KOKCIDIOZA

* značilnosti
* protozoarna bolezen, ki se kaže z drisko in enteritisom
* primarno prizadene intestinalni trakt (razen renalna kokcidioza pri goskah)
* eden največjih ekonomskih in zdravstvenih problemov pri perutnini
* izredno visoki neposredni stroški zdravljenja in posredni stroški
* še vedno eden največjih ekonomskih in zdravstvenih problemov
* rezistenca je še hitrejša kot pri drugih mikroorganizmih
* novo sredstvo se razvije vskih 30 let (imeti moramo veliko znanja, sreče in denarja)
* kokcidioza je infekcija s kokcidijami, ki poteka brez kliničnih znakov ali subklinične kokcidioze in brez ekonomskih izgub
* običajno se pojavi, ko je toplejše vreme in visoka vlažnost
* prizadetost
* zbolijo vse vrste perutnine
* prizadete pretežno mlajše kategorije živali (3-6 tednov )
* potek bolezni je zelo različen od blagih enteritisov kot posledica infekcije, le nekaj oocist pa do hudih oblik, ko pride do okužbe z miljoni oocist
* iz ene spore se razvije v 8 dneh milijon oocist
* imunost, ki jo piščanci pridobijo z okužbo, vrstno specifična
* kokcidiji
* 70% vlaga in kisik rabi za razmnoževanje
* genus Emeria – delitev vrst glede na:

→ morfologijo oocist

→ vrstna specifičnost

→ imunska specifičnost (močno izražena)

→ specifičnost glede lokacije poškodbe

→ specifičnost v prepatentni dobi (od sporoliranja oocist)

* najpomembnejša Eimeriae (kokoši)
* E. acerulina 1929 (Tyzzer)
* E. tenella 1891 (Railliet in Lucert)
* E. maxima 1929
* E. inivati
* E. brunetti
* E. necatrix (pri starejših živalih)
* E. mitis
* velika redukcijska kapaciteta

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| vrsta | št. Shizontov | max reprodukcija ob infestaciji z 1 oocisto |
| E. acerulina | 4 | 72.000 |
| E. maxima | 2 | 12.000 |
| E. necatrix | 2 + 1 | 58.000 |
| E. tenella | 2 (3) | 400.000 |
| E. brunetti | 2 | 400.000 |

* patogenost
* multifaktorialna bolezen
* interakcija med:
* vrstami oz. sevi kokcidijev
* dozo (koliko cist piščanec poje)
* starostjo piščanec → s starostjo se dovzetnost zmanjšuje
* prisotnostjo še drugih patogenov
* tipom živali (brojlerji zelo dojemljivi)
* managementom (če ni pravi sitem)
* stresnim dejavnikom itd.
* prenos okužbe in vektorji
* ingestacija sporulirane oociste
* okuženi piščanci so izločevalci oocist od nekaj dni pa do nekaj tednov (tudi ljudje prenašajo Emerio; prenos preko iztrebkov na čevljih
* mehanični prenos oocist z različnimi živalmi, insekti, kontaminirano opremo, človek (čevlji)
* oociste so zelo obstojne (dvojna ovojnica) in rezistentne na vplive okolja
* občutljive na ekstremne spremembe temperature:
* sporozite in sporociste lahko zamrznemo v tekočem dušiku
* kokcidiji penetrirajo različne intestinalne celice (kripte – druge vrste, vili – E. brunetti in E. praecox; dva ciklusa razvojnega kroga – spolni in nespolni – sporogonija in shizogonija, gametagonija)
* infekcija z več vrstami – tekmovanje med njimi redukcija v produkciji določenih oocist, lahko večja obolevnost
* razkužilo, ki deluje na emerije je Old side
* E. aceruulina
* Tizzer 1929
* velikost: 18,3 x 14,6 μm
* prepatentna doba: 4 dni
* patogenost odvisna od števila oocist, patogenosti le-teh in imuskega statusa živali
* 1000-100.000 oocist pri mladih piščancih parazitira v duodenumu (od začetka duodenuma, vse do jejunoma), posamezne tudi še naprej
* ni močno patogena
* patološke spremembe:

→ lezije vidne v tankem črevesju

→ sluznica črevesja je zadebeljena, opazni so beli plaki – značilno več plakov in večja

poškodba črevesja

→ iztrebki so vodeni in krvav eksudat

* kadar gre za infekcijo z več vrstami emerij, pride med temi do tekmovanja v mestu replikacije → po eni strani lahko privede do redukcije v produkciji določenih oocist ali tudi do večje obolevnosti
* v primeru mešane infekcije do neke mere zavira razmnoževanje drugih vrst emerij
* v primeru hkratne infekcije z E. tenello in E. acerullino je efekt zanemarljiv, ker imata popolnoma drugo mesto razmnoževanja
* E. brunetti
* debelo črevo (colon, rectum)
* velikost: 26,4 x 18,8 μm
* patološke spremembe

→ petehialne kravvitve, tudi nekroze sluznice (kri v blatu)

→ distalni del tankega črevesja (od Mekelijevega divertikla do iliocekalnih papil)

* E. hagani
* še toksonomsko nerazporejena
* lezije v zgornjem delu tankega črevesja, vodenkasti iztrebki in včasih petehialne krvavitve
* E. hitis
* prepatentna doba: 100 ur
* velikost: 15,6 x 14,2 μm
* distalni deli tankega črevesja
* manj patogena, ni pogina
* tudi klinični znaki niso izraziti
* E. mivati
* Edgar in Siedbold
* tanko črevo do cekuma
* se še ne ve ali je patogena
* E. praecox
* ni patogena
* velikost: 21,3 x 17 μm
* kratka prepatentna doba: 86 ur 3 dni
* spremembe locirane na duodenumu: vodenkasta vsebina
* E. maxima
* najmanj patogena
* prepatentna doba 2 dni
* največja: 30,5 x 20,7 μm
* distalno področje tankega črevesja (duodenum, jejunom, ileum), tudi proximalni del duodenuma (poškodbe črevesja, petehialne krvavitve)
* slabša ješčnost, nasršenost perja, vodenkasti iztrebki
* E. necatrix
* Johnan 1930
* prepatentna doba: 6-7 dni
* zelo patogena
* nikoli je ne najdemo pri piščancih (do 6 tedna)
* pri nesnicah
* distalni del tankega črevesja (duodenum, jejunom, del ileuma), posamezne gametagonija v cekumu
* pogin izredno visok
* patološke spremembe

→ 2-3 dan PI; obsežne submukozne krvavitve, vezane na prvo generacijo shizonthov

→ 4 dan: balonast izgled črevesja (edem, krvava vsebina, lumen napolnjen s tekočino

na sluznici vidno majhne bele plake ali petehije)

* shizonti druge generacije penetrirajo tudi v submukozo in poškodujejo gladko mišičnino in uničijo krvne žile
* shizonti tretje generacije poškodujejo steno cekumov, vendar v primerjavi s shizonti
* druga generacija producira le manjše število morozoitov
* lumen črevesja je lahko napolnjen s krvjo in delčki nekroznega tkiva
* E. tenella
* Railliet in Lucet 1891
* najbolj patogena
* prepatentna doba je 7 dni
* najbolj prepoznana oblika kokcidioze
* cekum; obsežne patološke lezije v obliki notranjih izkrvavitev, visoke mortalnosti, izgube telesne teže
* v kletki se ne more nikamor prijeti; če imaš pri nesnicah krvavo blato, to nimkokcidioza!!!
* okužba z 1000-3000 oocist – krvavi iztrebki in drugi znaki kokcidioze
* najbolj patogeni so shizonti druge generacije (4 dni PI); močna poškodba sluznice črevesja
* najvišja mortalnost običajno nastopi 5-6 dni PI akutne infekcije; klinični znaki in mortalnost že v nekaj urah
* reinfekcija: fibrin v cekumu; 14 dni po zdravljenju (nekaj jih ostane v nastilju)
* patološke spremembe

→ zadebelitev stene cekuma

→ petehialne krvavitve, krvava vsebina, izkrvavitev

→ 10 dan fibrozni tiflitis; regenracija epitelne sluznice – fibrinozne obloge na steni

cekuma = fibrinozni tiflitis, so zelo anemične sluznice – vsa kri v cekumu

* diagnostika
* patološko-anatomske preiskave
* parazitološke preiskave (črevesje ali vzorci fecesa iz črevesja ali okolja); iztrebek + nasičena raztopina, OPG= oocista pergramum fecesa
* lesian sloring, kjer imajo velike živali (gradinamo intenzivnost lezij, jih je določena vrsta emerij povzročila); pove nam kdaj je treba zamenjati kokcidiostatik
* histološke preiskave
* gross lesion scoring
* makroskopska določitev lezij na črevesju po sistemu, ki sta ga opisala Reid in Johuson

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | E. tenella | E. acerullina | E. maxima |
| 0 | Ni sprememb | Ni sprememb | Ni sprememb |
| 1 | Blage in redke petehialne krvavitve v steni cekumov, vsebina cekumov nespremenjena | Posamezne bele plaki – podobne spremembe, ne več kot 5 lezij na cm² | Redkejše petehialne krvavitve po serozi, osrednjega dela črevesja, stena ni odebeljena |
| 2 | Večje število petehialnih krvavitev v steni cekumov, stena nekoliko zadebeli, vsebina nespremenjena | Opisanih sprememb je več, so bolj koncentrirane in vidne po celem duodenumu, vsebino v duodenumu nespremenjena, črevesna stena ni zadebeljena |  |
| 3 | Kri v vsebini cekuma, stena zadebeljena | Stena duodenuma in tankega črevesja do Mekelejevega divertikuluma je gosta posuta z beljakovinskimi plaki, stena zadebeljena | Spremembe so obarvane |
| 4 | Pogin in hemoragični tifilitis, izkrvavitev v lumen cekumov | Sluznica duodenuma je v celoti zadebeljena, pokrita s strnjenimi kolonijami, krvav eksudat | Balonasti izgled črevesja, kri v črevesni vsebini, stena močno zadebeljena |

* diferencialna diagnostika
* ostali intestinalni paraziti (kapilarije), salmoneloza
* preveniranje in kontrola
* programi preveniranja

→ uporaba kokcidiostatikov, naletimo na rezistenco emerij in zakonske direkti

→ vakcinacija: za matične jate (samo za perutnino in ne za druge živalske vrste)

* antikokcidiostatska zdravila
* preveniranje ali zdravljenje kokcidioze
* delimo glede na:

→ način delovanja

→ način kako onemogočijo parazita

→ v kateri fazi onemogočijo njegov razvoj

→ kako delujejo na samo žival

→ spektrum delovanja

→ toksičnost za posamezne vrste perutnine

→ določeni kokcidiostatiki so toksični za druge živalske vrste oz. za iste vrste druge

starostne katagorije

* ionoforni antibiotiki
* na njih so zelo občutljivi purani
* delujejo zlasti na sprozoite in menozoite preden prenetrirajo v gostiteljev epitel
* nespecifičen učinek na trasport inov skozi membrano kokcidij
* ampnol dovoljen kot kokcidiocit za zdravljenje, ne kot kokcidiostatik za preveniranje
* sulfonamidi: zdravila še vedno v uporabi kot kokcidiociti
* kvinoloni: dekokvinat, metil benzokvat (dolga karenca)
* toltnazuril in diklazuril – dolga uporaba (2-3 mesece) pomeni rezistenco
* ineterakcije med posameznimi zdravili
* predstavniki:

→ senduramicin

→ maduramicin

→ salinomicin

→ monenzin

→ narazin

→ lasalocid

* programi preveniranja
* brojlerji

→ kontinuirana uporaba le enega zdravila

→ shuttle program: kombinirana uporaba dveh produktov

→ rotacijski programi (3-6 mesecev); uporaba enega zdravila, nato se zamenjajo

→ do 5 dni pred zakolom ne sme biti več kokcidiostatikov (v finišerju ni več

kokcidiostatikov)

* matične jate

→ uporaba različnih doz kokcidiostatika do 16 tedna starosti (metafilaksa)

→ ampnol od lani prepovedan – zato jih cepimo

* nesnice

→ cepljenje

→ sulfonamidi – če so na rešetkah (vzreje v kletkah – ne pridejo v stik z Emeriami)

→ določeni kokcidiostatiki povzročajo spremembe na jajčni lupini

* razvoj imunosti
* limfatično tkivo prebavil
* intestinalne B celice začno proizvajati specifična protitelesa kmalu po infekciji
* celična imunost

→ T celice (to so inestinalni intraepitelialni limfociti)

* piščanci do 7 dneva starosti uspešno tvorijo učinkovit zaščitni imunski odgovor
* vrsta Emerij
* najbolj imunogena je E. maxima; že nekaj oocist sproži popolno zaščito pred invazijo
* zelo imunogeni sta tudi E. praecox in E. burnetti
* manj imunogene so E. necatrix, E. tenella in E. acerulina
* način učinkovanja uporabljenih kokcidiostatikov
* salinomicin in monenzin dopuščata razvoj naravne imunosti
* suha stelja (pri kapljičnih napajalnikih) zelo vpliva na stopnjo in pogostnost invazije
* večja gostota naseljenosti in slab nutritivni status povečuje dovzetnost živali za invazijo
* kmet naj obrne nastilj → Emeriae rabijo kisik, tako ga ni in suh nastilj je na dnu
* drugi patogeni imunosupresivni povzročitelji
* infekcija s:

→ Clostridium sp.

→ Cryptosporidium sp.

→ drugi patogeni (večji pojav subklinične kokcidioze (infekcija z IBD virusom)

* rezistenca
* najbolj rezistentna je E. coli, Emeria
* mehanizmi nastanka

→ sprememba določenega dela celic

→ genetska osnova rezistence (na zdravila je pogojena z mutacijami in zaporedno

selekcijo rezistence 4. fenotipa)

→ večjo število mutacij v različnih časovnih obdobjih

* ampnol, sulfonamidi: počasen razvoj rezistence
* binoloni: hiter pojav rezistence
* diklazuril: hiter pojav rezistence
* navzkrižna rezistenca: kvinoloni, sulfonamidi, inoforni antibiotiki
* aktivna imunizacija
* cepiva na bazi virulentnih sevov – visoka virulentnost in možnost nadaljnega razmnoževanja v okolju, večja možnost reinfekcije
* atenuirana cepiva: adaptacija na kokšjih embrijih »precocions« linije
* panacox: za matične jate, brojlerje
* livacox: atenuirane vakcine
* spray metoda (piščance se pospreja-ker so piščanci radovedni in kljuvajo kapljice na drugih piščancih) ali v vodo za pitje: problem sesedanja vakcine (težko E. maxima)
* brojlerji: maxima, acerulina, tenella
* matične jate: vse vrste
* ugotavljanje neškodljivosti
* 1x odmerek
* 10x odmerek
* močne infekcije: čez 100.000 oocist
* konverzije pri vakciniranih piščancih so višje
* preventiva
* vakcinacija (škropljenje piščancev)
* pogoji reje
* suha stelja
* prekopavanje stelje
* redno mehanično čiščenje in razkuževanje (vodna para, pritisk); Oocyte – razkužilo deluje na steno ovojnice, živali ne smejo biti prisotne
* purani
* le redkokdaj pride do pogina
* običajno najdemo spremembe v črevesju v obliki enteritisov, pride tudi do znižanja telesne teže in slabše konverzije
* povzročitelji:

→ E. adenoides (cekum, distalni del tankega črevesja do kloake)

→ E. dispersa: tanko črevo

→ E. gallopavonis: okužba z 50.000 – 100.000 mladi purani (mortalnost), lezije v okolici Mekejevega divertikla

→ E. meleagridis

→ E. melearimitis

* preveniranje

→ kokcidiostatiki v krmo

→ previden pri ionorome kokcidiostatikov

→ dovoljeno do 14 dni starosti

→ nižji odmerki (120 ppm monenzina) – živčni znaki, pogin