

Prace przeglądowe

Babeszjoza u bydła

Cattle babesiosis

Marek Sawczuk

Katedra Genetyki, Uniwersytet Szczeciński, Al. Piastów 40B, Szczecin 71-045; E-mail: sawczukm@univ.szczecin.pl

ABSTRACT. *Babesia* parasites are intraerythrocytic Protozoa that infect wide range of domestic and wild animals and occasionally man causing babesiosis (piroplasmosis). Babesiosis also known in cattle as tick fever or red water fever is most important arthropod-borne disease of bovine ungulates worldwide with areas of Africa, Asia, South and Central America, Australia and finally Europe. Since Smith and Kilborne had first described potential role of ticks in spread of piroplasmosis within animals, only United States till end of 50 of XX century eradicated the disease from the continent. In other, especially African countries, the problem seems to be of great economic importance. In this review all species of *Babesia* known to date to be infective to cattle are described with emphasis on geographical distribution of piroplasmosis, tick vector and pathogenicity of particular species and strains.

Key words: *Babesia*, babesiosis, cattle, tick-borne diseases.

Babesie są wewnątrzerytrocytarnymi pierwotniakami przenoszonymi przez kleszcze [1]. Po raz pierwszy zostały opisane przez patologa Victora Babesę w Rumunii w roku 1888 w opracowaniu „Sur l’hémoglobinurie bacterienne du boeuf”, a następnie w 1889 w pracy „Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes”, w której określiła się wewnątrzkrwinkowe inkluzje jako bakterie *Haematococcus bovis* [2, 3]. Dzisiejsza nazwa gatunku została wprowadzona przez Starcovici’ego, który w roku 1893 nazwał pierwotniaki zarażające bydło jako *Babesia bovis*, na cześć nazwiska odkrywcy [4]. W tym samym roku w Stanach Zjednoczonych Smith i Kilborne stwierdzili u bydła chorującego na teksańską gorączkę obecność wtrętów krwinkowych, nazywając te organizmy *Pyrosoma bigeminum* (dzisiejsza nazwa to *B. bigemina*) i wskazując jednocześnie, że mogą one być przenoszone przez kleszcze [4, 5].

Obecnie wyróżnia się co najmniej kilkanaście gatunków *Babesia* patogennych dla przedstawicieli podrodziny Bovinae, z tego przynajmniej 7 gatunków stanowi zagrożenie dla bydła: *B. bovis*, *B. bigemina*, *B. divergens*, *B. major*, *B. occultans*, *B. ovata* i *B. jakimovi* [6–12] (Tabela 1). Prosta klasyfikacja

dzieli je ze względu na wielkość form wewnątrzerytrocytarnych na małe *Babesia* (*B. bovis* i *B. divergens*) oraz duże, do których należą wszystkie pozostałe gatunki. Wymienione gatunki różnią się jednak nie tylko morfologią, ale również ze względu na wektory, przez które są przenoszone, patogenność w stosunku do żywicieli i możliwość rozprzestrzeniania się [13, 14] (Tabela 1).

Babesia divergens (M’Fadyean et Stockman, 1911) zalicza się morfologicznie do małych (0,5×1,5 μm) *Babesia*, jednakże przeprowadzone badania molekularne wskazują wyraźnie na duże pokrewieństwo genetyczne z tzw. gatunkami „dużymi”, „prawdziwymi”, bądź określanymi jak *Babesia sensu stricto* [5]. Kształt i położenie form troficznych w krwinkach zależy od stadium rozwoju: na początku infekcji występują przeważnie formy pierścieniowate, później gruszkowate, leżące parami na brzegach erytrocytów [15]. W większości przypadków jednak kształt i położenie *B. divergens* w erytrocytach jest bardzo zróżnicowane i zależy od gatunku żywiciela [5, 16]. Jedynym znanym dotychczas wektorem *B. divergens* są kleszcze z rodziny *Ixodidae*, ze szczególnym wskazaniem kleszczy pospolitych *Ixodes ricinus*. Zarażenia u bydła powodo-

Tabela 1. Gatunki *Babesia* występujące u bydła, ich żywicieli oraz rozprzestrzenienie
 Table 1. *Babesia* species of cattle, their hosts and geographical distribution

Gatunek	Synonimy	Żywicieli	Wielkość	Występowanie	Wektory
<i>Babesia beliceri</i> (Abramov et Djakonow, 1974)	<i>Piroplasma beliceri</i>	<i>Bos taurus</i> <i>Capreolus capreolus</i> <i>Rangifer tarandus</i>	Wielkość: 2,1 x 1,1 µm	Tereny byłego Związku Radzieckiego — Tadżykistan	<i>Boophilus</i> , <i>Hyalomma</i>
<i>Babesia bigemina</i> (Smith et Kilborne, 1893)	<i>Piroplasma bigeminum</i> <i>Pyrosoma bigeminum</i>	<i>Bison bison</i> <i>Bos taurus</i> <i>Gazella soemmeringi</i> <i>Hippotragus niger</i> <i>Mazama americana</i> <i>Odocoileus virginianus</i> <i>Syncerus cafer</i>	Formy gruszkowate pojedyncze lub podwójne połączone pod kątem ostrym. Wielkość: 4-5 x 2 µm	Afryka, Ameryka Płn. i Płd., Azja, Australia, Europa	<i>Boophilus</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Haemaphysalis</i>
<i>Babesia bovis</i> (Babes, 1888)	<i>Babesia argentina</i> <i>Babesia berbera</i> <i>Babesiella berbera</i> <i>Babesiella bovis</i> <i>Franciella argentina</i> <i>Haematococcus bovis</i> <i>Microbabesia argentina</i> <i>Piroplasma argentinum</i> <i>Piroplasma bovis</i>	<i>Bison bison</i> <i>Bos taurus</i> <i>Capreolus capreolus</i> <i>Cervus elaphus</i> <i>Odocoileus virginianus</i>	Formy gruszkowate pojedyncze lub podwójne połączone pod kątem rozwartym. Wielkość: 2,4 x 1,5 µm	Afryka, Ameryka Płn. i Płd., Azja, Australia, Europa	<i>Boophilus</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Ixodes</i>
<i>Babesia divergens</i> (M' Fadyean et Stockman, 1911)	<i>Babesiella divergens</i> <i>Microbabesia divergens</i> <i>Piroplasma divergens</i>	<i>Bos taurus</i> <i>Capreolus capreolus</i> <i>Cervus elaphus</i> <i>Ovis musimon</i> <i>Rangifer tarandus</i> <i>Sylviagus floridanus</i>	Formy gruszkowate pojedyncze lub podwójne połączone pod kątem rozwartym bliskim 180° Wielkość: 1,5-2,0 x 0,4-1 µm	Europa, Ameryka Płn.	<i>Ixodes</i>
<i>Babesia jakinovi</i> Nikolskii, Nikiforendo et Posov, 1977		<i>Bos taurus</i> <i>Capreolus capreolus</i>	Wielkość: 2-5 x 1,5-2,2 µm	Tereny byłego Związku Radzieckiego — Syberia	<i>Ixodes</i>
<i>Babesia major</i> (Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard et Planteureaux, 1926)	<i>Babesiella major</i>	<i>Bos taurus</i>	Wielkość: 2,6-3,3 x 1,5-1-8	Afryka, Azja, Europa	<i>Haemaphysalis</i>
<i>Babesia occultans</i> Gray et De Vos, 1981		<i>Bos taurus</i>	Wielkość: 2,7-2,9 x 1,2-1,6 µm	Afryka	<i>Hyalomma</i>
<i>Babesia orientalis</i> * Zhao, Liu, Yao et Ma, 1997		<i>Bubalus bubalis</i> <i>Bos</i> ?	Formy gruszkowate pojedyncze lub podwójne połączone pod kątem rozwartym. Wielkość: 2,2 x 1,3 µm	Azja	<i>Rhipicephalus</i>
<i>Babesia ovata</i> Minami et Ishihara, 1980		<i>Bos taurus</i>	Wielkość: 3,5 x 1,8 µm	Azja	<i>Haemaphysalis</i>

* dla gatunku oznaczonego gwiazdką chorobotwórczość u bydła nie jest do końca potwierdzona (pathogenicity of the species marked with asterisk is not well established to cattle)

wane przez *B. divergens* obserwuje się w Europie Północnej i Zachodniej, głównie w Wielkiej Brytanii i we Francji, ale także w Austrii, Belgii, Niemczech, Holandii, Szwajcarii i krajach skandynawskich [9, 16].

Chorobotwórczość *B. divergens* jest zróżnicowana i zależy od stopnia wirulencji szczepu oraz stanu immunologicznego żywiciela. Zarażenia tym gatunkiem pierwotniaków mogą więc u zwierząt być bezobjawowe, łagodne, ostre i takie, które kończą się śmiercią. W większości przypadków klinicznych zwierzęta mają podwyższoną temperaturę ciała, występuje anemia spowodowana rozpadem erytrocytów i nasiloną hemoglobinurią, a parazytemia może wzrosnąć nawet do 30–45% [15, 17, 18]. Przyspieszony i silny odgłos bicia serca zarażonego zwierzęcia może być słyszalny nawet z odległości kilkudziesięciu centymetrów. Śmierć następuje przeważnie z powodu zaburzeń pracy serca, niewydolności nerek oraz wątroby. Odsetek przypadków śmiertelnych zależy od szybkości diagnozy oraz wprowadzenia odpowiedniego leczenia i był szacowany w Irlandii w roku 1983 na 10% [19].

Objawy kliniczne babeszjozy (anemia i hemoglobinuria) są pierwszymi oznakami wystąpienia tej zoonozy na danym terenie. Dalsze potwierdzenie obecności choroby odbywa się poprzez rozpoznanie *Babesia* w rozmazach krwi pełnej barwionej metodą Giemzy i wykonanie próby biologicznej (jeśli jest na to czas). Wykonanie testów serologicznych takich jak IFA (test immunofluorescencji pośredniej) lub ELISA (test immunoenzymatyczny) umożliwia poznanie sytuacji epidemiologicznej na danym terenie, natomiast potwierdzenie obecności DNA *Babesia* w izolatach krwi chorych zwierząt metodami molekularnymi (PCR — łańcuchowa reakcja polimerazy, PCR-RFLP, sekwencjonowanie, hybrydyzacja) daje stuprocentową pewność co do gatunku czy szczepu wywołującego chorobę [20–24].

Babesia divergens wykazuje dość szeroką specyficzność żywicielską. W środowisku naturalnym występuje w co najmniej trzech gatunkach dzikich przeżuwaczy tj. sarnach, jeleniach i reniferach, z tym że ten ostatni gatunek wykazuje objawy choroby, nawet z zejściem śmiertelnym [25, 26]. Badania eksperymentalne dowodzą, że wśród przeżuwaczy także daniela i muflony są podatne na zarażenia tymi pasożytami [16]. Badania *in vitro* potwierdzają szeroką specyficzność gatunkową *B. divergens* w stosunku do zarażanych erytrocytów — kulturywuje się je w czerwonych krwinkach ludzi, szczurów,

gerbili, owiec, koni czy osłów [27–30].

Dzięki tej szerokiej specyficzności żywicielskiej *B. divergens* jest (obok *B. microti* — pasożyta występującego naturalnie u gryzoni) czynnikiem etiologicznym ludzkiej babeszjozy na kontynencie europejskim. Jak dotąd, odnotowano ponad 20 przypadków tej zoonozy u ludzi. Ryzyko zachorowania na tę chorobę ograniczone jest jednak do osób po splenektomii, starszych czy z niedoborami immunologicznymi. W tych przypadkach babeszjoza może mieć skutek śmiertelny [31, 32]. Dawniej leczenie ludzkiej postaci babeszjozy powodowanej przez *B. divergens* opierało się na podawaniu leków przeciwmalarycznych takich jak chlorochina, chinina, meflokina, pyrimetamina czy pentamidyna, jednakże okazały się one mało skuteczne, a czasami (tak jak w przypadku pentamidyny) wręcz szkodliwe [31, 33]. Obecnie stosuje się raczej leczenie kombinowane polegające na przetaczaniu krwi chorego i podawaniu antybiotyku klinadmycyny razem z chininą. Czasami także stosuje się azytromycynę i atowakwon (atowachon). W leczeniu babeszjozy u bydła (wywoływanej przez *B. divergens*, ale także *B. bovis*, *B. bigemina* czy *B. major*) stosuje się co najmniej kilka leków będących pochodnymi różnych związków chemicznych: mocznika (kwinuryna), akrydyny (akryflawina), diamidyn (amikarbalid, imidokarb), aromatycznych diamidyn (diminazen, fenamidyna, pentamidyna) i rzadziej stosowanej pochodnej barwników naftalenowych — błękitu trypanu [16, 34].

Babesia bovis (Babes, 1888) morfologicznie zalicza się do małych *Babesia* ze względu na przeciętną wielkość 2x1,5 μm. Wewnątrzerytrocytarne formy pasożytów (merozoity) są kształtu gruszkowatego, ale mogą także przybierać formy wakuolarne pierścinkowate. Merozoity ułożone są pojedynczo, a w niektórych przypadkach połączone w pary pod kątem rozwartym [35]. Wirulencja *B. bovis* może być różna nawet u przedstawicieli jednego gatunku. Pierwotniaki tego gatunku zarażają cztery rodzaje z podrodziny Bovinae: *Bos* (bydło), *Bubalus* (bawoły azjatyckie), *Syncerus* (bawoły afrykańskie) oraz *Bison* (bizony i żubry). Babeszjoza u zwierząt wywoływana przez *B. bovis* występuje głównie w tropikalnych i subtropikalnych regionach Australii, Afryki, obu Ameryk i w mniejszym stopniu w Azji i Europie Południowej. Głównymi wektorami *B. bovis* są przede wszystkim gatunki kleszczy z rodzaju *Boophilus*: *B. microplus* w Afryce, Ameryce Południowej i Australii oraz *B. annulatus* w Afryce, Ameryce Środkowej i Europie Południowej [36].

Również *Rhipicephalus bursa* jest uznanym wektorem *B. bovis* w Europie Południowej i Afryce Północnej [36]. Bardzo duże podobieństwo morfologiczne do *B. bovis* sprawiło, że opisane w literaturze gatunki *B. argentina* (Lignieres, 1903) z Ameryki Południowej oraz *B. berbera* (Sergent, Donatien, Parrot, Plateau et Rougebief, 1924) z Afryki Północnej uważa się za synonimy *B. bovis* [37–39]. Zachorowalność zwierząt po splenektomii jest istotnie wyższa niż zwierząt z nienaruszoną śledzioną [40]. Również wiek i masa zwierząt odgrywają dużą rolę. Młode osobniki do ok. 9 miesięcy posiadają pewną odporność przeciw *B. bovis*, niezależną od przeciwciał [41, 42]. Podobnie natywne rasy bydła wykazują wysoką odporność przeciw *B. bovis* w stosunku do ras importowanych lub będących krzyżówkami (*Bos indicus* jest mniej podatny na zarażenie niż *Bos taurus*) [43]. W zachorowaniach spowodowanych przez *B. bovis* stwierdza się parazytemię pomiędzy 0,04 a 0,2% [44]. Mimo to po 8–16 dniach inkubacji obserwuje się wysoką gorączkę, anemię i hemoglobinurię spowodowaną wewnątrznaczyniową hemolizą. W późniejszym okresie agregacja erytrocytów w kapilarach powoduje ciężkie uszkodzenia narządów (nerek, mięśni, a także mózgu) [40]. Uszkodzenia centralnego układu nerwowego są przyczyną braku koordynacji ruchowej zwierząt, mimowolnego poruszania kończynami, a w ostateczności śpiączki. Zwierzęta, u których obserwuje się opisane wyżej objawy zdychają w przeciągu kilku dni [45]. Jak dotąd zostały udokumentowane dwa przypadki infekcji u ludzi spowodowane przez *B. bovis*, ale diagnoza lekarska nie jest jasna [31]. Diagnoza i leczenie podobne jak w przypadku *B. divergens*.

Babesia bigemina (Smith et Kilborne, 1893) należy do dużych *Babesia* (4,5x2 µm) wykazujących plejomorfizm kształtów (formy owalne, okrągłe, nieregularne) we wnętrzu erytrocytów, jednakże cechą charakterystyczną tego gatunku jest występowanie połączonych ze sobą pod kątem ostrym trofozoitów gruszkowatego kształtu [35]. Od tych form siostrzanych, które razem tworzą pary, wywodzi się nazwa gatunku *bigemina* (*bigeminus* = podwójny). Podobnie jak w przypadku *B. bovis*, *B. bigemina* zaraża przede wszystkim bydło (*Bos* — *B. taurus* i *B. indicus*), lecz także gatunki z rodzajów *Bubalus*, *Syncerus*, *Bison*. *B. bigemina* jest pasożytem szeroko rozprzestrzenionym w krajach tropikalnych i subtropikalnych. Występuje wszędzie tam (Ameryka Północna i Południowa, Europa Południowa, Afryka, Azja i Australia) gdzie obecny jest wektor tych pierwotniaków tj. kleszcze z rodzaju *Boophilus*

— *B. microplus*, *B. annulatus* i *B. decoloratus* [46–48]. Objawy chorobowe są zbliżone do tych, które występują u bydła zarażonego przez *B. bovis*, jednakże chore zwierzęta nie wykazują powikłań ze strony centralnego układu nerwowego. Hemoglobinuria, hemoglobinemia oraz anemia są dużo bardziej nasilone niż w przypadku zarażenia przez *B. bovis*. U podatnych zwierząt nawet 75% erytrocytów ulega zniszczeniu w przeciągu kilku dni, co może prowadzić do śmierci. W ciągu tygodnia od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych kryzys mija i zwierzęta mają dużą szansę na przeżycie. Dochodzi jednak do dużej utraty masy ciała, istnieje duże ryzyko aborcji, a zwierzęta bardzo powoli zdrowieją. Podobnie jak u *B. bovis*, młodsze zwierzęta wykazują większą odporność na zarażenie, starsze natomiast chorują. Obserwuje się różnice w wirulencji w odniesieniu do różnych szczepów *B. bigemina* pochodzących z różnych terenów (australijskie izolaty *B. bigemina* są mało chorobotwórcze dla bydła, podczas gdy szczepy pochodzące z Afryki są wyjątkowo patogenne) [49].

Choroba zwana teksańską gorączką bydła lub tzw. „redwater” (czerwona woda) była znana w Stanach Zjednoczonych Ameryki już w XIX wieku [50]. Opisana w 1868 epidemia „redwater” w dwóch stanach Illinois i Louisiana spowodowała śmierć ponad 15 tysięcy zwierząt przetransportowanych z Teksasu. Badania Smitha i Kilborna opublikowane w roku 1893 (patrz [50]) wykazały, że czynnikiem epidemiologicznym są pierwotniaki nazwane przez nich *Pyrosoma bigeminum* i, co bardzo ważne, sugerowały, że organizmy te mogą być przenoszone przez kleszcze. Wiedza ta oraz ogromne straty w pogłowie bydła (liczone w setkach milionów ówczesnych dolarów) przyczyniły się do wprowadzenia programu wyłapania kleszczy na południu USA, co nastąpiło w latach 1906–1943. Od tego czasu babeszjoza spowodowana przez *B. bigemina*, ale też przez *B. bovis* jest chorobą bardzo rzadko nawiedzającą tereny Stanów Zjednoczonych [51].

Babesia major (Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard et Plantureaux, 1926) po raz pierwszy została wyizolowana i opisana w Algierii u bydła sprowadzonego z Francji [13]. Od tego czasu gatunek *B. major* został zarejestrowany również w byłym Związku Radzieckim, a także w Chinach, gdzie Yin i wsp. wyizolowali dwa różne, mało patogenne dla bydła szczepy przenoszone przez dwa gatunki kleszczy z rodzaju *Haemaphysalis*: *H. punctata* i *H. longicornis* [52–54]. Formy troficzne występujące

w erytrocytach są typowe, duże, położone centralnie, przeważnie pierścieniowatego kształtu, a występujące gruszkowate formy siostrzane zwrócone są ku sobie szpicami. Ze względu na wielkość trofozoitów zalicza się je do dużych *Babesia* (wielkość 2,6–3,7x1,5 µm). Patogenność tego gatunku zależy od rodzaju żywiciela, ale w większości przypadków jest mniejsza niż opisanych powyżej gatunków. Hemoglobinuria jest najczęstszym następstwem zarażenia, pojawia się także splenomegalia oraz uszkodzenia śledziony [55]. U *Bison bison* zarażenie przez *B. major* prowadziło w większości przypadków do powiększenia wątroby [56]. Występowanie *B. major* w Europie nie jest dostatecznie poznane i wydaje się, że patogenność szczepów należących do tego gatunku jest niewielka [57, 58].

Babesia occultans Gray et de Vos, 1981 jest gatunkiem mało patogennym, występującym przeważnie u zwierząt po splenektomii. Występuje w Afryce Południowej i tam po raz pierwszy został opisany [8]. Głównym wektorem *B. occultans* są kleszcze *Hylaomma marginatum rufipes* [8, 59]. Merozoity gruszkowatego kształtu układają się w erytrocytach parami i mają średnią wielkość 3,0–3,5x1,5 µm. *B. occultans* różni się serologicznie od innych opisanych wcześniej gatunków. Badania serologiczne bydła z 25 farm Afryki Południowej, w których odnotowano kilkadziesiąt pozytywnych przypadków babeszjozy wykazały, że częstość zarażenia zwierząt przez *B. occultans* waha się od 20 nawet do 100%, nie powodując jednak w większości przypadków objawów chorobowych [8].

Babesia ovata Minami et Ishihara, 1980 jest szeroko rozpowszechnionym gatunkiem występującym we wschodniej Azji, głównie w Japonii. Organizmy te przenoszone są głównie przez jeden gatunek kleszczy tj. *H. longicornis*. W erytrocytach przeważają formy gruszkowate o przeciętnej wielkości 3,2x1,7 µm, stąd zalicza się je do dużych *Babesia*, morfologicznie podobnych do *B. bigemina* czy *B. major*, lecz różniących się serologicznie [60]. *B. ovata* jest gatunkiem stosunkowo mało patogennym dla zwierząt, jednakże u osobników pozbawionych śledziony może rozwinąć się wysoka parazytemia, anemia i hemoglobinuria, natomiast przy niskiej parazytemii większość form troficznycych stanowią formy wakuolarne, pierścieniowate [61]. W roku 1996 Ohta i wsp. opisali w Japonii nowy wariant gatunkowy określony jako *B. ovata oshimensis*, podobny morfologicznie do *B. ovata* jednakże rozróżnialny metodami molekularnymi oraz serologicznymi [62].

Babesia jakimovi Nikolskii, Nikiforendo et Po-

sov, 1977 zostały opisane w byłym Związku Radzieckim w roku 1977 jako pasożyty powodujące babeszjozę u bydła [6]. Morfologicznie przypominają *B. bigemina* (wielkość form troficznycych 4,5x2 µm), jednakże są przenoszone przez *I. ricinus*, a w środowisku naturalnym ich rezerwuarem wydaje się być *Capreolus capreolus* oraz *Rangifer tarandus* [6]. Chociaż gatunek ten w syberyjskiej części Rosji jest uznawany za ważny gospodarczo, liczba opisanych w literaturze przypadków zarażenia bydła przez *B. jakimovi* jest niewielka.

Literatura

- [1] Mc Cosker P.J. 1981. The global importance of babesiosis. In: *Babesiosis* (Eds. M. Ristic, J.P. Kreier) Academic Press: 1–2.
- [2] Babes V. 1888. Sur l'hémoglobinurie bacterienne du boef. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* 107: 692–694.
- [3] Babes V. 1889. Die Aetiologie der seuchenhafeten Hämoglobinurie des Rindes *Virchows. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie* 115: 81–108.
- [4] Uilenberg G. 2006. Babesia — A historical overview. *Veterinary Parasitology* 138: 3–10.
- [5] Homer M.J., Aguilar-Delfin I., Telford III S.R., Krause P.J., Persing D.H. 2000. Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews* 13: 451–69.
- [6] Nikolskii S.N., Nikiforendo V.I., Posov S.A. 1977. Epidemiology of piroplasmosis in Siberia. *Veterinariya (Moscow)* 4: 71–74.
- [7] Minami T., Ishihara T. 1980. *Babesia ovata* sp. n. isolated from cattle in Japan. *National Institute of Animal Health Quarterly* 20:101–113.
- [8] Gray J.S., De Vos A.J. 1981. Studies on a bovine *Babesia* transmitted by *Hyalomma marginatum rufipes* Koch, 1844. *The Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 48: 215–223.
- [9] L'Hostis M., Seegers H. 2002. Tick-borne parasitic diseases in cattle: Current knowledge and prospective risk analysis related to the ongoing evolution in French cattle farming system. *Veterinary Research* 33: 599–611.
- [10] Bock R., Jackson L., De Vos A., Jorgensen W. 2004. Babesiosis of cattle. *Parasitology* 129: 247–269.
- [11] García-Sanmartín J., Nagore D., García-Pérez A.L., Juste R.A., Hurtado A. 2006. Molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species infecting cattle in Northern Spain using reverse line blot macroarrays. *BMC Veterinary Research* 2: 2–16.
- [12] Penzhorn B.L. 2006. Babesiosis of wild carnivores and ungulates. *Veterinary Parasitology* 138: 11–21.
- [13] Sonenshine D.E. 1993. *Biology of Ticks*. Vol. 2, Oxford University Press, New York.
- [14] Young A.S. 1988. Epidemiology of Babesiosis. In: *Babesiosis of domestic animals and man* (Ed. M. Ri-

- stic), CRC Press, Boca Raton: 82–89.
- [15] Purnell R.E. 1981. Tick-borne diseases of British livestock. *Veterinary Medical Review* 1: 58–69.
- [16] Zintl A., Mulcahy G., Skerrett H., Taylor S.M., Gray J. 2003. *Babesia divergens*, a bovine blood parasite of veterinary importance. *Clinical Microbiology Reviews* 16: 622–636.
- [17] Christensson D.A. 1989. Inverse age resistance to experimental *Babesia divergens* infection in cattle. *Acta Veterinaria Scandinavica* 30: 453–464.
- [18] Sherlock M., Healy A., Larkin H.A., Doherty M.L. 2000. Bovine babesiosis: clinical assessments and transfusion therapy. *Irish Veterinary Journal* 53: 572–578.
- [19] Gray J.S., Harte L.N. 1985. An estimation of the prevalence and economic importance of clinical bovine babesiosis in the Republic of Ireland. *Irish Veterinary Journal* 39: 75–78.
- [20] Bidwell D.E., Turp P., Joyner L.P., Payne R.C., Purnell R.E. 1978. Comparisons of serological tests for *Babesia* in British cattle. *The Veterinary Record* 103: 446–449.
- [21] Blewett D.A., Adam K.M.G. 1978. A serological survey for *Babesia* in cattle in Scotland. I. Assessment of the method by the results from the outlying islands. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 72: 405–415.
- [22] Gern I., Kindler A., Brossard M. 1988. Annual evolution of cattle immunity against *Babesia divergens* in Northern Switzerland. *Preventive Veterinary Medicine* 6: 9–16.
- [23] Caccio S., Cammisa C., Onuma M., Severini C. 2000. The α -tubuline gene of *Babesia* and *Theileria* parasites is informative marker for species discrimination. *International Journal for Parasitology* 30: 1181–1185.
- [24] Almeria S., Castella J., Ferrer D., Gutierrez J.F., Estrada-Pena A., Sparagano O. 2002. Revers line blot hybridization used to identify hemoprotozoa in Minorcan cattle. *Annals of the New York Academy of Sciences* 969: 78–82.
- [25] Langton C., Gray J.S., Waters P.F., Holman P.J. 2003. Naturally acquired babesiosis in a reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*) herd in Great Britain. *Parasitology Research* 89: 194–198.
- [26] Sawczuk M., Maciejewska A., Adamska M., Skotarczak B. 2005. Roe deer (*Capreolus capreolus*) and red deer (*Cervus elaphus*) as a reservoir of protozoans from *Babesia* and *Theileria* genus in north-western Poland. *Wiadomości Parazytologiczne* 51: 243–247.
- [27] Ben Musa N., Phillips R.S. 1991. The adaptation of three isolates of *Babesia divergens* to continuous culture in rat erythrocytes. *Parasitology* 103: 165–170.
- [28] Gorenflot A., Brasseur P., Precigout E., L'Hostis M., Marchand A., Schrevel J. 1991. Cytological and immunological responses to *Babesia divergens* in different hosts: ox, gerbil, man. *Parasitology Research* 77: 3–12.
- [29] Chauvin A., Valentin A., Malandrin L., L'Hostis M. 2002. Sheep as a new experimental host for *Babesia divergens*. *Veterinary Research* 33: 429–433.
- [30] Zintl A., Westbrook C., Mulcahy G., Skerrett H.E., Gray J. 2002. Invasion, and short- and long-term survival of *Babesia divergens* (Phylum Apicomplexa) cultures in nonbovine sera and erythrocytes. *Parasitology* 124: 583–588.
- [31] Gorenflot A., Moubri K., Precigout E., Carcy B. 1998. Human babesiosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 92: 489–501.
- [32] Hohenschild S. 1999. Babesiose — eine bedrohliche Infektion für splenektomierte Kinder und Erwachsene. *Klinische Pädiatrie* 211: 137–140.
- [33] Clarke C.S., Rogers E.T., Egan E.L. 1989. Babesiosis: under-reporting or case-clustering? *Postgraduate Medical Journal* 65: 591–593.
- [34] Zygnier W., Frydrych M. 2005. Zastosowanie chlorochiny w leczeniu opornej na imidokarb babeszjozy u psa. *Życie Weterynaryjne* 80: 404–406.
- [35] Levine N.D. 1988. Blood parasites: The piroplasms. In: *The phylum Apicomplexa* (Ed. N.D. Levine). CRC Press, Boca Raton 2: 35–45.
- [36] Friedhoff K.T. 1988. Transmission of *Babesia*. In: *Babesiosis of domestic animals and man* (Ed. M. Ristic) CRC Press, Boca Raton: 23–52.
- [37] Levine N.D. 1971. Taxonomy of piroplasms. *Transactions of the American Microscopical Society* 90: 2–33.
- [38] Mahoney D.F., Wright I.G., Goodger B.V. 1981. Bovine babesiosis: the immunization of cattle with fractions of erythrocytes infected with *Babesia bovis* (syn *B. argentina*). *Veterinary Immunology and Immunopathology* 2: 145–156.
- [39] Simitch T., Nevenitch V. 1953. *Babesiella bovis* (Babes, 1888) and *Babesiella berbera* Sergent, Donatien, Parrot, Planteaux and Rougebief, 1924; are they synonyms? *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* 31: 91–101.
- [40] Wright I.G., Goodger B.V. 1988. Pathogenesis of babesiosis. In: *Babesiosis of domestic animals and man* (Ed. M. Ristic) CRC Press, Boca Raton: 99–118.
- [41] Levy M.G., Clabaugh G., Ristic M. 1982. Age resistance in bovine babesiosis: Role of blood factors in resistance to *Babesia bovis*. *Infection and Immunity* 37: 1127–1131.
- [42] Goff W.L., Johnson W.C., Parish S.M., Barrington G.M., Tuo W., Valdez R.A. 2001. The age-related immunity in cattle to *Babesia bovis* infection involves the rapid induction of interleukin-12, interferon- γ and inducible nitric oxide synthase mRNA expression in the spleen. *Parasite Immunology* 23: 463–471.
- [43] Bock R.E., Kingston T.G., De Vos A.J. 1999. Effect of breed of cattle on transmission rate and innate resistance to infection with *Babesia bovis* and *Babesia bigemina* transmitted by *Boophilus microplus*. *Austra-*

- lian Veterinary Journal* 7: 461–464.
- [44] Kakoma I., Mehlhorn M. 1994. Babesia of domestic animals. In: *Parasitic Protozoa* (Ed. J.P. Kreier) Academic Press, Inc., 7: 141–216.
- [45] Nevils M.A., Figueroa J.V., Turk J.R., Canto G.J., Le V., Ellersieck M.R., Carson C.A. 2000. Cloned lines of *Babesia bovis* differ in their ability to induce cerebral babesiosis in cattle. *Parasitology Research* 86: 437–443.
- [46] Callow L.L. 1984. Bovine babesiosis in Australia. In: *Animal Health in Australia* (Ed. L.L. Callow) Vol. 5 *Protozoal and Rickettsial Diseases*, Australian Government Publishing Services, Canberra: 139–160.
- [47] Montenegro-James S. 1992. Prevalence and control of babesiosis in the Americas. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 87 (Suppl 3): 27–36.
- [48] Sparagano O., Loria G.R., Gubbels M.J., De Vos A.P., Caracappa S., Jongejan F. 2000. Integrated molecular diagnosis of *Theileria* and *Babesia* species of cattle in Italy. *Annals of the New York Academy of Sciences* 916: 533–539.
- [49] Mahoney D.F. 1977. *Babesia* of domestic animals. In: *Parasitic Protozoa*, (Ed. J.P. Kreier), New York, Academic Press: 152.
- [50] Dolman C.E. 1969. Texas cattle fever: A commemorative tribute to Theobald Smith. *Clio Medica* 4: 131.
- [51] Riek R.F. 1968. Babesiosis. In: *Infectious Blood Diseases of Man and Animals* (Eds. D. Weinman, M. Ristic), New York, Academic Press, 2: 219–268.
- [52] Levine N.D. 1985. Apicomplexa: The piroplasms. In: *Veterinary Protozoology* (Ed. N.D. Levine) Iowa State University Press, Ames: 291–328.
- [53] Yin H., Lu W., Luo J., Zhang Q., Lu W. Dou H. 1996. Experiments on the transmission of *Babesia major* and *Babesia bigemina* by *Haemaphysalis punctata*. *Veterinary Parasitology* 67: 89–98.
- [54] Yin H., Lu W., Luo J. 1997. Babesiosis in China. *Tropical Animal Health and Production* 29: 11–15.
- [55] Enigk K., Friedhoff K., Wirahandiredja S. 1963. Die Piroplasmosen der Wiederkäuer in Deutschland. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 70: 422–426.
- [56] Findlay C.R., Begg T.B. 1977. Redwater in American bison caused by *Babesia major*. *Veterinary Record* 100: 406.
- [57] Zwart D., Van den Ende M.C., Kouwenhoven B., Buys J. 1968. The difference between *B. bigemina* and a Dutch strain of *B. major*. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 93: 126–140.
- [58] Brocklesby D.W., Barnett S.F. 1970. Large *Babesia* species transmitted to splenectomised calves by field collections of British ticks (*Haemaphysalis punctata*). *Nature* 228: 1215.
- [59] Thomas S.E., Manson T.E. 1981. Isolation and transmission of an unidentified *Babesia* sp. infective for cattle. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 48: 155–158.
- [60] Fujinaga T., Minami T., Ishihara T. 1980. Serological relationship between a large *Babesia* found in Japanese cattle and *Babesia major*, *B. bigemina* and *B. bovis*. *Research in Veterinary Science* 29: 230–234.
- [61] Higuchi S., Ezura K., Hamana M., Itoh H., Kawamura S. 1987. Studies on the degree of parasitemia and the morphological forms of *Babesia ovata* in peripheral blood. *Kitasato Archives of Experimental Medicine* 60: 173–178.
- [62] Ohta M., Kawazu S., Terada Y., Kamio T., Tsuji M., Fujisaki K. 1996. Experimental transmission of *Babesia ovata oshimensis* n. var. of cattle in Japan by *Haemaphysalis longicornis*. *The Journal of Veterinary Medical Science* 58: 1153–1155.

Wpłynęło 8 września 2006

Zaakceptowano 30 listopada 2006