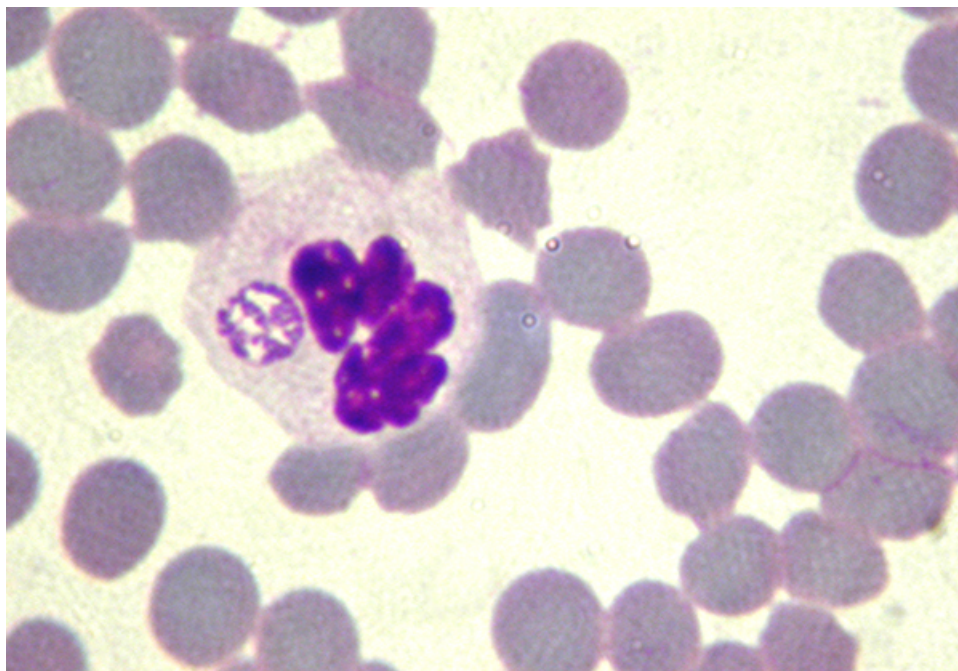


Anaplazmoza granulocytarna jest zakaźną wielonarządową, transmisyjną chorobą ludzi i zwierząt, przebiegającą z trombocytopenią. Czynnikiem etiologicznym choroby są drobnoustroje *Anaplasma phagocytophilum* zaliczane wcześniej do rodziny *Rickettsiaceae*, rodzaju *Ehrlichia*, a ich wektorem kleszcze *Ixodes* spp. [1]. *Anaplasma phagocytophilum* klasyfikowana jest w rzędzie *Rickettsiales* w obrębie rodziny *Anaplasmataceae* [2, 3, 4]. Badanie sekwencji genu 16S rRNA pozwoliło na zaliczenie do taksonu *Anaplasma phagocytophilum* trzech patogenów uważanych do niedawna za oddzielne gatunki, a będących czynnikami etiologicznymi erlichiozy/anaplazmozy psów (*Ehrlichia phagocytophila*), koni (*Ehrlichia equi*) oraz ludzi (HGE agent - *Human Granulocytic Ehrlichiosis Agent*) [4].

Choroba występuje na całym świecie. Monitoring serologiczny prowadzony m.in. wśród psów, bydła i świń na terenie wschodniej Polski wskazuje na kontakt rodzimych zwierząt z riketsjami, co pośrednio świadczy o występowaniu drobnoustrojów *Anaplasma* na terenie naszego kraju [5-8]. Definitywnym potwierdzeniem ich obecności było wykazanie materiału genetycznego riketsji w organizmach kleszczy pochodzących z różnych rejonów Polski i rozpoznanie klinicznych przypadków anaplazmozy u koni, psów i kota [9-13].

Na obszarach endemicznego występowania choroby jej podejrzenie stawia się na podstawie objawów klinicznych oraz danych z wywiadu. Pełne rozpoznanie opiera się na wynikach badań laboratoryjnych-hematologicznych, testach serologicznych oraz reakcji PCR, przy czym ta ostatnia jest testem z wyboru stosowanym w diagnostyce zarówno anaplazmoz, jak i erlichioz ludzi i zwierząt [14, 15]. Mikroskopowa ocena rozmazów krwi barwionych metodą Giemzy lub Diff-Quick [16] dostarcza niezwykle cennych informacji – dotyczących nie tylko obecności drobnoustrojów w krwinkach białych, lecz także stopnia upośledzenia funkcji układu krwiotwórczego (fot. 1). Nie zawsze jednak oceniając rozmazy krwi, można wykazać obecność riketsji w elementach morfotycznych krwi, skutkiem czego w przypadku ujemnego wyniku badania mikroskopowego podejrzaną próbkę materiału należy poddać badaniu PCR.



Fot. 1. Obecność moruli *A. phagocytophilum* w neutrofilach

Objawy kliniczne anaplazmozy są nieswoiste. Uwarunkowane są one obszarem geograficznym, na którym notowana jest choroba, i zjadliwością szczepu drobnoustroju, odpowiedzialnego za zakażenie.

Początkowo występują apatia, osłabienie i wysoka gorączka. W ostrej anaplazmozie dochodzi do spadku masy ciała, krwawienia z błon śluzowych, powiększenia wątroby, śledziony i węzłów chłonnych. Pojawiać się mogą także wymioty, biegunka, zapalenia stawów [5]. Najczęściej u chorych osobników (61-90%) notuje się gorączkę. Apatia i brak apetytu stwierdzone są u 75% psów, u ponad 50% zakażonych zwierząt pojawiają się zaburzenia dotyczące układu ruchu, jak sztywny chód, osłabienie i kulawizny. Bolesność stawów obserwowana jest u mniej aniżeli 10% zakażonych.

Objawy neurologiczne w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej stwierdzone są rzadko, doniesienia o tego typu przebiegu choroby są sporadyczne. Częściej towarzyszą one innym riketsjom, jak erlichioza monocytarna czy erlichioza granulocytarna, i spowodowane są zapaleniem opon mózgowych i/lub krwawieniami w obrębie układu nerwowego. Pojawiają się, gdy dojdzie do uszkodzeń w obrębie centralnej lub obwodowej tkanki nerwowej.

Celem podjętych badań było przedstawienie opisu przebiegu ostrej anaplazmozy granulocytarnej u psów zakażonych riketsjami *A. phagocytophilum*.

Obserwacje własne

Do badań zakwalifikowano 20 psów (12 samic i 8 samców różnych ras, w wieku od 1 roku do 7 lat) z ostrą anaplazmozą granulocytarną.

U wszystkich zwierząt zakażenie potwierdzono badaniami molekularnymi (PCR), dodatkowo badaniem mikroskopowym rozmazów krwi u czterech psów wykazano obecność moruli w granulocytach obojętnochłonnych. Po upływie czterech tygodni od testów PCR od wszystkich zwierząt pobierano krew celem badań serologicznych (SNAP 4Dx Plus, IDEXX). Ich wyniki potwierdziły obecność w surowicy wszystkich badanych osobników przeciwciał dla *A. phagocytophilum* (fot. 2).



Fot. 2. Dodatni wynik szybkiego testu serologicznego Snap 4Dx dla *A. phagocytophilum*.

Psy pochodziły z terenów Polski wschodniej (województwa: mazowieckie, lubelskie, podkarpackie). W niedalekiej przeszłości miały kontakt z kleszczami, po którym pojawiły się objawy nasuwające podejrzenie anaplazmozy, takie jak: gorączka (n = 20), apatia (n = 20), trudności w chodzie (n = 15), wybroczyny na błonach śluzowych (n = 14), kulawizny (n = 12),

obrzęk stawów kończyn (n = 5). U trzech osobników notowano objawy padaczki, które pojawiły się około tygodnia po kontakcie z kleszczami. Napady skurczów toniczno-klonicznych miały częstotliwość trzech-czterech w ciągu dnia. W okresie pomiędzy napadami zwierzęta były silnie apatyczne, nie wykazywały chęci do ruchu.

Badaniem hematologicznym we krwi wszystkich psów stwierdzano trombocytopenię (17-53 tys./mm³), limfopenię (0,9-1,1 tys./mm³) oraz łagodnego stopnia anemię (3,9-4,4 mln/mm³). Badaniem biochemicznym u 12 psów wykazano podwyższoną aktywność ALT (63-88 l/l), u 10 podwyższoną aktywność AST (45-95 U/l), zaś u 9 podwyższoną aktywność AP (159-170 U/l).

Od wszystkich badanych zwierząt pobierano krew do badań molekularnych w kierunku: babeszjozy, erlichiozy monocytarnej, boreliozy, anaplazmozy granulocytarnej oraz nosówki i zakaźnego zapalenia wątroby.

Badanie molekularne w kierunku babeszjozy, erlichiozy, anaplazmozy, nosówki wykonywano według metodyki opisanej przez Adaszka i wsp. [13, 17, 18], badanie w kierunku choroby Rubartha wykonano według metodyki opisanej przez Kalinowskiego i wsp. [19], natomiast reakcję PCR dla *Borrelia* spp. wykonywano według metodyki opisanej przez Skotarczak [20].

U żadnego z badanych zwierząt nie stwierdzono mieszanych zakażeń/zarażeń. Wyniki przeprowadzonych testów dały wynik pozytywny tylko w przypadku zakażeń na tle *Anaplasma phagocytophilum*.

W leczeniu przyczynowym u wszystkich psów zastosowano doksycyklinę w dawce 10 mg/kg przez 21 dni. U osobników z objawami padaczki dodatkowo podawano prymidon w dawce 20 mg/kg. W zasadzie już drugiego dnia leczenia stan psów poprawił się znacznie. Powrócił apetyt, a zwierzęta odzyskały dawny temperament. Zaburzenia w chodzie ustępowały średnio po tygodniu od rozpoczęcia terapii (po 4-9 dniach). Najdłużej utrzymywała się wybroczynowość na błonach śluzowych, która zaczęła ustępować dopiero po upływie 12 dni. W przypadku psów z objawami neurologicznymi podawanie prymidonu w dawce 20 mg/kg kontynuowano przez 7 dni. Ponieważ w tym czasie nie notowano objawów neurologicznych, dawkę zmniejszono do 10 mg/kg podawanych przez kolejny tydzień, po czym lek odstawiono.

Omówienie

Anaplazmoza granulocytarna występuje niezależnie od płci. Podejrzewa się, że golden i labrador retriever są rasami, które mogą wykazywać zwiększoną wrażliwość na zakażenie *A. phagocytophilum*. Należy jednak zwrócić uwagę na to, że zarówno golden, jak i labrador retriever są psami bardzo popularnymi, dlatego zwiększona częstotliwość zakażeń na tle

Anaplasma u przedstawicieli tych ras wcale nie musi wynikać ze zwiększonej ich wrażliwości na infekcje na tle tego patogenu.

Wrażliwość na zakażenia *A. phagocytophilum* może być związana z wiekiem zwierząt. 37% psów, u których stwierdzono infekcje na tle tego drobnoustroju, pochodzących ze stanów Wisconsin i Minnesota, stanowiły osobniki w wieku 8-10 lat, z czego 56% zwierzęta w wieku przynajmniej 8 lat.

W przebiegu infekcji na tle *A. phagocytophilum* u większości psów obserwuje się niespecyficzne objawy chorobowe, o czym wspomniano we wstępie. Są to: gorączka, apatia, senność i brak apetytu.

Obserwacje własne pokrywają się w zasadzie z danymi literaturowymi dotyczącymi przebiegu ostrej anaplazmozy granulocytarnej. Wyjątkiem jest zarejestrowanie w badaniach własnych u trzech psów objawów neurologicznych, które nie są swoiste dla tej riketsjozy i częściej towarzyszą zakażeniom *E. canis*.

Klinicznie obserwowane u psów zakwalifikowanych do badań objawy neurologiczne były nie do odróżnienia od obserwowanych w gorączce Gór Skalistych (RMSF – Rocky Mountain spotted fever). Manifestują się one: drgawkami, otępieniem, ataksją, zaburzeniami w funkcjonowaniu górnych i dolnych neuronów ruchowych, ostrymi objawami przedsiolkowymi pochodzenia centralnego lub obwodowego, nierównomiernym rozszerzeniem źrenic, zaburzeniami mózdkowymi oraz miejscową lub uogólnioną przeczulicą. W niektórych przypadkach w płynie mózgowo-rdzeniowym obserwować można komórki zawierające morule riketsji. Niekiedy obok objawów neurologicznych u psów rozwija się zapalenie mięśni, objawiające się szybkim pojawianiem się i narastaniem objawów chorobowych, porażeniami wszystkich czterech kończyn, wzmożonymi odruchami oraz zanikami mięśniowymi. Badaniem histopatologicznym w takich przypadkach potwierdzić można atrofię mięśni z charakterystycznymi naciekami limfoplazmatycznymi oraz złożonymi z niedojrzałych komórek limforetikularnych w obrębie ognisk martwicy.

Jedną z najbardziej charakterystycznych nieprawidłowości w przebiegu anaplazmozy, obserwowaną także u naszych pacjentów, jest trombocytopenia, następstwem której może być powstawanie wybroczyn na błonach śluzowych [5, 6, 11]. 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 [21]. W szpiku kostnym chorych psów stwierdza się zwiększoną ilość megakariocytów, co przemawia raczej za niszczeniem płytek na obwodzie.

Zakażeniu riketsjami może towarzyszyć zarówno limfocytoza, jak i limfopenia [21, 22]. Wśród limfocytów niekiedy wykazać można limfocyty odczynowe (50%) – plazmocyty, które świadczą o znacznym pobudzeniu immunologicznym, towarzyszącym zakażeniom tymi patogenami [21, 22, 23].

Podsumowanie

Jak stwierdzono we wstępie, celem artykułu było przedstawienie opisu objawów towarzyszących ostrej anaplazmozie granulocytarnej i zwrócenie uwagi zarówno lekarzy weterynarii, jak i właścicieli zwierząt na ten coraz częściej pojawiający się problem w naszym kraju. W ostatnim czasie jednostkę tę diagnozowano w Polsce u koni, psów, a także u kota [10, 13, 24]. Wiedza odnośnie do samej choroby, jej patogenezы i metod rozpoznawania jest niezbędna do tego, by móc brać ją pod uwagę w diagnostyce różnicowej jednostek odkleszczowych oraz przebiegających z trombocytopenią. Przypuszczać należy, że wraz ze zmianami klimatycznymi wzrastać będzie aktywność kleszczy – wektorów riketsji *Anaplasma*, a co za tym idzie coraz częściej w praktyce lekarsko-weterynaryjnej pojawiać się będą przypadki kliniczne tej choroby.

Piśmiennictwo:

1. Pusterla N., Huder J.B., Leutenegger M.C. et al.: *Quantitative real-time PCR for detection of members of the Ehrlichia phagocytophila genogroup in host animals and Ixodes ricinus ticks.* „J. Clin. Microbiol.”, 1999, 37, 1329-1331.
2. Dumler J.S., Asanovich K.M., Bakken J.S. et al.: *Serologic cross-reactions among Ehrlichia equi, Ehrlichia phagocytophila and human granulocytic Ehrlichia.* „J. Clin. Microbiol.”, 1995, 33, 1098-1103.
3. Dumler J.S., Barbet A.F., Bekker C.P. 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, 2145-2165.
4. Rymaszewska A.: *Pozycja systematyczna Anaplasma phagocytophilum*, [w:] Skotarczak B.: *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze.* PZWL. Warszawa 2006.

5. Adaszek Ł.: *Wybrane aspekty epidemiologii babeszjozy, boreliozy i erlichiozy u psów*. Rozprawa doktorska, Lublin 2007.
6. Adaszek Ł., Winiarczyk S.: *Erlichioza u psów*. „*Życie Wet.*” 2007, 82, 991-993.
7. Adaszek Ł. Winiarczyk S.: *Epizootical situation of dogs ehrlichiosis in area of Lubelskie voivodship*. „*Ann. UMCS*”, 2007, sec DD, 62, 65-71.
8. Winiarczyk S., Adaszek Ł., Štefančíková A. et al.: *Serological investigations for borreliosis and ehrlichiosis in pig and cattle populations in the Lublin voivodeship*. „*Med. Weter.*”, 2007, 63, 561-565.
9. Cisak, E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J. et al.: *Risk of tick-borne bacterial diseases among workers of Roztocze National Park (south-western Poland)* . „*Ann. Agric. Environ. Med.*”, 2005, 12, 127-132.
10. Łukaszewska J., Adaszek Ł., Winiarczyk S.: *Obraz krwi w przebiegu anaplazmozy granulocytarnej u psów i koni*. „*Życie Wet.*”, 2008, 83, 827-831.
11. Zygnier W., Jaros S., Wedrychowicz H.: *Prevalence of Babesia canis, Borrelia afzelii, and Anaplasma phagocytophilum infection in hard ticks removed from dogs in Warsaw (central Poland)* . „*Vet. Parasitol.*”, 2008, 153, 139-142.
12. Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszewska J.: *A first case of ehrlichiosis in a horse in Poland*. „*Dtsch. Tierarztl. Wchschr.*”, 2009, 116, 330-334.
13. Adaszek Ł., Winiarczyk S.: *Identification of Anaplasma spp. Rickettsia Isolated from Horses from Clinical Disease Cases in Poland*. „*Zoonoses Public Health*”, 2011, 58, 514-518.
14. Alberti A., Sparagano O.A.: *Molecular diagnosis of granulocytic anaplasmosis and infectious cyclic thrombocytopenia by PCR-RFLP*. „*Ann. N. Y. Acad. Sci.*”, 2006, 1081, 371-378.
15. Amusategui I., Sainz A., Tesouro M.A.: *Serological evaluation of Anaplasma phagocytophilum infection in livestock in northwestern Spain*. „*Ann. N. Y. Acad. Sci.*”, 2006, 1078, 487-490.
16. Sells D.M., Hildebrandt P.K., Lewis G.E. et al.: *Ultrastructural observations on Ehrlichia equi organisms in equine granulocytes*. „*Infect. Immun.*”, 1976, 13, 273-280.

17. Adaszek Ł., Winiarczyk S., Maj J. et al.: *Molecular analysis of the nucleoprotein gene of canine distemper virus isolated from clinical cases of the disease in foxes, minks and dogs.* „Pol. J. Vet. Sci.”, 2009, 12, 433-437.
18. Adaszek Ł., Górna M., Krzysiak M. et al.: *Identification of the piroplasms isolated from horses with clinical piroplasmiasis in Poland.* „Wiad. Parazytol.”, 2011, 57, 21-26.
19. Kalinowski M., Adaszek Ł., Miłoszowska P. et al.: *Molecular analysis of a fragment of gene E1B 19K of canine adenovirus 2 (CAV-2) isolated from dogs with symptoms of cough.* „Pol. J. Vet. Sci.”, 2012,15, 425-430.
20. Skotarczak B.: *Isolation of Borrelia burgdorferi sensu lato in ticks Ixodes ricinus by polymerase chain reaction (PCR).* „Wiad. Parazytol.” 2000, 46, 93-99.
21. Leipidi H., Bunnell J., Martin M. et al.: *Comparative pathology and immunohistology associated with clinical illness after Ehrlichia phagocytophila -group infections.* „Am. J. Trop. Med. Hyg.” 2000, 62, 29-37.
22. Goodman R., Hawkins E., Olby N. et al.: *Molecular identification of Ehrlichia ewingii infection in dogs: 15 cases (1997-2001).* „J. Am. Vet. Med. Assoc.”, 2003, 222, 1102-1107.
23. Hamilton, K., Standaert, S., Kinney, M.: *Characteristic peripheral blood findings in human ehrlichiosis.* „Mod. Pathol.” 2004, 17, 512-517.
24. Adaszek Ł., Policht K., Górna M. et al.: *Pierwszy w Polsce przypadek anaplazmozy (erlichiozy) granulocytarnej u kota.* „Życie Wet.”, 2011, 86, 132-135.

Autorzy i zdjęcia:

dr hab. Łukasz Adaszek¹, lek. wet. Paweł Łyp¹, lek. wet. Sylwia Buszkowska-Znak², Beata Dziegiel¹, dr Marcin Garbal, prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk¹

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

² Przychodnia Weterynaryjna Wet-Medical, Biłgoraj

Streszczenie:

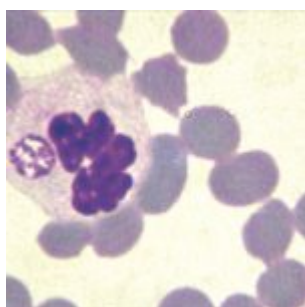
Celem podjętych badań było przedstawienie opisu przebiegu ostrej anaplazmozy granulocytarnej u psów. Badaniami objęto 20 psów, u których zakażenie A.

phagocytophilum potwierdzono badaniami molekularnymi (PCR). Artykuł ma zwrócić uwagę zarówno lekarzy weterynarii, jak i właścicieli zwierząt na coraz częściej pojawiający się problem anaplazmozy u zwierząt. Wiedza odnośnie do samej choroby, jej patogenezы i metod rozpoznawania jest niezbędna do tego, by móc rozważyć ją w diagnostyce różnicowej jednostek odkleszczowych oraz przebiegających z trombocytopenią.

Słowa kluczowe:

Anaplasma phagocytophilum, pies, PCR, choroby transmisyjne.

Promowane



- [Metody rozpoznawania anaplazmozy granulocytarnej u psów](#)



- [Zjawisko kosensytyzacji w atopowym zapaleniu skóry u psów](#)



- [Pyłki roślin jako alergeny w atopowym zapaleniu skóry u psów](#)



- [Badanie ortopedyczne kończyny miednicznej u psów. Przegląd i interpretacja badań](#)



- [Rozpoznawanie i leczenie jaskry u psów](#)