

# Glistnica zwierząt mięsożernych – niektóre aspekty inwazjologii

Katedra Parazytologii i Klinika Chorób Pasożytniczych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Glisty występują powszechnie u zwierząt mięsożernych. Jak wynika z badań własnych oraz danych piśmiennictwa, stwierdza się je w Polsce u kilkudziesięciu procent psów, kotów i lisów (11, 14, 15, 18). Często jest też zanieczyszczenie gleby jajami tych pasożytów (13). Glisty z rodzaju *Toxocara* mogą odbywać część swojego rozwoju w organizmie człowieka, powodując niekiedy wystąpienie objawów klinicznych. Dotyczy to także rzadko spotykanych glist (głównie wolnożyjących mięsożernych) na przykład *Baylascaris procyoni*, izolowanej także w Polsce (1, 20). W związku z powyższym, inwazje glist zwierząt mięsożernych muszą pozostawać w centrum zainteresowania zarówno lekarzy weterynarii jak i lekarzy medycyny.

W krajowym piśmiennictwie brak jest bardziej szczegółowych informacji na temat glistnicy zwierząt mięsożernych, stąd założeniem niniejszego opracowania jest wyjaśnienie niektórych aspektów tej inwazji. Bliższa znajomość tego zagadnienia wydaje się być cenna dla prawidłowej diagnostyki, prowadzenia racjonalnych zabiegów odrobaczania i zapobiegania zarażeniom (12).

## Systematyka

Glisty są nicieniami należącymi do typu robaki obłe (*Aschelminthes*). Glisty *Toxascaris leonina* należą do rodziny *Ascarididae*. Natomiast pozycja systematyczna glist *Toxocara canis* i *Toxocara cati* jest podawana odmiennie przez różnych autorów. Rodzaj *Toxocara* jest umieszczany w rodzinie *Anisakidae* (11, 22), *Ascaridae* (3), *Ascarididae* (19) lub w rodzinie *Toxocaridae* (16).

## Morfologia

Glisty są nicieniami o barwie białej lub białozłotej i wyraźnym dymorfizmie płciowym. Samce mają dwie szczecinki kopolacyjne i liczne brodawki w okolicy steku, a ich odcinek ogonowy jest zagięty.

*Toxocara canis*. Samica 126–198 mm długa, 2,6–3,0 mm szeroka. Samiec 99–127 mm długi, 1,9–2,6 mm szeroki. Przedni odcinek ciała zaopatrzony w wąskie skrzydełka oskórkowe. Gardziel zakończona tzw. żołądeczkiem. Jaja kuliste, o wymiarach 66–85

× 64–77 μm, o grubej skorupce z licznymi drobnymi wgłębieniami.

*Toxocara cati*. Samica 40–100 mm długa, 1,4–2,0 mm szeroka. Samiec 30–70 mm długi, 1,0–1,1 mm szeroki. Skrzydełka oskórkowe w przedniej części ciała są krótkie i szerokie o końcach podwiniętych, gardziel zakończona tzw. żołądeczkiem. Jaja kuliste, 65–77 μm średnicy, z grubą skorupką, pokrytą drobnymi wgłębieniami.

*Toxascaris leonina*. Samica 65–100 mm długa, 1,8–2,4 mm szeroka. Samiec 40–60 mm długi, 1,5–2,0 mm szeroki. Skrzydełka oskórkowe przedniej części ciała długie i wąskie. Gardziel w części końcowej nieodróżnicowana. Jaja prawie kuliste, o średnicy 75–85 μm, o gładkiej, grubej skorupce.

## Żywiciele

Żywicielami dla *Toxocara canis* są zwierzęta z rodziny *Canidae* – głównie pies, lis, wilk; dla *Toxocara cati* zwierzęta z rodziny *Felidae* – głównie koty. Glisty *Toxascaris leonina* mogą natomiast pasożytować zarówno u przedstawicieli rodzin psowatych i kotowatych.

## Umiejscowienie

Dojrzałe nicienie umiejscawiają się w przednim odcinku jelita cienkiego. Mają tendencję do wędrówek, zarówno do żołądka jak też w kierunku jelita grubego, co jednak grozi ich wydalaniem podczas wymiotów lub z kałem. Mogą także dostawać się do przewodów żółciowych wątroby.

## Rozwój

W momencie wydalania z kałem jaja glist zawierają zygotę. W środowisku zewnętrznym wykształca się w jaju larwa, która odbywa linkę i osiąga II stadium. Jajo zawierające larwę L2 jest formą inwazyjną.

Rozwój jaj w środowisku jest możliwy w określonych warunkach temperatury, wilgotności i przy dostępie tlenu. Przyjmuje się, że rozwój larw w jajach ma miejsce w temperaturach od 8 do 35°C (3, 5). Temperatury niższe niż -10°C oraz wyższe

od 45°C powodują zabicie jaj. Pomimo tego, że jaja mają grubą skorupkę, są wrażliwe na wysychanie. Znaczne zapotrzebowanie na tlen sprawia, że jaja zamierają w głębszych warstwach gleby. Korzystniejsze warunki do rozwoju są w glebach lekkich – piaszczystych. Rozwój jaj *Toxocara sp.* do stadium inwazyjnego w warunkach środowiska zewnętrznego trwa 3–4 tygodnie, w warunkach optymalnych (laboratoryjnych) może trwać 10–20 dni. Natomiast czas potrzebny do rozwoju jaj *Toxascaris leonina* jest krótszy i wynosi wg różnych autorów 3–5 dni (17) lub około 12 dni (3). W sprzyjających warunkach jaja glist mogą przeżywać, zachowując inwazyjność, przez okres 2 lat.

Inwazyjne jaja glist mogą być zjedzone przez zwierzęta mięsożerne, które są żywicielami specyficznymi a także przez inne zwierzęta: ssaki, ptaki i bezkręgowce (niektóre pierścienice – dżdżownice, stawonogi), u których pasożyty nie osiągają dojrzałości płciowej (5). Ci niespecyficzni żywiele noszą nazwę żywielei paratenicznych.

### *Toxocara canis* (ryc. 1)

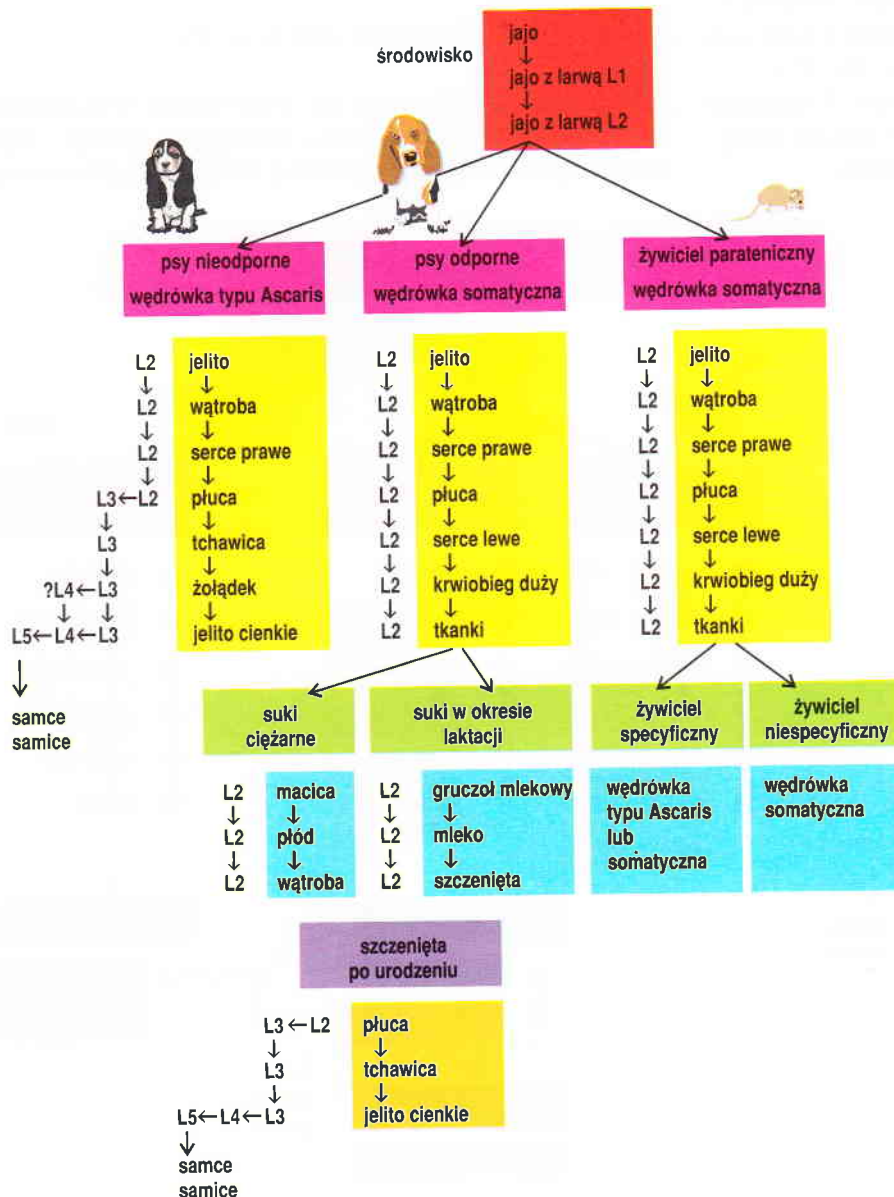
Przebieg zarażenia u żywicieli specyficznych zależy od wieku zwierząt, a właściwie od stanu odporności, która jest wykształcana po kontaktach z pasożytem. Szczegóły rozwoju zostały najlepiej poznane w odniesieniu do psów. Należy jednak sądzić, że u innych psowatych przebiega analogicznie (2, 5, 9, 11, 19).

**Rozwój u zwierząt nieodpornych.** W praktyce dotyczy to głównie szceniąt do wieku około 3 miesięcy. Ten przebieg zarażenia może mieć miejsce także u zwierząt starszych:

- które nie miały wcześniej kontaktu z *Toxocara canis*,
- u których inwazja pierwotna była mało intensywna i nie wywołała skutecznej odpowiedzi immunologicznej,
- u których w wyniku stosowania leków działających immunosupresyjnie lub po przebytej chorobie doszło do załamania odporności.

Do zarażenia może dojść przez zjedzenie inwazyjnych jaj zawierających larwę II stadium lub zjedzenie larw L2 zawartych w organizmie żywicieli paratenicznych. Uwolnione w jelicie larwy (L2) wnikają do ściany jelita i wraz z krwią wędrują do wątroby, gdzie spotyka się je już w 1–2 dniu po zarażeniu. Następnie dalej łożyskiem naczyniowym, poprzez prawe serce, przedostają się do płuc (są tam 3–5 dnia inwazji). Z naczyń przechodzą do pęcherzyków płucnych a następnie oskrzeli i tchawicy. W trakcie wędrówki przez płuca ma miejsce linka. Larwy L3 są wykastywane i połykane. Około 10 dnia inwazji larwy spotykane są w żołądku. Według niektórych autorów w żołądku ma miejsce kolejna linka i przejście w stadium L4. Larwy docierają do dwunastnicy pomiędzy 19 a 27 dniem. Tam odbywają ostatnie linie, różnicują się na samce i samice, dojrzewają płciowo i składają jaja. Rozwój w żywicielu trwa od 28 do 35 dni. Przedstawiona wędrówka larw *Toxocara canis* jest zbliżona do wędrówki larw glist z rodzaju *Ascaris*, stąd bywa nazywana wędrówką typu *Ascaris*.

**Rozwój u zwierząt odpornych.** W przypadku zwierząt, które miały kontakt z *T. canis* i uległy immunizacji antygenami larw, nicenie w większości nie osiągają dojrzałości



Ryc. 1. Cykl rozwojowy *Toxocara canis*

ściowej, ale odbywają wędrówkę do tkanek określaną jako wędrówka somatyczna. Dotyczy to zwykle psów w wieku powyżej 3 miesięcy.

Do zarażenia dochodzi po zjedzeniu inwazyjnych jaj lub larw L2 zawartych w tkankach żywicieli paratencicznych. Larwy L2, z jelita, przez wątrobę, prawe serce dostają się do płuc, podobnie jak to podano przy wędrówce larw *Toxocara canis* u zwierząt nieodpornych. W płucach larwy nie przechodzą do pęcherzyków płucnych tylko wraz z krwią przedostają się do serca lewego i następnie są transportowane na obwód ciała. Larwy (stałe II stadium) umiejscawiają się w tkankach różnych narządów. Stwierdzane są w tkankach okolicy okołonerkowej, tkance łącznej międzymięśniowej, w wątrobie, macicy, mózgu, gruczole mlekowym itd. W miejscu lokalizacji larwy L2 ulegają otorbieniu i zachowują żywotność przez wiele lat (7). Larwy te mogą opuszczać miejsce, w którym były otorbione w wyniku przestrożeń hormonalnych (ciąża lub cieciska) lub obniżenia odporności. Uwolnione larwy u suk ciężarnych wnikają do rozwijających się płodów (zarażenie śródmacicze), u suk w okresie laktacji są wydalane z mlekiem (zarażenie laktogenne szceniąt (6, 8–10, 21).

Wydaje się, że część uwolnionych larw II stadium może odbyć wędrówkę zakończoną w jelicie osiągnięciem dojrzałości płciowej przez glisty.

**Zarażenie śródmacicze.** Uwolnione z tkanek, między innymi pod wpływem hormonów ciążowych larwy L2 (co ma miejsce głównie powyżej 40 dnia ciąży) jak również larwy L2 odbywające wędrówkę somatyczną, wnikają do płodów. Larwy te zatrzymują się w wątrobach płodów, a ich dalsza wędrówka ma miejsce po urodzeniu się szceniąt. Larwy L2 przenikają do płuc gdzie odbywają linkę, przekształcając się w larwy III stadium, te natomiast poprzez tchawicę, żołądek dostają się do jelita cienkiego gdzie po dwóch linkach osiągają dojrzałość płciową. Inwazja śródmaciczna prowadzi do skrócenia okresu prepatentnego do 14–21 dni.

Należy podkreślić, że zarażenie śródmacicze jest powszechne, co wynika z dużej kumulacji larw w organizmie suki oraz możliwości uwalniania larw w czasie kolejnych ciąż, nawet po jednorazowej intensywnej inwazji.

**Zarażenie laktogenne.** Uwolnione larwy L2 lub larwy odbywające wędrówkę somatyczną, które docierają do gruczołów mlekowych, są wydalane z mlekiem i powodują za-

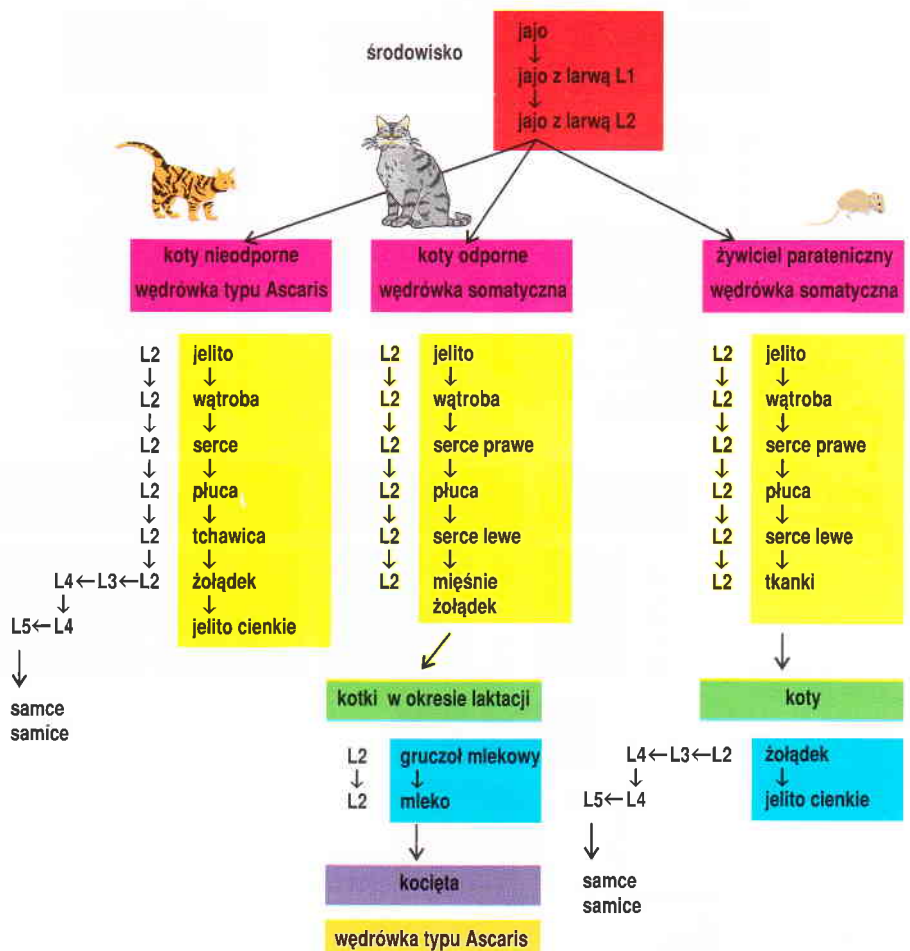
rażanie szceniąt. U szceniąt larwy te odbywają wędrówkę typu *Ascaris* osiągając dojrzałość płciową w jelicie cienkim.

**Zarażenie za pośrednictwem żywiciela paratencicznego.** Inwazyjne jaja zawierające larwę L2 mogą być zjedzone przez żywicieli niespecyficznych, między innymi ssaki łącznie z człowiekiem, ptaki, a nawet bezkręgowce. W organizmie tych zwierząt larwy odbywają wędrówkę somatyczną. W przypadku ssaków – z jelita poprzez wątrobę, prawe serce, płuca, lewe serce do tkanek, gdzie ulegają otorbieniu. Po zjedzeniu żywiciela paratencicznego przez psa, uwolnione larwy L2 odbywają wędrówkę typu *Ascaris* lub somatyczną. W przypadku zjedzenia żywiciela paratencicznego, w którym znajdują się larwy L2 *Toxocara canis* przez innego żywiciela niewłaściwego, larwy ulegają ponownie otorbieniu w jego tkankach.

**Inne drogi inwazji.** Możliwe jest zarażenie osłabionych ciążą i laktacją suk przez larwy wydalane niekiedy z kałem szceniąt (4, 5).

### *Toxocara cati* (ryc. 2)

W jajach wydalonych do środowiska wykształca się larwa I stadium, która następnie linieje. Jaja zawierające larwę L2 są formą inwazyjną *Toxocara*



Ryc. 2. Cykl rozwojowy *Toxocara cati*

*cati*. Analogicznie jak w przypadku *Toxocara canis*, przebieg inwazji *Toxocara cati* u żywicieli specyficznych – kotów, będzie zależał od stanu odporności, możliwy jest także rozwój w żywicielach niespecyficznych – paratenicznych.

**Koty nieodporne.** U zwierząt, które nie miały kontaktu z *Toxocara cati*, w praktyce najczęściej u kociąt, po zjedzeniu form inwazyjnych (jaja z L2), larwy opuszczają otoczkę jajową w jelicie cienkim i przedostają się do układu krwionośnego ściany jelita. Wraz z krwią, poprzez wątrobę, prawe serce dostają się do płuc, skąd z pęcherzyków płucnych przez tchawicę, wykastane i połknięte, dostają się do żołądka. Należy podkreślić, że wędrówkę tę odbywają larwy II stadium. W żołądku larwy linieją dwukrotnie i następnie jako larwy L4 przedostają się do jelita cienkiego, gdzie po odbyciu ostatniej linki różnicują się na samce i samice. Okres prepatentny wynosi około 56 dni.

**Koty odporne.** U zwierząt, które uległy inwazji a miały uprzednio kontakt z *T. cati*, większość wyklutych larw L2 odbywa wędrówkę kończącą się w tkankach. Larwy L2 wykluwają się w jelicie cienkim, wnikają do układu krwionośnego i odbywają wędrówkę z krwią przez wątrobę, prawe serce, płuca, lewe serce do tkanek. W czasie wędrówki nie linieją. Larwy II stadium stwierdza się najczęściej w tkance łącznej międzymięśniowej i w ścianie żołądka. Wydaje się, że część larw L2 może bezpośrednio przenikać ze światła żołądka do jego ściany bez odbywania wędrówek w organizmie (3).

Larwy L2 znajdujące się w tkankach mogą kontynuować wędrówkę pod wpływem między innymi hormonów ciążowych. Mogą wtedy dostawać się do gruczołu mlekowego i zarażać ssące kocięta.

**Droga laktogenna.** Larwy L2, które dostały się do gruczołu mlekowego mogą być wydalone z siarą lub mlekiem i prowadzić do zarażenia kociąt. U kociąt larwy te odbywają wędrówkę typu *Ascaris*.

**Zarażenie za pośrednictwem żywiciela paratenicznego.** W żywicielach niespecyficznych, którymi mogą być liczne małe ssaki (głównie gryzonie) i inne zwierzęta, wyklute larwy L2 umiejscawiają się w tkankach. W przypadku ssaków L2 odbywają wędrówkę z jelita przez wątrobę, prawe serce, płuca, lewe serce do tkanek. Po zjedzeniu przez kota żywiciela paratenicznego uwolnione larwy II stadium nie odbywają wędrówki po organizmie, a jedynie dwukrotnie linieją w żołądku. Larwy IV stadium przedostają się do jelita,

gdzie linieją po raz ostatni, różnicując się na samce i samice.

W przypadku cyklu rozwojowego *Toxocara cati* brak jest śródmacicznej drogi zarażenia.

### *Toxascaris leonina* (ryc. 3)

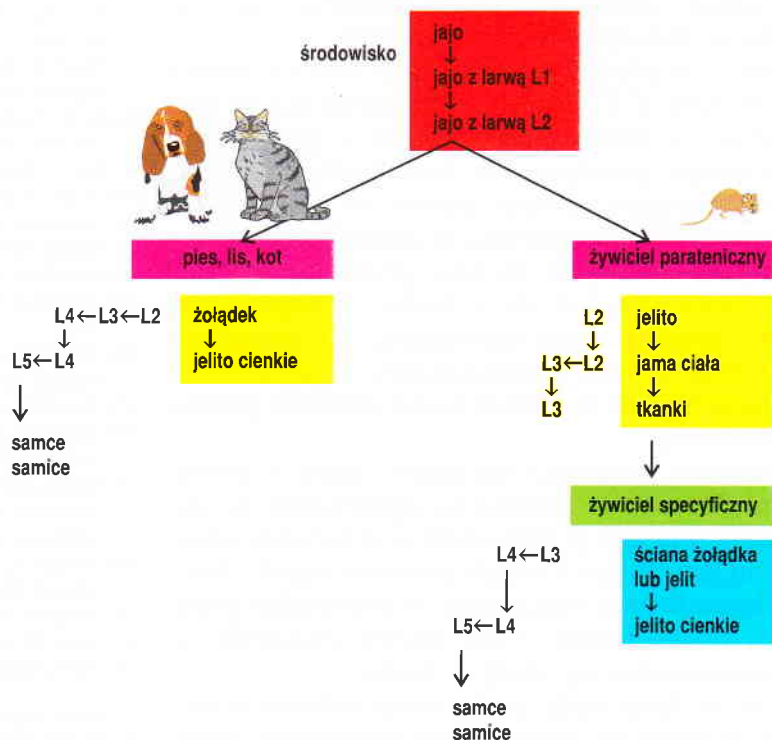
Rozwój jaj do stadium inwazyjnego (to jest jaj z larwą L2) przebiega w środowisku w ciągu 3–12 dni (3, 17). W piśmiennictwie dotyczącym rozwoju *T. leonina* stwierdza się pewne rozbieżności.

W przypadku inwazji *per os*, uwolniona z jaja w przewodzie pokarmowym larwa L2 linieje dwukrotnie w ścianie żołądka lub jelita. Następnie larwy IV stadium dostają się do światła jelita gdzie odbywają ostatnią linkę i dojrzewają płciowo. Okres prepatentny wynosi od 48 do 77 dni (17).

W przypadku zarażenia żywicieli niespecyficznych, wyklute larwy L2 przenikają przez ścianę jelita do jamy ciała i po jednej linki (3, 19) lub dwóch linkach (11) incystują się w tkankach otaczających jamę brzuszną. Larwy te mogą zakończyć swój rozwój w żywicielu specyficznym (pies, kot), nie odbywając wędrówki a jedynie liniejąc w ścianie żołądka lub świetle jelita.

### Drogi rozprzestrzeniania inwazji glist

Główne drogi rozprzestrzeniania inwazji glist zależne są od gatunku pasożyta oraz żywiciela, co przedstawiono w tab. 1. Zwraca uwagę ogromna ekspansywność glisty psiej *Toxocara canis*, która może dostawać się do organizmu wieloma drogami,



Ryc. 3. Cykl rozwojowy *Toxascaris leonina*

Tab. 1. Drogi rozprzestrzeniania się glist zwierząt mięsożernych

	Per os – jaja z larwami L2	Zarażenie śródmaciczne	Zarażenie laktogenne	Za pośrednictwem żywicieli paratenicznych	Inne
<i>Toxocara canis</i> (pies, lis)	+	+	+	+	suki – larwami wydalonymi z kałem szceniąt
<i>Toxocara cati</i> (kot)	+		+	+	
<i>Toxascaris leonina</i> (pies, lis, kot)	+			+	

zagrożając zwierzętom w każdym wieku. Na szczególne podkreślenie zasługuje powszechna inwazja śródmaciczna u psów i lisów, sprawiająca, że praktycznie wszystkie rodzące się szczenięta są zarażone *T. canis*. Poza tą prenatalną inwazją, wkrótce po urodzeniu możliwe jest zarażenie szceniąt larwami wydalonymi z siarą lub mlekiem. Obie te drogi zarażenia ułatwiają osiedlanie się pasożytów, ponieważ zwierzęta w tym wieku nie są w stanie skutecznie wyeliminować wędrujących larw.

Znaczną rolę odgrywa również, bez względu na wiek zwierząt, inwazja jajami znajdującymi się w środowisku. Jak wynika z obserwacji własnych zanieczyszczenie środowiska jajami *Toxocara sp.* jest powszechne (13). Jaja te ponadto długo zachowują zdolność do inwazji.

Zarażenie *Toxocara canis* za pośrednictwem żywiciela paratenicznego w przypadku psów i lisów odgrywa małą rolę. Jako ciekawą i rzadko spotykaną drogę należy uznać możliwość zarażenia się sukami larwami wydalonymi w kale szceniąt.

Pomimo, że glista kocia *Toxocara cati* jest blisko spokrewniona z *T. canis*, drogi zarażenia są odmienne co wynika między innymi z powiązania ewolucyjnego pasożyta z trybem życia żywiciela. Poza występującą inwazją jajami ze środowiska, ważne znaczenie ma inwazja za pośrednictwem żywicieli paratenicznych, głównie gryzoni, które stanowią częsty składnik diety kotów. Mniejszą rolę odgrywa inwazja drogą laktogenną. Na uwagę zasługuje brak inwazji śródmacicznej, co sprawia że glisty pojawiają się w jelitach kociąt znacznie później niż u szceniąt.

Możliwości zarażenia się psów, lisów i kotów glistami *Toxascaris leonina* są ograniczone do inwazji per os jajami (z larwą L2) oraz larwami znajdującymi się w żywicielach paratenicznych. Pierwsza droga będzie najczęstsza w przypadku psów i lisów, druga będzie miała istotne znaczenie w rozprzestrzenianiu tej glisty u kotów.

Powyższe fakty będą miały swoje odbicie w terminach planowych, niezbędnych odrobaczeń zwie-

rząt mięsożernych. W związku z inwazją śródmaciczną *T. canis* u psów i lisów istnieje konieczność odrobaczania szceniąt już w wieku 2 tygodni i powtarzanie terapii. W przypadku kociąt glisty w jelitach pojawiają się w okresie późniejszym (brak inwazji śródmacicznej), stąd terapię należy prowadzić od około 6 tygodnia życia. Należy pamiętać o jednoczesnym odrobaczaniu matek, co pozwoli na ograniczenie możliwości zarażenia szceniąt i kociąt.

Prawidłowa diagnostyka i strategia zwalczania glistnicy zwierząt mięsożernych zostanie przedstawiona w odrębnej pracy.

#### Piśmiennictwo

1. Averbek G. A., Vanek J. A., Stromberg B. E., Laursen J. R.: Comp. Contin. Educ. Pract. Vet. 17, 4, 1995.
2. Barriga O. O.: Vet. Parasitol. 29, 195, 1988.
3. Boch J., Supperer R.: Veterinärmedizinische Parasitologie. Verlag Paul Parey, Berlin 1993.
4. Boehringer C., Fayet G.: Réc. Méd. Vét. 169, 1063, 1993.
5. Dorchies P., Guillon C.: Réc. Méd. Vét. 169, 334, 1993.
6. Düwel D., Strasser H.: Dt. tierärztl. Wschr. 85, 239, 1978.
7. Enigk K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 92, 491, 1979.
8. Epe C., Pankow W. R., Hackbarth H., Schnieder T., Stoye M.: Appl. Parasitol. 36, 115, 1995.
9. Epe C., Schnieder T., Stoye M.: Prakt. Tierärztl. 77, 483, 1996.
10. Evans J. M., Abbott E. M., Wilkins C. M.: Vet. Rec. 129, 127, 1991.
11. Furmaga S.: Choroby pasożytnicze zwierząt domowych. PWRiL, Warszawa 1983.
12. Gundlach J. L., Sadzikowski A. B.: Medycyna Wet. 50, 442, 1994.
13. Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K.: Medycyna Wet. 52, 395, 1996.
14. Gundlach J. L., Tomczuk K., Sadzikowski A.: Mat. XVI Zjazdu PTP, Poznań 1991, s. 63.
15. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet. 39, 660, 1983.
16. Mehlhorn H. (red.): Parasitology in focus. Facts and trends. Springer Verlag, Heidelberg, 1988.
17. Mehlhorn H., Düwel D., Raether W.: Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus- Nutz- und Heimtieren. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1993.
18. Okulewicz A., Złotorzycka J., Czulowska A.: Wiad. Parazyt. 40, 293, 1994.
19. Soulsby E. J. L.: Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. Bailliere-Tindall, London 1982.
20. Stefański W., Żarnowski E.: Ann. Mus. zool. polon. 14, 199, 1951.
21. Stoye M.: Dt. tierärztl. Wschr. 83, 89, 1976.
22. Turczyński S.: Zarys parazytologii systematycznej. PWN, Warszawa 1984.

Adres autora: dr Andrzej B. Sadzikowski, ul. Franciszka Zabłockiego 5, 24-100 Puławy