

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE  
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

## REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,

prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

## RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROŚLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

## CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW WOŁOSZYN, WINCENTY WIĘCKOWSKI\*, KRZYSZTOF KOSTRO

### Pneumocystis carinii jako czynnik etiologiczny zapalenia płuc ludzi i zwierząt

Klinika Chorób Zakaźnych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, Al. PKWN 30,  
20-612 Lublin  
\* Zakład Ekologii Produkcji Zwierzęcej Instytutu Weterynarii, ul. Grunwaldzka 250,  
60-166 Poznań

Jedną z przyczyn zapalenia płuc u ludzi i zwierząt jest pierwotniak *Pneumocystis carinii*. Pierwotniaka tego zaobserwował po raz pierwszy w 1909 roku Chagas w płucach świń morskich doświadczalnie zakażonych *Trypanosoma cruzi* i opisał go jako jedną z postaci rozwojowych tego świdrowca. Podobny błędny pogląd przedstawił Carini (14), który wykazał jego obecność w płucach szczurów doświadczalnie zakażonych *Trypanosoma levisi*. Dopiero w 1912 roku Dellanoë i Dellanoë (14) po weryfikacji preparatów histologicznych otrzymanych od Carini stwierdzili, że identyczne mikroorganizmy występują często w płucach szczurów

bytujących w kanałach miejskich i nadali im nazwę *Pneumocystis carinii*. Początkowo pierwotniak ten traktowano jako komensal uważając, iż powoduje on jedynie latentne, subkliniczne zakażenia szczurów względnie innych gryzoni i nie stanowi żadnego zagrożenia dla ludzi i zwierząt. Szersze zainteresowanie tym pierwotniakiem datuje się od ukazania się publikacji Van der Meera i Eurga (51), którzy zidentyfikowali go w płucach zmarłego ludzkiego noworodka. Dalsze doniesienia o śmiertelnych przypadkach zapalenia płuc wywołanych przez *P. carinii* u noworodków ludzkich pojawiły się w Europie po drugiej wojnie świato-



dania histopatologiczne płuc zwierząt zakażonych naturalnie lub w warunkach doświadczalnych. Matsumoto i wsp. (30, 31) przy użyciu mikroskopii elektronowej wykazali, że *P. carinii* posiada zarówno płciowy, jak i bezpłciowy cykl rozmnażania. Schemat cyklu rozwojowego trofozoit-cysta według Matsumoto i Yoshidy (30) przedstawiono na ryc. 1. Rozwój pasożyta poza organizmem żywiciela nie został dotychczas poznany. Postać inwazyjną stanowi okrągła cysta zawierająca parzystą liczbę od 2 do 8 ciałek wewnątrzcytowych, najczęściej o sferycznym, a niekiedy półkieszycowatym lub amebowatym kształcie (14, 29, 30, 31). W poszczególnych cystach wszystkie ciała mają jednakowy kształt. Po pęknięciu mukopolisacharydowej otoczki ciała te przekształcają się w trofozoity, które po dostaniu się do światła pęcherzyka dzielą się na dwie mniejsze postacie potomne stopniowo zwiększające swoje wymiary (14, 30). Opisano również alternatywny sposób replikacji trofozoitu przez pączkowanie, w czasie którego cienkowarstwowa zewnętrzna ściana komórki pogrubia się tworząc początkowo pracystę, a następnie cystę, zaś w dalszej kolejności następuje podział mejozytyczny jądra. Błony plazmatyczne i jądrowe oddzielając masy chromatyny tworzą ciała wewnątrzcytowe o siateczkowej protoplazmie i różnokształtnym, ekscentrycznie zwykle ułożonym jądrze (14, 30).

Cysty są wydalane z organizmu żywiciela z wykrztusina z płuc lub po jej pęknięciu z kałem. Zakażenie ludzi i zwierząt w warunkach naturalnych następuje głównie drogą inhalacyjną. Występowanie pneumocytozy płuc u poronionych płodów i niemowląt w pierwszych 3 dniach życia nasunęło przypuszczenie, iż w tych przypadkach dochodzi do zakażenia drogą łożyskową (31). Pionowe przenoszenie *P. carinii* potwierdzono w badaniach doświadczalnych na szczurach. W płucach noworodków szczurzych stwierdzono tylko trofozoity. Przyjmuje się zatem, że przy zakażeniach drogą inhalacyjną formą inwazyjną pierwotniaka jest cysta, zaś przy zakażeniach łożyskowych trofozoit (31).

Uważa się, iż główny rezerwuar *P. carinii* stanowią psy, koty i gryzonie, ale źródłem zakażenia mogą być również ludzie i zwierzęta wolno żyjące (14, 30). Shimizu i wsp. podała, że *P. carinii* występuje także u ptaków (cyt. wg 31). Przebieg inwazji zależy od ilości cyst oraz stanu immunologicznego organizmu. Wszelkie czynniki powodujące osłabienie lub załamanie odporności ogólnej i miejscowej układu oddechowego mogą sprzyjać intensywnemu namnażaniu się pasożyta i wystąpieniu objawów chorobowych. Jak wspomniano ostra postać choroby dość często spotykana jest u wcześniaków, niemowląt po infekcjach bakteryjnych lub wirusowych oraz osobników z defektemi odporności typu komórkowego i humoralnego (14, 30, 48). W doświadczeniach przeprowadzo-

nych na zwierzętach laboratoryjnych zakażonych eksperymentalnie wykazano, że podawanie glikokortykoidów, cytostatyków lub napromienienie powoduje wystąpienie ostrej, klinicznej postaci choroby (14, 30). Wymienione i inne czynniki immunosupresyjne mogą prowadzić do uaktywnienia namnażania się pierwotniaków i pojawienia się objawów również u nosiciela. Zakażenie naturalne u ludzi i zwierząt ze sprawnym układem immunologicznym przebiega z reguły w postaci subklinicznej i stymuluje pojawienie się swoistych immunoglobulin klasy IgM i IgG w surowicy oraz SIgA w układzie oddechowym (12, 14, 19, 24). Przeciwciała łącząc się z zarazkiem przy współudziale dopełniacza tworzą kompleksy immunologiczne, które usuwane są z organizmu przez makrofagi (14, 30). Wykazano *in vitro*, że makrofagi płucne izolowane od ludzi z pneumocystozą cechują się znacznie silniejszą zdolnością wytwarzania interleukiny 1, niż makrofagi izolowane z płuc osobników zdrowych (9). Warto podkreślić, iż *P. carinii* cechuje się dużą plastycznością i zdolnością przeżywania. W obecności przeciwciał u części cyst dochodzi do samoistnego uwalniania i zmiany powierzchniowych struktur antygenowych, co chroni je przed zniszczeniem przez mechanizmy obronne (14).

Okres wylegania choroby u ludzi waha się od 4 do 8 tygodni, zaś u szczurów od 2 do 4 miesięcy (14, 30). Wczesne stadia proliferacyjne *P. carinii* w zakażonych płucach przebiegają zwykle bezobjawowo. Wystąpienie objawów jest wynikiem intensywnego namnażania się pasożyta, którego kolonie wypełniają liczne pęcherzyki płucne i oskrzeliki. W miejscach tych dochodzi do powstawania obfitych nacieków, głównie komórek plazmatycznych oraz limfocytów. Nacieczenie ścian i piankowaty wysięk w pęcherzykach płucnych powodują zablokowanie dopływu tlenu, co prowadzi do niewydolności oddechowej oraz zaburzeń w układzie krążenia (14, 24, 33). Czas trwania procesu i postać choroby uwarunkowane są stanem odporności organizmu. Ostre postacie choroby kończą się zwykle nagłym zejściem śmiertelnym wśród objawów obrzęku płuc, gwałtownie narastającej duszności, zaburzeń w krążeniu oraz intensywnego wycieku surowiczokrwistego z otworów nosowych. Temperatura wewnętrzna utrzymuje się w granicach norm fizjologicznych. Sporadycznie jedynie przy dłuższym trwającym procesie chorobowym dochodzi do wtórnych infekcji bakteryjnych i wtedy pojawia się gorączka (46, 49). Do zapalenia płuc dołączają się zaburzenia osmotyczne, jak również inne objawy powstające na skutek długotrwałego niedotlenienia. Badaniem fizykalnym stwierdza się duszność, tachykardię oraz zaostrome, suche szmery pęcherzykowe (14). W przebiegu podostrego procesu chorobowego prowadzi do szybko postępującego wychudzenia i po upływie 1—4 tygodni kończy się zejściem śmiertelnym. U

psów oprócz spadku masy ciała obserwowano sporadyczne wymioty, biegunkę oraz pojedynczy suchy kaszel (14). W warunkach naturalnych pneumocystoza notowana jest u zwierząt do 6 miesięcy życia.

Przyżyciowe rozpoznanie pneumocystozy stawia się na podstawie objawów klinicznych, radiogramu klatki piersiowej oraz bezpośrednioj identyfikacji zarazka za pomocą badań histologicznych oraz cytochemicznych (4, 20, 21, 44, 45). Wczesne rozpoznanie choroby jest dość trudne z powodu nikłych i mało swoistych objawów klinicznych i radiologicznych (6, 14). Charakterystyczne objawy manifestujące się przyspieszeniem oddechów, gwałtownie narastająca duszność oraz zaburzeniami krążenia przy braku wzrostu temperatury wewnętrznej pojawiają się dopiero w zaawansowanym stadium choroby (6, 14). Radiogram klatki piersiowej przedstawia dwustronne rozlane zapalenie płuc połączone z rozemna zastępcza oraz prawostronne powiększenie serca i tętnicy płucnej (14). Szybkie i pewne rozpoznanie pneumocystozy opiera się na stwierdzeniu pasożyta w wydzielinie z oskrzeli uzyskanej drogą bronchoaspiracji lub w próbkach z płuc pobranych poprzez biopsję (53, 54). Padania serologiczne mające na celu wykrycie obecności swoistych przeciwciał przeciwko *P. carinii* w surowicy nie znalazły dotychczas szerszego zastosowania w bezpośrednioj diagnostyce choroby z uwagi na brak ich syntezy u osobników z defektami immunologicznymi lub znajdujących się w stanie immunosupresji oraz dość często wysoki ich poziom u ludzi z subklinicznym przebiegiem choroby (14). Warto podkreślić, iż przeciwciała przeciwko *P. carinii* utrzymują się stosunkowo długo, stąd wykazanie ich obecności ma większe znaczenie w wykrywaniu bezobjawowych nosicieli (14, 23, 46). Wykazano natomiast przydatność testów serologicznych w identyfikacji antygenów *P. carinii* w organizmie (14, 20, 21). Przy pomocy bezpośrednioj immunofluorescencji stwierdzono obecność *P. carinii* w aspiratach z tchawicy, zaś odczynem immunoperoxydazowym w preparatach odciskowych z płuc (20, 21). Wytenowanie krążących frakcji antygenowych *P. carinii* w surowicy chorego człowieka wykazano przy pomocy immunoelektroforezy przeciwprądowej, z tym, że ich obecność notowano również u ludzi klinicznie zdrowych (14, 20, 21).

Pośmiertna diagnostyka pneumocystozy opiera się na obrazie sekcynym oraz głównie na wspomnianych badaniach cytochemicznych i histologicznych. Nie powiodły się dotychczas próby hodowli pierwotniaka *in vitro* (34, 35). Widoczne makroskopowo zmiany anatomopatologiczne przy pneumocystozie stwierdza się głównie w płucach, chociaż sporadycznie mogą występować w okolicznych węzłach chłonnych oraz innych narządach wewnętrznych (14). Płuca są konsystencji jędrnej, koloru jasnobrazowego

Tab. 1. Porównawcze metody barwienia *Pneumocystis carinii* według Greena (14)

Barwienie	Trofozoit	Ściana cysty	Wewnętrzne struktury cysty
Hematoksyliną i eozyną	nie barwi się	nie barwi się	słabo zasadochłonne
Metenaminą srebra	nie barwi się	brunatnoczarna	nie barwi się
Błękitem toluidyny	nie barwi się	purpurowo-fioletowa	nie barwią się
Metodą P A S	błado-niebieski	czerwona	błado-niebieskie
Metodą Grama	dodatni	dodatnia	dodatnie

lub szarego i nie zapadają się po otwarciu klatki piersiowej. W jamie opłucnowej stwierdza się duże ilości wysięku surowiczokrwistego oraz prawostronne powiększenie serca (14). Ostateczne rozpoznanie opiera się na stwierdzeniu obecności *P. carinii* w preparatach odciskowych z płuc lub w preparatach histologicznych (15, 20, 21, 40). Rutynowe metody barwienia hematoksyliną i eozyną są mało przydatne dla wykrywania obecności pierwotniaka i dlatego choroba często pozostaje nierozpoznana, szczególnie u zwierząt (14). Porównawcze metody barwienia *P. carinii* opisane przez Greena (14) przedstawiono w tab. 1. Charakterystyczne dla pneumocystozy są obfite nacieki, utworzone głównie z komórek plazmatycznych, w ścianach pecherzyków płucnych oraz obecność pianistej kwaśnoochłonnej masy przysominającej plaster miodu w przestrzeniach pecherzykowych (14). Światło pecherzyków płucnych wypełnione jest masą pierwotniaków. W preparatach ogladanych w mikroskopie elektronowym wykryć można typowe trofozoity i cysty (14, 30). Jeśli proces chorobowy trwa dłużej dochodzi do znacznego zerubienia ścian przewodów pecherzykowych na skutek nacieczenia komórkami plazmatycznymi, limfocytami i makrofagami (14, 30). W ostatnich latach diagnostyka pneumocystozy została udoskonalona poprzez uzyskanie i zastosowanie przeciwciał monoklonalnych anty *P. carinii* (13, 25, 26, 31, 47).

Rokowanie w ostrej postaci pneumocystozy jest z reguły niepomyślne. Obrzęk płuc, narastająca szybko niewydolność oddechowa oraz zaburzenia w krążeniu prowadzą do nagłych zejść śmiertelnych. Leczenie tej choroby jest trudne i nie daje dotychczas zadowalających wyników. Początkowo stosowano związki arsenowe, następnie atebrynę, antybiotyki, sulfonamidy i inne chemioterapeutyki. Droga prób empirycznych wykazano, iż stosunkowo dobre wyniki uzyskuje się po stosowaniu preparatów

zawierających pentamidynę (14, 18) lub sulfamethoxazol w połączeniu z trimetoprimem (16, 17, 18). Pozytywne wyniki leczenia pneumocystozy psów za pomocą pentamidyny opisali Farrow i wsp. (10). Jednak powszechne stosowanie tego preparatu natrafia na trudności ze względu na wysoką toksyczność. Greene (14) oraz Hughes (18) podają, że po kilkudniowym leczeniu tym chemioterapeutycznym dochodzi do zaburzeń czynnościowych wątroby i nerek, hipoglikemii, jak również zmian w obrazie krwi w wyniku toksycznego działania na szpik kostny (14, 18). W związku z tym zaleca się podawanie niższych dawek pentamidyny jednocześnie z sulfonamidami potencjowanymi. Sulfonamidy o niskiej toksyczności stosuje się w terapii i profilaktyce pneumocystozy u osób w stanie immunosupresji wywołanej napromienianiem lub podawaniem cytostatyków, czy też preparatów kortyzyonowych (18). Jak podają Hughes i wsp. (17, 18) u dzieci zagrożonych nawet po długotrwałym podawaniu dawek profilaktycznych wytypowanych sulfonamidów nie notowano ich toksycznego działania na szpik kostny i narządy wewnętrzne. W grupie objętej takim postępowaniem obserwowano jednak dość liczne przypadki kandydiazy skórnej lub narządowej.

W leczeniu pneumocystozy bardzo ważne jest podawanie preparatów zwiększających diurezę, celem likwidacji obrzęku płuc, oraz tlenu dla ograniczenia zaburzeń wymiany gazowej. Zaleca się również leki mukolityczne dla ułatwienia lizy rozpadających się pęcherzyków płucnych i usuwania nagromadzonego wysięku (14). Natomiast poglądy autorów odnośnie stosowania preparatów kortyzyonowych jako leków przeciwzapalnych są rozbieżne. Zdaniem Greena (14) preparaty kortyzyonowe pogłębiają stan istniejącej immunosupresji i powodują zaostrożenie objawów chorobowych. Z kolei Mac Fadden i wsp. (28) zalecają podawanie tych leków, gdyż ma to zapobiegać występowaniu wstrząsu spowodowanego intensywnym rozpadem komórek pasożyta w toku leczenia pentamidyną oraz sulfonamidami. Należy podkreślić, że w wielu ośrodkach prowadzone są dalsze badania nad udoskonaleniem metod terapii tej choroby oraz wprowadzeniem nowych, bardziej skutecznych i bezpiecznych leków. Można tutaj wymienić dwufluorometyloornitynę oraz preparaty o nazwach firmowych: Fansidar, Dapsone i Trimetrexat (18). Podjęte zostały również próby opracowania swoistej szczepionki, przeznaczonej dla ewentualnego eliminowania subklinicznych zakażeń i zapobiegania występowaniu choroby u nosicieli (36).

#### Piśmiennictwo

1. Bartlett M. S., Vervanac P. A., Smith J. W.: J. clin. Microbiol. 10, 766, 1979.
2. Barton E. G., Campbell W. G.: Archs Path. 83, 527, 1969.
3. Botha W. S., Van Rensburg I. E.: J. S. Afr. vet. med. Ass. 50, 173, 1979.
4. Bush I., Markus M. B.: S. Afr. J. Sci. 82, 577, 1986.
5. Campbell W. G.: Archs Path. 93, 312, 1972.

6. Chandler F. W., Frankel J. K., Campbell W. G.: Am. J. clin. Path. 95, 571, 1979.
7. Copland J. W.: Aust. vet. J. 50, 515, 1974.
8. Dauzier G., Willis T., Barnett R. N.: Am. J. clin. Path. 26, 787, 1956.
9. Eden E., Turino G. M.: J. clin. Immunol. 6, 326, 1986.
10. Farrow B. R. H., Watson A. D. J., Hartley W. S.: J. comp. Path. 82, 447, 1972.
11. Frenkel J. K., Good J. T., Shultz J. A.: Lab. Invest. 15, 1559, 1966.
12. Furuta T., Ueda K.: Jap. J. exp. Med. 57, 11, 1987.
13. Gighiotti F., Stokes D. C., Cheatham A. B., Davis D. S., Hughes W. T.: J. Infect. Dis. 154, 315, 1986.
14. Greene C. E.: Clinical Microbiology and Infectious Diseases of the Dog and Cat. W. B. Saunders Company, Philadelphia 1984, s. 859.
15. Grocot R. G.: Am. J. clin. Path. 25, 975, 1955.
16. Hughes W. T., Kuhn S., Chaudhary S.: New Engl. J. Med. 297, 1419, 1977.
17. Hughes W. T., Bartley D. L., Smith B. M.: J. Infect. Dis. 157, 596, 1983.
18. Hughes W. T.: Parasitology Today, 3, 332, 1987.
19. Jirovec D.: J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immun. 32, 1890, 1986.
20. Kim H. K., Hughes W. T., Feldman S.: Proc., Soc. exp. Biol. Med. 141, 304, 1972.
21. Kim H. K., Hughes W. T.: Am. J. clin. Path. 60, 462, 1973.
22. Krier J. P.: Parasitic Protozoa vol. 4, New York, Academic Press, 1977, s. 320.
23. Lage H. A., Lage S. A.: Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 71, 87, 1973.
24. Lee C. H., Bollinger C. D., Bartlett M. S., Kohler R. B., Wilde C. E., Smith I. W.: J. clin. Microbiol., 23, 505, 1986.
25. Linder E., Elvin K., Jorlman B., Beradahl S., Morfeld-Mansson L., Moberg L., Sonnerborg A.: Lancet, 13, 634, 1986.
26. Lindén E., Lundin L., Vormá H.: J. Immunol. Methods, 93, 57, 1987.
27. Maddison S. E., Hayes G. V., Juey M. H., Tsang V. C., Siemenda S. G., Norman L.: J. clin. Microbiol., 15, 1029, 1987.
28. Mac Fadden D. K., Huland R. H., Inouge T., Edelson I. D., Rodriguez, C. H., Rebuck A. S.: Lancet, 12, 1477, 1987.
29. Matsumoto Y., Yoshida Y.: J. Protozool. 31, 420, 1984.
30. Matsumoto Y., Yoshida Y.: Parasitology Today 2, 137, 1986.
31. Matsumoto Y., Amano T., Yamada M., Imantsi I., Yoshida Y.: Parasitol. Res. 73, 228, 1987.
32. Mc Callie E. M., Lloyd J., Kuys D.: J. S. Afr. vet. med. Ass. 50, 207, 1979.
33. Orenstein M., Webber C. A., Cash M., Heurich A. E.: Thorax 41, 345, 1986.
34. Pifer L. L., Woods D., Hughes W. T.: Infect Immun. 20, 66, 1978.
35. Pifer L. L.: Eur. J. clin. Microbiol., 3, 169, 1984.
36. Pifer L. L., Pifer D. D., Woods D. R., Ioyner R. E., Edwards C. C.: Vaccine 4, 257, 1986.
37. Poelma F. C.: Z. ParasitKde, 46, 61, 1975.
38. Russell H. T., Nelson B. M.: Am. J. clin. Path. 26, 1334, 1956.
39. Sattler F. R., Remington J. S.: Am. J. Med. 70, 1215, 1981.
40. Settnes O. P., Hasselager E.: Nord. Vet. Med. 36, 179, 1984.
41. Settnes O. P.: Nord. Vet. Med. 37, 306, 1985.
42. Settnes O. P., Elvestad K., Clausen B.: Nord. Vet. Med. 38, 11, 1986.
43. Sheldon W. H.: J. exp. Med. 110, 147, 1959.
44. Shiota T.: J. clin. Path. 39, 1269, 1986.
45. Shiota T., Yamada M., Yoshida Y.: Zentbl. Bakt. ParasitKde, A. 262, 230, 1986.
46. Shipley J. N., Dellers R. W., Buergett C. D.: Am. vet. med. Ass. 162, 648, 1973.
47. Smith J. W., Hughes W. T.: J. clin. Path. 25, 269, 1972.
48. Tanabe K., Furuta T.: Zentbl. Bakt. ParasitKde, A. 264, 373, 1987.
49. Trotten H. W., Lanham R. F., Bencke E. S.: J. Am. Anim. Hosp. Ass. 10, 592, 1974.
50. Vanek J., Tirovec O., Lukes J.: Ann. Pediatr. 180, 1, 1953.
51. Van der Meer G., Burg S. L.: Annls Soc. belges Med. trop. Parasit. Mvcol. 22, 301, 1942.
52. Walzer P. D., Rutledge M. E.: J. Infect. Dis. 142, 449, 1980.
53. Yamada M., Matsumoto Y., Hamada S., Yoshida Y.: Zentbl. Bakt. ParasitKde, A. 262, 240, 1986.
54. Yoneda K., Walzer P. D., Richey C. S., Birk M. G.: Expl. Parasit. 53, 68, 1982.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn, ul. So-  
wińskiego 8/23, 20-400 Lublin