

# Podkliniczna postać leiszmaniozy psów – obserwacje własne

JACEK MADANY, STANISŁAW WINIARCZYK\*, JERZY LECH GUNDŁACH\*\*,  
WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI\*\*\*, ZBIGNIEW GRĄDZKI\*

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, \*Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych,

\*\*\*Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

\*\*Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Madany J., Winiarczyk S., Gundlach J. L., Łopuszyński W., Grądzi Z.

## Canine subclinical leishmaniosis – a study report

### Summary

Leishmaniosis is a chronic, parasitical disease occurring both in humans and animals with varying symptoms. In Europe the disease most frequently occurs in the Mediterranean area. The aim of this study was to determine the health status of 7 Polish dogs that spent 3 months in the endemic area of Turkey. After the return of the dogs to Poland clinical signs and laboratory findings revealed changes in the skin, liver and kidneys. Anomalies of the skin varied but had no connection with leishmaniosis. Subclinical signs of hepatic and kidney diseases could have originated from infection by *Leishmania* sp. Serological analyses assessed by IFAT and ELISA revealed the presence of *Leishmania* antibodies in the dogs; the level of measured antibodies was low. Diagnosis of subclinical leishmaniosis was established. Because of the lack of clinical signs no typical treatment was applied and special care to protect the immune system was taken instead. The protection program resulted in a recovery of clinical symptoms and a receded level of antibodies after 15 months.

**Keywords:** canine leishmaniosis, subclinical form

Leiszmaniozy są przewlekłymi chorobami pasożytniczymi zwierząt i ludzi, niekiedy o ciężkim przebiegu, kończącym się śmiercią. Wywołują je polimorficzne pierwotniaki z rodzaju *Leishmania* (rodzina *Trypanosomatidae*) przenoszone przez owady z rodzajów *Phlebotomus* i *Lutzomyia*, u których występują w postaci promastigota. Postacie te po wprowadzeniu do organizmu ssaków przekształcają się w postaci amastigota, umiejscawiające się w komórkach fagocytycznych (monocyty, makrofagi, neutrocyty), komórkach siateczkowych oraz śródbłonna naczyń krwionośnych i chłonnych tkanki podskórnej i skóry, śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i szpiku kostnego. Aktualnie dzięki bardzo zaawansowanym technikom badawczym (m.in. wzorcom izoenzymatycznym, mapom DNA) zidentyfikowano przynajmniej 17 gatunków i podgatunków rodzaju *Leishmania* (3, 7, 17).

U psów na obszarze Azji i Europy inwazję wywołuje *Leishmania infantum*, a w krajach Ameryki gatunek *Leishmania chagasi*. Występowanie choroby u psów w Europie w krajach basenu Morza Śródziemnego pokrywa się z obszarem występowania przenosiiciela pierwotniaka – owadów z rodzaju *Psychodidae* (ćmiankowate) i z rodzaju *Phlebotomus* (14, 17).

Choroba atakuje psy różnych ras, obojga płci i w różnym wieku. W regionach endemicznego występowania choroby, w krajach basenu Morza Śródziemnego

od 5% do 15% psów posiada w surowicy krwi swoiste przeciwciała dla *Leishmanii* sp. (14, 15). Szacuje się, że 20-40% psów seropozytywnych jest bezobjawowymi nosicielami, są one rezerwuarem pasożyta i źródłem choroby dla innych psów oraz ludzi (13, 15). Czas utrzymywania się pasożyta w ich organizmie waha się od 1 miesiąca do 7 lat. W zależności od stanu mechanizmów obronnych żywiciela i cech patogennych pasożyta rozwija się kliniczna postać choroby w formie skórnej lub trzewnej albo bezobjawowe nosicielstwo (4, 5, 11). Objawy skórne obejmują 4 rodzaje zmian, które łączy się ze stanem odporności zarażonych psów (5, 8). Pierwszy rodzaj to symetryczne wyłysienia i złuszczenia naskórka obejmujące głowę z tendencją do przenoszenia się na resztę ciała. Drugi, to owrzodzenia w miejscach wystawiania kości, połączeń skóry z błoną śluzową i na kończynach. Trzeci, to liczne guzki różnej wielkości, od kilku milimetrów do kilku centymetrów i czwarty, to uogólnione, postępujące krostowe zapalenie skóry. U niektórych psów może występować więcej niż jeden rodzaj zmian. Opisano też postać choroby, przy której zaatakowane są błony śluzowe co prowadzi do zniekształceń nosa, jamy ustnej, języka i prącia (10). W postaci trzewnej leiszmaniozy pasożyty zasiedlają różne miejsca organizmu, jak np.: szpik kostny, węzły chłonne, śledzionę, wątrobę, nerki, jelita, gałki oczne. Występują wówczas mało swoiste objawy, a ich

rodzaj i nasilenie są bardzo zróżnicowane. W tych przypadkach występuje postępujące osłabienie, utrata apetytu, błądź błon śluzowych, gorączka, spadek masy ciała, powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie i bolesność wątroby, okresowe biegunki, bóle kostno-stawowe, zmiany w gałce ocznej oraz niewydolność nerek (4, 5, 11, 16).

Celem pracy była kliniczna ocena zdrowia psów po ich 3-miesięcznym pobycie w Turcji z uwzględnieniem zagrożenia wynikającego z występowania na tym obszarze leiszmaniozy.

### Material i metody

Badania przeprowadzono u 7 psów, samców, w wieku 2,5-9 lat. Były to 4 labradory, 2 owczarki niemieckie, 1 sznauce średni. Psy stanowiły własność Państwowej Straży Pożarnej w Krakowie i w Gdańsku. Przebywały one w południowo-wschodniej części Turcji 3 miesiące, od sierpnia do października 1999 r., biorąc udział w akcji ratowniczej poszukiwania ludzi po trzęsieniu ziemi. Psy po powrocie z Turcji pozostawały pod kontrolą Kliniki Chorób Wewnętrznych w Lublinie przez okres 2 lat.

Badania kliniczne wykonano według metod ogólnie przyjętych dla małych zwierząt. Bardzo szczegółowo przeprowadzono badania dermatologiczne i okulistyczne. Preparaty zeszkobin skóry do badań cytologicznych barwiono metodą Diff Quick – Merck i oceniano w mikroskopie świetlnym. Badania okulistyczne wykonano przy użyciu oftalmoskopu bezpośredniego firmy Riester, tonometru Schiotza, testu Schirmera oraz zestawu kropli diagnostycznych.

Badania laboratoryjne obejmowały standardowy zestaw wskaźników hematologicznych i moczu. W surowicy krwi określano poziom białka całkowitego, mocznika, kreatyniny oraz aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) i alaninowej (AlAT) ogólnie przyjętymi metodami.

Badania histologiczne obejmowały biopsję cienkoigłową tkanki węzła chłonnego podkolanowego lewego lub szpiku kostnego z kości biodrowej. Preparaty barwiono metodą Giemzy i oceniano w mikroskopie świetlnym (1, 5).

Wykrywanie przeciwciał swoistych dla pierwotniaków z rodzaju *Leishmania* przeprowadzono metodą ELISA przy użyciu zestawu Virachek *Leishmania* firmy Synbiotics Corporation (F). Oznaczenia wykonano 5-krotnie w odstępach 3-miesięcznych. Pierwsza próbka surowicy została przebadana również metodą immunofluorescencji pośredniej (IFAT) w Zakładzie Parazytologii Tropikalnej Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni (5, 9, 14).

Testy alergiczne wykonano śródskórnym, wykorzystując zestaw 18 wodnych alergenów firmy Allergo Pharma, a badania bakteriologiczne wymazów z uszu oraz posiewów z moczu przeprowadzono według ogólnie przyjętych zasad.

### Wyniki i omówienie

Badane psy przebywały na obszarze endemicznego występowania leiszmaniozy. Po ich powrocie, w trakcie badań kontrolnych stwierdzono objawy kliniczne o niewielkim nasileniu i wykazano obecność przeciwciał – anty-*Leishmania*. Pierwsze badania serologiczne wykonano w Gdyni. Następnie psy skierowano do Kliniki Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Tab. 1. Wyniki badania klinicznego psów

Nr psa	Rasa	Wiek (lata)	Badanie kliniczne	Badanie skóry
1.	labrador	3	b. z.	łojotok oleisty
2.	owczarek niemiecki	6	b. z.	alergia
3.	sznauce	6	powiększenie i wrażliwość nerek	b. z.
4.	labrador	4	b. z.	alergia, atopia
5.	owczarek niemiecki	9	powiększenie i wrażliwość wątroby i nerek	b. z.
6.	labrador	5	b. z.	otitis externa
7.	labrador	2,5	napięcie powłok brzusznych	otitis externa

Objaśnienia: b.z. – bez zmian

w celu przeprowadzenia wszechstronnych badań i podjęcia działań zapobiegawczych.

Wyniki badań klinicznych, hematologicznych, biochemicznych i moczu zebrano w tab. 1 i 2. Badane psy były w dobrym stanie ogólnym, przez cały okres obserwacji zachowywały ruchliwość, apetyt i pragnienie. Wartości ciepłoty wewnętrznej, liczby tętna i oddechów mieściły się w granicach norm fizjologicznych. Szczegółowe badanie okulistyczne nie wykazało żadnych zmian chorobowych w obrębie gałek ocznych i struktur dodatkowych oka. W trakcie pierwszej wizyty stwierdzono kliniczne i podkliniczne objawy chorobowe ze strony skóry, wątroby i nerek. U 5 psów stwierdzono zmiany skórne (nr 1, 2, 4, 6, 7). W jednym przypadku (nr 1) były to zmiany w postaci łojotoku oleistego, w dwóch (nr 2, 4) zmiany zapalne o podłożu alergicznym i w dwóch kolejnych (nr 6, 7) zmiany zapalne skóry zewnętrznego przewodu słuchowego. Zmiany skórne tła alergicznego miały charakter przewlekły, utrzymywały się ponad 2 lata i przebiegały z okresowo nasilającym się świądem i sącącymi zmianami zapalnymi w okolicy krzyżowo-lędźwiowej kręgosłupa. Wykonane testy alergiczne wykazały stan zwiększonej wrażliwości na antygeny pcheł, roztoczy kurzu domowego i zarodników grzybów. U dwóch psów z *otitis externa* stwierdzono zaczerwienienie, bolesność, podwyższenie miejscowej ciepłoty skóry i gromadzenie się nadmiernej ilości wydzieliny wewnątrz kanału słuchowego. Badania cytologiczne wskazały na czynnik infekcyjny jako przyczynę zapalenia. Z wymazów wyizolowano *Staphylococcus sp.* i *Malassezia pachydermatis*.

U 6 psów (nr 1, 2, 3, 4, 5, 6) wystąpiły zaburzenia ze strony wątroby i nerek. Badaniem klinicznym stwierdzono u psa nr 5 powiększenie i bolesność wątroby oraz nerek, u psa nr 3 wykazano bolesność nerek, natomiast u psa nr 7 zwiększone napięcie powłok brzusznych uniemożliwiło dokładną palpację jamy brzusznej. U pozostałych psów nie stwierdzono klinicznie uchwytanych objawów, wykazano natomiast nieprawidłowe wartości wskaźników w badaniu krwi i moczu (tab. 2). Anali-



Tab. 2. Wyniki badań laboratoryjnych i biopsji cienkoigłowej

Nr psa	Badanie hematologiczne	Badanie biochemiczne	Badanie moczu	Biopsja – bad. histologiczne
1.	Ht – 40,4 Hb – 15,7 Eryt. – 6,57 Leuk. – 20,1	B – 4,4 M – 5,96 K – 87 AspAT – 11 AIAT – 71	C.wł. – 1,020 pH – 7,0 Biał. – ślad Bil. – ob.+ Leuk. – 1-10	ujemne
2.	Ht – 41,6 Hb – 16,3 Eryt. – 6,83 Leuk. – 9,8	B – 4,2 M – 0,39 K – 91 AspAT – 41 AIAT – 71	C.wł. – 1,020 pH – 6,3 Biał. – + Bil. – nbc. Leuk. – 0-3	ujemne
3.	Ht – 46,8 Hb – 17,8 Eryt. – 7,75 Leuk. – 16,3	B – 4,7 M – 2,20 K – 80 AspAT – 24 AIAT – 24	C.wł. – 1,010 pH – 8,0 Biał. – ślad Bil. – ob.++ Leuk. – 12-55	ujemne
4.	Ht – 50,3 Hb – 19,5 Eryt. – 7,77 Leuk. – 8,7	B – 4,4 M – 3,50 K – 80 AspAT – 17 AIAT – 69	C.wł. – 1,005 pH – 8,5 Biał. – ślad Bil. – ob.++ Leuk. – 2-16	ujemne
5.	Ht – 52,1 Hb – 19,6 Eryt. – 9,25 Leuk. – 8,6	B – 4,9 M – 1,30 K – 80 AspAT – 41 AIAT – 21	C.wł. – 1,030 pH – 6,0 Biał. – ob.++ Bil. – ślad Leuk. – b. liczne	ujemne
6.	Ht – 42,4 Hb – 16,3 Eryt. – 6,93 Leuk. – 11,1	B – 4,6 M – 1,30 K – 73 AspAT – 21 AIAT – 45	C.wł. – 1,015 pH – 6,7 Biał. – ob.+ Bil. – ob.+ Leuk. – nieliczne	ujemne
7.	Ht – 42,3 Hb – 16,3 Eryt. – 7,29 Leuk. – 12,2	B – 4,2 M – 2,98 K – 87 AspAT – 24 AIAT – 66	C.wł. – 1,030 pH – 6,4 Biał. – ślad Bil. – nbc. Leuk. – 8-15	ujemne

Objaśnienia: Badanie hematologiczne: Ht – wartość hematokrytu w %, Hb – stężenie hemoglobiny w g/dl, Eryt. – liczba erytrocytów w mln/mm<sup>3</sup>, Leuk. – liczba leukocytów w tys./mm<sup>3</sup>. Badanie biochemiczne: B – białko w g/dl, M – mocznik w mmol/L, K – kreatynina w μmol/L, AspAT w JU/L, AIAT w JU/L. Badanie moczu: Biał. – obecność białka, Bil. – obecność bilirubiny, Leuk. – obecność leukocytów

za wartości tych wskaźników wskazała u 4 psów (nr 1, 2, 5, 6) na nieznaczne czynnościowe upośledzenie funkcji wątroby. Świadczyła o tym leukocytoza niekiedy z limfocytozą, zwiększenie aktywności AIAT oraz obecność bilirubiny w moczu. U 3 psów (nr 3, 4, 5) rozpoznano podkliniczne zapalenie nerek. Stan zapalny u dwóch psów (nr 3, 4) miał charakter zapalenia bakteryjnego rozwijającego się drogą wstępującą. W moczu tych psów stwierdzono obniżony ciężar właściwy, podwyższoną wartość pH, obecność białka oraz liczne leukocyty, erytrocyty, wałeczki i florę bakteryjną. Z osadu wyizolowano badaniem bakteriologicznym pałeczki Gram-ujemne. U 1 psa (nr 5) zapalenie nerek miało charakter zapalenia kłębkowego. W badanym moczu stwierdzono intensywny białkomocz i obecność licznych leukocytów. U tego psa zmiany w nerkach występowały razem ze zmianami ze strony wątroby.

Na podstawie wyników badań klinicznych i laboratoryjnych można stwierdzić, że obserwowane u psów objawy narządowe ze strony skóry, wątroby i nerek były słabo nasilone. U dwóch psów objawy skórne były spowodowane alergią. U dwóch kolejnych były związane z brakiem należytej pielęgnacji. Jedne i drugie objawy oceniono jako środowiskowe i nie łączono ich z tymi, które występują w przebiegu leiszmaniozy. Objawy ze strony wątroby wskazywały na nieznaczne czynnościowe jej uszkodzenie i sugerowały zapalny charakter zmian. Ze względu na dobry i znany sposób żywienia oraz prowadzone szczepienia profilaktyczne wykluczono toksyczne lub infekcyjne podłoże zmian. Możliwe było zatem uszkodzenie wątroby tła pasożytniczego lub uszkodzenie jej jako efekt obecnych kompleksów antygen–przeciwciała. Zmiany te korespondują z opisywanymi przy występowaniu postaci trzewnej leiszmaniozy. Zmiany w układzie moczowym związane były z zakażeniami bakteryjnymi i stanami zapalnymi nerek. Wystąpienie infekcji dróg moczowych u psów dobrze pielęgnowanych wskazywało na obniżony poziom odporności miejscowej. Z kolei kłębkowe zapalenie nerek, które jest wynikiem odkładania się kompleksów antygen–przeciwciała, powstaje jako zmiana wtórna przy innych chorobach, w tym pasożytniczych. Ten typ zapalenia nerek wymieniany jest najczęściej jako występujący podczas przebiegu leiszmaniozy. Całość obserwowanych zmian klinicznych i laboratoryjnych sugerowała możliwość wystąpienia leiszmaniozy.

W celu potwierdzenia postawionego podejrzenia wykonano biopsję cienkoigłową i odczyn ELISA. Badanie biopłatów z węzłów chłonnych i szpiku kostnego dało wynik ujemny. Nie wykazano w nich pierwotniaków *Leishmania sp.* Negatywny rezultat badania histologicznego nie wyklucza jednak podejrzenia leiszmaniozy, ponieważ metoda ta cechuje się niską czułością. Ocenia się, że wynik pozytywny uzyskuje się jedynie w 30% próbek z węzłów chłonnych i w 50-70% próbek szpiku kostnego zarażonych zwierząt (4, 14). Dlatego w dalszej kolejności wykonano dodatkowo badanie w kierunku obecności swoistych przeciwciał dla *Leishmania sp.* bardzo czułym i swoistym testem ELISA (9, 14). Badania serologiczne wykonane wstępnie w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni testem pośredniej immunofluorescencji i powtórzone testem ELISA w Lublinie u wszystkich badanych psów dały wyniki pozytywne. Niskie miana przeciwciał wykazane testem ELISA utrzymywały się w indywidualnych przypadkach od 6 do 11 miesięcy i całkowicie zanikły po 15 miesiącach (tab. 3).

Na podstawie uzyskanych wyników badań klinicznych, laboratoryjnych i serologicznych postawiono rozpoznanie podklinicznej postaci leiszmaniozy. Jednocześnie podjęto decyzję o poniechaniu swoistego leczenia. Zgodnie z ogólnie przyjętym postępowaniem, leczenie leiszmaniozy rozpoczyna się tylko wtedy, gdy inwazja manifestuje się wyraźnymi objawami klinicznymi. Aktualnie lekami podstawowymi są związki antymonowe: antymonian metyloglukaminy (meglumina)

Tab. 3. Wyniki badań serologicznych psów wykonanych testem immunofluorescencji pośredniej (IFAT) i testem ELISA

Nr psa	IFAT (miana) 09. 2000	TEST ELISA*				
		10. 2000	02. 2001	05. 2001	08. 2001	11. 2001
1.	-	+	+/-	-	-	-
2.	1 : 20	+	+	+/-	-	-
3.	-	+	+/-	+/-	-	-
4.	1 : 20	+	+	+/-	-	-
5.	1 : 160	+	+/-	+/-	-	-
6.	1 : 20	+	+/-	+/-	-	-
7.	1 : 20	+	+	+	+/-	-

Objaśnienia: \* skala ocen testu ELISA: pozytywny (+++, ++, +), wątpliwy (+/-), negatywny (-)

lub stiboglukonian sodu. Podaje się jeden z nich do ustąpienia objawów, a często ich działanie wzmacnia się podawaniem allopurinolu – analogu hipoksantyny. Stosować można też amfoterycynę B i aminosydyne, antybiotyki glikozydowe o znacznych jednak działaniach ubocznych. Niekiedy wykorzystuje się prednisolon, metronidazol i ketokonazol. Dobre wyniki wykazuje również podawanie cyklosporyny (2, 5, 9, 12). W badaniach własnych odstąpiono od leczenia z uwagi na subkliniczny przebieg choroby i dobry ogólny stan kliniczny psów.

Zdecydowano się na postępowanie, którego istotą była troska o jak najlepszy stan czynnościowy układu odpornościowego chorych psów. Dla każdego psa indywidualnie ustalono program obejmujący działania lecznicze, pielęgnacyjne i kontrolne. Obejmował on likwidację ognisk infekcyjnych skóry i układu moczowego, poprawę warunków higienicznych i środowiskowych, przestrzeganie profilaktyki przeciw pasożytniczej, przeciwkleszczowej i przeciwwązowej oraz żywienie karmami zbilansowanymi wg indywidualnego zapotrzebowania bytowego. Kontrolne badania kliniczne i serologiczne wykonywano w odstępach 3-miesięcznych. Realizacja przyjętego programu doprowadziła do cofania się objawów klinicznych i podklinicznych oraz kompletnego zaniku mian przeciwciał u wszystkich psów w ciągu 15 miesięcy. Program postępowania i kontrolę kliniczną kontynuowano jeszcze 9 miesięcy. Po tym czasie zwierzęta uznano za zdrowe i obserwacje zakończono.

W ostatnich latach obserwuje się rozszerzenie obszaru endemicznego występowania leiszmaniozy i wzrost liczby zachorowań u psów w Europie (13, 14). Zdaniem niektórych autorów, postępujące zmiany warunków klimatycznych, które umożliwiają przeżywanie przetransmiterów biologicznych tego pierwotniaka na nowych obszarach mogą przyczynić się do poszerzenia strefy występowania tej inwazji (14). Przypadki leiszmaniozy pojawiające się poza obszarami naturalnego występowania pierwotniaka dotyczą psów importowanych lub tych, które czasowo przebywały na terenach endemicznych, najczęściej podczas podróży tu-

rystycznych. Sugeruje się również możliwość alternatywnego uczestnictwa innych stawonogów w transmisji tej inwazji, np. kleszczy (14). Ta hipoteza wydaje się jednak mało prawdopodobna ze względu na wysoki konserwatyzm wykształconych w długim procesie ewolucyjnym układów pomiędzy pasożytem i jego przetransmiterem. Natomiast bardziej realne wydają się sugestie dotyczące przenoszenia się inwazji w nowym środowisku drogą zakażenia wewnątrzmacicznego (6) lub też jatrogenie drogą transfuzji (14).

W podsumowaniu przeprowadzonych badań należy stwierdzić, że opisana postać leiszmaniozy była krótko trwającą formą bezobjawowego nosicielstwa. Przemawia za tym okresowa obecność swoistych przeciwciał w surowicy badanych psów. Taki przebieg zarażenia spowodowany był najprawdopodobniej niską patogennością szczepu *Leishmania* i wysoką sprawnością mechanizmów obronnych organizmu psów (utrzymująca się wydolność narządów mięszowych i niskie miana przeciwciał).

Przedstawione przypadki leiszmaniozy psów świadczą o realnej możliwości zawleczenia tej inwazji do Polski. Należy zatem brać ją pod uwagę w diagnostyce różnicowej, zwłaszcza u zwierząt importowanych, wykazujących objawy ze strony skóry, przewodu pokarmowego lub układu moczowo-płciowego.

## Piśmiennictwo

- Bourdoiseau G., Marchal T., Magnol J. P.: Immunohistochemical detection of *Leishmania infantum* in formalin-fixed, paraffin-embedded sections of canine skin and lymph nodes. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1997, 9, 439-440.
- Bourdoiseau G., Denerolle Ph.: Traitement de la leishmaniose canine: actualites. *Rev. Med. Vet.* 2000, 151, 5, 395-400.
- Cabral M., O'Grady J. E.: The immunology of canine leishmaniosis: strong evidence for a developing disease spectrum from asymptomatic dogs. *Vet. Parasit.* 1998, 76, 173-180.
- Ciaramello P., Oliva G., Luna R. D.: A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet. Rec.* 1997, 141, 539-543.
- Denerolle Ph.: Leishmaniose canine: difficultes du diagnostic et du traitement (125 cas). *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1996, 31, 137-145.
- Diaz-Epineira M., Slappendel R. J.: A case of autochthonous canine leishmaniasis in the Netherlands. *Vet. Quarterly* 1997, 19, 69-71.
- Eisenberger C. L., Jaffe C. L.: Leishmania: identification of Old World species using a permissively primed intergenic polymorphic – polymerase chain reaction. *Exp. Parasitol.* 1999, 91, 70-77.
- Ferrer L., Rabanal R., Fondevila D., Ramos J. A., Domingo M.: Skin lesions in canine leishmaniasis. *J. Small Anim. Pract.* 1988, 29, 381-388.
- Ferrer L., Aisa M. J., Roura X.: Serological diagnosis and treatment of canine leishmaniasis. *Vet. Rec.* 1995, 136, 514-516.
- Font A., Roura X., Fondevilla D.: Canine mucosal leishmaniasis. *J. Am. Hosp. Ass.* 1996, 32, 131-137.
- Koutinas A. F., Polizopoulou Z. S., Saridomichelakis M. N., Leontides L. S., Potsikas M. N.: Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999, 35, 376-383.
- Madany J.: Leiszmanioza u psów. *Mag. Wet.* 2000, 9, 4, 6-10.
- Moretti A., Piergili Fioretti D., Farinelli M.: Leishmaniosi canina. *Obiettivi Doc. Vet.* 1995, 10, 19-25.
- Noli C.: Leiszmanioza psów. *Focus* 1999, 9, 2, 16-24.
- Ozon C., Marty P., Veyssiere C., Haas P., Le Fichoux Y.: Resultats d'une enquete sur la leishmaniose canine effectuee pendant une court periode chez les veterinaires praticiens des Alpes – Maritimes. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1995, 30, 199-201.
- Pustkowski M.: Leiszmanioza. *Żyjmy dłużej* 2000, 2, 22-24.
- Slappendel R., Ferrer L.: Leishmaniasis. [w:] Green C. E. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders W. B., Philadelphia 1998, 450-458.