

do pamięci komputera przy pomocy laserowego skanera. Analiza uzyskanych sekwencji pozwoliła na oznaczenie specyficznych motywów nukleotydowych charakterystycznych dla geograficznych grup wirusa.

Porównanie sekwencji 29 badanych szczepów umożliwiło wyodrębnienie podgrup CSFV, charakterystycznych dla poszczególnych regionów (kontynentów) geograficznych (Ameryka, Azja, Europa). Na podstawie analizy ocenianego fragmentu wykazano również, że wszystkie szczepy wirusa pomoru należą do jednego genotypu.

Przedstawione wyniki zastosowań metod biologii molekularnej mają bardzo duże znaczenie poznawcze. Są one równocześnie istotne z punktu widzenia diagnostyki i epidemiologii weterynaryjnej. Nie ma wątpliwości, że z każdym rokiem praktyczna wartość scharakteryzowanych metod będzie coraz większa, podobnie jak oczywistym jest, że przedstawione techniki muszą być doskonałe.

Na zakończenie należy podkreślić, że osiągnięcie przedstawionych wyników było możliwe dzięki współpracy Zakładu Chorób Świń z innymi zakładami PIWet, a także z uznanymi placówkami naukowymi w kraju i zagranicą. Wśród nich wymienić należy: Pracownię Biochemii Wirusów Uniwersytetu Gdańskiego, Katedrę Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego w Lublinie, National Animal Disease Center

i National Veterinary Services Laboratory w USA, Tierärztliche Hochschule w Hannoverze oraz z Institute for Animal Science and Health w Holandii.

Piśmiennictwo

1. Dujon B.: Nature, 369, 371, 1994.
2. Christensen L. S., Medveczky I., Strandgaard B., Pejsak Z.: Arch. Virol. 124, 225, 1992.
3. Kochan G., Lipowski A., Szewczyk B., Pejsak Z.: Proc. IPVS Congress, The Hague, 1992, s. 87.
4. Lipowski A., Kochan G., Pejsak Z., Szewczyk B.: Medycyna Wet. 50, 14, 1994.
5. Markowska I., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 50, 159, 1994.
6. Markowska I., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 50, 207, 1994.
7. Markowska I., Pejsak Z.: Immunologia Polska, 2, 81, 1994.
8. Morange M.: Biofutur, 142, 15, 1995.
9. Parthier B., Wollgiehn R.: Von der Zelle zum Molekül. Ed. Portig K. G., Leipzig 1971.
10. Reichert M., Grundboeck J.: Medycyna Wet. 49, 256, 1993.
11. Stadejek T., Pejsak Z.: Biotechnologia, 21, 63, 1993.
12. Stadejek T., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 50, 122, 1994.
13. Twarowski T.: Biotechnologia, 12, 10, 1991.
14. Tarasiuk K., Pejsak Z.: Proc. 7th European Congress on Biotechnology, Nice, 1995, s. 39.
15. Tarasiuk K., Truszczyński M.: Medycyna Wet. w druku.
16. Winiarczyk S.: Medycyna Wet. 49, 260, 1993.
17. Winiarczyk S., Grądzki Z., Markowska I., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 50, 605, 1994.
18. Żmudziński J., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 48, 342, 1992.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

JANUSZ DANEK, EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI

artykuł przeglądowy

Pasożyty narządów płciowych ogiera

Zakład Chorób Koni Bydgoskiego Oddziału Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Al. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Przyczyną patologicznych zmian w obrębie narządów płciowych ogiera obok bakterii, wirusów i grzybów mogą być też pasożyty. Najczęściej atakują one napletek, prącie i skórę moszny, ale opisane zostały również przypadki obecności pasożytów w tkankach okołojądrowych, w jądrach, najądrach, powrózkach nasiennych i w dodatkowych gruczołach płciowych ogiera.

Niniejsza praca omawia inwazje pasożytnicze poszczególnych odcinków, zewnętrznych i wewnętrznych, narządów płciowych ogiera.

Inwazje pasożytnicze skóry moszny

Przyczyną powierzchownych zapaleń skóry moszny wraz z depigmentacją mogą być mikrofilarie niciani *Onchocerca cervicalis*. Onchocerkozą jest schorzeniem pasożytniczym koni przede wszystkim

powyżej 4 roku życia, wywoływanym przez nicianie należące do rodziny *Filariidae* (1, 9, 14, 24). Choroba ta rozpowszechniona jest w Europie i w Ameryce Północnej (21), występuje także w Polsce (18). Dojrzałe osobniki, umiejscawiają się w więzadle karkowym i w ścięgnach dolnych części kończyn (gdzie są przyczyną rozrostu łącznotkankowego), a larwy (mikrofilarie) w skórze prawie wszystkich okolic ciała, przy czym najczęściej występują w okolicy kłębu, mostka, oczu, ale przede wszystkim na bokach ciała i wzdłuż środkowej linii brzucha (szczególnie w okolicy pępkowej) (22). Niekiedy mikrofilarie występować mogą w gałkach ocznych, np. w rogówce, ciałku rzęskowym i innych częściach oka. U młodych, dwuletnich koni obserwowano zmiany tylko w okolicy głowy i grzywy (1). U samców larwy inwazyjne wędrują do powierzchownych warstw skóry moszny gdzie się usadawiają. Dochodzi tu do za-

palenia skóry – ostry surowiczo wysiękowy proces powiązany zwykle z nieodwracalną depigmentacją (1). Miejsca te często są pokryte strupami i mogą się złuszczać. Zmianom na skórze często towarzyszy świąd i obrzęk. Objawy te należy wiązać też z nadwrażliwością koni na ukłucia owadów *Culicoides sp.* – żywicieli pośrednich *Onchocerca* (2, 13). Nadwrażliwość koni na *Culicoides sp.* jest chorobą alergiczną o podłożu dziedzicznym. Wzrasta wraz z wiekiem koni, a owady te szczególnie często atakują ciemno umaszczone konie. Uważa się, że 4,6% światowej populacji koniowatych jest dotknięta tą chorobą (13). Są jednak obszary, gdzie odsetek wrażliwych koni jest wyjątkowo duży (Australia – szczególnie prowincja Queensland, Stany Zjednoczone – Floryda i Izrael). Na obszarze naszego kraju bytuje około 40 gatunków *Culicoides*. Etiologicznie najważniejszymi są *C. dewulfi*, *C. absoletus*, *C. pulicaris*, *C. chiopterus*. Schorzenie to przyjmuje w różnych rejonach świata różne nazwy: summer dermatitis (USA), sweet itch (UK), Queensland itch (Australia), kasen (Japonia), dhobi itch (Indie), Sommerkzem (Niemcy) (2), a w Polsce określane jest jako lipcówka, letni wyprysk lub letnia egzema (28). Badanie materiału biopsyjnego lub zeszkrobiny skóry pozwala na identyfikację mikrofilarii *Onchocerca* (9, 22, 25).

Skórę moszny mogą atakować też muchówki z rodziny *Simuliidae* zwane meszkami lub mustykami (9, 24). Chorobotwórczość meszek ujawnia się w czasie masowego ich wylęgu – zwykle wiosną do końca maja i polega na toksycznym działaniu śliny. Wprawdzie konie są mniej wrażliwe na ukłucia tych owadów niż bydło to jednak notowano w Polsce zachorowania w związku z inwazją *Boophthora erythrocephala* (19) i śmiertelne zejścia koni w następstwie ataku *Simulium austeni* (5). Meszki zwykle atakują u koni miejsca słabo owłosione, o delikatnej skórze, tj. podbrzusze, wewnętrzną powierzchnię ud, krocze, a u samców także zewnętrzne narządy płciowe. Zaatakowane miejsca skóry zostają zroszone krwią z ranek, a później obserwuje się surowiczo nacieczone guzki znikające po kilku dniach, nawet bez leczenia (5). W przypadkach dotkliwych pokłuć dołączają się objawy ogólne. Efektem ukłuć much może być także obrzmienie i świąd skóry moszny, podobne do reakcji skórnych innych okolic ciała konia. Rozpoznanie simulidozy opiera się na obrazie klinicznym i stwierdzeniu meszek na koniu (9, 25).

Przyczyną zmian okolicy moszny może być także inwazja larw nicieni żołądkowych *Drascheia megastoma*, *Habronema muscae* i *Habronema microstoma*, w postaci skórnej schorzenia. Najczęściej jednak zmiany obserwuje się na prąciu, w cewce moczowej i na napletku.

Pasożyty napletka, prącia i cewki moczowej

Podobnie jak skóra moszny, napletek, prącie i szczególnie cewka moczowa stosunkowo często atakowane mogą być przez larwy *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* i *Drascheia megastoma*.

Inwazyjne larwy, głównie *Drascheia megastoma*, mogą dostać się za pośrednictwem much (żywicielem pośrednim tego pasożyta i *H. muscae* są muchy domowe i inne z rodzaju *Musca*, a *H. microstoma*, bolimuszki – *Stomoxys calcitrans*) do ran skóry, powodując powstanie tzw. letnich wrzodów, ran letnich (ang. summer sores), obserwowanych najczęściej na tylnej stronie stawu pięcynowego (1, 6, 9, 24). Zmiany podobne do ran letnich często spotyka się w błonie śluzowej prącia i napletka ogiera. Charakterystyczny obraz skórnej postaci schorzenia spotyka się najczęściej u koni w klimacie tropikalnym. Choroba ta występuje również w krajach o klimacie umiarkowanym (np. u Percheronów w południowej Francji) (14), zaś w Polsce opisano u koni przypadki draszejozy w postaci żołądkowej (20).

Objawy kliniczne inwazji skórnej pojawiają się latem i wczesną jesienią. Rany letnie nie mają jednak skłonności do gojenia się. Dopiero zimą następuje pewne osłabienie procesu zapalnego i dochodzi do zbliźnowacenia. W następnych latach rany ponownie się otwierają. Początkowo w miejscu inwazji powstaje ograniczony obrzęk zapalny cechujący się silnym świądem. Z czasem brzegi ranki ulegają procesom martwicowym. Larwy nie kończą tu swego rozwoju, ale pasażując przez wiele tygodni powodują długotrwałe i trudne w leczeniu zmiany na skórze. Działanie larw powoduje rozrost ziarniny zapalnej, która tworzy wystające nad powierzchnię rany często krwawiące i ropiejące narośle. Stąd w diagnostyce różnicowej należy zmiany te odróżniać od raka płasko-nabłonkowego (tzw. napletkowego) i sarkoidu (6, 10, 29). Często zdarza się, że zmiany nowotworowe zostaną wtórnie zaatakowane za pośrednictwem owadów przez larwy inwazyjne tych nicieni.

W rozpoznawaniu postaci skórnej schorzenia, poza stwierdzeniem dość typowych ziarninowych zmian, zaleca się badanie wycinków zmienionej tkanki na obecność larw III stadium (9, 25).

Zewnętrzny narząd płciowy ogiera może podlegać również inwazji mikrofilarii *Onchocerca*, wywołujących świąd i surowiczo wysiękowy proces zapalny. Podobnie jak to opisano w przypadku skóry moszny należy mieć i tu na uwadze, że zmiany mogą być także wynikiem ukąszeń koni i wrażliwości na *Culicoides sp.* – żywicieli pośrednich *Onchocerca*. W Polsce opisano przypadek ochocerkozy u ogiera, u którego obok charakterystycznego dla tej choroby rozrostu łącznotkankowego w więzadle karkowym występował obrzęk napletka (18).

Specyficzne zmiany zapalne w obrębie zewnętrznych narządów płciowych ogiera z charakterystycznymi „plamami bielaczymi” na puzdrze i żołądki, połączone czasami z porażeniem prącia wraz z patognomicznymi „obrzękami talarowatymi” na skórze i porażeniami nerwu twarzewego i nerwów ruchowych prącia obserwuje się po inwazji pierwotniaka *Trypanosoma equiperdum* wywołującego trypanosomatozę znaną pod nazwą zarazy stadniczej (*exanthema coitale paralyticum equorum*) albo „dourine” (9, 24). Zaraza ta występuje jeszcze na Dalekim Wschodzie, w śródziemnomorskiej i południowej części Afryki i w Południowej Ameryce (10). W Polsce inwazja ta była powszechna w czasie II wojny światowej i tuż po jej zakończeniu (9).

Inwazje pasożytnicze okołojądrowe, jądra, najądrza i powrózka nasiennego

Przyczyną zmian zapalnych tkanek okołojądrowych (*periorchitis*), jądra (*orchitis*), najądrza (*epididymitis*) i powrózka nasiennego (*funiculitis*) ogierów mogą być larwy słupkowców *Strongylus edentatus* i *Strongylus vulgaris*. Chorobotwórczość wiąże się z rozwojem *Strongylinae* – wędrówek oraz przeobrażeń larw inwazyjnych tych nicieni. Większość zmian narządów płciowych u ogierów ma zwykle charakter subkliniczny. Najczęściej opisywano obecność larw *S. edentatus* i *S. vulgaris* u młodych ogierów w niezstąpionych jądrach (poniżej błony białawej) obecnych zarówno w jamie brzusznej, jak i w kanale pachwinowym, w najądrzach i powrózkach nasennych (poniżej otrzewnej trzewnej oraz w dźwigaczu wewnętrznym jądra). Dłuższa droga i przede wszystkim niższa temperatura nie sprzyjają migracji larw nicieni do worka mosznowego, jest ona jednak możliwa. Wykazano bowiem obecność *S. edentatus* też w jądrach dorosłych ogierów (23).

Worek mosznowy i powrózek nasieny ogiera może być też zaatakowany przez nicienia *Setaria equina* – pasożyta jam ciała, głównie jamy brzusznej koni. Niedojrzałe setarie mogą też umiejscawiać się w ciałku szklistym i w przedniej komorze oka. Rozwój tych pasożytów odbywa się z udziałem żywicieli pośrednich – komarów, nieokreślonych gatunkowo w naszych warunkach geoklimatycznych, a zarażenie koni odbywa się w trakcie ssania krwi przez te owady. Z badań Bezubika i Furmagi (3) wynika, że ekstensywność tej inwazji u koni w Polsce może być wysoka (u 50% badanych koni stwierdzono w jamie otrzewnowej *S. equina*). Dojrzałe setarie w przypadku umiejscowienia się w jamie brzusznej są mało chorobotwórcze. Natomiast obecność tych nicieni w mosznie może powodować bolesność i obrzęk okolicy moszny, utrudniający poruszanie się ogiera (15). W rozpoznaniu setariozy u koni pomaga badanie krwi na obecność mikrofilarii (9, 25).

Pasożyty dodatkowych gruczołów płciowych

Podobnie jak w przypadku jąder i najądrzy inwazja *Strongylus edentatus* może dotknąć dodatkowe gruczoły płciowe, w tym szczególnie gruczoły pęcherzykowe ogiera. Wówczas we frakcji śluzowej ejakulatu można wykazać obecność larw inwazyjnych (23). Inwazja *S. edentatus* może być przyczyną haemospermii u ogiera.

Zwalczanie i zapobieganie inwazji pasożytniczej

Każdy proces chorobowy, również pasożytniczy, jeżeli bezpośrednio dotyka narządów płciowych ogiera może odbić się niekorzystnie na jego funkcjach rozrodczych. Taka sytuacja wymaga więc odpowiedniej troski o samca – reproduktora oraz szybkiej i skutecznej interwencji lekarskiej, aby po w miarę krótkiej przerwie w kryciu mógł powrócić do rozrodu.

Skutecznym środkiem, powszechnie stosowanym w Stanach Zjednoczonych, w zwalczaniu onchocerkozy okazała się ivermektyna podawana w iniekcji domięśniowej lub doustnie w dawce 0,2 mg/kg m. c. (w Polsce obecnie dostępna jest dla koni tylko ivermektyna w postaci pasty). Iwermektyna nie zabija dorosłych onchocerca, a tylko mikrofilarie (12, 16, 17). Po leczeniu ivermektyną (szczególnie w przypadkach dużej inwazji mikrofilarii) mogą pojawić się niekorzystne reakcje (zaobserwowano to u 10% koni) w postaci obrzęków brzusznych i/lub bez obrzęków w miejscach uszkodzonych i/lub bez swędzenia. Zmiany te znikają jednak w 24-72 godzinach samoistnie lub po zastosowaniu kortykosterydów. Na miejsca zmienione stosuje się również kremy zawierające deksametazon i nitrofurazon w celu zniwelowania zapalnej reakcji na osadzanie się larw po leczeniu ivermektyną (10). Zastosowanie hormonów sterydowych u ogierów daje również i tę korzyść, że nie dopuszcza do obrzęku moszny i jego ujemnego wpływu na spermatogenezę. Doustne podanie ivermektyny redukuje uboczne skutki stosowania tego leku w iniekcji (16).

W leczeniu onchocerkozy u koni stosowano również diethylcarbamazynę doustnie w dawce 5 mg/kg dziennie przez minimum 5 dni oraz levamizol również doustnie w dawce 10 mg/kg dziennie przez 7-10 dni. Leczenie powtarzano po 2-3 miesiącach. Podobnie jak w przypadku ivermektyny notowano również niekorzystne reakcje po zastosowaniu tych preparatów u koni (1). Równoległe podanie sterydowych leków przeciwzapalnych jest także pomocne w leczeniu szczególnie ciężkich przypadków nadwrażliwości koni na ukąszenia owadów (żywicieli pośrednich *Onchocerca*) *Culicoides* sp.. W przypadku tego schorzenia należy postępować tak jak w czasie leczenia innych chorób alergicznych z zastosowaniem terapii miejscowej i ogólnej. W terapii miejscowej stosuje się kąpiele z użyciem mydła

siarkowego oraz roztwory biovalu lub spirytusu do przemywania, a w powikłaniach bakteryjnych – antybiotykoterapię. Preparaty kortyzonowe podaje się miejscowo (najlepiej w aerozolu) lub ogólnie. W Anglii dobre efekty uzyskano stosując u koni preparat permethrin (Ryposect, Rycovet). Specyfik ten stosowano miejscowo 3 razy w tygodniu przez 12-16 tygodni. Z grupy 250 koniowatych (konie, muły) tylko dwa konie zareagowały świądem i obrzękiem skóry w miejscach zastosowania leku (26). Najskuteczniejszą metodą zwalczania wspomnianej nadwrażliwości będzie jednak szeroko pojęta profilaktyka, z niewypasaniem zwierząt wrażliwych w godzinach wieczornych i nocnych oraz użyciem odpowiednich repelentów i insektycydów (8). Wydaje się, że zastosowanie środków skutecznie odstraszających owady będzie korzystniejsze od naskórnych środków owadobójczych, gdyż owad zazwyczaj zdąży ukąsić zwierzę zanim sam zginie. W Polsce dostępnymi repelentami są dwuetylotuluamid i ftalan metylowy, a na Zachodzie polecany jest Avon Skin so Soft w roztworze wodnym w stosunku 1:1 lub 1:3 (1).

Leczenie postaci skórnej habronematozy (draszejozy) powinno prowadzić do redukcji nadwrażliwości na larwy i ich eliminację z ran. Zastosowanie związków fosforoorganicznych (fenchlorfos, dichlorfos) miejscowo często nie przynosi rezultatów, a ich dłuższe stosowanie w iniekcji ze względu na dużą toksyczność jest niewskazane. Podanie ivermektyny w iniekcji zabija większość larw i prowadzi do szybkiej poprawy klinicznej (w ciągu tygodnia), i do cofnięcia się większości patologicznych zmian (po 1-5 tygodniach). Ponieważ niektóre konie (około 16%) mogą nie reagować na pojedynczą dawkę leku należy stosować powtórne dawki. Doustnie podana ivermektyna przynosi podobne lecznicze efekty. U koni leczonych w kierunku habronematozy po zastosowaniu tego preparatu także zaobserwowano niekorzystne reakcje w postaci obrzęków i świądu. Użycie kortykosteroidów znosi ogólną i miejscową reakcję organizmu na martwe i umierające larwy (1, 11, 17). Dłuższe albo wtórne inwazje tych pasożytów leczy się z trudnością, stąd przy rozległych zmianach dobre wyniki daje rentgenoterapia lub kryoterapia z rozpylaniem na ranę chlorku etylu. W przypadku rozległych zmian żołądki prącia i cewki moczowej ogiera, silnego bujania ziarniny lub wtórnie zaatakowanych zmian nowotworowych jedynym rozwiązaniem pozostaje zabieg chirurgiczny, który powinien być przeprowadzony w okresie gdy brak jest much przenoszących larwy pasożyta (1, 6, 9). Zapobieganie schorzeniu, podobnie jak w poprzednim przypadku, polega na walce z muchami, przenosicielami i żywicielami pośrednimi pasożytów.

Szczególnie upórczywe i nierzadko niebezpieczne dla koni mogą być inwazje *Simuliidae*. Zaatakowane konie należy leczyć objawowo, z zastosowaniem środków nasercowych, preparatów wapniowych i

przeciwhistaminowych. Na zmienione, pokłute miejsca skóry zaleca się stosowanie środków antyseptycznych i przeciwzapalnych. Stosowanie insektycydów w ogniskach inwazji i w siedliskach dojrzałych owadów, może zmniejszyć niebezpieczeństwo tej inwazji (9).

Zwalczanie nicieni żołądkowo-jelitowych koni (np. słupkowców dużych) wymaga stosowania odpowiednich specyfików. W Polsce dostępnych jest dużo preparatów (zawierają one różne substancje czynne: pyrantelum lub fenbendazol, oxfendazol, menendazol z trichlorfonem czy ivermektynę) działających skutecznie na tę grupę pasożytów pod warunkiem, że przestrzega się zalecenia stosowania podane przez producenta. Jest to szczególnie ważne w przypadku zachorowań młodych ogierów i ryzyka wnetrostwa w związku z np. inwazją *S. edentatus* czy *S. vulgaris*. U dorosłych ogierów uboczne skutki tej inwazji objawiające się haemospermią wymagają zarówno leczenia przyczynowego jak również objawowego (7).

Piśmiennictwo

1. Barbet J. L., Baxter G. M., McMullan W. C.: Diseases of the skin, w: Equine Medicine and Surgery, red. P. T. Colahan, American Veterinary Publications, Goleta, California 1991, s. 1569.
2. Barbet J. L.: Culicoides Hypersensitivity, w: Current Therapy in Equine Medicine (3), red. N. E. Robinson, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1992, s. 693.
3. Bezubik B., Furmaga S.: Acta parasit. pol. 12, 1-5, 1964.
4. Boyd C. L., Bullard T. L.: JAVMA 153, 324, 1968.
5. Chomczyński K., Chrał M., Trusiak T.: Medycyna Wet. 27, 147, 1971.
6. Dahme E., Weiss E.: Podstawy szczegółowej anatomii patologicznej zwierząt domowych. PWRiL, 1973.
7. Danek J., Wiśniewski E.: Magazyn Wet. 3, 22, 1994.
8. Foil L., Foil C.: Control of Ectoparasites w: Current Therapy in Equine Medicine, red. N. E. Robinson, W. B. Saunders Company Philadelphia 1992 s. 688.
9. Furmaga S.: Choroby pasożytnicze zwierząt domowych. PWRiL Warszawa 1983.
10. Gatewood D. M.: Dermatologic Conditions of the Penis and Prepuce w: Current Therapy in Equine Medicine (3), red. N. E. Robinson, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1992, s. 708.
11. Herd R. P., Donham J. C.: Am. J. vet. Res. 42, 1953, 1981.
12. Herd R. P., Donham J. C.: Am. J. vet. Res. 44, 1102, 1983.
13. Holmes M.: Equine vet. J., 22, 230, 1990.
14. Jäsch W.: Skin diseases, Parasitic diseases, w: Equine Diseases, red. H. J. Wintzer, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg 1986, s. 338.
15. Jiřina K.: Dt. tierärztl. Wschr. 66, 439, 1959.
16. Karns P. A., Luther D. G.: JAVMA 185, 782, 1984.
17. Klei R. T.: Ivermectin in Dermatologic Disorders, w: Current Therapy in Equine Medicine (3), red. N. E. Robinson, W. B. Saunders Company, Philadelphia 1992, s. 696.
18. Lewandowski M., Rubaj B.: Medycyna Wet. 16, 543, 1960.
19. Łazórko K.: Medycyna Wet. 21, 11, 1965.
20. Owczarewicz A., Sobieszewski K.: Medycyna Wet. 24, 737, 1968.
21. Rabalais F. C., Eberhard M. L., Ashley D. C., Platt T. R.: Am. J. Vet. Res. 35, 125, 1974.
22. Rabalais F. C., Votava C. L.: Am. J. Vet. Res. 35, 1369, 1974.
23. Smith J. A.: Vet. Rec. 93, 604, 1973.
24. Stefański W.: Parazytologia weterynaryjna, PWRiL 1963.
25. Stefański W., Żarnowski E.: Rozpoznanie inwazji pasożytniczych u zwierząt. PWRiL, Warszawa 1971.
26. Stevens D. P., Henderson D., Vlaminck K., Eley J., Kennedy A. S.: Vet. Rec. 122, 308, 1988.
27. Voss J. L., Pickett B. W.: J. Reprod. Fert., suppl. 23, 151, 1975.
28. Wiśniewski E., Dąbrowska J.: Medycyna Wet. 48, 294, 1992.
29. Wiśniewski E., Janiszewski J.: Medycyna Wet. 50, 212, 1994.

Adres autora: dr Janusz Danek, ul. Witeckiego 2/46, 85-791 Bydgoszcz