

雞球蟲病及抗球蟲能力之研究回顧⁽¹⁾

林義福⁽²⁾ 劉曉龍⁽²⁾⁽³⁾

收件日期：97年9月2日；接受日期：97年11月27日

摘要

雞感染球蟲會產生厭食及營養吸收不良，使飼料效率變差及體增重降低，對雞場來說，球蟲造成直接及間接成本增加、利潤降低是雞農所最關心的。非遺傳因素例如雞齡、性別及球蟲量等，和疾病之嚴重程度有關。目前控制球蟲的方法有飼料添加抗生素及施打滅毒活球蟲株疫苗，但兩者均有缺點。就使用球蟲疫苗而言，台灣目前也尚在評估中，球蟲引起的免疫反應及感染機制相當複雜，疾病抵抗力通常較難測定。在免疫反應上，感染球蟲後會激發抗體產生及活化細胞性免疫反應，細胞性免疫反應在抗病力上扮演一個重要角色；受球蟲入侵產生的氧化反應及氧化壓力等，其相關酵素之作用亦可能影響對球蟲抵抗力及免疫反應，因此與氧化反應及氧化壓力有關酵素之研究，將有助於了解抗球蟲雞隻品系之特性。遺傳及非遺傳因素均可能會影響球蟲病的感染過程，利用遺傳差異選拔具抗球蟲能力品系是最直接的方法。雞在不同環境下面對不同疾病侵襲，基因體學（genomics）研究有助於對不同疾病的遺傳、代謝與疾病抵抗力間之了解，在不久的未來，利用遺傳差異配合管理、防疫、營養及環境控制等措施，結合流行病學的研究，可找出最有效的對策來對抗球蟲。

關鍵詞：雞、球蟲、遺傳、免疫。

緒言

雞感染球蟲在養雞產業是揮之不去的問題，造成產業很大的損失，其原因與養雞場密集的飼養環境有關。雖然投藥控制為過去幾十年來避免球蟲爆發普遍常用的方法，但此方法除了增加成本，抗藥株的不斷出現及因抗藥性使得控制效率降低的問題也必需予以重視。除此之外，對消費者而言，藥物殘留是一項很大的顧慮，因此，尋找投藥以外其他方法去控制疾病，其重要性日益增加。本文就雞抗球蟲能力之基因體學、分子生物學及腸道免疫系統之研究概況及進展加以探討，希有助於尋求控制球蟲之對策，未來能找到控制球蟲的理想方法。

(1) 行政院農業委員會畜產試驗所研究報告第 1499 號。

(2) 行政院農業委員會畜產試驗所產業組。

(3) 通訊作者，E-mail: slong@mail.tlri.gov.tw。

雞球蟲免疫病理學

球蟲 (Coccidia) 是屬於原生動物門, Apicomplexa 亞門, 孢子蟲綱, 球蟲目之寄生性原蟲。寄生於雞之球蟲以本科之艾美屬 (*Eimeria*) 對養雞業之威脅最大, 共有 *E. acervulina*、*E. brunetti*、*E. hagani*、*E. maxima*、*E. mitis*、*E. mivati*、*E. necatrix*、*E. praecox* 及 *E. tenella* 等 9 種。不同球蟲株對雞影響程度不同, *E. tenella* 之病原性最強, 會引起出血, 血液流失可達體重之 10%。受球蟲感染雞隻臨床上有昏睡、無神、飼料及水攝取降低、飼料效率變差、體增重降低或失重等症狀及糞便黏液及水分量增加, 有時出現血便或下痢等。受球蟲感染會使營養吸收不良 (Ruff, 1978), 是使飼料效率變差及體增重降低原因之一, 此外, 因厭食使飼料採食降低亦是增重降低主要原因。

球蟲類寄生蟲的繁殖有一精確的生活史, 共分三個階段: (1) 裂體繁殖期 (merogony); (2) 配子繁殖期 (gamogony); (3) 芽孢繁殖期 (sporogony)。雞感染球蟲後卵囊 (oocyst) 隨糞便排出體外, 經過芽孢繁殖期產生具感染力的孢子蟲 (sporozoite); 孢子蟲經雞攝入後鑽入腸上皮細胞進行裂體繁殖期 (無性生殖), 一個孢子蟲於是釋出約 1000 個裂殖子 (merozoite)。當裂殖子發育形成大配子 (macrogametes) (雌性) 和小配子 (microgametes) (雄性) 後即進入配子生殖 (gametogony) (有性生殖), 大配子和小配子受精形成合子 (zygote)。合子成熟後即為卵囊, 隨破損之組織和糞便排出體外, 卵囊在宿主外可存活一段時間, 直至被攝入體內重新進入一個新的生活史。

在此複雜的生活史下, 宿主的免疫反應必然有相當程度的複雜性。雞受到球蟲感染後, 激發抗體產生及活化細胞性免疫反應, 細胞性免疫反應在抗病力上扮演一個重要角色 (Lillehoj *et al.*, 2000)。較特別的是, 球蟲對其宿主和寄生部位均有甚高之特異性, 表示球蟲對宿主寄生部位細胞結構有辨識能力, 其機制並不是很清楚, 可能與遺傳上、營養上、生化上及免疫因子有關 (Mathis and McDougald, 1987)。以 *E. tenella* 特異性抗原免疫雞隻, 取得之 IgY 純化後做探針, 發現雞盲腸感染 *E. tenella* 後最強烈反應為在無性生殖階段 (Constantinoiu *et al.*, 2008a)。第一次感染球蟲後, 孢子蟲主要出現在 CD8⁺ 淋巴細胞及巨噬細胞 (macrophage) 中。CD8⁺ 淋巴細胞會在感染之組織中聚集 (Trout and Lillehoj, 1995), 雖然巨噬細胞天生具吞噬作用, 孢子蟲出現在 CD8⁺ 淋巴細胞內可能與巨噬細胞有不同之作用機制。第二次感染球蟲後, 孢子蟲聚集在 CD8⁺ 淋巴細胞, 孢子蟲無法從這些細胞穿出再進入腸上皮細胞, 即抑制了孢子蟲的遷移, 打斷了其生活史, 宿主如曾受感染產生免疫, 會使孢子蟲侵入上皮細胞的能力受影響 (Trout and Lillehoj, 1996)。其次, 免疫及神經內分泌系統及其相互之影響與抗病力、代謝及生長有關, 下視丘—腦垂腺—腎上腺及下視丘—腦垂腺—性腺軸心相關內泌素在免疫反應上扮演重要角色 (Taub, 2008)。體內受球蟲入侵引發的氧化反應及氧化壓力等會破壞抗氧化狀態, 影響相關酵素分泌, 酵素之作用可能會影響對球蟲抵抗力及免疫反應 (Georgieva *et al.*, 2006), 因此與氧化反應及氧化壓力有關酵素之研究, 將有助於了解抗球蟲雞隻品系之特性。

對抗球蟲策略

有研究報告指出, 富含抗氧化物質之植物萃取物可用來減緩童子雞球蟲感染症狀, 提高飼料換肉率 (Naidoo *et al.*, 2008)。目前控制球蟲常用方法有飼料添加抗球蟲製劑及口服活球蟲株疫苗, 但兩者均有缺點。添加抗球蟲藥會增加成本且其效果常因球蟲抗藥性的產生而打折, 此外, 消費意

識抬頭，無藥物添加飼養方式將是未來的趨勢。就球蟲疫苗而言，疫苗給予方式相對重要；給予活球蟲株疫苗，雞群有感染、引入新球蟲株或意外引入新病源的風險，因而台灣目前也尚未核准使用球蟲疫苗。在分子及細胞層次上，研究宿主免疫系統及周邊淋巴器官與寄生蟲的交互作用以及感染機制，有助於研發新的控制策略。球蟲引起的免疫反應及感染機制相當複雜，不同球蟲株、不同階段生活史、受感染雞隻之營養狀態及宿主遺傳特性等均可能有影響，艾美屬球蟲剛侵入宿主細胞內時期是宿主抗球蟲免疫反應之重要階段（Jenkins *et al.*, 1991）。宿主產生抗球蟲免疫反應之最佳時機，在孢子蟲進入細胞後發育成 schizont 與 merozoite 階段。近年來由於分子遺傳學的研究及基因體功能性分析，使對抗病力的分子機制有更進一步了解（Lillehoj *et al.*, 2008），這些進展對抗球蟲的研究有很大幫助，DNA 標誌技術亦有助於找出具抗特定疾病特性雞隻。用育種方式選拔高抗病力雞隻，在實際應用上尚有技術上問題待克服（Gavora, 1990）。活疫苗免疫已有多種方法提出，如雞胚免疫；重組疫苗（recombinant vaccine）及 DNA 疫苗的研發，有賴於確認寄生蟲不同階段生活史，找出特異性抗原，以誘發保護性免疫。監測雞群生物安全性，可利用 ELISA 方法偵測雞感染 *E. tenella* 之抗體（Constantinoiu *et al.*, 2008b）。

利用遺傳差異之方法

在找到抗球蟲特定基因前，利用遺傳差異選拔抗球蟲性狀品系是最直接的方法，Johnson and Edgar（1982）在雛雞 2 週齡時接種球蟲（*E. tenella*）後測死亡率作為選拔標的，其遺傳改進在第 6 代後達高峰，死亡率差異可達 6 倍之多，顯示與基因有關；但以致病的感受性作為選拔標準效果較差。這些經選拔之品系對尋找抗病基因及抗病機制研究很有價值，但實際可應用的抗病力品系仍很少。遺傳率研究方面，Mathis *et al.*（1984）以雞感染 *E. tenella* 及 *E. acervulina* 兩種球蟲之死亡率、體增重及血球容積比做指標，估計後代遺傳率為中等，介於 0.08 及 0.30 間。Pinard-van der Lann *et al.*（1996）將抗病力強品系及抗病力差品系雜交，發現有雜交優勢及母系效應存在。

雞抗球蟲力測定指標及性狀間相關

與數量性狀如生長及產蛋量不同，疾病抵抗力通常較難測定。以雞球蟲而言，要直接測定抗病力幾乎不可能，因此常使用體增重、腸道損傷程度（lesion score）（Johnson and Reid, 1970）或死亡率做參考。雞抗球蟲之研究可使雞攝入相同量的球蟲後測定抵抗力或感染力差異，而死亡率測定是一個有效的方法（Pinard-van der Laan *et al.*, 1998），但要考慮的是，雞中度感染球蟲並不一定會導致死亡，在此情形下只測死亡率就無法測得抗病力，所以常加上腸道損傷或體增重做參考。Pinard-van der Lann *et al.*（1998）比較 5 種遠系繁殖品系雞隻發現，抗 *E. tenella* 球蟲品系雞隻腸道損傷較小，腸道損傷較大雞隻體增重抑制亦較明顯。腸道損傷與死亡率呈正相關與體增重呈負相關（Mathis *et al.*, 1984），因此，如可觀察到雞的腸道損傷，腸道損傷可做為測定對球蟲抵抗力重要性狀。體增重之影響則較不敏感，因為通常要攝入大量球蟲才有反應（Conway *et al.*, 1990）。基因控制生長，對體增重影響可能較基因對疾病抵抗力之影響大，亦即，如果以體增重做為抗病力測定的唯一指標，所得到的基因圖譜，可能是控制體增重基因，而非控制疾病抵抗力基因。另外要注意時間點，有研究顯示感染球蟲後 1 週的體增重有差異，但 3 週後可能由於補償性生長之影響變成沒有差異（Albers and Verheijen, 1992）。

血液性狀例如血球容積比 (packed cell volume) 或血清色素濃度，可用來間接測量抗病力，這些方法較沒有傷害性。血清色素濃度改變是由於飼料攝取減少及載體分子 (carrier molecule) 功能降低 (Ruff, 1978)，血漿類胡蘿蔔素 (carotenoid) 濃度是很敏感的參數，研究發現可用來測雞球蟲感染狀況，且可用來做腸道生理完整性指標 (Conway *et al.*, 1990)。Pinard-van der Laan *et al.* (1998) 的遠系繁殖品系雞隻發現，公雞及母雞體增重與血球容積比及血漿色素都有相關，童子雞體增重與血漿胡蘿蔔素也有相關 (Conway *et al.*, 1990)，這些都可用來做試驗之參考。

卵囊數量可用來做雞感染球蟲狀況指標 (Bumstead and Millard, 1992)，但取樣及卵囊數測定有技術上困難待克服。Zhu *et al.* (2000) 發現，感染球蟲後第 6 天，血漿一氧化氮 (NO) 含量與卵囊排出量呈正相關。Pinard-van der Lann *et al.* (1998) 發現，卵囊排出量與體增重、死亡率、胡蘿蔔素及腸道損傷沒有相關，卵囊排出量與其他抗病力性狀並沒有一致之結果，因此卵囊排出量單一項不應用來做抗病力評估標準。

影響雞球蟲抵抗力之遺傳基因

與疾病抵抗力有關最常研究基因是主要組織相容性複合體 (major histocompatibility complex, MHC) 基因，大部分脊椎動物均可發現 MHC 基因，位在 MHC 之基因特別與免疫、自體免疫及繁殖功能有關。MHC 基因表現在白血球細胞之 T 細胞表面，細胞表面會呈現細胞 peptide 片段之自身抗原 (self-antigen) 及入侵微生物片段之非自身抗原 (nonself-antigen)。T 細胞有殺死病原菌、受感染細胞及異常細胞功能。MHC 基因因此可能與抗病力有直接或相關之關聯，但在遺傳上之差異尚不是很清楚。Johnson and Edgar (1986) 選拔高及低抗急性盲腸型球蟲病發現，不同選拔品系 MHC 對偶基因頻率有大的差異，頻率之改變有部分原因可能因選拔引起。

Pinard-van der Lann *et al.* (1998) 比較 5 種遠系繁殖品系雞隻之抗病力，使雞感染 *E. tenella* 後發現，總體上 MHC 的影響並不顯著，但從基因型比較顯示， $B^{15}B^{21}$ 體重下降較 $B^{15}B^{19}$ 為低，且 $B^{15}B^{21}$ 、 $B^{15}B^{15}$ 腸道損傷較 $B^{21}B^{21}$ 小。Bumstead and Millard (1987) 發現 MHC 與卵囊數量或體重降低無關，但 B^{12} 單倍型死亡率較 B^4 高。這些特定對偶基因與抗病力性狀可能有關，但需要有重複之試驗及可能的基因型組合做比較，並研究更有效的免疫測量方式。

MHC 同類型品系雞隻可用來研究遺傳對球蟲的特定免疫反應之影響，如淋巴球亞群 (lymphocyte subpopulations) 及細胞激素 (cytokine) 之生成等。感染球蟲後細胞激素之生成除遺傳上之控制外，也受細胞性免疫反應之影響 (Choi *et al.*, 1999)。雞感染 *E. tenella*，一氧化氮 (NO) 生成會顯著增加，一氧化氮生成時間與粘膜損傷有關，表示球蟲引起之腸道損傷部分是於宿主對抗寄生蟲入侵之反應，一氧化氮雖可保護對抗寄生蟲入侵，但可能會使腸道損傷更惡化 (Allen, 1997)。感染球蟲會誘發多種及強烈的細胞激素 (cytokine) / 趨化細胞激素 (chemokines) 初始反應，但二次反應較為和緩 (Hong *et al.*, 2006)。與球蟲感染產生免疫反應有關細胞激素有 INF- γ 、IL-2、IL-3 及 IL-15 等 (Lillehoj *et al.*, 2001)。

影響抗球蟲的遺傳基因，除了 MHC 基因，也有非 MHC 基因，但非-MHC 基因抗球蟲的研究很少。Martin *et al.* (1986) 指出，選拔對綿羊紅血球高抗體力價反應品系對 *E. tenella* 抵抗力亦較高。Berrio *et al.* (1991) 指出裸頸基因 (naked-neck gene) 對雞接種球蟲後之生長、死亡率及血紅素量有正面影響。Zulkifli *et al.* (1993) 發現矮性基因 (dwarf gene) 對 *E. necatrix* 有負面影響，但相當輕微；但對 *E. tenella* 之抗病力沒有任何的影響 (Pinard-van der Lann *et al.*, 1998)。

影響雞球蟲抵抗力之非遺傳因素

非遺傳因素例如年齡、性別或劑量等會影響疾病之嚴重程度，一般而言，年幼動物較易受球蟲感染，也較容易產生疾病徵兆。相對的，年紀較大動物抵抗力較佳。年幼動物受球蟲感染，在恢復後體重之減輕部分可能可以補償回來，但其生長潛能仍已受到傷害。

性別對免疫及病理反應之研究常常沒有一致之結果，賀爾蒙及免疫系統間之交互作用仍然不是非常清楚。Pinard-van der Lann *et al.* (1998) 的研究指出，對 *E. tenella* 之反應，在 5 種品系間有 4 種，其性別在體增重、血漿色素或腸道損傷間沒有差異，只有在白色來亨雞品系，以體增重而言，母雞顯示較公雞抵抗力差。Zhu *et al.* (2000) 研究指出，雞感染 *E. maxima* 有顯著的性別效應及性別與劑量交互效應。

劑量可能是致病最主要影響因素，因為劑量會導致臨床感染 (clinical infection) 或較不顯著的次臨床感染 (subclinical infection)。大部分研究顯示，劑量增加會導致死亡率、腸道損傷、卵囊排出增加、體增重下降及血球容積比或血漿類胡蘿蔔素降低 (Conway *et al.*, 1993; Zhu *et al.*, 2000) 等。然而，多次感染小劑量卵囊，不但不會 (或輕微) 造成腸道損傷，而且能誘發強大之免疫力，此為活蟲疫苗免疫之重要基礎。*E. acervulina*、*E. tenella* 及 *E. maxima* 輕微感染下，血漿類胡蘿蔔素及血脂可用來做測定指標 (Conway *et al.*, 1993; Yvone *et al.*, 1993)。遺傳背景及劑量的交互作用方面，Pinard-van der Lann *et al.* (1996) 報告指出，在高抵抗力及高敏感性品系感染中劑量 *E. tenella* (100,000 卵囊)，兩品系間腸道損傷、體增重及血漿色素有最大差異。Johnson and Edgar (1982) 則指出高劑量會使 2 種選拔品系有明顯不同症狀。

Williams *et al.* (1996) 調查法國 41 個農場雞球蟲感染情形發現，不論農場對球蟲管理模式如何，22 個發現球蟲病歷的農場中，有 95% 是多特異性感染 (multispecific infections)，多達 6 種球蟲株在同一時期感染。在混合感染案例裡，不同球蟲株有其特定感染位置，其機制及基因控制可能不同，但影響之性狀相同，例如腸道受損或影響增重。Johnson and Edgar (1982) 指出，選拔高抗球蟲品系之雞隻，其球蟲感染之位置與高敏感品系雞隻不同，不同球蟲株間之關聯不甚明瞭，抗不同球蟲有待進一步之研究。

結論

總體而言，遺傳及非遺傳因素均可能會影響球蟲病的感染過程，對雞場來說，球蟲造成直接及間接成本增加、利潤降低是雞農所最關心的。雞在不同環境要面對不同疾病，利用基因體學 (genomics) 有助於對不同疾病的研究並了解遺傳、代謝與不同疾病抵抗力間之相關，在不久未來，利用遺傳差異配合管理、防疫、營養及環境控制等，結合流行病學的研究，可找出最有效的對策來對抗球蟲。

誌謝

本文部份內容為作者於 2007 年赴法國國家農業研究院 (INRA) Jouy-en-Josas 分院動物遺傳研究所研習之心得，承蒙 Dr. M.-H. Pinard van der Laan 提供資料及指導，特此致謝。

參考文獻

- Albers, G. A. A. and F. Verheijen. 1992. Genetic resistance to coccidiosis in broiler lines. In: Proceedings of the 19th World Poultry Congress, Amsterdam, vol. 1, pp. 753-756.
- Allen, P. C. 1997. Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chickens. Poult. Sci. 76:810-813.
- Berrio, I., O. Viamonte, B. Szciapel, L. Fraga and M. Cardenas. 1991. A note on the response to *Eimeria tenella* by White Leghorn naked neck (NA) chicks. Cuban J. Agr. Sci. 25:67-69.
- Bumstead, N. and B. J. Millard. 1987. Genetics of resistance to coccidiosis: response of inbred chicken lines to infection by *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima*. Br. Poult. Sci. 28:705-715.
- Bumstead, N. and B. J. Millard. 1992. Variation in susceptibility of inbred lines of chickens to seven species of *Eimeria*. Parasitology 104:407-413.
- Choi, K. D., H. S. Lillehoj and D. S. Zalenga. 1999. Changes in local IFN-gamma and TGF-beta4 mRNA expression and intraepithelial lymphocytes following *Eimeria acervulina* infection. Vet Immunol Immunopathol. 71:263-275.
- Constantinoiu, C. C., J. B. Molloy, W. K. Jorgensen and G. T. Coleman. 2008a. Antibody response against endogenous stages of an attenuated strain of *Eimeria tenella*. Vet Parasitol. 154(3-4):193-204.
- Constantinoiu, C. C., J. B. Molloy, W. K. Jorgensen and G. T. Coleman. 2008b. Development and validation of an ELISA for detecting antibodies to *Eimeria tenella* in chickens. Vet Parasitol. 150(4):306-313.
- Conway, D. P., M. E. McKenzie and A. D. Dayton. 1990. Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *E. maxima* and *E. tenella* in broilers. Avian Pathology 19:489-496.
- Conway, D. P., K. Sasai, S. M. Gaafar and C. D. Smothers. 1993. Effects of different levels of oocyst inocula of *Eimeria acervulina*, *E. tenella*, and *E. maxima* on plasma constituents, packed cell volume, lesion scores, and performance in chickens. Avian Dis. 37:118-123.
- Gavora, J. S. 1990. Disease genetics. In: Crawford, R.D. (ed.) *Poultry Breeding and Genetics*. Elsevier, New York, pp.805-846.
- Georgieva, N. V., V. Koinarski and V. Gadjeva. 2006. Antioxidant status during the course of *Eimeria tenella* infection in broiler chickens. Vet. J. 172(3):488-492.
- Hong, Y. H., H. S. Lillehoj, S. H. Lee, R. A. Dalloul and E. P. Lillehoj. 2006. Analysis of chicken cytokine and chemokine gene expression following *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. Vet. Immunol. Immunopathol. 114(3-4):209-223.
- Jenkins, M. C., P. C. Augustine, J. R. Barta, M. D. Castle and H. D. Danforth. 1991. Development of resistance to coccidiosis in the absence of merogonic development using X-irradiated *Eimeria acervulina* oocysts. Exp. Parasitol. 72:285-293.
- Johnson, J. K. and W. M. Reid. 1970. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp. Parasitol. 28:30-36.
- Johnson, L. W. and S. A. Edgar. 1982. Responses to prolonged selection for resistance and susceptibility to acute cecal coccidiosis in the Auburn strain Single Comb White Leghorn. Poult Sci. 61:2344-2355.
- Johnson, L. W. and S. A. Edgar. 1986. Ea-B and Ea-C cellular antigen genes in Leghorn lines resistant and susceptible to acute cecal coccidiosis. Poult. Sci. 65:241-252.

- Lillehoj, E. P., C. H. Yun and H. S. Lillehoj. 2000. Vaccines against the avian enteropathogens *Eimeria*, *Cryptosporidium* and *Salmonella*. *Anim Health Res. Rev.* 1:47-65. Review.
- Lillehoj, H. S., W. Min, K. D. Choi, U. S. Babu, J. Burnside, T. Miyamoto and B. M. Rosenthal. 2001. Molecular, cellular, and functional characterization of chicken cytokines homologous to mammalian IL-15 and IL-2. *Vet Immunol Immunopathol.* 82:229-244.
- Lillehoj, H. S., Y. Hong and C. Kim. 2008. Quantitative genetic and functional genomics approaches to investigating parasite disease resistance and protective immune mechanisms in avian coccidiosis. *Dev Biol (Basel)* 132:67-75.
- Martin, A., W. B. Gross, E. A. Dunnington, R. W. Briles, W. E. Briles and P. B. Siegel. 1986. Resistance to natural and controlled exposures to *Eimeria tenella*: genetic variation and alloantigen systems. *Poult. Sci.* 65:1847-1852.
- Mathis, G. F. and L. R. McDougald. 1987. Evaluation of interspecific hybrids of the chicken, guinea fowl, and Japanese quail for innate resistance to coccidia. *Avian Dis.* 31:740-745.
- Mathis, G. F., K. W. Washburn and L. R. McDougald. 1984. Genetic variability of resistance to *Eimeria acervulina* and *E. tenella* in chickens. *Theor. Appl. Genet.* 68:385-389.
- Naidoo, V., L. J. McGaw, S. P. Bisschop, N. Duncan and J. N. Eloff. 2008. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Vet Parasitol.* 153(3-4):214-219.
- Pinard-Van Der Laan, M. H., M. Thomas, J. L. Monvoisin and P. Pery. 1996. Resistance to coccidiosis (*Eimeria tenella*) in resistant and susceptible lines of chickens and their crosses. XXV International Conference on Animal Genetics, Tours, France, 21-25 July 1996. *Animal Genetics (Supplement 2)* 27,48.
- Pinard-Van Der Laan, M. H., J. L. Monvoisin, P. Pery, N. Hamet and M. Thomas. 1998. Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poult. Sci.* 77:185-191.
- Ruff, M. D. 1978. Malabsorption from the intestine of birds with coccidiosis. In: Long, P., Boorman, K. and B. Freeman. (eds) *Avian Coccidiosis*. British Poultry Sciences Ltd, Edinburgh, pp.281-295.
- Taub, D. D. 2008. Neuroendocrine interactions in the immune system. *Cell Immunol.* 252(1-2):1-6.
- Trout, J. M. and H. S. Lillehoj. 1995. *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. *Poult. Sci.* 74:1117-1251.
- Trout, J. M. and H. S. Lillehoj. 1996. T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 53:163-172.
- Williams, R. B., A. C. Bushell, J. M. Reperant, T. G. Doy, J. H. Morgan, M. W. Shirley, P. Yvone, M. M. Carr and Y. Fremont. 1996. A survey of *Eimeria* species in commercially reared chickens in France during 1994. *Avian Pathology* 25:113-130.
- Yvone, P., R. Mancassola, M. Naciri and M. Bessay. 1993. Serum coloration as a criterion of the severity of experimental coccidiosis in the chicken. *Vet Res.* 24:286-290.
- Zhu, J. J., H. S. Lillehoj, P. C. Allen, C. H. Yun, D. Pollock, M. Sadjadi and M. G. Emara. 2000. Analysis of disease resistance-associated parameters in broiler chickens challenged with *Eimeria maxima*. *Poult. Sci.* 79:619-625.
- Zulkifli, I., E. A. Dunnington, W. B. Gross, A. S. Larsen, A. Martin and P. B. Siegel. 1993. Responses of dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antigen. *Poult. Sci.* 72:1630-1640.

Studies on chicken coccidiosis and the disease resistance: A review⁽¹⁾

Yih-Fwu Lin⁽²⁾ Hsiao-Lung Liu⁽²⁾⁽³⁾

Received : Sep. 2, 2008 ; Accepted : Nov. 27, 2008

Abstract

Chickens infected with coccidiosis lead to anorexia and malabsorption. It reduced feed efficiency and body weight gain. For chicken farms, direct and indirect increase of cost and decrease of profit caused by coccidiosis are the most concern of farmers. Non genetic factors such as age, gender and dose will affect the serious level of disease. Currently, the methods to control coccidiosis are antibiotics and attenuated live coccidiosis strain vaccine. Both have its defects. For coccidiosis vaccine, the effects are constrained by the antigenic variation of wild strain. The immune response and infection mechanism induced by coccidiosis are rather complex. The determination of its resistance is difficult. In immunity, birds infected with coccidiosis will provoke antibody production and activate cellular immunity response. Cellular immunity plays an important role on disease resistance. The invasion of coccidiosis produces oxidative reaction and oxidative pressure. The reaction of related enzyme may affect coccidiosis resistance and immune response of chicken. Hence, research on oxidative reaction and oxidative pressure enzymes will be helpful for understanding characteristics of anti-coccidiosis chicken. Both genetic and non-genetic factors might affect the infection process of coccidiosis. Using genetic differences to select anti-coccidiosis chicken is a direct method. Chickens in different environment face different diseases challenge. Genomics researches are helpful in understanding different diseases and its relation to genetics, metabolism and disease resistance. In the near future, using genetic differences to combine with management, vaccine, nutrition, environment control and epidemiology will be able to find the most efficient strategy to fight against coccidiosis.

Key words : Chicken, Coccidiosis, Genetics, Immune.

(1) Contribution No.1499 from Livestock Research Institute, Council of Agriculture.

(2) Animal Industry Division, COA-LRI, Tainan, Taiwan, R.O.C.

(3) Corresponding author, E-mail:slong@mail.tlri.gov.tw