

**Cytaukszoonosis – potential threat for cats in Europe**

Adaszek Ł., Wernicka-Furmaga R., Kutruba J., Winiarczyk S., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

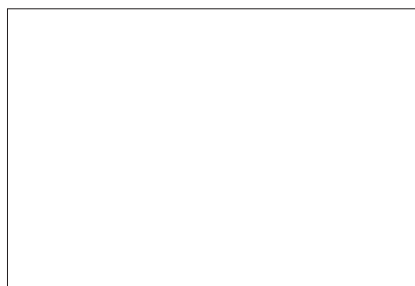
The aim of this paper was to present an emerging protozoan disease in cats in Europe. *Cytauxzoon* is genus of protozoan parasites of the family *Theileriidae*. These protozoa multiply by fission in erythrocytes. *Cytauxzoon felis* is a hemoparasite which causes fatal disease in wild and domestic cats. The disease is transmitted probably by ixodid ticks and is characterized by fever, anemia and jaundice. In domestic cats mortality is high. Cytauxzoonosis occurs in United States but recently the cases have been noted in cats in Italy and Spain. This review aims at presenting the disease, its clinical signs and diagnostic approach.

**Keywords:** *Cytauxzoon felis*, cats, tick-borne disease.

Cytaukszoonoza jest transmisyjną chorobą kotów wywołaną przez pierwotniaki *Cytauxzoon felis*, zaliczane do rzędu Piroplassmida, rodziny Theileriidae. Ich cykl rozwojowy w organizmie kręgowców obejmuje dwie fazy – wewnątrzerythrocytarną oraz fazę tkankową, w trakcie której w makrofagach oraz monocytach gospodarza formują się duże schizonty. Ostre, śmiertelne przebiegi choroby związane jest z wystąpieniem fazy tkankowej (1).

Naturalnym rezerwuarem pasożytów jest ryś amerykański (*Lynx rufus*; 1, 2, 3), aczkolwiek także inne dzikie kotowate (*Puma concolor coryi*) oraz koty domowe z długotrwałe utrzymującą się parazytemią mogą stanowić ich źródło. Głównymi wektorami cytaukszoonozy są kleszcze – *Dermacentor variabilis* i *Amblyomma americanum* (4), przy czym podobnie jak w przypadku innych inwazji powodowanych pasożytami krwi, do zarażenia może również dojść w następstwie transfuzji krwi (5, 6).

Do 2011 r. w populacji kotów domowych chorobę diagnozowano jedynie



**Ryc. 1.** *Cytauxzoon felis* w krwinkach czerwonych kota (zdjęcie uzyskano z Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, UCO, Campus Universitarios de Rabanales, Córdoba)

**Cytaukszoonoza – potencjalne zagrożenie dla kotów w Europie**

Łukasz Adaszek, Romana Wernicka-Furmaga, Jacek Kutruba, Stanisław Winiarczyk

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

u osobników zasiedlających obszar Stanów Zjednoczonych (7, 8, 9, 10). W ostatnim czasie o przypadkach kociej cytaukszoonozy we Włoszech donoszą Carli i wsp. (11). Stwierdzenie choroby w Europie ma istotne znaczenie z punktu widzenia jej epidemiologii. Zmiana warunków klimatycznych, obserwowana na przestrzeni ostatnich lat na naszym kontynencie, stwarza ryzyko pojawiania się na jego obszarze nowych gatunków kleszczy, mogących przyczynić się do zwiększenia częstotliwości występowania inwazji *Cytauxzoon felis* u kotów europejskich. Niebezpieczeństwo to jest tym większe, że sam czynnik etiologiczny choroby stwierdzano w przeszłości u dzikich ryś iberyjskich (12). Mimo że zwierzęta te same nie zdradzają objawów klinicznych cytaukszoonozy, podobnie jak w przypadku ryśa amerykańskiego, stanowią rezerwuariuszy dla pajęczaków, przenoszących z kolei pasożyta na koty domowe.

**Cykl rozwojowy pasożyta**

Pasożytujące na powłokach ciała zwierząt kleszcze wraz ze śliną wprowadzają do organizmu kotów sporozycy *C. felis*. W komórkach śródłonka naczyniowego oraz w makrofagach płuc, śledziony, wątroby i węzłów chłonnych przechodzą one podziały bezpłciowe (13). Następstwem schizogonii jest powstawanie merozoitów, uszkadzających i atakujących kolejne makrofagi i eryocyty. W krwinkach czerwonych pasożyty przyjmują kształt pierścienia (ryc. 1) i przechodzą kolejne podziały bezpłciowe przez podział podłużny. W ich następstwie dochodzi do niszczenia erytrocytów. Przebieg choroby jest odzwierciedleniem niszczenia przez pasożyty zarówno makrofagów, jak i krwinek czerwonych, jednak to pierwszy z wymienionych procesów odgrywa bardziej istotną rolę w patogenie cytaukszoonozy (14). W początkowym okresie choroby parazytemia dotyczy 1–4% erytrocytów, co pozwala na stwierdzenie obecności pasożytów w rozmazach krwi. Skok odsetka zarażonych pierwotnikami erytrocytów do 25% obserwowany jest po ustąpieniu gorączki, będącej pierwszym z objawów cytaukszoonozy (15).

Choroba stwierdzana jest częściej u kotów wolno wychodzących, zamieszkujących

obszary wiejskie oraz położone na obrzeżu miast o gęstym zalesieniu, co jest wynikiem bliskości rezerwuariuszy pasożytów. Najczęściej notowana jest w okresie wiosennym, gdy aktywność kleszczy – wektorów *C. felis* jest wysoka. Czynniki zwiększającymi niebezpieczeństwo wystąpienia cytaukszoonozy jest brak stosowania profilaktyki przeciwkleszczowej oraz współistniejące zakażenia bakteryjne i wirusowe prowadzące do spadku odporności (16).

**Patogeneza i objawy kliniczne**

Intensywne namnażanie się pierwotników w trakcie fazy tkankowej prowadzi do zaburzeń w przepływie krwi, zwłaszcza przez płuca (17). Produkty przemiany materii pasożytów powodują rozwój gorączki oraz rozszerzają naczynia krwionośne. Zwłaszcza to ostatnie przyczynia się do pogłębienia zaburzeń w przepływie krwi przez narządy wewnętrzne i może sprzyjać rozwojowi kwasicy, będącej następstwem przejścia procesów metabolicznych komórek i tkanek na szlaki beztlenowe (18).

W fazie erythrocytarnej pasożyty umiejscawiają się w krwinkach czerwonych, które, podobnie jak w babeszjozie, są fagocytowane przez makrofagi, efektem czego jest rozwój niedokrwistości (14). W przebiegu choroby może dochodzić do rozwoju zespołu rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego (DIC); upadki zwierząt zarażonych poprzedzone są na ogół rozwojem wstrząsu.

Okres inkubacji choroby wynosi 5–20 dni. Cytaukszoonoza w większości przypadków kończy się śmiercią zarażonych zwierząt, choć istnieją jednostkowe doniesienia dotyczące powrotu do zdrowia osobników, u których zdiagnozowano inwazję na tle *C. felis*. O jednym z takich przypadków donoszą Walker i Cowell (19). Autorzy ci u kota z objawami choroby ogólnoustrojowej, mikroskopowym badaniem rozmazów krwi oraz metodami serologicznymi rozpoznali cytaukszoonozę. Dwutygodniowa terapia chorego osobnika doprowadziła do jego pełnego powrotu do zdrowia. Analizując rozmazy krwi po zakończeniu leczenia, nie stwierdzono obecności pierwotników w makrofagach oraz erytrocytach; podwyższone miana przeciwciał dla *C. felis* utrzymywały się przez

15 tygodni. Kontrolnym badaniem zwierycia 2,5 roku po zakończeniu terapii nie stwierdzono w jego organizmie obecności pasożytów, co było podstawą, by uznać, iż organizm zwalczył inwazję.

Inne doniesienie przedstawia opis 18 kotów z cytaukszoozą, w których badaniem rozmazów krwi, badaniami serologicznymi lub techniką PCR stwierdzono obecność pasożytów w erytrocytach. Okres utrzymywania się patogenów w krwinkach czerwonych był różnie długi i wynosił 3–154 dni. Wszystkie osobniki wykorzystane w badaniu przeżyły, a skuteczność zwalczenia inwazji nie była zależna od zastosowanego leczenia. Tylko u jednego ze zwierząt w terapii zastosowano leki przeciwpierwotniacze (dipropionian imidokarbu), natomiast u 4 kotów nie zastosowano żadnego leczenia. Uzyskane wyniki mogą wskazywać na istnienie kilku szczepów *C. felis* różniących się zjadliwością (20). Potwierdzeniem tego są wyniki badań Browna i wsp. (7, 21), którzy techniką PCR przebadali zarchiwizowane próbki narządów wewnętrznych pobranych od kotów padłych z powodu cytaukszoozy w latach 1995–2007. Analizując sekwencję obszarów niekodujących rybosomalnego DNA ITS1 i ITS2 (internal transcribed spacer regions – ITS), autorzy ci wykazali istnienie 11 wariantów polimorficznych pasożytów, w przypadku których zmiany struktury genetycznej mogą przekładać się na ich wirulencję.

W przebiegu cytaukszoozy atakowanych jest wiele narządów i układów, w związku z czym jej obraz kliniczny może wykazywać duże zróżnicowanie. Klasyczna cytaukszooza charakteryzuje się nadostrym przebiegiem i blisko 100% śmiertelnością. Do upadków dochodzi w ciągu 5 dni od stwierdzenia pierwszych jej objawów. Przebieg choroby u kotów zarażonych naturalnie, jak i eksperymentalnie jest podobny. Pierwszymi objawami są apatia, utrata apetytu, gorączka (temperatura ciała dochodząca do 41,5°C), zmiana zabarwienia moczu na kolor brunatny, żółtaczka, duszność, a także zaburzenia krążenia, manifestujące się wydłużonym czasem wypełnienia naczyń włosowatych oraz niewydolnością serca, której towarzyszą charakterystyczne zmiany osłuchowe. Tuż przed zejściem śmiertelnym pojawiają się: spadek temperatury ciała poniżej normy fizjologicznej oraz śpiączka.

Jackson i Fisher (9) opisują przypadek kota zgłoszonego do kliniki weterynaryjnej z objawami apatii, utraty apetytu, gorączki oraz zaburzeń oddechowych. Przyżyciowo choroba nie została rozpoznana. Dopiero pośmiertnym badaniem histopatologicznym wykazano obecność pierwotniaków w wycinkach mózgu, serca, płuc, jelit, węzłów chłonnych, śledziony i nerek.

Za przyczynę choroby uznano uogólnioną inwazję *Cytauxzoon felis*. Podobne sporządzenia poczynili Meier i Moore (22). Opisują oni przypadek 5,5-letniego kota rasy syjamskiej, u którego właściciele obserwowali zmianę zachowania. Kot był apatyczny i nie wykazywał apetytu. Badaniem klinicznym stwierdzono średniego stopnia odwodnienie, gorączkę, błądźść błon śluzowych, nastrzykanie spojówek i twardówki oraz szmery skurczowe w sercu. Badaniem radiologicznym klatki piersiowej uwidoczono rozlane odoskrzelowe zapalenie płuc. Pomimo leczenia, u kota rozwinęła się silna niewydolność oddechowa, w następstwie której zwierzę padło. Badaniem histopatologicznym w wątrobie, śledzionie i płucach wykazano obecność pierwotniaków.

W rzadkich przypadkach choroba w postaci klinicznej może wystąpić także u dzikich kotowatych. Opis cytaukszoozy u lwa przedstawili Peixoto i wsp. (23). U zwierycia obserwowano spadek masy ciała, utratę włosów, ciemne zabarwienie moczu, przyspieszone oddechy, zez oraz zaburzony chód. Badaniami laboratoryjnymi stwierdzono niedokrwistość, neutrofilie, limfopenię, monocytosę, eozynopenię, proteinurię, obecność ropy i krwi w moczu. Zwierzę padło i zostało poddane badaniu sekcijnemu, które wykazało obrzęk płuc oraz obecność wybroczyn i wynaczynień pod błonami surowiczymi. Badaniem histopatologicznym wątroby, śledziony, serca, płuc, jelit, trzustki, węzłów chłonnych krezkowych, nerek, mięśni szkieletowych, mózgu oraz skóry stwierdzono obecność w tych narządach makrofagów zawierających w swym wnętrzu pierwotniaki *Cytauxzoon*, w różnych stadiach rozwojowych. Wynik ten potwierdzono mikroskopią elektronową.

U zwierząt z cytaukszoozą badaniem hematologicznym wykazać można niedokrwistość normocytarną, normobarwliwą, leukopenię oraz trombocytopenię. Badaniem biochemicznym surowicy krwi stwierdza się podwyższone stężenie bilirubiny, mocznika, kreatyniny i glukozy, wzrost aktywności enzymów wątrobowych – AST i ALT, natomiast spadek stężenia albumin, cholesterolu oraz potasu (14).

### Rozpoznanie

Chorobę rozpoznaje się na podstawie badania mikroskopowego rozmazu krwi, barwionego metodą Giemsy i stwierdzenia obecności merozoitów *Cytauxzoon felis* wewnątrz krwinek czerwonych (24). Badanie to ma jednak ograniczoną czułość, gdy inwazja znajduje się w fazie schizogonii (faza przederytrocytarna), kiedy to praktycznie niemożliwe jest uwidocznienie pasożytów we krwi. Pośmiertnie obecność pierwotniaków wykazać można badaniem

histopatologicznym w wycinkach tkanek pobranych od padłych osobników (25). Morfologicznie *C. felis* są podobne do pierwotniaków *Babesia felis*. Celem odróżnienia obu zarazków należy przeprowadzić badania serologiczne lub molekularne. Badanie surowiczo pozytywne dla *Babesia felis* i *Theileria taurotragi*, przy użyciu pośredniego odczynu immunofluorescencji, w którym jako antygenu wykorzystano komórki *C. felis*, wykazało brak podobieństwa antygenowego pomiędzy wymienionymi pasożytami (26).

Techniką diagnostyczną o najwyższej czułości jest badanie PCR. Podobnie jak w przypadku innych inwazji pierwotniaczych, najczęściej wykorzystywanym genem w diagnostyce molekularnej cytaukszoozy jest 18S rRNA (27). Celem ostatecznej identyfikacji pasożyta, jak i badania związków filogenetycznych pomiędzy różnymi jego szczepami, produkty PCR poddaje się sekwencjonowaniu (8).

### Leczenie

Leczenie cytaukszoozy obejmuje podawanie preparatów przeciwpierwotniaczych oraz terapię wspomagającą. Spośród specyfików o działaniu bójczym w stosunku do *C. felis* wymienić należy diminazę oraz imidokarb. Oba leki w dawce 2 mg/kg m.c. każdy stosowano z dobrym efektem w leczeniu choroby u kotów (28). Najnowsze badania Cohn i wsp. (29) wskazują, iż kombinację atowakwonu (15 mg/kg m.c, p.o. co 8 h) z azytromycyną (10 mg/kg m.c., p.o. co 24 h) cechuje wyższa skuteczność zwalczania inwazji aniżeli imidokarbu (3,5 mg/kg m.c., i.m.). Spośród 53 kotów ze stwierdzoną cytaukszoozą, leczonych za pomocą atowakwonu i azytromycyny, 32 osobników (60%) powróciło do zdrowia. W przypadku imidokarbu odsetek ten wynosił jedynie 26%. Nie stwierdzono natomiast, by pochodne naftochinonu (parvaquone i buparvaquone) stosowane w terapii piroplazmozy koni (30), wykazywały skuteczność w stosunku do *C. felis* (31).

Leczenie wspomagające obejmuje dożylnie podawanie roztworów izotonicznych, heparyny (celem zapobiegania rozwojowi DIC), transfuzję krwi, a także osłonową aplikację antybiotyków (28). Zapobieganie chorobie polega na stosowaniu profilaktyki przeciwkleszczowej oraz ograniczeniu wędrówek kotów (pomocna w tym może okazać się kastracja). Dotychczas nie prowadzono badań nad immunoprofilaktyką cytaukszoozy kotów.

### Podsumowanie

Przedstawiono podstawowe, aktualne informacje dotyczące cytaukszoozy kotów. Wykazanie czynnika etiologicznego

choroby w organizmach kotów europejskich wskazuje na niebezpieczeństwo jej wystąpienia u zwierząt na naszym kontynencie. Stopniowa zmiana warunków klimatycznych przyczynia się do pojawiania się nowych jednostek zakaźnych i inwazyjnych na obszarach dotychczas od nich wolnych. W ostatnich latach także w Polsce obserwuje się zwiększoną częstotliwość pojawiania się chorób transmisyjnych przenoszonych przez kleszcze u zwierząt domowych, w tym kotów, które to choroby do niedawna uważane były za w pełni egzotyczne, jak babeszjoza czy anaplazmoza (32, 33).

Warto zwrócić uwagę, że cytaukszoonoza, w przeciwieństwie do babeszjozy kotów, będącej często inwazją łagodną, w wielu przypadkach bezobjawową (34), charakteryzuje się ostrym przebiegiem, któremu towarzyszy wysoka śmiertelność i może być czynnikiem wpływającym na depopulację chronionych gatunków europejskich kotów dzikich (12). Dlatego ważne jest prowadzenie stałego monitoringu tej choroby.

## Piśmiennictwo

- Kier A.B., Wagner J.E., Morehouse L.G.: Experimental transmission of *Cytauxzoon felis* from bobcats (*Lynx rufus*) to domestic cats (*Felis domesticus*). *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, 97-101.
- Glenn B.L., Kocan A.A., Blouin E.F.: *Cytauxzoonosis* in bobcats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **183**, 1155-1158.
- Birkenheuer A.J., Marr H.S., Warren C., Acton A.E., Mucker E.M., Humphreys J.G., Tucker M.D.: *Cytauxzoon felis* infections are present in bobcats (*Lynx rufus*) in a region where *cytauxzoonosis* is not recognized in domestic cats. *Vet. Parasitol.* 2008, **153**, 126-130.
- Reichard M.V., Edwards A.C., Meinkoth J.H., Snider T.A., Meinkoth K.R., Heinz R.E., Little S.E.: Confirmation of *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae) as a vector for *Cytauxzoon felis* (Piroplasmorida: Theileriidae) to domestic cats. *J. Med. Entomol.* 2010, **47**, 890-896.
- Butt M.T., Bowman D., Barr M.C., Roelke M.E.: Iatrogenic transmission of *Cytauxzoon felis* from a Florida panther (*Felis concolor coryi*) to a domestic cat. *J. Wildl. Dis.* 1991, **27**, 342-347.
- Butt N.J.: Infection and blood transfusion: a guide to donor screening. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2004, **19**, 68-74.
- Brown H.M., Modaresi S.M., Cook J.L., Latimer K.S., Peterson D.S.: Genetic variability of archived *Cytauxzoon felis* histologic specimens from domestic cats in Georgia, 1995-2007. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2009, **21**, 493-498.
- Haber M.D., Tucker M.D., Marr H.S., Levy J.K., Burgess J., Lappin M.R., Birkenheuer A.J.: The detection of *Cytauxzoon felis* in apparently healthy free-roaming cats in the USA. *Vet. Parasitol.* 2007, **146**, 316-320.
- Jackson C.B., Fisher T.: Fatal *cytauxzoonosis* in a Kentucky cat (*Felis domesticus*). *Vet. Parasitol.* 2006, **139**, 192-195.
- Rotstein D.S., Taylor S.K., Harvey J.W., Bean J.: Hematologic effects of *cytauxzoonosis* in Florida panthers and Texas cougars in Florida. *J. Wildl. Dis.* 1999, **35**, 613-617.
- Carli E., Trotta M., Chinelli R., Drigo M., Sinigoi L., Tosolini P., Furlanello T., Millotti A., Caldin M., Solano-Gallego L.: *Cytauxzoon* sp. infection in the first endemic focus described in domestic cats in Europe. *Vet. Parasitol.* 2012, **183**, 343-352.
- Millán J., Naranjo V., Rodriguez A., de la Lastra J.M., Mangold A.J., de la Fuente J.: Prevalence of infection and 18S rRNA gene sequences of *Cytauxzoon* species in Iberian lynx (*Lynx pardinus*) in Spain. *Parasitology* 2007, **134**, 995-1001.
- Kocan A.A., Kocan K.M., Blouin E.F., Mukolwe S.W.: Aredescription of schizogony of *Cytauxzoon felis* in the domestic cat. *Ann. NY Acad. Sci.* 1992, **653**, 161-167.
- Kier A.B., Greene, C.E.: *Cytauxzoonosis*. W: *Infectious Diseases of Dog and Cat* (ed. Greene, C. E.), W.B. Saunders Company, Pennsylvania, USA 1998, s. 517-519.
- MacWilliams, P.S.: Erythrocytic rickettsia and protozoa of the dog and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1987, **17**, 1443-1461.
- Reichard M.V., Baum K.A., Cadenhead S.C., Snider T.A.: Temporal occurrence and environmental risk factors associated with *cytauxzoonosis* in domestic cats. *Vet. Parasitol.* 2008, **152**, 314-320.
- Joyner P.H., Reichard M.V., Meinkoth J.H., Milne V.E., Confer A.W., Kocan A.A., Hoover J.P.: Experimental infection of domestic cats (*Felis domesticus*) with *Cytauxzoon* manul from Pallas' cats (*Otocolobus manul*). *Vet. Parasitol.* 2007, **146**, 302-306.
- Susta L., Torres-Velez F., Zhang J., Brown C.: An in situ hybridization and immunohistochemical study of *cytauxzoonosis* in domestic cats. *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 1197-1204.
- Walker D.B., Cowell R/L.: Survival of a domestic cat with naturally acquired *cytauxzoonosis*. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206**, 1363-1365.
- Meinkoth J., Kocan A.A., Whitworth L., Murphy G., Fox J.C., Woods J.P.: Cats surviving natural infection with *Cytauxzoon felis*: 18 cases (1997-1998). *J. Vet. Intern. Med.* 2000, **14**, 521-525.
- Brown H.M., Lockhart J.M., Latimer K.S., Peterson D.S.: Identification and genetic characterization of *Cytauxzoon felis* in asymptomatic domestic cats and bobcats. *Vet. Parasitol.* 2010, **172**, 311-316.
- Meier H.T., Moore L.E.: Feline *cytauxzoonosis*: a case report and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2000, **36**, 493-496.
- Peixoto P.V., Soares C.O., Scofield A., Santiago C.D., França T.N., Barros S.S.: Fatal *cytauxzoonosis* in captive-reared lions in Brazil. *Vet. Parasitol.* 2007, **145**, 383-387.
- Zygnier W.: *Cytauxzoonosis* kotów-choroba zawleczona z Ameryki. *Magazyn Wet.* 2006, **15**, 55-56.
- Wagner J.E.: A fatal *cytauxzoonosis*-like disease in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, **168**, 585-588.
- Uilenberg G., Franssen F.F., Perić N.M.: Relationships between *Cytauxzoon felis* and African piroplasmids. *Vet. Parasitol.* 1987, **26**, 21-28.
- Birkenheuer A.J., Marr H., Alleman A.R., Levy M.G., Breitschwerdt E.B.: Development and evaluation of a PCR assay for the detection of *Cytauxzoon felis* DNA in feline blood samples. *Vet. Parasitol.* 2006, **137**, 144-149.
- Greene C.E., Latimer K., Hopper E., Shoeffler G., Lower K., Cullens F.: Administration of diminazene aceturate or imidocarb dipropionate for treatment of *cytauxzoonosis* in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, 497-500.
- Cohn L.A., Birkenheuer A.J., Brunner J.D., Ratcliff E.R., Craig A.W.: Efficacy of atovaquone and azithromycin or imidocarb dipropionate in cats with acute *cytauxzoonosis*. *Vet. Intern. Med.* 2011, **25**, 55-60.
- Karamon J., Sroka J., Cencék T., Zdybel J.: Piroplazmoza koni. *Życie Wet.* 2010, **85**, 977-979.
- Motzel S.L., Wagner J.E.: Treatment of experimentally induced *cytauxzoonosis* in cats with parvaquone and buparvaquone. *Vet. Parasitol.* 1990, **35**, 131-138.
- Adaszek Ł., Winiarczyk S., Łukaszewska J., Kunkel M.: Pierwszy przypadek babeszjozy u kota w Polsce. *Życie Wet.* 2008, **83**, 668-671.
- Adaszek Ł., Policht K., Górna M., Kutrzuba J., Winiarczyk S.: Pierwszy w Polsce przypadek anaplazmozy (erlichiozy) granulocytarnej u kota. *Życie Wet.* 2011, **86**, 132-135.
- Criado-Fornelio A., Martinez-Marcos A., Buling-Saraña A., Barba-Carrtero J.C.: Presence of *Mycoplasma haemofelis*, *Mycoplasma haemominutum* and piroplasmids in cats from southern Europe: a molecular study. *Vet. Microbiol.* 2003, **93**, 307-317.

Dr Łukasz Adaszek, Klinika Chorób Zakaźnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: ukasz0@wp.pl

## Możliwości polepszenia prozdrowotnych właściwości preparatów mlekozastępczych dla cieląt. Część I

Adam Mirowski

z Zakładu Histologii i Embriologii Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Preparaty mlekozastępcze mają bardzo ważne znaczenie w hodowli bydła. W latach 1991-1992 pasze te były używane na prawie 60% ferm bydła mlecznego w USA (1), a w 2007 r. już na ponad 70% (2). Prawdopodobnie przygotowane i skarmiane wysokiej jakości preparaty mlekozastępcze

stanowią wartościową paszę dla cieląt (3). Wyniki licznych badań dowodzą jednak, że mogą one gorzej oddziaływać na cielęta niż mleko krowie. Lee i wsp. (4) zaobserwowali, że zrzęzgowanie z mleka pełnego na rzecz preparatu mlekozastępczego powoduje pogorszenie tempa wzrostu cieląt,

mimo braku istotnych różnic w ilości pobranego przez nie pokarmu. Rodzaj podawanego pokarmu nie miał wpływu na stan zdrowia cieląt (4). Domaćinović i wsp. (5) stwierdzili, że cielęta żywione do 30. dnia życia mlekiem pełnym charakteryzują się wyższymi przyrostami masy ciała, używając mniej pójła na 1 kg przyrostu i rzadziej mają biegunkę niż cielęta, które mlekiem żywione są do 10. lub 20. dnia życia, a następnie otrzymują preparat mlekozastępczy (5). Z kolei według Godden i wsp. (6) stosowanie komercyjnego preparatu mlekozastępczego zamiast pasteryzowanego mleka, wiąże się z większą śmiertelnością i częstszą koniecznością leczenia farmakologicznego. Również ci autorzy wykazali istotne różnice w przyrostach masy ciała (6). Górka i wsp. (7), oprócz gorszego wpływu preparatów mlekozastępczych