

Diagnosics and control of feline trichomoniasis

Zygner W., Division of Parasitology and Parasitic Diseases, Department of Preclinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of feline trichomoniasis, a protozoan disease caused by the infection with *Tritrichomonas fetus* in cats. The infection occurs mainly in catteries and leads to chronic intermittent diarrhea. Initial diagnosis may be made using direct microscopic fecal smears examination, but definite diagnosis of infection requires PCR. Treatment is difficult and not always effective. Methods for diagnostics and therapy in cats are presented and described.

Keywords: *Tritrichomonas fetus*, cats, treatment.

Rzęsistkowica kotów jest pasożytniczą chorobą spowodowaną zarażeniem pierwotniakami z rodziny Trichomonadidae. U kotów rzęsistki powodują inwazję jelit krętego i ślepego oraz okrężnicy, prowadząc do rozwoju miejscowego zapalenia klinicznie objawiającego się biegunką. U kotów rzęsistkowica powodowana jest przez rzęsistka bydłowego *Tritrichomonas fetus*, natomiast wykrywany w kale kotów rzęsistek *Pentatrichomonas*

Diagnostyka i zwalczanie rzęsistkowicy u kotów

Wojciech Zygner

z Zakładu Parazytologii i Inwazjologii Katedry Nauk Przedklinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

hominis najprawdopodobniej nie jest pierwotniakiem chorobotwórczym dla kotów (1, 2, 3). Warto również wspomnieć, iż opisywany u świń gatunek rzęsistków *T. suis* uznawany jest obecnie za gatunek *T. fetus* (4, 5). Pasożyt występuje jedynie w stadium trofozoita. Pierwotniak ten ma kształt gruszkowaty, rozmiary 10–25 µm × 3–15 µm. Trofozoit ma jedno jądro i zaopatrzone jest w cztery wici, z których trzy są wolne, natomiast czwarta tworzy błonę falującą, a jej wolny koniec umieszczony jest na przeciwnym, węższym biegunie trofozoita (3). Pomimo że rzęsistek bydłowy jest odpowiedzialny za choroby narządów rozrodczych i poronienia u bydła, nie wykazano występowania rzęsistków *T. fetus* w narządach rozrodczych u kotów (3, 6).

Pasożyta stwierdzano u kotów między innymi w Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Wielkiej Brytanii, Niemczech, Szwajcarii, Norwegii, we Włoszech, w Australii,

Japonii i Korei Południowej. W Szwajcarii odsetek zarażonych kotów spośród kotów cierpiących z powodu biegunki wynosił 24%. W Niemczech natomiast inwazję wykryto u 9,6 do 15,7% zwierząt. Wysoki odsetek zarażeń stwierdzano również w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii, gdzie ekstensywność inwazji wynosiła od 10 do 31% kotów (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17). Z kolei badania w Australii wykazały, iż ekstensywność inwazji *T. fetus* jest tam bardzo niska (18). Warto wspomnieć, iż w Norwegii stwierdzono wyższą ekstensywność inwazji u kotów rodowodowych (7). Tłumaczy się to poprzez sugestię, iżzymane w hodowlach koty tworzą większe skupiska zwierząt oraz często mają kontakt bezpośredni z kotami innych hodowli, co sprzyja rozprzestrzenianiu i utrzymaniu inwazji w hodowlach kotów rasowych (7). Ponadto w badaniach tych autorzy opisali przypadki kotów klinicznie zdrowych, w których kale obecne

było DNA *T. foetus*. Wynik ten wskazywać może, że zdrowe koty mogą stanowić źródło zarażenia innych zwierząt (7). Gookin i wsp. (9) wykazali, że głównym czynnikiem ryzyka występowania rzęsistkowicy w hodowlach kotów jest znaczne zagęszczenie ich w hodowli. Natomiast kontakt kotów z innymi gatunkami zwierząt, udział w wystawach kotów rasowych, stosowanie różnych źródeł wody pitnej, czy też wychodzenie kotów na dwór nie były związane z częstszym występowaniem inwazji w badanej przez tych autorów populacji zwierząt (9). Natomiast Kuehner i wsp. (16) stwierdzili w Niemczech częstsze występowanie inwazji u kotów rasy norweski leśny.

Cykl rozwojowy rzęsistków u kotów jest prosty. Zarażenie zwierząt następuje drogą fekalno-oralną. Warto jednak zaznaczyć, iż rzęsistki są wrażliwe na warunki środowiska zewnętrznego, co sprawia, że pasożyt nie przeżywa długo w warunkach środowiska zewnętrznego. Związane to jest z faktem, iż wydalone z kałem rzęsistki nie mają form przetrwalnikowych, tworzonych w procesie incystacji trofozoitów. Wydalone zatem z kałem trofozoity przeżywają do 3 dni w wilgotnym kale. Przypuszcza się, iż do zarażenia dochodzi w skupiskach kotów w wyniku wspólnego korzystania z kuwet ze żwirkiem higienicznym, na skutek czego pasożyt może zostać przeniesiony z zanieczyszczonego żwirku na opuszki kończyn, a następnie połknięty podczas codziennych czynności higienicznych kotów (1). Połknięte przez koty trofozoity *T. foetus* dostają się do jelit, zasiedlając błonę śluzową jelit krętego, ślepego i okrężnicy. Pasożyty rozmnażają się przez podział podłużny, a w ich cyklu rozwojowym nie występuje faza rozmnażania płciowego. W związku z tym jedynym stadium rozwojowym, a zarazem formą inwazyjną są trofozoity. Część powstających w jelicie drogą podziału podłużnego trofozoitów wydalanych jest wraz z kałem żywiciela do środowiska zewnętrznego, stanowiąc stadium inwazyjne dla kolejnych kotów. Trofozoity *T. foetus* wykrywano w kale kotów po 15–32 dniach od ich eksperymentalnego zarażenia sondą dozoładowką (19, 20).

Zarażenie rzęsistkami prowadzi do rozwoju choroby nazywanej rzęsistkowicą. Choroba ta występuje głównie u młodych kotów (średnio u 9-miesięcznych), a dominującym objawem jest przewlekła biegunka z jelita grubego. Biegunka może z przerwami utrzymywać się od kilku tygodni do około 2, a czasem nawet 3 lat (mediana trwania biegunki wynosiła 2,5 miesiąca). Towarzystwo jej może niekontrolowana defekacja lub bolesne parcie na stolec (21, 22, 23). Biegunkę u kotów

z rozpoznaną inwazją rzęsistków *T. foetus* stwierdzono w Niemczech u 61% zwierząt (16). W przebiegu choroby kał może być częściowo uformowany lub mieć płynną konsystencję, czasem z dodatkiem śluzu i krwi (22). W opisanym przypadku niekastrowanej 14-miesięcznej kotki abisyńskiej liczne epizody biegunki utrzymywały się przez 2–3 tygodnie, po czym samoistnie ustępowały (14). W badaniu klinicznym tej kotki stwierdzono zaczerwienie i bolesność okolicy odbytu. Warto również dodać, iż w Norwegii opisano przypadek inwazji *T. foetus* w macicy u 1,5-roczonej kotki egzotycznej w hodowli kotów perskich i egzotycznych, w której wykryto inwazję jelitową *T. foetus* u innych kotów (24). Rogi macicy tej kotki były pogrubiałe i wypełnione brązowo-czerwoną treścią, w której wykryto rzęsistki *T. foetus* oraz wyizolowano paciorkowce *Streptococcus canis* (24). Co ciekawe, nie wykryto rzęsistków w kale kotki z inwazją rzęsistków w macicy.

W badaniach histopatologicznych okrężnicy kotów zarażonych *T. foetus* stwierdzano obecność rzęsistków na powierzchni błony śluzowej, w świetle gruczołów oraz rzadziej zasiedlanie przez pasożyty głębszych warstw błony śluzowej okrężnicy. Najczęstszymi zmianami stwierdzanymi w badaniu histopatologicznym były: zapalenie okrężnicy z naciekami limfocytów i neutrofilów w błonie śluzowej, przerost i rozrost komórek nabłonkowych krypt jelitowych oraz obecność mikropni w kryptach jelitowych (25).

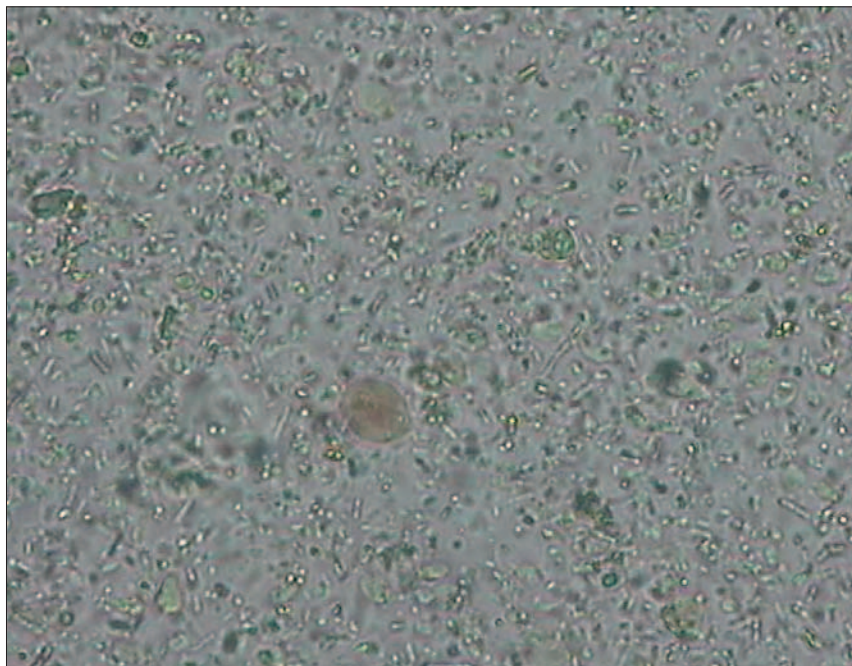
W rozpoznawaniu inwazji należy uwzględnić przewlekły, nawracający charakter biegunki, zagęszczenie kotów w domu lub ich pochodzenie ze skupisk kotów oraz wiek kotów, w którym pojawiły się pierwsze epizody biegunki. W wywiadzie warto również zwrócić uwagę na fakt, że u kotów cierpiących z powodu rzęsistkowicy w leczeniu biegunki stosowano wcześniej bez powodzenia lub z krótkotrwałą przejściową poprawą leki przeciwbacze, antybiotyki lub sulfonamidy, probiotyki oraz karmy lecznicze lub diety wspomagające leczenie biegunek (12, 14, 22, 23, 26).

Najprostszym i równocześnie najtańszym testem stosowanym w diagnostyce rzęsistkowicy u kotów jest mikroskopowe badanie rozmazu kału. Próbkę kału powinna być wilgotna i zbadana w krótkim czasie od momentu jej pobrania, gdyż, jak już wcześniej wspomniano, trofozoity rzęsistków przeżywają w wilgotnym kale do 3 dni. Pozytywne wyniki badania mikroskopowego w kierunku rzęsistkowicy uzyskiwano, gdy badanie wykonywano w tym samym dniu, w którym pobrano próbkę do badania (w dniu

defekacji). Umieszczenie natomiast próbki kału w roztworze fizjologicznym (2 g kału w 3 ml 0,9% NaCl) umożliwia wykrycie rzęsistków w uzyskanej zawieszynie w ciągu 2 dni od defekacji. Należy przy tym zaznaczyć, iż próbka kału nie powinna być w tym przypadku przechowywana w lodówce, a idealna temperatura do przechowywania próbek kału przeznaczonych do badania w kierunku inwazji rzęsistków *T. foetus* u kotów wynosi 25°C. Ponadto, pobierając z kuwety próbkę kału do badania należy unikać zanieczyszczenia jej żwirkiem higienicznym, który przyspiesza wysychanie materiału uniemożliwiając w ten sposób wykrycie rzęsistków (1, 19, 26, 27, 28). Warto również wspomnieć, iż według Tolberta i Gookina (1) stosowana w okresie pobierania do badania próbki kału antybiotykoterapia może wpływać na wynik badania, obniżając jego czułość, w związku z czym zalecane jest badanie kału po upływie kilku dni od zakończenia ewentualnie prowadzonej antybiotykoterapii.

W mikroskopowym badaniu kału można zaobserwować poruszające się rzęsistki, które odróżnić można od trofozoitów pierwotniaków *Giardia intestinalis* na podstawie charakteru ruchu. Ruch trofozoitów *G. intestinalis* przypomina ruch opadającego liścia. Z kolei rzęsistki poruszają się skokowo, obracając wokół własnej osi, a ponadto widoczny jest charakterystyczny ruch błony falującej (1, 19, 26, 27). Autor tego artykułu stwierdzał obecność rzęsistków w mikroskopowym badaniu kału kotów w kierunku inwazji *G. intestinalis* (ryc. 1), co potwierdzano mikroskopowym badaniem bezpośredniego rozmazu kału (29). Na podstawie badania mikroskopowego niezwykle trudno lub wręcz niemożliwe jest odróżnienie patogennych dla kotów rzęsistków *T. foetus* od uznawanych za niepatogenne dla tego gatunku zwierząt rzęsistków *P. hominis* (19). Warto jednak wspomnieć, iż Gookin i wsp. (30) wykrywali w kale kotów rzęsistka *P. hominis* znacznie rzadziej niż *T. foetus*, a ponadto we wszystkich przypadkach kotów, u których stwierdzono inwazję *P. hominis* współistniała równocześnie inwazja *T. foetus*. Zatem można z dużym prawdopodobieństwem przypuszczać, iż stwierdzone w mikroskopowym badaniu kału kotów rzęsistki należą do gatunku *T. foetus*.

Spośród dostępnych badań w kierunku inwazji *T. foetus* u kotów badanie mikroskopowe należy do badań o najniższej czułości. W związku z tym należy podkreślić, iż w oparciu o negatywny wynik tego badania nie można wykluczyć rzęsistkowicy u kota (1). Zwiększenie czułości badania mikroskopowego można uzyskać poprzez pobieranie popłuczyn



Ryc. 1. Trofozoit rzęśistka *T. foetus* w kale kota cierpiącego z powodu przewlekłej biegunki (pow. 400×)

z końcowego odcinka okrężnicy, uzyskanych przez wprowadzenie za pomocą cewnika, a następnie zaaspirowanie około 10 ml roztworu fizjologicznego. Użytkany w ten sposób materiał badany jest pod mikroskopem (1). Ponadto dalsze zwiększanie czułości badania mikroskopowego można uzyskać przez założenie hodowli tych pierwotniaków, a wyizolowane rzęśistki obserwować pod mikroskopem, jak i wyizolować z nich DNA, które posłużyć może jako matryca w badaniu metodą PCR. W USA dostępne są komercyjne zestawy do hodowli rzęśistków. Warto jednak zaznaczyć, iż nieumiejętne obchodzenie się z komercyjnymi zestawami do hodowli rzęśistków (przechowywanie w zbyt niskiej lub zbyt wysokiej temperaturze bądź też umieszczenie w medium zbyt dużej porcji kału) skutkować może również wynikami fałszywie ujemnymi, wynikającymi między innymi z przerostu flory bakteryjnej lub drożdżaków w prowadzonej hodowli (1, 22). W przypadku badania hodowli rzęśistków pasożyty te wykrywano w próbkach uzyskanych z kału umieszczonego w medium w ciągu 24 godzin od defekacji. Jednak, umieszczenie próbki kału w roztworze soli fizjologicznej (2 g kału w 3 ml 0,9% NaCl) umożliwiało wykrycie rzęśistków za pomocą hodowli, nawet gdy hodowlę zakładano do 4 dni od pobrania próbki i przechowywania jej w temperaturze 25°C (28).

Najczulszą i najbardziej swoistą metodą badania kału w kierunku rzęśistkowicy kotów jest badanie techniką PCR, która pozwala na wykrycie DNA rzęśistków (także martwych). Metoda ta pozwala również na potwierdzenie podejrzenia

inwazji w przypadku stwierdzenia rzęśistków w badaniu mikroskopowym. Warto jednak wspomnieć, iż w przypadku badania kału metodą PCR na jej czułość wpływać może zastosowany komercyjny zestaw do izolacji DNA (1, 22, 31).

Zwalczanie inwazji u kotów jest niezwykle trudne i często kończy się niepowodzeniem (32). Na rzęśistki działają niektóre nitroimidazole (ronidazol, tinidazol, ipranidazol i metronidazol) i nitrofurany (furazolidon). Jednakże wykazano oporność *in vitro* szczepów izolowanych od kotów między innymi na tinidazol, metronidazol czy furazolidon (33). Ponadto stosowanie u kotów zarażonych rzęśistkami leków, takich jak metronidazol, furazolidon, sulfonamidy, benzimidazole czy niektóre antybiotyki, było nieskuteczne lub skuteczność leczenia była niewielka (19). Lekiem skutecznym w leczeniu przyczynowym inwazji *T. foetus* u kotów jest ronidazol, którego dawka wynosi 30–50 mg/kg m.c., *p.o.*, 2 razy dziennie przez 14 dni (33, 34, 35). Ronidazol wykazuje również w badaniach *in vitro* wyższą skuteczność od tinidazolu (34). Zalecana dawka ronidazolu wynosi jednak 30 mg/kg m.c., *p.o.*, raz dziennie przez 14 dni, ze względu na występujące po zastosowaniu tego leku działania niepożądane (1). Zastosowanie ronidazolu w dolnej dawce (30 mg/kg m.c.) i tylko raz dziennie pozwala na ograniczenie występowania działań niepożądanych, co wynika ze stosunkowo długiego okresu półtrwania leku u kotów, wynoszącego 10,5 godziny, a sam lek wykrywany był w surowicy po 48 godzinach od doustnego zastosowania u tych zwierząt (1, 14, 36). W związku z tym nie jest obecnie zalecane stosowanie ronidazolu

2 razy dziennie, co sugerowane było przez autora jeszcze w 2009 r. (37). Po zastosowaniu u kotów ronidazolu mogą wystąpić działania niepożądane związane z neurotoksycznym działaniem tego leku, takie jak nadwrażliwość na bodźce zewnętrzne, apatia, niezborność ruchów i drgawki oraz brak apetytu. W takiej sytuacji zalecane jest przerwanie leczenia, gdyż kontynuacja terapii w przypadku wystąpienia działań niepożądanych może zagrażać życiu zwierzęcia. Działania niepożądane ustąpić mogą jednak dopiero w ciągu kilku dni od przzerwania leczenia, co związane jest z długim okresem półtrwania ronidazolu w organizmie kotów. W związku z tym podczas terapii ronidazolem zalecana jest obserwacja kota (1, 14). Tolbert i Gookin (1) sugerują, by obserwować zachowanie kotów leczonych ronidazolem podczas zabaw z laserowym wskaźnikiem, którego śledzenie wymaga od kotów koordynacji ruchowej oraz refleksu. Ponowne leczenie ronidazolem u kotów z objawami działań niepożądanych nie jest wskazane (1).

Według Plumba (38), w przypadku wystąpienia działań niepożądanych ze strony układu nerwowego należy rozważyć zastosowanie inhibitorów GABA, takich jak diazepam, których celem jest zablokowanie receptorów GABA w ośrodkowym układzie nerwowym. Należy również podkreślić, że ronidazol nie jest lekiem zarejestrowanym do stosowania u kotów. Ponadto ekspozycja ludzi na lek potencjalnie dla nich rakotwórczy powinna być ograniczona (1, 26, 38). W związku z tym według Tolberta i Gookina (1) lek powinien być stosowany wyłącznie w przypadkach potwierdzonego rozpoznania inwazji, natomiast właściciel kota powinien podawać lek lub dzielić tabletki wyłącznie w rękawiczkach ochronnych. Należy również wspomnieć, iż ronidazol nie może być stosowany w czasie ciąży u kotów. Nie wykazano wprawdzie działania teratogennego u zwierząt laboratoryjnych, jednak powodował u nich istotne obniżenie masy urodzeniowej zwierząt (33, 38).

Tinidazol z kolei jest lekiem o niższej skuteczności od ronidazolu. Lek ten stosowany jest u ludzi w opornych na metronidazol inwazjach pierwotniaczych, takich jak *T. vaginalis*, *Giardia* spp. czy *Entamoeba histolytica*. Można jednak rozważyć jego zastosowanie w przypadku braku dostępności ronidazolu, gdyż u części kotów eksperymentalnie zarażonych *T. foetus* wykazał skuteczność w dawce 30 mg/kg m.c., *p.o.*, raz dziennie przez 14 dni (39). Należy jednak pamiętać, iż tinidazol, należąc do tej samej grupy leków co ronidazol (nitroimidazole), również może powodować wystąpienie

działań niepożądanych podobnych do tych obserwowanych po zastosowaniu ronidazolu. Jednakże objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego u ludzi po zastosowaniu tinidazolu były odnotowywane rzadko, w związku z czym najbardziej prawdopodobnymi objawami obserwowanymi po zastosowaniu tinidazolu u kotów mogą być objawy ze strony przewodu pokarmowego, takie jak brak apetytu, wymioty i biegunka. Tinidazol, podobnie jak ronidazol, powinien być stosowany wyłącznie w przypadkach potwierdzonego rozpoznania inwazji *T. foetus*, ze względu na potencjalne działania toksyczne, a ponadto ze względu na potencjalne działania rakotwórcze (obserwowane w przypadku innych nitroimidazoli) lek powinien być według autora tego artykułu podawany i dzielony wyłącznie w rękawiczkach (38).

Jak już wyżej wspomniano, leczenie rzęsistkowicy jest niezwykle trudne i nie zawsze skuteczne. W szczególności dotyczyć to może dużej grupy kotów (np. hodowli). Jak podaje Pham (14), eutanazja zarażonych zwierząt jest częsta, co ma na celu ograniczenie rozprzestrzeniania inwazji. Według autora tej pracy nie można jednak uznać eutanazji za uzasadnioną, gdyż rzęsistkowica kotów nie jest uznawana za zoonozę, natomiast u zarażonych kotów biegunka ustępuje samoistnie, choć po długim okresie, trwającym, jak poprzednio wspomniano, nawet do 2 lat. Zatem, w przypadku rozpoznania rzęsistkowicy i niepowodzenia w jej zwalczaniu, według autora zarażone koty powinny zostać wyłączone z hodowli.

Piśmiennictwo

- Tolbert M.K., Gookin J.L.: *Trichomonas foetus*: A new agent of feline diarrhea. *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2009, **31**, 374-381.
- Levy M.G., Gookin J.L., Poore M., Birkenheuer A.J., Dykstra M.J., Litaker R.W.: *Trichomonas foetus* and not *Pentatrichomonas hominis* is the etiologic agent of feline trichomonal diarrhea. *J. Parasitol.* 2003, **89**, 99-104.
- Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L.: *Veterinary Parasitology*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2007.
- Tachezy J., Tachezy R., Hampl V., Sedínová M., Vanáčová S., Vrlik M., Van Ranst M., Flegr J., Kulda J.: Cattle pathogen *Trichomonas foetus* (Riedmüller, 1928) and pig commensal *Trichomonas suis* (Gruby & Delafond, 1843) belong to the same species. *J. Eukaryot. Microbiol.* 2002, **49**, 154-163.
- Lun Z.R., Chen X.G., Zhu X.Q., Li X.R., Xie M.Q.: Are *Trichomonas foetus* and *Trichomonas suis* synonyms? *Trends Parasitol.* 2005, **21**, 122-125.
- Gray S.G., Hunter S.A., Stone M.R., Gookin J.L.: Assessment of reproductive tract disease in cats at risk for *Trichomonas foetus* infection. *Am. J. Vet. Res.* 2010, **71**, 76-81.
- Tysnes K., Gjerde B., Nødtvedt A., Skancke E.: A cross-sectional study of *Trichomonas foetus* infection among healthy cats at shows in Norway. *Acta Vet Scand.* 2011, **53**, 39 (doi:10.1186/1751-0147-53-39).
- Frey C.F., Schild M., Hemphill A., Stünzi P., Müller N., Gottstein B., Burgener I.A.: Intestinal *Trichomonas foetus* infection in cats in Switzerland detected by in vitro cultivation and PCR. *Parasitol. Res.* 2009, **104**, 783-788.
- Gookin J.L., Stebbins M.E., Hunt E., Burlone K., Fulton M., Hochel R., Talaat M., Poore M., Levy M.G.: Prevalence of and risk factors for feline *Trichomonas foetus* and *Giardia* infection. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 2707-2710.
- Gunn-Moore A.D., McCann T.M., Reed N., Simpson K.E., Tennant B.: Prevalence of *Trichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in the UK. *J. Feline Med. Surg.* 2007, **9**, 214-218.
- Stockdale H.D., Givens M.D., Dykstra C.C., Blagburn B.L.: *Trichomonas foetus* infections in surveyed pet cats. *Vet. Parasitol.* 2009, **160**, 13-17.
- Lim S., Park S.I., Ahn K.S., Oh D.S., Ryu J.S., Shin S.S.: First report of feline intestinal trichomoniasis caused by *Trichomonas foetus* in Korea. *Korean J. Parasitol.* 2010, **48**, 247-251.
- Klein B., Langbein-Detsch I., Müller E., Heusinger A.: Prävalenz von *Trichomonas foetus* in Kotproben von Katzen mit Durchfall aus Deutschland. *Kleintiermedizin* 2010, **7/8**, 243-247.
- Pham D.: Chronic intermittent diarrhea in a 14-month-old Abyssinian cat. *Can. Vet. J.* 2009, **50**, 85-87.
- Bissett S.A., Gowan R.A., O'Brien C.R., Stone M.R., Gookin J.L.: Feline diarrhoea associated with *Trichomonas cf. foetus* and *Giardia* co-infection in an Australian cattery. *Aust. Vet. J.* 2008, **86**, 440-443.
- Kuehner K.A., Marks S.L., Kass P.H., Sauter-Louis C., Grahn R.A., Barutzi D., Hartmann K.: *Trichomonas foetus* infection in purebred cats in Germany: prevalence of clinical signs and the role of co-infection with other enteroparasites. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 251-258.
- Doi J., Hirota J., Morita A., Fukushima K., Kamijyo H., Ohta H., Yamasaki M., Takahashi T., Katakura K., Oku Y.: Intestinal *Trichomonas suis* (= *T. foetus*) infection in Japanese cats. *J. Vet. Med. Sci.* 2012, **74**, 413-417.
- Bissett S.A., Stone M.L., Malik R., Norris J.M., O'Brien C., Mansfield C.S., Nicholls J.M., Griffin A., Gookin J.L.: Observed occurrence of *Trichomonas foetus* and other enteric parasites in Australian cattery and shelter cats. *J. Feline Med. Surg.* 2009, **11**, 803-807.
- Gookin J.L.: Trichomoniasis. W: Greene C.E.: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 745-750.
- Stockdale H.D., Dillon A.R., Newton J.C., Bird R.C., Bon-Durant R.H., Deinnocentes P., Barney S., Bulter J., Land T., Spencer J.A., Lindsay D.S., Blagburn B.L.: Experimental infection of cats (*Felis catus*) with *Trichomonas foetus* isolated from cattle. *Vet. Parasitol.* 2008, **154**, 156-161.
- Foster D.M., Gookin J.L., Poore M.F., Stebbins M.E., Levy M.G.: Outcome of cats with diarrhea and *Trichomonas foetus* infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2004, **225**, 888-892.
- Stockdale H.D., Spencer J.A., Dykstra C.C., Blagburn B.L., West G.S., Hanks T., McMillan K.L., Whitley M.: Feline trichomoniasis: an emerging disease? *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2006, **28**, 463-471.
- Gookin J.L., Breitschwerdt E.B., Levy M.G., Gager R.B., Benrud J.G.: Diarrhea associated with trichomoniasis in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, 1450-1454.
- Dahlgren S.S., Gjerde B., Pettersen H.Y.: First record of natural *Trichomonas foetus* infection of the feline uterus. *J. Small Anim. Pract.* 2007, **48**, 654-657.
- Yaeger M.J., Gookin J.L.: Histologic features associated with *Trichomonas foetus*-induced colitis in domestic cats. *Vet. Pathol.* 2005, **42**, 797-804.
- Steiner J.M.: Chronic diarrhea in a Himalayan cat. *NAVJ Clinician's Brief* 2012, **10**(7), 79-82.
- Lappin M.R.: Infectious disease diagnostic assays. *Top. Companion Anim. Med.* 2009, **24**, 199-208.
- Gookin J.L., Foster D.M., Poore M.F., Stebbins M.E., Levy M.G.: Use of a commercially available culture system for diagnosis of *Trichomonas foetus* infection in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, **222**, 1376-1379.
- Zygmier W., Bajera A.: Trudności w diagnostyce inwazji *Giardia intestinalis* u psów i kotów – wyniki fałszywie dodatnie. *Mag. Weter.* 2011, **20**, 1088-1093.
- Gookin J.L., Stauffer S.H., Levy M.G.: Identification of *Pentatrichomonas hominis* in feline fecal samples by polymerase chain reaction assay. *Vet. Parasitol.* 2007, **145**, 11-15.
- Stauffer S.H., Birkenheuer A.J., Levy M.G., Marr H., Gookin J.L.: Evaluation of four DNA extraction methods for the detection of *Trichomonas foetus* in feline stool specimens by polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2008, **20**, 639-641.
- Payne P.A., Artzer M.: The biology and control of *Giardia* spp and *Trichomonas foetus*. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2009, **39**, 993-1007.
- Greene C.E., Hartmann K., Calpin J.: Antimicrobial drug formulary. W: Greene C.E.: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri 2006, s. 1186-1333.
- Gookin J.L., Copple C.N., Papich M.G., Poore M.F., Stauffer S.H., Birkenheuer A.J., Twedt D.C., Levy M.G.: Efficacy of ronidazole for treatment of feline *Trichomonas foetus* infection. *J. Vet. Intern. Med.* 2006, **20**, 536-543.
- Lim S., Park S.I., Ahn K.S., Oh D.S., Shin S.S.: Efficacy of ronidazole for treatment of cats experimentally infected with a Korean isolate of *Trichomonas foetus*. *Korean J. Parasitol.* 2012, **50**, 161-164.
- LeVine D.N., Papich M.G., Gookin J.L., Davidson G.S., Davis J.L., Hayes R.B.: Ronidazole pharmacokinetics after intravenous and oral immediate-release capsule administration in healthy cats. *J. Feline Med. Surg.* 2011, **13**, 244-250.
- Zygmier W.: Tri(tri)chomonoza kotów – rzadko rozpoznawana przyczyna biegunek. *Mag. Weter.* 2009, **18**, 1086-1087.
- Plumb D.C.: *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 6th ed., Blackwell Publishing, Pharma Vet Inc., Ames, Stockholm 2008.
- Gookin J.L., Stauffer S.H., Coccaro M.R., Poore M.F., Levy M.G., Papich M.G.: Efficacy of tinidazole for treatment of cats experimentally infected with *Trichomonas foetus*. *Am. J. Vet. Res.* 2007, **68**, 1085-1088.

Dr Wojciech Zygmier, Zakład Parazytologii i Inwazyjologii, Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa