЧВ протича в три стадия:

1. Erythema migrans – червена папула, която за няколко дни се разширява до 5 или 50 см. Треска, главоболие, болки в гърба и мускулите и др.
2. Втори стадий – неврологични разстройства, болки, сърдечни увреждания.
3. Трети стадий – хронични енцефалити, симптоми на мултипленна склероза.

4) 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
 - o Ексофолиативен дерматит
 - o Улцерации
 - o Онихогрифоза

- Назална хиперкератоза
- Дигитална хиперкератоза
- възли
- Лимфоаденопатия
- 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 флелботомусите. 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 флелботомусите са активни.

5) Хемобартонелоза

Хемотрофната микоплазмоза се причинява от **Mycoplasma haemocanis** – грам(-) извънклетъчен паразит, инфектиращ еритроцитите.

Механизъм на предаване: чрез кръвосмучещи насекоми – кърлежи, бълхи, комари. И при кръвопреливане.

Вектор – **Rhipicephalus sanguineus**.

Обикновено протича безсимптомно. Може да има анемия.

Диагностика

Кръвни натривки – трябва да се диференцират с телцата на Howell-Jolly.

Хематология – анемия.

Тест на Coombs– положителен. Директен антиглобулинов тест – доказване на АТ върху еритроцитите.

PCR.

ИФ.

Лечение

Специфична и общоукрепваща:

Тетрациклини – тетрациклин, окситетрациклин, доксициклин.

Преднизолон.

Хемобартонелозата е доказана и при ЧВ.