

---

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN – POLONIA

VOL. LXI, 4

SECTIO DD

2006

---

Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych  
Akademii Rolniczej w Lublinie

JERZY LECH GUNDŁACH, ANDRZEJ BERNARD SADZIKOWSKI,  
MARIA BERNADETTA STUDZIŃSKA

*Inwazje pierwotniaków u koni*

---

Protozoal invasions in horses

STRESZCZENIE

Artykuł przedstawia inwazje pierwotniaków u koni, zarówno znajdujące się na liście B OIE, jak też inne, istotne z ekonomicznego lub sanitarnego punktu widzenia. Omawiana jest możliwość ich diagnostyki, leczenia i zapobiegania.

**Słowa kluczowe:** konie, pierwotniaki pasożytnicze, choroby

WSTĘP

Konie odgrywają w życiu człowieka bardzo ważne role, od wieków były zwierzętami użytkowymi, dodatkowo w ostatnich latach w wielu krajach (także w Polsce) stają się zwierzętami towarzyszącymi. Zrozumiałe więc jest duże zainteresowanie chorobami koni, w tym także parazytozami. Pasożyty, występując powszechnie, są często przyczyną słabszej kondycji, a nawet śmierci zwierząt. Wynika stąd konieczności regularnej skutecznej diagnostyki inwazji pasożytów i ich eliminacji.

W piśmiennictwie krajowym stosunkowo niewiele jest informacji na temat pasożytniczych pierwotniaków koni. Pozornie wydaje się, że lista gatunków pasożytniczych *Protista* u koni w Polsce jest bardzo krótka, w odróżnieniu od znacznej liczby gatunków pierwotniaków spotykanych u koni w strefie subtropikalnej i tropikalnej. Przyczyną są warunki klimatyczne Europy Środkowej i brak na tym obszarze zwierząt pełniących rolę żywicieli (pośrednich, ostatecznych lub transmisyjnych), umożliwiających odbycie cyklu rozwojowego pasożytów. Należy jednak pamiętać, że w dzisiejszych czasach wiele koni odbywa dalekie podróże i parazytozy mogą być do Polski zawleczone ze zwierzętami importowanymi lub np. powracającymi z zawodów sportowych.

Protoparazytozy koni znajdują się na liście B Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii OIE w Paryżu – trypanosomozy, lejszmanioza i babeszjozy [Manual 2004, Materiały... 2004–2005]. Z wyjątkiem zarazy stadniczej, nie stwierdzano ich w Polsce [Stefański 1948, Gundlach i Sadzikowski 2004]. Pozostałe omawiane inwazje pierwotniaków występujące u koni w kraju są niekiedy istotne także z punktu widzenia ochrony zdrowia człowieka [Weese 2002]. Niniejsze opracowanie ma na celu przybliżenie tych zagadnień.

## TRYPANOSOMOZY

Taksonomia pierwotniaków z rodzaju *Trypanosoma* jest bardzo złożona i zmienia się wraz z postępem wiedzy [Rommel i in. 2000, Claes i in. 2003, Gibson 2003, Zabkitsjuh i in. 2003, Gundłach i Sadzikowski 2004]. Dane morfologiczne pozwoliły na wyróżnienie czterech grup świdorowców: *lewisii* (*T. lewisii*, *T. cruzi*), *brucei* (*T. brucei*, *T. gambiense*, *T. rhodesiense*, *T. evansi*, *T. equiperdum*, *T. suis*), *congolense* (*T. congolense*), *vivax* (*T. vivax*). Wprowadzenie metod molekularnych do badań taksonomicznych świdorowców spowodowało podział rodzaju *Trypanosoma* na podrodzaje zaliczane do dwóch grup ze względu na miejsce rozwoju w wektorze (gruczoły ślinowe lub końcowy odcinek jelita) i drogę wprowadzania pierwotniaka. Wyróżnia się grupę *salivaria*, obejmującą podrodzaje *Trypanozoon* (*T. brucei*, *T. evansi*, *T. equiperdum*), *Nannomonas* (*T. congolense*, *T. simiae*, *T. godfreyi*) i *Duttonella* (*T. vivax*) oraz grupę *stercoraria*, obejmującą podrodzaje *Megatrypanum* (*T. melophagium*, *T. theileri*), *Schizotrypanum* (*T. cruzi*) i *Herpetosoma* (*T. lewisii*). Badania molekularne pozwoliły także na określenie pokrewieństwa poszczególnych gatunków, w wyniku czego wg wielu autorów gatunki *T. gambiense* i *T. rhodesiense* okazały się podgatunkami *T. brucei*.

Koń i inne nieparzystokopytne są żywicielami kilku gatunków świdorowców, wywołujących trypanosomozy. Większość tych inwazji jest charakterystyczna dla stref tropikalnej i subtropikalnej, ze względu na udział w cyklach rozwojowych stawonogów występujących tylko na tych terenach oraz rolę innych ssaków (np. przeżuwaczy) w rozprzestrzenianiu pierwotniaków. Wyjątek stanowi zasługująca na szczególną uwagę trypanosomoza wywołana przez *Trypanosoma equiperdum*, stwierdzana również na terenie Europy oraz w Polsce.

***Trypanosoma equiperdum***

(zaraza stadnicza, dourine, *exanthema coitale paralyticum equorum*)

Pierwotniak występujący w okresie powojennym na terenie Europy, także w Polsce. W ostatnich latach notowano przypadki zarazy stadniczej we Włoszech w roku 1984 i 1996 oraz w Niemczech w roku 2002 (tab. 1). W Polsce i innych krajach Europy, gdzie zaraza stadnicza została zwalczona, należy się liczyć z przypadkami importu koni zarażonych świdorowcami z terenów endemicznego występowania tej inwazji [Stefański 1948, Ziomko i Cencek 2000, Manual... 2004, Materiały... 2004–2005]. W tabeli 2 wymieniono kraje, w których w latach 1996–2004 występowała zaraza stadnicza.

Świdrowiec koński (*T. equiperdum*) jest pierwotniakiem monomorficznym, wrzecionowatym o długości 24–28  $\mu\text{m}$  i szerokości 2–6  $\mu\text{m}$ , piankowej strukturze cytoplazmy i centralnie położonym jądrze. Organelum ruchu stanowią długa wić wychodząca z kinetoplastu oraz błona fałdująca. Pierwotniak występuje jedynie w postaci trofozoitu i namnaża się przez podział podłużny.

Naturalnymi żywicielami *T. equiperdum* są koń i osioł, natomiast doświadczalnie daje się zarazić wszystkie zwierzęta laboratoryjne.

W odróżnieniu od większości świdorowców, *T. equiperdum* nie ma żywiciela przenoszącego – stawonoga. Do zarażenia dochodzi w trakcie krycia. Pierwotniaki początkowo namnażają się na błonie śluzowej pochwy, worka napletkowego, cewki moczowej, a następnie przedostają się do krwi oraz płynu mózgowo-rdzeniowego. Świdrowce występują także w płynie wysiękowym obręzków skóry. Źródłem inwazji są zarażone konie

obu płci. Ogiery przez krycie zarażają klacze, albo od klaczy za pośrednictwem ogiera inwazja rozszerza się w określonym środowisku. Trofozoity *Trypanosoma equiperdum* są wrażliwe na czynniki środowiska i nie przeżywają długo poza żywicielem. Niemniej jednak nie można wykluczyć przeniesienia świdrowca przez środki pielęgnacji zwierząt, np. gąbki do przemywania zewnętrznych narządów płciowych, za pośrednictwem rąk obsługi lub sprzętu do pobierania śluzu, krwi.

Okres wylegania choroby wynosi 2–12 tygodni. Natomiast okres patentny może trwać kilka lat.

Tabela 1. Występowanie zarazy stadniczej w Europie po II wojnie światowej wg danych OIE  
Table 1. Prevalence of durine in Europe after the World War II according to OIE

Kraj Country	Ostatnie przypadki w roku: Last case in year:
Albania	1950, 1983
Austria	1952
Bośnia i Hercegowina	1952
Bułgaria	1953
Chorwacja	1952
Czechy	1952
Francja	1958
Grecja	1960
Hiszpania	1955
Niemcy	1953, 2002
Polska	1951
Rosja	1996–2004
Rumunia	1965
Serbia i Czarnogóra	1952
Słowacja	1952
Węgry	1952
Włochy	1984, 1996

Tabela 2. Występowanie zarazy stadniczej na świecie w latach 1996–2004 wg danych OIE  
Table 2. Prevalence of durine in world from 1996 to 2002 according to OIE

Kraj Country	Lata Years
Botswana	1996–2004
Etiopia	1996, 2001–2004
Lesoto	1996–1997
Namibia	1996–2004
Republika Południowej Afryki	1996–2004
Rosja	1996–2004
Senegal	1998–1999
Uzbekistan	1997–1999, 2002, 2004

Działanie chorobotwórcze przypisuje się zarówno samym pierwotniakom, jak i wydzielanym przez nie metabolitom. Są one m.in. odpowiedzialne za zmiany miejscowe na błonach śluzowych, zmiany przepuszczalności naczyń oraz zaburzenia nerwowe.

Obraz kliniczny inwazji może być różny. W klasycznie przebiegającej zarazie stadniczej wyróżnia się trzy okresy objawów klinicznych. W pierwszym okresie zmiany chorobowe dotyczą głównie zewnętrznych narządów płciowych, które ulegają obrzękowi. Na zmienionej zapalnie błonie śluzowej pojawiają się grudki, nadżerki i owrzodzenia. Dochodzi także do lokalnej depigmentacji skóry warg sromowych lub prącia. Następuje także odbarwienie innych pigmentowanych części ciała – warg, nozdrzy, powiek. Zmiany te, określane jako plamy bielacze, mogą pojawiać się nagle i nie są trwałe. Zarażone konie mają podwyższoną ciepłotę, a zmniejszony apetyt powoduje postępujące wychudzenie. W drugim okresie, w wyniku zmian przepuszczalności naczyń, na skórze pojawiają się zmiany pokrzywkowe. Najbardziej charakterystyczne są tzw. obrzęki talarowate o średnicy 2–20 cm na pośladkach, udach i bokach ciała. Zmiany te ukazują się nagle, po kilku dniach znikają, aby pojawić się w innych miejscach. Zmianom na skórze towarzyszy obrzęk węzłów chłonnych, wycieki z dróg rodnych, oczu i nozdrzy. Konie są osłabione, chudną. Mogą pojawiać się także zaburzenia układu nerwowego – przejściowe niedowłady lub porażenia. Dla trzeciego okresu choroby typowe są zaburzenia układu nerwowego. Występuje przeczulica skóry oraz porażenia nerwów ruchowych, prowadzące do niedowładów i bezwładów. Charakterystycznym objawem jest jednostronne, najczęściej lewostronne porażenie nerwu twarzowego, co powoduje opadnięcie małżowiny usznej, powieki i wargi po lewej stronie głowy. W efekcie porażenia i niedowładów konie nie są w stanie samodzielnie utrzymywać pozycji stojącej. Zwierzęta nie przyjmują pokarmu, co wraz z odleżynami i wtórnymi infekcjami jest przyczyną śmierci.

Klasycznie przebiegająca zaraza stadnicza jest typowa dla terenów endemicznego występowania pierwotniaka. W Polsce i innych krajach Europy dominował przebieg atypowy, w którym brak było zarówno sekwencji okresów, ich wyraźnych granic, jak też poszczególnych objawów chorobowych.

W diagnostyce zarazy stadniczej należy uwzględnić obraz kliniczny, sytuację inwazyjologiczną terenu i wywiad. Rozpoznanie laboratoryjne polega na poszukiwaniu pierwotniaków w rozmazach wycieku z dróg rodnych, płynie pobranym z obrzęków skóry lub krwi. Sposób pobierania próbek i ich transport regulują przepisy zawarte w odpowiedniej instrukcji. Mają także zastosowanie testy immunologiczne (OWD, ELISA, IFAT), w wielu krajach wykorzystywany jest odczyn wiązania dopełniacza. Metody dopuszczone do użycia w poszczególnych krajach regulują przepisy międzynarodowe i lokalne. Pośmiertnie, w trakcie sekcji, stwierdza się zmiany typowe dla okresu choroby, np. plamy bielacze, wyniszczenie.

W przypadku podejrzenia zarazy stadniczej u konia obowiązuje określony przepisami sposób postępowania. Należy zgłosić podejrzenie powiatowemu lekarzowi weterynarii. W pobranej surowicy od zwierząt podejrzanych odczynem OWD, jedynym dopuszczalnym do tego celu urzędowym testem serologicznym w kraju, potwierdza obecność *Trypanosma equiperdum* lub zaprzecza. Podejrzane zwierzęta w tym czasie powinny być izolowane, a stanowiska oczyszczone i odkażone. Konieczne jest ustalenie, które konie miały kontakt płciowy z chorym osobnikiem i poddanie ich badaniom sprawdzającym.

Polska jest krajem wolnym od zarazy stadniczej od 1951 r. W razie jej wystąpienia chore zwierzęta podlegałyby eliminacji – tak inwazja została zwalczona w okresie powojennym [Stefański 1948]. Zapobieganie inwazji polega na kontroli zwierząt wprowadzanych na teren Polski.

Zaraza stadnicza znajduje się w Polsce w wykazie chorób zakaźnych podlegających obowiązkowi zgłaszania i rejestracji, jest także na liście B Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii OIE w Paryżu.

#### *Trypanosoma evansi* (surra)

Występuje głównie w północnej Afryce, południowej Azji, Środkowej i Południowej Ameryce. W latach 1990–2004 inwazje *T. evansi* notowano w Algierii, Arabii Saudyjskiej, Argentynie, Boliwii, Brazylii, Butanie, Czadzie, Dżibuti, Egipcie, Emiratach Arabskich, Erytrei, Etiopii, Filipinach, Indiach, Indonezji, Iraku, Iranie, Jordanii, Kenii, Mali, Maroku, Mauritanii, Mongolii, Nepalu, Omanie, Pakistanie, Somali, Sudanie, Surinamie, Tajlandii, Togo, Tunezji, Ugandzie, Wenezueli i Wietnamie [Manual... 2004, Materiały... 2004–2005]. Badania ostatnich lat wskazują, że *T. evansi* jest czynnikiem etiologicznym choroby koni, określanej dawniej jako mal de caderas (mal de cadeiras), za której przyczynę uznawano świdrowca *Trypanosoma equinum*. *T. evansi*. Według niektórych źródeł jest on identyczny z *T. hippicum*, wywołującym chorobę murrina lub darengueira.

*T. evansi* to pierwotniak monomorficzny, wrzecionowaty, morfologicznie identyczny z *T. equiperdum* i *T. brucei brucei*. Przenoszony jest mechanicznie głównie przez owady krwiopijne, m.in. z rodzajów *Tabanus*, *Stomoxys*, *Glossina* i *Lyperosia*. W Ameryce *T. evansi* mogą przenosić także krwiopijne nietoperze – wampiry z rodziny *Desmodontidae* (np. *Desmodus rotundus*). Inwazja może mieć miejsce drogą krycia, przy pielęgnacji, a u zwierząt mięsożernych drogą pokarmową.

Rezerwuarem zarazy są przede wszystkim wielbłądy i bawoły, pierwotniak występuje także u bydła, psów, kapibar i słoni.

Przebieg tej inwazji u koni jest zwykle ostry, choroba kończy się często śmiercią po kilku tygodniach lub miesiącach. Niekiedy objawy utrzymują się latami. Są to nawroty gorączki, pokrzywka, obrzęki, powiększenie węzłów chłonnych, wybroczyny na błonach śluzowych, anemia, chudnięcie oraz postępujące wyniszczenie. Żrebne klacze mogą ronić.

Laboratoryjne rozpoznawanie surry polega na stwierdzeniu pierwotniaków w rozmazach krwi lub punktatach z węzłów chłonnych. Wykorzystuje się także testy immunologiczne, m.in. ELISA, OWD, IFAT, CATT. Przydatne są także próby biologiczne na zwierzętach laboratoryjnych.

Leczenie koni może być prowadzone tylko przez wyznaczonych lekarzy weterynarii. Jako leki przeciw trypanosomom stosuje się diminazen, suraminę, quinapiraminę lub cymelarsen.

Surra znajduje się na liście B Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii OIE w Paryżu.

#### *Trypanosoma brucei brucei* (nagana)

Pierwotniak morfologicznie zbliżony do *T. equiperdum*. Przenoszony jest przez muchy tse-tse. Źródłem inwazji są dzikie przeżuwacze, głównie antylopy. Występuje u koni w Afryce równikowej, wywołując ostrą postać choroby, z objawami jak w przebiegu zarazy stadniczej, prowadzącą zwykle do śmierci. Diagnostyka jest podobna jak innych trypanosomoz.

W subtropikalnej strefie Afryki występują także trypanosomozy koni wywoływane przez *Trypanosoma congolense* oraz *T. vivax*. Przenoszone są przez muchy tse-tse, być może także mechanicznie przez bąki (*Tabanidae*), a rezerwuarem inwazji są dzikie przeżuwacze. Cechuje je przebieg przewlekły, z nieregularnymi nawrotami gorączki, stopniowo postępującą niedokrwiistością oraz ogólnym wyniszczeniem.

#### LEJSZMANIOZA

Pierwotniaki z rodzaju *Leishmania* występują w Europie w basenie Morza Śródziemnego. Stosunkowo rzadko obserwuje się zarażenia koni z objawami zmian na skórze w postaci guzów i wrzodów [Rommel i in. 2000].

Lejshmaniozy znajdują się na liście B Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii OIE w Paryżu.

#### BABESZJOZY

(piroplazmoza, babeszjoza i teilerioza)

Wywoływane u koni i osłów przez pasożytujące w erytrocytach pierwotniaki *Babesia caballi* i *Theileria equi*. Dawniej oba te pierwotniaki zaliczano do rodzaju *Babesia*. Badania molekularne ostatnich lat wskazują, że są to gatunki należące do odrębnych rodzajów [Rommel i in. 2000, Gundlach i Sadzikowski 2004, Manual... 2004, Materiały... 2004–2005].

Pasożyty występują ogniskowo w wielu rejonach świata: w południowej Europie, Azji, Afryce, Środkowej i Południowej Ameryce oraz południowych stanach USA. Przyjmuje się, że rozprzestrzenienie *T. equi* jest szersze niż *B. caballi*. Nie ma danych o występowaniu tych pierwotniaków u koni w Polsce.

*Babesia caballi* to pierwotniaki zwykle o kształcie gruszkowatym i wymiarach 2,5–5×2 μm lub kształcie ameboidalnym i wymiarach 1,5×3 μm. Formy gruszkowate występują w erytrocytach najczęściej parami, połączone węższymi końcami pod kątem ostrym.

*Theileria equi* to pierwotniaki bardzo małe, osiągające poniżej 2 μm, spotykane w erytrocytach oraz komórkach układu białokrwinkowego jako twory kuliste lub ameboidalne, rzadko gruszkowate. Niekiedy, po podziałach, 4 pierwotniaki w erytrocycie układają się w kształcie krzyża maltańskiego.

Cykl rozwojowy tych pierwotniaków jest złożony, uczestniczą w nim jako żywicieli ostateczni kleszcze z rodzajów *Dermacentor*, *Hyalomma* i *Rhipicephalus*, należące do 12 gatunków. W kleszczach następuje rozwój płciowy (gamogonia) i sporogonia. Formy inwazyjne są wprowadzane do skóry konia wraz ze śliną kleszczy. U koni (żywicieli pośrednich) w erytrocytach pierwotniaki namnażają się przez podział na dwa merozoity, które po opuszczeniu komórki wnikają do następnych erytrocytów. Według ostatnich badań pierwotniaki *T. equi* wnikają początkowo do limfocytów, gdzie poprzez stadium schizontów powstają merozoity. Uwolnione merozoity atakują krwinki czerwone.

W przypadku *B. caballi* następuje transowarialne przenoszenie pierwotniaka w trakcie rozwoju pasożyta do jajników i komórek jajowych kleszczy. Zarówno *B. caballi*, jak i *T. equi* mogą być przenoszone transstadialnie z larw na nimfy i postacie dojrzałe klesz-

czy. Dzięki transowarialnemu i transstadialnemu przenoszeniu pierwotniaka, obszary, na które do populacji kleszczy zostanie wprowadzony pasożyt stanowią przez długi czas źródło inwazji. Nie obserwowano reakcji krzyżowych pomiędzy *B. caballi* i *T. equi*, zarówno w testach immunologicznych, jak i w przypadku odporności na zarażenie.

W patogenezie tej choroby (podobnie jak i babeszjozy u zwierząt innych gatunków) bezpośrednie oddziaływanie pasożyta odgrywa mniejszą rolę niż indukowane przez niego procesy biochemiczne i immunologiczne. W wyniku indukcji przez antygeny *Babesia spp.* odpowiedzi humoralnej i komórkowej dochodzi m.in. do wzmożonej fagocytozy erytrocytów, zawierających pasożyty, ale także wolnych od pierwotniaków przez aktywowane makrofagi. Wynikiem złożonych procesów jest dezintegracja erytrocytów (głównie o podłożu immunologicznym) w wyniku ich opsonizacji przeciwciałami IgG<sub>1</sub> oraz destabilizacji błony komórkowej przez czynniki uwalniane przez pierwotniaki. Aktywator pochodzący od *Babesia spp.* powoduje wzrost poziomu kinin, co prowadzi do zaburzeń krążenia i powoduje uszkodzenie różnych narządów, głównie nerek. W wyniku uwolnienia z erytrocytów dużej ilości hemoglobiny następuje jej wydalanie z moczem. Dochodzi także do zaburzenia jej przemian i usuwania metabolitów, co prowadzi do żółtaczki.

Okres inkubacji choroby wynosi 2–10 dni. Natomiast okres patentny może trwać wiele lat. Bardziej podatne na zarażenie są zwierzęta starsze. *B. caballi* wywołuje babeszjozę o łagodniejszym przebiegu, co wynika m.in. z mniejszej parazytemii. Choroba może więc trwać wiele miesięcy. Obserwuje się wzrost temperatury, niedokrwistość, żółtaczkę, obrzęki, osłabienie. W przypadku *T. equi* inwazja może zakończyć się śmiercią konia w ciągu kilku, kilkunastu dni. U chorych zwierząt stwierdza się wysoką gorączkę, niedokrwistość i hemoglobinurię.

W diagnostyce piroplazmozy należy uwzględnić obraz kliniczny, sytuację inwazjologiczną terenu i wywiad. Rozpoznanie laboratoryjne polega na poszukiwaniu pierwotniaków w rozmazach krwi barwionych metoda Romanowskiego lub Giemsy. Mają także zastosowanie testy immunologiczne (OWD, ELISA, IFAT, Western-Blot). Metody dopuszczone do użycia w poszczególnych krajach regulują przepisy międzynarodowe i lokalne. Pośmiertnie u koni stwierdza się żółtaczkę, powiększenie wątroby i śledziona, wybroczyny na błonach surowiczych, niekiedy krwisty mocz w pęcherzu moczowym oraz wychudzenie.

Lista preparatów zalecanych do leczenia piroplazmozy koni jest skąpa i obejmuje: diminazen, amikarbalid oraz imidokarb. Zapobieganie babeszjozie polega na niewprowadzaniu koni zarażonych *Babesia spp.* na tereny wolne od inwazji. W praktyce powinno się wykonywać badania koni przywożonych z regionów występowania babeszjozy. Dotychczas nie opracowano szczepionki zabezpieczającej zwierzęta przed tą inwazją.

Babeszjoza znajduje się na liście B Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii OIE w Paryżu.

#### KOKCYDIOZA (eimerioza)

Kokcydioza jest inwazją spotykaną głównie u źrebiąt, wywoływaną przez pierwotniaki *Eimeria leucarti*, umiejscawiające się w komórkach nabłonka jelita cienkiego. Jak wynika z badań własnych, w Polsce ekstensywność inwazji tego pierwotniaka wynosi kilka procent [Gundlach i in. 2004].

Wydalane z kałem oocysty tego pierwotniaka o wymiarach 71–85×51–63 μm są zapatrzone w mikropyle. Ściana oocyst jest zbudowana z dwóch warstw: zewnętrznej, grubej, barwy ciemnobrązowej, i wewnętrznej, cienkiej, bezbarwnej. W momencie wydalenia znajduje się w nich zygota, po sporulacji w środowisku wykształcają się 4 sporocysty, zawierające po 2 sporozoioty. Zarażenie koni następuje przez zjedzenie inwazyjnych oocyst znajdujących się w środowisku. Uwolnione w przewodzie pokarmowym z oocyst sporozoioty wnikają do komórek nabłonka jelita cienkiego, gdzie odbywają rozwój bezpłciowy (schizogonia). Następnie w wyniku rozwoju płciowego (gamogonii) tworzą się oocysty, które jako niesporulowane wydalane są do środowiska. Sporulacja trwa około 2–3 tygodni i prowadzi do wykształcenia inwazyjnych oocyst, zawierających sporocysty i sporozoioty. Okres prepatentny inwazji wynosi 30–37 dni, natomiast okres patentny 12–14 dni.

Działanie chorobotwórcze *E. leuckarti* polega na uszkodzaniu komórek nabłonka jelita, w których następuje rozwój tych pierwotniaków. Najczęściej jednak inwazja przebiega bezobjawowo, niekiedy u źrebiąt inwazji towarzyszy biegunka.

Rozpoznawanie przyżyciowe kokcydiozy polega na poszukiwaniu charakterystycznych oocyst w kale badanym metodą flotacji, zwykle nie występują one jednak zbyt licznie. Ze względu na budowę oocyst, konieczne jest używanie płynów o znacznym ciężarze właściwym, np. roztwór NaCl + ZnCl<sub>2</sub>, NaCl + sacharoza lub stosowanie metody flotacyjnej z wirowaniem.

Skuteczne w ograniczaniu inwazji *E. leucarti* wydają się sulfonamidy – sulfadimidyna, sulfametazyna, sulfadimetoksyna. Zapobieganie polega na zapewnieniu odpowiednich warunków higienicznych w środowisku bytowania zwierząt, głównie źrebiąt, szczególnie na terenach występowania tych pierwotniaków.

#### SARKOCYSTOZY (sarkosporydioza)

Konie są pośrednimi żywicielami kilku pierwotniaków z rodzaju *Sarcocystis*. Inwazje te są ważne z sanitarno-weterynaryjnego punktu widzenia, wykrywane w badaniach poubojowych wpływają na ocenę poubojowa tusz [Adamczyk i Chmielewski 1989].

W zależności od lokalizacji w żywicielu pośrednim wyróżnia się sarkocystozę mięśni i pierwotniacze zapalenie mózgu i rdzenia.

#### Sarkocystoza mięśni

Powodują ją gatunki pierwotniaków z rodzaju *Sarcocystis*, o nieustalonym do końca pokrewieństwie: *S. bertrami* i *S. equicanis* [Rommel i in. 2000, Gundlach i Sadzikowski 2004]. Występują w Polsce, w niektórych stadninach jest zarażonych kilka procent koni. Różnią się morfologią ściany cysty mięśniowej oraz jej wymiarami. Cysty mięśniowe, podzielone na liczne komory zawierające trofozoity, osiągają w przypadku *S. bertrami* do 15 mm długości, podczas gdy *S. equicanis* jedynie 0,6 mm. Różne są także rozmiary sporocyst wydalanych w kale żywiciela ostatecznego (psa) – *S. bertrami* 12–14 μm, *S. equicanis* 15–16 μm.

Pierwotniaki te umiejscawiają się u koni w mięśniach przełyku oraz mięśniach szkieletowych.



Pierwotniaki z rodzaju *Sarcocystis* mają złożony cykl rozwojowy. Żywicielem ostatecznym są psy, które zarażają się zjadając mięso koni z cystami mięśniowymi, tzw. cewami Mieschera. Uwolnione z cyst pierwotniaki odbywają w komórkach nabłonka jelit cienkich psów jedynie rozwój płciowy – gamogonię. Powstające oocysty po sporulacji w przewodzie pokarmowym rozpadają się na sporocysty, a te są wydalane do środowiska. Sporocysty są zjadane przez konie, a uwolnione z nich sporozoity układem krwionośnym dostają się do mięśni, gdzie powstają cysty mięśniowe, zawierające liczne formy pierwotniaków i zachowujące zdolność do inwazji żywicieli ostatecznych przez wiele lat.

Cystom mięśniowym mogą towarzyszyć nacieki komórkowe, co daje obraz *myositis sarcosporidica*. Z reguły inwazja przebiega bezobjawowo. Jedynie w doświadczalnych inwazjach o dużej intensywności stwierdzano sztywność i bolesność mięśni, trudności w poruszaniu, wzrost temperatury, apatię i anemię.

W praktyce przyżyciowo sarkocystoza koni nie jest diagnozowana. Pośmiertnie, w badaniach poubjowych lub sekcyjnych, w przypadkach intensywnej inwazji obserwuje się liczne białoszare cysty, tj. cewy Mieschera, dochodzi także do zmian struktury i zabarwienia mięśni. Może to mieć wpływ na poubjową ocenę tusz koni przeznaczonych do konsumpcji.

Leczenie sarkocystozy mięśni koni nie jest opracowane, a zapobieganie zarażeniu polega na przerwaniu cyklu rozwojowego przez wycofanie z diety psów surowego mięsa końskiego, co pozwala na ograniczenie zanieczyszczenia środowiska oocytami i sporocystami *Sarcocystis spp.*

#### **Pierwotniacze zapalenie mózgu i rdzenia**

(equine protozoal myeloencephalitis, EPM)

Tę postać sarkocystozy koni powodowaną przez *Sarcocystis neurona* stwierdzano, jak dotychczas, tylko w Nowym Świecie (Ameryka Północna i Ameryka Południowa), co związane jest z udziałem w cyklu rozwojowym specyficznego żywiciela ostatecznego – oposa (*Didelphus virginiana*, *Didelphus albiventris*). EPM znane jest od lat trzydziestu i obecnie w USA diagnozuje się rocznie ok. 14 przypadków na 10 000 koni, ale dodatkowo w odczynach serologicznych reaguje na niektórych terenach ponad 50% (22–65%) tych zwierząt [Rommel i in. 2000, Gilmore 2004]. Przypadki EPM stwierdzano w Japonii i Francji u koni importowanych z USA. Rozwój pierwotniaka jest typowy dla rodzaju *Sarcocystis*. Wydalane z kałem oposa (żywiciela ostatecznego) sporocysty są inwazyjne dla żywicieli pośrednich, którymi prawdopodobnie są koty, wydry morskie i pancerniki. U tych żywicieli pierwotniaki wędrują do mięśni, tworząc cysty mięśniowe. Konie wydają się być żywicielami przypadkowymi, u których sporozoity, po uwolnieniu z połkniętych z wodą lub karmą sporocyst, namnażają się początkowo w komórkach endotelium naczyń jelita (schizonty, merozoity), by z krwią dostać się do centralnego układu nerwowego. Sposób przenikania pierwotniaka do komórek nerwowych nie jest znany, być może docierają tam za pośrednictwem leukocytów, w których znajdowano dzielące się *S. neurona*.

Objawy chorobowe EPM stwierdzane są rzadko. Pierwotniaki w centralnym układzie nerwowym są przyczyną wylewów krwi i rozmiękania tkanek. U koni stwierdza się także zaniki mięśni szkieletowych (głównie zadu), co wynika z obumierania neuronów [Mayhew 2005].

Diagnostyka EPM musi uwzględniać obraz kliniczny oraz wyniki badań immunologicznych (ELISA, Western Blot) i molekularnych (PCR).

Do leczenia można stosować sulfonamidy uzupełnione terapią objawową. Ze względu na duże zanieczyszczenie środowiska formami pierwotniaka zapobieganie jest trudne.

#### TOKSOPLAZMOZA

Jest to jedna z nielicznych pasożytniczych chorób koni podlegających w Polsce obowiązkowi rejestracji [Wiśniewski 2002]. Przyczyną toksoplazmozy są powszechnie występujące pierwotniaki *Toxoplasma gondii* o złożonym cyklu rozwojowym, w którym konie, wiele innych gatunków zwierząt (ssaki, ptaki) oraz człowiek mogą pełnić rolę żywicieli pośrednich [Umiński i in. 1994]. Częstemu występowaniu tego pierwotniaka sprzyjają adaptacje cyklu rozwojowego, przejawiające się m.in.: 1) brakiem określonych preferencji w doborze żywiciela (jest pasożytem poliksenicznym), 2) szerzeniem się kolejnych żywicieli poprzez formy pochodzące od żywicieli pośrednich, tj. tachyzoity i postaci encystowane, 3) niewielką patogennością pierwotniaka, 4) rzadkim powodowaniem śmierci [Gundęłach i Sádzikowski 2004].

Istotne znaczenie ma fakt, że postaci tego pasożyta bytujące w organizmie koni mogą stanowić źródło tej inwazji dla ludzi – konsumentów mięsa końskiego.

Dane o występowaniu toksoplazmozy u koni w Polsce są skąpe, wskazują jednak, że w niektórych środowiskach dodatnie odczyny w testach serologicznych stwierdza się u 50% zwierząt [Sroka 2005].

W rozwoju osobniczym tego pierwotniaka wyróżnia się następujące postaci: trofozoity, pseudocysty, cysty i oocysty. Trofozoity (stadium wegetatywne), w zależności od fazy rozwojowej i lokalizacji zwane tachyzoitami, bradyzoitami (cystozoitami), sporozoitami, są podobne morfologicznie. Są kształtu łukowatego, sierpowatego lub owalnego, wielkości 2–7×2–4 μm. Na jednym biegunie znajduje się ciało biegunowe, tzw. kompleks apikalny z charakterystycznym pierścieniem, od którego odchodzą do połowy długości komórki włókna przebiegające w błonie komórkowej. Podstawę ciała biegunowego stanowi konoid; od stożka konoidu odchodzi wewnątrz cytoplazmy do połowy komórki 6–15 toksonem. Pseudocysty są to komórki żywiciela, najczęściej makrofagi, monocyty, neutrofile, zawierające liczne trofozoity zgrupowane zwykle na jednym z biegunów komórki. Cysty natomiast występują w wielu narządach, głównie w mózgu, sercu i mięśniach. Są kuliste lub owalne, o wymiarach 100–200 μm i zawierają liczne bradyzoity. Otoczką cysty jest początkowo błona komórki żywiciela, a następnie powstająca po pewnym czasie torebka łącznotkankowa, która ulega z czasem wysyceniu solami wapnia. Opisanie postaci spotyka się u żywicieli pośrednich oraz ostatecznych, np. u kota.

Jedynie u kotów i innych kotowatych (żywicieli ostatecznych) w wyniku procesu płciowego powstają oocysty. Są one owalne, cienkościenne, o wymiarach 10–14 μm, wydalane z kałem w stadium niesporulowanym.

*Toxoplasma gondii* jest pierwotniakiem poliksenicznym, tak więc żywicielami pośredni mogą być w praktyce wszystkie ssaki, w tym konie, ptaki, gady, a nawet ryby. Zараżenie następuje po zjedzeniu inwazyjnych oocyst lub cyst i pseudocyst. Uwolnione z nich pierwotniaki przenikają do komórek prawie wszystkich narządów mięsnych, ośrodkowego układu nerwowego, mięśni i namnażają się przez podział, tzw. pączkowa-

nie wewnętrzne (endodyogenia). Zaatakowane komórki ulegają rozerwaniu, a uwolnione pasożyty atakują nowe komórki. W efekcie tego procesu w narządach powstają liczne pseudocysty, a następnie cysty, które ulegają z czasem wysyceniu solami wapnia.

Działanie chorobotwórcze *T. gondii* związane jest z pozajelitową fazą cyklu rozwojowego. Pierwotniaki powodują powstanie ognisk martwicowych w takich narządach, jak płuca, serce, wątroba, mózg i inne. U zwierząt ciężarnych następuje kolonizacja płodu przez pasożyty, co może spowodować m.in. ronięcia lub obumarcia płodów.

U koni nie stwierdza się zwykle objawów klinicznych toksoplazmozy. Sporadycznie może wystąpić wzrost temperatury, osłabienie lub brak apetytu, zwyrodnienie siatkówki oraz objawy nerwowe, charakterystyczne dla zapalenia mózgu i rdzenia. Na uwagę zasługuje również fakt, że w wyniku zarażenia śródmacicznego źrebne klacze mogą ronić, rodzić przedwcześnie lub w terminie słabe źrebięta, nie wykazując przy tym objawów toksoplazmozy.

Rozpoznawanie przyżyciowe toksoplazmozy u koni jest trudne i wymagałoby wielokrotnych badań serologicznych, które wykonują wyspecjalizowane pracownie diagnostyczne. Badania immunologiczne informują o kontakcie z *T. gondii* i zwykle nie odzwierciedlają obrazu klinicznego. Badanie pośmiertne polega na poszukiwaniu form *T. gondii* w preparatach histologicznych mózgu i innych tkanek przy użyciu technik immunohistochemicznych, biologii molekularnej lub prób biologicznych.

Leczenie toksoplazmozy koni nie jest opracowane. Zapobieganie tej inwazji jest bardzo trudne, ze względu na powszechność zanieczyszczenia środowiska oocystami *T. gondii* (długo zachowującymi zdolność do zarażenia) i częstego występowania form pierwotniaka w tkankach żywicieli pośrednich.

#### NEOSPOROZA

Pierwotniak *Neospora caninum* jest powszechnie występującym pasożytem, uznawanym za jedną z głównych przyczyn ronięć u bydła. Trofozoity mają wielkości 3–7 × 1–5 μm. Oocysty owalne, o średnicy około 10–11 μm, zawierają zygotę. Sporulacja następuje w środowisku i prowadzi do wykształcenia dwóch sporocyst, zawierających po cztery sporozoity. Według niektórych publikacji [Marsh i in. 1998] u koni neosporozę może powodować *Neospora hughesi*.

Żywiciele ostateczni – psy najczęściej zarażają się zjadając tkanki żywicieli pośrednich (m.in. bydła, owiec, kóz), zawierające cysty z zoitami. W nabłonku jelita pasożyt rozmnaża się płciowo, co prowadzi do wykształcenia oocyst wydalanych z kałem. Oocysty sporulują w środowisku, stając się inwazyjne w ciągu 1–3 dni. U psów pasożyty namnażają się także w tkankach. Żywiciele pośredni zarażają się zjadając inwazyjne, sporulowane oocysty. Często są także inwazje śródmaciczne. Pierwotniaki namnażają się w tkankach na drodze endodigenii, co prowadzi do powstania grubościennych cyst o średnicy 100–110 μm, wypełnionych bradyzoitami. W miejscach powstawania cyst (głównie w mózgu, rdzeniu kręgowym, sercu, wątrobie, mięśniach) pojawiają się wybroczyny, a następnie ogniska martwicowe.

Szeroki krąg żywicieli oraz liczne drogi zarażenia (w tym śródmaciczna) sprawiają, że łatwo dochodzi do inwazji, o czym świadczą wyniki przesiewowych badań immunologicznych.

U koni neosporoza zwykle przebiega bezobjawowo, rzadko opisywano postaci kliniczne. U kłaczy w następstwie zarażenia *N. caninum* może dochodzić do ronień. Niekiedy stwierdzano także objawy nerwowe, wyrażające się silną ataksją [Hamir i in. 1998].

Rozpoznawanie tej inwazji jest trudne i opiera się głównie na badaniach histochemicznych i immunologicznych.

Leczenie i zapobieganie neosporozie koni nie są opracowane.

#### GIARDIOZA

Jest to pospolita w świecie i kraju inwazja jelita cienkiego ludzi i zwierząt przez *Giardia lamblia* (syn. *Lamblia intestinalis*) – pierwotniaka występującego w postaci wielu szczepów (biotypów), należącego do grupy *Giardia duodenalis* [Pavlasek i in. 1995, Olson i in. 1998].

Pierwotniak ma postać trofozoitu i cysty. Trofozoit – dwubocznie symetryczny, gruszkowaty, zaokrąglony na biegunie przednim, zastrzony w części tylnej, wypukły po stronie grzbietowej, a spłaszczony brzusznie, o długości 9–21  $\mu\text{m}$  i szerokość 5–15  $\mu\text{m}$ . Poniżej bieguna przedniego widoczne są 2 owalne jądra. Organellum ruchu stanowią 4 pary wici. Po stronie brzusznej znajduje się duży krążek czepny, umożliwiający przytwierdzenie do powierzchni enterocytów. Cysta owalna, o wymiarach 8–18 $\times$ 7–10  $\mu\text{m}$ , z widocznymi zwykle 4 jądrami, zawiązkami wici; zawartość cysty odstaje od jej ścianki.

Ze zjedzonych przez ludzi lub zwierzęta cyst, znajdujących się w glebie, wodzie lub pożywieniu, w dwunastnicy uwalniają się trofozoity. Zasadlają one przede wszystkim jelito cienkie, mogą przedostawać się także do dróg żółciowych, pęcherzyka żółciowego i przewodów wyprowadzających trzustki. Pierwotniak namnaża się przez podział podłużny i tworzy cysty wydalane z kałem przez 6–16 tygodni lub dłużej.

Trofozoity niszczą powierzchnię komórek nabłonka jelit, co prowadzi do zaburzeń czynności wydzielniczej i chłonnej jelita. Inwazja *Giardia lamblia* u koni przebiega najczęściej bezobjawowo, niekiedy u źrebiąt może być przyczyną biegunek. Konie uczestniczą w rozprzestrzenianiu tego pierwotniaka i zanieczyszczaniu środowiska, głównie wody, cystami *G. intestinalis*.

Rozpoznawanie giardiozy powinno polegać na znalezieniu w kale cyst *G. lamblia* metodami flotacji z płynami o dużym ciężarze właściwym (np. roztwór  $\text{ZnSO}_4$  o c.wł. 1,2). Przydatne mogą być także diagnostyczne testy komercyjne.

Leczenia koni zarażonych *Giardia intestinalis* nie prowadzi się, a zapobieganie jest trudne ze względu na powszechność występowania pierwotniaka u wielu żywicieli oraz zanieczyszczenie środowiska cystami [Weese 2002].

#### KRYPTOSPORYDIOZA

Przyczyną inwazji ludzi (w USA, Kanadzie i Wielkiej Brytanii opisano kilka większych epidemii) i zwierząt są pospolite pierwotniaki *Cryptosporidium parvum* [Chalmers i in. 2005]. Występują w jelicie cienkim w postaciach trofozoitu (1,5–6  $\mu\text{m}$ ) oraz oocyst (4–6  $\mu\text{m}$ ). Oocysty zawierają po 4 sporozoioty. Badania skriningowe koni w Polsce wykazały ekstensywność wahającą się od 0 do 11,5% [Majewska i in. 1999, 2004, Pilarczyk

i in. 2002]. Konie i inne zwierzęta uczestniczą w rozprzestrzenianiu tego pierwotniaka i zanieczyszczaniu oocystami środowiska, co sprzyja zarażeniom wodopochodnym [Weese 2002].

Sporozycy, uwolnione w jelicie cienkim ze zjedzonych oocyst, wnikają do komórek nabłonka układu pokarmowego, gdzie dochodzi do schizogonii. Następnie w wyniku rozmnażania płciowego (gamogonii) powstaje zygota, która wydziela otoczkę, przekształcając się w oocystę. W przewodzie pokarmowym następuje sporogonia, podczas której wykształcają się sporozycy. Wykazano, że około 20% oocyst ma bardzo cienkie ścianki, co powoduje uwalnianie się sporozycitów w obrębie jelita, które natychmiast przyklejają się do enterocytów. Zjawisko to ma charakter autoinwazji. Pozostałe oocysty o grubszej otoczce są wydalane z kałem do środowiska zewnętrznego.

Pierwotniaki, odbywające w jelicie rozwój, uszkodzają komórki nabłonka jelit. Inwazja wikłana jest innymi patogenami, jak bakterie (*Escherichia coli*) i wirusy.

Zarażenie *C. parvum* przebiega u koni zwykle bezobjawowo.

Rozpoznawanie polega na poszukiwaniu bardzo drobnych ( $4 \times 6 \mu\text{m}$ ), sporulowanych (zawierających 4 sporozycy) oocyst w rozmazach kału barwionych metodą Ziehl-Neelsena. Wprowadza się do praktyki testy immunologiczne (głównie ELISA) do wykrywania koproantygenów.

Leczenie koni nie jest opracowane, a zapobieganie w praktyce niemożliwe.

U koni opisywano także inwazje m.in. *Balamuthia mandrillaris*, *Besnoitia bennetti*, *Klosiella equi*, *Trichomonas spp.* Nie stanowią one większego problemu klinicznego ani ekonomicznego.

Jak wynika z przedstawionych danych, inwazje pierwotniaków u koni w Polsce nie stanowią problemu klinicznego. Jednak ze względu na możliwość zawleczenia do kraju proto-parazytów istotnych z punktu widzenia ekonomicznego, inwazjologicznego i sanitarnego, wiedzę o nich powinni posiadać lekarze weterynarii, szczególnie zajmujący się końmi.

#### PIŚMIENNICTWO

- Adamczyk E., Chmielewski W. 1989. Sarkosporydioza u koni. *Życie Wet.* 64, 165.
- Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. OIE, 5th ed., Paris 2004.
- Materiały Międzynarodowego Urzędu ds. Epizootii (OIE) w Paryżu, 2004–2005.
- Chalmers R.M., Thomas A.L., Butler B.A., Davies Morel M.C.G. 2005. Identification of *Cryptosporidium parvum* genotype 2 in domestic horses. *Vet. Rec.* 156, 49.
- Claes F., Agbo E.C., Radwanska M., Te Pas M.F., de Waal D.T., Goddeeris B.M., Claassen E., Buscher P. 2003. How does *Trypanosoma equiperdum* fit into the Trypanozoon group? A cluster analysis by RAPD and multiplex-endonuclease genotyping approach. *Parasitology* 126, 425.
- Gibson W. 2003. Species concepts for trypanosomes: from morphological to molecular definitions? *Kinetoplastid Biology and Disease*, 2, 10.
- Gilmor K., 2004: Equine Protozoal Myeloencephalitis. ADDL Diagnostic Forum Newsletters. <http://www.addl.purdue.edu/newsletters/2004/Summer/epm.htm>
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B. 2004. Parazytologia i parazytozy zwierząt. PWRiL, Warszawa.
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B., Tomczuk K., Studzińska M.B. 2004. Pasożyty przewodu pokarmowego koni z terenu Lubelszczyzny w świetle badań koproskopowych i sekcyjnych. *Medycyna Wet.* 60, 1089.

- Hamir A.N., Tornquist S.J., Gerros T.C., Topper M.J., Dubey J.P. 1998. *Neospora caninum* – associated equine protozoal myeloencephalitis. *Vet. Parasitol.* 79, 269.
- Majewska A.C., Solarczyk P., Tamang L., Graczyk T.K. 2004. *Equine Cryptosporidium parvum* infections in Western Poland. *Parasitol. Res.*, 93, 274.
- Majewska A.C., Werner A., Sulima P., Luty T. 1999. Survey on equine cryptosporidiosis in Poland and the possibility of zoonotic transmission. *Ann. Agric. Environ. Med.* 6, 161.
- Marsh A.E., Barr B.C., Packham A.E., Conrad P.A., 1998: Description of a new *Neospora species* (*Protozoa: Apicomplexa: Sarcocystidae*). *J. Parasitol.* 84, 983.
- Mayhew J. 2005. Ataksja. *Mat. IV Międzynarodowej Konf. Hipiatrycznej Warszawa*, 42.
- Olson M.E., Mutlow N., Guselle N. 1998. Characterization of *Giardia* recovered from a horse. Abstracts of 43 Annual Meeting AAEP, Baltimore.
- Pavlasek I., Hess L., Stehlik I., Stika V. 1995. The first detection of *Giardia* spp. in horses in the Czech Republic. *Vet. Med.* 40, 81.
- Pilarczyk B., Balicka-Ramisz A. 2002. Prevalence of *Cryptosporidium* sp. in farm animals in Western Pomerania. *EJPAU, Animal Husbandry* 5, 1.
- Rommel M., Eckert J., Kutzer E., Körting W., Schnieder. 2000. *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey Buchverlag, Berlin.
- Sroka J. 2005. Badania nad występowaniem *Toxoplasma gondii* u zwierząt hodowlanych i dzikich z terenu województwa lubelskiego w aspekcie zagrożenia zdrowia ludności wiejskiej. *Praca dokt., AR Lublin*.
- Stefański W. 1948. Zaraza stadnicza (Dourine) w Polsce w latach 1944–1948. *Wet. Inst. Wyd., Lublin*.
- Umiński J., Cisak E., Chmielewska-Badora J., Zwoliński J. 1994. Toksoplazmoza u ludzi i zwierząt. *Medycyna Wet.* 50, 589.
- Weese J.S., 2002. A review of equine zoonotic diseases: risks in veterinary medicine. *AAEP Proc.* 48, 362.
- Wiśniewski E. 2002. Choroby zakaźne koni podlegające obowiązkowi rejestracji. IV. Toksoplazmoza. *Magazyn Wet.* 11, 13.
- Zabkitsjuh V.T., Georgiu C., Waal de Th., Clausen P.H., Claes F., Touratier L. 2003. The current challenges of dourine: difficulties in differentiating *Trypanosoma equiperdum* within the subgenus Trypanozoon. *Rev. Sci. Tech. Int. Epiz.*, 22, 1087.
- Ziomko I., Cencek T. 2000. Zaraza stadnicza (*egzanthema coitale paralyticum equorum*). *Mag. Wet., supl. Konie*, 10.

#### SUMMARY

The article presents date of protozoal invasions in horses, both presented at list B of the OIE and others, valuable from the economical of sanitary point or view. The problem of diagnostic, therapy and prevention is also discussed.

**Key words:** horses, protozoal parasites, diseases