

# Sarcocystis calchasi sp. nov. – nowe zagrożenie zdrowotne dla gołębi

PIOTR SZELESZCZUK, SYLWIA DONER

Zakład Chorób Ptaków, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW,  
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Szeleszczuk P., Doner S.

## Sarcocystis calchasi sp nov.: a new threat to the health of pigeons

### Summary

*Sarcocystis calchasi*, a protozoan agent responsible for a highly fatal neurologic disease in domestic pigeons, was first described in Germany in 2009. The two-host life cycle of the parasite includes the domestic pigeon (*Columba livia* f. *domestica*) as intermediate host and the northern goshawk (*Accipiter gentilis*) as final host. Besides being present in the musculature as tissue cysts, a unique feature of this parasite is that it induces a severe granulomatous meningoencephalitis after natural and experimental infection. This parasite can affect large flocks of racing pigeons and induces a severe biphasic disease accompanied by polyuria, diarrhea and subsequent central nervous system signs, such as torticollis, trembling and paralysis. This invasion should be considered in the differential diagnosis of pigeon diseases with neurologic signs, specifically head tilt, torticollis and ataxia.

**Keywords:** pigeon, sarcocystosis, *Sarcocystis calchasi*

Inwazje wywoływane przez *Protozoa* stanowią istotny problem w hodowli gołębi. Do najważniejszych w Polsce należą: trichomonoz, kokcydioza i heksamitoza (19, 21). Nowego znaczenia w patologii klinicznej gołębi nabiera również zarażenie pierwotniakami tkankowymi z rodzaju *Sarcocystis*, które należą do grupy taksonomicznej *Protista*, typu *Apicomplexa*, rodziny *Coccidea*. Cechą charakterystyczną jest występowanie w ich cyklu rozwojowym dwóch żywicieli. Żywicielem pośrednim są głównie zwierzęta roślinożerne lub wszystkożerne, natomiast żywicielem ostatecznym są zwierzęta mięsożerne. Żywiciel pośredni zaraża się poprzez spożycie sporocyst znajdujących się w odchodach żywiciela ostatecznego. Po schizogonii, przebiegającej w różnych narządach wewnętrznych żywiciela pośredniego, powstaje stadium dojrzałej cysty, zawierającej cystozoioty. Forma ta lokalizuje się głównie w mięśniach prądkowanych. Zwierzęta mięso-

żerne jako żywicieli ostateczni zarażają się poprzez zjedzenie zarażonych tkanek. W ich organizmie cystozoioty przechodzą gametogonię w ścianie jelita, a następnie przekształcają się w sporulującą oocystę typu *Isoospora* (13).

Sarkocystoza występuje u licznych gatunków zwierząt, także u człowieka (7, 22). Dotąd zidentyfikowano ponad 189 gatunków *Sarcocystis*. Pierwotniaki te wykazują wysoką swoistość co do gatunku żywiciela ostatecznego, jak również w pewnym stopniu pośredniego. Nieliczne z nich opisano u ptaków (1, 2, 13): *Sarcocystis* (*S.*) *horvathi*, *S. wenzeli*, *S. rileyi*, *S. falcatula*, *S. neurona*, *S. corvixi* jako nowy gatunek izolowany od wrony siwej (*Corvus cornix*) (9) oraz *S. calchasi* izolowany od gołębi (17). Żywicieli pośrednich oraz ostatecznych tych pasożytów przedstawia tab. 1. Sarkocystoza występuje u ptaków dzikich, hodowlanych, a także u ptaków żyjących w ogrodach zoologicznych (6).

Tab. 1. Żywicieli pośredni i ostateczni wybranych gatunków *Sarcocystis*

Gatunek	<i>Sarcocystis horvathi</i>	<i>Sarcocystis wenzeli</i>	<i>Sarcocystis rileyi</i>	<i>Sarcocystis falcatula</i>	<i>Sarcocystis neurona</i>
Żywiciel pośredni	Kura domowa ( <i>Gallus gallus</i> )	Kura domowa ( <i>Gallus gallus</i> )	Kaczki ( <i>Anatidae</i> )	Różne gatunki ptaków	Starzyk brunatnogłowy ( <i>Moluthrus ater</i> )
Żywiciel ostateczny	Pies ( <i>Canis lupus</i> )	Pies ( <i>Canis lupus</i> ), kot ( <i>Felis catis</i> )	Skunks ( <i>Mephitis mephitis</i> )	Dydelf (opos) północny ( <i>Didelphis virginiana</i> )	Dydelf (opos) północny ( <i>Didelphis virginiana</i> )

## Historia sarkocystozy gołębi

Olias i wsp. (12) po raz pierwszy opisali sarkocystozę u gołębi w 1962 r. Od tamtej pory odnotowano zaledwie kilka przypadków tej inwazji u *Columbiformes*. W 1977 r. Barrows i Hayes (3) opisali obecność *Sarcocystis* w mięśniach prażkowanych oraz w mięśniach sercowych u gołębiaków karolińskich (*Zenaida macroura*). Cztery lata później sarkocystozę w mięśniach piersiowych gołębiaka karolińskiego oraz gołębiaka białoskrzydłego (*Zenaida asiatica*) stwierdzili również Conti i Forrester (4). Kolejny przypadek został opisany u synogarlic senegalskich (*Streptopelia senegalensis*) w Republice Południowej Afryki (8). Ponadto opisano także przypadki ostrej, płucnej sarkocystozy u korońca plamoczubego (*Goura victoria*) zamieszkującego głównie Nową Gwineę, wywołane zarażeniem *S. falcatula* (20). W 2011 r. Wünschmann i wsp. (23) opisali po raz pierwszy przypadki sarkocystozy u gołębia domowego (*Columba livia f. urbana*) w stanie Minnesota w USA.

Początkowo uważano *S. falcatula* za jedyny czynnik etiologiczny sarkocystozy u gołębi. Temu pasożytowi przypisuje się wielu żywicieli pośrednich, wśród których są różne gatunki ptaków (6). W 2009 r. Olias i wsp. (13) dokonali szczegółowej analizy materiału genetycznego pasożyta stwierdzonego u gołębi pocztowych z zapaleniem mózgu oraz mięśni. Wykorzystując reakcję łańcuchowej polimerazy oraz sekwencjonując region ITS-1 (oraz gen 28S rRNA), cytowani autorzy stwierdzili, iż tylko 51% sekwencji nukleotydowych ITS-1 było podobnych do *S. falcatula*. To zaowocowało badaniami nad rozpoznaniem nowych gatunków *Sarcocystis*.

Mimo wielu publikacji na temat tych pasożytów, niewiele jest dokładnych opisów budowy morfologicznej *Sarcocystis* występujących u ptaków z rodziny *Columbidae* (6). Pierwsze kliniczne przypadki zarażenia gołębia domowego (*Columba livia*) *S. calchasi* stwierdzono w 2006 r. w Niemczech (11). Z kolei ostatni opis potwierdzonego badaniami DNA przypadku wystąpienia *S. calchasi* u gołębia miejskiego (*Columba livia f. urbana*) pochodzi z Ameryki Północnej (23), co może wskazywać na szerokie występowanie tego gatunku pierwotniaka.

## Charakterystyka *S. calchasi*

Olias i wsp. uznali *S. calchasi* za nowy gatunek w rodzaju *Sarcocystis*, wysoce patogenny dla gołębi domowych (12). Żywicielem ostatecznym jest jastrząb gołębiarz (*Accipiter gentilis*), natomiast pośrednim gołąb domowy (*Columba livia f. domestica*, Gmelin 1789). Dokładną budowę stadiów rozwojowych pasożyta określono na podstawie badań próbek pobranych od naturalnie i eksperymentalnie zarażonych gołębi oraz jastrzębi (15, 16). Eksperymentalnie zarażone jastrzębie wydalają sporocysty po 6 dniach od inokulacji (16). Stwierdzono, że średnia wielkość sporocyst

wynosiła  $11,9 \times 7,9 \mu\text{m}$  i każda z nich zawiera cztery sporozycyty oraz ciało resztkowe. Po 14 dniach od zarażenia w preparatach wykonanych z jelita cienkiego zaobserwowano występowanie sporulujących oocyst w całym jelicie oraz niesporulujących w blaszce właściwej błony śluzowej. Sporogonia przebiega w jelicie cienkim żywiciela ostatecznego. W innych narządach nie stwierdzono obecności pasożyta. Do zarażenia żywiciela pośredniego dochodzi poprzez spożycie sporocyst wydalonych z kałem przez żywiciela ostatecznego. U eksperymentalnie zarażonych gołębi (żywicieli pośrednich), które padły w wyniku schizogonii, między 7. a 12. dniem po zarażeniu wykazano obecność schizontów w wątrobie, śledzionie, płucach, szpiku kostnym oraz tkance łącznej (12). Schizonty owalnego kształtu usytuowane były w wakuoli (parasitophorus vacuole). Z nich powstaje kolejne stadium rozwojowe – merozoity. Ich długość wynosi około  $6 \mu\text{m}$ . Merozoity posiadają (podobnie jak schizonty) typowe organella komórkowe, takie jak mitochondria, siateczkę wewnątrzplazmatyczną oraz jądro komórkowe. Z czasem wakuola zawierająca wymienne wyżej stadia rozwojowe staje się coraz większa. Po jej pęknięciu uwalniają się ruchome merozoity, które lokalizują się w różnych narządach i przekształcają się w cystozycyty usytuowane w cystach. Cysty są widoczne w badaniu mikroskopowym mięśni szkieletowych zarażonych gołębi. Pomimo wystąpienia objawów neurologicznych oraz uogólnionych zmian zapalnych w mózgu nie zaobserwowano żadnego stadium rozwojowego pasożyta w układzie nerwowym. Tylko nieliczne cysty wykryto w *myocardium*. Cysty mają długość (1-2) mm i szerokość (20-50)  $\mu\text{m}$ . Ściana cyst jest gładka, bez pofałdowań. Cystozycyty o wymiarach  $7,4 \times 7,1 \mu\text{m}$  charakteryzują się wydłużonym, lancetowatym kształtem (11).

U innych gatunków ptaków, na przykład gągoła (*Bucephala clangula*), cystozycyty pasożyta przybierają charakterystyczny kształt banana, a ich długość wynosi 7,0-8,5  $\mu\text{m}$  (10). Ten sam autor opisał również cysty występujące w mięśniach szkieletowych kaczki krzyżówki (*Anas platyrhynchos*), które są bardzo długie (5 mm) oraz cienkie (80  $\mu\text{m}$ ), w kształcie taśmy, a na powierzchni mają różnej wielkości palisadowe wyniosłości.

Porównanie morfologii cyst i cystozycytów pozwoliło u badanych gołębi wykluczyć zarażenie dotąd opisanymi gatunkami *Sarcocystis*. Szczegółowe badania morfologiczne i molekularne (PCR, sekwencjonowanie 18S rRNA, wewnętrznej sekwencji transkrybowanej 1-ITS 1 oraz 28S rRNA) pozwoliły na wyodrębnienie nowego gatunku – *S. calchasi*.

## Zarażenie eksperymentalne

Przeprowadzenie zarażenia eksperymentalnego umożliwiło określenie żywiciela ostatecznego oraz zaobserwowanie objawów klinicznych i dokładne poznanie specyfiki *S. calchasi*. W badaniach Olias i wsp.

opisanych w 2010 r. (14) przeprowadzono zarażenie eksperymentalne z wykorzystaniem wielu różnych gospodarzy (psa domowego – *Canis familiaris*; tchórzofretki – *Mustela putorius*; szczura – *Rattus norvegicus f. domestica*; myszy – *Mus musculus domesticus*; jastrzębia gołębiarza (*Accipiter gentilis*) oraz mieszańca białozora i raroga (*Falco rusticolus* × *Falco cherrug*). Dobór potencjalnych żywicieli ostatecznych uzasadniono możliwym ich kontaktem z gołębiami domowymi w naturze. W wyniku podania do spożycia fragmentów mięśni piersiowych gołębi pocztowych zarażonych cystami *Sarcocystis spp.* tym gatunkom zwierząt tylko jastrzęb zaczął wydalac z kałem sporocysty po 6 dniach od zarażenia. W błonie śluzowej jelit cienkich jastrzębia wykryto liczne oocysty, z których każda zawierała 2 sporocysty.

Gołębie zarażano również różną dawką sporocyst (14). Po podaniu liczby sporocyst od  $3 \times 10^6$  do  $8 \times 10^4$  ptaki padały w ciągu 12 dni od zarażenia. W grupie tej obserwowano takie objawy kliniczne, jak: apatię, poliurię i zieloną biegunkę. W grupach ptaków zarażonych kolejno dawką  $10^4$  i  $10^3$  doszło do rozwoju dwóch faz choroby. Faza pierwsza odznaczała się umiarkowaną apatią i poliurią, które występowały od około 10. dnia od zarażenia. Następnie objawy te pogłębiały się do 12.-18. dnia. W drugiej fazie choroby wystąpiły objawy neurologiczne, takie jak: *torticollis*, *opisthotonus*, drżenia i paraliż. Przy zarażeniu najmniejszą dawką ( $10^2$ ) sporocyst zaobserwowano umiarkowane objawy neurologiczne związane z porażeniem kończyn oraz skrzydeł, występujące dopiero po 57-64 dniach od zarażenia, bez wcześniejszych objawów zwiastujących chorobę.

### Objawy kliniczne

Do czasu opisanego przez Oliasa i wsp. w 2009 r. przypadków inwazji wywołanej przez *S. calchasi* nie stwierdzano, aby inwazje *Sarcocystis spp.* u gołębi przebiegały z objawami klinicznymi (13). Zarażenia były z reguły rozpoznawane podczas rutynowego badania histopatologicznego. Pierwsze kliniczne przypadki inwazji opisane przez wcześniej cytowanych autorów stwierdzono między 2006 a 2008 r. Objawy kliniczne obserwowano w hodowlach zlokalizowanych w okolicach Berlina. Wystąpiły one u 47 gołębi pocz-

Tab. 2. Charakterystyka objawów klinicznych w przebiegu zarażenia stad gołębi *Sarcocystis calchasi* w przypadkach opisanych przez Oliasa i wsp. (2009)

Rok	Liczba gołębi w stadzie	Liczba gołębi z łagodnymi objawami klinicznymi*	Liczba gołębi z objawami encephalitis**
2006	120	16	30
2007	83	10	12
2008	41	8	5

Objaśnienia: \* – ogólne złe samopoczucie stada, depresja, biegunka; \*\* – *torticollis*, *opisthotonus*, *ataxia*, *tremor*

towych z trzech różnych stad liczących łącznie 244 ptaki. Chore osobniki wykazywały objawy takie, jak: apatia, osłabienie, depresja, łagodna biegunka, kręczy, *opisthotonus*, drżenie mięśni, paraliż i drżenia. Nasilenie objawów klinicznych było zróżnicowane i różne u poszczególnych osobników (tab. 2). Gołębie z tych stad nie miały ze sobą kontaktu. W przypadku opisanym przez Wünschmanna i wsp. (23) dominowały objawy neurologiczne: bardzo silne *torticollis* (z głową opartą o podłoże), ruchy manieżowe oraz trzepotanie skrzydłami.

### Zmiany sekcyjne w przebiegu zarażenia *Sarcocystis spp.*

Ecco i wsp. (6) stwierdzili podczas sekcji gołębia utrzymywanego w ogrodzie zoologicznym obecność bladeżółtego włókniaka pokrywającego opłucną oraz rozstrzeń prawej komory serca. U papug z rozpoznaną sarkocystozą, utrzymywanych w tym samym ZOO, obserwowano powiększenie wątroby z ogniskami martwiczymi na powierzchni i w mięszu narządu. U jednej z nich stwierdzono także wybroczyny w płucach, na workach powietrznych, błonie śluzowej jelit oraz oponie twardej (6). Bladeść wątroby, ciemne ogniska wielkości 1 mm na jej powierzchni, umiarkowany wysięk w jamie ciała, a także zawartość surowiczokrwistego płynu w worku osierdziowym występowały w przebiegu uogólnionej sarkocystozy u indyka amerykańskiego (5).

W przebiegu eksperymentalnego zarażenia *S. calchasi* u gołębi padłych w pierwszej fazie choroby stwierdzono powiększenie i odbarwienie wątroby z licznymi łączącymi się ogniskami martwicy oraz rozległe, włóknikowe zapalenie torebki wątrobowej (*perihepatitis*). U badanych ptaków stwierdzono również zmiany martwicze oraz zapalne w płucach, nerkach, szpiku oraz tkance łącznej okołonaczyniowej (12). Z kolei badania sekcyjne naturalnie zarażonych 13 gołębi z objawami neurologicznymi nie wykazały żadnych charakterystycznych zmian makroskopowych w narządach. Bardzo małe wymiary cyst *S. calchasi* znajdujących się w mięśniach szkieletowych powodują, że są one niewidoczne okiem nieuzbrojonym (13).

### Zmiany histopatologiczne

Zmiany charakterystyczne dla inwazji *S. calchasi* opisano dokładnie w przebiegu zarażenia naturalnego (13). Stwierdzono wówczas ziarniniakowe i martwicze zapalenie dotyczące wszystkich obszarów mózgu. Widoczne były okołonaczyniowe nacieki limfocytarne oraz proliferacja komórek glejowych. Ponadto stwierdzono atrofię pnia mózgu i mózdzku. Nieliczne schizonty w neuropilu zaobserwowano tylko u jednego ptaka. W preparatach z mięśni piersiowych, szyjnych oraz brzuchatych łydki występowały smukłego kształtu cysty z przegrodami, w których znajdowały się wrzecionowatego kształtu cystozoi (7,5 × 1,5 μm<sup>2</sup>). Zapalenie mięśni miało charakter limfocy-

tarny, ziarniniakowy lub eozynofilowy. Tego samego typu zapalenie dotyczyło mięśnia sercowego oraz nerek. W mięśniu sercowym znaleziono nieliczne cysty. Podobne zmiany występujące u gołębi zaobserwowano również w przebiegu zarażenia eksperymentalnego, aczkolwiek stwierdzono wówczas, iż schizonty lokalizują się głównie w wątrobie, śledzionie oraz w otoczeniu lub bezpośrednio w komórkach nabłonkowych innych narządów (11). W wątrobie i śledzionie wystąpiła wieloogniskowa martwica oraz nacieki limfocytów, komórek plazmatycznych i makrofagów. Zmiany te były widoczne również w płucach, nerkach, szpiku kostnym oraz tkance łącznej okołonaczyniowej. W przebiegu intensywnej inwazji *S. falcatuala*, merozoity widoczne były w komórkach Kupffera w wątrobie (18).

U ptaków w drugiej fazie choroby (z objawami nerwowymi) wystąpiło zapalenie mózgu (*encephalitis*), zapalenie mięśni (*myositis*) i stwierdzano cysty w mięśniach piersiowych, szyjnych, języka, skóry oraz w mięśniach brzuchatym łydki. U niektórych gołębi obserwowano pojedyncze cysty w mięśniu sercowym. W przebiegu sarkocystozy opisywano wielokrotnie zmiany dotyczące ścian komór mięśnia sercowego (5, 6, 11), związane głównie z zapaleniem oraz degeneracją włókien mięśniowych. Mimo występującego *encephalitis* w większości przypadków nie stwierdzano żadnych form pasożyta w mózgu. Tylko niektórzy autorzy wspominają o występowaniu pojedynczych schizontów w tkance mózgowej (6, 13).

W większości przypadków obserwuje się w narządach nacieki limfocytów oraz komórek plazmatycznych, jako odpowiedź gospodarza na zarażenie. Jednak w przebiegu zarażenia *S. falcatuala* mogą wystąpić istotne różnice w nacieku komórkowym w zależności od gatunku gospodarza (18). Komórki plazmatyczne rzadko występują wówczas u gołębi, ale są głównym komponentem nacieku u papużek falistych. Eozynofile są elementem odpowiedzi na wczesne zarażenie (mniej niż 10 dni) tylko u kanarków. Z kolei u trzech korońców plamoczubych (*Goura victoria*), należących do rodziny *Columbidae*, obserwowano tylko obrzęk płuc oraz rozległy nacieki heterofili w ich mięszu (20).

### Diagnostyka inwazji

Jednym z elementów diagnostyki zarażenia *Sarcocystis spp.* jest określenie morfologii różnych stadiów rozwojowych pasożyta pozyskanych z tkanek żywicieli pośrednich lub też sporocyst znajdujących się w odchodach żywicieli ostatecznych. Pod mikroskopem świetlnym można zaobserwować również sporulujące oocysty w preparatach z jelita cienkiego lub też niesporulujące oocysty obecne w blaszce właściwej błony śluzowej (14). Według Kutkienke i wsp. (10), kształt oraz rozmiary cystozoitów (w świeżych preparatach) mogą być cennym kryterium przy identyfikacji niektórych gatunków *Sarcocystis*. Niestety, w publikacjach nie zawsze jest dostępny szczegółowy opis

budowy morfologicznej tego stadium rozwojowego pasożyta.

W diagnostyce inwazji *Sarcocystis calchasi* u gołębi może być pomocne wykonanie preparatu histologicznego z mięśni szkieletowych. Wówczas można zaobserwować cysty. Cysty te różnią się wymiarami również od cyst nowego gatunku *Sarcocystis columbae sp. nov.*, którego żywicielem pośrednim jest gołąb grzywacz (*Columba palumbus*). Ich szerokość wynosi aż 56-156 µm (17). Żywiciel ostateczny *Sarcocystis columbae sp. nov.* nie został jeszcze określony.

Z kolei Suedmeyer i wsp. (20), dostrzegając w preparatach histologicznych płuc korońców plamoczubych liczne merozoity, wykorzystali technikę immunohistochemii do szczegółowej analizy pasożyta.

Jednym z najczęściej wymienianych narzędzi umożliwiających określenie gatunku *Sarcocystis* jest jednak reakcja łańcuchowej polimerazy (8, 11, 13, 24). W 2008 r. pozyskano DNA pasożyta z mięśni piersiowych gołębi naturalnie zarażonych *S. calchasi*. Dzięki temu określono sekwencje 18 rRNA oraz regionu D2 28 rRNA. Po ustaleniu filogenetycznego związku z rodziną *Sarcocystidae* umieszczono je w bazie danych GenBanku. Sekwencja 28 rRNA oraz wewnętrzna sekwencja transkrybowana ITS-1, która charakteryzuje się wysoką zmiennością, umożliwiły potwierdzenie odkrycia nowego gatunku zbliżonego pod względem genetycznym do *Frenkelia microti* czy też *S. neurona*, należących do rodziny *Sarcocystidae* (13). W dalszych badaniach, w celu określenia żywiciela ostatecznego, porównano sekwencję regionu D2 28 rRNA pasożyta izolowanego od gołębi z tą samą sekwencją materiału genetycznego sporocyst uzyskanych z odchodów jastrzębia gołębiarza. Okazało się, iż obie sekwencje są identyczne, co potwierdziło, że jastrzęb jest żywicielem ostatecznym *S. calchasi* (14). Próbując określić gatunek *Sarcocystis* występujący u kaczki krzyżówki, również posłużono się porównaniem sekwencji 28S rRNA z homologicznym fragmentem pozyskanym od gęsi białoczelnej (10). Z kolei analizą kombinacji sekwencji 18 rRNA oraz regionu D2 28S rRNA można wykazać bliską homologię z gatunkami *Sarcocystis spp.* atakujących inne ptaki (14).

Biorąc pod uwagę objawy kliniczne należy w diagnostyce różnicowej rozważyć: urazy, zatrucia, zakażenie paramyksowirusem typu 1, pałeczkami *Salmonella typhimurium var. copenhagen*, jak również wysocę patogenną grypą ptaków H5N1 (14-16).

W Polsce objawy neurologiczne u gołębi są najczęściej związane z paramyksowirozą. Wydaje się jednak, że w diagnozie różnicowej obok innych możliwych przyczyn należy uwzględnić także zarażenie wywołane przez *S. calchasi*.

Populacja jastrzębia gołębiarza w Polsce jest dość liczna i jest bardzo prawdopodobne, że inwazje *S. calchasi* występują w populacji krajowych gołębi, dotychczas brak jednak danych na ten temat.

## Piśmiennictwo

1. *Box E. D., Meier J. L., Smith J. E.*: Description of *Sarcocystis falcatula* Stiles, 1893, a parasite of birds and opossums. *J. Protozoology* 1984, 31, 521-524.
2. *Box E. D., Smith J. H.*: The intermediate host spectrum in a *Sarcocystis* species of birds. *J. Parasitol.* 1982, 68, 668-673.
3. *Barrows P. J., Hayes F. A.*: Studies on endoparasites of the mourning dove (*Zenaidura macroura*) in the Southeast United States. *J. Wildlife Dis.* 1977, 13, 24-28.
4. *Conti J. A., Forrester D. J.*: Interrelationships of parasites of white-winged doves and mourning doves in Florida. *J. Wildlife Dis.* 1981, 17, 529-536.
5. *Dubey J. P., Quist C. F., Fritz D. L.*: Systemic sarcocystosis in a wild turkey from Georgia. *J. Wildlife Dis.* 2000, 36, 755-760.
6. *Ecco R., Luppi M. M., Malta M. C., Araujo M. R., Guedes R. M., Shiva-prasad H. L.*: An outbreak of sarcocystosis in psittacines and a pigeon in a zoological collection in Brazil. *Avian Dis.* 2008, 52, 706-710.
7. *Fayer R.*: *Sarcocystis* spp. in humans. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, 17, 894-902.
8. *Kaiser I. A., Markus M. B.*: *Sarcocystis* infection in wild Southern African birds. *South Afric. J. Sci.* 1983, 79, 470-471.
9. *Kutkiene L., Prakas P., Sruoga A., Butkauskas D.*: *Sarcocystis* in the birds family Corvidae with description of *Sarcocystis cornixi* sp. nov. from the hooded crow (*Corvus cornix*). *Parasitol. Res.* 2009, 104, 329-336.
10. *Kutkiene L., Sruoga A., Butkauskas D.*: *Sarcocystis* sp. from the goldeneye (*Bucephala clangula*) and the mallard (*Anas platyrhynchos*): cyst morphology and ribosomal DNA analysis. *Parasitol. Res.* 2008, 102, 691-696.
11. *Olias P., Gruber A. D., Hafez H. M., Heydorn A. O., Mehlhorn H., Lierz M.*: *Sarcocystis calchasi* sp. nov. of the domestic pigeon (*Columba livia* f. domestica) and the Northern goshawk (*Accipiter gentilis*): light and electron microscopical characteristics. *Parasitol. Res.* 2010, 106, 577-585.
12. *Olias P., Gruber A. D., Heydorn A. O., Kohls A., Hafez H. M., Lierz M.*: Unusual biphasic disease in domestic pigeons (*Columba livia* f. domestica) following experimental infection with *Sarcocystis calchasi*. *Avian Dis.* 2010, 54, 1032-1037.
13. *Olias P., Gruber A. D., Heydorn A. O., Kohls A., Mehlhorn H., Hafez H. M., Lierz M.*: A novel *Sarcocystis*-associated encephalitis and myositis in racing pigeons. *Avian Pathol.* 2009, 38, 121-128.
14. *Olias P., Gruber A. D., Kohls A., Hafez H. M., Lierz M.*: *Sarcocystis* species lethal for domestic pigeons. *Emerging Infectious Dis.* 2010, 16, 497-499.
15. *Olias P., Lierz M., Hafez H. M., Heydorn A. O., Kohls A., Mehlhorn H., Gruber A. D.*: Emergence of a novel *Sarcocystis*-associated encephalitis and myositis in domestic pigeons transmitted by the Northern Goshawk. *Proc. ESVP/ECVP* 2009, 141, 266.
16. *Olias P., Olias L., Krücken J., Lierz M., Gruber A. D.*: High prevalence of *Sarcocystis calchasi* sporocyst in European accipiter hawks. *Vet. Parasitol.* 2011, 175, 230-236.
17. *Olias P., Olias L., Lierz M., Mehlhorn H., Gruber A. D.*: *Sarcocystis calchasi* is distinct to *Sarcocystis columbae* sp. nov. from the wood pigeon (*Columba palumbus*) and *Sarcocystis* sp. from the sparrowhawk (*Accipiter nisus*). *Vet. Parasitol.* 2010, 171, 7-14.
18. *Smith J. H., Neill P. J., Dillard A. E. 3<sup>rd</sup>, Box E. D.*: Pathology of experimental *Sarcocystis falcatula* infections of canaries (*Serinus canaries*) and pigeons (*Columba livia*). *J. Parasitol.* 1990, 76, 59-68.
19. *Stenzel T., Koncicki A.*: Occurrence of parasitic invasions in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in the Northern Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 2007, 10, 275-278.
20. *Suedmeyer W. K., Bermudez A. J., Barr B. C., Marsh A. E.*: Acute pulmonary *Sarcocystis falcatula* – like infection in three Victoria crowned pigeons (*Goura victoria*) housed indoors. *J. Zoo Wildl. Med.* 2001, 32, 252-256.
21. *Szeleszczuk P.*: Wybrane choroby gołębi wywoływane przez pierwotniaki, [w:] Ziomko I., Cencek T. (red.): Pasożytnicze pierwotniaki zagrożeniem zdrowia zwierząt. PIWet, Puławy 2002, 81-90.
22. *Vangeel L., Houf K., Geldhof P., Nollet H., De Preter K., Vercruyse J., Ducatelle R., Chiers K.*: *Sarcocystis* in bovine eosynophilic myositis: contribution to pathogenesis. *ESVP/ECVP Proceedings* 2009, 141, 266.
23. *Wünschmann A., Armién A. G., Reed L., Gruber A. D., Olias P.*: *Sarcocystis calchasi*-associated neurologic disease in a domestic pigeon in North America. *Transboundary and Emerging Dis.* 2011, 58, 526-530.
24. *Yabsley M. J., Ellis A. E., Stallknecht D. E., Howerth E. W.*: Characterization of *Sarcocystis* from four species of hawks from Georgia, USA. *J. Parasitol.* 2009, 95, 256-259.

Adres autora: prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa; e-mail: piotr\_szeleszczuk@sggw.pl