

Bioveta News

Bezpłatny magazyn informacyjny dla lekarzy weterynarii

1/2022



dr n. wet. MAGDALENA MARSZAŁEK

Ivermektyna w terapii wybranych zwierząt egzotycznych

Szanowna Pani Doktor, szanowny Panie Doktorze,

czas zimowy już prawie za nami i wszyscy aktualnie cieszymy się z powodu nadchodzącej wiosny, Wielkanocy i odradzania się wszystkich żywych istot.

BIOVETA istnieje na rynku od blisko 104 lat, przy czym od 10 lat na rynku polskim za pośrednictwem spółki siostrzanej BIOVETA Polska, Sp. z o.o. Sytuacja na rynku w 2021 r. była dla nas korzystna – wzrost popytu na szczepionki we wszystkich segmentach znalazł odzwierciedlenie we wzroście naszej sprzedaży - za co dziękujemy wszystkim naszym szanownym klientom. Pomimo panującej pandemii udało nam się sprawnie wprowadzić na rynki na całym świecie, bez większych przestoju preparaty za ok. 91 mln EUR. W Polsce także staramy się cały czas poszerzać portfolio o nowe preparaty zarówno w segmentach zwierząt gospodarskich, jak i towarzyszących – w tym roku nie będzie inaczej. Nasz zespół naukowy cały czas analizuje rynek i nadal jest do Państwa dyspozycji służąc wsparciem merytorycznym.

Mam przyjemność przedstawić Państwu nasz pierwszy tegoroczny numer magazynu BIOVETA News i zaprosić Was do jego lektury.

Jakich tematów dotyka aktualny numer?

Warto zwrócić Państwa uwagę na ciekawy artykuł pióra dr n. wet. M. Marszałek pt. **Iwermektyna w terapii wybranych zwierząt egzotycznych** (str. 18) oraz na artykuły związane z tematyką chorób poszczególnych gatunków zwierząt. **Wybrane choroby królików oraz ich zapobieganie** przybliży nam lek. wet. M. Budzyńska-Gazdowicz (str. 5), o **zakaźnym zapaleniu nosa i tchawicy i sposobach jak chronić stado bydła przed „IBR“** czytamy w artykule lek. wet. R. Buczkowskiej (str. 8), o **wrażliwym układzie immunologicznym i biegunkach prosiąt** zaś w obszernym artykule lek. wet. A. Matysiak-Wróbel (str. 15), **profilaktykę i leczenie grzybic u psów i kotów** przybliży nam artykuł dr n. wet. M. Marszałek (str. 23).



Wiadomościami o specyfice pracy lekarza weterynarii w ogrodzie zoologicznym podzieliła się z nami **lek. wet. Natalia Zawisza** z ZOO SAFARI Borysew (str. 20).

Z terenu, z rozmów z fachowcami wynika, że nie wszyscy są świadomi profilaktyki przeciwzęzcowej, która potrafi zabezpieczyć konie na 4 lata, zaś pozostałe gatunki na 2 lata. Więcej na ten temat w artykule lek. wet. A. Orlewicz **„Tężec – problem nadal aktualny“** (str. 25).

Regularną rubrykę pt. **Pytania i odpowiedzi** (str. 28) aktualnie poświęcamy częstym pytaniom lekarzy z terenu zajmujących się leczeniem trzody chlewnej.

Słonecznej wiosny życzy Wam

*Tomáš Ganger
Country Manager*



„ONE HEALTH”

Nowe restrykcje unijne dotyczące stosowania antybiotyków



Od kwietnia 2021 r. w całej Europie stosuje się tzw. „Prawo o zdrowiu zwierząt” – czyli rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429. Unia Europejska zdecydowała o wprowadzeniu nowego prawa, żeby zwiększyć skuteczność walki z chorobami zwierząt oraz wzmocnić nadzór na całym rynku weterynaryjnym. Przepisy tego rozporządzenia wpływają na pracę każdego praktyka działającego na rynku rolno-spożywczym.

Z kolei od końca stycznia 2022 r. rozpoczęło się stosowanie rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2019/6 w sprawie weterynaryjnych produktów leczniczych. Głównym celem jest zmniejszenie spożycia antybiotyków. Regulacje dotyczą również kwestii dystrybucji leków weterynaryjnych OTC i sprzedaży internetowej. Rozporządzenie 2019/6 jest wspólnym aktem prawnym dla całej Unii Europejskiej. Zagadnienia już regulowane w rozporządzeniu nie mogą być uregulowane na poziomie krajowym.

Oba rozporządzenia realizują koncepcję „One Health”.

Czym jest koncepcja "One Health"?

To zasada, zgodnie z którą zdrowie ludzi i zwierząt są ze sobą powiązane, a choroby przenoszą się z ludzi na zwierzęta i *vice versa*. Inicjatywa "One Health" obejmuje także środowisko, które stanowi potencjalne źródło nowych mikroorganizmów lekoopornych.

Dlaczego to istotne?

Z uwagi na rosnącą antybiotkooporność, ponieważ bakterie odporne na antybiotyki mogą być przenoszone na ludzi od zwierząt. Rynek weterynaryjny jest jednym z głównych obszarów, w którym powinny być realizowane działania zmierzające do ograniczenia stosowania antybiotyków.

Aktualnie prace legislacyjne nad projektem ustawy o produktach leczniczych weterynaryjnych trwają wewnętrznie – w Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych. Niestety brak jest jeszcze informacji o założeniach dotyczących tego projektu. Im szybciej zostaną wprowadzone przepisy krajowe – tym bezpieczniej podmioty będą mogły działać na rynku. Co prawda istnieje możliwość bezpośredniego stosowania Rozporządzenia 2019/6 w przypadku, gdy ustawodawca nie zdąży z krajową legislacją, lecz nie jest to scenariusz pozbawiony ryzyka regulacyjnego. Krajowa legislacja ma przede wszystkim uzupełniać i uszczegóławiać to, czego nie zawarto w Rozporządzeniu 2019/6. Właściwym organom państw członkowskich pozostawiono ponadto decyzje, co do niektórych istotnych elementów przyszłych rynków weterynaryjnych (jak np. dystrybucja małych ilości produktów leczniczych weterynaryjnych).

Nowe europejskie rozporządzenie (z mocą ustawy obowiązujące wszystkie kraje członkowskie UE) w sprawie produktów leczniczych weterynaryjnych UE 2019/6 zostało przyjęte dwa lata temu. Do czasu wejścia w życie tego rozporządzenia w styczniu 2022 roku, Komisja Europejska, państwa członkowskie i Parlament Europejski ustaliła listę antybiotyków zarezerwowanych wyłącznie dla ludzi, a tym samym zakazanych do stosowania w medycynie weterynaryjnej.

AMEG to grupa ekspercka *ad hoc* ds. doradztwa w zakresie środków przeciwdrobnoustrojowych. Podzieliła ona antybiotyki pod względem potencjalnych skutków dla zdrowia publicznego, zwiększonej oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe stosowane u zwierząt oraz ze względu na potrzebę stosowania

poszczególnych antybiotyków w medycynie weterynaryjnej. Kategoryzacja pomoże lekarzom weterynarii decydować o tym, jaki antybiotyk należy zastosować.

Lekarze weterynarii powinni sprawdzać kategorie AMEG przed przepisaniem antybiotyku zwierzętom będącym pod ich opieką. Kategoryzacja AMEG nie zastępuje wytycznych dotyczących leczenia. Ważne są takie czynniki jak: informacje uzupełniające podane w Charakterystyce Produktu Leczniczego dostępnych leków, ograniczenia dotyczące zastosowania u gatunków zwierząt służących do produkcji żywności, miejscowa zmienność chorób i antybiotkooporności oraz krajowa polityka dotycząca przepisywania leków.

kategoria A - Unikać

- antybiotyki z tej kategorii nie są dopuszczone do obrotu w UE jako produkty lecznicze weterynaryjne;
- są one przeciwwskazane do stosowania u zwierząt służących do produkcji żywności;
- w wyjątkowych okolicznościach mogą być podane zwierzętom towarzyszącym;

kategoria B - Ograniczać

- antybiotyki z tej kategorii są bardzo ważne dla medycyny ludzkiej, a ich stosowanie u zwierząt należy ograniczyć w celu zmniejszenia zagrożenia dla zdrowia publicznego;
- ich zastosowanie powinno być rozważane tylko w przypadku braku antybiotyków z kategorii C albo D, które byłyby klinicznie skuteczne;
- jeśli to tylko możliwe, należy je włączyć do leczenia dopiero po określeniu wrażliwości na środki przeciwdrobnoustrojowe;

kategoria C - Uważać

- w przypadku antybiotyków z tej kategorii istnieją zamienniki w medycynie ludzkiej;
- w przypadku wskazań weterynaryjnych nie ma zamienników należących do kategorii D;
- ich zastosowanie powinno być rozważane tylko w przypadku braku antybiotyków z kategorii D, które byłyby klinicznie skuteczne;

kategoria D - Stosować rozważnie

- jeśli to tylko możliwe, antybiotyki te należy stosować jako leczenie pierwszego rzutu;
- każdorazowo należy zachować ostrożność i stosować je tylko w przypadku istnienia wskazań do stosowania;

Wskazówki dotyczące wszystkich kategorii

- należy unikać nieuzasadnionego stosowania, zbyt długiego stosowania i podawania za małej dawki antybiotyku;
- leczenie grupowe należy ograniczyć do sytuacji, w których niemożliwe jest zastosowanie leczenia indywidualnego;
- należy zapoznać się z wytycznymi Komisji Europejskiej dotyczącymi rozważnego stosowania antybiotyków w medycynie weterynaryjnej: <https://bit.ly/2s7LUF2>;

Do AMEG należą eksperci w dziedzinie zarówno medycyny ludzkiej, jak i weterynaryjnej. Współpracują oni nad wytycznymi dotyczącymi wpływu stosowania antybiotyków u zwierząt na zdrowie publiczne.

Kategoryzacja klas antybiotyków do użytku weterynaryjnego

(z przykładami substancji dopuszczonych do stosowania u ludzi lub w weterynarii na terenie UE)

A	Amidopenicyliny mecylina piwmeicylina	Karbenemy meropenem dorypenem	Leki stosowane tylko do leczenia gruźlicy lub innych chorób wywołanych przez prątki izoniazyd etambutol pirazinamid etionamid izoniazyd etambutol pirazinamid etionamid	Glikopeptydy wankomycyna wankomycyna	UNIKAĆ
	Ketolidy telitromycyna	Lipopeptydy daptomycyna		Glicylocykliny tygecyklina	
	Monobaktamy aztreonam	Oksazolidynony linezolid		Pochodne kwasy fosfonowego fosfomycyna	
	Rifamycyny (z wyłączeniem rifaximin) rifampicyna	Riminofenazyiny klofazymina	Inne cefalosporyny i penemy (kod ATC J01DI), w tym kombinacje cefalosporyn 3 generacji z inhibitorami β-laktamaz ceftobiprol ceftarolina ceftolozan - tazobaktam faropenem	Kwas pseudomonowy mupirocyna	
	Karboksypenicyliny i ureidopenicyliny wiążąc kombinacje z inhibitorami β-laktamaz piperacylina-tazobaktam	Sulfony dapson Streptograminy prystynamycyna wirginiamycyna		Substancje nowo dopuszczone do stosowania w medycynie ludzkiej po opublikowaniu kategoryzacji AMEG do ustalenia ustalenia	
B	Cefalosporyny 3 i 4 generacji z wyjątkiem kombinacji z inhibitorami β-laktamaz cefoperazon, cefowecyna, ceftinom ceftiofur	Polimyksyny kolistyna polimyksyna B	Chinolony: fluorochinolony i pozostałe chinolony cinoksacyna, marbofloksacyna, danofloksacyna, norfloksacyna difloksacyna, orbifloksacyna, enrofloksacyna, kwas oksolinowy, flumechina, pradofloksacyna, ibafloksacyna		OGRA NICZYĆ
C	Aminoglikozydy (z wyłączeniem spektynomycyny) amikacyna, apramycyna, dihydrostreptomycyna, framycetyna gentamycyna, kanamycyna neomycyna, paromomycyna streptomycyna, tobramycyna	Aminopenicyliny w kombinacji z inhibitorami β-laktamaz amoksycylina + kwas klawulanowy ampicylina + sulbaktamamoksycylina	Amfenikole chloramfenicol florfenikol tiamfenikol	Makrolidy erytromycyna, gamitromycyna, oleandomycyna spiramycyna, tilidipirozyna, tilmykozyna tulatromycyna, tylozyna, tylwalozyna	UWAŻNIE
		Cephalosporyny 1 i 2 generacji i cefamycyna cefacetril, cefadroxil, cefaleksyna cefalonium, cefalotyna, cefapiryna cefazolina	Linkozamidy klindamycyna, linkomycyna pirlimycyna		
			Pleuromutyliny tiamulina walnemulina	Rifamycyny: tylko rifaximina rifaksymina	
D	Aminopenicyliny bez inhibitorów β-laktamaz amoksycylina ampicylina	Aminoglikozydy: tylko spektynomycyna spektynomycyna	Sulfonamidy, inhibitory reduktazy dihydrofolianowej i ich kombinacje formosulfatiazol, ftalylsulfatiazol, sulfacetamid, sulfachlorpyridazyina, sulfaklozyna, sulfadiazyna, sulfadimetoksyna, sulfadymidyna, sulfadoksyna, sulfafurazol, sulfaguaniidyna, sulfalen, sulfamerazyina sulfametizol, sulfametoksazol, sulfametoksyprydazyina, sulfamonometoksyna, sulfanilamid, sulfapyridyna, sulfachinoksalina, sulfatiazol, trimetoprim		ROZTROPNIE
	Tetracykliny chlorotetracyklina, doksycyklina, oksy-tetracyklina tetracyklina	Przeciwwronkowce penicyliny (penicyliny odporne na β-laktamazy) kloksacylina, dikloksacylina, nafcylina okksacylina			
	Naturalne, o szerokim spektrum działania penicyliny (penicyliny wrażliwe na β-laktamazy) benzylpenicylina benzatynowa fenetycylina fenoksymetylpenicylina benzatynowa fenoksymetylpenicylina benzylpenicylina benzylpenicylina prokainowa		Cykliczne polipeptydy bacytracyina	Nitroimidazole metronidazol	
			Steroidowe środki przeciwbakteryjne kwas fusydowy	Pochodne nitrofuranu furaladon, furazolidon	

Inne czynniki do rozważenia

Przy stosowaniu antybiotyków należy wziąć pod uwagę drogę podawania wraz z kategoryzacją.

Poniższa lista sugeruje drogi podawania i rodzaje formułacji uszeregowane od najniższego (1) do najwyższego (6), oszacowanego ryzyka powstawania oporności drobnoustrojów na antybiotyki.

1. Indywidualne leczenie miejscowe (np. podanie dowymieniowe, krople do oczu lub uszu)
2. Indywidualne leczenie pozajelitowe (dożylnie, domięśniowo, podskórnice)
3. Indywidualne leczenie doustne (tabletki, bolus doustny)
4. Pozajelitowe stosowanie antybiotyków w stadach (metafilaksja), tylko jeśli jest odpowiednio uzasadnione
5. Doustne stosowanie antybiotyków w stadach w wodzie do picia / z preparatem mlekozastępczym (metafilaksja), tylko jeśli są odpowiednio uzasadnione przypadki
6. Doustne stosowanie antybiotyków w stadach w postaci paszy lub premiksów (metafilaksja), tylko w odpowiednio uzasadnionym przypadku categorisation-antibiotics-use-animals-prudent-responsible-use_en_PL (europa.eu)

Bibliografia:

<https://bit.ly/2s7LUF2>

WYBRANE CHOROBY KRÓLIKÓW

MYKSOMATOZA

Choroba ta wywoływana jest przez wirus z rodziny *Poxviridae*, z rodzaju *Leporipoxvirus*. Istnieją szczepy wirusa o wyraźnym tropizmie do skóry lub do układu oddechowego i oczu. Choroba stanowi duży problem, zwłaszcza w związku z namnożeniem się wektorów – komarów oraz pchły króliczej wśród populacji dzikich królików. Myksomatoza szerzy się także bezpośrednio między królikami, drogą kropelkową, z kurzem, pośrednio także poprzez sprzęt używany na fermach. Po upływie okresu inkubacji, który wynosi 2–10 dni, pojawia się obrzęk powiek, wodnisty wypływ z worka spojówkowego, zaczerwienienie spojówek, gorączka oraz apatia. Z czasem wyciek surowiczy przekształca się w ropny, pojawiają się obrzęki kończyn, głowy (nosa, oczu, policzków, małżowin usznych) i zewnętrznych narządów płciowych. Króliki padają zazwyczaj w ciągu 48 godzin. Rzadziej spotykana postać przewlekła charakteryzuje się powstawaniem galaretowatych, gorących i bolesnych obrzęków. Chore zwierzęta chudną, są odwodnione, mają problemy z oddychaniem i padają do dwóch tygodni od zakażenia. U dużego odsetka zarażonych królików rozwija się także ropne zapalenie płuc spowodowane wtórnymi infekcjami bakteryjnymi. W postaci bez obrzękowej może pojawić się zapalenie płuc wywołane szczepem wirusa z tropizmem do tkanki płucnej.

Leczenie i profilaktyka

Specyficzne leczenie przyczynowe nie istnieje. Skutecznym sposobem zapobiegania infekcji jest wczesne i systematyczne szczepienie królików. Idealnym postępowaniem jest zaszczepienie wszystkich zwierząt w hodowli i jednoczesne podjęcie właściwych kroków zoohigienicznych, takich jak:

- co najmniej dwutygodniowa kwarantanna nowych zwierząt,
- zastosowanie gęstej siatki ochronnej ograniczającej przedostawanie się owadów kłujących i ektopasożytów,
- optymalne odżywianie,
- konsekwentna dezynfekcja.

Populacja dzikich królików, która opiera się wirusowi i jest odporna na zachorowanie, może stać się rezerwuarem infekcji dla królików domowych.

Skuteczną ochroną królików przeciwko myksomatozie jest szczepienie profilaktyczne.

MYXOREN SZCZEPIONKA PRZECIWKO MYKSOMATOZIE KRÓLIKÓW

Pestorin Mormyx SZCZEPIONKA PRZECIWKO POMOROWI I MYKSOMATOZIE

POMÓR

Pomór królików (wirusowa krwotoczna choroba królików), jest bardzo zaraźliwą chorobą, po raz pierwszy stwierdzoną w latach 80. XX wieku. Chorobę wywołuje *Lagovirus* z rodziny *Caliciviridae*, bardzo odporny na warunki środowiska. Występuje w dwóch subtypach – RHDV i RHDVa. Rozprzestrzenia się poprzez bezpośredni kontakt oraz pośrednio poprzez sprzęty hodowlane, wodę, pasze, a także owady. Źródłem wirusa jest wydzielina z nosa i ust, wyciek z oczu i wydzielina z dróg oddechowych. Zachorowalność wynosi 30–100%, śmiertelność osiąga 40–100%. Młode króliki są odporne na infekcję, prawdopodobnie dzięki przeciwciałom matczynym. Zazwyczaj chorują osobniki w wieku od ósmego tygodnia życia. W przypadku infekcji ostrej króliki padają do 36 godzin, nie wykazując widocznych objawów lub pojawia się jedynie gorączka. Ostrej formie choroby towarzyszą objawy neurologiczne, takie jak: opistotonus, nieskoordynowane ruchy, konwulsje i zmiany zachowania. Później dołączają się zaburzenia oddechowe, sinica i krwawienie z nosa. U zwierząt, które przeżyją to stadium, rozwija się żółtaczka i wychudzenie. Zwierzęta padają w ciągu kilku tygodni.

Leczenie i profilaktyka

Specyficzne leczenie przyczynowe nie istnieje. W przypadku epidemii pomoru królików należy ściśle przestrzegać zasad kwarantanny. Króliki chore lub podejrzane o chorobę należy uśpić, a zwłoki zutylizować. Po zlikwidowaniu ogniska choroby należy przeprowadzić dokładną dezynfekcję klatek i pomieszczeń. Podobnie jak w przypadku myksomatozy, na obszarach gdzie występuje populacja dzikich królików, przestrzeganie zaleceń profilaktycznych jest bardzo złożone i praktycznie niemożliwe. Jediną skuteczną i pewną ochroną jest szczepienie królików przeciwko pomorowi.

Pestorin SZCZEPIONKA PRZECIWKO POMOROWI KRÓLIKÓW

Pestorin Mormyx SZCZEPIONKA PRZECIWKO POMOROWI I MYKSOMATOZIE

PESTORIN MORMYX

- Szczepionka w postaci jednorazowego podania przeciwko myksomatozie i pomorowi od 10 tygodnia życia
- W przypadku niekorzystnej sytuacji epidemiologicznej, szczepienie można rozpocząć w wieku 6 tygodni, a następnie powtórzyć szczepienie po 4 tygodniach
- U zwierząt hodowlanych zaleca się ponowne szczepienie przeciwko myksomatozie w odstępach półrocznych
- Dostępne są również opakowania jednodawkowe dla królików hobbystycznych w opakowaniach jednodawkowych
- Dawka 1 ml
- Skład jakościowy i ilościowy produktu wykazuje dobre właściwości immunogenne
- Pełna ochrona przed pomorem zaczyna się 2–3 tygodnie po aplikacji i utrzymuje się przez rok
- Odporność czynna jest gwarantowana przez wytwarzanie przeciwciał humoralnych w surowicy krwi osób zaszczepionych



urodzeniu. Dodatkowo budowa przewodów nosowych u młodych osobników uniemożliwia kolonizację błony śluzowej nosa przez bakterie *Pasteurella multocida*.



Najczęstsze objawy pasterelozy

- Wydzielina z nosa i oczu, parskanie
- Ślinienie, obrzęk głowy
- Zabrudzone futro na przednich łapach
- Duszność, zły prognostyczny objaw to oddychanie z otwartą jamą ustną
- Utrata masy ciała, zmęczenie
- Ropnie podskórne
- Kulawizna, ból stawów
- Infekcje ucha środkowego i wewnętrznego - kręczy szyi, pochylenie głowy, objaw Hornera, -zaburzenia koordynacji ruchów i pozycji ciała
- Zapalenie jąder i macicy



Potwierdzenie infekcji

Charakterystyczne objawy kliniczne są często wykorzystywane do diagnozowania pasterelozy. Infekcje wywodzące się od innych drobnoustrojów samodzielnie lub w połączeniu z wirusami lub pasożytami mogą objawowo przypominać infekcje pasterelozy, dlatego właściwa diagnostyka zapobiega rozprzestrzenianiu się infekcji, zwłaszcza u królików hodowlanych i handlowych.

Najczęstszą metodą potwierdzenia zakażenia pasterelozą jest izolacja *P. multocida* z próbek pobranych z nosa, błony śluzowej,

Przygotowaliśmy dla Państwa informację podsumowującą problematykę skomplikowanej diagnostycznie - pasterelozy u królików.

Infekcja pasterelozy jest poważnym problemem nie tylko dla dużych ferm królików, ale także dla królików hobbystycznych. Szczepienie profilaktyczne niezawodnie chroni króliki przed tą chorobą.

Najczęściej występujący patogen u królików

Jako jeden z najczęściej występujących patogenów u królików, *P. multocida* powoduje nieżyt nosa, ropnie, zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego, zapalenie spojówek, zapalenie jąder, aborcję, śmiertelność noworodków i posocznicę.

W przypadku pogarszającego się stanu zdrowia, złej zoohigieny hodowli lub infekcji wirusowej lub dodatkowej infekcji bakteryjnej (*Bordetella*, *Moraxella*, *Staphylococcus*), oprócz zapalenia spojówek i nieżyty nosa powoduje również ciężkie ropne zapalenie płuc.

Podstępność infekcji

Serotypy A i D *Pasteurella multocida* należą do głównych czynników wywołujących pasterelozę u królików. Oba serotypy wytwarzają dermonekrotoksynę, która odpowiada za objawy zanikowego nieżyty nosa.

Statystyki pokazują, że od 30 do 90% gospodarstw to bezobjawowi nosiciele *Bacillus*. Chorobotwórczość zależy od zjadliwości serotypu i immunokompetencji organizmu królika. Zakażenie rozprzestrzenia się w czasie rozrodu przez bezpośredni kontakt oraz drogą aerogenną, rzadko podczas porodu.

Umiejscowienie *Pasteurella multocida*

Oprócz dróg oddechowych i zatok bakterie mogą zaatakować również ucho środkowe, drogi łzowe, klatkę piersiową i narządy płciowe. Króliki pochodzące od zaszczepionych matek są chronione przez przeciwciała matczyne przez kilka tygodni po

ucha, ropnia zmienionej tkanki oraz identyfikacja czynnika sprawczego (posiew, mikroskop). Metoda testów ELISA może być stosowana do diagnozowania pasterelozy, ale niesie ze sobą pewne pułapki. U królików domowych należy uzupełnić badanie kliniczne prześwietleniem czaszki i klatki piersiowej. Ujawni ono możliwe powikłania w postaci zapalenia zatok, ucha środkowego i wewnętrznego, ropni korzeni zębów lub złągów w płucach.

INFORMACJE PRAKTYCZNE I PORADY

- CZĘSTO OSOBNIKI ZDROWE KLINICZNIE W HODOWLI TO BEZOBJAWOWI NOSICIELE *P. multocida*
- U KRÓLIKÓW HODOWLANÝCH CZYNNIKAMI SPRZYJAJĄCYMI INFEKCIOM *P. multocida* SĄ: NIEODPOWIEDNIA WENTYLACJA, NISKA TEMPERATURA, WYŻSZE STĘŻENIE AMONIAKU, NAGŁA ZMIANA KARMY, NIEREGULARNE KARMIENIE I ZŁA JAKOŚĆ POŻYWIENIA
- PASTERELOZA MOŻE MIEĆ RÓWNIEŻ CHARAKTER CHOROBY PIERWOTNEJ
- W RAZIE OSŁABIENIA ORGANIZMU ZACHOROWAĆ MOGĄ KRÓLIKI DOMOWE, KTÓRYCH RODZICE BYLI BEZOBJAWOWYMI NOSICIELAMI
- NIEKTÓRE SEROTYPY SĄ BARDZIEJ ZJADLIWE, ALE NIEWYKRYWALNE W LABORATORIUM
- KRÓLIKÓW Z PRZEWLEKŁYM ZAKAŻENIEM I ROPNIAMI W NARZĄDACH KŁATKI PIERSIOWEJ I JAMY BRZUSZNEJ NIE MOŻNA ZACHOWAWCZO STABILIZOWAĆ ANTYBIOTYKOTERAPIĄ
- WIELE KRÓLIKÓW CHORYCH WYMAGA SKOMPLIKOWANEJ, DŁUGOTERMINOWEJ TERAPII ANTYBIOTYKOWEJ
- SEROLOGICZNY MONITORING (EgG) MOŻE WYKRYWAĆ PRZEWLEKŁE ZAKAŻENIA, A TAKŻE UMOŻLIWIĆ IZOLACJĘ BEZOBJAWOWYCH NOSICIELI *P. multocida*.

Szczepienie szczepionką PASORIN - OL stanowi niezawodne rozwiązanie problemu dla lekarzy weterynarii.

SZCZEPIENIE ZDROWYCH KRÓLIKÓW PRZECIW PASTERELOZIE SZCZEPIONKĄ PASORIN-OL

Schemat szczepienia:

- Pierwsze szczepienie królików od 4. tygodnia życia
- Druga dawkę należy podać królikom w wieku od 7. tygodnia życia
- Trzecią dawkę podaje się królikom hodowlanym w wieku powyżej 10. tygodnia życia
- Szczepienie przypominające zaleca się powtarzać co 6 miesięcy



Dawka:

- Króliki w wieku od 4. do 6. tygodnia życia – 0,5 ml
- Króliki w wieku od 7. tygodnia życia – 1 ml

DODATKOWĄ KORZYŚCIĄ JEST MOŻLIWOŚĆ ZASTOSOWANIA RÓWNOCZEŚNIE SZCZEPIONKI PASORIN – OL ZE SZCZEPIONKĄ PESTORIN MORMYX PRZECIWKO MYKSOMATOZIE I POMOROWI KRÓLIKÓW!!

Autor: lek. wet. Małgorzata Budzyńska-Gazdowicz

Bibliografia:

Kostro K., Gliński Z.: *Choroby zakaźne stanowiące największe zagrożenie dla hodowli wielkotowarowej królików*. *Mag. Wet.* 2004, 13, 88, 58-61.

Borkowska-Opacka B.: *Pasterelozy, [w:] Choroby odzwierzęce*. *Wyd. PiWet, Puławy 2003, 42-56.*

SYLWIA BUDNIAK, AGNIESZKA KĘDRAK-JABŁOŃSKA, KRZYSZTOF SZULOWSKI, ANNA SZCZAWIŃSKA, MONIKA REKSA: *Pastereloza królików Aktualny stan wiedzy*

lek. wet. Magdalena Szweda Katedra Patofizjologii, Weterynarii Sądowej i Administracji Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie: *Pasteurella multocida przyczyną ropni płuc u królików*.

Immunoprofilaktyka chorób królików przy użyciu preparatów jednego producenta



MYXOREN

SZCZEPIONKA PRZECIWKO MYKSOMATOZIE KRÓLIKÓW



Pestorin Mormyx

SZCZEPIONKA PRZECIWKO POMOROWI I MYKSOMATOZIE



PESTORIN

SZCZEPIONKA PRZECIWKO POMOROWI KRÓLIKÓW



PASORIN-OL

SZCZEPIONKA PRZECIWKO PASTERELOZIE

„Najważniejsze choroby układu oddechowego bydła”

Choroby zakaźne układu oddechowego bydła stanowią ogromne wyzwanie zarówno dla hodowców jak i lekarzy weterynarii zmagających się z tym problemem. Właściciele stad muszą ponosić **niemałe koszty związane z leczeniem, zmniejszeniem przyrostów oraz młeczności, a w ostateczności także ze zwiększoną śmiertelnością zwierząt**. Właściwa opieka weterynaryjna, w tym przede wszystkim profilaktyka odgrywają istotną rolę w hodowli bydła w Polsce.

Choroby układu oddechowego bydła powodowane są przez różne czynniki etiologiczne - zarówno bakteryjne, wirusowe, grzybicze jak i polietiologiczne (np. wirusowo-bakteryjne). W przedstawionym artykule przybliżymy Państwu dwie najważniejsze choroby zakaźne układu oddechowego bydła czyli: enzoootyczną bronchopneumonię cieląt oraz zakaźne zapalenie nosa i tchawicy.

1. Enzoootyczna bronchopneumonia cieląt

Zespół oddechowy bydła (BRD) zwany inaczej enzoootyczną bronchopneumonią cieląt to jedna z powszechniej występujących chorób w stadach bydła i stanowiąca częsty problem zdrowotny młodych zwierząt. W stadach, w których prowadzony jest odchów cieląt, choroba ta powoduje niekiedy wysokie straty ekonomiczne wynikające z upadków, nieodwracalnych zmian w płucach, a także gorszego wykorzystania paszy, a co za tym idzie wolniejszych przyrostów. Dlatego bardzo istotną kwestią jest poznanie czynników etiologicznych oraz metod zapobiegania wystąpieniu choroby w stadzie.

Czynniki etiologiczne

W rozwoju procesu chorobowego ogromne znaczenie ma wzajemne oddziaływanie czynników pochodzenia środowiskowego i patogenów. Głównymi patogenami odpowiedzialnymi za wywołanie syndromu oddechowego cieląt są: **syncytialny wirus układu oddechowego bydła (BRSV), wirus parainfluenzy typu 3 (PI-3) i herpeswirus bydłęcy typu 1 (BHV-1)** czy mykoplazmy. Czynniki środowiskowe mają równie istotną rolę w etiologii choroby. Są to między innymi: zbyt duża obsada w cielętnikach, słaba wentylacja, wysoka wilgotność powietrza czy duże stężenie gazów toksycznych, stres, niewystarczające odpajanie cieląt siarą czy błędy w żywieniu, takie jak przewaga łatwostrawnych węglowodanów i związków ketonowych. Szczególne znaczenie wśród wymienionych czynników ma stres np. podczas transportu lub grupowania zwierząt. Może on powodować **rozwój reakcji stresowej w organizmie cieląt**, co powoduje zwiększone wydzielanie ACTH, który stymuluje korę nadnerczy do sekrecji glikokortykosteroidów. Hormony te **mogą wpływać immunosupresyjnie na odporność humoralną jak i komórkową**.

Objawy

Do głównych objawów choroby należą:

- kaszel- jest to najczęściej pierwszy i najbardziej charakterystyczny objaw. Jest on zwykle głuchy, cichy i nasila się przede wszystkim rano lub po wysiłku,
- surowiczno-śluzowy wypływ z nosa, z czasem przekształcający się w ropno-śluzowy,
- apatia,
- duszność,
- brak apetytu,
- podwyższona ciepłota ciała- chociaż najczęściej temperatura utrzymuje się w normie,
- zwiększona liczba oddechów,
- niekiedy biegunka,
- utrata masy ciała.

Zespół oddechowy bydła charakteryzuje się zróżnicowanym przebiegiem w zależności od rodzaju czynnika etiologicznego i warunków środowiska. Zachorowalność może osiągnąć nawet 100% cieląt w stadzie.

Leczenie

Skuteczne leczenie BRD jest bardzo skomplikowane. Jest to spowodowane głównie złożoną etiologią choroby. Terapia obejmuje zarówno podanie dobranej antybiotyku, niesterydowego leku przeciwzapalnego, a także leczenie objawowe. Niestety bardzo często pomimo zastosowania optymalnej terapii dochodzi do powstania nieodwracalnych zmian w płucach cieląt czy charłactwa, co wiąże się z dalszymi stratami ekonomicznymi w stadzie. Do niesterydowych leków przeciwzapalnych (NSAIDs), które odznaczają się zadawalającymi skutkami stosowania zaliczają się: megluminian fluniksyny w dawce 2,2 mg/kg m.c. i.v., kwas acetylosalicylowy w dawce 100 mg/kg m.c. per os co 12 h, fenylobutazon 6 mg/kg m.c per os raz dziennie, ketoprofen 3 mg/kg m.c. i.m., a także karprofen, ibuprofen, kwas tolfenamowy czy meloksykam. Skuteczna terapia choroby polega także na jak najwcześniejszym zastosowaniu odpowiednio dobranej antybiotyku. Bakterie z rodzaju *Mannheimia haemolytica* i *Pasteurella multocida* wykazują wrażliwość na sulfonamidy, penicylinę G, ampicylinę, amoksycylinę, cefalosporynę, chloramfenikol, florfenikol, streptomycynę, neomycynę, kanamycynę, gentamycynę, tetracyklinę, tylozynę czy fluorochinolony. Równie istotną rolę w leczeniu BRD odgrywa terapia wspomagająca polegająca na podawaniu chorym zwierzętom preparatów pobudzających krążenie, upłynniających wydzielinę, wykrztuśnych czy rozszerzających oskrzela.

Profilaktyka

Wystąpienie BRD w stadzie może powodować wiele problemów. Leczenie oraz diagnostyka bywają bardzo skomplikowane, co spowodowane jest przede wszystkim mnogością czynników etiologicznych. Wszystko to powoduje straty ekonomiczne (koszty leczenia, nieodwracalne zmiany w płucach cieląt, spadki przyrostów). Z tego powodu zdecydowanie **najlepszą metodą walki z BRD jest prawidłowo prowadzona profilaktyka w całym stadzie. Programy profilaktyczne obejmują:**

- zapewnienie odpowiednich warunków środowiskowych,
- kwarantanna po wprowadzeniu nowych zwierząt do stada,
- regularne odrobaczanie,
- odpowiednio dobrany program szczepień powodujący wytworzenie odporności oraz ograniczenie siewstwa wśród zwierząt w stadzie.

Wprowadzenie optymalnego programu szczepień dostosowanego do danej hodowli ma na celu wytworzenie odporności przeciwko wybranym wirusom oraz bakteriom wśród zwierząt w stadzie, a także zmniejszenie siewstwa danego patogenu. **Z powodu złożonej etiologii choroby preferowane są szczepionki poliwalentne.** Istnieje wiele metod zabezpieczenia stada poprzez szczepienia. Prawidłowo przeprowadzone szczepienie krów przed porodem zapewnia dostarczenie cielętom odpowiedniej ilości przeciwciał poprzez siarę (duże znaczenie ma tutaj właściwe odpojenie siarą), natomiast poprzez szczepienie cieląt czy starszych osobników uzyskujemy wysoki poziom odporności utrzymujący się nawet kilka miesięcy.

2. Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy to choroba wirusowa byłą **wywołana przez herpeswirusa byłą typu 1 (BHV-1)** należącego do rodziny *Herpesviridae* i podrodziny *Alphaherpesvirine*. Jest to choroba wysoce zakaźna oraz zaraźliwa. Wirus BHV-1 występuje wśród pogłowia byłą domowego i wolno żyjącego na całym świecie. Do zakażenia dochodzi najczęściej przez kontakt bezpośredni z zakażonym zwierzęciem. Równie istotną rolę w przenoszeniu choroby ma kontakt płciowy czy inseminacja, narzędzia i sprzęt wykorzystywane do obsługi zwierząt, a także droga aerogenna. Wirus BHV-1 może być przenoszony również przez osoby zajmujące się obsługą zwierząt. Charakterystyczną cechą zakażenia jest latencja - wirus jest w stanie przetrwać w komórkach nerwowych organizmu gospodarza w formie utajonej. **Zwierzęta raz zakażone pozostają nosicielem wirusa BHV-1 i są źródłem zakażenia na całe życie, co powoduje utrzymywanie się choroby w stadach przez wiele lat.** Uaktywnienie zakażenia latentnego i siewstwo wirusa BHV-1 zachodzi najczęściej pod wpływem czynników stresogennych, tj. transport, niekorzystne warunki mikroklimatyczne, zmiana żywienia czy poród.

Czynniki etiologiczne

Wirus BHV-1 charakteryzuje się posiadaniem kilku szczepów i podtypów w tym oddechowy- BHV-1.1, płciowy- BHV-1.2 z dodatkowymi podtypami BHV-1.2a (powodującym ronienia) i BHV-1.2b (niepowodujący ronień) oraz podtyp encefaliczny BHV-1.3. Z wymienionych wyżej podtypów herpeswirusa byłą typu 1 podtyp BHV-1.1 posiada największą zjadliwość i to on odpowiada za kliniczne IBR.



Objawy

Objawy kliniczne IBR bywają bardzo zróżnicowane. Okres inkubacji choroby wynosi od 2 do 4 dni. **Problem dotyka wszystkich grup wiekowych bydła. Choroba w krótkim czasie może objąć dużą liczbę zwierząt**, ale może dotyczyć tylko pojedynczych osobników. Zakażenie szerzy się wtedy stopniowo przez kilka tygodni, obejmując ostatecznie całe stado. Zachorowalność w stadzie sięga **od 20 do 100%**. Śmiertelność jest zazwyczaj dość niska i wynosi od kilku do kilkunastu procent, jednakże choroba może być przyczyną wystąpienia groźnych powikłań.

Najbardziej charakterystyczne objawy IBR obejmują:

- nagłe wystąpienie gorączki,
- suchy napadowy kaszel, który z czasem może przechodzić w wilgotny,
- duszność,
- spadek apetytu,
- spadek mleczności,
- wypływ z nosa - początkowo surowiczy, następnie śluzowo-ropny,
- na błonie śluzowej jamy nosowej pojawiają się pęcherzyki wypełnione surowiczym płynem, które z czasem przekształcają się w owrzodzenia,
- silne ślinienie się,
- zapalenie spojówek, któremu towarzyszy surowiczy wypływ z oczu, przechodzący stopniowo w śluzowo-ropny,
- zamieranie zarodków i poronienia,
- cielęta: „postać płucna noworodków” (zachtłystowe zapalenie płuc) - nadżerki na podniebieniu i biegunka, odwodnienie, osłabienie, częste upadki.

Zasady monitoringu i zwalczania

IBR powoduje znaczne straty finansowe, aby temu zapobiec **wiele krajów opracowało programy zwalczania, w których znaczącą rolę odgrywają szczepienia stad bydła**. W Polsce prowadzony jest monitoring bierny i czynny IBR/IPV w populacji zwierząt wrażliwych.

Monitoring bierny: zgodnie z ustawą z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt wystąpienie IBR/IPV u zwierząt wrażliwych musi być zgłoszone do powiatowego lekarza weterynarii, który rejestruje wystąpienie tej choroby.

Monitoring czynny: polega na badaniu odpowiedniej liczby próbek od żywego bydła na obszarze każdego powiatu.

W Polsce nie ma obowiązku zwalczania IBR, natomiast choroba podlega obowiązkowi rejestracji. Wszystkie przypadki wystąpienia choroby należy zgłosić do powiatowego lekarza weterynarii.

Zarówno enzootyczna bronchopneumonia cieląt jak i zakaźne zapalenie nosa i tchawicy stanowią niewątpliwym problem właścicieli stad bydła oraz obsługujących je lekarzy weterynarii. **Najskuteczniejszą metodą zapobiegania chorobom, a co za tym idzie ograniczenia strat finansowych są odpowiednio dobrane programy profilaktyczne, których najważniejszym elementem są szczepienia.**



Bibliografia:

1. „Choroby układu oddechowego cieląt to nawracający problem. Jak skutecznie wdrożyć profilaktykę na fermie bydła mlecznego? Doświadczenia własne”, Michał Barczykowski, wyd. ELAMED, vol. 13, nr 4/2019
2. CHOROBY ZAKAŹNE UKŁADU ODDECHOWEGO BYDŁA- wybrane zagadnienia, Dariusz Bednarek, Katarzyna Dudek, Ewelina Szacawa, wyd. ELAMED, Katowice 2021
3. <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/zakaznezapalenie-nosa-i-tchawicy-bydlaotret-bydla-ibripv>
4. Najważniejsze problemy zdrowotne w odchowie cieląt cz. 2.- syndrom oddechowy, Dariusz Bednarek, LECZNICA DUŻYCH ZWIERZĄT, wyd. Wetpress, nr 4 (tom 60), październik-grudzień 2020r. [rocznik 15]
5. „Ważne czynniki zakaźne układu oddechowego bydła”, Ewelina Szacawa, Dariusz Bednarek, wyd. ELAMED, vol. 13, nr 4/2019
6. „Wirus syncytialny układu oddechowego bydła (BRSV)- aktualne poglądy na etiologię i zwalczanie”, Agnieszka Lachowicz-Wolak, Krzysztof Rypuła, Małgorzata Klimowicz-Bodys, wyd. ELAMED, vol. 13, nr 4/2019

Autor: lek. wet. Roma Buczkowska

BioBos

Skuteczna ochrona stad
bydła przy użyciu preparatów
jednego producenta

BioBos Respi 2 intranasal

- żywa, donosowa szczepionka przeciwko BRSV oraz PI3 dla cieląt od 10. dnia życia
- przeciwko głównym patogenom wywołującym zespół oddechowy u bydła – BRSV i PI3
- specjalnie zaprojektowany aplikator zapewniający skuteczność i bezpieczeństwo aplikacji
- idealny w przypadku zwierząt o podwyższonym ryzyku zachorowań, np. podczas transportu
- stanowi doskonałe uzupełnione profilaktyki BRD, poprzedzające podanie szczepionek serii BioBos



BioBos Respi 3, BioBos Respi 4

- inaktywowane szczepionki od 8. tygodnia życia dla cieląt, młodego bydła, krów i jałówek
- przeciwko BRSV, PI3, *M. haemolytica* oraz BVD (BioBos Respi 4),
- możliwość szczepienia ciężarnych krów i jałówek
- bez okresu karencji dla mleka i mięsa



BioBos IBR marker inact.

- inaktywowana, markerowa szczepionka dla bydła od 3. miesiąca życia
- aktywne uodparnianie od zakażenia herpeswirusem bydlęcym typu 1 (BHV-1)
- ograniczenia intensywności i czasu trwania objawów klinicznych IBR
- zmniejszenie wydalania wirusa terenowego
- bezpieczne stosowanie w czasie ciąży i laktacji
- bez okresu karencji dla mleka i mięsa



Linia szczepionek BioBos Respi zapewnia skuteczną ochronę stad bydła przed głównymi patogenami układu oddechowego.

Proponowane schematy szczepień preparatami linii **BioBos Respi**



Szczepienie podstawowe – dwukrotnie w odstępie 2–4 tygodni

Szczepienie przypominające – co 6 miesięcy

- Maksymalny poziom ochronny w 3 tyg. po rewakcytacji.
- Zaleca się podanie pierwszej dawki nie później niż 2-3 tyg. przed spodziewanym transportem bądź grupowaniem zwierząt.

Poniżej przedstawione zostały przykładowe schematy szczepień przy użyciu preparatów z linii BioBos z uwzględnieniem wieku zwierząt oraz stopnia nasilenia objawów chorobowych ze strony układu oddechowego. Schematy szczepień powinny zostać indywidualnie dopasowane do sytuacji epidemiologicznej w danym stadzie.

Nasilenie objawów chorobowych przed 3. miesiącem życia cieląt

Wiek	Schemat szczepienia			Szczepienie przypominające
	Pierwsze podanie	Drugie podanie	Trzecie podanie	
Optymalnie 10 dzień życia	BioBos Respi 2 intranasal 2 ml donosowo			
8 - 12 tydzień życia		BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.		
11 - 15 tydzień życia (3 tygodnie później)			BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.	
Rewakcyacja co 6 miesięcy				BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.

Nasilenie objawów chorobowych po 3. miesiącu życia cieląt

	Schemat szczepienia		Szczepienie przypominające
	Pierwsze podanie	Drugie podanie	
8 tydzień życia	BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.		
11 tydzień życia (3 tygodnie później)		BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.	
Rewakcyacja co 6 miesięcy			BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.

Szczepienia ciężarnych krów i jałówek

	Schemat szczepienia	
	Pierwsze podanie	Drugie podanie
7 - 5 tygodni przed porodem	BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.	
4 - 2 tygodni przed porodem		BioBos Respi 3 lub BioBos Respi 4 - 2 ml s.c.

Zakaźne zapalenie nosa i tchawicy.

Jak chronić stado przed chorobą?

Opłacalność produkcji w stadach bydła jest w decydującym stopniu uzależniona od statusu zdrowia zwierząt. **Utrzymanie wysokiego poziomu zdrowotnego hodowli wymaga od właścicieli krów oraz obsługujących je lekarzy weterynarii przestrzegania zasad bioasekuracji oraz wprowadzania odpowiednio dobranych programów immunoprofilaktycznych opierających się w dużej mierze na szczepieniach.** Prawdłowo prowadzona opieka nad stadem poprawia zdolność układu odpornościowego krów, chroni przed infekcjami, a sprawny układ immunologiczny pozwala zwierzętom zwalczać mikroorganizmy chorobotwórcze, w tym groźne bakterie i wirusy.

W Polsce nie ma obowiązku zwalczania IBR, natomiast choroba podlega obowiązkowi rejestracji. Wszystkie przypadki wystąpienia choroby należy zgłosić do powiatowego lekarza weterynarii. Ponadto prowadzony jest monitoring bierny oraz czynny choroby. W związku z tym możliwe jest zastosowanie kilku sposobów eliminowania IBR ze stada.

Metody uwalniania hodowli bydła od IBR:

1. Metoda radykalna – całkowita depopulacja stada. Po likwidacji wszystkich osobników przeprowadzone zostaje dokładne odkażenie i pozostawienie obiektu przez określony czas „odłogiem”. Wprowadzane do stada zwierzęta pochodzą z hodowli wolnych od IBR.

2. Metoda eliminacji – jest najczęściej wykorzystywana w przypadku stad o niskim stopniu prewalencji wirusa IBR (do ok. 10%). Polega na systematycznym przeprowadzaniu badań serologicznych i natychmiastowej eliminacji zwierząt z pozytywnym wynikiem. Podobnie jak w metodzie radykalnej nowo zakupione zwierzęta pochodzą z hodowli wolnych od IBR.

3. Metoda eliminacji z zastosowaniem szczepień stad szczepionką markerową – istotnym elementem tej metody są badania serologiczne, które **przeprowadza się u wszystkich zwierząt powyżej 3. miesiąca życia i oznacza osobniki z wynikiem pozytywnym** (tak aby ich identyfikacja nie stanowiła problemu). **Następny etap wiąże się ze szczepieniem wszystkich zwierząt w stadzie powyżej 3. miesiąca życia przy użyciu szczepionki markerowej.** Szczepienia przeprowadza się zgodnie z zaleceniami producenta aż do chwili usunięcia ostatniego seropozytywnego zwierzęcia z hodowli. Wyżej opisany proces trwa zazwyczaj kilka lat (najczęściej 5 - 8 lat). **W międzyczasie należy regularnie powtarzać badania serologiczne ze względu na konieczność monitorowania progresji programu.**

Metoda radykalna wiąże się z dużymi stratami finansowymi spowodowanymi utratą zwierząt. Zdecydowanie najczęściej wybieranym sposobem zarówno przez hodowców jak i lekarzy

weterynarii jest metoda eliminacji z użyciem szczepień. **Najodpowiedniejszym preparatem do stosowania w tym przypadku jest monowalentna szczepionka markerowa.** Szczepionki niemarkerowe są całkowicie nieodpowiednie, ponieważ nie pozwalają na odróżnienie zwierzęcia zaszczepionego od zakażonego. Częstka wirusa BHV-1 składa się między innymi z kilkudziesięciu glikoprotein. Sześć z nich uważa się za immunodominujące, ponieważ poziom przeciwciał przeciwko tym glikoproteinom jest wyraźnie wyższy w stosunku do innych. Określa się te glikoproteiny literami alfabetu: B, C, D, E, H oraz I. W programach uwalniania od choroby stosowane są szczepionki „gE delecyjne”. Szczepionki tego rodzaju zawierają BHV-1 z brakującym genem glikoproteiny E (gE). Niekiedy preparaty te określa się z angielskiego mianem DIVA (Differentiating of Infected from Vaccinated Animals). Wybór gE jako markera wynika z przeprowadzonych eksperymentów, zarówno in vivo jak i in vitro. Glikoproteina E nie jest niezbędna do replikacji wirusa w zakażonych komórkach, co umożliwiło opracowanie szczepionki. Równocześnie jednak wywołuje odpowiedź serologiczną po zakażeniu co pozwala na przeprowadzenie diagnostyki różnicowej. Stosowanie szczepionek markerowych w połączeniu z testami diagnostycznymi pozwalającymi wykryć obecność przeciwciał przeciwko gE umożliwia odróżnienie zwierząt zdrowych (zaszczepionych) od zakażonych.

Wynik gE ELISA	Wynik konwencjonalny ELISA	Status zwierzęcia
negatywny	negatywny	NIEZAKAŻONE
negatywny	pozytywny	NIEZAKAŻONE ZASZCZEPIONE SZCZEPIONKĄ MARKEROWĄ
negatywny	pozytywny	ZAKAŻONE lub ZASZCZEPIONE szczepionką konwencjonalną

Jeżeli wynik dodatni w badaniu serologicznym potwierdza obecność przeciwciał, które nie powstały w wyniku szczepienia, świadczy to, że zwierzę przeżyło już ostrą postać zakażenia BHV-1 i najprawdopodobniej znajduje się obecnie w stadium zakażenia latentnego. W takim przypadku należy je jak najszybciej wyeliminować ze stada, aby zapobiec zakażeniu kolejnych osobników.

Szczepionki markerowe występują w dwóch formach: żywej oraz inaktywowanej. W tym momencie nasuwa się naturalne pytanie: kiedy stosować żywe szczepionki markerowe, a kiedy inaktywowane? **Wybór odpowiedniego preparatu zależy w dużej mierze od sytuacji epidemiologicznej, w której znajduje się hodowla.** W przypadku występowania na fermie ognisk choroby oraz znaczących objawów klinicznych ze strony stada odpowiednim wyborem jest żywa szczepionka markerowa. Pozwala ona na szybkie wygaszenie problemu jaki

stanowi IBR oraz zmniejszenie ilości wirusa w środowisku. Szczepionki inaktywowane są preparatami bezpiecznymi ze względu na znikome ryzyko konwersji BHV-1 do formy zjadliwej. Tego rodzaju preparaty używane są do późniejszej kontroli choroby w stadzie. Jest to najczęściej sytuacja w której mamy serologicznie lub wirusologicznie stwierdzone występowanie IBR na fermie, ale bez objawów klinicznych u zwierząt (przechodzimy wtedy z żywej szczepionki markerowej na bezpieczniejszą inaktywowaną).

W razie potrzeby specjaliści firmy Bioveta, a.s., są gotowi pomóc w doborze odpowiedniego rozwiązania i stworzeniu protokołu programu zwalczania IBR w Państwa fermach bydła.

- Firma Bioveta posiada w swojej ofercie inaktywowaną szczepionkę markerową **BioBos IBR marker inact**. Jest ona przeznaczona do czynnej immunizacji bydła w celu ograniczenia intensywności i czasu trwania objawów klinicznych przez zakażenie wirusem BHV-1 (IBR) i zmniejszenia wydalania wirusa terenowego. Zalecana do systematycznego uwalniania stad bydła od zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy w ramach programów uwalniania od choroby i następnie utrzymanie hodowli wolnych od wirusa IBR.
- Przeznaczona do szczepienia bydła w wieku powyżej 3 miesięcy; może być stosowana także podczas ciąży i laktacji.
- Szczepionka nie powoduje tworzenia przeciwciał przeciwko glikoproteinie E wirusa BHV-1 - szczepionka markerowa. Ta właściwość użytego wirusa szczepionkowego umożliwia laboratoryjne odróżnienie serologiczne zwierząt zaszczepionych od zakażonych wirusem terenowym BHV-1.

Schemat szczepień:

Szczepienie podstawowe – dwukrotne szczepienie w odstępie 3 tygodni.

Szczepienie przypominające – co 6 miesięcy.

Wykształcenie pełnej odporności: 3 tygodnie po podaniu drugiej dawki.

Dawka: 2 ml, i.m.

Autor: lek. wet. Roma Buczkowska

Bibliografia:

1. *CHOROBY ZAKAŻNE UKŁADU ODDECHOWEGO BYDŁA- wybrane zagadnienia*, Dariusz Bednarek, Katarzyna Dudek, Ewelina Szacawa, wyd. ELAMED, Katowice 2021
2. <https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/zakazne-zapalenie-nosa-i-tchawicy-bydlaotret-bydla-ibrpv>
3. <https://www.wodr.poznan.pl/baza-informacyjna/technologie/produkcja-zwierzca/przezuwacze/item/8415-ibrpv-i-bvd-md-to-wyjatkowo-niebezpieczne-choroby-zakazne-bydla>
4. *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. Edition 11*, PETER D. CONSTABLE, KENNETH W. HINCHCLIFF, STANLEY H. DONE, WALTER GRÜNBERG, wyd. ELSEVIER 2017





Układ immunologiczny a biegunki u prosiąt

W poniższym artykule skupimy się na podstawowych chorobach powodujących biegunki u prosiąt. Jednak przed opisem konkretnych objawów, warto przypomnieć sobie kilka informacji na temat układu immunologicznego w przewodzie pokarmowym oraz jak ważnym i krytycznym momentem w życiu prosiąt jest odsadzenie od maciory.

Miejscowy układ odpornościowy przewodu pokarmowego noworodków świń jest niedojrzały i rozwija się wolno, co przyczynia się do dużej wrażliwości prosiąt na zachorowania.

Budowa łożyska (nabłonkowo-kosmówkowe) nie pozwala na przejście przeciwciał i komórek odpornościowych między lochą a płodem, więc przeżycie noworodka zależy od przeciwciał matczynych (MDA – Maternal Derived Antibodies) zawartych w sianie i mleku. **Po narodzinach dochodzi do kontaktu noworodka z ogromną liczbą antygenów środowiskowych. Czas potrzebny do rozwinięcia odpowiedzi immunologicznej jest zbyt długi w porównaniu z szybkim namnażaniem się patogenów, np. *E. coli*.** Pierwsze autologiczne przeciwciała pojawiają się we krwi dopiero około 6. dnia życia. Biorąc pod uwagę niski poziom limfocytów we krwi, niedojrzałe węzły chłonne, szczątkowe kępkę Peyera, należy zapewnić prosiętom odpowiednią ilość siary. Siara przekazuje noworodkowi, poza MDA oraz komórkami odpornościowymi, składniki odżywcze, hormony (prolaktynę i kortyzol), czynniki wzrostu (np. TGF beta, biorący udział zarówno w indukcji immunotolerancji, jak i inicjacji miejscowej produkcji IgA), a także proteiny przeciwdrobnoustrojowe (laktoferynę, defensyny, surowiczy amyloid A). Po przyjęciu siary przez prosię, matczyne immunoglobuliny (IgG, IgM, IgA), dzięki całkowitej przepuszczalności jelit, przenikają przez enterocyty do krwiobiegu. W ciągu 24 godzin IgG przechodzi z wydzieliny gruczołu mlekowego do krwi noworodka, osiągając koncentrację w surowicy identyczną z koncentracją u lochy. IgA natomiast, po przejściu do krwi, krąży i poprzez wysiękanie dociera do nabłonka oddechowego, a także nabłonka jelit. Limfocyty T i B są także obecne w sianie i mogą zostać przekazane do krwiobiegu noworodka. Siarowe limfocyty B przechodzą do nabłonka jelit i krezkowych węzłów chłonnych, a dalej z krwi do innych tkanek, pełniąc funkcję immunostymulującą. **Pełny rozwój tkanki limfatycznej jelit ma miejsce między 7. a 9. tygodniem życia świń.** Wraz z rozwojem układu pokarmowego oseska zmianie ulega masa żołądka, trzustki, długość i masa jelit oraz pH treści żołądka i stężenie enzymów trawiennych. U młodych osobników produkcja kwasu

solnego w żołądku jest niedostateczna. Jego wydzielanie jest optymalne u prosiąt 5 - 6 tygodniowych. Jest to ważne przy planowaniu odsadzania. Wykorzystanie paszy stałej jest najlepsze w środowisku kwaśnym, gdyż efektywność działania enzymów trawiennych jest wtedy największa. Od 3. tygodnia laktacji mleczność loch obniża się, a zapotrzebowanie pokarmowe prosiąt się zwiększa. Zbyt późne rozpoczęcie dokarmiania paszą stałą spowalnia wzrost prosiąt ssących, a w okresie okołodsadzeniowym sprzyja zaburzeniom żołądkowo-jelitowym z objawami biegunki. Za to zbyt wczesne odsadzenie prosiąt opóźnia tempo dojrzewania miejscowego układu immunologicznego. Jest to przyczyna problemów z biegunkami poodsadzeniowymi.

Główny proces wchłaniania zachodzi w jelicie cienkim, dokąd pokarm wstępnie nadtrawiony trafia z żołądka. Powierzchnię błony śluzowej jelita cienkiego pokrywają kosmki jelitowe, zwiększające powierzchnię trawienną i absorpcyjną. W przebiegu większości chorób układu pokarmowego dochodzi do znacznego zniszczenia kosmków jelitowych i do zaburzeń wchłaniania wody i substancji odżywczych. W dwunastnicy następuje dalsze trawienie przez enzymy wydzielane przez gruczoły dwunastnicy, trzustkę oraz żółć. Sok trzustkowy, który zawiera enzymy trawiące wszystkie grupy związków zawartych w paszy ma pH 8. Żółć ma pH 7,4 - 8, przez co wzrasta pH treści jelit. Optymalnym pH w jelicie cienkim, aby enzymy były wydajne, to pH 7 - 8. Jeśli jest ono zbyt niskie, procesy trawienia mogą być zaburzone. Zdarza się to przede wszystkim w okresie odsadzenia. Konsekwencją są choroby biegunkowe.

Można zadać sobie pytanie, jakie są główne czynniki zakaźne, powodujące biegunki u nowonarodzonych prosiąt. Zdecydowanie można wyróżnić 3 patogeny: rotawirus, *Escherichia coli* oraz zakażenia wywołane przez bakterie z rodzaju *Clostridium* (zwłaszcza *C. difficile*, *C. perfringens* A i C).

Rotawirusy należą do rodziny *Reoviridae*, powodują zapalenie żołądka i jelit osobników młodych. Izolowane są od prosiąt z objawami biegunki, jak i tych bez objawów. Rotawirusy występują w populacji świń powszechnie i większość zakażeń przebiega subklinicznie. **Biegunka najczęściej ujawnia się w wyniku zakażeń RV oraz bakteriami, w tym przede wszystkim *E. coli*.** Zakażenia tym wirusem są jedną z głównych przyczyn strat prosiąt, ze względu na spadek masy ciała, czas potrzebny do regeneracji organizmu oraz występowanie zakażeń mieszanych.

Zakażenie następuje drogą fekalno-oralną, przez zakażoną wodę oraz drogą kropelkową. Rotawirusy rozmnażają się głównie w cytoplazmie enterocytów, powodując ich dysfunkcję, śmierć i złuszczenie. Intensywność choroby jest największa w 24–72 godziny po zakażeniu noworodka.

Objawy:

- apatia
- senność
- wodnista biegunka
- brak apetytu
- spadek masy ciała

Jeśli biegunka nie jest powikłana *E. coli*, nie stwierdza się padnięć.

W zmianach sekcyjnych gołym okiem jest widoczne skrócenie kosmków jelitowych (u prosiąt od 1. do 14. dnia życia). U prosiąt powyżej 21. dnia życia w zasadzie nie stwierdza się żadnych zmian sekcyjnych.

Zapobieganie:

Rotawirusy są organizmami ubikwitantnymi. **Choroba ujawnia się tylko wtedy, gdy dochodzi do masowego zakażenia młodych prosiąt lub wtedy, gdy prosięta zakażone są jednocześnie chorobotwórczymi szczepami *E. coli*.** Należy ograniczać możliwości namnażania się rotawirusów oraz zapobiegać zakażeniom prosiąt enteropatogennymi szczepami *E. coli*. Bardzo istotnym elementem profilaktyki zakażeń rotawirusowych jest ograniczenie możliwości zakażenia noworodków. Dlatego też ważne jest utrzymanie należytej higieny i unikanie nadmiernego zagęszczenia zwierząt oraz przeprowadzanie skutecznej dezynfekcji. W ochronie noworodków przed biegunkami związanymi z zakażeniami RV zasadniczą rolę odgrywa naturalna odporność bierna. Dlatego też ekspozycja loch na zakażenie rotawirusami odgrywa ważną rolę w naturalnej immunizacji świń. Odporność miejscowa - w jelitach cienkich - odgrywa decydującą rolę w zakresie ochrony organizmu przed zakażeniem rotawirusami.



Leczenie:

- nawadnianie – podawanie dootrzewnowo 5% roztworu glukozy lub płynu fizjologicznego

Zakażne martwicowe zapalenie jelit prosiąt wywoływane przez bakterie z rodzaju *Clostridium perfringens* typ C. Najczęściej dotyczy prosiąt w wieku poniżej 1. tygodnia życia, rzadko występuje u zwierząt starszych niż 7 dni. Laseczki *C. perfringens* produkują około 20 toksyn, ale tylko kilka z nich ma określoną rolę w patogenezie. Są to tzw. toksyny główne: alfa, beta, epsilon, jota, enterotoksyna oraz NetB. Bakterie te mogą wchodzić w skład naturalnej flory jelitowej loch. Jednak występowanie choroby u prosiąt związane jest najczęściej z błędami żywieniowymi, niewłaściwym poziomem higieny, czy występowaniem innych zakażeń przewodu pokarmowego. Bakteria przylega do nabłonka kosmków jelitowych, wskutek działania toksyny beta dochodzi do jego złuszczenia. Dochodzi do martwicy blaszki właściwej kosmków jelitowych oraz wydostawania się krwi do światła jelit. Perforacja ściany jelita prowadzi do zapalenia otrzewnej, rozedmy, zakrzepicy.

Objawy:

postać nadostra:

- nagła, krwawa biegunka
- osłabienie
- spadek temperatury ciała poniżej 35 °C
- szybka śmierć (śmiertelność może dochodzić do 100% prosiąt)

postać ostra:

- brązowo-czerwona biegunka
- odwodnienie
- śmierć

postać podostra:

- biegunka bez krwi
- odwodnienie
- śmierć w ciągu 5 - 7 dni

postać przewlekła:

- biegunka naprzemiennie z normalnym kałem

W zmianach sekcyjnych stwierdza się silne krwotoczne zapalenie jelit, krwisty płyn w jamie brzusznej, przekrwienie węzłów chłonnych, odwodnienie.

Zapobieganie:

Profilaktyka jest mało skuteczna. Bakterie są odporne na wysokie temperatury, promieniowanie UV, wysychanie. Ważne jest dbanie o higienę, odpowiednią temperaturę oraz odpowiednio wczesne wstawienie loch do kójców porodowych. Profilaktyką swoistą są szczepienie loch.

Zapalenie jelit prosiąt wywołane przez *C. perfringens* typu A - chorują prosięta w pierwszym tygodniu życia. Znacznie mniejsza śmiertelność w porównaniu do *C. perfringens* typ C. Patogeneza nie jest do końca wyjaśniona.

Objawy:

- pastowata biegunka, żółta w ciągu pierwszych 48 godzinach życia; biegunka bez krwi
- szorstkość okrywy włosowej

Profilaktyka i terapia j.w.

Zapalenie jelit prosiąt i warchlaków wywołane przez *C. difficile* – kiedyś niechorobotwórczy, dziś pod wpływem antybiotyków coraz częściej jest przyczyną biegunki u prosiąt.

Objawy:

- są zróżnicowane
- występują u prosiąt 1.-7. dniowych oraz u warchlaków
- biegunka, odwodnienie (czasami bez biegunki)
- zachorowaniu ulega ok. 30% prosiąt
- śmiertelność dochodzi do 15%
- zmiany sekcyjne - głównie jelito grube, które wypełnione jest pastowatą lub wodnistą treścią.

Zapobieganie polega na rozsądnym stosowaniu antybiotyków oraz zakwaszaczy z wodą do picia.

W leczeniu zaleca się używanie tiamuliny, walemuliny, tulatromycyny oraz nawadnianie.

Kolibakterioza prosiąt nowonarodzonych występuje po porodzie, do 4. dnia życia. Biegunka poodsadzeniowa pojawia się 2 - 3 tygodnie po odsadzeniu od lochy. **Obie postacie wywołwane są przez szczepy enterotoksygeniczne *E. coli* – ETEC.** Bakterie charakteryzują się występowaniem antygenów: O, K, H, F. W procesie chorobowym **podstawowe znaczenie mają antygeny fimbrialne: F4 (K88), F5(K99), F6 (987P) oraz F41.** Dzięki nim pałeczki przyczepiają się do błony śluzowej jelita cienkiego. Są chronione przed mechanicznym usunięciem z treścią pokarmową. Kolibakterioza występuje tam, gdzie są popełniane błędy w odchowcie prosiąt. **Czynnikami, który determinuje ujawnienie się choroby są uwalniane przez *E. coli* enterotoksyny. Wyróżniamy: ciepłochwiejne (LT) i ciepłostałe (ST).**

Objawy:

- pierwsze objawy obserwuje się już 2-3 godziny po porodzie. kał jest papkowaty, żółty, później wodnisty
- utrata masy ciała
- odwodnienie

W zmianach sekcyjnych można zauważyć, że błona śluzowa żołądka i jelit objęta jest ostrym nieżytem lub krwotocznym zapaleniem. W jelitach cienkich spotyka się niestrawione cząstki ściętego mleka.

Zapobieganie:

- lochy wprowadzać na porodówkę 2 tygodnie przed porodem. Prosięta zakażają się po porodzie przez niehigieniczne warunki. Kojce porodowe powinny być suche i dogrzane. Temperatura w kojcu porodowym powinna mieć ok. 34 °C.

Do profilaktyki swoistej należą szczepienia loch w końcowym okresie ciąży. Szczepionki zawierają inaktywowane bakterie lub izolowane fimbrie. Przy wyborze szczepionki należy kierować się wynikami badań i wybierać preparat, w którego składzie znajdują się pożądane antygeny fimbrii oraz ciepłostałej i ciepłochwiejnej enterotoksyny, takie same, jak te *E. coli*, które wywołały biegunkę.

Leczenie:

- nawadnianie + antybiotyki – należy monitorować antybiotykooporność.

Najbardziej przydatne są: kolistyna, neomycyna, enrofloksacyna, cefalosporyny. Wspomagać należy się terapią nawadniającą oraz zakwaszaniem wody do picia.

Podstawą ograniczania strat z powodu biegunek zakaźnych jest właściwe rozpoznanie czynnika etiologicznego oraz racjonalne stosowanie antybiotyków, właściwa higiena oraz temperatura w chlewni, a w zapobieganiu podawanie szczepionek.

Lek. wet. Aleksandra Matysiak-Wróbel

Bibliografia:

1. „Kolibakterioza neonatalna i poodsadzeniowa prosiąt z uwzględnieniem innych chorób biegunkowych” – M. Truszczyński, Z. Pejsak, *Życie Weterynaryjne* 2017, 92(3)
2. „Podstawowe zagadnienia w zakresie chowu i hodowli trzody chlewnej – aktualne problemy i nowe wyzwania” – R. Pawłowski, WMODR, Olsztyn 2020
3. „Status immunologiczny prosięcia w pierwszych tygodniach życia” – M. Pomorska-Mól, I. Markowska-Daniel, *Medycyna Wet.* 2010
4. www.3trzy3.pl
5. „Zdrowie świń prewencja i terapia” – Z. Pejsak, M. Pomorska-Mól, PWR, Poznań 2021

Kolisin

Neo

Zaszczepione lochy przeciwko kolibakteriozie = odporne prosięta w okresie ssania!

Substancja czynna:

Escherichia coli inaktywowany szczep F4

Escherichia coli inaktywowany szczep F5

Escherichia coli inaktywowany szczep F6

Escherichia coli inaktywowany szczep F41

Adiuwant: Montanide ISA 25 VG

Produkt jest stosowany do czynnego uodparniania loch i loszek przeciw wystąpieniu kolibakterioz wywołanych przez szczepy *E. coli* u nowonarodzonych prosiąt.

Dawkowanie: 2 ml na zwierzę, domięśniowo.

- Lochy i loszki dotychczas niezszczone powinny otrzymać szczepionkę dwukrotnie w odstępie 2-3 tygodni.
- Pierwsze szczepienie wykonać nie później niż na 5 tygodni przed spodziewanym porodem. Drugie szczepienie: na 2-3 tygodnie przed porodem.
- Prosiąt się nie szczepi. Nabywają one odporność od zaszczepionej matki z siarą i mlekiem.
- Karencja: 0 dni



www.bioveta.pl



Iwermektyna w terapii wybranych zwierząt egzotycznych

Iwermektyna podbija rynek weterynaryjny już od 1981 roku. Od tego czasu zyskała popularność jako wysoce skuteczny lek przeciwpasożytniczy dla bydła, świń, a także jeleni szlachetnych oraz danieli. Wraz z rozwojem medycyny weterynaryjnej lek ten znajduje coraz szersze zastosowanie, także w leczeniu zwierząt egzotycznych.

Iwermektyna powstaje w wyniku fermentacji promieniowców *Streptomyces avermitilis*. Wraz z innymi awermektynami, do których zaliczamy m.in. doramektynę oraz selamektynę, iwermektyna posiada szerokie spektrum działania, zarówno na pasożyty wewnętrzne, jak i zewnętrzne. Mechanizm jej działania polega na zaburzaniu przekazywania impulsów między komórkami nerwowymi poprzez wpływ na neurotransmitter – kwas gamma-aminomasłowy (GABA). U nicieni oraz stawonogów powoduje zakłócenia impulsów nerwowych, a w konsekwencji paraliż i śmierć pasożyta. Iwermektyna nie jest skuteczna w walce z inwazją przywr i tasiemców, prawdopodobnie dlatego, iż GABA nie występuje u nich jako neuroprzebiegacz. W dawkach terapeutycznych iwermektyna u większości gatunków ssaków nie wywołuje objawów ubocznych. GABA-ergiczne zakończenia nerwowe u ssaków znajdują się wyłącznie na terenie mózgu, dokąd lek nie dociera (bariera krew-mózg).

Omówienie zastosowania iwermektyny u zwierząt egzotycznych warto rozpocząć od płazów. Są one żywicielami ogromnej ilości gatunków nicieni. *Rhabdias spp.* to najbardziej znane robaki płucne u płazów bezogonowych. Ze względu na bezpośredni cykl życiowy, zakażone osobniki należy izolować i przestrzegać ścisłej higieny, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się na inne zwierzęta w hodowli. *Strongyloides sp.* mają również bezpośredni cykl życiowy i mogą powodować poważne zmiany w jelitach. Podczas leczenia konieczna jest skrupulatna dbałość o higienę zbiornika, w którym przebywają zwierzęta. W terapii stosuje się kąpiele z iwermektyną (**10 mg/l**) lub lewamizolem (**100–300 mg/l** przez 24 godziny) co tydzień przez 12 tygodni (lub dłużej). Kąpiele iwermektynowe lub lewamizolowe są

również skuteczne w eliminowaniu nicieni skórnych. Leczenie nicieni jelitowych polega natomiast na podawaniu iwermektyny doustnie w dawce **0,2 – 0,4 mg/kg**. W sytuacjach kiedy podanie leku p.o. nie jest możliwe, stosuje się roztwory podawane miejscowo na skórę również w dawce **0,2 – 0,4 mg/kg**.

W medycynie gadów iwermektyna znajduje zastosowanie m.in. w terapii infestacji roztoczy rodzaju *Ophionyssus* (głównie *Ophionyssus natricis*). Skuteczna terapia opiera się na eliminacji pasożytów ze środowiska oraz leczeniu zwierzęcia. W tym celu należy oczyścić zbiornik, w którym przebywa zwierzę, a następnie spryskać roztworem iwermektyny (**5 – 10 mg/l** wody) terrarium oraz zwierzę. Po tym zabiegu czekamy, aż powierzchnia zbiornika wyschnie i dopiero wkładamy naczynie z wodą. Zabieg powtarzamy co 3 – 5 dni, maksymalnie przez 28 dni. Na rynku dostępnych jest wiele preparatów wykorzystywanych w walce z roztoczami, jednakże każdy z nich wiąże się z potencjalną toksycznością. Przed zastosowaniem jakiegokolwiek substancji czynnej należy upewnić się, czy nie jest ona toksyczna dla danego gatunku zwierzęcia oraz czy droga podania przez nas wybrana jest właściwa (np. Exotic Animal



Formulary, Carpenter). Iwermektyna znajduje również zastosowanie przy zwalczaniu nicieni, zalecana dawka to **0,2 mg/kg** p.o., s.c., i.m., podanie należy powtórzyć po 14 dniach. Po iniekcji może dochodzić do przebarwienia skóry w miejscu wstrzyknięcia, dlatego szczególnie cennym osobnikom lek podaje się doustnie. Należy pamiętać, że do stosowania doustnego preparat powinno się rozcieńczyć glikolem propylenowym. Podczas leczenia inwazji wrzóch (*Pentastomida*) stosuje się terapię łączoną z deksametazonem **0,2 mg/kg** co 2 dni). Iwermektyny nie używamy w leczeniu żółwi, krokodyli oraz niektórych gatunków jaszczurek (m.in. scynków). Pytony królewskie (*Phyton regius*) mogą wykazywać łagodne objawy neurologiczne podczas leczenia. Objawy kliniczne związane z zatruciem iwermektyną u gadów to przede wszystkim osłabienie nerwowo-mięśniowe, na odwrócenie jej działania potrzeba co najmniej 7 dni.

Wskazaniem do zastosowania iwermektyny u ptaków egzotycznych są: inwazje roztoczy, szczególnie *Cnemidocoptes* oraz nicieni jelitowych. W Wielkiej Brytanii dostępny jest preparat spot-on (0,1% iwermektyna) dla małych ptaków, natomiast w innych krajach, w tym w Polsce, wielu lekarzy praktyków stosuje z powodzeniem kroplę nierozcieńczonej iwermektyny iniekcyjnej bezpośrednio na skórę z tyłu głowy. Jeżeli decydujemy się na podanie w iniekcji, należy zwrócić szczególną uwagę na obliczenie dokładnej dawki, ponieważ łatwo doprowadzić do przedawkowania. Podczas tej formy podania potencjalne objawy zatrucia mogą być również spowodowane obecnością substancji pomocniczych w preparacie np. glikolu propylenowego (szczególnie narażone gatunki małych papug np. papużka falista). Objawami intoksykacji są ślepotę oraz drgawki, kończące się śmiercią pacjenta. Ze względu na trudne dawkowanie s.c. zaleca się, aby iwermektynę u ptaków stosować bezpośrednio na skórę lub doustnie.

dr. n. wet. Magdalena Marszałek



Bibliografia:

1. Kowalski C., Sztanke M., Burmańczuk A. Makrocycliczne laktony w terapii chorób pasożytniczych. *Medycyna Wet.* 2003, 59 (12).
2. Divers S.J., Scott J.S. *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery. Third Edition.* Elsevier, 2019.
3. Carpenter J.W. *Exotic Animal Formulary. Fourth Edition.* Elsevier, 2013.
4. Harcourt-Brown. *BSAVA Manual Of Psittacine Birds.* 2005.





Specyfika pracy lekarza weterynarii w ogrodzie zoologicznym.

Lek. wet. Natalia Zawisza

Absolwentka Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, swoje plany zawodowe wiązała z leczeniem koni, jednak wyjazd do Afryki na praktyki w trakcie studiów zmienił jej życie zawodowe. Od 2017 roku związana z ZOO SAFARI Borysew, gdzie każdego dnia podejmuje nowe wyzwania. Obecnie rozwija swoją pasję i poszerza wiedzę o zwierzętach nieudomowionych w SGGW w Warszawie w ramach specjalizacji.

Pani Doktor, pracuje Pani w wyjątkowym ogrodzie zoologicznym. Czy mogłaby Pani przybliżyć nam specyfikę tego miejsca?

ZOO Safari Borysew to największy prywatny ogród zoologiczny w Polsce. Zajmuje obszar 26 hektarów, mamy ponad 400 zwierząt z ponad 100 gatunków. Najbardziej słynimy z jedynych w Polsce stad białych lwów i białych tygrysów. Urodziło się u nas 14 białych tygrysów bengalskich i 11 białych lwów. Poza tym oczywiście mamy różne inne ciekawe gatunki zwierząt, również z zagrożonych gatunków np. parkę gibbonów białorękich. Mimo że nie jesteśmy w programie EAZY, to bierzemy czynny udział w rozmnażaniu oryksów szablrogich, które uznane są za wymarłe na wolności.

Jak wygląda praca lekarza weterynarii w takim miejscu?

Przede wszystkim praca w ogrodzie zoologicznym polega na profilaktyce i prewencji chorób (odrobaczenia, suplementacja, korekcje racic/kopyt oraz dbanie o odpowiednie warunki zoohigieniczne i zbilansowaną dietę). Należy być oswojonym z anestezjologią przy planowanych zabiegach np. przy pobieraniu próbek do badań przed eksportowych, kastracjach,

korekcji kopyt u zebra, w innych przypadkach jest potrzebna tylko w ostateczności. Przy drobnych zabiegach, na przykład u różnych gatunków bydła, używam ksylazyny (**Rometar 20 mg/ml**). Do generalnych schematów znieczulenia bazą są $\alpha 2$ -agoniści, ketamina (**Narkamon 100 mg/ml**) i butorfanol (**Nalgosed 10 ml/ml**), czasem też inne substancje (np. midazolam). Preparaty do znieczulenia podajemy z broni palmera, dmuchawek lub automatycznych strzykawkę.

W ogrodach zoologicznych bardzo istotną kwestią jest profilaktyka. Jakie zabiegi stosuje Pani doktor w ZOO Safari Borysew?

Praca w ogrodzie zoologicznym to w dużej mierze profilaktyka. Stosujemy zarówno doustne leki przeciw pasożytnicze, jak również iniekcyjne. Używamy iwermektynę (**Biomec 10 mg/ml**) prawie u każdego gatunku, najniższe dawki u kotowatych, a u wielbłądowatych nawet 3-4 krotnie wyższe. Czasem ciężko jest oszacować masę ciała zwierzęcia (np. gdy zebra leży na środku wybiegu to nie jesteśmy w stanie jej zważyć), więc akurat iwermektynę, jako dość bezpieczny środek wolimy podać w zbyt dużej dawce, dlatego też masę ciała zawsze zaokrąglamy w górę. Bardzo istotne jest również odrobaczanie zwierząt w mini zoo, ponieważ mogą być one źródłem zakażenia dla pozostałych gatunków w ogrodzie. Owce i kozy przy każdej korekcji racic są odrobaczane, stosujemy u nich również iwermektynę. Niewątpliwą zaletą odrobaczania iniekcyjnego jest dokładność dawki, co ciężko osiągnąć stosując leki doustne u zwierząt nieudomowionych, które często wyczuwają podejrzaną substancję i odmawiają przyjęcia pokarmu.



oraz przy odbieraniu porodów. Ze spektakularnych przypadków najlepiej wspominam opatrywanie masywnej rany u węża. Było odsłonięte płuco i dziura w przetyku oraz ogromny ubytek tkanek. Wąż mieszkał z towarzyszem w jednym terrarium, pewnego dnia opiekunowie znaleźli go w takim stanie. Prawdopodobnie czatowały na jeden kawałek jedzenia. Znieczulenie tego pacjenta nie należało do najłatwiejszych, szczególnie bez dostępu do narkozy wziewnej. W tym przypadku użyłam mieszanki ketaminy (**Narkamon 100 mg/ml**), butorfanolu (**Nalgosed 10 ml/ml**) oraz dexmedetomidyny i midazolamu. Przez kolejne dwa tygodnie po zabiegu dostawał leki przez sondę oraz w iniekcjach. Kolejnym krokiem terapii było karmienie. Zaczęliśmy od mniejszych szczurów, które łatwiej mu było przełknąć, z czasem zwiększaliśmy rozmiar pokarmu. Do dzisiaj pacjent ten przeszedł już z 10 wylinek i przytył kilka kilogramów. Niestety, teraz nie chce jeść nic oprócz dużych szczurów, których potrafi zjeść 12 na raz i jeszcze „wołać o więcej”. Jest to mało ekonomiczne, ale cieszymy się, że jest nadal z nami.

*Wywiad przeprowadziła
dr n.wet. Magdalena Marszałek*

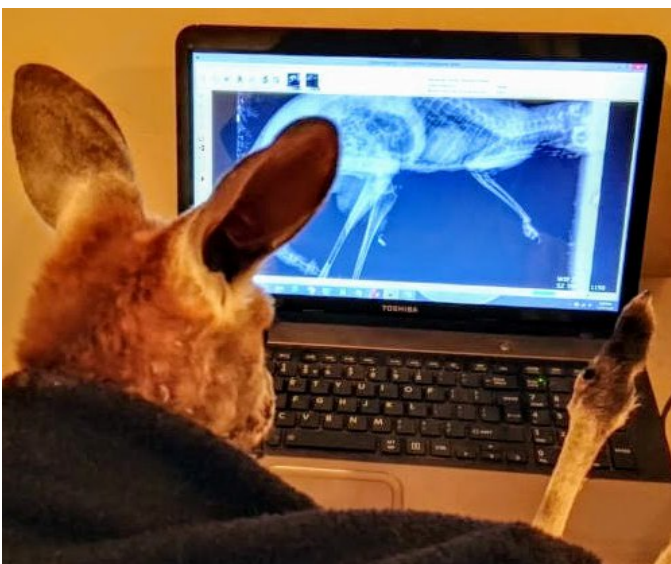
Programy profilaktyczne to oczywiście przede wszystkim szczepienia. Kotowate oraz psowate szczepimy po urodzeniu zgodnie ze schematem, są wtedy jeszcze na tyle niezdarne i małe, że można wykonać ten zabieg bez znieczulania. Osobniki dorosłe szczepimy przy okazji innych interwencji, kiedy są poddawane immobilizacji.

Przeciwko jakim chorobom stosowane są programy profilaktyczne w ogrodzie zoologicznym?

Wszystko zależy od gatunku zwierzęcia. Psy dingo szczepimy przeciwko nosówce, parwowirusowi, parainfluenze, adenowirusowi typu 1 i 2 (**Biocan NOVEL DHPPi**). Przeciwko wściekliznie, poza psami dingo, szczepione są lwy, tygrysy, pумы, zebry, kułany, wilki. Kotowate zabezpieczamy przed zakaźnym wirusowym zapaleniem nosa i tchawicy, panleukopenią, kalciwirozą oraz chlamydzją. Dodatkowo koniowate szczepimy przeciwko tężcowi (**Cloteid**). Po wykonaniu szczepienia bazowego młodych osobników robimy rewakycynacje co 4 lata. Z uwagi na dobrostan zwierząt staram się wybierać preparaty, które dają najdłuższą odporność, dzięki czemu nie musimy narażać ich na niepotrzebny stres. Szczepionki przeciwko tężcowi używamy także u owiec i kóz.

Praca w zoo daje mnóstwo satysfakcji. Jakie przypadki lub sytuacje wspomina Pani Doktor najlepiej?

Mamy happy endy przy odkarmianiu osieroconych maluchów



Profilaktyka i leczenie grzybic u psów i kotów

Grzybnice powierzchniowe to częsty powód wizyty właściciela psa lub kota w gabinecie weterynaryjnym. Według badań epidemiologicznych w Polsce spośród wszystkich zwierząt z chorobami skóry, około 4% psów i aż 11% kotów chorowało na dermatofitozę. Do dermatofitów zalicza się około 30 gatunków grzybów. Według najnowszej wiedzy 70% grzybic powierzchniowych wywołuje *Microsporum spp.*, natomiast 30% *Trichophyton spp.*

Czynniki predysponujące do rozwoju choroby to między innymi: młody wiek, współistniejące choroby wirusowe (np. białaczka, niedobór immunologiczny u kotów), nadczynność kory nadnerczy, cukrzyca oraz leiszmanioza. Zwraca się również uwagę na predyspozycje rasowe. Wśród kotów najbardziej narażone są rasy długowłose. Z kolei wśród psów szczególnie często diagnozowane są yorkshire terriery oraz psy pracujące i polujące, prawdopodobnie ze względu na zwiększony kontakt z zanieczyszczoną dermatofitami ziemią (foxterrier, labrador retriever, beagle, Jack Russel terrier, owczarek niemiecki).

Do zakażenia dochodzi za pośrednictwem artrospor poprzez bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami lub z zanieczyszczonym środowiskiem. Dermatofitozy mogą przyjmować zróżnicowany obraz kliniczny, od typowych okrągłych i owalnych zmian bez włosa, po postać krostkową, zbliżoną objawowo do pęcherzycy liściastej.

Leczenie jest często długotrwałe, może trwać nawet do kilku tygodni. Stosuje się zarówno preparaty działające miejscowo, jak i ogólnie. Możemy zastosować również szczepienie interwencyjne.

Do leczenia miejscowego stosuje się maści i kremy zawierające leki przeciwgrzybicze oraz szampony. Aplikowanie preparatów na zmiany ma ograniczone zastosowanie u kotów, ponieważ bardzo szybko zlizują podany lek. Kąpiele lecznicze mają zastosowanie zarówno u psów jak i u kotów. Wyjątkową skuteczność wykazuje w tej metodzie ciecz kalifornijska (rozcieńczenie 1:33, 1:40), stosowana 1 – 2 razy w tygodniu przez okres około miesiąca. Jednakże jej użycie może powodować nadmierne wysuszenie skóry oraz zmatowienie, a nawet zmianę zabarwienia sierści na kolor żółty. Dla wielu właścicieli przeszkodą w realizacji zaleceń lekarza jest nieprzyjemny siarkowodorowy zapach preparatu. Podczas kąpiele leczniczych można również zastosować liczne preparaty zawierające m.in. chlorheksydyne, mikonazol, ketokonazol, enilkonazol. Taka kuracja powinna trwać od 4 do 6 tygodni, a kąpiele właściciel musi wykonywać 2 razy w tygodniu. Przy terapii miejscowej pomocne może być wygolenie sierści, szczególnie u kotów długowłosych, jednakże powinno być ono

wykonane z zachowaniem standardów higieny oraz w miejscu, gdzie łatwo wykonać dezynfekcję. Zakażone włosy należy spalić lub oddać do utylizacji.

Podczas terapii dermatofitów bardzo często wykorzystuje się leki ogólnoustrojowe. Według doniesień naukowych jedną z najskuteczniejszych substancji jest terbinafina (**10 – 40 mg/kg m.c.**). Leczenie może trwać od 35 do 158 dni. Terbinafina nie jest zarejestrowana do stosowania u zwierząt towarzyszących. Jest na ogół dobrze tolerowana przez zwierzęta, jednakże jej podanie może prowadzić do utraty apetytu, wymiotów, biegunki, spadku masy ciała lub świądu w okolicy twarzy. Kolejnym lekiem przeciwgrzybiczym jest itrakonazol (**5 – 10 mg/kg m.c.**). Czas niezbędny do ustąpienia objawów jest długi, nawet do 4 miesięcy. Zwykle objawy uboczne nie występują, sporadycznie dochodzi do zaburzeń łaknienia oraz poniesienia aktywności enzymów wątrobowych. Itrakonazol również nie jest zarejestrowany do stosowania u zwierząt towarzyszących. Na polskim rynku zarejestrowany jest do użytku u psów ketokonazol. Najczęściej podaje się go w dawce **10 mg/kg m.c.** Leczenie również jest długotrwałe, terapia trwa co najmniej miesiąc, a podczas jej trwania mogą wystąpić skutki uboczne (brak apetytu, biegunka, wymioty). Ketokonazol ma również duże ograniczenia terapeutyczne, z uwagi na hamowanie steroidogenezy, nie należy go podawać samicom ciężarnym, podczas laktacji, a także u samców przeznaczonych do rozrodu. Do terapii ogólnoustrojowej dermatofitów można także zastosować flukonazol, gryzeofulwinę oraz lufenuron, natomiast substancje te mają niższą skuteczność, niż wymienione powyżej.

Niedocenianą w dzisiejszych czasach formą terapii grzybic powierzchniowych jest szczepienie interwencyjne. Wykonujemy 3 iniekcje: 2 pierwsze szczepionki podajemy po 14 - 21 dniach, natomiast trzecią po 18 - 24 dniach (**Biocan M**). Niewątpliwą zaletą tego rozwiązania jest wygoda podania, w porównaniu do wielokrotnie powtarzanych kąpiele leczniczych oraz ograniczenie skutków ubocznych, które mogą wystąpić podczas terapii ogólnoustrojowej lekami przeciwgrzybiczymi. Szczepionki możemy również zastosować u zwierząt przeznaczonych do rozrodu.

Według badań przeprowadzonych w 2015 roku, szczepionki przeciwgrzybicze nie eliminują przetrwalników w krótkim czasie, w którym następuje remisja kliniczna, natomiast po dłuższej obserwacji pacjentów (84 dzień) wykazano wyższy wskaźnik eliminacji dermatofitów. Zaszczepione koty nie wymagały dalszego leczenia. Alternatywne połączenie terapii miejscowej lub ogólnoustrojowej ze szczepieniem zwiększało

liczbę kotów, u których już po 6 tygodniach od rozpoczęcia kuracji badanie hodowlane nie wykazywało obecności dermatofita. Zawsze należy rozważyć zastosowanie szczepienia jako części protokołu terapii dermatofitozy, szczególnie u osobników o ciężkim przebiegu, w celu przyspieszenia leczenia.

W leczeniu grzybic powierzchniowych niezwykle istotnym czynnikiem, pozwalającym na osiągnięcie sukcesu terapeutycznego jest dekontaminacja środowiska, w którym pacjent przebywa. Należy pamiętać o dezynfekcji pościeli, zabawek, drapaków, dywanów, przedmiotów do pielęgnacji, ponieważ włosy i naskórek utrzymują potencjał zakaźny w środowisku ponad 18 miesięcy. Do dezynfekcji otoczenia używamy podchlorynu (np. wybielacz w rozcieńczony 1:10), opryski z enilkonazolu, a w mieszkaniach możemy zastosować Virkon. Użyteczne w tym celu są również: ozonowanie, lampy UV oraz myjki parowe.

Pomimo że ryzyko dermatofitozy jest wyższe u szceniąt, kociąt oraz starych lub osłabionych osobników, zakażenia te nie są ściśle związane z wiekiem lub stanem zdrowia zwierzęcia. Ryzyko zachorowania występuje przez całe życie, dlatego też należy zwracać uwagę na odpowiednie warunki zoohigieniczne oraz profilaktykę. Niezależne badanie przeprowadzone w 2008 roku na kotach wykazało, że po dwóch iniekcjach szczepionki przeciwko *M.canis* (inaktywowanej, z adjuwantem w postaci wodorotlenku glinu) po bezpośrednim naniesieniu zarodników na skórę, u kotów zaszczepionych rozwinęły się jedynie niewielkie zmiany, które samoistnie zniknęły po 28 dniach. W przeciwieństwie do grupy placebo, u której rozwinęły się pełne objawy dermatofitozy. Szczepienia profilaktyczne warto wykonać u kotów długowłosych, w hodowlach oraz miejscach o dużym zagęszczeniu zwierząt oraz u psów pracujących i myśliwskich. Profilaktyczne szczepienie obejmuje 2 dawki bazowe, w odstępach 14 – 21 dniowych i co roczną rewakynacją pojedynczą dawką w celu utrzymania trwałej odporności.

dr n.wet. Magdalena Marszałek

Bibliografia:

1. Gacewicz A. Wiele twarzy grzybicy. *Weterynaria w praktyce*. Elamed 06.2021.
2. Szczepanik M., Wilkołek P. Aktualne zasady dotyczące rozpoznawania i leczenia dermatofitoz u psów i kotów. *Weterynaria w praktyce*. Elamed 06.2021
3. Chansiripornchai P., Chansiripornchai N. Treatment of *Microsporum canis* Infection in a Dog Using a Fungal Vaccine: A Case Report. *The Indian Veterinary Journal, Indian Vet. J.*, 2015, 92 (9) : 65 – 67.
4. Lund A., DeBoer D. Immunoprophylaxis of Dermatophytosis in Animals. *Mycopathologia* (2008) 166:407–424
5. DeBoer D.J., Moriello K.A. Investigations of a killed dermatophyte cell-wall vaccine against infection with *Microsporum canis* in cats. *Research in Veterinary Science* 1995, 59, 110-113
6. Chansiripornchai P., Suanpairintr N. Treatment of *Microsporum canis* Infection in a Cat Using a Fungal Vaccine. *Thai J Vet Med*. 2015. 45(4): 645-649.
7. Westhoff D.K., Kloes M.C., Orveillon F.X., Farnow D., Elbers K., Mueller R.S. Treatment of Feline Dermatophytosis with an Inactivated Fungal Vaccine. *The Open Mycology Journal*, 2010, 4, 10-17 1874-4370/



Biocan M

Terapia i profilaktyka grzybicy skóry psów i kotów w 2-3 iniekcjach!

- Od 12. tygodnia życia
- Profilaktyczne szczepienia szczególnie podatnych osobników (zwierzęta młode, seniorzy, osobniki z obniżoną odpornością, koty długowłose) - odporność utrzymuje się przez 12 miesięcy
- Terapeutyczne 3 dawki szczepionki pozwolą wygrać z chorobą

www.bioveta.pl

Tężec

– problem nadal aktualny

Tężec (*łac. tetanus*) jest to jednostka chorobowa wywołwana przez występującą powszechnie w środowisku (gleba, kał zwierząt i ludzi, woda, kurz) laseczkę tężca (*Clostridium tetani*), najczęściej występująca jako zakażenie przyranne. Szczególnie niebezpieczne są rany głębokie, klute, w których panują warunki beztlenowe, choć nie raz wystarczy niewielka rana gojąca się pod strupem. Do zakażenia może dojść także przy porodzie (zakażenie kikuta pępownicy, uszkodzenie macicy), zabiegach chirurgicznych, czy nawet iniekcjach. Po wnikięciu do rany, laseczki tężca namnażają się i zaczynają produkować toksynę (tetanospazminę), która rozprzestrzenia się przede wszystkim drogą naczyń krwionośnych oraz drogą nerwową i wiąże się z komórkami nerwowymi. Toksyna ta blokuje fizjologiczne procesy hamowania, czego konsekwencją są skurcze toniczne. Jednocześnie skurcz par przeciwstawnie działających mięśni powoduje porażenie spastyczne, które jest dominującym objawem tężca.

Tężec u koni

W środowisku bytowania koni *C. tetani* jest bardzo powszechnym patogenem. Zwierzęta te wykazują największą wrażliwość na działanie tetanospazminy - nadal w Polsce odnotowuje się kilkadziesiąt przypadków zachorowań rocznie. Koszty leczenia są ogromne ze względu na ciężkość przebiegu choroby oraz nakład pracy, a rokowanie zazwyczaj złe – śmiertelność wynosi do 90%.

Okres inkubacji zależy od miejsca wnikięcia laseczki tężca i trwa dłużej, gdy miejsce zranienia znajduje się w obwodowych rejonach ciała. Trwa od 1-2 dni do nawet kilku tygodni.

Objawy

Pierwsze objawy mogą być niespecyficzne: niepokój, nietolerancja wysiłkowa, nadmierne pocenie się, sztywność chodu. W kolejnych godzinach rozwija się napięcie mięśni począwszy od okolicy zranienia, rozprzestrzeniające się następnie na mięśnie szyi, tułowia, kończyn, głowy. Rozwija się sztywność utrudniająca pobieranie pokarmu i wody, małżowiny uszne są napięte, charakterystycznym objawem jest tzw. wypadanie trzeciej powieki (dobrze widoczne przy lekkim uniesieniu głowy). Koń może przyjmować pozycję tzw. kozła gimnastycznego (stoi na szeroko rozstawionych kończynach



z głową wyciągniętą do przodu, usztywnionym grzbietem i odstawionym ogonem). Występuje tachykardia i tachypnoe, oddech jest płytki, ruchy perystaltyczne są osłabione, koń może mieć problemy z oddawaniem moczu i kału. Nadwrażliwość na bodźce (dźwiękowe, świetne i dotykowe) sprawia, że nawet najmniejszy szmer powoduje wystąpienie napadu skurczów trwające kilkanaście sekund do kilku minut. Zwierzę zachowuje świadomość do końca. Śmierć następuje najczęściej w wyniku uduszenia.

Leczenie

Leczenie tężca jest niezwykle pracochłonne, kosztowne i trudne. W większości przypadków kończy się niepowodzeniem. Obejmuje ono oczyszczenie rany (w przypadku jej zlokalizowania) z użyciem wody utlenionej, wycięcie tkanek martwiczych, usunięcie ciał obcych, antybiotykoterapię (wysokie dawki penicyliny) ogólną i miejscową. Wszystkie te zabiegi wykonywane są w celu ograniczenia ilości bakterii w ranie). Kluczowe jest jak najszybsze podanie surowicy przeciwężcowej (aktualnie w Polsce brak zarejestrowanej surowicy przeciwężcowej dla zwierząt), która neutralizuje toksynę tężcową niezwiązaną z komórkami nerwowymi. Ponadto koń otrzymuje leki zwiotczające mięśnie szkieletowe i uspokajające. Postępowanie z pacjentem ma charakter objawowy, gdy występują problemy z połykaniem zwierzę poje jest i karmione przez sondę nosowo-żołądkową, przy odwodnieniu podawane są płyny dożylnie, przy zaleganiu



moczu konia należy cewnikować, przy zaleganiu kału wykonuje się manualne opróżnianie prostaty. Ze względu na nadwrażliwość na bodźce zwierzęciu należy zapewnić ciszę i spokój, a wszystkie czynności zaleca się wykonywać z jak największym spokojem.

Profilaktyka i immunoprofilaktyka

O ile leczenie tężca jest kosztowne i często nieskuteczne, o tyle szczepienia przeciw tężcowi cechują się bardzo wysoką skutecznością. Programy profilaktyczne zakładają zazwyczaj szczepienie bazowe przy użyciu dwóch dawek preparatu w odstępie 3 - 6 tygodni, a następnie dawkę przypominającą po upływie 10 - 12 miesięcy. Kolejne dawki przypominające w zależności od producenta zalecane są w odstępie 1 - 4 lat.

Dbałością o aktualność szczepień należy otoczyć już źrebną klacz (zalecane szczepienie przypominające 4-6 tygodni przed porodem), dzięki czemu nowonarodzone źrebię otrzyma z siarą przeciwciała matczyne chroniące je przed zakażeniem do wieku ok. 6 miesięcy. Szczepienia podstawowe u źrebiąt należy rozpocząć w wieku ok. 4. - 6. miesiąca życia, w przypadku problemów okołoporodowych, szykowania źrebięcia do planowanego zabiegu chirurgicznego, można rozpocząć immunoprofilaktykę już od 3. miesiąca życia (Cloteid). Gdy źrebię pochodzi od nieszczepionej matki lub nie otrzyma siary należałoby niezwłocznie podać mu surowicę przeciw tężcowi (bezpośrednio po urodzeniu i powtórnie po 4 - 6 tygodniach).

Każde, nawet najmniejsze zranienie powinno być odpowiednio opatrzone i zdezynfekowane. W przypadku rozległych lub mocno zabrudzonych ran zaleca się podanie surowicy przeciw tężcowi lub, u koni szczepionych, pojedynczej dawki szczepionki w celu wywołania efektu booster oraz antybiotyków penicylinowych.

Zabiegi chirurgiczne należy przeprowadzać z zachowaniem zasad aseptyki, a planowe operacje poprzedzone powinny być szczepieniem bazowym.

Tężec u innych gatunków

Podatność świń na tężec w porównaniu do koni jest 3-krotnie niższa, a przeżuwaczy 6-krotnie. Psy wykazują 200-krotnie, a koty aż 2400-krotnie niższą wrażliwość na *C. tetani* niż konie. U bydła szanse przeżycia wynoszą ok. 50% przy lekkim przebiegu choroby. Zwierzęta te chorują z typowymi objawami nadwrażliwości na bodźce (mniej wyrażona niż u koni), oraz skurczami spastycznymi mięśni szkieletowych i wzdęciami.

U trzody zachorowania najczęściej dotyczą osesków i powodowane są przez zakażenia kikuta pępownicy. W przypadku warchlaków do zakażenia dochodzi najczęściej przez rany pokastracyjne. Zwierzęta rozwijają typowe objawy choroby: szczękoscisk, skurcz mięśni, sztywność chodu. Zakażenia u świń notowane są sporadycznie, niemniej śmiertelność wynosi 90-100%.

U psów tężec rozwija się najczęściej jako zakażenie przyranne (kończyny, j. ustna, głowa, tułów). Okres inkubacji wynosi od kilku do kilkudziesięciu dni. Typowymi objawami uogólnionej postaci choroby jest pomarszczone czoło, stojące uszy, zaciśnięte wargi, wypadanie trzeciej powieki, wyprostowanie kończyn. Śmiertelność u psów wynosi 18-60%.

Na rynku polskim posiadamy dostępną szczepionkę przeciw tężcowi zarejestrowaną dla koni, psów, bydła, owiec i kóz (**Cloteid**). Szczepienie bazowe obejmuje podanie dwóch dawek preparatu w odstępie 3 - 4 tygodni i następnie dawki przypominające stosowane w odstępie 4-letnich w przypadku koni oraz 2-letnich w przypadku pozostałych gatunków.

Szczepienie przeciwko tężcowi należy do szczepień dodatkowych wg WSAVA, najczęściej stosuje się je u psów sportowych, myśliwskich i takich, które regularnie przebywają w okolicy bytowania zwierząt gospodarskich (konie, bydło).

Tężec u ludzi

Corocznie na świecie w wyniku zakażenia *C. tetani* umiera 213 000 – 293 000 ludzi. Tężec jest przyczyną 5 - 7% zgonów noworodków oraz 3,18 - 5% śmierci położnic. Na świecie tężec rozpowszechniony jest głównie w krajach Afryki, Azji i Ameryki Południowej, szczególnie wśród noworodków. W Polsce roczna liczba zachorowań wynosi od kilku do kilkunastu przypadków. Objawy tężca są charakterystyczne, a śmiertelność dochodzi do 10-20%. W przypadku zranienia należy zadbać o odpowiednią toaletę rany, w przypadku ran zabrudzonych ziemią stosuje się surowicę i antybiotykoterapię. Należy pamiętać o szczepieniach przeciwko tężcowi co 10 lat – immunoprofilaktyka jest obowiązkowa dla niektórych grup wiekowych i grup podwyższonego ryzyka.

Bibliografia

1. Gliński Z., Żmuda A., *Tężec – ostra neuroinfekcja ludzi i zwierząt, Życie weterynaryjne 2021*
2. Cygan Z., *Medycyna Wet 52 (2) 1996, Tężec u koni*
3. www.wsava.org
4. A. Niedzwiedz, J. Nicpon, M. Wrzosek, L. Matyszczak, *Magazyn Weterynaryjny vol 16, nr 2/2007, Tężec koni – problem wciąż aktualny*
5. *Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 16 października 2019 r. w sprawie Programu Szczepień Ochronnych na rok 2020. Dziennik Urzędowy Min. Zdrowia, 2019, poz. 87*

CLOTEID

- Monowalentna szczepionka przeciw tężcowi
- Odporność po szczepieniu bazowym:
 - u koni - 4 lata
 - psy, bydło, kozy, owce - 2 lata



www.bioveta.pl

Wasze pytania – nasze odpowiedzi



W aktualnym numerze poświęcamy tą część odpowiedziom na pytania lekarzy odnośnie profilaktyki trzody chlewnej.

1. Dlaczego w szczepionce Biosuis APP 2,9,11 znajdują się toksoidy?

Uodpornienie świnie przed jednym serotypem APP nie chroni przed innymi. Dodanie toksoidów (Apx I, Apx II, Apx III) do inaktywowanych bakterii chroni przed występowaniem ciężkich zmian krwotoczno-martwicowych w płucach, niezależnie od serotypu znajdującego się w środowisku.

2. Dlaczego nie dodano Apx IV do szczepionki Biosuis APP 2,9,11?

Toksyna Apx IV może być produkowana przez chorobotwórcze i niechorobotwórcze szczepy APP. Dlatego nawet wykrycie tej toksyny w teście ELISA nie powinno być stosowane jako jedyne potwierdzenie choroby. Należy wykonać serotypowanie *A. pleuropneumoniae* w laboratorium za pomocą badania PCR, aby wykryć poszczególne szczepy APP.

W ramach monitoringu serologicznego szczepionka może być również wykorzystana do odróżnienia zwierzęcia zakażonego od niezakażonego lub tylko zaszczepionego.



3. Które szczepionki dla trzody mogą być stosowane w ciąży?

ERYSIN SINGLE SHOT, KOLISIN Neo, Parvoerysin, Biosuis Respi E, Biosuis Salm oraz pod pewnymi warunkami również Biosuis Parvo L (6). Szczepienie powinno być zakończone nie później niż na 14 dni przed porodem.

4. Jak bezpiecznie podawać Oestrophan 0,25mg/ml lochom w ciąży?

Oestrophan należy podać nie wcześniej niż w 111 dniu ciąży. Zbyt wczesne podanie prostaglandyn powoduje, że prosięta mogą rodzić się słabsze, z niewykształconym odruchem ssania. Po podaniu Oestrophanu porody zaczynają się po 24-36 h. W nowoczesnej produkcji pomagają to nadzorować wyproszenia oraz minimalizuje straty prosiąt.



5. Czy przy użyciu Biosuis Parvo L(6) możemy wykonywać szczepienie dywanowe?

Szczepionka ta jest przeznaczona do szczepienia loszek i knurów przed kryciem – jeżeli mamy grupę zwierząt, która ma wejść w cykl produkcyjny to szczepimy wszystkie. Stosowanie szczepienia dywanowego w innych grupach wiekowych świń nie zostało przetestowane przez producenta, ale jest możliwe na



podstawie opracowania indywidualnego planu szczepień.

6. Czy szczepienie Biosuis Parvo L(6) chroni przed zakażeniem serotypem *L. Sejroae*?

Jedną z głównych przeszkód w rozwoju szczepionek zapobiegających leptospirozie jest brak odporności krzyżowej wśród niepowiązanych serotypów. Przyjmuje się, że odporność krzyżowa wśród powiązanych serotypów wynika z przeciwciał wytworzonych przeciwko lipopolisacharydom (LPs), a wśród niepowiązanych serotypów odporność krzyżowa występuje rzadko.

Ochrona przed zakażeniem jest możliwa jeżeli zwierzę zakażone jest homologicznym serowarem w stosunku do tego zawartego w szczepionce. W przypadku gdy w grę wchodzi inne serowary, efekt ochronnej odporności poszczepiennej jest niższy lub niewystarczający. Z tego względu, przed wyborem i zastosowaniem szczepionki, należy określić jakie serowary w danym stadzie wywołują chorobę.

W preparacie Biosuis Parvo L(6) jednym ze składników szczepionki jest *Leptospira Hardjo*, która należy do serogrupy Sejroae, co sugeruje, że możliwa jest odporność krzyżowa. Jednak należy dodać, że *L. Sejroae* jest serotypem, który nie stanowi poważnego zagrożenia dla zdrowia świń. Najbardziej niebezpieczne są *L. Pomona*, *L. Bratislava*, *L. Tarrasovi*.

7. Czym wyróżnia się szczepionka ERY SIN SINGLE SHOT?

Szczepionka ta wyróżnia się, na tle innych zarejestrowanych w Polsce, składem oraz dawkowaniem. W składzie znajdziemy 4 szczepy 2 serotypów *Erysipelothrix rhusiopathiae*, dzięki czemu zapewniona jest odporność na wszystkie postacie kliniczne różycy. Szczepionka jest **jednodawkowa** – zmniejsza to stres u zwierząt oraz pozwala zaoszczędzić czas. Preparat podajemy od 8 tygodnia życia, odporność utrzymuje się 6 miesięcy.



8. Jak dawkujemy BIOSUIS M.hyo i od czego to zleży?

BIOSUIS M.hyo możemy dawkować na 2 sposoby. Jedna dawka – od 10. dnia życia prosiąt lub dwie dawki – od 7. dnia życia. W drugim przypadku powtarzamy szczepienie po 3 tygodniach. Wybór dawkowania zależy od sytuacji epizootycznej oraz znajomości częstotliwości występowania choroby w hodowli.



9. Czy można szczepić prosięta szczepionką KOLISIN Neo?

Nie, szczepionka jest przeznaczona do szczepienia ciężarnych loch. Prosięta nabywają odporność wraz z siałą oraz mlekiem matki. Lochy szczepimy dwukrotnie – 5 i 2–3 tygodnie przed porodem.



10. Jakie są różnice w szczepionkach Biosuis ParvoEry i Parvoerysin?

Szczepionki różnią się składem – w Parvoerysinie mamy cztery szczepy dwóch serotypów różycy, co gwarantuje odporność na wszystkie postacie kliniczne choroby. Różnica jest również w adiuwancie – olejowy Montanide ISA 25VG, bardziej immunogenny. Parvoerysin jest szczepionką jednodawkową – podajemy ją 2-4 tygodnie przed kryciem. Natomiast Biosuis ParvoEry zawiera delikatniejszy wodorotlenek glinu, zalecamy go dla ras wrażliwych (np. Pietrain) oraz należy podać ten preparat dwukrotnie – 6 i 3 tygodnie przed kryciem.



11. Czym wyróżnia się Biosuis Respi E? W jakim wieku szczepić zwierzęta?

Szczepionka ta jest trójwartenna. Chroni przeciwko różycy, APP oraz chorobie Glässera. Zawiera 2 szczepy różycy, serowar 2,9,11 oraz toksoidy I, II, III *Actinobacillus pleuropneumoniae* oraz 3 serowary (1,5,13) *Glaesserella (Haemophilus) parasuis*. Zwierzęta szczepimy od 6. tygodnia życia, drugi raz 3 tygodnie później oraz lochy 5 - 6 oraz 2 - 3 tygodnie przed porodem. Szczepienie starszych zwierząt, np. 12. tygodniowych tuczników często jest spóźnione, wtedy pozostaje tylko antybiotykoterapia. Dlatego warto zadbać o zdrowie wcześniej, szczepiąc maciory i prosięta.



12. Jak działa Sergon 400 IU + 200 IU i dla jakich gatunków jest zarejestrowany?

Produkt ten zawiera gonadotropinę surowicy żebrnych kłaczy (PMSG) oraz gonadotropinę kosmówkową (hCG). PMSG pobudza wzrost i dojrzewanie pęcherzyków jajnikowych. Jego działanie jest podobne do LH i FSH. hCG działa podobnie do LH, pobudza owulację oraz wzrost ciała żółtego. W połączeniu indukują cykl rujowy. Sergon zarejestrowany jest dla świń.



13. Jakie są zalety szczepionki BIOSUIS Salm?

Szczepionka ta jest bezkonkurencyjna. Zawiera występujące najczęściej serotypy *Salmonelli*: Derby, Infantis oraz Typhimurium. Zmniejsza ilość *Salmonelli* w narządach świni, wiąże się to z mniejszymi konfiskatami w rzeźni oraz ochronę żywności, więc również ochronę zdrowia ludzi. Prosięta nabywają odporność wraz z siałą oraz mlekiem matki.



14. Dla jakich gatunków zwierząt zarejestrowany jest Biomec 10 mg/ml oraz w jakich przypadkach go stosujemy?

Biomec 10mg/ml zawiera iwermektynę. Zarejestrowany jest dla świń, bydła i owiec. Stosujemy go w przypadku wystąpienia najczęstszych chorób pasożytniczych. U bydła np. gdy mamy do czynienia z inwazją nicieni żołądkowo-jelitowych, takich jak: *Ostertagia ostertagi*, *Ostertagia lyrata*, *Trichostrongylus axei*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Cooperia oncophora*, nicieni płucnych, gzów, roztoczy. Podobne zastosowanie jest również u owiec. U świń leczenie chorób wywołanych przez *Ascaris suum*, *Hyostrongylus rubidus* (postacie dorosłe i stadium L4), *Oesophagostomum* spp. (postacie dorosłe i stadium L4), *Strongyloides ransomi* (postacie dorosłe), nicieni płucnych: *Metastrongylus* spp. (postacie dorosłe), oraz świerzbowca: *Sarcoptes scabiei* var. *suis*.



Wasze pytania – nasze odpowiedzi



Fartuszki Biovety cieszą się zainteresowaniem naszych klientów



lek. wet. Marcin Jaros,
Gabinet weterynaryjny i sklep Artura
Kotarby, Aleksandrów Łódzki



lek. wet. Alicja Hamerla,
Przychodnia Weterynaryjna Eskulap,
Gołdap



lek. wet. Anna Rosak
i lek. wet. Adam Michalski,
Przychodnia dla zwierząt ALFA,
Nowa Sól



lek. wet. Mateusz Szymański,
Gabinet Weterynaryjny Podaj łapę,
Olsztyn



lek. wet. Anna Halicka-Dojlida,
Gabinet weterynaryjny Wilcza łapa,
Sokółka



Zespół z Gabinetu Weterynaryjnego
lek. wet. Tomasz Gruchalski, Wyrzysk

ZAPRASZAMY NA NASZE STOISKO PODCZAS NADCHODZĄCYCH WYDARZEŃ W I PÓŁROCZU 2022 ROKU

23.–24. 04. WARSZAWA

MEDICAL TRIBUNE

*XIII Kongres Akademii po Dyplomie p.t.
„Interdyscyplinarne wyzwania współczesnej
weterynarii”*

27.–28. 05. WROCŁAW - PAWŁOWICE

UP Wrocław

Nowości w chorobach wewnętrznych koni

27.–28. 05. PUŁAWY

PIW Puławy

*XVI Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna p.t.
„Nowe formy profilaktyki i terapii wybranych
chorób bydła”*

21.–22. 06. KRAKÓW

UJ Kraków

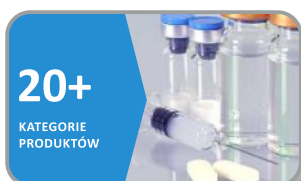
III Międzynarodowa Konferencja Naukowa

02. 09. LICHEŃ

UWM Olsztyn, Vet4Vet

*Konferencja Weterynaryjna p.t. „Zaburzenia
owulacji, kontrola rozrodu i problemy chorób
zakaźnych w stadach bydła mlecznego”*





WE *respect* **ANIMALS**

VETERINARY MEDICAMENTS PRODUCER

BIOVETA, a. s.

- Czeski producent PLW z ponad 100 letnią tradycją
- Cała produkcja usytuowana w jednej miejscowości w południowych Morawach – Ivanovice na Hane
- Innowacyjna linia na najwyższym poziomie technologicznym
- Produkcja wg standardów GMP, GLP, EU Pharmacopoeia, ISO 9001, 14000
- Dopuszczenie do sprzedaży na rynkach USA i Japonii
- Lider europejskiego rynku w sprzedaży szczepionek przeciwko wścieklźnie lisów rudyh
- Lider duńskiego rynku w sprzedaży szczepionek przeciwko pleuropneumonii świń

BIOVETA POLSKA Sp. z o.o.

ul. Chorzowska 150
40-101 Katowice
tel. +48 517 951 963
info.polska@bioveta.eu
www.bioveta.pl

Tomáš Ganger

Country Manager
Tel. kom.: +48 517 951 963 PL,
+420 778 768 054 CZ
e-mail: ganger.tomas@bioveta.cz

Informacji technicznych i naukowych dotyczących produktów Bioveta, a. s. udzielają przedstawiciele naukowci:

lek. wet. ROMA BUCZKOWSKA

Regionalny Przedstawiciel Naukowy PLW
Tel. kom.: +48 660 440 629
E-mail: buczkowska.roma@bioveta.eu

lek. wet. ALEKSANDRA MATYSIAK-WRÓBEL

Regionalny Przedstawiciel Naukowy PLW
Tel. kom.: +48 797 344 701
E-mail: matysiak_wrobel.aleksandra@bioveta.eu

lek. wet. MAŁGORZATA BUDZYŃSKA- GAZDOWICZ

Regionalny Przedstawiciel Naukowy PLW
Tel. kom.: +48 503 968 053
E-mail: budzynska_gazdowicz.malgorzata@bioveta.eu

dr n. wet. MAGDALENA MARSZAŁEK

Regionalny Przedstawiciel Naukowy PLW
Tel. kom.: +48 502 919 237
E-mail: marszalek.magdalena@bioveta.eu

lek. wet. ANGELIKA ORLEWICZ

Regionalny Przedstawiciel Naukowy PLW
Tel. kom.: +48 503 968 063
E-mail: orlewicz.angelika@bioveta.eu

