

Profilaktyka weterynaryjna w stadzie kóz

Jarosław Wiczorek 

*Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR, Instytut Nauk Weterynaryjnych,
ul. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków*

Na przestrzeni ostatnich 15 lat hodowla kóz w naszym kraju przeżywała różne fazy – od 2002 r., kiedy w Polsce były 193 tysiące kóz, następował powolny spadek populacji o blisko 39% – do około 117 tysięcy w 2010 r. (Sikora i Kawęcka, 2015). W ostatnich latach obserwuje się zwiększenie produkcji mleka i mięsa koziego. Bez wątplenia jest to powodowane wzrostem zainteresowania konsumentów, głównie mlekiem i bardzo dobrej jakości serami kozimi oferowanymi w różnych asortymentach. Rośnie także ilość produkowanego mięsa koziego (GUS, 2017). Ocenia się, że znaczącą przeszkodą, ograniczającą rozwój racjonalnej produkcji koziej w Polsce, jest struktura agrarna (obecnie utrzymywane jest około 150 tys. owiec w 27 785 gospodarstwach) (Deresz, 2017; Sikora i Kawęcka, 2015). Duża część pogłowia znajduje się w gospodarstwach hodujących po kilka do kilkanaście sztuk, co uniemożliwia efektywne doskonalenie genetyczne i wdrożenie nowoczesnych systemów produkcji (Bagnicka i in., 2017). Jak u wszystkich gatunków zwierząt, podstawą produkcji jest utrzymanie zdrowia. Jest ono wykładnią wielu czynników, które ogólnie można podzielić na 3 grupy: odpowiednie żywienie, utrzymanie dobrostanu oraz zapobieganie i zwalczanie chorób zwierząt (Sørensen i in., 2006). Wszystkie czynniki, niezależnie do której grupy należą, są od siebie wzajemnie zależne i na siebie wpływają. Korzyści wynikające z utrzymania zdrowych zwierząt obejmują m.in.: poprawę wydajności, np. lepsze przyrosty masy ciała, większą produkcję mleka, z drugiej strony zmniejszone straty w produkcji, np. zmniejszenie lub eliminacja upadków koźląt lub zwierząt dorosłych oraz

ograniczenie pracy związanej z chorymi zwierzętami, ograniczenie dodatkowych kosztów usług weterynaryjnych, poprawa dobrostanu i na co dość rzadko zwraca się uwagę – ochrona zdrowia ludzkiego przed bezpieczeństwem żywności lub chorobami odzwierzęcymi, np. listeriozą (Vatta i in., 2007). Utrzymanie zdrowotności stada na wysokim poziomie powinno teoretycznie wiązać się z uzyskaniem lepszych cen i zwiększeniem sprzedaży uzyskiwanych produktów lub z lepszym dostępem do rynków i konsumentów.

Zasady profilaktyki

Zasady profilaktyki zdrowotnej w stadach kóz wpisują się w ogólnie przyjęte zasady utrzymania zdrowia zwierząt gospodarskich (Grace i in., 2008). Można podzielić je na 3 etapy (tab. 1). W etapie wstępnym uwzględnia się wszystkie czynniki mające pośredni, ale istotny wpływ na stan zdrowia zwierząt, obejmujące czynniki żywieniowe (np. analiza składu ilościowego i jakościowego karmy, sposób przechowywania paszy, jakość paszy, szczególnie kiszonek) i utrzymanie dobrostanu zwierząt, w tym odpowiednią infrastrukturę, warunki higieniczne (np. wilgotność, temperaturę, zapylenie i ilość gazów toksycznych w pomieszczeniach) oraz wysokie kwalifikacje personelu (np. umiejętność szybkiego usuwania drobnych usterek w gospodarstwie). Istotny jest tu odpowiedni dobór dawki pokarmowej, umiejętność rozpoznania zwierząt chorych lub wykazujących objawy chorobowe, szybka i odpowiednia reakcja w przypadku wystąpienia chorób (np. wczesne zgłaszanie, szybka izolacja zwierząt chorych, umiejętne stosowanie podstawowych zabiegów pielęgnacyjnych). Zapewnienie opty-

malnych warunków hodowli, żywienia i utrzymania zapobiega chorobom, wpływa na ich przebieg, nasilenie, długość okresu zdrowienia i powstałe wymierne straty ekonomiczne (Nicholas i Jasińska, 2008). Pozostałe dwa etapy wiążą się z występowaniem czynników patogennych. Polegają na zapobieganiu występowania czynników patogennych lub rozprzestrzeniania się ich w stadzie, czyli na zwalczaniu chorób na możliwie wczesnym etapie ich występowania (Gliński i Kostro, 2011). Jednym z elementów profilaktyki w stadach jest postępowanie przeciwepidemiczne, obejmujące 3 podstawowe zasady: likwidacja lub izolacja źródła zakażenia, ograniczenie lub uniemożliwienie przeniesienia chorób oraz stymulacja odporności zwierząt narażonych na zakażenie (Gliński i Kostro, 2011; Kostro i Gliński, 2014). W tym względzie prowadzi się postępowanie mające na celu przerwanie tzw. łańcucha epidemicznego, czyli wyeliminowanie ogniw niezbędnych do wystąpienia choroby. W postępowaniu tym eliminuje się: źródło zakażenia, rezerwuar drobnoustrojów, drogi i czynniki przenoszenia się drobnoustrojów (np. nosicieli) oraz podatne na zakażenie zdrowe organizmy (szczepienia ochronne). Brak jednego z ogniw decyduje o niewystąpieniu lub przerwaniu łańcucha zakażenia mimo pojawienia się choroby zakaźnej (Gliński i Kostro, 2011; Kostro i Gliński, 2014). We wstępnej fazie profilaktyki (eliminacja źródła zakażenia, drogi i czynniki przenoszenia chorób) należy określić potencjalne możliwe źródła zakażenia. Wśród nich wymienia się np. ruch w gospodarstwie i poza nim (osoby wchodzące i wychodzące, w tym obsługa i goście z zewnątrz oraz pojazdy wjeżdżające na teren gospodarstwa), zwierzęta z zewnątrz, które mogą być bezobjawowymi nosicielami choroby. Należy tu uwzględnić zarówno nowe kozy, jak też powracające do stada oraz inne zwierzęta domowe, w tym zwierzęta gospodarskie, psy i koty, a także dzikie zwierzęta, w tym gryzonie, ptaki i owady w gospodarstwie. Do potencjalnych źródeł zakażenia należy zaliczyć również sprzęt i narzędzia w gospodarstwie (szczególnie pożyczane), paszę i/lub wodę i odchody (obornik) (Gliński i Kostro,

2011; Kostro i Gliński, 2014). Zakaźne czynniki chorobotwórcze mogą wejść lub rozprzestrzenić się dwiema podstawowymi drogami. Droga bezpośrednia polega na przechodzeniu patogenów z jednego zwierzęcia bezpośrednio na inne, a droga pośrednia na przechodzeniu czynników zakaźnych na zwierzęta od lub za pośrednictwem osób, innych zwierząt, ale także narzędzi, sprzętu, pojazdów, karmy, obornika (Fèvre i in., 2016). Przerwanie zatem drogi przenoszenia będzie skutecznym sposobem profilaktyki. W tym aspekcie należy bezwzględnie przestrzegać zasad mycia i dezynfekcji narzędzi po każdorazowym użyciu, szczególnie jeśli są to narzędzia pożyczane lub pochodzące spoza gospodarstwa. Drugim istotnym czynnikiem jest bezwzględne zachowanie higieny udoju kóz, z myciem i dezynfekcją strzyków (np. stosowanie jednorazowych ręczników) oraz myciem i dezynfekcją sprzętu po każdorazowym udoju. Trzecim punktem łańcucha epizootycznego jest eliminacja podatnych na zakażenie zdrowych zwierząt. W przypadku owiec i kóz w Polsce istotą postępowania w tym aspekcie są zabiegi pielęgnacyjne i profilaktyczne. O ile u pozostałych gatunków zwierząt gospodarskich stosowane są powszechnie i rutynowo programy szczepień ochronnych, u owiec i kóz w Polsce nie są one prowadzone lub stosowane sporadycznie. Przykładowy protokół szczepień ochronnych u kóz dla różnych grup wiekowych obejmuje szczepienia ciężarnych kóz w ostatnim miesiącu ciąży Clostridium CD + Clostridium tetanii (zalecane powtarzanie corocznie, w ostatnim miesiącu ciąży, np. Bar-Vac CD/T), koźląt – pierwsze szczepienie w wieku od 1. do 2. miesiąca, pierwsza dawka przypominająca po 3 tygodniach, druga po 3–4 tygodniach; kolejne dawki przypominające co roku.

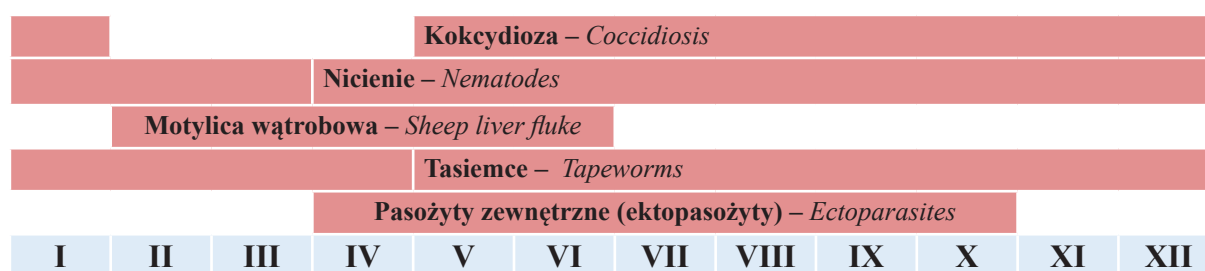
Dodatkowo, w profilaktyce zdrowotnej u kóz uwzględnia się suplementację makro- i mikroelementów (w tym wit. E i selenu), odpowiednie odżywianie, dobre warunki hodowlane, regularne odrobaczanie, korektę i rozcyszczanie racic, utrzymanie higieny doju (Lacasta i in., 2015; Vatta i in., 2007).

W profilaktyce parazytologicznej uwzględnia się dwa rodzaje terapii, najczęściej stosowaną terapię imaginalną przez uwalnianie zwierząt od dojrzałych pasożytów, rutynowo stosowaną dwukrotnie przed sezonem pastwiskowym i bezpośrednio przed lub tuż po jego zakończeniu albo w miarę potrzeby przy stwierdzonych inwazjach oraz stosowaną rzadziej terapię preimaginalną, polegającą na likwidowaniu pasożytów przed

osiągnięciem przez nie dojrzałości płciowej. Uwzględnia się także zwalczanie żywicieli pośrednich w ich środowisku oraz działanie na formy inwazyjne pasożytów w środowisku, np. wywóz obornika, stosowanie środków chemicznych w pomieszczeniach dla zwierząt (Gundlach i Sadzikowski, 2005).

Przykładowy kalendarz odrobaczania przedstawiono na ryc. 1.

Kalendarz odrobaczania – *Deworming calendar*



Rys. 1. Przykładowy, zalecany kalendarz odrobaczania kóz. Zgodnie z cyklem rozwojowym pasożytów
Fig. 1. Sample recommended deworming calendar for goats, based on parasites' life cycle

Tabela 1. Profilaktyka zdrowotna w stadach kóz – możliwe etapy działań mające na celu zapobieganie chorobom, a także ich wczesne wykrycie, leczenie
Table 1. Disease prevention in goat herds – possible stages of action aimed at prevention, early detection and treatment of diseases

Etapy – <i>Stages</i>	Przykładowe postępowanie – <i>Exemplary procedures</i>
Stosowanie i utrwalanie prawidłowych wzorców hodowli – <i>Application and perpetuation of the right breeding standards</i>	Stosowanie odpowiedniego żywienia, utrzymanie dobrostanu, odpowiednie kwalifikacje personelu i ich podnoszenie, stała (codzienna) lub możliwie częsta obserwacja zwierząt. – <i>Application of proper diet, maintenance of welfare standards, appropriate qualifications of personnel and their improvement, regular (daily) or frequent observation of animals.</i>
Zapobieganie chorobom poprzez kontrolowanie czynników ryzyka – <i>Disease prevention by controlling risk factors</i>	Stosowanie programów profilaktycznych – zabiegi pielęgnacyjne, w tym rozcyszczanie racic, regularne odrobaczanie, suplementacja witamin, makro- i mikroelementów, dezynfekcja pomieszczeń i sprzętu, okresowe przeglądy stada i ewentualne szczepienia. – <i>Use of prevention programmes – grooming practices, including hoof trimming, regular deworming, supplementation of vitamins, macro- and microelements, disinfection of facilities and equipment, periodic review of herd disease status and possible vaccinations.</i>
Zapobieganie rozprzestrzenianiu choroby w stadzie – <i>Prevention of disease from spreading in the herd</i>	Już od wczesnego stadium, po pojawieniu się objawów chorobowych do momentu ich całkowitego ustąpienia; wczesne rozpoznawanie chorób i zapobieganie ich konsekwencjom poprzez wczesne zwalczanie w stadzie i u poszczególnych zwierząt oraz ograniczenie powikłań, np. okresowe przeglądy stada (np. raz w tygodniu); postępowanie odpowiednie do stanu zdrowia zwierząt, np. izolacja i leczenie chorych zwierząt, do usuwania chorych zwierząt włącznie). – <i>From the early onset of disease symptoms to their complete disappearance, early detection of diseases and prevention of their consequences through early treatment in the herd and in individual animals, and reduction of complications, e.g. periodic screening of the herd (e.g. once weekly), procedures on line with animal health status (e.g. isolation and treatment of diseases animals, including their removal).</i>

Profilaktyka zdrowia zwierząt gospodarskich, w tym kóz obejmuje całokształt działań prowadzących do zachowania stanu określonego potocznie jako zachowanie bezpieczeństwa biologicznego. Podstawowe zasady zachowania bezpieczeństwa zdrowotnego w stadach kóz powinny być realizowane w następujących punktach:

1. Zakup do stada tylko zwierząt zdrowych, od sprawdzonych hodowców;
2. Kwarantanna (czasowa izolacja minimum 21 dni, zalecana 28–30 dni) nowych (zakupionych) zwierząt lub wracających do stada, np. z wystaw lub targów;
3. Monitorowanie stanu zdrowia i przeglądy, najlepiej codzienna obserwacja lub okresowe co 7–14 dni;
4. Szybka i skuteczna identyfikacja zwierząt chorych;
5. Odizolowanie zwierząt chorych;
6. Poprawa stanu zdrowia przez eliminację (izolację lub ubój) zwierząt zakażonych i chorych;
7. Zwalczanie chorób, które nie mogą być wyeliminowane – zastosowanie programu odrobaczania i szczepień;
8. Prowadzenie historii leczenia (protokoły leczenia) chorych zwierząt;
9. Stosowanie praktyki i własnego doświadczenia w zarządzaniu hodowlą;
10. Poprawa stanu środowiska w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia choroby, np. poprawa stanu budynków, wydajna wentylacja, maty z płynem dezynfekcyjnym;
11. Ciągły monitoring rozrodu, ciężarnych kóz, matek, koźląt (choroby przychówka);
12. Notowanie wszystkich wykonanych zabiegów;
13. Zespołowe podejście do kierowania hodowlą, planowanie hodowli z udziałem gospodarza, obsługi, weterynarzy i innych doradców;
14. Ograniczenie przenoszenia infekcji do stada (unikanie terenów zapowietrzonych);
15. Ograniczenie roznoszenia infekcji w stadzie (ubrania, narzędzia, obuwie);
16. Ograniczenie wizyt osób spoza gospodarstwa, w uzasadnionych przypadkach prowadzenie ewidencji wizyt;
17. Ograniczenie kontaktu zwierząt spoza stada (np. ogrodzenia);
18. Nieudostępnianie i niepożyczanie narzędzi i sprzętu lub dokładne mycie i sterylizacja po oddaniu (szczególnie narzędzi do zabiegów) lub przed oddaniem;
19. Właściwa likwidacja zwierząt padłych;
20. Używanie osobnych narzędzi na kwarantannie i w izolatkach;
21. Umieszczenie izolatek możliwie blisko wyjścia/ wejścia (minimalna odległość od zagród 3 metry!!);
22. Zabezpieczenie paszy – pasza odpowiedniej jakości i przechowywana we właściwy sposób, bez dostępu innych zwierząt, głównie gryzoni;
23. Zabezpieczenie gospodarstwa przed dostępem zwierząt z zewnątrz – głównie gryzoni i zwierząt dziko żyjących;
24. Zabezpieczenie obornika – hałdowanie, kompostowanie.

Należy pamiętać, że działania profilaktyczne mają na celu nie tylko zapobieganie (wykluczenie) występowaniu chorób, ale ich podstawowym celem jest także minimalizacja czynników patogennych i chorób przez nie wywoływanych. W warunkach wystąpienia czynników patogennych i choroby w stadzie, przy skutecznej profilaktyce – w porównaniu do stad, gdzie profilaktyka nie jest stosowana – zmniejsza się zachorowalność zwierząt, osłabiają występujące objawy, szybciej zachodzą procesy zdrowienia, a procedury eliminacji chorób są łatwiejsze do przeprowadzenia, istotnie zmniejszają się wymierne straty hodowców (Gliński i Kostro, 2011). Osiągnięcie tych celów w warunkach hodowli kóz może sprawiać dość duże trudności. Wiąże się bowiem z koniecznością utrzymania rygorystycznych zasad organizacji pracy w gospodarstwie, szczególnie częściowej izolacji zwierząt od osób postronnych oraz wysokich wymagań wobec personelu i obsługi zwierząt.

Wiąże się też z koniecznością wykonania indywidualnych zabiegów u wszystkich zwierząt w stadzie, przenoszeniem chorób zakaźnych między stadami, pojawianiem się rzadko występujących lub nowych chorób dotąd nie stwierdzanych w gospodarstwie lub na danym terenie.

Pomimo stosowania rygorystycznych zasad utrzymania zdrowia zwierząt, nawet w najlepszych stadach zdarzają się przypadki zachorowań (Goddard i in., 2006). Obowiązek wykrycia chorych osobników spada na właściciela lub opiekuna stada i może zostać osiągnięty tylko dzięki częstej, najlepiej codziennej obserwacji zwierząt. Bierze się pod uwagę ogólne objawy chorobowe, do których należą: odstawanie od stada, zmniejszenie lub brak apetytu i pragnienia, sposób i czas pobierania karmy, zmiana temperamentu zwierząt i osłabienie reakcji na bodźce zewnętrzne objawiające się zmniejszoną reakcją na bodźce środowiska, polegiwaniem, posmutnieniem, sennością i w zaawansowanych przypadkach śpiączką, sposób i chęć zwierząt do poruszania się (w tym występowanie kulawizny), kaszel, duszność, zmniejszona kondycja, zmiany jakości okrywy włosowej (włos matowy, odstający, poklejonny, z możliwymi wyłysieniami), kaszel, duszność, osłabienie kondycji, zmniejszenie przeżuwania, wzdęcie żwacza, zmiana konsystencji kału (biegunki). Wszelkie odchylenia od „normalnego” wyglądu i zachowania kóz powinny być powodem do niepokoju i szczegółowo analizowane. W przypadku wystąpienia zachorowania ważne jest zidentyfikowanie konkretnego chorego zwierzęcia lub zwierząt. Każde pojedyncze zachorowanie powinno być analizowane pod kątem problemu zdrowotnego całego stada, tym bardziej, że kozy mają bardzo silne tendencje stadne, pozostają w stałym kontakcie ze sobą i są utrzymywane w systemie wolnym (Caroprese i in., 2009). Ma to szczególne znaczenie w przypadku chorób zakaźnych, np. kulawki lub zapalenia wymienia, czy chorób inwazyjnych, np. zarobaczenia. Bez względu należy brać pod uwagę możliwość przechodzenia chorób z jednych zwierząt na drugie. W tym przypadku jedno chore zwierzę może

być źródłem zakażenia dla zwierząt w całym stadzie (Kostro i Gliński, 2014). W przypadku małych przeżuwaczy (owiec i kóz) w naszym kraju istotnym czynnikiem jest zaniechanie leczenia chorych zwierząt lub ograniczenie dostępu do usług weterynaryjnych. Z licznych konsultacji z hodowcami i lekarzami weterynarii wynika, że brak jest doświadczonych specjalistów zainteresowanych chorobami owiec i kóz (potwierdzają to zarówno hodowcy, jak i środowisko lekarskie). Dodatkowo, częste są przypadki zaniechania przez hodowców leczenia zwierząt w związku z jego nieopłacalnością, zwłaszcza gdy koszty leczenia przewyższają wartość jednego czy kilku zwierząt. Częste są też przypadki zbyt późnego zgłoszenia zachorowania do lekarza weterynarii lub zgłaszania tylko przypadków nagłych i ciężkich. Lekarze weterynarii natomiast często nie podejmują interwencji ze względu na nadmiar innych zgłoszeń lub podejmują je z opóźnieniem.

Charakterystyka wybranych chorób kóz

Kulawka

Synonimy: pol. – zanokcica, zakaźne zapalenie racic, próchnica racic, łac. – *paronychia contagiosa*, ang. – foot-root.

Istotą choroby jest często występujące, silnie zaraźliwe schorzenie racic wywołane przez beztlenowce, powodujące stan zapalny skóry, martwicę skóry prowadzącą do gnilnego rozkładu miazgi twórczej racicy, głębokiego ropnego i martwiczego zapalenia tkanek głębokich, aż do zapalenia kości włócznie (Bitrus i in., 2017). Choroba występuje powszechnie we wszystkich krajach, zachorowania mogą dotyczyć zarówno pojedynczych zwierząt w stadzie, jak też obejmować do 90% stada. Występowanie choroby jest zależne od poziomu higieny w stadzie, częstości wykonywania zabiegów pielęgnacyjnych racic (regularnej korekty), ale też w istotny sposób od warunków glebowych i klimatycznych. Rozprzestrzenianiu choroby sprzyja podmokły teren. Schorzenie występuje najczęściej wiosną i jesienią oraz w okresach utrzymującej się wilgotności środowiska. Do wystąpienia choroby

niezbędna jest obecność czynników predysponujących, do których należą: ciepła pora roku, wilgotne podłoże, duże zagęszczenie zwierząt, uszkodzenia skóry przestrzeni międzypalcowej, nadmierna wilgotność, maceracja skóry szpary racicowej i nadmiernie wyrośnięte, zniekształcone i niepielęgnowane racice. Choroba przenosi się przez kontakt bezpośredni i pośredni. Główna droga jest bezpośrednia i polega na przenoszeniu choroby między zwierzętami w stadzie. Istotnym czynnikiem rozprzestrzeniania się choroby są zwierzęta chore, z widocznymi zmianami chorobowymi, ale też nosiciele, w przypadku których zachodzi siewstwo bakterii przy braku lub słabo zaznaczonych objawach choroby (Farooq i in., 2010). W zmartwiałych tkankach pod rogiem racicy bakterie utrzymują się do 7 dni, w zmianach skórnych do 7 miesięcy, a w głębokich zmianach nawet do kilku lat. W pośrednim przenoszeniu choroby wektorem są pastwiska, wybiegi, ściółka, w których przechowują się bakterie.

Czynnikiem wywołującym są beztlenowcowe bakterie *Dichelobacter* (*Dicheleporus nodosus*), przy udziale *Fusobacterium necrophorum* i *Corynebacterium pyogenes* (Green i George, 2008). Bakterie są średnio odporne na warunki środowiska. W naturalnym środowisku giną po kilku – kilkunastu dniach, dlatego pastwiska po usunięciu zwierząt uznaje się za niezakażone bakteriami po 2–4 tygodniach. W kontrolowaniu występowania i przebiegu choroby istotna jest wrażliwość bakterii na środki dezynfekcyjne i antybiotyki.

Okres wylegania choroby jest dość długi i wynosi 17–50 dni. Bakterie wywołują zmiany destrukcyjne, m.in. na skutek działania wytwarzanej elastazy. Choroba zaczyna się od zapalenia skóry, najczęściej szpary międzypalcowej, rzadko zaczyna się od zapalenia skóry nad piętami lub racicami. W jej przebiegu pogłębiają się zmiany ropne sięgające tkanki łącznej i głębszych tkanek. W konsekwencji dochodzi do ropnych zmian puszki, do oddzielenia się rogu puszki racicowej (szczególnie widoczne w przestrzeni międzypalcowej, na podeszwie, ścianach bocznych i przysrodkowych). Inne bakterie mogą wtórnie

pogłębiać zmiany, aż do ropnych zapaleń stawów, więzadeł, kości, zżucia puszki rogowej. Powstają na skórze krople wysięku, początkowo surowicze, następnie ropne (pod wydzieliną ubytki naskórka i owrzodzenie). Pierwszymi objawami są: lekka kulawizna jednej lub większej ilości kończyn, cechy zapalne skóry szpary międzypalcowej, koronka i piętka są: zaczerwienione, obrzękłe, gorące, często pokryte strupami, początkowo surowiczymi, następnie ropnymi. W przebiegu widoczna jest pogłębiająca się kulawizna, zwierzęta niechętnie wstają. W zaawansowanych przypadkach przyjmują pozycję kłęzącą, najczęściej na nadgarstkach. Przy długim okresie zakażenia dochodzi do zajęcia powięzi, stawów i kości. Możliwe są wtórne zakażenia innych narządów, np. nerek, wątroby, płuc, niekiedy z objawami sepsy. Charakterystyczny jest wzrost ilości kulejących zwierząt w stadzie. Pojawiające się kulawizny powinny być wyraźnym wskazaniem dla hodowcy do przeglądu całego stada (Gezon i in., 1991; Lacasta i in., 2015). Leczenie – pomimo że czynniki patogenne są doskonale znane, wrażliwe na czynniki środowiska, środki dezynfekcyjne i antybiotyki – w praktyce może okazać się trudne, pracochłonne, długie, systematyczne i może mieć ograniczoną skuteczność. Postępowanie obejmuje korekcję racic, w uzasadnionych przypadkach antybiotykoterapię. Podstawowym postępowaniem jest usunięcie wszystkich chorobowo zmienionych części rogu z marginesem tkanek zdrowych. Wszystkie ścinki pozostające po korekcji racic należy dokładnie zebrać i trwale usunąć. Pozostałe obrzynki zawierają bowiem duże ilości bakterii i mogą być źródłem infekcji dla zdrowych zwierząt. Rozczyszczone racice należy zabezpieczyć środkami odkażającymi. Zalecane są: 5% chloramina, jodyna, rivanol, jodoform, nadmanganian potasu, siarczan miedzi, siarczan cynku. Stosowane przez wiele lat bardzo skuteczne preparaty na bazie dziegciu od kilku lat są zakazane w krajach UE. W uzasadnionych przypadkach, szczególnie gdy infekcje mają przebieg ciężki, wskazana jest antybiotykoterapia. Skuteczna jest większość antybiotyków (Raad-

sma i Egerton, 2013). W postępowaniu profilaktycznym podstawą jest regularny przegląd stada i korekcja racic oraz profilaktyczne lub lecznicze kąpiele, np. 3–5 minut – siarczan miedzi 5–10%, siarczanu cynku 5–10%, Mastycyd 10%, Incozan 10%, Jodosol 3%. Należy także uwzględnić higienę pomieszczeń – usuwanie obornika, unikanie zawilgocenia podłoża, częsta zmiana ściółki, przepędzanie przez wodę w trakcie powrotu z pastwiska do kotłarni. Zakażone wybiegi pastwiska mogą być ponownie użyte po 14–30 dniach.

Zapalenia wymienia – mastitis

Istotą choroby jest ostry, przewlekły, często utajony stan zapalny gruczołu mlekowego. Głównymi czynnikami wywołującymi są bakterie swoiste dla tych zapaleń: ziarniak zgorzelinowego zapalenia wymienia owiec (*Micrococcus mastitidis gangrenosus ovis*), ziarniak owczy (*Micrococcus ovis*), pałeczka owcza (*Bacterioides ovis*), pałeczka zapalenia wymienia (*Bacterioides mastitidis*) oraz bakterie nieswoiste, gronkowce ropotwórcze (*St. pyogenes*), pasterelle (*P. multocida*), paciorkowce (*Streptococcus spp.*), klostridia (*Clostridia spp.*), pałeczki okrężnicy (*E. coli*), maczugowce ropotwórcze (*Corynebacterium pyogenes*), maczugowce gruźlicy rzekomej (*C. paratuberculosis*) (Majic i in., 1994; Paterna i in., 2014). Choroba występuje powszechnie we wszystkich krajach. Zachorowania mogą obejmować pojedyncze zwierzęta w stadzie, może też dochodzić do masowych zachorowań (80–90% zwierząt). Należy zwracać uwagę na kozy matki, bowiem najczęściej chorują kozy w 3–7 tygodniu po wykocie, w okresie nasilonej laktacji i największego drażnienia wymienia przez ssące koźlęta (gronkowce w późnym okresie laktacji). Źródłem zakażenia są kozy chore klinicznie, nosiciele i ściółka zanieczyszczona ich mlekiem. Stałym siedliskiem i źródłem schorzenia są ozdrowieńcy – nosiciele (zarazki nieprzerwanie przechodzą przez organizm ozdrowieńców) (Paterna i in., 2014). Przy dłuższym trwaniu choroby w stadzie rośnie liczba nosicieli – kóz klinicznie niechorujących, ale przechowujących zarazek w wymieniu przez długi czas (nawet 12 miesięcy).

Śmiertelność sięga 50–80% (Mavrogianni i in., 2011). Za czynniki predysponujące uważa się: ssące koźlęta, które przenoszą bakterie z kozy na kozę (szczególnie bliźnięta), zwiększone zagęszczenie kóz-matek, niedostateczną mleczność matek, urazy sutków i wymienia (skaleczenia przez psy lub ostre źdźbła ściółki), niesprzyjające warunki atmosferyczne, niedożywienie, choroby pasożytnicze. Rozpoznanie kliniczne ogranicza się do badania stanu ogólnego zwierząt i miejscowego badania wymienia. Postać kliniczna charakteryzuje się wyraźnymi objawami miejscowymi (obrzękiem, podwyższeniem temperatury, zaczerwienieniem skóry, bolesnością przy omacywaniu, zmianą konsystencji (stwardnieniem). Z symptomów głównych zaznaczają się: objawy bólowe w postaci pobudzenia i niepokoju, szczególnie podczas dojenia, osowiałość i zmniejszenie reakcji na bodźce środowiska, polegiwania, zmniejszony apetyt, zaburzenie przeżuwania, zmniejszenie masy ciała, przyspieszenie oddechów i tętna, gorączka. Dochodzi do zmiany koloru, zapachu i konsystencji mleka. Głównym problemem powodowanym przez stan zapalny wymienia są stany podkliniczne, które ze względu na mniej charakterystyczne objawy w porównaniu do formy klinicznej są trudniejsze do zdiagnozowania (Majic i in., 1994). Jednym ze sposobów zapobiegania zapaleniom gruczołu mlekowego wymienia jest przedzdajanie – zdojenie pierwszych strug mleka przed rozpoczęciem doju właściwego. Pełni ono funkcje fizjologiczne, pobudza przysadkę do uwalniania oksytocyny, wypłukuje zanieczyszczone mleko ze strzyku i zatoki wymienia (Contreras i in., 2007).

Rutynową metodą wczesnego wykrywania mastitis lub stanów podklinicznych jest przeprowadzenie próby terenowego odczynu komórkowego. Badanie można wykonać bezpośrednio przed dojem (Głuchowski, 2018). Do zdojonego mleka (osobno z każdego strzyku) dodaje się preparat (np. *Mastirapid*) i obserwuje zmianę konsystencji i barwy mleka. Zmiana konsystencji (śluzowa do galaretowatej) i zmiana zabarwienia (zielono-żółta lub fiołkowo-czerwona) świadczą o stanie zapalnym wymienia. Próba TOK (Tereno-

wy Odczyn Komórkowy) służy tylko do identyfikacji zainfekowanych osobników i/lub ćwiartek wymienia, nie daje jednak precyzyjnej informacji o przyczynie choroby (Głuchowski, 2018). Dodatkowo, postępowanie diagnostyczne powinno obejmować rozpoznanie bakteriologiczne. Przeprowadza się je w celu określenia czynników wywołujących chorobę i ważniejsze – w celu wykonania testu lekooporności, czyli określenia skuteczności leków możliwych do zastosowania (Contreras i in., 2007). W postępowaniu uwzględnia się przede wszystkim antybiotykoterapię, preparaty wymieniowe MC i/lub DC dla bydła, antybiotykoterapię ogólną w postaci zastrzyków oraz dodatkowo częste zdajanie (do pojemników, nigdy na ściółkę), ochładzające okłady, stosowanie maści przeciwzapalnych na wymię (np. z zimnej wody). W postępowaniu profilaktycznym i w celu przerwania łańcucha zakażenia należy uwzględnić izolowanie chorych, częste usuwanie ściółki, odkażenie owczarni, odzieży i obuwia, mycie wymion przed dojem, przetarcie po doju, mycie rąk przed dojem i brakowanie kóz po przebytych zapaleniu, szczególnie jeśli jest to drugie lub kolejne zapalenie wymienia (eliminacja nosicieli) (Roberson, 2003).

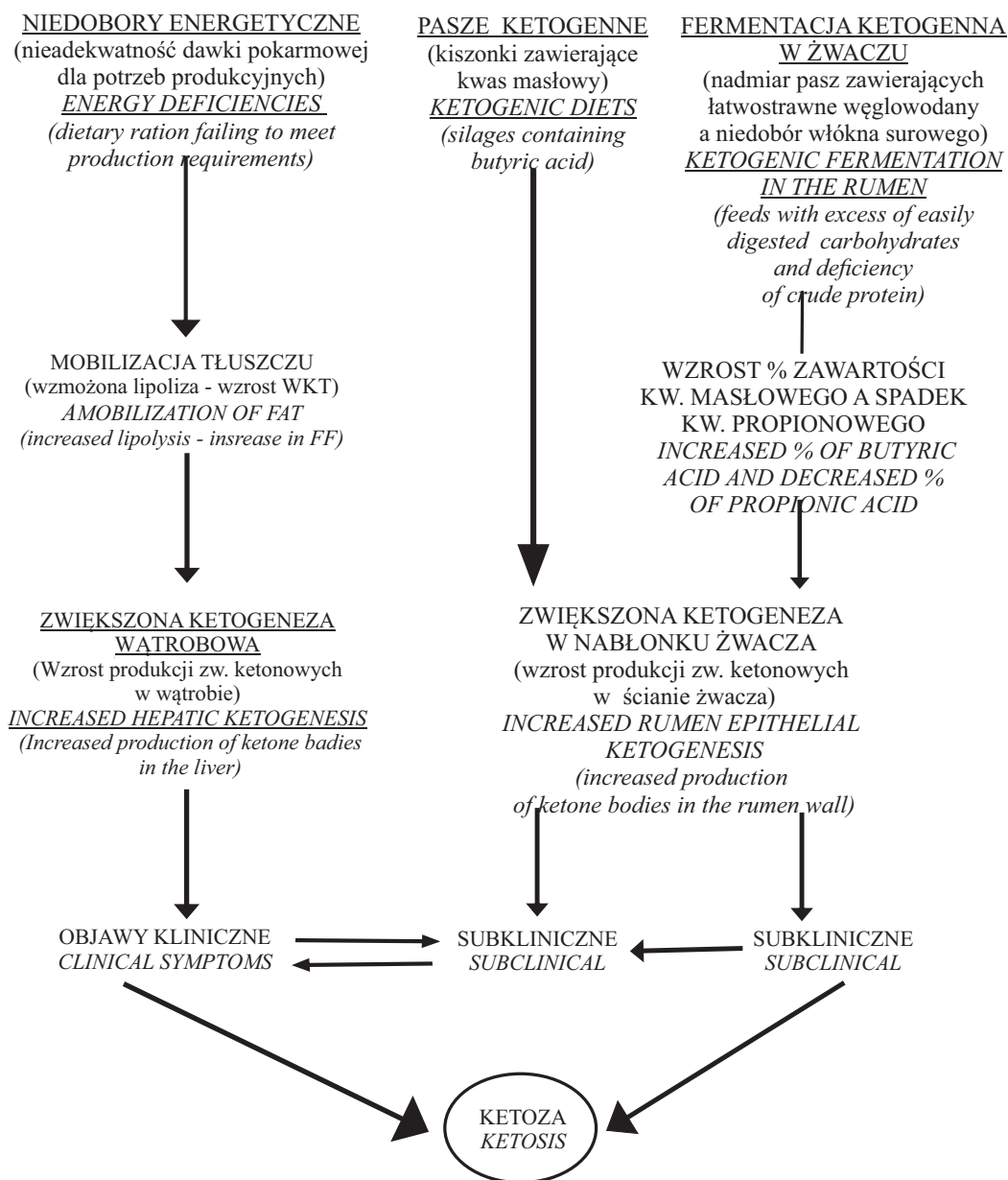
Ketoza

Synonimy: acetonuria, ketonemia, ketonuria, zatrucie ciążowe, toksemia ciążowa.

Istotą choroby jest zaburzenie metaboliczne węglowodanów i tłuszczów prowadzące do powstawania nadmiernej ilości związków ketonowych we krwi, moczu i mleku. U kóz, ale też owiec charakterystyczne jest występowanie tej choroby w ostatnim okresie ciąży, stąd też pochodzi nazwa choroby – zatrucie ciążowe. U kóz ketoza może wystąpić w szczytowym okresie laktacji (Filar, 1999). Choroba pojawia się powszechnie we wszystkich krajach, z reguły w ostatnim okresie ciąży, 14–17 dni przed porodem. Jej przyczyną jest niedobór energii w organizmie w ostatnim okresie ciąży, zwłaszcza w sytuacji zachwianej równowagi między zapotrzebowaniem kóz na energię i składniki odżywcze a ich podażą. W rozwoju choroby czynnikami sprzyjającymi są:

- specyfika przemian metabolicznych – fizjologicznie węglowodany rozkładane są przez drobnoustroje żwacza do lotnych kwasów tłuszczowych (LKT), tj. kwasu octowego (do syntezy tłuszczu), propionowego (do glukoneogenezy) i masłowego (do powstawania związków ketonowych);
- produkcja LKT i ich proporcje zależą od ilości zjedzonej paszy, składu dawki pokarmowej, jej struktury, aktywności fauny i flory żwacza;
- w normalnych warunkach tylko niewielka ilość glukozy jest wchłaniana przez przewód pokarmowy (kilka % dziennego zapotrzebowania);
- fizjologiczny niski poziom glukozy we krwi (30–60 mg%);
- znaczny wzrost zapotrzebowania na glukozę w ostatnim okresie ciąży (8–9 g/kg płodu/dobę); glukoza jest jedynym źródłem energii dla wzrostu i rozwoju płodu;
- otluszczenie – nagromadzony tłuszcz wewnątrzbrzuszny i powiększona macica zmniejszają pojemność żwacza;
- stres – zmniejszenie apetytu i uruchomienie lipolizy;
- złe żywienie – pasze ketogenne z dużą zawartością kwasu masłowego = złe przygotowane kisonki (Filar, 1999).

Czynniki sprzyjające prowadzą do niedoboru energii w organizmie i obniżenia poziomu glukozy we krwi (ryc. 2). Niski poziom glukozy, przy jednoczesnym wysokim zapotrzebowaniu na energię prowadzi do wzmocnienia lipolizy tłuszczu zapasowego i uwalniania w procesie lipolizy z tkanki tłuszczowej wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Prowadzi to w wątrobie do ketogenezy wątrobowej, wzmocnienia produkcji związków ketonowych (kwas octoowy, aceton i kwas β -hydroksymasłowy) do poziomu przekraczającego możliwość ich zużycia. Pod koniec ciąży występuje wzrost wydzielania hormonów zwiększających lipolizę (glukagonu, kortyzolu i hormonu wzrostu) (Kolb i Kaskom, 2004).



Rys. 2. Przyczynowe zależności między żywieniem, trawieniem w żwaczu a występowaniem ketozy u przeżuwaczy (Filar, 1999)

Fig. 2. Causal relationships between feeding, ruminal digestion and incidence of ketosis in ruminants (Filar, 1999)

W wyniku nagromadzenia we krwi związków ketonowych dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych. W przebiegu choroby występują: osłabienie reakcji (apatia, odłączanie od stada, napór na przeszkody), ślepotą – wczesny objaw ketozy u owiec, utrata apetytu i pragnienia, atonia żwacza (wtórne wzdęcia), słabe lub brak napięcia

powłok brzusznych, zaburzenia nerwowe – drżenie mięśni, zgrzytanie zębami, kłapanie żuchwą, następnie skurcze toniczno-kloniczne, wygięcie grzbietu, ruchy kończynami, niezborność ruchowa, po 4–5 dniach zaleganie, śpiączka, śmierć (śmiertelność do 80%), poronienie lub poród przedwczesny (Rook, 2000).

W rozpoznaniu uwzględnia się okres ciąży, bilans energetyczny (analiza dawki pokarmowej), jakość karmy, szczególnie kiszzonek, objawy kliniczne. Pomocne jest badanie moczu i/lub mleka w kierunku obecności ciał ketonowych, np. *Ketotest* lub *Testoket*, względnie paski do badania moczu.

W zapobieganiu chorobie należy uwzględnić odpowiednie żywienie, zwłaszcza w końcowym okresie ciąży, eliminowanie czynników stresow-

wych i uzupełnienie dawki pokarmowej związkami glukoplastycznymi, np. 8–10 g propionianu sodu, 40–60 g glikolu propylenowego 4–6 tyg. przed porodem, 25–50 ml glicerolu.

W leczeniu stosowane są: glukoza dożylnie, związki glukoplastyczne, np. propionian sodu 15–20 g 2 x dz., glikol propylenowy 25 g 2 x dz., glicerol 50 ml 2 x dz., glikokortykoidy, insulina, nawodnienie, witaminy (głównie z grupy B) (Filar, 1999; Marteniuk i Herdt, 1998).

Literatura

- Bagnicka E., Sikora J., Kaba J., Łukaszewicz M., Gruszecki T.M. (2017). Aktualne problemy hodowli kóz mlecznych w Polsce. *Wiad. Zoot.*, 55, 2: 61–76.
- Bitrus A., Abba Y., Jesse F.F.A., Yi L.M., Teoh R., Sadiq M., Chung E.L.T., Lila M.A.M., Haron A.W. (2017). Clinical management of foot rot in goats: A case report of lameness. *J. Adv. Vet. Anim. Res.*, 4: 110–116.
- Caroprese M., Casamassima D., GiacomoRassu S.P., Napolitano F., Sevi A. (2009). Monitoring the on-farm welfare of sheep and goats. *Ital. J. Anim. Sci.*, 8: 343–354.
- Contreras A., Sierra D., Sánchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J., Gonzalo C. (2007). Mastitis in small ruminants. *Small Rumin. Res.*, 68: 45–153.
- Deresz M. (2017). Czy warto hodować kozy? *Świat Rolnika*; <https://swiatrolnika.info/hodowla-i-uprawy/21-hodowla/4327-czy-warto-hodowac-kozy>.
- Farooq S., Wani S.A., Hussain I., Bhat M.A. (2010). Prevalence of ovine footrot in Kashmir, India and molecular characterization of *Dichelobacter nodosus*. *Indian J. Anim. Sci.*, 80: 826–830.
- Fèvre E.M., Bronsvoort B.M., Hamilton K.A., Cleaveland S. (2016). Animal movements and the spread of infectious diseases. *Trends in Microbiology*, 14: 125–131.
- Filar J. (1999). Schorzenia przemiany węglowodanowo-tłuszczowej u przeżuwaczy. WAR, Lublin, 56 ss.
- Gezon H.M., Bither H.D., Hanson L.A., Thompson J.K. (1991). Epizootic of external and internal abscesses in a large goat herd over a 16-year period. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 198: 257–263.
- Gliński Z., Kostro K. (2011). Choroby zakaźne zwierząt z elementami epidemiologii i zoonoz. PWRiL, Warszawa, 646 ss.
- Głuchowski Ł. (2018). Badanie mleka we własnym zakresie. *Farmer*, 7: 44–52.
- Goddard P., Waterhouse T., Dwyer C., Stott A. (2006). The perception of welfare of sheep in extensive systems. *Small Rum. Res.*, 62: 215–222.
- Grace D., Jost C., Macgregor-Skinner G., Mariner J.C. (2008). Participation of small farmers in animal health programmes. *Conf. OIE*, pp. 19–34.
- Green L.E., George T.R.N. (2008). Assessment of current knowledge of footrot in sheep with particular reference to *Dichelobacter nodosus* and implications for elimination or control strategies for sheep in Great Britain. *Vet. J.*, 175: 173–180.
- Gundlach J.L., Sadzikowski A.B. (2005). Diagnostyka i zwalczanie inwazji pasożytów u zwierząt. WUP, Lublin, wyd. V, 160 ss.
- GUS (2017). Zwierzęta gospodarskie w 2017 roku; <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/rolnictwo-lesnictwo/produkcja-zwierzec-zwierzeta-gospodarskie-zwierzeta-gospodarskie-w-2017-roku,6,18.html>

- Kolb E., Kaskom S. (2004). Patho-biochemical aspects of pregnancy ketosis in sheep and goats. *Tierarztl. Umsch.*, 59: 374–380.
- Kostro K., Gliński Z. (2014). Ochrona zdrowia i terapia chorób zakaźnych zwierząt gospodarskich. II. Choroby zakaźne owiec i kóz. WUP, Lublin, 204 ss.
- Lacasta D., Ferrer L., Ramos J., González J., Ortín A., Fthenakis G. (2015). Vaccination schedules in small ruminant farms. *Vet. Microbiol.*, 181: 34–46.
- Marteniuk J.V., Herdt T.H. (1998). Pregnancy toxemia and ketosis of ewes and does. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 4: 307–315.
- Mavrogianni V.S., Menzies P.I., Fragkou I.A., Fthenakis G.C. (2011). Principles of mastitis treatment in sheep and goats. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 27: 115–120.
- Majic B., Lijubic Z., Jovanovic Bunta V. (1994). Prevalence, etiology and diagnosis of subclinical mastitis in goats. *Praxis Vet., Zagreb*, 42: 225–233.
- Nicholas P., Jasinska A. (2008). Animal health and welfare planning – a review. *Core Organic Ainplan*, 39 pp.
- Paterna A., Contreras A., Gómez-Martín A., Amores J., Tatay-Dualde J. (2014). The diagnosis of mastitis and contagious agalactia in dairy goats. *Small Ruminant Res.*, 121: 36–41.
- Raadsma H.W., Egerton J.R. (2013). A review of footrot in sheep: aetiology, risk factors and control methods. *Livest. Sci.*, 156: 106–114.
- Roberson J.R. (2003). Establishing treatment protocols for clinical mastitis. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 19: 223–234.
- Rook J.S. (2000). Pregnancy toxemia of ewes, does, and beef cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16: 293–317.
- Sikora J., Kawęcka A. (2015). Aktualny stan krajowej hodowli i chowu kóz, ze szczególnym uwzględnieniem województwa małopolskiego. *Wiad. Zoot.*, 53, 4: 76–82.
- Sørensen J.T., Edwards S., Noordhuizen J., Gunnarsson S. (2006). Animal production systems in the industrialised world. *Rev. Sci. Tech.*, 25: 493–503.
- Vatta A., Abbott M., Villiers J. de, Gumede S., Harrison L., Krecek R., Letty B., Mapeyi N., Pearson R. (2007). *Goatkeepers Animal Health Care Manual* Agricultural Research Council, 64 pp.

VETERINARY PROPHYLAXIS IN A GOAT HERD

Summary

The aim of this study is to discuss the principles of prophylaxis in herds of goats. The basic methods of preventing the occurrence of diseases in this species are presented. The principles of health prevention in herds of goats are in line with the generally accepted principles of maintaining the health of farm animals. They can be divided into 3 stages. In the initial stage, all factors having an indirect but significant impact on the health of animals are taken into account, the other two stages are related to the presence of pathogenic factors. They consist in preventing the occurrence of pathogenic factors or preventing the spread in the herd, combating diseases at their earliest possible stage. It should be remembered that preventive measures are aimed not only at preventing the occurrence of diseases, but their primary goal is also to minimize pathogens and diseases caused by them. A description of frequently occurring goat diseases (foot root, mastitis and pregnancy toxemia) is provided.

Key words: goats, herd, diseases, veterinary prophylaxis