

Fakt ten jaskrawo uwidocznił związek kleszczowego zapalenia mózgu u ludzi ze zwierzętami kontaktującymi się z kleszczami na terenach endemicznych. Jednocześnie przypomniał o udokumentowanej przez Jeżynę i wsp. (5) epidemii tej choroby, której uległo 15 mieszkańców Orzysza po wypiciu mleka krowy. Jedną z tych osób zmarła. Teren był endemiczny a obora o wysokim stopniu zakleszczenia. Pomimo tych faktów wielu pracowników służby zdrowia i weterynaryjnej nie docenia aktualności tej choroby, przypisując informacjom pogon za sensacją lub komercją. Tymczasem problem może być większy niż to widoczne w rozpoznaniach, ze względu na dużą liczbę przypadków przebiegających subklinicznie, grypopodobnie. Możliwości profilaktyki poprawiły się jednak znacznie o dostępność nowoczesnej, swoistej szczepionki a także surowicy, preparatów bezpiecznych i skutecznych.

Przytoczone przykłady najczęstszych chorób odzwierzęcych nie wyczerpują obszernego tematu zoonoz, z jakimi spotyka się lekarz praktyk. Często również pacjenci oczekują informacji na temat zagrożenia chorobami poprzez fakt posiadania zwierząt domowych. Należy zawsze rozważyć ewentualne zagrożenia i korzyści z posiadania zwierząt. Decyzje o usunięciu zwierząt z domu powinny być

wyjątkowe. Duży nacisk należy położyć na uświadomienie zagrożenia, wskazówki co do postępowania ze zwierzętami. Istotną rolę w tym zakresie odgrywa współpraca pomiędzy lekarzami medycyny i weterynarii. Tylko wspólne wysiłki pracowników obu tych zawodów mogą przyczynić się do zmniejszenia zagrożenia populacji chorobami odzwierzęcymi.

Piśmiennictwo

1. Boroń P.: Choroby odzwierzęce. PZWL, Warszawa 1983.
2. Dobracki W.: Medycyna Wet. 51, 4, 1995.
3. Glaser C. A., Angulo F. J., Rooney J. A.: Clin. Infect. Dis. 18, 1, 1994.
4. Grawiński E.: Medycyna Wet. 51, 7, 1995.
5. Jeżyna Cz., Węglińska T., Nawrocka E., Fałęcka W., Wieliczko-Gębska L., Rodkiewicz T., Piesiak Z., Ciesielski T.: Przegl. Epid. 30, 479, 1976.
6. Milewska-Bobula B.: Rozpoznawanie, przebieg kliniczny i leczenie toksoplazmozy. Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa 1992.
7. Prokopowicz D.: Przegl. Epid. 46, 3, 1992.
8. Prokopowicz D.: Wiad. Lek. 44, 19, 1991.
9. Prokopowicz D.: Przegl. Epid. 41, 3, 1987.
10. Prokopowicz D.: Wiad. Parazyt. 35, 5, 1989.
11. Szczepański M., Kaczmarek M., Puchnarewicz A.: Wiad. Lek. 12, 4, 1990.
12. Truszczyński M.: Przegl. Epid. 43, 2, 1989.
13. Żarnowska-Prymek H.: Klinika 13, 31, 1993.
14. Żórawski C.: Medycyna Wet. 51, 6, 1995.

Adres autora: dr med. Alicja Wiercińska-Drapała, Klinika Obserwacyjno-Zakaźna AM, ul. Żurawia 14, 15-540 Białystok

KATARZYNA GACA

artykuł przeglądowy

Antybiotykoterapia w chorobach królików

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo

Zaburzenia układu trawiennego są główną przyczyną zachorowań i padnięć młodych królików zarówno w wielkotowarowym chowie brojlerów, jak i chowie tradycyjnym. Można przyjąć, że biegunka występuje w ponad 90% przypadków dysfunkcji jelit, głównie podczas 2-3 tygodni po odsadzeniu od matki.

Specyficzna fizjologia trawienia (cekotrofia) oraz znaczny udział mikroflory jelitowej wyjaśniają niewątpliwie wrażliwość królika na wszelkie czynniki niekorzystne dla prawidłowego działania jego układu pokarmowego. Najważniejszą rolę w etiologii poodsadzeniowych zapaleń jelit wydaje się odgrywać mikrobiologiczny i biochemiczny skład treści jelitowej oraz jego równowaga, zwłaszcza w jelicie ślepym (32). Wśród dotychczas poznanych zakaźnych czynników chorobotwórczych dominują kokcydia, *Escherichia coli* (serotyp O103) i *Clostridium spiroforme* (5). Najpoważniejszym problemem zdro-

wotnym u dorosłych królików są choroby układu oddechowego, a ich przyczyną jest najczęściej *Pasteurella multocida*. Nic więc dziwnego, że w krajach produkujących brojlery królicze na dużą skalę (Francja, Włochy, Hiszpania, Portugalia, Belgia) wymienione choroby są przyczyną poważnych strat ekonomicznych. W niektórych fermach śmiertelność wskutek kolibakteriozy młodych królików po odsadzeniu może sięgać 25-40%, podczas gdy przeciętna śmiertelność w okresie tuczu nie przekracza 13%.

Królik należy do zwierząt otrzymujących najwięcej chemioterapeutyków w przeliczeniu na kg masy ciała (0,2 g na 1 kg wyprodukowanego żywca). O ile *Pasteurella multocida* może być zwalczana stosunkowo skutecznie za pomocą autszczepionek, o tyle brak jest jeszcze szczepionki przeciwko kolibakteriozie królików, mimo prób w tym kierunku (5, 27, 28). Tak więc jedynym stosowanym w chorobach układu pokarmowego lekiem pozostają wciąż

antybiotyki. Niestety, królik jest gatunkiem wykazującym dużą nietolerancję na większość stosowanych w weterynarii antybiotyków i temu właśnie zagadnieniu jest poświęcony niniejszy przegląd.

Penicylina i ampicylina

Pierwsze przypadki śmiertelne przypisywane antybiotykoterapii opisano już ponad 50 lat temu (4, 8, 14). Chodziło wówczas o doświadczenia laboratoryjne i terenowe w hodowlach drobnotowarowych. Dopiero w połowie lat 70-tych, gdy w wielu krajach Europy nastąpił gwałtowny rozwój wielkotowarowego, racjonalnego chowu królików, pewne firmy farmaceutyczne wypuściły na rynek ampicylinę przeznaczoną do zwalczania infekcji bakteryjnych u drobiu i królików. Wtedy to zalecane dawki lecznicze (10 do 50 mg/kg m.c. dziennie przez 3 dni) powodowały śmierć brojlerów króliczych – padało do 80% поголовья. Toksyczność tego antybiotyku dla królika potwierdziły późniejsze doświadczenia wielu autorów (9, 20, 26, 30). Prace te wykazały, że podanie domięśniowe lub parenteralne dawki wyższej niż 5 mg/kg m.c. dziennie przez 3 dni powoduje biegunkę i śmierć brojlerów; śmiertelność wynosiła 50% przy dawkach 15-25 mg/kg dziennie i do 100% przy dawce 50 mg/kg. Biegunka pojawiała się krótko przed śmiercią zwierzęcia, najczęściej od 4 dnia po rozpoczęciu leczenia.

W czasie badania anatomopatologicznego stwierdzono ostre nieżytowe zapalenie jelit, zwłaszcza jelita ślepego i okrężnicy, z krwawymi wybroczynami w ścianie. Treść jelita ślepego i okrężnicy była niekiedy płynna, czasem z domieszką krwi, lecz na ogół jelito było puste. W badaniu histopatologicznym stwierdzano znaczny obrzęk podśluzówkowy jelita ślepego i w mniejszym stopniu – okrężnicy. Badanie biochemiczne wykazywało niewydolność wątroby i nerek oraz zaburzenia w gospodarce wodno-mineralnej podobne do występujących w przebiegu kokcydiozy (21, 22). Ponadto stwierdzono, że podanie ampicyliny królikowi prowadzi do namnożenia *E. coli* saprofitycznych i patogennych.

Mechanizm opisanego toksycznego działania ampicyliny nie jest znany. Można jedynie przypuszczać, że jest to wpływ pośredni: poprzez naruszenie równowagi flory jelitowej ampicylina stwarza warunki korzystne dla rozwoju bakterii gramujemnych i patogennych serotypów *E. coli*. Niemniej jednak wymienieni autorzy obserwowali śmiertelne biegunki po podaniu ampicyliny królikom, u których nie wykazano obecności znanych patogennych serotypów *E. coli* (O103, O15, O128, O132, O109), czy podejrzanych (O2, O49, O85), a nawet u zwierząt, u których nie wykazano żadnych bakterii *coli*. Fakt ten wskazuje na możliwość bezpośredniego działania toksycznego ampicyliny na organizm królika.

Klindamycyna i linkomycyna

W połowie lat 70-tych ukazały się obserwacje licznych autorów o śmiertelnych biegunkach u królików po zastosowaniu klindamycyny (15, 17) oraz linkomycyny (10, 33). W opisanych przypadkach stosowano dawkę 15 mg/kg m.c. królika dziennie przez 2 do 3 dni. Licois (20) obserwował zmniejszenie przyrostów masy ciała królików po podaniu 0,2 mg/kg m.c. i zejścia śmiertelne po dawce wyższej niż 1 mg/kg m.c. Są to dawki 100 razy niższe od tolerowanych przez psa (13), czy też od zalecanych w leczeniu ludzi. Zmiany anatomopatologiczne były niemal identyczne, jak po podaniu ampicyliny, przy czym jelito ślepe było najbardziej zmienioną częścią przewodu pokarmowego.

Wymienieni autorzy używali królika jako modelu do badań nad pewnym typem biegunki u człowieka, wywoływanym przez klindamycynę i linkomycynę. W przebiegu tego rodzaju biegunek u ludzi notowano obecność w jelicie obfitego wysięku śluzowo-włóknikowego. Wysięk ten pokrywał powierzchnię śluzówki jelita, zwłaszcza okrężnicy, tworząc złogi pseudowłóknikowe, stąd nazwa choroby – powierzchowne włóknikowe zapalenie okrężnicy. Etiologia tego zapalenia (i biegunki) pozostawała długi czas zagadką, aż do momentu odkrycia cytotoksyny w kale chorych (18). Wykazano, że w wytworzeniu tej toksyny bierze udział *Clostridium difficile* (1, 12, 19). Mając powyższe na uwadze zaczęto poszukiwać podobnej toksyny u królików dotkniętych biegunką jatrogenną i bakterii odpowiedzialnej za jej wytwarzanie. Między innymi Patton i wsp. (31) poszukiwali *Clostridium perfringens* typu E i jego toksyny jota u królików z biegunką pochodzących z ferm wielkotowarowych. Materiał uzyskany z jelit chorych królików podali myszkom i stwierdzili 60% śmiertelność. Jednocześnie udało im się w 83% przypadków zneutralizować toksyczne działanie inokulowanej treści jelitowej podając myszkom surowicę anti-E. Baskerville i wsp. (2) oraz Fernie i Eaton (11) na podstawie badań królików z naturalną biegunką doszli do tego samego przekonania o potencjalnej roli etiologicznej *C. perfringens* typu E, nie mogąc jednak wyizolować drobnoustroju. Katz i wsp. (15), Lamont i wsp. (17), oraz Rehg i Pakes (33) iniekcjami klindamycyny i linkomycyny wywoływali biegunkę u 100% królików doświadczalnych i wykrywali nieznaną toksynę, którą neutralizowali antytoksyną jota. Niemniej oni także nie byli w stanie izolować z jelita ślepego królików *C. perfringens* typu E odpowiedzialnego za produkcję wykrytej toksyny. Do wyjaśnienia zagadki trzeba było czekać do 1982 r., kiedy to Carman i Borriello (3, 6) skojarzyli toksynę jota (czy przynajmniej „jotapodobną”) z obecnością innej bakterii – *Clostridium spiroforme*.

Tab. 1. Antybiotyki w leczeniu chorób bakteryjnych królików

Antybiotyki zabronione		Antybiotyki których należy unikać		Antybiotyki dozwolone	
B-laktaminy	penicylina, ampicylina, amoksyacylina (16)	Makrolidy	spiramycyna, tylozyna i erytromycyna <i>per os</i> (25)	Aminozydy	streptomycyna – choroby układu pokarmowego i oddechowego, 50–100 mg/kg m.c. przez 5 dni i.m. lub s.c.
Makrolidy i ich pochodne	linkomycyna	Chloramfenikol	<i>per os</i> (29)		framycetyna – choroby układu pokarmowego, 300–500 ppm w paszy przez 5 do 10 dni
	klindamycyna	Tetracykliny	same tetracykliny w leczeniu klostrydiozy: w tym przypadku należy je łączyć z imidazolami		neomycyna – kolibakterioza jelitowa, 50–100 mg/kg m. c. przez 5 do 7 dni lub 300–600 ppm w paszy przez 5 do 10 dni
	wirginiamycyna	Aminozydy	gentamycyna <i>per os</i> (24)	Polipeptydy	kolistyna – kolibakterioza jelitowa, 4–6 mg/kg m.c. lub 150–300 ppm przez 5 do 7 dni
Połączenia antybiotyków (24)	penicylina z kolistyną	Uwaga: Wszystkie te antybiotyki są dobrze tolerowane przez królika przy podaniu drogą parenteralną		Tetracykliny	tetracyklina i oksytetracyklina – choroby układu oddechowego, 30–50 mg/kg m.c. przez 5 dni lub 0,2–0,5 g/l przez 5 do 7 dni
	penicylina z prokainą			Chinolony	flumekin – choroby układu pokarmowego i oddechowego, 15–30 mg/kg m.c. przez 3 do 5 dni lub 200 ppm przez 5 do 7 dni
	chloramfenikol z oksytetracyklinami i prednizolonem			Nitrofurany	furazolidon – choroby układu pokarmowego, 150 ppm przez 7 do 10 dni

Terapia licznych przypadków biegunek królików wywołanych przez *C. spiroforme* wykazała też, że niektóre antybiotyki, zazwyczaj dobrze tolerowane przez królika – mogą w pewnych szczególnych sytuacjach doprowadzić do zaostrzenia objawów. Dzieje się tak m.in. w przypadku tetracyklin. Jeżeli do zwalczania infekcji *C. spiroforme* stosuje się samą tetracyklinę (jak np. w leczeniu pasterelozy), następuje pogorszenie stanu pacjenta (7). Natomiast jeśli skojarzy się ją z imidazolami, np. metronidazolem, skuteczność jest bardzo dobra (23).

Przytoczone przykłady pokazują, że królik reaguje na pewne antybiotyki prawdopodobnie z powodu wielkiej wrażliwości jego flory jelitowej. Dodatkowo należy się liczyć z nieprzewidywalnymi reakcjami indywidualnymi, zależnymi jak się zdaje od stanu zwierzęcia i składu mikrobiologicznego jego środowiska jelitowego, zwłaszcza w jelicie ślepiem.

Podjęmując antybiotykoterapię u królików lekarz musi być świadomy, że sam antybiotyk jest tylko środkiem doraźnym i na dłuższy czas nie rozwiąże problemów zdrowotnych danej hodowli. Większość chorób królika o etiologii bakteryjnej jest wywołanych przez drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, a czynnikami sprzyjającymi ich wystąpieniu są niemal wyłącznie błędy hodowcy, czy szerzej rzecz traktując, błędy technologiczne. Są to więc typowe technopatie, dlatego też należy im zapobiegać przez rygorystyczne przestrzeganie zasad higieny i szeroko pojętą prewencję.

Jeżeli stosowanie antybiotyku jest konieczne, należy przestrzegać następujących zasad: używać antybiotyków w ostateczności, zwłaszcza u brojlerów, stosować tylko antybiotyki dobrze tolerowane przez królika oraz nigdy nie podawać antybiotyków nowych, których skutki uboczne nie były przebadane

na królikach. Warto pamiętać, że tolerancja na lek wzrasta wraz z jego spektrum działania, jak ma to miejsce przy połączeniu penicyliny ze streptomycyną. Wrażliwość królika na większość antybiotyków narzuca wysokie wymagania producentom paszy, gdyż nawet śladowe ilości antybiotyków (zwłaszcza stosowanych u drobiu!) w paszy pełnoporcjowej dla królików mogą spowodować wysoką śmiertelność.

W tab. 1 przedstawiono antybiotyki zabronione lub stosowane u królika. Wykaz ten nie jest z pewnością kompletny, gdyż piśmiennictwo na ten temat jest ubogie i podaje głównie wyniki doświadczeń laboratoryjnych. Wykaz nie uwzględnia też ograniczeń administracyjnych dotyczących stosowania antybiotyków w produkcji mięsa. Niemniej należy się spodziewać, że ograniczenia te będą coraz silniejsze pod wpływem organizacji konsumenckich, zwłaszcza w Europie Zachodniej, dokąd Polska eksportuje prawie całą produkcję tuszek króliczych oraz żywiec. Wydaje się to być jeszcze jednym powodem, dla którego lekarze powinni doradzać hodowcom środki profilaktyczne, czy nawet opracowywać szerokie programy prewencyjne, a nie utwierdzać ich w niezachwianej wierze we wszechmocne antybiotyki.

Piśmiennictwo

1. Barlett J. G., Moon N., Chang R. W., Taylor N., Onderdonk A. B.: Gastroenterology 75, 778, 1978.
2. Baskerville M., Wood M., Seamer J. H.: Vet. Rec. 107, 18, 1980.
3. Boriello S. P., Carman R. J.: J. clin. Microbiol. 17, 414, 1983.
4. Boyd C. E.: Antibiotica Chemother. 10, 376, 1960.
5. Camguilhem R., Milon A.: INRA Prod. Anim. 4, 131, 1991.
6. Carman R. J., Boriello S. P.: Vet. Rec. 111, 461, 1982.
7. Carman R. J., Evans R. H.: Lab. Anim. Sci., 34, 443, 1984.
8. Chapman M. P.: N. Am. Vet. 28, 740, 1947.
9. Escoula L., Camguilhem R., Larrieu G., More J.: J. Ann. Rech. vet. 12, 11, 1981.
10. Fesce A., Ceccarelli A., Fesce E., Balsari A.: Folia Vet. Lat. 7, 225, 1977.

11. Fernie D. S., Eaton P.: Federation of European Microbiological Society, Microbiol. Lett. 8, 33, 1980.
12. George R. H., Synonds J. M., Dimock F., Brown J. D., Arabi Y., Shinagawa N., Keighley M. R. B., Alexander-Williams J., Burdon D. W.: Br. med. J. i, 695, 1978.
13. Gray J. E., Lewis C.: Toxic. appl. Pharmac. 8, 342, 1966.
14. Hamre D. M., Rake G., McKee C. M.: Am. J. Med. Sci. 206, 642, 1943.
15. Katz L., La Mont J. T., Trier J. S., Sonnenblick E. B., Rothman S. W., Broitman S. A., Rieth S.: Gastroenterology 74, 246, 1978.
16. Lafargue-Hauret P., Jarrin D., Ricca V., Rouillere H.: Mat. 6 Journees de la Recherche Cunicole, La Rochelle, 1994, 81.
17. La Mont J. T., Sonnenblick E. B., Rothman S.: Gastroenterology 76, 356, 1979.
18. Larson H. E., Parry J. V., Price A., Davies D. R., Dolby J., Tyrrell D. A. J.: Br. med. J. 6071 (1), 1246, 1977.
19. Larson H. E., Price A. B., Honour P., Boriello S. P.: Lancet i, 1063, 1978.
20. Licois D.: Recl Med. vet. 156, 915, 1980.
21. Licois D., Coudert P., Mongin P.: Ann. Rech. vet. 9, 1, 1978.
22. Licois D., Coudert P., Mongin P.: Ann. Rech. vet. 9, 453, 1978.
23. Licois D.: Centre National d'Etudes Veterinaires, Mat. Konferencji „Antimicrobials in animal intensive production”, 1994, 25.
24. Mercier P.: Bull. Dossier Techniques Veterinaires 6, 83, 1990.
25. Mercier P., Rideau P., Coudert P.: J. appl. Rabbit Res. 15, 1401, 1992.
26. Milhaud G., Renault L., Vaissaire J., Maire C.: Recl Med. vet. 152, 843, 1976.
27. Milon A., Camguilhem R.: Revue Med. vet. 140, 389, 1989.
28. Milon A., Camguilhem R.: Revue Med. vet. 140, 835, 1989.
29. Morisse J. P.: Bull. Inform. Station d'Aviculture de Ploufragan 16, 3, 1976.
30. Morisse J. P.: Revue Med. vet. 129, 625, 1978.
31. Patton N. M., Holmes H. T., Riggs R. J., Cheeke P. R.: Lab. Anim. Sci. 28, 536, 1978.
32. Prohaszka L.: Zentbl. VetMed. B 27, 631, 1980.
33. Reh J. E., Pakes S. P.: Lab. Anim. Sci. 32, 253, 1982.

Adres autora: dr Katarzyna Gaca, ul. Pawia 12, 11-041 Olsztyn

WITOLD SCHEURING

Zbąszynek

artykuł przeglądowy

Kokcydioza nutrii

Kokcydioza nutrii stanowi jedną z ważniejszych chorób inwazyjnych, powodujących znaczną śmiertelność – zwłaszcza wśród młodych zwierząt (20). Nosicielstwo u pozornie zdrowych, dorosłych nutrii wynosiło wg badań przeprowadzonych w latach 1984-85 u 1059 szt. – 19,5% (21). Inni autorzy (1) wykazali obecność tych pierwotniaków u 91,7% badanych zwierząt.

Gatunki kokcydiów i ich występowanie

Dotychczas opisano u nutrii (*Myocastor coypus*) trzy rodzaje kokcydiów z rodziny *Eimeridae*, wszystkie zlokalizowane u tego żywiciela w nabłonku jelitowym. Są to: *Cryptosporidium sp.* – opisany w Rumunii w 1982 r. (3), *Isoospora sp.* – opisana w Kazachstanie w 1973 r. (12, 24) oraz 9 gatunków rodzaju *Eimeria* (14), spośród których należy upatrywać (przynajmniej u nas w kraju) głównych sprawców kokcydiozy tego gryzonia. Należą tu na-

stępujące gatunki: *Eimeria pellucida* i *E. myopotami* (Yakimoff 1933 – ZSRR) (27), *E. coypi* (Obitz i Wadowski, 1937 – Polska) (13), *E. seideli* (Seidel, 1954 – Niemcy) (22), *E. myocastoris* i *E. quiyarum* (Ringuelet i Cascarón, 1959 – Argentyna) (17), *E. nutriiae* i *E. myocastori* (Prasad, 1960 – Anglia) (16) oraz *E. fluviatilis* (Lewis i Ball, 1984 – Anglia) (2, 9).

Występowanie kokcydiów u nutrii nadto sygnalizowali: w ówczesnej Czechosłowacji – Zajiček (1954) (28), Tenora i Staněk (1983) (23, 25), na Węgrzech – Pellérdy (1975) (15), w Niemczech – Körner (1985) (7) i Hohner (1985) (6), w Bułgarii – Żurlijski (1985) (29) a w Azerbejdżanie – Musajew i wsp. (1976) (11) oraz w Kazachstanie – Nukerbajewa (1979) (12), Svanbajew (1979) (24) oraz Umu-rzakow (1982) (26).

W kraju tym zagadnieniem interesowali się: Obitz i Wadowski (1937) (13), którzy jako pierwsi podali w piśmiennictwie światowym kliniczny opis kokcy-

Tab. 1. Synonimy i homonimy kokcydiów jelitowych opisanych u nutrii

Nazwa gatunkowa kokcydiów	Synonim	Homonim opisany u gat.
<i>E. coypi</i> (Obitz, Wadowski, 1937)	<i>E. pellucida</i> (Yakimoff, 1933)	
<i>E. fluviatilis</i> (Lewis, Ball, 1984)	<i>E. paramyopotami</i> (Michalski, Scheuring, 1979)	
<i>E. obitzwadowski</i> (Scheuring, 1990)	<i>E. coypi</i> (sensu Seidel i Hohner, 1956, 1962) – <i>Eimeria sp.</i>	
<i>E. seideli</i> (Pellérdy, 1957)	<i>E. fulva</i> (Seidel, 1954) – <i>E. s. Globidium pernicioso</i> (Sprehn, 1954)	
<i>E. fulva</i> (Seidel, 1954)	j. w.	<i>E. fulva</i> (Farr, 1953) – u bernikli kanadyjskiej (<i>Branta canadensis</i>)
<i>E. pernicioso</i> (Sprehn, 1954)	j. w.	<i>E. pernicioso s. Tyzzeria pernicioso</i> (Allen, 1936) – u kaczki domowej (<i>Anas platyrhynchos domestica</i>)