

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> )

Tab. 2. Gatunki kokcydiów występujących u nutrii

Gatunek	Wymiary oocysty (w mm)	Liczba sporocyst	Budowa oocysty (kształt, barwa, grubość ściany)	Oocysta		Budowa spor (kształt, obecność C.R. lub S.B.)	Czas sporulacji
				obecność mikropyle	obecność Z.B.		
<i>Isospora sp.</i>	25,2–28	2	okrągły, gładka, dwuwarstwowa	–	–	okrągłe z C.R.	48 godzin
* <i>E. seideli</i> (ryc. 3E)	43,6 × 44,5	4	okrągły, ciemnobrązowa, gruba – 3 warstwy (podobna do jaja <i>Parascaris equorum</i> )	–	Z.B.	gruszkowate z S.B. C.R.	12–13 dni
* <i>E. coypi</i> (ryc. 3A)	21–25 × 14–15	4	jajowaty, opalizująca bezbarwna, cienka, w hipertonicznym roztworze NaCl – beczułkowaty, mech. odporna	u 30% sł. widoczne ±	Z.B.	pestkowate C.R.	3 dni
<i>E. myocastoris</i>	12,6–32 × 10–18	4	jajowaty, cienka, gładka	–	–	owalne	brak danych
* <i>E. myopotami</i> (ryc. 3C)	19,9 × 23,1	4	okrągły lub owalny brązowawa, dwuwarstwowa, gruba – dziobowata, łatwo pęka	–	Z.B.	łódkowate z S.B.	6–7 dni
* <i>E. fluvialis</i> (ryc. 3D)	23,1 × 18,9	4	okrągły, bezbarwna, cienka	–	(Z.B. wg 9)	tępokończyste	3–4 dni
* <i>E. nutriae</i> (ryc. 3B)	18,4–21,2 × 21,4–25,6	4	okrągły, żółta, gruba, dwuwarstwowa, łatwo pęka	–	Z.B.	pestkowate z S.B. C.R.	4–5 dni
<i>E. quiyarum</i>	13,6–21,6 × 11,7–19,9	4	okrągły, gruba, szorstka	–	–	jajowate	brak danych
(*) <i>E. obitzwadowski</i> (ryc. 3F)	14–16	4	okrągły, bezbarwna, cienka	–	Z.B.	owalne	3–4 dni
<i>E. myocastoris</i>	11,5–13 × 13–15	4	okrągły, bezbarwna, gruba, dwuwarstwowa	+	–	cygarowate	brak danych

Objaśnienia: C.R. – ciało resztkowe, Z.B. – ciało resztkowe w postaci ziarna biegunowego, S.B. – ciało Stieda, \* – gatunki krajowe, (\*) – rzadko występuje.

diozy nutrii (15, 20). Diagnostyką kokcydiów zajmowali się nadto Dubieńska i wsp. (4), Scheuring (18, 19, 20) oraz Balicka-Laurnas i wsp. (1). Inni autorzy (5, 8) nie diagnozowali gatunków kokcydiów. Dodatkową trudność w diagnostyce kokcydiów nutrii stanowią ich liczne synonimy i homonimy, stwarzające zamęt w taksonomii (tab. 1), jak również duże podobieństwo i wymiary oocyst różnych gatunków oraz często nakładający się czas sporulacji – morfologicznie podobnych do siebie oocyst (tab. 2).

### Diagnostyka morfologiczna oocyst

Dla praktycznego rozpoznawania morfologicznego oocyst kokcydiów nutrii w tab. 2 zestawiono dane do ich łatwiejszego oznaczania. Zawiera ona podział według wielkości, kształtu, grubości i koloru otoczki, czasu sporulacji, obecności w oocyście i sporach ciałek resztkowych. Komórki podzielono na cztery wielkości: duże owalne – o wymiarach powyżej 40 mikrom. (*E. seideli*), jajowate (*E. coypi* i *E. myocastoris*), okrągłe lub owalne średnie – o wymiarach 21–25 mikrom. (*E. myopotami*, *E. fluvialis*, *E. nutriae*, *E. quiyarum*) oraz okrągłe drobne – poniżej 21 mikrom. (*E. obitzwadowski*, *E. myocastoris*). Dalszy podział w grupach polega na stwierdzeniu różnic w budowie i kolorze otoczki, czasie sporulacji i obecności ciałek resztkowych, a także

odporności sporulującej oocysty na nacisk mechaniczny.

Dla 6 gatunków opisanych w kraju, opisy uzupełniono opierając się na badaniach własnych (21); w pozostałych podano dostępne dane piśmiennictwa (24), w którym jednak nie zawsze podawano czas sporulacji (tab. 2) (16, 17). W Polsce znaczenie praktyczne mają trzy lub cztery gatunki. Są nimi: *E. coypi*, *E. seideli*, *E. nutriae* i być może jeszcze *E. myopotami*. Pozostałe gatunki zdają się być mało patogenne (21) (ryc. 3).

W trakcie hodowli oocyst nutrii należy stosować raczej roztwór 1% formaliny niż 1–2% dwuchromianu potasu, gdyż ten ostatni lekko podbarwia na żółto oocysty, co może stwarzać dodatkowe utrudnienia w diagnostyce barwy kokcydiów. Również jedną z metod rozpoznawczych może być mechaniczne badanie wytrzymałości otoczki oocysty sporulującej na zgniatanie. Grubsze, dwu- i trójwarstwowe otoczki, sporulujących oocyst (*E. seideli*, *E. myopotami* czy *E. nutriae*) dość łatwo ulegają pękaniu (przez nacisk na szkiełko nakrywkowe igłą preparacyjną lub sondą stomatologiczną), uwalniając spory i ciało resztkowe oocysty.

### Przebieg kokcydiozy u nutrii

W Polsce, podobnie jak w Azerbejdżanie (11), Kazachstanie (24), Anglii (2, 9) czy Bułgarii (29), inwazje spontaniczne kokcydiów występują z reguły

jako zarażenia mieszane (21). Do „czystej” inwazji jednym gatunkiem (przy zarażeniu spontanicznym) dochodzi raczej rzadko (18,4%). Zwykle w praktyce ma się do czynienia z inwazjami dwu- (42,1%) lub trójgatunkowymi (39,4%) (21). Przebieg kliniczny i sekcyjny choroby zależy od gatunków kokcydiów (patogenności), intensywności zarażenia, wieku nutrii, okresu odsadzania, wahań temperatur zewnętrznych (szybsza egzogenna sporulacja oocyst), zmiany karmy (nadejście skarmiania zielonek), zagęszczenia zwierząt (szczególnie młodych), chowu zwierząt „na mokro” (zwłaszcza z basenami łączącymi parę zagród) (28) itp. W Polsce nie zdiagnozowano wcześniejszych zachorowań młodych osobników, niż 6-tygodniowych (20). W cieplejszym klimacie natomiast, np. Kazachstanu, inwazja kokcydiozy ma miejsce już u nutrii 20-dniowych (24). Temperatura zewnętrzna determinuje szybszy rozwój egzogenny oocyst inwazyjnych, zatem w krajowych warunkach kokcydioza u nutrii występuje zwykle na początku ciepłej pory roku (kwiecień-maj). Szczyt padnięć spowodowanych chorobą pokrywa się ze szczytem ekstensywności wydalanych oocyst, co przypada na czerwiec-lipiec (21). Jednak gwałtowne dodatnie skoki temperatury zewnętrznej nawet w środku zimy, mogą spowodować masowe zachorowania. Nosicielstwo kokcydiów przez osobniki dorosłe wynosi od 19,5 do 46% (19, 21), ale według innych autorów (1) może w hodowli dochodzić do 91,7%.

### Intensywność i patogenność poszczególnych gatunków i ich lokalizacja w przewodzie pokarmowym

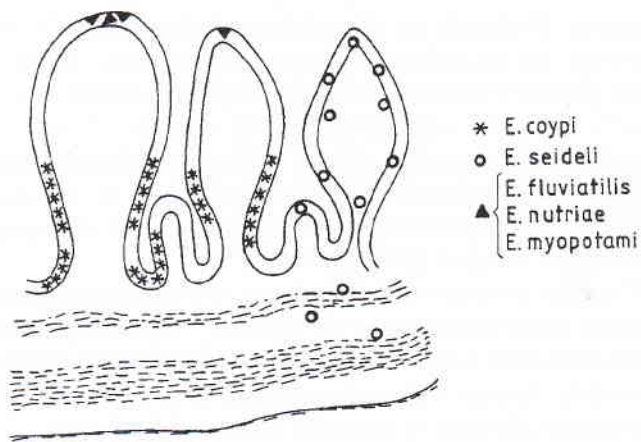
Najniebezpieczniejszym gatunkiem kokcydiów dla nutrii w Polsce jest *E. coypii*, opisana jeszcze w 1937 r. (13). Wieloletnie obserwacje własne zdają się potwierdzać pogląd Lewisa (9), że jest to synonim *E. pellucida* – mało precyzyjnie opisanej przez Yakimoffa (27). Przy intensywności powyżej 300 000-400 000 oocyst/1 g kału prowadzi ona z reguły do śmierci zwierząt młodych (w wieku ok. 8 tyg.). Śmierć nutrii spowodowana jest odwodnieniem (biegunką) oraz znacznym uszkodzeniem nabłonka jelitowego, co prowadzi do zaburzeń we wchłanianiu, autointoksykacji oraz sprzyja zakażeniom jelitowym. Zmiany sekcyjne w przebiegu inwazji *E. coypii* dotyczą głównie jelit cienkich i tylko częściowo jelit grubych. Zmiany histologiczne nabłonka dotyczą 1/2 dolnej części nabłonka kosmków jelitowych (poczynając od dolnej części jelita czczego do okrężnicy) oraz gruczołów jelitowych. Obserwuje się tam rozległe „kolonie” pierwotniaków, tworzące schizogamogonie. Makroskopowo zmiany te u młodszych nutrii przebiegają z nieżytowo-krwotocznym zapaleniem błony śluzowej jelit cienkich, ze smugowatymi przekrwieniami w j. ślepych i okrężnicy wstę-

pującej. Niekiedy (u dorastających osobników) obserwuje się charakterystyczne, poprzeczne, smugowate przekrwienia nastrzykanych jelit cienkich („zebra”) (21). U starszych nutrii (około 3 mies.) obserwowano grube naloty rzekomodyfteroidalne nabłonka jelit cienkich z wytworzeniem w świetle jelita elastycznych czopów, zbudowanych z wysięku i licznych oocyst kokcydiów.

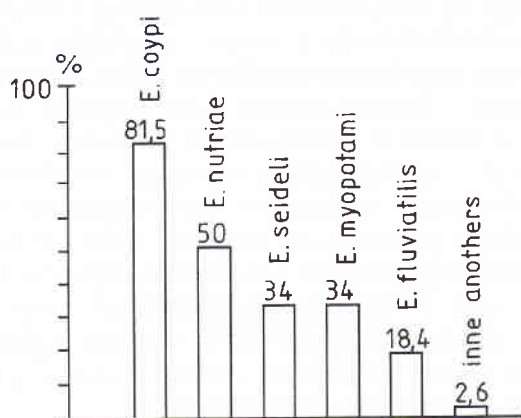
Drugim gatunkiem kokcydiów, wywołującym kliniczną kokcydiozę jest *E. seidelii*. Wywołuje ona zachorowania i zejścia śmiertelne u 3-6 mies. nutrii. Pasożyty można wykazać zarówno w j. cienkich jak i grubych (głównie w *caecum*). Pomimo dość znacznej intensywności zarażenia wynoszącej od 24 100 do 503 000 oocyst w 1 g kału, nie dochodzi do zejść śmiertelnych u starszych nosicieli. U takich nutrii zmiany histologiczne dotyczą głównie *caecum*, chociaż mogą się one pojawiać w okrężnicy i prostnicy. W przeciwieństwie do *E. coypii* – pasożyty są luźno rozrzucone pojedynczo (rzadko po kilka) na znacznej przestrzeni i umiejscowione dość głęboko w śluzówce, a nawet w podśluzówce jelitowej. Makrogametocyty są szczególnie łatwe do rozróżnienia, dzięki doskonale widocznym dużym ziarnom twórczym (plastic granules), zaś oocysty – dzięki wyraźnej, grubej otoczce. Pomimo 3-5-krotnie większych rozmiarów (niż *E. coypii*) poszczególnych form ziarniaków, nie powodują one tak wyraźnych uszkodzeń komórek jelit żywiciela (nie tworzą „kolonii”), toteż przebieg inwazji jest dużo łżejszy.

Pozostałe gatunki kokcydiów atakują głównie jelita grube nutrii, zaś histologicznie są one trudne do odszukania, gdyż lokalizują się w nabłonku szczytów kosmków jelitowych, dlatego też mogą ulec złuszczeniu w trakcie przygotowywania preparatów histologicznych (10). *E. nutriae* – przy intensywności 1 020 000 oocyst/1 g kału, powoduje słabe zmiany w *caecum* i okrężnicy zstępującej. *E. fluviatilis* – przy intensywności 158 000 oocyst/1 g kału wywołuje również mało widoczne zmiany histologiczne w *caecum*, okrężnicy zstępującej i prostnicy. *E. myopotami* towarzyszy inwazjom pozostałych gatunków kokcydiów, zaś zmiany histologiczne dotyczą jelit grubych. Częstotliwość występowania poszczególnych gatunków kokcydiów przedstawiono na ryc. 2.

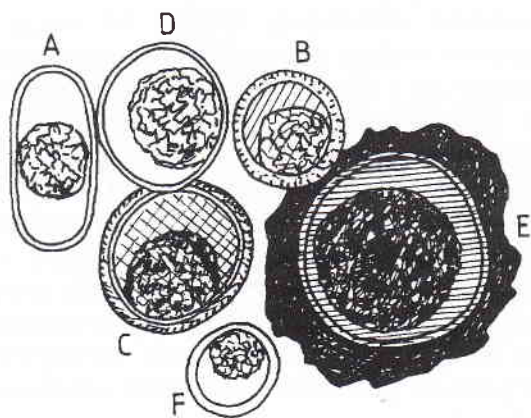
Jak wynika z przedstawionych danych u nutrii dość trudno ustalić ścisłą lokalizację poszczególnych gatunków kokcydiów. Można natomiast z dość dużą tolerancją przyjąć że: *E. coypii* atakuje przede wszystkim jelita cienkie, *E. seidelii* – jelita ślepe, *E. nutriae* – j. ślepe i okrężnicę oraz *E. fluviatilis* – j. ślepe i końcowe odcinki jelit grubych. W przebiegu klinicznej kokcydiozy zmiany mogą dotyczyć większych obszarów jelit, zwłaszcza w inwazji *E. coypii*, gdzie praktycznie zmiany o różnym natężeniu stwierdza się od dwunastnicy do prostnicy. Poszczególne gatunki kokcydiów w inwazjach mieszanych „nie



Ryc. 1. Schemat lokalizacji poszczególnych gatunków kokcydii – na przekroju jelit. Poszczególne gatunki oznakowano: *E. coypi* – gwiazdkami, *E. seideli* – kółkami oraz trójkącikami – łącznie trzy gatunki: *E. fluviatilis*, *E. nutriae* i *E. myopotami*



Ryc. 2. Częstotliwość występowania poszczególnych gatunków kokcydii nutrii (w procentach)



Ryc. 3. Rycina schematyczna poszczególnych oocyst kokcydii nutrii spotykanych w kraju

wchodzą sobie w drogę”, atakując z reguły inne odcinki jelit lub śluzówkę jelit na różnej wysokości jej przekroju (ryc. 1).

### Przebieg choroby i zwalczanie kokcydiozy

Kliniczna kokcydioza przebiega z objawami wzdęcia powłok brzusznych, przelewania się treści jelitowej

w jamie brzusznej, a przede wszystkim wydalania przez zwierzęta kwaśno cuchnącego, nieuformowanego kału, rzadko z domieszką krwi (13, 20). Zwalczanie tej choroby winno iść w kilku kierunkach: oprócz utrzymywania w hodowli higieny oraz nie łączenia zagród basenami (28), jako prosty zabieg profilaktyczny należy uznać wcześniejsze odsadzanie młodych od matek (przed 6 tyg.). Utrzymywanie zwierząt w tym okresie na podłożu rusztowym, bez dostępu do basenów kąpieliskowych (co np. w Niemczech uznaje się za sprzeczne z prawem dręczenie zwierząt) może również zapobiec chorobie. Kontrolne badania koproskopowe stada dają najlepszy efekt pomiędzy czerwcem a wrześniem, kiedy stwierdza się występowanie największej liczby oocyst w kale (21). Profilaktyczne podawanie różnych preparatów kokcydiostatycznych (jak np. metronidozolu – *Vetrocox*) w okresie odsadzania, zmniejsza również ryzyko zachorowania młodych osobników (20). Do dezynwazji można w hodowlach nutrii używać płomienia lampy benzynowej, gdyż używane do konstrukcji klatek bądź zagród materiały są zwykle ognioodporne.

### Piśmiennictwo

- Balicka-Laurans A., Niedźwiadek S., Ramisz S.: Pr. hod. Zesz. Nauk. PTZ nr 5, 300, 1991.
- Ball S. J., Lewis D. C.: J. Zool., Lond. 202, 373, 1984.
- Cotofan O.: ZOO Med. Vet. 26, 25, 1982.
- Dubieńska W., Scheuring W.: Medycyna Wet. 21, 292, 1965.
- Fagasiński A.: Hod. drob. Inw. 1, 14, 1978.
- Höhner L.: Arch. Geflüg. 11, 98, 1962.
- Körner E.: Tierärztl. Prax. nr 13, 135, 1985.
- Latala A., Paciejowski S., Wójcik A. R.: Medycyna Wet. 30, 86, 1974.
- Lewis D. C., Ball S. J.: Systemat. Parasit. nr 6, 191, 1984.
- Michalski Z., Scheuring W.: Wiad. parazyt. 25, 99, 1979.
- Musajev M. S., Manofova S. G.: Wiad. parazyt. 23, 477, 1976.
- Nukerbajeva K. K.: Mat. II Vsesoj. Zj. Parazit., Vet. Protozool., Kijew 3, 76, 1979.
- Obitz K., Wadowski S.: Państw. Inst. Nauk. Gosp. Wiejsk. Wydz. Wet. – D. Pasożytn. 1, 98, 1937.
- Pellérdy L. P.: Catalogue of Eimeriidea (Protozoa, Sporozoa), Hung. Acad. Sci. Akad. Kiadó, Budapest 1963, s. 122.
- Pellérdy L. P.: Coccidia and Coccidiosis. Akad. Kiadó, Budapest 1974, s. 622.
- Prasad H.: Protozool. 7, 207, 1960.
- Ringuelet A., Cascarón S.: I Congr. Sudameric. Zool. 2, 257, 1959.
- Scheuring W.: Medycyna Wet. 23, 209, 1967.
- Scheuring W.: Medycyna Wet. 29, 406, 1973.
- Scheuring W.: Choroby nutrii z podstawami biologii, żywienia i chowu. PWRiL, Warszawa 1989, s. 154.
- Scheuring W.: Badania parazytofauny jelitowej nutrii (*Myocastor coypus*, Molina 1782) z hodowli zamkniętych ze szczególnym uwzględnieniem kokcydii, Weterynaria Wrocław Rozpr. habil. nr 81, 1990.
- Seidel E.: Arch. exp. Vet. Med. 8, 759, 1954.
- Staněk M.: Českoslov. kožesinař 18, 1983.
- Svanbajew S. K.: Kokcii dikich zivotnych Kazachstana. Izd. Nauka, Alma-Ata 1979, s. 94.
- Tenora H., Staněk M.: Acta univ. agric. fac. agron. Brno, 33, 139, 1984.
- Umurzakov M. D., Nukerbajeva K. K.: Izd. Akad. Nauk Kazach. SSR. ser. Biol. 3, 39, 1982.
- Yakimoff W. L.: Ladw. Peltztierzucht 12, 189, 1933.
- Zajiček D.: Acta iniv. agric. silvi. Brno (1), 232, 1955.
- Zurlijski P.: Vet. Sbir. Sof. 83, 39, 1985.

Adres autora: dr hab. Witold Scheuring, ul. Topolowa 20, 66-210 Zbąszyn