

❖❖❖❖ **ARTYKUŁY PRZEGLĄDOWE** ❖❖❖❖

ALEKSANDRA PLATT-SAMORAJ, WOJCIECH SZWEDA, HENRYK CIECIERSKI

**Erlichiozy w świetle najnowszych badań**Katedra Epizootiologii z Kliniką Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR-T,  
ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn

Wielkostadna hodowla zwierząt przyczyniła się do szeregu zmian ekologicznych. Zwyczaj hodowania przez ludzi zwierząt w domach również miał wpływ na pewne zmiany, zwłaszcza na pogorszenie sytuacji epidemiczno-epizootycznej, czego wyrazem jest wzrost zachorowań ludzi na takie choroby jak: riketsjozy, babesiozę, piropłazmozę, kleszczopochodne zapalenie mózgu i opon mózgowych oraz ostatnio boreliozę z Lyme (krętkowicę kleszczową). Najnowszym elementem tej grupy chorób są erlichiozy, poprzednio znane tylko u zwierząt, lecz ostatnio coraz częściej rozpoznawane u ludzi (12, 14, 45).

Zakażenia wywoływane przez drobnoustroje z rodzaju *Ehrlichia* u zwierząt znane są od lat i prawdopodobnie występują one również u ludzi, ale dotychczas nie były właściwie rozpoznawane. Postęp w dziedzinie diagnostyki chorób zakaźnych pozwolił na znaczne rozszerzenie wiadomości na temat tych chorobotwórczych drobnoustrojów krążących enzootypnie wśród ssaków i kleszczy – wektorów oraz stworzył większe możliwości ich wykrywania (1, 9, 14).

Erlichie to małe (0,2-0,4  $\mu\text{m}$ ), gram-ujemne riketsje, będące pasożytami wewnątrzkomórkowymi i wykazujące tropizm głównie do leukocytów (38, 39). Przeważnie są kształtu okrągłego, lecz czasami wykazują znaczny pleomorfizm. Przybierają formę ciałek elementarnych, ciałek inicjalnych i moruli (skupisk), które w leukocytach mogą być rozpoznawane jako wtręty cytoplazmatyczne (2, 38). Ciałka inicjalne są efektem podziału ciałek elementarnych, natomiast morule powstają w wyniku dalszych podziałów ciałek inicjalnych (2, 38). Większość erlichii znajduje się wewnątrz moruli i można wśród nich wyróżnić dwie postacie morfologiczne – mniejszą o gęstej i większą o rzadszej strukturze. Każda z tych postaci może dzielić się przez podział, co su-

geruje, że erlichie nie przechodzą takiego cyklu rozwojowego, jak drobnoustroje z rodzaju *Chlamydia*. Oba typy komórek mogą występować jednocześnie (25, 27, 33).

Do niedawna podział taksonomiczny rodzaju *Ehrlichia* opierał się na klasyfikacji morfologicznej uwzględniającej typ zakażonych komórek, która nie jest zbyt dokładna, ponieważ nie odzwierciedla struktury genetycznej i może być jedynie przydatna dla początkowej identyfikacji czynnika chorobotwórczego w diagnostyce klinicznej (14, 37).

Od 1990 r. taksonomia rodzaju *Ehrlichia* bazuje na grupach filogenetycznych tworzonych w oparciu o analizę sekwencji 16S rybosomalnego RNA (16S rRNA), służącego do rozpoznania gatunków erlichii (14, 38). Według najnowszych danych (14, 38), do rodzaju *Ehrlichia* kwalifikowane są drobnoustroje spełniające następujące kryteria:

- są drobnoustrojami bezwzględnie wewnątrzkomórkowymi,
- żyją wewnątrz wakuoli cytoplazmatycznych, przypuszczalnie w endosomach i fagosomach,
- komórki, w których namnażają się *in vivo* są przeważnie pochodnymi układu krwiotwórczego,
- wykazują ściśle pokrewieństwo 16S rRNA.

To ostatnie kryterium zabezpiecza większość racjonalnych podstaw do klasyfikacji grup drobnoustrojów, wśród których istnieje silne pokrewieństwo antygenowe i występują reakcje krzyżowe. Zgodnie z tymi wymogami erlichie dzieli się na trzy grupy filogenetyczne, które nazwane zgodnie z prototypową grupą gatunkową tworzą grupę *Ehrlichia canis*, grupę *Ehrlichia equi* i grupę *Ehrlichia sensu* (tab. 1) (1, 4, 9, 10, 12, 14, 34, 38, 45, 46).

Konieczność właściwego rozpoznawania zakażeń wywołanych przez erlichie u ludzi stanowiło bodziec do poszukiwań skuteczniejszych metod diagnostycznych. Zastosowanie odpowiedniej hodow-

li monocytarnych i granulocytarnych erlichii na ciągłych liniach komórkowych pozwoliło na bliższe poznanie biologii tych drobnoustrojów (10, 38). Wiadomo, że są one przenoszone przez kleszcze i przywry, mogą atakować przeżuwacze, konie, psy oraz ludzi, wywołując zakaźną, ale niezaraźliwą chorobę zwaną ogólnie erlichiozą (3, 38). Namnażają się przeważnie w wakuolach cytoplazmatycznych monocytów lub granulocytów gospodarza, powodując anomalie hematologiczne, limfadenopatie i inne zmiany patologiczne.

W ciągu ostatnich kilku lat wyizolowano i scharakteryzowano wiele nowych szczepów należących do rodzaju *Ehrlichia* (1, 38, 39). Mimo wyraźnych postępów w opracowywaniu i zastosowaniu nowoczesnych technik molekularnych i immunologicznych oraz hodowli komórkowych, szczegóły dotyczące mechanizmów procesu zakażenia, wnikania zarazki do leukocytów i namnażania się w nich oraz wywoływania różnych postaci chorób systemowych, nie zostały wyjaśnione.

### Epidemiologia i patogenezą

Do zachorowań dochodzi przeważnie od maja do lipca oraz od października do listopada. Okresy te związane są ze wzrostem aktywności kleszczy, które są rezerwuarem i wektorem zarazki. Kleszcze mogą transstadialnie przenosić erlichie, które namnażają się wewnątrz wakuoli komórek epitelialnych (14, 29, 35, 43). Zarazki stwierdzone są też w komórkach gruczołów ślinowych kleszczy (25, 26, 27). Za rezerwuar tych drobnoustrojów uważane są również małe zwierzęta leśne, szczególnie myszy. Rola jeleni, często w naturze zakażonych, jest kontrowersyjna (14, 35).

W następstwie ukąszenia przez kleszcza lub wtarcia materiału pochodzącego od tego stawonoga w uszkodzoną skórę dochodzi do wniknięcia drobnoustroju do krwinki gospodarza. Po namnożeniu następuje rozpad utworzonych moruli wraz z leukocytem lub inną krwinką, w której się one znajdują, a uwolnione ciała elementarne zakażają kolejne komórki (2, 4, 33). Okres inkubacji choroby trwa około 14 dni (16, 18, 24, 30).

### Odpowiedź immunologiczna

Bez względu na występowanie objawów klinicznych, wszystkie czynniki etiologiczne erlichioz indukują swoistą odpowiedź immunologiczną, zarówno u naturalnych gospodarzy, jak i u eksperymentalnie zakażonych zwierząt. Wyjątek stanowią jedynie osobniki w stanie immunosupresji (w tym ludzie zakażeni HIV) (31, 38). Występowanie w surowicy swoistych przeciwciał nie zawsze świadczy o obecności w organizmie drobnoustrojów z rodzaju *Ehrlichia* i odporności przeciwzakaźnej (31, 36, 38). Mechanizmy neutralizacji erlichii w organizmie nie

są w pełni poznane. Jednym z nich może być produkcja czynnika ROI (Reactive Oxygen Intermediates), który łącznie z produkowanymi cytokinami może wywołać pewne zmiany patologiczne w organizmie gospodarza, lecz także stymulować odpowiedź immunologiczną prowadząc do uwolnienia organizmu od erlichii (38). Przechorowanie lub eksperymentalne zakażenie powoduje powstanie trwałej lub stosunkowo długo utrzymującej się odporności, np. po przechorowaniu gorączki Potomak koni pozostaje trwała odporność (22, 27), natomiast zakażone doświadczalnie konie były odporne na zakażenie ponowne przez okres 2,5-25 miesięcy (22, 28).

### Erlichiozy zwierząt

Najpowszechniejszą, bo występującą na całym świecie erlichiozą jest psia erlichioza, zwana też tropikalną psią pancytopenią. Czynnikiem etiologicznym jest *Ehrlichia canis* atakująca monocyty i makrofagi. Przenoszona jest przez kleszcze *Rhipicephalus sanguineus*. Choroba ta najczęściej występuje w krajach tropikalnych. Po raz pierwszy została rozpoznana w Algierii w 1935 r. (19). W Europie występuje głównie we Francji, Grecji, Włoszech (tab. 1).

Psia erlichioza przeważnie ma przebieg bezobjawowy, a o zakażeniu świadczy jedynie dodatni odczyn serologiczny. Zdarzają się też infekcje, którym towarzyszą ciężkie objawy ogólne, kończące się śmiertelną koagulopatią. Występuje wówczas wysoka gorączka (powyżej 40°C), brak łaknienia, spadek masy ciała, powiększenie węzłów chłonnych, wybroczyny i podbiegnięcia krwawe w skórze i błonach śluzowych oraz tendencje do krwawień z nosa. Badania laboratoryjne wykazują trombocytopenię, anemię nieregeneratywną oraz proteinurię. Trombocytopenia jest dominującą zmianą hematologiczną w przebiegu psiej erlichiozy, natomiast proces jej powstawania pozostaje niejasny. Liczba płytek krwi spada wówczas do 22 000-60 000 w 1 µl. Ostatnie badania wykazały, że płytki krwi ulegają agregacji i w rezultacie dysfunkcji, która jest powodem większości zaburzeń w ostrej postaci erlichiozy. Ponadto proces chorobowy wywołuje trwającą kilka tygodni immunosupresję predysponującą do zakażeń wtórnych. Inne znaczące erlichiozy to erlichioza koni wywoływana przez *Ehrlichia equi* i gorączka Potomak koni, której czynnikiem etiologicznym jest *Ehrlichia risticii*. Obie jednostki zostały wcześniej opisane w Medycynie Wet. (22).

W Europie problemem jest erlichioza owiec, zwana gorączką kleszczopochodną (TBF – Tick-borne Fever), której przyczyną jest *Ehrlichia phagocytophila* (42). Jest to znana od blisko 100 lat choroba, którą przenoszą powszechnie występujące kleszcze *Ixodes ricinus*. TBF manifestuje się ronieniami owiec i okresową bezpłodnością tryków. W następ-

Tab. 1. Filogenetyczny podział drobnoustrojów z rodzaju *Ehrlichia*

Grupa	Naturalny żywiciel	Choroba, zmiana	Komórki docelowe	Wektor	Występowanie
I. <i>E. canis</i>	Psowate	Psia erlichioza, Tropikalna psia pancytopenia	Monocyty/ makrofagi	Kleszcz <i>Rhipicephalus</i> <i>sanguineus</i>	Cały świat
<i>E. chaffeensis</i>	Człowiek, jelenie	Erlichioza ludzi (HME)	Monocyty/ makrofagi	Kleszcz <i>Amblyomma</i> <i>americanum</i>	USA Europa Afryka
<i>E. ewingii</i>	Psowate	Psia erlichioza granulocytarna	Granulocyty	Kleszcz <i>Amblyomma</i> <i>americanum</i>	USA
<i>E. muris</i>	Myszy	Splenomegalia	Monocyty/ makrofagi	?	Japonia
<i>Cowdria</i> <i>ruminatum</i>	Bydło, owce, kozy, antylopy, bawoły afry- kańskie	Wodnistość serca	Komórki endotelialne/ makrofagi	Kleszcz <i>Amblyomma</i> <i>variegatum</i> <i>A. hebraeum</i>	Wielka Brytania Europa
II. <i>E. equi</i>	Koniowate, psowate	Erlichioza koni	Granulocyty	Kleszcz <i>Ixodes pacificus</i> , <i>I. ricinus</i> , <i>I. scapularis</i>	Usa Europa
<i>E. phagocytophila</i>	Owce, bydło, jelenie, bizony	Gorączka kleszczopochodna	Granulocyty	Kleszcz <i>I. ricinus</i>	Wielka Brytania Europa
Czynnik etiologiczny HGE	Człowiek, jelenie, gryzonie	Ludzka erlichioza granulocytarna (HGE)	Granulocyty	Kleszcz <i>I. scapularis</i>	USA
<i>E. platys</i>	Psowate	Cykliczna trombocytopenia psów	Płytki krwi	?	USA
<i>Anaplasma</i> <i>marginale</i>	Bydło	?	Erytrocyty	Kleszcz <i>Dermacentor</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Boophilus</i> i inne	Japonia USA
<i>A. ovis</i>	Owce, kozy	?	Erytrocyty	Kleszcz <i>Dermacentor</i> <i>Rhipicephalus</i> <i>Ornithodoros</i>	USA Europa
III. <i>E. sennetsu</i>	Człowiek	Gorączka Sennetsu	Monocyty/ makrofagi	?	Japonia Malezja
<i>E. risticii</i>	Koniowate	Erlichioza monocytarna koni (Gorączka Potomak koni)	Monocyty/entero- cyty/komórki sutka	?	Ameryka Północna Europa
<i>Neorickettsia</i> <i>helminthoeca</i>	Psowate	Zatrucie tososiowe	Makrofagi	Przywra <i>Nanophyetus</i> <i>salmincola</i>	USA
<i>Neorickettsia</i> <i>elocominica</i>	Psowate, niedźwiedzie, fretki, szopy	Gorączka przywrowa Elokomin	Makrofagi	Przywra <i>Nanophyetus</i> <i>salmincola</i>	USA
„Czynnik SF”	?	?	?	Przywra <i>Stellantocasmus</i> <i>falcatum</i>	Japonia

stwie tej choroby rozwija się immunosupresja utrzymująca się 3-4 tygodnie (42), która usposabia do powstania infekcji spowodowanych innymi drobnoustrojami. Najczęściej są to posocznice, ropnice i zapalenia płuc na tle *Pasteurella haemolytica*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* i *Streptococcus spp.*

Ostatnio nastąpił wielki postęp w badaniach nad zakażeniami powodowanymi przez drobnoustroje z rodzaju *Ehrlichia* u zwierząt domowych. Wyizolowano m.in. kilka nowych szczepów *E. ristici* od uprzednio szczepionych i nie szczepionych koni z objawami gorączki Potomak (21, 38). Stosując analizę western immunoblot, odczyn immunofluorescencji pośredniej (IFA) przy użyciu różnych przeciwciał monoklonalnych anty – *E. ristici* oraz test wirulencji na myszach wykazano, że szczepy te różnią się od siebie zjadliwością, są odmienne antygenowo oraz posiadają zróżnicowane sekwencje 16S rRNA, co sugeruje, że rozwinęły się one miliony lat temu (38, 44, 46). Na bazie tych szczepów opracowano nową szczepionkę przeciwko gorączce Potomac koni, zawierającą nowo odkryte antygeny (38, 44).

Podjeżewa się, że również w obrębie *E. canis* mogą istnieć takie antygenowo odmienne szczepy (21, 38). Opisana została też erlichia, która posiada wymaganą sekwencję 16S rRNA i właściwości immunologiczne identyczne jak *E. ristici*, lecz atakuje ona psy i wywołuje chorobę podobną do psiej erlichiozy (20, 38). Brak natomiast doniesień, czy psim izolatem można zakazić konie i wywołać gorączkę Potomac. Ponadto, kilkakrotnie opisywano erlichiozę u kotów, wśród których u kilku, z objawami podobnymi do psiej erlichiozy, stwierdzono miana przeciwciał anty – *E. canis* i anty – *E. ristici* odpowiednio 1:20 i 1:160 (3, 6, 8, 32). Nasuwa to podejrzenie istnienia kolejnego niezidentyfikowanego drobnoustroju z rodzaju *Ehrlichia*, jednak próby wyizolowania erlichii od zwierząt tego gatunku dotychczas się nie powiodły (32).

### Erlichiozy ludzi

Znane są cztery gatunki z rodzaju *Ehrlichia* wywołujące choroby u ludzi: *E. chaffeensis* – wywołująca erlichiozę monocytarną (HME-Human Monocytic Erlichiosis), czynnik HGE (Human Granulocytic Erlichiosis) – będący przyczyną erlichiozy granulocytarnej, *E. sennetsu* powodująca gorączkę Sennetsu, chorobę mononukleozo-podobną oraz czynnik VHE (Venezuelian Human Ehrlichia). Trzy pierwsze mogą wywołać ostre gorączkowe infekcje przebiegające ze śpiączką, zmianami hematologicznymi (leukopenia, limfocytoza, trombocytopenia, wzrost aktywności aminotransferaz), splenomegalią, hepatomegalią i limfadenopatią. Przebieg i natę-

żenie tych zmian są bardzo zróżnicowane – od przypadków bezobjawowych do kończących się śmiertelnie (2, 38). Czynnik VHE był natomiast izolowany od zdrowych ludzi (38). Wywiadem epidemiologicznym wykazano, że ponad 86% pacjentów z rozpoznaniem HME i HGE miało kontakt z kleszczami lub było ukąszonych przez kleszcze w ciągu ostatnich 3 tygodni przed zachorowaniem (14, 17).

Przez szereg lat sądzono, że przyczyną ludzkiej erlichiozy jest *E. canis*, a zachorowania mają związek z zakażeniami psów. Przypuszczenia te oparte były na stwierdzeniu dodatnich odczynów serologicznych w kierunku *E. canis*. Jednak szczegółowe badania dowiodły, że za monocytarną erlichiozę ludzi odpowiedzialny jest inny drobnoustrój, bardzo podobny do *E. canis*. Zidentyfikowana dopiero w 1991 r. erlichia otrzymała nazwę *Ehrlichia chaffeensis* (1, 24). *E. canis* wykazuje znaczne podobieństwo antygenowe do *E. chaffeensis* (zgodność sięga 98%) i dlatego daje reakcje krzyżowe w odczynie IFA, lecz nie daje odporności krzyżowej (4, 11, 24, 31). Drugi wymieniony ludzki patogen – czynnik HGE, jest zbliżony genetycznie i antygenowo do *E. phagocytophila* i *E. equi*.

### Rozpoznanie

Najprostszą metodą służącą do rozpoznawania erlichioz, oprócz wywiadu i badań klinicznych, jest badanie mikroskopowe rozmazu krwi. Rozmaz taki barwi się metodą Giemzy lub Wrighta – Leishmana. Obserwowane ciała wtrętowe ulegają wówczas zabarwieniu na kolor od ciemno- do jasnoniebieskoszarego (13, 14, 22). Jednak dla niedoświadczonego diagnostyka morule mogą być trudne do rozpoznania i dlatego ocena rozmazu krwi uznawana jest za niespecyficzną (14). W diagnostyce stosuje się także hodowle komórek, takich jak histiocyty człowieka lub monocyty psa. Hodowla zarazka na ciągłych liniach komórkowych jest trudna, zwłaszcza w erlichiozach monocytarnych, ponieważ wymaga od 6 do ponad 30 dni inkubacji, co czyni tę metodę praktycznie bezużyteczną klinicznie (10, 14, 45).

W diagnostyce serologicznej erlichioz obecnie wykorzystuje się odczyny IFA oraz ELISA (9, 15, 38, 40). W odczynie IFA za wynik dodatni uważa się 4-krotny wzrost miana przeciwciał w badaniu par surowic lub pojedyncze miano > 128 (14, 45).

Wielką nadzieję w rozpoznawaniu erlichioz, zwłaszcza u ludzi, budzi reakcja polimeryzacji łańcuchowej (PCR), za pomocą której wykrywane są części genu 16SrRNA – sekwencje swoiste dla każdego drobnoustroju należącego do rodzaju *Ehrlichia*. Czulość metody PCR wynosi 80-86%, a swoistość jest stuprocentowa (11, 14). Metoda ta pozwala na wczesne rozpoznanie choroby oraz poszukiwanie erlichii również u kleszczy (1, 24).

## Leczenie

Leczenie erlichioz jest trudne, głównie z uwagi na wewnątrzkomórkowy charakter drobnoustroju. Lekiem z wyboru są antybiotyki z grupy tetracyklin. Jak dotąd za najskuteczniejszą uważa się doksyceklinę, ale stosowana jest również rifampicyna. Zawsze należy brać pod uwagę możliwość nawrotów choroby. Trudno jest również określić, w którym momencie można skończyć kurację, ponieważ leczone zwierzęta często pozostają seropozytywne przez wiele miesięcy. Rikihisa (38) wykazał, że doksyceklina uwalnia psy od *E. canis* tylko w ok. 40% przypadków, co świadczy o konieczności poszukiwań skuteczniejszych środków terapeutycznych.

Wprawdzie w Polsce nie zanotowano dotychczas przypadków erlichiozy u zwierząt i ludzi, można jednak przypuszczać, że przyczyna tego tkwi raczej w braku uwzględniania tych jednostek chorobowych w diagnostyce różnicowej chorób zakaźnych. Ponieważ erlichioza występuje w innych krajach Europy, nie można wykluczyć możliwości jej występowania w Polsce. Wiele gatunków kleszczy biorących udział w przenoszeniu erlichii występuje powszechnie w naszym kraju. Ukształtowanie terenu oraz warunki klimatyczne są również sprzyjające. Istnieje zatem wiele przesłanek przemawiających za koniecznością przeprowadzenia odpowiednich badań w tym kierunku w naszym kraju.

## Piśmiennictwo

- Anderson B. E., Dawson J. E., Jones D. C., Wilson K. H.: J. clin. Microbiol. 29, 2838, 1991.
- Basiak W.: Nowa Medycyna, 3, 2, 1996.
- Bouloy R. P., Lappin M. R., Holland C. H., Thrall M. A., Baker D., O'Neil S.: J. Am. vet. med. Ass., 204, 1475, 1994.
- Brouqui P., Birg M. L., Raoult D.: Infect. Immun. 62, 405, 1994.
- Brouqui P., Raoult D.: Antimicrob. Agents Chemother. 36, 2799, 1992.
- Buoro I. B. J., Atwell R. B., Kiptoon J. C.: Vet. Rec. 125, 434, 1989.
- Chaichanasiriwithaya W., Rikihisa Y., Yamamoto S., Reed S. M., Perryman L. E., Crawford T. B., Palmer G.: J. clin. Microbiol. 38, 326, 1994.
- Charpentier F., Groulade P.: Bull. Acad. vet. France 59, 287, 1986.
- Chen S.-M., Dumler J. S., Bakken J. S., Walker D.: J. clin. Microbiol. 32, 585, 1994.
- Dawson J. E., Anderson B. E., Fishbein D. B., Sanches J. L., Goldsmith C. S., Wilson K. H., Duntley C. W.: J. clin. Microbiol. 29, 2741, 1991.
- Dawson J. E., Warner C. K., Standaert S., Olson J. G.: Arch. Int. Med. 156, 137, 1996.
- Dumler J. S., Bakken J. S.: Clin. Infect. Dis. 20, 1102, 1995.
- Dumler J. S., Brouqui P., Aronson J., Taylor J. P., Walker D. H.: New. Engl. J. Med. 325, 1109, 1991.
- Dumler J. S.: Rickettsiae and Rickettsial Diseases. J. Kazar, R. Toman, (wyd.) Bratislava, 1996, s. 287.
- Dutta S. K., Mattingly B. L., Shankarappa B.: Infect. Immun. 57, 2959, 1989.
- Eng T. R.: J. Am. vet. med. Ass. 197, 2251, 1990.
- Fishbein D. B., Dawson J. E., Robinson L. E.: Ann. intern. Med. 120, 736, 1994.
- Fishbein D. B.: J. Infect. Dis. 159, 803, 1989.
- Harrus S., Wander T., Eldor A., Zwang E., Bark H.: Vet. Rec. 139, 290, 1996.
- Kakoma I., Hansen R. D., Anderson B., Hanley T., Sims K., Liu L., Belamy C., Long M., Baek B.: J. clin. Microbiol. 32, 170, 1994.
- Keysary A., Waner T., Rosner C. K., Warner J. E., Dawson J. E., Zass D., Biggie K. L., Harrus S.: Israel vet. Parasitol. 62, 331, 1996.
- Kita J.: Medycyna Wet. 47, 385, 1991.
- Klag A. R., Dunbar L. E., Girard C. A.: Can. vet. J. 32, 305, 1991.
- Knysz B., Ingłot M., Gladysz A., Augustyniak K.: Prz. epid. 49, 3, 1995.
- Kocan K. M., Stiller D.: Am. J. vet. Res. 53, 499, 1992.
- Kocan K. M., Stiller D.: J. med. Ent. 29, 98, 1992.
- Kocan K. M., Yellin T. N., Ewind S. A., Hair J. A., Barron S. J.: Am. J. vet. Res. 45, 1534, 1984.
- Madigan J. E., Gribble D. H.: Proc. Ann. Con. Am. Ass. Equine Pract. 27, 305, 1982.
- Magnarelli L. A., Dumler J. S., Anderson J. F., Johnson R. C., Fikrig E.: J. clin. Microbiol. 33, 3054, 1995.
- Mc Dade J. E.: J. infect. Dis. 161, 609, 1990.
- Messick J. B., Rikihisa Y.: Infect. Immun. 60, 3079, 1992.
- Peavy G. M., Holland C. J., Dutta S. K., Smith J., Moore A., Rich L. J., Lappin M. R., Richter K.: J. Am. vet. med. Ass. 210, 231, 1997.
- Popov V. L.: Rickettsiae and Rickettsial Diseases. J. Kazar, R. Toman, (wyd.) Bratislava, 1996, s. 303.
- Pretzman C. T., Ralph D., Stotherd., Fuerst P., Rikihisa Y.: J. syst. Bact. 45, 315, 1995.
- Richter P. J., Kimsey R. B., Madigan J. E., Barlough J. E., Brooks D. L., Dumler J. S.: J. med. Ent. 33, 1, 1996.
- Rikihisa Y., Wada R., Reed S. M., Yamamoto S.: Vet. Microbiol. 36, 139, 1993.
- Rikihisa Y.: Clin. Microbiol. Rev. 4, 286, 1991.
- Rikihisa Y.: Rickettsiae and Rickettsial Diseases. J. Kazar, R. Toman, (wyd.) Bratislava, 1996, s. 272.
- Ristic M., Huxsoll D.: w: N. R. Krieg, J. G. Holt (wyd.): Bergey's Manual of Systemic Bacteriology, T. 1. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, MD, 1984.
- Shankarappa B., Dutta S. K., Sanusi J., Mattingly B. L.: J. clin. Microbiol., 27, 24, 1989.
- Shankarappa B., Dutta S. K.: Am. J. vet. Res. 50, 1145, 1989.
- Stuenkel S.: Rickettsiae and Rickettsial Diseases. J. Kazar, R. Toman, (wyd.) Bratislava, 1996, s. 347.
- Telford S. R. III, Dawson J. E., Katavolos P., Warner C. K., Kolbert C. P., Persing D. H.: Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93, 6209, 1996.
- Vemulapalli R., Biswas B., Dutta S. K.: J. clin. Microbiol. 33, 2987, 1995.
- Walker D. H., Dumler J. S., Emerging Infect. Dis. 2, 18, 1996.
- Wen B., Rikihisa Y., Mott J., Fuerst P. A., Kawahara M.: Int. J. syst. Bact. 46, 149, 1996.
- Whitlock R. H. i wsp.: 27th Ann. Proc. Am. Ass. Vet. Lab. Diag. 1984, 103.

Adres autora: dr wet. Aleksandra Platt-Samoraj, ul. Wilczyńskiego 19/9, 10-868 Olsztyn

**CARRASCO L., DE LARA F. C. M., MARTIN E., HARVÄS J., MOLLEDA J. M., GOMEZ-VILLAMONDOS J. C., LOPEZ R.: Ostre krwotoczne zapalenie trzustki u psa na tle trzewnej postaci ląszmaniozy. (Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis). Vet. Rec. 141, 511-521, 1997 (20)**

Ostre zapalenie trzustki występuje najczęściej u otyłych suk w średnim wieku i charakteryzuje się nagłym wystąpieniem wymiotów, utratą łaknienia i depresją. Do zachorowania usposabia hiperlipoproteinemia, urazy jamy brzusznej, zatrucia polekowe, zmiany w naczyniach krwionośnych, zapalenie górnego odcinka przewodu pokarmowego. Biegunka krwotoczna i hematuria, utrata łaknienia i spadek masy ciała wystąpił u suk w wieku 3 lat. Badaniem klinicznym stwierdzono depresję, osłabienie, bolesność jamy brzusznej, duszność, skąpomocz, wymioty, krwawą biegunkę i przekrwienie błon śluzowych. Temperatura wewnętrzna ciała wynosiła 37,6°C. We krwi dominowała niedokrwiistość, leukocytoza (28400/mm<sup>3</sup>) z neutrofilią i limfopenią, wysoki poziom białka w plazmie (8,2 g/dl), kreatyniny i azotu mocznikowego, zwiększenie aktywności aminotransferazy alaninowej, amylazy i lipazy. Ponadto występowała izostenuria, hematuria i proteinuria, zwiększony stosunek g-glutamyl transferazy do kreatyniny oraz białka do kreatyniny. Zmiany patologiczne stwierdzono po śmierci w trzustce, przewodzie pokarmowym i nerkach. Badaniem mikroskopowym śledziona, węzłów chłonnych, wątroby i trzustki zdiagnozowano zarażenie Leishmania.