

- Osto M., Zini E., Reusch C.E., Lutz T.A.: Diabetes from humans to cats. *Gen. Comp. Endocrinol.* 2013, **182**, 48–53.
- Reusch C.E., Robben J.H., Kooistra H.S.: Endocrine pancreas. W: Rijnberk A., Kooistra H.S.: *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats, An Illustrated Text*. 2<sup>nd</sup> ed. Schlüter-Verlagsgesellschaft, Hannover 2010, s. 155–185.
- Rand J.S., Fleeman L.M., Farrow H.A., Appleton D.J., Lederer R.: Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? *J. Nutr.* 2004, **134**, 2072S–2080S.
- Hoening M., Reusch C., Peterson M.E.: Beta cell and insulin antibodies in treated and untreated diabetic cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2000, **77**, 93–102.
- Feldman E.C., Nelson R.W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3<sup>rd</sup> ed., Saunders Elsevier, St. Louis 2004.
- Feldman E.C.: Diabetes remission in cats: which insulin is best? *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2009, **31**, 7(Suppl), A.
- Mori A., Lee P., Takemitsu H., Sako T., Arai T.: Comparison of insulin signaling gene expression in insulin sensitive tissues between cats and dogs. *Vet. Res. Commun.* 2009, **33**, 211–226.
- Knight Z.A., Gonzalez B., Feldman M.E., Zunder E.R., Goldenberg D.D., Williams O., Loewith R., Stokoe D., Balla A., Toth B., Balla T., Weiss W.A., Williams R.L., Shokat K.M.: A pharmacological map of the PI3-K family defines a role for p110 $\alpha$  in insulin signaling. *Cell* 2006, **125**, 733–747.
- Tusié Luna M.T.: Genes and type 2 diabetes mellitus. *Arch. Med. Res.* 2005, **36**, 210–222.
- Malecki M.T.: Genetics of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2005, **68S1**, S10–S21.
- German A.J.: The growing problem of obesity in dogs and cats. *J. Nutr.* 2006, **136** (7 Suppl), 1940S–1946S.
- Scarlett J.M., Donoghue S.: Associations between body condition and disease in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **212**, 1725–1731.
- Laflamme D.P.: Companion animals symposium: obesity in dogs and cats: What is wrong with being fat? *J. Anim. Sci.* 2012, **90**, 1653–1662.
- Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C.A., Klausner J.S.: Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2005, **3**, 88–96.
- Radin M.J., Sharkey L.C., Holycross B.J.: Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Vet. Clin. Pathol.* 2009, **38**, 136–156.
- German A.J., Ryan V.H., German A.C., Wood I.S., Trayhurn P.: Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *Vet. J.* 2010, **185**, 4–9.
- Zoran D.L.: Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 221–239.
- Reichler I.M.: Gonadectomy in cats and dogs: a review of risks and benefits. *Reprod. Domest. Anim.* 2009, **44** (Suppl. 2), 29–35.
- Slingerland L.L., Voorhout G., Rijnberk A., Kooistra H.S.: Growth hormone excess and the effect of octreotide in cats with diabetes mellitus. *Domest. Anim. Endocrinol.* 2008, **35**, 352–361.
- O'Brien T.D.: Pathogenesis of feline diabetes mellitus. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2002, **197**, 213–219.
- Giorgino F., Laviola L., Leonardini A.: Pathophysiology of type 2 diabetes: Rationale for different oral antidiabetic treatment strategies. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2005, **68** (Suppl. 1), S22–S29.
- Rios L., Ward C.: Feline diabetes mellitus: pathophysiology and risk factors. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2008, **30**, E1–E7.
- Scott-Moncrieff J.C.: Insulin resistance in cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2010, **40**, 241–257.
- Moreira T.S., Hamadeh M.J.: The role of vitamin D deficiency in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. e-SPEN, *Eur J Clin Nutr. Metab.* 2010, **5**, e155–e165.
- Cook A.K.: Discovering the reasons underlying difficult-to-control diabetes in cats. *Vet. Med.* 2010, **105**, 106.
- Nishii N., Maeda H., Murahata Y., Matsuo A., Hikasa Y.: Experimental hyperlipemia induces insulin resistance in cats. *J. Vet. Med. Sci.* 2012, **74**, 267–269.
- Mezza T., Muscogiuri G., Sorice G.P., Priolella A., Salomone E., Pontecorvi A., Giaccari A.: Vitamin D deficiency: a new risk factor for type 2 diabetes? *Ann. Nutr. Metab.* 2012, **61**, 337–348.
- Peterson M.E. Acromegaly. W: Mooney C.T., Peterson M.E.: *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*. 3<sup>rd</sup> ed. BSAVA, Gloucester 2004, 187–192.
- Furrer D., Kaufmann K., Reusch C.E., Lutz T.A.: Amylin reduces plasma glucagon concentration in cats. *Vet. J.* 2010, **184**, 236–240.
- Lutz T.A.: Pancreatic amylin as a centrally acting satiating hormone. *Curr. Drug Targets* 2005, **6**, 181–189.

Julita Gadomska, e-mail: j.gadomska@mabion.eu

## Feline granulocytic anaplasmosis

Dzięgiel B., Adaszek Ł., Staniec M., Winiarczyk S., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this paper was to describe anaplasmosis in cats. *Anaplasma phagocytophilum* is an emerging pathogen of cat transmitted by *Ixodid* ticks. Recent studies suggest that multiple strains of *A. phagocytophilum* may be circulating in wild and domestic animal populations and these strains may have different host tropism and pathogenicity. Co-infection with other tick-borne pathogens especially *Borrelia burgdorferi* may also occur. The organism infects, propagates and survives within neutrophils and/or eosinophils. *A. phagocytophilum* causes febrile disease in cats with lethargy, inappetence, pale mucous membranes, epistaxis, swollen and painful joints. Diagnosis is based on morulae presence within peripheral granulocytes and detection of *A. phagocytophilum* DNA using specific polymerase chain reaction. Most reports indicate that feline anaplasmosis is a self-limiting disease and that it responds well to a tetracycline therapy.

**Keywords:** *Anaplasma phagocytophilum*, cats, tick-borne disease.

Anaplazmoza granulocytarna jest transmisyjną, wielonarządową chorobą ludzi i zwierząt, przebiegającą z trombocytopenią (1, 2, 3, 4, 5, 6). Choroba występuje w okresie wiosennym i jesiennym – sezonie

## Anaplazmoza granulocytarna u kotów

Beata Dzięgiel, Łukasz Adaszek, Marta Staniec, Stanisław Winiarczyk

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

aktywności kleszczy (7). Czynnikiem etiologicznym granulocytarnej anaplazmozy kotów (feline granulocytic anaplasmosis – FGA) jest *Anaplasma phagocytophilum*. Jest to niewielka, Gram-ujemna bakteria o sferoidalnym lub pleomorficznym kształcie utrzymująca się w zakażonym organizmie wewnątrz granulocytów (2, 4). Klasyfikuje się ją w obrębie rodzaju *Anaplasma*, w rzędzie Rickettsiales. Rząd Rickettsiales powstał z połączenia rodzin Anaplasmataceae i Rickettsiaceae. Na podstawie wyników badań molekularnych do *A. phagocytophilum* zaliczono patogeny uważane wcześniej za odrębne gatunki: *Ehrlichia phagocytophila*, *E. equi* i czynnik HGE (*human granulocytic ehrlichiosis agent* – HGE agent; 3, 8).

### Epidemiologia

*Anaplasma phagocytophilum* wykazuje zmienność antygenową, dzięki której zdolna jest zakażać różne gatunki zwierząt. Heterogeniczność wariantów genetycznych sprawia, że żywicielami riketsji mogą być zarówno bezkręgowce, jak i kręgowce (9).

Wektorem *A. phagocytophilum* w Europie jest *Ixodes ricinus* (10, 11). Ponadto kleszcze te mogą przenosić również *Borrelia burgdorferi* i *Babesia* spp., anaplazmozie często towarzyszą takie jednostki chorobowe, jak borelioza czy piroplazmoza (12).

W populacji kleszczy *A. phagocytophilum* przekazywana jest transstadialnie (7). Pajęczaki ulegają zakażeniu podczas pasażowania na zwierzętach stanowiących rezerwuar zarazka. Stanowiąc mogą go zwierzęta domowe i dziko żyjące, w tym gryzonie (10, 13, 14). By doszło do transmisji patogena z zakażonych kleszczy na ssaki, konieczne jest utrzymywanie się tego ostatniego w powłokach ciała żywiciela 2–36 godzin (15, 16).

U kotów zakażenia na tle *Anaplasma* spp. są rzadkością (2, 17). W Stanach Zjednoczonych seroprewalencja *A. phagocytophilum* w populacji tych zwierząt wynosi 4,3%, natomiast w Hiszpanii 8,4±1,1% (17, 18). W Niemczech Hamel i wsp. (19) wykryli przeciwciała przeciwko *A. phagocytophilum* u 16,2% badanych kotów, podczas gdy wyniki badań Morgenthal i wsp.

(20) wykazały, iż odsetek dodatnich seroreagentów wynosi 9,1%. W obu z powyższej przedstawionych badań techniką PCR obecność aktywnego zakażenia potwierdzono tylko po jednym przypadku (odpowiednio 0,1 i 0,4%).

Możliwość zakażenia kotów przez opisywane riketsje potwierdzili eksperymentalnie Lewis i wsp. (21). Koty zakażone wirusem FIV (feline immunodeficiency virus) są modelem, na którym można zaprezentować przebieg zakażenia na tle *A. phagocytophilum* (22).

Przypadki naturalnego zakażenia tą riketsją w Polsce opisano u kotów z Lublina, Przemyśla i Mazowsza. W każdym z opisanych przypadków czynnikiem etiologicznym choroby była *A. phagocytophilum*, wykazująca 100% podobieństwo sekwencji nukleotydowej genu 16S RNA z sekwencją riketsji GU183908, wykrytą u konia. Sugeruje to endemiczne występowanie tego szczepu *A. phagocytophilum* na terenie Polski (5, 6, 23, 24).

Przypadki zachorowań kotów na anaplazmozę granulocytarną w Europie opisano w: Szwecji (2), Finlandii (25), Danii, Irlandii (4), Wielkiej Brytanii (26), we Włoszech (27), w Niemczech (19, 20) i Szwajcarii (28). Na świecie najwięcej przypadków anaplazmozy granulocytarnej kotów notowano w Stanach Zjednoczonych (4).

### Patogeneza

Patogeneza anaplazmozy granulocytarnej kotów nie jest dobrze poznana. *Anaplasma phagocytophilum* może hamować procesy apoptozy komórek gospodarza, a także posiada zdolność modyfikowania mechanizmów związanych z wytwarzaniem energii, przekazywaniem sygnałów w komórce, transportem, a także reakcjami obronnymi (29, 30). *Anaplasma phagocytophilum* jest słabo immunogenna, co jest wynikiem tego, iż ściana komórkowa tej riketsji nie zawiera ani lipopolisacharydu (LPS), ani peptydoglikanu (9, 22).

Drobnoustrój namnaża się na liniach komórkowych ludzkich białaczek szpikowych (HL-60, KG-1, THP-1), na komórkach jajnika chomika chińskiego CHO oraz komórkach IDE8 (3, 31, 32). Riketsja może zakażać komórki progenitorowe szpiku kostnego i śródbłonkowe (33, 34), a także linie pochodne mastocytów (BMMCs) i komórek skóry człowieka, co pozwala przypuszczać, że *A. phagocytophilum* może atakować komórki tuczne skóry w miejscu ukąszenia przez kleszcza (29). Patogen wykazuje tropizm do komórek układów hematopoetycznego i fagocytarnej. Riketsje rozprzestrzeniają się po całym organizmie drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, co prowadzi

do uszkodzenia szpiku kostnego oraz pancytopenii, zwłaszcza trombocytopenii (1, 2, 3, 4, 23, 24).

### Objawy kliniczne

Anaplazmoza granulocytarna kotów zazwyczaj przebiega subklinicznie. Wyniki obserwacji poczynionych przez Lapina i wsp. (4) pozwalają przypuszczać, że postać kliniczna występuje najczęściej u młodych kotów. Pierwsze objawy są nieswoiste. U chorych osobników stwierdza się: apatię, osłabienie, brak apetytu, przyspieszony oddech oraz podwyższoną temperaturę ciała (2, 4, 25). W ostrej anaplazmozie stwierdza się wysoką gorączkę, bolesne obrzęki stawów, błądź błon śluzowych, krwawienia z nosa i odwodnienie (2, 6).

Nasilenie objawów klinicznych jest zróżnicowane i zależne od kondycji oraz wieku zakażonego zwierzęcia. Choroba ma charakter uogólniony i może prowadzić do rozwoju niewydolności wielonarządowej. W grupie piętnastu kotów z Włoch dominującymi objawami były: brak apetytu, apatia, hiperestezja, kulawizny, sztywność karku, brak koordynacji ruchów, powiększenie węzłów chłonnych, zapalenie dziąseł i przyzębia, przyspieszony oddech, spadek masy ciała, wymioty, błądź błon śluzowych, zapalenie spojówek, bóle mięśni i stawów (27).

Swoistym zaburzeniem hematologicznym stwierdzanym w przebiegu anaplazmozy u kotów jest łagodna do umiarkowanej trombocytopenia (2, 4, 5, 6). Ponadto badaniem hematologicznym wykazać można leukopenię lub limfopenię z neutropenią i spadek hematokrytu (2, 6, 25). Badaniem biochemicznym surowicy krwi

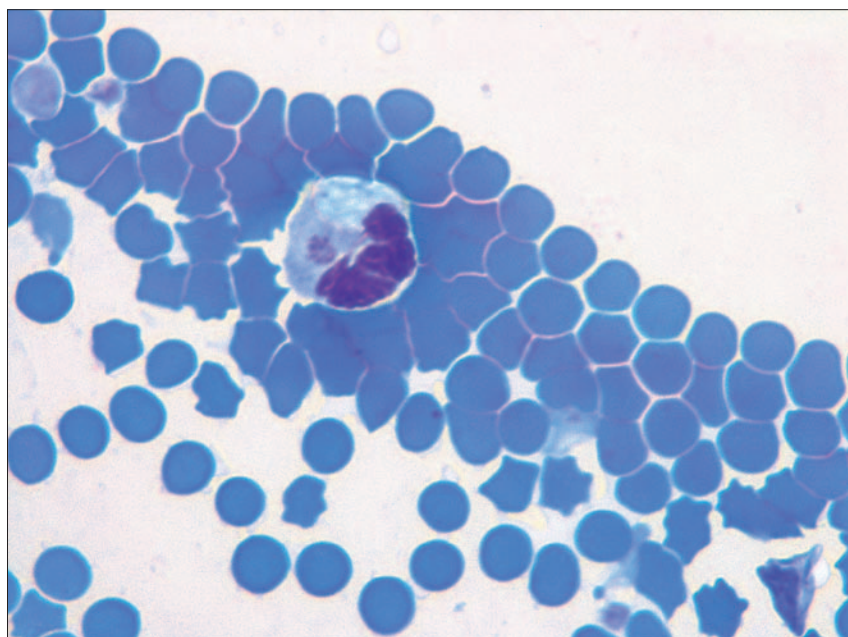
stwierdza się hiperglikemię (2, 25) i hiperglobulinemię (27).

### Diagnostyka

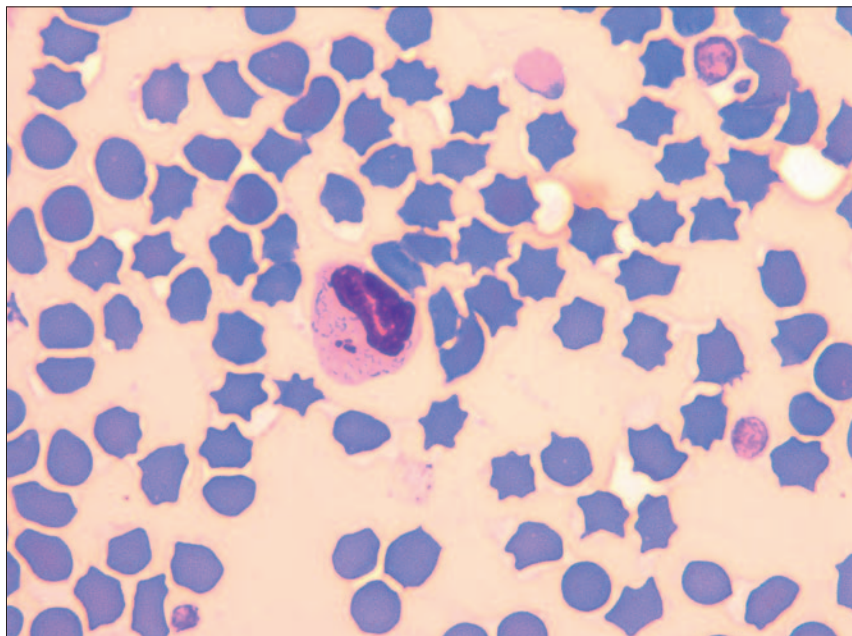
Rozpoznawanie anaplazmozy granulocytarnej kotów opiera się na analizie danych z wywiadu epizootycznego, wynikach badań klinicznych oraz badań laboratoryjnych (2, 5). U zwierząt osowiałych, z gorączką, które miały kontakt z kleszczami, w diagnostyce różnicowej należy uwzględnić *A. phagocytophilum* jako jeden z możliwych czynników etiologicznych choroby.

Badaniem mikroskopowym rozmazów krwi pobranej od chorych kotów i barwionych metodą Diff-Quick, Wrighta lub Giemsa obecność moruli *A. phagocytophilum* wykazać można w cytoplazmie neutrofilii lub eozynofili (21, 25, 27). Są to wtręty koloru od ciemnoniebieskiego do fioletowego, zbudowane z wielu delikatnych ciałek początkowych kształtu okrągłego, owalnego lub pręcikowatego, wielkości 0,18–1,4 µm (ryc. 1). Niekiedy ulegają rozpadowi na pojedyncze ciałka podstawowe (21, 25; ryc. 2). Morule pojawiają się w granulocytach w ostrej fazie choroby – w neutrofilach, 2 dni od wystąpienia pierwszych objawów choroby, a w eozynofalach 3–7 dni po zakażeniu (2, 21, 28). U zakażonych kotów z Włoch stwierdzano obecność moruli w 1–21% neutrofilii (27); niekiedy stopień bakteriemii może być wyższy – 24% (2).

Coraz częściej w rozpoznawaniu anaplazmozy granulocytarnej oraz w ocenie sytuacji epizootycznej, w tym w wykrywaniu zakażeń subklinicznych tymi riketsjami, wykorzystywane są metody biologii molekularnej, a przede wszystkim łańcuchowa reakcja polimerazy – PCR (6, 23, 24, 25). Określanie sekwencji uzyskanych



Ryc. 1. Morula *A. phagocytophilum* w neutrofilu kota



Ryc. 2. Ciałka początkowe *A. phagocytophilum* w cytoplazmie neutrofila u zakażonego riketsjami kota



Ryc. 3. Dodatni wynik testu SNAP 4D w kierunku anaplazmozy granulocytarnej, wykonanego u kota zakażonego riketsjami

amplikonów dostarcza cennych informacji do analiz epidemiologicznej i taksonomicznej. Reakcja PCR oraz sekwencjonowanie uzyskanych amplikonów pozwala np. na odróżnienie *A. phagocytophilum* od *Ehrlichia ewingii*. Oba patogeny indukują powstawanie moruli w granulocytach, których nie można odróżnić badaniem mikroskopowym rozmazów krwi (35).

Materiałem, z którego można izolować DNA do amplifikacji, może być pełna krew, leukocyty, szpik kostny lub skrawki śledziony. Reakcję PCR przeprowadza się przy użyciu specyficznych starterów ograniczających fragment wybranego genu riketsji. Elektroforetycznie potwierdza się obecność amplikonu o określonej wielkości w badanej próbce, a poddanie uzyskanych produktów sekwencjonowaniu pozwala określić, jaki drobnoustrój wywołał chorobę i w jakim stopniu różni się on od dotychczas opisanych (5, 24). Technika ta pozwala na wczesną diagnozę choroby już w ostrej fazie i jest najczulszą z wszystkich metod diagnostycznych

wykorzystywanych w rozpoznawaniu anaplazmozy. Materiał genetyczny wykrywany był za pomocą PCR 7–11 dni po eksperymentalnym zakażeniu kotów (22). Amplifikacja i sekwencjonowanie fragmentu genu 16S rRNA *A. phagocytophilum* wyizolowanego od 14-miesięcznego kota ze Szwecji wykazało 100% podobieństwa z analogicznymi sekwencjami jej szczepów pochodzących od psa i konia z tego samego obszaru (2).

W diagnostyce anaplazmozy wykorzystywane są także badania serologiczne, ale mają one mniejsze znaczenie niż PCR. W większości laboratoriów weterynaryjnych korzysta się z pośredniego testu immunofluorescencji – IFAT (indirect fluorescent antibody test) lub testu ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay; 2, 4, 36). Badania te mają ograniczoną przydatność w rozpoznawaniu ostrej fazy zakażenia, gdy nie doszło jeszcze do wytworzenia swoistych dla *A. phagocytophilum* przeciwciał w surowicy zakażonego osobnika. Ponadto niekiedy obserwuje się wystąpienie

w badaniach serologicznych reakcji krzyżowych pomiędzy *A. phagocytophilum* a np. *A. marginale* (37). U kotów serokonwersja pojawia się najwcześniej po 14 dniach od zakażenia (22).

Wyniki prowadzonych badań własnych (dane niepublikowane) wskazują, iż w szybkim rozpoznawaniu anaplazmozy u kotów przydatny może okazać się produkowany przez firmę Idexx i oparty o technologię ELISA test SNAP 4D. Pozwala on wykryć przeciwciała dla *Anaplasma phagocytophilum*, *E. canis*, *Borrelia burgdorferi* oraz antygen *Dirofilaria immitis*. Pomimo że jest on przeznaczony do diagnostyki psów, w badaniach gdzie wykorzystywano surowice kotów zakażonych riketsjami, w teście tym uzyskiwano także wyniki dodatnie. Nie stwierdzono przy tym, by badając surowice kotów SNAP 4D, uzyskiwano w tym teście wyniki fałszywie ujemne lub fałszywie dodatnie (ryc. 3).

Podjęmowano także próby hodowli *in vitro* *A. phagocytophilum* na liniach komórkowych. Jednak badanie to jest kosztowne i ma niewielką wartość diagnostyczną ze względu na długi czas oczekiwania na wynik (31).

### Leczenie i profilaktyka

W związku z tym, że *A. phagocytophilum* jest patogenem wewnątrzkomórkowym, niewiele chemioterapeutyków wykazuje skuteczność w zwalczaniu zakażenia. W terapii przyczynowej anaplazmozy najbardziej efektywną grupą antybiotyków są tetracykliny. W przypadku anaplazmozy granulocytarnej kotów lekiem z wyboru jest tetracyklina nowej generacji – doksycyklina. Mechanizm jej działania polega na hamowaniu syntezy białek przez łączenie się z podjednostką 30S rybosomów bakteryjnych (27, 28, 38, 39). Kotom doksycyklinę (*p.o.* 10 mg/kg m.c., co 12 godz.) należy podawać z wodą lub jedzeniem, aby zapobiec zapaleniu przełyku (40, 41, 42). Jeśli zwierzę nie przyjmuje leków *per os*, antybiotyk można podawać dożylnie, co jednak obarczone jest niebezpieczeństwem wystąpienia zapalenia żył (2, 4).

Schematy terapii anaplazmozy granulocytarnej kotów mogą być różne. W leczeniu choroby stosuje się z powodzeniem tetracyklinę w dawce 22 mg/kg m.c., co 8 godzin, przez 20–30 dni lub doksycyklinę 5 mg/kg m.c., co 12 godzin przez 21 dni (2, 4). W Szwecji choremu kotu podawano doksycyklinę w dawce 10 mg/kg m.c., *i.v.*, a po unormowaniu się jego stanu kontynuowano terapię *per os* przez 20 dni (2). W Finlandii zastosowano ten sam antybiotyk *p.o.* w dawce 8,4 mg/kg m.c., dwa razy dziennie przez 30 dni (25). W Polsce zakażonym osobnikom podawano przez pierwsze dwa dni oksytetracyklinę *i.m.*, w dawce

5 mg/kg m.c., co 12 godzin, a następnie do-  
ksycylinę *p.o.* przez 3 tygodnie, w daw-  
ce 10 mg/kg m.c. Dodatkowo aplikowa-  
no deksametazon *s.c.*, w dawce 0,2 mg/kg  
m.c., przez 3 dni (6). Pomimo że oksytera-  
cyklina skutecznie zwalcza riketsje, anti-  
biotyki ten obarczony jest niebezpieczeń-  
stwem wywołania licznych działań niepo-  
żądanych, do których zalicza się działanie  
hepatotoksyczne, nefrotoksyczne i neu-  
rotoksyczne. Ponadto podanie tego an-  
tybiotyku wpływa supresyjnie na układ  
immunologiczny, może powodować za-  
burzenia żołądkowo-jelitowe w postaci  
biegunek oraz przebarwienia szkliwa zę-  
bów w związku z jego zdolnością chelato-  
wania jonów metali (39).

Badania *in vitro* wykazały, że *A. phago-*  
*cytophilum* jest wrażliwa także na nowe ge-  
neracje fluorochinolonów (ciprofloksacy-  
na, lewofloksacylina, trowafloksacylina, ofloksa-  
cyna) i rifampicynę (33, 40, 41).

Profilaktyka anaplazmozy granulocy-  
tarnej kotów polega na zwalczaniu klesz-  
czy i niedopuszczeniu do ich żerowania  
na powłokach ciała zwierząt, przy czym  
usunięcie kleszcza ze skóry nie wyklucza  
przeniesienia zakażenia (43, 44). Na rynku  
produktów weterynaryjnych nie ma szcze-  
pionki przeciwko tej chorobie. Trwają prace  
nad opracowaniem preparatu przeciw-  
ko anaplazmozie przygotowywanej na ba-  
zie antygenów *A. marginale* (45).

W Polsce anaplazmoza granulocy-  
tarnej kotów jest stosunkowo nową chorobą,  
która może stanowić problem zarówno te-  
rapeutyczny, jak i diagnostyczny w medy-  
cyne weterynaryjnej. Zastosowanie ba-  
dań molekularnych w diagnostyce cho-  
roby umożliwiłoby wczesne jej rozpoznanie,  
a także precyzyjne i wiarygodne określenie  
czynnika etiologicznego. Zakażenie na tle  
*A. phagocytophilum* należy rozważyć w dia-  
gnostyce różnicowej każdego stanu cho-  
robowego po kontakcie kotów z kleszczami,  
któremu w badaniu hematologicznym to-  
warzyszy trombocytopenia, leukopenia  
lub limfopenia z neutropenią.

## Piśmiennictwo

- Chen S.M., Dumler J.S., Bakken J.S., Walker D.H.: Identification of a granulocytotropic *Ehrlichia* species as the etiologic agent of human disease. *J. Clin. Microbiol.* 1994, **32**, 589-595.
- Björnsdóttir A., Svendénus L., Owens J. H., Massung R. F.: Feline granulocytic ehrlichiosis - a report of a new clinical entity and characterisation of the infectious agent. *J. Small Anim. Pract.* 1999, **40**, 20-24.
- 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. Syst. Evol. Microbiol.* 2001, **51**, 2145-2165.
- 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.
- Adaszek Ł., Policht K., Górna M., Kutrzuba J., Winiarczyk S.: Pierwszy w Polsce przypadek anaplazmozy (erlichiozy) granulocytarnej u kota. *Życie Wet.* 2011, **86**, 132-135.
- Adaszek Ł., Górna M., Skrzypczak M., Buczek K., Balicki L., Winiarczyk S.: Three clinical cases of *Anaplasma phagocytophilum* infection in cats in Poland. *J. Feline Med. Surg.* 2012 w druku.
- Bown K.J., Begon M., Bennett M., Woldehiwet Z., Ogden N.H.: Seasonal dynamics of *Anaplasma phagocytophilum* in a rodent-tick (*Ixodes trianguliceps*) system, United Kingdom. *Emerg. Infect. Dis.* 2003, **9**, 63-70.
- Dumler J.S., Asanovich K.M., Bakken J.S., Richter P., Kimsey R., Madigan J.E.: Serologic cross-reactions among *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia phagocytophila* and human granulocytic *Ehrlichia*. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **33**, 1098-1103.
- Rikihisa Y.: *Anaplasma phagocytophilum* and *Ehrlichia chaffeensis*: subversive manipulators of host cells. *Nat. Rev. Microbiol.* 2010, **8**, 328-339.
- Ogden N.H., Bown K., Horrocks B.K., Woldehiwet Z., Bennett M.: Granulocytic *Ehrlichia* infection in ixodid ticks and mammals in woodlands and uplands of the U.K. *Med. Vet. Entomol.* 1998, **12**, 423-429.
- Stuenkel S.: *Anaplasma phagocytophilum* - the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. *Vet. Res. Commun.* 2007, **31**, 79-84.
- Stańczak J., Gabre R.M., Kruminis-Łozowska W., Racewicz M., Kubica-Biernat B.: *Ixodes ricinus* as a vector of *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia microti* in urban and suburban forests. *Ann. Agric. Environ. Med.* 2004, **11**, 109-114.
- Nieto N.C., Foley J.E.: Evaluation of squirrels (*Rodentia: Sciuridae*) as ecologically significant hosts for *Anaplasma phagocytophilum* in California. *J. Med. Entomol.* 2008, **45**, 763-769.
- Adaszek Ł., Klimiuk P., Skrzypczak M., Górna M., Ziętek J., Winiarczyk S.: The identification of *Anaplasma* spp. isolated from fallow deer (*Dama dama*) on a free-range farm in eastern Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2012, **15**, 393-394.
- Bakken J.S., Dumler J.S.: Human Granulocytic Anaplasmosis. *Infect. Dis. Clin. N. Am.* 2008, **22**, 433-448.
- Ismail N., Bloch K.C., McBride J.W.: Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin. Lab. Med.* 2010, **30**, 261-292.
- 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.
- Ayllón T., Diniz P.P., Breitschwerdt E.B., Villacueva A., Rodríguez-Franco F., Sainz A.: Vector-borne diseases in client-owned and stray cats from Madrid, Spain. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2012, **12**, 143-150.
- Hamel D., Bondarenko A., Silaghi C., Nolte I., Pfister K.: Seroprevalence and bacteremia of *Anaplasma phagocytophilum* in cats from Bavaria and Lower Saxony (Germany). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2012, **125**, 163-167.
- Morgenthal D., Hamel D., Arndt G., Silaghi C., Pfister K., Kempf V.A., Kohn B.: Prevalence of haemotropic *Mycoplasma* spp., *Bartonella* spp. and *Anaplasma phagocytophilum* in cats in Berlin/Brandenburg (Northeast Germany). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2012, **125**, 418-427.
- Lewis G.E. Jr, Huxsoll D.L., Ristic M., Johnson A.J.: Experimentally induced infection of dogs, cats, and nonhuman primates with *Ehrlichia equi*, etiologic agent of equine ehrlichiosis. *Am. J. Vet. Res.* 1975, **36**, 85-88.
- Foley J.E., Leutenegger C.M., Dumler J.S., Pedersen N.C., Madigan J.E.: Evidence for modulated immune response to *Anaplasma phagocytophila sensu lato* in cats with FIV-induced immunosuppression. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2003, **26**, 103-113.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszevska J.: A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 2009, **116**, 330-334.
- Adaszek Ł., Kotowicz W., Klimiuk P., Górna M., Winiarczyk S.: Ostry przebieg anaplazmozy granulocytarnej u psa - przypadek własny. *Weterynaria w Praktyce* 2011, **9**, 59-62.
- Heikkilä H.M., Bondarenko A., Mihalkov A., Pfister K., Spillmann T.: *Anaplasma phagocytophilum* infection in a domestic cat in Finland: Case report. *Acta Vet. Scand.* 2010, **52**, 62.
- 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. Res.* 2005, **157**, 645-648.
- Tarello W.: Microscopic and clinical evidence for *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *phagocytophilum* infection in Italian cats. *Vet. Rec.* 2005, **156**, 772-774.
- Schaarschmidt-Kiener D., Graf F., von Loewenich F.D., Müller W.: *Anaplasma phagocytophilum* infection in a cat in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2009, **151**, 336-341.
- Ojogun N., Barnstein B., Huang B., Oskeritzian C.A., Homeister J.W., Miller D., Ryan J.J., Carlson J.A.: *Anaplasma phagocytophilum* infects mast cells via alpha1,3-fucosylated but not sialylated glycans and inhibits IgE-mediated cytokine production and histamine release. *Infect. Immun.* 2011, **79**, 2717-26.
- Lin M., Kikuchi T., Brewer H.M., Norbeck A.D., Rikihisa Y.: Global proteomic analysis of two tick-borne emerging zoonotic agents: *Anaplasma phagocytophilum* and *Ehrlichia chaffeensis*. *Front. Microbiol.* 2011, **2**, 24.
- Munderloh U.G., Madigan J.E., Dumler J.S., Goodman J.L., Hayes S.F., Barlough J.E., Nelson C.M., Kurtz T.J.: Isolation of the equine granulocytic ehrlichiosis agent, *Ehrlichia equi*, in tick cell culture. *J. Clin. Microbiol.* 1996, **34**, 664-670.
- Heimer R., van Andel A., Wormser G.P., Wilson M.L.: Propagation of granulocytic *Ehrlichia* spp. from human and equine sources in HL-60 cells induced to differentiate into functional granulocytes. *J. Clin. Microbiol.* 1997, **35**, 923-927.
- Klein M.B., Miller J.S., Nelson C.M., Goodman J.L.: Primary bone marrow progenitors of both granulocytic and monocytic lineages are susceptible to infection with the agent of human granulocytic ehrlichiosis. *J. Infect. Dis.* 1997, **176**, 1405-1409.
- Herron M.J., Ericson M.E., Kurtz T.J., Munderloh U.G.: The interactions of *Anaplasma phagocytophilum*, endothelial cells, and human neutrophils. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2005, **1063**, 374-382.
- Łukaszevska J., Adaszek Ł., Winiarczyk S.: Obraz krwi w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej u psów i koni. *Życie Wet.* 2008, **83**, 827-831.
- Magnarelli L.A., Bushmick 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.
- Dreher U.M., de la Fuente J., Hofmann-Lehmann R., Meli M.L., Pusterla N., Kocan K.M., Woldehiwet Z., Braun U., Regula G., Staerk K.D., Lutz H.: Serologic Cross-Reactivity between *Anaplasma marginale* and *Anaplasma phagocytophilum*. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2005, **12**, 1177-1183.
- Maurin M., Bakken J.S., Dumler S.J.: Antibiotic susceptibilities of *Anaplasma* (*Ehrlichia*) *phagocytophilum* strains from various geographic areas in the United States. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2003, **47**, 413-415.
- Roliński Z.: *Farmakologia i farmakoterapia weterynaryjna*. PWRiL, Warszawa 2008.
- Horowitz H.W., Hsieh T.-C., Aguero-Rosenfeld M.E., Kalandarpour F., Chowdhury I., Wormser G.P., Wu J.M.: Antimicrobial susceptibility of *Ehrlichia phagocytophila*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001, **45**, 786-788.
- Branger S., Rolain J.M., Raoult D.: Evaluation of Antibiotic Susceptibilities of *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia chaffeensis*, and *Anaplasma phagocytophilum* by Real-Time PCR. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2004, **48**, 4822-4828.
- McGroarty Y.L., Knottenbelt C.M.: Oesophageal stricture in a cat due to oral administration of tetracyclines. *J. Small Anim. Pract.* 2006, **43**, 221-223.
- Parola P., Raoult D.: Tick-borne bacterial diseases emerging in Europe. *Clin. Microbiol. Infect.* 2001, **7**, 80-83.
- Oteo J.A., Blanco J.R., Ibarra V.: Can we prevent tickborne transmission disease? *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 2001, **19**, 509-513.
- Dark M.J., Al-Khedery B., Barbet A.F.: Multistain genome analysis identifies candidate vaccine antigens of *Anaplasma marginale*. *Vaccine*. 2011, **29**, 4923-4932.

Dr Łukasz Adaszek, e-mail: ukaszek0@wp.pl