



EESTI MAAÜLIKOOL  
Veterinaarmeditsiini ja loomakasvatuse instituut

**Kirke Kaisa Raudvere**

**Koerte babesioos Eestis: haigusjuhtude analüüs**  
Canine babesiosis in Estonia: case series study

Lõputöö  
Veterinaarmeditsiini õppekava

Juhendaja: lektor Kristel Peetsalu

Tartu 2024

Eesti Maaülikool Kreutzwaldi 1, 51014, Tartu		Lõputöö lühikokkuvõte	
Autor: Kirke Kaisa Raudvere		Õppekava: Veterinaarmeditsiin	
Pealkiri: Koerte babesioos Eestis: haigusjuhtude analüüs			
Lehekülgi: 68	Jooniseid: 5	Tabeleid: 40	Lisaid: 1
<p>Õppetool: Kliinilise veterinaarmeditsiini õppetool  ETIS-e teadusvaldkond ja CERC S-i kood: 3. Terviseuuringud, 3.2. Veterinaarmeditsiin  B750 Veterinaarmeditsiin, kirurgia, füsioloogia, patoloogia, kliinilised uuringud  Juhendaja: Kristel Peetsalu  Kaitsmiskoht ja -aasta: Tartu 2024</p>			
<p>Koerte babesioos on nakkushaigus, mida põhjustavad mitmesugused <i>Babesia</i> perekonda kuuluvad algloomparasiidid. Haigus levib peamiselt puukide vahendusel. Babesioos on levinud üle maailma ning igas maailmajaos on ülekaalus erinevad <i>Babesia</i> liigid. Haigus võib esineda subkliiniliselt või kergel kuni raskel kujul. Kõige sagedamini esinevad kliinilised sümptomid on jõuetus, palavik ja isutus. Nakatunud koertel tekivad trombotsütopeenia ja aneemia. Sõltuvalt haiguskulust võib tekkida mitmeid raskete tagajärgedega tüsistusi. Diagnoos on võimalik panna vereäige mikroskopeerimisel või polümeraasi ahelreaktsiooni testiga (PCR). Haiguse ravimi valik sõltub tekitaja liigist. Peamine ennetusviis on puugitõrjevahendite korrektne kasutamine. Uuringu eesmärk oli kirjeldada ja analüüsida Eestis esinenud koerte babesioosi juhtude anamneesi, sümptomeid, kliinilist pilti ja ravi ning võrrelda neid andmeid teaduskirjanduses leiduvatega. Andmed haigusjuhtude kohta koguti kahte Eesti väikeloomakliinikusse aastatel 2018–2023 toodud patsientide seast. Kõigi koerte anamneesis oli ühine see, et nad olid hiljuti viibinud välismaal. Vereproovides olid peamised leiud trombotsütopeenia, aneemia, leukopeenia, asparaadi aminotransferaasi (AST) ning C-reaktiivse valguga (CRP) kontsentratsiooni tõus vereseerumis. Paljude koerte raviskeemis kasutati antibiootikume, mida enamikus ravijuhistes polnud soovitatud.</p>			
Märksõnad: babesioos, koer			

Estonian University of Life Sciences Kreutzwaldi 1, 51014, Tartu Estonia		Abstract of Final Thesis	
Author: Kirke Kaisa Raudvere		Curriculum: Veterinary Medicine	
Title: Canine babesiosis in Estonia: case series			
Pages: 68	Figures: 5	Tables: 40	Appendixes: 1
Chair: Chair of Clinical Veterinary Medicine Field of research and (CERC S) code: 3. Health, 3.2. Veterinary Medicine B750 Veterinary medicine, surgery, physiology, pathology, clinical studies Supervisor: Kristel Peetsalu Place and year: Tartu 2024			
<p>Canine babesiosis is an infectious disease spread by protozoan parasites belonging to the <i>Babesia</i> genus. The disease is primarily transmitted by ticks. Babesiosis is prevalent worldwide, with different species of <i>Babesia</i> predominating in each region of the world. The disease can occur subclinically or in mild to severe forms. The most common clinical symptoms include weakness, fever and loss of appetite. Infected dogs develop thrombocytopenia and anemia. Depending on the course of the disease, several complications with severe consequences may arise. Diagnosis can be made using a light microscope to detect parasites from a peripheral blood smear or through polymerase chain reaction (PCR) testing. The choice of treatment depends on the species of the causative agent. The main preventive measure is the correct use of tick control products. The aim of the study was to describe and analyze the history, symptoms, clinical picture, and treatment of canine babesiosis cases in Estonia. Data on cases of the disease from 2018 to 2023 was collected from the databases of two small animal veterinary clinics in Estonia. All dogs had a recent history of being abroad. The main findings in the blood tests were thrombocytopenia, anemia, leukopenia, increased levels of aspartate aminotransferase (AST), and C-reactive protein (CRP) concentration in the serum. Many dogs were treated with antibiotics that were not recommended in the majority of literature guidelines.</p>			
Keywords: babesiosis, dog			

# SISUKORD

<b>LÜHENDITE JA TÄHISTE LOETELU .....</b>	<b>6</b>
<b>SISSEJUHATUS.....</b>	<b>7</b>
<b>1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE.....</b>	<b>8</b>
<b>1.1 Tekitaja .....</b>	<b>8</b>
1.1.1 Elutsükkel .....	8
1.1.2 Ülekandemehhanism.....	9
1.1.3 Levik .....	9
<b>1.2 Babesioos koertel .....</b>	<b>11</b>
1.2.1 Patogenees.....	11
1.2.2 Kliinilised tunnused ja vereanalüüside ning uriinianalüüsi leiud .....	13
1.2.3 Diagnostika .....	14
1.2.4 Ravi.....	15
1.2.5 Profülaktika.....	16
<b>2. UURIMISTÖÖ EESMÄRGID.....</b>	<b>18</b>
<b>3. MATERJAL JA METOODIKA.....</b>	<b>19</b>
<b>4. TULEMUSED.....</b>	<b>21</b>
<b>4.1. Koer 1.....</b>	<b>21</b>
<b>4.2. Koer 2.....</b>	<b>23</b>
<b>4.3. Koer 3.....</b>	<b>25</b>
<b>4.4. Koer 4.....</b>	<b>27</b>
<b>4.5. Koer 5.....</b>	<b>29</b>
<b>4.6. Koer 6.....</b>	<b>31</b>
<b>4.7. Koer 7.....</b>	<b>33</b>
<b>4.8. Koer 8.....</b>	<b>35</b>
<b>4.9. Koer 9.....</b>	<b>36</b>
<b>4.10. Koer 10.....</b>	<b>39</b>
<b>4.11. Koer 11 .....</b>	<b>41</b>
<b>4.12. Koer 12.....</b>	<b>42</b>
<b>4.13. Koer 13.....</b>	<b>44</b>

<b>4.14. Haigusjuhtude kokkuvõte .....</b>	<b>46</b>
<b>5. ARUTELU.....</b>	<b>53</b>
<b>JÄRELDUSED .....</b>	<b>57</b>
<b>TÄNUAVALDUSED.....</b>	<b>58</b>
<b>KASUTATUD KIRJANDUS .....</b>	<b>59</b>
<b>LISAD.....</b>	<b>67</b>

## LÜHENDITE JA TÄHISTE LOETELU

ALP – aluseline fosfataas (*alkaline phosphatase*)

ALT –alaniini aminotransferaas (*alanine aminotransferase*)

aPTT – aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg (*activated partial thromboplastin time*)

ARDS – äge respiratoorse distressi sündroom (*acute respiratory distress syndrome*)

AST – asparaadi aminotransferaas (*aspartate aminotransferase*)

CREA – kreatiniin (*creatinine*)

IM – lihasesisene

IMHA – immuunvahendatud hemolüütiline aneemia (*immune-mediated hemolytic anemia*)

KTA – kapillaaride täituvusaeg

MODS – hulgiorganpuudulikkus (*multiple organ dysfunction syndrome*)

PCR – polümeraasi ahelreaktsioon (*polymerase chain reaction*)

PT – proptrombiini aeg (*prothrombine time*)

SIRS – süsteemne põletiku reaktsiooni sündroom (*systemic inflammatory response syndrome*)

SNAP Lepto – kiirtest *Leptospira* antikehade määramiseks koerte vereseerumist, plasmast või täisverest

SNAP 4DX – kiirtest *Dirofilaria immitis*'e antigeeni, *Anaplasma phagocytophilum*'i antikehade, *Borrelia burgdorferi* antikehade, *Ehrlichia canis*'e ja *Ehrlichia ewingii* antikehade määramiseks koerte vereseerumist, plasmast või täisverest

SPA – parasiidi lahustuv antigeen (*soluble parasite antigen*)

SS – südamesagedus

## SISSEJUHATUS

Babesioos on puukide vahendusel leviv infektsioonhaigus, mida põhjustavad *Babesia* perekonda kuuluvad ainuraksed rakusisesed algloomparasiidid. Haigustekitaja vajab elutegevuseks selgrootut vaheperemeest ja selgroogset lõpp-peremeest. Vaheperemeesteks on puugid.

Koeri on võimelised nakatama ning haigestama *B. canis*, *B. rossi* ja *B. vogeli*, mis liigitatakse morfoloogiliselt suurte *Babesia* liikide hulka, ning *B. gibsoni*, *B. conradae* ja *B. microti*-laadne *sp* (nimetatakse ka *B. vulpes*), mis liigitatakse väikeste hulka (Solano-Gallego jt, 2016).

Koerte babesioos on hakanud levima piirkondades, kus seda varem esines vähe või ei esinenud üldse. *Babesia spp* levitavate puukide pesitsemispiirkonna laienemise peamisteks põhjusteks peetakse kliimasoojenemist, mille tagajärjel on looduslik elukeskkond muutunud puukidele soodsamaks (Beugnet & Chalvet-Monfray, 2013). Koertele spetsiifiliste puuksiirutatavate haiguste geograafiline levik on tingitud ka sellest, et koertega reisimine on muutunud populaarseks ning puugid kinnituvad koertele ja levivad nende kaudu, viies haigusi uutesse piirkondadesse (Menn jt, 2010).

*Babesia* siseneb koera organismi puugi süljega ja tungib looma punaverelibledesse. Haiguse patogenees seisneb peamiselt punaverelibledel lagunemises ja süsteemse põletikureaktsiooni tekkes. Peamised kliinilised tunnused on loidus, isutus, palavik, punakas või pruunikas uriini värvus.

Käesoleva analüüsi esimeses osas antakse ülevaade babesioosist koertel, keskendudes Euroopat ja eriti Eestit ohustavatele *Babesia* liikidele. Teises osas kirjeldatakse 13 babesioosi haigusjuhtu, sealhulgas koerte andmeid, anamneesi, kliinilisi tunnuseid, vereanalüüside tulemusi, diagnoosini jõudmist, ravi ja tervistumisprotsessi. Lisaks võrreldakse haigusjuhtude andmeid teaduskirjandusega.

Uuringus on kasutatud andmeid, mida koguti meditsiinilistel eesmärkidel, ja neid on kasutatud anonüümsel kujul.

# 1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

## 1.1 Tekitaja

*Babesia* perekonda kuuluvad parasiidid on algloomseid eukarüooteid. Parasiidi avastas Rumeenia teadlane Victor Babes, kes isoleeris 1888. aastal *Babesia bovis*'e hemolüütilise aneemiaga veistelt. Arvatakse, et *Babesia* nakatumine on võimalik peaaegu kõigi selgroogsete puhul. Maailmas on teada üle saja *Babesia* liigi (Köster jt, 2015). Varieeruva suurusega *Babesia* liigid jagunevad morfoloogiliselt kahte gruppi: väikesed (1,0–2 µm diameetriga) ja suured (2,5–5,0 µm diameetriga). Koeri on võimelised nakatama ja haigestama peamiselt järgmised *Babesia* liigid: *B. canis*, *B. rossi*, *B. vogeli*, mis liigitatakse morfoloogiliselt suurte *Babesia* liikide hulka, ja *B. gibsoni*, *B. conradae* ja *B. microti*-laadne *sp* (nimetatakse ka *B. vulpes*), mis liigitatakse väikeste hulka (Solano-Gallego jt, 2016). Lisaks on kirjeldatud üksikuid juhte hiljuti avastatud ja nimetatud liikidest, nagu *B. negevi n. sp.*, ning uutest liikidest, mida pole veel ametlikult nimetatud (Stowe jt, 2012; Baneth jt, 2020). *Babesia* taksonoomiline kuuluvus on *B. canis*'e näitel esitatud tabelis 1.

Mõned *Babesia* liigid on zoonootilised. Euroopas on nendest olulisim *B. divergens*, mis on võimeline haigestama veist ja inimest (Lobo jt, 2019).

**Tabel 1.** *Babesia canis*'e taksonoomiline jaotus (Taylor jt, 2015)

Domeen	<i>Eukaryota</i>
Riik	<i>Protozoa</i>
Hõimkond	<i>Apicomplexa</i>
Klass	<i>Aconoidasida</i>
Selts	<i>Piroplasmorida</i>
Sugukond	<i>Babesiidae</i>
Perekond	<i>Babesia</i>
Liik	<i>Babesia canis</i>

### 1.1.1 Elutsükkel

*Babesia* parasiidid vajavad oma elutsükliks nii selgrootut vaheperemeest kui ka selgroogset lõpp-peremeest (Homer jt, 2000). Parasiidi elutsükliks on kolm tähtsat paljunemise etappi: suguta merogoonia, suguline gametogoonia ja suguta sporogoonia. Sporosoidid jõuavad looma vereringesse puugi süljega, kui puuk hakkab toituma koera verest, ning tungivad



punavereliblede tsütoplasmasse. Arvatakse, et sporosoidid võivad aktiveeruda vereimemise tagajärjel puugi soolestikus toimuva temperatuurimuutuse tõttu, sest on leitud, et vähemalt mõned *Babesia* liigid nakatavad looma alles paar päeva pärast puugi kinnitumist koerale. Punaverelibledes moodustuvad sporosoididest ringikujulised trofosoidid, mis omakorda paljunevad merogoonia ehk tuuma jagunemise teel merosoidideks. Punaverelible lõhkeb, merosoidid vabanevad vereringesse ja ründavad järgmisi vererakke. Teise variandina moodustavad merosoidid punaverelibledes gametotsüüdid, mis jäävad ootama uut vaheperemeest. Kui puuk toitub looma verest, algab gametogoonia etapp ja gametotsüüdid arenevad puugi soolestikus gameetideks, mis väljuvad punaverelibledest ning tungivad puugi soolestiku epiteeli. Seal gameetid viljastuvad ja moodustub sügoot. Sügoot väljub seedetraktist puugi hemolümfi ja migreerub tema süljenäärmetesse, kus toimub sporosoidide replikatsioon ehk sporogoonia (Jalovecka jt, 2018; Elsworth & Duraisingh, 2021). Haigus kandub ühelt puugi põlvkonnalt teisele edasi transovariaalselt (Taylor jt, 2015).

### 1.1.2 Ülekandemehhanism

*Babesia spp* kanduvad koertele üle peamiselt selgrootute siirutajate kaudu, kelleks on *Ixoida* seltsi kuuluvad lüljalgsed ämblikulaadsed ehk puugid. Parasiit võib levida ka koeralt koerale vertikaalselt või otsese kontaktiga vere või süljega kokkupuutel (Solano-Gallego jt, 2016). Samuti on kirjeldatud nakatumist vereülekande tagajärjel (Stegeman jt, 2003). *B. gibsoni* on ainuke koeri nakatav *Babesia* liik, mille peamiseks ülekandemehhanismideks peetakse otsest kontakti nakatunud looma verrega ning vertikaalset ülekannet (Kirk jt, 2017).

### 1.1.3 Levik

Igas piirkonnas esinevate *Babesia* liikide levik sõltub kohalikest puugiliikidest. Euroopas on kõige levinum *B. canis*, mille levitajaks on peamiselt puugiliik *Dermacentor reticulatus*. *D. reticulatus* eelistab niiskeid ja jahedaid alasid ning tema peamine levikuala on Kesk-Euroopa (Solano-Gallego jt, 2016; Birkenheuer jt, 2020). Kuni 21. sajandi alguseni arvati, et Ida-Euroopas on *D. reticulatus*'e levikuala põhjapiiriks Poola, kuid viimase aastakümne jooksul on populatsioone leitud ka Balti riikidest (Paulauskas jt, 2015; Zajac jt, 2020). Autohtonsetest *B. canis*'e infektsioonidest on teatatud Lätis ja Leedus, aga ka Norras ja Taanis. Arvatakse, et *D. reticulatus* on koerte, muude väikeste imetajate või lindude küljest levinud Skandinaavia riikidesse (Øines jt, 2010). *D. reticulatus* on aktiivne peamiselt kevadel ja sügisel, kuid on leitud, et ta võib olla arenguvõimeline ka soojematel talvedel (Zajac jt, 2021).

Lätis avastati babesioosi esimene autohtoonne juhtum ametlikult aastal 2009 (Berzina jt, 2013). 2020. aastal avaldati Lätis uuring, milles testiti 262 babesioosi kliiniliste tunnustega koera, kes olid omanike sõnul hiljuti puukidega kokku puutunud ning kes polnud viimase aasta jooksul viibinud väljaspool Lätit. 43-l koeral diagnoositi babesioos. Kõigi babesioosi diagnoosi saanud koerte vereproovidest leiti polümeraasi ahelreaktsiooni (ingl *polymerase chain reaction* – PCR) testi teel *B. canis* (Seleznova jt, 2020). Leedus oli 2021. aastal babesioosi levimus 7,1 juhtumit 1000 koera kohta (Bajer jt, 2022).

Lätis ja Leedus on ainsa koeri nakatava *Babesia* liigina puukidelt isoleeritud ja koertel diagnoositud *B. canis* (Radzijeuskaja jt, 2018; Seleznova jt, 2020). Lisaks on *B. canis* isoleeritud puugiliigilt *Ixoides ricinus* ehk võsapuugilt, kes on Baltimaades ja Skandinaavias üks enam levinud puugiliike. Võsapuugi rolli *B. canis*'e levitamises Põhja- ja Ida-Euroopas pole uuritud (Liberska jt, 2021). Üksikutest *B. canis*'e infektsiooni juhtudest on teatatud ka Aafrikas (Kamani jt, 2010).

*B. rossi* on endeemiline Lõuna-Aafrikas ja sporaadiline mujal Aafrikas (Köster jt, 2015). Infektsiooni on paar korda leitud ka Euroopas, kuid neid juhtumeid pole ametlikult kinnitatud. Aafrikas levitab haigust puugiliik *Haemaphysalis elliptica*, Euroopas võib vektoriks olla *Haemaphysalis punctata* (Fritz, 2010; Birkenheuer jt, 2020).

*B. vogeli* infektsiooni on Euroopas koertel diagnoositud peamiselt Vahemere-äärses piirkonnas, kus seda levitab puugiliik *Rhipicephalus sanguineus* ehk pruun koerapuuk (René-Martellet jt, 2013). Pruun koerapuuk on algselt pärit Aafrikast ning eelistab soojemat kliimat. Liigi eripära on võimekus kohaneda ja elada toatingimustes, läbides kõik elutsükli koera peal. Ebasoodsate tingimuste korral suudab täiskasvanud puuk toitumata elus püsida kuni 19 kuud. Tänu kohastumustele on see liik peremeesorganismide abil levinud üle kogu maailma (Taylor jt, 2015). Aasias on *B. vogeli* peamiseks vektoriks puugiliik *Hemaphysalis longicornis* (Solano-Gallego jt, 2016).

*B. gibsoni* infektsioon on endeemiline Kagu-Aasias, kus seda levitab samuti puugiliik *H. longicornis*. Haigusjuhtudest on teatatud üle maailma, kaasa arvatud Euroopas. *B. gibsoni* infektsiooni on diagnoositud peamiselt Ameerika pitbullterjeritel, eriti väljaspool Aasiat, kus neid aretati algselt koeravõitlusteks (Davitkov jt, 2015; Kirk jt, 2017). Aasias on *B. gibsoni* isoleeritud ka puugiliigil *R. sanguineus*, kuid tema roll infektsiooni levikus pole teada (Chao jt, 2017).

*B. microti*-laadse *sp* infektsioon koertel on Euroopas endeemiline Hispaanias Galiitsia piirkonnas (Miró jt, 2015). Haigust levitavaid puugiliike pole laboratoorselt kinnitatud (Solano-

Gallego jt, 2016). Infektsioone on kirjeldatud ka mujal Euroopa riikides, aga tegu võib olla Hispaanias viibides või vertikaalselt nakatunud koertega. Punarebastel on *B. microti*-laadset *sp* isoleeritud paljudes Euroopa riikides (Checa jt, 2019). Põhja-Ameerikas ja Aasias on *B. microti*-laadset *sp* leitud metsloomadelt (rebastelt, skunkidelt ja kährikutel) ning koertelt (Lee jt, 2022). Kuni 2021. aastani oli *B. conradae* infektsiooni koertel leitud ainult Ameerika Ühendriikides California osariigis, kuni Stayton jt (2021) teatasid haiguse esinemisest ka Oklahoma osariigis. Nende andmetel ei ole mujal maailmajagudes selle parasiidi infektsiooni esinenud.

Birkenheuer jt (2020) analüüsisid rohkem kui 100 000 IDEXX laborisse saadetud *Babesia sp* PCR-testi tulemusi ja leidsid, et Euroopas diagnoositakse kõige rohkem liigi *B. canis* infektsiooni, kuid 20–30% positiivsetest laboriproovidest Põhja- ja Ida-Euroopas osutusid *B. gibsoni* ning Lõuna-Euroopas *B. vogeli* infektsioonideks. Põhja-Ameerikas on *B. gibsoni* koertel kõige sagedamini diagnoositud *Babesia* liik. Aasias diagnoositi enim *B. gibsoni* ning Austraalias ja Okeaanias *B. vogeli* infektsiooni.

Strobl jt (2021) teatasid haigusjuhtumist, mille puhul oli koer samaaegselt nakatunud kahe *Babesia* liigiga; need olid *B. canis* ja *B. gibsoni*. Kamani jt (2010) avaldasid aga artikli *B. canis*'e ja *B. rossi* koinfektsioonist. Lisaks on kirjanduses infot *Babesia* infektsiooni esinemisest koos teiste vektorsiiurutatavate haigustekitajatega, nagu puukentsefaliidi viirus ja *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis* ja *Hepatozoon canis* (Bajer jt, 2013; Yisaschar-Mekuzas jt, 2013).

## 1.2 Babesioos koertel

### 1.2.1 Patogenees

Babesioosi infektsiooni kulgu saab jagada kaheks: tüsistusteta ja tüsistunud kuluks. Tüsistusteta kulu tagajärjed piirduvad hemolüüsi tõttu tekkinud aneemiaga ning süsteemse põletiku reaktsiooni sündroomiga (ingl *systemic inflammatory response syndrome* – SIRS). Tüsistunud kulu puhul võib tekkida ka hulgiorganpuudulikkus (ingl *multiple organ dysfunction syndrome* – MODS), fibriinikaotussündroom (ingl *disseminated intravascular coagulation* – DIC), äge neerukahjustus, immuunvahendatud hemolüütiline aneemia (ingl *immune mediated hemolytic anemia* – IMHA), hüpotensiivne šokk, hepatopaatia, pankreatiit, närvinähud ja äge respiratoorse distressi sündroom (ingl *acute respiratory distress syndrome* – ARDS). Kõrgest suremusest on teatatud näiteks Ungaris, kus tüsistustena ägedat neerukahjustust esineb 30%, hepatopaatiat 24% ning DIC-i 15% haigusjuhtudest (Máthé jt, 2006; Matijatko jt, 2012).

Babesioosi patogeneesis on olulisim koht hemolüüsil. Parasiidil on peremeesorganismi punavereliblede lagundamiseks mitu mehhanismi. Kui parasiit tungib punaverelibledesse ja paljuneb nende sees, lagunevad rakud mehaanilise kahjustuse tõttu. Teise mehhanismina fagotsüteerib nakatunud punavereliblesid peremeesorganismi immuunsüsteem. Lisaks on parasiidi antigeenid võimelised kinnituma punavereliblede ja vereliistakute pinnale, mille tagajärjel toimub nende opsonisatsioon ning seejärel fagotsütoos, ilma et parasiit oleks neisse otseselt tunginud (Wozniak jt, 1997). Hemolüüs toimub nii intra- kui ka ekstravaskulaarselt, viimase puhul põrna ja maksa fagotsüütide toimel (Zygner jt, 2023b). Aneemiaga korrelatsioonis võib tekkida hüpotensioon (Schetters jt, 2009).

Furlanello jt (2005) ei leidnud *B. canis*'e infektsiooni puhul seost parasitemia ja aneemia raskuse vahel. Antikehi punavereliblede vastu on leitud *B. vogeli*'ga ja *B. gibsoni*'ga nakatunud koertel. Lõuna-Aafrikas läbi viidud uuringus oli 88%-l raske aneemiaga *B. rossi*'ga nakatunud koertest Coombsi test positiivne, viidates samuti punavereliblede vastu töötavate antikehade olemasolule. Vastuoluliselt pole neid antikehi *B. canis*'ega nakatunud koertel leitud. Sferotsüüte on leitud *B. gibsoni* ja *B. canis*'e infektsioonide puhul. Seega võib sekundaarsel IMHA-l olla haiguse progresseerumises oluline roll (Carli jt, 2009; Zygner jt, 2023b).

Teise olulise patoloogilise protsessina kirjeldatakse akuutset põletikureaktsiooni. Organismis vabaneb korraga suures koguses põletikumediaatoreid ning võivad tekkida akuutse põletikureaktsiooni tunnused, milleks on kliinilised sümptomid, nagu tahhükardia, tahhüpnöe, hüpo- või hüpertermia, ning vereproovileiud nagu leukotsütoos või leukopeenia ja neutrofiilide vasaknihe. Kahe või rohkema tunnuse esinemisel saab põletikureaktsiooni klassifitseerida SIRS-iks (Matijatko jt, 2010).

Böhm jt (2006) leidsid oma uuringus tugeva seose kõrge kapillaarse parasitemia ja suremuse vahel *B. rossi*'ga nakatunud koertel. *B. canis*'e puhul on täheldatud, et kõrge parasitemia võib olla korrelatsioonis kõrge suremusega, kuid madal parasitemia ei tähenda paremat haiguse prognoosi (Matijatko jt, 2012).

*B. canis*'e infektsiooni kulg võib olla kerge kuni äge. Haiguskulu raskus võib oleneda tekitaja alatüübi virulentsusest (Solano-Gallego & Baneth, 2011). Serbias läbi viidud uuringus oli *B. canis*'e tekitatud babesioosi põdevate koerte seas suremus 8,62% (Davitkov jt, 2015). Lätis *B. canis*'e nakkuse saanud koerte seas oli suremus 11% (Seleznova jt, 2020). Kui *B. canis*'e infektsioon jääb ravimata, võivad seda põdevatel koertel vahelduv palavik ja parasitemia püsida pikka aega, ühe uuringu järgi kuni kuus nädalat. Sellest on järeldatud, et organismi

immuunsüsteemi vastus infektsioonile on aeglane (Brandão jt, 2003). *B. vogeli* infektsioon kulgeb immunokompetentsetel koertel sageli subkliiniliselt (Davitkov jt, 2015; Wang jt, 2018). Wang jt (2018) viisid läbi uuringu, mille käigus võrreldi kliinilisi tunnuseid ja vereanalüüside tulemusi *B. vogeli* ga eksperimentaalselt nakatatud koertel. Uuringus käsitleti kolme koertegrupi: esimene oli kontrollgrupp, teise grupi koertel oli kaks nädalat enne katset eemaldatud põrn ning kolmas grupp koosnes tervetest ja immunokompetentsetest koertest. Ilmselged kliinilised tunnused tekkisid ainult teise grupi koertel. Uuringus täheldati ka asümptomaatilise kroonilise infektsiooni püsimist. Looduslikult nakatunud loomade hulgas on täheldatud akuutseid juhtumeid ka teadaolevalt immunokompetentsetel loomadel (René jt, 2012).

*B. rossi*’t nimetatakse kirjanduses kõige virulentsemaks *Babesia* liigiks. Infektsioon kulgeb sageli ägedalt ja raskelt (Köster jt, 2009). Nakatunud loomadel on suur risk, et haigus toob kaasa tüsistusi, ja suremus on kõrge, kahe ulatusliku uuringu järgi 12–15% vahel (Böhm jt, 2006; Matijatko jt, 2012).

*B. gibsoni* infektsioon võib kulgeda erinevalt, kuid kõige sagedamini esineb see subkliinilise infektsioonina (Kirk jt, 2017). Kirk jt (2017) uurisid kriminaaluurimise käigus konfiskeeritud 42 pitbulli-laadset koera, kelle *B. gibsoni* polümeraasi ahelreaktsiooni PCR-test oli positiivne. Vaid ühel koeral esinesid babesioosi kliinilised tunnused. *B. microti*-laadse *sp* infektsiooni on kirjeldatud ägeda ja alaägedana. Checa jt (2019) leidsid oma uuringus, et endemilises piirkonnas Loode-Hispaanias on tervete koerte subkliiniliste kandjate levimus 15,1%. *B. conradae* infektsiooni on kirjeldatud raske ja sageli surmaga lõppeva haigusena, kuid hiljuti avastati ka esimesed subkliinilised juhtumid (Stayton jt, 2021).

### **1.2.2 Kliinilised tunnused ja vereanalüüside ning uriinianalüüsi leiud**

Eksperimentaalselt *B. canis*’t sisaldava intravenoosse või intraperitoneaalse süstiga nakatatud koertel on inkubatsiooniperioodiks täheldatud 3–5 päeva (Vercammen jt, 1997; Schetters jt, 2009). Looduslikes tingimustes arvatakse inkubatsiooniperioodiks olevat 10–28 päeva (Köster jt, 2015). Babesioosi põdevatel koertel esinevad kliiniliste tunnustena kõige sagedamini letargia, isutus ja palavik (Furlanello jt, 2005; René-Martellet jt, 2013). Kirjeldatud on ka limaskestade kahvatust, ikterust, harvemini petehhiaid või ekhümoose. Lisaks esineb dehüdratatsiooni ja tumepruunikat või -punakat uriini värvust ning gastrointestinaaltrakti nähte, nagu oksendamist ja kõhulahtisust. Kõige harvemini esinevate kliiniliste leidude hulka kuuluvad kaelavalu, ataksia, generaliseerunud lümfoadenomegalia ja epitaksis (Furlanello jt,

2005; Schaarschmidt jt, 2013; Davitkov jt, 2015; Joachim jt, 2023). Närvinähtude esinemise puhul on tegu tserebraalse babesioosiga, mille patogenees on seotud kudede hüpoksia, põletikumediaatorite vabanemise ja parasiite sisaldavate punaverelibledede eraldumisega kesknärvisüsteemi mikrovereringesse (Solano-Gallego jt, 2016). René-Martellet jt (2013) oletasid, et eri piirkondades domineerivad eri sümptomid parasiidi serotüüpide erinevuse tõttu. Babesioosi esineb koertel ka subkliiniliste juhtumitena, mille puhul arvatakse, et need koerad põevad seda haigust krooniliselt. Noored koerad põevad babesioosi raskemini (Solano-Gallego jt, 2016).

Kliinilises vereproovis esinevad leidudena kõige sagedamini trombotsütopeenia ja normotsüütiline normokroomne aneemia. Trombotsütopeenia tekkemehhanism babesioosi nakatunud koertel pole selge, kuid kirjanduses on mainitud mitut protsessi, mille tagajärjeks see võib olla: palavik, trombotsüütide eraldumine põrna, neutrofiilsete ekstratsellulaarsete lõksude moodustumine, veresoonte kahjustuse ja hemolüüsi tagajärjel hüübimise kindlustamine ja immuunvahendatud trombotsüütide lagundamine (Solano-Gallego & Baneth, 2011; Zygner jt, 2023b). Võib tekkida leukopeenia, lümfopeenia, kuid ka leukotsütoos ja neutrofiilia ning monotsütopeenia (Furlanello jt, 2005; Davitkov jt, 2015). Biokeemilises vereproovis esineb asoteemiat, hüpoalbumineemiat, hüperbilirubineemiat ja maksaensüümide kontsentratsiooni tõusu (Solano-Gallego & Baneth, 2011; Seleznova jt, 2020). Tõuseb C-reaktiivse valguga tase (ingl *C-reactive protein* – CRP), mille prognostilist väärtust on *B. rossi*'ga nakatunud koertel uuritud ning nõrgaks tunnistatud (Köster jt, 2009). Mõned uuringud kirjeldavad hüübimisfaktorite tõusu, kuid vaatamata trombotsütopeeniale on need looduslikult nakatunud loomadel tavaliselt normi piires (Furlanello jt, 2005; Solano-Gallego jt, 2008; Schettters jt, 2009). Babesioosi nakatunud koerte vere hüübimist on kirjanduses uuritud tromboelastograafiaga (TEG, *thromboelastography*) ning hüübimishäireid pole täheldatud (Liebenberg jt, 2013; van Rooyen jt, 2019).

Uriinianalüüsi peamised leiud on bilirubinuuria ja hemoglobinuuria, mis tekivad hemolüüsi tagajärjel (Seleznova jt, 2020).

### **1.2.3 Diagnostika**

Kõige kättesaadavam viis babesioosi diagnoosimiseks koertel on vereäige mikroskopeerimine, mille käigus tuvastatakse parasiit punaliblede seest. Meetod on kõrge tundlikkusega, kui tegu on suurte *Babesia* liikide hulka kuuluva parasiidiga (Solano-Gallego jt, 2008). *B. microti* laadse

*sp* infektsiooni diagnoosimisel on mikroskopeerimine mõõduka tundlikkusega ehk 76% Miró jt (2015) läbi viidud uuringu järgi.

PCR-test on kõrge tundlikkuse ja spetsiifilisusega test babesioosi diagnoosimiseks. Testi abil on võimalik teha kindlaks parasiidi liik ning diagnoosida loomi, kellel on madal parasiteemia. PCR-test on tundlikum kui mikroskopeerimine (Solano-Gallego & Baneth, 2011; Davitkov jt, 2015). Seleznova jt (2020) kasutasid oma uuringus peamise diagnostikameetodina PCR-testi, kuid mikroskopeerisid ka vereäige preparaate. PCR-testi kinnitusel *B. canis*'e infektsiooni diagnoosi saanud koertest oli kvaliteetne vereäie saadaval 19-l ja neist 79% puhul leidsid uuringu läbiviijad ka mikroskopeerides punaliblesisese *B. canis*'e parasiidi.

Vereproovist antikehade mõõtmine pole babesioosi diagnoosimiseks laialdaselt kasutusel, sest infektsiooni varajases staadiumis on antikehade tiiter organismis madal ning võivad esineda valenegatiivsed tulemused (Bicalho jt, 2004). Seroloogia võib olla kasulik püsiva kroonilise infektsiooni diagnoosimiseks, sest looma organism võib olla kõrvaldanud parasiidi vereringest (Solano-Gallego jt, 2016).

#### 1.2.4 Ravi

Babesioosi ravimi valik sõltub parasiidi liigist. Morfoloogiliselt suurte *Babesia* liikide põhjustatud infektsiooni raviks on efektiivne imidokarb, mida süstitakse doosides 2–6,6 mg/kg naha alla (ingl *subcutaneous* – SC) või lihasesse (ingl *intramuscular* – IM) kaks korda 2–3-nädalase vahega. Kõrvaltoimeteks võivad olla valu süstimisel ning kerged kolinergilised reaktsioonid, nagu süljeeritus, nina tilkumine ja oksendamine. Harva esinevad kõrvalnähtudena hingeldus, rahutus, kõhulahtisus ja kergelt tüüpi süstekoha põletik (Merck Sharp & Dohme Corp., 2023). Kolinergiliste efektide vältimiseks võib profülaktiliselt manustada atropiini doosis 0,02 mg/kg SC (Vial & Gorenflot, 2006; Eichenberger jt, 2016; Checa jt, 2017).

Morfoloogiliselt väikeste *Babesia* liikidega nakatunud koerte puhul ei allu haigus imidokarbi ravile (Vial & Gorenflot, 2006; Checa jt, 2017). *B. microti*-laadse *sp* infektsiooni ravis on täheldatud kahe raviskeemi tõhusust: bupravakuoon 5 mg/kg IM q48h kaks korda ja asitromütsiin 10 mg/kg suukaudselt q24h 10 päeva või atovakvoon doosis 13,3 mg/kg PO q8h 10 päeva ja asitromütsiin 10 mg/kg suukaudselt q24h 10 päeva. Viimase kombinatsiooni puhul võib sageli kõrvaltoimeks olla oksendamine (Checa jt, 2017).

Asitromütsiini ja atovakvooni kombinatsioon on tõhus ka *B. gibsoni* infektsiooni raviks (Birkenheuer jt, 2004; Kirk jt, 2017). Morfoloogiliselt väikeste *Babesia* liikide alla kuuluvate

parasiitide infektsiooni on koertel ravitud ka diminaseen-atseturaadiga, mis võib olla toksiline ja põhjustada raskeid kõrvaltoimeid (Davitkov jt, 2015).

Hospitaliseeritud patsientidel on toetavas ravis olulisel kohal vedelikteraapia kristalloidlahustega, põletikuvastased ravimid ja antiemeetikumid. Lisaks on tähtis aneemia korrigeerimine, vajadusel vereülekandega. Kui pärast parasiidivastast ravi aneemia süveneb ja kahtlustatakse jätkuvat immuunsüsteemi punaliblede hävitamist, võib kasutada immunosupressante (Solano-Gallego & Baneth, 2011; Solano-Gallego jt, 2016).

### 1.2.5 Profülaktika

Babesioosi nakatumise ennetamise tõhusaim viis on kasutada koertel puugitõrjevahendeid. Maailma Veterinaarparasitoloogia Arengu Instituudi andmetel on kirbu- ja puugitõrjevahenditel neli toimemehhanismi: 1) tõrjevahendi manustamise hetkel loomal olevate parasiitide tapmine, 2) parasiidi hammustuse ennetamine, 3) parasiitide tapmine siis, kui nad looma hammustavad, ja 4) parasiidi elutsükli progresseerumise takistamine peremehest eemal. Puuke tõrjuvad ja nende hammustusi takistavad vahendid ennetavad nendega edasikanduvaid haigusi kõige efektiivsemalt (Marchiondo jt, 2013). Siiski pole ükski puugitõrjevahend 100% efektiivne. Haigestuvad ka omanike sõnul korralikult puugitõrjet saanud loomad. Oluline on pöörata tähelepanu tõrjevahendi manustamisviisile, doseerimisele ja sellele, kui kaua vahend toimib (Davitkov jt, 2015).

Beugnet jt (2014) viisid läbi uuringu 16 koeraga, kellest pooltele manustati suu kaudu väliparasiitide tõrjevahendit afoksolaneeri (Nexgard®) ja pooltele mitte. Seejärel paigutati koerte peale mitmel korral *B. canis*'t kandvad *D. reticulatus*'e puugid. Ükski afoksolaneeri saanud koer ei haigestunud babesioosi, samas kui kontrollgrupis haigestusid kõik koerad.

Kaimidaklopriidi ja flumetriini sisaldav kalearihm (Foresto® Euroopas, Seresto® Ameerika Ühendriikides) on väikestel uuringugruppidel katsetades olnud efektiivne *B. canis*'t kandvate puukide tapmisel ja infektsiooni ülekandumise ennetamisel (Fourie jt, 2013).

Katsetatud on suurte *Babesia* liikide ravimiseks kasutatava imidokarbi profülaktilisi toimeid ning leitud, et see võib kaitsta koeri *B. canis*'e infektsiooni vastu kuni kaheksa nädalat (Irwin, 2009).

Aastakümneid on üritatud luua tõhusat, ohutut ja odavat babesioosi vaktsiini. Rõhku on pandud kolme tüüpi mehhanismiga toimivate vaktsiinide väljatöötamisele: surnud parasiite või nende proteiine sisaldavad vaktsiinid, parasiidi lahustuva antigeeni (ingl *soluble parasite antigen* –



SPA) mõjul toimivad vaktsiinid ja parasiidi rekombinantseid valke sisaldavad vaktsiinid (Rathinasamy jt, 2019).

SPA mõjul toimiv vaktsiin ilmus Euroopas ravimiturule esmakordselt 1980. aastatel. Selle vaktsiini toimemehhanism seisnes *in vitro* kasvatatud *B. canis*'e parasiidikultuuridelt isoleeritud SPA-des, mida parasiit toodab ka *in vivo* nakatatud looma punaverelibles oma elutsükli jooksul. Vaktsiini kaitse oli piiratud, arvatavasti seetõttu, et *B. canis*'e liigi tüved on antigeenselt erinevad. Lisaks ei olnud kaitstud loomad, kes olid nakatunud samaaegselt mitme *Babesia* liigiga (Schetters jt, 2007). Hiljem töötati välja vaktsiin, mis koosnes nii *B. canis*'e kui ka *B. rossi* lahustuvatest parasiidi antigeenidest. Vaktsiini hakkas turustama Nobivac® ning selle nimeks sai Nobivac® Piro. Vaktsineeritud koertel täheldati *B. canis*'ega nakatumise korral paremat kliinilist pilti, parasiidi paljunemist looma kehas see vaktsiin ei takistanud (Schetters jt, 2006). Freyburger jt (2011) viisid läbi uuringu, milles võrreldi kahe tol ajal Prantsusmaal saada olnud koerte babesioosi vaktsiini – Nobivac® Piro ja Pirodog® – kõrvaltoimeid. Kõigil koertel esines mõõdukas vaktsiinireaktsioon, kuid Nobivac® Piro vaktsiini saanud koertel oli süstekoha reaktsioon oluliselt tugevam. Praegu on Euroopa Liidus Pirodog® vaktsiinil müügiluba Prantsusmaal ja Horvaatias. Portugalis on müügiluba vaktsiinil nimega Eurican Piro (Euroopa Ravimiamet, 2024).

## **2. UURIMISTÖÖ EESMÄRGID**

Uurimistöö eesmärk oli kirjeldada ja analüüsida Eestis esinenud koerte babesioosi juhtude anamneesi, sümptomeid, kliinilist pilti, ravi ja haiguskulgu.

### 3. MATERJAL JA METOODIKA

Käesoleva retrospektiivse kirjeldava juhtude analüüsi valimi moodustasid koerad, kellega pöörduiti kahte Eesti väikeloomakliinikusse aastatel 2018–2023 ning kellel diagnoositi PCR-meetodil ja/või vereäige mikroskopeerimisel babesioos. Andmed pärinesid loomakliinikute elektroonilistest andmebaasidest PetBook ja Provet Cloud (Nordhealth, Soome). PetBooki andmebaasi otsingumootoris sisestati termineid „*Babesia*“, „babesioos“, „*babesiosis*“, Provet Cloudi otsingumootoris kasutati patsientide leidmiseks andmebaasi laiendatud otsingut, kuhu sektsioonis „Diagnoos“ sisestati „Parasiitide nakkus – babesioos“. Kirjeldamiseks valitud patsientide eelduseks oli anamnees, kliiniliste tunnuste ja nende kestuse kirjeldus, kliinilise ülevaatusleidiud, diagnoos vereäige mikroskopeerimise ja/või PCR-testi teel, diagnostiliste uuringute leiud, raviskeem, tervistumise kulu kirjeldus. Valimist jäid välja patsiendid, kellel esines raskeid kaasuvaid haigusi või teisi infektsioonhaigusi või kelle kohta puudusid eelduseks olevad andmed.

Patsientide andmete hulka kuulusid tõug, vanus ja sugu. Anamneesis esitati looma kliinilised tunnused, nende kestus ja areng, ning loomaga reisimise ajalugu. Mõne patsiendi puhul oli olemas info hiljutise puugihammustuse ja/või puugitõrjevahendite kasutamise kohta. Puukide sesoonse aktiivsuse hindamiseks juhiti tähelepanu loomakliiniku küllastamise kuule. Kliinilisel ülevaatusel kirjeldati südamesagedust (SS), auskultatsioonil südame- ja hingamisheliseid, limaskestade värvust ja kapillaaride täitvusaega (KTA), kõhupiirkonna palpatsiooni ja rektaalset kehatemperatuuri. Diagnostiliste uuringute hulka kuulusid vereproovid, uriiniproovid, röntgenuuringud ja vereäige mikroskopeerimine. Lisaks kirjeldati patsientide haiguskulgu ja raviskeemi. Kirjeldamata jäeti raviskeemid, mis määrati patsientidele ekslikult enne babesioosi diagnoosi panemist.

Ühes loomakliinikus oli kliiniliste vereproovide analüsaatorina kasutusel Exigo H400, biokeemilisteks vereproovideks EasyRa Benchtop Chemistry Analyzer ja vereseerumi CRP kontsentratsiooni mõõtmiseks Healvet Veterinary Immunofluorescence Quantitative Analyzer HV-FIA 3000. Teises loomakliinikus oli kasutusel täisautomaatne hematoloogia analüsaator Nihon Kohden® Celltac α tüüp MEK-6400 ja biokeemiliste näitajate analüüsiks IDEXX Catalyst One. Suunavate loomakliinikute analüsaatorite kohta täpne info puudus, kuid enamikul juhtudel oli tegemist IDEXX masinatega.

Uuringus analüüsiti hematoloogilistest vereproovidest hematokritti, pakitud punaste vererakkude mahtu (PCV, *packed cell volume*), punaverelibledede arvu, valgeverelibledede koguarvu, lümfotsüütide, neutrofiilide, monotsüütide ja eosinofiilide arvu ning trombotsüütide

arvu. Trombotsütopeeniat klassifitseeriti kergeks ( $100\text{--}200 \times 10^9/l$ ), mõõdukaks ( $10\text{--}100 \times 10^9/l$ ) ning raskeks (alla  $10 \times 10^9/l$ ) (Beletić jt, 2021). Aneemia klassifitseeriti kergeks (hematokrit 30–36%), mõõdukaks (20–29%), raskeks (13–19%) ja väga raskeks (<12%) (Villiers & Ristić, 2016). Biokeemilisest vereproovist analüüsiti aluselist fosfataasi (ingl *alkaline phosphatase* – ALP),alaniini aminotransferaasi (ingl *alanine aminotransferase* – ALT), aspartaadi aminotransferaasi (ingl *aspartate aminotransferase* – AST), kreatiniini, ureat, koguvalku, albumiini ja bilirubiini. Lisaks analüüsiti CRP kontsentratsiooni vereseerumis ja osalist tromboplastiini ning protrombiini aega koertel, kelle kohta need andmed olemas olid.

Patsientidel analüüsiti süsteemse põletiku reaktsiooni sündroomi (SIRS) ja hulgiorganpuudulikkuse (MODS) esinemist. SIRS-i kriteeriumiteks olid vähemalt kaks järgmistest tunnustest: rektaalne kehatemperatuur üle  $39,4\text{ }^\circ\text{C}$  või alla  $37,2\text{ }^\circ\text{C}$ , tahhüpnöe, tahhükardia (üle 160 löögi minutis) ja leukotsüütide koguarv alla  $4 \times 10^9/l$  või üle  $12 \times 10^9/l$  (Matijatko jt, 2010; Beletić jt, 2021). MODS-i kriteeriumiteks olid vähemalt kaks järgmistest tunnustest: neerude funktsioonivõime langus (seerumi kreatiniin üle  $180\text{ }\mu\text{mol/l}$ ), maksa funktsioonivõime langus (ALT üle  $176\text{ U/l}$  ja ALP üle  $360\text{ U/l}$ ), kesknärvisüsteemi häire ja respiratoorsüsteemi funktsiooni langus (kopsuturse, düspnöe, ninanõre) (Matijatko jt, 2010).

Uuringus on kasutatud andmeid, mida koguti meditsiinilistel eesmärkidel, ja neid on kasutatud anonüümsel kujul.

## 4. TULEMUSED

### 4.1. Koer 1

Andmed ja anamnees. 2 aasta ja 2 kuu vanuse isase Shetlandi lambakoeraga pöörduti septembri alguses loomakliinikusse kaks päeva kestnud loiduse, vahelduva palaviku ja isutuse tõttu. Omanik oli koera kodus kraadinud. Paar päeva varem oli koer oksendanud tihket toidumassi. Hiljuti oli loomaomanik sõitnud autoga Austriasse ning teinud peatusi Eesti ja Austria vahelistes riikides, koer kaasas.

Kliiniline ülevaatus. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid roosad ja niisked, KTA oli 2,5s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valutu. Kehatemperatuur oli 39,9 °C.

Diagnostilised uuringud. Kõigepealt tehti kõhuõõne ja rinnaõõne röntgenipildid, kliiniline ja biokeemiline vereproov, mõõdeti CRP kontsentratsioon seerumis, tehti SNAP 4DX ning SNAP Lepto kiirtestid ja vereäige mikroskoopia. Röntgenipiltidelt midagi patoloogilist ei leitud. Kliinilises vereproovis tuvastati leukopeenia lümfopeenia, neutorpeenia ja monotsütopeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 2). Biokeemilises vereproovis olid minimaalselt tõusnud seerumi ALP ja ALT kontsentratsioon ning 2,9-kordselt AST kontsentratsioon (tabel 3). Bilirubiini kontsentratsioon oli normivahemiku ülemise piiri lähedal (tabel 3). Kiirtestid olid negatiivsed. CRP kontsentratsioon seerumis oli 101,84 mg/l ehk märkimisväärselt tõusnud (tabel 4). Pärast veetustumise korrigeerimist vedelikteraapiaga tuvastati koeral järgmisel päeval kerge aneemia (tabel 2) ning hüpoproteineemia koos hüpoalbumineemiaga (tabel 3). Maksaensüümide väärtused olid langenud, kuid olid jätkuvalt mõõtmispiirist kõrgemal (tabel 3). Vereäige mikroskopeerimisel leiti erütrotsüütide sees tilgakujulised *Babesia* parasiidid. Välismaale laborisse saadeti piroplasmiidide (*Babesia*, *Theileria*, *Cytauxzoon*) PCR-test, mis oli positiivne. Diferentseerimisel tuvastati *B. canis*.

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäeti statsionaarsele ravile üheks ööpäevaks. Palavik langes 12 tunniga, koer elavnes, sõi ise, aga uriini värvus muutus pruunikaks. Babesioosi raviks alustati järgmisel päeval imidokarbiga 6,6 mg/kg SC, kordusvisiidile teise annuse süstimiseks soovitati tulla 14 päeva pärast. Koeral tekkisid ravimi kõrvaltoimed: süljeeritus ja lihasvärinad. Toetav raviskeem koosnes kristalloidlahuse püsiinfusioonist, maropitandist, esomeprasoolist ja maksa toetavast toidulisandist. Kodusesse raviskeemi määrati esomeprasool, maksa toetav toidulisand, antibiootikum (amoksiklaav klavulaanhappega) ja probiootikumid.

Kordusvisiidid. Järgnenud nädala jooksul pöörduti koeraga korduvalt tagasi loomakliinikusse esialgu iivelduse ja oksendamise, hiljem ka isutuse ja kaalukaotuse tõttu, mis sümptomaatilise

raviga ägenes. Tehti kliiniline vereproov (tabel 2) ja biokeemiline vereproov (tabel 3) ning mõõdeti üle CRP (tabel 4). Sümptomite põhjuseks osutus geenimutatsioon MDR1 +/- . Sümptomaatilise ravi lõpetamise järel paranes koera enesetunne, oksendamine hakkas vähenema, taastus söögiisu.

14. päeval pärast esmast loomakliinikusse pöördumist ning päev enne imidokarbi teistkordset manustamist teostati loomale kliiniline vereproov (tabel 2) ja biokeemiline vereproov (tabel 3), mis olid märkimisväärsete kõrvalekalleteta. Eelmisel korral tekkinud kõrvaltoimete tõttu otsustati koerale manustada imidokarbi väiksemas doosis 5 mg/kg SC. Teise süsti tagajärjel tekkinud kõrvaltoimete kohta info puudub.

**Tabel 2.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 1

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	1 päev	3 päeva	14 päeva
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,85	4,81	6,22	6,04
Hematokrit %	37,0-55,0	38,3	31,5	40,1	40,0
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	2,4	5,0	10,2	9,3
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,5	1,3	2,5	1,9
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	1,4	2,8	6,9	6,8
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,1	0,3	0,0	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,2	0,5	8,1	0,6
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	22	16	35	271

**Tabel 3.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 1

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	1 päev	3 päeva	14 päeva
ALP U/l	23-212	236	189	167	56
ALT U/l	10,0-125,0	205,4	160,8	129,9	59,9
AST U/l	0,0-50,0	145,7	107,4	32,5	18,2
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	62	57	86	72
Uurea mmol/l	2,5-9,6	7,1	5,2	7,7	8,6
Koguvalk g/l	52-82	57	42	58	61
Albumiin g/l	23,0-40,0	25,9	21,1	28,7	31,9
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	14,7	14,0	5,1	0,0

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 4.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 1

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	3 päeva	7 päeva
C-reaktiivne valk mg/l	0,0-10,0	101,8	60,8	12,7

## 4.2. Koer 2

Andmed ja anamnees. 2 aasta ja 8 kuu vanuse isase Belgia lambakoeraga pöörduti mai lõpus loomakliinikusse punaka uriini ja energiataseme languse tõttu. Loomaomanik oli patsiendiga vastuvõtule suunatud teisest kliinikust. Muidu väga energiline koer oli eelmisel päeval olnud palju rahulikum, aga mitte loid. Pärast koera treeningut oli loomaomanik märganud, et looma uriin oli muutunud punakaks. Kui koer oli istunud, olid põrandale jäänud punaka uriini tilgad. Trenni ajal oli koer söögist vähem motiveeritud kui tavaliselt. Oksendamist, kõhulahtisust ega hingeldamist ei esinenud. Nädal aega varem oli omanik koeraga käinud Poolas. Välisparasiitide tõrjet oli omanik koerale viimati teinud 1,5–2 kuud tagasi.

Kliiniline ülevaatus. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid roosad ja niisked, KTA oli alla 2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pinges, aga valututu. Kehatemperatuur oli 40,2 °C.

Diagnostilised uuringud. Suunanud loomakliinikust saadeti esmaste uuringute tulemused. Patsiendile oli tehtud kliiniline ja biokeemiline vereproov, seerumi CRP kontsentratsiooni mõõtmine ja SNAP 4DX SNAP Lepto kiirtestid. Kliinilises vereproovis leiti eosnopeenia, mõõdukas trombotsütopeenia ja normivahemiku alumisel piiril olev hematokrit, mis dehüdratatsiooni korrigeerimisel ning ülemõõtmisel järgmisel päeval oli langenud ja klassifitseerus kergeks aneemiaks (tabel 5). Ülemõõtmisel oli lisandunud leukopeenia koos lümfopeeniaga (tabel 5). Esmases biokeemilises vereproovis leiti minimaalne seerumi ALT kontsentratsiooni tõus ja hüperbilirubineemia. Seerumi CRP kontsentratsioon oli 96,1 mg/l (normivahemik 0–10 mg/l) ning tõusis kordusmõõtmiseks veelgi (tabel 7). Kiirtestid olid negatiivsed. Järgmisel päeval tehtud biokeemilises vereproovis ilmnes hüpoproteineemia koos hüperalbumineemiaga, mis statsionaarse ravi käigus süvenes, ja seerumi AST kontsentratsiooni 3,2-kordne tõus üle normivahemiku ülemise piiri (tabel 6). Vereäige mikroskopeerimisel leiti erütrotsüütide sees tilgakujulised *Babesia* parasiidid. Laborisse saadeti piroplasmiidide PCR-test, mis oli positiivne. Diferentseerimisel tuvastati *B. canis*.

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäeti statsionaarsele ravile kolmeks ööpäevaks. Esimese ööpäeva jooksul muutus uriin tumedamaks ja rooja konsistents pehmeks. Kehatemperatuuri kohta info puudub. Babesioosi raviks alustati kliinikusse pöördumise järgsel päeval imidokarbiga 6,6 mg/kg IM, kordusvisiidile teise annuse süstimiseks soovitati tulla 14 päeva pärast. Kõrvaltoimete ennetamiseks manustati atropiini 0,05 mg/kg SC. Toetava ravina kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, maropitanti, esomeprasooli, antibiootikumi (amoksiklaav klavulaanhappega), metadooni ja kaoliini-pektiinipastat. Statsionaarse ravi teisel päeval asendati metadoon paratsetamooliga, eemaldati raviskeemist esomeprasool ning lisati maksa toetav toidulisand ja probiootikumid. Statsionaarse ravi kolmandal päeval lisati hüpoproteineemia süvenemise tõttu raviskeemi parenteraalne aminohapete püsiinfusioon. Koer oli aktiivne, söögiisu oli hea, uriini värvus ning rooja konsistents normaliseerusid. Kehatemperatuur oli 37,5 °C. Kodusesse raviskeemi jäid amoksiklaav klavulaanhappega, probiootikumid, maksa toetav toidulisand ja suukaudne kaoliini-pektiinipasta.

Kordusvisiidid. 14. päeval pärast esmast loomakliinikusse pöördumist käidi kordusvisiidil. Omanikul ei olnud koera enesetunde osas kaebusi, loom oli aktiivne, söi isukalt. Tehti kliiniline vereproov, milles normivahemikest kõrvalekaldeid ei esinenud (tabel 5). Lisaks mõõdeti vereseerumist albumiini ja koguvalgu kontsentratsiooni, mis olid normivahemikus (tabel 6). Süstiti imidokarbi 6,6 mg/kg IM ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,05 mg/kg SC.

**Tabel 5.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 2

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	1 päev	14 päeva
Punalibleid 10 <sup>12</sup> /l	5,50-8,50	6,30	4,81	5,81
Hematokrit %	37,0-55,0	37,0	31,5	37,8
Leukotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	6,0-17,0	9,1	5,5	11,9
Lümfotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,9-5,0	1,1	0,8	2,5
Neutrofiilid 10 <sup>9</sup> /l	3,5-12,0	6,8	4,3	7,9
Eosinofiilid 10 <sup>9</sup> /l	0,1-1,5	0,0	0,0	0,7
Monotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,3-1,5	1,2	0,3	0,8
Trombotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	200-500	46	56	288



**Tabel 6.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 2

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	1 päev	2 päeva	14 päeva
ALP U/l	23-212	125	151	-	-
ALT U/l	10,0-125,0	204,0	93,2	-	-
AST U/l	0,0-50,0	-	158,0	-	-
Kreatiniin µmol/l	44-159	98	59	-	-
Uurea mmol/l	2,5-9,6	5,5	4,7	-	-
Koguvalk g/l	52-82	77	51	45	60
Albumiin g/l	23-40	30	18,3	17,3	24,0
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	29,0	15,2	-	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 7.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 2

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	3 päeva
C-reaktiivne valk mg/l	0,0-10,0	96,1	119,3

### 4.3. Koer 3

Andmed ja anamnees. 1 aasta ja 9 kuu vanuse isase Saksa lambakoeraga pöörduti novembri keskel loomakliinikusse loiduse ja punaka uriini tõttu. Eelmise päeva hommikul oli looma söögiisu olnud korras, aga õhtuks oli vähenenud, loom oli söönud natuke pehmet toitu ja oksendanud selle hiljem välja. Pöördumise päeva hommikul oli loom söönud kolmandiku tavalisest portsjonist. Lisaks oli loomal olnud tavalisest suurem joogijanu. Loomaomanik oli olnud koos koeraga kuu aega Leedus ning jõudnud tagasi Eestisse kliinikusse pöördumise päeval. Välismaal viibimise ajal oli omanik loomalt eemaldanud mõned puugid.

Kliiniline ülevaatus. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid heleroosad ja niisked, KTA oli alla 2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valututu. Kehatemperatuur oli 39,2 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena teostati kliiniline ja biokeemiline vereproov ning SNAP 4DX kiirtest, mis oli negatiivne. Koeral oli kerge aneemia ja mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 8). Biokeemilise vereproovi kõrvalekalleteks olid seerumi ALT kontsentratsiooni 2,4-kordne ja AST kontsentratsiooni pea 5-kordne tõus (tabel 9). Vereäige mikroskopeerimisel parasiite ei leitud.

Raviskeem ja haiguskulg. Koerale manustati samal päeval imidokarbi 6,6 mg/kg SC ja soovitati tulla teise annuse süstimiseks kordusvisiidile 14 päeva pärast. Toetavaks raviks kasutati

kristalloidlahust püsiinfusioonina ja maropitanti. Pärast paari tundi statsionaarset ravi saadeti loom kodusele jälgimisele.

Kordusvisiidid. Viie päeva pärast pöördui koeraga esimesele kordusvisiidile kliinilise ja biokeemilise vereanalüüsi tegemiseks. Sümptomid olid lahenedud ning kliinilisel ülevaatusel normist kõrvalekaldeid ei esinenud. Teostati kliiniline vereproov, milles hematokrit oli eelnevalt mõõdetud 33,5%-lt tõusnud 34,1%-le (tabel 8). Trombotsüütide arv oli normaliseerunud (tabel 8). Tehti ka biokeemiline vereproov, milles ilmnes seerumi urea kontsentratsiooni tõus (tabel 9).

Järgmisele kordusvisiidile tulid loom ja omanik 14 päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist. Koera enesetunne oli täielikult normaliseerunud, kliinilisel ülevaatusel normist kõrvalekaldeid ei leitud. Uuesti tehti kliiniline vereproov, milles hematokrit oli võrreldes eelmise mõõtmisega tõusnud, kuid klassifitseeris koera jätkuvalt kergelt aneemiliseks (tabel 8). Tekkinud oli kerge trombotsütopeenia (tabel 8). Korrati ka biokeemilist vereanalüüsi, milles kõrvalekaldeid ei esinenud (tabel 9). Manustati imidokarbi 6,6 mg/kg SC.

**Tabel 8.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 3

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	5 päeva	14 päeva
Punalibleid $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,31	5,47	5,71
Hematokrit %	37,0-55,0	33,5	34,1	35,7
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	6,2	7,9	8,0
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	1,0	1,9	1,6
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	4,7	5,1	5,4
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,2	0,2	0,4
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,3	0,6	0,6
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	25	244	172

**Tabel 9.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 3

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	5 päeva	14 päeva
ALP U/l	23-212	144	63	42
ALT U/l	10,0-125,0	301,2	95,5	39,4
AST U/l	0,0-50,0	244,6	26,5	26,0
Kreatiniin µmol/l	44-159	85	89	95
Uurea mmol/l	2,5-9,6	7,9	11,4	8,6
Koguvalk g/l	52-82	60	60	58
Albumiin g/l	23,0-40,0	26,9	27,2	27,4
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	9,3	2,3	1,4

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

#### 4.4. Koer 4

Andmed ja anamnees. 5 aasta ja 6 kuu vanuse suure segaverelise kastreeritud isase koeraga pöörduti oktoobri keskel loomakliinikusse kolm päeva kestnud isutuse tõttu. Viimasest roojamisest oli samuti kolm päeva möödas. Enne kliinikusse pöördumist olid looma ühe kuu hoidnud omaniku vanemad, kes elasid Lätis. Kliinikusse pöördumise päeva hommikul oli loom värisenud. Sümptomitest kirjeldasid omanikud veel loidust ja hingeldamist.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 96 korda minutis, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Esines tahhüpnöe. Limaskestad olid kahvatu roosad ja niisked, KTA oli alla 2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pinges, kuid valututu. Kehatemperatuur oli 38,0 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena tehti kliiniline ja biokeemiline vereproov, kõhuõõne röntgenipilt ja ultraheliuuring, mõõdeti seerumi CRP kontsentratsioon ja mikroskopeeriti vereäiet, mis oli tehtud etüleendiamiintetraatsetaadiga (EDTA) katsutisse kogutud verest. Röntgenipildi ja ultraheliuuringu peamine leid oli põrna suurenemine. Ehhostruktuurseid muutusi põrnas ei tuvastatud. Kliinilises vereproovis esinesid mõõdukas aneemia ja mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 10). Biokeemilise vereproovi ainsaks leiuks oli minimaalne hüpoproteineemia. Seerumi CRP kontsentratsioon oli tõusnud minimaalselt (tabel 12). Vereäige mikroskopeerimisel parasiite ei tuvastatud. Vereseerum ja täisveri saadeti laborisse, et teostada Coombsi test ja aneemiat põhjustavate infektsioossete tekitajate PCR-testid. *Babesia* PCR-testi positiivne tulemus saabus seitse päeva pärast esmast visiiti.

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäeti mõneks tunniks statsionaari sümptomaatiliseks ja toetavaks raviks. Pärast seda tekkis loomal söögiisu ning ta saadeti kodusele ravile.

Kordusvisiidid. Kolm päeva pärast esmast loomakliiniku külastust pöörduti koeraga kordusvisiidile kliinilise vereproovi analüüsimiseks ja lisauuringuteks. Looma söögiisu oli

veidi taastunud ja roojamine normaliseerunud, kuid ta oli jätkuvalt loid. Aneemia oli süvenenud, klassifitseerudes nüüd raskeks (tabel 10). Trombotsüütide arv vereproovis polnud oluliselt muutunud (tabel 10). Mõõdeti PCV, mis oli 20% (tabel 10). Lisaks mõõdeti seerumi CRP kontsentratsiooni, mis oli võrreldes esimese prooviga tõusnud (tabel 12), ja hüübimisfaktoreid, millest ilmnes, et aPTT oli normivahemikust aeglasem (tabel 13).

Järgmisel päeval pöördui koeraga teisele kordusvisiidile, et hinnata PCV-d ning otsustada vereülekanne vajalikkus. PCV oli tõusnud 25%-le ja loom saadeti kodusele jälgimisele (tabel 10).

Kolmas kordusvisiit toimus seitse päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist. Sellel visiidil sai loom positiivse PCR-testi tõttu babesioosi diagnoosi. Korrati ka kliinilist vereproovi. Hematokrit oli tõusnud ning loom klassifitseerus nüüd mõõdukalt aneemiliseks, samuti oli tõusnud trombotsüütide arv. Babesioosi raviks manustati imidokarbi 6,6 mg/kg IM ning kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,04 mg/kg SC. Koduseks toetavaks raviks määrati K-vitamiini tabletid.

Neljas kordusvisiit toimus 21 päeva pärast esmast visiiti ja 14 päeva pärast babesioosi diagnoosimist ning esimest imidokarbi süsti. Teostati kliiniline vereproov. Hematokrit oli kahe nädala taguse visiidiga võrreldes tõusnud 29,3%-lt 34,5%-le, jäädes veidi alla normivahemiku (tabel 10). Trombotsütopeenia oli lahenenud (tabel 10). Uuesti mõõdeti ka hüübimisfaktoreid – aPTT oli võrreldes eelmise mõõtmisega kiirenenud, kuid jäi jätkuvalt normivahemikust välja (tabel 13). Koerale süstiti teine annus imidokarbi 6,6 mg/kg IM ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,04 mg/kg SC.

**Tabel 10.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 4

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest				
		0	3 päeva	4 päeva	7 päeva	21 päeva
Punalibleid $10^{12}/l$	5,50-8,50	4,50	2,81	-	4,47	5,43
Hematokrit %	37,0-55,0	29,1	18,7	-	29,3	34,5
PCV %	37-55	-	20	25	-	-
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	7,7	6,8	-	9,4	6,4
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	2,2	2,7	-	2,7	1,1
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	4,6	3,4	-	6,2	4,2
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,1	0,0	-	0,0	0,6
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,7	0,6	-	0,5	0,5
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	14	16	-	68	302

**Tabel 11.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 4

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	
ALP U/l	23-212	53	
ALT U/l	10,0-125,0	26,0	
AST U/l	0,0-50,0	45,9	
Kreatiniin µmol/l	44-159	58	
Uurea mmol/l	2,5-9,6	5,0	
Koguvalk g/l	52-82	50	
Albumiin g/l	23,0-40,0	23,3	
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	-	

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 12.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 4

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	3 päeva
C-reaktiivne valk mg/l	0,0-10,0	28,6	45,1

**Tabel 13.** Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg koeral 4

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		3 päeva	21 päeva
PT s	14,0-19,0	14,6	16,9
aPTT s	75,0-105,0	146,9	111,5

Märkused: PT – protrombiini aeg, aPTT – aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg

## 4.5. Koer 5

Andmed ja anamnees. 5-aastase isase Yorkshire'i terjeriga pöörduti oktoobri lõpus loomakliinikusse samal päeval tekkinud loiduse, isutuse, pruunika uriini, valuliku urineerimise ja pollakiuuria tõttu. Loomaomanik oli patsiendiga vastuvõtule suunatud teisest kliinikust. Oksendamist polnud esinenud, roojamise sagedus ja konsistents oli olnud normaalne. Hingeldust, köha ega nina- või silmanõret omaniku sõnul polnud esinenud. Omanik oli tulnud loomaga seitse päeva tagasi Ukrainast ja paar päeva hiljem avastanud loomal puugi. Antiparasiitikumi polnud loomale ammu manustatud.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 80 korda minutis, südame- ja hingamishelid olid auskultatsioonil normile vastavad. Limaskestad olid heleroosad ja kuivad, oli KTA alla 2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valutu. Kehatemperatuur oli 39,4 °C.

Diagnostilised uuringud. Suunanud loomakliinikust saadeti esmaste uuringute tulemused. Teostatud oli kliiniline ja biokeemiline vereproov, seerumi CRP kontsentratsiooni mõõtmine, SNAP 4DX ja Lepto kiirtestid ja kõhuõõne röntgenpilt. Kliinilises vereproovis esines normivahemiku alumisel piiril olev hematokrit, leukopeenia koos lümfopeenia ja neutropeeniaga ning raske trombotsütopeenia (tabel 14). Biokeemilises vereproovis mõõdeti seerumi bilirubiini kontsentratsiooniks 81  $\mu\text{mol/l}$ , mis oli normivahemikust (0–15  $\mu\text{mol/l}$ ) märkimisväärselt kõrgem (tabel 15). Lisaks esines ureemia (tabel 15). Seerumi CRP kontsentratsioon oli üle mõõtmispiiri (>100 mg/l). Kiirtestid olid negatiivsed. Kõhuõõne röntgenpilt oli patoloogiliste leidudeta. Pärast dehüdratatsiooni korrigeerimist tehti järgmisel päeval kordusvereproov, milles hematokrit oli langenud 37%-lt 29%-le (tabel 14). Leukotsüütide väärtused olid tõusnud normivahemikku ning trombotsüütide arv oli kasvanud, olles mõõduka ja raske piiri peal (tabel 14). Vereäige mikroskopeerimisel tuvastati *Babesia* parasiidid.

Raviskeem ja haiguskulg. Suunanud loomakliinikus manustati koerale maropitant. Loom jäeti statsionaarsele ravile üheks ööpäevaks. Toetava ravina kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina ja paratsetamooli. Babesioosi raviks manustati imidokarb 6,6 mg/kg SC ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiin 0,02 mg/kg SC. Kordusvisiidile teise annuse süstimiseks paluti pöörduda 14 päeva pärast. Info looma kliiniliste tunnuste ja enesetunde kohta enne kodusele ravile saatmist puudus.

Kordusvisiidid. 14 päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist tuli omanik koeraga kordusvisiidile. Koera enesetunne oli omaniku sõnul normaliseerunud, ta oli isukas, aktiivne, uriini värvus ning urineerimise tihedus olid normaliseerunud ning valulikkust urineerimisel ei esinenud. Kliinilise ülevaatuse käigus tuvastati ainsa kõrvalekaldena tahhükardia. Koerale manustati teine annus imidokarbi 6,6 mg/kg SC ning kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,05 mg/kg SC.

**Tabel 14.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 5

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	1 päev
Punalibleid $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,63	4,10
Hematokrit %	37,0-55,0	37,0	29,1
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	4,1	8,0
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,3	1,4
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	3,4	5,6
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,1	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,2-1,5	0,3	1,1
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	1	10

**Tabel 15.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 5

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	1 päev
ALP U/l	23-212	154	
ALT U/l	10,0-125,0	36,0	
AST U/l	0,0-50,0	-	
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	51	
Uurea $\text{mmol}/l$	2,5-9,6	10,7	
Koguvalk $\text{g}/l$	52-82	76	
Albumiin $\text{g}/l$	23,0-40,0	31,0	
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	81,0	

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 16.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 5

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	1 päev
C-reaktiivne valk $\text{mg}/l$	0,0-10,0	>100	

#### 4.6. Koer 6

Andmed ja anamnees. 5 aasta ja 10 kuu vanuse suure isase puudliga pöörduti aprilli lõpus loomakliinikusse looma loiduse ja söögiisu languse tõttu. Vastuvõtule suunati nad teisest kliinikust. Omanik oli tulnud koos loomaga kolm päeva varem Ungarist, nädalaselt reisilt. Kliinikukülastusele eelnenud päeval oli looma enesetunne korras, ta oli aktiivne, sõi ja jõi vett. Hommikul oli loom muutunud loiuks ning söögiisu oli kehv.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 80 korda minutis, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid heleroosad ja niisked, KTA oli 1,5s. Kõhupiirkonna

palpeerimise kohta info puudub. Kehatemperatuur oli 39,4 °C. Vastuvõtul leiti loomalt kaks puuki.

Diagnostilised uuringud. Suunanud loomakliinikust saadeti esmaste uuringute tulemused. Tehtud oli kliiniline ja biokeemiline vereproov ning vereäige mikroskopeerimine. Kliinilises vereproovis oli kerge aneemia, leukopeenia koos lümfopeeniaga ja mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 17). Biokeemilises vereproovis normivahemikest kõrvalekaldeid ei esinenud. Vereäige mikroskopeerimisel leiti *Babesia* parasiidid.

Raviskeem ja haiguskulg. Babesioosi raviks süstiti koerale dipropionaati 6,6 mg/kg SC. Kordusvisiidile teise annuse süstimiseks paluti tulla 14 päeva pärast. Loomal tekkisid ravimist kõrvaltoimed (iiveldus, süljeeritus ja lõõtsutamine) ning ta viidi tagasi loomakliinikusse, kus ülevaatus käigus tuvastati veelgi tõusnud kehatemperatuur 39,8 °C ning nakkuvad limaskestad. Loom jäeti statsionaarsele toetavale ravile 12 tunniks. Raviks kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, maropitanti ja esomeprasooli. Pärast ravi oli koer aktiivne, sõi ise, kehatemperatuuriks mõõdeti 39,2 °C. Koer saadeti kodusele jälgimisele.

Kordusvisiidid. Viis päeva pärast esmast visiiti pöörduti koeraga kordusvisiidile kliinilise ja biokeemilise vereproovi hindamiseks. Kliinilises vereproovis varem esinenud kerge aneemia ning leukopeenia lümfopeenia ja monotsütopeeniaga olid lahenenud (tabel 17). Trombotsüütide koguarv oli tõusnud, klassifitseerudes nüüd kergeks trombotsütopeeniaks (tabel 17). Biokeemilises vereproovis normivahemikest kõrvalekaldeid ei esinenud.

Teisele kordusvisiidile tulid koer ja omanik 14 päeva pärast esmast visiiti. Imidokarbi teist annust ei süstitud, sest ravim oli aegunud. Tehti uuesti kliiniline vereproov. Trombotsüütide arv oli veelgi tõusnud, kuid jäi normivahemikust madalamaks (tabel 17).

**Tabel 17.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 6

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	5 päeva	14 päeva
Punalibleid 10 <sup>12</sup> /l	5,50-8,50	5,16	6,05	6,47
Hematokrit %	37,0-55,0	35,8	43,0	45,7
Leukotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	6,0-17,0	5,7	10,3	10,5
Lümfotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,9-5,0	0,4	3,2	1,9
Neutrofiilid 10 <sup>9</sup> /l	3,5-12,0	4,9	5,0	6,4
Eosinofiilid 10 <sup>9</sup> /l	0,1-1,5	0,1	0,3	1,4
Monotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,3-1,5	0,3	1,8	0,8
Trombotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	200-500	58	118	193



**Tabel 18.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 6

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	5 päeva
ALP U/l	23-212	33	57
ALT U/l	10,0-125,0	58,0	68,0
AST U/l	0,0-50,0	49,0	-
Kreatiniin µmol/l	44-159	81	99
Uurea mmol/l	2,5-9,6	3,5	4,3
Koguvalk g/l	52-82	65	66
Albumiin g/l	23,0-40,0	28,0	29,0
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	-	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

#### 4.7. Koer 7

Andmed ja anamnees. 4 aasta ja 3 kuu vanuse emase minipuudliga pöörduti oktoobri alguses loomakliinikusse kolm päeva kestnud isutuse ja loiduse tõttu. Oksendanud loom polnud. Seitse päeva varem oli omanik eemaldanud loomalt puugi. Omanik elas Leedus, oli Eestis reisil.

Kliiniline ülevaatus. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid kahvaturoid ja niisked, KTA oli alla 2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valututu. Kehatemperatuur oli 39,0 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena tehti kliiniline ja biokeemiline vereproov, kõhuõõne röntgenipilt ning SNAP 4DX ja Lepto kiirtestid. Kliinilises vereproovis leiti mõõdukas aneemia: hematokrit oli 28,8% (tabel 19). Lisaks esines leukopeenia koos lümfopeenia, neutropeenia, eosinopeenia ja monotsütopeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 19). Biokeemilises vereproovis leiti seerumi AST kontsentratsiooni 2-kordne tõus. Kõhuõõne röntgenipilt oli patoloogiliste leidudeta ja kiirtestid negatiivsed.

Järgmisel päeval mõõdeti uuesti kliinilisi näitajaid ning ilmnes, et pärast dehüdratatsiooni korrigeerimist olid lisaks aneemiale süvenenud ka leukopeenia ning trombotsütopeenia (tabel 19). Mõõdeti seerumi CRP kontsentratsiooni, mis oli märkimisväärselt tõusnud – tulemuseks oli 92,6 mg/l (tabel 21). Mikroskopeeriti vereäiet ja leiti *Babesia* parasiidid.

Kaks päeva pärast loomakliinikusse pöördumist ja statsionaarse ravi algust korrati nii kliinilist kui ka biokeemilist vereproovi. Hematokrit oli langenud 20,7%-le (tabel 19). Leukotsüütide koguarv oli tõusnud, kuid polnud endiselt normivahemikus (tabel 19). Trombotsüütide arv oli veelgi langenud (tabel 19). Biokeemilises vereproovis oli seerumi AST kontsentratsioon veelgi tõusnud, ületades normivahemiku ülempiiri kolm korda (tabel 20). Tekkinud oli asoteemia ning hüpoalbumineemia (tabel 20).

Raviskeem ja haiguskuulg. Koer jäi statsionaarsele ravile kolmeks päevaks. Statsionaaris tekkis loomal verine kõhulahtisus. Babesioosi ravimiseks kasutati imidokarbi doosis 6,6 mg/kg, mida süstiti SC päev pärast kliinikusse pöördumist. Toetavaks raviks kasutati kristalloidlahuse püsiinfusiooni, esomeprasooli, maropitanti, K-vitamiini ja kaoliini-pektiinipastat. Looma sundtoideti statsionaaris ning ta oli ravi vältel jätkuvalt loid ja isutu. Kodusele ravile saatmise päevaks oli koera enesetunne normaliseerunud, ta oli aktiivne ja söögiisu oli hea. Kodusteks ravimiteks anti esomeprasool, antibiootikum (doksütsükliin), probiootikumid, maksa-funktsiooni toetav toidulisand, rauda sisaldav toidulisand ja K-vitamiini tabletid.

Kordusvisiidid. Kordusvisiite ei toimunud.

**Tabel 19.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 7

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	1 päev	2 päeva
Punalibled 10 <sup>12</sup> /l	5,50-8,50	4,64	4,36	3,23
Hematokrit %	37,0-55,0	28,8	27,0	20,4
Leukotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	6,0-17,0	3,8	3,1	4,8
Lümfotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,9-5,0	0,7	0,5	1,0
Neutrofiilid 10 <sup>9</sup> /l	3,5-12,0	3,0	2,5	3,4
Eosinofiilid 10 <sup>9</sup> /l	0,1-1,5	0,0	0,0	0,1
Monotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	0,3-1,5	0,1	0,0	0,3
Trombotsüüdid 10 <sup>9</sup> /l	200-500	31	22	13

**Tabel 20.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 7

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	2 päeva
ALP U/l	23-212	77	67
ALT U/l	10,0-125,0	V	21,7
AST U/l	0,0-50,0	112,8	151,6
Kreatiniin µmol/l	44-159	152	206
Uurea mmol/l	2,5-9,6	23,2	28,7
Koguvalk g/l	52-82	63	43
Albumiin g/l	23,0-40,0	27,6	16,5
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	-	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas, V – viga

**Tabel 21.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 7

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest
		1 päev
C-reaktiivne valk mg/l	0,0-10,0	92,6

## 4.8. Koer 8

Andmed ja anamnees. 4 aasta ja 3 kuu vanuse isase Inglise springerspanjeliga pöördui oktoobri keskel loomakliinikusse loiduse, isutuse ja punaka uriini tõttu.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 140 korda minutis, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid kahvatu-roosad ja niisked, KTA oli <2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valutu. Kehatemperatuur oli 39,0 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena teostati kliiniline ja biokeemiline vereproov ning kuseorganite ultraheliuuring. Kliinilise vereproovi leidudeks olid normivahemiku alumisel piiril olev hematokrit, leukopeenia koos lümfopeenia, eosinopeenia ja neutropeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 22). Biokeemilises vereproovis täheldati seerumi ALP kontsentratsiooni minimaalset ja seerumi AST kontsentratsiooni kolmekordset tõusu. Ultraheliuuringul tuvastati eesnäärmes tsüst.

Raviskeem ja haiguskulg. Loom saadeti kodusele jälgimisele.

### 4.8.1 Esimene kordusvisiit

Anamnees. Kolm päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist käidi koeraga kordusvisiidil. Ilmnes, et omanik oli loomaga käinud Montenegros, tagasi Eestisse olid nad jõudnud 10 päeva enne esmast visiiti. Koera uriini värvus oli kordusvisiidiks normaliseerunud. Info looma enesetunde ja kliiniliste tunnuste kohta puudub.

Diagnostilised uuringud. Tehti uuesti kliiniline ja biokeemiline vereproov ning mikroskopeeriti vereäiet. Kliinilises vereproovis leiti langenud hematokrit, klassifitseerides looma mõõdukalt aneemiliseks (tabel 22). Leukotsüütide koguarv oli normivahemikus, ent esines jätkuvalt eosinopeenia ja neutropeenia (tabel 22). Trombotsütopeenia oli süvenenud (tabel 22). Biokeemilises vereproovis esines seerumi albumiini ja üldvalgu kontsentratsiooni langus (tabel 23). Vereäiet mikroskopeerides leiti *Babesia* parasiidid.

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäeti statsionaarsele ravile üheks ööpäevaks. Babesioosi ravimiseks manustati imidokarbi 6,6 mg/kg SC ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,05 mg/kg SC. Toetavaks raviks kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, maropitanti, metadooni, K-vitamiini tablette ning rauda sisaldavat toidulisandit. Järgmisel päeval oli loom aktiivne ja saadeti kodusele ravile. Kodusesse raviskeemi jäid K-vitamiini tabletid ja rauda sisaldav toidulisand.

#### 4.8.1 Teine kordusvisiit

Anamnees. Kordusvisiidil 22 päeva pärast esmast visiiti (19 päeva pärast esimest kordusvisiiti, kus diagnoositi babesioos ja süstiti imidokarbi) oli koera enesetunne tavapärase. Kliinilisi sümptomeid enam polnud.

Diagnostilised uuringud. Korrati kliinilist vereproovi, milles kõrvalekaldeid ei esinenud (tabel 22). Kontrolliti üle eelnevalt madalad olnud koguvalgu ja albumiini kontsentratsioon seerumis, mis olid samuti normaliseerunud (tabel 23).

**Tabel 22.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 8

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	3 päeva	4 päeva	22 päeva
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	6,12	3,93	-	6,27
PCV %	37-55	-	-	32	-
Hematokrit %	37,0-55,0	36,9	24,8	-	39,8
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	3,6	6,2	-	7,4
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,6	3,0	-	2,3
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	2,7	2,5	-	4,3
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	0,0	-	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,3	0,8	-	0,7
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	25	17	-	368

**Tabel 23.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 8

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	3 päeva	22 päeva
ALP U/l	23-212	231	130	-
ALT U/l	10,0-125,0	79,7	45,6	-
AST U/l	0,0-50,0	151,5	44,8	-
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	77	69	-
Uurea $\text{mmol}/l$	2,5-9,6	6,7	8,1	-
Koguvalk $\text{g}/l$	52-82	58	43	70
Albumiin $\text{g}/l$	23,0-40,0	27,8	22,2	31,8
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	11,1	3,2	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

#### 4.9. Koer 9

Andmed ja anamnees. 5 aasta ja 9 kuu vanuse isase bokseriga pöörduti oktoobri alguses loomakliinikusse samal õhtul tekkinud oksendamise, isutuse ja palaviku tõttu. Loom oli oksendanud natuke aega pärast õhtust söömist. Omanik oli looma kodus kraadinud ja saanud tulemuseks  $40\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Omanik oli kuus päeva varem saanud koeraga Leedust näituselt. Omaniku

sõnul oli loom eelmisel päeval vigastanud reielihast ja omanik oli andnud talle mittesteroidset põletikuvastast valuvaigistit. Puuke oli loomaomanik koeral märganud viimati kevadel.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 92 korda minutis, südames oli auskultatsioonil kuulda arütmia. Hingamishelid olid auskultatsioonil normile vastavad. Limaskestad olid heleroosad ja niisked, KTA oli <2s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valutu. Kehatemperatuur oli 40,5 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena tehti kliiniline vereproov, CRP mõõtmine vereseerumist, kõhuõõne röntgenipilt ja SNAP 4DX ja Lepto kiirtestid. Kliinilises vereproovis oli kerge aneemia (hematokrit 34,1%), leukopeenia koos lümfopeenia, neutropeenia, eosinopeenia ja monotsütopeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 24). Seerumi CRP kontsentratsioon oli 56 mg/l (tabel 26). Kõhuõõne röntgenipildi peamiseks leiuks oli suurenenud põrn. Kiirtestid olid negatiivsed.

Järgmisel päeval tehti biokeemiline vereanalüüs. Seerumi ALP kontsentratsioon oli tõusnud minimaalselt, ALT kontsentratsioon oli tõusnud üle kahe korra ning AST kontsentratsioon ligi neli korda (tabel 25). Mikroskopeeriti vereäiet ja leiti *Babesia* parasiidid. Mõõdeti hüübimisfaktorid PT ja APTT, millest viimane oli tõusnud (tabel 27).

Pärast kaht ööpäeva statsionaarset ravi võeti kordusvereproov kliiniliste näitajate mõõtmiseks. Trombotsütopeenia oli süvenenud, klassifitseerudes jätkuvalt mõõdukaks. Hematokrit ja punaliblede arv olid minimaalselt tõusnud (tabel 24). Leukopeenia oli lahenenud (tabel 24). Välismaale laborisse saadeti *Babesia* PCR-test, mille tulemus oli positiivne.

Raviskeem ja haiguskulgu. Koer jäi statsionaarsele ravile kaheks ööpäevaks. Babesioosi raviga alustati pärast selle diagnoosimist teisel päeval. Loomale süstiti imidokarbi 6,6 mg/kg SC ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,05 mg/kg SC. Kordusvisiidile teise annuse süstimiseks paluti pöörduda 14 päeva pärast. Toetavasse raviskeemi kuulusid kristalloidlahuse püsiinfusioon, maropitant, antibiootikum (amoksiklaav klavulaanhappega), paratsetamool, metadoon, K-vitamiin, maksa toetav toidulisand, rauda sisaldav toidulisand ja probiootikumid. Pärast statsionaarse ravi esimest ööpäeva polnud koer enam nii loid ega oksendanud ning sõi natuke iseseisvalt. Kliinilisel ülevaatusel normist kõrvalekaldeid ei esinenud, kuid uriini värvus oli muutunud tumedaks. Järgmisel päeval oli koer väga aktiivne, söögiisu oli taastunud. Koer saadeti kodusele ravile. Kodune raviskeem nägi ette antibiootikumi (amoksiklaav klavulaanhappega), probiootikumide, K-vitamiini tablettide, rauda sisaldava toidulisandi ja maksa toetava toidulisandi manustamist suukaudselt.

Kordusvisiidid. Üheksa päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist tuldi koeraga kordusvisiidile kliinilise vereproovi tegemiseks, seerumi CRP kontsentratsiooni mõõtmiseks ja

hüübimisfaktorite määramiseks. Loom oli aktiivne, kliinilisi tunnuseid enam ei esinenud. Kliinilisel ülevaatusel normist kõrvalekaldeid polnud. Aneemia oli lahenenud ja trombotsüütide arv oli tõusnud, kuid jäi normivahemikust madalamaks (tabel 24). CRP oli langenud peaaegu normivahemiku piirini (tabel 26). Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg oli normaliseerunud (tabel 27).

16 päeva pärast esmast loomakliinikusse pöördumist toimus teine kordusvisiit, mille käigus süstiti koerale teine doos imidokarbi 6,6 mg/kg SC ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,05 mg/kg SC.

**Tabel 24.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 9

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	2 päeva	9 päeva
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,73	5,83	6,61
Hematokrit %	37,0-55,0	34,1	35,2	39,0
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	2,3	6,2	9,6
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,4	1,2	2,2
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	1,8	4,2	6,5
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	0,3	0,3
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,0	0,4	0,6
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	25	19	187

**Tabel 25.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 9

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		1 päev	2 päeva
ALP U/l	23-212	214	190
ALT U/l	10,0-125,0	292,8	206,8
AST U/l	0,0-50,0	198,3	160,1
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	76	-
Uurea mmol/l	2,5-9,6	6,3	-
Koguvalk g/l	52-82	55	-
Albumiin g/l	23,0-40,0	27,3	-
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	13,0	17,7

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 26.** Vereseerumi C-reaktiivse valgu kontsentratsiooni mõõtmistulemused koeral 9

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	9 päeva
C-reaktiivne valk mg/l	0,0-10,0	56,0	12,5

**Tabel 27.** Aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg koeral 9

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		1 päev	9 päeva
PT s	14,0-19,0	18,4	16,8
aPTT s	75,0-105,0	117,5	91,3

Märkused: PT – protrombiini aeg, aPTT – aktiveeritud osalise tromboplastiini aeg

#### 4.10. Koer 10

Anamnees. 2 aasta ja 10 kuu vanuse isase kuldse retriiveriga pöörduiti oktoobri lõpus loomakliinikusse samal päeval alanud loiduse, lõõtsutamise ja punaka värvusega uriini tõttu. Loom suunati vastuvõtule teisest kliinikust. Eelmisel õhtul oli koer olnud natuke loium kui tavaliselt. Omanikud olid käinud loomaga Saksamaal ja Poolas ning jõudnud tagasi visiidile eelnenud õhtul. Koer oli varem olnud terve, kroonilisi muresid ei esinenud, ravimeid ei võtnud. Puugitõrjevahendeid polnud omanik koeral pikalt kasutanud.

Kliiniline ülevaatus. Ülevaatusel lamas loom maas ja tal oli tahhüpnos. Loom polnud võimeline püsti tõusma. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid punased ja kuivad, KTA oli 1s. Kõhupiirkond oli palpeerimisel pehme ja valututu. Kehatemperatuur oli 40,5 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste vereproovide tulemused saadeti suunanud loomakliinikust. Tehtud oli kliiniline ja biokeemiline vereproov ning SNAP 4DX kiirtest, mis oli negatiivne. Kliinilises vereproovis esines leukopeenia koos lümfopeenia ja eosinopeeniaga, madal punaliblede arv ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 28). Pärast dehüdratatsiooni korrigeerimist ilmnas järgmisel päeval tehtud kordusvereproovis mõõdukas aneemia, süvenenud trombotsütopeenia (tabel 28). Leukotsüütide arvilised häired olid lahenenud (tabel 28). Esmases biokeemilises vereproovis esines hüperbilirubineemia, ureemia ja hüperalbumineemia (tabel 29). Järgmisel päeval mikroskopeeriti vereäiet ning leiti *Babesia* parasiidid. Lisaks kliinilisele vereproovile mõõdeti üle seerumi kreatiniini, urea, albumiini ja koguvalgu kontsentratsioon (tabel 29). Tulemuseks oli hüpoalbumineemia ja hüpoproteineemia, teised näitajad olid normivahemikus (tabel 29). Eraldi mõõdeti ka PCV, mis oli 20,5% (tabel 28).

Kolmandal päeval korrati PCV mõõtmist – see oli tõusnud 24%-le (tabel 28). Korrati ka seerumi albumiini, üldvalgu ja bilirubiini mõõtmist. Albumiini kontsentratsioon oli veidi tõusnud, koguvalgu kontsentratsioon oli jäänud samaks (tabel 29). Hüperbilirubineemia oli märkimisväärne (tabel 29). Neljandal statsionaarse ravi päeval enne kodusele ravile saatmist

tehti uuesti kliiniline vereproov ja biokeemiline vereproov. Koer oli jätkuvalt mõõdukalt aneemiline, lisaks oli tekkinud neutrofiilia (tabel 28). Trombotsüütide arv oli normivahemiku alumisel piiril (tabel 28). Biokeemilises vereproovis tuvastati seerumi ALP kontsentratsiooni minimaalne tõus ja seerumi AST kontsentratsiooni peaaegu kahekordne tõus (tabel 29). Loomal oli endiselt hüpoalbumineemia, hüpoproteineemia ning hüperbilirubineemia, kuigi seerumi bilirubiini kontsentratsioon oli märgatavalt langenud (tabel 29).

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäi statsionaarsele ravile neljaks ööpäevaks. Babesioosi raviks manustati kliinikusse pöördumise päeval koerale imidokarbi 6,6 mg/kg SC ja kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,02 mg/kg SC. Kordussüst paluti teha 14 päeva pärast. Toetavaks raviks kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, antibiootikumi (amoksiklaav klavulaanhappega), esomeprasooli, maropitanti, metadooni, K-vitamiini, maksa toetavat toidulisandit, kaoliini-pektiinipastat ja probiootikume.

Pärast üht ööpäeva statsionaarset ravi oli koer võimeline ise püsti tõusma ja liikuma. Kehatemperatuur oli normaliseerunud. Tekkinud oli kerge kõhulahtisus ning uriin oli värvunud punakaks. Järgmistel päevadel oli koer endiselt isutu, limaskestad muutusid kergelt ikteeriliseks. Kodusele ravile saatmise päevaks oli koera söögiisu taastunud ning ikterus taandumas.

Kordusvisiidid. Kordusvisiite ei toimunud.

**Tabel 28.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 10

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	1 päev	2 päeva	4 päeva
Punalibleid $10^{12}/l$	5,50-8,50	4,97	2,83	-	3,21
Hematokrit %	37,0-55,0	38,28	21,0	-	23,3
PCV %	37-55	-	20,5	24	24
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	5,8	7,5	-	15,4
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,2	1,0	-	2,2
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	5,2	5,6	-	12,2
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	0,2	-	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,3	0,6	-	1,0
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	77	36	-	200



**Tabel 29.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 10

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest			
		0	1 päev	2 päeva	4 päeva
ALP U/l	23-212	145	-	-	295
ALT U/l	10,0-125,0	-	-	-	72,2
AST U/l	0,0-50,0	-	-	-	92,2
Kreatiniin µmol/l	44-159	86	77	-	102
Uurea mmol/l	2,9-10,7	13,7	8,4	-	6,1
Koguvalk g/l	52-82	71	43	43	45
Albumiin g/l	23,0-40,0	48,0	17,6	19,7	22,9
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	120,0	-	173,1	49,7

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

#### 4.11. Koer 11

Andmed ja anamnees. 6-aastase isase Belgia lambakoera *malinois*'ga pöörduti novembri keskel loomakliinikusse looma loiduse ja isutuse tõttu. Lisaks oli koer paar päeva varem ühe korra oksendanud ning ühe korra oli roe olnud vesivedel. Uriini värvus oli punane, kuid urineerimise sagedus oli olnud normaalne ja valulikkust urineerimisel polnud esinenud. Omanikud olid tulnud koeraga 10 päeva tagasi Horvaatiast, kus nad olid viibinud kuu aega.

Kliiniline ülevaatus. SS oli normivahemikus, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid roosad, niisked, KTA oli <2s. Kõhupiirkond oli palpatsioonil pinges, kuid valutu. Kehatemperatuur oli 39,8 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmaste uuringutena tehti kliiniline ja biokeemiline vereproov. Kliinilises vereproovis ilmnes kerge aneemia, leukopeenia koos lümfopeenia, neutropeenia, eosinopeenia ja monotsütopeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 30). Pärast rehüdreerimist tehti järgmisel päeval uus kliiniline vereanalüüs, milles tuvastati süvenenud aneemia. Leukotsüütide häired olid lahenenud (peale eosinopeenia) ning trombotsüütide arv oli varasemaga võrreldes minimaalselt tõusnud (tabel 30). Esmases biokeemilises vereproovis esines normivahemiku ülemise piiri pealne seerumi bilirubiini kontsentratsioon (tabel 31). Seerumi ALT ja AST kontsentratsiooni mõõtmise tulemused polnud teada (tabel 31). Tegu võis olla masina rikkega või väärtuste mõõtmispiirist väljas olemisega (>500 U/l). Vereäiges leiti mikroskopeerimisel *Babesia* parasiidid.

Järgmisel päeval korrati lisaks kliinilisele vereproovile ka seerumi ALT, AST ja bilirubiini kontsentratsiooni mõõtmist. Seerumi bilirubiini kontsentratsioon oli tõusnud minimaalselt üle normivahemiku (tabel 31). Seerumi ALT kontsentratsioon oli normivahemikus, kuid AST kontsentratsiooni mõõtmisel tekkis jälle viga.

Raviskeem ja haiguskuulg. Koer jäeti statsionaarsele ravile üheks ööpäevaks. Toetava ravina kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, maropitanti, metadooni, K-vitamiini ja maksa toetavat toidulisandit. Öhtul hakkas loomal söögiisu taastuma. Järgmisel päeval manustati koerale babesioosi raviks imidokarbi 6,6 mg/kg IM ning kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini 0,02 mg/kg SC. Loom oli aktiivne ja isukas ning saadeti kodusele ravile. Kehatemperatuuri kohta info puudub. Kodusesse raviskeemi jäid K-vitamiini tabletid ja maksa toetav toidulisand. Kordusvisiidid. Kordusvisiite ei toimunud.

**Tabel 30.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 11

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	1 päev
Punalibleid $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,13	4,25
Hematokrit %	37,0-55,0	33,8	28,3
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	3,4	6,9
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,4	0,7
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	2,8	5,9
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,1	0,3
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	27	29

**Tabel 31.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 11

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	1 päev
ALP U/l	23-212	107	-
ALT U/l	10,0-125,0	V	59,7
AST U/l	0,0-50,0	V	V
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	37	-
Uurea mmol/l	2,5-9,6	6,8	-
Koguvalk g/l	52-82	73	-
Albumiin g/l	23,0-40,0	32,1	-
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	14,9	15,3

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas, V – viga

#### 4.12. Koer 12

Andmed ja anamnees. 1 aasta ja 2 kuu vanuse emase Labradori retriiveriga pöörduti mai alguses loomakliinikusse vastuvõtule seoses eelmisel päeval alanud loiduse, isutuse ja pruunika uriiniga. Poolteise nädala jooksul oli loomaomanik olnud ühe päeva Venemaal ning leidnud koeralt mõned puugid. Vastuvõtule eelnenud päeval oli koeral olnud kehatemperatuur 41,0 °C. Loomaomanik oli pöördunud teise kliinikusse, kus koerale manustati mittesteroidset

põletikuvastast valuvaigistit ja antibiootikumi (amoksitsilliini klavulaanhappega). Viimati oli koer saanud puugitõrjerohu 2–3 kuud tagasi.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 108 korda minutis, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid roosad ja nakkuvad, KTA oli >2s. Kõhupiirkond oli palpatsioonil kaudaalselt ebamugav, aga valututu. Kehatemperatuur oli 39,4 °C.

Diagnostilised uuringud. Esmasteks uuringuteks tehti kliiniline ja biokeemiline vereproov. Kliinilises vereproovis ilmnasid eosinopeenia, lümfopeenia ja monotsütopeenia ning raske trombotsütopeenia (tabel 32). Hematokrit oli normivahemiku alumisel piiril ja punaliblede arv minimaalselt langenud (tabel 32). Biokeemilises vereproovis täheldati seerumi AST kahekordset tõusu üle normipiiri ning minimaalset ureemiat (tabel 33). Vereäige mikroskopeerimisel leiti *Babesia* parasiidid.

Raviskeem ja haiguskulg. Koer jäeti statsionaarsele ravile üheks ööpäevaks. Babesioosi raviks süstiti imidokarbi 5 mg/kg SC. Kordusvisiidile teise annuse süstimiseks paluti tulla 14 päeva pärast. Toetavaks raviks kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina. Järgmiseks päevaks oli koera enesetunne paranenud, kehatemperatuur normaliseerunud ja söögiisu veidi taastunud. Uriini värvus oli jätkuvalt pruunikas. Koer saadeti kodusele jälgimisele.

Kordusvisiidid. Koeraga pöördui kordusvisiidile 14 päeva pärast esmast visiiti. Koer oli aktiivne, söögiisu oli hea. Kliinilisel ülevaatusel normist kõrvalekaldeid ei leitud. Tehti kliiniline ja biokeemiline vereproov. Kliinilises vereproovis esines minimaalne leukotsütoos (tabel 32). Trombotsüütide arv oli normaliseerunud (tabel 32). Biokeemilises vereproovis oli seerumi AST kontsentratsioon minimaalselt üle normivahemiku ning uurea kontsentratsioon normaliseerunud (tabel 33). Koerale süstiti imidokarbi 5 mg/kg SC.

**Tabel 32.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 12

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	14 päeva
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	5,20	6,01
Hematokrit %	37,0-55,0	37,1	43,5
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	7,2	17,5
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	1,0	3,3
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	6,0	11,2
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	1,9
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,1	1,1
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	7	338

**Tabel 33.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 12

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	14 päeva
ALP U/l	23-212	113	61
ALT U/l	10,0-125,0	114,0	47,0
AST U/l	0,0-50,0	124,0	51,0
Kreatiniin µmol/l	44-159	154	127
Uurea mmol/l	2,5-9,6	11,7	5,9
Koguvalk g/l	52-82	58	59
Albumiin g/l	23,0-40,0	26,0	28,0
Bilirubiin µmol/l	0,0-15,0	14,0	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

### 4.13. Koer 13

Andmed ja anamnees. 4 aasta ja 5 kuu vanuse suure isase puudliga pöörduti aprilli lõpus loomakliinikusse seoses samal päeval alanud loiduse ja söögiisu langusega. Koer saadeti vastuvõtule teisest kliinikust. Loomaomanik oli kolm päeva tagasi naasnud koos koeraga nädalaselt reisilt Ungarisse. Puugitõrjerohtu oli omanik koerale andnud viimati eelmisel aastal.

Kliiniline ülevaatus. SS oli 92 korda minutis, südame- ja hingamishelid vastasid auskultatsioonil normile. Limaskestad olid roosad ja niisked, KTA oli 2s. Kõhupiirkonna palpatsiooni kohta infot polnud. Kehatemperatuur oli 39,8 °C. Ülevaatusel leiti loomalt puuk.

Diagnostilised uuringud. Suunanud loomakliinikust saadeti esmaste uuringute tulemused. Tehtud oli kliiniline ja biokeemiline vereproov ning vereäige mikroskopeerimine. Kliinilises vereproovis esines kerge aneemia, leukopeenia koos lümfopeenia, neutropeenia ja eosinopeeniaga ning mõõdukas trombotsütopeenia (tabel 34). Biokeemilises vereproovis esines kerge hüpoproteineemia koos hüpoalbumineemiaga (tabel 35).

Raviskeem ja haiguskulg. Babesioosi raviks süstiti koerale imidokarbi 6,6 mg/kg SC ning maropitanti 1 mg/kg SC. Kordusvisiidile teise annuse süstimiseks paluti tulla 14 päeva pärast. Loomal tekkisid ravimist kõrvaltoimed (iiveldus, süljeeritus ja lõõtsutamine) ning ta viidi tagasi loomakliinikusse, kus ülevaatusel käigus tuvastati veelgi tõusnud kehatemperatuur 40,0 °C ja nakkuvad limaskestad. Loom jäeti statsionaarsele toetavale ravile 12 tunniks. Raviks kasutati kristalloidlahust püsiinfusioonina, maropitanti ja esomeprasooli. Pärast ravi oli koer aktiivne, söi ise, kehatemperatuuriks mõõdeti 39,0 °C. Loom saadeti kodusele jälgimisele.

Kordusvisiidid. Viis päeva pärast esmast visiiti tuli omanik koeraga kordusvisiidile kliinilise ja biokeemilise vereproovi hindamiseks. Kliinilises vereproovis varem esinenud leukotsüütide häired ja trombotsütopeenia olid lahenenud (tabel 34). Hematokrit ja punaliblede arv olid

tõusutrendis, kuid minimaalselt allpool normivahemikku (tabel 34). Biokeemilises vereproovis esines minimaalne hüpoalbumineemia (tabel 35).

Teine kordusvisiit oli 14 päeva pärast esmast visiiti. Imidokarbi teist annust ei süstitud, sest ravim oli aegunud. Tehti uuesti kliiniline vereproov, milles normist kõrvalekaldeid ei esinenud (tabel 34).

**Tabel 34.** Kliinilise vereproovi leiud koeral 13

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest		
		0	5 päeva	14 päeva
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	4,79	5,15	5,52
Hematokrit %	37,0-55,0	32,2	35,9	37,9
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	3,5	8,8	10,0
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	0,4	3,4	2,9
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	2,8	4,5	6,4
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	0,0	0,4	0,2
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	0,3	0,5	0,5
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	29	212	225

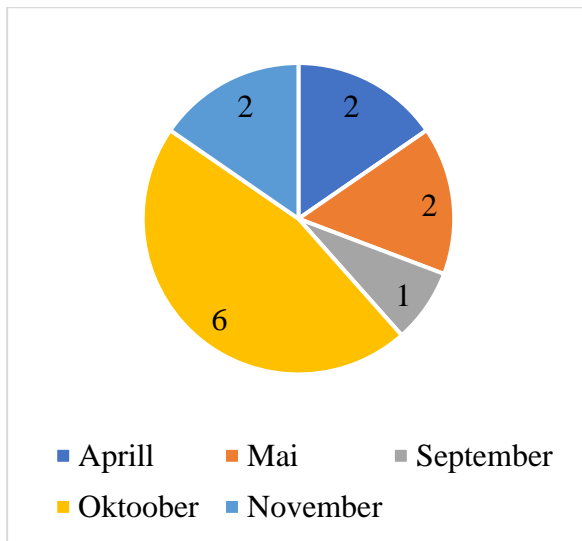
**Tabel 35.** Vereseerumi biokeemilised leiud koeral 13

Parameeter	Normivahemik	Aeg esmasest kliinikusse pöördumisest	
		0	5 päeva
ALP U/l	23-212	50	70
ALT U/l	10,0-125,0	32,0	60,0
AST U/l	0,0-50,0	29,0	-
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	84	112
Urea $\text{mmol}/l$	2,5-9,6	4,8	5,5
Koguvalk g/l	52-82	55	61
Albumiin g/l	23,0-40,0	24,0	27,0
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	-	-

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

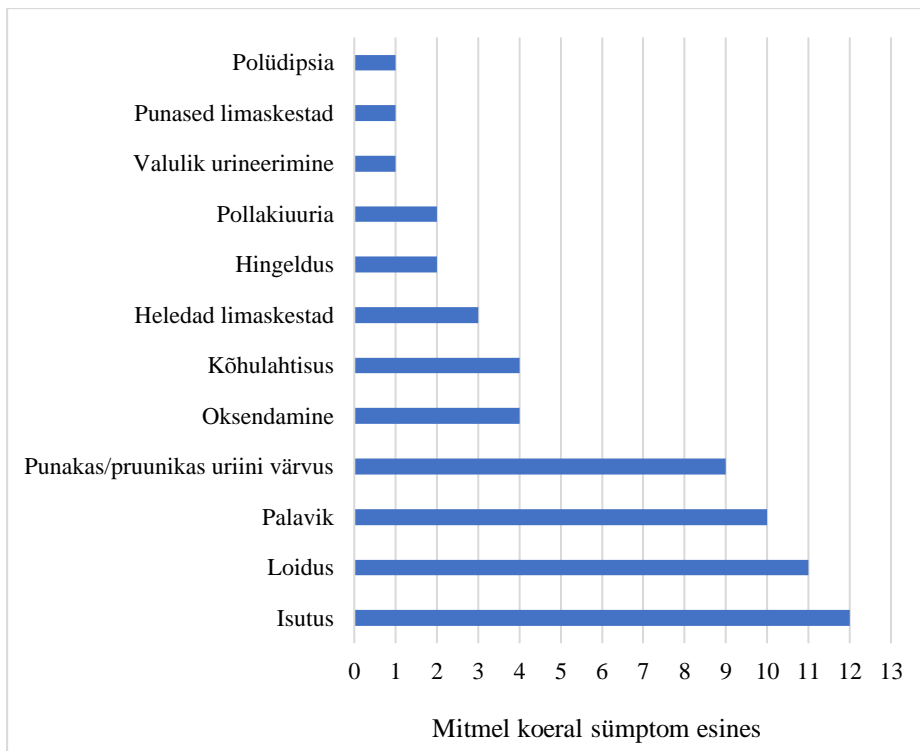
#### 4.14. Haigusjuhtude kokkuvõte

Käesolevasse juhtude analüüsi kuulus 11 isast ning 2 emast koera. Kõige noorem koer oli 1 aasta ja 2 kuu vanune ning kõige vanem 6-aastane. Mediaanvanus oli 4 aastat ja 3 kuud ning keskmine vanus 4 aastat. Standardhälve oli 20 kuud. Kõik esmased loomakliiniku visiidid toimusid kevadkuudel – aprillis, mais – või sügiskuudel: septembris, oktoobris, novembris (joonis 1). Mitte ühtegi haigusjuhtu ei registreeritud suvekuudel: juunis, juulis, augustis. Kõigil loomadel oli anamneesis hiljuti välismaal viibimine. Puuke leiti vastuvõtul või vahetult enne loomakliinikusse pöördumist kuuel loomal.

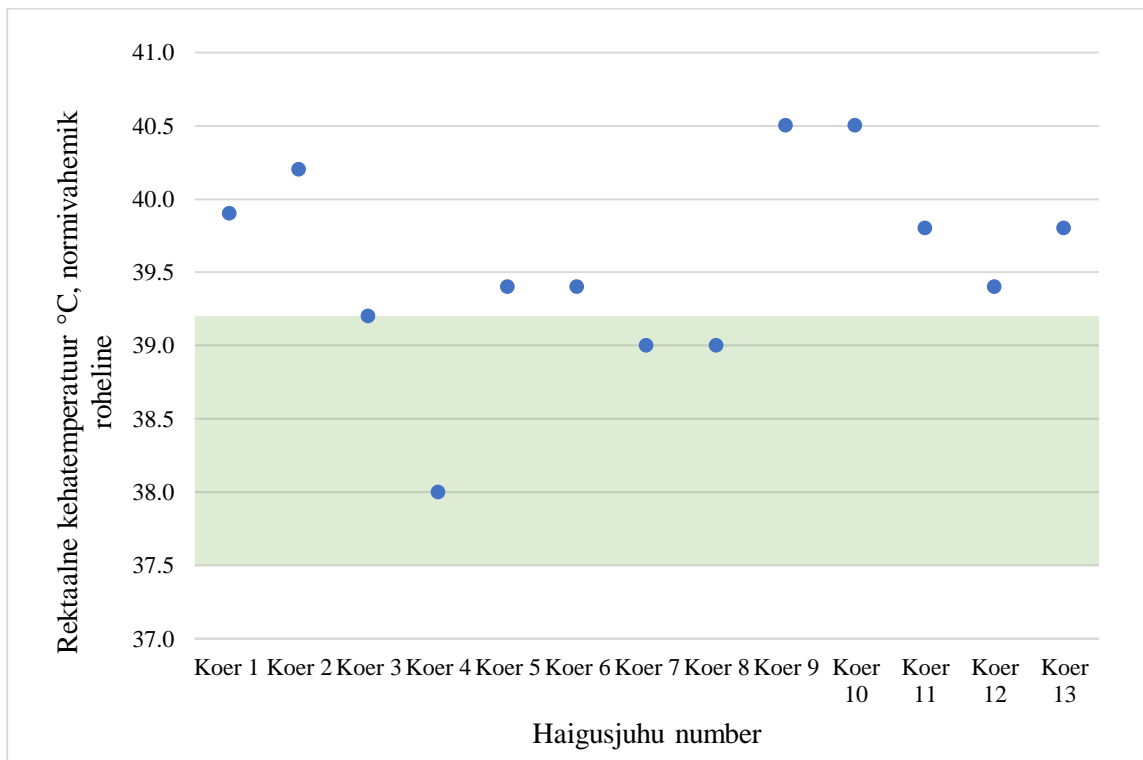


**Joonis 1.** Esmase visiidi kuu.

Uuringusse kuulunud loomadel esinesid kõige sagedamini järgmised kliinilised tunnused: isutus, loidus ja palavik (joonis 2). Palavik esines esmasel kliinilisel ülevaatusel üheksal loomal (joonis 2). Kõrgeim mõõdetud kehatemperatuur oli 40,5 °C ning see esines kahel koeral (joonis 3). Kolmel koeral oli uriini värvus kliinikusse pöördumisel tavapärane, kuid see muutus punakaks või pruunikaks statsionaarse ravi esimeste päevade jooksul.



**Joonis 2.** Kliiniliste sümptomite esinemine patsientidel anamneesi ja esimese kolme päeva põhjal alates kliinikusse pöördumisest.



**Joonis 3.** Koerte rektaalne kehatemperatuur esimesel loomakliiniku visiidil.

Esmasest loomakliinikusse pöördumise päevast kuni esimese imidokarbi annuse saamise päevani võetud 21 kliinilises vereproovis oli hematokriti mediaanväärtus 32,3% (tabel 36). Raske aneemia esines ühes proovis, mõõdukas seitsmes proovis ja kerge aneemia kaheksas proovis. Hematokriti näit oli kõige madalam koeral 4 esimesel kordusvisiidil. Kõrgeima hematokritiga (38,28%) patsiendil (koer 10) langes näit järgmiseks päevaks 21%-le. Parameetritest muutus kõige rohkem trombotsüütide arv, mille puhul oli normivahemikust madalam lisaks mediaanväärtusele ka maksimumväärtus (tabel 36). Mõõdukas trombotsütopeenia esines 19 proovis ja raske kahes proovis. Leukotsüütide koguarvu ja ka eraldi mõõdetud leukotsüütide mediaanväärtused jäid normivahemikust madalamaks või madalama piiri pealseks (tabel 36).

**Tabel 36.** Kirjeldav statistika kliinilistest vereproovidest kliinikusse pöördumise päevast kuni esimese imidokarbi annuse saamise päevani (kaasa arvatud)

Parameeter	Normivahemik	Proovide arv	Miinum-väärtus	Maksimum-väärtus	Mediaan-väärtus
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	21	2,81	6,30	4,81
Hematokrit %	37,0-55,0	21	18,7	38,3	32,3
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	21	2,3	9,4	5,7
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	21	0,2	3,0	0,7
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	21	1,4	6,8	3,4
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	21	0,0	0,3	0,0
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	21	0,0	1,2	0,3
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	21	1	77	25

Enam-vähem teise imidokarbi annuse saamise päeval (14–19 päeva pärast esimest annust) tehti kaheksa kliinilist vereproovi. Nendes proovides oli mediaanhematokrit 38,9% ehk normivahemikus. Kerge aneemia esines kahes proovis (koertel 3 ja 4). Leukopeeniat ei esinenud üheski proovis, kuid koera 12 proovis leiti minimaalne leukotsütoos. Trombotsüütide arvu mediaanväärtus oli  $280 \times 10^9/l$ , mis on normivahemikus (tabel 37). Kerge trombotsütopeenia esines kahes proovis (koerad 3 ja 6).



**Tabel 37.** Kirjeldav statistika kliinilistest vereproovidest 14–19 päeva pärast esimest imidokarbi annust

Parameeter	Normivahemik	Proovide arv	Miinum-väärtus	Maksimum-väärtus	Mediaan-väärtus
Punalibled $10^{12}/l$	5,50-8,50	8	5,43	6,47	5,91
Hematokrit %	37,0-55,0	8	34,5	45,7	38,9
Leukotsüüdid $10^9/l$	6,0-17,0	8	6,4	17,5	9,7
Lümfotsüüdid $10^9/l$	0,9-5,0	8	1,1	3,3	2,1
Neutrofiilid $10^9/l$	3,5-12,0	8	4,3	11,2	6,4
Eosinofiilid $10^9/l$	0,1-1,5	8	0,0	1,9	0,5
Monotsüüdid $10^9/l$	0,3-1,5	8	0,5	1,1	0,7
Trombotsüüdid $10^9/l$	200-500	8	172	368	280

Kogu haiguskulu vältel esines aneemia kokku kaheteistkümmel patsiendil ja leukopeenia kümnel patsiendil (tabel 38). Biokeemiliste vereproovide põhjal oli loomadel kõige sagedamini normivahemikust väljas parameetriks AST (tabel 38). Vere bilirubiini sisaldust mõõdeti üheksal koeral (tabel 38). Hüperbilirubineemia esines nendest viiel, kõige ilmekamalt koeral 10, kelle kliinikusse pöördumise päeval seerumist mõõdetud tulemus oli 120  $\mu\text{mol}/l$  ning kaks päeva hiljem 173,1  $\mu\text{mol}/l$ . Hüpoalbumineemia tekkis viiel koeral, kõigil pärast rehüdreerimist või haiguse progresseerudes. Asoteemia esines ühel patsiendil (koer 7), kellel ei lahenenud see kodusele ravile saatmise ajaks. CRP kontsentratsiooni tõus seerumis esines kõigil koertel, kellel seda mõõdeti (tabel 38). Hüübimisfaktoreid mõõdeti kahel koeral (koerad 4 ja 9), mõlemal oli aPTT normivahemikust minimaalselt aeglasemaks muutunud.

**Tabel 38.** Kirjeldav statistika biokeemilistest näitajatest kliinikusse pöördumise päevast kuni esimese imidokarbi annuse saamise päevani (kaasa arvatud)

Parameeter	Normivahemik	Proovide arv	Miinum-väärtus	Maksimum-väärtus	Mediaan-väärtus
ALP U/l	23-212	16	33	236	137
ALT U/l	10,0-125,0	14	26,0	301,2	86,5
AST U/l	0,0-50,0	12	29,0	244,6	118,4
Kreatiniin $\mu\text{mol}/l$	44-159	16	37,0	154,0	77
Uurea mmol/l	2,5-9,6	16	3,5	51,0	6,8
Koguvalk g/l	52-82	16	42	77	58
Albumiin g/l	23,0-40,0	16	28,3	48	0,7
Bilirubiin $\mu\text{mol}/l$	0,0-15,0	13	172	368	280

Märkused: ALP – aluseline fosfataas, ALT –alaniini aminotransferaas, AST – asparaadi aminotransferaas

**Tabel 39.** Sagedamini esinenud vereproovide muutused

Patsientide koguarv	Vereproovide muutus	Vereproovi muutusega patsientide arv
13	Aluseline fosfataas ↑	4
13	Alaniini aminotransferaas ↑	4
11	Asparaadi aminotransferaas ↑	8
13	Kreatiniin ↑	1
13	Uurea ↑	4
13	Koguvalk ↓	6
13	Albumiin ↓	5
9	Bilirubiin ↑	5
6	C-reaktiivne valk ↑	6
13	Aneemia	12
13	Leukopeenia	10
13	Lümfopeenia	9
13	Neutropeenia	8
13	Trombotsütopeenia	13

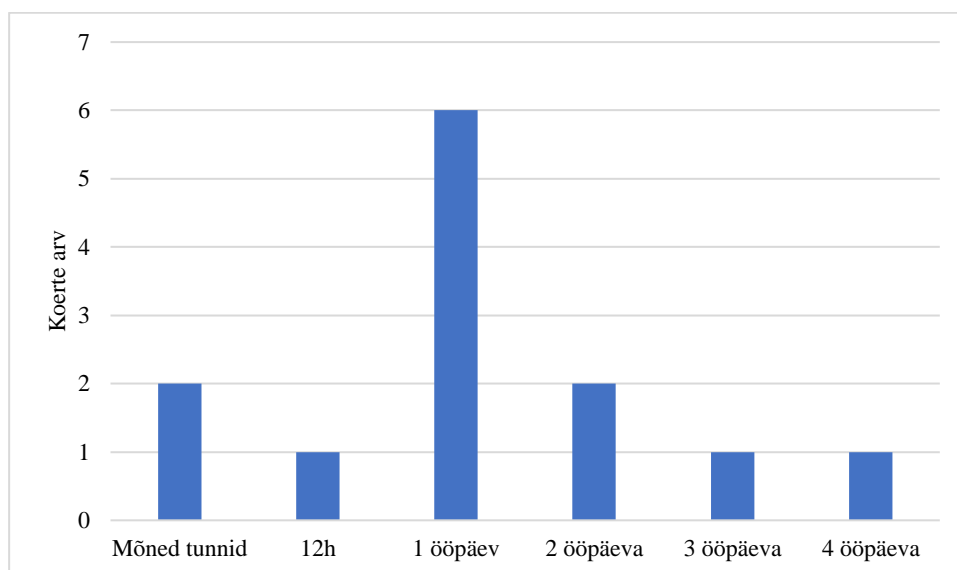
Piltidiagnostikat kasutati viiel patsiendil. Kahel neist oli peamiseks leiuks suurenenud põrn. Töös kasutatud SIRS-i kriteeriumid täitsid kuus koera (tabel 40). Kõigil neil koertel oli normivahemikust kõrgem rektaalne kehatemperatuur (tabel 40). Kahel koeral oli lisandunud täidetud kriteeriumiks tahhüpnöe ja neljal koeral leukotsüütide madal koguarv (tabel 40). MODS-i kriteeriume ei täitnud ükski patsient. Teadaolevalt ei lõppenud ükski haigusjuht surmaga.

**Tabel 40.** Süsteemse põletiku reaktsiooni sündroomi tunnused koertel, kellel see esines

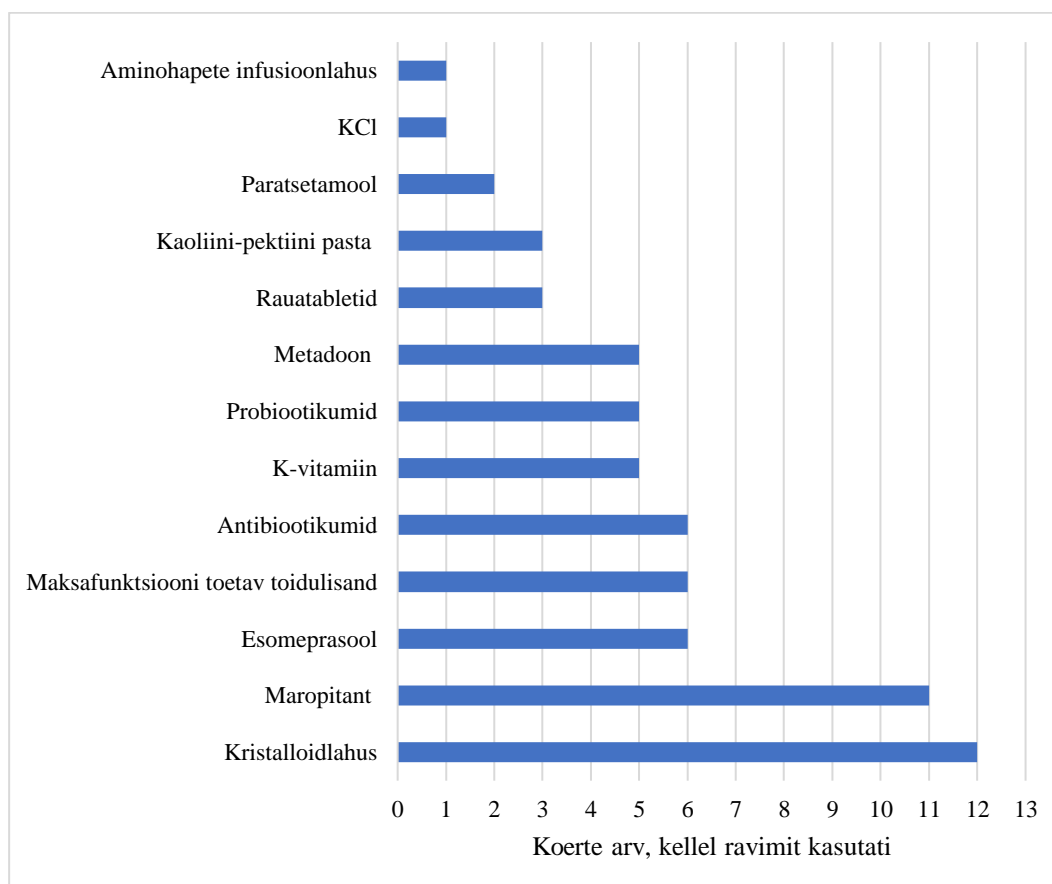
	Kehatemperatuur	Leukotsüütide arv	Hingamissagedus
Koer 1	39,9 °C	2,4x10 <sup>9</sup> /l	
Koer 5	39,4 °C	4,06x10 <sup>9</sup> /l	
Koer 9	40,5 °C		Tahhüpnöe
Koer 10	40,5 °C		Tahhüpnöe
Koer 11	39,8 °C	3,4x10 <sup>9</sup> /l	
Koer 13	39,8 °C	3,48x10 <sup>9</sup> /l	

Kõik koerad jäeti statsionaarsele ravile (joonis 4). Pole teada, kas nad saadeti statsionaarist kodusele ravile loomaomaniku või loomaarsti otsusel. Kõikidele koertele määrati sümptomaatiline või toetav ravi. Kõige sagedamini kasutati kristalloidlahust (12 loomal) ja maropitanti (11 loomal). Kuus looma said antibiootikume. Kolmel koeral ei toimunud ühtegi

kordusvisiiti, kahel nendest olid kodusele ravile saatmise ajal vereproovide näitajad mitterahuldavad (koer 7 ja koer 10).



**Joonis 4.** Statsionaarsel ravil veedetud aeg.



**Joonis 5.** Babesioosi sümptomaatiliseks raviks kasutatud ravimid.

Kaheksale koerale manustati kaks annust ja viiele koerale üks annus imidokarbi. Kõrvaltoimete ennetamiseks manustati atropiini doosides 0,02–0,05 mg/kg IM/SC seitsmele loomale. Imidokarbi kõrvaltoimed esinesid kolmel koeral (koerad 1, 6 ja 13). Kõrvaltoimeteks olid süljeeritus, lihasvärinad, lõõtsutamine ja palaviku tõus. Ühelgi nendest loomadest ei kasutatud kõrvaltoimete ennetamiseks atropiini. Koeral 1 oli MDR1 geeni mutatsioon, mis võis põhjustada või soodustada kõrvaltoimete teket.

## 5. ARUTELU

Uuringusse kuulus 11 isast ja 2 emast koera. René-Martellet jt (2013), Davitkov jt (2015), Seleznova jt (2020) ning Joachim jt (2023) läbi viidud ülevaateuuringutes esines babesioosi haigestunud isaseid koeri rohkem kui emaseid. René-Martellet jt (2013) oletasid, et leidu võib seletada ka võimalik isaste loomade ülekaal riskipopulatsioonis. Beletić jt (2021) uuringus tõestati, et *B. canis*'e infektsiooni tagajärjel võib SIRS tekkida suurema tõenäosusega isastel koertel kui emastel. *B. rossi* puhul on täheldatud, et steriliseeritud emastel koertel on väiksem risk nakatumise tagajärjel babesioosi haigestuda kui kastreeritud või kastreerimata isastel ja steriliseerimata emastel. *B. microti* nakkuse puhul on pakutud, et testosteroon põhjustab pikemaajalist ja intensiivsemat parasitemiat (Solano-Gallego jt, 2016). Noortel koertel on suurem tõenäosus haigestuda komplikatsioonidega babesioosi (Solano-Gallego jt, 2016). Võib oletada, et vanemate koertega reisitakse vähem kui keskealiste ja nooremate koertega.

Babesioos on sesoonne haigus ning sõltub puukide aktiivsusest. Tulemused on sarnased Seleznova jt (2020) uuringuga Lätis, milles 98% haigusjuhte leiti aprillis, mais ja juunis ning 2% oktoobris, ja Joachim jt (2023) uuringuga Austrias, kus 47% juhtudest leiti kevadel ja 48% sügisel. Leide saab põhjendada teaduskirjanduses esitatud faktiga, et Euroopas levitab babesioosi peamiselt puugiliik *D. reticulatus*, mis on aktiivseim kevadel ja sügisel (Solano-Gallego jt, 2016). Puugitõrjevahendite korrapärane kasutamine või omaniku väide, et loomal pole puuke olnud, ei tohiks veterinaari jaoks babesioosi võimalust välistada.

Vereäige mikroskopeerimine on kättesaadav ja odav viis *B. canis*'e infektsiooni diagnoosimiseks, kuid mitte sama tundlik ja spetsiifiline kui molekulaarsed meetodid (Solano-Gallego & Baneth, 2011). Uuringus valmistati vereäie kõigil koertel ja punaliblede sisesed *Babesia* parasiidid tuvastati üheteistkümnnes äiges. Ühel koeral valmistati äie etüleendiamiintetraatsetaadi (EDTA) katsutisse kogutud verest. See äie oli üks kahest, kus parasiite ei leitud. EDTA võib parasiitide morfoloogiat kahjustada (Rosenblatt, 2009).

Laboratoorselt PCR-meetodil kinnitati babesioosi nakkus neljal patsiendil. Info *Babesia* liigi kohta oli olemas kahe patsiendi laboriuuringus ning mõlemas leiti *B. canis*. Kõigi uuringus kirjeldatud patsientide anamneesis oli välismaal viibimine. Uuringu raames pole andmeid reisimiseks kasutatud transpordivahendi kohta – pole teada, kas omanik oli koeraga reisinud lennukis või autoga ning millistes riikides peatusi tehti. Seega ei saa loetleda kõiki võimalikke riike, kus loomad võisid nakatuda. Olemasolevast infost võib eeldada, et enamik koeri nakatus Ida-Euroopas või Kesk-Euroopas, kus teisi *Babesia* liike peale *B. canis*'e esineb sporaadiliselt. Loomade nakatumiskohta pole võimalik kindlaks teha, seega ei saa väita, et ükski loom ei

nakatunud Eestis, kuid on alust nii arvata. Autorile teadaolevalt pole Eestis kinnitatud ühtegi autohtoonset koera babesioosi nakatumist. Lätis on koerte babesioosi nakatumine alates aastast 2009 kasvanud ja muutunud endeemiliseks (Seleznova jt, 2020). Ka Venemaal on *B. canis*'e infektsiooni levimus kõrge (Zygner jt, 2023a). Reaalne oht haiguse levikuks Eestis on olemas. Uuringus kirjeldatud koertel esinesid kliiniliste tunnustena kõige sagedamini loidus, palavik ja isutus, ühtides kirjanduses mainituga (Furlanello jt, 2005; René-Martellet jt, 2013). Ühelgi loomal ei tekkinud babesioosi harva esinevaid kliinilisi tunnuseid: petehhiaid, ekhümoose, kaelavalu, epitaksist, ataksiat ega muid närvinähte. Lümfisõlmede suuruse kohta info puudub. Trombotsütopeenia ja aneemia esinemine enamiku loomade kliinilistes vereproovides oli oodatav. Trombotsütopeenia tekkemehhanism babesioosi nakatunud koertel pole selge, kuid kirjanduses on mainitud erinevaid protsesse, mille tagajärjeks see võib olla: palavik, trombotsüütide eraldumine põrna, neutrofiilsete ekstratsellulaarsete lõksude moodustumine, veresoonte kahjustuse ja hemolüüsi tagajärjel hüübimise kindlustamine ja immuunvahendatud trombotsüütide lagundamine (Solano-Gallego & Baneth, 2011; Zygner jt, 2023b). Raske trombotsütopeenia esineb tavaliselt haiguse ägedas faasis ning hakkab raviga alustamise korral lahenema nädala jooksul (Köster jt, 2015). Ka käesolevas uuringus kirjeldatud patsientidel hakkas trombotsüütide arv peale ravi algust võrdlemisi kiiresti tõusma.

Aneemia on babesioosile iseloomulik, sest punaliblesid hävitavad nii parasiidid kui ka organismi enda immuunsüsteem. Babesioosi põdevad koerad on sageli dehüdreerunud. Teadusuuringutes on enamasti kirjeldatud loomakliinikusse pöördumisel võetud esimest vereproovi, kuid see on vastuolus kliinilise praktikaga, mille järgi peaks aneemia raskust hindama alles pärast patsiendi rehüdreerimist. Seleznova jt (2020) leidsid oma uuringus trombotsütopeenia 89% ja aneemia 69% patsientidel. Käesolevas uuringus esines aneemia mingil ajahetkel ravi jooksul kaheteistkümnel koeral, kuid esmasel pöördumisel ainult kaheksal koeral. Leukopeenia esinemist on samuti kirjanduses sageli mainitud. Arvatakse, et sarnaselt trombotsüütidega eralduvad leukotsüüdid põrna. Eosinopeenia võib olla seotud stressiga (Máthé jt, 2006).

Babesioosi tüsistumata vormi põdevatel koertel võib minimaalset kuni kerget ALP, ALT ja AST tõusu põhjendada aneemiast tingitud hüpoksia ja hüpoksilise maksakahjustusega ning kolestaasiga (Bilwal jt, 2018). Hüperbilirubineemia tekib nii hemolüüsi kui ka maksakahjustuse tagajärjel. Hüpoproteineemia koos hüpoalbumineemiaga võib samuti olla seotud maksarakkude kahjustuse ning seeläbi vähenenud tootmisega, aga ka isutuse, oksendamise ja palavikulise põletiku tõttu suurenenud valkude katabolismiga (Köster jt, 2015; Sudhakara Reddy jt, 2016).

Uurea kontsentratsiooni tõusu koos normaalse kreatiniini kontsentratsiooniga võib seletada dehüdratatsiooni ja lüüsitud punaliblede katabolismi tagajärjel maksale tekkinud ammoniaagi koormaga ning seeläbi suurenenud uurea produktsiooniga. Kui nii uurea kui ka kreatiniini kontsentratsioon seerumis on tõusnud, võib see olla põhjustatud neerude perfusiooni vähenemisest hüповoleemia tõttu (Andoni jt, 2013). Hüübimisfaktorite aeglustumine on tavaliselt minimaalne vaatamata mõõdukale või raskele trombotsütopeeniale (Furlanello jt, 2005).

Babesioosi tüsistumata vorm piirdub süsteemse põletikureaktsiooni, SIRS-i ja aneemiaga. Beletić jt (2021) raporteerisid SIRS-i esinemist 59,3 protsendil *B. canis*'e infektsiooni tagajärjel haigestunud koertest ning Matijatko jt (2010) 68 protsendil, kuid kriteeriumid oli uuringutes erinevad. Käesoleva uuringu puuduseks oli võimatus hinnata kõiki kirjanduses mainitud SIRS-i ja MODS-i kriteeriume. Maksa ja/või põrna suurenemine on kõige sagedasem pildiagnostika leid ja viitab intravaskulaarsele hemolüüsile (Köster jt, 2015).

Viie kirjeldatava haigusjuhu puhul on olemas andmed ainult ühe imidokarbi annuse manustamise kohta. Teaduskirjanduses varieeruvad soovitatavad doosid, kuid kahe annuse manustamise soovitus on ühtne. Käesolevas uuringus soovitati kõigile loomaomanikele pöörduda teise annuse saamiseks kordusvisiidile. Kahele koerale ei manustatud teist annust ravimi aegumise tõttu. Ei saa välistada, et ülejäänud koertega pöörduiti teise annuse saamiseks mujale loomakliinikusse. Autor ei leidnud kirjandusest infot ainult ühe imidokarbi annuse efektiivsuse kohta. Prantsusmaal tehtud vaatlusuuringus sai 15 kuu jooksul babesioosi tõttu loomakliinikusse toodud koertest 81% esmase diagnoosi ning 19%-l oli haiguse retsidiiv (René-Martellet jt, 2013). Pole teada, kas ühe annuse saanud koertel võib retsidiiv tekkida suurema tõenäosusega. Antibiootikumide kasutamist lisaks imidokarbile *B. canis*'e ravis on kirjanduses kirjeldatud vähe. Doksütsükliini manustamist on seostatud kliiniliste tunnuste leevenemise ja suremuse vähenemisega (Solano-Gallego jt, 2016). Eichenberger jt (2016) kasutasid doksütsükliini 10 mg/kg suukaudselt kaks korda päevas vähemalt 10 päeva. Antibiootikumid on vajalikumad väikeste *Babesia* liikide ravis.

Enamik babesioosi põdevatest koertest tervistub 1–7 päevaga, mõned koerad aga tervistuvad kauem kui 15 päeva (Solano-Gallego jt, 2016). See, et ükski uuringus käsitletud koer haigusse ei surnud, võis olla seotud madala virulentsusega haigustekitaja tüvede ja võrdlemisi kiiresti alustatud raviga. Teadaolevalt polnud ühelgi patsiendil mõnda kaasuvat haigust ega seisundit, mis oleks võinud põhjustada immuunpuudulikkust ning seeläbi raskemat babesioosi põdemist.

Küll aga diagnoositi koeral 1 MDR1 geenimutatsioon, mille tõttu tekkisid loomal ravimite kõrvaltoimed.

MDR1 (nimetatakse ka ABCD1) geen kodeerib transportvalku nimega glükoproteiin-P, mis lisaks paljudele ülesannetele kaitseb vere-aju barjääri teatud ravimite eest. MDR1 1-delta mutatsiooni tagajärjel on glükoproteiin-P funktsioon häiritud ning tekivad neurotoksilised ravimireaktsioonid. Tavaliselt tekivad kõige ilmekamad reaktsioonid homosügootsetel MDR-/- loomadel, kuid reaktsioone esineb ka heterosügootsetel MDR+/- loomadel. Maropitant ja metoklopramiid kuuluvad ravimite hulka, mis võivad MDR-/- ja MDR +/- loomadel reaktsioone tekitada (Geyer & Janko, 2012). Imidokarbi mõju mutatsioonidega koertel pole uuritud.

Babesioos ei ole Eestis koertel sagedasti esinev haigus. Käesolevas uuringus kirjeldatud loomadest ei saanud esimesel visiidil õiget diagnoosi kaks koera. Loomadel kahtlustati primaarset IMHA-t, sekundaarset IMHA-t teistel põhjustel ning eesnäärmetüsti. Øines jt (2010) haigusjuhu kirjeldusel sai loom esmaseks diagnoosiks immuunvahendatud trombotsütopeenia.

Juhtude analüüsi põhjal pole võimalik teha kindlaks seoseid ega järeldusi suuremate populatsioonide kohta. Lisaks oli käesoleva uuringu miinuseks võimalus, et veterinaarid võisid töö käigus mõningaid andmeid valesi sisestada või midagi sisestamata jätta.



## JÄRELDUSED

Eesti lõuna- ja idapoolsetes naaberriikides esineb babesioos koertel endeemiliselt. Mitmesuguste tegurite, peamiselt kliimasoojenemise ja koertega reisimise populaarsuse tõttu võib oletada, et *Babesia* parasiit jõuab lähiajal ka Eestisse.

Käesolevasse uuringusse kuuluvatel koertel oli anamneesis välismaal viibimine. Ühegi haigusjuhu puhul ei esinenud eriskummalisi leide, mida polnud kirjanduses nimetatud. Sagedamini esinenud kliinilised sümptomid ja vereproovide ning piltidiagnostika leiud langesid kokku kirjanduses mainituga. Peamine erinevus kirjandusega oli see, et raviks kasutati lisaks imidokarbile ka antibiootikume. Kõikide patsientide kliinilised sümptomid lahenesid või leevenesid haiguskulu jooksul. Analüüsitud juhud olid kerged näited võimalikust haiguskulust, piirdudes aneemia ja süsteemse põletiku reaktsiooniga. Mitte ühelgi patsiendil ei tekkinud haiguse tagajärjel raskeid tüsistusi nagu MODS, DIC, äge neerukahjustus, IMHA, hüpotensiivne šokk, hepatopaatia, pankreatiit, närvinähud või ARDS. Raskemate haiguskulgudega koerad veetsid statsionaarsel ravil kuni neli ööpäeva. Teadaolevalt ei lõppenud ükski haigusjuht surmaga.

Jätku-uuringutes koerte babesioosi kohta võiks uurida laktaadi sisaldust veres prognostilise markerina ning määrata punaverelibledede vastaste antikehade olemasolu.

## **TÄNUAVALDUSED**

Soovin tänada oma juhendajat Kristel Peetsalu ja oma ema Koidu Raudveret, kes juhendasid ja aitasid mind lõputöö kirjutamisel. Samuti soovin tänada oma lähedasi ja kursusekaaslasi, kes olid mulle sellel perioodil toeks.

## KASUTATUD KIRJANDUS

- Andoni, E., Rapti, D., Postoli, R., Dimco, E., & Abeshi, J. (2013). Clinicopathological findings in dogs naturally infected dogs with Babesia. *Albanian Journal of Agricultural Sciences*, *12*(2), 185–189.
- Bajer, A., Rodo, A., Bednarska, M., Mierzejewska, E., & Welc-Falęciak, R. (2013). Babesia canis and tick-borne encephalitis virus (TBEV) co-infection in a sled dog. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, *20*(3), 426–430.
- Bajer, A., Beck, A., Beck, R., Behnke, J. M., Dwuznik-Szarek, D., Eichenberger, R. M., Farkas, R., Fuehrer, H. P., Heddergott, M., Jokelainen, P., Leschnik, M., Oborina, V., Paulauskas, A., Radzijeuskaja, J., Ranka, R., Schnyder, M., Springer, A., Strube, C., Tolkacz, K., & Walochnik, J. (2022). Babesiosis in Southeastern, Central and Northeastern Europe: An emerging and re-emerging tick-borne disease of humans and animals. *Microorganisms*, *10*(5), 945.
- Baneth, G., Nachum-Biala, Y., Birkenheuer, A. J., Schreeg, M. E., Prince, H., Florin-Christensen, M., Schnittger, L., & Aroch, I. (2020). A new piroplasmid species infecting dogs: Morphological and molecular characterization and pathogeny of Babesia negevi n. sp. *Parasites and Vectors*, *13*(1), 1–13.
- Beletić, A., Janjić, F., Radaković, M., Spariosu, K., Francuski Andrić, J., Chandrashekar, R., Tyrrell, P., Radonjić, V., Balint, B., Ajtić, J., & Kovačević Filipović, M. (2021). Systemic inflammatory response syndrome in dogs naturally infected with Babesia canis: Association with the parasite load and host factors. *Veterinary Parasitology*, *291*, 109366.
- Berzina, I., Capligina, V., Baumanis, V., Ranka, R., Cirule, D., & Matise, I. (2013). Autochthonous canine babesiosis caused by Babesia canis canis in Latvia. *Veterinary Parasitology*, *196*(3–4), 515–518.
- Beugnet, F., & Chalvet-Monfray, K. (2013). Impact of climate change in the epidemiology of vector-borne diseases in domestic carnivores. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, *36*(6), 559–566.
- Beugnet, F., Halos, L., Larsen, D., Labuschagné, M., Erasmus, H., & Fourie, J. (2014). The ability of an oral formulation of afoxolaner to block the transmission of Babesia canis by Dermacentor reticulatus ticks to dogs. *Parasites & Vectors*, *7*(1), 283.
- Bicalho, K. A., Ribeiro, M. F. B., & Martins-Filho, O. A. (2004). Molecular fluorescent approach to assessing intraerythrocytic hemoprotozoan Babesia canis infection in dogs. *Veterinary Parasitology*, *125*(3–4), 221–235.

- Bilwal, A. K., Mandali, G. C., & Tandel, F. B. (2018). Liver enzyme activity in dogs infected with *Babesia canis*. *Intas Polivet*, *19*(2), 313–314.
- Birkenheuer, A. J., Levy, M. G., & Breitschwerdt, E. B. (2004). Efficacy of combined atovaquone and azithromycin for therapy of chronic *Babesia gibsoni* (Asian genotype) infections in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *18*(4), 494–498.
- Birkenheuer, A. J., Buch, J., Beall, M. J., Braff, J., & Chandrashekar, R. (2020). Global distribution of canine *Babesia* species identified by a commercial diagnostic laboratory. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, *22*, 100471.
- Brandão, L. P., Hagiwara, M. K., & Myiashiro, S. I. (2003). Humoral immunity and reinfection resistance in dogs experimentally inoculated with *Babesia canis* and either treated or untreated with imidocarb dipropionate. *Veterinary Parasitology*, *114*(4), 253–265.
- Böhm, M., Leisewitz, A. L., Thompson, P. N., & Schoeman, J. P. (2006). Capillary and venous *Babesia canis rossi* parasitaemias and their association with outcome of infection and circulatory compromise. *Veterinary Parasitology*, *141*(1–2), 18–29.
- Carli, E., Tasca, S., Trotta, M., Furlanello, T., Caldin, M., & Solano-Gallego, L. (2009). Detection of erythrocyte binding IgM and IgG by flow cytometry in sick dogs with *Babesia canis canis* or *Babesia canis vogeli* infection. *Veterinary Parasitology*, *162*(1–2), 51–57.
- Chao, L. L., Liao, H. T., Ho, T. Y., & Shih, C. M. (2017). First detection and molecular identification of *Babesia gibsoni* from *Rhipicephalus sanguineus* ticks. *Acta Tropica*, *166*, 356–362.
- Checa, R., Montoya, A., Ortega, N., González-Fraga, J. L., Bartolomé, A., Gálvez, R., Marino, V., & Miró, G. (2017). Efficacy, safety and tolerance of imidocarb dipropionate versus atovaquone or buparvaquone plus azithromycin used to treat sick dogs naturally infected with the *Babesia microti*-like piroplasm. *Parasites & Vectors*, *10*(1), 1–12.
- Checa, R., Fidalgo, L. E., Montoya, A., López, A. M., Barrera, J. P., Gálvez, R., Sánchez De La Nieta, S., Marino, V., Sarquis, J., & Miró, G. (2019). The role of healthy dog carriers of *Babesia microti*-like piroplasms. *Parasites & Vectors*, *12*(1), 1–13.
- Davitkov, D., Vucicevic, M., Stevanovic, J., Krstic, V., Tomanovic, S., Glavinic, U., & Stanimirovic, Z. (2015). Clinical babesiosis and molecular identification of *Babesia canis* and *Babesia gibsoni* infections in dogs from Serbia. *Acta Veterinaria Hungarica*, *63*(2), 199–208.

- Eichenberger, R. M., Riond, B., Willi, B., Hofmann-Lehmann, R., & Deplazes, P. (2016). Prognostic markers in acute *Babesia canis* infections. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(1), 174–182.
- Elsworth, B., & Duraisingh, M. T. (2021). A framework for signaling throughout the life cycle of *Babesia* species. *Molecular Microbiology*, *115*(5), 882–890.
- Euroopa Ravimiamet. (2024). [https://medicines.health.europa.eu/veterinary/en/search-medicines?f%5B0%5D=active\\_substance%3A600954&f%5B1%5D=active\\_substance%3A656654&f%5B2%5D=active\\_substance%3A656655](https://medicines.health.europa.eu/veterinary/en/search-medicines?f%5B0%5D=active_substance%3A600954&f%5B1%5D=active_substance%3A656654&f%5B2%5D=active_substance%3A656655) (vaadatud 13.05.2024).
- Fourie, J. J., Stanneck, D., & Jongejan, F. (2013). Prevention of transmission of *Babesia canis* by *Dermacentor reticulatus* ticks to dogs treated with an imidacloprid/flumethrin collar. *Veterinary Parasitology*, *192*(1–3), 273–278.
- Freyburger, L., Lemaitre, L., Médaille, C., Oberli, F., Fanchon, L., & Bergamo, P. (2011). Comparative safety study of two commercialised vaccines against canine babesiosis induced by *Babesia canis*. *Parasite*, *18*(4), 311–318.
- Fritz, D. (2010). A PCR study of piroplasms in 166 dogs and 111 horses in France (March 2006 to March 2008). *Parasitology Research*, *106*(6), 1339–1342.
- Furlanello, T., Fiorio, F., Caldin, M., Lubas, G., & Solano-Gallego, L. (2005). Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Veterinary Parasitology*, *134*(1–2), 77–85.
- Geyer, J., & Janko, C. (2012). Treatment of MDR1 Mutant Dogs with Macrocyclic Lactones. *Current Pharmaceutical Biotechnology*, *13*(6), 969–986.
- Homer, M. J., Aguilar-Delfin, I., Telford, S. R., Krause, P. J., & Persing, D. H. (2000). Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, *13*(3), 451–469.
- Irwin, P. J. (2009). Canine babesiosis: From molecular taxonomy to control. *Parasites & Vectors*, *2*(1), 1–9.
- Jalovecka, M., Hajdusek, O., Sojka, D., Kopacek, P., & Malandrin, L. (2018). The complexity of piroplasms life cycles. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *8*, 248.
- Joachim, A., Unterköfler, M. S., Strobl, A., Bakran-Lebl, K., Fuehrer, H. P., & Leschnik, M. (2023). Canine babesiosis in Austria in the 21st century – A review of cases. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, *37*, 100820.
- Kamani, J., Sannusi, A., Dogo, A. G., Tanko, J. T., Egwu, K. O., Tafarki, A. E., Ogo, I. N., Kemza, S., Onovoh, E., Shamaki, D., Lombin, L. H., Catto, V., & Birkenheuer, A. J.

- (2010). *Babesia canis* and *Babesia rossi* co-infection in an untraveled Nigerian dog. *Veterinary Parasitology*, *173*(3–4), 334–335.
- Kirk, S. K., Levy, J. K., & Crawford, P. C. (2017). Efficacy of azithromycin and compounded atovaquone for treatment of *Babesia gibsoni* in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *31*(4), 1108–1112.
- Köster, L. S., Van Schoor, M., Goddard, A., Thompson, N., Matjila, T., & Kjelgaard-Hansen, M. (2009). C-reactive protein in canine babesiosis caused by *Babesia rossi* and its association with outcome. *Journal of the South African Veterinary Association*, *80*(2), 87–91.
- Köster, L. S., Lobetti, R. G., & Kelly, P. (2015). Canine babesiosis: a perspective on clinical complications, biomarkers, and treatment. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, *6*, 119–128.
- Lee, S., Hong, Y., Chung, D. Il, Jang, H. K., Goo, Y. K., & Xuan, X. (2022). Evolutionary analysis of *Babesia vulpes* and *Babesia microti*-like parasites. *Parasites and Vectors*, *15*(1), 1–8.
- Liberska, J., Michalik, J., Pers-Kamczyc, E., Wierzbicka, A., Lane, R. S., Rączka, G., Opalińska, P., Skorupski, M., & Dabert, M. (2021). Prevalence of *Babesia canis* DNA in *Ixodes ricinus* ticks collected in forest and urban ecosystems in west-central Poland. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, *12*(5), 101786.
- Liebenberg, C., Goddard, A., Wiinberg, B., Kjelgaard-Hansen, M., van der Merwe, L. L., Thompson, P. N., Matjila, P. T., & Schoeman, J. P. (2013). Hemostatic Abnormalities in Uncomplicated Babesiosis (*Babesia rossi*) in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *27*(1), 150–156.
- Lobo, C. A., Cursino-Santos, J. R., Singh, M., & Rodriguez, M. (2019). *Babesia divergens*: A Drive to Survive. *Pathogens*, *8*(3), 95.
- Marchiondo, A. A., Holdsworth, P. A., Fourie, L. J., Rugg, D., Hellmann, K., Snyder, D. E., & Dryden, M. W. (2013). World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.) second edition: Guidelines for evaluating the efficacy of parasiticides for the treatment, prevention and control of flea and tick infestations on dogs and cats. *Veterinary Parasitology*, *194*(1), 84–97.
- Máthé, Á., Vörös, K., Papp, L., & Reiczigel, J. (2006). Clinical manifestations of canine babesiosis in Hungary (63 cases). *Acta Veterinaria Hungarica*, *54*(3), 367–385.

- Matijatko, V., Kiš, I., Torti, M., Brkljačić, M., Barić Rafaj, R., Zdravko, Ž., & Mrjalk, V. (2010). Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction syndrome in canine babesiosis. *Veterinarski Arhiv*, *80*(5), 611–626.
- Matijatko, V., Torti, M., & Schetters, T. P. (2012). Canine babesiosis in Europe: how many diseases? *Trends in Parasitology*, *28*(3), 99–105.
- Menn, B., Lorentz, S., & Naucke, T. J. (2010). Imported and travelling dogs as carriers of canine vector-borne pathogens in Germany. *Parasites & Vectors*, *3*(1), 1–7.
- Merck Sharp & Dohme Corp. (2023). Imizol [product information]. <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/fda/fdaDrugXsl.cfm?setid=c7bfe38c-9249-466d-8718-8b8e82b99a8d> (vaadatud 23.11.2023).
- Miró, G., Checa, R., Paparini, A., Ortega, N., González-Fraga, J. L., Gofton, A., Bartolomé, A., Montoya, A., Gálvez, R., Mayo, P. P., & Irwin, P. (2015). Theileria annae (syn. Babesia microti-like) infection in dogs in NW Spain detected using direct and indirect diagnostic techniques: Clinical report of 75 cases. *Parasites and Vectors*, *8*(1), 1–11.
- Øines, Ø., Storli, K., & Brun-Hansen, H. (2010). First case of babesiosis caused by Babesia canis canis in a dog from Norway. *Veterinary Parasitology*, *171*(3–4), 350–353.
- Paulauskas, A., Radzijeuskaja, J., Mardosaite-Busaitiene, D., Aleksandravičienė, A., Galdikas, M., & Krikštolaitis, R. (2015). New localities of Dermacentor reticulatus ticks in the Baltic countries. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, *6*(5), 630–635.
- Radzijeuskaja, J., Mardosaitė-Busaitienė, D., Aleksandravičienė, A., & Paulauskas, A. (2018). Investigation of Babesia spp. in sympatric populations of Dermacentor reticulatus and Ixodes ricinus ticks in Lithuania and Latvia. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, *9*(2), 270–274.
- Rathinasamy, V., Poole, W. A., Bastos, R. G., Suarez, C. E., & Cooke, B. M. (2019). Babesiosis vaccines: Lessons learned, challenges ahead, and future glimpses. *Trends in Parasitology*, *35*(8), 622–635.
- René, M., Chêne, J., Beaufils, J. P., Valiente Moro, C., Bourdoiseau, G., Mavingui, P., & Chabanne, L. (2012). First evidence and molecular characterization of Babesia vogeli in naturally infected dogs and Rhipicephalus sanguineus ticks in southern France. *Veterinary Parasitology*, *187*(3–4), 399–407.
- René-Martellet, M., Chêne, J., Chabanne, L., Chalvet-Monfray, K., & Bourdoiseau, G. (2013). Clinical signs, seasonal occurrence and causative agents of canine babesiosis in France: Results of a multiregional study. *Veterinary Parasitology*, *197*(1–2), 50–58.

- Rosenblatt, J. E. (2009). Laboratory diagnosis of infections due to blood and tissue parasites. *Clinical Infectious Diseases*, 49 (7), 1103–1108.
- Schaarschmidt, D., Gilli, U., Gottstein, B., Marreros, N., Kuhnert, P., Daeppen, J. Ô. A., Rosenberg, G., Hirt, D., & Frey, C. F. (2013). Questing *Dermacentor reticulatus* harbouring *Babesia canis* DNA associated with outbreaks of canine babesiosis in the Swiss Midlands. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, 4(4), 334–340.
- Schetters, T. P. M., Kleuskens, J. A. G. M., Scholtes, N. C., van de Crommert, J., Krijnen, E., Moubri, K., Gorenflot, A., & Vermeulen, A. N. (2006). Onset and duration of immunity against *Babesia canis* infection in dogs vaccinated with antigens from culture supernatants. *Veterinary Parasitology*, 138(1–2), 140–146.
- Schetters, T. P. M., Kleuskens, J., Carcy, B., Gorenflot, A., & Vermeulen, A. (2007). Vaccination against large *Babesia* species from dogs. *Parassitologia*, 49, 13–17.
- Schetters, T. P. M., Kleuskens, J. A. G. M., Van De Crommert, J., De Leeuw, P. W. J., Finizio, A. L., & Gorenflot, A. (2009). Systemic inflammatory responses in dogs experimentally infected with *Babesia canis*; a haematological study. *Veterinary Parasitology*, 162(1–2), 7–15.
- Seleznova, M., Kivrane, A., Namina, A., Krumins, R., Aleinikova, D., Lazovska, M., Akopjana, S., Capligina, V., & Ranka, R. (2020). Babesiosis in Latvian domestic dogs, 2016–2019. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, 11(5), 101459.
- Solano-Gallego, L., Trotta, M., Carli, E., Carcy, B., Caldin, M., & Furlanello, T. (2008). *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* clinicopathological findings and DNA detection by means of PCR-RFLP in blood from Italian dogs suspected of tick-borne disease. *Veterinary Parasitology*, 157(3–4), 211–221.
- Solano-Gallego, L., & Baneth, G. (2011). Babesiosis in dogs and cats—Expanding parasitological and clinical spectra. *Veterinary Parasitology*, 181(1), 48–60.
- Solano-Gallego, L., Sainz, Á., Roura, X., Estrada-Peña, A., & Miró, G. (2016). A review of canine babesiosis: The European perspective. *Parasites & Vectors*, 9, 1–18.
- Stayton, E., Lineberry, M., Thomas, J., Bass, T., Allen, K., Chandrashekar, R., Yost, G., Reichard, M., & Miller, C. (2021). Emergence of *Babesia conradae* infection in coyote-hunting Greyhounds in Oklahoma, USA. *Parasites & Vectors*, 14(1), 1–9.
- Stegeman, J. R., Birkenheuer, A. J., Kruger, J. M., & Breitschwerdt, E. B. (2003). Transfusion-associated *Babesia gibsoni* infection in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(7), 959–963.



- Stowe, D. A. M., Birkenheuer, A. J., & Grindem, C. B. (2012). Pathology in practice: Intraerythrocytic infection with organisms consistent with a large *Babesia* sp. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *241*(8), 1029–1031.
- Strobl, A., Pantchev, N., Martin, L., Guija-De-Arespachoga, A., Hinney, B., Fuehrer, H. P., & Leschnik, M. (2021). Co-infection with *Babesia canis* and *Babesia gibsoni* in a dog. *Acta Veterinaria Hungarica*, *69*(4), 347–353.
- Sudhakara Reddy, B., Sivajothi, S., Varaprasad Reddy, L. S. S., & Solmon Raju, K. G. (2016). Clinical and laboratory findings of *Babesia* infection in dogs. *Journal of Parasitic Diseases*, *40*, 268-272.
- Zajac, Z., Kulisz, J., Woźniak, A., Bartosik, K., & Khan, A. (2021). Seasonal activity of *Dermacentor reticulatus* ticks in the era of progressive climate change in eastern Poland. *Scientific Reports*, *11*, 20382.
- Zajac, Z., Woźniak, A., & Kulisz, J. (2020). Density of *Dermacentor reticulatus* Ticks in Eastern Poland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(8), 2814.
- Zygner, W., Gójska-Zygner, O., Bartosik, J., Górski, P., Karabowicz, J., Kotomski, G., & Norbury, L. J. (2023a). Canine babesiosis caused by large *Babesia* species: Global prevalence and risk factors—a review. *Animals*, *13*(16), 2612.
- Zygner, W., Gójska-Zygner, O., & Norbury, L. J. (2023b). Pathogenesis of Anemia in Canine Babesiosis: Possible Contribution of Pro-Inflammatory Cytokines and Chemokines—A Review. *Pathogens*, *12*(2), 166.
- Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2015). *Veterinary Parasitology (Fourth)*. John Wiley & Sons.
- van Rooyen, L. J., Hooijberg, E. H., Schoeman, J. P., & Goddard, A. (2019). Thromboelastographic platelet mapping in dogs with complicated *Babesia rossi* infection. *Veterinary Clinical Pathology*, *48*(1), 11–18.
- Vercammen, F., Maes, L., & De Deken, R. (1997). Hematological and biochemical profile in experimental canine babesiosis (*Babesia canis*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, *66*(4), 174–178.
- Vial, H. J., & Gorenflot, A. (2006). Chemotherapy against babesiosis. *Veterinary Parasitology*, *138*(1–2), 147–160.
- Villiers, E., & Ristić, J. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology* (3rd ed., lk 42). *BSAVA Manual Series*.

- Wang, J., Zhang, J., Kelly, P., Zheng, X., Li, M., You, J., Huang, K., Qiu, H., Wang, Y., Zhang, R., Li, J., Dong, J., Feng, Y., Zhou, J., & Wang, C. (2018). First description of the pathogenicity of *Babesia vogeli* in experimentally infected dogs. *Veterinary Parasitology*, 253, 1–7.
- Wozniak, E. J., Barr, B. C., Thomford, J. W., Yamane, I., McDonough, S. P., Moore, P. F., Naydan, D., Robinson, T. W., & Conrad P. A. (1997). Clinical, anatomic, and immunopathologic characterization of *Babesia gibsoni* infection in the domestic dog (*Canis familiaris*). *The Journal of Parasitology*, 83(4), 692–699.
- Yisaschar-Mekuzas, Y., Jaffe, C. L., Pastor, J., Cardoso, L., & Baneth, G. (2013). Identification of *Babesia* species infecting dogs using reverse line blot hybridization for six canine piroplasms, and evaluation of co-infection by other vector-borne pathogens. *Veterinary Parasitology*, 191(3–4), 367–373.

**LISAD**

Mina, Kirke Kaisa Raudvere,  
sünniaeg 07.08.1998,

1. annan Eesti Maaülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda koostatud lõputöö „Koerte babesioos Eestis: haigusjuhtude analüüs“, mille juhendaja on Kristel Peetsalu,
  - 1.1. salvestamiseks säilitamise eesmärgil,
  - 1.2. digiarhiivi DSpace lisamiseks ja
  - 1.3. veebikeskkonnas üldsusele kättesaadavaks tegemiseks kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile;
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Lõputöö autor \_\_\_\_\_  
*allkiri*

Tartu, 16.06.2024

---

### **Juhendaja(te) kinnitus lõputöö kaitsmisele lubamise kohta**

Luban lõputöö kaitsmisele.

\_\_\_\_\_  
*juhendaja nimi ja allkiri*

\_\_\_\_\_  
*kuupäev*

\_\_\_\_\_  
*juhendaja nimi ja allkiri*

\_\_\_\_\_  
*kuupäev*