

Królestwo: Protista

Podkrólestwo: Protozoa

Typ: Apicomplexa

Gromada: Sporozoea

Podgromada: Coccidia

Rząd: Eucoccidiida

Rodzina: Isosporidae

Rodzaj: Toxoplasma

Toxoplasma gondii

Rodzaj: Neospora

Neospora caninum

Toksoplazmoza
Neosporoza
Sarkosporidioza
Kryptosporidioza



Rodzina: Sarcocystidae

Rodzaj: Sarcocystis

Bydło

S. cruzi, S. hirsuta, S. hominis

Owce

**S. tenella, S. arieticanis, S. gigantea,
S. medusiformis**

Świnie

**S. miescheriana, S. sui hominis,
S. porcifelis**

Konie

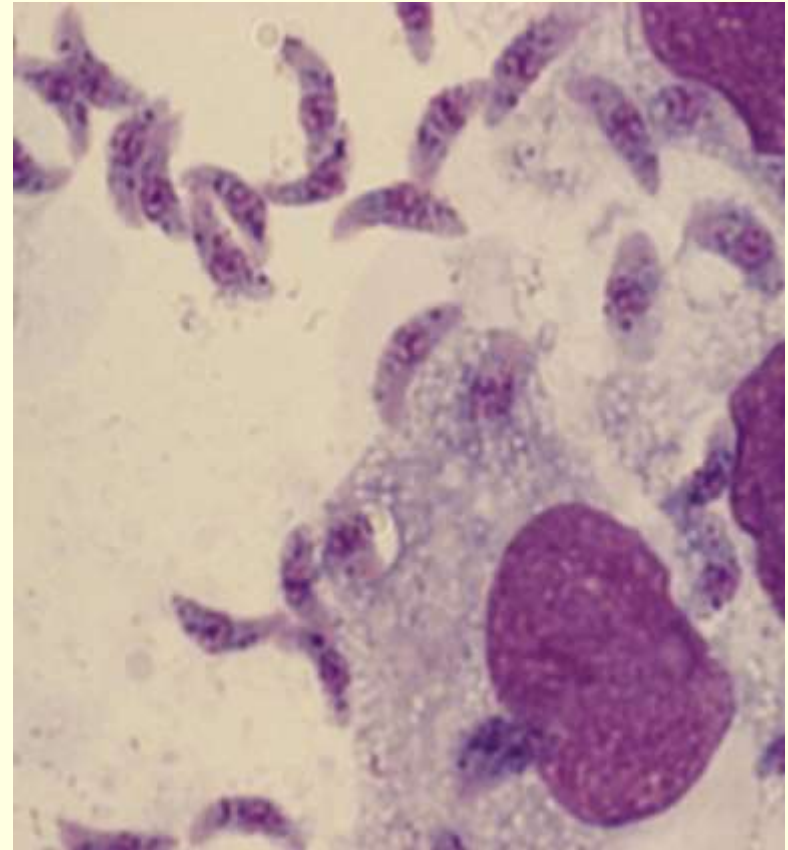
**S. fayeri, S. equicanis, S. bertrami,
S. neurona**

TOKSOPLAZMOZA

łac. toxoplasmosis

W Polsce toksoplazmoza zwierząt znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi rejestracji.

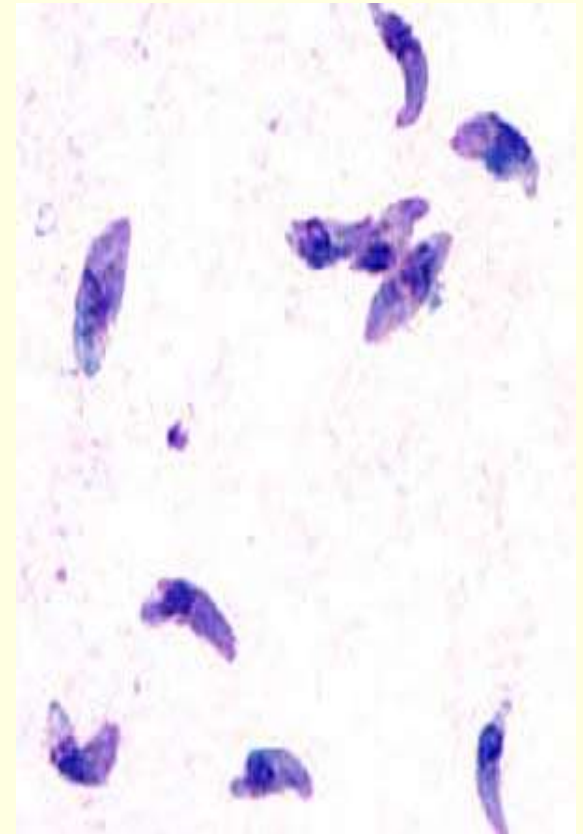
Dawniej toksoplazmoza znajdowała się na tak zwanej liście C WHO – chorób istotnych ze względów socjo-ekonomicznych.



TOKSOPLAZMOZA

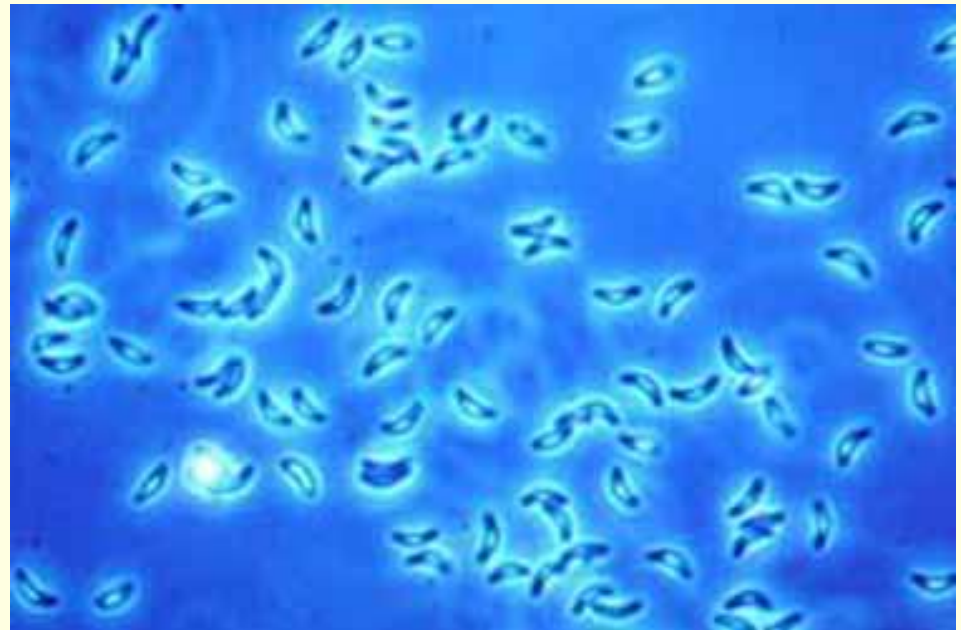
Toxoplasma gondii

- **Pierwotniak kosmopolityczny**
- **Według danych WHO zarażenie dotyczy 1/3 ludności świata.**
- **W Polsce rozprzestrzenienie inwazji *T. gondii* u ludzi obejmuje od 25 do 60 % populacji.**
- **Powszechnie występuje u zwierząt :**
 - **do 25% bydła,**
 - **do 80% owiec,**
 - **8-95% świń,**
 - **do 25% psów,**
 - **9-81% kotów.**



Toxoplasma gondii

- **POSTACIE :**
 - **TROFOZOIT**
 - **PSEUDOCYSTA**
 - **CYSTA**
 - **OOCYSTA**

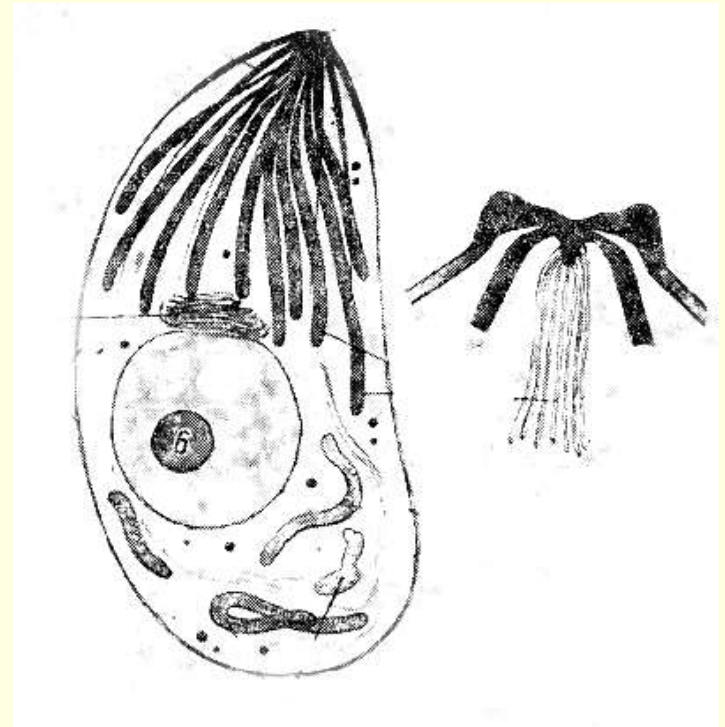


Toxoplasma gondii

■ TROFOZOIT

[zwany **tachyzoitami**, **bradyzoitami** (cystozoitami), **sporozoitami** są podobne morfologicznie].

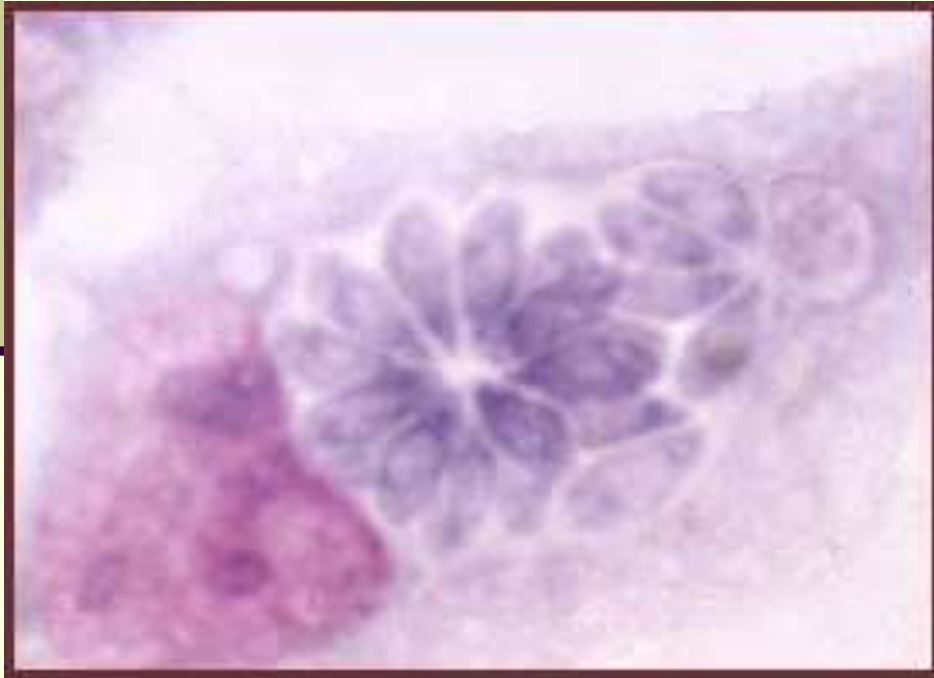
- Kształt łukowaty, sierpowaty lub owalny,
- Wielkość 2 – 7 x 2 – 4 μm .
- Ciało biegunowe tzw. kompleks apikalny,
- Konoid [podstawa ciała biegunowego] od którego odchodzą 6-15 toksonem



Toxoplasma gondii

■ PSEUDOCYSTY

Charakterystyczne dla ostrej fazy
toxoplazmozy

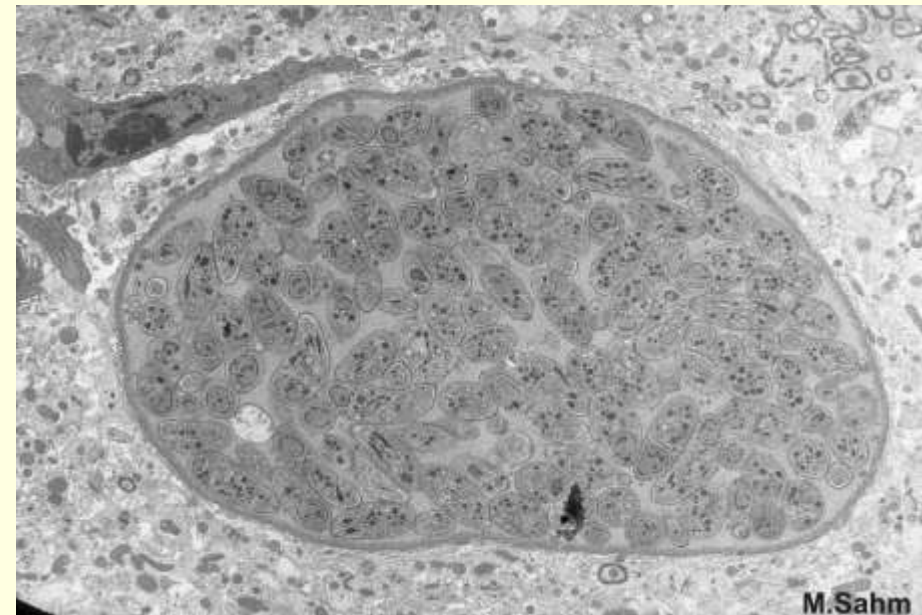


Komórki żywiciela, najczęściej makrofagi, monocyty i neutrofile, zawierające liczne trofozoity (**tachyzoity**) zgrupowane zwykle na jednym z biegunów komórki.

Toxoplasma gondii

CYSTY

- Występują w wielu narządach głównie w mózgu, sercu i mięśniach.
- Są kuliste lub owalne, o wymiarach 100-200 μm , zawierają liczne **bradyzoity**.
- Otoczkę cysty stanowi początkowo błona komórki żywiciela, a następnie wykształca się torebka łącznotkankowa, która po pewnym czasie ulega wysyceniu solami wapnia



Toxoplasma gondii

OOCYSTY



- U kotów w wyniku procesu płciowego
- Są owalne, cienkościenne o długości 10-14 μm ,
- **WYDALANE Z KAŁEM W POSTACI NIESPORUŁOWANEJ**
- W środowisku – w ciągu ok. **4 dni dni sporulacja** wykształcają się w nich po **2 sporocysty** i w każdej po **4 sporozoity**

TOKSOPLAZMOZA

źródła inwazji

- **Żywiciele pośredni - zwierzęta lub człowiek zarażają się *Toxoplasma gondii* przez :**
 - **zjedzenie sporulowanych oocyst znajdujących się w środowisku którymi mogą być zanieczyszczone pożywienie, woda;**
 - **zjedzenie surowego mięsa zawierającego cysty, pseudocysty;**
 - **śródmaciczo w wyniku przenikania trofozoitów *T.gondii* od matki przez łożysko do płodu;**
 - **przypadkowy kontakt z trofozoitami *T.gondii* /transplantacja narządów i tkanek, transfuzja świeżej krwi, zarażenie laboratoryjne/.**
- **Sugeruje się, że istnieje również możliwość zarażenia drogą oddechową, przez skórę lub spojówki.**

Toxoplasma gondii – cykl rozwojowy

Żywiciel ostateczny.

**Kot i inne nieliczne
kołowate.**

Umiejscowienie.

- **U kota (żywiela ostatecznego) - nabłonek jelita cienkiego.**
 - **schizogonia**
 - **gamogonia**
 - **ocysty niesporulowane do środowiska**

Toxoplasma gondii – cykl rozwojowy

Żywiciel pośredni :

wszystkie gatunki
ssaków, ptaki, gady,
ryby

Umiejscowienie:

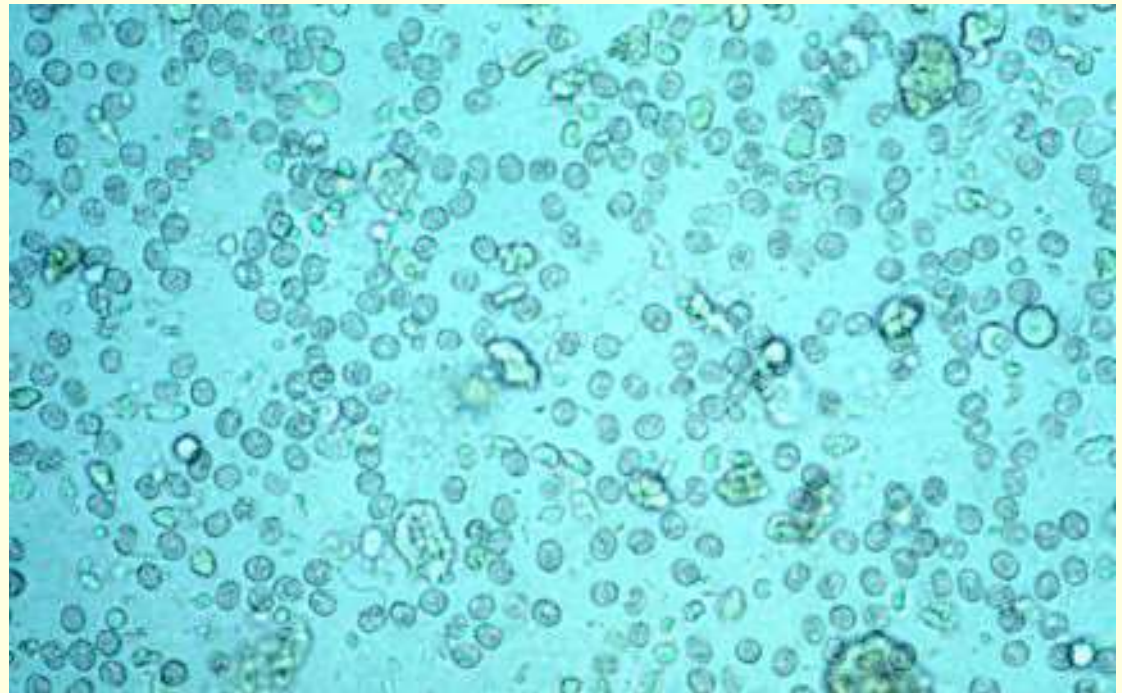
Komórki układu fagocytarnego,
narządów mięszowych, OUN,
mięśnie, leukocyty

- namnażają się przez tzw.
pączkowanie wewnętrzne
(endodyogenia) **tachyzoity**

⇒ pseudocysty ⇒ **bradyzoity**
cysty

Toxoplasma gondii – cykl rozwojowy

- Okres prepatentny 21 – 24 dni
- Okres wydalania oocyst przez kota jest krótki od 3 do 20 dni.



Toxoplasma gondii – patogeneza

- Związana z pozajelitową fazą cyklu rozwojowego



Objawy kliniczne

Toksoplazmoza u zwierząt przebiega najczęściej bezobjawowo.

KOTY

**U zwierząt młodych –
przebieg ostry :**

- **brak apetytu, osowiałość, biegunka, wzrost ciepłoty ciała i wzmożone pragnienie,**
- **duszność i duża wrażliwość na ból w okolicy wątroby i trzustki,**
- **skrajne wyczerpanie i śmierć.**



Objawy kliniczne

**U kotów starszych –
postać przewlekła:**

- **zaburzenia ze strony układu pokarmowego /zmienny apetyt, brak łaknienia, biegunka/,**
- **zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego /niezborność ruchów/,**
- **niekiedy gorączka i powiększenie żuchwowych węzłów chłonnych.**



Objawy kliniczne - cd.

PSY

- Przewlekła i bezobjawowa.
- Sporadycznie wzrost ciepłoty ciała, wymioty, biegunka i obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych.



KONIE

- Rzadkie przypadki postaci utajonej.



Objawy kliniczne - cd.

BYDŁO, OWCE

- Najczęściej utajona.
- ronienia,
- rodzenie słabych cieląt lub jagniąt,
- zapalenia mózgu i rdzenia oraz płuc.

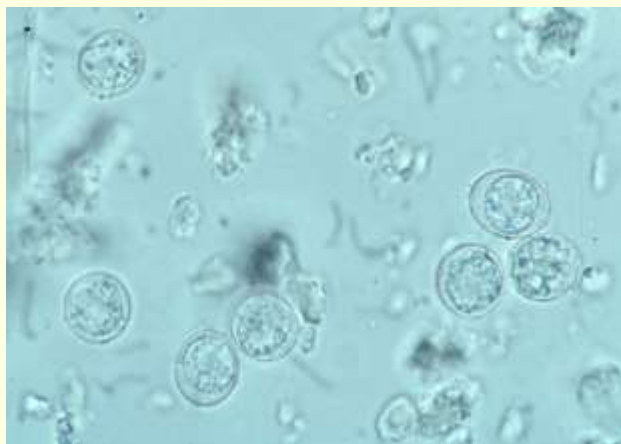


ŚWINIE

- Sporadycznie : ronienia lub u prosiąt objawy niezborności ruchowej, gorączka, biegunka i kaszel.

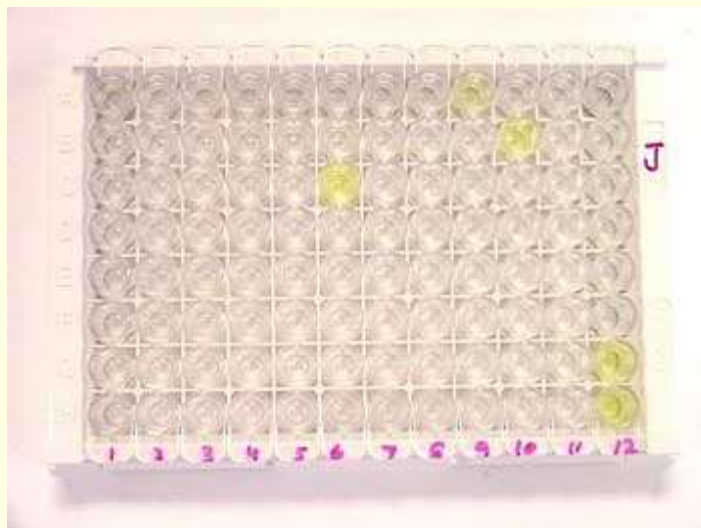


ROZPOZNAWANIE TOKSOPLAZMOZY ZWIERZĄT



Trudne :

- wielokrotne badania serologiczne
- u kotów badanie kału metodą flotacji i stwierdzenia małych oocyst *T. gondii*



Toksoplazmoza człowieka

U ludzi dwie postacie choroby

- **Wrodzona**

**zamieranie zarodków, ronienia,
wady rozwojowe płodów**

- **Nabyta**

**zapalenie mięśni, płuc wątroby
i mózgu.**

Toksoplazmoza człowieka

- **TOKSOPLAZMOZA**
NABYTA
- przebiega bezobjawowo lub skąpo objawowo
- postać węzłowa - obejmująca węzły szyjno-karkowe
- toksoplazmoza wątroby, śledziona
- toksoplazmoza narządów klatki piersiowej
- toksoplazmoza CUN
- toksoplazmoza uogólniona /u chorych na AIDS/



Toksoplazmoza człowieka

TOKSOPLAZMOZA WRODZONA

- następstwo pierwotnego zarażenia
- kobiety w czasie ciąży i
- w około 40% może powodować:
- wcześniactwo,
- zwapnienia śródczaszkowe,
- wodogłowie,
- zapalenie siatkówki i naczyńówki.



ROZPOZNAWANIE TOKSOPLAZMOZY LUDZI

Trudne.

- Badania serologiczne: odczyn immunofluorescencji pośredniej, testy ELISA IgG, ELISA IgM, odczyn aglutynacji bezpośredniej i odczyn barwny Sabina-Feldmana.
- Stwierdzone dodatnie odczyny serologiczne wielokrotnie świadczą jedynie o kontakcie z *T. gondii* lub przebytej inwazji!

Diagnostyka laboratoryjna toksoplazmozy:

- izolacja trofozoitów z płynu mózgowo-rdzeniowego, węzłów chłonnych oraz innych tkanek,
- próba biologiczna na wrażliwych zwierzętach doświadczalnych /myszy/.
- badanie mikroskopowe tkanek.

Zapobieganie

Zapobieganie zarażeniom kotów polega na:

- **wykluczeniu z diety surowego mięsa i narządów wewnętrznych.**

Zapobieganie toksoplazmozie ludzi polega na:

- **wykluczeniu z diety surowego mięsa i podrobów oraz**
- **zachowaniu szczególnej ostrożności podczas pracy w środowiskach potencjalnie zanieczyszczonych oocystami *T. gondii*.**



Neosporoza

neosporosis

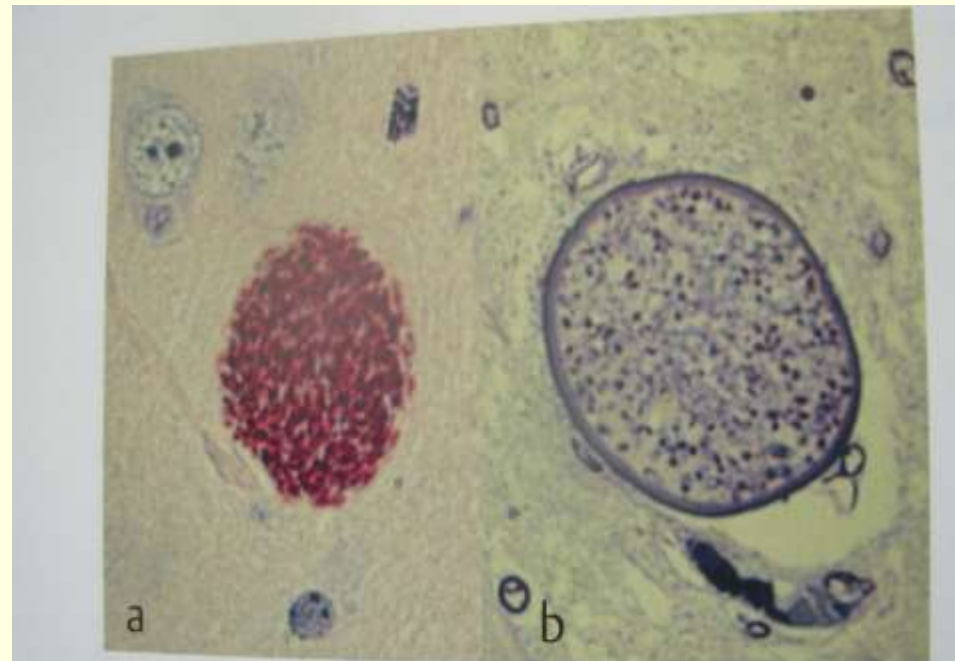
- **Pierwotniak kosmopolityczny**
– *Neospora caninum*
- **W Europie do 20-30 % psów**
reaguje dodatnio w
odczynach serologicznych.
- **Notowany w Polsce.**



Neospora caninum

POSTACIE :

- **TROFOZOIT**
3-7×1-5 μm
- **CYSTA**
Grubościenne, średnicy
100-110 μm wypełnione
bradyzoity
- **OOCYSTA**

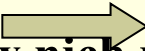


2.1.26 Cysten im ZNS **a** *Toxoplasma gondii* (dünnwandig, \varnothing bis 150 μm), **b** *Neospora caninum* (dickwandig, \varnothing 30–100 μm).

Neospora caninum

OOCYSTY



- U psów w wyniku procesu płciowego,
- Są owalne, cienkościennie o średnicy 10-11 μm ,
- Wydalane z kałem w postaci niesporulowanej
- W środowisku – w ciągu 1- 3 dni *sporulacja*  wykształcają się w nich po 2 sporocysty i w każdej po 4 sporozoity

Neospora caninum – cykl rozwojowy

Żywiciel ostateczny.

Pies.

Umiejscowienie.

- U psa (żywiciela ostatecznego)

-

nabłonek jelita cienkiego,
także w narządach
wewnętrznych

- schizogonia
- gamogonia
- ocysty niesporulowane
do środowiska



Neospora caninum – cykl rozwojowy

Żywiciel pośredni :

m.in. krowy, owce, kozy, konie,
jelenie, małpy, lisy kojoty i jenoty.

Także pies może być żywicielem
pośrednim

Umiejscowienie:

W narządach wewnętrznych

- namnażają się przez tzw.
pączkowanie wewnętrzne
(endodyogenia) →

pseudocysty → cysty



Neosporoza

źródła inwazji

Żywiciele pośredni zarażają się

***Neospora caninum* przez :**

- zjedzenie sporulowanych oocyst znajdujących się w środowisku którymi mogą być zanieczyszczone pożywienie, woda;
- śródmacicznie w wyniku przenikania trofozoitów *N. caninum* od matki przez łożysko do płodu;

Żywiciel ostateczny zaraża się przez zjedzenie tkanek żywicieli pośrednich zawierające cysty, sporulowane oocysty, śródmacicznie (szczenięta)



Neospora caninum – cykl rozwojowy

- Okres prepatentny 8 – 13 dni,
- Okres wydalania oocyst przez psa wynosi 10 - 20 dni.

Neospora caninum– patogeneza

- **Związana z pozajelitową fazą cyklu rozwojowego [w miejscu powstawania cyst, głównie w mózgu, rdzeniu kręgowym, sercu, wątrobie, mięśniach) pojawiają się wybroczyny, a następnie ogniska martwicze].**

Neosporoza u zwierząt przebiega najczęściej bezobjawowo.

Objawy kliniczne

PSY

U młodych - przebieg ostry .

U starszych - postać przewlekła.

Objawy dotyczą różnych układów

- zaburzenia układu nerwowego - bolesność, zanik mięśni, zaburzenia ruchomości stawów, niedowład, porażenia kończyn, drgawki,
- zaburzenia układu rozrodczego - zamieranie zarodków, ronięcia, zmniejszenie liczebności miotów,
- zapalenia płuc, skóry, mięśnia sercowego.



Objawy kliniczne - cd.

BYDŁO, OWCE

- Najczęściej postać bezobjawowa.
- ronienia,
- rodzenie słabych cieląt lub jagniąt,
- zapalenia mózgu i rdzenia oraz płuc.

CIEŁĘTA do 4 tygodnia

niekiedy niedowłady kończyn,
porażenia, wiotkość i zanik
mięśni, trudności w połykaniu i
nadpobudliwość.



Neosporose-Abort

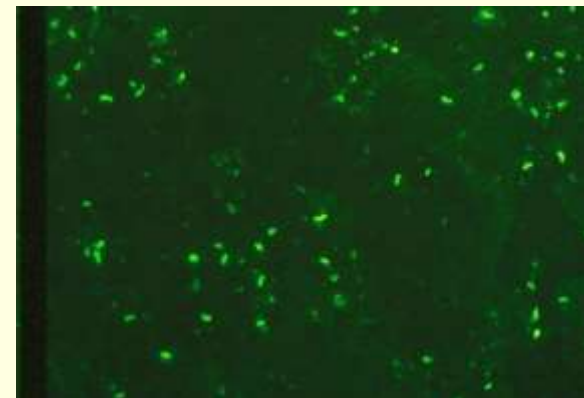
ROZPOZNAWANIE NEOSPOROZY

Badania przyżyciowe :

- **testy immunologiczne (ELISA, IFAT) lub PCR.**

Badania pośmiertne:

- **U poronionych płodów wybroczyny i ogniska martwicze w miejscach lokalizacji pierwotniaka**



SARKOCYSTOZA

(SARKOSPORYDIOZA, *SARCOCYSTOSIS*)

- *Sarcocystis bovicanis*
- *Sarcocystis bovifelis*
- *Sarcocystis ovis*
- *Sarcocystis suicanis*
- *Sarcocystis equicanis*

SARKOCYSTOZA

- **Pierwotniak kosmopolityczny**
- **W Polsce**
 - **przeżuwacze są zarażone sarkosporidiami blisko w kilkudziesięciu procentach,**
 - **świnie blisko w 100 %,**
 - **Konie kilka procent,**
 - **mięsożerne brak danych**



Sarcocystis spp.

- **POSTACIE :**
 - **TROFOZOIT**
 - **CYSTA**
 - **OOCYSTA**



Sarcocystis spp.

■ TROFOZOIT

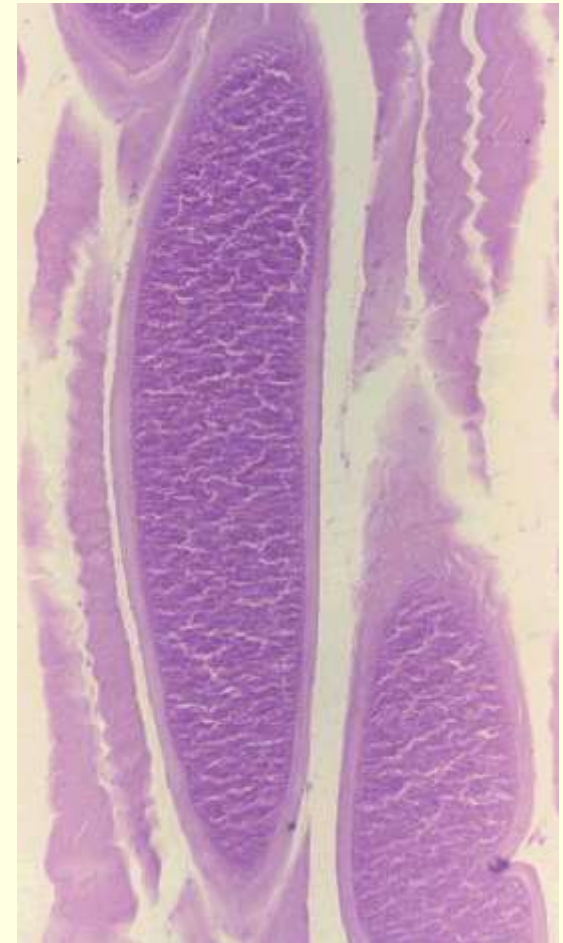
- Kształt banana,
- Długość 8 – 16 μm , szerokości 2-9 μm .
- Jądro poniżej środka komórki
- Ciało biegunowe tzw. kompleks apikalny,
- Konoid [struktura penetracyjna, na przednim końcu komórki] od którego odchodzą włókna - sarkonemy



Sarcocystis spp.

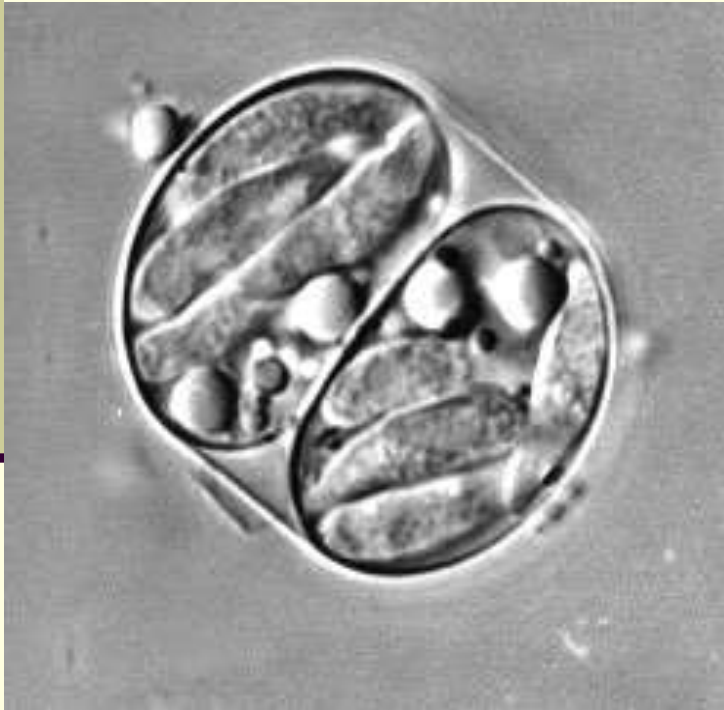
CYSTY – CEWY MIESCHERA

- **Wykształcają się we włóknach mięśni poprzecznie prążkowanych.**
- **Są kształtu wrzecionowatego, barwy białawej.**
- **Wnętrze cyst podzielone jest na liczne komory zawierające trofozoity.**



Sarcocystis spp.

OOCYSTY



- U żywicieli ostatecznych powstają w wyniku procesu płciowego
- *Sporulacja w przewodzie pokarmowym,*
- w oocyście wykształcają się 2 sporocysty i w każdej po 4 sporozoity
- Wydalane z kałem w postaci sporulowanej

Sarcocystis spp. - źródła inwazji

- **Żywiciele pośredni - zarażają się *Sarcocystis spp.* przez :**
 - **zjedzenie oocyst lub sporocyst znajdujących się w środowisku;**

Żywiciel ostateczny zaraża się przez zjedzenie tkanek żywicieli pośrednich, w których znajdują się cewy Mieschera



Sarcocystis spp. – cykl rozwojowy

Żywiciel ostateczny

(w zależności od gatunku):

Pies – *S. miescheriana*

Kot – *S. porcifelis*

Człowiek - *S. sui hominis*

Umiejscowienie.

U psa, kota (żywiciela ostatecznego) - komórki nabłonek jelit.



Sarcocystis spp. cykl rozwojowy

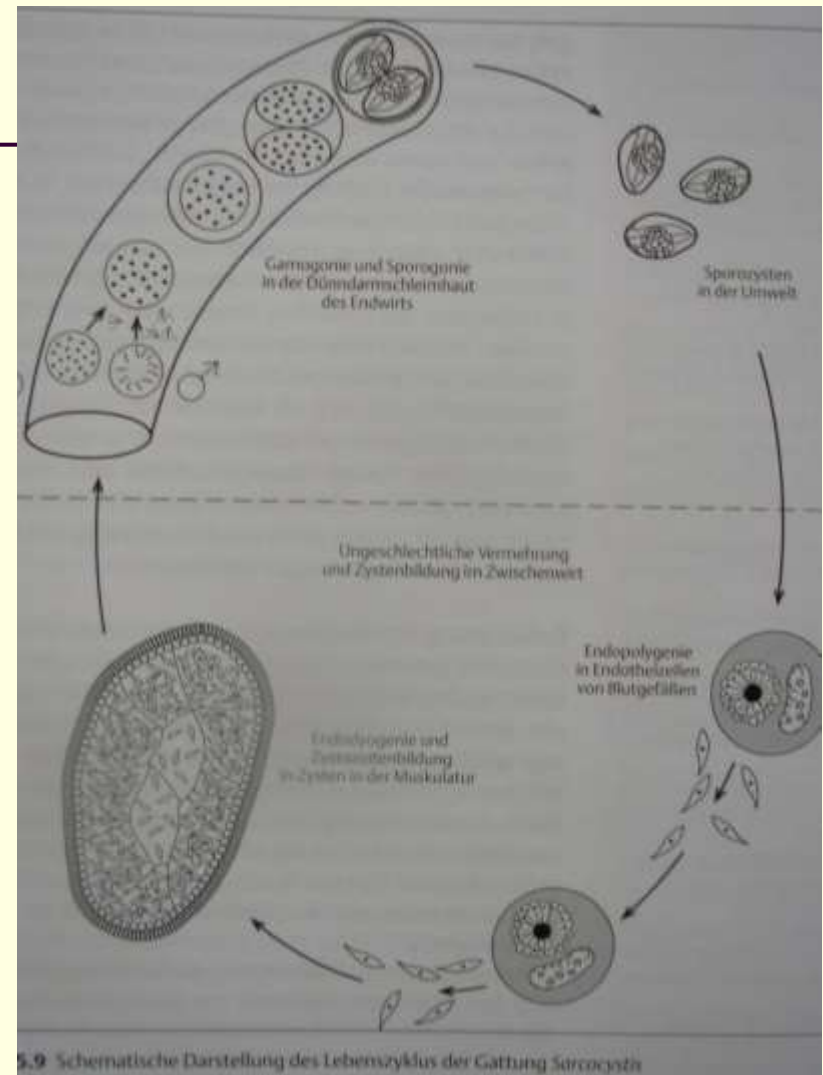
Żywiciel pośredni :

(w zależności od gatunku):

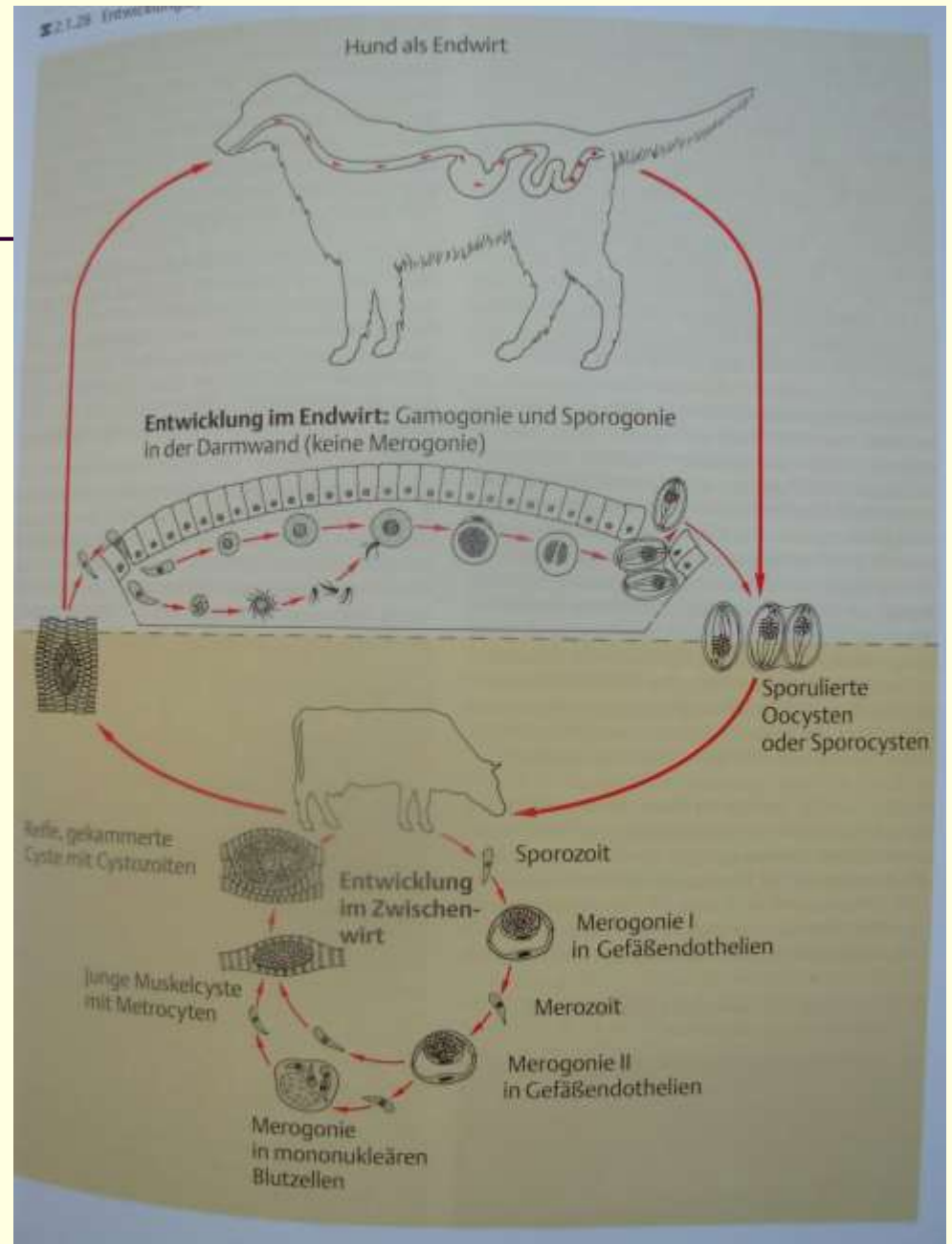
**zwierzęta roślinożerne lub
wszystkożerne :**

**bydło, owce, kozy, świnie, konie,
ptaki wodne**

Umiejscowienie: mięśnie



Sarcocystis spp. cykl rozwojowy



Sarcocystis spp. – patogeneza

- Patogenność poszczególnych gatunków jest różna.
- W mięśniach niekiedy cewom Mieschera towarzyszy odczyn zapalny, pojawia się po śmierci pierwotniaków w następstwie uwalniania sarkocystyny.



SARKOCYSTOZA – objawy

- Najczęściej bezobjawowo
- Przy wysokiej intensywności inwazji
 - Wzrost temperatury, apatia, bóle mięśniowe, trudności w poruszaniu się i oddychaniu, niedowład, wychudzenie oraz ronienia.
 - Może dojść do śmierci zwierząt.



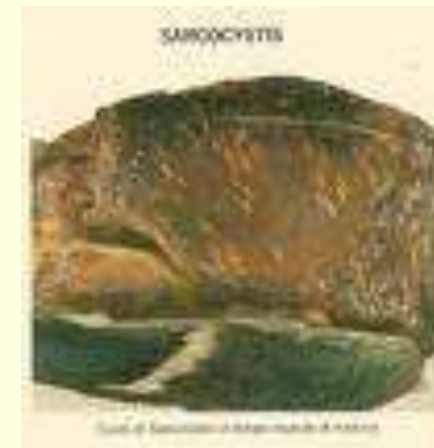
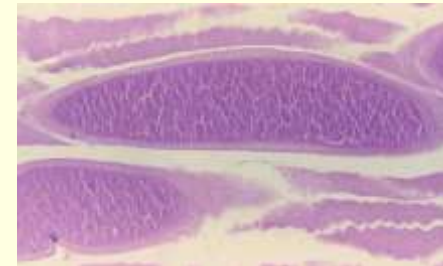
SARKOCYSTOZA – rozpoznawanie

U żywicieli pośrednich

Przyżyciowo nie jest
diagnozowana

Pośmiertnie (badanie poubojowe
lub sekcyjne)

- w mięśniach stwierdza się białoszare cewy Mieszera, ułożone wzdłuż włókien mięśniowych, osiągają długość niekiedy do kilkunastu mm.



Sarcocystis spp. – rozpoznawanie

- U żywicieli ostatecznych (psy lub koty) :
 - stwierdzenie w kale metodą flotacji charakterystycznych, **sporulowanych** oocyst (2×4), lub
 - pojedynczych sporocyst



Myeloencephalitis (EPM)

- Przyczyna –
Sarcocystis neurona,
- Występuje w USA, Kanadzie,
Ameryce Pd, Japonii
- Powoduje wieloogniskowe
zmiany w ośrodkowym
układzie nerwowym,

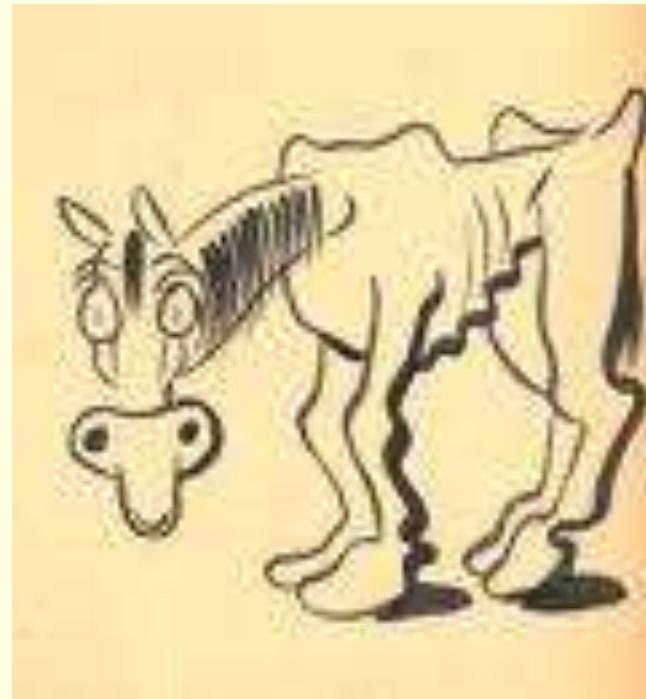


Sarcocystis neurona – cykl rozwojowy

- Jedynym żywicielem ostatecznym jest opos (*Didelphis virginia*), w Ameryce PD – opos białouchy (*Didelphis albiventris*)
- Zarażone oposy wydalają z kałem sporocysty
- Zараżenie konia (żywiciela pośredniego) drogą pokarmową

Sarcocystis neurona - objawy

- **Postać ostra**
 - **Objawy rdzeniowe – zwykle rozwijają się podstępnie i występują nagle**
 - **Konie nie leczone giną szybko w ciągu kilku do kilkunastu godzin**



Sarcocystis neurona - objawy

- **Postać przewlekła – objawy rdzeniowe**
- **Kulawizny kończyn miednicznych,**
- **Zapalenie stawu pęcinowego, sztywność mięśni, porażenie m. czworogłowego, jednostronny zanik mięśni pośladkowych**
- **Trudności w zmianie pozycji w postawie stojącej, trudności przy nawracaniu konia – brak stabilności,**
- **Zaburzenia koordynacji ruchu, niezborność kończyn piersiowych ,**



Sarcocystis neurona - objawy

- **Objawy postaci mózgowej**
- **Jednostronne porażenie twarzy ,
chwiejny chód , oczopląs,
ślepotą**



Sarcocystis neurona - diagnoza

- **Badanie histopatologiczne**
- **Serologia**



Sarcocystoza ptaków wodnych kaczki

- *Sarcocystis rileyi*
- Inwazja stwierdzana od kilku lat w Europie
- Żywiciel pośredni - dzikie kaczki
- Żywiciel ostateczny - w Ameryce skunks
w Europie prawdopodobnie
szop pracz , jenot.

Sarcocystoza ptaków wodnych kaczki

- *Sarcocystis rileyi*







KRYPTOSPORYDIOZA

cryptosporidiosis

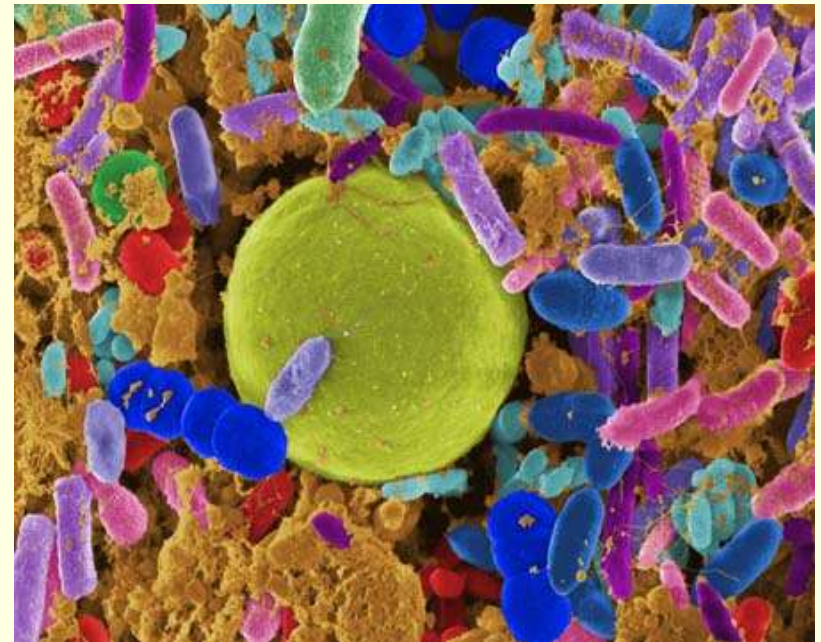
- **Przyczyna.**
Pierwotniaki z rodzaju
Cryptosporidium

między innymi:

Cryptosporidium parvum

Cryptosporidium muris

Cryptosporidium felis



Cryptosporidium spp.

- Pierwotniaki pospolite

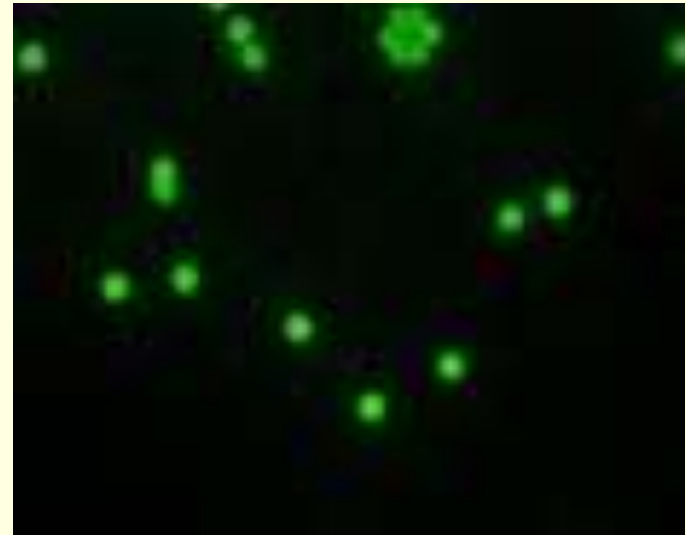
- Występują w postaci:

trofozoitu o długości

1,5 – 6 μm oraz

oocysty 4 – 6 μm długości.

zawierają 4 sporozoity

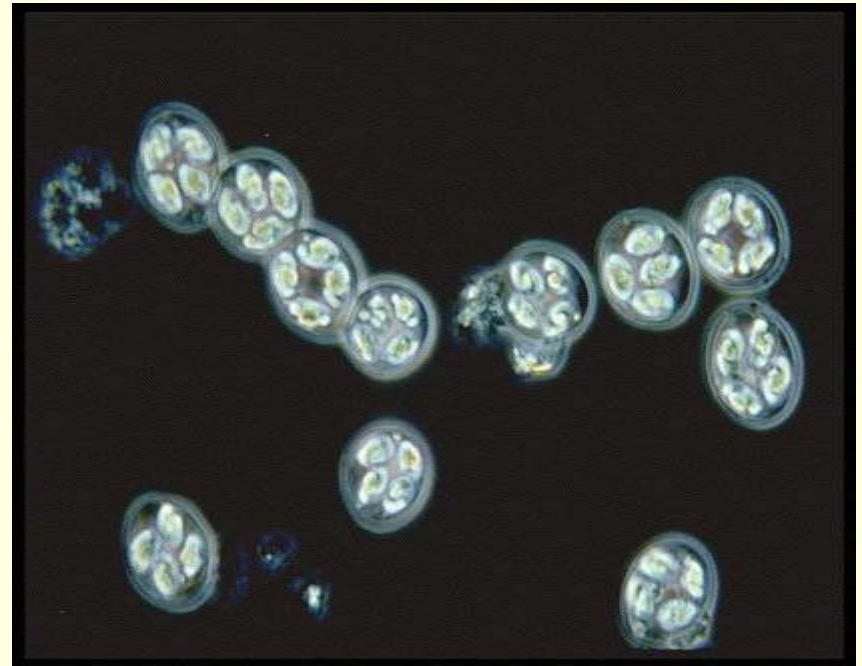


KRYPTOSPORIDIOZA

- **Pierwotniaki *Cryptosporidium spp.* lokalizują się w jelicie cienkim, rzadziej w układzie oddechowym człowieka, a także niektórych zwierząt synantropijnych (z jego otoczenia) - ptaków (drób) i ssaków (bydło, psy, koty, konie) oraz zwierząt laboratoryjnych (myszy, szczury, świnki morskie).**

KRYPTOSPORIDIOZA

- Człowiek i zwierzęta zarażają się przez zjedzenie inwazyjnych oocyst znajdujących się w środowisku.
- Możliwa jest również droga aerogenna, wniknięcie oocyst do jamy nosowej, np. wraz z wdychanym kurzem.



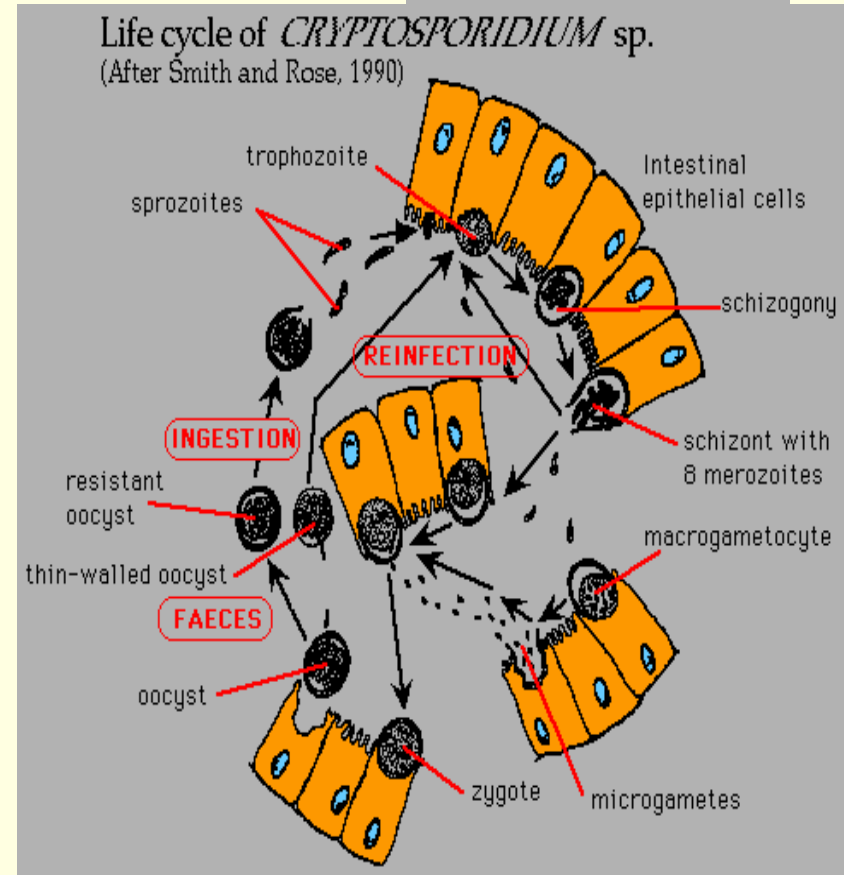
KRYPTOSPORIDIOZA

- Z gleby pierwotniak może przedostawać się do wód gruntowych skażając ujęcia wody pitnej
- Kurz wokół ferm zwierząt może powodować zarażenia aerogenne



Kryptosporydioza – cykl rozwojowy

- Uwolnione w jelicie cienkim sporozoity wnikają do enterocytów, **tylko powierzchniowo, nie dochodzi do całkowitego uszkodzenia komórki**
- namnażają się na drodze schizogonii,
- **Gamoogonia** → zygota → **oocysta**
- **Sporogonia** → oocysty zawierające sporozoity



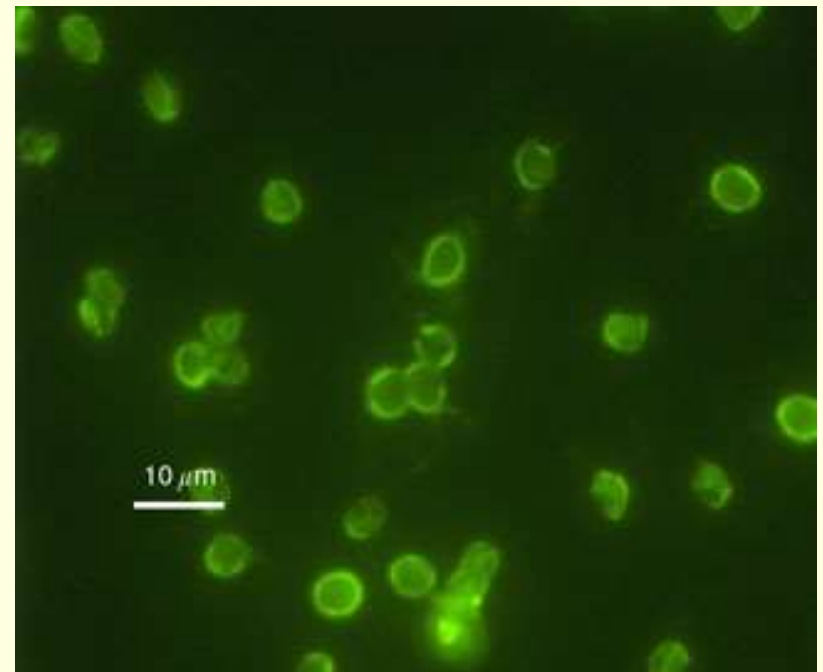
Kryptosporidioza

cykl rozwojowy

Oocysty :

Oocysty o bardzo cienkiej ścianie [20%], w obrębie jelita dochodzi do ich pęknięcia i uwolnienia sporozoitów. Dochodzi do autoinwazji.

Oocysty o grubszej otoczce są wydalane z kałem do środowiska zewnętrznego



Patogeneza i objawy kliniczne

- Odbywające w jelicie rozwój pierwotniaki uszkodzają **powierzchniowo** komórki nabłonka jelit.

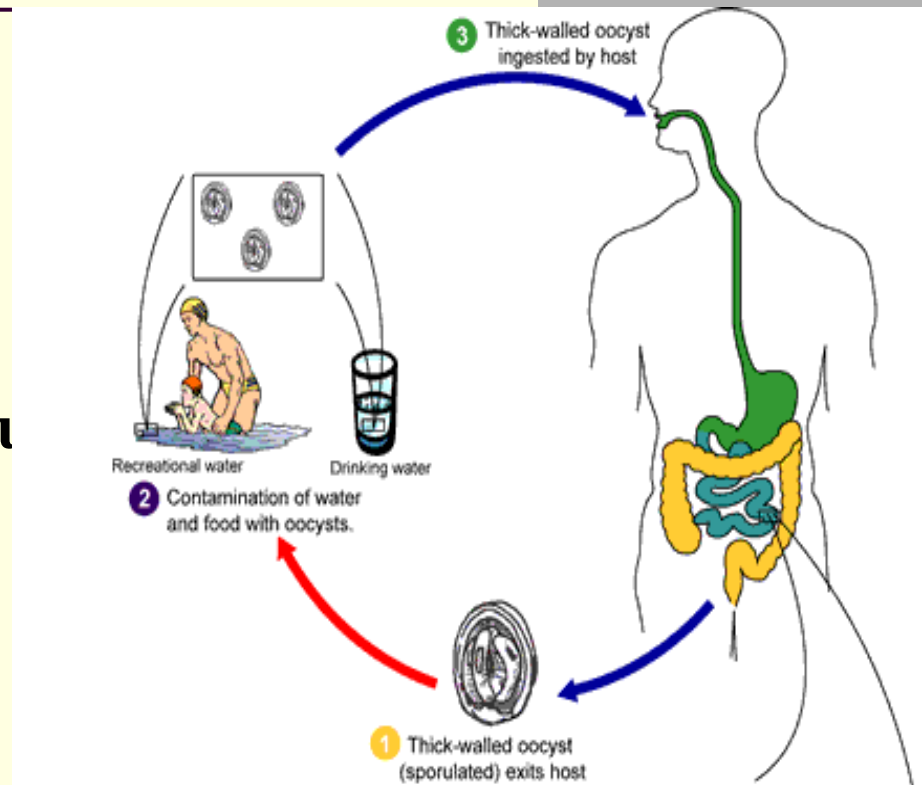
u niektórych wrażliwych żywicieli

- występują zaburzenia czynności przewodu pokarmowego
- zaburzenia motoryki jelit i biegunki
- stany zapalne jelit cienkich.

KRYPTOSPORIDIOZA

Niebezpieczne dla

- osobników wyniszczonych
- starszych
- z zaburzeniami systemu odpornościowego



KRYPTOSPORIDIOZA



Skazenia występują na terenach o dużym zagęszczeniu zwierząt, przy intensyfikacji hodowli /Holandia /

KRYPTOSPORIDIOZA

**Inwazja o charakterze środowiskowym
z możliwością transmisji :**

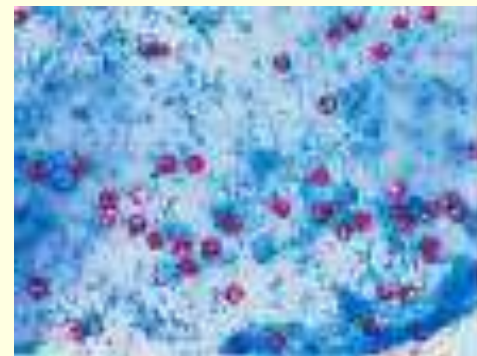
- **człowiek – człowiek,**
- **człowiek – środowisko –
człowiek,**
- **zwierzę – człowiek,**
- **zwierzę – środowisko - człowiek**



KRYPTOSPORIDIOZA

rozpoznawanie

- Rozmaz kału barwiony metodą Ziehl-Neelsena i poszukiwanie małych oocyst
- Testy immunologiczne – ELISA – do wykrywania koproantygenów



KRYPTOSPORIDIOZA

leczenie

- U zwierząt nie jest opracowane
- U ludzi – stosuje się spiramycynę, furazolidon

