

The first case of anaplasmosis (ehrlichiosis) in cat in Poland

Adaszek Ł.¹, Policht K.², Górna M.¹, Kutrzuba J.¹, Winiarczyk S.¹, Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin¹ and Dogs and Cats Ambulatory at Dworskiego str. in Przemysław²

The aim of this article was to present the first case of *Anaplasma phagocytophilum* infection in cat. A male cat 2 years and 5 months old was presented to the clinic with loss of appetite, apathy and yellowish mucous membranes. Hematological and biochemical examinations revealed decreased RBC ($3.96 \times 10^6/\mu\text{l}$), lowered hematocrit (22.13%) and hemoglobin concentration (6.6g/dl) and thrombocytopenia (5.2×10^4 platelets/ μl). It was accompanied by the increased values of ALT, AST and bilirubin concentration. A sample of blood was subjected to PCR. The technique performed with EHR521 and EHR747 primers revealed the presence of 16S RNA of *Ehrlichia* spp. This PCR product showed 98.3% similarity with the sequence of 16S RNA of *Anaplasma phagocytophilum* GU183908 uncultured clone Lublin-1 that was obtained previously in our laboratory. Sick animal was then treated with tetracycline and has gradually recovered. We assumed that the positive result of PCR and positive response to the antibacterial treatment is confirmatory for the first case of anaplasmosis in the cat in Poland.

Keywords: *Anaplasma phagocytophilum*, PCR, treatment.

Anaplazmoza (erlichioza) jest zakaźną wielonarządową chorobą ludzi i zwierząt, przebiegającą z trombocytopenią. Czynnikiem etiologicznym choroby są drobnoustroje zaliczane wcześniej do rodziny Rickettsiaceae (rodzaj *Ehrlichia*) lub rodziny Anaplasmataceae. W 2001 r. obie rodziny, należące do rzędu Rickettsiales, uległy reklasyfikacji. Wynikała ona ze zmian stwierdzonych podczas analizy molekularnej w genach 16S rRNA i groESL ich genomu. Rodzaj *Ehrlichia* został usunięty z rodziny Rickettsiaceae i obecnie klasyfikowany jest w obrębie *Anaplasmataceae*, z kolei rodzaje *Rickettsia* i *Orientia* pozostały w obrębie rodziny Rickettsiaceae. Dodatkowo gatunki: *E. phagocytophila*, *E. equi* i *E. platys*, które do tej pory wchodziły w obręb rodzaju *Ehrlichia*, przesunięte zostały do rodzaju *Anaplasma*, a gatunki *E. risticii* i *E. sensu lato* zaklasyfikowano do rodzaju *Neorickettsia* (1). Zakażenia wywoływane tymi patogenami, mimo różnej ich klasyfikacji genetycznej, przebiegają z zajęciem leukocytów smaków i określane są mianem zakażeń monocytarnych (miejsce lokalizacji drobnoustrojów są głównie monocytami i makrofagami), granulocytarnych (miejsce lokalizacji drobnoustrojów

Pierwszy w Polsce przypadek anaplazmozy (erlichiozy) granulocytarnej u kota

Łukasz Adaszek¹, Kamil Policht², Marta Górna¹, Jacek Kutrzuba¹, Stanisław Winiarczyk¹

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie¹ oraz Lecznicy dla Psów i Kotów przy ul. Dworskiego w Przemysławie²

są głównie granulocyty obojętne- i kwasochłonne) oraz trombocytarnych (2).

Najczęstszymi zakażeniami wywołanymi przez riketsje u kotów są erlichioza monocytarna i anaplazmoza granulocytarna (3, 4). Erlichioza monocytarna, będąca wynikiem zakażenia *E. canis*, występuje stosunkowo częściej. Czynnikiem przyczynowym anaplazmozy granulocytarnej jest *Anaplasma phagocytophilum* (5).

Do zakażenia tymi drobnoustrojami dochodzi podczas pobierania krwi przez kleszcze bytujące na ssaku. Głównym wektorem *A. phagocytophilum* w Europie jest *Ixodes ricinus* (6, 7). Rezerwuarem *A. phagocytophilum* są gryzonie, jednak nie wiadomo, czy rozwój zakażenia u kotów może być związany ze zjedzeniem gryzoni przez koty lub czy może rozwijać się w następstwie kontaktu bezpośredniego pomiędzy tymi zwierzętami (2). Warto też zauważyć, że u kotów zakażenie to stwierdzane jest znacznie rzadziej niż u psów – podejrzewa się, iż ma na to wpływ specyficzne zachowanie się kotów i mechaniczne usuwanie przez nie kleszczy z powierzchni ciała podczas toalety.

Czas inkubacji choroby wynosi kilkanaście dni. Objawy zakażenia są mało swoiste – choroba rozpoczyna się zazwyczaj gorączką, posmutnieniem i apatią (8). U niektórych osobników może występować powiększenie węzłów chłonnych oraz typowe oznaki spadku odporności, tj. pogorszenie stanu okrywy włosowej, zapalenie spojówek lub zapalenie dziąseł (3). Często spotykanym objawem anaplazmozy/erlichiozy granulocytarnej jest zapalenie wielostawowe (*polyarthritus*). Najbardziej charakterystyczną zmianą w obrazie krwi jest trombocytopenia. Podejrzenie choroby stawiane jest na podstawie badań hematologicznych rozmazów, natomiast ostateczna diagnoza oparta jest o wyniki badań molekularnych oraz serologicznych. W leczeniu anaplazmozy powszechnie stosowane są antybiotyki z grupy tetracyklin. Skuteczność w zwalczaniu zakażeń na tle riketsji wykazuje także imidokarb (2).

Celem pracy jest przedstawienie pierwszego, potwierdzonego laboratoryjnie przypadku zakażenia kota *Anaplasma phagocytophilum* w Polsce.

Opis przypadku

Badaniami objęto kota, samca, rasy europejskiej, w wieku 2 lat i 5 miesięcy, o masie ciała 5,2 kg, zgłoszonego do gabinetu weterynaryjnego z objawami braku apetytu i pragnienia, apatią oraz zażółceniem błon śluzowych. Temperatura ciała pacjenta wynosiła 38,8°C, dostępne węzły chłonne nie były powiększone, natomiast podczas omacywania brzucha stwierdzono obustronną tkliwość w okolicy podżebrowej. Z wywiadu przeprowadzonego z właścicielami zwierzęcia wynikało, że stan taki utrzymuje się od trzech dni. Kot był zwierzęciem wolnowychodzącym, mieszkającym w pobliżu lasu. Właściciele wielokrotnie usuwali z powłok jego ciała kleszcze. W przeszłości poddawany był cyklowi szczepień przeciwko podstawowym chorobom zakaźnym (wścieklizna, panleukopenia, katar koci) oraz regularnej profilaktyce przeciw pasożytniczej.

Od zwierzęcia pobrano krew do badań hematologicznych i biochemicznych oraz celem wykonania szybkich testów diagnostycznych w kierunku białaczki, zespołu niedoboru immunologicznego oraz zakażeń koronawirusowych. Wykonano także badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Z uwagi na fakt, iż kot był zwierzęciem wolnowychodzącym, mającym częsty kontakt z kleszczami i pochodzącym z terenu endemicznego dla boreliozy i babeszjozy, dodatkowo krew zwierzęcia poddano badaniu molekularnemu (PCR) w kierunku piroplazmozy, erlichiozy/anaplazmozy oraz boreliozy.

Badaniem hematologicznym wykazano obniżoną liczbę erytrocytów ($3,96 \text{ mln/mm}^3$), spadek hematokrytu (22,13%), spadek stężenia hemoglobiny (6,6 g/dl) oraz obniżoną liczbę trombocytów (52 tys./mm^3). Liczba leukocytów ($14,19 \text{ tys./mm}^3$) nie odbiegała od wartości referencyjnych. Badaniem mikroskopowym rozmazów krwi barwionych metodą Giemsy nie stwierdzono obecności piroplazm w erytrocytach oraz wrtętów riketsji w leukocytach.

Wyniki badania biochemicznego surowicy krwi wskazywały na znaczne uszkodzenie wątroby. Aktywność

aminotransferazy alaninowej (ALT) wynosiła 583 U/l, aminotransferazy asparaginianowej (AST) 265 U/l, natomiast stężenie bilirubiny 12 mg/dl. Szybkimi testami diagnostycznymi wykluczono zakażenie wirusem białaczki oraz zespół niedoboru immunologicznego kotów, natomiast potwierdzono zakażenie koronawirusami.

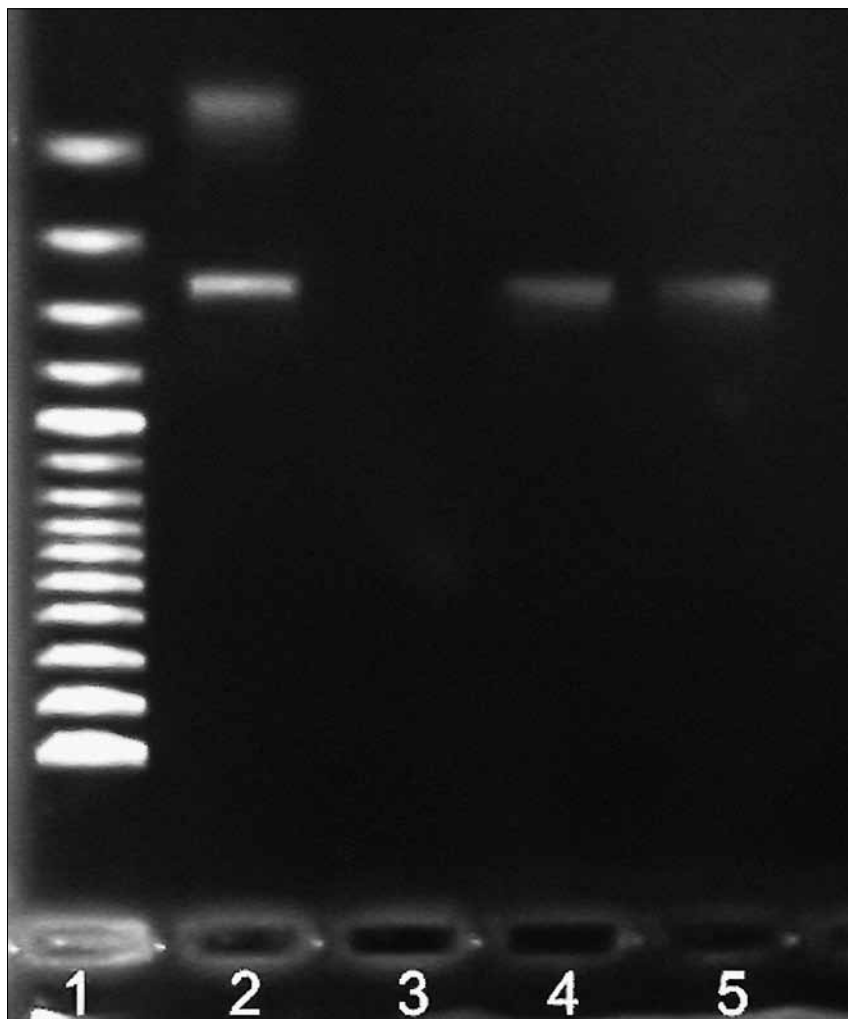
Badaniem ultrasonograficznym stwierdzono hipoechogeniczną wątrobę z pogrubiałym pęcherzykiem żółciowym, wypełnionym żółcią zawierającą cieniujące złogi.

Analiza molekularna DNA wyizolowanego z krwi chorego kota wskazywała, iż u zwierzęcia doszło do zakażenia riketsjami *Ehrlichia/Anaplasma* (ryc. 1). W celu ustalenia gatunku patogena produkty reakcji PCR oczyszczono na kolumnkach (QIAamp DNA Mini Kit Qiagen, Hilden, Niemcy), a następnie poddano sekwencjonowaniu i porównano komputerowo z sekwencjami *Ehrlichia/Anaplasma* dostępnymi w banku genów NCBI GeneBank. Analiza komputerowa sekwencji nukleotydowej uzyskanego amplikonu wykazała 98,3% homologię z sekwencją *Anaplasma phagocytophilum* GU183908. We krwi zwierzęcia nie wykazano obecności materiału genetycznego piroplazm oraz krętków *Borrelia*.

Leczenie rozpoczęto od nawodnienia kota mieszaniną 5% glukozy z płynem wieloelektrolitowym, z dodatkiem witaminy B12 (Intravit B12 ScanVet) oraz preparatu Catosal (Bayer). Dodatkowo pacjentowi podano deksametazon (0,2 mg/kg m.c., Dexasone ScanVet) oraz osłonowo antybiotyk Linco-Spectin (1 ml/5kg m.c., Upjohn). Po uzyskaniu wyników badania molekularnego zdecydowano o zmianie antybiotyku na doxycyklinę w dawce 5 mg/kg m.c., p.o. Poprawę stanu zdrowia zanotowano już po 48 godzinach od rozpoczęcia leczenia. Całkowity czas terapii wyniósł 4 tygodnie. Po tym okresie u pacjenta ustąpiły wszystkie objawy chorobowe, a wyniki badań hematologicznych i biochemicznych nie odbiegały od normy fizjologicznej. We krwi kota nie stwierdzono materiału genetycznego riketsji, natomiast badanie serologiczne surowicy, wykonane w laboratorium Laboklin, wskazywało na podwyższony poziom przeciwciał dla *Anaplasma phagocytophilum*. Na podstawie przebiegu choroby, wyników badań molekularnych i serologicznych oraz skuteczności podjętego leczenia stwierdzono, że czynnikiem etiologicznym choroby była *Anaplasma phagocytophilum*.

Omówienie

Anaplasma phagocytophilum jest drobnoustrojem zdolnym zakażać wiele gatunków zwierząt oraz ludzi. Wrażliwość kotów na zakażenie tymi riketsjami po raz pierwszy określono w badaniach eksperymentalnych.



Ryc. 1. Dodatni wynik badania PCR dla *Ehrlichia/Anaplasma*. Ścieżka 1: marker masowy; ścieżka 2: kontrola dodatnia *Anaplasma phagocytophilum*; ścieżka 3: kontrola ujemna; ścieżki 4 i 5 DNA *Anaplasma phagocytophilum* izolowane od chorego kota

W Europie DNA tych patogenów wykazano we krwi kotów zakażonych naturalnie, pochodzących ze Szwecji, Danii, Włoch, Wielkiej Brytanii oraz Irlandii (2, 8, 9, 10). Morule *A. phagocytophilum* stwierdzano w neutrofilach zwierząt zakażonych naturalnie pochodzących z Ameryki Południowej (Brazylia), Afryki (Kenia) oraz Włoch i Szwecji. Za wyjątkiem przypadków szwedzkich nie jest do końca jasne, czy struktury te powstały na tle zakażenia *A. phagocytophilum* czy innych riketsji (2).

Anaplazmoza kotów jest chorobą stosunkowo rzadką. Aguirre i wsp. (11) przebadali testem immunofluorescencji pośredniej 122 próbki krwi pochodzące od kotów z Madrytu. Obecność przeciwciał przeciwko *A. phagocytophilum* stwierdzono tylko u 3 (4,9%) osobników. U żadnego z badanych zwierząt jednak nie udało się we krwi wykazać materiału genetycznego tych riketsji.

Dwa lata później podobne badania przeprowadzono na grupie 168 kotów z północno-wschodniej Hiszpanii (12). Przeciwciała przeciwko *A. phagocytophilum* wykryto tylko u 1,8% badanych osobników,

przy czym także i w ich przypadku wyniki badania molekularnego były negatywne.

W ramach badań nad chorobami transmisyjnymi u kotów pochodzących z Barcelony (13), materiał genetyczny *Ehrlichia/Anaplasma* wykazano u jednego z 100 przebadanych osobników, nie poddano go jednak sekwencjonowaniu, co uniemożliwiło dokładną identyfikację drobnoustroju.

Spośród 51 kotów przebadanych w Portugalii, 5 (13,5%) było seropozytywnych względem *A. phagocytophilum* (14). Próbkami materiału pobrane od tych zwierząt okazały się jednak ujemne w badaniu PCR.

W Wielkiej Brytanii w 2001 r. prowadzono prace dotyczące występowania chorób odkleszczowych u zwierząt towarzyszących (9). Za pomocą reakcji łańcuchowej polimerazy materiał genetyczny *A. phagocytophilum* stwierdzono tylko w jednej spośród 60 próbek krwi pochodzących od kotów.

W USA pierwsze przypadki zakażenia *A. phagocytophilum* 5 kotów, potwierdzone badaniem molekularnym, stwierdzono w 2004 r. (15). Rok później przeprowadzono badania serologiczne 93 losowo

wybranych zwierząt (16). Testy ELISA i IFA wykazały obecność przeciwciał u odpowiednio 30 i 38% osobników.

Celem określenia częstotliwości występowania zakażeń *A. phagocytophilum* u kotów w Stanach Zjednoczonych, przebadano próbki krwi pochodzące od 460 zwierząt (17). Swoiste przeciwciała wykazano u 20 osobników, co stanowi 4,3%. Wyniki te nie zostały jednak potwierdzone badaniami molekularnym.

W innych badaniach prowadzonych w USA, na grupach 92 (18), 112 (19) i 133 kotów (20) nie stwierdzono obecności materiału genetycznego *A. phagocytophilum* w żadnej z badanych próbek krwi. Podobny wynik otrzymano podczas najnowszych prac prowadzonych w Australii, gdzie badaniom w kierunku anaplazmozy poddano 111 kotów (21).

Jak wskazują wyniki powyższych badań, niejednokrotnie w surowicy kotów notuje się podwyższone miano przeciwciał dla *A. phagocytophilum*, przy czym osobniki takie nie zdradzają klinicznych objawów zakażenia, a w ich krwi metodami biologii molekularnej nie można wykazać materiału genetycznego riketsji (11, 12). Sytuacja taka może być tłumaczona przechorowaniem zakażeń bezobjawowych, skutkiem których jest pojawianie się przeciwciał dla riketsji. Postać kliniczną zakażenia mogą przyjmować w stanach spadku odporności zakażonych zwierząt. W opisywanym przypadku współistniejące zakażenie wirusem zakaźnego zapalenia otrzewnej mogło być czynnikiem predysponującym do wystąpienia klinicznej anaplazmozy. Dotychczas, w Polsce chorobę notowano jedynie u koni i psów (22, 23, 24, 25), lecz nigdy u kotów.

Jednym z najbardziej charakterystycznych objawów erlichiozy jest trombocytopenia, następstwem której może być powstawanie wybroczyn na błonach śluzowych. Mechanizmy wywołujące spadek liczby płytek krwi nie są do końca jasne i mogą polegać na immunologicznym niszczeniu trombocytów, zwiększonej ich fagocytozie przez makrofagi oraz obniżeniu produkcji przez szpik wskutek jego hipoplazji (26). U opisywanego pacjenta, pomimo że spadek liczby trombocytów był znaczny, z uwagi na uszkodzenie wątroby nie zdecydowano się na podawanie leków stymulujących wyrzut trombocytów ze szpiku do krwi, takich jak np. winkrystyna (27). Eliminacja riketsji z organizmu za pomocą tetracyklin przyczyniła się do stopniowego ustępowania także i tej nieprawidłowości hematologicznej.

W opisywanym przypadku zakażenie kota drobnoustrojami *A. phagocytophilum* potwierdzono badaniami molekularnymi oraz serologicznymi. Analizowany fragment genu 16S RNA riketsji wykazywał 98,3% podobieństwo z odpowiadającą mu sekwencją GU183908 Uncultured

Anaplasma sp. clone Lublin-1, uzyskaną we wcześniejszych badaniach z klinicznego przypadku anaplazmozy konia (24). Wskazuje to na endemiczne występowanie na terenie Polski tego właśnie szczepu drobnoustrojów.

Analizując rozmazy krwi barwione metodą Giemsa, w preparatach mikroskopowych nie stwierdzono obecności wtrętów charakterystycznych dla *Anaplasma phagocytophilum* w leukocytach chorego kota (23, 24, 25, 27). Podobne spostrzeżenia poczynili Lappin i wsp. (2). Spośród sześciu kotów, w organizmach których technikami biologii molekularnej stwierdzono DNA *A. phagocytophilum*, obecność moruli we krwi wykazano tylko u jednego osobnika. W późniejszym czasie badaniem cytologicznym nie stwierdzono już więcej tych struktur w komórkach jego krwi. Ponieważ materiał genetyczny riketsji wykazano metodą PCR już na wczesnym etapie zakażenia, można przyjąć, iż technikę tę cechuje wyższa czułość aniżeli inne metody – w tym także serologiczne – zwłaszcza w rozpoznaniu ostrej fazy zakażenia.

Fakt wykazania po raz pierwszy w Polsce zakażenia drobnoustrojami *Anaplasma* u kota wskazuje na niebezpieczeństwo częstego pojawiania się choroby u rodzimych zwierząt, tym bardziej że jej czynnik etiologiczny stwierdzono w organizmach kleszczy zebranych z terenów wschodniej Polski (28). Zakażenie to należy rozważyć w każdym przypadku wystąpienia ciężkich objawów chorobowych po kontakcie zwierząt z kleszczami, którym w badaniu hematologicznym towarzyszy trombocytopenia.

Piśmiennictwo

- 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 six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and 'HGE agent' as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *Int. J. System. Evol. Microbiol.* 2001, **51**, 2145-2165.
- Lappin M. R.: Erlichioza, neorickettioza, anaplazmoza oraz zakażenia na tle Wolbachia. W: Grenne C: *Choroby zakaźne psów i kotów*. Galaktyka Łódź 2010.
- Tarello W.: Microscopic and clinical evidence for Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum infection in Italian cats. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 772-774.
- Ploneczka K.: Erlichiozy – nowe wyzwanie? *Weterynaria w Praktyce* 2005, **5**, 10-16.
- Breitschwerdt E.B.: Canine and feline anaplasmosis – emerging infectious diseases. *2nd CVBD Symposium* 2007, 6-14.
- Neer T.M., Breitschwerdt E.B., Green R.T., Lappin M.R.: Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the Infectious Disease Study Group of the ACVIM. *J. Vet. Int. Med.* 2002, **16**, 309-315.
- Stuenkel S.: Anaplasma phagocytophilum – the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. *Vet. Res. Comm.* 2007, **31** (Suppl. 1), 79-84.
- Bjoersdorff A., Svendenius L., Owens J.H., Massung R.E.: Feline granulocytic ehrlichiosis – a report of a new clinical entity and characterisation of the infectious agent. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 20-24.

- Shaw S.E., Binns S.H., Birtles R.J., Day M.J., Smithson R., Kenny M.J.: Molecular evidence of tick-transmitted infections in dogs and cats in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 2005, **157**, 645-648.
- Torina A., Alongi A., Naranjo V., Scimeca S., Nicosia S., Di Marco V., Caracappa S., Kocan K.M., de la Fuente J.: Characterization of anaplasma infections in Sicily, Italy. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2008, **1149**, 90-93.
- Aguirre E., Tesouro M.A., Amusatagi I., Rodriguez-Franco E., Sainz A.: Assessment of feline ehrlichiosis in central Spain using serology and a polymerase chain reaction technique. *Ann. N Y Acad. Sci.* 2004, **1026**, 103-105.
- Solano-Gallego L., Hegarty B., Espada Y., Lull J., Breitschwerdt E.: Serological and molecular evidence of exposure to arthropod-borne organisms in cats from northeastern Spain. *Vet. Microbiol.* 2006, **118**, 274-277.
- Tabar M.-D., Altet L., Francino O., Sánchez A., Ferrer L., Roura X.: Vector-borne infections in cats – molecular study in Barcelona areas (Spain). *Vet. Parasitol.* 2008, **151**, 332-336.
- Alves A.S., Milhano N., Santos-Silva M., Santos A.S., Vilhena M., de Sousa R.: Evidence of Bartonella spp., Rickettsia spp. and Anaplasma phagocytophilum in domestic, shelter and stray cat blood and fleas, Portugal. *Clin. Microbiol. Infect.* 2009, **15** (Suppl. 2), 1-3.
- Lappin M.R., Breitschwerdt E.B., Jensen W.A., Dunnigan B., Rha J.Y., Williams C.R., Brewer M., Fall M.: Molecular and serologic evidence of Anaplasma phagocytophilum infection in cats in North America. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 893-896.
- Magnarelli L.A., Bushmich S.L., Ijdo J.W., Fikrig E.: Seroprevalence of antibodies against Borrelia burgdorferi and Anaplasma phagocytophilum in cats. *Am. J. Vet. Res.* 2005, **66**, 1895-1899.
- Billeter S.A., Spencer J.A., Griffin B., Dykstra C.C., Blagburn B.L.: Prevalence of Anaplasma phagocytophilum in domestic felines in the United States. *Vet. Parasitol.* 2007, **147**, 194-198.
- Lappin M.R., Griffin B., Brunt J., Riley A., Burney D., Hawley J., Brewer M.M., Jensen W.A.: Prevalence of Bartonella species, haemoplasma species, Ehrlichia species, Anaplasma phagocytophilum, and Neorickettsia risticii DNA in the blood of cats and their fleas in the United States. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 85-90.
- Eberhardt J.M., Neat K., Shackelford T., Lappin M.R.: Prevalence of selected infectious disease agents in cats from Arizona. *J. Feline Med. Surg.* 2006, **8**, 164-168.
- Ishak A.M., Radecki S., Lappin M.R.: Prevalence of Mycoplasma haemofelis, 'Candidatus Mycoplasma haemominutum', Bartonella species, Ehrlichia species, and Anaplasma phagocytophilum DNA in the blood of cats with anaemia. *J. Feline Med. Surg.* 2007, **9**, 1-7.
- Barrs V.R., Beatty J.A., Wilson B.J., Evans N., Gowan R., Baral R.M., Lingard A.E., Perkovic G., Hawley J.R., Lappin M.R.: Prevalence of Bartonella species, Rickettsia felis, haemoplasmas and the Ehrlichia group in the blood of cats and fleas in eastern Australia. *Austr. Vet. J.* 2010, **88**, 160-165.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Erlichioza psów. *Życie Wet.* 2007, **82**, 991-993.
- Adaszek Ł., Łukaszewska J., Górna M., Garbal M., Winiarczyk S.: Anaplazmoza granulocytarna koni. *Weterynaria w Praktyce* 2010, **7**, 84-87.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszewska J.: A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland. *Deutsch. Tierärztl. Woch.* 2009, **116**, 330-334.
- Łukaszewska J., Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Obraz krwi w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej u psów i koni. *Życie Wet.* 2008, **83**, 827-831.
- Leipold H., Bunnell J., Martin M., Stuenkel S., Dumler S.: Comparative pathology and immunohistology associated with clinical illness after Ehrlichia phagocytophila – group infections. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2000, **62**, 29-37.
- Wach K.: Erlichioza granulocytarna u psów-przypadki własne. *Weterynaria w Praktyce* 2010, **9**, 38-41.
- Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Wójcik-Fata A., Polak J., Dutkiewicz J.: Risk of tick-borne bacterial diseases among workers of Roztocze National Park (south-western Poland). *Ann. Agric. Environ. Med.* 2005, **12**, 127-132.

Dr Łukasz Adaszek, Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UPi, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukaszeko@wp.pl