

MICHAŁ MAZURKIEWICZ

Zwalczanie kokcydiozy kur<sup>\*</sup>Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Kokcydioza stanowi jedną z częstszych chorób pasożytniczych diagnozowanych w przemysłowym chowie drobiu. Według Longa (13) na terenie Anglii w latach 1960—1962 diagnozowano kokcydiozę u 8—10% badanych ptaków. W północno-wschodnich rejonach USA wskaźnik zachorowalności kur na kokcydiozę wyniósł w 1976 r. — 6,3% (26). Według Krylova i wsp. (11) tylko straty pośrednie (obniżenie przyrostów, gorsze wykorzystanie paszy) na tle kokcydiozy szacowano w ZSRR na 50 mln rubli, w przeliczeniu na 100 mln brojlerów kurzych.

Podobnie w naszym kraju kokcydioza rzutowała w istotny sposób na efektywność produkcji drobiarskiej. Według Michalskiego i Sliwińskiej (17) na terenie woj. rzeszowskiego, w latach 1974—1978 choroby inwazyjne stanowiły 61,4% wszystkich przypadków chorobowych, przy czym udział kokcydiozy wyniósł tu 57,4%. Zbliżone do tych wyniki uzyskano też w latach 1976—1978 na terenie Dolnego Śląska (15).

Straty wywołane kokcydiozą można ogólnie podzielić na bezpośrednie, wynikające z padnięć ptaków oraz pośrednie, na które składają się przede wszystkim: obniżenie przyrostów masy ciała ptaków oraz gorsze wykorzystanie paszy. W praktyce terenowej większość ponoszonych strat na tle kokcydiozy ma charakter strat pośrednich. Jest to uwarunkowane głównie tzw. zespołem upośledzonego wchłaniania składników pokarmowych. Według Turka (30) u ptaków zarażonych kokcydiozą obserwuje się gorsze wykorzystanie białek, lipidów, witamin rozpuszczalnych w tłuszczach karotenów oraz składników mineralnych (zwłaszcza Ca, Zn, Fe i Se). Nie bez wpływu na stan zdrowotny ptaków jest także fakt, że przy kokcydiozie zmienia się skład mikroflory przewodu pokarmowego. Szczególnie groźne jest, że przy obniżeniu liczby drobnoustrojów z rodzaju *Lactobacillus* dochodzi do namnożenia się chorobotwórczych laseczek beztlenowych — *Clostridium perfringens* i bakterii z rodziny *Enterobacteriaceae* (*E. coli* itp.). Kokcydioza może wystąpić u ptaków w różnym wieku, a przebieg i natężenie objawów chorobowych uzależnione są głównie od gatunku kokcydii, ich patogenności, wielkości dawki infekcyjnej oocyst oraz wrażliwości ptaków. Zakażenie ptaków wirusem choroby Mareka (1, 4), salmonelozą (19), jak również stany niedoboru witaminy A (10) bardzo znacznie ułatwiają zarażenie i pogłębiają przebieg kokcydiozy.

W ostatnim okresie czasu obserwuje się bardzo mało przypadków kokcydiozy u brojlerów

kurzych. Stanowi ona natomiast problem u kurcząt hodowlanych, jak też u niosek. U kur w wieku produkcyjnym może prowadzić do znacznych padnięć (zwłaszcza przy zarażeniu *E. maxima*, *E. necatrix* i *E. brunetti*), gorszego wykorzystania paszy, jak też obniżenia nieśności. Według Hegde i Reida (5) produkcja nieśna może ulec obniżeniu nawet o około 88% przy zarażeniu *E. mivati*, 70—80% przy zarażeniu *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* i *E. tenella* oraz o około 37% przy inwazji *E. brunetti*. Stopień rozprzestrzeniania w terenie patogennych dla kur szczepów *Eimeria* uzależniony jest w dużym stopniu od rodzaju i skuteczności aktualnie stosowanych kokcydiostatyków. W świetle badań Jeffersa (8) najczęściej stwierdzano w brojlerniach USA szczepy *E. acervulina* (90,6%), *E. maxima* (86,2%) i *E. tenella* (28,4%). W warunkach krajowych Latala (12) podaje, że wśród terenowych przypadków kokcydiozy izolowano: *E. acervulina* — 3,4%, *E. maxima* i *E. necatrix* — 30,1%, *E. brunetti* — 5,1% i *E. tenella* — 61,4%. Obserwacje własne (15) wskazują natomiast, że wśród przypadków kokcydiozy jelit cienkich — 88,2% stanowiła *E. maxima*, 45,8% — *E. acervulina*, 32,9% — *E. mivati*, 12,9% — *E. brunetti* i 8,2% — *E. necatrix*, a blisko 2/3 przypadków kokcydiozy miało charakter inwazji mieszanej.

Zapobieganie kokcydiozie u kur sprowadza się zasadniczo do przestrzegania zasad profilaktyki ogólnej i chemioprofilaktyki. W pierwszej grupie działań należy uwzględnić: odchów na fermie tylko jednej grupy wiekowej ptaków, utrzymywanie w pomieszczeniach takich warunków, które uniemożliwiają rozwój oocyst inwazyjnych, ochrona ptaków przed zawlečeniem oocyst *Eimeria* z zewnątrz oraz niszczenie oocyst w środowisku przebywania ptaków środkami fizycznymi i chemicznymi. Oocysty kokcydii są jednak bardzo odporne na powszechnie używane środki dezynfekcyjne. Mogą być one unieczynnione szybko tylko wówczas, jeśli zostanie uszkodzona ich wewnętrzna otoczka przez substancje rozpuszczające lipidy (19); stąd też większość używanych do niszczenia oocyst preparatów (Decaseptol, Lysococ) posiada w swoim składzie dwusiarczek węgla (CS<sub>2</sub>). Z innych preparatów dobre właściwości kokcydiobójcze posiada bromek metylu (CH<sub>3</sub>Br), amoniak i 6—8% roztwór preparatu Incidin-anticoc (firma Henkel), zawierający jako substancję czynną związki fenolu. Według Horton-Smitha i wsp. (6) 1% roztwór wody amoniakalnej zabija oocysty *Emiria* po 24 godz., 5% — po 2 godz., a 19% roztwór po 45 min. Stępkowski i wsp. (29) zalecają do niszczenia oocyst kokcydii co najmniej 4% roz-

<sup>\*</sup> Referat wygłoszony na Sesji Naukowej, zorganizowanej we Wrocławiu w dniu 22.11.1980 r. przez Sekcję Parazytologii PTNW, poświęconej zwalczaniu chorób inwazyjnych zwierząt w hodowli wiełkostatnej.

twór wody amoniakalnej. Autorzy ci wykazali, że 4% roztwór wody amoniakalnej (krajowej produkcji) w 100% jest skuteczny przez 12 godz. ekspozycji w odniesieniu do oocyst nie inwazyjnych. W przypadku zaś oocyst inwazyjnych *E. tenella* stwierdzono jedynie obniżenie ich patogenności.

Na przyszłość pewne nadzieje można wiązać z uodpornianiem czynnym ptaków. Wskazują na to ostatnie badania Longa (14), w których wykazano, że po podaniu kurczętom 1000 oocyst atenuowanych szczepów *E. tenella* i *E. mivati* oraz 100 oocyst terenowych szczepów *E. acervulina*, *E. brunetti* i *E. maxima* już po 7 dniach wykształciła się u nich odporność na *E. brunetti* i *E. maxima*, a po 4 tyg. na pozostałe gatunki kokcydii. Uzyskana tą drogą odporność utrzymywała się u ptaków do 20 tyg. życia.

W niektórych krajach zachodnich, a szczególnie USA stosowana jest aktualnie, zwłaszcza u kurcząt hodowlanych, szczepionka *Coc-civac* (Sterwin Chemicals Inc.), zawierająca w swoim składzie wszystkie patogenne dla kur gatunki kokcydii. Przy podawaniu jednak tej szczepionki niezbędne jest utrzymanie odpowiednich parametrów mikroklimatu pomieszczeń, umożliwiających uzyskanie kolejnych 2—3 pokoleń kokcydii. Istnieje jednak przy tym groźba nagromadzenia się w środowisku znacznej liczby oocyst inwazyjnych i wystąpienia u ptaków klinicznej formy kokcydiozy. Ponadto stosowanie tej szczepionki niesie ze sobą groźbę rozprzestrzenienia w terenie gatunków rodzaju *Eimeria* dotąd nie występujących, czy też występujących tylko sporadycznie (31).

Rozwój chemioprophylaktyki kokcydiozy datuje się od 1936 r., kiedy to Chester Herrick stwierdził obniżenie wskaźnika padnięć kurcząt na kokcydiozę po podaniu im kwiatu siarczanego (25). Pierwszymi preparatami o specyficznym działaniu kokcydiostatycznym były sulfonamidy (sulfametazyna, sulfachinoksalina, sulfaguanidyna), a następnie nitrofurany (Furazolidon, nitrofurantoina), preparaty arsenowe (roksarson, kwas arseniowy), nitrozwiązki (nikarbazyn, zoalen, aklomid), amprolium, chinolany (benzochinolan metylu, dekokwinat), klopidol, antybiotyki jonoforowe (monensin, lasalocid), robenidyna i stenorol. Aktualnie poddawane są badaniom następujące preparaty: arprinocid (związek pochodny puryny — Merck) narasin (antybiotyk jonoforowy — Eli Lilly) i salinomycyna (antybiotyk jonoforowy — Hoechst).

Wprowadzenie coraz to nowych preparatów na rynek wynika z faktu, że w warunkach terenowych obserwuje się powstawanie szczepów *Eimeria* opornych na aktualnie stosowane kokcydiostatyki. Według Jeffersa (8) na terenie USA wykazano oporność u 27% badanych szczepów *E. tenella* na amprol plus, 62% — bonaid, 27% — klopidol i w 41% na deccox. Natomiast szczepy *E. acervulina* okazały się w 76% oporne

na bonaid, 41% — klopidol, 60% — deccox i w 58% na nikarbazyn.

Mechanizm powstawania oporności u kokcydii nie jest jeszcze w pełni poznany. Według Chapmana (3) może ona wykształcić się:

— na tle mutacji szczepów (ma to miejsce zwłaszcza przy stosowaniu suboptimalnych dawek kokcydiostatyku); mechanizm ten jest podobny do obserwowanego u bakterii (narastanie antybiotykoodporności) i może się przełożyć na większą populację pierwotniaków drogą rekombinacji genetycznych (7, 9),

— przystosowania się na drodze zmiany:

a) przepuszczalności błon komórkowych; Wang (36) wykazał, że może to także dotyczyć błon mitochondrialnych,

b) biochemizmu komórkowego; dotyczy to zwłaszcza zmiany aktywności enzymów,

c) mechanizmu przemian komórkowych (np. przejście z przemian beztlenowych na tlenowe).

Mówiąc o narastaniu lekooporności należy stwierdzić, że nie u wszystkich gatunków rodzaju *Eimeria* wykształca się ona w jednakowym czasie. Na przykład McManus (16) podaje, że jeśli gatunki *E. brunetti*, *E. maxima* i *E. tenella* stają się odporne na chinolany po 4 pasażach, to *E. acervulina* dopiero po 8 pasażach. Przy tym dynamika narastania lekooporności u kokcydii zależy w dużym stopniu od rodzaju stosowanego kokcydiostatyku. Według Reida (24) szybko wykształca się u kokcydii oporność na chinolany, średnio szybko na klopidol i robenidynę, wolno na amprolium i zoalen oraz bardzo wolno na antybiotyki jonoforowe i nikarbazyn. Terenowe szczepy *Eimeria* wykazują niekiedy oporność jednocześnie na kilka kokcydiostatyków. Ryley i Betts (28) wykazali u *E. tenella*, a Chapman (2) u *E. acervulina* jednoczesną oporność na 6 preparatów, przy czym brak jest dotąd miarodajnych informacji co do czasu utrzymywania się u kokcydii lekooporności. Według Pollocka (21) bardzo stabilna jest oporność powstała na drodze mutacji, podczas gdy wytworzona na drodze adaptacji — może być z czasem utracona. Ten sam autor uważa, że lekooporność może być utracona na drodze wyparcia szczepów opornych przez populację kokcydii powstałą w środowisku bez obecności kokcydiostatyków. Z innych autorów Reid (23) podaje, że 6—12 miesięczna przerwa w stosowaniu kokcydiostatyku winna być wystarczająca dla zniszczenia w środowisku szczepów opornych.

Jednym z powszechnie stosowanych na świecie sposobów eliminacji, czy też opóźnienia w czasie wykształcenia się u *Eimeria* lekooporności jest wymienne stosowanie kokcydiostatyków. Z najczęściej stosowanych programów można wyróżnić:

— „Alternation program” — polegający na stosowaniu jednego kokcydiostatyku przez 3—6 miesięcy, a następnie wprowadzeniu na taki sam okres (w cyklu rocznym) ko-

lejnych preparatów, przy założeniu identyfikacji wymiany kokcydiostatyków w następnych latach; aktualnie program taki stosowany jest w Bułgarii;

- „Shuttle program”, w którym kokcydiostatyki stosowane są naprzemiennie w tym samym cyklu produkcyjnym (np. jeden preparat w mieszance DKA-Starter, a drugi w mieszance DKA-Finisz); program taki obowiązywał w naszym kraju w latach 1978—1979, przy czym w pierwszej połowie tuczu podawano brojlerom nikarbazyn, a w drugiej połowie tuczu monensin;
- „Sandwich program” polegający na naprzemiennym stosowaniu kokcydiostatyków w tym samym cyklu produkcyjnym (np. jeden kokcydiostatyk podaje się ptakom przez część cyklu produkcyjnego, a następnie wprowadza się do paszy na 7—14 dni drugi kokcydiostatyk i ponownie wraca do pierwszego).

Omawiając zagadnienie chemioprophylaktyki kokcydiozy u kur należy wziąć pod uwagę fakt, że poza długim okresem stosowania kokcydiostatyku, bardzo wydatnie sprzyjają powstawaniu lekooporności u kokcydii niskie dawki kokcydiostatyku w paszy (23, 37). Jak wykazuje praktyka sytuacja taka jest częstym zjawiskiem w produkcji drobiarskiej. Mogą na to rzutować:

- nieuwzględnienie przy produkcji mieszanki odpowiedniego poziomu kokcydiostatyku (niedobór bezwzględny kokcydiostatyku),
- niewłaściwe zaprogramowanie procesu produkcyjnego wskutek czego może być np. zbyt krótki czas mieszania paszy,
- nieprzestrzeżenie technologii produkcji, wyrażające się np. zbyt małą ilością pobranego kokcydiostatyku (często obserwuje się to jeśli odmierzenie preparatu odbywa się nie według masy, lecz jego objętości), zbyt duże wypełnienie mieszalnika, czy też nie zamknięcie pokrywy mieszalnika (istnieje wówczas możliwość ulatywania drobnych cząstek paszy),
- używanie kokcydiostatyków w czystej postaci (mają one właściwości higroskopijne i elektrostatyczne), przez co może dojść do ich zbrylania lub osiadania na ściankach mieszalnika; stanowi temu można zapobiec przez sporządzanie odpowiednich premiksów, w których substancja nośna eliminuje niepożądane właściwości kokcydiostatyku,
- powietrzny system transportu paszy z mieszalnika do zbiorników paszowych (możliwość segregacji poszczególnych składników paszy; bardziej bezpieczny jest pod tym względem transport mechaniczny),
- transport sypkich mieszanek paszowych luzem (możliwość segregacji poszczególnych składników paszy; zapobiec temu można przez natłuszczenie paszy lub jej granulowanie),
- niesprawny system mechanicznej podaży

mieszanki paszowej (zwłaszcza granulowanej) w kurniku, prowadzący do jej znacznego rozdrobnienia, dając przez to możliwość ptakom swobodnego wybierania z jej składu tylko niektórych komponentów.

Spadek efektywności dostępnych na rynku kokcydiostatyków zmusza przemysł farmaceutyczny do poszukiwania nowych, bardziej skutecznych związków. Według Reida (25) przed dopuszczeniem ich jednak do produkcji drobiarskiej muszą być spełnione poniższe warunki:

- szerokie spektrum kokcydiostatycznego działania,
- szerokie wydalanie z organizmu ptaka, co gwarantuje brak jego pozostałości w tuszce po okresie karencji,
- nietoksyczność dla zwierząt i ludzi,
- brak ujemnego wpływu na cechy organoleptyczne tkanki mięśniowej i jadalnych narządów wewnętrznych,
- stabilność w procesie sporządzania mieszanki paszowej, jak również w procesie jej składowania,
- łatwość mieszania z komponentami paszy,
- brak ubocznego działania na organizm ptaka (zahamowanie przyrostów, gorsze opierzenie, obniżenie zdolności reprodukcyjnych, zwiększona pobudliwość ptaków itp.),
- opracowanie dokładnych metod analitycznych umożliwiających wykrywalność preparatu w paszy i tkankach,
- brak immunodepresyjnego oddziaływania, jeśli preparat przeznaczony jest dla stad hodowlanych,
- nietoksyczność wydalanych z organizmu metabolitów (znajdujące się w pomociu) dla zwierząt i roślin,
- brak właściwości higroskopijnych i elektrostatycznych,
- tani w produkcji,
- powolne tempo narastania lekooporności.

Uwzględniając warunki krajowe (brak możliwości produkcji dodatkowej mieszanki dla kurcząt rzeźnych) powyższą listę należałoby jeszcze uzupełnić koniecznością posiadania przez kokcydiostatyk zerowego lub bardzo krótkiego okresu karencji. Według Waltersa (35) wykorzystanie kokcydiostatyków w krajach o szeroko rozwiniętej produkcji drobiarskiej przedstawia tab. 1. Z wymienionych w tabeli kokcydiostatyków, w profilaktyce kokcydiozy u brojlerów kurzych najszerzej stosowany jest na świecie monensin. W dalszej dopiero kolejności znajdują się: stenorol, avatec, klopidol, lerbek i robenidyna. Kokcydiostatyki z grupy sulfonamidów (w większości potencjowane dodatkami takich związków, jak: amprolium, diawerydyna, etopabat, ormetoprim itp.) wykorzystywane są głównie do terapii kokcydiozy.

W naszym kraju zapobieganie kokcydiozie u brojlerów kurzych oparte jest o stosowanie w mieszankach DKA-Starter i DKA-Finisz — an-

Tab. 1. Najczęściej stosowane kokcydiostatyki w chemioprotekcyjnych kokcydiozach u kur (Według Woltersa-35)

Kraj	Kokcydiostatyk			
	Monensin	Avatec	Stenorol	Inne*)
USA	84%	6%	—	10%
Francja	72%	—	11%	17%
Anglia	80%	—	1%	19%**)
RFN	80%	—	2%	18%
Hiszpania	52%	—	14%	34%
Holandia	93%	—	1%	6%
Włochy	60%	—	3%	37%
Afryka				
Południowa	60%	3%	10%	27%
Brazylia	50%	3%	19%	28%

Objaśnienia: \*) głównie amprolium, klopidoł i nikarbazin, \*\*) głównie zoalen w drugim okresie tuczu brojlerów.

tybiotyku jonoforowy (prod. Eli Lilly) — Monensin. Kokcydiostatyk ten otrzymywany jest na drodze fermentacji z hodowli *Streptomyces cinamonensis*. Według Reida (22) preparat ten posiada działanie kokcydiobójcze i kokcydiostatyczne. Działa hamująco na rozwój sporozoitów i trofozoitów (1—2 dzień cyklu rozwojowego kokcydii) na drodze blokowania transportu jonów potasowych. Monensin stosowany jest z dobrym skutkiem od 1974 r. na terenie USA. Jak dotąd wyizolowano tylko w Anglii (3) szczepy *E. maxima* odporne na ten preparat. Podaje się go w dawkach: 100 (Europa) i 121 ppm (USA). Powyżej poziomu 150 ppm może on powodować działanie uboczne (obniżenie przyrostów masy ciała). Ważne jest, aby przy podawaniu monensinu zapewnić odpowiedni stosunek energetyczno-białkowy składników paszy. Preparatu tego nie należy stosować u kur niesnych. Według Ruffa i Jensena (27) podanie 100 ppm monensinu prowadzi do obniżenia masy ciała niosek, a 200 ppm — do znacznego obniżenia produkcji niesnej.

U kur przeznaczonych do reprodukcji i użytkowania towarowego kokcydiostatyki podawane są do paszy przez okres: 9 (Anglia), 12 (Francja), 14 (Polska), 18 (Włochy), czy też 22 tyg. (Austria). Ponadto w niektórych krajach stosowany jest (zalecany przez firmę Merck) tzw. „life-cycle program”, polegający na podawaniu kokcydiostatyku przez cały okres życia ptaków. Program ten przewiduje stosowanie amprolium lub amprol plus. W przypadku zarażenia środowiska oocystami *E. acervulina* najlepsze efekty osiąga się stosując do 20 tyg. odchowu amprol plus, a w późniejszym okresie amprolium (20,31)). W warunkach krajowych u kurcząt hodowlanych, jak też przeznaczonych do produkcji towarowej stosowany jest amprol plus, stanowiący połączenie amprolium (125 ppm) z ethopabatem (8 ppm). W innych krajach, jak np. w RFN dopuszczone są do stosowania u tego typu kurcząt: amprolium, amprol plus i zoalen (32).

Stosowanie chemioprotekcyjnej kokcydiozy wiąże się z koniecznością stałej kontroli efek-

tywności podawanego w paszy kokcydiostatyku. Szczególnie jest to ważne w przypadku występowania subklinicznych postaci kokcydiozy. Pewnym wskaźnikiem takiej sytuacji może być wzrost liczby oocyst *Eimeria* w środowisku odchowu ptaków (18), jak też obniżenie o 5—10 jednostek liczby produkcyjnej, którą wylicza się ze wzoru (33):

$$LP = \frac{\text{dzienny przyrost masy ciała} \times (100\% - \text{odsetek ptaków padłych})}{10 \times \text{wskaźnik wykorzystania paszy}}$$

Według Voetena (34) do wczesnej diagnostyki kokcydiozy może także służyć badanie sekcyjne wybranych losowo ze stada kurcząt (przymając 5 ptaków na 10 tys. pogłowia), w wieku 24—25 dni. Ponadto każdy terenowy przypadek kokcydiozy winien być traktowany przez lekarza jako ewentualny sygnał pojawienia się w środowisku odchowu ptaków opornych szczepów *Eimeria*. Wymiana jednak kokcydiostatyku w paszy może nastąpić dopiero wówczas, jeśli wykluczmy takie sytuacje, jak: brak lub zbyt niski poziom preparatu w paszy, czy też występowanie chorób, które obniżają jej spożycie.

#### Piśmiennictwo

- Blount W. P.: Vet. Rec. 66, 838, 1954.
- Champan H. D.: Avian Path. 5, 283, 1976.
- Champan H. D.: Avian Path. 7, 269, 1978.
- Gettler K.: Medycyna Wet. 30, 36, 1974.
- Hegde K. S., Reid W. M.: Poult. Sci. 48, 928, 1969.
- Horton-Smith C., Taylor E. L., Turtle E. F.: Vet. Rec. 52, 829, 1940.
- Jeffers T. K.: J. Parasit. 60, 900, 1974.
- Jeffers T. K.: Avian Dis. 18, 331, 1974.
- Joynes L. P., Norton C. C.: Parasitology 71, 365, 1975.
- Klimes B., Kriz H.: Sbornik VSZ, Brno 3, 377, 1964.
- Kyriov M. V., Kirillov A. I., Loskot V. I., Radcuk V. A.: Veterinarija, Moskwa 75, 62, 1975.
- Latata A.: Medycyna Wet. 28, 146, 1972.
- Long P. L.: Br. vet. J. 120, 110, 1964.
- Long P. L.: Int. Symp. on Coccidia, November 28—30, Prague, 1979.
- Mazurkiewicz M., Staszewski S., Zalesiński A.: Biul. VI Zjazdu PTNW, Wrocław 2, 635, 1978.
- McManus E. C., Campbell W. C., Cucler A. C.: J. Parasit. 54, 1190, 1968.
- Michalski Z., Sliwińska W.: Medycyna Wet. 36, 665, 1980.
- Moynihan I. W.: Can. J. camp. Med. 14, 74, 1950.
- Pellerdy L. P.: Coccidia and coccidiosis. Akademiai Kiado, Budapest, 1974.
- Prophylaxis programmes, 5th Int. Congress, World Wet. Poultry Ass. München, 2—5 September, 1973.
- Pollock M. R.: Br. med. Bull. 16, 16, 1960.
- Reid W. M.: Acta vet., Brno 38, 137, 1969.
- Reid W. M.: Poult. Dig. 31, 575, 1972.
- Reid W. M.: Am. J. vet. Res. 36, 593, 1975.
- Reid W. M.: Proc. Int. Symposium on Coccidia, Prague, November 28—30, 1979.
- Rep. 49 th Northeastern Conf. Avian Dis., Univ. Guelph, 1—15.06. 1977.
- Ruff M. D., Jensen L.: Poult. Sci. 56, 1956, 1977.
- Ryley J. F., Betts M. J.: Adv. Pharmac. Chemother. 11, 221, 1973.
- Stepkawski S., Kliment S., Sajczyk H.: Medycyna Wet. 36, 662, 1980.
- Turek D. E.: Avian coccidiosis. Proc. thirteenth Poultry Sci. Symp. 14—16th September 1977.
- Vezey S. A.: Avian coccidiosis. Proc. thirteenth Poultry Sci. Symp. 14—16th September 1977.
- Vielitz E., Landgriff H., Hüttner B.: Berl. Münch. tierärzt. Wschr. 92, 484, 1979.
- Voeten A. C., Brus D. H. J.: Tijdschr. Diergeneesk. 91, 1233, 1966.
- Voeten A. C.: Tijdschr. Diergeneesk. 96, 1318, 1971.
- Wolters J.: Mat. sympazjum Nowoczesne aspekty profilaktyki i zwalczania chorób w produkcji kurcząt rzeźnych. Warszawa, 1980.
- Wang C. C.: Fedn. Proc. Fedn. Am. Soc. exp. Biol. 32, 789, 1973.
- Williams R. B.: Res. vet. Sci. 10, 490, 1969.

Adres autora: doc. dr hab. Michał Mazurkiewicz, ul. Powowicka 104/7, 54-238 Wrocław.