

Rola *Salmonella enteritidis* w patologii ptaków

Katedra Prewencji i Klinika Chorób Ptaków Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Salmonelozы mimo 100-letniej historii nadal należą do najbardziej rozpowszechnionych chorób na świecie. W ostatnich latach w aspekcie zdrowia publicznego szczególnego znaczenia nabierają salmonelozы ptaków.

W patologii ptaków pałeczki *Salmonella* dzielone są na 3 kategorie:

- serotypы specyficzne dla drobiu (*S. pullorum* i *S. gallinarum*). Rozprzestrzeniają się one tylko wśród ptaków drogą pionową i boczną, powodują długotrwałe nosicielstwo i siewstwo oraz wysoką zachorowalność. U innych zwierząt oraz u ludzi nie wywołują zachorowań, chociaż okazjonalnie są od nich izolowane,

- serotypы nieinwazyjne (np. *S. elizabethvilly*, *S. give*). Rozprzestrzeniają się jedynie drogą boczną. Mogą czasami być sprawcami zachorowań ludzi z zaburzeniami odpornościowymi,

- serotypы inwazyjne dla ptaków (*S. typhimurium* i *S. enteritidis*). Rozprzestrzeniają się głównie drogą łańcuchowo-boczną, chociaż możliwa jest transmisja pionowa. Powodują choroby ptaków i innych gatunków zwierząt oraz są sprawcami tzw. odżywnościowych zakażeń i zatruc u ludzi.

Spośród bardzo wielu odmian pałeczek *Salmonella* występujących u ptaków szczególnie miejsce w ostatnich latach zajmuje *S. enteritidis* (Se) (47). Zarazek ten został po raz pierwszy rozpoznany w 1888 r. w Turyngii przez Gärtnera jako przyczyna zatrucia pokarmowego ludzi mięsem krowy, pochodzącym z uboju sanitarnego. Później Se była izolowana od innych gatunków zwierząt domowych i dzikich w różnych częściach świata (cyt. 29).

Od drobiu wyizolowano Se po raz pierwszy w 1935 r. (cyt. 29), jednakże aż do 1985 r. rzadko uznawano ją za przyczynę zachorowań u ptaków. Za częsty i groźny patogen ptaków uznano Se dopiero w 1987 r. w Wielkiej Brytanii (26, 38) oraz w Argentynie (48, 49). O dominującej roli Se w patologii drobiu w ostatnich latach donoszą służby weterynaryjne krajów europejskich (5, 17, 30, 34, 35) oraz USA (11, 41, 57) i Kanady (44, 45).

Dane na temat aktualnej sytuacji epizootycznej zachorowań ptaków powodowanych przez *S. enteritidis* w naszym kraju są niekompletne. Badania prowadzone w województwie lubelskim, głównie w gospodarstwach ekstensywnych w latach 1981-91 (46), są mało reprezentatywne. Wykazały one, że w gospodarstwach drobnotowarowych częstotliwość zakażeń poszczególnymi odmianami pałeczek *Salmonella* zmieniła się nieznacznie w ostatnich 10 latach. Nadal najczęściej izolowano *S. gallinarum-pullorum*, podczas gdy liczba wyizolowanych szczepów *S. typhimurium* zmniejszyła się 8-krotnie, zaś udział Se zwiększył się 3-krotnie (46). Zupełnie inaczej przedstawiała się sytuacja na terenie Dolnego Śląska (27, 28). Badania prowadzone przez prof. Mazurkiewicza i wsp. w latach 1978-1987 wskazują na dynamiczny wzrost zakażeń pałeczkami *Salmonella*. W latach 1978-82 autorzy stwierdzili dominację odmian należących do grupy serologicznej B, w

1983 – do grupy B i C, natomiast w 1986-87 do grupy D, w tym głównie *S. enteritidis*. W badanym materiale *S. gallinarum-pullorum* izolowano sporadycznie (27). Podobne wyniki badań wycinków narządów wewnętrznych padłego drobiu uzyskano w materiale nadesłanym w latach 1985-90 do ZHW Gdańsk; najczęściej izolowano *S. enteritidis* (w 61,7%) i *S. typhimurium* (w 26,2%) (53).

W ostatnich latach na świecie wzrosła liczba zatruc pokarmowych u ludzi powodowanych przez salmonelę pochodzenia odzwierzęcego, zwłaszcza przez *S. enteritidis* (54). Gwałtowny wzrost zachorowań ludzi, których głównym źródłem okazały się ptaki (47) spowodował, że w wielu krajach, w związku z podjętą akcją zwalczania tej choroby, wprowadzono ścisły nadzór nad fermami oraz ograniczenia jakościowe dotyczące produktów drobiarskich, zwłaszcza jaj (25, 41, 57). W wyniku takiego postępowania zaobserwowano gwałtowne zmniejszenie się liczby zakażeń ptaków odzwierzęcymi odmianami pałeczek *Salmonella* (41, 44, 45).

Pomimo mnogości źródeł zakażeń pałeczkami *Salmonella* dla człowieka (47), pierwszoplanowym warunkiem powodzenia programu zwalczania choroby jest przerwanie łańcucha zakażeń wywodzącego się od ptaków (25, 31, 39).

Mechanizmy chorobotwórczości Se u ptaków

W ostatnich latach, dzięki zastosowaniu nowoczesnych metod cytochemicznych i immunochemicznych, mechanizmy zakażenia ludzi i zwierząt badane są na poziomie molekularnym. Mimo odkrycia chromosomalnych determinant i plazmidów, rządzących chorobotwórczością salmoneli oraz innych czynników, warunkujących zjadliwość tych zarazków, nadal niewiele wiadomo o ich roli w warunkach naturalnych. Szczególny brak wiedzy na ten temat dotyczy zakażeń Se u drobiu. Aktualnie wiadomo, że szczepy Se mogą być u ptaków przyczyną zachorowań, zejść śmiertelnych oraz nosicielstwa. Szczepy Se izolowane od drobiu kolonizują przewód pokarmowy ptaków i opanowują szereg narządów wewnętrznych, stymulują powstawanie swoistej humoralnej odpowiedzi immunologicznej. Badania prowadzone nad doświadczalną salmonelozą ptaków powodowaną przez Se świadczą o tym, że poszczególne odmiany tego zarazka różnią się między sobą wirulencją, inwazyjnością oraz innymi cechami patogenności. Niedawno opublikowane wyniki badań porównawczych prowadzonych przez Gasta i Bearda w USA (14) nad wirulencją 8 różnych odmian Se różniących się zarówno pochodzeniem, jak i należących do 3 różnych typów fagowych (PT8, 13a i 4b) wykazały, że poszczególne szczepy Se różnią się wirulencją dla piskląt 1-dniowych (mierzoną wskaźnikiem śmiertelności) oraz dla kur dorosłych (oceniającą na podstawie wpływu na produkcję jaj, produkcję jaj zakażonych Se i reizolacji Se z narządów wewnętrznych). Autorzy ci (14) nie znaleźli korelacji przy porównywaniu konsekwencji zakażeń Se dla piskląt i osobników dorosłych. Według badaczy angielskich dla nowo wyklutych piskląt najbardziej zjadliwą odmianą Se jest

typ fagowy 4 (PT4), bardziej wirulentny niż PT 6, 8 i 13 (3). Ten sam typ fagowy Se (PT4) okazał się też zjadliwy dla kur niosek (8, 22, 24).

Wykazano również, że poszczególne odmiany Se izolowane od ptaków różnią się inwazyjnością w stosunku do tkanek gospodarza. Pierwsze obserwacje o właściwościach inwazyjnych tego zarazka dla drobiu opublikowane zostały w 1989 r. i dotyczyły Se PT4 (18, 22, 55). Badania porównawcze nad inwazyjnością 4 różnych typów fagowych Se w przebiegu doświadczalnej salmonelozы kurcząt prowadzone przez Hinton i wsp. (19) potwierdziły najsilniejsze zdolności PT4 do penetracji tkanek ptaków. Podobne rezultaty uzyskali Barrow i wsp. (3) w stosunku do piskląt 1-dniowych oraz komórek Vero. W przypadku doświadczalnej salmonelozы kur niosek właściwości inwazyjne wykazano u 8 różnych odmian Se, należących do 3 różnych typów fagowych (14). Badane szczepy różniły się zdolnością do penetracji jajników i jajowodów (10). Większość badaczy (4, 22, 24, 55) podaje, że najbardziej inwazyjny dla kur jest Se PT4, ponieważ powoduje on u nich bakteriemię z infekcją wielu różnych narządów wewnętrznych (m.in. otrzewna, jajniki, jajowód). Ten typ fagowy Se (PT4) okazał się ponadto silnie wirulentny dla przepiórki japońskiej (58) oraz ptaków ozdobnych (42). Zbyt mała ilość badań porównawczych nie pozwala wysunąć wniosków, czy inwazyjność Se związana jest z typem fagowym, czy też jest to cecha wspólna dla wszystkich odmian tej pałeczki (14).

Porównawcze badania nad właściwościami fenotypowymi 12 serotypów salmoneli, izolowanych od ptaków zdrowych i chorych (obejmujące szereg cech takich, jak: produkcja kolicyn i syderoforów, hemaglutynin wrażliwych na mannozę, oporność na ochronne działanie surowicy, zdolności inwazyjne w stosunku do pierwotnych komórek nerki piskląt oraz posiadanie plazmidów wirulencji) przeprowadził Nolan i wsp. (37). Badacze ci donoszą, iż szczepy *S. enteritidis* pochodzące od ptaków chorych w odróżnieniu od występujących u zdrowych cechują się *in vitro* większymi właściwościami inwazyjnymi, a także różnią się między sobą zdolnością do produkcji syderoforów i hemaglutynacji erytrocytów, hamowanej przez D-mannozę (MSHA). U szczepów Se pochodzących od ptaków chorych Nolan i wsp. zidentyfikowali plazmidy wirulencji o ciężarze 41,2 MD (37). Podobne plazmidy (waga 38 MD), które okazały się niezbędne do ekspresji wirulencji u Se PT4 dla myszy obserwowali również Chart i wsp. (6). Ostatnio Singer i wsp. zidentyfikowali plazmidy o zbliżonym ciężarze (40,3 MD) u większości szczepów Se należących do różnych typów fagowych izolowanych od ptaków oraz ze środowiska ferm drobiowych w Maine (52).

Być może podstawa międzyszczepowych różnic w chorobotwórczości Se dla ptaków związana jest z nieco odmienną budową warstwy lipopolisacharydowej zarazka. Ostatnio Pether (43) donosi o zidentyfikowaniu różnych form antygeny O u zjadliwych i niezjadliwych odmian Se w przebiegu naturalnej oraz sztucznej infekcji u ptaków. Jak dotychczas nie wiadomo czy Se jest dla ptaków zarazkiem oportunistycznym, czy też jego rola w etiopatogenezie choroby jest wtórna. Wykazano natomiast, że konsekwencje zakażenia Se u ptaków są ściśle uzależnione od wrażliwości gospodarza (40, 20). Opitz i wsp. (40) obserwowali w przebiegu doświadczalnej infekcji ptaków większą śmiertelność, dłuższe utrzymywanie się Se w przewodzie pokarmowym, a także atakowanie narządów wewnętrznych u ptaków po poprzedniej infekcji wirusem IBDV.

Holt i Porter (20) wykazali, że głodzenie niosek rasy Leghorn doprowadza do nasilenia objawów choroby oraz zwiększenia siewstwa Se po podaniu jej drogą doustną. Ponadto autorzy ci wykazali, że w warunkach głodzenia dochodzi do częstej transmisji zarazka drogą łańcuchowo-boczną (do kur, które nie były bezpośrednio zakażone).

Istotnym czynnikiem sprzyjającym infekcji Se u ptaków, podobnie jak przy zakażeniach innymi pałeczkami *Salmonella*, jest wiek, dawka inokulum oraz droga podania zarazka. Szerzeg autorów wykazało, że najłatwiej jest eksperymentalnie odtworzyć przebieg choroby zakażając 1-dniowe pisklęta (2, 3, 14, 16). U ptaków tych poza kolonizacją przewodu pokarmowego z reguły dochodzi również do inwazji narządów oraz tkanek nie związanych z przewodem pokarmowym (przebieg posocznicy zakażenia), co w konsekwencji doprowadza do wysokiej śmiertelności. Dotychczas jest zbyt mało danych na temat czasu trwania nosicielstwa Se u piskląt. Gorham i wsp. (16) zakażając 1-dniowe pisklęta odmianą fagową 13a Se izolowali zarazek z woreczka żółtkowego, jelita ślepego, okrężnicy i narządów wewnętrznych w pierwszym tygodniu po zakażeniu od wszystkich piskląt doświadczalnych oraz w 42 dniu z 92% tkanek związanych z przewodem pokarmowym i z 74% badanych narządów wewnętrznych (16). Hinton i wsp. (19) zakażając 1-dniowe pisklęta 4 odmianami fagowymi Se (PT4, 7, 8 i 13a) obserwowali w czasie doświadczenia (do 9 dni po infekcji) znaczną kolonizację przewodu pokarmowego (u 74-100% badanych piskląt) oraz penetrację wątroby (w 11-36% przypadków).

U kur dorosłych zakażenie Se ma z reguły przebieg bezobjawowy, chociaż przy użyciu wysokich dawek zarazka, bądź podaniu go drogą dożylną względnie aerozolewą (4, 20, 21, 22, 50) uzyskuje się objawy kliniczne choroby. W konsekwencji zakażenia niosek pałeczką Se z reguły obserwuje się kolonizację jelit (11, 57) oraz narządów wewnętrznych, w tym układu rozrodczego (4, 11, 12, 14, 22, 24, 50). Stwarza to ryzyko zanieczyszczenia jaj z możliwością późniejszej transowarialnej infekcji Se w stadzie (34, 35, 39, 56) oraz przenoszenia za pośrednictwem jaj zakażenia na ludzi.

Dane dotyczące czasu trwania infekcji Se w organizmie ptaków dorosłych są dotychczas dosyć skąpe. Jedyne Gast i Beard (14) wykazali reizolację zarazka z narządów wewnętrznych u pewnej części kur doświadczalnych w okresie 22 tygodni po zakażeniu. Inni, między innymi Hinton i wsp. (18, 19) uważają, że okres zakażenia może trwać nawet 5 miesięcy. O trwaniu infekcji u ptaków dorosłych świadczą też wyniki badań pośmiertnych, które wykazują stan zapalny narządów wewnętrznych o charakterze *pericarditis*, *perihepatitis*, *ovariitis* u niosek zakażonych (2). Podobne obserwacje poczynili w trakcie naturalnego przebiegu zakażeń Se badacze z Uniwersytetu w Pensylwanii (1), chociaż zmiany te nie zawsze były widoczne makroskopowo.

Przeprowadzone niedawno przez Baskerville i wsp. (4) badanie obecności Se w narządach i tkankach kur w przebiegu infekcji doświadczalnej przy użyciu techniki immunoperoxydazowej pozwoliło zidentyfikować Se w blaszce żołądka, na kosmkach i w kryptach dwunastnicy, jelita krętego oraz jelita ślepego, w wątrobie (w ogniskach zapalnych, przewodach żółciowych i naczyńach krwionośnych) i nerkach (w blaszce kanalików) oraz w tkance płucnej (naczynia krwionośne, pęcherzyki płucne). Autorzy ci nie stwierdzili jednakże obecności Se w układzie rozrodczym kur (jajniki, jajowody) (4, 23, 24). Shivaprasad i wsp. (50) badając przebieg doświad-

czalnej infekcji kur przy pomocy Se PT8 wykazali wydalanie zarazka wraz z kałem przez okres 6 tygodni (50), natomiast Baskerville i wsp. (4) przez 28 dni, zaś Humphrey i wsp. (24) wykazali znaczne różnice w czasie trwania siewstwa zarazka w zależności od dawki inokulum (im niższa dawka, tym krótsze siewstwo).

Mimo licznych badań nie jest jednoznacznie określona minimalna dawka infekcyjna Se (MID) dla ptaków. Wg Hintona i wsp. (18, 19) do zakażenia 1-dniowych piskląt dochodzi po podaniu 16-22 CFU (colony forming units – jednostki tworzące kolonie) Se PT4 w jednym g paszy. Mimo braku objawów klinicznych u 27-100% ptaków obserwowano kolonizację jelita ślepego oraz woreczka żółciowego (18, 19). Devriese i wsp. (9) obserwowali wydalanie zarazka wraz z kałem u ponad 80% badanych ptaków w pierwszych dniach po zakażeniu, natomiast 15. dnia już tylko u mniej niż 20%. Stan siewstwa Se utrzymywał się do końca doświadczenia (40 dni).

Wskaźnik zachorowalności i śmiertelności w przypadku zakażeń Se jest bardzo różny; największy jest w pierwszych 3 tygodniach życia kurcząt. Sięga on 20% w przebiegu naturalnym (26, 29) i niejednokrotnie jest różny w poszczególnych kurniach tej samej fermi (48, 49). Wskaźnik śmiertelności najwyższy jest u piskląt i wynosi od kilku do kilkunastu, a nawet 100% w zależności od zjadliwości użytego szczepu (2, 14, 16, 29). Jak podaje Gorham i wsp. (16) po sztucznym zakażeniu 1-dniowych piskląt zjadliwym szczepem Se wskaźnik śmiertelności wyniósł 21%, natomiast po zakażeniu piskląt 7-dniowych tylko 7%.

Podczas naturalnego przebiegu zakażeń Se w stadach kur nieśnych nie obserwowano padnięć (18, 48), natomiast po doświadczalnym zakażeniu takich ptaków śmiertelność występowała niezwykle rzadko (4, 23, 24, 50) i to jedynie podczas inokulacji dużą dawką zarazka bądź po podaniu go drogą dożylną lub aerogenną.

Przebieg kliniczny choroby u ptaków

Choroba u kurcząt przypomina zespół zakaźnego zahamowania wzrostu (ISS). U piskląt w pierwszym tygodniu życia występuje brak apetytu, zwiększone pragnienie i posmutnienie (2, 3, 48, 49), nastroszenie piór, niechęć do ruchu, zabrudzenie otworu stekowego (3, 29). Obserwuje się wychudzenie oraz przetrwały pęcherzyk żółtkowy (26, 29, 35, 38, 48). W stadzie u chorych ptaków powyżej 7 dnia życia występuje znaczne zahamowanie wzrostu i rozwoju (29, 48, 49). U kurcząt w wieku powyżej 3 tygodni z reguły brak jest klinicznych objawów choroby, poza stwierdzanym nierównym wzrostem, sugerującym ISS (26).

Kliniczne objawy choroby u osobników dorosłych ujawniają się niezwykle rzadko i nie są patognomiczne dla zakażeń Se. W przypadku naturalnej infekcji przebieg zakażenia jest zupełnie bezobjawowy (padnięcia, produkcja i reprodukcja na poziomie normalnym) (21, 29, 41, 49). Natomiast w warunkach eksperymentalnych po podaniu dużej dawki zarazka, względnie po podaniu go drogą dożylną, aerogenną lub bezpośrednio wola (4, 23, 24, 50) czasami obserwowano u kur zmniejszenie produkcji jaj (4, 11), chociaż wg innych badaczy (51) produkcja jaj nie ulega zmianie (14, 22, 55). Jak podaje Baskerville i wsp. (4) u niektórych kur otrzymujących duże dawki Se drogą aerogenną obserwowano znośnienie uszkodzonych jaj, później zaś jaja były znoszone przez te kury sporadycznie (4). Również Hopper i Hawer w stadzie kur niosek zidentyfikowanych jako źródło Se dla ludzi wy-

kazali, że część badanych osobników znosiła jaja z miękką skorupką (21).

Zmiany anatomopatologiczne

Zmiany makroskopowe występują z reguły u tych ptaków, które wykazywały objawy kliniczne. Hopper i Hawer (21) podczas badania po uboju diagnostycznym ptaków dorosłych u części z nich (od których izolowano Se) stwierdzali zmiany sekcyjne (stan zapalny jajników oraz zmiany w wątrobie).

U chorych piskląt występują zmiany typowe dla infekcji posocznicy, tj. *polyserositis, perihepatitis i pericarditis* (2, 3, 48, 49), ponadto stwierdza się *enteritis, airsacculitis* oraz niekompletną resorpcję woreczka żółtkowego (zmiany typowe dla piskląt w drugim tygodniu życia) (3, 29, 38).

Na sekcji kur padłych bądź ubitych (wykazujących przyżyciowo silne objawy choroby (23) stwierdzono rozszerzenie jelit, wypełnionych wodnistą zawartością oraz ropne zapalenie otrzewnej z częściowymi zrostami (jako zejście *peritonitis*), a także blade, małe ogniska nekrotyczne w wątrobie i nerkach (23). Baskerville i wsp. (4) poza zmianami opisanymi przez Humphreya i wsp. (22, 23) stwierdzali również stan zapalny śluzówki jelit (zaczerwienienie) oraz zrosty otrzewnej z jelitami i jajnikami. O wysiękowym zapaleniu otrzewnej oraz zrostach otrzewnej i jajników, a także atrofii jajników donoszą Shivaprasad i wsp. (50). Barrow (2) u 1-5% osobników obserwował ciężki stan zapalny jajników, zbliżony do obrazu, jaki występuje przy infekcji *S. gallinarum-pullorum*. Podobne zmiany w jajnikach kur obserwowano w Anglii (21).

Analizę zmian histopatologicznych narządów chorych ptaków przeprowadzili Humphrey i wsp. oraz Baskerville i wsp. (4, 23, 24). Wykazała ona, że zmiany dotyczą tylko kur otrzymujących duże dawki zarazka i pojawiają się dopiero po upływie minimum 5 dni po zakażeniu. Dotyczą one płuc (agregaty limfoidalne w ścianie pęcherzyków płucnych), wątroby (ogniska nekrozy oraz infiltracja heterofilów i limfocytów), jelit (wzrost liczby tkanki limfoidalnej w *lamina propria* bez zmian w strukturze kosmków), czasem również zniekształcenie struktury kosmków.

U drobiu zakażonego Se dochodzi do stymulacji swoistej, humoralnej odpowiedzi immunologicznej (7). Ten fakt jest wykorzystywany do diagnostyki zakażeń w stadzie (13, 31, 36) oraz przy próbach swoistej immunoprofilaktyki (8).

Inne zagadnienia, a także epidemiologia zakażeń tym zarazkiem będą przedmiotem dalszych opracowań.

Piśmiennictwo

1. Barnhart H. M. i in.: J. Food Prot. 54, 488, 1991.
2. Barrow P. A.: Poultry Int. 13, 38, 1990.
3. Barrow P. A.: Avian Pathol. 20, 145, 1991.
4. Baskerville A. i in.: Vet. Rec. 130, 395, 1992.
5. Burow H.: Fleischwirtschaft 72, 1045, 1992.
6. Chart H., Threlfall E. J., Rowe B.: Fed. Eur. Microbiol. Soc. Microbiol. Lett. 58, 299, 1989.
7. Cooper G. L., Nicholas R. A., Bracewell C. D.: Vet. Rec. 125, 567, 1989.
8. Cooper G. L. i in.: Vaccine 10, 247, 1992.
9. Devriese L. A. i in.: Proc. FLAIR Meeting Salmonella Colonization in Poultry, Gent 7, 1991.
10. Dreesen D. W. i in.: Avian Dis. 36, 247, 1992.
11. Ebel E. D., David M. J., Mason J.: Avian Dis. 36, 646, 1992.
12. Gast R. K., Beard C. W.: Avian Dis. 34, 438, 1990.
13. Gast R. K., Beard C. W.: Avian Dis. 34, 991, 1990.
14. Gast R. K., Beard C. W.: Poultry Sci. 70, 1273, 1991.
15. Gast R. K., Beard C. W.: Poultry Sci. 71, 281, 1992.
16. Gorham I. i in.: Avian Pathol. 20, 433, 1991.

17. Hasenson L. B. i in.: Acta microbiol. hung. 39, 31, 1992.
18. Hinton M. i in.: Vet. Rec. 124, 223, 1989.
19. Hinton M., Threlfall E. J., Rowe B.: Lett. appl. Microbiol. 10, 237, 1990.
20. Holt P. S., Porter R. E.: Poultry Sci. 71, 1842, 1992.
21. Hopper S. A., Mawer S.: Vet. Rec. 123, 351, 1989.
22. Humphrey T. J. i in.: Vet. Rec. 125, 531, 1989.
23. Humphrey T. J. i in.: Epidemiol. Infect. 106, 33, 1991.
24. Humphrey T. J. i in.: Vet. Rec. 129, 482, 1991.
25. Hunton P.: Poultry Int. 9, 32, 1991.
26. Lister S. A.: Vet. Rec. 123, 350, 1988.
27. Mazurkiewicz M. i in.: Medycyna Wet. 44, 714, 1988.
28. Mazurkiewicz M. i in.: Nauka Praktyce, Lublin, 55, 1990.
29. McIlroy S. G. i in.: Vet. Rec. 125, 545, 1989.
30. McIlroy S. G. i in.: Soc. Vet. Epidemiol. Prev. Med. 24, 1990.
31. Milakovic-Nowak L. i in.: Vet. Stanica 21, 129, 1990.
32. Minga U. M.: Res. vet. Sci. 52, 384, 1992.
33. Molenda J.: Post. Mikrobiol. 33, 3, 1991.
34. Müller H., Körber R.: Tierärztl. Umsch. 46, 770, 1991.
35. Müller H., Körber R.: Tierärztl. Umsch. 47, 257, 1992.
36. Nicholas R. A. J., Cullen G. A.: Vet. Rec. 128, 74, 1991.
37. Nolan L. K. i in.: Am. J. vet. Res. 52, 1512, 1991.
38. O'Brien D. P.: Vet. Rec. 122, 214, 1988.
39. O'Brien J.: Poultry Int. 7, 18, 1990.
40. Opitz H. M. i in.: Proc. Am. Vet. Med. Ass. Annual Meeting, San Antonio, TX, 108, 1990 (Abstr.).
41. Opitz H. M.: Poul. Dig. 51, 16, 1992.
42. Orosz S. E. i in.: Avian Dis. 36, 766, 1992.
43. Petter J. G.: Proc. Am. Soc. Microbiol. Annual Meeting, New Orleans, LA, 55, 1992.
44. Poppe C. i in.: Epidemiol. Infect. 106, 259, 1991.
45. Poppe C. i in.: Can. J. vet. Res. 56, 226, 1992.
46. Rzedzicki J. i in.: IX Kongres PTNW, Olsztyn, 2, 432, 1992.
47. Rzedzicki J., Kowalska M.: Medycyna Wet. (w przygotowaniu do druku).
48. Sandoval V. E. i in.: Rev. Agr. Prod. Anim. 9, 295, 1989.
49. Sandoval V. E. i in.: Rev. Agr. Prod. Anim. 9, 309, 1989.
50. Shivaprasad H. L. i in.: Avian Dis. 34, 548, 1990.
51. Small H. J.: Medycyna Wet. 47, 3, 1991.
52. Singer J. T. i in.: Avian Dis. 36, 324, 1992.
53. Strzałkowski L.: IX Kongres PTNW, Olsztyn, 469, 1992.
54. Tauxe R. V.: J. Food Prot. 54, 563, 1991.
55. Timone J. F. i in.: Vet. Rec. 125, 600, 1989.
56. Van de Giessen A. W. i in.: Epidemiol. Infect. 109, 405, 1992.
57. Waltman W. D. i in.: Avian Dis. 36, 251, 1992.
58. Yang B.: N. Z. vet. J. 40, 117, 1992.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Rzedzicki, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

JERZY LECH GUNDLACH, ANDRZEJ BERNARD SADZIKOWSKI

artykuł przeglądowy

Zwalczanie robaczy przewodu pokarmowego psów i kotów

Katedra Parazytologii i Klinika Chorób Pasożytniczych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Zwierzęta mięsożerne mogą być żywicielami wielu gatunków pasożytów wewnętrznych, ale udomowienie psa i kota, a tym samym drastyczna zmiana środowiska bytowania i żywienia wpłynęły na ograniczenie liczby gatunków występujących pasożytów.

Badania krajowe dotyczące parazytofauny zwierząt mięsożernych są fragmentaryczne. W świetle tych badań i obserwacji własnych najczęściej obecnie występującymi u psów i kotów pasożytami wewnętrznymi są: glisty, tęgoryjce, włosogłówki, tasiemce *Dipylidium caninum* i tasiemce z rodziny *Taeniidae* (12). Ponad 50% psów i kotów jest zarobaczonych, co wynika między innymi ze znacznego zanieczyszczenia środowiska formami inwazyjnymi pasożytów oraz specyfiki cykli rozwojowych. I tak między innymi ułatwiają zarażenie: inwazja śródmaciczna i laktogenna (glisty i tęgoryjce), znaczna oporność jaj glist i włosogłówek na czynniki środowiska zewnętrznego, występowanie pcheł pospolitych ektopasożytów w cyklu rozwojowym *Dipylidium caninum*. Niektóre pasożyty psów i kotów stanowią potencjalne zagrożenie dla zdrowia człowieka, który może być żywicielem pośrednim dla tasiemców z rodzaju *Echinococcus*, lub żywicielem paratenicznym np. dla *Toxocara sp.*

Odrobaczanie zwierząt mięsożernych jest niezbędne i uzasadnione następującymi przesłankami:

- zapewnienie optymalnego rozwoju i wzrostu szczeniąt,
- poprawa wyglądu, kondycji oraz walorów użytkowych zwierząt,
- optymalizacja skuteczności szczepień,
- eliminacja zagrożenia zdrowia człowieka,

– ograniczenie zanieczyszczenia środowiska formami pasożytów.

Lista środków przeciworobaczych dla zwierząt mięsożernych jest stosunkowo skąpa, co wydaje się wynikać z odmiennej farmakokinetyki leków u zwierząt mięsożernych, często niskiego indeksu terapeutycznego, a także dostępności formuł leków (preparatów) przeznaczonych do odrobaczania psów i kotów. Spektrum działania większości leków jest wąskie i ograniczone do eliminacji tasiemców lub nicieni (1, 10, 15, 17, 18, 19, 26).

Leki eliminujące tasiemce

Bunamidyna (Scolaban)

Hydrochlorek bunamidyny działa na tegument tasiemców, powodując uszkodzenie jego zewnętrznej warstwy, co prowadzi do spadku wchłaniania glukozy. Destrukcja zewnętrznej warstwy tegumentu powoduje strawienie tasiemca przez enzymy żywiciela. Jest szybko absorbowana z przewodu pokarmowego i metabolizowana w wątrobie. Preparat w dawce jednorazowej wykazuje wysoką skuteczność przeciwko tasiemcom z rodzajów *Dipylidium* i *Echinococcus*. Konfekcjonowany w postaci tabletek podawany jest *per os* w dawce 25 – 50 mg/kg m.c. psom i kotom, po przegłodzeniu.

U części zwierząt po podaniu leku występują wymioty i biegunka. Preparatu nie należy podawać szczeniętom, kociętom (które w tym wieku nie są zarażone jeszcze tasiemcami) oraz zwierzętom z zaburzeniami funkcji wątroby. U części zwierząt szczególnie wrażliwych po podaniu bunamidyny może dojść do zaburzeń pracy serca, a w konsekwencji śmier-