

WOJCIECH SZWEDA, HENRYK JANOWSKI,
RYSZARD GRZECHNIK*, EWA BRZESKA*

Choroba Aujeszkyego u bydła w woj. olsztyńskim w latach 1980–1991

Katedra Epizootiologii z Kliniką Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego, AR-T,
ul. Oczipowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo II

* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Głowackiego 6, 10-448 Olsztyn

Summary

Aujeszky's disease of cattle in the Olsztyn province in years 1980–1991

The first case of Aujeszky's disease in cattle was found in an individual farm in 1980, and the next ones in large scale breedings. Since 1985 the number of outbreaks showed an increased tendency. Eight outbreaks of the disease was noted in four farms with one or two recurrences in three of them between 1985–1987. The total number of outbreaks was 11 between 1980–1991. Sick or latently infected pigs were the source of the disease. It was confirmed by serological examinations of pigs kept in close contact with cattle. The disease occurred eight times in the period between November and April indicating to its seasonal appearance. Sensitiveness of cattle to infection was high independently on the age, sex and breed. The shorter incubation period and more acute course of the disease was observed in calves than in adult animals. The morbidity rate did not exceed 30–37% though every case was fatal within 24 hours since the first clinical signs. Cerebral signs (excitement), significant pruritus of the head and neck, anorexia, salivation, meteorism, dyspnoea, sweating, mooings and paresis and paralysis before death were observed. Gross lesions were poorly marked, except for local skin lesions. Histopathologically non purulent lymphocytic meningoencephalitis was predominant. From the brain of dead animals Aujeszky's disease virus was isolated, however, serological test performed in sick or healthy animals were negative.

Choroba Aujeszkyego (chA) jest ostrą zakaźną i zaraźliwą chorobą wywołaną przez *Herpesvirus suis* typ 1, atakujący wiele gatunków zwierząt gospodarskich i wolno żyjących, wśród których świnie są głównym źródłem zakażenia i rezerwuarem zarazka (9, 19, 23, 49, 55, 58). W ostatnich kilkunastu latach obserwuje się na świecie szybki wzrost liczby przypadków chA u świń, co może mieć wpływ na zachorowalność innych gatunków zwierząt, zwłaszcza bydła (2, 13, 16, 27, 33, 35, 44, 47, 48, 56, 58). Zakażenie wirusem chA jest najczęściej śmiertelne dla wszystkich, oprócz świń, gatunków zwierząt, chociaż istnieją doniesienia o sporadycznych przypadkach przechorowania bydła i owiec (20, 42, 45).

Zródłem zakażenia dla bydła są głównie świnie w gospodarstwach prowadzących chów obu gatunków, utrzymywanych w tych samych, bądź usytuowanych blisko siebie, pomieszczeniach. Do zakażenia bydła dochodzi w wyniku kontaktu bezpośredniego z zakażonymi świniami lub pośrednio poprzez różne wektory — zanieczyszczony sprzęt, igły, strzykawki, ludzi, powietrze na odległość 10–20 m (4, 11, 12, 24, 51, 57).

Według Vanniera (49) chA u bydła przebiega w dwóch formach: z podnieceniem i porażeniem. Pierwsza, częściej stwierdzana u cieląt, charakteryzuje się silnym świądem jednej lub wielu części ciała, niepokojem (częste pokładanie się i wstawanie) oraz przeczulicą skóry. Druga, częstsza u zwierząt starszych, przebiega ze wzędciem, zaparciem, niezdolnością ruchów, obfitym ślinieniem i porażeniami. Przy obu formach obserwuje się wzrost temperatury ciała, brak apetytu i silne poty.

Śmierć następuje najczęściej po 6–18 godz. od chwili wystąpienia objawów, a niekiedy nagle bez objawów klinicznych. W piśmiennictwie krajowym niewiele jest opisów przypadków chA u bydła (6, 26, 52).

Celem badań była ocena rozwoju sytuacji epizootycznej chA w chowie bydła w woj. olsztyńskim w stosunku do ocenianej od ponad 15 lat sytuacji w chowie świń i stosowanych metod postępowania przeciwepizootycznego.

Materiał i metody

Od 1980 r. ewidencjonowano i kontrolowano wszystkie przypadki zachorowań bydła z objawami nasuwającymi podejrzenie chA. Prowadzono szczegółowe badania rozpoznawcze (kliniczne, anatomo- i histopatologiczne, biologiczne, wirusologiczne i serologiczne). W laboratoryjnej diagnostyce różnicowej każdorazowo wykluczano wściekliznę. Badaniami obejmowano również świnie przebywające w danym gospodarstwie.

Przeprowadzono szczegółowe wywiady epizootologiczne, zwracając głównie uwagę na obrót zwierzętami oraz inne możliwe drogi przenoszenia wirusa chA.

Wyniki i omówienie

Badania nad chA, prowadzone od kilkunastu lat przez Klinikę Chorób Zakaźnych we współpracy z Wojewódzkim Zakładem Weterynarii w Olsztynie, wykazały niekorzystną, pogarszającą się sytuację epizootyczną w woj. olsztyńskim. Szczegółową analizę tej sytuacji w latach 1976–1986 podano w innej pracy (41). W okresie tym wykryto 53 ogniska chA u świń, 23 stada zakażone bezobjawowo oraz 5 ognisk u bydła i 16 u zwierząt futerkowych.

W 1987 r. nastąpił wzrost liczby zachorowań wśród świń i bydła, będący dowodem znacznego stopnia i szybkości rozprzestrzeniania się zakażeń wirusem chA, obejmujących fermę świń wolne od choroby i stanowiący coraz większe zagrożenie dla bydła. W roku tym stwierdzono 6 wybuchów chA w fermach świń i aż 5 w fermach bydła.

W latach 1980–1991 stwierdzono w woj. olsztyńskim łącznie 11 wybuchów chA u bydła, które przedstawiono w tab. 1. Analiza czasu i miejsca występowania zachorowań wykazała, że poza pierwszym ogniskiem w 1980 r. u hodowcy indywidualnego, kolejne występowały wyłącznie w hodowli wielkostatnej. W latach 1985–87 nastąpił wyraźny wzrost liczby przypadków — stwierdzono 8 wybuchów chA w 4 gospodarstwach, z czego w dwóch z nich po kilku miesiącach wystąpił jeden, a w jednym dwa nawroty choroby.

Nasilenie zachorowań bydła należy wiązać ze spadkiem pogłowia tego gatunku i zasiedleniem świniami wolnych stanowisk w oborach i jałownikach, a także wykorzystywaniem obór w sezonie pastwiskowym do sezonowego tuczu świń. W każdym ze stwierdzonych ognisk chA źródłem zakażenia dla bydła były świnie chore lub zakażone bezobjawowo, przebywające w jego bezpośrednim sąsiedztwie. Zjawisko to w sposób pośredni wskazuje na dalszy wzrost stopnia zakażenia stad

Tab. 1. Przypadki chA u bydła w woj. olsztyńskim w latach 1980—1991

Nazwa gospodarstwa	Data wybuchu chA	Źródło i domniemane drogi zakażenia	Liczba zwierząt padłych i dobitych (%)
Grabín (hodowca indywidualny)	1980.03.22	warchlaki, kontakt bezpośredni	2 (66%)
PGR Grodziska	1982.12.18	łozki, kontakt bezpośredni	7 (7%)
PGR Stega Mała	1985.06.01	łochy, kontakt przez skórę (iniekcja)	16 (37%)
PGR Stega Mała (nawrót)	1986.02.07	łochy, kontakt bezpośredni	9 (18%)
PGR Lubajny	1986.06.09	warchlaki, tuczniaki, kontakt bezpośredni i przez błonę śluzową pochwy (badania ginekologiczne)	3 (4%)
PGR Lubajny (nawrót)	1987.03.03	warchlaki, kontakt bezpośredni	7 (9%)
PGR Tejstymy	1987.04.15	tuczniaki, kontakt bezpośredni	22 (2,5%)
PGR Tejstymy (nawrót)	1987.06.12	tuczniaki, kontakt bezpośredni	7 (0,8%)
PGR Tejstymy (nawrót)	1987.11.07	tuczniaki, kontakt bezpośredni	6 (0,7%)
PGR Bezledy	1991.02.04	tuczniaki, kontakt pośredni	1 (0,5%)
ZR Arklity	1991.02.04	tuczniaki, kontakt pośredni	1 (1%)

świń wirusem chA i zostało potwierdzone badaniami serologicznymi świń utrzymywanych z bydłem w tych samych budynkach (Grabín, Stega Mała, Lubajny, Wałdowo, Tejstymy). Podobne zjawisko wystąpiło ostatnio także w woj. suwalskim (5).

Badania potwierdziły sezonowość występowania chA u bydła — w 8 na 11 przypadków choroba wystąpiła w okresie od listopada do kwietnia. Z 2 przypadków stwierdzonych w czerwcu jeden, dotyczący zachorowania i padnięcia 3 krów, należy wiązać z badaniem ginekologicznym, natomiast drugi u cieląt z domięśniowym podaniem witamin — oba w środowiskach silnie nasyconych wirusem chA.

Analiza wszystkich zachorowań wykazała dużą wrażliwość na zakażenie bydła w różnym wieku, różnych ras i płci. U cieląt obserwowano krótszy okres inkubacji i bardziej ostry przebieg choroby. Nie zanotowano przypadków wyzdrowienia bydła. Każdy przypadek zachorowania kończył się śmiercią — cieląt w kilkanaście, a bydła dorosłego w ciągu 24 godzin od zauważenia pierwszych objawów klinicznych. Przy 100% śmiertelności, zachorowalność po zakażeniu drogą aerogenną lub *per os* nie przekraczała 30%, a po zakażeniu cieląt drogą jatrogeną — 37%.

Choroba przebiegała najczęściej z objawami mózgowymi (podniecenie), silnego świądu okolic głowy i szyi, rzadziej tułowia i zadu, utratą apetytu, ślinotoku, wzdęcia, duszności, silnego pocenia się, zadzierania głowy i porykiwania, a przed śmiercią niedowładów i porażań. Temperatura ciała nie przekraczała granicy 39,5°C u bydła dorosłego i 40,0°C u cieląt. Obraz zmian anatomicznych był słabo zaznaczony, z wyjątkiem miejscowych zmian w skórze. Histopatologicznie stwier-

dzono nieropne, limfocytarne zapalenie opon mózgowych, mózgu i rdzenia kręgowego. Badaniami wirusologicznymi wyizolowano wirus chA z mózgu wielu zwierząt padłych. W ogniskach choroby nie stwierdzono natomiast u bydła chorego i klinicznie zdrowego pozytywnych, swoistych reakcji serologicznych (Stega Mała, Lubajny, Tejstymy).

W zaistniałej sytuacji Woj. Lekarz Wet. w Olsztynie skierował dnia 1986.03.17 do Zrzeszeń PPGR i innych instytucji pismo sygnalizujące wzrost zagrożenia chA u świń i bydła oraz ostrzegające przed chowem świń w bezpośrednim sąsiedztwie bydła i owiec. Ostrzeżenie to w większości przypadków było ignorowane przez dyrekcje zakładów rolnych i ferm, co sprzyjało nawrotom chA u bydła. Wobec pogorszenia się sytuacji epizootycznej w 1987 r., dnia 1987.11.06 Woj. Lekarz Wet. wydał zarządzenie regulujące obrót trzodą chlewną na terenie woj. olsztyńskiego i pomiędzy województwami oraz określające warunki kooperacji w aspekcie epizootycznym. Wprowadzenie powyższego zarządzenia, mimo pewnych oporów w jego realizacji, spowodowało radykalną poprawę sytuacji epizootycznej w woj. olsztyńskim. W okresie od listopada 1987 r. do maja 1992 r. stwierdzono tylko jedno ognisko chA u bydła w lutym 1991 r.

Wzrost zasięgu chA u innych gatunków zwierząt, zwłaszcza bydła, zaobserwowano ostatnio także w innych krajach, a zakażenia były najczęściej rezultatem kontaktów z zakażoną trzodą chlewną (2, 4, 19, 25, 28, 31, 32, 34, 50, 55). Jedynie sporadyczne doniesienia mówią o możliwości przeniesienia zakażenia w obrębie innych gatunków zwierząt — bydło, owce (18, 30).

Stwierdzone w przebiegu chA u bydła w woj. olsztyńskim objawy kliniczne, przebieg choroby oraz zmiany anatomo- i histopatologiczne są generalnie zgodne z opisanymi w monografii Wittmanna (57).

W piśmiennictwie podkreślany jest wybitny neurotropizm wirusa chA u bydła, nie tylko po zakażeniu donosowym i doustnym, ale także dożylnym i domięśniowym (17). Wirus namnaża się w bramie wejścia i następnie drogą nerwów obwodowych wędruje dośrodkowo do mózgu i rdzenia kręgowego, w którym może rozprzestrzeniać się również doogonowo z prędkością ok. 75 cm w czasie krótszym niż 72 godz. (29). Stwierdzono, że wirus wędruje głównie w aksoplazmie włókien nerwowych (14, 29).

W epizootologii choroby u bydła istotną sprawą jest brak powstawania zakażeń latentnych wirusem chA, z powodu szybkiego przebiegu i wysokiej śmiertelności, chociaż w przypadku wyzdrowienia takiej sytuacji nie można wykluczyć (57). Wykazano, że po zakażeniu donosowym miano wirusa wydalanego z wydzielinami z nosa wynosi $10^{1,0}$ do $10^{4,0}$, wyjątkowo $10^{5,0}$ TCID_{50/ml} (14, 50, 53, 54), co wystarcza do zakażenia świń (8, 22), ale często nie wystarcza do zakażenia bydła, które potrzebuje $10^{4,0}$ — $10^{4,6}$ TCID_{50/ml} (10, 53) lub $10^{3,2}$ PFU/ml (50). Na wysokość dawki zakaźnej może wpływać zjadliwość szczepu wirusa, należy jednak uwzględnić również kumulację wydalanego wirusa w środowisku do dawki wystarczającej do zakażenia, stąd stopień zakażenia stad bydła może wahać się od 3% do 60% (57). Zjawisko to w powiązaniu z opornością wirusa chA na niskie temperatury może mieć wpływ na szczyt zachorowań w chłodnych porach roku (w badaniach własnych od listopada do kwietnia) oraz możliwość zakażeń bydła od bydła przez kontakt bezpośredni. Nie stwier-

dzono natomiast takich zakażeń w układzie cięła od cieląt lub owce od owiec (14, 15).

Swinie mogą być także źródłem zakażenia dla owiec i kóz (cyt. 57), u których chA jest rzadziej obserwowana z powodu mniejszych możliwości wzajemnych kontaktów.

Choroba Aujeszkyego u bydła ma duże znaczenie ekonomiczne, mimo znacznie mniejszej liczby zwierząt chorujących, co wynika z jej specyfiki i bardzo wysokiej śmiertelności. Ponieważ bydło odgrywa mniejszą rolę w łańcuchu zakażeń wirusem chA nie ma potrzeby wprowadzania specjalnych metod zwalczania. Metody zwalczania i zapobiegania chA u świń są wystarczające do kontroli chA u bydła. Zalecane są uboje z konieczności chorego bydła, bardziej ze względów gospodarczych, ale w świetle ostatnich badań także epizootologicznych oraz odkażanie pomieszczeń (57). Profilaktyka swoista chA u bydła ma wątpliwe znaczenie. U bydła próbowano stosować szczepionki atenuowane (10, 37, 38, 39, 43, 59) i inaktywowane (3, 21, 22, 37) o różnej immunogenności. Generalnie po szczepieniu, nawet dwukrotnym, szczepionkami atenuowanymi nie stwierdza się produkcji przeciwciał, a zabezpieczenie przed challenge jest niewystarczające (3, 10). Lepsze działanie wykazują szczepionki inaktywowane (3, 21, 22, 36, 37), chociaż w obu przypadkach efekt zabezpieczający jest zależny od dawki wirusa, użytej do challenge oraz drogi zakażenia (54). Van Oirschot i wsp. (50) stwierdzili przeżycie zwierząt 2-krotnie szczepionych po zakażeniu dawką $10^{4.6}$ PFU/ml, natomiast padnięcia po wyższych dawkach oraz nie zaobserwowali serokonwersji ani po jednym, ani nawet po dwóch zakażeniach kontrolnych. Stwierdzono, że dobre rezultaty szczepień bydła przeciw chA w warunkach terenowych należy wiązać nie tylko z jakością szczepionek, ale także z dawką wirusa, która w wielu przypadkach jest niewystarczająca dla zakażenia bydła (57).

W badaniach serologicznych bydła w kierunku chA należy wykluczyć reakcje krzyżowe z wirusem BHV-1 (1, 40).

Wnioski

1. W ostatnich latach stwierdza się wzrost liczby przypadków chA u bydła w woj. olsztyńskim.

2. Główną przyczyną zachorowań i padnięć bydła z powodu chA jest kontakt bezpośredni z zakażonymi wirusem świniami.

3. Chorobę Aujeszkyego należy uwzględniać w diagnostyce różnicowej u bydła, padającego nagle z objawami rzekomowściekliznowymi.

Piśmiennictwo

- Aguilar-Setien A., Vandeputte J., Pastoret P. P., Michaux C., Pensaert M. B., Schoenaers F.: *Ann. Med. Vet.* 123, 275, 1979.
- Akkermans J. P. W. M., Rondhuis P. R., Wirahadiredja R. M. S.: *Bull. Off. Int. Epiz.* 84, 179, 1975.
- Akkermans J. P. W. M., Wirahadiredja R. M. S., Rondhuis P. R., Jakubik J.: *Zbl. Vet. Med. B* 26, 49, 1979.
- Anon.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 128, 602, 1956.
- Anusz Z., Szweida W., Popko J., Trybata E.: *Mat. XII Zjazdu Pol. Tow. Epid. i Lek. Chor. Zak.*, Warszawa, 20–22 września, 52, 1991.
- Bartosch B.: *Medycyna Wet.* 18, 393, 1962.
- Basinger D.: *Br. Vet. J.* 135, 215, 1979.
- Baskerville A.: *Br. Vet. J.* 128, 394, 1972.
- Baskerville A., McFerran J. B., Dow C.: *Vet. Bull.* 43, 465, 1973.
- Biront P. J., Vandeputte J., Pensaert M. B., Leunen J.: *Am. J. Vet. Res.* 43, 760, 1982.
- Bitsch V.: *Acta Vet. Scand.* 16, 420, 1975.
- Bitsch V.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 17, 227, 1982.
- Cartwright S.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 17, 237, 1982.
- Grandell R. A., Mesfin G. M., Mock R. E.: *Am. J. Vet. Res.* 43, 326, 1982.
- De Leeuw P. W.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 17, 127, 1982.
- De Smet K., De Muelenaere C. W., Pensaret M.: *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.* 58, 147, 1989.
- Dow C., McFerran J. B.: *J. Comp. Path.* 76, 379, 1966.
- Erickson G. A., White R. C., Schnurrenberger L. W., Slife L. W., Kuhns B. S.: *Abstract of IV th Int. Symp. Vet. Lab. Diagn.*, 2–6 June, Amsterdam, The Netherlands 22, 1986.
- Gustafson D. P.: *Pseudorabies*, w: *Diseases of swine*, red. A. D. Leman i wsp., Sixth Edition, Iowa State University Press 1986.
- Hagemoser W. A., Hill H. T., Moss E. W.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 173, 265, 1978.
- Jakubik J., Wittmann G., Skoda R.: *Zbl. Vet. Med. B* 22, 827, 1975.
- Jakubik J.: *Zbl. Vet. Med. B* 24, 765, 1977.
- Janowski H.: *Choroba Aujeszky'ego*, w: *Choroby świń*, red. H. Janowski, PWRiL, Warszawa 1974.
- Janowski H.: *Choroba Aujeszky'ego*, w: *Choroby bydła*, red. H. Janowski, K. Markiewicz, S. Tarszyński, PWRiL, Warszawa 1985.
- Joubert L., Bijlenga G., Keck G., Ferry R., Boch F., Prave M., Chomel B.: *Rev. Med. Vet.* 130, 979, 1979.
- Kempski W., Stelmaszyk H.: *Medycyna Wet.* 32, 223, 1976.
- Lenihan P., O'Connor P. J.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 17, 245, 1982.
- Matsouka T., Iijima Y., Sakurai K., Kurihara T., Kounosu Y., Tamiya K., Okii M., Haritani M., Imada T.: *Jap. J. Vet. Sci.* 49, 507, 1987.
- McCracken R. M., McFerran J. B., Dow C.: *J. gen. Virol.* 20, 17, 1973.
- Mocsari J., Szolnoki J., Glavits R., Zsak L.: *Vet. Microbiol.* 19, 245, 1989.
- Molnar T., Csontos L., Mocsari E.: *Magy. Allatorv. Lap.* 45, 473, 1990.
- Pensaert M. B.: *Proc. Swine Herd Health Conf. Minnesota* 53, 1987.
- Pirtle E. C.: *Can. J. comp. Med.* 46, 128, 1982.
- Power E. P., O'Connor M.: *Vet. Rec.* 126, 13, 1989.
- Pursell A. R., Cole J. R., Long J.: *Proc. Am. Ass. Lab. Diagn.* 22, 179, 1979.
- Rigter A. T., Van Lom H. B., De Leeuw P. W., Van Walsem B., Overaor G. H. A.: *Tijdschr. Diergeneesk.* 106, 993, 1981.
- Rondhuis P. R., Wirahadiredja R. M. S., Akkermans J. P. W. M., Jakubik J.: *Zbl. Vet. Med. B* 25, 70, 1978.
- Skoda R.: *Acta virol.* 8, 1, 1962.
- Skoda R., Jamrichowa O.: *Acta virol.* 9, 94, 1965.
- Straub O. C., Ohlinger V., Wittmann G.: *Tierärztl. Umsch.* 38, 528, 1983.
- Szweida W., Grzechnik R., Janowski H.: *Medycyna Wet.* 43, 338, 1987.
- Tatarov G.: *Zbl. Vet. Med. B* 15, 847, 1968.
- Tatarov G.: *Tijdschr. Diergeneesk.* 108, 204, 1983.
- Thawley D. G., Gustafson D. P., Beran G. W.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 181, 1513, 1982.
- Toma B., Gilet J.: *Rec. Med. Vet.* 154, 425, 1978.
- Toma B., Brun A., Chappuis G., Terre J.: *Rec. Med. Vet.* 155, 245, 1979.
- Toma B., Lorant J. M., Bijlenga G., Ursache R., Duee J. P., Vigouroux A., Prevost P., David C., Rose R., Eloit M., Vannier P., Maire C.: *Epid. Sante Anim.* 12, 59, 1987.
- Van der Valk P. C.: *Proc. 10th I.P.V.S. Congress, Rio de Janeiro* 195, 1988.
- Vannier P.: *11th Conf. O.I.E. Vienna* 85, 1984.
- Van Oirschot J. T., De Leeuw P. W., Tiessink J. W. A.: *Zbl. Vet. Med. B* 32, 173, 1985.
- Werdelin C.: *Bull. Off. Int. Epiz.* 84, 245, 1975.
- Więckowski W.: *Medycyna Wet.* 30, 29, 1974.
- Wittmann G., Höhn V., Weiland F., Böhn H. O.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 17, 117, 1982.
- Wittmann G., Höhn V., Ohlinger V., Straub O. C.: *Tierärztl. Umsch.* 38, 583, 1983.
- Wittmann G.: *11th Conf. O.I.E. Vienna* 3, 1984.
- Wittmann G.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 49, 209, 1989.
- Wittmann G.: *Aujeszky's disease (Pseudorabies) in ruminants*, w: *Herpesvirus diseases of cattle, horses and pigs*, red. G. Wittmann, Kluwer Academic Publishers (Boston, Dordrecht, London) 163, 1989.
- Wittmann G., Rziha H.-J.: *Aujeszky's disease (Pseudorabies) in pigs*, w: *Herpesvirus diseases of cattle, horses and pigs*, red. G. Wittmann, Kluwer Academic Publishers (Boston, Dordrecht, London) 230, 1989.
- Zuffa A.: *Arch. exp. Vet. Med.* 18, 1099, 1964.

Adres autora: dr Wojciech Szweida, ul. Barcza 21 m. 6, 10-685 Olsztyn

SPENCER S. A., FRASER G. C., DETTMANN E. B., BATESE D. F.: Efekty produkcyjne u bydła mlecznego, u którego wprowadzono zwalczanie pasożytów wewnętrznych. (Production responses to internal parasite control in dairy herd). *Aust. Vet. J.* 69, 217–220, 1992 (9).

U bydła mlecznego zarażonego nicieniami żołądkowo-jelitowymi *Paramphistomum cervi* i *Fasciola hepatica* po zastosowaniu fenbendazolu (7,5 mg/kg) oraz mieszaniny chlorowodoru lewamizolu (7,5 mg/kg) i oksyklozanide (15 mg/kg) średnia wydajność mleczna wzrosła o 164 l/krowa/laktacja. Leki podano w marcu, maju i w sierpniu. Leczenie znacznie obniża ilość jaj pasożytów w kale zwierząt leczonych w porównaniu do kontroli. Po leczeniu w marcu nastąpił przejściowy spadek produkcji mleka oraz biegunka. Te objawy uboczne, które pojawiły się po 6 godz. po podaniu leków ustępują po 48 godz. Powtórne, jak również trzecie podanie leku nie daje objawów ubocznych. Hipokalcemia wystąpiła u dwóch krow z różnych farm, u jednej krowy po pierwszym, u drugiej po drugim podaniu leku.