

Canine borreliosis

Zygner W., Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Canine Lyme borreliosis is a tick-borne disease caused by spirochetes *Borrelia burgdorferi*. This disease in dogs can be caused by the infection with *Borrelia* genospecies such as *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. garinii* and *B. afzelii*. Cases of autochthonous *Borrelia* infections in humans and dogs have been reported in Poland. The pathogen was also detected in ticks from many regions in Poland. In this article pathogenesis, clinical signs, diagnosis and control of canine Lyme borreliosis was described.

Keywords: *Borrelia burgdorferi*, canine borreliosis, pathogenesis, diagnosis, treatment

Borelioza, nazywana również chorobą z Lyme lub boreliozą z Lyme, po raz pierwszy została opisana w 1977 r. w mieście Old Lyme w stanie Connecticut w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, gdzie stwierdzono 12 przypadków zapaleń stawów u dzieci o niewyjaśnionej etiologii. Prowadzone od tego czasu badania doprowadziły do odkrycia w 1982 r. czynnika etiologicznego nazwanego na cześć odkrywcy *Borrelia burgdorferi* (1). Również w USA w latach 80. XX wieku pojawiły się pierwsze prace donoszące, iż choroba z Lyme nie występuje tylko u ludzi, ale również u psów (2). Obecnie patogenne dla psów i ludzi krętki z rodzaju *Borrelia* pod względem nozologicznym dzieli się na dwie grupy: krętki z rodzaju *Borrelia* powodujące chorobę z Lyme (Lyme disease *Borrelia*) oraz krętki powodujące nawracającą gorączkę (relapsing fever *Borrelia*). Nawracająca gorączka spowodowana krętkami dotychczas stwierdzana była jedynie w Ameryce Północnej oraz na Bliskim Wschodzie (3). Ze względu na sporadyczne zachorowania psów oraz niewystępowanie tej choroby w Polsce oraz innych krajach europejskich, w dalszej części omówiona zostanie jedynie borelioza z Lyme. Choroba z Lyme u psów jest chorobą powodowaną przez krętki należące do rzędu Spirochaetales, rodziny Spirochaetaceae, rodzaju *Borrelia*, gatunku *Borrelia burgdorferi* (4, 5). Gatunek ten dzieli się na 11 genogatunków, z których trzy są patogenne dla człowieka i psa. Zarówno u ludzi, jak i u psów boreliozę powodują takie genogatunki, jak *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii* oraz *B. garinii*. Dotychczas nie określono patogenności stwierdzanych u psów genogatunków *B. japonica* oraz *B. valaisiana*. W przypadku gdy nie określa się genogatunku, podawana jest zbiorowa

Borelioza u psów

Wojciech Zygnier

z Zakładu Parazytologii i Inwazyjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

nazwa patogenu *B. burgdorferi* sensu lato (4, 6). W Polsce stwierdzono występowanie wszystkich 3 patogennych genogatunków *Borrelia burgdorferi* sensu lato (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Boreliozę u psów dotychczas stwierdzono w Polsce północno-zachodniej (13, 14) i na Lubelszczyźnie (15), jednak występowanie DNA *Borrelia burgdorferi* sensu lato w tkankach kleszczy, ptaków, zwierząt ssących i ludzi stwierdzano zarówno w Polsce północno-zachodniej (16, 17), jak i północnej (18, 19), północno-wschodniej (12, 19, 20), wschodniej (8, 19, 21), południowo-wschodniej (7), południowej (9, 19), zachodniej (10) oraz centralnej (11).

Spośród występujących w Polsce kleszczy pasożytujących u psów, wektorem boreliozy mogą być kleszcz pospolity (*Ixodes ricinus*) oraz kleszcz jeżowy (*Ixodes hexagonus*). Rezerwuarem choroby z Lyme są głównie dzikie gryzonie oraz ptaki. Ptaki najczęściej zakażone są *B. garinii*, natomiast gryzonie – *B. afzelii*. Rezerwuarem dla *B. burgdorferi* sensu stricto są zarówno dzikie gryzonie, jak i ptaki. Do zakażenia kleszczy dochodzi w stadium larwy bądź nimfy, które żerują na zakażonych drobnych ptakach lub ssakach pozostających w fazie bakteriemii (ryc. 1). Z kolei zakażone nimfy oraz postacie dorosłe kleszczy podczas żerowania zakażają większe ssaki, w tym również psy oraz ludzie (4).

Patogeneza

Do zakażenia psa dochodzi podczas żerowania kleszcza. W ciągu pierwszych 48 godzin żerowania dochodzi do zmiany antygenów powierzchniowych krętków z białek OspA na OspC (outer surface protein). Zmiana białek powierzchniowych krętków jest niezbędna do wywołania zakażenia (4). Pierwszą linię obrony przed krętkami stanowią makrofagi oraz neutrofile (1). Związanie lipoprotein krętków z receptorami TLR (Toll-like receptors) makrofagów prowadzi do ich aktywacji i uwalniania cytokin prozapalnych takich jak IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 i TNF- α , czego konsekwencją jest między innymi aktywacja neutrofilów, makrofagów, limfocytów cytotoksycznych oraz stymulacja limfocytów B, co prowadzi do rozwoju miejscowej reakcji zapalnej (1, 22, 23). Równocześnie pod wpływem białek zawartych w ślinie kleszcza dochodzi do zmiany profilu miejscowej

odpowiedzi immunologicznej z Th1 na Th2 (24). Zmiana ta ogranicza odpowiedź komórkową i umożliwia namnażanie bakterii w skórze żywiciela. Namnażające się krętki przedostają się do krwiobiegu. W wyniku uogólnienia zakażenia dochodzi do odpowiedzi limfocytów B, które po przekształceniu w komórki plazmatyczne produkują przeciwciała skierowane przeciwko antygenom krętków (23). Według Hoviusa (4) zarówno u immunokompetentnych ludzi, jak i psów nie dochodzi do rozwoju choroby po pierwszym zakażeniu. Wyjątkiem są dzieci oraz szczenięta, u których choroba rozwija się już po pierwszym wprowadzeniu krętków wraz ze śliną kleszczy. W przypadku kolejnego zakażenia bądź obniżenia odporności dochodzi do wystąpienia objawów boreliozy. W wyniku krzyżowej reakcji przeciwciał przeciwko białku krętka flagellinie z białkami neuronów rozwija się nerwowa postać boreliozy (4). Stwierdzano również reakcję krzyżową białka OspA z integralną LFA-1 (25). Jednym z istotnych czynników zjadliwości krętków jest ich silna adhezja do białek, glikozaminoglikanów i integryn macierzy zewnątrzkomórkowej. Równocześnie lipoproteiny krętków są silnymi induktorami cytokin prozapalnych (1). Ponadto odkładanie kompleksów immunologicznych w ścianach naczyń krwionośnych indukować może ich zapalenie (26). Konsekwencją opisanych zmian jest rozwój kłębuszkowego zapalenia nerki, zapalenia wielostawowego, zapalenie wątroby, skóry oraz sporadycznie mięśnia sercowego (4, 23).

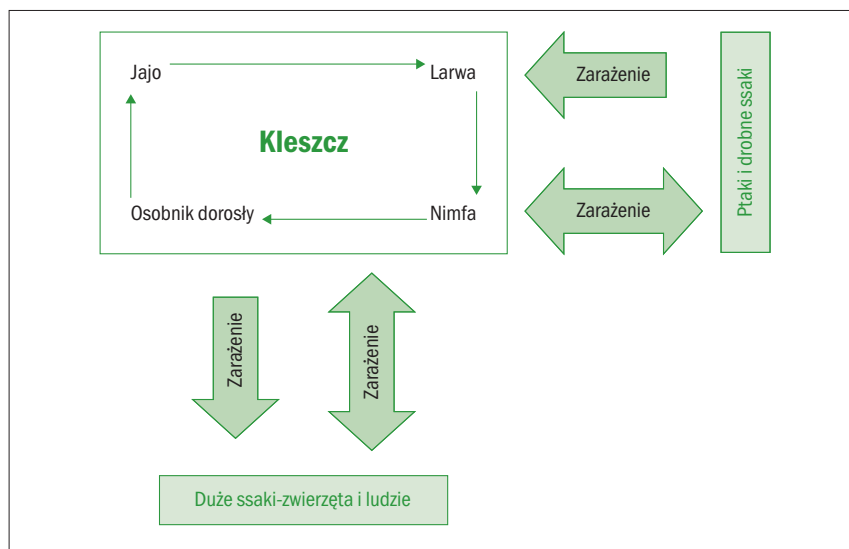
Objawy kliniczne

Szacuje się, iż objawy choroby występują jedynie u około 5% zakażonych psów i pojawiają się po około 2–5 miesiącach od zakażenia (4, 27). Zależnie od genogatunku powodującego chorobę dominują inne objawy, co związane jest z tropizmem krętków do określonych tkanek. U ludzi zapalenie stawów występuje w przebiegu zakażenia wszystkimi trzema genogatunkami, jednak najczęściej stwierdzane jest w przypadku zakażenia *B. burgdorferi* sensu stricto i jest dominującym objawem w przebiegu boreliozy w Ameryce Północnej. Z kolei zakażenia *B. garinii* związane są z zapaleniem opon mózgowych, mózgu i rdzenia kręgowego, które są sporadycznie obserwowane w przebiegu zakażenia *B. burgdorferi* sensu

stricto. Dla zakażenia krętkiem *B. afzelii* najbardziej typowe jest przewlekłe zanikowe zapalenie skóry (1, 23). Najprawdopodobniej podobny tropizm tkankowy krętków występuje również w przebiegu choroby z Lyme u psów (4). U zwierząt tych w przebiegu boreliozy obserwowano: gorączkę, brak apetytu, osowiałość i kulawizny. Wystąpienie kulawizn poprzedzone może być złym samopoczuciem, trwającym od kilku dni do kilku miesięcy. Okres występowania kulawizn może trwać kilka dni i samoistnie ustępować, by nawracać po kilku tygodniach. Obserwowane w przebiegu boreliozy psów kłębuszkowe zapalenie nerek może prowadzić do wystąpienia glomerulopatii białkogubnej, co skutkuje postępującą niewydolnością nerek i hipalbuminemicznymi obrzękami obwodowych odcinków kończyn. Zapalenie nerek w przebiegu boreliozy obserwowano najczęściej w USA u psów ras labrador i golden retriever (4, 27). W wyniku zapalenia mięśnia sercowego obserwowano pojawienie się przedsionkowo-komorowych bloków serca (27, 28). U psów w Europie stwierdzano zapalenie wątroby w przebiegu zakażenia spowodowanego przez *B. garinii*. W przebiegu zapalenia opon mózgowych, mózgu i rdzenia na tle boreliozy występowały padaczka oraz zmiany zachowania, takie jak agresja. Zmiany dotyczące obwodowego układu nerwowego objawiać się mogą zaburzeniami czucia głębokiego, nadmierną reakcją na bodźce, niedowładami oraz jednostronnym porażeniem nerwu twarzonego (4).

Rozpoznawanie

W diagnostyce boreliozy najczęściej wykorzystywane są testy serologiczne, takie jak ELISA oraz test immunofluorescencji pośredniej. Przydatność tych testów jest duża, gdyż wykonywane są one przy podejrzeniu boreliozy, a więc w okresie, kiedy występują objawy kliniczne. Przeciwciała klasy IgG wykrywane są już w około 4–6 tygodni od zakażenia, czyli jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych. Diagnostykę serologiczną utrudnia jednak stosowanie szczepionek przeciwko boreliozie, dostępnych również na polskim rynku (Merilym[®], Merial), ze względu na obecność przeciwciał poszczepiennych (27). Dodatkowo jednokrotne określenie miana przeciwciał nie jest wystarczające do postawienia rozpoznania, gdyż stwierdzano wysokie miana przeciwciał u psów, u których nie występowały objawy, oraz u zwierząt po pierwszym zakażeniu, które z reguły nie prowadzi do rozwoju choroby. Większe znaczenie dla rozpoznania choroby ma określenie wzrostu przeciwciał względem poprzedniego badania. Kolejnym utrudnieniem w postawieniu rozpoznania



Ryc. 1. Schemat przedstawiający krążenie krętków *Borrelia burgdorferi* w populacji zwierząt i ludzi.

na podstawie testów serologicznych jest występowanie reakcji krzyżowej z przeciwciałami przeciwko innym przedstawicielom rodziny Spirochaetaceae, takim jak *Treponema* spp., *Leptospira* spp. czy *Brachyspira* spp., czego konsekwencją jest występowanie dodatniego wyniku testu u zwierząt niewykazujących objawów choroby bądź niezakażonych (2, 4, 27). W przypadku wątpliwości w rozpoznaniu użyteczne jest potwierdzenie wyniku metodą western blottingu, PCR lub hodowli na podłożu Kellego (4, 27). Badanie metodą western blotting umożliwia zróżnicowanie zwierząt szczepionych od zakażonych oraz odróżnienie zwierząt, u których wystąpiła reakcja krzyżowa z przeciwciałami przeciwko innym krętkom, np. z rodzaju *Leptospira* (27, 29). Badanie metodą PCR pozwala wykryć DNA patogenu, jednak utrudnieniem w wykorzystaniu tej metody jest różny tropizm tkankowy poszczególnych genogatunków. Materiałem do badań może być krew, mocz, biopiat skóry, maź stawowa, wycinek torebki stawowej, płyn mózgowo-rdzeniowy oraz wycinki narządów wewnętrznych. Czułość metody PCR związana jest z koncentracją krętków w danym materiale. W przypadku wycinków skóry zmienionej w miejscu żerowania kleszcza czułość tej metody była bardzo wysoka. Podobnie jest z materiałem pobranym ze stawów od psów z objawami zapalenia stawów. W przypadku krwi przydatne do badań są krew pełna, natomiast w surowicy koncentracja krętków jest niewielka, co związane jest ze zdolnością patogenu do wiązania się z płytkami krwi. Zależnie od genogatunku i występujących objawów do badania należy pobierać inny materiał. W przebiegu zakażenia każdym z trzech genogatunków krętków występuje spirochetemia, jednak jest ona okresowa, co również ogranicza wykorzystanie tej metody (4, 29, 30, 31). U ludzi w wczesnymi objawami

boreliozy stwierdzono odwrotną korelację pomiędzy testami serologicznymi a wynikami badania metodą PCR (31).

W przebiegu zakażenia spowodowanego *B. burgdorferi* sensu stricto stwierdzano dodatni wynik PCR u 100% chorych zwierząt, w przypadku gdy matrycę w reakcji stanowiło DNA wyizolowane z wycinków mięśni. Nie stwierdzono jednak ani jednego pozytywnego wyniku PCR u zwierząt zakażonych *B. garinii*, gdy matrycą były izolaty DNA uzyskane z mięśni. Gdy matrycę stanowiły izolaty DNA z węzłów chłonnych lub śledziony, stwierdzono wyniki pozytywne u zwierząt zakażonych *B. burgdorferi* sensu stricto i negatywne u zwierząt zakażonych *B. garinii*. W przebiegu obu zakażeń nie stwierdzono ani jednego pozytywnego wyniku badania metodą PCR, do którego materiałem badanym były izolaty DNA uzyskane z wycinków nerek (4). Zarówno zjawisko okresowej spirochetemii, jak i różnorodny tropizm tkankowy poszczególnych genogatunków ograniczają wykorzystanie metody PCR jako samodzielnego testu diagnostycznego. W postawieniu rozpoznania boreliozy u psów pomocne są: dane z wywiadu o ekspozycji psa na inwazję kleszczy na terenach endemicznych dla boreliozy, występowanie pasujących do choroby objawów klinicznych, szybka reakcja na antybiotykoterapię oraz dodatni wynik testów serologicznych. Występowanie jednak przeciwciał u zwierząt i ludzi niewykazujących objawów dodatkowo komplikuje postawienie rozpoznania. Stwierdzono, że istnieje dodatnia korelacja występowania objawów klinicznych z pozytywnym wynikiem badania metodą PCR, co może znacznie ułatwić ostateczne rozpoznanie choroby (2, 4, 27).

Zwalczanie choroby

Elementami zwalczania boreliozy u psów są: ochrona przed inwazją kleszczy,

szczepienia przeciwko boreliozie oraz przyczynowe leczenie choroby. W ochronie psów przed inwazją kleszczy stosowane są preparaty: w postaci oprysków, miejscowo preparaty typu spot-on oraz obroże impregnowane akarycydami. Substancjami czynnymi w preparatach przeciwko kleszczom u psów są: fipronil należący do grupy fenylopirazoli, amitrazę będącą pochodną formamidyny, propoksur należący do karbaminianów oraz permetryna i flumetryna należące do pyretroidów (4, 32). Do szczepienia psów przeciwko boreliozie używane są inaktywowane szczepionki. W USA potwierdzono, iż szczepienia psów przeciwko chorobie z Lyme doprowadziły do spadku zachorowań. Przeciwciała skierowane przeciwko białku OspA i OspB powodują zabicie krętków już w jelicie kleszcza podczas żerowania. Skuteczne zapobieganie zakażeniu wymaga corocznego szczepienia psów przed sezonem występowania kleszczy (4). Spośród antybiotyków stosowanych w leczeniu przyczynowym boreliozy psów zalecane są doksycyklina w dawce 5–10 mg/kg m.c. doustnie, 1–2 razy dziennie, przez 4 tygodnie oraz amoksycylina w dawce 20 mg/kg m.c. doustnie, 3 razy dziennie, przez 4 tygodnie. Antybiotyki te pomagają znieść objawy choroby, jednak najczęściej nie eliminują krętków z organizmu (4, 27).

Podsumowanie

Borelioza u psów jest w praktyce weterynaryjnej chorobą o dużym znaczeniu, ze względu na fakt, iż jest to zoonoza. Występowanie choroby ma charakter wyspowy i uzależnione jest od obecności wektora, jakim w Polsce może być kleszcz pospolity oraz kleszcz jeżowy. Pierwszy z wymienionych gatunków kleszczy jest najczęściej występującym gatunkiem w Polsce, a zasięg jego występowania obejmuje cały nasz kraj, co oznacza, że borelioza psów powinna być uwzględniana w diagnostyce różnicowej chorób przenoszonych przez kleszcze na terenie całej Polski.

Piśmiennictwo

- Franz J.K., Krause A.: Lyme disease (Lyme borreliosis). *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2003, **17**, 241-264.
- Skotarczak B.: Canine borreliosis – epidemiology and diagnostics. *Ann. Agric. Environm. Med.* 2002, **9**, 137-140.
- Baneth G.: Relapsing fever borreliosis in pets. *Proceedings of the 31st World Small Animal Veterinary Congress WSAVA*, Prague 2006, 487-488.
- Hovius K.E.: Borreliosis. W: Shaw S.E., Day M.J. (eds): *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, Barcelona 2005, s. 100-109.
- Mizak B., Król J.: Charakterystyka genetyczna krętka *Borrelia burgdorferi*. *Medycyna Wet.* 2001, **57**, 167-170.
- Wang G., van Dam A.P., Schwartz I., Dankert J.: Molecular typing of *Borrelia burgdorferi* sensu lato by taxonomic, epidemiological, and clinical implications. *Clin. Microb. Rev.* 1999, **12**, 633-653.
- Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Wójcik-Fatla A., Polak J., Dutkiewicz J.: Risk of tick-borne bacterial diseases among workers of Roztocze National Park (South-Eastern Poland). *Ann. Agric. Environm. Med.* 2005, **12**, 127-132.
- Cisak E., Wójcik-Fatla A., Stojek N.M., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J., Buczek A., Dutkiewicz J.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* genospecies in *Ixodes ricinus* ticks from Lublin region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environm. Med.* 2006, **13**, 301-306.
- Lenčaková D., Hizo-Teufel C., Pet'ko B., Schulte-Spechtel U., Stanko M., Wilske B., Fingerle V.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. OspA types in *Ixodes ricinus* ticks from selected localities in Slovakia and Poland. *Int. J. Med. Microbiol.* 2006, **296**, (S1) 108-118.
- Michalik J., Skotarczak B., Skoracki M., Wodecka B., Sikora B., Hofman T., Rymaszewska A., Sawczuk M.: *Borrelia burgdorferi* sensu stricto in yellow-necked mice and feeding *Ixodes ricinus* ticks in a forest habitat of west central Poland. *J. Med. Entom.* 2005, **42**, 850-856.
- Zygnier W., Jaros S., Wędrychowicz 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.
- Pawelczyk A., Ogrzewalska M., Zadrozna I., Siński E.: The zoonotic reservoir of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in the Mazury Lakes of North-Eastern Poland. *Int. J. Med. Microbiol.* 2004, **293**(S37), 167-171.
- Skotarczak B., Wodecka B.: Identification of *Borrelia burgdorferi* genospecies inducing Lyme disease in dogs from western Poland. *Acta Vet. Hung.* 2005, **53**, 13-21.
- Skotarczak B., Wodecka B., Rymaszewska A., Sawczuk M., Maciejewska A., Adamska M., Hermanowska-Szpakowicz T., Świerbińska R.: Prevalence of DNA and antibodies to *Borrelia burgdorferi* sensu lato in dogs suspected of borreliosis. *Ann. Agric. Environm. Med.* 2005, **12**, 199-205.
- Adaszek E., Winiarczyk S., Kutrzeba J., Puchalski A., Debiak P.: Przypadki boreliozy u psów na Lubelszczyźnie. *Życie Wet.* 2008, **83**, 311-313.
- Skotarczak B., Wodecka B., Cichocka A.: Coexistence DNA of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Babesia microti* in *Ixodes ricinus* ticks from North-western Poland. *Ann. Agric. Environm. Med.* 2002, **9**, 25-28.
- Wodecka B.: Detection of *Borrelia burgdorferi* sensu lato DNA in *Ixodes ricinus* ticks in North-Western Poland. *Ann. Agric. Environm. Med.* 2003, **10**, 171-178.
- 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. Environm. Med.* 2004, **11**, 109-114.
- Stańczak J., Racewicz M., Kubica-Biernat B., Kruminis-Łozowska W., Dąbrowski J., Adamczyk A., Markowska M.: Prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in *Ixodes ricinus* ticks (Acari, Ixodidae) in different Polish woodlands. *Ann. Agric. Environm. Med.* 1999, **6**, 127-132.
- Siński E., Pawelczyk A., Bajer A., Behnke J.M.: Abundance of wild rodents, ticks and environmental risk of Lyme borreliosis: a longitudinal study in an area of Mazury Lakes district in Poland. *Ann. Agric. Environm. Med.* 2006, **13**, 295-300.
- Cisak E., Chmielewska-Badora J., Rajtar B., Zwoliński J., Jabłoński L., Dutkiewicz J.: Study on the occurrence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and tick-borne encephalitis virus (TBEV) in ticks collected in Lublin region (Eastern Poland). *Ann. Agric. Environm. Med.* 2002, **9**, 105-110.
- Gołąb J., Jakóbsiak M., Zagożdżon R., Obląkowski P.: Cytokiny. W: Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek W. (red.): *Immunologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 198-248.
- Hengge U.R., Tannapel A., Tying S.K., Erbel R., Arendt G., Ruzicka T.: Lyme borreliosis. *Lancet. Infectious Diseases* 2003, **3**, 489-499.
- Day M.J.: Interaction of the host immune system with arthropods and arthropod-borne infectious agents. W: Shaw S.E., Day M.J. (eds): *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, Barcelona 2005, s. 30-40.
- Wańkiewicz-Kalińska A.: Zjawiska autoimmunizacyjne. W: Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek W. (eds): *Immunologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 424-446.
- Pedersen N.C. A review of immunologic diseases of the dog. *Vet. Immunol. Immunopath.* 1999, **69**, 251-342.
- Nielsen A., Carr A., Heseltine J.: Borelioza u psów: stan obecny. *Weterynaria po Dyplomie* 2003, **4**(3), 25-30.
- Smith F.W.K.Jr, Schroppe D.P., Sammarco C.D.: Cardiovascular disorders in systemic diseases. W: Tilley L.P., Godwin J.K.(eds): *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Saunders, Philadelphia 2001, s. 294-336.
- Agüero-Rosenfeld M.E., Wang G., Schwartz I., Wormser G.P.: Diagnosis of Lyme borreliosis. *Clin. Microb. Rev.* 2005, **18**, 484-509.
- Brouqui P., Bacellar F., Baranton G., Birtles R.J., Bjoersdorff A., Blanco J.R., Caruso G., Cinco M., Fournier P.E., Francavilla E., Jensenius M., Kazar J., Laferl H., Lakos A., Lotric Furlan S., Maurin M., Oteo J.A., Parola P., Perez-Eid C., Peter O., Postic D., Raoult D., Tellez A., Tselentis Y., Wilske B.: Guidelines for the diagnosis of tick-borne diseases in Europe. *Clin. Microb. Inf.* 2004, **10**, 1108-1132.
- Wodecka B.: Metody diagnostyczne polecane w boreliozie z Lyme. W: Skotarczak B. *Biologia molekularna patogenów przenoszonych przez kleszcze*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006., s. 142-150.
- Wall R., Pitts K.: Arthropod vectors of infectious disease: biology and control. W: Shaw S.E., Day M.J. (eds): *Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Manson Publishing, Barcelona 2005, s. 11-22.