

## Wybrany artykuł

### Borelioza u ludzi i psów

**Zbigniew Mizak**

z Ośrodka Diagnostyki i Zwalczania Zagrożeń Biologicznych  
Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii w Puławach

**Lyme borreliosis in humans and dogs. Mizak Z., Biological Threat Identification and Countering Centre, Military Institute of Hygiene and Epidemiology, Puławy.**

**Lyme disease was first reported in 1975 in children. It is a tick-born spirochetal disease that may cause a variety of clinical symptoms not only in humans but also in dogs. In humans disease begins typically with a skin rash, called erythema migrans at the site of tick bite then expanding, accompanied by fatigue, malaise, muscle and joint pain and fever. In contrast to the infection in humans the disease in dogs is primarily acute or subacute arthritis. This review presents causative agent, pathogenesis and methods of diagnosis of Lyme disease. There are no specific clinical, hematological, or biochemical pathognomonic changes that would confirm the diagnosis of Lyme borreliosis. Therefore, additional tests, such as antibody and organism detection, need to be considered in order to produce a specific diagnosis. It was also stressed that infected wild animals are *B. burgdorferi* carriers and a source of infection to the vector – *Ixodes spp.* In Poland Mazuria, Podlasie and Koszalin district are endemic for borreliosis.**

**Keywords: borreliosis, humans, dogs, epidemiology.**

W 1975 r. w miasteczku Old Lyme, w stanie Connecticut, w USA po raz pierwszy stwierdzono liczne przypadki zachorowań u dzieci, przypominające swoim przebiegiem młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów (1). U osób dorosłych choroba obejmowała nie tylko układ narządów ruchu, ale obserwowano także zmiany na skórze, objawy zaburzeń ze strony serca oraz układu nerwowego (2). W 1977 r. stwierdzono, że przenosicielem choroby jest kleszcz jeleni *Ixodes dammini* (3, 4), a w 1982 r. Burgdorfer wyizolował krętka z jelita środkowego kleszczy pochodzących z terenów, gdzie stwierdzano opisane przypadki. Krętek ten został nazwany od nazwiska odkrywcy – *Borrelia burgdorferi*. Chorobę wywoływaną przez nowo odkrytego krętka nazwano boreliozą lub chorobą z Lyme-Lyme disease (3).

*Borrelia burgdorferi* jest krętkiem należącym do rodziny *Spirochaetaceae*, rodzaju *Borrelia*, mającym kształt nieregularnych spirali o długości 3–20  $\mu\text{m}$  i średnicy 0,2–0,5  $\mu\text{m}$ . Komórka krętka zbudowana jest z protoplazmatycznego cylindra zawierającego organelle komórkowe, który otacza błona cytoplazmatyczna i ściana komórkowa. Zewnętrzną część komórki stanowi błona pokryta warstwą mukoidu. Pomiędzy cylindrem plazmatycznym a błoną zewnętrzną znajduje się przestrzeń periplazmatyczna (5,6).

Borelie poruszają się ruchem rotacyjnym za pomocą organu lokomocyjnego – pęczka 15–20 rzęsek, które przymocowane subterminalnie do ciała komórki przebiegają w przestrzeni periplazmatycznej, wzdłuż osi długiej komórki (7). Gatunki krętków należące do rodzaju *Borrelia* mają zarówno błonę falującą, jak i błonę zewnętrzną. Optymalna temperatura wzrostu krętków waha się w granicach 28–30°C. Podziały komórki dokonują się co 12–24 godziny.

Najwięcej zachorowań na boreliozę u ludzi i zwierząt stwierdzono w USA, gdzie zarejestrowano ją we wszystkich stanach. Znacznie rzadziej zachorowania stwierdza się na Dalekim Wschodzie (Japonia, Chiny), w Afryce Zachodniej, Ameryce Południowej i Australii. W Europie choroba jest notowana niemal we wszystkich krajach, w tym także w Polsce (8).

W Europie głównym przenosicielem *Borrelia burgdorferi* jest kleszcz *Ixodes ricinus* (9, 10, 11). W transmisji krętka mogą brać udział także inne gatunki kleszczy z rodziny *Ixodes*: *I. persulcatus* i *I. hexagonus*. Kleszcze te żerują na zwierzętach w każdym ze swoich trzech stadiów rozwojowych (larwa, nimfa i postać dorosła). Do przeniesienia krętka *Borrelia burgdorferi* dochodzi za pośrednictwem śliny kleszcza podczas ukąszenia żywiciela. Jakkolwiek przenosicielem krętka może być każde z trzech stadiów rozwojowych, to jednak największe znaczenie przypisuje się agresywnej nimfie (12). Szansa zakażenia jest większa w miarę przedłużania się czasu kontaktu kleszcza z żywicielem, co powinno trwać co najmniej 24 godziny (13).

Aktywność biologiczna kleszczy zależy od warunków klimatycznych. Do rozwoju wymagają one wysokiej temperatury i wilgotności. Ochronną rolę przed ich wysuszeniem spełnia ściółka. W Szwecji wykazano, że najwięcej postaci rozwojowych kleszczy ssących krew występuje od kwietnia do czerwca oraz od sierpnia do listopada, co oznacza, że są to okresy największego ryzyka zakażenia ludzi i zwierząt (12). Większość przypadków zakażeń zarówno u ludzi, jak i psów, przypada od maja do czerwca, a więc w czasie pobierania krwi przez nimfy.

Kleszcze z gatunku *Ixodes ricinus* mogą pasożytować na wielu różnych gatunkach zwierząt, w tym 148 gatunkach ssaków, 149 ptaków i 20 gadów. Nie wszystkie z tych zwierząt są jednakowo wrażliwe na zakażenie *Borrelia burgdorferi*. Ważnymi rezerwuarami krętków jest tylko kilka gatunków, jak np.: małe gryzonie (myszy z rodzajów *Peromyscus* i *Apodemus*) oraz króliki (3, 14, 15), niektóre duże ssaki (jelenie, sarny; 2, 9, 16), a także różne gatunki ptaków, które podczas swoich wędrówek przenoszą zakażone kleszcze nawet na znaczne odległości (9, 17).

Wektorami dla *Borrelia burgdorferi*, poza kleszczami, mogą być także inne stawonogi, np. komary i muchy końskie, jednak nie odgrywają one ważniejszej roli epidemiologicznej z uwagi na ograniczony czas przeżywania krętków w ich organizmie (3, 18).

Z krajowych badań serologicznych prowadzonych od 1992 r. w Państwowym Zakładzie Higieny wynika, że przypadki boreliozy u ludzi występują na terenie całego kraju, w tym zarówno świeże zakażenia (charakteryzujące się rumieniem wędrującym), jak i przewlekłe z zaburzeniami neurologicznymi oraz zmianami w stawach. Opisane w 1987 r. pierwsze przypadki choroby w Polsce pochodziły z części północno-zachodniej kraju (19). Następne były rejestrowane w regionie białowieskim (20), a w 1991 r. w rejonie Piły (21). Przeciwciała przeciwko boreliom stwierdzano także w surowicach ludzi zamieszkujących tereny Bieszczad i Karkonoszy (22) oraz inne obszary kraju (23).

Najbardziej charakterystycznym wczesnym objawem boreliozy u ludzi jest rumień wędrujący – *erythema migrans* (24, 25, 26, 27, 28). Objaw ten jednak nie występuje u wszystkich chorych (2, 24, 29). Rumień pojawia się zwykle trzeciego dnia po ukąszeniu przez kleszcza zakażonego krętkiem *B. burgdorferi* i utrzymuje się do 30 dni. Często przekształca się w odśrodkowo rozprzestrzeniającą się plamę rumieniową. U pacjentów występują objawy ogólne: gorączka, ból głowy, szyi i mięśni oraz nudności (30). Rumień, nawet u pacjentów nie leczonych, ustępuje w ciągu kilku tygodni. U 15–20% chorych występują zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, z których najczęstszym jest limfocytarne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Często stwierdza się porażenie nerwu twarzewego. Po mniej więcej 6 miesiącach od wystąpienia

pierwszych objawów klinicznych, u około 60% chorych występuje asymetryczne zapalenie stawów (2). Zakażenie krętkiem może doprowadzić do zniszczenia chrząstek stawowych. U 4–8% pacjentów występują objawy ze strony serca (blok przedsionkowo-komorowy). U niektórych chorych w późnym stadium choroby pojawiają się objawy uszkodzenia układu nerwowego związane z postępującą demielinizacją włókien nerwowych (2,51). Ponadto mogą wystąpić zmiany zanikowe skóry w postaci przewlekłego zanikowego zapalenia skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans*).

Na podstawie objawów i przebiegu klinicznego boreliozy u ludzi można rozróżnić trzy główne stadia kliniczne choroby, które często są trudne do odróżnienia.

Okres pierwszy trwa około 30 dni po ukąszeniu. Występują wówczas objawy ogólne: gorączka, uczucie zmęczenia, dreszcze, bóle głowy i stawowe. U większości chorych rozwija się rumień. Po upływie kilku dni lub tygodni na skórze, niezależnie od miejsca ukąszenia, mogą wystąpić wielogniskowe zmiany w postaci koncentrycznych rumieni (rumień wędrujący). Innymi zmianami skórnymi w tym okresie choroby mogą być: pokrzywka oraz objawy mające postać rumienia guzowatego (*erythema nodosum*) i zmiany o charakterze guzowatym o cechach histologicznych rzekomego chłoniaka (*lymphocytoma*, *lymphadenosis benigna cutis*).

Okres drugi rozpoczyna się po upływie kilku tygodni lub miesięcy po zakażeniu. Dominują w nim objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego oraz układu krążenia. Zaburzenia ze strony układu nerwowego obserwowano u około 15% chorych nie leczonych. Są one konsekwencją występującego w przebiegu boreliozy zapalenia nerwów czaszkowych, zapalenia korzeni nerwowych (*radiculitis*) oraz mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (*meningoencephalitis*). W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzano pleocytozę i przeciwciała klasy IgM skierowane przeciwko *B. burgdorferi*, które mogą być wykrywalne również w przypadkach ujemnego wyniku badania surowic (33).

U około 8% chorych występują zaburzenia ze strony krążenia. Objawy są zwykle słabo nasilone, choć mogą także być gwałtowne. Najczęściej obserwuje się: blok przedsionkowo-komorowy, zapalenie mięśnia sercowego oraz niewydolność lewokomorową. Objawy ze strony narządu wzroku mogą rozwijać się w każdym okresie choroby. Najczęściej stwierdza się zapalenie spojówek (*conjunctivitis*), zapalenie tęczówki (*iritis*), zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego (*iridocyclitis*), zaćmę oraz zanik nerwu wzrokowego. Zmiany te są odwracalne przy zastosowaniu w odpowiednim czasie terapii antybiotykowej. W rzadkich przypadkach może dojść do całkowitego zapalenia gałki ocznej (*panophthalmitis*) z następową ślepotą.

Okres trzeci rozwija się w ciągu kilku miesięcy, a nawet lat od chwili zakażenia i obejmuje m.in. przewlekłe zapalenie stawów, występujące u około 60% nie leczonych chorych. Zazwyczaj dotyczy ono dużych stawów, szczególnie kolanowych. Manifestacją skórną choroby w tym okresie mogą być: przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn (*acrodermatitis chronica atrophicans*), łagodny rozrost limfocytarny w skórze (*lymphadenosis benigna cutis*) oraz limfocytarne nacieki skóry (*infiltratio lymphocytica cutis*).

Pierwsze przypadki boreliozy u psów zostały opisane w USA (34, 35). W 1983 r. badaniami w kierunku boreliozy objęto psy pochodzące z endemicznego okręgu Lyme. U zwierząt ukąszonych przez kleszcze obserwowano podwyższenie temperatury ciała, asymetryczne zapalenia stawów, najczęściej nadgarstkowych, łokciowych i barkowych. W 1985 r. Kornblatt i wsp. (36) wyizolowali *B. burgdorferi* z płynu maziowego pobranego ze stawów chorych zwierząt. Kulawizna u badanych psów miała charakter nawrotowy, z przerwami trwającymi nawet do kilkunastu miesięcy. U psów, u których objawy chorobowe wskazywały na boreliozę, stwierdzano wysokie miano przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi*: 512–16 384 (37). U psów klinicznie zdrowych miano przeciwciał wynosiło od 8 do 285 (34, 35). U psów zakażonych *B. burgdorferi*, u których wykrywano przeciwciała swoiste dla krętka, stwierdzano ponadto zapalenia mięśnia sercowego, z blokiem serca oraz stany zapalne nerek. Zmiany zapalne mięśnia sercowego potwierdzono badaniami histopatologicznymi, w których

wykazano nacieki komórkowe składające się z neutrofilów, makrofagów, limfocytów i komórek plazmatycznych (38). W Europie chorobę z Lyme u psów stwierdzono w Belgii (39), Niemczech (40), Austrii (41), Włoszech (42), Hiszpanii (43), Bułgarii (44) oraz Japonii (45).

W Polsce badania nad występowaniem u psów przeciwciał swoistych dla *Borrelia burgdorferi* zostały zapoczątkowane w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Puławach, który do 1996 r. był jedynym w kraju ośrodkiem prowadzącym badania nad boreliozą u tego gatunku zwierząt.

Większość przypadków boreliozy u psów przebiega w postaci podklinicznej, jakkolwiek u zakażonych psów obserwowano podwyższenie temperatury ciała, brak apetytu, bolesność i powiększenia węzłów chłonnych, głównie pachwinowych i podłopatkowych, obrzęk oraz podwyższenie temperatury skóry w okolicy stawów (38). Po kilku dniach od zakażenia może wystąpić ostre zapalenie stawów (26, 46, 47, 48, 49, 50). Po ustąpieniu objawów, po 2–4-tygodniowej przerwie, następował ich nawrót, obejmując także kolejne stawy (36,46,52). U pacjentów nie leczonych stwierdza się niekiedy trwałe uszkodzenie chrząstek stawowych (53) oraz zmiany w nerkach (38, 54, 55). Sporadycznie notowane też były zaburzenia ze strony ośrodkowego układu nerwowego, zaburzenia ze strony serca (blok przedsionkowo-komorowy) oraz zmiany zapalne nerek i pęcherza moczowego (38, 49, 55).

U psów rzadko obserwuje się występowanie rumienia wędrującego, najprawdopodobniej ze względu na pigmentację skóry i gęstą okrywą włosową. U chorych psów jest często obserwowana depresja oraz objawy przypominające zapalenie opon mózgowych (*meningitis*). Rzadko występuje zespół zwyrodnienia mięśni oraz wcześniej opisane powiększenie węzłów chłonnych (56).

Objawy kliniczne w przebiegu boreliozy u psów, podobnie jak u człowieka, mogą występować w trzech postaciach. W pierwszej dotyczą układu mięśniowo-szkieletowego. Zwierzęta nagle wykazują objawy bólu związane ze stanami zapalnymi stawów, występuje u nich podwyższenie temperatury ciała i brak apetytu. W drugiej postaci pojawia się nagła bolesność całego ciała, depresja oraz podwyższenie temperatury, trudności w poruszaniu się i brak apetytu. Objawy te przypominające zapalenie opon mózgowych są zbliżone do występujących u ludzi z postacią nerwową choroby z Lyme. Trzecia postać charakteryzuje się występowaniem okresowej bolesności stawów, nieznaczną utratą apetytu oraz podwyższeniem temperatury ciała (46, 48).

W przypadku podejrzenia boreliozy należy wykonać badania laboratoryjne. Obecnie stosowane są metody biologii molekularnej (PCR, N-PCR) służące do wykrywania materiału genetycznego krętka w materiale biologicznym lub podłożu wzrostowym BSK-H, izolacja krętka, badania w mikroskopie z ciemnym polem, odczyn immunofluorescencji oraz metody serologiczne umożliwiające wykrycie przeciwciał swoistych dla *Borrelia burgdorferi*.

W leczeniu boreliozy najczęściej stosuje się długotrwałą antybiotykoterapię (przez 28 dni) oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne (57).

Ryzyko zakażenia ludzi i psów krętkiem *Borrelia burgdorferi* zwiększa się podczas wycieczek do lasu, przebywania w miejscach zalesionych, gdzie ekspozycja na kontakt z kleszczami jest największa. Postępująca urbanizacja i zaludnianie terenów zalesionych powoduje, że w okolicach domostw człowieka częściej pojawiają się gryzonie, stanowiące rezerwuar krętka. W związku z tym można przypuszczać, że zagrożenie boreliozą się nasila.

#### Piśmiennictwo

1. Steere A.C., Malawista S.E., Snyderman D.R., Shope R.E., Andiman W.A., Ross M.R., Steele F.M.: An epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities. *Arthritis and Rheumatism* 1977, **20**, 7–17.
2. Steere A.C.: Lyme disease. *New Engl. J. Med.* 1989, **321**, 586–596.
3. Burgdorfer W., Barbour A.G., Hayes S.F.: Lyme disease – A tick born spirochetosis ?. *Science* 1982, **216**, 1317–1319.
4. Spielman A., Clifford C.M., Piesman J.: Human babesiosis on Nantucket Island, USA: description of the vector, *Ixodes (Ixodes) dammini*, n sp (Acarina: Ixodidae). *J. Med. Entomol.* 1979, **15**, 218–234.

5. Aberer E., Duray P.H.: Morphology of *Borrelia burgdorferi*: Structural patterns of cultured *Borreliae* in relation to staining methods. *J. Clin. Microb.* 1991, **29**, 764–772.
6. *Bergeys Manual of Determinative Bacteriology*. 8<sup>th</sup> edit., 1974.
7. Sobieszczęńska B.M.: *Borrelia burgdorferi* – czynnik etiologiczny boreliozy z Lyme. *Post. Microbiol.* 1994, **32**, 161–180.
8. Flisiak R., Żabicka J.: Sytuacja epidemiologiczna boreliozy z Lyme w Europie. *Przegl. Epid.* 1995, **49**, 375–379.
9. Anderson J.F.: Epizootiology of *Borrelia* in Ixodes tick vectors and reservoir hosts. *Rev. Infect. Dis.* (suppl. 6) 1989, **11**, 1415–1451.
10. Gustafson R.M.: Epidemiological studies of Lyme borreliosis and tick – borne encephalitis. *Scand. J. Inf. Dis.* (suppl). 1994, **92**, 1–63.
11. Gern L., Humair P.F.: Ecology of *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Europe. W: Gray J.S., Kahl O., Lane R.S., Stanek G. (edit.): *Lyme Borreliosis: Biology, Epidemiology and Control*. CABI Publishing, New York 2002, s. 149–174.
12. Wilson M., Spielman A.: Seasonal activity of immature *Ixodes dammini* (Acari: Ixodae). *J. Med. Entomol.* 1985, **22**, 408–414.
13. Piesman J., Mather T.N., Sinsky R.J.: Duration of tick attachment and *Borrelia burgdorferi* transmission. *J. Clin. Microb.* 1987, **25**, 557–558.
14. Burgdorfer W., Barbour A.G., Hayes S.F.: Lyme disease – A tick born spirochetosis ?. *Science* 1982, **216**, 1317–1319.
15. Magnarelli L.A., Anderson J.F., Chappel W.A.: Geographic distribution of humans, raccoons, and white-footed mice with antibodies to Lyme disease spirochetes in Connecticut. *Yale J. Biol. Med.* 1984, **57**, 619–626.
16. Jaenson T.G.T., Talleklint L.: Incompetence of roe deer as reservoir of the Lyme borreliosis spirochetes. *J. Med. Entomol.* 1992, **29**, 813–817 .
17. Anderson J.F.: Mammalian and avian reservoirs for *Borrelia burgdorferi*. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1988, **539**, 180–191.
18. Burgdorfer W., Hayes S.F., Benach J.L.: Development of *Borrelia burgdorferi* in Ixodid tick vectors. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1988, **572**, 172–179.
19. Januszkiewicz J. Kieda A.: Przypadki boreliozy z Lyme na Pomorzu Zachodnim. *Przegl. Epid.* 1987, **41**, 324–329.
20. Flisiak R., Prokopowicz D., Flisiak I., Bobrowska E., Mięgoć H., Grzeszczuk A., Sulik E., Okołów C.: Zagrożenie endemiczne boreliozą z Lyme w regionie Puszczy Białowieskiej. *Przegl. Epid.* 1994, **48**, 211–217.
21. Szechciński J., Kowalski M., Sobieszczęńska B., Gościński G.: Endemiczne występowanie choroby Lyme na terenach leśnych województwa piłskiego. *Przegl. Epid.* 1992, **46**, 317–320.
22. Dobracki W., Dobracka B., Sobieszczęńska B., Gładysz A.: Epidemiologia zakażeń *Borrelia burgdorferi* wśród pracowników leśnych terenu Karkonoszy. *Materiały Naukowe XIII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych* Poznań 1994, s. 425–427.
23. Anusz Z., Horban A., Knap J., Rączka A., Anusz K., Dąbrowski Z., Piesiak Z., Wasilewska W., Zakrzewski J.: Seroepidemiologiczne poszukiwania krętkowicy kleszczowej w grupach wysokiego ryzyka w czterech województwach w Polsce. *Materiały Naukowe XII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Epidemiologicznego i Lekarzy Chorób Zakaźnych*. 1991, s. 191.
24. Duffy J., Schoen R.T., Sigal L.H.: 1991 update on Lyme disease. *Patient Care* 1991, **25**, 24–46.
25. Steere A.C.: Lyme disease. *N. Engl. J. Med.* 2001, **345**, 115–125.
26. Kathleen M., Kimminau C.V.T.: Lyme disease in pets and people: an update. *Veterinary Technician* 1989, **10**, 385–389.
27. Masters E.J.: Rumień petzający. *Medycyna po Dyplomie* 1994, **3**, 170–173.
28. Rahn D.W., Malawista S. E.: Clinical judgment in Lyme disease. *Hosp. Pract. Off.* 1990, **25**, 39–53.
29. Malane M. S., Grant-Kels J.M., Feder H.M. Jr : Diagnosis of Lyme disease based on dermatologic manifestations. *Ann. Intern. Med.* 1991, **114**, 490–498.
30. Feder H.M., Gerber M. A., Krause P.J., Ryan R., Shapiro E. D.: Early Lyme disease: A .flu-like illness without erythema migrans. *Pediatrics* 1993, **91**, 456–458.
31. Ackermann R., Hörstrup P, Schmidt R.: Tick-borne meningopolyneuritis *Yale J. Biol. Med.* 1984, **57**, 485–490.
32. Schmutzhard E., Mohsenipour I., Stanek G.: Incidence of nervous system *Borrelia burgdorferi* infection in patients with lumboradicular syndrome. *Eur. Neurol.* 1993, **33**, 149–151.
33. Baig S., Olsson T., Hansen K., Link H.: Anti-*Borrelia burgdorferi* antibody response over the course of Lyme neuroborreliosis. *Infection and Immunity* 1991, **59**, 1050–1056.

34. Burgess E. C.: Natural exposure of Wisconsin dogs to the Lyme disease spirochete. *Am. Ass. Lab. Anim. Sci.* 1986, **36**, 288–290.
35. Magnarelli L.A., Anderson J.F., Kaufmann A., Lieberman L.L., Whitney G.D.: Borreliosis in dogs from Southern Connecticut. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, **186**, 955–959.
36. Kornblatt A. N., Urband P. H., Steere A. C.: Arthritis Caused by *Borrelia burgdorferi* in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1985, **186**, 960–964.
37. Magnarelli L. A., Anderson J.F., Schreier A. B.: Persistence of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs of New York and Connecticut. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, **196**, 1064–1090.
38. Levy S.A., Dreesen D.W.: Lyme borreliosis in dogs. *Canine Practice* 1992, **17**, 5–14.
39. Mc Kenna P., Clement J., Van Dijck D., Lauwerys M., Carey D., Van de Bogaard T., Bigaigon G.: Canine Lyme disease in Belgium. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 244–247.
40. Käsbohrer A., Gabriel A., Liebisch A., Nottle I.: Epidemiological investigations on Lyme borreliosis in dogs in different regions of Germany. *VI International Conference on Lyme Borreliosis*. Bolonia 1994, P040W, 43.
41. Stanek G., Flamm H., Groh V.: Epidemiology of borrelia infections in Austria. *Zentralbl. Bakteriol. Mikrobiol. Hyg. (A)* 1987, **263**, 442–449.
42. Cimmino M.A., Magnanini P., Fumarola D., Accardo S.: Seroprevalence of anti-*Borrelia burgdorferi* antibodies in Italian dogs. *VI International Conference on Lyme Borreliosis*. Bolonia 1994, P042W, 44.
43. Font A., Closa J.M., Mascort J.: Lyme disease in dogs in Spain. *Vet. Rec.* 1992, **14**, 227–228.
44. Angelow L., Arnandov D., Rakadijeva T., Lipcher S., Kostova E.: Lyme borreliosis in Bulgaria (Epidemiologic and epizootologic review). *Report of WHO Workshop on Lyme borreliosis diagnosis and surveillance*. Poland 1995, VI, 41–45.
45. Isogai E., Isogai H., Sato N., Ysuzawa M., Kawakami M.: Antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs in Hokkaido. *Microbiology and Immunology* 1990, **34**, 1005–1012.
46. Appel M.J.G.: Lyme disease in dogs and cats. The Compendium. *Small Animal* 1990, **12**, 617–626.
47. Appel M.J.G., Allan S., Jacobson R.H., Lauderdale T.L., Chang Y.F., Shin S.J., Thomford J.W., Todhunter R.J., Summers B. A.: Experimental Lyme disease in dogs produces arthritis and persistent infection. *J. Infect. Dis.* 1993, **167**, 651–664.
48. Azuma Y., Isogai E., Isogai H., Kawamura K.: Canine Lyme disease: clinical and serological evaluations in 21 dogs in Japan. *Vet. Rec.* 1994, **134**, 369–372.
49. Cerri D., Farina R., Andreani E., Nuvoloni R., Pedrini A.: Experimental infection of dogs with *Borrelia burgdorferi*. *Res. Vet. Sci.* 1994, **57**, 256–258.
50. Levy S.A., Magnarelli L.A.: Relationship between development of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs and the subsequent development of limb/joint borreliosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 344–347.
51. Roush J.K., Manley P.A., Deuland R.T.: Rheumatoid arthritis subsequent to *Borrelia burgdorferi* infection in two dogs. *J. Am. Med. Vet. Assoc.* 1989, **195**, 951–953.
52. Lissman B.A., Bosler E.M., Camay H., Ormiston B.G., Benach J.L.: Spirochete-associated arthritis (Lyme disease) in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1984, **185**, 219–220.
53. Lawson J. P., Steere A.: Lyme arthritis: Radiologic findings. *Radiology* 1985, **154**, 37–43.
54. Grauer G.F., Burgess E.C., Cooley A.J., Hagee J.H.: Renal lesions associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **193**, 237–239.
55. Magnarelli L. A., Anderson J.F., Schreier A. B., Ficke C.M.: Clinical and serological studies of canine borreliosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1987, **191**, 1089–1094.
56. Levy S.A., Barthold S. W., Dombach D. M., Wasmoen T. L.: Canine Lyme borreliosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1993, **15**, 833–846.
57. Malane M. S., Grant-Kels J.M., Feder H.M.: Treatment of Lyme disease. *Med. Lett. Drugs Ther.* 1992, **34**, 95–97.

---

Pptk dr Z. Mizak, Ośrodek Diagnostyki i Zwalczenia Zagrożeń Biologicznych Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii, ul. Lubelska 2, 24-100 Puławy