IV Międzynarodowa Konferencja Techniczna

EIMERIANA AVIA

Wyzwania w zarządzaniu kokcydiozą i innymi inwazyjnymi chorobami drobiu – dziś i jutro!”

16 – 17 luty 2024 r.

Hotel Windsor w Jachrance k. Warszawy

In Memoriam

prof. dr hab. dr *h.c.* Michała Mazurkiewicza

2024

EIMERIANA AVIA

Materiały

IV Międzynarodowej Konferencji Technicznej

EIMERIANA AVIA@

„Wyzwania w zarządzaniu kokcydiozą i innymi inwazyjnymi chorobami drobiu – dziś i jutro!”

16 – 17 luty 2024 r.

Hotel Windsor w Jachrance k. Warszawy

dsm-firmenich

Elanco

Pod redakcją merytoryczną

prof. dr. hab. Piotra Szeleszczuka ; prof. dr. hab. Andrzeja Gawła

Opracowanie redakcyjne: Piotr Szeleszczuk

Korekta: Zespół

Redakcja techniczna i skład: Borys Błaszczak

Projekt okładki: Borys Błaszczak

Poniższe opracowanie powstało z materiałów nadesłanych przez Autorów i jest ono chronione prawami autorskimi.

Treść każdego artykułu wyraża poglądy i opinie jego Autora/Autorów.

Tłumacze z języka angielskiego:
Kamila Bobrek
Julia Magielewska
Aneta Nowak
Barbara Sobel
Magdalena Stasiewicz-Hałakuc
Anna Woźniak-Biel
© Copyright by Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Nakład 400 egz.

ISBN: 978-83-945257-8-1

Wydawnictwo WMW SGGW Warszawa

Organizatorzy

Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb
Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej
Instytutu Medycyny Weterynaryjnej
Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
Prof. dr. hab. Andrzej Gaweł
Dr wet. Kamila Bobrek
mgr Aleksandra Gagat
Lek. wet. Gábor Kis
Mgr Karol Kopeć
Dr. wet. Maciej Nowak
Lek. wet. Monika Rogala - Hnatowska
Lek. wet. Michał Turek

KOMITET ORGANIZACYJNY

Kierownik projektu *Eimeriana Avia@*
Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk
Kierujący Zespołem *Eimeriana Avia@* IV
Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, prof. dr hab. Andrzej Gaweł
Sekretarz - dr wet. Kamila Bobrek
Członkowie Komitetu Organizacyjnego
Lek. wet. Krzysztof Adamczyk
Dr. hab. Beata Dolka
Mgr Izabela Kowalska
Dr. wet. Maciej Kuczkowski
dr hab. Aleksandra Ledwoń
Dr wet. Tomasz Piasecki
Lek. wet. Gustaw Szafraniec
Dr wet. Barbara Szczepankiewicz
Lek. wet. Joanna Turniak
Inż. Jolanta Wiśniewska
Dr hab. Anna Woźniak-Biel
Dr wet. Artur Żbikowski
Web Master Dr. wet. Borys Błaszczak

SPIS TREŚCI

Przedmowa 1

Andrzej Gaweł - Prof. dr hab. dr h.c. Michał Mazurkiewicz (1941-2013) życie i dzieło 4

Damer P. Blake - Wpływ światowych trendów w zakresie kontroli kokcydiozy na zmieniające się koszty związane z tą inwazją u drobiu 11

Piotr Kwieciński, Piotr Szeleszczuk, Aneta Nowak - Stanowisko Federacji Europejskich Lekarzy Weterynarii (FVE) w sprawie zwalczania kokcydiów u drobiu 19

Guglielmo Gallina, Riccardo Tomasoni - Jak najlepiej możemy kontrolować kokcydiozę w przyszłości 46

George Gould - Znaczenie skutecznego monitorowania dla stabilnej kontroli kokcydiozy 50

Monita Vereecken - Nowe doniesienia na temat częstości występowania i kontroli kokcydiozy u kurcząt i indyków 53

Philippos Fidiarakis - Oparta na danych optymalizacja żywienia, zarządzania zdrowiem stad drobiu i śladem środowiskowym 63

Rogala Hnatowska Monika (Polska): Presja kokcydiozy w Polsce versus pozostałe kraje Europy Środkowo-Wschodniej w latach 2020-2023 65

Paulina Abramowicz-Pindor - Fitoncydy w chowie kurcząt brojlerów 81

Żanetta Chodorowska - Mikotoksyny jako przyczyny zwiększonej podatności ptaków na choroby 87

Laure Bignon, Christophe Briens, Paul-Alexandre Guevellou, Marina Panhéleux - Maksymalizacja wyników produkcyjnych w warunkach zagrożenia kokcydiozą 97

Luis Pantoja Millas - Kamień milowy w immunoprofilaktyce kokcydiozy kurcząt brojlerów: EVANOVO® 121

Corrado Longoni - Leczenie kokcydiozy – czy wszystko jest pod kontrolą?136

Wojciech Gbiorczyk - Kokcydioza indyków w stadach towarowych – punkty krytyczne 151

Jana Brabcová - Ocena żywotności oocyst *eimeria maxima* przy wykorzystaniu monoazydku propidyny 155

Barbara Szczepankiewicz, Karolina Roczniak, Kamila Bobrek, Andrzej Gaweł - Mikrosporydia – pasożyty oportunistyczne. czy istnieje transmisja pionowa Enterocytozoon bieneusi? 160

Sylwia Doner - Co warto wiedzieć o epidemiologii kokcydiozy, aby skutecznie posługiwać się diagnostyką i oceną profilaktyki? 167

Michał Turek - Przygotowanie fermy do szczepienia przeciw kokcydiozie u brojlerów kurzych 175

Małgorzata Olejnik - Druga strona medalu – toksyczność kokcydiostatyków jonoforowych dla drobiu 179

Vasil Stanev, Brecht Maertens, Luis Gomez, Sandra Bonaspetti, Georgina Inwood - Korzystne efekty suplementacji kompozycją zawierającą mydłokrzew zwyczajny *Quillaja saponaria* i jukę schidigera *Yucca schidigera* w doświadczalnym modelu kokcydiozy oraz omówienie potencjalnego mechanizmu działania 194

Bartłomiej Tykałowski - Fitobiotybi w kontroli histomonozy indyków – w świetle badań własnych 204

Chłodowska A, Bogucka J, Olszewska-Tomczyk M., Wieczorkiewicz M, Olejnik M. - Wpływ niskich dawek salinomycyny na obraz histopatologiczny wybranych narządów indyków 215

Kamila Bobrek, Andrzej Gaweł - Czy inwazje Heterakis spp. predysponują do wystąpienia innych chorób drobiu? Analiza retrospektywna przypadków... 217

Monika Roczeń-Karczmarz, Leszek Guz, Marta Demkowska-Kutrzepa, Krzysztof Puk, Maria Studzińska, Krzysztof Tomczuk - Dermanyssus gallinae - alternatywne metody zwalczania 233

Krzysztof Tomczuk, Maria Studzińska, Klaudiusz Szczepaniak, Marta Demkowska-Kutrzepa, Monika Roczeń-Karczmarz - ktualna problematyka inwazjologiczna gołębi hodowlanych w świetle badań własnych 247

Aleksandra Ledwoń, Izabella Dolka, Piotr Szeleszczuk - Przypadki atoksoplazmozy u łuszczakowatych 256

Piotr Szeleszczuk, Artur Żbikowski, Monika Rogala, Beata Dolka, Aleksandra Ledwoń, Krzysztof Adamczyk, Gustaw Szafraniec, Joanna Turniak - Pozajelitowe postacie inwazji Eimeria spp. u ptaków 261

Artur Żbikowski, Karol Pawłowski, Krzysztof Adamczyk, Joanna Turniak, Sophie Le Bouquin, Rozenn Souillard, Virginie Allain, Piotr Szeleszczuk - Bioasekuracja w minimalizowaniu ryzyka inwazji *Eimeria* spp. na fermach drobiu 282

Przedmowa

Szanowni Państwo!

W imieniu Organizatorów, Zakładu Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb, Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie oraz Zakładu Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu bardzo gorąco witamy wszystkich uczestników IV Międzynarodowej Konferencji Technicznej *Eimeriana – Avia@* „*Wyzwania w zarządzaniu kokcydiozą i innymi inwazyjnymi chorobami drobiu – dziś i jutro!*".

Naszą Konferencję poprzedziły cieszące się dużym zainteresowaniem specjalistyczne warsztaty, które z pełnym sukcesem odbyły się w dniu 15 lutego 2024 roku w warszawskim kampusie SGGW.

W dniu 28 lutego 2024 roku minie 11 lat od niespodziewanego odejścia, nieodżałowanej pamięci Pana Profesora Michała Mazurkiewicza, naukowca wielce zasłużonego dla rozwoju polskiej patologii drobiu.

W krajowym środowisku awiopatologów o Panu Profesorze pamiętają nie tylko godni następcy z wrocławskiej placówki, kontynuujący Jego dzieło, nie tylko ci, którym dane było znać Profesora Mazurkiewicza osobiście, ale także najmłodsze pokolenie specjalistów awiopatologów, którym sylwetka tego wybitnego Badacza jest przybliżana podczas zajęć specjalizacyjnych.

O Profesorze mówimy także naszym studentom na wszystkich Wydziałach weterynaryjnych. Szczególnie projekt *Eimeriana Avia@* od 8 lat podtrzymuje pamięć o Prof. dr hab. dr *h.c.* Michale Mazurkiewiczu, który był pionierem badań nad profilaktyką kokcydiozy drobiu w kraju. Autorem projektu *Eimeriana Avia@* jest prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk. Inicjatywa ta ma na celu stworzenie krajowej platformy do dyskusji nad szeroko pojętymi

zagadnieniami kokcydiozy i innych ważnych w praktyce chorób inwazyjnych ptaków. Projekt zakłada przeprowadzanie cyklicznych Konferencji Technicznych organizowanych w drugiej połowie lutego naprzemiennie przez Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu i Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie. Pierwsza Konferencja projektu *Eimeria Avia@* odbyła się w dniach 26-27 lutego 2016 roku we Wrocławiu i zakończyła się wielkim sukcesem merytorycznym i organizacyjnym. Uczestnikami spotkania byli znakomici Wykładowcy i najlepsi krajowi specjaliści zajmujący się chorobami drobiu. Po dwóch latach *Eimeriana – Avia@* II odbyła się w dniach 02-03.03.2018 r. w Warszawie. Koordynatorami działań organizacyjnych tego spotkania byli prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk i dr hab. Andrzej Gaweł, prof. nadzw. UP we Wrocławiu. Kolejne trzecie spotkanie konferencyjne projektu odbyło się w dniach 20 – 22 lutego 2020 r. we Wrocławiu. Także zakończyło się ono dużym sukcesem szkoleniowym i organizacyjnym. Zgodnie z przyjętą regułą po przerwie wynikającej z pandemii COVID kolejna IV konferencja, organizowana przez Ośrodek warszawski odbywa się w hotelu Windsor Palace w Jachrance.

Wiodącym celem projektu jest podnoszenie wiedzy na temat inwazji kokcydiami u ptaków w środowisku naukowców, lekarzy weterynarii praktyków, służb zootechnicznych, szeroko rozumianego przemysłu paszowego, producentów drobiu, hodowców gołębi i ptaków domowych.

Szczególną misją projektu *Eimeriana Avia@* jest promowanie działań zmierzających do ograniczania strat spowodowanych przez kokcydiozę w intensywnej produkcji drobiarskiej. Jednak potrzeba chwili i aktualność problemów spowodowała, że organizatorzy rozszerzyli temat Konferencji o zagadnienia związane z innymi chorobami inwazyjnymi ptaków.

Jest oczywiste, że w pierwszym artykule materiałów konferencyjnych podkreślamy zasługi, nieodżałowanej pamięci Pana Profesora Michała Mazurkiewicza. Prof. Andrzej Gaweł uczeń Profesora w swoim opracowaniu przypomina Jego życie, dzieło i zasługi.

Z wielką przyjemnością przedstawiamy Państwu także naszych znakomitych Autorów, którzy uczynili nam zaszczyt i przyjęli zaproszenie do uczestnictwa w Konferencji.

Bardzo dużym zaszczytem dla Organizatorów jest obecność na Konferencji Pana Profesora Damera Blake'a z Royal Veterinary College, University of London, najwybitniejszego światowego specjalisty młodego pokolenia z zakresu badań nad kokcydiami drobiowymi.

Grono wykładowców zagranicznych wzbogacili między innymi tak wybitni profesjonaliści, jak - Laure Bignon, Jana Brabcová, Philoppos Fidiarakis, Gulgielmo Gallina, George Gould, Corrado Longoni, Luis Pantoja Millas, Jan van Spil i Monita Vereecken.

Tak znakomity skład wykładowców uzupełnili również najbardziej kompetentni autorzy krajowi: dr inż. Paulina Abramowicz-Pindor, lek. wet. Agnieszka Chłodowska, mgr Żanetta Chodorowska, prof. dr hab. Andrzej Gaweł, mgr inż. Wojciech Gbiorczyk, prezes Dariusz Goszczyński, dr Piotr Kwieciński, dr hab. Małgorzata Olejnik, Pani Karolina Roczniak, dr Monika Roczeń-Karczmarz, lek. wet. Monika Rogala Hnatowska, dr inż. Natalia Sobczak- Zuzaniuk, dr Barbara Szczepankiewicz, prof. dr hab. Krzysztof Tomczuk, lek. wet. Michał Turek i dr hab. Bartłomiej Tykałowski.

Dziękujemy bardzo gorąco wszystkim, którzy włączyli się do prac organizacyjnych naszej Konferencji. Szczególne słowa podziękowań kieruję do naszych znakomitych wykładowców zagranicznych i krajowych za trud opracowania materiałów i wygłoszenia prezentacji. Organizatorzy mają nadzieję, że program spotkania okaże się dla Państwa interesujący i użyteczny.

Jesteśmy również przekonani, że Konferencja będzie doskonałą okazją do wymiany poglądów na temat praktycznych aspektów ograniczania strat spowodowanych kokcydiozą, histomonozą, inwazjami ptaszyńców i robaczyc jelitowych.

Chcielibyśmy również serdecznie podziękować sponsorom Konferencji, bez ich życzliwego wsparcia nasze spotkanie nie mogłoby się odbyć. Szczególnie bardzo gorąco dziękujemy Platynowym Sponsorom firmom DSM Firmenich i ELANCO AH za pełne zaangażowania współorganizowanie naszego spotkania oraz nie mniej serdecznie Diamentowym Sponsorom firmom: AdiFeed, CCPA, Hipra, Huvepharma, MSD i Zoetis Naszymi darczyńcami, są także Srebrni Sponsorzy firmy: Addicoo, Biopoint, Intermag, Phibro i Ravet.

W imieniu Organizatorów bardzo serdecznie życzymy wszystkim Uczestnikom Konferencji owocnych obrad oraz miłych wrażeń z pobytu w gościnnym hotelu Windsor Palace w Jachrance. Mamy nadzieję, że nasza Konferencja będzie użytecznym doświadczeniem zawodowym i pomoże Państwu w rozwiązywaniu problemów w opiece nad stadami drobiu.

W imieniu Organizatorów

Prof. dr hab. Andrzej Gaweł ***Prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk***

Warszawa, 16-07 02 2024 r.

Andrzej Gaweł

Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

PROF. DR HAB. DR *H.C.* MICHAŁ MAZURKIEWICZ (1941-2013) ŻYCIE I DZIEŁO

W dniu 29 lutego 2024 roku minie 11 rocznica śmierci wybitnego polskiego awiopatologa Pana Profesora Michała Mazurkiewicza (8). Przez te ponad 10 lat od odejścia Profesora, do aktywnego uprawiania zawodu przystąpiło nowe pokolenie lekarzy weterynarii, które nie pamięta już Jego postaci. Nazwisko Profesora Mazurkiewicza kojarzone jest najczęściej z fundamentalnym dla polskiej patologii drobiu podręcznikiem „Choroby drobiu" (2,3,4). Nie dziwi zatem, że wielu młodych lekarzy nie zdaje sobie sprawy, jak istotny wpływ na rozwój wiedzy oraz na jednoczenie środowiska związanego z patologią drobiu miał Profesor Michał Mazurkiewicz.

Projekt *Eimeriana Avia*, powstały z inicjatywy Profesora Piotra Szeleszczuka, dla upamiętnienia postaci Profesora Michała Mazurkiewicza, umożliwia poszerzenie wiedzy z zakresu chorób pasożytniczych oraz integrację społeczności lekarzy weterynarii awiopatologów, zootechników i osób związanych z szeroko pojętym przemysłem drobiarskim, tak jak czynił to nasz Mistrz (1,5,6).

Michał Mazurkiewicz urodził się w województwie podkarpackim, w miejscowości Łówcza, 10 kwietnia 1941 r. Studia weterynaryjne odbył na Wydziale Weterynaryjnym WSR we Wrocławiu, uzyskując dyplom lekarza weterynarii w 1966 roku. W 1970 roku uzyskał stopień naukowy doktora nauk

weterynaryjnych na podstawie rozprawy doktorskiej pt. *Gospodarka wodno–elektrolitowa u kurcząt z doświadczalnie wywołaną skazą moczanową*, zaś stopień naukowy doktora habilitowanego w 1976 roku na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. *Znaczenie ukrwienia kości w gospodarce wapniowej u kur nieśnych*. Tytuł naukowy profesora uzyskał w 1983 roku, a stanowisko profesora zwyczajnego w 1991 r. W 1994 roku został Mu nadany, jako pierwszemu w historii polskiej weterynarii tytuł specjalisty z zakresu *Choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych*.

Profesor Michał Mazurkiewicz miał wyjątkowy dar zjednywania ludzi i ogromny wpływ na jednoczenie środowiska drobiarskiego w Polsce. Profesor był jednym z inicjatorów i członkiem „wrocławskiej grupy drobiarskiej" – grupy naukowców w której skład wchodzili poza Profesorem, prof. Bronisława Chełmońska (chów drobiu, rozród), prof. Zbigniew Dobrzański (środowisko, zoohigiena), prof. Tadeusz Trziszka i prof. Teresa Smolińska (jakość produktów drobiarskich) oraz prof. Dorota Jamroz (żywienie drobiu). Grupa ta współpracowała zarówno w zakresie naukowym jak i doradczym w latach '80, przyczyniając się do rozwoju polskiego drobiarstwa.

Dorobek naukowy profesora Mazurkiewicza jest imponujący i liczy około 400 publikacji, które dotyczą m.in. oceny pośredniej przemiany materii w stanach fizjologicznych i patologicznych u drobiu, optymalizacji warunków utrzymania drobiu oraz patogenezy, diagnostyki i zwalczania chorób bakteryjnych i pasożytniczych ptaków, ze szczególnym uwzględnieniem kokcydiozy (7). Przez lata pracy naukowej wielokrotnie był kierownikiem lub głównym wykonawcą wielu centralnych projektów badawczych dotyczących między innymi salmonellozy i kokcydiozy.

Profesor Michał Mazurkiewicz szerzył wiedzę na temat drobiarstwa m.in. wykładając na kursach szkoleniowych dla terenowej służby

zootechniczno – weterynaryjnej. Począwszy od 1979 do 1982 r. kierował Podyplomowym Studium Technologii Chowu, Profilaktyki i Zwalczania Chorób w Wielkotowarowym Drobiarstwie, jak też prowadził wykłady oraz opiekował się realizacją prac dyplomowych. Profesor był promotorem 16 prac doktorskich, jak również aktywnie uczestniczył w kształceniu specjalizacyjnym lekarzy weterynarii, jako Krajowy Kierownik Specjalizacji *Choroby drobiu oraz ptaków ozdobnych*.

Profesor M. Mazurkiewicz nieprzerwanie od 1966 roku zaangażowany jest w działalność dydaktyczną dotyczącą chorób drobiu oraz epizootiologii ogólnej, a od 1976 r. poza ćwiczeniami z chorób drobiu prowadził też wykłady z tego przedmiotu. Na potrzeby realizowanego przedmiotu opracował wspólnie z Profesorem Zenonem Wachnikiem 2 wydania przewodnika do ćwiczeń z chorób drobiu. Pod redakcją Pana Profesora w 2005 r. wydany został podręcznik - *Choroby drobiu*, który został wyróżniony przez Resortowego Ministra Zespołową Nagrodą I stopnia. Drugie wydanie ukazało się w 2011 roku, a wydanie trzecie pod redakcją Profesora i prof. Aliny Wieliczko – w 2019r. Dzieło to obecnie jest podstawowym źródłem aktualnej wiedzy z zakresu chorób drobiu polskiego autorstwa.

Profesor M. Mazurkiewicz był Rektorem Uniwersytetu przez dwie kadencje (2002-2008), oraz pełnił szereg odpowiedzialnych funkcji, m.in. był Kierownikiem Katedry Epizootiologii Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Przewodniczącym Kolegium Prorektorów Uczelni Wrocławia, Członkiem Komisji Oceny Pasz przy MRL i GŻ, Członkiem Rady Naukowo - Technicznej przy Ministrze Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej, Przewodniczącym Zespołu Ekspertów d/s Weterynarii przy Ministrze Edukacji Narodowej, Członkiem Centralnej Komisji d/s Stopni i Tytułów, Członkiem

Rady Naukowej PIWet-PIB w Puławach, Członkiem Rady Sanitarno - Epizootycznej przy Głównym Lekarzu Weterynarii.

Profesor M. Mazurkiewicz był członkiem wielu organizacji zawodowych m.in. World Veterinary Poultry Association, World Poultry Science Association, Komitetu Nauk Weterynaryjnych PAN, Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego oraz Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych PTNW. W ramach tego ostatniego, od 1983 do 2003 roku przewodniczył Komisji Patologii Drobiu. Efektem tej działalności było zorganizowanie 5 sympozjów i 15 konferencji naukowych o tematyce drobiarskiej. Ponadto profesor M. Mazurkiewicz był współorganizatorem 10 edycji Międzynarodowego Kongresu *PRO ANIMALI ET HOMINE* (1994-2003) oraz 5 cyklicznych Międzynarodowych Konferencji *UNA MEDICINA UNA HYGIENA* (2006-2010).

Praca Pana Profesora wielokrotnie została doceniona, czego wyrazem są liczne odznaczenia i nagrody. Profesor M. Mazurkiewicz wyróżniony został m.in. Srebrnym Krzyżem Zasługi (1975), Medalem Komisji Edukacji Narodowej (1985), Krzyżem Kawalerskim OOP (1986), Brązowym Medalem „Za Zasługi w Obronności Kraju" (1983), Medalem „Zasłużony dla Środowiska Akademickiego Wrocławia" (1984), Odznaką „Zasłużony dla Województwa i Miasta Wrocławia" (1985), Odznaką „Za Zasługi dla Województwa Legnickiego" (1985), Odznaką Honorową „Zasłużony Pracownik Rolnictwa" (1985, 2003), Odznaką „Zasłużony dla Przemysłu Paszowego" (1988), Złotą Honorową Odznaką Zrzeszenia Lekarzy i Techników Weterynaryjnych (1988), Medalami „Zasłużony dla Łowiectwa Wrocławskiego" (2001) i „Łowiectwa Dolnośląskiego" (2005), Odznaką Honorową „MERITUM" nadaną przez Krajową Radę Lekarsko – Weterynaryjną (2005), Medalem Senatu RP (1997) oraz Odznaką „Zasłużony dla PTNW" (1992) i Honorowym Odznaczeniem

„Pro Scientia Veterinaria Polona” (2002), oraz Krzyżem Oficerskim Orderu Odrodzenia Polski (2011).

Ponadto, 12–krotnie otrzymał nagrodę Resortowego Ministra, kilkanaście nagród JM Rektora, wyróżnienie Ministra Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej za badania naukowe, a także nagrody zespołowe I i III stopnia oraz wyróżnienie PTNW. Dnia 18 maja 2012 roku otrzymał tytuł doktora *honoris causa* Lwowskiego Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. Stefana Zanowicza Grzyckiego (dawna Akademia Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie).

Pan Profesor Michał Mazurkiewicz był postacią niezwykłą – zaangażowany w pracę na rzecz nauki i poszerzania wiedzy, którą następnie przekazywał kolejnym pokoleniom studentów i lekarzy weterynarii, był jednocześnie osobą pełną ciepła i życzliwości za którą zostanie zapamiętany przez wielu!

Piśmiennictwo:

1) Bobrek K.: Postać i dorobek Profesora Michała Mazurkiewicza w zakresie badań nad kokcydiozą drobiu. W: Szeleszczuk P., Gaweł A. (red.): I Międzynarodowa Konferencja Techniczna Eimeriana Avia. Kokcydioza drobiu – aktualne wyzwania AD 2016. Wrocław, Polska, s. 99–106. ISBN 978-83-943889-1-1. 26-27.02.2016.
2) Mazurkiewicz M. (red.): Choroby drobiu. Wydanie I, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław, 2005.
3) Mazurkiewicz M. (red.): Choroby drobiu. Wydanie II, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław, 2011.
4) Mazurkiewicz M., Wieliczko A. (red.) Choroby drobiu. Wydanie III, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, Wrocław, 2019.
5) Szeleszczuk P.: Zasługi Profesora Michała Mazurkiewicza w integracji krajowego środowiska patologów drobiu w perspektywie 25-lecia krajowego systemu specjalizacji lekarzy weterynarii. W: Szeleszczuk P., Gaweł A. (red.): III Międzynarodowa Konferencja Techniczna, *Eimeriana Avia*- Aktualne i przyszłe wyzwania w strategiach kontroli kokcydiozy i innych chorób inwazyjnych drobiu – aspekty prawne i terapeutyczne, Wrocław, 21-22. 02. 2020, str. 25-34.

6) Szeleszczuk P., Gaweł A., Rogala M., Bobrek K.: Udział prof. dr hab. Michała Mazurkiewicza w tworzeniu krajowego systemu profilaktyki kokcydiozy drobiu. W: Szeleszczuk P., Gaweł A. (red.): Kokcydioza i inne choroby inwazyjne drobiu – aktualne wyzwania AD 2018: II Międzynarodowa Konferencja Techniczna Eimeriana Avia. Józefów, Polska, s. 25–41, ISBN 978-83-943889-4-2. 02-03.03.2018.
7) Wieliczko A.: Jubileusz Profesora Michała Mazurkiewicza. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, 2011. Ebook: oai:dbc.wroc.pl:27247
8) Wieliczko A.: Prof. dr hab. dr h.c. Michał Mazurkiewicz (1941-2013). Medycyna Weter. 2013, 69 (5), 319 – 320.

Damer P. Blake

Pathobiology and Population Sciences, Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, North Mymms, Hertfordshire, UK

WPŁYW ŚWIATOWYCH TRENDÓW W ZAKRESIE KONTROLI KOKCYDIOZY NA ZMIENIAJĄCE SIĘ KOSZTY ZWIĄZANE Z TĄ INWAZJĄ U DROBIU

Globalna produkcja kurcząt rzeźnych z roku na rok rośnie (FAOSTAT 2021), a tym samym wzrasta znaczenie patogenów, które mogą powodować liczne choroby. Kokcydia (*Eimeria* spp.) to pasożyty które mogą powodować kokcydiozę jelitową, mającą ogromny wpływ na zdrowie i dobrostan ptaków, w szczególności kurcząt (Chapman i wsp., 2013). Świadomość kosztów finansowych wynikających z występowania patogenów takich jak *Eimeria* może być pomocna przy podejmowaniu decyzji i ustalaniu priorytetów działań, a także porównaniu różnych systemów hodowli i sposobów kontroli choroby na poziomie lokalnym, krajowym i międzynarodowym. Niedawno zaktualizowano kompartmentowy model Williamsa służący do szacowania kosztów finansowych kokcydiozy u kurcząt, uwzględniając postępy np. szczepienie kurcząt brojlerów w wielkotowarowej produkcji (Williams, 1999, Blake i wsp., 2020). Na podstawie danych z 2016 r. oszacowano, że globalny koszt kokcydiozy u kurcząt przekracza 10,3 miliarda funtów brytyjskich (GBP) rocznie (zakres 7,7–13,0 miliardów GBP), co odpowiada 0,16 funta na każdego wyhodowanego kurczaka. Od momentu opublikowania powyższych danych, rynki światowe doświadczyły nagłej serii wstrząsów, w tym pandemii Covid-19, wielu wojen (w tym konfliktu na Ukrainie) oraz dramatycznych wahań cen ropy i usług, takich jak energia elektryczna, oraz inflacji. W tych

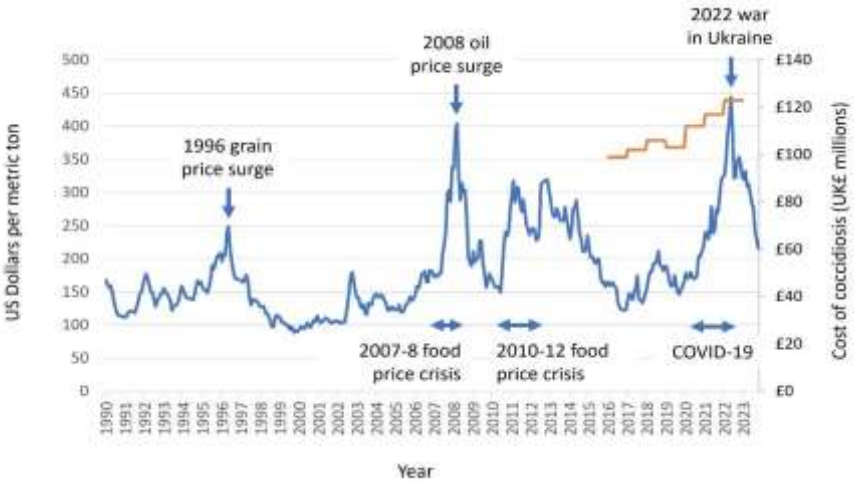
okolicznościach wahania w kosztach ponoszonych w związku z występowaniem patogenów takich jak *Eimeria* są nieuniknione. W tym artykule przeanalizuję wpływ wybranych zmiennych na koszty wynikające z kokcydiozy u kurcząt. Model pozwalający oszacować koszt kokcydiozy przedstawiono w całości na stronie https://doi.org/10.1186/s13567-020-00837-2 (Blake i wsp., 2020).

Trendy handlowe

Produkcja kurcząt w Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej

W 1995 r. całkowity koszt występowania kokcydiozy u kurcząt brojlerów w Wielkiej Brytanii (UK) oszacowano na ponad 38,5 miliona funtów brytyjskich, co przypisano głównie śmiertelności, zmniejszonym przyrostom masy ciała i obniżonemu wykorzystaniu paszy (Williams, 1999). W 2016 r. liczba ta wzrosła do ponad 99 mln funtów brytyjskich (Blake i wsp., 2020). Największy udział w kosztach w 2016 r. miały czynniki chorobowe (83,1%), w tym zmniejszony przyrost masy ciała i zwiększony współczynnik konwersji paszy (FCR). Dokładna analiza kosztów związanych z przyrostem masy ciała podkreśla znaczenie cen surowców paszowych takich jak pszenica, kukurydza i/lub soja, różniących się w zależności od regionu. Światowe ceny pszenicy podlegały w ostatnich latach ogromnym wahaniom, począwszy od niskiej ceny wynoszącej 122 dolarów amerykańskich (USD) za tonę metryczną w 2016 r., do maksymalnej kwoty 444 USD we wczesnej fazie konfliktu na Ukrainie (Ryc. 1). To ostatnie zbiegło się z niezwykłym osłabieniem funta brytyjskiego w porównaniu do dolara amerykańskiego (1,07 USD za 1,00 GBP, dane z 26 września 2022 r.). Ponowne obliczenie kosztów kokcydiozy we wrześniu 2022 r., uwzględniające niedawny, rekordowy szczyt kosztów pszenicy i niską wartość funta w stosunku do dolara, wykazało, że koszt kokcydiozy w Wielkiej

Brytanii przekracza 123 mln GBP, czyli jest o 24% wyższy niż szacowano w 2016 r. (Ryc. 1).



Rycina. 1. Światowa cena pszenicy w latach 1990-2023 (kolor niebieski) i szacowany koszt finansowy kokcydiozy u kurcząt w Wielkiej Brytanii w latach 2016-2022 (kolor pomarańczowy). Wykres zmodyfikowany za www.economicshelp.org, dostęp do danych St Louis Fed PWHEATUSDM 13 listopada 2023 r.

Inne zmiany w branży w Wielkiej Brytanii, które uwzględniono w zaktualizowanych szacunkach, obejmowały tendencję do uzyskiwania wyższych średnich końcowych mas ciała z 2,1 kg w 2016 r. do 2,4 kg w 2022 r. (DEFRA 2023a) oraz większą ilość udziału mięsa w kilogramie żywca, które obrazuje indeks cen producentów w UK, który wzrósł z 99,3 w 2016 r. do 117,1 w 2022 r. (DEFRA, 2023b).

Trendy parazytologiczne

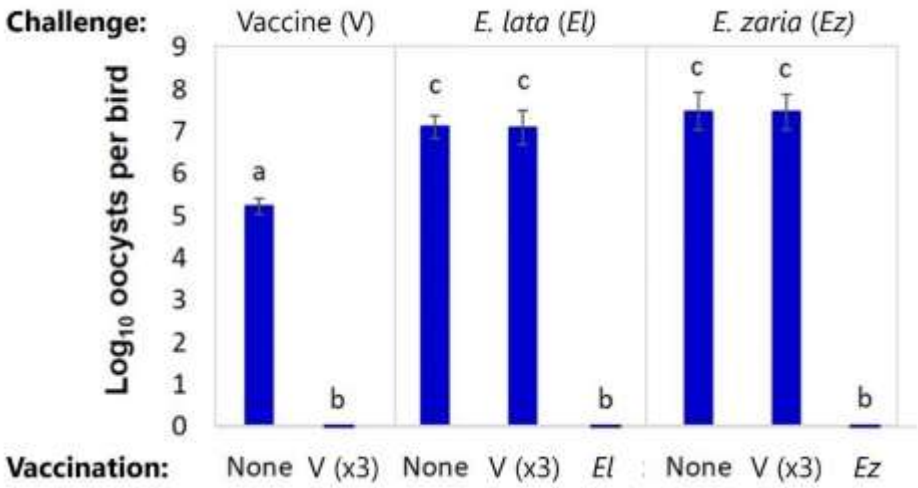
O ile koszty związane z mediami i surowcami paszowymi, niezbędnymi do produkcji kurcząt rzeźnych można łatwo udokumentować korzystając z najnowszych dostępnych danych liczbowych, to wpływ zmienności populacji pasożytów wywołujących kokcydiozę może być znacznie trudniejszy do zdefiniowania. Na przykład identyfikacja trzech nowych gatunków *Eimeria*, które zarażają kurczęta i które "wymykają się" obecnym szczepionkom przeciw kokcydiozie, wskazuje na ryzyko zwiększonego występowania kokcydiozy (Tabela 1; Ryc. 2) (Blake i wsp., 2021). W 2016 r. brytyjscy producenci wskazali, że u około 2% stad kurcząt brojlerów występuje kliniczna kokcydioza (Blake i wsp., 2020). Oczekuje się, że pojawienie się gatunków *Eimeria*, które "wymykają się" obecnym szczepionkom, zwiększy występowanie kokcydiozy, co opisano w studium przypadku z Australii (Morris i wsp., 2007). Obecnie większość kurcząt brojlerów w Wielkiej Brytanii jest żywiona paszą z kokcydiostatykami, co ogranicza problem "wymykania się" szczepionkom, ale na rynkach takich jak USA, gdzie szczepienia brojlerów są bardziej powszechne, problem ten może wystąpić. Podobnie byłoby w sytuacji wprowadzenia zakazu stosowania kokcydiostatyków.

Tabela 1. Zestawienie gatunków *Eimeria*, które mogą zarażać kurczęta brojlery (*Gallus gallus domesticus*).

Gatunek	Status	Lokalizacja w poszczególnych częściach jelit	Patogenność	Okres prepatentny (h)	Wielkość oocyst dł. × szer. (µm)
E. acervulina	znany	cz. górna	++	89	18.3 × 14.6
E. brunetti	znany	cz. dolna	++++	120	24.6 × 18.8
E. maxima	znany	cz. środkowa	+++	120	30.5 × 20.7

E. mitis	znany	cz. środkowa	++	91	15.6 × 14.2
E. lata[1]	nowy	cz. górna	+++	125-130	30.8 × 23.8
E. nagambie[2]	nowy	cz. górna	+++	132	26.7 × 22.8
E. necatrix	znany	cz. środkowa*	+++++	138	20.4 × 17.2
E. praecox	znany	cz. górna	+	84	21.3 × 17.1
E. tenella	znany	j. ślepe	++++	132	22.0 × 19.0
E. zaria[3]	nowy	cz. górna	++	130-135	17.7 × 15.2

[1] wcześniej znany jako OTU-X
[2] wcześniej znany jako OTU-Y
[3] Wcześniej znany jako OTU-Z (Cantacessi i wsp., 2008, Blake i wsp., 2021).
*Etap płciowy występuje w jelicie ślepym.



Rycina. 2. Obecnie dostępne żywe szczepionki przeciw kokcydiozie nie indukują ochrony immunologicznej przed zarażeniem nowymi gatunkami *Eimeria* - *E. lata* (El) lub *E. zaria* (Ez) (Blake i wsp., 2021).

Inne cechy pasożytów, które mogą mieć wpływ na koszty wynikające z kokcydiozy, obejmują oporność na leki przeciw kokcydiozie i wprowadzenie nowych produktów w celu zwalczania zarażenia lub ograniczania choroby, przy czym oba czynniki będą miały wpływ na przyrosty masy ciała i FCR podczas zarażenia. Williams oszacował, że średnia utrata masy ciała brojlerów w wyniku kokcydiozy w stadach narażonych na zarażenie wynosi 0,1 kg, chociaż w modelu zastosowano ostrożne szacunki na poziomie 0,07 kg (Williams 1999, Blake i wsp., 2020). Dostosowanie redukcji przyrostu masy ciała o ± 0,01 kg w przedziałach od 0,04 do 0,10 kg ujawniło zmiany w koszcie kokcydiozy od -9,0% do +6,6% na przedział. Podobnie wzrost FCR spowodowany przez *Eimeria* oszacowano na 0,1, przy czym w modelu zastosowano ostrożne szacunki na poziomie 0,05 (Williams, 1999; Blake i wsp., 2020).

Dostosowanie zmiany FCR o ± 0,01 w przedziałach od 0,02 do 0,08 sugerowało zmiany w całkowitym koszcie kokcydiozy w Wielkiej Brytanii od -7,2% do +6,3% na 0,01 zmiany. W skali krajowej lub międzynarodowej produkcji byłyby to dziesiątki milionów funtów.

Luki w modelu szacowania strat

Model skupia się w szczególności na kosztach finansowych kokcydiozy i nie uwzględnia kosztów społecznych. Koszty pośrednie, w tym wpływ dysbiozy jelitowej (Macdonald i wsp., 2017), niewłaściwa jakość ściółki i w efekcie pododermatitis, zasiedlenie i wydalanie patogenów takich jak *Campylobacter jejuni* i *Salmonella* Typhimurium (Baba i wsp., 1985; Macdonald i wsp., 2019) nie zostały wliczone. Podobnie nie uwzględnia się wartości dodanej wynikającej z oddziaływania kokcydiostatyków

jonoforowych na bakterie Gram-dodatnie, t.j. *Clostridium perfringens* przyczynę nekrotycznego zapalenia jelit, którego koszt wystąpienia szacuje się na kwotę 6 miliardów USD rocznie (Wade i Keyburn 2015). Ocena wartości wymienionych elementów i ich kosztów będzie złożona, ale wszystkie z nich będą miały wpływ na globalny koszt kokcydiozy.

Wnioski

Koszty finansowe związane z profilaktyką i leczeniem kokcydiozy u kurcząt rzeźnych są stale wysokie, ale mogą się znacznie różnić ze względu na światowe trendy handlowe. Lepsze zrozumienie przyczyn zmienności kosztów związanych z tą chorobą może przyczynić się do podejmowania bardziej trafnych decyzji i kompleksowego prowadzenia produkcji.

Piśmiennictwo:

1) Baba, E., T. Fukata and A. Arakawa (1985). "Factors influencing enhanced Salmonella typhimurium infection in Eimeria tenella-infected chickens." Am J Vet Res **46**(7): 1593-1596.
2) Blake, D. P., J. Knox, B. Dehaeck, B. Huntington, T. Rathinam, V. Ravipati, S. Ayoade, W. Gilbert, A. Adebambo, I. Jatau, M. Raman, D. Parker, J. Rushton and F. Tomley (2020). "Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens." Veterinary Research **51**: 115.
3) Blake, D. P., V. Vrba, Xia, I. Jatau, S. Spiro, M. Nolan, G. Underwood and F. Tomley (2021). "Genetic and biological characterisation of three cryptic *Eimeria* operational taxonomic units that infect chickens (*Gallus gallus domesticus*)." International Journal for Parasitology.
4) Cantacessi, C., S. Riddell, G. M. Morris, T. Doran, W. G. Woods, D. Otranto and R. B. Gasser (2008). "Genetic characterization of three unique operational taxonomic units of *Eimeria* from chickens in Australia based on nuclear spacer ribosomal DNA." Vet Parasitol **152**(3-4): 226-234.
5) Chapman, H. D., J. R. Barta, D. Blake, A. Gruber, M. Jenkins, N. C. Smith, X. Suo and F. M. Tomley (2013). "A selective review of advances in coccidiosis research." Adv Parasit **83**: 93-171.

6) DEFRA. (2023a). "United Kingdom Poultry and Poultry Meat Statistics – January 2022." Retrieved 2023, 14th November, from https://www.gov.uk/government/statistics/historical-statistics-notices-on-poultry-and-poultry-meat-production-2022/united-kingdom-poultry-and-poultry-meat-statistics-january-2022.
7) DEFRA. (2023b). "Average output price of chickens in the United Kingdom (UK) from 1994 to 2022." Retrieved 14th November, 2023, from https://www.gov.uk/government/statistics/agricultural-price-indices.
8) FAOSTAT. (2021). "Food and Agriculture Organization of the United Nations FAOSTAT database." Retrieved 4th February 2021, from http://faostat3.fao.org/home/.
9) Macdonald, S. E., M. J. Nolan, K. Harman, K. Boulton, D. A. Hume, F. M. Tomley, R. A. Stabler and D. P. Blake (2017). "Effects of *Eimeria tenella* infection on chicken caecal microbiome diversity, exploring variation associated with severity of pathology." PLoS One **12**(9): e0184890.
10) Macdonald, S. E., P. M. van Diemen, H. Martineau, M. P. Stevens, F. M. Tomley, R. A. Stabler and D. P. Blake (2019). "Impact of *Eimeria tenella* coinfection on *Campylobacter jejuni* colonization of the chicken." Infect Immun **87**(2).
11) Morris, G. M., W. G. Woods, D. G. Richards and R. B. Gasser (2007). "Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler-breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis." Parasitol Res **101**(3): 583-589.
12) Wade, B. and A. Keyburn (2015). "The true cost of necrotic enteritis." World Poultry **31**: 16-17.
13) Williams, R. (1999). "A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry." International Journal for Parasitology **29**(8): 1209-1229.

Tłumaczenie z języka angielskiego: Kamila Bobrek, Anna Woźniak – Biel

Piotr Kwieciński, Piotr Szeleszczuk*, Aneta Nowak**

Vet-Lab Brudzew

**Zakład Chorób Ptaków Zwierząt Egzotycznych i Ryb, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej,*

Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

***Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie*

STANOWISKO FEDERACJI EUROPEJSKICH LEKARZY WETERYNARII (FVE) W SPRAWIE ZWALCZANIA KOKCYDIÓW U DROBIU

Jest oczywiste, że bez rozwiązania problemu kontroli kokcydiozy efektywna wielkotowarowa produkcja drobiarska nie mogłaby istnieć. Od dziesiątków lat podnosi się jednak, że niektóre z stosowanych od lat 50-tych XX wieku środki kontroli kokcydiozy (w tym szczególnie kokcydiostatyki jonoforowe) mają coraz bardziej widoczny wpływ na zjawisko narastania oporności kokcydiów. Biorąc pod uwagę nasilające się głosy zaniepokojonej „chemizacją" produkcji zwierzęcej, opinii publicznej, dokładnie 20 lat temu Unia Europejska rozporządzeniem 1831/2003/EC zadeklarowała, że: „*Uwzględniając wszystkie ryzyka stosowania kokcydiostatyków, podjęto decyzję o zakazie dalszego ich dodawania do pasz dla drobiu* (i innych zwierząt) *od 1 stycznia 2013 roku*". W ciągu 10 lat miano opracować nowe rozwiązania, które miały to umożliwić. Obiektywnie należy stwierdzić, że wydano olbrzymie fundusze na poszukiwanie tych rozwiązań, ale żadne z nich nie okazało się na tyle skuteczne, by wprowadzenie tego Rozporządzenia w życie było realne

w zakładanym terminie. Już w roku 2008, w sprawozdaniu Komisji Europejskiej dla Rady i Parlamentu Europejskiego w sprawie stosowania kokcydiostatyków i histomonostatyków, jako dodatków paszowych złożonym zgodnie z art. 11 rozporządzenia (WE) nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 września 2003 r. w sprawie dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt znalazł się bardzo kategoryczny zapis, że: „*Obecnie, w nowoczesnej produkcji drobiu, niezbędne jest stosowanie kokcydiostatyków jako środka zapobiegawczego w zakresie kontroli kokcydiozy. Praktyka ta przyczynia się w znaczącym stopniu do ochrony zarówno zdrowia, jak i dobrostanu zwierząt dzięki zapobieganiu chorobie, która jest obecna we wszystkich gospodarstwach. W obecnych warunkach w Europie produkcja bez kokcydiostatyków uległaby bardzo drastycznym zaburzeniom ekonomicznym, a skutkiem zaprzestania stosowania kokcydiostatyków byłoby pozbawienie konsumentów w UE dostępu do mięsa drobiowego, indyczego i króliczego, produkowanego zgodnie z wysokimi normami UE w zakresie bezpieczeństwa i dobrostanu*”. W dniu 13 listopada 2012 r. ówczesny Główny Lekarz Weterynarii wydał interpretację art. 11 Rozporządzenia (WE) Nr 1831/2003 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 22 września 2003 roku dotyczącą kokcydiostatyków i histomonostatyków stosowanych jako dodatki paszowe w żywieniu zwierząt. W tym dokumencie stwierdzono, że „*zgodnie z interpretacją art. 11 Rozporządzenia (WE) nr 1831/2003 otrzymaną od Pana dr. Jamesa Moynagh przewodniczącego Sekcji: Żywienie Zwierząt DG SANCO stan prawny wynikający z art. 11 Rozporządzenia (WE) nr 1831/2003 nie stanowi podstawy dla służb kontrolnych w Polsce oraz innych państwach członkowskich do podejmowania działań zmierzających do wyeliminowania z obrotu i stosowania w żywieniu zwierząt tych dodatków paszowych. Obecne brzmienie art. 11 Rozporządzenia (WE) Nr 1831/2003 nie może być interpretowane jako zakaz*

stosowania z dniem 31 grudnia 2012 roku kokcydiostatyków i histomonostatyków”. Sytuacja w tym zakresie nie uległa zmianie do dnia dzisiejszego i mimo wspomnianej wcześniej deklaracji, po dwóch dekadach kokcydiostatyki nadal stanowią ważny element intensywnej produkcji drobiarskiej. Oczywiście współczesne strategie profilaktyki kokcydiozy drobiu zalecają bardzo racjonalne i wyważone korzystanie z kokcydiostatyków bowiem ich skuteczność znacznie się obniża.

W EU wytwarzanie i wprowadzanie do obrotu kokcydiostatyków, premiksów z kokcydiostatykami oraz pasz z kokcydiostatykami reguluje Rozporządzenie (WE) nr 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 12 stycznia 2005 r. ustanawiające wymagania dotyczące higieny pasz. Aktualnie w Europie dostępnych jest 11 różnych kokcydiostatyków, którym przyznano 28 różnych zezwoleń dopuszczających ich stosowanie jako dodatków paszowych. Należy zauważyć, że w przeciwieństwie do UE w Stanach Zjednoczonych kokcydiostatyki jonoforowe nie są dozwolone do stosowania w programach „Nigdy Żadnego Antybiotyku” (No Antibiotics Ever – NAE) oraz „Odchów Bez Antybiotyków” (Raised Without Antibiotics – RWA) i kraj ten, wytyczający od ponad 70 lat trendy w technologii przemysłowego drobiarstwa, w około 50 % odchowywanych stad kurcząt brojlerów nie stosuje kokcydiostatyków (The Poultry Site, 2019). Wydaje się zatem, że do czasu opracowania efektywnych alternatyw dla chemioprofilaktyki kokcydiozy konieczne są działania formalne, które pozwolą na rozważne stosowanie kokcydiostatyków w ramach programów ograniczania zjawiska narastania oporności przeciwdrobnoustrojowej. Głos w tej sprawie zabierają zarówno środowiska naukowe, stowarzyszenia praktyków lekarzy awiopatologów (Position paper of the working group anticoccidials of the PVSG concerning the phasing out of anticoccidials as mentioned in EU

Regulation 1831/2003 z dnia 21 06 2021), jak i organizacje reprezentujące środowisko lekarzy weterynarii. Wśród tych opinii szczególnie szeroko jest dyskutowane stanowisko Federacji Europejskich Lekarzy Weterynarii (Federation of Veterinarians of Europe – FVE). FVE opublikowało swoje pierwsze stanowisko w sprawie kokcydiostatyków już 8 lat temu (FVE/15/doc/040 Adopted, Marche-en-Famenne, 3 June 2016). W oparciu o analizę ryzyka stosowania kokcydiostatyków w intensywnej produkcji drobiarskiej FVE zaleca, aby stosować kokcydiostatyki, jako produkty wydawane z przepisu lekarza weterynarii (na receptę weterynaryjną), ponieważ umożliwiłoby to lekarzowi weterynarii prowadzącemu gospodarstwo wybór najlepszej strategii polegającej na stopniowym, jeśli to możliwe, wycofywaniu stosowania kokcydiostatyków w dłuższej perspektywie oraz w międzyczasie przyczynić się do przedłużenia żywotności kokcydiostatyków, minimalizując oporność, nadto należy przekazać informację zwrotną dotyczącą wszelkich zaobserwowanych działań niepożądanych, w tym braku skuteczności, i zapewnić przestrzeganie okresów karencji. FVE zaleca włączenie kokcydiostatyków do systemu monitorowania ESVAC (*The European Surveillance of Veterinary Antimicrobial Consumption*) co ma zapewnić, że transpozycja do nowego systemu prawnego zostanie przeprowadzona w sposób, który to umożliwi utrzymanie dostępności tych produktów na europejskim rynku.

W 2022 r. stanowisko to zostało zaktualizowane (FVE/22/doc/028_adopted November 2022) w oparciu o nowe opublikowane badania naukowe i nowe ramy prawne, bowiem od dnia 28 stycznia 2022 roku jest stosowane wprost i bezpośrednio we wszystkich państwach członkowskich Unii Europejskiej rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) z dnia 11 grudnia 2018 r. nr 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów

leczniczych i uchylające dyrektywę 2001/82/WE zatwierdzone w dniu 28 stycznia 2019 roku. To Rozporządzenie unijne zwane potocznie „nowym weterynaryjnym prawem farmaceutycznym” reguluje między innymi kwestie dotyczące dopuszczenia do obrotu, wytwarzania, dystrybucji, kontroli i stosowania produktów leczniczych przeznaczonych dla zwierząt.

Szczegółowo cytowane w naszym przeglądzie stanowisko Federacji Europejskich Lekarzy Weterynarii (FVE) w sprawie zwalczania kokcydiów u drobiu, rozpoczyna obszernie streszczenie podnoszące, że: „*Kokcydioza jest chorobą pasożytniczą, która jest powszechnie stwierdzana we wszystkich systemach produkcji drobiu na całym świecie. Nawet tam, gdzie standardy sanitarne i standardy zarządzania są wysokie, mogą pojawić się inwazje kokcydiami, mające poważny potencjalnie negatywny wpływ na zdrowie i dobrostan zwierząt. Dlatego też niezbędna jest skuteczna, długoterminowa kontrola kokcydiozy poprzez połączenie holistycznego zarządzania zdrowiem stada, zoptymalizowanej gęstości obsady, zarządzania ściółką, reżimu karmienia i pojenia jak również podawania nutraceutyków, którym towarzyszą odpowiednie środki bezpieczeństwa biologicznego, szczepienia i kokcydiostatyki, tam gdzie jest to wskazane. W prawodawstwie europejskim kokcydiostatyki, czyli środki przeciw kokcydiom klasyfikuje się jako dodatki paszowe lub weterynaryjne produkty lecznicze, w zależności od zawartej substancji farmakologicznie czynnej, sposobu działania, postaci farmaceutycznej, docelowego gatunku i drogi podania. Wyzwania w zwalczaniu kokcydiów wynikają z (krzyżowej) oporności na leki pasożytnicze i bakteryjne. Kokcydiostatyki wchodzą także w interakcje z innymi weterynaryjnymi produktami leczniczymi i wykazują wtórną aktywność rezydualną przeciwko bakteriom Gram-dodatnim. Regularne monitorowanie wydajności i nasilenia inwazji pasożytami na poziomie stada stanowiło zasadniczą część*

opracowywania strategii (rotacyjnych i alternatywnych) kontroli kokcydiozy, które pomagały utrzymać skuteczność tych produktów leczniczych w terenie. Standardowe procedury/wytyczne dotyczące takiego monitorowania powinny zostać opracowane, np. przez EFSA, aby umożliwić szybkie i niedrogie monitorowanie na szczeblu krajowym i regionalnym.

Chociaż nie ma wymogu prawnego dotyczącego nadzoru weterynaryjnego nad kokcydiostatykami dodawanymi do paszy, FVE jest głęboko przekonane, że ogromne znaczenie ma poprawa nadzoru weterynaryjnego nad stosowaniem kokcydiostatyków w produkcji drobiarskiej, aby jeszcze bardziej wzmocnić ostrożne i odpowiedzialne ich stosowanie. FVE rekomenduje włączenie monitorowania sprzedaży i potencjalnego stosowania kokcydiostatyków jonoforowych_do systemu ESVAC. Jakkolwiek podawanie kokcydiostatyków lub leczniczych środków kokcydiobójczych do paszy lub wody jest na razie konieczne w przypadku chowu ptaków krótkożyjących, takich jak brojlery, w UE ze względu na ich krótki okres wzrostu, a w przypadku indyków ze względu na niedostępność szczepionek zarejestrowanych w Unii. Pasza zawierająca kokcydiostatyki musi być zawsze oznakowana w sposób jasny i wyczerpujący, także w przypadku właścicieli przyzagrodowych czy ozdobnych stad drobiu, aby umożliwić natychmiastową identyfikację substancji farmakologicznie czynnej, jej stężenia i okresu karencji.

„Stosowanie kokcydiostatyków wymaga nadzoru weterynaryjnego”

FVE zaleca:

- Decyzje dotyczące najwłaściwszej, najskuteczniejszej i najbezpieczniejszej strategii kontroli kokcydiozy powinny być opracowywane przez nadzorującego lekarza weterynarii oraz producenta drobiu, i prowadzić do opracowania średnio- i długoterminowej strategii opartej na kompleksowym i ciągłym monitorowaniu poziomu wydalania oocyst w każdym stadzie utrzymywanym na fermie, przy zastosowaniu przede wszystkim dostępnych strategii z zestawu narzędzi do kontroli kokcydiozy, w tym zarządzanie zdrowiem stada, odpowiednie środki ochrony biologicznej, szczepionki, nutraceutyki, a także rozważne i odpowiedzialne stosowanie kokcydiostatyków i środków kokcydiobójczych, jeżeli jest to wskazane.
- W oparciu o wyniki badań weterynaryjnych, diagnozę i/lub nadzór przed zastosowaniem dodatku paszowego przez lekarza weterynarii, który może sprawdzić interakcje z innymi lekami i - w razie potrzeby - skontaktować się z wytwórnią pasz przed dostawą pasz zawierających kokcydiostatyki.
- Na fermach, w których kokcydiostatyki podawane w paszy są raczej normą niż wyjątkiem i można zastosować na nich odpowiednią

szczepionkę, wysoce wskazane jest szczepienie przeciwko kokcydiozie.

Ponadto:

- Należy promować rozwój szybkich, tanich, a szczególnie ilościowych testów diagnostycznych do celów bieżącego nadzoru i monitorowania zagrożenia kokcydiozą.
- Należy wprowadzić do obrotu zarejestrowaną w UE szczepionkę przeciw kokcydiozie dla innych gatunków drobiu niż kurczęta rzeźne, w szczególności dla indyków.
- Monitorowanie sprzedaży kokcydiostatyków jonoforowych powinno zostać uwzględnione w systemie ESVAC (Europejskiego Nadzoru nad Weterynaryjnymi Środkami Przeciwdrobnoustrojowymi).
- Pasza zawierająca kokcydiostatyki musi być zawsze oznakowana w sposób jasny i wyczerpujący, także w przypadku właścicieli przyzagrodowych czy ozdobnych stad drobiu, aby umożliwić natychmiastową identyfikację substancji farmakologicznie czynnej, jej stężenie i okres karencji.

Omawiany tekst stanowiska rozpoczyna się od informacji ogólnych, w których autorzy raportu przypominają, że: Kokcydioza jest powszechnie występującą chorobą pasożytniczą we współczesnym chowie zwierząt i bez wątpienia najważniejszą chorobą pasożytniczą drobiu. Ma również duże znaczenie w przypadku innych gatunków, takich jak króliki, przeżuwacze i

świnie. Zarażenie przewodu pokarmowego wywoływane jest przez rodzinę jednokomórkowych bezwzględnych pasożytów wewnątrzkomórkowych i dotyka wszystkich gatunków zwierząt gospodarskich, a także zwierząt dzikich i towarzyszących. Najczęstszymi rodzajami atakującymi zwierzęta gospodarskie są Eimeria spp., które są wysoce specyficzne dla żywiciela i mają specyficzne miejsce rozwoju w jelicie [1,2]. Za najbardziej chorobotwórcze u kurcząt uważa się E. necatrix i E. tenella, a u indyków najbardziej patogenne są E. adenoides i E. meleagrimitis [3]. Po spożyciu inwazyjnych oocyst pasożyt penetruje błonę śluzową jelita lub komórki nabłonkowe żywiciela i zaczyna się namnażać w ciągu 4-7 dni, podczas których dochodzi do uszkodzenia tkanek (pod)śluzówkowych jelita. Tworzące się oocysty są wydalane z kałem. Rozległość zmian w jelitach jest uzależniona od gatunku kokcydiów zarażających żywiciela, sprawności jego układu odpornościowego i stopnia narażenia. Objawy kliniczne kokcydiozy są spowodowane uszkodzeniem jelit. Kliniczna postać kokcydiozy występuje najczęściej po spożyciu stosunkowo dużej liczby wysporulowanych oocyst u ptaków utrzymywanych w nieodpowiednich warunkach sanitarnych, np. w zanieczyszczonym środowisku i będących pod wpływem czynników stresogennych, takich jak wysokie zagęszczenie stada [3]. W dodatku uszkodzenia błony śluzowej wywołane przez kokcydia predysponują do rozwoju martwiczego zapalenia jelit u kurcząt. Śmiertelność w trakcie współistniejącego zarażenia gatunkami Eimeria była o 25% wyższa niż u kurcząt dotkniętych wyłącznie martwiczym zapaleniem jelit [4].

Następny akapit w lapidarny sposób omawia problemy diagnostyki tej inwazji. Ponieważ, „objawom klinicznym kokcydiozy może, ale nie musi, towarzyszyć duża liczba oocyst wydalanych z kałem, obecnie najczęściej stosowanymi testami diagnostycznymi są liczenie oocyst (counting) i punktowa

ocena zmian anatomopatologicznych w jelitach (scoring), ale opracowano również nowoczesne metody alternatywne [5-7]. Szybsze i tańsze, ilościowe testy diagnostyczne wykorzystujące techniki biologii molekularnej, takie jak rt-qPCR, z pewnością byłyby korzystne dla bieżącego monitorowania tej inwazji. Dostępne są testy określające stopień wrażliwości na kokcydiostatyki i są one przydatne do monitorowania poziomów wrażliwości szczepów terenowych i szczepionkowych, a także do testowania skuteczności leku. Metoda ta posiada jednak swoje ograniczenia, jakim jest konieczność wykonania eksperymentalnej inokulacji in vivo u gatunków docelowych i w konsekwencji przeprowadzenia diagnostyki pośmiertnej [8-10]. Z tego względu rutynowe badania wrażliwości izolatów terenowych rozpoczęły się dopiero w ostatnich latach [11,12].

Przedstawiając opracowaną przez ekspertów FVE stanowisko dokonano przeglądu dostępnych środków kontroli kokcydiozy. W opracowaniu podkreśla się, że: „zwalczanie *kokcydiozy ma ogromne znaczenie i opiera się na ograniczaniu możliwości pobrania wysporulowanych oocyst przez wrażliwe na inwazję osobniki, tak aby doszło do subklinicznego zarażenia, które doprowadzi do powstania odporności, ale nie do wystąpienia objawów klinicznych. Najlepsze praktyki żywienia i pojenia oraz dobre zarządzanie zdrowiem stada, z uwzględnieniem temperatury, światła, jakości ściółki, jakości powietrza, gęstości obsady i kontroli chorób immunosupresyjnych, takich jak choroba Mareka, choroba Gumboro, zakaźna anemia kurcząt, przyczyniają się do osiągnięcia tego celu. Pomimo, że przepisy dotyczące dodatków paszowych nie przewidują szczególnego wymogu badania weterynaryjnego i/lub nadzoru przed zastosowaniem dodatku paszowego w produkcji drobiu, najlepszą praktyką jest, aby nadzorujący lekarz weterynarii współpracował z producentem drobiu i wytwórnią pasz w celu opracowania programu*

zwalczania kokcydiozy przed dostarczeniem paszy zawierającej kokcydiostatyki. Decyzje dotyczące najwłaściwszej, najskuteczniejszej i najbezpieczniejszej strategii kontroli kokcydiozy powinny być opracowywane przez nadzorującego lekarza weterynarii oraz producenta drobiu, i prowadzić do opracowania średnio- i długoterminowej strategii opartej na kompleksowym i ciągłym monitorowaniu poziomu wydalania oocyst w każdym stadzie utrzymywanym na fermie, przy zastosowaniu przede wszystkim dostępnych strategii z zestawu narzędzi do kontroli kokcydiozy, w tym zarządzanie zdrowiem stada, odpowiednie środki ochrony biologicznej, szczepionki, nutraceutyki, a także rozważne i odpowiedzialne stosowanie kokcydiostatyków i środków kokcydiobójczych, jeżeli jest to wskazane.

W opracowaniu zwrócono uwagę, że obecne na rynku pojawiły się nowe grupy nutraceutyków i środków do niszczenia oocyst w środowisku (dezinawazji), takich, jak: *fitobiotyki (ekstrakty roślinne) i probiotyki, z uwagi na ich zdolność do ograniczania obecności oocyst i poprawy integralności jelit [13,14]. Wykazano, że stosowane w odpowiednim okresie odchowu probiotyki, naturalne ekstrakty ziołowe z bioaktywnymi cząsteczkami (np. saponiny, artemizyna czy kurkumina) oraz krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), takie jak otoczkowane maślany i treonina (niezbędny aminokwas), wspierają odporność kurcząt podczas inwazji kokcydiami [15]. Wyniki działań żywieniowych, takich jak dodatek średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych i soforolipidów (biologicznych związków powierzchniowo czynnych), w połączeniu ze szczepionkami przeciwko kokcydiozie okazały się obiecujące w zmniejszaniu uszkodzeń jelit i poprawie współczynnika wykorzystania paszy (FCR) [16,17]. Wykazano, że suplementacja kwasami organicznymi znacząco zwiększyła przyrost masy ciała, poprawiła współczynnik konwersji paszy (FCR), zmniejszyła liczbę zmian i wydalanie oocyst [18]. W celu podniesienia*

efektywności kontroli kokcydiozy obecnie dostępnych jest na rynku wiele fitobiotyków zawierających naturalne związki aktywne [19,20]. Niemniej jednak, nawet tam, gdzie standardy higieny i zarządzania są wysokie, kokcydioza może mieć poważny potencjalny wpływ na zdrowie i dobrostan zwierząt oraz potencjalnie wysoką śmiertelność, ponieważ oocysty pierwotniaków są wysoce oporne na warunki środowiskowe. Dlatego też odpowiednie protokoły sanitarne i dezynfekcyjne są kluczowe dla ograniczenia kontaminacji środowiska oocystami. Wodorotlenek amonu jako środek myjący i odkażający, inaktywuje oocysty kokcydiów, które są oporne na większość standardowych chemicznych środków dezynfekujących. Jako silne środki utleniające w wysokich stężeniach skuteczne są również związki halogenowe, ozon i halogenowane fenole [21].

Federacja podkreśla, że przypadku niektórych gatunków zwierząt: zwłaszcza kurcząt, dostępne są alternatywne metody zapobiegania, takie jak szczepienia. Obecne szczepionki komercyjne składają się z żywych, wysporulowanych oocyst różnych gatunków kokcydiów aplikowanych w niskich dawkach w celu stymulowania rozwoju odporności [2]. Nowoczesne szczepionki przeciw kokcydiozie są przeznaczone dla jednodniowych piskląt i mogą być im podawane za pomocą półautomatycznych aplikatorów, które wytwarzają spray wielkocząsteczkowy lub krople żelu i rozpylane są na ptaki w pojemnikach transportowych, gwarantując przy tym równomierną aplikację. Podanie indywidualne, a także za pośrednictwem paszy lub wody do picia jest również możliwe, ale wiąże się to z wyższym ryzykiem nierównomiernej podaży pełnej dawki szczepionki co może prowadzić do niedostatecznej odpowiedzi immunologicznej stada. Do roztworu szczepionki należy dodać wskaźnik (barwnik spożywczy lub mleko), aby umożliwić monitorowanie pobierania szczepionki poprzez jej zdziobywanie z powierzchni piór [22]. Żywe

szczepionki mają na celu wprowadzenie do organizmu niskiej dawki w pełni wrażliwych oocyst, a ich siewstwo powoduje ponowną ekspozycję kurcząt na szczep szczepionkowy, co dodatkowo stymuluje wzrost poziomu odporności [23]. W zależności od szczepu, do osiągnięcia możliwie najlepszej odporności potrzeba od dwóch do trzech cykli „doszczepiania".

W tym czasie ważne jest ograniczenie potencjalnych czynników stresogennych, unikanie antybiotyków o rezydualnej aktywności przeciwko Eimeria i wszelkich środków niszczących pierwotniaki oraz paszy zawierającej takie środki. Podkreśla to znaczenie nadzoru weterynaryjnego i profesjonalnego instruktażu w odniesieniu do wdrażania i monitorowania programów szczepień. Pasza zawierająca kokcydiostatyki musi być zawsze oznakowana w sposób jasny i wyczerpujący, także w przypadku jej stosowania w chowie przyzagrodowym lub w stadach drobiu ozdobnego, aby umożliwić natychmiastową identyfikację substancji farmakologicznie czynnej, jej stężenia i okresu karencji. Monitorowanie rozwoju odporności powinno odbywać się poprzez określenie liczby oocyst w 1 gramie kałomoczu (OPG) w ciągu pierwszych 4 tygodni po szczepieniu. Chociaż leki przeciw kokcydiozie były preferowane do ochrony drobiu przez wiele lat, programy szczepień zyskują na popularności, szczególnie u drobiu długo żyjącego, takiego jak stada rodzicielskie i nioski jaj konsumpcyjnych oraz w ramach produkcji ekologicznej [23,24]. Chociaż doświadczenia z rolnictwa ekologicznego i wybranych form rolnictwa konwencjonalnego w niektórych krajach, np. w Norwegii, wskazują na możliwość zarządzania programami szczepień u kurcząt brojlerów, to jednak krótki okres wzrostu tej grupy ptaków ogranicza wykorzystanie szczepionek [25]. Lepsze techniki podania, skład i wyższe koncentracje oocyst oraz właściwy dobór szczepów Eimeria to czynniki, które należy brać pod uwagę w celu podniesienia skuteczności szczepień kurcząt brojlerów w przyszłości.

Dodatkowo, należy rozważyć znaczenie odporności komórkowej przeciwko kokcydiozie [26,27]. Na przykład, nowe szczepionki podawane in ovo przyniosły obiecujące wyniki w zakresie przekazywania przeciwciał matczynych potomstwu [28-30]. Nie ma natomiast dopuszczonej do obrotu w UE, pomimo jej dostępności na rynku w innych regionach świata, szczepionki przeznaczonej dla indyków, co stanowi poważną niedogodność.

Białka antygenowe z wieloma epitopami są ostatnio potencjalnymi kandydatami na szczepionki [31].

Autorzy analizowanego stanowiska Federacji krótko opisali kokcydiostatyki działające w poszczególnych okresach cyklu życiowego pasożyta lub wywierające swoje działanie na kilku etapach cyklu rozwojowego, konstatując, że: *Kokcydiostatyki mogą oddziaływać na stadia zewnątrzkomórkowe (sporozoity i merozoity), zapobiegając ich penetracji do enterocytów lub na stadia wewnątrzkomórkowe, zatrzymując lub ograniczając ich rozwój, natomiast kilka leków przeciwkokcydiozowych wpływa na sporulację oocyst po ich wydaleniu. Wszystkie kokcydiostatyki hamują rozmnażanie i nie eliminują w pełni pasożyta z jelit. Stosowanie kokcydiostatyków w paszy jest zalecane, gdy przewidujemy, że u zwierząt, nawet przy najlepszych schematach zarządzania, rozwinie się kliniczna kokcydioza, a inne metody nie są w stanie ograniczyć występowania objawów klinicznych, jednak nigdy nie powinno to być normą. Kokcydiostatyki można podzielić na dwie główne klasy, a mianowicie kokcydiostatyki jonoforowe (tj. monenzyna, sól sodowa lasalocidu, maduramycyna, narazyna, salinomycyna, semduramycyna) oraz produkty syntetyczne o charakterze niejonoforowym (dekochinat, chlorowodorek robenidyny, amprolium, halofuginon, diklazuril, toltrazuril, nikarbazyna i sulfonamidy), a także kombinacje kilku grup (np.*

narazyna i nikarbazyna, sulfonamidy z trimetoprimem, ormetoprimem lub pirymetaminą) działających na różnych etapach cyklu życiowego pasożyta.

Polieterowe kokcydiostatyki jonoforowe są zdecydowanie najczęściej stosowanymi preparatami do kontroli kokcydiozy drobiu. Mają one również pewną aktywność przeciwdrobnoustrojową przeciwko bakteriom Gram-dodatnim i jednocześnie wspomagają zwalczanie patogenów, takich jak Clostridium perfingens [32]. Niedawno przeprowadzono ukierunkowane badania dotyczące tego, w jaki sposób stosowanie kokcydiostatyków w paszy przyczynia się do zrównoważonej ekonomicznie produkcji zwierzęcej, szczególnie w perspektywie długoterminowej [12,33,34]. W Norwegii w okresie od 2015 do 2016 r. narazyna była stopniowo wycofywana jako kokcydiostatyk w paszy dla brojlerów, a różne środki, takie jak nutraceutyki i szczepienia, zostały z powodzeniem zastosowane w celu zapobiegania zwiększonemu występowaniu klinicznej kokcydiozy i martwiczego zapalenia jelit (NE) [35]. Kokcydiostatyki nie są obecnie stosowane w medycynie, a tym samym nie są klasyfikowane przez WHO jako medycznie ważne środki przeciwdrobnoustrojowe [36]. Niemniej jednak, niektóre substancje farmakologicznie czynne (np. monenzyna, salinomycyna) są badane jako potencjalnie bioaktywne cząsteczki dla przyszłych leków przeciwnowotworowych, ale do tej pory żadna z nich nie uzyskała licencji do takiego stosowania [37-39].

Jak wspomniano wcześniej FVE opublikowało swoje pierwsze stanowisko w sprawie kokcydiostatyków w 2016 roku. W 2022 r. stanowisko to zostało zaktualizowane w oparciu o nowe opublikowane badania naukowe i nowe ramy prawne, które weszły w życie. Jak wskazuje kolejny fragment opinii: „Obecne *ustawodawstwo dotyczące kokcydiostatyków w Unii Europejskiej (UE) uznaje je za dodatki paszowe dla drobiu (kategoria*

kokcydiostatyków i histomonostatyków). Podstawą prawną dla dodatków stosowanych w żywieniu zwierząt jest rozporządzenie (WE) nr 1831/2003. Na liście dodatków paszowych ujęto środki kokcydiostatyczne zawierające antybiotyki z grupy jonoforów polieterowych lub chemiczne środki kokcydiobójcze do stosowania u kurcząt, indyków i królików. Kokcydiostatyki przeznaczone dla drobiu są zazwyczaj podawane w postaci premiksu. Gwarantuje to dobre wymieszanie i jednorodność, przy czym nie jest dozwolone zwiększanie lub zmniejszane zatwierdzonego dawkowania lub stosowanie kokcydiostatyków poza ściśle określonymi wskazaniami [40]. Oprócz wymogów prawnych, prawie wszyscy producenci pasz w UE są również certyfikowani przez dobrowolny system jakości z dodatkowymi wymogami bezpieczeństwa. Nagła zmiana statusu prawnego kokcydiostatyków z regulacji objętej przepisami dotyczącymi dodatków paszowych na wymogi prawne obowiązujące w odniesieniu do weterynaryjnych produktów leczniczych niesie ze sobą niebezpieczeństwo, że producenci nie będą w stanie lub nie będą chcieli zaktualizować istniejącej dokumentacji, bądź sporządzić nowej, z powodu niewystarczających danych, co utrudni ich stosowanie [41]. Rozporządzenie (UE) 2018/848 zakazuje stosowania kokcydiostatyków w rolnictwie ekologicznym [24].

Eksperci FVE odnotowali zdecydowaną poprawę w obszarze pozostałości kokcydiostatyków, bowiem krytycznym czynnikiem w leczeniu wszystkich zwierząt produkcyjnych jest obligatoryjny okres karencji służący uniknięciu pozostałości leków w produktach pochodzenia zwierzęcego. Podsumowali oni, że: *w przeszłości pozostałości środków przeciw kokcydiozie były jednymi z najczęściej występujących pozostałości leków weterynaryjnych. Jednak w najnowszym sprawozdaniu EFSA za 2020 r. w sprawie wyników monitorowania pozostałości weterynaryjnych produktów leczniczych i innych*

substancji u żywych zwierząt oraz w produktach pochodzenia zwierzęcego stwierdzono, że tylko 0,07% analizowanych próbek było niezgodnych (0,05% w 2019 r.), w tym świnie (0,01%), drób (0,06%) i jaja (0,35%) [42]. Od 2009 r. do 2019 r. zaobserwowano ogólny znaczny spadek częstotliwości niezgodnych próbek, w których wykryto środki przeciw kokcydiozie u drobiu. Spadek ten jest najprawdopodobniej wynikiem wzrostu świadomości i działań podjętych w następstwie wdrożenia dyrektywy Komisji 2009/8/EC ustanawiającej najwyższe dopuszczalne poziomy (ML) kokcydiostatyków pochodzących z nieuniknionego zanieczyszczenia krzyżowego w paszach innych niż docelowe. Podsumowując, pozostałości leków są obecnie dobrze zarządzane, występują rzadko, a techniczne zanieczyszczenie krzyżowe pasz dla zwierząt nie powinno mieć negatywnego wpływu na zdrowie konsumentów [43]. Ponadto zezwolenia i warunki wstępne ich stosowania są określone dla poszczególnych produktów (nazw marek) na podstawie przeglądu przeprowadzonego przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA). Dodatki paszowe podlegają planom monitorowania po wprowadzeniu do obrotu, regularnym kontrolom bezpieczeństwa, skuteczności i ocenom ryzyka środowiskowego w celu zagwarantowania odpowiedzialnego postępowania i niskiego ryzyka wystąpienia działań niepożądanych.

Następny fragment omawianego dokumentu jest poświęcony kluczowemu problemowi w zakresie stosowania kokcydiostatyków, jakim jest narastający problem oporności na te leki. Od początku wprowadzenia kokcydiostatyków chemicznych do kontroli inwazji tym pierwotniakiem w stadach drobiu istotnym ograniczeniem był: *rozwój oporności kokcydiów na kokcydiostatyki [44]. Opracowano szereg strategii mających na celu wydłużenie okresu użytkowania kokcydiostatyków, przy jednoczesnym zwalczaniu kokcydiozy, takich jak "stosowanie wahadłowe" lub "stosowanie*

rotacyjne". Stosowanie rotacyjne polega na zmianie kokcydiostatyków podawanych w paszy co 4-6 miesięcy za pomocą kombinacji środków kokcydiobójczych obejmujących leki o różnych mechanizmach działania [45,46]. "Zastosowanie wahadłowe" wykorzystuje dwa lub więcej produktów najlepiej dostosowanych do każdej fazy cyklu produkcyjnego, tj. jeden lek na okres startowy, jeden w okresie podawania paszy typu grover i inny w fazie końcowej okresu odchowu [3]. Wydłuża to okres przydatności leku, ale nie pozwala na całkowite zapobieżenie nabywaniu oporności [47,48]. Powszechnie uważa się, że oporność na kokcydiostatyki jest stała. Niemniej jednak złagodzenie presji selekcyjnej poprzez szczepienie przez 2 lub 3 kolejne cykle produkcyjne może być korzystne w programach rotacyjnych, mających na celu re-kolonizację kurcząt brojlerów z w pełni wrażliwymi szczepami zawartymi w szczepionkach. Takie rozwiązanie jest stosowane na przykład w Hiszpanii, Francji i Włoszech [49]. W związku z tym zalecanie strategie muszą wykorzystywać wszystkie narzędzia kontroli kokcydiozy, w tym szczepienia, w celu złagodzenia rozwoju oporności [50]. Oporność krzyżowa na kombinacje kokcydiostatyków jonoforowych i chemicznych została wykazana już ponad 30 lat temu i jest nadal stwierdzana [10,51]. Jak dowiedziano ostatnio, za powstanie oporności w preparatach złożonych (kokcydiostatyk jonoforowy + kokcydiostatyk chemiczny) odpowiada pojawienie się rezystencji na antybiotyk jonoforowy [52]. Może również pojawić się oporność krzyżowa pomiędzy kokcydiostatykami jonoforowymi, chociaż wykazano różnice w powstaniu tego zjawiska jest zależne od rodzaju antybiotyku jonoforowego. Zasadniczo oporność na kokcydiostatyk jonoforowy monowalentny prowadzi do pewnej oporności krzyżowej na inne produkty tej grupy (salinomycynę, monenzynę, narazynę, maduramycynę i semduramycynę), ale wrażliwość na inne

jonoforowe polieterowe kokcydiostatyki monowalentne i diwalentne (lasalocid) może być zachowana [53,54].

Przedostatni podrozdział stanowiska europejskich lekarzy weterynarii porusza problem oporności przeciwbakteryjnej kokcydiostatyków. Jak czytamy w tym fragmencie opracowania: *w ostatniej dekadzie odkryto oporność bakterii na kokcydiostatyki jonoforowe. Aarestrup i wsp. podczas oficjalnego monitoringu 25 lat temu stwierdzili u duńskich świń do 6% Staphylococcus hyicus i Enterococcus spp. z obniżoną wrażliwością na monenzynę [55]. Nilsson i wsp. (2012) opisali zmniejszoną wrażliwość wśród szwedzkich kurcząt brojlerów na narazynę i odkryli oporność na ten kokcydiostatyk przenoszoną plazmidowo wraz z opornością na wankomycynę [56,57]. Jednak sekwencjonowanie plazmidów wykazało, że odpowiedzialne geny nie są zlokalizowane obok siebie na tym samym plazmidzie, co podważyło hipotezę o wpływie narazyny na występowanie oporności enterokoków na wankomycynę u szwedzkich kurcząt brojlerów [58]. Wstępne wyniki badań wykazały występowanie plazmidowego genu oporności na salinomycynę wraz z genami oporności na inne antybiotyki u holenderskich kurcząt brojlerów [59]. Obecnie rozpowszechnienie fenotypowej oporności na kokcydiostatyki jonoforowe jest jednak trudne do oszacowania, ponieważ nie ma klinicznych wartości progowych dla tego zjawiska. Przyjmuje się, że stosowanie tej grupy kokcydiostatyków nadal wiąże się z ryzykiem ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzyżowej lub ko-selekcji, jak wykazano wcześniej w przypadku antybiotyków [60,61]. Aby systematycznie badać udział kokcydiostatyków jonoforowych w powiązaniu oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, konieczne będą dalsze badania [50], takie jak projekt ICONIC badający kokcydiostatyki jonoforowe i ryzyko koselekcji oporności na*

środki przeciwdrobnoustrojowe. FVE uważnie monitoruje sytuację w celu dostosowania zaleceń, zgodnie z rekomendacjami EMA [62].

Analizowane opracowanie kończy podrozdział opisujący krótko interakcje jonoforowych kokcydiostatyków polieterowych z innymi antybiotykami. Jest to bardzo ważny problem dla każdego praktykującego lekarza weterynarii, bowiem: *w badaniach odnotowano interakcje między antybiotykami makrolidowymi i/lub pochodną pleuromutyliny (tiamuliną) podawanymi jednocześnie z kilkoma kokcydiostatyki jonoforowymi (monenzyna, salinomycyna), których metabolizm częściowo lub całkowicie zależy od wątrobowego układu metabolizującego leki opartego na cytochromie P450 [63]. Ponadto zaobserwowano toksyczne interakcje między polieterowymi kokcydiostatykami jonoforowymi (głównie monenzyną) a sulfonamidami, erytromycyną i enrofloksacyną [64,65]. Pozostałe substancje czynne, stosowane w medycynie weterynaryjnej, są już wydawane na receptę. Lekarze weterynarii przepisujący i wydający antybiotyki lub inne weterynaryjne produkty lecznicze powinni, w ramach należytej staranności i rozsądnego stosowania leków, przed wydaniem jakiegokolwiek produktu leczniczego, który może powodować te niekorzystne interakcje, upewnić się u producenta czy w paszy podawane są jakiekolwiek kokcydiostatyki jonoforowe. Co więcej, wymagania stawiane wytwórniom pasz w zakresie przestrzegania dobrej praktyki produkcyjnej (GMP) powinny zminimalizować wszelkie niepożądane reakcje związane z niedokładnym dozowaniem lub zanieczyszczeniem na poziomie wytwórni pasz.*

Wydaje się, że mimo braku formalnych wymogów w zakresie dostępności kokcydiostatyków, jako leków weterynaryjnych, lekarze awiopatolodzy powinni w możliwie największym stopniu włączać się w racjonalną profilaktykę kokcydiozy na każdym jej etapie, niezależnie od tego

jaki środkami jest ona prowadzona. Autorzy mają nadzieję, że przedstawione stanowisko FVE okaże się pomocne dla skutecznej realizacji tego wyzwania.

Piśmiennictwo:

1) McDougald, L.R.; Cervantes, H.M.; Jenkins, M.C.; Hess, M.; Beckstead, R. Protozoal Infections. Diseases of poultry 2020, 1192–1254.
9) Rosa Estela Quiroz-Castañeda ED1 - Rosa Estela Quiroz-Castañeda Avian Coccidiosis, New Strategies of Treatment. In Farm Animals Diseases, Recent Omic Trends and New Strategies of Treatment; IntechOpen: Rijeka, 2018; p. Ch. 7 ISBN 978-953-51-3912-6.
10) Hafez, H.M. Poultry Coccidiosis: Prevention and Control Approaches. 7.
11) Drew, M.D.; Syed, N.A.; Goldade, B.G.; Laarveld, B.; Van Kessel, A.G. Effects of Dietary Protein Source and Level on Intestinal Populations of Clostridium perfringens in Broiler Chickens. Poultry science 2004, 83, 414–420.
12) Haug, A.; Williams, R.B.; Larsen, S. Counting Coccidial Oocysts in Chicken Faeces: A Comparative Study of a Standard McMaster Technique and a New Rapid Method. Veterinary Parasitology 2006, 136, 233–242, doi:10.1016/j.vetpar.2005.11.024.
13) Velkers, F.C.; Blake, D.P.; Graat, E.A.M.; Vernooij, J.C.M.; Bouma, A.; de Jong, M.C.M.; Stegeman, J.A. Quantification of Eimeria acervulina in Faeces of Broilers: Comparison of McMaster Oocyst Counts from 24h Faecal Collections and Single Droppings to Real-Time PCR from Cloacal Swabs. Veterinary Parasitology 2010, 169, 1–7, doi:10.1016/j.vetpar.2010.01.001.
14) Bortoluzzi, C.; Paras, K.L.; Applegate, T.J.; Verocai, G.G. Comparison between McMaster and Mini-FLOTAC Methods for the Enumeration of Eimeria maxima Oocysts in Poultry Excreta. Veterinary Parasitology 2018, 254, 21–25, doi:10.1016/j.vetpar.2018.02.039.
15) Peek, H.W.; Landman, W.J.M. Coccidiosis in Poultry: Anticoccidial Products, Vaccines and Other Prevention Strategies. Veterinary quarterly 2011, 31, 143–161.
16) Greg Mathis; Kobus Van-Heerden; Brett Lumpkins. Anticoccidial Drug Sensitivity of Eimeria Contained in Live Coccidia Vaccines of Broilers, Breeders, and Turkeys. Avian Diseases 2021, 65, 358–363, doi:10.1637/aviandiseases-D-21-00026.
17) Kraieski, A.L.; Salles, G.B.C.; Muniz, E.C.; Nascimento, D.V.J.; Lima Neto, A.J.; Santos, I.L.; Madeira, A.M.B.N. Sensitivity of Field Isolates of Eimeria acervulina and E. maxima from Three Regions in Brazil to Eight Anticoccidial Drugs. Poultry Science 2021, 100, 101233, doi:10.1016/j.psj.2021.101233.

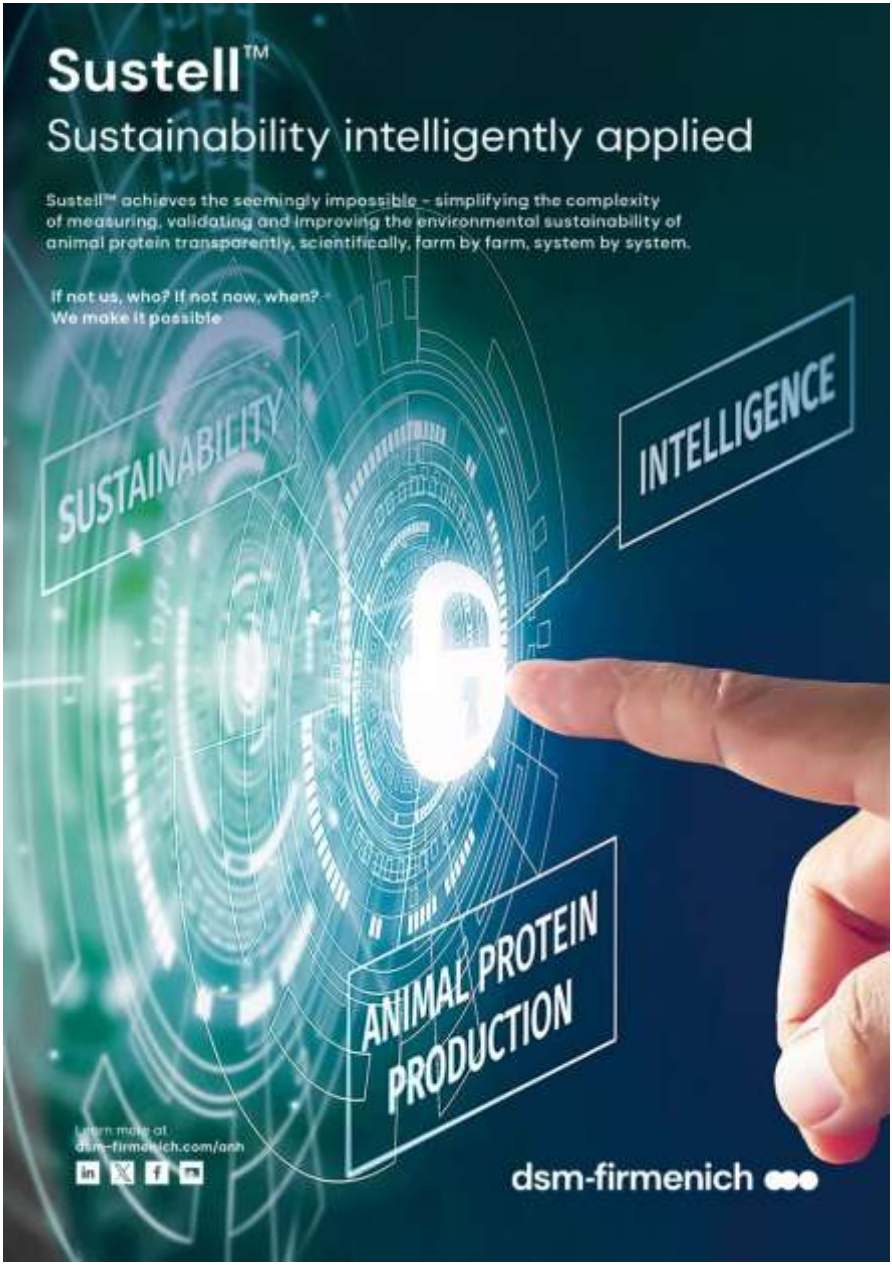
18) Cervantes, H.M.; McDougald, L.R. The Use of Anticoccidial Sensitivity Tests (ASTs) by the Poultry Industry. Avian Diseases 2022, 66, 1–5, doi:10.1637/21-00110.
19) M. Glorieux et al. Sustainable Coccidiosis Control Implications Based on Susceptibility of European Eimeria Field Isolates to Narasin + Nicarbazin from Farms Using Anticoccidial Medication or Coccidial Vaccines. Journal of applied poultry research 2022, v. 31, 100263-, doi:10.1016/j.japr.2022.100263.
20) El-Shall, N.A.; Abd El-Hack, M.E.; Albaqami, N.M.; Khafaga, A.F.; Taha, A.E.; Swelum, A.A.; El-Saadony, M.T.; Salem, H.M.; El-Tahan, A.M.; AbuQamar, S.F.; et al. Phytochemical Control of Poultry Coccidiosis: A Review. Poultry Science 2022, 101, 101542, doi:10.1016/j.psj.2021.101542.
21) Das, Q.; Shay, J.; Gauthier, M.; Yin, X.; Hasted, T.-L.; Ross, K.; Julien, C.; Yacini, H.; Kennes, Y.M.; Warriner, K.; et al. Effects of Vaccination Against Coccidiosis on Gut Microbiota and Immunity in Broiler Fed Bacitracin and Berry Pomace. Frontiers in Immunology 2021, 12.
22) Santos, R.R.; Velkers, F.C.; Vernooij, J.C.M.; Star, L.; Heerkens, J.L.T.; van Harn, J.; de Jong, I.C. Nutritional Interventions to Support Broiler Chickens during Eimeria Infection. Poultry Science 2022, 101, 101853, doi:10.1016/j.psj.2022.101853.
23) van Eerden, E.; Santos, R.R.; Molist, F.; Dardi, M.; Pantoja-Millas, L.A.; Molist-Badiola, J.; Baratelli, M.; Pages, M. Efficacy of an Attenuated Vaccine against Avian Coccidiosis in Combination with Feed Additives Based on Organic Acids and Essential Oils on Production Performance and Intestinal Lesions in Broilers Experimentally Challenged with Necrotic Enteritis. Poultry Science 2022, 101, 101848, doi:10.1016/j.psj.2022.101848.
24) Park, I.; Oh, S.; Goo, D.; Celi, P.; Lillehoj, H.S. Effect of Dietary Sophorolipids on Growth Performance and Gastrointestinal Functionality of Broiler Chickens Infected with Eimeria maxima. Poultry Science 2022, 101, 101944, doi:10.1016/j.psj.2022.101944.
25) Abdullahi, A.Y.; Yu, X.G.; Fu, Y.Q.; Wang, M.W.; Qi, N.S.; Xia, M.H.; Kallon, S.; Pan, W.D.; Shi, X.L.; Fang, Y.; et al. Effects of Dietary Supplement of Organic Acids Induced Protective Immunity against Coccidiosis. Iranian Journal of Applied Animal Science 2020, 10, 119–129.
26) Quiroz-Castañeda, R.E.; Dantán-González, E. Control of Avian Coccidiosis: Future and Present Natural Alternatives. BioMed Research International 2015, 2015, 430610, doi:10.1155/2015/430610.
27) Madlala, T.; Okpeku, M.; Adeleke, M.A. Understanding the Interactions between Eimeria Infection and Gut Microbiota, towards the Control of Chicken Coccidiosis: A Review. Parasite 2021, 28, doi:10.1051/parasite/2021047.
28) Quinn, P.; Markey, B.; Carter, M.; Donnelly, W.; Leonard, F. Veterinary Microbiology and Microbial Disease; Iowa State University Press: Ames, Iowa, USA, 2011; Vol. 2; ISBN 978-1-4051-5823-7.

29) Chapman, H.D.; Cherry, T.E.; Danforth, H.D.; Richards, G.; Shirley, M.W.; Williams, R.B. Sustainable Coccidiosis Control in Poultry Production: The Role of Live Vaccines. International Journal for Parasitology 2002, 32, 617–629, doi:10.1016/S0020-7519(01)00362-9.
30) Price, K.R. Use of Live Vaccines for Coccidiosis Control in Replacement Layer Pullets. Journal of Applied Poultry Research 2012, 21, 679–692, doi:10.3382/japr.2011-00486.
31) Regulation (EU) 2018/848 of the European Parliament and of the Council of 30 May 2018 on Organic Production and Labelling of Organic Products and Repealing Council Regulation (EC) No 834/2007; p. OJ L 150 14.6.2018, 1;
32) Kadykalo, S.; Roberts, T.; Thompson, M.; Wilson, J.; Lang, M.; Espeisse, O. The Value of Anticoccidials for Sustainable Global Poultry Production. International Journal of Antimicrobial Agents 2018, 51, 304–310, doi:10.1016/j.ijantimicag.2017.09.004.
33) Lee, Y.; Lu, M.; Lillehoj, H.S. Coccidiosis: Recent Progress in Host Immunity and Alternatives to Antibiotic Strategies. Vaccines 2022, 10, doi:10.3390/vaccines10020215.
34) Kim, W.H.; Chaudhari, A.A.; Lillehoj, H.S. Involvement of T Cell Immunity in Avian Coccidiosis. Frontiers in Immunology 2019, 10, 2732.
35) Sokale, A.O.; Williams, C.J.; Triplett, M.D.; Hoerr, F.J.; Peebles, E.D. Effects of Stage of Broiler Embryo Development on Coccidiosis Vaccine Injection Accuracy, and Subsequent Oocyst Localization and Hatchling Quality123. Poultry Science 2020, 99, 189–195, doi:10.3382/ps/pez592.
36) Sokale, A.O.; Zhai, W.; Pote, L.M.; Williams, C.J.; Peebles, E.D. Effects of Coccidiosis Vaccination Administered by in-ovo Injection on Ross 708 Broiler Performance through 14 Days of Post-Hatch Age. Poultry Science 2017, 96, 2546–2551, doi:10.3382/ps/pex041.
37) Lillehoj, H.S.; Jang, S.I.; Panebra, A.; Lillehoj, E.P.; Dupuis, L.; Arous, J.B.; Lee, S.K.; Oh, S.T. In Ovo Vaccination Using Eimeria profilin and Clostridium perfringens NetB Proteins in Montanide IMS Adjuvant Increases Protective Immunity against Experimentally-Induced Necrotic Enteritis. Asian-Australas J Anim Sci 2017, 30, 1478–1485, doi:10.5713/ajas.17.0053.
38) Yu, Z.; Chen, S.; Huang, J.; Ding, W.; Chen, Y.; Su, J.; Yan, R.; Xu, L.; Song, X.; Li, X. A Multiepitope Vaccine Encoding Four Eimeria Epitopes with PLGA Nanospheres: A Novel Vaccine Candidate against Coccidiosis in Laying Chickens. Veterinary Research 2022, 53, 27, doi:10.1186/s13567-022-01045-w.
39) Granstad, S.-K., Anja B. AU-Benestad, Sylvie L. AU-Sjurseth, Siri K. A.U. David, et al. Effect of Feed Additives as Alternatives to In-feed Antimicrobials on Production Performance and Intestinal Clostridium perfringens Counts in Broiler Chickens. Animals 2020, 10, doi:10.3390/ani10020240.

40) Parker, C.D.; Lister, S.A.; Gittins, J. Impact Assessment of the Reduction or Removal of Ionophores Used for Controlling Coccidiosis in the UK Broiler Industry. Veterinary Record 2021, 189, e513, doi:10.1002/vetr.513.
41) Gittins, J.; Wynn, S.; Parker, D.; Lister, S. The Economic and Environmental Impacts of Removing Ionophore Coccidiostats from the UK Broiler Sector. null 2022, 78, 41–56, doi:10.1080/00439339.2022.1988807.
42) NORM/NORM-VET 2021 NORM/NORM-VET 2021. Usage of Antimicrobial Agents and Occurrence of Antimicrobial Resistance in Norway; 2022; p. 164;.
43) WHO Advisory Group on Integrated Surveillance of Antimicrobial Resistance; World Health Organization Critically Important Antimicrobials for Human Medicine; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2012; ISBN 978-92-4-150448-5.
44) Huczyński, A. Polyether Ionophores—Promising Bioactive Molecules for Cancer Therapy. Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters 2012, 22, 7002–7010, doi:10.1016/j.bmcl.2012.09.046.
45) Steinbrueck, A.; Sedgwick, A.C.; Brewster, J.T.; Yan, K.-C.; Shang, Y.; Knoll, D.M.; Vargas-Zúñiga, G.I.; He, X.-P.; Tian, H.; Sessler, J.L. Transition Metal Chelators, pro-Chelators, and Ionophores as Small Molecule Cancer Chemotherapeutic Agents. Chem. Soc. Rev. 2020, 49, 3726–3747, doi:10.1039/C9CS00373H.
46) Sulik, M.; Maj, E.; Wietrzyk, J.; Huczyński, A.; Antoszczak, M. Synthesis and Anticancer Activity of Dimeric Polyether Ionophores. 2020, 19.
47) EFSA Guidance for the Preparation of Dossiers for Coccidiostats and Histomonostats. EFSA Journal 2011, 9, 2174–2186.
48) EMA Reflection Paper on the Prophylactic Use of Antimicrobials in Animals in the Context of Article 107(3) of Regulation (EU) 2019/6.; European Medicines Agency;
49) EFSA Report for 2020 on the Results from the Monitoring of Veterinary Medicinal Product Residues and Other Substances in Live Animals and Animal Products.; European Food Safety Authority, Brocca D, Salvatore S, 2022;
50) Dorne, J.L.C.M.; Fernández-Cruz, M.L.; Bertelsen, U.; Renshaw, D.W.; Peltonen, K.; Anadon, A.; Feil, A.; Sanders, P.; Wester, P.; Fink-Gremmels, J. Risk Assessment of Coccidostatics during Feed Cross-Contamination: Animal and Human Health Aspects. Toxicology and Applied Pharmacology 2013, 270, 196–208, doi:10.1016/j.taap.2010.12.014.
51) Chapman, H.D. Anticoccidial Drug Resistance. 1982.
52) Chapman, H.D.; Jeffers, T.K. Vaccination of Chickens against Coccidiosis Ameliorates Drug Resistance in Commercial Poultry Production. International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance 2014, 4, 214–217.
53) Chapman, H.D. Use of Anticoccidial Drugs in Broiler Chickens in the USA: Analysis for the Years 1995 to 1999. Poultry Science 2001, 80, 572–580.

54) McLoughlin, D.K.; Chute, M.B. Sequential Use of Coccidiostats: Effect on Development by Eimeria tenella of Resistance to Amprolium, Nicarbazin, Unistat, and Zoalene. Avian Diseases 1975, 424–428.
55) Lee, J.T.; Broussard, C.; Fitz-Coy, S.; Burke, P.; Eckert, N.H.; Stevens, S.M.; Anderson, P.N.; Anderson, S.M.; Caldwell, D.J. Evaluation of Live Oocyst Vaccination or Salinomycin for Control of Field-Strain Eimeria Challenge in Broilers on Two Different Feeding Programs. Journal of Applied Poultry Research 2009, 18, 458–464.
56) Chapman, H.D.; Rathinam, T. Focused Review: The Role of Drug Combinations for the Control of Coccidiosis in Commercially Reared Chickens. International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance 2022, 18, 32–42, doi:10.1016/j.ijpddr.2022.01.001.
57) Wong Alex; Limbago Brandi M. Unknown Risk on the Farm: Does Agricultural Use of Ionophores Contribute to the Burden of Antimicrobial Resistance? mSphere 4, e00433-19, doi:10.1128/mSphere.00433-19.
58) Chapman, H.D. Field Isolates of Eimeria tenella: Sensitivity to Diclazuril, Maduramicin, Narasin, Salinomycin and a Mixture of Nicarbazin-Narasin. Colloques de l'INRA (France) 1989.
59) Bafundo, K.W.; Cervantes, H.M.; Mathis, G.F. Sensitivity of Eimeria Field Isolates in the United States: Responses of Nicarbazin-Containing Anticoccidials. Poultry science 2008, 87, 1760–1767.
60) Jeffers, T.K.; Bentley, E.J. Monensin Sensitivity of Recent Field Isolates of Turkey Coccidia. Poultry Science 1980, 59, 1722–1730, doi:10.3382/ps.0591722.
61) Bedrník, P.; Jurkovič, P.; Kučera, J.; Firmanová, A. Cross Resistance to the Ionophorous Polyether Anticoccidial Drugs in Eimeria tenella Isolates from Czechoslovakia. Poultry Science 1989, 68, 89–93, doi:10.3382/ps.0680089.
62) Aarestrup, F.M.; Bager, F.; Jensen, N.E.; Madsen, M.; Meyling, A.; Wegener, H.C. Surveillance of Antimicrobial Resistance in Bacteria Isolated from Food Animals to Antimicrobial Growth Promoters and Related Therapeutic Agents in Denmark. Apmis 1998, 106, 606–622.
63) Nilsson, O.; Greko, C.; Bengtsson, B.; Englund, S. Genetic Diversity among VRE Isolates from Swedish Broilers with the Coincidental Finding of Transferrable Decreased Susceptibility to Narasin. Journal of applied microbiology 2012, 112, 716–722.
64) Nilsson, O.; Myrenås, M.; Ågren, J. Transferable Genes Putatively Conferring Elevated Minimum Inhibitory Concentrations of Narasin in Enterococcus Faecium from Swedish Broilers. Veterinary microbiology 2016, 184, 80–83.
65) Nilsson, O.; Alm, E.; Greko, C.; Bengtsson, B. The Rise and Fall of a Vancomycin-Resistant Clone of Enterococcus Faecium among Broilers in Sweden. Journal of Global Antimicrobial Resistance 2019, 17, 233–235.

66) Pikkemaat, M.G.; Rapallini, M.L.B.A.; Stassen, J.H.M.; Alewijn, M.; Wullings, B.A. Ionophore Resistance and Potential Risk of Ionophore Driven Co-Selection of Clinically Relevant Antimicrobial Resistance in Poultry; Wageningen Food Safety Research: Wageningen, 2022;
67) Cavaco, L.M.; Hasman, H.; Aarestrup, F.M.; Wagenaar, J.A.; Graveland, H.; Veldman, K.; Mevius, D.; Fetsch, A.; Tenhagen, B.-A.; Porrero, M.C. Zinc Resistance of Staphylococcus aureus of Animal Origin Is Strongly Associated with Methicillin Resistance. Veterinary microbiology 2011, 150, 344–348.
68) Bager, F.; Madsen, M.; Christensen, J.; Aarestrup, F.M. Avoparcin Used as a Growth Promoter Is Associated with the Occurrence of Vancomycin-Resistant Enterococcus faecium on Danish Poultry and Pig Farms. Preventive Veterinary Medicine 1997, 31, 95–112, doi:10.1016/S0167-5877(96)01119-1.
69) EMA Advice on Implementing Measures under Article 57(3) of Regulation (EU) 2019/6 on Veterinary Medicinal Products - Report on Specific Requirements for the Collection of Data on Antimicrobial Medicinal Products Used in Animals; European Medicines Agency, Committee for Medicinal Products for Veterinary Use (CVMP), 2019;
70) Anadon, A.; Reeve-Johnson, L. Macrolide Antibiotics, Drug Interactions and Microsomal Enzymes: Implications for Veterinary Medicine. Research in veterinary science 1999, 66, 197–203.
71) Frigg, M.; Broz, J.; Weber, G. Compatibility Studies of Ionophore Anticoccidials with Various Antibiotics and Chemotherapeutics in Broiler Chicks. Archiv fuer Gefluegelkunde (Germany, FR) 1983.
72) Anadón, A.; Martinez-Larrañaga, M.R. Facteurs Affectant La Toxicité Des Ionophores Anticoccidiens Chez La Volaille. Rev. Méd. Vét 1990, 141, 17–24.


Sustell™
Sustainability intelligently applied
Sustell™ achieves the seemingly impossible - simplifying the complexity of measuring, validating and improving the environmental sustainability of animal protein transparently, scientifically, farm by farm, system by system.
If not us, who? If not now, when?
We make it possible
SUSTAINABILITY
INTELLIGENCE
ANIMAL PROTEIN PRODUCTION
Learn more at
dsm-firmenich.com/anh
dsm-firmenich

Guglielmo Gallina, Riccardo Tomasoni

Vetspin Srl – Via Toscanini 9, 40055 Villanova di Castenaso (BO) – Włochy

JAK NAJLEPIEJ MOŻEMY KONTROLOWAĆ KOKCYDIOZĘ W PRZYSZŁOŚCI

W przemysłowym chowie kurcząt brojlerów kokcydioza jest chorobą endemiczną i może powodować ogromne straty ekonomiczne w produkcji. Aby zapobiegać kokcydiozie, należy wdrożyć skuteczny system zarządzania zdrowotnością stada. W celu zbadania skuteczności połączenia wielogatunkowego produktu synbiotycznego i złożonej mieszaniny glikanów (polisacharydów), technicznie zdefiniowanej, jako Precision Biotic, powiązanego ze szczepieniem przeciwko kokcydiozie, na wyniki produkcyjne i kontrolę kokcydiozy u eksperymentalnie zarażonych kogutków brojlerów linii Ross 308 odchowanych do wieku 42-dni, przeprowadzono eksperyment według procedury podłogowego testu kurnikowego (floor pen trial). Do badań wykorzystano 1800 piskląt, które w dniu wyklucia przydzielono do 6 grup eksperymentalnych w 15 powtórzeniach każda. Utworzono następujące grupy doświadczalne:

1. Zarażona, nieleczona grupa kontrola (IUC);
2. Zarażona szczepiona (szczepionka przeciw kokcydiozie) (IV);
3. Zarażona, zaszczepiona i suplementowa symbiotykiem (dawka 500 g/tonę) + złożona mieszanina glikanów (dawka 250 g/tonę) (IVPS);
4. Grupa kontrolna, niezarażona, szczepiona (UVC);
5. Grupa kontrolna, niezarażona, nieleczona (UUC);

6. Grupa zarażona, leczona narazyną 50 mg/kg + nikarbazyną 50 mg/kg (ITNN).

W 21 dniu ptakom wszystkich grupy (z wyjątkiem UVC i UUC) podano *per os* mieszaninę zjadliwych szczepów *Eimeria* spp. zawierających *E. acervulina, E. maxima* i *E. tenella*. Przez cały czas trwania doświadczenia rejestrowano masę ciała, spożycie paszy, upadki, a ogólną wydajność ptaków oceniano za pomocą Europejskiego Współczynnika Wydajności (EWW) obliczonego w 35. i 42. dniu. W 27. i 35. dniu oceniano punktowo nasilenie zmian w jelitach. W dniach 20, 27 i 35 z każdego przedziału zbierano świeży kałomocz w celu oceny poziomu wydalania oocyst.

W porównaniu z ptakami z grupy IUC, wyniki grup niezarażonych (UUC i UVC) potwierdziły powodzenie eksperymentalnego zarażenia kokcydiozą. W porównaniu z ptakami z grupy IUC, kurczęta immunizowane szczepionką przeciwko kokcydiozie (IV) wykazywały istotnie niższą punktację zmian (indeks skoringowy) w odniesieniu *E. tenella* w 27. dniu, *E. acervulina* w 35. dniu, niższą całkowitą ocenę skoringową w 27. i 35. dniu oraz znacząco mniejsze wydalanie oocyst w 35. dniu. W porównaniu z ptakami z grupy IUC, kurczęta immunizowane szczepionką przeciwko kokcydiozie i otrzymujące paszę uzupełnioną mieszaniną synbiotyków i złożonych glikanów (IVPS) wykazywały istotnie lepszy EWW w 35 i 42 dniu, istotnie niższą punktację zmian w odniesieniu do *E. maxima, E. tenella* w 27. dniu i znaczące mniejsze wydalanie oocyst w 35. dniu. W porównaniu z ptakami z grupy IUC, kurczęta leczone Narazyną 50 mg/kg + Nikarbazyną 50 mg/kg (ITNN) wykazywały znacznie lepszy EWW w 35. i 42. dniu, istotnie niższe zmiany skoringowe dla *E. maxima* w 27. dniu, ale nie zaobserwowano istotnego obniżenia w przypadku *E. tenella*. Biorąc pod uwagę bezpośrednie porównanie IVPS vs ITNN, wyniki wykazały, że nie zaobserwowano znaczących różnic w zakresie ogólnych

wyników produkcyjnych ocenionych wskaźnikiem EWW (dzień 42: IVPS = 546,2; ITNN = 544,1), podczas gdy w 27 dniu indeksy skoringowe dla *E. tenella* były istotnie niższe w grupie IVPS (IVPS=0,13; ITNN=1,89). Wyniki tego badania wskazują, że suplementację preparatem Precision Biotic z równoczesną immunizację szczepionką przeciw kokcydiozie można uznać za potencjalną innowacyjną strategię zwalczania kokcydiozy u kurcząt brojlerów.

Tłumaczenie z języka angielskiego: Barbara Sobel

Elanco

UTRZYMANIE INTEGRALNOŚCI JELIT WARUNKIEM POPRAWY STANU ZDROWIA PRZEWODU POKARMOWEGO.

- Lepszy stan zdrowotny
- Parametry produkcyjne
- Dobrostan

Elanco Maxiban

Jonofory, szczególnie potencjalizowane jonofory, takie jak Maxiban™, są bardzo skuteczne w redukcji uszkodzeń jelit spowodowanych przez inwazje kokcydiów.[1]

Elanco Monteban

Monteban™, rekomendowany po Maxibanie™ w jednym programie kokcydiostatycznym w celu stałej kontroli kokcydiozy, zapewniający mocny «Finisz».

Elanco HTSi

Zapytaj przedstawiciela firmy Elanco, w jaki sposób możesz dowiedzieć się więcej o naszym systemie monitorowania zdrowia ptaków.

Elanco Poland sp. z o.o.
Rondo Ignacego Daszyńskiego 2B, 00-843 Warszawa, Polska, Tel. +48 601 947364

Literatura:
1. Ferran MT Journal of Applied Poultry Research 2020 684

Maxiban, Monteban, HTSi, Elanco i układy pasek są znakami towarowymi firmy Elanco i spółek powiązanych. ©2022 Elanco i spółki powiązane. PM-PL-22-0278

George Gould

DVM, Principal Technical Advisor – Global Poultry, Elanco Animal Health

ZNACZENIE SKUTECZNEGO MONITOROWANIA DLA STABILNEJ KONTROLI KOKCYDIOZY

Kokcydioza pozostaje jednym z najważniejszych zagrożeń dla produkcji brojlerów, wpływającym zarówno na wydajność, zdrowie, jak i dobrostan stad. W związku z tym, należy uznać za priorytet ciągłą ocenę i optymalizację strategii kontroli kokcydiozy, w celu zapewnienia zrównoważonej produkcji.

Najbardziej skuteczne i stabilne strategie kontroli przyjmują całościowe spojrzenie na wyzwanie i koncentrują się na trzech kluczowych obszarach kontroli. Oprócz solidnego i skutecznego programu, zarządzanie środowiskiem/fermą, a także zapewnienie optymalnej odporności ptaków mają kluczowe znaczenie dla kontroli kokcydiozy. Biorąc pod uwagę charakter pasożyta oraz stosunkowo krótki cykl produkcyjny ptaków, sytuacja na poziomie fermy pozostaje dynamiczna i może szybko ulec zmianie. W związku z tym, wskazane jest ciągłe monitorowanie i ocena efektywności naszych strategii.

W niniejszej prezentacji przeanalizowano niektóre powszechnie oferowane metody oceny skuteczności programu kontroli kokcydiozy oraz podjęto próbę przedstawienia bardziej praktycznego spojrzenia na wykorzystanie i interpretację tych narzędzi. Literatura oraz wyniki badań laboratoryjnych są często sprzeczne z wynikami badań terenowych, szczególnie w odniesieniu do jonoforowych programów kokcydiostatycznych, co prowadzi

do częstych rotacji i niestabilnego działania. Jonofory stosowane są przeciw kokcydiom od dziesięcioleci i stanowią podstawę kontroli kokcydiów w produkcji brojlerów, pomimo, że literatura oraz badania laboratoryjne sugerują często utratę ich skuteczności. Dopiero zbadanie sposobu działania tych produktów oraz metod stosowanych do ich oceny umożliwia wyjaśnienie zachodzącej tu dychotomii. Wybór i zrozumienie odpowiedniej strategii kontroli kokcydiów prawdopodobnie zapewni bardziej stabilną kontrolę tej kosztownej choroby w czasach, gdy wydajność oznacza nie tylko rentowność, ale także bardziej zrównoważoną produkcję. W ostatecznym rozrachunku, najcenniejsze dane, jakie mamy do dyspozycji, uzyskujemy poprzez umożliwienie ptakom opowiedzenia nam swojej historii.

Gallifen®

Zawiesina doustna

ŁATWE ODROBACZANIE

- 200 mg/ ml fenbendazolu
- Doskonała rozpuszczalność
- Zawiesina do podania w wodzie do picia dla kur i bażantów
- ZERO dni karencji dla jaj

www.huvepharma.com

HUVEPHARMA®

Huvepharma NV - Uitbreidingstraat 80, 2000 Antwerp, Belgium - tel. +32 3 288 18 49 / fax. +32 3 289 78 45 - customerservice@huvepharma.com
Huvepharma EOOD - 3a Nikolay Haytov Str, 1113 Sofia, Bulgaria - tel. +359 2 862 5331 - fax. +359 2 862 5334 - sales@huvepharma.com

Monita Vereecken

Huvepharma NV, Uitbreidingstraat 80, 2600 Antwerpia, Belgia

NOWE DONIESIENIA NA TEMAT CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA I KONTROLI KOKCYDIOZY U KURCZĄT I INDYKÓW

Wstęp

Kokcydioza, wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Eimeria*, jest uważana za jedną z najczęściej występujących i najtrudniejszych w leczeniu chorób drobiu, powodującą znaczne straty finansowe (Blake i in., 2020; Williams, 1999).

U ptaków z postacią kliniczną kokcydiozy obserwuje się zazwyczaj takie objawy jak biegunka, krew w odchodach, zwiększona umieralność, przyjmowanie mniejszej ilości paszy i osłabienie. Nieodpowiednia kontrola kokcydiozy może również skutkować spowolnieniem wzrostu i nieprawidłowym wskaźnikiem wykorzystania paszy, bez obecności wyraźnych objawów klinicznych (co jest określane mianem postaci podklinicznej kokcydiozy). Zgodnie z wynikami ostatnich badań, globalną częstość występowania postaci klinicznej kokcydiozy u brojlerów oszacowano na 5% światowej produkcji drobiu, przy czym dla postaci podklinicznej chorobowość ocenia się na 20% (Kadykalo i in., 2018). Z doświadczeń praktyków jednak wynika, że te szacunkowe dane są zaniżone. Informacje dotyczące częstości występowania kokcydiozy u indyków pozyskane w warunkach polowych są nieliczne, ponieważ zmiany pozostają niewykryte, a liczenie oocyst jest rzadko przeprowadzane.

Częstość występowania pierwotniaków *Eimeria* w stadach brojlerów i indyków w Europie

W dwóch badaniach, częstość występowania pierwotniaków *Eimeria w* europejskich stadach brojlerów i indyków oceniono z zastosowaniem oznaczenia stopnia zmian u brojlerów i liczenia oocyst z analizą PCR u indyków.

Dane dotyczące brojlerów zgromadzono z zastosowaniem narzędzia Aviapp®, służącego ocenie stanu zdrowia i wydajności stad drobiu. Analiza obejmowała dane pozyskane w Europie w 2022 roku na 1 079 fermach brojlerów, 4 121 stadach i oznaczenie stopnia zmian u 23495 ptaków (zgodnie z systemem opracowanym przez Johnsona i Reida, 1970). Najczęściej występującym gatunkiem był *Eimeria acervulina,* a na kolejnych miejscach uplasowały się *Eimeria maxima* i *Eimeria tenella.* Średni wskaźnik zmian anatomopatologicznych (suma wskaźników zmian dla *E. acervulina, E. maxima* i *E. tenella)* wyniósł 0,88 w 2022 roku. Średnie wskaźniki szczytowe dla *E. acervulina, E. maxima* i *E. tenella* uplasowały się na poziomie 0,66, 0,24, i 0,07 odpowiednio dla kurcząt w 25., 29. i 29. dniu życia. Średnie wartości dla różnych gatunków *Eimeria* pozostają stabilne na przestrzeni lat, co wskazuje na skuteczność realizowanych programów kokcydiostatycznych.

W przypadku indyków, ocenę częstości występowania i identyfikację kokcydiozy przeprowadzono na próbkach kałomoczu pobranych w europejskich stadach indyków z zastosowaniem technik mikroskopowych i PCR (reakcja łańcuchowa polimerazy, polymerase chain reaction) (qPCR)(Vereecken i in., 2023). Zastosowanie metod molekularnych pozwala na lepszą identyfikację gatunków wywołujących kokcydiozę niż w przypadku technik mikroskopowych, ponieważ oocysty różnych gatunków o podobnej wielkości mogą być źródłem potencjalnych błędów. Oprócz *E. subrotunda,*

opisano startery dla sześciu innych gatunków kokcydiów występujących u indyków *(E. meleagrimitis, E. meleagridis, E. adenoeides, E. gallopavonis, E. dispersa, E. innocua).* Badaniu poddano łącznie 289 próbek pobranych w latach 2018-2022 na 11 rożnych komercyjnych fermach indyków znajdujących się w 6 europejskich krajach. Wiek indyków objętych próbą obejmował zakres pomiędzy 1. a 40. tygodniem życia, przy czym mediana wieku wyniosła 5 tygodni. Próbki pobrano z zastosowaniem standaryzowanego protokołu. Najpierw próbki zbadano pod mikroskopem w celu identyfikacji gatunków *Eimeria* i oznaczenia liczby oocyst na gram kałomoczu (OPG - oocyst per gram), po czym część próbek została poddana analizie qPCR w tym samym laboratorium.

Najczęściej występującym gatunkiem był *E. meleagrimitis*, który wykryto u indyków ze wszystkich grup wiekowych. Wraz z rosnącym wiekiem indyków, wykrywano współistniejące zakażenia wywołane obecnością innych gatunków lub zakażenia wywołane przez inne gatunki pasożytów. Zmiana ta była wyraźnie widoczna zarówno w badaniach mikroskopowych jak i wynikach analizy qPCR. *E. meleagridis*, wywołujący zmiany w jelicie ślepym, był drugim najczęściej występującym gatunkiem wykrytym metodą qPCR, a kolejne pozycje zajmują *E. adenoeides* i *E. gallopavonis. E. dispersa*, rozmnażający się w środkowym odcinku jelita, tak samo jak *E. meleagrimitis*, charakteryzuje się najniższym wskaźnikiem częstości występowania ze wszystkich gatunków, których wykrycie umożliwia metoda qPCR. Nie stwierdzono obecności *E. innocua.* Biorąc pod uwagę, że w literaturze nie opisano żadnych istotnych różnic w potencjale reprodukcyjnym pomiędzy różnymi gatunkami *Eimeria* występującymi u indyków, można stwierdzić, że *E. meleagrimitis* jest dominującym gatunkiem w stadach indyków w Europie.

Kontrola kokcydiozy

Profilaktyczna chemioterapia ze stałym stosowaniem kokcydiostatyków w paszy w celu zwalczania pasożytów na wczesnym etapie rozwoju, jest nadal powszechnie stosowaną metodą profilaktyki kokcydiozy u brojlerów i indyków na całym świecie. Zarejestrowane produkty kokcydiostatyczne o deklarowanym działaniu przeciwpasożytniczym mogą być zaklasyfikowane do trzech różnych kategorii: kokcydiostatyki chemiczne, kokcydiostatyki jonoforowe i kokcydiostatyki dwuskładnikowe. Zestawienie zarejestrowanych produktów dopuszczonych do obrotu w UE (wg stanu na grudzień 2023 r.) znajduje się w Tabelach 1 i 2.

Tabela 1: Zarejestrowane w UE kokcydiostatyki – kurczęta rzeźne (stan Grudzień 2023)

Typ	Nazwa produktu	Składnik	Firma	Dawka (ppm)	Okres karencji (dni)
Ionophore	Sacox	Salinomycin sodium	Huvepharma	50-70	0
	Coxidin	Monensin sodium	Huvepharma	100-125	1
	Elancoban	Monensin sodium	Elanco	100-125	1
	Monteban	Narasin	Elanco	60-70	0
	Avatec	Lasalocid A sodium	Zoetis	90	3
Combination	Monimax	Monensin/nicarbazin	Huvepharma	80-100	0
	Maxiban	Narasin/nicarbazin	Elanco	80-100	0
Synthetic	Stenorol	Halofuginone	Huvepharma	2-3	5
	Coxiril	Diclazuril	Huvepharma	0.8 -1.2	0
	Coxam	Amprolium hydrchloride	Huvepharma	125	0
	Robenz	Robenidine HCl	Zoetis	36	5
	Deccox/Avi-Deccox	Decoquinate	Zoetis	30-40	0
	Nicarbazin	Nicarbazin	Elanco (Phibro)	125	1
	Clinacox	Diclazuril	Elanco	1	0

Tabela 2 Zarejestrowane w UE kokcydiostatyki – indyki (stan Grudzień 2023)

Typ	Nazwa produktu	Składnik	Firma	Dawka (ppm)	OK (dni)	Maksymalny wiek (tygodnie)
Ionophore	Coxidin	Monensin-sodium	Huvepharma	60-100	1	16
	Elancoban	Monensin sodium	Elanco	60-100	1	16
	Avatec	Lasalocid sodium	Zoetis	75-125	5	16
Combination	Monimax	Monensin /nicarbazin	Huvepharma	80-100	0	16
Synthetic	Stenorol	Halofuginone	Huvepharma	2-3	5	12
	Coxiril	Diclazuril	Huvepharma	0.8-1.2	0	-

OK: Okres karencji

Tabela 3: Podsumowanie wieku w szczycie i szczytowych wyników zmian u *Eimeria acervulina*, *E. maxima* i *E. tenella* w latach 2019–2022. Dane zebrano w Europie w Aviapp®, narzędziu do oceny stanu zdrowia i wydajności stad drobiu.

Rok		2019	2020	2021	2022
Liczba ocenionych stad		2 850	2 765	3 739	4 121
E. acervulina	Wiek w szczycie	25	26	26	25
	Wynik szczytowy	0,62	0,68	0,62	0,66
E. maxima	Wiek w szczycie	32	32	32	29
	Wynik szczytowy	0,3	0,22	0,24	0,24
E. tenella	Wiek w szczycie	29	27	32	29
	Wynik szczytowy	0,05	0,03	0,04	0,07

Kokcydiostatyki chemiczne są pierwszymi odkrytymi substancjami tego typu i obejmują zróżnicowany wachlarz cząsteczek, które są wchłaniane do układy krwionośnego żywiciela i zabijają pasożyty rozwijające się w komórkach nabłonkowych kosmków jelitowych (Chapman i in., 2016). Po ich

wprowadzeniu, regularnie obserwowano nieprawidłowe działanie ze względu na szybki rozwój oporności pasożytów na stosowane związki chemiczne.

Wprowadzenie pierwszego kokcydiostatyku jonoforowego (monenzyna) w latach siedemdziesiątych okazało się kluczowe dla rozwoju nowoczesnej produkcji drobiu. Jonofory charakteryzują się inną metodą działania, ponieważ są w stanie zniszczyć ruchome formy cyklu życia *Eimeria* (sporozoity i merozoity) w świetle jelita (Smith i Strout, 1979). Aby jonofory były skuteczne, muszą znajdować się w świetle jelita w momencie obecności ruchomych form pierwotniaków. Stężenie jonoforów w tkankach nie ma wpływu na rozwój kokcydiów. Jest zatem ważne, aby nie doprowadzić do przerw w podawaniu leków, ponieważ ptaki hodowane na ściółce spożywają oocysty przez cały czas. Zastosowanie jonoforów po stwierdzeniu objawów klinicznych jest zbyt późne, aby zapobiec stratom związanym z umieralnością i zachorowalnością zwierząt. Ponadto, inne ptaki zakażą się oocystami, które już zostały wydalone (Reid, 1990) a skażenie środowiskowe jest nieuniknione. Z tego powodu jonofory nie są odpowiednie do zastosowania jako produkt leczniczy. Rozwój oporności na jonofory jest wolny ze względu na zasadę przetrwania części oocyst, zatem jonofory pozostają najważniejszymi produktami kokcydiostatycznymi na świecie. Zastosowanie jonoforów odegrało znaczącą rolę w rozwoju nowoczesnej produkcji drobiu. Praktyka ta przyczyniła się w znaczącym stopniu do ochrony zarówno zdrowia, jak i dobrostanu zwierząt (Sprawozdanie Komisji dla Rady i Parlamentu Europejskiego w sprawie stosowania kokcydiostatyków i histomonostatyków jako dodatków paszowych, 2008).

Trzecią możliwością w zakresie kontroli kokcydiozy z zastosowaniem kokcydiostatyków są **kokcydiostatyki dwuskładnikowe**, zawierające co najmniej dwie substancje aktywne (często jako połączenie cząsteczek syntetycznych i jonoforowych). Połączenie nikarbazyny z jonoforami jest najpowszechniej występującym przykładem takich kokcydiostatyków na świecie i jedynym produktem tego typu zarejestrowanym w Europie. Połączenie wewnątrzkomórkowego mechanizmu działania nikarbazyny ze skutecznością działania jonoforów w świetle jelita skutkuje poprawą działania, która pozwala na zastosowanie niższego stężenia każdego z tych produktów.

W ramach badania dotyczącego wykorzystania kokcydiostatyków w Europie oszacowano, że około 95% realizowanych programów profilaktycznych obejmuje jonofory lub produkty dwuskładnikowe, a pozostałe 5% to kokcydiostatyki chemiczne. Programy wahadłowe, które rozpoczynają się od produktów dwuskładnikowych, i są kontynuowane z zastosowaniem jonoforów są najbardziej popularne dla brojlerów, przy czym w przypadku indyków większość producentów stosuje pełne programy.

Szczepienia brojlerów przeciwko kokcydiozie zyskały szerszą uwagę w ostatnich latach jako narzędzia umożliwiające rotację stosowaną w sezonie letnim na niektórych rynkach produkcji drobiu, jak w Hiszpanii i we Włoszech oraz na potrzeby szczepień starszych brojlerów lub brojlerów bio przeznaczonych na rynki niszowe. Większość europejskich szczepionek przeciwko kokcydiozie zawiera przedwcześnie rozwinięte atenuowane linie *Eimeria*. Zakłada się, że przywrócenie wrażliwości spowodowane jest zastąpieniem istniejących szczepów opornych na kokcydiostatyki szczepami znajdującymi się w szczepionce, które są wrażliwe na kokcydiostatyki, co z kolei skutkuje tym, że w kolejnych stadach kokcydiostatyki mogą lepiej kontrolować zakażenia pierwotniakami *Eimeria* (Chapman i Jeffers, 2014).

Badania dotyczące oceny przywrócenia wrażliwości na szerokie spektrum produktów są nieliczne. W niedawno przeprowadzonym badaniu, wpływ zastosowania szczepionki przeciwko kokcydiozie w warunkach komercyjnych poddano ocenie w porównaniu z szerokim wachlarzem kokcydiostatyków dostępnych obecnie w celu kontroli kokcydiozy (Vereecken et al., 2021). Zbadana została skuteczność takich kokcydiostatyków jak amprolium (Coxam®); klopidol (Coyden 25%®); diklazuril (Coxiril 0.2%®); monenzyna (Coxidin®); monenzyna + nikarbazyna (Monimax®); narazyna; narazyna + nikarbazyna i salinomycyna (Sacox 120®) w działaniu przeciwko izolatom terenowym *E. acervulina* pozyskanym z przedsiębiorstwa zajmującego się komercyjną produkcją brojlerów przed i po uodpornieniu szczepionką przeciwko kokcydiozie. Przed szczepieniami, szczepy terenowe charakteryzowały się opornością na wszystkie badane produkty, co zostało poddane ocenie na podstawie przyrostu wagi, wskaźnika wykorzystania paszy i stopnia zmian po zakażeniu. Natomiast po szczepieniu szczep terenowy charakteryzował się wrażliwością na wszystkie badane kokcydiostatyki, co stwierdzono na podstawie przyrostu wagi, oraz na większość produktów na podstawie wskaźnika wykorzystania paszy i stopnia zmian. Programy kontroli kokcydiozy, obejmujące naprzemienne stosowanie chemioterapii i szczepień mogą odegrać cenną rolę w zrównoważonej kontroli kokcydiozy w przyszłości.

Piśmiennictwo:

1) Blake DP, Knox J, Dehaeck B, Huntington B, Rathinam T, Ravipati V, Ayoade S, Gilbert W, Adebambo AO, Jatau ID, Raman M, Parker D, Rushton J, Tomley FM. Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens. Vet Res. 2020 Sep 14;51(1):115. doi: 10.1186/s13567-020-00837-2. PMID: 32928271; PMCID: PMC7488756.

2) Chapman HD. Milestones in avian coccidiosis research: a review. Poult Sci. 2014 Mar;93(3):501-11. doi: 10.3382/ps.2013-03634.
3) Chapman HD, Jeffers TK. Vaccination of chickens against coccidiosis ameliorates drug resistance in commercial poultry production. Int J Parasitol Drugs Drug Resist. 2014 Oct 25;4(3):214-7. doi: 10.1016/j.ijpddr.2014.10.002. PMID: 25516830; PMCID: PMC4266793.
4) H. D. Chapman, J. R. Barta, D. Blake, A. Gruber, M. Jenkins, N. C. Smith, X. Suo, F. M. Tomley. A Selective Review of Advances in Coccidiosis Research. Adv. Parasitol., 2016, Volume 83.
5) Commission of the European communities. 2008. Report from the Commission to the Council and the European Parliament on the use of coccidiostats and histomonostats as feed additives.
6) Johnson J, Reid WM. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp Parasitol. 1970 Aug;28(1):30-6. doi: 10.1016/0014-4894(70)90063-9. PMID: 5459870.
7) Kadykalo S, Roberts T, Thompson M, Wilson J, Lang M, Espeisse O. The value of for sustainable global poultry production. Int J Antimicrob Agents. 2018 Mar;51(3):304-310. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2017.09.004. Epub 2017 Sep 19. PMID: 28935212.
8) Smith CK, Strout RG. Eimeria tenella: accumulation and retention of anticoccidial ionophores by extracellular sporozoites. Exp Parasitol. 1979 Dec;48(3):325-30. doi: 10.1016/0014-4894(79)90115-2. PMID: 510437.
9) Vereecken M, Dehaeck B, Rathinam T, Schelstraete W, De Gussem K, Chapman HD. Restoration of the sensitivity of Eimeria acervulina to anticoccidial drugs in the chicken following use of a live coccidiosis vaccine. Vet Parasitol. 2021 Apr;292:109416. doi: 10.1016/j.vetpar.2021.109416. Epub 2021 Mar 17. PMID: 33773363.
10) Vereecken M, Marien M, Maertens B, Gryp T, Dehaeck B,De Gussem K. Prevalence and identification of Eimeria species in European turkey flocks. XXII Congress of the World Veterinary Poultry Association, Verona (Italy) 2023: p242.
11) Williams RB. A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. Int J Parasitol. 1999 Aug;29(8):1209-29. doi: 10.1016/s0020-7519(99)00086-7. PMID: 10576573.

Verax™
Know more, sooner
Verax™ is a first-of-its-kind integrated animal management system that uses the power of data to give you a deeper understanding of the health, productivity and welfare of your animals. Verax™ provides you relevant, evidence-based recommendations for better nutrition and perform-ance.
If not us, who? If not now, when?
We make it possible
Learn more
at dsm-firmenich.com/anh
dsm-firmenich

Philippos Fidiarakis

DSM Firmenich Zdrowie i Żywienie Zwierząt, Szwajcaria

OPARTA NA DANYCH OPTYMALIZACJA ŻYWIENIA, ZARZĄDZANIA ZDROWIEM STAD DROBIU I ŚLADEM ŚRODOWISKOWYM

Większy profesjonalizm w chowie zwierząt jest kluczem do bardziej zrównoważonej i dochodowej przyszłości tego działu rolnictwa. Oferta firmy DSM dostępna w usłudze „Precision Services" wykorzystuje najnowszą analizę danych i osiągnięcia diagnostyczne, aby poprawić: zdrowie zwierząt, wydajność w całym okresie produkcyjnym, wykorzystanie zasobów (paszy, wody, energii) a ponadto ona ograniczyć negatywny wpływ produkcji na środowisko, jednocześnie ograniczając ryzyka i zwiększając zyski z produkcji.

Usługa zarządzania zdrowiem zwierząt, Verax™, firmy DSM wykorzystuje badania diagnostyczne biomarkerów i samouczące się systemy, aby umożliwić producentom optymalizację zdrowia, produkcyjności i dobrostanu zwierząt poprzez dostarczanie opartych na dowodach naukowych zaleceń dotyczących lepszego żywienia i wydajności.

Verax™ to narzędzie do podejmowania decyzji, które umożliwia optymalizację żywienia i zdrowia w oparciu o realne dane konkretnego stada. To pierwsza takiego rodzaju technologia zastosowana w praktyce drobiarskiej, zapewniająca dostosowane do potrzeb rozwiązania żywieniowe i zdrowotne. Propozycje rozwiązań wynikają z konkretnych wyników badań danego stada powiązanych z analizą wysokiej jakości wiarygodnych badań naukowych powiązanych z realnymi rezultatami.

Tłumaczenie z języka angielskiego: Barbara Sobel

Elanco

UTRZYMANIE INTEGRALNOŚCI JELIT WARUNKIEM POPRAWY STANU ZDROWIA PRZEWODU POKARMOWEGO.

- Lepszy stan zdrowotny
- Parametry produkcyjne
- Dobrostan

Elanco Maxiban

Jonofory, szczególnie potencjalizowane jonofory, takie jak Maxiban™, są bardzo skuteczne w redukcji uszkodzeń jelit spowodowanych przez inwazje kokcydiów.[1]

Elanco Hemicell-XT

Odpowiedź zapalną wywołaną przez niektóre komponenty paszowe można złagodzić przez włączenie do paszy enzymu ß-mannanazy (Hemicell®), co wiąże się również z poprawą wielu parametrów produkcyjnych.[2]

Elanco HTS

ZAPYTAJ PRZEDSTAWICIELA FIRMY ELANCO W JAKI SPOSÓB MOŻESZ DOWIEDZIEĆ SIĘ WIĘCEJ O NASZYM SYSTEMIE MONITOROWANIA ZDROWIA PTAKÓW

Elanco Poland sp. z o.o., Rondo Ignacego Daszyńskiego 2B, 00-843 Warszawa, Polska
Tel. +48 601 947364

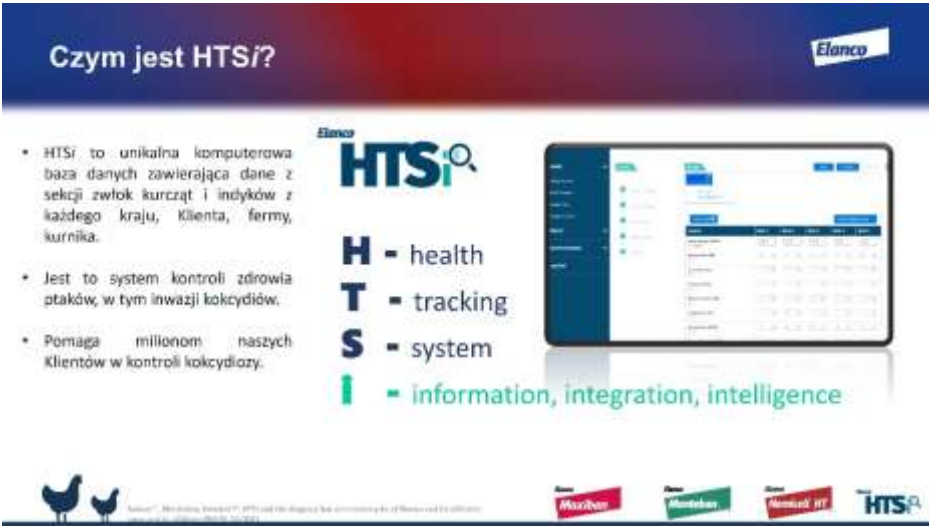
Literatura:
1. Farran MT Journal of Applied Poultry Research 2020 686
2. Poulsen K Study Effects of Hemicell on Intestinal Health in broilers analyzed in 44 Experiences 2020

Maxiban, Hemicell, HTSi, Elanco i ukośny pasek są znakami towarowymi firmy Elanco i spółek powiązanych. ©2022 Elanco i spółki powiązane. PM- PL-22-0278

Presja kokcydiozy w Polsce vs. pozostałe kraje Europy Środkowo-Wschodniej w latach 2020-2023
16.02.2024
EIMERIANA AVIA
IV International Technical Conference Eimeriana Avia
Monika Rogala-Hnatowska DVM
Poultry Technical Consultant & EKS Leader, CEE, Elanco
Elanco
HTSi

Plan prezentacji:
1. Czym jest HTSi?
2. Integralność Jelit
3. Presja kokcydiozy – dokąd zmierzamy?
4. Inne istotne obserwacje
Elanco
HTSi

Elanco
Plan prezentacji:
1. Czym jest HTSi?
2. Integralność Jelit
3. Presja kokcydiozy – dokąd zmierzamy?
4. Inne istotne obserwacje
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTSi


Czym jest HTSi?
Elanco
• HTSi to unikalna komputerowa baza danych zawierająca dane z sekcji zwłok kurcząt i indyków z każdego kraju, Klienta, fermy, kurnika.
• Jest to system kontroli zdrowia ptaków, w tym inwazji kokcydiów.
• Pomaga milionom naszych Klientów w kontroli kokcydiozy.
Elanco
HTSi
H - health
T - tracking
S - system
I - information, integration, intelligence
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTSi

Co pozwala nam zbadać HTSi?

- HTS*i* pozwala nam monitorować:
  - Ponad 50 aspektów zdrowia kurcząt
  - Ponad 60 aspektów zdrowia indyków
- System scoringowy:
  - Zmiany kokcydiozowe *(wg metodologii Johnson&Reid)*[1]
  - Indeks integralności Jelit
    - Ponad 20 parametrów związanych z przewodem pokarmowym
  - Indeks oddechowy
    - Czynniki wpływające na układ oddechowy
  - Zmiany wskazujące na problemy odpornościowe
  - Zmiany środowiskowe
  - Czynniki związane z dobrostanem

HTS*i* – co możemy zrobić z danymi uzyskanymi od ponad 15 000 ptaków rocznie[2]?

Każda wizyta na fermie jest wprowadzana do systemu, analizowana przez program statystyczny i dokumentowana raportem.

W każdej chwili możemy wrócić do wszystkich danych z systemu HTSi, dokonać retrospektywnej analizy danych sprzed kilku lat, dokonać porównań na poziomie kurnika, fermy, klienta i kraju.

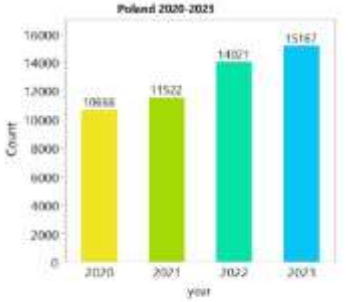
Od pola do stołu…

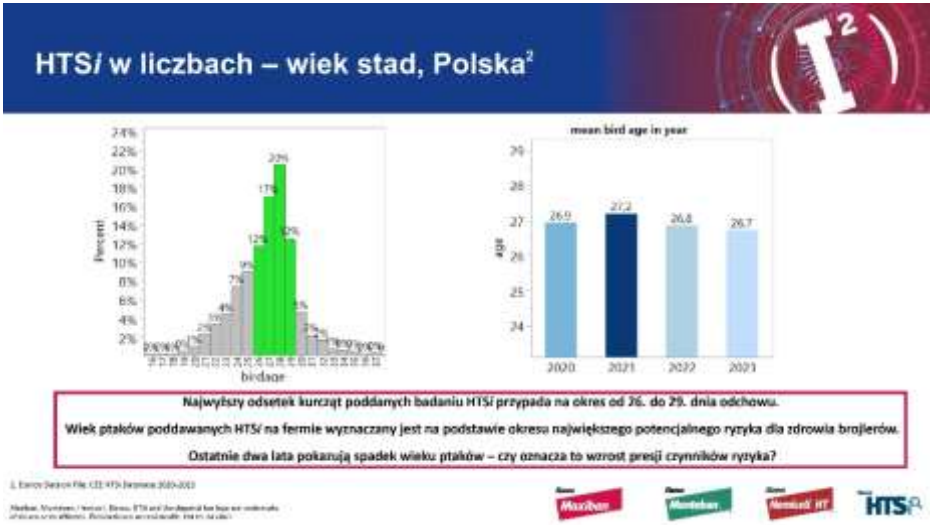
… lub od fermy do rozwiązania:

Elanco HTSi

HTS*i* w liczbach – CEE, 2020-2023[2]

13460 stad wCEE!




HTS*i* w liczbach – wiek stad, Polska[2]
Percent
birdage
mean bird age in year
age
26.9
27.2
26.8
26.7
2020
2021
2022
2023
Najwyższy odsetek kurcząt poddanych badaniu HTS*i* przypada na okres od 26. do 29. dnia odchowu.
Wiek ptaków poddawanych HTS*i* na fermie wyznaczany jest na podstawie okresu największego potencjalnego ryzyka dla zdrowia brojlerów.
Ostatnie dwa lata pokazują spadek wieku ptaków – czy oznacza to wzrost presji czynników ryzyka?
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTS*i*

Elanco
Plan prezentacji:
1. Czym jest HTS*i*?
2. Integralność Jelit
3. Presja kokcydiozy – dokąd zmierzamy?
4. Inne istotne obserwacje
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTS*i*

Integralność Jelit
Znaczenie Integralności Jelit

1. Może być zdefiniowana jako OPTYMALNE FUNKCJONOWANIE przewodu pokarmowego
2. Biorąc pod uwagę funkcje jelit – optymalne funkcjonowanie tych procesów ma kluczowe znaczenie

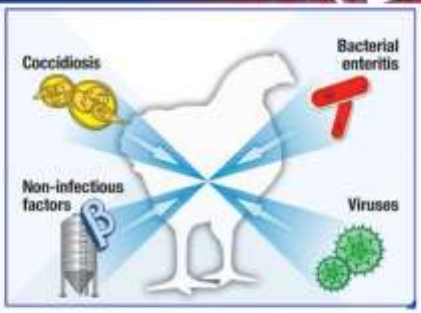
Integralność Jelit = **Lepsza konwersja składników odżywczych w energię i wzrost + mniej energii marnowanej na konserwację i naprawy**

GŁÓWNY CZYNNIK WYDAJNOŚCI BROJLERÓW

Integralność Jelit

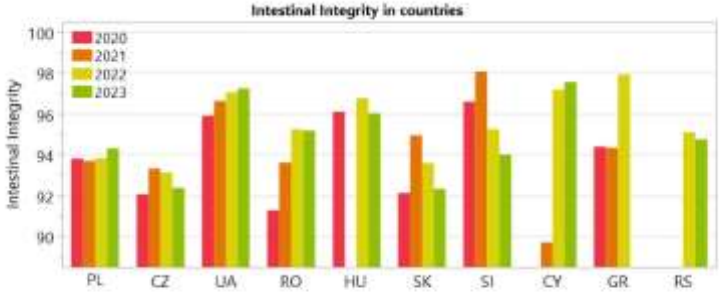
Optymalne funkcjonowanie przewodu pokarmowego to pierwsza linia czynników odpowiedzialnych za wzrost i rozwój stad kurcząt.

Indeks jest wynikiem kalkulacji zmian patologicznych w przewodzie pokarmowym wyrażonych liczbowo i może wynosić maksymalnie **100**, określając tym samym stan fizjologiczny badanego przewodu pokarmowego.

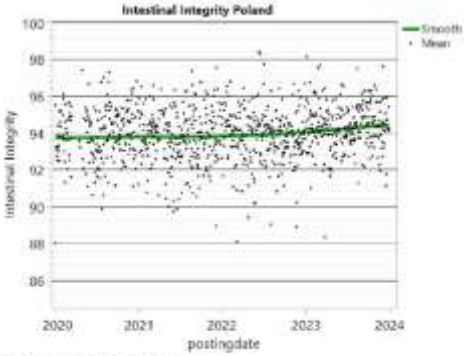


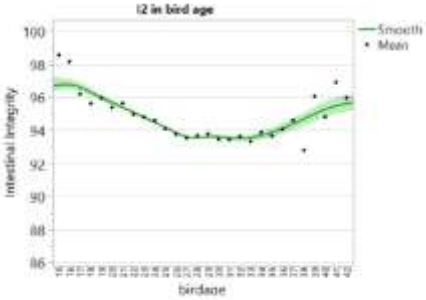
OCHRONA INTEGRALNOŚCI JELIT -> OCHRONA OGÓLNEGO STANU ZDROWIA I DOBROSTANU -> OCHRONA BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOŚCI

Integralność Jelit w Europie Środkowo-Wschodniej[2]



Integralność Jelit – Polska[2]

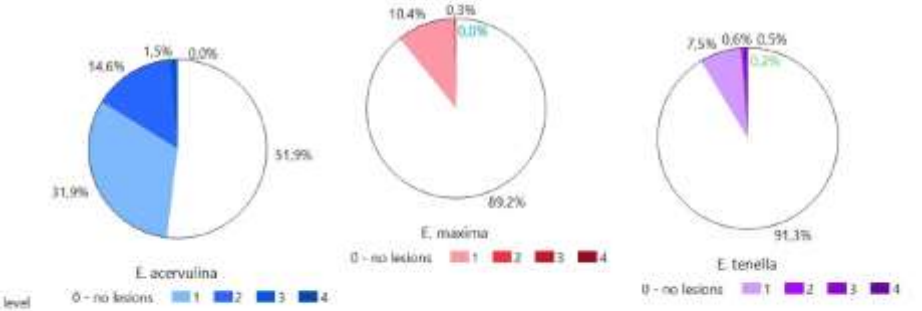




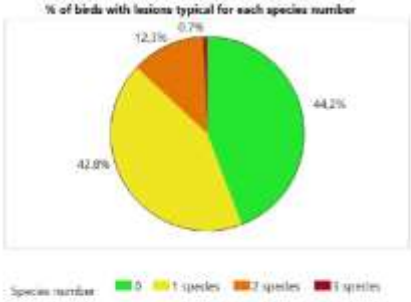
Elanco
Plan prezentacji:
1. Czym jest HTSi?
2. Integralność Jelit
3. Presja kokcydiozy – dokąd zmierzamy?
4. Inne istotne obserwacje
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTSi

Zmiany kokcydiozowe – CEE/Polska[2]
Average cocci lesions in countries
E. acervulina
E. maxima
E. tenella
Cocci lesions
CY
SI
RS
UA
GR
RO
HU
PL
CZ
SK
Average cocci lesions in Poland/year
2020
2021
2022
2023
Maxiban
Monteban
Henkel HT
HTSi

Poziom zmian kokcydiozowych – Polska[2]

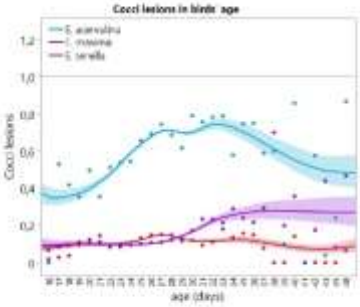


Jak bardzo złożone jest występowanie kokcydiów w Polsce?[2]



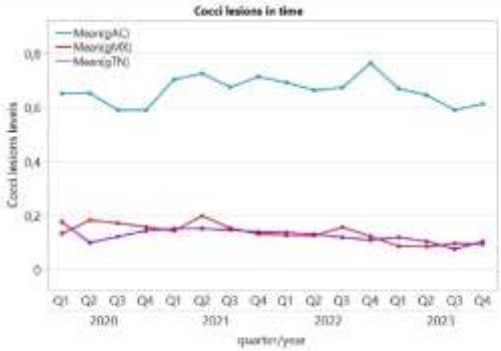
- U **44,2%** ptaków nie stwierdzono zmian kokcydiozowych.
- U **42,8%** ptaków stwierdzono zmiany typowe dla 1 gatunku.
- U **12,3%** ptaków stwierdzono zmiany typowe dla 2 gatunków kokcydiów.
- **0,7%** kurcząt wykazano zmiany typowe dla każdego z 3 gatunków.

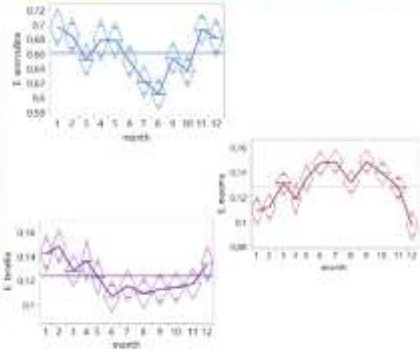
Trend aktywności kokcydiów[2]



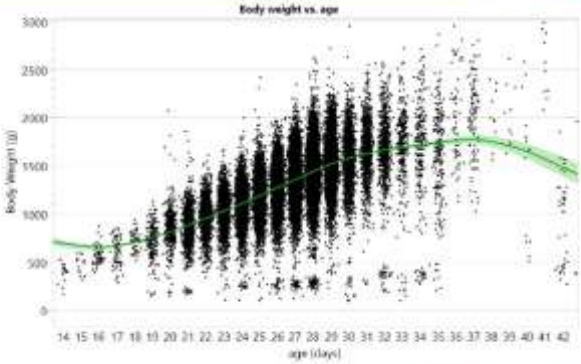
- ***E. acervulina*** – najpopularniejszy gatunek, z typowym szczytem około 25.-35. dnia chowu.
- ***E. maxima*** – mniej widoczna w terenie, potencjalne zagrożenie w późniejszym okresie odchowu. Może powodować poważne problemy wtórne.
- ***E. tenella*** – najbardziej „spektakularny" gatunek, ryzyko wzrasta wraz z wiekiem ptaków.

Sezonowość aktywności kokcydiów[2]





Masa ciała[2]



2. Masa Danone Pro OIE HTS Database 2020-2023

Maxiban, Monteban, Nemaxi, Elanco, ETX and the Elanco logo are trademarks of Elanco or its affiliates. Personal use is permitted. Visit elanco.com/terms

Programy kokcydiostatyczne i ich skuteczność[2]

ACC basic	N
MXB+	30750
SAL	15025
other	2828
MMX+	1589
VACCINE	1186

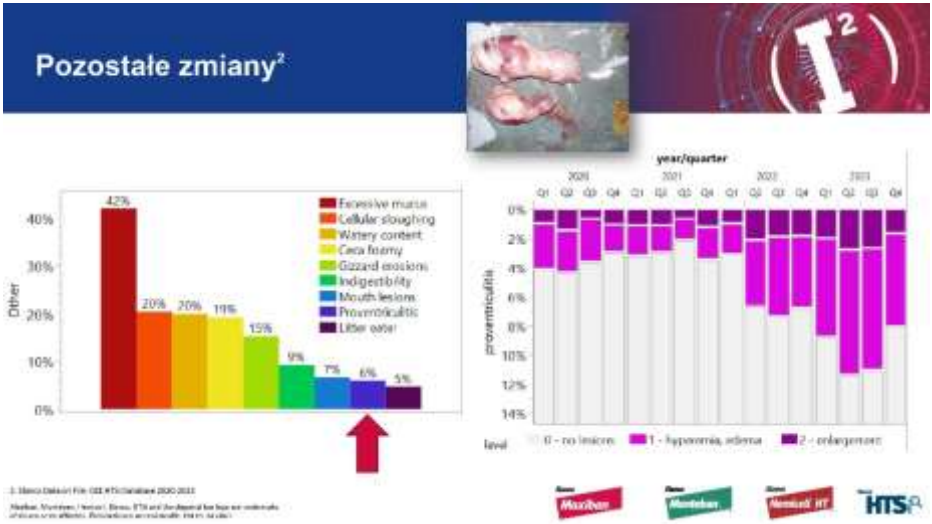
Kokcydiostatyk podstawowy	Liczba ptaków	*E. acervulina*	*E. maxima*	*E. tenella*	Integralność Jelit
MXB+	29820	0,61 D	0,11 D	0,08 D	**94,1 A**
SAL	15025	0,75 B	0,15 C	0,19 B	93,7 B
MMX+	1589	0,71 C	0,14 C	0,13 C	93,9 AB
Szczepienie	1186	0,86 A	0,21 A	0,24 A	92,6 C
Inne	2828	**0,60 D**	0,19 B	0,13 C	94,0 A
SUMA	**50428**	*p<0,0001*	*p<0,0001*	*p<0,0001*	*p<0,0001*

- Uwzględniono 50428 ptaków z Polski 2020-2023.
- P = 0,95.
- Kokcydiostatyk podstawowy oznacza środek przeciw kokcydiozie stosowany od dnia 0 do co najmniej 18 dnia odchowu.
- Programy z krótkim okresem stosowania preparatu Maxiban® (<18d) zostały wykluczone (950 ptaków).
- „Inne" oznacza: programy losowe, preparaty chemiczne i mieszanki 3 i więcej kokcydiostatyków w jednym programie.

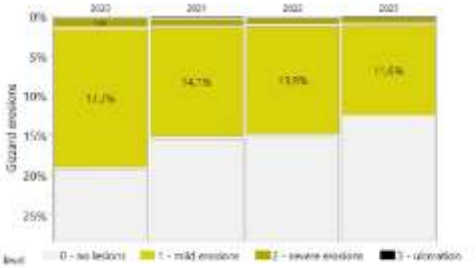
2. Danone Pro OIE HTS Database 2020-2023

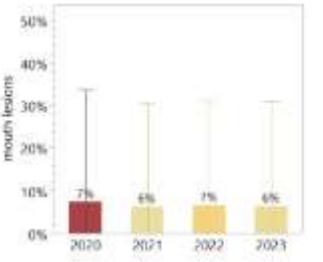
Maxiban, Monteban, Nemaxi, Elanco, ETX and the Elanco logo are trademarks of Elanco or its affiliates. Personal use is permitted. Visit elanco.com/terms

Elanco
Plan prezentacji:
1. Czym jest HTS/?
2. Integralność Jelit
3. Presja kokcydiozy – dokąd zmierzamy?
4. Inne istotne obserwacje
Maxiban
Monteban
Henkell HT
HTS

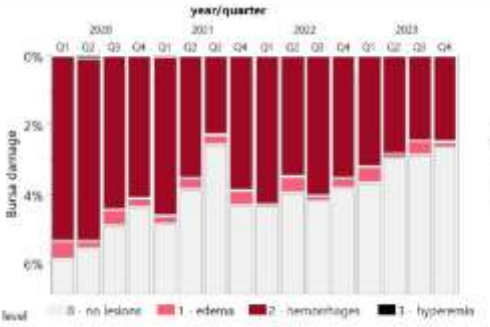

Pozostałe zmiany²
Other
40%
30%
20%
10%
0%
42%
20%
20%
19%
15%
9%
7%
6%
5%
Excessive mucus
Cellular sloughing
Watery content
Ceca foamy
Gizzard erosions
Indigestibility
Mouth lesions
Proventriculitis
Litter eater
year/quarter
proventriculitis
0%
2%
4%
6%
8%
10%
12%
14%
level
0 - no lesions
1 - hyperemia, edema
2 - enlargement
Maxiban
Monteban
Henkell HT
HTS

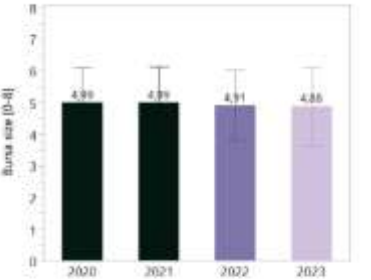
Nadżerki w żołądkach mięśniowych i w jamie dziobowej[2]



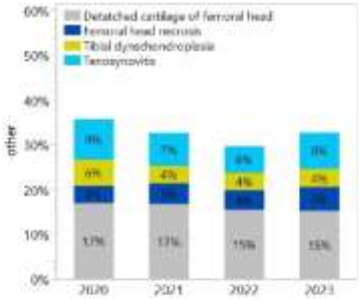


Kondycja bursy Fabrycjusza[2]

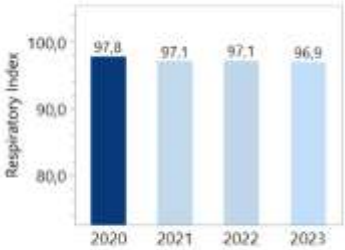


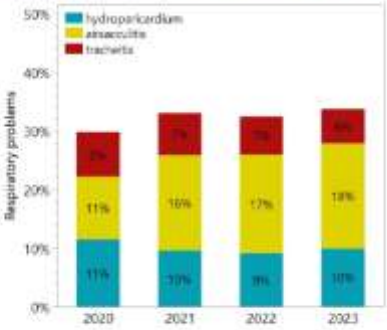


Zapalenia podeszwowe i kondycja stawów[2]



Indeks Oddechowy[2]





Signature Page for PM-PL-24-0061 v1.0

Zatwierdzenie prawne	Thomas Erlacher Material Owner 08-Feb-2024 14:30:36 GMT+0000

Signature Page for PM-PL-24-0061 v1.0

OCENA WPŁYWU DWÓCH KOKCYDIOSTATYKÓW JONOFOROWYCH W POŁĄCZENIU Z NIKARBAZYNĄ NA INTEGRALNOŚĆ JELIT I WYNIKI PRODUKCYJNE

Integralność Jelit = OPTYMALNA FUNKCJONALNOŚĆ PRZEWODU POKARMOWEGO. Oznacza zachowanie wszystkich struktur jelit oraz ich zdolności do realizowania funkcji metabolicznych, takich jak trawienie, wydzielanie, wchłanianie i transport składników odżywczych. Kokcydia zwykle stanowią najwyższe zagrożenie dla Integralności Jelit w ciągu całego życia ptaków. Są uznawane za podstawowy czynnik uszkadzający nabłonek i inne struktury jelit. Wielokrotnie otwierają drzwi dla wtórnego/co-innych, wtórnych czynników, takich jak *Clostridium perfringens*[1].

Wtórnie, objawy patogeny mogą dotkliwie uszkadzać przewód pokarmowy. Straty mogą dochodzić do 10,2 centów na ptaka[2].

Ochrona Integralności Jelit: kokcydiostatyki

Wiele substancji kokcydiostatycznych zostało wprowadzonych na globalny rynek drobiowy jako dodatki paszowe. Kokcydiostatyki chemiczne działają dobrze w przypadku silnych inwazji kokcydiów, jednakże długotrwałe ich stywanie może prowadzić do wzrostu oporności kokcydiów na te substancje. Z drugiej strony, jonofory pozwalają na efektywne zapobieganie kokcydiozie, jednocześnie umożliwiając rozwój naturalnej odporności ptaka[3].

O badaniu: Materiały i metody[4]

Opisane doświadczenie miało na celu porównanie skuteczności dwóch jonoforów, monensyny i narazyny, w połączeniu z nikarbazyną na skuteczność kontroli kokcydiozy oraz określenie różnic w wpływie tych mieszanek na parametry produkcyjne oraz zdrowie jelit kurcząt.

Do badania wykorzystano 4400 kurcząt brojlerów linii Ross 308 podzielonych eksperymentalnemu zarażeniu kokcydiami oraz poddano je ocenie uwzględniającej wydajność ich przyrostu oraz obecność makroskopowych zmian w narządach wewnętrznych.

Ptaki otrzymywały paszę z dodatkiem mieszanki monensyny i nikarbazyny (MN) lub narazyny i nikarbazyny (NN) od 1. do 27. dnia odchowu, a następnie paszę z dodatkiem narazyny do końca odchowu.

25% ptaków z każdego kojca było losowo ważone w 27. oraz w końcowym, 33. dniu odchowu. Zarejestrowane spożycie paszy w każdym z kojców w 27. i 33. dniu odchowu oraz został obliczony współczynnik konwersji paszy (FCR). Scoring zmian jelitowych został przeprowadzony na 66 ptakach z każdej grupy żywieniowej (po 3 ptaki z każdego kojca).

Wyniki: Integralność Jelit[4]

Liczba ptaków, u których zaobserwowano makroskopowe zmiany w jelitach została zredukowana w obydwu badanych grupach, zarówno w grupie otrzymującej mieszankę monensyny i nikarbazyny, jak i w grupie otrzymującej mieszankę narazyny i nikarbazyny, bez istotnych statystycznie różnic.

Elanco i ukośny znak są znakami towarowymi Elanco lub jego podmiotów powiązanych. © 2020 Elanco i jego podmiotów powiązanych. PM-PL-20-0162

Materiał sponsorowany przez firmę Elanco

OCENA PUNKTOWA ZMIAN KOKCYDIOZOWYCH* W 22. DNIU ODCHOWU U BROILERÓW OTRZYMUJĄCYCH MIESZANKĘ MN LUB NN

OCENA	Monensyna + Nikarbazyna	Narazyna + Nikarbazyna
Zmiany typowe dla *Eimeria acervulina* (gAC)		
0	66	66
Zmiany typowe dla *Eimeria maxima* (gMX)		
0	55	55
1	8	10
2	3	1
Zmiany typowe dla *Eimeria tenella* (gTN)		
0	57	56
1	9	10

*Ocena zmian: 0 = brak, 1 = lekkie, 2 = zauważowane (n = 66 ptaków/grupę badawczą)

FCR i masa ciała[4]

Grupa otrzymująca paszę z mieszanką narazyny i nikarbazyny uzyskała statystycznie istotne wyniki: niższy współczynnik konwersji paszy oraz wyższą masę ciała mierzoną w 27. oraz 33. dniu cyklu, w porównaniu z grupą otrzymującą mieszankę monensyny i nikarbazyny.

WYNIKI PRODUKCYJNE BROILERÓW OTRZYMUJĄCYCH MIESZANKĘ MN LUB NN MIERZONE W 27. DNIU ODCHOWU

Parametr	Monensyna + Nikarbazyna	Narazyna + Nikarbazyna
FCR	1,566[a]	1,458[b]
Masa ciała (g)	1284[a]	1465[b]

*[a,b] Wartości różniące się literami w indeksie górnym wykazują różnice statystycznie istotne (P<0,05).
n = 550 ptaków/grupę badawczą

WYNIKI PRODUKCYJNE BROILERÓW OTRZYMUJĄCYCH MIESZANKĘ MN LUB NN MIERZONE W 33. DNIU ODCHOWU

Parametr	Monensyna + Nikarbazyna	Narazyna + Nikarbazyna
FCR	1,642[a]	1,549[b]
Masa ciała (g)	2026[a]	2178[b]

*[a,b] Wartości różniące się literami w indeksie górnym wykazują różnice statystycznie istotne (P<0,05).
n = 550 ptaków/grupę badawczą

Jakość tuszki[4]

Masa tuszki gotowej do spożycia oraz masa mięsnia piersiowego były istotnie wyższe w grupie otrzymującej mieszankę narazyny i nikarbazyny w porównaniu z grupą otrzymującą mieszankę monensyny i nikarbazyny.

WYDAJNOŚĆ RZEŹNA U BROILERÓW OTRZYMUJĄCYCH MIESZANKĘ MN LUB NN UŻYTKOWANA W CIĄGU 33 DNI ODCHOWU

Parametr	Monensyna + Nikarbazyna	Narazyna + Nikarbazyna
Masa żywca (g)	2012[a]	2159[b]
Masa gotowej tuszki (g)	1400[a]	1517[b]
Masa mięsnia piersiowego (g)	580[a]	656[b]

*[a,b] Wartości różniące się literami w indeksie górnym wykazują różnice statystycznie istotne (P<0,05).
n = 110 ptaków/grupę badawczą

KĄCIK INTEGRALNOŚCI JELIT (I²)

Kluczowe punkty:

Kombinacje jonoforów z nikarbazyną

- *Mieszanka narazyny i nikarbazyny istotnie wpłynęła na parametry produkcyjne kurcząt brojlerów linii Ross 308 poddanych kontaktowi z kokcydiozą, a mianowicie na masę żywca w wieku rynkowym oraz FCR w porównaniu z mieszanką monensyny i nikarbazyny[4].*
- *Mieszanka narazyny z nikarbazyną wpłynęła istotnie na jakość tuszki w porównaniu z grupą otrzymującą mieszankę monensyny i nikarbazyny. Masa gotowej tuszki oraz części tuszki były istotnie wyższe w grupie otrzymującej narazynę z nikarbazyną w kontekście wagowym oraz procentowym[4].*
- *W wyborze kokcydiostatyków, połączenie narazyny z nikarbazyną jest uważane za istotnie lepszy wybór, stanowiący większą wartość dla producentów brojlerów, w porównaniu z połączeniem monensyny z nikarbazyną[4].*

Bibliography:

1. Collier C.T. et al. 2021. "Coccidiosis predisposes broilers to a broad and severe but transient immunosuppressive response". Veterinary Parasitology and Microbiology: 1-5, 100 - 101.
2. Williams R.B. A compartmental model for the accumulation of the cost of coccidiosis control under a coccidiosis prevention strategy. Int. Journ. Int. Parasitology: 1999, 29(8).
3. Jacobs-Reitsma W.F. "Coccidiostatics as an alternative to antibiotics?" World Poultry. 2000, 16(7).
4. Kaczor M., Dziadek J. Fajkowski M., Kaczor M., Wolanin W. "The Influence of Monensin and Narasin Feed Additives Combined with Nicarbazin Feed Additive on Broiler Chickens in a Coccidiosis Challenge Model". Poultry Science. 2020, 99 (4): 1991.

Paulina Abramowicz-Pindor

Dział Badań i Rozwoju

AdiFeed® Sp z o.o., Polska

FITONCYDY W CHOWIE KURCZĄT BROJLERÓW

Produkty spożywcze już dawno przestały pełnić funkcję wyłącznie pożywienia. Odżywianie, a nie zaspokajanie głodu stało się priorytetem. Dziś świadomy konsument poszukuje artykułów żywnościowych odżywiających organizm na poziomie komórkowym. Stąd rosnąca popularność produktów spożywczych posiadających wartością dodaną, takich, jak: żywność ekologiczna, żywność nutraceutyczna czy żywność dla flexitarian zawierających np. białko owadzie, a od niedawna także mięso z hodowli komórkowych. Z drugiej strony dziś bardziej niż kiedykolwiek konsument musi mieć na uwadze dobro Planety. Produkcja żywności musi być prowadzona na większą skalę, ale w inny sposób, aby nie obciążać środowiska w stopniu, w jakim to ma miejsce przy produkcji konwencjonalnej. Produkty zrównoważonego rolnictwa to rozwiązanie na miarę naszych czasów: nie tak drogie jak żywność ekologiczna, ale wpisujące się w trend ochrony klimatu i świadomej eksploatacji zasobów.

Produkty odzwierzęce poza śladem węglowym obciążone są nadmiernie stosowanymi środkami przeciwdrobnoustrojowymi oraz chemioterapeutykami o właściwościach bakteriostatycznych jak np. kokcydiostatyki jonoforowe, które zostały wycofane od 2012 roku lecz rozporządzenie czasowo zawieszono. Ze względu na globalny problem rosnącej oporności na antybiotyki (AMR)

zrównoważone rolnictwo należy rozszerzyć również na ograniczenie stosowania antybiotyków w chowie zwierząt. Jakość jednodniowych piskląt i ich niska odporność, braki w zoohigienie zwierząt oraz w środowisku ich bytowania do niedawna uzasadniały stosowanie w produkcji zwierzęcej antybiotykowych stymulatorów wzrostu i środków przeciwdrobnoustrojowych. Problemom przemysłowego chowu zwierząt można zaradzić, ale metafilaktyka nie może być rozwiązaniem. Ograniczenia w stosowaniu środków przeciwdrobnoustrojowych są niezbędne do zachowania ich skuteczności w przyszłości. Wycofanie antybiotykowych stymulatorów wzrostu (AGP) w 2006 roku ze względu na zjawisko wzrostu AMR wymusiło poszukiwania alternatyw. Zarządzanie fermą drobiu wsparte dobrymi praktykami w zakresie zoohigieny i bioasekuracji oraz programami szczepień jak również probiotykami są kluczowe dla dobrej profilaktyki chorób oraz uzyskania pożądanego statusu zdrowia ptaków. Alternatywę dla AGP oraz kokcydiostatyków mogą stanowić także preparaty fitobiotyczne. Fitoncydy – substancje czynne produktów fitogenicznych to wtórne metabolity wytwarzane i wydzielane przez rośliny telomowe. Mają właściwości antybakteryjne, przeciwwirusowe i przeciwgrzybicze. W wielu badaniach fitoncydy okazały się skutecznym narzędziem redukcji środków przeciwdrobnoustrojowych w chowie drobiu. Fitoncydy mogą chronić skuteczność środków przeciwdrobnoustrojowych i pomóc przezwyciężyć wiele problemów chowu kurcząt brojlerów. W licznych badaniach dotyczących ziół, ekstraktów ziołowych, a także produktów fitogenicznych, stosowanych skutecznie w różnych regionach świata wykazano działanie przeciw kokcydiozie oraz poprawę cech produkcyjnych ptaków.

Celem niniejszego badania było przetestowanie kompozycji roślin zielnych w celu stworzenia alternatywy dla AGP i kokcydiostatyków, która

zapewniłaby wysokie wyniki produkcyjne i poprawę stanu zdrowia ptaków. Aby osiągnąć ten cel przeprowadzono metaanalizę trzech różnych eksperymentów. Dwa z trzech obejmowały zarażenie kokcydiozą. Przeprowadzono także porównanie fitobiotyku z atenuowaną szczepionką i programem „bioshuttle" z użyciem chemicznego kokcydiostatyku. Prowadzone badania odbywały się w kontrolowanych warunkach na uczelni, w niezależnej placówce badawczej lub instytucie. Założono trójfazowy programu żywieniowy oparty na komercyjnych recepturach pasz. Pasza podawana była *ad libitum*. Z uwagi na wybrane procedury testy odbyły się w różnych regionach świata, w których są one zarejestrowane i dostępne (kokcydiostatyki chemiczne/jonoforowe czy antybiotykowe stymulatory wzrostu).

Metaanaliza wszystkich przeprowadzonych badań dotyczących produktów fitogenicznych wykazała, że działanie fitobiotyków jest porównywalne do standardowych programów zwalczania kokcydiozy, a także do programów „bioshuttle", oraz stanowią skuteczną alternatywę dla antybiotykowych stymulatorów wzrostu. Podawanie fitobiotyków lub też stosowanie ich w ramach programu „bioshuttle" wykazało poprawę wyników produkcyjnych. Zarówno rozwiązanie podania 200 gramów fitobiotyku zestawionego wraz z Amprolium (0,0125%), w doświadczeniu zakładającym zarażenie oocystami: *E. acervulina* $5x10^5$ i $2x10^4$ *E. tenella* w 14 dniu, czy też program zapobiegania kokcydiozie: „bioshuttle" z żywą szczepionką i kokcydiostatykiem chemicznym: Zoelene (125 ppm) użytym 21 dnia w porównaniu z 300 gramami fitobiotyków, wykazały skuteczność fitoncydów w przypadku zwiększenia wydajności produkcyjnej oraz zmniejszenia OPG. Badanie porównujące działanie AGP i 100 gramów fitobiotyku wykazało podobne przyrosty masy ciała i współczynniki wykorzystania paszy. W grupach doświadczalnych nie stwierdzono pogorszenia jakości mięsa w porównaniu z

grupami kontrolnymi. W wyniku metaanalizy można stwierdzić, że fitoncydy stanowią alternatywę dla chemioterapeutyków, bez uszczerbku dla ekonomicznych aspektów chowu kurcząt brojlerów.

Słowa kluczowe: kokcydioza, fitobiotyki, rolnictwo zrównoważone, oporność na środki przeciwdrobnoustrojowe, antybiotykowe stymulatory wzrostu

Zestaw naturalnych składników – fitoncydów, aktywujący i wspomagający proces budowania odporności przeciwko pierwotniakom. Przywraca równowagę biologiczną i stymuluje czynności układu trawiennego w przypadku infekcji drobnoustrojami patogennymi.

adiCoxSOL® PF jest skoncentrowanym zestawem naturalnych składników zawierających fitoncydy, które wspomagają układ odpornościowy zwierząt, wzmagając jego aktywność przeciwko infekcjom pierwotniakowym zarówno w czasie i po zakażeniu czynnikami patogennymi.

Żanetta Chodorowska

DSM Menedżer ds. zarządzania ryzykiem mikotoksyn EMEA

MIKOTOKSYNY JAKO PRZYCZYNY ZWIĘKSZONEJ PODATNOŚCI PTAKÓW NA CHOROBY

Reakcja organizmu ptaków na pobranie paszy skażonej mikotoksynami jest różnorodna w zależności od wieku, wydajności produkcyjnej, stanu zdrowia, poziomu skażenia, rodzaju mikotoksyn i interakcji między nimi. Bardzo ważne są tutaj również warunki środowiskowe, w którym przebywają zwierzęta.

W zależności od sytuacji, możemy mieć do czynienia z wysoką zachorowalnością i podwyższoną śmiertelnością ptaków lub trudną do rozpoznania postacią subkliniczną, ze zmniejszeniem pobierania i wykorzystania paszy oraz z obniżoną odpornością zwierząt i podwyższeniem wrażliwości na drobnoustroje chorobotwórcze.

W praktyce najczęściej mamy do czynienia z chronicznym niskim spożyciem mikotoksyn, powodującym szereg niezauważalnych zaburzeń metabolicznych, fizjologicznych i immunologicznych, które przy krótkich cyklach produkcyjnych nie są kompensowane.

Historycznie łączymy mikotoksyny u drobiu z klasycznymi objawami, takimi jak zmniejszone spożycie paszy, zmiany w jamie dziobowej, zmniejszoną produkcją stada, jednak związek między skażeniem paszy mikotoksynami, a stanem zdrowia ptaków ciągle pozostaje nie do końca zbadany.

Badania in vitro i ex vivo wskazują, że DON i FB1 są w stanie zwiększyć przepuszczalność warstwy nabłonka jelitowego u ptaków. Głównymi organami narażonymi na toksyczne działanie mikotoksyn są nabłonek błony śluzowej jelit i dróg oddechowych wraz z leżącą pod nim tkanką limfatyczną i komórkami układu odpornościowego.

FAO w UE I Codex określiło występowanie mikotoksyn powyżej limitów na poziomie 25%. Liczba ta znacznie zaniża występowanie mikotoksyn powyżej wykrywalnych poziomów (60-80%). W praktyce średnio 60% badanych surowców skażona jest mikotoksynami, a 60-80% analizowanych gotowych pasz dla zwierząt jest zanieczyszczonych co najmniej jedną mikotoksyną (Eskola i wsp., 2019).

Potwierdzenie wysokiego występowania mikotoksyn można wyjaśnić zwiększeniem czułości stosowanych metod analitycznych oraz efektem zmian klimatycznych.

DSM, a wcześniej firma Biomin od 20 lat prowadzi badania skażenia pasz mikotoksynami w Europie i w Polsce. Analizy z 2023 r. wykazały, że 95% gotowych pasz dla drobiu skażona była mikotoksynami, a 82% z nich wykazało pozytywny wynik dla więcej niż jedną mikotoksynę, co oznacza, że toksyczne działanie mogło być nasilone.

Mikotoksyny to niskocząsteczkowe, naturalne wtórne metabolity grzybów wytwarzane głównie przez grzyby *Aspergillus*, *Penicillium* i *Fusarium*.

Chroniczne niskie skażenie paszy mikotoksynami wpływa na obniżoną odporność zwierząt, występowanie różnych chorób i nasilenie ich przebiegu w zależności od wieku ptaków, dawki i czasu trwania ekspozycji. W paszach dla drobiu powszechne jest współwystępowanie deoksyniwalenolu (DON) z fumonizynami (FUM) oraz toksyną T-2. Głównymi organami narażonymi na

działanie tych mikotoksyn są nabłonek błony śluzowej jelit i dróg oddechowych wraz z leżącą pod nimi tkanką limfatyczną. Obecność w paszy DON i FUM obniża integralność jelit, stąd pobrane przez zwierzęta, przyczyniają się do zwiększonej przepuszczalności jelit, prowadząc do zespołu „nieszczelnego jelita". W rezultacie dochodzi do zwiększonej proliferacji i translokacji patogenów jelitowych. Osłabiona integralność bariery jelitowej zwiększa potencjał kolonizacji i translokacji patogenów, np. *Salmonella* spp. (Vandenbroucke i in., 2011; zwiększone przenikanie bakterii), *Clostridia* (Antonissen i in., 2014; zwiększone zmiany martwiczego zapalenia jelit) i *Eimeria* (Grenier, 2016; zwiększone zmiany i wydalanie oocyst).

Badania dotyczące wpływu mikotoksyn na podatność zwierząt na choroby zakaźne, koncentrują się głównie na narażeniu na pojedyncze najczęściej główne mikotoksyny, zaś ograniczone są informacje na temat wpływu kilku współwystępujących mikotoksyn i roślinnych metabolitów mikotoksyn na tę interakcję. Girgis i wsp. (2008) wykazali, że połączenie DON, 15-acetyloDON (15-AcDON), ZEN i fumonizyn zmienia odpowiedź immunologiczną wywołaną przez *Eimeria*. Co ciekawe, zanieczyszczenie paszy dla brojlerów mikotoksynami może zmniejszać skuteczność podjętego leczenia przeciw kokcydiozie. Salmonelloza jest czynnikiem ryzyka nieswoistego zapalenia jelit (IBD, ang. Inflammatory Baowel Disease) i zakażenia *Clostridium difficile*, które uszkadza tkanki błony śluzowej jelit.

Spożycie niskiego stężenia DON sprawia, że komórki nabłonka jelit (IEC - intestinal epithelial cell) są bardziej podatne na zakażenie *S.* Typhimurium oraz późniejsze reakcje zapalne błony śluzowej z powodu zwiększonej translokacji *S.* Typhimurium.

Toksyna T-2 ma bardzo niekorzystny wpływ na odporność kurcząt w odniesieniu do salmonellozy. Nie towarzyszą temu wyraźne zmiany

w odpowiedzi komórek T lub B na stymulację mitogenną. *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) jest czynnikiem ryzyka martwicowego zapalenia jelit u kurcząt brojlerów. Martwicowe zapalenie jelit jest jedną z najważniejszych chorób jelit u drobiu. Pobranie paszy skażonej DON (3000-4000 µg/kg, in vivo) w stężeniach poniżej europejskiego maksymalnego poziomu 5000 µg/kg jest już czynnikiem predysponującym do poważnego zaburzenia bariery jelitowej oraz zwiększonego poziomu i produkcji toksyn *C. perfringens*, co prowadzi do rozwoju martwicowego zapalenia jelit u kurcząt brojlerów.

Po ekspozycji na mikotoksyny bardziej prawdopodobne jest wystąpienie groźnych chorób jelit wywołanych przez *C. perfringens*, w szczególności martwicowego zapalenia jelit oraz enterotoksemii. Reakcja zapalna na mikotoksyny jest kosztem energetycznym dla zwierzęcia, który skutkuje znaczną utratą produkcyjności.

Obecności mikotoksyn jest również jedną z przyczyn braku nieskuteczności programów szczepień.

Szczepionki stosowane są w celu łagodzenia i kontrolowania przebiegu chorób wirusowych, bakteryjnych i pierwotniaczych. Pomimo powszechnej dostępności szczepionek i programów szczepień, Producenci drobiu nadal stoją przed wyzwaniami związanymi z kontrolowaniem ognisk chorób, które wpływają na produkcyjność ich stad. Brak skuteczności stosowanego programu szczepień można przypisać problemom związanym z samą szczepionką, błędom w technice szczepienia oraz czynnikami związanymi z immunosupresją u ptaków.

Obecność mikotoksyn, obniża skuteczność szczepionek poprzez wpływ na wrodzoną i nabytą odpowiedź immunologiczną. Najczęstszym

mechanizmem immunosupresji jest hamowanie syntezy białek. Rezultatem jest obniżenie poziomu sygnałów do syntezy przeciwciał i immunoglobulin.

Przeprowadzone badania wykazały, że mikotoksyny *Fusarium*, takie jak DON, mają negatywny wpływ na miano przeciwciał przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu (ND) i wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV) u stad hodowlanych.

Obecność DON może być powodem obniżonej odpowiedzi immunologicznej na szczepionkę przeciwko wirusowi zakaźnego zapalenia oskrzeli (IBV) oraz wpływa na kliniczne parametry biochemiczne i miana przeciwciał w surowicy (Ghareeb i wsp., 2016).

Immunosupresja może wynikać z przewlekłego narażenia na mikotoksyny, nawet przy niskich poziomach. Niewłaściwa reakcja na szczepionkę, wtórne infekcje bakteryjne, zróżnicowanie stada, atrofia narządów limfatycznych, obniżone parametry produkcyjne, zwiększona zachorowalność i śmiertelność to tylko niektóre z cech ptaków z obniżoną odpornością. Niektóre z najczęściej badanych mikotoksyn, które mogą bezpośrednio zakłócać działanie szczepionek, to aflatoksyny, trichoteceny, fumonizyny i ochratoksyny. Inne, mikotoksyny takie jak kwas cyklopiazonowy (CPA), rubratoksyny i cytrynina, mogą również powodować immunosupresję i niską skuteczność szczepień.

Wprowadzanie programu szczepień wiąże się ze znacznymi kosztami, stąd każde niepowodzenie ma konsekwencje zarówno ekonomiczne, jak i zdrowotne. Immunosupresja wywołana przez mikotoksyny skutkuje zmniejszoną odpornością zwierząt na infekcje, zwiększając jednocześnie podatność na patogeny jelitowe, zaś immunostymulacja również potwierdzona jako skutek obecność mikotoksyn w pobranej paszy, jest kosztowna energetycznie dla organizmu skutkuje obniżeniem parametrów produkcyjnych.

Immunomodulacja wywołana działaniem mikotoksyn może również wpływać na odporność wrodzoną i adaptacyjną poprzez upośledzenie funkcji makrofagów i neutrofili, obniżoną aktywność limfocytów T i B oraz produkcję przeciwciał i często pozostaje niezauważona.

Bez dobrze ugruntowanych procedur testowania pasz i surowców na zawartość mikotoksyn i bez planu działania, mikotoksyny często pozostają nierozpoznanym problemem. Stwierdzono również, że mikotoksyny mogą pozostawać w produktach pochodzenia zwierzęcego/drobiowego, takich jak jaja, mięso, gdy kurczęta spożywają skażoną paszę (Vlachou i in., 2022). Biorąc pod uwagę wszystkie powiązania między mikotoksynami a chorobami, program zarządzania związany z ryzykiem mikotoksyn jest niezbędny do ochrony zdrowia drobiu w każdym stadzie. Obejmować on powinien monitorowanie poziomów mikotoksyn w surowcach i paszy, właściwe przechowywanie paszy, a także profilaktyczne stosowanie produktów deaktywujących mikotoksyny. Istotne jest aby stosowany produkt był skuteczny w rozkładzie szczególnie mikotoksyn z grupy Trichotecenów takich jak DON i T-2 i FUM, które mogą być kontrolowane tylko poprzez ich biotransformację, która niszczy toksyczną część ich struktury chemicznej. Tylko zarejestrowane przez EFSA substancje z grupy związków do deaktywacji mikotoksyn w paszy są bezpieczne w stosowaniu, dają gwarancję specyficznej deaktywacji mikotoksyn i gwarantują produkcję nietoksycznych i bezpiecznych dla zwierząt i środowiska metabolitów.

Piśmiennictwo:

1) Antonissen G., van Immerseel F., Pasmans F., Ducatelle R., Haesebrouck F., Timbermont L., Verlinden M., Janssens G.P., Eeckhaut V., Eeckhout M., De Saeger S., Hessenberger S., Martel A., Croubels S. The mycotoxin deoxynivalenol predisposes for the development of *Clostridium perfringens*-

induced necrotic enteritis in broiler chickens. *PLoS ONE*. 2014, 9. doi: 10.1371/journal.pone.0108775.
73) Awad A.A., Hees M., Twaruzek M. The impact of Fusarium Mycotoxin Deoxynivalenol on the Health and Performance of Broiler Chickens. *Int J of Mol Sci.* 2011, 12, 7996-8012. doi: 10.3390/ijms12117996.
74) Boochuvit B., Hamilton P.B., Burmeister H.R. Interaction of T-2 toxin with Salmonella infection in chickens. *Poultry Sci.* 1975, 54, 1693–1696. doi: 10.3382/ps.0541693.
75) Bouhet S.; Oswald I.P. The effects of mycotoxins, fungal food contaminants, on the intestinal epithelial cell-derived innate immune response. *Vet Immunol Immunopathol*. 2005, 108, 199–209. doi: 10.1016/j.vetimm.2005.08.010.
76) Eskola M., Kos G., Elliott C.T., Hajšlová J., Mayar S., Krsk R. Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: Validity of the widely cited 'FAO estimate' of 25%. Crit Rev Food Sci Nutr. 2020, 60, 2773-2789. doi.org/10.1080/10408398.2019.1658570
77) Ghareeb, K., Awad W.A., Zabeli Q., Böhm J. Deoxynivalenol in chicken feed alters the vaccinal immune response and clinical biochemical serum parameters but not the intestinal and carcass characteristics. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2016, 100, 53-60. doi: 10.1111/jpn.12328.
78) Girgis G.N., Sharif S., Barta J.R., Boermans H.J., Smith T.K. Immunomodulatory effects of feed-borne fusarium mycotoxins in chickens infected with coccidia. *Exp Biol Med*. 2008, 233, 1411–1420. doi: 10.3181/0805-RM-173.
79) Goossens J., Pasmans F., Verbrugghe E., Vandenbroucke V., de Baere S., Meyer E., Haesebrouck F., de Backer P., Croubels S. Porcine intestinal epithelial barrier disruption by the *Fusarium* mycotoxins deoxynivalenol and T-2 toxin promotes transepithelial passage of doxycycline and paromomycin. *BMC Vet Res.* 2012, 8, 245. doi: 10.1186/1746-6148-8-245.
80) Grenier, B.; Applegate, T.J. Modulation of intestinal functions following mycotoxin ingestion: Meta-analysis of published experiments in animals. *Toxins*. 2013, 5, 396–430. doi: 10.3390/toxins5020396.
81) Grenier B., Dohnal I., Shanmugasundaram R., Eicher S.D., Selvaraj R.K., Schatzmayr G., Applegate T.J. Susceptibility of Broiler Chickens to Coccidiosis When Fed Subclinical Doses of Deoxynivalenol and Fumonisins—Special Emphasis on the Immunological Response and the Mycotoxin Interaction. *Toxins.* 2016. 27, 8, 231. doi: 10.3390/toxins8080231.
82) Harvey R.B., Kubena L.F., Huff W.E., Elissalde M.H., Phillips T.D. Hematologic and immunologic toxicity of deoxynivalenol (DON)-contaminated diets to growing chickens. *Bull Environ Contam Toxicol.* 1991, 410–416. doi: 10.1007/BF01688940.
83) Liu J. D., Shanmugasundaram R., Doupovec B., Schatzmayr D., Murugesan G.R., Applegate T.J. Short-term exposure to fumonisins and deoxynivalenol, on broiler growth performance and cecal *Salmonella* load during

experimental *Salmonella* Enteritidis infection. *Poultry Sci.* 2023, 6, 102677. doi: 10.1016/j.psj.2023.102677.

84) Manafi M., Mohan K., Noor Ali M. Effect of ochratoxin A on coccidiosis-challenged broiler chicks. *World Mycotoxin Journal.* 2011, 2, 177-181. doi.org/10.3920/WMJ2010.1234.
85) Oswald I. P., Marin D. E., Bouhet S., Pinton P., Taranu I., Accensi F. Immunotoxicological risk of mycotoxins for domestic animals, *Food Addit Contam.* 2005, 22, 354-60. doi: 10.1080/02652030500058320.
86) Park S.H., Kim D., Kim J., Moon Y. Effects of Mycotoxins on Mucosal Microbial Infection and Related Pathogenesis. *Toxins.* 2015, 7, 4484–4502. doi: 10.3390/toxins7114484.
87) Pinton P., Oswald I.P. Effect of deoxynivalenol and other Type B trichothecenes on the intestine: A review. *Toxins.* 2014, 1615–1643. doi: 10.3390/toxins6051615.
88) Sun Y., Song Y., Long M., Yang S. Immunotoxicity of Three Environmental Mycotoxins and Their Risks of Increasing Pathogen Infections. *Toxins.* 2023, 15, 187. doi: 10.3390/toxins15030187.
89) Vandenbroucke V., Croubels S., Martel A., Verbrugghe E., Goossens J., van Deun K., Boyen F., Thompson A., Shearer N., de Backer P., Haesebrouck F., Pasmans F. The mycotoxin deoxynivalenol potentiates intestinal inflammation by *Salmonella typhimurium* in porcine ileal loops. *PLoS ONE.* 2011, 6, e23871. doi: 10.1371/journal.pone.0023871.
90) Varga, I., Ványi, A. Interaction of T-2 fusariotoxin with anticoccidial efficacy of lasalocid in chickens. *Int J Parasitol.* 1992, 22, 523–525. doi: 10.1016/0020-7519(92)90154-d.
91) Vlachou M., Pexara A., Solomakos N., Govaris A. Ochratoxin A in Slaughtered Pigs and Pork Products. *Toxins.* 2022, 14, 67. doi: 10.3390/toxins14020067.
92) Ziprin R.L., Elissalde M.H. Effect of T-2 toxin on resistance to systemic *Salmonella typhimurium* infection of newly hatched chickens. *Am J Vet Res.* 1990, 51, 1869–1872. PMID: 2240815.

Protect your flock
with confidence
Reducing the risk of health and nutritional challenges at every life stage is essential for successful poultry production. With our comprehensive range of solutions at the heart of healthy development and welfare, we at dsm-firmenich help you address the challenges you face to protect your flocks with confidence.
If not us, who? If not now, when?
We make it possible
Learn more at
dsm-firmenich.com/anh
dsm-firmenich

Symphiome™
Microbiome managed precisely
When it comes to optimal gut health, the microbiome should function like an orchestra playing in perfect harmony. Conducting this orchestra is Symphiome™, a unique first-of-its-kind Precision Biotic. Symphiome™'s unique mode of action increases metabolic functions intrinsic to the bird's microbiome that detoxify unabsorbed amino acids and leaked host protein independent of the microbiota composition.
Symphiome™ is the first-of-its-kind Precision Biotic that optimizes your birds' resilience to enteric stress, aids in nutrient utilization, improves welfare, and reduces emissions.
If not us, who? If not now, when?
We make it possible
Learn more at
dsm-firmenich.com/anh
dsm-firmenich

Laure Bignon, Christophe Briens, Paul-Alexandre Guevellou, Marina Panhéleux

CCPA Group - ZA du Bois de Teillay Quartier du Haut Bois – 35150 Janzé – FRANCJA

MAKSYMALIZACJA WYNIKÓW PRODUKCYJNYCH W WARUNKACH ZAGROŻENIA KOKCYDIOZĄ

Wstęp

Kokcydioza to choroba pasożytnicza wywoływana przez pierwotniaki z rodzaju *Eimeria*, występująca u wszystkich gatunków drobiu (kur, indyków, perlic, ptaków łownych, ...), cechująca się wysoką specyficznością w odniesieniu do żywiciela oraz anatomicznych/ histologicznych miejsc predylekcyjnych. W glebie w postaci wysporulowanej oocysty pierwotniaki z rodzaju *Eimeria* mogą pozostać inwazyjne przez ponad rok (Delaplane & Stuart, 1935). Reyna i wsp., (1983) sugerują, że przeżywalność oocyst w ściółce jest niska, a pierwotniak przenoszony jest z jednego na kolejny cykl produkcyjny z zanieczyszczonego otoczenia kurnika, pył z kurnika oraz przez stawonogi. Mimo, iż niektóre środki dezynfekcyjne są zarejestrowane jako skutecznie działające przeciwko kokcydiom (metodologia DVG zgodnie ze wskazaniami ECHA 20°C - 4 godziny), w praktyce najlepsze sposoby czyszczenia, dezynfekcji i bioasekuracji redukują ryzyko inwazji, jednak w pełni nie likwidują pasożyta. *Eimeria* posiadają ogromną zdolność do replikacji w zarażonym organizmie. Jedna spożyta oocysta w wyniku 2 do 4 schizogonii i 1 gametogonii, po 5-7 dniach może prowadzić do siewstwa 2-3 milionów oocyst potomnych. Z tego względu kokcydioza należy do jednej z pięciu

„chorób produkcyjnych” z częstością występowania od 90 do 100%, co sprawia, że choroba jest niemal wszechobecna. W tej samej publikacji, autorzy wyliczają, że ekonomiczny wpływ kokcydiozy na straty to 17 eurocentów w przeliczeniu na ptaka, gdy choroba jest efektywnie kontrolowana oraz 22 eurocenty, gdy profilaktyka nie jest optymalna (Jones w wsp., 2019). Bardziej aktualne badania pozwoliły na oszacowanie kosztów kokcydiozy na 19 eurocentów w przeliczeniu na ptaka (Blake i wsp., 2020). Wyżej wymienione koszty obejmują upadki, zmniejszony przyrost ptaków, obniżenie współczynnika wykorzystania paszy, koszty zapobiegania oraz leczenia. Kokcydioza przyjmuje zazwyczaj formę subkliniczną, jednakże indukuje zapalenie jelit oraz stres oksydacyjny prowadzący do przebudowy mikrobioty, co w połączeniu z niską jakością ściółki prowadzi do *pododermatitis*, zwiększonego ryzyka martwicowego zapalenia jelit (Williams, 2005), podwyższonej ilości *Campylobacter* (Mscdonald i wsp., 2019) oraz zwiększonego wydalania *Salmonelli* (Baba i wsp., 1982).

Do głównych metod kontroli inwazji należy podawanie w paszy kokcydiostatyków, dzielonych na chemiczne oraz jonoforowe. Aby zachować wysoką efektywność i zapobiegać oporności krzyżowej na niektóre antybiotykowe kokcydiostatyki jonoforowe, stosowane są programy rotacyjnego ich podawania. Każda jednostka rotacyjna jest złożona z pełnego programu (pojedynczy kokcydiostatyk w jednym cyklu produkcyjnym) lub ma postać układu wahadłowego (kilka kokcydiostatyków w jednym cyklu odchowu). Skuteczny program monitorowania kokcydiozy oraz obserwacja zmian patologicznych w jelitach (skoring) połączone z gromadzeniem danych zootechnicznych są niezbędne do zaprojektowania prawidłowego systemu rotacyjnego.

Pozostałe programy kontroli kokcydiozy, włączając w to szczepionki zawierające żywe oocysty *Eimeria*, kokcydiostatyki chemiczne oraz produkty fitogeniczne były używane w USA u brojlerów w systemach produkcyjnych bez użycia antybiotyków (Cervantes i McDougald, 2023). W systemach chowu wolnowybiegowego oraz w tak zwanej produkcji ekologicznej (organicznej) programy rotacyjne zawierające szczepionki oraz produkty fitogeniczne są używane od wielu lat. U szybko rosnących kurcząt brojlerów i indyków rzeźnych, produkty fitogeniczne były używane w mieszankach typu finiszer lub w okresie wycofania kokcydiostatyków ze względu na karencję w ostatniej fazie odchowu.

Opracowany przez nas produkt nowej generacji łączy ekstrakty roślinne, olejki eteryczne oraz zioła. Niektóre komponenty tego produktu zostały wybrane ze względu na ich wpływ hamujący sporulację kokcydii i*n vitro*, inne ochraniają błonę śluzową jelit lub wspierają naturalne procesy obronne ptaka. W dalszej części opracowania opiszemy, jak wyselekcjonowaliśmy składniki opierając się na wnioskach wysnutych ze zgromadzonych danych piśmiennictwa, testach screeningowych sporulacji oocyst *in vitro* oraz eksperymentach *in vivo*.

Wybór aktywnych składników do badań

Olejek eteryczny z czosnku powodował u kur eksperymentalnie zarażonych *Eimeria tenella* znaczną redukcję objawów klinicznych, zmniejszenie uszkodzenia jelita ślepego i liczby wydalanych oocyst, a także zwiększenie masy ciała w porównaniu do kur z zarażonej grupy kontrolnej nie otrzymującej wyciągu z czosnku (Chang i wsp., 2021). Brojlery zarażone *E. acervulina* spożywające paszę suplementowaną ekstraktem z czosnku cechowały się lepszym wzrostem w stosunku do brojlerów karmionych paszą

pozbawioną tego suplementu, a także zmniejszonym wydalaniem oocyst oraz zahamowaniem aktywacji *NF-kB,* co ukazuje przeciwzapalne właściwości czosnku (Kim i wsp, 2013).

U ptaków w przebiegu zarażenia mieszanymi gatunkami *Eimerii* wpływającego negatywnie na parametry zootechniczne i wskaźniki biochemiczne, eugenol, główny aktywny składnik goździków, zmniejszył wydalanie oocyst w przeliczeniu na gram kałomoczu (OPG), w porównaniu do nieleczonej zarażonej kontroli (UIC), a także przywrócił dzienne przyrosty masy (DWG), dzienny pobór paszy (DFI) oraz wskaźnik wykorzystania paszy (FCR) na podobnym poziomie do niezarażonej, nieleczonej kontroli (UUC). Biochemia grupy przyjmującej Eugenol była podobna do zarażonej grupy kontrolnej nieliczonej (UUC) i leczonej diklazurilem. Zdaniem autorów, właściwości antykokcydiozowe wraz z przeciwzapalnymi oraz antyoksydacyjnymi eugenolu mogą tłumaczyć te bardzo dobre rezultaty (Youssefi i wsp., 2023).

Ekstrakt z kurkumy (3%) zaniżył i opóźnił szczyt wydalania oocyst i łagodną krwawą biegunkę tak, jak salinomycyna u brojlerów zarażonych *E. tenella*. Pobór paszy, przyrosty, FCR zostały wyraźnie polepszone w porównaniu do nieleczonej zarażonej kontroli (UIC) i były podobne do wyników uzyskanych w grupie otrzymującej salinomycynę lub niezakażonej i nieleczonej kontroli (UCC) (Abbas i wsp., 2010).

Aldehyd cynamonowy był testowany u brojlerów, które wykazywały objawy kliniczne po szczepieniu żywą nieatenuowaną szczepionką przeciwko kokcydiozie. Ptaki poddane działaniu aldehydu cynamonowego wykazywały poprawę DWG, FCR, oraz przeżywalności (0-28 dni) w porównaniu do grupy kontrolnej, jednakże oceniane parametry były niższe niż u ptaków nieszczepionych. Martwicowe zapalenie jelit występowało częściej (63%)

u zaszczepionych ptaków, niż u niezaszczepionych (19%). Aldehyd cynamonowy zredukował częstość występowania martwicowego zapalenia jelit (31%) oraz ilość *Clostridium* + *Enterococcus* w jelicie ślepym leczonych ptaków (Yang i wsp., 2020). Inni autorzy wskazują, że aldehyd cynamonowy zwiększył poziom krążących IgM oraz względną masę narządów limfatycznych (śledziona, grasica, bursa Fabrycjusza), a także podwyższył zawartość bakterii kwasu mlekowego w jelicie ślepym (Saied i wsp., 2022).

Test zhamowania sporulacji oocyst *in vitro*

Przerwanie procesu sporulacji lub sporogonii jest krytycznym punktem kontrolowania inwazji. W ostatnich dekadach, stały się bardziej dostępne testy *in vitro*, co zapewniło ciekawe spojrzenie na ewaluację alternatywnych strategii kontroli kokcydiozy z zastosowaniem naturalnych produktów roślinnych. Wykazano, że rozmaite ekstrakty z czosnku powodowały hamowanie sporulacji (Abd-EL Rahman i wsp., 2022). W innych modelach *in vitro* z zastosowaniem hodowli komórkowych zarażonych sporozoitami, czosnek i oregano najlepiej zredukowały efektywność inwazji (Felici i wsp., 2023). Ekstrakt z liści drzewa oliwnego w badaniach *in vitro* również wykazywał destrukcyjną aktywność przeciwko oocystom *Eimeria* (Debbou-Ioukane i wsp., 2021).

W badaniach własnych w których wykorzystano zaadaptowany z pracy Saratsisa i wsp. (2012) test zahamowania sporulacji oocyst, celem było ustalenie efektywności działania trzech różnych roślinnych mieszanek A, B, C (czosnek, oregano, oliwka), względem sporulacji *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*. Badane były następujące stężenia: A1/A2/A3: 100/1000/10000 ppm; B1/B2/B3 40/400/4000 ppm; C1/C2/C3: 300/3000/30000 ppm, kontrola negatywna PBS (NC), a także kontrola pozytywna toltrazuril (PC). Dla wykonania testu w dniu 0 wrażliwym ptakom podane zostało inokulum, w 6

dniu oocysty zostały pobrane i oczyszczone, w 7 dniu test został rozpoczęty. Mieszanina szczepów *Eimeria,* zawierająca *E. acervulina, E. maxima, E. tenella* została zawieszona w PBS i przeniesiona do próbówek tak, że w każdej znajdowało się w przybliżeniu 10,000 oocyst w przeliczeniu na 1 ml, a także 1 ml testowanego materiału wyciągu roślinnego (czosnek, oregano, oliwka). Dwa powtórzenia były przeznaczone na każdą testowaną substancję. Próbówki zostały poddane inkubacji w 29°C. Każdego dnia, przez trzy kolejne dni, (to jest w 24, 48 i 72 godz.), wskaźnik sporulacji *E. acervulina, E. maxima* oraz *E. tenella,* został odnotowany w każdej próbówce i porównany do kontroli bez dodatku testowanych substancji. Podsumowujące wyniki zostały otrzymane w formie wyliczonej wartości każdego: powtórzenia/gatunku *Eimeria*. W oparciu o procent sporulacji (S%) oraz zahamowania sporulacji (SI%), był analizowany efekt wpływu testowanych produktów na dynamikę sporulacji. Wysporulowane oocysty zostały policzone, został obliczony procent zahamowania sporulacji na podstawie równań zaproponowanych przez Cedric i wsp., (2018). Zastosowano następujący wzór: Zahamowanie sporulacji (SI%) = [(% sporulacji próby kontrolnej − % sporulacji grupy badanej)/ % sporulacji próby kontrolnej] × 100

Tabela. 1: Wyniki testów sporulacji *in vitro*, obejmujące trzy różne testowane mieszanki roślinne i różne koncentracje ich składników.

	% sporulacji po 24 h	% sporulacji po 48 h	% sporulacji po 72 h	% zahamowania sporulacji po 72 h
A1	7.7	19.2	26.2	69.4
A2	11.2	15.3	28.2	67.1
A3	16.2	21.5	21.3	75.1
B1	4.8	23.8	27.5	67.9
B2	11.0	17.5	25.7	70.0
B3	10.2	16.7	22.3	74.0
C1	17.5	30.2	37.5	56.2
C2	11.2	23.2	30.3	64.6

C3	20.7	25.3	28.0	67.3
PC	**0**	**0**	**0**	100.0
NC	**36.5**	**78.7**	**85.7**	

Czosnek odznaczał się najlepszym wskaźnikiem zahamowania sporulacji w niskim stężeniu, co uczyniło go dobrym kandydatem do testów *in vivo* (patrz Tab. 1). W oparciu o wyniki tych badań, przygotowaliśmy mieszankę ekstraktów z roślin (oznaczoną, jako produkt M) o komplementarnych właściwościach. Oprócz antykokcydiozowego wpływu zawartego w niej czosnku, kurkumy oraz goździków, dodany cynamon zrównoważy mikrobiotę oraz wzmocni reakcje odpornościowe u młodych ptaków, natomiast goździki i kurkuma będą działać przeciwzapalne i antyoksydacyjne.

Testy *in vivo* z mieszanką fitogenicznych dodatków paszowych

W Meksyku zostały przeprowadzone dwa testy, w celu zbadania mieszanki M, składającej się z ekstraktów roślinnych i olejków eterycznych których właściwości opisano wcześniej. W każdej z prób 1 400 jednodniowych kogutków linii Ross 308, zostało podzielonych na 6 grup testowych, umieszonych w 10 przedziałach po 40 ptaków /grupę testową. Ptaki żywiono mieszanką w formie sypkiej. W trakcie odchowu zastosowano pięć faz żywienia: pre-starter (0-10 dzień), starter (11-21dzień), grower (22-28dzień), finiszer (29-42dzień), mieszaka przed ubojowa (43-49 dzień). Od 21 dnia odchowu dodawano do paszy50 ppm ksantofilu. Masa ciała i poziom spożycia paszy były monitorowane na każdym etapie cyklu produkcyjnego, aby uzyskać w odniesieniu do każdej fazy żywienia następujące wskaźniki: śmiertelność, przyrosty masy ciała oraz wskaźnik konwersji paszy. W rzeźni (49 dzień) u świeżo ubitych ptaków było mierzone ubarwienie skóry w systemie L*, a*, b* (CIELAB) (2 ptaki z przedziału, 20 pomiarów/ grupę testową). Zarażenie

oocystami *per os* (*E. acervulina*- 100 000 oocyst, *E. tenella*- 20 000 oocyst, *E. maxima*- 20 000 oocyst) miało miejsce w 14 dniu, dla wszystkich zarażanych grup. W trakcie eksperymentu obliczano koncentrację oocyst w przeliczaniu na gram kałomoczu (OPG), z wykorzystaniem komory MacMastera i rutynowych procedur, w dniu 14, przed zarażeniem (-1D), w dniu 18 (+4 DPI- Day Post Inoculation), w dniu 19 (+5 DPI), w dniu 20 (+6 DPI), w dniu 21 (+7 DPI), w dniu 28 (+14 DPI), w dniu 35 (+21 DPI) oraz w dniu 42 (+28 DPI). Klasyczne badanie skoringowe według Johnson i Reid (Johnson i Reid, 1970) zostało przeprowadzone w 21 dniu (+7 DPI), w dniu 28 (+14 DPI), w dniu 35 (+21 DPI) oraz w dniu 42 (+28 DPI) na 1 ptaka/przedział, to jest 10 osobników na próbę. W celu oceny żywotności oocyst, monitorowano integralność ich błon od 7DPI w każdym dniu ich pobrania. Do analizy statystycznej zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji z zastosowaniem testu wielokrotnych porównań Tukey'a Kramera lub test najmniejszej istotnej różnicy Fishera (LSD). Za różnicę istotną statystycznie przyjęto poziom istotności $P<0,05$.

A. Pierwszy układ doświadczalny (próba A)

W pierwszej próbie utworzono 6 grup:

1. C: kontrolna- bez zarażenia kokcydiami, bez kokcydiostatyków;
2. NC: kontrola negatywa zarażona kokcydiami, bez kokcydiostatyków;
3. PC: kontrola pozytywna NC + 110 ppm monenzyny;
4. M 100: NC + M (mieszanka badanych roślin) w pełnej dawce (100%) od 0 do 49dnia;
5. M 75 : NC + M w pełnej dawce od 0 do 28 dnia i 75% od 28 do 49dnia;
6. M 50: NC + M w pełnej dawce od 0 do 28 dnia, 75% od 28 do 42 dnia oraz 50% od 42 do 49dnia.

Pomimo zarażenia kokcydiami grup 2-6, nie stwierdzono istotnych różnic w śmiertelności, pomiędzy grupami doświadczalnymi. Liczbowo,

najniższa śmiertelność została odnotowana w grupach C, PC i M 100 natomiast najwyższa w kontroli zarażonej nie otrzymującej monenzyny (NC). Zgodnie z oczekiwaniami zrażenie kokcydiami miało negatywny wpływ na parametry zootechniczne. W żadnej z testowanych grup w okresie od 0 do 49 dnia średnie spożycie paszy nie zmieniło się istotnie. Wykazano, że zarażenie kokcydiami wpływało natomiast na obniżenie się masy ciała od 28 dnia do końca doświadczenia. Grupy PC, M100 oraz M75 utrzymywały masę ciała na tym samym poziomie co grupa kontrolna C. Grupa M50 nie różni się znacząco do C i żadnej innej, jednakże w 49 dniu, masa ciała ptaków tej grupy była liczbowo niższa, niż w PC, M100 oraz M75 (C=3037.5g, NC=2761.2g, PC=2989.0 g, M100=3039.9g, M75=3064.3g, M50=2941.5g; $p<0.05$). Na końcu doświadczenia, FCR nie uległ znacznemu pogorszeniu w żadnej z testowanych grup, tak było do 42 dnia (dane nie zamieszczone). Liczbowo, grupa NC odznaczała się najgorszym FCR, każda inna miała co najmniej 0.10 punktów poniżej tej wartości, bardzo blisko do wyniku uzyskanego w grupie C. W przypadku oceny wybarwienia skóry, w oparciu o miarę b* (żółtość), NC miało znacznie pogłębioną żółtość skóry, w porównaniu do C, podanie mieszanki M50 nie spowodowało żadnego polepszenia, jednakże wartość pomiaru b* każdej innej grupie była na tym samym poziomie, jak b* kontroli C (C=27.13, NC=22.35, PC=27.54, M100=27.43, M75=26.36, M50=24.83, $p<0.001$) (Tab.2).

Tab. 2: Wyniki zootechniczne oraz dotyczące barwy skóry w próbie A

Grupa	C	NC	PC	M100	M75	M50	P
Masa ciała (g) w 0d	43.5 ± *0.5*	43.3 ± *0.5*	43.3 ± *0.5*	43.4 ± *0.4*	43.6 ± *0.6*	43.1 ± *1.0*	0.57
Masa ciała (g) w 21dniu	742 ± *20* **a**	615 ± 40 **b**	598 ± 40 **b**	608 ± 30 **b**	605 ± 60 **b**	562 ± 40 **b**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 28 dniu	1213 ± *28* **a**	954 ± *56* **b**	1242 ± *65* **a**	1265 ± *65* **a**	1244 ± *77* **a**	1215 ± *60* **a**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 42 dniu	2191 ± *141* **ab**	1936 ± *266* **b**	2171 ± *266* **ab**	2304 ± *184* **a**	2385 ± *209* **a**	2215 ± *271* **ab**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 49dniu	3038 ± *131* **a**	2761 ± *348* **b**	2989 ± *70* **a**	3040 ± *152* **a**	3064 ± *327* **a**	2942 ± *223* **ab**	**<0.05**
Śmiertelność (%)	4.5	6.75	4.25	4.00	6.50	5.75	0.22
Spożycie paszy 0-49 dzień (g/dzień)	121.6 ± *17.5*	119.8 ± *6.4*	121.2 ± *6.1*	122.6 ± *4.3*	120.7 ± 4.5	119.1 ± 5.2	0.95
FCR 0-49 dniu	1.990 ± 0.264	2.159 ± *0.286*	2.017 ± *0.097*	2.003 ± *0.089*	1.959 ± *0.156*	2.012 ± *0.195*	0.17
b* w 49 dniu	27.13 ± *2.38* **a**	22.35 ± *1.97* **b**	27.54 ± *2.08* **a**	27.43 ± *2.66* **a**	26.36 ± *1.43* **a**	24.83 ± *2.31* **b**	**<0.001**

Dane zostały uśrednione ±S D (odchylenie standardowe). a, b, c wskazują istotne różnice przy p < 0.05%.

Zmienność w wydalaniu oocyst była wysoka w ciągu całego doświadczania (Współczynnik zmienności-CV) wahał się w szerokich granicach od 65% do 259%). Cztery dni po zarażeniu, ptaki z grupy NC wydalały oocysty w kale, w innych grupach nie odnotowano tak wczesnego ich wydalania. Siewstwo oocyst rozpoczęło się dzień później, bez różnic między grupami. W 6 DPI, OPG w kałomoczu zebranym od ptaków z grup PC, M100, M75 oraz M50 było liczbowo powyżej NC. Szczyt wydalania oocyst nastąpił 7 DPI, OPG w grupie NC był on najwyższy, we wszystkich innych oscylowały one pomiędzy C i NC bez różnic pomiędzy PC i innymi układami doświadczalnymi. Po tym terminie nie odnotowano znaczących różnic w ilości oocyst / g kałomoczu, jednakże wskaźnik żywotności oocyst był zmniejszony we wszystkich grupach otrzymujących dodatek testowanej mieszanki M w

porównaniu do kontroli negatywnej NC (p< 0.001 w 21 oraz 28 dniu po zarażeniu) (Tab. 3).

Tab. 3: Sumaryczne wydalanie oocyst/ g kałomoczu oraz poziom żywotności oocyst w próbie A

	C	NC	PC	M100	M75	M50	P
Oocysty/ g kałomoczu (%CV)							
- 1 D	0	0	0	0	0	0	-
+ 4 DPI	0 **a**	390 **b** *(123.4%)*	0 **a**	0 **a**	0 **a**	0 **a**	**<0.001**
+ 5 DPI	0	218 660 *(187.8%)*	134 110 *(168.8%)*	77 455 *(98.3%)*	170 620 *(65.3%)*	213 805 *(129.2%)*	0.24
+ 6 DPI	0 **a**	49 735 *(93.1%)* **ab**	83 240 *(123.1%)* **b**	68 500 *(55.7%)* **ab**	71 445 *(93.6%)* **ab**	70 420 *(85.7%)* **ab**	**<0.05**
+ 7 DPI	0 **a**	624 740 *(76.6%)* **b**	268 805 *(137.0%)* **ab**	220 735 *(96.9%)* **ab**	227 840 *(127.9%)* **ab**	398 750 *(94.0%)* **ab**	**<0.05**
+14 DPI	0	15 175 *(94.5%)*	8 440 *(130.0%)*	2 350 *(86.3%)*	40 390 *(167.6%)*	24 775 *(187.1%)*	0.09
+21 DPI	0	800 *(134.1%)*	660 *(258.9%)*	190 *(105.8%)*	70 *(139.6%)*	335 *(211.1%)*	0.25
+28 DPI	150 *(157.9%)*	840 *(145.4%)*	810 *(189.9%)*	440 *(114.9%)*	250 *(177.1%)*	1 455 *(123.9%)*	0.12
% żywotność oocyst							
+ 7 DPI	-	47.0	59.5	49.6	59.6	55.9	0.11
+ 14 DPI	-	23.0	18.5	21.0	18.1	18.5	0.86
+ 21 DPI	-	86.4 **a**	43.0 **b**	16.25 **b**	13.85 **b**	19.00 **b**	**<0.001**
+ 28 DPI	31.1 **b**	51.8 **a**	21.54 **b**	20.0 **b**	27.5 **b**	24.0 **b**	**<0.001**

Dane dotyczące OPG są zaprezentowane jako średnie geometryczna z podanym współczynnikiem zmienności *(CV)*.
Litery a, b, c wskazują znaczące różnice przy p<0.05%. DPI (days post-inoculation) - dni po eksperymentalnym zarażeniu

Maksymalna wartość zmian patologicznych w jelitach (wartość skoringu) została stwierdzona w 21 dniu życia ptaków czyli po 7 dniach, od wykonanego w 14 dniu życia zarażeniu kontrolnym. We wszystkich utworzonych grupach doświadczalnych stwierdzono zmniejszenie nasilenia zmian anatomopatologicznych w jelitach. Co ciekawe w 14 dni po zarażeniu (ptaki w wieku 28 dni), w trzech grupach suplementowanych ekstraktami

roślinnymi (grupa 4, 5 i 6) stwierdzono niższy, w porównaniu do NC oraz PC (suplementowanych monenzyną) indeks skoringowy. Obniżenie dawki ekstraktów roślinnych (100% w M100 do 75% w M75 oraz M50) od 28 do 42 dnia nie spowodowało żadnych zmian względem przywrócenia integralności jelit (Tab. 4).

Tabela. 4: Kształtowanie się wartości indeksu skoringowego (wg Johnson i Reid) w próbie A.

		C	**NC**	**PC**	**M100**	**M75**	**M50**
W 21 d +7 DPI	Dwunastnica	0.0	1.4	1.2	0.7	0.9	0.7
	Jelito czcze	0.0	0.6	1.0	0.7	0.5	0.7
	Jelito biodrowe	0.0	0.3	0.1	0.1	0.4	0.2
	Jelita ślepe	0.0	0.8	0.5	0.8	1.1	0.9
	Indeks skoringowy	**0.0**	**3.1**	**2.8**	**2.3**	**2.9**	**2.5**
W 28 d +14 DPI	Dwunastnica	0.0	1.1	0.7	0.6	0.6	0.8
	Jelito czcze	0.0	0.5	0.2	0.0	0.4	0.4
	Jelito biodrowe	0.0	0.3	0.2	0.0	0.0	0.0
	Jelita ślepe	0.0	0.7	0.7	0.2	0.6	0.7
	Indeks skoringowy	**0.0**	**2.6**	**1.8**	**0.8**	**1.6**	**1.9**
W 35 d +21 DPI	Dwunastnica	0.0	0.6	0.2	0.1	0.1	0.4
	Jelito czcze	0.0	0.1	0.0	0.1	0.2	0.1
	Jelito kręte	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0
	Jelita ślepe	0.0	0.3	0.1	0.1	0.1	0.4
	Indeks skoringowy	**0.0**	**1.2**	**0.3**	**0.3**	**0.4**	**0.9**
W 42d	Dwunastnica	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0

+28 DPI	Jelito czcze	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0
	Jelito biodrowe	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
	Jelita ślepe	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0
	Indeks skoringowy	**0.0**	**0.5**	**0.0**	**0.0**	**0.0**	**0.0**

B. Drugi układ doświadczalny (próba B)

Drugi układ doświadczalny obejmował 6 grup:

1. C: kontrola bez zarażenia kokcydiami, bez kokcydiostatyków;
2. NC: kontrola negatywna zarażona kokcydiami, bez kokcydiostatyków;
3. PC: NC + 60 ppm salinomycyny;
4. M 100: NC + M (mieszanka badanych roślin) w pełnej dawce (100%) od 0 do 49dnia;
5. M75: NC + M 75% od 0 do 49dnia
6. M50: NC + M 50% od 0 to 49dnia.

W tym doświadczeniu, śmiertelność w poszczególnych grupach kształtowała się na poziomie poniżej 4,5%, bez istotnych różnic pomiędzy nimi. W wieku 28 dni, zarażenie kontrolne kokcydiami wyraźnie pogorszyło parametry zootechniczne, a wszystkie zastosowane w paszy suplementy zmniejszyły negatywne oddziaływanie inwazji na masę ciała kurcząt. Masa ciała w grupie M100 w 28 dniu była podobna do C, z drugiej strony w grupach M75, M50 oraz PC stwierdzano pośrednie masy ciała. W 42 oraz 49 dniu, ptaki grupy PC miały najwyższą masę ciała. Końcowo, masy ciała grup M100, M75 oraz M50 były pośrednie między grupą C oraz PC z kolei najniższa masa ciała została odnotowana w grupie NC (C=2880; NC=2806; PC=3033; M100=2997; M75=2973; M50=2938; $p<0.001$). Obniżenie dawkowania produktów

fitogenicznych na końcu cyklu produkcyjnego nie miało wpływu na końcową masę ciała, jednakże widoczny był trend w postaci liczbowego obniżania końcowej masy ciała przy obniżaniu dawki testowanego produktu M. W tej próbie, średni pobór paszy był najniższy u ptaków z grupy kontrolnej C, najwyższy dla PC oraz M75, a wszystkie inne grupy miały wartości pośrednie. FCR 0-49 dzień był wyraźnie najwyższy dla NC, natomiast dla wszystkich innych grup znajdował się na tym samym poziomie. Obniżenie koncentracji składników fitogenicznych, zmniejszyło liczbową wartość wskaźnika FCR. W odniesieniu do barwy skóry, eksperyment ten potwierdził pogorszenie jakości tej parametru po zarażeniu kokcydiami. Odnotowano, że dodatki zastosowane w grupach PC, M100 oraz M75 umożliwiły przywrócenie tego parametru na poziomie jednakowym z b* natomiast w grupach C, M50 wskaźnik ten osiągał wartości pośrednie (Tab. 5).

Tab. 5: Wyniki zootechniczne oraz dane dotyczące barwy skóry w próbie B.

	C	NC	PC	M100	M75	M50	P
Masa ciała (g) w 0 d	38.7 ± *0.6*	38.9 ± *0.3*	39.1 ± *0.4*	38.6 ± *0.6*	38.9 ± *0.3*	38.8 ± *0.4*	0.29
Masa ciała (g) w 21 d	715 ± 32 **a**	623 ± 37 **b**	638 ± 30 **b**	623 ± 34 **b**	629 ± 13 **b**	618 ± 35 **b**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 28 d	1177 ± *58* **a**	1009 ± *30* **c**	1111 ± *40* **b**	1123 ± *25* **ab**	1109 ± *34* **b**	1058 ± *67* **bc**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 42 d	2259 ± *94* **ab**	2185 ± *42* **b**	2311 ± *66* **a**	2309 ± *40* **a**	2303 ± *91* **a**	2239 ± *63* **ab**	**<0.001**
Masa ciała (g) w 49d	2880 ± *131* **bc**	2806 ± *63* **c**	3033 ± *98* **a**	2997 ± *75* **ab**	2973 ± *77* **ab**	2938 ± *71* **ab**	**<0.001**
Śmiertelność (%)	4.00	4.50	3.50	3.25	3.75	4.00	0.98
Spożycie paszy 0-49 dzień (g/dzień)	123.5 ± *1* **b**	125.0 ± *2* **ab**	126.9 ± *2* **a**	125.2 ± *2* **ab**	126.1 ± *2* **a**	125.3 ± *2* **ab**	**<0.05**
FCR 0-49d	2.129 ± *0.096* **a**	2.212 ± *0.061* **b**	2.077 ± *0.048* **a**	2.073 ± *0.055* **a**	2.105 ± *0.047* **a**	2.117 ± *0.043* **a**	**<0.001**
b* w 49d	26.19 ± *2.59* **a**	23.31 ± *1.87* **b**	26.35 ± *2.13* **a**	25.88 ± *2.37* **a**	25.87 ± *1.57* **a**	25.08 ± *2.02* **ab**	**<0.001**

Dane zostały uśrednione ±SD (standard deviation). a, b, c wskazują wyraźne różnice w p<0.05%.

Potwierdzono, że przed zarażeniem eksperymentalnym w 14 dniu u ptaków rozwijała się inwazja terenowymi szczepami kokcydii, co potwierdziło badanie wykonane na jeden dzień przed infekcją. W drugim eksperymencie (próba B), siewstwo oocyst było bardzo zróżnicowane w poszczególnych grupach (CV od 61% do 256%). Szczyt wydalania oocyst pojawił się w 5 DPI. W tym dniu efekty stosowania suplementów nie były istotne. W 4 DPI, produkty fitogeniczne (grupy M100, M75 oraz M50) zmniejszyły wydalanie oocyst w porównaniu do grup NC oraz PC. W 7 DPI, wartości były pośrednie pomiędzy C a NC, natomiast PC oraz M50 nie różniły się istotnie od NC. W 14 oraz 21 DPI, wskaźnik żywotności oocyst uległ obniżeniu we wszystkich grupach otrzymujących produkty fitogeniczne w porównaniu do NC ($p < 0.01$ 21 oraz 28 dzień po badaniu). Rezultaty dla PC były trudniejsze do interpretacji (Tab. 6).

Tabela. 6: Sumaryczne wydalanie oocyst/ g kałomoczu oraz poziom żywotności oocyst w próbie B

	C	**NC**	**PC**	**M100**	**M75**	**M50**	**P**
Oocysty/ g kałomoczu (%CV)							
- 1 D	122 *(255.7%)*	16 *(228.6%)*	45 (169.3%)	105 (196.3%)	60 (263.9%)	104 (194.6%)	0.98
+ 4 DPI	332 *(233.8%)* **a**	13 010 *(90.1%)* **c**	11 020 *(167.5%)* **c**	4 405 *(135.7%)* **bc**	2 235 *(74.6%)* **ab**	3 400 *(188.1%)* **ab**	**<0.05**
+ 5 DPI	1 530 *(83.9%)*	354 175 *(112.9%)*	297 045 *(135.6%)*	289 890 *(94.6%)*	327 350 *(80.5%)*	404 500 *(85.8%)*	0.08
+ 6 DPI	5 280 *(68.3%)*	197 160 *(173.7%)*	67 925 *(80.1%)*	67 600 *(60.7%)*	99 560 *(137.0%)*	80 435 *(91.9%)*	0.16
+ 7 DPI	36 950 *(78.7%)* **a**	179 335 *(57.7%)* **b**	149 110 *(114.6%)* **b**	93 270 *(43.4%)* **ab**	97 810 *(51.5%)* **ab**	129 295 *(96.6%)* **b**	**<0.05**
+14 DPI	25 305 *(242.6%)*	9 365 *(125.7%)*	16 315 *(123.4%)*	3 790 *(120.3%)*	4 660 *(116.4%)*	3 115 *(82.7%)*	0.38

+21 DPI	1 990 *(107.3%)*	970 *(153.3%)*	1 543 *(249.8%)*	845 *(201.9%)*	465 *(184.2%)*	260 *(156.2%)*	0.42
+28 DPI	1 225 *(168.8%)*	215 *(168.4%)*	50 *(216%)*	350 *(178.8%)*	1 100 *(259.8%)*	65 *(181.5%)*	0.28
% żywotności oocyst							
+ 7 DPI	52.1	47.9	48.3	45.3	52.7	47.5	0.17
+ 14 DPI	29.1 **ab**	53.1 **a**	35.4 **ab**	27.1 **ab**	22.0 **b**	23.1 **b**	**<0.01**
+ 21 DPI	23.5 **ab**	37.9 **a**	49.1 **a**	16.3 **b**	13.9 **b**	19.0 **b**	**<0.01**
+ 28 DPI	18.0	31.7	20.0	11.3	20.0	15.7	0.21

Dane dotyczące OPG są zaprezentowane jako średnie geometryczna z podanym współczynnikiem zmienności *(CV)*. Litery a, b, c wskazują znaczące różnice przy p<0.05%. DPI (days post-inoculation) - dni po eksperymentalnym zarażeniu

Maksymalny wskaźnik nasilenia zmian patologicznych w jelitach (wartość indeksu skoringowego) po zarażeniu kontrolnym w 14 dniu został stwierdzony w 7 dniu po challengu. Wszystkie kuracje żywieniowe spowodowały zmniejszenie ilości zmian patologicznych. W 14 DPI, trzy kuracje z ekstraktami roślinnymi charakteryzowały się obniżonym indeksem skoringowym w porównaniu do NC oraz grupy PC, suplementowanej salinomycyną. Obniżenie dawki ekstraktów roślinnych w M75 oraz M50 w porównaniu do M100 nie miało wpływu na maksymalną wartość zmian patologicznych osiągniętą 14 DPI jednakże obniżyło regenerację błony śluzowej jelit (Tab.7).

Tabela. 7: Kształtowanie się wartości indeksu skoringowego (wg Johnson i Reid) w próbie B.

		C	**NC**	**PC**	**M100**	**M75**	**M50**
W 21 d +7 DPI	Dwunastnica	0.3	2.8	2.0	2.1	2.1	2.3
	Jelito czcze	0.1	0.4	0.4	0.9	0.8	0.6

	Jelito biodrowe	0.0	0.3	0.4	0.0	0.1	0.4
	Jelita ślepe	0.0	0.6	0.5	0.4	0.5	0.2
	Indeks skoringowy	**0.3**	**2.8**	**2.0**	**2.1**	**2.1**	**2.3**
W 28 d +14 DPI	Dwunastnica	0.6	1.1	1.2	1.3	0.9	1.0
	Jelito czcze	0.1	1.2	0.7	0.6	0.7	1.1
	Jelito biodrowe	0.2	0.7	0.8	0.2	0.2	0.5
	Jelito ślepe	0.0	0.5	0.6	0.3	0.6	0.6
	Indeks skoringowy	**0.9**	**3.5**	**3.3**	**2.4**	**2.4**	**2.3**
W 35 d +21 DPI	Dwunastnica	0.5	0.8	0.6	0.4	0.4	0.9
	Jelito czcze	0.3	0.3	0.4	0.3	0.4	0.4
	Jelito biodrowe	0.4	0.4	0.3	0.0	0.0	0.1
	Jelito ślepe	0.7	0.5	0.1	0.3	0.6	0.2
	Indeks skoringowy	**1.9**	**2.0**	**1.4**	**1.0**	**1.4**	**1.6**
W 42d +28 DPI	Dwunastnica	0.2	0.5	0.5	0.2	0.2	0.3
	Jelito czcze	0.1	0.2	0.3	0.2	0.5	0.4
	Jelito biodrowe	0.2	0.2	0.2	0.1	0.0	0.1
	Jelita ślepe	0.4	0.5	0.1	0.3	0.3	0.3
	Indeks skoringowy	**0.9**	**1.4**	**1.1**	**0.8**	**1.0**	**1.1**

Dyskusja i wnioski

Dzięki szerokiej i wnikliwej analizie danych piśmiennictwa dotyczących aktywnych fito-składników, test *in vitro* pozwolił autorom na opracowanie optymalnej mieszanki opartej na połączeniu olejku czosnkowego z innymi

ekstraktami roślinnymi do pierwszej tury badań *in vivo*. W przeprowadzonych badaniach *in vivo*, zgodnie z danymi piśmiennictwa, szczyt wydalania oocyst pojawił się od 5 do 7 DPI. W obu próbach (A i B) produkty fitogeniczne w najwyższych dawkach miały taki sam wpływ na wydalanie oocyst, jak badane kokcydiostatyki jonoforowe (monenzyna lub salinomycyna).

W 21dniu życia, pomimo różnic pomiędzy grupami w poziomie wydalania oocyst, wszystkie zarażone ptaki miały niższą masą ciała, w porównaniu z kurczętami w grupie kontrolnej i takimi samymi wartościami indeksów skoringowych. Wyniki badań własnych w tym zakresie potwierdzają stanowisko Chassera i wsp. (2020), którzy podkreślali, trudności w wyciągnięciu wniosków odnośnie oceniania preparatów zawierające wyciągi roślinne jedynie na podstawie porównywania masy ciała i stopnia nasilenia zmian anatomopatologicznych w jelitach. Cytowani autorzy wskazują na potrzebę określania dynamiki wydalania oocyst w czasie, w połączeniu z oceną wskaźników produkcyjnych oraz indeksów skoringowych, aby poprawnie zdefiniować rzeczywisty efekt skutecznego działania aktywnych komponentów preparatów fitogenicznych.

Jak już wcześniej wspomniano, nasilenie zmian patologicznych w jelitach nie różniło się w 7 DPI, jednak po podaniu testowanej mieszanki wyciągów z ziół, niezależnie od dawki, została zaobserwowana szybsza regeneracja niż w przypadku stosowania użytych w eksperymentach kokcydiostatyków jonoforowych lub niezastosowania żadnego dodatku. To zjawisko może być wyjaśnione dzięki przeciwzapalnym i antyoksydacyjnym właściwościom czosnku i eugenolu (Kim i wsp., 2013; Youssefi i wsp., 2023) oraz wpływowi aldehydu cynamonowego na mikrobiotę i wsparcie integralności jelitowej (Orengo i wsp., 2012; Yang i wsp., 2020). To właśnie szybkie przywrócenie funkcji jelit pozwoliło ptakom w krótkim czasie osiągnąć

masę ciała grupy kontrolnej C oraz jej FCR w okresie od 0-49 dnia. Potwierdzono, że w obu schematach doświadczalnych (próba A i B) poprawa przyrostów była na poziomie, takim, jak przy podawaniu kokcydiostatyków jonoforowych.

Wyniki potwierdziły również dostateczną dawkę aktywnych składników w opracowanym przez nas preparacie ziołowym (M100), który efektywnie zmniejszył wydalanie oocyst i wspierał zdrowie jelit. Co ciekawe, w pierwszej próbie, wraz ze zmniejszającą się dawką składników czynnych, mimo bardzo dobrych wyników w odniesieniu do tempa przyrostów w trakcie odchowu, ubarwienie skóry pogarszało się wraz z obniżeniem dawki (grupy M75 i M50). Sugeruje to potencjalnie negatywny wpływ na integralność jelit oraz/ lub wskaźnik oksydacji ptaków, gdy stężenie aktywnego komponentu jest zbyt niskie, a co za tym idzie, potwierdza potrzebę zachowania pełnej dawki badanej mieszanki od początku do końca cyklu produkcyjnego.

Piśmiennictwo:

1) Abbas, R. Z., Iqbal, Z., Khan, M. N., Zafar, M. A., & Zia, M. A. (2010). Anticoccidial activity of Curcuma longa L. in broilers. *Brazilian Archives of Biology and Technology*, *53*(1), 63–67. https://doi.org/10.1590/S1516-89132010000100008
2) Abd-ELrahman, S. M., Mohamed, S. A. A., Mohamed, S. E., El-Khadragy, M. F., Dyab, A. K., Hamad, N., Safwat, M. M., Nasr, A. A. E., Alkhaldi, A. A. M., Gareh, A., & Elmahallawy, E. K. (2022). Comparative Effect of Allicin and Alcoholic Garlic Extract on the Morphology and Infectivity of Eimeria tenella Oocysts in Chickens. *Animals*, *12*(22). https://doi.org/10.3390/ani12223185
3) Baba, E., Fukata, T., & Arakawa, A. (1982). Establishment and persistence of Salmonella typhimurium infection stimulated by Eimeria tenella in chickens. *Research in Veterinary Science*, *33*(1), 95–98. https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)32366-X
4) Bafundo, K. W., Cervantes, H. M., & Mathis, G. F. (2008). Sensitivity of Eimeria field isolates in the United Sstates: Responses of nicarbazin-containing anticoccidials. *Poultry Science*, *87*(9), 1760–1767. https://doi.org/10.3382/ps.2008-00129

5) Blake, D. P., Knox, J., Dehaeck, B., Huntington, B., Rathinam, T., Ravipati, V., Ayoade, S., Gilbert, W., Adebambo, A. O., Jatau, I. D., Raman, M., Parker, D., Rushton, J., & Tomley, F. M. (2020). Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens. *Veterinary Research*, *51*(1). https://doi.org/10.1186/s13567-020-00837-2
6) Cedric, Y., Payne, V. K., Nadia, N. A. C., Kodjio, N., Kollins, E., Megwi, L., Kuiate, J.-R., & Mbida, M. (2018). In vitro Anticoccidial, Antioxidant Activities and Cytotoxicity of Psidium guajava Extracts. *Research Journal of Parasitology*, *13*(1), 1–13. https://doi.org/10.3923/jp.2018.1.13
7) Cervantes, H. M., & McDougald, L. R. (2023). Raising broiler chickens without ionophore anticoccidials. In *Journal of Applied Poultry Research* (Vol. 32, Issue 2). Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/j.japr.2023.100347
8) Chang, L. yun, Di, K. qian, Xu, J., Chen, Y. fan, Xi, J. zhong, Wang, D. H., Hao, E. ying, Xu, L. jun, Chen, H., & Zhou, R. yan. (2021). Effect of natural garlic essential oil on chickens with artificially infected Eimeria tenella. *Veterinary Parasitology*, *300*, 109614. https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2021.109614
9) Chasser, K. M., Duff, A. F., Wilson, K. M., Briggs, W. N., Latorre, J. D., Barta, J. R., & Bielke, L. R. (2020). Research Note: Evaluating fecal shedding of oocysts in relation to body weight gain and lesion scores during Eimeria infection. *Poultry Science*, *99*(2), 886–892. https://doi.org/10.1016/j.psj.2019.10.028
10) Debbou-Iouknane, N., Nerín, C., Amrane-Abider, M., & Ayad, A. (2021). In vitro anticoccidial effects of Olive Leaf (*Olea europaea* L. var. Chemlal) extract against broiler chickens Eimeria oocysts. *Veterinarija Ir Zootechnika*, *79*(1),1–8.
11) Delaplane, J. P., & Stuart, H. O. (1935). The Survival of Avian Coccidia in Soil. *Poultry Science*, *14*(2), 67–69. https://doi.org/10.3382/ps.0140067
12) European Union. (2009). Commission Regulation (EC) No 124/2009 of 10 February 2009 setting maximum levels for the presence of coccidiostats or histomonostats in food resulting from the unavoidable carry-over of these substances in non-target feed. *Official Journal of The European Union*, *L40*, 7–11.
13) Felici, M., Tugnoli, B., Ghiselli, F., Baldo, D., Ratti, C., Piva, A., & Grilli, E. (2023). Investigating the effects of essential oils and pure botanical compounds against Eimeria tenella in vitro. *Poultry Science*, *102*(10). https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.102898
14) Johnson, J., & Reid, W. M. (1970). Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*, *28*(1), 30–36. https://doi.org/10.1016/0014-4894(70)90063-9
15) Jones, P. J., Niemi, J., Christensen, J.-P., Tranter, R. B., & Bennett, R. M. (2019). A review of the financial impact of production diseases in poultry production systems. *Animal Production Science*, *59*(9), 1585–1597. https://doi.org/10.1071/AN18281

16) Kim, D. K., Lillehoj, H. S., Lee, S. H., Lillehoj, E. P., & Bravo, D. (2013). Improved resistance to Eimeria acervulina infection in chickens due to dietary supplementation with garlic metabolites. *British Journal of Nutrition*, *109*(1), 76–88. https://doi.org/10.1017/S0007114512000530
17) Macdonald, S. E., Van Diemen, P. M., Martineau, H., Stevens, M. P., Tomley, F. M., Stabler, R. A., & Blake, D. P. (2019). Impact of Eimeria tenella Coinfection on Campylobacter jejuni Colonization of the Chicken. *Infection and Immunity*, *87*(2), e0077218. https://doi.org/10.1128/IAI
18) Nilsson, O., Myrenås, M., & Ågren, J. (2016). Transferable genes putatively conferring elevated minimum inhibitory concentrations of narasin in Enterococcus faecium from Swedish broilers. *Veterinary Microbiology*, *184*, 80–83. https://doi.org/10.1016/J.VETMIC.2016.01.012
19) Orengo, J., Buendía, A. J., Ruiz-Ibáñez, M. R., Madrid, J., Del Río, L., Catalá-Gregori, P., García, V., & Hernández, F. (2012). Evaluating the efficacy of cinnamaldehyde and Echinacea purpurea plant extract in broilers against Eimeria acervulina. *Veterinary Parasitology*, *185*(2–4), 158–163. https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2011.09.024
20) Peek, H. W., & Landman, W. J. M. (2003). Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian Eimeria spp. field isolates originating from 1996, 1999 and 2001. *Avian Pathology*, *32*(4), 391–401. https://doi.org/10.1080/0307945031000121149
21) Reyna, P., McDougald, L., & Mathis, G. (1983). Survival of coccidia in poultry litter and reservoirs of infection. *Avian Diseases*, *27*(2), 464–473.
22) Saied, A. M., Attia, A. I., El-Kholy, M. S., Reda, F. M., & EL Nagar, A. G. (2022). Effect of cinnamon oil supplementation into broiler chicken diets on growth, carcass traits, haemato-biochemical parameters, immune function, antioxidant status and caecal microbial count. *Journal of Animal and Feed Sciences*, *31*(1), 21–33. https://doi.org/10.22358/jafs/146921/2022
23) Saratsis, A., Regos, I., Tzanidakis, N., Voutzourakis, N., Stefanakis, A., Treuter, D., Joachim, A., & Sotiraki, S. (2012). In vivo and in vitro efficacy of sainfoin (Onobrychis viciifolia) against Eimeria spp in lambs. *Veterinary Parasitology*, *188*(1–2), 1–9. https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2012.03.014
24) Simm, R., Slettemeås, J. S., Norström, M., Dean, K. R., Kaldhusdal, M., & Urdahl, A. M. (2019). Significant reduction of vancomycin resistant E. Faecium in the Norwegian broiler population coincided with measures taken by the broiler industry to reduce antimicrobial resistant bacteria. *PLoS ONE*, *14*(12). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0226101
25) USDA, & FSIS. (2019). *Food Safety and Inspection Service Labeling Guideline on Documentation Needed to Substantiate Animal Raising Claims for Label Submissions*. https://www.fsis.usda.gov/guidelines/2019-0009
26) Williams, R. B. (2005). Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens : rational , integrated disease management by maintenance of gut

integrity. *Avian Pathology*, *34*(3), 159–180. https://doi.org/10.1080/03079450500112195

27) Yang, C., Kennes, Y. M., Lepp, D., Yin, X., Wang, Q., Yu, H., Yang, C., Gong, J., & Diarra, M. S. (2020). Effects of encapsulated cinnamaldehyde and citral on the performance and cecal microbiota of broilers vaccinated or not vaccinated against coccidiosis. *Poultry Science*, *99*(2), 936–948. https://doi.org/10.1016/j.psj.2019.10.036
28) Youssefi, M. R., Alipour, R., Fakouri, Z., Shahavi, M. H., Nasrabadi, N. T., Tabari, M. A., Crescenzo, G., Zizzadoro, C., & Centoducati, G. (2023). Dietary Supplementation with Eugenol Nanoemulsion Alleviates the Negative Effects of Experimental Coccidiosis on Broiler Chicken's Health and Growth Performance. *Molecules*, *28*(5). https://doi.org/10.3390/molecules28052200

Tłumaczenie z języka angielskiego: Barbara Sobel, Julia Magielewska

DELTAVIT
CCPA GROUP

Ptaszyniec pod kontrolą

Program Acari® wspiera nieśność przy inwazji ptaszyńca *(Dermanyssus gallinae)*

Do wody pitnej lub do paszy: Acariflash®
Do stosowania w pomieszczeniach hodowlanych: Acaritec

oleostat
NIEZBĘDNA I NATURALNA OCHRONNA W OBECNOŚCI KOKCYDIÓW!
OLEOSTAT® to skuteczne rozwiązanie wspomagające wydajność drobiu przy zagrożeniu kokcydiami!
Synergistyczne połączenie naturalnych składników przyczynia się do zachowania integralności jelit
www.ccpa.com
CCPA GROUP

Luis Pantoja Millas

Regionalny kierownik ds. technicznych i marketingu, HIPRA, Avda. La Selva 135, 17170, Amer (Girona), Hiszpania

KAMIEŃ MILOWY W IMMUNOPROFILAKTYCE KOKCYDIOZY KURCZĄT BROJLERÓW: EVANOVO®

Trendy w zapobieganiu kokcydiozie

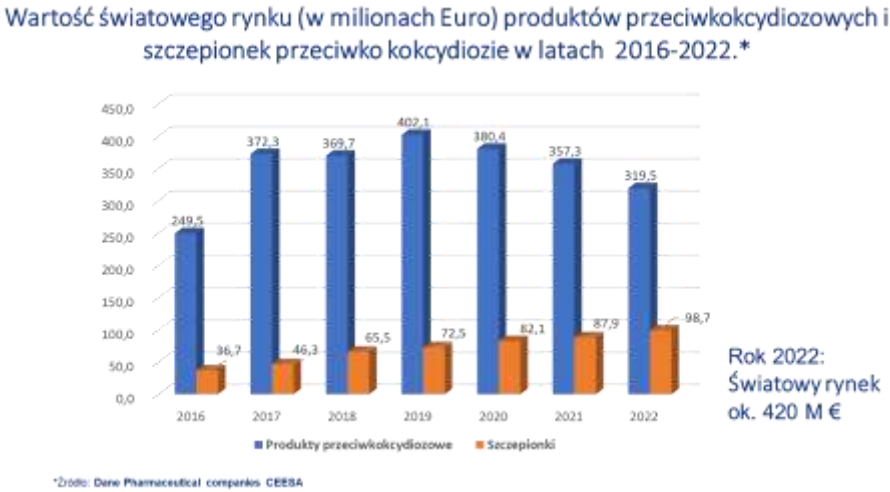
Kokcydioza stanowi jeden z głównych problemów związanych z przewodem pokarmowym ptaków, prowadząc do uszkodzenia enterocytów i naruszenia integralności jelit. Zmiany patologiczne, stan zapalny, zmniejszone wchłanianie oraz wynikający z nich nadmiar składników odżywczych w świetle przewodu pokarmowego przyczyniają się do wzmożonego namnażania się pewnych grup bakterii, w szczególności *Salmonella* spp. (Takimoto i wsp., 1984), *Escherichia coli* (Nakamura i wsp., 1990) a, przede wszystkim, *Clostridium perfringens* (Porter i wsp., 1998). Z tego względu, wybór metod profilaktyki i kontroli kokcydiozy jest jedną z kluczowych decyzji wpływających na wyniki – zootechniczne i finansowe w produkcji kurcząt brojlerów.

Tradycyjnie uważa się, że programy profilaktyki oparte na podawaniu kokcydiostatyków w paszy zapewniają wystarczający poziom kontroli kokcydiozy. Zaobserwowano jednak narastającą oporność pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* na produkty z tej grupy, nawet przy stosowaniu strategii rotacyjnych w ramach cyklu produkcyjnego i pomiędzy cyklami.

Oporność ta wynika z ciągłego i nadmiernego stosowania wciąż tych samych związków kokcydiostatycznych – w ciągu ostatnich 30 lat nie

wprowadzono żadnych nowych substancji czynnych o takiej aktywności. Ponadto, cały czas zyskuje na popularności wymóg konsumentów i władz, aby produkty pochodzenia zwierzęcego były produkowane bez stosowania leków - w tym antybiotyków i kokcydiostatyków. Ryzyko zanieczyszczenia produktów przemysłu drobiarskiego kokcydiostatykami jest trudne do pominięcia ze względu na wysokie dawki tych produktów wymagane do osiągnięcia satysfakcjonującego poziomu kontroli kokcydiozy – dlatego też poszukiwane są inne rozwiązania tego problemu.

Jedną z najciekawszych alternatyw staje się zastosowanie w stadach brojlerów kurzych żywych szczepionek przeciwko kokcydiozie (Ryc.1.). Podejście to cechuje się wysoką skutecznością (także w kontekście lekooporności pasożytów z rodzaju *Eimeria*) i pozwala sprostać wspomnianym wcześniej nowym oczekiwaniom wobec produktów stosowanych w celu kontroli kokcydiozy.



Rycina. 1. Wartość światowego rynku (w milionach Euro) produktów przeciwkokcydiozowych i szczepionek przeciwko kokcydiozie w latach 2016-2022. Dane *Pharmaceutical companies CEESA*.

W ostatnich latach szczepienia metodą *in ovo* cieszą się coraz większym zainteresowaniem producentów drobiu. Jako metoda indywidualna, jest ona precyzyjna, wysoce niezawodna, a często także tańsza w porównaniu do innych technik wakcynacji. Z tego względu, szczepionki przeciwko kokcydiozie ptaków zawierające atenuowane, tak zwane „szczepy wczesne" (o skróconym cyklu rozwojowym) i zaprojektowane do podania *in ovo* stają się jedną z interesujących możliwości kontrolowania choroby.

HIPRA, jako producent biofarmaceutyków weterynaryjnych specjalizujący się w prewencji chorób zwierząt, od wielu lat ma znaczący wkład w promocję zdrowia jelit u drobiu. Firma wprowadziła na rynek szczepionki przeciwko kokcydiozie kurcząt - produkty te cechuje wysoka skuteczność i bezpieczeństwo (**EVALON®**, **EVANT®**, **HIPRACOX®**).

Jako następny krok w promocji zdrowia jelit, HIPRA wprowadziła na rynek nową szczepionkę przeciwko kokcydiozie kurcząt, zaprojektowaną specjalnie do podania *in ovo*: **EVANOVO®.**

EVANOVO®: klucz do sukcesu podawanej *in ovo* szczepionki przeciwko kokcydiozie!

Szczepy wrażliwe i atenuacja poprzez skrócenie cyklu rozwojowego:

Zastosowanie szczepów szczepionkowych wrażliwych na kokcydiostatyki i atenuowanych przez skrócenie ich cyklu rozwojowego, (Jeffers T., 1975) zmniejsza lekooporność na drodze rekombinacji ze szczepami terenowymi (Shirley i wsp., 2007). Wprowadzenie do środowiska szczepów wrażliwych zmniejsza presję selekcyjną wywołaną stosowaniem kokcydiostatyków (Chapman i wsp., 1997).

W związku z tym, idealnym rozwiązaniem jest zastosowanie w szczepionce wyłącznie szczepów wrażliwych na kokcydiostatyki atenuowanych tą metodą.

Oczyszczanie roztworu szczepionki:

Zapewnienie bezpieczeństwa szczepionki ma kluczowe znaczenie dla jakości produktu. Niezmiernie ważnym jest uniknięcie obecności w szczepionce wszelkich zanieczyszczeń– w szczególności innymi mikroorganizmami i materiałem organicznym.

Oczyszczanie metodami innymi niż przez użycie środków przeciwdrobnoustrojowych i innych związków chemicznych pozwala na otrzymanie szczepionki, która nie wchodzi w interakcje z produktami zawierającymi żywe organizmy (żywe szczepionki przeciwbakteryjne, probiotyki, *etc*.).

Szerokie spektrum ochrony:

Ze względu na brak zjawiska odporności krzyżowej między poszczególnymi gatunkami, kluczowe znaczenie dla skuteczności żywej szczepionki ma umieszczenie w niej gatunków kokcydiów zapewniających ochronę przeciwko wszystkim typom użytkowym kur.

W przypadku brojlerów, szczepionka musi zawierać najczęściej występujące gatunki powodujące kliniczną kokcydiozę: *Eimeria acervulina, E. maxima* oraz *E. tenella*. Niemniej istotna jest ochrona przed inwazjami o przebiegu podklinicznym, gatunkami takimi jak np. *E. praecox*, które negatywnie wpływają na wydajność kurcząt brojlerów. (Ryc.2.).

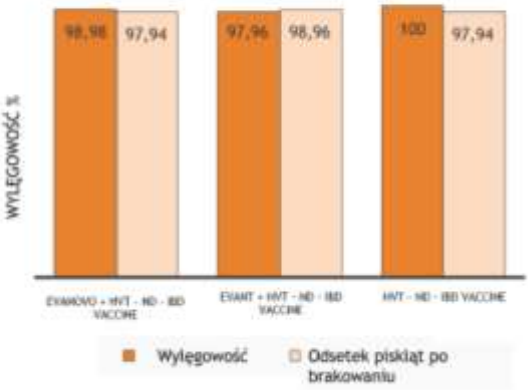
Rycina. 2. Zachorowalność na inwazje wywoływane przez wyszczególnionych przedstawicieli rodzaju *Eimeria* na fermach brojlerów kurzych w Belgii, Hiszpanii, Włoszech, Francji łącznie w Unii Europejskiej oraz USA

Jednoczesne stosowanie z innymi szczepionkami podawanymi *in ovo*:

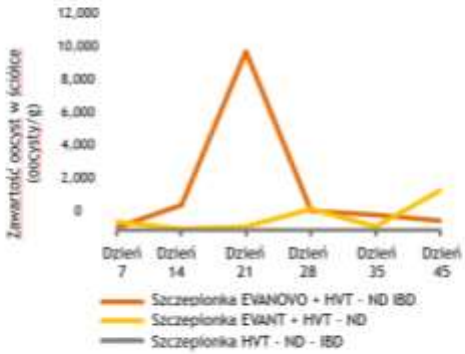
Aktualna strategia wykorzystania urządzeń do szczepień *in ovo* została wprowadzona głównie z myślą o podawaniu szczepionek wektorowych (takich jak szczepionka przeciwko chorobie Mareka – osobno lub razem ze szczepionką przeciw rzekomemu pomorowi drobiu i/lub szczepionką przeciw chorobie Gumboro) lub szczepionek przeciw chorobie Gumboro w postaci kompleksu immunologicznego lub kombinacji wymienionych.

W związku z tym, szczepionka przeciwko kokcydiozie kurcząt do podania *in ovo* nie powinna wpływać na stabilność i bezpieczeństwo powyższych szczepionek, stwarzając możliwość jednoczesnego ich podania.

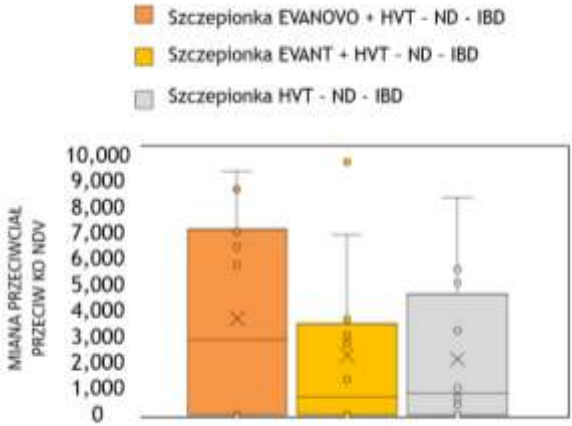
Poniżej przedstawiono wykresy podsumowujące rezultaty zastosowania poszczególnych kombinacji szczepionek.



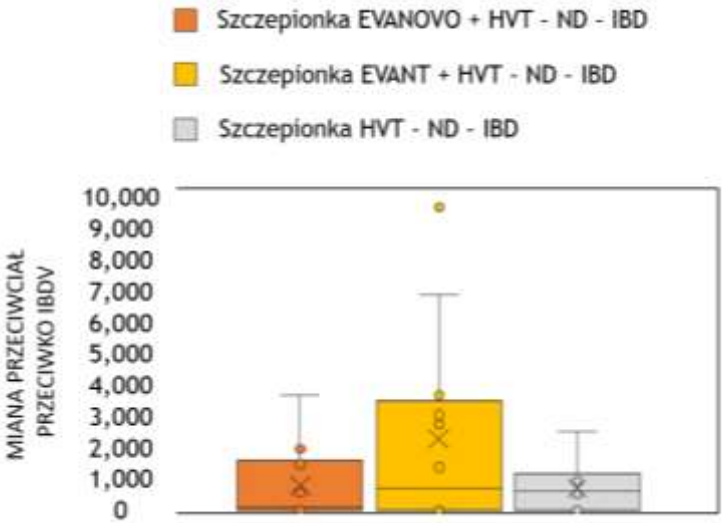
Rycina. 3. Wylęgowość i odsetek piskląt po brakowaniu w zależności od kombinacji szczepionek



Rycina. 4. Kształtowanie się średniej liczby oocyst w ściółce każdej szczepionej grupie w kolejnych tygodniach odchowu.



Rycina. 5. Miana przeciwciał przeciwko wirusowi ND w ostatnim dniu badania (45 dni po wykluciu). Do oznaczeń użyto komercyjnego zestawu ELISA BioCheck® NDV firmy Biocheck.



Rycina. 6. Miana przeciwciał przeciwko wirusowi IBD w ostatnim dniu badania (45 dni po wykluciu). Do oznaczeń użyto komercyjnego zestawu ELISA BioCheck® IBD CK113 firmy Biocheck.

Podanie – klucz do sukcesu procesu szczepienia

Proces szczepienia *in ovo* przeprowadza się w fazie transferu, w zakładzie wylęgowym, przy przenoszeniu jaj z aparatów lęgowych do aparatów klujnikowych - najczęściej pomiędzy 18. a 19.5 dniem rozwoju zarodkowego. Szczepionki przeciwko innym chorobom, takim jak choroba Mareka, choroba Newcastle czy IBD, podawane *in ovo* mogą mieć odpowiednią skuteczność po podaniu zarodkom.

Szczepionki przeciw kokcydiozie kurcząt do podania *in ovo* zawierają żywe oocysty pasożytów z rodzaju *Eimeria* i – w związku ze swoim mechanizmem działania - powinny być podane do jamy owodni. W ten sposób zarodek pobierze roztwór szczepionki doustnie, a po wykluciu rozpocznie się replikacja szczepów szczepionkowych w jelicie pisklęcia.

Wysoce pomocne przy optymalizacji procedury szczepienia może być wstępne określenie **miejsca iniekcji** szczepionki. Taka ocena umożliwia określenie, w jakiej części jaja szczepionka została podana do jamy owodni, a następnie podjęcie działań zwiększających ten odsetek – takich jak kalibracja sprzętu - pozwalając na maksymalnie precyzyjne podawanie szczepionki przez urządzenie. Z tego względu, wszystkie dostępne na rynku urządzenia do podawania szczepionek *in ovo* mogą posłużyć do podania szczepionki przeciw kokcydiozie kurcząt z osiągnięciem znakomitych efektów.

Doświadczenia terenowe szczepionki EVANOVO®

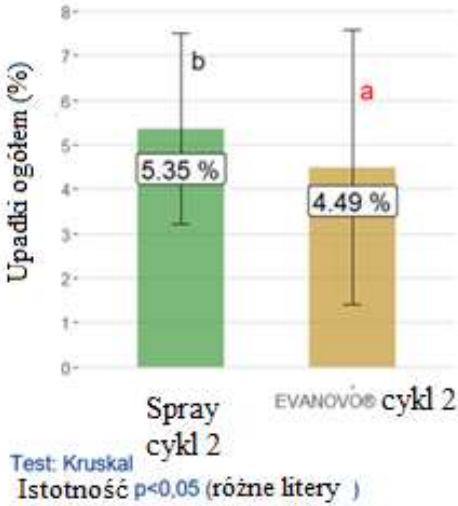
Celem badania było określenie i porównanie produkcyjności brojlerów kurzych zaszczepionych szczepionką *in ovo* przeciw kokcydiozie, EVANOVO®, w stosunku do zwierząt zaszczepionych innym preparatem, podawanym w formie oprysku wielkocząsteczkowego - szeroko stosowanym w

ostatnich latach. Doświadczenie przeprowadzono w Hiszpanii, na kilku fermach należących do tego samego podmiotu.

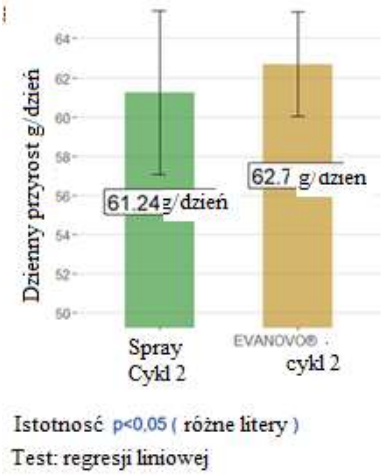
Badanie przeprowadzono w 2022. Objęło ono 70 stad, niemal 1 700 000 kurcząt zaszczepionych preparatem EVANOVO® i około 1 400 000 brojlerów zaszczepionych opryskiem wielkocząsteczkowym.

Szczepienie *in ovo* przeprowadzono przy użyciu konwencjonalnego urządzenia (EMBREX INOVOJECT®); jednocześnie podawano immunokompleksową szczepionkę przeciw IBDV.

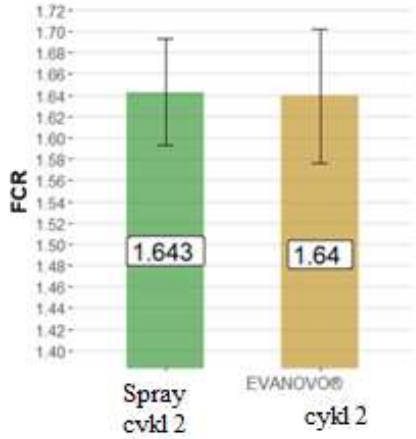
Podsumowanie uzyskanych rezultatów przedstawiają następujące wykresy:



Rycina. 7. Upadki ogółem w procentach



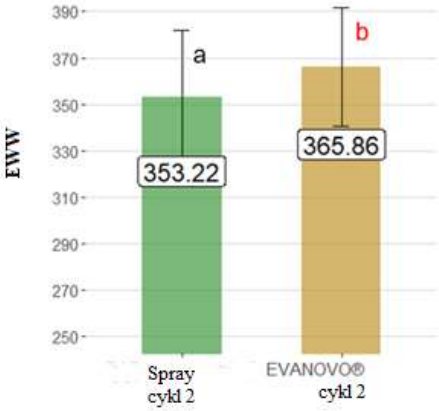
Rycina. 8. Średnie dzienne przyrosty, gramy/dzień



Test: regresii liniowej

Istotność przy p<0.05 (różne litery)

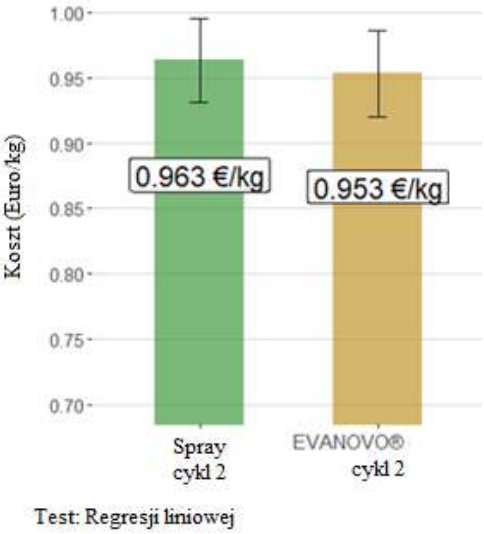
Rycina. 9. Współczynnik konwersji paszy



Test: Regresji liniowej (wiek i paremetry paszowe)

Istotność: przy p<0,05 (różne litery)

Rycina. 10. Europejski Współczynnik Wydajności (EWW)



Rycina. 11. Koszt produkcji, €/kg żywca

Niektóre z ocenianych parametrów wypadły korzystniej w grupie kurcząt brojlerów zaszczepionych preparatem EVANOVO®. Średni dzienny przyrost masy i wskaźnik konwersji paszy były lepsze u tych kurcząt.

Zaobserwowano również istotną statystycznie różnicę w śmiertelności w badanych stadach, która była niższa u brojlerów zaszczepionych preparatem EVANOVO®.

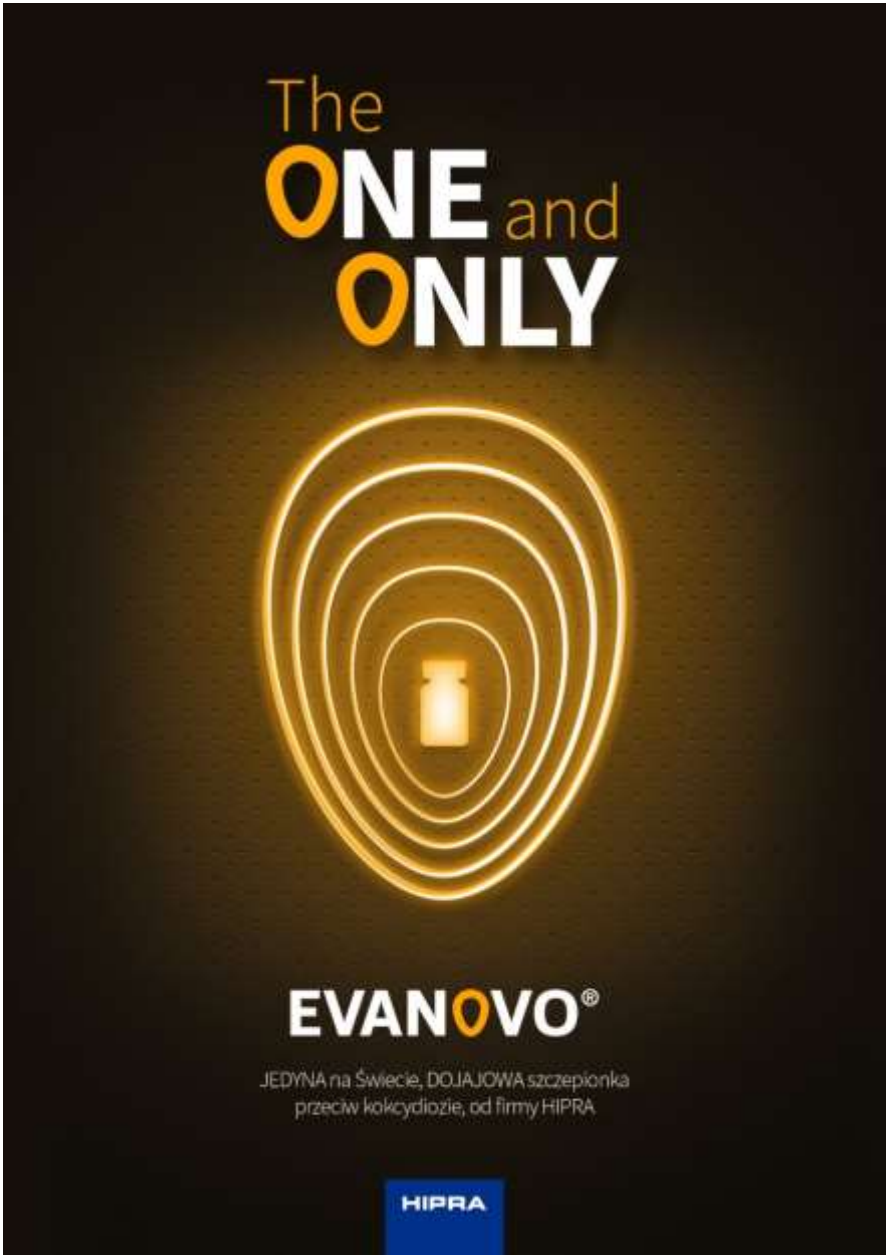
Z uwagi na te różnice w wydajności kurcząt, ostateczna analiza wykazała istotną statystycznie poprawę Europejskiego Wskaźnika Wydajności (EWW) u brojlerów zaszczepionych preparatem EVANOVO®. Ponadto, obliczono redukcję kosztów produkcji o 0,01 €/kg żywca.

Podsumowując, wyniki tego badania pokazują, że nowa szczepionka *in ovo* przeciw kokcydiozie firmy HIPRA, EVANOVO®, zapewnia równie skuteczną ochronę kurcząt jak tradycyjne szczepionki oraz pozwala osiągnąć lepszą wydajność produkcyjną kurcząt brojlerów.

Piśmienictwo:

1) Chapman HD (1997). Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in Eimeria parasites of the fowl. Avian Pathology.1997; 26(2):221-44.
1) Jeffers TK (1975). Attenuation of *Eimeria tenella* through selection for precociousness. J Parasitology 1975 Dec; 61(6):1083-90. PMID: 1195070.
2) Porter R. E., Jr. (1998). Bacterial enteritides of poultry. Sci. 77:1159–1165.
3) Nakamura K., Isobe T, Narita M. (1990) Dual infections of *Eimeria tenella* and *Escherichia coli* in chickens. Res Vet Sci. 1990 Jul; 49(1):125-6. PMID: 2143305.
4) Shirley MW., Smith AL., Blake DP. Challenges in the successful control of the avian coccidia. 2007 Jul 26; 25(30):5540-7.
5) Takimoto H., Baba E., Fukata T., Arakawa A. Effects of infection of *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, and *E. maxima* upon *Salmonella typhimurium* infection in chickens. Poultry Science. 1984 Mar; 63(3):478-84. doi: 10.3382/ps.0630478. PMID: 6371754.

Tłumaczenie z języka angielskiego: Magdalena Stasiewicz-Hałakuc, Barbara Sobel


The
ONE and
ONLY
EVANOVO®
JEDYNA na Świecie, DOJAJOWA szczepionka
przeciw kokcydiozie, od firmy HIPRA
HIPRA

100%
SZCZEPIEŃ
PRZECIWKO
KOKCYDIOZIE
JEST MOŻLIWE
EVANT®
z HIPRACELL®
Zawiesina i rozpuszczalnik do podania doustnego
w formie oprysku dla kur
Wspierany
przez koncepcję
SMART
VACCINATION
Żywa, atenuowana szczepionka
przeciwko kokcydiozie kur,
zawiesina do podawania doustnego
w formie oprysku.
HIPRA

Corrado Longoni

MSD Animal Health

LECZENIE KOKCYDIOZY – CZY WSZYSTKO JEST POD KONTROLĄ?

W przemyśle drobiarskim nastąpiła znaczna intensyfikacja produkcji, co doprowadziło do zwiększenia poziomu stresu i częstotliwości występowania chorób, w tym kokcydiozy, wywoływanej przez pasożytnicze pierwotniaki, mającej różne negatywne skutki dla zdrowia i produkcyjność drobiu. Kokcydioza jest szczególnie trudna do opanowania w hodowli brojlerów kurzych, powodując uszkodzenie jelit, obniżenie przyrostów masy ciała i wzrost współczynnika wykorzystywania paszy (FCR). Zwiększa także ryzyko wystąpienia innych chorób zakaźnych. Kokcydioza jest chorobą wysoce zaraźliwą i rozprzestrzenia się poprzez kontakt z odchodami chorych ptaków, szczególnie w ciepłym i wilgotnym środowisku. Może działać synergistycznie z innymi infekcjami, prowadząc do wyższej śmiertelności. Konsekwencje ekonomiczne kokcydiozy obejmują spadek produkcji zwierzęcej, zwiększoną śmiertelność oraz koszty związane z leczeniem i profilaktyką. Straty finansowe spowodowane występowaniem kokcydiozy w komercyjnych fermach drobiu szacuje się na 10,4 miliarda dolarów rocznie. Koszty leczenia i zapobiegania chorobie, w tym stosowania kokcydiostatyków w paszy dla drobiu, przyczyniają się do powstania dodatkowych kosztów produkcji, które, mogą przekroczyć 0,16 dolara/ptaka (1).

Kontrolowanie kokcydiozy stanowi wyzwanie ze względu na specyficzną charakterystykę choroby i rozwój oporności na kokcydiostatyki.

Kokcydiozę u drobiu można kontrolować za pomocą kokcydiostatyków, czyli chemioterapeutyków hamujących wzrost i rozmnażanie się pasożytów z rodzaju *Eimeria* odpowiedzialnych za tę chorobę. Kokcydiostatyki są powszechnie dodawane do paszy dla drobiu w celu zapobiegania i kontrolowania kokcydiozy. Programy rotacyjne, polegające na naprzemiennym stosowaniu szczepień i produktów przeciw kokcydiozie w kolejnych cyklach produkcyjnych, mogą pomóc w utrzymaniu długoterminowej kontroli kokcydiozy u drobiu. Dobre praktyki zarządzania stadem, takie jak zapewnienie dużej powierzchni, czy odpowiedniej ilości karmideł i poideł, są ważne dla zapobiegania nadmiernego zagęszczenia ptaków i zmniejszania ryzyka kokcydiozy.

Kokcydiostatyki to substancje stosowane w celu zapobiegania i zwalczania kokcydiozy; środki te są powszechnie dodawane do paszy dla drobiu w celu utrzymania zdrowia zwierząt i poprawy wykorzystania paszy. Oddziaływują one na gatunki Eimeria, które są odpowiedzialne za wywoływanie kokcydiozy u drobiu. Do najczęściej stosowanych środków przeciw kokcydiozie w hodowli drobiu należą różne kokcydiostatki. Jednakże niewłaściwe ich stosowanie u drobiu może prowadzić do powstania oocyst lekoopornych i obecności w produktach mięsnych toksycznych pozostałości, które spowodują, że produkty te nie będą nadawać się do spożycia. Kokcydiostatyki stosowane u drobiu można podzielić na dwie główne grupy: jonofory polieterowe i związki syntetyczne. Jonofory polieterowe obejmują substancje takie jak lasalocid, monenzyna, maduramycyna, narazyna, salinomycyna i semduramycyna, które są wytwarzane przez różne bakterie. Syntetyczne związki stosowane jako kokcydiostatyki u drobiu obejmują dekokwinat, diklazuril, halofuginon, nikarbazynę i robenidynę. Niektóre kokcydiostatyki łączy się ze sobą, stosuje się np. mieszaninę związku

syntetycznego i jonoforu lub dwóch związków syntetycznych. Te kategorie kokcydiostatyów są dopuszczone jako dodatki do pasz dla drobiu w Unii Europejskiej (UE).

Jonofory, których działanie polega na zakłócaniu równowagi jonowej pasożytów, w szczególności gatunków Eimeria, które powodują kokcydiozę u drobiu. Działają poprzez tworzenie kompleksów z jonami, takimi jak sód, potas i wapń, i transportują je przez błony komórkowe pasożyta. Zaburzenie równowagi jonowej zakłóca normalne funkcjonowanie komórek pasożyta, prowadząc do ich śmierci. Jonofory wpływają również na odpowiedź immunologiczną ptaka, stymulując produkcję przeciwciał i zwiększając zdolność ptaka do walki z pasożytami rodzaju Eimeria. Działając przeciwpasożytniczo i wzmacniając układ odpornościowy ptaka, jonofory pomagają zapobiegać i kontrolować kokcydiozę u drobiu.

Jonofory mogą pomóc w utrzymaniu zdrowej mikroflory jelitowej u kurcząt, zmniejszając populację szkodliwych patogenów, takich jak niektóre bakterie. Mogą także sprzyjać rozwojowi pożytecznych bakterii, takich jak pałeczki kwasu mlekowego, które przyczyniają się do poprawy zdrowia jelit i ogólnej wydajności ptaków. Jonofory mogą poprawiać równowagę mikroflory jelitowej, zmniejszając konkurencję między patogennymi i saprofitycznymi bakteriami, prowadząc do powstania korzystniejszej populacji drobnoustrojów. Należy zauważyć, że wpływ jonoforów na mikroflorę jelit kurcząt może się różnić w zależności od takich czynników, jak dawkowanie, czas stosowania i indywidualne cechy ptaka.

Ogólnie rzecz biorąc, jonofory mogą mieć pozytywny wpływ na mikroflorę jelit kurcząt poprzez redukcję ilości szkodliwych patogenów i promowanie pożytecznych bakterii, jednak ich stosowanie może również

zakłócić równowagę mikroflory, potencjalnie prowadząc do negatywnych konsekwencji.

Jako pierwsze odkryto związki syntetyczne, składające się z różnorodnych cząsteczek, które są wchłaniane do krwioobiegu żywiciela i zabijają pasożyty rozwijając się w komórkach nabłonkowych kosmków jelitowych. Jednym z najstarszych związków syntetycznych jest nikarbazyna (kokcydiostatyki). Mechanizm molekularny nikarbazyny opiera się na hamowaniu rozwoju pierwszej i drugiej generacji pasożytów w stadium schizonta. Są pewne mechanizmy molekularne odpowiedzialne za niekorzystny wpływ nikarbazyny na ptaki, ale jak dotąd nie przeprowadzono żadnych badań badań in vivo (2). Nikarbazyna jest jednym z najskuteczniejszych kokcydiostatyków i nadal jest szeroko stosowana (3, 4). Innym syntetycznym chemioerapeutykiem o właściwościach kokcydiostatycznych i o szerokim spektrum działania jest amprolium, które, jak wykazano, hamuje wychwyt tiaminy przez schizonty E. tenella drugiej generacji. Leki chinolonowe hamują oddychanie komórkowe poprzez blokowanie łańcucha transportu elektronów w mitochondrium pasożyta, zatrzymując w ten sposób jego rozwój w początkowej fazie (5, 6). Od czasu odkrycia sulfonamidu sześćdziesiąt pięć lat temu jako silnego związku do zwalczania infekcji Eimeria, prace nad chemioterapeutykami przeciw kokcydiozie są kontynuowane. Stosowanie kilku kokcydiostatyków, samodzielnie lub w połączeniu, okazało się skutecznym narzędziem w walce z kokcydiozą ptaków. Prawdziwym problemem jest jednak pojawienie się szczepów lekoopornych, zwłaszcza po długotrwałym stosowaniu chemioterapeutyków (7). W celu zwalczania oporności kokcydiów stosuje się programy „shuttle” i rotacyjne kokcydiostatyków. W programie shuttle różne kokcydiostatyki stosuje się w czasie trwania jednego cyklu produkcyjnego, natomiast w programie rotacyjnym rodzaj używanego

kokcydiostatyku zmienia się po jednym lub kilku cyklach lub w zależności od sezonu (8). Jednak nawet w przypadku stosowania programów shuttle i rotacyjnych nie można całkowicie zapobiec rozwojowi lekooporności. Zaobserwowano to, gdy w terenie zastosowano związki jonoforowe, takie jak monenzyna lub lasalocid, a następnie w środowisku pojawiły się pasożyty na nie oporne (9). Ze względu na ciągłe naciski ze strony agencji rządowych i konsumentów, aby zakazać stosowania kokcydiostatyków u zwierząt przeznaczonych do spożycia przez ludzi, pojawiają się obecnie inne alternatywne sposoby zwalczania kokcydiozy, zapotrzebowanie na nie stale rośnie szczególnie w krajach Europy, Australii i USA (10).

Konsekwencją tego był intensywny rozwój oraz wzrost zainteresowania szczepionkami i innymi alternatywnymi narzędziami do walki z kokcydiozą. Budowanie odporności przeciwko Eimeria jest stymulowane przez początkowe stadia rozwoju pasożytów, zwłaszcza przez schizonty, a następnie odporność jest wzmacniana i utrzymywana przez wielokrotne ponowne narażenie na kontakt z oocystami znajdującymi się w ściółce. Kluczowe dla rozwoju ochronnego poziomu odporności jest występowanie kolejnych cykli rozwojowych pasożyta następujących po podaniu żywych oocyst szczepionkowych (11). Obecnie do zwalczania kokcydiozy w stadach chowanych bez użycia środków chemicznych stosuje się dwa rodzaje szczepionek: szczepionki nieatenuowane i atenuowane. Ich skuteczność opiera się na recyrkulacji początkowo bardzo małych dawek oocyst i stopniowym budowaniu odporności (12). Stosowanie żywych nieatenuowanych szczepionek (Coccivac, Advent, Immucox i Inovocox) jest ograniczone ze względu na ryzyko stwarzane przez żywe pasożyty, dlatego ich stosowaniu towarzyszy leczenie chemiczne w celu kontroli patogeniczności pasożytów. Jednakże praktyka ta nie jest już konieczna ze względu na udoskonalone metody

podawania oocyst (13). Sukces żywych atenuowanych szczepionek (Paracox i HatchPak CocciIII) opiera się na fakcie, że ryzyko wystąpienia choroby jest mniejsze, ponieważ następuje ograniczenie proliferacji tkanek przez pasożyty, a w rezultacie mniejsze uszkodzenie jelit ptaka (10). Obecnie atenuacja pasożytów z rodzaju Eimeria opiera się na skróceniu ich cyklu życiowego. W wyniku atenuacji powstaje populacja pasożytów, które kończą swój cykl życiowy do 30 godzin szybciej niż pasożyty z szczepu „rodzicielskiego", czego skutkiem jest osłabienie zjadliwości i znaczne ograniczenie potencjału rozrodczego (14, 15, 16). Obecnie opisano linie o skróconym cyklu rozwojowym dla wszystkich gatunków Eimeria (17).

Jak wspomniano wcześniej, długotrwałe stosowanie kokcydiostatyków może spowodować zmniejszenie ich skuteczności, prowadząc do powstania oporności lub częściowej oporności różnych szczepów Eimeria. Możliwe jest zmierzenie poziomu oporności pasożytów przy użyciu tzw. Anticoccidial Sensitivity Test (AST). Test wrażliwości na kokcydiostatyki jest testem laboratoryjnym stosowanym w celu określenia skuteczności różnych kokcydiostatyków przeciwko pasożytom z rodzaju Eimeria. Test polega na ekspozycji pasożytów Eimeria na różne stężenia kokcydiostatyków i obserwację ich reakcji. Pomaga to w określeniu minimalnego stężenia hamującego (MIC), czyli najniższego stężenia, które skutecznie hamuje wzrost i rozmnażanie pasożytów. Test wrażliwości jest ważny przy ocenie skuteczności różnych kokcydiostatyków i identyfikacji potencjalnych problemów związanych z opornością. Pomaga w wyborze najbardziej skutecznego chemioterapeutyku do zwalczania kokcydiozy u drobiu. Test można również wykorzystać do monitorowania rozwoju oporności w czasie i kierować rozwojem nowych leków lub alternatywnych strategii kontroli choroby.

W badaniu przeprowadzonym na fermach brojlerów kurzych przez firmę MSD Animal Health w dziesięciu krajach europejskich w latach 2020–2021 oceniono wskaźnik wrażliwości na kokcydiostatyki (18) w dwudziestu siedmiu zebranych próbkach. Dwadzieścia trzy z 27 próbek pochodziły z gospodarstw, które stosowały kokcydiostatyki w poprzednich stadach, 4 z 27 pochodziły z gospodarstw, które stosowały szczepionkę przeciwko kokcydiozie w poprzednich cyklach. Przy użyciu testu AST badano wrażliwość kokcydiów na kombinację nikarbazyny i narazyny.

Isolate origin (country)	Cocci control program	% weight gain	% lesion score reduction	AST index Mathis (2006) Method	Good, moderate or poor sensitivity
BE	Anticoccidial	84.0136	14.71	49.36	Poor
BE	Anticoccidial	66.6667	2.05	34.36	Poor
PO	Anticoccidial	87.5	13.95	50.72	Poor
PO	Anticoccidial	79.7753	11.08	45.43	Poor
SE	Anticoccidial	92.4157	52.63	72.52	Moderate
DK	Anticoccidial	97.6912	32.00	64.85	Poor
ES	Anticoccidial	97.9798	-25.00	36.49	Poor
ES	Anticoccidial	82.3954	-2.78	39.81	Poor
ES	Anticoccidial	85.2814	8.57	46.93	Poor
ES	Anticoccidial	93.6508	29.41	61.53	Poor
ES	Anticoccidial	91.6306	10.71	51.17	Poor
IE	Anticoccidial	92.9293	28.95	60.94	Poor
DE	Anticoccidial	78.9322	7.14	43.04	Poor
DE	Anticoccidial	81.5296	21.57	51.55	Poor
DE	Anticoccidial	83.3333	1.22	42.28	Poor
DE	Anticoccidial	90.3061	6.74	48.52	Poor
IT	Anticoccidial	79.3651	5.88	42.62	Poor
IT	Anticoccidial	85.1371	5.00	45.07	Poor
IT	Anticoccidial	90.0433	16.67	53.35	Poor
NL	Anticoccidial	77.4892	-18.92	29.29	Poor
UK	Anticoccidial	77.4892	-3.12	37.18	Poor
UK	Anticoccidial	86.2915	-13.33	36.48	Poor
UK	Anticoccidial	75.9019	-13.79	31.05	Poor

W próbkach pobranych z gospodarstw, w których stosowano kokcydiostatyki, 95,7% izolatów (22 z 23) próbek wykazywało niski; 4,3% izolatów (1 z 23) próbek wykazywało umiarkowany, podczas gdy 0% izolatów (0 z 23) próbek wykazywało dobry wynik wskaźnika wrażliwości na kokcydiostatyki. W próbkach pobranych z gospodarstw, które stosowały szczepionki przeciwko kokcydiozie w poprzednich stadach, 100% izolatów (4 z 4) próbek wykazywało dobry, 0% izolatów (0 z 4) próbek wykazywało

umiarkowany i 0% izolaty (4 z 4) próbek wykazywało słaby poziom wskaźnika wrażliwości na kokcydiostatyki ze względu na ograniczone zmniejszenie oceny zmian chorobowych.

Zapewnienie jedynie częściowej kontroli kokcydiozy może skutkować zmniejszeniem dziennych przyrostów masy ciała i zwiększeniem współczynnika wykorzystania paszy. Subkliniczna postać kokcydiozy, nawet jeśli nie wywołuje zmian makroskopowych w jelitach, może być przyczyną spadku wydajności, zwłaszcza gdy w okresie około ubojowym pojawią się wyższe wyniki OPG (z ang. (oocysts per gram of feces), czyli ilości oocyst w 1g kału (20), co ma wpływ na europejski wskaźnik wydajności (EWW).

Na podstawie badanie przeprowadzonego na Uniwersytecie Stanowym Oklahoma i którego wyniki zaprezentowano na Konferencji dotyczącej żywienia w Arkansas w 2010 roku przez Roberta Teetera przeliczono stratę spowodowaną kokcydiozą na ekwiwalent kaloryczny. Korzystając z komór kalorymetrycznych, ustalono, że subkliniczna postać kokcydiozy na poziomie +2 wg skali punktowej oceny zmian w jelitach (z ang. lesion scoring) występująca w ostatnim tygodniu cyklu produkcyjnego może sprawić, że brojler o masie ciała 2,4 kg karmiony dietą zawierającą 3250 kcal będzie zachowywał się tak, jak gdyby był karmiony dietą zawierającą 2700 kcal. Nawet subkliniczna postać kokcydiozy na poziomie +1 według w/w skali może powodować utratę wydajności porównywalną do stosowania diety zawierającej 2975. (21)

Rotacja kokcydiostatyków ze szczepionkami przeciwko kokcydiozie umożliwia przywrócenie wrażliwości na kokcydiostatyki po kilku cyklach szczepienia (19).

Sukces szczepień przeciwko kokcydiozie wymaga wielu działań w łańcuchu produkcyjnym. W optymalizację procesu muszą być zaangażowane

wytwórnie pasz, wylęgarnia i producenci. Pasza musi być produkowana bez kokcydiostatyków w dedykowanej wytwórni pasz, w której nie stosuje się tych środków. Często nie jest to możliwe z braku dokładnej procedury, która pozwala na oczyszczenie linii produkcyjnej.

Złotym standardem szczepienia przeciwko kokcydiozie jest podawanie szczepionki w wylęgarni; Szczepionkę zwykle podaje się zdrowym pisklętom w postaci sprayu o grubej kropli, umożliwiając następnie ptakom oczyszczenie piór (spożycie szczepionki). W tym celu na rynku dostępne są specjalne maszyny do spray'u, a standardową procedurą jest dodanie barwnika (czerwonego barwnika) do szczepionki w celu przyśpieszenia jej spożycia przez ptaki. Szczepionkę można rozcieńczyć w wodzie wodociągowej lub destylowanej lub wymieszać z określonymi rozpuszczalnikiem (żelem). Standardowa procedura szczepienia zaleca podanie dawki od 21 do 28 ml produktu na sto piskląt, a dyszę od spray'u należy ustawić tak, aby obejmowała co najmniej 95% piskląt. Odsetek ptaków zaszczepionych można sprawdzić oceniając stopień zabarwienia jamy dziobowej piskląt. Ważne jest, aby po szczepieniu przez co najmniej 20 minut pozostawić ptaki w magazynie piskląt przy włączonym odpowiednim oświetleniu (nie mniej niż 20 luksów), aby zachęcić ptaki do aktywności i wydziobywania szczepionki. Trzymanie piskląt w ciemności lub w środowisku z niebieskim światłem zmniejszy spożycie szczepionki.

Aktywacja szczepionki po połknięciu wymaga połączonego działania soli żółciowych, trypsyny i mechanicznej aktywności żołądka. Dlatego kluczowe jest, aby pisklęta po przyjeździe na fermę miały od razu zapewniony dostęp do paszy i wody. Aby uzyskać pełną odporność, ptaki należy poddać wielokrotnej ekspozycji (3 pełne cykle oocyst szczepionkowych) na kontakt z żywymi oocystami, a pełną ochronę poszczepienną uzyskuje się zwykle po 21

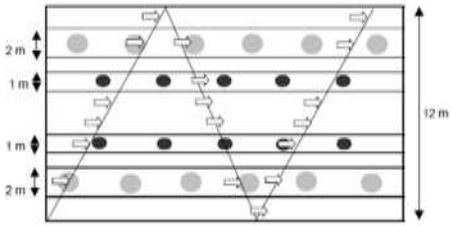
dniach. Środowisko, w którym przebywają są ptaki, musi umożliwiać tę cykliczność, ważnymi czynnikami są: odpowiednia ilość ściółki, wilgotność ściółki nie niższa niż 25%, wilgotność otoczenia 50-60%, dobra temperatura ściółki (nie niższa niż 28 C°), odpowiednie stężenie tlenu, brak obecności gazów takich jak amoniak czy CO2.

Dobre praktyki zarządzania stadem, takie jak trzymanie piskląt w strefie komfortu termicznego, z wystarczającą ilością światła (z poszanowaniem zaleceń dotyczących dobrostanu), dostępność paszy (dobre karmidła, otwarte dla ptaków we właściwym momencie, papier z paszą przez pierwsze dni tuczu, odpowiednie poidła) gwarantują prawidłowy rozwój jelit, co pozwala szczepionce prawidłowo pracować w połączeniu z działaniem układu odpornościowego (przede wszystkim odporności komórkowej).

Aby zapewnić właściwe pobranie szczepionki, należy kontrolować również inne parametry, należy unikać podawania antybiotyków mających wpływ na kokcydia. Sulfonamidy, tetracyklina, tiamfenikol mają negatywny wpływ na żywe oocysty szczepionkowe. Oczywiście podawana pasza także musi być wolna od antybiotyków i kokcydiostatyków.

Należy ocenić stopień przyjęcia szczepionki przez ptaki: jak już wspomniano, jednolite podanie szczepionki (w wylęgarni lub na fermie) ma kluczowe znaczenie, ale dla prawidłowego przebiegu cyklu życiowego pasożyta ważne są też warunki panujące na kurniki. By ocenić czy szczepionka prawidłowo replikuje, czy też nie należy wykonać test OPG. Ocenę należy rozpocząć 7 dni po szczepieniu i pobierać materiał co tydzień aż do 28 dnia cyklu (próbki najlepiej pobierać co 3 dni, aby uchwycić szybki wzrost, pik i spadek wydalania oocyst). Jeśli jest to możliwe, pobieraj materiał zawsze o tej samej porze dnia (najlepiej rano), z całej powierzchni kurnika - 20 próbek (około 30 gramów kału); próbki należy pobierać w różnych miejscach kurnika,

zachowując odpowiedni stosunek kału z jelita grubego do kału z jelit ślepych (7/8 próbek kału z jelita grubego i 1 próbka kału z jelit ślepych) oraz unikając „wybierania" materiału do badania (nie zbieraj kału, który wygląda patologicznie).



Przykład sposobu pobierania materiału w kurniku (strzałki wskazują miejsce pobrania próbek)

Użyj latarki wewnątrz kurnika, aby ułatwić ocenę kału. Kał należy przechowywać w lodówce, a na próbce umieścić następujące informacje: dzień pobrania, nazwę gospodarstwa, numer kurnika, wiek ptaków.

Ocena liczby oocyst nie zawsze pozwala przewidzieć wpływ pasożyta na wydajność, ale może służyć do oceny przyjęcia szczepionki, a w przypadku nieszczepionych brojlerów pozwala stworzyć mapę pozwalającą określić, w którym momencie cyklu pojawia się subkliniczna postać kokcydiozy.

Piśmiennictwo:

1) D. Blake, J. Knox, B. Dehaeck, "Re-calculating the cost of coccidiosis in chicken" Veterinary Research, vo. 51, article number 115, 2020
2) S. Aslian, M. M. A. Boojar, P. Yaghmaei, and S. Amiri, "Nicarbazin induce oxidative response and colony stimulating factor production in mouse lung cells in vitro,"Biosciences Biotechnology Research Asia, vol.11,no.1,pp.141–149,2014.
3)]R.L. Stotish, C.C.Wang, and M. Meyenhofer, "Structure and composition of the oocyst wall of Eimeria tenella, "The Journal of Parasitology, vol.64,no.6,pp.1074–1081,1978

4) H.D. Chapman, “A review of the biological activity of the anticoccidial drug nicarbazin and its application for the control of coccidiosis in poultry,”Poultry Science Reviews, vol. 5,pp. 231–243,1994.
5) S. James, “Thiamine uptake in isolated schizonts of Eimeria tenella and the inhibitory effects of amprolium, ”Parasitology, vol.80, no.2, pp.313–322, 1980.
6) C.C. Wang, “Inhibition of the respiration of Eimeria tenella by quinolone coccidiostats, ”Biochemical Pharmacology,vol.25,no. 3,pp.343–349,1976.
7) L.R. Mc Dougald and S.H.Fitz-Coy,“Protozoal infections,”in Diseases of Poultry,Y.M. Saif, Ed.,p.1352, Blackwell Publishing, Ames,Iowa,USA,2009
8) M. DeGussem, “Coccidiosis in poultry: review on diagnosis, control, prevention and interaction with overall gut health,” in Proceedings of the 16th European Symposium on Poultry Nutrition, pp. 253–261, Proceedings of the 16th European SymposiumonPoultryNutrition,Strasbourg,France,2007.
9) A.G. Martin, H.D. Danforth, J.R. Barta ,and M.A. Fernando, “Analysis of immunological cross-protection and sensitivities to anticoccidial drugs among five geographical and temporal strains of Eimeria maxima, ”International Journal for Parasitology,vol.27,no.5,pp.527–533,1997.
10) P.A. Sharman,N.C. Smith,M.G.Wallach, andM.Katrib, “Chasing the golden egg: vaccination against poultry coccidiosis,”Parasite Immunology, vol.32, no.8, pp.590–598,2010.
11) H. D. Chapman and T. E. Cherry, “Eye spray vaccination: infectivity and development of immunity to Eimeria acervulina and Eimeria tenella, ”Journal of Applied Poultry Research,vol.6, no.3, pp.274–278, 1997.
12) P.C. Allen and R.H. Fetterer, “Recent advances in biology and immunobiology of Eimeria species and in diagnosis and control of infection with these coccidian parasites of poultry, ”Clinical Microbiology Reviews,vol.15,no.1, pp.58–65,2002.
13) R.B. Williams, “Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952–2002),”Avian Diseases, vol.46, no.4, pp.775–802, 2002.
14) V.Mc DonaldandM.W.Shirley,“Past and future: vaccination against Eimeria,”Parasitology, vol. 136,no. 12,pp. 1477–1489, 2009.
15) M.W. Shirley and P.Bedrn´ık, “Live attenuated vaccines against Avian coccidiosis: success with precocious and egg-adapted,10 Bio Med Research International lines of Eimeria, ”Parasitology Today, vol.13, no.12, pp.481–484, 1997.
16) E.A. Innes and A.N. Vermeulen, “Vaccination as a control strategy against the coccidial parasites Eimeria, Toxoplasma and Neospora, ”Parasitology, vol.133, no.2, pp.S145–S168,2006.

17) R. B. Williams, “Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success, ”AvianPathology, vol.31, no.4, pp.317–353, 2002.
18) G. Mathis and C. Broussard, “Increased level of Eimeria sensitivity to Diclazuril after using live Coccidial vaccines”, Avian Diseases 2006, vol. 50 n. 3, pg 321-324
19) H.W. Peek and W.J. Landman “Higher incidence of Eimeria spp. Field isolates sensitive
to Diclazuril and Monensin after live coccidosis vaccination with Paracox 5”
20) A. Haug, A.G. Gjevre, E. Skjerve and M. Kaldusthal “A survey of the economic impact
of subclinical Eimeria infections in broiler chicken in Norway” Avian Pathology, June 2008 37(3), pag. 333-341
21) Proceedings Arkansas Nutrition Conference 2010

Paracox®-5

Zawiera 5 szczepów *Eimeria*,
zapewnia szybki rozwój odporności,
redukuje presję terenową,
poprawia wyrównanie stada
oraz wyniki produkcyjne.

© 2023 Merck & Co., Inc., Rahway, NJ, USA i jej podmioty stowarzyszone.
Wszelkie prawa zastrzeżone.
PL-PAR-230600006

Paracox®-5

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO

Paracox®-5, zawiesina do sporządzania zawiesiny doustnej dla kur. Szczepionka przeciwko kokcydiozie kurcząt.

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

Substancje czynne:

Każda dawka 0,2ml ml szczepionki zawiera następujące żywe sporulowane oocysty wybranych z pasażu linii kokcydiów o skroconym rozwoju:

Eimeria acervulina HP	500-650 oocyst*
Eimeria maxima CP	200-260 oocyst*
Eimeria maxima MFP	100-130 oocyst*
Eimeria mitis HP	1000-1300 oocyst*
Eimeria tenella HP	500-650 oocyst*

*Zgodnie z procedurą liczenia in vitro wytwórcy w czasie inwestarcia oraz dystrybucji.

Rozpuszczalnik do rozpylania na kurczęta

Kwas karmelowy (czerwony barwnik, E120)

Guma ksantanowa (E415)

Wykaz wszystkich substancji pomocniczych patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA

Zawiesina do sporządzania zawiesiny doustnej.

Szczepionka: wodnista zawiesina.

Rozpuszczalnik do rozpylania na kurczęta:

pół-przezroczysty, czerwony, lepki roztwór.

4.2 Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt

Rozpylanie na pióra, rozpylanie na kurczęta bez rozpuszczalnika lub podane z wodą do picia.

Czynne uodpornienie kurcząt, w celu ograniczenia zakażenia i klinicznych objawów kokcydiozy wywoływanej przez Eimeria acervulina, *E. maxima*, *E. mitis* i *E. tenella*.

Czas powstania odporności: zaczyna rozwijać się w ciągu 14 dni od podania szczepionki.

Czas trwania odporności: co najmniej 40 dni po szczepieniu.

Rozpylanie na kurczęta z rozpuszczalnikiem

Czynne uodpornienie kurcząt przeciw kokcydiozie wywoływanej przez Eimeria acervulina, *E. maxima*, *E. mitis* i *E. tenella* w celu:

- ograniczenia wydalania oocyst *E. acervulina*, *E. maxima* i *E. tenella*;
- redukcji spadków przyrostu masy ciała w przypadku zakażenia *E. acervulina*, *E. mitis* i *E. tenella*.

Czas powstania odporności: 21 dni po szczepieniu.

Czas trwania odporności: 10 tygodni.

4.3 Przeciwwskazania

Brak

4.4 Specjalne ostrzeżenia dla każdego z docelowych gatunków zwierząt

Należy szczepić tylko zdrowe zwierzęta. Nie stosować u kurcząt pod wpływem stresu np. wysiewnych, na zakaźnych pasarnia lub wody. W przypadku rozpylania na kurczęta do rozcieńczonej szczepionki należy dodać czerwony barwnik spożywczy (kosienila E120) lub szczepionka należy rozcieńczyć z zastosowaniem zalecanego „Rozpuszczalnika do rozpylania na kurczęta". W przypadku stosowania metody rozpylania na kurczęta można obserwować chwilowe obniżenie skuteczności, jeśli szczepienie zostanie rozpuszczone w wodzie niedodawszy jej dodatku czerwonego barwnika. Czystość kosienili E120 musi odpowiadać wymogom dyrektywy Komisji 95/45/EC. Kurczęta powinny być odhaczywane bezpośrednio na izolce. Paracox®-5 zawiera żywe kokcydia, wdywanie odporność należy od rodzaju szczepionkowych linii kokcydii w organizmie szczepionych zwierząt. Powszechnie odrzucają się oocysty w przewodzie pokarmowym szczepionych ptaków od 1 do 3 lub więcej tygodni po szczepieniu. Najprawdopodobniej są to oocysty pochodzące szczepionkowego, które trafią wewnątrz pojedyńczy ptaków ze pośredniczenia ścieki. Krążenie oocyst zapewnia ciągłą stadu zadowalającą ochronę przeciw wszystkim patogenowym gatunkom Eimeria zawartym w szczepionce. Należy zapewnić, że rozcieńczona szczepionka jest mieszana w regularnych odstępach czasu w trakcie szczepienia. Należy pamiętać, że dostęp do jakichkolwiek produktów leczniczych posiadających działanie przeciw kokcydiom, w jakimkolwiek czasie po szczepieniu, może skrócić czas trwania skutecznej ochrony, ponieważ ochrona przeciw zakażeniom kokcydiami po zastosowaniu Paracox®-5 jest uzmacniana przez naturalne zakażenie. Jest to istotne w czasie całego życia ptaków. Aby ograniczyć prawdopodobieństwo zakażenia szczepem terenowym przed zawiesiem odporności, pomagają cykliczne produkcyjnymi należy usunąć ściółka oraz podłoże, dokładnie czyszczenie pomieszczenia, w których utrzymywane są ptaki.

4.5. Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt

Należy zapewnić dokładne czyszczenie sprzętu stosowanego do szczepienia przed jego użyciem.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom

Podczas rozpylania szczepionki należy nosić dobrze dopasowaną maskę oraz środki ochrony oczu.

4.6 Działania niepożądane (częstotliwość i stopień nasilenia)

Łagodne zmiany (wzgórze np. *E. acervulina* / *E. tenella* (stopień zmian +1 lub +2 przy zastosowaniu systemu oznaczania Johnson i Reid, 1970) stwierdzane były często u ptaków w 3 do 4 tygodni po szczepieniu w badaniach laboratoryjnych. Zmiany o takim nasileniu nie wpływają na wydajność uodpornionych kurcząt. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się ogólnie z poniższą regułą:

- bardzo częste (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane)
- częste (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt)
- niezbyt częste (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt)
- rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt)
- bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włącznie pojedyncze raporty).

4.9 Dawkowanie i drogi(ą) podawania

Przejściowa dawka Paracox®-5 należy podawać pisklętom od pierwszego dnia życia rozpylając na pióra, rozpylając na kurczęta lub podając kropówkowym z wodą do picia.

Podawanie z paszą

Pasza typu starter w postaci wytłaczanej na pierwsze 24-48 godzin życia należy podać na arkuszu papieru lub folii rozłożonej na podłodze kurnika. Na podawać szczepionki wraz z paszą zadawać automatycznie. Nie umieszczać paszy wraz ze szczepionką bezpośrednio pod lampami będącymi źródłem ciepła. Przed użyciem szczepionki ROlle należy energicznie wstrząsać przez 30 sekund tak, aby nastąpiło równomierne rozproszenie oocyst w zawiesinie. Paracox®-5 rozcieńczyć w wodzie w takiej proporcji, aby 5000 dawek znajdowało się w objętości nie przekraczającej 3 litrów wody i rozpylać (grubą mgłą) równomiernie nad powierzchnią paszy przy pomocy rozpylacza. Należy zapewnić kontrolowane równomierne pokrycie całej powierzchni paszy dostępnej dla kurcząt. Zwykle rozpylacze należy wstrząsać regularnie, aby zapobiec osadzaniu się oocyst na dnie. Należy zapewnić, aby kurczęta miały dostęp tylko do paszy ze szczepionką oraz aby całkowita liczba dostarczonych wraz z paszą dawek odpowiadała liczbie ptaków w kurniku. Szczepionka po rozcieńczeniu należy użyć na podawania paszą, a kurczętom umożliwić dostęp do paszy w ciągu 2 godzin. Po spożyciu przez kurczęta całej paszy ze szczepionką można stosować rutynowe karmienie.

Podawanie z wodą do picia

Uniwersalnie podawanie kurcząt w pomieszczeniu w celu adaptacji do systemu podaż smoczkowych. Kiedy kurczęta osiągną wiek 3 dni wyłączyć oświetlenie na około 2 godzin. Podnosić wszystkie linie pojenia spoza zasięgu ptaków na 2 godziny przed podaniem szczepionki. W tym samym czasie wyłączyć oświetlenie. Opróżnić dokładnie każdą linię pojenia. Rozpuścić szczepionkę w zimnej wodzie pitnej w taki sposób, aby i dawka znajdowała się w 2-4 ml. Obliczyć średną liczbę ptaków przypadającą na linię pojenia i obliczyć objętość rozcieńczonej szczepionki wymaganej na każdą linię z uwzględnieniem 2-4 ml dla każdego ptaka. Napełnić każdą linię rozcieńczoną szczepionką, a następnie spuścić linię, aby umożliwić dostęp ptaków do pojeń smoczkowych. Pozostawiać resztkę zastosować (około 1 litra) wewnątrz (np. niskie) w celu uwodnienia napełnienia linii na końcu, co umożliwi jej zamknięcie bez utraty szczepionki. Podczas gdy ptaki piją, należy linie utrzymywać w stanie napełnienia przez ich nadmiary do całkowitego wykorzystania rozcieńczonej szczepionki przeznaczonej dla danej linii. Następnie ponownie normalnie podawanie wody. Zalecą się, aby przed szczepieniem szczepionki w dzielnicy po raz pierwszy, upewnić się, że procedura zapewnia prawidłowe napełnienie linii pojenia szczepionką Paracox®-5, przez pojawienie się widoczności w punktach smoczkowych na końcu linii, przed umożliwieniem kurczętom pobierania wody.

Podawanie przez rozpylanie na kurczęta

W przypadku rozpylania kurczęta do rozcieńczonej szczepionki należy dodać czerwony barwnik spożywczy Kosienila E120) lub szczepionkę należy rozcieńczyć z zastosowaniem zalecanego „Rozpuszczalnika do rozpylania na kurczęta". Rozpuszczalnik zawiera czerwony barwnik i gumę ksantanową, obie składniki wprowadzono dla lepszego pokrywania szczepionki.

a) Rozpuszczalnik do rozpylania na kurczęta

Szczepionkę należy podawać w dawce o objętości pomiędzy 0,21 a 0,28 ml rozcieńczonej szczepionki na ptaka z zastosowaniem aerozolu o grubej kropli. Należy wyznaczyć wysokość urządzenia stosowanego do rozpylania w odniesieniu do objętości podawanej na 100 ptaków. Należy tą objętość pomnożyć przez 50 w celu uzyskania całkowitej objętości rozcieńczonej szczepionki wymaganej dla 5000 dawek (lub pomnożyć przez 10 dla 1000 dawek). Ta jest, do przygotowania 5000 dawek rozcieńczonej szczepionki wymagane jest łącznie 0,21 x 5000 = 1050 ml rozcieńczonej szczepionki, na co składa się szczepionka, rozpuszczalnik i woda, jak to podano poniżej:

1. 20 ml szczepionki Paracox®-5 (1 fiolka)
2. 500 ml rozpuszczalnika (1 butelka)
3. Uzupełnić do 1050 ml wodą niedestylowaną.

Woda stosowana do rozcieńczenia szczepionki powinna być świeża, chlorku i wolna od zanieczyszczeń. Do przygotowania szczepionki należy zastosować czyste pojemnik, rozpuszczalnik wprowadzić do pojemnika, dodać do pojemnika obliczoną ilość wody, następnie wodę i rozpuszczalnik należy mieszać do uzyskania jednorodnego roztworu. Należy wstrząsać energicznie fiolkę 5000 dawek (lub 1000 dawek) szczepionki Paracox®-5 przez 30 sekund, tak aby nastąpiło równomierne rozproszenie oocyst w zawiesinie. Dodać całą zawartość fiolki do pojemnika z rozpuszczalnikiem i wodą, wymieszać dokładnie. Wprowadzić rozcieńczoną szczepionkę do zbiornika urządzenia stosowanego do podawania szczepionki i rozpylać równomiernie ponad ptakami z zastosowaniem aerozolu o grubej kropli. Należy zapewnić kontrolowane równomierne pokrycie całej powierzchni pudełka z ptakami. Ptaki należy pozostawić w pudełku na co najmniej 30 minut w dobrze wietrzonym miejscu, aby zapewnić ptakom czas na przeprowadzenie czyszczenia piór.

b) Czerwony barwnik spożywczy (E120)

Szczepionkę podawać w dawce o objętości od 0,21 do 0,28 ml rozcieńczonej szczepionki na ptaka z zastosowaniem aerozolu o grubej kropli. Należy oznaczyć objętość szczepionki podawaną przez urządzenie stosowane do opryskiwania na 100 ptaków. Pomnożyć tą objętość przez 50, aby osiągnąć objętość rozcieńczonej szczepionki wymaganą dla 5000 dawek (lub przez 10 dla 1000 dawek) i dodać tę objętość wody do odpowiedniego pojemnika (zazwyczaj pomiędzy 1,0 a 1,5 litra dla 5000 dawek lub 200 do 300 ml dla 1000 dawek). Szczepionka jest chętnie pobierana przez ptaki, a tym samym skuteczność szczepienia rośnie, jeśli do rozcieńczonej szczepionki przed rozpylaniem dodamy barwnik czerwony barwnik spożywczy. Dodać wystarczającą ilość czerwonego barwnika spożywczego (kosienila E120) do wody w celu uzyskania stężenia 0,1% w/v, co odpowiada 210-280 µg dla jednego ptaka. Rolle szczepionki Paracox®-5 zawierające 5000 dawek (lub 1000 dawek) należy silnie wstrząsać przez 30 sekund, tak aby nastąpiło równomierne rozproszenie oocyst w zawiesinie. Dodać całą zawartość fiolki do rozcieńczenia i dokładnie wymieszać. Wlać rozcieńczoną szczepionkę do rezerwuaru aplikatora i wytrząsać równomiernie oprysk pokład w komorze z zastosowaniem grubej kropli.

Zapewnić kontrolowane, równomierne pokrycie całej powierzchni wewnątrzowej pudełka zawierającego ptaków. Wstrząsać rezervuar aplikatora regularnie w czasie prowadzenia szczepienia, aby zapobiec osadzaniu oocyst. Ptaki należy pozostawić w pudełku na co najmniej 30 minut w dobrze wietrzonym miejscu, aby zapewnić ptakom czas na przeprowadzenie czyszczenia piór.

4.11 Okres(y) karencji

Zero dni

7. NAZWA I ADRES POSMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO

Intervet International B.V.

Wim de Körverstraat 35

5831 AN Boxmeer

Holandia

8. NUMER(Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU

Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (703/08)

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 09/09/2020

Ralizma karmowa do celów uprawnionych do wystawienia recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.

MSD Animal Health

Wojciech Gbiorczyk

Kierownik ds. kluczowych klientów Zoetis, Polska

KOKCYDIOZA INDYKÓW W STADACH TOWAROWYCH – PUNKTY KRYTYCZNE

Kokcydioza obok chorób bakteryjnych i wirusowych jest jednym z głównych patogenów wywołujących choroby przewodu pokarmowego indyków. Swoim intensywnym rozwojem pierwotniaki doprowadzają do uszkodzenia kosmków budujących ścianę jelita doprowadzając między innymi do pogorszenia wchłaniana i wykorzystania składników pokarmowych, co negatywanie wpływa na wyniki produkcyjne.

U indyków wyróżnia się siedem gatunków Eimerii z tego: *E. meleagridis, E. meleagrimitis, E. gallopavonis, E. adenoeides* są wysoce patogenne, a *E. dispersa, E. subrotunda, E. innocua* mniej patogenne. Miejsca namnażania kokcydii i tworzenia się zmian w jelicie są tożsame dla różnych gatunków. Objawy kokcydiozy podklinicznej są bardzo podobne do zmian spowodowanych przez zakażenia bakteriami *Clostridium perfringens* lub zespołu zapalenia jelit i zwiększonej śmiertelności indycząt -PEMS.

W chowie stad indyków rzeźnych można wyróżnić kilka punktów krytycznych, które mają bezpośredni wpływ na wystąpienie choroby i jej przebieg. Możemy do nich zaliczyć: przygotowanie obiektu (mycie, dezynfekcja, przerwa technologiczna), rodzaj ściółki, rotacja kokcydiosatyków i okres ich stosowania, aktualny stan zdrowia, warunki zootechniczne oraz doba odchowu, w której znajdują się indyki.

Piśmiennictwo:

1) Faruga A. i Jankowski J. (1996). Indyki, hodowla i użytkowanie. Warszawa: Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne.
2) Dalloula R. (2020). Probiotyki: nowoczesne rozwiązanie służące zapobieganiu kokcydiozie i martwiczemu zapaleniu jelit. Polskie Drobiarstwo, 09, 62-65.
3) Gaweł A., Roszak K. (2016). Dezinwazja – istotny element w zwalczaniu kokcydiozy w stadach drobiu. Polskie Drobiastwo, suplement 2016, 67-72.
4) Kowalczyk J., Śmiałek M., Tykałowski B., Koncicki A. (2020). Enteropatie wirusowe u indyków. Polskie Drobiarstwo, 11, 6-9.
5) Mailyan E. (2020). Sygnały indyków – praktyczny przewodnik prowadzenia stada indyków rzeźnych. Holandia: Roodbont Publishers B.V.
6) Mazurkiewicz M. i Wieliczko A. (2019). Choroby drobiu. Wrocław: Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.
7) Wódz K., Kwieciński P., Kwieciński A., Nowak T. (2021). Zakażenia wirusowe jelit u indyków. Polskie Drobiarstwo, 07, 30-33.

CHROŃ SWOJE GOSPODARSTWO PRZED PTASIĄ GRYPĄ I ASF

Produktów biobójczych należy używać z zachowaniem środków ostrożności.
Przed każdym użyciem należy przeczytać etykietę i informacje dotyczące produktu.

Rapidal zawiera aldehyd glutarowy. **H302** Działa szkodliwie po połknięciu. **H314** Powoduje poważne oparzenia skóry i uszkodzenie oczu. **H317** Może powodować reakcję alergiczną skóry. **H330** Wdychanie grozi śmiercią. **H334** Może powodować objawy alergii lub astmy lub trudności w oddychaniu w następstwie wdychania. **H400** Działa bardzo toksycznie na organizmy wodne. **H412** Działa szkodliwie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki.

Rapicid zawiera kwas siarkowy i kwas fosforowy. **H314** Powoduje poważne oparzenia skóry oraz uszkodzenie oczu. **H411** Działa toksycznie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki. **H290** Może powodować korozję metali.

Rapiclean zawiera alkohol etoksyetylenowany, wodorotlenek sodu. **H315** Działa drażniąco na skórę. **H318** Powoduje poważne uszkodzenie oczu.

PODMIOT ODPOWIEDZIALNY: Evans Vanodine Europe, 6-9 Trinity Street, Dublin 2, D02EY47, Irlandia

Dystrybuowany przez:
Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17b, 02-676 Warszawa, tel. +48 22 223 48 00 (01), www.akademiazoetis.pl

Data przygotowania materiału: grudzień 2023, MM-00927

zoetis

Avi-Deccox®

Dekokwinat

NOWA STRUKTURA DLA JESZCZE LEPSZYCH EFEKTÓW CZYSZCZENIA CHEMICZNEGO.

Ostrzeżenia i przeciwwskazania: H412: Działa szkodliwie na organizmy wodne, powodując długotrwałe skutki. Nie mieszać z innymi insecydobójczymi.
W celu uzyskania szczegółowych informacji, należy zapoznać się z Kartą Charakterystyki Produktu

Dystrybuowany w Polsce przez:
Zoetis Polska Sp. z o.o., ul. Postępu 17b, 02-676 Warszawa, tel. +48 22 223 48 00 (01), www.akademiazoetis.pl

zoetis

Data przygotowania materiału: grudzień 2023, MM-30931

Jana Brabcová

BIOPHARM, Research Institute of Biopharmacy and Veterinary Drugs, Pohoří - Chotouň 90, 254 01 Jílové u Prahy, Czech Republic

OCENA ŻYWOTNOŚCI OOCYST *EIMERIA MAXIMA* PRZY WYKORZYSTANIU MONOAZYDKU PROPIDYNY

Konwencjonalne metody oceny żywotności kokcydiów wymagają podania oocyst wrażliwym gospodarzom i prowadzenia obserwacji pod kątem wystąpienia objawów klinicznych. Istnieje kilka standardowo określanych w badaniach parametrów, należą do nich przykładowo produkcja oocyst kokcydiów (*OPG – oocysts per gram* - liczba oocyst na gram odchodów), ocena zmian patologicznych, poziom przeciwciał przeciwko *Eimeria* ustalony w teście ELISA, pobór paszy (*FI – feed intake*)/współczynnik konwersji paszy (*FCR – feed conversion rate*) i przyrosty (*BW – body weight gain*) kur poddanych badaniu. Metody te rzeczywiście pozwalają ocenić intensywność inwazji, jednak ich stosowanie jest drogie i czasochłonne. Na przykład, u kur objawy kliniczne kokcydiozy występują dopiero 4-7 dni po zarażeniu. Należy również brać pod uwagę stale zaostrzające się przepisy prawne dotyczące wykorzystania zwierząt do procedur doświadczalnych. Z tych względów, zastosowanie mógłby znaleźć oparty o metody molekularne system do oceny żywotności oocyst *in vitro.*

Celem badania było znalezienie korelacji pomiędzy żywotnością, a wynikami ewaluacji *in vitro*. Obiecującym kierunkiem w ocenie żywotności oocyst *Eimeria maxima* wydaje się być wykorzystanie monoazydku propidyny (PMA – *propidium monoazide*), fotoreaktywnego barwnika wiążącego się z DNA. Żywe i martwe oocysty były inkubowane z PMA, a następnie

analizowane mikroskopowo oraz przy zastosowaniu cytometrii przepływowej. Aby określić optymalne warunki pozwalające na rozróżnienie żywych oocyst od inaktywowanych, przenalizowano wpływ różnych czynników, w szczególności stężeń PMA oraz procedury przygotowawcze, którym poddawano oocysty.

Zaprezentowane rozwiązanie stanowi szybkie i niezawodne narzędzie pozwalające na ocenę szczepionek przeciw kokcydiozie. Wśród innych zastosowań można wymienić badanie oporności na leki przeciw kokcydiozie, w tym także badanie umożliwiające wybór leku do podania zwierzętom wykazującym kliniczne objawy inwazji, co może być pomocne w planowaniu wygodnych i racjonalnych programów wymiennych chemioprofilaktyki. Dodatkowo, prezentowana metoda sprawdzi się przy określaniu skuteczności środków do dezynfekcji sprzętu i środowisk skażonych kokcydiami. Ze względu na wysoką oporność oocyst na dezynfektanty, aby zapobiec ponownej ekspozycji lub reinwazji, konieczne jest stosowanie właściwych sposobów oczyszczenia. Kontrola procedury dezynfekcji jest kluczowym etapem w procesie precyzyjnej produkcji szczepionki Livacox. Opracowanie alternatywnej metody oceny *in vitro* żywotności oocyst *Eimeria* byłoby zarówno mniej czasochłonne, jak mniej i pracochłonne, w porównaniu do metod *in vivo*.

Metody i wyniki

Produkcja oocyst

Oocysty zjadliwego szczepu *Eimeria maxima* uzyskano po eksperymentalnym zarażeniu 10 kur Valo, wyklutych z jaj SPF. Zwierzęta umieszczono w izolatkach. Dawkę infekcyjną (10.000 oocyst na ptaka) podawano do wola przy użyciu zgłębnika. Od wszystkich 10 ptaków pobrano

odchody w czasie 144-192 godzin po podaniu dawki infekcyjnej. Połączone zawiesiny świeżo wyizolowanych niewysporulowanych oocyst poddano sporulacji w roztworze 2.5% $K_2Cr_2O_7$. Dla porównania między poszczególnymi eksperymentami, użyto oocyst z tej samej pierwotnej próby. Przed przystąpieniem do przeprowadzenia doświadczeń, oocysty przepłukano trzykrotnie jałową wodą destylowaną (dH_2O) aby usunąć $K_2Cr_2O_7$, a następnie oczyszczono w gradiencie sacharozy.

Procedura inaktywacji oocyst

Eksperyment 1: mieszaninę NaClO i osadu oocyst otrzymanego w wyniku oczyszczania w gradiencie sacharozy (1:1) inkubowano przez 30 minut w kąpieli lodowej. Następnie, oocysty poddane działaniu NaClO przepłukano trzykrotnie i zawieszono w PBS, po czym oznaczono ich stężenie używając komory McMastera.

Eksperyment 2: zawiesinę oocyst uzyskaną w wyniku rozdzielania w gradiencie sacharozy rozcieńczono PBS i poddano inkubacji w autoklawie w temperaturze 134 °C przez 20 minut. Wpływ temperatury na przeżycie oocyst został przebadany wcześniej (dane nie zamieszczone).

Brak żywych oocyst po przeprowadzeniu obu procedur został potwierdzony badaniem PMA-qPCR.

PMA

Żywe i martwe oocysty poddano inkubacji z PMA (Biotium Inc., Hayward, WI, USA) w stężeniach 50-150µM w ciemności w temperaturze pokojowej (średnio 22°C), 37°C lub 45°C. Próby wytrząsano co 5 minut. Czas ekspozycji na PMA w stężeniu 100µM i w temperaturze 22°C wynosił 30 minut. W każdej serii eksperymentów qPCR, oocysty niepoddane żadnej z procedur mających na celu ich inaktywację oraz poddane działaniu wysokiej temperatury inkubowano równolegle w tych samych warunkach, ale bez

obecności PMA. Następnie, próby wystawiono na działanie światła (LED; GelLogic 212 PRO (Carestream) (λ = 464–476 nm, 60W) przez 30 minut. Po naświetleniu, oocysty przemyto trzykrotnie PBS (5000×g, 5 min). Odrzucono supernatant, natomiast osad ponownie zawieszono w PBS.

Mikroskopia

Żywe oraz zinaktywowane oocysty inkubowano ze 100μM PMA przez 30 minut w 22 °C, a następnie poddano obróbce zgodnie z protokołem podanym powyżej. Osad oocyst ponownie zawieszono w PBS, po czym pobrano 10μl otrzymanej mieszaniny do mikroskopii konfokalnej. Przy odpowiednich długościach fal wzbudzających oraz filtrach, obserwowano niebieską autofluorescencję oocyst i czerwoną fluorescencję PMA (mikroskop konfokalny LSM 710 NLO (Zeiss, Germany) połączony z podczerwonym dwufotonowym laserem - Chameleon infrared biphoton laser (Coherent, USA) i obsługiwany przez oprogramowanie ZEN (Zeiss, Germany)).

Cytometria przepływowa

Żywe oraz inaktywowane przez działanie wysokiej temperatury oocysty (105) barwiono PMA w stężeniu 150μM przez 30 minut w 22 °C i poddano następczej obróbce zgodnie z protokołem podanym powyżej. Osad oocyst zawieszono ponownie w 200μl PBS. Dane pozyskano na drodze analizy z użyciem BD Accuri™ C6 (BD Biosciences, San Jose, USA), aparatu wyposażonego w lasery generujące fale wzbudzające o długości 375nm oraz 488nm, ustawionego na pomiar fluorescencji, *forward scatter* (FSC) i *side scatter* (SSC). Autofluorescencja oocyst i fluorescencja PMA zostały zebrane, odpowiednio, przez detektory: 427±20nm i 670nm LP. Dane analizowano za pomocą oprogramowania FlowJo LLC software (Oregon, USA).

Wyniki analiz opartych o cytometrię przepływową wykazały, że 100% oocyst zjadliwego szczepu *E. maxima* poddanych opisanych wyżej procedurom inaktywacji - działaniu NaClO i wysokiej temperatury - wykazywały przepuszczalność dla PMA. Może to sugerować, że opisane procedury inaktywacji oocyst doprowadziły do zwiększenia przepuszczalności ich bariery komórkowej i umożliwiły efektywną penetrację przez PMA.

Wnioski

Badanie PMA–qPCR wykazało spadek żywotności oocyst zjadliwego szczepu *E. maxima* poddanych działaniu NaClO w połączeniu z traktowaniem wysoką temperaturą. Określona w badaniu skuteczność testu opartego na oddziaływaniu PMA jest ściśle powiązana z próbami biologicznymi na kurach Valo SPF. Wyniki produkcyjne w grupie kur zaszczepionych oocystami inaktywowanymi zgodnie z powyższymi protokołami (NaClO oraz wysoka temperatura) nie odbiegały od grupy kontrolnej, potwierdzając utratę żywotności oocyst.

Podsumowując, w warunkach prezentowanego badania, PMA-qPCR stanowi wiarygodne narzędzie do oceny redukcji żywotności oocyst zjadliwego szczepu *E. maxima* po zastosowaniu procedury ich inaktywacji. Określenie potencjału przedstawionej techniki w kontekście przydatności testów PMA-qPCR do oceny skuteczności inaktywacji w procesach przemysłowych wymaga dalszych badań. Opracowana metoda pozwalającą na odróżnienie oocyst inaktywowanych od żywych w warunkach laboratoryjnych.

Tłumaczenie z języka angielskiego: Magdalena Stasiewicz - Hałakuc

Barbara Szczepankiewicz, Karolina Roczniak*, Kamila Bobrek, Andrzej Gaweł

*Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,*studentka VI roku Medycyny Weterynaryjnej UP Wrocław*

MIKROSPORYDIA – PASOŻYTY OPORTUNISTYCZNE. CZY ISTNIEJE TRANSMISJA PIONOWA ENTEROCYTOZOON BIENEUSI?

Wstęp

Mikrosporydia są pasożytami oportunistycznymi wykazującymi predylekcję do komórek nabłonka układu pokarmowego, oddechowego będącymi również przyczyną rozsianej mikrosporydiozy całego organizmu, w przypadku której spory wykrywane są prawie we wszystkich narządach wewnętrznych zainfekowanych ssaków, ptaków, gadów, płazów, ryb oraz bezkręgowców (1). Dotychczas opisano blisko 1300 gatunków z ponad 200 rodzajów mikrosporydiów, a wiele z nich jest przyczyną dużych strat w hodowli owadów, ryb i zwierząt futerkowych (1, 2).

Systematyka mikrosporydiów była tematem dyskusyjnym od początku ich zidentyfikowania. Początkowo uważano mikrosporydia za pierwotniaki (Protozoa), klasyfikując je na podstawie kilku cech, takich jak obecność rybosomów 70S oraz brak centrioli (wyznaczając m. in. płaszczyznę podziału) i organelli oddechowych (m.in. mitochondriów). Jednak na podstawie porównań markerów molekularnych stopniowo zaklasyfikowano mikrosporydia jako wysoce zredukowane eukarionty blisko spokrewnione

z grzybami, a dokładnie z najstarszą, a przy tym niezwykle zróżnicowaną grupą Cryptomycota (nazwa z języka łacińskiego oznacza „ukryte grzyby”). Na podstawie badań mikroskopowych oraz analizy materiału genetycznego wykazano, że cechą charakterystyczną tych wyjątkowych organizmów jest brak uznawanej dotychczas za charakterystyczną dla grzybów ściany komórkowej zbudowanej z chitynowych mikrofibryli.

W medycynie szczególne znaczenie odgrywa kilkanaście gatunków mikrosporydiów, przy czym najczęściej opisywane u człowieka są gatunki z rodzaju *Encephalitozoon* (*Encephalitozoon cuniculi*, *Encephalitozoon intestinalis* i *Encephalitozoon hellem*) oraz *Enterocytozoon* (*Enterocytozoon bieneusi*).

Charakterystyka morfologiczna i cykl rozwojowy mikrosporydiów

Postacią inwazyjną są niewielkie owalne spory wielkości 1-4 µm, otoczone kompleksową błoną komórkową złożoną z dwóch warstw: z zewnętrznej glikoproteinej i wewnętrznej chitynowo-białkowej. Specjalny aparat z nici biegunowej umożliwia penetrację do komórki gospodarza. Ten złożony mechanizm inwazji, polega na zarzuceniu dysku kotwiczącego osadzonego na nici biegunowej i wniknięcia zawartości spory do komórki gospodarza. Proces ten uaktywnia się gdy zwoje nici biegunowej rozprostują się i dochodzi do aktywnego wnikania sporoplazmy inwazyjnej do cytoplazmy komórki żywiciela.

W dalszym ciągu zachodzi bezpłciowe rozmnażanie (merogonia), w wyniku której dochodzi do powstania nawet kilkuset merontów. W kolejnym etapie meronty przekształcają się w sporonty, a później w sporoblasty, które na drodze sporogonii przekształcają się w dojrzałe spory. Gdy komórka gospodarza zostaje całkowicie wypełniona sporami, dochodzi do jej rozerwania

i uwolnienia się spor z chitynową otoczką, która zapewnia ochronę przed niekorzystnymi warunkami w środowisku zewnętrznym. Ten złożony cykl rozwojowy i mechanizm aktywnego wnikania do komórki gospodarza podkreślają adaptacyjne umiejętności mikrosporydiów jako inwazyjnych, pasożytniczych grzybów (1-6).

Drogi transmisji

Zarażenie drogą poziomą

Spory wydalane są z różnymi wydzielinami i wydalinami (wraz z kałem, moczem, plwociną, nasieniem a także mlekiem) zainfekowanych żywicieli. Do zarażenia dochodzi najczęściej drogą fekalno-oralną, poprzez spożycie wody lub żywności zanieczyszczonej sporami, rzadziej poprzez inhalację spor wraz z kurzem (6, 7).

Zarażenie drogą pionową

Ostatnie doniesienia naukowe potwierdzają transowarialną transmisję mikrosporydiozy u jedwabnika (polegającą na przenikaniu grzybów chorobotwórczych do wnętrza rozwijającego się oocytu, bez zaburzenia normalnego rozwoju zarodka stawonoga) (5).

Jak do tej pory nie wykazano przenoszenia pionowego u człowieka, chociaż obecnie prowadzone są badania, w których analizowane są łożyska kobiet pobrane podczas porodu. Doniesienia o podejrzeniu przenoszenia przezłożyskowej mikrosporydiozy, które zostały opublikowane kilkadziesiąt lat temu opierają się na poszlakach, takich jak diagnoza serologiczna, w której monitorowano poziom przeciwciał u osesków króliczych. Badania te nie dostarcza jednoznacznych dowodów na transmisję pionową, ponieważ przeciwciała mogą być przekazywane potomstwu z mlekiem matki (6).

Występowanie i chorobotwórczość u ludzi

Do tej pory uważano że chorobotwórczość mikrosporydiów dotyczy osób z obniżoną opornością głównie z HIV lub po transplantacji narządów wewnętrznych, leczonych immunosupresyjnie. W późniejszym czasie udokumentowano mikrosporydiozę u osób w podeszłym wieku i u turystów powracających z dalekich podróży, w szczególności do krajów o niskich standardach higienicznych. Natomiast obecnie wiemy, że mikrosporydioza notowana jest również u osób immunokompetentnych, bez żadnych objawów chorobowych. Odkrycia te wyraźnie pokazują, że narażenie na mikrosporydia jest powszechne, a przewlekła mikrosporydioza nie jest powiązana z żadnymi objawami klinicznymi u zdrowej populacji. Co więcej wyniki wskazują na znacznie wyższą częstość występowania mikrosporydiozy wśród pozornie zdrowej populacji niż wcześniej zgłaszano (3). Bardziej narażone są osoby pracujące ze zwierzętami i materiałem odzwierzęcym oraz osoby narażone na kontakt ze skażoną glebą i wodą (4). Dodatkowo badania prowadzone przez australijskich naukowców wykazały znacznie wyższą prewalencję mikrosporydiozy u dzieci w wieku poniżej 3 lat (2,5%) niż u dorosłych (0,3%) (6).

Do najczęstszych objawów chorobowych należą ostra bądź przewlekła biegunka, zapalenie spojówek, nerek, zapalenie wątroby, ale także kaszel, gorączka i bóle stawów (1-7).

Mikrosporydioza ptaków

Ptaki stanowią grupę kręgowców, w której powszechnie identyfikowane są mikrosporydia. Badania przeprowadzone w ostatnich latach głównie z użyciem metod molekularnych, wykazały że drób, a także ptaki

ozdobne i wolno żyjące mają udział w rozprzestrzenianiu zoonotycznych gatunków mikrosporydiów. Częstość występowania u ptactwa mikrosporydiozy wynosiła 7,8%. Ogólne wskaźniki rozpowszechnienia *E. bieneusi, E. hellem, E. cuniculi,* i *E. intestinalis* wynosiła odpowiednio 13,9% (411 pozytywnych wyników na 2961 badanych próbek kału), 7,7% (166 pozytywnych wyników na 2628 próbek), 4,4% (69 pozytywnych wyników na 1662 próbek) oraz 2,9% (68 pozytywnych wyników na 1992 próbek) (6).

Najczęściej notowanym gatunkiem u ptaków jest *E. bieneusi,* powodujący biegunkę u ludzi i zwierząt. Jednakże szczegółowe dane epidemiologiczne dotyczące zarażeń *E. bieneusi* u ptaków na całym świecie są bardzo skąpe.

Cel badań

Celem badań była ocena występowania *E. bieneusi* (mikrosporydiozy) w zarodkach kaczek Pekin, która byłaby potwierdzeniem transmisji pionowej tego pasożyta.

Materiały i metody

Materiał do badań nad występowaniem mikrosporydiozy stanowiło 36 zarodków kaczek Pekin, zamarłych w 13-27 dniu inkubacji. Od zarodków zostały pobrane narządy wewnętrzne (wątroba, śledziona, bursa Fabrycjusza, nerki oraz serce).

Diagnostyka opierała się na badaniach molekularne z wykorzystaniem techniki PCR z użyciem specyficznych starterów. Pierwsza reakcja PCR, była przeprowadzana z użyciem primerów 5′GGTCATAGGGATGAAGAG3′ oraz 5′TTCGAGTTCTTTCGCGCTC3′. W drugiej reakcji wykorzystane zostały primery 5′GCTCTGAATATCTATGGCT’3 oraz

5′ATCGCCGACGGATCCAAGTG3′, a amplifikacji podlegał fragment wielkości 390 bp (7).

Wyniki

Badaniem molekularnym nie potwierdzono obecności materiału genetycznego *E. bieneusi* w narządach wewnętrznych zarodków kaczek Pekin.

Wnioski

Pomimo spekulacji o pionowej transmisji mikrosporydiów do tej pory nie udało się udowodnić tej tezy. Przedstawione badania wstępne nie wykazały obecności materiału genetycznego *E. bieneusi* w badanych zarodkach kaczych. Planowane jest kontynuowanie badań z poszerzeniem o inne gatunki mikrosporydiów, w szczególności należące do rodzaju *Encephalitozoon*.

Dyskusja

Mikrosporydia to oddzielny klad jednokomórkowych pasożytniczych grzybów, które mają unikalne cechy, takie jak zredukowane genomy i brak typowych mitochondriów, co odróżnia je od *Apicomplexa* (do których należą m.in. kokcydia i *Cryptosporidium*).

W przypadku wystąpienia pełnoobjawowej choroby leczenie nie jest łatwe. Trudności nastręcza przede wszystkim mikrosporydioza wielonarządowa. Dotychczas nie opracowano żadnego schematu postępowania leczenia drobiu. W terapii określonych postaci mikrosporydiozy u ludzi stosuje się odpowiednie leki przeciwpasożytnicze przez około jednego miesiąc lub dłużej. Do często stosowanych leków w medycynie człowieka należy albendazol i fumagilina. Albendazol należący do grupy benzimidazoli stosowany jest głównie do zarażeń jelitowych wywołanych *Encephalitozoon*.

Lek ten ma zmienną skuteczność przeciwko *E. bieneusi*, dlatego w tym przypadku stosowana jest zazwyczaj fumagilina. Badania wskazują, że pomimo redukcji objawów klinicznych leki przeciwpasożytnicze nie zawsze zapewniają eliminację mikrosporydiozy, dlatego w niektórych przypadkach stosuje się kombinację dwóch albo nawet trzech leków t.j. metronidazolu, azytromycyny, atowakwonu, nifedipin, furazolidonu oraz sulfadiazyna. Należy dodać że część leków nie jest zarejestrowanych w medycynie weterynaryjnej, albo nawet jak to ma miejsce w przypadku metronidazolu jest zabroniona do stosowania u drobiu w Unii Europejskiej.

Wobec braku skutecznych metod leczniczych mikrosporydiozy, kluczowe staje się skupienie na bioasekuracji i właściwym zarządzaniu stadem.

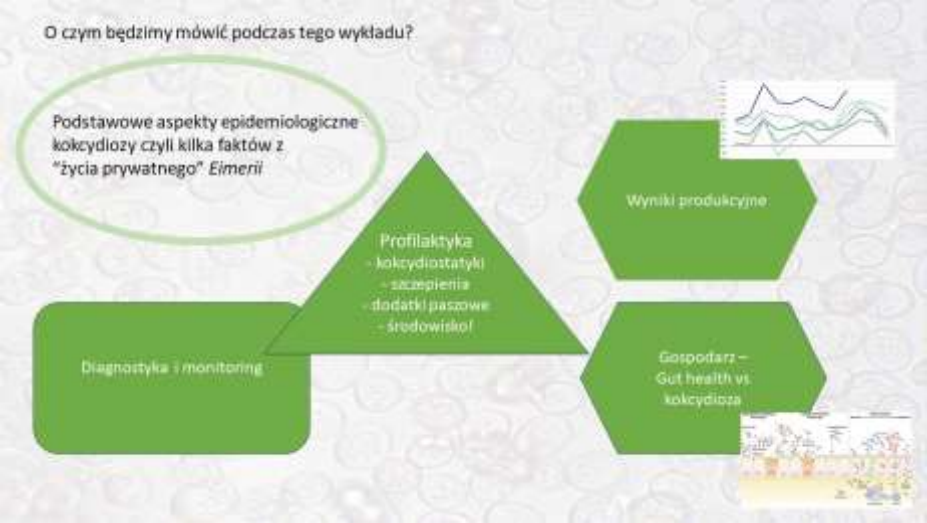
Piśmiennictwo:

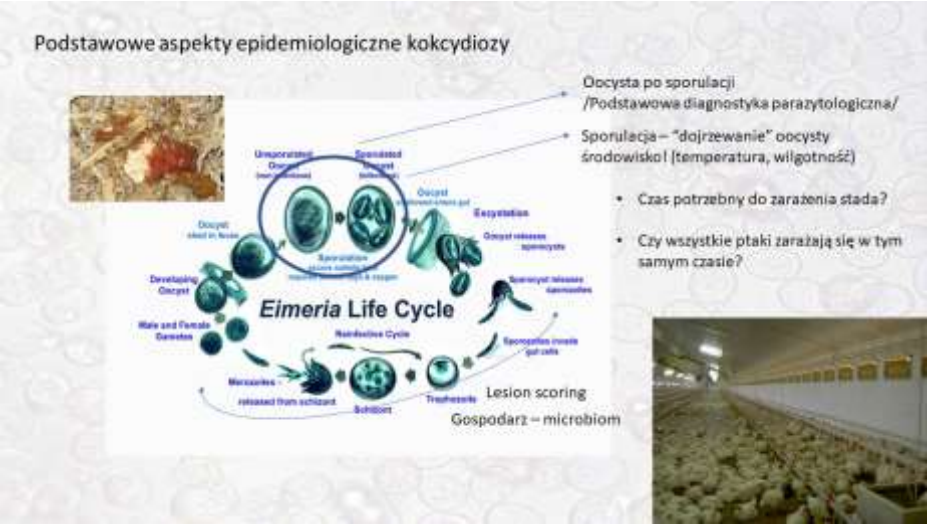
1) Cali A et al. Microsporidia. In: Archibald JM, Simpson AGB, Slamovits CH. Handbook of the protists archibald. Springer 2017,1559–1618.
2) Morata S. et al. Microsporidia in Commercially Harvested Marine Fish: A Potential Health Risk for Consumers. Animals 2023, 19; 13.
3) Sak B. et al.. Latent microsporidial infection in immunocompetent individuals - a longitudinal study. PLoS Negl 2011, 5, 15-20.
4) Sak B et al. Secor Seropositivity for *Enterocytozoon bieneusi*, Czech Republic. Emerg Infect Dis 2010, 16, 335-337.
5) Chunxia W. et al. Microsporidian *Nosema bombycis* hijacks host vitellogenin and restructures ovariole cells for transovarial transmission. PLoS Pathog 2023, 7, 19.
6) Ruan R. The largest meta-analysis on the global prevalence of microsporidia in mammals, avian and water provides insights into the epidemic features of these ubiquitous pathogens. Parasites Vectors 2021, 14, 186-200.
7) Kicia M. et al. *Encephalitozoon cuniculi* and Extraintestinal Microsporidiosis in Bird Owners. Emerg Infect Dis. 2022; 28, 705–708.

Sylwia Doner

Poulpharm, Belgium

CO WARTO WIEDZIEĆ O EPIDEMIOLOGII KOKCYDIOZY, ABY SKUTECZNIE POSŁUGIWAĆ SIĘ DIAGNOSTYKĄ I OCENĄ PROFILAKTYKI?


O czym będziemy mówić podczas tego wykładu?
Podstawowe aspekty epidemiologiczne kokcydiozy czyli kilka faktów z "życia prywatnego" *Eimerii*
Profilaktyka
- kokcydiostatyki
- szczepienia
- dodatki paszowe
- środowisko!
Wyniki produkcyjne
Diagnostyka i monitoring
Gospodarz – Gut health vs kokcydioza


Podstawowe aspekty epidemiologiczne kokcydiozy
Oocysta po sporulacji /Podstawowa diagnostyka parazytologiczna/
Sporulacja – "dojrzewanie" oocysty środowisko! (temperatura, wilgotność)
• Czas potrzebny do zarażenia stada?
• Czy wszystkie ptaki zarażają się w tym samym czasie?
Eimeria Life Cycle
Lesion scoring
Gospodarz – microbiom

Podstawowe aspekty epidemiologiczne kokcydiozy

Okres prepatenty i czas sporulacji różnych gatunków *Eimerii*

	E.acervulina	E.maxima	E.tenella	E.brunetti	E.necatrix	E.mitis	E.praecox
Okres prepatenty	97 h (4)	121 h (5)	115 h (4,5)	120 h (5)	138 h (6)	93 h (4)	83 dni (3,5)
Czas sporulacji	17 h	30 h	18 h	18 h	18 h	15 h	12 h

W nawiasie podano liczbę dni

Zazwyczaj inwazje mieszane

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy

Kiedy i jak pobierać próbki do badań w kierunku kokcydiozy?
Podstawowe badanie – OPG – liczba oocyst/1 gramie kału

PRÓBKA MUSI BYĆ REPREZENTATYWNA DLA STADA!!!

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy – monitoring czy jednorazowe badanie?

Przykładowy wykres siestwa oocysts do środowiska (kokcydiostatyk jonoforowy lub kombinowany)

Czy w każdym stadzie peak wydalania oocyst występuje w tym samym momencie? Czy jedno próbkobranie jest wystarczające?
Czy da się określić, jaka liczba oocysts stanowi o problemie w stadzie?
Kiedy przeprowadzić lesion scoring?

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy

Kokcydioza kliniczna czy subkliniczna?

Badanie 176 stad broilerów kurzych w latach 2010-2016

Województwo	Gatunek *Eimeria* spp.						
	E.acervulina	*E.maxima*	*E.mitis*	*E.tenella*	*E.brunetti*	*E.necatrix*	*E.praecox*
Kujawsko-pomorskie	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Lubelskie	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Łódzkie	99,0%	14,7%*	61,8%	30,4%	9,8%	4,9%	10,8%
Mazowieckie	100,0%	37,5%	50,0%	41,1%*	16,1%	1,8%	3,6%
Opolskie	92,3%	57,7%*	73,1%	19,2%	3,8%	0,0%	3,8%
Podlaskie	95,5%	0,0%*	81,8%	9,1%*	0,0%	0,0%	13,6%
Świętokrzyskie	100,0%	50,0%	25,0%	50,0%	37,5%	37,5%	0,0%
Warmińsko-mazurskie	100,0%	40,0%	60,0%	80,0%	40,0%	0,0%	0,0%
Wielkopolskie	97,8%	36,5%	63,5%	20,4%	8,0%	13,1%	13,9%
Wszystkie badane województwa	**98,1**	**30,4**	**61,8**	27,6%	10,0%	7,5%	**10,0**

*różnica istotna statystycznie między danym województwem a danymi uwzględniającymi wszystkie województwa (województwa razem) na podstawie testu chi-kwadrat przy poziomie istotności P<0,05

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy

Czy wykrycie niektórych gatunkow *Eimerii* zależy od wieku ptaków?

Badanie 176 stad broilerów kurzych w latach 2010-2016

Gatunek *Eimeria*	Wartość współczynnika korelacji (wiek ptaków - doby)	
	Badanie morfometryczne	Multiplex PCR
E. acervulina	0,073	0,023
E. maxima	0,201*	0,058
E. mitis	-0,015	-0,070
E. tenella	0,075	0,070
E. brunetti	0,090	0,141*
E. necatrix	-0,123*	-0,005
E. praecox	-0,004	0,034

* istotna statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem danego gatunku *Eimeria* spp. przy poziomie istotności P<0,05

Dodatnia wartość współczynnika korelacji – zależność między wiekiem ptaków a występowaniem danego gatunku (*E. maxima* – badanie morfometryczne; *E. necatrix* - multiplex PCR)

Stwierdzone zależności między wiekiem a występowaniem poszczególnych gatunków *Eimeria* spp. były słabe, nawet te, które były istotne statystycznie!

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy

Czy pora roku ma wpływ na zróżnicowanie gatunkowe *Eimerii* w stadach?

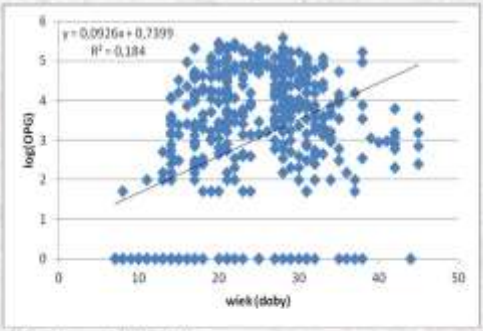
Badanie 176 stad broilerów kurzych w latach 2010-2016

Pora roku	Gatunek *Eimeria*							Liczba zbadanych próbek
	E. acervulina	*E. maxima*	*E. mitis*	*E. tenella*	*E. brunetti*	*E. necatrix*	*E. praecox*	
wiosna	97,4%	35,5%	63,9%	23,9%	6,5%	10,3%	7,7%	155
lato	98,4%	12,9%*	53,2%	16,1%	6,5%	3,2%	4,8%	62
jesień	100,0%	33,3%	55,6%	16,7%	0,0%	0,0%	22,2%	18
zima	98,4%	32,3%	64,5%	39,5%*	17,7%*	7,3%	13,7%	124
wszystkie pory roku	98,1%	30,4%	61,8%	27,6%	10,0%	7,5%	10,0%	359

* oznacza statystycznie istotną różnicę między daną porą roku a danymi ogółem (dla pór roku razem) na podstawie testu chi-kwadrat przy poziomie p < 0,05

Diagnostyka i monitoring kokcydiozy

Rosnąca presja kokcydiozy w stadach broilerów kurzych – wzrost OPG wraz z wiekiem ptaków
Badanie 176 stad broilerów kurzych w latach 2010-2016



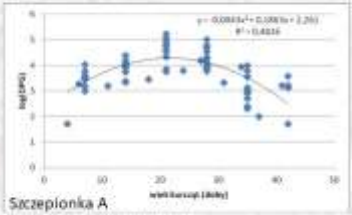
OPG rośnie wraz z wiekiem ptaków
Korelacja statystycznie istotnie dodatnia
(Korelacja według rang Spearmana)

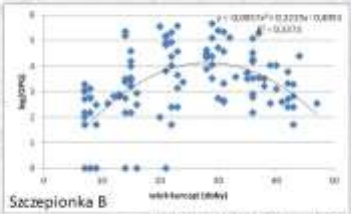
Rodzaj kokcydiostatyku	OPG – średnia±SD	OPG – mediana (kwartyl dolny; kwartyl górny)
jonofor	29057,3 ±50043,7	6900,0 (600,0; 37550,0)
złożony chemiczno-jonoforowy	30744,1 ±61857,2	2550,0 (100,0; 18900,0)
chemiczny	7304,3* ±33706,5	0,0* (0,0; 0,0)

Na podstawie testu Kruskala-Wallisa stwierdzono statystycznie istotną różnicę między grupą kokcydiostatyków chemicznych a dwiema pozostałymi grupami (kokcydiostatykami jonoforowymi i złożonymi chemiczno-jonoforowymi), przy poziomie istotności $p < 0,05$.

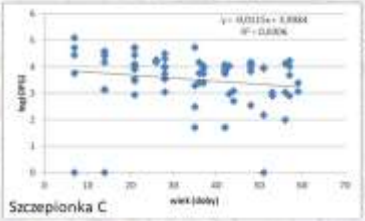
Diagnostyka i monitoring kokcydiozy – stada szczepione przeciwko kokcydiozie

Czy warto przeprowadzic monitoring kokcydiozy w stadach szczepionych?





Nie stwierdzono statystycznie istotnej zależności między wiekiem kurcząt a wiekiem ptaków. Oznacza to, że wartości OPG rosną do pewnego wieku kurcząt, a następnie obniżają się.



Stwierdzono statystycznie istotną dodatnią korelację (przy poziomie istotności $p < 0,05$) między wiekiem kurcząt a wartościami OPG, co oznacza, że wraz z wiekiem ptaków zwiększa się OPG.

Stwierdzono statystycznie istotną ujemną korelację między wiekiem a OPG (przy poziomie istotności $p < 0,05$), co oznacza, że wraz z wiekiem zmniejsza się OPG.

Wynik produkcyjny – finansowa część epidemiologii kokcydiozy

Prawdziwa ocena wpływu kokcydiozy na produkcję to suma wielu zmiennych!

CB_PL_605771/4_05.2021

		Dose of inoculum (ml)	Mean lesion scores for			Daily weight gain (g)	Reduction in weight gain (%)
			E. acervulina	E. maxima	E. tenella		
Pokud mezi	5 DAYS POST CHALLENGE	UUC	0	0	0	63,6	Ref
		0,5	3,2	1,2	2,8	50,4	21%
		1	3,25	1,25	3	47,8	25%
		1,5	3	1,6	3	46,4	27%
	6 DAYS POST CHALLENGE	UUC	0	0,2	0	64,3	Ref
		0,5	2,4	2,2	3	44,5	31%
		1	0	1	3	37,5	42%
		1,5	0,67	2,67	3	30,6	52%
	7 DAYS POST CHALLENGE	UUC	0	0,2	0	65,1	Ref
		0,5	1,7	1,7	2,3	50,2	23%
		1	1,4	1,2	2,2	34,5	47%
		1,5	2,8	0,8	2,6	28,2	57%

mortality	
UUC	0%
0,5	13%
1	20%
1,5	13%

E.acervulina E.maxima E.tenella sporulation % E.maxima/dose/ml

Wynik produkcyjny – finansowa część epidemiologii kokcydiozy

Prawdziwa ocena wpływu kokcydiozy na produkcję to suma wielu zmiennych!

CI2085-PKO/DT2 CB_PL_605771/4_05.2021

Challenge day		Dose of inoculum (ml)	E.maxima	Average daily weight gain (g)	Average reduction in daily weight gain WG %	Mortality %
Day 5 post challenge	T01	UUC	0,4	69,92	Ref.	0,0%
	T02	0,2	1,4	58,03	17,01	0,0%
	T03	0,4	2,6	55,87	20,10	0,0%
	T04	0,7	2,6	51,15	26,85	0,0%
	T05	1,0	2,4	55,59	20,50	0,0%
Day 6 post challenge	T01	UUC	0,4	70,82	Ref.	0,0%
	T02	0,2	3,6	34,88	50,74	0,0%
	T03	0,4	3,4	36,43	48,55	0,0%
	T04	0,7	3,4	32,82	53,66	0,0%
	T05	1,0	3,6	42,92	39,40	0,0%
Day 7 post challenge	T01	UUC	0,4	66,29	Ref.	0,0%
	T02	0,2	1,75	20,39	69,23	20,0%
	T03	0,4	1,6	31,91	51,85	0,0%
	T04	0,7	1,6	21,83	67,07	0,0%
	T05	1,0	1,6	45,34	31,59	0,0%

CI2085-PKO/DT3 CB_BE_607096/1_10.2021

Challenge day		Dose of inoculum (ml)	E.maxima	Average daily weight gain (g)	Average reduction in daily weight gain WG %	Mortality %
Day 5 post challenge	T01	UUC	0,4	69,92	Ref.	0,0%
	T06	0,2	2,2	65,73	5,99	0,0%
	T07	0,4	2,6	60,27	13,81	0,0%
	T08	0,7	2,4	61,23	12,43	0,0%
	T09	1,0	2,0	61,04	12,70	0,0%
Day 6 post challenge	T01	UUC	0,4	70,82	Ref.	0,0%
	T06	0,2	3,6	54,60	22,90	0,0%
	T07	0,4	3,4	39,92	43,63	0,0%
	T08	0,7	3,6	42,30	40,27	0,0%
	T09	1,0	3,4	44,97	36,50	0,0%
Day 7 post challenge	T01	UUC	0,4	66,29	Ref.	0,0%
	T06	0,2	1,6	49,57	25,22	0,0%
	T07	0,4	1,0	27,09	59,14	0,0%
	T08	0,7	1,8	41,89	36,81	0,0%
	T09	1,0	1,8	39,20	40,86	0,0%

Kokcydioza w modelu *in vivo* Gut Health oraz *in vitro*.

- Owotransferyna w badaniach nad kokcydiozą

Elevated faecal ovotransferrin concentrations are indicative for intestinal barrier failure in broiler chickens

- AST Anticoccidial Sensitivity Test
  Badanie wrazliwosci Eimeria spp na kokcydiostatyki

Badania *in vitro*

- Sporulation inhibition assay
- Sporozite viability test

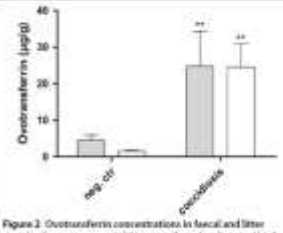


Figure 2. Ovotransferrin concentrations in faecal and litter samples from experimental *Eimeria* infected and control birds.

Podsumowanie

- Kokcydioza to choroba wielu zmiennych (presja środowiska, jednostki chorobowe współistniejące np. choroba Gumboro – status immunologiczny ptaków, programy profilaktyczne, warunki środowiskowe – dobrostan zwierząt)
- Monitorowanie wydalania oocysts w interwałach czasowych w jednym cyklu produkcyjnym daje bardziej wiarygodne dane o presji środowiska, niż jednorazowe próbkobranie (przynajmniej na początku)
- Rosnące znaczenie kokcydiozy subklinicznej
- Wykrycie różnych gatunków Eimerii nie zależy od wieku ptaków
- Nasilone narażenie na inwazję *E. maxima* w okresie letnim oraz *E. tenella* i *E. brunetti* w okresie zimowym
- W stadach szczepionych powinnien być oczekiwany spadek wydalania ilości oocyst obserwowany w kolejnych cyklach produkcyjnych
- Przy zastosowaniu kokcydiostatyku w programie profilaktyki – monitoring jego poziomu w paszy!
- Badanie OPG (wraz z badaniem morfometrycznym) oraz badanie lesion scoring pozostają nadal najtańszymi i najczęściej stosowanymi metodami w monitoringu kokcydiozy

  (opcjonalnie qPCR oraz multiplex PCR)

Michał Turek

MSD Animal Health Polska

PRZYGOTOWANIE FERMY DO SZCZEPIENIA PRZECIW KOKCYDIOZIE U BROJLERÓW KURZYCH

Kokcydioza jest powszechną chorobą drobiu, o dużym znaczeniu ekonomicznym, wywołaną przez pasożytnicze pierwotniaki z rodzaju *Eimeria*. Atakują one przewód pokarmowy ptaków, powodując mniej lub bardziej nasilone objawy kliniczne, wpływając tym samym na wskaźniki produkcyjne drobiu.

Cykl życiowy Eimerii obejmuje wydalanie oocyst z odchodami zarażonych ptaków. Mogą one przetrwać w środowisku przez dłuższy czas, powodując inwazje u kolejnych osobników. Oocysty po połknięciu przez ptaki trafiają do jelit, gdzie uwalniane są z nich sporozoity, które atakują komórki nabłonkowe wyściełające przewód pokarmowy w kolejnej fazie cyklu.

Zapobieganie i kontrola kokcydiozy zazwyczaj obejmuje stosowanie kokcydiostatyków, szczepionek lub preparatów ziołowych. Kokcydiostatyki pomagają w leczeniu i kontrolowaniu choroby, zmniejszając nasilenie inwazji i ograniczają wydalanie oocyst. Szczepienie natomiast pobudza układ odpornościowy ptaka do wytworzenia przeciwciał, zapewniając długotrwałą ochronę.

Należy pamiętać, że wrażliwość kokcydiów na określone chemioterapeutyki może się różnić w zależności od gatunku i szczepu pasożytów. Ponadto rozwój oporności stanowi problem w zwalczaniu

kokcydiozy i często praktykuje się rotację lub łączenie różnych kokcydiostatyków, aby zmniejszyć ryzyko rozwoju oporności.

Choroby zakaźne takie, jak choroba Gumboro czy zakażenia reowirusowe mogą wpływać na nasilenie kokcydiozy u drobiu, poprzez oddziaływanie na układ odpornościowy. Osłabiona odpowiedź immunologiczna może skutkować zmniejszoną odpornością na pasożyty z rodzaju *Eimeria*. Zmniejsza się też zdolność do kontrolowania replikacji kokcydiów, co prowadzi do nasilenia objawów klinicznych.

Ważne jest wdrożenie odpowiednich środków bezpieczeństwa biologicznego, protokołów szczepień i strategii zarządzania stadem i fermą, aby zminimalizować wpływ IBD, reowirusów i kokcydiozy w stadach drobiu.

Zawsze to lekarz weterynarii na podstawie przeprowadzonych badań, w oparciu o konkretną sytuację, wydaje diagnozę i podejmuje działania związane z profilaktyką i leczeniem.

Ocenę obecności i stopnia zakażenia kokcydiozą u drobiu można przeprowadzić przy użyciu kilku metod takich jak: badanie kału określanie liczby oocyst (oocyst per gram OPG), punktowa ocena nasilenia zmian patologicznych w jelitach obejmująca miejsca predylekcyjne (Scoring), techniki molekularne (reakcja łańcuchowa polimerazy PCR) oraz parametry produkcyjne miedzy innymi takie jak śmiertelność, spożycie wody, współczynnik wykorzystania paszy (FCR), europejski wskaźnik wydajności (EWW). Należy zauważyć, że różne metody mają swoje zalety i ograniczenia, a w praktyce w celu uzyskania kompleksowej oceny stopnia zarażenia kokcydiami u drobiu, należy zastosować kilka z nich.

Monitorowanie parametrów produkcyjnych, takich jak przyrosty masy ciała, współczynnik wykorzystania paszy, współczynnik śmiertelności, może pozwolić oszacować wpływ kokcydiozy na zdrowie i produktywność stada.

Zmniejszone przyrosty masy ciała, słabe wykorzystanie paszy, zwiększona śmiertelność i zmniejszona produkcja mogą sugerować wystąpienie choroby.

W celu prawidłowego przygotowania się do szczepienia przeciwko kokcydiozie, należy wykonać kilka kluczowych kroków. Obejmują one właściwą ocenę potrzeb fermy w zakresie zwalczania kokcydiozy, wybór odpowiednich szczepów szczepionkowych w oparciu o dominujący w stadzie gatunek *Eimeria* oraz ocenę metod szczepień najlepiej dostosowanych do systemu produkcji drobiu.

Jednym z najważniejszych elementów jest niewątpliwie przygotowanie fermy w czasie przerwy produkcyjnej, która zaczyna się od momentu wywozu ptaków z fermy i obejmuje usunięcie sprzętu ruchomego, zużytej ściółki i innych pozostałości organicznych (czyszczenie mechaniczne), dokładne mycie z użyciem detergentów, suszenie i dezynfekcję. Jeśli jest taka potrzeba należy przeprowadzić ukierunkowaną dezinwazję, bowiem powszechnie stosowane środki odkażające nie niszczą oocyst kokcydii. Dobra praktyką jest sprawdzenie skuteczności przeprowadzonych zabiegów poprzez zrobienie wymazów czystościowych, określając ogólną liczbę drobnoustrojów (OLD) oraz pobranie próbek wody do badania.

Dla producentów drobiu istotne jest wdrożenie dobrych praktyk zarządzania fermą, w tym właściwej higieny, środków bezpieczeństwa biologicznego i monitoringu, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia kokcydiozy i utrzymać zdrowie stada.

Piśmienictwo:

1) Williams, R. B. (2005). Coccidiosis in the fowl: a recent understanding of the biology of Eimeria species and immunological control. Avian Pathology, 34(3), 495-508.

2) Chapman, H. D. (2014). Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science, 93(3), 501-511.
3) Peek, H. W., & Landman, W. J. (2011). Coccidiosis in poultry: anticoccidial products, vaccines and other prevention strategies. Veterinary Quarterly, 31(3), 143-161.
4) Dalloul, R. A., & Lillehoj, H. S. (2006). Poultry coccidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development. Expert Review of Vaccines, 5(1), 143-163.
5) Williams, R. B. (2005). Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success. Avian Pathology, 34(3), 173-176.
6) University of California Agriculture and Natural Resources. (2015). Cleaning and disinfecting animal housing during a disease outbreak.
7) Williams, R. B. (2002). Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952–2002). Avian Diseases, 46(4), 775-802.
8) Williams, R. B. (1998). Immunity to coccidiosis in the chicken. World's Poultry Science Journal, 54(3), 225-246.
9) Saif, Y. M. (2003). Immunosuppression induced by viruses and the impact on vaccination programs in poultry. Avian Diseases, 47(3), 1139-1146.
10) Fadly, A. M. (2013). Reticuloendotheliosis. In Swayne, D. E. et al. (Eds.), Diseases of Poultry (13th ed., pp. 308-319). John Wiley & Sons.

Małgorzata Olejnik

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Katedra Nauk Podstawowych i Przedklinicznych
ul. Lwowska 1, 87-100 Toruń

DRUGA STRONA MEDALU – TOKSYCZNOŚĆ KOKCYDIOSTATYKÓW JONOFOROWYCH DLA DROBIU

Stosowanie kokcydiostatyków od lat pozostaje jedną z głównych metod walki z kokcydiozą. W większości przypadków podaje się je zwierzętom jako dodatki paszowe; w takiej postaci są dozwolone do stosowania u drobiu i królików. Statystyki przeprowadzone w Unii Europejskiej wskazują na bardzo dużą skalę zastosowania dodatków paszowych z kokcydiostatykami. Stosuje się je w 86% pasz starter/grower dla kurcząt brojlerów, 97% analogicznych pasz dla indyków i 45% pasz dla królików. Sprawozdanie Komisji dla Rady i Parlamentu Europejskiego w sprawie stosowania kokcydiostatyków jako dodatków paszowych zawiera stwierdzenie, że obecnie nie ma alternatywy dla ich stosowania, zapewniającej porównywalny stopień ochrony przed kokcydiozą [Komisja Europejska 2008]. Zestawienie kokcydiostatyków dopuszczonych do stosowania u drobiu przedstawia Tabela 1.

Tabela 1. Kokcydiostatyki dopuszczone do stosowania jako dodatki paszowe u drobiu [European Register of Feed Additives 2023]

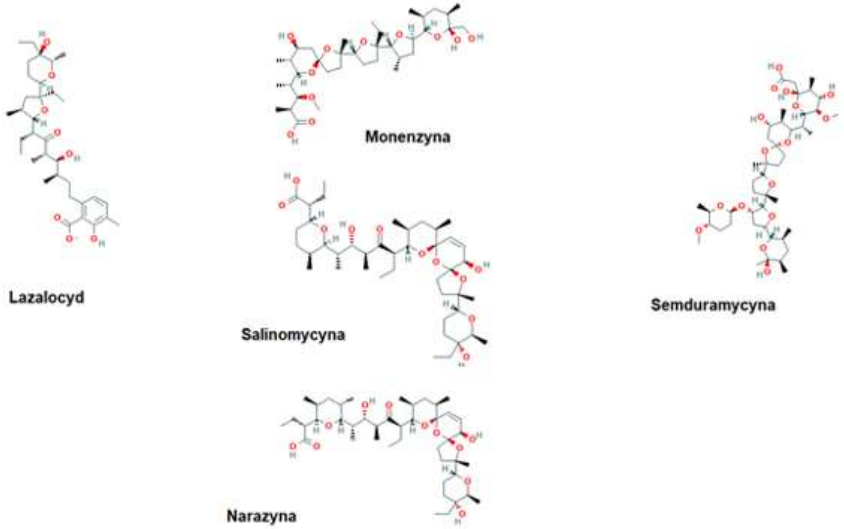
Kokcydiostatyk	Gatunek lub kategoria zwierzęcia	Stężenia w paszy, mg/kg	Okres karencji
Amprolium (Coxam)	Kurczęta rzeźne Kurczęta odchowywane na nioski	125-125 125-125	- -
Dekokwinat (Deccox, Avi-Deccox)	Kurczęta rzeźne	30-40	-
Diklazuril (Clinacox)	Kurczęta rzeźne Indyki rzeźne Perliczki Kurczęta odchowywane na nioski do 16 tyg. życia	1-1 1-1 1-1 1-1	- - - -
Diklazuril (Coxiril)	Kurczęta rzeźne, indyki rzeźne, perliczki Bażanty Kurczęta odchowywane na nioski do 12 tyg. życia	0,8-1,2 1-1,2 0,8-1,2	- - -
Halofuginon (Stenorol)	Kurczęta rzeźne	2-3	5 dni
Lazalocyd (Avatec)	Kurczęta rzeźne Indyki do 16 tyg. życia Bażanty, perliczki, przepiórki i kuropatwy	90-90 75-125 75-125	3 dni 5 dni 5 dni
Monenzyna (Coxidin)	Kurczęta rzeźne Indyki do 16 tyg. życia Kurczęta odchowywane na nioski do 16 tyg. życia	100-125 60-100 100-125	1 dzień 1 dzień 1 dzień
Monenzyna (Elancoban)	Kurczęta rzeźne Indyki do 16 tyg. życia Kurczęta odchowywane na nioski do 16 tyg. życia	100-125 60-100 100-120	3 dni 3 dni -
Monenzyna + Nikarbazyna (Monimax)	Kurczęta rzeźne Indyki do 16 tyg. życia Kurczęta odchowywane na nioski do 16 tyg. życia	40-50/40-50 40-50/40-50 40-50/40-50	- - -

Narazyna (Monteban)	Kurczęta rzeźne	60-70	-
Narazyna + Nikarbazyna (Maxiban)	Kurczęta rzeźne	40-50/40-50	-
Nikarbazyna	Kurczęta rzeźne	125-125	1 dzień
Robenidyna (Cycostat)	Kurczęta rzeźne	36-36	5 dni
Salinomycyna (Sacox)	Kurczęta rzeźne Kurczęta odchowywane na nioski do 12 tyg. życia	50-70 50-50	-
Semduramycyna (Aviax)	Kurczęta rzeźne	20-25	5 dni

Obecnie w krajach UE wprowadzonych zarejestrowanych jako dodatki paszowe jest 11 kokcydiostatyków. Można podzielić je na dwa główne rodzaje: kokcydiostatyki jonoforowe, do których należy sześć wytwarzanych w drodze fermentacji substancji (sól sodowa monenzyny, sól sodowa lazalocydu, narazyna, sól sodowa salinomycyny, semduramycyna) i syntetyczne kokcydiostatyki chemiczne (amprolium, dekokwinat, chlorowodorek robenidyny, bromowodorek halofuginonu, diklazuril oraz nikarbazyna). Zezwolenie na stosowanie kokcydiostatyków jako dodatków paszowych wydawane jest czasowo, na okres 10 lat i każdorazowo Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (European Food Safety Authority, EFSA) dokonuje ponownej oceny skuteczności i bezpieczeństwa stosowania dodatku paszowego. Ze względu na wątpliwości w tym zakresie w ostatnich latach wycofano zezwolenie na stosowanie maduramycyny i zmieniono zakres stosowania robenidyny.

Kokcydiostatyki jonoforowe stanowią spójną grupę pod względem budowy chemicznej i właściwości farmakologicznych (Ryc. 1). Są one chętnie stosowane ze względu na powolne narastanie oporności na ich działanie oraz

niewielki wpływ na rozwój naturalnej odporności zwierząt na kokcydiozę. Z drugiej strony – są to związki o dużej toksyczności i niskim indeksie terapeutycznym.



Rycina 1. Wzory strukturalne kokcydiostatyków jonoforowych dopuszczonych do stosowania w krajach Unii Europejskiej

Charakterystyczna dla kokcydiostatyków jonoforowych jest różna wrażliwość poszczególnych gatunków zwierząt na ich toksyczne działanie (Tabela 2). Dawki bezpieczne dla kurcząt, będących jednym z najbardziej odpornych gatunków, mogą okazać się toksyczne, czy wręcz śmiertelne dla indyków czy koni. Jednakże nawet u kurcząt już trzykrotne przekroczenie dawki zalecanej powoduje zmniejszoną produkcyjność i efekty toksyczne, a w niektórych przypadkach – nawet zwiększoną śmiertelność [Fowler 1995].

Tabela 2. Wartości medialnej dawki śmiertelnej, LD_{50} [mg/kg m.c.] dla wybranych gatunków zwierząt

Gatunek	**Lazalocyd**	**Monenzyna**	**Narazyna**	**Salinomycyna**
Bydło	50-150	20-80		
Indyk		**347-416**	**nie badano**	**0,6**
Koń	21,5	2-3		0,6
Królik	40	42		21
Kura	**72**	**200-231**	**52-67**	**45**
Mysz	146	61-125	15,8	57
Perliczka		**84-106**		
Przepiórka		**88**		
Szczur	122	34	21,1	50
Świnia		16,7	6-12,2	

Przyczyny różnic we wrażliwości gatunkowej na toksyczne działanie kokcydiostatyków jonoforowych nie zostały w pełni poznane, jednak uważa się, że są one związane z różnym stopniem i/lub drogą ich biotransformacji. Monenzyna została najbardziej szczegółowo przebadana zarówno pod względem toksyczności, jak i metabolizmu. Wyniki tych badań wskazują, że metabolizm jest podobny u wszystkich gatunków pod względem jakościowym, ale nie ilościowym [Donoho 1984], a w doświadczeniach *in vitro* zaobserwowano związek pomiędzy całkowitym stopniem metabolizmu a toksycznością [Nebbia i in. 2001]. Z drugiej strony, w podobnych badaniach przeprowadzonych dla salinomycyny wykazano, że różny stopień metabolizmu nie tłumaczy różnic w obserwowanych efektach toksycznych [Radko i Olejnik

2018]. Co więcej, dotychczas nie udowodniono tego mechanizmu w warunkach *in vivo* [Ekinci i in. 2023].

Ponieważ toksyczność kokcydiostatyków jonoforowych wiąże się ze stopniem ich biotransformacji, może być wzmacniana przez wiele leków wpływających na aktywność enzymów cytochromu P450. Najdokładniej poznane są farmakokinetyczne interakcje z tiamuliną, antybiotykiem stosowanym w leczeniu infekcji u zwierząt [Mazurkiewicz i in. 1989, Weisman i in. 1980]. Interakcja ta jest zależna od dawki. Przy jednoczesnym podawanio kurczętom salinomycyny i tiamuliny, niewielkie obniżenie produkcyjności obserwowano dopiero przy najwyższej dawce tiamuliny (50 mg/kg paszy) [Stipkovits i in. 1992]. Optymalne efekty hodowlane uzyskiwano przy połączeniu salinomycyny (60 mg/kg paszy) z tiamuliną w stężeniu 20 mg/kg paszy [Islam 2008]. Powyższe dawki tiamuliny są jednak dawkami subterapeutycznymi, a badania prowadzono w czasach, gdy dozwolone było stosowanie tzw. antybiotykowych stymulatorów wzrostu. Obecnie, stosowanie pasz z kokcydiostatykami jonoforowymi jest absolutnym przeciwwskazaniem dla podania tiamuliny.

Problem toksyczności kokcydiostatyków dla niektórych gatunków zwierząt ma istotne przełożenie praktyczne ze względu na fakt, że podczas produkcji, magazynowania i transportu pasz może dojść do niezamierzonego zanieczyszczenia kokcydiostatykami pasz przeznaczonych dla zwierząt, które kokcydiostatyków nie powinny otrzymywać. Uważa się, że powstawanie zanieczyszczeń krzyżowych pasz jest niemożliwe do uniknięcia przy uwzględnieniu aspektów technologicznych i ekonomicznych. Ważne jest natomiast, aby zjawisko przenoszenia kokcydiostatyków do tzw. pasz niedocelowych nie powodowało negatywnych skutków dla ludzi i zwierząt. Z tego względu Komisja Europejska wprowadziła tzw. maksymalne zawartości

(ang. *maximum levels*, ML) kokcydiostatyków w paszach niedocelowych i w żywności pochodzącej od spożywających taką paszę zwierząt [Rozp. Komisji (UE) nr 574/2011].

Maksymalna zawartość kokcydiostatyków w paszach niedocelowych (czyli paszach przeznaczonych dla gatunków i kategorii zwierząt innych niż wymienione w dokumentach autoryzacyjnych) została ustalona na poziomie 1% lub 3% najwyższego dopuszczonego stężenia docelowego. Dwa różne limity wiążą się z różnym poziomem ryzyka związanym ze spożyciem kokcydiostatyków przez różne kategorie zwierząt. W przypadku zwierząt szczególnie wrażliwych na działanie toksyczne niektórych kokcydiostatyków (m.in. narazyny salinomycyny przez indyki, Tabela 3), poziom dopuszczalnego zanieczyszczenia wynosi 1% maksymalnego dozwolonego stężenia w paszy docelowej. W Polsce wciąż w ponad 5% pasz niedocelowych stwierdzane są zanieczyszczenia kokcydiostatykami, głównie jonoforowymi, chociaż od kilku lat sytuacja systematycznie się poprawia. Z praktycznego punktu widzenia największe znaczenie ma wysoka toksyczność salinomycyny oraz narazyny dla indyków – zwierząt, które często otrzymują paszę wytworzoną w mieszalniach pasz produkujących również pasze dla kurcząt brojlerów.

Tabela 3. Maksymalne zawartości (ang. *maximum level*, ML) narazyny i salinomycyny w paszach, które nie powinny zawierać kokcydiostatyków [Rozp. Komisji (UE) nr 574/2011]

Kokcydiostatyk	**Mieszanki paszowe pełnoporcjowe przeznaczone dla:**	**ML [mg/kg]**
Narazyna	**indyków**, królików, gatunków z rodziny koniowatych, niosek oraz kurcząt chowanych na nioski (> 16 tygodni)	0,7
	innych gatunków zwierząt	2,1

Salinomycyna	gatunków z rodziny koniowatych, **indyków**, niosek oraz kurcząt chowanych na nioski (12 tygodni) kurcząt rzeźnych, kurcząt chowanych na nioski (< 12 tygodni) i królików rzeźnych w okresie poprzedzającym ubój, w którym zabronione jest stosowanie soli sodowej salinomycyny (pasza na końcowy okres tuczu) innych gatunków zwierząt	0,7 0,7 2,1

Ważnych i ciekawych danych na temat toksyczności antybiotyków jonoforowych dostarczają opisy terenowych przypadków zatruć (Tabela 4). Niestety, nie widać w nich prostej zależności pomiędzy dawką kokcydiostatyku a śmiertelnością ptaków, a ustalone doświadczalnie zależności nie zawsze znajdują potwierdzenie. Z zanieczyszczeniami paszy salinomycyną i narazyną wiązano na przykład masowe upadki kilkudniowych indycząt, teoretycznie najbardziej odpornych na toksyczność kokcydiostatyków jonowych [Szymanek-Bany i in. 2014].

Tabela 4. Wybrane przypadki zatruć drobiu kokcydiostatykami

Czynnik toksyczny	**Śmiertelność**	**Źródło**
	INDYKI	
Salinomycyna 34-89 mg/kg	47,0% (indyczki) 30,6% (indory)	Jopek i in. 1988
Monenzyna 280 mg/kg	76% (stado 1) 18% (stado 2)	Ficken i in. 1989
Salinomycyna 15,5 mg/kg	18,5%	Neufeld 1992
Salinomycyna 13,4-18,4 mg/kg	21,7%	Andreasen i Schieifer 1995

Narazyna 70 mg/kg	31,9% (indyczki) 14,1% (indory)	Gaweł i Mazurkiewicz 2004
Salinomycyna 60 mg/kg	34,5%	Van Assen 2006
Salinomycyna 29,8-94,4 mg/kg	88%	Koutoulis i in. 2013
Salinomycyna 0,98 mg/kg	96%	Ševčíková i Modrá 2014
Narazyna 26 mg/kg Monenzyna 0,85 mg/kg Salinomycyna 1,19 mg/kg	85%	Szymanek-Bany i in. 2015
Lazalocyd 21,9 mg/kg Narazyna 82,3 mg/kg Salinomycyna 8,93 mg/kg	83%	Szarek i in. 2019
KURY		
Monenzyna 740 mg/kg	13,7% (kury) 70,9% (koguty)	Zavala i in. 2011
Salinomycyna 64,6-124 mg/kg	100% (eutanazja)	Koutoulis i in. 2013
Salinomycyna 60 mg/kg Tiamulina 225 mg/kg	22%	Hosseini Aliabad i Aryanezhad 2018
STRUSIE		
Monenzyna 215-224 mg/kg	40,3%	Baird i in. 1997

Jednym z czynników, który w niepoznany dotychczas sposób wpływa na skalę efektów szkodliwych, jest jednoczesne narażenie ptaków na kilka kokcydiostatyków obecnych w paszach w niskich stężeniach. Doświadczenia prowadzone przez firmy produkujące dodatki paszowe z oczywistych przyczyn nie uwzględniały takiego scenariusza. Z drugiej strony, w praktyce możliwe jest

zanieczyszczenie paszy więcej niż jednym kokcydiostatykiem; możliwe jest także zanieczyszczenie salinomycyną lub narazyną paszy zawierającej lazalocyd lub monenzynę. Nie wiadomo, czy mechanizm wspólnego działania kokcydiostatyków jonoforowych ma charakter addytywny czy może synergistyczny. Dla przykładu, ewentualne potęgowanie działania toksycznego narazyny przez salinomycynę i monenzynę mogło się przyczynić do większej śmiertelności w opisywanym przez nas przypadku (Tabela 4) [Szymanek-Bany i in. 2015].

Ważnym czynnikiem może być także wspomniana wcześniej interakcja z tiamuliną. W przeprowadzonej przez Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności ocenie ryzyka wspomniano o tej interakcji, jednak nie uwzględniono jej w końcowej ocenie wpływu spożycia zanieczyszczonej paszy na zdrowie zwierząt [EFSA 2008]. Chociaż brak jest potwierdzonych danych naukowych, wydaje się, że tiamulina może być szkodliwa już w przypadku podania jej indykom karmionym paszą zanieczyszczoną kokcydiostatykami jonoforowymi na poziomie zanieczyszczeń krzyżowych. Przed podaniem antybiotyku zaleca się zatem analizę paszy w tym kierunku.

Mimo powszechnej wiedzy o toksyczności kokcydiostatyków jonoforowych dla niektórych gatunków zwierząt trudno określić rzeczywistą skalę problemu występowania zatruć zwierząt tymi substancjami. W piśmiennictwie naukowym często pojawiają się opisy poszczególnych przypadków zatruć (Tabela 4), jednak na pewno nie jest to pełne źródło wiedzy na ten temat. W bardzo niewielu krajach dane na temat zatruć zwierząt są gromadzone w sposób systematyczny; w Polsce, według mojej wiedzy, taka baza nie istnieje. Nie istnieje też żaden centralny organ czy referencyjne laboratorium, do którego należałoby takie przypadki zgłaszać.

Diagnostyka zatruć antybiotykami jonoforowymi jest trudna, gdyż objawy kliniczne i obraz histopatologiczny nie są wystarczająco swoiste. Dlatego najczęściej jako dowód zatrucia uznaje się stwierdzenie kokcydiostatyku w paszy podanej zwierzętom [Nicpoń i Czerw 1995]. Ze względu na trudność udowodnienia, że ptaki spożywały tę właśnie paszę często do badania pobiera się także treść żołądka i narządy wewnętrzne [Szymanek-Bany i in. 2014, 2015]. Takie podejście może jednak rodzić pewne trudności, gdyż żołądki zatrutych ptaków często są puste (anoreksja jest jednym z następstw zatrucia), a w narządach wewnętrznych najczęściej nie stwierdza się obecności antybiotyków jonoforowych. Niektórzy autorzy postulują uznanie badań biochemicznych za jedno z narzędzi diagnostycznych w przypadkach zatruć kokcydiostatykami jonoforowymi [Neufeld 1992, Nicpoń i Czerw 1995]. Nicpoń i Czerw [1995] zaobserwowali podwyższenie aktywności transaminazy asparaginowej i transaminazy alaninowej oraz alkalozę metaboliczną w ostrym zatruciu koni, jednak badania Neufelda [1992] nie potwierdzają tych wyników i wskazują na kinazę kreatynową jako bardziej selektywny wskaźnik uszkodzenia mięśni.

Prawdopodobnie najwięcej przypadków zatruć indyków kokcydiostatykami w Polsce diagnozuje Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB. Jego doświadczenia nie wyczerpują tematu, jednak świadczą o tym, że problem zatruć indyków kokcydiostatykami jonoforowymi jest aktualny. W latach 2009-2014 do PIWet-PIB trafiły próbki z 25 przypadków podejrzeń zatruć kokcydiostatykami jonoforowymi [Szymanek-Bany i in. 2014]. W dziewięciu przypadkach stwierdzono obecność salinomycyny lub narazyny w treści przewodu pokarmowego, co może być uznane za dowód zatrucia lub przynajmniej narażenia na toksyczny czynnik. W ramach diagnostyki podejrzeń zatruć kokcydiostatykami jonoforowymi latach 2017-2018, obecność narazyny

w paszy stwierdzono jedynie w trzech przypadkach, salinomycyny – dwóch. Zaobserwowano jednak inną prawidłowość – w sześciu z dziewięciu próbek paszy, które według ulotki zawierały monenzynę, jej zawartość przekraczała określone prawnie zakresy stężeń [Olejnik 2020].

Przedstawione powyżej postępowanie diagnostyczne oparte na analizie laboratoryjnej próbek pasz i, w miarę dostępności materiału, próbek treści pokarmowych zatrutych zwierząt wydaje się najbardziej merytorycznie uzasadnione i skuteczne, jednak nie zawsze będzie dostarczało dowodów możliwych do wykorzystania w ewentualnych sporach sądowych. Sytuację utrudnia brak możliwości przypisania szacowanych strat stężeniom kokcydiostatyków w paszy. Jak przedstawiono wcześniej (Tabela 4), zbyt wiele czynników ma wpływ na wystąpienie objawów zatrucia i nie da się jednoznacznie stwierdzić, czy dane stężenie kokcydiostatyku w paszy mogło wywołać określone symptomy.

W podsumowaniu, warto zauważyć, że ekonomiczne znaczenie toksyczności kokcydiostatyków jonoforowych dla indyków jest prawdopodobnie niedoszacowane. Pierwsze, często niezauważane czy niewiązane z jakością paszy objawy zatrucia obejmują zmniejszony pobór paszy i zmniejszone przyrosty masy zwierząt. Biorąc pod uwagę skalę zanieczyszczeń pasz w Polsce, zjawisko to może mieć wpływ na wskaźniki hodowlane w krajowej produkcji indyków.

Piśmiennictwo:

1) Andreasen J.R., Schieifer J.: Salinomycin toxicosis in male breeder turkeys. Avian Dis. 1995, 39, 638–642.
2) Baird G. J., Caldow G. L., Peek I. S., Grant D. A.: Monensin toxicity in a flock of ostriches. Vet. Rec. 1997, 140, 624-626.

3) Donoho A.L.: Biochemical studies on the fate of monensin in animals and in the environment. J. Anim. Sci. 1984, 58, 1528-1539.
4) Ekinci I.B. Chłodowska A., Olejnik M.: Ionophore toxicity in animals: a review of clinical and molecular aspects. Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 1696.
5) European Food Safety Authority: Cross-contamination of non-target feedingstuffs by salinomycin authorised for use as a feed additive. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. The EFSA Journal 2008, 591, 1-38.
6) European Register of Feed Additives pursuant to Regulation (EC) No 1831/2003. Bruksela 2019, edycja 278.
7) Ficken M.D., Wages D.P, Gonder E.: Monensin toxicity in turkey breeder hens. Avian Dis. 1989, 33, 186-190.
8) Fowler N.G.: Anticoccidial compendium. Beerse, Belgium, Janssen Animal Health 1995.
9) Gaweł A., Mazurkiewicz M.: Przebieg zatrucia narazyną w stadzie indyków rzeźnych. Medycyna Wet. 2004, 60, 154-159.
10) Hosseini Aliabad S.A., Aryanezhad M.: Drug Interaction between Tiamulin and Salinomycine in Broiler Breeder Flock. Int. J. Biol. Sci. Res. 2018, 4, 233-238.
11) Islam K.M.S., Afrin S., Khan M.J., Das P.M., Hassan M.M., Valks M., Burch D.G.S., Pesti G.M.: Compatibility of a Combination of Tiamulin plus Chlortetracycline with Salinomycin in Feed During a Long-Term Co-Administration in Broilers. Poultry Sci. 2008, 87, 1565–1568.
12) Jopek Z., Madej J. A., Mazurkiewicz M., Wieliczko A.: Obserwacje terenowe nad zatruciem indyków Salinomycyną- Na. Medycyna Wet. 1988, 44, 232-235.
13) Komisja Europejska: Report from the Commission to the Council and the European Parliament on the use of coccidiostats and histomonostats as feed additives. Bruksela 2008, COM(2008)233 final.
14) Koutoulis K.C., Kefalas G., Minos E Salinomycin toxicosis in broiler breeders and turkeys: report of the first case. Am. J. Anim. Vet. Sci. 2013, 8, 190-196.
15) Mazurkiewicz M., Madej J.A., Harenza T., Wieliczko A.: Wpływ tiamuliny zastosowanej równocześnie z kokcydiostatykami jonoforowymi na kurczęta rzeźne. Medycyna Wet. 1989, 45, 339–343.
16) Nebbia C, Ceppa L, Dacasto M, Nachtmann C, Carletti M.: Oxidative monensin metabolism and cytochrome P450 3A content and functions in liver microsomes from horses, pigs, broiler chicks, cattle and rats. J. Vet. Pharmacol. Ther. 2001, 24, 399-403.
17) Neufeld J.: Salinomycin toxicosis of turkeys: Serum chemistry as an aid to early diagnosis. Can. Vet. J. 1992, 33, 677.
18) Nicpoń J, Czerw P.: Patogeneza, diagnostyka i terapia zatruć salinomycyną u koni. Medycyna Wet. 1995, 51, 659–662.

19) Olejnik M.: Aspekty toksykologiczne stosowania kokcydiostatyków w paszach dla drobiu – praktyczna interpretacja wyników badań toksykologicznych. Eimeriana Avia III, Wrocław, 20-22 lutego.
20) Rozporządzenie Komisji (UE) nr 574/2011 z dnia 16 czerwca 2011 r. zmieniające załącznik I do dyrektywy 2002/32/WE Parlamentu Europejskiego i Rady w odniesieniu do maksymalnych zawartości azotanu (III), melaminy, *Ambrosia* spp. oraz kokcydiostatyków i histomonostatyków pochodzących z zanieczyszczenia krzyżowego oraz konsolidujące załączniki I i II do tej dyrektywy. Dz. Urz. UE 2011, L159, 7-24.
21) Stipkovits L., Csiba E., Laber G., Burch D.G.S: Simultaneous Treatment of Chickens with Salinomycin and Tiamulin in Feed. Avian Dis. 1992, 36, 11-16.
22) Szarek J., Babińska I., Dzikowski A., Wąsowicz K., Szynaka B., Popławski K., Kimel A., Gulda D.: Microscopical lesions in coccidiostat and mycotoxin intoxication in selected organs in turkeys: a case report. J. Comp. Pathol. 2019, 166,144.
23) Szymanek-Bany I., Olejnik M., Szprengier-Juszkiewicz T.: Diagnostyka zatruć indyków paszami zanieczyszczonymi kokcydiostatykami jonoforowymi. Konferencja Polskiego Towarzystwa Toksykologicznego „Człowiek, żywność, środowisko – problemy współczesnej toksykologii", Olsztyn 2014.
24) Szymanek-Bany I., Szprengier–Juszkiewicz T., Olejnik M., Żmudzki J.: Zatrucie indyków narazyną. Medycyna Wet. 2015, 71, 312-315.
25) Ševčíková M., Modrá H.: Salinomycin poisoning in poultry. 21st International Conference Animal Protection and Welfare. Brno, Czechy 2014.
26) Van Assen E.J: A case of salinomycin intoxication in turkeys. Can. Vet. J. 2006, 47, 256–258.
27) Weisman Y., Shlosberg A., Egyed M.N.: Acute poisoning in turkeys caused by incompatibility of monensin and tiamulin. Vet. Res. Commun. 1980, 4, 231–235.
28) Zavala G., Anderson D.A., Davis J.F., Dufour-Zavala L: Acute Monensin Toxicosis in Broiler Breeder Chickens. Avian Dis. 2011, 55, 516-521.

Integri-Phi® - 100% naturalny produkt odżywczy zawierający wyciąg z mydłokrzewiu właściwego (Quillaja saponaria), jukę schidigera (Yucca schidigera) oraz lignocelulozę. Stworzony w celu redukcji stanów zapalnych jelit, poprawy zdrowotności i wzmocnienia odporności. Dzięki Integri-Phi® ptaki lepiej wykorzystują składniki odżywcze i osiągają doskonałe wyniki produkcyjne.

*Badania własne Phibro Animal Health Corporation

HEALTHY ANIMALS. HEALTHY FOOD. HEALTHY WORLD.®

Phibro
ANIMAL HEALTH CORPORATION

Vasil Stanev[1], Brecht Maertens [2], Luis Gomez[3], Sandra Bonaspetti[4], Georgina Inwood[5].

[1]*Phibro Animal Health SA, 1300 Wavre, Belgia; vasil.stanev@pahc.com*
[2] *Poulpharm BVBA, 8870 Izegem, Belgia; brecht.maertens@poulpharm.be*
[3] *Phibro Animal Health Corporation, Teaneck, NJ 07666, USA; luis.gomez@pahc.com*
[4] *Phibro Animal Health SA, Campinas, SP 13025-170, Brazylia; sandra.bonaspetti@pahc.com*
[5] *Phibro Animal Health PTY, Bella Vista, NSW, 2153, Australia; georgina.inwood@pahc.com*

KORZYSTNE EFEKTY SUPLEMENTACJI KOMPOZYCJĄ ZAWIERAJĄCĄ MYDŁOKRZEW ZWYCZAJNY *QUILLAJA SAPONARIA* I JUKĘ SCHIDIGERA *YUCCA SCHIDIGERA* W DOŚWIADCZALNYM MODELU KOKCYDIOZY ORAZ OMÓWIENIE POTENCJALNEGO MECHANIZMU DZIAŁANIA

Streszczenie

Liczne publikacje naukowe oraz dane dotyczące zastosowania w warunkach komercyjnych wskazują na korzystny wpływ suplementacji produktem złożonym (QY) zawierającym mydłokrzew zwyczajny (*Quillaja saponaria)* i jukę schidigera (*Yucca schidigera)* na wyniki produkcyjne brojlerów w sytuacji ekspozycji na kokcydiozę (*Eimeria* spp.). W efekcie zaczęto zwracać coraz większą uwagę na potencjalne kokcydiostatyczne działanie powyższej kombinacji. Przeprowadzono serię badań w warunkach *in vivo* oraz *in vitro*, chcąc ocenić, czy rzeczywiście może mieć ona takie działanie

oraz ustalić konkretny mechanizm działania QY na modelu inwazji kokcydiów u kurcząt brojlerów.

W doświadczeniach *in vitro* kompozycja QY w porównaniu do zarejestrowanych kokcydiostatyków, takich jak salinomycyna i toltrazuril okazała się nie wywierać bezpośredniego efektu kokcydiostatycznego, który mierzono poprzez redukcję żywotności sporozoitów w okresie inkubacji w warunkach *in vitro* przy fizjologicznie wymiernych stężeniach. Badany produkt QY wywierał wielorakie korzystne działanie przy suplementacji wyłącznie QY, albo w kombinacji ze szczepionką przeciwko kokcydiozie lub kokcydiostatykiem paszowym u ptaków narażonych doświadczalnie na inwazję kokcydiów. Stwierdzono, że QY pozytywnie wpłynął na wyniki produkcyjne odnotowane przez zarażeniem (dni 0–14), wydalanie oocyst wyrażone miernikiem oocysty na gram kału (OPG) oraz produkcyjność w okresie zdrowienia (dni 28–35), zaś takiego efektu nie odnotowano w ostrej fazie inwazji (dni 14–28). Powyższe wyniki sugerują, że w modelu kokcydiozy korzystne oddziaływanie produktu QY wynika raczej ze wzmocnienia odporności ptaków, łagodzenia zapalenia i redukcji uszkodzeń tkanek oraz przyspieszenia procesu zdrowienia, a nie z bezpośredniego działania kokcydiostatycznego.

Wprowadzenie

Obecnie znane jest już działanie stymulujące układ odpornościowy i rozwój odporności swoistej skierowanej przeciwko różnym patogenom, wykazywane przez naturalne saponiny triterpenowe pochodzące z mydłokrzewu zwyczajnego (*Quillaja saponaria),* takie jak QS 21, QS 17, QS 18 czy QS7 (Lacaille-Dubois, 2019; Marciani et al., 2000). Co więcej, naturalne polifenole zawarte zarówno w mydłokrzewie zwyczajnym (*Q. saponaria),* jak

i juce schidigera (*Yucca schidigera)*, takie jak kwasy piscydowy, waniliowy, ferulowy i p-kumarowy, resweratrol i jukkaole, posiadają właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne (Maier et al., 2015; Piacente et al., 2005). Liczne publikacje naukowe (Bafundo et al., 2020, Bafundo et al., 2022) oraz dane dotyczące zastosowania w warunkach komercyjnych potwierdzają korzystny wpływ suplementacji produktem złożonym opartym na mydłokrzewie zwyczajnym i juce schidigera (QY) (Magni-Phi®), zawierającym co najmniej 3,5% saponin (*Quillaja*) triterpenowych i na ogół 0,8–1,0% polifenoli łącznie, wyrażonych jako ekwiwalent kwasu galusowego, na wyniki produkcyjne kurcząt brojlerów w warunkach ekspozycji narażenia na inwazję kokcydiów *Eimeria* spp. W efekcie zaczęto zwracać coraz większą uwagę na potencjalne kokcydiostatyczne działanie powyższej kombinacji.

Przedmiotowe badanie ma na celu ocenę takiego działania oraz ustalenie specyficznego mechanizmu, poprzez który produkt QY wywiera korzystny wpływ na kurczęta brojlery narażone na inwazję kokcydiów.

METODY

Badanie w warunkach *in vivo*. Do siedmiu grup doświadczalnych przypisano łącznie 1848 jednodniowych piskląt - kogutków rasy Ross 308: T1: grupa kontrolna, ptaki niezarażone i nieleczone (KNN); T2: grupa kontrolna, ptaki zarażone i nieleczone (KZN); oraz pięć grup zarażanych, tj. T3: z suplementacją produktem QY; T4: z kokcydiostatykiem paszowym: narazyna + nikarbazyna (100 ppm, dni 0–21), a następnie salinomycyna (60 ppm, dni 22–35) (KST); T5: ten sam program kokcydiostatyków plus suplementacja produktem QY (KST + QY); T6: ptaki szczepione przeciwko kokcydiozie w dniu 0 z użyciem komercyjnej, atenuowanej szczepionki Evant® (SZCZ); oraz T7: ten sam schemat szczepienia plus suplementacja produktem QY

(SZCZ + QY). W grupach doświadczalnych numer 3, 5 i 7 produkt QY zastosowano w dawce 250 g/t w dniach 0–35.

W każdej grupie było po 35 ptaków utrzymywanych w kojcach na ściółce z trocin i osiem powtórzeń leczenia. We wszystkich grupach doświadczalnych, z wyjątkiem grupy KNN, w 14 dniu badania mieszaninę izolatów *E. acervulina, E. maxima, E. mitis* i *E. tenella* rozpylono na paszę i ściółkę w łącznej dawce 199 000 oocyst/ptaka, aby symulować naturalne zarażenie powodujące w warunkach terenowych inwazję podkliniczną.

W dniach 14, 28 oraz 35 mierzono masę ciała (MC) i dobowe przyrosty (DP), a także obliczano współczynnik wykorzystania paszy (WWP) w tych samych punktach czasowych. Próbki kału do oznaczania liczby oocyst w gramie (OPG) pobierano z kojca i przygotowywano próbkę zbiorczą z całej grupy doświadczalnej w dniach 6, 7, 8 i 14, aby ustalić status ptaków przed zarażeniem. Dodatkowo w dniach 21, 22, 28 and 35 próbki kału pobierano z kojca już po zarażeniu, aby obliczyć wskaźnik (OPG). Całkowity średni indeks zmian patologicznych (CŚIZP), będący sumą poszczególnych zmian patologicznych wywołanych przez *E. acervulina, E. maxima* i *E. tenella,* obliczano według metodyki Johnsona i Reida (1970) w dniach 21, 22 i 28, każdorazowo wykorzystując do tego celu cztery ptaki z kojca. Analizę statystyczną przeprowadzono z użyciem testu LSD Fishera, a powiązane grupy doświadczalne QY (+) oraz (-) porównano, stosując test t dla prób zależnych przy $P \leq 0,05$.

Badanie w warunkach *in vitro*. W doświadczeniu w warunkach *in vitro* sporozoity *E. tenella* inkubowano przez 72 godziny w roztworach o 20% zawartości wyciągu z mydłokrzewu zwyczajnego (WQ) oraz produktu QY o stężeniach odpowiednio 8,75; 17,5 i 35,0 µl/l; 50, 100 i 200 mg/l, naśladując

koncentrację saponin z mydłokrzewu w jelitach odpowiadającą zastosowaniu produktu QY z paszą w dawkach 250 g/t, 500 g/t i 1000 g/t, mając na uwadze odpowiednią zawartość suchej masy paszy i treści jelitowej. Działanie WQ i QY na sporozoity oceniano w oparciu o liczbę w 24, 48 i 72 godzinie inkubacji oraz porównując uzyskane wartości do liczby sporozoitów w grupach kontrolnych ujemnych (w których zastosowano jedynie rozcieńczalnik w postaci buforowanego płynu fizjologicznego (PBS) i dimetylosulfotlenku (DMSO) oraz kontrolnych dodatnich: salinomycyna w dawce 9 i 12 mg/l, aby naśladować stężenie w jelitach, co odpowiadało dawce w paszy odpowiednio 45 i 60 ppm oraz toltrazuril podawany w wodzie do picia w dawce leczniczej wynoszącej 25,0 mg/l.

WYNIKI

Badanie w warunkach *in vivo*. Zestawienie wyników badań parazytologicznych przedstawiono w Tabeli 1. Przed zarażeniem w dniu 14, (siewstwo) oocyst stwierdzono jedynie w grupach SZCZ oraz SZCZ + QY, co potwierdziło obecność i krążenie szczepionki oraz status wolny od kokcydiów we wszystkich pozostałych grupach doświadczalnych. Uzyskano skuteczne, naturalne zarażenie kokcydiami *Eimeria*, czego dowodem były istotnie wyższe wartości parametrów CŚIZP i (OPG) w dniach 21–22 oraz 28 w grupie KZN w porównaniu do grupy KNN. W 21 i 22 dniu, w odniesieniu do grupy KZN, liczba oocyst na gram (OPG) była istotnie niższa tylko w grupie KST + QY. Z kolei w 35 dniu, w odniesieniu do grupy KZN, wartości OPG były istotnie niższe tylko w grupie QY oraz SZCZ + QY. Jedynie protokoły doświadczalne KST i KST + QY zapewniły istotną redukcję zmian makroskopowych spowodowanych przez kokcydia w dniach 21–22 w porównaniu do grupy KZN. Nie zaobserwowano natomiast istotnej różnicy w żadnym z parametrów

parazytologicznych między grupami doświadczalnymi SZCZ i SZCZ + QY, co wskazuje na brak niekorzystnego oddziaływania między produktem QY a szczepieniem przeciwko kokcydiozie.

W grupie KNN siewstwo oocyst pojawiło się w 28 dniu, co z kolei sygnalizuje zanieczyszczenie kojca grupy KNN pochodzące od sąsiadujących z nią kojców. Spowodowało to krążenie kokcydiozy przejawiające się wzrostem wartości OPG w 35 dniu do poziomu istotnie wyższego niż w grupie KZN i pozostałych grupach doświadczalnych.

Śmiertelność w żadnej z zarażonych grup, w tym KZN, nie różniła się natomiast istotnie od grupy KNN. Zestawienie wartości parametrów produkcyjnych przedstawiono w Tabeli 2. Najwyższą MC i najniższy WWP w całym okresie od 0 do 35 dnia odnotowano w grupach doświadczalnych KST i KST + QY, a wartości tych parametrów były istotnie lepsze niż we wszystkich pozostałych grupach. W przypadku grupy SZCZ uzyskano istotnie wyższy WWP w porównaniu do wszystkich zarażonych grup doświadczalnych. Produkt QY przyczynił się do istotnej poprawy WWP, porównując zestawione ze sobą pary grup doświadczalnych: KZN z QY oraz SZCZ z SZCZ + QY, przy wartości P wynoszącej odpowiednio 0,024 i 0,048.

Tabela 1. Zestawienie parametrów parazytologicznych dla poszczególnych grup doświadczalnych w różnych okresach badania.

Grupa doświadczalna	Łącznie OPG w 14 dniu	Łącznie OPG w 21 dniu	Łącznie OPG w 22 dniu	Łącznie OPG w 28 dniu	Łącznie OPG w 35 dniu	CŚIZP dni 21-22	CŚIZP dzień 28
KNN	0,0	67^{a}	47^{a}	$32\ 022^{a}$	$91\ 503^{d}$	$0{,}9^{e}$	$1{,}5^{c}$
KZN	0,0	$54\ 451^{b}$	$56\ 809^{c}$	$213\ 835^{bc}$	$10\ 381^{c}$	$1{,}9^{ab}$	$2{,}1^{bc}$
QY	0,0	$57\ 203^{b}$	$87\ 653^{c}$	$228\ 213^{bc}$	1916^{a}	$2{,}2^{a}$	$3{,}2^{c}$
KST	0,0	$19\ 347^{b}$	$14\ 649^{bc}$	$475\ 283^{c}$	6935^{bc}	$1{,}0^{de}$	$2{,}7^{ab}$

KST + QY	0,0	6082^{b}	3921^{b}	183 419^{b}	6588^{bc}	1,4^{cd}	2,9^{a}
SZCZ	3600	13 100^{b}	14 686^{bc}	336 172^{bc}	3538^{abc}	1,6^{bc}	2,8^{ab}
SZCZ + QY	16 000	31 513^{b}	25 519^{bc}	163 397^{b}	2865^{ab}	1,7^{bc}	2,6^{ab}

OPG: łączna liczba oocyst na gram kału; CŚIZP: całkowity średni indeks zmian patologicznych będący sumą poszczególnych zmian patologicznych wywołanych przez *E. acervulina*, *E. maxima* i *E. tenella*, zgodnie z metodyką Johnsona i Reida (1970). Średnie oznaczone różnymi literami w indeksie górnym istotnie różnią się od siebie przy $p < 0,05$ (test LSD Fishera).

W okresie przed zarażeniem (dni 0–14), w grupach doświadczalnych KST oraz KST + QY odnotowano istotnie najwyższe MC oraz najniższy WWP. Produkt QY przyczynił się do istotnej poprawy wartości WWP, gdy był stosowany samodzielnie, w porównaniu do grup nieleczonych i pozwolił na uzyskanie statystycznie takich samych wartości WWP jak w grupach, w których zastosowano kokcydiostatyki. Z kolei w grupie SZCZ uzyskano istotnie najwyższe wartości WWP i najniższe MC. Zastosowanie produktu QY umożliwiło częściowe złagodzenie niekorzystnych konsekwencji szczepienia przeciwko kokcydiozie, bowiem w grupie SZCZ + QY uzyskano istotnie wyższe MC w porównaniu do grupy SZCZ.

W ostrej fazie inwazji po zarażeniu (dni 14–28), w grupie KZN odnotowano istotnie niższe DP oraz wyższy WWP w porównaniu do grupy KNN, co dowiodło skuteczności modelu zarażenia i wpływu, jaki podkliniczna forma kokcydiozy wywiera na produkcyjność ptaków. Wśród zarażonych grup doświadczalnych, istotną poprawę względem grupy KZN zaobserwowano jedynie w grupach KST i KST + QY, w których MC była istotnie najwyższa, a wartości WWP najniższe. Wszystkie pozostałe grupy doświadczalne nie różniły się od grupy KZN, a produkt QY nie przyniósł istotnej poprawy przy porównaniu par grup, zestawiając je z odpowiednią grupą bez produktu QY.

W okresie zdrowienia (dni 28–35), w grupie KNN doszło do pogorszenia wyników produkcyjnych spowodowanego późnym krążeniem kokcydiozy w tej grupie doświadczalnej, co znalazło swoje odzwierciedlenie również we wspominanych powyżej wartościach ONG. Jedyną grupą doświadczalną, która osiągnęła lepsze wyniki niż KZN była grupa KST + QY i odnotowano w niej istotnie wyższe MC i niższe wartości WWP. Gdy produkt QY został dołączony do szczepionki albo kokcydiostatyków, wywarł on korzystne działanie, statystycznie istotne albo tendencję, przy wartości P wynoszącej odpowiednio 0,05 i 0,09.

Tabela 2. Zestawienie parametrów produkcyjnych dla poszczególnych grup doświadczalnych w różnych okresach badania.

Grupa doświadczalna	MC 14 dzień	MC 28 dzień	MC 35 dzień	DP dni 0–14 *	DP dni 14–28	DP dni 28–35 **	DP dni 0–35	WWP dni 0–14	WWP dni 14-28d	WWP dni 28-35 ***	WWP dni 0-35 ****
KNN	436^{cd}	1494^{b}	2202^{bc}	$27,8^{cd}$	$75,3^{a}$	$99,2^{b}$	$55,3^{bc}$	$1,26^{a}$	$1,49^{c}$	$1,63^{ab}$	$1,47^{c}$
KZN	450^{bc}	1470^{b}	2191^{bc}	$28,8^{bc}$	$61,4^{cd}$	$101,6^{b}$	$55,0^{bc}$	$1,27^{a}$	$1,84^{a}$	$1,68^{a}$	$1,52^{b}$
QY	453^{b}	1499^{b}	2216^{b}	$29,0^{b}$	$62,6^{c}$	$103,2^{ab}$	$55,6^{b}$	$1,18^{b}$	$1,80^{a}$	$1,67^{ab}$	$1,48^{bc}$
KST	471^{a}	1616^{a}	2334^{a}	$30,3^{a}$	$68,5^{b}$	$103,1^{ab}$	$58,2^{a}$	$1,17^{b}$	$1,67^{b}$	$1,68^{ab}$	$1,43^{d}$
KST + QY	470^{a}	1585^{a}	2362^{a}	$30,3^{a}$	$67,0^{b}$	$109,8^{a}$	$58,8^{a}$	$1,18^{b}$	$1,69^{b}$	$1,58^{b}$	$1,42^{d}$
SZCZ	417^{e}	1391^{d}	2098^{c}	$26,6^{e}$	$58,9^{cd}$	$97,7^{b}$	$51,4^{d}$	$1,29^{a}$	$1,87^{a}$	$1,65^{ab}$	$1,56^{a}$
SZCZ + QY	433^{d}	1404^{cd}	2133^{bc}	$27,6d^{e}$	$58,3^{d}$	$103,0^{ab}$	$52,8^{cd}$	$1,24^{ab}$	$1,87^{a}$	$1,60^{ab}$	$1,51^{b}$

MC: masa ciała w gramach; DP: dobowe przyrosty w gramach; WWP: współczynnik wykorzystania paszy.

Średnie oznaczone różnymi literami w indeksie górnym istotnie różnią się od siebie przy $p < 0,05$ (test LSD Fishera).

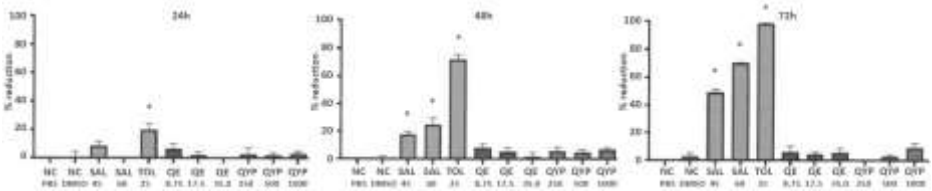
*Różnica między SZCZ a SZCZ + QY jest zbliżona do istotnej i wykazuje tendencję P = 0,083 (test t dla prób zależnych)

**Różnica między SZCZ a SZCZ + QY oraz KST a KST + QY jest zbliżona do istotnej i wykazuje tendencję, odpowiednio P = 0,165 i P = 0,170 (test t dla prób zależnych)

***Różnica między SZCZ a SZCZ + QY oraz KST a KST + QY jest zbliżona do istotnej i wykazuje tendencję, odpowiednio P = 0,052 i P = 0,091 (test t dla prób zależnych)

****Różnica między QY a KZN oraz SZCZ a SZCZ + QY jest istotna, odpowiednio P = 0,024 i P = 0,048 (test t dla prób zależnych)

Badanie w warunkach *in vitro*. Toltrazuril istotnie zmniejszył liczbę sporozoitów w porównaniu do kontroli ujemnej w 24, 48 i 72 godzinie inkubacji. Salinomycyna w stężeniach naśladujących zastosowanie w paszy na poziomie 45 i 60 ppm istotnie zredukowała liczbę sporozoitów w 48 i 72 godzinie inkubacji, natomiast ani QE, ani QY nie zapewnił istotnej redukcji w żadnym z badanych punktów czasowych ani stężeniowych (Ryc. 1).



Rycina 1. Redukcja (%) liczby sporozoitów w różnych grupach doświadczalnych w porównaniu do nieleczonej grupy kontrolnej w 24, 48 i 72 godzinie inkubacji. Istotną różnicę ($P < 0,05$) w oparciu o test Kruskala-Wallisa z testem Dunna dla porównań wielokrotnych z kontrolą zaznaczono *.

NC PBS: kontrola ujemna, roztwór PBS; NC DMSO: kontrola ujemna, dimetylosulfotlenek ; SAL 45 i SAL 60: kontrola dodatnia, salinomycyna w stężeniach naśladujących zastosowanie w paszy na poziomie 45 i 60 ppm; TOL 25: toltrazuril 25,0 mg/l; QE 8,75; QE 17,5 i QE 35,0: roztwór z wyciągiem z mydłokrzewu o stężeniu saponin wynoszącym 8,75, 17,5 i 35,0 µl/l; QYP 250; QYP 500 i QYP 1000: produkt zawierający Quillaja i Yucca, naśladujący stężenie w jelitach odpowiadające zastosowaniu produktu w paszy w dawce 250, 500 i 1000 g/t.

DYSKUSJA

Badanie w warunkach *in vitro* nie dowiodło bezpośredniego kokcydiostatycznego działania QE ani QY na żywotność sporozoitów w istotnych fizjologicznie stężeniach. Co więcej, badanie w warunkach *in vivo* wykazało, że produkt QY nie wpłynął na krążenie szczepionki w okresie przed zarażeniem, ale poprawił wyniki produkcyjne w grupie szczepionej przeciwko

kokcydiozie, dowodząc tym samym neutralności badanego produktu w stosunku do szczepionki przeciwko kokcydiozie. Mimo, że nie odnotowano bezpośredniego kokcydiostatycznego działania QY na sporozoity, wykorzystanie modelu zarażenia kokcydiami w doświadczeniu w warunkach *in vivo* potwierdziło korzystne efekty suplementacji produktem QY u ptaków zarażonych kokcydiami, co wykazano we wcześniejszych badaniach przeprowadzonych na ptakach zarażonych oocystami *Eimeria spp.* Korzystny wpływ QY na wyniki produkcyjne ptaków przed zarażeniem (dni 0–14), na wartość OPG oraz produkcyjność w okresie zdrowienia (dni 28–35), a nie w ostrej fazie inwazji (dni 14–28) sugeruje, że korzystne oddziaływanie mydłokrzewu i juki w warunkach doświadczalnego zarażenia kokcydiami wynika raczej ze wzmocnienia odporności, złagodzenia stanu zapalnego i uszkodzeń tkanek oraz przyspieszenia zdrowienia, a nie z bezpośredniego działania kokcydiostatycznego. Takie wyniki przedmiotowego badania są spójne z wcześniej publikowanymi danymi mówiącymi o wzmocnieniu odporności komórkowej związanym z zastosowaniem saponin z mydłokrzewu zwyczajnego (*Q. saponaria)* oraz złagodzeniu procesu zapalnego i działaniu przeciwutleniającym wynikającymi z właściwości frakcji polifenolowych z juki schidigera (*Y. schidigera)* i mydłokrzewu (*Q. saponaria)*.

Piśmiennictwo:

1) Bafundo K, Gomez L, Lumpkins B, Mathis G, McNaughton J & Duerr I (2020) *Poultry Science* **100**: 100905.
2) Bafundo K, Duerr I, McNaughton J & Gomez L (2022) *International Journal of Poultry Science* **21**: 50-56.
3) Johnson J & Reid WM (1970) *Experimental Parasitology* **28**: 30-36.
4) Lacaille-Dubois MA (2019) *Phytomedicine* **60**: 152905.
5) Maier C, Conrad J, Carle R, Weiss J & Schweiggert R (2015) *Journal of Agriculture and Food Chemistry* **63**: 1756-62.
6) Marciani J, Press J, Reynolds R, Pathak A, Pathak V, Gundy L, Farmer J, Koratich M, May R (2000) *Vaccine* **18**: 3141-3151.
7) Piacente S, Pizza C & Oleszek W (2005) *Phytochemistry Reviews* **4**: 177-190.

Bartłomiej Tykałowski

Katedra Chorób Ptaków, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, UWM w Olsztynie

FITOBIOTYBI W KONTROLI HISTOMONOZY INDYKÓW – W ŚWIETLE BADAŃ WŁASNYCH

Histomonoza nazywana także czarną główką (ang. Blackhead disease) to choroba pasożytnicza wywoływana przez pierwotniaka *Histomonas meleagridis*. Parazytoza ta jest poważnym zagrożeniem w chowie i hodowli indyków, stanowi duży problem kliniczny, epidemiologiczny oraz ekonomiczny a jej liczne przypadki u tych ptaków mają miejsce w wielu krajach Unii Europejskiej. Ta niekorzystna sytuacja jest spowodowana wprowadzonym zakazem profilaktycznego stosowania u drobiu histomonostatyków zawierających metronidazol, ronidazol, dimetridazol (dopuszczone w Polsce do 1997 roku) i nifursolu, którego zakaz stosowania w krajach UE obowiązuje od 1 kwietnia 2003 roku. Zakaz stosowania tych substancji wynika z faktu ryzyka ich pozostałości w środkach spożywczych, które mogą stanowić zagrożenie dla zdrowia konsumentów.

Histomonoza została opisana po raz pierwszy w 1893 roku a dwadzieścia siedem lat później Graybill i Smith (9) wykazali rolę nicienia *Heterakis gallinarum* w transmisji tej jednostki u indyków. Zaledwie w ciągu kilku lat od jej odkrycia choroba rozprzestrzeniła się i dziesiątkowała stada indyków na całym świecie, aż do wprowadzenia skutecznej chemioprofilaktyki i terapii z zastosowaniem nitroimidazoli i nitrofuranów. W USA, od 1900 do 1920 roku pogłowie indyków spadło z powodu tej choroby z 6,5 mln do 3,6 mln sztuk (9).

W 1945 r. spośród wszystkich upadków indyków w Północnej Karolinie histomonoza stanowiła 32,2% i prawdopodobnie była przyczyną największych strat w owym czasie w produkcji amerykańskich indyków niż jakakolwiek inna jednostka chorobowa (11).

Histomonoza występuje najczęściej u 2 – 16 tygodniowych indyków. Zachorowalność i śmiertelność w stadzie może dochodzić w skrajnych przypadkach do 100% (11). Choroba objawia się spadkiem apetytu, biegunką i odwodnieniem a w konsekwencji zahamowaniem przyrostów masy ciała i wyniszczeniem organizmu indyków (7). Pierwotniaki wydalane są z odchodami zarażonych ptaków, w których przeżywają zaledwie kilka godzin. Często jednak *H. meleagridis* przenoszone są w jajach pasożytów *Heterakis gallinarum* bytujących w jelitach ślepych ptaków. Jaja tego nicienia, a w nich pierwotniaki mogą przetrwać w środowisku zewnętrznym, zwłaszcza w ziemi, ponad 3 lata zachowując pełną zjadliwość dla indyków (1). Inwazje *Heterakis gallinarum* są częste także u kur, które stanowią naturalny rezerwuar i źródło zakażenia histomonozą dla indyków. Asymptomatycznymi nosicielami *H. gallinarum* i *H. meleagridis* mogą być kaczki i gęsi (10). Ponadto *H. meleagridis* w jajach *H. gallinarum* mogą być zjedzone przez żywicieli paratenicznicznych, którymi są dżdżownice, ślimaki oraz niektóre gatunki stawonogów (mucha domowa, konik polny, chrząszcze), w których mogą przetrwać długi okres czasu. Do zarażenia najczęściej dochodzi *per os* z jajami *H. gallinarum*, z których w jelicie cienkim indyka uwalniane są pierwotniaki. Stąd migrują one do jelit ślepych, gdzie powodują zmiany zapalne i powstawanie owrzodzeń a następnie dostają się do krwi, z której prądem rozprzestrzeniają się do wielu narządów. Badania z zastosowaniem metody PCR pozwoliły zlokalizować *H. meleagridis* m.in. w sercu, śledzionie, płucach, torbie Fabrycjusza, mózgu i wątrobie chorych ptaków (4). W tej ostatniej

pierwotniaki wywołują charakterystyczne, głęboko osadzone, ogniska martwicze.

Wcześniej uważano, że zarażenie ptaków *H. meleagridis* nie może odbywać się bez udziału jaj *Heterakis gallinarum*. Eksperymentalne podawanie *per os*, tkanek czy odchodów chorych na histomonozę ptaków zdrowym indykom nie pozwala wywołać u tych ostatnich choroby z uwagi na niskie pH wola i żołądków (5). Wskazuje to na ogromną rolę jaj *H. gallinarum*, których osłonki chronią wiciowca przed bójczym działaniem niskiego pH w początkowych odcinkach przewodu pokarmowego indyków. Doświadczenia i obserwacje wykazały jednak, że inwazja *H. meleagridis* może szerzyć się w wyniku kontaktu ptaków chorych z niezarażonymi bez udziału jaj nicieni, a drogą wniknięcia pierwotniaków jest kloaka (5). W przypadkach tych u indyków nie stwierdzono inwazji *H. gallinarum* a transmisja *H. meleagridis* z ptaków chorych na zdrowe następowała w wyniku wspólnego przetrzymywania ich w pomieszczeniach z betonową posadzką (6). Wiciowce występujące licznie w kałomoczu chorych indyków wnikają przez kloakę ptaków wrażliwych na zarażenie w wyniku ich kontaktu z podłożem zanieczyszczonym świeżymi odchodami. W warunkach eksperymentalnych łatwo wywołać histomonozę u indyków nanosząc hodowlę *H. meleagridis* w okolicę otworu stekowego lub wkraplając do kloaki, z której wiciowce dostają się do jelit ślepych podczas występującej fizjologicznie odwrotnej perystaltyki tych jelit (cloacal drinking). Powyższe informacje są bardzo istotne z punktu widzenia praktycznego, gdyż zmieniają one całkowicie panujący pogląd, iż jest mało prawdopodobne zarażenie indyków kałem chorych ptaków i wskazują jednoznacznie na możliwość transmisji *H. meleagridis* w obrębie stada z pominięciem wektorów. Zgodnie z powyższym systematyczne odrobaczanie indyków i eliminowanie

Heterakis gallinarum nie jest skutecznym zabiegiem w profilaktyce histomonozy.

Okres inkubacji wynosi 7-12 dni (po zarażeniu *per cloaca* 2 dni). Choroba może mieć przebieg ostry, podostry lub przewlekły. Przebieg jest cięższy, gdy w jelitach ślepych indyków dojdzie do interakcji *H. meleagridis* z bakteriami (*E. coli, Clostridium perfringens i Bacillus subtilis*), czy kokcydiami jelit ślepych (*Eimeria adenoides*). Pierwsze objawy nie są charakterystyczne. Indyki są osowiałe, niechętnie się poruszają i skupiają się wokół źródeł ciepła. Grzbiet jest łukowato wygięty a skrzydła i ogon opuszczone. Spada spożycie paszy natomiast wzrasta pragnienie. Występuje cuchnąca biegunka. Kał jest płynny, pienisty o żółtosiarkowym zabarwieniu. Czasami obserwuje się u chorych indyków zasinienie korali i skóry na głowie (czarna główka), co jest spowodowane uszkodzeniem wątroby i podwyższonym poziomem methemoglobiny we krwi (11). Po 4-5 dniach od zarażenia pojawiają się zmiany w jelitach ślepych, które są silnie rozdęte, ich ściana może być zgrubiała a błona śluzowa wykazuje owrzodzenia i włóknikowe zapalenie z cuchnącym wysiękiem. Zmiany w wątrobie pojawiają się po 9-10 dniach od zarażenia. Jest ona powiększona, obrzękła a w jej miąższu występują głęboko osadzone, żółtozielone ogniska martwicowe wielkości od ziarna prosa do 1- 2 cm średnicy, często otoczone pierścieniem przekrwienia.

Rozpoznanie histomonozy na podstawie objawów klinicznych jest trudne. Natomiast stwierdzenie charakterystycznych zmian sekcyjnych w jelitach ślepych i wątrobie może być podstawą rozpoznania tej choroby. Coraz częściej do potwierdzenia tej jednostki chorobowej wykorzystuje się metody biologii molekularnej (PCR, Nested PCR, Real-Time PCR), które są wysoce czułe i precyzyjne (3). Aktualnie w krajach UE nie ma zarejestrowanego preparatu do leczenia histomonozy a zapobieganie opiera się głównie na

przestrzeganiu elementarnych zasad bioasekuracji takich jak: izolacja indyków od kur i innych gatunków ptaków, regularne odrobaczanie indyków zwłaszcza w stadach reprodukcyjnych, betonowanie posadzek w indycznikach, pełna izolacja fermy (zakaz wstępu osobom postronnym, ściółka wiadomego pochodzenia, brak kontaktu z innymi zwierzętami). Ważnym czynnikiem ograniczającym występowanie i rozprzestrzenianie się histomonozy jest przeprowadzanie regularnych i starannych zabiegów DDD zarówno w indycznikach, jak i na terenie całej fermy. Należy pamiętać, że nawet najbardziej rygorystyczna bioasekuracja nie daje 100% zabezpieczenia przed inwazją *H. meleagridis* i wybuchem choroby. Pomimo trwających od wielu lat prób opracowania szczepionki przeciwko tej chorobie nadal na świecie nie ma zarejestrowanego żadnego komercyjnego preparatu. Obiecujące wyniki pełnej protekcji na zarażenie eksperymentalne u indyków po zastosowaniu atenuowanych *in vitro* lub *in vivo* szczepów szczepionkowych *H. meleagridis* uzyskali Hess i wsp., Nguyen i wsp. oraz Sulejmanovic i wsp. (cyt. 9).

Do czasu zarejestrowania skutecznej i bezpiecznej szczepionki duże nadzieje należy wiązać z zastosowaniem w profilaktyce i terapii tej choroby naturalnych preparatów zawierających fitobiotyki. Badania zarówno w warunkach laboratoryjnych, jak i terenowych potwierdziły profilaktyczną i leczniczą skuteczność fitoncydów w walce z *H. meleagridis* (2, 9). Fitoncydy to substancje wydzielane przez liczne gatunki roślin wyższych, które mają właściwości hamujące rozwój mikroorganizmów. Wykazują działanie antybakteryjne szczególnie w stosunku do bakterii beztlenowych (*Clostridium, Bacteroides*) oraz mykoplazm. Hamują rozwój chorobotwórczych grzybów oraz kokcydiów, wiciowców, rzęsistków i ameb. Ograniczają replikację wirusów, pobudzają humoralne i komórkowe mechanizmy obronne u kurcząt i indyków (8). Ponadto fitoncydy wzmagają apetyt, wydzielanie soków

trawiennych i wspierają prawidłowe funkcjonowanie układu pokarmowego. Działają rozkurczowo i żółciopędnie, obniżają poziom cholesterolu i glukozy we krwi.

Mając na uwadze wyżej opisane obserwacje innych autorów postanowiono przeprowadzić badania własne nad wpływem preparatu adiCox$^{SOL®}$PF (AdiFeed, Polska) zawierającego kompozycję fitoncydów (kapsaicynę, glukozynolany, saponiny, terpeny i kurkuminę) ekstrahowanych z różnych gatunków roślin na wybrane wskaźniki biochemiczne i immunologiczne u indyków zdrowych oraz na możliwości terapeutyczne u indyków z kliniczną histomonozą. Pierwsze doświadczenie przeprowadzono w warunkach laboratoryjnych na trzech grupach indyczek, którym od 46 do 48 dnia życia, podawano preparat w dawkach 1 ml/l wody (grupa 2) lub 3 ml/l wody (grupa 3). Grupa 1 stanowiła kontrolę, która nie otrzymywała preparatu. Celem doświadczenia było określenie wpływu zalecanej przez producenta preparatu dawki stosowanej w profilaktyce chorób wywoływanych przez pierwotniaki u drobiu oraz 3-krotnie wyższej stosowanej w terapii trudnych przypadków klinicznych przez lekarzy terenowych na wybrane wskaźniki biochemiczne (ASP, ALT, LDH, ALP, CK, TP) w surowicy i wybrane wskaźniki odporności komórkowej (odsetek subpopulacji limfocytów T $CD4^+$, $CD8^+$ i B IgM^+) we krwi obwodowej i śledzionie u indyczek rzeźnych Hybrid Converter. Zarówno dawka profilaktyczna (1ml/l wody), jak i terapeutyczna nie miały istotnego wpływu na badane wskaźniki biochemiczne w surowicy, które pozostawały w granicach normy fizjologicznej dla tego gatunku drobiu. Wyższa dawka preparatu powodowała istotny wzrost odsetka subpopulacji limfocytów B IgM^+ i limfocytów T $CD8^+$ w śledzionie. Natomiast dawka profilaktyczna powodowała istotny wzrost odsetka limfocytów T $CD4^+$ we krwi. Tym samym wykazano, że aktywne składniki preparatu poza oddziaływaniem lokalnym w

świetle przewodu pokarmowego na patogenne mikroorganizmy wpływają jednocześnie na pobudzanie ogólnoustrojowych mechanizmów obronnych nie wykazując przy tym negatywnego oddziaływania na narządy wewnętrzne nawet w wysokiej dawce, czego wyrazem są wartości wskaźników biochemicznych pozostające u badanych ptaków w granicach norm fizjologicznych.

Kolejne doświadczenie przeprowadzono na fermie indyków reprodukcyjnych, u których w wieku 11 tygodni w jednej z dwóch odchowalni („J2”) wystąpiła kliniczna histomonoza. W ciągu 7 kolejnych dni padło 48 indyczek z 3870 wstawionych do odchowu. W tym samym budynku („J2”) w oddzielonym litą ścianą sektorze odchowywane były indory w liczbie 1019 sztuk. Natomiast w sąsiedniej odchowalni „J1” utrzymywano 4450 indyczek. W odchowalni "J2" zaordynowano adiCox$^{SOL®}$PF (AdiFeed, Polska) w dawce 2,5 l/1000 litrów wody w trzech 7-dniowych cyklach z dwu dniową przerwą po każdym z nich. Natomiast w odchowalni "J1" przez 7 dni podano ten preparat w dawce 2,5 litra/1000 litrów wody a w następnych dwóch cyklach w dawce 1 litra/1000 litrów wody. W trakcie leczenia w budynku "J2" padło 229 indyczek. Nie zachorowały indory w odchowalni "J2" i indyczki w "J1". Następnie w budynku "J2" przeprowadzono brakowanie apatycznych i wychudzonych indyczek. Po pierwszym etapie leczenia preparatem zawierającym fitoncydy odchowalnię zaścielono grubą warstwą słomy a wszystkie indyki otrzymały lewamizol w preparacie Levamol 10 % (Vetoquinol Biowet, Polska) przez dwa kolejne dni w dawce 0,3 ml/kg m.c. Po odrobaczeniu ptaki otrzymały przez dwa następne dni probiotyk (Protexin, Probiotics, Anglia) i przez kolejne dwa dni preparat witaminowo - aminokwasowy (Metafisiol, Chemifarma, Polska). Po tych zabiegach indykom w odchowalni "J2" ponownie podano adiCox$^{SOL®}$PF w

dawce 2,5 l/1000 litrów wody a w indyczniku "J1" w dawce 1 l/1000 litrów wody przez 7 dni.

Do końca odchowu, tj. do 28 tyg. życia indyków stosowano adiCox$^{SOL®}$PF w dawce 1 l/1000 litrów przez 7 dni z 3-dniową przerwą. W 29 tyg. odchowu dokonano transferu indyków na fermę nieśną, przy czym indyczki odchowywane w indyczniku "J2" umieszczono w oddzielnym budynku produkcyjnym (P-1) i stosowano u nich do końca nieśności naprzemiennie przez 7 dni adiCox$^{SOL®}$PF w dawce 1 l/1000 litrów wody z 7-dniowa przerwą. Indyczki odchowywane w indyczniku "J1" po transferze umieszczono w budynkach produkcyjnych P-3 i P-4, podając im oraz indorom (które wstawiono do budynków P-3 i P-4) do końca produkcji nieśnej adiCox$^{SOL®}$PF w dawce 1 litra/1000 litrów wody przez 3 dni z 11-dniową przerwą.

W badanym stadzie indyczek, w sektorze objętym chorobą, w ciągu czterech tygodni od wybuchu histomonozy i rozpoczęcia terapii za pomocą fitoncydów roślinnych, śmiertelność wyniosła 5,92 %. Jednak w związku z faktem, że choroba wybuchła w stadzie rodzicielskim indyków, właściciel zdecydował o eliminacji wszystkich sztuk z zajętego sektora, które wykazywały nawet niewielkie objawy chorobowe (apatia, niechęć do poruszania, wychudzenie). Stąd odsetek wybrakowanych z tego sektora indyczek wyniósł 16,28 % w ciągu czterech tygodni od wybuchy choroby. Natomiast sumaryczny wskaźnik śmiertelności i brakowań do końca okresu odchowu, czyli do 28. tyg. życia, wyniósł w tym sektorze 28,3 %. W pozostałych sektorach indyków na fermie, które otrzymywały profilaktycznie fitoncydy, odsetek ptaków wybrakowaych i padnięć wyniósł 4,53 %.

Indyczki weszły w nieśność w 32 tyg. życia. We wszystkich budynkach produkcyjnych kontrolowano nieśność, zapłodnienie i wylęgowość oraz odsetek i przyczyny upadków i brakowań. Średnia liczba znoszonych jaj dla tej

linii ptaków określona przez producenta (Hybrid Turkeys, Kanada) wynosi 102,3 szt./nioskę/24-tygodniowy okres nieśności, przy 94,8 % zapłodnieniu i 85,5 % wylęgowości. W okresie 24 tyg. produkcji nieśnej od jednej indyczki w budynku produkcyjnym P-1 uzyskano średnio 112 jaj a w budynkach P-3 i P-4 nieśność była jeszcze wyższa i wyniosła odpowiednio 117 i 119 jaj / sztukę. Zapłodnienie i wylęgowość niezależnie od budynku produkcyjnego, z którego pozyskiwano jaja wynosiła odpowiednio 97% i 85%. W tym okresie odsetek padłych i wybrakowanych ptaków wyniósł sumarycznie 6,1% w budynku produkcyjnym P-1 oraz 2,7% i 3,4% odpowiednio w budynkach P-3 i P-4.

Uzyskane wyniki potwierdzają wysoką skuteczność badanego preparatu w zapobieganiu histomonozy, gdyż obecność materiału genetycznego *H. meleagridis* potwierdzono badaniami molekularnymi (PCR) wyłącznie w sektorze indyczek (J-2), natomiast choroba nie przeniosła się ani do sektora indorów utrzymywanych w tym samym budynku, ani do pozostałych indyczek utrzymywanych w innej odchowalni. Wskaźnik śmiertelności i brakowań u leczonych indyczek z kliniczną histomonozą wskazuje na dobrą skuteczność badanego preparatu również w terapii. Warto także zaznaczyć, że w trakcie nieśności u indyczek nie stwierdzono żadnego przypadku histomonozy.

Piśmiennictwo:

1) Farr M.M.: Further observations on survival of the protozoan parasite, Histomonas meleagridis, and eggs of poultry nematodes in feces of infected birds. Cornell Vet, 1961, 51, 3-13.
2) Hafez H.M., Hauck R.: Preliminary investigation on the efficacy of an herbal product on histomoniasis in turkey poults after experimental infection. 14th World Vet. Poultry Congress, Istambul 22-26.08.2005 r., 232.
3) Hafez H.M., Hauck R., Lüschow D., McDougald L.: Comparison of the specificity and sensitivity of PCR, nested PCR, and real-time PCR for the diagnosis of histomoniasis. Avian Dis., 2005, 49(3), 366-370.

4) Hauck R., Hafez M.: Dissemination of Histomonas meleagridis in different organs after experimental infection of meat turkeys. 14th World Vet. Poultry Congress, Istambul 22-26.08.2005 r., 233.
5) Hu J., Fuller L., McDougald L.R.: Infection of turkeys with Histomonas meleagridis by the cloacal drop method. Avian Dis. 2004, 48(4), 746-750.
6) Koncicki A., Bukowska A., Mazur-Gonkowska B., Krasnodębska-Depta A., Stenzel T.: Evaluating 4-nitrophenylarsonic acid efficacy in preventing Histomonas meleagridis invasions in turkeys. Med. Weter., 2006, 62, 1191-1194.
7) Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Guiro S.: Przypadek histomonadozy indyków oraz skuteczność różnych metod jej leczenia. Sympozium drobiarskie, Polanica Zdrój, 25-27.09.1997 r., 134.
8) Koncicki A., Śmiałek M., Tykałowski B., Pestka D., Stenzel T.: The influence of phytoncides on the immune system of broiler chickens and Turkeys. Cent Eur J Immunol, 2015, 40(3), 287-291.
9) Liebhart D. , Ganas P., Sulejmanovic T, Hess M.: Histomonosis in poultry: previous and current strategies for prevention and therapy. Avian Pathol, 2017, 46(1), 1-18.
10) Lund E.E., Chute A.M., Vernon M.E.: Experimental infections with histomonas Meleagridis and heterakis gallinarum in ducks and geese. J Parasitol, 1974, 60(4), 683-686.9
11) McDougald L.R.: Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. Avian Dis. 2005, 49(4):462-476.10

INTERMAG

Animal HealthProduct

SUPLEXAN®
KOKCIDIN
KOKCIDIN DRY

KOKCYDIA POD NADZOREM

- *Profilaktyka kokcydiozy*
- *Poprawa wskaźnika efektywności odchowu*
- *Zwiększenie odporności na infekcje*
- *Odbudowa kosmków jelitowych*
- *Lepsze wykorzystanie paszy*

Chłodowska A. [1], Bogucka J.[2], Olszewska-Tomczyk M. [1], Wieczorkiewicz M.[1], Olejnik M. [1]

[1]*Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, ul. Gagarina 11, 87-100 Toruń;*
[2]*Stanlab LLC, Nakło n. Notecią*

WPŁYW NISKICH DAWEK SALINOMYCYNY NA OBRAZ HISTOPATOLOGICZNY WYBRANYCH NARZĄDÓW INDYKÓW

Salinomycyna jest kokcydiostatykiem jonoforowym stosowanym powszechnie w profilaktyce kokcydiozy u drobiu. Jej nieintencjonalne użycie u gatunków wrażliwych może doprowadzić do zatruć. Mechanizmy stojące za międzygatunkowymi różnicami w toksyczności nie zostały jeszcze w pełni wyjaśnione. Dawka rekomendowana dla kurcząt brojlerów jest toksyczna dla indyków.

W badaniach własnych 13-tygodniowe indyki zostały podzielone na pięć grup i przez dwa tygodnie otrzymywały paszę z dodatkiem salinomycyny w stężeniach odpowiednio: 0; 0,7; 2,1; 7,0 i 21 mg salinomycyny na kg. Niezwłocznie po humanitarnej eutanazji, pobrano fragmenty mięśni szkieletowych (udowy i piersiowy), mięśnia sercowego, wątroby, śledziony oraz nerwu kulszowego, do późniejszej ewaluacji histopatologicznej. Próbki zostały utrwalone w 10% formalinie, odwodnione, przepojone, zatopione w postaci bloczków parafinowych i pocięte z użyciem mikrotomu na skrawki o grubości 3,5 μm. Następnie zostały rutynowo zabarwione z wykorzystaniem hematoksyliny oraz eozyny i ocenione z użyciem mikroskopu świetlnego.

Dokonano oceny jakościowej oraz ilościowej zmian w każdym z narządów. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie.

W wątrobie zaobserwowano przede wszystkim zwyrodnienie i martwicę hepatocytów oraz infiltrację limfocytów. U niektórych osobników dochodziło do stłuszczenia wątroby. Prawidłowa architektura narządu została zaburzona przez liczne, okrągłe wakuole, które spychały jądra komórkowe na brzeg komórki. W mięśniach szkieletowych widoczna była martwica włókien mięśniowych. Zaobserwowano liczne włókna olbrzymie, a w konsekwencji także rozszczepienie włókien. W skrawkach pochodzących z mięśnia sercowego widoczne była wakuolizacja kardiomiocytów, utrata poprzecznego prążkowania, martwica oraz fragmentacja kardiomiocytów. Dodatkowo zaobserwowano proliferację jąder kardiomiocytów oraz rozplem tkanki łącznej. W ocenie fragmentów śledziony zaobserwowano agregację limfocytów oraz limfocyty nieprawidłowe, a także krwawe wylewy, komórki apoptotyczne i deplecję limfocytów. Dla mięśni szkieletowych, mięśnia sercowego oraz śledziony różnica statystycznie istotna ($p<0,05$) ujawniła się między grupą kontrolną a grupą, która przyjmowała paszę z salinomycyną w stężeniu 2,1 mg na kg. Jedynie dla wątroby różnica statystycznie istotna ($p<0,05$) ujawniła się już dla grupy T2 (stężenie salinomycyny w paszy 0,7 mg na kg). W mięśniu sercowym zaobserwowaną wyraźną zależność dawka-odpowiedź.

Projekt sponsorowany przez Narodowe Centrum Nauki, grant numer 2020/38/E/NZ7/00260.

Kamila Bobrek, Andrzej Gaweł

Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

CZY INWAZJE HETERAKIS SPP. PREDYSPONUJĄ DO WYSTĄPIENIA INNYCH CHORÓB DROBIU? ANALIZA RETROSPEKTYWNA PRZYPADKÓW

Zarażenie nicieniami z rodzaju *Heterakis* są jedną z częściej notowanych inwazji pasożytniczych u drobiu. W wielkotowarowej produkcji drobiu heterakidoza notowana jest u kur nieśnych towarowych i reprodukcyjnych oraz gęsi. U kur stwierdza się inwazję nicienia *Heterakis gallinarum*, natomiast u gęsi dominuje gatunek *Heterakis dispar* (1,2). Wśród gatunków *Heterakis*, u ptaków grzebiących opisano również *H. isolonche* występujący m.in u bażantów (3,4), jednakże autorzy opracowania nie obserwowali występowania tego gatunku u drobiu w wielkotowarowej produkcji w Polsce. Nicienie z rodzaju *Heterakis* to niewielkich rozmiarów (4-23 mm) białe pasożyty bytujące w jelicie ślepym ptaków, które generalnie uważane są za pasożyty o niewielkim wpływie na gospodarza (3,5,6). Wyjątkiem jest przypadek, gdy nicienie *Heterakis gallinarum* zainfekowane są pierwotniakiem *Histomonas meleagridis*, który u drobiu grzebiącego jest czynnikiem etiologicznym histomonozy – choroby wywołującej wysoką śmiertelność wskutek martwiczych zmian w wątrobie (7,8,9). W literaturze światowej pojawiają się nieliczne opisy przypadków monoinwazji nicieniami z rodzaju *Heterakis*, powodujących zmiany patologiczne, skutkujące nawet zwiększeniem śmiertelności ptaków (10,11). Opisy dostępne w literaturze

dotyczą jednak zmian patologicznych u drobiu grzebiącego, brak jest natomiast danych dotyczących wpływu inwazji *Heterakis* u gęsi. Na podstawie danych sekcyjnych zebranych w latach 2015–2022, przeprowadzona została analiza korelacji zgonów w stadach reprodukcyjnych gęsi i występowania zarażenia *Heterakis* u padłych ptaków.

Materiały i metody

Do analizy posłużono się danymi z przeprowadzonych w latach 2015–2023 sekcji padłych gęsi reprodukcyjnych. Pod uwagę wzięto dane z badania sekcyjnego, mikrobiologicznego oraz histopatologicznego (jeśli podejrzewano zakażenie wirusowe). Wśród padłych gęsi, u 143 sztuk stwierdzono obecność nicieni i użyto danych do dalszej analizy.

Wyniki

U padłych gęsi u których stwierdzono obecność *Heterakis* spp. W jelitach ślepych, wśród przyczyn śmierci dominowały zakażenia bakteryjne, ale notowano również koinfekcje pasożytnicze i zmiany nowotworowe. U 84 sztuk (58,7%) stwierdzono odjajnikowe zapalenie otrzewnej wywołane przez *E.coli* i była to najczęstsza przyczyna śmierci ptaków w grupie zarażonej *Heterakis*. Zdecydowanie mniej obserwowano uogólnionych zakażeń bakteryjnych (posocznica) na tle *Pasteurella multocida* (15,4%) i *Erysipelothrix rhusiopathiae* (8,4%). U 6 sztuk zaobserwowano koinfekcję *Heterakis dispar* oraz *Teteratrichomonas gallinarum* (4,2%) z czego u 1 sztuki zanotowano dodatkowo zmiany typowe dla kanibalizmu. Również u 6 sztuk stwierdzono zmiany w stawach spowodowane zakażeniem *Staphylococcus* sp. (5 sztuk) i *Streptococcus* sp. (1 sztuka). U 4 ptaków (2,8%) zaobserwowano nekrotyczne zapalenie jelit – u 2 sztuk zarówno jelit cienkich, jak i ślepych, a u

2 sztuk wyłącznie jelit ślepych. U 3 padłych sztuk zarażonych *Heterakis* nie stwierdzono zmian typowych dla innych jednostek chorobowych. U sześciu pozostałych ptaków przyczyną śmierci były zmiany nowotworowe w wątrobie, które w obrazie histopatologicznym charakteryzowały się naciekami typowymi dla choroby Mareka.

Dyskusja

W analizowanych przypadkach zarażeń *Heterakis* u gęsi, przyczyną zgonu większości ptaków były choroby bakteryjne (89,5%). Zdaniem autorów, inwazja *Heterakis* może pośrednio przyczyniać się do częstszego występowania infekcji bakteryjnych ze względu na rozwój form larwalnych w ścianie jelita ślepego. Cykl życiowy pasożytów z rodzaju *Heterakis* jest cyklem prostym, w którym z inwazyjnego jaja spożytego przez żywiciela, wylęga się larwa (cyklu może brać udział żywiciel pareteniczny – dżdżownica, jednak w wielkotowarowej produkcji nie ma to z reguły miejsca). Uwolnienie larwy ma miejsce w dwunastnicy, skąd w ciągu 8-9 godzin dostaje się do jelita ślepego (12). Larwa zagłębia się w nabłonku przy kryptach jelit ślepych, gdzie linieje, a dane literaturowe wskazują, iż może pozostać związana z nabłonkiem do 10 dnia rozwoju (5). Uszkodzenie nabłonka jelit sprzyja wnikaniu bakterii znajdujących się naturalnie w przewodzie pokarmowym ptaków.

Badania dotyczące składu mikroflory jelit ślepych gęsi wykazały obecność bakterii grupy *Clostridium* (58.7%) oraz *Bacteroidetes* (26.9%) i *Erysipelotrichi* (11.2%) w treści jelit ślepych, a w próbkach z błony śluzowej jelit ślepych dominowały mikroorganizmy z klasy *Gammaproteobacteria,* do których należy *E.coli* (59.6%) oraz *Clostridia* (20.1%) (13). Część zdiagnozowanych chorób gęsi towarzyszących zarażeniom *Heterakis* może być więc tła autogennego. Nie można wykluczyć iż odsetek przypadków

odjajnikowego zapalenia otrzewnej wywołanego przez *E.coli*, różycy oraz nekrotycznego zapalenia jelit to zakażenia związane z uszkodzeniem nabłonka jelit przez larwy *Heterakis*. W przypadku zarażeń *Heterakis* u kur, autorzy również obserwowali współwystępowanie nekrotycznego zapalenia jelit i odjajnikowego zapalenia otrzewnej, jednak liczba badanych przypadków jest niewystarczająca do wyciągnięcia wniosków.

Piśmiennictwo:

1) Bobrek K, Gaweł A. Prevalence of *Heterakis* Infection in Parental Flocks of Geese. Avian Dis. 2020, 64(4):552-555.
2) Bobrek K, Hildebrand J, Urbanowicz J, Gaweł A. Molecular Identification and Phylogenetic Analysis of *Heterakis dispar* Isolated from Geese. Acta Parasitol. 2019, 64(4):753-760
3) Madsen H. Studies on species of *Heterakis* (nematodes) in birds. Dan Rev Game Biol. 1950, 1:1–43.
4) Sepielak K, Kowal J, Nosal P. *Heterakis isolonche* Linstow, 1906 – a new nematode species found in ornamental pheasants in Poland. Ann Parasitol. 2019, 65(2):167-170.
5) Cupo KL, Beckstead RB. *Heterakis gallinarum*, the Cecal Nematode of Gallinaceous Birds: A Critical Review. Avian Dis. 2019, 63(3):381-388
6) Brener B, Tortelly R, Menezes RC, Muniz-Pereira LC, Pinto RM. Prevalence and pathology of the nematode *Heterakis gallinarum*, the trematode *Paratanaisia bragai*, and the protozoan *Histomonas meleagridis* in the turkey, *Meleagris gallopavo*. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2006, 101(6):677-81
7) Kendall SB. The occurrence of *Histomonas meleagridis* in *Heterakis gallinae*. Parasitology. 1959, 49(1-2):169-72.
8) Daş G, Wachter L, Stehr M, Bilic I, Grafl B, Wernsdorf P, Metges CC, Hess M, Liebhart D. Excretion of *Histomonas meleagridis* following experimental co-infection of distinct chicken lines with *Heterakis gallinarum* and *Ascaridia galli*. Parasit Vectors. 2021, 14(1):323
9) Schwarz A, Gauly M, Abel H, Daş G, Humburg J, Weiss AT, Breves G, Rautenschlein S. Pathobiology of *Heterakis gallinarum* mono-infection and co-infection with *Histomonas meleagridis* in layer chickens. Avian Pathol. 2011, 40(3):277-287
10) Riddell C, Gajadhar A. Cecal and hepatic granulomas in chickens associated with *Heterakis gallinarum* infection. Avian Dis. 1988, 32(4):836-838

11) Halajian A, Kinsella JM, Mortazavi P, Abedi M. The first report of morbidity and mortality in golden pheasant, *Chrysolophus pictus*, due to a mixed infection of *Heterakis gallinarum* and *H. isolonche* in Iran. Turk J Vet Anim Sci. 2013, 37:611–614
12) Roberts F. Studies on the life history and economic importance of *Heterakis gallinae* (Gmelin 1970 Freeborn 1923), the cecum worm of fowls. Aust J Exp Biol Med Sci, 1937, 15:429-439
13) Liu B, Wang Z, Wang H, Hu P, Xu D, Wang Q. Molecular profiling of bacterial species in the caecum of geese. Czech J. Anim. Sci., 56, 2011, (4): 192–203

BioPoint
Bezantybiotykowe rozwiązania dla drobiu
Ograniczenie występowania infekcji bakteryjnych i wirusowych
biotix 5
Ograniczenie występowania inwazji pasożytniczych
HISTOCOX
BIOCOX
• Pomagają ograniczać nasilenie objawów
• Pomagają ograniczyć dobową śmiertelność ptaków
• Pomagają ograniczyć ekonomiczne skutki infekcji
• Wykazują szerokie spektrum działania
• Bezpieczne stosowanie bez okresu karencji
Zalecany w okresie inwazji Histomonas meleagridis
Zalecany w okresie inwazji Eimeria spp.
www.biopoint.pl
BioPoint, ul. Sadowa 4, 11-034 Stawiguda
tel. +48 89 542 08 04, biuro@biopoint.pl

Barbara Szczepankiewicz[1], Maciej Kuczkowski[1], Jolanta Piekarska[2], Martin Kváč[3], Nikola Holubová[3], Bohumil Sak[3],Kamila Bobrek[1], Andrzej Gaweł[1]

[1] Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych, Futerkowych i Laboratoryjnych, Katedra Epizootiologii z Kliniką Ptaków i Zwierząt Egzotycznych, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław, Polska.
[2] Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni Psów i Kotów. Zakład Parazytologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, plac Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław, Polska.
[3] Instytut Parazytologii, Centrum Biologii Czeskiej Akademii Nauk, Branišovská 1160/31, Czeskie Budziejowice, Czechy.

KRYPTOSPORYDIOZA PTAKÓW – NOWYM PROBLEMEM ZDROWOTNYM U DROBIU?

Wstęp

Cryptosporidium spp. są oportunistycznymi pasożytniczymi pierwotniakami wykazującymi predylekcję do komórek nabłonka układu pokarmowego i oddechowego u większości kręgowców i bezkręgowców. Dotychczas zidentyfikowano kilkanaście gatunków i genotypów *Cryptosporidium* występujących u ptaków, w tym *C. baileyi, C. meleagridis, C. avium, C. proventriculii, C. ornithophilus, C. muris i C. parvum* oraz genotypy I–V u ponad 30 gatunków ptaków na całym świecie (1-4). Objawy kliniczne związane z inwazją *Cryptosporidium* u ptaków są coraz częściej raportowane, ale kryptosporydioza w hodowlach komercyjnych pozostaje słabo rozpoznana, częściowo ze względu na jej często subkliniczny charakter lub niespecyficzne objawy. Ponadto, kryptosporydioza nie jest rutynowo diagnozowana w laboratoriach weterynaryjnych, z tego powodu dane epizootyczne o jej wpływie na stan zdrowotny ptaków, w tym przebieg kliniczny choroby, a także straty ekonomiczne nie są w pełni zbadane.

W medycynie człowieka zidentyfikowano ponad dwadzieścia gatunków *Cryptosporidium*, które najczęściej wywołują ostrą lub chroniczną biegunką. Najcięższy przebieg występuje u osób z zaburzeniami układu odpornościowego, u których dochodzi do rozwoju przewlekłej kryptosporydiozy, a przy braku leczenia w skrajnych przypadkach także do śmierci. Do grup podwyższonego ryzyka należą osoby zakażone wirusem HIV i dzieci poniżej 2 roku życia, a także pacjenci z immunosupresją indukowaną farmakologicznie. Z danych epidemiologicznych wynika, że *Cryptosporidium* jest pasożytem rozpowszechnionym na całym świecie, a przypadki kryptosporydiozy zostały udokumentowane u ludzi w ponad 100 krajach na wszystkich kontynentach. Choroba ta pozostaje zatem poważnym zagrożeniem, nie tylko dla osób z zaburzeniami układu odpornościowego, ale także dla dzieci mieszkających w krajach rozwijających się. W celu podkreślenia ważności tej choroby i jej wpływu na populację, Światowa Organizacja Zdrowia (ang. World Health Organization, WHO) od 2004 roku zaliczyła kryptosporydiozę do chorób zlekceważonych, zaniedbanych (ang. *neglected diseases*), podkreślając jej globalny wpływ na zdrowie publiczne.

U ludzi najczęściej rozpoznawane są dwa gatunki o znaczeniu klinicznym tj. *C. hominis* i *C. parvum.* Interesującym jest fakt, że *C. meleagridis* został zidentyfikowany, nie tylko u drobiu, ale także w tkance nowotworowej u immunokompetentnego pacjenta z rakiem jelita grubego (5). Tymczasem w grupie pacjentów z różnymi schorzeniami płuc zidentyfikowano pierwszy przypadek zarażenia dróg oddechowych spowodowanego przez *C. baileyi,* znanego dotąd tylko z infekcji ptaków. Wyniki te podkreślają potencjalne ryzyko transmisji zoonotycznej i/lub środowiskowej (5).

Charakterystyka morfologiczna i cykl rozwojowy *Cryptosporidium* spp.

Cryptosporidium to jednokomórkowe, oportunistyczne pasożyty zwierząt i ludzi należące do typu *Apicomplexa*, gromady *Conoidasida* rzędu *Eucoccidiorida*, rodziny *Cryptosporidiidae*. Co ciekawe *Cryptosporydium* historycznie zaliczano do klasy kokcydia (Coccidia). Taka klasyfikacja wynikała z obserwacji ich wspólnych cech biologicznych i morfologicznych. Jednakże z upływem czasu i rozwojem nauk medycznych wiedza ta uległa zmianie. Dowiedziono, że *Cryptosporidium* wykazuje cechy unikalne, odróżniające je od innych jelitowych pasożytów gromady *Conoidasida* co dodatkowo podkreśla unikalność tego patogenu wśród *Apicomplexa*. Po pierwsze, etapy endogennego rozwoju *Cryptosporidium* są ograniczone do powierzchni komórek nabłonkowych żywiciela, manifestując się jako lokalizacja wewnątrzkomórkowa, ale poza cytoplazmatyczna. Po drugie, oocysty *Cryptosporidium* są stosunkowo małe i nie posiadają takich struktur morfologicznych jak sporocysta, mikropyle czy granule polarne. Po trzecie, wyróżnia się obecność tzw. organellum żywiącego, które powstaje poprzez adhezję pasożyta do komórki żywiciela. Po czwarte, *Cryptosporidium* produkuje dwa typy oocyst: grubościenną i cienkościenną. Na koniec, warto zwrócić uwagę na występowanie pozakomórkowego stadium komórek określanych terminem „podobne do gamontu" (z ang. gamont-like).

Do tej pory opisano ponad 40 gatunków, z których większość występuje tylko w wąskim kręgu żywicieli, jednak istnieją też gatunki charakteryzujące się niską specyficznością żywicielską – m.in. *C. parvum*, któremu przypisuje się również wysoki potencjał zoonotyczny. Pierwotniaki te charakteryzują się unikalnym cyklem życiowym i zdolnością do infekcji komórek nabłonka układu pokarmowego i oddechowego, gdzie rozwijają się i namnażają powodując pełno-objawową chorobę tj. kryptosporydiozę.

Cykl życiowy *Cryptosporidium* jest monokseniczny (co oznacza, że rozwój tego pasożyta odbywa się wewnątrz jednego żywiciela), łącząc etapy rozmnażania bezpłciowego i płciowego i prowadzi do powstania inwazyjnych oocyst. Po spożyciu (zainhalowaniu) wysporulowanych oocyst przez żywiciela dochodzi do uwolnienia sporozoitów, które przesuwając się po powierzchni komórek jelit (bądź układu oddechowego) i uwalniając zawartość z kompleksu apikalnego rozwijają się w trofozoity, które w procesie merogonii, formują meronty pierwszego typu z ośmioma merozoitami. Uwolnione merozoity inicjują kolejną merogonię, po której następuje proces gametogonii i powstanie mikro- oraz makrogamet oraz formowanie zygoty, przekształcającej się w grubościenną i cienkościenną oocystę. Oocysty *Cryptosporidium* stanowią kluczowy element cyklu życiowego tego pasożyta. Przybierają one formę okrągłą lub lekko owalną z wymiarami oscylującymi wokół 3-8 μm. Po sporulacji wewnątrz każdej oocysty znajdują się cztery sporozoity. Grubościenne oocysty wydalane z kałem są odpowiedzialne za szerzenie inwazji w środowisku, cienkościenne, które ekscystują w organizmie żywiciela stają się dla niego źródłem autoendoinwazji (są one odpowiedzialne za występowanie przypadków przewlekłej kryptosporydiozy). Oocysty *Cryptosporidium*, dzięki wysokiej odporności na warunki środowiskowe, mogą przetrwać w wodzie i na powierzchniach przez długi czas, stanowiąc istotne ryzyko dla zdrowia publicznego i podkreślając potrzebę efektywnych metod zapobiegania ich rozprzestrzeniania.

Kryptosporydioza ptaków:

Jednym z najczęstszych objawów klinicznych inwazji *Cryptosporidium* jest biegunka. Ptaki oddają częściej, wodniste stolce, wykazują niechęć do picia, co prowadzi do odwodnienia. Pierwotniaki doprowadzają do atrofii kosmków

jelitowych, a co za tym idzie – zmniejszenia powierzchni chłonnej. Biegunka, która stanowi jeden z głównych objawów choroby, jest wynikiem zaburzeń sekrecji oraz pogorszenia adsorpcji składników odżywczych. Dodatkowo, rozwój stanu zapalnego i inne objawy kliniczne są związane z produkcją i działaniem mediatorów zapalnych takich jak prostaglandyny, czynnik martwicy nowotworów.

Na podstawie danych literaturowych wiemy, że:

- Najczęściej notowanym gatunkiem odpowiedzialnym za wywoływanie biegunki u drobiu jest *C. meleagridis*.
- Inwazja *C. meleagridis* u indyków może przebiegać subkliniczne lub objawiać się zapaleniem jelit i biegunką, natomiast sekcyjnie obserwuje się zgazowanie jelit i obecność dużej ilości śluzu w jelitach.
- Zarażenie u kurcząt *C. meleagridis* często pozostaje subkliniczne lub związane jest z różnymi, innymi patogenami.
- U przepiórek, inwazja *Cryptosporidium* może prowadzić do zapalenia jelit, biegunki, zaniku kosmków jelitowych, a koinwazja z reowirusami zwiększa śmiertelność.
- U kuropatw obserwowano zarażenia zarówno *C. meleagridis* jak i *C. baileyi* jednocześnie, objawiające się biegunką i kaszlem, z wysoką zachorowalnością i śmiertelnością (1-5).
- Dodatkowo zarażenia *C. galli, C. muris,* ptasim genotypem III mogą dotyczyć zmian chorobowych w przedżołądkach różnych gatunków ptaków. Inwazja *C. galli* może mieć charakter zarówno subkliniczny lub prowadzić do apatii, biegunki, utraty masy ciała i sporadycznie do śmiertelności.
- *C. galli* charakteryzuje się przewlekłym wydalaniem oocyst, podobnie jak *C. serpentis* u węży i może predysponować ptaki do wtórnych infekcji.

- Ptasi genotyp III powoduje przewlekłą chorobę żołądka u niektórych ptaków z objawami takimi jak wymioty i utrata masy ciała (1-5).

W wyniku negatywnego wpływu inwazji pierwotniaków z rodzaju *Cryptosporidium* na ogólny stan zdrowia ptaków, poprzez obniżenie wchłaniania substancji odżywczych z przewodu pokarmowego, ogólne osłabienie, spadek apetytu, może dochodzić do obniżenia nieśności i wpływu na jakość skorupki i lanie jaj (1-5).

Objawy związane z układem oddechowym, które mogą wystąpić w przypadku inwazji *C. baileyi* to: kichanie, kaszel, wydzielina śluzowa z nosa i oczu, obrzęk zatok, trudności w oddychaniu. W przypadku rozszerzenia infekcji na dolne drogi oddechowe w tym oskrzela, płuca i worki powietrzne dochodzi do zapalenia płuc, w przebiegu którego mogą pojawić się dodatkowe objawy takie jak charczenie i dyszenie. Szczególnie wysoką śmiertelność notuje się w przypadku powikłań bakteryjnych (głównie *E .coli*) lub wirusowych (takich jak zakaźne zapalenie oskrzeli) (1-5).

U ptaków w wyniku zarażenia *Cryptosporidium* zaobserwowano również zapalenie spojówek i ucha środkowego (3).

Dodatkowo obserwuje się immunosupresję związaną z uszkodzeniem bursy Fabrycjusza, zwiększającą wystąpienie innych współistniejących chorób wirusowych, bakteryjnych i grzybiczych. Sekcyjnie w torbie Fabrycjusza obserwowano zwiększoną ilość śluzu oraz przekrwienie (1-5).

Przebieg zarażenia może być również podkliniczny, jednak, jeśli ptaki są bezobjawowymi nosicielami mogą wciąż wydalać oocysty *Cryptosporidium* i przyczyniać się do rozprzestrzenienia inwazji w stadzie.

Wysoki potencjał zoonotyczny *Cryptosporidium* potwierdzają kliniczne przypadki zarażeń ludzi od drobiu. Hodowcy drobiu oraz lekarze

weterynarii powinni być świadomi ryzyka zarażenia tymi oportunistycznymi patogenami.

Cel

Celem badań była ocena częstości występowania inwazji *Cryptosporidium* u ptaków na terenie woj. dolnośląskiego oraz identyfikacja gatunkowa/genotypowa tych pasożytów.

Etap I

Badania nad prewalencją *Cryptosporidium* spp. były przeprowadzone w dwóch etapach. W pierwszym etapie materiałem do badań stanowiło 116 próbek kału pobranych od:

- 11 kurcząt brojlerów Ross 308, 4 tygodniowych, z hodowli wielkotowarowej
- 42 gęsi Białej Kołudzkiej w wieku 4 tygodni, z hodowli wielkotowarowej
- 25 kur zielononóżka kuropatwiana, w wieku od 8 tygodni do 4 lat, z hodowli przyzagrodowej
- 14 gołębi pocztowych w wieku od 1-3 lat, z wiwarium Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
- 24 papużek falistych w wieku od 1 do 5 lat, z wiwarium Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

W diagnostyce wykorzystano ocenę mikroskopową preparatów barwionych metodą błękitu metylenowego oraz badania molekularne z wykorzystaniem techniki PCR, a także sekwencjonowanie. Pozyskany materiał był również

poddany rutynowemu badaniu metodą flotacji, w celu wykrycia ewentualnych koinwazji.

Wyniki dla etapu I

Badaniem molekularnym stwierdzono obecność *Cryptosporidium* w 4,52% próbek pochodzących od kurcząt brojlerów oraz od 23,81% próbek pozyskanych od gęsi. Sekwencjonowanie produktów reakcji PCR pozwoliło na stwierdzenie *C. baileyi* we wszystkich pozytywnych próbkach.

Etap II

Po uzyskaniu wyników badań, w drugim etapie badań ponownie pobrano próbki kału od zakażonego stada gęsi po 4-tygodniach od pierwszego badania:

- 12 gęsi Białej Kołudzkiej w wieku 8 tygodni, z hodowli wielkotowarowej

Wyniki dla etapu II

Badaniem molekularnym stwierdzono obecność *Cryptosporidium* w 25 % próbek pozyskanych od gęsi.

Opis przypadku klinicznego wystąpienia kryptosporydiozy w populacji gęsi

Badane stado gęsi było pod ciągłym nadzorem lekarza weterynarii. W ramach profilaktyki, w pierwszym dniu życia, zastosowano szczepienie przeciw chorobie Derzsyego, wykorzystując szczepionkę Deparvax. W trakcie 112-dniowego okresu tuczu, gęsi poddawano leczeniu trzykrotnie:

- W trzecim dniu życia, z powodu zapalenia pępka i woreczka żółtkowego, użyto amoksycykliny z kwasem klawulonowym.

- W 4 tygodniu życia, w odpowiedzi na obserwowane upadki (10 sztuk dziennie przez 3 dni) i zmiany sekcyjne sugerujące kolibakteriozę, wykonano badania mikrobiologiczne i zalecono antybiotykoterapię zgodną z antybiogramem.
- W 8 tygodniu życia, wobec występujących biegunek i upadków (10 sztuk dziennie przez 3 dni), zmiany sekcyjne wskazywały pasterellozę, potwierdzoną badaniem mikrobiologicznym. Stado leczono zgodnie z antybiotykogramem.

Zastosowane leczenie miało nieznaczny wpływ na zahamowanie biegunki. Testy flotacyjne i badanie PCR kału były wykonane dwukrotnie w 4-tym i 8-ym tygodniu życia i potwierdziły inwazję *C. baileyi*.

Opisany przypadek ilustruje wpływ *C. baileyi* na występowanie biegunki, która w opisanym przypadku nie odpowiadała na standardowe dawki antybiotykoterapii zalecane przez producenta. Prewalencja *C. baileyi* utrzymywała się na poziomie około 25%.

Dyskusja

Do rodzajów *Cryptosporidium* należą szeroko rozpowszechnione w świecie pierwotniaki o znaczeniu zarówno w weterynarii jak i w medycynie człowieka. Są to patogeny oportunistyczne, a zarażenia przez nie wywoływane mogą być bezobjawowe, jednak w pewnych sytuacjach przebiegają z ciężkimi objawami klinicznymi.

Pasożyty z rodzaju *Cryptosporidium* stały się przedmiotem wielu badań, mających na celu bliższe poznanie ich systematyki, biologii i epidemiologii. Kryptosporydioza, pomimo intensywnych badań wciąż stanowi problem kliniczny i diagnostyczny. Trudności w diagnostyce i terapii wynikają z braku w pełni skutecznych schematów leczenia oraz konieczności

stosowania dodatkowych, często bardziej zaawansowanych metod diagnostycznych, gdyż standardowe testy laboratoryjne, w tym flotacja nie pozwalają na diagnostykę tych organizmów.

W leczeniu kryptosporydiozy przebadano wiele leków, ale tylko nitazoksanid został zatwierdzony przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA) do stosowania u ludzi. Inne leki, jak halofuginon, wykazały zmienną skuteczność, a skuteczny lek na kryptosporydiozę zwierząt nadal nie został opracowany. Oocysty *Cryptosporidium* są oporne na warunki środowiskowe i wiele środków dezynfekcyjnych, co utrudnia zwalczanie tego pasożyta w hodowlach ptaków (1-5).

Te wyzwania podkreślają potrzebę dalszych badań nad lepszym zrozumieniem epidemiologii *Cryptosporidium* oraz rozwojem skuteczniejszych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Zapobieganie i kontrola kryptosporydiozy ptaków opiera się na bioasekuracji i właściwym zarządzaniu stadem poprzez odpowiednie żywienie, higienę i profilaktykę chorób współistniejących.

Piśmiennictwo:

1) Holubová et al. Description of *Cryptosporidium ornithophilus* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in farmed ostriches. Parasites Vectors 2020, 13, 340.
2) Nahamura et al. *Cryptosporidium* infections in birds - a review. Braz. J. Vet. Parasitol. 253-267.
3) Innes et al. One Health Approach to Tackle Cryptosporidiosis. Trends Parasitol. 2020, 36, 290–303.
4) Kabir et al. Prevalence and molecular characterization of *Cryptosporidium* species in poultry in Bangladesh. One Health. 2020, 9, 100122.
5) Ali Ahmed et al. *Cryptosporidium* sp. infection in solid organ transplant recipients: A systematic review and meta-analysis. Pathog Glob Health 2023, 6, 1-12.

Monika Roczeń-Karczmarz, Leszek Guz, Marta Demkowska-Kutrzepa, Krzysztof Puk, Maria Studzińska, Krzysztof Tomczuk

Katedra Parazytologii i Chorób Ryb, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

DERMANYSSUS GALLINAE - ALTERNATYWNE METODY ZWALCZANIA

Dermanyssus gallinae jest jednym z najistotniejszych pasożytów występujących w hodowlach ptaków na całym świecie. Pasożytuje na kurach, kaczkach, gołębiach, dzikich ptakach (Haitlinger 1987, Cencek i in. 2000) a przy braku obecności właściwego żywiciela, atakuje również inne gatunki zwierząt (Gibasiewicz 1987) oraz człowieka (Barlaam i in. 2022). Powoduje ogromne straty ekonomiczne w przemyśle drobiarskim obniżając nieśność kur, jakość jaj, doprowadzając do kanibalizmu wśród ptaków. Skutkiem pasożytowania ptaszyńców jest niedokrwistość, wypadanie piór, spadek masy ciała, zmniejszona płodność i wylęgowość oraz zaburzenia odporności u ptaków. W wyniku masowych inwazji dochodzi do śmierci ptaków, zwłaszcza młodych, w wyniku utraty nadmiernej ilości krwi (Cencek i in. 2000, Fiddes i in. 2005). Samice *D. gallinae* składają jaja w szczelinach podłóg, pęknięciach ścian i wokół gniazd. Ptaszyńce przebywają w zakamarkach kurnika, w gniazdach, na karmidłach, urządzeniach do usuwania kału i transportu jaj (Sokół i Romaniuk 2007). Jaja ptaszyńca wielkości 400×270 μm są perliście białe, złożone w niedostępnych dla oprysku miejscach i trudne do wyeliminowania z otoczenia. W optymalnej temperaturze (20- 25˚C) i wilgotności populacja ptaszyńców podwaja się w ciągu jednego tygodnia.

Warunkiem złożenia jaj po zapłodnieniu jest uprzednie pobranie krwi od żywiciela. Samica składa jaja po 24 godzinach, następnie w ciągu 70 godzin z jaj wylęgają się larwy. Te nie pobierają krwi, a w ciągu kolejnych 48 godzin przeobrażają się w proto- i deutonimfy (Kirkwood 1963, Cencek i in. 2000). Ptaszyńce pobierają pokarm głównie w nocy, ale biorąc pod uwagę oświetlenie, temperaturę i wysoką wilgotność względną w kurnikach zdarza się, że żerują na kurach w mniejszym lub większym stopniu przez większą część doby, następnie schodzą z ptaków i chowają się w szczeliny w celu złożenia jaj (Sokół i Romaniuk 2006). Dodatkowo długi cykl produkcyjny w kurnikach trwający 80–90 tygodni (Roy i in. 2010) sprzyja namnażaniu się populacji roztoczy. Biorąc pod uwagę cykl życiowy ptaszyńców, który skraca się w miarę wzrostu temperatury otoczenia i tym samym następuje wzrost szybkości namnażania oraz fakt, że przez 9 miesięcy mogą przeżyć w ukryciu bez pobierania pokarmu w temperaturze 5- 25°C (Nordenfors i in.1999) powodują, że kontrolowanie inwazji tych roztoczy stanowi ogromne wyzwanie.

W zależności od systemu utrzymania kur, strategie zwalczania ptaszyńców różnią się od siebie. Hodowcy mają do wyboru różne rozwiązania, wśród których wyróżnia się metody chemiczne mechaniczne i termiczne. Chemiczne metody kontroli zazwyczaj obejmują dezynfekcję pomieszczeń zamiast pojedynczych ptaków i obejmują miedzy innymi stosowanie akarycydów. Najpopularniejszą i najskuteczniejszą metodą zwalczania ptaszyńca kurzego jest użycie środków chemicznych roztoczobójczych. Opryskiwane powinny być wszystkie miejsca gromadzenia się i skupiska ptaszyńców tj. ściany, sufity, okna, drzwi, klatki, gniazda i budki lęgowe. Wśród związków chemicznych stosowanych na całym świecie najczęściej stosowane są: organochlory, fosforany organiczne, pyretroidy, karbaminiany, amitrazy i endektocydy (Beugnet i in.1997), które wykazują lepszą lub gorszą

skuteczność działania (Beugnet i in.1997, Chauve 1998). Ponadto ograniczenia w stosowaniu karbaminianów i fosfoorganików w wielu krajach doprowadziły do zmniejszenia dostępności produktów do zwalczania ptaszyńców (Sparagano i in. 2014). Dodatkowo użycie pestycydów w kurnikach jest problematyczne ze względu na długie okresy karencji produktu po oprysku, pozostałości ich w mięsie, jajach ptaków oraz w środowisku (Carnea i in. 2006, Kim i in. 2007, Marangi i in. 2012) oraz ograniczenie możliwości leczenia podczas nieśności ptaków (Roy i in. 2009). W przypadku większości stosowanych preparatów, kluczowym czynnikiem wpływającym na ich skuteczność jest bezpośredni kontakt z roztoczem. W momencie, gdy preparat dostaje się wprost na ektopasożyta, możliwe jest skuteczne oddziaływanie substancji aktywnych działających na układ oddechowy i nerwowy roztocza, co zazwyczaj przekłada się na efektywność zwalczania. Bezpośredni kontakt umożliwia skoncentrowane działanie preparatu w miejscu infestacji, co jest kluczowe dla efektywnego kontrolowania populacji roztoczy i osiągnięcia pożądanych rezultatów w zwalczaniu szkodników (Sokół i in. 2020). Wskutek nadużywania akarycydów, ptaszyńce stają się na nie oporne, co prowadzi do utraty skuteczności ich działania. Ponadto użyte substancje mogą kumulować się w narządach, tkankach, a także w jajach ptaków oraz w środowisku (Marangi i in. 2012, Jahanabadi i in. 2023). To zjawisko nie tylko zwiększa ryzyko powstania oporności u ptaszyńców, ale również może wpływać na zdrowie ptaków i stan środowiska, gdyż substancje te gromadzą się w ekosystemie. W wielu krajach europejskich zauważa się alarmujący wzrost oporności u ptaszyńców na akarycydy. Ten problem jest przedmiotem licznych badań i obserwacji, ponieważ stanowi istotne wyzwanie dla efektywności stosowanych środków ochrony (Beugnet i in. 1997, Nordenfors i in. 2001, Fiddes i in. 2005, Marangi i in. 2009).

Zmiana warunków abiotycznych w zarażonych kurnikach może być możliwym sposobem ograniczenia populacji roztoczy, które nie rozwijają się przy niskiej wilgotności względnej (11%) i ekstremalnych temperaturach powyżej 45°C i poniżej -20°C. (Maurer i Baumgartner 1992, Nordenfors i in. 1999). Wykazano, że już temperatura 35°C ma niekorzystny wpływ na rozwój roztoczy, ale nie zaobserwowano istotnych różnic w okresie poprzedzającym złożenie jaj pomiędzy temperaturami 20–35°C, co wskazuje, że temperatura nie wpływa na tę część cyklu życia (Tucci i in. 2008). Wykorzystując widzę, że temperatury powyżej 45°C działają bójczo na różne formy *D.gallinae* (Nordenfors i in. 1999), opracowano metodę Thermo-Kill, która opiera się na zastosowaniu podwyższonej temperatury w pustym kurniku przez kilka dni w celu skutecznego zwalczania ektopasożytów. Procedura rozpoczyna się stopniowym wzrostem temperatury w pomieszczeniu do co najmniej 45°C. Podwyższoną temperaturę utrzymuje się na stałym poziomie przez pierwsze dwa dni, co tworzy nieprzerwane warunki wysokich temperatur. Kolejnym etapem jest stopniowe obniżanie temperatury, co pozwala na kontrolowany powrót do standardowych warunków środowiskowych. Taki cykl termiczny ma na celu eliminację wszystkich postaci rozwojowych ptaszyńców. Ciągłe podniesienie temperatury przez pierwsze dni jest kluczowe, aby skutecznie zneutralizować szkodniki i patogeny, a stopniowe jej obniżanie umożliwia kontrolowany powrót do normalnych warunków hodowlanych, minimalizując ryzyko stresu (Van Emous 2005). Wśród innych naturalnych metod wspomagających zwalczanie inwazji jest zmiana natężenia światła w kurniku. Zaobserwowano duży potencjał w wprowadzeniu krótkich, przerywanych okresów światło/ciemność w kurnikach. Według niektórych autorów, metoda ta mogłaby ograniczyć inwazję *Dermanyssus gallinae*, prawdopodobnie poprzez zakłócenie jego normalnego nocnego cyklu żerowania (Stafford i in.2006).

Badania Sokół et al. (2008) pokazują jednak, że zmiany cyklu światła i ciemności w kurniku motywują pasożyty do ciągłego poruszania się oraz sprzyjają ich reprodukcji. W przeprowadzonych badaniach więcej pasożytów przedostawało się do pułapek w fazie ciemnej niż w fazie jasnej, a co za tym idzie liczba pasożytów atakujących kury w fazie jasnej była wyższa niż w fazie ciemnej (Sokół i in. 2008). Dodatkowym wsparciem w kontroli inwazji ptaszyńców może być zastosowanie specjalnych pułapek, w których roztocza gromadzą się po napiciu się krwi w celu składania jaj i przemiany w kolejne stadia rozwojowe (Sokół i Romaniuk 2006). Po tym jak roztocza przedostaną się do pułapek, istotne jest ich skuteczne usunięcie i spalenie, co pozwala ograniczyć populacje ptaszyńców. Istnieje system monitorowania ptaszyńców (Sokół 2010, Sokół 2020), którego celem jest oszacowanie wielkości populacji ptaszyńców, dobranie odpowiedniego środka zwalczającego oraz ocena skuteczności wykonanego zabiegu. Ponadto bardzo ważne jest określenie wrażliwości danej populacji ptaszyńców na planowane do użycia akarycydy, co możliwe jest dzięki metodzie Zdybel i in.2011, która w najbardziej zbliżony do warunków naturalnych sposób umożliwia ocenę wrażliwości populacji na stosowany preparat.

Alternatywą dla związków chemicznych zwalczających roztocza są związki syntetyczne biopestycydy oraz związki roślinne, między innymi olejki i ekstrakty roślinne. Obiecujące syntetyczne związki jakimi są akarycydy należące do grypy foksymów wykazują dość wysoką skuteczność działania na poziomie 94-99% (Keita i in. 2006, Meyer-Kühling i in.2007), jednak w badaniach Zdybel i in. (2011) roztocza wykazywały regionalną oporność na te związki, gdzie skuteczność działania w jednym z centralnie położonych województw spadła do 77% (Zdybel i in.2011). Naturalną alternatywą w zwalczaniu ptaszyńców jest ziemia okrzemkowa i związki ją zawierające

(Abo-Taka 1990, Fletcher i Axtell 1991, Nordenfors i Höglund 2000). Dzięki charakterystycznym właściwościom pancerzy okrzemek, dochodzi do mechanicznego uszkodzenia powłok ptaszyńca kurzego, co sprawia, że następuje jego odwodnienie i ostatecznie śmierci ektopasożyta. W badaniach Mullens i in. (2012) ziemia okrzemkowa (12% wag. w wodzie) znacząco zmniejszyła liczbę roztoczy tylko wtedy, gdy była stosowana przez 2 kolejne tygodnie, a jej działanie utrzymywało się wówczas przez mniej niż 2 tygodnie (Mullens i in.2012).

Biopestycydem o dość wysokiej skuteczności działania na poziomie 95-97% jest Spinosad który powstaje w wyniku fermentacji bakterii *Saccharopolyspra spinosa* (George i in.2010, Roczeń-Karczmarz i in. 2022). Wyniki badań *in vivo* prowadzone przez George i in. (2010) potwierdziły, że Spinosad, oprócz swoich właściwości bójczych, nie wpływa na masę ciała kurcząt ani parametry produkcji jaj, co stanowi dodatkową korzyść z jego stosowania. Od dawna znane są skuteczne owadobójcze właściwości substancji pochodzącej z bakterii *Bacillus thuringiensis*, które z powodzeniem znajdują zastosowanie w rolnictwie do zwalczania szkodników roślin uprawnych. Bakterie te produkują toksyny, znane jako turyngiensyna, które wykazują toksyczność zwłaszcza wobec owadów z przeobrażeniem zupełnym (Van der Geest i in. 2000) Jednak turyngiensyna jest toksyczna dla kręgowców (Chapman i in. 1991), co sprawia, że odradza się jej stosowania u drobiu (Abdel-Ghaffar i in. 2009).

Dotychczasowe badania wykazały, że liczne olejki eteryczne i ekstrakty roślinne mają silny potencjał roztoczobójczy (Kim i in. 2004, Kim i in. 2007, George i in. 2008, Maurer i in. 2009, George i in. 2009, Magdaş i in. 2010, Martinez-Velazques i in. 2011, Nechita i in. 2015, Immediato i in. 2016, Rajabpour i in. 2018, Tabari i in. 2017, Roczeń-Karczmarz i in. 2022).

Większość dotychczasowych badań skoncentrowała się na analizie olejków, które wykazywały swoje działanie przede wszystkim w fazie gazowej, co stanowi potencjalną metodę zastosowania w formie aerozoli, skierowanych w kierunku roztoczy. Niestety, należy zauważyć, że taka forma aplikacji może być obarczona znaczącymi uciążliwościami. Pewne roślinne produkty, jak na przykład Red Mite Avian, oparte na ekstraktach z tymianku, łopianu i wrotyczu pospolitego, podane kurom wraz z wodą pitną (produkt firmy Bugico SA, Szwajcaria), powodują, że roztocza wykazujące zamiar żerowania na ptakach nie pobierają krwi od żywiciela. Efekt ten jest rezultatem odstraszającego charakteru substancji, powodując, że krew żywiciela staje się dla roztoczy nieprzyjemna i niemożliwa do spożycia (Sparagano et al. 2014). Również pestycyd na bazie czosnku (10% roztwór soku czosnku w wodzie) okazał się skuteczny w zwalczaniu *Ornithonyssus sylviarum* (NFM) u kur (Birrenkott i in. 2000). Czosnek jest skutecznym środkiem owadobójczym, działającym zarówno na osobniki dorosłe jak i stadia larwalne (Amonkar i Banerji 1971, Yazwinski i in. 2005). Azadirachtyna (pochodząca z miodły indyjskiej) w stężeniu 0,06% zmniejszała, ale nie eliminowała całkowitej liczby roztoczy *O.sylviarum* (Mullens i in.2012), natomiast najlepiej poradziły sobie wysokie (≥5,3%) a nawet niższe stężenia siarki (0,9%), które zasadniczo eliminowały roztocza (Mullens i in.2012).

Podstawą zwalczania *D. gallinae* jest przestrzeganie zasad higieny panującej w kurniku i zapobieganie przedostawaniu się pasożyta z zewnątrz. Jednorazowy oprysk nie daje gwarancji zwalczenia wszystkich faz rozwojowych ptaszyńca, dlatego należy go powtarzać. Ważne jest aby kurniki dokładnie dezynfekować po każdym cyklu produkcyjnym. Jednym z pomysłów jest opracowanie systemu IPM (zintegrowanej ochrony przed szkodnikami), obejmującego całą gamę powyższych metod eliminacji *D. gallinae*, które są

opisane jako wykorzystujące kombinację wielu różnorodnych metod (Axtel 1999, Fiddes i in. 2005).

Badanie skuteczności działania wybranych ekstraktów roślinnych w zwalczaniu *Dermanyssus gallinae*

Głównym celem przeprowadzonych badań było zidentyfikowanie kolejnych naturalnych związków o potencjalnej skuteczności w zwalczaniu *Dermanyssus gallinae*. W ramach badań poddano analizie działanie dziesięciu ekstraktów alkoholowych na dorosłe roztocza w warunkach in vitro. Zbadano skuteczność działania ekstraktów następujących roślin: *Allium sativum*, *Eclipta alba*, *Dysphania ambrosioides*, *Artemisia absinthium*, *Cichorium intybus*, *Cannabis sativa*, *Arctium lappa*, *Cichorium intybus*, *Coptidis chinensis*, *Cichorium intybus*. Nazwa łacińska wraz z wykorzystanym do badań częścią rośliny znajduje się w tabeli 1.

Tabela 1. Części roślin wykorzystane do badań.

Lp.	Nazwa łacińska rośliny	Część rośliny
1	*Allium sativum*	Główka czosnku
2	*Eclipta alba*	ziele
3	*Dysphania ambrosioides*	ziele
4	*Artemisia absinthium*	ziele
5	*Sennae sp.*	liść
6	*Arctium lappa*	korzeń
7	*Cichorium intybus*	ziele
8	*Cichorium intybus*	korzeń
9	*Cannabis sativa*	Ziele z kwiatostanem
10	*Coptidis chinensis*	kłącze

Do testu toksyczności wykonano 99% ekstrakty alkoholowe. Jako kontrolę pozytywną stosowano Spinosad firmy Elanco (Polska) o stężeniu 30ml/3,5l wody, jako kontrolę negatywną – alkohol etylowy.
Kolonie *Dermanussus gallinae* pobrano z hodowli wolnożyjących kur niosek z południowo-wschodniej Polski. Gospodarstwo było naturalnie zakażone pasożytami i przez pół roku przed pobraniem nie stosowano żadnych środków roztoczobójczych.

Skuteczność bójczą ekstraktów oceniono zmodyfikowaną metodą Zdybel i in. (2011). Dla każdej płytki zawierającej krążek fornirowy nasączony ekstraktami obliczono śmiertelność roztoczy z poprawką uwzględniającą śmiertelność w grupie kontrolnej (poprawka Abbotta). Średnia stanowiła końcowe zliczenie z czterech powtórzeń.

W wyniku przeprowadzonych badań nad działaniem ekstraktów alkoholowych przeciwko *Dermanyssus gallinae*, stwierdzono, że ekstrakt z ziela *Cassia sp*. wykazał największą skuteczność na poziomie 53,7%. Ponadto, ekstrakt z *C. sativa* wykazał się skutecznością na poziomie 52,8%, natomiast ekstrakt z *E. alba* uzyskał poziom skuteczności wynoszący 46,10%. Te trzy ekstrakty okazały się najbardziej efektywne w redukcji przeżywalności ptaszyńców, pozostałe zbadane ekstrakty wykazywały niewielkie obniżenie przeżywalności ptaszyńców.

Zastosowane ekstrakty nie spełniają oczekiwań jako substancje zwalczające *D.galline*. Istnieje potrzeba znalezienia związku, który będzie neutralny, długo zachowa swoje właściwości bójcze w środowisku i będzie bezpieczny dla zwierząt. *D.gallinae* obok kokcydiozy są postrzegane jako jeden z podstawowych problemów w hodowli i chowie kur niosek i dlatego ich kontrola jest niezbędna w celu utrzymania dobrostanu i produktywności drobiu. Dlatego zrównoważone podejście do stosowania

akarycydów jest kluczowe dla ochrony zdrowia ptaków, zapobiegania oporności oraz minimalizacji negatywnego wpływu na środowisko.

Piśmiennictwo:

1) Abdel-Ghaffar F., Semmler M., Al-Rasheid K., Mehlhorn H. 2009. In vitro efficacy of ByeMite and Mite-Stop on developmental stages of the red chicken mite *Dermanyssus gallinae*. Parasitol. Res. 105: 1469–71
2) Abo-Taka S.M. 1990. Toxicity of certain pesticides against the chicken mite, *Dermanyssus gallinae*. Medical and Veterinary Entomology 4: 125-126
3) Amonkar S.V., Banerji A. 1971. Isolation and characterization of larvicidal principle of garlic. Science 174: 1343−1344
4) Axtell R.C. 1999. Poultry integrated pest management: Status and future. Integr Pest Manag Rev 4: 53-73
5) Barlaam A., Puccini A., Caiaffa M.F., Di Bona D., Macchia L., Giangaspero A. 2022. Dermanyssosis in the Urban Context: When the One Health Paradigm Is Put into Practice. Pathogens 11: 1396
6) Beugnet F., Chauve C., Gauthey M., Beert L. 1997. Resistance of the red poultry mite to pyrethroids in France. Vet. Rec. 140: 577–79
7) Birrenkott G., Brockenfelt G.E., Greer J.A.2000. Topical application of garlic reduces northern fowl mite infestation in laying hens. Poultry Science. 79(11): 1575-7
8) Cencek T., Ziomko I., Majdański R. 2000. Akaroza kur niosek wywołana przez roztocze ptasie *D. gallinae* (Redi, 1674). Med Weter 56: 114-116
9) Cernea L.C., Suteu E., Cernea M., Lefkaditis M., Cozma V. 2006. Realizarea Unui Model Experimental De Testare In Vitro A Efectului Acaricid Al Extractelor Vegetale Scientia Parasitologica,1-2: 35-40
10) Chapman M.H., Hoy M.A. 1991. Relative toxicity of *Bacillus thuringiensis var. tenebrionis* to the two-spotted spider mite (*Tetranychus urticae* Koch) and its predator *Metaseiulus occidentalis* (Nesbitt) (Acari, Tetranychidae and Phytoseiidae). J. Appl. Entomol. 11:147–154.
11) Chauve C. 1998. „The poultry red mite *Dermanyssus gallinae* (De Geer, 1778): current situation and future prospects for control." Vet. Parasitol. 79 (3): 239-245
12) Fiddes M.D., Le Gresley S., Parsons D.G., Epe C., Coles G.C., Stafford K.A. 2005. Prevalence of the poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*) in England. Vet. Rec. 157: 233–35
13) Fletcher M.G., Axtell R.C. 1991. Susceptibilities of northern fowl mite, *Ornithonyssus sylviarum* (Acarina: Macronyssidae), and chicken mite,

Dermanyssus gallinae (Acarina: Dermanyssidae), to selected acaricides Exp. Appl. Acarol. 13: 137-142
14) George D.R., Callaghan K., Guy J.H., Sparagano O.A.E. 2008. Lack of prolonged activity of lavender essential oils as acaricides against the poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*) under laboratory conditions. Res Vet Sci 85: 540–542
15) George D.R., Smith T.J., Shiel R.S., Sparagano O.A., Guy J.H. 2009. Mode of action and variability in efficacy of plant essential oils showing toxicity against the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*. Vet Parasitol 161: 276–282
16) GeorgeD.R., Shiel R.S., Appleby W.G.C., Knox A., Guy J.H. 2010. In vitro and in vivo acaricidal activity and residual toxicity of spinosad to the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae.* Vet. Parasitol.,173(3–4): 307-316
17) Gibasiewicz W.A. 1987. Inwazja ptaszyńca *Dermanyssus gallinae* (de Geer, 1778) u nutrii. Med Weter 43 (10): 593
18) Haitlinger R. 1987. *Dermanyssus alaudae* (Schrank,1987) i inne roztocze (Acari: Dermanyssidae, Macronyssidae, Haemogamasidae, Hirstionyssidae, Trombiculidae, Erythraeidae) zebrane z ptaków w Polsce. Wiad Parazytol. 33 (2): 233-245
19) Immediato D., Figueredo L.A., Iatta R., Camarda A., Nogueira de Luna R..L, Giangaspero A., et al. Essential oils and *Beauveria bassiana* against *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae): toward new natural acaricides. Vet Parasitol. 2016; 229:159–65
20) Jahanabadi E.A., Mousavi S.N., Moosavihaghighi M.H et al.. 2023. Consumers' willingness to pay for antibiotic-free chicken meat: application of contingent valuation method. Environ Dev Sustain https://doi.org/10.1007/s10668-023-03674-3
21) Keïta A., Pagot E., Pommier P., Baduel L., Heine J. 2006. Efficacy of phoxim 50% E.C. (ByeMite) for treatment of *Dermanyssus gallinae* in laying hens under field conditions. Rev. Med. Vet. Toulouse 157: 590–94
22) Kim S.I., Yi J.H., Tak J.H., Ahn, Y.J. 2004. Acaricidal activity of plant essential oils against Dermanyssus gallinae (Acari: Dermanyssidae). Vet. Parasitol. 120(4): 297-304.
23) Kim S-I., Na Y-E., Yi J-H., Kim B-S., Ahn Y-J. 2007. Contact and fumigant toxicity of oriental medicinal plant extracts against *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae). Vet Parasitol 145: 377–382
24) Kirkwood A.C. 1963. Longevity of the mites *Dermanyssus gallinae* and *Liponyssus sylviarum*. Exp. Parasitol. 14: 514 - 516
25) Magdaş C., Cernea M., Baciu H., Şuteu E. 2010. Acaricidal effect of eleven essential oils against the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae). Sci Parasitol 11(2): 71-75
26) Marangi M., Cafiero M.A., Capelli G., Camarda A., Sparagano O.A.E., Giangaspero A. 2009. Evaluation of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*

(Acari: Dermanyssidae), susceptibility to some acaricides in field populations from Italy. Exp. Appl. Acarol. 48: 11–18
27) Marangi M., Morelli V., Pati S., Camarda A., Cafiero M.A., Giangaspero A. 2012. Acaricide residues in laying hens naturally infested by red mite *Dermanyssus gallinae*. PLoS One 7:e31795
28) Martinez-Velazquez M., Castillo-Herrera G.A., Rosario-Cruz R., Flores-Fernandez J.M., Lopez-Ramirez J., Hernandez-Gutierrez R., Lugo-Cervantes E.C. 2011. Acaricidal effect and chemical composition of essential oils extracted from *Cuminum cyminum*, *Pimenta dioica* and *Ocimum basilicum* against the cattle tick *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* (Acari: Ixodidae). Parasitol Res 108: 481–487
29) Maurer V., Baumgartner J. 1992. Temperature influence on life table statistics of the chicken mite *Dermanyssus gallinae* (Acari: Dermanyssidae). Exp. Appl. Acarol. 15(1): 27–40
30) Maurer V., Perler E., Heckendorn F. 2009. In vitro efficacies of oils, silicas and plant preparations against the poultry red mite *Dermanyssus gallinae*. Exp Appl Acarol. 48(1–2): 31–41
31) Meyer-Kühling B., Pfister K., Müller-Lindloff J., Heine J. 2007. Field efficacy of phoxim 50% (ByeMite) against the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* in battery cages stocked with laying hens. Vet. Parasitol. 147: 289–96
32) Mullens B.A., Soto D., Martin C.D., Callaham B.L., Gerry A.C. 2012. Northern fowl mite (Ornithonyssus sylviarum) control evaluations using liquid formulations of diatomaceous earth, kaolin, sulfur, azadirachtin, and Beauveria bassiana on caged laying hens. Appl. Poult. Res. 21: 111-116
33) Nechita I.S., Poirel M.T., Cozma V., Zenner L. 2015. The repellent and persistent toxic effects of essential oils against the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*. Vet. Parasitol. 214(3): 348-352
34) Nordenfors H., Höglund J. 2000. Long term dynamics of *Dermanyssus gallinae* in relation to mite control measures in aviary systems for layers. Br. Poult. Sci. 41: 533–40
35) Nordenfors H., Höglund J., Tauson R., Chirico J. 2001. Effects of permethrin impregnated plastic strips on *Dermanyssus gallinae* in loose housing systems for laying hens. Vet. Parasitol. 102: 121–31
36) Nordenfors H., Höglund J., Uggla A. 1999. Effect of temperaturę and Humidity on Oviposition, Molting and Longevity of *Dermanyssus gallinae* (acari: Dermanyssidae). J.Med.Entomol. 36(1): 68-72
37) Rajabpour A., Mashhadi A.R.A., Ghorbani M.R. 2018. Acaricidal and repellent properties of some plant extracts against poultry red mite, *Dermanyssus gallinae* (Mesostigmata: Dermanyssidae). Persian J. Acarol. 7: 85–91
38) Roczeń-Karczmarz M., Demkowska - Kutrzepa M., Zdybel J., Szczepaniak K., Studzińska M., Tomczuk K. 2022. Comparison of the effectiveness of selected

essential oils with mineral oil and spinosad on *Dermanyssus gallinae*. Pol. J. Vet. Sci. 25: (2): 261-268
39) Roy L,, Chauve C., Delaporte J., Inizan G., Buronfosse T. 2009. Exploration of the susceptibility of AChE from the poultry red mite *Dermanyssus gallinae* (Acari: Mesostigmata) to organophosphates in field isolates from France. Exp. Appl. Acarol. 48: 19–30
40) Roy L., Chauve C.M., Buronfosse T. 2010. Contrasted ecological repartition of the northern fowl mite *Ornithonyssus sylviarum* (mesostigmata: macronyssidae) and the chicken red mite *Dermanyssus gallinae* (mesostigmata: dermanyssidae). Acarologia 50(2): 207–219
41) Sokół R. 2010. System monitorowania inwazji pasożytów zewnętrznych w kurniakch kur niosek.patent nr 214022.
42) Sokół R., Koziatek-Sadłowska S., Pluta P. 2020. Mapowanie (ocena) populacji *Dermanyssus galiinae* w kurniku kur niosek za pomocą systemu do monitorowania inwazji. Aktualne i przyszłe wyzwania w strategiach kontroli kokcydiozy i innych chorób inwazyjnych drobiu – aspekty prawne i terapeutyczne. III Międzynarodowa Konferencja Techniczna Eimeriana Avia.
43) Sokół R., Romaniuk K. 2006. Próba wykorzystania pułapek do zwalczania inwazji *Dermanyssus gallinae*. Medycyna Wet. 62 (10): 1202-1204
44) Sokół R., Romaniuk K. 2007. Przebieg i dynamika inwazji *Dermanyssus gallinae* w fermie kur niosek. Med Weter 63(4): 484–486
45) Sokół R., Szkamelski A., Barski D. 2008 Influence of light and darkness on the behaviour of *D. gallinae* on layer farms. Pol J Vet Sci 11(1): 71–73
46) Sparagano O.A.E., George D.R., Harrington D.W.J., Giangaspero A.2014. „Significance and Control of the Poultry Red Mite, *Dermanyssus gallinae*". Annual Review of Entomology 2014 59(1): 447-466
47) Stafford K.A., Lewis P.D., Coles G.C. 2006. Preliminary study of intermittent lighting regimes for red mite (*Dermanyssus gallinae*) control in poultry houses. Vet. Rec., 158(22): 762–63
48) Tabari M.A., Youssefi M.R. Benelli G. 2017. Eco-friendly control of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae* (Dermanyssidae), using the α-thujone-rich essential oil of Artemisia sieberi (Asteraceae): toxic and repellent potential. Parasitol Res 116: 1545–1551
49) Tucci E.C., Prado A.P., Atujo R.P. 2008. Developement of *Dermanyssus gallinae* (acari: Dermanyssidae) at different temperaturę. Vet.Parasitol. 155: 127-132
50) Van der Geest L.P., Elliot S.L., Breeuwer J.A., Beerling E.A.2000. Diseases of mites. Exp Appl Acarol. 24(7): 497-560
51) Van Emous R. 2005. Wage war against the red mite! Poult. Int. 44: 26–33
52) Yazwinski T.A., Tucker C.A., Robins J., Powell J., Phillips M., Johnson Z., Clark D., Wolfenden R. 2005. Effectiveness of various acaricides in the treatment of naturally occurring *Ornithonyssus sylviarum* (northern fowl mite) infestations of chickens J. Appl. Poult. Res.20: 265-268

53) Zdybel J., Karamon J., Cencek T. 2011. In vitro effectiveness of selected acaricides against red poultry mites (*Dermanyssus gallinae*, De Geer, 1778) isolated from laying hen battery cage farms localised in different regions of Poland. Bull. Vet. Inst. Pulawy 55: 411–16

Krzysztof Tomczuk, Maria Studzińska, Klaudiusz Szczepaniak, Marta Demkowska-Kutrzepa, Monika Roczeń-Karczmarz

Katedra Parazytologii i Chorób Ryb, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy Lublin, Akademicka 12 , 20-950 Lublin

AKTUALNA PROBLEMATYKA INWAZJOLOGICZNA GOŁĘBI HODOWLANYCH W ŚWIETLE BADAŃ WŁASNYCH.

Z uwagi na dynamiczny rozwój hodowli gołębi, w gabinetach weterynaryjnych oraz laboratoriach diagnostycznych coraz częściej wykonywane są badania parazytologiczne dotyczące tego gatunku zwierząt. W hodowli gołębi wyróżnia się trzy kierunki, z czego dwa główne to hodowla gołębi sportowych reprezentowanych przez gołębie pocztowe oraz gołębi ozdobnych. Trzeci kierunek hodowli – gołębie mięsne nie jest zbyt popularny. Gołębie są zwierzętami stadnymi co powoduje, że choroby zakaźne i inwazyjne są głównymi czynnikami wpływającymi na ich stan zdrowia, a przez to na osiągane sukcesy hodowlane tych zwierząt (Fafiński 1999, Piasecki 2006, Romaniuk 2000, Stenzel i Koncicki 2007). Poza dużym zagęszczeniem ptaków dodatkowym czynnikiem ryzyka, ważnym w przypadku gołębi sportowych, jest okresowe narażenie na kontakt z ptakami z innych stad w trakcie „lotowania". Podobne niebezpieczeństwa związane są z wprowadzaniem do rodzimego stada nowych ptaków, bez wcześniejszego badania i zachowania warunków kwarantanny. Dodatkowym obciążeniem jest możliwość bezobjawowego nosicielstwa licznych patogenów lub trudności w diagnostyce inwazji w okresach prepatentnych.

Ważnym i niedocenianym czynnikiem jest także kontaminacja środowiska życia ptaków postaciami inwazyjnymi pasożytów lub występowanie w otoczeniu licznych zarażonych żywicieli pośrednich (pierścienice, stawonogi, mięczaki). Uwarunkowania te przemawiają za celowością częstego wykonywania badań parazytologicznych, uzasadniając jednocześnie ich znaczenie. Tylko wcześnie wykryta inwazja daje szansę na szybkie wyhamowanie rozprzestrzeniania jej w stadzie oraz zapobieżenie kontaminacji środowiska. Niestety przeglądy zdrowia ptaków w postaci profilaktycznych badań parazytologicznych nadal są wykonywane stosunkowo rzadko. Najczęściej właściciele ptaków podejmują działania diagnostyczne dopiero w momencie pojawienia się objawów klinicznych. Takie postępowanie sprawia, że patogeny inwazyjne relatywnie długo utrzymują się w stadzie i mają charakter nawracających inwazji z uwagi na kontaminację środowiska postaciami inwazyjnymi pasożytów.

Odrębnym problemem w zwalczaniu parazytoz gołębi jest właściwe stosowanie preparatów przeciwpasożytniczych a szczególnie antyhelmintyków. Relatywnie wąska oferta rynku farmaceutycznego dla gołębi powoduje, że w praktyce stosowane są ciągle te same substancje czynne (Dolka i Szeleszczuk 2010, Ledwoń i Szeleszczuk 2016) a dodatkowo często w niedoszacowanych dawkach. Skutkuje to coraz częściej powstaniem szczepów lekoopornych pasożytów i długotrwałego utrzymywania się wybranych inwazji w stadach. Dodatkowo „odrobaczanie" bez wcześniejszej diagnostyki stwarza zagrożenie brakiem skutecznego zwalczania pasożytów, wymagających doboru specyficznych chemioterapeutyków i określonego ich stosowania. Prezentowane badania miały na celu wykazanie aktualnej problematyki inwazjologicznej w stadach gołębi na Lubelszczyźnie.

Materiał i metody

Badania były wykonywane w prywatnych gabinetach weterynaryjnych oraz laboratorium parazytologicznym Katedry Parazytologii i Chorób Ryb Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, w okresie od stycznia do listopada 2023 roku. Materiałem do badań były próbki kału ptaków pochodzące z 69 stad (39 stad gołębi ozdobnych i 30 stad gołębi pocztowych) o łącznej deklarowanej przez właścicieli, szacunkowej liczebności 7490 ptaków. Badania były wykonywane z uwagi na toczący się proces chorobowy w 48 stadach (29 stad gołębi ozdobnych i 19 stad gołębi pocztowych) lub w ramach profilaktycznego przeglądu stada (9 stad gołębi ozdobnych i 12 stad gołębi pocztowych). Z każdego stada badano od 3 do 6 próbek kału, od wytypowanych przez właścicieli gołębi. Łącznie przebadano 332 próbki kału. Część z przytoczonej puli badań dotyczyło prób bezpośrednio uzyskanych od dostarczonych do gabinetu ptaków (204 prób z 41 stad) u których przeprowadzono także badania w kierunku rzęsistków.

Kał ptaków badano metodą flotacji wg WILLIS, 1921 (Gundłach i Sadzikowski 1992) z zastosowaniem nasyconego roztworu NaCl i sacharozy (ciężar właściwy 1,25g/ml). Każdorazowo badano 3 gramowe próbki kału. W badaniach uwzględniano obecność form pasożytów a także dane dotyczące cech próbek wskazujących na występowanie biegunek lub ich brak.

Badanie w kierunku rzęsistkowicy polegało na pobraniu bagietką z wola gołębi próbki śluzu i zawieszeniu go w kilku kroplach ciepłego płynu fizjologicznego na szkiełku podstawowym z zagłębieniem, przykrytym szkiełkiem nakrywkowym. Badany preparat obserwowano pod mikroskopem biologicznym pod powiększeniem 100 i 400x w celu obserwacji charakterystycznego drgającego ruchu rzęsistków.

Wyniki i omówienie

Obecność form pasożytów potwierdzono w próbkach pochodzących z 56 stad, prewalencja w odniesieniu do stad wyniosła 81,2%, (87,2 % stad gołębi ozdobnych i 55% w stadach gołębi pocztowych). W badaniach wykazano obecność pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* (49,3%), glist *Ascarida columbe* (28,9% stad), nicieni *Capillaria obsignata* (40,6%), *Ornithostrongylus quadriradiatus* (10,2%), *Syngamus trachea* (10,2 %), jaj tasiemców (8,7%) oraz rzęsistków *Trichomonas gallinae* (48,8%). W poszczególnych stadach stwierdzono inwazje jedno lub „wielotaksonowe" (inwazje mieszane obejmujące różne rodziny i rodzaje pasożytów). W stadach gołębi pocztowych przeważały monoinwazje. W stadach gołębi ozdobnych zanotowano przewagę inwazji mieszanych. Monoinwazje występowały w 26,1 % stad, (gołębie ozdobne 20,5%, gołębie pocztowe 33,3%). Inwazje dwurodzajowe stwierdzano w 23,2% stad (gołębie ozdobne 25,6% stad, gołębie pocztowe 20%,). Inwazje mieszane z trzema rodzajami pasożytów stwierdzono w 23,2% stad (gołębie pocztowe 23,3% , gołębie ozdobne 23,1 %). Inwazje z czterema rodzajami pasożytów (ogólna prewalencja 5,8%) stwierdzono tylko w stadach gołębi ozdobnych w 10,3% stad a także z pięcioma rodzajami pasożytów w 5,1% stad gołębi ozdobnych (ogólna prewalencja 2,9%). Szczegółowe wyniki obrazujące zależności występowania inwazji w różnych grupach ptaków podaje tabela 1.

Tabela 1. Prewalencja pasożytów w stadach gołębi

Cecha stada Liczba stad	Odsetek stad z próbami pozytywnymi														
	Objawy biegunkowe	Ogólna prewalencja	Ascaridia columbae	*Ornithostrongylus quadriradiatus*	*Capillaria obsignata*	*Syngamus trachea*	*Eimeria* spp.	Tasiemce	*Trichomonas gallinae*	Mnoniniwazje	Inwazje mieszane II	Inwazje mieszane III	Inwazje mieszane IV	Inwazje mieszane V	Wolne od inwazji
razem N=69	52,2	81,2	28,9	10,1	40,6	10,1	49,3	8,7	48.8 N=41	26,1	23,2	23,2	5,8	2,9	18,8
ozdobne N = 39	61,5	87,2	41,0	15,4	48,7	10,3	51,3	12,8	47,8, N=23	20,5	25,6	23,1	10,3	5,1	12,8
pocztowe N = 30	40,0	73,3	13,3	3,3	30,0	10,0	46,7	3,3	50,0 N=18	33,3	20.0	23,3	0,0	0,0	26,7
z biegunką N = 36	100	94,4	41,7	13,8	61,1	19,4	58,3	11,1	25.0	25,0	22,2	36,1	5,5	5,5	5,5
z procesem chorobowym N = 48	75,0	91,7	37,5	14,6	54,2	14,6	56,3	12,5	33,3	22,9	25,0	31,3	8,4	4,2	8,4
chore pocztowe n=19	68,4	84,2	21,1	10,5	52,6	15,8	47,4	5,3	36,8	35,6	15,8	31,6	0.0	5,7	15,8
chore ozdobne n=29	79,3	96,6	48,3	17,2	55,2	13,8	62,1	17,2	31,0	17,2	31,0	31,0	13,8	3,4	3,4
bezobjawowe N = 21	0,0	57,1	9,5	0,0	9,5	0,0	33,3	0,0	19,0	33,0	19.0	4,8	0.0	0,0	42,9
bezobjawowe ozdobne N = 9	0,0	55,5	11,1	0,0	22,2	0,0	11,1	0,0	11,1	33,3	11,1	0,0	0,0	0,0	44,5
bezobjawowe pocztowe N = 12	0,0	58,3	8,3	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0	25,0	33,3,	25,0	08,3	0,0	0,0	41,7

W porównywanych dwu różnych typach hodowli wykazano wyraźnie wyższe zagrożenie pasożytami w stadach gołębi ozdobnych. Obserwacje takie potwierdzają w swoich pracach Raś-Noryńska i in. 2011, Stenzel i Koncicki 2007, Tomczuk i in.2017. W przypadku inwazji *Ascaridia columbae* prawie trzykrotnie częściej zarażone były gołębie ozdobne. Podobną zależność w nieco mniejszych proporcjach wykazano także co do rodzaju *Capillaria,* które był najczęściej stwierdzanymi nicieniami w badanych stadach. W stadach gołębi ozdobnych częściej stwierdzano także inne pasożyty jak nicienie *Ornithostrongylus quadriradiatus*, pierwotniaki *Eimeria* spp. oraz zarażenia tasiemcami.

Analiza wyników dowodzi, iż dominującą inwazją była kokcydioza zarówno w stadach gołębi pocztowych jaki i ozdobnych. Podobne wyniki wykazano w wielu badaniach licznych autorów (Balicka-Ramisz i Pilarczyk 2014, Balicka-Ramisz i in. 2020, Bartosik i in. 2020, Bobrek i in. 2012, Dovč i in. 2004, Kaleta i Bolte 2000, Piasecki 2006,. Roy 2011, Sari i in. 2008, Stenzel i Koncicki 2007. Tomczuk i in. 2017). Inwazje o niskiej intensywności mogą przebiegać bezobjawowo, będąc naturalnym czynnikiem szczepionkowym. Znajomość stanu inwazjologicznego stada i jej odpowiednia interpretacja pozwala na wykorzystanie naturalnych zjawisk immunologicznych, co jednocześnie zmniejsza ryzyko powstawania szczepów lekoopornych (Schnieder 2006). Wyniki prezentowanych badań wskazują dodatkowo na szczególnie niepokojące zjawisko, wyjątkowo częstego występowania inwazji nicieni z rodzaju *Capillaria*. Jest to inwazja mająca dominujący charakter, szczególnie w ostatnich latach. Fakt ten potwierdzają także wyniki prac licznych autorów (Balicka-Ramisz i in. 2020, Bartosik i in. 2020, Bobrek 2012, Dovč 2004, Piasecki 2006, Romaniuk 2000, Sari 2008, Scullion 2013, Stenzel i Koncicki 2007, Tomczuk i in. 2017). Nicień ten wydaje się mieć znaczący udział w indukcji zmian patologicznych przewodu pokarmowego, objawiających się biegunkami. Występowanie wyjątkowo wysokiego odsetka zarażeń *Capillaria obsignata* związane jest z wieloma uwarunkowaniami. Z pewnością przyczyn takiego stanu rzeczy można upatrywać w błędach popełnianych w zabiegach dehelmintyzacjnych. Leczenie przeprowadzane bez wcześniejszego rozpoznania inwazji, preparatami niedostosowanymi do rodzaju pasożyta lub w niewłaściwej dawce powoduje, że kapilarioza nie ulega skutecznemu zwalczaniu. Niska wrażliwość tych nicieni na powszechnie stosowane antyhelmintyki utrwala ich obecność w stadach. Dodatkowo wyjątkowo długi okres przeżywalności form inwazyjnych w środowisku czyni

jej zwalczanie wyjątkowo trudnym (Ledwoń i Szeleszczuk 2016, Scullion 2013). Objęte badaniami ptaki prezentowały zróżnicowany status kliniczny, 52,2% próbek wykazywało cechy kału biegunkowego (gołębie ozdobne 61,5%, gołębie pocztowe 40,0%). Objaw ten był szczególnie obserwowany w zarażeniach nicieniami z rodzaju *Capillaria, Ascaridia* oraz pierwotniakami *Eimeria* spp, Wyniki te wskazują na znaczący udział tych pasożytów w patogenezie zaburzeń przewodu pokarmowego gołębi. Wyjątkowo zróżnicowaną parazytofaunę stwierdzono szczególnie w stadach gołębi ozdobnych, gdzie wielokrotnie potwierdzano inwazje mieszane z udziałem nawet 5 rodzajów pasożytów. Również w stadach w których nie stwierdzano objawów klinicznych wykazano obecność pasożytów. Dotyczyło to inwazji glist, kapilarii, kokcydiów oraz rzęsistków, przy czym były to najczęściej zarażenia o charakterze monoinwazji. Bezobjawowy przebieg inwazji związany był z reguły z niską intensywnością stwierdzanych zarażeń lub dobrym stanem odżywienia ptaków oraz innymi czynnikami wpływającymi na relatywnie wysoki poziom odporności. W grupie gołębi pocztowych wykazano wyższą prewalencję bezobjawowych inwazji pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* oraz *Trichomonas*, natomiast w grupie gołębi ozdobnych cecha ta dotyczyła szczególnie nicieni z rodzaju *Capillaria* oraz *Ascaridia*. Taki stan może wynikać z wyższej ekspozycji na inwazje pierwotniacze u gołębi sportowych podczas „lotowania". Natomiast utrzymujące się inwazje nicieni w stadach gołębi ozdobnych mogą świadczyć o kontaminacji środowiska postaciami inwazyjnymi nicieni o długiej przeżywalności. Wykazanie tych inwazji jest ważną informacją dla właścicieli stada o potrzebie przeprowadzania działań profilaktycznych z uwzględnieniem higieny środowiska a także chemioprofilaktyki. Podobne wyniki prezentują inni autorzy opisując w tej grupie ptaków liczne rodzaje pasożytów (Piasecki 2006, Shinde 2008, Tomczuk

i in. 2017). Wykazane fakty wskazują, że tylko znajomość zagrożeń oraz systematyczne zabiegi profilaktyczne chronią stada przed rozprzestrzenianiem się wielu groźnych chorób inwazyjnych.

Piśmiennictwo:

1) Balicka-Ramisz A., Pilarczyk B.: Occurrence of coccidia infection in pigeons in amateur husbandry. Diagnosis and prevention. Annals Parasitol., 2014, 60, 93–97
2) Balicka-Ramisz A., Laurans Ł., RamisA., Stolbowa E., Bal W.: Gastrointestinal helminths and coccidia infestation of city pigeons (*Columba livia forma urbana*) on selected monuments in Szczecin, Acta Sci. Pol. Zootechnica, 2020, 19(4), 57–62
3) Bartosik J., Łojek J., Vetter W., Górski P., Łukasiewicz M., Zygner W.; Prevalence of intestinal parasitic infections of carrier pigeons from central Poland in the years 2012-2019 Med. Weter., 2020, 76 (12), 714-717
4) Bobrek K., Gaweł A., Piasecki T., Bobusia K., Mazurkiewicz M.: Extensiveness and intensity of invasion of intestinal parasites in flocks of racing pigeons in the south of Poland. Acta Sci. Pol., Med. Vet., 2012, 11, 5–10
5) Dovč A., Zorman-Rojs O., Vergles Rataj, A., Bole-Hribovšek V., Krapež U., Dobeic M.: Health status of free living pigeons (*Columba livia domestica*) in the city of Ljubljana. Acta Vet. Hung., 2004, 52, 219-226
6) Dolka B., Szeleszczuk P.: Możliwości terapii chorób gołębi – krytyczny przegląd aktualnej sytuacji. Mat. Consilium Columbopathologorum 2010 – „Meandry profilaktyki i terapii chorób gołębi – dzisiaj! Warszawa, 18.02.2010, 1–31
7) Fafiński Z.; Pasożyty wewnętrzne gołębi sportowych. Magazyn Wet., 1999, 6: 81-82
8) Gundłach J. L., Sadzikowski *A. B.*: Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytów u zwierząt. Wydawnictwo AR, Lublin 1992
9) Kaleta E.F., Bolte, A.L.: Prevalence and control of coccidiosis in pigeons. Praktische Tierarzt., 2000, 81, 476-482
10) Ledwoń A., Szeleszczuk P.: Uwagi na temat terapii najczęściej spotykanych endoparazytoz gołębi domowych. Życie Wet., 2016, 91, 177-183
11) Piasecki T.: Evaluation of urban pigeon (*Columba livia f. urbana*) health status in relation to their threat to human's health. Medycyna Wet., 2006, 62, 531-535
12) Raś-Noryńska M., Michalczyk M., Sokół R.: Coccidia infections in homing pigeons of various age during the racing season. Wiad. Parazytol., 2011, 57, 165–168
13) Romaniuk K.; Robaczyce gołębi. Magazyn Wet., 2000. 9: 48

14) Roy K., Bhattacharjee K., Sarmah P.C.: Prevalence of endoparasites in pigeons. J. Vet. Parasitol., 2011, 25,94-95
15) Sari B., Karatepe B., Karatepe M., Kara M.: Parasites of domestic (*Columba livia domestica*) and wild (*Columba livia livia*)pigeons in Niğde, Turkey. Bull. Vet.Inst. Pulawy, 2008, 52, 551-554
16) Scullion F. ; A simple method to count total faecal Capillaria worm eggs in racing pigeons (*Columba livia)* Vet. Parasitol., 2013, 197, 197-203
17) Schnieder, *T.*; Veterinärmedizinische Parasitologie, 2006, 617. Parey Verlag, Stuttgart.
18) Stenzel T., Koncicki A.: Occurrence of parasitic invasions in domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in the Northern Poland. Pol. J. Vet. Sci., 2007, 10, 275–278
19) Tomczuk K., Studzinska M., Szczepaniak K., Grzybek M., Demkowska-Kutrzepa M., Roczen Karczmarz M., Abdulhammza Abbass Z., Jankuszew A., Bojar W.: Endoparazytofauna gołębi pocztowych i ozdobnych w Polsce południowo-wschodniej. Med. Weter., 2017, 73, 731-735

Aleksandra Ledwoń, Izabella Dolka, Piotr Szeleszczuk

Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

PRZYPADKI ATOKSOPLAZMOZY U ŁUSZCZAKOWATYCH

Wstęp

Atoksoplazmoza jest chorobą pasożytniczą dotykającą głównie ptaków wróblowych, szczególnie często podrzędu śpiewających, jakkolwiek najczęściej opisywano przypadki u łuszczakowatych i szpakowatych, a szczególną wrażliwość na tego pasożyta wykazują szpaki balijskie (*Leucopsar rothschildi*) (Sandmeier, 2006). Według niektórych autorów amerykańskich atoksoplazma jest tak powszechnym problemem w hodowlach małych ptaków wróblowych, iż występuje we wszystkich hodowlach z wolierami zewnętrznymi, a także u ptaków utrzymywanych w pomieszczeniach o niskiej higienie (Norton, 2003).

Czynnikiem sprawczym atoksoplazmozy u *Serinus* spp. jest *Atoxoplasma serini* znana także jako *Isospora serini*. Cykl życiowy pasożyta rozpoczyna się od spożycia oocyst przez ptaki. W jelitach oocysty uwalniają sporozoity, które przenikają przez ścianę jelita, wnikają do limfocytów i makrofagów oraz rozprzestrzeniają się w narządach takich jak: wątroba, śledziona, płuca, trzustka i osierdzie. W narządach tych dochodzi do bezpłciowej schizogonii i powstawania merozoitów. Merozoity migrują z powrotem do błony śluzowej jelit, gdzie następuje gametogonia merozoitów (cykl płciowy) wytwarzających oocysty. Oocysty są wydalane z kałem

(Sandmeier, 2006). U kanarków choroba typowo występuje ptaków w wieku 2-9 miesięcy. Chore ptaki wykazują objawy osowiałości, nastroszenia piór i braku apetytu. Występuje biegunka, zaczerwienienie i obrzęk ujścia kloaki, widoczne przez powłoki brzuszne powiększenie wątroby, rzadko objawy neurologiczne lub/i oddechowe. Śmiertelność może dochodzić do 80%. Sekcyjnie stwierdza się powiększenie śledziony, wątroby, rozszerzone jelita (szczególnie dwunastnicę). W badaniu cytologicznym obserwuje się obecność wtrętów w cytoplazmie komórek jednojądrowych (Sandmeier, 2006).

Materiał i Metody

Analizie poddano ptaki z rozpoznaniem atoksoplazmozy badane w latach 2010- 2021. Badane ptaki były dostarczone do sekcji przez hodowców. W trakcie sekcji zwłok wykonano preparaty odciskowe z wątroby, śledziony, płuc oraz jelit. Preparaty cytologiczne utrwalano i zabarwiono zestawem Hemacolor® a oceny mikroskopowej dokonano pod powiększeniem 1000x. Do badania histopatologicznego pobrano materiał od jednego kanarka (wątroba, śledziona, nerka, jelita, mózg) i szczygła białogłowego (wątroba, mózg). Tkanki do badania histopatologicznego utrwalono w 10% formalinie, rutynowo opracowano i wybarwiono hematoksyliną i eozyną (H&E).

Wyniki

Za pomocą badania cytologicznego rozpoznano dziewięć przypadków atoksoplazmozy u kanarków (*Serinus canaria*), dwa u kulczyków królewskich (*Serinus pusillus*) i jeden u szczygła szarogłowego (*C. carduelis caniceps*). Liczne pasożyty stwierdzono w wątrobie, śledzionie i płucach. Objawami

klinicznymi obserwowanymi u kanarków były biegunka i osowiałość, a u jednego kanarka także objawy neurologiczne. U dwóch kulczyków królewskich, szczygła szarogłowego i dwóch kanarków dodatkowo w przewodzie pokarmowym stwierdzono liczne grzyby *Macrorhabdus ornithogaster*.

Zmiany sekcyjne jakie obserwowano to głównie różnego stopnia wychudzenie, powiększenie wątroby i śledziony a u pięciu osobników również krwotoczna treść w jelitach. U jednego kulczyka i kanarka powiększenie śledziony i wątroby było słabo wyrażone w porównaniu z pozostałymi ptakami, mimo bardzo dużej liczby pasożytów w badanych narządach. U jednego kulczyka i trzech kanarków wątroba była znacznie powiększona i plamista a u sześciu ptaków tylko powiększona. Znaczne powiększenie śledziony obserwowano u siedmiu ptaków, u pozostałych narząd ten był powiększony w stopniu niewielkim lub umiarkowanym. W preparacie bezpośrednim z kału u niektórych ptaków stwierdzano także dość liczne niesporulowane oocysty kokcydiów.

Badanie histopatologiczne wykonano u dwóch ptaków: kanarka i szczygła. U obydwu tych ptaków w wątrobie stwierdzono rozsiane i okołonaczyniowe nacieki zapalne, składające się głownie z komórek jednojądrowych, przekrwienie, wylewy krwi, przyćmienie miąższowe i zanik hepatocytów.

W makrofagach stwierdzono obecność brązowych złogów podobnych do hemosyderyny. W śledzionie kanarka wykazano umiarkowanego stopnia rozplem komórek siateczki i makrofagi. W nerce obserwowano przyćmienie miąższowe i martwicę komórek nabłonka kanalików nerkowych. W jelitach u kanarka stwierdzono rozsiany naciek komórek jednojądrowych w błonie śluzowej, rozrost tkanki łącznej, zanik gruczołów oraz przekrwienie.

W mózgach u kanarka i szczygła stwierdzono przekrwienie, obrzęk, rozplem gleju, neuronofagię oraz ogniskowo cechy zwyrodnienia neuronów, u szczygła dodatkowo wylewy krwi.

Dyskusja

Wszystkie badane ptaki były opierzonymi młodymi osobnikami, co jest zgodne z wcześniejszymi ustaleniami innych autorów co do predylekcji wiekowej (Sandmeier, 2006). U pięciu kanarków stwierdzano zmiany krwotoczne w jelitach, co może wiązać się z kokcydiozą, ale także z brakiem pobierania pokarmu przez chore ptaki. Powiększenie wątroby i śledziony były objawami dominującymi w obrazie sekcyjnym, choć nie we wszystkich przypadkach.

Prowadzone przez nas badania potwierdziły obserwacje innych autorów, że *Atoxoplasma* nie jest widoczna w badaniu histopatologicznym (Rae i in., 2006).U obydwu badanych ptaków jedynie w makrofagach zaobserwowano złogi przypominające hemosyderynę.

W przedstawionych przez nas przypadkach badanie cytologiczne było rozstrzygające w mikroskopowym rozpoznaniu atoksoplazmozy, choć nie jest to badanie bardzo czułe, zwłaszcza w przypadku nosicielstwa, a dostarczenie do sekcji zwłok zamrożonych ptaków bardzo utrudnia lub wręcz uniemożliwia postawienie diagnozy. Diagnostyka molekularna inwazji tego pasożyta była już prowadzona (Mohr i in. 2017, Oliveira i in., 2018), jednak nie były to badania specyficzne dla rodzaju i gatunku, i wymagały sekwencjonowania produktu reakcji PCR. Ponadto dodatkowym problemem diagnostycznym w takich razach mogą być mieszane inwazje pierwotniacze. Dlatego istnieje potrzeba

opracowania czułych i swoistych testów molekularnych do diagnostyki tej choroby.

Piśmiennictwo

1) Mohr F, Betson M, Quintard B. Investigation of the presence of *Atoxoplasma* spp. in blue-crowned laughingthrush (*Dryonastes courtoisi*) adults and aeonates. J Zoo Wildl Med. 2017 Mar;48(1):1-6.
2) Norton TM, Neifer DL, Seibels B et al (2006) Atoxoplasma medical protocol for passerines. Am J Parasitol 24(5):325–329)
3) Oliveira AR, Souza TD, Mol JPS, Flecher MC, Hiura E, Santos RL. Pathological and molecular characterization of systemic isosporosis (atoxoplasmosis) in captive green-winged saltator (*Saltator similis*). Vet Parasitol. 2018 May 15;255:98-101.
4) Rae MA. Diagnostic Value of necropsy. pp.663- 678. W Harrison GJ., Lightfoot TL. Clinical Avian Medicine, Spix Publishing, 2006.
5) Sandmeier P. Canaries, Finches and Mynahs. Parasitic diseases. pp. 901- 907. W Harrison GJ., Lightfoot TL. Clinical Avian Medicine. Spix Publishing, 2006.

Piotr Szeleszczuk, Artur Żbikowski, Monika Rogala, Beata Dolka, Aleksandra Ledwoń, Krzysztof Adamczyk, Gustaw Szafraniec, Joanna Turniak

Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

POZAJELITOWE POSTACIE INWAZJI *EIMERIA* SPP. U PTAKÓW

Czynnikiem etiologicznym kokcydiozy są pierwotniaki należące do typu *Apicomplexa,* rzędu *Eucoccidiorida,* rodziny *Eimeriidae* (Taylor i wsp., 2015) i rodzaju *Eimeria*. Sam rodzaj *Eimeria* obejmuje około 300 gatunków tych pierwotniaków pasożytujących u kręgowców. Wśród ssaków kliniczne i/lub gospodarcze znaczenie ma między innymi kokcydioza: królików, świń, bydła, owiec i kóz oraz psów i kotów czy zwierząt futerkowych. U drobiu kokcydioza stanowi największy problem u kur, natomiast względnie rzadziej występuje u indyków, jeszcze rzadziej stwierdzana jest u innych gatunków ptaków gospodarskich, takich jak: gęsi, kaczki, bażanty, przepiórki japońskie. Gatunki *Eimeria* spp. są bardzo ściśle specyficzne pod względem gospodarza, atakowanego narządu, tkanki czy komórki. Rozwój danego gatunku pasożyta odbywa się zatem wyłącznie w organizmie jednego żywiciela, a oocysty stanowiące formę inwazyjną wydalane są przez niego do środowiska (Levine i wsp. 1982). Warto podkreślić, że inwazja jest groźna nie tylko u ptaków hodowlanych, ale także u bardzo wielu gatunków wolno żyjących (Gajadhar i wsp., 1983).

W powszechnej świadomości patologów drobiu kokcydioza jest uznawana najczęściej za chorobę przewodu pokarmowego, co jest w istocie

prawdą, ale warto wiedzieć, że pierwotniaki te mogą atakować inne narządy u różnych gatunków ptaków (Tab.1.).

Tabela.1. Kokcydia z rodzaju *Eimeria* spp. atakujące tkanki pozajelitowe u ptaków i ssaków (Novilla i wsp., 2004).

Gatunek	**Gospodarz**	**Tkanka**
Eimeria stiedae	Królik	Wątroba
Eimeria tenella	Zarodki kurze	Wątroba
Odpowiednio: *Eimeria deblieki, Eimeria* spp,	Świnia, kozica	Wątroba
Eimeria hiepei	Norka	Przewody żółciowe
Eimeria adenoides	Indyk	Pęcherzyk żółciowy
Eimeria arloingi/ Eimeria christenseni/ Eimeria crandalis	Koza	Węzły chłonne krezkowe
Eimeria arloingi/ Eimeriafaurei/ Eimeria ninakohlyakimovae	Owca i koza	Węzły chłonne krezkowe
Eimeria neitzi	Impala (*Aepyceros melampus* - ssak z rodziny wołowatych)	Macica
Eimeria gaviae	Nur lodowiec	Nerki
Eimeria truncata	Gęś	Nerki
Eimeria boschadis; Eimeria christianseni; Eimeria somaterie	Odpowiednio: kaczka krzyżówka; łabędź niemy; edredon zwyczajny	Nerki
Eimeria reichenovi; Eimeria gruis	Żuraw kanadyjski, żuraw krzykliwy	Postać rozsiana; wielonarządowa

Jak wynika z zestawienia podanego w tej tabeli bez wątpienia jedną z najbardziej interesujących form przebiegu tej inwazji u ptaków jest

kokcydioza występująca u przedstawicieli rzędu żurawiowych (*Gruiformes*) obejmująca gatunki lądowe zamieszkujące Amerykę Północną, Eurazję poza Archipelagiem Malajskim, Afrykę oraz Australię przebiegająca jako postać rozsiana; wielonarządowa, oraz występująca u licznych przedstawicieli *Anseriformes* postać z lokalizacją zmian w nerkach.

Mając to na uwadze w niniejszym opracowaniu bardziej szczegółowo zostanie omówiona inwazja wywoływana przez *Eimeria truncata* u gęsi oraz kokcydioza żurawi.

Kokcydioza nerek u gęsi

Bez wątpienia w odniesieniu do ptaków gospodarskich największym wyzwaniem poza kokcydiozą jelitową u kur i indyków jest kokcydioza nerek u gęsi. Zdaniem autorów (Szeleszczuk i wsp. 2019) w Polsce inwazja to jest niedodiagnozowana ze względu na często niespecyficzne objawy, powszechną nieznajomość jej kliniki wśród lekarzy nie zajmujących się patologią gatunku oraz konieczność potwierdzenia laboratoryjnego. Nie bez znaczenia jest fakt, że nie wszystkie placówki diagnostyczne rutynowo wykonują badania w kierunku wykrycia tego pierwotniaka.

Oczywiście u gęsi występuje postać jelitowa kokcydiozy, ale najważniejsze znaczenie w praktyce ma kokcydioza nerek, bez wątpienia najgroźniejsza inwazja pierwotniacza u tego gatunku zarówno w chowie, jak i u gatunków gęsi wolnożyjących (Tuggle i wsp., 1984; Gomis i wsp., 1996; Oksanen, 1994), ale również u innych ptaków wodnych na przykład u kormorana rogatego (*Phalocrocorax auritus*) (Yabsley i wsp., 2002). Inwazja ta odznacza się największą chorobotwórczością i prowadzi do największych strat (upadki mogą sięgać 80 %). Czynnik etiologiczny inwazji *Eimeria truncata* została po raz pierwszy opisana przez Railliet i Lucet blisko 135 temu

(Kotlan i wsp., 2020). Wraz z intensyfikacją produkcji gęsi problem kliniczny został dostrzeżony w latach pięćdziesiątych u sześćdziesiątych ubiegłego wieku (Hilbert, 1951; Klimeš, 1963). Również w latach następnych dostrzegano ten problem (Versényi i wsp., 1970; Sezen i wsp., 1980; Szeleszczuk, 1980; Smolska-Szymczewska, 1981). Jak można zakładać, poprawa warunków utrzymania i zmiana technologii produkcji z ograniczeniem dostępu gąsiąt do naturalnych zbiorników wodnych i wybiegów przyczyniła się ograniczenia problemu, choć jak wspomniano wcześniej brak jest danych na temat występowania tej inwazji w kraju. Porównawcze dane z w prowincji Kars w Turcji wskazują, że częstotliwość występowania gatunków *Eimeriidae* u gęsi domowych była wysoka bowiem oocysty kokcydiów wykryto w 80,8% próbek i zidentyfikowano siedem różnych gatunków *Eimeriidae (*Arslan i wsp., 2002*)*. Gatunki zidentyfikowane w badaniach cytowanych autorów to: *Tyzzeria parvula* (81,7%), *Eimeria anseris* (11,2%), *E. fulva* (16,7%), *E. hermani* (13,3%), *E. nocens* (2,8%), *E. stigmosa* (31,6%) %) a częstość występowania oocyst *E. truncata* zaskakująco wysoko i wynosiła 37,8%.

Charakterystyka morfometryczna *Eimeria truncata*

E. truncata tworzy okrągłe lub owalne oocysty o rozmiarach około 10-16 x 10-14 µm z czterema owalnymi sporocystami. Badania Entzerotha i wsp. (1981) pozwoliły na dokładne poznanie budowy mikroskopowej tego pierwotniaka. Cytowani autorzy stwierdzili, że bardzo charakterystyczną cechą tej kokcydii jest obecność osmofilnego ziarnistego materiału w wakuolach pasożytniczych wszystkich endogennych stadiach *E. truncata*.

Przebieg inwazji

Inwazyjne oocysty *E. truncata* do organizmu ptaka dostają się *per os*, gdzie w przewodzie pokarmowym zostają nadtrawione ich otoczki i następuje uwolnienie sporozoitów do światła jelita. Sporozoity wnikają do układu krwionośnego i z krwioobiegiem przedostają się do nerek. W nabłonkach kanalików nerkowych następuje dalszy rozwój zarówno bezpłciowy jak i płciowy (Entzeroth i wsp., 1981). Wewnątrz komórek nabłonkowych sporozoity przekształcają się w schizonty, które ulegają przekształceniu do merezoitów. Przyjmuje się, że cykl bezpłciowy obejmuje tylko jedną generację merezoitów, z których część zamienia się w gametocyty (makro i mikro gamety) zapoczątkowujące rozmnażanie płciowe. Po połączeniu te komórki dają początek zygocie, która po otoczeniu osłonką staje się oocystą i z moczem wydalana jest na zewnątrz. W tej formie oocysty w środowisku zewnętrznym ulegają dojrzewaniu przy optymalnej temperaturze (28-30 ^{o}C i wilgotności 90%) i w ciągu około 24-48 godzin przekształcają się w formę inwazyjną. Oocysta przechodzi proces sporogoni (która jest procesem mejotycznym) w wyniku którego powstają sporocysty a w każdej z nich obecne są dwa sporozoity. W ten sposób cykl życiowy pasożyta ulega zamknięciu. Okres prepatentny trwa w przypadku tego gatunku wynosi 5-6 dni.

Wiek zachorowań

Zarażeniu mogą ulec ptaki w wieku od 3 do 12 tygodni. U młodych gąsiąt choroba przebiega zazwyczaj w formie ostrej, często również nadostrej, prowadząc do rychłego zejścia. U starszych osobników często występuje postać przewlekła, w której często jedyne objawy kliniczne to niższa masa ciała.

Drogi zarażenia

Podobnie jak w przebiegu kokcydiozy jelitowej u kur i innych ptaków, gęsi zarażają się drogą pokarmową zjadając wysporulowaną oocystę, która stanowi formę inwazyjną.

Postacie choroby

Klinicznie w przebiegu kokcydiozy nerek gęsi możemy wyróżnić postać ostrą, podostrą i przewlekłą. Inwazja może mieć też przebieg bezobjawowy. Eimerioza nerek o przebiegu ostrym i ciężkim trwa 2-3 dni prowadząc do szybkiej śmierci. Ta postać najczęściej dotyczy młodych gąsiąt, w stadzie utrzymuje się do miesiąca. Forma przewlekła charakteryzuje się apatią, wodnistą biegunką i wychudzeniem a sekcyjnie objawia się obecnością ziarniniakowych guzków w nerkach i może trwać wiele tygodni.

Objawy kliniczne

Postać ostra choroby zaczyna się od zaburzeń ze strony układu nerwowego takich, jak: brak zborności ruchowej, chwiejny chód, skręty głowy i szyi oraz wywracanie się na grzbiet lub próby koziołkowania (Yildiz i wsp., 2021). Chore osobniki są apatyczne, występuje u nich biegunka. Kał jest pienisty mlecznobiały lub szarobiały. Gąsięta mają zazwyczaj zachowany apetyt, choć dochodzi do wyraźnego spadku masy ciała. Przed śmiercią ptaki są bardzo apatyczne, mają opuszczone skrzydła, oczy zapadają się, rogówka mętnieje. Śmierć następuje nagle wśród objawów porażennych.

Odsetek śmiertelności

W przebiegu kokcydiozy nerek u gęsi śmiertelność jest duża i może wynieść od kilku do 80 (90) % w ciągu 2-3 tygodni. W formie podostrej

charakterystyczne są stale utrzymujące się upadki pojedynczych sztuk, nie przekraczające najczęściej 10 %.

Zmiany anatomopatologiczne

Zmiany sekcyjne zależne są od postaci choroby. W postaci ostrej zwłoki gąsiąt są silnie odwodnione. Najbardziej charakterystyczne zmiany dotyczą nerek, które są szaro-żółte lub czerwone i zdecydowanie wystają ponad kości lędźwiowo-krzyżowe. W miąższu nerek stwierdza się mniej lub bardziej liczne ogniskowe zmiany biało-żółte wielkości łebka szpilki i lub prosa. W kloace widoczne są duże ilości białego moczu. Mogą być obecne złogi moczanów na sercu i moczowodach. Stwierdza się także plamiste zmiany barwne na wątrobie, przekrwioną śledzionę i żołądek mięśniowy (Yildiz i wsp., 2021).

Zmiany mikroskopowe

W badaniu histopatologicznym stwierdza się obecność rozległej masywnej martwicy komórek nabłonka kanalików nerkowych. Ogniskowo w komórkach nabłonka kanalików nerkowych obecne są kokcydia, liczne złogi moczanów, znacznego stopnia naciek zapalny (komórki jednojądrowe, makrofagi, komórki plazmatyczne, nieliczne heterofile.), zapalenie kłębuszkowe błoniaste oraz wylewy krwi (Yildiz i wsp., 2021).

Diagnostyka

Najbardziej charakterystyczne są zmiany sekcyjne w nerkach u gąsiąt padłych z klinicznymi objawami zaburzeń ze strony układu nerwowego.
W diagnostyce laboratoryjnej badamy wycinki nerek z wyraźnymi żółtobiałymi ogniskami oraz jelita ze stekiem. Z ognisk w nerkach wykonuje się preparaty i przegląda w zwykłym mikroskopie optycznym na obecność

oocyst. Kał świeży lub pobrany ze steku można zbadać standardową metodą flotacji.

Diagnoza różnicowa

W diagnozie różnicowej należy wykluczyć: salmonellozę, wirusowe choroby gąsiąt, skazę moczanową, niedobory żywieniowe i zatrucia.

Czynniki usposabiające

Częstą przyczyną zachorowania jest dostęp gąsiąt do podmokłych pastwisk, stąd choroba pojawia się po rozpoczęciu korzystania przez ptaki z wybiegów. Szczególnie zanieczyszczone oocystami są woda, na przykład w stojących kałużach, pasza czy wybiegi. Rozwojowi choroby sprzyja niedobór witaminy A, brak higieny a szczególnie niedostateczna izolacja gąsiąt od osobników dorosłych.

Leczenie

W praktycznej terapii kokcydiozy nerek u gęsi konieczne jest zastosowanie leczenia poza ulotkowego, bowiem na terenie Polski i w EU nie ma produktu leczniczego weterynaryjnego dopuszczonego do obrotu z przeznaczeniem do terapii tej formy parazytozy u tego gatunku. W tej sytuacji, dla ratowania życia i zdrowia stada oraz ograniczenia cierpienia ptaków można odstąpić od zasady stosowania leków zgodnie z pozwoleniem na dopuszczenie do obrotu. Sposób postępowania w takich przypadkach jest ściśle określony Dyrektywą 2001/82/WE i odbywa się na zasadzie tzw. „kaskady”. Zasadą stosowania „kaskady” jest korzystanie z kolejnej opcji terapeutycznej dopiero wtedy, gdy nie ma możliwości skorzystania z poprzedniej. Obowiązujące przepisy nie przewidują możliwości stosowania produktów leczniczych

weterynaryjnych niezgodnie ze wskazaniami w odniesieniu do leków nie zarejestrowanych w Polsce lub stosowania u zwierząt produktów leczniczych przeznaczonych dla ludzi, z innych względów, np. z powodu korzystniejszej ceny. Ponieważ gęś należy do zwierząt, których tkanki lub pozyskiwane od nich produkty są przeznaczone do spożycia przez ludzi dla których w przypadku, gdy nie ma produktu leczniczego weterynaryjnego przeznaczonego do stosowania u zwierzęcia w danym wskazaniu należy postępować zgodnie ze schematem „kaskady". W związku z tym, że na terenie kraju są dopuszczone do obrotu produkty lecznicze weterynaryjne przeznaczone dla innego gatunku ale dla tego samego wskazania (leczenie kokcydiozy), można zastosować je do terapii. Lekarz weterynarii stosujący produkty lecznicze zgodnie z zasadami „kaskady" musi określić okresy karencji dla tkanek lub produktów przeznaczonych do spożycia przez ludzi w tym przypadku nie krótszy niż 28 dni dla tkanek jadalnych. Ponieważ standardowy odchów gęsi rzeźnych trwa 16 tyg., a kokcydioza nerek dotyczy ptaków w wieku do 12 tygodni w zdecydowanej większości przypadków terapia będzie możliwa. W teoretycznej sytuacji leczenia ptaków starszych okres odchowu należy wydłużyć, tak, aby karencja została zachowana.

W oficjalnym rejestrze preparatów przeznaczonych do terapii kokcydiozy kur i indyków zarejestrowanych w Polsce w 2023 roku (Obwieszczenie Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z dnia 18 grudnia 2023 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej – Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia z dnia 18 grudnia 2023 r., poz. 115) znajduje się 11 produktów z tego jeden zawiera sulfachloropyrazynę sodową, trzy amprolium i 7 toltrazuryl (Tab.2).

Tabela.2. Preparaty przeznaczone do terapii kokcydiozy kur i indyków zarejestrowane w Polsce – stan na 01.01.2023 (Obwieszczenie Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych z dnia 18 grudnia 2023 r. w sprawie ogłoszenia Urzędowego Wykazu Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej – Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia z dnia 19 grudnia 2023 r., poz. 155).

L.p.	Nazwa	Postać	Opakowanie	Gatunek	Producent
			Toltrazuryl		
1	**Baycox 2,5%**	Toltrazurilum roztwór doustny 2,5 g/100 ml	butelka 100 ml butelka 1000 ml	kura indyk	Bayer Animal Health
2	**Dozuril**	Toltrazurilum roztwór do podania w wodzie do picia 25 mg/ml	butelka 1 l poj. 5 l	kura	Dopharma B.V.
3	**Endocox**	Toltrazurilum roztwór do podawania w wodzie do picia 25 mg/ml	butelka 100 ml butelka 1000 ml	kura indyk	Biofaktor Sp. z o.o.
4	**Lovacox**	Toltrazurilum roztwór do podawania w wodzie do picia 25 mg/ml	butelka 100 ml butelka 1000 ml	kura indyk	Lovapharm Consulting
5	**Toltra-K**	Toltrazurilum roztwór do podawania w wodzie do picia 25 mg/ml	poj. 1 l poj. 5 l	indyk kura	Laboratorios Karizoo S.A
6	**Zorabel**	Toltrazurilum roztwór do podawania w wodzie do picia 25 mg/ml 1	poj. 1 l poj. 5 l	kura indyk	Dopharma Research B.V. Laboratorios Karizoo S.A. ES
7	**Zuritol**	Toltrazurilum roztwór do podania w wodzie do picia 25 mg/ml 1	butelka 1 l butelka 5 l	kura	Laboratorios Calier S.A.
			Amprolium		
8	**Amproline**	Amprolium roztwór do podania w wodzie do picia 400 mg/ml 1	poj. 5 l poj. 1 l poj. 100 ml	indyk kura	Qalian FR
9	**Coccibal**	Amprolii hydrochloridum roztwór do podania w wodzie do picia 200 mg/ml	butelka 1 l poj. 5 l 10 butelek 100 ml 12 butelek 1 l	kura indyk	SP Veteri SA ES SP Veterinaria SA
10	**Surricoxx**	Amprolium roztwór do podania w wodzie do picia 400 mg/ml	poj. 5 l poj. 1 l poj. 100 ml	kura (brojlery, młode kury rzeźne, nioski, nioski stad zarodowych), indyk, kaczka perliczka	VMD
			Sulfonamidy		
11	**Sulfatyf**	Sulfachloropyrazinum natricum proszek do sporządzania roztworu doustnego 330 mg/g 1 op. 50 g	1 op. 100 g 1 op. 500 g	kura indyk	Drwalewskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego S.A.

Terapię choroby należy rozpocząć niezwłocznie po rozpoznaniu inwazji a leczenie powinno objąć całe stado. Sulfonamidy nie są zalecane do terapii kokcydiozy nerek u gęsi ze względu na możliwe działanie nefrotoksyczne. Amprolium jest lekiem przeciw kokcydiozie, który działa jako inhibitor kompetencyjny tiaminy w metabolizmie pasożytów i zakłóca metabolizm glucydów, koniecznych do namnażania się i utrzymania przy życiu kokcydiów. Długotrwałe stosowanie produktu może prowadzić do niedoboru tiaminy. W takich przypadkach należy podawać tiaminę w celu kompensacji. Ze względu na występujące w przebiegu kokcydiozy nerek zaburzenia czynności centralnego układu nerwowego, preparaty z tiaminą należy stosować bardzo ostrożnie , pamiętając, że równoczesne podawanie dodatków paszowych zawierających witaminę B_1 może obniżać ich skuteczność.

W dostępnym piśmiennictwie krajowym można znaleźć potwierdzenie skuteczności toltrazurylu (Baycox) w leczeniu kokcydiozy u gęsi i kaczek. Jak się wydaje leki zawierające ten związek są najbardziej wskazane w terapii. Zalecana przez wszystkich wytwórców dawka terapeutyczna toltrazurylu wynosi 7 mg/kg m.c. na dzień podawana przez 2 kolejne dni. Woda zawierająca produkt leczniczy nadaje się do spożycia tylko przez 24 godziny, dlatego należy przygotowywać świeżą porcję każdego dnia. Wartość pH wody stosowanej do przygotowania roztworu leku powinna mieścić się w zakresie 8,5 — 10. Należy określić jak najdokładniej prawidłową masę ciała leczonych zwierząt tak, aby dawka stosowanego toltrazurylu nie była zbyt mała. Spożycie przygotowanego roztworu zależy od stanu klinicznego leczonych zwierząt. Należy odpowiednio dostosować stężenie roztworu tak, aby uzyskać prawidłową dawkę stosowanego preparatu u leczonych zwierząt. W celu zapewnienia odpowiedniego spożycia wody, powinna być dostępna wystarczająca liczba poideł. Żadne inne źródła wody do picia nie powinny być dostępne ptakom w

okresie leczenia. W wolno wybiegowym systemie utrzymania gęsi ptaki powinny być trzymane w pomieszczeniu podczas całego okresu terapii. Po zakończeniu okresu podawania toltrazurylu system dostarczania wody zwierzętom należy odpowiednio oczyścić, aby uniknąć podawania subterapeutycznych ilości substancji czynnej. Wskazane jest także podjęcie terapii wspomagającej z zastosowaniem środków osłaniających nerki (np. Sodiazot). Bardzo dobrze sprawdzają się również ziołowe preparaty moczopędne.

Zapobieganie

Należy unikać kontaktu osobników dorosłych z ptakami młodymi. Gąsięta należy utrzymywać na wybiegach suchych niedostępnych dla ptaków dorosłych, a w pomieszczeniach dla młodzieży szczególnie dbać o higienę.

Podsumowanie

Jak dotychczas *E. truncata* i wywoływany przez nią problem kokcydiozy nerkowej nie był zbyt często opisywany w piśmiennictwie krajowym i światowym. Wydaje się, że w tym zakresie zwłaszcza jeśli chodzi o ocenę epidemiologiczną zagrożeń konieczne są dalsze badania, bowiem Polska to jeden z największych producentów i eksporterów gęsiny w Europie. Produkujemy blisko 8 mln sztuk gęsi, czyli 45 tys. ton. Zdecydowana większość trafia na eksport. Kokcydioza nerek prowadzi do obniżenia się parametrów produkcyjnych stad gęsi, a utrzymanie stad o niskiej produkcyjności jest nieopłacalne, ale przed wszystkim niewykorzystany jest potencjał genetyczny krajowej populacji gęsi (Biała Kołudzka*) i tym samym niweczony jest trud pracy hodowlanej nad sztandarowym produktem polskiego drobiarstwa.

Pozajelitowa postać kokcydiozy u żurawi

Gatunki *Eimeria* spp. atakujące żurawie wywołują u nich zmiany w bardzo wielu narządach, wykazując ścisłe powinowactwo gatunkowe, ale w przeciwieństwie do *Eimerii* innych gatunków ptaków nie wykazują, mimo podobieństwa morfologicznego, ścisłego powinowactwa tkankowego (Carpenter i wsp., 1984, Parker i wsp. 1986). *Eimeria gruis* i *Eimeria reichenowi* są uznane za najważniejsze gatunki pierwotniaka patogenne dla różnych gatunków żurawi (Courtney i wsp., 1975; Forrester; i wsp., 1978) ponieważ wywołują wysoką śmiertelność wśród tych ptaków (Carpenter i wsp., 1984).

Badania wykonane w wielu krajach potwierdzają, że inwazja ta stanowi poważny czynnik ograniczający liczebność populacji wielu gatunków żurawi utrzymywanych w niewoli, jak i dziko żyjących (Bertram i wsp., 2015). Carpenter i wsp. (1979) stwierdzili pierwszy przypadek klinicznej inwazji u żurawi kanadyjskich więszych (*Grus canadensis tabida*) w USA już 40 lat temu. Najwięcej danych na temat znaczenia inwazji pochodzi ze Stanów Zjednoczonych (Carpenter i wsp.,1979; Forrester i wsp., 2003; Watanabe i wsp., 2003), choć chorobę opisano również u żurawi w Japonii (Murata i wsp., 1996; Matsubayashi i wsp., 2005; Sarashina i wsp., 2006) i Korei (Kwon i wsp. 2006). W Europie choroba była po raz pierwszy zdiagnozowana u trzymanego w niewoli czteromiesięcznego żurawia białoszyjnego (*Antigone vipio*) w Holandii (Dorrestein i wsp., 2006), a najwięcej danych dotyczących znaczenia tej inwazji na starym kontynencie zgromadzili badacze z Wielkiej Brytanii (O'Brien i wsp., 2011). Przykładowo u żurawia kanadyjskiego (*Grus canadensis)* oraz żurawia krzykliwego (*Grus americana)* zostały opisane te dwa gatunki *Eimerii,* które wywołują u nich rozsianą kokcydiozę narządową (Novilla i wsp., 2004).

W literaturze krajowej, jak dotąd brak jest jakichkolwiek doniesień odnośnie kokcydiozy u żurawi, co jak się wydaje spowodowane jest brakiem zainteresowania parazytologów krajowych tym tematem.

Charakterystyka morfometryczna kokcydiów żurawi

Eimeria reichenovi tworzy okrągłe lub owalne oocysty o rozmiarach około 17,7 x 15,4 µm z czterema owalnymi sporocystami i obecnym ciałku Stieda (O'Brien M. F., 2011).

Eimeria gruis tworzy oocysty o kształcie gruszkowatym i rozmiarze około 18 x 11,3 µm, obecne jest również ciałko Stieda (Courtney i wsp.,1975)

Wiek zachorowań

Zarażeniu mogą ulec ptaki w każdym wieku, od młodych piskląt po osobniki dorosłe. U młodych choroba przebiega zazwyczaj w formie ostrej, często również nadostrej, prowadząc do rychłej śmierci. U dorosłych osobników często występuje postać przewlekła, w której często jedyne objawy kliniczne to guzki w jamie dziobowej i niższa masa ciała.

Drogi zarażenia

Podobnie jak u kur i innych ptaków, żurawie zarażają się drogą pokarmową zjadając wysporulowaną oocystę, która stanowi formę inwazyjną.

Postacie choroby

Kokcydioza u żurawi może przybrać postać ostrą lub przewlekłą. Ostra postać najczęściej dotyczy piskląt, charakteryzuje się zapaleniem oskrzeli i płuc, wątroby, mięśnia sercowego, przewodu pokarmowego, śledziony oraz prowadzi do szybkiej śmierci (Carpenter i wsp., 1980; Novilla i wsp., 2004).

Forma przewlekła charakteryzuje się apatią, biegunką, wychudzeniem i sekcyjnie objawia się obecnością ziarniniakowych guzków w różnych tkankach i narządach.

Objawy kliniczne

Postać ostra choroby objawia się zapaleniem jelit, wątroby, oskrzeli i płuc, mięśnia sercowego oraz śledziony. U żurawi kanadyjskich większych (*Grus canadensis tabida)* pisklęta eksperymentalnie zarażone *E. gruis* i *E. reichenovi* były osłabione, wychudzone, miały biegunkę o zielonkawej barwie, zaburzenia oddychania i przyjmowały pozycję leżącą do śmierci w 8-10 dobie po zarażeniu (Carpenter i wsp., 1984; Novilla i wsp., 1981; Novilla i wsp., 1989). W postaci przewlekłej u zarażonego drogą naturalną dorosłego żurawia kanadyjskiego stwierdzono obecność białych, wypukłych guzków w jamie dziobowej (Carpenter i wsp., 1979; Carpenter i wsp., 1984, Novila i wsp.,1981, 1989). U wszystkich zarażonych piskląt żurawia kanadyjskiego w postaci klinicznej występują guzki (Bertram, 2015). Natomiast u zarażonego naturalnie żurawia krzykliwego wystąpiła apatia i ostra biegunka.

Odsetek śmiertelności

U piskląt żurawia krzykliwego śmiertelność jest duża i wynosi od 27 do 68 % w ciągu 20 dni po wylęgu (Bergeson i wsp., 2001). Dużo niższa śmiertelność występuje u dorosłych żurawi krzykliwych i kanadyjskich.

Zmiany anatomopatologiczne:

Pośmiertnie u zarażonego naturalnie żurawia kanadyjskiego wykazano obecność biało-szarych guzków średnicy 1,5-3 mm. Podobne rozsiane guzki były w wielu tkankach i narządach takich jak: wątroba, śledziona, płuca, błona

surowicza i błona śluzowa przełyku, żołądka gruczołowego, mięśniowego, jelit i kloaki.

Zmiany te stwierdzono również w przydance naczyń krwionośnych, w tym tętnic szyjnych oraz udowych, naczyniach krezki i otrzewnej ściennej, błonie podśluzowej tchawicy i oskrzeli, omięsnej oraz włóknach mięśni piersiowych i szyjnych. Zmiany zlokalizowane były też w tkance podskórnej okolicy klatki piersiowej i szyjnej. Liczba guzków wahała się od kilku do, u niektórych osobników, nawet 50.

Zmiany sekcyjne u żurawia krzykliwego wykazały odwodnienie i wychudzenie. Obecne były złogi moczanów na sercu, nerkach. Stwierdzano także plamiste zmiany barwne na wątrobie, przekrwioną śledzionę i żołądek mięśniowy.

Zmiany mikroskopowe

U dorosłych żurawi kanadyjskich wykazano obecność ziarniniaków w wątrobie, naczyniach krwionośnych, mięśniach, jelitach. Składały się one z komórek zapalnych otoczonych cienką, włóknistą torebką. Naciek komórkowy obejmował limfocyty, makrofagi, komórki plazmatyczne, nieliczne heterofile. Liczne blade, zasadochłonne struktury o średnicy 5-10 mm, jedno- lub wielojądrowe były rozproszone w całym ziarniniaku. W niektórych makrofagach obecne były struktury podobne do rozwijających się merontów, jednak u niektórych wystąpiła wakuolizacja cytoplazmy wskazująca na ich degenerację. Wieloogniskowe obszary ziarniniaków zostały zaobserwowane w wątrobie, sercu, nerkach, śledzionie i bursie Fabrycjusza. W wątrobie i śledzionie ponadto były widoczne rozległe obszary martwicy. Dookoła naczyń błony mięśniowej i śluzowej jelit obecne były skupiska makrofagów z pasożytami. W płucach obecne były wieloogniskowe obszary ziarniniaków,

w oskrzelach i oskrzelikach obecny był wysięk. U młodych piskląt zmiany wyglądały podobnie, z wyjątkiem zapalenia nerek i wysięku (Novilla i wsp., 2004).

Leczenie

Badania porównawcze nad terapią inwazji u żurawi kanadyjskich (Carpenter i wsp., 1992; Carpenter i wsp., 2005) wykazały, że preparaty stosowane do leczenia kokcydiozy u drobiu sprawdzają się również i u tego gatunku. W leczeniu rozsianej narządowej kokcydiozy u ptaków najlepiej sprawdził się klazuril w dawce 2,5 mg/ptaka (jedna tabletka podana bezpośrednio do dzioba). Leczenie należy powtórzyć po tygodniu, następnie trzy kolejne dawki powtarzamy w odstępach dwutygodniowych. Przy powikłaniach można podać enrofloksacynę 2,5% w iniekcjach domięśniowych lub w postaci doustnej (O'Brien i wsp., 2011).

Jak dotychczas nie wiadomo dlaczego klinika zarażeń kokcydiami u żurawi jest tak odmienna, jednak jej poznanie stanowi niezwykłą okazję dla naukowców do stworzenia interesującego modelu zwierzęcego do badań nad pozajelitową formą tej groźnej inwazji. Może to być również pomocne przy opracowywaniu systemowo działających związków kokcydiobójczych. Postuluje się dalsze badania nad epidemiologią inwazji w celu oceny jej znaczenia dla zachowania populacji żurawi zagrożonych wyginięciem (Bertram i wsp., 2015).

Mimo, że historia kokcydiozy drobiu, jako groźnej jednostki chorobowej rozpoczęła się ponad 150 lat temu pozostaje ona nadal chorobą o bardzo dużym znaczeniu ekonomicznym w intensywnej produkcji drobiarskiej. Niezależnie od faktu, że w bieżącym roku mija 350 lat od opisania przez Antoine van Leeuwenhoek'a czynnika etiologicznego tej inwazji wiele zagadnień z biologii

tych pasożytów nie zostało jeszcze wyjaśnionych, zwłaszcza w odniesieniu do pozajelitowych postaci kokcydioz u ptaków.

Piśmiennictwo:

1) Arslan M.Ö., Gıcık Y., Özcan K.: The frequency of Eimeriidae species in the domestic geese in Kars province of Turkey. Acta Protozool. 2002; 41, 353-357.
2) Bergeson D.G., Johns B.W., Holroyd G.L.:Editors. Mortality of whooping crane colts in Wood Buffalo National Park, Canada, 1997–99. North American Crane Workshop; 2001; Seattle, WA: North American Crane Working Group.
3) Bertram M.R., Hamer G.L., Snowden K.F., Hartup B.K., Hamer S.A.: Coccidian Parasites and Conservation Implications for the Endangered Whooping Crane (Grus americana). PLoS ONE. 2015; 10(6): e0127679. doi:10.1371/journal.pone.0127679.
4) Carpenter J.W., Novilla M.N., Fayer R., Iverson G.C.: Disseminated visceral coccidiosis in sandhill cranes. Journal of the American Veterinary Medical Association. 1984; 185, 1342-1346.
5) Carpenter J. W., Novilla M.N., Hatfield J.S.: The safety and physio logic effects of the anticoccidial drugs monensin and clazuril in sandhill cranes (Grus canadensis). Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 1992; 23, 214-221.
6) Carpenter J.W., Novilla M.N., Hatfield J.S: Efficacy of selected coccidiostats in sandhill cranes (Grus canadensis) following challenge. Journal of Zoo and Wildlife Medicine. 2005; 36, 391-400.
7) Carpenter, J.W., Spraker, T.R., Gardiner, C.H., Novilla, M.N.: Disseminated granulomas caused by an unidentified protozoan in Sandhill Cranes. Journal of the American Veterinary Medical Association 1979; 175 , 948-951.
8) Carpenter J.W., Spraker T.R., Novilla M.N.: Disseminated visceral coccidiosis in whooping cranes. J Am Vet Med Assoc. 1980; 1, 845–858.
9) Courtney C.H., Forrester D.J., Ernst J.V., Nesbbit S.A.: Coccidia of sandhill cranes, Grus canadensis. Journal of Parasitology. 1975; 61, 695-699.
10) Dorrestein G. M. van Der Brand J. M. A.: Disseminated visceral coccidiosis in a white-naped crane (Grus vipio). Proceedings of the European Association of Zoo and Wildlife Veterinarians. Budapest. 2006 May 24-28; 191-194.
11) Entzeroth R., Scholtyseck E., Sezen I.Y.: Fine structural study of Eimeria truncata from the domestic goose (Anser anser dom.). Z Parasitenkd. 1981; 66(1), 1-7.
12) Forrester D.J., Carpenter J.W., Blankinship D.R.: Coccidia of whooping cranes. J Wildl Dis. 1978; 14, 24–27.
13) Gajadhaar A., Wobeseran G., Stockdal1e P. H. G.: Coccidia of domestic and wild waterfowl (Anseriformes). Can. J. Zool. 1983; 61, 1-24.

14) Gomis S., Didiuk A.B., Neufeld J., Wobeser G.: Renal coccidiosis and other parasitologic conditions in lesser snow goose goslings at Thaanne River, west coast Hudson Bay. J Wildl Dis. 1996; 32, 498–504.
15) Hilbert K.F. :Renal coccidiosis in a goose on Long Island. Cornell Vet. 1951; 41, 54-55.
16) Klimeš B.: Coccidia of the domestic goose (Anser anser dom.). Reihe B. Zentralbl. Veterinaermed. 1963; 10, 427-448.
17) Kotlan, S., McDougald L.R.: Protozoal infections. In: Swayne DE., Boulianne M., Logue C.M., McDougald L.R., Nair V., Suarez D.L., eds. Diseases of Poultry. 14th ed. New Jersey: Wiley-Blackwell. 2020; 1193-1217.
18) Kwon Y.K., Jeon W.J., Kang M.I., Kim J.H., Olsen G.H.: Disseminated visceral coccidiosis in a wild white-naped crane (Grus vipio). J Wildl Dis. 2006; 42(3), 712-714.
19) Levine N.D.: Taxonomy and life cycles of coccidia. In: Long P.L. (ed) The biology of the coccidia. University Park Press, Baltimore. 1982; 1–33.
20) Matsubayashi M., Takami K., Abe N., Kimata I., Tani H., Sasaki K., Baba E.: Molecular characterization of crane coccidia, Eimeria gruis and ereichenowi, found in feces of migratory cranes. Parasitology Research. 2005; 97, 80-83.
21) Montgomery R.D., Novilla M.N., Shillinger R.B.: Renal coccidiosis caused by Eimeria gaviae n. sp. in a common loon (Gavia immer). Avian Dis. 1978; 22, 809-814.
22) Murata K, Hama N, Yasuda S.: Fatal protozoan infection of a young red-crowned crane (Grus japonensis) in captivity. Jpn J Zoo Wild Med. 1996; 1,33–37.
23) Novilla M.N., Carpenter J.W.: Pathology and pathogenesis of disseminated visceral coccidiosis in cranes. Avian Path., 2004; 33, 275-280.
24) Novilla M.N., Carpenter J.W., Jeefers T.K., White S.L.: Pulmonary lesions in disseminated visceral coccidiosis of sandhill and whooping cranes. Journal of Wildlife Diseases. 1989; 25, 527-533.
25) Novilla M.N., Carpenter J.W., Spraker T.R., Jeefers T.K.: Parenteral development of eimerian coccidia in sandhill and whooping cranes. Journal of Protozoology. 1981; 28, 248-255.
26) O'Brien M. F., Brown M. J., Stidworthy M. F., Peirce M. A., Marshall R. N., Honma H.,Nakai Y.: Disseminated visceral coccidiosis in Eurasian cranes (Grus grus) in the UK. Vet Rec. 2011; 168(8):216. doi: 10.1136/vr.c6409
27) Oksanen A.: Mortality associated with renal coccidiosis in juvenile wild greylag geese (Anser anser anser). J Wildl Dis. 1994;30(4), 554-556.
28) Parker B.B., Duszynski D.W.: Coccidiosis of sandhill cranes (Grus canadensis) wintering in New Mexico. J Wildl Dis. 1986; 22, 25–35.
29) Sarashina T., Uzuka Y., Tanabe S., Oku Y., Watanabe Y., Kurosava N., Nishimura M.: Survey of coccidial oocysts and parasite eggs in feces of free-ranging Grus japonensis. Journal of Veterinary Medical Science. 2006; 68, 873-875.

30) Sezen I.Y., Entzeroth R., Greuel E., Scholtyseck E.: Kidney coccidium, Eimeria truncata, from the domestic goose (Anser anser domesticus). Berl Munch Tierarztl Wochenschr. 1980 Dec 1; 93(23), 474-476.
31) Smolska-Szymczewska B.: Przypadki kokcydiozy nerek u koczek. Medycyna Weter. 1981; 4, 222-223.
32) Szeleszczuk P., Żbikowski A., Adamczyk A., Dolka I., Dolka B., Nerc J., Rogala M.: Kokcydioza nerek – niedodiagnozowana inwazja gąsiąt. Polskie Drobiarstwo – Suplement Zdrowie. 2019; 90–94.
33) Szeleszczuk P.: Kokcydioza nerek gęsi i kaczek. Drobiarstwo. 1980; 28(12), 35-37.
34) Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L.: Veterinary parasitology. 4. Wiley Blackwell; 2015.
35) Tuggle B.N., Crites J.L.: Renal coccidiosis in interior Canada geese, Branta canadensis interior Todd, of the Mississippi Valley population. J Wildl Dis. 1984; 20, 272-278.
36) Versényi L, Pellérdy L.: Pathological and immunological investigations of the anseris-coccidiosis of the domestic goose (Anser Anser Dom.). Acta Vet Acad Sci Hung. 1970; 20(1), 103-107.
37) Watanabe Y., Matsumoto F., Koga K: A survey of the coccidian infection of wild Japanese cranes Grus japonensis in Hokkaido, Japan. Journal of the Yamashina Institute of Ornithology. 2003; 35, 55-60.
38) Yabsley M.J., Gottdenker N.L., John R. Fischer J,R.: Description of a new Eimeria sp. and associated lesions in the kidneys of double-crested cormorants (Phalocrocorax auritus). Journal of Parasitology, 2002; 88(6), 1230-1233.
39) Yildiz A., Karakurt E.: Immunohistochemical investigation of lipid peroxidation in renal coccidiosis of geese. Turkish Journal of Veterinary Research. 2021; 5, 17–23.

RAVET

HURTOWNIA WETERYNARYJNA

NASZYM CELEM JEST WPROWADZENIE NA POLSKI RYNEK PRODUKTÓW NAJWYŻSZEJ JAKOŚCI

Intracare
Vetpharma
HERBAVITA
interchemie
Nutral
BIOPHARM
Research Institute of Biopharmacy and Veterinary Drugs
InProCo
International Probiotic Company s.r.o.
farm'apro
chemifarma

Znajdź nas online!

www.ravet.pl

MAGAZYN I DYSTRYBUCJA
UL. WROCŁAWSKA 23
55-114 LIGOTA PIĘKNA
+48 71 352 95 71

Artur Żbikowski[1], Karol Pawłowski[1], Krzysztof Adamczyk[1], Joanna Turniak[1], Sophie Le Bouquin[2], Rozenn Souillard[2], Virginie Allain[2], Piotr Szeleszczuk[1]

[1]*Zakład Chorób Ptaków Zwierząt Egzotycznych i Ryb, Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

[2]*ANSES - French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety, Ploufragan, Francja*

BIOASEKURACJA W MINIMALIZOWANIU RYZYKA INWAZJI *EIMERIA* SPP. NA FERMACH DROBIU

Obecne metody kontroli inwazji *Eimeria* spp. na fermach drobiu obejmują stosowanie kokcydiostatyków, szczepionek i produktów naturalnych (np. fitoncydów). Metody te nie są w 100% skuteczne, ale mają na celu utrzymanie niskiej liczby oocyst i umożliwienie naturalnego rozwoju odporności u ptaków. Dezinwazja ukierunkowana na ograniczenie liczby oocyst kokcydii w środowisku kurnika, jest niezbędnym elementem w kontrolowaniu tej inwazji, a stosowana przed chemio-, bądź immunoprofilaktyką zdecydowanie poprawia ich efektywność.

W ostatnich latach nasilają się obawy dotyczące skuteczności szczepionek, lekooporności oraz pozostałości stosowanych środków chemicznych w żywności. Stąd niezwykle ważnym elementem w ochronie ptaków przed kokcydiozą jest odpowiednie zarządzanie stadem i opracowanie odpowiedniego programu bioasekuracji uwzględniającego zabiegi niszczenia oocyst i jaj pasożytów. Bioasekurację w produkcji drobiarskiej uznaje się za właściwą odpowiedź na zapobieganie rozprzestrzenianiu się chorób, ale

zgodność zalecanych praktyk w dalszym ciągu nie jest optymalna. Ocena bioasekuracji na każdej fermie musi być pierwszym krokiem do opracowania skutecznej strategii walki z patogenami. Poznanie stosowanych praktyk bioasekuracji na fermach drobiu na poziomie krajowym i wykazanie luk pozwoli na opracowanie odpowiednich środków wspierających dla ich wdrażania. Jednym z wielu projektów realizowanych w UE z zakresu bioasekuracji jest projekt Netpoulsafe pt.: "Tworzenie sieci europejskich podmiotów zajmujących się produkcją drobiarską w celu zwiększenia efektywności środków bioasekuracji na rzecz zrównoważonej produkcji" (Horyzont 2020, Nr.101000728, Networking European poultry actors for enhancing the compliance of biosecurity measures for a sustainable production). W skład konsorcjum jest zaangażowanych 15 podmiotów z 7 krajów Unii Europejskiej z wysoką produkcją drobiarską (Belgia, Francja, Hiszpania, Holandia, Polska, Węgry, Włochy). Liderem jest ITAVI - francuski Instytut Badań Stosowanych i Rozwoju, który obsługuje profesjonalistów z sektora drobiarskiego, królików i akwakultury. Celem projektu jest stymulowanie wymiany wiedzy między europejskimi podmiotami z branży drobiarskiej z zakresu bioasekuracji. Partnerem z Polski jest Zakład Chorób Ptaków, Zwierząt Egzotycznych i Ryb Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie.

W ramach projektu, w krajach uczestniczących, przeprowadzono ocenę przestrzegania zasad bioasekuracji na podstawie badań ankietowych w których wzięło udział łącznie 192 Producentów i 157 Doradców. Kwestionariusze zostały opracowane przez ANSES (Francja) i SGGW we współpracy z pozostałymi Partnerami projektu, w celu zebrania danych zarówno na temat

stosowanych środków bioasekuracji, jak i działań wspierających. W niniejszym opracowaniu zostały przedstawione wyniki badań przeprowadzonych w Polsce.

W trakcie trwania projektu wykonano ilościową i jakościową ocenę przestrzegania zasad bioasekuracji w wybranych fermach stad kurcząt brojlerów, indyków, niosek i stad reprodukcyjnych kur w Polsce. W badaniach ankietowych przeprowadzonych, wzięło udział 26 Producentów i 23 Doradców (lekarzy weterynarii).

W kwestionariuszu oceniono łącznie 38 praktyk bioasekuracji (tabela 1) uwzględniając częstotliwość wdrażania każdego środka w odpowiedzi na pytanie: „Czy dana praktyka jest stosowana na fermie?" („zawsze", „czasami", „nigdy") i przyczynach braku ich wdrażania.

Ankietowani Producenci wskazali, że „zawsze" stosowane na ich fermach jest jedynie 12 praktyk, a 90% Producentów wskazało, że tylko 7 praktyk jest prowadzonych regularnie.

Doradcy wskazali, jako „zawsze" stosowane w 100% ferm jedynie 4 praktyki natomiast 8 zaleceń realizowano było w ponad 90% ocenianych gospodarstw.

Co ciekawe, zaobserwowano pewne różnice pomiędzy opiniami Producentów i Doradców na temat stosowanych praktyk. „Mycie rąk przez personel przed wejściem do kurnika" w opinii Doradców „zawsze" było wykonywane w około 22% fermach, natomiast zdaniem Producentów na 73% fermach. Do grupy najrzadziej stosowanych praktyk w zgodnych opiniach Producentów i Doradców należały „prysznic przed wejściem do kurnika" – „przez osoby wizytujące i ekipy zewnętrzne" (odpowiednio 11% i 0%) oraz „prysznic przed wejściem do kurnika – przez personel" (19% i 0%).

Najbardziej niepokojące jednak wydają się odpowiedzi „czasami” lub „nigdy”, które potwierdzają niestosowanie „zawsze” na fermach niektórych ważnych praktyk bioasekuracji wymienionych poniżej:

- system produkcji stosowany na fermie: ferma „pełna - pusta” ("all-in/all-out"); brak obecności drobiu przyzagrodowego na fermie (lub drób obecny w odległości nie mniejszej niż 300 m od fermy); jeśli jest inna produkcja zwierzęca (bydło, świnie, itp.) na terenie fermy (lub w bliskim sąsiedztwie fermy) -< 300 m czy są stosowane bariery sanitarne w odniesieniu do drobiu (oddzielne środki ochrony osobistej, materiały, sprzęt, itp.),
- zabezpieczenia wewnątrz fermy: ograniczenia (szlaban) z wyznaczonym dostępem i przemieszczaniem tylko niezbędnych pojazdów do kurnika (pojazdy do przewozu paszy, piskląt, drobiu, itp.); dezynfekcja kół pojazdów przed wjazdem na teren fermy z użyciem mat lub basenów dezynfekcyjnych; poprzez oprysk, pianowanie lub inną metodą,
- personel: używanie odpowiedniego ubioru i obuwia (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika; mycie i dezynfekcja rąk przed wejściem do kurnika; prysznic przed wejściem do kurnika,
- osoby wizytujące i ekipy zewnętrzne: rejestracja osób wizytujących i ekip zewnętrznych; używanie odpowiedniego ubioru i obuwia (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika; mycie i dezynfekcja rąk przed wejściem do kurnika; prysznic przed wejściem do kurnika,
- dostawa piskląt na fermę: dokumentacja - rejestr dostarczanego stada (pochodzenie, liczba piskląt, program szczepień stada rodzicielskiego,

itp.,); jeśli dostawca (kierowca) również wchodzi do kurnika: czy używa ubioru ochronnego i butów,

- pasza i woda pitna dla drobiu: zabezpieczenie magazynu paszy; analiza jakości wody pitnej (z linii pojenia) każdego roku (bakteriologiczna, chemiczna, fizyczna, itd.),
- kontrola wektorów biologicznych: zwalczanie gryzoni (środki chemiczne lub inne); zabezpieczenia kurnika przed dzikimi ptakami (siatki na wlotach wentylacyjnych lub inne środki stosowane w kurniku); brak zwierząt domowych (psów, kotów, itd.) na terenie fermy,
- zarządzanie zużytą ściółką po zakończonym cyklu produkcyjnym: zużyta ściółka przechowywana w określonym, odizolowanym obszarze poza wyznaczoną strefą produkcyjną (białą) lub jeśli nie ma ściśle wyznaczonej strefy z dala od kurnika, w odległości > 50m od granicy fermy,
- zarządzanie zwłokami padłych ptaków: usuwanie zwłok padłych ptaków co najmniej dwa razy dziennie; obecność na fermie zamkniętego i zabezpieczonego kontenera utylizacyjnego na zwłoki; kontener na zwłoki znajdujący się w dedykowanym magazynie poza strefą produkcyjną (lub jeśli nie ma ściśle wyznaczonej strefy: z dala od kurnika >50 m) umożliwiający przejazd ciężarówki do odbioru zwłok z dala od kurnika; czyszczenie i dezynfekcja kontenera utylizacyjnego po każdym odebraniu zwłok przez firmę utylizacyjną,
- struktura zabezpieczeń sanitarnych w budynku fermy: betonowa opaska dookoła kurnika; zabezpieczenia higieniczne z dwoma oddzielnymi strefami wewnątrz kurnika (część czysta- hala produkcyjna i brudna -zaplecze hali produkcyjnej),

- zarządzanie sprzętem i materiałem na ściółkę w kurniku: rozpoznawalny, oddzielny sprzęt stosowany tylko w danym kurniku; zabezpieczenie materiału ściółkowego (przechowywanie w zamkniętym pomieszczeniu lub w inny sposób chroniący przed ptakami, owadami, gryzoniami, skażeniami, itp., …),
- czyszczenie i dezynfekcja sprzętu i kurnika: czyszczenie i dezynfekcja linii pojenia pomiędzy każdym cyklem produkcyjnym; czyszczenie i dezynfekcja silosu paszowego pomiędzy poszczególnymi cyklami produkcyjnymi; badania bakteriologiczne skuteczności (autokontrola, higienogram) czyszczenia i dezynfekcji kurnika pomiędzy każdym wstawieniem; przerwa sanitarna >15 dni pomiędzy każdym wstawieniem.

Według zgodnej opinii Producentów i Doradców, głównymi przyczynami nieprzestrzegania zasad były: „brak lub niewystarczająca ilość szkoleń", „niewystarczające doradztwo w tym zakresie", „realizacja zajmuje zbyt dużo czasu", „praktyka jest zbyt droga" oraz „nieznajomość ryzyka i korzyści". Uwzględniając te dane konieczne wydaje się opracowanie i wdrożenie dedykowanych środków wspierających, takich jak szkolenia z zakresu bioasekuracji, programów edukacyjnych, wsparcia ze strony doradców ds. bioasekuracji itp., które mogą przyczynić się do poprawy przestrzegania zasad bioasekuracji na fermach drobiu poprzez zwiększenie wiedzy i umiejętności Producentów i Doradców.

Brak jest niestety informacji na temat stosowania ukierunkowanej dezinwazji przeciwko kokcydiom w krajowej produkcji drobiarskiej. Własne obserwacje Autorów wskazują, że działania takie nie są stałym elementem programów bioasekuracyjnych i wprowadzane są najczęściej po wystąpieniu

klinicznej postaci kokcydiozy, zwłaszcza wywołanej przez szczepy oporne na kokcydiostatyki.

W ramach projektu Netpoulsafe (https://www.netpoulsafe.eu/) powstają filmy, podcasty (https://www.youtube.com/@netpoulsafeproject/videos), kursy e-learningowe (kurs MOOC: https://www.futurelearn.com/courses/netpoulsafepl/1), przewodniki z najlepszymi praktykami i wiele innych materiałów, które są już udostępniane, aby pomóc podmiotom działającym w terenie w podnoszeniu poziomu i przestrzeganiu zasad bioasekuracji w całym łańcuchu produkcji drobiarskiej. Jest to szczególnie ważne nie tylko w zakresie ochrony stad przeciwko inwazjom kokcydiami, ale również w aspekcie ciągłego zagrożenia grypą ptaków i rzekomym pomorem drobiu w Polsce.

Tabela.1. Praktyki bioasekuracyjne oceniane w ramach prowadzonych badań w projekcie Netpoulsafe

System produkcji stosowany na fermie	• ferma „pełna - pusta” ("all-in/all-out") • brak obecności drobiu przyzagrodowego na fermie (lub drób obecny w odległości nie mniejszej niż 300 m od fermy) • jeśli jest inna produkcja zwierzęca (bydło, świnie, itp.) na terenie fermy (lub w bliskim sąsiedztwie fermy) -< 300 m czy są stosowane bariery sanitarne z drobiem (oddzielne środki ochrony osobistej, materiały, sprzęt,…)
Zabezpieczenia wewnątrz fermy	• ograniczenia (szlaban) z wyznaczonym dostępem i przemieszczaniem tylko niezbędnych pojazdów do kurnika (pojazdy do przewozu paszy, piskląt, drobiu, ściółki, itp.) • dezynfekcja kół pojazdów przed wjazdem na teren fermy z użyciem mat lub basenów

	dezynfekcyjnych; poprzez oprysk, pianowanie lub inną metodę
Personel, osoby indywidualne lub zespoły wizytujące	**A. Praktyki dla personelu** • używanie odpowiedniego ubioru (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika • używanie odpowiedniego obuwia (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika • mycie i dezynfekcja rąk przed wejściem do kurnika • prysznic przed wejściem do kurnika **B. Praktyki dla osób wizytujących lub ekip zewnętrznych (ładowacze, zespoły szczepiące, itp.)** • rejestracja osób wizytujących i ekip zewnętrznych • używanie odpowiedniego ubioru (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika • używanie odpowiedniego obuwia (dedykowanego dla obiektu) przed wejściem do kurnika • mycie i dezynfekcja rąk przed wejściem do kurnika • prysznic przed wejściem do kurnika
Dostawa piskląt na fermę	• dokumentacja - rejestr dostarczanego stada (pochodzenie, liczba piskląt, itp.,) • jeśli dostawca (kierowca) również wchodzi do kurnika: czy używa ubioru ochronnego i butów?
Pasza i woda pitna dla drobiu	• zabezpieczenia magazynu paszy • analiza jakości wody pitnej (z linii pojenia) każdego roku (bakteriologiczna, chemiczna, fizyczna, itd.)
Kontrola wektorów biologicznych	• zwalczanie gryzoni (środki chemiczne lub inne)

	• zabezpieczenia kurnika przed dzikimi ptakami (siatki na wlotach wentylacyjnych lub inne środki stosowane w kurniku) • brak zwierząt domowych (psów, kotów, itd.) na terenie fermy
Zarządzanie zużytą ściółką po zakończonym cyklu produkcyjnym	• zużyta ściółka przechowywana w określonym, odizolowanym obszarze poza wyznaczoną strefą produkcyjną (białą) lub jeśli nie ma ściśle wyznaczonej strefy z dala od kurnika, w odległości > 50m od granicy fermy
Zarządzanie zwłokami padłych ptaków	• usuwanie zwłok padłych ptaków co najmniej dwa razy dziennie • obecność na fermie zamkniętego i zabezpieczonego kontenera utylizacyjnego na zwłoki • kontener na zwłoki znajdujący się w dedykowanym magazynie poza strefą produkcyjną (lub jeśli nie ma ściśle wyznaczonej strefy: z dala od kurnika >50 m) umożliwiający przejazd ciężarówki do odbioru zwłok z dala od kurnika • czyszczenie i dezynfekcja kontenera utylizacyjnego po każdym odebraniu zwłok przez firmę utylizacyjną
Struktura zabezpieczeń sanitarnych w budynku fermy	• betonowa opaska dookoła kurnika • zabezpieczenia higieniczne z dwoma oddzielnymi strefami wewnątrz śluzy sanitarnej w kurniku (część czysta i brudna śluzy)
Zarządzanie sprzętem i materiałem na ściółkę w kurniku	• rozpoznawalny, oddzielny sprzęt stosowany tylko w danym kurniku • zabezpieczenie materiału ściółkowego (przechowywanie w zamkniętym pomieszczeniu lub w inny sposób chroniący przed ptakami, owadami, gryzoniami, skażeniami, itp., …)
Czyszczenie i dezynfekcja sprzętu i kurnika	• czyszczenie i dezynfekcja pomieszczeń (w kurniku) między wstawieniami

	• czyszczenie i dezynfekcja sprzętu między wstawieniami (karmidła, poidła, gniazda, sprzęt do zbioru i transportu jaj,…) • czyszczenie i dezynfekcja linii pojenia pomiędzy każdym cyklem produkcyjnym • czyszczenie i dezynfekcja silosu paszowego pomiędzy poszczególnymi cyklami produkcyjnymi • badania bakteriologiczne skuteczności (autokontrola, higienogram) czyszczenia i dezynfekcji kurnika pomiędzy każdym wstawieniem • przerwa sanitarna >15 dni pomiędzy każdym wstawieniem
Zarządzanie stadem drobiu	• protokół szczepień dla każdego stada drobiu • codzienny przegląd stada wraz z analizą wyników (dzienne spożycie wody i paszy, śmiertelność, itd.)

EIMERIANA AVIA

Sponsorzy platynowi

dsm-firmenich

Elanco

Sponsorzy diamentowi

AdiFeed

CCPA GROUP

HIPRA

HUVEPHARMA

MSD Animal Health

zoetis