

czynniki chorobotwórcze były powodem powstania tych powikłań poszczepiennych.

Łatwość nabycia szczepionki powoduje wiele błędów w jej stosowaniu, mimo wyjaśnień i załączonego przepisu do każdej ampułki. Źle pojęta oszczędność u posiadaczy małych stad kur (15—20) stwarza możliwości dzielenia się rozpuszczoną szczepionką, rozlewanie jej na talerzyki i podawanie wprost na wybiegach. Takie postępowanie terenowa służba wet. obserwowała. Przez to oczywiście działanie szczepionki może być osłabione, a nawet w ogóle zniesione. Powyższe obserwacje nasuwają następujące uwagi:

- 1) W stadach kur przekraczających 50 sztuk rozcieńczenie szczepionki i jej podanie bezwzględnie winno odbywać się przy czynnym udziale pracowników służby wet.
- 2) Wprowadzić opakowania szczepionki L w ilości wystarczającej na stada do 25 kur. Taka dawka szczepionki będzie tańsza i zapobiegnie możliwości dzielenia jej na 2 czy 3 małe stada kur.
- 3) Prowadzić imienne rejestry właścicieli ferm i daty przeprowadzanego szczepienia, aby po upływie 3

miesiący szczepienie powtórzyć, a nie czekać aż posiadacz zgłosi konieczność szczepienia.

4) W większych fermach, a szczególnie brojlarniach przed szczepieniem zbadać warunki żywieniowe i zdrowotne drobiu i dopiero wtedy przystąpić do podania szczepionki L. W przeciwnym wypadku może przyjsić u drobiu zakażonego innymi zarazkami lub pasożytami zwierzęcymi do wystąpienia widocznych objawów chorobowych wzbudzających podejrzenie choroby Newcastle.

5) Czy nie byłoby wskazane, aby fermy dostarczające jaja wylęgowe w celu zabezpieczenia spadku nieśności i obniżenia zdolności wylęgowej jaj szczepić 1 raz w roku w jesieni szczepionką R?

6) Przeprowadzić jak najszerszą akcję propagandową nie tylko słowną, ale i wizualną wyjaśniającą technikę szczepienia oraz konieczność powtarzania szczepień przynajmniej trzy razy w roku.

7) Szczepionka L winna być wyłącznie w dyspozycji służby wet., gdyż tylko ona jest odpowiedzialna za profilaktykę i zwalczanie choroby Newcastle.

Adres autora: dr Stanisław Święch, Wrocław 8, ul. Asnyka 11.

JANINA PASTUSZKO

Kokcydiozy zajęcowatych w Polsce i ich zwalczanie

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydz. Wet. SGGW
Kierownik: prof. dr EUGENIUSZ ŻARNOWSKI

Rodzina *Leporidae* z gatunkami *Oryctolagus cuniculus* L. i *Lepus europaeus* Pall. zajmuje co prawda marginesowe miejsce w naszej gospodarce hodowlanej, nie mniej hodowla królika domowego stanowi już w tej chwili poważną pozycję budżetową dla rzeszy hodowców drobnego inwentarza, a wszystko przemawia za tym, że jej ekonomiczne znaczenie wzrastać będzie nadal. Zając szarak natomiast jest już obecnie poszukiwanym na rynkach zagranicznych towarem eksportowym. W tym stanie rzeczy poznanie sytuacji inwazyjologicznej w odniesieniu do tej grupy żywicielskiej stało się pilną koniecznością, zwłaszcza w zakresie kokcydioz, wysuwających się zdecydowanie na czoło pasożytniczych chorób królika i zająca.

Na kokcydiofaunę królika i zająca w Polsce składa się ogółem 14 gatunków z rodzaju *Eimeria* Aimé Schneider 1875, a mianowicie królik domowy jest żywicielem: 1) *Eimeria stiedae* (Lindemann, 1865), 2) *Eimeria perforans* (Leuckart, 1875), 3) *Eimeria magna* Pérard, 1925, 4) *Eimeria piriformis* Kotlan et Pospesch, 1934, 5) *Eimeria media* Kessel et Jankiewicz, 1929, 6) *Eimeria exigua* Yakimoff, 1934, 7) *Eimeria irresidua* Kessel et Jankiewicz, 1931; u zająca szaraka zaś pasożytują: 1) *Eimeria leporis* Nieschulz, 1923, 2) *Eimeria townsendi* Pellérdy, 1956, 3) *Eimeria semisculpta* Madsen, 1938, 4) *Eimeria robertsoni* (Madsen, 1938) Carvalho, 1943, 5) *Eimeria hungarica* Pellérdy, 1956, 6) *Eimeria europaea* Pellérdy, 1956, 7) *Eimeria stefański*, Pastuszko, 1961.

A zatem, jak wynika z tego zestawienia, u królika domowego i u zająca szaraka pasożytują odmienne gatunki kokcydii (*Pastuszko*, 1961, 1963). Podobieństwo kształtów, wymiarów i innych znamion morfologicznych (Ryc. 1) uniemożliwia często rozpoznanie gatunku, które staje się możliwe dopiero przy zastosowaniu dodatkowych metod, a zwłaszcza hodowli znalezionych oocyst w celu ustalenia czasu sporulacji. Wspomniane trudności diagnostyczne leżą niewątpliwie u podstaw wielu błędnych stwierdzeń licznych autorów (*Yakimoff*, *Polueketoff*, *Rastagaieff* 1931), a dotyczących rzekomego występowania tych samych gatunków z rodzaju *Eimeria*, zarówno u królików, jak i u zającey.

Gatunek	Zwierzęcie	Wymiary oocyst w μ		Kształt i barwa oocyst oraz obecność mikropyle	Ciepła resztkowe w 00-1% sporocyste		Czas sporulacji w t°-18-20°C	
		od - do	średnio		+	-		
<i>E. townsendi</i>	Z	37-54,5	25-39	43×31		-	+	335-720 godz.
<i>E. robertsoni</i>	Z	34-52	22-35	40×25		+	+	72-96 godz.
<i>E. magna</i>	K	28-40	19,8-26,7	35×24		+	+	48-72 godz.
<i>E. semisculpta</i>	Z	34-45	22-27	39,9×25,7		-	+	72-96 godz.
<i>E. irresidua</i>	K	23-46	13,6-27	38,3×25,6		-	+	50-64 godz.
<i>E. hungarica</i>	Z	12-15	11-14	14×13		+	-	48-72 godz.
<i>E. exigua</i>	K	12-20,8	13,9-17,5	14×12,75		-	+	36-48 godz.
<i>E. europaea</i>	Z	25-38,5	15-20	30×17		+	-	72-96 godz.
<i>E. media</i>	K	27-36	15-22	31,2×18,5		+	+	40-58 godz.
<i>E. leporis</i>	Z	26-38	13-22	36×12		+	+	48-72 godz.
<i>E. stefański</i>	Z	59,2-68,1		32,5-37,2		+	-	4-6 tygodni
<i>E. perforans</i>	K	16-22	12-16	24,4×13,6		+	+	30-48 godz.
<i>E. piriformis</i>	K	26-32	14,6-25,4	29×18		-	+	40-48 godz.
<i>E. stiedae</i>	K	30-40	16-25	31,2×21,3		-	+	60-72 godz.

Ryc. 1.

Ustalenie odmiennej gatunkowo kokcydiofauny dla królika i zająca stawia przed badaczem problem ewentualnej ścisłej specyficzności gatunków pasożytujących u tych żywicieli. Można bowiem przypuścić, że różnice ekologiczne charakteryzujące oba gatunki żywicielskie uniemożliwiają mogą ich kontakty, a co za tym idzie również i naturalne wzajemne zarażanie się kokcydiami.

Odpowiedzi więc na pytanie, czy kokcydie królików i zające są specyficzne w stosunku do swych żywicieli, mógł dostarczyć tylko eksperyment polegający na krzyżowym zarażaniu królika kokcydiami

uzyskanymi z zająca i odwrotnie, zająca kokcydiami królika. W literaturze nie brak pozycji (Yakimoff, Polueketoff i Rastagaieff, 1931, Carvalho, 1943, Cheissin (1935—1948) i inni) dotyczących tej sprawy. Ogłoszone jednak wyniki badań wspomnianych autorów niestety nie wyjaśniają w pełni tego zagadnienia. Aby więc sprawę rozstrzygnąć w stosunku do opisanych w tej pracy gatunków *Pastuszko* (1963) podjęła próbę zarażenia królika domowego oocystami uzyskanymi z zająca. W wyniku doświadczeń autorce nie udało się wywołać procesu chorobowego w królików po zarażeniu ich kokcydiami pasożytnymi u zająca. Świadczy to o dużej, być może ścisłej specyficzności *Eimeria* sp. — pasożytów zająca.

Jak dotąd brak jest pewnych danych na temat możliwości zarażenia zająca kokcydiami króliczymi. O ewentualnej więc, a w pełni prawdopodobnej, specyficzności gatunków z rodzaju *Eimeria* — pasożytów królika świadczyć mogą tylko obserwacje pośrednie, a zwłaszcza fakt ustalenia odmiennego składu kokcydiofauny dla obu żywicieli. Wydaje się szczególnie ważne w tym względzie stwierdzenie braku inwazji *E. stiedae* u zająca, mimo że gatunek ten występuje nagminnie u królików domowych, a najprawdopodobniej pasożytuje również i u królika dzikiego. Przeprowadzenie zatem badań nad kokcydiofauną królika dzikiego staje się z naszego punktu widzenia wysoce wskazane.

Brak powiązań królika z zającem w zakresie kokcydiofauny, ustalenie wybitnej specyficzności gatunkowej kokcydii króliczych i zajączych, nakazuje spojrzeć na sprawę kokcydioz u zającowatych (*Leporidae*) w odmienny niż dotąd sposób. W oparciu bowiem o opublikowane dotychczas prace (Henry 1932, Reichenow 1952, Erhardowa i in. 1953, Nevenić i in. 1954, Lucas, Laroche i Durand 1959 i in.), utarł się pogląd o istnieniu stałego zagrożenia inwazyjnego królików domowych i wolnożyjących zająca kokcydiami. Według tego poglądu zające stanowią miały stałe ognisko drzemiącej zarazy dla królików domowych, i odwrotnie te ostatnie uważano za siewców form inwazyjnych (oocyst) patogennych dla zająca. Mimo braku naturalnych powiązań ekologicznych obu gatunków żywicielskich, przenikanie oocyst do środowisk zamieszkiwanych przez królika i zająca jest oczywiście możliwe. Człowiek, jego działalność, a poza tym inne czony biocenozy, np. zwierzęta synantropijne, mogą z łatwością spełniać rolę mechanicznych przenosieli oocyst w obu kierunkach. W świetle jednak zreferowanych poprzednio obserwacji pogląd o krążeniu kokcydii pomiędzy królikiem i zającem należy uznać za błędny. Niemożność zarażenia królika domowego kokcydiami pasożytnymi u zająca, jak również ustalenie całkowicie odmiennego gatunkowo kokcydiofauny tego ostatniego, przemawiają za koniecznością porzucenia domniemania o możliwości krążenia kokcydii pomiędzy obydwoma organizmami żywicielskimi — królikiem domowym i zającem.

Ogólna ekstensywność inwazji (E. I.) kokcydii u królików w Polsce wyraża się liczbą około 57,6% pogłowia tych zwierząt. Odpowiednie wartości liczbowe ekstensywności inwazji różną się znacznie w odniesieniu do poszczególnych okolic (województw) naszego kraju. Największą ekstensywność inwazji kokcydii u królików stwierdzono w pięciu województwach: białostockim, lubelskim, łódzkim, gdańskim i szczecińskim (93,4—83,3%), najmniejszą zaś w województwach: poznańskim, wrocławskim, olsztyńskim, bydgoskim, zielonogórskim i warszawskim (5,6—40,9%). W pozostałych województwach inwazja kokcydii dotyczy 51,9—80% pogłowia królików, a więc E. I. osiąga tam swe średnie wartości liczbowe (ryc. 2).

Przedstawione dane liczbowe pośrednio obrazują przeciętne warunki utrzymania królików w poszczególnych województwach. Przytoczone liczby są bowiem wykładnikiem zoohigienicznego stanu hodowli tych zwierząt.

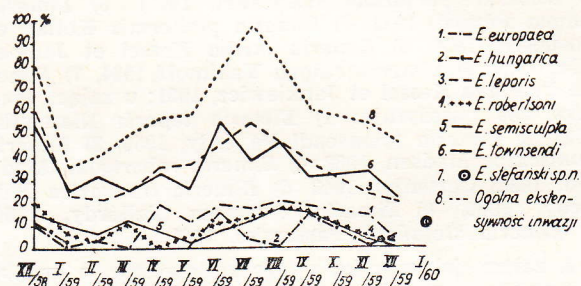


Ryc. 2. Ekstensywność inwazji kokcydii z rodzaju *Eimeria* stwierdzonych u królików domowych w Polsce

Króliki w Polsce dotknięte są najczęściej inwazją trzech gatunków kokcydii, a mianowicie: *E. stiedae* (średnia E. I. = 45,5%), *E. magna* (średnia E. I. = 43,5%) i *E. perforans* (średnia E. I. = 42%). Znacznie rzadziej stwierdza się pozostałe cztery gatunki, z których *E. exigua*, z wyjątkiem woj. białostockiego, występuje tylko sporadycznie (*Pastuszko* 1963).

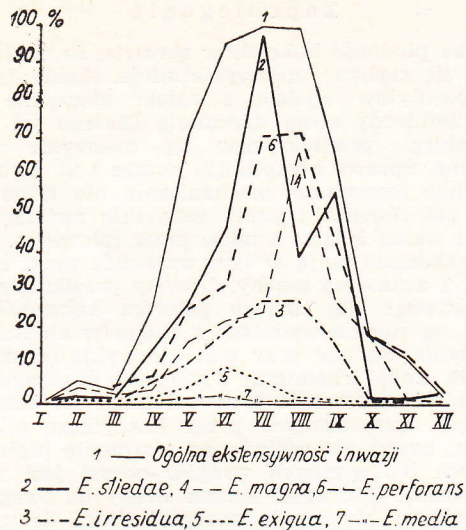
Odsetek zająca dotkniętych inwazją kokcydii (dane dotyczą woj. poznańskiego) wynosi 61,1% ogółu przebadanych osobników. Z liczby 10 opisanych do tej pory gatunków pasożytnych u zająca — 6 stwierdzono w Polsce. Opisano też u nas nowy gatunek *Eimeria stefańskii*, *Pastuszko* 1961. Analiza danych liczbowych wskazuje wyraźnie na zwykle mieszany charakter inwazji z dużą jednak przewagą gatunków *E. leporis* i *E. townsendi*. Inwazje tych dwóch gatunków stwierdza się przez cały rok i u znacznego odsetka badanych zająca.

Szczególne znaczenie dla omawianego tutaj problemu ma poznanie dynamiki inwazji kokcydii u obu gatunków żywicielskich. Odpowiednie krzywe, obrazujące zmiany ekstensywności inwazji kokcydii u królików i zająca w cyklu rocznym, nakreślono na załączonych wykresach (ryc. 3 i 4). Obydwa wykresy



Ryc. 3. Sezonowa zmienność ekstensywności inwazji kokcydii u zająca szaraka w woj. poznańskim

wskazują na podobne prawidłowości w przebiegu poszczególnych krzywych, których maksimum przypada na miesiące letnie (od maja do września). Odnosi się to zarówno do ogólnej E. I., jak i E. I. poszczególnych gatunków pasożytnych u królików. Natomiast przebieg krzywych poszczególnych kokcydii — pasożytów zająca, w odróżnieniu od krzywej ogólnej E. I., podobnie zarysowującej się, jak i odpowiednia krzywa królicza, wskazuje, że w zależności od warunków środowiskowych szczytowe nasilenie



Ryc. 4. Sezonowa zmienność ekstensywności inwazji kokcydiów u królików domowych w woj. olsztyńskim

inwazji może nastąpić u zajęcy w każdej porze roku. Uwaga ostatnia dotyczy w szczególności *E. I. E. leporis* i *E. townsendi* odgrywających podobną rolę epizootyczną u zajęcy, jak *E. stiedae*, *E. magna* i *E. perforans* u królików.

Przedstawione dane faunistyczne, fenologiczne, ekologiczne, a zwłaszcza inwazjologiczne pozwalają na ustalenie roli poszczególnych gatunków kokcydiów w etiologii i patologii kokcydioz omawianych tutaj gatunków zającowatych (*Leporidae*).

Fakt stwierdzania w większości przypadków inwazji mieszanych, wielogatunkowych, a co za tym idzie rzadkości występowania zarówno u królika, jak i u zająca jednogatunkowych populacji kokcydiów, ma niewątpliwie duże znaczenie dla patologii, terapii i profilaktyki kokcydioz. Jak już zaznaczono powyżej, wśród siedmiu wymienionych na liście gatunków kokcydiów pasożytujących u królików domowych, trzy są gatunkami wyraźnie dominującymi. Są to: *E. stiedae*, *E. magna* i *E. perforans*. U zajęcy natomiast przeważają inwazje *E. leporis* i *E. townsendi*. Wymienione gatunki stanowią też w przeważającej mierze czynnik etiologiczny stwierdzanych przypadków chorobowych manifestujących się zespołem objawów klinicznych i zmian patologicznych, zależnych w pierwszym rzędzie od miejsca osiedlenia się wspomnianych pasożytów. Dlatego też wyróżnia się dwie postacie kokcydiozy: wątrobową wywołwaną u królików przez *E. stiedae*, oraz jelitową, przyczyną której są pozostałe gatunki rodzaju *Eimeria* występujące zarówno u królików, jak i u zajęcy.

Charakteryzując obraz patologiczny przy kokcydiozie przewodów żółciowych można powiedzieć, że mamy do czynienia głównie z chronicznym nieżyłowym zapaleniem przewodów żółciowych i rozszerzeniem ich odcinków dotkniętych inwazją, a także z charakterystycznymi procesami rozrostowymi dotkniętej schorzeniem ściany przewodu żółciowego. Można zatem mówić o *cholangitis catarrhalis (hypertroficans) coccidiosa*. Brodawkowate rozrosty występujące z reguły przy kokcydiozie przewodów żółciowych, nie mogą być uważane jako coś specyficznego, ponieważ tego rodzaju twory spotykano również przy niektórych chronicznych zapaleniach, nie wywołanych przez kokcydie.

Jak już wspomniano poprzednio poza *E. stiedae* wszystkie inne kokcydia królików (a także zajęcy) bytują w jelicie cienkim wywołując postać jelitową kokcydiozy. Najlepiej poznane kokcydiozy tej grupy wywoływane są u królików przez *E. perforans* i *E. magna*. Na przykładzie inwazji tych dwóch gatunków

można też prześledzić chorobotwórczość kokcydiów jelitowych.

E. perforans bytuje zwykle w jelicie czczym, może jednak rozprzestrzeniać się także na jelito ślepe, przy czym ma ona zdolność przenikania również i do tkanek podnabłonkowych. Wbrew sugestiom Chapman'a (1929) gatunek ten może bytować również i w okrężnicy, a także w dwunastnicy i żołądku, Pastuszko (1963) wykazała, że zasięg lokalizacji ograniczony jest zwykle jedynie do jelita czczego. W pozostałych odcinkach jelita cienkiego inwazja jest zwykle słaba, a w jelicie ślepym *E. perforans* spotyka się tylko sporadycznie. Kokcydioza wywołana przez *E. perforans* ma zwykle przebieg przewlekły. Zwierzęta sztucznie zarażone tym pasożytem giną dopiero po upływie co najmniej 25 dni od chwili inwazji.

E. magna jest również pasożytem jelita cienkiego. W mieszanych inwazjach stwierdza się masową koncentrację osobników tego gatunku w jelicie biodrowym. *E. magna* wraz z *E. irrisidua* (ten ostatni nie występuje tak często jak poprzednio wspomniane) są przyczyną najcięższych zmian patologicznych, a to ze względu na szczególnie głęboką penetrację sięgającą aż do gruczołów jelitowych.

Zmiany patologiczne w jelicie zależne są od intensywności inwazji kokcydiów. Z reguły błona śluzowa jelita cienkiego pokryta jest rozszanymi biało-żółtymi ogniskami o średnicy 2—6 mm. Niekiedy zmiany błony śluzowej rozciągają się na jelito grube. Najgłębsze uszkodzenia powoduje *E. irrisidua*, która odbywa swój cykl rozwojowy w błonie podśluzowej. Na sekcji chorych zwierząt najbardziej rzuca się w oczy znaczne rozszerzenie jelit. Ściany jelita cienkiego są obrzękłe i pokryte obfitym czerwonym śluzem. Naczynia włosowate są wypełnione krwią. Mogą również występować kropeczkowate wybroczyny.

Objawy kliniczne

W miarę narastania procesu chorobowego objawy kliniczne stają się coraz wyraźniejsze. Kokcydioza może przybierać postać ostrą, co z reguły ma miejsce przy inwazjach doświadczalnych; postać ta kończy się zejściem śmiertelnym. W przewlekłej formie kokcydiozy wątroby obserwuje się początkowo brak apetytu i posmutnienie. Biegunka występuje tylko w przypadku karmienia królików zieloną paszą, polyuria natomiast należy do częstszych objawów towarzyszących tej kokcydiozie. W daleko zaawansowanej chorobie obserwuje się wzdęcie brzucha, a przez napięte powłoki brzuszne daje się wymacać powiększoną i twardą wątrobę.

W przebiegu kokcydiozy jelitowej pierwszymi objawami klinicznymi są brak apetytu i osowiałość, a następnie zaburzenia w trawieniu. Biegunka początkowo może występować na przemian z zaparciem. Później jednak biegunka staje się coraz ostrzejsza połączona z wydalaniem płynnego, śluzowatego kału. Zwierzęta chudną i przy całkowitym wyniszczeniu padają. Śmiertelność w tej postaci kokcydiozy bywa niekiedy znaczna.

Ogromna większość królików wydziela z kałem duże ilości oocyst. Objawy chorobowe pojawiają się zwykle dopiero pod wpływem obniżenia naturalnej odporności zwierzęcia, lub wówczas gdy królik zaraził się po raz pierwszy większą liczbą oocyst. Najbardziej wrażliwe na inwazje kokcydiów są króliki dopiero co odstawione od matki.

Jak już wiadomo, najczęściej stwierdza się mieszane inwazje kokcydiów. Dlatego też w obrazie chorobowym zwykle obserwuje się objawy właściwe obu postaciom kokcydiozy. Choroba przebiega najostrej u młodych zwierząt, w wieku od 5 tygodni do 3 miesięcy. Przebiec choroby nie uodpornia królików przeciwko powtórnej inwazji.

Kokcydiozy królików w naszych warunkach hodowlanych charakteryzują się okresowymi wybuchami choroby o przebiegu zwykle przewlekłym, ale nie rzadko również i ostrym, a nawet nadostrym. Naj-

częściej pojawiają się one późną wiosną, w ciągu lata obserwuje się stopniowe narastanie objawów chorobowych i zwiększenie liczby chorych zwierząt. Poczynając od sierpnia ogniska jawnie przebiegającej choroby stopniowo wygasają.

Kokcydiozy królików, stanowiące jedną z głównych przyczyn strat ekonomicznych hodowców drobnego inwentarza, są pośrednio wynikiem częstego w naszych warunkach braku zrozumienia podstawowych zasad zoohigieny przez tychże hodowców. Wskazują wyraźnie na to podane poprzednio dane liczbowe.

Leczenie kokcydiozy

Stosowane do niedawna jeszcze środki w rodzaju kreoliny, ichtyolu, jodu, kwiatu siarkowego itp. nie dawały zadowalających wyników. Działały one raczej na florę bakteryjną, a nie na same pasożyty. Dopiero wprowadzenie przez *Levine'a* (1939) do terapii kokcydioz sulfamidów pozwoliło na skuteczniejsze leczenie. Niestety jednak i te środki nie spełniają pokładanych w nich nadziei. Okazało się bowiem, iż najbardziej chorobotwórcze gatunki kokcydii odznaczają się znaczną odpornością na działanie tych leków (np. *E. irresidua*). Stosując przeto dostępne nam dzisiaj środki trzeba pamiętać o stosunkowo niewielkiej ich skuteczności oraz o konieczności przestrzegania podstawowych zasad ich podawania. Warunkiem zwiększenia możliwych do osiągnięcia efektów leczniczych jest wczesne rozpoczęcie kuracji, tak aby lek mógł podziać na II pokolenie merozoitów; późniejsze podawanie sulfamidów jest znacznie mniej skuteczne. Pamiętać również trzeba, że wspomniane leki nie działają zupełnie na oocysty kokcydii.

Ponieważ sulfamidy działają kokcydiostatycznie na schizonty, zwłaszcza drugiej generacji, rozwój choroby zostaje opóźniony a w zakażonych organizmach może wytworzyć się odporność. Sulfamidy działają zapobiegawczo — na 7 dni przed zachorowaniem, leczniczo zaś w 3 dni po zachorowaniu. Sulfamidy podajemy przez 3 kolejne dni, a następnie po dwóch dniach przerwy powtarzamy podawanie leku przez 3 dni. Sulfamidy podajemy w karmie, a najlepiej w wodzie, gdyż po preparatach sulfamidowych występuje brak apetytu i zwiększone pragnienie. Leki podajemy nie w większych stężeniach niż w 0,2% wodnym roztworze.

Hoflund i *Koffmann* (1947) zalecają zadawanie przez tydzień w paszy 0,2 g na 1 kg ż. w. sulfaptalylu. Inni autorzy stosują z mniejszym lub większym powodzeniem sulfaguanidynę. *Pellérdy* i *Tomesi* (1951) polecają zadawanie w paszy węgierskiego preparatu „Ultraseptyl”, który podaje się królikom jako 0,5% domieszki do paszy w przeciągu 5 dni. Preparat jest skuteczny, jeżeli jest podany nie później niż na 5 dzień po zarażeniu. Wg *Pellérdy'ego* (1960) skuteczne działanie kokcydiostatyczne u królików zarażonych *E. stiedae* wykazują: sulfatiazyna, sulfakwinoksalina, ultrasseptyl, sulfamerazyna i sulfametazyna. Słabiej działają: suprasetyl, sulfatiazol, sulfadigezyna. Bardzo słabe działanie wykazują w tym przypadku: sulfaguanidyna, albucyd i gantryzyna, zaś zupełnie bezskuteczne jest podawanie królikom przy kokcydiozie wątroby sulfanilamidu lub sulfatiokarbomidu (salvoseptyl).

Ostatnio stosuje się także w leczeniu kokcydioz preparaty furanowe, niekiedy w połączeniu z sulfamidami (*Duberman*, 1960), np. furozon = furazolidon. Podajemy furazon leczniczo najlepiej w wodzie 0,022% (roztwór 22 promilowy) przez 7 dni, lub zapobiegawczo 0,011% (roztwór 11 promilowy) przez 12 dni.

Spośród antybiotyków godna polecenia jest terramycyna. Lek należy jednak podawać królikom ostrożnie, może bowiem wystąpić uczulenie szczególnie u niektórych ras, zwłaszcza królików angorskich.

Zapobieganie

Wielka płodność kokcydii sprawia, że środowisko zakaża się szybko i niezwykle silnie. Każdy żywiciel tych pasożytów wydała z kałem olbrzymie ilości oocyst (miliardy sztuk dziennie!). Dlatego też wszelkie zabiegi profilaktyczne są niezwykle trudne i żmudne. Sprawę komplikuje jeszcze i to, że oocysty mogą być roznoszone mechanicznie nie tylko przez wiatr, ale również i przez wszystkie zwierzęta domowe i wolno żyjące, a także przez człowieka. Szczególne znaczenie mają w tym względzie ptaki i liczne owady, a zwłaszcza muchy. Oocysty przełknięte przez niewłaściwego dla danego gatunku kokcydii żywiciela, są zwykle wydalane z kałem w nieuszkodzonym stanie. Są one przy tym niezwykle odporne na wszelkie środki chemiczne stosowane do dezynfekcji. Dlatego też stosowanie tych ostatnich do odkażania środowisk nawiedzonych przez kokcydiozę mijają się z celem, nawet ze względu na niszczenie pleśni, naturalnych biologicznych wrogów oocyst jest wysoce niewskazane! Z drugiej jednak strony do swego rozwoju oocysty wymagają znacznej ilości tlenu, toteż giną szybko tam, gdzie toczą się procesy gnilne i fermentacyjne. Są one również mało odporne na działanie wysokich temperatur. W temperaturze +45° oocysty giną po 2 godz., a w temperaturze +80° — po 10 minutach (*Jakimow*, 1932). Praktycznie jednak biorąc, temperatura około +50° zabija oocysty po kilku godzinach. Właściwości te wykorzystuje się praktycznie przy kompostowaniu — (biotermicznym) odkażaniu nawozu. W tych warunkach procesy fermentacyjne i wysoka temperatura zabija oocysty. Na działanie niskich temperatur oocysty są znacznie odporniejsze i dopiero temperatury poniżej —15° działają na nie zabójczo.

Optimum wilgotności sprzyjającej sporulacji znajduje się w granicach 20—60%. Dlatego też lata wilgotne (deszczowe) sprzyjają wybuchowi kokcydioz. Słusza, a szczególnie bezpośrednio działanie promieni słonecznych — to najlepsze środki do zwalczania kokcydioz.

Wykorzystując praktycznie znajomości biologicznych właściwości oocyst należy starannie usuwać kał z pomieszczeń, a metalowe klatki opalać płomieniem lampy do lutowania. Usunięty kał winien być podany biotermicznemu odkażeniu.

Trzymanie zwierząt w racjonalnie zbudowanych klatkach z siatkowymi podnoszonymi podłogami i karmnikami umieszczonymi na zewnątrz klatki ułatwia zapobieganie enzootiom kokcydioz. Fermy hodowlane należy budować na glebie przepuszczalnej, a wybiegi dla zwierząt winny być suche i słoneczne.

Przestrzeganie zatem w praktyce hodowlanej ogólnych zasad higieny daje możliwość uchronienia zwierząt od groźnych dla nich inwazji kokcydioz.

Piśmiennictwo

1. *Carvalho J. C. M.*: The coccidia of wild rabbits of Iowa. Iowa St. Coll. J. Sci. XVIII. 103—134, 1943.
2. *Chapman J.*: A study of coccidiosis in a isolated rabbit. Am. Jour. Hyg. 9, 389—429, 1929.
3. *Cheissin E.*: Vom Einfluss anaerober Bedingungen auf verschiedene Sporulationsstadien der Oocysten von *Eimeria magna* und *Eimeria stiedae*. Arch. f. Protisten. 85, 426, 1935.
4. *Erhardova, Kotrly, Pav, Rysavy*: Choroby lovné zverve, 1953.
5. *Henry D. P.*: Observations on Coccidia of small mammals in California, Univ. Calif. Publ. Zool., 37, 279—290, 1932.
6. *Hoflund, Koffmann*: Skand. Vet. 37, 129—153, 1947.
7. *Levine P. P.*: The effect of sulfanilamide on the course of experimental avian coccidiosis. Cornell Vet. 29, 309, 1939.
8. *Lucas A., Laroche M., Durand J.*: Les agents de la coccidiose du lievre en France. Recueil de Medicine Veterinaire. T. CXXXV, No 5, Paris, 1959.
9. *Nevenić V., Sibalić S., Cvetković L.*: Une contribution a la connaissance de la faune parasitaire de lapine de garenne de Vojevodina. Acta Veterinaria Beograd, vol. IV, fasc. 4, 1954.

10. Pastuszko J.: The occurrence of Eimeriinae Wenyon in the hare in Poland, Acta Parasit. Pol. vol. IX fasc. 4, 1961.
11. Pastuszko J.: W sprawie odrębności gatunków rodzaju Eimeria pasożytujących u królików i zajęcy. Wiad. Parazyt. T. VII, Nr 2, 1961.
12. Pastuszko J.: Kokcydiozy królików w Polsce. Polskie Archiwum Weterynaryjne. T. 8, z. 1, 1963.
13. Pellerdy L., Babos A.: Experimental treatment of intestinal coccidiosis in rabbits. Acta Vet. Acad. Sc. Hung. T. III, fasc. 4, 1953.
14. Pellerdy L., Miklovich N.: Comparative investigations into the coccidiostatic effect of various sulphonamides. Acta Vet. Acad. Sc. Hung. T. X, fasc. 4, 1960.
15. Reichenov E.: Grundriss der Protozoologie für Ärzte und Tierärzte Arbeitsgemeinschaft. Medizinischer Verlag GMBH, Johann Ambrosius Barth (Verlag) Leipzig. 1952.
16. Yakimoff W. L., Rastagaieff: Zur Frage der Hasen Kokzidiose in Russland. Zeitschr. Infektionskr. u. Hyg. Haustiere, 39, 1931.

Adres autora: Janina Pastuszko, Warszawa 26, ul. Grochowska 272.

FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

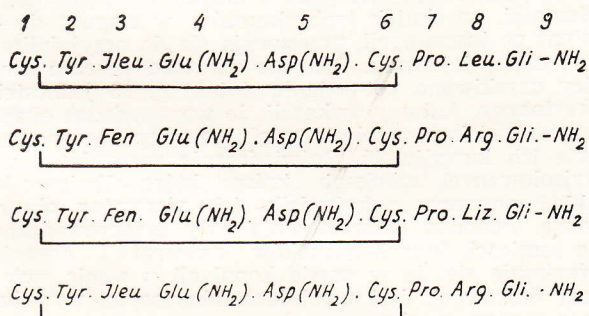
ZYGMUNT EWY

Układ oksytocyna i oksytocynaza u zwierząt

Katedra Fizjologii Zwierząt WSR w Krakowie
Kierownik: prof. dr ZYGMUNT EWY

Jednym z biologicznych układów odgrywających dużą rolę w ustroju zwierzęcym jest hormon oksytocyna oraz enzym nieuczynniający go oksytocynaza. Układ powyższy został poznany dzięki badaniom Du Vigneaud'a i wsp. (29, 30), którzy poznali budowę chemiczną oksytocyny, a następnie przeprowadzili jej syntezę, Bargmanna (4), który stosując metody histochemiczne wykazał, że hormon oksytocyna występuje w jądrach podwzgórza, a jedynie jest magazynowany w tylnym płacie, oraz Tuppy'ego, który poznał właściwości enzymu nieuczynniającego oksytocynę — oksytocynazy.

Du Vigneaud i wsp. stwierdzili, że w skład hormonów tylnego płata przysadki wchodzi 9 aminokwasów, przy czym dwie cząsteczki cysteiny są utleniane do cystyny i w ten sposób utworzony jest oktapeptyd. Z części nerwowej przysadek poszczególnych gatunków zwierząt wyosobniono 4 oktapeptydy, które różnią się budową chemiczną, a mianowicie innym aminokwasem w pozycji trzeciej i ósmej. Dawniej używane nazwy ujęte są w nawiasy: oksytocyna (oksytocyna), fenylo³-arginino⁸-oksytocyna (arginino-wazopresyna), fenylo³-lizyno⁸-oksytocyna (lizynowazoprezyna) i arginino⁸-oksytocyna (wazotocyna).

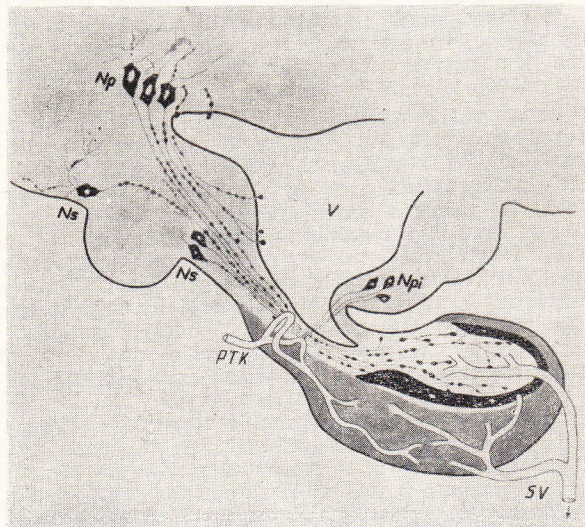


Oksytocyna występuje w przysadce mózgowej wszystkich klas zwierzęcych, natomiast jej pochodne nie występują u wszystkich zwierząt kręgowych. Fenylo³-lizyno⁸-oksytocyna występuje w przysadce świni i hipopotama, fenylo³-arginino⁸-oksytocyna u pozostałych ssaków, zaś arginino⁸-oksytocyna u ptaków, płazów, gadów, ryb kostnoszkieletowych oraz kręgowców. U ryb spodoustych występuje nieznaną peptyd.

Oksytocyna i jej pochodne dają na ogół podobne reakcje biologiczne, z tym jednak, że ich moc jest bardzo różna.

Największą kurczliwość macicy szczura oraz nabłonka mięśniowego gruczołu mlecznego wywołuje oksytocyna, zaś fenylo³-arginina⁸ najbardziej podwyższa ciśnienie krwi oraz posiada największe właściwości antydiuretyczne.

W ostatnich latach wykazano, że hormony magazynowane przez część nerwową przysadki są wytwarzane w komórkach nerwowych podwzgórza. Komórki te określane nazwą komórek sekretorycznych występują u wszystkich zwierząt. U ryb i płazów komórki nerwowe podwzgórza wytwarzające hormony grupują się w zespoły komórkowe tworząc *nucleus preopticus*. U gadów, ptaków i ssaków natomiast tworzą one dwa jądra, mianowicie *nucleus supraopticus*, oraz *nucleus paraventricularis*. Jest oddzielne miejsce wytwarzania neurosekretu i oddzielne miejsce gromadzenia hormonów. Neurosekret wytwarza się w komórce nerwowej w postaci ziarenek lub kropelek, które odnależć można w cytoplazmie, wokół jądra, lub w jego wnętrzu, a następnie ziarenka przesuwa się wzdłuż włókna osiowego, mniej więcej z szybkością 3 mm na dobę do nerwowej części przysadki mózgowej. Obecność substancji neurosekretorycznych w jądrach podwzgórza można wykazać dzięki zastosowaniu techniki barwienia Bargmann — Gomoriego oraz można prześledzić przesuwanie się neurosekrecji wzdłuż włókien osiowych (4).



Ryc. 1. Schematyczne przedstawienie połączenia pomiędzy podwzgórzem a częścią nerwową przysadki wg. Bargmanna. Część przednia przysadki — oznaczona punktami; część pośrednia — czarno, zaś część nerwowa — białą.

Ns — jądro nadwzrokowe; Np — jądro przykomorowe; Npi — jądro okołokomorowe; V — trzecia komora; PTK — krążenie wrotne przysadki; SV — naczynia dochodzące do zatoki żyłnej.

Używając mikroskopu elektronowego wykazano, że zakończenia nerwowe szlaku podwzgórzowo — przysadkowego zawierają, oprócz mitochondriów, aparatu