

6

Zwalczanie pierwotniaków jelitowych u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 06 wydanie trzecie - marzec 2025

ESCCAP
Malvern Hills Science Park, Geraldine Road, Malvern,
Worcestershire, WR14 3SZ, United Kingdom

Po raz pierwszy opublikowano przez ESCCAP w sierpniu 2011
Wydanie trzecie opublikowano w marcu 2025

© ESCCAP 2011-2025

Wszystkie prawa zastrzeżone

Publikacja została wydana zgodnie z zasadą, że nie wolno dokonywać redystrybucji lub reprodukcji części jak też całości wydawnictwa w jakikolwiek sposób, tj. za pomocą nośników elektronicznych, mechanicznych, wykonywania kserokopii lub nagrywania bez uprzedniego uzyskania pisemnej zgody od ESCCAP.

Publikacja może być rozpowszechniana tylko w formie, w której ukazała się po raz pierwszy, chyba że odbywa się to za uprzednią pisemną zgodą ESCCAP.

Numer katalogowy tej publikacji został udostępniony przez Bibliotekę Brytyjską.

ISBN: 978-1-913757-68-7

SPIS TREŚCI

WPROWADZENIE	4
1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM I UTRZYMANIEM ZWIERZĄT	5
2. ZWALCZANIE NAJWAŻNIEJSZYCH PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH	6
2.1. <i>Giardia duodenalis</i>	6
2.2. <i>Trichostrongylus axei</i>	9
2.3. <i>Cystoisospora</i> spp.	10
2.4. <i>Cryptosporidium</i> spp.	12
2.5. <i>Toxoplasma gondii</i>	13
2.6. <i>Neospora caninum</i>	16
2.7. <i>Hammondia</i> spp.	18
2.8. <i>Sarcocystis</i> spp.	19
3. ZAPOBIEGANIE PRZENOSZENIU PASOŻYTÓW W ŚRODOWISKU	20
4. UWAGI DLA WŁAŚCICIELI W ZAPOBIEGANIU CHOROBY ODZWIĘCZĄCYM	21
5. EDUKACJA PERSONELU, WŁAŚCICIELI I OPIEKUNÓW ZWIERZĄT ORAZ SPOŁECZEŃSTWA	21
ZAŁĄCZNIK 1 – INFORMACJE PODSTAWOWE	22
ZAŁĄCZNIK 2 – SŁOWNICZEK	23

RYCINY

Ryc. 1. Cykl życiowy <i>Giardia duodenalis</i>	6
Ryc. 2. Cykl życiowy <i>Toxoplasma gondii</i>	14
Ryc. 3. Cykl życiowy <i>Neospora caninum</i>	16

TABELE

Tabela 1. Charakterystyka jelitowych stadiów kokcydiów stwierdzanych w kale psów i kotów	11
--	----

6 Zwalczenie pierwotniaków jelitowych u psów i kotów

WSTĘP

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 przez te pierwotniaki mają następujące cechy wspólne:

- Objawy choroby są często związane ze stadiami rozwojowymi w jelitach i w większości przypadków nie są charakterystyczne. W przypadku *Toxoplasma* i *Neospora* choroba zwykle rozwija się pozajelitowo
- 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 nicienie, wirusy lub bakterie
- Diagnostyka i diagnostyka różnicowa są trudne do przeprowadzenia i wymagają często ponownego pobierania próbek i badań molekularnych
- 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 tych pierwotniaków jest czynnikami zoonotycznymi, m. in. *Giardia*, *Cryptosporidium* i *Toxoplasma*

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

- 1) *Giardia duodenalis*
- 2) *Trichomonas foetus*
- 3) *Cystoisospora* spp.
- 4) *Cryptosporidium* spp.
- 5) *Toxoplasma gondii*
- 6) *Neospora caninum*
- 7) *Hammondia* spp.
- 8) *Sarcocystis* spp.

Entamoeba histolytica jest patogenem ludzi i naczelnych, natomiast do zarażeń u psów dochodzi sporadycznie, dlatego też z uwagi na bardzo ograniczone znaczenie dla zwierząt towarzyszących nie została uwzględniona w tym przewodniku. W rzadkich przypadkach u psów i kotów stwierdzano zarażenie *Pentatrichomonas hominis*, wiciowcem jelitowym występującym u człowieka.

Celem niniejszego przewodnika jest dokonanie przeglądu pierwotniaków jelitowych i ich znaczenia oraz, co ważne, zaproponowanie racjonalnych metod zwalczania najważniejszych gatunków, w celu zapobiegania zarażeniom zwierząt i/lub ludzi. W przypadkach, gdy pozajelitowe stadia pasożytnicze mogą wywołać chorobę u psów lub kotów (neosporoza, toksoplazmoza), jest to wyraźnie zaznaczone.

Przewodnik podzielony jest na pięć części:

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

1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM I UTRZYMANIEM ZWIERZĄT

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. 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 w złych warunkach sanitarnych może występować wysokie ryzyko zarażenia pierwotniakami przenoszonymi bezpośrednio, na przykład *Giardia*, *Tritrichomonas*, *Cryptosporidium* i *Cystoisospora*, i te mogą wymagać specjalnej uwagi. Na ryzyko zarażenia może wpływać również dostęp do środowiska zewnętrznego.

Żywienie

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

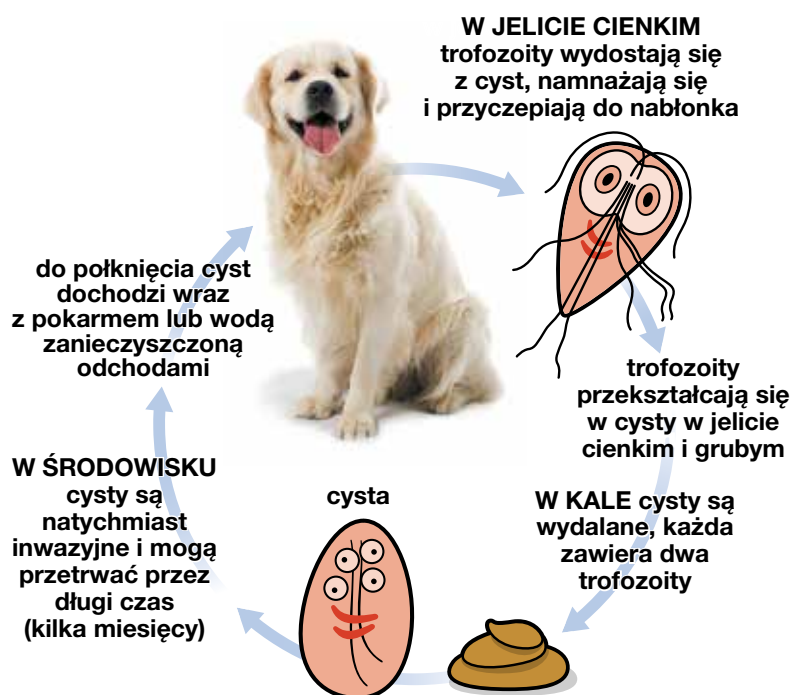
2.1. *Giardia duodenalis*

2.1.1. Biologia

Gatunki

Giardia duodenalis (syn. *G. intestinalis*, *G. lamblia*) zaraża wiele kręgowców, w tym psy i koty, i jest obecnie zakwalifikowana do genogatunków (szczepów lub genotypów) od A do H, w zależności od zróżnicowanej swoistości wobec żywicieli. Genogatunki C i D są powszechnie stwierdzane u psów, podczas gdy F został wyizolowany od kotów, rzadziej 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. Wskazuje to na potencjalną transmisję zoonotyczną *Giardia* od zwierząt towarzyszących, jednak zdarza się to bardzo rzadko. Genotypy zwierzęce wykryte u ludzi występują zwykle w kontekście immunosupresji.

Ryc. 1. Cykl życiowy *Giardia duodenalis*



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 wydalane są z kałem, początkowo zazwyczaj w dużej liczbie. Do zarażenia dochodzi poprzez połknięcie cyst. W jelicie cienkim cysty uwalniają po dwa trofozoity, które przyczepiają się do nabłonka jelitowego zmniejszając zdolność absorpcyjną jelita. Okres prepatentny wynosi od 4 do 16 dni. Patentna inwazja utrzymuje się zazwyczaj przez wiele tygodni lub miesięcy.

Epidemiologia

W Europie, średnia prevalencja u psów i kotów wynosi w granicach 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.

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, zwierząt silnie zestresowanych, np. pracujących psów zaprzęgowych lub u młodych zwierząt po odsadzeniu lub przeniesieniu do nowego domu. U psów zarażenia *Giardia* często mają przebieg podkilniczny; u kotów prawie zawsze jest patogenna.

2.1.3. Rozpoznanie

Cysty, mające wymiary 8-15 x 7-10µm mogą być wykrywane w kale poprzez wykonanie bezpośredniego (mokrego) rozmazu świeżego kału lub w wyniku zagęszczenia po sedymentacji. W przypadku zastosowania flotacji w roztworze (nasyconym – przyp. tłum.) soli lub starszej próbki dochodzi do odkształcenia się cyst. Można temu zapobiec jeśli w celu zagęszczenia próbki zastosuje się octan-kwas octowy-formalinę (SAF). 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. Techniki sedymentacji w połączeniu z barwieniem MIF (mertiolat, formaldehyd, jod) są również odpowiednimi metodami wykrywania cyst w próbkach kału. Możliwe jest również wykrycie specyficznego dla *Giardia* koproantygeny za pomocą dostępnych testów komercyjnych (np. ELISA, immunochromatografia lub testy własne). Testy mogą różnić się pod względem celu i często są znacznie bardziej czułe niż metody mikroskopowego wykrywania cyst *Giardia*. Oznacza to, że diagnoza jest możliwa, nawet jeśli wydalanie cyst jest czasowo wstrzymane. PCR (z późniejszym sekwencjonowaniem w celu genotypowania) i bezpośredni IFAT (test immunofluorescencyjny) mogą być stosowane w laboratoriach diagnostycznych. Ten ostatni test można w szczególności zastosować w połączeniu z IFAT dla *Cryptosporidium* (patrz punkt 2.4). PCR (plus genotypowanie) zaleca się w przypadkach, gdy zachodzi potrzeba określenia potencjalnego ryzyka zoonotycznego, tj. w przypadku kontaktu zwierząt z osobami podatnymi na zarażenie.

W przypadku pozytywnego wyniku testu w kierunku *Giardia*, nie można podjąć decyzji odnośnie terapii (patrz punkt 2.1.4), ponieważ zarażenie *Giardia* jest często subkliniczne, nawet w długim okresie czasu. Zazwyczaj zwierzęta, które wydalają większą liczbę cyst (które często można wykryć pod mikroskopem), częściej chorują klinicznie.

Więcej informacji na temat rozpoznania można znaleźć w przewodniku ESCCAP 04 „Diagnostyka parazytologiczna u kotów, psów i koniowatych“ na stronie www.esccap.pl/do-pobrania/przewodniki.

2.1.4. Zwalczanie

Leczenie

Psy i koty z objawami żołądkowo-jelitowymi i dodatnim wynikiem na obecność cyst *Giardia* lub koproantygenów powinny być leczone. Zwierzęta z uporczywą biegunką bez innej etiologii powinny zostać ponownie zbadane. Zasadniczo nie jest wskazane leczenie bezobjawowych klinicznie zwierząt pozytywnych w kierunku *Giardia*, z wyżej wymienionych powodów. W takich przypadkach przed podjęciem decyzji o leczeniu konieczna jest ocena ryzyka. W środowiskach wysokiego ryzyka, takich jak schroniska lub hodowle, szczególnie z dużą częstością występującej biegunki u szczeniąt lub tam, gdzie są małe dzieci albo ludzie z obniżoną odpornością, zaleca się leczenie. Konieczne są ściśle środki higieny - patrz zapobieganie.

Fenbendazol i metronidazol są skuteczne przeciwko *Giardia*. Leczenie ma na celu zlikwidowanie objawów klinicznych, a nie całkowite wyeliminowanie czynnika inwazyjnego. Można stosować fenbendazol (50 mg/kg m.c. doustnie raz dziennie przez 3-5 dni), leczenie można powtórzyć po 2 tygodniach, jeśli objawy kliniczne wystąpią ponownie. Fenbendazol jest zarejestrowany do leczenia giardiozy u psów w większości krajów europejskich i może być również zalecany dla kotów. Często u kotów stosuje się tę samą dawkę fenbendazolu przez 5 dni, z 3-dniową przerwą, a następnie kolejny 5-dniowy cykl leczenia, w razie potrzeby powtórzony po 2 tygodniach. Metronidazol (25 mg/kg m.c. doustnie dwa razy dziennie lub 50 mg/kg m.c. raz dziennie przez co najmniej 5, najlepiej 7 dni) jest licencjonowany w większości krajów europejskich do stosowania u psów i kotów przeciwko *Giardia* i jest uważany za skuteczny; jednak w celu zapobiegania rozwojowi oporności jego stosowanie powinno być ograniczone wyłącznie do przypadków, gdy fenbendazol nie zapewnia wystarczającej skuteczności. Ponieważ zgłaszano neurotoksyczność metronidazolu u psów, zwłaszcza w przypadku czasu leczenia wykraczającego poza zalecany, leczone zwierzęta należy monitorować pod kątem objawów neurologicznych. Należy zachować ostrożność podczas podawania metronidazolu i nosić rękawiczki, ponieważ nitroimidazole działają mutagennie, chociaż ten efekt jest mniej wyraźny niż w przypadku ronidazolu (patrz rozdział 2.2.4). Z tego samego powodu nie zaleca się leczenia ciężarnych i karmiących kotek oraz kociąt w wieku poniżej 12 tygodni.

Inną opcją jest podawanie tabletek zawierających połączenie febantelu/pyrantelu/prazykwantelu w standardowej dawce odrobaczającej (15,0 mg/kg febantelu, 14,4 mg/kg pyrantelu, 5,0 mg/kg prazykwantelu dla psów; 12,5 mg/kg febantelu, 12,0 mg/kg pyrantelu, 4,16 mg/kg prazykwantelu dla kotów) powtarzanej raz dziennie przez 3 dni (psy) lub 5 dni (koty). Tego rodzaju schemat leczenia jest dopuszczony dla psów w większości krajów europejskich i krajach spoza UE, ale zalecenia producentów nie obejmują zarażeń *Giardia*.

Ocenę skuteczności terapii należy przeprowadzić jedną z wyżej wymienionych metod po ostatnim leczeniu, ale przed rozpoczęciem okresu patentnego, tj. nie później niż po trzech dniach, aby można było odróżnić zarażenie przewlekłe od nawracającego. Jeśli próbka pozostaje pozytywna i objawy kliniczne utrzymują się, leczenie należy kontynuować. Często do ponownego zarażenia może dojść natychmiast po leczeniu, dlatego zaleca się poinformowanie właściciela zwierzęcia o tym, że nawroty są możliwe lub nawet prawdopodobne. Inne przyczyny niepowodzenia leczenia obejmują towarzyszące zakażenie lub inne współistniejące choroby, które powinny zostać zdiagnozowane i leczone, bądź też z uwagi na jedynie częściowe zwalczenie pasożytów w wyniku zastosowania leczenia. Wśród izolatów pobranych od ludzi stwierdzono powstawanie oporności na metronidazol i albendazol (benzimidazole). Długotrwały efekt leczenia może zostać zahamowany poprzez ponowne zarażenie 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 z szamponem (np. zawierającym diglukonian chlorheksydydny) na zakończenie leczenia przeciwpierwotniaczego. Aby wspomóc kliniczne wyleczenie giardiozy, zaleca się ograniczenie spożycia węglowodanów w diecie, ponieważ ich nadmiar może sprzyjać rozwojowi potencjalnie chorobotwórczych bakterii, takich jak *Clostridium* w mikroflorze jelitowej. Wskazana jest dieta bogata w wysoko przyswajalne białko. Zmiany żywieniowe powinny być wdrażane indywidualnie, w zależności od przypadku.

2.1.5. Zapobieganie

Niezbędnymi elementami zapobiegania przenoszenia pasożytów pomiędzy zwierzętami jest mycie i suszenie pomieszczeń, stosowanie czystych przyborów, w których podawane są pokarm i woda, kąpanie z szamponami z chlorheksydyną w celu usunięcia resztek przylegającego kału i cyst oraz odpowiednie usuwanie kału. Istnieją doniesienia, że cysty znajdujące się na powierzchni są niszczone poprzez zmywanie gorącą wodą (>65°C) pod wysokim ciśnieniem, 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. Pojemniki na karmę i wodę powinny być codziennie myte wrzącą wodą. To samo dotyczy pomieszczeń, które powinny być dokładnie suszone przed ponownym wprowadzeniem zwierząt. W momencie wprowadzania do środowiska, w którym znajdują się już zwierzęta lub do hodowli nowych szczeniąt lub kociąt, konieczne jest wykonanie u nich testów kopro antygenowych. Zwierzęta, u których występuje biegunka oraz u których stwierdzono zarażenie powinny być zawsze poddawane kwarantannie i odpowiednio zdiagnozowane.

2.1.6. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Jak wspomniano wyżej, ludzie rzadko ulegają zarażeniu przez genogatunki specyficzne dla psów lub kotów, ale genotypy ludzkie mogą krążyć w populacji psów lub kotów. Genotypowanie (do poziomu szczepu i genotypu) jest niezbędne, aby pomóc w ocenie potencjalnego ryzyka transmisji zoonotycznej. Wyniki muszą być interpretowane ostrożnie, biorąc pod uwagę możliwość obecności cyst w wyniku koprofagii, szczególnie u psów.

W przypadkach, gdy członkowie rodziny mając kontakt z zarażonymi zwierzętami wykazują objawy kliniczne wskazujące na zarażenie, powinni skonsultować się z lekarzem rodzinnym.

2.2. *Tritrichomonas foetus*

2.2.1. Biologia

Gatunek

Tritrichomonas foetus został zidentyfikowany jako przyczyna przewlekłej biegunki u kotów i innych kotowatych. *T. foetus* jest rzadko stwierdzany u psów.

Cykl życiowy

Cykl życiowy jest prosty, z tworzeniem trofozoitów zarówno w jelicie (kątnicy i okrężnicy) oraz w jelicie krętym, 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 7-14 dniach, zarażenie jest często długotrwałe, ale na ogół samoograniczające się.

Epidemiologia

Droga zarażenia jest fekalno-oralna. W zamkniętych środowiskach, takich jak hodowle kotów lub schroniska prewalencja może być stosunkowo wysoka, w innych wypadkach można spodziewać się jej niskiego poziomu, ale dla większości krajów europejskich brak jest danych o prewalencji tej inwazji. Istnieją przesłanki wskazujące na to, że koty rasowe rozmnażane w zamkniętych środowiskach są częściej zarażone. Obecnie nie ma dowodów na istnienie powiązania epidemiologicznego między zarażeniami u kotów i rezerwuarem bydłęcym, tj. blisko spokrewnionym genotypem *T. foetus* występującym u krów.

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”), duża liczba defekacji na dobę (15-20) ze śladami krwi i/lub śluzu oraz nie trzymanie kału, czemu towarzyszy podrażnienie i bolesność okolicy odbytu. U kociąt z przewlekłą chorobą opisywano ciężkie przypadki biegunki z objawami zapalenia odbytu. Przebieg kliniczny jest często zmienny, z przejściowymi remisjami następującymi po leczeniu (patrz poniżej). Choroba rzadko obserwowana jest u psów.

2.2.3. Rozpoznanie

Trofozoity *T. foetus* o gruszkowatym kształcie (10-25 x 3-15 µm) wykrywane są w ŚWIEŻYM, jeszcze ciepłym kale poprzez wykonanie mokrego rozmazu, jednak czułość tego badania jest zazwyczaj niska. Trofozoity rzęsistków mają podobną wielkość jak *Giardia*, ale ich szybkie, nagłe ruchy oraz obecność błony falującej u *T. foetus* odróżnia je 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. Preferowaną opcją diagnostyczną jest bezpośrednie wykrycie pasożytów metodą PCR, która może być również użyta do określenia gatunku. 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.

2.2.4. Zwalczanie

Leczenie

Nie ma zarejestrowanych leków do stosowania u kotów przeciwko *T. foetus* i zalecenia odnośnie metod leczenia są często oparte na doświadczeniach z przypadków klinicznych. W ciężkich przypadkach biegunki stosowano ze zmienną skutecznością ronidazol (20-30 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 2 tygodnie) (wskazanie nie jest ujęte w ulotce). Ronidazol nie jest dostępny w gotowej postaci przeznaczonej dla kotów, a kapsułkowana forma preparatu uwalnianego w jelicie grubym jest uznawana za korzystniejszą, niż postać proszku dodawanego do karmy. Należy zachować ostrożność podczas podawania ronidazolu i nosić rękawiczki, ponieważ jest to znana substancja mutagenna, rakotwórcza i embriotoksyczna. Z tego samego powodu nie zaleca się leczenia kotek ciężarnych i karmiących oraz kociąt w wieku poniżej 12 tygodni. Konieczna jest dokładna obserwacja kotów pod kątem możliwej neurotoksyczności (senność, ataksja, drgawki), która może wystąpić w trakcie leczenia; należy je natychmiast przerwać, jeśli to nastąpi. Objawy wydają się być odwracalne po odstawieniu leku. Metronidazol i fenbendazol prowadzą jedynie do czasowej remisji. 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 wskazujących na istnienie potencjału zoonotycznego *T. foetus*, jednakże należy stosować środki ostrożności w przypadku osób o obniżonej odporności. Należy zachować ostrożność podczas podawania ronidazolu.

U ludzi stwierdza się zarażenia *Pentatrichomonas hominis*, lecz niewiele jest wiadomo odnośnie jego patogeniczności i przenoszenia.

2.3. Cystoisospora 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 (dormozoioty lub hypnozoity). Po spożyciu dormozoitów 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 szczeniąt i kociąt w wieku od 2 do 4 miesięcy. Oocysty pozostają inwazyjne w środowisku przez kilka miesięcy i mogą się kumulować w hodowlach psów i kotów, w których występuje wysokie zagęszczenie odpowiednich żywicieli. Dormozoioty występujące u żywicieli paratenicznych zachowują zdolność do zarażenia przez kilka lat i mogą być przenoszone poprzez spożycie surowego mięsa tych żywicieli. Jednak ten sposób przenoszenia prawdopodobnie ma mniejsze znaczenie niż zarażenie w okresie ssania (przed rozpoczęciem spożycia mięsa).

2.3.2. Objawy kliniczne

Cystoizosporoza związana jest z występowaniem biegunki u szczeniąt i kociąt. W ciężkich przypadkach w kale może pojawiać się krew i może dojść do rozwoju choroby, a nawet śmierci. Zwierzęta są bardziej podatne na biegunkę w przypadku zmian w diecie (np. szczenięta po raz pierwszy otrzymujące pokarm stały). Biegunka pojawia się równoległe z rozpoczęciem wydalania oocyst. 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* u tego samego żywiciela. Podczas gdy w zarażeniu *C. canis* wydalanie znaczącej liczby oocyst występuje tylko po pierwotnym zarażeniu, ponowna inwazja kompleksem *C. ohioensis* może prowadzić do zarażeń patentnych, ale z mniej nasilonymi objawami klinicznymi.

2.3.3. Rozpoznanie

W okresie patentnym oocysty wydalone są z kałem i można je wykryć metodą flotacji. Morfologię oocyst, które można stwierdzić w kale zarażonych psów i kotów opisano w tabeli 1.

Alternatywnie dostępny jest test koproantygenny, który wykrywa cztery gatunki *Cystoisospora* występujące u psów oraz u kotów.

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

Rodzaj	Gatunek	Żywiciel		Średnia wielkość (µm)	Kształt	Otoczka
		PIES	KOT			
<i>Cystoisospora</i> *	<i>C. burrowsi</i>			21 x 18	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna lub brązowawa
	<i>C. canis</i>			39 x 32	okrągło - owalny	
	<i>C. felis</i>			45 x 33	jajowaty	
	<i>C. ohioensis</i>			24 x 20	okrągło - owalny	
	<i>C. rivolta</i>			26 x 24	okrągło - owalny	
<i>Cryptosporidium</i> **	<i>C. canis</i>			3,5 x 6,0	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna chyba, że poddana barwieniu
	<i>C. felis</i>					
	<i>C. parvum</i>					
<i>Toxoplasma</i> ***	<i>T. gondii</i>			12,4 x 10,5	okrągły	cienka, bezbarwna
<i>Neospora</i>	<i>N. caninum</i>			12,0 x 10,5	okrągły	cienka, bezbarwna
<i>Hammondia</i>	<i>H. hammondi</i>			10 x 12	okrągły	cienka, bezbarwna
	<i>H. heydorni</i>					
<i>Sarcocystis</i> ****	Oocysta			–	okrągły	bardzo cienka, bezbarwna
	Sporocysta			11 x 8 do 14 x 10	jajowaty	gruba, bezbarwna

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

** stosując zmodyfikowaną metodę Ziehl-Neelsena

*** *Toxoplasma gondii* może również zarażać psy, jednak inwazja prowadzi jedynie do rozwoju pozajelitowych stadiów pasożyta, bez rozwoju w jelitach i bez wydalania oocyst.

**** 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. Zwalczenie

Leczenie

Ze względu na szybkie namnażanie się patogennego 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 jeszcze nie dojść do wydalania pasożytów. Dlatego też, leczenie powinno obejmować wszystkie podatne na zarażenie zwierzęta, tj. wszystkie szcenięta z miotu i inne młode, które pozostają z nimi w kontakcie.

Obecnie lekami z wyboru w przypadku cystoizosporozu u kotów są toltrazuryl i diklazuryl. 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. U psów, połączenie toltrazurylu i emodepsydu (9mg/0,45mg /kg m.c.) jest zarejestrowane do stosowania przy jednoczesnym zarażeniu przez kokcydia i glisty. Ten produkt nie jest dopuszczony do stosowania u kotów i konieczne jest jego zastosowanie poza wskazaniami (off-label) w zwiększonej dawce.

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 oocyt 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. Przenoszenie poprzez surowe mięso ma niewielkie znaczenie, ale powinno być brane pod uwagę w kontekście zwalczania zarażenia.

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 (tab. 1). *Cryptosporidium canis* zaraża psy, a *C. felis* koty; oba są bardzo rzadko stwierdzane u zwierząt innych gatunków oraz ludzi. *Cryptosporidium parvum* charakteryzuje się niską swoistością dla żywiciela i zaraża głównie cielęta oraz inne młode przeżuwacze i jeleniowate, ale również wiele innych gatunków ssaków, w tym ludzi, czasami psy i koty. Z uwagi na fakt, że rozróżnianie gatunków opiera się na typowaniu molekularnym, nie jest dokładnie znane występowanie poszczególnych gatunków u zarażonych psów i kotów.

Cykl życiowy

Do zarażenia *Cryptosporidium* dochodzi po połyknięciu oocyst pochodzących ze środowiska, gdy uwolnione sporozycyty dokonują inwazji komórek nabłonka jelita cienkiego i rozpoczynają namnażanie wewnątrzkomórkowe. Endogenne namnażanie bezpłciowe 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 oocyst zanim zostaną wydalone, co może skutkować wydalaniem dużej liczby pasożytów w krótkim czasie. Okres prepatentny wynosi od 2 do 14 dni w przypadku *C. canis* i 3-7 dni w przypadku *C. felis*. Wydalanie oocyst trwa od 25 do 80 dni, a nawet dłużej jeśli dotyczy żywiciela z obniżoną odpornością.

Epidemiologia

Oocysty *Cryptosporidium* są zdolne do zarażenia w momencie wydalania z kałem, 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. Objawy kliniczne wydają się mieć najcięższą postać u osobników z obniżoną odpornością.

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.

2.4.3. Rozpoznanie

IFAT (test immunofluorescencji pośredniej w kierunku wykrycia przeciwciał) wykonywany w specjalistycznych laboratoriach jest złotym standardem. Przeciwciała są zwykle znakowane izotiocyjanianem fluoresceiny (FITC), który fluoryzuje zielenią jabłkową pod odpowiednimi (niebieskimi) filtrami pod mikroskopem fluorescencyjnym. DAPI (4', 6-diamidino-2-fenylindol) może być użyty do barwienia jąder i może być użytecznym wybarwieniem potwierdzającym, jeśli wydalanie oocyst jest na niskim poziomie (filtry UV są niezbędne do wizualizacji w mikroskopie fluorescencyjnym). W wielu laboratoriach diagnostycznych niewielkie oocysty (3-6 µm) wykrywa się metodą bezpośredniej koprokopii (tabela 1) w rozmazie kału po barwieniu (Ziehl-Neelsen, Heine, safranina). Po wybarwieniu oocysty mają wygląd małych, okrągłych, bezbarwnych, różowych lub pomarańczowych elementów, w zależności od procedury barwienia. Tak jak w przypadku *Giardia*, w handlu są dostępne testy na obecność koproantygeny dla *C. parvum*, certyfikowane dla kotów i/lub psów. Testy molekularne są zarówno czułe, jak i specyficzne, a określenie gatunku za pomocą PCR i sekwencjonowania można przeprowadzić, jeśli w grę wchodzi ocena ryzyka.

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, dlatego też 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 chorymi kotami i/lub psami.

2.5. Toxoplasma gondii

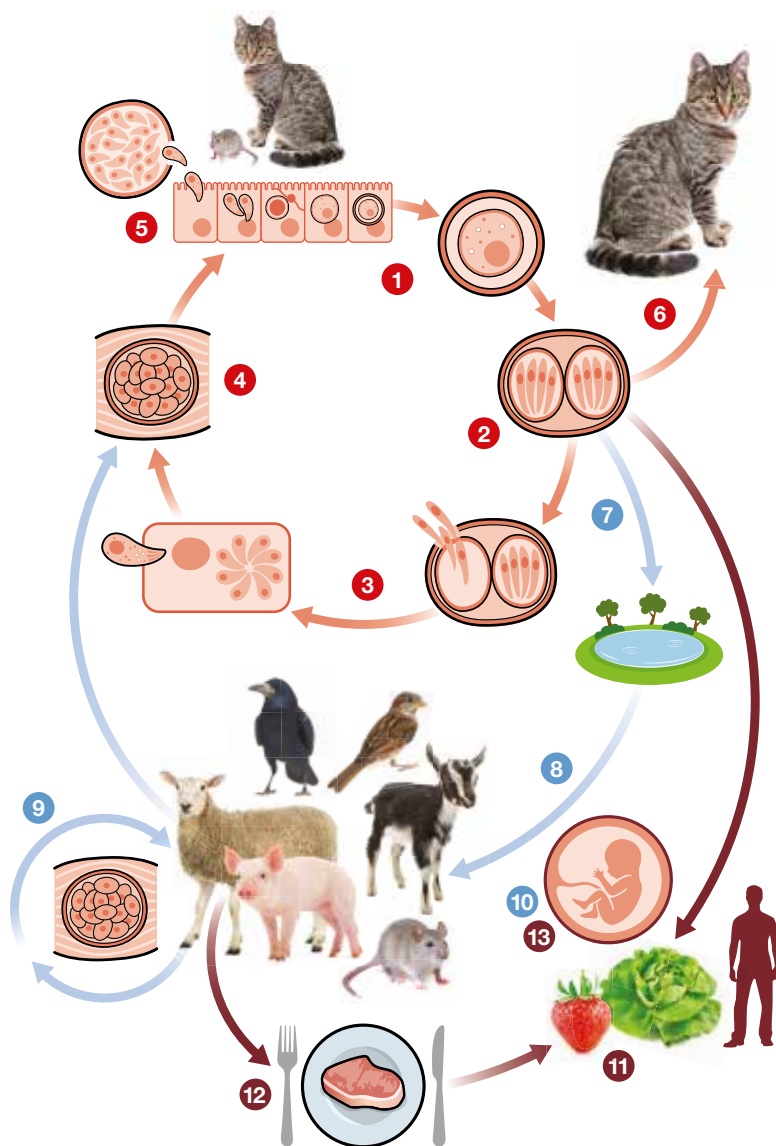
2.5.1. Biologia

Gatunek

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

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, rzadziej zjadając poronione płody lub przez spożycie sporulowanych oocyst (ryc. 2). 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. Dlatego codzienne, dokładne czyszczenie kuwety (patrz 2.5.4. Zwalczanie) minimalizuje rozwój wysporulowanych (inwazyjnych) oocyst.



Ryc. 2. Cykl życiowy *Toxoplasma gondii*

1-6. Rozwój *T. gondii*

1. Zarażone koty wydają z kałem niewysporulowane oocysty.
2. Oocysty ulegają sporulacji w środowisku i mogą pozostać inwazyjne przez wiele miesięcy.
3. Po spożyciu przez żywicieli pośrednich, wysporulowane oocysty uwalniają sporozycy, które atakują komórki narządów wewnętrznych i namnażają się jako tachyzoity.
4. Po zakończeniu namnażania przekształcają się w formy spoczynkowe (bradyzoity), które osiedlają się w cystach tkankowych.
5. Koty zarażają się poprzez spożycie cyst tkankowych znajdujących się w surowym mięsie zarażonych zwierząt lub upolowanych ofiar. Bradyzoity uwalniają się z cyst, wnikają do komórek nabłonka jelitowego i przekształcają się w formy różnicujące się płciowo, które łączą się i tworzą oocysty.
6. Koty mogą również zarazić się jako żywicieli pośredni poprzez spożycie oocyst.

7-9. Dalsze przenoszenie i rozprzestrzenianie *T. gondii*

7. Młode koty są najważniejszym źródłem oocyst, ponieważ wydają je w największych ilościach. Koty zazwyczaj wydają oocysty tylko po pierwszym zarażeniu.
8. Rozprzestrzenienie się oocyst w środowisku sprzyja zarażeniu ptaków domowych i dzikich oraz ssaków.
9. Zwierzęta mięsożerne i wszystkożerne mogą zarazić się poprzez spożycie cyst tkankowych znajdujących się w surowym lub niedogotowanym mięsie.
10. Przeniesienie przez łożysko może wystąpić u świń, owiec i kóz, a także u kotów, jeśli inwazja nastąpi w okresie ciąży u wcześniej niezarażonych osobników.

11-13. Przenoszenie ze zwierząt na ludzi

11. Ludzie mogą zarazić się poprzez spożycie wysporulowanych oocyst obecnych w środowisku, np. w glebie, wodzie lub zanieczyszczonej żywności (droga fekalno-oralna).
12. Do zarażenia może dojść wskutek spożycia cyst tkankowych w surowym lub niedogotowanym mięsie zarażonych zwierząt (droga pokarmowa).
13. U ludzi dochodzi również do przeniesienia zarażenia przez łożysko w czasie ciąży.

Epidemiologia

Koty mogą wydalać ogromną liczbę oocyst (setki tysięcy do milionów) przez kilka dni po pierwszym zarażeniu, ale później wydają ich niewiele, bądź wcale, nawet po ponownym zarażeniu, z wyjątkiem przypadków, gdy zwierzę ma obniżoną odporność. Po wydaleniu, oocysty szybko ulegają sporulacji (w ciągu 1-5 dni w zależności od temperatury otoczenia) i stają się inwazyjne. 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. Gryzonia, a w szczególności myszy odgrywają bardzo istotną rolę jako żywicieli rezerwuari.

2.5.2. Objawy kliniczne

Objawy kliniczne (biegunka) związane z jelitową postacią inwazji u kotów mogą wystąpić po pierwotnym zarażeniu, szczególnie u kociąt.

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 kotów i psów zarażonych jako żywicieli pośredni stwierdza się ogólne objawy, takie jak gorączka, brak łaknienia, bóle w okolicach jamy brzusznej, duszność, zapalenie gałki ocznej (zapalenie błony naczyniowej oka), a rzadziej zaburzenia neurologiczne lub nerwowo-mięśniowe. U kotów możliwe jest także przeniesienie inwazji przez łożysko, co może prowadzić do zarażenia płodu, martwych urodzeń i chorób wrodzonych.

2.5.3. Rozpoznanie

Koty wydalają oocysty w dużej liczbie, 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 kokcydii z rodzaju *Hammondia* (tabela 1.).

Kliniczną toksoplazmozę u psów i kotów 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 chlorowodoru klindamycyny / kg m.c. dwa razy dziennie przez cztery tygodnie; zwierzętom należy zapewnić karmę i wodę bezpośrednio po podaniu leku, aby uniknąć powikłań, takich jak zapalenie przełyku. Alternatywnie zaleca się doustne leczenie trimetoprimem/sulfonamidem (15 mg/kg masy ciała dwa razy dziennie przez cztery tygodnie). Nie wykazano, aby leczenie kotów po zarażeniu zapobiegało wydalaniu oocyst. Zarażone psy mogą być leczone za pomocą klindamycyny.

Zapobieganie

Działania prewencyjne mają na celu zapobieganie wydalaniu oocyst w celu ograniczenia ryzyka zarażenia ludzi i zwierząt gospodarskich *T. gondii*. Kotom powinno ograniczać się możliwość łapania i zjadania upolowanych przez nie zwierząt. Gdy to tylko możliwe należy zapobiegać, aby kocie odchody trafiały do środowiska; zawartość kocich kuwet powinna być utylizowana wraz z odpadami komunalnymi, a nie kompostowana.

2.5.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

T. gondii jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych pasożytów zoonotycznych na świecie. Choć istnieją różnice w wirulencji związane z genotypem, u zdrowych osób dorosłych występuje niskie ryzyko rozwoju ciężkiej postaci toksoplazmozy po zarażeniu. Jednak u osób z obniżoną odpornością lub 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 pochodzącego od zarażonych zwierząt lub poprzez połknięcie wysporulowanych oocyst znajdujących się w zanieczyszczonym środowisku (zjedzenie owoców, warzyw, ziemi albo piasku z piaskownic zanieczyszczonych kałem zarażonych kotów). Zaleca się więc (szczególnie dla ludzi z grupy wysokiego ryzyka, m.in. kobiet w ciąży, które nie miały wcześniej kontaktu z tym pasożytem lub osób z obniżoną odpornością), 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 kozłęciny. Nie powinny asystować przy wykotach owiec i kóz ze względu na ryzyko zarażenia przez skażone ręce, gdy samica zarażyła 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. Wszystkie owoce i warzywa (szczególnie pochodzące z ogródków) należy dokładnie umyć, a podczas prac ogrodniczych lub pracy z ziemią lub piaskownicami należy nosić rękawiczki.

Należy codziennie dokładnie czyścić kuwety, aby w przypadku defekacji przez koty siejące oocyty, nie dopuścić do sporulacji. Tych czynności nie powinny wykonywać kobiety w ciąży ani inne osoby zagrożone.

2.6. *Neospora caninum*

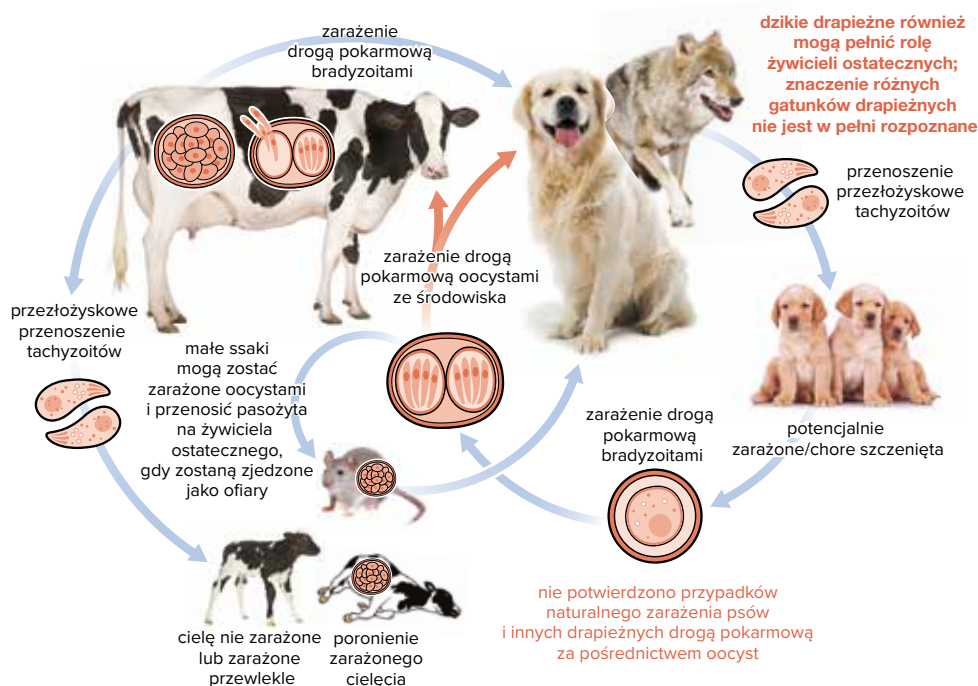
2.6.1. Biologia

Gatunki

Neospora caninum jest typowym gatunkiem reprezentującym swój rodzaj. W Europie psy są jedynymi stwierdzonymi żywicielami ostatecznymi, odgrywają one również rolę żywicieli pośrednich. Dzikie psowate, takie jak wilki i szakale złociste mogą być żywicielami ostatecznymi. Lisy nie pełnią takiej roli. Bydło, owce, kozy i inne domowe i dzikie parzystokopytne, a także gryzonie i ptaki, są naturalnymi żywicielami pośrednimi tego pasożyta, u których w wielu tkankach występują tachyzoity oraz cysty z bradyzoitami. *N. caninum* jest istotną przyczyną poronień u bydła.

Cykl życiowy

Psy zarażają się przede wszystkim poprzez spożycie cyst zawierających bradyzoity znajdujące się w tkankach zarażonych żywicieli pośrednich, w szczególności bydła (ryc. 3). W nabłonku jelitowym żywiciela ostatecznego rozwój płciowy prowadzi do powstania oocyst, które są wydalane z kałem i ulegają sporulacji w środowisku. 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.



Ryc. 3: Cykl życiowy *Neospora caninum*

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 neosporozu 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.

Przeniesienie przezłożyskowe może występować wielokrotnie u suk w każdym wieku i może powodować chorobę o zróżnicowanych objawach klinicznych u potomstwa (patrz 2.6.2).

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 szczeniąt w wieku co najmniej 5–7 tygodni, ale 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, nadmierne wyprostowanie kończyn przednich, 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 szczeniąt, wstępujący paraliż spowodowany przez *Neospora* może często być przyczyną śmierci i może wystąpić u wielu szczeniąt w miocie, chociaż niekoniecznie u wszystkich w tym samym czasie.

2.6.3. Rozpoznanie

Niewysporulowane oocysty znajdujące się w kale mają średnie wymiary 12x10,5µm i w obrazie mikroskopowym mają identyczny wygląd jak oocysty *Hammondia heydorni* (tabela 1). Rozpoznanie różnicowe może zostać przeprowadzone poprzez zastosowanie technik molekularnych, takich jak PCR z odczytem końcowym (end-point PCR) i sekwencjonowanie ampliconów lub PCR specyficzny dla gatunku. 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. Zaleca się badanie sparowanych próbek surowicy (w odstępie 2–4 tygodni) w celu wykazania serokonwersji. U szczeniąt do serokonwersji 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) i/lub serorewersją po zastosowaniu leczenia swoistego u psów z wynikiem dodatnim.

2.6.4. Zwalczenie

Leczenie

Leczenie klinicznej postaci psiej neosporozy jest trudne i tylko częściowo skuteczne; najskuteczniejsze jest we wczesnym stadium rozwoju choroby, przed wystąpieniem skurczów 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 i/lub pirymetaminy.

Zapobieganie

Jak wspomniano powyżej, serododatnie suki mogą zarażać szczenięta *N. caninum*. Zaleca się zatem, aby przewlekłe zarażone suki były wyłączane z jakichkolwiek programów hodowlanych. Ponadto, psy utrzymywane w gospodarstwach powinny być karmione gotowanym mięsem i nie należy dopuszczać, aby miały dostęp do kojców porodowych, poronionych płodów cieląt, łożysk i płynów poporodowych oraz odpadów poubojowych. Powinno się również zapobiegać spożywaniu przez psy upolowanych gryzoni. Należy zapobiegać skażeniu kałem psów wody i paszy podawanej bydłu.

2.6.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Ponieważ nie są znane przypadki zarażenia ludzi przez *Neospora*, pasożyt nie ma potencjału zoonotycznego, jednakże u niektórych osób 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. heydorni*.

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. heydorni*). 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, nieznaną 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 szczeniąt brak łaknienia i ciężka postać biegunki, przeciwko której nieskuteczna był terapia antybiotykowa.

2.7.3. Rozpoznanie

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 tego dokonać poprzez badania PCR.

2.7.4. Zwalczenie

Nie ma konieczności wdrażania leczenia. Zarażeniu można zapobiec poprzez uniemożliwienie spożywania cyst tkankowych, znajdujących się w mięśniach i mózgu żywicieli pośrednich (zwierzęta ciepłokrwiste).

2.7.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Z racji tej, że nie ma doniesień o zarażeniach ludzi przez *Hammondia*, ocenia się, że nie ma ona potencjału zoonotycznego. Jednak, 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. W celu rozwiania obaw właściciela pomocne może być badanie PCR.

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 z zastosowaniem metod molekularnych. Pasożyty te mogą być przyczyną konfiskaty mięsa zarażonego bydła.

Cykl życiowy

Zwierzęta mięsożerne zarażają się poprzez spożycie mięsa zawierającego cysty tkankowe. W nabłonku jelitowym 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 prevalencji 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 finalnych (sporocyst - przyp. tłum.), dlatego też w naturalnych warunkach nie dochodzi do powstania objawów klinicznych. Kliniczne i epidemiologiczne znaczenie zarażenia wywoływanego 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 łagodnych i przejściowych objawów klinicznych. Cysty stwierdzane 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. Rozpoznanie

Sporocysty (patrz tabela 1) występują w kale w niewielkiej liczbie.

2.8.4. Zwalczanie

Leczenie

Nie ma konieczności leczenia psów lub kotów.

Zapobieganie

Z uwagi na fakt, że *Sarcocystis* jest pasożytem ściśle heteroksenicznym, można uniknąć zarażenia poprzez skarmianie zwierząt mięsem, które wcześniej zostało zamrożone (-20°C przez co najmniej 4 dni) lub poddane obróbce termicznej. Odpowiednia utylizacja odchodów kotów i psów zmniejsza prawdopodobieństwo rozprzestrzeniania się tych pasożytów (patrz Rozdział 3).

2.8.5. Znaczenie dla zdrowia publicznego

Żaden z gatunków *Sarcocystis*, które zarażają psy i koty nie ma potencjału zoonotycznego. Ludzie pełnią rolę żywicieli ostatecznych dla niektórych gatunków *Sarcocystis*, a bydło i świnie są żywicielami pośrednimi. Do zarażeń u ludzi dochodzi wskutek spożycia przez nich mięsa pochodzącego od zarażonego bydła lub świń.

Ludzie mogą również zostać zarażeni jako żywiele pośredni gatunków *Sarcocystis*, których żywicielami ostatecznymi są gady (np. *S. nesbitti*), które były przyczyną wystąpienia ognisk choroby.

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.

Środowisko

Przede wszystkim należy zawsze dbać o odpowiednią utylizację odchodów zwierząt towarzyszących. Środowiskowe stadia pierwotniaków (oocysty, cysty, sporocysty) mogą przetrwać w zanieczyszczonym środowisku przez długi czas. Regularne, intensywne czyszczenie potencjalnie zanieczyszczonych obszarów zmniejsza liczbę stadiów inwazyjnych. Pomieszczenia do rozrodu i hodowli powinny być wyposażone w powierzchnie łatwe do odkażania (gładkie, odporne na substancje chemiczne) i powinny być utrzymywane możliwie jak najbardziej suche. Dezynfekcja chemiczna jest skuteczna na suchych i czystych powierzchniach. Wiele produktów uzyskało w UE certyfikaty dotyczące aktywności przeciwko środowiskowym stadiom pasożytów na podstawie wyników wysoce standaryzowanych testów, np. w Niemczech (www.dvg.net). Większość z dostępnych na rynku produktów zawiera krezole, ze wszystkimi należy obchodzić się z ostrożnością, zgodnie z krajowymi przepisami. Należy ściśle przestrzegać instrukcji producenta, aby zapewnić maksymalną skuteczność i zminimalizować zagrożenia dla środowiska i zdrowia.

Skuteczna dezynfekcja chemiczna w gospodarstwach domowych, w których zwierzęta przebywają w bliskości z ludźmi, jest wyzwaniem, ponieważ skuteczne preparaty często zawierają dość agresywne substancje chemiczne. Dlatego konieczne jest dobranie odpowiedniego środka o wystarczającej skuteczności, który jednocześnie nie uszkadza powierzchni. Zapobieganie zarażeniom patentnym u zwierząt towarzyszących (patrz poprzednie rozdziały) pozwoli uniknąć zanieczyszczeniu środowiska przez inwazyjne stadia pasożytów. Przestrzeganie podstawowych zasad higieny umożliwi uniknięcie przenoszenia pasożytów odzwierzęcych na osoby mieszkające w tym samym gospodarstwie domowym (w tym przestrzeganie higieny żywności w przypadku *T. gondii*).

Dezynfekcja odkrytej ziemi lub terenów trawiastych nie jest możliwa. Aby zapobiec zanieczyszczeniu takich obszarów, odchody powinny być zbierane do szczelnie zamkniętych worków foliowych, a następnie odpowiednio usuwane. Utylizacja odchodów jako materiału kompostowego nie jest odpowiednia, ponieważ formy pasożytów obecne w kale nie zostaną skutecznie unieszkodliwione. W przypadku obszarów o ograniczonej powierzchni, np. wybiegów, możliwą opcją jest usunięcie wierzchniej warstwy gleby lub zastąpienie jej twardym podłożem, takim jak beton lub pokrycie płytkami.

W zależności od jakości powierzchni, fizyczna dezynfekcja (wysoka temperatura) jest najskuteczniejszym sposobem inaktywacji inwazyjnych stadiów pasożytów. W wielu okolicznościach nie jest to jednak możliwe do zastosowania. Skuteczną metodą może być dezynfekcja przez całkowite osuszenie.

Kwarantanna

Psy / koty nowo wprowadzane do psiarni / hodowli powinny być poddawane kwarantannie, gdy tylko jest to możliwe. Ponieważ okres prepatentny w przypadku pierwotniaków jest zwykle krótszy niż w przypadku robaków pasożytniczych, uzasadnione jest poddanie kwarantannie kotów / psów w schroniskach lub hodowlach w celu zapobiegania wydalaniu pasożytów wskutek możliwego rozwinięcia się zarażenia patentnego. Może to być pomocne w zapobieganiu inwazjom przenoszonym bezpośrednio poprzez stadia inwazyjne w środowisku. Próbkę kału należy pobierać co drugi dzień i podejmować działania mające na celu odpowiednią izolację, higienę środowiska oraz, w uzasadnionych przypadkach, leczenie zapobiegające rozprzestrzenianiu się pasożyta.

Komentarz na temat karmienia zwierząt surowym mięsem

Diety dla psów i kotów zawierające surowe produkty mięsne, np. BARF (Biologically Appropriate Raw Food), stają się coraz bardziej popularne. Karmienie świeżym, surowym mięsem zwiększa ryzyko przenoszonych przez mięso pierwotniaków pasożytniczych, tj. *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis* i o mniejszym znaczeniu - *Cystoisospora*. Mrożenie w temperaturze -20°C przez 7–10 dni przed użyciem inaktywuje stadia pasożytów w surowym mięsie i zmniejsza ryzyko transmisji. Mięso dla zwierząt powinno być takiej samej jakości jak mięso przeznaczone do spożycia przez ludzi.

4. UWAGI DLA WŁAŚCICIELI W ZAPOBIEGANIU CHOROBY ODZWIERZĘCYM

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, tak samo jak właściwe usuwanie odchodów. Ze względu na fakt, że wiele spośród opisanych inwazji wywołanych 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. 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 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 poddawanych leczeniu z zastosowaniem leków immunosupresyjnych. U takich pacjentów może dojść do zarażenia przez gatunki oportunistyczne lub rzadko występujące genotypy pasożytów, które w normalnych warunkach nie stwarzają zagrożenia 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. EDUKACJA PERSONELU, WŁAŚCICIELI I OPIEKUNÓW ZWIERZĄT ORAZ SPOŁECZEŃSTWA

Giardia i *Cryptosporidium* są potencjalnie zoonotyczne (patrz odpowiednie rozdziały powyżej), ale tylko metody molekularne (zazwyczaj PCR i sekwencjonowanie) mogą dostarczyć ostatecznych informacji. *Toxoplasma* jest dobrze znanym czynnikiem zoonotycznym i może być przenoszona na ludzi różnymi drogami, w tym poprzez inwazyjne oocyty z kału zarażonych kotów. Należy podkreślić, że jakkolwiek stadia *Giardia* i *Cryptosporidium* są inwazyjne natychmiast po wydaleniu z kałem, to *Toxoplasma* wymaga sporulacji w środowisku, która trwa co najmniej 24 godziny, dlatego świeży kał nie zawiera inwazyjnych oocyst *Toxoplasma*. Przy codziennym dokładnym myciu kuwet gorącą wodą ryzyko zarażenia poprzez koci kał jest minimalizowane. Ziemia w ogrodach lub tereny piaszczyste, w których koty zakopują swoje odchody, mogą stanowić wyższe ryzyko inwazji niż kuwety, które są czyszczone codziennie. Większość przypadków zarażenia *Toxoplasma* u ludzi pochodzi z żywności (głównie mięso, świeże warzywa, rzadko kozie mleko) lub środowiska (woda/gleba).

Informacje zawarte w niniejszym przewodniku powinny być szeroko rozpowszechniane w praktykach weterynaryjnych, w tym wśród personelu pomocniczego. Lekarze weterynarii zajmujący się kotami nie są narażeni na wyższe ryzyko zarażenia *Toxoplasma* niż inne zawody. Ponieważ tachyzoity mogą być obecne w tkankach łożyska małych przeżuwaczy, lekarze weterynarii powinni zachować ostrożność podczas zabiegów przy porodzie oraz odpowiednio postępować z przypadkami poronień, aby zapobiec zarażeniom odzwierzęcym i inwazji u padlinożernych drapieżników. Właściwa wiedza na temat inwazji wywołanych 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, co należy szczególnie podkreślać we wszystkich programach edukacyjnych, które dotyczą problemu chorób zoonotycznych.

Dodatkowe informacje i materiały źródłowe można uzyskać na stronach www.esccap.org i www.esccap.pl

ZAŁĄCZNIK 1 – INFORMACJE PODSTAWOWE

ESCCAP (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 różnorodność 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 stosowanie swoistych metod zwalczania.

ESCCAP uważa że:

- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą podejmować działania w celu ochrony zwierząt przed inwazjami pasożytów.
- Lekarze weterynarii i właściciele zwierząt muszą podejmować działania w celu ochrony populacji zwierząt towarzyszących przed ryzykiem związanym z podróżami i ich potencjalnymi konsekwencjami w postaci wpływania na zmiany w miejscowej sytuacji epizootycznej, zachodzącymi pod wpływem przywiezienia lub wywiezienia z tego miejsca nie-endemicznych gatunków pasożytów.
- Lekarze weterynarii, właściciele zwierząt i lekarze medycyny powinni współpracować w celu ograniczenia ryzyka związanego z przenoszeniem odzwierzęcych 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, które 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 najlepszej możliwej porady.

Aby osiągnąć te cele ESCCAP tworzy:

- Szczegółowe przewodniki dla lekarzy weterynarii i parazytologów weterynaryjnych.
- Tłumaczenia, adaptacje oraz streszczenia przewodników, które uwzględniają zróżnicowane potrzeby poszczególnych państw i regionów Europy.

Wydania każdego przewodnika można znaleźć na www.esccap.org oraz www.esccap.pl

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

Bradyzoit	powoli dzielące się stadium tkankowe, znajdujące się wewnątrz pseudocyst lub dojrzewających cyst tkankowych
Cysta	a) odporne na działanie czynników środowiskowych stadium <i>Giardia</i> wydalane z kałem, zdolne do przetrwania poza organizmem żywiciela b) dojrzałe stadium heteroksenicznych pierwotniaków, znajdujące się w przestrzeni pozajelitowej w tkankach (= cysty tkankowe)
Cysty tkankowe	patrz: cysty
Dormozoity	formy uśpione - nie dzielące się stadia tkankowe do momentu przedostania się ich do żywiciela mięsożernego (typowe u <i>Cystoisospora</i>)
Ekscystacja	wydostanie się stadium pasożytniczego z wielowarstwowej otoczki, chroniącej stadium środowiskowego (patrz cysty, oocysty)
Heterokseniczny	zarażający w swoim cyklu życiowym wiele gatunków żywicieli
Hypnozoity	patrz: dormozoity
Monokseniczny	zarażający w całym cyklu życiowym tylko jeden gatunek żywiciela
Oocysta	trwałe (odporne) stadium sporalne wytwarzane w czasie rozmnażania płciowego u Apicomplexa (sporowców), zdolne do przetrwania poza organizmem żywiciela
Rozmnażanie bezpłciowe	namnażanie się stadiów pasożytniczych poprzez podział binarny lub wielokomórkowy, bez powstawania postaci zróżnicowanych płciowo
Sporocysta	stadium w oocyście, które zawiera sporozoity
Sporozoity	komórkowe jednostki inwazyjne, które powstają z ekscystacji oocyst i sporocyst
Sporulacja	rozwój sporozoitów w procesie rozmnażania płciowego
Tachyzoity	szybko rozmnażające się stadia pasożytnicze, znajdujące się w komórkach żywiciela
Trofozoity	ruchliwe, aktywne stadia znajdujące się w żywicielu, np. w cyklu rozwojowym <i>Giardia</i> , <i>Trichostrongylus</i> i innych pierwotniaków
Zoonoza	jakakolwiek choroba zakaźna/inwazyjna, która może zostać przeniesiona pomiędzy zwierzętami (zwykle kręgowcami) i ludźmi
Zoonotyczny	przenoszony pomiędzy zwierzętami (zwykle kręgowcami) i ludźmi
Żywiciel ostateczny	żywiciel, w organizmie którego dochodzi do zakończenia rozwoju płciowego (powstawania zróżnicowanych płciowo form), w odróżnieniu od żywiciela pośredniego
Żywiciel parateniczny	żywiciel, który służy podtrzymaniu cyklu rozwojowego pasożyta; w jego organizmie nie dochodzi do rozwoju ani rozmnażania się pasożyta, ale mimo to odgrywa istotną rolę w cyklu życiowym pasożyta. Pasożyty mogą gromadzić się w dużej liczbie w żywicielu paratenicznym, może on być istotnym elementem łańcucha pokarmowego, np. stanowić typową ofiarę żywiciela ostatecznego, ułatwiając tym samym przenoszenie pasożyta.
Żywiciel pośredni	żywiciel, u którego dochodzi do rozmnażania lub rozwoju



ISBN: 978-1-913757-68-7

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park, Geraldine Road, Malvern,
Worcestershire, WR14 3SZ, United Kingdom

0044 (0) 1684 585135
info@esccap.org
www.esccap.org
www.esccap.pl



Partnerzy ESCCAP Polska



6 Zwalczanie pierwotniaków jelitowych u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 06 wydanie trzecie - marzec 2025