MONOGRAFIA

I TORUŃSKA MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA NAUKOWA

„Choroby zakaźne i inwazyjne drobiu oraz trzody chlewnej”

Toruń, 28–29.09.2026 r.

Monografia

I Toruńska Międzynarodowa Konferencja Naukowa
pt: „Choroby zakaźne i inwazyjne drobiu oraz trzody chlewnej”

Pod redakcją

prof. dr hab. Grzegorza Woźniakowskiego

oraz

dr n. med. Dawida Jańczaka

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych
Katedra Chorób Zakaźnych Inwazyjnych i Administracji Weterynaryjnej

UNIWERSYTET
MIKOŁAJA KOPERNIKA
W TORUNIU

Organizator techniczny:

rexan

Partner:

MIASTO
TORUŃ

Wydarzenie dofinansowane ze środków Gminy Miasta Toruń

Sponsorzy

Wystawcy

Patroni medialni

Tytułem wstępu…

Szanowni Goście, Uczestnicy Konferencji,

Chcielibyśmy przy okazji organizowanego wydarzenia naukowego – konferencji „Choroby zakaźne i inwazyjne drobiu oraz trzody chlewnej" przedstawić podsumowanie aktualnego stanu wiedzy i praktycznych doświadczeń w dziedzinie chorób zakaźnych i inwazyjnych drobiu oraz trzody chlewnej. Niniejsze opracowanie oddaje dwupanelową strukturę wydarzenia, precyzyjnie adresując kluczowe wyzwania współczesnego drobiarstwa i trzody chlewnej. Sekcja drobiarska skupia się na kluczowych zagadnieniach, związanych m.in z rzekomym pomorem drobiu (ND), diagnostyce i profilaktyce kokcydiozy, swoistych schorzeniach drobiu wodnego, a także zagrożeniach wynikających z obecności onkogennych herpeswirusów u drobiu grzebiącego. Osobne miejsce poświęcono wpływowi żywienia na optymalizację wskaźników produkcyjnych. Z kolei sekcja poświęcona trzodzie chlewnej podejmuje temat parazytoz, dynamiki nowo pojawiających się patogenów oraz trwającej od 12 lat w Polsce epizoocji afrykańskiego pomoru świń (ASF).

Pragniemy złożyć serdeczne podziękowania Gminie Miasta Toruń za wsparcie finansowe, dzięki któremu możliwa była organizacja tego przedsięwzięcia na tak wysokim poziomie merytorycznym i organizacyjnym. Wyrazy wdzięczności kierujemy również do wszystkich Uczestników – prelegentów, badaczy, lekarzy weterynarii oraz hodowców – za aktywny udział, wygłoszone referaty i owocne dyskusje, które nadały tej konferencji wyjątkowy charakter. Mamy nadzieję, że zgromadzone w monografii opracowania nie tylko posłużą jako cenne źródło wiedzy teoretycznej i aplikacyjnej, ale również zainspirują do dalszych badań oraz zacieśnienia współpracy pomiędzy środowiskiem naukowym a praktyką weterynaryjną i hodowlaną.

Prof. dr hab. Grzegorz Woźniakowski

Dr n. med. Dawid Jańczak

Spis treści

Tytułem wstępu…….……3

Małe lecz istotne wirusy DNA wpływające na zdrowotność drobiu wodnego (*Anna Matczuk, UPWr, Wrocław*)…….…….....5

Patogeneza i ewolucja wirusa choroby Mareka (*Benedikt B. Kaufer, FU Berlin, Germany*)……...7

Praktyczne podejście do diagnostyki laboratoryjnej wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz choroby Newcastle (*Martin Liman, Genovo, Germany*)……...8

Kokcydiozy drobiu: od mapy ryzyka do programu zwalczania - aktualne dane i alternatywy terapeutyczne (*Dawid Jańczak, UMK Toruń, Animallab*)……...……10

Całe zdrowie pochodzi z jelit? Przewód pokarmowy jako kluczowy regulator homeostazy, odporności i zdrowia drobiu (*Tomasz Stenzel, UWM Olsztyn*)……..19

Nowo pojawiające się patogeny trzody chlewnej w Polsce (*Piotr Cybulski, Goodvalley, Przechlewo*)…….…….21

Czego nauczyliśmy się po 12 latach ASF w Polsce? (*Grzegorz Woźniakowski, UMK Toruń*)……...24

„Ascaris suum u świń – stary problem, nowe wyzwania” (*Tomasz Nalbert, UMK Toruń*) ……..25

Anna Matczuk, Monika Chmielewska-Władyka, Alina Wieliczko, Magdalena Siedlecka

Zakład Mikrobiologii, Katedra Patologii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Małe lecz istotne wirusy DNA wpływające na zdrowotność drobiu wodnego

Małe wirusy DNA, obejmujące m.in. parwowirusy, circowirusy i poliomawirusy, stanowią istotną grupę patogenów drobiu wodnego. Zakażenia mogą przebiegać subklinicznie lub prowadzić do zaburzeń wzrostu i upierzenia oraz zwiększonej śmiertelności, a ich znaczenie kliniczne często ujawnia się w przebiegu koinfekcji i wtórnych zakażeń bakteryjnych lub grzybiczych. Do najważniejszych małych wirusów DNA zakażających drób wodny należą parwowirusy, circowirusy oraz poliomawirusy. Parwowirus gęsi, Goose parvovirus (GPV), powszechnie znany jako wirus choroby Derzsy'ego, zakaża przede wszystkim gęsi, ale może również występować u kaczek piżmowych; jego wariant novel goose parvovirus (nGPV) jest szczególnie związany z kaczkami Pekin i zespołem krótkiego dzioba i karłowatości (SBDS), choć wykrywany jest także u gęsi. Parwowirus kaczki piżmowej- Muscovy duck parvovirus (MDPV) zakaża głównie kaczki piżmowe. Wśród circowirusów cirkowirus gęsi: goose circovirus (GoCV) występuje przede wszystkim u gęsi, natomiast kaczy cirkowirus: duck circovirus (DuCV) zakaża różne gatunki kaczek, w tym kaczki Pekin i piżmowe; oba wirusy mogą powodować immunosupresję, zaburzenia wzrostu i upierzenia oraz zwiększać podatność na zakażenia wtórne. Wirus krwotocznego zapalenia nerek i jelit gęsi Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) zakaża gęsi powodując chorobę o tej samej nazwie (HNEG).

W 2019 r. po raz pierwszy w Polsce i Europie potwierdzono występowanie novel goose parvovirus (nGPV) w ośmiu stadach kaczek Pekin z objawami zespołu krótkiego dzioba i karłowatości. U ptaków obserwowano zahamowanie wzrostu, atrofię dzioba i wysunięcie języka; zachorowalność wynosiła 15–40%, a śmiertelność 4–6%. Często stwierdzano również koinfekcję z duck circovirus (DuCV). Analiza molekularna potwierdziła przynależność polskich izolatów do nGPV, wskazując na pojawienie się w europejskiej populacji kaczek wariantu GPV wcześniej opisywanego przede wszystkim w Azji. W kolejnym badaniu monitorowano przez dwa lata 27 komercyjnych stad gęsi. Materiał genetyczny GPV wykryto we wszystkich stadach, natomiast GoCV i GHPV odpowiednio w 44,4% i 59,3% stad. Koinfekcje dwoma wirusami stwierdzono w 74,1%, a trzema wirusami w 22,2% stad. Analiza na poziomie stada wskazała na wyraźny związek pomiędzy liczbą wykrywanych wirusów a stanem zdrowia. Średnia śmiertelność wzrastała z 3,8% w stadach, w których poza GPV nie wykrywano GoCV ani GHPV, do 5,4% przy obecności jednego dodatkowego wirusa i 7,7% w stadach zakażonych GPV, GoCV i GHPV (Kruskal–Wallis, $p=0,0027$). Liczba dodatkowo wykrywanych wirusów była dodatnio skorelowana ze śmiertelnością (Spearman $\rho=0,67$; $p<0,001$). Równocześnie częstość zakażeń bakteryjnych wzrastała odpowiednio z 50,0% do 71,4% i 100% stad ($\rho=0,40$; $p=0,040$). Po połączeniu zakażeń bakteryjnych i grzybiczych komplikacje takie stwierdzano u 50% stad zakażonych wyłącznie GPV i u 95,2% stad z co najmniej jednym dodatkowym wirusem (Fisher exact test, $p=0,025$). Dominowała układowa kolibakterioza; obserwowano również aspergilozę oraz zakażenia *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Gallibacterium anatis* i *Salmonella* Typhimurium. Dane wskazują na związek koinfekcji wirusowych z cięższym przebiegiem problemów zdrowotnych, nie pozwalają jednak na wnioskowanie o zależności przyczynowej. Istotnym wynikiem była również identyfikacja

nGPV u gęsi. Analiza fragmentu genu *VP1* rozdzieliła uzyskane sekwencje GPV na dwie wyraźne grupy filogenetyczne: klasyczny cGPV oraz nGPV; 30,8% analizowanych sekwencji należało do grupy nGPV. Polskie sekwencje nGPV grupowały się z sekwencjami pochodzącymi od kaczek Pekin z wcześniejszych ognisk SBDS w Polsce i Chinach i wykazywały 98,50–99,81% podobieństwa nukleotydowego do szczepów chińskich. W jednym stadzie chromatogramy wskazywały dodatkowo na równoczesną obecność cGPV i nGPV. Była to pierwsza identyfikacja sekwencji nGPV u gęsi, przy czym samo wykrycie wariantu nGPV nie było związane z wystąpieniem charakterystycznej choroby klinicznej. Wyniki wskazują na szerszy niż wcześniej zakładano zakres gospodarzy nGPV i podkreślają znaczenie monitorowania zmienności oraz potencjalnej adaptacji parwowirusów drobiu wodnego do nowych gatunków. Wyniki wskazują, że znaczenie małych wirusów DNA drobiu wodnego należy rozpatrywać nie tylko w kontekście klasycznych, swoistych zespołów chorobowych, lecz również ich szerokiego krążenia w populacji, zmienności genetycznej, przekraczania bariery gospodarza oraz udziału w wieloczynnikowych zespołach chorobowych wpływających na zdrowie i wyniki produkcyjne stad.

Benedikt B. Kaufer

Institut für Virologie, Freie Universität Berlin, Berlin, Germany

Patogeneza i ewolucja wirusa choroby Mareka

Wirus choroby Mareka (MDV) to wysoce onkogenny alfa-herpeswirus, który powoduje nacieki komórek limfoidalnych w układzie nerwowym, immunosupresję i śmiertelne chłoniaki u kurcząt. Guzy indukowane przez MDV są uważane za jedne z najczęstszych nowotworów w świecie zwierząt. Z biegiem lat zidentyfikowano szereg czynników wirusowych zaangażowanych w patogenezę i powstawanie nowotworów. Co intrygujące, MDV stale ewoluował w kierunku większej zjadliwości i był w stanie pokonać ochronę zapewnianą przez różne szczepionki opracowywane na przestrzeni lat; jednak ewolucyjne adaptacje w genomie herpeswirusa odpowiedzialne za ten wzrost zjadliwości pozostają nieuchwytne. Niedawno wykazaliśmy, że kilka mutacji punktowych w wielofunkcyjnym genie meq nabytych w trakcie ewolucji może znacząco zmienić zjadliwość. Zdefiniowane mutacje znalezione w wysoce zjadliwych szczepach również pozwoliły wirusowi pokonać ochronę poszczepienną. Jednocześnie adaptacje w meq nasiliły wydalanie wirusa do środowiska, prawdopodobnie zapewniając wirusowi selektywną przewagę. W prezentacji tej zostaną przedstawione najnowsze osiągnięcia w zakresie wiedzy na temat patogenezy MDV i jego ewolucji w kierunku większej zjadliwości.

Orginal version

The Pathogenesis and Evolution of Marek's Disease virus

Marek's disease virus (MDV) is a highly oncogenic alphaherpesvirus that causes polyneuritis, immunosuppression and deadly lymphomas in chicken. Tumors induced by MDV are considered to be one of the most frequent cancers in the animal kingdom. Over the years, a number of viral factors have been identified that are involved in pathogenesis and tumor formation. Intriguingly, MDV continuously evolved towards a greater virulence and has been able to overcome protection provided by different vaccines developed over the years; however, the evolutionary adaptations in the herpesvirus genome responsible for this increase in virulence have remained elusive. We recently demonstrate that few point mutations in the multifunctional meq gene acquired during evolution can significantly alter virulence. Defined mutations found in highly virulent strains also allowed the virus to overcome vaccinal protection. Concomitantly, the adaptations in meq enhanced virus shedding into the environment, likely providing a selective advantage for the virus. This presentation will highlight the recent advances in our understanding of MDV pathogenesis and its evolution towards a greater virulence.

Martin Liman, Henning Bischoff, Jennifer Haneke, Diana Petzoldt

Genovo GmbH, Ahlhorn, Germany

Praktyczne podejście do diagnostyki laboratoryjnej wysoce zjadliwej grypy ptaków oraz choroby Newcastle

Wirus wysoce zjadliwej grypy ptaków (HPAI) typu A oraz wirus choroby Newcastle (ND) genotypu VII (ND-GVII) stanowią obecnie największe zagrożenie dla komercyjnej produkcji drobiu – zarówno w skali światowej, jak i, w ostatnim czasie, w Polsce. Wirusy te są kluczowe w diagnostyce różnicowej względem siebie, dlatego w większości przypadków badania w ich kierunku można prowadzić równolegle.
Oprócz retrospektywnego monitorowania metodami serologicznymi, wykrywanie za pomocą techniki RT-qPCR jest obecnie najnowocześniejszą metodą bieżącego monitorowania statusu epizootycznego stad drobiu. Również w przypadkach podejrzenia choroby, przy występowaniu objawów klinicznych HPAI lub ND-GVII, badanie metodą RT-qPCR stanowi najszybszą i najdokładniejszą procedurę diagnostyczną.
Stosowanie konwencjonalnych i rekombinowanych szczepionek żywych w profilaktyce HPAI i ND-GVII stanowi wyzwanie dla testów RT-qPCR opartych wyłącznie na ogólnym wykrywaniu tych dwóch gatunków wirusów. Aby temu zaradzić, opracowaliśmy m.in. testy RT-qPCR specyficzne dla podtypu H (w przypadku HPAI) oraz specyficzne dla genotypu (w przypadku ND). Przetestowaliśmy szereg konwencjonalnych i rekombinowanych szczepów szczepionkowych (w tym np. HVT) przy użyciu tych oraz innych testów (RT-) qPCR, co ma istotne znaczenie dla interpretacji wyników przez naszych klientów.
Oprócz samej metodyki wykrywania, kluczowe znaczenie ma również sposób pobierania próbek. W prezentacji omówiono najnowsze rozwiązania w zakresie procedur pobierania materiału do badań.
Przedstawiono przegląd metod pobierania próbek, opracowaną metodykę oraz procedurę postępowania krok po kroku w przypadku HPAI i ND-GVII, uwzględniając przykładowe dane uzyskane w ramach naszej rutynowej diagnostyki.

Original version

A practical approach to laboratory diagnosis of highly pathogenic Avian Influenza and Newcastle disease

Highly Pathogenic Avian Influenza (HPAI) type A virus and Newcastle Disease virus of genotype VII (ND-GVII) both today are the largest thread for commercial poultry production globally and more recently in Poland. These two viruses are the major differential diagnosis to each other and, thus, may in most cases be tested in parallel.
Besides retrospective monitoring by serology, RT-qPCR detection today is the state-of-the-art method to monitor poultry more closely for the current infectious status of flocks. Also, in suspected cases with clinical signs of HPAI or ND-GVII, testing by RT-qPCR is the fastest and most precise methodology.
The introduction of conventional and recombinant live vaccination for prophylaxis against HPAI and ND-GVII is a challenge to RT-qPCR assays which are based solely on generic detection of the two viral species. To overcome this, we developed e.g. for HPAI H-type-specific and for ND genotype-specific RT-qPCRs. We tested a range of conventional and recombinant vaccine strains with these and various other (RT-)qPCRs, such as HVT, that may be relevant for interpretation by our customers.

Besides the methodology for detection also the sampling is crucial. Latest developments of sampling approaches are presented and discussed.
An overview of sampling approaches, developed methodology and step-by-step application for both HPAI and ND-GVII is given including example data resulting from our routine diagnostics.

Dawid Jańczak

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Zakaźnych, Inwazyjnych i Administracji Weterynaryjnej

Laboratoria Weterynaryjne Animallab

Kokcydiozy drobiu: od mapy ryzyka do programu zwalczania - aktualne dane i alternatywy terapeutyczne

Kokcydioza kur pozostaje jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych i ekonomicznych współczesnej produkcji drobiarskiej. Jej znaczenie wynika przede wszystkim z częstych zarażeń subklinicznych, które mogą pogarszać przyrosty masy ciała, współczynnik wykorzystania paszy, oraz integralność bariery jelitowej. W modelu ekonomicznym opartym na danych z kilku regionów świata łączny koszt kokcydiozy kur oszacowano dla 2016 r. na około 10,36 mld funtów, przy czym autorzy podkreślali niepewność wynikającą z różnic pomiędzy systemami produkcyjnymi [1]. Współczesny program kontroli powinien więc odpowiadać na następujące pytania: które gatunki pierwotniaków dominują; w jakim momencie cyklu produkcyjnego wzrasta intensywność inwazji; czy obserwowane wydalanie oocyst przekłada się na uszkodzenie jelit i straty produkcyjne oraz czy zastosowany program profilaktyczny jest skuteczny [1,2].

Z historycznego punktu widzenia diagnostyka i ocena skuteczności programów zapobiegania kokcydiozie opierały się na makroskopowym obrazie sekcyjnym jelit i liczbie oocyst stwierdzonych w badaniu mikroskopowym kału. Standaryzacja oceny zmian jelitowych w skali 0-4 zaproponowana przez Johnsona i Reida w 1970 r. do dziś stanowi podstawę dla terenowej oceny kokcydiozy [7]. Rozwój profilaktyki, szczepień, biologii molekularnej, automatycznej analizy obrazu, a obecnie, także metod opartych na sztucznej inteligencji zmieniły sposób, w jaki należy interpretować zarażenie. Celem nowoczesnej kontroli nie jest całkowite usunięcie *Eimeria* ze środowiska, gdyż w praktyce komercyjnej jest to nierealne. Ważne okazuje się utrzymanie ekspozycji na poziomie umożliwiającym rozwój odporności bez przekroczenia poziomu prowadzącego do uszkodzenia jelit i strat w produkcji [2,20].

Pierwsze badania nad kokcydiozą u kur sięgają końca XIX wieku, a pierwsza komercyjna żywa szczepionka, oparta początkowo na *E. tenella*, została wprowadzona w roku 1952 [29,31]. Kilka dekad później kontrolę produkcyjną zdominowały kokcydiostatyki, w tym wprowadzona w 1971 roku do użytku monenzyna, która zapoczątkowała szerokie wykorzystanie antybiotyków jonoforowych [30]. Późniejszy rozwój immunologii wraz z narastającą opornością doprowadziły do wzrostu znaczenia szczepionek atenuowanych.

Epidemiologia

Wynik prewalencji *Eimeria* zależy od wieku ptaków, systemu utrzymania, klimatu, sposobu pobrania próbek oraz metody diagnostycznej. W metaanalizie 41 badań obejmujących kury domowe łączna prewalencja wyniosła 44,3%, a najczęściej wykrywanym gatunkiem była *E. tenella* - 38,7%. Najwyższy łączny odsetek stwierdzono w regionie zachodniego Pacyfiku (80,5%) oraz w klimacie wilgotnym subtropikalnym (75,8%) (Tabela 1) [3]. Z praktycznego punktu widzenia istotne są dwie obserwacje. Po pierwsze, zarażenia mieszane mogą utrudniać interpretację obrazu sekcyjnego oraz określenie liczby oocyst w 1 gramie kału (ang. oocysts per gram, OPG). Po drugie, grupę siedmiu najważniejszych gatunków *Eimeria* u kur (*E.*

acervulina, E. brunetti, E. maxima, E. mitis, E. necatrix, E. praecox i *E. tenella*) uzupełniamy o gatunki których wykrycie było możliwe dopiero po wykorzystaniu metod molekularnych w diagnostyce w tym *E. lata, E. nagambie,* oraz wykryta w 2023 r. w Europie *E. zaria* [6]. W przypadku indyków kliniczne znaczenie mają inne gatunki. W badaniu 40 komercyjnych stad indyków w środkowo-zachodnich Stanach Zjednoczonych wszystkie próbki były dodatnie dla co najmniej jednego gatunku *Eimeria*. Udokumentowano dominację *E. meleagrimitis* (97,5%), *E. adenoeides* (95%) i *E. gallopavonis* (40%), ponadto w większości próbek wykryto dwa lub trzy gatunki [33]. W praktyce oznacza to, że metodyka PCR, skład szczepionki, lokalizacja zmian i interpretacja wyników muszą być dopasowane do gatunku ptaków.

Tabela 1. Wybrane dane epidemiologiczne dotyczące zarażeń *Eimeria* u kur

Populacja / region	**Materiał i metoda**	**Wynik**	**Najważniejsze gatunki / obserwacje**	**Źródło**
Metaanaliza, 41 badań	różne populacje i metody;	44,3% (95% CI 36,9–51,8)	*E. tenella* 38,7%	[3]
Rumunia, 23 stada brojlerów	PCR	21/23 stad (91%)	*E. acervulina* 91%, *E. tenella* 61%; zarażenia mieszane 65%	[4]
Serbia, 100 ferm brojlerów	PCR, próbki zbiorcze	59/100 ferm (59%)	*E. tenella* 48%, *E. acervulina* 37%, *E. mitis* 25%, *E. maxima* 17%	[5]
6 państw Europy, 56 nieszczepionych ferm brojlerów	PCR swoisty dla 10 gatunków	39/56 ferm (69,6%)	dominacja 3 gatunków: *E. acervulina*, *E. tenella* i *E. maxima*	[6]
RPA: brojlery vs. Drób z wolnego wybiegu	flotacja + PCR/sekwencjonowanie	46,3% stanowisk brojlerów vs. 59,5% próbek z wolnego wybiegu	istotne różnice w prewalencji zależne od sytemu utrzymania	[27]

Ocena ryzyka

Ocena ryzyka kokcydiozy powinna być oparta na czterech równoległych elementach:

1. presja środowiskowa: jakość i wilgotność ściółki, przecieki z poideł, wentylacja, zagęszczenie, długość przerwy sanitarnej;
2. podatność ptaków: wiek, jednorodność stada, stan bariery jelitowej, współistniejące zakażenia/zarażenia, stres i status odporności;
3. pasożyt: skład gatunkowy, dynamika wydalania, potencjalna oporność na kokcydiostatyki i obecność gatunków trudnych do wykrycia w metodach mikroskopowych;

4. program zapobiegania: dawki i homogenności dodatku paszowego, sposób szczepienia, rotacja programów oraz wyniki monitoringu.

Nie jest to formalny systemem punktowy ani zwalidowana międzynarodowa wytyczna. Jest to narzędzie, które ma umożliwić interpretację uzyskanych danych w kontekście fermy. Wysokie OPG bez zmian jelitowych i bez pogorszenia wskaźnika konwersji paszy może oznaczać kontrolowaną ekspozycję lub prawidłowy efekt poszczepienny. Natomiast, umiarkowane wydalanie oocyst przy wyraźnych zmianach patomorfologicznych w jelicie i spadku wyników produkcyjnych może mieć większe znaczenie kliniczne. Największą wartość ma zatem trend powtarzalny w kolejnych cyklach produkcyjnych, a nie pojedynczy wynik [2,15].

Diagnostyka - sekcja, OPG i metody molekularne

Badanie sekcyjne pozostaje najszybszym sposobem powiązania obecności pasożyta ze zmianami patomorfologicznymi. Lokalizacja zmian, ich charakter oraz skala Johnsona-Reida pozwalają w warunkach fermowych wstępnie różnicować gatunki i określić ciężkość inwazji pierwotniaczej [7]. Ograniczeniem jest subiektywność oceny, zależność od doświadczenia osoby wykonującej badanie oraz nakładanie się zmian w zarażeniach mieszanych. Z tego powodu sekcja powinna być wykonywana na reprezentatywnej grupie ptaków, a nie wyłącznie na osobnikach wyraźnie chorych. OPG (oocysts per gram), czyli liczba oocyst w gramie kału pozostaje metodą tanią i bardzo użyteczną w monitoringu dynamiki wydalania, ale nie może być traktowana jako odpowiednik stopnia uszkodzenia jelita. Największą wartość daje seryjne badanie próbek zbiorczych w tych samych punktach wieku stada, np. około 14., 21. i 28. dnia, wraz z wynikami sekcji i wynikami produkcyjnymi. Metody oparte na łańcuchowej reakcji polimerazy czyli PCR umożliwiają identyfikację gatunkową i ilościową ocenę DNA pierwotniaków z rodzaju *Eimeria* [8, 9]. Alternatywnym podejściem molekularnym jest amplifikacja izotermiczna LAMP, dla której opracowano testy umożliwiające swoistą gatunkowo detekcję najważniejszych *Eimeria* zarażających kury [10]. Jej potencjalną zaletą jest możliwość prowadzenia amplifikacji bez klasycznego termocyklera, jednak metoda nie zastąpiła dotychczas qPCR jako podstawowego narzędzia ilościowej diagnostyki molekularnej. W metodach molekularnych ważnym etapem pozostaje część przedanalityczna, w tym ekstrakcja DNA z odpornych na lizę oocyst *Eimeria*. Badania licznych protokołów ekstrakcji kwasów nukleinowych potwierdzają, że skuteczne rozerwanie oocyst jest jednym z najważniejszych ograniczeń czułości reakcji PCR [11,12]. W badaniach epidemiologicznych i analizie złożonych zarażeń mieszanych wykorzystuje się również metody o większej rozdzielczości, w tym droplet digital PCR (ddPCR) oraz sekwencjonowanie nowej generacji (NGS), pozwalające na ocenę względnego udziału poszczególnych gatunków *Eimeria* w badanej populacji [13,14]. Rozwój diagnostyki mikroskopowej w latach 2025-2026 wyraźnie przesuwa się w stronę automatyzacji i uproszczenia przygotowania próbki. Systemy oparte na analizie obrazu mogą liczyć oocysty szybciej i z mniejszą zmiennością [15]. W 2026 r. wykazano również możliwość klasyfikacji żywych i martwych oocyst [16]. Innym kierunkiem są biosensory CPA-LFIA, które w pracy z 2026 r. umożliwiały wykrywanie rodzaju *Eimeria* oraz czterech najważniejszych gatunków kokcydiów [17]. Technologie te należy obecnie traktować je jako narzędzia rozwijane i wymagające szerszej walidacji terenowej, a nie jako zamiennik prawidłowej sekcji i dobrze zaprojektowanego pobrania próbek (Tabela 2).

Tabela 2. Wybrane metody w diagnostyce i monitoringu kokcydiozy kur

Metoda	**Największa wartość**	**Przykładowe parametry z publikacji**	**Główne ograniczenie**	**Praktyczne zastosowanie**
Sekcja	bezpośrednia ocena zmian w jelicie	skala 0-4	subiektywność, zarażenia mieszane	ostre przypadki kokcydiozy
OPG / mikroskopia	tania ilościowa dynamika wydalania oocyst	wynik zależny od techniki i momentu cyklu	nieproporcjonalność OPG do zmian patomorfologicznych	monitoring seryjny i ocena przebiegu programu
qPCR	określenie gatunku i ilościowe oznaczenie DNA	wysoka swoistość gatunkowa; zwalidowane testy qPCR dla 7 klasycznych gatunków *Eimeria* kur [8]	ekstrakcja DNA, inhibitory reakcji PCR pochodzące z kału	zarażenia mieszane
Automatyczna mikroskopia / AI	wysoka przepustowość i redukcja subiektywności	PIPER: dobra zgodność z ręcznym liczeniem [15]; model YOLOv7 po dopracowaniu: precyzja 99,1% i czułość detekcji 99,1% [16]	konieczność walidacji między gatunkami i laboratoriami	monitoring ilościowy
CPA-LFIA (2026)	szybki odczyt typu point-of-care	10^2 kopii/µl na poziomie rodzaju; 10^1 kopii/µl dla 4 głównych gatunków [17]	wczesny etap walidacji, brak szerokich danych terenowych	perspektywiczna diagnostyka terenowa

Leki, szczepienia i oporność

W Europie konieczne jest rozdzielenie dwóch kategorii - prawnych i praktycznych. Kokcydiostatyki stosowane w paszy mogą być autoryzowanymi dodatkami paszowymi zgodnie z rozporządzeniem (WE) nr 1831/2003, natomiast produkty stosowane leczniczo podlegają regulacjom dotyczącym weterynaryjnych produktów leczniczych i ich Charakterystykom

Produktu Leczniczego (ChPL) [21]. Istotną aktualizacją europejską jest wejście w życie 1 lutego 2026 r. wytycznej EMA/CVMP „Guideline for the demonstration of efficacy for veterinary medicinal products containing anticoccidial substances – Revision 1" [32]. Dokument ten nie jest terenową instrukcją leczenia stada, lecz aktualnym standardem regulacyjnym określającym zakres danych wymaganych do wykazania skuteczności weterynaryjnych produktów przeciwkokcydialnych u gatunków docelowych, w tym ptaków. Z praktycznego punktu widzenia wzmacnia to zasadę, że skuteczność należy odnosić do konkretnego produktu, deklarowanego wskazania i docelowych kokcydiów, a nie do samej nazwy substancji czynnej lub wyników uzyskanych w innym gatunku gospodarza. Klasyczne programy profilaktyczne opierają się na antybiotykach jonoforowych oraz kokcydiostatykach syntetycznych, stosowanych pojedynczo, w programach zmiany substancji w obrębie jednego rzutu lub rotacji czyli zmian strategii pomiędzy rzutami. Wybór powinien wynikać z historii skuteczności na fermie, OPG, zmian konwersji paszy i masy ciała oraz z zgodności z aktualną autoryzacją dodatku. Oporność na środki przeciw kokcydiozie jest zjawiskiem powszechnie opisanym i była jednym z głównych powodów do szerszego wykorzystania żywych szczepionek [18,19,20]. Żywe szczepionki – atenuowane lub nieatenuowane – dostarczają kontrolowaną dawkę sporulowanych oocyst, a skuteczność immunizacji zależy m.in. od właściwego podania szczepionki, recyrkulacji oocyst w środowisku oraz uzyskania odpowiednio wczesnej i równomiernej odporności stada [19,20]. Sukces zależy od równomierności ekspozycji i czasu potrzebnego do rozwinięcia odporności. Praktyczny monitoring szczepionego stada powinien zatem obejmować nie tylko obecność oocyst, lecz ich oczekiwaną dynamikę i brak równoczesnego narastania zmian w jelitach oraz strat produkcyjnych.

Aktualne możliwości leczenia w Polsce

W sytuacji klinicznej kokcydiozy decyzja terapeutyczna musi być oparta na rozpoznaniu, wieku, kategorii użytkowej ptaków, aktualnej ChPL oraz wymaganych okresach karencji (Tabela 3), [22,23,28]. W praktyce terenowej najczęstszym błędem jest rozpoczęcie leczenia bez zabezpieczenia materiału diagnostycznego. Próbki powinny być pobrane przed podaniem leku, szczególnie jeżeli planowane są badania metodą qPCR, OPG lub badania porównawcze między cyklami.

Tabela 3. Przykładowe zarejestrowane w Polsce leki przeciwko kokcydiozie ptaków – stan na 13.09.2026

Substancja / przykład	Gatunki wg rejestru/ChPL	Rola	Wybrane dane z ChPL	Uwagi
Toltrazuryl – TOLTRA-K 25 mg/ml	kura (młode kury i stada zarodowe), indyk	leczenie kokcydiozy	7 mg/kg m.c./dobę przez 2 dni; dla tego produktu karencja: kura 18 dni, indyk 16 dni; nie dla ptaków produkujących jaja do spożycia [22]	powtarzanie tej samej klasy może selekcjonować oporność; higiena i suchy kurnik są elementem leczenia
Toltrazuryl – TOLCOX 25 mg/ml	kura, Indyk	produkt leczniczy w rejestrze	szczegóły dawkowania i karencji zgodnie z aktualną ChPL	status produktu należy każdorazowo

				weryfikować w URPL [28]
Amprolium – AMPROLINE 400 mg/ml	kury (w tym brojlery i nioski) oraz indyki	leczenie kokcydiozy jelitowej wywołanej wrażliwymi *Eimeria spp.*	20 mg/kg m.c./dobę przez 5–7 dni; karencja 0 dni dla tkanek i jaj wg aktualnej ChPL [23]	ChPL wskazuje produkt do leczenia, nie do rutynowej prewencji; amprolium jest antagonistą tiaminy

Fitogeniki, olejki eteryczne, probiotyki i żywienie.

Rosnące znaczenie produkcji ograniczającej użycie klasycznych środków przeciw kokcydiozie zwiększyło zainteresowanie fitogenikami, olejkami eterycznymi, saponinami, taninami, kwasami organicznymi, probiotykami, prebiotykami, postbiotykami i strategiami żywieniowymi wspierającymi barierę jelitową. Mechanizmy potencjalnego działania obejmują bezpośredni wpływ na sporozoity i rozwój wewnątrzkomórkowy, działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne, modyfikacja mikrobioty, poprawa integralności nabłonka oraz ograniczanie konsekwencji wtórnej dysbiozy [26]. Najczęściej badane roślinne składniki obejmują związki oregano - karwakrol i tymol, a także czosnek, kurkuminę, preparaty *Artemisia*, saponiny (np. z *Yucca* i *Quillaja*) oraz taniny. Metaanaliza badań z użyciem olejków eterycznych u brojlerów zarażanych kokcydiami wykazała średnią redukcję liczby oocyst o 42,11%, a jednocześnie bardzo dużą heterogeniczność wyników [24]. Oznacza to, że kierunek jest obiecujący, lecz jego wielkość zależy od składu preparatu, dawki, gatunku *Eimeria*, żywienia i warunków środowiskowych. Równie interesujące są dane dla probiotyków. Metaanaliza z 2026 r., obejmująca 15 badań i ponad 9000 brojlerów wykazała zwiększenie przyrostu masy ciała średnio o 67,72 g/ptaka, zmniejszenie FCR o 0,07, oraz niższą śmiertelność [25]. Niemniej, w ocenie fitogeniku należy wymagać informacji o stężeniu substancji czynnej, standaryzacji partii, dawce, drodze podania i modelu badania. Sam spadek OPG nie powinien być jedynym kryterium skuteczności [24–26].

Podsumowanie

Współczesna kontrola kokcydiozy u drobiu wymaga podejścia systemowego obejmującego niezbędną sekcję i OPG a w miarę możliwości metody PCR w tym oznaczenia ilościowe. W profilaktyce najważniejsze pozostają racjonalnie zarządzane kokcydiostatykami i szczepienia, z rosnącą rolą strategii rotacyjnych. Coraz lepszą bazę dowodową na ich skuteczność posiadają fitogeniki. Jednak obecnie najwięcej danych przemawia za ich zastosowaniem jako elementu programu wielobarierowego, a nie samodzielnego leczenia ostrej kokcydiozy. Najważniejszym praktycznym celem jest zatem nie eliminacja *Eimeria*, lecz utrzymanie kontrolowanej ekspozycji poniżej progu strat produkcyjnych i potwierdzanie tego celu danymi z każdego kolejnego cyklu.

Piśmiennictwo

1. 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.: Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens. Veterinary Research. 2020;51:115. doi:10.1186/s13567-020-00837-2.

2. Mathis G.F., Lumpkins B., Cervantes H.M., Fitz-Coy S.H., Jenkins M.C., Jones M.K., Price K.R., Dalloul R.A.: Coccidiosis in poultry: Disease mechanisms, control strategies, and future directions. Poultry Science. 2025;104(5):104663. doi:10.1016/j.psj.2024.104663.

3. Badri M., Olfatifar M., Hayati A., Bijani B., Samimi R., Abdoli A., Nowak O., Diaz D., Vafae Eslahi A.: The global prevalence and associated risk factors of *Eimeria* infection in domestic chickens: A systematic review and meta-analysis. Veterinary Medicine and Science. 2024;10(4):e1469. doi:10.1002/vms3.1469.

4. Györke A., Pop L., Cozma V.: Prevalence and distribution of *Eimeria* species in broiler chicken farms of different capacities. Parasite. 2013;20:50. doi:10.1051/parasite/2013052.

5. Pajić M., Todorović D., Knežević S., Prunić B., Velhner M., Ostojić Andrić D., Stanimirović Z.: Molecular Investigation of *Eimeria* Species in Broiler Farms in the Province of Vojvodina, Serbia. Life. 2023;13(4):1039. doi:10.3390/life13041039.

6. Jaramillo-Ortiz J.M., Burrell C., Adeyemi O., Werling D., Blake D.P.: First detection and characterisation of *Eimeria* zaria in European chickens. Veterinary Parasitology. 2023;324:110068. doi:10.1016/j.vetpar.2023.110068.

7. Johnson J., Reid W.M.: Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Experimental Parasitology. 1970;28(1):30–36. doi:10.1016/0014-4894(70)90063-9.

8. Vrba V., Blake D.P., Poplstein M.: Quantitative real-time PCR assays for detection and quantification of all seven *Eimeria* species that infect the chicken. Veterinary Parasitology. 2010;174(3–4):183–190. doi:10.1016/j.vetpar.2010.09.006.

9. Peek H.W., ter Veen C., Dijkman R., Landman W.J.M.: Validation of a quantitative *Eimeria* spp. PCR for fresh droppings of broiler chickens. Avian Pathology. 2017;46(6):615–622. doi:10.1080/03079457.2017.1337269.

10. Barkway C.P., Pocock R.L., Vrba V., Blake D.P.: Loop-mediated isothermal amplification (LAMP) assays for the species-specific detection of *Eimeria* that infect chickens. BMC Veterinary Research. 2011;7:67. doi:10.1186/1746-6148-7-67.

11. Kumar S., Garg R., Moftah A., Clark E.L., Macdonald S.E., Chaudhry A.S., Sparagano O., Banerjee P.S., Kundu K., Tomley F.M., Blake D.P.: An optimised protocol for molecular identification of *Eimeria* from chickens. Veterinary Parasitology. 2014;199(1–2):24–31. doi:10.1016/j.vetpar.2013.09.026.

12. Takano A., Umali D.V., Wardhana A.H., Sawitri D.H., Teramoto I., Hatabu T., Kido Y., Kaneko A., Sasai K., Katoh H., Matsubayashi M.: An ultra-simplified protocol for PCR template preparation from both unsporulated and sporulated *Eimeria* oocysts. Poultry Science. 2025;104(3):104810. doi:10.1016/j.psj.2025.104810.

13. Snyder R.P., Guerin M.T., Hargis B.M., Imai R., Kruth P.S., Page G., Rejman E., Barta J.R.: Exploiting digital droplet PCR and Next Generation Sequencing technologies to determine the relative abundance of individual *Eimeria* species in a DNA sample. Veterinary Parasitology. 2021;296:109443. doi:10.1016/j.vetpar.2021.109443.

14. Hinsu A.T., Thakkar J.R., Koringa P.G., Vrba V., Jakhesara S.J., Psifidi A., Guitian J., Tomley F.M., Rank D.N., Raman M., Joshi C.G., Blake D.P.: Illumina Next Generation Sequencing for the Analysis of *Eimeria* Populations in Commercial Broilers and Indigenous Chickens. Frontiers in Veterinary Science. 2018;5:176. doi:10.3389/fvets.2018.00176.

15. Smith M.K., Buhr D.L., Dhlakama T.A., Dupraw D., Fitz-Coy S., Francisco A., Ganesan A., Hubbard S.A., Nederlof A., Newman L.J., Stoner M.R., Teichmann J., Voyta J.C., Wooster R., Zeygerman A., Zwilling M.F., Kiss M.M.: Automated enumeration of *Eimeria* oocysts in feces for rapid coccidiosis monitoring. Poultry Science. 2023;102(1):102252. doi:10.1016/j.psj.2022.102252.

16. Park H.W., Valente M.J., Fournet V., Rosenthal B.M., Jenkins M.C., Khan A., Nitin N.: Deep learning-based detection and viability assessment of *Eimeria* oocysts. Poultry Science. 2026;105(3):106419. doi:10.1016/j.psj.2026.106419.

17. Wang Y.X., Wu Z.X., Wang Z.R., Bu Y.Q., Li S., Li W., Liang Y., Zhu X.Q., Liu Q.: Cross-priming amplification strategy-assisted lateral flow immunoassay biosensors for the rapid detection of chicken *Eimeria* parasites at genus-level and identification of the four most economically important species. Poultry Science. 2026;105(7):106957. doi:10.1016/j.psj.2026.106957.

18. 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(3):214–217. doi:10.1016/j.ijpddr.2014.10.002.

19. Williams R.B.: Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success. Avian Pathology. 2002;31(4):317–353. doi:10.1080/03079450220148988.

20. Pagès M., Dardi M.: Live anticoccidial vaccines in the poultry industry: current knowledge, global strategies, technical foundations and future directions. Avian Pathology. 2026; online ahead of print. doi:10.1080/03079457.2026.2678272.

21. Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and of the Council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition, with subsequent amendments.

22. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: TOLTRA-K 25 mg/ml, Charakterystyka Produktu Leczniczego Weterynaryjnego. Rejestr PLW, dostęp 13.09.2026.

23. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: AMPROLINE 400 mg/ml, Charakterystyka Produktu Leczniczego Weterynaryjnego. Rejestr PLW, dostęp 13.09.2026.

24. Rusli R.K., Santi M.A., Nuraini, Hilmi M., Mirzah, Hidayat C., Darmawan A., Khairani, Mutia R., Mirnawati, Jayanegara A., Irawan A.: Essential oils alleviate coccidiosis impact in broiler chickens: a meta-analysis. Animal Bioscience. 2025;38(12):2726–2740. doi:10.5713/ab.25.0267.

25. Riaz R., Ölmez N., Raza A., Ramay M.S., Yılmaz B., Ölmez M., Imtiaz B., Nouman H.M.: Efficacy of Probiotic Supplementation in Broilers Challenged with Coccidiosis: A Meta-Analysis. Probiotics and Antimicrobial Proteins. 2026;18:7469–7484. doi:10.1007/s12602-026-10967-2.

26. Flores R.A., Fletcher P.L.C., Son K.Y., Min W.: Insights into Non-Antibiotic Alternative and Emerging Control Strategies for Chicken Coccidiosis. Animals. 2026;16(2):348. doi:10.3390/ani16020348.

27. Fatoba A.J., Zishiri O.T., Blake D.P., Peters S.O., Lebepe J., Mukaratirwa S., Adeleke M.A.: Study on the prevalence and genetic diversity of *Eimeria* species from broilers and free-range chickens in KwaZulu-Natal province, South Africa. Onderstepoort Journal of Veterinary Research. 2020;87(1):a1837. doi:10.4102/ojvr.v87i1.1837.

28. Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: Rejestr produktów leczniczych weterynaryjnych (PLW) – pozycje TOLTRA-K 25 mg/ml, TOLCOX 25 mg/ml i AMPROLINE 400 mg/ml. Stan sprawdzony 13.09.2026.

29. Chapman H.D.: Milestones in avian coccidiosis research: a review. Poultry Science. 2014;93(3):501–511. doi:10.3382/ps.2013-03634.

30. Chapman H.D., Jeffers T.K., Williams R.B.: Forty years of monensin for the control of coccidiosis in poultry. Poultry Science. 2010;89(9):1788–1801. doi:10.3382/ps.2010-00931.

31. Williams R.B.: Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952–2002). Avian Diseases. 2002;46(4):775–802. doi:10.1637/0005-2086(2002)046[0775:FYOAVF]2.0.CO;2.

32. European Medicines Agency, Committee for Veterinary Medicinal Products (CVMP): Guideline for the demonstration of efficacy for veterinary medicinal products containing anticoccidial substances – Revision 1. EMA/CVMP/EWP/755916/2016. Adopted 17.07.2025; effective from 01.02.2026.

33. Duff A.F., Briggs W.N., Bielke J.C., McGovern K.E., Trombetta M., Abdullah H., Bielke L.R., Chasser K.M.: PCR identification and prevalence of *Eimeria* species in commercial turkey flocks of the Midwestern United States. Poultry Science. 2022;101(9):101995. doi:10.1016/j.psj.2022.101995.

Tomasz Stenzel

Katedra Chorób Ptaków, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Całe zdrowie pochodzi z jelit? Przewód pokarmowy jako kluczowy regulator homeostazy, odporności i zdrowia drobiu

Enteropatie stanowią istotny problem zdrowotny i ekonomiczny w intensywnej produkcji drobiarskiej. Ich następstwem mogą być choroby przebiegające z charakterystycznymi objawami klinicznymi. Często jednak obserwuje się zaburzenia trawienia i wchłaniania, a ich konsekwencją jest pogorszenie wyników produkcyjnych. Z praktycznego punktu widzenia warto wspomnieć, że etiopatogeneza enteropatii najczęściej ma charakter wieloczynnikowy. Wobec tego obraz kliniczny i wyniki produkcyjne są skutkiem interakcji pomiędzy żywieniem, czynnikami zakaźnymi, środowiskiem przewodu pokarmowego, a w szczególności mikrobiotą, lokalną odpornością błon śluzowych oraz warunkami utrzymania ptaków.

Przewód pokarmowy nie jest izolowanym układem odpowiedzialnym wyłącznie za trawienie i absorpcję składników pokarmowych. Stanowi dynamicznie funkcjonujący interfejs biologiczny między organizmem a środowiskiem zewnętrznym. W tym układzie zachodzą równocześnie procesy metaboliczne, immunologiczne i mikrobiologiczne. Wobec tego prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego zależy od stabilności pH, integralności bariery jelitowej oraz właściwego składu i aktywności metabolicznej mikrobioty jelitowej.

Mikrobiota przewodu pokarmowego uczestniczy w trawieniu składników pokarmowych, produkcji enzymów i witamin, metabolizmie niestrawionych substratów oraz ograniczaniu kolonizacji przez drobnoustroje potencjalnie chorobotwórcze. Należy wspomnieć, że rola mikroorganizmów kolonizujących przewód pokarmowy wykracza poza lokalne procesy zachodzące w świetle jelita. Metabolity mikroorganizmów wpływają na proliferację enterocytów, produkcję śluzu, funkcjonowanie bariery jelitowej oraz aktywność układu odpornościowego. Zaburzenie równowagi mikrobiologicznej może prowadzić do zniszczenia bariery jelitowej oraz zmian czynnościowych w tkance limfatycznej związanej z błonami śluzowymi przewodu pokarmowego (GALT).

Szczególne znaczenie dla utrzymania homeostazy przewodu pokarmowego ma dieta drobiu. Zarówno skład paszy, jak i nagłe zmiany w żywieniu wpływają na pH treści pokarmowej i dynamikę pasażu oraz skład mikrobioty. Nieprawidłowo zbilansowana dieta może sprzyjać nadmiernej fermentacji określonych substratów i namnażaniu mikroorganizmów potencjalnie patogennych. Przykładem są enteropatie związane z *Clostridium perfringens*, w których czynniki żywieniowe mogą wpływać na namnażanie bakterii i rozwój procesu chorobowego.

Istotnym elementem patogenezy enteropatii jest funkcjonowanie GALT. Układ ten jest jednym z głównych miejsc kontaktu organizmu z antygenami środowiskowymi, dlatego prawidłowa równowaga między reakcją obronną a tolerancją immunologiczną ma fundamentalne znaczenie dla zdrowia ptaków. Szczególnie ważny jest okres pierwszych tygodni życia, kiedy równolegle zachodzą procesy kolonizacji przewodu pokarmowego, różnicowania mikrobioty oraz GALT, ponieważ zaburzenia mikrobioty w tym okresie mogą wpływać na późniejszą funkcję układu immunologicznego.

Złożoność enteropatii wynika również z ich etiologii. Czynniki zakaźne, obejmujące bakterie, wirusy, pasożyty i grzyby, często współdziałają z czynnikami niezakaźnymi. Niewłaściwa jakość paszy i wody, nagłe zmiany diety, okresowe ograniczenie dostępu do pokarmu, niedostateczna higiena, uchybienia w bioasekuracji oraz nieuzasadnione stosowanie

środków przeciwdrobnoustrojowych mogą destabilizować środowisko przewodu pokarmowego i zwiększać podatność ptaków na zakażenia.

W tym świetle zasadne wydaje się odejście od redukcjonistycznego postrzegania enteropatii jako choroby wywołanej przez pojedynczy czynnik. Podejście kompleksowe nie oznacza jednak rezygnacji z klasycznej diagnostyki etiologicznej ani z celowanego leczenia. Przeciwnie, zakłada ich uzupełnienie o analizę czynników determinujących homeostazę przewodu pokarmowego i odporność stada. Skuteczna profilaktyka i kontrola enteropatii powinny obejmować precyzyjną identyfikację czynników zakaźnych, ocenę żywienia, monitorowanie parametrów produkcyjnych, zapewnienie właściwego dobrostanu, przestrzeganie bioasekuracji oraz racjonalne stosowanie środków przeciwdrobnoustrojowych. W działaniach wspierających zdrowie przewodu pokarmowego można wykorzystywać funkcjonalne dodatki paszowe, takie jak enzymy paszowe, pre- i probiotyki, dodatki fitogeniczne oraz immunomodulatory.

Podsumowując, enteropatie drobiu należy postrzegać jako zaburzenia homeostazy, których rozwój jest konsekwencją wzajemnych oddziaływań między patogenem, organizmem gospodarza i środowiskiem. Przyszłość skutecznej profilaktyki i terapii nie polega na zastąpieniu jednego narzędzia innym, lecz na integracji diagnostyki, żywienia i dobrostanu, czyli na prawidłowym zarządzaniu zdrowiem stada. Takie postępowanie umożliwi nie tylko skuteczniejsze ograniczanie strat produkcyjnych, ale przede wszystkim identyfikację i eliminację mechanizmów prowadzących do utraty homeostazy przewodu pokarmowego.

Piotr Cybulski

Goodvalley Polska, Przechlewo

Nowo pojawiające się patogeny trzody chlewnej w Polsce

Globalizacja produkcji wieprzowiny, a co za tym idzie zawleczenie do polskich stad świń nieopisanych wcześniej patogenów zdaje się procesem nieuniknionym. Wynikający z wielu czynników drastyczny spadek liczby prosiąt urodzonych w Polsce spowodował istotne braki w lokalnej produkcji trzody chlewnej, które są obecnie z powodzeniem kompensowane handlem wewnątrzwspólnotowym. Według raportów Głównego Urzędu Statystycznego import świń do Polski wzrósł w ciągu ostatnich 20 lat o ponad 5000%, od śladowych 160 tysięcy sztuk rocznie w 2004 r., do prawie 8,5 miliona zwierząt w 2024 r.

Na tle powyższych danych szczególnie cenne są prace dokumentujące wysoką użyteczność zaawansowanych metod biologii molekularnej (w tym NGS) w diagnostyce nowo pojawiających się drobnoustrojów, które mogą stanowić dodatkowe zagrożenie dla stabilności ekonomicznej krajowej produkcji mięsa wieprzowego.

Brachyspira suanatina i *B. hampsonii*

Jeszcze do wczesnych lat 2000. powszechnie uznawano, że *B. hyodysenteriae* pozostaje jedynym czynnikiem etiologicznym SD. Obecny stan wiedzy naukowej pozwala jednak na stwierdzenie, że choroba jest wywoływana przez trzy silnie beta-hemolityczne krętki należące go gatunku *Brachyspira*: *B. hyodysenteriae*, *B. suanatina* i *B. hampsonii*.

B. suanatina została zidentyfikowana po raz pierwszy w Szwecji w kale pobranym w 2000 r. od kaczek krzyżówek. W kolejnych latach drobnoustrój został wyizolowany z materiału klinicznego pozyskanego od trzody chlewnej w Danii i Szwecji. W 2007 r. w doświadczalnym zakażeniu świni wykazano jego potencjał chorobotwórczy. Wykrycie *B. suanatina* zostało następnie udokumentowane w luźnym kale pobranym od zwierząt utrzymywanych na fermach w Niemczech i Wielkiej Brytanii.

Badania prowadzone w Kanadzie i USA w czasie zbliżonym do wcześniej opisanych prac skandynawskich skutkowały rozpoznaniem *B. hampsonii* jako trzeciego silnie beta-hemolitycznego gatunku *Brachyspira.* Patogen zidentyfikowano w ujemnych w teście PCR w kierunku *B. hyodysenteriae* próbkach kału pobranych od zwierząt z typowymi objawami klinicznymi SD. Poza Ameryką Północną *B. hampsonii* wykryto jak do tej pory jedynie w stadach świń położonych na terenie Belgii i Niemiec.

Aerococcus viridans

Aerococcus viridans to Gram-dodatnia bakteria z rodzaju *Aerococcus,* którą opisano po raz pierwszy w 1953 r. w Anglii (Williams et al., 1953). Poza wykryciem w próbkach środowiskowych, *A. viridans* został zidentyfikowany jako czynnik etiologiczny rzadkich zakażeń układu moczowego, zapaleń stawów, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oraz zapalenia wsierdzia u ludzi.

A. viridans rozpoznano również jako patogen wielu gatunków zwierząt, wywołujący m.in. zapalenie gruczołu mlekowego krów mlecznych, gaffkemię homarowatych, oraz skutkujące wysoką śmiertelnością zakażenia tilapii nilowej. Bakterię wyizolowano ponadto z próbek pobranych od świń z przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia płuc, zakażenia układu moczowego, poronień, oraz zapalenia stawów.

Fenotypowe podobieństwo do paciorkowców i gronkowców mogło z wysokim prawdopodobieństwem doprowadzić do błędnej identyfikacji i znacznego niedoszacowania znaczenia *A. viridans* dla trzody chlewnej, przez co opracowania naukowe opisujące przypadki kliniczne zakażania *A. viridans* u tego gatunku zwierząt oraz antybiotykowrażliwość uzyskanych izolatów pozostają niezwykle rzadkie. Prace naukowe dokumentujące wykrycie zakażenia *A. viridans* u trzody chlewnej utrzymywanej w stadach położonych w Polsce, jak i innych krajach Europy Środkowo-Wschodniej nie były jak do tej pory publikowane.

Klebsiella pneumoniae

Klebsiella pneumoniae to Gram-ujemna bakteria należąca do rodzaju *Klebsiella*, którą opisano po raz pierwszy w 1882 r. *K. pneumoniae* jest powszechnie znana jako przyczyna różnego rodzaju zakażeń szpitalnych i pozaszpitalnych, oraz zaliczana do trzech głównych przyczyn zgonów ludzi na tle oporności wielolekowej. Patogenność bakterii jest związana przede wszystkim z czterema głównymi czynnikami zjadliwości: fimbriami, polisacharydami otoczkowymi, lipopolisacharydami i sideroforami. Wraz z odnotowanym w latach 80. XX wieku wzrostem częstości zakażeń, *K. pneumoniae* została powiązana z przypadkami zapalenia płuc, zakażeń dróg moczowych, ran i układu krążenia.

Autorzy nielicznych prac naukowych dokumentujących objawy kliniczne infekcji *K. pneumoniae* u zwierząt gospodarskich opisali dotychczas przypadki zapalenia płuc owiec i kóz, zapalenia gruczołu mlekowego krów mlecznych, oraz posocznicy u świń. Mimo że odnotowane w ubiegłym dziesięcioleciu przypadki posocznicy spowodowały znaczne straty finansowe na fermach świń w Anglii i Australii, prace naukowe podejmujące temat analizy czynników wirulencji oraz genów oporności na antybiotyki izolatów, rozpowszechnienia, jak i zróżnicowania ekonomicznych i zdrowotnych następstw zakażenia *K. pneumoniae* u trzody chlewnej utrzymywanej w Polsce nie były jak do tej pory publikowane.

Rotawirus typu B

Spośród 11 opisanych dotychczas serogrup rotawirusów (RVA-RVD, RFV-RVL), cztery (RVA, RVB, RVC, RVH) zostały wykryte u trzody chlewnej, z czego zgodnie z aktualnym stanem wiedzy naukowej rolę w rozwoju choroby można przypisać jedynie trzem: RVA, RVB i RVC. Od czasu pierwszej izolacji w 1975 r., RVA jest uważany za najbardziej rozpowszechnionego przedstawiciela rodzaju Rotavirus u świń na świecie. RVC został opisany w 1980 r. i podobnie jak RVA zidentyfikowano go globalnie jako przyczynę biegunki prosiąt ssących, zarówno w formie mono-, jak i koinfekcji z RVA.

Ostatni przedstawiciel gatunku patogenny dla świń, RVB, został opisany w 1985 r. Mimo że objawy kliniczne typowe dla zapalenia jelit wywołanego przez RVB zostały z powodzeniem odtworzone po zakażeniu zarówno zwierząt gnotobiotycznych, jak i konwencjonalnych, przez wiele lat wirus był powszechnie uznawany za mało patogenny dla świń. W związku z powyższym, dane dotyczące wykrywalności RVB, jak i jego roli klinicznej pozostają ograniczone do nielicznych prac naukowych. Podobnie, niewiele sekwencji wirusa jest dostępnych w bazie GenBank.

Pomimo zasadniczej roli RVB zarówno w aspekcie klinicznym, jak i właściwego rozpoznania różnicowego zapalenia jelit prosiąt ssących o etiologii wirusowej, prace naukowe dokumentujące rolę RVB (bez współudziału innych wirusów przewodu pokarmowego) u świń utrzymywanych w Polsce oraz innych europejskich krajach nie zostały jak do tej pory opublikowane.

Pierwsze detekcje w Polsce – wykaz publikacji

Poniżej przedstawiono wykaz publikacji dokumentujących proces diagnostyczny, który doprowadził do pierwszego w Polsce wykrycia wszystkich opisanych wcześniej patogenów. Warto podkreślić, że w przypadku ostatniego z nich stanowi to jednocześnie pierwsze doniesienie z obszaru Europy.

Cybulski P., Strutzberg-Minder K., Michalik E., Kondratiuk R., Jabłoński A.: First molecular detection of *Brachyspira suanatina* on pig farms in Poland. *J. Vet. Res.* 2023,67,353-359. 10.2478/jvetres-2023-0038

Cybulski P., Strutzberg-Minder K., Michalik E., Kondratiuk R., Jabłoński A.: First molecular detection of *Brachyspira hampsonii* on pig farms in Poland. *Acta Vet. Hung.* 2024,72,66-70. 10.1556/004.2024.00960

Cybulski P., Kondratiuk R., Spiekermeier I., Woźniakowski G.: First isolation of *Aerococcus viridans* from a clinical specimen collected on a pig farm in Poland. *J. Vet. Res.* 2024,68,509-514. 10.2478/jvetres-2024-0058

Cybulski P., Spiekermeier I., Kondratiuk R., Jabłoński A., Tarka P., Woźniakowski G.: First isolation of *Klebsiella pneumoniae* from septicaemic piglets in Poland. *Microorganisms.* 2026,14,256. 10.3390/microorganisms14010256

Cybulski P., Spiekermeier I., Rybkowska W., Rynkowski J., Stadejek T.: First molecular detection of porcine rotavirus B (RVB) in Poland – case study and genome analysis. *Porc. Health Manag.* 2025,11,59. 10.1186/s40813-025-00472-3

Grzegorz Woźniakowski

Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Katedra Chorób Zakaźnych, Inwazyjnych i Administracji Weterynaryjnej

Czego nauczyliśmy się po 12 latach ASF w Polsce?

Afrykański pomór świń (ASF) pojawił się w Polsce w lutym 2014 roku na wschodzie kraju, przy granicy z Białorusią. W ciągu minionej dekady wirus rozprzestrzenił się na terytorium niemal całej Polski, doprowadzając do wykrycia ponad 25 tysięcy ognisk choroby w populacji dzików oraz 601 ognisk w stadach trzody chlewnej. Zakażenia wykazują przy tym wyraźną sezonowość – ogniska u świń notuje się najczęściej latem i wczesną jesienią, natomiast wirus wśród dzików zbiera największe żniwo w miesiącach jesienno-zimowych i wiosną.
Analiza drogi, jaką pokonał wirus, wyraźnie wskazuje na dwa odmienne mechanizmy jego rozprzestrzeniania. Migracja dzików odpowiada za powolne, naturalne poszerzanie się strefy zakażeń w tempie około 10-15 kilometrów rocznie. Głównym i najgroźniejszym rezerwuarem patogenu w środowisku naturalnym są niezutylizowane zwłoki padłych zwierząt. Jednak to działalność człowieka okazała się kluczowym czynnikiem w przenoszeniu wirusa na dalekie odległości. Zaniedbania takie jak nielegalne zakopywanie padłych świń w lasach, handel zakażonymi warchlakami czy nieświadome transportowanie patogenu doprowadziły do skokowego pojawiania się ASF w oddalonych regionach, takich jak Mazowsze, Wielkopolska, a ostatecznie także województwo lubuskie i dolnośląskie.
Obecność ASF drastycznie zmieniła strukturę polskiego rolnictwa. W latach 2014–2026 liczba gospodarstw utrzymujących świnie spadła z ponad 250 tysięcy do zaledwie 41 tysięcy. Z rynku zniknęły przede wszystkim małe, przyzagrodowe hodowle, które nie były w stanie sprostać rygorystycznym wymogom sanitarnym. To właśnie ten ogromny spadek liczby stad, połączony ze znacznie wyższym standardem zabezpieczeń w ocalałych gospodarstwach, przełożył się na zauważalny spadek liczby ognisk u świń w ostatnich latach, mimo wciąż ogromnej presji wirusa ze strony środowiska naturalnego.
Podsumowując doświadczenia z walki z ASF, eksperci oceniają, że całkowite uwolnienie populacji dzików od wirusa w perspektywie kilkunastu lat jest nieosiągalne, zwłaszcza w obliczu braku nadziei na szybkie wprowadzenie skutecznej szczepionki. Przyszłość i bezpieczeństwo produkcji trzody chlewnej zależą od dwóch filarów. Pierwszym jest bezwzględnie przestrzegana, codzienna bioasekuracja w gospodarstwach. Drugim, niezbędnym elementem, jest pomoc państwa w "oczyszczaniu" środowiska – przede wszystkim poprzez systematyczne, aktywne wyszukiwanie i utylizację padłych dzików (np. z wykorzystaniem szkolonych psów) oraz utrzymywanie niskiego zagęszczenia tych zwierząt w lasach.

Tomasz Nalbert

Katedra Diagnostyki i Nauk Klinicznych UMK

Ascaris suum u świń – stary problem, nowe wyzwania

Glista świńska (*Ascaris suum*) jest jednym z najczęściej występujących pasożytów świń na świecie i najpowszechniejszym nicieniem u trzody chlewnej w Europie. Mimo postępu w produkcji zwierzęcej nadal stanowi istotny problem zdrowotny, produkcyjny i ekonomiczny.

Znaczenie epidemiologiczne

- *A. suum* występuje zarówno w gospodarstwach ekologicznych, chowie ekstensywnym, jak i intensywnym.
- Inwazyjne formy pasożyta rozwijają się w środowisku zewnętrznym.
- Pasożyt ma znaczenie zoonotyczne – może zarażać ludzi, a świnie stanowią jego rezerwuar. Udowodniono również, że może dochodzić do zarażenia świń glistą ludzką (*A. lumbricoides*).
- Jaja są wyjątkowo odporne i mogą zachowywać żywotność w środowisku zewnętrznym nawet przez 6–9 lat. Są w stanie przetrwać w bardzo niskich temperaturach (-26,8°C).

Cykl życiowy

- Jaja z larwami inwazyjnymi (L2) są połykane przez żywiciela.
- Larwy wylęgają się w jelicie, przenikają przez jego ścianę i drogą krwi przemieszczają się do wątroby, a następnie do płuc.
- W płucach larwy migrują w górę tchawicy i są ponownie połykane.
- W jelicie cienkim larwy dojrzewają do postaci dorosłych.
- Dorosłe glisty bytują w jelicie cienkim świń, gdzie samice produkują od 200 tys. do 800 tys. jaj dziennie.
- Długość życia dorosłych osobników: około 6-9 miesięcy.

Objawy i skutki zdrowotne

Najbardziej narażone na zachorowanie są młode świnie. Objawy mogą obejmować:

- spadek apetytu,
- zahamowanie wzrostu i utratę masy ciała,
- biegunki lub zaparcia,
- wymioty,
- przewlekły kaszel i zapalenie płuc,
- objawy neurologiczne,
- anemię,
- osłabienie odporności,

- rzadziej prowadzą do niedrożności jelit.

Podczas migracji larw dochodzi do charakterystycznych zmian w wątrobie („plamy mleczne"), ustępujących w ciągu 1-4 tygodni. Powstają również zmiany w płucach: obrzęk, pogrubienie przegród pęcherzykowych, rozedma, eozynofilowe zapalenie oskrzeli.

Straty ekonomiczne
Choć zakażenia często mają przebieg subkliniczny, powodują znaczące straty produkcyjne:

- gorsze wykorzystanie paszy,
- wolniejsze tempo wzrostu,
- opóźnienie osiągnięcia masy ubojowej o 10–15 dni,
- obniżenie płodności,
- słabszą odpowiedź poszczepienną,
- większą podatność na zakażenia,
- pogorszenie jakości mięsa.

Sytuacja w Polsce

Badania wykazały obecność pasożytów takich jak Oesphagostomum spp., coccidia, Ascaris suum, Trichuris suis oraz Strongyloides spp. w ponad 81% badanych gospodarstw utrzymujących świnie. *A. suum* stwierdzono w około 29% stad. Według badań M. Kochanowskiego i wsp., które opublikowano w 2017 roku, prewalencja *A. suum* w poszczególnych grupach wiekowych wyglądała następująco: prosięta ssące były zarażone w 7,1% badanych gospodarstw, lochy w 14,3%, warchlaki w 2,9% natomiast tuczniki aż w **15,7% gospodarstw.**

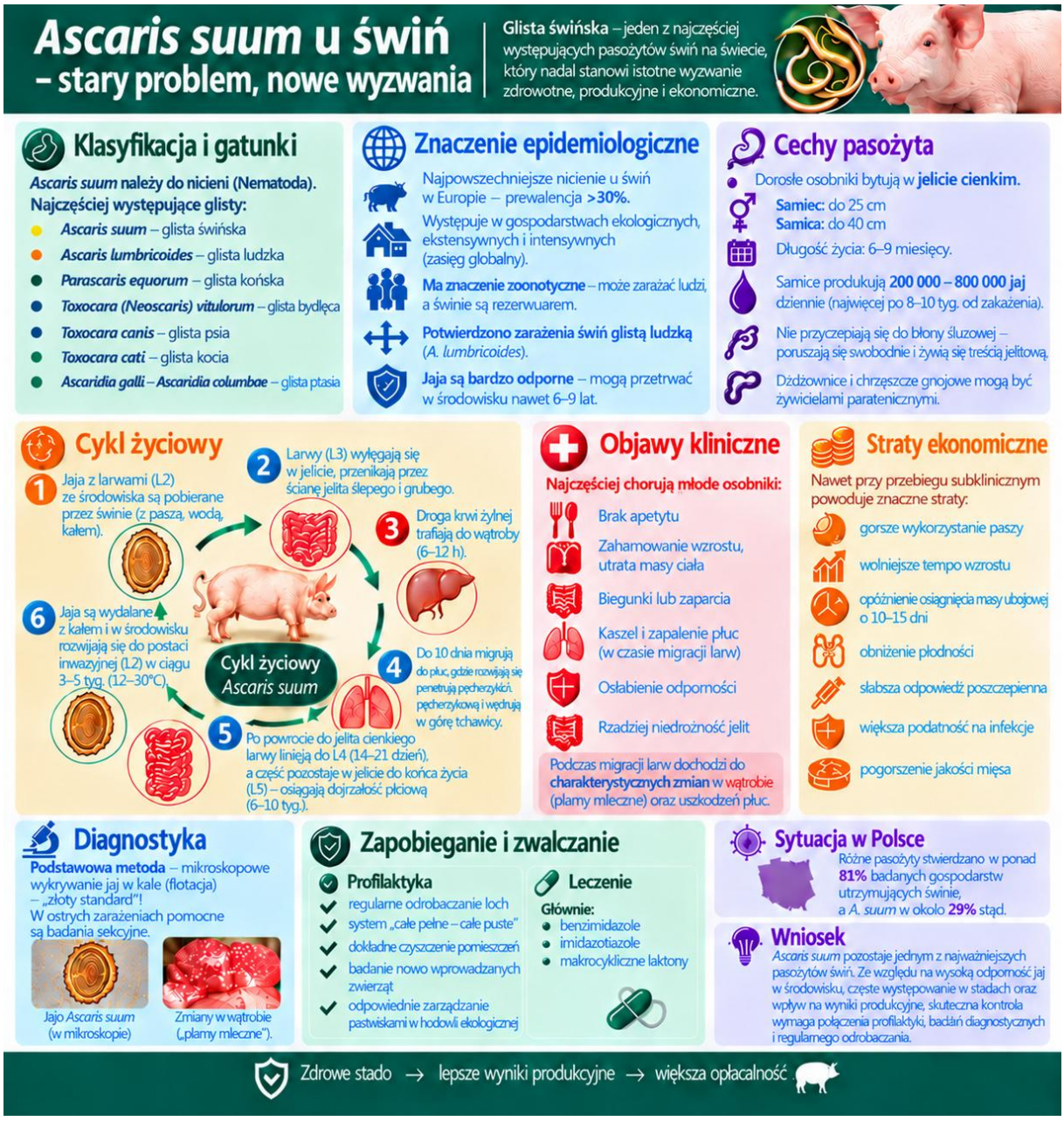
Diagnostyka

- **Złoty standard:** mikroskopowe wykrywanie jaj w próbkach kału (flotacja).
- **Sekcja zwłok:** pozwala na rozpoznanie ostrych zakażeń oraz obecność robaków w płucach i jelitach.
- **Testy ELISA:** nie pozwala na rozróżnienie między zarażeniami *A. suum* a *A. lumbricoides*.

Zapobieganie i zwalczanie
Najskuteczniejsze działania profilaktyczne obejmują:

- regularne odrobaczanie loch,
- wczesne odsadzanie prosiąt,
- system „całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste",
- dokładne czyszczenie pomieszczeń,
- badanie nowo wprowadzanych zwierząt,
- odpowiednie zarządzanie wybiegami (pastwiskami) w hodowlach ekologicznych

W leczeniu stosuje się głównie benzimidazole (np. flubendazol), imidazotiazole (np. lewamizol) oraz makrocykliczne laktony (np. iwermektyna)

Wniosek

Ascaris suum pozostaje jednym z najważniejszych pasożytów świń. Ze względu na wysoką odporność jaj w środowisku, częste występowanie w stadach oraz wpływ na wyniki produkcyjne, skuteczna zwalczanie zarażeń wymaga połączenia profilaktyki, badań diagnostycznych i regularnego odrobaczania.