

6

Zwalczanie pierwotniaków jelitowych u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 06 wydanie drugie - luty 2018

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

Po raz pierwszy opublikowano przez ESCCAP w sierpniu 2011
Drugie wydanie opublikowano w lutym 2018

© ESCCAP 2018

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 oprawie, 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: 978-1-907259-98-2

SPIS TREŚCI

WPROWADZENIE	4
1. OKREŚLENIE CZYNNIKÓW ZWIĄZANYCH ZE ZDROWIEM I UTRZYMANIEM ZWIERZĄT	5
2. ZWALCZANIE NAJWAŻNIEJSZYCH PIERWOTNIAKÓW JELITOWYCH PRZEZ CAŁE ŻYCIE ZWIERZĘCIA	6
2.1. <i>Giardia duodenalis</i>	6
2.2. <i>Tritrichomonas foetus</i> (syn. <i>T. blagburni</i>) u kotów	8
2.3. <i>Cystoisospora</i> (syn. <i>Isospora</i>) spp.	9
2.4. <i>Cryptosporidium</i> spp.	11
2.5. <i>Toxoplasma gondii</i>	12
2.6. <i>Neospora caninum</i>	14
2.7. <i>Hammondia</i> spp.	16
2.8. <i>Sarcocystis</i> spp.	17
3. ZAPOBIEGANIE PRZENOSZENIU PASOŻYTÓW W ŚRODOWISKU	18
4. UWAGI DLA WŁAŚCICIELI W ZAPOBIEGANIU CHOROBY ODZWIERZĘCYM	19
5. EDUKACJA PERSONELU, WŁAŚCICIELI ZWIERZĄT I SPOŁECZEŃSTWA	19
ZAŁĄCZNIK 1 – INFORMACJE PODSTAWOWE	20
ZAŁĄCZNIK 2 – SŁOWNICZEK	21

RYCINY

Ryc. 1. Cykl życiowy <i>Toxoplasma gondii</i>	12
Ryc. 2. Cykl życiowy <i>Neospora caninum</i>	14

TABELE

Tabela 1. Charakterystyka oocyst kokcydiów stwierdzanych w kale psów i kotów	10
--	----

6 Zwalczanie 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
- 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
- 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* (syn. *Isospora*) 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.

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.

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 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, 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 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.

Żywność

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 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 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. Wskazuje to na potencjalne znaczenie zoonotyczne *Giardia* u zwierząt towarzyszących, gdy zarażenie wywołane jest przez któryś z tych genogatunków.

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. 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 lub zwierząt silnie zestresowanych, np. pracujących psów zaprzęgowych. U psów, *Giardia* często może być komensalem; 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 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. 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). Różne 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 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) może mieć szczególne znaczenie dla identyfikacji genogatunku wywołującego zarażenie, w celu ustalenia potencjału zoonotycznego.

Niestety, 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. Nie ma dowodów na związek między liczbą cyst w kale, a występowaniem lub nasileniem objawów klinicznych.

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 szceniąt 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) jest licencjonowany w większości krajów europejskich do stosowania u psów i kotów.

Inną opcją dla psów 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) raz dziennie przez trzy dni. Tego rodzaju schemat leczenia jest dopuszczony w niektórych państwach europejskich i krajach spoza UE.

Ocenę skuteczności terapii należy przeprowadzić jedną z wyżej wymienionych metod około 5 dni po zakończeniu leczenia. 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 zwalczanie pasożytów w wyniku zastosowania leczenia. Wśród izolatów pobranych od ludzi stwierdzono powstawanie oporności na metronidazol. 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.

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 lub wskutek stosowania 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. 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 szceniąt lub kociąt, konieczne jest wykonanie u nich testów koproantygenowych. 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

Jak wspomniano wyżej, ludzie rzadko ulegają zarażeniu przez genogatunki specyficzne dla psów lub kotów, ale genotypy ludzkie mogą krążyć w populacji psów lub kotów.

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* (syn. *T. blagburni*) u kotów

2.2.1. Biologia

Gatunek

Tritrichomonas foetus (syn. *T. blagburni*) został zidentyfikowany jako przyczyna przewlekłej biegunki u kotów i innych kotowatych. *T. foetus* jest rzadko/sporadycznie izolowany od 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 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, 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. Istnieją przesłanki, że częściej narażone są koty rasowe. Obecnie nie ma dowodów sugerujących, że istnieje jakiegokolwiek powiązanie pomiędzy rezerwuarami kociego i bydłęcego *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. Rozpoznanie

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 jak *Giardia*, 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. 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 (30 mg/kg m.c. dwa razy dziennie przez 2 tygodnie) (wskazanie nie jest ujęte w ulotce). 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 kociąt 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 (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 (dormozoitów lub hypnozoitów). 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 / 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. Dormozoitów występujące u żywicieli paratenicznych zachowują zdolność do zarażenia przez wiele lat.

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. Często postać kliniczna związana jest z nadkażeniami wywoływanymi przez wirusy, bakterie lub inwazjami pasożytniczych robaków jelitowych; w przypadkach, w których doszło do zmiany w sposobie żywienia (np. szczeniętom 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 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*.

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.

Tabela 1. Charakterystyka oocyst kokcydów 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	cienka, bezbarwna lub brązowawa
	<i>C. felis</i>			45 x 33	jajowaty	cienka, bezbarwna lub brązowawa
	<i>C. ohioensis</i>			24 x 20	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna lub brązowawa
	<i>C. rivolta</i>			26 x 24	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna lub brązowawa
<i>Cryptosporidium</i>	<i>C. canis</i>			5,0 x 4,7	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna chyba, że poddana barwieniu****
	<i>C. felis</i>			3,2–5,0 x 3,0–4,5**	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna chyba, że poddana barwieniu****
	<i>C. parvum</i>			5,0 x 4,5	okrągło - owalny	cienka, bezbarwna chyba, że poddana barwieniu****
<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>			11,4 x 10,6	okrągły	cienka, bezbarwna
	<i>H. heydorni</i>			11,9 x 11,1	okrągły	cienka, bezbarwna
<i>Sarcocystis</i> ***	Oocysta			–	okrągły	bardzo cienka, bezbarwna
	Sporocysta			11 x 8	jajowaty	gruba, bezbarwna
	Sporocysta			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

** 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

**** stosując zmodyfikowaną metodę Ziehl-Neelsena

2.3.4. Zwalczenie

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 szczeniąt z miotu, w którym znajduje się jedno zarażone szczenię 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 szczenięta 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 stosowanie go poza wskazaniami.

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.

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. *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, 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 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.

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. Biegunka pojawia się zazwyczaj po upływie kilku dni od momentu rozpoczęcia wydalania oocyst.

2.4.3. Rozpoznanie

IFAT (bezpośredni test immunofluorescencyjny w kierunku wykrycia przeciwciał) wykonywany w specjalistycznych laboratoriach jest złotym standardem. Przeciwciała są zwykle znakowane izotiocyanianem 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 oocysty wykrywa się metodą bezpośredniej koprokopii (tabela 1) w rozmazie kału po barwieniu (Ziehl-Neelsen, Heine, safranina). Po wybarwieniu oocysty mają wygląd małych, okrągłych, 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 również dla psów. Testy molekularne są zarówno czułe, jak i specyficzne, a określenie gatunku za pomocą PCR 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 kotami i psami.

2.5. *Toxoplasma gondii*

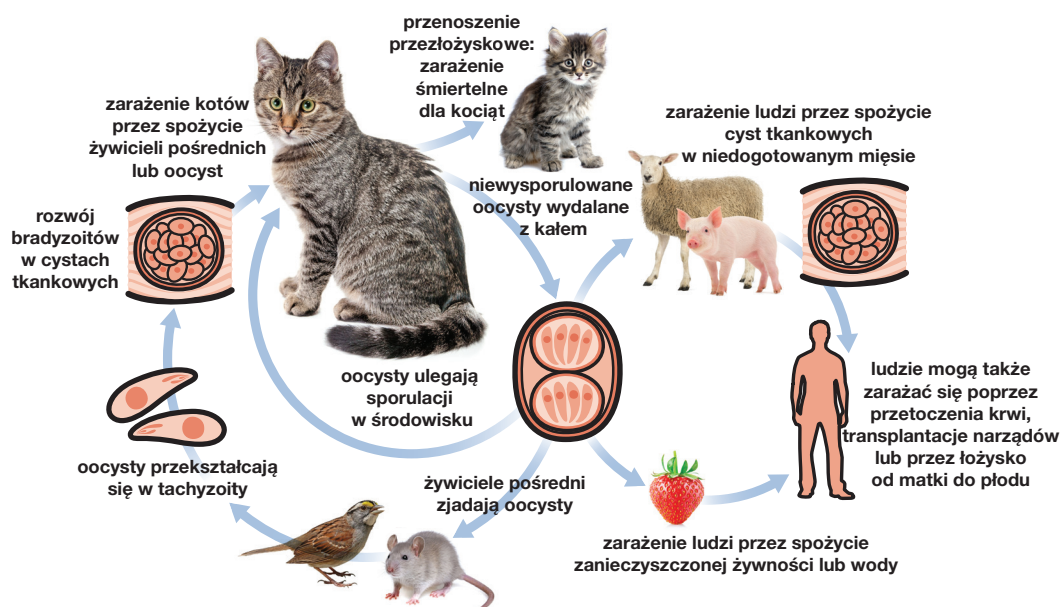
2.5.1. Biologia

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 genotypy i liczne formy łączące ich cechy. *T. gondii* jest główną przyczyną poronień u owiec.

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 (ryc. 1). 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.



Ryc. 1. Cykl życiowy *Toxoplasma gondii*

Epidemiologia

Koty mogą wydalają ogromną liczbę oocyst (setki tysięcy do milionów) przez kilka dni po pierwszym zarażeniu, 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 żywiciele rezerwarowi.

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 stadium rozwoju pasożyta. Czasami u psów zarażonych *T. gondii* obserwuje się ostry przebieg choroby, któremu może towarzyszyć gorączka i objawy neuromięśniowe.

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 kokcydiów z rodzaju *Hammondia* (tabela 1.).

Diagnozę stawia się na podstawie objawów klinicznych oraz stwierdzeniu specyficznych przeciwciał w surowicy krwi. W niektórych przypadkach serologia może budzić wątpliwości, np. we wczesnych zarażeniach, zanim pojawią się przeciwciała, zaleca się wtedy ponowne badanie po 3 tygodniach. Nie u wszystkich kotów, u których inwazja przebiegała w formie utajonej, można stwierdzić miana przeciwciał.

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 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 wydalaniu oocyst w celu ograniczenia ryzyka zarażenia ludzi i zwierząt gospodarskich *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, i gdy tylko to możliwe należy zapobiegać, aby kocie odchody trafiły do środowiska .

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 lub poprzez połknięcie wysporulowanych oocyst znajdujących się w zanieczyszczonym środowisku (zjedzenie owoców, warzyw, ziemi albo piasku z piaskownic, w których defekują zarażone koty). 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 koźlęciny. Nie powinny asystować przy wykotach owiec i kóz ze względu na ryzyko zarażenia przez skażone ręce, gdy samica zaraziła 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 oocysty, nie dopuścić do sporulacji. Tych czynności nie powinny wykonywać kobiety w ciąży ani inne osoby zagrożone.

2.6. *Neospora caninum*

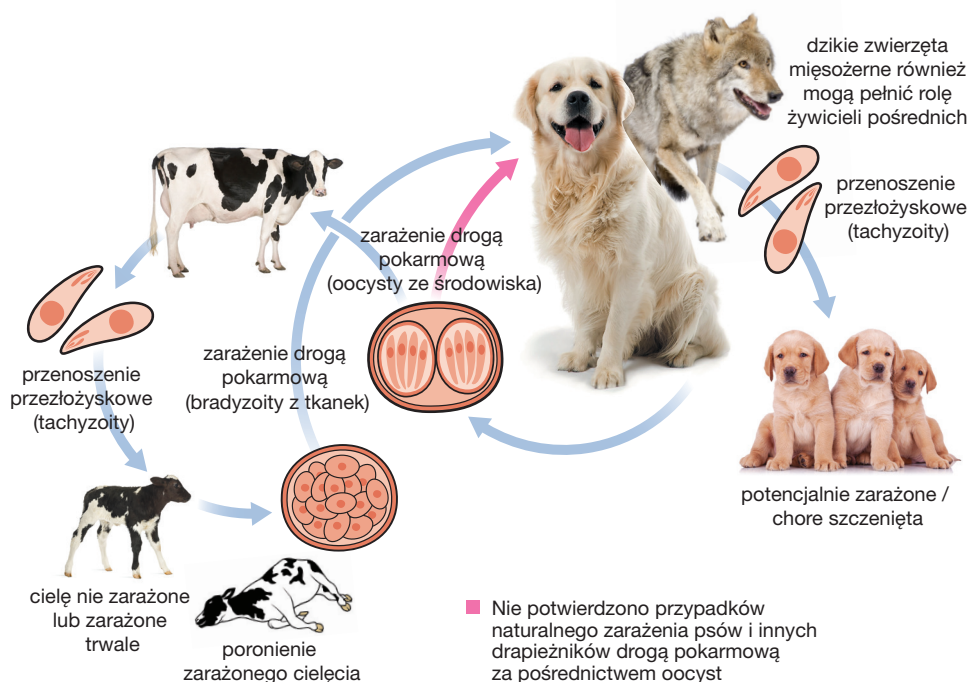
2.6.1. Biologia

Gatunki

Neospora caninum jest typowym gatunkiem reprezentującym swój rodzaj. W Europie psy są jedynymi stwierdzonymi żywicielami ostatecznymi, odgrywają one również rolę żywicieli pośrednich. Wydaje się, że inne psowate, takie jak wilki również mogą być żywicielami ostatecznymi. 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. 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 przełożyskowe 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 przełożyskowo, wśród których u 25% rozwijają się objawy kliniczne.



Ryc. 2: 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 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.

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 sukki 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 szczeniąt 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 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* (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 szczeniąt 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 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.

Zapobieganie

Jak wspomniano powyżej, serodatnie 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. 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, 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 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. 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 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.

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 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 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 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. Brak jest metod diagnostycznych do określenia gatunku.

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. 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.

Środowisko

Środowiskowe stadia pierwotniaków (oocysty, cysty, sporocysty) mogą przetrwać w zanieczyszczonym środowisku przez dłuższy czas. Regularne, intensywne czyszczenie potencjalnie skażonych obszarów zmniejsza liczbę infekcji. Pomieszczenia do rozrodu i hodowli powinny być wyposażone w powierzchnie łatwe do odkażenia (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. 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 nie jest realna do zastosowania, ponieważ efektywne produkty zawierają raczej agresywne chemikalia. Zapobieganie zarażeniom patentnym u zwierząt towarzyszących (patrz poprzednie rozdziały) pozwoli uniknąć zanieczyszczeniu środowiska przez inwazyjne stadia pasożytów. Przestrzeganie podstawowych zasad higieny umożliwia uniknięcie przenoszenia pasożytów odzwierzęcych na osoby mieszkające w tym samym gospodarstwie domowym.

Dezynfekcja odkrytej ziemi lub terenów trawiastych nie jest możliwa. Należy ściśle przestrzegać zapobiegania zanieczyszczeniu takich miejsc poprzez zbieranie odchodów do szczelnie zamkniętych worków foliowych, a następnie ich odpowiednie usuwanie.

W zależności od jakości powierzchni, fizyczna dezynfekcja (wysoka temperatura) jest najskuteczniejszym sposobem inaktywacji inwazyjnych stadiów pasożytów. W wielu okolicznościach nie jest to jednak właściwe do zastosowania.

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 wydalania 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. Ze względu na fakt, że wiele spośród opisanych inwazji wywoływanych 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 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.

EDUKACJA PERSONELU, WŁAŚCICIELI ZWIERZĄT I SPOŁECZEŃSTWA

Giardia i *Cryptosporidium* są potencjalnie zoonotyczne (patrz odpowiednie rozdziały powyżej), ale tylko genotypowanie może 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 1-2 dni, dlatego świeży kał nie zawiera inwazyjnych oocyst *Toxoplasma*. Przy codziennym dokładnym myciu kuwet ryzyko zarażenia poprzez koci kał jest minimalizowane. Ziemia w ogrodach lub tereny piaszczyste, w których koty zakopują swoje odchody, mogą stanowić większe ryzyko inwazji niż kuwety, które są czyszczone codziennie. Jak wspomniano powyżej, większość przypadków zarażenia *Toxoplasma* 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. 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, 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 do podtrzymania cyklu rozwojowego pasożyta; w jego organizmie nie dochodzi do rozwoju ani rozmnażania się pasożyta
Żywiciel pośredni	żywiciel, u którego dochodzi do rozmnażania lub rozwoju



ISBN: 978-1-907259-98-2

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



6 Zwalczenie pierwotniaków jelitowych u psów i kotów

Przewodnik ESCCAP 06 wydanie drugie - luty 2018