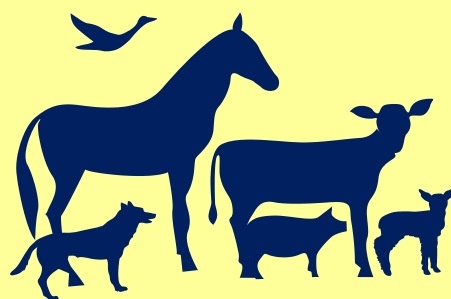


BIULETYN DLA DORADCÓW ODR



nr 2/2023

WYDAWNICTWO

Państwowego Instytut Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego

Puławy 2023

BIULETYN
DLA
DORADCÓW ODR

Redakcja:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk

prof. dr hab. Mirosław Polak

Korekta:

mgr Renata Wydra

Dyrekcja Instytutu składa podziękowania Koleżankom i Kolegom z
Centrum Doradztwa Rolniczego oraz Ośrodków Doradztwa
Rolniczego za podjęcie współpracy i współinicjowanie
określonych działań

Wydawnictwo Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach

Nakład 100 egzemplarzy

Wszelkie prawa zastrzeżone

SPIS TREŚCI

SEKCJA DRÓB	5
PRZYPADKI WYSOCE ZJADLIWEJ GRYPY PTAKÓW U KOTÓW W POLSCE	5
SEKCJA BYDŁO	13
ENZOOTYCZNA BIAŁACZKA BYDŁA – EBB.....	13
ENZOOTYCZNA BRONCHOPNEUMONIA CIELĄT	26
SEKCJA KONIE.....	38
OTRĘT KONI JAKO PRZYCZYNA ZABURZEŃ W ROZRODZIE	38
HERPESWIRUS KONI TYPU 1 i 4	46
SEKCJA ŻYWIENIE	56
PRZETWORZONE BIAŁKO Z OWADÓW JAKO ALTERNATYWNY MATERIAŁ PASZOWY W ŻYWIENIU ZWIERZĄT	56

SEKCJA DRÓB

PRZYPADKI WYSOCE ZJADLIWEJ GRYPY PTAKÓW U KOTÓW W

POLSCE

Katarzyna Domańska-Blicharz, Krzysztof Śmietanka

Zakład Chorób Drobiu

Ogólna charakterystyka choroby i czynnika etiologicznego

Grypa ptaków odnosi się do choroby ptaków wywołanej zakażeniem wirusami grypy ptaków (AIV-avian influenza virus) typu A. Genom tego wirusa w postaci 8 segmentów koduje kilkanaście białek, z których najważniejsze to hemaglutynina (HA) i neuraminidaza (NA). Różnice w budowie tych białek są podstawą podziału wirusów AI na podtypy H i N. Z kolei na podstawie klinicznych objawów choroby wyróżnia się dwa patotypy AIV: nisko zjadliwy (low pathogenic avian influenza virus - LPAIV) i wysoce zjadliwy (highly pathogenic avian influenza virus - HPAIV). Wirusy AI zidentyfikowano u ponad 100 różnych gatunków dzikich ptaków, a dzikie ptaki wodne są wręcz uważane za rezerwuar wirusa i zaliczamy do nich głównie kaczki, gęsi, łabędzie, mewy oraz rybitwy. Generalnie można wyróżnić 16 podtypów H i 9 podtypów N, które mogą występować we wszystkich możliwych kombinacjach, natomiast u drobiu największy problem stanowią HPAIV podtypu H5, chociaż od czasu do czasu również podtypu H7. Wirusy występujące naturalnie u dzikich ptaków wodnych mogą zakażać drób oraz inne gatunki ptaków ale także niestety ssaków, w tym człowieka.

Opis aktualnej sytuacji epidemiologicznej

W ostatnich niemal trzech dekadach największe epidemie powodowały wirusy HPAI, których gen HA podtypu H5 wywodził się z Chin (rok 1996). Wirusy te na przestrzeni lat ulegały ciągłym zmianom na skutek mutacji w genie HA co obserwuje się jako H5 poszczególnych kładów oraz reasortacji czyli wymianie różnych segmentów genomu w wyniku czego m.in. występują różne kombinacje białka NA, co ogólnie określa się jako H5Nx (np. H5N1, H5N5, H5N6 czy H5N8). W ostatnich kilku latach Europa, a ostatnio także obie Ameryki, doświadczają bezprecedensowej skali epidemii HPAIV H5N1 kładu H5 2.3.4.4b u dzikich ptaków i drobiu. W skali świata ocenia się, że wirusy HPAI H5Nx przyczyniły się do strat ok. 389 mln szt. drobiu (padłe lub wybite w ramach działań administracyjnych), przy czym największe spowodowały wirusy podtypu H5N1. Jednak w ostatnich dwóch latach obserwuje się kolejne niezwykle niepokojące zmiany w przebiegu epidemii. Po pierwsze, odnotowano brak wyciszenia epidemii w miesiącach letnich, zakażenia obserwuje się niemalże bez przerw lub z bardzo krótkimi przerwami przez cały rok. Kolejną, bardzo istotną zmianą jest jej rozprzestrzenienie na niemal cały świat, podobne wirusy stwierdza się w Europie ale także w obu Amerykach, czego wcześniej nie obserwowano. Niestety, w odróżnieniu do poprzednich epidemii grypy ptaków obserwuje się także znaczący wzrost liczby zakażeń HPAIV H5N1 u ssaków. Zakażenia wirusami wysoce zjadliwej grypy ptaków u ssaków uważa się za sporadyczne, ale od kwietnia 2022 r. odnotowano rosnącą liczbę takich przypadków. Aktualnie krążący euroazjatycki wirus HPAI H5N1 zidentyfikowano u szerokiego spektrum dzikich ssaków. Doniesienia dotyczyły m.in. lisów, rysiów, skunksów, szopów, niedźwiedzi, wydr, tchórzy, borsuków, fretek, pum, panter, oposów, baribali, fok, morświn i lwów morskich oraz u

butlonosów i delfinów. W zdecydowanej większości tych przypadków ssaki, w tym morskie jak foki czy morświny, należały do mięsożernych drapieżców. Wydaje się więc, że wykrywanie HPAIV H5N1 związane było z ich drapieżnymi zwyczajami, gdyż od dawna wiadomo, że spożycie surowego, zakażonego mięsa może wywołać zakażenie. Fakty te świadczą o niepokojących zmianach we właściwościach biologicznych krążących wirusów HPAI H5N1. Właściwości te sprawiają, że wirusy mają zdolność do zakażenia większej liczby gatunków dzikich ptaków, które zwykle nie są wrażliwe, co poszerza rezerwuar wirusa. Obserwuje się także wzrost termostabilności wirusa, co sprawia, że może on przeżywać nawet w miesiącach letnich. U niektórych ptaków obserwowano także dłuższe i wydajniejsze wydalanie wirusa, co powoduje wzrost jego ilości w środowisku, a w konsekwencji zwiększa ryzyko jego wprowadzenia do populacji drobiu, ale także zakażenia innych gatunków zwierząt, w tym ssaków. Generalnie, dotychczas krążące wirusy wykazują powinowactwo do receptorów typu ptasiego, mutacje nadające wirusowi zdolność do wiązania się z receptorami nowego gospodarza ssaków i penetracji do ich komórek były wykrywane sporadycznie, niemniej możliwe, obserwowane i nabywane podczas transmisji do organizmu ssaków. W ostatnich kilku miesiącach wykryto także kilka zakażeń wirusem grypy ptaków u ludzi (m.in. w Hiszpanii, Wielkiej Brytanii, Chinach). Takie zdarzenia są jednak incydentalne, wobec czego ryzyko zakażenia dla ogółu ludności ocenia się jako niskie, a dla osób narażonych zawodowo jako niskie do umiarkowanego. Z drugiej strony, wykrywanie wirusów A(H5) kladu 2.3.4.4b u ssaków zgłaszanych w różnych regionach świata, niepokoi i coraz częściej podkreśla się konieczność wzmocnienia nadzoru również nad ssakami i ludźmi, którzy mogą być potencjalnie narażeni na kontakt z zakażonymi ptakami. Takie zalecenia rozszerzenia i wzmocnienia nadzoru na obszarach zagrożonych na kolejne

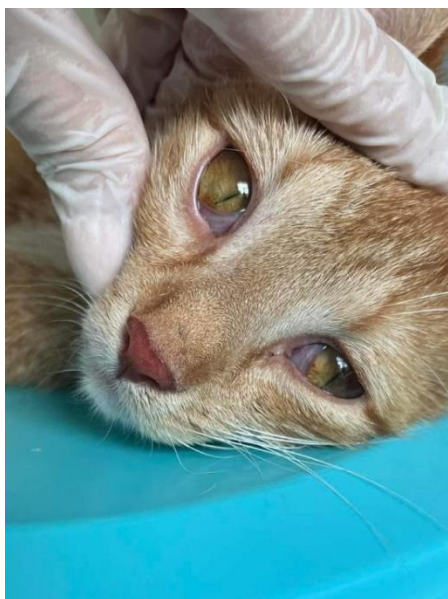
gatunki tj. dzikie ssaki (zwłaszcza mięsożerne), a także zwierzęta hodowlane (szczególnie norki amerykańskie i świnie domowe) wystosował ostatnio Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) do Komisji Europejskiej. Sam pomysł rozszerzenia takiego nadzoru wydaje się pożądany, trwają jednak dyskusje nad źródłem finansowania badań ssaków. W Polsce jedyne przypadki zakażenia ssaków wysoce zjadliwym wirusem grypy ptaków podtypu H5N8 zidentyfikowano dwukrotnie, w listopadzie 2016 oraz kwietniu 2017 roku. Były to młode, kilkumiesięczne foki znalezione martwe na brzegu Bałtyku.

Przypadki choroby u kotów

Informacje o śmiertelnej chorobie kotów przebiegającej z objawami ze strony układu oddechowego i nerwowego zaczęły krążyć w mediach społecznościowych i wśród hodowców kotów w połowie czerwca 2023 r. W tym czasie wszystkie informacje pochodziły z mediów, nie było pełnej wiedzy, nie mówiąc już o pewności, co się faktycznie dzieje. Aby usystematyzować badania i uzyskać bardziej szczegółowe dane na temat tej tajemniczej choroby kotów, opracowano specjalny kwestionariusz, który następnie przekazano lekarzom w klinikach weterynaryjnych. W kwestionariuszu zawarto pytania o różne aspekty zdrowia tych zwierząt, ich zachowania, odżywiania, objawów klinicznych lub innych zmian. Podano również informacje na temat tego, jakie próbki należy od nich pobierać do badań laboratoryjnych. Podano również instrukcje dotyczące sposobu wysyłania próbek do badań (schłodzone, jeśli przewidywany czas transportu wynosił 2-3 dni, zamrożone, jeśli dłużej). W efekcie podjętych działań otrzymano próbki pobrane od kotów wraz z wypełnionym kwestionariuszem, zarówno z klinik weterynaryjnych ale także bezpośrednio od zaniepokojonych właścicieli kotów. Informacje otrzymane w

kwestionariuszach, a także wywiady z właścicielami kotów zostały szczegółowo przeanalizowane, a otrzymane próbki poddane dokładnym badaniom laboratoryjnym.

Łącznie w okresie dwóch miesięcy (połowa czerwca-połowa sierpnia) do badań otrzymano próbki od 76 zwierząt, głównie kotów (74 szt.), ale także od jednego psa oraz jednego karakala. Zakażenie HPAIV H5N1 odnotowano u 31 zwierząt, 30 kotów oraz karakala. Zakażone zwierzęta pochodziły z różnych miejsc Polski, jednak głównie z dużych miast. Przebieg choroby był podobny we wszystkich przypadkach: utrata apetytu, apatia, nadmierne ślinienie, gorączka, duszność (płytki i przyspieszony oddech), twardy i bolesny brzuch, czasami nietrzymanie moczu, zaczerwienione błony śluzowe, szczękoscisk. W późniejszym przebiegu choroby obserwowano dodatkowo objawy nerwowe, takie jak napady padaczkowe, zwiększone napięcie mięśniowe i czasami sztywność kończyn. W badaniu klinicznym odnotowano zaostrzony szmer w płucach i zwężone źrenice niereagujące na światło.



Ryc. 1. Brak reakcji źrenic na wahania światła u kota zakażonego HPAIV (autor. Ł. Adaszek)

Próby leczenia zapalenia płuc różnymi antybiotykami nie przynosiły poprawy zdrowia. W większości przypadków zwierzęta poddawano eutanazji.



Ryc. 2. Zapalenie płuc u kota w przebiegu zakażenia HPAIV widoczne na zdjęciu RTG (dzięki uprzejmości Animal.Med).

Zidentyfikowane wirusy u kotów poddano dokładnej charakterystyce molekularnej tzn. zsekwencjonowano cały ich genom. Okazało się, że wszystkie są niemal identyczne i najbardziej podobne do HPAIV H5N1, które krążyły w populacji drobiu w Polsce w okresie grudzień 2023 - luty 2023. W połowie lutego pojawił się inny genotyp wysoce zjadliwej grypy ptaków, tzw. wariant mewy, który wykrywano do lipca 2023 r. na całym obszarze Polski, i który spowodował masowe padnięcia mew mieszek (np. na jeziorze Ryn na Mazurach ponad 3000 szt.). Mewy wariant HPAIV H5N1 do tego stopnia zdziesiątkował populację tego gatunku mewy, że wg szacunków ornitologów, jej odbudowa zajmie nawet kilkanaście lat. Jedynie w dwóch ogniskach grypy ptaków odnotowanych w okresie luty-lipiec 2023 r. wykryto wirusa, który był podobny

do tego od kotów. Miało to miejsce na początku czerwca u bociana białego oraz na początku lipca u kur w stadzie przyzagrodowym. Do chwili obecnej nie zidentyfikowano źródła zakażeń kotów. Jednym z możliwych wydawałoby się spożycie mięsa drobiowego pochodzącego z zakażonego drobiu, jednak w kraju prowadzony jest monitoring zakażeń wirusami grypy, a drób badany jest również przed i po uboju. Ponadto z przeprowadzonych wywiadów z właścicielami kotów wynika, że niektóre koty otrzymywały tylko komercyjną, przetworzoną karmę, a dodatkowo nie miały kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym. Kolejnym tropem wydającym się przeczyć tej możliwości to wykryta infekcja u bezpieczeństwa kota (choć nie można wykluczyć, że miał kontakt z resztkami surowego mięsa drobiowego). Co więcej, wykrycie u kotów wirusa, który był obecny u drobiu prawie 5 miesięcy wcześniej, dodatkowo zaciemnia sytuację. Należy również pamiętać, że Polska dodatkowo importuje mięso drobiowe z innych krajów, w których system nadzoru może być niedoskonały. Innym możliwym wyjaśnieniem tej zagadkowej sytuacji jest zakażenie drogą pośrednią od ptaków dzikich. Słabym punktem tej hipotezy jest z kolei fakt, że gatunki ptaków dzikich z którymi koty miejskie mają najczęstszy kontakt (wróble, kosy, sikory, gawrony, itp.), nie są naturalnym rezerwuarem wirusów grypy, a zakażenia stwierdza się u nich sporadycznie, a nie masowo.

Zakażenia kotów wirusem wysoce zjadliwej grypy ptaków w Polsce to nie jest przypadek odosobniony. Pierwszy zdiagnozowano w grudniu 2003 roku u dwóch tygrysów i dwóch lampartów w ogrodzie zoologicznym w Tajlandii. Zwierzęta były żywione mięsem drobiowym pochodzącym z miejscowej ubojni. Wystąpienie choroby u kotowatych zbiegło się w czasie z przypadkami grypy u miejscowych ptaków. Kolejne przypadki zakażeń wirusem grypy H5N1 u kotowatych zanotowano, rok później również w Tajlandii, u 14

kotów domowych oraz u 147 tygrysów utrzymywanych w ogrodzie zoologicznym. Spośród zakażonych zwierząt chorobę przeżył tylko jeden tygrys. Reszta padła wśród objawów gorączki, duszności, niezborności oraz drgawek. W Europie przypadki infekcji H5N1 u kotów notowano w Niemczech, Austrii, w grudniu 2022 r. we Francji oraz w maju tego roku we Włoszech. O ile w pierwszym z wymienionych krajów opisano upadki 3 kotów zakażonych H5N1 pochodzących z wyspy Rugii, to w przypadku kotów austriackich materiał genetyczny wirusa wykryto w wymazach z tchawicy u trzech spośród czterdziestu pochodzących ze schroniska losowo przebadanych, bezobjawowych kotów, które miały bliski kontakt z łabędziem padłym z powodu zakażenia H5N1. We Francji zakażony kot należał do rodziny posiadającej obok domu fermę kaczek komercyjnych, u których dwa tygodnie wcześniej obserwowano spadek produkcji jaj spowodowanej zakażeniem HPAIV H5N1. Z kolei we Włoszech udowodniono kontakt z wirusem u pięciu psów i jednego kota. Zwierzęta te nie miały żadnych objawów choroby, ale w ich surowicy wykryto przeciwciała przeciwko A(H5N1), a należały one do rodziny utrzymującej przyzagrodowy chów drobiu, w którym w kwietniu zgłoszono zakażenie HPAIV H5N1.

SEKCJA BYDŁO

ENZOOTYCZNA BIAŁACZKA BYDŁA – EBB

Jacek Kuźmak i Marzena Rola-Łuszczak

Zakład Biochemii

Krótką charakterystyka – najważniejsze cechy patogenu/choroby

Enzootyczna białaczka bydła (EBB) jest chorobą nowotworową o wybitnie przewlekłym przebiegu, którą cechuje rozwój zmian proliferacyjnych układu limforetikularnego, prowadzący do przewlekłej limfocytozy tzw. forma leukemiczna i do zmian guzowatych w węzłach chłonnych i narządach wewnętrznych, co określa się jako formę guzowatą (EBB).



Guz nowotworowy w przebiegu formy guzowatej białaczki bydła –przekrój znacznie powiększonego węzła chłonnego z jamy miednicy ze zbiorów prof. dr hab. Mariana Grundboeckea

Czynnikiem etiologicznym jest wirus białaczki bydła (Bovine leukemia virus-BLV), zaliczany do rodziny *Retroviridae*, klasyfikowany razem z wirusem HTLV (Human T-Cell Leukemia Virus) w rodzaju *Deltaretrovirus*.

Najważniejsze elementy zakażenia wirusem EBB:

- W warunkach naturalnych BLV zakaża się tylko bydło, zwłaszcza typu mlecznego. Doświadczalnie można zakazić owce i kozy, wyjątkowo zaś inne gatunki zwierząt.
- Zwierzę raz zakażone jest nosicielem wirusa na całe życie.
- U zakażonych zwierząt, za wyjątkiem krótkiego okresu po zakażeniu, nie obserwuje się wiremii. W praktyce mamy do czynienia z wirusowym DNA tzw. prowirusem, zintegrowanym z genomowym DNA limfocytów gospodarza. Najmniejsza dawka zakaźna, przy śródskórnym wprowadzeniu wirusa, wynosi około 200 limfocytów krwi zakażonego osobnika, co stanowi fragment kropli krwi.
- Zakażone zwierzę nie wcześniej jak w ciągu 2 tyg. wytwarza swoiste przeciwciała dla antygenów wirusa, których miano może ulegać wahaniom, aż do poziomu niewykrywalnego testem serologicznym. Okresowe wahania miana przeciwciał są typowe dla zakażenia BLV i są przyczyną trudności w diagnostyce serologicznej. Około 6-8% zakażonych osobników nie wytwarza przeciwciał, natomiast stwierdza się u nich obecność prowirusa. Są to tzw. zakażenia latentne.
- Zakażeniu wirusem oraz rozwojowi choroby sprzyja występowanie w środowisku czynników o działaniu immunosupresyjnym (inne wirusy np. BIV, BHV-1 oraz sterydowe środki przeciwzapalne).

Epidemiologia

Większość krajów Europy Zachodniej jest wolna od EBB. Choroba endemicznie występuje w krajach na Półwyspie Bałkańskim i w Europie Wschodniej. W Polsce w 1979 r. uznano formę guzowatą EBB jako podlegającą

obowiązkowi zwalczania. Rozporządzeniem MRLiGŻ z 3.10.1989 r. EBB włączono do zaraźliwych chorób zwierzęcych podlegających obowiązkowi zwalczania. Do dnia 1 maja 2004 r. gospodarstwa były traktowane jako jednostki epizootyczne, zatem nie prowadzono monitoringu w odniesieniu do stad, tylko gospodarstw. W powiatach, gdzie odsetek zakażonych zwierząt nie przekraczał 99,8% badano 1/3 pogłowia. W pozostałych gospodarstwach prowadzono zwalczanie. Jednak ze względu na brak środków na wykup zwierząt nie osiągnięto zamierzonych celów. Od 2007 r. rozpoczęto realizację programu zwalczania EBB współfinansowanego przez UE. Program ten doprowadził do uznania Polski za kraj urzędowo wolny od EBB, zgodnie z decyzją Komisji (UE) nr 2017/888 z 22 maja 2017 roku. Co roku w Polsce bada się około 600 000 krów z około 40 000 stad. W 2022 r. – 594 333 z 39 814 stad. Liczba osobników dodatnich wynosiła 50, zlokalizowanych w 24 stadach. Dodatkowo odczyny notowane były przede wszystkim u bydła w województwie warmińsko-mazurskim, wielkopolskim i mazowieckim.

Przeniesienie wirusa z zakażonego zwierzęcia związane jest głównie z obecnością zakażonych komórek krwi, głównie limfocytów. Dlatego w warunkach naturalnych największą rolę w przenoszeniu BLV przypisuje się zakażeniom na drodze kontaktowej. Materiałem zakaźnym może być krew, mocz, kał i ślina, oraz nasienie, o ile zawiera limfocyty. Doświadczalnie wykazano, że przy wykorzystywaniu tego samego sprzętu i obsługi zwierząt dopiero odległość 200 m była wystarczająca aby nie doszło do transmisji wirusa. Niezwykle istotna jest droga jatrogena, poprzez zabiegi lekarsko – weterynaryjne. Bezwzględnie wymagana jest zmiana igieł do pobierania krwi i igieł do tuberkulinizacji. Ze względu na niewielką liczbę limfocytów mogącą wywołać zakażenie dużą rolę przypisuje się owadom kłująco-ssącym. Wirus nie przenosi się drogą pionową, ale u pewnego odsetka cieląt (4-10%) możliwe są

zakażenia drogą śródmaciczną. Jednak tej drodze nie przypisuje się większego znaczenia. Podobnie, mleko i siara, jakkolwiek zawierają zakażone limfocyty, nie są istotnym elementem w transmisji wirusa. Związane jest to z neutralizującym działaniem przeciwciał obecnych w tych płynach. Z reguły, przeciwciała siarowe utrzymują się u cieląt do 6 m-ca życia, zwykle u około 80% osobników zanikają po okresie od 3 do 6 m-cy. Zakażenia występują częściej u ras mlecznych niż u mięsnych. Częstość zakażeń u bydła w wieku 6-18 m-cy jest wyższa niż u bydła starszego, u którego wynosi około 3-5% na rok. Brak jest związku pomiędzy częstotliwością zakażeń a porami roku. Częstsze występowanie zakażeń obserwowano w stadach mniej licznych (<50) oraz w stadach z uprzednio stwierdzoną historią występowania EBB w stadzie.

Aspekt ekonomiczny zakażeń

Straty ekonomiczne bezpośrednie, związane z EBB związane są obniżeniem produkcji mleka i zawartości tłuszczu w mleku u krów zakażonych wirusem. Dodatkowo obserwuje się rodzenie słabszych cieląt oraz wydłużenie okresu międzywycieleniowego oraz większą podatność na zakażenia innymi patogenami (wirusem BHV-1 czy częstsze występowanie mastitis). Straty pośrednie związane są z restrykcjami w obrocie żywymi zwierzętami, w przypadku wykrycia zakażenia i wydania decyzji administracyjnej o wystąpieniu EBB oraz restrykcjami w wykorzystaniu mleka zwierząt zakażonych. Związane też są z dodatkowymi kosztami badań, kosztami wykupu zwierząt zakażonych i wypłatą odszkodowania dla właścicieli zwierząt.

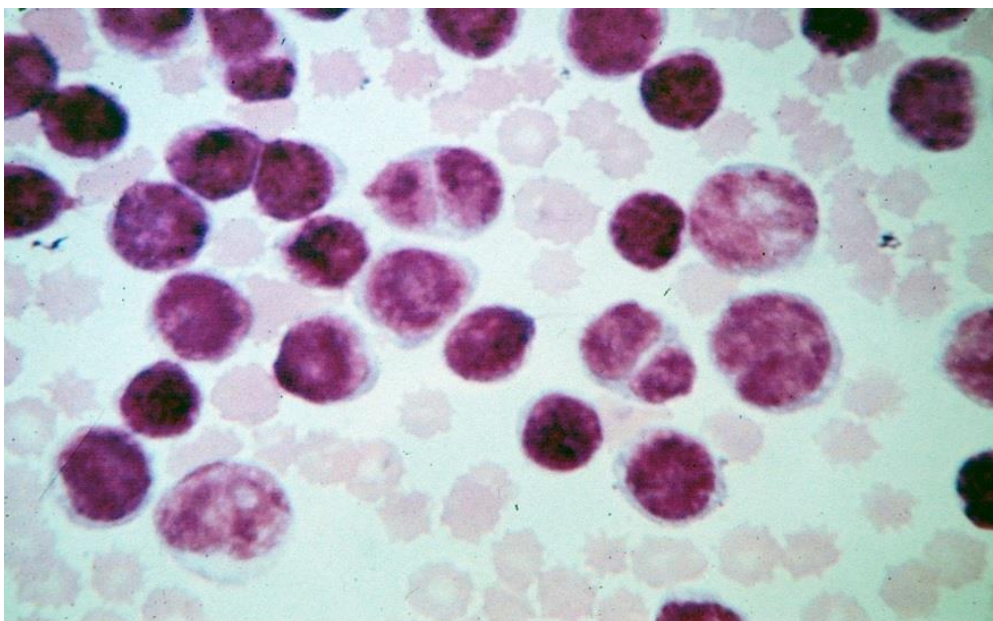
Czynniki ryzyka pojawienia się choroby w Polsce

Jakkolwiek Polska jest urzędowo wolna od EBB, co roku notuje się około kilkudziesięciu przypadków zwierząt serologicznie dodatnich. Niewątpliwie

czynnikiem ryzyka na terenach wolnych jest ryzyko niekontrolowanego wprowadzenia do stad zwierząt zakażonych. Stąd konieczność obrotu bydłem z ważnymi, ujemnymi badaniami serologicznymi, wskazującymi na brak kontaktu z wirusem.

Rozpoznanie/diagnostyka

Objawy kliniczne. W przebiegu choroby wyróżniamy formę aleukemiczną, dla której charakterystyczny jest brak objawów klinicznych, obecność przeciwciał i prowirusowego DNA. Faza ta może trwać różnie długo, nawet do 3 lat. Zwykle po 12-16 miesiącach u około 30-40% zakażonych osobników rozwija się forma subkliniczna białaczki, dla której typowym objawem jest przewlekła limfocytoza, przy braku objawów klinicznych.



Obraz krwi w przebiegu białaczki bydła z przewlekłą limfocytozą (w polu widzenia limfoblasty w fazie podziału)
ze zbiorów prof. dr hab. Mariana Grundboeck

Towarzyszy jej wzrost odsetka prolimfocytów oraz pojawienie się limfoblastów. U około 3-10% zwierząt z formą subkliniczną rozwija się forma

guzowata białaczki. Występowanie obydwu form ma ścisły związek z obecnością określonych genów, kodujących tzw. antygeny BoLA. Obraz kliniczny, ze względu na umiejscowienie zmian jest często nietypowy i zmienny. Obserwuje się między innymi osowiałość, zmęczenie, brak apetytu, zaburzenia w krążeniu żylnym, spadek lub utratę mleczości. Ciepłota wewnętrzna może być podwyższona do 40-41°C. Nierzadko występuje wychudzenie, a nawet charłactwo. Charakterystyczne jest powiększenie węzłów chłonnych, stwierdzane przez oglądanie, omacywanie oraz badaniem przez prostnicę. Obrzęk węzłów powodować może objawy wtórne: duszność, trudności w połykaniu, wytrzeszcz gałki ocznej i kulawizny. Ostry przebieg choroby spotyka się rzadko i spowodowany jest umiejscowieniem zmian białaczkowych w sercu, płucach lub w śledzionie. Zmianom tym towarzyszy trwała limfocytoza z obecnością prolimfocytów i limfoblastów. Często w klinicznym stadium choroby rozwija się niedokrwistość powodowana krwawieniami owrzodzeń trawieńca lub rozrostami tkanki białaczkowej w szpiku.

W rozpoznaniu różnicowym należy wziąć pod uwagę białaczki sporadyczne, które nie podlegają obowiązkowi zwalczania, a których cechą charakterystyczną jest brak swoistych przeciwciał. Białaczki sporadyczne mogą istnieć jako forma: skórna – występująca u bydła w wieku powyżej 3 lat z charakterystycznymi zmianami skórnymi i powiększeniem węzłów chłonnych, forma młodzieńcza – dotycząca cieląt w wieku 2 tyg. do 6 m-cy przebiegająca z powiększeniem w. chłonnych i wątroby, forma grasicza – u bydła w wieku 1-2 lat z charakterystycznym powiększeniem grasicy i obrzękiem w. chłonnych.

Podstawowym elementem programów zwalczania EBB jest stosowanie metod serologicznych. Odkrycie w 1969 r. wirusa białaczki bydła pozwoliło na wyprodukowanie swoistego antygeny i zastosowanie metod serologicznych w

diagnostyce. Zalecanymi przez WOAH, jako tzw. metody zalecane, oraz opisane w polskich przepisach są takie metody serlogiczne jak: metoda immunodyfuzji w żelu – *Agar Gel Immunodiffusion Test* (AGID) i metoda immunoenzymatyczna – *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA). Metodą alternatywną jest metoda enzymatycznej amplifikacji DNA PCR (*polymerase chain reaction*), której celem jest wykrywanie prowirusowego DNA BLV w leukocytach krwi. W zależności od intensywności zakażenia, oraz biorąc pod uwagę fakt że, test ELISA jest znacznie czulszy od metody AGID, przyjęto następujący schemat stosowania technik serologicznych. Przy wysokim stopniu zakażenia (< 10%) powinno badać się indywidualne próbki surowicy krwi testem AGID. Przy średnim stopniu zakażenia (1-10%) możliwe jest badanie próbek indywidualnych testem AGID i testem ELISA, względnie próbek surowicy, pulowanych do 10. Przy niskim stopniu zakażenia, poniżej 1%, zalecane jest badanie zbiorczych próbek surowicy krwi lub pulowanych próbek mleka. W Polsce, podobnie jak w innych krajach obserwuje się tendencje to szerokiego stosowania testu ELISA i aktualnie badania w laboratoriach ZHW są wykonywane wyłącznie tym testem.

Szerokie stosowanie metod serologicznych napotyka jednak na pewne problemy. Istotne, z praktycznego punktu widzenia, ograniczenia w stosowaniu tych technik można zestawić w dwóch grupach: 1) związane z charakterem odpowiedzi humoralnej na antygeny wirusa EBB i różnym zachowaniem się swoistych przeciwciał w stanach patologicznych i fizjologicznych; 2) związane ze stosowaniem określonych technik serologicznych. W pierwszej grupie problemów należy wyszczególnić obniżenie się miana przeciwciał do wartości niewykrywalnej testem serologicznym. Dotyczy to zwierząt zakażonych z tzw. okresowym zanikiem

przeciwciał. Badania nad przebiegiem zakażeń naturalnych BLV wykazały, iż miano przeciwciał u poszczególnych zwierząt cechuje pewna niestabilność, a zmiany te mają wpływ na ostateczny wynik testu serologicznego. Okresowy zanik przeciwciał może być też związany z okresem okołoporodowym. Obniżanie się miana przeciwciał spowodowane jest transportem i akumulacją immunoglobulin, głównie IgG1, w gruczole mlekowym i ma miejsce w okresie 3-4 tygodni przed porodem i 3-5 dni po porodzie. Ryzyko wystąpienia w tym czasie odczynów fałszywie ujemnych może dotyczyć nawet 50% zakażonych zwierząt, głównie pierworódek, przy czym, uwaga ta w równym stopniu dotyczy badania testem AGID jak i ELISA. Przepisy w niektórych krajach zalecają niepobieranie krwi do badań serologicznych od takich zwierząt i ich badanie 2 tygodnie po porodzie. Słabo wykształcona odpowiedź immunologiczna lub jej brak mogą być także rezultatem istnienia wariantów genetycznych prowirusa o zmniejszonej immunogenności, co obserwowano w różnych krajach w tym w Polsce. Z kolei wyniki fałszywie dodatnie powstawać mogą w trakcie badania surowicy krwi cieląt posiadających przeciwciała przekazane drogą siary, od serologicznie dodatnich matek. Wydaje się, że wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia takich odczynów występuje w czasie pierwszych 3 miesięcy po porodzie. Jako jedną z przyczyn, która może mieć wpływ na wynik testu serologicznego, rozpatrywać trzeba zakażenie wirusem BVDV, który obniża odpowiedź humoralną na antygeny BLV na skutek zmniejszonej syntezy immunoglobulin klasy IgG1. Podobny efekt opisano po zastosowaniu szczepionki przeciw pryszczycy. Drugą grupę problemów na jakie napotyka diagnostyka serologiczna białaczki bydła można odnieść do problemów związanych ze stosowaniem określonych technik serologicznych. Podstawową wadą testu AGID jest jego niska czułość, wynosząca 85-95% czułości metody ELISA. Subiektywna ocena wyników tego testu może mieć znaczący wpływ na

otrzymywanie wyników fałszywie dodatnich i ujemnych. Pewnym ograniczeniem metody ELISA jest możliwość wystąpienia reakcji nieswoistych. Za ich przyczynę powszechnie uważany jest wysoki, patologiczny poziom immunoglobulin w surowicy krwi, co spowodowane może być przewlekłymi stanami zapalnymi, stosowaniem terapii bodźcowej, względnie szczepieniami. Obserwowano tego rodzaju reakcje po szczepieniach przeciwko piroplazmozie i papilomatozie.

Metoda PCR ukierunkowana jest na wykrywanie prowirusowego DNA, i w przeciwieństwie do metod pośrednich (serologicznych) jest bezpośrednim potwierdzeniem zakażenia BLV. Charakteryzuje ją wysoka czułość (możliwe jest wykrycie prowirusa już w 10 pg komórkowego DNA lub w 200 limfocytach krwi obwodowej), swoistość oraz krótki czas badania. PCR stosowany jest głównie jako metoda uzupełniająca lub potwierdzająca badanie serologiczne. Jest to metoda oparta na enzymatycznej amplifikacji DNA oraz analizie i wykrywaniu fragmentów prowirusowego DNA BLV w DNA izolowanym z zakażonych limfocytów. Stosowana jest w uzasadnionych przypadkach, gdy istnieją wątpliwości diagnostyczne. Metoda ta jako tzw. metoda alternatywa jest polecana w wyjątkowych przypadkach, kiedy niemożliwa jest identyfikacja zakażonych zwierząt w oparciu o metody serologiczne. PCR nie zastępuje jednak badania serologicznego. Metoda PCR może być również pomocna kiedy badanie histopatologiczne nie daje jednoznacznych rezultatów. Do badania metodą PCR wykorzystuje się leukocyty krwi obwodowej, z których przygotowuje się genomowy DNA. Dlatego krew (10 ml) należy pobrać z dodatkiem antykoagulantu. Może to być roztwór soli sodowej heparyny w ilości 10 jednostek na ml krwi lub zbuforowany roztwór EDTA, w ilości 0,5 ml na 10 ml krwi.

Badanie histopatologiczne. Badanie histopatologiczne dotyczy badania węzłów chłonnych lub fragmentów narządów wykazujących zmiany nowotworowe w celu stwierdzenia rozrostu tkanki limfatycznej. Materiał może być pobierany przyżyciowo (biopsja) lub pośmiertnie w badaniu poubojowym lub podczas sekcji. Dodatni wynik badania może być podstawą decyzji o stwierdzeniu EBB i cofnięciu statusu stada wolnego od EBB; jest też podstawą do przeprowadzenia badań serologicznych u pozostałych zwierząt.

Próbki do badań

Materiałem do badań serologicznych mogą być indywidualne próbki surowicy krwi i próbki surowicy pulowane do 10. W niektórych krajach możliwe jest badanie pulowanych lub zbiorczych próbek mleka, lecz wyłącznie jako materiał w badaniach monitoringowych. Ze względu na obniżony poziom immunoglobulin w surowicy krwi w okresie okołoporodowym, krwi nie powinno się pobierać w okresie 2 tygodni przed i po wcieleniu. Surowica krwi powinna być pozbawiona hemolizy i wytrąconego włóknika; krew powinna być dostarczona jak najszybciej do laboratorium, a optymalna temperatura do przechowywania krwi to 4-8°C. Ze względu na podwyższony poziom immunoglobulin i możliwość wystąpienia reakcji fałszywie dodatnich, krwi nie powinno się pobierać bezpośrednio po stosowaniu szczepień profilaktycznych oraz od zwierząt wykazujących stany zapalne lub procesy ropne oraz od zwierząt poddanych terapii bodźcowej.

Leczenie

EBB jest chorobą zwalczaną z urzędu i jedynym sposobem jej eliminacji jest izolacja i ubijanie zwierząt zakażonych wirusem.

Profilaktyka

Szczepień profilaktycznych nie stosuje się. Wirus wykazuje dużą wrażliwość na czynniki środowiska zewnętrznego; w temp. 56°C ginie w ciągu 30 min. W mleku ogrzanym do 60°C przez 1 min lub poddanym rutynowej pasteryzacji również ulega inaktywacji. W celu odkażania rutynowo poleca się stosowanie 2% roztworu NaOH, chociaż inne preparaty/środki dezynfekcyjne (preparaty jodoforowe) są skuteczne. Ponieważ podstawową drogą przenoszenia wirusa EBB jest bezpośredni kontakt ze zwierzęciem zakażonym, bezwzględnie zakazuje się wprowadzania do stada zwierząt z niewyjaśnionym statusem serologicznym.

Postępowanie na poziomie stada

Polskie prawodawstwo wypełnia założenia prawodawstwa EU i WOAH w zakresie prawnym dotyczące uzyskania i utrzymania statusu kraju/regionu wolnego od EBB. Podstawowymi dokumentami są tu: (1) rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/429 z dnia 9 marca 2016 r. ustanawiające przepisy dotyczące zapobiegania chorobom przenoszonym się lub przenoszonym na zwierzęta lub na ludzi oraz przepisy dotyczące zwalczania takich chorób. Załącznik II do tego rozporządzenia uwzględnia EBB jako chorobę uwzględnioną w wykazie, o kategorii C+D+E co oznacza, że ma ona znaczenie dla niektórych krajów i potrzebne są środki, aby zapobiec jej rozprzestrzenianiu i zachodzi konieczność jej nadzoru w UE; (2) rozporządzenie delegowane Komisji (UE) 2020/689 z 17 grudnia 2019 r. określające zasady dotyczące nadzoru, programów likwidacji choroby i statusu obszaru wolnego. Sekcja III, rozdz. 1 określa zasady dotyczące EBB; (3) rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 5 marca 2008 r. w sprawie zwalczania enzootycznej białaczki bydła; (4) Kodeks Zdrowia Zwierząt Lądowych WOAH. Zgodnie z tymi

przepisami państwa członkowskie mają obowiązek przeprowadzania okresowych akcji kontrolnych w oparciu o badanie serologiczne, przy wykorzystaniu surowicy krwi lub mleka, i usuwania ze stad wszystkich zwierząt dodatnich. Postępowanie takie ma sens, gdy odsetek osobników reagujących dodatnio jest niższy niż 30%; w innych przypadkach powinna nastąpić likwidacja całego stada. Badania serologiczne przeprowadza się co 4-6 miesięcy, uznając gospodarstwo za wolne od EBB, jeżeli nie wykryto go w okresie ostatnich 2 lat, uzyskano 2-krotnie ujemny wynik badania serologicznego, którym objęto całe pogłowie w wieku powyżej 2 lat i wykonano je w okresie ostatnich 12 miesięcy, z przerwą między badaniami nie mniejszą niż 4 miesiące. Dla uznania regionu, kraju za wolny od białaczki bydła wymagane jest, aby 99,8% stad było wolnych od zakażenia BLV.

Aspekt zoonotyczny

Na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy opartej na badaniach epidemiologicznych i laboratoryjnych pracach doświadczalnych, można stwierdzić, że wirus enzootycznej białaczki bydła jest niepatogenny dla człowieka, to znaczy nie jest w stanie wywołać jakichkolwiek zaburzeń w stanie jego zdrowia, w szczególności nie może być przyczyną białaczki u ludzi. Wirus EBB nie jest zdolny do bytowania i namnażania się w organizmie człowieka. Nawet infekcyjny wirus, wyprodukowany w warunkach laboratoryjnych (np. do przygotowania preparatów laboratoryjnych) nie powoduje zakażeń u ludzi. Powyższe konkluzje wynikają z obserwacji epidemiologicznych i seroepidemiologicznych. Na podstawie 7-letnich badań przeprowadzonych w Danii nie zanotowano różnic w częstości występowania białaczek i chorób nowotworowych u ludzi mających stały kontakt z bydłem białaczkowym i pijących surowe mleko a osobami z ośrodków miejskich. Podobne wyniki

zanotowano podczas 10-letnich obserwacji na terenach stanów Iowa i Wisconsin, analizując zachorowalność u ludzi pracującymi na fermach białaczkowych i nie białaczkowych. Poszukiwanie przeciwciał dla wirusa EBB u 400 osób mających stały kontakt z bydłem białaczkowym, z obecnością formy guzowatej u 30%, jak i u 50 lekarzy weterynarii stykającymi się z tymi zwierzętami dało wynik negatywny, natomiast poszukiwanie przeciwciał dla wirusa EBB u 53 osób chorych na różne postacie białaczek wykazało ich obecność u trzech chorych na białaczkę T-komórkową. W konsekwencji wg wytycznych Komisji Kodeksu Żywnościowego mięso i narządy zwierząt seropozytywnych oceniane są jako zdatne do spożycia. Zasady postępowania z mlekiem dopuszczają możliwość wykorzystania go w cyklu przetwórczym, jednak po uprzedniej obróbce termicznej (zniszczenie wirusa następuje w warunkach pasteryzacji 60°C/30s lub 74°C/15s).

ENZOOTYCZNA BRONCHOPNEUMONIA CIELĄT

Dariusz Bednarek

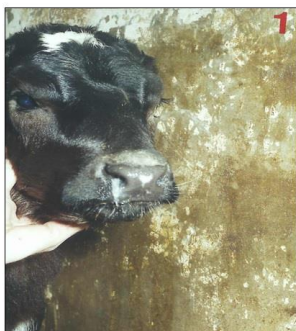
Zakład Chorób Bydła i Owiec

Wstęp

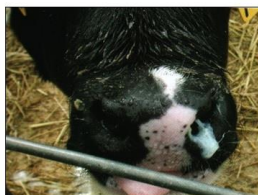
Enzootyczne odoskrzelowe zapalenie płuc cieląt, tj. enzootyczna bronchopneumonia cieląt (EBC) określana obecnie jako syndrom oddechowy bydła (Bovine Respiratory Disease – BRD), a dawniej nazywana też „chorobą z zatłoczenia”, „grypą bydła”, „gorączką transportową” (shipping fever) jest wieloczynnikową chorobą zapalną układu oddechowego o przebiegu przeważnie podoстрыm i przewlekłym, na którą chorują najczęściej cielęta w wieku od 2-4 tyg. do 4-6 m-cy życia.

Pierwszym, dość charakterystycznym objawem rozwoju choroby jest głuchy, zwykle cichy kaszel występujący u wielu cieląt w stadzie, który nasila się zwłaszcza rano lub po przepędzeniu zwierząt. Ponadto, pojawia się też wyciek surowiczno-śluzowy lub śluzowo-ropny z nozdrzy, upośledzenie apetytu i apatia oraz duszność (tzw. „robienie bokami”), a w skrajnych przypadkach przyjmowanie leżącej postawy ciała (często na mostku) z niechęcią do wstawania.

Enzootyczna bronchopneumonia cieląt (EBC; BRD) Symptomatologia



Wyciek śluzowo-ropny z nozdrzy



Wymuszona,
leżąca postawa ciała



Biegunka cieląt

Wystąpić też może gorączka (powyżej 40°C) choć zazwyczaj temperatura ciała utrzymuje się w normie. W powstawaniu choroby, zależnie od warunków w stadzie, istotną rolę odgrywać mogą zarówno, czynniki zakaźne (wirusy, bakterie, mykoplazmy, chlamydie), jak i niezakaźne – środowiskowe (długotrwały transport zwierząt, zła wentylacja pomieszczeń inwentarskich np. nadmiar gazów toksycznych, przeciągi oraz błędy w żywieniu takie jak, przewaga łatwostrawnych węglowodanów prowadzących do kwasicy). Enzootyczna bronchopneumonia cieląt jest najczęstszą przyczyną znacznych strat ekonomicznych w chowie cieląt i młodego bydła zwłaszcza mięsnego w wielu krajach, a także i w Polsce. Odsetek zachorowań na to schorzenie w różnych krajach waha się od 20 do 80%. Dla porównania w niektórych państwach europejskich, takich jak Austria ocenia się go na 42%, w Irlandii na 60%, a w Niemczech na 50%. Powstałe straty w ciągu roku, wynikające m.in. z kosztów leczenia i profilaktyki, obniżonych przyrostów masy ciała oraz upadków i wybrakowań zwierząt, oceniane są dla przykładu w Wielkiej Brytanii na poziomie ok. 100 mln funtów, w Holandii 60 mln euro, we Francji 55 mln euro, a w Niemczech stanowi to koszt wynoszący w ciągu roku

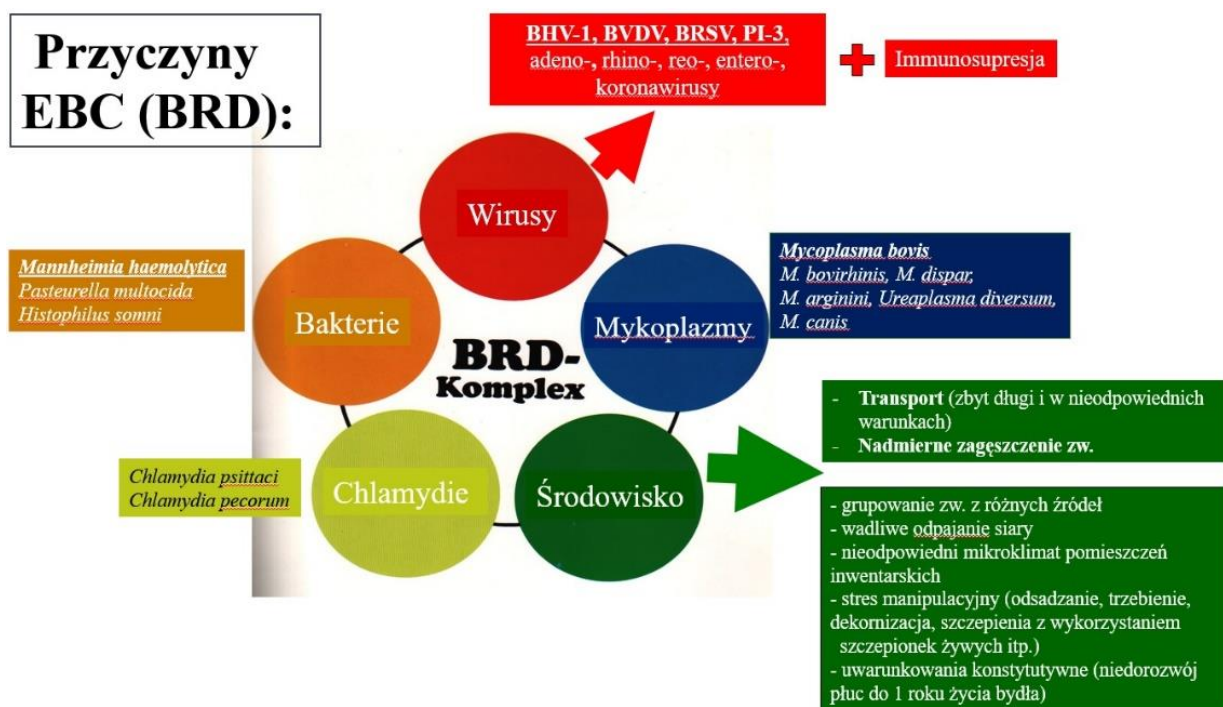
145 mln euro. Z kolei w Belgii obliczono, że więcej niż 50% strat ekonomicznych związanych z chorobami u młodego bydła rzeźnego spowodowanych jest schorzeniami układu oddechowego. Obecnie w krajach Wspólnoty Europejskiej straty te rocznie oceniane są na poziomie ok. 800 mln euro. Badania przeprowadzone w latach 90. ubiegłego wieku, w USA, dotyczące analizy strat z powodu padnięć oraz wybrakowań u cieląt i młodego bydła wykazały, że choroby układu oddechowego były przyczyną 31% strat, co w liczbach bezwzględnych stanowiło 1,3 mln sztuk, a ich wartość gotówkowa wyniosła 624 mln dolarów amerykańskich. Obecnie koszt ten w ciągu roku w samych tylko Stanach Zjednoczonych oscyluje w granicach ok. 1 mld dolarów, a wg niektórych danych nawet 3 mld dolarów. Natomiast z badań szacunkowych przeprowadzonych w Polsce wynika, że na enzoptyczną bronchopneumonię cieląt zapada zwykle ok. 90% pogłowia cieląt, przy czym procent padłych w stosunku do ich ogólnej liczby stanowi 5,3%, a wybrakowanych 4,5%. Oznacza to, że z dalszej hodowli wypada około 10% cieląt. Przedstawione dane wskazują na znaczący udział tej choroby w ogólnych kosztach hodowli bydła. Dlatego też, poprzez wprowadzanie nowych, skuteczniejszych programów profilaktycznych i sposobów terapii, zmierza się do ograniczenia strat i poprawy opłacalności tej produkcji zwierzęcej.

Etiologia i patogeneza

Przyczyną enzoptycznej bronchopneumonii cieląt (EBC) jest złożone działanie różnych drobnoustrojów i czynników środowiskowych, zwanych ogólnie czynnikami ryzyka. Spośród nich ważną rolę w etiologii tej choroby odgrywiają czynniki stresowe takie jak transport, błędy żywieniowe, zmiana środowiska i pielęgnacji, zabiegi weterynaryjne, nieprawidłowy mikroklimat pomieszczeń itp. Czynniki te wpływają na rozwój reakcji stresowej w

organizmie cieląt, która warunkuje aktywizację przedniego płata przysadki mózgowej. W wyniku tego pobudzenia dochodzi do zwiększonego wydzielania ACTH, który stymuluje korę nadnerczy do sekrecji endogennych glikokortykoidów. Hormony te z kolei wpływają immunosupresyjnie zarówno na odporność humoralną (zniesienie pierwotnej odpowiedzi immunologicznej), jak również odporność komórkową zwierzęcia. W tym ostatnim przypadku dochodzi do braku reakcji na czynniki pobudzające mitozę, do zahamowania migracji neutrofilów w kierunku zapalnego ogniska na skutek utraty adherencji, zniesienia enzymatycznej lizy drobnoustrojów pod wpływem granulocytów obojętnochłonnych i do obniżenia fagocytarnej aktywności makrofagów. Immunosupresyjny wtórny wpływ stresu przejawia się także upośledzeniem wydalania bakterii z górnych dróg oddechowych. Następuje wówczas namnażanie pastereli w jamie nosowo-gardłowej, ułatwienie ich adherencji i tworzenie się mikrokolonii w układzie oddechowym. Podobny efekt immunosupresyjny glikokortykoidów można zaobserwować również w przypadku reaktywacji i wydalania wirusów np. wirusa IBR (BHV-1) w drogach oddechowych płuc cieląt.

W czasie grupowania zwierząt z różnych źródeł następuje u nich na skutek wzajemnego oblizywania się i inhalacji wymiana ubikwitarnej flory układu oddechowego tj. wirusów, mykoplazm i bakterii. Do najczęściej spotykanych czynników zakaźnych EBC zalicza się takie wirusy jak, herpes wirus bydła typu 1 (BHV-1), wirus syncytialny układu oddechowego bydła (BRSV), wirus biegunki i choroby błon śluzowych bydła (BVD-MD), wirus prainfluenzy typu 3 (PI-3), a także niektóre mykoplazmy (*Mycoplasma bovis*, *M. dispar*, *Ureoplasma diversum*) oraz bakterie, zwłaszcza te z rodziny *Pasteurellaceae* takie jak: *Mannheimia* (dawniej: *Pasteurella*) *haemolytica*, *Pasteurella multocida* i *Histophilus somni* (dawniej: *Haemophilus somnus*).



Wymienione drobnoustroje działają zarówno patogenie jak i immunosupresyjnie. Immunosupresyjny wpływ mykoplazm odnosi się w

szczególności do bakteryjnej superinfekcji, która wydaje się być w rozwoju EBC istotniejsza niż patogenne działanie samych mykoplazm. Mykoplazmy powodują uszkodzenie komórek wydalania rzęskowo-śluzowego, obniżają reakcję limfocytów na czynniki mitotyczne oraz upośledzają aktywność neutrofilów. Natomiast immunosupresyjne i patogenne działanie wirusów na układ oddechowy cieląt jest bardziej zróżnicowane i zależne od rodzaju patogenu. Wirus PI-3 obniża „clearance” płuc w odniesieniu do pastereli poprzez zmianę wydalania rzęskowo-śluzowego, powoduje zaburzenia reakcji limfocytów na czynniki mitotyczne i upośledza bakteriobójcze działanie makrofagów. Wirus BHV-1 niszczy rzęski komórek migawkowych (efekt cytopatyczny), obniża zdolność fagocytarną makrofagów oraz ich aktywność związaną z receptorami Fc i C3b, a także ich cytotoksyczność zależną od przeciwciał. Wirus BVD-MD uszkadza rzęski komórek oczyszczania śluzowo-rzęskowego, obniża liczbę limfocytów B i związaną z tym reakcję humoralną, obniża migrację i chemotaksję pęcherzykowych makrofagów. Wirus BRSV powoduje lizę komórek migawkowych nabłonka rzęskowego i obniża aktywność fagocytarną makrofagów zależną od receptorów Fc. Z kolei *Mannheimia haemolytica*, szczególnie jej najbardziej patogenny serotyp A1, produkuje specyficzną egzotoksynę, zwaną też cytotoksyną lub leukotoksyną (Lkt), która niszczy bydłęce limfocyty, neutrofile i makrofagi. Ponadto drobnoustroje te zawierają w swojej otoczce czynnik związany z kwasem hialuronowym znoszącym fagocytozę neutrofilów. W wyniku działania cytotoksycznej leukotoksyny dochodzi, na skutek lizy komórek fagocytarnych, do uwalniania z ich wnętrza enzymów proteolitycznych (gł. metaloproteaz) i substancji wolnorodnikowych prowadzących do powstawania zmian zwyrodnieniowych nabłonka oskrzelowego i tkanek okołoskrzelowych. Obecnie wiadomo, że w ostrych i przewlekłych chorobach płuc do uszkodzenia

tkanek dochodzi nie tylko przez czynnik zewnętrzny, ale również poprzez hiperergiczną odpowiedź gospodarza. Głównymi czynnikami efektorowymi są nie tylko wymienione już toksyczne produkty tlenu i enzymy proteolityczne, ale przede wszystkim specyficzne prozapalne mediatory (np. eikozanoidy) powstające w procesie przemian fosfolipidów błonowych.

Z uwagi na złożoną etiologię EBC nie udało się dotychczas ustalić zadawalających rutynowych metod profilaktyki i leczenia tego schorzenia.

Profilaktyka

W postępowaniu profilaktycznym bardzo ważnym elementem, w którym znaczącą rolę odgrywać powinien sam hodowca bydła, jest odpowiedni dobór (selekcja) zwierząt do dalszego chowu, głównie na etapie formowania nowych grup technologicznych (cielęta ras mięsnych są bardziej podatne na zachorowanie) oraz prawidłowego postępowania z nimi. Działania te odnoszą się już do momentu narodzin cieląt, po którym wspomagający masaż klatki piersiowej pobudza pracę układu oddechowego i jego funkcje, a ewentualne zapobiegające zakażeniom szczepienia ochronne (np. prowadzone drogą donosową) mogą być też pomocne. Z kolei właściwe odpajanie siarą dobrej jakości (nie później niż 0,5-1,5 h po wycieleniu, temp. siary 35°C, do 8 kg w ciągu pierwszej doby) pozwala osiągnąć odpowiedni poziom odporności naturalnej zabezpieczający zwierzę przed infekcją i zachorowaniem również na BRD. Bardzo newralgicznym czynnikiem stresowym bronchopneumonii cieląt jest transport zwierząt, który w oparciu o nowe propozycje unijne nie powinien trwać dłużej jednorazowo niż 9 godzin, a przed ponownym jego wznowieniem zwierzęta powinny odpoczywać co najmniej 12 godzin i mieć w tym czasie

swobodny dostęp do wody i karmy. Aktualnie obowiązują jednak jeszcze stare przepisy transportowe, które dopuszczają dla cieląt do 8 tyg. życia 9-godzinny transport zakończony godziną odpoczynku, po której można go kontynuować o kolejne 9 h. Po każdym transporcie cielęta powinny otrzymać odpowiednią ilość płynów i witamin, a także stymulujące odporność preparaty bodźcowe (immunostymulatory). Bezpośrednio po przywiezieniu oraz 8 dni później zaleca się podaż po 250 000 j.m. wit. A+D3 na zwierzę plus odpowiedni preparat immunostymulujący (np. Zylaxis, Biotropina, Lidium-KLP, Inmodulen). Tuż po transporcie, pierwszego dnia, należy podać nie więcej jak 3 l wody osolonej (na 3 l wody 1 łyżeczka soli lub 2-3 g NaCl na 1 l wody z dodatkiem wit. C i pantotenianu wapnia), a w każdym następnym odpoju zmniejszać ilość wody o 0,5 litra, wprowadzając w zamian preparat mlekozastępczy. Zamiast osolonej wody można podać 2,5 litra ciepłego roztworu elektrolitów, który należy podać ponownie po 8-10 h lub zastosować napar z ziół (np. rumianku) ewentualnie z młodego siana, można podawać również kleik z siemienia lnianego oraz 3-5% roztwór glukozy. Ważnym aspektem zapobiegającym wystąpieniu choroby jest również wprowadzanie odpowiednich programów szczepień ochronnych cieląt realizowanych co najmniej 2-3 tygodnie przez ich transportem lub ewentualnie po transporcie z wykorzystaniem inaktywowanych i atenuowanych szczepionek mono- i wieloważnych stosowanych też drogą donosową.

W kontekście czynników sprzyjających wystąpieniu enzootycznej bronchopneumonii cieląt (BRD, EBC) należy też pamiętać o stworzeniu odpowiednich warunków ich chowu. Przede wszystkim zapewnić należy cielętom właściwe warunki mikroklimatyczne i bytowe takie jak:

1) Prawidłowy przepływ powietrza w pomieszczeniach inwentarskich, który nie powinien przekraczać 0,2 m/s; (wyjątkowo w lecie przy upalnej pogodzie – 0,3 m/s);

2) Optymalna wymiana powietrza w pomieszczeniach: zima – 90 m³/h/szt, lato – 350-400 m³/h/szt. (0,37 – 1,87 m³/h na kg żywej wagi);

3) Maksymalne stężenia gazów toksycznych („oborowych”): CO₂ – do 3000 ppm (np. w UK do 1000 ppm), NH₃ – do 25 ppm (w UK do 5-10 ppm), H₂S – do 5 ppm;

4) Zakres optymalnych temperatur powietrza w pomieszczeniach inwentarskich dla cieląt : 4(6) do 16(max. 20 w porodówce, profilaktorium dla cieląt) °C przy maksymalnej wilgotności względnej powietrza mieszczącej się w zakresie od 60-70%;

5) Minimalna powierzchnia bytowa cieląt w kojach grupowych w przeliczeniu na jedną sztukę powinna wynosić przy wadze cielęcia: do 150 kg – 1,5 m², do 220 kg – 1,7 m², a powyżej 220 kg – 1,8m². Natomiast wymiary indywidualnych klatek dla cieląt, w których zgodnie z obowiązującym prawem (Rozp. MRiRW z dnia 15 lutego 2010 r. w sprawie wymagań i sposobu postępowania przy utrzymywaniu gatunków zwierząt gospodarskich, dla których normy ochrony zostały określone w przepisach Unii Europejskiej, Dz. U. Nr 56, poz. 344) można utrzymywać zwierzęta pojedynczo do 8 tyg. życia, powinny wynosić: szerokość – odpowiadająca wysokości cielęcia w kłębie, a długość odpowiadająca długości mierzonej od czubka nosa cielęcia do końca części ogonowej jego guza kulszowego x 1,1.

Leczenie

W przypadku kiedy, mimo spełnienia minimalnych potrzeb bytowych cielęcia, wystąpią jednak u niego objawy wskazujące na enzoootyczną bronchopneumonię podstawą jej terapii są antybiotyki w celu likwidacji zakażeń mykoplazmami i bakteriami. Dobry skutek, mimo pewnych kontrowersji, uzyskuje się przy skojarzonym stosowaniu antybiotyków z przeciwzapalnymi steroidami. Coraz większe zainteresowanie wzbudzają jednak niesterydowe leki przeciwzapalne (NSAIDs) o bardziej selektywnym mechanizmie działania. Dotychczas w leczeniu EBC z dobrym skutkiem stosowano m. in. megluminian fluniksyny podawany dożylnie w dawce 2,2 mg/kg m.c. trzykrotnie co 24 h, kwas acetylosalicylowy (aspiryna w dawce 100 mg/kg *per os* co 12 h), fenylobutazon (6 mg/kg *per os* raz dziennie), ketoprofen (3 mg/kg *i.m.* 3 razy co 24 h), karprofen i ibuprofen oraz kwas tolfenamowy i meloksykam. Mechanizm działania NSAIDs polega na blokowaniu cyklooksygenazowego toru przemian kwasu arachidonowego prowadzącego do powstawania prostanoidów, tj. wyjątkowo aktywnych biologicznie prozapalnych mediatorów. Dotychczas uważano, że przemiany te katalizuje tylko jeden typ cyklooksygenazy (COX). Całkowite blokowanie tego enzymu znosi co prawda skutecznie objawy zapalenia, ale nie pozbawione jest ono efektów ubocznych głównie w postaci uszkodzeń błony śluzowej żołądka i jelit. Obecnie wiadomo, że są dwie formy izomeryczne cyklooksygenazy. COX-1 – odmiana konstytutywna, odpowiedzialna za prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego i nerek oraz COX-2 – enzym indukowalny, powstaje tylko w procesie zapalnym i inicjuje wszelkie objawy zapalenia takie jak ból, gorączka, obrzęk, wynaczynienia, a w konsekwencji nieodwracalne zmiany wytwórcze. Praktycznym rezultatem wyżej wymienionych odkryć jest

wprowadzenie do lecznictwa tzw. selektywnych inhibitorów COX-2. W weterynarii pierwszym lekiem z tej grupy, zalecanym w kompleksowej terapii EBC, jest meloksykam w postaci preparatu Metacam.

W leczeniu wspomagającym zasadniczą terapię EBC, opartą na stosowaniu antybiotyków, zaleca się podawanie chorym zwierzętom preparatów pobudzających krążenie i oddychanie, a także środki wykrztuśne i upłynniające wydzielinę (*expectorantia*) oraz rozkurczające oskrzela (metaloksantyny, β_2 -adrenomimetyki, leki cholinolityczne) i moczopędne (diuretyki pętlowe) w przypadku obrzęku płuc. Zasadą skutecznej terapii EBC jest jak najszybciej zastosować odpowiednie antybiotyki, a przy jednoczesnym zachorowaniu większej liczby cieląt (5-10%) objąć leczeniem całą grupę zwierząt. Ważny jest nie tylko dobór właściwego leku, ale również jego dawka i częstotliwość podawania. Przy braku poprawy między 48-74 godz. wskazana jest modyfikacja leczniczego postępowania. Natomiast przy zadawalających efektach, leczenie powinno być kontynuowane zwykle jeszcze 48 godz. po spadku podwyższonej ciepłoty ciała, poprawie stanu ogólnego i ustąpieniu duszności. U zwierząt ciężko chorych antybiotykoterapia winna być kontynuowana 5 do 7 dni. Nawroty choroby wymagają możliwie wczesnej i intensywnej terapii powtórnej.

Bakterie najczęściej wnikające chorobę z rodzaju *Mannheimia haemolytica* i *P. multocida* są zwykle wrażliwe na sulfonamidy, penicylinę G, ampicylinę, amoksycylinę, cefalosporynę, chloramfenikol, florfenikol, streptomycynę, neomycynę, kanamycynę, gentamycynę, tetracyklinę, tylozynę, tylmikosynę, jozamycynę oraz ostatnio pojawiające się na rynku fluorochinolony, tj. inhibitory bakteryjnego enzymu gyrazy DNA (enrofloksacyna, norfloksacyna, danofloksacyna, ciprofloksacyna,

morboflokscyna, flumechina). Z kolei drobnoustroje z rodzaju *Mycoplasma* wrażliwe są na antybiotyki z grupy fluorochinolonów, w pewnym stopniu też na tetracykliny oraz florfenicol i niektóre półsyntetyczne makrolidy (gamytromycyna).

SEKCJA KONIE

OTRĘT KONI JAKO PRZYCZYNA ZABURZEŃ W ROZRODZIE

Jerzy Rola

Zakład Wirusologii

Wstęp

Otręt koni jest ostrą, wirusową chorobą koni wywoływaną przez herpeswirusa koni typu 3. W przebiegu zakażenia stwierdza się bolesne grudki, pęcherzyki, krosty i wrzody powstające na błonie śluzowej zewnętrznych narządów płciowych klaczy i ogierów. Pojawienie się choroby w stadninie powoduje poważne straty ekonomiczne, które wynikają głównie z czasowego wykluczenia chorych koni z rozrodu. W intensywnie zarządzanych stadninach w sezonie kopulacyjnym jeden ogier może kryć kilka klaczy dziennie, dlatego też kilkutygodniowa izolacja ogiera w okresie stanówkowym sprawia, że liczba pokrytych klaczy może być wyraźnie mniejsza od zaplanowanej. Choroba uniemożliwia także pozyskiwanie nasienia do inseminacji od ogierów z objawami klinicznymi otrętu. W przypadku klaczy zakażonych EHV-3 czasowe wykluczenie z rozrodu może doprowadzić do utraty możliwości ich zażrebiecia w danym sezonie rozrodczym. Chore klacze nie mogą być także inseminowane ani wykorzystywane do transferu zarodków. Badania przeprowadzone w ostatnim okresie wykazały, że zakażenie EHV-3 nie powoduje zaś niepłodności oraz poronień u klaczy. Notowany w ostatnich kilkunastu latach wzrost liczby przypadków otrętu u koni spowodował, że schorzenie to zostało zaliczone przez niektórych autorów do grupy „na nowo pojawiających się chorób” (re-emerging diseases).

W Polsce otręt koni nie został oficjalnie potwierdzony wynikami badań laboratoryjnych, mimo że wzmianki na temat występowania choroby w krajowej populacji koni dostępne są w literaturze fachowej. Również z rozmów z lekarzami weterynarii wynika, że w terenie co pewien czas stwierdzane są pojedyncze przypadki zachorowań koni z objawami klinicznymi nasuwającymi podejrzenie otrętu koni.

Etiologia i patogeneza

Czynnikiem etiologicznym otrętu koni jest herpeswirus koni typu 3 określany w skrócie jako EHV-3. Wirus ten należy do rodziny *Herpesviridae*. Dotychczas stwierdzono jeden typ antygenowy wirusa, jednakże na podstawie analizy sekwencji nukleotydowej fragmentu genu kodującego białko G stwierdzono co najmniej cztery różniące się genetycznie warianty EHV-3, które krążą w populacji koni na świecie.

EHV-3 jest mało stabilny w środowisku i szybko ulega inaktywacji po użyciu detergentów, środków dezynfekcyjnych stosowanych w weterynarii, wysokiej temperatury i suszenia. W temperaturze poniżej -60°C wirus ten zachowuje żywotność przez dłuższy czas.

U ogiera replikacja EHV-3 ogranicza się najczęściej do błony śluzowej prącia natomiast u klaczy do warg sromowych i przedsionka pochwy. W wyniku lizy zakażonych komórek oraz silnej, miejscowej reakcji zapalnej dochodzi do powstawania charakterystycznych dla otrętu zmian opryszczkowych. U zakażonych koni dochodzi do wytworzenia przeciwciał wiążących dopełniacz i neutralizujących, które osiągają maksymalny poziom po 14-21 dniach po zakażeniu. Miano przeciwciał wiążących dopełniacz wyraźnie obniża się w ciągu 6-8 tyg. po zakażeniu, natomiast przeciwciała neutralizujące utrzymują

się na wykrywalnym poziomie nawet przez kilka lat. Wśród badaczy istnieją kontrowersje jeśli chodzi o długość trwania odporności po zakażeniu EHV-3. Większość badaczy uważa, że odporność jest krótkotrwała, o czym świadczą występowanie otrętu zarówno u klaczy jak i u ogierów w kolejnych sezonach rozrodczych w tej samej stadninie.

Epidemiologia

EHV-3 przenoszony jest głównie drogą płciową. Do zakażenia klaczy lub ogiera dochodzi najczęściej podczas kopulacji, gdy jedno ze zwierząt jest siewcą wirusa. Zakażenie może nastąpić także podczas inseminacji klaczy, jeżeli użyte nasienie było zanieczyszczone EHV-3. Ważną rolę w rozprzestrzenianiu wirusa odgrywa droga pośrednia, w tym przypadku zakażenie następuje poprzez kontakt z przedmiotami służącymi do pobierania nasienia lub pielęgnacji zwierząt, które zostały wcześniej zanieczyszczone wirusem np. sztuczna pochwa, fantomy, żłoby, poidła, uprząż. Personel obsługujący konie również może przenieść zakażenie np. podczas wykonywania zabiegów w obrębie narządów płciowych (czyszczenie, mycie) przy przygotowywaniu zwierząt do stanówki. Barrandeguy i wsp. opisali wybuch otrętu u klaczy w centrum embriotransferu w Argentynie, do którego doszło właśnie w wyniku przeniesienia EHV-3 przez personel za pośrednictwem zanieczyszczonych wirusem rąk, rękawic lub głowicy ultrasonografu. Sugeruje się, że w transmisji zakażenia mogą brać udział również muchy stajenne.

Koń jest jedynym naturalnym gospodarzem dla EHV-3. Wirus ten, podobnie jak inne herpeswirusy, wywołuje zakażenie latentne, które utrzymuje się do końca życia zwierzęcia. Pod wpływem czynników stresowych takich jak np. długotrwały transport, leczenie kortykosterydami ale także w

wyniku reakcji spontanicznej może dochodzić do reaktywacji zakażenia latentnego, a w konsekwencji do wznowienia replikacji i siewstwa wirusa. Reaktywowany wirus jest w pełni zakaźny, a współczynnik transmisji zakażenia powodowanego przez ogiera, u którego doszło do nawrotu zakażenia EHV-3 może dochodzić do 100%. Przypadki reaktywacji zakażenia latentnego powodowanego przez EHV-3 opisano między innymi u kuców oraz klaczy utrzymywanych w izolacji przez kilkanaście miesięcy. W badaniach terenowych przeprowadzonych w okresie rozrodu koni, siewstwo wirusa bez widocznych klinicznych objawów otrętu stwierdzono u 6% badanych klaczy. Dlatego też osobniki latentnie zakażone są głównym biologicznym rezerwuarem EHV-3 w populacji koni.

Brak jest szczegółowych danych odnośnie występowania EHV-3 w populacji koni na świecie. Badania serologiczne przeprowadzone w Austrii wykazały, że u jednej z ras koni odsetek ogierów serologicznie dodatnich wynosił 27%. Z kolei badacze z Argentyny wykazali, że u klaczy w wieku rozrodczym odsetek wyników dodatnich kształtował się na poziomie 48%.

Objawy kliniczne

Po okresie inkubacji wynoszącym 5-9 dni na błonie śluzowej prącia u ogiera lub warg sromowych u klaczy pojawiają się małe, zaczerwienione na brzegach grudki o średnicy 1-2 mm. Następnie grudki te ulegają powiększeniu i stopniowo przekształcają się w pęcherzyki oraz krosty, które po pęknięciu tworzą nadżerki i owrzodzenia pokryte strupami. Mogą występować pojedyncze zmiany lub mogą być one bardzo liczne, w różnym stadium rozwoju. Bardzo często tkanki otaczające miejsca zmienione chorobowo są mocno przekrwione, zaczerwienione i obrzękłe. U klaczy obrzęk dotyczy

najczęściej warg sromowych i krocza, natomiast u ogierów prącia, napletka i moszny. W przypadkach niepowikłanych zmiany chorobowe ulegają samoistnemu wygojeniu w ciągu 1-2 tygodni, jednak powstałe po odpadnięciu strupów blizny mogą być widoczne jeszcze przez kilka tygodni.

U osobników chorych stwierdza się także gorączkę, brak apetytu i apatię. U klaczy można zaobserwować wypływ z dróg rodnych, częste oddawanie moczu oraz przyjmowanie pozycji ulgowej w postaci łukowato wygiętego grzbietu. Z kolei ogiery z rozległymi zmianami chorobowymi wykazują utratę libido i niechęć do krycia klaczy.

W przebiegu otrętu może dochodzić do wtórnych zakażeń bakteryjnych powodowanych głównie przez *Streptococcus zooepidemicus*, które wydłużają czas utrzymywania się zmian chorobowych.

Rozpoznawanie

Objawy kliniczne w postaci charakterystycznych wykwitów, zlokalizowanych na błonie śluzowej lub skórze zewnętrznych narządów płciowych klaczy lub ogiera, zawsze powinny nasuwać podejrzenie otrętu. Czynnikiem ułatwiającym postawienie prawidłowego rozpoznania choroby mogą być okoliczności jej wystąpienia, gdyż przypadki otrętu często notowane są w okresie rozrodu koni. Z kolei trudności z rozpoznaniem choroby mogą pojawić się w przypadku wystąpienia postaci subklinicznej, gdyż zakażone zwierzęta przeważnie nie wykazują wyraźnie widocznych objawów klinicznych. Dlatego też ostateczne rozpoznanie otrętu ustala się na podstawie badań laboratoryjnych. W badaniach wirusologicznych mających na celu wykrycie w badanej próbce obecności wirusa lub jego DNA stosowany jest test izolacji wirusa w hodowli komórkowej lub PCR. Materiałem do badań są wymazy lub

zeskrobiny, które należy pobrać we wczesnej fazie choroby ze świeżych zmian chorobowych. Próbkę wymazów powinny zostać dostarczone w probówce z podłożem transportowym wirusologicznym, zawierającym dodatek antybiotyków i środków przeciwgrzybiczych, najlepiej w stanie schłodzenia. Do izolacji EHV-3 nadają się wyłącznie hodowle komórkowe pochodzenia końskiego zarówno pierwotne (nerka płodu, jądra, tarczyca, płuca) jak i linie komórkowe ciągłe (komórki skóry konia CCL 57). Efekt cytopatyczny powodowany przez EHV-3 występuje już po 24-48 godz. po zakażeniu jednowarstwowej hodowli komórek. Stwierdzono, że szanse wyizolowania wirusa z pobranych próbek wzrastają, jeżeli do zakażenia hodowli komórkowej użyje się zawiesiny przygotowanej z materiału biologicznego, który nie był wcześniej homogenizowany lub wirowany. Izolacja wirusa jest metodą pracochłonną i dlatego aktualnie w diagnostyce EHV-3 stosowana jest przeważnie technika PCR, która pozwala szybko wykryć obecność materiału genetycznego wirusa w badanym materiale.

W badaniu serologicznym używany jest test seroneutralizacji, który umożliwia wykrycie w surowicy swoistych dla EHV-3 przeciwciał. Badanie to najlepiej wykonać z użyciem pary surowic, z których pierwsza próbka pobrana jest w początkowej fazie choroby, a druga 2-3 tyg. później. Stwierdzenie serokonwersji lub co najmniej czterokrotnego wzrostu miana przeciwciał w próbce drugiej wskazuje na zakażenie EHV-3.

Zapobieganie i leczenie

Do tej pory nie opracowano szczepionki, która zabezpieczałaby konie przed zakażeniem EHV-3. Zapobieganie przed wystąpieniem otrętu polega między innymi na dokładnej obserwacji zewnętrznych narządów płciowych

koni, szczególnie w okresie stanówki. W przypadku gdy hodowca stwierdzi zmiany opryszczkowe na narządach płciowych ogiera lub klaczy powinien wezwać lekarza weterynarii, który po dokładnym zbadaniu zwierząt podejmie decyzję o ich dopuszczeniu/niedopuszczeniu do rozrodu. W stadninach, w których EHV-3 występuje endemicznie praktycznie stale istnieje ryzyko wystąpienia choroby, ze względu na obecność osobników zakażonych latentnie, u których okresowo może dochodzić do reaktywacji zakażenia. Dlatego też niezmiernie ważne jest wczesne rozpoznanie otrętu i wdrożenie odpowiedniego postępowania, które zapobiegnie dalszemu rozprzestrzenianiu się EHV-3. W przypadku stwierdzenia otrętu u koni należy:

- wstrzymać wszystkie czynności związane z rozrodem koni,
- ściśle przestrzegać zasad higieny w pracy z końmi.

Zakaz krycia klaczy powinien być utrzymany aż do momentu upewnienia się, że ogier jest już zdrowy. Zazwyczaj do wyleczenia otrętu dochodzi w okresie 10-14 dni, ale u niektórych ogierów proces ten może trwać dłużej. Przed ponownym dopuszczeniem ogiera do krycia klaczy należy upewnić się, czy zmiany chorobowe uległy wygojeniu i czy w związku z tym wyeliminowane zostało ryzyko siewstwa wirusa.

Bardzo ważną rolę w zapobieganiu wystąpienia choroby odgrywa personel pomocniczy, który na co dzień opiekuje się końmi. Osoby te powinny być przeszkolone z rozpoznawania choroby na podstawie objawów klinicznych, co umożliwi wczesne wykrycie nowych przypadków otrętu i ograniczy straty ekonomiczne związane z wybuchem choroby.

Ponadto, warunkiem niezbędnym do ograniczenia rozprzestrzeniania się zakażenia EHV-3 drogą pośrednią jest przestrzeganie zasad higieny. Pracownicy stadniny mający bezpośredni kontakt z końmi podczas stanówki

powinni nosić jednorazowe rękawiczki i zmieniać je wraz ze zmianą ogiera lub klaczy. Wszystkie urządzenia i przyrządy wykorzystywane podczas stanówki, pobierania nasienia od ogierów lub transferu zarodków u klaczy powinny być wyczyszczone i poddane dezynfekcji.

Leczenie otrętu u koni ma charakter objawowy i jest ukierunkowane na wspomaganie naturalnego procesu gojenia się zmian skórnych. Zwykle polega ono na codziennym przemywaniu zewnętrznych narządów płciowych chorych koni ciepłym roztworem soli fizjologicznej z dodatkiem środka antyseptycznego, stosowaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania w celu ograniczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych oraz podawaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, których zadaniem jest ograniczenie zapalenia błony śluzowej narządów płciowych. Najczęściej środki te są stosowane w postaci kremów lub maści.

HERPESWIRUS KONI TYPU 1 i 4

Karol Stasiak, Jerzy Rola

Zakład Wirusologii

Krótką charakterystyka

Spośród wszystkich herpeswirusów występujących u koni, na szczególną uwagę zasługuje herpeswirus koni typu 1 (EHV-1), który wcześniej był nazywany wirusem zakaźnego ronienia klaczy. Wirus ten oprócz zakażeń górnych dróg oddechowych i płuc, powoduje poronienia u źrebnych klaczy, śmierć nowo narodzonych źrebiąt, choroby oczu, a także zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, określane jako herpeswirusowa mieloencefalopatia (EHM). Drugim herpeswirusem, również istotnym z klinicznego punktu widzenia jest herpeswirus koni typu 4 (EHV-4), który uważany jest za główny czynnik wirusowy ostro przebiegających zakażeń górnych dróg oddechowych. Sporadycznie może on wywoływać poronienia u źrebnych klaczy. Eliminacja EHV-1 i EHV-4 ze środowiska jest trudna do osiągnięcia ze względu na ich szerokie rozprzestrzenienie w populacji koni. Można jednak podjąć działania zapobiegawcze, których skrupulatna i rzetelna realizacja pozwoli w istotny sposób zminimalizować ryzyko wystąpienia zakażeń herpeswirusowych.

Epidemiologia

Do zakażenia dochodzi najczęściej wskutek kontaktu bezpośredniego konia zdrowego z koniem chorym lub z wydzieliną pochodzącą z górnych dróg oddechowych koni chorych. Ważnym źródłem zakażenia może być również kontakt z poronionym płodem końskim, błonami i/lub wodami płodowymi klaczy, które poroniły. W środowisku naturalnym EHV-1 zachowuje swój

potencjał zakaźny przez okres około 30 dni i z tego względu w epidemiologii zakażeń istotną rolę odgrywa droga pośrednia, poprzez zanieczyszczone ręce personelu obsługującego konie, brudne żłoby i poidła. Ponadto, możliwe jest zakażenie EHV–1 wskutek niewłaściwego wyczyszczenia i zdezynfekowania narzędzi diagnostycznych, takich jak wzierniki i endoskopy. Wirus może być także przenoszony przez nasienie ogierów, zarówno podczas krycia naturalnego przez okres do trzech tygodni po zakażeniu, jak i poprzez inseminację.

Szczególną uwagę należy zwrócić na konie będące w stadium zakażenia latentnego, czyli takiego stanu, w którym nie powstają nowe wirusy potomne i zakażenie jest w formie „utajonej”. Jednakże pod wpływem różnorodnych czynników, może dojść do reaktywacji zakażenia i tym samym do odzyskania przez genom wirusa zdolności do replikacji. Do najważniejszych czynników powodujących reaktywację EHV–1 zalicza się sytuacje wywołujące silny stres u koni, które mogą być związane np. z długotrwałym transportem, odsadzeniem źrebiąt od klaczy, zabiegami chirurgicznymi, czy też tworzeniem nowych grup koni w danej stadninie. Konsekwencją tego zjawiska może być rozwój wszystkich klinicznych postaci zakażenia.

Herpeswirusy koni należą do najbardziej powszechnych patogenów występujących u tego gatunku zwierząt. Ze względu na charakterystyczną cechę EHV–1 jaką jest zdolność do ustanowienia stanu latencji, dokładna ocena występowania tego patogenu w populacji koni jest trudna do przeprowadzenia. Dodatkowym utrudnieniem jest bliskie pokrewieństwo antygenowe pomiędzy EHV–1 i EHV–4 oraz powszechne stosowanie immunoprofilaktyki, zwłaszcza wśród źrebnych klaczy. Dotychczasowe badania serologiczne przeprowadzone w Australii w latach 1967 – 1974 i 1993 – 1995 wykazały, że odsetek koni EHV–1 dodatnich wahał się od 9% do 28%, podczas

gdy wskaźnik ten dla EHV-4 wynosił blisko 100%. Wykazano także, że u źrebiąt do zakażenia EHV-1 dochodziło już w okresie pierwszych 30 dni życia, co wskazuje, że klacze stanowią główne źródło zakażenia tym wirusem w stadzie. Zdecydowanie niższy odsetek koni EHV-1 dodatnich stwierdzono w Izraelu (0,7%) oraz w Republice Południowej Afryki (1,1%), podczas gdy dla EHV-4 wskaźnik ten wynosił odpowiednio 99,3% i 93,3%. Nieco inna sytuacja miała miejsce w przypadku oceny występowania aktywnych zakażeń powodowanych przez te wirusy. W USA u koni chorych z objawami gorączki, zakażeń układu oddechowego, czy też zaburzeń neurologicznych stwierdzono niski wskaźnik wykrywalności materiału genetycznego EHV-1. Spośród 4228 próbek wymazów z nosa i próbek krwi pobranych przez lekarzy weterynarii od koni na terenie 38 stanów w latach 2008 – 2014, obecność DNA EHV-1 wykryto jedynie w 117 przypadkach (2,7%). Analizowano także wpływ potencjalnych czynników stresogennych takich jak udział koni w aukcjach i zawodach sportowych na siewstwo wirusów wraz z wydzieliną z górnych dróg oddechowych. W tym przypadku badaniu poddano wymazy z nosa pobrane od 369 koni, tuż po ich przybyciu na te wydarzenia. Wskaźnik wykrywalności DNA EHV-1 wynosił wówczas 3,3%, podczas gdy obecność EHV-4 stwierdzono u 1,1% koni.

W Polsce wykazano, że EHV-1 jest jednym z najczęstszych patogenów wirusowych, będących przyczyną poronień u klaczy. W jednym z takich badań określono, że spośród 452 przypadków poronień i upadków źrebiąt w okresie neonatalnym, analizowanych w latach 1977 – 2010, EHV-1 został wyizolowany w 116 przypadkach (25,6%). Natomiast w badaniach prowadzonych w Zakładzie Wirusologii PIWet-PIB wykazano, że spośród 180 poronień u klaczy, odnotowanych ciągu 23 lat (1999 – 2022), materiał genetyczny tego wirusa wykryto w 89 przypadkach (49,4%).

Objawy kliniczne

Forma oddechowa zakażenia wywołanego przez EHV-1 i EHV-4 przebiega najczęściej w postaci ostrego zapalenia jamy nosowej i gardła, które w miarę rozwoju może rozszerzyć się na dolne drogi oddechowe. W początkowym stadium stwierdza się łagodny obustronny wypływ z nozdry, często bezbarwny o wodnistej konsystencji. W miarę postępu zakażenia, wypływ staje się bardziej gęsty, śluzowy o białawym kolorze z domieszką leukocytów i złuszcających się komórek nabłonka górnych dróg oddechowych. Ponadto u chorych koni objawami towarzyszącymi są gorączka (38,9 – 41,1°C), obrzęk węzłów chłonnych podżuchwowych oraz ogólne osłabienie.

Jednym z najczęstszych skutków zakażenia EHV-1 u źrebnych klaczy są poronienia, które bez wątpienia są przyczyną poważnych strat ekonomicznych. W większości przypadków poronienie ma miejsce w III trymestrze ciąży u jednej – dwóch klaczy w stadzie, jednak w przypadku stad nieszczepionych przeciwko EHV-1 mogą one przybrać charakter masowy i wówczas wskaźnik poronień może osiągać wartość 50 – 90%. U klaczy często nie stwierdza się objawów zwiastunowych świadczących o zbliżającym się poronieniu, natomiast niekiedy obserwuje się łagodne objawy ze strony układu oddechowego. Po poronieniu wirus jest szybko eliminowany z układu rozrodczego klaczy i w związku z tym na ogół nie stwierdza się późniejszych komplikacji związanych z rozrodem.

Do upadków źrebiąt w okresie neonatalnym może dochodzić na skutek zakażenia płodu w okresie tuż przed planowanym terminem wyźrebienia, bądź też jako następstwo kontaktu bezpośredniego zakażonej klaczy ze źrebnięciem. W takich przypadkach u źrebiąt stwierdza się apatię oraz zespół objawów wskazujący na ostrą niewydolność układu oddechowego. Bardzo często

pojawiają się wtórne zakażenia bakteryjne, co znacznie pogarsza rokowanie. Nawet w przypadku szybkiej interwencji lekarza weterynarii do upadków zwierząt dochodzi w okresie od kilku do kilkunastu dni.

Kolejnym następstwem zakażenia EHV–1 u koni, powodującym znaczne straty ekonomiczne w szkołach jeździeckich, torach wyścigowych oraz klinikach dla koni jest postać nerwowa – EHM. U zakażonych koni objawy neurologiczne pojawiają się nagle i są poprzedzone podwyższeniem ciepłoty wewnętrznej ciała, natomiast ich szczyt przypada najczęściej 2–3 dni później. W wielu analizowanych przypadkach klinicznych wykazano, że odstęp pomiędzy pierwszym pojawieniem się gorączki, a rozwojem objawów neurologicznych trwał od 6 do 10 dni (faza wiremii), natomiast ich rodzaj i nasilenie były zależne od lokalizacji oraz rozmiaru uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Najczęściej obserwuje się okresową ataksję oraz niedowład kończyn miednicznych, który w wielu przypadkach może powodować ich całkowite porażenie. Niekiedy, u chorych koni może dochodzić do utraty napięcia mięśni ogona, odbytu i nietrzymania moczu. W przebiegu EHM rzadziej obserwuje się obrzęk jąder i kończyn miednicznych oraz zespół objawów wynikający z uszkodzenia nerwów czaszkowych. Rokowanie zależy od postaci choroby – w przypadkach o ciężkim przebiegu, kiedy pomimo szybkiej i intensywnej opieki weterynaryjnej konie zalegają przez okres dłuższy niż 48 godzin jest ono z reguły niepomyślne.

Rozpoznanie

Szybkie i skuteczne rozpoznanie zakażenia EHV–1 ma kluczowe znaczenie, gdyż na wczesnym etapie rozwoju epizootii pozwala wdrożyć odpowiednie zasady postępowania, a co za tym idzie ograniczyć straty finansowe związane z wystąpieniem zakażenia. Jest to szczególnie ważne ze

względu na różnorodność form klinicznych i trudności związane z ich właściwym rozpoznaniem. Dlatego też każde podejrzenie wystąpienia zakażenia powinno być poparte badaniami laboratoryjnymi przeprowadzonymi w wyspecjalizowanym laboratorium posiadającym wykwalifikowany personel i odpowiednie do tego wyposażenie.

Przyżyciowo, materiałem do badań laboratoryjnych są wymazy z nozdry/nosogardzieli lub popłuczyny z drzewa oskrzelowego pobrane od zwierząt z objawami klinicznymi. Od koni z podejrzeniem EHM należy pobrać dodatkowo próbkę krwi do próbki z antykoagulantem. Natomiast od zwierząt padłych oraz poronionych płodów końskich zalecanym materiałem do badań są wycinki narządów wewnętrznych (płuca, wątroba, śledziona). Dodatkowo, w przypadkach ronień należy także pobrać fragment łożyska. Niezmiernie ważne jest, aby próbki zostały pobrane możliwie jak najwcześniej po wystąpieniu choroby/poronienia. Dotyczy to między innymi przypadków podejrzenia EHM, kiedy objawy neurologiczne pojawiają się pod koniec wiremii, a siewstwo wirusa z górnych dróg oddechowych zanika. Z tego względu optymalnym momentem próbkobrania jest początek ostrej fazy zakażenia górnych dróg oddechowych (faza gorączki – od pierwszego do piątego dnia po zakażeniu).

Do badań serologicznych zaleca się przesłanie dwóch próbek surowicy, przy czym pierwszą próbkę krwi należy pobrać w trakcie trwania fazy ostrej zakażenia, a drugą 2–4 tygodnie później tj. w okresie rekonwalescencji. Dodatkowo należy pamiętać o zebraniu dokładnego wywiadu (wiek konia, płeć, rasa, typ użytkowy) ze szczególnym uwzględnieniem historii szczepień koni przeciwko EHV–1.

Spśród metod bezpośrednich służących do wykrywania obecności DNA wirusowego w badanym materiale, aktualnie najczęściej stosowana jest

technika PCR w różnych odmianach. Z kolei z metod pośrednich używanych do wykrywania specyficznych przeciwciał w próbkach krwi, powszechnie stosowany jest test seroneutralizacji, a rzadziej test ELISA i odczyn wiązania dopełniacza. Test PCR cechuje się wysoką czułością diagnostyczną, specyficznością i szybkością wykonania, co znacznie usprawnia wykrywanie zakażeń EHV-1 u koni w stadninie. Dodatkową zaletą tego testu jest możliwość zróżnicowania materiału genetycznego EHV-1 i EHV-4. Szczególnie przydatny jest test PCR w czasie rzeczywistym, który oprócz wyżej wymienionych zalet, pozwala na ocenę ilościową zawartości wirusa w badanych próbkach, co można wykorzystać do określenia stadium zakażenia, czy też ryzyka ekspozycji pozostałych zwierząt w stadninie na zakażenie EHV-1.

Diagnostyka poronień u klaczy i upadków źrebiąt w okresie neonatalnym dotyczy wykrywania EHV-1 w próbkach narządów wewnętrznych, pobranych i przesłanych przez lekarza weterynarii. Zdarzają się sytuacje, kiedy wirus namnaża się tylko w komórkach tkanek łożyska powodując powstawanie zakrzepicy i niedokrwienie mikrokotyledonów. Zmiany te powodują przedwczesne oddzielenie się łożyska od endometrium macicy klaczy, czego skutkiem jest niedotlenienie płodu, a następnie jego śmierć. W takich przypadkach badanie laboratoryjne narządów wewnętrznych płodu może dać wynik fałszywie ujemny i dlatego też zaleca się, aby każdorazowo oprócz wycinków narządów wewnętrznych poronionych płodów końskich, badaniu poddawać wycinki łożyska.

Przyżyciowe rozpoznanie EHM jako przyczyny wystąpienia zaburzeń neurologicznych u koni jest trudne, gdyż nie istnieje żaden specyficzny test diagnostyczny, który umożliwiłby szybkie potwierdzenie lub wykluczenie EHV-1. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pobranego od koni z gorączką i widocznymi objawami neurologicznymi ma dużą szansę na uzyskanie

wiarygodnego wyniku, jednakże w praktyce jego pobranie wiąże się ze znacznymi trudnościami. Dlatego, aby zwiększyć możliwość wykrycia wirusowego DNA w wydzielinie z nosa lub w leukocytach krwi obwodowej, próbki te należy pobrać możliwie jak najwcześniej, gdyż objawy neurologiczne często pojawiają się w chwili zanikania wiremii tj. 6–10 dni, od momentu wystąpienia gorączki.

Leczenie

Strategia leczenia zakażeń EHV–1 i EHV–4 powinna być dostosowana do każdego, indywidualnego przypadku. Aby miała ona jak największe szanse na powodzenie, planując ją należy uwzględnić trzy aspekty:

- zapewnienie zwierzętom odpoczynku i optymalnej ilości płynów nawadniających
(najlepiej, aby w swoim składzie zawierały elektrolity);
- podawanie chorym koniom preparatów leczniczych łagodzących objawy kliniczne;
- zapobieganie wtórnym zakażeniom bakteryjnym i szerzeniu się zakażenia poza obręb układu oddechowego.

W przypadkach, gdy zakażenie dotyczy górnych dróg oddechowych i ma charakter niepowikłany, zaleca się aby u koni gorączkujących zastosować niesteroidowe leki przeciwzapalne w połączeniu z lekami przeciwgorączkowymi. W przypadkach o cięższym przebiegu (często powikłanym przez bakterie), gdy zakażenie obejmuje dolne drogi oddechowe, należy podawać antybiotyki o szerokim spektrum działania. Konie z brakiem apetytu powinny otrzymywać drogą dożylną płyny wieloelektrolitowe do momentu, kiedy same zaczną pobierać pokarm. Natomiast źrebięta z

objawami niewydolności układu oddechowego wymagają natychmiastowej tlenoterapii. W przypadku koni, u których wystąpił niedowład kończyn, aby zapobiec wtórnym komplikacjom związanym z zaleganiem (odleżyny, odparzenia), należy je tymczasowo podwieszać.

Najtrudniejsza sytuacja ma miejsce u zwierząt zalegających, z zaawansowanymi objawami neurologicznymi. Bardzo często wymagają one stosowania środków o działaniu uspokajającym. Ponadto konie wymagają umieszczenia ich na grubym i miękkim materacu, następnie co kilka godzin należy je obracać. Zaleca się także, aby regularnie oczyszczać zmiany powstałe wskutek zalegania. W sytuacji braku poprawy, po kilku dniach intensywnego leczenia koni zalegających ze znacznymi komplikacjami, należy rozważyć przeprowadzenie eutanazji.

Profilaktyka

Systematyczne stosowanie szczepień przeciwko EHV-1 w znaczący sposób zmniejsza poziom siewstwa wirusa w wydzielinie z górnych dróg oddechowych i dodatkowo wzmacnia odporność wszystkich koni w stadzie na zakażenie. Ponadto, w stadninie istotnemu zmniejszeniu ulega ryzyko wystąpienia masowych ronień. Zaleca się, aby wszystkie konie przebywające w stadninie otrzymały dawkę podstawową szczepionki przeciwko EHV-1, a następnie były regularnie doszczepiane co 6 miesięcy. Klacze żrebne powinny dodatkowo otrzymać dawkę przypominającą w 5, 7 i 9 miesiącu ciąży. Niemniej jednak, doświadczenia terenowe wskazują na fakt, iż prowadzenie immunoprofilaktyki nie zapobiega ustanowieniu stanu latencji przez EHV-1 i dlatego też w stadach szczepionych mogą wystąpić pojedyncze poronienia lub przypadki EHM.

W celu ograniczenia strat spowodowanych przez zakażenie EHV-1 i EHV-4, należy zadbać o prawidłowe zarządzanie stadem, przestrzeganie zasad higieny i bioasekuracji oraz właściwie przeprowadzoną immunoprofilaktykę. W każdej stadninie, ośrodku treningowym jak i pensjonacie dla koni, szczególną opieką należy objąć klacze źrebne. Powinny one przebywać w miejscu oddzielnym od pozostałych grup koni, najlepiej w małych liczebnie grupach o podobnym stopniu zaawansowania ciąży. Ważne jest unikanie zbyt gwałtownego spędzania źrebnych klaczy z pastwiska, gdyż może to zwiększyć ryzyko poronienia, nawet u klaczy szczepionych. Warto pamiętać o tym, aby klacze źrebiły się we własnej stajni; należy unikać długotrwałego transportu gdyż mogą temu towarzyszyć sytuacje stresowe. Konie, które wróciły z wystaw, zawodów jeździeckich lub z zagranicy stanowią poważne zagrożenie, gdyż najprawdopodobniej miały kontakt pośredni i/lub bezpośredni z innymi końmi o nieznanym statusie EHV-1. Z tego względu powinny być zgrupowane razem i odizolowane od pozostałych koni na okres co najmniej 21 dni. Ogiery natomiast, powinny przebywać w pomieszczeniach oddzielonych od klaczy, a do ich obsługi należy wyznaczyć osobny personel. Pracując z końmi należy zachować szczególne środki ostrożności, jeśli chodzi o przestrzeganie zasad higieny i bioasekuracji. Ważne jest, aby personel dbał o częste mycie i odkażanie rąk, używanie oddzielnych przyrządów oraz o zmianę odzieży ochronnej podczas oporządzania poszczególnych grup wiekowych koni. Należy również pamiętać o systematycznym czyszczeniu i dezynfekowaniu środkami wirusobójczymi stajni wraz ze sprzętem i pojazdami służącymi do transportu koni. Wszystkie te czynności muszą być wykonywane zarówno w celach profilaktycznych, jak i w momencie wystąpienia w stadzie zakażenia EHV-1.

SEKCJA ŻYWIENIE

PRZETWORZONE BIAŁKO Z OWADÓW JAKO ALTERNATYWNY

MATERIAŁ PASZOWY W ŻYWIENIU ZWIERZĄT

Anna Weiner, Krzysztof Kwiatek

Zakład Higieny Pasz

Konieczność pozyskiwania nowych źródeł białka dla wciąż rosnącej populacji ludzi na świecie oraz jednocześnie zmniejszenie dostępnych obszarów upraw rolnych stanowią poważne wyzwanie dla gospodarki żywnościowej. Produkcja pasz może także negatywnie oddziaływać na środowisko. Nieprawidłowe stosowanie w produkcji roślinnej nawozów sztucznych oraz środków ochrony może prowadzić do zmian w naturalnej florze i faunie, zaburzać gospodarkę wodną oraz mikroklimat. Potrzeby żywieniowe zwierząt gospodarskich wymagają stosowania materiałów paszowych charakteryzujących się wysoką zawartością białka o odpowiednim profilu aminokwasowym, wysokim współczynnikiem strawności, pożądanej smakowitości bez obecności czynników anty-żywieniowych. Przez wiele lat białko zwierzęce w postaci m.in. mączek mięsno-kostnych stanowiło podstawowe źródło wysokowartościowego białka w paszy dla zwierząt hodowlanych. Jednak wybuch epidemii gąbczastej encefalopatii bydła (BSE) spowodował wprowadzenie szeregu aktów prawnych mających na celu ograniczenie stosowania tego rodzaju białek w żywieniu zwierząt gospodarskich. Głównym źródłem białka zwierzęcego przez długi czas pozostawała mączka rybna. Niestety, stały spadek połowów ryb oraz zwiększone zapotrzebowanie na paszę dla zwierząt gospodarskich i akwakultury spowodowały gwałtowne zmniejszenie dostępności mączki

rybnej, oleju rybnego przy jednoczesnym wzroście cen tych materiałów. Z tego względu podejmowane są działania na rzecz poszukiwania nowych źródeł białka zwierzęcego. Obecnie wzrasta zainteresowanie owadami jako alternatywnym źródłem białka w żywieniu zwierząt. W dostępnej literaturze można znaleźć szereg informacji odnośnie wykorzystania owadów w żywieniu zwierząt gospodarskich. Owady mogą stanowić uzupełnienie dla materiałów paszowych takich jak: soja, kukurydza, zboża czy mączka rybna. Spożywanie owadów jest praktykowane w 113 krajach na całym świecie, a ponad 2000 gatunków owadów uważanych jest za jadalne. Na niewielką skalę (dodatek na poziomie 2-15%) stosowanie owadów w przypadku drobiu miało miejsce już przed 1990 rokiem. We wschodniej prowincji Syczuan hodowcy zbierali larwy muchy domowej dla kaczek. Producenci w Chinach, w południowej Afryce, Hiszpanii oraz w Stanach Zjednoczonych hodują na bazie odpadów organicznych duże ilości much wykorzystywanych do żywienia akwakultury i drobiu.

Owady (łac. *Insecta*) są bardzo zróżnicowaną grupą zwierząt bezkręgowych należącą do gromady stawonogów (łac. *Arthropoda*). Podzielone są na podgromady: owady bezskrzydłe (łac. *Apterygota*) oraz uskrzydłone (łac. *Pterygota*). Do owadów uskrzydłonych należy szereg gatunków np.: błonkoskrzydłe (*Hymenoptera*), chrząszcze (*Coleoptera*), karaczany (*Blattodea*), prostoskrzydłe (*Othoptera*), motyle (*Lepidoptera*), pchły (*Siphonaptera*), termity (*Isoptera*).

Pod względem cyklu rozwojowego owady dzielimy na dwa typy przeobrażenia: niepełne (np. karaczany, prostoskrzydłe, modliszki, pluskwiaki) oraz pełne (np. motyle, chrząszcze, muchówki, błonkówki). W przeobrażeniu niepełnym występują trzy stadia rozwojowe: jajo, następnie

postać larwalna przypominająca wyglądem postać dorosłą oraz imago (postać dorosła). Natomiast w przeobrażeniu zupełnym występują cztery stadia rozwojowe: jajo, larwa, poczwarka i postać dorosła.

Stosując owady jako paszę dla zwierząt należy wziąć pod uwagę kilka czynników, m.in. nawyki żywieniowe różnych gatunków zwierząt, takich jak drób, trzoda chlewna czy ryby. W przypadku drobiu, utrzymywanego w systemie wolnowybiegowym, owady stanowią integralną część diety. Kurczęta z dostępem do środowiska naturalnego zbierają owady na wszystkich etapach życia dobrowolnie, co wskazuje, że są ewolucyjnie przystosowane do nich jako naturalnej części diety.

Owady mają wielorakie wymagania żywieniowe. Można je hodować wykorzystując organiczne uboczne produkty, przez co następuje redukcja zanieczyszczeń i przekształcanie odpadów w wysokobiałkową paszę, która może zastąpić drogie materiały paszowe, np. mączkę rybną. Ponadto produkcja owadów nie ma znaczącego oddziaływania negatywnego na środowisko. Owady najczęściej są hodowane w magazynach, bez konieczności zapewnienia dużej ilości powierzchni oraz wody, szczególnie w porównaniu z uprawami roślinnymi. Ponadto owady wykazują względnie niski poziom emisji dwutlenku węgla do środowiska, a także niższe emisje gazów cieplarnianych i amoniaku niż hodowla konwencjonalnych zwierząt produkcyjnych. Inną korzyścią dla środowiska jest wysoka sprawność konwersji paszy (ilość paszy potrzebna do wytworzenia jednego kilograma masy ciała jadalnego).

Z doniesień literaturowych nie wynika jednoznacznie czy możliwe jest przenoszenie przez owady chorób prionowych, np. gąbczastej encefalopatii bydła (BSE). Lupi stwierdził, że rozprzestrzenianie się zarówno trzęsawki, jak i chronicznej choroby wyniszczającej (CWD) przez owady żywione zakażonym materiałem jest możliwe. Prawdopodobieństwo występowania owadów jako

wektorów prionów zależy wyłącznie od prionów, które mogłyby znajdować się w ich podłożu hodowlanym. Z tego względu konieczna wydaje się kontrola podłoża oraz produktów paszowych dla owadów hodowlanych w kierunku wykluczenia obecności materiałów pochodzących od przeżuwaczy. Dodatkowo zakazano żywienia owadów materiałami odpadowymi pochodzenia zwierzęcego, np. obornikiem.

Gatunki owadów dopuszczonych do stosowania w żywieniu zwierząt zostały wybrane po uwzględnieniu krajowych ocen ryzyka oraz opinii EFSA z dnia 8 października 2015 r. zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniającym załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV, XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego. Warunki bezpieczeństwa w zakresie produkcji owadów do celów paszowych spełniają następujące gatunki:

- czarna mucha (*Hermetia illucens*),
- mucha domowa (*Musca domestica*),
- mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*),
- pleśniakowiec złoty (*Aphitobitus diaperinus*),
- świerszcz domowy (*Acheta domestica*),
- świerszcz bananowy (*Grylloides sigillatus*),
- świerszcz kubański (*Gryllus assimilis*).



Ryc. 1. Widok przetworzonego białka ze świerszczy kubańskich.



Ryc. 2 Widok przetworzonego białka z larw mącznika młynarka (powiększenie 10x)

Zgodnie z Rozporządzeniem Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniającym załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz. U. L 138/92, 25.05.2017) możliwe jest stosowanie przetworzonych białek z owadów do żywienia zwierząt akwakultury. Dodatkowo w 2021 r. rozszerzono możliwość stosowania przetworzonych białek z owadów gospodarskich w żywieniu trzody chlewnej i drobiu.

Wartość odżywcza owadów oraz skład mączek owadzich różni się w zależności od gatunku owada, stadium rozwojowego, warunków produkcji, składu paszy, komponentów podłoża na którym został wyhodowany dany owad. Wszystkie stadia rozwojowe charakteryzują się wysoką zawartością białka ogólnego, w tym aminokwasów egzogennych oraz tłuszczu.

Białka

Białka stanowią główny komponent spośród składników odżywczych owadów. Na podstawie danych zawartych w dostępnej literaturze można stwierdzić, że zawartość białka w mączkach pełnotłustych (przetworzonym białku owadzim) we wszystkich stadiach rozwojowych owadów dopuszczonych do stosowania w żywieniu zwierząt akwakultury waha się od 40% do 60%. Po odtłuszczeniu mączki z owadów odpowiednio wzrasta poziom białka i jest wyższy niż np. w mączce sojowej powszechnie stosowanej w żywieniu zwierząt gospodarskich. Jak przedstawiono w tabeli 1, biorąc pod uwagę średnią zawartość białka w owadach jadalnych, mieści się ona w przedziale od 42,35% (larwa czarna mucha) do 70,95% (poczwarka muchy domowej). Należy podkreślić, że niemal wszystkie gatunki owadów dozwolone do żywienia

akwakultury zawierają ponad 50% białka, czyli podobnie jak mączka z soi (50%) oraz mniej niż mączka rybna (73%). Porównując maksymalną zawartość białka w przypadku gatunku prostoskrzydłych (77,13%) z maksymalną zawartością białka w roślinach (35,8% ziarno soi) owady mogą stanowić potencjalne alternatywne źródło białka.

Tab. 1. Zawartość składników odżywczych w wybranych postaciach owadów.

Gatunek owada	Postać	Energia brutto (MJ)	Popiół surowy (%SM)	Włókno surowe (%SM)	Tłuszcz surowy (%SM)	Białko surowe (%SM)
Czarna mucha (<i>Hermetia illucens</i>)	Larwa	22,10	21,50	7,00	24,90	42,35
Mucha domowa (<i>Musca domestica</i>)	Poczwarka	24,30	7,65	15,70	15,25	70,95
	Larwa	22,25	11,75	5,10	17,50	51,50
Mącznik młynarek (<i>Tenebrio molitor</i>)	Larwa	26,85	2,75	-	37,10	53,75
	Imago	1,60	3,30	20,20	14,88	65,30
Pleśniakowiec złocisty (<i>Aphitobitus diaperinus</i>)	Larwa	-	4,10	-	22,20	64,80
Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)	Poczwarka	17,32	4,80	15,72	14,41	67,25
	Imago	19,10	4,33	-	20,68	67,57
Świerszcz bananowy (<i>Gryllodes sigillatus</i>)	Imago	1,90	4,74	3,65	18,23	70,00
Świerszcz kubański (<i>Gryllus assimilis</i>)	Imago	21,50	6,40	7,00	23,80	56,40

Aminokowasy

Jakość białek uzyskiwanych z owadów oszacowano na podstawie składu aminokwasowego. Wszystkie owady dopuszczone do żywienia

akwakultury charakteryzują się odpowiednim poziomem niezbędnych aminokwasów, ale ich zawartość w mączkach z owadów jest zróżnicowana. Owady należące do rzędu *Diptera*, np.: mucha czarna (*Black soldier fly*) charakteryzują się profilem aminokwasowym zbliżonym do mączki rybnej, natomiast owady należące do rzędu *Coleoptera* czy *Orthoptera* mają profil aminokwasowy zbliżony do soi z możliwym niedoborem lizyny lub metioniny. Porównania profili aminokwasowych białek owadów z wymaganiami żywieniowymi ryb wskazują na dobre dopasowanie do potrzeb żywieniowych. Zazwyczaj możliwe jest pokrycie zapotrzebowania na poszczególne aminokwasy, a w niektórych przypadkach, np.: mącznika młynarka, nawet przewyższają zapotrzebowanie.

Tab. 2. Zawartość wybranych aminokwasów w owadach (mg/g białka, *mg/gSM).

	Czarna mucha (<i>Hermetia illucens</i>)	Mucha domowa (<i>Musca domestica</i>)		Mącznik młynarek (<i>Tenebrio molitor</i>)		Pleśniakowiec żłocisty (<i>Aphitobitus diaperinus</i>)	Świerszcz domowy (<i>Acheta domestica</i>)			Świerszcz bananowy (<i>Grylloides sigillatus</i>)	Świerszcz kubański (<i>Gryllus assimilis</i>)*
	Larwa	Poczwarka	Larwa	Larwa	Imago	Larwa	Imago	Poczwarka	Imago	Imago	
Alanina	62,3	42,0	75,8	74,5	76,4	65,8	76,9	101,1	58,0	40,2	
Arginina	50,6	42,0	56,7	56,0	43,0	53,5	57,3	70,9	46,6	30,2	
Cysteina	9,7	4,0	6,6	8,2	6,8	9,6	9,8	9,1	11,1	7,4	
Glicyna	49,2	39,0	51,1	53,8	84,4	42,0	45,3	60,6	40,7	36,4	
Histydyna	38,5	26,0	30,9	35,3	28,7	39,7	22,7	25,7	17,2	13,2	
Lizyna	69,1	52,0	81,6	60,9	44,3	70,5	51,1	62,3	38,4	79,0	
Izoleucyna	45,9	35,0	22,8	46,7	43,5	46,1	36,4	40,6	26,6	21,2	
Leucyna	74,5	53,0	45,3	77,7	82,7	73,2	66,7	72,6	57,8	49,0	
Metionina	20,0	26,0	36,6	14,1	12,7	15,9	19,6	15,4	15,9	6,3	
Tryptofan	18,7	-	49,5	9,2	11,0	14,7	7,6	6,3	-	9,5	
Walina	61,0	34,0	45,6	66,3	63,3	57,6	48,4	60,0	47,0	46,2	
Tyrozyna	65,4	48,0	71,1	77,7	33,3	84,9	44,0	62,9	31,8	54,4	

W tabeli 2 porównano zawartości wybranych aminokwasów na podstawie dostępnej literatury. W odniesieniu do lizyny najwyższe zawartości, nawet wyższe niż w mączce rybnej, stwierdzono u larwy muchy domowej (81,6 mg/g) oraz postaci dorosłej świerszcza kubańskiego (79,0 mg/g). Natomiast w przypadku postaci dorosłej świerszcza bananowego poziom lizyny jest niski i wynosi ok. 38 mg/g. W odniesieniu do metioniny w mączce rybnej zawartość wynosi 2,75 mg/g. W larwie muchy domowej zawartość jest znacznie wyższa i wynosi 63,6 mg/g. Zbliżony poziom metioniny stwierdzono w larwach muchy czarnej i poczwarki muchy domowej, który wynosił odpowiednio: 20,0 i 26,0

mg/g. Najniższy poziom zaobserwowano w postaci dorosłej świerszcza kubańskiego – 6,3 mg/g. Walina i histydyna są aminokwasami, których wymagany poziom może być całkowicie zapewniony przez większość owadów. Najniższy poziom waliny stwierdzono u poczwarki muchy domowej – 34,0 mg/g, natomiast najwyższy – 66,3 mg/g u larwy mącznika młynarka.

Szacowana zawartość niezbędnych aminokwasów np. u pleśniakowca lśniącego czy mącznika młynarka w odniesieniu do soi była nieco wyższa, ale niższa niż w kazeinie.

Tłuszcze

Tłuszcz stanowi drugi co do wartości składnik odżywczy w opisywanych owadach. Średnia zawartość tłuszczu w mączce z owadów mieści się w przedziale 14,41% (imago mącznika młynarka, larwa świerszcza domowego) do 37,1% (larwa mącznika młynarka). W zależności od diety owadów występują różnice w zawartości tłuszczu oraz składu kwasów tłuszczowych. Dla porównania, świerszcze zawierają mniej białek, ale więcej tłuszczu. Zawartość tłuszczu surowego waha się w przedziale 14-37% i zazwyczaj jest wyższa w przypadku larw i poczwarek niż dorosłych postaci. Przetworzone białko (PAP) owadzie (czasem określane jako mączka owadzia) zawiera więcej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA – Polyunsaturated Fatty Acids) w porównaniu do mączki rybnej czy PAP drobiowego. Ponadto, owady są stosunkowo bogate w kwasy nienasycone, w tym kwas oleinowy (40,86% mącznik młynarek), linolowy (około 30% świerszcz bananowy, mącznik młynarek), α -linolenowy. Ponadto, zawierają kwasy nasycone, wśród których najwyższe stężenie odnotowano dla kwasu palmitynowego (23% - świerszcz bananowy, 18% - mącznik młynarek) i stearynowego (7,35% - świerszcz

bananowy, 3,84% - mącznik młynarek). W badaniach owadów stwierdzano również niewielkie ilości kwasów: kaprynowego, laurynowego, tetradekanowego, pentadekanowego, arachidowego, behenowego, tetradecenowego, margarooleinowego, eikozanowego. Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (MCFA - Medium Chain Fatty Acids), czyli zawierające od 6 do 12 atomów węgla w łańcuchu, np. kwas kaprnowy (C10) czy laurynowy (C12) charakteryzują się dobrą przyswajalnością oraz działaniem bakteriostatycznym. W przypadku prosiąt zaobserwowano, że te kwasy tłuszczowe w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego pobudzają rozwój nabłonka i regenerację kosmków jelita cienkiego.

Chityna

Chityna jest to polisacharyd glukozy (β -glukozy), z którego zbudowane są szkielety zewnętrzne stawonogów. Chemicznie chityna ma strukturę zbliżoną do celulozy. Posiada mery acetyloglukozaminowe (N-acetylo-D-glukoza-2-aminowe). Tworzą one długie łańcuchy polimerowe przez wiązania β -1,4-glikozydowe. Na podstawie badań naukowych stwierdzono, że chityna nie wykazuje efektu cytotoksycznego *in vitro*, jest fizjologicznie obojętna, biodegradowalna, ma właściwości antybakteryjne oraz wykazuje powinowactwo do białek. Powszechnie przyjmuje się, że chityna nie jest trawiona przez zwierzęta monogastryczne, również ryby. Zawartość chityny w mączkach z owadów zależy od gatunku oraz fazy rozwoju. W przypadku świerszczy polnych zawartość procentowa chityny wynosi 8,7%.

Chitynę można usunąć z mączki owadziej (PAP owadziej) poprzez ekstrakcję alkaliczną. Ponadto, na podstawie badań dotyczących żywienia

tilapii paszą zawierającą skorupy skorupiaków stwierdzono, że dodatek, chitynazy i/lub bakterii chitynolitycznych do owadów żywieniowych poprawiają strawność kompleksów chityna-białko. Niskie poziomy dodatku chityny oraz jej metabolitów wykazują działanie immunostymulujące u ryb. Jednak proces ten znacznie zwiększa koszty produkcji mączek z owadów.

Stwierdzono również, że dodatek chityny wpływał na wzrost aktywności układu odpornościowego leszcza morskiego, stymulację aktywności makrofagów u pstrąga tęczowego (*Oncorhynchus mykiss*), przyspieszenie wzrostu oraz wydajność wchłaniania składników odżywczych u akwakultury. Opisywano także korzystny wpływ dodatku chityny na funkcjonowanie systemu immunologicznego w przypadku drobiu. Wykorzystanie owadów w żywieniu kur może przyczynić się do zmniejszenia stosowania antybiotyków w przemyśle drobiarskim, które prowadzą do rozwoju zjawiska lekooporności szczepów bakteryjnych.

Jak dotąd, wykorzystanie owadów w żywieniu zwierząt gospodarskich nie było przedmiotem szczególnej uwagi. Pierwsze publikacje prezentowały wyniki badań, które zostały opracowane w krajach słabo rozwiniętych, w których tradycyjnie wykorzystuje się owady jako żywność. Jednak zwróciły one uwagę społeczności międzynarodowej i wykazały potencjał pokarmowy owadów. Wraz z rozwojem systemów chowu masowego owadów, obecnym kryzysem gospodarczym i wzrostem cen żywności, stanowią interesującą perspektywę wykorzystania do różnych celów, takich jak żywienie zwierząt, rolnictwo, uzyskania olejków eterycznych lub biodiesla. Ponadto hodowla owadów nie konkuruje z innymi sektorami produkcji żywności czy użytkowaniem gruntów, a także maksymalizuje korzyści z gospodarowania odpadami poprzez wykorzystanie ich jako paszy. Takie podejście przyczynia się do naturalnego recyklingu składników odżywczych. Z tego względu

najprawdopodobniej w nadchodzących latach nastąpi znaczny wzrost badań naukowych związanych z wykorzystaniem mączki owadziej w paszach dla zwierząt lub w innych celach. Aby wykorzystać owady jako składnik paszy na dużą skalę, ważne jest dalsze zwiększanie skali produkcji owadów. Obecny system produkcji akwakultury, bazujący na stosowaniu mączki rybnej, nie jest zrównoważony. Ta sytuacja, wraz z rosnącym zapotrzebowaniem na ryby, wskazuje, że zasoby mączki rybnej oraz jej cena staną się najbardziej ograniczającym elementem produkcji. Z tego względu ważne jest, aby rozwijać inne potencjalne i alternatywne źródła białka zwierzęcego.

Opublikowane wyniki dotyczące stosowania PAP owadziego (mączki owadziej) w żywieniu zwierząt wskazują, że owady posiadają duży potencjał do wykorzystania w żywieniu zwierząt. Wykorzystanie białka owadziego jako materiału paszowego w żywieniu zwierząt miałyby zdecydowanie pozytywny wpływ na obniżenie deficytu białka na świecie oraz zmniejszenie masy wytwarzanych odpadów. Ponadto uzupełnienie tradycyjnych źródeł białka roślinnego białkiem owadzym miałyby także korzystny wpływ na zwiększenie areалу gruntów rolnych pod uprawę roślin.

