

# Efektywność szczepionki Immucox w zapobieganiu kokcydiozie kur

ANDRZEJ GAWEŁ, MICHAŁ MAZURKIEWICZ, JAROSŁAW JUROWSKI

Katedra Epizootologii i Administracji Weterynaryjnej z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,  
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Gaweł A., Mazurkiewicz M., Jurowski J.

## Efficiency of Immucox in preventing coccidiosis in hens

### Summary

The purpose of the study was to determine the efficiency of two vaccines: Immucox C I and Immucox C II used for immunizing broiler chickens and reproductive chickens against coccidiosis. Two experiments were carried out on male broilers and two flocks of young Cobb 500 and Starbro female chickens. The broilers were kept in a floor system and fed on industrial mixtures free of coccidiostats. Immunization against coccidiosis was performed on day 5 of breeding. The tests on broilers were carried out on 270 male chickens randomly selected into 3 groups (90 birds in each). Group I was immunized with Immucox C I. Group II was served feed containing coccidiostat Diclazuril. Group III was the control group (neither immunized nor fed Diclazuril). Six-week observations included: clinical health of the birds, productive indices (body weight gain, feed conversion rate, mortality rate), oocyst counts per g of faeces (at one-week intervals). Additionally, a challenge was performed in week 3 and 5 of breeding. The challenge in week 3 contained a mixed culture of invasive *Eimeria* oocysts (250 000 per bird). The Antigen composition of the challenge performed in week 5 was the same as that of the vaccine, but the dose was doubled. The experiments on Cobb 500 and Starbro female chickens were conducted in field conditions. Observations on the farm of Cobb 500 chickens were extended to 16 weeks, while those on the farm of Starbro chickens were extended to 10 weeks. In general, the measurements included the same parameters as those taken from broilers, but the challenge with *Eimeria* sp. was done on Cobb 500 female chickens at 10 and 16 weeks of age. The control group consisted of birds from another farm which had been fed on Amprol plus coccidiostat. Vaccinating broilers with Immucox C I prevented the birds from catching clinical coccidiosis and did not reduce their growth rate and plumage. The challenge of 3-week-old male chickens reduced lesions in the alimentary tract by 31% and oocyst count by 64%, while the feed conversion rate was improved by 14%. The same parameters analyzed in chickens aged 5 weeks were even better (51, 47 and about 41%, respectively), despite a double dose of *Eimeria* sp. oocysts. Immucox C II also proved to be effective in preventing coccidiosis in reproductive chickens.

**Keywords:** coccidiosis, immunoprophylaxis, vaccine, Immucox

W intensywnej produkcji drobiarskiej, cechującej się dużą komasacją drobiu na ograniczonej powierzchni, poza chorobami zakaźnymi ciągle jeszcze duże zagrożenie stanowi kokcydioza. Straty ponoszone na tle kokcydiozy w produkcji kurcząt rzeźnych w Stanach Zjednoczonych szacowane są w skali roku na około 1 mld dolarów (7). W Holandii obniżenie przychodów w produkcji kurcząt rzeźnych na tle subklinicznej kokcydiozy wynosi około 3 centy w przeliczeniu na jednego ptaka (22). Z kolei nakłady na profilaktykę kokcydiozy w tej gałęzi produkcji drobiarskiej sięgają w skali roku około 300 mln dolarów USA (16).

Zwalczanie kokcydiozy u drobiu opiera się głównie o chemioprophylaktykę i immunoprophylaktykę. Pierwsza z metod polega na stałym podawaniu ptakom preparatów kokcydiostatycznych w skarmianych mieszankach paszowych. Kurczętom rzeźnym podaje się kokcydio-

statyki przez cały okres tuczu, z uwzględnieniem okresu karencji. Z kolei u kurcząt przeznaczonych do reprodukcji i użytkowania towarowego (chów podłogowy) przez okres 8-16 tygodni.

Na rynku dostępnych jest wiele kokcydiostatyków. Nie wszystkie one jednak spełniają wymogi efektywnych i bezpiecznych leków. Chemioprophylaktykę kokcydiozy w dużym stopniu komplikuje zjawisko wykształcania się u terenowych szczepów kokcydiów lekooporności na stosowane preparaty (1-3, 9, 10).

Immunoprophylaktyka kokcydiozy w warunkach krajowych ma jeszcze ograniczone zastosowanie. Natomiast coraz szerzej jest stosowana na świecie, zwłaszcza w odchowcie kurcząt przeznaczonych do użytkowania reprodukcyjnego i towarowego. Pierwsze obserwacje nad możliwością wykształcenia się u kurcząt odporności przeciwko kokcydiozie poczynił Johnson

w 1927 r. Wykazał on, że ptaki po przechorowaniu kokcydiozy były odporne na ponowne zarażenie *Eimeria sp.* W praktyce jednak czynne uodpornianie kurcząt przeciwko kokcydiozie datuje się dopiero od 1952 r., tj. wprowadzenia na rynek amerykański szczepionki Coccivac (Stervin Lab. Inc.). Coccivac, jak też kanadyjska szczepionka Immucox (Vetech Lab. Ltd.) zawierają żywe, patogenne szczepy kokcydiiów.

Na rynku europejskim dostępne są szczepionki przeciwko kokcydiozie kur – Paracox (produkcji Pitman-Moore, Anglia) oraz Livacox D, Livacox T i Livacox Q (produkcji Biopharm, Czechy). Wymienione szczepionki rekomendowane są zarówno dla kurcząt rzeźnych, jak też kurcząt odchowywanych na nioski. Użyte w tych szczepionkach szczepy kokcydiiów są atenuowane. Uzyskano je drogą selekcji w kierunku skróconego okresu rozwoju lub też, jak w przypadku *E. tenella* zawartego w szczepionce Livacox, poprzez pasażowanie na zarodkach kurzych.

Celem badań było określenie przydatności 2 wersji szczepionki Immucox (produkcji Vetech Lab. Ltd., Kanada) do immunoprofilaktyki kokcydiozy u kurcząt rzeźnych i kurcząt przeznaczonych do użytkowania jako nioski reprodukcyjne i towarowe.

### Materiał i metody

Całość badań przeprowadzono w formie 2 eksperymentów na kogutkach brojlerach ISA oraz 2 stadach kurek hodowlanych (Cobb 500, Starbro). Ptaki utrzymywano systemem podłogowym i żywiono standardowymi mieszankami przemysłowymi pozbawionymi kokcydiostatyków paszowych. Program immunoprofilaktyki dla poszczególnych gatunków drobiu przyjęto wg Firmy Intervet (Holandia). Uodpornianie ptaków przeciwko kokcydiozie przeprowadzono w 5. dniu odchowu. Charakterystykę użytych wersji szczepionki Immucox przedstawia tab. 1. Szczegółowy zakres badań, jak też uzyskane wyniki podano w odniesieniu do poszczególnych gatunków drobiu.

**Kurczęta rzeźne.** Badania wykonano w formie testu kurnika na 270 kogutkach rzeźnych ISA przydzielonych losowo do 3 grup (każda grupa w 3 podgrupach) według poniższego układu: gr. I – ptaki uodpornione szczepionką

Immucox C1, gr. II – ptaki przez cały okres odchowu otrzymywały w skarmianej paszy kokcydiostatyk diklazuril (Clinacox 1%), gr. III – kontrola (ptaków nie uodporniano ani nie podawano im kokcydiostatyku).

Zakres badań obejmował: obserwacje kliniczne stanu zdrowotnego ptaków oraz tempa ich opierzenia, rejestrację codziennych padnięć oraz badania diagnostyczne ptaków padłych, okresową kontrolę przyrostów masy ciała (po zakończeniu żywienia mieszanką starter oraz grower), rejestrację spożycia paszy oraz wyliczenie wskaźnika wykorzystania paszy, kontrolę wydalania oocyst (w przeliczeniu na 1 gram kału) prowadzoną w odstępach tygodniowych do 6. tygodnia tuczu oraz zarażenie kontrolne ptaków inwazyjnymi oocytami *Eimeria sp.* w wieku 3 i 5 tygodni.

Zarażenie kontrolne ptaków (challenge) wykonano w formie testu baterijnego. Do zarażenia wybierano losowo z każdej podgrupy po 5 ptaków. W 3. tygodniu odchowu użyto do zarażeń mieszaną kulturę inwazyjnych oocyst kokcydiiów (skład antygenowy identyczny jak w szczepionce Immucox C1), w dawce 250 tys./ptaka, zaś w 5. tygodniu życia dawka oocyst była dwukrotnie wyższa. Produkcję oocyst w teście baterijnym zarażenia kontrolnego określano uwzględniając ostatnie 3 dni testu, zaś zmiany morfologiczne w przewodzie pokarmowym ptaków oznaczano w skali 4-punktowej według Johnsona i Reida (12).

Uzyskane w badaniach dane liczbowe opracowano statystycznie metodą analizy wariancji wg programu Statgraphics 3.0. Istotność różnic pomiędzy wartościami średnimi oceniono przy poziomie ufności  $p \leq 0,05$ .

**Kurczęta stad reprodukcyjnych.** Badania przeprowadzono w warunkach terenowych w 2 fermach kurcząt odchowywanych na nioski reprodukcyjne, tj. Cobb 500 i Starbro. W pierwszej fermie obserwacje prowadzono do 16. tygodnia odchowu, zaś w fermie drugiej do 10. tygodnia życia. Ptaki żywiono standardowymi mieszankami DKM-1 (0-8 tygodni odchowu) i DKM-2 (9-10-16 tygodni). Zakres badań był zbliżony do podanego dla kurcząt rzeźnych. Do zarażenia kontrolnego ptaków inwazyjnymi oocytami *Eimeria sp.* użyto kurek Cobb 500 w wieku 10 i 16 tygodni.

Zarażenie kontrolne (challenge) wykonano w formie testu baterijnego. Do zarażeń wybierano losowo po 15 ptaków w 10. i 16. tygodniu odchowu na fermie 1 (Cobb 500), dla kontroli zakupiono identyczną liczbę ptaków z innej fermi, w której stosowano chemioprofilaktykę kokcydiozy (Amprol plus). Sposób zarażenia ptaków inwazyjnymi oocytami *Eimeria sp.* oraz warunki przeprowadzenia testu i obliczeń statystycznych były identyczne jak w przypadku kurcząt rzeźnych.

### Wyniki i omówienie

**Kurczęta rzeźne.** W trakcie 42-dniowych obserwacji nie stwierdzono klinicznych przypadków kokcydiozy. Ptaki rozwijały się prawidłowo, a odnotowane upadki były na tle zakażeń laseczkami beztlenowymi (wrzodziejące zapalenie jelit). Uzyskane wyniki odchowu ptaków obrazuje tab. 2. Z danych tych wynika, że zarówno w 21., jak też w 45. dniu odchowu nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między gru-

Tab. 1. Charakterystyka szczepionek przeciwko kokcydiozie użytych do uodpornienia kurcząt

Szczepionka	Immucox C1	Immucox C2
Skład antygenowy	<i>E. acervulina</i>	<i>E. acervulina</i>
	<i>E. maxima</i>	<i>E. brunetti</i>
	<i>E. necatrix</i>	<i>E. maxima</i>
	<i>E. tenella</i>	<i>E. necatrix</i> <i>E. tenella</i>
Przeznaczenie	Kurczęta rzeźne	Kurczęta stad reprodukcyjnych i towarowych
Trwałość	6 miesięcy	
Opakowanie	Fiolki 15 ml zawierające 1000 dawek + rozcieńczalnik	

Tab. 2. Wyniki odchowu kogutków rzeźnych uodpornianych Immucoxem C1 oraz otrzymujących w skarmianej paszy kokcydiostatyk Diclazuril

Oznaczone parametry	Grupa ptaków		
	I Immucox C1	II Diclazuril	III Kontrola
Masa ciała ptaków (g) w: 21. dniu 42. dniu	635 2150 <sup>a</sup>	640 2190 <sup>b</sup>	650 1840 <sup>b</sup>
Wskaźnik wykorzystania paszy (kg) za okres skarmiania: - mieszanki Starter - mieszanki Grower	1,94 <sup>a</sup> 1,92	2,08 <sup>b</sup> 1,90	1,94 <sup>a</sup> 2,01
Wskaźnik śmiertelności (%) za cały okres odchowu: szł. %	5,00 5,55	6,00 6,67	6,00 6,67

Objaśnienie: a, b – istotność przy  $p \leq 0,05$

pą ptaków uodpornianych Immucoxem C1 i otrzymujących kokcydiostatyk Diclazuril zarówno pod względem masy ciała, jak też wskaźnika wykorzystania paszy. Natomiast w grupie kontrolnej (nieuodporniana przeciwko kokcydiozie ani nie otrzymująca osłonowo kokcydiostatyku) masa ciała ptaków była niższa w porównaniu z grupą uodpornianą Immucoxem C1 o około 14%, zaś wskaźnik wykorzystania paszy uległ pogorszeniu o około 5%. Gorsze wyniki produkcyjne w grupie kontrolnej ptaków pod koniec tuczu, w kontekście

Tab. 3. Średnia liczba oocyst ( $\times 10^3$ ) w 1 g kału kogutków rzeźnych

Wiek ptaków (tyg.)	Grupa ptaków		
	I Immucox C1	II Diclazuril	III Kontrola
2	0,20 <sup>a</sup>	0,33 <sup>a</sup>	0,10 <sup>a</sup>
3	0,37 <sup>b</sup>	0,40 <sup>a</sup>	0,17 <sup>a</sup>
4	0,30 <sup>a</sup>	0,53 <sup>a</sup>	0,23 <sup>a</sup>
5	0,10 <sup>a</sup>	0,20 <sup>b</sup>	0,37 <sup>a</sup>
6	0,03 <sup>c</sup>	0,37 <sup>b</sup>	3,53 <sup>b</sup>

Objaśnienie: a, b, c – istotność przy  $p \leq 0,05$

wzrastającej liczby oocyst kokcydiów w kale (tab. 3) należy prawdopodobnie łączyć z rozwojem subklinicznej kokcydiozy. Stopień odporności kurcząt brojlerów na zarażenie kontrolne w 3. i 5. tygodniu odchowu obrazują tab. 4 i 5.

W pierwszym zarażeniu kontrolnym (ptaki 3-tygodniowe) grupa kogutków uodpornianych Immucoxem C1, w porównaniu z ptakami kontrolnymi charakteryzowała się niższym o około 31% wskaźnikiem zmian anatomopatologicznych w przewodzie pokarmowym, niższą o około 64% produkcją oocyst oraz lepszym wskaźnikiem wykorzystania paszy (14%) – tab. 4.

Z kolei u ptaków 5-tygodniowych, mimo dwukrotnie wyższej dawki oocyst inwazyjnych *Eimeria sp.* analizowane parametry były jeszcze korzystniejsze. W po-

Tab. 4. Wyniki zarażenia kontrolnego *Eimeria sp.* 3- i 5-tygodniowych kogutków rzeźnych

Grupa ptaków	Wiek ptaków	Przeżywalność (%)	Początkowa m.c. (g)	Przyrost m.c. po 8 dniach testu (g)	Wskaźnik wykorzystania paszy (kg)	Zmiany anatomopatologiczne (punkty)					Produkcja oocyst (mln/ptaka)
						dwunastnica	jelito czcze	jelito biodrowe	jelita ślepe	ogółem	
I (Immucox C1)	3 tyg.	100,0	645	400 <sup>a</sup>	2,11 <sup>a</sup>	1,33 <sup>a</sup>	1,22	1,22	1,00	4,77 <sup>a</sup>	0,75 <sup>a</sup>
II (Diclazuril)		100,0	620	408 <sup>a</sup>	1,91 <sup>a</sup>	1,44 <sup>a</sup>	1,44	1,33	1,33	5,43 <sup>a</sup>	1,73 <sup>b</sup>
III (Kontrola)		100,0	630	320 <sup>b</sup>	2,48 <sup>a</sup>	2,33 <sup>b</sup>	1,66	1,66	1,22	6,89 <sup>b</sup>	2,08 <sup>c</sup>
I (Immucox C1)	5 tyg.	100,0	1465	472 <sup>a</sup>	1,99 <sup>a</sup>	1,22 <sup>a</sup>	1,44 <sup>a</sup>	0,89	0,22 <sup>a</sup>	3,77 <sup>a</sup>	11,86 <sup>a</sup>
II (Diclazuril)		100,0	1451	401 <sup>a</sup>	2,49 <sup>b</sup>	1,33 <sup>a</sup>	2,17 <sup>b</sup>	0,66	0,44 <sup>a</sup>	4,61 <sup>a</sup>	25,53 <sup>b</sup>
III (Kontrola)		100,0	1480	312 <sup>b</sup>	2,88 <sup>c</sup>	2,33 <sup>b</sup>	3,33 <sup>c</sup>	1,00	1,00 <sup>b</sup>	7,67 <sup>b</sup>	52,74 <sup>c</sup>

Objaśnienie: jak w tab. 3

Tab. 5. Wyniki odchowu kurek Cobb 500 (n = 11 300) i Starbro (n = 5611)

Badane parametry	Cobb 500	Starbro
Średnia masa ciała (g) w: 8 tyg. 16 tyg.	1116 (870)* 1800 (1570)*	768 (780-800)* 940 (960-1000)*
Pobranie paszy (kg) za okres: 0-8 tyg. 9-10 tyg. 9-16 tyg.	2,40 (2,30)* - 3,72 (3,31)*	1,99 (2,32)* 0,67 (0,82)*
Padnięcia i wybrakowania za cały okres odchowu: szł. %	265 2,35 (3,0)*	107 1,91 (2,4)*

Objaśnienie: \* – wartości normatywne

równaniu z grupą kontrolną wskaźnik zmian anatomopatologicznych w przewodzie pokarmowym był niższy o około 51%, produkcja oocyst o około 47%, a wskaźnik wykorzystania paszy był korzystniejszy o około 41% (tab. 4).

U ptaków otrzymujących w skarmianej paszy Diclazuril (grupa I) analizowane wskaźniki w zarażeniu kontrolnym były zbliżone do uzyskanych w grupie ptaków uodpornianych Immucoxem C1. Stan ten należy prawdopodobnie przypisać zastosowanemu (2 dni) zbyt krótkiemu okresowi karencji i utrzymywaniu się jeszcze preparatu w organizmie ptaków.

**Kurczęta hodowlane.** Wyniki odchowu objętych badaniem 2 stad kurek (Cobb 500 i Starbro) zestawiono w tab. 5. W obu fermach ptaków nie odnotowano

Tab. 6. Średnia liczba oocyst ( $\times 10^3$ ) *Eimeria sp.* w 1 g kału kurek stad Cobb 500 i Starbro

Stado	Wiek ptaków (tyg.)															
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
Cobb 500	0,18	0,15	0,20	10,00	20,40	30,00	12,00	8,00	7,80	3,16	0,44	0,18	0,08	0,06	0,04	
Starbro	0,16	0,20	0,30	3,28	3,60	4,20	0,95	0,80	0,90	0,40	-	-	-	-	-	

Tab. 7. Wyniki zarażenia kontrolnego *Eimeria sp.* 10- i 16-tygodniowych kurek Cobb 500

Grupa ptaków	Wiek ptaków	Przeżywalność (%)	Początkowa m.c. (g)	Przyrost m.c. za 8 dni testu (g)	Zmiany anatomopatologiczne (punkty)					Produkcja oocyst (mln/ptaka)
					dwunast-nica	jelito czcze	jelito biodrowe	jelita ślepe	ogółem	
I (Immucox C2)	10 tyg.	100,0	1100	180	0,25 <sup>a</sup>	0,75	0,63	0,13	1,76 <sup>a</sup>	1,00 <sup>a</sup>
II Kontrola (Amprol plus)		100,0	1150	150	0,87 <sup>b</sup>	0,88	0,88	0,25	3,13 <sup>b</sup>	5,00 <sup>b</sup>
I (Immucox C2)	16 tyg.	100,0	1750	171	1,62 <sup>a</sup>	1,75	1,87	0,75 <sup>a</sup>	5,99 <sup>a</sup>	22,49 <sup>a</sup>
II Kontrola (Amprol plus)		100,0	1800	157	2,55 <sup>b</sup>	2,22	2,33	1,55 <sup>b</sup>	8,65 <sup>b</sup>	66,48 <sup>b</sup>

Objaśnienie: jak w tab. 2

klinicznych przypadków kokcydiozy. Większość strat miała miejsce w początkowym okresie odchowu na tle zapalenia pępka i woreczka żółtkowego oraz wybrakowań selekcyjnych. Ponadto w stadzie kurek Cobb 500 wystąpiły zwiększone upadki na tle stafilokokoz. Uzyskane w obu stadach kurek wskaźniki produkcyjne nie odbiegały jednak istotnie od normatywnych. Wyższe od normatywnych masy ciała kurek Cobb 500, zaś niższe kurek Starbro należy przypisać nieadekwatnemu żywieniu ptaków do wymaganego tempa wzrostu. Jak wynika z danych tab. 5 w pierwszym stadzie miało miejsce przekarmienie, zaś w drugim zbyt ograniczone żywienie.

Dynamikę wydalania oocyst kokcydii u kurek hodowlanych obrazuje tab. 6. W obu stadach (niższe nasilenie u kurek Starbro) miał miejsce w tym czasie wyraźny wzrost zawartości oocyst w kale, co mogło być wynikiem zarażenia ptaków szczepem terenowym *Eimeria*. Brak jednak objawów klinicznych oraz dynamiczny spadek liczby oocyst w kale wskazuje, że nabyły one już dostateczną odporność na zarażenie *Eimeria sp.*

Wyniki zarażenia kontrolnego kurek Cobb 500 w wieku 10 i 16 tyg. życia zestawiono w tab. 7. Kurki otrzymujące Immucox C2, w porównaniu z grupą ptaków, którym podawano w paszy kokcydiostatyk Amprol plus były znacznie odporniejsze na zarażenie *Eimeria sp.* Widoczne jest to zarówno po zastosowaniu niższej dawki oocyst (250 tys./ptaka) w 10. tygodniu odchowu, jak też dawki oocyst 2-krotnie wyższej u ptaków 16-tygodniowych.

Szczepionki Immucox C1 i C2 zastosowane u kurcząt rzeźnych i kurcząt odchowanych na nioski reprodukcyjne okazały się w pełni efektywne w zapobieganiu kokcydiozie. Nie odnotowano również ujemnego wpływu tych szczepionek na dynamikę wzrostu ptaków, tempo ich opierzenia oraz wykorzystanie pa-

szy. Omawiając zagadnienie immunoprofilaktyki kokcydiozy należy mieć na uwadze fakt, że na jej skuteczność poza jakością antygeny szczepionkowego rzutują także: stan zdrowotny ptaków, jakość żywienia oraz warunki utrzymania. Z przeglądu piśmiennictwa dokonanego przez Ruffa (19) oraz Calneka i wsp. (4) wynika, że z czynników patogennych na podkreślenie zasługują wszelkiego rodzaju stresy, zakażenia wirusowe (wirusy – choroby Mareka, choroby Gumboro, anemii zakaźnej, reowirusy) oraz mikotoksyny. Natomiast z czynników środowiskowych immunosupresyjnie oddziałują na ptaki  $NH_3$  (18), a z czynników żywieniowych osłabiają dynamikę odpowiedzi immunologicznej ptaków niedobory witamin – A, E, C (5, 21) oraz selenu (6). Mechanizm kształtowania się odporności przeciwko kokcydiozie nie został jeszcze w pełni określony. Przyjmuje się, że odporność ta jest wynikiem wzajemnego dynamicznego oddziaływania pomiędzy dwoma organizmami – gospodarza oraz pasożyta i jest wyrażana wielkością swoistej odpowiedzi immunologicznej, która zmienia się adaptacyjnie, zależnie od aktywności i zachowania się pasożyta (24). Poszczególne stadia rozwojowe *Eimeria* mogą być źródłem antygeny i wzbudzić tylko w pewnym zakresie specyficzną odpowiedź immunologiczną. Dotychczas drugą generację schizontów uważano za najbardziej immunogenną (13), co jednak nie znajduje jednoznacznego potwierdzenia w piśmiennictwie. Z ostatnich badań wynika, że najwyższą immunogennością charakteryzują się wczesne stadia rozwojowe *Eimeria* (20).

Odporność przeciwko kokcydiozie zależy również od mechanizmów komórkowych miejscowego układu odpornościowego przewodu pokarmowego GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue) (15, 17, 23). GALT obejmuje torbę Fabrycjusza, grudki chłonne jelita ślepego, kępki Peyera oraz skupiska limfocytów roz-

mieszczone w błonie właściwej przewodu pokarmowego na całej jego długości od gardła do steku. W układzie odpornościowym GALT zaangażowane są makrofagi, limfocyty T, zwłaszcza subpopulacji CD4 i CD8, limfocyty B, komórki NK (natural killer) oraz nabłonkowe komórki M, transportujące antygen z błony śluzowej do umiejscowionej głębiej tkanki limfoidalnej. Limfocyty T (subpopulacja CD4 i CD8) we wzajemnej interakcji zabezpieczają przewód pokarmowy przed zarażeniem *Eimeria*. W odniesieniu do komórek CD4 związane to jest z syntezą i uwalnianiem interleukiny 2 oraz interferonu gamma. Ponadto rola ich sprowadza się do współdziałania w produkcji przeciwciał, wywoływaniu stanu zapalnego, oddziaływaniu cytotoksycznym oraz wydzielaniu limfokin (11). Z kolei limfocyty CD8 oddziałują cytotoksycznie-supresyjnie. Odpowiedzialne są one za ochronę gospodarza przed reinfekcją.

Wyniki prezentowanych badań nad przydatnością Immucoxu w immunoprofilaktyce kokcydiozy pokrywają się z danymi piśmiennictwa (8, 14). Gaździński (8) podaje o kilkuletnim stosowaniu z dobrym skutkiem Immucoxu T w odchowie indyków. Podkreśla on również aspekt ekonomiczny immunoprofilaktyki kokcydiozy. Przy stosowaniu Immucoxu, w porównaniu z kokcydiostatykami (Monensin, Stenoro lub Cygro) koszt odchovu jednego indora był niższy o 2,5 centa, zaś indyczki – o 0,9 centa. Zdaniem tego autora (8) niezwykle istotne jest dla uzyskania pełnej odporności ptaków, aby wszystkie ptaki w jednakowym stopniu i czasie (około 1 h) pobrały szczepionkę (w tym celu przed szczepieniem na około 1 h pozbawia się ptaki wody pitnej). W żywieniu drobiu nie należy stosować kokcydiostatyków paszowych, a w okresie 3 tygodni po szczepieniu unikać stosowania chemioterapeutyków z grupy tetracyklin, furanów i sulfonamidów.

Szczepionka Immucox zawiera wirulentne szczepy kokcydii, stąd też przy zaburzeniu reaktywności immunologicznej ptaków (np. wskutek oddziaływania czynników immunosupresyjnych), jak też błędach popełnianych w trakcie uodparniania może dojść do wystąpienia kokcydiozy w 12.-14. dniu po szczepieniu. Za brakiem dostatecznej odporności przeciwko kokcydiozie przemawia wzrost liczby oocyst w kale ptaków w 2.-3. tygodniu odchovu, jak też podwyższony w 3. tygodniu życia wskaźnik zmian anatomopatologicznych w przewodzie pokarmowym ptaków. W takich sytuacjach wskazane jest dokładne przeanalizowanie stanu zdrowotnego ptaków, zastosowanej dawki szczepionki oraz prawidłowości wykonania zabiegu szczepienia. Z tych względów w praktyce drobiarskiej niektórzy producenci począwszy od 12. dnia po podaniu szczepionki stosują przez 3 dni Amprolium w ilości stanowiącej 50% dawki terapeutycznej. Z badań własnych i obserwacji Gaździńskiego (8) wynika, że nie ma takiej konieczności, jeśli uodpornione ptaki były zdrowe, pobrały odpowiednią ilość szczepionki, a warunki utrzymania (mikroklimat, ściółka) są odpowiednie.

Reasumując – wyniki przeprowadzonych badań wskazują na dobrą efektywność szczepionki Immucox C1 i Immucox C2 w immunoprofilaktyce kokcydiozy u kurcząt rzeźnych i kurcząt odchowywanych na nioski hodowlane.

## Piśmiennictwo

1. Chapman H. D.: Drug resistance in coccidiosis: recent research. Research in avian coccidiosis. Proc. Georgia Coccidiosis Conf. (McDougald L. R., Joyner L. P., Long P. L.), University Georgia Press 1986, s. 330-347.
2. Chapman H. D.: Sensitivity of field isolates of *Eimeria tenella* to anticoccidial drugs in chickens. Res. Vet. Sci. 1989, 47, 125-128.
3. Chapman H. D., Shirley M. W.: Sensitivity of field isolated of *Eimeria* species to monensin and lasalocid in the chicken. Res. Vet. Sci. 1989, 46, 114-117.
4. Calnek B. W., Barnes H. J., Beard C. W., Reid W. M., Yoder H. W.: Diseases of Poultry, Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA 1991.
5. Cohen B. E., Cohen I. K.: Vitamin A: adjuvant and steroid antagonist in the immune response. J. Immunol. 111, 1973, 1376-1380.
6. Colnago G. L., Jensen L. S., Long P. L.: Effect of selenium on peripheral blood leukocytes of chickens infected with *Eimeria*. Poultry Sci. 1984, 63, 896-903.
7. Danforth H. D., Augustine D. C.: Control of coccidiosis: prospects for subunit vaccines. Coccidiosis of Man and Domestic Animals (Long P. L.). CRC Press, Boca Raton, Florida 1990.
8. Gaździński P.: Feature topic vaccination against Coccidiosis in turkeys, The Feature file, Winer 1995.
9. Hamet N.: Resistance to anticoccidial drugs in poultry farms in France from 1975-1984. Research in avian coccidiosis. Proc. Georgia Coccidiosis Conf. (McDougald L. R., Joyner L. P., Long P. L.) Univ. Georgia Press. 1986, s. 415-420.
10. Jeffers T. K.: Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophore. Proc. V<sup>th</sup> Internat. coccidiomorphs, Tours (France) 17-20 X, 1986, INRA Publ. 1989, s. 298-308.
11. Jeurissen S. H., Janse E. M., Vermeulen A. N., Vervelde L.: *Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host parasite: infection. Vet. Immunol. Immunopathol. 1996, 51, 231-238.
12. Johnson J., Reid W. M.: Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 1970, 28, 30-36.
13. Johnson J., Reid W. M., Jeffers T. K.: Practical immunization of chickens against coccidiosis using attenuated strains of *Eimeria tenella*. Poultry Sci. 1979, 58, 37-41.
14. Lee E. H.: Live coccidiosis vaccines and field immune variant of *Eimeria maxima*: A case report. Proc. VI<sup>th</sup> Internat. Coccidiosis Conf., June 21-25, 1993 Guelph, Ontario, Canada 1993, s. 118-120.
15. Lillehoj H. S.: Immune responses to coccidian parasites. Proc. VI<sup>th</sup> Internat. Coccidiosis Conf., June 21-25, 1993 Guelph, Ontario, Canada 1993, s. 11-17.
16. McDougald L. R., Mathis G. F., Seibert B. P.: Anticoccidial efficacy of diclazuril against recent field isolates of *Eimeria* from commercial poultry farms. Avian Dis. 1990, 34, 911-915.
17. Obmińska-Domaradzka B.: Modulacja mechanizmów odporności w kokcydiozie drobiu. Medycyna Wet. 1996, 52, 227-231.
18. Quarles C. L., Fagerberg D. J.: Evaluation of ammonia stress and coccidiosis on broiler performance. Poultry Sci. 1979, 58, 465-468.
19. Ruff M. D.: External and internal factors affecting the severity of avian coccidiosis. Proc. VI<sup>th</sup> Internat. Coccidiosis Conf., June 21-25, 1993 Guelph, Ontario, Canada 1993, s. 73-76.
20. Shirley M. W.: Research on avian coccidia: an update. Br. Vet. J. 1992, 148, 479-499.
21. Tengerdy R. P., Nockels C. F.: Vitamin E or vitamin A protects chickens against *E. coli* infection. Poultry Sci. 1975, 54, 1292-1296.
22. Voeten A. C., Orthel F. W., Van Rijen M. A. J.: Analysis of losses among broilers caused by subclinical intestinal coccidiosis caused by *Eimeria acervulina* and *E. maxima* under field conditions. Tijdschr Diergeneesk 1988, 113, 989-998.
23. Vervelde L., Vermeulen A. N., Jeurissen S. H.: *Eimeria tenella*: sporozoites rarely enter leukocytes in the cecal epithelium of the chicken (*Gallus domesticus*). Exp. Parasitol. 1995, 81, 29-38.
24. Waeklin D.: Immunity to intestinal parasites. Nature 1978, 273, 617-620.