

Świerzb świń

Katedra Parazytologii i Klinika Chorób Pasożytniczych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Stadny chów świń oraz częste zmiany w obsadzie zwierząt umożliwiają rozprzestrzenianie się i utrzymywanie wielu inwazji, między innymi świerzbu. Z wcześniejszych badań własnych, jak i danych z piśmiennictwa wynika, że odsetek świń zarażonych świerzbowcami jest znaczny i sięga od kilkunastu do kilkudziesięciu procent (3, 8, 23, 27, 40). Jednak inwazja przebiegając najczęściej bezobjawowo, uchodzi uwadze zarówno właścicieli zwierząt jak i lekarzy weterynarii. Jest więc inwazją niedocenianą, która eliminowana jest dopiero przy wystąpieniu ciężkich objawów klinicznych.

Straty powodowane inwazją świerzbowców, nawet przebiegającą subklinicznie, są znaczne i wynikają z mniejszych przyrostów powodowanych ciągłym ocieraniem się zwierząt; gorszego wykorzystania karmy, a tym samym większego jej zużycia; niższej wagi miotów prosiąt pochodzących od macior zarażonych (3, 5, 12, 40).

Niniejsza praca, poruszająca szereg aspektów pomijanych w opracowaniach krajowych, ma na celu zwrócenie uwagi na tę inwazję.

Czynnik etiologiczny

Świerzb świń jest wywoływany przez świerzbowce drażące świńskie – *Sarcoptes scabiei* var. *suis* – pajęczaki należące do rzędu roztocza – *Acarina*. Są to małe stawonogi (samice ok. 0,5 mm, samce o połowę krótsze), owalne, zaopatrzone w 4 pary krótkich odnóży. Pasożytują w głębokich warstwach naskórka, gdzie drażą korytarze. Z jaj złożonych w korytarzach przez samice, po 2-5 dniach wykluwają się sześcionożne larwy, które po linieniu przekształcają się w ośmionożne protonimfy. Te z kolei po następnej lince przechodzą w deutonimfy, które dają początek postaciom dojrzałym. Kopulacja ma miejsce na powierzchni skóry, pomiędzy samcami i deutonimfami, postaciami niedojrzałymi płciowo, ale zdolnymi do kopulacji. Cykl rozwojowy trwa w przypadku samic około 3 tygodni, w przypadku samców około 2 tygodni.

Pomimo tego, że świerzbowce wydają się być ściśle związane z żywicielem, to jednak mogą przeżywać w środowisku w odpowiednich warunkach (temperatura, wilgotność) nawet kilka dni.

Inwazjologia

Świerzbowce rozprzestrzeniają się przez kontakt bezpośredni świń ze zwierzęciem opadniętym tymi pasożytami. Źródłem inwazji może być zarówno zwierzę zarażone wprowadzone z zewnątrz do stada, jak też osobniki wewnątrz populacji będące najczęściej bezobjawowymi nosicielami roztoczy. Sporadycznie do zarażenia może dojść w wyniku wprowadzenia świń do pomieszczeń, gdzie przebywały świnię zarażone, a w których nie dokonano wymiany ściółki i dezakaryzacji.

Zarażenie ułatwia zachowanie się świń, które odpoczywają leżąc obok siebie, a podwyższona ciepłota powłok ciała jak i zapach są czynnikami powodującymi aktywną migrację świerzbowców. Z obserwacji własnych i piśmiennictwa wynika, że zarażone maciory są źródłem inwazji dla ssących, kilkudniowych prosiąt (10, 29).

Rozmieszczenie świerzbowców na powierzchni ciała nie jest równomierne. W początkowym okresie inwazji lub w inwazjach o niskiej intensywności, najwięcej pasożytów stwierdza się na skórze zewnętrznego przewodu słuchowego i małżowiny usznej, a mechanizm tego zjawiska nie jest do końca jasny (8, 15, 23). Następnie świerzbowce intensywnie się namnażają, a populacja ulega zwiększaniu do momentu pojawienia oraz nasilenia odpowiedzi immunologicznej. W następstwie działania mediatorów i innych związków uwalnianych w odpowiedzi komórkowej oraz stanów nadwrażliwości, ma miejsce ograniczanie rozprzestrzeniania się świerzbowców i zmniejszanie ich liczby. U części zwierząt prowadzi to do całkowitej eliminacji pasożytów, a u innych doprowadza do bezobjawowego nosicielstwa.

U niewielkiego odsetka zwierząt, najczęściej dłużej żyjących, to jest macior i knurów, lub u zwierząt znajdujących się w szczególnie złej kondycji oraz z zaburzeniami funkcji układu immunologicznego różnego pochodzenia, obserwuje się ponowne intensywne namnożenie się świerzbowców zasiedlających skórę pokrytą często warstwą strupów.

Liczba świerzbowców na żywicielu zmniejsza się także na skutek migracji roztoczy lub ich odpadania ze skóry w wyniku ocierania się zwierząt o ściany pomieszczeń.

Patogeneza

Patogenne działanie świerzbowców jest wielopłaszczyznowe (39). Działanie mechaniczne sprowadza się do drażnienia skóry przez przemieszczające się świerzbowce, uszkodzenia naskórka podczas drażnienia korytarzy oraz uszkodzenia skóry w wyniku odżywiania się komórkami i płynami tkankowymi.

U świń doświadczalnie zarażonych, makroskopowo, obserwowano występowanie żółto-brązowych strupów zlokalizowanych na powierzchni skóry ucha zewnętrznego (34, 40). Podobne lecz silniej wyrażone zmiany w uszach obserwuje się u świń naturalnie zarażonych świerzbowcami.

W obrazie mikroskopowym stwierdza się pojawienie łusek parakeratocyticznych (tworzących strupy), podziurawionych tunelami, w których znajdują się świerzbowce. Obserwuje się także rogowacenie naskórka i nacieki neutrofilii, eozynofili i komórek mononuklearnych. Zarówno pasożyty, jak i zmiany histopatologiczne sięgają głębokich warstw naskórka, aż do warstwy brodawkowej (11, 36, 41, 42).

Jak stwierdzono w badaniach modelowych, u królików doświadczalnie zarażonych *Sarcoptes scabiei var. canis*, świerzbowce mogą powodować również zmiany w narządach wewnętrznych takich jak wątroba, nerki, śledziona, jelita, powodują też zmiany wskaźników hematologicznych i biochemicznych (6). Znaczące zmiany poziomu białka całkowitego i globulin obserwowano także u zarażonych świerzbowcami świń (41).

Równie ważną płaszczyzną patogenego oddziaływania świerzbowców jest efekt reakcji immunologicznych żywiciela na obecność pasożytów. Według nowszych badań reakcje te są odpowiedzialne za większość obserwowanych objawów klinicznych. Procesy immunologiczne zostaną przedstawione w dalszej części pracy.

Zmiany na skórze powodowane działaniem mechanicznym świerzbowców oraz procesami immunologicznymi ułatwiają wtórne infekcje i pogłębienie objawów klinicznych (39). Silny świąd towarzyszący inwazji może być przyczyną urazów mechanicznych skóry, powoduje także niepokój co prowadzi do ograniczonych przyrostów masy ciała, charłactwa, a nawet śmierci (14, 23).

Immunologia

Inwazja świerzbowców *Sarcoptes scabiei var. suis* indukuje u świń reakcje immunologiczne, które mają implikacje w klinice tej parazytozy (37).

Brak jest w piśmiennictwie danych o strukturze antygenowej świerzbowców świńskich. Należy sądzić, że antygeny zawarte są w samych świerzbowcach, ich produktach przemiany materii, wydzielinach, kale i jajach. Wiadomo, że ekstrakty totalne uzyskane ze świerzbowców reagują w różnych od-

czynach z surowicami świń lub innych zwierząt zarażonych, wykazują również aktywność w odczynach skórnych (9, 10, 38, 42, 43, 44).

U doświadczalnie zarażonych świń stwierdzono, że w pierwszym okresie inwazji dominuje odpowiedź komórkowa, czego wyrazem jest nadwrażliwość typu późnego obserwowana w testach skórnych. W dalszej fazie inwazji obserwuje się powolny zanik odpowiedzi komórkowej, pojawiają się natomiast przeciwciała homocytotropowe oraz populacje komórek docelowych. Stan ten wyraża się reakcjami typu wczesnego. W dalszym okresie inwazji, powyżej 20 tyg., po śródskórnym podaniu antygeny nie obserwuje się reakcji późnej ani wczesnej. W związku z powyższym Davies i Moon (16, 17) wyróżniają w przebiegu inwazji pięć faz związanych z następującą dominacją typu nadwrażliwości:

faza I – wstępna, negatywna (indukcji odpowiedzi) charakteryzuje się negatywnymi odczynami skórnymi;

faza II – tylko nadwrażliwość typu późnego;

faza III – nadwrażliwość typu późnego i wczesnego;

faza IV – tylko nadwrażliwość typu wczesnego;

faza V – odczulenia (hypocuczlenia), gdy odczyny skórne wypadają znów negatywnie.

Objawy kliniczne

Początkowo choroba objawia się lekkim stanem zapalnym skóry i dość silnym świądem. Pierwsze wykwyty spostrzega się na głowie w okolicy oczu i uszu. Poza tym na wewnętrznej stronie ud, gdzie skóra jest delikatniejsza, tworzą się krosty silnie swędzące i zaczerwienione. Później proces rozszerza się na dalsze części skóry, pojawia się wysięk i tworzą strupy. Skóra coraz bardziej grubieje, staje się mniej elastyczna, robi się matowa. Początkowo szczecina utrzymuje się, później wypada. Ostatecznie skóra twardnieje, a jej powierzchnia jest zestrupiała, popękana i załamuje się w grube fałdy. W wyniku ocierania się (czochorania) świń wskutek wzmożonego świądu, zwłaszcza w początkowym okresie, mogą powstawać otarcia i okaleczenia oraz wtórne zakażenia bakteryjne i grzybicze. Czasem przy intensywnej inwazji przewodów słuchowych mogą wystąpić objawy podobne do nerwowych (potrząsanie głową, stany zamroczenia) (10, 11, 23, 40).

Świerzb nie leczony wywołuje charłactwo zwierzęcia. Młode prosięta są bardziej wrażliwe na inwazję niż świnię starsze.

Rozpoznawanie

Wystąpienie świądu oraz zmian na skórze świń (zaczerwienienie, krosty, strupy) sugeruje świerzb. Potwierdzeniem diagnozy jest stwierdzenie świerzbowców w zeszkrobinie skóry pobranej z zewnętrz-

nego przewodu słuchowego i małżowiny usznej. Zeskrobinę zalewamy 10% roztworem KOH i po kilku godzinach, po rozpuszczeniu naskórka, poszukujemy w osadzie świerzbowców. Znacznie łatwiej szuka się pasożytów w osadzie po precedzeniu zawiesiny przez sitko lub odwirowaniu (21).

Leczenie

Leczenie świerzbu świń powinno być podjęte w momencie wystąpienia świądu, przed pojawieniem się rozległych zmian na skórze. Terapia, poprzez ograniczenie populacji świerzbowców, zapobiega wystąpieniu objawów klinicznych, tym samym polepsza wykorzystanie karmy i zwiększa przyrosty poprawiając opłacalność hodowli lub tuczu. W przypadkach stwierdzenia u świń objawów klinicznych świerzbu podejmujemy leczenie interwencyjne, natomiast w gospodarstwach, gdzie świerzb występuje stacjonarnie, możliwe są planowe terapie obejmujące w określonych terminach poszczególne grupy zwierząt.

Szczegóły strategii leczenia świerzbu w różnych stadach świń, jak też zasady wyboru preparatu i błędy w leczeniu przedstawiono obszernie we wcześniejszych pracach (24, 25).

Lista preparatów do leczenia świerzbu świń jest skąpa, a tylko część z nich jest dopuszczona do stosowania w Polsce (2, 4).

Iwermektynę (Ivomec MSD) w postaci płynu do iniekcji, podaje się podskórnie, na szyi, w dawce 300 µg/kg mc tj. 1 ml preparatu na 33 kg mc., okres karencji 28 dni (5, 7, 13, 20, 31, 32, 33, 45).

Diazinon (Biocyd Biowet, Neocidol Ciba Geigy) koncentrat do sporządzania roztworów w stosunku 1 ml na 1 l wody, stosuje się w ilości 0,5-0,6 l roztworu na 50 kg mc, do oprysków. Leczenie należy powtórzyć po 14 dniach. Preparatu nie stosować u prosiąt do 3 tyg. życia oraz u świń 14 dni przed ubojem.

Bromfenwinfos jest konfekcjonowany w formie płynu koncentratu (Ipowet 5 Organika Azot), który stosuje się w rozcieńczeniu 1:1 do oprysku lub wcieńczeń miejscowych w objętości 100 ml na zwierzę, lub pojemników aerozolowych (Ipowet aerozol Organika Azot). Zabiegi należy powtarzać trzykrotnie w odstępach 3-4 dni. Leku nie stosować u zwierząt wyniszczonych, ciężarnych, karmiących oraz do 3 miesiąca życia. Okres karencji wynosi 7 dni (30).

Karbaryl (Pularyl Biowet) stosuje się w 0,5-2% roztworze wodnym do opryskiwań, nie przekraczając dawki 9 mg substancji czynnej na 1 kg mc. Nie należy stosować 7 dni przed ubojem.

Dwumetylodwufenylodwusiarczek (Biodylon Mitius Biowet) stosuje się smarując lekiem zmienione chorobowe miejsca skóry. Preparatu nie powinno się stosować jednorazowo na powierzchnię większą niż 1/3-1/2 skóry. Kurację można powtórzyć po 1-3 dniach.

W innych krajach do leczenia świerzbu używane są także (35):

Iwermektyna (Ivomec prämix MSD) w postaci domieszki do karmy, 333 g leku na 1 tonę paszy, przez 7 dni. Preparat należy starannie wymieszać z paszą, ale nie stosować go u świń o masie ciała wyższej od 100 kg. Okres karencji wynosi 7 dni (1). Inne makrocykliczne laktony – moksydektyna i doramektyna są również skuteczne w eliminacji świerzbu świń, ale brak jest formuł leków przeznaczonych dla zwierząt tego gatunku (24, 26).

Metrifonat (= foschlor, chlorfos/ Nегuvon Bayer) używa się jako 2% roztwór do opryskiwania i zmywania, po dokładnym umyciu zmienionych miejsc, a w razie potrzeby po uprzednim zmiękczeniu stwardnień skóry. Leczenie należy powtórzyć po 5-6 dniach. Okres karencji wynosi 1 dzień (28, 29, 35).

Foksim (Sebacil Bayer) konfekcjonowany jest w postaci koncentratu do sporządzania roztworu (5-10 ml koncentratu na 10 l wody) do opryskiwania (0,5-1 l roztworu na sztukę) lub kąpeli. Najczęściej wykonuje się dwa zabiegi w odstępie 14-dniowym. W chronicznej postaci choroby niekiedy konieczne są trzy zabiegi. Okres karencji wynosi 28 dni. Produkowany jest także foksim do podawania pour-on (Sebacil Pour-on Bayer) podawany na skórę grzbietu, o okresie karencji 30 dni (20, 22).

Kumafos (Asuntol Bayer) stosuje się do opryskiwania lub kąpeli w stężeniu 0,05-0,15% w zależności od stanu klinicznego zwierząt. Leczenie należy powtórzyć po 8-10 dniach. Okres karencji wynosi 7 dni.

Bromocyklen (Alugan Hoechst), stosuje się w postaci 0,07% roztworu wodnego do kąpeli i 0,2-0,5% roztworu do opryskiwania i mycia. Zabieg należy powtórzyć po 8-10 dniach. Okres karencji wynosi 10 dni (28).

HCH (sześciochlorocykloheksan) jest mieszaniną izomerów, z których aktywność przeciwko ektopasożytom wykazuje izomer gamma. Produkt zawierający ponad 99% gamma HCH nosi nazwę lindan. Do leczenia świerzbu świń używa się 0,03% roztworu do kąpeli (1-2 minuty) i opryskiwania. Leczenie należy powtórzyć po 10-14 dniach. Okres karencji wynosi 28 dni (18, 29).

Deltametryna (Butox Roussel UCLAF), pyretroid stosowany w formie oprysku 50 ppm roztworem w ilości 3 l na zwierzę. Leczenie powtórzyć po 10 dniach (20).

Amitraz (Tactic, Topline Hoechst) dopuszczony do stosowania w niektórych krajach. Okres karencji wynosi zwykle 7 dni.

Podejmując leczenie świerzbu należy:

- objąć leczeniem wszystkie zwierzęta w stadzie,
- stosować właściwą dawkę leku,
- powtarzać kurację w terminach podanych przez producenta leku.

Bez względu na rodzaj preparatu użytego do leczenia, celowe jest dokonanie dezakaryzacji pomieszczeń (najlepiej po usunięciu ściółki) preparatami w formie oprysku w koncentracji stosowanej do leczenia.

Zapobieganie

Należy okresowo dokonywać przeglądów zwierząt w stadach. W przypadkach wątpliwych wykonać badanie parazytologiczne zeszkrobiny. Zwierzęta nowo wprowadzane do stad wolnych od świerzbu należy poddać 2-3-tygodniowej kwarantannie. Szczególną uwagę należy zwracać na knury używane do rozplodu, będące częstym źródłem inwazji.

Piśmiennictwo

- Alva-Valdes R., Wallace D. H., Foster A. G., Ericsson G. F., Wooden J. W.: Am. J. vet. Res. 50, 1392, 1989.
- Anon.: Lek w Polsce, Weterynaria (2), 3, 1994.
- Anon.: Materiały informacyjne MSD AGVet 1992.
- Anon.: Życie Wet. 69 suppl., 1, 1994.
- Arends J. J., Stanislaw C. M., Gerdon D.: J. Anim. Sci. 68, 1495, 1990.
- Arlian L. G., Bruner R. H., Stuhlman R. A., Ahmed M., Vyszenski-Moher D. L.: J. Parasit. 76, 889, 1990.
- Badiola C., Sierra M. A., Montes C.: Med. Vet. 8, 113, 1991.
- Bogatko W.: Medycyna Wet. 30, 38, 1974.
- Bornstein S., Zakrisson G.: Vet. Dermatol. 4, 107, 1993.
- Bornstein S., Zakrisson G.: Vet. Dermatol. 4, 123, 1993.
- Cargill C. F., Dobson K. J.: Vet. Rec. 104, 11, 1979.
- Cargill C. F., Dobson K. J.: Vet. Rec. 104, 33, 1979.
- Courtney C. H., Ingalls W. L., Stitzlein S. L.: Am. J. vet. Res. 44, 1220, 1982.
- Davis D. P., Moon R. D.: J. econ. Ent. 83, 1439, 1990.
- Davis D. P., Moon R. D.: J. med. Ent. 27, 391, 1990.
- Davis D. P., Moon R. D.: J. med. Ent. 27, 727, 1990.
- Davis D. P., Moon R. D.: Vet. Parasit. 36, 285, 1990.
- Furmaga S., Uchacz S., Barcz S., Dąbrowski T.: Medycyna Wet. 24, 600, 1968.
- Grzywiński L., Kliszewski E.: Medycyna Wet. 39, 663, 1983.
- Grzywiński L., Poznański W., Jasek S., Pawiński J.: Medycyna Wet. 46, 253, 1990.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B.: Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytów u zwierząt. Wyd. AR Lublin 1992.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A., Gąsior W.: Nowości Wet. 15, 51, 1985.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A., Tomczuk K.: Mat. XVI Zjazdu PTP Poznań 1991, s. 62.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K.: Medycyna Wet. 50, 25, 1994.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K.: Lek w Polsce, Weterynaria (4), 7, 1995.
- Gundlach J. L., Sadzikowski A. B., Tomczuk K., Uchacz S.: Medycyna Wet. 48, 209, 1992.
- Hollanders W., Vercruyse J.: Vet. Rec. 126, 308, 1990.
- Kamyszek F.: Wiad. parazyt. 31, 281, 1975.
- Keller H., Eckert J., Trepp H. C.: Schweizer Arch. Tierheilk. 114, 573, 1972.
- Kroczyńska H., Kroczyński J.: Medycyna Wet. 37, 415, 1981.
- Kutzer E.: Mitt. Dtsch. Ges. Allg. Angew. Ent. 6, 217, 1988.
- Kutzer E.: Prakt. Tierarzt 70, 45, 1989.
- Kutzer E.: Mod. Acarology 1, 287, 1991.
- Matthes H. F., Nöckler K., Hiepe T.: Mh. Vet.-Med. 45, 706, 1990.
- Mehlhorn H., Düwel D., Raether W.: Diagnose und Therapie der Parasitosen von Haus-, Nutz- und Heimtieren. Gustav Fisher Verlag, Stuttgart 1993.
- Morsy G. H., Turek J. J., Gaafar S. M.: Vet. Parasit. 31, 281, 1989.
- Morsy G. H., Gaafar S. M.: Vet. Parasit. 33, 165, 1989.
- Nöckler K., Matthes H. F., Hiepe T., Ziegler H.: Mh. Vet.-Med. 47, 415, 1992.
- Nöckler K., Popp A., Matthes H. F.: Mh. Vet.-Med. 45, 888, 1990.
- Sheahan B. J.: Vet. Rec. 94, 202, 1974.
- Sheahan B. J.: J. Comp. Path. 85, 87, 1975.
- Sheahan B. J.: J. Comp. Path. 85, 97, 1975.
- Wooten E. L., Blecha F., Broce A. B., Pollmann D. S.: Vet. Parasit. 22, 315, 1986.
- Wooten E. L., Gaafar S. M.: Vet. Parasit. 15, 309, 1984.
- Ziomko I., Paciejewski S., Chowaniec W.: Medycyna Wet. 40, 538, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Lech Gundlach, ul. Sowińskiego 8/37, 20-040 Lublin

Listy do Redakcji

Prof. dr hab. Piotr Wyróst
Wrocław

Redakcja
„Medycyny Weterynaryjnej”
w Lublinie

Uprzejmie dziękuję Szanownej Pani Profesor Janinie Trawińskiej za zainteresowanie się moim artykułem pt. „Ze wspólnych kart historii Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (1881–1939) i Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu” (Medycyna Wet. nr 11 – 1995) i za napisanie do niego „Suplementu” w formie listu do Redakcji, opublikowanego w nr 4/96 „MW”.

By wyjaśnić poruszone przez Panią Profesor w wyżej wym. liście kwestie pragnę najpierw zaznaczyć, że celem mojego artykułu było tylko przypomnienie Czytelnikom „Medycyny Weterynaryjnej” faktu iż obecny Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu – poprzez osiadłą po wojnie w tym mieście kadrę naukowo-dydaktyczną byłej lwowskiej AMW – jest kontynuatorem dzieła zapo-

czątkowanego w 1881 r. we Lwowie przez naszych zanych Poprzedników, a w tym także i przez p. Profesora Alfreda Trawińskiego, o którego pracy naukowo-dydaktycznej i osiągnięciach w tym zakresie dużo już, przy różnych okazjach, napisano i zapewne nie poraz ostatni.

Co do, natomiast, p. Docent Ireny Maternowskiej to ta, po habilitacji w 1935 r., uzyskała we lwowskiej AMW stopień naukowy docenta (odpowiednik dzisiejszego doktora habilitowanego) i jako docent wchodziła – niezależnie od miejsca pracy, aż do zatrudnienia w nowej uczelni na stanowisku samodzielnego pracownika naukowo-dydaktycznego – w skład członków Grona nauczycielskiego macierzystej Uczelni nienależących do Rady Profesorów. Stąd, zgodnie z ówczesnymi przepisami (nie mylić stopnia naukowego docenta z wprowadzonym po wojnie etatem docenta), p. Irena Maternowska wykazywana była w składach osobowych lwowskiej AMW w latach 1935/36, 1936/37 i 1937/38, aż do uzyskania przez nią na uczelni warszawskiej tytułu naukowego profesora nadzwyczajnego (1937), jako docent nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia uczelni lwowskiej.

Prof. dr hab. Piotr Wyróst