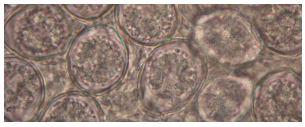


Kokcydioza u kur- opis przypadku klinicznego

Inż. zoot. Agnieszka Koś[1], dr n. wet. Bartłomiej Tykałowski[2],
dr n. wet. Marcin Śmiałek[3],
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, ul. Oczapowskiego 13, 10-719 Olsztyn
[1]Studentka VI roku,
[2]Katedra Mikrobiologii i Immunologii Klinicznej,
[3]Katedra Chorób Psów

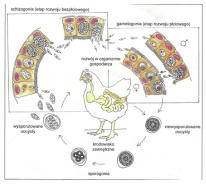
Kokcydioza jest chorobą pasożytniczą wywoływaną u kur przez pierwotniaki z rodzaju Eimeriaspp. Szczególne zagrożenie stanowi u młodych osobników utrzymywanych na ściółce w systemie wielkotowarowym powodując ogromne straty ekonomiczne z tytułu nie tyle upadków, co z zahamowania przyrostów czy problemów z nieśnością w przebiegu subklinicznym.

Pierwotniaki z rodzaju Eimeria wykazują dużą specyficzność względem gatunku żywiciela jak również miejsca bytowania w jego organizmie (Tab. 1.) U kur opisano kilka gatunków Eimeria najważniejsze z nich to: E.acervulina, E. tenella, E.brunetti, E. maxima, E.mitis, E.necatrix,E. praecox.Sposród wymienionych pierwotniaków najbardziej patogenne dla kur są E.tenella, E.necatrix, E.acervulina, E.maxima oraz E.brunetti. Zarówno w stadzie jak i u pojedynczego osobnika mogą wystąpić zarażenia jednym lub kilkoma (najczęściej dwoma czasem trzema i więcej) różnymi gatunkamiEimeriijednoczesnie. Dodatkowo w takich momentach do pasożytów dołączają inne patogeny powodującwcięższy chorobowe o ciężkim przebiegu ,mnożnymi upadkami, niekwykle trudne w diagnostyce i terapii.

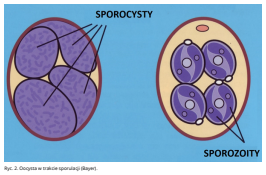
Gatunek	Lokalizacja zmian	Zmiany makroskopowe
E. acervulina	Dwukrotnicza, jelito środkowe (pomiędzy zatoki żółciowe)	Jelitaste, szczątki zmiany, widoczne w świetle jasnemleko, przy silnej inwazji dochodzi do zgrubienia ściany jelita
E.brunetti	Końcowe części jelita cienkiego, z kloaczkiem, z jelicowe, ślepe oraz poblizyjelita ciężkiej jelit. Kloacz.	Zmiany nekrotyczne, duszowo-krwotoczne zgrubienie jelit
E. maxima	Środkowy odcinek jelit, jelita ciecze, pierzchnia jelita bliżodbrowej, również stwierdzane są zmiany w dwoukątnicy	Zgrubienie ściany jelita, wypełnione duszowy z krwią, wybroczyny
E. mitis	Górnych jelita środkowe i dystalny odcinek jelit czczego	Wypełnione duszowy
E. necatrix	Środkowy odcinek jelit,szczególnie jelita czcze i środkowe, gamogoniowe jelita ślepe	Wybroczyny na błonie jelita, które później, wypełnione duszowy z krwią
E. praecox	Dwukrotnicze, przedzielony odcinek z jelitem ślepym	Wypełnione duszowy
E. tenella	Ceca ślepe	Wybroczyny na błonie jelita, zgrubienie ścian, śluz z domieszką krwi w kale

Tab. 1. Lokalizacja i ogólna charakterystyka zmian powodowanych przez różne gatunki kokcydiów w przebiegu inwazji u kur.

Zarażenie kokcydiami następuje drogą alimentarną. W świetle jelita pod wpływem działania enzymów trawiennych i żółci z oocyst inwazyjnych uwalniane są sporocysty a z nich sporozoity, które penetrują nabłonek jelit. Po wnikinięciu do enterocytów sporozoity przekształcają się w trofozoity, które następnie ulegają podziałom bezcyzc schizonty I cyklu. Schizonty pierwszej generacji przekształcają się w merozoity I cyklu, po wnikają do kolejnych enterocytów przekształcając cia tam w schizonty II cyklu. Po kolejnych podziałach z zainfekowanych enterocytów uwalniane są merozoity II cyklu, które ponownie wnikają do kolejnych komórek aby przekształcić się w mikrogametocyty i makrogametocyty (zjawisko gamogonii). Gametocyty dzielą się bezcyzc mikro- i makrogametę, z których po połączeniu powstaje zygota, a z niej niewysporulowana (niemieszna) oocysta wydalana przez ptaka z kałem do środowiska zewnętrznego (Ryc. 1). Zarażone ptaki wydalają przez bardzo długi czas oocysty (nawet kilka tygodni), które są bardzo oporne na niesprzyjające warunki i większość stosowanych środków dezynfekcyjnych. W środowisku zewnętrznym przy sprzyjających warunkach (wysoka wilgotność, temperatura, dostępność tlenu) zachodzi sporulacja oocysty. Inwazyjne (wysporulowane)oocysta zawiera cztery sporocysty a w każdej z nich po dwie sporozoity (Ryc. 2).



Ryc. 1. Cykl życiowy Eimeriaspp. (Horvath-Pappa, Magazyn Wet, 2010)



Ryc. 2. Oocysta w trakcie sporulacji (Bayer).

Objawy chorobowe nasilają się w trakcie uwalniania się z enterocytów do świetla jelita form rozwojowych pierwotniaka. W związku z faktem skompilkowanego cyklu życiowego kokcydiów (wystepujące liczne formy rozwojowe), objawy kliniczne obserwowane są najczęściej nie wcześniej jak 7 dni po zakażeniu naturalnym. Dochodzi wówczas do uszkodzenia nabłonka jelit, a co za tym idzie do zaburzenia resorpcji składników pokarmowych, zmiany perystaltyki (biegunka/zaparcia), aktywności enzymów trawiennych, zaburzenia składu mikroflory przewodu pokarmowego oraz równowagi wodno-elektrolitowej organizmu. Rozległe uszkodzenia błony śluzowej mogą również manifestować się krwotokami do świetla jelita. Ubytki krwi stanowią czasem nawet 7-10 % masy ciała ptaka. U padłych z powodu zarażeniati. tenella ptaków obserwowano spadek hematokrytu do wartości 14-15 (norma 30-32). Niedobory witamin (A, E, C, K), selenu, obecność mykotoksyn w paszy oraz zakażenia ptaków immunosupresyjnymi wirusami (MDV, IBDV, CAV, FAdV) dodatkowo zasostrzają przebieg choroby. W następstwie uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego przez pierwotniaki dochodzić może do wtórnych infekcji innymi patogenami w szczególności E. coli czy bierbeniwcami z rodzaju Clostridium spp.

Objawy kliniczne jak i przebieg choroby zależą od liczby pobranych oocyst inwazyjnych, gatunku lub gatunkówEimeri i ich patogenności, stanu immunologicznego i wieku ptaków, systemu utrzymania oraz występujących równolegle zakażeń innymi patogenami. U chorych ptaków obserwujemy zazwyczaj apatię, nastroszenie piór, zmniejszony apetyt, biegunkę z domieszką krwi i/lub śluzu, zahamowanie przyrostów a nawet spadek masy ciała.Objawy te różnią się intensywnością występowania w zależności od postaci klinicznej choroby (ostra, przewlekła, podkliniczna).

Występowanie i nasilenie zmian anatomopatologicznych tkanek zależy od liczby gatunków kokcydiów wystepujących jednocześnie u danego osobnika oraz ewentualnych powikłań np. bakteryjnych.W jelitach pod błoną surowiczą możemy zaobserwować liczne skupiska schizontów pod postacią wydłużonych, popręcznych białych plamek (Rys. 1), którymmogą towarzyszyć wybroczyny lub te ostatnie wystepują same. W obrazie sekcyjnym jelita są zazwyczaj balonowato rozdęte a ich błona śluzowa pogrubiona i pokryta-zmiabszamy nalotami. Treść jelit może być wodnista, z domieszką krwi, śluzu, odlewów nekrotycznych błony śluzowej. Pod mikroskopem w zeskrobiach z błony śluzowej i skrawkach histologicznych ściany jelit widoczne są stadia rozwojowe kokcydiów oraz naciekiśródbłonkowe.

Fot. 1. Obecność białych spodów obserwowanych od strony zewnętrznej jelita: podczas sekcji padłych z powodu kokcydiozy kurcząt.

W celu prawidłowego rozpoznania kokcydiozy należy przeprowadzić szczegółowe badanie sekcyjne padłych ptaków z określeniem stopnia nasilenia zmian chorobowych (skalaScoring) według skali Johnsona i Reida.Dodatkowo należy wykonać mikroskopowe badania parazytologiczne kału umożliwiającą stwierdzenie obecności oocyst jednego lub kilku gatunków i ich ilości. Do tradycyjnego badania parazytologicznego kału stosujemy metodę flotacji, w której to wykorzystuje się zjawisko wypływania oocyst na powierzchnię płynów o dużym ciężarze właściwym (np. przezroczysty roztwór NaCl, płyn Darlinga, Fecasol). Dodatkowo przy użyciu komory np. McMastera możemy policzyć oocysty w badanej próbce.Można również wykonać badanie mikroskopowe świeżo pobranych zeskrobiny błony śluzowej jelita cienkiego, w którym czasie jest możliwe przy zastosowaniu metod biologii molekularnej np. multiplex PCR. Dzięki tej metodzie możemy w pobranej próbce jednocześnie wykryćwiec materiał genetyczny pochodzący od kilku gatunków Eimeri. Niestety badania tym sposobem nie są jeszcze popularne w naszym kraju ze względu na ich cenę, która jest dużo wyższa niż tradycyjnego badania parazytologicznego i wymaga specjalistycznego wyposażenia laboratorium. Alternatywą może być metoda LAMP (Loop-mediatedisothermalamplification- amplifikacja kwasów nukleinowych w warunkach stałej temperatury). Metoda LAMP pozwala na szybką amplifikację dużych ilości DNA z wysoką swoistością oraz czułością. Wynik reakcji widimy gołym okiem dzięki wykorzystaniudarowanej reakcji podczas interkalowaniumarkerami DNA np. SYBR Greenktóre lub błękitem hydroksynaftalenowym. Do zastosowania tej metody nie potrzeba drogiego sprzętu, wystarczywietrzenia oraz łaźnia wodna. Metody te wprowadzono, ponieważ diagnostyka zarażenia określonym gatunkiem kokcydiów na podstawie badanie sekcyjnego jest trudna i opiera się m. in. na stwierdzeniu wystepowania i lokalizacji charakterystycznych zmian chorobowych w danym odcinkuprzewodu pokarmowego ptaka (wielokrotnie możliwe tylko przy wystepowaniu jednego gatunku Eimeri). Dodatkowo wykonuje się badanie mikroskopowe pobranych próbek celem określenia morfologii oocyst, stadów rozwojowych oraz ich wymiarów ,jest to proces pracochłonny, długi i nie zawsze precyzyjny. Z drugiej jednak strony, ostatecznie diagnostyka klinicznych przypadków zakażeń Eimeria spp. nie powinna opierać się tylko na wynikach oznaczeń laboratoryjnych. Wynika to z faktu, iż niezależnie od charakteru ajdlekarskiej metody laboratoryjnej (jakościowej czy ilościowej), ostateczny wynik powinien zawsze być konfrontowany z sytuacją kliniczną oraz obrazem sekcyjnym w problematycznym stadzie. Stwierdzenie pojedynczych oocyt w próbkach kału nie musi stanowić wskazania do podjęcia terapii lub rewizji stosowanego programu profilaktycznego, jako że naturalnie wystepujące infekcje niewielkiego stopnia poprzez stymulację układu immunologicznego zwiększają odporność makroorganizmu na infekcje subkliniczne i kliniczne.

Profilaktyka kokcydiozy opartа jest na stosowaniu kokcydiostatyków w skarmianej paszy (chemioprofilaktyka) i/lub immunoprofilatyce swoistej (szczepienia ochronne), podawaniu naturalnych preparatów ziołowych a także na rygorystycznym przestrzeganiu zasad biezakwiarcji na fermie. Chemioprofilaktyka polega na podawaniu kurczętom cieńkym kokcydiostatyków przez cały okres odchowu uwzględniając tylko okres karencji przed ubojem. Kurczętom przeznaczonym do reprodukcji i odchowanym na nioski podaje się kokcydiostatyki przez pierwsze 8-16 tygodni życia. Dostępne na rynku kokcydiostatyki podzielone są na dwie grupy: kokcydiostatykijonoforowe (np.: monensyna, narazyna, salinomycyna, lazalocid) oraz kokcydiostatyki chemiczne (np.: robenidyna, halofuginon, diclazuril, nikarbazyna). W celu opóźnienia narastania oporności kokcydiologiczne na kokcydiostatyki należy je stosować wg programu rotacyjnego, gdzie kokcydiostatyk wymieniany jest co 2-3 cykle lub programu wymiennego, w którym stosowane są dwa różne kokcydiostatyki- jeden w mieszance typu starter a drugi (o innym mechanizmie działania) w mieszance typu grower.

Alternatywą bądź uzupełnieniem chemioprofilaktyki jest immunoprofilaktyka swoista. Wśród szczepionek uodpornijących przeciwko pierwotniakom z rodzaju Eimeria wyróżniamy szczepionki żywe podawane per oszczepnie na szczepach zjadliwych, atenuowanych i oporncyh na wybrane kokcydiostatyki. Na rynku USA stosowana jest również szczepionka do podawania in ovodzięki zastosowaniu aparatu INOVOJET. Dostępne są także szczepionki podjadnościowe do podawania w miotle, które zawierają wyselekcjonowane z makrogametocytów E. maxima immunogenne białka połączone z adiuwantem olejowym. Należy pamiętać, że efektywność szczepionek w dużej mierze zależy od prawidłowego podania preparatu. Natomiast przy wyborze szczepionek o tym, że nie wystepuje odporność krzyżowa pomiędzy gatunkami kokcydii (wyjątek stanowi szczepionka podjednostkowa, która chroni przed kilkoma gatunkami Eimeri) pomimo, że antygen w niej użyty jest wyizolowany z jednego gatunku). Szczepionki powinny być podawane ptakom zdrowym, wprowadzonym do pomieszczeń uprzednio zdezynfekowanych po poprzednim cyklu produkcyjnym z zastosowaniem metod (np. opalanie posadzek) i środków skutecznych przeciwko oocystom.

W leczeniu kokcydiozy stosuje się środki oparte na sulfonamidach bądźtoksuroilu, jak również preparaty zawierające wyciągi roślinne i olejki eterycznе o udowodnionym działaniu przeciwpierwotniaczym. Te ostatnie lepiej się sprawdzają jednak w profilaktyce niż leczeniu.Klinicznej kokcydiozy ewentualnie mogą być one stosowane wspomagająco przy leczeniu za pomocą tradycyjnych leków np. do kontynuacji terapii po zaprzestaniu stosowania sulfonamidu czy toltrazuriu.

Przypadek kliniczny

W stadzie liczącym 122 sztuki, 5-tygodniowych kogutów ogólnoużytkowych utrzymywanych na ściółceswierkowa pojedyncze upadki jak się następnie okazało spowodowane inwazją E. tenella. Z wywiadu wiadomo, że w profilaktyce kokcydiozy stosowano do 4 tygodnia życia salinomycynę w mieszance starter a następnie zaczęto podawać mieszankę typu grower, tzw. ekologiczną, nie zawierającą kokcydiostatyków. Ptaki nie były również szczepione przeciwko kokcydiozie. Wiadomo również, że na tej samej ściółce były utrzymywane brojlery zakupione (w wieku 3- tygodni) z fermy wielkowsarowej, jednak brojlery od początku odchowu aż do trzech dni przed ubojem otrzymywały paszę z kokcydiostatykiem (salinomycyną). Po brojlerach ściółkę dodatkowo ewakuowano (bez przebicia) przez 10 dni, następnie zastosowano bakteriobójcze lampy UV (w dwóch cyklach po 45 minut). Do tak przygotowanego kurnika wprowadzono 1-dniowe kogutki. Pierwsze objawy choroby i upadki zostały zaobserwowane około piątego tygodnia życia ptaków. Stwierdzono wówczas u pojedynczych sztuk apatię (Fot. 2), osowiałość, nastroszenie piór oraz obecność krwi w kałoroszcu (Fot. 3).

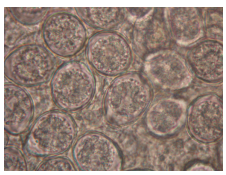
Fot.2. Apatia i niechęć do poruszania to pierwsze objawy kokcydiozy.

Fot. 3. Obecność krwi w kałoroszcu.

Badaniem sekcyjnym padłych czuk stwierdzono balonowato rozdęte jelita ślepe z widocznymi, okrągłymi wybroczynami (Fot. 4), jelita-wypełnione były krwistą treścią (Fot. 5). Lokalizacja oraz charakter zmian wskazywały na zarażenie E.tenella. W celu potwierdzenia rozpoznania-wstępnego pobrano kał z kilku miejsc kurnika, w którym odchowywane były kogutki, jak również treść jelit ślepych od padłych czuk do badań mikroskopowych. Próbki kału i treści do badań przygotowano metodą flotacji z zastosowaniem systemu Fecalyzer i płynu Fecasol. W badaniu mikroskopowym stwierdzono bardzo liczne oocystyw polu widzenia (Fot. 6).

Fot. 4. Balonowato rozdęte jelita ślepe z licznymi wybroczynami.

Fot. 5. Jelita ślepe wypełnione krwistą treścią.



Fot. 6. Widoczne pod mikroskopem liczne oocysty w treści jelit ślepych.

W związku z zaistniałą sytuacją podjęto decyzję o ponownym wprowadzeniu koncentratu paszowej z kokcydiostatykiem (narazyną) i zastosowaniu w dawce 1g /1l wody ciągłej do picia sulfachloropirazyny sodowej (w preparacie Sulfazyl®) przez 3 kolejne dni. Wspomagająco podawano z wodą do picia przez okres 5 dni (po terapii Sulfazylem) preparat ziołowy- Eimerinw dawce zalecanej przez producenta (BioPoint). W trakcie leczenia w stadzie obserwowano jeszcze przez ok. 3dni pojedyncze upadki. Badaniem sekcyjnym stwierdzono typowe (krwiste) zmianyanatomopatologicznepowodowane przez E. tenella- dodatkowo widoczne zapalenie osierdziaowodnia przez E.coli. Po tygodniu od zakończenia leczenia zaniepokoiły objawy i upadkiw sposobowanych zarażeniemE. tenella.Tym razem ptaki otrzymały toltrazuriw preparacieBaycox® 2,5% w ilości 1ml/1l wody ciągłej przez okres 2 kolejnych dni a następnie kontynuowano terapię podając z wodą do picia preparat naturalny-AdiCoccid® (Adifeed) w dawce 1,5 ml/1l. Następnie po 7 dniowej przerwie ptaki otrzymywały AdiCoccid® w dawce 1ml/1l wody przez 5 dni.Ściółkę w kurniku przykryto grubą warstwą słomy i podciekniono świeżą słomą. Dodatkowo stwierdzono, że najprawdopodobniej występujący w tym stadzie szczep E. tenella jest oporny na narazynę i co bardzo możliwe na salinomycynę, gdyż oba kokcydiostatyki mają zbliżony mechanizm działania i w literaturze jest wiele opisanych przypadków występowania oporności na te substancje u kokcydiów. Rozpoczęto więc stosowanie paszy zawierającej monenzynę w dawce 70 ppm. W dalszych etapach odchowu nie obserwowano problemów z kokcydiozą w opisanym stadzie, co mogło się wiązać z rozwojem odporności swoistej u kogutków, które miały kontakt z pasożytem.

Piśmiennictwo do artykułu dostępne u autorów.