

ALEKSANDRA BALICKA-LAURANS, ALOJZY RAMISZ, GRZEGORZ RAMISZ *

Skuteczność preparatu Diclazuril (Janssen Pharmaceutica) w zapobieganiu kokcydiozie u kurcząt rzeźnych i odchowywanych na nioski

Katedra Higieny i Rozrodu Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin
* Klinika Weterynaryjna, ul. Bielska 3a, 43-400 Cieszyn

Summary

The efficacy of Diclazuril (Janssen Pharmaceutica) in the control of coccidiosis in broiler and replacement chickens

The studies were carried out on 35 000 broiler chickens kept in two broiler-houses of Bios type and 11 000 replacement chicks (in two hen houses, 5 500 in each one). Two coccidiostatics were administered, i.e. Cygro (5 ppm) and Diclazuril (1 ppm) as feed additives in broiler chickens. Replacement chickens were being given the coccidiostatics for 16 weeks of their life. In one poultryhouse Diclazuril and in another one Lerbek were used. The efficacy of the coccidiostatics was assessed on the basis of the following factors: an average body weight (broilers — 4 and 8 weeks, replacement chickens — 8 and 16 weeks), feed consumption, mortality, anatomo-pathological examination after Johnson and Reid and parasitological examination. No differences between the broiler chickens treated with Diclazuril and chickens treated with Cygro were found. In the replacement chickens better findings were observed in the group treated with Diclazuril (lower feed consumption, mortality and oocysts output) in comparison to the Lerbek group of chicks. The results of the studies showed that Diclazuril had not side effects, prevented poultry from coccidiosis and did not suppress the development of natural immunity of poultry against the disease.

dawce 5 ppm oraz Diclazuril (firmy Janssen Pharmaceutica) w dawce 1 ppm. U kurcząt rzeźnych wymienione kokcydiostatyki były stosowane w cyklu ciągłym, tj. od 1 do 8 tyg. życia.

U kurcząt odchowywanych na nioski stosowano mieszanki — DKM-1 (1—8 tygodni), DKM-2 (9—16 tyg.), DKM-3 (17—18 tydzień) oraz DJ od 19 tygodnia. Stosowano dwa kokcydiostatyki — w jednym kurniku Diclazuril w dawce 1 ppm oraz w drugim Lerbek w dawce 103,35 ppm. Kokcydiostatyki były podawane w mieszankach DKM-1 i w DKM-2 w cyklu ciągłym do 16 tyg. życia. Kurczęta rzeźne i odchowywane na nioski otrzymywały paszę *ad libitum*. Ocenę skuteczności użytych w doświadczeniu kokcydiostatyków oparto na następujących parametrach: obserwacji klinicznej ptaków, wyników produkcyjnych (przyrosty masy ciała, padnięcia, zużycie paszy), badaniach parazytologicznych oraz badaniach anatomopatologicznych. Badania parazytologiczne przeprowadzono w grupie kurcząt rzeźnych w 4, 6 i 8 tygodniu życia, a w grupie kurcząt odchowywanych na nioski w 4, 8, 12, 16, 18 i 20 tyg. życia. Z każdego kurnika pobierano każdorazowo po 20 prób kału, który badano przy użyciu metod Willis-Schlaafa i McMastra. Zmiany anatomopatologiczne w przewodzie pokarmowym określano oddzielnie dla jelita cienkiego i grubego w 4-punktowej skali wg Johnsona i Reida (6). U kurcząt rzeźnych badania te przeprowadzono w 4 i 8 tyg., a u kurcząt odchowywanych na nioski w 4, 8 i 16 tyg. życia. Masę ciała, zużycie paszy na 1 kg przyrostu oraz padnięcia określano u kurcząt rzeźnych w 0—4 oraz 0—8 tyg., a u kurcząt odchowywanych na nioski między 0—3 oraz 0—16 tyg. życia.

Zapobieganie kokcydiozie u drobiu na terenie naszego kraju opiera się głównie na stosowaniu antybiotyków jonoforowych. Z danych piśmiennictwa (1, 2, 3, 10) wynika, że coraz częściej stwierdzamy szczepy kokcydii odpornych na tę grupę preparatów. Szczególnie niebezpieczne jest łączenie podawania monenzynu sodowego, narazyny i salinomycyny sodowej z tiamuliną. Ta ostatnia blokując metabolizm wymienionych kokcydiostatyków, umożliwia tym samym nagromadzenie się ich toksycznych stężeń w organizmie (4, 7, 8, 9, 20).

Ostatnio na rynkach światowych pojawił się preparat Diclazuril (Clinacox) firmy Janssen Pharmaceutica, który należy do benzyno-acetonitryli o silnym działaniu kokcydiobójczym. Przeprowadzone do tej pory badania w warunkach doświadczalnych zwróciły uwagę na dużą skuteczność preparatu Diclazuril w profilaktyce kokcydiozy u kurcząt rzeźnych (11, 12, 13, 19), indyków (5, 14, 15), bażantów (18) i królików (16, 17).

Celem badań było ustalenie przydatności preparatu Diclazuril w profilaktyce kokcydiozy kurcząt rzeźnych oraz odchowywanych na nioski w warunkach terenowych.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w kontrolowanym środowisku w Rolniczej Spółdzielni Produkcyjnej w Górkach Wielkich w woj. bielsko-bialskim. Badania wykonano na ogólnej liczbie 35 000 kurcząt rzeźnych, w dwóch kurnikach typu Bios po 17 500 kurcząt w każdym kurniku oraz na 11 000 kurcząt odchowywanych na nioski. Kurczęta te znajdowały się w 2 kurnikach, po 5 500 w każdym kurniku. W grupie kurcząt rzeźnych zastosowano dwa kokcydiostatyki jako dodatki do paszy — Cygro (firmy Cyanamid) w

Wyniki i omówienie

Kurczęta rzeźne. Wyniki produkcyjne, które uwzględniają takie parametry, jak: masa ciała, zużycie paszy na 1 kg m.c. i liczba padnięć zebrano w tab. 1. Nie stwierdzono istotnych różnic między kurnikiem I, w którym stosowano Cygro, a kurnikiem II, w którym podawano Diclazuril. W zalecanych dawkach zastosowane kokcydiostatyki w pełni zabezpieczają kurczęta przed wystąpieniem klinicznej kokcydiozy. Wynika to przede wszystkim z bardzo niskiego wskaźnika zmian anatomopatologicznych (mean total lesion scores). Badania te przeprowadzono w 4 i 8 tygodniu życia, używając każdorazowo po 10 ptaków z każdego kurnika (tab. 3).

Dużą skuteczność preparatów Diclazuril i Cygro w profilaktyce kokcydiozy wykazały również badania parazytologiczne. W próbach kału, które badano w 4, 6 i 8 tyg. życia ptaków stwierdzono tylko pojedyncze oocysty (tab. 2).

Kurczęta odchowywane na nioski. Diclazuril w zalecanej dawce 1 ppm jako dodatek do paszy bardzo skutecznie chroni kurczęta przed kliniczną kokcydiozą (tab. 1). Świadczy o tym wskaźnik zmian anatomopatologicznych, który w 16 tyg. życia równał się „0”. W grupie kurcząt, które otrzymały Lerbek wskaźnik tych zmian w 16 tyg. życia wyniósł 0,2.

Dużą skuteczność preparatu Diclazuril u kurcząt odchowywanych na nioski wykazały również badania parazytologiczne (tab. 2). W próbach kału dostarczonych do badania między 4 a 20 tyg. życia ptaków stwierdzono

Tab. 1. Wyniki odchovu kurcząt rzeźnych otrzymujących w paszach Cygro i Diclazuril

Grupa — kokcydiostatyk	Okres tuczu: 0—4 tygodni				Okres tuczu: 0—8 tygodni			
	Masa ciała (kg)	Padnięcia		Zużycie paszy (kg)	Masa ciała (kg)	Padnięcia		Zużycie paszy (kg)
		liczba	%			liczba	%	
Cygro 5 ppm	0,720	445	2,54	1,75	1,684	761	4,35	2,60
Diclazuril 1 ppm	0,718	451	2,58	1,73	1,690	771	4,40	2,61

w kale tylko nieliczne oocysty. W kale ptaków, które otrzymały Lerbek liczba oocyst była 2—3-krotnie większa. Należy podkreślić, że kokcydiostatyki były podawane do 16 tyg. życia ptaków. Badania w 18 i 20 tyg. życia wykazały, że Diclazuril nie działa immunosupresyjnie i pozwala na wytworzenie skutecznej odporności w stosunku do terenowych szczepów kokcydii.

Wyniki produkcyjne, które oceniano w 8 i 16 tyg. życia były lepsze w grupie ptaków, które otrzymywały Diclazuril w dawce 1 ppm jako dodatek do paszy. Ptaki te ważyły o 16 g więcej, zużywały o 0,08 kg mniej paszy na 1 kg przyrostu masy ciała, a padnięcia były o 1,27% mniejsze w stosunku do kurcząt, które otrzymywały Lerbek w dawce 108,35 ppm.

Wysoka skuteczność preparatu Diclazuril w zapobieganiu kokcydiozie u kurcząt znajduje potwierdzenie w badaniach innych autorów. Vanparijs i wsp. (11, 12, 13) przeprowadzali szeroko zakrojone badania na eksperymentalnie zarażonych różnymi gatunkami *Eimeria* — *tenella*, *acaervulina*, *maxima*, *burnetti*, *nectatrix* i *mitis* i utrzymywanych w różnych warunkach chowu kurcząt (baterie, podłogi ze ściółką). Autorzy ci zwracają uwagę, że Diclazuril w dawce 1 ppm charakteryzował się wyższą skutecznością kokcydiostatyczną, aniżeli użyte w badaniach referencyjne preparaty — salinomycyna (60 ppm) oraz lasalocid (90 ppm). Vestomman i Peck (19) stwierdzają wysoką wrażliwość terenowych szczepów *Eimeria* pochodzących z terenu Holandii na Diclazuril. Autorzy ci uzyskali bardzo korzystny indeks antykokcydialny — średnio 193 korzystniejszy, aniżeli po zastosowaniu salinomycyny (średnio 179). Chapman (2) przeprowadził porównawcze badania nad wrażliwością szczepów terenowych *Eimeria* na 5 kokcydiostatyków — Diclazuril, Nicorbazyna, Narazin, Maduramycyna, Narazin i Salinomycyna. Najkorzystniejszy indeks antykokcydialny uzyskano przy Diclazurilu ($x = 198$), najgorszy przy Salinomycynie ($x = 45$).

Badania własne posiadały charakter doświadczeń terenowych i były prowadzone w czasie normalnego cyklu produkcyjnego. Skuteczność Diclazurilu w zapobieganiu kokcydiozie oceniano w stosunku do preparatów referencyjnych, które są stosowane na terenie naszego kraju — Cygro u kurcząt rzeźnych i Lerbek u kurcząt odchowywanych na nioski. Diclazuril posiadał również bardzo korzystny indeks antykokcydialny, który przy dawce 1 ppm wynosił 194. Indeks pozostałych dwóch użytych w badaniach kokcydiostatyków wynosił: Cygro — $\bar{x} = 196$, Lerbek — $\bar{x} = 162$. Uzyskane wyniki stanowią potwierdzenie badań innych autorów (1, 13, 19).

Wnioski

1. Diclazuril (Clincox) w dawce 1 ppm jako dodatek do paszy charakteryzuje się wysoką kokcydiostatyczną aktywnością i w pełni chroni kurczęta przed kliniczną kokcydiozą.

2. Diclazuril nie wpływa hamująco na rozwój natu-

Tab. 2. Liczba oocyst w 1 g kału u kurcząt po podaniu Diclazurilu i Cygro w 4, 6 i 8 tyg. życia kurcząt ($n = 20$)

Kokcydiostatyk — dawka	Liczba oocyst w 1 g kału — wiek w tygodniach		
	4 tydzień	6 tydzień	8 tydzień
Diclazuril 1 ppm	200	100	0
Cygro 5 ppm	150	120	80

Tab. 3. Zmiany anatomopatologiczne (mean lesion score) w jelicie cienkim i ślepym w 4 i 8 tygodniu życia ($n = 10$)

Kokcydiostatyk — dawka	Wiek ptaków (tyg.)	Zmiany anatomopatologiczne		
		jelito cienkie	jelito grube	razem
Diclazuril 1 ppm	4	0,2	0,2	0,4
	8	0,0	0,0	0,0
Cygro 5 ppm	4	0,1	0,2	0,3
	8	0,0	0,1	0,1

Tab. 4. Zmiany anatomopatologiczne (mean lesion score) w jelicie cienkim i ślepym w 4, 8 i 16 tyg. życia kurcząt ($n = 10$)

Kokcydiostatyk — dawka	Wiek ptaków (tyg.)	Zmiany anatomopatologiczne		
		jelito cienkie	jelito ślepe	razem
Diclazuril 1 ppm	4	0,1	0,2	0,3
	8	0,0	0,0	0,2
	16	0,0	0,0	0,0
Lerbek* 108,35 ppm	4	0,2	0,3	0,5
	8	0,1	0,3	0,4
	16	0,1	0,1	0,2

Objaśnienie: * w okresie prowadzenia badań Lerbek był stosowany w profilaktyce kokcydiozy dla kurcząt odchowywanych na nioski w Polsce (w mieszankach DKM-1 oraz DKM-2).

Tab. 5. Liczba oocyst w 1 g kału u kurcząt po podaniu Diclazurilu (1 ppm) oraz Lerbek (108,35 ppm) stwierdzonych w okresie 20 tygodni ($n = 20$)

Kokcydiostatyk — dawka	Liczba oocyst w 1 g kału — określana w 4, 8, 12 i 20 tygodniu życia					
	tygodnie					
	4	8	12	16	18	20
Diclazuril 1 ppm	200	150	100	0	150	100
Lerbek 108,35 ppm	400	500	300	200	200	300

Tab. 6. Wyniki produkcyjne w 16 tygodniu życia kurcząt odchowywanych na nioski

Kokcydiostatyk — dawka	Średnia masa ciała (g) w tyg.		Zużycie paszy (kg)	Padnięcia — tyg.		
	8	16		1—8	9—16	razem
Diclazuril 1 ppm	488	1218	5,81	3,41	2,52	5,93
Lerbek 108,35 ppm	472	1202	5,89	3,68	3,32	7,20

ralnej odporności, co posiada szczególne znaczenie dla kurcząt odchowywanych na nioski.

3. Wyniki prezentowanych badań wskazują na możliwość wykorzystania Diclazurilu w dawce 1 ppm w terenowej chemioprophylaktyce kokcydiozy u kurcząt rzeźnych i odchowywanych na nioski.

Piśmiennictwo

1. Chapman H. D.: Res. Vet. Sci. 41, 281, 1986.
2. Chapman H. D.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 323.
3. Chapman H. D., Shirley M. W.: Res. Vet. Sci. 43, 114, 1989.
4. Frigg M., Brož J., Weber G.: Arch. Geflügelk. 47, 213, 1983.
5. Hamet N.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 347.
6. Johnson J., Reid W. M.: Exp. Parasitol. 28, 30, 1970.
7. Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Jankowski J., Jankowska I.: Med. Wet. 22, 303, 1966.
8. Krawczyński J., Osinski T.: Laboratoryjne metody diagnostyczne, PZWL, Warszawa, 1970.

9. Meingassner J. G., Schmoock F. P., Czok R., Mieth H.: Poultry Sci. 58, 308, 1979.
10. Stallbaumer M., Daisy K. J.: Avian Pathology 17, 793, 1988.
11. Vanparijs O., Marsboom R., Desplenter L.: Poultry Sci. 68, 489, 1989.
12. Vanparijs O., Marsboom R., Hermans L., Van der Flaes L.: Poultry Sci. 68, 496, 1989.
13. Vanparijs O., Marsboom R., Hermans L., Van der Flaes L.: Poultry Sci. 69, 60, 1990.
14. Vanparijs O., Hermans L., Van der Flaes L., Marsboom R.: Avian Dis. 33, 422, 1989.
15. Vanparijs O., Hermans L., Marsboom R.: Avian Dis. 33, 479, 1989.
16. Vanparijs O., Hermans L., Van der Flaes L., Marsboom R.: Vet. Parasitol. 32, 109, 1989.
17. Vanparijs O., Desplenter L., Marsboom R.: Vet. Parasitol. 34, 185, 1989.
18. Vanparijs O., Hermans L., Marsboom R.: Vet. Rec. 123, 332, 1990.
19. Vertommen M. H., Peek H. W.: Proc. Vth Internat. Coccidiosis Conf., Tours, 1989, s. 329.
20. Weisman V., Schlosberg A., Agyed M. N.: Vet. Res. Com. 4, 231, 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Alojzy Ramisz, ul. Chopina 51 m. 104, 71-450 Szczecin

JERZY MOLENDĄ

artykuł przeglądowy

Zakaźne zapalenie macicy u klaczy

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

Zakaźne zapalenie macicy u klaczy — contagious equine metritis (CEM) opisano po raz pierwszy w 1977 r. jako epizootię z Newmarket w Anglii (5). Spowodowała tam poważne perturbacje w hodowli koni sportowych. Choroba szerzyła się przez krycie, wykazując wysoką zakaźność. Powodem strat była niepłodność i ronienia klaczy, do których dochodziło w następstwie procesów zapalnych w błonie śluzowej macicy o różnym nasileniu. Nie obserwowano natomiast żadnych objawów klinicznych u ogierów, które uczestniczyły w szerzeniu się infekcji jako bezobjawowi nosiciele (24). Występowanie CEM stwierdzono w licznych krajach Europy, w Ameryce Północnej, Australii i w Japonii (5, 17, 18, 19, 24, 30, 36, 37, 47, 51).

Czynnik etiologiczny

Początkowe trudności z wyosobnieniem czynnika wywołującego CEM przezwyciężyli Crowhurst (5) oraz Platt i wsp. (23). Potwierdzili oni wcześniejsze sugestie, przypisujące powodowanie zachorowań gram-ujemnym kokopalczkom, obecnym w rozmazach wydzieliny, pobranej ze zmian zapalnych w pochwie i w szyjce macicy, za pośrednictwem której zdołali wywołać podobne objawy kliniczne u klaczy kuców (24). Drobnoustroje te, hodowane w atmosferze mikroaerofilnej (5%—10% CO₂), wyrastały na agarze czekoladowym (z krwi końskiej) w postaci małych, błyszczących, gładkich, szaro-białych kolonii, łatwo usuwalnych z podłoża (34, 36). Były pozbawione ruchliwości, wytwarzały katalazę i oksydazę cytochromową, nie wytwarzały aktywności biochemicznej w stosunku do cukrów i alkoholi, nie wytwarzały ureazy i reduktazy azotanowej (34, 36, 38). Sahu i wsp. (26, 28) obserwowali różnicowanie morfologiczne kolonii zarazka, wyosobnionego od doświadczalnie zakażonych klaczy. Kolonie wyrastające po 48 godzinach inkubacji były zdecydowanie większe (0,2—2,0 mm średnicy) od pojawiających się później, bardzo drobnych, nie przekraczających 0,15 mm. Nie potrafili jednak w sposób przekonujący wykazać różnic w zjadliwości tych odmian. Drobnoustroj ten, początkowo umownie określa-

ny jako CEMO (CEM organism), oprócz katalazy i oksydazy cytochromowej syntetyzował również kwasną i alkaliczną fosfatazę, fosfoamidazę i esterazę, przy czym aktywność esterazy nie jest cechą stałą i ujawniają ją tylko niektóre szczepy (23, 37, 39). Energię na procesy metaboliczne drobnoustroj uzyskuje w drodze oksydatywnej fosforylacji w cyklu Krebsa (20).

Poważne kontrowersje ujawniły się przy próbach określenia pozycji taksonomicznej CEMO. Początkowo, ze względu na podobieństwo morfologiczne, próbowano zaklasyfikować go jako odmianę rodzaju *Brucella* (40), jednak wskaźnik GC = 39% wykluczał taką możliwość (23). Wskaźnik ten nieco później, w dokładniejszych badaniach Taylora i wsp., wyliczono na 36,1% (39).

Zawartość cytozyny i guaniny w cząsteczce oraz wymagania wzrostowe CEMO zapoczątkowały rozważania nad uznaniem go za nowy gatunek rodzaju *Haemophilus*. Okazało się, że drobnoustroj wyrasta na agarze z dodatkiem krwi niezależnie od obecności w podłożu czynnika V (NAD) (23), natomiast dla jego wzrostu na agarze odżywczym konieczny jest dodatek heminy (czynnik X (26, 31). Taylor i wsp. (39) z kolei stwierdzili, że hemina wzmaga wzrost zarazka, lecz nie jest niezbędna do jego wystąpienia. Powoduje to zdolność drobnoustroju do syntezy kwasu D-aminolewulinowego, który jest substytutem czynnika X (37). Nie uzyskano również jednoznacznych wyników porównując skład chinonów oddechowych u szczepów wyosobnionych z przypadków CEM z referencyjnymi szczepami *Haemophilus influenzae*, co przemawia raczej przeciw ich wspólnej przynależności rodzajowej (14).

Wszystkie uprzednio wymienione właściwości, a więc odpowiadająca rodzajowi *Haemophilus* zawartość cytozyny i guaniny w cząsteczce DNA, niewielkie serologiczne pokrewieństwo z *H. influenzae* oraz pewne uzależnienie wzrostu od obecności w podłożu heminy, skłoniły Taylora do włączenia CEMO do rodzaju *Haemophilus* i zaproponowania dla niego gatunkowej nazwy *H. equigenitalis* (39). Do propozycji tej przychylił się Międzynarodowy Komitet d/s Systematyki Bakterii, który w 1982 r. wypowiedział się za uznaniem CEMO za nowy