

Anaplazmoza bydła

WOJCIECH SZWEDA, JAN SIEMIONEK

Katedra Epizootologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM, ul. Oczapowskiego 13, 10-718 Olsztyn

Szweda W., Siemionek J.

Bovine anaplasmosis

Summary

Anaplasmosis is an infectious but non-contagious disease of cattle, sheep, goats and wild ruminants caused by *Anaplasma* sp. (Rickettsiales – Anaplasmataceae). In cattle *Anaplasma marginale* is the main etiological agent, transmitted by ticks. A worldwide disease, anaplasmosis is characterized by fever, anemia, icterus and body weight loss. It has great economic importance in cattle husbandry, especially in tropical and subtropical regions. In 2001 the taxonomy of the order Rickettsiales comprising *Anaplasma* sp. and other genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae were significantly reorganized. Disease prevalence, etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical signs, anatomopathological lesions, diagnosis, treatment, control methods and prophylaxis, especially specific immunoprophylaxis, are discussed in the paper.

Keywords: bovine anaplasmosis, etiology, diagnosis, control, prophylaxis

Anaplazmoza jest zakaźną, niezaraźliwą chorobą bydła, owiec, kóz i dzikich przeżuwaczy, wywołowaną przez riketsje z rodzaju *Anaplasma*, przebiegającą z objawami gorączki, niedokrwistości, żółtaczk i postępującego chudnięcia. Choroba ma zasięg ogólnosiwiatowy, ale występuje najczęściej w krajach stref tropikalnej i subtropikalnej, i jest zaliczana do grupy chorób transmisyjnych, w których głównym wektorem są kleszcze. Znaczenie epizootyczne i gospodarcze spowodowało jej wpisanie na listę Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) (35).

Choroba powoduje znaczące straty ekonomiczne w hodowli bydła, wyrażające się zmniejszeniem produkcji mleka, zwolnieniem rozwoju zwierząt i pogorszeniem wyników tuczu, poronieniami, a w ciężkich przypadkach zejściem śmiertelnym oraz znacznymi kosztami leczenia (41).

Występowanie

Choroba notowana jest na całym świecie, aczkolwiek natężenie występowania objawów klinicznych oraz zakażeń bezobjawowych w różnych krajach czy regionach może być zróżnicowane, zależnie od strefy klimatycznej, rozmiarów populacji, czasu i aktywności wektora oraz wrażliwości zwierząt. Anaplazmoza bydła, opisana po raz pierwszy przez Theilera w RPA w 1910 r. (41), występuje aktualnie endemicznie w krajach stref tropikalnej i subtropikalnej – Afryce, Azji, Ameryce Płn. i Płd., Australii, płd. Europie (Francja, Hiszpania, Portugalia, Włochy) (3, 7, 20, 22, 40, 42),

ale stwierdza się ją również w niektórych krajach strefy umiarkowanej (Austria, Białoruś, Macedonia, Rosja, Szwajcaria, Ukraina, Węgry) (1, 4, 11, 25).

Współczynniki prevalencji są różne w poszczególnych regionach czy krajach, natomiast w strefach występowania choroby zwykle są wysokie i wynoszą 70-100% (3, 9, 26, 38, 49). Śmiertelność w zależności od wrażliwości zwierząt wynosi 20-30%, ale może sięgać nawet 50%. W stadach przetrwale zakażonych śmiertelność zwykle wynosi 1-2% (41).

Etiologia

Głównym czynnikiem etiologicznym anaplazmozy bydła jest *Anaplasma marginale*, która powoduje postać ciężką, przebiegającą z objawami klinicznymi. U zwierząt zakażonych występuje również *Anaplasma centrale*, powodująca postać łagodną, przebiegającą z nieznaczną niedokrwistością lub częściej bezobjawowo (35). Oba gatunki stwierdzane są również u przeżuwaczy wolno żyjących, natomiast zakażenia u owiec i kóz są wywoływane przez *Anaplasma ovis*. W ostatnich latach odnotowano zakażenia u bydła i dzikich przeżuwaczy powodowane przez *Anaplasma phagocytophilum*, aczkolwiek przebiegają one zwykle subklinicznie (2, 10).

A. marginale, jak i pozostałe gatunki z rodzaju *Anaplasma* należą do rodziny *Anaplasmataceae* z rzędu *Rickettsiales*, którego taksonomia w 2001 r. uległa znacznej reklasyfikacji, na podstawie wyników badań molekularnych genomu i białek otoczkowych tych

drobnoustrojów (12). Te Gram-ujemne, pleomorficzne bakterie, długości 0,3-0,6 μm , są przystosowane do pasożytniczego trybu życia w erytrocytach gospodarza, w których lokalizują się na obwodzie (*A. marginale*) bądź w centrum komórki (*A. centrale*). Posiadają 6 głównych protein otoczkowych (MSPs) oznaczonych: 1a, 1b, 2, 3, 4 i 5, które są rozpoznawane przez przeciwciała neutralizujące (36).

Badania molekularne, oparte na analizie sekwencji genów *msp1a* i *msp4* wykazały znaczne zróżnicowanie genetyczne szczepów *A. marginale* izolowanych na terenach endemicznych w różnych regionach świata (18, 19). Przyjmuje się, że zróżnicowanie to ma wpływ na biologię i transmisję drobnoustroju przez kleszcze (17) i jest wynikiem obrotu zwierzętami, presji selekcyjnej oraz ewolucji i interakcji patogen–kleszcz–zwierzę (19, 21).

Epidemiologia

Anaplazmoza bydła jest zaliczana do grupy niezaraźliwych chorób transmisyjnych, przy których drobnoustroje są przenoszone przez stawonogi krwiopijne. Głównym biologicznym wektorem *Anaplasma sp.*, w tym *A. marginale*, są kleszcze, u których zakażenie utrzymuje się przez miesiące i lata. Wykazano, że co najmniej 19 gatunków kleszczy jest zdolnych do eksperymentalnej transmisji *A. marginale* – *Argas persicus*, *Boophilus annulatus*, *B. calcaratus*, *B. decoloratus*, *B. microplus*, *Dermacentor albipictus*, *D. andersoni*, *D. hunteri*, *D. occidentalis*, *D. variabilis*, *Hyalomma excavatum*, *H. rufipes*, *Ixodes ricinus*, *I. scapularis*, *Ornithodoros lahorensis*, *Rhipicephalus bursa*, *R. evertsi*, *R. sanguineus* i *R. simus* (28). W Afryce i Australii podkreśla się dużą rolę *Boophilus sp.*, w USA – *Dermacentor sp.*, natomiast w Europie – *Ixodes sp.* W populacjach kleszczy drobnoustroje są przenoszone zarówno transowarialnie, jak i transstadialnie. Z powodu większej ruchliwości i długości życia podkreśla się znaczącą rolę samców kleszczy, u których często występują zakażenia przetrwałe (30). *Anaplasma sp.* może być również przenoszona mechanicznie przez gryzące muchy i bąki oraz komary (*Muscidae*, *Simuliidae*, *Tabanidae*, *Culicidae*). Z uwagi na słabą oporność drobnoustroju na czynniki środowiskowe przeniesienie na zwierzę wrażliwe musi nastąpić w czasie do 5 min. od pobrania krwi, co łatwo zachodzi w przypadku skupienia większej liczby osobników w jednym miejscu. Obecność drobnoustrojów we krwi stwarza możliwość ich mechanicznego przeniesienia w trakcie zabiegów krwawych poprzez zanieczyszczone krwią, niesterylizowane narzędzia chirurgiczne, igły i sprzęt zootechniczny. Wówczas objawy kliniczne występują po okresie inkubacji u większej liczby zwierząt. Istnieje również możliwość zakażenia *per os* (połknięcie zakażonej krwi) oraz zakażenia transplacentarnego w II lub III trymestrze ciąży (5, 41).

Ważny rezerwuuar *Anaplasma sp.* stanowią owce, kozy oraz przeżuwacze wolno żyjące, u których choroba przebiega łagodnie lub wręcz bezobjawowo. Podkreśla się również rolę cieląt, jako długotrwałych nosicieli, zwłaszcza na terenach endemicznych, u których często trudno nawet wykazać obecność drobnoustrojów we krwi (41).

Zachorowania zwykle występują wiosną i latem z powodu dużej aktywności wektorów, ale mogą być również stwierdzone w innych porach roku, co jest związane z wprowadzaniem zwierząt–nosicieli, nasilaniem działania czynników stresogennych czy akcjami weterynaryjno-zootechnicznymi.

Przeniesienie choroby na inne tereny lub do innych krajów następuje za pośrednictwem importowanych zakażonych zwierząt.

Patogeneza

Po zakażeniu drobnoustroje wnikają do erytrocytów jako ciała inicjalne na drodze endocytozy, natomiast sam proces zakażenia komórki nie został do końca poznany. Przypuszcza się, że spadek aktywności acetylocholinoesterazy w komórce zwiększa przepuszczalność błony komórkowej i ułatwia wnikanie ciałek inicjalnych. W komórce bakterie rozmnażają się przez podział poprzeczny, a po jej opuszczeniu na drodze egzocytozy atakują następne komórki, podwajając codziennie liczbę zakażonych erytrocytów aż do momentu rozwoju odpowiedniego poziomu odporności humoralnej i komórkowej. W tym procesie istotną rolę odgrywa śledziona, dlatego zwierzęta po splenektomii są znacznie bardziej wrażliwe na zakażenie (24). Stopień odporności i przebieg zakażenia są związane zarówno z żywieniem, rasą i wiekiem zwierząt, jak i zróżnicowaniem antygenowym *A. marginale* (51). Częściowa odporność krzyżowa umożliwia wykorzystywanie słabo zjadliwych szczepów *A. centrale* do uodporniania zwierząt przeciw zakażeniom *A. marginale*, natomiast zaobserwowana serologiczna reaktywność krzyżowa *A. marginale* i *A. ovis* nie zapewnia krzyżowej odporności ochronnej (29).

Brak rozpadu erytrocytów powoduje, że w przebiegu zakażenia nie obserwuje się hemoglobinemii i hemoglobinurii, natomiast postępująca niedokrwistość jest powodowana eliminacją erytrocytów na drodze fagocytozy przez monocyty i makrofagi. Proces ten dotyczy zarówno erytrocytów zakażonych, jak i niezakażonych, uszkodzonych przez drobnoustroje i/lub uczulonych przez tworzące się przeciwciała antyerytrocytarne. Może on być również wspomagany działaniem czynników o charakterze nieimmunologicznym np. czynnikiem stymulującym nieswoistą fagocytozę erytrocytów, zmianą aktywności fosfofruktokinazy i obniżeniem poziomu adenosynotrójfosforanu w erytrocytach, co powoduje zaburzenia czynnościowe (44), jak również zmianami w składzie białek i glikoprotein błon komórkowych zakażonych erytrocytów (34).

Objawy kliniczne

Okres inkubacji choroby waha się w granicach 15-45 dni, ale może wynosić nawet 100 dni i jest uzależniony od dawki zakaźnej, rasy, wieku i odporności zwierzęcia. Wykazano, że krew zwierząt chorych zawiera co najmniej 20-krotnie więcej drobnoustrojów niż krew zwierząt-nosicieli. Przebieg nadostry po zakażeniu *A. marginale*, najczęściej występujący u zwierząt czystych ras, jest rzadko obserwowany, ale kończy się zejściem śmiertelnym w czasie do 24 godz. wśród objawów wysokiej gorączki, przyspieszenia tętna i oddechów oraz ślinotoku. Wrażliwe na zakażenie jest bydło w każdym wieku, ale przebieg choroby i natężenie objawów klinicznych są wprost proporcjonalne do wieku zwierząt. U cieląt zakażenie ma zwykle przebieg subkliniczny, u bydła w wieku 1-2 lat choroba przebiega łagodnie, natomiast u wrażliwego bydła starszego w wieku powyżej 3 lat przebieg jest ostry ze znaczną śmiertelnością (41).

W ostrej postaci choroby, trwającej zwykle 4-9 dni, stwierdza się osłabienie, apatię, odstawanie od stada, zmniejszenie apetytu i pragnienia, przyspieszenie tętna i oddechów, spadek produkcji mleka oraz błądź błon śluzowych. U niektórych zwierząt występuje gorączka, zaparcie, podniecenie, niezborność ruchów. W dalszym przebiegu pojawia się żółtaczka i bilirubinuria, przy braku hemoglobinurii, co może być elementem różnicującym z babeszjozą. W badaniach hematologicznych stwierdza się znaczny spadek liczby erytrocytów ($< 2 \times 10^{12}/L$) oraz poziomu hematokrytu ($< 20\%$). Rozmaz krwi wykazuje zakażenie 50-70% erytrocytów. U krów ciężarnych mogą nastąpić poronienia w II-III tercji ciąży, natomiast u buhajów pogorszenie jakości nasienia. Niektóre zwierzęta padają po 3-4 dniach do 1-2 tygodni. Zdrowienie trwa kilka tygodni i wiąże się ze znacznym ubytkiem masy ciała. Ozdrowieńcy nabywają odporności na powtórne zakażenie, ale są przetrwale zakażeni, stanowiąc stały rezerwuar zarazki i źródło dalszych zakażeń. Niekiedy choroba przebiega przewlekłe, co wiąże się z wolnym odtwarzaniem erytrocytów.

Zakażenia *A. centrale* przebiegają zwykle bezobjawowo (41).

Zakażenia *A. ovis* przebiegają ciężiej u kóz niż u owiec, bez różnicowania wiekowego, aczkolwiek objawy kliniczne i śmiertelność są rzadko obserwowane (45).

Zakażenia przetrwale charakteryzują się występowaniem okresowych, trudnych do wykrycia cykli riketsjemi, w przebiegu których powstają warianty antygenowe *A. marginale*, stymulujące odporność wariantowo-swoistą, ograniczającą rozmiary riketsjemi (14, 16).

Zmiany anatomopatologiczne

W badaniach sekcyjnych stwierdza się błądź błon śluzowych wskazującą na niedokrwistość, silny obrzęk

oraz zażółcenie śledziony, wątroby i niekiedy węzłów chłonnych, a także znaczne powiększenie pęcherzyka żółciowego. Charakterystyczne są rozległe, galaretowate obrzęki podskórne w okolicy szyi i klatki piersiowej. W przypadkach nadostrych można stwierdzić wybroczyny pod błonami surowiczymi mięśnia sercowego i innych narządów wewnętrznych (41).

Rozpoznanie

Informacje uzyskane z wywiadu epizootologicznego, dotyczące sezonowości i rejonizacji występowania choroby (okres pastwiskowy, inwazja kleszczy, rejony endemiczne), wyniki badania klinicznego i anatomopatologicznego, ujawniające niedokrwistość i żółtaczkę, nasuwają podejrzenie anaplazmozy, które należy potwierdzić badaniami laboratoryjnymi. Zgodnie z zaleceniami OIE (35), zakażenie można wykazać poprzez bezpośrednie stwierdzenie obecności drobnoustroju lub jego materiału genetycznego w próbkach pobranych od zwierząt lub pośrednio metodami serologicznymi. W rozmazach krwi pobranych na antykoagulant, barwionych najczęściej metodą Giemzy poszukuje się drobnoustroju w postaci ciałek wtrętowych ułożonych na obrzeżach (*A. marginale*) lub w centrum (*A. centrale*) erytrocytów. W odróżnieniu od *Babesia bovis* nie obserwuje się gromadzenia *A. marginale* w naczyniach włosowatych, dlatego krew można pobierać z dużych naczyń krwionośnych np. z żyły jarmowej. W przypadku zwierząt padłych rozmazy wykonuje się z narządów wewnętrznych – wątroby, nerek, mięśnia sercowego i płuc. Ciałka wtrętowe o średnicy 0,3-1,0 μm pojawiają się w okresie 2-6 tygodni po zakażeniu i w okresach jego dużego natężenia są obecne w ponad 50% erytrocytów. Sporadycznie do wykrywania zakażenia bezobjawowego jest stosowana próba biologiczna, polegająca na dożylnym podaniu cielęciu, któremu usunięto śledzionę, do 500 ml krwi od podejrzanego zwierzęcia i badaniu rozmazów krwi co 2-3 dni przez okres 4-8 tygodni.

Trwające często całe życie nosicielstwo pozakaźne *A. marginale* można wykrywać metodami molekularnymi (15, 23, 47). Metody oparte na PCR wykrywają 0,0001% zakażonych erytrocytów, ale czulszą i bardziej swoistą metodą nested-PCR można wykryć nawet 30 zakażonych erytrocytów w 1 ml krwi, co odpowiada zakażeniu na poziomie 0,000001%, poniżej progu występującego u nosicieli. Niestety, swoistość tych metod wymaga dalszej poprawy, dlatego dla potwierdzenia swoistości amplikowanego fragmentu DNA stosuje się metody analizy restrykcyjnej, hybrydyzacji Southerna oraz sekwencjonowania (35).

Zakażenia *A. marginale* można również wykrywać metodami serologicznymi – odczynem wiązania dopełniacza – OWD (8), pośrednią immunofluorescencją – IFA (33), odczynem aglutynacji bibułowej – CAT (32) oraz ELISA w odmianach dot-ELISA, C-ELISA oraz I-ELISA (13). Odczyny te cechują się różną czu-

łością i swoistością, dlatego należy wykazywać dużą ostrożność przy interpretacji wyników. OIE zaleca stosowanie C-ELISA i CAT, które zostały dokładniej ocenione, również w porównaniu z wynikami uzyskanymi w nested-PCR (32, 47).

C-ELISA jest oparta na rekombinowanym antygenie rMSP5, immunodominującym u wszystkich *Anaplasma sp.* (27, 50), co, niestety, powoduje reakcje krzyżowe i często trudności odróżniania zakażeń *A. marginale* i *A. centrale* czy *A. marginale* i *A. phagocytophilum* (10). Czułość i swoistość testu C-ELISA ocenia się, odpowiednio, na 96% i 95% (47), aczkolwiek w niektórych badaniach eksperymentalnych u zwierząt zakażonych 6 lat wcześniej jego czułość wynosiła 100% (27). CAT można wykonać w warunkach terenowych i uzyskać wynik już po kilku minutach, ale jego wadą są reakcje niespecyficzne oraz znaczny subiektywizm w interpretacji wyników. Wykazano również możliwość wykrywania przeciwciał anti-*A. marginale* w próbkach mleka przy pomocy testu I-ELISA (46).

W diagnostyce różnicowej oprócz babeszjozy należy uwzględnić inne choroby, w przebiegu których atakowane są erytrocyty, np. teileriozę czy eperytyrozozę, jak również możliwość występowania zakażeń mieszanych np. *A. marginale* i *Babesia divergens*.

U młodych zwierząt rokowanie jest zwykle pomyślne, natomiast u starszych bez podjęcia leczenia choroba może w ciągu kilku dni zakończyć się zejściem śmiertelnym. Należy mieć jednak świadomość, że zakażenia *Anaplasma sp.* są przetrwałe, tzn. utrzymują się zwykle do końca życia zwierzęcia. W przypadku rozpoczęcia leczenia w początkowym okresie choroby dobre efekty dają tetracyklina i oksytetracyklina oraz imidokarb. Wskazane jest podawanie leków osłaniających wątrobę i nasercowych, a nawet wykonanie transfuzji krwi (41). Istotna jest poprawa warunków środowiskowych i eliminacja czynników stresogennych. Należy odizolować zwierzęta chore od zdrowych, utrzymywać je w zacienionych pomieszczeniach, zapewnić stały dostęp do wody i lekkostrawnej karmy oraz chronić przed atakami stawonogów.

Zapobieganie i zwalczanie

Anaplazmoza bydła znajduje się na liście chorób podlegających zgłaszaniu do OIE (35). Nie podlega natomiast notyfikacji w Unii Europejskiej oraz obowiązkowi zwalczania i rejestracji w naszym kraju (43, 48). Z uwagi na fakt, iż państwa Unii Europejskiej, w tym Polska, nie leżą w strefach częstego występowania anaplazmozy bydła, nie wydano przepisów prawnych, jak również nie opracowano specyficznych metod jej zwalczania. Z powodu dużej zakaźności krwi zwierząt chorych celowa wydaje się ich izolacja oraz unikanie jatrogennego rozprzestrzeniania zakażenia za jej pośrednictwem (zanieczyszczone narzędzia, sprzęt zootechniczno-weterynaryjny). Niezwykle istotna, aczkolwiek bardzo trudna jest ochrona przed wektorami,

poprzez utrzymywanie zwierząt w pomieszczeniach w okresach zwiększonej ekspozycji, prowadzenie zabiegów agrotechnicznych czy stosowanie insektycydów i repelentów, dlatego na terenach endemicznych pierwszorzędne znaczenie odgrywa immunoprofilaktyka swoista. Opracowano szereg szczepionek i procedur szczepień przeciw anaplazmozie, ale żadna z nich nie zapewnia pełnej ochrony (29, 37). Stworzono szczepionki żywe atenuowane na bazie szczepów pasażowanych przez owce lub jelenie oraz szczepionki inaktywowane (29). Opracowano również systemy hodowli komórek do namnażania *A. marginale* jako źródła antygeny do produkcji szczepionek żywych i inaktywowanych, co eliminuje konieczność używania bydła do tego celu (31).

Najczęściej stosowana jest szczepionka oparta na *A. centrale*, wykorzystująca odporność krzyżową z *A. marginale*. Na terenach endemicznych szczepionka ta zapewnia częściową, ale wystarczającą ochronę przed zakażeniem średnio zjadliwymi szczepami *A. marginale* (6), natomiast w przypadku szczepów bardzo zjadliwych to zabezpieczenie, niestety, nie zapobiega zachorowaniu niektórych zwierząt. U starszego bydła po szczepieniu mogą wystąpić ciężkie reakcje uboczne, wymagające leczenia, w odróżnieniu od cieląt do 9. miesiąca życia, u których odporność nieswoista minimalizuje to ryzyko. Zaobserwowano jednak przypadki padnięć cieląt w okresie 1-5 dni po urodzeniu przez krowy szczepione przeciw anaplazmozie, spowodowane konfliktem serologicznym. Zjawisko to, określane jako izoerytroliza noworodków lub syndrom „żółtego cielęcia”, polega na szybkim rozpadzie erytrocytów cielęcia dziedziczącego grupę krwi buhaja-ojca po kontakcie z obecnymi w siarze przeciwciałami powstałymi po wcześniejszym uczuleniu krowy-matki elementami krwi zawartymi w szczepionce. Odporność poszczepienna powstaje po 6-8 tygodniach i nawet po jednokrotnym szczepieniu utrzymuje się wiele lat. Szczepionka jest produkowana na cielętach, którym usunięto śledzionę, wolnych od innych zakażeń i przechowywana w ciekłym azocie lub suchym lodzie, co wymaga zapewnienia odpowiednich warunków przy przygotowywaniu i wykonywaniu szczepień (39).

W USA są stosowane programy kontroli anaplazmozy bydła w zależności od sytuacji epizootycznej regionu.

Na terenach silnie zapowietrzonych dąży się do ekspozycji cieląt na zakażenie w celu ich ochrony już jako starszego bydła przed wystąpieniem objawów klinicznych i zejść śmiertelnych. W tym celu stosuje się również szczepienia zwierząt w wieku powyżej 6 miesięcy – 2-krotnie co 4 tygodnie na 2 tygodnie przed sezonem aktywności wektora, z corocznymi rewakcjami. W okresach krytycznych podaje się chlorotetracyklinę z paszą. Zwierzęta nowo wprowadzane do stada muszą być uprzednio zaszczepione lub

otrzymywać antybiotyki z paszą do chwili wytworzenia odporności. Odpowiednie przepisy regulują również międzystanowy obrót zwierzętami, któremu podlegają jedynie zwierzęta seronegatywne.

Na terenach o umiarkowanym stopniu zapowietrzania kontrola polega na utrzymywaniu stad wolnych od *A. marginale* lub eliminacji zakażeń poprzez stosowanie chlorotetracykliny z paszą lub oksytetracykliny w iniekcji, odkażaniu sprzętu weterynaryjno-zootechnicznego, redukcji populacji lub ochronie przed wektorem (zabiegi agrotechniczne, użytkowanie pastwisk, stosowanie insektycydów i repelentów) oraz stosowaniu szczepień ochronnych.

Na terenach wolnych należy prowadzić badania diagnostyczne w kierunku anaplazmozy, zwłaszcza w przypadkach padnięć krów z nieznanymi przyczynami, monitoringowe badania serologiczne stad oraz kontrolę populacji wektora. Utrzymanie statusu stada wolnego od anaplazmozy wymaga corocznego zbadania co najmniej 20% stada z wynikiem ujemnym (<http://pubs.ext.vt.edu/400/400-465/400-465.html>, 2011).

W niektórych krajach, np. w Kanadzie obowiązuje zakaz importu zwierząt z terenów zapowietrzonych, a w zwalczaniu choroby stosuje się metodę badań serologicznych w stadach zakażonych i ekspozowanych, połączoną z eliminacją seroreagentów (<http://www.inspection.gc.ca/english/anima/disemala/anaplasmos/anaplsfse.shtml>).

Piśmiennictwo

1. *Abulabze K. U.* (red.): Anaplazmozy, [w:] Parazitologija i inwazyonnyje bolezni sel'skocchazaistwiennyh żywochnych. Moskwa, Kolos 1975, 122-127.
2. *Adamka M.*: DNA *Anaplasma phagocytophilum* we krwi saren oraz w pozyskanych z nich kleszczach. *Medycyna Wet.* 2011, 62, 201-203.
3. *Alfredo A. A. N., Jonsson N. N., Finch T. M., Neves L., Molloy J. B., Jorgensen W. K.*: Serological survey of *Babesia bovis* and *Anaplasma marginale* in cattle in Tete Province, Mozambique. *Trop. Anim. Health Prod.* 2005, 37, 121-131.
4. *Baumgartner W., Schlerka G., Fumicz M., Stöger J., Awad-Masalmeh M., Schuller W., Weber P.*: Seroprevalence survey for *Anaplasma marginale* infection in Austrian cattle. *J. Vet. Med. B* 1992, 39, 97-104.
5. *Baumgartner W., Stöger J., Marktl W.*: Demonstration of the oral path of infection with *Anaplasma marginale* in calves. *Vet. Rec.* 1993, 3, 64-66.
6. *Bock R. E., De Vos A. J.*: Immunity following use of Australian tick fever vaccine: a review of the evidence. *Aust. Vet. J.* 2001, 79, 832-839.
7. *Caeiro V.*: General review of tick species present in Portugal. *Parassitologia* 1999, 1 (suppl. 41), 11-15.
8. *Coetzee J. F., Schmidt P. L., Apley M. D., Reinbold J. B., Kocan K. M.*: Comparison of the complement fixation test and competitive ELISA for serodiagnosis of *Anaplasma marginale* infection in experimentally infected steers. *Am. J. Vet. Res.* 2007, 68, 872-878.
9. *Cossio B. R., Rodriguez D. S., Garcia O. M., Garcia T. D., Aboytes-Torres R.*: Bovine anaplasmosis prevalence in northern Veracruz state, Mexico. *Prev. Vet. Med.* 1997, 32, 165-170.
10. *Dreher U. M., De la Fuente J., Hofmann-Lehmann R., Meli M. K., Pusteria N., Kocan K. M., Woldehiwet A., Regula G., Staerk K. D. C.*: Serologic cross reactivity between *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2005, 12, 1177-1183.
11. *Dreher U. M., Hofmann-Lehmann R., Meli M. L., Regula G., Cagienard A. Y., Stark K. D. C., Doherr M. G., Filli F., Hassig M., Braun U., Kocan K. M., Lutz H.*: Seroprevalence of anaplasmosis among cattle in Switzerland in 1998 and 2003: no evidence of an emerging disease. *Vet. Microbiol.* 2005, 107, 71-79.
12. *Dumler J. S., Barbet A. F., Bekker C. P., Dasch G. A., Palmer G. H., Ray S. C., Rikihisa Y., Rurangirwa F. R.*: 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 five new species combinations and designation of Ehrlichia equi and „HGE agent” as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2001, 51, 2145-2165.
13. *Duzgun A., Schunter C. A., Wright I. G., Leatch G., Waltisbuhl D. J.*: A sensitive ELISA technique for the diagnosis of *Anaplasma marginale* infections. *Vet. Parasitol.* 1988, 29, 1-7.
14. *Eriks I. S., Stiller D., Palmer G. H.*: Impact of persistent *Anaplasma marginale* rickettsemia on tick infection and transmission. *J. Clin. Microbiol.* 1993, 31, 2091-2096.
15. *Figueroa J. V., Chieves L. P., Johnson G. S., Buening G. M.*: Multiplex polymerase chain reaction based assay for the detection of *Babesia bigemina*, *Babesia bovis* and *Anaplasma marginale* DNA in bovine blood. *Vet. Parasitol.* 1993, 50, 69-81.
16. *French D. M., Brown W. C., Palmer G. H.*: Emergence of *Anaplasma marginale* antigenic variants during persistent rickettsemia. *Infect. Immun.* 1999, 67, 5834-5840.
17. *Fuente de la J., Garcia-Garcia J. C., Blouin E. F., Rodriguez S. D., Garcia M. A., Kocan K. M.*: Evolution of function of tandem repeats in the major surface protein 1a of the ehrlichial pathogen *Anaplasma marginale*. *Anim. Health Res. Rev.* 2001, 2, 163-173.
18. *Fuente de la J., Passos L. M. F., Van den Bussche R. A., Ribeiro M. F. B., Facury-Filho E. J., Kocan K. M.*: Genetic diversity and molecular phylogeny of *Anaplasma marginale* isolates from Minas Gerais, Brazil. *Vet. Parasitol.* 2004, 121, 307-316.
19. *Fuente J. de la, Ruybal P., Mshali M. S., Naranjo V., Li Shuqing, Mangold A. J., Rodriguez S. D., Jimenez R., Vicente J., Moretta R., Torina A., Almazan C., Mbatia P. M., Torioni de Echaide S., Farber M., Rosario-Cruz R., Gortazar Ch., Kocan K. M.*: Analysis of world strains of *Anaplasma marginale* using major surface protein 1a repeat sequences. *Vet. Microbiol.* 2007, 119, 382-390.
20. *Fuente J. de la, Torina A., Caraccappa S., Tumino G., Furla R., Almazan C., Kocan K. M.*: Serologic and molecular characterization of *Anaplasma* species infection in farm animals and ticks from Sicily. *Vet. Parasitol.* 2005, 133, 357-362.
21. *Fuente J. de la, Van den Bussche R. A., Prado T., Kocan K. M.*: *Anaplasma marginale* major surface protein 1a genotypes evolved under positive selection pressure but are not markers for geographic strains. *J. Clin. Microbiol.* 2003, 41, 1609-1616.
22. *Fuente J. de la, Vincente J., Hofle V., Ruiz-Fons F., Fernandez de Mera S. G., Van den Bussche R. A., Kocan K. M., Gortazar C.*: *Anaplasma* infection in free-ranging Iberian red deer in the region of Castilla-La Mancha Spain. *Vet. Microbiol.* 2004, 100, 163-173.
23. *Gale K. R., Dimmock C. M., Gartside M., Leatch G.*: *Anaplasma marginale*: Detection of carrier cattle by PCR – ELISA. *Int. J. Parasitol.* 1996, 26, 1103-1109.
24. *Harriss S., Waner T., Mahan S., Bark H.*: Rickettsiales, [w:] Gyles C. L., Prescott J. F., Songer G., Thoen C. O. (eds): Pathogenesis of bacterial infections in animals. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2008, s. 425-444.
25. *Hornok S., Elek V., De la Fuente J., Naranjo V., Farkas R., Majoros G., Földvari G.*: First serological and molecular evidence on the endemicity of *Anaplasma ovis* and *A. marginale* in Hungary. *Vet. Microbiol.* 2007, 122, 316-322.
26. *Hugh-Jones M. E., Scotland K., Appewhaiti L. M., Alexander F. M.*: Seroprevalence of anaplasmosis and babesiosis in livestock on St. Lucia. *Trop. Anim. Health Prod.* 1993, 20, 137-139.
27. *Knowles D., Torioni de Echaide S., Palmer G., McGuire T., Stiller D., McElwain T.*: Antibody against an *Anaplasma marginale* MSP5 epitope common to tick and erythrocyte stages identifies persistently infected cattle. *J. Clin. Microbiol.* 1996, 34, 2225-2230.
28. *Kocan K. M., De la Fuente J., Blouin E. F., Garcia-Garcia J. C.*: *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae): recent advances in defining host-pathogen adaptations of a tick-borne rickettsia. *Parasitology* 2004, 129, S285-S300.
29. *Kocan K. M., De la Fuente J., Guglielmo A. A., Melendez R. D.*: Antigens and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. *Clin. Microbiol. Rev.* 2003, 16, 698-712.
30. *Kocan K. M., Goff W. L., Stiller D., Claypool P. L., Edwards W., Ewing S. A., Hair J. A., Barron S. J.*: Persistence of *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in male *Dermacentor andersoni* (Acari: Ixodidae) transferred successively from infected to susceptible cattle. *J. Med. Ent.* 1992, 29, 657-668.

31. Kocan K. M., Halbur T., Blouin E. F., Onet V., De la Fuente J., Garcia-Garcia J. C., Saliki J. T.: Immunization of cattle with *Anaplasma marginale* derived from tick cell culture. *Vet. Parasitol.* 2001, 102, 151-161.
32. Molloy J. B., Bowles P. M., Knowles D. P., McElwain T. F., Bock R. E., Kingston T. G., Blight G. W., Dalgliesh R. J.: Comparison of a competitive inhibition ELISA and the card agglutination test for detection of antibodies to *Anaplasma marginale* and *Anaplasma centrale* in cattle. *Aust. Vet. J.* 1999, 77, 245-249.
33. Montenegro-James S., James M. A., Ristic M.: Modified indirect fluorescent antibody test for the serodiagnosis of *Anaplasma marginale* infections in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46, 2401-2403.
34. Nordelo M., Ysern-Caldentey M.: Abnormal bovine erythrocyte membrane proteins and glycoproteins during and after injection with *Anaplasma marginale*. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 1982, 104, 664-672.
35. OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Sixth Edition, 2008.
36. Palmer G. H., McGuire T. C.: Immune serum against *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. *Infect. Immun.* 1984, 13, 1010-1015.
37. Palmer G. H.: *Anaplasma* vaccines, [w:] Wright I. G. (ed): *Veterinary Protozoan and Hemoparasite vaccines*. CRC Press, Boca Raton, FL 1989, s. 1-29.
38. Payne R. C., Scott J. M.: Anaplasmosis and babesiosis in El Salvador. *Trop. Anim. Health Prod.* 1982, 14, 75-80.
39. Pipano E.: Vaccines against hemoparasitic diseases in Israel with special reference to quality assurance. *Trop. Anim. Health Prod.* 1997, (Suppl. 4), 86S-90S.
40. Poncet A., Chassonery A., Brugere-Picoux J.: L'anaplasmose bovine. *Bull. Soc. Vet. Prat. France* 1987, 71, 381-400.
41. Potgieter F. T., Stoltz W. H.: Bovine anaplasmosis, [w:] Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C. (eds): *Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa*. Oxford University Press 1994, s. 408-430.
42. Rodriguez-Vivas R. I., Mata-Mendez Y., Perez-Gutierrez E., Wagner G.: The effect of management factors on the seroprevalence of *Anaplasma marginale* in *Bos indicus* cattle in the Mexican tropics. *Trop. Anim. Health Prod.* 2004, 36, 135-143.
43. Rozporządzenie MRiRW z dnia 22 stycznia 2009 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie wykazu chorób zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w Unii Europejskiej oraz zakazu, sposobu i terminów przekazywania informacji o tych chorobach (Dz. U. 2009.23.139).
44. Silva I. M., Hubsch C., Ysern-Caldentey M.: Erythrocyte osmotic fragility and cation concentrations during experimentally induced bovine anaplasmosis. *Comp. Biochem. Physiol. A* 1989, 94, 455-459.
45. Stoltz W. H.: Ovine and caprine anaplasmosis, [w:] Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C. (eds): *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Oxford University Press 1994, s. 431-438.
46. Torioni de Echaide S., Bono M. F., Lugaresi C., Aquirre N., Mangold A., Movetta R., Farber M., Mondillo C.: Detection of antibodies against *Anaplasma marginale* in milk using a recombinant MSP5 indirect ELISA. *Vet. Microbiol.* 2005, 106, 287-292.
47. Torioni de Echaide S., Knowles D. P., McGuire T. C., Palmer G. H., Suarez C. E., McElwain T. F.: Detection of cattle naturally infected with *Anaplasma marginale* in a region of endemicity by nested PCR and a competitive enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant major surface protein 5. *J. Clin. Microbiol.* 1998, 36, 777-782.
48. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. Nr 69, poz. 625 z późn. zm.
49. Vidotto M. C., Andrade G. M., Palmer G. H., McElwain T. F. Y., Knowles D. P.: Seroprevalence of *Anaplasma marginale* on cattle in Parana State, Brazil, by major surface protein 5 competitive enzyme linked immunosorbent assay. *Ann. NY Acad. Sci.* 1998, 849, 424-426.
50. Visser E. S., McGuire T. C., Palmer G. H., Davis W. C., Shkap V., Pipano E., Knowles D. P.: The *Anaplasma marginale* msp 5 gene encodes a 19-kilodalton protein conserved in all recognized *Anaplasma* species. *Infect. Immun.* 1992, 60, 5139-5144.
51. Wilson A. J.: Observations on the pathogenesis of anaplasmosis in cattle with particular reference to nutrition, breed and age. *J. South Afric. Vet. Assoc.* 1979, 50, 293-295.

Adres autora: prof. dr hab. Wojciech Szweda, ul. Oczapowskiego 13, 10-718 Olsztyn; e-mail: szweda@uwm.edu.pl