

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra zoologie a rybářství



Transplacentární přenos parazitů u psa domácího (*Canis lupus f. familiaris*)

Bakalářská práce

Autor práce: Radka Sýkorová

Vedoucí práce: prof. Ing. Iva Langrová, CSc.

© 2014 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem svou bakalářskou práci "Transplacentární přenos parazitů u psa domácího (*Canis lupus f. familiaris*)" vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 11.4.2014

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala prof. Ing. Ivě Langrové, CSc. za cenné rady, věcné připomínky a vstřícnost při konzultacích k vypracování bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat Martině Vymětalové za pomoc při gramatické kontrole práce a své rodině, mému příteli, kolegům a v neposlední řadě také své vedoucí v zaměstnání za jejich podporu a vstřícnost.

Transplacentární přenos parazitů u psa domácího (*Canis lupus f. familiaris*)

Souhrn

Leishmania spp., *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Babesia* spp., *Toxocara canis* a *Dirofilaria* spp. jsou parazité, kteří jsou schopni migrace přes placentu fený do nenarozených štěňat. Takto dochází k infikování štěňat v již prenatálním stádiu vývoje. Vzhledem k specifitě psí placenty, může být každé štěně infikováno v jiné míře. Některá štěňata mohou jevit příznaky onemocnění již několik dní po narození, jiná mohou začít projevovat příznaky onemocnění až v dospělosti. Mohou nastat i případy, kdy se narodí štěňata s vzniklými protilátkami proti onemocnění a po celý svůj život jsou zdravá. Onemocnění, jeho závažnost a míra závisí na parazitární infekci, kterou je pes nakažen, zda převládá samotná infekce nebo pes trpí jiným souběžným onemocněním.

Velkou roli v přenosu infekčních parazitárních onemocnění hraje hmyz, který slouží pro některé parazity jako mezihostitel a vektor. Tyto endoparazity přenáší na psy a tím pomáhají šíření infekce do dalších původně zdravých jedinců.

Klíčová slova: pes, transplacentární přenos, parazit, *Toxocara*, štěně

Transplacental transmission of parasites in dogs (*Canis lupus f. familiaris*)

Summary

Leishmania spp., *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Babesia* spp., *Toxocara canis* and *Dirofilaria* spp. are parasites which are capable of migrations through the placenta of the mother of the unborn baby dogs. This is how the puppies get infected already in prenatal stage of development. Due to the specificity of the dog placenta each pup may be infected to a different degree. Some puppies may appear to exhibit symptoms of the disease a few days after birth, while others may begin to show signs of disease in adulthood. There may be cases when puppies are born with antibodies against such incurred disease and throughout their life are healthy without any problems. Disease, its severity and the rate depends on parasitic infections that dog are infected with.

In the transmission of infectious parasitic disease insects play a major role. They are used by some parasites as intermediate host and vector. They transmit endoparasites to other dogs and thus help the spread of infection to other previously healthy individuals.

Keywords: dog, transplacental transmission, parasite, *Toxocara*, puppy

Obsah

1	Úvod.....	1
2	Cíl práce.....	2
3	Literární rešerše	3
3.1	Parazité s tranplacentárním přenosem	3
3.1.1	<i>Leishmania</i> spp.	3
3.1.1.1	Morfologie.....	3
3.1.1.2	Životní cyklus.....	3
3.1.1.3	Možnosti přenosu	5
3.1.1.4	Vektor.....	7
3.1.1.5	Diagnostika.....	8
3.1.1.6	Onemocnění.....	8
3.1.1.7	Léčba	9
3.1.1.8	Prevence.....	10
3.1.2	<i>Toxoplasma gondii</i>	10
3.1.2.1	Morfologie.....	11
3.1.2.2	Životní cyklus.....	11
3.1.2.3	Možnost přenosu	12
3.1.2.4	Diagnostika.....	13
3.1.2.5	Onemocnění.....	13
3.1.2.6	Léčba	13
3.1.2.7	Prevence.....	14
3.1.3	<i>Neospora caninum</i>	14
3.1.3.1	Morfologie.....	15
3.1.3.2	Životní cyklus.....	15
3.1.3.3	Možnosti přenosu	16
3.1.3.4	Diagnostika.....	17
3.1.3.5	Onemocnění.....	17
3.1.3.6	Léčba	18
3.1.3.7	Prevence.....	18
3.1.4	<i>Babesia</i> spp.	19
3.1.4.1	Morfologie.....	19
3.1.4.2	Životní cyklus.....	19
3.1.4.3	Možnosti přenosu	22

3.1.4.4	Vektor	22
3.1.4.5	Diagnostika	23
3.1.4.6	Onemocnění	24
3.1.4.7	Léčba	25
3.1.4.8	Prevence	25
3.1.5	<i>Toxocara canis</i>	25
3.1.5.1	Morfologie	26
3.1.5.2	Životní cyklus	26
3.1.5.3	Možnosti přenosu	27
3.1.5.4	Diagnostika	28
3.1.5.5	Onemocnění	28
3.1.5.6	Léčba	28
3.1.5.7	Prevence	30
3.1.6	<i>Dirofilaria</i> spp.	30
3.1.6.1	Morfologie	30
3.1.6.2	Životní cyklus	31
3.1.6.3	Možnosti přenosu	32
3.1.6.4	Vektor	32
3.1.6.5	Diagnostika	34
3.1.6.6	Onemocnění	34
3.1.6.7	Léčba	35
3.1.6.8	Prevence	36
4	Závěr	37
5	Použité zkratky	38
6	Seznam literatury	39

1 Úvod

V této práci bych se chtěla věnovat popisu a problematice, týkající se parazitů u psů a především způsobů přenosu endoparazitů, kteří jsou schopni transplacentárního přenosu, kdy dochází k infikování štěňat během vývoje v děloze prostřednictvím infikované krve feny psa domácího (*Canis lupus f. familiaris* Linnaeus, 1758).

Parazitismus je soužití dvou různých organismů, kdy jeden organismus žije na úkor organismu druhého. Parazity dělíme na ektoparazity a endoparazity. Ektoparazité většinou žijí na úkor teplokrevných, popřípadě i studenokrevných živočichů. Endoparaziti mohou žít na úkor ektoparazitů, kteří slouží jako vektor (přenašeč) a většinou i jako mezihostitel, aby je dopravili do teplokrevného, případně studenokrevného hostitele, kde dokončují svůj vývoj. Parazitismus tedy probíhá mezi širokou škálou organismů a i parazitické organismy jsou schopny žít na úkor jiných parazitických organismů.

Pes stojí po boku člověka po mnoho tisíciletí na všech kontinentech již od chvíle své domestikace. Psi byli dříve pomocníci při lovu a obránci majetku svých pánů. Postupem doby se z nich začali stávat domácí společníci, kteří se svými majiteli obývají domácnosti, pohybují se ve všech prostorách domů a bytů. Lidem již nestačí vlastnit plemena psů, která jsou svým výskytem vázána geograficky a čím dál více je častý dovoz nových plemen z jiných zemí, čímž přichází i riziko dovozu nových ekto- a endoparazitických organismů na pro ně nové území. V bezprostředním ohrožení nových onemocnění jsou nejen psi, ale i jiní živočichové a hlavně lidé, kteří s nimi žijí.

Transplacentární přenos parazitů u psů jsem si vybrala kvůli jeho specifitě. Jen několik parazitů je schopno tohoto přenosu, který je skrytý a může tak být i vysoce nebezpečný pro nové populace psů a všechny, kteří s těmito psy přijdou do styku.

2 práce

Cílem této práce je shromáždit co nejvíce nejnovějších poznatků o možnosti transplacentárního přenosu parazitů u psa domácího (*Canis lupus f. familiaris*).

3 Literární rešerše

3.1 Parazité s tranplacentárním přenosem

3.1.1 *Leishmania* spp.

Onemocnění nazývané leishmanióza můžeme dělit na kožní a viscerální (Mehlhorn et al., 2008). Psí leishmanióza má celosvětovou distribuci (Mencke et al., 2003). Mezi druhy rodu *Leishmania* spp. Ross, 1903, jejichž následkem je kožní onemocnění u psů, patří *L. tropica minor* (Wright, 1903), (Jižní Evropa a Střední východ), *L. tropica major* Yakimoff and Schokhor, 1914 (jižní Evropa, Afrika a Blízký východ) a *L. peruviana* Velez, 1913 (Peru). Viscerální onemocnění u psů způsobují *L. donovani donovani* (Laveran and Mesnil, 1903), (Afrika, Asie, Střední východ, Jižní Rusko a Jižní Amerika), *L. donovani infantum* Nicoll, 1908 (země Středomoří) a *L. donovani chagasi* Cunha and Chagas, 1937 (jižní Amerika), který je také nazýván jako *L. infantum* (Mehlhorn et al., 2008).

Zoonotická viscerální leishmanióza (ZVL) je onemocnění, které je přenášeno vektorem a způsobují ho obligátní intracelulární parazitičtí prvoci rodu *Leishmania* (Traviet et al., 2001). V jižní Americe jsou psi považováni za primární domácí rezervoár pro toto onemocnění (Traviet et al., 2001).

3.1.1.1 Morfologie

Ve střevě vektoru dochází k biochemické modifikaci parazita. Povrch těla se skládá z glykolipidů chránících parazita před rozkladem. K rozkladu parazitárních buněk dochází vlivem působení systémového komplementu hostitele (Roberts et al., 2000).

Amastigoti jsou velcí 1 – 3 μm v průměru a mají bazofilní jádro (Petersen and Barr, 2009). Tato forma parazita nemá bičík (Mencke et al., 2003). Promastigot je forma parazita s bičíkem (Mencke et al., 2003).

3.1.1.2 Životní cyklus

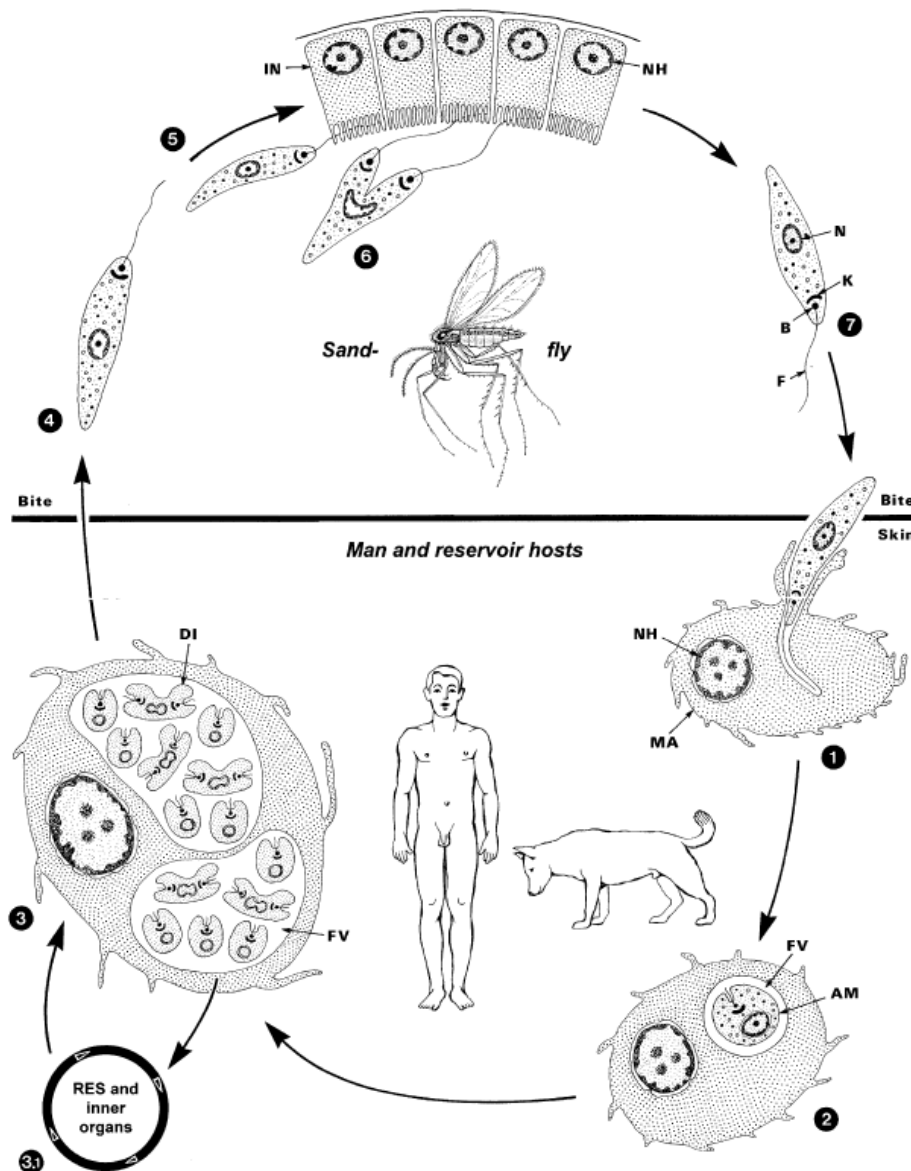
V životním cyklu jsou zahrnuty dvě fáze vývoje. První fáze probíhá ve vektoru, který je mezipostitelem, druhá fáze probíhá v obratlovci, který je definitivním hostitelem (Debrabant et al., 2004). Přirozenými definitivními hostiteli jsou hlodavci, malí savci a psi. Po kousnutí infikovaným hmyzem se může zařadit do role náhodného hostitele i člověk, a to za

pomocí promastigotní fáze parazita, která je kousnutím aplikována do hostitele (Roberts et al., 2000; Mehlhorn et al., 2008).

Promastigot je forma parazita, která je fagocytována makrofágy (Roberts et al., 2000). Jakmile se parazit ocitne v hostitelských buňkách, transformuje se ve fázi amastigota a množí se, což vede k systémovému šíření parazita (Gibson-Corley et al., 2008). Transformace vyžaduje čas přibližně 1 - 4 hodiny, poté dochází k rozmnožení binárním dělením. Když se makrofágy naplní amastigoty, k čemuž dojde přibližně po 48 hodinách, makrofág praskne. Amastigoti jsou schopni procházet různými hostitelskými buňkami, kde se dále množí pomocí binárního dělení (Mehlhorn et al., 2008).

Cyklus ve vektoru začíná ve chvíli, kdy se neinfikovaný vektor krmí na infikovaném hostiteli. Vektor spolkně amastigoty spolu s krví hostitele, ti se přemění na štíhlé promastigoty ve středním střevě a zde se i nadále binárně dělí (Mehlhorn et al., 2008). K vývoji infekčních promastigotů dochází při vhodných tropických podmínkách v rámci 5 – 8 dnů (Mencke et al., 2003). Dojde k ucpání střeva vektoru a parazit se přesune do hltanu a dutiny ústní, odkud je aplikován pomocí dalšího krmení do dalšího hostitelského obratlovce (Mehlhorn et al., 2008).

Obrázek č. 1: Životní cyklus *Leishmania* spp. mezi vektorem a hostitelem (Mehlhorn et al., 2008)



Legenda k obrázku č.1: 1. Vniknutí parazita do hostitele pomocí kousnutí vektorem a pohlcení makrofágem 2. Transformace promastigotů v amastigoty. 3. Naplnění a prasknutí makrofágu. 4. – 7. Cyklus parazita ve vektoru (Mehlhorn et al., 2008).

3.1.1.3 Možnosti přenosu

Primárním vektorem onemocnění se zdá být moucha rodu *Lutzomyia* Fraça, 1924 nebo rodu *Phlebotomus* Rondani and Berté, 1840. Pro přenos *L. infantum* slouží *Lutzomyia shannoni* (Dyar, 1929), vyskytující se převážně v jižních a jihovýchodních oblastech Spojených států (Duprey et al., 2006). V USA bylo prokázáno, že se *Lutzomyia shannoni* krmí

na psech, tímto dochází k infikování psů od nakažených much a naopak je možné, aby se neinfikované mouchy nakazily od infikovaných psů (Petersen and Barr, 2009).

Boggiatto et al. (2011) ve své práci uvádějí možnost, zahrnující transplacentární i horizontální přenos parazita *Leishmania infantum*. Jedná se o první zprávu o transplacentárním přenosu u přirozeně infikovaných psů v Severní Americe. Evidovali přenos onemocnění mezi fenou a štěnětem. Transplacentární přenos může mít za následek pokračování přenosu ZVL v neendemických oblastech parazita. Testována byla sedmiletá fena jezevčíka a její vrh čítající 12 štěňat. Fena byla infikována *Leishmania infantum* přirozenou cestou. Prvních 8 štěňat bylo utraceno pro potřeby výzkumu do 24 hodin po narození, zbylá štěňata s fenou byla utracena 12 týdnů od porodu. V době narození štěňat byla fena vyšetřena pomocí sérologických a qPCR testů.

Histopatologie prokázala nález infekce *Leishmania infantum* v kostní dřeni, játrech a slezině. Ve slezině a játrech byl nalezen nízký počet amastigotů. Za pomoci qPCR testů byl zjištěn nález *L. infantum* u 7 štěňat, která byla utracena do 24 hodin po narození, minimálně v jedné z testovaných tkání. U feny byly infikované všechny tkáně včetně placenty. Pouze jedno ze čtyř štěňat utracených do 12 týdnů od narození vykazovalo systémové šíření parazita v tkáních.

Vzhledem k vysokému průtoku krve placentou během březosti je pravděpodobný přechod amastigotů *L. infantum* skrz placentu do mláďat, což je zřejmě hlavní mechanismus přenosu onemocnění v populacích psů z neendemických oblastí (Boggiatto et al., 2011).

V letech 2000 - 2003 se zabývali Duprey, Z. H. et al. (2006) nákazou způsobenou *L. infantum* v populaci loveckých jezevčíků. K výzkumu využili i jiná plemena psů včetně divokých psovitých šelem. Tento výzkum byl zaměřen na oblast čítající 18 amerických států a 2 kanadské provincie. V průběhu šetření a sběru vzorků stále přibývaly nové případy onemocnění psů a to i z míst, která jsou enzootická pro onemocnění způsobené druhy rodu *Leishmania* spp., což naznačuje aktivní přenos parazita. U loveckých jezevčíků byl zjištěný autochtonní přenos a to nejen u psů ze psích útulků ale i z chovatelských stanic. Dohromady tyto nálezy naznačují, že infekce je u loveckých jezevčíků přenášena ze psa na psa.

Kongenitální přenos z infikovaných fen na mláďata byl zaznamenán i u vlastníků loveckých jezevčíků a následně hlášen v průběhu studie. Výsledky transplacentárního přenosu označují tento přenos za nejdůležitější mechanismus šíření onemocnění mezi danou populací psů. Důkazem jsou infikovaní lovečtí jezevčíci, kteří jsou chováni spolu s basety a bigly, u basetů a biglů nebylo onemocnění klinickými ani sérologickými testy prokázáno (Duprey, et al., 2006).

Čtyři feny plemene bígl byly připuštěny psem, který byl chronicky indikován *L. infantum chagasi*. Pouze jedna fena byla schopna udržet březost a císařským řezem porodila čtyři štěňata. Jedno štěně bylo již při porodu mrtvé a jeho tkáně nebyly dále testovány. Ostatní štěňata byla utracena ihned po porodu a jejich tkáně byly testovány pomocí metody PCR. V žádné z tkání nebyla nalezena promastigotní forma parazita, ale pomocí PCR bylo zjištěno DNA *Leishmania* spp. V játrech, kostní dřeni a srdci u všech tří utracených štěňat. U dvou z nich bylo DNA parazita objeveno ještě v lymfatických uzlinách, ledvinách a v placentě. Zbývá placenta feny byla dle PCR negativní (Rosypal et al., 2005).

Transplacentární přenos viscerální leishmaniózy je hlášen u lidí a může k němu dojít i u psů (Rosypal et al., 2005). Parazité *Leishmania* spp. cirkulují v krvi. Cévní zásobování placenty je v úzkém spojení s maternální cirkulací a parazité tak mohou přecházet do fetální cirkulace (Rosypal et al., 2005).

3.1.1.4 Vektor

Jako vektory leishmaniózy jsou označovány komáři z podčeledi *Phlebotominae*, jejími zástupci jsou *Phlebotomus* spp. a *Lutzomyia* spp. Parazitárně se živí na hostitelích pouze samičky. Vybírají si teplokrevné i studenokrevné hostitele (Chroust, 2003).

3.1.1.4.1 Morfologie

Tito komáři jsou drobný dvoukřídlý hmyz. Jsou velcí 2-4mm se zavalitým tělem, které je pokryto chloupky. Tykadla se skládají z 16 článků a také jsou pokryta chloupky. Křídla mají lancetovitý tvar a jsou silně obrvená. Při sezení jsou křídla vztyčena v úhlu 60°. Larvy jsou relativně zavalité a ke konci vývoje dosahují délky až 5 mm (Chroust, 2003).

3.1.1.4.2 Biologie

Na rozdíl od typických komárů nejsou vázání vývojem na vodní prostředí. Mohou se tedy vyskytovat i v prostředí s nedostatkem vody (Chroust, 2003). Samečci i samičky se živí sladkými roztoky, ale samičky potřebují navíc krev obratlovců k produkci vajíček (Mencke et al., 2003). Pro kladení vajíček samička vyhledává vlhká místa nebo organické substráty. Délka vývoje závisí na teplotě prostředí. Larva se 4x svléká a tím prochází čtyřmi larválními instary (Chroust, 2003; Mencke et al., 2003). Žijí v půdě bohaté na organické látky, kde se také kuklí (Mencke et al., 2003). Imaga létají hlavně za soumraku, v noci a při rozednění. Nejsou dobrými letci. Proti běžným komárům jsou malého vzrůstu, a proto jsou schopni dostat se k hostiteli skrz moskytiéry. Láká je světlo (Chroust, 2003).

3.1.1.5 Diagnostika

Pro identifikaci onemocnění jsou používány dva hlavní nástroje, kvantitativní PCR pro detekci infekce a IFAT, ELISA nebo K39, které jsou založeny na sérologických vzorcích (Petersen and Barr, 2009). Obvykle je diagnóza získávána pomocí amastigotů v kožních lézích nebo za pomoci Giemsova barevného aspirátu používaných v případě lymfatických uzlin, kostní dřeně nebo sleziny. Může být použita i kultura organismů získaná z materiálů biopsie pro parazitologické diagnostiky, ale není veterinárními lékaři běžně využívána (Rosypal et al., 2003).

3.1.1.6 Onemocnění

Inkubační doba onemocnění u psů se pohybuje v rozmezí od několika týdnů až po měsíce (Mencke et al., 2003). Psi mají širokou škálu klinických projevů v důsledku infekce *L. infantum*, od asymptomatických až po smrtelné viscerální onemocnění (Petersen and Barr, 2009). Velmi častým projevem jsou kožní léze (Mencke et al., 2003). Stejně jako u lidí patří mezi příznaky onemocnění hubnutí, ztráta kondice, deprese, onemocnění sleziny, mírně nafouklé břicho, zvětšení jater, zvětšené lymfatické uzliny a výtok z dutiny nosní, záněty očí, mdlá srst (Mencke et al., 2003; Petersen and Barr, 2009). Asi u třetiny případů se vyskytuje horečka. Mezi další příznaky patří průjem, zvracení, krvácení z dutiny nosní, suchá lámavá srst a křehké drápy. Mezi abnormální klinické patologické projevy patří snížení množství hematokrytu, trombocytopenie a příznaky selhání ledvin, azotémie, snížená hladina dusíku v moči, snížená hladina kreatinu. Hrubým patologickým vyšetřením lze zjistit vyhublost s minimální tukovou tkání v tělních dutinách a podkožních tkáních. Lymfatické uzliny včetně periferní, mezenterické a mediastinální jsou většinou mírně až výrazně rozšířeny. Játra a slezina bývají difúzně zvětšeny, ledviny mírně zvětšené. Cytologickými testy bývají v játrech, slezině, kostní dřeni a lymfatických uzlinách zjištěni amastigoti, kteří spadají do rodu *Leishmania* (Petersen and Barr, 2009).

Státní univerzitě v Iowě byli darováni dva 19 měsíců staří psi (fena a pes) od feny, která byla séropozitivní na *Leishmania* infekci. Oba psi nepřišli do styku s jinými psy, vykazujícími příznaky onemocnění. Matka těchto psů zemřela dva týdny po odstavu štěnat na selhání ledvin. Oba psi byli zpočátku aktivní, ale postupem času ztráceli na tělesné kondici. Onemocnění se u psa projevovalo výtokem z nosu, u feny bylo podezření na zvětšenou slezinu. Fena na počátku vážila 19 kg a postupně ubývala na váze, z tohoto důvodu a z důvodu selhání ledvin byla fena uspaná dva týdny po přijetí. Pes vážil na počátku 36 kg, po

dvou měsících jeho váha opadla na 3,2 kg. U obou těchto psů byli při pitvě v orgánech nalezeni parazité, kteří jsou připisováni rodu *Leishmania* spp. V době porodu byli tito psi i jejich sourozenci séronegovní, ale narodili se séropozitivní feně. Je pravděpodobné, že se jedná o přenos onemocnění z matky na její mláďata (Gibson-Corley et al., 2008).

3.1.1.7 Léčba

Léčba psí leishmaniózy je zřídka kurativní, je možné zmírnit obtíže a bolest, ale není schopna onemocnění vyléčit. Majitel psa by měl být vždy informován, že není možnost, aby došlo k úplné eliminaci onemocnění. Infekce může u psa kdykoliv znovu propuknout. U velmi vyhublých psů s chronickou fází onemocnění je doporučena eutanázie psa (Petersen and Barr, 2009).

Lék Alopurinol (Zyloric[®]) je účinný a relativně netoxický lék, v 80 % případů psi přežijí pomocí tohoto léku více jak 4 roky. Někdy se používá v kombinaci s pentavalentním antimonem (Glucantime). Jako dvě hlavní léčiva jsou uváděny stibogloconat sodný (Pentostam[®] od výrobce Wellcome Foundation Ltd, UK), jehož nevýhodou je, že musí být každý den podáván injekčně a má mnoho vedlejších nežádoucích účinků. Druhý lék meglutamine antimoniate (Glucantime[®], od výrobce Pfizer/Merial, Francie) má méně vedlejších účinků. Amphotericin B. je vyráběn v lipidové emulzi nebo liposomální formě a není toxický k ledvinám. Po ukončení léčby je nutné psy kontrolovat každé dva měsíce. Tyto léky nedokáží psy úplně vyléčit, ale jsou schopny zlepšit jejich životní pohodu a zmírnit projevy onemocnění (Petersen and Barr, 2009).

Tabulka č. 1: Veterinární léčivé přípravky používané pro léčbu psí leishmaniózy (Petersen and Barr, 2009).

Vettrinární léčivý přípravek	Dávka (mg/kg)	Způsob podání	Intervaly v hodinách	Délka léčby
Allopurinol	7 - 20	PO	8 - 12	3 – 24 měsíců nebo po zbytek života psa
Amphotericin B- Fungizone®	0.25 – 0.5	IV	Po 48 hodinách, nebo 3x za týden	Tak dlouho dokud nedojde ke kumulaci dávky kdy je dosažena dávka v těle psa 5 – 10 mg/kg
Meglumine antimoniate - Glucantime®	100	IV, SC	24	1
Sodium stibogluconate - Pentostam®	30 - 50	IV, SC	24	1

3.1.1.8 Prevence

Výskyt vektorů je velmi variabilní, plošné zásahy jsou většinou bezúspěšné. Nejběžněji se používají různé repelentní přípravky (Chroust, 2003). Používání obojků a roztoků proti endoparazitům a insekticidů dokáže snížit počet nově infikovaných psů. Obojky impregnované deltamethrinem snižují počet kousnutí hmyzem a jsou schopny hmyz účinně zabít (Gavani et al., 2002). Pokud se již vyskytne onemocnění u jednoho či více psů, je nutné oddělit zvířata od ostatních jedinců, zamezit jejich styku s jinými zvířaty, např. výstavy, svody a podobně. Zamezit prodej infikovaných psů nebo psů s podezřením na infekci a zákaz jejich dalšího páření (Duprey, et al., 2006).

3.1.2 *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii Nicolle and Manceaux, 1909 je stejně jako ostatní kokcidie intracelulární parazitický prvok (Dubey et al., 2009). Až do objevu životního cyklu v roce 1970 bylo předpokládáno, že tato kokcidie psů a koček se výskytem omezuje pouze na výskyt ve střevech a byla zařazena do rodu *Isospora* Schneider, 1881 (Dubey, 2009).

Toxoplazmóza je jedna z nejčastějších parazitárních zoonóz vyskytující se po celém světě. Touto nemocí se mohou pravděpodobně infikovat všichni teplokrevní živočichové, včetně lidí. Z veterinárního a lékařského hlediska je toto onemocnění velmi významné, jeho důsledkem může docházet k potratům nebo deformacím plodu v průběhu těhotenství (Tenter et al., 2000).

3.1.2.1 Morfologie

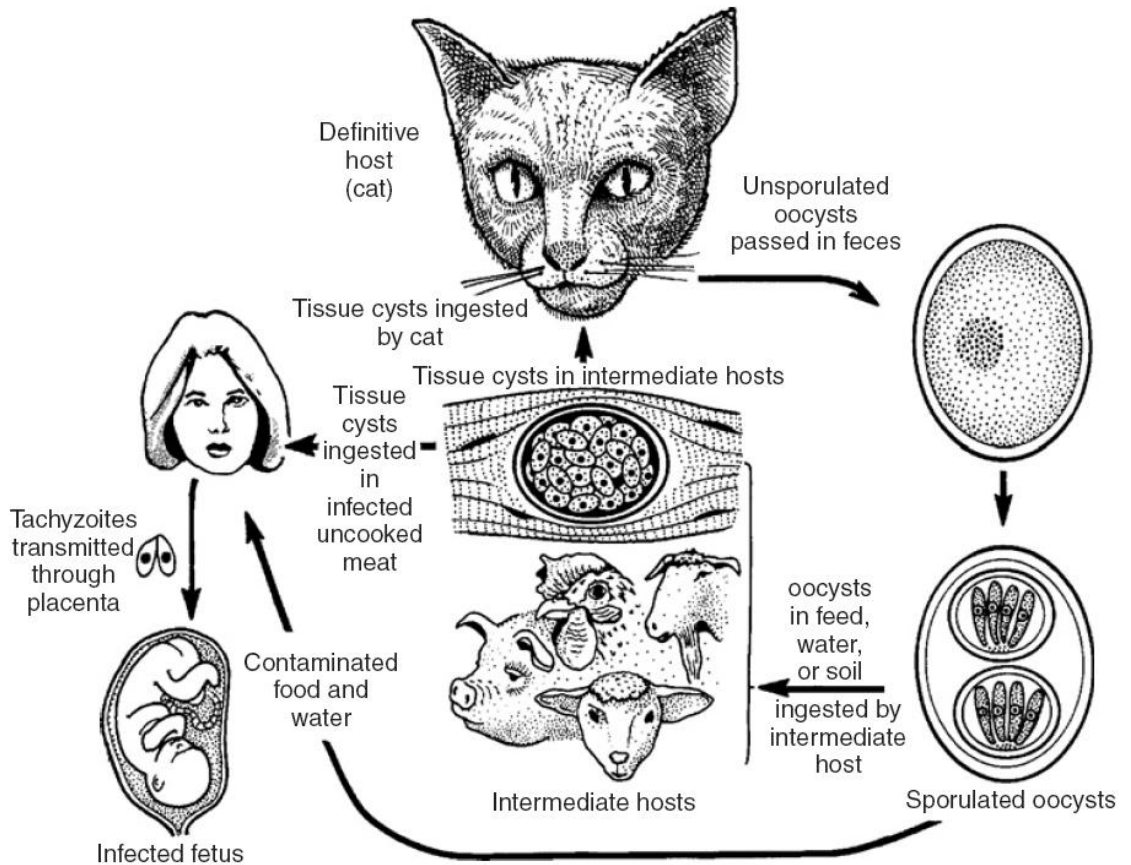
Tachyzoiti *T. gondii* mají velikost 6 – 7 μm (Mehlhorn et al., 2008). Tachyzoiti jsou více náchylní a na rozdíl od bradyzoitů nejsou schopni přežít proces trávení v žaludku hostitele. Tkáňové cysty mají velikost 5 – 70 μm a jsou od hostitelské buňky odděleny méně než 0.5 μm tenkou pružnou stěnou. Vznikají v centrálním nervovém systému, ve svalech a viscerálních orgánech. V hostiteli jsou schopny přetrvat po celou dobu jeho života (Dubey et al., 2009). Oocysty jsou velké 12 x 10 μm a jsou rezistentní k podmínkám životního prostředí (Dubey et al., 2009; Dubey, 2009).

3.1.2.2 Životní cyklus

Toxoplasma gondii je fakultativně heteroxenní prvok, který dokáže využít v rámci svého vývoje několik hostitelů (Tenter et al., 2000). Hlavní cyklus probíhá mezi dvěma hostiteli (Dubey et al., 2009). Jako i u všech ostatních kokcií se u *T. gondii* střídá asexuální a sexuální cyklus rozmnožování. Na rozdíl od některých kokcií jako např. *Sarcocystis* Lankester, 1882 se oba tyto cykly vyskytují v definitivním hostiteli. Jako definitivního lze považovat hostitele, který vylučuje oocysty. Ostatní hostitelé, u kterých nedochází k vylučování oocyst, jsou mezhospitelé. Oocysty jsou vylučovány nesporulující ve stolici. Ve volném prostředí při teplotě okolo 20 °C dochází k jejich sporulaci a tvorbě dvou sporocyst. Každá sporocysta obsahuje 4 sporozoity. Sporozoiti jsou infekční fáze organismu a mají srpkovitý tvar. Sporozoiti mohou ve volném prostředí přežít mnoho měsíců. Pokud jsou požití kočkou nebo psem, putují do střevního lumenu a tam iniciují tvorbu schizogony a merogony. Během fáze přeměny na schizogony nebo merogony se jádro sporozoitů dělí na 2, 3 nebo více jader a každé toto jádro je obklopeno cytoplasmou. Počet merozoitů v schizontu se pohybuje od 2 až po několik set. Merozoiti opouštějí schizont ve chvíli, kdy dojde k prasknutí infikované hostitelské buňky. Merozoiti první generace opakují asexuální cyklus a tvoří schizonty druhé generace, nebo se přemění na samčí mikrogamety nebo samičí makrogamety. Po oplodnění makrogamet mikrogamety vzniká zygota, která je balena

oocystickou stěnou. Životní cyklus končí vylučováním oocyst spolu s výkaly do prostředí (Dubey et al., 2009).

Obrázek č. 2: Životní cyklus *Toxoplasma gondii* mezi definitivním hostitelem a mezihostiteli (Dubey, 2007).



3.1.2.3 Možnost přenosu

T. gondii je vícehostitelský parazit a jeho přenos nemusí být fixován pouze mezi mezihostitelem a definitivním hostitelem, popřípadě definitivním hostitelem a mezihostitelem. Infekce může být přenášena pouze mezihostiteli, nevyskytuje-li se v blízkosti žádný definitivní hostitel. Podobně je možné udržení infekce i mezi definitivními hostiteli, prostřednictvím oocyst, bez mezihostitele (Tenter et al., 2000).

Tachyzoiti hrají hlavní roli ve vertikálním přenosu. Dostane-li se *T. gondii* do březí ženy, kterou využije jako svého hostitele, je schopna se přenést do plodu skrz placentu ve formě tachyzoitů. Tato forma parazita je ale velmi citlivá na podmínky životního prostředí a není schopna přežít sama mimo tělo hostitele. Z tohoto důvodu není tento způsob přenosu rizikový z epidemiologického hlediska (Tenter et al., 2000).

Horizontální cestu přenosu lze rozdělit na tři možné fáze životního cyklu parazita, a to požití infekční oocysty, tkáňové cysty nebo tachyzoitů. Tyto tři fáze můžeme nalézt v syrovém mase nebo vnitřnostech napadeného živočicha. Mezi další způsoby přenosu patří přenos tachyzoitů v krvi při krevních transfúzích, při transplantaci tkání nebo z nepasterizovaného mléka. Potenciálním zdrojem infekce pro mnoho druhů hostitelů jsou i sporulující oocysty, které se nacházejí ve volném prostředí (Dubey et al., 2009; Tenter et al., 2000).

3.1.2.4 Diagnostika

Kokcidiální infekci způsobenou parazitem *T. gondii* je možné identifikovat pomocí nálezu oocyst ve výkalech. U infekce u psů lze s jistotou stanovit diagnózu podle velikosti oocyst, případně se používá rozbor pomocí flotační techniky (Dubey et al., 2009).

3.1.2.5 Onemocnění

Neurologická forma toxoplazmózy může trvat po dobu několika týdnů bez zřetelných projevů. U závažnějších forem onemocnění zahrnujících plíce a játra může dojít k úmrtí psů do jednoho týdne. Generalizovaná forma je zřetelná především u psů mladších jednoho roku a je charakterizovaná horečkou, dušností, průjmem, zvracením a výskytem angín. Žloutenka související s rozsáhlými nekrózami jater bývá zpravidla subklinická. U některých starších psů dochází k srdeční arytmii a selhání srdce. Neurologické příznaky jsou závislé na místě nálezu léze v mozku, mozečku nebo v míše a zahrnují záchvaty, deficity hlavových nervů, třes a ataxii. Psí toxoplazmóza je klinicky podobná onemocnění způsobenému parazitem *Neospora caninum*, které je u psů častější než toxoplazmóza, ale u neosporózy převládají paralýzy končetin a svalové atrofie (Dubey et al., 2009).

3.1.2.6 Léčba

Klinické příznaky nezahrnující onemocnění CNS nebo očí vymizí při léčbě klindamycinem nebo trimethoprim-sulfonamidem zpravidla do 2 – 3 dní. Pokud horečka nebo svalová hypertenze neklesá po 3 dnech léčby, je třeba zvážit jiné příčiny onemocnění. Oční a CNS toxoplazmóza reagují na léčbu pomaleji (Dubey et al., 2009).

Tabulka č. 2 : Veterinární léčivé přípravky používané pro léčbu toxoplazmózy u psů (Dubey et al, 2009).

Veterinární léčivé přípravky	Dávka	Způsob podání	Délka léčby
Clindamycin	3 – 13 mg/kg	PO nebo IM	Po 8 hodinách minimálně 4 týdny
	10 – 20 mg/kg	PO nebo IM	Po 12 hodinách minimálně 4 týdny
Trimethoprim-sulfonamide	15 mg/kg	PO	Po 12 hodinách minimálně 4 týdny

3.1.2.7 Prevence

Prevence toxoplazmózy zahrnuje opatření, jehož cílem je snížit výskyt infekce převážně koček, které jsou hlavním definitivním hostitelem, a také vylučování oocyst do volného prostředí. Kočky a psy je vhodné krmit suchou stravou nebo zpracovanými masovými konzervami, nikoliv syrovým či špatně opracovaným masem, které může obsahovat infekční stádia *T. gondii*. Mělo by jim být také zamezeno lovit potenciální mezihostitele, jako jsou švábi, žížaly či hlodavci. Kočkám a psům by měl být zamezen přístup do místností či budov s uskladněnými potravinami pro lidi či krméním pro ostatní hospodářská zvířata (Dubey et al., 2009).

3.1.3 *Neospora caninum*

Neosporóza je závažné onemocnění, vyskytující se po celém světě včetně České a Slovenské republiky (Dubey et al., 2007; Koudela et al., 1998). *Neospora caninum* Dubey et al., 1988 byla poprvé nalezena v roce 1984 (Dubey and Schargez, 2011). Až do roku 1988 byla *N. caninum* chybně diagnostikována jako *Toxoplasma gondii* (Koudela et al., 1998). Tento parazit je velmi podobný *Toxoplasma gondii* a *Hammondia heydorni* (Tadros and Laarman, 1976), ale biologicky se tyto druhy od sebe liší (Ghanem et al., 2009; Dubey, 1999; Dubey and Schares, 2011). Tachyzoiti *N. caninum* se pod světelným mikroskopem velmi podobají tachyzoitům *T. gondii* (Dubey et al., 2009).

Neospora caninum je kokcidiální parazit zvířat, hlavní patogen pro skot a psy, proto není považováno onemocnění, které způsobuje, za zoonotické (Dubey, 2003; Dubey and Schares, 2011). Infekce způsobená *N. caninum* převládá u psí populace na celém světě a je

hlavní příčinou potratů u skotu, který je mezihostitelem tohoto parazita (Reichel et al., 2007; Dubey, 2003). Pes je definitivním hostitelem parazitického prvoka *Neospora caninum*, ale může sloužit i jako mezihostitel (McAllister et al., 1998; Reichel et al., 2007; Dubey, 1999). Potenciální příčinou nákazy jsou parazité v syrovém mase, které je následně pozřeno psem (Reichel et al., 2007). Ve volné přírodě mohou sloužit vedle psů jako definitivní hostitelé také vlci, kteří jsou rovněž schopni vylučovat životaschopné oocysty *N. caninum* a kojoti (Dubey et al., 2011; Gondim et al., 2004b). Jako mezihostitelé mohou ve volné přírodě sloužit i jiní přežvýkavci, mezi které patří jelenec běloocasý (*Odocoileus virginianus* (Zimmermann, 1780)) (Gondim et al., 2004a). Životaschopná *N. caninum* byla izolována pouze u několika hostitelů, mezi které patří skot, buvol, ovce, pes, kůň, bizon a jelenec běloocasý (Dubey et al., 2007). U volně žijících býložravců byla infekce *N. caninum* poprvé identifikována u jelence černoocasého (*Odocoileus hemionus columbianus* (Richardson, 1829)), který byl v Kalifornii nalezen mrtvý (Woods et al., 1994).

3.1.3.1 Morfologie

U psů lze nalézt tři stádia *Neospora caninum*, Tkáňové cysty, tachyzoity, bradyzoity a oocysty (Foreyt, 2001). Tachyzoit je velký asi 6 x 2 µm. Tkáňové cysty jsou často kulaté nebo oválné a až 107 µm dlouhé, jejich stěna je až 4 µm silná. Nachází se primárně v nervovém systému (Dubey, 2003). Velikost oocyst u psů se pohybuje v rozmezí 10 – 14 µm a jsou vylučovány pomocí výkalů do okolního prostředí (Foreyt, 2001; Hůrková a Modrý, 2004). Sporocysta je velikosti 8,4 x 6,1 µm, každá obsahuje čtyři sporozoity a reziduum. Sporozoiti mají protáhlý tvar a jsou velcí 6,5 x 2 µm (Dubey, 1999; Dubey et al., 2002).

3.1.3.2 Životní cyklus

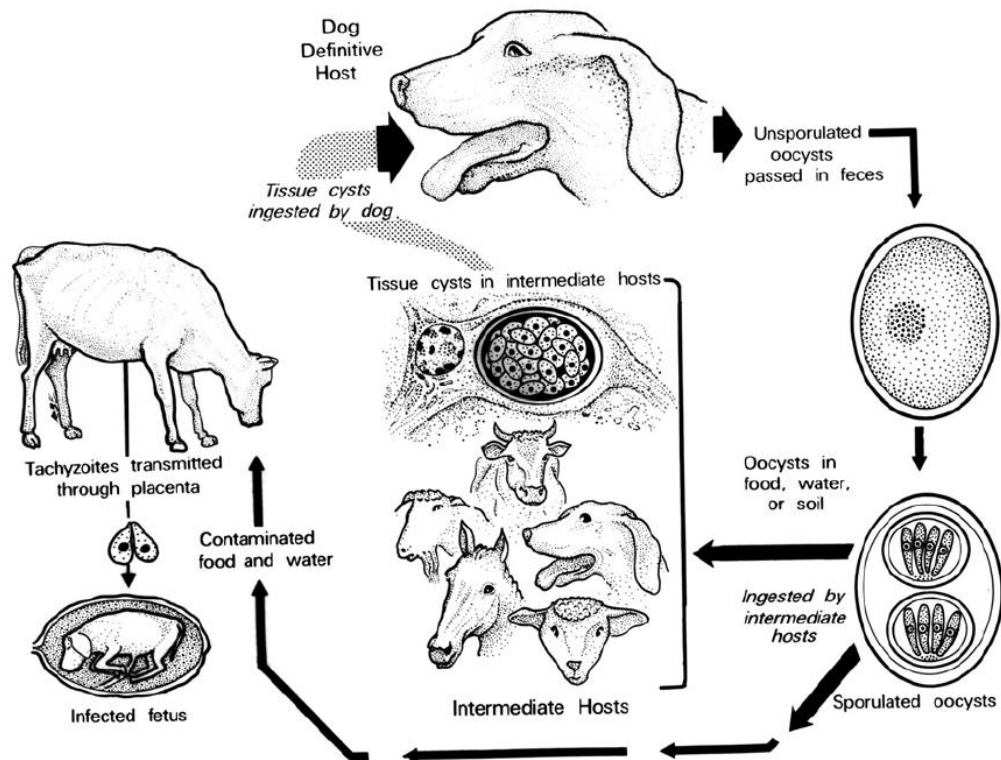
Životní cyklus *N. caninum* se skládá z několika životních etap. Tachyzoit, bradyzoit tkáňová cysta a oocysta. Některé tyto formy se v mezihostiteli vyskytují intracelulárně (Dubey et al., 2002).

Cyklus se dělí na asexuální, v mezihostiteli a sexuální, v definitivním hostiteli. K oběma těmito fázím může docházet v psu (Dubey et al., 2002).

Vylučování oocyst začíná 13 dní po infikování a jejich infekceschopnost je přibližně 27 dní. Oocysty sporulují 24 až 27 hodin po vyloučení a následně se stávají infekčními (Gondim et al., 2005). Ke sporulaci oocyst dochází mimo tělo hostitele (Dubey, 2003). Experimentálně i přírodně nakažení psi vylučují nízké počty oocyst. Štěňata pravidelně

produkují více oocyst než starší psi (Gondim et al., 2005). Množství vylučovaných oocyst je velmi variabilní (Hůrková a Modrý, 2004).

Obrázek č. 3: Životní cyklus *N. caninum* mezi definitivním hostitelem a mezipositeli (Dubey, 2007).



3.1.3.3 Možnosti přenosu

Není zcela objasněno, jak psi přijdou k nákaze ve volné přírodě (Dubey and Schares, 2011). Přenos parazita je možný dvěma cestami. Orální cesta značí pozření oocyst spolu s kontaminovanou potravou či vodou. Druhý způsob je transplacentární přenos, který probíhá v průběhu březosti feny (Foreyt, 2001). K transplacentárnímu přenosu dochází u psů z nakažené matky na mláďata (Reichel et al., 2007). Je předpokladem, že parazitémie u chronicky infikované březí feny může být příčinou přenosu parazita skrz placentu způsobující infikování plodů (Dubey et al., 2009).

Transplacentární přenos můžeme dělit na exogenní a endogenní. Exogenní přenos nastane po primární infekci u matky za pomoci oocyst. Endogenní přenos nastává u trvale infikované matky po reaktivaci, neboli opětovném propuknutí infekce během těhotenství (Dubey et al., 2007). Tento způsob přenosu u psů je velmi variabilní a je nepravděpodobné, že by se infekce udržela ve vrhu bez horizontální infekce (Dubey and Schares, 2011).

Zdrojem nákazy u psů může být konzumace placenty skotu. Bylo zjištěno, že psi krmení infikovanou placentou měli ve výkalech oocysty *N. caninum*. Mezi další rizikové faktory patří krmení psů mrtvě narozenými telaty (Dubey, 2003). Masožravec se nakazí požitím tkání obsahujících tkáňové cysty, v jeho těle parazit dospěje a namnoží se. Oocysty vyjdou z těla masožravce pomocí výkalů. Býložravec se nakazí oocystami *N. caninum* požitím kontaminované vody či potravy. Transplacentární přenos může nastat v případě, kdy tachyzoiti v infikované matce doputují skrz placentu do plodu (Dubey et al., 2007).

Neosporóza byla diagnostikována u vrhu 11 novorozených psů. Jedno štěně se narodilo již mrtvé. U tří štěňat se v době 7 - 9 týdnů od porodu začalo projevovat oslabení končetin, došlo k tuhnutí svalů a nebylo možné končetinu nijak ohýbat. Všechna tato štěňata byla utracena a zkoumána. U všech byly nalezeny tkáňové cysty *N. caninum* v mozku a ve svalech. Jejich matka byla následně znovu připuštěna a v dalším vrhu se narodilo sedm štěňat. Šest z těchto štěňat mělo ve 32 týdnech věku vyvinuté protilátky proti neosporóze a pouze u jednoho se projeví klinické příznaky onemocnění. Tyto údaje ukazují, že *Neospora caninum* je přenášena matkou na novorozence během březosti nebo postnatálně, prostřednictvím mateřského mléka (Dubey et al., 2005).

3.1.3.4 Diagnostika

Je možné, že psi, kteří byli před rokem 1988 diagnostikováni jako nemocní *T. gondii*, trpěli ve skutečnosti neosporózou (Dubey et al., 2009).

K diagnostice nákazy *N. caninum* se využívají sérologické metody IFAT (indirect fluorescent antibody test), ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), popřípadě aglutinační testy. Tyto způsoby diagnostiky se používají především při zjištění hladin protilátek, pokud pes figuruje jako mezipřenositel a parazit se množí nepohlavně v jeho tkáních (Hůrková a Modrý, 2004)

Figuruje-li pes jako definitivní hostitel *N. caninum*, parazit se množí pohlavně a pes poté vylučuje oocysty, které jsou prokazatelné samy o sobě jako diagnóza nákazy. K identifikaci parazita *N. caninum*, od ostatních kokcidiálních parazitů, slouží PCR test, kdy se získaná DNA parazita použije v polymerázové řetězové reakci (Hůrková a Modrý, 2004).

3.1.3.5 Onemocnění

Onemocnění se skládá ze dvou hlavních neurologických forem. Postižení psi bývají převážně ve věku do 6 měsíců a nesou známky parézy zadních končetin s možnými

přidruženými lézemi. Může být postižen každý orgán, ale infekce se drží především v nervovém systému, svalech, plicích a kůži. Mezi postižené orgány obvykle patří srdce a plíce, méně často játra, zřídka nadledviny, štítná žláza a děloha (Reichel et al., 2007). Následkem může být zánět plic, záněty kůže, generalizované neurologické onemocnění a převážně u starších psů může dojít až ke kolapsu myokardu (Koudela et al., 1998). Ve většině případů neonatální neosporóza nemá viditelné klinické příznaky dříve než v 5. – 7. týdnu života (Dubey et al., 2005). K postižení psů infekcí může dojít v jakémkoliv jejich věku (Dubey, 2003). Ne všechna štěňata z jednoho vrhu musí jevit klinické projevy onemocnění. Některá štěňata mohou nést infekci subklinicky, k reaktivaci onemocnění může dojít až v dospělosti psa (Dubey et al., 2009).

3.1.3.6 Léčba

Neexistuje žádná vakcína určená k boji proti *N. caninum* a nejsou ani známé žádné léky, které by zabránily transplacentárnímu přenosu infekce z matky na její potomstvo (Dubey et al., 2009).

Tabulka č. 3: Veterinární léčivé přípravky používané k léčbě neosporózy u psů (Barber, 1998).

Veterinární léčivý přípravek	Dávka
Clindamycin	11 – 22 mg/kg
Potentiated sulfonamides	15 mg/kg
Pyrimethamine	1mg/kg

3.1.3.7 Prevence

Neexistují žádné léky ani vakcíny, které by zabránily průniku infekce do těla psů. Jako prevence se doporučuje zamezit krmení psů syrovým hovězím masem a jinými živočišnými tkáněmi, které mohou být napadeny *N. caninum*. V oblastech s dobyt看em náchylným na nákazy by mělo být krmení psů syrovým masem úplně zakázáno (Reichel et al., 2007). V případě úhynu infikovaného zvířete či jeho plodu je třeba, aby bylo tělo zlikvidováno správným způsobem, aby se parazit nemohl dostat do svého definitivního hostitele, kde by následně mohl dokončit vývoj a hrozilo by další šíření nákazy (Gondim et al., 2004a). Pro zamezení přenosu mezi psy a dobyt看em by měli mít psi zamezen přístup do zemědělských budov s uskladněným krmivem, čímž je zamezeno možnosti kontaminace krmiva oocystami parazita za pomoci defekace psů (McAllister et al., 1998). Vhodné je odklizení výkalů psů

v místech, kde se pohybuje skot či jiní přežvýkavci, u kterých hrozí nákaza (Dubey et al., 2007).

3.1.4 *Babesia* spp.

Babezióza je onemocnění celosvětového významu a bylo poprvé rozpoznáno v roce 1888. Členové rodu *Babesia* Ikeda, 1914 snadno parazitují na červených krvinkách psů, což způsobuje progresivní anémii. Onemocnění bývá způsobováno především u mladých psů, ale mohou být postihnuti psi všech věkových skupin (Shoeman, 2009). Charakteristické zeměpisné oblasti stanovené pro jednotlivé druhy *Babesia* jsou založeny na úzkých vztazích s vektory, tedy klíšťaty. Vzhledem k mezinárodní přepravě psů mohou být nové infekce hlášeny kdykoliv, kdy jsou identifikovány v nových oblastech. Za pomoci zvířat infikovaných vektory se může infekce usadit v nových oblastech u nových vektorů a hostitelů. (Taboada, and Lobetti, 1998).

B. canis má rozsáhlý zeměpisný rozsah zahrnující většinu Jižní Evropy, Afriku, Asii, Severní Ameriku, Střední Ameriku a Jižní Ameriku, Polsko (Taboada and Lobetti, 1998; Sobczyk et al., 2005).

3.1.4.1 Morfologie

Psí babézie se morfologicky dělí na malé a velké formy. Velké jsou obvykle vnímány jako spárované, 2,4 – 5 μm velké organismy s hruškovitě zakulacenými těly. Některé červené krvinky mohou obsahovat 6 – 8 jedinců (Shoeman, 2009). Při chronické infekci lze pozorovat i améboidní a kruhové formy (Sobczyk et al., 2005).

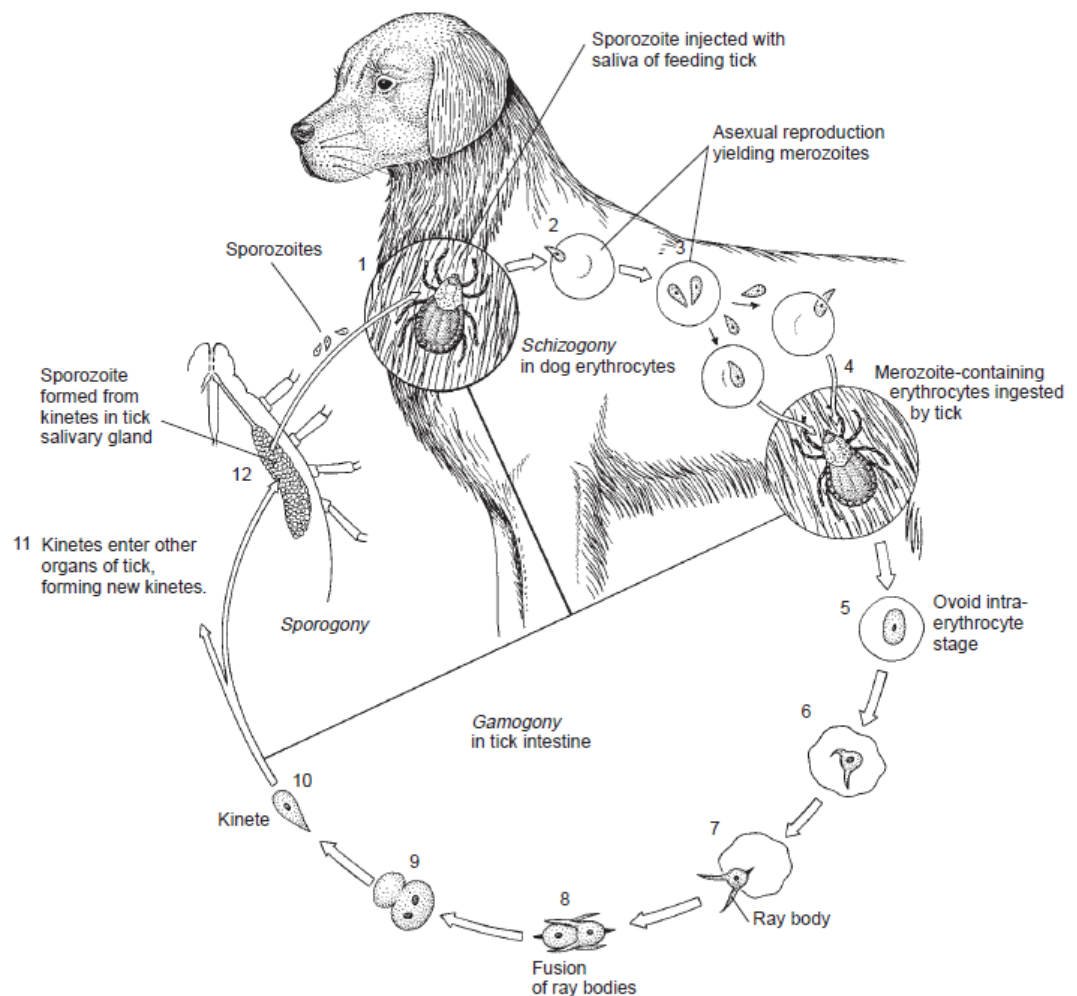
Velikost *Babesia canis* Piana and Galli Valerio, 1895 se pohybuje v rozmezí 2 – 4 μm (Foreyt, 2001), jsou piroformního tvaru a existují samostatně nebo spárované v erytrocytech (Taboada and Lobetti, 1998). *Babesia Gibsoni* je dvakrát menší než *B. canis*, je velká 1,9 μm x 1.2 μm (Sobczyk et al., 2005).

3.1.4.2 Životní cyklus

Sporozoitů infekčního organismu se dostanou do krve hostitele pomocí slin při krmení krví klíštětem a infikují erytrocyty, dochází zde k rozpouštění fokální hostitelské membrány erytrocytu a invaginaci. Organismy se diferencují do merozoitů a poté do formy pleomorfních trofozoitů. Ti se rozdělí do erytrocytů pomocní dvojného štěpení a mohou případně způsobit rozpad krevních buněk. Při nepohlavním rozmnožování také dochází k produkci více

merozoitů z merogonů, které dále infikují nové červené krvinky. Pokud jsou infikované krvinky požitý klíšťaty, organismy se objeví ve střevu klíštěte asi 10 hodin od krmení. Mění se do gamet, které pronikají do střeva klíštěte a epiteliální fúzí tvoří zygoty. Zygota proniká střevem a vstupuje do hemolymfy, kudy se stěhuje do tkáně slinných žláz. Ve slinných žlázách dojde k replikaci sporozoitů, kteří zaplní buňky, odkud se nakonec dostávají z povrchového epitelu do slin klíštěte (Taboada and Lobetti, 1998).

Obrázek č. 4 Životní cyklu *Babesia* spp. v meziphostiteli s přispěním definitivního hostitele (Smith and Roberts, 2009).



Legenda k obrázku č. 4: 1. Sporozoité jsou injektováni do definitivního hostitele pomocí slin klíštěte. 2. – 3. Nepohlavní rozmnožování dvojným štěpením merozoitů v červených krvinkách hostitele. 4. Merozoité v erythrocytech jsou požití klíštětem. 5. - 6. Gametocytární forma po požití klíštěte s tělními výstupky. 7. – 9. Dva tělní výstupky, pomocí kterých vzniká zygota. 10. Pohyblivá zygota přechází v kinetickou formu. 11. Kinety opouští střevo, přechází do jiných buněk a množí se. 12. Kinety vstupují do buněk slinných žláz klíštěte a mění se na malé sporozoity (Smith and Roberts, 2009).

3.1.4.3 Možnosti přenosu

Mezi klíšťaty působí transstadiální a transovariální způsob přenosu parazita a u obou těchto způsobů stádia parazita zůstávají infekční po několik generací. Samice klíštěte se na psím hostiteli živí přibližně jeden týden a opouští jej ve chvíli, kdy se začíná nemoc rozvíjet (Shoeman, 2009).

Druhy rodu *Babesia* mohou být přenášeny pomocí krevních transfúzí (Shoeman, 2009).

3.1.4.4 Vektor

Vektorem velkých druhů babézií jsou různé druhy klíšťat, *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806), *Dermacentor spp.* Koch, 1844 a *Haemaphysalis elliptica* Koch, 1844. Pro *Babesia gibsoni* jsou vektorem *Haemaphysalis bispinosa* Neumann, 1897 a *H. longicornis* Neumann, 1902 (Shoeman, 2009). Aktivita klíšťat bývá převážně v teplém období, jejich hlavní a nejvyšší výskyt je v letních měsících (Bashir et al., 2009; Jacobson, 2006). Klíšťata se dokáží bezpečně a pevně přichytit na své hostitele, což zajišťuje nejen snadný a efektivní přenos infekčních agens, ale i šíření ektoparazitů i endoparazitů do jiných geografických lokalit, kam cestují spolu se svým hostitelem. Klíšťata se takto mohou dále šířit ve všech svých stádiích (Susan et al., 2001).

3.1.4.4.1 Morfologie

Hlavová část je tvořena hypostomem směřujícím dopředu, dále chelicerami a palpy. Chelicery jsou ostré, ostrostí by je bylo možné přirovnat k břitvům a slouží k proříznutí kůže hostitele a přichycení klíštěte. Hypostom je opatřen makadly, která jej v klidové fázi kryjí. Ve chvíli, kdy dojde k jeho průniku do kůže hostitele, se makadla rozevřou do stran. Dále je hypostom opatřen háčky, které slouží k pomoci průniku do kůže hostitele a po průniku slouží k fixaci (Chroust, 2003).

Dospělci a nymfy klíštěte mají 4 páry končetin. Larvální stádia mají pouze tři páry končetin. Smyslový orgán je uložen na prvním článku prvního páru končetin a slouží k vyhledávání hostitele. Dýchací otvory se nacházejí za čtvrtým párem noh (Chroust, 2003).

3.1.4.4.2 Biologie

Klíšťata obývají široké spektrum biotopů. *Haemaphysalis spp.* Koch, 1844 se vyskytují převážně v Euroasii, Africe, Austrálii a na Novém Zélandu. Všichni zástupci mají

trojhostitelský vývojový cyklus. Nedospělá stádia většinou parazitují u skotu, jen výjimečně je lze nalézt u drobnějších savců (Chroust, 2003).

Rhipicephalus spp. Koch, 1844 mají většinou trojhostitelský cyklus, pouze zástupci vyskytující se v suchých oblastech Středomoří nebo subarktické Afriky mají vývoj dvouhostitelský. Dospělci parazitují většinou na divokých a domácích sudokopytnících a lichokopytnících. Často parazitují i na masožravcích. Nedospělá stádia jsou často k nalezení u drobných savců, příležitostně i na stejných druzích jako dospělci (Chroust, 2003).

Dermacentor spp. čítá 30 druhů, z toho 19 obývá oblasti mírného pásu a 11 oblastí tropické. Zástupci tohoto druhu přenášejí mnoho virů. Dojde-li k silnému napadení hostitelského jedince, může dojít až k jeho úhynu. Parazitují na savcích včetně člověka (Chroust, 2003).

3.1.4.5 Diagnostika

Diagnostika akutních případů infekce *B. canis* je založena na klasické klinické prezentaci a demonstraci parazitů v červených krvinkách obarvených na Diff-Quick kapilárních krevních nátěrech. U méně virulentních druhů jako jsou *B. canis* a *B. vogeli* Reichenow, 1937, kde mohou být parazité pod detekčním mikroskopickým limitem je diagnostika problematičtější. V tomto případě je diagnóza založena na sugestivních historických nálezech, nálezy lékařského vyšetření a pozitivní nepřímé fluorescenční titry protilátek nebo PCR. Během přípravy krevního nátěru mají krevní parazité tendenci zdržovat se na okrajích červených krvinek, což zvyšuje pravděpodobnost nálezu parazitů. Nedávná nebo aktivní infekce může být potvrzena demonstrací zvýšených titrů protilátek během 2 – 3 týdnů. Některé subklinické infekce vyžadují sběrnou cytologii z kostní dřeně nebo stěry připravené z erytrocytů. Vysoká citlivost a specifita sondy PCR by měla umožnit detekci nízkých parazitóz u případů subklinické nákazy a může být velmi užitečným screeningovým testem u psů, kteří byli dovezeni ze zemí, kde se babézie vyskytují (Shoeman, 2009). Pomocí krevního stěru je možné identifikovat trofozoity v červených krvinkách (Foreyt, 2001). Výhodou testu krevního stěru pomocí mikroskopické metody je, že nevyžaduje žádné odbornější zařízení, ale na druhou stranu je třeba, aby vyšetření prováděl velmi dobře vyškolený pracovník (Sobczyk et al., 2005).

3.1.4.6 Onemocnění

Inkubační doba psí babeziózy se pohybuje v rozmezí 10 - 20 dní u *B. canis* a 14 - 28 dní u *B. gibsoni* (Shoeman, 2009).

Psí babezióza se může pohybovat od chronické nebo subklinické, po perakutní až fatální onemocnění, v závislosti na virulenci druhu, přítomnosti souběžných onemocnění, věku a imunitního stavu hostitele. I psi klinicky normální, bez příznaků, nebo psi z endemických oblastí mohou být séropozitivní (Shoeman, 2009).

Mezi klinické příznaky bychom mohli řadit hemolytickou anémii, deprese a nechutenství, které vede k úbytku váhy psa až k anorexii (Foreyt, 2001). Dalšími příznaky jsou bledé sliznice, tachykardie, tachypnoe, slabost, horečka, zvětšené sleziny (Shoeman, 2009).

Zvířata s nekomplikovanou formou babeziózy obvykle trpí klinickými příznaky spojenými s akutní hemolýzou, horečkou, nechutenstvím, depresemi, mají bledé sliznice a zvětšené uzliny. Tato forma by mohla být klasifikována jako mírná, střední až těžká, v závislosti na závažnosti anémie. Mírné nekomplikované onemocnění může postupovat dále až ve složitou formu nemoci a může vést dokonce k ohrožení života hostitele (Taboada and Lobetti, 1998).

Do těžké formy onemocnění spadá syndrom akutní respirační tísně (ARDS), cerebrální patologie a další poškozování imunitně zprostředkovaných červených krvinek (Jacobson, 2006). Vývoj mnoha klinických nebo laboratorních abnormalit často koreluje s větší mírou parazitémie. Vzácné komplikace zahrnují gastrointestinální poruchy (GI), bolesti svalů, oční postižení, příznaky postižení horních cest dýchacích, srdeční potíže, nekrózy končetin, hromadění tekutin a chronickou formu nemoci. Může také dojít k překrývání mezi různými kategoriemi nemoci (Taboada and Lobetti, 1998).

Bashir et al. (2009) zjistili, že mladí psi ve věku do dvou let jsou mnohem náchylnější k infekci než psi starší. Ve své studii dále zjišťovali preference parazita vůči pohlaví a plemeni hostitele. Více napadenými jedinci byli psi a v rámci plemene byli častěji napadeni kříženci a nejnižší podíl parazitů byl nalezen u dobrmanů. Předpokladem pro větší četnost nakažených psů než fen by mohlo být tvrzení o přenosu krve při pokousání v rámci bojů, nežli preference parazita pro pohlaví hostitele. Nejvíce se nové infekce vyskytovaly v období, kdy je aktivní výskyt klíšťat v prostředí. V zimním období bylo pozorováno nejméně nově nakažených psů.

3.1.4.7 Léčba

Hlavním cílem léčby je odstranění parazita z hostitelského jedince a zvrátit tak život ohrožující anémie. Proti *B. canis* jsou účinné přípravky Diminazine aceturate, Trypan blue a Imidocarb dipropionate. Mírně až středně postižení psi prokazují jednotvárné zotavení po samotné antibabesiální léčbě. Diminazene ani Trypan blue nejsou schopni sterilizovat infekci, z tohoto důvodu se nedoporučuje užívání těchto léčiv v neendemických oblastech (Shoeman, 2009).

Tabulka č. 4: Veterinární léčivé přípravky používané při léčbě onemocnění způsobených *B. canis* (Shoeman, 2009).

<i>Babesia</i> spp.	Veterinární léčivý přípravek	Dávka	Způsob podání	Opakování terapie
<i>B. canis</i>	Diminazene aceturate (Berenil®)	3,5 mg/kg	IM/SC	Jedna dávka
<i>B. canis</i>	Trypan blue (Trypan blue®)	10 mg/kg	Pouze IV	Jedna dávka následující po Imidocarb nebo Diminazene po 1 týdnu
<i>B. canis</i>	Imidocarb dipropionate (Imizol®)	7 mg/kg	IM	Dvě dávky po 14 dnech
<i>B. gibsoni</i>	Atovaquone	13,3 mg/kg po 8 hodinách	PO	10 dnů po sobě
<i>B. gibsoni</i>	Azithromycin	10 mg/kg po 10 hodinách	PO	10 dnů po sobě

3.1.4.8 Prevence

V neendemických oblastech je vhodné sterilizovat infekci pomocí ošetření psů přípravky proti klíšťatům, čímž se zamezí šíření infekčního organismu v těchto zemích (Shoeman, 2009).

3.1.5 *Toxocara canis*

Mezi parazity *Toxocara* spp. Stiles, 1905, kteří parazitují u psů, patří *Toxocara canis* (Werner, 1782) a *Toxascaris leonina* (von Linstow, 1902). Infekční tlak psích střevních

parazitů *Toxocara* spp. je vyšší v chovatelských stanicích než v jednotlivých domácnostech (Overgaaauw and Boersema, 1998). Oocysty *Toxocara* spp. obsaženy v psích výkalech jsou takto psy distribuovány do volného prostředí. Tyto oocysty jsou schopné způsobovat infekce a navodit onemocnění nejen u dalších zvířat, ale i u lidí. K infikování dochází při náhodném požití infekčního stádia parazita, tedy jeho vajíček nebo larev (Dubná et al., 2007b).

3.1.5.1 Morfologie

Dospělé škrkavky narůstají do velikosti 7 – 18 cm, sameček bývá velký většinou 10 – 12 cm a samička 12 – 18 cm. Vyskytují se v tenkém střevě hostitele, kde samičky produkují vejíčka o velikosti 75 - 90 μm , tělo psa opouštějí spolu s výkaly (Foreyt, 2001; Mehlhorn et al., 2008). Tito červi jsou charakterističtí krátkými křídly nacházejícími se v přední části těla (Mehlhorn et al., 2008).

3.1.5.2 Životní cyklus

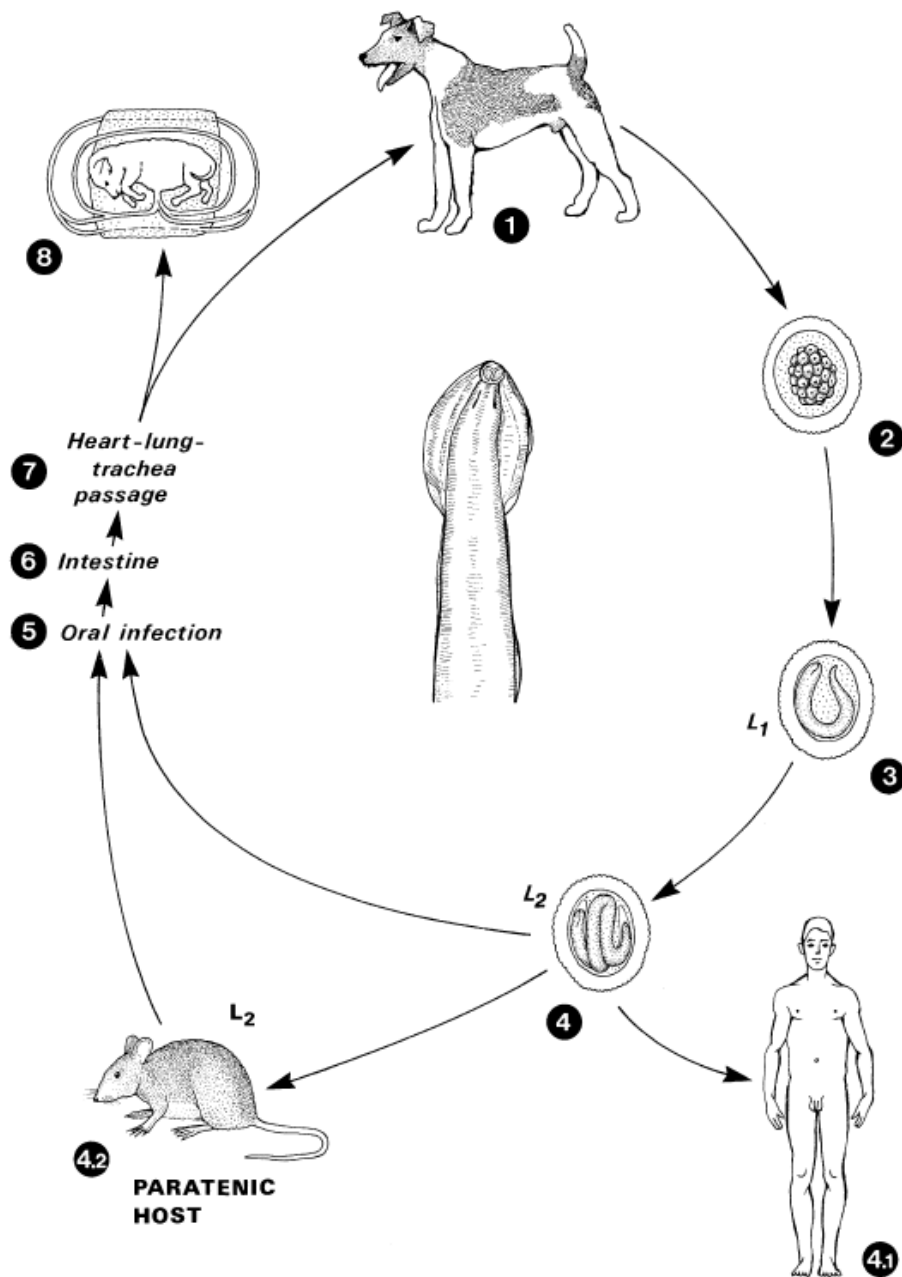
Pravděpodobnými mezihostiteli pro *T. canis* jsou myši a jiní drobní savci (Mehlhorn et al., 2008).

Po pozření infekčních vajec *T. canis* dospělými psy dochází k postupnému hromadění somatických tkání larev v tkáních, kde mohou zůstat přechovávány po mnoho let. V důsledku březosti změny a změnám hladin hormonů může docházet k reaktivaci somatických larev (Overgaaauw et al., 1998). Larvy se nacházejí v tkáních všech infikovaných zvířat včetně člověka (Dubná et al., 2007a).

Infekce *Toxocara canis* u novorozených štěňat vyplývá z tracheální migrace larev, které se na toto místo dostávají migrací skrz játra, srdce a plíce skrz krevní cévy. Larvy se dostávají do plicních sklípků a odtud dále migrují přes průdušnici a hltan. V hltanu dochází k jejich spolknutí a v žaludku a tenkém střevě dokončují svůj vývoj. Tuto migraci larev nazýváme VLM syndrom (Overgaaauw, 1997; Overgaaauw et al., 1998; Mehlhorn et al., 2008).

U přirozeně infikovaných štěňat pravděpodobně červi dosáhnou dospělosti do 30 dnů od infikování. Jejich růst a zralost mohou být ovlivněny různými faktory (Noda, 1957). Dospělí červi se hromadí ve střevech hostitelů, kde vylučují velké množství oocyst, které poté vycházejí do prostředí spolu s výkaly (Mehlhorn et al., 2008).

Obrázek č. 5: Životní cyklus *T. canis* mezi definitivním hostitelem a mezhositeli (Mehlhorn et al., 2008).



Legenda k obr. č. 5: 1. – 2. Oocysty, které jsou vylučovány s výkaly do prostředí. 3. – 4. Larvální stádia L1, L2 se po požití hostitelem líhnou z vajíček a putují do střeva hostitele. 5. – 8. L3 a L4 stádia, která putují tělem – VLM syndrom (Mehlhorn et al., 2008).

3.1.5.3 Možnosti přenosu

Od 14 fen bylo testováno 47 novorozených nebo mrtvě narozených štěňat. Feny byly získány od svých majitelů a z útulků v Sakai poblíž Osaky. Do chovatelských stanic byly pro účely testování dovezeny ve vysokém stádiu těhotenství a po příjezdu byly hned ošetřeny

ohledně infekcí střevních helmintů a byly opakovaně odčerveny. Několik dní před porodem byly jejich kotce vydezinfikovány. Fena č. 14 byla chována odděleně od ostatních a nebyla u ní nalezena žádná infekce způsobená helminty. Po porodu bylo z každého vrhu odebráno jedno až dvě štěňata, která byla utracena do 12 hodin od narození. Okamžitě u nich proběhly testy na migrující larvy parazita. Stejným způsobem byly postupně prováděny testy na ostatních štěňatech až do 31 dne od jejich narození. 15 dní od porodu bylo zahájeno testování fekálií na výskyt vajíček parazita. U 13 ze 14 fen byl nalezen parazit *T. canis*. Ze všech 47 štěňat byl tento parazit identifikován u 44 mláďat. Červy byla napadena játra, plíce, jícen, žaludek a tenké střevo. První průchod vajíček začal ve věku 21 – 23 dnů (Noda, 1954).

Štěňata se mohou od své matky nakazit uvnitř dělohy před svým narozením nebo prostřednictvím mateřského mléka (Mehlhorn et al., 2008).

3.1.5.4 Diagnostika

Pro nález vajíček ve stolici se používají flotační testy, které se dají považovat za spolehlivé (Overgaaauw and Boersema, 1998).

3.1.5.5 Onemocnění

Toxocara spp. je škrkavka, která se vyskytuje ve střevech téměř všech narozených štěňat a u některých dospělých psů (Dubná et al., 2007a). Při migraci somatické larvy *T. caninum* psi zřídka projevují klinické známky onemocnění. (Barron and Saunders, 1966).

3.1.5.6 Léčba

Účinné látky v lécích užívaných proti *T. canis* a infekcím, které tyto škrkavky vyvolávají:

- Dithiazanine iodide: Název přípravku Dizan, podáváme 20 mg/kg ž. h. psa, a délka léčby po několik dní, dle potřeby.
- Diethylcabamazine citrate: Název Heartworm podáváme dávka 55 – 110 mg v dávce opakované po 10 až 20 dnech jako pomoc při léčbě toxokarózy.
- Diethylcabamazine citrate/oxibendazole: Název přípravku Filaribis Plus, podáváme v dávce 6,6 mg Diethylcabamazine citrate / 5 mg oxibendazole /kg ž. h. psa. Tato účinná látka je aktivní proti dospělým stádiím *T. canis*.
- Ivermectin: Název přípravku Heartgard, Iverhart případně Ivermectin, podáváme 6 mg/kg ž. h. psa preventivně 1x za měsíc psům od 6 měsíců věku. Při použití 0,5 mg

SC u březí feny 10 dní před a 10 dní po porodu štěňat, bylo sledováno až 100% snížení míry L3 fáze parazita ve štěňatech u prenatálního a transplacentárního přenosu.

- Ivermectin/pyrantel pamoate: Název přípravku Heartgard Plus nebo Iverhart Plus, Podáváme 0,6 µg Ivermectinu / 5mg pyrantel pamoate /kg ž. h. psa 1x za měsíc psům od 6 měsíců věku. Tato účinná látka působí proti dospělým škrkavkám.
- Ivermectin/imidacloprid: Název přípravku Advantage DUO, podáváme 80 µg Ivermectinu / 10 mg imidaclopridu / kg ž. h. psa 1x za měsíc. Proti dospělým škrkavkám a infekcím, které vyvolávají.
- Piperazine: podáváme psům starším půl roku každé 2 až 3 měsíce a psům starším 1 roku dle potřeby. Tato účinná látka nemá žádný vliv proti migrujícím larvám *T. canis*.
- Thienium closylate: Název přípravku Canopar, podáváme psům o hmotnosti 5 – 10 kg ½ tablety a nad 10 kg 1 tabletu (1 tableta = 500 mg). Léčivé přípravky s touto účinnou látkou lze podávat psům s váhou nad 4 kg. Tato látka je účinná proti dospělým škrkavkám.
- Thienium closylate/piperazine phosphate: Název přípravku Thenatol, podáváme per OS psům s hmotností 4 – 10 kg ½ tablety, 10 – 20 kg 1 tabletu a psům s váhou 20kg a více 2 tablety (1 tableta = 375mg). Nesmí být podáváno psům mladším 5 týdnů. Tato látka je účinná proti dospělým škrkavkám.
- Dichlorvos: Název přípravku Task Dog Anthelmintic, podáváme ve formě kapslí 24 – 30 mg/ a ve formě tablet 10 mg/kg ž. h. psa. Podává se jedna dávka. Nesmí být podáváno štěňatům vykazujícím mechanické zablokování trávicího traktu, zácpy, poruchy funkce jater nebo příznaky infekčních chorob. Nesmí se podávat psům vážícím méně než 4 kg.
- Solamectin: minimální dávka je 6 mg/kg ž. h. psa lokální aplikace jedné dávky +x za měsíc proti dospělým škrkavkám ve střevech psa.
- Milbemycin oxime: Podání per OS, minimální dávka 0,5 mg/kg ž. h. Proti dospělým škrkavkám a infekci, kterou vyvolávají.

Existuje mnoho dalších účinných látek, které působí samostatně nebo spolu s jinými látkami proti infekcím způsobeným *T. canis* nebo různým vývojovým stádijím. Některé léky se dají používat i jako účinná prevence (Mehlhorn et al., 2008)

3.1.5.7 Prevence

Chovatelům by mělo být doporučeno převzít odpovědnost a prevenci původců infekcí pomocí provádění řádných antihelmintických plánů s použitím účinných antihelmintických přípravků. Za pomoci tohoto zabezpečení chovatelé předají novým majitelům zdravá štěňata bez infekce způsobené druhem *Toxocara* a zamezí se tím kontaminace nového prostředí, ve kterém najde štěně svůj nový domov (Overgaauw and Boersema, 1998). Odčervení březích fen se nedoporučuje (Overgaauw, 1997).

3.1.6 *Dirofilaria* spp.

Dirofilarióza je parazitická infekce způsobená hlísty rodu *Dirofilaria* Railliet and Henry, 1910. U onemocnění psů jsou nejdůležitějšími zástupci *Dirofilaria repens* Railliet and Henry, 1911 a *D. immitis* (Leidy, 1856), (Miterpáková et al., 2009). Oba tyto druhy se obvykle vyskytují v oblastech s teplým podnebím (Harmosilla et al., 2011). Definitivními hostiteli jsou masožraví živočichové včetně psů. Mezihostitelem a současně vektorem jsou komáři. V endemických lokalitách s velkými populacemi komárů má toto onemocnění zoonotický charakter, který představuje riziko přenosu na lidi (Miterpáková et al., 2009). Šíření onemocnění napomáhá nárůst populace vektorů v souvislosti se změnami klimatických podmínek, zejména globální oteplování. Rozsáhlé záplavy představují vhodné prostředí pro rozmnožování komárů (Miterpáková et al., 2008).

3.1.6.1 Morfologie

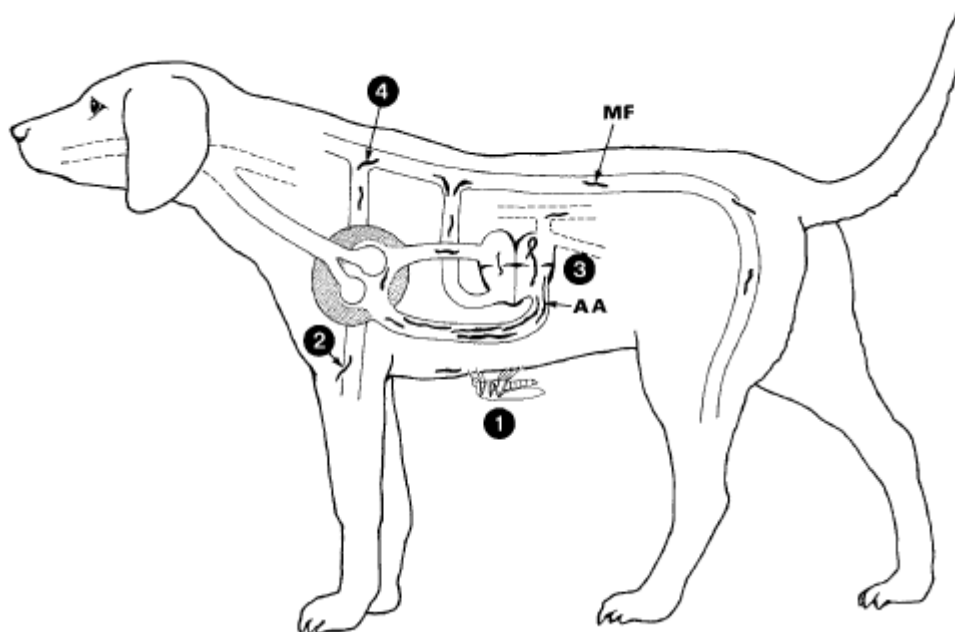
Dirofilaria spp. jsou štíhlá, bělavá, dlouhá, nitkovitá háďátka (Manfredi et al., 2007). Samičky jsou ovoparné. Dospělé hlístice jsou velcí filariální červi bez kutikulárního hřebenu. Ústní otvor je bez rtů a vede do jícnu bez rozdílu diferencovaných svalových a žlázových oblastí. Ústní otvor je obklopen 6 malými papilami uprostřed a 2 bočními papilami. Velikost dospělců je v rozmezí 25 – 31 cm délka a 1-1.3 mm šířka u samic a 12 – 20 cm délka a 0,7 – 0,9 mm šířka u samečků. Samičky mají tupé kaudální zakončení těla. Samečci mají výběžek na ventrální straně ocasu, jehož konec je spirálovitě stočený. (Manfredi et al., 2007). Množením vznikají v samičce embrya, která se nazývají mikrofilárie, o velikosti 270 – 325 x 6,7 – 7 μm , které se nalézají v krvi (Foreyt, 2001; Manfredi et al., 2007). Mikrofilárie jsou obklopeny vaječnou membránou, cephalický konec je zúžený a ocas je rovný. Larvální stádia se nalézají v definitivním hostiteli (Manfredi et al., 2007).

3.1.6.2 Životní cyklus

Životní cyklus, zahrnující mezihostitele i definitivního hostitele, se celkem skládá z 5 larválních stádií (Venco, 2007a).

Dospělé dirofilárie se vyskytují v plicních cévách a v pravé části srdce masožravců (Miterpáková et al., 2008). Krmí se plazmou a mohou v hostiteli žít několik měsíců až let (Manfredi et al., 2007). Po páření kladou samičky do krve mikrofilárie, které cirkulují v krvi hostitele (Svobodova et al., 2005; Miterpáková et al., 2008). Mikrofilárie jsou schopny reagovat na fyziologické změny v hostiteli a mohou cestovat v periferním oběhu v určitém čase, dle střídání dne a noci. V jednu dobu se mohou vyskytovat v periferním oběhu a v určitém čase se přesunují do jiných částí. Jsou jemných struktur, které umožňují průchod i jemnými kapilářiemi a úzkou ústní či střevní stěnou vektorů. Mohou v krevním řečišti přežívat 2 – 18 měsíců (Manfredi et al., 2007). Samička komára sající krev hostitele se infikuje mikrofiláriemi, které dále migrují do malphigioho kanálku a mění se v druhé a třetí larvální stádium, zde zůstávají přibližně po dobu 24 hodin (Miterpáková et al., 2008; Cancrini and Gabrielli, 2007). Stádium L3 je infekční. L3 migrují z kanálků do lumenu labiálního pláště ústní části. Vývoj ve vektoru závisí na teplotě, která se musí pohybovat po dobu přibližně dvou týdnů v hodnotách vyšších než 26 °C. Do dalšího hostitele se infekce přenáší při sání jeho krve komárem, kdy se dirofilárie dostanou z ústní dutiny komára do krevního oběhu definitivního hostitele (Manfredi et al., 2007).

Obrázek č. 6: Životní cyklus *Dirofilaria* spp. mezi vektorem a definitivním hostitelem (Mehlhorn et al., 2008).



Legenda k obrázku: 1. – 3. Samička komára saje krev a larvy se tak dostávají do krevního oběhu psa a migrují až do srdce, kde do 6 měsíců dospívají. 4. Po páření samičky produkují mikrofilárie (Mehlhorn et al., 2008).

3.1.6.3 Možnosti přenosu

Primárním vektorem tohoto onemocnění je více jak 60 druhů komárů. Druhotně jako vektor mohou sloužit blechy a vši (Svobodova et al., 2005). Převážně se jedná o komáry rodu *Culex* Linnaeus, 1758, *Aedes* Meigen, 1818, *Armigeres* Theobald, 1901, *Psorophora* Robineau-Desvoidy, 1827, *Mansonioides* nebo *Anopheles* Meigen, 1818 (Manfredi et al., 2007).

Přenos dirofilariózy je možný transplacentárně pomocí mikrofilárií z feny na štěňata (Miterpáková et al., 2009).

3.1.6.4 Vektor

Z lékařského a veterinárního hlediska jsou důležití zástupci, kteří sají krev hostitelů, na čemž jsou závislá jejich vajíčka. Zpravidla sají krev pouze samičky (Chroust, 2003).

3.1.6.4.1 Morfologie

Podčeleď *Culicinae*: do této čeledi patří komáři rodu *Aedes* a *Culex*. Jsou středně velcí, dvoukřídlí. Imaga mají velikost těla 3 – 6 mm. Hlava je kulovitá s výrazným sosákem, který slouží k příjmu potravy. Na hlavě se dále vyskytují dvě čelistní makadla a tykadla. Samičky mají kratší makadla a tykadla s kratšími chloupky, u samečků jsou delší než jejich sosák a na tykadlech jsou dlouhé chloupky. Končetiny jsou dlouhé, křídla dlouhá a pokrytá šupinkami. Larvy mají tělo složené z článků s patrným dělením na část hlavovou, hrudní a zadeček. Na každém článku se nalézají chlupové útvary. Na hlavě larvy jsou patrná tykadla. Larvy II. – IV. instaru mají složené oči. Ústní ústrojí larev je složeno z horního a dolního pysku, kusadel, čelistí a makadel. Zadeček se skládá z 9 článků, předposlední článek nese dýchací orgán. Kukla má okrouhlou hlavohruď a zadeček složený z 9 článků, který je zakončen dvěma ploutvičkami. Vajíčka mají vzdušné plovací komůrky.

Podčeleď *Anophelinae*: do této podčeledi patří rod komára *Anopheles*. Od čeledi *Culicinae* se liší absencí šupinek na křídlech imag a odlišně tvořeným 8 zadečkovým článkem. Při sezení odklání zadeček vzhůru. Vajíčka tvarem připomínají loďku, mají plovací lišty a vzdušnou komůrku (Chroust, 2003).

3.1.6.4.2 Biologie

Komáři rodu *Aedes* sají krev na širokém spektru teplokrevných hostitelů. Rod *Culex* vyhledává spíše ptáky, případně člověka. Imaga se během dne ukrývají mimo dosah slunce poblíž vodních ploch. Aktivita komárů roste převážně v čase soumraku, nočních hodinách a v době před svítáním. Komáři rodu *Aedes* své hostitele napadají i během dne. Většina druhů se páří ve vzduchu. Po kopulaci vyhledávají samičky hostitele a sají krev, zatímco samci sají výhradně šťávy z květů. Vajíčka kladou samičky jednotlivě nebo po skupinách na hladinu vodních ploch. Samičky rodu *Aedes* kladou většinou vajíčka na suchá místa, u nichž je jisté, že budou později zatopena vodou, která bude tvořit líhniště. Délka pro líhnutí larev souvisí s teplotou vody. Larvy se po vylíhnutí živí organickými zbytky a organismy, které filtrují z vody, popřípadě seškrabávají z povrchu předmětů ponořených ve vodě. Ve vodním prostředí žijí i pohyblivé kukly vyskytující se po většinu času u vodní hladiny. Líhnutí imaga probíhá na vodní hladině. Rozšíření je celosvětové, v České republice pokrývá výskyt celé území.

Komáři podčeledi *Anophelinae* jsou v našich podmínkách méně častí. Pevážně se vyskytují v nižších a středních polohách (Chroust, 2003).

3.1.6.5 Diagnostika

Pro zjištění přítomnosti parazita v krvi psů se používá modifikovaný Knottův test s pomocí Giemsova zbarvení nebo Diffilův test (Venco, 2007b; Miterpáková et al., 2009). DNA parazita ze vzorků krve je dále zkoumána pomocí PCR testu (Miterpáková et al., 2009). Pro detekci dospělých dirofilárií lze použít test ELISA, nebo barvicí techniky koloidního zlata (Svobodová et al., 2005; Venco, 2007b). U kožního onemocnění je nejlepší diagnostikou histopatologický rozbor sebraného kožního vzorku. Druhy larev se stanovují na základě morfologické nebo histochemické metody, případně pomocí PCR testu (Venco, 2007a).

3.1.6.6 Onemocnění

D. repens a *D. immitis* způsobují plicní a srdeční formu onemocnění (Miterpáková et al., 2009). Dospělci *D. immitis* se nalézají převážně v plicních cévách. Primární léze se vyskytují v plicních tepnách a plicním parenchymu. Způsobují plicní hypertenze, které pokud nejsou léčeny, nevyhnutelně postupují k srdečním selháním. Mezi další projevy patří narušení průtoku krve z důvodu ucpání pravé srdeční síně dirofiláriemi (Grandi et al., 2007). Několik dní poté, co se srdeční dirofilárie dostanou do plicní tepny, dojde k otoku endotelových buněk a rozšíření mezibuněčných spojů. Následuje kašel, který může být doprovázen středně těžkou až těžkou dušností, slabostí a po fyzické námaze či při vzrušení může pes vydávat pisklavé zvuky. Později při rozvoji srdečních selhání dochází k otoku dutiny břišní, případně i nohou v důsledku hromadění tekutiny, doprovázenému nechutenstvím, úbytkem váhy a dehydratací. Spontánní smrt některých červů může způsobit závažné infekce. Náhlá smrt psa se vyskytuje vzácně (Venco, 2007b).

Hermosilla et al. (2011) popisují případ, kdy dva roky stará fena německého dlouhosrstého pintra byla přijata na veterinární kliniku s podezřením na zánět spojivek. V levém oku byl nalezen granulomatózní uzlík o velikosti 5 x 3 mm, který byl chirurgicky odstraněn. V odstraněné extrahované tkáni byla nalezena mléčně bílá hád'átka. Izolovaný červ byla březí samička hlísta o velikosti 15 cm. Děloha samičky hlísta byla plná mikrofilárií o šířce 7,5 μm a délce 230 μm . Tělo mikrofilárií bylo stočené se zaobleným ocasním koncem. Hád'átko bylo identifikováno jako *D. repens*. Následně byla správnost identifikace potvrzena pomocí PCR testu.

3.1.6.7 Léčba

Zejména plicní a srdeční onemocnění způsobené *D. immitis* u psů, kteří jsou vystaveni fyzické práci, představují značné komplikace pro léčbu. Farmakoterapie těchto forem onemocnění může způsobit trombózu nebo srdeční selhání (Miterpáková et al., 2009). Léčba se nedá považovat za jednoduchou ani bezpečnou. Nejdříve je nutné zhodnotit riziko trombóz u psa (Venco, 2007b).

Psi zařazení do skupiny nízkého rizika tromboembolických komplikací musí splňovat tyto podmínky:

- Nesmí mít žádné příznaky trombocitózy
- Musí být normální RTG hrudní dutiny
- Musí být nízká hladina cirkulujících antigenů v krvi, popřípadě být negativní test na mikrofilárie cirkulující v krvi
- Pomocí echokardiografie nesmí být objeveni žádní červi
- Pes nesmí jevit žádné souběžné onemocnění

Psi zařazení do skupiny s vysokým rizikem tromboembolických komplikací, jsou všichni psi, kteří splňují jednu nebo více z následujících podmínek:

- Jeví příznaky spojené s onemocněním – kašel, otoky břicha, vydávání pisklavých zvuků
 - RTG zobrazuje abnormality hrudní dutiny
 - V krvi se vyskytují vysoké hladiny cirkulujících antigenů
 - Pomocí echokardiografie jsou nalezeni červi
 - Pes projevuje souběžně další onemocnění
- (Venco, 2007b).

Léčba symptomů zahrnuje léčivé přípravky a opatření, které mohou zlepšit kardiopulmonální oběh a inflaci plic (Venco, 2007b). Léčba symptomů kožního onemocnění je určena pro psy, kteří prokazují následující klinické příznaky, jako např. otoky kůže, kožní uzlíky nebo svědění. Pro léčbu se používají léčivé přípravky obsahující steroidy nebo antibiotika, případně jsou kožní abnormality odstraněny chirurgicky (Venco, 2007a).

Tabulka č. 5: Veterinární léčivé přípravky používané při léčbě dirofilariózy (Genchi et al., 2007).

Veterinární léčivý přípravek	Forma přípravku	Dávka	Indikace	Minimální věk pro zahájení léčby
Ivermectin	Tablety / žvýkatelné tablety	6 mcg/kg	<i>D. immitis</i> , <i>D. repens</i>	6 týdnů
Ivermectin / Pyrantel pamoate	žvýkatelné tablety	6 mcg/kg	<i>D. immitis</i> , <i>D. repens</i>	6 týdnů
Milbemycine oxime	Tablety s příchutí	0,5 mcg/kg	<i>D. immitis</i>	2 týdny nebo minimální váha 0,5 kg
Moxidectin	Tablety	3 mcg/kg	<i>D. immitis</i> , <i>D. repens</i>	6 týdnů
Moxidectin	injekce	0,17 mg/kg	<i>D. immitis</i> , <i>D. repens</i>	Dospělí
Selamectin	Lokální	6 mg/kg	<i>D. immitis</i> , <i>D. repens</i>	6 týdnů

3.1.6.8 Prevence

Výskyt a šíření onemocnění může být omezen používáním profylaktických opatření u psů po celou dobu aktivního výskytu komárů (Svobodova et al., 2005). Líhniště komárů se likviduje pomocí postřiků insekticidy (Chroust, 2003).

4 Závěr

Všichni tyto parazity mají dvě hlavní společné vlastnosti. Jsou schopni transplacentárního přenosu v březí feně, čímž skrytě infikují ještě nenarozená štěňata, a jsou schopni vyvolat infekce u lidí.

Abychom mohli proti těmto parazitům bojovat a ochránit tím nejen své psy a případně ostatní domácí zvířata, ale i sebe a lidi ve svém okolí, je nutné znát biologii těchto endoparazitů, ale i ektoparazitů, kteří slouží pro některé z nich jako vektor. Věnovat svým psům pravidelnou péči, pečovat o jejich srst, čímž dochází ke kontrole, zda pes na sobě nemá přisátá klíšťata. V sezónních měsících od jara do podzimu ošetřovat srst antiectoparazitickými přípravky, buď roztoky nebo používat speciálně ošetřené antiectoparazitické obojky. Psaminimálně 2 krát do roka odčervit antihelmintickými přípravky a navštěvovat pravidelně veterinárního lékaře. Věnovat svému psu alespoň trochu svého volného času, abychom včas byli schopni zjistit změny v jeho chování, které mohou být prvním příznakem onemocnění.

V důsledku změn teploty klimatu, klimatického oteplování a zkracování zimních měsíců v některých letech může docházet ke změnám geografického rozmístění endo- i ektoparazitických organismů. Také s tímto může souviset import a export psů. Dle příslušných legislativních předpisů České republiky a jiných zemích je nutné, aby pes, který je exportován či importován z jiných zemí, byl očkovan proti vzteklině. Některé země požadují ošetření dováženého psa proti echinokokóze (Velká Británie, Irsko a Malta, Finsko). Při dovozu psa do České republiky je požadováno pouze očkování psa proti vzteklině. V legislativních předpisech není nikde ukotveno, že pes musí být prostý skrytých parazitárních infekčních onemocnění. Dle zákona č. 246/1992 Sb. na ochranu zvířat proti týrání, ve znění pozdějších předpisů je zakázáno cestování s nemocnými zvířaty, výjimkou je převoz zvířete z důvodu ošetření veterinárním lékařem. Pokud je ale infekce skrytá, bez projevu klinických příznaků, je možné psa dovézt i s parazity na nové, pro parazita neendemické území a jsou-li na tomto území vhodné podmínky pro jeho šíření, např. vhodný vektor, může dojít k šíření infekcí i zde.

Jednou z možností, jak předejít dovozu infikovaného jedince, je před nákupem štěněte nebo dospělého psa požadovat mimo veterinární osvědčení pro dovoz psa také screeningové vyšetření na přítomnost parazitů. Tím se zvýší šance dovozu zdravého jedince. Jedná-li se o chovného psa, zamezí se tak šíření parazitů v budoucí populaci a chov narozených štěňat nebude ekonomicky zatížen o náklady na následnou léčbu.

5 Použité zkratky

CNS	- centrální nervová soustava
IG	- gastrointestinální trakt
ELISA	- Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay – imunologická metoda sloužící k detekci protilátek
IFAT	- metoda nepřímé fluorescence
IM	- intramuskulární – injekční podání léku do svalu
IV	- intravaskulární – podání léku do krevního oběhu
PCR	- polymerázová řetězová reakce (Polymerase Chain Reaction) – metoda rychlého zmnožení úseku DNA, která je založena na replikaci nukleových kyselin
PO	- perorální podání – podání léku ústy
Per OS	- totožné jako PO – podání léku ústy
qPCR	- kvantitativní polymerázová řetězová reakce – umožňuje kvantifikaci sledovaného úseku DNA
SC	- subkutánní – injekční podání léku pod kůži
VLM syndrom	- syndrom migrace viscerálních larev u <i>Toxocara</i> spp. (Visceral larvae migrans syndrom)
ZVL	- zoonotická viscerální leishmanióza (zoonotic visceral Leishmaniasis)
ž.h.	- živá hmotnost

6 Seznam literatury

Barber, J. S., 1998. Canine neosporosis. *Waltham Focus*. 8. 25-29.

Barron, C. N., Saunders, L. Z., 1966. Visceral larva migrans in the dog. *Pathologia Veterinaria*. 3 (4). 315-330.

Bashir, I. N., Chaudhry, z. I., Ahmed, S., Saeed, M. A., 2009. Epidemiological and vector identification studies on canine babesiosis. *Pakistan Veterinary Journal*. 29 (2). 51-54.

Boggiatto, P. M., Gibson-Corley, K. N., Metz, K., Gallup, J. M., Hostetter, j. M., Mullin, K., Petersen, Ch. A., 2011. Transplacental Transmission of *Leishmania infantum* as a means for continued disease incidence in Norths America. *Plos Neglected tropical disease*. 5 (4). 1-6.

Cancrini, G., Gabrielli, S., 2007. Vector of dirofilaria nematodes: biology, behaviour and host/parasite relationships. In: Cringoli, G. (ed.). *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Litografia Vigilante srl, Rolando Editore. Naples, Italy. p. 47-58. ISBN: 8889132140.

Debrabant, A., Joshi, M. B., Pimenta, P. F. P., Dwyer, D. M., 2004. Generation of *Leishmania donovani* axenic amastigotes: their growth and biological characteristics. *International Journal for Parasitology*. 34 (2). 205-217.

Dubey, J. P., 1999. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*. 84 (3). 349-367.

Dubey, J. P., 2003. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*. 41 (1). 1-16.

Dubey, J. P., 2007. History and life cycle of *Toxoplasma gondii*. Weiss, L. M., Kim, K. (ed.). *Toxoplasma gondii: the model apicomplexan: perspectives and methods*. p. 777. ISBN: 0123695420.

- Dubey, J. P., 2009.** The evolution of the knowledge of cat and dog coccidia. *Parasitology*. 136 (12). 1469-1475.
- Dubey, J. P., Barr, B. C., Barta, J.R., Bjerkaas I., Björkman, C., Blagburn, B. L., Bowman, D. D., Buxton, D., Ellis, J. T., Gottstein, B., Hemphill, A., Hill, D. E., Howe, D. K., Jenkins, M. C., Kobayashi, Y., Koudela, B., Marsh, A. E., Mattson, J. G., McAllister, M. M., Modrý, D., Omata, Y., Sibley, L. D., Speer, C. A., Trees, A. J., Uggla, A., Upton, S. J., Williams, D. J. L., Lindsay, D. S., 2002.** Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*. 32 (8). 929-946.
- Dubey, J. P., Jenkins, M. C., Rajendran, C., Miska, K., Ferreira, L. R., Martins, J., Kwok, O. C. H., Choudhary, S., 2011.** Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*. 181 (2). 382-387.
- Dubey, J. P., Knickman, E., Greene, C. E., 2005.** Neonatal *Neospora caninum* infections in dogs. *Acta Parasitologica*. 50 (2). 176-179.
- Dubey, J. P., Lindsay, D. S., Lappin, M. R., 2009.** Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small animal practice*. 39 (6). 1009-1034.
- Dubey, J. P., Scharez, G., 2011.** Neosporosis in animals – The last five years. *Veterinary Parasitology*. 180 (1). 90-108.
- Dubey, J. P., Schares, G., Ortega-Mora, L. M., 2007.** Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews*. 20 (2). 323-367.
- Dubná, S., Langrová, I., Jankovská, I., Vadlejch, J., Pekár, S., Nápravník, J., Fechtner, J., 2007a.** Contamination of soil with *Toxocara* eggs in urban (Prague) and rural areas in the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*. 144 (1). 81-86.
- Dubná S., Langrová, I., Nápravník, J., Jankovská, I., Vadlejch, J., Pekár, S., Fechtner, J., 2007b.** The prevalence of intestinal parasites in dogs from Prague, rural areas, and shelters of the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*. 145 (1). 120-128.

- Duprey, Z. H., Steurer, F. J., Rooney, J. A., Kirchhoff, L. V., Jackson, J. E., Rowton, E. D., Schantz, P. M., 2006.** Canine visceral leishmaniasis, United States and Canada, 2000-2003. *Emerging Infectious Diseases*. 12 (3). 440-446.
- Foreyt, W. J., 2001.** *Veterinary Parasitology. Reference Manual*, 5th edition. Blackwell Publishing. Iowa State University Press. p. 235. ISBN: 0813824192.
- Gavvani, A. S., Hodjati, M. H., Mohite, H., Davies, C. R., 2002.** Effect of insecticide-impregnated dog collars on incidence of zoonotic visceral leishmaniasis in Iranian children: a matched-cluster randomised trial. *The Lancet*. 360 (9330). 374-379.
- Genchi, C., Guerrero, J., McCall, J. W., Venco, L., 2007.** Epidemiology and prevention of *Dirofilaria* infections in dogs and cats. In: Cringoli, G. (ed.). *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Litografia Vigilante srl, Rolando Editore. Naples, Italy. p. 147-161. ISBN: 8889132140.
- Ghanem, M. E., Suzuki, T., Akita, M., Nishibori, M., 2009.** *Neospora caninum* and complex vertebral malformation as possible causes of bovine fetal mummification. *The Canadian Veterinary Journal*. 50 (4). 389-392.
- Gibson-Corley, K. N., Hostetter, J. M., Hostetter S. J., Mullin, K., Ramer-Tait, A. E., Boggiatto, P. M., Petersen, Ch. A., 2008.** Disseminated *Leishmania infantum* infection in two sibling foxhounds due to possible vertical transmission. *The Canadian Veterinary Journal*. 49 (10). 1005-1008.
- Gondim, L. F. P., McAllister, M. M., Mateus-Pinilla, N. E., Pitt, W. C., Mech, L. D., Nelson, M. E., 2004a.** Transmission of *Neospora caninum* between wild and domestic animals. *Journal of Parasitology*. 90 (6). 1361-1365.
- Gondim, L. F. P., McAllister, M. M., Pitt, W. C., Zemlicka, D. E., 2004b.** Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*. 34 (2). 159-161.

Gondim, L. F. P., McAllister, M. M., Gao, L., 2005. Effects of host maturity and prior exposure history on the production of *Neospora caninum* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*. 134 (1). 33-39.

Grandi, G., Živičnjak, T., Beck, R., 2007. Pathogenesis of *Dirofilaria* spp. Infections. In: Cringoli, G. (ed.). *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Litografia Vigilante srl, Rolando Editore. Naples, Italy. p. 59-66. ISBN: 8889132140.

Hermosilla, C., antchev, N., Dyachenko, V., Gutmann, M., Bauer, C., 2011. First autochthonous case of canine ocular *Dirofilaria repens* infection in Germany. *Veterinary record*. 158 (4). 134-135.

Hůrková, L., Modrý, D., 2004. Diferenciální diagnostika oocyst kokcidií rodu *Neospora* a *Hammondia* v trusu psů. *Veterinářství* 2004. 54. 549-557.

Chroust, K. 2003. Veterinární entomologie. Vyd. 1. Brno: Veterinární a farmaceutická univerzita, fakulta veterinárního lékařství. p. 94. ISBN 8073054558.

Jacobson, L. S., 2006. The South African form of severe and complicated canine babesiosis: clinical advances 1994-2004. *Veterinary parasitology*. 130. 126-139.

Koudela, B., Svoboda, M., Björkman, C., Uggl, A., 1998. Neosporosis in dogs: The first case report in the Czech Republic. *Vet. Med. – Czech*. 43. 51-54.

Manfredi, M. T., Di Cerbo, A., Genchi, M., 2007. Biology of filarial worms parasitizing dogs and cats. *Parassitologiche*. 8. 41-45.

McAllister, M. M., Dubey, J. P., Lindsay, D. S., Jolley, W. R., Willis, R. A., McGuire, A. M., 1998. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*. 28. 1473-1478.

Mehlhorn et al. 2008. Encyclopedia of Parasitology, Third Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. p. 1573. ISBN: 9783540489979.

Mencke, N., Volf, P., Volfova, V., Stanneck, D., 2003. Repellent efficacy of a combination containing imidacloprid and permethrin against sand flies (*Phlebotomus papatasi*) on dogs. Parasitology Research. 90 (3). 107-110.

Miterpáková M., Antolová, D., Hurníková, Z., Dubinský, P., 2008. Dirofilariosis in Slovakia – a new endemic area in Central Europe. Helminthologia. 45 (1). 20-23.

Miterpáková M., Antolová, D., Hurníková, Z., Dubinský, P., Pavlačka, A., Németh, J., 2010. *Dirofilaria* infections in working dogs in Slovakia. Journal of Helminthology. 84. 173-176.

Noda, R., 1954. On the Prenatal Infection of dogs with ascarids, *Toxocara canis*. Bull. Naniwa Univ. 111-119.

Noda, R., 1957. Experimental studies on *Toxocara canis* infection in puppies. Bull. Univ. Osaka Pref. 7. 47-55.

Overgaauw, P. A. M., Boersema, J. H., 1998. Nematode infections in dog breeding kennels in the Netherlands, with special reference to *Toxocara*. Veterinary Quarterly. 20 (1). 12-15.

Overgaaw, P. A. M., Nederland, V., 1997. Aspects of *Toxocara* epidemiology: Toxocarosis in dogs and cats. Critical reviews in microbiology. 23 (3). 233-251.

Overgaauw, P. A. M., Okkens A. C., Bevers, M. M., Kortbeek, L. M., 1998. Incidence of patent *Toxocara canis* infection in bitches during the oestrous cycle. Veterinary quarterly. 20 (3). 104-107.

Petersen, C. A., Barr, S. C., 2009. Canine leishmaniasis in North America: emerging or newly recognized?. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice 39 (6). 1065-1074.

Reichel, M. P., Ellis, J. T., Dubey, J. P., 2007. Neosporosis and hammondiosis in dogs. Journal of small animal practice. 48 (6). 308-312.

- Roberts, L. J., Handman, E., Foote, S. J., 2000.** Science, medicine, and the future: Leishmaniasis. *BMJ: British Medical Journal*. 321 (7264). 801-804.
- Rosypal, A. C., Troy, G. C., Zajac, A. M., Duncan, R. B. Jr., Waki, K., Chang K. -P., Lindsay, D. S., 2003.** Emergence of zoonotic canine leishmaniasis in the United States: Isolation and Immunohistochemical detection of *Leishmania infantum* from foxhounds from Virginia. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 50 (1). 691-693.
- Rosypal, A. C., Troy, G. C., Zajac, A. M., Lindsay, D. S., 2005.** Transplacental transmission of a North American isolate of *Leishmania infantum* in an experimentally infected beagle. *Journal of Parasitology*. 91. 970-972.
- Shoeman, J. P., 2009.** Canine babesiosis. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. 74. 59-66.
- Smith, G. D., Roberts, L. S., 2009.** Phylum Apicomplexa: Malaria Organisms and Piroplasms. In: Roberts L. S., Janovy Jr, J. (ed.). *Foundations of Parasitology*, eighth edition. McGraw-Hill Companies, Inc. New York. p. 147-174. ISBN: 9780073028279.
- Shaw, E. S., Day, M. J., Birtles, R. J., Breitschwerdt, E. B., 2001.** Tick-borne infectious diseases of dogs. *Trends in parasitology*. 17 (2). 74-80.
- Svobodova, V., Svobodova, Z., Beladicova, V., Valentova, D., 2005.** First cases of canine dirofilariosis in Slovakia: a case report. *Vet. Med. – Czech*. 50 (11). 510-512.
- Sobczyk, A. S., Kotomski, G., Górski, P., Wędrychowycz, H., 2005.** Usefulness of touch-down PCR assay for the diagnosis of atypical cases of *Babesia canis canis* infections in dogs. *Bulletin-veterinary institute in Pulawy*. 49 (4). 407-410.
- Taboada, J., Lobetti, R., 1998.** Babesiosis. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3. 722-736
- Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., Weiss, L. M., 2000.** *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *International Journal for Parasitology*. 30 (12). 1217-1258.

Travi, B. L., Tabares, C. J., Cadena, H., Ferro, C., Osorio, Y., 2001. Canine visceral leishmaniasis in Colombia: relationship between clinical and parasitologic status and infectivity for sand flies. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 64 (3,4). 119-124.

Trees, A. J., Williams, D. J. L., 2005. Endogenous and exogenous transplacental infection in *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii*. *Trends in Parasitology*. 21 (12). 558-561.

Venco, L., 2007a. *Dirofilaria (Nochtiella) repens* infection in dogs and cats. In: Cringoli, G. (ed.). *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Litografia Vigilante srl, Rolando Editore. Naples, Italy. p. 134-136. ISBN: 8889132140.

Venco, L., 2007b. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs. In: Cringoli, G. (ed.). *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections. Litografia Vigilante srl, Rolando Editore. Naples, Italy. p. 118-125. ISBN: 8889132140.

Woods, L. W., Anderson, M. L., Swift, P. K., Sverlow, K. W., 1994. Systemic Neosporosis in a California Black-tailed Deer (*Odocoileus Hemionus Columbianus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 6 (4). 508-510.