

Kokcydioza u kóz – rozpoznawanie, profilaktyka i leczenie

Marcin Mickiewicz¹, Michał Czopowicz¹, Agata Moroz¹, Olga Szaluś-Jordanow², Tomasz Nalbert¹, Iwona Markowska-Daniel¹, Jarosław Kaba¹

z Samodzielnego Zakładu Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej¹ oraz Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Kokcydioza jest chorobą pasożytniczą wywołaną przez pierwotniaki z rodzaju *Eimeria*, występującą w szczególności u młodych zwierząt. Choroba spotykana jest u wielu gatunków zwierząt, w tym u bydła, owiec, kóz, koni, wielbłądów, psów i kotów oraz u licznych gatunków ptaków (1). U kóz w wieku od trzeciego tygodnia do piątego miesiąca życia kokcydioza jest najczęściej występującą chorobą powodującą biegunkę (2). Kokcydioza uznawana jest za ważną chorobę z ekonomicznego punktu widzenia. Związane z nią straty ekonomiczne w chowie kóz wynikają zarówno z występowania objawów klinicznych, jak i podklinicznego przebiegu choroby. Wpływa ona także w znaczący sposób na dobrostan zwierząt (3).

Etiologia i epidemiologia

Kokcydioza wywołana jest przez swoiste gatunkowo, jednokomórkowe pierwotniaki z rodzaju *Eimeria* – kokcydia. Swoistość gatunkowa kokcydiów powoduje, że gatunki powodujące chorobę u bydła lub owiec nie są patogenne dla kóz i odwrotnie. Wśród pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* występują liczne gatunki patogenne, zdolne do wywołania choroby, np. wysoce patogenne, często stwierdzane *E. ninakohlyakimovae*, jak i gatunki niepatogenne, które choroby nie wywołują, np. *E. hirci* oraz *E. punctata* (2, 3). Kokcydia występują powszechnie u kóz na całym świecie, zarówno u zwierząt dorosłych, jak i młodych. Stwierdza się je u zwierząt wykazujących objawy choroby, jak klinicznie zdrowych. W większości przypadków są to inwazje mieszane, powodowane przez różne gatunki kokcydiów (2, 4). Najczęściej spotykane w Europie patogenne dla kóz gatunki kokcydiów wymienione zostały w tabeli 1. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w Polsce potwierdziły obecność kokcydiów w ponad 53% stad kóz będących pod oceną użyteczności (5).

Cykl życiowy kokcydiów jest cyklem prostym przebiegającym w trzech fazach (schizogonii, gamogonii i sporogonii) z obecnością jednego żywiciela. Postaciami inwazyjną kokcydiów są sporulowane oocysty (sporocysty), które dostają się do organizmu żywiciela drogą pokarmową ze środowiska zewnętrznego. Pobrane przez koźlęta sporocysty uwalniają na terenie przewodu pokarmowego sporozoit, które wnikają do wnętrza komórek nabłonka błony śluzowej jelit, przechodząc w stadium schizontów. Schizonty przechodzą fazę rozmnażania bezpłciowego (schizogonia) i płciowego (gamogonia), w wyniku których powstają oocysty zawierające zygotę. Następnie oocysty wydalone są wraz z kałem do środowiska zewnętrznego, gdzie w wyniku sporulacji (sporogonii) w ich wnętrzu wykształcają się sporocysty i sporozoit (2, 6). Inwazyjne

Coccidiosis in goats – diagnosis, prophylaxis and treatment

Mickiewicz M.¹, Czopowicz M.¹, Moroz A.¹, Szaluś-Jordanow O.², Nalbert T.¹, Markowska-Daniel I.¹, Kaba J.¹, Division of Veterinary Epidemiology and Economics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

In this review we aimed to present important protozoan disease in goats, which are increasingly bred in Poland. Coccidiosis is the main cause of diarrhoea in young goats. The disease is caused by apicomplexan parasitic protozoans – *Eimeria* spp. *Eimeriae* are host-specific and never cross interspecies barrier even in ruminants. Goats at any age may be infected, however the clinical disease occurs most often in young animals from 3 weeks to 5 months of age. Poor management, stress and overcrowding are the most important factors associated with the clinical coccidiosis in goats. *Eimeria* spp. infection causes serious damage to the intestinal epithelium which results in severe watery diarrhea, dehydration, failure to thrive, poor weight gain and loss of productivity. Control of coccidiosis in goats is based on the improvement of management and environmental conditions, preventive use of medicines (coccidiostats), and treatment of clinical cases.

Keywords: coccidiosis, coccidiostats, goats, prevention.

sporulowane oocysty wykazują dużą oporność na niekorzystne warunki środowiska zewnętrznego, w których mogą przetrwać kilka miesięcy lub nawet ponad rok. Przeżycie oocyst znacznie ogranicza wysuszenie oraz bezpośrednie narażenie na promienie słoneczne, natomiast temperatura poniżej -30°C lub powyżej 63°C powoduje ich zabicie (7). Czynniki sprzyjającymi przetrwaniu oocyst kokcydiów w środowisku zewnętrznym są złe warunki zoohigieniczne oraz wysoka wilgotność panująca w koziarni (6).

Kozy w każdym wieku mogą być zarażone przez różne gatunki kokcydiów, ale istnieje wiele czynników, które powodują, że kliniczna postać choroby występuje jedynie u zwierząt w młodym wieku (od trzech tygodni do pięciu miesięcy). Należą do nich czynniki związane z organizmem gospodarza, pasożytem, sposobem utrzymania zwierząt oraz środowiskiem (2, 3).

Najważniejszym z czynników związanych z organizmem gospodarza jest odporność nabywana przez

Tabela 1. Najczęściej występujące u kóz patogenne gatunki kokcydiów oraz miejsce ich bytowania na terenie przewodu pokarmowego (1, 4)

Gatunek	Umiejscowienie na terenie przewodu pokarmowego
<i>E. arloingi</i>	jelito cienkie
<i>E. christenseni</i>	jelito cienkie
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	jelito cienkie i grube
<i>E. caprina</i>	jelito cienkie i grube

zwierzęta wraz z wiekiem, co jest powszechnym zjawiskiem u wszystkich gatunków przeżuwaczy (2). Odporność rozwija się dzięki ciągłemu narażeniu na mniej lub bardziej intensywną inwazję kokcydiów. Odporność ta nie jest pełna. Nie eliminuje inwazji całkowicie, ale pozwala na skuteczne ograniczenie namnażania kokcydiów w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy (3, 4). Badania wykazały, iż istnieje bardzo silny związek pomiędzy liczbą oocyst wydalanych przez kozy w kale oraz ich wiekiem. Udowodniono został stały spadek liczby oocyst wydalanych w kale kóz od szóstego miesiąca do szóstego roku życia oraz ponowny jej wzrost u kóz powyżej siódmego roku życia, co związane jest ze stopniowym osłabieniem odporności występującej w tej grupie wiekowej (8).

Wśród czynników związanych z pasażem najważniejsza jest znaczna odporność oocyst na warunki środowiskowe, jak również na wiele środków służących do dezynfekcji, np. 5% formalinę. Sprawia to, że są one w stanie przetrwać oraz kumulować się w środowisku przez wiele miesięcy, zachowując przy tym zdolność do zarażenia (2, 3).

Kliniczna postać kokcydiozy częściej występuje u zwierząt utrzymywanych w sposób intensywny, ale ryzyko wystąpienia kokcydiozy istnieje także w chowie ekstensywnym. Najwięcej przypadków choroby występuje u kóz zaraz po odsadzeniu. Często wiąże się to z nagłą zmianą żywienia oraz umieszczeniem zwierząt w mniej lub bardziej licznych grupach (2, 3). W tym okresie wiele czynników związanych z utrzymaniem zwierząt oraz środowiskiem może zwiększyć ryzyko zarażenia zwierząt przez inwazyjne oocysty znajdujące się w środowisku. Wśród czynników tych, największe znaczenie mają:

- zbyt duże zagęszczenie zwierząt w obrębie grup lub utrzymywanie zwierząt w różnym wieku w jednej grupie, co powoduje kumulację dużej liczby inwazyjnych oocyst w środowisku,
- pobieranie pokarmu z podłoża lub z nieprawidłowo skonstruowanych paśników lub poideł, na które zwierzęta mogą się wspinać i zanieczyszczać je wydalonym kałem,
- stosowanie poideł lub rurociągów, które łatwo ulegają uszkodzeniu i przyczyniają się do zwiększenia wilgotności otoczenia, co z kolei sprzyja sporulacji oocyst kokcydiów,
- utrzymywanie zwierząt w budynkach z niedostatecznym dostępem światła słonecznego, co sprzyja przeżywaniu oocyst kokcydiów w środowisku,
- niedostatecznie sprawny system wentylacji doprowadzający do podwyższenia wilgotności oraz temperatury otoczenia (1, 2, 3, 4).

Wszystkie czynniki, które powodują stres, a tym samym osłabienie odporności u kóz, mogą również przyczynić się do wystąpienia klinicznej postaci choroby (2, 4, 8).

Inwazje powodowane przez kokcydia u kóz w większości przypadków przebiegają w sposób podkliniczny wraz ze stopniowym narastaniem odporności. Śmiertelność w przebiegu choroby zależy od liczby inwazyjnych oocyst, na które zwierzęta zostały narażone oraz czasu trwania narażenia. Waha się w granicach od 10 do nawet 50% w przypadku, gdy zwierzęta

w krótkim czasie zostały narażone na bardzo dużą liczbę inwazyjnych oocyst. Wyniki badań wskazują, że istnieje bezpośredni związek pomiędzy pobraniem przez zwierzęta liczbą inwazyjnych oocyst a wystąpieniem klinicznej postaci choroby (10). Badania te wykazały, że dzienna dawka ok. 500 tys. oocyst różnych gatunków kokcydiów pobierana przez pięć dni prowadzi do wystąpienia narastających objawów klinicznych choroby i śmierci zwierząt (11). Bezpośrednie straty związane z wystąpieniem choroby w stadzie związane są z upadkami zwierząt oraz kosztami leczenia. Największe znaczenie mają jednak straty związane ze zmniejszonymi przyrostami masy ciała kóz. Są one często znacznie niższe u zwierząt po przebytej kokcydiozie i dotyczy to zarówno formy klinicznej, jak i podklinicznej choroby (2, 4, 7).

Patogeneza

Szkodliwe działanie kokcydiów wynika głównie z uszkodzenia przez pierwotniaki komórek nabłonka błony śluzowej jelit. Rozmnażanie bezpłciowe oraz płciowe kokcydiów odbywa się we wnętrzu komórek nabłonkowych, doprowadzając do ich rozpadu, a co się z tym wiąże – zaburzeń we wchłanianiu substancji odżywczych oraz wody i elektrolitów. Wszystko to prowadzi do wystąpienia nasilonej, wodnistej biegunki. Uszkodzenia błony śluzowej oraz stan zapalny jelit może wywoływać krwawienie do światła jelita, a wraz z krwią tracona jest z organizmu znaczna ilość białek. Gdy straty te są znaczne, mogą prowadzić do ogólnoustrojowych następstw w postaci odwodnienia, kwasicy i zaburzeń elektrolitowych. Może to skończyć się śmiercią (2). Uszkodzenie komórek nabłonka błony śluzowej jelita cienkiego prowadzi do skrócenia kosmków jelitowych. Powoduje to trwałe zaburzenia we wchłanianiu substancji odżywczych i jest odpowiedzialne za występujące opóźnienie lub zahamowanie wzrostu zwierząt po przebytej kokcydiozie (2, 13). Miejsca uszkodzenia nabłonka stanowią również wrota zakażenia dla bakterii znajdujących się w świetle przewodu pokarmowego (2, 6). Inwazje powodowane przez kokcydia powodują także zaburzenia naturalnej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego. To także, w dużym stopniu, przyczynia się do rozwoju biegunki towarzyszącej chorobie (12).

Objawy kliniczne

Kokcydioza u kóz może przebiegać w formie podklinicznej, ostrej oraz nadostrej (3).

Podkliniczny przebieg choroby może jedynie objawiać się zahamowaniem wzrostu lub utratą masy ciała oraz pojawieniem się kału w postaci nieufornawanej. Najczęściej u takich zwierząt nie obserwuje się biegunki oraz upadków spowodowanych bezpośrednim działaniem kokcydiów (2, 3).

Kokcydioza w postaci klinicznej występuje najczęściej u kóz pomiędzy trzecim tygodniem a piątym miesiącem życia. Inwazji kokcydiów towarzyszyć mogą współistniejące inwazje powodowane przez inne gatunki pasożytów żołądkowo-jelitowych (np. nicianie żołądkowo-jelitowe czy tasiemce z rodzaju

Moniezia). Objawy kliniczne wynikające ze szkodliwego działania każdego z tych pasożytów mogą się na siebie nakładać (2).

Wśród wczesnych objawów ostrej kokcydiozy obserwuje się zmniejszenie apetytu, apatię, osłabienie oraz bolesność jamy brzusznej (objawy morzyskowe), która manifestować się może wokalizacją oraz częstym pokładaniem się i wstawaniem zwierzęcia (1, 2, 4). Z czasem pojawia się najczęściej występujący i najbardziej charakterystyczny objaw choroby, jakim jest biegunka. Jest ona intensywna, wodnista, ma kolor żółtozielony lub brązowy i zawiera domieszkę śluzu lub krwi. Okolica odbytu oraz nasady ogona koźląt ubrudzona jest kałem. Błony śluzowe mogą być blade oraz lepkie. Nasilająca się biegunka prowadzi do odwodnienia, zalegania i spadku temperatury ciała (2, 4). Wyniki badań przeprowadzonych w hodowlach kóz na terenie Australii sugerują możliwość występowania także objawów neurologicznych w przebiegu kokcydiozy, która wtórnie prowadzić może do martwicy kory mózgowej (poliencefalomalacji; 14). W wyniku ostrego przebiegu kokcydiozy młode, wrażliwe koźlęta mogą padać w przeciągu dwóch dni od pojawienia się pierwszych objawów klinicznych. U starszych lub bardziej odpornych zwierząt choroba może trwać do dwóch tygodni i może skończyć się samowyleczeniem (2). Często u koźląt po przebytej kokcydiozie dochodzi jednak do zahamowania wzrostu oraz osłabienia jakości okrywy włosowej. Znacznie odstają one od rówieśników w stadzie (15), a w przyszłości mogą być bardziej podatne na różne zakażenia (16).

Nadostry przebieg choroby kończy się śmiercią koźląt przed pojawieniem się objawów biegunki lub dyskomfortu w jamie brzusznej. Jest to spowodowane znaczną utratą krwi do światła jelit w wyniku znacznego zniszczenia błony śluzowej (2).

Zmiany anatomopatologiczne

W badaniu sekcyjnym, zmiany obserwowane są głównie w jelitach, najczęściej w jelicie czczym oraz krętym (19). Zależnie od przebiegu choroby stwierdza się nieżytowe, krwotoczne lub martwicze zapalenie błony śluzowej jelit (**ryc. 1**). U zwierząt padłych w wyniku nadostrygo przebiegu choroby światło jelita może być



Ryc. 1. Jelita koźlęcia w przebiegu klinicznej postaci kokcydiozy

wypełnione dużą ilością krwi. Najbardziej charakterystycznymi zmianami kokcydiozy są liczne białe guzki o średnicy od 1 do 6 mm rozsiane na powierzchni błony śluzowej jelita (**ryc. 2**), które mogą być widoczne również od strony błony surowiczej jelita (**ryc. 3**; 2, 3, 19). W ich obrębie zachodzi rozmnażanie pasożytów. W badaniu mikroskopowym preparatów odciskowych wykonanych z takich miejsc stwierdzić można liczne stadia rozwojowe kokcydiów (merozoity, gametocyty oraz oocysty; 4). Zmiany te obserwowane mogą być u kóz w przebiegu wszystkich form kokcydiozy (2). W rzadkich przypadkach podobne zmiany mogą być stwierdzone u kóz w błonie śluzowej żołądka w przebiegu inwazji powodowanej przez *Eimeria* (dawniej: *Globidium gilruthi* (20)). Zmiany w wątrobie lub drogach żółciowych, które często stwierdzane są w przebiegu kokcydiozy u królików, u kóz występują bardzo rzadko. Opisano jedynie kilka przypadków, w których stwierdzono obecność różnych stadiów rozwojowych



Ryc. 2. Charakterystyczne dla kokcydiozy zmiany na powierzchni błony śluzowej jelita cienkiego





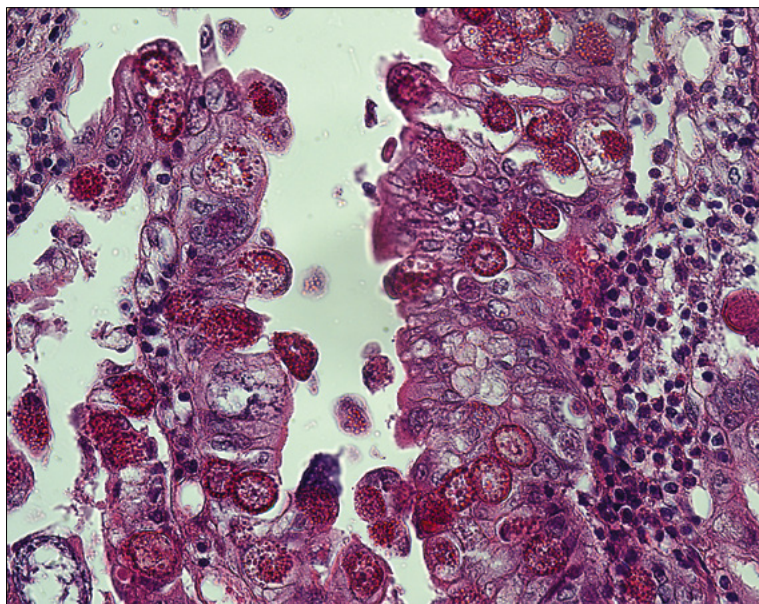
Ryc. 3. Białe guzki na powierzchni błony śluzowej jelita – widok od strony błony surowiczej

w komórkach nabłonka dróg żółciowych i zwłóknienie ich ściany lub obecność na terenie wątroby ziarniników złożonych z oocyst kokcydii i makrofaagów otoczonych przez tkankę łączną włóknistą (21).

W badaniu histopatologicznym wycinków pobranych ze ściany jelita widoczne jest uszkodzenie komórek nabłonka pokrywającego błonę śluzową, we wnętrzu których zaobserwować można różne stadia rozwojowe kokcydii (ryc. 4). Kosmki jelitowe ulegają zanikowi, natomiast w obrębie krypt jelitowych można zaobserwować zanik komórek lub powiększenie związane z obecnością w ich wnętrzu kokcydii na różnych etapach rozwoju (3, 19). Miejscowo w ścianie jelita stwierdzony jest naciek komórek zapalnych złożony głównie z limfocytów oraz eozynofiliów (19).

Rozpoznawanie

Rozpoznanie kokcydiozy opiera się przede wszystkim na obecności objawów klinicznych choroby oraz na informacjach uzyskanych z wywiadu (wiek zwierząt,



Ryc. 4. Liczne stadia rozwojowe kokcydii w komórkach nabłonka błony śluzowej jelita cienkiego (barwienie hematoksylina-eoźyna, pow. 40x)

stosowanie profilaktyki przeciw kokcydiozie, obecność czynników ryzyka związanych z występowaniem kokcydiozy). Potwierdzeniem diagnozy jest stwierdzenie dużej liczby oocyst kokcydii w kale za pomocą badania parazytologicznego (ryc. 5) oraz charakterystycznych zmian anatomopatologicznych (2, 4). Badanie parazytologiczne powinno zostać wykonane za pomocą metod flotacyjnych ilościowych, np. metodą McMastera z użyciem roztworu NaCl (1, 2 g/l) lub MgSO₄ (1,18 g/l; 16). Warto pamiętać, że samo badanie parazytologiczne nie jest wystarczające. Oocysty kokcydii występują u kóz w każdym wieku, zarówno u zwierząt chorych, jak i zdrowych. Także badanie parazytologiczne ilościowe nie daje jednoznacznych wyników. Liczba oocyst w kale zwierząt nie wykazujących objawów klinicznych choroby może wynosić od 1000 do 1×10^6 oocyst/g kału, a u zwierząt wykazujących objawy może wynosić od 100 do 10×10^6 oocyst/g kału. Intensywne inwazje powodowane przez kokcydia mogą być przyczyną masywnego uszkodzenia błony śluzowej jelit jeszcze w okresie prepatentnym, w którym oocysty nie będą obecne w kale. Często występują inwazje mieszane powodowane przez kokcydia oraz nicienie żołądkowo-jelitowe, które w swoim przebiegu powodują występowanie podobnych objawów klinicznych (2, 4, 17, 18).

W przypadku stwierdzenia w badaniu parazytologicznym dużej liczby oocyst kokcydii (>50 tys./g kału) należy przeprowadzić różnicowanie gatunkowe kokcydii. Zwiększa to znacznie trafność diagnozy. U kóz występuje bowiem wiele gatunków kokcydii, które nie są patogenne (1, 3, 17). Tak dokładna diagnostyka jest jednak trudna do przeprowadzenia w praktyce klinicznej. Pewnym ułatwieniem może być kryterium zaproponowane przez Yvoré i wsp. (11). Zgodnie z nim stwierdzenie w badaniu parazytologicznym od 50 tys. do 100 tys. oocyst/g kału (niezależnie od gatunku kokcydii) przy jednoczesnej obecności objawów klinicznych pozwala na potwierdzenie kokcydiozy.

W diagnostyce różnicowej kokcydiozy należy brać pod uwagę inne inwazje pasożytnicze, w tym te powodowane przez nicienie żołądkowo-jelitowe (szczególnie u kóz mających dostęp do pastwiska) i kryptosporydii (4). Oprócz inwazji pasożytniczych podobne objawy mogą występować u młodych kóz w przebiegu chorób bakteryjnych, np. uszkodzeniu bakteriami beztlenowymi, kolibakteriozie, salmonelozie (2, 4). Bardzo często przyczyną biegunk jest nieprawidłowe żywienie, np. żywienie kóz preparatami mlekozastępczymi zawierającymi soję, nagłą zmiany paszy.

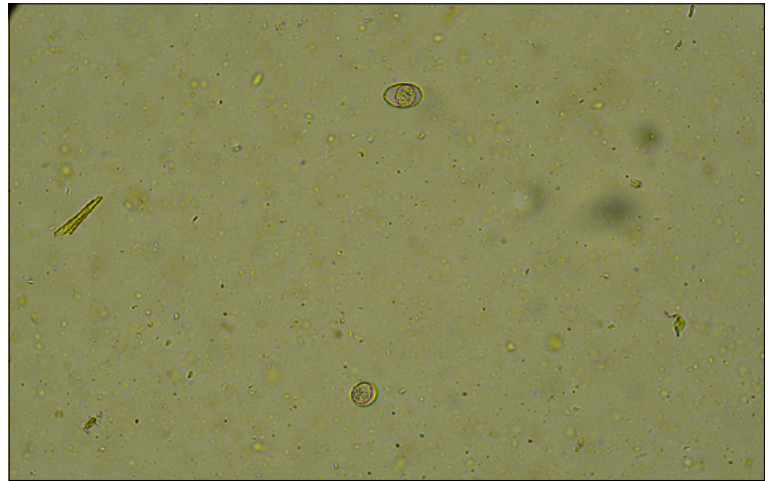
Leczenie i zapobieganie

Podobnie jak w przypadku wielu innych chorób zwalczanie kokcydiozy powinno się opierać na profilaktyce. Jak już wspomniano, największe straty w hodowli kóz wynikają z podklinicznego przebiegu choroby. Trwałe następstwa przebytej choroby są kosztowne i znacznie wpływają na dobrostan zwierząt (15). Kontakt zwierzęcia z oocystami kokcydii jest niezbędny do rozwoju odporności, ale powinien być ograniczony (1). Należy minimalizować oddziaływanie omówionych wcześniej

czynników ryzyka. Trzeba zapobiegać nadmiernemu zagęszczeniu zwierząt w pomieszczeniach lub kojcach. Kozłeta powinny być utrzymywane w grupach jednorodnych wiekowo. Pasza nie powinna być podawana z ziemi, ale zadawana do paśników. Paśniki i poidła muszą być stale utrzymywane w czystości (2, 17). Także kojce oraz pomieszczenia powinny być regularnie czyszczone (raz na ok. trzy tygodnie), z zastosowaniem środków niszczących oocysty kokcydiów w środowisku (np. Keno™cox, CID LINES albo Kilcox extra, Kilco).

Stosowanie profilaktyczne leków kokcydiostatycznych może być skutecznym sposobem zwalczania kokcydiozy w stadzie. Takie działanie zmniejsza narażenie kozłąt na inwazyjne formy kokcydiów i umożliwia im rozwój odporności poprzez kontakt z ograniczoną liczbą oocyst. Należy jednak pamiętać, że takie działanie jest niewystarczające, gdy zwierzęta utrzymywane są w złych warunkach zoohigienicznych. Większość leków stosowanych u kozłąt ma działanie kokcydiostatyczne. Polega ono na zatrzymaniu cyklu rozwojowego kokcydiów na jednym lub kilku etapach. Leki te nie zabijają jednak kokcydiów i nie eliminują ich całkowicie z organizmu (1, 3, 4). Kokcydiostatyki należy podawać wszystkim kozłętom narażonym na kokcydiozę w stadzie, niezależnie od występowania objawów klinicznych (22). Leki stosowane w profilaktyce kokcydiozy oraz czas trwania terapii podano w tabeli 2. W tabeli tej podano jedynie substancje czynne stosowane w profilaktyce i leczeniu kokcydiozy, które są dostępne w Polsce.

Leczenie kokcydiozy u kozłąt powinno zostać wdrożone jak najszybciej i powinno dotyczyć wszystkich zwierząt w stadzie, w których może wystąpić choroba. Zwierzęta niewykazujące objawów choroby mogą wydalać duże liczby oocyst, przyczyniając się do ich znacznego nagromadzenia w środowisku (3). Należy zastosować jeden z dostępnych środków kokcydiostatycznych, w odpowiedniej dla kóz dawce oraz przez określony czas (tab. 2). Leczenie powinno być połączone z zapewnieniem kozłętom właściwych warunków zoohigienicznych (2). W niektórych przypadkach, oprócz leczenia przyczynowego, może konieczne być wdrożenie antybiotykoterapii (np. ceftiofur w dawce 1,1–2,2 mg/kg *i.m.* lub oksytetracyklina w dawce 10–20 mg/kg *m.c.*, *s.c.* lub *i.m.*) w celu zwalczania wtórnych infekcji bakteryjnych oraz podawanie elektrolitów (doustnie lub parenteralnie) w celu wyrównania zaburzeń towarzyszących odwodnieniu. Przy silnych objawach morzyskowych należy



Ryc. 5. Oocysty kokcydiów stwierdzone w badaniu parazytologicznym kału (pow. 40×)

zastosować leki o działaniu rozkurczowym i przeciwzapalnym (np. metamizol sodowy w dawce 5 mg/kg *m.c.*, *i.m.*, *i.v.* lub *s.c.*).

Większość preparatów przeciwpasożytniczych, które są stosowane u kóz, nie jest zarejestrowana w naszym kraju do stosowania u tego gatunku zwierząt. Należy pamiętać, że podawanie takich leków powinno odbywać się zgodnie z dyrektywą 2001/82/WE na zasadzie tzw. kaskady. Dyrektywa ta reguluje również okres karencji, który trzeba przyjąć podczas stosowania preparatów niezarejestrowanych dla danego gatunku zwierząt (dla mleka 7 dni, dla tkank jadalnych 28 dni; 12). Warto również pamiętać, że w przypadku kóz okresy karencji dla wielu substancji czynnych są dużo dłuższe niż u bydła i owiec (22, 23).

Podsumowanie

Kokcydioza jest ważną i często występującą pasożytniczą chorobą kozłąt. Jej zwalczanie opiera się na zachowaniu zasad prawidłowego żywienia oraz zapewnieniu odpowiednich warunków zoohigienicznych zwierzętom, a dopiero w następnej kolejności na profilaktycznym stosowaniu kokcydiostatyków i leczeniu przypadków klinicznych.

Piśmiennictwo

1. Keeton S.T.N., Navarre C.B.: Coccidiosis in Large and Small Ruminants. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 2018, 34, 201–208.
2. Smith M.C., Sherman D.M.: *Goat medicine*. 2nd ed., Wiley-Blackwell, 2009, 432–437.

Tabela 2. Dawkowanie oraz czas trwania leczenia wybranych substancji czynnych stosowanych w profilaktyce i leczeniu kokcydiozy kóz (2, 4, 17)

Substancja czynna	Droga podania	Profilaktyka		Leczenie	
		dawka (mg/kg <i>m.c.</i>)	czas trwania leczenia	dawka (mg/kg <i>m.c.</i>)	czas trwania leczenia
Sulfadymidyna	<i>p.o.</i>	pierwszy dzień – 200, kolejne dni – 100*	cykl 4–5 dni, co 3 tygodnie	135	5 dni
Sulfadimetoksyna	<i>p.o.</i>	–	–	75	4–5 dni
Amprolium	<i>p.o.</i>	25–50**	od 2 tygodni do kilku miesięcy	50	5 dni
Toltrazuril	<i>p.o.</i>	20	jednorazowo co 3 tygodnie	20	jednorazowo
Diclazuril	<i>p.o.</i>	1	jednorazowo co 3 tygodnie	1	jednorazowo

* lek może być stosowany wraz z paszą w dawce 55 g/1000 kg paszy przez minimum 15 dni

** lek może być stosowany wraz z paszą w dawce 25–50 mg/kg *m.c.* w wodzie lub paszy od 2 tygodnia do 6 miesiąca życia

3. Chartier C., Paraud C.: Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review. *Small Rumin. Res.*, 2012, **103**, 84–92.
4. Matthews J.: *Diseases of the goat*. 4th ed., Wiley-Blackwell 2016, 428–433.
5. Kaba J., Klockiewicz M., Osińska B.: Kokcydioza u kóz, *Życie Wet.* 2007, **82**, 497–499.
6. Gundałach J.L., Sadzikowski A.B.: *Parazytologia i parazytozy zwierząt*. Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 2004, 112–115.
7. Foreyt W.J., Hancock, D., Wescott, R.B.: Prevention and control of coccidiosis in goats with decoquinate. *Am. J. Vet. Res.* 1986, **47**, 333–335.
8. Kanyari P.W.N.: Coccidiosis in goats and aspects of epidemiology. *Aust. Vet. J.*, 1988, **65**, 257–258.
9. Andrews A.H.: Some aspects of coccidiosis in sheep and goats, *Small Rumin Res.* 2013, **110**, 93–95.
10. Gregory M.W., Catchpole J., Nolan A., Hebert C.N.: Ovine coccidiosis: studies on the pathogenicity of Eimeria ovinoidalis and E. cran-dallis in conventionally-reared lambs, including possible effects of passive immunity. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 1989, **96**, 287–292.
11. Yvoré P., Dupé P., Esnault A., Besnard J.: Experimental coccidiosis in the young goat: parasitic development and lesions. *Int. Goat Sheep Res.*, 1980, **1**, 163–167.
12. Mohammed R.A., Idris O.A., El Sanousi S.M., Abdelsalam E.B.: The effect of coccidian infection on the gut microflora of Nubian goat kids. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.*, 2000, **107**, 389–428.
13. Foreyt W.J.: Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1990, **6**, 655–70.
14. Howe P.A.: Coccidiosis in goats. W: *Proceedings, Refresher Course for Veterinarians, Post-Graduate Committee in Veterinary Science, University of Sydney*, 1980, 52, 285–290.
15. Rehman T.U., Khan M.N., Khan I.A. and Ahmad M.: Epidemiology and economic benefits of treating goat coccidiosis. *Pak. Vet. J.*, 2011, **31**, 227–230.
16. Zajac A.M., Conboy G.A.: *Veterinary Clinical Parasitology* 8th ed., Wiley-Blackwell, 2012, 4–10, 90–92
17. Kaplan R.: Ruminant Parasitology, *An Issue of Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Volume 36–1 1st Edition*, 2020; 187–199.
18. Yvoré P., Esnault A., Mage C., Dobbels M., Naciri M.: Intérêt et interprétation de la coproscopie dans la coccidiose des petits ruminants. *Point Vét.*, 1987, **19**, 43–48.
19. Tafti A.K., Mansourian M.: Pathologic lesions of naturally occurring coccidiosis in sheep and goats. *Comp. Clin. Pathol.* 2008, **17**, 87–91
20. Maratea K.A., Miller M.A.: Abomasal coccidiosis associated with proliferative abomasitis in a sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2007, **19**, 118–121.
21. Mahmoud O.M., Haroun E.M., Sulman A.: Hepato-biliary coccidiosis in a dairy goat. *Vet. Parasitol.* 1994, **53**, 15–21.
22. Mickiewicz M., Czopowicz M., Moroz A., Witkowski L., Szaluś-Jordanow O., Nalbert T., Markowska-Daniel I., Górski P., Kaba J.: Inwazje pasożytów wewnętrznych najczęściej występujące u kóz w Polsce – diagnostyka i leczenie. *Życie Wet.* 2017, **92**, 665–668.
23. Dyrektywa 2001/82/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, z dnia 6 listopada 2001 r. w sprawie wspólnotowego kodeksu odnoszącego się do weterynaryjnych produktów leczniczych, Dz.U. L 311 z 28.11.2001, s. 12.