

nieopłacalny. Jedyną szansą na ekonomicznie opłacalną intensyfikację wychowu świń można wiązać z zastosowaniem metody SPF.

Do krajów skutecznie rozwijających tę metodę należą: USA, Japonia, Anglia, NRF, Szwajcaria, Dania, Jugosławia, Kanada, Australia, Nowa Zelandia i częściowo Węgry i Czechosłowacja. W tej sytuacji istnieje konieczność wprowadzenia również u nas omówionej metody. Opóźnienia w tym zakresie mogą się okazać zgubne dla naszego eksportu. W wyniku bowiem szybkiego postępu w stosowaniu tych metod u konkurencyjnych eksporterów mięsa świńskiego można oczekiwać wielu niespodzianek w układzie dotychczasowych rynków naszego zbytu.

Należy podkreślić, że przerwanie ognia chorób zakaźnych świń w warunkach izolowanego wychowu SPF w Polsce będzie możliwie i skuteczne tylko przy udziale w realizacji tego programu służby weterynaryjnej. Bez tego udziału

nie można zabezpieczyć skuteczności stosowania omawianej metody w jakimkolwiek etapie.

Piśmiennictwo

1. Betts A. O., Lamont P. H., Littlewort M. C.: Vet. Rec. 72, 461, 1960.
2. Bolz W.: Seuchenfreie Ferkelaufzucht. Tierärztl. Umsch. 18, 213, 1963.
3. Fischer: Schweinezucht, Schweinemast (Hannover), 10, 303, 1971.
4. Janowski H.: Konferencja naukowo-techniczna na temat: „Główne problemy rozwoju trzody chlewnej”. Łódź, 24—25.X. 1968.
5. Mandel L.: Informacje osobiste, 1969.
6. Morse E. W.: The animal disease situation. Conference on Application Ceasaren derived animals to disease control in livestock and laboratory animal production, Michigan State University, 1961.
7. Pesti L.: Informacje osobiste, 1970.
8. Pisula A., Przyjalkowski Z.: Gospodarka Mięсна (w druku).
9. Przyjalkowski Z.: Medycyna Wet. 26, 705, 1970.
10. Sickel E.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 465, 1967.
11. Stryszak A.: Medycyna Wet. 27, 641, 1971.
12. Tarczyński S.: Medycyna Wet. 21, 67, 1965.
13. Underdahl N. R., Coupe R. E., Fergusson D. L., Peo R. E., Twiehaus M. J.: Nebraska. Specific pathogen free (SPF) Swine Program: Tenth Year Report. University of Nebraska College of Agriculture and Home Economics, 1968.
14. Waldmann, Koebe: Cytat za Fischera (poz 3).
15. Young G. A., Underdahl N. R.: Am. J. vet. Res. 14, 571, 1953.

Adres autora: doc. dr habil. Zdzisław Przyjalkowski, Warszawa, ul. Pasteura 3.

JANINA PASTUSZKO

Aktualne poglądy na patogenezę i zwalczanie kokcydiozy jelit ślepych u kurcząt*

Institut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii AR w Warszawie

Dyrektor: prof. dr A. STRYSZAK

Powstające coraz częściej liczne fermy hodowlane i produkcyjne skupiające na małej powierzchni wielką liczbę drobiu stwarzają szczególnie sprzyjające warunki dla wybuchu inwazji pasożytniczej, której następstwem są niejednokrotnie wysokie straty gospodarcze. Nie ulega chyba wątpliwości, że spośród inwazji pasożytniczych drobiu najbardziej rozpowszechnioną i groźną w skutkach jest kokcydioza, a szczególnie kokcydioza kurcząt.

Rozróżniamy u kurcząt dwa rodzaje kokcydiozy, a mianowicie najgroźniejszą kokcydiozę jelit ślepych wywołaną przede wszystkim przez pierwotniaka *Eimeria tenella*, oraz kokcydiozę jelit cienkich, której przyczyną jest szereg gatunków pierwotniaków przy czym najczęstszym i najbardziej chorobotwórczym jest *Eimeria necatrix*.

U kura domowego (*Gallus gallus domesticus*) opisano dotychczas na świecie 9 gatunków kokcydii z rodzaju *Eimeria* są to: *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria mitis*, *Eimeria praecox*, *Eimeria hagani*, *Eimeria brunetti* i *Eimeria mivati*.

Sołtys (19) w 1965 r. opisał w Polsce wszystkie gatunki kokcydii za wyjątkiem *E. praecox*, *E. hagani* i *E. mivati*. W warunkach terenowych inwazje spowodowane pojedynczym gatunkiem kokcydii są rzadkie i jako zasadę należy przyjąć występowanie inwazji mieszanych, przy czym jeden z gatunków przyjmuje często rolę dominującą kształtując ostateczny obraz choroby. Na marginesie należy wspomnieć, że w niektórych krajach, na skutek prawdopodobnie intensywnego zwalczania kokcydiozy jelit ślepych na plan pierwszy wybijają się kokcydioza jelit cienkich. W naszym kraju ciągle jeszcze największe straty w hodowli kur wywołuje kokcydioza jelit ślepych, dlatego ten właśnie gatunek *Eimeria tenella* jest głównym przedmiotem naszych zainteresowań. Ażeby specyfika akcji zwalczania tej inwazji, była prawidłowo pojęta i celowo przeprowadzona, musimy na wstępie przeanalizować niektóre zagadnienia dotyczące zwłaszcza epizootologii i zjawisk odpornościowych.

Inwazyjność oocyst.

W cyklu rozwojowym *E. tenella* podobnie jak w cyklach życiowych kokcydii w ogólności oocysta odgrywa doniosłą rolę w szerzeniu się choroby, ponieważ jest ona jedyną postacią pasożyta, która opuszcza żywiciela i w środowisku

* Referat wygłoszony na Sympozjum poświęconym problemom kokcydioz oraz chorób wirusowych drobiu (Jabłonna 4—5.V.1972).

zewnątrznym osiąga stadium inwazyjne. Obliczenia teoretyczne dowodzą, że kurczęta зараżone tylko jedną oocystą *Eimeria tenella* może wydaląc z kałem ogółem do 40.000 oocyst, natomiast jedna połknięta oocysta *Eimeria necatrix* może wyprodukować do 50.000 oocyst. A przecież silnie зараżone kurczęta wydalają w pewnym okresie czasu nawet ponad 600 milionów oocyst dziennie. Te dane wystarczająco orientują w jak wielkim stopniu może być зараżone kokcydiami środowisko zewnętrzne, w którym bytują kurczęta. Wydalone z kałem oocysty w środowisku zewnętrznym przechodzą proces sporulacji, przy czym czynnikami decydującymi o szybkości jego przebiegu jest odpowiednia temperatura i wilgotność środowiska. Wiele czynników środowiska nie wykluczając zwierząt (np. owady, ptaki), a także człowieka (ręce, narzędzia, ubranie, obuwie itp.), biorą udział w rozsiewaniu mechanicznym form inwazyjnych omawianych pasożytów w terenie. Stąd wywodzi się powszechność występowania kokcydiów nieomal wszędzie. W naszych warunkach klimatycznych oocysty zachowują zdolność do inwazji w środowisku zewnętrznym przez szereg miesięcy. Patterson (16) podaje, że oocysty *E. tenella* zmieszane z ziemią i poddane działaniu stałej temperatury -1°C zachowują inwazyjność przez cały rok. Według badań własnych oocysty po ukończonej sporulacji przetrzymywane w temp. od -2°C do 0°C przez okres 10 miesięcy nie tracą zdolności inwazyjnych, natomiast temp. -15°C działająca przez tydzień zabija je w 100%. Trzeba dodać, że oocysty niesporulowane są wrażliwsze na działanie wysokich lub niskich temperatur od oocyst inwazyjnych (po ukończonej sporulacji).

Szczególnie ważnym praktyczno-weterynaryjnym problemem jest wpływ niektórych czynników środowiska na inwazyjność oocyst znajdujących się na powierzchni jaj w inkubatorach. Obserwacje Warnera (18) i Tyzlera (17) wykazują, że oocysty, które znajdowały się na powierzchni jaj w inkubatorach przy temperaturze wahającej się w granicach $38-40^{\circ}\text{C}$ i przy względnej wilgotności w granicach od $40-70\%$ nie зараżały drobiu, ale Herrick (6) wykazał, że oocysty zachowują swą żywotność jeśli w inkubatorach utrzymywany zostaje wysoki stopień wilgotności względnej.

Badania nad cyklem endogennym *Eimeria tenella* były tematem licznych prac wielu autorów, stąd ograniczę się tylko do krótkiego jego opisu opierając się na wynikach badań własnych i opinii nielicznych tylko badaczy.

Jak wiemy, w cyklu rozwojowym pasożyta, w ustroju żywiciela rozróżniamy dwa rodzaje rozrodu: rozród bezpłciowy polegający na występowaniu kilku podziałów schizogonicznych w efekcie czego otrzymuje kilka generacji tzw. schizontów i powstające przez ich wielokrotny podział generację merozoitów, oraz rozród płciowy polegający na wytwarzaniu osobników

płciowych — gamet, które po zapłodnieniu tworzą osłoniętą otoczką zygotę tzw. oocystę, wydalaną wraz z kałem zwierzęcia do środowiska zewnętrznego.

Rozród bezpłciowy — schizogonia u gatunku *E. tenella* ma na celu namnażanie się pasożyta w ustroju żywiciela, natomiast dzięki rozwojowi płciowemu pasożyt za pośrednictwem oocyst rozprzestrzenia się na nowe osobniki żywicielskie.

W wyniku rozmnażania bezpłciowego powstają 3 generacje schizontów i merozoitów, chociaż na ten temat w literaturze jest wiele kontrowersyjnych poglądów i tak np. Gill i Ray (5) zaprzeczają możliwości występowania trzeciej generacji schizontów i merozoitów, a małe schizonty uważane przez innych autorów za trzecią generację wykazują już zróżnicowanie płciowe i dają początek gametocytom.

Ważnym zagadnieniem interesującym w szczególności lekarzy i hodowców drobiu jest problem, czy merozoity wydalane w oblrzymiej liczbie z kałem przez kurczęta зараżone kokcydiozą jelita ślepego, zdolne są зараzić zdrowe kurczęta. Prowadzone w tym kierunku badania własne wykazały, że jeśli wprowadzimy kurczętom *per os* merozoity, to w stanie niezmiennym przechodzą one przez przewód pokarmowy i nie зараżają kurcząt. Podobne eksperymenty przeprowadził Levine (8) зараżając kurczęta merozoitami zarówno *per os*, jak i wprowadzając je bezpośrednio do jelita ślepego lub cienkiego. W wyniku tych doświadczeń nie udało się mu зараzić kurcząt przy podawaniu merozoitów *per os*, natomiast przy wprowadzeniu ich bezpośrednio do jelita uzyskał зараżenie. Ten pozytywny wynik doświadczenia nie może mieć jednak znaczenia w praktyce hodowlanej.

Interesujące wyniki otrzymano również przy wprowadzaniu inwazyjnych oocyst *E. tenella* podskórnie lub domięśniowo dwutygodniowym kurczętom (14). W obu przypadkach doszło do зараżenia kurcząt z wystąpieniem typowych objawów kokcydiozy, które można tłumaczyć istnieniem zjawiska migracji stadiów inwazyjnych.

We współczesnej literaturze parazytologicznej panują stale jeszcze rozbieżne poglądy na temat zależności nasilenia objawów kokcydiozy jelit ślepych u kurcząt od dawki oocyst użytej do зараżenia tych ptaków. Wyniki badań własnych przeprowadzonych na kurczętach dwutygodniowych wykazały, że przy зараżeniu dawką 100 000 oocystna ptaka śmiertelność kurcząt waha się w granicach $67-80\%$ badanego stada.

Przebieg choroby.

Kliniczny przebieg kokcydiozy jelit ślepych zależy od intensywności зараżenia kurcząt i stopnia odporności organizmu. Pierwsze zmiany chorobowe w jelicie ptaka pojawiają się w okresie wytwarzania się II generacji schizontów, co przypada na 4 dzień od momentu zara-

woduje ciągle przedłużanie się nabytej uprzednio odporności na cały okres życia ptaka, staje się on tylko nosicielem i siewcą inwazji.

W jednej ze swych prac Edgar (1) zaleca podawanie w karmie już 3 dniowym kurczętom zawiesiny sporulujących oocyst różnych gatunków kokcydiów przez 13 dni, a to w celu nabrania przez ptaki dostatecznej odporności. Jednocześnie zaleca on również po upływie tego czasu podawanie w karmie sulfonamidów, celem uniknięcia ewentualnych strat wśród kurcząt, które otrzymawszy zbyt wiele oocyst mogły zapaść na ciężką kokcydiozę.

Stopień odporności kurcząt na reinwazję badał Tyzzer (17) wykazując, że wyraźnie zaznaczona odporność występuje po inwazji tych gatunków pasożytów, które wnikają głęboko w błonę śluzową jelita, wydaje się natomiast powolna i słabo narastająca w przebiegu inwazji gatunków, które rozwijają się powierzchownie w nabłonku jelitowym.

Wyniki własnych obserwacji wskazują, że w przebiegu zarażeń oocystami *E. tenella* kury rzadko tylko mogą wytwarzać totalną odporność na wspomniane kokcydia, ale z reguły powstaje w ich organizmie odporność częściowa, której poszczególne stadia cyklu życiowego pierwotniaków są redukowane, to znaczy zmniejsza się ich liczba, co zapobiega rozwojowi klinicznej postaci kokcydiozy. Tak sprawa najczęściej wygląda na wielkich fermach drobiu. Częściowo uodpornione ptaki odgrywają jednak rolę niebezpiecznego z epizootiologicznego punktu widzenia rezeruaru inwazji. Chociaż większość badaczy rozpatruje odporność przeciwkokcydiozową jako zjawisko miejscowe, to jednak coraz więcej danych wskazuje na to, że odporność ta ma w niemniejszym stopniu również i charakter humoralny (4, 10, 14).

Wykazano na przykład, że we krwi kurcząt zarażonych kokcydiozą jelit ślepych obserwuje się poważne zmiany w poziomie białek, a w szczególności globulin i albumin. Zauważono także, że surowica zarażonych ptaków aglutynuje merozoity *E. tenella*.

W mechanizmie powstawania odporności u ptaków zarażonych *E. tenella* niemałą rolę odgrywają grasicca i *bursa Fabrici*. Liczni autorzy wskazują na powstrzymywanie produkcji przeciwciał u kurcząt, u których w okresie embrionalnym hamowano *bursa Fabrici* przez iniekcje testosteronu, podobne efekty otrzymano również po amputacji grasicy. Mechanizmy działania obu centralnych narządów są jeszcze nieznane.

Wykorzystując fragmentaryczne co prawda i niepełne wiadomości na temat procesów odpornościowych w organizmie kurcząt wielu autorów próbowało sztucznie uodparniać kurczęta w celu zapobieżenia kokcydiozie jelit ślepych. Wykonano w tym celu wiele prób,

również własne, zarówno uodparniania czynnego jak i biernego. Warto zdać sobie sprawę z tego, że wszystkie dotychczasowe próby biernego uodparniania, przy pomocy surowicy krwi i różnych wyciągów z tkanek kurcząt zarażonych *E. tenella* nie dały oczekiwanych rezultatów (2, 3).

Natomiast pewne, aczkolwiek jeszcze dalekie od doskonałości wyniki immunizacji kurcząt otrzymano przez podawanie zarówno w pełni inwazyjnych oocyst, jak też osłabionych działaniem różnych czynników fizycznych jak np. wysokiej temperatury, promieni roentgena, promieni ultrafioletowych, ultradźwięków itp. Trzeba obiektywnie stwierdzić, że ten sposób zapobiegania kokcydiozie jelit ślepych u kurcząt może być obecnie skutecznym w praktyce weterynaryjnej środkiem zapobiegania tej chorobie i poważną bronią do walki z kokcydiozą.

Profilaktyka.

Ogólne zasady postępowania profilaktycznego mimo nawet ich rygorystycznego przestrzegania, nie zawsze zabezpieczają hodowlę przed wybuchem kokcydiozy, dlatego też od dłuższego czasu najpotężniejszą bronią z tą chorobą stały się kokcydiostatyki, to jest związki chemiczne, które w dawkach profilaktycznych hamują rozwój kokcydiów, zwłaszcza postaci rozwoju bezpłciowego, zaś w dawkach terapeutycznych działają kokcydiobójczo.

Obecna lista stosowanych na świecie kokcydiostatyków jest bardzo długa i ciągle uzupełniana nowymi preparatami o dość różnej wartości, dlatego też ograniczę się tylko do wymienienia najbardziej znanych i szerzej stosowanych.

Na wstępie aby móc dokonać prawidłowego wyboru wśród preparatów przeciwkokcydiozowych należy się kierować następującymi założeniami:

1. Lek powinien cechować się szerokim spektrum działania to znaczy być skutecznym w stosunku do możliwie największej liczby gatunków kokcydiów.

2. Toksyczne działanie leku na żywiciela winno być tak małe, aby możliwe było ciągle stosowanie go przez dłuższy okres czasu (nawet kilka tygodni) w dawkach profilaktycznych oraz przez wystarczająco długi okres w wyższych dawkach terapeutycznych.

3. Od kokcydiostatyku należy wymagać aby działał w obu rodzajach dawek, na późniejsze formy rozwojowe pasożyta w żywicielu tj. postaci schizogonii II i III oraz rozwoju płciowego — głównie chorobotwórcze, natomiast działał słabo na wczesne postacie rozwojowe — sporozycy i schizonty I generacji — znacznie mniej patogenne, ale odpowiedzialne za powstawanie stanu odporności na reinwazję.

Preparat hamujący wszystkie wewnątrz życiowe stadia rozwojowe pasożyta uniemożliwia wytworzenie odporności, dlatego nie powinien być stosowany w fermach hodowlanych.

Wykorzystywanie kokcydiostatyku w profilaktyce polega na stałym podawaniu go najczęściej w karmie w małych ale wystarczająco skutecznych dawkach, przez cały okres, w którym kurczęta są najbardziej wrażliwe, to jest do ukończenia 9 tygodni. Ponadto poleca się często stosowanie leku jeszcze przez 2 do 4 tygodni po przeniesieniu młodych kur do pomieszczeń produkcyjnych. Należy jednak pamiętać aby na kilka tygodni przed okresem nieśności przerwać podawanie kokcydiostatyków.

W profilaktyce najczęstsze zastosowanie znalazły: sulfaquinoksalina, nitrofurany, nicarbazin, zoalen i amprolium. Kokcydiostatyki te wykorzystuje się w produkcji broilerów przez cały okres cyklu produkcyjnego.

Leczenie

W przypadku wybuchu kokcydiozy stosuje się kokcydiostatyki w dawkach terapeutycznych zwykle 2—4 krotnie wyższych od profilaktycznych.

Niektóre preparaty stosowane profilaktycznie, ze względu na zbyt małą różnicę między dawką leczniczą a toksyczną, nie mogą być wykorzystywane w terapii (np. nicarbazin). Leki stosowane leczniczo też nie zawsze mogą być, ze względu na ich toksyczne działanie, użyte w małych dawkach w długotrwałej akcji profilaktycznej — do nich na przykład należą sulfonamidy za wyjątkiem sulfaquinoksaliny.

Bez względu jednak na stosowany preparat jego dawka lecznicza jest tak wysoka, że dłuższe podawanie leku grozi zatruciem ptaka, z następstwami często nieodwracalnymi. Dlatego też cykl terapeutyczny trwa kilka dni, najczęściej 6—7, rzadziej dłużej — na przykład w odniesieniu do amprolium, które można podawać w dawce leczniczej przez okres 10—12 dni.

Niektórzy badacze proponują stosowanie 2-dniowej przerwy w połowie cyklu terapeutycznego, przy stosowaniu sulfonamidów. Ma to na celu z jednej strony osłabienie działania toksycznego preparatu, a z drugiej strony umożliwianie kontaktu żywiciela z wczesnymi stadiami pasożyta dla wytworzenia odporności.

Terapię w stadzie należy rozpocząć natychmiast po zauważeniu już pierwszych objawów klinicznych kokcydiozy u pojedynczych kurcząt (posmutnienie, niechęć do ruchu, opuszczenie skrzydeł, ślady krwi w kale, zmniejszenie apetytu itp.). U ptaków z wyraźnymi objawami kokcydiozy, lek zazwyczaj już

jest mało skuteczny. Kurczęta chore należy oddzielić od stada, a ptaki padłe spalić.

Spośród długiej listy kokcydiostatyków stosowanych w terapii szczególne zastosowanie znalazły m. in.: sulfamethazina, sulfoquinoksalina, sulfachloropirazylna (Esb₃) (14), amprolium (lek o bardzo szerokim spektrum działania i nie toksyczny, wartość tego preparatu oceniło dodatnio wielu autorów na świecie), amprol-plus (mieszanka amprolium i ethopabatu).

Na zakończenie rozpatrywanego zagadnienia zwalczania kokcydiozy należy uwzględnić moment polegający na tym, że długotrwałe stosowanie kokcydiostatyków zwłaszcza w celach profilaktycznych powoduje powstawanie szczepów kokcydii opornych na działanie tych preparatów, na przykład na skutek przez długie lata stosowania nitrofuranów musiały zostać one wycofane jako już nieskuteczne. Dlatego uważam za celowe mieć zawsze w zapasie nowe preparaty, uprzednio przewidziane i przygotowane dopuszczane na rynek na miejsce już zawodnych.

Przedstawione uwagi na temat kokcydiozy jelit ślepych u kurcząt wskazują wyraźnie na to, że gatunek ten jest nadal u nas odpowiedzialny za szczególnie groźną epizootyczną chorobę drobiu z punktu widzenia hodowlanego tym ważniejszą, ponieważ przysparza ona wiele strat gospodarczych bezpośrednio (masowe upadki chorych kurcząt) jak i pośrednich (zmniejszenie przyrostów, zahamowanie rozwoju), wydłużenie czasu wychowu zwiększenie nakładów na obsługę, paszę itd.

Niestety brak szczegółowego ekonomicznego opracowania omawianego tutaj problemu dla hodowli drobiu uniemożliwia przytoczenia w tym miejscu ściślejszych danych liczbowych. Problem ten jednak, podobnie jak wiele innych zagadnień ekonomiczno-weterynaryjnych powinien znaleźć się na warsztatach badawczych, właśnie dzisiaj w dobie powstania sprzyjających warunków do szybkiego rozwoju intensywnej hodowli drobiu w Polsce.

Piśmiennictwo

1. Edgar S. A.: *J. Parasit.* 41, 214, 1955.
2. Euzeby J., Caeiro V., Pastuszko J.: *Bull. Soc. Sci. vét. Lyon*, 69, 197, 1967.
3. Euzeby J., Caeiro V., Pastuszko J.: *Bull. Soc. Sci. vét. Lyon*, 69, 201, 1967.
4. Euzeby J.: *Parasitologia*, 12, 1, 1971.
5. Gill B. S., Ray H. N.: *Proc. Zool. Soc. Calcutta*, 357, 1957.
6. Herrick C. A.: *Poult. Sci.* 14, 246, 1935.
7. Joyner L. P., Davies S. F. M.: *Expl. Parasit.* 9, 243, 1960.
8. Levine P. P.: *J. Parasit.* 26, 337, 1940.
9. Levine P. P., Herrick C. A.: *J. Parasit.* 40, 525, 1954.
10. Long P. L., Pierce A. E.: *Nature*, Lond. 200, 426, 1963.
11. Natt M. P.: *Expl. Parasit.* 8, 182-189, 1959.
12. Natt M. P., Herrick C. A.: *Poult. Sci.* 34, 1109, 1955.
13. Orel V., Klimeš B.: *Acta vet. Brno* 38, 51, 1969.
14. Pastuszko J.: *Medycyna Wet.* 11, 1968.
15. Palafox H., Alicata J.: *Poultry Sci.*, 5, 1949.
16. Patterson F. D.: *Cornell Vet.* 23, 232, 1933.
17. Tuzzer E. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 80, 474, 1932.
18. Warner D. E.: *Poult. Sci.* 12, 343, 1933.
19. Sottys A.: *Inform. Wymk. Badań Nauk. PAN*, 635, 1965.

Adres autora: dr Janina Pastuszko, Warszawa, Al. Waszyngtona 45/51 m. 79.