

# Przypadki balantidiozy u węży

ŁUKASZ ADASZEK, STANISŁAW WINIARCZYK, KRZYSZTOF TOMCZUK\*,  
WOJCIECH ŁOPUSZYŃSKI\*\*, ZBIGNIEW GRĄDZKI, ANNA ZIĘTEK, JACEK MADANY\*\*\*

Zakład Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych, \*Zakład Parazytologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych,  
\*\*Katedra Anatomii Patologicznej, \*\*\*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,  
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Adaszek Ł., Winiarczyk S., Tomczuk K., Łopuszyński W., Grądzi Z., Ziętek A., Madany J.

## Balantidiosis in snakes

### Summary

The aim of the study was to recognize the etiological agent of an illness affecting snakes where the clinical symptoms were evident in the digestive tract. The illness began after the arrival new snakes. Bacteriological examinations of feces, vomit and swabs from cloacae revealed bacterial species such as *E. coli* and G+ anaerobes. Large numbers of *Balantidium coli* were evident in microscope images of vomit from the sick animals. In addition, the examinations revealed large numbers of cysts of the above parasite in the feces of the remaining snakes. Pathological changes in the stomach and intestines were characteristic for enteritis fibrinosa chronica alterativa and enteritis diphteroidea.

The results of laboratory examinations, clinical symptoms and satisfactory therapeutic results following application of metronidasolum indicated that the etiological agents of this disease were *Balantidium coli* and *E. coli* with G+ anaerobes.

**Keywords:** snakes, *Balantidium coli*

*Balantidium coli* jest kosmopolitycznym orzęskiem występującym w przewodzie pokarmowym człowieka, ssaków i niektórych gadów. Uznawany jest za organizm warunkowo chorobotwórczy, który po zaistnieniu czynników usposabiających intensywnie namnaża się i powoduje stan zapalny śluzówki żołądka i jelit (8-10). Wywołana przez niego inwazja może szerzyć się następnie drogą alimentarną. Formą inwazyjną są owalne lub okrągłe cysty (45-80  $\mu$ ), otoczone podwójną ścianą, powstające poza organizmem żywiciela w niekorzystnych warunkach środowiska. Wnikają one do organizmu z zanieczyszczonym pokarmem lub wodą i przekształcają się w trofozoity wytwarzające hialuronidazę. Pod wpływem tego enzymu lepiszcza międzykomórkowe śluzówki jelit ulegają rozpuczeniu i dochodzi do tworzenia się rozsianych owrzodzeń. Ostra balantidioza tak u ludzi, jak i u zwierząt objawia się biegunką, wymiotami oraz bolesnością powłok brzusznych. W przypadku wtórnych infekcji bakteryjnych może dochodzić do posocznicy i zejścia śmiertelnego. Inwazje orzęsków z rodzaju *Balantidium* występują u wielu gatunków zwierząt. Najczęściej jednak notuje się je u świń (3, 5, 7), małp i goryli (4, 6, 11) oraz wielbłądów (1, 2). Jak wynika z raportu laboratorium diagnostyki klinicznej w Bad Kissingen opublikowanego w 2003 roku, dotyczącego występowania różnych pasożytów w kale gadów, obecność cyst orzęsków z rodzaju *Balantidium* najczęściej wykrywano w kale żółwi (48%), u węży cysty tego pierwotniaka stwierdzono tylko u 7% przebadanych osobników (Anon.).

Celem badań było rozpoznanie przyczyny zachorowań węży, przebiegających z objawami ze strony przewodu pokarmowego oraz padnięciami.

## Materiał i metody

Obserwacje nad balantidiozą w prywatnej hodowli gadów przeprowadzono na początku 2004 r. Zwierzęta przetrzymywane były w trzech terrariach: w pierwszym 5-letni samiec i dwie, 5- i 6-letnie samice boa, w drugim 2 pytony tygrysie w wieku 1,5 roku i 3 letni pyton nowogwinejski i w trzecim 2 pytony królewskie w nieznanym wieku i 2-letnia samica boa. Temperatura w terrarium wynosiła w nocy około 26°C, zaś w dzień około 30°C, wilgotność 60-70%. Zwierzęta były żywione wyłącznie młodymi szczurami i myszokoczkami, bez suplementacji diety w witaminy i środki mineralne.

**Badanie anatomopatologiczne.** Sekcję przeprowadzono według ogólnie przyjętych zasad. Ze zmienionych narządów pobrano wycinki do badania histopatologicznego, które utrwalono w 10% obojętnej formalinie przez 24 godziny i zatapiano w parafinie. Preparaty mikroskopowe zabarwiono rutynowo hematoksyliną i eozyną.

**Badanie bakteriologiczne.** Wymazy z kloaki, próbki narządów wewnętrznych oraz wymiocin posiewano na agar z krwią, podłoże Wrzoska, selektywne podłoże MacConkeya i Sołtysa i inkubowano w 37°C przez 24-48 godzin. Wyizolowane szczepy bakteryjne identyfikowano w oparciu o morfologię koloni, obraz mikroskopowy komórek po barwieniu metodą Grama oraz na podstawie właściwości biochemicznych określonych za pomocą systemu Api test.

**Badanie parazytologiczne.** Wymazy z kloaki, rozmazy kału oraz próbki wymiocin oglądano bezpośrednio w mikroskopie świetlnym. Próbkę kału przebadano dodatkowo metodą dekantacji.

## Wyniki i omówienie

Choroba rozpoczęła się po wprowadzeniu do hodowli 4 nowo nabytych węży. Jako pierwsza z objawami apa-



Ryc. 1. Rozlane zaczerwienienia skóry po brzusznej stronie ciała



Ryc. 2. Wygląd makroskopowy zmienionej błony śluzowej jelita cienkiego

tii, osłabienia, braku apetytu, ślinienia i biegunki zachorowała 5-letnia samica boa. W kilka tygodni od wystąpienia objawów zwierzę padło. Przez cały okres choroby wąż nie otrzymywał leków ani nie był poddany żadnemu badaniu. Po śmierci zwierzęcia wykonano badanie sekcyjne. Stopniowo choroba zaczęła szerzyć się w hodowli. Z podobnymi objawami zachorowały: samica pytona tygrysięgo, a następnie pytony królewskie oraz samica boa constrictor w wieku około 2 lat. W tym czasie na podstawie wykonanych badań bakteriologicznych i parazytologicznych zastosowano leczenie metronidazolem, który podawano czterokrotnie w odstępie tygodnia, za pierwszym razem w dawce 250 mg/kg m.c., a następnie w dawce 125 mg/kg m.c. Jednocześnie podawano węzom poprzez sondę surowe jaja i preparaty mineralno-witaminowe. Po zakończeniu kuracji stan chorych zwierząt zaczął się normalizować. Stały się one żywsze, powrócił apetyt, ustąpiły objawy ze strony przewodu pokarmowego.

U sekcjonowanej 5-letniej samicy boa stwierdzono rozlane zaczerwienienia skóry o smugowatych kształtach widoczne po brzusznej stronie ciała (ryc. 1), zupełny brak treści pokarmowej w żołądku i jelitach, obrzęk i przekrwienie błony śluzowej przełyku i żołądka, której powierzchnia pokryta była dużą ilością ciągliwego kremowego śluzu. Fałdy błony śluzowej żołądka pokryte niewielkimi nadzercami cechowały się małą elastycznością, trudno było je rozprostować na stole sekcyjnym. Najbardziej nasilone zmiany makroskopowe zaobserwowano w jelitach cienkich, które na całej długości wykazywały silne pogrubienie i pofałdowanie błony śluzowej. Była ona pokryta dużą ilością ciągliwego śluzu o nieprzyjemnej woni z domieszką włókniaka silnie przylegającego do jej powierzchni (ryc. 2). Ponadto stwierdzono w części przedniej jelita (dwunastniczej) obecność licznych ubytków błony śluzowej o charakterze nadzerek pokrytych śluzowo-krwistą wydzieliną.

Badaniem mikroskopowym preparatów histopatologicznych błony śluzowej jelita wykazano na jej powierzchni grube pasma złogów włókniaka z domieszką śluzu, leukocytów i zruszczonych nabłonek. Na znacznym obszarze zaobserwowano scieńczenie i skrócenie kosmków jelitowych oraz martwicę ich wierzchołków sięgającą niekiedy do ich podstawy. W błonie podśluzowej zaobserwowano obrzęk, przekrwienie oraz ogniskowe mieszane nacieki zapalne komórek jednojądrowych oraz wielojądrowych. Wszystkie elementy obrazu w przewodzie pokarmowym wskazywały na chorobę o charakterze przewlekłym, natomiast cechy i nasilenie zmian powstałych w jelitach cienkich były podstawą do zakwalifikowania procesu jako prze-

wlekle włóknikowe uszkadzające zapalenie (*enteritis fibrinosa chronica alterativa*), które odcinkowo posiadało cechy zapalenia dyfteroidalnego (*enteritis diphtheroidea*). Pozostałe narządy nie były zmienione patologicznie.

Badaniem bakteriologicznym kału, wymiocin, wymazów z kloaki pobranych od chorych gadów wykazano obecność hemolitycznych szczepów *E. coli* i G<sup>+</sup> beztle-

nowych laseczek, których przynależności gatunkowej nie ustalono.

Badaniem mikroskopowym wymiocin pobranych od chorych zwierząt stwierdzono obecność licznych orzęsków *Balantidium coli*. Pierwotniak ten, w postaci trofozoitu, charakteryzował się owalnym kształtem o ostro zarysowanym biegunie przednim. Pokryty był rzęskami otaczającymi także otwór gębowy (cytostom), do którego prowadzi lejkowate wgłębienie peristom. W cytoplazmie komórki można było dostrzec aparat jądrowy oraz liczne wodniczki pokarmowe.

Badanie kału metodą dekantacji pobranego od wszystkich zwierząt wykazało obecność dużej ilości cyst tego pierwotniaka.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że czynnikiem etiologicznym choroby były orzęski z rodzaju *Balantidium* wraz z bakteriami *E. coli* oraz beztlenowcami. Wskazują na to nie tylko wyniki badania parazytologicznego i bakteriologicznego, ale także objawy kliniczne u chorych węży, zmiany anatomopatologiczne oraz dobry efekt zastosowanego leczenia. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało ponadto, że wystąpił cały szereg okoliczności stresogennych, obniżających odporność gadów na czynniki inwazyjne i zakaźne, a mianowicie: długotrwały transport nowo zakupionych zwierząt, błędy hodowlane, takie jak brak suplementacji karmy zwierząt w preparaty mineralno-witaminowe, a także swoista nadopiekuńczość właściciela objawiająca się głaskaniem zwierząt, wyjmowaniem z terrarium oraz noszeniem gadów na rękach.

## Piśmiennictwo

1. Ali B. H., Abdelaziz M.: Balantidiasis in a camel. Vet. Rec. 1982, 110, 506.
2. Boid R., Jones T., Luckins A.: Protozoal diseases in camels. Br. Vet. J. 1985, 141, 87-105.
3. Hindsbo O., Nielsen C. V., Andreassen J., Willingham A., Bendixen M., Nielsen M., Nielsen N.: Age-dependent occurrence of the intestinal ciliate *Balantidium coli* in pigs at a Danish research farm. Acta Vet. Scand. 2000, 41, 79-83.
4. Kim J. C., Abee C. R., Wolf R. H.: Balantidiosis in chimpanzee. Lab. Anim. 1978, 12, 231-233.
5. Manzhos A., Sumtsov V.: Balantidiasis of swine. Veterinariia 1979, 11, 50-51.
6. Nakauchi K.: The prevalence of *Balantidium coli* infection in fifty-six mammalian species. J. Vet. Med. Sci. 1999, 61, 63-65.
7. Nakauchi K.: Prevalence of *Balantidium coli* infection in different sex and age groups of pigs in Japan. J. Vet. Med. Sci. 1991, 53, 967-968.
8. Skotarczak B.: Wpływ niektórych czynników zewnętrznych na encystację i eksystację *Balantidium coli*. Wiad. Parazytol. 1984, 30, 565-573.
9. Skotarczak B., Zieliński R.: Wzrost populacji *Balantidium coli* w warunkach in vivo i in vitro. Wiad. Parazytol. 1997, 43, 171-178.
10. Skotarczak B., Zieliński R.: Wpływ wybranych czynników biotopu *Balantidium coli* na przebieg balantidiozy świń. Wiad. Parazytol. 1997, 43, 399-403.
11. Teare J. A., Loomis M. R.: Epizootic of balantidiasis in lowland gorillas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1982, 181, 1345-1347.

Adres autora: lek. wet. Łukasz Adaszek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin; e-mail: lukaszek0@wp.pl