

# Ptaki jako potencjalne źródło zakażeń ludzi pierwotniakami *Toxoplasma gondii*

JERZY RZEDZICKI, MAŁGORZATA BOŚ

Katedra Profilaktyki Ogólnej i Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Rzedzicki J., Boś M.

## Birds as a potential source of human infection by *Toxoplasma gondii*

### Summary

Toxoplasmosis is one of the most prevalent parasitic zoonosis. It is assumed that one out of three people worldwide will become infected with *Toxoplasma gondii* during their lifetime. Infection is the most dangerous for people who are immunosuppressed and for susceptible pregnant women. Domestic and wild animals are the natural reservoir of *T. gondii*. Birds are also an important reservoir of this parasite. Infections have been noted in poultry, birds living in the wild as well as pet birds. In birds toxoplasmosis usually takes an asymptomatic course. Experimental studies have shown that birds are congenitally immune to toxoplasmosis.

The source of toxoplasmosis for humans may be all edible products of poultry and wild game-birds origin. The most important element in the epidemiological chain of toxoplasmosis is poultry which is bred in an extensive system. Free living birds are a valid vector in the distribution of *T. gondii* and in supporting the natural focal points of toxoplasmosis. Persons professionally contacting birds are the most exposed to the transmission of toxoplasmosis from birds.

**Keywords:** *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, birds, zoonoses.

Toksoplazmoza jest jedną z najczęściej występujących inwazji pasożytniczych o charakterze zoonozy. Częstotliwość występowania toksoplazmozy w populacji człowieka jest bardzo wysoka. W skali ogólnoświatowej szacuje się, że zarażeniu *Toxoplasma gondii* ulega przeciętnie co trzecia osoba. Częstość przebytego zarażenia wzrasta wraz z wiekiem, obejmując nawet do 3/4 populacji w grupach wiekowo starszych. Choroba występuje z różną częstotliwością na różnych obszarach geograficznych. W USA, w zależności od miasta, odsetek młodych kobiet, u których stwierdzono przeciwciała świadczące o kontakcie z pasożytem wahał się od 3,3% (Denver) do 30% (Los Angeles). W innych krajach odsetek zarażonych kobiet przedstawiał się także bardzo różnie: Indie (2%), Japonia (6%), Niemcy (40-50%), Belgia (53%), Chile (60%), Panama (63%), Francja (71%), Salwador (75%) i Nigeria (78%) (14). W Polsce odsetek osób zarażonych *T. gondii* wynosi około 50-60% (34).

U ludzi wyróżnia się postać toksoplazmozy nabytą oraz wrodzoną. Toksoplazmoza nabyta u osób z prawidłową odpornością z reguły przebiega bezobjawowo. W przypadkach jawnych najczęściej obserwuje się postać węzłową. Cechuje ją powiększenie węzłów chłonnych, głównie szyjnych i karkowych. Równocześnie występują bóle głowy, stawów, stany podgorącz-

kowe, skłonność do potów, a czasem wysypki skórne. Rzadziej występuje toksoplazmoza brzuszna objawiająca się gorszym łaknieniem, chudnięciem, bólami brzucha, wymiotami, biegunką i powiększeniem wątroby. Bardzo rzadko występuje zapalenie płuc, mięśnia sercowego lub mózgu. W późniejszych okresach choroby może rozwijać się zapalenie siatkówki i naczyńki. Toksoplazmoza nabyta jest niebezpieczna dla osób z obniżonym statusem odporności (choroby nowotworowe, AIDS, pacjenci poddawani kuracjom immunosupresyjnym). U tych osób toksoplazmoza przebiega często w postaci zapalenia mózgu lub w postaci uogólnionej.

Toksoplazmoza wrodzona występuje jako następstwo pierwotnego zarażenia kobiety w czasie ciąży. Częstotliwość występowania wrodzonej postaci choroby jest w dużym stopniu zależna od okresu ciąży, w którym nastąpiło zarażenie. Ocenia się, że toksoplazmoza wrodzona występuje u 15% płodów jeśli do zarażenia matki doszło w I trymestrze ciąży i odpowiednio 30% w II i 65% w III. Choroba płodu może spowodować jego obumarcie i poronienie, może prowadzić do zgonu noworodka lub być przyczyną zmian toksoplazmowych u urodzonego i zdolnego do dalszego życia dziecka. Zauważalne objawy wrodzonej toksoplazmozy w momencie urodzenia występują prze-

ciętnie u 1 na 10 zarażonych noworodków (1). U pozostałych objawy rozwijają się po kilku miesiącach, a nawet latach. Najczęściej obserwowane to zaburzenia wzroku, wodogłowie, utrata słuchu, opóźnienie rozwoju umysłowego i napady drgawkowe.

Czynnikiem etiologicznym toksoplazmozy jest pierwotniak *Toxoplasma gondii*. Jest to pasożyt wewnątrzkomórkowy, który może atakować wszystkie tkanki i narządy swojego gospodarza. Cykl rozwojowy *T. gondii* jest złożony. Żywicielem ostatecznym pasożyta jest kot domowy oraz niektóre inne kotowate. W komórkach nabłonka jelita cienkiego tych zwierząt zachodzi rozmnażanie płciowe *T. gondii*, którego końcowym efektem są oocysty wydalane z kałem. W środowisku zewnętrznym oocysty ulegają sporulacji i stają się inwazyjne. Czas sporulacji w temperaturze 23,8°C wynosi 1-3 dni. Przy niższych temperaturach wydłuża się do 5-8 (15°C), a nawet 14-21 (11°C) dni (22). Oocysty są bardzo odporne na czynniki środowiska zewnętrznego i powszechnie stosowane środki odkażające. W ciepłych i wilgotnych warunkach klimatycznych zdolność inwazyjną zachowują przez rok, a przy niższych temperaturach oraz w pomieszczeniach klimatyzowanych znacznie dłużej.

Człowiek, wiele gatunków zwierząt ssących oraz ptaki są pośrednimi żywicielami *T. gondii*. W ich organizmach ma miejsce bezpłciowy rozwój pierwotniaka, w wyniku którego powstają tachyzoity. Tachyzoity aktywnie wnikają do komórek żywiciela i ulegają podziałom. Z czasem, w wyniku reakcji obronnych gospodarza, intensywność podziałów znacznie maleje i tachyzoity przekształcają się w bradyzoity. Te ostatnie ulegają otorbieniu i w postaci cyst tkankowych pozostają w stanie uśpienia w ustroju żywiciela. Tachyzoity oraz zawarte w cystach bradyzoity wykazują zdolność inwazyjną.

Pierwotnym rezerwumem toksoplazm są zwierzęta domowe oraz wolno żyjące. Obecnie uważa się, że z epidemiologicznego punktu widzenia największe zagrożenie przedstawiają: koty, trzoda chlewna, owce, kozy, bydło, drób i zwierzyna łowna (24, 34). Badania serologiczne w kierunku toksoplazmozy przeprowadzone w Polsce wykazały wysokie odsetki wyników dodatnich u bydła (55,5%), świń (21,2-53%) oraz u owiec (23,4%) (35).

Jednym z ważnych rezerwuarów *T. gondii* są ptaki. Występowanie inwazji stwierdzono u drobiu, ptaków wolno żyjących oraz ptaków ozdobnych.

U kur kliniczne przypadki toksoplazmozy opisano w Afryce Południowej, Brazylii, Indiach i niektórych krajach europejskich (33). Sporadyczne zachorowania obserwowano u indyków, gęsi i kaczek domowych. Znacznie częściej toksoplazmoza drobiu przebiegała bezobjawowo, a inwazja stwierdzana była drogą izolacji pasożyta lub serologicznie. Na Kostaryce Ruiz i Frenkel (32) wyizolowali *T. gondii* od 54% kurcząt. Devada i wsp. (6) wykazali obecność przeciwciał skierowanych przeciwko temu pierwotniakowi u 39,5%

kurcząt rzeźnych pochodzących z terenu miasta i okolic Madrasu w Indiach. Badania serologiczne przeprowadzone w Polsce wykazały, że odsetek zarażonego drobiu wahał się w zależności od regionu kraju i obejmował 0,9-3,6% kur, 0-6,9% kaczek oraz 1-27,3% gęsi (cyt. 13).

Wśród gołębi zachorowania na toksoplazmozę opisano w Ameryce Południowej i Centralnej, Afryce oraz w Danii (33). Choroba stanowiła przyczynę upadków dzikich indyków (*Meleagris gallopavo*) w USA (31) oraz majn (*Acridotheres*) pochodzących z Meksyku (7). Ostre zapalenie wątroby u puszczyka (*Strix varia*) będące następstwem inwazji *T. gondii* opisano w Kanadzie (29). Lindsay i wsp. (26) w Alabamie wyosobnili *T. gondii* od 26,7% ptaków drapieżnych: mysołowów, jastrzębi, puszczyków, puchaczy i pustulek. Na Kostaryce toksoplazmy wyizolowano od 16% wróbla (32). Za szeroko rozpowszechnionym występowaniem inwazji wśród ptaków wolno żyjących przemawiają wyniki badań serologicznych. Prowadzony przez okres pięciu lat monitoring transmisji *T. gondii* wśród dzieci i wybranych gatunków zwierząt w Panama City (USA) ujawnił obecność przeciwciał u 45,6% kotów, 23,3% szczurów, 13,4% ptaków i 0,035% myszy. Spośród 16 różnych gatunków ptaków uwzględnionych w badaniu reakcje seropozytywne stwierdzano najczęściej w przypadku kacyków, tangar i gołębi (15). Haslett i Schneider (19) badając surowice pochodzące od 563 szpaków (*Sturnus vulgaris*) schwytych na terenie Kalifornii uzyskali miana pozytywne u 4,8% ptaków. Swoiste przeciwciała stwierdzono ponadto u czapli siwych, kuropatw, wron, gawronów, srok, mew i innych dziko żyjących ptaków (5, 24). W Polsce występowanie przeciwciał toksoplazmowych badano w populacji gołębi. Odsetek zarażonych gołębi wahał się od 2% na południu do 4,5% na wschodzie kraju (cyt. 13).

U papug, kanarków i innych ptaków ozdobnych toksoplazmozę zdiagnozowano w Ameryce Południowej (30) i Północnej (20), Europie (16, 30), Australii (28) i Nowej Zelandii (36).

Zarażenie ptaków toksoplazmozą następuje drogą pokarmową. Podstawowym źródłem jest pożywienie oraz woda zanieczyszczone kałem kotów zawierającym inwazyjne oocysty *T. gondii*. Ważną rolę w transmisji oocyst na ptaki spełniają bezkręgowce. Ślimaki lądowe, dżdżownice, muchy i karaluchy zaliczane są do podstawowych przenosicieli. Źródłem oocyst może być także zarażona ziemia (15). W populacji ptaków drapieżnych choroba szerzy się głównie przez zjedanie tachyzoitów i cyst obecnych w organizmach innych, zarażonych tym pierwotniakiem zwierząt.

Toksoplazmozie ptaków poświęcono wiele badań doświadczalnych. Badania te wykazały między innymi występowanie u ptaków wrodzonej odporności na toksoplazmy. Zaobserwowano, że odporność była związana z wiekiem. Do zarażenia częściej dochodziło u ptaków młodych, a przebieg inwazji był bardziej ostry. Czynniki wpływającymi na przebieg doświad-

czalnej toksoplazmozy była ponadto droga zarażenia, ilość, zjadliwość i forma inwazyjna toksoplazm, a także stan fizjologiczny ptaków. Badania przeprowadzone przez Grzywińskiego (17) wykazały nikły procent zarażeń kurcząt przy podaniu tachyzoitów i cyst pasożyta drogą *per os*. Autor zaobserwował, że czynnikiem ułatwiającym zarażenie tą drogą było podwyższenie pH soku żołądkowego przez zastosowanie diety o odczynie zasadowym. Bicford i wsp. (4) zarażając domózgowo i domięśniowo cystami *T. gondii* jednodniowe kogutki obserwowali ostry przebieg inwazji i upadki u ponad 50% ptaków zarażonych domózgowo. U pozostałych kogutek inwazja przebiegała bezobjawowo. Kaneto i wsp. (23) zarażali 30-dniowe kurczęta różnymi dawkami tachyzoitów (dożylnie) oraz cyst i oocyst (*per os*) *T. gondii* i nie stwierdzili objawów klinicznych ani zmian anatomohistopatologicznych nasuwających podejrzenie toksoplazmozy. Badacze wykazali, że najważniejszą rolę w zarażeniu kurcząt spełniają oocysty *T. gondii*. U kurcząt zarażonych oocystami stwierdzili najwyższy odsetek parazytemii (57,1%). Od ptaków tych również w najwyższym odsetku (59,5%) izolowali pasożyta z tkanek i narządów. Biancifiori i wsp. (3) podając kurom do wola dawkę 5000 oocyst nie obserwowali objawów klinicznych wskazujących na inwazję, natomiast u kur zarażonych 50 000 oocyst stwierdzili spadek nieśności oraz transowarialną transmisję pasożyta, której następstwem było zamieranie zarodków. W warunkach eksperymentalnych inwazję u kur uzyskano również po wprowadzeniu pierwotniaków do kloaki. Sugeruje to możliwość transmisji toksoplazmozy wśród ptaków w drodze inseminacji (cyt. 4). Mało wrażliwe na toksoplazmy były ptaki drapieżne. Myszołowy antylskie (*Buteo jamaicensis*) zarażone *per os* 12 000 cyst stanowiących mieszaną ośmiu szczepów *T. gondii*, nie zdradzały żadnych klinicznych objawów inwazji (25). Znacznie większa wrażliwość cechowała gołębie. Dawka 500 oocyst podana tym ptakom wywołała szybko postępujące objawy, takie jak: biegunka, drgawki, brak koordynacji ruchów, *torticollis* i upadki (3).

Spośród ptaków za najważniejsze ogniwo w łańcuchu epidemiologicznym toksoplazmozy uważa się drób, a w szczególności drób pochodzący z małych gospodarstw wiejskich. Ekstensywny system hodowli drobiu oparty na wykorzystaniu wybiegów, często nieograniczonych, stwarza dogodny warunki dla kontaktu ptaków z kocimi odchodami, zwiększając efektywnie ich ekspozycję na zarażenie *T. gondii*. Czynniki predysponującymi są również zachowania ptaków takie jak grzebanie w ziemi w poszukiwaniu pokarmu czy korzystanie z żerowisk wodnych. Drób hodowany na fermach, w pomieszczeniach zamkniętych i niedostępnych dla kotów, jest w znacznym stopniu izolowany od inwazji. Pogląd ten potwierdzają wyniki badań Grzywińskiego (18) wskazujące na występowanie inwazji u drobiu w hodowli przyzagrodowej i jej nieobecność w hodowli fermowej.

Przeprowadzone badania wskazują, że źródłem toksoplazmozy dla człowieka mogą być wszystkie surowce jadalne pozyskiwane od drobiu. Z przypadków naturalnych inwazji toksoplazmy wyosobniono z mózgu, wątroby, śledziony, płuc, mięśni, jajników i jajowodów ptaków (17, 21). Pande i wsp. (cyt. 17) wyizolowali pasożyta z jaj klinicznie zdrowych kur. Obecność pierwotniaków stwierdzono ponadto w leukocytach i erytrocytach ptaków (33).

Toksoplazmy izolowano również od drobiu zarażonego eksperymentalnie. Kaneto i wsp. (23) u kurcząt brojlerów wykazali obecność *T. gondii* w 11 spośród 12 poddanych badaniom narządów i tkanek. Po upływie 30-35 dni od zarażenia badacze wyosobniali pasożyty najczęściej z mózgu. Od niektórych ptaków izolowali je również z trzustki, śledziony, siatkówki, serca, żołądka gruczołowego, nerek, wątroby, jelit, płuc i mięśni szkieletowych. Dubey i wsp. (9) po 68 dniach od zarażenia wykryli cysty pasożyta w mózgu wszystkich oraz w sercu i mięśniach kończyn niektórych kurcząt. Biancifiori i wsp. (3), stwierdzili, że mózg i serce kur były narządami, w których inwazja utrzymywała się najdłużej. Siódmego i piętnastego dnia po zarażeniu badacze izolowali pasożyta z mózgu, serca, wątroby, śledziony i płuc, natomiast po 40 dniach jego obecność potwierdzili ewidentnie tylko w mózgu i sercu. Bickford i wsp. (4) po 3 miesiącach od zarażenia kogutek wykryli toksoplazmy w mózgu i sercu jak również w trzustce i jądrach. Jacobs i Melton (21) nawet po 10 miesiącach izolowali je z mózgu, jajowodu, mielca oraz mięśni szkieletowych wszystkich zarażonych kur. Obecność toksoplazm stwierdzono również w jajach pochodzących od doświadczalnie zarażonych kur (21). U sztucznie zarażonych przepiórek japońskich (*Coturnix japonica*) obecność pierwotniaków wykryto w mózgu, sercu i mięśniach (11). Od indyków wyosobniono je tylko z serca i mięśni (8).

Ptaki wolno żyjące odgrywają ważną rolę w rozprzestrzenianiu toksoplazm i podtrzymywaniu przyrodniczych ognisk toksoplazmozy. Wynika to ze szczególnej specyfiki tej grupy ptaków. Zdolność lotu, łatwość przemieszczania się z miejsca na miejsce, łatwa dostępność do domostw ludzkich, gospodarstw, wysypisk śmieci to czynniki sprawiające, że wolno żyjące ptaki są doskonałym „środkiem transportu” dla różnych patogenów. W aspekcie toksoplazmozy najważniejsze znaczenie przypisuje się drobnym ptakom wolno żyjącym. Ptaki te, obok gryzoni, uważane są za główne źródło zarażenia toksoplazmozą kotów. W ten sposób przyczyniają się do zamknięcia cyklu życiowego pasożyta i pośrednio zwiększają jego transmisję do środowiska zewnętrznego. Biorąc pod uwagę ogromną liczbę gatunków ptaków wolno żyjących oraz fakt, że wiele z nich to ptaki wędrowne, ich znaczenie w epizootologii i epidemiologii toksoplazmozy jest niewątpliwie duże.

Potencjalnym źródłem toksoplazmozy człowieka są wolno żyjące ptaki łowne. Badania przeprowadzone

w USA wskazały na znaczne rozprzestrzenienie inwazji wśród dziko żyjących indyków. Przeglądy serologiczne przeprowadzone wśród tych ptaków wykazały, że zarażeniem objętych było od 10 do 71% osobników (27, 31). Lindsay i wsp. (27) wyizolowali toksoplazmy z serc 50% spośród 16 poddanych badaniom dzikich indyków. U doświadczalnie zarażonych bażantów łownych (*Phasianus colchicus*) (12) i przepiórów wirgińskich (*Colinus virginianus*) (10) obecność toksoplazm wykazano w mózgu, sercu i mięśniach szkieletowych.

Toksoplazmoza ptaków ma na ogół przebieg bezobjawowy. U drobiu kliniczne przypadki tej inwazji objawiały się postępującą apatią, brakiem apetytu, zblednięciem i pomarszczeniem grzebienia, biegunką oraz ślepotą. Zwykle występowały również niezdolności ruchu, skrzywienia szyi i porażenia. Według niektórych autorów stroszenie piór na szyi oraz przykurcze palców są typowymi objawami toksoplazmozy kur, nie występującymi przy innych schorzeniach (17).

U gołębi, kanarków i innych ptaków wróblowatych kliniczna forma choroby objawiała się najczęściej w postaci zapalenia spojówek, ślepoty i zaburzeń ze strony centralnego układu nerwowego (16, 28, 30, 36).

Wśród zmian anatomopatologicznych u ptaków najczęściej stwierdzano obrzęk oraz wieloogniskowe zapalenie martwicze wątroby i śledziony (4, 7, 17, 20, 29, 31). Obecność zmian martwiczych obserwowano również w żołądku i jelitach oraz w wołu u gołębi (3, 33). W niektórych przypadkach zmianom w narządach trzewnych towarzyszyło zapalenie worka osierdziowego, mięśnia sercowego, płuc, worków powietrznych oraz zapalenie lub atrofia mięśni. Niekiedy brak było zmian makroskopowych w narządach wewnętrznych lub były słabo wyrażone.

Badaniem mikroskopowym stwierdzano obecność zmian w mózgu. Miały one postać nieropnego zapalenia z okołonaczyniowymi naciekami komórek i rozplemieniem tkanki glejowej. Zmianom zapalnym towarzyszyła zwykle martwica. Uszkodzenia zapalno-martwicze o różnym natężeniu często dotyczyły również innych narządów. U ptaków wykazujących przyżyciowo ślepotę z reguły występowało zapalenie naczynek i siatkówki (30, 33, 36).

Transmisja toksoplazmozy ze zwierząt na człowieka zachodzi przede wszystkim drogą pokarmową w następstwie spożycia żywności zanieczyszczonej oocystami oraz surowego lub niedogotowanego mięsa, podrobów, mleka i jaj zawierających tachyzoity lub cysty. Uważa się, że spośród produktów mięsnych podstawowe znaczenie ma wieprzowina, baranina, wołowina oraz drób. Zarażenie doustne może być również wynikiem przeniesienia inwazyjnych form pierwotniaka na rękach, przy nieprzestrzeganiu zasad higieny, podczas obróbki surowego mięsa, opróżniania skrzy-

nek z kocimi odchodami czy też przy bezpośrednim kontakcie z zarażoną ziemią lub piaskiem.

Oprócz drogi pokarmowej zarażenie może zachodzić drogą oddechową, przez uszkodzoną skórę oraz przez spojówki. Zarażenie człowieka od człowieka następuje drogą łożyskową. Inwazja może być również wynikiem transfuzji zarażonej krwi lub transplantacji zarażonych organów.

Istotny wpływ na występowanie toksoplazmozy u ludzi mają warunki sanitarno-higieniczne, socjalno-bytowe, a także nawyki w sposobie odżywiania się. Wykazano, że choroba często przybiera charakter rodzinno-środowiskowy, zwłaszcza na wsi, obejmując zwykle kilku członków rodziny spożywających te same pokarmy (35).

W Polsce w latach 1980-93 liczba klinicznych przypadków toksoplazmozy nie przekraczała 200 zachorowań rocznie. Toksoplazmoza wrodzona występowała u 0,25-5 noworodków na 1000 żywo urodzonych (2).

Ryzyko zarażenia *T. gondii* skutecznie zmniejsza obróbka żywności: solenie, peklowanie, wielogodzinne zamrażanie w temperaturze poniżej  $-21^{\circ}\text{C}$ , a w szczególności oddziaływanie temperatury powyżej  $66^{\circ}\text{C}$  (14, 34). Z uwagi na fakt, że drób rozprowadzany jest najczęściej w stanie zamrożonym, a przed spożyciem poddawany obróbce cieplnej możliwość zarażenia człowieka z tego źródła jest stosunkowo mniejsza w porównaniu z mięsem wieprzowym czy wołowym (tatar, hamburger, kiełbasa surowa np. metka).

Największe zagrożenie transmisją toksoplazmozy z ptaków na człowieka dotyczy osób zawodowo narażonych na kontakt z tą grupą zwierząt. Badania serologiczne Instytutu Medycyny Wsi przeprowadzone na terenie makroregionu lubelskiego wykazały, że odsetek zarażonych pracowników zakładów drobiarskich wyniósł 55,8% (34).

Rozpoznanie toksoplazmozy może być postawione jedynie w oparciu o stosowne badania laboratoryjne. Polegają one na wykryciu obecności pasożytów w płynach ustrojowych lub tkankach przy wykorzystaniu testów biologicznych oraz technik histologicznych i immunohistochemicznych. Dużą wartość diagnostyczną mają badania serologiczne. U ptaków największą czułość wykazuje odczyn zmodyfikowanej bezpośredniej aglutynacji (MAT) oraz test ELISA. Mniejszą wartość ma odczyn aglutynacji lateksowej i pośredniej hemaglutynacji. Odczyn barwny Sabina-Feldmana oraz test OWD okazały się nieprzydatne w diagnostyce toksoplazmozy ptaków (8-13, 25).

Toksoplazmoza znajduje się w wykazie chorób podlegających zgłaszaniu i rejestracji. Międzynarodowy Urząd Epizootyczny (OIE) wymienił toksoplazmozę na liście C chorób zwierząt, o występowaniu których należy informować Organizację ds. Wyżywienia i Rolnictwa (FAO). W Polsce toksoplazmoza zwierząt na

mocy obowiązującej ustawy jest chorobą podlegającą obowiązkowi zwalczania.

### Piśmiennictwo

1. Anon: March of Dimes Birth Defects Foundation, New York, 1997.
2. Anusz Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. ART, Olsztyn, 1995, s. 195.
3. Bianciffiori F., Rondini C., Grelloni V., Frescura T.: Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 9, 337, 1986.
4. Bickford A. A., Saunders J. R.: Am. J. Vet. Res. 27, 308, 1966.
5. Burridge M. J., Bigler W. J., Forrester D. J., Hemmema J. M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 175, 964, 1979.
6. Devada K., Anandan R., Dubey J. P.: J. Parasitol. 84, 621, 1998.
7. Dhillon A. S., Thacker H. L., Winterfield R. W.: Avian Dis. 26, 445, 1982.
8. Dubey J. P., Camargo M. E., Ruff M. D., Wilkins G. C., Shen S. K., Kwok O. C., Thulliez P.: J. Parasitol. 79, 949, 1993.
9. Dubey J. P., Ruff M. D., Camargo M. E., Shen S. K., Wilkins G. C., Kwok O. C., Thulliez P.: Am. J. Vet. Res. 54, 1668, 1993.
10. Dubey J. P., Ruff M. D., Kwok O. C., Shen S. K., Wilkins G. C., Thulliez P.: J. Parasitol. 79, 935, 1993.
11. Dubey J. P., Goodwin M. A., Ruff M. D., Kwok O. C., Shen S. K., Wilkins G. C., Thulliez P.: J. Vet. Diagn. Invest. 6, 216, 1994.
12. Dubey J. P., Ruff M. D., Wilkins G. C., Shen S. K., Kwok O. C.: J. Wildl. Dis. 30, 40, 1994.
13. Dymon M., Ramisz A., Sokołowska B., Zemburowa K., Umiński J., Krupa K.: Wiad. Parazytol. 21, 690, 1988.
14. Freij B. J., Sever J. L.: Contemporary Ob/Gyn, February, 41, 1996.
15. Frenkel J. K., Hassanein K. M., Hassanein R. S., Brown E., Thulliez P., Quintero-Nunez R.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 53, 458, 1995.
16. Gibbens J. C., Abraham E. J., MacKenzie G.: Vet. Rec. 140, 370, 1997.
17. Grzywiński L.: Wiad. Parazytol. 13, 53, 1967.
18. Grzywiński L.: Wiad. Parazytol. 13, 221, 1967.
19. Haslett T. M., Schneider W. J.: J. Wildl. Dis. 14, 173, 1978.
20. Howerth E. W., Rich G., Dubey J. P., Yogasundram K.: Avian Dis. 35, 642, 1991.
21. Jacobs L., Melton M. L.: J. Parasitol. 52, 1158, 1966.
22. Jones S. R.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 1038, 1973.
23. Kaneto C. N., Costa A. J., Paulillo A. C., Moraes F. R., Murakami T. O., Meireles M. V.: Vet. Parasitol. 69, 203, 1997.
24. Krupa K., Bartoszcze M.: Przeg. Epid. 44, 317, 1990.
25. Lindsay D. S., Dubey J. P., Blagburn B. L.: J. Parasitol. 77, 322, 1991.
26. Lindsay D. S., Smith P. C., Hoerr F. J., Blagburn B. L.: J. Parasitol. 79, 870, 1993.
27. Lindsay D. S., Smith P. C., Blagburn B. L.: J. Helminthol. Soc. Wash. 61, 115, 1994.
28. Lindsay D. S., Gasser R. B., Harrigan K. E., Madill D. N., Blagburn B. L.: Avian Dis. 39, 204, 1995.
29. Mikaelian J., Dubey J. P., Martineau D.: Avian Dis. 41, 738, 1997.
30. Parenti E., Cerrutisola S., Turilli C., Corazzola S.: Avian Pathol. 15, 183, 1986.
31. Quist C. F., Dubey J. P., Luttrell M. P., Davidson W. R.: J. Wildl. Dis. 31, 255, 1995.
32. Ruiz A., Frenkel J. K.: Am. J. Trop. Med. Hyg. 29, 1161, 1980.
33. Stim J. C., Biering-Sorensen U., Moller T.: Adv. Vet. Sci. 8, 335, 1963.
34. Umiński J., Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J.: Medycyna Wet. 50, 589, 1994.
35. Umiński J., Cisak E., Chmielewska-Badora J., Skomra S.: Wiad. Parazytol. 35, 289, 1989.
36. Vickers M. C., Hartley W. J., Mason R. W., Dubey J. P., Schollam L.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 200, 1723, 1992.

Adres autora: prof. zw. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

## Zakład Chorób Bydła i Owiec Państwowego Instytutu Weterynaryjnego

informuje, że

18–19 czerwca 1999 r. w Puławach  
odbędzie się Konferencja dla Lekarzy Praktyków

z udziałem krajowych i zagranicznych wykładowców na temat:

### WYBRANE CHOROBY KRÓW MLECZNYCH I CIELĄT W OKRESIE ODCHOWU

W celu uzyskania szczegółowych informacji dotyczących Konferencji i zgłoszenia swojego uczestnictwa (do końca maja) prosimy o kontakt: **lek. wet. Krzysztof Niemczuk**, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Zakład Chorób Bydła i Owiec, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, tel. (0-81) 886 30 51, fax (0-81) 886 25 95, e-mail: kniem@piwet.pulawy.pl

Opłatę za uczestnictwo w Konferencji, w wysokości 120,00 zł należy wpłacić na konto Instytutu: BGŻ Puławy nr 20301547-1326-2706-11 z zaznaczeniem tytułu opłaty: „Choroby bydła”.

W zgłoszeniu należy podać, czy uczestnicy będą korzystać z noclegów i wyżywienia (nocleg 40,00 zł + VAT, całodzienne wyżywienie 26,00 zł – opłata na miejscu po przyjeździe).