

BEATA MIZAK, ARTUR RZEŻUTKA

Erlichiozy psów

Zakład Chorób Zwierząt Mięsożernych i Futerkowych Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Tropikalna psia pancytopenia (TCP) lub erlichioza psów jest chorobą przenoszoną przez kleszcze. Wywołuje ją wewnątrzkomórkowy pasożyt – *Ehrlichia canis*, riketsja namnażająca się w jądrzastych komórkach krwi. Po raz pierwszy choroba została rozpoznana i opisana w 1935 r. w Algierii, przez Donatien i Lestoquard (10). Późniejsze doniesienia o jej występowaniu pochodziły z Tunezji, Czadu i Republik Centralnej Afryki. Obecnie przypadki erlichiozy są stwierdzane w Stanach Zjednoczonych, Europie, północnych i południowych krajach Afryki, w południowej Azji oraz Indiach (1, 22). Najwięcej zejść śmiertelnych spowodowanych TCP zanotowano podczas wojny w Wietnamie u owczarków niemieckich należących do armii amerykańskiej (25). Naturalnym wektorem *Ehrlichia canis* jest kleszcz *Rhipicephalus sanguineus* (1, 13, 16, 24), dlatego też większość zachorowań przypada w miesiącach jego największej aktywności. Riketsje przenoszone są również przez larwy i nimfy, będące stadiami rozwojowymi kleszcza. Erlichioza może być przenoszona jedynie transstadialnie (wyklucza się sposób transowarialny). W organizmie kleszcza riketsje namnażają się w hemocytach, komórkach gruczołów ślinowych, a także w nabłonku jelita. W miejscu pasożytozowania kleszcza dochodzi do rozwoju lokalnego ogniska zapalnego, w którym gromadzą się leukocyty ulegające zakażeniu riketsjami wprowadzonymi wraz ze śliną kleszcza. Zakażone komórki przyczyniają się do rozprzestrzenienia riketsji w organizmie zwierzęcia. *Ehrlichia canis* charakteryzuje się długą przeżywalnością w ciele owada, czego dowodem jest stwierdzenie obecności żywych riketsji nawet 155 dnia po odłączeniu się kleszcza od żywiciela (25).

Innym gatunkiem kleszcza, który został znaleziony u psów wykazujących objawy erlichiozy był *Dermacentor variabilis*. Uważa się jednak, iż może on brać udział w przenoszeniu *Ehrlichia ewingii* (19). Erlichioza u psów może być również wywołana za pośrednictwem kleszczy należących do gatunku *Amblyomma americanum* oraz *Octobius magnini*. Naturalnym rezerwuarem erlichii są chronicznie chore psy (9) oraz dziko żyjące zwierzęta mięsożerne (25) np. lis rudy (9).

Morfologia drobnoustrojów z rodziny *Rickettsiaceae*

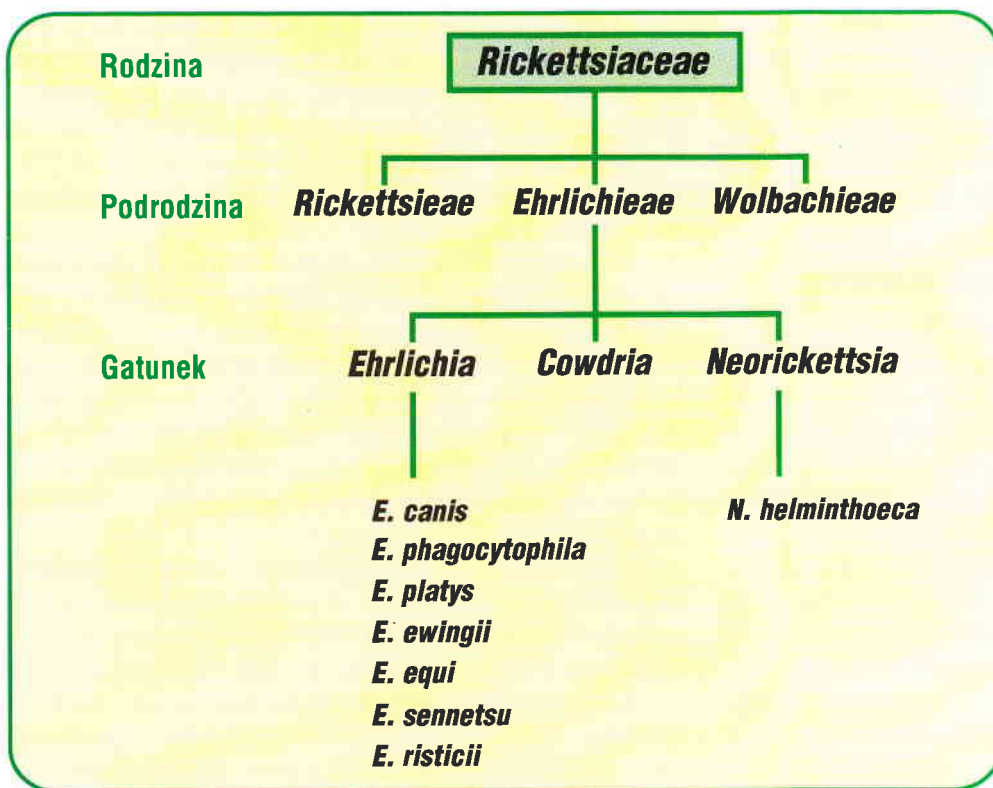
Podrodzinę *Ehrlichieae*, tak jak *Rickettsieae* i *Wolbachieae*, zalicza się do rodziny *Rickettsiaceae* (20, 25), do której należą drobnoustroje wykazujące tropizm do leukocytów. Obejmuje ona trzy gatunki: *Ehr-*

lichia, *Cowdria* i *Neorickettsia* (ryc. 1). Do gatunku *Ehrlichia* zaliczane są drobne, gramujemne, ziarenkowane zarazki barwiące się metodą Giemsy i Romanowskiego na kolor purpurowy lub ciemnoniebieski, natomiast lekko czerwone zabarwienie przybierają po barwieniu metodą Macchiavellego. Erlichie są zwykle okrągłe, ale mogą przybierać inne kształty, szczególnie w hodowlach komórkowych. Każda komórka zarazka otoczona jest cienką dwuwarstwową błoną. W zakażonych komórkach zwierząt erlichie przebywają w wakuolach tworząc wtręty cytoplazmatyczne. Drobnoustroje należące do podrodziny *Ehrlichieae*, w odróżnieniu od innych mikroorganizmów, charakteryzują się luźnym ułożeniem genomowego DNA oraz rybosomów w cytoplazmie.

Analiza białek erlichii przeprowadzona przy użyciu żeli poliakrylamidowych (SDS-Page) wykazała obecność protein o następujących masach cząsteczkowych: 160, 100, 78, 74, 64, 48, 40, 30, 24 i 21-kDa. Z białkami tymi reagowały przeciwciała zawarte w surowicy pochodzącej od psów zakażonych *E. canis* (25).

Pomimo znacznej liczby pojedynczych erlichii obecnych w wakuoli, sięgającej nawet do 100 komórek, z trudem można je zauważyć w mikroskopie świetlnym. Ledwo dostrzegalny kontrast jest spowodowany małą gęstością komórki erlichii w stosunku do cytoplazmy zakażonych komórek gospodarza. Żaden z przedstawicieli podrodziny *Ehrlichieae* nie namnaża się poza komórkami zwierząt eukariotycznych. Wprowadzenie linii ciągłych hodowli komórek umożliwiło dokładniejsze poznanie tych riketsji. Poszczególne gatunki erlichii namnażają się w określonych tkankach wykazując powinowactwo do niektórych gatunków ssaków oraz ich komórek. *E. canis* wymaga do swojego wzrostu hodowli pierwotnej lub linii ciągłej (DH 82) monocytów psa, a także linii ciągłej makrofagów psich oraz warunków tlenowych. Bakterie nie wykazują właściwości sacharolitycznych, a największa ich aktywność metaboliczna jest obserwowana w granicach pH od 7,2 do 8,0 (25).

Eksperymentalnie udowodniono możliwość transmisji zarazki między różnymi gatunkami zwierząt (5, 25), na przykład wywołano zakażenie kotów, pawianów i psów *E. equi*. Badania prowadzone na terenie Szwecji, przez Egenvall i wsp. (5) wykazały obecność u psów wysokich mian przeciwciał dla *E. equi*. W warunkach laboratoryjnych psy zakażono także *E. chaffensis*, która wywołuje chorobę u ludzi (5), nie wia-

Ryc. 1. Systematyka rodziny *Rickettsiaceae*

domo jednak czy zakażenie naturalne psów jest możliwe. Na zakażenie *E. canis* są wrażliwe tylko zwierzęta mięsożerne (25).

Choroby wywołane przez erlichie u zwierząt mięsożernych

U psów chorobę wywołuje kilka gatunków erlichii. *E. canis* izolowano z monocytów krwi obwodowej i uznano ją za główną przyczynę ostrej pancytopenii (5, 19, 25). Stwierdzana w granulocytach psów *E. ewingii* została uznana jako czynnik wywołujący granulocytarną erlichiozę psów w USA (5, 19), zaś *E. platys*, izolowana z płytek krwi, wywołuje zakaźną trombocytopenię psów (5). Zakażenia te zanotowano w USA i południowej Europie. W rozmazach krwi pochodzących od chorych zwierząt drobnoustroje występowały w granulocytach, w postaci skupisk wielu riketsji, przypominających morulę lub też jako pojedyncze punktowe wtręty cytoplazmatyczne, obserwowane także w eozynofilach (5) i limfocytach (7, 13). Opiswane drobnoustroje są pasożytami, lokalizującymi się w cytoplazmie komórek siateczkowo-śródbłonkowych wątroby, śledziony i węzłów chłonnych, namnażającymi się głównie w makrofagach i limfocytach (10, 17, 26). Erlichie uwalniają się z zakażonych komórek na drodze egzocytozy, w trakcie której dochodzi do połączenia się błony tworzącej wakuolę z błoną zakażonej komórki (25). W doświadczeniach przeprowadzanych *in vitro* taka komórka, w wyniku dużego nagromadzenia się erlichii ulega rozerwaniu. Nie zawsze uwolnie-

nie się drobnoustrojów z komórki poprzedzone jest jej lizą. W warunkach doświadczalnych, w przypadku komórek ściśle przylegających do siebie np. nabłonka jelit, występuje zjawisko egzocytozy, dzięki któremu zarazki mogą wnikać do ich wnętrza. W odróżnieniu od innych drobnoustrojów, erlichie nie aktywują makrofagów *in vitro*, jak też nie wywołują ostrego stanu zapalnego w tkankach, co można wytłumaczyć brakiem aktywacji makrofagów biorących udział w powstawaniu reakcji zapalnych (25). W ostrej postaci erlichiozy wywołanej przez *E. canis* dochodzi do zaniku grudek limfatycznych, zmniejszenia ilości limfocytów (24, 25) oraz nadmiernego rozplemu histiocytów w węzłach chłonnych. Analogiczne zmiany stwierdzono w tkance limfatycznej śledziony.

Splenomegalia była wynikiem zastoinowego przekrwienia spowodowanego rozplemem tkanki limfatycznej w miazdze białej oraz komórek retikuloendotelialnych miazgi czerwonej (24). *E. canis* wykazuje powinowactwo do komórek śródbłonka naczyńowego, co jest cechą wielu chorób wywołanych przez riketsje. Jądrzaste komórki krwi gromadzące się pod śródbłonkiem naczyńowym powodują jego uwypuklenie do światła naczynia, kończące się uszkodzeniem komórek. Zmiany te powodują krwawienia oraz aktywację płytek krwi, które skupiają się w miejscu uszkodzonego śródbłonka pogłębiając istniejącą trombocytopenię (24). Dużą liczbę komórek plazmatycznych stwierdza się w narządach wewnętrznych podczas zakażenia wywołanego przez *E. canis* i *E. platys*. Najbardziej charakterystycznymi zmianami obserwowanymi podczas erlichiozy są zmiany hematologiczne wyrażające się leukopenią i spadkiem ogólnej liczby płytek krwi.

Do czynników mogących mieć wpływ na ujawnienie się choroby zalicza się: stres i związaną z nim obniżoną odporność organizmu, złe warunki zoohigieniczne, a także ilość komórek riketsji (dawka zakaźna) wprowadzonych do organizmu. Uważa się, że tylko duża liczba riketsji jest w stanie wywołać chorobę (25). Jej objawy kliniczne mogą być przyspieszone współistnieniem innych chorób np. babeszjozy (13). Wiek, masa ciała lub płeć zwierząt nie mają większego wpływu na wystąpienie i przebieg choroby (18). Obserwacje przeprowadzone przez Brougui i wsp. (2)

wskazują, że rasą psów najbardziej podatną na zakażenie jest owczarek niemiecki, u którego najczęściej dochodzi do rozwoju chronicznej postaci choroby (25). Ewing i wsp. (6) wykazali natomiast większą wrażliwość szczeniąt na zakażenie, u których obserwuje się cięższy, niż u zwierząt dorosłych przebieg choroby (13).

Tropikalna psia pancytopenia (TCP)

Erlichioza może mieć przebieg subkliniczny, ostry i chroniczny (15, 25). U psów zakażonych naturalnie subkliniczna forma choroby może trwać do 5 lat, w odróżnieniu od zwierząt zakażanych eksperymentalnie, u których wynosi od 1 do 4 miesięcy (3). W tym czasie pojawiają się okresy wysokiej gorączki przeplatane silnym osłabieniem zwierzęcia (1). Drobnoustroj obecny w wielu tkankach przyczynia się do ciągłej stymulacji układu odpornościowego, czego efektem jest wzrost ilości immunoglobulin. Obecność erlichii może być wykazana we krwi zakażonego zwierzęcia, nawet mimo braku objawów klinicznych infekcji. Subkliniczna faza choroby poprzedza ostrą postać erlichiozy.

W ostrej fazie choroby psy wykazują objawy: osłabienia (5, 13, 15, 18, 24, 25), duszności (15, 25), braku apetytu (10, 13, 15, 18, 23, 25), spadku masy ciała (13, 15, 18, 23–25), niechęci do ruchu (5), niewielkiego stopnia kulawizn, bólu związanego z układem kostno-mięśniowym (5), a także surowiczy wypływ z oczu i nosa (13, 24). Wielu badaczy obserwowało jedno lub obustronne krwawienie z nosa (*epistaxis*) (1, 13, 25) będące objawem uszkodzeń nie tylko naczyń krwionośnych błony śluzowej nosa, ale również tkanki płucnej (25). U chorych psów obserwowano wybroczyny, podbiegnięcia krwawe, krwiaki oraz wynaczynienia wewnątrzsiatkówkowe (18). Przedłużające się krwawienia występujące w trakcie wykonywania zabiegów chirurgicznych świadczą o obniżonej krzepliwości krwi (18). U psa, u którego stwierdzono obecność *E. canis* potwierdzoną wysokim poziomem swoistych przeciwciał oraz obecnością wtrętów wywołanych przez erlichie w monocytach odnotowano zapalenie stawów (12). U zwierząt często stwierdza się również śródmiąższowe zapalenie płuc (18, 24), zapalenie kłębków nerkowych (4), powiększenie węzłów chłonnych (10, 15, 23), zwiększoną ilość wypływu z oczu i naczynian naczyń włosowatych twardówki (10). Meinkoth i wsp. (23) zaobserwowali u psa w ostrej fazie erlichiozy objawy nerwowe takie jak: ataksja, delikatne drżenie głowy oraz objawy przypominające napad padaczki. W płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym od chorego zwierzęcia stwierdzono wzrost ilości białka oraz leukocytów, przy czym niektóre z nich zawierały wtręty cytoplazmatyczne. Marezki i wsp. (19) stwierdzali podobne skupiska bakteryjne w granulocytach oraz w monocytach płynu mózgowo-rdzeniowego. Tego typu zmian nie stwierdzano w leukocy-

tach krwi obwodowej, co może wskazywać na lokalizację erlichii w CUN. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykazano również obecność swoistych immunoglobulin, które mogą przenikać do centralnego układu nerwowego w wyniku wzrostu przepuszczalności bariery krew–mózg, spowodowanej procesem zapalnym toczącym się w CUN (23). U psów będących w ostrej fazie choroby obserwuje się wzrost temperatury ciała do 39,2–41,4°C (średnio 40,5°C) (5, 13). Objawy erlichiozy utrzymują się zwykle od kilku do kilkudziesięciu dni (4). Pojawiające się krwotoki wewnętrzne mogą być przyczyną nagłych padnięć (1). Zwierzęta, które przeżyły ostrą fazę choroby, pozostają nosicielami riketsji przez kilka miesięcy, a wytworzone przeciwciała nie są w stanie zapobiec ponownemu zakażeniu psów (1).

Greene i Harvey (8) sugerują, że u psów po przebyciu ostrej fazy erlichiozy, w przebiegu której nie doszło do wyeliminowania riketsji, może rozwinąć się chroniczna postać choroby, trwająca nawet 5 lat (25). Jej wystąpienie może zależeć od zjadliwości szczepu *E. canis* (3). Chroniczną postać choroby charakteryzują: krwotoki, krwawienie z nosa, obrzęki obwodowe oraz wychudzenie (15, 25). W wyniku krwotoków, silnego osłabienia lub wtórnych infekcji często dochodzi do padnięć psów (18).

Badaniami laboratoryjnymi przeprowadzonymi w podklinicznej fazie choroby stwierdza się: hiperglobulinemię (3), trombocytopenię (3, 15), limfocytozę (3), neutropenię (3, 15) oraz hipoplazję szpiku kostnego (18). Anemia nie występuje u wszystkich chorych zwierząt, u których nie zaobserwowano również hipalbuminemii, białkomoczu lub przedłużonego czasu krwawienia (3). Przewlekła limfocytoza może charakteryzować podkliniczną postać erlichiozy będącą właściwą reakcją organizmu na długotrwałą stymulację układu immunologicznego antygenem. Limfocytozę obserwowano też w przewlekłych chorobach zakaźnych, reakcjach nadwrażliwości oraz w niewydolności nadnerczy (3).

Badania hematologiczne przeprowadzone w ostrej fazie choroby uwzględniające poziom hemoglobiny, hematokryt, liczbę białych i czerwonych krwinek oraz badania biochemiczne określające poziom aminotransferazy alaninowej (ALT), alkalicznej fosfatazy asparaginianowej (ALP) i mocznika wykazały niewielkie różnice w porównaniu do wartości referencyjnych (5). Tylko u niektórych zwierząt występowała trombocytopenia z niewielką leukopenią (13). W ostrej fazie infekcji stwierdzano przemijającą proteinurię. Białka wydalone w dużej ilości z moczem, a szczególnie białka o dużej masie cząsteczkowej, którymi są np. immunoglobuliny, mogą przyczyniać się do wywołania zmian w kłębuszkach nerkowych, poprzez odkładanie się w tkance łącznej kłębka nerkowego przeciwciał klasy IgG i IgM prowadzące do jego uszkodzenia (4).

Badaniem anatomo-patologicznym padłych zwierząt stwierdzono występowanie obrzęków jednej lub obu kończyn miednicznych. Zmiany były szczególnie widoczne w okolicy śródstopia i stępu. Zauważono ponadto znaczne wychudzenie padłych zwierząt oraz uogólnione powiększenie węzłów chłonnych (14, 24). W tkance podskórnej tułowia obecne były krwawe wybroczyny, które również występowały w płucach, sercu, nerkach, jądrach, prostatie oraz na błonie śluzowej i surowiczej pęcherza moczowego. Ponadto sekcja wykazała: powiększenie śledziony (13, 14) oraz obecność surowiczo-krwistego płynu w jamie otrzewnowej (13). Dość często obserwowano wynaczynienia krwi na błonie śluzowej i surowiczej żołądka i jelit oraz dużą ilość krwi w świetle jelit cienkich. Mimo obecności ogniskowych przekrwień nie zaobserwowano powiększenia wątroby. Badaniem histologicznym wykazano obecność dużej ilości komórek plazmatycznych w narządach wewnętrznych (13, 24).

Erlichioza ma ostrzejszy przebieg u zwierząt zakażanych doświadczalnie niż w przypadku zakażenia naturalnego (3). W ostrej fazie choroby zmiany hematologiczne wskazują na anemię (3, 24) pojawiającą się już 10 dnia po infekcji (26), leukopenię (3, 24), hyperglobulinemię (18, 24) oraz trombocytopenię (3, 17, 18, 24) stwierdzaną tuż po zakażeniu, ze szczególnym nasileniem przypadającym w 22 dniu infekcji (26). Zwiększona obecność enzymów wątrobowych w surowicy krwi jest wynikiem wzrostu ilości komórek plazmatycznych w zatokach żylnych wątroby powodujących ucisk na sąsiadujące hepatocyty, co doprowadza do niedokrwienia i lokalnej martwicy komórek wątrobowych (24). Miano swoistych przeciwciał badane 15 dnia po inokulacji wahało się w granicach od 1:160 do 1:640 (26). Objawy trombocytopenii stwierdzano tylko u niektórych zakażonych psów, co wiąże się z różnicami w uszkodzeniu płytek, wynikającymi z odmiennej zjadliwości szczepów *E. canis* (18).

Harrus i wsp. (10) przedstawili hipotezę, że u psów w czasie zakażenia *E. canis* dochodzi do zaburzeń w układzie odpornościowym, czego wynikiem może być wytworzenie przeciwciał skierowanych przeciwko glikoproteinom własnych płytek krwi, co powoduje zaburzenie ich funkcji. Przeciwciała mogą wpływać hamująco na agregację płytek (11). Ich dysfunkcja jest szczególnie widoczna w ostrej fazie erlichiozy i może być przyczyną obserwowanych krwawień (11). Podobnych obserwacji dokonano u ludzi z idiopatyczną płamicą małopłytkową (choroba Werlhofa), w trakcie której zaburzenia w funkcjonowaniu płytek są spowodowane przez przeciwciała. Stwierdzona u psów dysfunkcja płytek może być wywołana również przez czynniki hamujące migrację trombocytów, które nie są immunoglobulinami, ale stwierdzane są w surowicy chorych zwierząt. Czynniki te są wytwarzane przez limfocyty zakażone *E. canis* (25).

Granulocytarna erlichioza psów

Objawy kliniczne obserwowane w granulocytarnej erlichiozie psów wywołanej przez *E. ewingii* są mniej wyrażone w porównaniu do objawów występujących w erlichiozie wywołanej zakażeniem *E. canis*. Anemia, trombocytopenia i zapalenie stawów są najbardziej typowymi zmianami stwierdzanymi w tej postaci choroby (19, 25).

Zakaźna cykliczna trombocytopenia psów

Wśród wielu gatunków erlichii wyizolowanych od psów znajduje się również *E. platys* wywołująca zakaźną cykliczną trombocytopenię psów. Po raz pierwszy została ona opisana w Stanach Zjednoczonych w 1978 r. (12, 25). W rozmazach krwi barwionych metodą Giemsy *E. platys* widoczna była w postaci niebieskich wewnątrzpłytkowych wrętów, podobnych do moruli obserwowanej w granulocytach, po zakażeniu *E. canis* (12). Testami serologicznymi nie stwierdzono reakcji krzyżowych między tymi dwoma patogenami. Podobnie jak *E. canis*, *E. platys* przenoszona jest przez kleszcze z gatunku *Rhipicephalus sanguineus* (12).

Choroba ma przebieg podkliniczny. Objawy występują w nawrotowych okresach trombocytopenii, co 7-14 dni. Stwierdza się wówczas gorączkę, brak łaknienia, osłabienie, spadek masy ciała i utratę przytomności (12, 25). U chorego zwierzęcia obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych, bledność błon śluzowych oraz śluzowo-ropny wypływ z nosa (12). Na skórze można zauważyć obecność kleszczy.

Głównymi zmianami hematologicznymi i biochemicznymi w przebiegu zakaźnej cyklicznej trombocytopenii są: anemia, trombocytopenia, monocytotia, niska wartość hematokrytu oraz zawartość albumin w surowicy. Występująca anemia cechuje się mikrocytotozą i hipochromazją erytrocytów spowodowaną niedoborem żelaza (12). Utrata krwi jest wynikiem nie tylko pasożytowania na zwierzęciu kleszczy, ale także występowaniem krwawień.

Bardzo często występują mieszane infekcje *E. canis* i *E. platys* (12, 25). Od zwierząt chorych z objawami erlichiozy, oprócz erlichii, z krwi izolowano także *Babesia canis* i *Haemobartonella canis*, co może świadczyć, że mieszana infekcja ma wpływ na objawy kliniczne oraz przebieg choroby (18, 21, 25). Ten rodzaj infekcji ma najcięższy przebieg u szczeniąt, u których stwierdza się najwięcej przypadków śmiertelnych (6). Nie zaobserwowano znaczących różnic dotyczących objawów chorobowych towarzyszących mieszanej infekcji *E. canis* i *Babesia canis*, w porównaniu do objawów wywoływanych przez jeden drobnoustroj (6, 21).

Zawarte w pierwszej części opracowania informacje dotyczące morfologii riketsji oraz chorób przez nie wywoływanych wskazują na złożoność problemu.

Różnorodność objawów klinicznych występujących w poszczególnych stadiach choroby może utrudniać prawidłowe rozpoznanie i podjęcie właściwego leczenia. W drugiej części opracowania umieszczono dane dotyczące występowania gatunków kleszczy przenoszących erlichie w Polsce oraz diagnostyki i sposobów leczenia erlichiozy psów.

Piśmiennictwo

1. Botros B. A. M., Elmolla M. S., Salib A. W., Calamaio C. A., Dasch G. A., Arthur R. R.: Onderstepoort J. Vet. Res. 62, 41, 1995.
2. Brouqui P., Davoust B., Haddad S., Vidor E., Raoult D.: Vet. Microbiol. 103, 1991.
3. Codner E. C., Farris-Smith L. L.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 189, 47, 1986.
4. Codner E. C., Caceci T., Saunders G. K., Smith C. A., Robertson J. L., Martin R. A., Troy G. C.: Am. J. Vet. Res. 53, 2286, 1992.
5. Egenvall A. E., Hedhammar A. A., Björnsdorff A. I.: Vet. Rec. 140, 222, 1997.
6. Ewing S. A., W. R., Buckner R. G.: Am. J. Vet. Res. 26, 815, 1965.
7. Ewing S. A., Roberson W. R., Buckner R. G., Hayat C. S.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 159, 1771, 1971.
8. Greene C. E., Harvey J. W.: Clin. Microbiol. and Inf. Dis. of the dog and cat. Philadelphia: WB Saunders Co.: 545, 1984.
9. Groves M. G., Dennis G. L., Amyx H. L., Huxsoll D. L.: Am. J. Vet. Res. 36, 937, 1975.
10. Harrus S., Waner T., Weiss D. J., Keysary A., Bark H.: Vet. Immunol. Immunopathol. 51, 13, 1996.
11. Harrus S., Waner T., Eldor A., Zwang E., Bark H.: Vet. Rec. 139, 290, 1996.
12. Harrus S., Aroch I., Lavy E., Bark H.: Vet. Rec. 141, 247, 1997.
13. Harvey J. W., Simpson C. F., Gaskin J. M., Sameck J. H.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 175, 901, 1979.
14. Hildebrandt P. K., Huxsoll D. L., Walker J. S., Nims R. M., Taylor R., Andrews M.: Am. J. Vet. Res. 34, 1309, 1973.
15. Iqbal Z., Rikihisa Y.: Vet. Microbiol. 42, 281, 1994.
16. Keefe T. J., Holland C. J., Salyer P. E., Ristic M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 181, 236, 1982.
17. Keysary A., Waner T., Rosner M., Warner C. K., Dawson J. E., Zass R., Biggie K. L., Harrus S.: Vet. Parasitol. 62, 331, 1996.
18. Kuehn N. F., Gaunt S. D.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 186, 355, 1985.
19. Maretzki C. H., Fisher D. J., Greene C. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 205, 1554, 1994.
20. Matthewman L. A., Kelly P. J., Wray K., Bryson N. R., Rycroft A. N., Raoult D., Mahan S. M.: Vet. Rec. 138, 364, 1996.
21. Matthewman L. A., Kelly P. J., Bobade P. A., Tagwira M., Mason P. R., Majok A., Brouqui P., Raoult D.: Vet. Rec. 133, 344, 1993.
22. McBride J. W., Corstvet R. E., Gaunt S. D., Chinsangaram J., Akita G. Y., Osburn B. I.: Vet. Diagn. Invest 8, 441, 1996.
23. Meinkoth J. M., Hoover J. P., Cowell R. L., Tyler R. D., Link J.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 195, 1754, 1989.
24. Reardon M. J., Pierce K. R.: Vet. Pathol. 18, 48, 1981.
25. Rikihisa Y.: Clin. Microbiol. Rev. 4, 286, 1991.
26. Waner T., Rosner M., Harrus S., Naveh A., Zass R., Keysary A.: Vet. Parasitol. 63, 331, 1996.

Adres autora: doc. dr hab. Beata Mizak, ul. Sieroszewskiego 21/27, 21-100 Puławy

STAN ZARAŻLIWYCH CHOROBY ZWIERZĘCYCH W POLSCE, według zgłoszenia Departamentu Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej do Międzynarodowego Biura Epizootii, OIE za okres 1–31 lipca 1998 r.

1) Wścieklizna psów i kotów – wystąpiła w 4 województwach (w nawiasach podano liczby chorych zwierząt) a mianowicie: chełmskim (1), lubelskim (7), przemyskim (1), zamojskim (2). Wściekliznę stwierdzono u 5 psów i 6 kotów.

2) Wścieklizna zwierząt gospodarskich – wystąpiła w następujących województwach: białostockim (1), elbląskim (1), lubelskim (1), olsztyńskim (1), suwalskim (3), toruńskim (4). Zanotowano ją u bydła.

3) Wścieklizna zwierząt dzikich – wystąpiła w 20 województwach: warszawskim (3), białkopodlaskim (8), białostockim (2), ciechanowskim (3), kieleckim (1), lubelskim (9), łomżyńskim (1), nowosądeckim (1), olsztyńskim (8), piotrkowskim (2), plockim (4), przemyskim (3), radomskim (6), rzeszowskim (1), siedleckim (4), suwalskim (6), tarnowskim (1), wrocławskim (1), zamojskim (7), zielonogórskim (1). Zanotowano ją u 59 lisów, 8 jenotów, 2 kun, borsuka, chomika i tchórza.

4) Myksomatoza – wystąpiła w 12 województwach: warszawskim (4), bydgoskim (2), jeleniogórskim (1), kieleckim (1), krośnieńskim (1), lubelskim (1), olsztyńskim (1), rzeszowskim (5), suwalskim (2), tarnowskim (4), zamojskim (3), zielonogórskim (1).

5) Wirusowa krwotoczna choroba królików – wystąpiła w 3 województwach: warszawskim (1), gorzowskim (3), poznańskim (1).

6) Zgnielec złośliwy pszczoł – wystąpił w 16 województwach: białostockim (3), bydgoskim (2), chełmskim (1), gdańskim (1), kaliskim (2), katowickim (1), lubelskim (1), olsztyńskim (4), opolskim (2), pińskim (1), plockim (1), poznańskim (1), siedleckim (1), skierniewickim (1), suwalskim (1), toruńskim (1).

7) Zgnielec łagodny pszczoł – wystąpił w 2 województwach: bielskim (2), poznańskim (1).

8) Choroba Gumboro – wystąpiła w 2 województwach: bydgoskim (1), koszalińskim (1).