

MONOGRAFIA

29.

SPECJALIŚCI SPECJALISTOM

Międzynarodowa Konferencja
Lekarzy Chorób Świń



Kraków 24-25.06.2025 r.

Lecznica
DUŻYCH ZWIERZĄT

PEŁNE WSPARCIE W WALCE Z INFEKCJAMI



KARIDOX®

Doksycyklina 500 mg/g

Proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur i indyków

- ✓ Leczenie klinicznych postaci zakażeń układu oddechowego, wywołanych przez bakterie wrażliwe na doksycylinę.

Karencja: Kury – 5 dni Indyki – 12 dni Świnie – 4 dni



CITRAMOX® 500

Amoksycylina trójwodna 500 mg/g

Proszek do podania w wodzie do picia dla kur, indyków, kaczek i świń

- ✓ Leczenie infekcji wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksycylinę.
- ✓ Dodatkowo u świń leczenie pasterelozy.

Karencja: Kury – 1 dzień Indyki – 12 dni Kaczki – 9 dni Świnie – 2 dni



CITRAMOX® 1000

Amoksycylina trójwodna 1000 mg/g

Proszek do podania w wodzie do picia dla kur, indyków, kaczek i świń

- ✓ Leczenie infekcji u kur, kaczek i indyków, wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksycylinę.
- ✓ Leczenie pasterelozy u świń.

Karencja: Kury – 1 dzień Indyki – 12 dni Kaczki – 9 dni Świnie – 2 dni



Produkty niedopuszczone do stosowania u ptaków produkujących jaja lub odchowywanych z zamiarem pozyskiwania jaj przeznaczonych do spożycia przez ludzi.

Szczegółowe informacje o lekach na stoisku Vet-Agro.



Polski producent leków weterynaryjnych
P. W. VET-AGRO sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin

**ZAPYTAJ O OFERTĘ
PRZEDSTAWICIELI
MEDYCZNYCH VET-AGRO!**



KARCIT.PR.04.2025.258



Szanowni Państwo

Organizacja XXIX konferencji hyopatologicznej w Krakowie była dla mnie zadaniem niezwykle przyjemnym i satysfakcjonującym. Wynika to przede wszystkim z zainteresowania tym wydarzeniem lekarzy weterynarii – specjalistów chorób świń, które trwa już 29 lat. Ważne, z punktu widzenia organizacji konferencji, jest przyjazne nastawienie do corocznego spotkania polskich hyopatologów firm funkcjonujących w sektorze produkcji i ochrony zdrowia świń.

Pierwsze 22. konferencje odbyły się w Puławach. Po raz siódmy spotykamy się w Krakowie. Wydaje się, że uczestnicy konferencji kochają Kraków nie mniej niż Puławę. Nie zawiodą sponsorzy i wystawcy. Można stwierdzić, że gdybyśmy mieli więcej powierzchni wystawowej byłoby ich więcej. Co ciekawe i ważne, wśród sponsorów, a przede wszystkim, wystawców widzimy coraz więcej polskich firm, które dobrze radzą sobie na naszym rynku „weterynaryjnym” i zabiegają o możliwość zaprezentowania swoich rozwiązań i produktów.

Wyraźnie zauważalny jest trend, że środek ciężkości programu konferencji przesuwa się w stronę organizacji produkcji, dobrostanu i bioasekuracji. Można stwierdzić, że wiele czasu trzeba było poświęcić by większość lekarzy weterynarii, a przede wszystkim producentów zrozumiała, że tylko zwierzęta utrzymywane w warunkach dobrostanu mogą w pełni eksponować swój potencjał genetyczny. Coraz więcej producentów już wie, że bioasekuracja jest istotnym elementem w ochronie zdrowia świń.

Niestety, od wielu lat obserwujemy trend dynamicznego zmniejszania się liczby obiektów utrzymujących świnię. Według najnowszych danych jest

ich aktualnie nie więcej niż 40 000. Warto wspomnieć, że jeszcze dwa lata temu było ich 50 000, a w roku 2000 mieliśmy w Polsce ponad 700 000 chlewni. Zmniejsza się również wyraźnie, przede wszystkim, krajowe pogłowie loch.

Te niekorzystne zjawiska spowodowały, że wielu świetnie wykształconych specjalistów chorób świń musiało zmienić lub poszerzyć swoją aktywność zawodową o inne gatunki zwierząt.

Jak już wspominałem w ostatnich kilku latach coraz bardziej interesujemy się, mającym ogromnym wpływem na zdrowie i efektywność produkcji świń, dobrostanem, w tym: sposobami zarządzania warunkami środowiskowymi, optymalizacją żywienia świń oraz możliwościami wpływania na niezwykle ważny, ze zdrowotnego punktu widzenia, mikrobiom przewodu pokarmowego. Z coraz większym zainteresowaniem słuchamy, kiedyś „nieważnych” dla większości, wykładów na temat: zakwaszaczy, fitobiotyków, probiotyków, prebiotyków czy synbiotyków. Coraz odważniej zaczynamy też mówić o możliwościach wykorzystania w zarządzaniu produkcją trzody chlewnej sztucznej inteligencji (AI) czy cyfryzacji. Sztuczna inteligencja wykorzystywana jest przede wszystkim do oceny stanu zdrowotnego zwierząt oraz w diagnostyce.

Niestety, niewiele zmienia się na lepsze sytuacja epidemiologiczna naszego kraju jeżeli chodzi o ASF. Czerwiec jest tym miesiącem, w którym od lat pojawiają się pierwsze ogniska ASF u świń. Zobaczymy jak będzie w tym roku. Na pewno nasze gospodarstwa są coraz lepiej bioasekurowane. Jednak ryzyko wprowadzenia wirusa ASF (ASFV) z pól czy lasów do stad świń nie maleje. Nie radzimy sobie z ograniczeniem obecności ASFV



w populacji dzików. Wydaje się, że temat ten jest zaniedbywany.

Ciągle nie wykorzystujemy do poszukiwania padłych dzików, przeszkolonych w tym kierunku psów, choć doświadczenia innych krajów wskazują, że jest to konieczne.

Zmieniają się uczestnicy corocznych zgromadzeń hyopatologów. Dzisiaj są to głównie trzydziesto- czterdziestolatki. Coraz rzadziej spotykam na naszych zebraniach Koleżanki i Kolegów stawiących, jeszcze kilka lat temu, trzon słuchaczy, którzy z entuzjazmem przyjeżdżali na konferencje do Puław i związane z nimi spotkania towarzyskie do Kazimierza Dolnego (Mięćmierza). Zauważalny jest też coraz większego udziału Koleżanek w zjazdach jako specjalistek. Jednym słowem, nieubłagane „wszystko płynie” i prawie wszystko się zmienia.

Dowodem na, że czas upływa coraz szybciej jest fakt, że miesiąc temu pierwsza grupa specjalistów celebrowała w Kazimierzu Dolnym 25-lecie uzyskania tytułu Specjalisty chorób świń. Nie ma wątpliwości co do tego, że bez specjalizacji trudno zdobyć klientów zaangażowanych w produkcję trzody chlewnej.

W tym roku, podobnie jak w poprzednich latach, udało mi się zaprosić do Krakowa wybitnych naukowców i praktyków z wiodących w produkcji trzody krajów, takich jak: Hiszpania, Niderlandy, Dania, Wielka Brytania, Francja oraz Chiny.

W Polsce, oczywiście, też mamy świetnych wykładowców, będących równocześnie wybitnymi, uznanymi praktykami, którzy coraz częściej stanowią istotną część wszystkich wykładowców. Co ważne i godne docenienia są gotowi dzielić się swoją wiedzą, zdobytą w trakcie wielu lat pracy, „depczącym im po piętach” z Koleżankami i Kolegami.

W tym roku organizuję dwa panele dyskusyjne do udziału w których zaprosiłem doświadczonych, uznanych w naszym kraju praktyków. Dyskusje panelowe dotyczyć będą prezentacji nowych, sprawdzonych w praktyce rozwiązań. Chodzi o to by upowszechniać, możliwie szybko, to co dobre i sprawdzone.

W związku z koniecznością radykalnego ograniczenia stosowania antybiotyków musimy wprowadzać

nowe rozwiązania, które jak się okazuje są w stanie w stopniu zasadniczym wpłynąć na zmniejszenie zużycia chemioterapeutyków.

Jak co roku podkreślam, że nie byłoby możliwe zorganizowanie konferencji w takim miejscu, w takiej skali i z takimi wykładowcami, gdyby nie wspaniałomyślni sponsorzy i wystawcy, którym serdecznie dziękuję za wsparcie.

Życząc wszystkiego najlepszego, czekam z niecierpliwością na wspólne spotkanie z Państwem w Krakowie. Miejsce spotkania, tak jak w poprzednich latach, to Centrum Kongresowe hotelu Metropolo. Czas: 24-25.06.2025 r.

Mimo że przyjeżdżamy na nasze zebrania biorąc pod uwagę przede wszystkim program merytoryczny, organizująca część techniczną konferencji firma Rexan, zadbała by spotkanie towarzyskie było na nie gorszym poziomie niż część merytoryczna. Korzystając z okazji dziękuję przede wszystkim Panu Pawłowi Santorkowi z firmy Rexan za profesjonalną współpracę przy organizacji technicznej strony spotkania w Krakowie.

Tradycyjnie nie zapominamy o tych, którzy nie mieli tyle szczęścia co my. Stąd charytatywna aukcja, którą od lat organizuję i poprowadzę w trakcie uroczystej kolacji. W tym roku przeznaczona będzie ona na wsparcie dzieci autystycznych.

Dziękuję Państwu za wzięcie udziału w XXIX konferencji specjalistów chorób świń. Mam nadzieję, że wyjedziecie Państwo z Krakowa z dobrymi wrażeniami.

Panu prof. dr hab. Kazimierzowi Tarasiukowi, dziekanowi Wydziału Medycyny Weterynaryjnej W Krakowie dziękuję za wsparcie i pomoc przy organizacji konferencji.

Już dzisiaj zapraszam na ważną dla mnie, jubileuszową – XXX konferencję hyopatologiczną do Krakowa. Na pewno odbędzie się w czerwcu.

Zygmunt Pejsak

spis treści

- 6 Kartezjańska koncepcja bólu u zwierząt i jej konsekwencje
Maciej Nowak
- 13 Zarządzanie bólem u trzody chlewnej
Ad Bakx
- 15 Optymalizacja wzrostu prosiąt i rozwiązywanie problemów trawiennych bez ZnO rola funkcjonalnych białek i peptydów osocza
Marc Solà, Javier Polo, Yanbin Shen, Laia Blavi, Laia Sobrevia, Simon Tibble, Joe Crenshaw, Núria Tous, David Torrallardona
- 23 European Perspective on the Use of Zinc in Piglet Nutrition: Historical Context, Regulatory Developments, and Nutritional Strategies for the Post-ZnO Era
Jürgen Zentek
- 24 30 lat francuskich doświadczeń z PCV2 i *Mycoplasma hyopneumoniae*
P. Leneveu, S. Brilland, A. Jardin, E. Lewandowski
- 30 Znaczenie jakości wody pitnej i stosowanie w niej substancji czynnych na stan zdrowia świń
A. Rybicka, S. Shipovskov, P. Medel, R. Burek
- 40 Adenomatoza – dlaczego nie należy jej lekceważyć?
Michał Tarasiuk
- 48 Nowe oblicza pleuropneumonii świń
Krzysztof Pająk
- 54 NutriSense precyzyjne dane to trafione decyzje
Mariusz Jackiewicz
- 57 IDALne szczepienia – tajemnica zdrowych świń
Wojciech Bukata
- 63 Wpływ przewlekłego i ostrego stanu zapalnego na wyniki w sektorze rozrodu oraz w tuczu
Paweł Spyрка
- 69 Ochrona wizerunku branży mięsnej
Łukasz Dominiak
- 70 Diagnostyka laboratoryjna afrykańskiego pomoru świń w czasie wojny na Ukrainie
Buzun A.I., Stegny B.T., Paliy A.P., Bogach M.V., Stegny A.B., Kuzminov A.V., Kovtun I.V., Severin R.V., Pass S.V.

29.

**SPECJALIŚCI
SPECJALISTOM**

Międzynarodowa Konferencja
Lekarzy Chorób Świń



monografia

redakcja:

prof. dr hab. **Zygmunt Pejsak**

Kartezjańska koncepcja bólu u zwierząt i jej konsekwencje

dr n. wet. **Maciej Nowak**
Huvepharma Polska sp. z o.o.

Wstęp

Zwierzęta towarzyszą człowiekowi od 15 000 lat. Pierwszym udomowionym zwierzęciem jest pies domowy, którego naturalnym przodkiem jest wilk. Później, około 9000-7000 lat p.n.e. udomowiono owce i kozy potem bydło. Nieco później świnie 6000 lat p.n.e. i co ciekawe koty dopiero 4000 lat p.n.e. Jednym z ostatnich był koń. Do niedawna panowało przekonanie, że miało to miejsce około 3500 lat p.n.e. Najnowsze badania wskazują jednak na późniejszy okres, 2000-2200 lat p.n.e.. Zwierzęta udomowione stanowiły nie tylko źródło pożywienia, siły roboczej czy przedmiot wymiany towarowej ale stawały się w miarę upływu czasu zwierzętami towarzyszącymi człowiekowi. Relacja człowiek -zwierzę staje się coraz bardziej emocjonalna, szczególnie jeśli chodzi o psa, kota i konia, ale nie tylko. Obecnie mamy wiele przykładów, że może to dotyczyć właściwie wszystkich gatunków spotykanych i hodowanych w naszych domach. Ból jest przedmiotem badań wielu dziedzin nauki: fizjologii, medycyny, medycyny weterynaryjnej anatomii, neurologii i psychologii. Każda z tych dziedzin wiedzy opisuje ból używając innych narzędzi, innego aparatu pojęciowego. Filozofia opisuje ból w aspekcie cierpienia, psychologia opisuje skutki psychologiczne, zaś fizjologia i patofizjologia zajmuje się procesem powstawania bólu. Ból ma zatem naturę dualistyczną, psycho-fizyczną. Obecnie może to nas bardzo dziwić, ale Rene Descartes,

Kartezjusz (1569-1650) jeden z największych myślicieli w siedemnastym wieku twierdził, że zwierzęta nie czują bólu świadomie, a jeszcze bardziej niewiarygodne jest to, że ta teza obowiązywała do początku dwudziestego wieku. W filozofii, w epoce po Kartezjuszu, dużo wcześniej niż w medycynie weterynaryjnej pojawiają się wzmianki o bólu u zwierząt. J. J. Rousseau (1712-1778) w dziele Emil, czyli o wychowaniu (1), stawia tezę, że zwierzęta prawdopodobnie są zdolne do odczuwania bólu. W literaturze weterynaryjnej pierwsza istotna wzmianka o bólu zwierząt pojawiła się 1906 roku w podręczniku chirurgii weterynaryjnej (2), a przecież w starożytnej Grecji panowało przekonanie, że „Ból – to pies strzegący zdrowia”, Arystoteles zaś uważał ból za „pasję duszy”. Przedmiotem tego artykułu jest przedstawienie jak zmieniała się ta relacja ze szczególnym uwzględnieniem postrzegania przez człowieka bólu u zwierząt i następstwa kartezjańskiej koncepcji zwierzęcia maszyny.

Fizjologia bólu

Ból jest skutkiem dotarcia do mózgu uświadomionych impulsów nerwowych wywołanych działaniem czynników, bodźców o odpowiedniej sile, uszkodzających tkankę. Powszechnie przyjęta definicja bólu opracowana przez Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu brzmi następująco: „Ból to nieprzyjemne doznanie zmysłowe i emocjonalne związane z rzeczywistym lub potencjal-

nym uszkodzeniem tkanek lub opisywane jako takie uszkodzenie.” (3) Wyróżniamy trzy rodzaje bólu, ból powierzchniowy (skóra), ból głęboki (narząd ruchu) i ból trzewny (procesy chorobowe w narządach wewnętrznych). Ból powierzchniowy odczuwany jest dzięki receptorom dotyku, temperatury i bólu. Impulsy powstające w receptorach przesyłane są do ośrodkowego układu nerwowego grubymi włóknami mielinowymi A β i A δ o średnicy od 2-5 μ m, prędkość przewodzenia 12-30 m/s oraz cienkim autonomicznymi włóknami bezmielinowymi typu Cdr o średnicy od 0,4-1,2 μ m, prędkość przewodzenia 0,5-2 m/s. Ból odczuwany jest w dwóch etapach. W pierwszej fazie jako ból ostry zlokalizowany, w drugiej jako ból tępy, rozlany. Wynika to z różnicy prędkości przewodzenia. W pierwszej fazie impuls jest przewodzony przez włókna typu A δ , ból ostry a późniejsze pobudzenie włókien Cdr, ból tępy, rozlany. Zdolność odbierania bodźców bólowych nazwano nocycepcją a receptory bólu nocyceptorami. (4) Nocyceptory nie odbierają bodźców specyficznych tak jak ma to miejsce w przypadku mechano-, preso-, termo-, chemo-, receptorów. Algezie, czyli odczuwanie bólu mogą wywołać wszystkie czynniki po przekroczeniu modalności czucia np. światło czy hałas, lub wystarczająco silne bodźce uszkodzające tkankę. Mogą to być bodźce mechaniczne, chemiczne, termiczne czy elektryczne.

Przewodzenie impulsów wywołanych w nocyceptorach nie jest tematem tej pracy, ale dla zrozumienia tematu konieczne wydaje się przywołanie podstawowych informacji o przewodzeniu i projekcji bólu. Wywołany silnym bodźcem impuls przewodzony jest aferentnymi drogami przewodzenia nocycepcji do rdzenia kręgowego, po przekroczeniu zwoju kręgowego przekazywany jest drogą rdzeniową wzgórzową boczną i przednią do kory mózgowej gdzie następuje projekcja specyficzna bólu, świadome odczuwanie bólu ostrego zlokalizowanego. Drogą układ siatkowatego przewodzone są impulsy wstępujące, pobudzające i zstępujące, hamujące. Drogi wstępujące pobudzające prowadzą impuls do kory mózgowej gdzie powstaje projekcja rozlana, uczucie bólu tępego niezlokalizowanego. Zstępujące drogi hamujące wstrzymują dopływ impulsacji powodującej ból do kory mózgowej. Czynniki uszkodzające tkankę powoduje uwalnianie: bradykininy, histamina, prostaglandyny czy

kalikreiny, zwane mediatorami tkankowymi bólu. Od połowy lat 90-tych mówi się o nocyceptynie, białku efektorowym biorącym udział w przewodzeniu impulsów. Jej rola nie jest w pełni wyjaśniona do tej pory. Nocyceptyna jest ligandem receptora nocyceptynowego (NOP). (5)

Relacja człowiek zwierzęta w różnych epokach

Starożytność

W starożytności ścierały się dwa poglądy. Droga perypatetycka, reprezentowana w poglądach Arystotelesa (384pne-322pne), stoików i epikurejczyków oraz droga pitagorejska, której zwolennikami byli Platon (424-348), Demokryt (460-370), Plutarch (50-125) czy Porfiriusz (234-304). Droga perypatetycka wskazywała na istnienie wyraźnej hierarchii dusz i na różnicę jakościową dusz. Najniżej jest dusza wegetatywna (roślinna), wyżej dusza zwierzęca (ruch) i najwyżej dusza ludzka.

1. Dusza roślinna odpowiada za funkcje odżywiania, wzrastania i rozmnażania.
2. Dusza zwierzęca wzbogacona jest o funkcję postrzegania zmysłowego, odczuwania, a także o zdolność ruchu.
3. Dusza ludzka zaś zawiera wszystkie wymienione zdolności, a ponadto cechuje ją zdolność myślenia, czyli rozum.

Życie wspólne jest człowiekowi z roślinami i zwierzętami. Odżywianie, wzrastanie, ruch i odczuwanie zmysłowe wspólne jest dla człowieka, roślin i zwierząt. Tym, co wyróżnia duszę ludzką jest rozum, zdolność myślenia. (6)

Droga pitagorejska osadzona w poglądach religijnych orfików, zakładała reinkarnację dusz a w konsekwencji błąd różnicy jakościowej dusz. W dialogu Timajos Platon tak oto opisał reinkarnację ludzkiej duszy:

„Ten kto będzie żył dobrze przez czas oznaczony, powróci mieszkać do swojej gwiazdy i będzie prowadził na niej życie szczęśliwe, podobne do tej gwiazdy. Przeciwnie, kto by nie osiągnął celu tego, podlega metamorfozie i w drugiej generacji urodzi się w naturze kobiecej; potem gdyby się nie wyzbył swej złości nawet w tym wcieleniu, będzie się zmieniał, odpowiednio do swego zepsucia, za każdym razem w taką naturę zwierzęcą, która jest podobna do jego naturalnych skłonności” (7).

Zakłada on, że wciąż jest to ta sama dusza, uwięziona, jedynie, w ciele istoty niższej. Zdolna do odczuwania i postrzegania świata w ten sam sposób jak dusza w ludzkim ciele. Platon zakładał, że zwierzęta zdolne są do myślenia. Różnica polega na stopniu skomplikowania i doskonałości sposobu myślenia. Ten pogląd został przejęty przez Plutarcha i Porfirusza. Plutarch pisał:

„Wszystkie zwierzęta w pewnym stopniu posiadają rozum i umiejętność myślenia.” (8) Jednak w tradycji zachodniej dominowała myśl Arystotelesa, a nie Pitagorasa. (9) Arystoteles uznaje zwierzęta za istoty czujące, niektóre z nich nawet za obdarzone pamięcią i wyobraźnią.

Średniowiecze

W średniowieczu dominowały poglądy dwóch mścicieli, poglądy Św. Augustyna (354-430) i św. Tomasza z Akwinu (1224-1274). Święty Augustyn przyznaje, zwierzęta posiadają pamięć, odczuwają lęk, radość, smutek i pożądanie. Daleki jest, jednak, od poglądów platońskich. Uznaje, podobnie jak Arystoteles, hierarchię bytów, w której podstawowym wyznacznikiem jest rozumność duszy. Dodaje jednak byty wyższe od człowieka jak anioły i w końcu Bóg. Zwierzęta są pozbawione duszy rozumnej, kierują się popędami, które skłaniają je do jakiś poczynań gdy do czegoś dążą lub czegoś unikają. Człowiek uczestnicząc w świecie zwierząt jest istotą śmiertelną, a uczestnicząc w świecie aniołów jest istotą rozumną obdarzoną nieśmiertelną duszą w przeciwieństwie do duszy zwierzęcej. Ma on wszelką władzę nad istotami ziemskimi. Zwierzęta nie mogą być zatem przedmiotem ani podmiotem oceny moralnej (10). Nie oznacza to jednak, że nie odczuwają bólu.

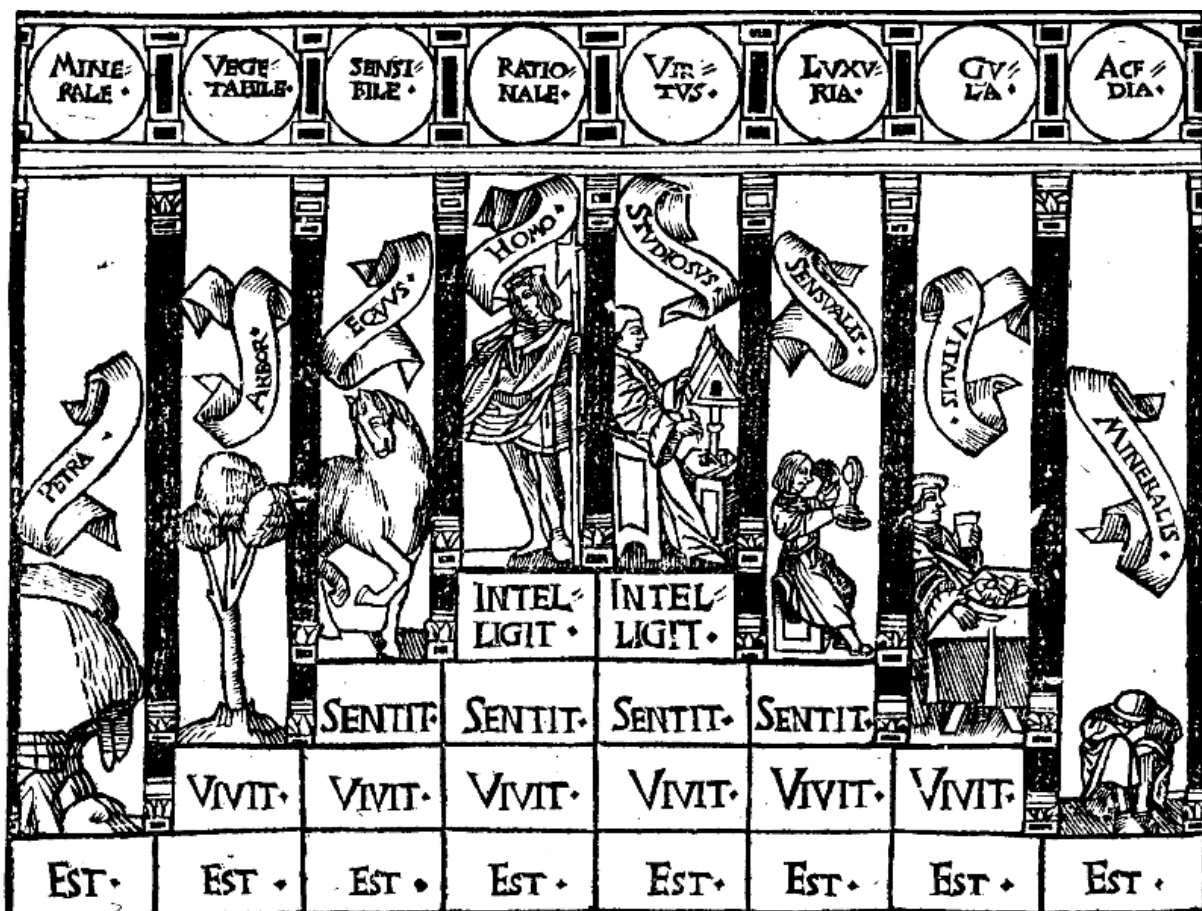
Św. Tomasz z Akwinu w swoich poglądach jeszcze bardziej reprezentuje przekonanie perypatetyckie. Wyznacza jeszcze ostrzej granicę między człowiekiem a zwierzęciem. Zwierzęta w przeciwieństwie do człowieka nie wykraczają poza zachowania instynktowne, ich pozorne myślenie nie jest związane z instynktami, a nie z rozumną wolą (11). Zwierzęta są poddane człowiekowi z trzech powodów: pierwszym jest natura i jej porządek, drugim Boska Opatrzność (12), która zawsze rządzi podwładnymi przez wyższych im stopniem w hierarchii, trzecim zaś roztropność, którą zwierzęta posiadają w stopniu ograniczonym do niektórych zachowań, człowiek zaś w

stopniu uniwersalnym (względem wszystkich swych zachowań) – oznacza to, że człowiek posiada roztropność *per essentiam*, zwierzę zaś *per participationem*, co sprawia, że winno ono być poddane ludziom. Zwierzęta, jako istoty nieposiadające duszy rozumnej (11), stworzone zostały więc przez Boga tylko dla dobra i pożytku ludzi. (12) Podobnie jak Św. Augustyn, Św. Tomasz z Akwinu nie pozbawia zwierząt uczucia cierpienia i doznawania bólu. Dopuszcza w swoich poglądach zadawanie cierpienia zwierzętom jako istotom niższym w hierarchii bytów. Jak pisze Barbara Grabowska: „Arystoteles, a za nim św. Tomasz z Akwinu, uważali, że okrutne traktowanie istot innych gatunków może wyrobić w człowieku skłonność do okrutnych czynów, również w stosunku do ludzi.” (13). I dalej powołując się na św. Tomasza z Akwinu, cytat z „Summa Teologiczna”: „Bliskie zaś sobie są dwa współczucia: do cierpiącego zwierzęcia i do cierpiącego człowieka (...)” (14). Mowa jest nie tylko o bólu, ale cierpieniu, a cierpienie to dojmujące subiektywne przeżycie. Subiektywne, a więc świadome.

Renesans

Okres renesansu, choć nazbyt często odwołuje się do starożytności i idei myślicieli greckich, nie przyniósł rewolucyjnych rozwiązań. Giovanni Pico della Mirandola (1463-1494) i Charles de Bovelles – Bovillus (1475-1566) wprowadzili pojęcie godności i dostojeństwa człowieka. Stworzyli metaforę kamienia, drzewa, konia i ludzi. Kamień (świat materii nieożywionej), to co istnieje; drzewo (świat roślin), to, co istnieje i żyje; koń (świat zwierząt), to, co istnieje, żyje i czuje; człowiek (świat ludzi), to, co istnieje, żyje, czuje i myśli. Doskonały obraz tego sposobu myślenia daje rycina 1. (15):

Filozofowie odrodzenia nadając człowiekowi szczególne dostojeństwo i godność czynią go postacią centralną. Jacek Leiman pisze: „Człowiek – pisany dużą literą – stanowi według nich centrum świata, jego kryterium i miarę: absolut. Zastępuje więc w pewnym sensie Boga. W tym też sensie filozofia odrodzeniowa „ponosi odpowiedzialność” za sposób, w jaki traktowane są dziś zwierzęta, człowiek (Człowiek) ocenia bowiem inne byty w odniesieniu do siebie samego, nie zaś do Boga.” I dalej powołując się na prace Zdzisława Kalitę pisze (17): „W dziele o znamienitym tytule *De dignitate et excellentia hominis*



ryc. 1. Etapy człowieka wg. Charlesa de Bouellesa, Liber de sapiente (1510).

Giannozzo Manetti (1396-1459, MN) ustanawia godność człowieka kategorią centralną i głosi wyjątkowość tak rozumnej duszy człowieka, jak i ludzkiego ciała.” i „, Manetti wprowadza do etyki racjonalizm moralny i zastępuje etykę opartą na autorytecie Boga i Kościoła etyką opartą na godności człowieka.” W tej aksjologii tkwi pewien paradoks, bo choć człowiek tak ,jak zwierzęta wywodzi się ze świata przyrody to jest ponad nim. Dzięki rozumowi i dostojeństwu ma do niego szczególne prawa, choć z drugiej strony dzięki nadanym mu szczególnym atrybutom zadawanie cierpienia zwierzętom jest niegodne bycia Człowiekiem. Nieco później Thomas More (1478-1535) i Tommaso Campanella (1568-1639), obaj wypowiadają się przeciwko zadawaniu bólu zwierzętom.

Kartezjusz (1596-1650)

W odrodzeniu kryterium nadającym szczególny status człowiekowi była jego godność, zaś od Kartezjusza tym kryterium staje się



ryc. 2. Schemat rozchodzenia się bólu (Źródło: Wikimedia Commons, domena publiczna, rycina pochodzi z „Tractatus de hominde”).

rozum. Kartezjusz a właściwie Rene Descartes, człowiek wielu talentów, nazywany ojcem nowożytnej filozofii. Zajmował się wieloma dziedzinami: matematyka/geometria, optyka, fizjologia, anatomia, filozofia, astronomia. Zdobytą wiedzę umiejętności pozwala mu poruszać się swobodnie we wszystkich tych dziedzinach. Co więcej, w każdej z tych dziedzin był autorytetem dla jemu współczesnych. W swym dziele „*Tractatus de hominde*” przedstawił nowoczesną hipotetyczną drogę, po której impuls bólu przebywa od miejsca jego działania do ośrodka w mózgu. Rycina 2 (str. 7.) przedstawia schemat rozchodzenia się bólu. Nie ma zatem wątpliwości, że rozumiał doskonale naturę bólu. W „Rozprawa o metodzie” twierdzi, że zwierzęta są tylko doskonałymi maszynami pozbawionymi rozumu. Zwierzęta to automaty złożone z mięśni, ścięgien, kości i narządów wewnętrznych nie zdolne do myślenia i do uczuć. Doskonałe automaty, ale tylko automaty. Dowody na te przekonania możemy znaleźć właściwie we wszystkich trzech dziełach, „Rozprawa o metodzie”, „Zarzuty i odpowiedzi późniejsze” czy „Medytacje o filozofii pierwszej”. Doktryna kartezjańska zakłada istnienie dwóch substancji – rozumna, niepodzielna dusza (*res cognitas*) i – podzielna, bezrozumna, dusza cielesna (*res extensa*). W tej koncepcji zwierzę złożone jest jedynie z materii podzielnej, bezrozumnej. Jest automatem, mechanizmem podobnym do mechanizmu zegara, bardzo precyzyjnym, ale tylko mechanizmem. Automatem uczynionym ręką Boga i niestety pozbawionym świadomego czucia bólu i świadomego cierpienia. Kartezjusz nie twierdzi, że zwierzęta nie czują bólu, twierdzi, że będąc pozbawionymi duszy rozumnej nie są zdolne do myślenia. Skoro nie mają rozumu, to nie myślą, skoro nie myślą to nie mają świadomości bólu i cierpienia z nim związanego. Barbara Grabowska interpretując tezy postawione w „Rozprawie o metodzie” pisze: „Sama dusza cielesna nie pozwala na posiadanie świadomości. Zwierzęta zatem odbierają wrażenia zmysłowe, ale wyłącznie na poziomie cielesnym. Mogą na nie reagować na zasadzie automatu, ale nie są w stanie ich chociażby ocenić jako przyjemnych bądź nieprzyjemnych. Dlatego zwierzę nie cierpi. Jeśli wykonuje jakieś ruchy w celu np. ucieczki od źródła bólu, to nie są

one efektem chęci uniknięcia cierpienia, lecz wynikają z jego „zaprogramowania” w taki sposób, aby nie ulegało szybkiemu zniszczeniu.” (22)

Już u współczesnych Kartezjusza jego poglądy budziły, nie tyle wątpliwości, co raczej oburzenie. Barbara Grabowska przytacza taki oto cytat z korespondencji między Kartezjuszem a Henrym More’em (1614-1687), list z 11 listopada 1648:

„Wszelako ze wszystkich Twoich poglądów żaden tak bardzo nie wstrząsnął wrażliwością i czułością mojego ducha, jak to mordercze i zabójcze twierdzenie wyrażone w Rozprawie o metodzie, w którym nie przyznajesz zwierzętom duszy ożywiającej i zdolności świadomego odczuwania (*vitam sensumque*)” (23).

Do czasu pojawienia się kartezjańskiej koncepcji zwierzęcia maszyny nikomu z filozofów, teologów i wielkich myślicieli nie przychodziło do głowy negowanie świadomego czucia bólu i cierpienia zwierząt. Kartezjusz przeprowadził wiele lub uczestniczył w wielu wiwisekcjach. Co sam przyznaje w swoich pracach, dostrzegał analogie między anatomią i fizjologią zwierząt i ludzi. Należy zatem zadać pytanie; Co było przyczyną takich poglądów? Przywołując jeszcze raz rycinę 2. (15), jak to możliwe, że Kartezjusz zaprzeczał cierpieniu zwierząt z powodu zadawanego im bólu?

Jak się wydaje przyczyny są dwie. Pierwsza to religia, druga to próba usprawiedliwienia okrucieństwa ówczesnych metod badawczych. Wiek XVII to wiek powszechnie stosowanej wiwisekcji. Dzięki tej okrutnej metodzie dokonano wielu odkryć w takich dziedzinach jak medycyna, medycyna weterynaryjna czy fizjologia. Dziś trudno nam sobie wyobrazić przyżyciowe otwieranie jamy brzusznej czy klatki piersiowej psa czy kota, co czyniono w tamtych czasach nagminnie. Okrucieństwo tej metody musiało budzić poczucie winy u badaczy stosujących tą metodę. W liście do wspomnianego już More’a Kartezjusz pisze (24): [...] moje stanowisko nie tyle jest okrutne względem zwierząt, ile życzliwe względem ludzi wolnych od przesądu pitagorejskiego, jako że uwalnia ich też od podejrzeń o popełnianie zbrodni, gdy jedzą lub zabijają zwierzęta.

Kartezjusz był człowiekiem wierzącym, mocno zakotwiczonym w katolicyzmie. Paradygmat

religijny nie dopuszcza istnienia duszy rozumnej w ciele zwierząt. Gdyby zwierzęta zostały wyposażone duszą rozumną (*res cognitas*), mogłyby zostać zbawione. W liście do markizy Newcastle Kartezjusz stwierdza, że, „gdyby uznać zwierzęta za istoty myślące, to należałoby przyjąć, iż są one obdarzone duszą nieśmiertelną i to konsekwentnie wszystkie, w tym ostrygi i gąbki”.

A to przecież nie mieści się w paradygmacie katolicyzmu. Jacek Lejman stosuje podział religii na antyzoofilne i zoofilne. (25) Do pierwszej grupy należą, trzy religie wywodzące się z tego samego pnia, tj. judaizm, chrześcijaństwo i islam. Do drugiej kategorii należą hinduizm, dżinizm i buddyzm. W przypadku trzech pierwszych religii paradygmat relacji człowiek zwierzę został oparty na słynnym passusie: „Czyńcie sobie ziemię poddaną” (rozdz. 1, 28). W tym sensie człowiek staje się *imago Dei*, a podobieństwo do Boga polega na władzy nad światem stworzonym (26). A, o tym, że człowiek jest obrazem Boga i posiada część atrybutów boskiej władzy nad światem stworzonym, Rene Descartes był bez wątplenia przekonany.

Konsekwencje kartezjańskiej koncepcji

Historię paradygmatu relacji człowiek zwierzę możemy podzielić na dwa okresy, przed i po Kartezjuszu. Luc Ferry w swojej książce Nowy Ład Ekologiczny wyznacza dwa okresy. Pierwszy przed Kartezjuszem okres przedhumanistyczny, kiedy zwierzęta traktowano prawie na równi z człowiekiem i po Kartezjuszu, okres humanistyczny, kiedy nastąpiło oddzielenie człowieka od świata zwierząt (28). Kartezjański paradygmat przetrwał do połowy XX wieku. Zaprzeczenie odczuwania bólu przez zwierzęta w weterynarii było tak potężne, że kiedy pojawiły się pierwsze podręczniki anestezjologii weterynaryjnej opublikowane w Stanach Zjednoczonych (Lumb 1962 i Lumb i Jones 1974), autorzy nie wymieniali opanowania odczuwanego bólu jako przyczyny do stosowania znieczulenia. Nie chodziło o ból występujący w czasie dokonywanych czynności, chodziło o komfort operatora, chodziło o zniesienie odruchów z pola operacyjnego. Jest to

absolutny przejaw paradygmatu kartezjańskiego. W Stanach Zjednoczonych aż do późnych lat sześćdziesiątych XX wieku medycyna weterynaryjna była w przeważającej mierze związana z rolnictwem, a w Polsce do końca lat 80. Zadanie lekarza weterynarii było ściśle poddyktowane ekonomiczną wartością zwierzęcia; kontrola bólu nie była przedmiotem zainteresowania producentów a w konsekwencji też lekarzy weterynarii. Wyjątkiem były nieliczne praktyki lekarzy zajmujących się psami i kotami, gdzie czynnik ekonomiczny miał mniejsze znaczenie. W podręczniku chirurgii weterynaryjnej Merillata z 1905 r. autor lamentuje nad niemal całkowitym lekceważeniem znieczulenia w praktyce weterynaryjnej, notuje nieliczne przypadki kiedy właściciele psów domagali się znieczulenia. Do połowy lat 70. w USA na uczelniach uczono kastracji ogierów przy użyciu succylinocholiny, która nie znosi bólu ale go potęguje (31). Kastracja kotek przy użyciu samej ketaminy, choć powszechnie wiadomo, że nie znosi bólu wisceralnego. Metodę tą stosuje się do dziś. Jeszcze w późnych latach 80. stosowano kastrację na sucho byków i tryków przy pomocy kleszczy Burdizzo. Inny przykład, stosowanie tak zwanej dudki u koni. Tak jest to opisywane: „Poprzez właściwe nałożenie dutki oraz linki na górną wargę wywiera się nacisk na okolice nosa i znajdujące się tam punkty akupunkturalne. W efekcie uwalniane są endorfiny, które działają uspokajająco na konia, hamując w ten sposób ból.” (30) Jeszcze do niedawna powszechne było przekonanie, że młode zwierzęta odczuwają mniejszy ból niż starsze, a zatem nie wymagają znieczulenia chirurgicznego do zabiegów jak obcinanie ogonów czy kastracja. Trwałość kartezjańskiego przekonania, że umiejętność mowy jest warunkiem zdolności odczuwania bólu jest wręcz niewiarygodna. To przekonanie przetrwało do 2001 r. w „definicji bólu Międzynarodowego Towarzystwa Bólu”. Równie przerażający jest fakt, że do późnych lat 80. chirurdzy neonatolodzy regularnie przeprowadzali operacje na otwartym sercu noworodków po podaniu leków paraliżujących (32). Decydujący był komfort operatora nie operowanego. Ból jatrogenny dotyczy poszczególnych osobników. Znacznie łatwiej dociera do świadomości społecznej. Ból i cierpienie zwierząt fermowych,

będące wypadkową czynników technologicznych i czynników ekonomicznych jest znacznie trudniejsze w ocenie i dociera znacznie później do świadomości społecznej. Wielkostadny chów zwierząt upowszechnił się w lata 60. Zwierzęta produkujące żywność zaczęły być traktowane jak maszyny do produkcji jaj, mięsa czy mleka. W 1964 Ruth Harison opublikowała książkę *Animal Mashines*. Opis chowu i okrucieństwo metod produkcyjnych, bo tak to trzeba nazwać, na farmach w Anglii, wstrząsnął opinią publiczną. Rząd zlecił wykonanie raportu. Wszystkie tezy zawarte w książce zostały potwierdzone (33). Od tego czasu zaczęto mówić o dobrostanie zwierząt. Nie ma potrzeby aby opisywać w tej pracy okrucieństwo technopatii i ludzi uczestniczących w procesie produkcji zwierzęcej. Łatwość z jaką przychodziło nam ignorować ból i cierpienie zwierząt bez wątplenia jest konsekwencją paradygmatu kartezjańskiego. Proces dekonstrukcji koncepcji zwierzęcia-maszyny trwał ponad 350 lat, od roku 1650. Nieśmiałe próby podejmowane były przez Jeremiego Bentham (1747-1832), napisał, że nie inteligencja przesądza o traktowaniu istoty a to czy istota ta zdolna jest do odczuwania bólu i przyjemności. David Hume w „Traktacie o naturze ludzkiej” pisze: „Żadna zaś prawda nie wydaje mi się bardziej oczywista niż ta, że zwierzęta obdarzone są myślą i rozumem równie dobrze, jak człowiek”. 

Piśmiennictwo:

1. J. J. Rousseau, Emil, czyli o wychowaniu., tłum. W Husarki, Zakład im. Ossolińskich Wrocław 1955. t. 2, s. 104
2. Marillat Louis A., Principles of Veterinary Surgery, Chicago, 1906
3. Kania Bogdan F., Fizjologia i patologia bólu, Medycyna Wet. 2002, 58 (3), str. 175
4. *Ibidem*, str. 177
5. Jolanta Kotlińska, Piotr Rafalski, Nocyceptyna/orfaina FQ (N/OFQ) – opioid, antyopiod czy neuromodulator?, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej [online] 2004 t. 58, str. 209-215
6. Arystoteles, Etyka nikomachejska, 1097 b-1098 a, tłum. D. Gromska, Wydawnictwo
7. Naukowe PWN, Warszawa 2007, str. 88n.
8. Platon, Timajos. Kritias albo Atlantyk, tłum. P. Siwek, PWN, Warszawa 1986, s. 52.
9. Plutarch, Które zwierzęta są zmyślniejsze, lądowe czy wodne, Moralia. Wybór
10. pism filozoficzno-popularnych, tłum. Z. Abramowiczówna, De Agostini, Warszawa 2002, s. 206
11. Grabowska B., Zmiany w Relacji człowiek-zwierzę, czyli cena postępu., Kultura i Wartości, nr 2(10)/2014, str. 107
12. Św. Augustyn, O państwie Bożym. Przeciw poganom ksiąg XXII, V, 29, tłum. W. Kornatowski, Altaya, Warszawa 2003, t. 1, s. 339
13. Św. Tomasz z Akwinu, O władzy, Dzieła wybrane, tłum. J. Salij OP,
14. Antyk, Kęty 1999, s. 251
15. *Ibidem*, str. 252
16. Krzych B.K., Status moralny oraz kwestia praw zwierząt w myśli św. Tomasza z Akwinu. Przyczynek do analizy zagadnienia w świetle współczesnego zainteresowania Animal Studies., https://www.academia.edu/32139878/Status_moralny_oraz_kwestia_praw_zwierz%C4%85t_w_my%C5%9Bli_%C5%9Bw_Tomasza_z_Akwinu_Przyczynek_do_analizy_zagadnienia_w_%C5%9Bwielu_wsp%C3%B3%C5%82czesnego_zainteresowania_Animal_Studies
17. Grabowska B., Zmiany w Relacji człowiek-zwierzę, czyli cena postępu., Kultura i Wartości, nr 2(10)/2014, str.106
18. Św. Tomasz z Akwinu, Summa teologiczna, tłum. P. Betch O. P., t. 12, Katolicki Ośrodek Wydawniczy „Veritas”, Londyn 1985, s. 234.
19. <https://pages.uoregon.edu/dluebke/Witches442/Bo-villus.html>
20. Lejman J., Filozoficzne źródła naszego stosunku do zwierząt., Ethos. Kwartalnik Instytutu Jana Pawła II KUL, 2013/26/2(102) str.79
21. Lejman J., Filozoficzne źródła naszego stosunku do zwierząt., Ethos. Kwartalnik Instytutu Jana Pawła II KUL, 2013/26/2(102) str.81
22. Kalita Z., Giannozzo Manetti (1396-1459) renesansowy obrońca godności człowieka,
23. „Euhemer” 16(1972) nr 3, s. 47-54.
24. Kalita Z., Giannozzo Manetti (1396-1459) i jego filozofia człowieka na tle filozofii XV wieku, praca doktorska, Wrocław 1977, s. 162.
25. Źródło: Wikimedia Commons, domena publiczna.
26. Lejman J., Filozoficzne źródła naszego stosunku do zwierząt., Ethos. Kwartalnik Instytutu Jana Pawła II KUL, 2013/26/2(102) str.83
27. Grabowska B., Filo-Sofia, nr 17 (2012). Str.43
28. *Ibidem* str. 42
29. *Ibidem* str. 45
30. Lejman J., Filozoficzne źródła naszego stosunku do zwierząt., Ethos. Kwartalnik Instytutu Jana Pawła II KUL, 2013/26/2(102) str.71
31. Szymik S., „Czyście sobie ziemie poddaną” (Rdz 1,28) Cywilizacyjny postęp ludzkości, Verbum Vitae 31(2017) str.25
32. Grabowska B., Filo-Sofia, nr 17 (2012). Str.44
33. Ferry I., Nowy Ład Ekologiczny
34. <https://www.praxisdienst.pl/pl/Vet/Narzedzia/Po-skramianie/Uspokajanie/Dutka+nosowa+dla+koni.html>
35. Gaynor James J., Muir W. W., Handbook of veterinary pain management, second edition, str. 1-13
36. *Ibidem* str. 5
37. Kołacz R. Dobrzański Z., Higiena i dobrostan zwierząt, wyd. 2, str. 206
38. Hume D., Traktat o naturze ludzkiej, tłum. C. Znamierowski, Polska Akademia Umiejętności, Kraków 1951, t. 1,

Zarządzanie bólem u trzody chlewnej

Ad Bakx, DVM, MBA

Dechra Veterinary Products, Senior Business Manager Europe

Wprowadzenie

Przewiduje się, że światowa produkcja mięsa i mleka wzrośnie odpowiednio o 19 i 33% do 2030 roku¹. Stanowi to wyzwanie dla przemysłu hodowlanego, który musi jednocześnie wziąć pod uwagę zmieniające się parametry środowiskowe, demograficzne czy społeczno-ekonomiczne. Ponadto, wywoływana jest nieustanna presja na poprawienie dobrostanu zwierząt produkcyjnych.

Nasze rozumienie i postawy wobec bólu odczuwanego przez zwierzęta gospodarskie znacząco zmieniły się w ostatniej dekadzie, jednak wciąż pozostaje wiele do zrobienia.

Czym jest ból?

Ból jest ochronnym mechanizmem biologicznym ostrzegającym o wystąpieniu potencjalnego uszkodzenia tkanek, wywołującym zarówno odczucia sensoryczne, jak i emocjonalne². W zależności od przyczyny lub bodźca wyróżnia się różne rodzaje bólu, m.in. chirurgiczny, zapalny, termiczny z gorąca, niedokrwienno, chemiczny. Mogą one różnić się intensywnością i/lub czasem trwania.

Ważne jest, aby zdawać sobie sprawę z różnic między analgezą, anestezją, sedacją i znieczuleniem miejscowym. W przypadku analgezji i znieczulenia miejscowego zwierzę pozostaje przytomne, natomiast po zastosowaniu anestezji świadomość nie jest zachowana, a w sedacji jest ona tylko częściowa. Jednak utrata przytomności nie zawsze oznacza, że zwierzę nie odczuwa bólu. W trakcie sedacji

percepcja bólu nadal istnieje, a w znieczuleniu ogólnym zależy od rodzaju zastosowanego leku. W przebiegu znieczulenia miejscowego ból jest nieobecny (transdukcja i/lub transmisja są zablokowane, patrz poniżej), podczas gdy w analgezji jest on ograniczony.

Fizjologia bólu

Szeroko zakrojone badania doprowadziły do lepszego zrozumienia szlaków bólowych i różnych mechanizmów zaangażowanych w ekspresję bólu. W pierwszym etapie wyspecjalizowane nerwy, nocyceptory, wyczuwają uszkodzenie tkanki i wytwarzają sygnał elektryczny (transdukcja). Sygnał ten jest następnie przesyłany wzdłuż komórki nerwowej do rogu tylnych rdzenia kręgowego (transmisja). Po modulacji, czyli zmniejszeniu lub wzmocnieniu poprzez różne szlaki, sygnał trafia do kory mózgowej (percepcja). Ból wiąże się również z innymi efektami fizjologicznymi, takimi jak uwalnianie kortyzolu i adrenaliny, zmniejszenie apetytu, a także zmianami w zachowaniu (wokalizacja, wycofanie).

Wydaje się bardzo prawdopodobne, że utrata apetytu spowodowana (przewlekłym) bólem wpływa na produktywność, chociaż nie ma zbyt wielu badań na ten temat u świń.

Ocena bólu

Druga linia badań koncentruje się na ocenie bólu, zarówno w warunkach doświadczalnych, jak i terenowych. Parametry krwi są stosunkowo łatwe do zmierzenia, ale mogą na nie wpły-

wać również inne czynniki niż ból (na przykład stres, zwłaszcza, gdy zwierzęta są przytrzymywane do pobrania próbki krwi). Chociaż poczyniono duże postępy w opracowywaniu skal oceny bólu służące określeniu zachowania zwierząt, nie są one złotym środkiem. Z jednej strony, zwierzęta produkcyjne są z natury stoiczne, co oznacza, że mają tendencje do ukrywania bólu, aby nie stać się łatwym celem dla drapieżników. Z drugiej strony, modulacja i percepcja powodują, że ból jest zjawiskiem subiektywnym, a więc ten sam bodziec nie wywoła dokładnie takiej samej reakcji u każdego osobnika.

Ból u trzody chlewnej

Ból u świń może wynikać z choroby lub przeprowadzanych procedur zootechnicznych. Choroby takie jak kulawizny, zapalenie opon mózgowych, syndrom MMA, czy też patologiczne zachowanie obgryzania ogonów powodują (ostry) ból. To samo dotyczy zabiegów, takich jak kastracja chirurgiczna i obcinanie ogonów.

Z kolei, stosowanie leków przeciwbólowych u świń nadal wydaje się być dość ograniczone. Z jednej strony wynika to z braku świadomości i utrzymujących się latami nawyków. Z drugiej strony, odpowiednie leczenie bólu jest wyzwaniem, ponieważ tylko ograniczona liczba produktów jest zarejestrowana do stosowania u świń. Wielu hodowców ma trudność z dostrzeżeniem korzyści i skupia się na negatywnych aspektach, czyli dodatkowych kosztach i pracy.

Badacze naukowci sugerują, że leczenie bólu wymaga multimodalnego podejścia, wykorzystującego kombinację środków działających na różnych etapach drogi przewodzenia bólu, co oczywiście dodatkowo zwiększyłoby koszty leczenia. Złożoność problemu z opracowaniem odpowiedniego protokołu leczenia bólu znajduje również odzwierciedlenie w fakcie, że nie wszystkie kraje są obecnie w stanie określić przepisy dotyczące analgezji w przebiegu kastracji, a jeśli już to robią, zatwierdzone metody znacznie różnią się w zależności od kraju.

Opracowanie skutecznych, łatwych w użyciu, przystępnych cenowo i bezpiecznych pro-

tokołów leczenia bólu, które mogłyby być z powodzeniem stosowane przez hodowców, jest wyzwaniem, ale ma kluczowe znaczenie dla sektora utrzymującego zwierzęta produkcyjne².

Podsumowanie

Podsumowując, dobrostan zwierząt jest i pozostanie kluczowym tematem, a **świnie CZUJĄ ból**. Oznacza to, że sektor produkujący wieprzowinę ma obowiązek zająć się tą kwestią, a lekarze weterynarii muszą wziąć na siebie odpowiedzialność poprzez edukację i wsparcie hodowców. Aby przyszłe przepisy były praktyczne, lekarze weterynarii powinni być proaktywni i nie pozostawiać kierowania debatą politykom i organizacjom pozarządowym. 

Piśmiennictwo:

1. FAO. Mapping Supply and Demand for Animal-Source Foods to 2030. In Animal Production and Health Working Paper 2; FAO: Rome, Italy, 2018; Available online: <https://www.fao.org/3/i2425e/i2425e00.htm> (accessed on March 18th 2024).
2. Windsor PA. Role of Topical Anaesthesia in Pain Management of Farm Animals, a Changing Paradigm. Animals (Basel). 2022 Sep 17;12(18):2459. doi: 10.3390/ani12182459. PMID: 36139319; PMCID: PMC9495143.

Optymalizacja wzrostu prosiąt i rozwiązywanie problemów trawiennych bez ZnO

rola funkcjonalnych białek i peptydów osocza

Marc Solà¹, Javier Polo^{1,2}, Yanbin Shen¹, Laia Blavi³, Laia Sobrevia³, Simon Tibble³, Joe Crenshaw¹, Núria Tous⁴, David Torrallardona⁴

¹ APC Europe, Granollers, Hiszpania; ² APC LLC, Ankeny, IA, USA; ³ AB Neo Spain, Fraga, Hiszpania; ⁴ IRTA, Constantí, Hiszpania

Wprowadzenie

Przejście z mleka lochy na paszę stałą stanowi kluczowy, ale również wrażliwy okres w rozwoju prosiąt. Wczesne odstawienie zwykle prowadzi do gwałtownego spadku pobrania paszy, szczególnie w ciągu pierwszych 3-5 dni po odsadzeniu. Tymczasowa anoreksja zaburza funkcje i strukturę jelit, prowadząc do zaniku kosmków jelitowych, zmniejszenia aktywności enzymów, upośledzonego wchłaniania składników odżywczych oraz zwiększonej przepuszczalności jelit i stanu zapalnego. W rezultacie, wzrost prosiąt jest często zahamowany w początkowej fazie życia w odchowni, zwłaszcza gdy resztki niestrawionych białek fermentują w jelicie, sprzyjając zaburzeniom trawiennym.

W ostatnich latach znaczące zmiany regulacyjne – zwłaszcza zakaz stosowania tlenku cynku (ZnO) w dawkach terapeutycznych w Unii Europejskiej – spotęgowały te wyzwania. Branża musiała szybko dostosować się do nowej rzeczywistości, poszukując alternatyw żywieniowych zapewniających zdrowie jelit i wydajność bez konieczności sięgania po leki. Warto zaznaczyć, że wzrosło ryzyko choroby obrzękowej i biegunek poodsadzeniowych (PWD), często wywoływanych przez patogenne szczepy *E. coli* – ponad połowa przebadanych ferm w Niemczech wykazała obecność szczepów *E. coli* niosących gen werotoksyny.

Aby zmniejszyć to ryzyko, hodowcy szeroko wdrożyli nowe strategie żywieniowe, koncentrujące się na bezpieczeństwie jelit. Obejmują one redukcję poziomu surowego białka w dietach dla młodych prosiąt (z ~20% do 15-16%) oraz wprowadzenie białek o wysokiej strawności, kwasów organicznych i aminokwasów syntetycznych. Minusem tego podejścia jest jednak spadek ogólnej wydajności wzrostu i końcowej masy ciała w okresie odchowni. Kluczowym wyzwaniem pozostaje: jak zoptymalizować wyniki produkcyjne, jednocześnie ograniczając PWD bez użycia ZnO?

Jednym z rozwiązań, które zyskuje coraz większą popularność, jest stosowanie osocza suszonego rozpyłowo (SDP), wysoce strawnego białka bogatego w bioaktywne składniki, pochodzącego z osocza krwi zwierzęcej. SDP wykazuje korzystny wpływ na integralność jelit oraz odporność ogólnoustrojową. Poprzez modulację reakcji zapalnych i wspieranie pobrania paszy w warunkach stresu, SDP stało się atrakcyjną alternatywą dla antybiotyków i ZnO. Dodatkowo, jako produkt uboczny przemysłu mięsnego, wpisuje się w założenia gospodarki obiegu zamkniętego i wspiera zrównoważoną hodowlę zwierząt.

Tradycyjnie SDP było stosowane w mieszkach startowych dla prosiąt, preparatach mlekozastępczych dla cieląt oraz paszach dla brojlerów (Torrallardona, 2010; Campbell i in., 2019; Henrichs i in., 2021; Khadour i in., 2022). Składniki

funkcjonalne SDP wspomagają integralność jelit oraz modulują układ odpornościowy, ograniczając negatywne skutki zapaleń i stresu (Pérez-Bosque i in., 2016). Co więcej, SDP wykazuje działanie ogólnoustrojowe, wpływając pozytywnie również na inne tkanki śluzówkowe, w tym tkankę limfatyczną związaną z płucami (Maijón i in., 2011). Zostało ono również powiązane z poprawą wyników produkcyjnych i obniżeniem śmiertelności, szczególnie w warunkach stresu środowiskowego lub chorobowego (Torrallardona, 2010; Balan i in., 2021). W konsekwencji, SDP uznawane jest za realną alternatywę dla antybiotyków oraz terapeutycznych dawek ZnO (Torrallardona, 2010; Walters i in., 2019). Ponadto SDP, jako białko o wysokiej strawności, może być stosowane w dietach odsadzających o wyższej zawartości białka bez zwiększania ryzyka wystąpienia PWD, poprawiając tym samym ogólne wyniki na koniec okresu odchowu. U prosiąt karmionych dietami z SDP konsekwentnie obserwuje się wyższe pobranie paszy w pierwszych dniach po odsadzeniu, co zapobiega problemom jelitowym wynikającym z niskiego pobrania w tym krytycznym okresie.

Obecnie w żywieniu zwierząt dostępny jest również produkt Pepteiva. Pepteiva to enzymatycznie hydrolizowane osocze, całkowicie rozpuszczalne w wodzie, zawierające bioaktywne peptydy i wykazujące podobne działanie do SDP w różnych trudnych warunkach u myszy, świń, drobiu i ryb (Gisbert i in., 2021; Espinosa i in., 2022; Solà-Ginés i in., 2024).

Od czasu wprowadzenia w 2022 roku zakazu terapeutycznego stosowania tlenku cynku przez Unię Europejską, diety poodsadzeniowe przeszły istotne modyfikacje w celu ograniczenia występowania biegunk oraz zmniejszenia śmiertelności w odchowalni. Zmiany te doprowadziły do poprawy zarządzania zwierzętami, lepszych standardów higieny w budynkach inwentarskich oraz szerszego stosowania szczepień profilaktycznych, ale także wymusiły gruntowne zmiany podejścia żywieniowego w momencie odsadzenia. Obejmują one zastosowanie białek o wysokiej strawności, kwasów organicznych, aminokwasów syntetycznych oraz znaczne obniżenie całkowitego poziomu białka w diecie. Przykładowo, SEGES – Duńskie Centrum Badań nad Paszami – opracowało zalecenia dla duńskich hodowców dotyczące kompo-

nowania diet odsadzających w warunkach braku wysokiego poziomu ZnO. Rekomendacje te podkreślają znaczenie stosowania jęczmienia, białka ziemniaczanego, suplementacji aminokwasami, redukcji lub eliminacji śruty sojowej w początkowych dietach, a także włączenia kwasu benzoowego i białek łatwostrawnych, takich jak białko serwatkowe i SDP (<https://landbrugsavisen.dk/svin/her-er-tre-seges-bud-p%C3%A5-5-zinkfrit-frav%C3%A6nningsfode>).

Niniejszy artykuł przedstawia dane z dwóch badań doświadczalnych mających na celu ocenę wpływu dodatku wieprzowego SDP do diet poodsadzeniowych o niskiej lub standardowej zawartości białka surowego. Dodatkowo oceniono stosowanie 0,8% Pepteivy podawanej poprzez system pojenia u grupy prosiąt karmionych dietą kontrolną. Głównymi parametrami ocenianymi w badaniach były wydajność wzrostu oraz konsystencja kału, które odzwierciedlają stan odżywienia i zdrowia prosiąt w krytycznym okresie odchowu.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na dwóch fermach w celu oceny skuteczności stosowania wieprzowego SDP w różnych strategiach żywieniowych – z dietami o niskiej lub standardowej zawartości białka, lizyny strawnej (SID) oraz energii metabolicznej (ME) – stosowanych w trzech fazach żywienia odchowalni.

Farma 1 zastosowała dietę pre-starter o niskiej zawartości białka (15,88% CP) w fazie 1, dietę Starter 1 z 17,10% CP w fazie 2 oraz dietę Starter 2 z 17,5% CP w fazie 3. Taka strategia żywieniowa miała na celu ograniczenie biegunk poodsadzeniowych we wczesnych fazach poprzez obniżenie podaży białka, przy założeniu kompensacji wzrostu w późniejszym okresie odchowalni (tabela 1).

Farma 2 zastosowała standardowe poziomy białka (odpowiednio 20,5%, 20,0% i 18,2%) w fazach 1, 2 i 3 (tabela 2). Równoległe badania miały na celu ocenę wpływu SDP w strategiach niskobiałkowych i standardowych, w warunkach różnych ferm, obejmujących różne linie genetyczne i wiek odsadzenia, jednak nie zaprojektowano ich do bezpośredniego porównania statystycznego pomiędzy strategiami żywieniowymi. Pierwsze badanie przeprowadzono na Farmie 1

tab. 1. Składniki odżywcze diet w odchowalni – Farma 1 – według fazy i czasu karmienia.

faza	prestarter		starter 1		starter 2
dni karmienia	1-15		15-29		29-42
grupa doświadczalna	CON	3.5% SDP ¹	CON	1.5% SDP	CON
Białko surowe, %	15.9	16.0	17.1	17.1	17.5
(ME), Kcal/kg	3289	3300	3264	3269	3312
SID lizyna, %	1.12	1.12	1.15	1.16	1.13
SID Met + Cys, %	0.63	0.65	0.65	0.67	0.66
SID treonina, %	0.78	0.78	0.75	0.76	0.74
SID tryptofan, %	0.22	0.23	0.22	0.22	0.21
SID izoleucyna, %	0.60	0.60	0.61	0.61	0.59
SID walina, %	0.75	0.78	0.76	0.77	0.74
tłuszcz surowy, %	5.84	6.15	2.87	2.92	2.92
włókno surowe, %	4.95	4.89	4.19	3.99	3.79
wapń, %	0.65	0.64	0.60	0.61	0.53
fosfor, %	0.65	0.65	0.64	0.64	0.53

¹ SDP = suszone rozpyłowo wieprzowe osocze krwi, Appetein GS, APC Europe, S.L., Hiszpania.

tab. 2. Składniki odżywcze diet w odchowalni – Farma 2 – według fazy i czasu karmienia.

faza	prestarter		starter 1		starter 2
dni karmienia	1-15		15-29		29-42
grupa doświadczalna*	CON	5% SDP ¹	CON	2% SDP	CON
białko surowe, %	20.5	20.5	20.0	20.0	18.2
(ME), Kcal/kg	3300	3300	3280	3280	3280
SID lizyna, %	1.28	1.28	1.25	1.25	1.20
SID Met + Cys, %	0.75	0.76	0.74	0.74	0.71
SID treonina, %	0.83	0.83	0.81	0.81	0.78
SID tryptofan, %	0.26	0.26	0.25	0.25	0.24
SID izoleucyna, %	0.78	0.75	0.75	0.74	0.65
SID walina, %	0.87	0.95	0.85	0.87	0.81
tłuszcz surowy, %	5.36	5.04	5.84	5.71	5.63
włókno surowe, %	3.09	2.93	3.39	3.33	3.14
wapń, %	0.75	0.75	0.75	0.75	0.75
fosfor, %	0.69	0.73	0.70	0.72	0.64

¹ SDP = suszone rozpyłowo osocze wieprzowe, Appetein GS z APC Europe, S.L., Hiszpania, * prosięta z grupy PEP były karmione dietą CON w każdej fazie i otrzymywały 0,8% Pepteivy w wodzie.

(obiekt komercyjno-badawczy w Fraga, Huesca, Hiszpania). Prosięta DanBred x Pietrain zostały odsadzone w wieku 24 dni i przydzielone według płci i masy ciała do 12 kojców na grupę, po 24 prosięta na kojec (288 prosiąt na grupę; łącznie 864 sztuki). Wszystkie prosięta otrzymały wspólną dietę pre-starter w dniu umieszczenia w odchowni, zanim przydzielono je do grup doświadczalnych w dniu następnym. W badaniu zastosowano diety o niskiej zawartości białka przez trzy fazy żywienia w odchowni (Prestarter, Starter 1 i Starter 2) z czasem trwania odpowiednio 14, 14 i 13 dni podczas 42-dniowego okresu badania.

Trzy grupy doświadczalne obejmowały: **CON**: diety Prestarter, Starter 1 i Starter 2 bez SDP, **P1SDP**: Prestarter z 3,5% SDP, Starter 1 i Starter 2 bez SDP, **P1+P2SDP**: Prestarter z 3,5% SDP, Starter 1 z 1,5% SDP, Starter 2 bez SDP.

Drugie badanie przeprowadzono na Farmie 2 (ferma badawcza IRTA, Mas Bové, Tarragona, Hiszpania), gdzie 128 prosiąt umieszczono w pomieszczeniu odsadzeniowym z 32 kojcami (1,84 m² każdy), zapewniając powierzchnię 0,46 m² na prosię. Zwierzęta były żywione standardowymi dietami o zawartości białka zgodnej z normami w trzech fazach odchowu (Prestarter, Starter 1, Starter 2), przy czym każda faza trwała 14 dni, co łącznie dawało 42 dni badania. Utworzono cztery grupy doświadczalne: **CON**: prosięta karmione dietami Prestarter, Starter 1 i Starter 2 bez dodatku SDP, **P1SDP**: dieta Prestarter z 5% SDP, a Starter 1 i Starter 2 bez SDP, **P1+P2SDP**: dieta Prestarter z 5% SDP, Starter 1 z 2% SDP, a Starter 2 bez SDP, **PEP**: prosięta karmione dietą CON w każdej fazie oraz otrzymujące 0,8% Pepteivy poprzez system pojenia, przy czym roztwór zawierał 18% Pepteivy przy pH 4,5 i był podawany w fazach 1 i 2.

Monitorowanie pobrania paszy i przyrostów masy ciała

Masę ciała oraz pobranie paszy rejestrowano na początku i na końcu każdej fazy żywienia. Dla każdego okresu obliczano współczynnik wykorzystania paszy (FCR), średni dobowy przyrost masy ciała (ADG) oraz średnie dobowe pobranie paszy (ADFI).

Zarządzanie podajnikami paszy różniło się w zależności od fermy: na Farmie 1 starano się zmi-

nimalizować resztki paszy pomiędzy fazami, ale nie usuwano ich całkowicie; natomiast na Farmie 2 podajniki były opróżniane i ponownie ustawiane na początku każdej nowej fazy karmienia.

Ocena stanu zdrowia i biegunek

Codziennie prowadzono obserwacje w celu monitorowania zachorowalności, śmiertelności oraz konsystencji kału.

Wyniki

Próba 1 – diety o niskiej zawartości białka (Farma 1)

W pierwszej próbie, w której zastosowano diety z obniżoną zawartością białka surowego, prosięta otrzymujące 3,5% SDP (grupy P1SDP i P1+P2SDP) w fazie 1 wykazały wyższy średni dobowy przyrost masy ciała (ADG) oraz średnie dobowe pobranie paszy (ADFI) w ciągu pierwszych 15 dni po odsadzeniu w porównaniu z grupą kontrolną (CON) (tabela 3). Nie stwierdzono istotnych różnic w masie ciała (BW) w dniu 15 ($p = 0,323$), jednak średnio obie grupy SDP były cięższe niż grupa CON.

W fazie 2 prosięta, które otrzymywały SDP tylko w fazie 1, utrzymały swoją wydajność na poziomie podobnym do grupy CON. Zwierzęta karmione SDP w fazach 1 i 2 (P1+P2SDP) miały wyższe ADFI niż CON, ale nieco gorszy współczynnik wykorzystania paszy (FCR) niż prosięta z grup SDP1 lub CON. Nie zaobserwowano wzrostu ADG w żadnej z grup SDP w tej fazie, jednak przewaga wagowa w dniu 29 została utrzymana w obu grupach SDP względem grupy kontrolnej. W fazie 3, kiedy wszystkie zwierzęta otrzymywały wspólną dietę Starter 2 bez SDP, prosięta wcześniej karmione SDP w fazie 1 wykazywały lepszą efektywność wykorzystania paszy (FCR) w porównaniu z grupą CON, chociaż ogólny efekt statystyczny nie był istotny ($p = 0,084$). Końcowa masa ciała w dniu 42 była o 0,88 kg (P1SDP) i 0,75 kg (P1+P2SDP) wyższa niż w grupie kontrolnej, chociaż różnice te również nie osiągnęły istotności statystycznej ($p = 0,163$). W całym okresie badania (dni 1–42) ADG było wyższe w grupach P1SDP i P1+P2SDP w porównaniu do grupy CON.

Co istotne, w trakcie całego badania nie odnotowano przypadków biegunki (ocena kału >2). Wartości oceny kału utrzymywały się na niskim

tab. 3. Parametry produkcyjne prosiąt na Farmie 1 karmionych dietami niskobiałkowymi z SDP w fazie 1 lub w fazach 1 i 2

grupa doświadczalna	CON	P1SDP	P1+P2SDP	SEM zbiorcze	wartość p
SDP, %	-/-	3.5/-	3.5/1.5		
faza 1 (dzień 1-15)					
początkowa masa ciała (kg)	5.54	5.52	5.55	0.16	0.993
ADG, (g/dzień)	105 ^b	135 ^a	135 ^a	23.00	0.009
ADFI, (g/dzień)	95 ^b	132 ^a	141 ^a	21.00	0.002
FCR	1.00	0.98	1.05	0.08	0.820
masa ciała, dzień 15 (kg)	7.02	7.45	7.42	0.41	0.323
ocena kału*	1.11	1.06	1.10	0.03	0.438
faza 2 (dzień 15-29)					
ADG, (g/dzień)	299	299	293	13.00	0.636
ADFI, (g/dzień)	338 ^b	349 ^{ab}	371 ^a	24.00	0.092
FCR	1.13 ^b	1.17 ^b	1.26 ^a	0.03	0.005
masa ciała, dzień 29 (kg)	11.30	11.81	11.71	0.57	0.387
ocena kału	1.00	1.00	1.00	0.00	1.000
faza 3 (dzień 29-42)					
ADG, (g/dzień)	391	424	423	15.00	0.197
ADFI, (g/dzień)	644	642	650	28.00	0.977
FCR	1.67 ^a	1.51 ^b	1.54 ^{ab}	0.05	0.084
masa ciała, dzień 42 (kg)	16.45	17.33	17.20	0.64	0.163
ocena kału	1.00	1.00	1.01	0.01	0.199
cały okres (dzień 1-42)					
ADG, (g/dzień)	260 ^b	280 ^a	278 ^a	14.00	0.033
ADFI, (g/dzień)	348	364	377	20.00	0.236
FCR	1.36	1.29	1.35	0.03	0.279

^{a,b} Średnie różniące się istotnie statystycznie ($p < 0,05$); * ocena kału: skala subiektywna 4-punktowa (1 = kał normalny; 2 = kał wilgotny; 3 = biegunka; 4 = biegunka wodnista).

poziomie we wszystkich grupach i fazach, ze średnią bliską 1,0.

Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami doświadczalnymi w zakresie śmiertelności, brakowania, łącznej śmiertelności i brakowania ani całkowitego zużycia leków, wyrażonych jako procent początkowej liczby prosiąt.

Próba 2 – Diety standardowe (Farma 2)

W drugiej próbie prosięta były przez cały okres badania karmione dietami o standardowej zawartości białka. **W fazie 1** prosięta otrzymują-

ce SDP wykazywały wyższe wartości ADG ($p = 0,214$), ADFI ($p = 0,055$) oraz masę ciała w dniu 14 ($p = 0,198$) – jednak różnice te nie były istotne statystycznie. Grupa otrzymująca Pepteivę w wodzie miała niższe ADFI niż grupy otrzymujące SDP w paszy (Tabela 4). **W fazie 2** prosięta z grup P1+P2SDP oraz PEP wykazały istotnie wyższe ADG ($p = 0,001$) w porównaniu do grup CON i P1SDP. Masa ciała w dniu 28 była o 1,17 kg wyższa w grupie P1+P2SDP w porównaniu do CON ($p = 0,078$). Ponadto grupa PEP charakteryzowała się niższym FCR ($p = 0,080$) niż

pozostałe grupy. **W fazie 3**, gdy wszystkie zwierzęta otrzymywały wspólną dietę Starter 2, nie stwierdzono różnic między grupami pod względem ADG, ADFI ani FCR. Także w całym okresie badania (dni 0-42) nie zaobserwowano istotnych różnic w wynikach produkcyjnych między grupami. Jednakże w dniu 42 masa ciała w grupie P1+P2SDP była średnio o 1,54 kg wyższa niż w grupie kontrolnej ($p = 0,153$).

Podobnie jak w próbie 1, nie zaobserwowano biegunki klinicznej w żadnej z grup doświadczalnych. Oceny kału pozostawały na niskim poziomie, a śmiertelność związana z zaburzeniami trawieniami nie wystąpiła.

Dyskusja

Skuteczne zarządzanie wyzwaniami żywieniowymi i zdrowotnymi w okresie odsadzenia jest kluczowe dla poprawy wyników produkcyjnych prosiąt oraz utrzymania rentowności gospodarstwa. W ostatnich latach diety w odchowni często zawierają niższy poziom białka surowego – zwykle 15–16% – w celu ograniczenia niestra-

tab. 4. Parametry produkcyjne prosiąt na Farmie 2 karmionych dietami standardowymi z SDP w fazie 1 lub w fazach 1 i 2.

grupa doświadczalna	CON	P1SDP	P1+P2SDP	PEP**	SEM zbiorcze	wartość p
SDP, %	-/-	5.0/-	5.0/2.0	-/-		
faza 1 (dzień 0-14)						
początkowa masa ciała (kg)	7.33	7.33	7.34	7.32	0.02	0.337
ADG, (g/dzień)	123	155	158	126	40.9	0.214
ADFI, (g/dzień)	190 ^{ab}	221 ^{ab}	232 ^a	179 ^b	40.8	0.055
FCR	1.61	1.46	1.48	1.46	0.22	0.483
masa ciała, dzień 14 (kg)	9.05	9.50	9.55	9.09	0.57	0.198
ocena kału*	0.79	0.74	0.97	1.50	0.76	0.195
faza 2 (dzień 14-28)						
ADG, (g/dzień)	369 ^b	373 ^b	417 ^a	431 ^a	31.9	0.001
ADFI, (g/dzień)	526 ^{ab}	517 ^b	576 ^a	556 ^{ab}	49.3	0.096
FCR	1.43 ^a	1.39 ^a	1.38 ^a	1.29 ^b	0.08	0.021
masa ciała, dzień 28 (kg)	14.22 ^b	14.72 ^{ab}	15.39 ^a	15.13 ^{ab}	0.89	0.078
ocena kału	0.20	0.21	0.31	0.35	0.29	0.684
faza 3 (dzień 28-42)						
ADG, (g/dzień)	716	702	743	737	64.3	0.566
ADFI, (g/dzień)	855	879	892	895	68.2	0.639
FCR	1.23	1.26	1.22	1.22	0.10	0.790
masa ciała, dzień 42 (kg)	24.25	24.56	25.79	25.45	1.47	0.153
ocena kału	0.06	0.01	0.04	0.03	0.07	0.471
cały okres (dzień 1-42)						
ADG, (g/dzień)	403	410	439	432	35.3	0.159
ADFI, (g/dzień)	524	539	567	543	42.8	0.281
FCR	1.32	1.32	1.30	1.26	0.07	0.269

^{a,b} Średnie bez wspólnych indeksów różnią się istotnie statystycznie ($p < 0,05$). * Ocena kału: skala subiektywna 5-punktowa (0 = kał uformowany; 1 = miękki i uformowany; 2 = miękki bez formy; 3 = luźny; 4 = wodnisty).

** Pepteiva (0,8%) była podawana w wodzie w dniach 0-28.

wionego białka w jelitach, które może być pożywką dla bakterii patogennych. Choć strategia ta pomaga łagodzić problemy trawienne po odsadzeniu, może także pogarszać wyniki wzrostu, skutkując niedostateczną masą ciała na końcu odchowalni (poniżej oczekiwanego poziomu 24-26 kg).

Na Farmie 1 prosięta otrzymywały diety niskobiałkowe i mimo nieco niższego niż zalecany poziomu SDP (3,5% zamiast 5%), odnotowano istotną poprawę ADG i ADFI w pierwszych 15 dniach. Jednak rozszerzenie suplementacji SDP na fazę 2 nie przyniosło dalszych korzyści, prawdopodobnie z powodu niskiej zawartości białka oraz obniżonej dawki SDP (1,5%), co mogło ograniczyć potencjał wzrostowy zwierząt. Wyniki te są zgodne z obserwacjami Bailey i in. (2024), którzy również zauważyli, że podawanie 6% SDP w fazie 1 i 2% SDP w fazie 2 w dietach niskobiałkowych nie poprawiało wyników bardziej niż sama suplementacja w fazie 1. Ich badania sugerowały także, że przedłużone stosowanie diet z ograniczonym białkiem po okresie odsadzenia może prowadzić do trwałych deficytów wzrostu.

W całym badaniu na Farmie 1 oceny kału pozostawały niskie, a przypadki biegunk nie wystąpiły, co wskazuje na stabilność zdrowia jelit. Jednak końcowe masy ciała były istotnie niższe niż oczekiwano, co sugeruje, że ograniczenia w wynikach wynikały z niedoborów żywieniowych, a nie zdrowotnych.

Z kolei na Farmie 2, gdzie diety spełniały standardowe wymagania białkowe, a SDP było stosowane w dawkach 5% w fazie 1 i 2% w fazie 2, wpływ na wyniki był bardziej wyraźny. Choć w fazie 1 nie odnotowano istotnych różnic, prawdopodobnie z powodu mniejszych grup i większej zmienności, w fazie 2 wystąpiła wyraźna poprawa. Prosięta otrzymujące SDP w obu fazach miały istotnie wyższe ADG i ADFI niż grupa kontrolna oraz grupa SDP tylko w fazie 1. Na koniec odchowalni (dzień 42) zwierzęta z grupy SDP (obie fazy) ważyły średnio o 1,54 kg więcej niż grupa kontrolna, co sugeruje, że przy odpowiednim poziomie białka SDP skutecznie wspiera wzrost.

Podobne korzyści odnotowali Castelo i in. (2023), którzy zauważyli poprawę przyrostów masy ciała oraz zmniejszone wydalenie *E. coli* K88 u świń karmionych SDP przy braku ograniczeń białkowych.

Bailey i in. (2024) również wskazali, że przejście z niskobiałkowych diet w fazie 1 na standardowy poziom białka w fazie 2 przy zastosowaniu 2% SDP poprawia wyniki w porównaniu do grupy otrzymującej SDP tylko w fazie 1. Badania Bikkera i in. (2018) potwierdziły, że utrzymywanie wyższego poziomu SDP w późniejszych fazach daje rezultaty porównywalne z dietami zawierającymi ZnO.

Choć nie przeprowadzono bezpośrednich porównań statystycznych między farmami z uwagi na różnice warunków badań, warto zauważyć, że prosięta z Farmy 2 miały początkową masę ciała o 1,7 kg wyższą niż na Farmie 1. Każdy dodatkowy kilogram przy odsadzeniu może przełożyć się na 2-3 kg więcej na koniec odchovu, co podkreśla wpływ skumulowanych czynników żywieniowych i fizjologicznych.

W ujęciu względnym, grupy SDP na Farmie 1 uzyskały poprawę ADG o 6,9-7,7% względem kontroli, a na Farmie 2 dodatek SDP w fazie 2 przyniósł wzrost ADG o 8,9%. Może to sugerować, że strategia redukcji białka na Farmie 1 ograniczyła potencjał wzrostowy, być może z powodu niższych poziomów aminokwasów egzogennych. Pomimo zastosowania aminokwasów syntetycznych na obu fermach, niedobór całkowitej ilości aminokwasów (egzogennych i endogennych) mógł ograniczyć pobranie paszy i przyrosty białka w ciele.

Decyzja o redukcji białka w dietach poodсадzeniowych w Europie była motywowana koniecznością ograniczenia PWD po zakazie ZnO. Jednak doprowadziło to do ponownego pojawienia się choroby obrzękowej wywoływanej przez *E. coli*. W Niemczech ponad połowa przebadanych gospodarstw wykazała obecność szczepów z genem werotoksyny. Miller i in. (2023) zidentyfikowali dwa momenty krytyczne występowania biegunki: dzień 4 (*E. coli* K88 i rotawirus A) i dzień 17 (*E. coli* F18). Hiszpańskie fermy także odnotowały wzrost *E. coli* F18 (z 18% do 28%) i STX2e (z 19% do 34%) między 2022 a 2023 rokiem, co wskazuje na wpływ wycofania ZnO. Mimo tych zagrożeń, w obu badaniach nie zaobserwowano objawów PWD. Na Farmie 1 oceny kału były konsekwentnie niskie, a na Farmie 2 – mimo wyższego poziomu białka – również nie wystąpiły problemy trawienne. Wyniki te podważają założenie, że wyższy poziom białka sam w sobie zwiększa ryzyko PWD. Zamiast tego istotną rolę



mogą odgrywać strawność składników, higiena i zarządzanie. Prace Deng i in. (2022) wykazały, że zastąpienie koncentratu białka sojowego białkami zwierzęcymi, takimi jak mączka rybna, drobiowa czy SDP, poprawia wyniki bez zwiększenia ryzyka biegunek. Bailey i in. (2024) również zauważyli lepsze wykorzystanie azotu i niższy poziom mocznika we krwi przy zastosowaniu SDP w diecie o standardowym białku.

Podsumowując, SDP może być kluczowym składnikiem w dietach odchowni o różnym poziomie białka, wspierającym wzrost prosiąt bez potrzeby stosowania ZnO. Dodatkowo, strategia podawania Pepteivy w wodzie w stężeniu 0,8% również wspierała zwierzęta w tym wymagającym okresie. Strategia ta pozwala na stosowanie wspólnej diety z suplementacją Pepteivy w systemie pojenia jako narzędzia poprawy wydajności po odsadzeniu lub w sytuacjach stresu (patogeny, stres środowiskowy). Wyniki sugerują, że potrzebny jest okres adaptacji, ponieważ początkowa wydajność była zbliżona do kontroli, ale w kolejnych dniach prosięta z Pepteivą osiągały lepsze wyniki. Podobne rezultaty uzyskano w badaniu Espinosa i in. (2022), gdzie Pepteiva była podawana w paszy.

Wnioski

Niniejsze badanie sugeruje, że suszone rozpyłowo wieprzowe osocze (SDP) oraz Pepteiva są skutecznymi narzędziami żywieniowymi poprawiającymi wyniki produkcyjne prosiąt w odchowni bez zwiększania ryzyka wystąpienia biegunek poodsadzeniowych.

Kluczowe wnioski:

Dodatek SDP w fazie 1 poprawił wczesne ADG i ADFI zarówno w warunkach niskiej, jak i standardowej zawartości białka w diecie.

W dietach o standardowym poziomie białka przedłużenie stosowania SDP do fazy 2 skutkowało wyższą końcową masą ciała i lepszymi wynikami ogólnymi.

Pepteiva podawana przez system pojenia może być skutecznym narzędziem poprawy wydajności bez konieczności zmiany diety odchowni.

SDP i Pepteiva stanowią zrównoważone i funkcjonalne alternatywy dla ZnO w programach odchovu prosiąt.

Podsumowując, SDP i Pepteiva wspierają wzrost, wykorzystanie paszy i odporność prosiąt po od-

sadzeniu, czyniąc je wartościowymi elementami strategii żywieniowych wolnych od antybiotyków i ZnO w różnych systemach produkcyjnych. 

Piśmiennictwo:

1. Bailey, H.M.; Fanelli, N.S.; Campbell, J.M.; Stein, H.H. (2024) *Animals* 14, 2210.
2. Balan, P.; Staincliffe, M.; Moughan, P.J. (2021). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 105, 699–714.
3. Berger, P.I.; Hermanns, S.; Kerner, K.; Schmelz, F. et al. (2023). *Porc. Health Manag.* 9, 49.
4. Bikker, P.; Verheijen, R.J.G.A.; Binnendijk, G.P. (2018). Wageningen Livestock Research. Report 1122. <https://doi.org/10.18174/459941>
5. Bonetti, A.; Tugnoli, B.; Piva, A.; Grilli, E. (2021). *Animals* 11, 642.
6. Campbell, J.M.; Crenshaw, J.D.; Gonzalez-Esquerra, R.; Polo, J. (2019). *Microorganisms* 7, 219.
7. Castelo, P.G.; Rodrigues, L.A.; Gabardo, M.P.; Carvalho, R.M. et al. (2023). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 107(2), 581-588.
8. Deng, Z.; Duarte, M.E.; Jang, K.B.; Kim, S.W. (2022). *J. Anim. Sci.* 100(10), skac255.
9. Espinosa, C.D.; Campbell, J.M.; Stein, H.H. (2022). *Anim. Feed Sci. & Techn.* Vol 294, 115500.
10. Fabà, L.; Hulshof, T.G.; Venrooij, K.C.M.; Van Hees, H.M.J. (2024). *J. Anim. Sci.* 102, skad419.
11. Gisbert, E.; Ibarz, A.; Firmino, J.P.; Fernández-Alacid, L.; et al. (2021) *Animals*, 11, 2122.
12. Henrichs, B.S.; Brost, K.N.; Hayes, C.A.; Campbell, J.M.; Drackley, J.K. (2021). *J. Dairy Sci.* 104, 7856.
13. Heo, J.M.; Kim, J.C.; Hansen, C.F.; Mullan, B.P. et al. (2008). *Arch. Anim. Nutr.* 62, 343–358.
14. Htoo, J.K.; Araiza, B.A.; Sauer, W.C.; Rademacher, M. et al. (2007). *J. Anim. Sci.* 85, 3303–3312.
15. Khadour, H.V.; Parsons, B.W.; Utterback, P.L.; Campbell, J.M. et al. (2022). *Poult. Sci.* 101, 101807.
16. Lallès, J.P.; Boudry, G.; Favier, C.; Le Floch, N. et al. (2004). *Physiology. Anim. Res.* 53, 301–316.
17. Limbach, J.; Espinosa, C.; Perez Calvo, E.; Stein, H. (2021). *J. Anim. Sci.* 99, skab166.
18. Maijó, L.; Miró, L.; Polo, J.; Campbell, J. et al. (2011). *Br. J. Nutr.* 107, 867-875.
19. Martín, D. (2023). Poceedings of the XLIII Anaporc Congress, Burgos, Spain, 4-5 October 2023.
20. Miller, K.A.; Mendoza, O.F.; Shull, C.M.; Burrough, E.R.; et al. (2023). *J. Anim. Sci.* 101, Issue Suppl. 2, 94–95.
21. Pérez-Bosque, A.; Miró, L.; Amat, C.; Polo, J.; Moretó, M. (2016). *Nutrients* 8, 657.
22. Powell, S.; Bidner, T.D.; Payne, R.L.; Southern, L.L. (2011). *J. Anim. Sci.* 89, 3643–3650.
23. Solà-Ginés, M.; Miró, L.; Bellver-Sanchis, A.; Griñán-Ferré, C.; et al. (2024). *PLoS ONE* 19(5), e0301504.
24. Torrallardona, D. (2010). *Asian-Australas. J. Anim.Sci.* 23, 131–148.
25. Walters, H.G.; Campbell, J.M.; Lee, J.T. (2019). *J. Appl. Poult. Res.* 28, 364-373.
26. Wang, Y.; Zhou, J.; Wang, G.; Cai, S. et al. (2018). *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 9, 60.
27. Yu, D.; Zhu, W.; Hang, S. (2019). *Arch. Anim. Nutr.* 73, 287–305.
28. Zheng, L.; Wei, H.; Cheng, C.; Xiang, Q. et al. (2016). *Br. J. Nutr.* 115, 2236–2245.

European Perspective on the Use of Zinc in Piglet Nutrition: Historical Context, Regulatory Developments, and Nutritional Strategies for the Post-ZnO Era

Prof. Dr. **Jürgen Zentek**

Institute of Animal Nutrition, Freie Universität Berlin

The post-weaning period in piglets is characterized by heightened vulnerability to intestinal dysfunctions, including post-weaning diarrhea (PWD), which traditionally has been mitigated by the inclusion of high doses of zinc oxide (ZnO) in starter diets. Since the 1990s, pharmacological ZnO levels (2,000–3,000 ppm) were widely applied across EU member states, with up to 90% of weaners receiving such supplementation. However, mounting concerns about the environmental accumulation of zinc, selection for antibiotic resistance genes, and broader public health risks have prompted significant regulatory changes. Following a scientific opinion by the European Medicines Agency (EMA) in 2017, the use of pharmacological ZnO in medicated feeds was banned EU-wide as of June 2022.

This presentation provides a detailed analysis of the historical and regulatory trajectory of ZnO use in pig production, alongside current alternatives and future directions. Data are presented from a large-scale on-farm trial involving 1,440 DanBred × Duroc piglets, evaluating the effects of six dietary zinc levels (150–3,000 mg/kg) from two ZnO sources—standard feed-grade and a potentiated form (HiZox®)—on zootechnical performance, fecal consistency, and intestinal microbiota over a 28-day period. Potentiated ZnO demonstrated significantly improved feed conversion ratio (FCR) and average daily gain (ADG), particularly in the starter period, compared to feed-grade ZnO. Microbiome profiling via LEfSe analysis revealed a shift toward adult-associated genera in animals receiving potentiated ZnO, suggesting accelerated maturation of the gut ecosystem.

Beyond ZnO, the discussion encompasses the broader paradigm shift in EU pig production, emphasizing the need for integrated strategies to maintain intestinal health and reduce antimicrobial use. These include improved batch weaning management, vaccination programs, and enhanced biosecurity, as well as refined nutritional interventions. Special attention is given to dietary protein content and fiber sources, both of which substantially modulate gut microbiota composition, barrier function, and the risk of dysbiosis. Low-protein diets supplemented with amino acids have been shown to reduce the severity of enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) infections and the need for antibiotic treatment, although they may also compromise growth performance. Furthermore, the potential of dietary fiber and probiotics is discussed as part of a multi-modal approach to gut health. Fiber fermentability, short-chain fatty acid production (especially butyrate), and modulation of key bacterial taxa such as *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* are highlighted for their roles in stabilizing the intestinal environment post-weaning.

In conclusion, the EU experience with the withdrawal of AGPs and pharmacological ZnO underscores the critical importance of evidence-based, nutrition-centered strategies in sustainable pig production. Formulating diets that support gut integrity, microbiota balance, and immune competence represents a viable path toward maintaining animal health and performance under increasingly stringent regulatory and societal expectations. 

Contact details: Prof. Dr. Jürgen Zentek, Institut für Tierernährung, Freie Universität Berlin, Königin-Luise-Straße 49, 14195 Berlin, Juergen.zentek@fu-berlin.de

30 lat francuskich doświadczeń z PCV2 i *Mycoplasma hyopneumoniae*

P. Leneveu, S. Brilland, A. Jardin, E. Lewandowski

Ceva Santé Animale, 10 avenue de la Ballastière, 33500 Libourne, France

Wprowadzenie

Mycoplasma hyopneumoniae (Mh) i PCV2 to dwa główne patogeny w produkcji trzody chlewnej, które stanowią wyzwanie dla lekarzy weterynarii na całym świecie. Celem tego opracowania jest podzielenie się francuskimi doświadczeniami, aby móc kontrolować te patogeny na przestrzeni lat.

Sytuacja sprzed 1995 roku

Mycoplasma hyopneumoniae była opisywana przez wiele lat i uznawana za czynnik wywołujący enzootyczne zapalenie płuc. Na obszarach o dużym zagęszczeniu jej zwalczanie wymagało użycia dużych ilości antybiotyków.

Zarządzanie partiami zwierząt wykorzystywano w prawie wszystkich gospodarstwach, przy czym najczęściej stosowany był system 3-tygodniowy. W tamtym czasie celem było odsadze-

nie od lochy 10 jednorodnych prosiąt, dlatego powszechną zasadą było przemieszczanie prosiąt między miotami bez żadnych ograniczeń.

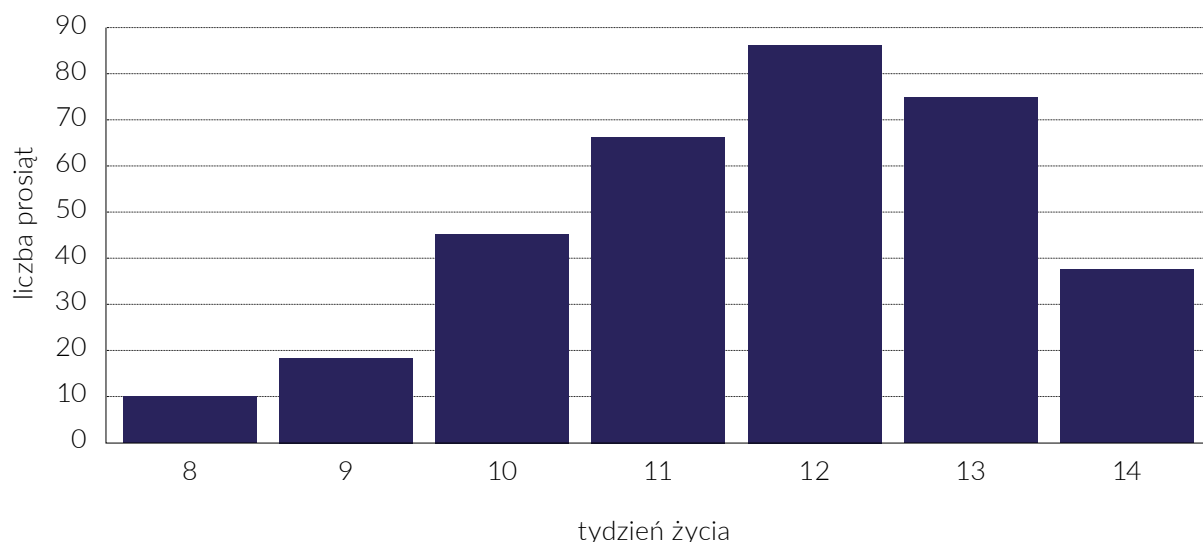
PCV2 był wtedy nieznany. W Bretanii lekarze weterynarii byli zajęci poznawaniem i próbami kontrolowania choroby niebieskiego ucha (PRRS), która pojawiła się w 1991 roku.

1995-2004

Początek tej dekady upłynął pod znakiem bardzo ważnych wydarzeń.

Na rynku pojawiła się pierwsza szczepionka przeciwko *Mycoplasma hyopneumoniae*. Była to również pierwsza szczepionka wprowadzona u prosiąt ssących. W tym czasie lekarze weterynarii byli dość podejrzliwi co do możliwości szczepienia tak młodych świń. Niemniej jednak szczepionka została przetestowana w terenie i odniosła prawdziwy sukces. W niektórych gospodarstwach było to tak efektywne, że spadło

ryc. 1. Prosięta z objawami PMWS w zależności od ich wieku (n=338; Madec i wsp., 2000).



zużycie antybiotyków, a właściciele sąsiednich ferm zwracali się do swoich lekarzy weterynarii o zastosowanie tej samej szczepionki!

Równocześnie w 1995 r. wystąpiły pierwsze przypadki nieznanego zespołu chorobowego, obecnie nazywanego zespołem poodrażeniowego wyniszczenia wielonarządowego PMWS (Madec i wsp., 1999). Dotyczyło to głównie prosiąt w wieku od 10 do 14 tygodni (ryc. 1. – str. 13.), a śmiertelność mogła sięgać 20%. Głównym objawem klinicznym było wyniszczenie. Można było zaobserwować spadki średnich dziennych przyrostów (ADG) na poziomie -400 g. Utrata masy ciała często wiązała się z letargiem, gorączką i bledością. Częste były koinfekcje bakteryjne (*Salmonella*, *Glassaerella parasuis*), więc objawy różniły się w odniesieniu do poszczególnych świń i gospodarstw.

Chore prosięta nie miały szans na powrót do zdrowia i szybko ginęły. Podczas sekcji zwłok klasyczną cechą były powiększone pachwinowe węzły chłonne. W zajętych płucach często występowały nasilone obrzęki.

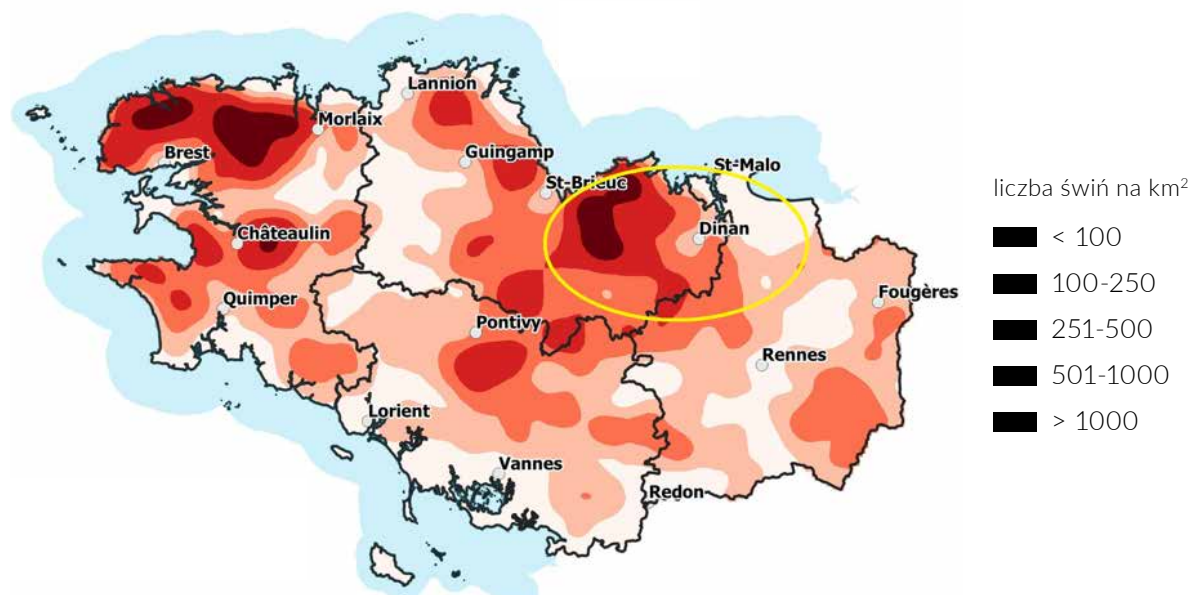
Co zaskakujące, w innych grupach wiekowych nie zaobserwowano żadnych objawów, a pierwsze sto przypadków to gospodarstwa o dobrych lub bardzo dobrych wynikach w rozrodzie. To był to początek rewolucji w hodowli trzody

chlewnej wraz z wprowadzeniem wysoko produkcyjnych loch.

Przeprowadzono wiele badań w gospodarstwach dotkniętych chorobą i ustalono kilka kluczowych zagadnień. Na przykład:

- PMWS nie rozprzestrzeniał się łatwo i wymagał czasu, aby objąć zasięgiem całą Bretanię (rys. 2). Zazwyczaj gospodarstwo dotknięte chorobą pojawiało się na obszarze wolnym od PMWS;
- wystąpił efekt miotu (16% miotów odpowiada za 54% strat; Madec i wsp., 2000);
- przemieszczanie prosiąt pomiędzy miotami (męblowanie miotów na porodowce oraz łączenie prosiąt po odsadzeniu) sprzyja rozprzestrzenianiu się patogenów i wydawało się mieć duże znaczenie w tym wypadku;
- wiele zespołów badawczych wykazało, że za sytuację odpowiedzialny jest Cirkowirus świń typu 2 (PCV2) (Truong i wsp., 1999 Francja). PCV2 został scharakteryzowany jako wirus bezotczkowy (tj. odporny na zwykły środek dezynfekcyjny zarejestrowany przeciwko wirusowi otoczkowemu). Było jednak oczywiste, że potrzebuje różnych kofaktorów, aby wykazać chorobotwórczość. Allan i wsp. (1999) opublikowali jeden z najbardziej obrazowych eksperymentów na ten temat. Samodzielnie

ryc. 2. PMWS rozpoczął się w północnej części Bretanii w 1995 r. (żółta obwódka), na obszarze o dużym zagęszczeniu świń (mapa z 2010 r. odpowiadająca późnym latom 90.). W ciągu 2-3 lat, przypadki PMWS pojawiły się w całej Bretanii (Bretania produkuje około 60% francuskich świń).





PCV2 nie wywołał żadnych objawów klinicznych w badanych stadach. Jednak, kiedy najpierw zakażono prosięta parwowirusem (innym wirusem bezotczkowym, który nie powoduje choroby prosiąt), a następnie PCV2, otrzymano pełny obraz kliniczny PMWS. Immunomodulacja (niezależnie od źródła) mogła być kofaktorem.

Wszystkie te obserwacje doprowadziły F. Madeca (badacz i dyrektor ds. działalności związanej z trzodą chlewną w ANSES Plougragan; francuska agencja narodowa) do zaproponowania strategii działań zawartych w tzw. „20 punktach Madeca” (tabela 1). Opierała się ona na zastosowaniu podstawowych reguł zarządzania stadem, segregacji zwierząt w małych grupach i unikaniu ich mieszania oraz na wysokim poziomie higieny. W tamtym czasie byliśmy tak nieprzygotowani i nieuzbrojeni na starcie z PMWS, że skupiliśmy się na stosowaniu tych zasad. Było to jedyne rozwiązanie, jakie mogliśmy zasugerować hodowcom. Nie zawsze rozwiązywało to wszystkie

problemy we wszystkich gospodarstwach, ale na dużą skalę była to skuteczna strategia, a F. Madec podróżował po całym świecie, wyjaśniając swoje zasady.

Branża dodała do tej strategii kolejny punkt. Mimo, że zespół Madeca nie wykazał żadnego wpływu linii męskiej, to na skutek braku przypadków PMWS w Belgii, gdzie szeroko wykorzystano knury rasy Pietrain, francuscy hodowcy zaczęli przestawiać się na tę linię męską. Z pewnością w tym czasie towarzyszył temu aspekt finansowy, związany ze zwiększeniem mięsności. Ponad 20 lat później Hans Nauwynck wyjaśnił w swoim wykładzie podczas konferencji ESPHM 2023 efekt Pietrain.

Tak więc przez dziesięć lat lekarze weterynarii borykali się z ogromnym kryzysem, ale do pewnego stopnia udało się go zażegnać i sytuacja się uspokoiła.

Jeśli chodzi o *Mycoplasma hyopneumoniae* i choroby układu oddechowego, szczepienia przeciwko M. hyo zostały wdrożone w większości

tab. 1. 20 punktów Madeca (1999)

porodówka	1. opróżnianie, czyszczenie i dezynfekcja pomieszczeń między grupami 2. mycie loch i odrobaczanie przed porodem 3. przemieszczanie prosiąt ograniczone w ciągu pierwszych 24 godzin, wśród miotów z tego samego porodu i zredukowane do niezbędnego minimum (<15%) 4. przestrzeganie programów szczepień
warchlakarnia	5. małe kojce, pełne ścianki działowe 6. opróżnianie kanałów gnojowych, czyszczenie, mycie, dezynfekcja między grupami 7. zagęszczenie: 3 prosięta/m² przy wstawieniu 8. długość karmnika: 7 cm/zwierzę 9. doskonała wentylacja 10. idealna temperatura 11. cpp – cpp (1 grupa = 1 pomieszczenie)
tuczarnia	12. małe kojce, pełne ścianki działowe 13. usuwanie gnojowicy, czyszczenie, mycie, dezynfekcja między grupami 14. zagęszczenie : 0,75m²/zwierzę 15. doskonała wentylacja, temperatura w pomieszczeniach dostosowana do wieku i masy zwierząt 16. zakaz mieszania świń pomiędzy kojcami 17. zakaz mieszania grup
inne czynniki	18. przestrzeganie zasad przepływu (dotyczące zwierząt i powietrza) 19. ścisła higiena podczas interwencji (kastracja, iniekcje itp.) 20. usuwanie wyniszczonych zwierząt z kójców ogólnych → kojce szpitalny

gospodarstw pod koniec opisywanej dekady. Dla lekarzy weterynarii i hodowców była to istotna poprawa, która przyczyniła się do zmniejszenia objawów klinicznych i zużycia antybiotyków. Zmienił się więc sposób zarządzania gospodarstwami, ale sytuacja nie była w pełni satysfakcjonująca, ponieważ nadal występował dość wysoki poziom poubojowych zmian w płucach (Leneveu i wsp., 2005; badanie na 110 000 płuc; tylko 28% płuc wolnych od zmian chorobowych).

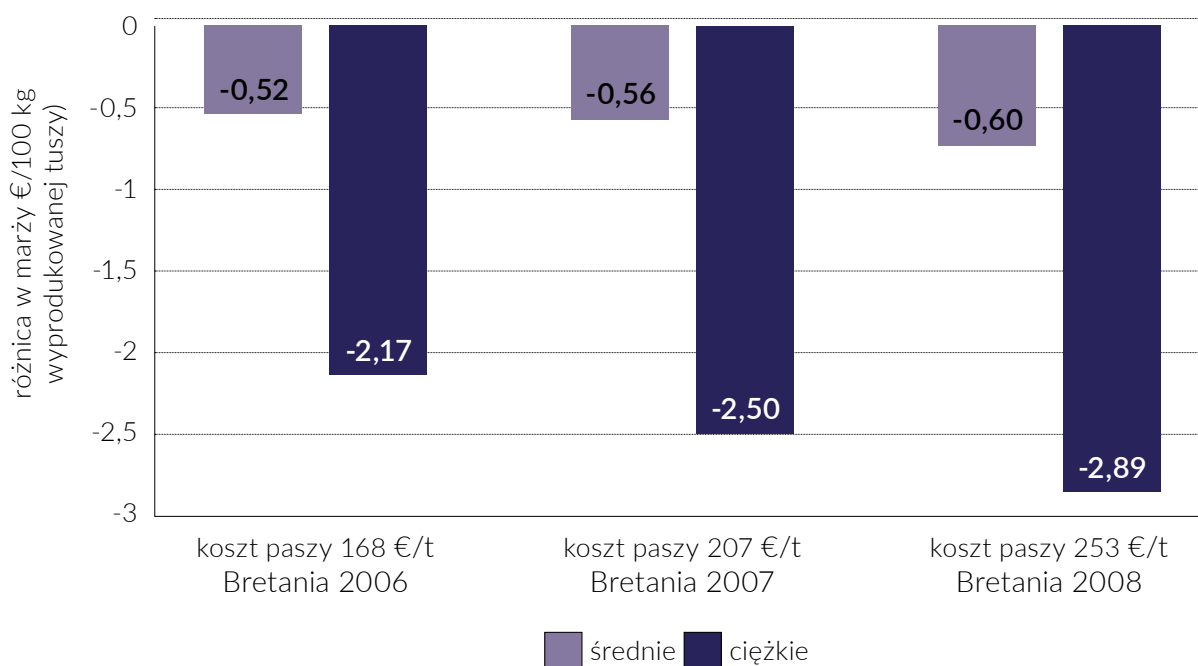
2005-2015

Po wielu latach oczekiwań i nadziei ze strony lekarzy weterynarii i hodowców, pojawiła się pierwsza szczepionka przeciwko PCV2 przeznaczona dla loch. Szczepienie loch w celu ochrony prosiąt poprzez spożycie siary miało naprawdę sens, ponieważ kilkakrotnie wykazano, że im wcześniej prosięta ulegną zakażeniu, tym sytuacja będzie gorsza. Ale pierwsza reakcja lekarzy weterynarii w Bretanii nie była tak entuzjastyczna, ponieważ poczyniono już postępy i uznano, że szczepionka pojawiła się zbyt późno! Co ciekawe, lekarze weterynarii spoza Breta-

nii, którzy później zetknęli się z PMWS, ale od początku stosowali szczepionkę, zaczęli zgłaszać bardzo interesujące wyniki. Odkryliśmy, że rola PCV2 była większa niż tylko wywoływanie PMWS i powodowała także inne PCVD (choroby powodowane przez PCV, w tym postać rozrodcza, subkliniczna i PDNS). W związku z tym ilość szczepień przeciwko PCV2 wzrosła.

Sytuacja dotycząca zmian w płucach w badaniu poubojowym, opisana przez Leneveu i wsp., 2005 jest zgodna z wynikami wstępnych badań przeprowadzonym przez ANSES. Szeroko zakrojone badania epidemiologiczne dotyczące chorób układu oddechowego w 125 gospodarstwach (Fablet i in., 2012a, 2012b, 2012c) potwierdziło, że *M.hyo* jest najczęstszym patogenem wykrywanym w płucach. Stwierdzono, że *M. hyo*, PRRSV i swIAV są zaangażowane w zmiany zapalne w płucach oraz, że PCV2 również odgrywa tu rolę. Potwierdzono, że zarządzanie zwierzętami w gospodarstwie i jakość powietrza są kluczowymi czynnikami w kontroli chorób układu oddechowego. Co bardzo interesujące, wraz z IFIP (Instytutem Francuskiego Przemysłu Trzody Chlewnej) oceniono wpływ ekonomiczny w zależności od kosztów paszy

ryc. 3. Różnica w marży między gospodarstwami o średnim i ciężkim obciążeniu chorobami płuc (wynik Madeca > 1,5/28; zapalenie opłucnej ≥ 5% płuc) w porównaniu z gospodarstwami o „niskim stopniu obciążenia” (wynik Madeca ≤ 1,5/28; zapalenie opłucnej < 5% płuc; na €/100 kg wyprodukowanej tuszy), dla różnych cen pasz (Aubry i in., 2010).



i wykazano, że gospodarstwa z poważnymi objawami klinicznymi (zapalenie płuc + zapalenie opłucnej) ponosiły ogromne straty ekonomiczne (Aubry i in., 2010; ryc. 3).

2015-2025

W ramach projektu ANSES modelowano dynamikę zakażenia PCV-2 w fermie i badano wpływ zarządzania i profilaktyki (Andraud i wsp., 2009). W tym celu wykorzystano analizę przeżywalności, aby zbadać oczekiwany czas, upływający do zakażenia prosięcia PCV2, i który jest opisany współczynnikiem ryzyka. Łączy w sobie częstotliwość zdarzeń i kwestię potrzebnego czasu. Współczynnik ryzyka podzielony przez dwa wskazuje, że zdarzenie dzieje się o połowę krócej. Zdefiniowano dwanaście poziomów zarządzania gospodarstwem: od nierestrykcyjnego (poziom 1, brak ograniczeń odnośnie przemieszczania prosiąt między miotami, świnie utrzymywane w dużych kojcach powyżej 50 zwierząt) do bardzo restrykcyjnego (poziom 12, brak przemieszczania prosiąt między miotami, świnie utrzymywane w małych kojcach, mniej niż 25 zwierząt i zasiedlone 2-3 miotami) oraz zaszczepionych przeciwko PCV2 lub nie (tab. 2). Potwierdziło to retrospektywnie zainteresowanie «20 punktami Madeca», ale także szczepionką przeciwko PCV2. Na przykład szczepienia loch i srodki zootechniczne miały taki sam wpływ na zmniejszenie współczynnika ryzyka. Najbardziej efektywną strategią okazało się szczepienie zarówno loch, jak i prosiąt.

Odnośnie zmian w płucach ocenianych poubojowo, sytuacja uległa znacznej poprawie (Leneveu i wsp., 2025; 67% płuc wolnych od zmian). Niemniej jednak 15% gospodarstw pozostało nadal w grupie z poważnymi zmianami w płucach zgodnie z klasyfikacją Aubry i wsp., 2010.

Z powodu wzrostu kosztów paszy do 320 € za tonę (średnia z 5 lat), wpływ ten jest jeszcze bardziej znaczący w porównaniu z danymi opublikowanymi w 2010 roku.

Nadal w części gospodarstw, stan sanitarny mógłby ulec poprawie. Przypadki PMWS ciągle występują, ale są one bardzo ograniczone i naprawdę rzadkie. W bilansie tych 30 lat możemy przyznać, że lekarze weterynarii i hodowcy są przekonani o skuteczniejszej kontroli zakażeń M.hyo i PCV2.

W międzyczasie status ferm zarodowych odnośnie PPRS i M.hyo znacznie się poprawił. W dzisiejszych czasach standardem jest wprowadzanie do stada loszek negatywnych dla obu tych patogenów.

„Plan Ecoantibio” okazał się dużym sukcesem w hodowli trzody chlewnej we Francji: stosowanie antybiotyków zmniejszyło się o 67% (porównanie z lat 2011-2022; Anses 2023).

Satysfakcjonująca jest świadomość, że wyniki dotyczące kontroli PCV2 i M.hyo można powiązać ze strategiami zaczerpniętymi z badań naukowych oraz ich zastosowaniem w terenie podczas szczepień masowych. Rzeczywiście, można oszacować, że obecnie we Francji 95% i 80% prosiąt jest szczepionych odpowiednio przeciwko M.hyo i PCV2. Przeciwno PPRS w Bretanii (reszta kraju jest wolna) jest szczepionych 60-70% loch i 10-15% prosiąt.

Wniosek: czego się nauczyliśmy?

M. hyo jest bardzo « wolno działającym » patogenem, ale konsekwentnym! Aby pójść dalej w jego kontroli, uczymy się obecnie dynamiki zakażeń stadzie (w kontekście wprowadzania naiwnych loszek do pozytywnych ferm).

Szczepienie jest wspaniałym narzędziem, ALE nie cudownym rozwiązaniem.

tab. 2. Współczynnik ryzyka zakażenia PCV2 prosiąt w zależności od zarządzania gospodarstwem i szczepień (Andraud i wsp., 2009).

	nierestrykcyjne zarządzanie	restrykcyjne zarządzanie
brak szczepień przeciwko PCV2	1	0.52
szczepienie loch przeciwko PCV2	0.49	0.35
szczepienie prosiąt przeciwko PCV2	0.44	0.24
szczepienie loch i prosiąt przeciwko PCV2	0.15	0.14

PCV2, czasami nazywany nową chorobą ze starym wirusem, wymaga immunomodulacji, aby ujawnić swoją chorobotwórczość. To wyjaśnia, dlaczego 20 punktów Madeca, których głównym celem jest ograniczenie rozprzestrzeniania się patogenów bez immunostymulowania prosiąt, nawet w przypadku powszechnych infekcji, odnosi sukces.

W konsekwencji zarządzanie gospodarstwem i grupami świń ma kluczowe znaczenie, ale nie dotyczy to tylko M.hyo i PCV2. W kontekście wprowadzania loch wysokoprodukcyjnych (średnio 13,2 prosiąt/miot odsadzonych od lochy w 2023 r.), musimy pamiętać, że zalecenie ANSES dotyczące mieszania miotów stanowi, że nie powinno ono przekraczać... 15%. Niepokój może budzić fakt, że poprawa stanu zdrowia zwierząt w fermach i dobre marże mogą skłonić hodowców do obniżenia poziomu zarządzania gospodarstwem.

Jako lekarze weterynarii pracujemy z biologią, będącą środowiskiem podlegającym ciągłej ewolucji. **Tak więc „zmiana jest regułą” i musimy się do niej dostosować.** 

11. Madec et al., 1999. La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France : 1 - Aspects descriptifs, impact en élevage. Journées Rech. Porcine en France, 31, 347-354.
12. Madec et al., 2000. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs in France: clinical observations from follow-up studies on affected farms. Livestock Production Science 63, 223-233
13. Truong et al., 1999. La Maladie de l'Amaigrissement du Porcelet (MAP) en France : 2 - Études expérimentales, virologiques et Sérologiques. Journées Rech. Porcine en France, 31, 355-360.

Piśmiennictwo:

1. Allan et al., 1999. Experimental Reproduction of Severe Wasting Disease by Co-infection of Pigs with Porcine Circovirus and Porcine Parvovirus. J. Comp. Path. 1999, Vol. 121, 1-11
2. Andraud et al., 2009. Modélisation de la dynamique d'infection intra-troupeau du circovirus porcin de type 2 (PCV-2). Evaluation de l'impact de mesures de conduite et de prophylaxie. Journées Recherche Porcine, 41, 185-190.
3. Anses. 2023. Suivi des ventes de médicaments vétérinaires contenant des antimicrobiens en France en 2022. Rapport annuel. Anses-ANMV, 99 p.
4. Aubry et al., 2010. Incidence technico-économique des maladies pulmonaires. Journées Recherche Porcine, 42, 53-58.
5. Fablet et al., 2012a. Bacterial pathogens associated with lung lesions in slaughter pigs from 125 herds. Research in Veterinary Science 93, 627-630
6. Fablet et al., 2012b. Infectious agents associated with respiratory diseases in 125 farrow-to-finish pig herds: A cross-sectional study. Veterinary Microbiology 157, 152-163
7. Fablet et al., 2012c. Non-infectious factors associated with pneumonia and pleuritis in
8. slaughtered pigs from 143 farrow-to-finish pig farms. Preventive Veterinary Medicine 104, 271- 280
9. Leneveu et al., 2005. Lungs lesions in pigs at slaughter: a 2-year study in France. IJARVM, 3, 3, 259-265
10. Leneveu et al., 2005. 2021-2023 review of lung scorings on 2500 French pig farms. Analysis of annual (2018-2023) and seasonal variations. ESPHM, HHM-PP-49

Znaczenie jakości wody pitnej i stosowanie w niej substancji czynnych na stan zdrowia świń

A. Rybicka¹, S. Shipovskov², P. Medel¹, R. Burek³

¹Innovabiotics, S.L. Adva. Leonardo da Vinci 8, 28906 Getafe, Madryt, Hiszpania; ²Eastman Chemical B.V., Watermanweg 70, 3067 GG Rotterdam, Holandia; ³DPI Global Partners sp. z o.o. Raławówka 230b, 36-047 Niechobrz, Polska

Wprowadzenie

Woda jest niezbędnym składnikiem odżywczym u zwierząt gospodarskich, stanowi od 50%-80% masy ciała i odgrywa istotną rolę w trawieniu, termoregulacji, równowadze mineralnej, wzroście, funkcjonowaniu układu odpornościowego i ogólnym stanie zdrowia (National Research Council, 1998; Edwards, 2018). Odpowiednie zaopatrzenie w czystą wodę zapobiega odwodnieniu, stresowi i chorobom, bezpośrednio wpływając na produktywność i dobrostan, podczas gdy niskie spożycie zmniejsza spożycie paszy i zakłóca fizjologiczną homeostazę (Bruno et al., 2011).

Zapewnienie odpowiedniej jakości wody ma kluczowe znaczenie nie tylko dla utrzymania wydajności i dobrostanu zwierząt, ale także dla skutecznego dostarczania leków, szczepionek i dodatków paszowych stosowanych w celu promowania zdrowia zwierząt. Na jakość wody wpływają różne czynniki, w tym jej źródło, procesy filtracji, metody uzdatniania (takie jak zakwaszanie kwasami organicznymi w celu zwalczania bakterii enteropatogennych), warunki przechowywania w gospodarstwie, charakterystyka systemów dystrybucji (np. materiały rurociągów i protokoły czyszczenia) oraz otaczające środowisko (Europejska Agencja Leków, 2020). Z tego powodu znajomość właściwości fizykochemicznych i mikrobiologicznych wody jest niezbędna, aby zagwarantować odpowiednie rozpuszczanie i dawkowanie leków (Decun-

do et al., 2019). Zgodnie z Rozporządzeniem 183/2005 Parlamentu Europejskiego i Rady UE, woda dostarczana zwierzętom musi spełniać odpowiednie wskaźniki jakości, a systemy pojenia powinny być regularnie czyszczone, aby zmniejszyć potencjalne zagrożenia.

Niedawne dochodzenie przeprowadzone w hodowlach trzody chlewnej i drobiu w północno-zachodnich Niemczech wykazało, że 58% i 47% próbek przekroczyło odpowiednio zalecane wartości chemiczne i mikrobiologiczne, co ilustruje potencjalne ryzyko związane z wodą pitną i podkreśla potrzebę skutecznych środków higieny, aby zapobiec przenoszeniu mikroorganizmów i substancji chemicznych przez wodę, w celu utrzymania zdrowia zwierząt i bezpiecznych produktów spożywczych (Münster and Kemper, 2024).

Biofilm to zorganizowana grupa bakterii otoczona wytwarzaną przez ochronną substancją, która sprawia, że są one znacznie bardziej odporne na działanie antybiotyków i innych środków przeciwdrobnoustrojowych (Nesse et al., 2023). Jest często obecny w systemie rur wodnych w gospodarstwach rolnych. Mikroorganizmy tworzące biofilm, w tym *E. coli*, *Streptococcus suis*, *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *Pasteurella multocida* i *Pseudomonas aeruginosa* na fermach trzody chlewnej, są potencjalnymi patogenami odzwierzęcymi, stanowiącymi zagrożenie dla zdrowia ludzi (Araújo et al., 2024). *Streptococcus suis* to kluczowa bakteria odpowiedzialna za występowanie zapalenia opon mózgowo-r-

dzeniowych u prosiąt po odsadzeniu, co wiąże się z wysokim poziomem śmiertelności i zachorowalności w hodowlach świń. Dodatkowo, patogen ten wykazuje coraz większe znaczenie jako zagrożenie odzwierzęce na skalę globalną z racji wysokiej zdolności do tworzenia biofilmów prowadzących do zwiększonej oporności na leki (Araújo et al., 2024). Ostatnie badania przeprowadzone na terenie Polski potwierdziły obecność opornych na antybiotyki *Enterococcus faecalis* i *E. faecium* w kale świń w województwie kujawsko-pomorskim. Zidentyfikowano zarówno szczepy oporne na wankomycynę, jak i wielolekooporne, przy czym szczepy oporne na wankomycynę wykazały dużą zdolność do tworzenia biofilmu, co zwiększa ich trwałość w środowisku (Grudlewska-Buda et al., 2023). Ich obecność w środowisku rolniczym budzi coraz większe zaniepokojenie, ponieważ mogą one działać jako rezerwuary oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe i ułatwiać przekazywanie genów oporności bakteriom, co może mieć wpływ na zdrowie publiczne.

Zapotrzebowanie świń na wodę zależy od wielu czynników, w tym składu paszy, zawartości suchej masy w paszy, temperatury środowiska i wody oraz ogólnego stanu zdrowia (FEDNA, 2013). Szacunkowe dzienne zapotrzebowanie trzody chlewnej na wodę pitną przedstawiono w tabeli 1.

Dzienne zapotrzebowanie na wodę pitną szacuje się na 2 l/odsadzone prosię, 4-7 l/tuczniaka, do 16 l/lochę w okresie ciąży i 21 l/dla lochy w okresie laktacji. Spożycie wody przez ciężarne lochy wskazuje, że stosunek wody do paszy jest stabilny u lochy pierwszego i drugiego oproszenia

i wzrasta dalej z każdym porodem (Komlatsky et al., 2022).

Jakość wody pitnej

Właściwa jakość wody jest niezbędna do utrzymania wydajności i dobrostanu zwierząt, ale także do skutecznego podawania leków, szczepionek lub dodatków paszowych stosowanych do podtrzymania zdrowia zwierząt. Zła jakość wody prowadzi do nadmiernego jej zużycia, co skutkuje zwiększonym wydalaniem moczu, i prowadzi do marnotrawienia energii, która mogłaby być wykorzystana na cele produkcyjne (Nyachoti and Kiarie 2010). Prawidłowe zarządzanie jakością wody oraz znajomość jej właściwości fizykochemicznych i mikrobiologicznych ma kluczowe znaczenie dla prawidłowego rozpuszczania i dawkowania leków (Decundo et al., 2019).

O jakości wody decydują parametry fizyczne, chemiczne i mikrobiologiczne, które powinny być regularnie badane w celu jej monitorowania (Europejska Agencja Leków, 2020).

Parametry fizyczne

Parametry fizyczne obejmują kolor, zapach, poziom zmętnienia, ciśnienie i temperaturę. Świnie są bardzo tolerancyjne na niezwykle kolory i smaki w wodzie, chyba że są one ekstremalne. Parametry, takie jak zmętnienie, kolor i zapach, mogą być objawami innych problemów wymagających uwagi (Patience, 2012). W związku z tym, woda pitna powinna być bezbarwna (maksymalnie 15 mg/l Pt/Co), bezwonna (wskaźnik

tab. 1. Oszacowanie dziennego zapotrzebowania na wodę dla świń (l/d, zwierzę)

	masa ciała, kg	Ward and McRague, 2007	Brumm, 2006	NRC, 2012	Komlatsky et al., 2022	średnia
prosięta po odsadzeniu	7-20	2	1.8	0.9	1.3	2
tucz I	20-50	4.5		3.64	3.5	4
tucz II	50-80	4.5	5.6	3.64	6.5	5
tucz III	80-100	9	5.6	3.64	9	7
cięża		15	13.2	15	20	16
laktacja		20	23	18	23	21
knur				15	23	19

rozcieńczenia od 3 do 25°C), bez smaku (wskaźnik rozcieńczenia od 3 do 25°C) i o poziomie zmętnienia (zawartość zawiesiny) nieprzekraczającym 5 NTU (nefelometryczna jednostka zmętnienia) (FEDNA, 2013; Babot et al., 2020). Z drugiej strony temperatura i ciśnienie wody mogą wpływać odpowiednio na pobór wody i marnotrawstwo.

Ciśnienie wody

Ciśnienie wody jest bezpośrednio skorelowane z natężeniem przepływu wody. Przepływ wody miał minimalny wpływ na wydajność w czasie odsadzania (Zhang et al., 2020) i wzrost tuczników, natomiast przyczyniała się do większych strat wody, co prowadziło do jej marnowania oraz wzrostu kosztów związanych m.in. z nadmierną ilością wody w gnojowicy (Li et al., 2005; Miller et al., 2022).

W okresie odsadzania zbyt wysokie natężenie przepływu wody przy nadmiernym ciśnieniu może zniechęcić młode świny do picia (Komlatsky et al., 2022). Wpływ zależy jednak od rodzaju użytego poidła. Na przykład wysokie ciśnienie wody wynoszące 0,2 MPa w poidłach huśtawkowych może powodować dyskomfort i zmniejszać pobór wody, podczas gdy poidła miskowe, które zapewniają zamknięty zbiornik do picia, sprzyjają wyższemu spożyciu wody nawet przy tym samym ciśnieniu (Meizhi et al., 2017).

Temperatura

Temperatura wody ma istotny wpływ na jej spożycie przez zwierzęta, a to z kolei jest ściśle powiązane z konsumpcją paszy (NRC, 2012; Palomo Yagüe, 2021). Prosięta są szczególnie wrażliwe na wahania temperatury, ponieważ mają cienką skórę i ograniczone możliwości termoregulacyjne, w związku z tym, woda pitna odgrywa ważną rolę w utrzymaniu odpowiedniej temperatury ciała, wspomagając procesy regulujące temperaturę organizmu. Dodatkowo, temperatura otoczenia wpływa na preferencje prosiąt co do temperatury wody.

W warunkach termoneutralnych w temperaturze 21-22°C zaobserwowano 17% zmniejszenie dziennego tempa wzrostu w grupie prosiąt otrzymującej podgrzaną wodę o temperaturze 28,4°C w porównaniu z grupą kontrolną pijącą wodę o temperaturze 17,8°C (Banhazi and Rutley, 2013). Także wiek zwierząt może mieć istotny wpływ.

Prosięta w wieku od sześciu do siedmiu tygodni wybierały cieplejszą wodę o temperaturze <25°C, podczas gdy starsze prosięta piły głównie zimną wodę przy tych samych temperaturach otoczenia (Hoeck and Büscher, 2015).

Latem wysokie temperatury wody nasilają stres cieplny u świń. Może to prowadzić do zmniejszenia apetytu, utraty wagi i zmniejszenia wydajności. Wzrost temperatury otoczenia z 20 do 28°C doprowadził do czterokrotnego wzrostu zapotrzebowania na wodę u prosiąt ssących (Komlatsky et al., 2022). Co więcej, zaobserwowano, że świny hodowane w ciepłych lub gorących warunkach zmieniły swój wzorzec picia w ciągu dnia, z porannym szczytem od 8 do 9 rano i drugim szczytem zużycia wody pitnej od 17 do 20, po którym nastąpił spadek w godzinach nocnych (Brum, 2006). Wysoka temperatura otoczenia zwiększała spożycie zimnej wody i zmniejszała ilość ciepłej wody u prosiąt (Hoeck and Büscher, 2015). Temperatura otoczenia powyżej 25°C, spowodowała zwiększone spożycie schłodzonej wody (o temperaturze 10 i 15°C) i paszy oraz wyższą produkcję mleka, co doprowadziło do lepszej wydajności ich miotu w porównaniu z grupą kontrolną, w której lochy miały dostęp do wody o temperaturze 22°C (Jeon et al., 2006). Z drugiej strony, jeśli temperatura wody jest zbyt niska, zwłaszcza zimą, może to prowadzić do stresu zimna u prosiąt. W okresie zimowym, temperatura wody pitnej na poziomie 30°C sprzyjała średniemu dziennemu przyrostowi i pozornej strawności składników odżywczych, co prowadziło do poprawy współczynnika wykorzystania paszy oraz zmniejszenia ilości szkodliwych bakterii w jelicie ślepym w porównaniu z temperaturą 13°C (Zhang et al., 2020).

Parametry chemiczne

Skład chemiczny wody odgrywa kluczową rolę w zdrowiu zwierząt, wydajności i jej funkcji jako drogi dostarczającej leki i dodatki paszowe. Kluczowe parametry chemiczne zostały wspomniane poniżej.

pH

pH jest miarą używaną do określania ilości jonów wodorowych obecnych w roztworze, wskazującym, czy jest on kwaśny, obojętny czy zasadowy. Ogólnie rzecz biorąc, woda pitna o wartości pH

6-9 jest uważana za dopuszczalną dla zwierząt gospodarskich (Kamphues et al., 2007). Kontrola pH jest ważna, aby uniknąć korozji i uszkodzeń przewodów wodnych spowodowanych kwaśną wodą lub osadzania się kamienia i blokowania poidła smoczkowych spowodowanych przez wodę zasadową. Co więcej, woda zasadowa jest uważana za czynnik ryzyka biegunki *E. coli*, także pH wody powinno być kontrolowane, jeśli biegunka stanowi problem (Menegat et al., 2019). Wysokie wartości pH mogą wskazywać na wyższą ilość rozpuszczonych soli sodu lub wodorowęglanów, co zmniejsza zdolność zwierząt do wykorzystywania minerałów dietetycznych, w tym magnezu, wapnia, potasu i fosforu (Vermeulen et al., 2001). Dodatek modyfikatorów pH jest dobrym rozwiązaniem do kontrolowania wartości pH wody pitnej. Należy jednak wziąć pod uwagę, że mogą wchodzić w interakcje z niektórymi produktami farmaceutycznymi, dlatego należy zachować szczególną ostrożność podczas podawania obu produktów za pośrednictwem wody pitnej (Patience, 2012).

Rozpuszczone substancje rozpuszczone

Stężenie całkowitych rozpuszczonych substancji stałych (ing.: total dissolved solids, TDS) mierzy całkowitą ilość minerałów rozpuszczonych w wodzie, głównie soli wodorowęglanowych, chlorkowych i siarczanowych sodu, wapnia i magnezu (Edwards, 2018). Rozpuszczone ciała stałe i wysoka zawartość minerałów mogą wpływać na smak wody i tworzyć osady, które zmniejszają szybkość przepływu (Vermeulen et al., 2001). Wysoki poziom TDS (2 000–5 000 ppm) może prowadzić do problemów trawiennych, podczas gdy poziomy >7 000 ppm są nieodpowiednie dla świń (Cromwell, 2025).

Wysoki poziom TDS w wodzie pitnej może powodować przejściową biegunkę i kompensacyjny wzrost spożycia wody, chociaż często nie ma to wpływu na zdrowie ani przyrost wagi (Lozinski et al., 2022; Samuel, 2022). Anderson et al. (1993) stwierdzili, że u tuczników woda pitna zawierająca 8000 ppm TDS z udziałem soli sodowych zwiększyła spożycie wody o 30-55% i o 70% oddawanego moczu w porównaniu ze zwierzętami otrzymującymi wodę o mniejszym stężeniu (0, 370, 1000, 4000, 6350 ppm TDS). Wysokie stężenia soli sodu i siarczanów rozpuszczonych w wodzie negatywnie wpłynęły na strawność su-

chej masy i białka surowego u tuczników (Anderson et al., 1993). Z tego powodu zalecany maksymalny poziom TDS w wodzie wynosi do 3 000 ppm (NRC, 2012; FEDNA, 2013).

Siarczan jest naturalnie występującym minerałem w większości źródeł wód gruntowych, ale zwykle ma wystarczająco niskie stężenie, aby nie powodować żadnych problemów u świń. Sole te w wysokim stężeniu mogą powodować gromadzenie się płynów (Maenz et al., 1994). Badania wskazują, że stężenia 600–3000 mg/L w wodzie pitnej zwiększały częstość występowania biegunki osmotycznej u świń hodowlanych, prowadząc do wyższej wilgotności kału, niezwiązanej z czynnikami patogennymi (Paterson et al., 1979; Veenhuizen et al., 1992; Flohr et al., 2011, 2014). Objawy biegunki mogą wynikać z uszkodzenia błony śluzowej dolnej części jelita grubego i związane z tym zaburzenia wchłaniania płynów i elektrolitów spowodowanego obecnością siarczanów (Maenz et al., 1994). W wielu badaniach wysoka ilość siarczanów w wodzie pitnej zwiększała jej spożycie (Paterson et al. 1979; Veenhuizen et al., 1992; Maenz et al., 1994), co może stanowić mechanizm kompensacyjny chroniący organizm przed odwodnieniem. Problem ten dotyczy szczególnie świeżo odsadzonych prosiąt, które wcześniej nie miały kontaktu z siarczanami i mogą być bardziej wrażliwe fizjologicznie. Negatywny wpływ na konsystencję kału wydaje się łagodnieć z wiekiem, gdyż świni stopniowo przystosowują się do nowego składu wody. (Flohr et al., 2011).

Z badań wynika, że obecność do 1000 ppm siarczanów w wodzie pitnej nie wpływa negatywnie na tempo wzrostu trzody chlewnej (Veenhuizen et al., 1992; Patience et al., 2004; Samuel, 2022). Natomiast wyższe stężenia, w zakresie 2000–3000 ppm, wiążą się już z niekorzystnym oddziaływaniem na wyniki produkcyjne (Flohr et al., 2011, 2014), w związku z czym należy unikać wysokich poziomów (>3,000 ppm) (Cromwell, 2025). Zalecany maksymalny poziom siarczanów w wodzie pitnej dla trzody chlewnej wynosi poniżej 500-1000 mg/L (NRC, 2012; FEDNA, 2013). Monitorowanie jakości wody i zarządzanie poziomem siarczanów jest ważne dla utrzymania optymalnego zdrowia i produktywności prosiąt. Zanieczyszczenie wód gruntowych azotanami i azotynami występuje głównie w wyniku wypłukiwania z gleby lub spływu wód powierzchni-

wych z wysokim poziomem azotu (np. odchody zwierzęce, nawozy azotowe, rozkładająca się materia organiczna, itp.). Azotan sam w sobie wykazuje niższą toksyczność w porównaniu z azotynem, który powoduje powstawanie methe-moglobiny – cząsteczki o bardzo ograniczonej zdolności transportu tlenu (EFSA, 2020). Toksyczność azotanów prowadzi do objawów wysokiej częstości oddechów, zmniejszonego spożycia paszy, słabej wydajności rozrodczej, gorączki, zaparc, a następnie biegunki (Sidhu et al., 2014; Edwards, 2018). Sørensen et al. (1994) doszli do wniosku, że wcześniej odsadzane prosięta oraz rosące tuczniki mogą tolerować do 2 000 ppm azotanów w wodzie pitnej. Jednak Anderson et al. (1978) zaobserwowali wyższy wskaźnik oddychania u prosiąt odsadzonych, którym podawano wodę zawierającą już 300 ppm azotanów. (Anderson et al., 1978).

Maksymalna zawartość azotanów i azotynów w wodzie dla zwierząt nie jest określona. Wartości orientacyjne dla wody pitnej w kontekście bezpieczeństwa pasz i żywności sugerowały, że poziomy azotanów wynoszą <300 mg/l dla przeżuwaczy i <200 mg/l dla cieląt i innych gatunków zwierząt, podczas gdy poziomy azotynów powinny pozostać poniżej 30 mg/l (EFSA, 2020).

Twardość

Twardość wody to miara łącznej zawartości dwuwartościowych kationów, głównie wapnia i magnezu, ponieważ inne jony w wodzie są ilościowo niższe i jest wyrażana jako stopień w skali od wody miękkiej do bardzo twardej (Bouhoun et al., 2021). Wpływ twardości na zdrowie świń nie jest dobrze zbadany, chociaż nadmierne spożycie wapnia może zakłócić optymalny stosunek wapnia do fosforu, prowadząc do zmniejszenia spożycia pokarmu i wzrostu (Hanni et al., 2005). Co więcej, wysokie poziomy mogą również prowadzić do gromadzenia się kamienia, a tym samym zatorów w urządzeniach do dostarczania, uzdatniania i podgrzewania wody (Edwards, 2018) lub zakłócać rozpuszczanie leków (Decundo et al., 2019).

Parametry mikrobiologiczne

Parametry mikrobiologiczne wody odnoszą się do obecności bakterii, wirusów, grzybów i pierwotniaków, które mogą wpływać na jakość

wody. Monitorowanie tych parametrów ma zasadnicze znaczenie dla zapewnienia bezpiecznej wody pitnej w hodowli trzody chlewnej. Wszystkie źródła wody stanowią potencjalne zagrożenie dla bezpieczeństwa biologicznego. Zanieczyszczenie wody pitnej bakteriami *E. coli* i bakteriami z grupy coliformes jest wskaźnikiem zanieczyszczenia kałem, które może mieć istotny wpływ na zdrowie świń, które będzie zależało od statusu immunologicznego zwierząt (Edwards, 2018).

Jeśli jakość wody jest nieodpowiednia, wymagane jest uzdatnianie; Zabiegi te mogą obejmować filtrację, wymianę jonową, odwróconą osmozę, obróbkę UV i/lub dozowanie środkami chemicznymi. Zdecydowanie zaleca się regularne monitorowanie jakości wody pitnej i wdrażanie profilaktycznych środków higieny (Münster i Kemper, 2024).

Uzdatnianie wody

Dezynfekcja wody jest niezbędna, aby zapewnić zaopatrzenie w czystą, wolną od patogenów wodę, co wspiera optymalny wzrost, zdrowie i efektywność produkcji. Jeśli jest przeprowadzana prawidłowo i konsekwentnie, może skutecznie zapobiegać tworzeniu się biofilmu i zapobiegać rozprzestrzenianiu się chorób przenoszonych przez wodę, ograniczając potrzebę interwencji terapeutycznych. Produkty biobójcze mogą być rutynowo dodawane do wody pitnej zwierząt w celu ograniczenia ewentualnego skażenia drobnoustrojami (biocydy typu PT05). Najczęściej stosowanymi biocydami są aktywny chlor (dwutlenek chloru ClO_2 , podchloryn sodu NaClO_2), dichloroizocyjanuran sodu (troklosen sodu lub NaDCC) oraz nadtlenek wodoru H_2O_2 (European Medicines Agency, 2020). Dezynfekcja wody pitnej podchlorynem sodu skutecznie zredukowała bakterie z grupy coli, w tym potencjalne patogeny oraz bakterie biofilmotwórcze w przewodach wodnych w odchowniach, choć nie miała wpływu na stężenie endotoksyn (Böger et al., 2020).

Obniżenie pH wody może być skutecznym sposobem zapobiegania rozwojowi mikroorganizmów (Heim, 2024). Mieszanina kwasów organicznych zawierająca kwas mrówkowy, kwas propionowy, kwas octowy, kwas sorbowy stosowana w wodzie pitnej obniżyła pH do wartości 3,6-4,0 w porównaniu z wodą nieuzdatnioną ($\text{pH} = 7,8-8,5$) (Busser et al., 2009; 2011). Zakwaszenie wody

pitnej do pH 3,40 u prosiąt skutecznie zwiększyło potencjał redukcji tlenu w wodzie, dzięki czemu woda pozostała bezpieczna pod względem mikrobiologicznym (Zecchin et al., 2024). Istnieje szeroka gama kwasów organicznych i ich mieszanin, które mogą być stosowane jako suplementy do wody pitnej lub jako zakwaszacze. Wiele z nich jest również dostępnych w postaci soli amonu, sodu, potasu lub wapnia, które są na ogół bezwonne i łatwiejsze w obsłudze (Khan i Ibaq 2017).

Woda jako droga podania

Woda pitna jest często wykorzystywana jako droga podawania leków, ponieważ oferuje szereg zalet w leczeniu terapeutycznym i profilaktycznym, takich jak niskie koszty organizacyjne, mniejszy nakład pracy, możliwość natychmiastowej interwencji terapeutycznej oraz szybka zmiana substancji czynnych i/lub dawki (Vermeulen et al., 2001). Odpowiednia jakość wody ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego stosowania leków, ze względu na bezpośredni wpływ suboptimalnej jakości wody na rozpuszczalność i stabilność dostępnych na rynku weterynaryjnych antybiotyków (Edwards, 2018). Zgodnie z zaleceniami Europejskiej Agencji Leków (2020), systemy pojenia wykorzystywane do podawania leków weterynaryjnych powinny być czyszczone po każdym zastosowaniu z użyciem odpowiednich środków i metod.

Główne zalety podawania antybiotyków/dodatków do wody to:

- Elastyczność: produkt i dawkę można dostosować do indywidualnych potrzeb i rodzaju gospodarstwa. W przypadku produktów znajdujących się w paszy elastyczność jest znacznie mniejsza, a wszystkie zwierzęta są traktowane w ten sam sposób
- Możliwe jest stosowanie wybiórcze, ograniczone do zwierząt, które potrzebują leczenia
- Szybkie zaprzestanie podawania/zmiana leku
- Dzięki aplikacji wodnej możliwe jest dotarcie nawet do chorych zwierząt, które zwykle przestają jeść lecz kontynuują picie (Vermeulen et al., 2001).
- Aplikacja wodna powoduje kontakt związków czynnych z błoną śluzową jamy ustnej i może mieć skutki miejscowe
- Szybkie działanie terapeutyczne

Z drugiej strony główne wady to:

- Możliwość interakcji między substancjami (niezgodności fizyczne, reakcje chemiczne)
- Konieczność stosowania systemów dozujących: wyposażenie i konserwacja
- Konieczność stosowania systemów mieszających i zbiorników do wstępnego rozcieńczenia w przypadku niektórych produktów
- Systemy dozujące zdolne do stosowania bardzo różnych dawek

Praktycznym podejściem, które powinno być zawsze zalecane w gospodarstwach jest posiadanie podwójnej linii wody pitnej, jednej do czystej wody, a drugiej do podawania leków lub innych substancji. Linie te można otwierać/zamykać, aby zapewnić zwierzętom różne możliwości picia i umożliwić proces ich czyszczenia w obecności zwierząt.

Dodatki paszowe, takie jak kwasy organiczne, olejki eteryczne, ekstrakty ziołowe lub średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe i ich monoglicerydy, zostały uznane za obiecujące alternatywy dla zastąpienia antybiotykowych stymulatorów wzrostu w diecie zwierząt ze względu na ich pozytywny wpływ na wydajność wzrostu, mikrobiotę jelitową i dobrostan (Bento et al., 2013; Jackman et al., 2020). Część tych substancji jest rozpuszczalna w wodzie, dlatego jej podawanie zarówno w paszy lub przez wodę jest możliwe.

Kwasy organiczne

Kwasy organiczne są szeroko stosowane do oczyszczania wody i zwalczania biofilmów, oferując korzyści płynące z kontroli mikrobiologicznej wody pitnej w hodowli trzody chlewnej. Połączenie różnych kwasów organicznych odgrywa synergistyczną rolę, poprzez wielorakie destrukcyjne działanie bariery komórkowej bakterii i może ograniczyć tworzenie się biofilmu (Ji et al., 2023). Suplementacja kwasem propionowym i mrówkowym, propionianu amonu i mrówczanu amonu; oraz mieszaniny wolnych i buforowanych kwasów organicznych podawanych w wodzie pitnej (0,2%) skutecznie przyczyniły się do redukcji żywych komórek biofilmu wytworzonego przez *Salmonella enterica*, ale nie wystarczały do eliminacji trzy- lub pięciodniowych biofilmów (Pande et al., 2018).

Kwasy organiczne pełnią ważną funkcję wspomagającą równowagę mikrobiologiczną prze-

wodu pokarmowego i zwalczającą bakterie chorobotwórcze. Podawanie kwasu mlekowego, mrówkowego, propionowego i octowego skutecznie obniżyło pH wody do 4, co spowodowało mniejsze wydalanie *E. coli* z kałem w porównaniu ze świnią, którym podawano wodę o pH 8 (Busser et al., 2011). Arguello et al. (2013) zasugerowali podawanie kwasów organicznych w wodzie jako interesującą interwencję mającą na celu zmniejszenie występowania *Salmonelli* w całym łańcuchu produkcji wieprzowiny, ponieważ jej stosowanie w ostatnim etapie tuczu wiązało się ze zmniejszeniem seroprewalencji. Ponadto seroprewalencja *Salmonelli* zmniejszyła się po 5 tygodniach stosowania w wodzie mieszanki kwasów organicznych (która zawiera kwas mrówkowy, kwas octowy, mrówczan amonu, kwas L-askorbinowy, kwas cytrynowy, kwas sorbinowy, kwas mlekowy i kwas propionowy) u rosnących świń (Roldan-Henao et al., 2023). Jednak Busser et al. (2009) stwierdzili, że zastosowanie mieszaniny kwasu mrówkowego, propionowego, octowego i sorbinowego w ciągu ostatnich 2 tygodni przed ubojem było niewystarczające, aby zmniejszyć wydalanie *Salmonelli* przed ubojem, podczas gdy mieszanina kwasu propionowego, octowego i benzooesowego w wodzie pitnej w stężeniu 2,58 ml/l nie była w stanie korzystnie wpłynąć na występowanie bakterii w przewodzie pokarmowym lub węzłach chłonnych świń zakażonych *Salmonellą* (Walsh et al., 2015). W związku z tym efekt wydaje się być związany z dawkowaniem, rodzajem mieszaniny i okresem podawania.

Kwasy organiczne mogą mieć korzystny wpływ na wskaźniki produkcyjne w chowie trzody chlewnej. Stosowanie kwasu mrówkowego, kwasu octowego i mrówczanu amonu (2 l / 1 000 l wody pitnej) poprawiło żywą wagę, przyrost masy ciała i współczynnik wykorzystania paszy, oraz zwiększyło spożycie wody pitnej w pierwszym miesiącu po odsadzeniu (Escuredo et al., 2016).

Kwasy organiczne są sprawdzonym narzędziem do odkażania wody, zapewniając kontrolę patogenów i zwiększając wydajność świń. Strategiczne stosowanie mieszanek buforowych, w połączeniu z monitorowaniem pH, zapewnia optymalne wyniki, jednocześnie wspierając cele związane z redukcją antybiotyków (Hamidi et al., 2018).

Olejki eteryczne i ekstrakty roślinne

Olejki eteryczne i ekstrakty roślinne są ważnymi składnikami aromatycznymi ziół i przypraw oraz ich aktywności biologicznej, w tym między innymi działania przeciwbakteryjnego, przeciwgrzybiczego, przeciwutleniającego i przeciwzapalnego (Bento et al., 2013). Olejek z oregano i olejek tymiankowy zawierają głównie karwakrol i tymol, podczas gdy eugenol dominuje w olejkach z goździków i cynamonu (Lallès et al., 2009). Składniki te hamują mikrobiotę patogenów w jelitach, takich jak *E. coli* i *Salmonella*, a tym samym mogą łagodzić objawy biegunki po odsadzeniu i stan zapalny jelit. Dodanie tymolu i aldehydu cynamonowego w dawkach 100 i 150 g/tonę do diety po odsadzeniu zmniejszyło częstość występowania biegunki i zmniejszyło liczbę *E. coli* w kale (Li et al., 2012). Suplementacja 10 ppm oleożywicy papryki, oleożywicy botanicznej czosnku lub kurkumy dla prosiąt odsadzonych poddanych patogenemu F-18 *Escherichia coli* zmniejszyła objawy biegunki i stan zapalny (Liu i wsp., 2013).

Ogólnie rzecz biorąc, olejki eteryczne, takie jak karwakrol, tymol i aldehyd cynamonowy, wspomagają zdrowie jelit i trawienie u prosiąt odsadzonych. Badania wykazały poprawę funkcji bariery śluzowej, aktywności enzymów i wchłaniania składników odżywczych (Shao i wsp., 2023; Zhao et al., 2023). Ekstrakty na bazie ziół poprawiły również wydajność wzrostu i końcową masę ciała (Hanczakowska i Świątkiewicz, 2012). Jednak głównym problemem związanym z zastosowaniem olejków eterycznych w wodzie pitnej jest ogólnie ich nierozpuszczalność. Bezpośrednie dowody na podawanie tych substancji poprzez wodę są nieliczne. Niemniej jednak, Bontempo et al., (2014) przebadali podawanie mieszaniny na bazie liści zielonej herbaty i granatu w wodzie u prosiąt zarażonych *E. coli*, które zwiększyły średni dzienny przyrost od 28 do 35 dnia, poprawiły zdrowie jelit, ekologię drobnoustrojów i złagodziły objawy spowodowane infekcją *E. coli*.

Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe monoglicerydy

Średniołańcuchowe monoglicerydy kwasów tłuszczowych działają jako środki przeciwdrobnoustrojowe, zaburzając błonę fosfolipidową patogenów, w tym bakterii i wirusów z otocz-

ką lipidową (Jackman et al., 2020; Philips et al., 2021). Najskuteczniejsze działanie przeciwbakteryjne, zwłaszcza w najdłuższych średniołańcuchowych monoestrach monoglicerydów, stwierdzono wobec bakterii gram-dodatnich, takich jak *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* i *Bacillus spp.* (Batovska et al., 2009). Jego aktywność wzrasta, gdy są one estryfikowane w postaci monoestrów, albo do glicerolu w postaci α -monoglicerydów, albo do kwasu mlekowego w postaci laktylianów (Lensing et al., 2010; Yoon et al., 2018). Co więcej, monoestry średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych są niezależne od pH środowiska (Valle-González et al., 2018), co pozwala im wykazać działanie przeciwdrobnoustrojowe w różnych częściach przewodu pokarmowego (Sun et al., 2003). Emulsje monokapryny wykazały działanie bakteriobójcze przeciwko *Campylobacter coli* i *Campylobacter lari*, oraz zmniejszenie liczby żywotnych bakterii *Salmonella spp.* i *Escherichia coli* o >6 do $7 \log_{10}$ w ciągu 10 minut (Thormar et al., 2006).

Większość opublikowanych badań koncentrowała się na podawaniu średniołańcuchowych monoglicerydów kwasów tłuszczowych do paszy. Na przykład dodanie mieszanki monoglicerydów krótko- i średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych u prosiąt poddanych enterotoksynogennej *E. coli* złagodziło objawy uszkodzenia jelit i zmniejszyło wydalanie kału i translokację bakteryjną (Park et al., 2025). Niemniej jednak, coraz większym zainteresowaniem cieszy się opracowywanie preparatów rozpuszczalnych lub mieszalnych z wodą, w celu szybkiej kontroli chorób i szerszej elastyczności zastosowań. Amfifilowe właściwości średniołańcuchowych monoglicerydów kwasów tłuszczowych (Jackman et al., 2020) przyczyniają się do rozpuszczalności w wodzie, umożliwiając ich stosowanie nie tylko w paszy, ale także w wodzie pitnej. Suplementacja płynnej mieszaniny monoglicerydów kwasu masłowego monoglicerydami kaprylowymi i kaprynowymi w dawce 0,50 g/kg diety lub dietetycznego monolaurynianu α -glicerolu w dawce 1 000 mg/kg zmniejszyła występowanie biegunki i poprawiła morfologię jelit prosiąt po odsadzeniu (Li i wsp., 2023; Abranches, 2024). W niepublikowanym badaniu przeprowadzonym przez Duran et al. (2021, komunikacja osobista) stosowanie monoestrów lauroylu i myrystoylu w wodzie pitnej (1 l/1 000 l wody) zmniejszyło ob-

jawy kliniczne spowodowane zakażeniem *S. suis* i poprawiło stan zdrowia prosiąt odsadzonych, prowadząc do zmniejszenia zastosowania amoksyliny.

W przypadku drobiu, podawanie w wodzie pitnej (1 l na 1 000 l) monoestrów średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych oraz kwasu mrówkowego, kwasu propionowego i mrówczanu sodu od 30 do 42 dnia skutkowało lepszym wzrostem kurcząt brojlerów w porównaniu z grupą zwierząt niesuplementowanych (Hamming et al., 2024), natomiast zastosowanie kombinacji średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych monoglicerydów i kwasów organicznych w wodzie pitnej u brojlerów (1 l/1000 l wody) poprawiło jakość ściółki w niekorzystnym klimacie i zredukowało stężenie NH_3 (Medel et al., 2019).

Średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe i ich monoglicerydy charakteryzują się silnym działaniem przeciwbakteryjnym, mogą łagodzić uszkodzenia jelit i kontrolować objawy biegunki, dlatego mogą być stosowane jako substytuty antybiotyków paszowych. Potrzebne są jednak dalsze badania nad wodą pitną, aby ocenić jej potencjał w przypadku tego sposobu podawania.

Podsumowując, ważne jest aby pamiętać, że woda pitna musi być odpowiedniej jakości, ponieważ jest niezbędnym składnikiem odżywczym dla świń, wspierającym ogólny stan zdrowia i produktywność. Czysta woda służy jako skuteczna droga dostarczania leków i dodatków paszowych ze względu na łatwość dystrybucji i ciągły dostęp dla zwierząt. Pozwala to na szybkie i elastyczne leczenie, szczególnie w krytycznych okresach, takich jak odsadzenie lub choroba. Skuteczność podawania różnych substancji aktywnych poprzez wodę, zależy od jej jakości, która wpływa na rozpuszczalność i stabilność związków aktywnych. Dlatego właściwa kontrola jest niezbędna, aby zapewnić dokładne dozowanie, oraz utrzymać zdrowie i wydajność zwierząt. 

Piśmiennictwo:

1. Abranches, F.F., 2024. Universidade Federal de Viçosa, Supplementation of butyric and medium-chain fatty acids monoglycerides in diets without growth promoters: effects on performance and intestinal health status in nursery pigs. Adviser: Gabriel Cipriano Rocha.
2. Anderson, D. M., Stothers C.S. 1978. Effects of saline water high in sulfates, chlorides and nitrates on the performance of young weanling pigs. J. Anim. Sci. 47, 900–907, <https://doi.org/10.2527/jas1978.474900x>
3. Araújo, D., Silva, A.R., Fernandes, R., Serra, P., Barros, M.M., Campos, A.M., Oliveira, R., Silva, S., Almeida, C., Castro, J. 2024. Emerging approaches for mitigating biofilm-formation-associated infections in farm, wild, and companion animals. Pathogens 13, 320. <https://doi.org/10.3390/pathogens13040320>



4. Arguello, H., Carvajal, A., Costillas, S., Rubio, P. 2013. Effect of the addition of organic acids in drinking water or feed during part of the finishing period on the prevalence of Salmonella in finishing pigs. *Foodborne pathogens and disease*, 10, 10 <https://doi.org/10.1089/fpd.2013.1497>
5. Babot, D., Sancho, V., Pascual, S., Cartanya, J., Parera, J., Ferrer, N., García, E., Moreno, J.A., Blanco, G. 2020. Guía para la gestión del agua en la explotación porcina. Guía para la gestión del agua en la explotación porcina. <https://doi.org/10.21001/gestion.agua.explotacion.porcina.2020>
6. Banhazi, T., Rutley, D. 2013. Livestock housing: Factors influencing water temperature on farms and the effect of warm drinking water on pig growth, in: *Livestock Housing: Modern Management to Ensure Optimal Health and Welfare of Farm Animals*. 7, 147–159. <https://doi.org/10.3920/978-90-8686-771-4>
7. Batovska, D.I., Todorova, I.V.A.T., Tsvetkova, I.V.A. V, Najdenski, H.M. 2009. Antibacterial study of the medium chain fatty acids and their 1-monoglycerides: individual effects and synergistic relationships. *Polish J. Microbiol.* 58, 43–47.
8. Bento, M.H.L., Ouwehand, A.C., Tiihonen, K., Lahtinen, S., Nurminen, P., Saarinen, M.T., Schulze, H., Mygind, T., Fischer, J. 2013. Essential oils and their use in animal feeds for monogastric animals - Effects on feed quality, gut microbiota, growth performance and food safety: A review. *Vet. Med.* 58, 449–458. <https://doi.org/10.17221/7029-VETMED>
9. Böger, R., Rohn, K., Kemper, N., Schulz, J. 2020. Sodium hypochlorite treatment: The impact on bacteria and endotoxin concentrations in drinking water pipes of a pig nursery. *Agriculture* 10, 1–12. <https://doi.org/10.3390/agriculture10030086>
10. Bontempo, V., Jiang, X. R., Cheli, F., Lo Verso, L., Mantovani, G., Vitari, F., Domeneghini, C., Agazzi, A. 2014. Administration of a novel plant extract product via drinking water to post-weaning piglets: Effects on performance and gut health. *Animal* 8, 721–730. <https://doi.org/10.1017/S175173111400041X>
11. Bouhoun, M.L., Blondeau, P., Louafi, Y., Andrade, F.J. 2021. A paper-based potentiometric platform for determination of water hardness. *Chemosensors* 9, 1–12. <https://doi.org/10.3390/chemosensors9050096>
12. Brumm, M. 2006. Patterns of drinking water use in pork production facilities. *Nebraska Swine Report*. 226, 10–13
13. Bruno, L.D.G., Maiorka, A., Macari, M., Furlan, R.L., Givisiez, P. E. N. 2011. Water intake behavior of broiler chickens exposed to heat stress and drinking from bell or and nipple drinkers. *Rev. Bras. Cienc. Avic.* 13, 147–152. <https://doi.org/10.1590/S1516-635X2011000200009>
14. Busser, E.V., Dewulf, J., Zutter, L., Haesebrouck, F., Callens, J., Meyns, T., Maes, W., Maes, D. 2011. Effect of administration of organic acids in drinking water on faecal shedding of *E. coli*, performance parameters and health in nursery pigs. *Vet. J.* 188, 184–188. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.04.006>
15. Correa-Matos, N.J., Donovan, S. M., Isaacson, R. E., Gaskins, H. R., White, B. A., Tappenden, K. A. 2003. Fermentable fiber reduces recovery time and improves intestinal function in piglets following *Salmonella typhimurium* infection. *J. Nutr.* 133, 1845–1852. <https://doi.org/10.1093/jn/133.6.1845>
16. Cromwell, G.L. 2025. Nutritional requirements of pigs, *MSD Veterinary Manual*.
17. Csernus, B., Czeglédi, L. 2020. Physiological, antimicrobial, intestine morphological, and immunological effects of fructooligosaccharides in pigs. *Arch. Anim. Breed.* 63, 325–335. <https://doi.org/10.5194/aab-63-325-2020>
18. De Busser, E. V., Dewulf, J., Nollet, N., Houf, K., Schwarzer, K., De Sadeleer, L., De Zutter, L., Maes, D. 2009. Effect of organic acids in drinking water during the last 2 weeks prior to slaughter on *Salmonella* shedding by slaughter pigs and contamination of carcasses. *Zoonoses Public Health*, 56, 129–136 <https://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2008.01172.x>
19. Decundo, J. M., Diéguez, S. N., Martínez, G., Romanelli, A., Fernández Paggi, M. B., Pérez Gaudio, D.S., Amanto, F. A., Soraci, A. L. 2019. Impact of water hardness on oxytetracycline oral bioavailability in fed and fasted piglets. *Vet. Med. Sci.* 5, 517–525. <https://doi.org/10.1002/vms3.185>
20. Duran, M., Rybicka, A., González, B., García, M., Medel, P. Lauroyl and myristoyl monoesters in drinking water of sows and piglets control clinical symptoms compatible with *Streptococcus suis* infection.
21. Edwards, 2018. Drinking water quality and its impact on the health and performance of pigs. Final Report prepared for the Co-operative Research Centre for High Integrity Australian Pork. Innovation project 2A-118.
22. Edwards, L., Crabb, H. 2021. Water quality and management in the Australian pig industry. *Anim. Prod. Sci.* 61, 637–644. <https://doi.org/10.1071/AN20484>
23. EFSA Journal. Schrenk, D., Bignami, M., Bodin, L., Chipman, J.K., del Mazo, J., Grasl-Kraupp, B. et al., 2020. Risk assessment of nitrate and nitrite in feed. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6290>
24. Escuredo, J. A. M., van der Horst, Y., Carr, J., Maes, D., 2016. Implementing drinking water feed additive strategies in post-weaning piglets, antibiotic reduction and performance impacts: Case study. *Porc. Heal. Manag.* 2, 1–8, <https://doi.org/10.1186/s40813-016-0043-0>
25. European Medicines Agency. 2020. Advice on implementing measures under Article 106 (6) of Regulation (EU) 2019/6 on veterinary medicinal products – scientific problem analysis and recommendations to ensure a safe and efficient administration of oral veterinary medicinal products via routes other than medicated feed. EMA/CVMP/508559/2019
26. European Parliament and Council, Regulation N°183/2005 of 12 January 2005 laying down requirements for feed hygiene. *OJ L* 35, 1–22
27. FEDNA; de Blas, C.; Gasa, J.; Mateos, G.G. 2013. *Necesidades Nutricionales Para Ganado Porcino: Normas FEDNA*, 2nd ed.; Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal: Madrid, Spain, 2013.
28. Flohr, J. R., Shelton, N. W., Tokach, M. D., Nelssen, J. L., DeRouchey, J. M., Goodband, R. D., Dritz, S. S. 2011. The effects of high-sulfate water and Zeolite (Clinoptilolite) on nursery pig performance. *Kansas Agric. Exp. Stn. Res. Reports* 0, 46–56, <https://doi.org/10.4148/2378-5977.7143>
29. Hamid, H., Shi, H. Q., Ma, G. Y., Fan, Y., Li, W. X., Zhao, L. H., Zhang, J. Y., Ji, C., Ma, Q.G. 2018. Influence of acidified drinking water on growth performance and gastrointestinal function of broilers. *Poult. Sci.* 97, 3601–3609, <https://doi.org/10.3382/ps/pey212>
30. Hamming, J.J., Vermaut, S., Rybicka, A., Medel, P. 2024. The effect of a combination of organic acids and medium chain fatty acid monoesters administered via water on broiler performance, mortality rate, and foot pad score. XVI European Poultry Conference from June 24th to 28th in Valencia, Spain.
31. Hanczakowska, E., Świątkiewicz, M. 2012. Effect of herbal extracts on piglet performance and small intestinal epithelial villi. *Czech J. Anim. Sci.*, 57, 420–429
32. Hanni, S. M., Tokach, M. D., Goodband, R. D., Derouchey, J. M., Nelssen, J. L., Dritz, S.S. 2005. Effects of increasing calcium-to-phosphorus ratio in diets containing phytase on finishing pig growth performance. *Prof. Anim. Sci.* 21, 59–65, [https://doi.org/10.15232/151080-7446\(15\)31167-0](https://doi.org/10.15232/151080-7446(15)31167-0)
33. Heim, G. 2024. The positive effects of acidifying the water with organic acids. *Int. Pig Top.* 39, 8–9.
34. Hoeck, J., Büscher, W. 2015. Temperature-dependent consumption of drinking water in piglet rearing. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 170, 20–25, <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2015.06.007>
35. Jackman, J. A., Boyd, R. D., Elrod, C. C. 2020. Medium-chain fatty acids and monoglycerides as feed additives for pig production: towards gut health improvement and feed pathogen mitigation. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 1, 1–15, <https://doi.org/10.1186/s40104-020-00446-1>
36. Jeon, J. H., Yeon, S. C., Choi, Y. H., Min, W., Kim, S., Kim, P. J., Chang, H. H. 2006. Effects of chilled drinking water on the performance of lactating sows and their litters during high ambient temperatures under farm conditions. *Livest. Sci.* 105, 86–93, <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2006.04.035>
37. Ji, Q. Y., Wang, W., Yan, H., Qu, H., Liu, Y., Qian, Y., Gu, R. 2023. The effect of different organic acids and their combination on the cell barrier and biofilm of *Escherichia coli*. *Foods*. 2023, 12, 3011, <https://doi.org/10.3390/foods12163011>
38. Kamphues, J., Böhm, R., Flachowsky, G., Lahrssen-Wiederholt, M., Meyer, U., Schenkel, H. 2007. Empfehlungen zur Beurteilung der hygienischen Qualität von Tränkwasser für Lebensmittel liefernde Tiere unter Berücksichtigung der gegebenen rechtlichen Rahmenbedingungen. *Landbauforschung Völkeroede* 57, 255–272.
39. Komlatsky, V. I., Komlatsky, G. V., Eremenko, O. N., Elizbarov, R. V., Aksenenko, S. A. 2022. The importance of water in pig farming. *BIO Web Conf.* 51, <https://doi.org/10.1051/bioconf/20225103009>
40. Lallès, J. P., Bosi, P., Janczyk, P., Koopmans, S. J., Torrallardona, D. 2009. Impact of bioactive substances on the gastrointestinal tract and performance of weaned piglets: A review. *Animal* 3, 1625–1643, <https://doi.org/10.1017/S175173110900398X>
41. Lensing, M., van der Klis, J. D., Fabri, T., Cazemier, A., Else, A. J. 2010. Efficacy of a lactylate on production performance and intestinal health of broilers during a subclinical clostridium perfringens infection. *Poult. Sci.* 89, 2401–2409, <https://doi.org/10.3382/ps.2010-00942>
42. Li, L., Wang, H., Zhang, N., Zhang, T., Ma, Y. 2023. Effects of α -glycerol monolaurate on intestinal morphology, nutrient digestibility, serum profiles, and gut microbiota in weaned piglets. *J. Anim. Sci.* 14, 1–12, <https://doi.org/10.1186/s40104-023-00848-x>
43. Li, S. Y., Ru, Y. J., Liu, M., Xu, B., Péron, A., Shi, X.G. 2012. The effect of essential oils on performance, immunity and gut microbial population in weaner pigs. *Livest. Sci.* 145, 119–123. <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2012.01.005>
44. Li, Y. Z., Chénard, L., Lemay, S. P., Gonyou, H. W. 2005. Water intake and wastage at nipple drinkers by growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 83, 1413–1422, <https://doi.org/10.2527/2005.8361413x>
45. Liu, Y., Song, M., Che, T. M., Almeida, J. A. S., Lee, J. J., Bravo, D., Maddox, C. W., Pettigrew, J.E. 2013. Dietary plant extracts alleviate diarrhea and alter immune responses of weaned pigs experimentally

- infected with a pathogenic *Escherichia coli*. *J. Anim. Sci.* 91, 5294–5306, <https://doi.org/10.2527/jas.2012-6194>
46. Lozinski, B. M., Frederick, B., Li, Y., Saqui-Salces, M., Shurson, G. C., Urriola, P. E., Wilson, M. L., Johnston, L. J. 2022. Effects of water quality on growth performance and health of nursery pigs. *Transl. Anim. Sci.* 6, 1–9, <https://doi.org/10.1093/tas/txac002>
47. Maenz, D. D., Patience, J. F., Wolynetz, M. S. 1994. The influence of the mineral level in drinking water and the thermal environment on the performance and intestinal fluid flux of newly-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 72, 300–308, <https://doi.org/10.2527/1994.722300x>
48. Medel, P., Steinruck, U., Aigner, F., García, M. 2019. Effect of addition of a combination of medium chain fatty acids monoglycerides and organic acids to drinking water in broilers. 15.Taguang Schweine- und Geflügelernährung, 19–21. November 2019, Lutherstadt Wittenberg, Institut für Agrar- und Ernährungswissenschaften, Universität Halle-Wittenberg, ISBN: 978-3-96670-009-2
49. Meizhi, W., Yi, L., Liu, J., Zhao, W., Wu, Z., 2017. Water consumption and wastage of nursery pig with different drinkers at different water pressures in summer. *Nongye Gongcheng Xuebao/Transactions Chinese Soc. Agric. Eng.* 33, 161–166, <https://doi.org/10.11975/j.issn.1002-6819.2017.17.021>
50. Menegat, M., Goodband, R., DeRouchey, J., Tokach, M. D., Woodworth, J., Dritz, S. 2019. Water in swine nutrition. *Sustain. Swine Nutr.* 4, 37–63, <https://doi.org/10.1002/9781119583998.ch2>
51. Miller, H. E., McClellan, K., Perez-Palencia, J. Y., Samuel, R. S., Levesque, C. L., Thaler, R. C. 2022. Impact of water flow rate on finishing pig performance. *Transl. Anim. Sci.* 6, 1–10, <https://doi.org/10.1093/tas/txac125>
52. Münster, P., Kemper, N. 2024. Long-term analysis of drinking water quality in poultry and pig farms in Northwest Germany. *Front. Anim. Sci.* 5, 1–12, <https://doi.org/10.3389/fanim.2024.1467287>
53. National Research Council. 1998. Chapter 6 - Water In: Nutrient requirements of swine. 10th edition. The National Academy Press, Washington DC, 90–99.
54. National Research Council. 2012. Nutrient requirements of swine. 11th Revised Edition. The National Academies Press, Washington, DC. doi:10.17226/13298
55. Nesse, L.L., Osland, A.M., Vestby, L.K. 2023. The role of biofilms in the pathogenesis of animal bacterial infections. *Microorganisms*, 11, 608, <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030608>.
56. Nyachoti, M., Kiarie, E. 2010. Water in swine production: a review of its significance and conservation strategies. In 'Sharing ideas and innovation for efficient pork production. Manitoba Swine Seminar. Manitoba, Canada. Vol. 24'.
57. Palomo Yagüe, A. 2021. La importancia del agua en la producción porcina. *Albeitar* 12–15. Downloaded from <https://cabidigitalibrary.org/03/13/25>.
58. Pande, V., McWhorter, A. R., Chousalkar, K. K. 2018. Anti-bacterial and anti-biofilm activity of commercial organic acid products against *Salmonella enterica* isolates recovered from an egg farm environment. *Avian Pathol.* 47, 189–196, <https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1394979>
59. Park, S., Sun, S., Wongchanla, S., Chen, Y., Li, X., Liu, Y. 2025. Dietary supplementation of blend of organic acids and monoglycerides alleviated diarrhea and systemic inflammation of weaned pigs experimentally infected with enterotoxigenic *Escherichia coli* F18. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 16, 11, <https://doi.org/10.1186/s40104-024-01148-8>
60. Paterson, D. W., Wahlstrom, R. C., Libal, G. W., Olson, O. E. 1979. Effects of sulfate in water on swine reproduction and young pig performance. *J. Anim. Sci.* 49, 664–667, <https://doi.org/10.2527/jas1979.493664x>
61. Patience, J.F. 2012. The importance of water in pork production. *Anim. Front.* 2, 28–35, <https://doi.org/10.2527/af.2012-0037>
62. Patience, J.F., Beaulieu, A. D., Gillis, D. A. 2004. The impact of ground water high in sulfates on the growth performance, nutrient utilization, and tissue mineral levels of pigs housed under commercial conditions. *J. Swine Heal. Prod.* 12, 228–236, <https://doi.org/10.54846/jshap/410>
63. Phillips, F. C., Rubach, J. K., Poss, M. J., Anam, S., Goyal, S. M., Dee, S. A. 2021. Monoglyceride reduces viability of porcine epidemic diarrhoea virus in feed and prevents disease transmission to post-weaned piglets. *Transbound. Emerg. Dis.* 69, 121–127, <https://doi.org/10.1111/tbed.14353>
64. Roldan-Henao, M., Dalsgaard, A., Cardona-Castro, N., Restrepo-Rivera, L., Veleza-Angulo, L.C., Alban, L. 2023. Pilot study of the productivity and *Salmonella* seroprevalence in pigs administered organic acids. *Front. Vet. Sci.* 10:1123137. <http://doi.org/10.3389/fvets.2023.1123137>
65. Samuel, R. 2022. Total dissolved solids (TDS) less than 1000 ppm in drinking water did not impact nursery pig performance. *Vet. Sci.* 9, 622, <https://doi.org/10.3390/vetsci9110622>
66. Schokker, D., Fledderus, J., Jansen, R., Vastenhout, S. A., de Bree, F. M., Smits, M. A., Jansman, A. A. J. M. 2018. Supplementation of fructooligosaccharides to suckling piglets affects intestinal microbiota colonization and immune development. *J. Anim. Sci.* 96, 2139–2153, <https://doi.org/10.1093/jas/sky110>
67. Shao, Y., Peng, Q., Wu, Y., Peng, C., Wang, S., Zou, L., Qi, M., Peng, C., Liu, H., Li, R., et al. 2023. The effect of an essential oil blend on growth performance, intestinal health, and microbiota in early-weaned piglets. *Nutrients* 15, 450, <https://doi.org/10.3390/nu15020450>
68. Shim, S. B., Verstegen, M. W. A., Kim, I. H., Kwon, O. S., Verdonk, J. M. A. J. 2005. Effects of feeding antibiotic-free creep feed supplemented with oligofructose, probiotics or synbiotics to suckling piglets increases the preweaning weight gain and composition of intestinal microbiota. *Arch. Anim. Nutr.* 59, 419–427, <https://doi.org/10.1080/17450390500353234>
69. Sidhu, P., Mahajan, V., Verma, S., Ashuma, Gupta, M. 2014. Toxicological and pathological review of concurrent occurrence of nitrite toxicity and swine fever in pigs. *Toxicol. Int.* 21, 186–190, <https://doi.org/10.4103/0971-6580.139806>
70. Sørensen, M.T., Jensen, B. B., Poulsen, H. D. 1994. Nitrate and pig manure in drinking water to early weaned piglets and growing pigs. *Live. Prod. Sci.* 39, 223–227, [https://doi.org/10.1016/0301-6226\(94\)90187-2](https://doi.org/10.1016/0301-6226(94)90187-2)
71. Sun, C. Q., O'Connor, C. J., Robertson, A. M. 2003. Antibacterial actions of fatty acids and monoglycerides against *Helicobacter pylori*. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 36, 9–17, [https://doi.org/10.1016/S0928-8244\(03\)00008-7](https://doi.org/10.1016/S0928-8244(03)00008-7)
72. Thomas, L. L., Woodworth, J. C., Tokach, M. D., Dritz, S. S., DeRouchey, J. M., Goodband, R. D., Williams, H. E., Hartman, A. R., Mellick, D. J., McKilligan, D.M. 2020. Evaluation of different blends of medium-chain fatty acids, lactic acid, and monolaurin on nursery pig growth performance. *Trans. Anim. Sci.* 4, 548–557.
73. Thormar, H., Hilmarsen, H., Bergsson, G. 2006. Stable concentrated emulsions of the 1-monoglyceride of capric acid (Monocaprin) with microbicidal activities against the food-borne bacteria *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* spp., and *Escherichia coli*. *App. Env. Micr.* 72, 522–526
74. Tsukhara, T., Iwasaki, Y., Nakayama, K., Ushida, K. 2003. Stimulation of butyrate production in the large intestine of weaning piglets by dietary fructooligosaccharides and its influence on the histological variables of the large intestinal mucosa. *J. Nutr. Sci. Vitaminol* 49, 414–421.
75. Valle-González, E.R., Jackman, J. A., Kyeong, B., Park, S., Sut, T. N., Cho, N., 2018. Characterizing how acidic pH conditions affect the membrane-disruptive activities of lauric acid and glycerol monolaurate. *Langmuir* 34, 13745–13753, <https://doi.org/10.1021/acs.langmuir.8b02536>
76. Veenhuizen, M. F., Shurson, G. C., Kohler, E. M. 1992. Effect of concentration and source of sulfate on nursery pig performance and health. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201, 1203–1208.
77. Vermeulen, B., De Backer, P., Remon, J. P. 2002. Drug administration to poultry. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 54, 795–803, [https://doi.org/10.1016/s0169-409x\(02\)00069-8](https://doi.org/10.1016/s0169-409x(02)00069-8)
78. Walsh, M.C., Rostagno, M.H., Gardiner, G.E., Sutton, A.L., Richert, B.T., Radcliffe, J.S. 2015. Controlling *Salmonella* infection in weaning pigs through water delivery of direct-fed microbials or organic acids. Part I: Effects on growth performance, microbial populations, and immune status. *J. Anim. Sci.* 90, 261–271.
79. Ward, D., McKague, K. 2007. Water requirements of livestock. Ministry of Agriculture, Food and Rural Affairs. Order N° 07-023. Ontario, Canada.
80. Xu, C., Chen, X., Ji, C., Ma, Q., Hao, K. 2005. Study of the application of fructooligosaccharides in piglets. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.* 18, 1011–1016, <https://doi.org/10.5713/ajas.2005.1011>
81. Xu, Q. L., Liu, C., Mo, X. J., Chen, M., Zhao, X. L., Liu, M. Z., Wang, S. B., Zhou, B., Zhao, C. X. 2022. Drinking water supplemented with acidifiers improves the growth performance of weaned pigs and potentially regulates antioxidant capacity, immunity, and gastrointestinal microbiota diversity. *Antioxidants* 11, 1–19, <https://doi.org/10.3390/antiox11050809>
82. Yoon, B. K., Jackman, J. A., Valle-González, E. R., Cho, N.J. 2018. Antibacterial free fatty acids and monoglycerides: biological activities, experimental testing, and therapeutic applications. *Int. J. Mol. Sci.* 19, 1114, <https://doi.org/10.3390/ijms19041114>
83. Zecchin, H., Tillmann, A. C., Ladwig, B. C., de Azevedo, L. B., Carelli, P. S., Fidelis Toledo, D. C., Vilela, H. L. O., Carvalho, S. T., Costa, L. B., Carvalho, D., Genova, J. L., de Oliveira Carvalho, P. L. 2024. Effects of a blend of acidifiers added continuously to the drinking water of nursery piglets. *Anim. Prod. Sci.* 64, AN23287, <https://doi.org/10.1071/AN23287>
84. Zhang, Z., Li, Z., Zhao, H., Chen, X., Tian, G., Liu, G., Cai, J., Jia, G., 2020. Effects of drinking water temperature and flow rate during cold season on growth performance, nutrient digestibility and cecum microflora of weaned piglets. *Animals* 10, 1–12, <https://doi.org/10.3390/ani10061048>
85. Zhao, B. C., Wang, T. H., Chen, J., Qiu, B. H., Xu, Y. R., Zhang, Q., Li, J. J., Wang, C. J., Nie, Q. F., Li, J. L. 2023. Effects of dietary supplementation with a carvacrol-cinnamaldehyde-thymol blend on growth performance and intestinal health of nursery pigs. *Porcine Health Manag.* 9, 24, <https://doi.org/10.1186/s40813-023-00317-x>

Adenomatoza dlaczego nie należy jej lekceważyć?

dr n. wet. **Michał Tarasiuk**

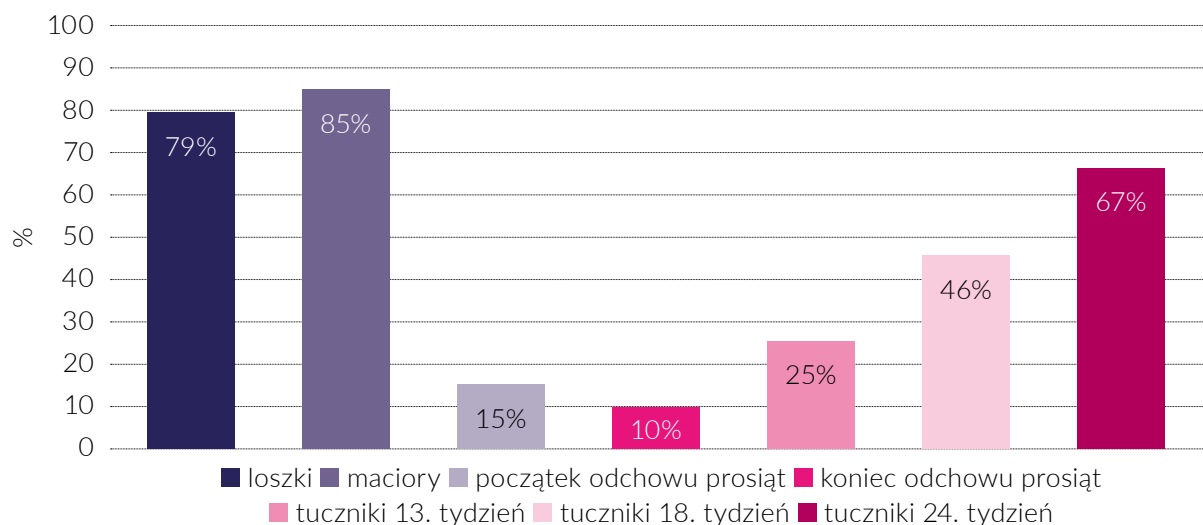
Kierownik techniczny Boehringer-Ingelheim sp. z o.o.

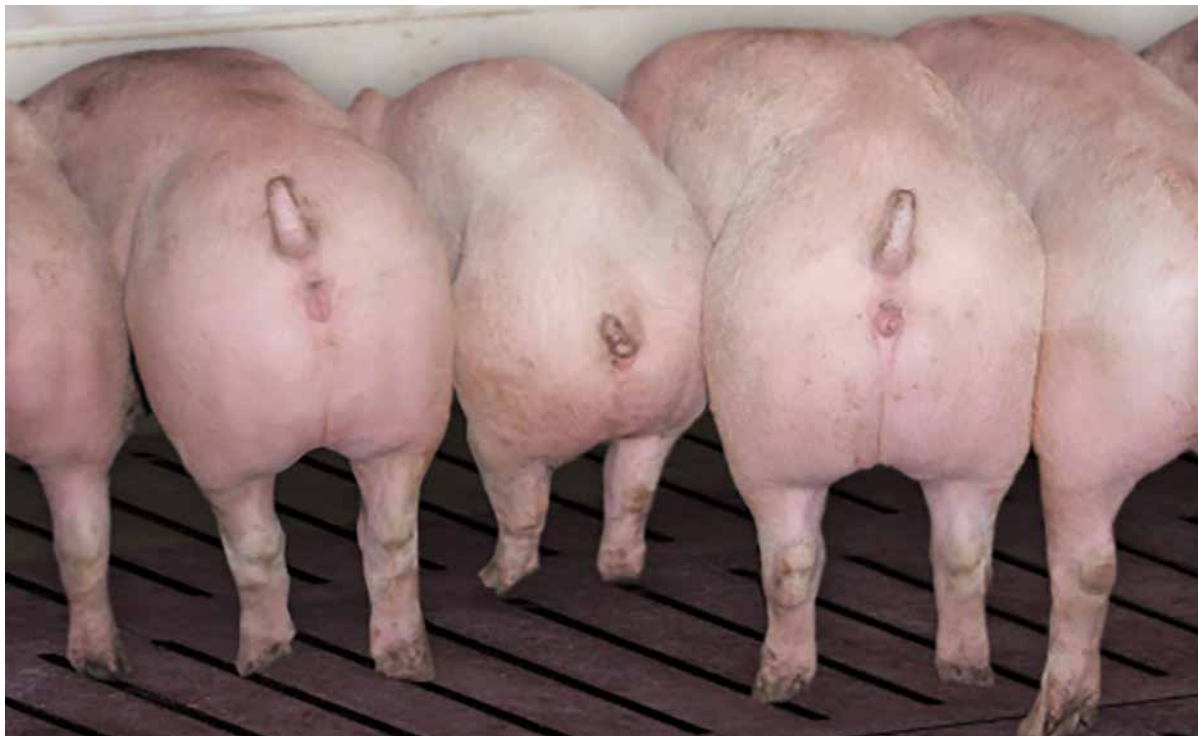
Rozrostowe zapalenie jelit (PPE – Porcine Proliferative Enteritis, enteropatia proliferacyjna, adenomatoza, ileitis), wywołane przez *Lawsonia intracellularis*, jest jedną z najczęściej występujących chorób układu pokarmowego świń na całym świecie. Dane z Europy potwierdzają, że adenomatoza jest wszechobecna w produkcji trzody chlewnej – z uwagi na jej występowanie w ponad 90% badanych gospodarstw. W Europie notuje się coraz wyższy wskaźnik wyszczepialności przeciwko omawianej jednostce chorobowej.

Badanie obecności przeciwciał we krwi pozwala w sposób wiarygodny ocenić, czy zwierzęta miały kontakt z patogenem, jak też dostarcza ważnych

informacji na temat czasu zakażenia i wystąpienia choroby. W międzynarodowym doświadczeniu badano występowanie przeciwciał przeciwko *Lawsonia intracellularis* w europejskich stadach świń. W trakcie całego badania uczeni przeanalizowali około 16 000 próbek krwi z ponad 340 gospodarstw z 12 różnych krajów Europy. Pobierano po 50 próbek z każdego analizowanego gospodarstwa od zwierząt z różnych grup wiekowych. Gospodarstwa objęte badaniem były reprezentatywne dla danego kraju pod względem wielkości i systemu produkcji. Wyniki badań wykazały wysoki poziom zakażeń *Lawsonia intracellularis* w całej Europie – sztuki seropozytywne uzyskano średnio u 93% tuczników oraz u 97%

ryc. 1. Odsetek zakażonych zwierząt w różnych grupach wiekowych.





fot. 1. Nierównomierny wzrost świń znacznie zwiększa koszty produkcji.

macior. Ujemne wyniki badań w kierunku *Lawsonia* były niezwykle rzadkie: spośród 342 stad tylko w 4 (1,2%).

Wyniki doświadczenia potwierdziły typową dynamikę zakażenia w stadzie. U około 80% loszek i macior stwierdzono przeciwciała przeciwko *Lawsonia intracellularis*. Matki przekazały przeciwciała potomstwu wraz z siałą, co było widoczne jako powoli zmniejszająca się liczba świń seropozytywnych w fazie odchowu. Jednak po przejściu do fazy tuczu, liczba świń seropozytywnych ponownie wzrosła i już w 13. tygodniu życia u co czwartej badanej świni stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko *L. intracellularis*. W końcowej fazie tuczu dwie trzecie zwierząt było seropozytywnych. Biorąc pod uwagę, że od zakażenia do momentu wykrycia przeciwciał upływa około 2 do 3 tygodni, świniom muszą ulegać zakażeniu w trakcie odchowu lub w krótkim czasie po rozpoczęciu fazy tuczu.

Subkliniczna postać adenomatozy (rozrostowe zapalenie jelit) często przebiega bez wyraźnych objawów klinicznych, dlatego jest lekceważona i niedostrzegana przez hodowców. Jednak nawet gdy nie występują objawy kliniczne, straty ekonomiczne wynikające z gorszych wyników produkcyjnych są ogromne. Jakiegokolwiek ozna-

ki obniżonych dziennych przyrostów, gorszej konwersji paszy i niewyrównanie grupy wiekowej istotnie wpływają na wyniki ekonomiczne w produkcji trzody chlewnej.

W odniesieniu do strat spowodowanych zarówno klinicznymi, jak i subklinicznymi postaciami adenomatozy, profilaktyka ma kluczowe znaczenie. Szczepienia stymulują miejscową odpowiedź immunologiczną, poprawiają też wyniki produkcyjne: wyższy dzienny przyrost masy ciała, wykorzystanie paszy i wyrównanie świń. Podczas gdy w USA co druga świnka otrzymuje szczepionkę przeciwko adenomatozie, w Europie wskaźnik wyszczepialności wciąż pozostaje znacznie niższy. Niemniej jednak tendencja ostatnich lat pokazuje, że coraz więcej lekarzy weterynarii i producentów uświadamia sobie korzyści płynące z profilaktyki i coraz częściej wdrażają oni protokoły szczepień w celu poprawienia zdrowia świń i zwiększenia wydajności produkcji.

Zapalenie jelita biodrowego to problem, który nie zawsze widać na pierwszy rzut oka

Zapalenie jelita biodrowego jest jedną z najczęstszych chorób jelit u świń. Jednak skutki gospo-

darce tej choroby są powszechnie niedoszacowane, a producenci często nie biorą pod uwagę profilaktyki.

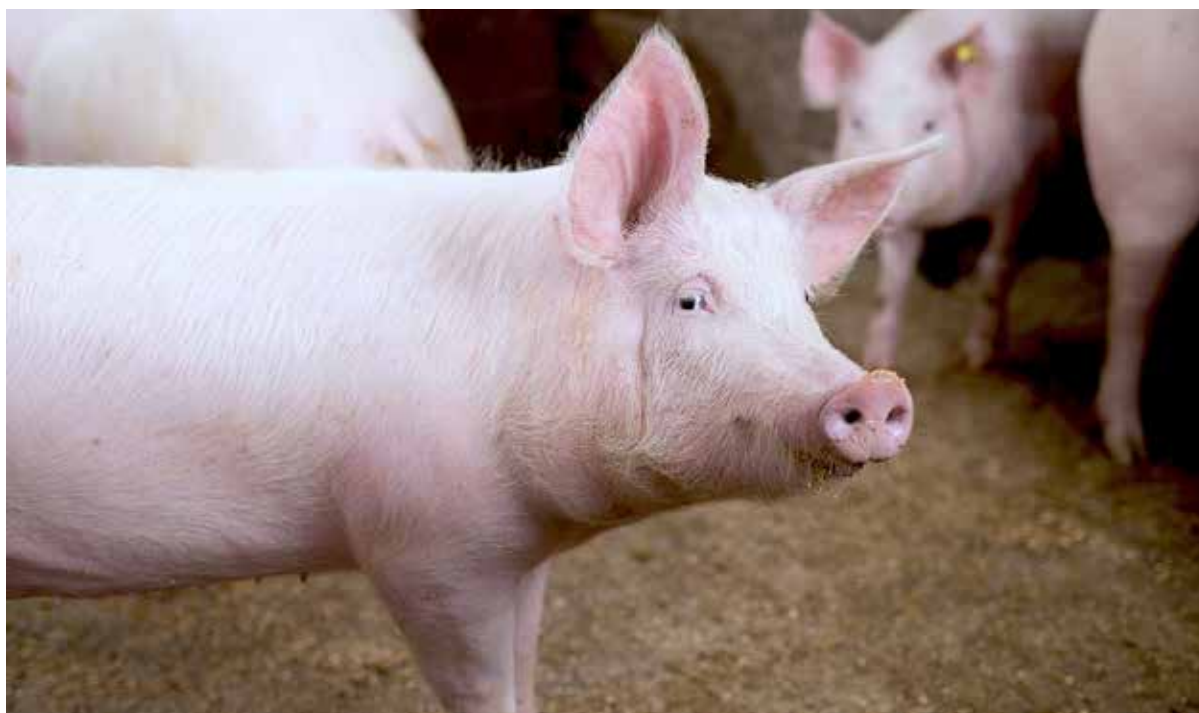
Zapalenie jelita biodrowego jest wywoływane przez *Lawsonia intracellularis* – bakterię obecną w niemal wszystkich hodowlach świń. Zakażone świnię mogą wydalać wraz z kałem bardzo duże ilości tego patogenu. To właśnie dlatego choroba może łatwo rozprzestrzeniać się w obrębie stada, gdy świnię wchodzi w bezpośredni kontakt z innymi zakażonymi świniami lub skażonym środowiskiem. *Lawsonia intracellularis* przedostaje się do organizmu świni drogą doustną we względnie niskiej dawce zakaźnej, a następnie wędruje do jelit, gdzie namnaża się w komórkach jelita biodrowego – enterocytach, zaburzając w ten sposób ich rozwój. Niedojrzałe komórki nie są w stanie wchłaniać składników odżywczych ani wody.

Zakażenie może prowadzić do różnorodnych ostrych i przewlekłych problemów, przy czym te drugie są powszechniejsze i często pozostają niezauważone przez producenta. Świnię cierpiące na ostrą postać zapalenia jelita biodrowego (krwotoczne zapalenie jelit, PHE) oddają czarne, smoliste stolce, często dochodzi do upadków w wyniku tej ostrej formy choroby. Ta ostra postać

choroby występuje raczej rzadko i pojawia się zazwyczaj u starszych tuczników i loszek.

Z kolei młodsze świnię mogą cierpieć na przewlekłe zapalenie jelita biodrowego (adenomatozę jelitową świń, PIA), w przypadku której objawy zakażenia mają nasilenie od łagodnego do umiarkowanego, z wydalaniem cementowych, luźnych, a czasami wodnistych stolców. Ponadto świnię te niechętnie jedzą. Mniejszy pobór paszy oraz ograniczony wychwyt składników odżywczych z jelita prowadzi do obniżenia wydajności produkcyjnej. Z powodu zmian w jelicie oraz niemożności wydajnego przyswajania składników odżywczych również wykorzystanie paszy zostanie zaburzone.

Jednak w większości przypadków zakażenie pozostaje niezauważalne gołym okiem i nie da się zaobserwować żadnych objawów biegunki lub strat śmiertelnych w związku z tą chorobą. Właśnie z tego powodu wielu hodowców nie jest nawet świadomych faktu, że ich świnię są zakażone. Tymczasem w jelitach świń powstają zmiany, które w negatywny sposób wpływają na ich wydajność. Badacze wykazali, że u świń zakażonych bakterią *Lawsonia intracellularis* występują charakterystyczne zmiany w obrębie ścian jelita biodrowego, co negatywnie wpływa na średni dzienny przyrost



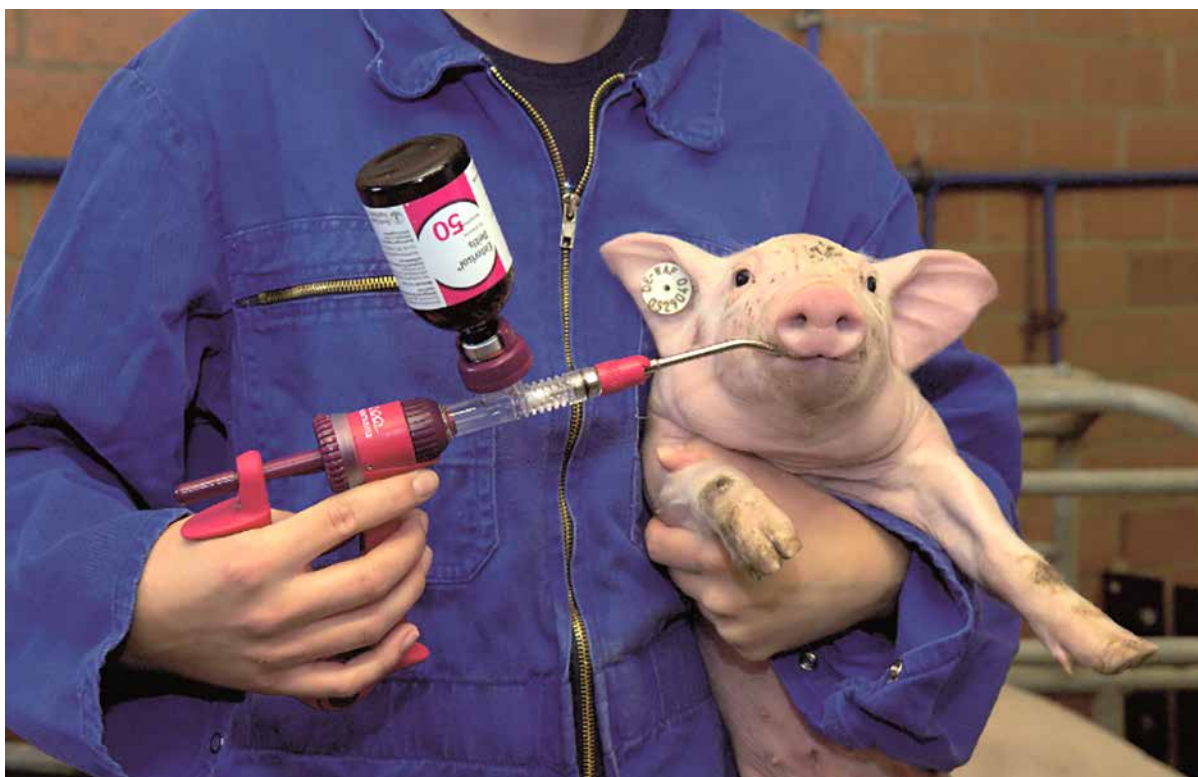
fot. 2. Czy Twoje świnię chorują? Ponieważ choroba jest obecna w większości hodowli trzody chlewnej, warto zbadać wpływ zapalenia jelita biodrowego na Twoje stado.

masy ciała oraz wykorzystanie paszy, pomimo braku objawów klinicznych. W efekcie zakażone świnie nie są w stanie w pełni wykorzystywać swojego potencjału genetycznego i potrzebują większych ilości paszy, aby osiągnąć masę ubojową. Wobec wysokich cen paszy, niekorzystny współczynnik wykorzystania paszy ma bardzo istotny wpływ na koszty produkcji. Ponadto świnie cierpiące na zapalenie jelita biodrowego cechują się nierównym wzrostem, co skutkuje dużym zróżnicowaniem wzrostu w obrębie tej samej grupy wiekowej. Ponieważ w wielu rzeźniach obowiązują wąskie zakresy masy ciała zwierząt dla najwyższych cen, powstaje tu inny problem: większe zróżnicowanie wzrostu wskutek ileitis utrudnia sprzedaż świń osiągających optymalny zakres masy ciała i tym samym uzyskanie najlepszej możliwej za nie ceny. Podsumowując, w hodowlach dotkniętych zapaleniem jelita biodrowego najczęściej obecna jest subkliniczna postać tej choroby, ze zwiększonymi kosztami produkcji wskutek ograniczonej wydajności wzrostu i podwyższonych kosztów paszy. Jednocześnie dochód w takich hodowlach jest mniejszy, jeżeli świnie nie mogą być sprzedawane w optymalnym zakresie masy ciała

z powodu zróżnicowania masy i obecności osobników z niedowagą. Wszystkie te czynniki razem wzięte decydują o olbrzymim, choć niedocenianym znaczeniu ekonomicznym zapalenia jelita biodrowego. Należy zatem rozważyć zastosowanie skutecznych środków zapobiegawczych. Wykazano, że szczepionki stanowią istotne narzędzie ochrony zdrowia świń i zapobiegania niekorzystnym skutkom tej choroby.

Szczepienie przeciwko adenomatozie – dlaczego to dobra inwestycja?

Choć większość zakażonych świń nie wykazuje oczywistych objawów klinicznych, wpływ ekonomiczny adenomatozy jest istotny z uwagi na zaburzoną wydajność świń. Szczepienie jest skutecznym środkiem zapobiegającym stratom gospodarczym związanym z tą chorobą. Objawy kliniczne adenomatozy są bardzo różnorodne, jednak nie zawsze da się je zaobserwować w hodowlach. U świń cierpiących na ostre lub przewlekłe zapalenie jelita biodrowego można zaobserwować biegunkę lub zwiększoną śmiertelność, ale świnie z subkliniczną postacią choroby



fot. 3. Szczepienie z użyciem żywej doustnej szczepionki pomaga w zapobieganiu stratom gospodarczym.

ryc. 2. Średnia poprawa wyników po wprowadzeniu szczepienia przeciwko adenomatozie w 130 hodowlach z 13 krajów europejskich.²

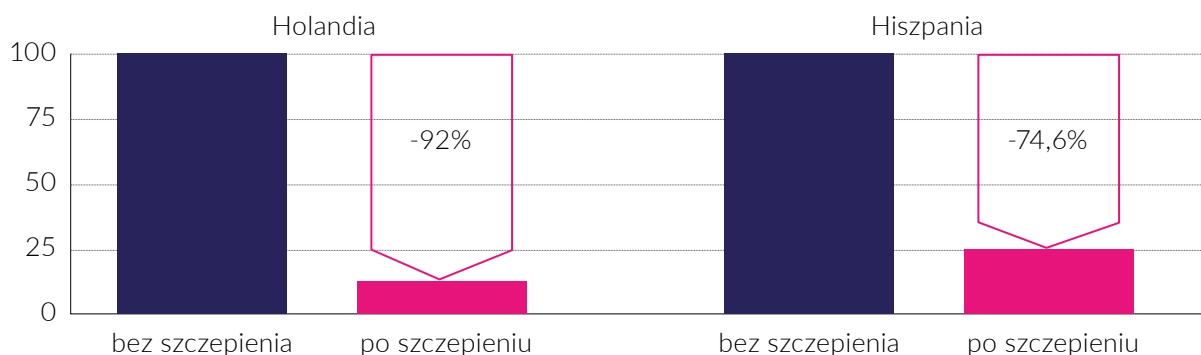


nie wykazują żadnych oczywistych objawów klinicznych. Dlatego przypadki subklinicznego zapalenia jelita biodrowego, które jest tak naprawdę najczęściej występującą postacią tej choroby, często pozostają niezauważone. Tymczasem wpływ ekonomiczny subklinicznego ileitis jest ogromny. Nawet w przypadku braku objawów klinicznych u świń dochodzi do rozwoju charakterystycznych dla tej choroby zmian w obrębie jelita, a także do spadku produktywności. Komórki jelita zakażone bakterią *Lawsonia intracellularis* tracą zdolność do prawidłowego wchłaniania składników odżywczych i wody. W efekcie zakażone świny nie mogą w pełni wykorzystywać swojego potencjału genetycznego. Współczynnik wykorzystania paszy ulega pogorszeniu, wskutek czego świny potrzebują większych ilości paszy i więcej czasu, aby osiągnąć wagę ubojową. Innym ważnym następstwem subklinicznego ileitis jest zróżnicowanie wzrostu świń w obrębie jednej grupy wiekowej. Podsumowując, adenomatoza wpływa na najważniejsze czynniki napędzające zysk: koszty produkcji oraz dochód. Szczepienie przeciwko adenomatozie stanowi zrównoważone rozwiązanie z punktu widzenia

ochrony świń przed kliniczną postacią tej choroby, a także ogranicza wpływ ekonomiczny subklinicznego ileitis. Z doświadczeń w terenie konsekwentnie wynika, że szczepienie przeciwko adenomatozie przyczynia się do poprawy takich parametrów produkcyjnych, jak średni dzienny przyrost masy ciała (ADG), współczynnik wykorzystania paszy (FCR) i śmiertelność. Podsumowanie badań, w ramach których oceniano poprawę wydajności po zastosowaniu szczepienia w 130 hodowlach na terenie Europy, wykazuje wyraźne korzyści gospodarcze.

Ponadto szczepienie uważa się za istotne narzędzie służące do ograniczenia stosowania antybiotyków w produkcji świń. W obliczu rosnącej presji społecznej na ograniczenie stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych w hodowli żywego inwentarza tego faktu nie można pominąć. Herbert Nagel, lekarz weterynarii z Niemiec, wyjaśnia swój punkt widzenia co do rozważnego stosowania antybiotyków: „Alternatywą dla szczepienia przeciwko adenomatozie mogłoby być regularne leczenie antybiotykami, jednak aby było ono skuteczne, wszystkie objawy musiały-

ryc. 3. Zużycie antybiotyków (dawki dobowe) przed i po wprowadzeniu szczepienia przeciwko *Lawsonia intracellularis*.^{4, 5}



by zostać rozpoznane w odpowiednim czasie. Dlatego wolę szczepienie, zwłaszcza w obliczu obecnej debaty na temat stosowania antybiotyków. W hodowli, którą się opiekuję, szczepienie przeciwko adenomatozie spowodowało znaczne ograniczenie stosowania antybiotyków, a hodowca zaczął rutynowo stosować szczepienia”. Ponadto ograniczenie zużycia antybiotyków w produkcji trzody chlewnej może pomóc zaoszczędzić pieniądze. Najnowsze badania przeprowadzone w Hiszpanii i Holandii wykazały, że po szczepieniu zużycie antybiotyków może zostać ograniczone o 70-90% w porównaniu z niezaszczepionymi zwierzętami. W innym badaniu wykazano, że w hodowlach, w których właściciele stosują żywą doustną szczepionkę przeciwko ileitis, można zaoszczędzić nawet 1,49 EUR na świnię dzięki mniejszym wydatkom na antybiotyki.

Preben Bramming potwierdza te doniesienia z własnego doświadczenia: „Jestem naprawdę zadowolony z tego, że udało mi się zmniejszyć ilość stosowanych antybiotyków do około 1/5”.

Tak łatwe jak wypicie wody

Ileitis – jedna z najczęstszych chorób jelit u świń na całym świecie – występuje niemal w każdej hodowli. Szczepienia okazały się skutecznym sposobem zapobiegania tej chorobie.¹ Producenci mają możliwość stosowania różnych innowacyjnych metod podawania szczepionek, które pomagają w szybkiej i łatwej immunizacji zwierząt. Gdy świnię wchodzi w kontakt z zakażonymi odchodami, patogen wnika do organizmu zwierzęcia drogą doustną i ostatecznie dociera do jelita, gdzie powoduje znaczne uszkodzenia, w wyniku czego u świń pojawiają się objawy chorobowe lub przynajmniej oznaki suboptymalnej wydajności.

Szczepienie świń stanowi ważne narzędzie w ochronie zwierząt przed klinicznymi i subklinicznymi objawami choroby. „Idealne szczepienie zapewnia obronę organizmu w miejscu wniknięcia czynnika zakaźnego”. W przypadku zapalenia jelita biodrowego dostępna jest doustna, żywa szczepionka. Ta koncepcja szczepionki łączy w sobie dwie bardzo korzystne cechy. Jest w stanie wytworzyć odporność w miejscu występowania zakażenia: w jelicie. A przy tym najlepiej imituje naturalne zakażenie, zapewniając najlepszą możliwą odpowiedź immunologiczną. Dla Manolo

Toledo, hiszpańskiego lekarza weterynarii, który ma pod swoją opieką 300 000 świń, sprawa jest jasna: „Szczepionki doustne odgrywają bardzo ważną rolę w utrzymaniu odporności błony śluzowej w przewodzie pokarmowym. Ponadto w chorobach układu pokarmowego tego rodzaju odporność jest bardzo ważna dla uzyskania wysokiego poziomu ochrony”.

Szybkie i łatwe sposoby szczepienia

Szczepionka doustna jest bardzo łatwa do podania i daje lekarzowi weterynarii szereg możliwości. Szczepionkę można podawać poszczególnym świniom przy użyciu drenchu. Możliwe jest również szczepienie świń za pośrednictwem wody pitnej lub płynnej paszy, co pozwala zaoszczędzić wiele pracy, ponieważ można w krótkim czasie zaszczepić setki świń.

W przypadku podawania szczepionki doustnej w linii pojenia wystarczy dodać szczepionkę do wody za pomocą dozownika, pompy perystaltycznej lub innych możliwych systemów dostarczania wody. Ponadto w skład roztworu szczepionki wchodzi niebieski barwnik (tiosiarczan) w celu stabilizacji oraz neutralizacji np. chloru, który często występuje w wodzie wodociągowej. Ten niebieski barwnik ułatwia określenie



fot. 4. W poszczególnych podgrupach świń (np. loszek) lub jeżeli nie jest możliwy inny sposób, żywą szczepionkę doustną można podawać za pomocą drenchu.



fot. 5. Szczepienie poprzez system wody pitnej: szybki i łatwy sposób na zaszczepienie większych grup świń.

obecności szczepionki w systemie wody pitnej – zawsze można sprawdzić, czy szczepionka dociera do odpowiednich poideł. Następnie świny dosłownie szczepią się same. – Podaję szczepionkę przy użyciu dozowników około 4 dni po odsadzeniu – mówi Preben Bramming, zatrudniony w duńskiej fermie utrzymującej około 7500 świń, którymi opiekuje się od wstawienia do uboju. – Mogę sprawdzić, czy wszystkie świny otrzymują szczepionkę, a jej przygotowanie dla 300 świń trwa zaledwie 10 minut.

Podawanie szczepionki za pośrednictwem wody z pewnością nie jest odpowiednie dla wszystkich gospodarstw – zwłaszcza gdy stosowane są systemy mokrego żywienia, w których świny pokrywają większość zapotrzebowania na wodę, spożywając paszę. W tym przypadku możliwe jest również szczepienie świń za pośrednictwem żywienia na mokro. Liczne badania wykazały, że szczepionka jest równomiernie rozprowadzana w płynnej paszy i pozostaje stabilna przez wiele godzin. Dotyczy to wszystkich standardowych kompozycji paszowych, także w obecności typowych dodatków paszowych, takich jak miedź lub cynk, również przy niskich wartościach pH. Szczepionkę należy dodać wraz z tiosiarczanem

do zbiornika z płynną paszą, skąd jest ona dostarczana zwierzętom. Hodowcy twierdzą, że w ten sposób są w stanie zaszczepić 500 świń w ciągu 20 minut. Wreszcie, w przypadku hodowli, w których szczepienie za pośrednictwem paszy płynnej lub wody pitnej nie jest możliwe, jak też w przypadku określonych podgrup świń (np. loszek), zawsze istnieje możliwość podawania szczepionki poszczególnym zwierzętom przy użyciu drenchu lub miseczek.

Ważne informacje na temat szczepienia przeciwko adenomatozie

Przy wprowadzaniu szczepionki doustnej zawierającej żywe bakterie należy wziąć pod uwagę kilka kwestii. Pierwszą i najważniejszą z nich jest to, że w momencie szczepienia nie wolno stosować substancji przeciwdrobnoustrojowych, które są skuteczne przeciwko *Lawsonia intracellularis*. Antybiotyki nie mogą być stosowane ani w paszy, ani w wodzie pitnej, ani w iniekcji przez trzy dni przed szczepieniem i trzy dni po szczepieniu, ani też w dniu szczepienia. Nie należy też dodawać do wody pitnej żadnych dodatków takich jak chlor, zakwaszacze lub nadtlarki w dniu

szczepienia, ponieważ mogą one inaktywować żywą szczepionkę bakteryjną. Producenci powinni również zwracać uwagę na jakość wody. Niezależnie od szczepienia, obowiązuje następująca zasada: **nie podawaj swoim świniom wody, której sam byś nie pił!**

Jeśli chodzi o wybór odpowiedniego czasu na szczepienie, ważne jest, aby określić, w jakim wieku dochodzi do zakażenia. W idealnym przypadku szczepienie należy wykonać co najmniej trzy tygodnie przed zakażeniem. Testy na obecność przeciwciał w różnych grupach wiekowych pomagają uzyskać jasny obraz dynamiki choroby w danej hodowli. Przeciwciała przeciwko *Lawsonia intracellularis* pojawiają się u świń około trzech tygodni po zakażeniu. Dlatego zaleca się, aby zaszczepić świnię co najmniej sześć tygodni przed momentem, w którym normalnie pojawiłyby się u nich przeciwciała. W ten sposób świnię mają wystarczająco dużo czasu na wytworzenie ochronnej odpowiedzi immunologicznej, zanim będą narażone na kontakt z bakterią. Ważne jest też, aby nie traktować szczepionki przeciwko adenomatozie jako szczepionki „przeciw bieguncce”. Chroni ona świnię przed biegunką wywołaną przez *Lawsonia*, ale nie chroni przed biegunką wywołaną przez inne patogeny lub czynniki niezakaźne. Dlatego ważne jest, aby dokładnie ocenić, czy jednocześnie występują inne choroby, które mogą również być przyczyną biegunki.

Jak oceniać sukces szczepienia

Ponieważ nie ma testów laboratoryjnych umożliwiających pomiar skuteczności szczepienia przeciwko ileitis, przy ocenie jego sukcesu należy skupić się na poprawie parametrów produkcyjnych. W prawidłowo zaszczepionych stadach zredukowane są negatywne skutki zakażenia *Lawsonia* i poprawia się stan zdrowia jelit. Do najważniejszych korzyści ze szczepienia należą: jednorodny wzrost, brak różnicowania zwierząt w grupie, zwiększenie średniego dziennego przyrostu masy ciała, poprawa współczynnika konwersji paszy oraz mniejsze zużycie antybiotyków w tuczu.

Piśmiennictwo:

1. Vanucci i wsp. 2019: Diseases of Swine, wydanie 11: 898–912.
2. Arnold i wsp. (2019): Porcine Health Management: doi.org/10.1186/s40813-019-0137-6.
3. Hardge i wsp. (2005): Proceeding of APVS: 104–105.
4. Paradis et al. 2012: Journal of Health and Production 20: 137–141.
5. Adam et al. 2008: Proceeding of Leman Conference: 36.
6. Buley 2008: Proceeding of IPVS, oral presentation: OR.03.34.
7. Kwinten et al. (2014): Proceeding of IPVS: 40.
8. Rodriguez-Vega et al. (2017): Proceeding of ESPHM: 229.
9. Adam (2009): Proceeding of Safe pork: 330–332.
10. Murphy i wsp. (2008). Janeway's Immunobiology, wydanie 7: 689.
11. Liu i wsp. (2015). Appl Microbiol Biotechnol 99: 855–867.



fot. 6. Pełnowartościowe tuczniki o wysokim poziomie jednorodności.

Nowe oblicza pleuropneumonii świń

Krzysztof Pajak

Przychodnia Weterynaryjna, Grabica

***Actinobacillus pleuropneumoniae* jest patogenem nieprzewidywalnym i stwarzającym nadal duże problemy zdrowotne w stadach świń.**

Pleuropneumonia świń jest zakaźną, zaraźliwą, bardzo groźną i bardzo kosztowną chorobą układu oddechowego świń występującą we wszystkich krajach z intensywną produkcją. Po raz pierwszy w Europie została opisana w Szwajcarii w 1966 r. Znaczenie ekonomiczne pleuropneumonii stale rośnie w związku z postępującą koncentracją i intensyfikacją produkcji świń.

Czynnikiem etiologicznym jest *Actinobacillus pleuropneumoniae* (dawniej *Haemophilus pleuropneumoniae*) mała, gram ujemna, otoczkowana pałeczka posiadająca na swojej powierzchni fimbrie ułatwiające kolonizację układu oddechowego. *Actinobacillus pleuropneumoniae* jest pierwotnym czynnikiem chorobotwórczym i jak pokazują badania na świniach SPF do wystąpienia choroby wystarczy tylko 10 zjadliwych bakterii. Patogen jest wrażliwy na czynniki zewnętrzne i w zależności od warunków środowiskowych jak temperatura, wilgotność, promieniowanie słoneczne i obecność materiału biologicznego przeżywa od kilku godzin do kilku, kilkunastu dni. Najdłużej przeżywa w materiale biologicznym i w temp. 4st.C. Jest wrażliwy na obecnie stosowane środki dezynfekcyjne.

Biotypy i serotypy

Izolaty App dzielimy obecnie na 2 biotypy i 19 serotypów. Biotyp I do wzrostu na agarze z krwią potrzebuje czynnika NAD (dwunukleotyd nikotynamidoadeninowy), który jest wytwarzany przez takie bakterie jak *Staphylococcus aureus* czy *Staphylococcus epidermidis*. Biotyp II łatwo

rośnie na agarze z krwią bez czynnika NAD. Serotypy App określane są na podstawie struktur otoczki polisacharydowej (CPS) metodą PCR. Do biotypu I zaliczono serotypy 1-12, 15 i 16 a do biotypu II 13, 14, 17, 18 aczkolwiek dane na ten temat są zmienne i mamy również serotypy 2, 4, 7, 9, 11 które można zaliczyć do serotypu II. Każdy z serotypów App wytwarza jedną lub dwie toksyny RTX – Apx I, Apx II, Apx III oraz toksynę Apx IV wytwarzaną tylko in vivo. Apx IV jest specyficzna dla App, jest wytwarzana tylko przez ten patogen w procesie chorobowym i w związku z tym jest wykorzystywana do badań mających na celu określanie statusu stada odnośnie kontaktu z *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Pozwala także odróżnić zwierzęta szczepione od zwierząt, które przeszły infekcję. Toksyny Apx I, Apx II, Apx III wytwarzane są także przez inne bakterie z rodziny *Actinobacillaceae* jak np. *Actinobacillus suis*, który może powodować chorobę z podobnymi objawami.

- Apx I jest silnie hemolityczna i średnio cytotoksyczna,
- Apx II jest słabo hemolityczna i umiarkowanie cytotoksyczna,
- Apx III nie jest hemolityczna ale silnie cytotoksyczna.

Generalnie serotypy 1, 5, 9, 11 produkują Apx I i Apx II, serotypy 2, 3, 4, 6, 8, 15 produkują Apx II i Apx III, serotypy 7, 12, 13 produkują tylko Apx II, serotypy 10, 14, 16, produkują tylko Apx I, serotyp 3 produkuje małe ilości Apx II. Jednak, jak pokazują badania mogą być od tego odstępstwa. Uważa się również, że do powstania pełnej zjadliwości zarazka konieczna jest obecność Apx IV. Chorują świny w różnym wieku od prosiąt ssących po tuczniki tuż przed sprzedażą a także

maciory. Uważa się, że warunkiem koniecznym do wywołania klinicznej pleuropneumonii jest produkcja dwóch toksyn ale przypadki terenowe potwierdzają możliwość wywołania choroby przez serotypy uważane powszechnie za niepatogenne jak np. serotyp 12 wytwarzające tylko jedną toksynę. Jednocześnie uważa się, że wcześniejszy kontakt ze szczepem niezjadliwym *Actinobacillus pleuropneumoniae* a także z *Actinobacillus suis* zwiększa odporność świń na zachorowanie.

W różnych krajach a nawet stadach mamy szczepy dominujące i wywołujące chorobę, które niekoniecznie wywołują chorobę w innych. I tak np. we Włoszech i Francji dominują serotypy 2 i 9/11, w Polsce głównie 2, 6 i 9, w Ameryce Północnej serotypy 1 i 15, w Brazylii 8 i 2. Doniesienia z Brazylii wskazują także na wzrost ilości stad gdzie czynnikiem wywołującym pleuropneumonię świń jest *Actinobacillus suis*. Faktem jest również to, że np. szczepy zjadliwe kanadyjskie nie wywołują choroby w Europie a jednocześnie szczepy europejskie nie wywołują choroby w Kanadzie. Jednakże zakażenie takim samym serotypem kanadyjskim daje odporność na analogiczny serotyp europejski. Badania pokazują także, że analogiczny serotyp np. w Kanadzie wytwarza 1 toksynę a we Francji 2 toksyny co może mieć znaczenie w jego zjadliwości i możliwości wywołania choroby. Jak pokazują badania terenowe w poszczególnych stadach możemy mieć zakażenie jednym, dwoma lub trzema serotypami o różnej zjadliwości i tylko regularne badania laboratoryjne mogą to potwierdzić. Podczas badań rutynowych laboratorium generalnie określa serotyp dominujący a określenie serotypów innych (towarzyszących?) jest możliwe w kolejnych badaniach mikrobiologicznych.

Droga zakażenia

Drogą zakażenia jest droga aerogenna a do wystąpienia objawów choroby konieczna jest kolonizacja układu oddechowego przez zjadliwe bakterie. Badania eksperymentalne wykazały słabą adhezję bakterii do komórek nabłonkowych tchawicy i oskrzeli a bardzo dobrą adhezję do komórek nabłonkowych dolnych odcinków układu oddechowego czyli oskrzelików i pęcherzyków płucnych. W procesie namnażania się zarazka następuje wytwarzanie czynników stanu

zapalnego jak hemolizyny, proteazy, toksyny Apx I, Apx II i Apx III, Apx IV, adhezyny. Czynniki wirulencji są także lipopolisacharydy otoczki, białka błony zewnętrznej OMP i inne. Wymienione czynniki wirulencji powodują ochronę patogenu przed układem immunologicznym gospodarza poprzez np. hamowanie kaskady dopełniacza, opsonizacji bakterii i wydalania ich z organizmu a jednocześnie prowokują wytwarzanie mediatorów stanu zapalnego jak: czynnika martwicy nowotworów (TNF), interleukin IL 1, 6, 8, proteaz, leukotrienów, interferonu, prostaglandyn, aktywnych związków tlenu i in. które prowadzą do uszkodzenia tkanek gospodarza i powstawania zmian patologicznych. Wytwarzane toksyny Apx I, Apx II czy Apx III powodują jednocześnie powstawanie porów (kanałów) w tkankach co ułatwia migrację tych czynników. Po 3-6 godzinach od infekcji szczepem zjadliwym jest on stwierdzany w tchawicy a po 9 godzinach w płucach. Proces namnażania się zarazki jest warunkiem niezbędnym do wywołania zmian patologicznych i klinicznych w organizmie gospodarza i zależy także od możliwości pozyskiwania przez patogen substancji odżywczych ze środowiska. Jednym z bardzo ważnych składników jest żelazo jako ważny składnik wielu enzymów. Jony Fe znajdują się w środowisku otaczającym patogen w bardzo małej ilości i są związane przez glikoproteiny gospodarza. *Actinobacillus pleuropneumoniae* wytwarza wiele związków pozwalających na pozyskiwanie i transport żelaza takich jak: białka wiążące transferynę, białka wiążące Hb czy siderofory. App syntetyzuje także białka TpbA i TpbB (transferrin binding protein) pozwalające wiązać transferynę do otoczki zewnętrznej a następnie specyficzne struktury patogenu powodują transport żelaza do wnętrza jego komórki.

Transmisja patogenu następuje w wydzielinach z układu oddechowego (siewcy wydają miliony jak nie miliardy zarazków), które zarażają kolejne świnię a zabierane przez systemy wentylacyjne chlewni są następnie przenoszone na niewielkie odległości i mogą powodować zachorowania w sąsiedniej chlewni. W trakcie wybuchu choroby patogen stwierdza się nie tylko w układzie oddechowym ale także w innych organach ciała jak śledziona, wątroba, nerki, stawy, mózg, krew. Brak obecności zarazki w nasieniu wyklucza możliwość infekcji tą drogą. Ciekawostką jest to, że w trakcie wybuchu choroby stwierdza się

obecność białek ostrej fazy w śliniankach a nie stwierdza się ich w migdałkach. Ozdrowieńcy z kolei są nosicielami App w migdałkach gdzie obecność zarazka potwierdzono po 6 tygodniach od wybuchu choroby nie stwierdzając jego obecności w innych organach ciała. Rozprzestrzenianie się zarazka po namnożeniu w organizmie świni następuje drogą naczyń limfatycznych.

Po eksperymentalnej jak i naturalnej infekcji system immunologiczny produkuje przeciwciała lokalne Ig A oraz obecne we krwi Ig G. Przeciwciała pojawiają się po 10–14 dniach od infekcji, osiągają maksymalny poziom po 4–6 tygodniach i mogą przetrwać w organizmie przez wiele miesięcy. Maciory po przechorowaniu lub szczepieniu przekazują przeciwciała prosiętom z siarą, które dają im odporność bierną przez okres 5–12 tygodni. W przypadku kontaktu ze szczepem mało zjadliwym przeciwciała produkowane są na niskim poziomie. Przeciwciała produkowane są zarówno przeciwko elementom ściany komórkowej jak i przeciwko innym czynnikom produkowanym przez App jak np. toksyny. Bardzo istotna z powodów praktycznych jest informacja o braku odporności krzyżowej co powoduje, że stado które przechoruje lub zostało zaszczepione przeciw jednemu serotypowi jest w pełni wrażliwe na zakażenie innym serotypem. Należy także zauważyć, że przechorowanie pleuropneumonii nie daje w stadzie pełnej odporności na kolejne zachorowanie wywołane przez ten sam serotyp a jednocześnie stado jest w pełni wrażliwe na zakażenie innym serotypem.

Przebieg choroby

Choroba przebiega w formie ostrej, podostrej, przewlekłej i bezobjawowej w zależności od zjadliwości zarazka, odporności immunologicznej zwierząt, ich kondycji i ekspozycji, warunków środowiskowych, patogenów towarzyszących i innych czynników.

Forma ostra choroby charakteryzuje się nagłym spadkiem apetytu i aktywności zwierząt, wzrostem ciepłoty wewnętrznej ciała (cwc) do 41,5–42,2°C, silną dusznością z typową postawą siedzącego psa i oddychaniem z otwartym ryjem, wyciekami krwistej piany z nosa i upadkami. Przy braku szybkiej reakcji upadki mogą być duże (do 30%). Niektóre świny wymiotują.

W miejscach o dużym zagęszczeniu produkcji i stałym występowaniu pleuropneumonii forma ostra jest coraz rzadsza i w jej miejsce pojawia się forma podostra i przewlekła co jest zgodne w epidemiologią chorób.

Forma przewlekła jest notowana coraz częściej i cechuje się brakiem ostrych objawów klinicznych, cwc 39,0–40,0°C, kaszlem suchym i głębokim, sporadycznymi upadkami i spadkiem parametrów produkcji – wydłużeniu czasu tuczu, większym zużyciem paszy (FCR) ale w przypadku pojawienia się czynnika sprzyjającego może ulec zaostrzeniu.

Forma podostra jest formą pośrednią pomiędzy ostrą i przewlekłą.

Przebieg choroby i straty mogą być większe w przypadku obecności w stadzie innych patogenów.

Diagnostyka sekcyjna i laboratoryjna

Sekcyjnie stwierdzamy zmiany głównie w układzie oddechowym: krwista piana wyciekająca z nosa, siny pas pod brzuchem co świadczy o zaburzeniach krążenia, krwista piana w tchawicy, oskrzelach i innych częściach płuc, zmiany guzowate z wyciekającą krwią po przecięciu, duże ilości włókienki pokrywające płuca a u świń, które przeżyły 24 godziny od infekcji także (nie zawsze) na *pericardium* i *epicardium*. Guzy są twarde i wystające, koloru ciemno czerwonego do czarnego. Zmiany najczęściej dotyczą obu płuc i umiejscawiają się zazwyczaj w płatach przeponowych a w większości przypadków także w innych częściach płuc. W przypadku przewlekłej pleuropneumonii guzów może nie być, zajęte są płaty przeponowe i obecny jest włóknik w różnej ilości. Brak także krwistej piany w drogach oddechowych, sinicy i innych zmian typowych dla formy ostrej. W takich przypadkach decydujące o diagnozie jest badanie laboratoryjne. Podobne zmiany sekcyjne może dawać również *Actinobacillus suis* czy *Pasteurella multocida*. Kultury bakteryjne App można uzyskać w przypadku posiewu z wycinków płuc lub z wymazów z dróg oddechowych od świń padłych w formie ostrej czy podostrej. W sytuacji gdy mamy formę przewlekłą często posiewy wykazują brak wzrostu. Z powodu reakcji krzyżowych serotypowanie napotyka na trudności w rozróżnieniu serotypów 3, 6, 8, 15 oraz 1, 9, 11 a także 4

i 7. Podobnie jest z serotypem 7 i *Actinobacillus lignieresii*. Powszechnie stosowaną metodą w serotypowaniu *Actinobacillus pleuropneumoniae* jest metoda PCR. Używana jest również w specjalnych przypadkach do wyszukiwania nosicieli poprzez badanie homogenizatów z migdałków. Badanie metodą PCR płynu ustnego wykazuje bardzo niską czułość.

Metody PCR jak i Elisa są również stosowane (choć niezbyt często) w wykrywaniu toksyn wytwarzanych przez App co pozwala ocenić wirulencję konkretnego szczepu. Przykładem może być stwierdzany w Ameryce północnej serotyp 2, który wytwarza tam tylko Apx II podczas gdy europejskie szczepy serotypu 2 wytwarzają Apx II i Apx III. Test Elisa jest używany obecnie do oceny kontaktu stada z App bez oceny serotypu i jego zjadliwości. W wielu stadach zarodowych metoda Elisa jest używana w ramach zarządzania stadem i wprowadzaniu nowych zwierząt. Apx IV Elisa test jest specyficzny dla App ponieważ żaden inny szczep bakterii nie produkuje toksyny Apx IV. W sytuacji stwierdzenia wyniku pozytywnego na badanie Apx IV Elisa mamy do dyspozycji testy Elisa wykrywające przeciwciała na serotypy 1/9/11, 2, 3/6/8, 4/7, 10, 12, 13, 14 ale należy wziąć pod uwagę także reakcję krzyżową pomiędzy serotypem 1/9/11 a wysokim poziomem przeciwciał przeciw *Actinobacillus porcino tonsillarum*. Pulowanie surowic nie jest zalecane gdyż znacznie obniża czułość testu zwłaszcza w przypadku zakażeń subklinicznych.

Leczenie

Leczenie w przypadku wybuchu pleuropneumonii należy podjąć natychmiast zwłaszcza gdy przebiega ona w formie ostrej. Aby ograniczyć straty trzeba podać wszystkim zwierzętom w danym kójcu, komorze lub w całej chlewni antybiotyk w formie iniekcji niezależnie od podania zwierzętom antybiotyku per os. W sytuacji gdy mamy do czynienia z formą podostrą czy przewlekłą można stosować antybiotyki per os podając je w formie iniekcji tylko sztukom wykazującym wyraźne objawy kliniczne. Decyzja uzależniona jest od oceny sytuacji w stadzie. Wybór antybiotyku powinien bazować na danych z laboratorium odnośnie antybiotykoodporności, minimalnym stężeniu leczniczym (MIC), właściwościach farmakokinetycznych i farmakodyna-

micznych oraz doświadczeniu własnym w zwalczaniu choroby.

Literatura oraz badania laboratoryjne podają, że *Actinobacillus pleuropneumoniae* jest wrażliwy na antybiotyki betalaktamowe, tetracykliny, tiamulinę, cefalosporyny, enrofloksacynę, marbofloksacynę, fluorochinolony, sulfonamidy, tulatromycynę, tylmikozyne i valnemulinę. Każdy z w/w antybiotyków na swoje właściwości i należy się dobrze zastanowić, zastosowanie którego antybiotyku da najlepszy efekt końcowy zwłaszcza, że w wielu sytuacjach po odstawieniu antybiotyku podawanego per os mamy po okresie 2 do kilku dni nawrót choroby. Jednocześnie mamy coraz więcej wyników badań laboratoryjnych wykazujących narastającą oporność *Actinobacillus pleuropneumoniae* na antybiotyki. Co ciekawe nierzadkie są sytuacje kiedy występuje rozbieżność pomiędzy wynikiem laboratoryjnym a efektywnością terenową dotyczącą użytego antybiotyku. Niektóre antybiotyki (niezależnie od wyników badań laboratoryjnych) działają lokalnie. Z obserwacji własnych wynika, że najlepsze efekty uzyskiwane są podczas stosowania antybiotyków bakteriobójczych ewentualnie bakteriostatycznych ale w dawkach bakteriobójczych. Czas podawania antybiotyku również ma znaczenie gdyż zbyt krótkie podawanie skutkuje ponownym nawrotem choroby. Podobnie jak niewłaściwe dawki czy niewłaściwy sposób podania. Należy zwrócić uwagę na to czy używany antybiotyk jest dawkozależny czy czasozależny. Postępowanie w przypadku stad w cyklu zamkniętym powinno zapobiegać zawleczeniu zarazka do chlewni poprzez przestrzeganie zasad bioasekuracji oraz zasad dobrego zarządzania stadem. Wprowadzane zwierzęta powinny pochodzić ze stad bez historii z pleuropneumonią a jednocześnie powinny przebywać na kwarantannie przez okres 4 tygodni i tam powinny zostać poddane badaniom w kierunku App. Mając na uwadze patogenzę choroby i właściwości zarazka jedno badanie wykonane w momencie zakupu jest niewystarczające. Badanie należy powtórzyć za 14 dni i przed wprowadzeniem zwierząt do stada podstawowego.

Zakup zwierząt

W przypadku stad w cyklu otwartym istotny jest zakup zwierząt o znanym statusie i najlepiej bez

App, pomimo krążących w środowisku opinii, że zwierzęta z gorszym statusem mają większą odporność na zachorowanie. Świadomy zakup zwierząt ze stada z pleuropneumonią powoduje, że wprowadzamy do chlewni nie tylko zarazek ale także związane z nim właściwości jak serotyp, jego zjadliwość, antybiotykooporność co w zetknięciu z aktualnym statusem chlewni może prowadzić do kolejnych problemów i większych strat. Jeżeli mamy blisko sąsiadów, którzy hodują świnie to narażamy ich także na możliwość zakażenia przywiezionym patogenem i pogorszenia sytuacji w sąsiedztwie na większą skalę. Jeżeli w chlewni mamy różne grupy zwierząt i w poprzednich rzutach były wybuchy pleuropneumonii należy podjąć decyzję o szczepieniu. Szczepienie zawsze należy wykonywać w oparciu o badanie laboratoryjne (serotypowanie).

Szczepienia

Mamy na rynku szczepionki komercyjne (Aptovac, Coglapix, Suibiovac App, Biosuis App, Porcilis App) oparte na zabitych bakteriach, podjednostkowe w oparciu o toksyny App oraz mieszane. Mamy na rynku także szczepionki zawierające oprócz *Actinobacillus pleuropneumoniae* inne patogeny jak np. *Pasteurella multocida* co może zwiększać ich skuteczność. W określonych przypadkach można również robić autoszczepionki w oparciu o serotypy stwierdzane w danej chlewni. Zawsze należy dobierać szczepionkę do konkretnej chlewni biorąc pod uwagę badania laboratoryjne oraz uzyskiwane efekty. Pamiętać należy także, że nie ma szczepionki na wszystkie serotypy jak i nie ma szczepionki, która sprawdzała by się w każdych warunkach. Szczepionkę należy dobierać do serotypów występujących w danym obiekcie mając jednocześnie na uwadze brak odporności krzyżowej. Pomimo reakcji krzyżowych obserwowanych w badaniach laboratoryjnych nie ma danych co do odporności krzyżowej na te same serotypy po zaszczepieniu. Nie potwierdzono skuteczności szczepionki opartej na Apx IV. Podejmowane są również próby z szczepionkami zawierającymi szczepy żywe atenuowane ale na dzisiaj jest to faza laboratoryjna i koncepcyjna. Szczepienia należy przeprowadzać u prosiąt pamiętając o odporności siarowej (średnio 56 dni) a u warchlaków i tuczników w momencie gdy stado jest stabilne. Doświadczenia własne

sugerują, że szczepienie tuczników w wadze 90kg. i więcej nie daje oczekiwanego efektu i prowadzi do destabilizacji stada. Pozostaje tylko leczenie antybiotykami. W sytuacji wybuchu choroby szczepimy stado w trakcie kuracji antybiotykowej po upewnieniu się, że zwierzęta nie wykazują objawów klinicznych i cwc jest w normie. Szczepienie stada niestabilnego prowadzi do dalszej destabilizacji i kolejnych strat. Prawidłowo przeprowadzone szczepienie powinno dać efekt w postaci braku zachorowań, zredukować upadki, zmniejszyć konieczność leczenia i ilość zużytych antybiotyków, poprawić zużycie paszy, przyrosty oraz jakość tusz po uboju. Jak wynika z badań szczepienie szczepionkami podjednostkowymi opartymi na toksynach Apx I, Apx II, Apx III nie ogranicza nosicielstwa zarazka w migdałkach. Wszelkiego rodzaju koncepcje opóźniania szczepień nie są skuteczne pomimo chwilowej poprawy sytuacji. Doświadczenia własne pokazują również, że bez względu na to czy szczepimy 1, 2, czy 3(!) razy nie ma pewności, że nie będzie ponownego wybuchu choroby ale poprawiają się efekty ekonomiczne stada. Problem jest bardzo złożony i w lokalizacjach o dużej koncentracji produkcji i dużej ilości właścicieli mamy do czynienia z ogromną presją różnych patogenów w tym App i brakiem możliwości uzyskania pełnego efektu immunologicznego.

Brak efektywności szczepienia przeciw App jest problemem złożonym. Na skuteczność wpływa dobór odpowiedniej szczepionki do serotypu stwierdzanego w stadzie więc szczepienie bez badania laboratoryjnego jest niewłaściwe. Odpowiednie postępowanie ze szczepionką ma duży wpływ na skuteczność szczepienia. Warunki środowiskowe jak zagęszczenie, przeciągi, niewłaściwa temperatura w chlewni, złe żywienie i pojenie także ma wpływ na niską skuteczność szczepienia. Także genetyka wpływa na odporność nie tylko przeciw App. Jak wynika z badań, genetyka Duroc i Landrace dawała niższe miana przeciwciał po zaszczepieniu w porównaniu i innymi liniami genetycznymi. Obecność patogenów towarzyszących jak Mhyo, PRRSV, PCV2, *Pasteurella multocida*, SIV i in. również zmniejsza skuteczność szczepień. Doniesienia z konferencji sugerują słaby efekt szczepienia w przypadku obecności aktywnego PRRSV w stadzie. W ostatnim czasie dużo mówi się o

mikrobiomie i jego roli w zdrowotności nie tylko świń. Doniesienia naukowe wykazują lepszą skuteczność szczepienia u świń z prawidłowo ukształtowanym i bogatym mikrobiomem. Ma to także wpływ na zachorowania świń nawet w sytuacji obecności App w stadzie. Nie można także pominąć roli mikotoksyn podczas analizy wybuchów pleuropneumonii w stadzie. Aflatoksyna, deoksyniwalenol, toksyna T2 i inne nawet jeżeli występują w dawkach nie wywołujących objawów klinicznych powodują immunosupresję. W praktyce szczepienie stada przeciw pleuropneumonii stosujemy w osłonie antybiotykowej chociaż mamy doniesienia naukowe, że stosowanie antybiotyków ma wpływ immunosupresyjny. Najbardziej hamująco na budowanie odporności zarówno humoralnej jak i komórkowej mają antybiotyki z grupy tetracyklin, cefalosporyn i enrofloksacyna ale co ciekawe stosowanie amoksycyliny i tulatromycyny prowadzi do lepszej odpowiedzi humoralnej.

Z własnego doświadczenia mogę powiedzieć, że w miejscach o dużej koncentracji produkcji świńskiej problemy z pleuropneumonią są ciągle głównie z powodu dużej presji patogenów i braku wypracowanego wspólnego planu postępowania ze stadami świń na danym terenie. W większości stad mamy obecne 3, 4 i więcej patogenów często bez objawów klinicznych. Właściciele chlewni są niechętni wspólnym działaniom w celu ograniczenia strat w produkcji. Często decyzja podejmowana jest ze względu na cenę działania a nie z perspektywy efektu końcowego. Radykalna poprawa stanu zdrowia stad nastąpiła w momencie ograniczenia importu warchlaków z wielu kierunków co stało się kilka lat temu. Fakt ten potwierdza posiadaną wiedzę, że ograniczenie ilości patogenów w otoczeniu już sam w sobie powoduje mniejsze problemy. Pomimo tego brak racjonalnych działań pojedynczych hodowców i jednocześnie bliskość chlewni i pól gdzie wywozi się gnojowicę skutkuje ciągłymi problemami z pleuropneumonią świń. Obecność wielu patogenów powoduje silne pobudzenie układu odpornościowego co również prowadzi do wzrostu zachorowań świń, słabszej reakcji na działania lecznicze i profilaktyczne, obniżenia parametrów produkcji a także negatywne zachowania behawioralne (kanibalizm). Jest to prawdopodobnie spowodowane wydzielaniem przez organizm mediatorów stanu zapalnego.

Uwolnienie stada macior od *Actinobacillus pleuropneumoniae* jest bardzo trudne i praktycznie niemożliwe bez depopulacji z powodu nosicielstwa App w migdałkach i braku antybiotyków umożliwiających jego eliminację z migdałków. 

Piśmiennictwo:

1. Pejsak Zygmunt. Pomorska-Mól Małgorzata. – Pleuropneumonia, Zdrowie Świń, prewencja i terapia, 382 – 391,
2. Gottschalk Marcelo and Andre Broes – Actinobacillosis, Diseases of Swine XI edition – 749 – 763
3. Janowski Henryk, Szveda Wojciech, Janowski Tomasz E. – Szczegółowa Patologia i Terapia Chorób Świń – Pleuropneumonia świń – 62 – 68
4. Markowska-Daniel Iwona, Urbaniak Kinga – Patogeneza Pleuropneumonii Świń – Medycyna Wet. 2010, 66 (11) – 736 – 739
5. Żmudzi Jacek, Jabłoński Artur, Dors Arkadiusz, Nowak Agnieszka – Diagnostyka Actinobacillus pleuropneumoniae ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania serologicznego – Medycyna Wet. 2015, 71 (11), 670 - 673
6. M.Almeida, A.Michael, N.Macedo, R.C.Paiva, M.Gottschalk – Actinobacillus Pleuropneumoniae in-vitro survivability in liquid media. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-OP-2
7. F.Guarneri i wsp. – Molecular serotyping and Antimicrobial susceptibility profiles of App isolated in Italian pig farms from 2015 to 2022. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-02
8. M.Almeida, A.Michael – Actinobacillus Pleuropneumoniae serotype 15 longitudinal persistence in naturally infected pigs after an outbreak. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-03
9. L.Fernando Dos Santos i wsp. – New epidemiological scenario of infections caused by bacteria of the genus Actinobacillus in Brazilian swine production. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-13
10. G.M.S.Stingelin I wsp. – Correlation of pulmonary bioavailability of valnemulin and minimum inhibitory concentration for respiratory pathogens. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-35
11. P.Berton i wsp. – Prevalence of Actinobacillus Pleuropneumoniae serotypes isolated from lung or pleura samples in France from 2020 to 2023. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-60
12. A.M.Gutierrez i wsp. – Salivary biomarkers of immune and oxidative status in piglets during an outbreak of Actinobacillus Pleuropneumoniae. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, BBD-PP-180
13. Y.Park – Formulation of a vaccine for the prevention of swine bacterial respiratory diseases. Materiały 27th IPVS & 15th ESPHM 2024, IMM-PP 96
14. Siemińska Izabela, Pejsak Zygmunt – Nadmierna aktywacja układu immunologicznego a zdrowie i produktywność świń – ŻW 97, 2022, 12, 772 – 774
15. Pomorska-Mól Małgorzata, Turlewicz-Podbielska Hanna, Augustyniak Agata – Zespół rozrodczo-oddechowy i inne choroby wirusowe w świetle doniesień XIV Sympozjum Europejskiego Stowarzyszenia Zarządzania Zdrowiem Świń – ŻW 98, 2023, 12, 787 – 790
16. Pomorska-Mól Małgorzata, Augustyniak Agata – Niepowodzenia szczepień u świń – ŻW 100, 2025, 3, 68 – 72, 100, 2025, 4, 52 – 59

NutriSense

precyzyjne dane to trafione decyzje

Mariusz Jackiewicz

Agrifirm, Szamotuły

NutriSense jest innowacyjną usługą Agrifirm, wykorzystującą zaawansowaną technologię NIR (Near-Infrared Reflectance) do analizy surowców paszowych. Dzięki niej hodowcy mogą podejmować najlepsze decyzje żywieniowe oparte na dokładnych, realnych danych, a nie ogólnych normach czy przypuszczeniach.

Analizy są przeprowadzane bezpośrednio w gospodarstwie, co gwarantuje szybkie i niezawodne wyniki. NutriSense pomaga zoptymalizować koszty produkcji oraz wspiera zrównoważony rozwój i ochronę środowiska. Dzięki NutriSense możesz osiągnąć lepsze wyniki produkcyjne oraz poprawić zdrowotność swojego stada.

Usługa NutriSense wspiera rolników i hodowców w precyzyjnym zarządzaniu składnikami odżywczymi w paszach. Nasze konsultacje są bezpłatne, a analizy przeprowadzane na miejscu, co zapewnia szybkie i dokładne wyniki. Konsultant pobiera próbki surowców i za pomocą przenośnego urządzenia NIR dokonuje natychmiastowej analizy. Wyniki są dostępne w ciągu kilku minut, co umożliwia szybkie dostosowanie składu pasz do potrzeb zwierząt.

Analiza obejmuje wszystkie kluczowe parametry odżywcze, takie jak białko, tłuszcz, włókno, aminokwasy strawne i energia, co pozwala na precyzyjne zarządzanie dietą. NutriSense dostarcza wiarygodne, naukowo potwierdzone dane, które poprawiają zdrowie i wydajność stada oraz optymalizują koszty produkcji. Usłu-

ga wspiera również zrównoważony rozwój gospodarstwa, pomagając w ochronie środowiska. NutriSense zapewnia zwierzętom najlepszą możliwą dietę opartą na rzetelnych danych analitycznych.

Korzyści dla zwierząt

1. Precyzyjne żywienie: dzięki dokładnej analizie składników odżywczych, dieta zwierząt jest precyzyjnie dostosowana do ich specyficznych potrzeb na każdym etapie życia. To zapewnia optymalne zdrowie i wydajność.
2. Poprawa zdrowia: precyzyjne żywienie zmniejsza ryzyko niedoborów i nadmiarów składników odżywczych, co przekłada się na lepsze zdrowie i kondycję przewodu pokarmowego zwierząt. Ogranicza to ryzyko występowania chorób związanych z nieprawidłowym żywieniem.
3. Lepsze wyniki produkcyjne: zwierzęta karmione optymalnie zbilansowanymi paszami osiągają lepsze wskaźniki FCR (współczynnik konwersji paszy), szybszy przyrost masy ciała, krótszy okres tuczu oraz wyższą produkcję jaj i ich wylęgowość.
4. Redukcja patogenów: ograniczenie nadmiaru składników, które stanowią pożywkę dla patogennych bakterii, pomaga w utrzymaniu zdrowego mikrobiomu jelitowego, co zmniejsza ryzyko infekcji i chorób.

Precyzyjne dane to trafione decyzje



NutriSense jest innowacyjną usługą Agrifirm, wykorzystującą zaawansowaną technologię NIR (Near-Infrared Reflectance) do analizy surowców paszowych. Dzięki niej hodowcy mogą podejmować najlepsze decyzje żywieniowe, oparte na dokładnych, realnych danych, a nie ogólnych normach czy przypuszczeniach.

NutriSense to:

- darmowa usługa w ramach bezpłatnych konsultacji z doradcą żywieniowym Agrifirm,
- szybka i niezawodna analiza bezpośrednio w gospodarstwie,
- optymalizacja kosztów produkcji dzięki precyzyjnemu zarządzaniu składnikami odżywczymi w paszach,
- lepsza dieta dla zwierząt oparta na rzetelnych, naukowo potwierdzonych danych analitycznych.



WIĘCEJ INFORMACJI



**Zamów bezpłatne
badanie NutriSense**
tel. 800 777 999
61 293 19 70



Korzyści dla hodowcy

1. Optymalizacja kosztów: analiza NIR pozwala na dokładne określenie wartości odżywczej surowców, co umożliwia bardziej efektywne zarządzanie składnikami pasz. To prowadzi do znaczących oszczędności poprzez ograniczenie marnotrawstwa i lepsze wykorzystanie tańszych surowców.
2. Szybkie decyzje: natychmiastowe wyniki analizy umożliwiają szybkie dostosowanie składu pasz, co pozwala na natychmiastowe reagowanie na zmiany w jakości surowców lub ich cenach.
3. Wiarygodne dane: wyniki analizy są oparte na naukowo potwierdzonych metodach, co daje hodowcom pewność, że podejmowane decyzje są oparte na rzetelnych danych, a nie na przypuszczeniach.
4. Zrównoważony rozwój: optymalne wykorzystanie surowców paszowych pomaga w redukcji emisji zanieczyszczeń i zmniejszeniu śladu węglowego, co przyczynia się do zrównoważonego rozwoju gospodarstwa.
5. Lepsze wyniki ekonomiczne: poprawa zdrowia i wydajności zwierząt bezpośrednio przekłada się na wyższe zyski z produkcji. Zoptymalizowane pasze pozwalają na osiągnięcie lepszych wyników produkcyjnych przy niższych kosztach.
6. Świadome zakupy: dzięki dokładnej wiedzy o wartości odżywczej surowców, hodowcy mogą podejmować bardziej świadome decyzje dotyczące zakupów, wybierając surowce, które oferują najlepszy stosunek jakości do ceny.
7. Współpraca z ekspertami: konsultanci Agri-firm oferują wsparcie i doradztwo, pomagając hodowcom w pełnym wykorzystaniu potencjału analiz NIR. To partnerskie podejście sprzyja długoterminowemu sukcesowi gospodarstwa. 

IDALne szczepienia tajemnica zdrowych świń

lek. wet. **Wojciech Bukała**
MSD Animal Health, Warszawa

Szczepienia są jednym z najlepszych sposobów immunoprofilaktyki chorób zakaźnych świń (1).

Koncepcja podawania szczepionek w obręb skóry wydaje się innowacyjna, niemniej jednak ma swoje korzenie w początkach wakcynologii. Wiele lat temu udowodniono, że dzięki specyficznym mechanizmom immunologicznym zachodzącym w skórze, śródskórne podanie szczepionki zapewnia szybką i skuteczną odpowiedź immunologiczną (2, 3, 4). W medycynie weterynaryjnej przez długi czas dominowały iniekcje domięśniowe i podskórne. Przełom nastąpił 25 lat temu, gdy firma MSD Animal Health wprowadziła bezigłowy aplikator IDAL, zaprojektowany specjalnie do szczepienia trzody chlewnej.

Przeszłość

Historia szczepień śródskórnych to długi i fascynujący rozdział w rozwoju profilaktyki chorób zakaźnych ludzi i zwierząt, który ewoluował od pierwotnych metod wariolizacji do zaawansowanych technik mikroiniekcji bezigłowych.

Już w XVI wieku w Chinach stosowano proste metody wariolizacji, polegające na wprowadzaniu materiału zakaźnego, np. sproszkowanych strupów lub wysuszonych wydzielin z pęcherzyków ospowych osób chorych, do nosa lub nacięcie w skórze osób zdrowych (5).

Lady Mary Wortley Montagu, poznawszy wariolizację w Imperium Osmańskim, jako pierwsza zastosowała ją w Europie Zachodniej, chroniąc w 1718 r. w ten sposób swojego syna przed ospą prawdziwą. Po powrocie do Londynu zaczęła promować tę metodę zapobiegania chorobie, przyczyniając się do ograniczenia zachorowań na ospę dziesięciolecie przed wynalezieniem szczepionki.

Eksperymenty angielskiego lekarza Edwarda Jennera z 1798 roku stanowiły również ogromny postęp w rozwoju prac nad szczepionkami – wykazały, że podanie wirusa krowianki chroni ludzi przed ospą prawdziwą (5,6).

W 1910 roku Charles Mantoux wprowadził do powszechnego użycia technikę śródskórnego wstrzyknięcia tuberkuliny jako testu w diagnozowaniu gruźlicy (6, 7). Co więcej, technika ta jest nadal ogólnie uznawaną metodą przeprowadzania próby tuberkulinowej, szczepień oraz śródskórnych testów diagnostycznych (8,9). Obecnie szczepienia śródskórne u ludzi w Polsce rutynowo wykonuje się jedynie przeciwko gruźlicy.

Jak wspomniano na wstępie, u świń od 25 lat do szczepień intradermalnych (ID) używa się np. urządzeń IDAL. Technologia ta zrewolucjonizowała szczepienia świń, eliminując igły i redukując stres zwierząt. Od tego czasu system ten znacznie się upowszechnił – obecnie na świecie działa ponad 9 000 urządzeń IDAL, za pomocą których podano setki milionów dawek szczepionek. Sukces zachęcił innych producentów do opracowania własnych rozwiązań.

Budowa skóry

Skóra świni, podobnie jak u innych ssaków, składa się z trzech głównych warstw: naskórka (*epidermis*), skóry właściwej (*dermis*) i tkanki podskórnej (*hypodermis*).

Naskórek zbudowany jest z warstw komórek nabłonkowych, m.in. warstwy podstawnej, kolczystej, ziarnistej, jasnej i rogowej. W naskórku znajdują się keratynocyty oraz odmiana komórek dendrytycznych, czyli komórki Langerhansa.

Skóra właściwa to najgrubsza warstwa skóry; u

świń jej grubość dochodzi nawet do 2 mm. Zbudowana jest głównie z włókien kolagenowych (ok. 99%) oraz elastyny. Składa się z warstwy brodawkowatej, leżącej tuż pod naskórkiem, zawierającej liczne naczynia krwionośne i zakończenia nerwowe, oraz warstwy siateczkowej, sięgającej aż do tkanki podskórnej i zbudowanej z bardziej zbitych pęczków kolagenu.

W skórze właściwej obecne są również liczne komórki układu immunologicznego, m.in. makrofagi, limfocyty i komórki dendrytyczne.

Tkanka podskórna świni składa się głównie z komórek tłuszczowych, tworząc warstwę izolacyjną i energetyczną, a jej grubość jest zależna od wielu czynników, takich jak rasa, wiek, płeć i kondycja.

Mechanizm deponowania szczepionki – iniekcja śródskórna bezigłowa

Urządzenie IDAL (IntraDermal Application of Liquids) zostało wprowadzone przez firmę MSD Animal Health 25 lat temu i już wtedy było pionierskim bezigłowym aplikatorem do szczepień śródskórnych świń. Od tego czasu system ten był i nadal jest systematycznie udoskonalany; obecnie dostępna jest już trzecia generacja urządzeń: IDAL 3G Mono oraz IDAL 3G Twin. Urządzenie IDAL 3G Twin umożliwia jednocześnie podawanie trzech szczepionek, co znacząco zwiększa efektywność procesu immunizacji i pozwala uodpornić świnię przeciwko czterem patogenom (PCV2, *M. hyopneumoniae*, PRRSV, *Lawsonia intracellularis*).

Mechanizm szczepienia śródskórnego polega na wytworzeniu ciśnienia, które przepycha szczepionkę przez mały otwór, tworząc strumień przenikający skórę z prędkością około 100 m/s. Rozpędzone cząsteczki płynu tworzą w skórze otwór, przez który szczepionka jest wtłaczana do warstwy skóry właściwej. W przypadku technologii IDAL do wytworzenia odpowiedniego ciśnienia wykorzystywane jest sprężone powietrze. Dzięki temu antygenowe składniki szczepionki są dostarczane bezpośrednio do środowiska bogatego w komórki prezentujące antygen, co skutkuje szybkim i efektywnym wytworzeniem odporności (2, 3, 4). Dołączone do systemu głowice są tak zaprojektowane, aby zapewnić optymalną głębokość penetracji i dystrybucję szczepionki w tkance skórnej. Urządzenie zostało zaprojektowane z myślą o poda-

waniu ponad 1000 dawek na jednym ładowaniu baterii, co jest niezwykle istotne w przypadku masowych szczepień w dużych gospodarstwach trzody chlewnej.

Skóra jako miejsce immunizacji

Obie populacje komórek dendrytycznych (komórki Langerhansa oraz komórki dendrytyczne skóry właściwej) pełnią rolę „strażników”, wychwytyjąc obce antygeny i inicjując odpowiedź immunologiczną. Gdy antygen, np. pochodzący ze szczepionki, pojawia się w skórze, jest szybko pochłaniany przez komórki APC, które następnie migrują do lokalnych węzłów chłonnych i aktywują limfocyty. Dzięki temu skóra jest znakomitym miejscem do zapoczątkowania silnej odpowiedzi odpornościowej – podanie szczepionki śródskórnie od razu konfrontuje antygen z licznymi komórkami prezentującymi, co przekłada się na szybkie i efektywne pobudzenie odporności (2, 3, 4).

Mechanizm powstawania odpowiedzi immunologicznej po szczepieniu śródskórnym (ID) przy użyciu urządzenia IDAL (3, 4, 15, 16):

- **Wprowadzenie antygeny:** wstrzyknięcie szczepionki aplikatorem IDAL osadza antygen płytko w skórze właściwej. Mała objętość (0,2 ml) podanego preparatu sprawia, że utrzymuje się w miejscu iniekcji, tworząc „depozyt” otoczony przez komórki immunologiczne skóry.
- **Wychwycenie i rozpoznanie antygeny:** Skóra właściwa, bogata w liczne naczynia krwionośne i limfatyczne oraz w rezydujące komórki dendrytyczne (DC), jest znacznie lepiej przystosowana do wywoływania odpowiedzi immunologicznej niż tkanka mięśniowa czy podskórna. Antygen jest niemal natychmiast wychwytywany przez skórne komórki dendrytyczne (w tym komórki Langerhansa) i uruchamia reakcję wrodzoną. APC (komórki prezentujące antygen) w skórze pochłaniają antygen i prezentują jego fragmenty na swojej powierzchni, czemu towarzyszy wydzielanie lokalnych cytokin prozapalnych przez pobudzone komórki skóry. Lokalna reakcja zapalna, wywołana przez immunostymulujące składniki szczepionki, nie tylko aktywuje rezydujące komórki DC, ale także prowadzi do napływu innych komórek zapalnych, w tym monocytów. Monocyty różnicują się w DC i makrofa-

gi, które również biorą udział w wywoływaniu odpowiedzi immunologicznej.

- **Migracja i prezentacja w lokalnym węźle chłonnym:** Naładowane antygenem komórki dendrytyczne wędrują z miejsca zdeponowania antygeny (miejsca iniekcji) do najbliższego drenującego węzła chłonnego, gdzie prezentują antygen limfocytom T. W węźle chłonnym dochodzi wtedy do aktywacji dziewiczych (naiwnych) limfocytów T oraz stymulacji limfocytów B.
- **Aktywacja limfocytów i rozwój odporności:** Pobudzone limfocyty T proliferują i wydzielają cytokiny, wspierając limfocyty B w przemianie do komórek plazmatycznych produkujących przeciwciała. Aktywowane limfocyty T nabywają zdolność niszczenia zakażonych komórek. Tworzą się także komórki pamięci, zapewniające długotrwałą ochronę. We krwi pojawiają się swoiste przeciwciała. Pełna odporność poszczepienna rozwija się już po około 2-4 tygodniach od szczepienia.

Co bardzo istotne, przeciwciała pochodzące od lochy (MDA), których wysokie poziomy w chwili szczepienia mogą ograniczać serokonwersję przy domięśniowym podaniu szczepionki, są praktycznie nieobecne w skórze. Dlatego szczepienia śródskórne są dużo mniej podatne na wpływ MDA (21).

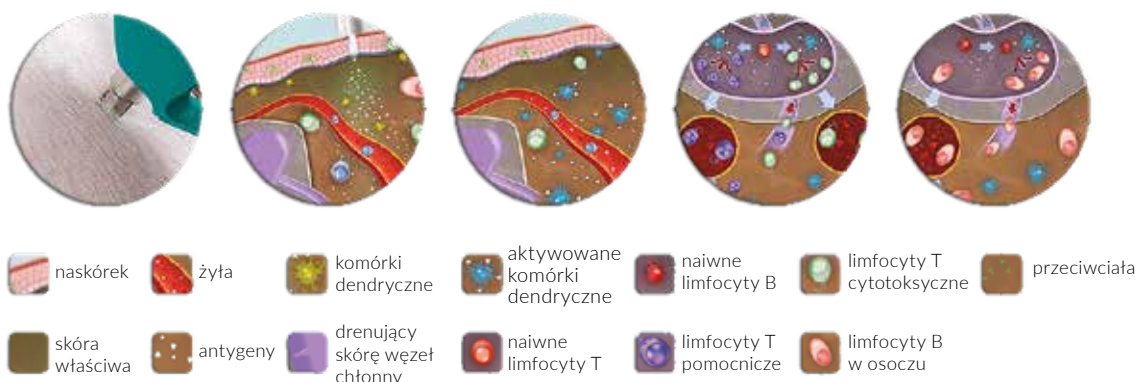
Szczepienia śródskórne świń – immunoprofilaktyka chorób świń

W ciągu ostatnich lat szczepienia śródskórne świń budzą coraz większe zainteresowanie jako skuteczna i bezpieczna alternatywa dla tradycyj-

nych szczepień domięśniowych w profilaktyce chorób zakaźnych u świń.

Obecnie „złotym standardem” jest szczepienie świń przeciwko PCV2, *Lawsonia intracellularis* i/lub *Mesomycoplasma hyopneumoniae*, PRRS. Immunoprofilaktyka tych chorób jest kluczowa dla utrzymania zdrowych stad i opłacalności produkcji, ponieważ powyższe choroby odpowiadają za znaczne straty ekonomiczne (12, 22, 23, 24). W dobie wysokich i stale rosnących kosztów produkcji oraz presji na ograniczenie stosowania antybiotyków szczepienia stają się fundamentem nowoczesnej medycyny weterynaryjnej. Odpowiednio dobrane programy szczepień wspierają nie tylko zdrowie zwierząt, ale również stabilność wyników produkcyjnych. Dzięki technologii IDAL możliwe jest bezstresowe, skuteczne i precyzyjne szczepienie świń przeciwko najważniejszym wspomnianym patogenom, takim jak PCV2, *Mesomycoplasma hyopneumoniae* czy PRRS (25, 26, 27, 28). Możliwe jest również zabezpieczenie świń przeciwko *Lawsonia intracellularis* (29). Co więcej, lekarze weterynarii mogą elastycznie dopasować program szczepień do potrzeb zdrowotnych stad, którymi się opiekują – szczepienia mogą być wykonywane osobno dla każdej jednostki chorobowej lub łączone w dowolnych konfiguracjach, z wykorzystaniem urządzeń IDAL 3G Mono oraz IDAL 3G Twin (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31). Dzięki temu możliwe jest zabezpieczenie zwierząt przed 3 czy 4 chorobami podczas pierwszego szczepienia. Technologia IDAL wspiera dobrostan zwierząt oraz znacznie zwiększa efektywność pracy lekarza weterynarii w gospodarstwie (32).

ryc. 1. Mechanizm powstawania odpowiedzi immunologicznej po szczepieniu śródskórnym (ID) przy użyciu urządzenia IDAL (źródło: materiały własne MSD Animal Health).



Szczepienia śródskórne a dobrostan zwierząt

Na podstawie dostępnych publikacji można jednoznacznie stwierdzić, że stosowanie szczepień bezigłowych z wykorzystaniem technologii IDAL ma istotny, wielopoziomowo pozytywny wpływ na dobrostan świń (2, 17, 18, 19, 20).

Badania prowadzone na lochach prośnych wykazały, że szczepienie śródskórne bez użycia igły wiąże się z niższym poziomem stresu i mniejszym odczuwaniem bólu przez zwierzęta w porównaniu do tradycyjnych metod iniekcyjnych. Podkreśla się, że technologia ta zmniejsza reakcje behawioralne typowe dla dyskomfortu, a także wpływa korzystnie na zachowanie loch po szczepieniu.

W przypadku prosiąt 3-tygodniowych wybór metody podania szczepionki ma bezpośredni wpływ na poziom stresu i doświadczanego bólu. Prosięta szczepione metodą bezigłową reagowały spokojniej, szybciej wracały do normalnej aktywności i nie wykazywały typowych oznak bólowych. Potwierdzają to także wyniki wielu badań, w których wykazano znaczące

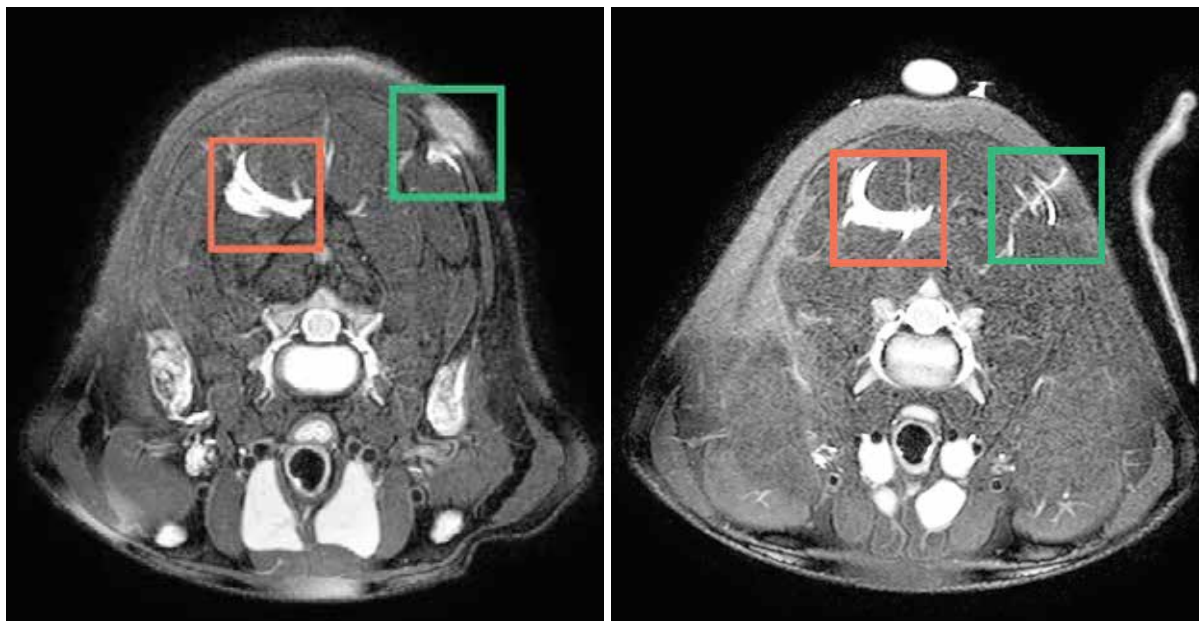
korzyści behawioralne i fizjologiczne u prosiąt szczepionych śródskórnie. Wykazano również mniejsze ryzyko powikłań miejscowych oraz wyraźnie lepszą akceptację zabiegu przez zwierzęta.

Udowodniono, że bezigłowe szczepienie to realna szansa na poprawę dobrostanu świń w warunkach produkcji komercyjnej (2, 17, 18, 19, 20). W publikacjach zwraca się szczególną uwagę na łatwość wykonania zabiegu, większe bezpieczeństwo dla personelu oraz skrócenie czasu manipulacji zwierzęciem.

Zastosowanie aplikatorów IDAL przyczynia się również do standaryzacji procesu szczepień, co ogranicza błędy użytkownika i zapewnia równomierne podanie dawki. Większość autorów zgodnie podkreśla, że bezigłowe szczepienia są nie tylko skuteczne immunologicznie, ale przede wszystkim bardziej przyjazne dla zwierząt.

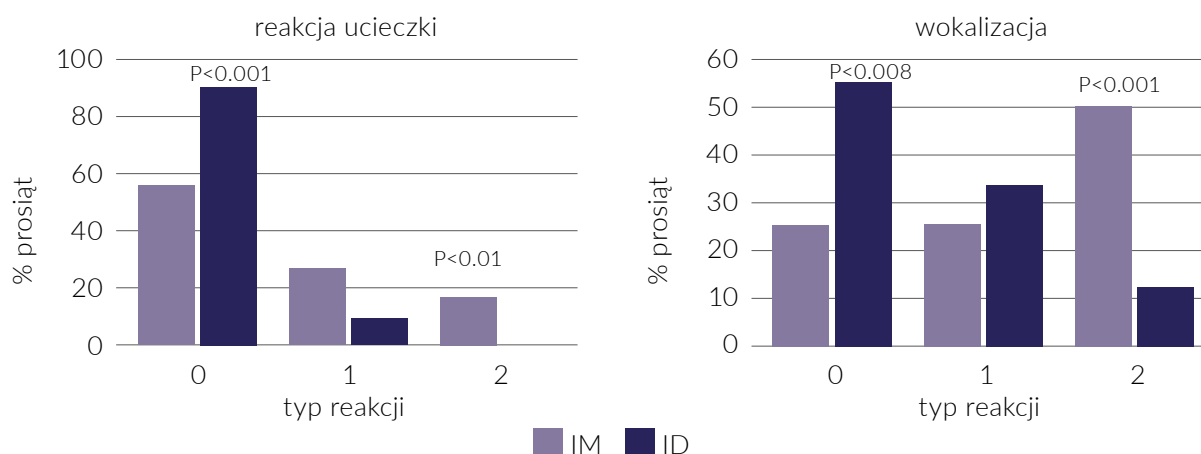
W obliczu rosnącego znaczenia dobrostanu w hodowli IDAL stanowi narzędzie wspierające odpowiedzialną i nowoczesną produkcję świń. Poprawa komfortu zwierząt przekłada się na lepsze wyniki produkcyjne, ograniczenie stresu środowiskowego i niższe ryzyko wtórnych infekcji.

ryc. 2. Obraz świni 1 i 2 na poziomie miejsca wstrzyknięcia (0 mm).



Szczepienie IM (kolor czerwony) pojawiło się jako silny sygnał głęboko w mięśniu, podczas gdy szczepienie ID (kolor zielony) urządzeniem IDAL jest słabą linią lub obszarem w i pod skórą (obrazy dzięki uprzejmości H. Kauffolda i H. Sigmarssona, Large, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu w Lipsku, Niemcy). Źródło: Jolie R. „Needle-free and intradermal vaccination of pigs – a perfect match” International Pig Topics Vol. 31 No. 3.

rys. 3. Reakcja prosiąt szczepionych domięśniowo i śródskórnie.



Reakcja ucieczki: 0 = pozostaje nieruchome; 1 = porusza się podczas szczepienia, po czym nieruchomieje; 2 = nadal się wierci, nawet po zaprzestaniu dotykania. **Wokalizacja prosiąt,** którym podano szczepionkę domięśniowo i śródskórnie: 0 = brak wokalizacji lub krótkie chrząknięcia; 1 = powtarzające się chrząknięcia oraz emisje i nie więcej niż 1 krzyk; 2 = emisja co najmniej 2 krzyków (źródło: Scollo A., Minervini S., Galli M.C., Cevidalli A., Bortoletto G., Romano G., Gottardo F. „Evaluation of pain and stress in three-week old piglets in relation to route of vaccine administration”).

Bioasekuracja konieczność, nie wybór

Bioasekuracja stanowi kluczowy element ochrony gospodarstw trzody chlewnej przed chorobami zakaźnymi, takimi jak afrykański pomór świń (ASF), pryszczycza (FMD) czy zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS). W przypadku ASF, w obliczu braku dostępnej szczepionki, jedynie ścisłe przestrzeganie zasad bioasekuracji może zapobiec wprowadzeniu wirusa do stada.

Choć PRRS zazwyczaj nie jest tak gwałtowny jak ASF czy FMD, jego długofalowy i kosztowny wpływ na wyniki produkcyjne, zdrowie prosiąt oraz parametry rozrodu jest znaczący (12, 13). Ograniczenie urazowości i ryzyka infekcji przekłada się na ogólną poprawę zdrowia stada oraz zmniejszenie potrzeby interwencji leczniczych.

Obie choroby wymagają konsekwentnego ograniczenia możliwości transmisji patogenów przez ludzi, zwierzęta, transport oraz sprzęt, który czasami jest używany między fermami.

Szczególne znaczenie w walce z PRRS oraz ASF ma ograniczenie ryzyka jatrogennego, w tym przeniesienia wirusa przez wielokrotne użycie igieł (10, 11). Technologia IDAL praktycznie eliminuje to ryzyko, co jest kluczowe w kontekście chorób takich jak PRRS (11).

Bioasekuracja powinna być traktowana jako systematyczny, codzienny proces, wymagający zaangażowania całego zespołu, w tym szczególnie lekarzy weterynarii. Stosowanie technologii szczepień bezigłowych, takich jak system IDAL, zwiększa bezpieczeństwo biologiczne stada i wspiera realizację strategii zwalczania PRRS (11).

ryc. 4. A – igła nowa, B – igła użyta 1 raz, C – igła użyta 2 razy, D – igła użyta 12 razy.



Źródło: Tawil J., Vitello E., Agostini-Walesch G., Mitchell J., Kreisler RE “The Effects of Passage Through Vaccine Vial Septa on Needle Sharpness” Journal of Shelter Medicine and Community Animal Health, 3(S1)



Ponadto igły ulegają stępieniu już po przejściu przez septę folki; już jednokrotne przekłucie powoduje widoczne uszkodzenia i stępienie końcówki igły, dlatego zaleca się używanie nowej igły do każdego podania szczepionki. Praktyka wielokrotnego użycia tej samej igły do pobierania i podawania szczepionki powinna być ograniczana, aby poprawić dobrostan zwierząt oraz zmniejszyć ryzyko powikłań i transmisji chorób (14).

W świetle powyższych danych śródskórna technologia bezigłowa IDAL powinna być rozważana jako preferowana metoda szczepień zarówno ze względów ekonomicznych, jak i etycznych. Wdrażanie takich rozwiązań wzmacnia pozytywny wizerunek produkcji trzody chlewnej oraz odpowiada na rosnące oczekiwania społeczne i regulacyjne w zakresie dobrostanu zwierząt. 

Piśmiennictwo:

1. Pejsak Z., Truszczyński M. „Szczepionki w zwalczaniu zakaźnych chorób świń” Weterynaria w terenie 2/2014
2. Temple D., Mainau E., Amat M., Manteca X. “Animal welfare benefits of the intradermal vaccination in pregnant sows” *Porcine Health Management* (2017) 3:9
3. Summerfield A. “The dermis as a prime site of vaccine delivery” *International Pig Topics*. October 2014.
4. Romani N., Flacher V., Tripp C., Sparber F., Ebner S. and Stoitzner P. “Targeting Skin Dendritic Cells to Improve Intradermal Vaccination” *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 2012
5. Gryglewski R.W. “Ospa, czyli od zarazy ateńskiej do dojenia krów” *Medical Tribune* 06/2020
6. Plotkin SL, Plotkin SA. “A short story of vaccination” W: Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA (red). *Vaccines* 5th ed. Elsevier-Saunders, Philadelphia.
7. Lambert PH, Laurent PE. “Intradermal vaccine delivery: will new delivery systems transform vaccine administration?” *Vaccine* 2008;26(26):3197-3208.
8. Bricks LF. “Percutaneous or intradermal BCG vaccine?” *J Pediatr* (Rio J) 2004
9. Briggs DJ, Banzhoff A, Nicolay U, et al. “Antibody response of patients after postexposure rabies vaccination with small intradermal doses of purified chick embryo cell vaccine or purified Vero cell rabies vaccine” *Bull World Health Organ* 2000
10. Salman M., Lin H., Suntisukwattana R., Watcharavongtip P., Jermutjarit P., Tantituvanont A., Nilubol D. “Intradermal needlefree injection prevents African Swine Fever transmission, while intramuscular needle injection does not”
11. Baker S.R., Mondaca E., Polson D., Dee S.A. “Evaluation of a needle-free injection device to prevent hematogenous transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus”
12. Holtkamp DJ, Kliebenstein JB, Neumann EJ, Zimmerman JJ, Rotto HF, Yoder TK, Wang C, Yeske PE, Mowrer CL, Haley CA. “Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on United States pork producers” *J Swine Health Prod* 2013;21(2):72-84
13. Nieuwenhuis N, Duinhof TF, van Nes A. “Economic analysis of outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nine sow herds” *Vet Rec*. 2012;170(9):225
14. Tawil J., Vitello E., Agostini-Walesch G., Mitchell J., Kreisler RE “The Effects of Passage Through Vaccine Vial Septa on Needle Sharpness” *Journal of Shelter Medicine and Community Animal Health*, 3(S1)
15. Teunissen M. et al. (2012). “Insight into the immunobiology of human skin and functional specialization of skin dendritic cell subsets to innovate intradermal vaccination design”. *Current Topics in Microbiology and Immunology*
16. Ferrari, L. et al. (2011). Evaluation of the immune response induced by intradermal vaccination by using a needle-less system in comparison with the intramuscular route in conventional pigs. *Res Vet Sci*
17. Temple D., Escribano D., Jiménez M., Mainau E., Cerón J.J., Manteca X. “Effect of the needle-free ‘intra dermal application of liquids’ vaccination on the welfare of pregnant sows”
18. Scollo A., Minervini S., Galli M.C., Cevadalli A., Bortoletto G., Romano G., Gottardo F. “Evaluation of pain and stress in three-week old piglets in relation to route of vaccine administration”
19. Lewis I., Wishart H., Breeze E., Setter P., Amory J. “Needle-free intradermal vaccination, an opportunity to improve commercial pig welfare”
20. Temple D., Jiménez M., Escribano D., Martín-Valls G., Díaz I., Manteca X. “Welfare Benefits of Intradermal Vaccination of Piglets”
21. Nechvatalova K., Faldyna M., Gopfert E., Knotigova P., Kudlackova H., Leva L. Possibilities of overcoming the inhibitory effect of colostrum-derived antibodies using intradermal immunization and immunization via mucosa. *Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada. July 2010*
22. Holtkamp DJ, Rotto H, Garcia R. The economic cost of major health challenges in large U.S. swine production systems. In: *Proc. 38th AASV Meeting*. Orlando, Florida
23. Ferraz MES, Almeida HMS, Storino GY, Sonálio K, Souza MR, Moura CAA, Costa WMT, Lunardi L, Linhares DCL, de Oliveira LG. Lung consolidation caused by *Mycoplasma hyopneumoniae* has a negative effect on productive performance and economic revenue in finishing pigs. *Prev Vet Med*. 2020
24. Alarcon P, Rushton J, Nathues H, Wieland B. Economic efficiency analysis of different strategies to control post-weaning multi-systemic wasting syndrome and porcine circovirus type 2 subclinical infection in 3-weekly batch system farms. *Prev Vet Med*. 2013
25. Beffort L. et al. Field study on the safety and efficacy of intradermal versus intramuscular vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Veterinary Record*. 2017
26. Gass-Cofré A. et al. Introduction of PCV2-vaccination in a sow farm and effects on virus load in blood and saliva samples. *11th European Symposium of Porcine Health Management (ESPHM)*, Utrecht. 2019
27. Icely S. et al. Assessment of performance, health and antimicrobial use following PRRS piglet vaccination in a UK swine farm. *ESPHM*. 2018
28. Fiebig K. et al. Improvement of production parameters and health status after implementation of a strategic PRRS piglet vaccination with IDAL in a commercial farrow-to-finish-farm in Germany. *ESPHM* 2018
29. Jacobs A.A.C. et al. Efficacy of a novel intradermal *Lawsonia intracellularis* vaccine in pigs against experimental infection and under field conditions. *Porcine Health Management* (2020)
30. Hangalapura B.N., Witvliet M, Jacobs A.A.C., Segers R. P.A.M. “A novel intradermal combination vaccine for PCV2 and *Mycoplasma hyopneumoniae* protection in swine: its use with *Lawsonia intracellularis* and PRRSV vaccines”
31. Horsington J., Witvliet M., Jacobs A.A.C., Segers R. P.A.M. “Efficacy of Simultaneous Intradermal Vaccination of Swine against Porcine Circovirus 2, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus, *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Lawsonia intracellularis*”
32. Göller M., Fels M., Gerdts W., Knöppel H. P., Fiebig K., Kemper N. “Evaluation of welfare aspects in suckling piglets after intradermal vaccine application with the IDAL injector”

Wpływ przewlekłego i ostrego stanu zapalnego na wyniki w sektorze rozrodu oraz w tuczu

dr **Paweł Spyрка**

Katedra Immunologii, Patofizjologii i Prewencji Weterynaryjnej, UPWR Wrocław,
Gobarto Hodowca sp. z o.o., Warszawa

Stany zapalne, zarówno o charakterze ostrym jak i przewlekłym, stanowią jeden z najpoważniejszych czynników wpływających na efektywność produkcji trzody chlewnej.

Procesy zapalne rozwijające się w różnych układach organizmu świń prowadzą do istotnych strat ekonomicznych poprzez obniżenie wskaźników reprodukcyjnych, pogorszenie przyrostów masy ciała, zwiększenie współczynnika wykorzystania paszy (FCR) oraz wzrost śmiertelności. Niniejsza monografia przedstawia kompleksową analizę mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw ostrych i przewlekłych stanów zapalnych u świń oraz ich bezpośredni i pośredni wpływ na osiągnięte wyniki ekonomiczne w sektorach rozrodu i tuczu. W innych badaniach wykazano, że skuteczne zarządzanie zdrowiem stada, wczesna identyfikacja procesów zapalnych oraz wdrażanie kompleksowych programów bioasekuracji mogą znacząco zminimalizować negatywny wpływ procesów zapalnych u zwierząt na produktywność gospodarstw. W pracy przedstawiono również informacje dotyczące wybranych chorób świń, w czasie rozwoju których, stan zapalny powoduje pogorszenie użytkowości.

Wprowadzenie do problematyki stanów zapalnych u świń

Stan zapalny stanowi fundamentalną reakcję obronną organizmu na uszkodzenie tkanek oraz infekcję patogenami. W warunkach fizjologicznych, jest to złożony, ściśle regulowany proces, który ma na celu eliminację czynnika szkodliwego, ograniczenie uszkodzeń oraz inicjację procesów naprawczych. Jednak w kontekście inten-

sywnej produkcji trzody chlewnej, przewlekłe i/lub nawracające stany zapalne stają się istotnym czynnikiem ograniczającym wydajność produkcyjną, prowadząc do wymiernych strat ekonomicznych.

Współczesne systemy produkcji świń charakteryzują się wysoką koncentracją zwierząt, ciągłym przepływem osobników o różnym statusie immunologicznym oraz presją związaną z maksymalizacją parametrów produkcyjnych. Te czynniki tworzą środowisko sprzyjające rozwojowi i rozprzestrzenianiu się procesów zapalnych o różnorodnej etiologii. W zależności od lokalizacji, nasilenia oraz czasu trwania, stany zapalne mogą manifestować się jako ostre epizody z wyraźnymi objawami klinicznymi lub jako przewlekłe, subkliniczne procesy, które trudniej zidentyfikować, lecz które długoterminowo prowadzą do pogorszenia wydajności.

W sektorze rozrodu, stany zapalne mogą wpływać na wszystkie etapy cyklu produkcyjnego – od zaburzeń płodności, poprzez problemy w czasie ciąży i porodu, aż po utrudnienia w odchowie prosiąt. Zapalenie macicy, wymienia czy układu moczowo-płciowego u loch wpływa bezpośrednio na wielkość miotu, masę urodzeniową prosiąt oraz ich przeżywalność i tempo wzrostu. Natomiast w sektorze tuczu, procesy zapalne dotyczące przede wszystkim układu oddechowego i pokarmowego prowadzą do obniżenia dobowych przyrostów masy ciała, pogorszenia konwersji paszy oraz zwiększonej śmiertelności. Stany zapalne u świń często przebiegają jako kompleksowe zespoły chorobowe, gdzie pierwotna infekcja jednym patogenem prowadzi do zaburzenia homeostazy organizmu i umożliwia wtórne zakażenia innymi drobnoustrojami. Przy-

kładem takiego zjawiska jest zespół oddechowy świń (PRDC), gdzie infekcja wirusem PRRS lub *Mycoplasma hyopneumoniae* otwiera drogę do wtórnych zakażeń bakteryjnych, prowadząc do złożonych, trudnych w leczeniu stanów zapalnych płuc [14].

Patofizjologia stanów zapalnych – mechanizmy ostrego i przewlekłego stanu zapalnego

Ostry stan zapalny

Ostry stan zapalny u świń, podobnie jak u innych ssaków, stanowi natychmiastową odpowiedź organizmu na czynnik uszkodzający. Proces ten charakteryzuje się klasycznymi objawami klinicznymi: zaczerwienieniem (rubor), obrzękiem (tumor), podwyższoną temperaturą tkanki (calor), bólem (dolor) oraz upośledzeniem funkcji (functio laesa). Na poziomie molekularnym i komórkowym, ostry stan zapalny jest inicjowany przez komórki układu odpornościowego, w szczególności makrofagi, które po rozpoznaniu czynnika patogennego lub uszkodzenia tkanki uwalniają mediatory prozapalne, takie jak cytokiny (IL-1, IL-6, TNF- α), chemokiny, prostaglandyny i leukotrieny [3].

Mediatory te prowadzą do rozszerzenia naczyń krwionośnych, zwiększenia przepuszczalności śródbłonna oraz rekrutacji komórek zapalnych (neutrofili, monocytów) do miejsca uszkodzenia. U świń szczególnie istotną rolę odgrywają neutrofile, które stanowią pierwszą linię obrony przeciwko patogenom bakteryjnym. Ich szybka mobilizacja jest kluczowa dla efektywnej eliminacji infekcji, jednak nadmierna aktywacja może prowadzić do uszkodzenia tkanek gospodarza poprzez uwolnienie enzymów proteolitycznych i reaktywnych form tlenu.

Mediatory te (cytokiny/interleukiny) wywołują reakcję ogólnoustrojową oddziałującą na specyficzne receptory znajdujące się w różnych komórkach. Pojawiają się zaburzenia metaboliczne, wzrasta koncentracja niektórych hormonów oraz pojawiają się białka ostrej fazy. Wszystko po to by ograniczyć stan zapalny, usunąć czynnik uszkodzający i przywrócić homeostazę. Produkowane białka ostrej fazy, uczestniczą w reakcji zapalnej, dzięki czemu zapobiegają one uogólnieniu procesu zapalnego i ograniczają zasięg uszkodzenia tkanek. Jednocześnie wzmacniają odpowiedź nieswoistą poprzez opsonizację i aglutynację bakterii, zwiększając chemotaktyczną aktywację leukocytów i aktywację składowych dopełniacza.

W przypadku zakażeń wirusowych, takich jak wirus PRRS, dochodzi do specyficznej modulacji odpowiedzi immunologicznej. Wirus ten, uszkadzając makrofagi płucne, osłabia układ odpornościowy, zwłaszcza w obrębie układu oddechowego, co prowadzi do ujawniania się chorób płuc u warchlaków i tuczników [23]. Podobny mechanizm obserwuje się w przypadku innych wirusowych zakażeń świń, gdzie pierwotna infekcja wirusowa toruje drogę dla wtórnych zakażeń bakteryjnych.

Przewlekły stan zapalny

Przewlekły stan zapalny u świń rozwija się, gdy ostry proces zapalny nie zostaje skutecznie wyeliminowany lub gdy organizm jest narażony na długotrwałe działanie czynnika szkodliwego. W odróżnieniu od ostrej reakcji zapalnej, przewlekły stan zapalny charakteryzuje się dominacją limfocytów i makrofagów w naciekach zapalnych, rozwojem tkanki ziarninowej oraz włóknieniem. Te zmiany prowadzą do trwałego upośledzenia funkcji narządów i tkanek [4]. Typowym przykładem przewlekłego stanu zapalnego u świń jest enzootyczne zapalenie płuc wywołane przez *Mycoplasma hyopneumoniae*. Przewlekła postać tej choroby często występuje na fermach, gdzie przepływ zwierząt jest ciągły, a pierwsze objawy pojawiają się między 7 a 12 tygodniem życia [12]. Patogen ten, atakując nabłonek urzęsiony układu oddechowego, prowadzi do stwardnienia tkanki płucnej, co skutkuje przewlekłym, suchym kaszlem oraz znaczącym obniżeniem wydajności produkcyjnej.

Immunopatologia stanów zapalnych u świń

Istotnym aspektem patofizjologii stanów zapalnych u świń jest zaburzenie równowagi między pro- i przeciwzapalnymi mechanizmami immunologicznymi. W warunkach fizjologicznych, po eliminacji czynnika szkodliwego, dochodzi do aktywacji procesów przeciwzapalnych i naprawczych. Prowadzą one do wygaszenia reakcji zapalnej i rozpoczęcia regeneracji tkanek. Jednak w przypadku przewlekłych infekcji lub braku zapewnionego dobrostanu hodowli, procesy takie mogą zostać zaburzone.

Badania wykazały, że stres związany z odsadzeniem prosiąt prowadzi do obniżenia odporności nieswoistej w jelicie m.in. przez zmniejszenie poziomu cytokin prozapalnych TNF α i INF γ , które odpowiedzialne są za mobilizację limfocytów Th1 [23]. Dodatkowo, zmniejszona ekspresja

mRNA genu IL2 i INF γ wpływa na obniżenie statusu immunologicznego poprzez zmniejszoną ekspresję białka MHC-II, kluczowego dla prezentacji antygenów.

W kontekście chorób o podłożu zapalnym, szczególnie istotne są interakcje między patogenami a układem odpornościowym świń. Na przykład, wirus PRRS wykazuje tropizm do makrofagów płucnych, prowadząc do ich dysfunkcji i osłabienia lokalnej odporności. To z kolei ułatwia kolonizację dróg oddechowych przez bakterie takie jak: *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* czy *Streptococcus suis*, prowadząc do złożonych, trudnych w leczeniu infekcji mieszanych [14].

Sektor rozrodu

Zaburzenia płodności i wczesnej ciąży

Stany zapalne w układzie rozrodczym loch mogą prowadzić do poważnych zaburzeń płodności oraz problemów w utrzymaniu wczesnej ciąży. Infekcje dróg rodnych, przewlekłe zapalenie błony śluzowej macicy czy zaburzenia hormonalne związane z procesami zapalnymi mogą skutkować nieregularnymi cyklami rujowymi, zmniejszoną liczbą owulujących komórek jajowych oraz problemami z implantacją zarodków.

W publikacjach naukowych, ich autorzy podkreślają, że kontrola stanu zapalnego jest kluczowa dla utrzymania zdrowia reprodukcyjnego macior [21]. Stan zapalny, zarówno lokalny (np. w macicy), jak i ogólnoustrojowy, ma istotny wpływ na implantację zarodków oraz ogólne parametry rozrodu u macior. Układ odpornościowy i hormonalny są ze sobą silnie powiązane, więc aktywacja jednego (np. w wyniku zapalenia) zaburza działanie drugiego, co negatywnie odbija się na rozrodzie.

Zaburzenie środowiska macicy

Aktywowane cytokiny prozapalne (IL-1, IL-6, TNF- α) produkowane w wyniku stanu zapalnego wpływają na zmianę mikrośrodowiska macicy. Podobne zmiany mogą powodować liposacharydy (LPS) bakterii Gram-ujemnych (np. *E. Coli*). Zmiany takie prowadzą do upośledzenia przygotowania endometrium do implantacji zarodków. Jednocześnie w trakcie stanu zapalnego rośnie produkcja prostaglandyn (PGF2 α), która może powodować przedwczesną luteolizę, a przez to doprowadzić do resorpcji zarodków [19]. Ponadto dochodzi do zakłócenia komunikacji pomiędzy zarodkiem a endometrium co może skutkować zmniejszoną ilością implantowanych zarodków. Poza czynnikami opisanymi powyżej, należy wspomnieć także o aktywacji osi HPA (pod-

wzgórze-przysadka-nadnercza). Przewlekły stan zapalny działa na nadnercza powodując wzrost poziom kortyzolu. Działanie kortyzolu natomiast może powodować hamowanie sekrecji gonadotropin (LH, FSH) [18].

Szczególnie destrukcyjny wpływ na płodność loch ma wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV). Infekcja tym wirusem, nawet u loch bez wyraźnych objawów klinicznych, może prowadzić do nieregularnych nawrotów rui oraz obniżonej skuteczności zapłodnienia [11]. Mechanizm tego zjawiska związany jest zarówno z bezpośrednim wpływem wirusa na tkanki układu rozrodczego, jak i z systemową odpowiedzią immunologiczną, która może zaburzać funkcje endokrynne. Szacunki dotyczące strat ekonomicznych w USA wskazują, że rocznie straty związane z infekcją PRRSV w stadach macior sięgają ponad 300 milionów dolarów [11].

Równie istotnym problemem są bakteryjne infekcje dróg rodnych. Zakażenia macicy mogą wystąpić natychmiast po oproszeniu, gdy powszechnie występujące bakterie ze środowiska (*Staphylococcus*, *Streptococcus* i *E. coli*) przedostają się do narządu rozrodczego [2,13]. Konsekwencją może być wzrost temperatury ciała powyżej 40°C, ospałość i poważne ograniczenie apetytu. Nieleczone infekcje macicy mogą prowadzić do trwałych uszkodzeń błony śluzowej, zmniejszając szanse na pomyślne zapłodnienie w kolejnych cyklach.

Poza czynnikami infekcyjnymi wywołującymi stan zapalny należy również wspomnieć o czynnikach nieinfekcyjnych. Kulawizny świń są problemem w wielkotowarowych fermach, a czynniki je wyzwalające mogą być pochodzenia zakaźnego, środowiskowego czy żywieniowego. Kulawizna nie jest chorobą samą w sobie, jest ona jedynie objawem klinicznym toczącego się stanu zapalnego w układzie ruchu maciory. Kulawiznę powiązano ze znacznym spadkiem produktywności loch. Wczesny wiek brakowania samicy ma negatywny wpływ na wielkość miotu, przeżywalność prosiąt i może zwiększyć zakłócenie stanu zdrowia stada [12].

Zaburzenia późnej ciąży i porodu

W okresie późnej ciąży, stany zapalne mogą prowadzić do poważnych komplikacji, takich jak przedwczesne porody, ronienia czy rodzenia martwych lub słabych prosiąt. Największe zagrożenie stanowią infekcje systemowe, które przekraczają barierę łożyskową, bezpośrednio uszkadzając rozwijające się płody.

Wirus PRRS jest jednym z najpoważniejszych patogenów wpływających na przebieg ciąży u loch. Zakażenie tym wirusem prowadzi do późnych poronień, przedwczesnych porodów oraz wzrostu liczby z mumifikowanych, martwo urodzonych lub słabych prosiąt, które padają wkrótce po porodzie [11]. Mechanizm tych zaburzeń związany jest z uszkodzeniem łożyska oraz bezpośrednim zakażeniem płodów, prowadzącym do ich obumarcia lub poważnych zaburzeń rozwojowych. Replikacja wirusa w łożysku powoduje śmierć miejscowo zakażonych i otaczających komórek poprzez apoptozę i prawdopodobnie wtórną martwicę, co może wywołać ogniskowe odwarstwienie i zwyrodnienie łożyska płodowego [14]. Jednocześnie uważa się, że infekcja łożyska, a nie samych płodów jest przyczyną śmierci płodów, mimo że wirus może być obecny w ciele płodów w późnej ciąży.

Należy również zwrócić uwagę na bakteryjne infekcje ogólnoustrojowe, takie jak różyczka wywołana przez *Erysipelothrix rhusiopathiae*. W przypadku choroby nadostrej i ostrej u loch, mogą wystąpić ronienia oraz z mumifikowane prosięta [6]. Podobne efekty mogą wywoływać inne bakteryjne i wirusowe zakażenia o charakterze systemowym, prowadzące do gorączki, ogólnoustrojowego stanu zapalnego i zaburzeń krążenia łożyskowego.

Zaburzenia laktacji i odchowu prosiąt

Stany zapalne dotyczące loch w okresie laktacji stanowią poważne zagrożenie dla przeżywalności i prawidłowego rozwoju prosiąt. Najczęstszym problemem w tym okresie są infekcje gruczołu mlekowego prowadzące do zapalenia wymienia, co bezpośrednio wpływa na ilość i jakość produkowanego mleka.

Ostre zakaźne zapalenie wymienia, obserwowane w okresie okołoporodowym lub tuż po porodzie, charakteryzuje się apatią lochy, niechęcią do wstawania lub ssania, brakiem apetytu i podwyższoną temperaturą. Wymię jest twarde na całej powierzchni, gorące, zaczerwienione i bardzo bolesne, co prowadzi do ograniczenia lub całkowitego zaprzestania karmienia prosiąt. W konsekwencji, miot wykazuje oznaki głodu i niedożywienia, co zwiększa śmiertelność prosiąt i obniża ich tempo wzrostu.

Przyczyną ostrego zapalenia wymienia są zwykle bakterie *E. coli*, *Klebsiella* i sporadycznie *Pseudomonas*, które dostają się do wymion z kałem lub z niehigienicznego środowiska bytowania zwierząt [8].

Wpływ stanów zapalnych na odchow prosiąt

Stany zapalne u prosiąt ssących, wynikające zarówno z infekcji nabytych od matki, jak i z zakażeń środowiskowych, stanowią jeden z głównych czynników wpływających na śmiertelność w tym okresie produkcyjnym. Szczególnie podatne na infekcje są prosięta z niską masą urodzeniową oraz te, które nie otrzymały odpowiedniej ilości siary.

Ważnym schorzeniem wpływającym na odchow prosiąt jest zespół zapalenia i martwicy u świń (SINS), który może dotknąć nawet 30-90% prosiąt w stadzie [16]. Charakteryzuje się on uszkodzeniami części ciała, co wpływa nie tylko na dobrostan zwierząt, ale również na ich wydajność produkcyjną. Charakterystyczne zmiany występują na ogonie (stan zapalny, obrzęk i martwica, zwłaszcza na nasadzie i końcówce), uszach (zaczerwienienie i nekrotyczne zmiany na brzegach), racicach (pęknięcia, wylewy podskórne) oraz sutkach i pępku (obrzęk, krwawienia i strupy) [16]. Zespół zapalenia i martwicy świń (SINS) może prowadzić do istotnych zmian klinicznych u prosiąt ssących, odsadków i tuczników. Objawy kliniczne są związane z zapaleniem naczyń, proliferacją błony wewnętrznej i zakrzepicą. Zespół ten można znaleźć u noworodków, co wskazuje na pierwotnie endogenną etiologię. Postawiono hipotezę, że SINS jest wywoływany przez pochodzące z jelit wzorce molekularne związane z mikrobami, powodując zaburzenia metabolizmu wątroby i aktywności białych krwinek obwodowych, obejmujące stan zapalny i hemostazę krwi.

Wpływ stanów zapalnych na sektor tuczu

Zaburzenia przyrostu masy ciała

Stany zapalne, niezależnie od ich pierwotnej lokalizacji, prowadzą do przekierowania zasobów energetycznych organizmu z procesów wzrostu i rozwoju na procesy obronne i naprawcze. W konsekwencji, zwierzęta dotknięte procesami zapalnymi wykazują obniżone tempo przyrostu masy ciała, nawet przy zachowanym apetycie i prawidłowym pobraniu paszy.

Jednym z najlepiej udokumentowanych przykładów wpływu stanów zapalnych na przyrosty masy ciała jest adenomatoza świń (PPE), wywołana przez bakterię *Lawsonia intracellularis*. Bakteria ta atakuje nabłonek jelita cienkiego, prowadząc do jego pogrubienia i zaburzenia pro-

cesów wchłaniania składników odżywczych. W badaniach kontrolnych stwierdzono, że PPE powoduje spadek średniego przyrostu dziennego (ADG) od 30-42 g/dzień [9]. Co istotne, choroba ta występuje głównie w postaci podklinicznej, czyli bezobjawowej, w której dochodzi do niewidocznych gołym okiem zmian patologicznych w jelitach. Ta postać choroby jest najbardziej powszechna i pomimo braku objawów klinicznych może mieć istotny wpływ na wydajność zwierząt.

Podobny efekt obserwuje się w przypadku enzoptycznego zapalenia płuc wywołanego przez *Mycoplasma hyopneumoniae*. Ta przewlekła choroba układu oddechowego, która powoduje suchy, nieproduktywny kaszel, ma znaczący wpływ na średnie dzienne przyrosty. Mechanizm tego zjawiska związany jest zarówno z bezpośrednim upośledzeniem funkcji oddechowych, jak i z ogólnoustrojową odpowiedzią zapalną, która prowadzi do zwiększonego katabolizmu i obniżonego wykorzystania składników odżywczych.

Zaburzenia wykorzystania paszy

Stany zapalne układu pokarmowego bezpośrednio wpływają na efektywność wykorzystania paszy poprzez zaburzenie procesów trawienia i wchłaniania składników odżywczych. Dodatkowo, ogólnoustrojowa odpowiedź zapalna prowadzi do zwiększonego zapotrzebowania energetycznego, co jeszcze bardziej pogarsza współczynnik konwersji paszy (FCR) oraz dobowego przyrostu masy ciała (ADG).

Poza wspomnianą już adenomatozą zmniejszenie wykorzystania paszy obserwuje się w przypadku innych chorób zapalnych układu pokarmowego, takich jak zakaźne zapalenie żołądka i jelit czy krwotoczny zespół jelitowy. Ten ostatni, występujący przede wszystkim u tuczników o masie ciała powyżej 80 kg oraz u loch i loszek w okresie ciąży, prowadzi do ostrego krwotocznego zapalenia jelit [15]. Wytworzone w określonych odcinkach jelit cienkich (przede wszystkim w jelicie czczym) toksyny prowadzą do poważnych zaburzeń wchłaniania, a w konsekwencji do pogorszenia wykorzystania paszy.

Wpływ na jakość tuszy i mięsa

Przewlekłe stany zapalne mogą wpływać nie tylko na tempo wzrostu i efektywność wykorzystania paszy, ale również na skład tuszy oraz jakość mięsa. Przekierowanie zasobów energetycznych i białkowych na procesy obronne oraz naprawcze prowadzi do zmian w proporcjach tkanki mię-

śniowej do tłuszczowej, a także do zaburzeń w metabolizmie mięśni, co może wpływać na właściwości technologiczne i sensoryczne mięsa.

W przypadku przewlekłych chorób zapalnych układu oddechowego, takich jak enzoptyczne zapalenie płuc, obserwuje się nie tylko obniżone przyrosty masy ciała, ale również pogorszenie jakości tuszy [14]. Świnie dotknięte tą chorobą często wykazują zwiększony udział tłuszczu w tuszy, przy jednoczesnym zmniejszeniu udziału mięsa, co bezpośrednio przekłada się na obniżenie wartości rynkowej.

Wpływ ekonomiczny stanów zapalnych na produkcję świń

Bezpośrednie koszty ekonomiczne

Bezpośrednie koszty ekonomiczne związane ze stanami zapalnymi u świń obejmują wydatki na leki, szczepionki, usługi weterynaryjne oraz koszty związane z padnięciami zwierząt. Te koszty są stosunkowo łatwe do oszacowania i stanowią widoczną część strat ekonomicznych. I tak na przykład w przypadku adenomatozy świń (PPE), koszt zakażenia *Lawsonia intracellularis* oszacowano w Europie nawet na 5 EUR na świnię [22]. Ta znacząca kwota obejmuje zarówno koszty leczenia, jak i straty związane z obniżonymi parametrami produkcyjnymi. W przypadku streptokokozы koszty takie mogą się wahać pomiędzy 1,3 -0,6 euro na świnię zależnie od kraju, w którym próbowano je szacować [8]. Jednak leczenie jest przeważnie zabiegiem spóźnionym, a namnażające się w ciele streptokoki sięgają poważnego spustoszenia w organizmie.

Pośrednie koszty ekonomiczne

Pośrednie koszty ekonomiczne związane ze stanami zapalnymi są trudniejsze do precyzyjnego oszacowania, ale często mogą one przewyższać koszty bezpośrednie. Obejmują one straty wynikające z obniżonych parametrów produkcyjnych, takich jak zmniejszone przyrosty masy ciała, pogorszone wykorzystanie paszy, obniżone wskaźniki reprodukcyjne czy pogorszona jakość tusz. Te czynniki prowadzą do zmniejszenia liczby prosiąt odsadzonych od lochy w ciągu roku, co bezpośrednio przekłada się na rentowność produkcji.

W przypadku zapalenia wymienia u loch, pośrednie koszty ekonomiczne związane są z obniżoną mlecznością, co prowadzi do niedożywienia prosiąt, zmniejszenia ich tempa wzrostu i zwiększonej śmiertelności. Ponadto, lochy z przewlekłym

zapaleniem wymienia mogą wymagać przedwczesnego wybrakowania, co generuje dodatkowe koszty związane z koniecznością wcześniejszej wymiany stada podstawowego.

Wpływ procesów zapalnych na łańcuch produkcyjny

Stany zapalne u świń mogą mieć wpływ nie tylko na bezpośrednią produkcję gospodarstwa, ale również na cały łańcuch produkcyjny. Problemy zdrowotne w jednym ogniwie łańcucha mogą prowadzić do zakłóceń w innych jego częściach, generując dodatkowe koszty i komplikacje logistyczne.

W przypadku ferm o zamkniętym cyklu produkcji, stany zapalne w sektorze rozrodu mogą prowadzić do zmniejszenia liczby prosiąt dostępnych do odchowu i tuczu, co może skutkować niepełnym wykorzystaniem potencjału produkcyjnego w kolejnych etapach. Z kolei w systemach otwartych, gdzie prosięta lub warchlaki są nabywane z zewnątrz, wprowadzenie zwierząt z subklinicznymi stanami zapalnymi może prowadzić do rozprzestrzenienia się patogenów w gospodarstwie docelowym.

Dla firm integrujących produkcję trzody chlewnej, stany zapalne u świń mogą prowadzić do zakłóceń w planowaniu dostaw do rzeźni, co może generować dodatkowe koszty logistyczne oraz prowadzić do niezadowolenia klientów. Ponadto, przewlekłe stany zapalne mogą wpływać na jakość tusz i mięsa, co może prowadzić do obniżenia ich wartości rynkowej lub nawet odrzucenia przez odbiorcę.

W kontekście międzynarodowym, występowanie określonych chorób zapalnych w danym kraju może prowadzić do ograniczeń w handlu międzynarodowym, co może mieć znaczący wpływ ekonomiczny na całą branżę trzody chlewnej [17]. Dlatego efektywne programy kontroli stanów zapalnych mają znaczenie nie tylko na poziomie pojedynczego gospodarstwa, ale również dla całego sektora.

Innowacyjne strategie kontroli i leczenia

Nowoczesne podejście do kontroli stanów zapalnych u świń kładzie coraz większy nacisk na profilaktykę i zarządzanie zdrowiem stada, a nie tylko na leczenie objawowe. Koncepcja „One Health” (Jedno Zdrowie) zyskuje na znaczeniu, podkreślając wzajemne powiązania między zdrowiem zwierząt, ludzi i ekosystemów [20].

W kontekście terapii, coraz większą uwagę zwraca się na racjonalne stosowanie antybiotyków, mające na celu minimalizację ryzyka rozwoju antybiotykooporności. Promowane są strategie takie jak terapie celowane, oparte na wynikach badań wrażliwości patogenów, oraz metaflaktyka (leczenie grupowe w odpowiedzi na wczesne oznaki choroby w stadzie).

Obecnie większą wagę przywiązujemy do działań prewencyjnych uwzględniających różne dodatki paszowe, które wykazują prozdrowotne, stymulujące czy przeciwdziałające wystąpieniu objawów klinicznych działanie. Prebiotyki, probiotyki, symbiotyki, zioła, ekstrakty roślinne, które mogą wzmacniać odporność świń i zapobiegać rozwojowi stanów zapalnych stają się ważnym składnikiem zbilansowanego żywienia. Badania nad bakteriofagami (wirusami infekującymi bakterie) również zyskują na znaczeniu jako potencjalna alternatywa dla tradycyjnych antybiotyków.

Podsumowanie i wnioski

Stany zapalne, zarówno ostre jak i przewlekłe, stanowią jedno z największych wyzwań w produkcji trzody chlewnej. Ich wpływ na wyniki w sektorach rozrodu i tuczu jest wielowymiarowy i znaczący, prowadząc do wymiernych strat ekonomicznych poprzez obniżenie parametrów produkcyjnych, zwiększenie śmiertelności oraz koszty związane z leczeniem i profilaktyką.

Kluczowym elementem w kontroli stanów zapalnych u świń jest kompleksowe podejście, obejmujące bioasekurację, odpowiednie zarządzanie zdrowiem stada, programy szczepień oraz racjonalne stosowanie antybiotyków. Szczególne znaczenie ma wczesna diagnostyka i monitorowanie stanów zapalnych, co umożliwia szybką interwencję i ograniczenie rozprzestrzeniania się patogenów w stadzie.

Ostatecznie, skuteczna kontrola stanów zapalnych u świń wymaga zintegrowanego podejścia, uwzględniającego zarówno aspekty biologiczne, jak i ekonomiczne, a także współpracę między hodowcami, lekarzami weterynarii, naukowcami i przemysłem. Tylko takie kompleksowe podejście może prowadzić do długoterminowej poprawy zdrowia i produktywności stad trzody chlewnej, a w konsekwencji do zwiększenia rentowności produkcji. 

Ochrona wizerunku branży mięsnej

Łukasz Dominiak

dyrektor ds. Public i Government Relations, Animex Foods

Wprowadzenie: Wizerunek branży mięsnej, odnoszący się do jakości produkcji, jak i sposobu jej komunikowania, stał się jednym z kluczowych czynników determinujących zaufanie konsumentów. W dobie postępującej cyfryzacji, opinia publiczna kształtowana jest w dużej mierze przez treści publikowane w internecie, w tym szczególnie przez media społecznościowe. W tym kontekście zjawisko dezinformacji staje się realnym i trudnym do kontrolowania zagrożeniem dla podmiotów funkcjonujących w sektorze rolno-spożywczym.

Dezinformacja jako zjawisko zakłócające percepcję branży: Dezinformacja, rozumiana jako celowe lub nieświadome rozpowszechnianie informacji nieprawdziwych, zmanipulowanych lub wyjętych z kontekstu, często dotyczy kwestii związanych z produkcją zwierzęcą. Operując silnym ładunkiem emocjonalnym, z reguły nieproporcjonalnym do rzeczywistej skali problemu, prowadzi do podważania zaufania do producentów oraz całego systemu kontroli bezpieczeństwa i jakości żywności.

Mechanizmy dezinformacji są szczególnie skuteczne w środowisku cyfrowym – tam, gdzie zasięg informacji nie jest warunkowany ich wiarygodnością, lecz atrakcyjnością wizualną, emocjonalnym przekazem i szybkością rozpowszechniania.

Brak reakcji jako czynnik eskalujący kryzys wizerunkowy: Jednym z głównych błędów komunikacyjnych obserwowanych w sektorze żywnościowym jest niedostateczna lub opóźniona reakcja na dezinformację. Milczenie organizacji branżowych, brak głosu eksperckiego lub nieśpójność przekazów mogą prowadzić do utrwalenia fałszywych narracji w przestrzeni publicznej. Skutkuje to nie tylko chwilowym spadkiem reputacji, lecz również długofalowym kryzysem zaufania do całej branży.

System ochrony wizerunku jako konstrukcja wieloelementowa: Ochrona wizerunku sektora mięsnego nie powinna być utożsamiana z pojedynczą kampanią informacyjną lub doraźną reakcją kryzysową. Konieczne jest traktowa-

nie jej jako trwałej i złożonej struktury – systemu składającego się z wielu komplementarnych elementów, takich jak:

- działania organizacji branżowych,
- aktywność firm,
- obecność ekspertów w mediach,
- edukacja konsumencka,
- monitoring medialny i szybka interwencja,
- współpraca z instytucjami naukowymi.

Każdy z tych elementów pełni funkcję stabilizującą – ich synergia przekłada się na odporność całej branży na zewnętrzne zagrożenia informacyjne.

Zasady skutecznego reagowania na dezinformację: Strategiczne podejście do ochrony wizerunku powinno zakładać proaktywność i interdyscyplinarność działań. W szczególności warto zwrócić uwagę na następujące elementy:

- wdrożenie stałego monitoringu treści medialnych,
- opracowanie gotowych scenariuszy reakcji na sytuacje kryzysowe,
- obecność głosu ekspertów w debacie publicznej,
- transparentność procesów produkcji i otwartość na pytania opinii publicznej,
- konsekwentne budowanie spójnego i wiarygodnego przekazu.

Wspólny głos branży stanowi nie tylko narzędzie przeciwdziałania dezinformacji, lecz również środek wzmacniający relację z konsumentem i jego poczucie bezpieczeństwa.

Podsumowanie: Dezinformacja w przestrzeni cyfrowej stanowi istotne wyzwanie dla podmiotów sektora mięsnego, podważając zaufanie społeczne i wpływając na postrzeganie całej branży. W odpowiedzi konieczne jest przyjęcie perspektywy systemowej, zakładającej mnogość i komplementarność działań komunikacyjnych. Tylko poprzez spójną i świadomą strategię możliwe jest skuteczne przeciwdziałanie fałszywym narracjom, a tym samym trwała ochrona reputacji polskiej branży mięsnej w kraju i za granicą. 

Diagnostyka laboratoryjna afrykańskiego pomoru świń w czasie wojny na Ukrainie

Buzun A.I.^{1,3}, Stegny B.T.¹, Paliy A.P.¹, Bogach M.V.¹, Stegny A.B.¹, Kuzminov A.V.², Kovtun I.V.³, Severin R.V.⁴, Pass S.V.⁵

¹ Narodowe Centrum Naukowe „Instytut Medycyny Weterynaryjnej Doświadczalnej i Klinicznej” (Charków, Ukraina); ² Państwowa Służba ds. Żywności i Ochrony Konsumentów Obwodu Odeskiego (Odessa, Ukraina);

³ Zjednoczona Rada Ukraińskich Producentów i Przetwórców Wieprzowiny i CIAB-EU (Wyszgorod, Ukraina);

⁴ Państwowy Uniwersytet Biotechnologiczny (Charków, Ukraina); ⁵ Klinika weterynaryjna „OptiVet” (Obwód Dniepropietrowski)

Od 2018 r. Krajowe Centrum Badawcze „Instytut Doświadczalnej i Klinicznej Medycyny Weterynaryjnej” bada podejścia do poprawy czułości i niezawodności przyjaznych dla budżetu metod monitorowania ASF. W niniejszym artykule podsumowano dane z testów eksperymentalnych i produkcyjnych dotyczących jednej z najbardziej optymalnych metod dla Ukrainy.

Afrykański pomór świń (ASF) jest jedną z najgroźniejszych chorób zwierząt w rolnictwie, mającą globalny wpływ na ekonomię krajową i ryzyko jej wykorzystania w wojnach hybrydowych na kontynencie euroazjatyckim [1, 2]. W latach 2012-2014 ASF był egzotyczną chorobą zakaźną dla Ukrainy, ponieważ jej terytorium było wolne od patogenu ASF od czasu wyeliminowania ogniska w regionie Odessy w 1977 r. i skutecznej eliminacji dwóch ognisk w regionach Zaporozża i Doniecka w 2012 roku. W tym czasie transgraniczne wprowadzenie patogenu nie doprowadziło do jego zasiedlenia w naturze – dziki i kleszcze ornitodontyczne. W 2014 roku, po raz pierwszy w historii ASF, patogen został wprowadzony do Europy przez zakażone dziki: to znaczy jednocześnie z tworzeniem się enzootycznych ognisk choroby w faunie i sektorze gospodarstw domowych w północnych i północno-wschodnich regionach Ukrainy [3, 4]. Przedłużająca się odporność na transgraniczną inwazję tej plagi doprowadziła do

stopniowej utraty skuteczności nawet tak radykalnego środka bezpieczeństwa biologicznego, jakim jest tępienie: w enzootycznych ogniskach ASF eliminacja zakażonych świń nie gwarantuje nowego wybuchu po jego wyzdrowieniu. Wykrycie wirusa na ukraińskim obszarze nosa jest znacznie utrudnione przez jego krążenie w postaci konsorcjów wirusowo-bakteryjnych, które spowalniają jego aktywność reprodukcyjną i przyczyniają się do selekcji rezerwowych wariantów patogenu ASF – głównie w populacjach dzików [5]. Zastosowanie bezpośrednich metod diagnostycznych w tej sytuacji, tj. bez „wstępnego wzbogacenia próbki materiałem wirusowym”, coraz częściej prowadzi do utraty kontroli nad sytuacją [6]. Problem ten prawdopodobnie stanie się szczególnie dotkliwy wraz z nieuniknionym i szybkim wprowadzeniem profilaktyki szczepionkowej ASF do praktyki działań przeciwepidemiotycznych [7, 8]. W końcu, biorąc pod uwagę niską akumulację wirusa w próbkach, konieczne będzie również rozróżnienie między jego wariantami terenowymi i szczepionkowymi.

Materiały i metody

Podczas opracowywania metody monitorowania ASF praca z czynnikiem zakaźnym została przeprowadzona w warunkach modułu BSL-3 Ministerstwa Zdrowia Ukrainy zgodnie z zezwo-

leniem nr 05.4-04/19/857-17/17462 z dnia 26.06.2017 r. Do izolacji wirusa wykorzystano próbkę śledziony (9 g) jako próbkę referencyjną, pobraną zgodnie z obowiązującą instrukcją [9] podczas diagnostycznego uboju chorej świni w ognisku ASF we wsi Barysz, rejon Buczac, obwód tarnopolski (przypadek nr 275/22.10.20171). W Państwowym Instytucie Badawczym Diagnostyki Laboratoryjnej oraz Ekspertyz Weterynaryjnych i Sanitarnych (Państwowy Instytut Badawczy Diagnostyki Laboratoryjnej i Ekspertyz Weterynaryjnych, Kijów) próbka ta została scharakteryzowana metodą PCR jako pozytywna dla ASF [10]. Zgodnie z wymaganiami modułu BSL-3 Ministerstwa Zdrowia Ukrainy i zaleceniami WOAHA opracowano następującą standardową procedurę operacyjną (SOP) [11]. W tym celu laboratorium chorób świń Krajowego Centrum Naukowego „Instytut Doświadczalnej i Klinicznej Medycyny Weterynaryjnej” opracowało procedury przygotowania hodowli makrofagów krwi i makrofagów płucnych prosiąt mlecznych, a także przygotowania reakcji hemadsorpcji, kierując się metodologią Centrum Referencyjnego UE ds. [12, 13]. W celu sprawdzenia poziomu adaptacji patogenu do heterologicznych układów biologicznych (test przesiewowy na ewentualne laboratoryjne pochodzenie izolatu) wykorzystano hodowlę komórek SV-1 z kolekcji Krajowego Centrum Naukowego, „Instytut Weterynaryjnej Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej”: Po kontakcie z filtratem (filtracja membranowa przy użyciu wkładów o średnicy porów 45 nm) 10% zawiesiny tkankowej z kompleksem antybiotyków (gentamycyna – ciprofloksacyna – nystatyna), monowarstwę przemyto trzykrotnie pożywką podtrzymującą Igla MEM wyprodukowaną przez SE „Veterinary Medicine” (Charków) i hodowano zgodnie z rutynowymi metodami [14, 15, 16, 17, 18].

Ze względu na niemożność trzymania świń w module BSL-3 Ministerstwa Zdrowia Ukrainy zgodnie z wymogami WOAHA, opracowano metodę testu biologicznego dla prosiąt mlecznych ważących nie więcej niż 7 kg (n=18). W tym celu opracowaliśmy przepisy dotyczące sztucznego karmienia prosiąt w wieku 2-5 dni i ich utrzymania w jednorazowych pudełkach kartonowych na plastikowych paletach. Test biologiczny na ASF przeprowadzono poprzez dootrzewnowe zakażenie prosiąt ciepłym (25-30°C) filtratem (filtracja membranowa przy użyciu wkładów o średnicy

porów 45 mm) 30% zawiesiny tkankowej z kompleksem antybiotyków (gentamycyna – ciprofloksacyna – nystatyna) rozcieńczonym pożywką Igla MEM 1:30-1:50 w dawce 5-7 ml (powolne podawanie w celu wykluczenia wstrząsu). Obserwacja od 3 do 14 dni (codzienna termometria, w przypadku kliniki nerwowej – unieruchomienie kończyn). Prosięta poddano eutanazji przy użyciu pentobarbitalu sodu zgodnie z ustawą Ukrainy „O ochronie zwierząt przed okrucieństwem” (nr 3447-IV z 21.02.2006, Kijów). Po pobraniu próbek cały biomateriał, wraz z pudełkami i użytymi materiałami eksploatacyjnymi, został natychmiast zdezynfekowany przez autoklawowanie przez 40 minut pod ciśnieniem 2,0-2,5 atm i w temperaturze 135°C, a następnie poddany kremacji.

W okresie produkcyjnego wdrażania sprawdzonej metody monitorowania ASF, test biologiczny na prosiętach mlecznych (pierwotna izolacja wirusa) został przeprowadzony zgodnie z wymogami bezpieczeństwa biologicznego i pod kontrolą Państwowej Służby Ukrainy ds. Bezpieczeństwa Żywności i Ochrony Konsumentów w zakładzie recyklingu weterynaryjno-sanitarnego, gdzie biomateriał z gospodarstw trzody chlewnej i składowisk odpadów w regionie zagrożonym ASF w obwodzie dniepropietrowskim był dostarczany do utylizacji specjalnymi pojazdami. Wszyscy pracownicy zostali dopuszczeni do pracy z zakażnie aktywnym patogenem ASF i materiałem patologicznym po opanowaniu norm normy państwowej 9.9.5.035-99. [14]. W celu identyfikacji patogenu w tkankach i materiałach hodowlanych, jako test potwierdzający wykorzystano system testowy PCR w czasie rzeczywistym „Sui-DNA-test-ASF virus” zatwierdzony przez Państwową Służbę Ukrainy ds. bezpieczeństwa żywności i ochrony konsumentów przy użyciu starterów zalecanych przez OIE. W okresie produkcyjnego wdrażania metody jako testy przesiewowe na antygeny wirusa ASF i przeciwciała przeciwko nim stosowano komercyjne testy immunologiczne boczne i reakcję biernej hemaglutynacji (PHR) z diagnostyką wewnętrzną.

Wyniki badań naukowych

Uzasadnienie potrzeby poprawy monitorowania ASF. Obecne monitorowanie ASF w Ukrainie nie obejmuje izolacji wirusa jako metody wzbogacania próbki w materiał wirusowy [15]. Być może



nie jest to tak ważne dla diagnozy, gdy mamy do czynienia z aktywną manifestacją typowej choroby, której zwykle towarzyszy nasycenie tkanek świń markerami patogenu ASF (materiał genetycz-

ny i/lub antygenowy i/lub przeciwciała). Jednak od samego początku masowego transgranicznego wprowadzenia ASF do Ukrainy w 2014 roku, często mieliśmy do czynienia z jego nietypowymi

tab. 1. Ogniska ASF, które wystąpiły w gospodarstwach trzody chlewnej i leśnych oraz w narodowych parkach przyrody po wykryciu przez Krajowe Centrum Naukowe „Instytut Weterynaryjnej Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej” powiązanej infekcji wirusowo-bakteryjnej z ujemnymi wynikami SPS PCR i/lub ELISA dla ASF

nazwa placówki nadzoru weterynaryjnego	powiązane zakażenie według wyników Krajowe Centrum Naukowe „Instytut Doświadczalnej i Klinicznej Medycyny Weterynaryjnej”*)		data i numer ogniska ASF według Państwowej Służby Ukrainy ds. Bezpieczeństwa Żywności i Ochrony Konsumentów
	data egzaminu	co znaleziono	
Przedsiębiorstwo Państwowe „Stanychno-Łuhanske SFE” leśnictwa „Pishchane”, obwód Ługański, rejon Stanychno-Ługański	17.01.2014	czynnik wywołujący pasterelozę hemolityczną u dzików	22.02.2014 (№2)
Spółka AF „Kozatska”, obwód sumski. Rejon Konotop	12.07.2015	czynniki wywołujące CSV-2 i pasterelozę hemolityczną u świń	19.08.2015 (№36)
Przedsiębiorstwo Państwowe Leśnictwo Konotop, trakt Krosna, obwód sumski. Rejon Konotop	03.08.2015	czynniki wywołujące CVS-2 i pasterelozę hemolityczną dzików	20.08.2015 (№37)
Przedsiębiorstwo Państwowe Państwowe Gospodarstwo Rolne „Stepne” w obwodzie połtawskim, rejon połtawski	22.02.2018	patogeny <i>actinobacillus pleuropneumonia</i> i CVS-2; przeciwciała przeciwko wirusowi ASF	14.03.2018 (№354)
Przedsiębiorstwo Państwowe „Dekabristy” Obwód połtawski, rejon Myrhorod	11.07.2018	patogeny hemofilozji świń i CVS-2; przeciwciała przeciwko wirusowi ASF	13.08.2018 (№407)
Państwowy Instytut Badawczy Ryżu, obwód chersoński, rejon skadowski	28.07.2018	patogeny pasterelozji i świńskiej grypy; przeciwciała przeciwko wirusowi ASF	06.09.2018 (№428)
Świnie przydomowe we wsi Kamiane, rejon Savransky, obwód odeski	12.11.2020	patogeny <i>actinobacillus pleuropneumonia</i> i CVS-2; przeciwciała przeciwko wirusowi ASF	08.12.2020 (№587)
ASF nie był testowany w PCR i MFA, przeciwciała przeciwko ASF były testowane w RPHA naszego własnego projektu			

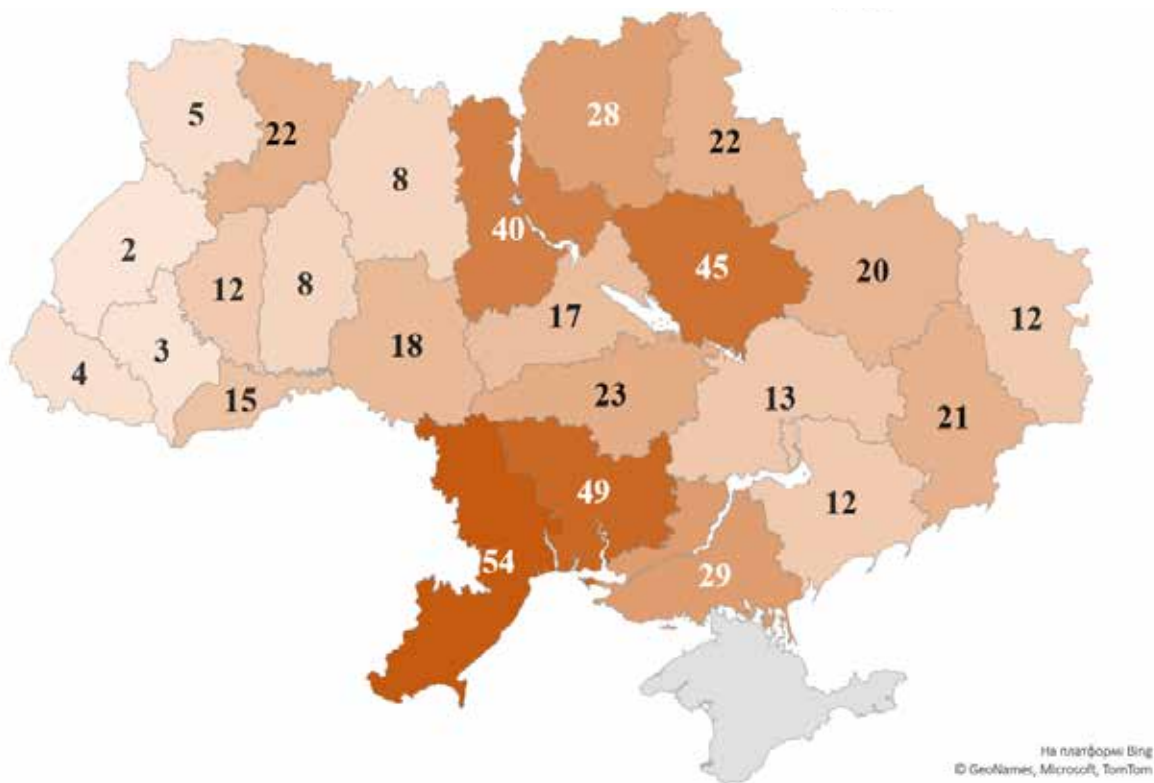
formami, w których w szczególności akumulacja tych markerów w tkankach jest hamowana przez niektóre toksyny bakteryjne i inne słabo poznane czynniki [15]. W ogniskach choroby w sektorze gospodarstw domowych, a głównie z narządów dzików, które są odstrzelane w enzootycznych ogniskach choroby, patogen ASF izolowano zwykle w postaci konsorcjów wirusowo-bakteryjnych – głównie z bakteriami z rodziny Pasteurellaceae i cirkowirusem świń lub wirusem choroby Aujeszkego. Takie formy ASF można wykryć jedynie metodami wskazującymi na jego czynnik sprawczy ASF, w których wzbogacenie próbki materiałem wirusowym jest kluczowym wymogiem: w przypadku ASF test biologiczny u świń jest optymalnym podejściem metodologicznym w tym zakresie [16]. Tabela 1. podsumowuje znane nam dane, w których w latach 2015-2020 przypadki powiązanych zakażeń ASF u świń, a zwłaszcza dzików, nie zostały wykryte za pomocą PCR i ELISA ich materiałów tkankowych. Analiza tych danych wskazuje na wysokie prawdopodobieństwo wprowadzenia ASF do tych gospodarstw trzody chlewnej w po-

staci powiązanej infekcji („ASFmix”), w której patogen jest w stanie niskiej aktywności i przez pewien czas nie kumuluje się do poziomu stężeń progowych dla PCR i ELISA. Jest to typowe dla ognisk enzootycznych, w których źródłem patogenu są dziki: według naszych danych patogen krąży w ich populacjach głównie w postaci pewnych konsorcjów wirusowo-bakteryjnych [17].

Wydaje się, że to zjawisko (aktywność asocjacyjna patogenu ASF) jest podstawą do zmiany epizootycznego rozprzestrzeniania się ASF w enzootyczne skupiska. Rys. 1. i 2. pokazuje liczbę ognisk zarówno w gospodarstwach trzody chlewnej, jak i leśnych oraz parkach narodowych Ukrainy. Do 2020 r. we wszystkich trzech korytarzach ekologicznych Ukrainy, wzdłuż których migrują dziki, powstało co najmniej pięć skupisk stacjonarności ASF (ognisk enzootycznych).

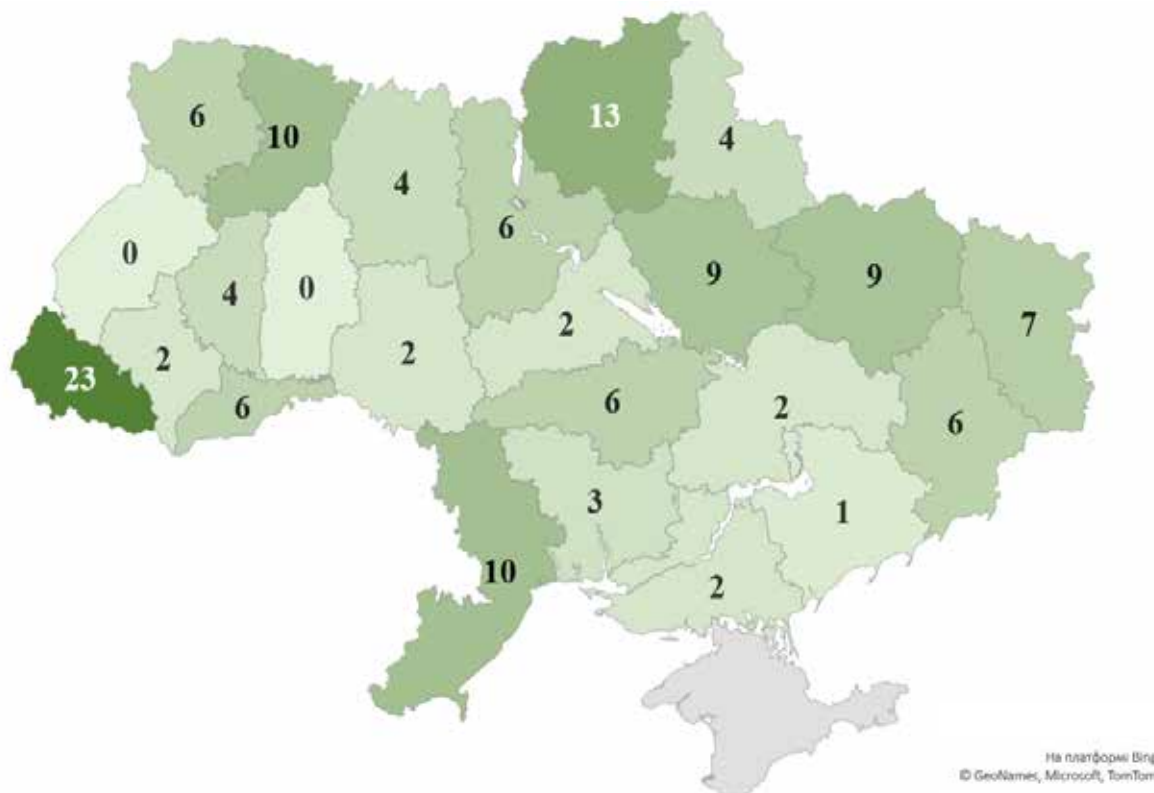
Według danych Państwowej Służby Ukrainy ds. Bezpieczeństwa Żywności i Ochrony Konsumentów za lata 2023-2025, klastry te nie tylko utrzymały się, ale znacznie się powiększyły. Obecnie najwyższą aktywność epizootyczną

ryc. 1. Całkowita liczba ognisk ASF u świń domowych według regionów Ukrainy.



źródło: https://www.researchgate.net/publication/382761161_Comparative_epidemiological_study_of_the_spread_of_African_swine_fever_in_Ukraine_and_some_Eastern_European_countries

ryc. 2. Całkowita liczba ognisk ASF u dzików według regionów Ukrainy.



źródło: https://www.researchgate.net/publication/382761161_Comparative_epidemiological_study_of_the_spread_of_African_swine_fever_in_Ukraine_and_some_Eastern_European_countries

obserwuje się w klastrze związanym z korytarzem ekologicznym Desnianskyi, gdzie występuje aktywna transgraniczna migracja dzików. Brak ASF na obcych terytoriach tego ekokorytarza wskazuje, że migracja dzików nie wpływa na ich status epizootyczny [18].

Powyższe wskazuje zatem na potrzebę poprawy środków monitorowania ASF w Ukrainie – przede wszystkim w kierunku wzbogacenia próbek docelowych obiektów monitorowania w wirusa. W związku z tym wskazane jest zbadanie przydatności do tych celów najbardziej opłacalnej i najbardziej dostępnej metody badań biologicznych na prosiętach mlecznych w stanie wojennym na Ukrainie [19].

Opracowanie metody monitorowania ASF

Szybkie dootrzewnowe wstrzyknięcie 3 ml filtratu 30% zawiesiny śledziony spowodowało objawy ciężkiego zatrucia (obrzęk głowy, sine uszy i brzuch, drgawki) u jednego z trzech

3-dniowych prosiąt mlecznych. Następnie filtry próbek 30% zawiesin narządów mięsnych świń stosowano tylko w rozcieńczeniach 1:30-1:50: również ze względu na zmniejszenie możliwej interferencji między wadliwymi i dojrzałymi wirionami patogenu w materiale zwłok.

Ze wszystkich 15 próbek narządów mięsnych świń zabitych przez ASF, sprawdzona metoda pozwoliła na wyizolowanie patogenu ASF wolnego od zanieczyszczeń mikrobiologicznych z wystarczającą akumulacją materiału wirusowego w próbkach do testów ELISA i PCR. Jednocześnie w hodowlach komórkowych (zarówno leukocytów, jak i świńskich makrofagów pęcherzykowych) powtarzalność izolacji wirusa nie przekraczała 60% (16 z 28 próbek) dla pierwszego i 80% (21 z 28 próbek) dla trzeciego ślepego pasażu.

W hodowlach leukocytów zakażonych prosiąt hemadsorpcję wirusa ASF wykryto w 3-5 dniu hodowli komórkowej. Do jego manifestacji w warunkach uwalniania wirusa w hodowlach makrofagów świń wymagane były co najmniej dwa lub nawet trzy ślepe pasaże (tj. 10-15 dni z rzędu).

Izolacja wirusa patogenu ASF w organizmie prosiąt mlecznych pozwoliła uzyskać dane na temat zjadliwości izolatu już po 3-5 dniach od zakażenia. Najbardziej zjadliwe warianty patogenu powodowały piorunującą i ostrą postać ASF, podczas gdy słabo zjadliwe warianty powodowały podostrą chorobę i bezobjawowe przenoszenie wirusa przez okres do 40 dni (okres obserwacji). Piorunująca postać ASF u prosiąt mlecznych (n=6) objawiała się nagłą śmiercią prosiąt w ciągu 8-12 godzin po zakażeniu. W tym samym czasie nie było oznak gorączki krwotocznej (śmierć nastąpiła w nocy lub wcześniej rano), a pojedyncze punktowe krwotoki stwierdzono tylko na uszach (n=4).

Trzy z sześciu prosiąt wykazywały obfitą biegunkę 5 godzin po zakażeniu, a następnie narastające pobudzenie nerwowe (nadpobudliwość, drgawki). Zwłoki prosiąt, które padły z powodu piorunującej postaci ASF, miały typowy wygląd dla *opisthotonus*: głowa przechylona do góry, gwałtownie wyciągnięte do tyłu przednie i tylne kończyny. Sekcja zwłok wykazała jedynie objawy ostrego martwiczego zapalenia wątroby. Wszystko to wskazuje, że piorunująca postać ASF jest związana z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego.

Jednak wyniki późniejszych badań wykazały, że z wyjątkiem zmian w wątrobie patognomicznych dla ASF, piorunująca postać ASF w modelu prosiąt mlecznych jest bardzo podobna do ostrego zatrucia białkami, co w niektórych przypadkach było wynikiem stosowania nierozcieńczonych próbek testowych w stosunku co najmniej 1:10 w teście biologicznym. Szybkie wstrzyknięcie dootrzewnowe filtratu próbki może również powodować skutki uboczne. Dlatego też uwzględniliśmy te opcje w ostatecznym protokole izolacji patogenu ASF u prosiąt mlecznych.

Klinicznie, ostra postać ASF u prosiąt mlecznych (n=12) objawiała się gwałtownym wzrostem temperatury w odbycie do 40-42°C, któremu towarzyszyła anoreksja i zaparcia, 20-40 godzin przed śmiercią – najpierw obfita biegunka, a następnie biegunka krwotoczna z nagłym jednoczesnym wystąpieniem uduszenia, hemostazy (sinicy) w okolicy pyska (*pectoralis*) i pod pachami, a także w dolnej części wszystkich czterech racic. Podczas sekcji zwłok, patognomicznymi objawami ostrej postaci choroby (n=12 prosiąt) były sinica szypuły i racic, a także martwica wątroby. Próbkę wątroby od wszystkich prosiąt (n=18) były do-

datnie dla ASF w teście ELISA, a próbki śledzone były dodatkowo dla ASF w PCR i RPHA.

W związku z tym wszystkie te dane można interpretować z dużą pewnością, że wysoce zjadliwe warianty patogenu powodują nie tylko piorunującą ASF, ale także typową gorączkę krwotoczną u prosiąt mlecznych.

Wirus wyizolowany z próbki referencyjnej polowego materiału patentowego, po pasażowaniu w ciele hodowcy bydła mlecznego i w hodowli jego leukocytów, został przetestowany pod kątem aktywności reprodukcyjnej poprzez ślepy pasaż na ponownie zaszczepionej hodowli zarodkowych komórek nerki małpy zielonej SV-1. Już w drugim pasażu ten heterologiczny system biologiczny wykazywał oznaki hemadsorpcji charakterystyczne dla wirusa ASF. A od pasażu 3 do 5, oprócz hemadsorpcji, w tej hodowli odnotowano efekty cytopatyczne wirusa ASF. Wskazuje to na pewne prawdopodobieństwo laboratoryjnego pochodzenia wirusa z próbki referencyjnej materiału patentowego dostarczonego nam przez Państwową Służbę Ukrainy ds. bezpieczeństwa żywności i ochrony konsumentów.

Testy produkcyjne metoda nowego monitoringu ASF

Sprawdzona metoda izolacji wirusa patogenu ASF u prosiąt mlecznych – ze względu na swoją prostotę, przystępny koszt i wymaganą ekspresyjność – okazała się bardzo przydatna do wirusologicznego monitorowania produkcji trzody chlewnej w stanie wojennym, tj. przy braku stałej łączności z centralnymi ośrodkami diagnostycznymi. W końcu, aby potwierdzić diagnozę (nie tylko ASF), zawsze możliwe jest zachowanie docelowej próbki materiału patentowego od chorego/umarłego frajera zgodnie z obowiązującą procedurą i przekazanie jej do dostępnego ośrodka diagnostycznego we właściwym czasie. W budynku browaru typu radzieckiego powiatowego szpitala weterynaryjnego, który jest do dyspozycji prywatnego szpitala OptiVet, zorganizowano moduł roboczy do testów biologicznych na prosiętach mlecznych zgodnie z odpowiednimi wymogami bezpieczeństwa biologicznego, neutralizacja materiału biologicznego i zanieczyszczeń, przechowywanie próbek docelowych przed przekazaniem do ośrodków diagnostycznych, a także do terenowych testów diagnostycznych



– bocznych testów immunologicznych (LIT, do wykrywania antygenów) i biernych reakcji hemaglutynacji (PAHR, do wykrywania przeciwciał) dla ASF, CSF i choroby Aujeszky'ego.

W trakcie 8-miesięcznego okresu monitorowania wirusologicznego produkcji trzody chlewnej pod kątem wskazań epizootycznych w sektorze usług szpitala OptiVet (620 gospodarstw domowych i 3 komercyjne fermy trzody chlewnej) przeprowadzono 12 testów biologicznych przy użyciu metody opisanej powyżej. W żadnym przypadku, potwierdzonym przez Regionalne Laboratorium Weterynaryjne w Dniepropietrowsku, nie wyizolowano patogenu ASF, chociaż w siedmiu lokalni eksperci i właściciele świń podejrzewali ASF na podstawie objawów klinicznych. W trzech z tych przypadków test biologiczny na prosiętach mlecznych (n=3) w połączeniu z LIT wykazał pozytywny wynik w kierunku choroby Aujeszky'ego. Wszystkie trzy zostały potwierdzone w centralnym laboratorium diagnostycznym. Jednocześnie koszt badania z ostatecznym wynikiem uzyskanym za pomocą testu biologicznego był znacznie niższy niż zwykle. Istotną zaletą metody ukierunkowanego testu biologicznego jest przyspieszenie klinicznego potwierdzenia wyniku, możliwość jednoczesnego badania poziomu patogenności i bioróżnorodności.

W połączeniu z testami immunologicznymi i PCR, testy te charakteryzują się wysoką czułością i swoistością, co pozwala na rozróżnienie wysoce zjadliwych wariantów patogenów od tych o niskiej zjadliwości. Jest to szczególnie istotne w warunkach stanu wojennego, gdy powiązania logistyczne między lekarzami weterynarii a centralnymi laboratoriami diagnostycznymi są znacznie skomplikowane, a dewaluacja waluty powoduje, że badania diagnostyczne stają się bardzo drogie dla ludności i służb weterynaryjnych na terenach przyfrontowych.

Wnioski

Po raz pierwszy na Ukrainie opracowano i przetestowano procedurę izolacji zakaźnego wirusa w celu kontroli i poprawy środków ochronnych przeciwko ASF w Ukrainie. Na przykładzie choroby Aujeszky'ego wykazano, że opracowana procedura izolacji wirusa jest odpowiednia do monitorowania chorób zakaźnych świń podobnych do ASF.

Opracowano opłacalną, wysoce czułą i dostępną do stosowania w ekstremalnych warunkach metodę izolacji wirusa afrykańskiego pomoru świń (ASF) u prosiąt ssących w połączeniu z komercyjnymi szybkimi testami terenowymi do monitorowania hodowli trzody chlewnej na obszarach pierwszej linii. Metoda ta okazała się również odpowiednia do monitorowania zakażeń wirusowych podobnych do ASF.

Piśmiennictwo:

- Dhollander S, Chinchio E, Tampach S, Mur L, Méroc E, Thulke HH, Cortiñas JA, Boklund AE, Stahl K, Stegeman JA. A Systematic Literature Review of Variables Associated with the Occurrence of African Swine Fever. *Viruses*. 2025 Jan 30;17(2):192pp. doi:10.3390/v17020192.
- Wilson TM, Gregg DA, King DJ, Noah DL, Perkins LE, Swayne DE, Inskeep W 2nd. Agroterrorism, biological crimes, and biowarfare targeting animal agriculture. The clinical, pathologic, diagnostic, and epidemiologic features of some important animal diseases. *Clin Lab Med*. 2001 Sep;21(3):549-91.
- Omelchenko H, Avramenko NO, Petrenko MO, Wojciechowski J, Pejsak Z, Woźniakowski G. Ten Years of African Swine Fever in Ukraine: An Endemic Form of the Disease in the Wild Boar Population as a Threat to Domestic Pig Production. *Pathogens*. 2022 Dec 2;11(12):1459. doi: 10.3390/pathogens11121459. PMID: 36558794; PMCID: PMC9788585.
- Bezymennyi M, Tarasov O, Kyivska GV, Mezhenka NA, Mandryha S, Kovalenko G, Sushko M, Hudz N, Skorokhod SV, Datsenko R, Muzykina L, Milton E, Sapachova MA, Nychyk S, Halka I, Frant M, Huettmann F, Drown DM, Gerilovych A, Mezhenkskyi AA, Bortz E, Lange CE. Epidemiological Characterization of African Swine Fever Dynamics in Ukraine, 2012-2023. *Vaccines (Basel)*. 2023 Jun 25;11(7):1145. doi: 10.3390/vaccines11071145.
- Buzun A. I., Paliy A. P., Kolchuk O. V., Stegnyy B. T., Bogach M. IN. Afrykański pomór świń jako zakażenie towarzyszące: proces epizootyczny i bezpieczeństwo biologiczne hodowli trzody chlewnej: monografia. Kijów: Agrarian Science, 2023. 220s. ISBN 978-966-540-597-9, <https://doi.org/10.31073/978-966-540-597-9>
- Begas V. L., Romanushyna T. O., Rybachuk Zh. W., Piński O. IN. Porównanie metod monitoringu epizootologicznego afrykańskiego pomoru świń. *Biuletyn PDAA*. 2019. № 2. C. 246-253.
- Bashynskyi V. (2023) Szczepionka nie jest jeszcze pomocnikiem w walce z ASF. Dostęp na stronie internetowej <https://agroportal.ua/news/zhivotnovodstvo/u-borotbi-z-achs-vakcyna-poki-shcho-ne-pomichnik>
- Sytuacja w hodowli trzody chlewnej jest na skraju katastrofy: Stowarzyszenie Przemysłu Mięsnego o zapobieganiu ASF poprzez szczepienia. Publikacja z dnia 08.10.2024 r. na stronie internetowej <https://association-mg.com.ua/novyny/665-vaktsynoprofilaktyka-achs>
- Instrukcja dotycząca środków zapobiegania i zwalczania afrykańskiego pomoru świń (zatwierdzona rozporządzeniem Ministerstwa Polityki Agrarnej Ukrainy z dnia 07.03.2017 r. nr 111)
- Sprawozdanie Narodowego Instytutu Ochrony Środowiska i Ochrony Środowiska (Kijów) o wynikach badania nr 008607 p.m./17 z dnia 22.10.2017 r. Dostęp na stronie internetowej: <http://www.asf.vet.ua/index.php/achs/86-achs-v-ukraini/587-275-vypadok-22102017>
- OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (Mammals, Birds and Bees) Chapter 2.8.1 African swine fever (NB: Version adopted in May 2012)
- ASF virus isolation using porcine leukocytes.-SOP/CISA/ASF/VI/1, Rev/ 2018 Access in: <http://asf-referencelab.info/asf/images/files/SOP%202018/SOP-ASF-VI-1REV2018.pdf>
- ASF virus isolation using porcine alveolar macrophages.-SOP/CISA/ASF/VI/2, Rev/ 2013 Access in: <http://asf-referencelab.info/asf/images/files/PROTOCOLOS-EN/SOP-ASF-V2.pdf>
- Państwowe przepisy sanitarne DSP 9.9.5.035-99 Bezpieczeństwo pracy z mikroorganizmami grup patogennych I-II Ministerstwa Zdrowia Ukrainy
- Buzun A., Paliy A., Kolchuk O., Stegnyy B., Bogach M. African swine fever as an associated infection: epizootic process and biological safety of pig farming: monograph. Kyiv: Agrarna nauka, 2023. 220 p. ISBN 978-966-540-597-9
- Vyshnyakov I.F., Lagutkin N.A., Buzun A.I. itp. Przewodnik po wskazywaniu patogenów szczególnie niebezpiecznych chorób zwierząt gospodarskich w obiektach weterynaryjnych i środowiskowych. Typografia Rosselkhozakademii, Moskwa-2000, 75 s.
- Buzun A.-I. Development of "StopASFmix" biosafety system for commodity piggery of Ukraine [Text] / Proceedings of the I International Scientific and Theoretical Conference "Interdisciplinary research: Scientific Horizons & Perspective" (March 12, 2021). – Republic of Lithuania. – Vilnius – Volume 2. – pp. 9- 14 – DOI:10.36074/scientia-12.03.2021
- Interaktywna mapa przypadków ASF na Ukrainie - AgroTimes. Dostęp na stronie internetowej agroportal.ua 2023-2025 - Пошук
- Buzun, A., Stegnyy, B., Paliy, A., Spivak, M., Bogach, M., Stegnyy, M., Kuzminov, A., & Pavlichenko, O. (2023). Experimental Epizootology of Low-Virulent Variants of African Swine Fever Virus. *Mikrobiologichnyi Zhurnal*, 85(3), 70-86. Retrieved from <https://ojs.mikrobiolj.org.ua/index.php/mj/article/view/116>.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Citramox 500 mg/g proszek do podania w wodzie do picia dla kur, indyków, kaczek i świń. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:

Każdy gram produktu zawiera: substancja czynna: Amoksyacyna 436 mg (w postaci 500 mg amoksyliny trójwodnej); substancje pomocnicze: Kwas cytrynowy bezwodny. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Proszek do podania w wodzie do picia. Biały proszek. Kłowny i bezbarwny płyn po rozpuszczeniu. **WSKAZANIA:** U kur, indyków, kaczek i świń: leczenie infekcji wywołanych przez bakterie wrażliwe na amoksyacynę. **Świnie:** leczenie pastere-lozy. **DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA:** Do podania doustnego. Należy przygotować roztwór ze świeżą wodą do picia bezpośrednio przed podaniem. Woda zawierająca produkt leczniczy, która nie zostanie zużyta w ciągu 12 godzin od przygotowania powinna zostać usunięta i zastąpiona świeżą. W celu zapewnienia odpowiedniego spożycia wody, żadne inne źródła wody do picia nie powinny być dostępne w okresie leczenia. Następujący wzór może być zastosowany do wyliczenia wymaganego stężenia produktu (w miligramach produktu na litr wody do picia): $[(x \text{ mg produktu na kg masy ciała na dzień} \times \text{Średnia masa ciała (kg) zwierząt leczonych}) / \text{Średnie spożycie wody (l) na zwierzę}] = x \text{ mg produktu na litr wody do picia}$. W celu zapewnienia właściwej dawki należy określić masę ciała leczonych zwierząt najdokładniej jak to możliwe. Dziennie spożycie wody może się różnić w zależności od stanu klinicznego zwierząt. W celu przygotowania wody leczniczej zawierającej właściwą dawkę amoksyliny należy wziąć pod uwagę faktyczne dzienne spożycie wody. Obliczoną dawkę należy odmierzyć skalibrowaną wagą. **Kury:** Zalecana dawka wynosi 15 mg amoksyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 30 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 3 dni lub w ciężkich przypadkach 5 dni. **Kaczki:** Zalecana dawka wynosi 20 mg amoksyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 40 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 3 dni. **Indyki:** Zalecana dawka wynosi 15-20 mg amoksyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 30-40 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 3 dni lub w ciężkich przypadkach 5 dni. **Świnie:** Zalecana dawka wynosi 20 mg amoksyliny trójwodnej na kg masy ciała na dzień (co odpowiada 40 mg produktu/kg masy ciała/dzień) do podawania przez 5 dni. Po zakończeniu okresu leczenia system dostarczania wody zwierzętom należy odpowiednio oczyścić, aby uniknąć podawania subterapeutycznych ilości substancji czynnej. **OKRESY KARENJI:** Tkanki jadalne: **Kury** – 1 dzień, **Kaczki** – 9 dni, **Indyki** – 5 dni, **Świnie** – 2 dni. Produkt niedopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja lub odchowywanych z zamiarem pozyskiwania jaj przeznaczonych do spożycia przez ludzi. Nie stosować na 3 tygodnie przed rozpoczęciem okresu niesności. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować u królików, kawii domowych (świnek morskich), chomików, myszokoczków i innych małych ssaków roślinożernych. Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na penicyliny i inne antybiotyki β-laktamowe lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z chorobami nerek w tym w anurii i oligurii. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Brak. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Produkt leczniczy nie jest skuteczny przeciwko organizmom produkującym β-laktamazę. **Świnie:** Spożycie produktu leczniczego przez zwierzęta może być zmienione w wyniku choroby. W przypadku zmniejszonej ilości przyjmowanej wody, zwierzęta powinny być leczone drogą pozajelitową. Produkt powinien być stosowany zgodnie z oficjalnymi, krajowymi i lokalnymi przepisami dotyczącymi stosowania antybiotyków. Stosowanie produktu powinno opierać się na identyfikacji i badaniach antybiotykowrażliwości docelowego patogenu (ów). Jeśli to niemożliwe, terapia powinna być oparta na informacji o sytuacji epidemiologicznej i wiedzy dotyczącej wrażliwości docelowych bakterii na poziomie gospodarstwa lub na lokalnym/regionalnym poziomie. Stosowanie produktu niezgodnie z zaleceniami podanymi w ChPLW może prowadzić do zwiększenia występowania bakterii opornych na amoksyacynę i zmniejszenie skuteczności leczenia amoksyacyną. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Penicyliny i cefalosporyny mogą być przyczyną wystąpienia reakcji nadwrażliwości (alergii) w wyniku wstrzyknięcia, wdychania, spożycia lub kontaktu ze skórą. Obserwuje się krzyżowe reakcje nadwrażliwości między penicylinami i cefalosporinami. Reakcje alergiczne na te substancje w rzadkich przypadkach mogą mieć ciężki przebieg. Osoby o znanej nadwrażliwości na amoksyacynę lub które miały zalecenie nie pracować z tą substancją czynną, powinny uniknąć kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Aby uniknąć narażenia podczas stosowania produktu leczniczego weterynaryjnego należy postępować ze szczególną ostrożnością i brać pod uwagę wszystkie zalecenia. W przypadku zaobserwowania niepokojących objawów po kontakcie z produktem takich jak wysypka na skórze, należy zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg, oczu jak również trudności w oddychaniu są najpoważniejszymi objawami wymagającymi natychmiastowej interwencji medycznej. Unikać wdychania pyłu. Nosić albo jednorazową półmaskę oddechową zgodną z europejską normą EN149 lub stosować respirator wielokrotnego użytku zgodny z normą europejską EN140 z filtrem EN143. Podczas przygotowywania i podawania wody lub płynnej paszy, należy nosić rękawice. Po stosowaniu produktu, wody zawierającej produkt leczniczy lub paszy, należy umyć narażoną skórę. Po użyciu umyć ręce. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEN NASILENIA):** Penicyliny i cefalosporyny mogą być przyczyną wystąpienia reakcji nadwrażliwości (alergii), które w rzadkich przypadkach mogą mieć ciężki przebieg. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działania(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2407/15. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Laboratorios Karizoo S.A., Polígono Industrial La Borda Mas Pujades, 11-12, 08140 Caldes de Montbui, Barcelona, Hiszpania. **LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Vet-Agro TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin, ChPL: 18.12.2019 r.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Karidox 500 mg/g proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur i indyków. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:

Każdy gram zawiera: substancja czynna: Doksyacylina 500,0 mg (w postaci doksyacyliny hyklanu 580,0 mg); substancje pomocnicze: Kwas cytrynowy bezwodny, Laktoza jednowodna. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Proszek do podania w wodzie do picia. Żółtawy proszek. **WSKAZANIA:** Świnie: leczenie klinicznych postaci zakażeń układu oddechowego wywołanych przez szczepy *Mycoplasma hyopneumoniae* i *Pasteurella multocida* wrażliwe na działanie doksyacyliny. Kury i indyki: leczenie klinicznych postaci zakażeń układu oddechowego wywołanych przez *Mycoplasma gallisepticum*, wrażliwych na działanie doksyacyliny. **DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA:** Podanie w wodzie do picia. U świń i drobiu: 23,1 mg doksyacyliny hyklanu na kg masy ciała dziennie (odpowiednik 40,0 mg produktu na kg masy ciała) podawane w wodzie do picia, przez 5 kolejnych dni. U indyków: 28,8 mg doksyacyliny hyklanu na kg masy ciała dziennie (odpowiednik 50,0 mg produktu na kg masy ciała) podawane w wodzie do picia, przez 5 kolejnych dni. Na podstawie zalecanej dawki, ilości oraz masy ciała leczonych zwierząt, należy obliczyć dokładną dzienną ilość produktu leczniczego weterynaryjnego według wzoru: $[(\text{mg produktu/kg m.c./dzień}) \times \text{średnia masa ciała leczonych zwierząt(kg)}] / \text{średnie dzienne spożycie wody (l) na zwierzę} = \text{mg produktu/l wody do picia}$. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, masa ciała zwierząt powinna być ustalona tak dokładnie, jak tylko jest to możliwe. Spożycie wody zawierającej produkt zależy od stanu klinicznego zwierząt. W celu uzyskania właściwej dawki, stężenie produktu leczniczego weterynaryjnego w wodzie do picia może być regulowane. Zalecane jest stosowanie odpowiednio skalibrowanych przrządów mierniczych, w przypadku wykorzystywania części zawartości opakowania. Dobową dawkę należy dobrać do wody do picia w taki sposób, by cała ilość produktu leczniczego została spożyta w ciągu 24 godzin. Zaleca się przygotowanie stężonego roztworu wstępnego a następnie, w razie potrzeby, rozcieńczenie go do właściwego stężenia terapeutycznego. Alternatywnie, stężony roztwór może być również podany za pomocą odpowiedniego urządzenia do rozprowadzania leku w wodzie. Świeża woda z produktem leczniczym powinna być przygotowywana co 24 godziny. Woda z produktem leczniczym powinna być jedynym dostępnym źródłem wody do picia, w okresie leczenia. Woda z lekiem nie może być przygotowywana ani przechowywana w metalowym pojemniku. Maksymalna rozpuszczalność produktu w wodzie wynosi 72 g/l. Rozpuszczalność produktu zależy od pH wody; będzie się on wytrącać po zmieszaniu w roztworze alkalicznym. **OKRESY KARENJI:** Świnie: Tkanki jadalne: 4 dni; Kury: Tkanki jadalne: 5 dni; Indyki: Tkanki jadalne: 12 dni; Produkt niedopuszczony do stosowania u ptaków produkujących jaja lub odchowywanych z zamiarem pozyskiwania jaj przeznaczonych do spożycia przez ludzi. **PRZECIWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt z zaburzeniami pracy wątroby. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Spożycie produktu leczniczego przez zwierzęta może być zmienione w wyniku choroby. W przypadku niewystarczającego spożycia wody do picia, zwierzęta powinny być leczone drogą pozajelitową. Należy unikać podawania zbyt małych dawek i/lub leczenia przez niewystarczająco długi czas, ponieważ może to powodować rozwój oporności bakteryjnej. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Nieprawidłowe stosowanie produktu może prowadzić do wzrostu częstotliwości występowania bakterii opornych na tetracykliny z powodu możliwej oporności krzyżowej. Stosowanie produktu powinno być oparte na badaniach wrażliwości bakterii izolowanych od zwierząt. Jeśli nie jest to możliwe, leczenie powinno uwzględniać lokalne (na poziomie regionu, farmy) informacje epidemiologiczne dotyczące wrażliwości bakterii. Bezpieczeństwo produktu nie zostało określone u prosiąt przed odsadzeniem. Należy unikać podawania produktu leczniczego w utlenianych się naczyniach i sprężce do pojenia. Nie stosować, w przypadku wykrycia oporności na tetracykliny w stadzie, ze względu na możliwość wystąpienia oporności krzyżowej. Ze względu na prawdopodobną zmienność (zależną od czasu, położenia geograficznego) występowania oporności bakterii na doksyacynę zalecane jest pobranie próbek od zakażonych zwierząt i wykonanie badań wrażliwości. Udokumentowano wysoką oporność na tetracykliny wśród szczepów *E. coli* izolowanych od kurcząt. Dlatego w leczeniu zakażeń wywołanych przez *E. coli* produkt należy stosować wyłącznie po wykonaniu badań wrażliwości. Ponieważ nie zawsze uzyskuje się eradykację patogenów docelowych, leczenie powinno być skojarzone z dobrą praktyką postępowania, polegającą na zachowaniu odpowiedniej higieny, właściwej wentylacji i unikaniu nadmiernego zagęszczenia zwierząt. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: W czasie przygotowywania i podawania należy unikać bezpośredniego kontaktu produktu ze skórą, oczami lub błonami śluzowymi oraz wdychania pyłów. Osoby o stwierdzonej nadwrażliwości na tetracykliny powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Podczas sporządzania i podawania roztworu należy stosować środki ochrony osobistej, takie jak rękawice ochronne (np. z gumy lub lateksu), okulary i odpowiednią maskę przeciwpyłową (jednorazową półmaskę zgodną z Normą Europejską EN149 lub maskę wielokrotnego użytku odpowiadającą Normie Europejskiej EN140 z filtrem zgodnym z EN143). Bezpośrednio po zakończeniu pracy należy umyć skórę narażoną na zanieczyszczenie. W razie przypadkowego kontaktu produktu z oczami, należy przepłukać je dużą ilością czystej wody. Nie palić, nie jeść i nie pić podczas pracy z produktem. Po przypadkowym połknięciu należy niezwłocznie zasięgnąć porady lekarskiej oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu oraz trudności w oddychaniu są bardzo poważnymi objawami, które wymagają natychmiastowej pomocy lekarskiej. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEN NASILENIA):** W rzadkich przypadkach mogą wystąpić reakcje alergiczne i fotowrażliwość. W przypadku podejrzenia wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działania(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp. Do podawania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU: 2256/13. NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** LABORATORIOS KARIZOO, S.A. Polígono Industrial La Borda, Mas Pujades, 11-12, 08140 – Caldes de Montbui, Barcelona, Hiszpania. **LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Vet-Agro TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin, ChPL: 15.06.2021 r.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Lismay 444,7 mg/g + 222,0 mg/g proszek do podania w wodzie do picia. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I IŁOŚCIOWY:** Każdy g zawiera: Substancje czynne: Spektynomycyna (jako spektynomycyny siarczan czterowodny) 444,7 mg, Linkomycyna (jako linkomycyny chlorowodorek) 222,0 mg. Substancje pomocnicze: Sodu benzoas (E211) 10,67 mg, Laktoza jednowodna. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Proszek do podania w wodzie do picia. Białawy proszek. **WSKAZANIA:** Leczenie i metaflaktyka enteropatii proliferacyjnej świń (zapalenia jelita krętego) wywołanej przez *Lawsonia intracellularis* oraz przez powiązane patogeny jelitowe (*Escherichia coli*) wrażliwe na linkomycynę i spektynomycynę. Przed zastosowaniem produktu należy potwierdzić obecność choroby w stadzie. **DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA:** Podanie w wodzie do picia. Rekomendowane dawkowanie jest następujące: 3,33 mg linkomycyny i 6,67 mg spektynomycyny/kg m.c./dzień przez 7 dni. Ilość ta odpowiada 15 mg proszku/kg m.c./dzień przez 7 dni. Leczenie powinno być rozpoczęte od razu po pojawieniu się pierwszych objawów klinicznych. Do przygotowania w wodzie do picia dawka produktu leczniczego weterynaryjnego w wodzie do picia będzie zależała od masy ciała zwierząt i ich aktualnego dziennego spożycia wody. Aby zapewnić odpowiednie dawkowanie oraz uniknąć podania zbyt małej dawki, należy określić masę ciała zwierząt w stadzie oraz dzienne spożycie wody z jak największą dokładnością. Woda do picia zawierająca produkt leczniczy powinna być jedynym źródłem wody do picia podczas trwania leczenia. Woda z produktem leczniczym, która nie zostanie spożyta w ciągu 24 godzin powinna zostać usunięta. Należy przygotować wodę zawierającą lek w ilości pokrywającej wyłącznie dobowe zapotrzebowanie. W przypadku choroby, której towarzyszy znaczny spadek spożycia wody może być konieczne rozpoczęcie leczenia pożejłotowego. Należy używać poniższych wskazań jako podstawy do obliczenia wymaganej dawki produktu leczniczego weterynaryjnego w wodzie do picia. Aby ustalić objętość rozcieńczenia (w litrach wody do picia) potrzebnych dla 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego, należy zastosować następujący wzór: Objętość (l) dla 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego = [10 000 x dzienne spożycie wody przez zwierzę (l)] / [Średnia masa ciała jednej świni (kg)]. 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego odpowiada się do dawki na 10000 kg masy ciała na dzień. Za zakres przyjęto, że standardowe spożycie wody waha się w okolicach 0,15 l/kg m.c./dzień. Poniższa tabela prezentuje objętość wody użytej do rozcieńczenia 150 g produktu leczniczego weterynaryjnego:

Spożycie wody	150 g proszku = 100 g substancji wykazujących aktywność antybiotykową należy rozpuścić w:
0,1 l/kg m.c./dzień	1000 l wody do picia
0,15 l/kg m.c./dzień	1500 l wody do picia
0,2 l/kg m.c./dzień	2000 l wody do picia
0,25 l/kg m.c./dzień	2500 l wody do picia

OKRESY KARENCJI: Tkanki jadalne: zero dni. Zwierzęta nie mogą być poddawane ubojowi w celu spożycia przez ludzi podczas trwania leczenia. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadkach nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku niewydolności wątroby. Należy uniemożliwić dostęp królikom, gryzoniom (np. szynszylom, chomikom, kawiom domowym), koniom i przeżuwaczom do wody i pokarmu zawierającego linkomycynę. Spożycie przez te gatunki może spowodować poważne zaburzenia żołądkowo-jelitowe. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Znaczna część szczepów *E. coli* wykazuje wysokie wartości MIC (minimalnego stężenia hamującego) w stosunku do połączenia linkomycyna-spektynomycyna i bakterie te mogą być klinicznie odporne, chociaż nie określono stężenia granicznego. Ze względu na ograniczenia techniczne istnieją trudności z badaniem antybiotykowrażliwości *L. intracellularis* w warunkach *in vitro*, w związku z czym brakuje danych na temat stanu oporności tego gatunku na linkomycynę-spektynomycynę. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: W praktyce klinicznej leczenie należy opierać na badaniu wrażliwości bakterii wyizolowanych od zwierząt. W przypadku gdy jest to niemożliwe, terapie należy opierać na lokalnych (regionalnych), na poziomie gospodarstwa) danych epidemiologicznych dotyczących docelowych bakterii. Użycie produktu leczniczego weterynaryjnego w sposób inny, niż opisany w ChPLW może zwiększać ryzyko rozwoju i powstawania bakterii opornych oraz zmniejszeniem skuteczności leczenia makrolidami w związku z potencjalną opornością krzyżową. Doustne spożycie produktu zawierającego linkomycynę jest wskazane tylko u świń. Nie umożliwiać dostępu do wody zawierającej produkt leczniczy innym zwierzętom. Linkomycyna może spowodować poważne zaburzenia żołądkowo-jelitowe u innych gatunków zwierząt. Powinno się unikać powtarzanie lub wydłużonego stosowania, zapewniając odpowiednie zarządzanie gospodarstwem oraz dezynfekcję. Diagnostyka powinna zostać zweryfikowana w przypadku braku zaoferowania poprawy po 5 dniach. Chore zwierzęta mogą mieć mniejszy apetyt oraz zmieniony schemat picia, dlatego poważnie chore zwierzęta mogą wymagać leczenia pożejłotowego. Ten proszek jest przeznaczony do stosowania wyłącznie w wodzie do picia i przed użyciem należy go rozpuścić. Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom: Osoby o znanej nadwrażliwości na linkomycynę, spektynomycynę lub mączki sojowe powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy przedsięwziąć działania zapobiegające pyleniu i wdychaniu pyłu. Należy unikać kontaktu ze skórą i oczami. Sprzęt ochrony osobistej składający się z zatwierdzonych masek ochronnych (jednorazowe półmaski oddechowe zgodne z Europejską Normą EN 149 albo wielorazowe maski oddechowe zgodne z Europejską Normą EN 140 zawierające filtr EN 143), rękawic i okularów ochronnych, powinien być noszony podczas stosowania i mieszania produktu. Umyć ręce oraz każdą narażoną część ciała przy użyciu mydła oraz wody bezpośrednio po użyciu. Jeśli objawy takie jak wysypka na skórze, uporczywe podrażnienie oczu pojawiają się po użyciu produktu, należy zwrócić się natychmiast po pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę i opakowanie produktu. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA):** U zdrowych świń na początku leczenia może wystąpić biegunka, rozluźnienie kału i/lub zapalenie okolic odbytu. Objawy ustępują samodzielnie, bez przerwania leczenia w ciągu 5-8 dni. Rzadkie przypadki niepokoju/ekscytacji, wysypki na skórze/świądu były również obserwowane. Alergie/reakcje nadwrażliwości są rzadkie, jednak mogą wystąpić i wymagają zaprzestania leczenia produktem leczniczym weterynaryjnym. Należy stosować leczenie objawowe. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** 3021/20. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Laboratorios Maymo, S.A., Via Augusta, 302, 08017 Barcelona, Hiszpania. **LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Vet-Agro TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin. ChPL: 07.11.2024 r.

NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO: Zootyl 945 000 IU/g proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur i indyków. **SKŁAD JAKOŚCIOWY I IŁOŚCIOWY:** Każdy gram proszku zawiera: Substancja czynna: Tylozyny winian 945 000 IU; Substancje pomocnicze: brak. **POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Proszek do podania w wodzie do picia. Biało do umiarkowanie żółtego proszek. **WSKAZANIA:** Kury (brojlery i kury noski): Leczenie i metaflaktyka chronicznych zakażeń układu oddechowego (CRD). Leczenie martwiczego zapalenia jelit wywołanego przez *Clostridium perfringens*. Indyki: Leczenie i metaflaktyka zakaźnego zapalenia zatok. Świnie: Leczenie rozrostowego zapalenia jelit lub zapalenia jelita krętego powodowanego przez *Lawsonia intracellularis*. Przed zastosowaniem metaflaktycznym należy potwierdzić występowanie choroby w stadzie. **DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA:** Podanie w wodzie do picia. Kury: Leczenie i metaflaktyka chronicznych zakażeń układu oddechowego (CRD): 43800-87600 IU/kg m.c./dobę (co odpowiada 50-100 mg produktu/kg m.c.). Metaflaktyka chronicznych zakażeń układu oddechowego: Brojlery: 1. tydzień - przez 3 dni; 4. tydzień - przez 1 dzień; Kury noski: 1. tydzień - przez 3 dni; 4. tydzień - przez 1 dzień; Od 9 do 12 tygodnia - przez 2 dni; Od 18 do 20 tygodnia - przez 2 dni. Leczenie chronicznych zakażeń układu oddechowego (CRD): brojlery i kury noski: przez 3 do 5 dni. Leczenie martwiczego zapalenia jelit: 8800-17500 IU/kg m.c./dobę (co odpowiada 10-20 mg produktu/kg m.c.) przez 3 dni. Indyki: Leczenie i metaflaktyka zakaźnego zapalenia zatok: 43800-87600 IU/kg m.c./dobę (co odpowiada 50-100 mg produktu/kg m.c.). Metaflaktyka: 1. tydzień - przez 5 dni; 4. tydzień - przez 1 dzień. Leczenie: przez 5 dni. Świnie: Leczenie zapalenia jelita krętego: 4380 - 8760 IU/kg m.c./dobę (co odpowiada 5-10 mg produktu/kg m.c.) przez 7 dni. **Wszystkie gatunki:** Aby zapewnić wymaganą ilość substancji czynnej w mg na litr wody, należy wykonać następujące obliczenia: (Dawka (mg/kg m.c. produktu/dzień) X Średnia masa ciała (kg) leczonych zwierząt) / Średnie dzienne zużycie wody (litry) na zwierzę na dzień = mg produktu na litr wody do picia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, należy jak najdokładniej określić masę ciała, aby uniknąć podania zbyt małej dawki. Wymagane/obliczone dawki należy mierzyć za pomocą odpowiednio skalibrowanych urządzeń ważących. Należy zapewnić wystarczający dostęp do systemu zaopatrzenia w wodę dla leczonych zwierząt, aby zapewnić odpowiednie spożycie wody. Żadne inne źródło wody do picia nie powinno być dostępne w okresie leczenia. Woda z produktem leczniczym weterynaryjnym musi być ponownie przygotowywana co 24 godziny. Pobór wody z produktem leczniczym weterynaryjnym zależy od stanu klinicznego zwierząt. Aby uzyskać prawidłowe dawkowanie, należy odpowiednio dostosować stężenie produktu przeciwdrobnoustrojowego. Jeśli poszczególne zwierzęta wykazują oznaki poważnej infekcji, takie jak zmniejszone spożycie wody lub paszy, należy je leczyć indywidualnie, na przykład produktami do wstrzykiwań. **OKRESY KARENCJI:** Tkanki jadalne: Kury i świnie: zero dni, Indyki: 1 dzień, Jaja: zero dni. **PRZECIWWSKAZANIA:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na tylozynę lub inne antybiotyki makrolidowe. Nie stosować w przypadku znanej oporności na tylozynę lub oporności krzyżowej na inne makrolidy (MLS-resistance). Nie stosować u zwierząt zaszczepionych szczepionkami wrażliwymi na tylozynę zarówno w tym samym czasie jak też tydzień wcześniej. Nie stosować u zwierząt z zaburzeniami czynności wątroby. Nie stosować u koni. **SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT:** Nie pozostawiać ani nie wylewać wody zawierającej tylozynę winian w miejscu, w którym dzieje zwierzęta lub inne zwierzęta nieobjęte leczeniem mogą mieć do niej dostęp. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA:** Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt: Ze względu na prawdopodobną zmienność (czas, położenie geograficzne) wrażliwości bakterii na tylozynę, zaleca się pobranie próbek bakteriologicznych oraz wykonanie badań wrażliwości. Należy unikać podawania zbyt małych dawek i/lub zbyt krótkiego czasu leczenia, ponieważ może to sprzyjać rozwojowi lekooporności bakterii. Zastosowanie produktu niezgodnie z instrukcjami podanymi w ChPLW może zwiększyć częstość występowania bakterii opornych na tylozynę i inne makrolidy. Podczas stosowania tego produktu należy uwzględnić oficjalne i lokalne wytyczne dotyczące produktów przeciwdrobnoustrojowych. U zwierząt z ostrymi infekcjami może wystąpić zmniejszone spożycie wody i paszy, dlatego należy w pierwszej kolejności leczyć je odpowiednim produktem leczniczym weterynaryjnym do wstrzykiwań. Wykazano wysoki wskaźnik oporności *in vitro* w europejskich szczepach *Brachyspira hyodysenteriae*, co sugeruje, że produkt nie będzie wystarczająco skuteczny w leczeniu dysenterii świń. Nie pozostawiać ani nie wylewać wody zawierającej tylozynę winian w miejscu, w którym dzieje zwierzęta, lub inne zwierzęta nieobjęte leczeniem, mogą mieć do niej dostęp. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Tylozyna może wywoływać podrażnienie. Makrolidy, takie jak tylozyna, mogą powodować nadwrażliwość (alergie) wskutek wstrzyknięcia, inhalacji, poknięcia lub kontaktu ze skórą lub oczami. Nadwrażliwość na tylozynę może prowadzić do reakcji krzyżowych na inne makrolidy i odwrotnie. Reakcje alergiczne na te substancje mogą okazjonalnie mieć przebieg ciężki i w związku z tym należy unikać bezpośredniego kontaktu. Aby uniknąć narażenia podczas przygotowywania wody do picia z dodatkiem produktu leczniczego weterynaryjnego należy nosić kombinzon, okulary ochronne, nieprzepuszczające rękawice, półmaskę z filtrem jednorazowym, zgodną z europejską normą EN149, lub maskę wielokrotnego użytku zgodną z europejską normą EN140, zaopatrzoną w filtr zgodny z normą EN143. Po użyciu należy umyć ręce. W razie przypadkowego kontaktu ze skórą, dokładnie umyć wodą z mydłem. W razie przypadkowego kontaktu z oczami, przemyć oczy dużą ilością czystej, bieżącej wody. Nie przygotowywać produktu w przypadku alergii na jego składniki. Jeśli po narażeniu rozwiną się objawy takie, jak wysypka skórna, należy zgłosić się po pomoc medyczną i pokazać lekarzowi to ostrzeżenie. Obrzęk twarzy, warg lub oczu, bądź trudności z oddychaniem są poważniejszymi objawami i wymagają pomocy lekarskiej w trybie pilnym. Inne środki ostrożności: Aby ograniczyć rozwój oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, zaleca się przeprowadzanie okresowych badań wrażliwości. Niewłaściwe stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego może zwiększyć występowanie bakterii opornych na tylozynę i może zmniejszyć skuteczność leczenia innymi makrolidami, linkozamidami i streptograminą B z powodu potencjalnej oporności krzyżowej. **DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA):** W bardzo rzadkich przypadkach u świń obserwowano następujące działania niepożądane: obrzęk błony śluzowej odbytu oraz łagodne wypadnięcie odbytu ze świadem, przekrwieniem i biegunką. Odwracalne objawy pojawiły się w ciągu 48-72 godzin po rozpoczęciu leczenia. Nie stwierdzono specyficznych działań niepożądanych u kur i indyków. Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane); często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt); niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt); rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10000 leczonych zwierząt); bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). **Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** 3018/20. **NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** ZOOPAN - Produtos Pecuarios, S.A. Rua da Liberdade 77, 2050-023 Aveiras de Baixo, Portugalia. **LOKALNY PRZEDSTAWICIEL PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO:** Vet-Agro TRADING Sp. z o.o. ul. Mełgiewska 18, 20-234 Lublin. ChPL: 29.10.2023 r.

Precyzyjne dane to trafione decyzje



NutriSense jest innowacyjną usługą Agrifirm, wykorzystującą zaawansowaną technologię NIR (Near-Infrared Reflectance) do analizy surowców paszowych. Dzięki niej hodowcy mogą podejmować najlepsze decyzje żywieniowe, oparte na dokładnych, realnych danych, a nie ogólnych normach czy przypuszczeniach.

NutriSense to:

- darmowa usługa w ramach bezpłatnych konsultacji z doradcą żywieniowym Agrifirm,
- szybka i niezawodna analiza bezpośrednio w gospodarstwie,
- optymalizacja kosztów produkcji dzięki precyzyjnemu zarządzaniu składnikami odżywczymi w paszach,
- lepsza dieta dla zwierząt oparta na rzetelnych, naukowo potwierdzonych danych analitycznych.



WIĘCEJ INFORMACJI



**Zamów bezpłatne
badanie NutriSense**
tel. 800 777 999
61 293 19 70



LECZENIE I METAFILAKTYKA TWOJEGO STADA



ZOOTYL®

Tylozyny winian 945 000 IU/g

Proszek do podania w wodzie do picia dla świń, kur i indyków



Opakowanie
1 kg

Opakowanie
100 g

Gatunek docelowy	Wskazania	Okres karencji
	Metafilaktyka chronicznych zakażeń układu oddechowego (CRD) Leczenie chronicznych zakażeń układu oddechowego (CRD) Leczenie martwiczego zapalenia jelit wywołanego przez <i>Clostridium perfringens</i>	Tkanki jadalne: 0 dni Jaja: 0 dni
	Leczenie rozrostowego zapalenia jelit lub zapalenia jelita krętego powodowanego przez <i>Lawsonia intracellularis</i>	Tkanki jadalne: 0 dni
	Metafilaktyka zakaźnego zapalenia zatok Leczenie zakaźnego zapalenia zatok	Tkanki jadalne: 0 dni



Opakowanie
1,5 kg

Opakowanie
150 g

LISMAY®

Spektynomycyna 444,7 mg/g

Linkomycyna 222,0 mg/g

Proszek do podawania w wodzie do picia

Leczenie i metafilaktyka enteropatii proliferacyjnej świń (zapalenia jelita krętego) wywołanej przez *Lawsonia intracellularis* oraz przez powiązane patogeny jelitowe (*Escherichia coli*) wrażliwe na linkomycynę i spektynomycynę.



Karencja: 0 dni

Szczegółowe informacje o lekach na stoisku Vet-Agro.



Polski producent leków weterynaryjnych
P. W. VET-AGRO sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin

**ZAPYTAJ O OFERTĘ
PRZEDSTAWICIELI
MEDYCZNYCH VET-AGRO!**



ZUS.PR.04.2025.259