

Choroby przenoszone przez kleszcze zagrażające psom w Polsce

Tick-transmitted diseases which may threaten health of dogs in Poland

Wojciech Zygmunt i Marcin Wiśniewski

Zakład Parazytologii i Inwazjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02–786 Warszawa

Adres do korespondencji: W. Zygmunt, Zakład Parazytologii i Inwazjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02–786 Warszawa; E-mail: wojciechzygmunt@o2.pl

ABSTRACT. Tick-borne dog infectious diseases constitute an emerging problem in veterinary medicine in recent years. The diseases recognized as characteristic for tropical and semi-tropical regions are diagnosed in dogs in countries with temperate climate including Poland. The major reason for such phenomenon is that Polish tourists increasingly travel with their dogs into subtropical and tropical areas of the world. Coming back to Poland, dogs often bring in non-native species of ticks as well as pathogens transmitted by them. Tick-borne diseases can result from infection with bacteria, viruses and parasitic protozoa. In this review we present most important tick-transmitted diseases which may occur in dogs in Poland.

Key words: babesiosis, borreliosis, dogs, ehrlichiosis, hepatozoonosis, ticks.

Wstęp

Żerujące na psach kleszcze, nazywane są kleszczami twardopancerzykowymi bądź właściwymi. Należą one do rzędu Ixodida, podrzędu Ixodina, rodziny Ixodidae [1]. Duże znaczenie tych roztoczy w medycynie weterynaryjnej wynika przede wszystkim z faktu, iż są one wektorami wielu chorób ludzi i zwierząt. Choroby te określane są jako choroby odkleszczowe, z których do najważniejszych u psów należą: babeszjoza, hepatozoonoza, borelioza i erlichioza [2].

Występowanie poszczególnych chorób uwarunkowane jest strefą klimatyczną i położeniem geograficznym, a co za tym idzie, występowaniem wektora dla danego patogenu. Poszczególne gatunki kleszczy, przenoszą różne choroby bądź grupy chorób. Przykładem może być *Ixodes ricinus*, będący wektorem boreliozy psów [2–4] oraz granulocytar-

nej erlichiozy psów [2, 5], nieprzenoszący jednak babeszjozy do tego gatunku zwierząt. Wektorami tej parazytozy psów są kleszcze należące do gatunków: *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*, *Haemophysalis leachi*, *H. bispinosa* oraz *Rhipicephalus sanguineus* [2].

W Polsce stwierdzano występowanie kilku gatunków kleszczy, które pasożytują u psów. Są to 4 gatunki rodzime: *Ixodes crenulatus*, *I. hexagonus*, *I. ricinus* i *Dermacentor reticulatus*, oraz zawlekany do Polski z południa Europy *Rhipicephalus sanguineus* [3]. Gatunek ten stwierdzany był również u psów, które nigdy Polski nie opuszczały [6], co wskazywać może na możliwość adaptacji nowych gatunków kleszczy do naszych warunków klimatycznych.

W dobie globalizacji oraz otwarcia granic dla obywateli krajów członkowskich Unii Europejskiej choroby przenoszone przez kleszcze zaczynają sta-

nowić coraz większy problem w Polsce, zarówno w medycynie weterynaryjnej, jak i ludzkiej. Choroby niewystępujące bądź niediagnozowane do tej pory, mogą być coraz częściej zawlekane do naszego kraju wraz z podróżującymi turystami oraz towarzyszącymi im zwierzętami. Przykładem zawlekania chorób z rejonów enzootycznych na tereny, na których dana choroba wcześniej nie występowała, może być hepatozoonoza oraz erlichioza psów w Niemczech, czy też erlichioza psów w Wielkiej Brytanii [7, 8]. Choroby te zawlekane były wraz z psami przyjeżdżającymi do tych krajów z południa Europy.

Występujące u psów choroby odkleszczowe powodowane mogą być przez wirusy, bakterie, riketsje oraz pierwotniaki. W Europie istotne znaczenie mają: babeszjoza, borelioza, erlichioza oraz hepatozoonoza psów [2]. Specyfikę ich występowania przedstawiono poniżej.

Babeszjoza psów

Babeszjoza jest chorobą wywołaną przez pierwotniaki (piroplazmy) z rodzaju *Babesia*. Na terenie Warszawy stwierdzono przypadki występowania u psów pierwotniaków *Babesia canis canis* [9, 10]. Wektorami tego patogenu mogą być kleszcze *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus*, *Haemophysalis leachi* oraz *H. bispinosa* [2]. Spośród wymienionych gatunków w Polsce występuje jedynie *D. reticulatus*. Gatunki *D. marginatus* oraz *R. sanguineus* były zawlekane do Polski, jednak nie stwierdzono ich namnażania na terenie naszego kraju. Gatunek *D. reticulatus* był natomiast stwierdzany w północno-wschodnich rejonach Polski [3]. W Warszawie został znaleziony tylko raz u łosia (zastrzelonego na warszawskim Bemowie), uznawanego za jednego z głównych żywicieli tego kleszcza [11].

Oprócz *B. canis canis* babeszjozę psów mogą także wywoływać inwazje *B. canis rossii*, *B. canis vogeli* oraz *B. gibsoni*. W Europie stwierdzono dotychczas występowanie *B. canis canis*, *B. canis vogeli* oraz *B. gibsoni* [9, 10, 12–18]. Żywicielami ostatecznymi tych pierwotniaków są kleszcze, które podczas żerowania zarażają żywiciela pośredniego, którym jest pies. W żywicielu pośrednim piroplazmy namnażają się wewnątrz erytrocytów. W wyniku parazytemii dochodzi do wewnątrz- i zewnątrz-naczyniowej hemolizy o podłożu autoimmunologicznym. W przebiegu choroby może wystąpić ostra niewydolność nerek, uszkodzenie wątroby, zespół

wykrzepiania wewnątrznaczyniowego. Czas inkubacji babeszjozy psów wynosi od 10 do 21 dni. W badaniu klinicznym stwierdzić można gorączkę, osłabienie, brak apetytu, odwodnienie, powiększenie śledziony, błądność błon śluzowych oraz ich żółcenie. W badaniach laboratoryjnych krwi stwierdza się anemię, małopłytkowość, leukopenię, obniżenie hematokrytu oraz stężenia hemoglobiny. Dodatkowo wyniki badań biochemicznych surowicy krwi wskazują na wzrost stężenia związków azotowych niebiałkowych, bilirubiny oraz zwiększenie aktywności transaminaz wątrobowych i fosfatazy alkalicznej [2, 17–20].

Erlichiozy psów

Zarazki powodujące erlichiozę psów przenoszone są przez kleszcze należące do kilku rodzajów: *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus*, *Dermacentor variabilis*, *Amblyomma americanum*, *Octobius magni* [2, 17, 21–24]. Spośród wymienionych gatunków w Polsce występuje tylko *I. ricinus*, będący jednocześnie najczęściej spotykanym kleszczem w naszym kraju [3].

Erlichiozy psów powodowane są przez riketsje należące do rodzaju *Ehrlichia*. W obrębie tego rodzaju wyodrębniono 3 genogrupy: genogrupa *Ehrlichia canis*, genogrupa *Ehrlichia phagocytophila* oraz genogrupa *Ehrlichia sennetsu*. Do genogrupy *E. canis* zaliczane są następujące gatunki: *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*. Do genogrupy *E. phagocytophila* zaliczono: *E. phagocytophila*, *E. equi*, HGE-Agent (Human granulocytic ehrlichiosis agent), traktowane obecnie jako jeden gatunek *Anaplasma phagocytophila*, oraz *E. platys*. Do genogrupy *E. sennetsu* (nazywanej również genogrupą *Neorickettesia*) należą: *E. sennetsu*, *E. risticii*, *Neorickettesia helminthoeca* [2, 25–28].

Erlichiozy psów mogą być powodowane przez *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*, *A. phagocytophila*, *E. platys* oraz *E. risticii* [17]. Wyróżnia się trzy postacie erlichiozy występujące u psów, są to erlichioza granulocytarna, monocytarna oraz trombocytarna.

Erlichioza granulocytarna psów (CGE — Canine granulocytic ehrlichiosis) wywoływana jest przez *A. phagocytophila* oraz *E. ewingii* [5, 27, 28]. Wektorem *A. phagocytophila* są kleszcze *I. ricinus*. Okres inkubacji choroby wynosi 4–11 dni, a jej objawy są nieswoiste. W badaniu klinicznym stwierdza się gorączkę, zapalenie stawów, apatię, brak apetytu, wymioty oraz biegunkę. W badaniach laboratoryjnych

stwierdzić można średnio nasiloną normocytarną i normobarwliwą niedokrwistość nieregeneratywną, średnio nasiloną małopłytkowość oraz limfopenię. Wewnątrz neutrofilów obecne są inkluzje [5, 22, 27]. Rezerwuar choroby stanowić mogą drobne ssa-ki leśne [29, 30].

Erlichioza monocytarna psów (CME — Canine monocytic ehrlichiosis), zwana również tropikalną pancytopenią psów, powodowana jest przez riketsje *E. canis* oraz *E. risticii*, które lokalizują się wewnątrz monocytów [5, 26, 27, 31]. U ludzi erlichioza monocytarna wywoływana jest przez *E. chaffeensis*, który to patogen stwierdzany był również u psów z objawami typowymi dla erlichiozy monocytarnej [32]. W Europie wektorem tych riketsji są kleszcze *R. sanguineus*, sporadycznie zawlekanie do Polski [3]. Choroba może mieć przebieg ostry, przewlekły bądź subkliniczny. Objawy choroby pojawiają się zwykle w ciągu 1 do 4 miesięcy od żerowania zakażonego kleszcza. Odnotowano jednak przypadek, w którym objawy wystąpiły dopiero po 3 latach od zakażenia. Choroba objawia się gorączką, brakiem apetytu, utratą masy ciała. Występować mogą kulawizny, krwawienie z nosa, śródmiąższowe zapalenie płuc, zapalenie kłębuszków nerkowych oraz w niektórych przypadkach ślepotą i objawy nerwowe. W badaniach laboratoryjnych stwierdzano hiperglobulinemię, trombocytopenię, neutropenię, limfocytozę oraz sporadycznie anemię [5, 8, 22, 27].

Erlichioza trombocytarna psów, zwana również zakaźną cykliczną trombocytopenią psów, powodowana jest przez *E. platys*, której wektorem jest najprawdopodobniej *R. sanguineus* [2, 17, 22, 27, 33]. Patogen ten umiejscawia się wewnątrz płytek krwi. Choroba ma najczęściej charakter subkliniczny. Objawy pojawiają się po 8–15 dniach. Wśród symptomów choroby wymienia się: gorączkę, brak apetytu, osłabienie, spadek masy ciała. Występują cykliczne nawroty trombocytopenii. W badaniu klinicznym stwierdzić można powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie jagodówki, błądność błon śluzowych oraz śluzowo-ropny wyciek z nosa. W badaniu hematologicznym zaobserwować można: anemię, trombocytopenię, monocytozę, spadek hematokrytu oraz obniżone stężenie albumin [2, 17, 22, 27].

W Europie występują: *E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. platys* oraz *A. phagocytophila* [2, 34–39]. W Polsce stwierdzono występowanie *A. phagocytophila* u ludzi oraz kleszczy *I. ricinus* [40–46]. U ludzi na terenie naszego kraju wykryto także przeciwciała przeciwko *E. chaffeensis*, będącej przyczyną ludz-

kiej erlichiozy monocytarnej [47]. Patogen ten może powodować również infekcje u psów, jednakże brak jest jednoznacznych informacji na temat roli *E. chaffeensis* w rozwoju erlichiozy monocytarnej psów [2, 32]. Dotychczas stwierdzono u psów obecność przeciwciał swoistych dla *E. canis* na terenach południowo-zachodniej Polski [48].

Biorąc pod uwagę endemiczne dla Polski oraz zawlekanie gatunki kleszczy, będące wektorami określonych gatunków z rodzaju *Ehrlichia*, należy rozważyć możliwość występowania: *E. canis*, której wektorem są kleszcze *R. sanguineus* i *D. variabilis* [2, 5, 17, 26], *A. phagocytophila*, której wektorem jest kleszcz *I. ricinus* [5, 21, 24, 26, 29, 30, 49] oraz *E. chaffeensis*, której wektorem są kleszcze *A. americanum*, *A. testudinarium*, *H. yeni*, *D. variabilis*, *I. pacificus* i *I. ricinus* [32]. Powszechne występowanie w Polsce kleszcza *I. ricinus*, daje podstawę by sądzić, iż większe jest prawdopodobieństwo zachorowań psów na erlichiozę granulocytarną, niż monocytarną, jednak wyniki badań przeprowadzonych przez Płoneczkę i Śmielewską-Łoś [48] wskazywać mogą na obecność także erlichiozy monocytarnej psów.

Borelioza psów

Borelioza psów powodowana jest przez krętki *Borrelia burgdorferi* zaliczane do rodziny Spirochaetaceae. W obrębie tego gatunku wyodrębniono kilka genogatunków, które stwierdzane były u psów w Europie: *Borrelia burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii*, *B. valaisiana* [4]. W przypadku identyfikacji krętka bez oznaczania genogatunku, do jego określenia używa się terminu *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Okres inkubacji choroby wynosi od 2 do 5 miesięcy. Pierwszy i najbardziej charakterystyczny objaw boreliozy zwany rumieniem wędrującym (*erythema migrans*) nie jest stwierdzany u zwierząt ze względu na pigmentację skóry oraz gęstą okrywą włosową. U zwierząt brak jest również charakterystycznych dla krętkowicy kleszczowej ludzi trzech stadiów choroby (I — rumień wędrujący; II — ostre zapalenia wielonarządowe, stawów i ośrodkowego układu nerwowego; III — przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn, chroniczne zapalenie stawów, przewlekłe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych). U wielu psów choroba może mieć postać subkliniczną. W przebiegu pełno objawowej krętkowicy kleszczowej stwierdzano u psów ostre, asymetryczne zapalenie stawów, zwłaszcza stawów nadgarstko-

wych, łokciowych i barkowych. Występowały także: wysoka gorączka, zapalenie mięśnia sercowego i bloki przedsionkowo-komorowe, zapalenie nerek, zapalenie pęcherza moczowego, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych oraz objawy neurologiczne takie jak drgawki, porażenie nerwów twarzowych, zmiany zachowania i agresja. Choroba ma charakter nawrotowy. W jej przebiegu stwierdzano uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, deformację i zapalenie stawów, zapalenie mięśnia sercowego oraz innych narządów [2, 4, 50–52].

Głównym wektorem boreliozy psów jest kleszcz *Ixodes ricinus*. Choroba może być również przenoszona przez kleszcze z gatunku *I. persulcatus* oraz *I. hexagonus* [2, 3, 21, 52, 53]. Choroba w Europie stwierdzana była u psów w Bułgarii, Austrii, Niemczech, Włoszech, Hiszpanii i Belgii. W Polsce badania nad występowaniem boreliozy psów oraz nad opracowaniem szczepionki przeciwko boreliozie u tego gatunku zwierząt prowadzone są w Puławach przez Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii oraz przez Państwowy Instytut Weterynaryjny [52, 54]. Stwierdzono również występowanie DNA *B. burgdorferi* s.l. we krwi psów leczonych w lecznicach weterynaryjnych w Szczecinie [55]. Borelioza u ludzi oraz obecność krętków *Borrelia burgdorferi* w tkankach kleszczy stwierdzana była w wielu rejonach Polski, między innymi: w Polsce Centralnej, Południowej, Północnej, Północno-Zachodniej i Północno-Wschodniej [56–67]. Badania nad występowaniem przeciwciał przeciwko krętkom *B. burgdorferi* przeprowadzone zostały u koni w Polsce Centralnej w wybranych ośrodkach hodowlanych. Stwierdzono, że od 4,1 do 18,9 % badanych koni ma przeciwciała przeciwko *B. burgdorferi* [68].

Hepatozoonoza psów

Hepatozoonoza psów przenoszona jest przez kleszcze z rodzaju *Amblyomma* sp., *Dermacentor variabilis* oraz zawlekanego do Polski kleszcza *Rhipicephalus sanguineus* [3, 69–72]. Choroba ta powodowana w Europie przez *Hepatozoon canis* (OWCH — Old World Canine Hepatozoonosis) dotychczas nie była stwierdzana w Polsce, jednak istnieje możliwość zawleczenia do naszego kraju wymienionego pierwotniaka, jak i jego wektora wraz z psami i ich opiekunami podróżującymi do innych krajów Unii Europejskiej, a w szczególności do krajów basenu Morza Śródziemnego. Przypadki zawleczenia hepatozoonozy psów z Krajów Śródziemnomorskich zo-

stały odnotowane w Niemczech [7, 73, 74]. W Europie hepatozoonoza psów stwierdzana była w Grecji, Hiszpanii, Portugalii i Francji [13, 75].

Do zarażenia psów dochodzi przez zjedzenie zarażonego kleszcza. Choroba ta ma łagodniejszy przebieg niż hepatozoonoza psów występująca w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, gdzie jest wywoływana przez *Hepatozoon americanum* (ACH — American Canine Hepatozoonosis). Hepatozoonoza psów w Europie ma najczęściej przebieg subkliniczny bądź o średnim nasileniu. Pasożyty umiejscawiają się wewnątrz neutrofilów (*H. canis*) bądź monocytów (*H. americanum*) psa [72], można również stwierdzić jego obecność w cytoplazmie makrofagów oraz komórek śródbłonna naczyń, w śledzionie, węzłach chłonnych, szpiku kostnym, wątrobie, mięśniach szkieletowych i płucach [17, 72, 73, 76]. W przebiegu choroby dochodzić może do zapalenia płuc, kłębuszkowego zapalenia nerek, zapalenia wątroby [2] oraz zapalenia mięśni [77]. W przebiegu hepatozoonozy psów występują następujące objawy: brak apetytu, utrata masy ciała, wymioty, biegunka, poliuria i polidypsja. W badaniu klinicznym stwierdza się błądność błon śluzowych, gorączkę i wychudzenie. W badaniach morfologicznych krwi obserwuje się leukocytozę z neutrofilią i przesunięciem obrazu w lewo, obecność inkluzji pasożyta wewnątrz leukocytów oraz niedokrwistość [2, 17, 78, 79].

Podsumowanie

Występujące w Polsce kleszcze pasożytujące u psów mogą być wektorami babeszjozy psów, boreliozy oraz erlichiozy granulocytarnej. Dotychczas stwierdzone zostało występowanie u psów babeszjozy powodowanej przez *Babesia canis canis* oraz boreliozy wywołanej przez *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Wykryto również w surowicy krwi psów przeciwciała swoiste dla *Ehrlichia canis* powodującej erlichiozę monocytarną.

U ludzi stwierdzano występowanie DNA *Anaplasma phagocytophila* oraz przeciwciał swoistych dla *Ehrlichia chaffeensis*. Riketsje te mogą wywoływać u psów erlichiozę granulocytarną oraz monocytarną.

U badanych w Polsce kleszczy stwierdzono także obecność *A. phagocytophila* oraz krętków z rodzaju *Borrelia*.

Dotychczas nie odnotowano w Polsce żadnego przypadku hepatozoonozy u psa. Nie stwierdzono również erlichiozy granulocytarnej psów, choć po-

twierdzono obecność patogenu ją wywołującego u ludzi i kleszczy.

Szczególnym rejonem pod względem występowania chorób odkleszczowych może być Warszawa, ze względu na fakt, iż znajdują się tu: międzynarodowy port lotniczy oraz dworce kolejowe leżące na międzynarodowych szlakach kolejowych. Znaczenie może mieć również fakt, że jest to największe i najliczniejsze pod względem mieszkańców, a więc prawdopodobnie również psów miasto w Polsce. Zawlekane do tego miasta choroby odkleszczowe mogą następnie być roznoszone na pozostałe obszary naszego kraju.

Literatura

- [1] Siuda K. 1991. Kleszcze (*Acari: Ixodida*) Polski. Cz. I. Zagadnienia ogólne. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa, Wrocław.
- [2] Shaw S.E., Day M.J., Birtles R.J., Breitschwerdt E.B. 2001. Tick-born infectious diseases of dogs. *Trends in Parasitology* 17: 74–80.
- [3] Siuda K. 1993. Kleszcze Polski (*Acari: Ixodida*). Cz. II. Systematyka i rozmieszczenie. Polskie Towarzystwo Parazytologiczne. Warszawa.
- [4] Skotarczak B. 2002. Canine Borreliosis — epidemiology and diagnostics. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 9: 137–140.
- [5] Skotarczak B. 2003. Canine Ehrlichiosis. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 10: 137–141.
- [6] Siuda K. 1995. The review of data of the distribution of *Ixodida* (*Acari*) in Poland. W: *The Acari, physiological and ecological aspects of Acari-host relationships*. (Red. D. Kropczyńska, J. Boczek, A. Tomczyk A). Oficyna Dabor 1st edition, Warszawa: 273–280.
- [7] Glaser B., Gothe R. 1998. Imported arthropod-borne parasites and parasitic arthropods in dogs. Species spectrum and epidemiologic analysis of the cases diagnosed in 1995/96. *Tierärztliche Praxis* 26: 40–46.
- [8] Gould D.J., Murphy K., Rudolf H., Crispin S.M. 2000. Canine monocytic ehrlichiosis presenting as acute blindness 36 months after importation into the UK. *Journal of Small Animal Practice* 41: 263–265.
- [9] Górski P., Kotomski G., Bogdanowicz M., Gajewska A. 2004. Zmiany w składzie gatunkowym pasożytów psów i kotów z Warszawy i okolic w latach 1974–2002. Część I. Pierwotniaki. *Życie Weterynaryjne* 79: 88–92.
- [10] Sobczyk A.S., Kotomski G., Górski P., Wędrychowicz H. 2005. Usefulness of touch-down PCR assay for the diagnosis of atypical cases of *Babesia canis canis* infections in dogs. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* 49: 407–410.
- [11] Krzemiński J.K. 1968. Przyczynek do znajomości pasożytów zewnętrznych łosia, *Alces* (L.) w Polsce. *Wiadomości Parazytologiczne* 14: 83–85.
- [12] Caccio S.M., Antunovic B., Moretti A., Mangili V., Marinculic A., Baric R.R., Slemenda S.B., Pieniazek N.J. 2002. Molecular characterisation of *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli* from naturally infected European dogs. *Veterinary Parasitology* 106: 285–292.
- [13] Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J.C. 2003. Molecular studies on *Babesia*, *Theileria* and *Hepatozoon* in southern Europe. Part I. Epizootiological aspects. *Veterinary Parasitology* 113: 189–201.
- [14] Criado-Fornelio A., Gonzalez-del-Rio M.A., Buling-Sarana A., Barba-Carretero J.C. 2003. Molecular characterization of a *Babesia gibsoni* isolate from a Spanish dog. *Veterinary Parasitology* 117: 123–129.
- [15] Duh D., Tozon N., Petrovec M., Strasek K., Avsic-Zupanc T. 2004. Canine babesiosis in Slovenia: molecular evidence of *Babesia canis canis* and *Babesia canis vogeli*. *Veterinary Research* 35: 363–368.
- [16] Foldvari G., Hell E., Farkas R. 2005. *Babesia canis canis* in dogs from Hungary: detection by PCR and sequencing. *Veterinary Parasitology* 127: 221–226.
- [17] Lappin M.R. 2003. Infectious diseases. In: *Small animal internal medicine* (Eds. R.W. Nelson, C.G. Couto). Elsevier Mosby. 3rd edition. St. Louis, Missouri: 1229–1321.
- [18] Lobetti R.G. 1998. Canine babesiosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 20: 418–430.
- [19] Kotomski G. 2002. Babeszjoza psów. *Magazyn Weterynaryjny* 11: 5–10.
- [20] Milczak A., Riha T., Abramowicz B., Madej E. 2004. Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babeszjozy psów. *Medycyna Weterynaryjna* 60: 1067–1070.
- [21] Christova I., Schoulus L., van de Pol I., Park J., Panayotov S., Lefterova V., Kantardijev T., Dumler S.J. 2001. High prevalence of granulocytic Ehrlichiae and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from Bulgaria. *Journal of Clinical Microbiology* 39: 4172–4174.
- [22] Mizak B., Rzeżutak A. 1998. Erlichiozy psów. *Medycyna Weterynaryjna* 54: 658–662.
- [23] Pusterla N., Pusterla J.B., Deplazes P., Wolfensberger C., Muller W., Harauf A., Reusch C., Lutz H. 1998. Seroprevalence of *Ehrlichia canis* and canine granulocytic *Ehrlichia* infection in dogs in Switzerland. *Journal of Clinical Microbiology* 36: 3460–3462.
- [24] Pusterla N., Leutenegger C.M., Huder J.B., Weber R., Braun U., Lutz H. 1999. Evidence of the human granulocytic ehrlichiosis agent in *Ixodes ricinus* ticks in Switzerland. *Journal of Clinical Microbiology* 37: 1332–1334.

- [25] Inokuma H., Brouqui Ph., Drancourt M., Raoult D. 2001. Citrate synthase gene sequence: a new tool for phylogenetic analysis and identification of *Ehrlichia*. *Journal of Clinical Microbiology* 39: 3031–3039.
- [26] Platt-Samoraj A., Szweda W., Ciecierski H. 1998. Erlichiozy w świetle najnowszych badań. *Medycyna Weterynaryjna* 54: 363–367.
- [27] Płoneczka K., Klimentowski S., Śmielewska-Łoś E. 2001. Erlichioza psów — aktualny problem w medycynie weterynaryjnej. *Magazyn Weterynaryjny* 10: 46–48.
- [28] Dumler J.S., Barbet A.F., Bekker C.P.J., Dasch G.A., Palmer G.H., Ray S.C., Rikihisa Y., Rurangirwa F.R. 2001. Reorganization of genera in the families *Rickettsiaceae* and *Anaplasmataceae* in the order *Rickettsiales*: unification of some species of *Ehrlichia* with *Anaplasma*, *Cowdria* with *Ehrlichia* and *Ehrlichia* with *Neorickettsia*, descriptions of six new species combinations and designation of *Ehrlichia equi* and 'HGE agent' as subjective synonyms of *Ehrlichia phagocytophila*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* 51: 2145–2165.
- [29] Liz J.S., Anderes L., Sumner J.W., Massung R.F., Gern L., Rutti B., Brossard M. 2000. PCR detection of granulocytic erlichiae in *Ixodes ricinus* ticks and wild small mammals in Western Switzerland. *Journal of Clinical Microbiology* 38: 1002–1007.
- [30] Polin H., Hufnagl P., Haunschmid R., Gruber F., Ladurner G. 2004. Molecular evidence of *Anaplasma phagocytophilum* in *Ixodes ricinus* ticks and wild animals in Austria. *Journal of Clinical Microbiology* 42: 2285–2286.
- [31] Harrus S., Waner T., Bark H., Jongejan F., Cornelissen A.W.C.A. 1999. Recent advances in determining the pathogenesis of canine monocytic ehrlichiosis. *Journal of Clinical Microbiology* 37: 2745–2749.
- [32] Paddock C.D., Childs J.E. 2003. *Ehrlichia chaffeensis*: a prototypical emerging pathogen. *Clinical Microbiology Reviews* 16: 37–64.
- [33] Mathew J.S., Ewing S.A., Murphy G.L., Kocan K.M., Corstvet R.E., Fox J.C. 1997. Characterisation of a new isolate of *Ehrlichia platys* (Order *Rickettsiales*) using electron microscopy and polymerase chain reaction. *Veterinary Parasitology* 68: 1–10.
- [34] Aguirre E., Sainz A., Dunner S., Amusatogui I., Lopez L., Rodriguez-Franco F., Luaces I., Cortes O., Tesouro M.A. 2004. First isolation and molecular characterization of *Ehrlichia canis* in Spain. *Veterinary Parasitology* 125: 365–72.
- [35] Alekseev A.N., Dubinina H.V., van de Pol I., Schouls L.M. 2001. Identification of *Ehrlichia* spp. and *Borrelia burgdorferi* in *Ixodes* ticks in the Baltic Regions of Russia. *Journal of Clinical Microbiology* 39: 2237–2242.
- [36] Baumgarten B.U., Röllinghoff M., Bogdan C. 1999. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* and granulocytic and monocytic Ehrlichiae in *Ixodes ricinus* ticks from Southern Germany. *Journal of Clinical Microbiology* 37: 3448–3451.
- [37] Christova I., van De Pol I., Yazar S., Velo E., Schouls L. 2003. Identification of *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma* and *Ehrlichia* species, and spotted fever group *Rickettsiae* in ticks from Southeastern Europe. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 22: 535–542.
- [38] Derdakova M., Halanova M., Stanko M., Stefancikova A., Cislakova L., Pet'ko B. 2003. Molecular evidence for *Anaplasma phagocytophilum* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks from eastern Slovakia. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 10: 269–272.
- [39] Gothe R. 1998. *Ehrlichia canis* infections of dogs in Germany. Epidemiology, diagnosis, therapy and prophylaxis. *Tierärztliche Praxis* 26: 396–401.
- [40] Grzeszczuk A., Stanczak J., Kubica-Biernat B. 2002. Serological and molecular evidence of human granulocytic ehrlichiosis focus in the Białowieża Primeval Forest (Puszcza Białowieża), northeastern Poland. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 21: 6–11.
- [41] Grzeszczuk A., Stanczak J., Kubica-Biernat B., Racewicz M., Kruminis-Lozowska W., Prokopowicz D. 2004. Human anaplasmosis in north-eastern Poland: seroprevalence in human and prevalence in *Ixodes ricinus* ticks. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 11: 99–104.
- [42] Grzeszczuk A., Puzanowska B., Mięgoć H., Prokopowicz D. 2004. Incidence and prevalence of infection with *Anaplasma phagocytophilum*. Prospective study in healthy individuals exposed to ticks. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 11: 155–157.
- [43] Hermanowska-Szpakowicz T., Skotarczak B., Kondrusik M., Rymaszewska A., Sawczuk M., Maciejewska A., Adamska M., Pancewicz S., Zajkowska J. 2004. Detecting DNAs of *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia* in the blood of patients suspected of Lyme disease. *Annales of Agricultural and Environmental Medicine* 11: 351–354.
- [44] Skotarczak B., Rymaszewska A. 2001. Wstępne badania czynnika ludzkiej erlichiozy (HGE) w kleszczach z zachodnio-północnej Polski. *Wiadomości Parazytologiczne* 47: 95–101.
- [45] Stańczak J., Racewicz M., Kruminis-Lozowska W., Kubica-Biernat B. 2002. Coinfection of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) in northern Poland with the agents of Lyme borreliosis (LB) and human granulocytic ehrlichiosis (HGE). *International Journal of Medical Microbiology* 291 (Suppl 33): 198–201.
- [46] Tylewska-Wierzbanowska S., Chmielewski T., Kondrusik M., Hermanowska-Szpakowicz T., Sawicki W., Sulek K. 2001. First cases of acute human granulocytic ehrlichiosis in Poland. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 20:

- 196–198.
- [47] Kondrusik M., Pucilo K., Świerzbńska R., Pancewicz S., Zajkowska J., Grygorczuk S., Hermanowska-Szpakowicz T. 2002. Występowanie przeciwciał przeciwko *Ehrlichia chaffeensis* wśród chorych pokłutych przez kleszcze. *Polski Merkurusz Lekarski* 13: 462–464.
- [48] Płoneczka K., Śmiełowska-Łoś E. 2003. Występowanie przeciwciał swoistych dla *Ehrlichia canis* u psów z terenu południowo-zachodniej Polski. *Medycyna Weterynaryjna* 59: 1005–1008.
- [49] Petrovec M., Sumner J.W., Nicholson W.L., Childs J.E., Strle F., Barlic J., Lotric-Furlan S., Avsic Zupan T. 1999. Identity of Erlichial DNA sequences derived from *Ixodes ricinus* ticks with those obtained from patients with human granulocytic ehrlichiosis in Slovenia. *Journal of Clinical Microbiology* 37: 209–210.
- [50] Flisiak R., Prokopowicz D. 1994. Borelioza z Lyme. *Medycyna Weterynaryjna* 50: 248–250.
- [51] Karczmarczyk R., Klimentowski S. 1999. Krętkowica kleszczowa zwierząt. *Medycyna Weterynaryjna* 55: 788–791.
- [52] Mizak Z. 2004. Borelioza u ludzi i psów. *Życie Weterynaryjne* 79: 479–481.
- [53] Zięba P., Winiarczyk S., Panek R., Grądzki Z., Siuda K. 1999. Kleszcz *Ixodes hexagonus* oraz jego rola w epidemiologii i epizootologii. *Medycyna Weterynaryjna* 55: 461–464.
- [54] Mizak B., Król J. 2002. Development and immunogenic properties of experimental vaccine against Lyme disease in dogs. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy* 46: 223–231.
- [55] Skotarczak B., Wodecka B. 2003. Molecular evidence of the presence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in blood samples taken from dogs in Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 10: 113–115.
- [56] Bukowska K., Kosik-Bogacka D., Kuźna-Grygiel W. 2003. The occurrence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in the populations of *Ixodes ricinus* in forest areas of Szczecin during 2000–2001. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 10: 5–8.
- [57] Cisak E., Chmielewska-Badora J., Rajtar B., Zwoliński J., Jabłoński L., Dutkiewicz J. 2002. Study of the occurrence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and tick-borne encephalitis virus (TBEV) in ticks collected in Lublin region (Eastern Poland). *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 9: 105–110.
- [58] Jenek J., Głazaczow A. 1996. Ocena występowania krętków *Borrelia burgdorferi* sensu lato w kleszczach *Ixodes ricinus* w wybranych rejonach Wielkopolski metodą łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR). *Przeegląd Epidemiologiczny* 50: 383–386.
- [59] Nowosad A., Jenek J., Głazaczow A., Wal M. 1999. Kleszcze pospolite *Ixodes ricinus* (Linnaeus, 1758) z wybranych lasów komunalnych Poznania oraz ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Przeegląd Epidemiologiczny* 53: 299–308.
- [60] Pet'ko B., Siuda K., Stanko M., Tresova G., Karbowski G., Fricova J. 1997. *Borrelia burgdorferi* sensu lato in the *Ixodes ricinus* ticks in southern Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 4: 263–269.
- [61] Siński E., Karbowski G., Siuda K., Buczek A., Jongejan F. 1994. Zakażenie kleszczy *Borrelia burgdorferi* w wybranych rejonach Polski. *Przeegląd Epidemiologiczny* 48: 461–465.
- [62] Skotarczak B., Wodecka B. 1998. Występowanie krętków *Borrelia burgdorferi* s.l. u kleszczy *Ixodes ricinus* w lasach województwa szczecińskiego. *Wiadomości Parazytologiczne* 44: 227–232.
- [63] Skotarczak B., Wodecka B., Cichocka A. 2002. Coexistence DNA of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Babesia microti* in *Ixodes ricinus* ticks from northwestern Poland. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 9: 25–28.
- [64] Stańczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B., Kruminis-Łozowska W., Dąbrowski J., Adamczyk A., Markowska M. 1999. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks (Acari, Ixodidae) in different Polish woodlands. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 6: 127–132.
- [65] Tresova G., Pet'ko B., Stanko M., Fricova J., Kozakova D., Mateicka F. 1998. *Borrelia garinii* in *Ixodes ricinus* ticks from southern Poland. *Folia Parasitologica* 45: 73–74.
- [66] Wegner Z., Stańczak J., Racewicz M., Kruminis-Łozowska W., Kubica-Biernat B. 1993/94. Occurrence of *Borrelia spirochaetes* in ticks (Acari, Ixodidae) collected in the forest areas in Olsztyn Province (North central Poland). *Bulletin of the Institute of Maritime and Tropical Medicine in Gdynia* 44/45: 51–59.
- [67] Wegner Z., Racewicz M., Kubica-Biernat B., Kruminis-Łozowska W., Stańczak J. 1997. Występowanie kleszczy *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) na zalesionych obszarach Trójmiasta i ich zakażenie krętkami *Borrelia burgdorferi*. *Przeegląd Epidemiologiczny* 51: 11–20.
- [68] Dzierżeczka M. 2002. Występowanie boreliozy z Lyme u koni w wybranych ośrodkach hodowlanych. *Medycyna Weterynaryjna* 58: 523–526.
- [69] Baneth G., Weigler B. 1997. Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 11: 365–70.
- [70] Baneth G., Barta J.R., Shkap V., Martin D.S., Macintire D.K., Vincent-Johnson N. 2000. Genetic and Antigenic Evidence Supports the Separation of *Hepatozoon canis* and *Hepatozoon americanum* at the Species Level. *Journal of Clinical Microbiology* 38: 1298–1301.
- [71] Ewing S.A., Mathew J.S., Panciera R.J. 2002. Transmission of *Hepatozoon americanum* (Apicomplexa: Adeleorina) by ixodids (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology* 39: 631–634.

- [72] Ewing S.A., Panciera R.J. 2003. American canine hepatozoonosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 16: 688–697.
- [73] Deinert M., Kraft W., Gothe R. 1997. *Hepatozoon canis* infection of dogs in Germany: case report and epidemiology. *Tierärztliche Praxis* 25: 254–256.
- [74] Fischer S., Hartmann K., Gothe R. 1994. *Hepatozoon canis*: an important parasitic infection in dogs. *Tierärztliche Praxis* 22: 172–180.
- [75] Mylonakis M.E., Koutinas A.F., Baneth G., Polizopoulou Z., Fytianou A. 2004. Mixed *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, and presumptive *Anaplasma phagocytophilum* infection in a dog. *Veterinary Clinical Pathology* 33: 249–51.
- [76] Panciera R.J., Mathew J.S., Cummings C.A., Duffy J.C., Ewing S.A., Kocan A.A. 2001. Comparison of tissue stages of *Hepatozoon americanum* in the dog using immunohistochemical and routine histologic methods. *Veterinary Pathology* 38: 422–426.
- [77] Bender H.S. 2003. Muscle. In: *Clinical pathology* (Eds. K.S. Latimer, E.A. Mahaffey, K.W. Prasse). Blackwell Publishing Company. 4th edition. Ames, Iowa: 260–269.
- [78] Baneth G., Mathew J.S., Shkap V., Macintire D.K., Barta J.R., Ewing S.A. 2003. Canine hepatozoonosis: two disease syndromes caused by separate *Hepatozoon* spp. *Trends in Parasitology* 19: 27–31.
- [79] Gondim L.F.P., Kohayagawa A., Alencar N.X., Biondo A.W., Takahira R.K., Franco S.R.V. 1998. Canine hepatozoonosis in Brazil: description of eight naturally occurring cases. *Veterinary Parasitology* 74: 319–323.

Wpłynęło 17 listopada 2005,
Zaakceptowano 14 lutego 2006