

ERLICHIOZA MONOCYTARNA PSÓW W ŚWIELE OBSERWACJI WŁASNYCH

Łukasz Adaszek¹, Mateusz Michalik², Piotr Dębiak³

¹ Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

³ Pracownia Radiologii i Ultrasonografii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

28

Erlichiozy są grupą chorób transmisyjnych wywoływanych przez wewnątrzkomórkowe, gram ujemne drobnoustroje należące do rodzaju *Ehrlichia* z gatunków: *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia ewingii* i *Ehrlichia chaffeensis*. *E. canis* zakaża monocytę i jest przyczyną erlichiozy monocytarnej. *E. ewingii* atakuje granulocyty i jest czynnikiem etiologicznym erlichiozy granulocytarnej. Z kolei *E. chaffeensis* wywołuje u ludzi erlichiozę monocytarną.

Infekcje riketsjami *E. canis* u psów po raz pierwszy opisano w Algierii w roku 1935 (1). Podczas wojny w Wietnamie wiele z amerykańskich psów wojskowych zapadało na tajemniczą chorobę określaną mianem Tropical Canine Pancytopenia (2), którą z czasem zaczęto określać mianem erlichiozy monocytarnej (canine monocytic ehrlichiosis – CME). W latach 80. i 90. ubiegłego wieku u psów diagnozowano zakażenia patogenami blisko spokrewnionymi z *E. canis*, które jednak w oparciu o analizę molekularną ich ge-

nomu zakwalifikowano do rodzajów *Anaplasma* lub *Neorickettsia* (3).

Głównym wektorem riketsji są kleszcze *Rhipicephalus sanguineus*, aczkolwiek ich DNA wykrywano także w organizmach *Ixodes ricinus* (4), *Haemaphysalis* spp. (5) oraz *Dermacentor* spp. (5). Przypadki choroby notowano w Europie, obu Amerykach, w Azji i w Afryce. W Europie erlichioza monocytarna stwierdzana jest najczęściej w krajach śródziemnomorskich, skąd często zawleczona jest na obszary nie będące endemicznymi dla



Canine monocytic ehrlichiosis in the light of own observations

Ehrlichia spp. are small, gram-negative, obligate intracellular bacteria. They replicate in the cytoplasmic vacuoles of host cells, especially monocytes, to form structures called morulae. These agents are transmitted through the bite of infected tick. This article presents two clinical cases of monocytic ehrlichiosis in dogs in Poland. The fact that the disease occurs in Polish dogs indicates that it should be considered in the differential diagnosis of tick-borne diseases.

Keywords: *Ehrlichia canis*, vector-borne disease, serological examination.

tej jednostki. Szerzeniu się erlichiozy monocytarnej na nowe obszary jej występowania sprzyja przewlekły, subkliniczny przebieg zakażenia u psów, które postać kliniczną przyjmuje dopiero miesiące czy lata od pierwotnego kontaktu psa z czynnikiem chorobotwórczym. Infekcja na kleszcze przenoszona jest podczas ich pasożytowania na zakażonych riketsjami psach. Rezerwuarem drobnoustrojów mogą być także lisy. W populacji kleszczy zakażenie szerzy się transstadialnie (6). Nie stwierdzono, by u zwierząt wy-

stępowały predyspozycje związane z płcią do rozwoju choroby, aczkolwiek przeciwciała dla riketsji częściej wykrywane są w krwi samców (7). Rasami psów szczególnie narażonymi na rozwój erlichiozy są owczarki niemieckie oraz siberian husky, u których choroba trwa dłużej, a jej przebieg jest cięższy w porównaniu z innymi psami.

Okres inkubacji choroby wynosi 1-3 tygodnie. W jej przebiegu wyróżnić można trzy fazy: ostrą, podkliniczną i przewlekłą. Ostra faza choroby trwa 2-4 tygodnie.

Jej przebieg uzależniony jest od osobniczych predyspozycji, szczepu riketsji oraz ewentualnej obecności chorób towarzyszących. Pierwsze objawy są niespecyficzne. U zakażonych psów obserwuje się apatię, brak apetytu, gorączkę oraz utratę masy ciała. Efektem namnażania się drobnoustrojów w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego jest uogólnione powiększenie węzłów chłonnych oraz powiększenie śledziony. Ponadto obserwuje się wypływ z oczu i nosa, obrzęki obwodowych części ciała oraz pojawianie się wy-

broczyn na skórze i błonach śluzowych. Trombocytopenia rozwijająca się w przebiegu choroby oraz upośledzenie prawidłowej funkcji płytek krwi skutkują skłonnościami do krwawień i krwotoków (8). Obserwowane niekiedy objawy neurologiczne (drgawki, ataksja, objawy przedsionkowe, przeczulica czy upośledzenie funkcji nerwów czaszkowych), są efektem zapalenia opon mózgowych lub wynaczynień w centralnym układzie nerwowym. Niektóre psy, u których doszło do poprawy stanu zdrowia, mogą stać się nosicielami zarazków przez miesiące, lub nawet lata (9). Faza subkliniczna zakażenia następuje po fazie ostrej i w jej przebiegu nie notuje się żadnych objawów choroby, natomiast badaniem hematologicznym często wykazać można trombocytopenię (10).

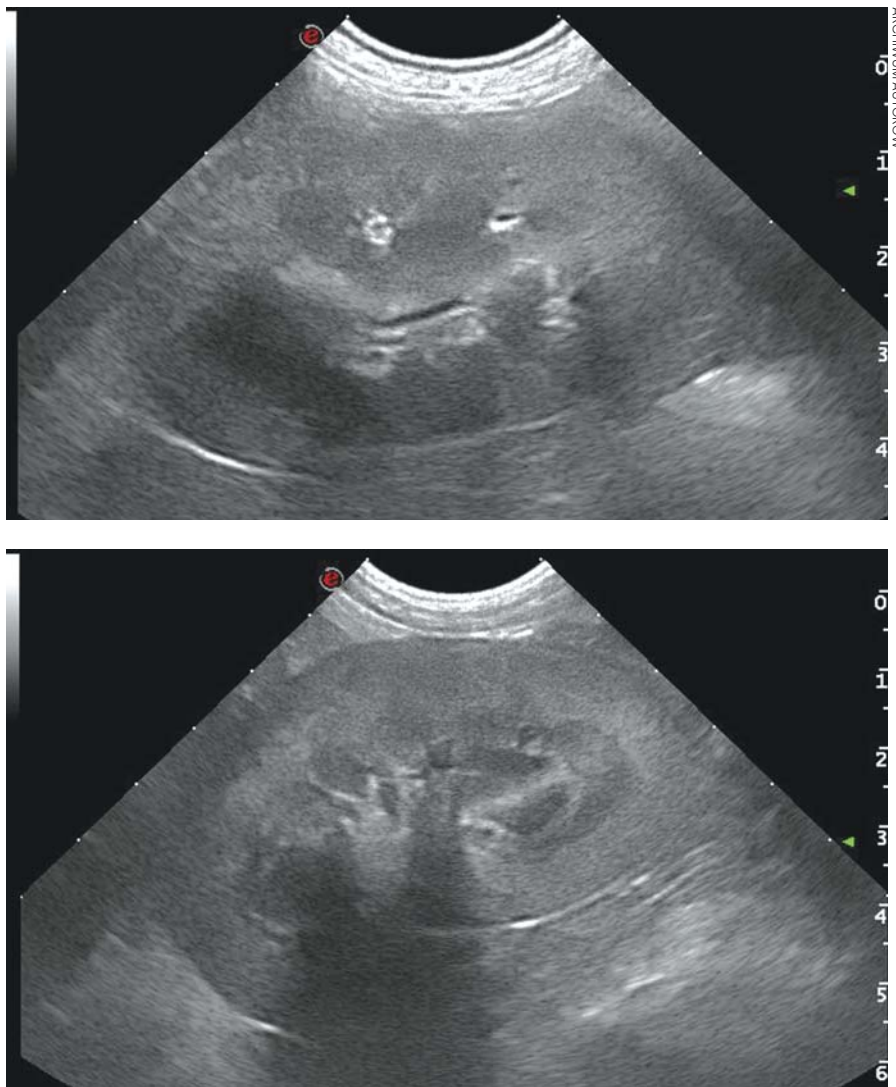
Przewlekła erlichioza notowana jest u niektórych psów. W jej przebiegu dochodzi do hipoplazji szpiku kostnego i rozwoju ciężkiej pancytopenii (11). Ponieważ w przebiegu choroby rozwija się silna immunosupresja, erlichiozie monocytarnej bardzo często towarzyszą wtórne zakażenia i inwazje pasożytnicze (12). Badaniami laboratoryjnymi wykazać można limfocytozę, plazmocytozę szpiku kostnego, której niekiedy towarzyszy monoklonalna gammopatia. Następstwem kłębuszkowego zapalenia nerek o podłożu immunologicznym może być rozwój nefropatii z utratą białka.

Wydaje się, że w Polsce spośród chorób odkleszczowych notowanych u psów erlichioza monocytarna stwierdzana jest najrzadziej – w niniejszym opracowaniu przedstawiono opis dwóch przypadków choroby rozpoznanych wiosną 2026 roku.

Obserwacje własne

Przypadek 1

Badaniami objęto psa mieszańca w wieku 10 lat z objawami silnej apatii i braku apetytu. W wywiadzie ustalono, że przed 6 dniami w lesie zwierzę zjadło szczepionkę przeciw wściekliznie przeznaczoną dla lisów. Objawom apatii towarzyszyła bolesność okolicy lędźwiowej oraz częste oddawanie moczu. Badaniem hematologicznym stwierdzono leukocytozę $17,7 \times 10^3/\text{mm}^3$, nieznaczną niedokrwistość $\text{RBC} = 5,28 \times 10^6/\text{mm}^3$, $\text{Ht} = 33\%$, $\text{Hb} = 11,4 \text{ g/dl}$ i trombocytopenię $\text{PLT} = 65 \times 10^3/\text{mm}^3$, badaniem biochemicznym surowicy stwierdzono wzrost stężenia kreatyniny ($3,85 \text{ mg/dL}$), mocznika ($250,1 \text{ mg/dL}$) oraz fosforu ($11,61 \text{ mg/dl}$). Pozostałe parametry pozostawały w granicach normy fizjologicz-



Ryc. 1 i 2. Obraz USG nerek psa z przypadku pierwszego z rozpoznaną erlichiozą monocytarną.

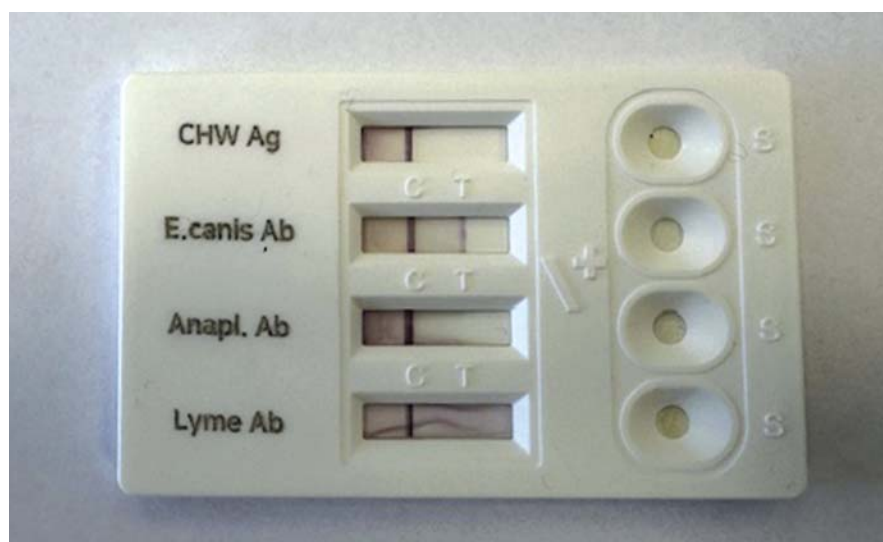
nej. Mocz psa był mętny, barwy słomkowej, o pH 6,0. W moczu obecna była wysoka zawartość białka oraz krew. Badaniem osadu moczu stwierdzono pojedyncze nabłonki płaskie, leukocyty, wyługowane i świeże erytrocyty oraz nieznaczne kryształki bilirubiny. Stosunek białka do kreatyniny w moczu wynosił 9,15. USG jamy brzusznej wykazało zatarcie podziału korowo-rdzeniowego nerek, których miąższ był niejednorodnie hiperechogenny (ryc. 1, 2). Początkowo uznano, że u psa doszło do rozwoju zapalenia nerek w związku z czym zwierzę poddano płynoterapii oraz zaordynowano antybiotyk – cefaleksynę (Ceporex Intervet). Pięciodniowa terapia doprowadziła do poprawy stanu zwierzęcia, zmniejszyła się częstotliwość oddawania moczu, ustąpiła także bolesność okolicy lędźwiowej. Pies w dalszym ciągu był apatyczny, a w badaniu biochemicznym utrzymywały się podwyższone parametry nerkowe (stężenie kreatyni-

ny $3,65 \text{ mg/dL}$, mocznika $182,3 \text{ mg/dL}$) oraz stężenie fosforu ($10,14 \text{ mg/dl}$). Dodatkowo badaniem hematologicznym stwierdzono pogłębianie się trombocytopenii ($\text{PLT} = 37 \times 10^3/\text{mm}^3$), przy utrzymującej się nieznacznej niedokrwistości ($\text{RBC} = 5,36 \times 10^6/\text{mm}^3$, $\text{Ht} = 32\%$, $\text{Hb} = 11,6 \text{ g/dl}$). Z uwagi na to, że pies był zwierzęciem mającym częsty kontakt z kleszczami podczas spacerów w lasach i na łąkach, postanowiono przeprowadzić dodatkową diagnostykę w kierunku chorób odkleszczowych. Badaniem PCR wykluczono boreliozę, anaplazmozę, babeszjozę, hepatozoonozę, bartonellozę i mykoplazmozę hematropową, uzyskując dodatni wynik dla erlichiozy monocytarnej (Ryc. 3). Szybкими testami serologicznymi (CanVec-4 Vexpert) potwierdzono w surowicy zwierzęcia obecność przeciwciał dla *E. canis* (Ryc. 4).

W oparciu o uzyskane wyniki badania molekularnego i serologicznego uznano,

Hepatozoon	—	N/A
Ehrlichia	+	29.20 Ct
Anaplasma	—	N/A
Hemotropic	—	N/A
Bebasia	—	N/A
Rickettsia	—	N/A
Bartonella	—	N/A
Leishmania	—	N/A

Ryc. 3. Dodatni wynik PCR dla erlichiozy monocytarnej.



Ryc. 4. Dodatni wynik szybkiego testu serologicznego CaniVec-4 (VetExpert) w kierunku erlichiozy monocytarnej.

że u psa doszło do zakażenia riketsjami *E. canis*, konsekwencją których był rozwój zapalenia nerek. Psu zmieniono antybiotyk na doksyceklinę w dawce 10 mg/kg raz dziennie, dodatkowo utrzymano płynoterapię oraz zaordynowano karmę nerkową o obniżonej zawartości białka i fosforu. Po dwóch dniach leczenia stan pacjenta uległ wyraźnej poprawie. Parametry biochemiczne i hematologiczne wróciły do normy po upływie 7 dni od wdrożenia terapii. Leczenie doksyceklina kontynuowano przez 4 tygodnie, po upływie których kontrolnym badaniem PCR nie stwierdzono utrzymywania się DNA riketsji we krwi psa, natomiast w szybkich testach serologicznych obserwowano obecność przeciwciał dla tego patogenu.

Przypadek 2

Do kliniki zgłoszono psa, mieszańca, samca w wieku około 7 lat, zaadoptowanego w Grecji. Właściciele nie znali historii zwierzęcia, w tym ewentualnych zabiegów, jakim mógł być poddawany w przeszłości. Przed przyjazdem do Polski pies został zaszczepiony przeciwko

podstawowym chorobom zakaźnym oraz odrobaczony przez lokalnego lekarza weterynarii. W kraju przebywał od około tygodnia. Powodem konsultacji lekarsko-weterynaryjnych była silna apatia, która utrzymywała się u psa od momentu przyjazdu do Polski oraz ropiejąca rana na nadgarstku. Zwierzę miało także zmniejszony apetyt, a po spacerze właściciele obserwowali u niego krwawienia z nosa (Ryc. 5).

Podczas badania klinicznego zwierzę było ospałe, reakcja na bodźce zewnętrzne była osłabiona, stwierdzono także uogólnione powiększenie węzłów chłonnych. Badaniem hematologicznym stwierdzono silną trombocytopenię ($PLT = 22 \times 10^3/\text{mm}^3$) i leukocytozę ($27,3 \times 10^3/\text{mm}^3$). Parametry czerwono-krwinkowe utrzymywały się w granicach normy. Badaniem biochemicznym surowicy wykazano podwyższone stężenie mocznika (57 mg/dl), podwyższoną aktywność AP (275 IU) oraz hipoglikemię (48 mg/dL). W rozmazie manualnym krwi nie stwierdzono obecności pierwotniaków *Babesia*, riketsji *Anaplasma/Ehrlichia*, mikrofilarii *Dirofilaria*, jak i ko-

mórek nowotworowych. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej oraz klatki piersiowej nie wykazało żadnych nieprawidłowości. Szybkimi testami ELISA nie stwierdzono obecności przeciwciał dla *A. phagocytophilum*, *E. canis*, *B. burgdorferi* oraz antygenu *D. immitis*. Krew psa poddano badaniu molekularnemu PCR w kierunku panelu chorób wektorowych: babeszjozy, erlichiozy monocytarnej, dirofilariozy, anaplazmozy granulocytarnej, bartonelozy, leishmaniozy, mykoplazmozy hematropowej, uzyskując wynik dodatni dla *E. canis*. Na podstawie objawów klinicznych oraz wyników badań molekularnych przyjęto, że pies uległ zakażeniu riketsjami prawdopodobnie jeszcze na terenie Grecji. W leczeniu zastosowano doksyceklina w dawce 10 mg/kg, a także wdrożono płynoterapię (płyn Ringera, glukoza 5 %) oraz podano witaminy. Czterdzieści osiem godzin od podania antybiotyku zwierzę zaczęło być żywsze, interesowało się otoczeniem i zaczynało wykazywać chęć do zabawy. Leczenie rany polegało na jej oczyszczeniu oraz przemywaniu chlorheksydyną oraz nakładaniu opatrunku z maści antybiotykowej (bacytracyna, neomycyna i polimyksyna B – Tri-biotic, Kato Labs Sp. z o.o.). Po około tygodniowej terapii zwierzę powróciło do pełnego zdrowia, ustąpiły objawy osłabienia i krwawienia z nosa, rana na nadgarstku uległa wygojeniu. Terapię doksyceklina kontynuowano przez cztery tygodnie. Dwa tygodnie po jej zakończeniu przeprowadzono kontrolne badanie PCR, które nie wykazało utrzymywania się materiału genetycznego riketsji we krwi psa. Szybkimi testami serologicznymi stwierdzono natomiast obecność w jego surowicy przeciwciał dla *E. canis*.

Omówienie

Dotychczasowe obserwacje kliniczne i dane literaturowe nie potwierdzają, by Polska była terenem endemicznego występowania *E. canis*. Można się wręcz pokusić o stwierdzenie, że erlichioza monocytarna u psów stwierdzana jest w naszym kraju sporadycznie. Wynika to przede wszystkim z braku endemicznego utrzymywania się głównego wektora riketsji, jakim jest *Rhipicephalus sanguineus*. Jednak wykazanie obecności przeciwciał dla *E. canis* w surowicy 8,1-9,5 % badanych psów, u których stwierdzano objawy mogące nasuwać podejrzenie erlichiozy, które miały kontakt z kleszczami, wskazuje, iż nie tylko ten gatunek pajączaków

może być zaangażowany w transmisję choroby (17). Potwierdzają to doniesienia Wielinga i wsp. (4), którzy obecność DNA tego gatunku riketsji wykazali w organizmie holenderskich kleszczy *I. ricinus*, gatunku powszechnie stwierdzanego na terenie Polski i powszechnie atakującego zwierzęta towarzyszące i ludzi.

Pojawia się więc pytanie, dlaczego erlichioza monocytarna u psów notowana jest w naszym kraju tak rzadko? Odpowiedzi jest kilka. Po pierwsze, nawet jeżeli choroba przenoszona jest przez rodzime kleszcze *I. ricinus*, to intensywność inwazji w populacji tych ektopasożytów jest niewielka (w badaniach holenderskich wynosiła zaledwie 0,19 %). Po drugie drobnoustroje *Ehrlichia* wykazują dość dużą wrażliwość na niektóre chemioterapeutyki, które w sytuacji, gdy zostaną zastosowane u osobników z nierozpoznaną CME, mogą skutecznie zwalczyć infekcję. Antybiotykiem z wyboru stosowanym w terapii erlichiozy monocytarnej jest doksyCYklina. Podawana może być ona doustnie lub dożylnie. Zalecana dawka leku dla psów wynosi 10 mg/kg, 1 x dz. U osobników z ostrą formą infekcji poprawa stanu zdrowia, jak zaobserwowano to u opisanych dwóch pacjentów, widoczna może być już 24 godziny od rozpoczęcia leczenia. Należy jednak pamiętać, iż by skutecznie zwalczyć zakażenie antybiotykoterapia powinna trwać 3-4 tygodnie. Z innych leków wykorzystywanych w terapii erlichiozy monocytarnej wymienić należy dipropionian imidokarbu, enrofloksacynę oraz chloramfenikol (13, 14, 15, 16).

I wreszcie po trzecie, samo rozpoznanie choroby stanowi wyzwanie. Wyniki badania biochemicznego i hematologicznego są nieswoiste. Co prawda w przebiegu erlichiozy monocytarnej u większości chorych psów notuje się trombocytopenię, jednak rozwija się ona także w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej, czy babeszjozy, więc nie jest zaburzeniem swoistym wyłącznie dla zakażeń omawianymi riketsjami. Badaniem mikroskopowym barwionych rozmazów krwi w monocytach wykazać można struktury określane mianem moruli. Niestety nie umożliwia ono odróżnienie moruli *E. canis* od *E. chaffeensis*. Ponadto jego czułość, jest niska. Przyjmuje się że morule wykazać można w monocytach zaledwie 4-6 % zakażonych osobników (11). Z tego też powodu brak ich stwierdzenia w rozmazach krwi nie jest podstawą do wykluczenia choroby. W badaniach własnych moruli nie wykryliśmy u żadnego z dwóch psów ze stwierdzoną chorobą.



Ryc. 5. Krwawienia z nosa u psa z rozpoznaną erlichiozą monocytarną.

Rozpoznanie erlichiozy monocytarnej może być stawiane w oparciu o wyniki testów serologicznych. W tym celu wykorzystywane mogą być odczyn immunofluorescencji pośredniej (IFA), test ELISA czy Western blotting. Jak wynika z obserwacji własnych, także szybkie testy serologiczne mogą być z powodzeniem stosowane w celu potwierdzenia kontaktu psów z riketsjami. Spośród wymienionych, u zwierząt z podejrzeniem choroby, powszechnie wykonywany jest IFA. Badanie to pozwala na wykazanie swoistych dla riketsji przeciwciał pomiędzy 7 a 28 dniem po zakażeniu. Test ten ma więc ograniczoną przydatność w rozpoznawaniu wczesnej infekcji, gdy w surowicy krwi nie pojawiły się jeszcze przeciwciała swoiste dla *E. canis*. W takiej sytuacji wskazanym jest wykonanie badania PCR, pozwalającego na wykrycie materiału genetycznego riketsji we krwi. Wadą testów serologicznych jest możliwość wystąpienia reakcji krzyżowych z innymi gatunkami *Ehrlichia*, zwłaszcza *E. ewingii* i *E. chaffeensis* oraz z antygenami *A. phagocytophilum*. Aby rozstrzygnąć te niejasności wskazanym jest wątpliwe surowice poddać badaniu Western blotting. Niestety koszt tego badania jest dość znaczny i najczęściej nie jest ono wykorzystywane dla celów klinicznych, a raczej naukowych.

Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) jest badaniem umożliwiającym wykrycie DNA *E. canis*. Cechuje je wyższa czułość w rozpoznawaniu wczesnej fazy choroby, aniżeli odczyn immunofluorescencji czy test ELISA. Najczęściej materiałem do badania molekularnego jest krew. W przypadku uzyskania wyników pozytywnych produkty PCR mogą być sekwencjonowane, a uzyskane sekwencje genów bakterii odpowiednio analizowane, co pozwala na dokładne określenie gatunku, a nawet szczepu drobnoustrojów wywołujących zakażenie. Czułość PCR w rozpoznawaniu przypadków przewlekłych choroby, gdy materiałem do badań są aspiraty szpiku kostnego, wynosi 25-68 % (11). Właśnie ta technika pozwoliła na rozpoznanie zakażenia u opisanych dwóch psów i wydaje się, że PCR powinien być rutynowo wykorzystywany w diagnostyce omawianej choroby, zwłaszcza jej ostrej formy i wczesnego stadium, kiedy nie doszło jeszcze do wytworzenia przeciwciał dla *Ehrlichia* w surowicy zainfekowanych osobników.

Na ogół w diagnostyce klinicznej erlichiozy monocytarnej nie wykorzystuje się badań hodowlanych. Drobnoustroje *Ehrlichia* spp. nie namnażają się na standardowych podłożach bakteriologicznych, lecz do tego celu wymagają hodowli komórkowych np. DH82. Badania te

Problemy diagnostyczne sprawiają, że problem erlichiozy monocytarnej w naszym kraju może być niedoszacowany, dlatego jednostka ta powinna być zawsze uwzględniana w diagnostyce różnicowej chorób przebiegających z trombocytopenią, zwłaszcza w okresie aktywności kleszczy. Wyniki wcześniejszych badań własnych (17), wskazujące na obecność 8 %-9 % dodatnich seroreagentów w populacji polskich psów wskazują, iż CME nie jest problemem marginalnym, a mając na uwadze stałe ocieplanie klimatu i ekspansję wektorów choroby na tereny dotychczas od nich wolne, należy liczyć się, iż problem erlichiozy monocytarnej psów w naszym kraju będzie narastał. Dlatego stały monitoring choroby jest niezwykle ważny dla określenia dynamiki jej szerzenia się. ●

I. Mavromatis K., Doyle C. K., Lykidis A., Ivanova N., Francino M. P., Chain P., Shin M., Malfatti S., Larimer F., Copeland A., Dettler J. C., Land M., Richardson P. M., Yu X. J., Walker D. H., McBride J. W., Kyrpides N. C.: The genome of the obligately intracellular bacterium *Ehrlichia canis* reveals themes

2. Huxsoll DL, Hildebrandt PK, Nims RM, Walker JS. Tropical canine pancytopenia. „J Am Vet Med Assoc.“, 1970, 157 (11), 1627–32.
3. Dumler JS, Barbet AF, Bekker CP, Dasch GA, Palmer GH, Ray SC, et al. 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 (Pt 6), 2145–65.
4. Wielinga P. R., Gaasenbeek C., Fonville M., de Boer A., de Vries A., Dimmers W., Akkerhuis Op Jagers G., Schouls L. M., Borgsteede F., van der Giessen J. W.: Longitudinal analysis of tick densities and *Borrelia*, *Anaplasma*, and *Ehrlichia* infections of *Ixodes ricinus* ticks in different habitat areas in The Netherlands. „Appl. Environ. Microbiol.“, 2006, 72, 7594–7601.
5. Satta G., Chisu V., Cabras P., Fois F., Masala G.: Pathogens and symbionts in ticks: a survey on tick species distribution and presence of tick-transmitted micro-organisms in Sardinia, Italy. „J. Med. Microbiol.“, 2011, 60, 63–68.
6. Groves M. G., Dennis G. L., Amyx H. L., Huxsoll D. L.: Transmission of *Ehrlichia canis* to dogs by ticks (*Rhipicephalus sanguineus*). „Am. J. Vet. Res.“. 1975, 36, 937–940.
7. Costa Jr LM, Rembeck K, Ribeiro MF, Beelitz P, Pfister K, Passos LM. Sero-prevalence and risk indicators for canine ehrlichiosis in three rural areas of Brazil. „Vet J.“, 2007, 174 (3), 673–6.
8. Brandao L P., Hasegawa M. Y., Hagiwara M. K., Kohayagawa A.: Platelet aggregation studies in acute experimental canine ehrlichiosis. „Vet. Clin. Pathol.“. 2006, 35, 78–81.

Łukasz Adaszek, e-mail: lukasz.adaszek@up.edu.pl

33