

Babeszjoza bydła

Łukasz Adaszek¹, Marta Górna¹, Andrzej Milczak², Jerzy Ziętek¹, Stanisław Winiarczyk¹

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych¹ oraz Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Babeszjoza bydła jest chorobą przenoszoną przez kleszcze. Jej czynnikiem etiologicznym są wewnątrzerytrocytarne pierwotniaki należące do rodzaju *Babesia*, rodziny Babesidae, rzędu Piroplasmida, typu Apicomplexa (1). W obrębie rzędu Piroplasmida wyróżnia się ponadto rodzaj *Theileria*, którego przedstawiciele mogą być także patogenami bydła wywołującymi chorobę podobną w przebiegu do babeszjozy. W tym opracowaniu zajmujemy się przedstawieniem informacji dotyczących jedynie pasożytów rodzaju *Babesia*.

Wywoływana przez nie choroba znana jest niemalże od dwóch stuleci. Początkowo określano ją mianem gorączki teksańskiej, której pierwsze opisy pochodzą z 1814 r. (2). W 1868 r. choroba zdziesiątkowała pogłowie bydła w stanach Illinois i Indiana. Jej rozwój był następstwem sprowadzenia na te obszary USA pozornie zdrowego, zarażonego pierwotniakami bydła z Teksasu, stanowiącego źródło zarazka. Inwazja rozprzestrzeniła się, a jej następstwem były upadki 15 000 zwierząt (3, 4). Zachorowania krów o podobnym przebiegu do gorączki teksańskiej występowały także w innych regionach świata, przy czym ich przyczyna pozostawała nieznana do 1888 r., kiedy Victor Babes wykazał w erytrocytach chorych osobników obecność gruszkowatych tworów (5), które początkowo uznawano za bakterie i określano mianem *Haematococcus bovis* (6).

Kolejnym krokiem w ustaleniu etiologii choroby były badania Smitha i Kilborne'a. W erytrocytach chorych zwierząt naukowcy ci wykryli podobne, lecz nieco większe od opisanych przez Babesę pasożyty, które nazwali *Pyrosoma bigeminum*. Badacze ci wykazali ponadto związek pomiędzy inwazją kleszczy u bydła a rozwojem choroby (4). Wyniki potwierdzające rolę pajęczaków *Boophilus annulatus* w szerzeniu inwazji, Smith i Killborne opublikowali po raz pierwszy w 1893 r. (3, 4, 6). Wiedza odnośnie do szerzenia się choroby pozwoliła na rozpoczęcie realizacji w USA w 1906 r., rządowego programu walki z kleszczami, który w 1943 r. zakończył się niemal pełnym powodzeniem. Babeszjozę wyeliminowano w szesnastu stanach Ameryki Północnej, w których wcześniej stanowiła ona poważny problem ekonomiczny (4).

Nazewnictwo pierwotniaków – czynnika etiologicznego babeszjozy ulegało jeszcze kilkukrotnym zmianom. W 1893 r. Starcovici przemianował *Haematococcus bovis* na *Babesia bovis*, natomiast Patron w 1985 r. zasugerował zmianę nazwy *Pyrosoma bigeminum* na *Piroplasma bigeminum* (6).

Badania Babesę zaowocowały ponadto odkryciem w 1892 r. wewnątrzerytrocytarnych pasożytów we krwi owiec, które nazwano *Babesia ovis* (7). W późniejszych latach o występowaniu choroby u owiec i kóz wywołwanej przez pierwotniaki donoszono z terenów Niemiec, południowej Europy, Kaukazu i Zakaukazia, Chin, południowej i wschodniej Afryki, Madagaskaru oraz południowych Indii (2). Obecnie rozróżnia się co najmniej kilkanaście gatunków rodzaju *Babesia* patogennych dla bydła. Na podstawie morfologii ich komórki rozróżnić można małe *Babesia*: *B. bovis* oraz *B. divergens*, oraz duże, do których należą: *B. bigemina*, *B. major*, *B. occultans*, *B. opata*, *B. jakimovi* (8). Pasożyty te różnią się nie tylko morfologią, lecz także przenoszone są przez różne wektory. W większości przypadków kształt komórek *Babesia* jest gruszkowaty lub owalny, zaś ich wielkość waha się od 1,5 (*B. divergens*) do 4–5 μm (*B. bigemina*). Wektorami pierwotniaków są kleszcze: *Boophilus*, *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Haemophysalis* oraz *Ixodes*.

Patogeneza

Babeszjoza jest chorobą występującą na całym świecie. Pełny cykl rozwojowy pierwotniaków zachodzi w obrębie dwóch grup żywicieli: bezkręgowcach – kleszczach oraz kręgowcach – w opisywanym przypadku jest to bydło. Rozróżnić w nim można trzy etapy.

- 1) gamogonię – okres formowania się i łączenia gamet w jelitach kleszczy,
- 2) sporogonię – okres bezpłciowych podziałów zachodzących w gruczołach ślinowych kleszczy,
- 3) merogonię – okres bezpłciowych podziałów pierwotniaków zachodzących w erytrocytach kręgowców; ich następstwem jest powstawanie merozoitów (1). Zachorowania na babeszjozę pojawiają się wiosną oraz jesienią i związane są z sezonową aktywnością kleszczy. Przebieg

Bovine babesiosis

Adaszek Ł.¹, Górna M.¹, Milczak A.², Ziętek J.¹, Winiarczyk S.¹ Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases¹, Department and Clinic of Animal Internal Diseases², Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Babesia spp. is a genus of large, round to pyriform protozoa of the family *Babesiidae*. Includes piroplasmids. These protozoa pass part of their life cycle in erythrocytes. Babesiosis is a disease caused by *Babesia* spp. and transmitted by blood-sucking ticks. Clinically it is described by fever and intravascular hemolysis manifested by syndrome of anemia, hemoglobinuria and jaundice. Called also tick fever. Many species cause acute or mild babesiosis in cattle. The course of the disease may also be severe and fatal cases are not uncommon. Babesicides are group of (drugs, medicines, antiprotozoans) agents destructive to *Babesia*. The most effective and widely used are imidocarb and diminazene. Some bovine *Babesia* spp. may cause babesiosis in humans. The aim of this article was to present current status of treatment and management of bovine babesiosis.

Keywords: *Babesia* spp, cattle, tick-borne disease.

choroby oraz nasilenie objawów klinicznych zależą od intensywności inwazji *Babesia*, gatunku pasożyta (wirulencji szczepu) oraz statusu immunologicznego żywiciela. Natywne rasy bydła pochodzące z obszarów, gdzie babeszjoza występuje endemicznie wykazują dużo wyższą odporność w stosunku do pierwotniaków *Babesia* aniżeli rasy importowane lub krzyżówki (8). Do zarażenia bydła dochodzi podczas inwazji pajęczakami. W trakcie pobierania krwi przez kleszcze do organizmu zwierząt zostają wprowadzone sporozoitów, które przekształcają się w trofozoity, a następnie w obrębie krwinek czerwonych dochodzi do ich podziałów na dwa merozoity. Parazytemia w przebiegu choroby wykazuje duże różnice w odniesieniu do gatunku pierwotniaka wywołującego chorobę i waha się od 0,04–0,2% (*Babesia bovis*) do 30–45% (*Babesia divergens*; 9, 10, 11). Intensywne podziały wewnątrzkomórkowe pierwotniaków prowadzą do uszkodzenia erytrocytów, co klinicznie objawia się niedokrwistością. Część merozoitów nie dzieli się, lecz ulega przekształceniu do owalnych gamontów, które następnie zostają pobrane wraz z krwią żywiciela przez kleszcze. Gamogonia odbywa się w jelicie pajęczaków (1).

Yeruham i wsp. (12) opisują także inną drogę transmisji choroby, mianowicie zarażenie *in utero*. Przedstawiony przez badaczy opis klinicznego przypadku babeszjozy dotyczy dwudniowego cielęcia, które uległo



Ryc. 1. Hemoliza w przebiegu babeszjozy bydła

zarażeniu w okresie płodowym. Doniesienie to potwierdza przypuszczenia odnośnie do możliwości szerzenia choroby drogą pionową, bez udziału wektora.

Istotą zaburzeń pojawiających się w przebiegu babeszjozy, niezależnie od sposobu transmisji inwazji, jest uszkodzenie erytrocytów. Z badań prowadzonych przez Everitt i wsp. (13) wynika, iż po zarażeniu dożylnym *B. bovis* cieląt rasy holsztyńskiej, największe nasilenie rozpadu erytrocytów notowano w naczyniach włosnaczkowych zaopatrujących mózg, nerki oraz nadnercza, efektem czego było zaburzenie funkcji tych narządów. Niszczenie krwinek czerwonych jest nie tylko wynikiem mechanicznego oddziaływania pierwotniaków na ich powierzchnię, lecz także zmian oksydacyjnych, jakie zachodzą w lipidach błon komórkowych erytrocytów zarażonego bydła. Następstwem tego jest rozwój wewnątrznaczyniowej hemolizy oraz zespołu określanego mianem osmotycznej łamliwości (corpuscular osmotic fragility–COF; 14). Ponadto, jak donosi Aikawa i wsp. (15), pierwotniaki powodują zmianę struktury krwinek czerwonych. Na powierzchni opadniętych *B. bovis* erytrocytów obserwowano formowanie wypustek, których ilość była wprost proporcjonalna do wirulencji szczepu pasożyta. Prawdopodobnie wypustki te zakotwiczyają się w komórkach śródbłonna naczyń krwionośnych narządów mięsnych, w obrębie których formują mikrozakrzepy.

Immunologia

Cielęta pochodzące od matek, które nie miały kontaktu z pierwotniakami są wrażliwe na zarażenie przez pierwsze 2 miesiące życia. U osobników starszych dochodzi do rozwoju nieswoistych mechanizmów odpornościowych przeciwko pasożytom, które warunkują niewrażliwość na inwazję przez 4–6 miesięcy. Dzięki temu cielęta do

6–9 miesiąca życia rzadko ulegają zarażeniu (16, 17), a choroba w postaci klinicznej stwierdzana jest zazwyczaj u osobników dorosłych (1, 8).

Objawy kliniczne

Przebieg babeszjozy u bydła jest w dużej mierze zależny od stopnia wirulencji szczepu wywołującego chorobę. Takie gatunki, jak: *B. major*, *B. occultans* czy *B. ovata*, uznawane są za mało patogenne, w przeciwieństwie do *B. bigemina*, *B. divergens*, oraz *B. bovis*, inwazje którymi mogą kończyć się śmiertelnie (8). Okres inkubacji choroby jest różnie długi. Dla *B. bovis* wynosi średnio 10–14 dni, niemniej jednak w przypadku inwazji zarówno tym pasożytem, jak i innymi gatunkami babeszji może być on krótszy (1). Objawy choroby manifestują się gorączką, niedokrwistością, hemoglobinemią (ryc. 1) oraz hemoglobinurią, będącą efektem wewnątrznaczyniowej hemolizy (18, 19). W późniejszym jej okresie może się pojawiać żółtaczka. Zwierzęta są apatyczne, nie pobierają pokarmu ani wody, u krów mlecznych spada wydajność, dochodzi do rozwoju kacheksji. Samice ciężarne mogą ronić (20). Następstwem rozpadu erytrocytów są zaburzenia pracy serca oraz narządów wewnętrznych, głównie nerek i wątroby. Uszkodzone krwinki czerwone mogą blokować kłębuszki nerkowe prowadząc do rozwoju kłębuszkowego zapalenia nerek. Rozwijająca się niewydolność nerek może prowadzić do mocznicy. Podwyższony poziom mocznika w surowicy krwi może działać jak neurotoksyna i być przyczyną rozwoju objawów ze strony układu nerwowego. Agregacja erytrocytów w kapilarach mózgu nasila zaburzenia neurologiczne, które obejmują: brak koordynacji, zaburzenia świadomości, ze śpiączką włącznie, i kończą się niejednokrotnie śmiercią zwierzęcia (21). Śmierć może być także następstwem rozwijającej się kwasicy metabolicznej przy braku dostatecznej ilości tlenu. Gromadzący się wówczas kwas mlekowy jest przyczyną uszkodzenia komórek (22). W przypadku najcięższych przebiegających inwazji powodowanych pierwotniakami *B. bigemina*, odsetek upadków wśród nieleczonych dorosłych osobników może dochodzić nawet do 50% (19).

Zarażenia pierwotniakami mogą przebiegać bezobjawowo, łagodnie, ostro, z nasilonymi objawami klinicznymi oraz nadostro, kiedy zniszczeniu w ciągu kilku dni ulega nawet 75% erytrocytów. Takie przypadki choroby kończą się najczęściej zejściem śmiertelnym. Niejednokrotnie w przebiegu choroby rozróżnia się dwie fazy: ostrą – hemolityczną, po której rozwija się trwająca latami faza przewlekła. Taki przebieg babeszjozy notowano

u bydła m.in. przy inwazjach *B. divergens* (23) oraz *B. bovis* (1).

Badaniem hematologicznym wykazać można niedokrwistość, spadek hematokrytu oraz stężenia hemoglobiny w krwince, początkowo leukopenię, a następnie leukocytozę z limfocytozą oraz trombocytopenię. Wyniki badania biochemicznego surowicy krwi odzwierciedlają uszkodzenie narządów wewnętrznych, zwłaszcza nerek i wątroby. U chorych zwierząt obserwuje się podwyższenie aktywności enzymów wątrobowych: aminotransferazy asparaginowej (AST), aminotransferazy alaninowej (ALT) oraz fosfatazy zasadowej (AP). Podwyższeniu ulega poziom bilirubiny całkowitej, dehydrogenazy mleczanowej, mocznika oraz kinazy kreatynowej (12).

Badaniem sekcijnym osobników, które padły w przebiegu babeszjozy stwierdza się zażółcenie błon śluzowych, skóry i tkanki podskórnej, powiększenie śledziony, kłębuszkowe zapalenie nerek z obecnością nacieków limfocytarnych, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, poszerzenie przewodów żółciowych oraz zastój żółci. Badaniem histopatologicznym w naczyniach włosowatych mózgu, nerek, wątroby wykazać można opadnięte pasożytami erytrocyty (24).

Rozpoznawanie

Standardowa diagnostyka babeszjozy na terenach jej enzootycznego występowania opiera się na danych z wywiadu (obecność kleszczy), objawach klinicznych (gorączka, niedokrwistość, żółtaczka, hemoglobinuria) oraz na mikroskopowej ocenie rozmazów krwi zwierząt chorych barwionych metodami Giemsa lub Diff-Quick (1, 8). Mikroskopowe badanie rozmazów krwi stanowi stosunkowo szybką metodę diagnozowania babeszjozy, niemniej jednak jego wynik uzależniony jest z jednej strony od intensywności inwazji, z drugiej zaś od dokładności i doświadczenia osoby oceniającej preparat. Zdarza się bowiem, że przy niskiej, niejednokrotnie okresowej parazytemii bardzo trudno wykazać obecność pierwotniaków. Ponadto często nie mają one typowego gruszkowatego kształtu, zaś erytrocyty chorego bydła ulegają wakuolizacji, co dodatkowo utrudnia rozpoznanie zarażenia. Z tego też względu istnieje konieczność równoległego użycia w diagnostyce babeszjozy innych technik, takich jak odczyn immunofluorescencji czy łańcuchowa reakcja polimerazy (25, 26, 27).

Badania serologiczne wykorzystujące odczyn immunofluorescencji lub test ELISA wykrywają przeciwciała dla pierwotniaków w surowicy bydła, co jest pośrednim dowodem kontaktu zwierząt z pasożytem

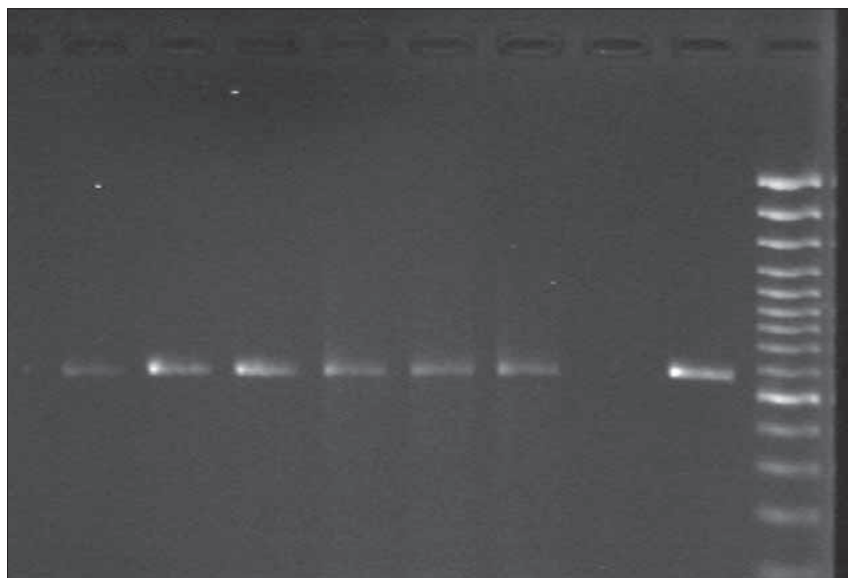
i są nieocenionym narzędziem w ocenie sytuacji epizootycznej babeszjozy na danym terenie. U cieląt zarażanych doświadczalnie *Babesia bigemina* obecność swoistych przeciwciał dla pierwotniaków w surowicy krwi oboma testami wykazać można było 7 dni po inokulacji pasożytów. Czulość i specyficzność obu badań wynosiła ponad 90%, a zgodność pomiędzy odczynem IF a testem ELISA oceniana statystycznie wynosiła 95% (25). Wadą badań serologicznych jest trudność w odróżnieniu zwierząt zarażonych naturalnie od szczepionych. Z tego też względu najbardziej wskazanym narzędziem diagnostycznym służącym do rozpoznawania babeszjozy bydła wydają się techniki molekularne, a zwłaszcza łańcuchowa reakcja polimerazy. Badanie to cechuje wysoka czulość pozwalająca na wykazanie materiału genetycznego pierwotniaków we krwi, przy parazytemii wynoszącej zaledwie 0,00002% (28). W większości przypadków dla wstępnej diagnostyki startery do łańcuchowej reakcji polimerazy projektowane są dla fragmentu genu 18S RNA konserwatywnego dla całego rodzaju *Babesia* (29, 30; ryc. 2.). Ostateczna identyfikacja pasożyta możliwa jest dzięki przeprowadzeniu PCR z zastosowaniem starterów gatunkowo specyficznych lub zsekwencjonowaniu produktów amplifikacji i porównania uzyskanych sekwencji z zamieszczonymi w bazach danych. Takie postępowanie dostarcza cennych informacji do analizy epidemiologicznej i taksonomii, zwłaszcza do wykrywania nowych gatunków *Babesia* (31, 32).

Leczenie

Skuteczność leczenia babeszjozy bydła uzależniona jest od prawidłowego rozpoznania choroby oraz szybkiego podania odpowiednich chemioterapeutyków. W terapii przyczynowej najczęściej stosowane są następujące leki:

Diminazen (3–5 mg/kg m.c., *i.m.*, *s.c.*) jest lekiem pierwotniakobójczym. Wpływa na przemiany cukrów i hamuje procesy tlenowe w organizmie pasożyta. Ponadto lek ten hamuje syntezę DNA, uszkadza błony organelli komórkowych oraz prowadzi do rozpadu cytoplazmy pierwotniaków (33).

Imidokarb (1–3 mg/kg m.c., *s.c.*) jest lekiem babeszjobójczym z grupy karbanilidów. Mechanizm jego działania nie jest dokładnie poznany. Wiadomo, że pod jego wpływem dochodzi do zmian morfologicznych w komórce pasożyta (uszkodzenie jądra komórkowego, powstawanie wakuoli w cytoplazmie) oraz zahamowania syntezy DNA. Ponadto lek wywołuje hipoglikemię w organizmie gospodarza, co utrudnia pasożytowi pobieranie glukozy. Imidokarb nie podlega metabolizmowi



Ryc. 2. Elektroforeza produktów PCR uzyskanych w badaniach własnych. Łańcuchową reakcją polimerazy przeprowadzono z użyciem starterów komplementarnych dla konserwatywnego regionu genu 18 S RNA *Babesia/Theileria*

w organizmie. Jest wydalany w postaci zmienionej z moczem i kałem. Lek wykazuje skuteczność w zwalczaniu zarówno „dużych”, jak i „małych” gatunków *Babesia*. Niekiedy jest on także stosowany w profilaktyce choroby, chroniąc bydło przed zarażeniem przez 2 miesiące. Warto podkreślić, iż zarażenia bydła pierwotniakami pod koniec ochronnego okresu działania imidokarbu mogą przyjmować charakter inwazji subklinicznych (34, 35). Imidokarb podany bydłu można przenikać także do pasożytujących na nim kleszczy (wektorów *B. bovis*), prowadząc do utraty wirulencji przez przenoszone przez te wektory pierwotniaki (1).

Amikarbalid (5–10 mg/kg m.c., *i.m.*) jest aromatyczną diamidyną o działaniu przeciw pierwotniaczym. Stosowany jest głównie w zwalczaniu babeszjozy u bydła i koni. Mimo że oprócz imidokarbu i diminazenu, uznawany jest za lek skuteczny, niejednokrotnie spotykano oporność pierwotniaków na ten chemioterapeutyk (36, 37).

Błękit trypanu (trypan blue) zapobiega wnikaniu pasożytów do erytrocytów poprzez blokadę receptora C3b (33). Początkowo był stosowany w terapii inwazji *B. bigemina*, nie wykazuje natomiast działania leczniczego w stosunku do zarażeń *B. bovis*. (1)

W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych ubiegłego wieku w leczeniu babeszjozy bydła skutecznie stosowano oksytetracyklinę (38, 39, 40, 41), jednak praca Kuttlera i Johnsona (42), przedstawiająca wyniki badań nad skutecznością imidokarbu, oksytetracykliny oraz diminazenu w leczeniu inwazji *B. bovis*, wskazuje wyraźnie, że to pierwszy z rozpatrywanych chemioterapeutyków cechuje najwyższa aktywność przeciw babeszjozie bydła.

Oprócz leczenia przyczynowego istotną jest również terapia wspomagająca polegająca na podawaniu preparatów krwiostępczych, nawadnianiu zwierząt, podawaniu witamin, zwłaszcza z grupy B, preparatów ochronnych dla wątroby, wymuszających diurezę oraz leków przeciwgorączkowych i przeciwzapalnych.

Profilaktyka

Ponieważ babeszjoza należy do chorób transmisyjnych, której głównym wektorem są kleszcze, w zapobieganiu inwazji pierwotniakami dużą rolę odgrywa profilaktyka przeciwko ektopasożytom. Z badań prowadzonych w Australii (43, 44) wynika, iż odsetek kleszczy *Boophilus microplus* zarażonych *B. bovis* oraz *B. bigemina* jest niewielki i wynosi odpowiednio 0,04 i 0,23%. Wskazuje to na stosunkowo małe zagrożenie inwazją pierwotniakami dla bydła. Należy mieć jednak na uwadze fakt, iż w momencie wystąpienia babeszjozy u krów, stanowią one rezerwuar pasożyta dla kleszczy, w związku z czym przedstawione wartości dotyczące zarażonych pajęczaków będą rosły.

W rozdziale poświęconym terapii babeszjozy opisaliśmy możliwość profilaktycznego podawania imidokarbu w celu zapobiegania rozwojowi choroby. Mimo że jest to metoda dość skuteczna, nie jest jednak zalecaną z uwagi na toksyczne oddziaływanie karbanilidu na narządy wewnętrzne zwierząt, zwłaszcza wątroby. Zalecaną metodą profilaktyki przeciwko ektopasożytom jest stosowanie preparatów typu pour on. Z tej grupy należy jednak wykluczyć iwermektynę, która stosowana u bydła zarówno w postaci iniekcyjnej, jak i zewnętrznie nie chroniła przed inwazjami

Tabela 1. Gatunki *Babesia* najczęściej izolowane z terenów Europy oraz ich wektory

| Gatunek <i>Babesia</i> | Wektor | Występowanie |
|--------------------------|--|---|
| <i>Babesia bovis</i> | <i>Ixodes, Rhipicephalus, Boophilus</i> | Europa, Ameryka Północna, Ameryka Południowa, Azja, Australia, Afryka |
| <i>Babesia divergens</i> | <i>Ixodes</i> | Europa, Ameryka Północna |
| <i>Babesia bigemina</i> | <i>Haemaphysalis, Rhipicephalus, Boophilus</i> | Europa, Ameryka Północna, Ameryka Południowa, Azja, Australia, Afryka |
| <i>Babesia major</i> | <i>Haemaphysalis</i> | Europa, Afryka, Azja |
| <i>Babesia jakimovi</i> | <i>Ixodes</i> | Europa Wschodnia, Azja |

klieszczy *Boophilus microplus*, przenoszącymi pierwotniaki (45).

Pod koniec dziewiętnastego wieku zauważono, iż bydło, które przechorowało inwazję pierwotniaków *Babesia*, wytwarza długotrwałą odporność warunkującą niewrażliwość na kolejny kontakt z patogenem. Obserwacje te skłoniły naukowców do podjęcia prób opracowania immunopreparatów przeciwko babeszjozie (46, 47). Pierwsze doświadczenia z immunizacją bydła przeciwko piroplazmozie polegały na podawaniu zdrowym osobnikom krwi pobranej od bydła ze stwierdzoną chorobą (17). Kolejne etapy pracy nad szczepionką obejmowały hodowlę *B. bovis* oraz *B. bigemina* na zwierzętach z usuniętą śledzioną. Wielokrotne pasażery pierwotniaków na takim bydło pozwalały na ich atenuację (47). W Irlandii skuteczny preparat uzyskano, zarażając gerbyle *B. divergens*. Następnie od zwierząt tych pobierano krew, a pasożyty hodowano *in vitro* w buforowanym HEPES podłożu RPMI 1640 z dodatkiem L-glutaminą oraz 40% płodowej surowicy bydlęcej (48). Z kolei w Austrii od 1988 r. stosowana jest inaktywowana formaliną szczepionka przeciwko *B. divergens*. (49).

Obecnie w profilaktyce i terapii babeszjozy bydła najczęściej stosowane są żywe atenuowane szczepionki. Antygeny do ich produkcji przygotowywane są poprzez pasażowanie pierwotniaków na zwierzętach żywych i/lub na liniach komórkowych, a następnie na mrożeniu uzyskanego antygeny w ciekłym azocie, w obecności DMSO (17, 50). Taka metoda pozwala na długotrwałe przechowywanie szczepionek bez utraty ich immunogenności. Immunogenność szczepionki można wzmocnić, podając bydłu na dwa dni przed szczepieniem zawiesinę bakterii *Lactobacillus casei* (51). Co raz rzadziej używane są natomiast szczepionki z adiuwantem, zawierające zabite pierwotniaki uzyskane z hodowli komórkowych lub krwi doświadczalnie zarażonych cieląt. Obecnie trwają prace nad uzyskaniem preparatów podjednostkowych, jednak postęp w tej materii dokonuje się bardzo powoli. Identyfikacja antygenów *Babesia* spp. odpowiedzialnych

za indukcję odporności niewątpliwie pozwoli na przyspieszenie badań w tym zakresie (52).

Podsumowanie

Mimo że babeszjoza bydła w Polsce nie stanowi być może poważnego problemu ekonomicznego, jej przypadki zdarzają się na terenie naszego kraju. Badania własne obejmujące monitoring choroby w stadach krów mlecznych na obszarach wschodniej Polski wskazują, iż z inwazjami pierwotniakami u tego gatunku zwierząt mamy do czynienia dużo częściej niżby się można było tego spodziewać. Większość z nich przebiega subklinicznie i przyczynia się do spadku wydajności mlecznej.

W tabeli 1 zebrano gatunki *Babesia* najczęściej notowane u bydła w Europie. Spośród nich *Babesia divergens* może być przyczyną babeszjozy. Jak dotąd odnotowano 20 przypadków tej zoonozy, i, mimo że stwierdzano je na ogół u osób starszych i z immunosupresją, nie zmienia to faktu, iż pierwotniaki te stanowią także zagrożenie dla zdrowia ludzi (8, 53).

Piśmiennictwo

- Vial H.J., Gorenflot A.: Chemotherapy against babesiosis. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 147-160.
- Milczak A.: *Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babeszjozy psów*. Praca doktorska. Akademia Rolnicza, Lublin 2003.
- Dolman C.E.: Texas cattle fever. A commemorative tribute to Theobald Smith. *Clio Medica* 1969, **4**, 131.
- Udall H.D.: *The Practice of Veterinary Medicine*. Ithaca, New York 1943.
- Babes V.: Sur l'hémoglobinurie bacterienne du bœuf. *Comptes rendus de l'Académie des Science* 1888, **107**, 692-694.
- Stefański W.: *Parazytologia weterynaryjna* Tom I. PWRiL, Warszawa 1968.
- Wenyon M.B.: Piroplasmiasis of rhodesian sheep, as observed by Bezan. *J. Comp. Path Ther.* 1915, **28**, 60-61.
- Sawczuk M.: Babeszjoza u bydła. *Wiad. Parazyt.* 2007, **53**, 73-79.
- Christensson D.A.: Inverse age resistance to experimental *Babesia divergens* infection in cattle. *Acta Vet. Scand.* 1989, **30**, 453-464.
- Sherlock M, Healy A., Larkin H.A., Doherty M.L.: Bovine babesiosis: clinical assessments and transfusion therapy. *Irish Vet. J.* 2000, **53**, 572-578.
- Kakoma I., Mehlhorn M., *Babesia* of domestic animals. W: *Parasitic Protozoa*, Academic Press Inc. 1994, s. 141-216.
- Yeruham I., Avidar Y., Aroch I., Hadani A.: Intra-uterine infection with *Babesia bovis* in a 2-day-old calf. *J. Vet. Med. B* 2003, **50**, 60-62.
- Everitt J.L., Shaddock J.A., Steinkamp C., Clabaugh G.: Experimental *Babesia bovis* infection in Holstein calves. *Vet. Pathol.* 1986, **23**, 556-562.

- Saleh M.A.: Erythrocytic oxidative damage in crossbred cattle naturally infected with *Babesia bigemina*. *Res. Vet. Sci.* 2009, **86**, 43-48.
- Aikawa M., Rabbage J., Uni S., Ristic M., Miller L.H.: Structural alteration of the membrane of erythrocytes infected with *Babesia bovis*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1985, **34**, 45-49.
- Trueman K.F., Blight G.W.: The effect of age on resistance of cattle to *Babesia bovis*. *Aust. Vet. J.* 1978, **54**, 301-30.
- de Waal D.T., Combrink M.P.: Live vaccines against bovine babesiosis. *Vet. Parasitol.* 2006, **138**, 88-96.
- Allred D.R.: Babesiosis: persistence in the face of adversity. *Trends Parasitol.* 2003, **19**, 51-55.
- Aryeetey R., Jimenez-Lucho V.: Babesiosis. *Curr. Treat. Options Infect. Dis.* 2002, **4**, 319-326.
- Trueman K.F., McLennan M.W.: Bovine abortion due to prenatal *Babesia bovis* infection. *Aust. Vet. J.* 1987, **64**, 63.
- Nevils M.A., Figueroa J.V., Turk J.R., Canto G.J., Le V., Eilersieck M.R., Carson C.A.: Cloned lines of *Babesia bovis* differ in their ability to induce cerebral babesiosis in cattle. *Parasitol. Res.* 2000, **86**, 437-443.
- Adaszek Ł.: *Wybrane aspekty epidemiologii babeszjozy, boreliozy i erlichiozy u psów*. Praca doktorska. Akademia Rolnicza, Lublin 2007.
- Moreau E., Jouglin M., Chauvin A., Malandrin L. *Babesia divergens* experimental infection of spleen-intact sheep results in long-lasting parasitemia despite a strong humoral response: Preliminary results. *Vet Parasitol.* 2009, **29**, w druku
- Patarroyo J.H., Vargas M.I., Bicudo P.L.: Description of lesions in cattle in a natural outbreak of *Babesia bovis* infection in Brazil. *Vet. Parasitol.* 1982, **11**, 301-308.
- Singh H., Mishra A.K., Rao J.R., Tewari A.K.: Comparison of indirect fluorescent antibody test (IFAT) and enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for diagnosis of *Babesia bigemina* infection in bovines. *Trop. Anim. Health Prod.* 2009, **41**, 153-159.
- Silva M.G., Henriques G., Sánchez C., Marques P.X., Suarez C.E., Oliva A.: First survey for *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* infection in cattle from Central and Southern regions of Portugal using serological and DNA detection methods. *Vet. Parasitol.* 2009, **23**, w druku
- Criado-Fornelio A., Bulling A., Asenzo G., Benitez D., Florin-Christensen M., Gonzalez-Oliva A., Henriques G., Silva M., Alongi A., Agnone A., Torina A., Madruga C.R.: Development of fluorogenic probe-based PCR assays for the detection and quantification of bovine piroplasmids. *Vet. Parasitol.* 2009, **162**, 200-208.
- Petrigli R., Ruybal P., Thompson C., Neumann R., Morretta R., Wilkowsky S., Draghi G., Echaide I., de Echaide S.T., Farber M.: Improved molecular tools for detection of *Babesia bigemina*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2008, **1149**, 155-157.
- Altay K., Aktas M., Dumanli N., Aydin M.E.: Evaluation of a PCR and comparison with RLB for detection and differentiation of *Theileria* sp. MK and other *Theileria* and *Babesia* species of small ruminants. *Parasitol. Res.* 2008, **103**, 319-323.
- Altay K., Aydin M.E., Dumanli N., Aktas M.: Molecular detection of *Theileria* and *Babesia* infections in cattle. *Vet. Parasitol.* 2008, **158**, 295-301.
- Oosthuizen M.C., Zweygarth E., Collins N.E., Troskie M., Penzhorn B.L.: Identification of a novel *Babesia* sp. from a sable antelope (*Hippotragus niger* Harris, 1838). *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 2247-2251
- Schmid N., Deplazes P., Hoby S., Ryser-Degiorgis M.P., Edelhofer R., Mathis A.: *Babesia divergens*-like organisms from free-ranging chamois (*Rupicapra r. rupicapra*) and roe deer (*Capreolus c. capreolus*) are distinct from *B. divergens* of cattle origin – an epidemiological and molecular genetic investigation. *Vet. Parasitol.* 2008, **154**, 14-20.
- Zygnier W., Frydrych M.: Zastosowanie chlorochiny w leczeniu opornej na imidokarb babeszjozy u psa. *Życie Wet.* 2005, **80**, 404-406.
- Kuttler K.L.: The effect of Imidocarb treatment on *Babesia* in the bovine and the tick (*Boophilus microplus*). *Res. Vet. Sci.* 1975, **8**, 198-200.
- Todorovic R.A., Vizcaino O.G., Gonzalez E.F., Adams L.G.: Chemoprophylaxis (Imidocarb) against *Babesia bigemina* and *Babesia argentina* infections. *Am. J. Vet. Res.* 1973, **34**, 1153-1155.
- Yeruham I., Pipano E., Davidson M.: A field strain of *Babesia bovis* apparently resistant to amicarbalide isethionate. *Trop. Anim. Health Prod.* 1985, **17**, 29-30.
- Kuttler K.L.: Pharmacotherapeutics of drugs used in treatment of anaplasmosis and babesiosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **194**, 176-179.

38. Cranwell M.P.: Efficacy of long-acting oxytetracycline for the prevention of tick-borne fever in calves. *Vet. Rec.* 1990, **126**, 334-336.
39. Purnell R.E., Gunter T.D., Schroder J.: Development of a prophylactic regime using long-acting tetracycline for the control of redwater and heartwater in susceptible cattle moved into an endemic area. *Trop. Anim. Health Prod.* 1989, **21**, 11-19.
40. Taylor S.M., Elliott C.T., Kenny J.: Inhibition of *Babesia divergens* in cattle by oxytetracycline. *Vet. Rec.* 1986, **118**, 98-102.
41. Pipano E., Krigel Y., Markovics A.: Oxytetracycline-induced resistance to *Babesia bovis* infection in splenectomised calves. *Trop. Anim. Health Prod.* 1985, **17**, 153-154.
42. Kuttler K.L., Johnson L.W.: Chemoprophylactic activity of imidocarb, diminazene and oxytetracycline against *Babesia bovis* and *B. bigemina*. *Vet. Parasitol.* 1986, **21**, 107-118.
43. Mahoney D.F., Mirre G.B.: Bovine babesiosis: estimation of infection rates in the tick vector *Boophilus microplus* (Canestrini). *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1971, **65**, 309-317.
44. Mahoney D.F., Wright I.G., Goodger B.V., Mirre G.B., Sutherst R.W., Utech K.B.: The transmission of *Babesia bovis* in herds of European and Zebu x European cattle infested with the tick, *Boophilus microplus*. *Aust. Vet. J.* 1981, **57**, 461-469.
45. Waldron S.J., Jorgensen W.K.: Transmission of *Babesia* spp by the cattle tick (*Boophilus microplus*) to cattle treated with injectable or pour-on formulations of ivermectin and moxidectin. *Aust. Vet. J.* 1999, **77**, 657-659.
46. Benavides E., Vizcaino O., Britto C.M., Romero A., Rubio A.: Attenuated trivalent vaccine against babesiosis and anaplasmosis in Colombia. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2000, **916**, 613-616.
47. Pipano E.: Live vaccines against hemoparasitic diseases in livestock. *Vet. Parasitol.* 1995, **57**, 213-231
48. Gray J.S., Gannon P.: Preliminary development of a live drug-controlled vaccine against bovine babesiosis using the Mongolian gerbil, *Meriones unguiculatus*. *Vet. Parasitol.* 1992, **42**, 179-188.
49. Edelhofer R., Kanout A., Schuh M., Kutzer E.: Improved disease resistance after *Babesia divergens* vaccination. *Parasitol. Res.* 1998, **84**, 181-187.
50. Shkap V., Rasulov I., Abdurasulov S., Fish L., Leibovitz B., Krigel Y., Molad T., Mazuz M.L., Savitsky I.: *Babesia bigemina*: attenuation of an Uzbek isolate for immunization of cattle with live calf- or culture-derived parasites. *Vet. Parasitol.* 2007 **146**, 221-226.
51. Bautista C.R., Alvarez J.A., Mosqueda J.J., Falcon A., Ramos J.A., Rojas C., Figueroa J.V., Ku M.: Enhancement of the Mexican bovine babesiosis vaccine efficacy by using *Lactobacillus casei*. *Ann N Y Acad. Sci.* 2008, **1149**, 126-130.
52. De Vos A.J., Bock R.E.: Vaccination against bovine babesiosis. *Ann N Y Acad. Sci.* 2000, **916**, 540-545.
53. Gorenfolt A., Moubri K., Precigout E., Carcy B.: Human babesiosis. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1998, **92**, 489-501.

Dr Łukasz Adaszek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukaszek0@wp.pl