

Zwalczanie pierwotniaków jelitowych psów i kotów

Adaptacja przewodnika ESCCAP 06 - sierpień 2011

Jest to polskie tłumaczenie i adaptacja oryginalnego przewodnika ESCCAP
Przetłumaczono i opublikowano dzięki uprzejmości ESCCAP

ESCCAP
The Mews Studio, Portland Road Malvern, Worcestershire, WR14 2TA

Pierwszy raz opublikowano przez ESCCAP 2011 © ESCCAP 2011
Wszystkie prawa zastrzeżone

ISBN: 978-1-907259-34-0

Przewodnik ESCCAP nr 6
Zwalczanie pierwotniaków jelitowych psów i kotów¹

Opublikowany w sierpniu 2011

SPIS TREŚCI

WPROWADZENIE	3
1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM ZWIERZĄT I SPOSOBEM ICH UTRZYMANIA	4
2. ZWALCZANIE NAJWAŻNIEJSZYCH PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH PRZEZ CAŁE ŻYCIE ZWIERZĘCIA	4
2.1. <i>Giardia intestinalis</i>	4
2.2. <i>Tritrichomonas foetus</i>	6
2.3. <i>Cystoisospora</i> (syn. <i>Isospora</i>) spp.	7
2.4. <i>Cryptosporidium</i> spp.	9
2.5. <i>Toxoplasma gondii</i>	10
2.6. <i>Neospora caninum</i>	12
2.7. <i>Hammondia</i> spp.	14
2.8. <i>Sarcocystis</i> spp.....	14
3. ZAPOBIEGANIE PRZENOSZENIU PASOŻYTÓW W ŚRODOWISKU.....	15
4. ROLA WŁAŚCICIELA W ZAPOBIEGANIU PRZENOSZENIA ZOONOZ.....	15
5. EDUKOWANIE PERSONELU, WŁAŚCICIELI ZWIERZĄT I SPOŁECZEŃSTWA	16
ZAŁĄCZNIK 1	
Zasady podstawowe	17
ZAŁĄCZNIK 2	
SŁOWNICZEK.....	18

¹ W tłumaczeniu przewodnika zachowana została „tradycyjna” nazwa tej grupy świata zwierzęcego. W obecnie obowiązującej nomenklaturze termin „Pierwotniaki” został zastąpiony przez „Protista”.

WPROWADZENIE

W całej Europie psy i koty są powszechnie zarażane przez wiele gatunków pierwotniaków jelitowych; poza kilkoma wyjątkami nie ma ograniczeń w ich rozmieszczeniu geograficznym. Do tej grupy należą wiciowce (*Giardia* i *Trichomonas*) oraz apikompleksy (tu: kokcydia – przyp. tłum.) (*Cystoisospora*, *Cryptosporidium*, *Hammondia*, *Neospora*, *Toxoplasma* i *Sarcocystis*).

Zarażenia wywoływane tymi pierwotniakami mają następujące cechy wspólne:

- Objawy choroby są często związane ze stadiami rozwojowymi w jelitach i w większości przypadków nie są charakterystyczne
- Częściej stwierdzane są zarażenia u młodych zwierząt
- Patogeniczność jest zmienna, zarówno w ramach i pomiędzy gatunkami, a zarażenia są zazwyczaj bezobjawowe i samoograniczające się
- Objawy kliniczne pojawiają się zazwyczaj w ciągu wielu dni po zarażeniu
- Wiele spośród objawów jest często, ale nie zawsze, związanych z występującymi jednocześnie zakażeniami wywołwanymi przez inne patogeny, takie jak wirusy lub bakterie
- Diagnostyka i diagnostyka różnicowa są trudne do przeprowadzenia i wymagają często ponownego pobierania próbek i badań molekularnych
- Ujemny wynik badania kału nie jest wystarczający, aby wykluczyć zarażenie
- Leczenie jest często skomplikowane, ze względu na brak skutecznych leków bądź też z uwagi na konieczność stosowania istniejących leków dawkowanych w inny, niż zalecany na ulotkach sposób
- Wiele spośród przedmiotowych pierwotniaków jest czynnikami zoonotycznymi, m. in. *Giardia*, *Cryptosporidium* i *Toxoplasma*

Niniejszy przewodnik skupia się na następujących, powszechnie występujących i często klinicznie istotnych inwazjach jelitowych wywołowanych przez:

1. *Giardia* spp.
2. *Tritrichomonas foetus*
3. *Cystoisospora* (syn. *Isospora*) spp.
4. *Cryptosporidium* spp.
5. *Toxoplasma gondii*
6. *Neospora caninum*
7. *Hammondia* spp.
8. *Sarcocystis* spp.

Entamoeba histolytica jest patogenem zarażającym ludzi i ssaki naczelne, natomiast do zarażeń u psów dochodzi sporadycznie, dlatego też z uwagi na bardzo ograniczone znaczenie dla zwierząt towarzyszących nie została uwzględniona w tym przewodniku.

Celem niniejszego przewodnika jest dokonanie przeglądu pierwotniaków jelitowych i ich znaczenia oraz, co ważne, zaproponowanie racjonalnych metod zwalczania najważniejszych gatunków, w celu zapobiegania zakażeniom u zwierząt i/lub u ludzi.

Przewodnik podzielony jest na pięć części:

1. Określenie czynników związanych ze zdrowiem zwierząt i sposobem ich utrzymania
2. Zwalczanie najważniejszych pierwotniaków jelitowych przez całe życie zwierzęcia
3. Zapobieganie przenoszeniu pasożytów w środowisku
4. Rola właściciela w zapobieganiu przenoszenia zoonoz
5. Edukowanie personelu, właścicieli zwierząt i społeczeństwa.

1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM ZWIERZĄT I SPOSOBEM ICH UTRZYMANIA

Zwierzęta wymagają opieki dostosowanej do ich potrzeb. Niektóre czynniki mogą powodować, że wymagany jest intensywniejszy nadzór i/lub leczenie, podczas gdy inne mogą sugerować mniej zaangażowane podejście. Przy zalecaniu metody zwalczania pasożytów lekarz weterynarii powinien wziąć pod uwagę następujące kwestie:

- **Zwierzę:**

Wszystkie wcześniej wymienione pierwotniaki zarażają przede wszystkim młode zwierzęta, takie jak szczenięta czy kocięta; starsze zwierzęta są w większości uodpornione na skutek wcześniej przebytych inwazji i rzadko stwierdza się u nich objawy kliniczne, za wyjątkiem zwierząt starych, przewlekle chorych, z obniżoną odpornością i ewentualnie samic w ciąży. Jednakże starsze zwierzęta mogą być źródłem zarażenia i tym samym przenosić zarażenie na swoje potomstwo. Należy zatem ustalić status zdrowotny oraz pochodzenie zwierzęcia.

- **Środowisko:**

U zwierząt żyjących w hodowlach, schroniskach lub w większym zagęszczeniu osobników, niejednokrotnie w złych warunkach sanitarnych może występować wysokie ryzyko zarażenia pierwotniakami przenoszonymi bezpośrednio, na przykład *Giardia*, *Trichostrongylus axei*, *Cryptosporidium* i *Cystoisospora*, i te mogą wymagać specjalnej uwagi. Na ryzyko zarażenia może wpływać również dostęp do środowiska zewnętrznego.

- **Żywnienie:**

Psy i koty, które mają możliwość łapania i odżywiania się gryzoniami i surowym mięsem, w tym narządami wewnętrznymi i/lub płodami lub łożyskiem, mogą być zagrożone zarażeniem się kokcydiami tworzącymi cysty, m.in. *Neospora*, *Hammondia*, *Toxoplasma* i *Sarcocystis*.

- **Miejsce zamieszkania i podróżowanie:**

Większość czynników zarażających występuje powszechnie w Europie, dlatego też podróżowanie nie jest istotnym czynnikiem ryzyka.

2. ZWALCZANIE NAJWAŻNIEJSZYCH PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH PRZEZ CAŁE ŻYCIE ZWIERZĘCIA

2.1. *Giardia intestinalis*

2.1.1. Biologia

Gatunki

Giardia intestinalis (syn. *G. duodenalis*, *G. lamblia*) zaraża wiele kręgowców, w tym psy i koty, i jest obecnie zakwalifikowana do genogatunków od A do G, w zależności od zróżnicowanej swoistości wobec żywicieli. Genogatunki C i D są powszechnie stwierdzane u psów, podczas gdy F został wyizolowany od kotów i innych gatunków zwierząt. Genogatunek A był czasami stwierdzany u psów i kotów, podczas gdy B sporadycznie. Ludzi zarażają się zazwyczaj giardiami z grup A i B.

Cykl życiowy

Giardia ma prosty cykl życiowy z powtarzającą się, bezpłciową produkcją trofozoitów (tzn. aktywnych, poruszających się stadiów) w jelicie cienkim i okresową produkcją odpornych cyst, które wydalone są z kałem, początkowo zazwyczaj w dużej liczbie. Do zarażenia dochodzi poprzez połknięcie cyst. Po zarażeniu trofozoity przyczepiają się do nabłonka jelitowego, okres prepatentny wynosi od 4 do 16 dni. Patentność inwazji utrzymuje się zazwyczaj przez wiele tygodni lub miesięcy.

Epidemiologia

W Europie, średnia prewalencja (ekstensywność inwazji – przyp. tłum.) u psów i kotów wynosi 3-7%, jednakże jest znacznie wyższa u młodych zwierząt, poniżej pierwszego roku życia, co czyni *Giardia* najczęściej występującym pasożytem wewnętrznym w tej grupie wiekowej. Wydalanie cyst obserwuje się zarówno u zdrowych jak i chorych zwierząt. Uważa się, że przebyte zarażenie prowadzi do powstania częściowej odporności, dzięki czemu choroba ma słabszy przebieg, a w niektórych przypadkach dochodzi

również do wyeliminowania czynnika patogennego, czemu towarzyszy jednak ograniczona odporność na ponowne zarażenie. Do zarażenia dochodzi poprzez połknięcie cyst z odchodów zanieczyszczających wodę, żywność lub środowisko – niewielka liczba cyst wywołuje zarażenie. Cysty mogą przetrwać w środowisku przez wiele miesięcy, ale są one podatne na wysychanie i ich liczba w znacznym stopniu jest ograniczana w trakcie zimy. Inne kręgowce, w tym zwierzęta dzikie i ludzie (patrz 2.1.5) mogą stać się żywicielami.

2.1.2. Objawy kliniczne

Najczęściej inwazja przebiega w sposób bezobjawowy, ale może powodować występowanie przewlekłej, nawracającej, ciastowatej biegunki obfitującej w śluz, brak łaknienia, wymioty, utratę masy ciała oraz senność, w szczególności u pacjentów z obniżoną odpornością oraz u szczeniąt/kociąt, u których jednocześnie doszło do zakażeń innymi czynnikami patogennymi.

2.1.3. Diagnostyka

Cysty, mające wymiary 8-15 x 7-10µm mogą być wykrywane w kale poprzez wykonanie bezpośredniego (mokrego) rozmazu kału lub w wyniku zagęszczenia po sedymentacji. W przypadku zastosowania flotacji w roztworze (nasyconym – przyp. tłum.) soli dochodzi do odkształcenia się cyst. W przypadku wykonywania badań świeżego kału pobranego od zwierząt wykazujących objawy kliniczne, możliwe jest wykrycie w nim poruszających się trofozoitów (mających gruszkowaty kształt, 9-21 x 5-12µm). Z uwagi na zmienne wydalanie, a także ze względu na poprawę poziomu wykrywalności zaleca się pobranie 3 próbek w ciągu 3-5 dni. Możliwe jest również wykrycie antygenów w kale, poprzez zastosowanie czułych, dostępnych na rynku zestawów testów, jednak uzyskiwane wyniki nie zawsze są porównywalne, prawdopodobnie ze względu na różnicowanie antygenów. W diagnostyce laboratoryjnej stosowane jest również barwienie immunofluorescencyjne.

2.1.4. Zwalczanie

Leczenie

Jedną z opcji jest stosowanie fenbendazolu (w dawce 50 mg/kg m.c. dziennie przez 5 dni; w niektórych krajach dopuszczalne jest stosowanie go jedynie przez 3 dni), leczenie może zostać powtórzone, jeżeli utrzymują się objawy kliniczne i wydalanie cyst. Fenbendazol jest zarejestrowany do zwalczania giardiozy u psów w większości krajów europejskich i może być również stosowany u kotów. Inną metodą jest podawanie tabletek zawierających połączenie febantelu/pyrantelu/prazykwantelu w standardowej dawce odrobaczającej (15,0 mg/kg m.c. febantelu, 14,4 mg/kg m.c. pyrantelu, 5,0 mg/kg m.c. prazykwantelu), raz dziennie przez trzy dni. Tego rodzaju schemat leczenia jest dopuszczony w niektórych państwach europejskich i krajach spoza UE. Skutecznymi lekami są również metronidazol (25 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 5 dni) oraz tinidazol, ale nie są one dopuszczone do stosowania w medycynie weterynaryjnej. Leczenie może okazać się nieskuteczne, ze względu na ponowne zarażenie, towarzyszące zakażenie lub inne współistniejące choroby, które powinny zostać zdiagnozowane i leczone, bądź też z uwagi na jedynie częściowe zwalczanie pasożytów w wyniku zastosowania leczenia. W próbkach pobranych od ludzi stwierdzono powstawanie oporności. Długotrwały efekt leczenia może zostać zahamowany poprzez zagrożenie ponownym zarażeniem wynikające z kontaktu ze skażonym środowiskiem, dlatego też konieczne jest stosowanie dodatkowych środków w celu ograniczenia tego rodzaju zagrożenia. Zmniejszeniu ryzyka ponownego zarażenia może służyć wykąpanie psa w szamponie (np. zawierającym diglukonian chlorheksydyne) na zakończenie leczenia przeciwpierwotniaczego.

Zapobieganie

Niezbędnymi elementami zapobiegania przenoszenia pasożytów pomiędzy zwierzętami jest mycie i suszenie pomieszczeń, stosowanie czystych przyborów, w których podawane są pokarm i woda, kąpanie w celu usunięcia resztek przylegającego kału i cyst oraz odpowiednie usuwanie kału. Istnieją doniesienia, że cysty znajdujące się na powierzchni są niszczone poprzez stosowanie produktów zawierających czwartorzędowe związku amonowe, ale żaden środek dezynfekcyjny nie jest zarejestrowany do tego celu. Powierzchnie powinny pozostać nietknięte do momentu całkowitego wyschnięcia. Obowiązkowe jest również przestrzeganie higieny osobistej przez osoby opiekujące się zwierzętami, w celu zapobieżenia roznoszenia cyst. W momencie wprowadzania do środowiska, w którym znajdują się już zwierzęta lub do hodowli nowych szczeniąt lub kociąt, konieczne jest wykonanie badań w miejscu ich wprowadzenia. Zwierzęta, u których występuje biegunka oraz u których stwierdzono zarażenie powinny być zawsze poddawane kwarantannie i odpowiednio zdiagnozowane.

2.1.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Genogatunki A i B są zazwyczaj uważane za czynniki zoonotyczne, a genotyp A jest czasami wykrywany u psów i kotów. Niemniej jednak, w niektórych środowiskach, w przypadku gdy psy i ludzie przebywają w tym samym domostwie, mogą być nosicielami tego samego genotypu. Obecnie nie ma dowodów na przenoszenie pasożytów z kotów na ludzi.

2.2. *Tritrichomonas foetus*

2.2.1. Biologia

Gatunki

Tritrichomonas foetus został ostatnio zidentyfikowany jako przyczyna biegunki u kotów i innych kotowatych. Uważa się, że czynnik ten jest praktycznie tożsamy z występującym w jelicie *T. suis* u świń i *T. foetus* u bydła. Ten ostatni jest przyczyną niepłodności (i czasami poronień) u bydła, i chociaż został praktycznie wyeliminowany, to stwierdzone przypadki choroby podlegają obowiązkowi zgłoszenia w wielu państwach UE. *T. foetus* jest rzadko/sporadycznie izolowany u psów.

Cykl życiowy

Cykl życiowy jest prosty, z tworzeniem trofozoitów zarówno w jelicie cienkim jak i grubym, nie ma stadium tworzenia cyst. Patogeniczność jest związana z cytotoksycznym oddziaływaniem trofozoitów na komórki nabłonka jelitowego, poprzez wydzielanie/wydalanie proteaz i innych czynników; czasami stwierdza się inwazję w głębszych warstwach błony śluzowej. Trofozoity mogą być wykryte po 14 dniach, a zarażenie ma często długotrwały przebieg.

Epidemiologia

Droga zarażenia jest fekalno–oralna. W zamkniętych środowiskach, takich jak hodowle kotów lub schroniska prewalencja (ekstensywność – przyp. tłum.) może być stosunkowo wysoka, ale w innych wypadkach można spodziewać się jej niskiego poziomu, przy czym w wielu krajach dostęp do danych z badań prewalencji tej inwazji jest ograniczony. Obecnie nie ma dowodów sugerujących, że istnieje jakiegokolwiek powiązanie pomiędzy rezerwuarami kociego i bydlęcego *T. foetus*.

2.2.2. Objawy kliniczne

Inwazja ma często przebieg bezobjawowy, ale zazwyczaj u kociąt lub zwierząt, które nie mają jeszcze wytworzonej odporności mogą wystąpić objawy kliniczne zarażenia *T. foetus*, w tym częściowo uformowany kał („krowie placki”) ze śladami krwi i/lub śluzu oraz nie trzymanie kału, czemu towarzyszy podrażnienie i bolesność okolicy odbytu. Przebieg kliniczny jest często zmienny, z przejściowymi remisjami następującymi po leczeniu (patrz poniżej). Choroba rzadko obserwowana jest u psów.

2.2.3. Diagnostyka

Trofozoity *T. foetus* o gruszkowatym kształcie (10-25 x 3-15 µm) wykrywane są w kale poprzez wykonanie mokrego rozmazu świeżej próbki, jednak czułość tego badania jest zazwyczaj niska. Trofozoity rzęsistków mają podobną wielkość co giardie, ale ich szybkie, nagłe ruchy oraz obecność błony falującej u *T. foetus* odróżnia go od trofozoitów *Giardia*, u których stwierdza się powolne ruchy oraz typowe „oczy” (dwa duże jądra). Należy go również odróżnić od komensalicznego *Pentatrichomonas hominis*, który może być stwierdzany zarówno u psów jak i kotów, oraz od występujących czasami innych gatunków rzęsistków. W przeciwieństwie do innych pierwotniaków, *T. foetus* może być namnażany w hodowlach, np. na dostępnych w handlu systemach testowych (InPouchTF-Feline, BioMed Diagnostics), na których nie jest możliwe uzyskanie wzrostu *P. hominis* i *Giardia* sp. Inną możliwością diagnostyczną jest bezpośrednie wykrycie pasożytów poprzez przeprowadzenie badania metodą PCR, która może być również użyta do określenia gatunku.

2.2.4. Zwalczanie

Leczenie

Nie ma zarejestrowanych leków do stosowania u kotów, skutecznych przeciwko *T. foetus* i zalecenia odnośnie metod leczenia są często oparte na danych z wywiadu. W ciężkich przypadkach biegunki stosowano ze zmienną skutecznością ronidazol (30 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 2 tygodnie) (wskazanie nie

jest ujęte w ulotce). Konieczna jest dokładna obserwacja kotów pod kątem możliwej neurotoksyczności (senność, ataksja, drgawki), która może wystąpić w trakcie leczenia. Objawy wydają się być odwracalne po odstawieniu leku. Metronidazol i fenbendazol prowadzą jedynie do czasowej remisji i nie należy ich stosować. Zmiana diety może również przyczynić się do złagodzenia objawów klinicznych.

Zapobieganie

Ze względu na fakt, że problemy kliniczne pojawiają się często w środowiskach, w których występuje duże zagęszczenie kotów, należy stosować wiele spośród zaleceń, które zostały przedstawione przy okazji omawiania inwazji *Giardia*. Niektóre przypadki zachorowań mają charakter przewlekły i nawracający, i przyczyniają się do skażenia środowiska.

2.2.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Obecnie nie ma dowodów dotyczących potencjału zoonotycznego *T. foetus*, jednakże należy stosować środki ostrożności w przypadku osób o obniżonej odporności. U ludzi stwierdza się zarażenia *P. hominis*, lecz niewiele jest wiadomo odnośnie jego patogeniczności i przenoszenia.

2.3. *Cystoisospora* (syn. *Isospora*) spp.

2.3.1. Biologia

Gatunki

Cystoisospora jest gatunkiem swoistym dla danego żywiciela: *Cystoisospora canis*, *C. ohioensis* i *C. burrowsi* są gatunkami powszechnie zarażającymi psy; dwa ostatnie są często określane jako *C. burrowsi*-kompleks, ponieważ trudne jest rozróżnienie ich pod względem morfologicznym. *Cystoisospora felis* i *C. rivolta* zarażają koty.

Cykl życiowy

Do zarażenia dochodzi często na drodze fekalno – oralnej, poprzez spożycie wysporulowanych oocyst. Namnażanie się stadiów jelitowych ma miejsce wewnątrzkomórkowo, na całej długości jelita cienkiego i grubego. Po okresie prepatentnym trwającym od 6 do 10 dni, oocysty wydalone są z kałem, a następnie w środowisku zewnętrznym w ciągu kilku dni dochodzi do rozwoju stadium inwazyjnego. Różne gatunki zwierząt, w tym gryzonie i przeżuwacze mogą pełnić rolę żywicieli paratenicznych - po spożyciu oocyst, gdy w ich narządach wewnętrznych utrzymują się stadia przetrwalnikowe (dormozoity). Po spożyciu dormozoitu okres prepatentny inwazji jest nieco krótszy. Okres wydalania oocyst trwa różnie długo, ale większość zwierząt wydalają je przez 5-10 dni.

Epidemiologia

Gatunki *Cystoisospora* występują powszechnie i oocysty mogą być stwierdzone w kale zwierząt zarażonych subklinicznie oraz chorych. Do pierwotnego zarażenia dochodzi zazwyczaj w okresie karmienia, od trzeciego do ósmego tygodnia życia. W konsekwencji, większość przypadków jest rozpoznawana u szceniąt / kociąt młodszych niż 4 miesiące. W tym wieku do większości zarażeń dochodzi poprzez spożycie oocyst, które znajdują się w środowisku. Oocysty mogą zachowywać inwazyjność przez wiele miesięcy pozostając w środowisku, a efekt ten może się nasilać w hodowlach psów i kotów, w których występuje wysokie zagęszczenie odpowiednich żywicieli, tj. szceniąt lub kociąt. Dormozoity występujące u żywicieli paratenicznych zachowują zdolność do zarażenia przez wiele lat.

2.3.2. Objawy kliniczne

Cystoizosporoza związana jest z występowaniem biegunki u szceniąt i kociąt. W ciężkich przypadkach w kale może pojawiać się krew i może dojść do rozwoju choroby, a nawet śmierci. Często postać kliniczna związana jest z nadkażeniami wywoływanymi przez wirusy, bakterie lub inwazjami pasożytniczych robaków jelitowych (helminatów – przyp. tłum.); w przypadkach, w których doszło do zmiany w sposobie żywienia (np. szceniętom podano po raz pierwszy pokarm stały) zwierzęta są w większym stopniu osłabione przez biegunkę. Tak jak w wielu innych przypadkach zarażeń kokcydiami, biegunka pojawia się tuż przed rozpoczęciem wydalania cyst. Po ponownym zarażeniu, zwierzęta wydalają zazwyczaj niewielką liczbę oocyst i nie stwierdza się u nich objawów klinicznych. Nie wydaje się, aby występowała odporność krzyżowa pomiędzy poszczególnymi gatunkami *Cystoisospora*.

2.3.3. Diagnostyka

Podczas okresu patentnego oocysty są wydalane w kale i mogą być wykryte za pomocą flotacji. Morfologia oocyst, które mogą być wykrywane w kale zarażonych psów i kotów opisana została w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka oocyst kokcydiów stwierdzanych w odchodach psów i kotów.

	Średnia wielkość (µm)	Kształt	Otoczka
<i>Cystoisospora</i> *			cienka, bezbarwna lub brązowawa
U kotów: <i>C. felis</i> <i>C. rivolta</i>	45 x 33 26 x 24	jajowaty okrągło – owalny	
U psów: <i>C. canis</i> <i>C. ohioensis</i> <i>C. burrowsi</i>	39 x 32 24 x 20 21 x 18	okrągło – owalny okrągło – owalny okrągło – owalny	
<i>Cryptosporidium</i>		okrągło – owalny	cienka, bezbarwna chyba że poddana barwieniu
<i>C. parvum</i> <i>C. canis</i> <i>C. felis</i>	5,0 x 4,5 5,0 x 4,7 3,2-5,0 x 3,0-4,5**		
<i>Toxoplasma gondii</i> (kot)	12,4 x 10,5	okrągły	cienka, bezbarwna
<i>Neospora caninum</i> (pies)	12,0 x 10,5	okrągły	cienka, bezbarwna
<i>Hammondia</i>			cienka, bezbarwna
U kotów: <i>H. hammondi</i>	11,4 x 10,6	okrągły	
U psów: <i>H. heydorni</i>	11,9 x 11,1	okrągły	
<i>Sarcocystis</i> ***			cienka, bezbarwna
oocysta sporocysta	11 X 8 (kot), 14 x 10 (pies)	okrągła jajowata	bardzo cienka, bezbarwna gruba, bezbarwna

* oocysty *Cystoisospora* spp. znajdujące się w świeżym kale zawierają duże jajo (ovum); w starszych próbkach kału (> 12 godz.) można zauważyć dwie okrągłe sporocysty

** dostępne są różne dane

*** wiele gatunków u psów i kotów z nieodróżnialnymi pod względem morfologicznym sporocystami; ściana oocyst bardzo cienka, pęka podczas przechodzenia przez jelito i uwalnia dwie w pełni wysporulowane sporocysty, których obecność można stwierdzić w kale

2.3.4. Zwalczanie

Leczenie

Ze względu na szybkie namnażanie się patogenicznego stadium jelitowego, po którym to etapie dochodzi do wydalania dużej liczby oocyst, niezmiernie ważne jest, aby do zwalczania zarażenia przystąpić w początkowej fazie. U szceniąt z miotu, w którym znajduje się jedno zarażone szcenię występuje wysokie ryzyko zarażenia, pomimo tego, że mogło nie dojść jeszcze do wydalania pasożytów. Stąd, leczenie powinno obejmować wszystkie podatne na zarażenie zwierzęta, tj. wszystkie szcenięta z miotu i inne młode, które pozostają z nimi w kontakcie.

Podawanie sulfonamidów codziennie przez 5-7 dni jest skutecznym sposobem zwalczania biegunki, ale nie ma wpływu na wydalanie oocyst. Obecnie lekami z wyboru w przypadku cystoizosporozy u kotów są toltrazuryl i diklazuryl, chociaż nie są one zarejestrowane do stosowania u tego gatunku. U psów, połączenie

toltrazurylu i emodepsydu (9mg/0,45mg /kg m.c.) jest zarejestrowane do stosowania przy jednoczesnym zarażeniu przez kokcydia i glisty. W przypadkach, gdy jest konieczne zastosowanie u psów lub kotów preparatów zawierających toltrazuryl lub diklazuryl poza wskazaniami podanymi na ulotce, mogą być stosowane jako preparaty do podawania doustnego dla ssaków, ale nie należy podawać preparatów przeznaczonych dla drobiu do stosowania w wodzie pitnej. Toltrazuryl (9-20 mg/kg m.c.) lub diklazuryl (2,5-5,0 mg/kg m.c.) w jednym podaniu w znaczny sposób ograniczają wydalanie oocyst; podanie w okresie prepatentnym w istotnym stopniu zapobiega wydalaniu pasożytów i ogranicza biegunkę u zarażonego miotu. W poszczególnych krajach europejskich mogą występować różnice w dostępności i dopuszczeniu leków przeciwko kokcydiozie do stosowania u psów i kotów, stąd należy podkreślić, że odpowiedzialnością lekarza weterynarii jest stosowanie dopuszczonej w danym kraju metody leczenia.

Zapobieganie

Z uwagi na wszechobecne występowanie tych pasożytów, ich całkowite zwalczenie nie jest możliwe w normalnych warunkach. Ryzyko zarażenia może być ograniczone poprzez stosowanie zasad higieny, takich jak codzienne usuwanie odchodów z miejsc utrzymywania zwierząt oraz dokładne mycie i dezynfekcja miejsc w hodowlach, w których znajdują się mioty. Ze względu na fakt, że do inaktywacji oocyst niezbędna jest wysoka temperatura (czyszczenie za pomocą pary wodnej) lub dezynfekcja chemiczna z zastosowaniem krezoli, materiały z których wykonane zostaną podłogi i ściany pomieszczeń, w których planowane jest przetrzymywanie zwierząt w hotelach dla zwierząt, schroniskach i dużych hodowlach powinny być dobrane w taki sposób, aby były odporne na działanie tego rodzaju czynników. Powierzchnie powinny zostać pozostawione do całkowitego wyschnięcia, ponieważ to również przyczynia się do ograniczenia możliwości przeżywania oocyst w środowisku. Bardzo ważne jest również zachowywanie higieny osobistej przez osoby zajmujące się zwierzętami, tak aby nie dopuszczać do rozsiewu oocyst z kału.

2.3.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Izosporoza kotów i psów nie ma znaczenia zoonotycznego, z uwagi na fakt, że pasożyty te mają ściśle określonych żywicieli.

2.4. *Cryptosporidium* spp.

2.4.1. Biologia

Gatunki

Oocysty *Cryptosporidium* są bardzo małe, co uniemożliwia odróżnianie gatunków na podstawie cech morfologicznych. U psów i kotów opisano następujące gatunki:

Cryptosporidium parvum jest gatunkiem o niskiej swoistości dla żywiciela i zaraża głównie cielęta, ale również wiele innych gatunków ssaków, w tym ludzi, czasami psy i koty. *C. canis* zostało opisane pierwotnie u psów, natomiast *C. felis* zaraża przede wszystkim koty, ale obydwie pasożyty zostały stwierdzone również u cieląt i ludzi. Z uwagi na fakt, że rozróżnianie gatunkowe opiera się na typowaniu molekularnym nie jest znany dokładny rozkład procentowy poszczególnych gatunków u zarażonych psów i kotów.

Cykl życiowy

Zarażanie *Cryptosporidium* zapoczątkowywane jest w momencie, w którym dochodzi do połknięcia oocyst znajdujących się w środowisku, a uwolnione sporozoitów dokonują inwazji komórek nabłonka jelita cienkiego i rozpoczynają namnażanie wewnątrzkomórkowe. Endogenne namnażanie kończy się wraz z powstaniem stadiów płciowych, które łączą się w celu utworzenia oocysty, która ulega sporulacji w jelicie i jest wydalana wraz z kałem od razu w postaci inwazyjnej. Częstym zjawiskiem jest samozarażenie się w momencie pęknięcia oocysty zanim zostanie ona wydalona i może to prowadzić do rozsiewu dużej liczby pasożytów w krótkim czasie. Okres prepatentny może wynosić od 2 do 14 dni w przypadku *C. canis* i od 3 do 7 dni w przypadku *C. felis*. Wydalanie oocyst trwa od 25 do 80 dni.

Epidemiologia

Oocysty *Cryptosporidium* w momencie wydalania z kałem są od razu zdolne do zarażania, stąd częstą drogą zarażenia jest droga fekalno-oralna. Są one również bardzo małe i nie ulegają wyraźnej sedymentacji w wodzie; stąd często do zarażenia dochodzi poprzez wypicie wody, a pasożyt może pozostawać w tym środowisku w postaci inwazyjnej przez wiele miesięcy. W przeciwieństwie do innych gatunków kokcydiów opisanych w tym przewodniku, *Cryptosporidium* jest pasożytem ściśle monoksenicznym i nie opisano u niego żadnych żywicieli paratenicznych lub pośrednich.

2.4.2. Objawy kliniczne

U dorosłych zwierząt posiadających w pełni wykształcony układ odpornościowy zarażenie ma zazwyczaj przebieg podkliniczny. U kociąt, a rzadziej u szczeniąt może wystąpić wodnista, czasami cuchnąca biegunka, która może utrzymywać się przez kilka dni, a czasami tygodni, i towarzyszy jej często bolesność jamy brzusznej, wymioty i podwyższona ciepłota ciała. Biegunka zaczyna się zazwyczaj wiele dni od momentu rozpoczęcia wydalania oocyst. Objawy kliniczne wydają się mieć najcięższą postać u osobników z obniżoną odpornością.

2.4.3. Diagnostyka

Oocysty mogą zostać wykryte w badaniu koprooskopowym (patrz tabela 1). Metodą z wyboru jest rozmaz kału i barwienie (Ziehl-Neelsen, Heine, safranina). Po wybarwieniu oocysty mają wygląd małych, okrągłych, czerwonych lub pomarańczowych elementów. Tak jak w przypadku *Giardia*, w handlu dostępne są testy zawierające koproantygeny, które pozwalają na wykrycie zarażenia nawet w przypadku niewielkiej liczby wydalanych oocyst. Wykrywanie za pomocą metod molekularnych jest zarówno swoiste jak i czułe, ale w handlu nie są dostępne gotowe testy PCR.

2.4.4. Zwalczanie

Leczenie

Nie ma zarejestrowanego żadnego leku do zwalczania kryptosporydiozy u psów i kotów. Ze względu na fakt, że inwazja ustępuje często samoistnie, należy przewidzieć jedynie leczenie objawowe (uzupełnianie płynów, leki spazmolityczne).

Zapobieganie

Oocysty *Cryptosporidium* są wysoce odporne, stąd należy przestrzegać ścisłych zasad higieny, aby nie dopuścić do rozprzestrzeniania się inwazji (patrz *Cystoisospora*).

2.4.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Z uwagi na raczej niską swoistość wobec żywiciela w przypadku *C. parvum*, pasożyt ten może stanowić zagrożenie dla ludzi, podczas gdy możliwość zarażenia się ludzi *C. felis* lub *C. canis* ograniczone jest zazwyczaj do osobników o obniżonej odporności. Właścicielom młodych zwierząt należy doradzać, aby przestrzegali zasad skutecznych schematów higienicznych, natomiast osoby o obniżonej odporności nie powinny pozostawać w bliskim kontakcie z kotami i psami.

2.5. *Toxoplasma gondii*

2.5.1. Biologia

Gatunki

Toxoplasma gondii jest jedynym ważnym gatunkiem w rodzaju *Toxoplasma*. Zaraża wyłącznie koty i kilka innych gatunków kotowatych jako żywicieli ostatecznych, podczas gdy inne ssaki (w tym ludzie i psy), jak również ptaki mogą odgrywać rolę żywicieli pośrednich. *T. gondii* jest na całym świecie reprezentowana przez co najmniej trzy genotypy i liczne formy łączące ich cechy.

Cykl życiowy

Koty ulegają zarażeniu zazwyczaj poprzez zjedzenie cyst tkankowych, najczęściej po upolowaniu gryzoni lub ptaków, gdy są karmione surowym lub niedogotowanym mięsem zarażonych zwierząt gospodarskich lub, co zdarza się rzadziej, zjadając poronione płody. Jakkolwiek kotowate mogą zarazić się oocystami drogą fekalno-oralną, wydaje się, że jest to droga zarażenia mniej powszechna dla tego żywiciela ostatecznego. Okres prepatentny wynosi 3-10 dni po spożyciu cyst tkankowych i 18-36 dni po zjedzeniu oocyst. Wydalanie oocyst może trwać do 20 dni, ale jest najintensywniejsze 2-5 dni od rozpoczęcia ich wydalania. Oocysty nie są inwazyjne natychmiast po wydaleniu, potrzebne są co najmniej 24 godziny, a zazwyczaj 2-5 dni, aby mogła nastąpić sporulacja w środowisku.

Epidemiologia

Koty mogą wydalają ogromną liczbę oocyst przez kilka dni, ale później wydalają ich niewiele, bądź wcale, nawet po ponownym zarażeniu, z wyjątkiem przypadków, gdy zwierzę ma obniżoną odporność. Z uwagi na powszechne występowanie pasożyta, obecność *T. gondii* u wolno żyjących żywicieli pośrednich jest bardzo częsta. Małe oocysty mogą być łatwo przenoszone i po przedostaniu się do wód powierzchniowych mogą w nich przetrwać przez wiele miesięcy, co czyni wodę oraz wilgotną glebę lub paszę zanieczyszczoną kocimi odchodami najważniejszymi źródłami inwazji dla roślinożernych żywicieli pośrednich. Natomiast

zwierzęta mięsożerne zarażają się najczęściej poprzez spożycie cyst tkankowych znajdujących się w mięsie innych zarażonych żywicieli pośrednich. Gryzonie, a w szczególności myszy odgrywają bardzo istotną rolę jako żywiele rezerwuari.

2.5.2. Objawy kliniczne

Toksoplazmoza o ostrym przebiegu zdarza się rzadko u kotów. U kociąt zarażonych *in utero*, po urodzeniu mogą wystąpić objawy kliniczne, przy czym zarażenie w okresie prenatalnym u kociąt często kończy się śmiercią. Przyczyny występowania objawów klinicznych u dorosłych kotów nie są jasne; uważa się, że mogą być spowodowane immunosupresją wywołaną przez zakażenie wirusami (FeLV, FIV). U chorych zwierząt stwierdza się ogólne objawy, takie jak gorączka, brak łaknienia, bóle w okolicach jamy brzusznej, duszność, zapalenie gałki ocznej oraz w rzadkich przypadkach objawy ze strony centralnego układu nerwowego. Objawy kliniczne rzadko związane są z jelitowym stadiem rozwoju pasożyta. Czasami u psów zarażonych *T. gondii* obserwuje się ostry przebieg choroby, któremu mogą towarzyszyć objawy neuromięśniowe.

2.5.3. Diagnostyka

Zwierzęta wydalają oocysty w dużych ilościach, lecz z uwagi na krótki okres patenty inwazji oraz nieregularne nawroty ich wydalania, inwazja na ogół nie jest diagnozowana. Oocysty są morfologicznie podobne do oocyst kokcydiów z rodzaju *Hammondia* (tabela 1.). Diagnozę stawia się na podstawie objawów klinicznych oraz stwierdzeniu specyficznych przeciwciał w surowicy krwi. U wielu, lecz nie u wszystkich kotów, u których inwazja przebiegała w formie utajonej, można stwierdzić miana przeciwciał, co może wskazywać na przebyte uprzednio zarażenie. U psów kliniczną toksoplazmozę diagnozuje się na podstawie badań serologicznych, potwierdzonych badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego przy użyciu PCR.

2.5.4. Zwalczanie

Leczenie

Kotom z kliniczną postacią choroby można podawać klindamycynę (doustnie 10 - 12mg hydrochlorku klindamycyny / kg m.c. dwa razy dziennie przez cztery tygodnie; parenteralnie 12,5 - 25mg fosforanu klindamycyny / kg m.c. w iniekcji domięśniowej (i.m.) dwa razy dziennie przez cztery tygodnie). Nie wykazano, aby leczenie kotów po zarażeniu zapobiegało wydalaniu oocyst. Zarażone psy mogą być leczone za pomocą klindamycyny lub sulfonamidu/trimetoprimu.

Zapobieganie

Działania prewencyjne mają na celu zapobieganie siania oocyst w celu ograniczenia ryzyka zarażenia ludzi *T. gondii*. Koty nie powinny być karmione surowym mięsem, ani nie powinno pozwolić się im na łapanie i jedzenie upolowanych przez nie zwierząt. Jednak, ze względu na to, że koty wychodzące na zewnątrz polują na myszy lub innych potencjalnych żywicieli *T. gondii*, nie można wykluczyć przypadkowego zarażenia.

2.5.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

T. gondii jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych pasożytniczych czynników zoonotycznych na świecie. Podczas gdy u zdrowych osób dorosłych występuje niskie ryzyko rozwoju ciężkiej postaci toksoplazmozy po zarażeniu, to u osób z obniżoną odpornością i dzieci zarażonych *in utero* może wystąpić ciężka, a nawet śmiertelna postać miejscowej (najczęściej ocznej lub mózgowej), albo uogólnionej toksoplazmozy. Do zarażenia prenatalnego dochodzi w przypadku pierwotnego zarażenia matki w okresie ciąży.

U ludzi do zarażenia może dojść zarówno poprzez spożycie zarażonego surowego lub niedogotowanego mięsa lub poprzez połknięcie wysporulowanych oocyst znajdujących się w skażonym środowisku. Zaleca się więc (szczególnie dla ludzi z grupy wysokiego ryzyka, m.in. kobiet w ciąży, które nie miały wcześniej kontaktu z tym pasożytem), aby mięso spożywane było jedynie po odpowiedniej obróbce cieplnej lub po zamrożeniu (-20°C przez dwa lub więcej dni), konieczne jest również przestrzeganie higieny osobistej przy przygotowywaniu mięsa. Kobiety w ciąży nie powinny przygotowywać jagnięciny, ani koźlęciny, ze względu na ryzyko zarażenia przez skażone ręce, co może wynikać z zarażenia młodego zwierzęcia w trakcie porodu, gdy samica zarażała się na krótko przed porodem. Praca w przemyśle mięsnym (ubojnie, zakłady przetwórstwa mięsnego) wiąże się w dużym stopniu z ryzykiem zarażenia (choroba zawodowa). Należy także unikać picia niefiltrowanej wody lub przypadkowego spożycia gleby, jak również kontaktu z kocimi odchodami. W domu koty nie stanowią czynnika ryzyka dla członków rodziny. Należy codziennie dokładnie czyścić kuwety, tak aby nie dopuścić do wysporulowania oocyst.

2.6. Neospora caninum

2.6.1. Biologia

Gatunki

Neospora caninum jest typowym gatunkiem reprezentującym swój rodzaj. W Europie psy są jedynymi stwierdzonymi żywicielami ostatecznymi, odgrywają one również rolę żywicieli pośrednich. Wydaje się, że inne psowate, takie jak wilki również mogą być żywicielami ostatecznymi. Bydło, owce, kozy i inne domowe i dzikie parzystokopytne są naturalnymi pośrednimi żywicielami tego pasożyta, u których w wielu tkankach występują tachyzoity oraz cysty z bradyzoitami. *N. caninum* jest istotną przyczyną poronień u bydła.

Inny gatunek, *Neospora hughesi*, uznany został za przyczynę końskiego pierwotniaczego zapalenia rdzenia kręgowego i mózgu, występującego w Ameryce Północnej i Południowej.

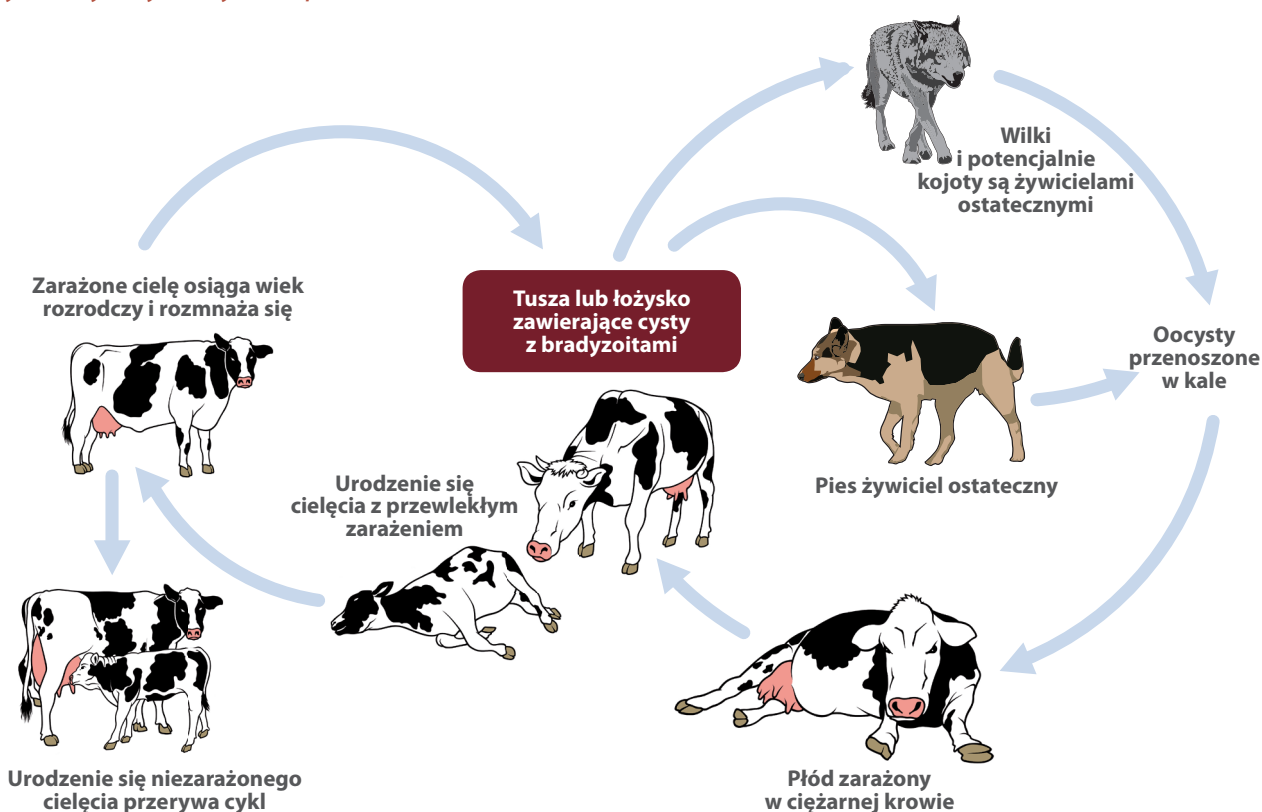
Cykl życiowy

Psy zarażają się przede wszystkim poprzez spożycie cyst zawierających bradyzoity znajdujące się w tkankach zarażonych żywicieli pośrednich, w szczególności bydła (ryc. 1). W przypadku naturalnego zarażenia okres prepatentny wynosi 5-9 dni, a okres patenty trwa zazwyczaj 11-20 dni. Oocysty nie są inwazyjne dla innych żywicieli bezpośrednio po ich wydaleniu z kałem, lecz wymagają wysporulowania w ciągu 1-3 dni w środowisku. Powtarzające się przezłożyskowe przenoszenie tkankowych postaci pasożytów od przewlekle zarażonych samic do płodów jest możliwe, chociaż częstość tego rodzaju zarażeń jest wysoce zmienna. Stwierdzono, że do 50% szceniąt urodzonych przez suki zarażone *N. caninum* może zostać zarażonych przezłożyskowo, wśród których u 25% rozwijają się objawy kliniczne.

Epidemiologia

Z danych na temat prevalencji związanej z wiekiem wynika, że większość psów zaraża się po urodzeniu. Wyższą prevalencję stwierdza się u starszych psów w porównaniu z młodymi. Stwierdzono, że łożyska pochodzące od roniącego bydła są głównym źródłem zarażenia dla psów, również skarmianie surową wołowiną uznawane jest za czynnik ryzyka neosporozy u psów. Nie jest więc zaskakujące, że psy używane do polowań karmione surowym mięsem wołowym wykazują wysoki poziom seroprevalencji. Oocysty *N. caninum* stwierdza się w odchodach psów w wieku od 45 dni do 13 lat, a liczba oocyst w gramie kału waha się od kilku do ponad 100.000.

Ryc. 1. Cykl życiowy *Neospora caninum*



W większości przypadków neosporozy w okresie neonatalnym objawy kliniczne nie występują do 5-7 tygodnia po urodzeniu. Wskazuje to na fakt, że *N. caninum* przenosi się od ciężarnej suki do szczenięcia w końcowym okresie ciąży.

2.6.2. Objawy kliniczne

Narządowa faza może doprowadzić do rozwoju klinicznej postaci choroby, podczas gdy nie ma objawów związanych z rozwojem pasożytów w jelicie. Większość przypadków klinicznej postaci neosporozy notowana jest u szceniąt poniżej 6 miesięcy życia (neosporoza neonatalna), u których do zarażenia doszło przez łożysko, jednak *N. caninum* może być przyczyną choroby u psów w każdym wieku. Wśród objawów klinicznych, które powinny wzbudzić czujność, jako mogące świadczyć o rozwoju neosporozy jest niedowład tylnych kończyn i postępująca ataksja, która może z czasem się nasilać. Zanik mięśni, skurcze mięśnia czworogłowego, objawy bólowe przy obmacywaniu mięśnia lędźwiowego i/lub czworogłowego, a w późniejszej fazie objawy obejmujące okolicę głowy i szyi (przechylenie głowy); nieprawidłowości w obrębie gałki ocznej i zaburzenia w połykaniu mogą również być objawami neosporozy. Inne objawy neurologiczne, których nie można w sposób jednoznaczny przypisać innym stanom chorobowym powinny również być brane pod uwagę jako możliwe przypadki neosporozy, w szczególności u dorosłych psów. U starszych osobników opisywano wrzodziejące zapalenie skóry, zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie płuc oraz zapalenie trzustki. U szceniąt, wstępujący paraliż spowodowany przez *Neospora* może często być przyczyną śmierci i może wystąpić u wielu szceniąt w miocie, chociaż niekoniecznie u wszystkich w tym samym czasie.

2.6.3. Diagnostyka

Niewysporulowane oocysty znajdujące się w kale mają średnie wymiary 12x10.5µm i w obrazie mikroskopowym mają identyczny wygląd jak oocysty *Hammondia* (tabela 1). Rozpoznanie różnicowe może zostać przeprowadzone poprzez zastosowanie swoistego PCR. Ponieważ kliniczna postać choroby wywoływana jest przez formy pasożytów znajdujące się w tkankach, badanie kału pod kątem wykrywania oocyst nie odgrywa roli w diagnostyce neosporozy u psów. Kliniczne podejrzenie rozwoju psiej neosporozy może zostać potwierdzone poprzez wykazanie obecności pasożytów przy zastosowaniu metod molekularnych: PCR wykonany na próbkach płynu mózgowo-rdzeniowego lub próbkach pochodzących z biopsji mięśni. Większość przypadków jest jednak rozpoznawana poprzez badania serologiczne. Do serokonwersji u szceniąt dochodzi zazwyczaj 2-3 tygodnie po zarażeniu i poziom przeciwciał jest przeważnie (ale nie zawsze) wysoki u zwierząt z kliniczną postacią choroby. Dlatego też rozpoznanie neosporozy u psów może zostać postawione w oparciu o objawy kliniczne i dodatni wynik badania serologicznego (ELISA, IFAT).

2.6.4. Zwalczanie

Leczenie

Leczenie klinicznej postaci psiej neosporozy jest trudne i tylko częściowo skuteczne; najskuteczniejsze jest we wczesnym stadium rozwoju choroby, przed wystąpieniem skurczu mięśni. Gdy objawy kliniczne sugerują inwazję *N. caninum* zaleca się natychmiastowe rozpoczęcie leczenia, bez oczekiwania na wyniki badań serologicznych. Stwierdzono, że podawanie klindamycyny (20 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 30 do 60 dni) przyczynia się do poprawy stanu klinicznego u naturalnie zarażonych psów z objawami neurologicznymi. Inną metodą leczenia jest podawanie sulfonamidu / trimetoprimu.

Zapobieganie

Jak wspomniano powyżej, serodatnie suki mogą zarażać szczenięta *N. caninum*. Zaleca się zatem, aby przewlekłe zarażone samice były wyłączane z jakichkolwiek programów hodowlanych. Ponadto, psy utrzymywane w gospodarstwach powinny być karmione gotowanym mięsem i nie należy dopuszczać, aby miały dostęp do surowych podrobów, jak również należy zapobiegać skażeniu kałem wody i paszy podawanej bydłu.

2.6.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Nie jest znany potencjał zoonotyczny, chociaż u ludzi stwierdzano obecność przeciwciał.

2.7. *Hammondia* spp.

2.7.1. Biologia

Gatunki

Dwa gatunki *Hammondia* pasożytują u kotów i psów, odpowiednio *H. hammondi* i *H. heydroni*.

Cykl życiowy

Cykl życiowy jest podobny do występującego u innych kokcydiów tworzących cysty (*Sarcocystis*, *Neospora*, *Toxoplasma*). Psy i koty są żywicielami ostatecznymi i zarażają się w wyniku spożycia zarażonej, upolowanej przez siebie ofiary; do siania oocyst dochodzi po okresie prepatentnym, trwającym 5-13 dni (*H. hammondi*) lub 7-17 dni (*H. heydroni*). Okres wydalania jest zróżnicowany, ale zazwyczaj ograniczony do około 20 dni, a do sporulacji dochodzi w środowisku zewnętrznym. Żywiciele pośredni (w większości gryzonie i przeżuwacze) połykają oocysty, czego następstwem jest rozwój cyst tkankowych, w szczególności w mięśniach i mózgu.

Epidemiologia

Istnieje bardzo mało danych odnośnie geograficznego rozmieszczenia *Hammondia*, stwierdzany jest sporadycznie w kale kotów i psów w Europie. Z uwagi na fakt, że odróżnienie od *Toxoplasma* (u kotów, okazjonalnie u psów jako następstwo koprofagii) lub *Neospora* (u psów) możliwe jest jedynie przy zastosowaniu metod molekularnych, nieznana jest rzeczywista prevalencja tych pasożytów.

2.7.2. Objawy kliniczne

Zarażenia wywołane przez *Hammondia* u żywiciela ostatecznego mają zazwyczaj przebieg podkliniczny. Bardzo rzadko opisywane były u zarażonych szceniąt brak łaknienia i ciężka postać biegunki, przeciwko której nieskuteczna był terapia antybiotykowa.

2.7.3. Diagnostyka

W okresie patentnym inwazji w kale można stwierdzić obecność małych oocyst. Rozróżnienie pod względem morfologicznym od *Toxoplasma* lub *Neospora* jest niemożliwe (patrz tabela 1), ale można dokonać tego poprzez badania PCR.

2.7.4. Zwalczanie

Nie ma konieczności wdrażania leczenia. Zarażeniu można zapobiec poprzez unikanie połknięcia cyst tkankowych, znajdujących się w tkankach żywicieli pośrednich (zwierzęta ciepłokrwiste).

2.7.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Z racji tej, że nie ma doniesień odnośnie możliwości zarażenia ludzi przez *Hammondia*, nie stwierdza się jego potencjału zoonotycznego; jednakże, z uwagi na fakt, że oocysty tego pasożyta są nieodróżnialne od oocyst *T. gondii*, należy przedsięwziąć środki ostrożności w przypadku zwierząt, u których stwierdzono obecność oocyst.

2.8. *Sarcocystis* spp.

2.8.1. Biologia

Gatunki

W obrębie rodzaju *Sarcocystis* wiele gatunków jest pasożytami kotów i psów, które są dla nich żywicielami ostatecznymi. Stadia znajdujące się w kale, tzw. sporocysty są pod względem morfologicznym niemożliwe do odróżnienia. Poszczególne gatunki rozróżniane są w oparciu o morfologię cyst tkankowych, znajdujących się u różnych żywicieli pośrednich (zwierzęta wszystkożerne lub roślinożerne), jak również w warunkach doświadczalnych przy zastosowaniu metod molekularnych.

Cykl życiowy

Zwierzęta mięsożerne zarażają się poprzez spożycie mięsa zawierającego cysty tkankowe. W nabłonku jelitowych żywiciela ostatecznego dochodzi do rozwoju płciowego, w wyniku którego powstają oocysty, które sporulują jeszcze przed ich wydalaniem. Ściana oocyst jest bardzo cienka i pęka zazwyczaj podczas przechodzenia przez jelito, dlatego też w kale można zazwyczaj stwierdzić obecność w pełni inwazyjnych

sporocyst; są one następnie połykane przez żywicieli pośrednich, u których pozajelitowo dochodzi do rozwoju cyst tkankowych. Okres prepatentny u psów wynosi 8-33 dni, a u kotów 10-14 dni. Okres patenty jest długi (wiele miesięcy) z uwagi na powolne uwalnianie pasożytów z nabłonka jelitowego.

Epidemiologia

Sporocysty znajdują się w kale, w momencie ich wydalania są inwazyjne i pozostają takimi przez miesiące, a nawet lata, z uwagi na długi czas przetrwania w środowisku. Wskaźnik prewalencji u żywicieli pośrednich (owce, bydło, świnie z dostępem do środowiska zewnętrznego) wynosi do 100% z uwagi na powszechne występowanie pasożyta.

2.8.2. Objawy kliniczne

U żywiciela ostatecznego rozwój pasożyta sprowadza się do wytworzenia stadiów końcowych (sporocyst - przyp. tłum.), dlatego też w naturalnych warunkach nie dochodzi do powstania objawów klinicznych. Kliniczne i epidemiologiczne znaczenie zarażenia wywołwanego przez *Sarcocystis* ograniczone jest do żywicieli pośrednich, z uwagi na fakt występowania u nich epidemii spowodowanych przez skażenie kałem pasz i wody, co może prowadzić do wystąpienia objawów klinicznych. Cysty stwierdzone w tuszach mogą być przyczyną konfiskaty mięsa. Po ponownym zarażeniu u psów i kotów dochodzi zazwyczaj do wytworzenia częściowej odporności, która ma charakter gatunkowo-swoisty.

2.8.3. Diagnostyka

Sporocysty (patrz tabela 1) w kale znajdują się w niewielkiej liczbie. Metody diagnostyczne do określenia gatunku nie są dostępne.

2.8.4. Zwalczanie

Leczenie

Nie ma konieczności prowadzenia leczenia u psów lub kotów.

Zapobieganie

Z uwagi na fakt, że *Sarcocystis* jest pasożytem ściśle heteroksenicznym, można uniknąć zarażenia poprzez skarmianie zwierząt mięsem, które zostało najpierw zamrożone (-20°C przez co najmniej 4 dni) lub poddane obróbce termicznej. Aby przerwać przenoszenie pasożytów, nie należy dopuszczać, aby psy, a jeżeli jest to możliwe, również koty miały możliwość defekacji w miejscu przechowywania pasz oraz na pastwiskach.

2.8.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Żaden z gatunków *Sarcocystis*, które zarażają psy i koty nie ma potencjału zoonotycznego. Do zarażeń u ludzi dochodzi wskutek spożycia przez nich mięsa pochodzącego od zarażonego bydła lub świń.

3. ZAPOBIEGANIE PRZENOSZENIU PASOŻYTÓW W ŚRODOWISKU

Działania, które będą pomagały w zapobieganiu przenoszenia się w środowisku inwazji pierwotniaków jelitowych psów i kotów zostały zaproponowane powyżej, w poszczególnych podrozdziałach.

4. ROLA WŁAŚCICIELA W ZAPOBIEGANIU PRZENOSZENIA ZOONOZ

Najważniejszym zaleceniem w stosunku do zapobiegania przenoszenia czynników zoonotycznych, w tym niektórych pierwotniaków jelitowych opisanych w niniejszym przewodniku, jest przestrzeganie higieny osobistej. Mycie rąk po kontakcie z psem, kotem lub innym zwierzęciem powinno być nawykiem. Ze względu na fakt, że wiele spośród opisanych inwazji wywołwanych przez pierwotniaki jelitowe w niewielkim stopniu bądź wcale nie zagrażają zdrowiu psów i kotów (w szczególności dorosłych osobników), oraz w wielu wypadkach właścicielom zwierząt, inwazje te nie są zauważane. Na szczęście większość inwazji pierwotniaków jelitowych jest swoista gatunkowo. Do zarażenia się ludzi przez *Toxoplasma* dochodzi w większości przez kontakt z wodą, żywnością lub glebą. Bezpośredni kontakt z kotem nie stanowi czynnika ryzyka, jednak kontakt z odchodami kocimi i skażoną wodą/żywnością wiąże się z ryzykiem zarażenia. Do zarażenia się ludzi *Sarcocystis* dochodzi wyłącznie na drodze bezpośredniego przeniesienia człowiek-bydło i człowiek-świnie. Nie istnieje żaden związek z psami/kotami. Jakkolwiek *Cryptosporidium* i *Giardia* są pasożytami w wysokim stopniu swoistymi gatunkowo, niektóre genotypy mają potencjał zoonotyczny. W konsekwencji, ściśle przestrzeganie zasad higieny jest jedynym sposobem zapobiegania zarażeniu.

Jest to szczególnie istotne w przypadku osób z obniżoną odpornością lub osób poddawanych leczeniu z zastosowaniem leków immunosupresyjnych. U tego rodzaju pacjentów może dojść do zarażenia przez gatunki oportunistyczne lub rzadko występujące genotypy pasożytów, które w normalnych warunkach nie stwarzają zagrożeń zoonotycznego; w takich sytuacjach, jak również w przypadku innych zoonotycznych czynników patogennych dochodzi często do wystąpienia ciężkiego, a nawet prowadzącego do śmierci przebiegu choroby, która u osób ze sprawnym układem odpornościowym miałaby łagodny przebieg.

5. EDUKOWANIE PERSONELU, WŁAŚCICIELI ZWIERZĄT I SPOŁECZEŃSTWA

Wiedza na temat inwazji wywoływanych u psów i kotów przez pierwotniaki jelitowe jest ograniczona nawet wśród lekarzy weterynarii. *Giardia* i *Cryptosporidium* są jedynymi potencjalnie rozpoznawalnymi zoonozami, natomiast często istnieje mylne przekonanie, że *Toxoplasma* jest przenoszona wyłącznie pomiędzy kotami i ludźmi (kobiety w ciąży). Należy podkreślić, że jedynie wysporulowane oocysty *T. gondii* są inwazyjne, stąd też, przy codziennym dokładnym myciu kuwet ryzyko zarażenia jest minimalizowane. Większość przypadków zarażenia *Toxoplasma* pochodzi z żywności lub środowiska (woda/gleba). Informacje podawane w niniejszym przewodniku powinny być szeroko rozpowszechniane w praktykach weterynaryjnych, w tym wśród personelu pomocniczego. Właściwa wiedza na temat inwazji wywoływanych przez pierwotniaki jest niezbędnym warunkiem dla odpowiedniego ich zrozumienia, co w efekcie ma pomagać w rozwiewaniu nieuzasadnionych obaw właścicieli zwierząt i społeczeństwa. Tak jak w przypadku innych inwazji pasożytniczych, czy infekcji bakteryjnych lub wirusowych, przestrzeganie higieny osobistej jest najskuteczniejszym środkiem zapobiegawczym i należy nadać szczególne znaczenie podkreślaniu tego faktu we wszystkich programach edukacyjnych, które w swoim zakresie dotyczą problemu chorób zoonotycznych.

Dodatkowe informacje i materiały źródłowe dostępne są na stronie internetowej www.esccap.org i www.esccap.pl

ZAŁĄCZNIK 1 – ZASADY PODSTAWOWE

ESCCAP – (European Scientific Council Companion Animal Parasites - Europejska Rada Naukowa ds. Pasożytów u Zwierząt Towarzyszących) jest niezależną organizacją non-profit, która tworzy wytyczne i promuje dobre praktyki w zwalczaniu i leczeniu inwazji pasożytniczych u zwierząt towarzyszących. Przy odpowiednim doradztwie ryzyko zachorowań i przenoszenia pasożytów pomiędzy zwierzętami i ludźmi może być zminimalizowane. ESCCAP ma aspirację, której wyrazem jest wizja Europy, w której pasożyty zwierząt towarzyszących nie stanowią więcej zagrożenia dla zdrowia i komfortowego życia zwierząt i ludzi.

Istnieje ogromna zmienność w zakresie rodzajów i miejsc występowania pasożytów na całym obszarze Europy, a przewodniki ESCCAP reasumują i uwidaczniają istotne różnice jakie istnieją pomiędzy poszczególnymi częściami Europy, a tam gdzie jest to konieczne, zalecają również stosowanie swoistych metod zwalczania.

ESCCAP ma przeświadczenie, że:

- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą powziąć działania w celu ochrony zwierząt przed inwazjami pasożytów
- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą powziąć działania w celu ochrony populacji zwierząt domowych przed ryzykiem związanym z podróżami i ich potencjalnymi konsekwencjami mającymi wpływ na zmiany w miejscowej sytuacji epizootycznej, zachodzącymi pod wpływem przewiezienia lub wywiezienia z tego miejsca nieendemicznych gatunków pasożytów
- Lekarze weterynarii, właściciele zwierząt i lekarze medycyny powinni współpracować w celu ograniczenia ryzyka związanego z przenoszeniem zoonotycznych chorób pasożytniczych
- Lekarze weterynarii powinni być w stanie udzielać wskazówek właścicielom zwierząt odnośnie ryzyka związanego z inwazjami pasożytów i wiążącymi się z nimi chorobami oraz postępowania, jakie powinno być wdrożone w celu zminimalizowania tego typu ryzyka
- Lekarze weterynarii powinni starać się edukować właścicieli zwierząt na temat pasożytów, aby umożliwić im odpowiedzialne postępowanie nie tylko w stosunku do zdrowia ich własnego zwierzęcia, ale również zdrowia innych zwierząt i ludzi żyjących w ich otoczeniu
- W sytuacjach, w których jest to właściwe, lekarze weterynarii powinni przeprowadzać badania diagnostyczne, w celu ustalenia statusu pasożytniczego, aby możliwe było zaproponowanie przez nich najlepszego możliwego rozwiązania

W celu osiągnięcia powyższych celów, ESCCAP publikuje przewodniki w różnych formatach:

- Szczegółowe wytyczne dla lekarzy weterynarii i parazytologów weterynaryjnych
- Tłumaczenia, fragmenty, adaptacje oraz streszczone wersje przewodników, które uwzględniają zróżnicowane potrzeby poszczególnych państw i regionów Europy

Przewodniki ESCCAP są dostępne na stronie internetowej www.esccap.org.

Oświadczenie:

Dołożono wszelkich starań, aby wiedza zawarta w tych przewodnikach, która jest oparta na doświadczeniach ich autorów, była ścisła. Niemniej jednak, autorzy oraz wydawcy nie biorą odpowiedzialności za jakiegokolwiek konsekwencje wynikające z mylnej interpretacji zawartej w przewodnikach wiedzy, jak również nie stosuje się do tych przewodników żadnych zasad związanych z nadawaniem gwarancji. ESCCAP podkreśla, że w trakcie stosowania porad zawartych w jej przewodnikach, należy stale mieć na uwadze krajowe, regionalne oraz miejscowe regulacje prawne. Wszystkie dawki i wskazania do stosowania mogą być stosowane zgodnie z podanymi zasadami. Jednakże, lekarze weterynarii powinni zapoznawać się z informacjami zawartymi w ulotkach, w celu uzyskania wiedzy na temat zatwierdzonych miejscowo reguł przeprowadzania leczenia.

ZAŁĄCZNIK 2 – SŁOWNICZEK

Rozmnażanie bezpłciowe	namnażanie się stadiów pasożytniczych poprzez podział binarny lub wielokomórkowy, bez powstawania zróżnicowanych płciowo form
Bradyzoity	powoli dzielące się stadia tkankowe, znajdujące się wewnątrz pseudocyst lub dojrzewających cyst tkankowych
Cysty	a) odporne na działanie czynników środowiskowych stadium <i>Giardia</i> wydalone z kałem, zdolne do przetrwania poza organizmem żywiciela b) dojrzałe stadium heteroksenicznych pierwotniaków, znajdujące się w przestrzeni pozajelitowej w tkankach (= cysty tkankowe)
Żywiciel ostateczny	żywiciel, w organizmie którego dochodzi zakończenia rozwoju płciowego (powstawania zróżnicowanych płciowo form) (w odróżnieniu od żywiciela pośredniego)
Dormozoity	formy uśpione – niedzielące się stadia tkankowe do momentu przedostania się ich do żywiciela mięsożernego
Ekscystacja	wydostanie się stadium pasożytniczego z wielowarstwowej otoczki, chroniącej stadium środowiskowego (patrz cysty, oocysty)
Heterokseniczny	zarażający w swoim cyklu życiowym wiele gatunków żywicieli
Homokseniczny	zarażający w całym cyklu życiowym tylko jeden gatunek żywiciela
Żywiciel pośredni	żywiciel, w organizmie którego dochodzi do zakończenia rozwoju lub rozmnażania bezpłciowego
Oocysta	trwałe (odporne) stadium sporalne, zdolne do przetrwania poza organizmem żywiciela
Żywiciel parateniczny	żywiciel, który służy do podtrzymania cyklu rozwojowego pasożyta; w jego organizmie nie dochodzi do rozwoju ani rozmnażania się pasożyta
Schizogonia	patrz rozmnażania bezpłciowe
Sporocysty	wielowarstwowe stadium wśród oocyst, które zawiera sporozoity
Sporozoity	komórkowe jednostki inwazyjne, które powstają z ekscystacji oocyst i sporocyst
Sporulacja	rozwój sporozoitów ze stadium rozmnażania płciowego
Tachyzoity	szybko rozmnażające się stadia pasożytnicze, znajdujące się w komórkach żywiciela
Cysty tkankowe	patrz cysty
Trofozoity	ruchliwe, aktywne stadia znajdujące się w żywicielu m. in. w cyklu rozwojowym <i>Giardia</i> i innych pierwotniaków
Zoonoza	jakakolwiek choroba zakaźna, która może zostać przeniesiona pomiędzy ludźmi i innymi kręgowcami
Zoonotyczny	stadia przenoszone pomiędzy kręgowcami będącymi żywicielami i ludźmi (patrz cysty, oocysty)

Przekładu z języka angielskiego dokonała lek. wet. Anna Kowalska

Konsultacje przekładu:

dr n. wet. Maciej Klockiewicz z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
SGGW w Warszawie

dr hab. n. wet. Jakub Gawor z Pracowni Parazytoz Zwierząt Domowych Instytutu Parazytologii im. W. Stefańskiego
Polskiej Akademii Nauk w Warszawie

ZWALCZANIE PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH PSÓW I KOTÓW
Przewodnik ESCCAP 06 - sierpień 2011

Zwalczanie pierwotniaków jelitowych psów i kotów

Adaptacja przewodnika ESCCAP 06 - sierpień 2011



ESCCAP Secretariat
The Mews Studio, Portland Road, Malvern
Worcestershire, WR14 2TA, United Kingdom
Tel: 0044 (0) 1684 568998
Fax: 0044 (0) 5603 102013
Email: esccap@btinternet.com
www.esccap.org

ESCCAP Company No: 5821601 Registered in England and Wales
Registered Office: Granta Lodge, 71 Graham Road, Malvern, Worcestershire, WR14 2JS, United Kingdom

ESCCAP Polska – Polska Rada Konsultacyjna do Spraw Parazytoz Zwierząt Towarzyszących
Al. Jerozolimskie 158, 02-325 Warszawa
KRS 0000374314
www.esccap.pl

ISBN: 978-1-907259-34-0