AKTUALNE PROBLEMY W ROZRODZIE KRÓW WYNIKAJĄCE Z CHORÓB WIRUSOWYCH

Wiesław Niewitecki

21 listopada 2015

WPŁYW NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH NA WYNIKI ROZRODU U BYDŁA

Wpływ na funkcje jajnika i wyższych pięter regulacji hormonalnej	BVD, IBR, mastitis, endometritis			
Negatywny wpływ na jakość nasienia i komórej jajowych	♂ BVD, IBR, ostra faza praktycznie wszystkich zakażeń ogólnych przebiegająca z gorączką ♀BVD, IBR, Hemophilus (?)			
Bezpośredni negatywny wpływ na rozwój zarodka (do 42 dnia ciąży)	BVD, IBR, Neospora caninum (?), Trichomonas foetus (?), Leptospira (?), Campylobacter foetus			
Bezpośredni negatywny wpływ na rozwój płodu (od 42 dnia ciąży) = poronienie	Leptospira Brucella abort. Listeria Campylobacter Hemophilus Ureaplasma epizootic bovine abortion Mycoplasma Chlamydia Anaplasma Salmonella	IBR BVD Bluetongue Vesiviruses Cache Valley virus	Tritrichomonas Neospora can. Sarcocystis neuroni	Aspergillus fum. Mucor spp. Mortierella wolfii

WPŁYW NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH NA WYNIKI ROZRODU U BYDŁA

Wpływ zakażenia wirusem IBR na funkcje rozrodcze u bydła

Etiologia choroby:

- Herpeswirus bydlęcy typ 1 (BHV1) potocznie zwany wirusem IBR/IPV, należy do rodziny Herpesviridae, podrodziny Alphaherpesvirinae.

- Wirus (i choroba) powszechnie występuje na całym świecie.

ŹRÓDŁA I DROGI ZAKAŻENIA:

- Źródłem zakażenia są zwierzęta chore, ozdrowieńcy- często siejący wirus do środowiska nawet do roku, czasem dłużej, oraz zwierzęta zakażone latentnie
- Choroba szerzy się w stadzie drogą aerogenną, a główną bramą wejścia jest błona śluzowa nosa i spojówki(IBR)
- Choroba szerzy się również poprzez krycie (szczególnie naturalne) - inseminacja i obowiązkowe badanie w znacznym stopniu ograniczyło występowanie choroby – (IPV)

STRATY EKONOMICZNE SPOWODOWANE ZAKAŻENIAMI IBR/IPV

- Znaczny spadek wydajności mlecznej
- Pogorszenie parametrów rozrodu
  - Poronienia
  - Zamieranie zarodków
- Gorszy odchów cieląt (np. zapalenia płuc upadki, charłactwo)
- Zaburzenia ze strony układu oddechowego
- Ograniczenie dystrybucji nasienia, embriotransferu.

KONSEKWENCJE ZAKAŻENIA WIRUSEM IBR W STADZIE BYDŁA

- Stan zapalny organów rozrodczych:
  balanopostitis, pustular vulvovaginitis

- Obniżone wyniki rozrodu:
  - spadek jakości nasienia
  - niepowodzenia zapłodnienia i wczesna zamieralność zarodków prowadzące do powtarzania rui

- Poronienia mające zwykle miejsce od 4 miesiąca ciąży z płodem wydalanym dopiero w 2-4 dni po jego obumarciu

KONSEKWENCJE ZAKAŻENIA WIRUSEM IBR W STADZIE BYDŁA

Ronienia mogą występować w każdym okresie ciąży, ale najczęściej występują w 3trymestrze ciąży.

Mogą one sięgać do 25% - w stadach, które zachorowały po raz pierwszy.

Wirus dostaje się do łożyska w zainfekowanych leukocytach powodując zapalenie łożyska, a po przedostaniu się do płodu powoduje jego obumarcie.

KONSEKWENCJE ZAKAŻENIA WIRUSEM IBR W STADZIE BYDŁA

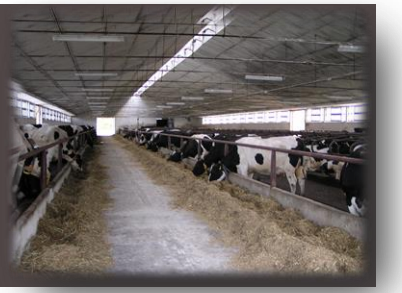
Zakażenie wirusem IBR i powstająca w jego wyniku wiremia prowadzą do:

- obniżonej produkcji progesteronu przez ciałko żółte
- zmian martwicowych z nacieczeniem limfocytami w tkance ciałka żółtego

Wczesnej zamieralności zarodków

(Parsonon et al., 1981; Miller and Van der Maaten, 1986)

POBIERANIE PRÓBEK KRWI DO BADAŃ



- Pobieramy ok. 10% stada z różnych grup wiekowych
- Pobieramy krew
  - z grupy do 6 miesięcy
  - z grupy 6 -12 miesięcy
  - z grupy powyżej 12 miesięcy
- Jest to konieczne do zbadania profilu serologicznego i ułożenia programu szczepień,

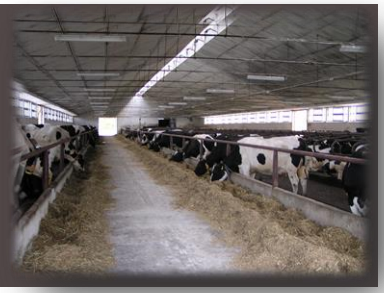
SZCZEPIONKI TYLKO MARKEROWE

- Bovilis IBR Marker
- Hiprabovis IBR Marker Live
- Rispoval IBR Marker Inac

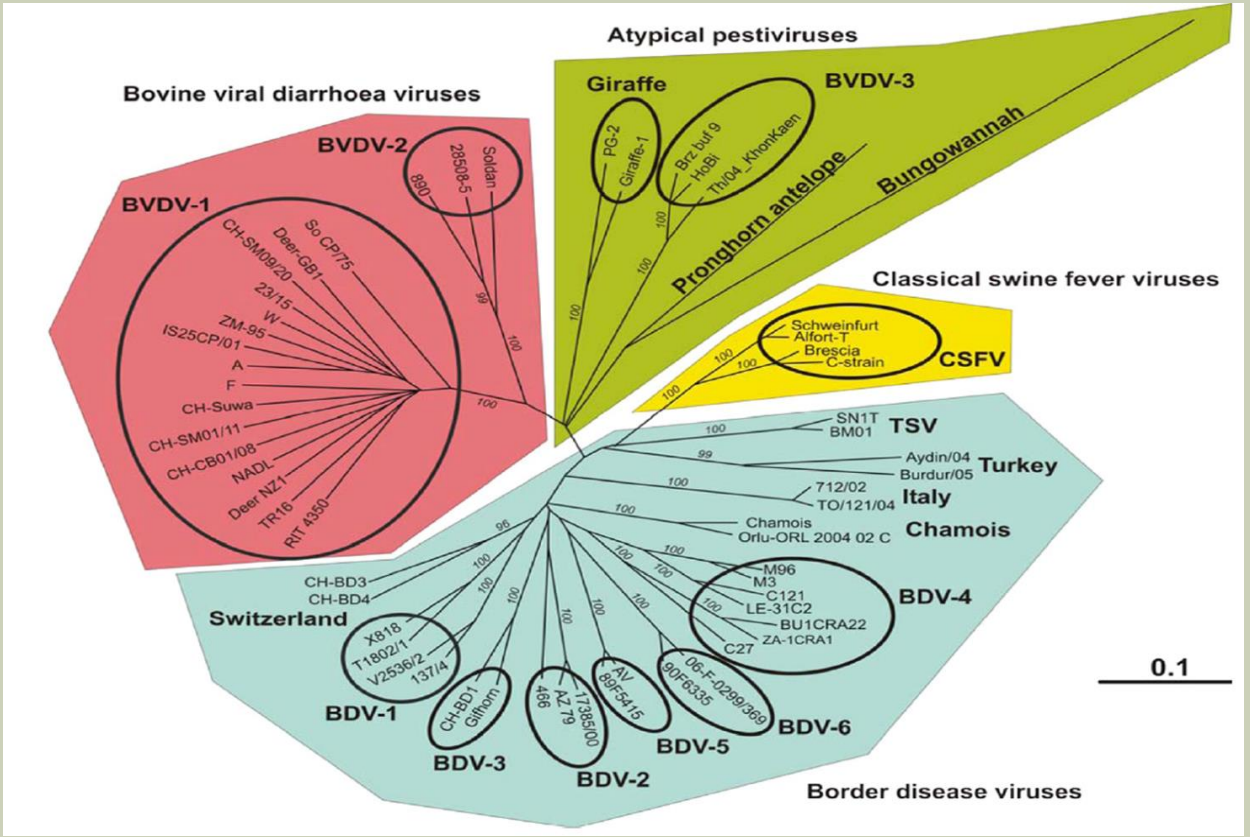
Wskazania: czynne uodparnianie bydła w celu ograniczenia nasilenia i czasu trwania objawów klinicznych (gorączka) wywołanych zakażeniem BHV-1 a także ograniczenia namnażania oraz siewstwa wirusa terenowego z wydzieliną z jamy nosowej.

Powstawanie odporności: 3 tyg. po szczepieniu podstawowym.

WPŁYW NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH NA WYNIKI ROZRODU U BYDŁA

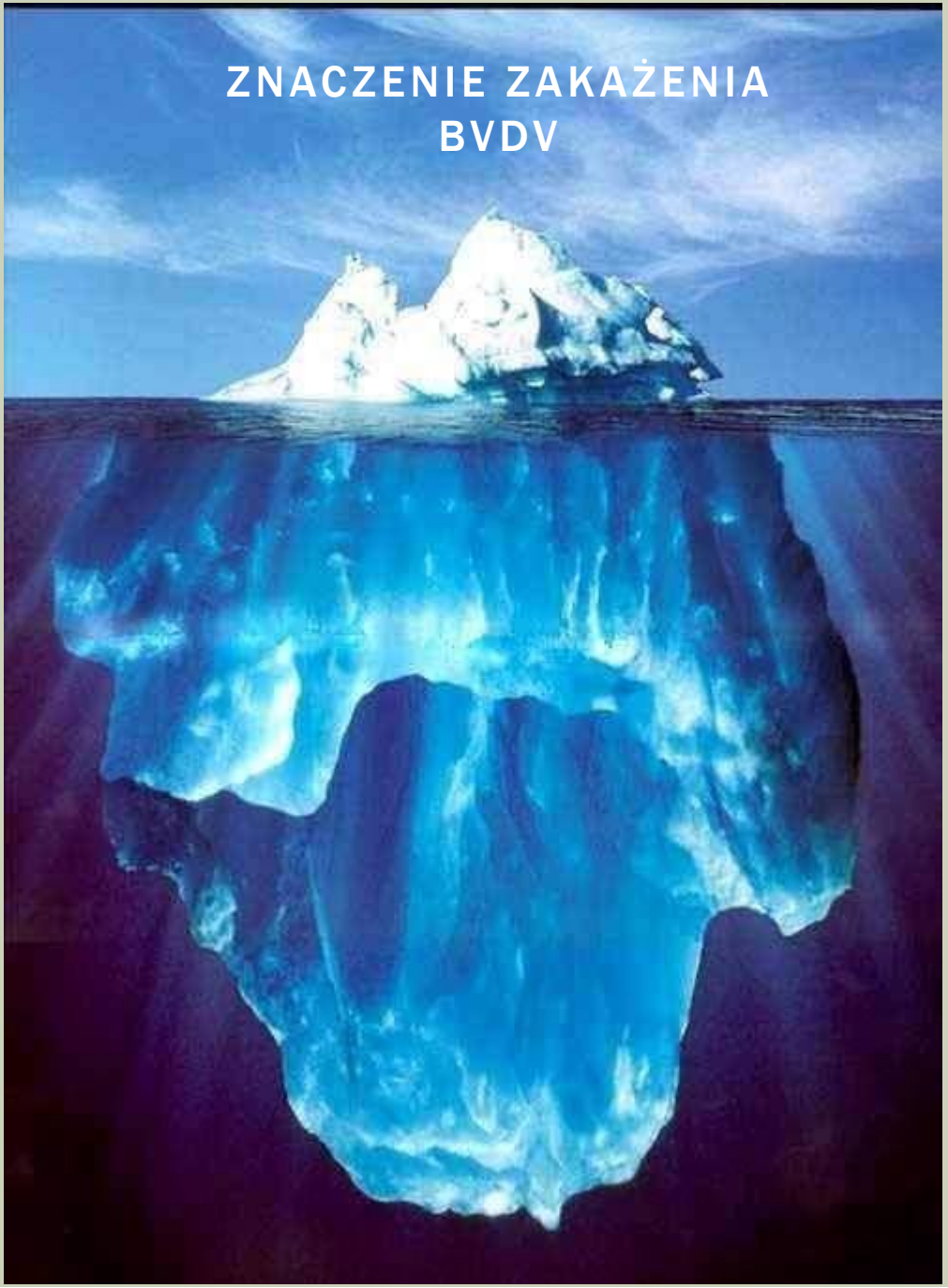


Wpływ zakażenia wirusem BVD na funkcje rozrodcze u bydła (Pestivirus)

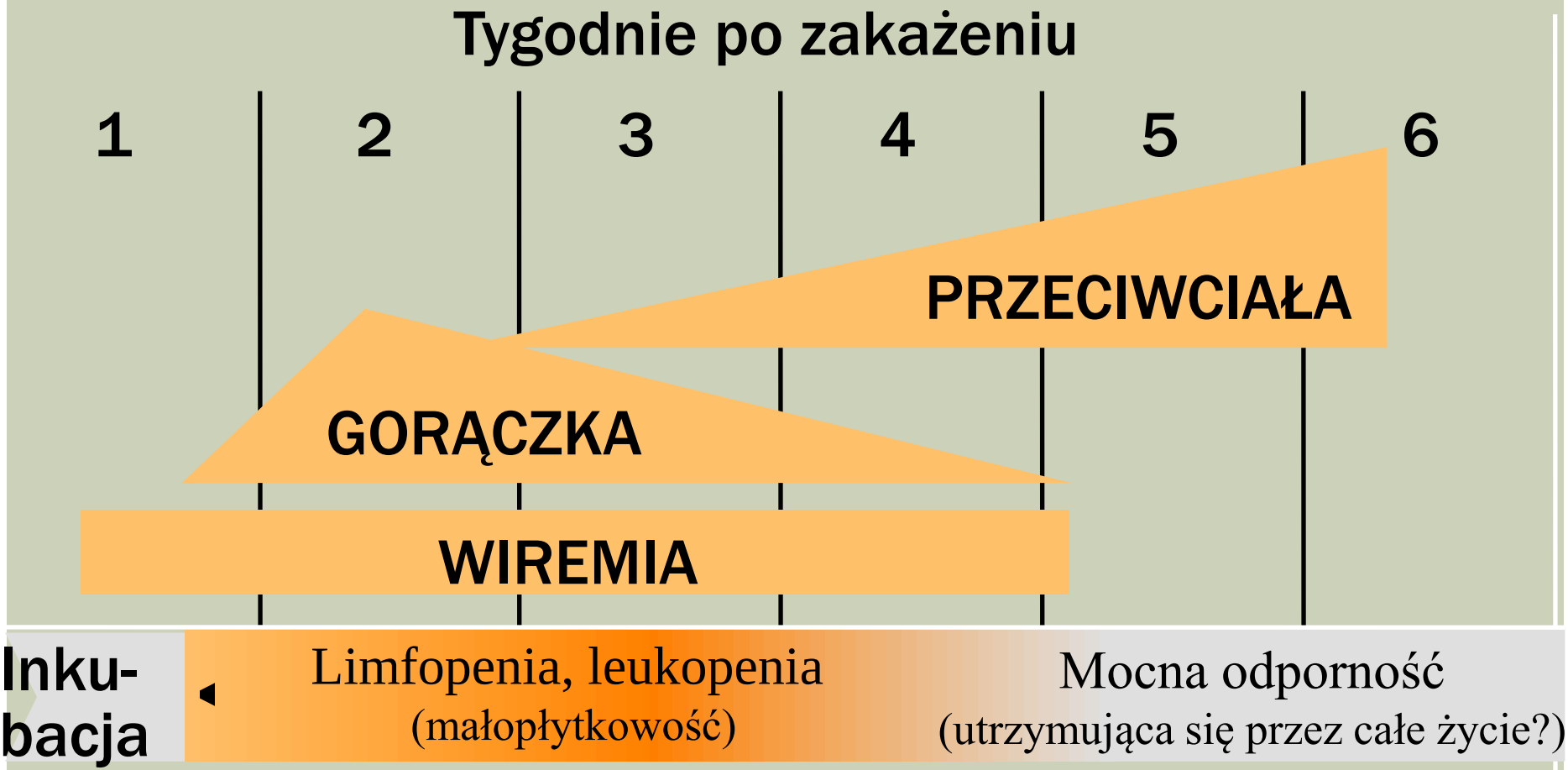


Ostre zakażenie poporodowe

Straty reprodukcyjne



OSTRY PRZEBIEG ZAKAŻENIA BVDV



Modulowanie wrodzonych mechanizmów odpornościowych (supresja produkcji interferonu)

Przejściowa immunosupresja

OBJAWY KLINICZNE

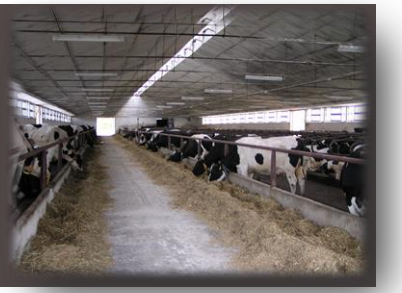
70 do 90% wszystkich ostrych zakażeń poporodowych pozostaje niedostrzeżonych

- Gorączka
- Spadek wydajności mlecznej*
- Wzrost LKS w mleku, zapalenie wymion*
- Choroba układu oddechowego*
- Biegunka*
- Ogólne pogorszenie zdrowotności stada*
- **Ciężka choroba krwotoczna (rzadka, bardzo zjadliwe warianty BVDV-2)**

* W połączeniu z innymi patogenami i nieskutecznym zarządzaniem, powodowane przez przejściową immunosupresję

PODSKÓRNE KRWAWIENIA I WYBROCZYNY W KRTANI

ZMIANY MORFOLOGICZNE NA TERENIE JAJNIKÓW INDUKOWANE ZAKAŻENIEM WIRUSEM BVD



Ostre zakażenie wirusem BVD i wiremia prowadzą do zmian zapalnych w tkance rozrodczej jajnika (limfocytarne zapalenie jajnika) obejmujących zarówno pęcherzyki jak i ciałka żółte

Ssentongo et al (1980);

Grooms et al (1998)

McGowan et al (2003)

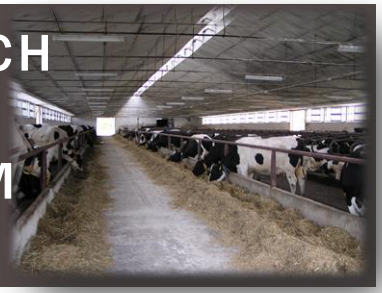
WPŁYW ZAKAŻENIA WIRUSEM BVD NA FUNKCJE ROZRODCZE U BYDŁA

Najnowsze dane wskazują, że wiremia w okresie około-inseminacyjnym ma zdecydowanie ujemny wpływ na płodność krów i może prowadzić do redukcji odsetka zacieleń nawet o 46%!

Jeśli ze negatywne jałówki będą przebywać przez 4 dni po inseminacji w stadzie z PI, to będzie miało wpływ na stan ciąży w 77 dniu?

Mc Govan et al. (1993)
Fray et al., (1999; 2000; 2002)

DYNAMIKA ROZWOJU PĘCHERZYKÓW JAJNIKOWYCH W BADANIACH ULTRASONOGRAFICZNYCH PO ZAKAŻENIU KONTROLNYM NIECYTOPATOGENNYM SZCZEPEM WIRUSA BVD



	Bydło zakażone wirusem BVD	**Bydło niezakażone**
Średnica pęcherzyka przedowulacyjnego	10.6 ± 1.5mm	13.3 ± 1.4 mm
Maksymalna średnica pęcherzyka owulacyjnego	14.3 ± 0.7mm	16.0 ± 0.8mm
Tempo wzrostu pęcherzyka owulacyjnego	0.9 ± 0.2mm/day	0.7 ± 0.1mm/day

Źródło: Fray et al., 2002

WPŁYW ZAKAŻENIA WIRUSEM BVD NA FUNKCJE ROZRODCZE U BYDŁA

Upośledzony rozwój pęcherzyków jajnikowych

Nieadekwatna produkcja estradiolu

Słabe objawy rujowe

Opóźniony i nedostateczny przedowulacyjny wylew LH

Niska skuteczność detekcji rui

Niedostateczna stymulacja funkcji lutealnej

Opóźniona owulacja

Niska skuteczność inseminacji

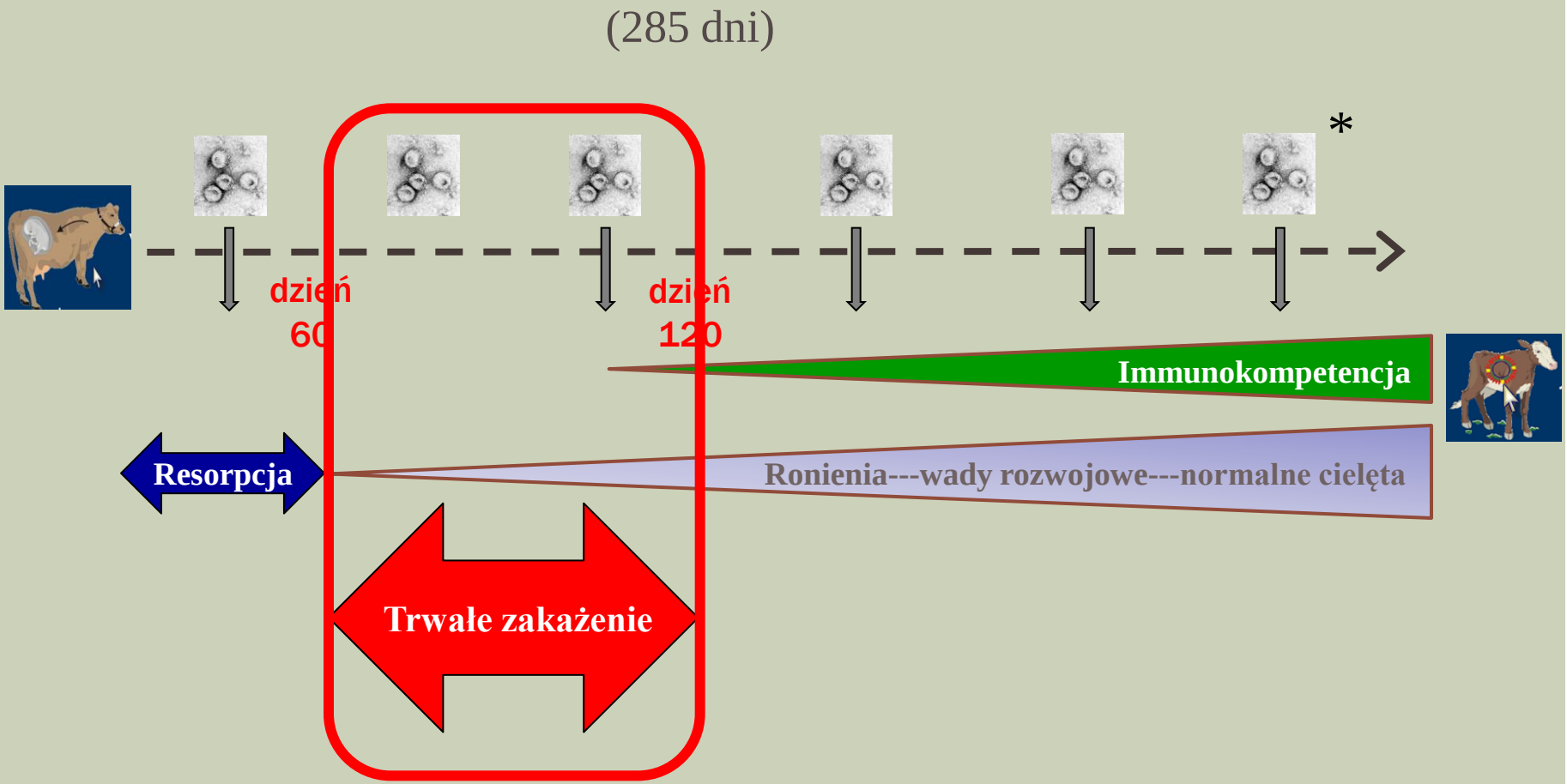
Niska jakość zarodków

Niedostateczna produkcja progesteronu

Wczesna zamieralność zarodków

Niski odsetek zacieleń i powtarzanie rui

BVDV a ciąża



* Modulowanie odporności wrodzonej (N^{pro} oraz E^{rns})

TRWALE ZAKAŻONE (PI) CIELĘTA

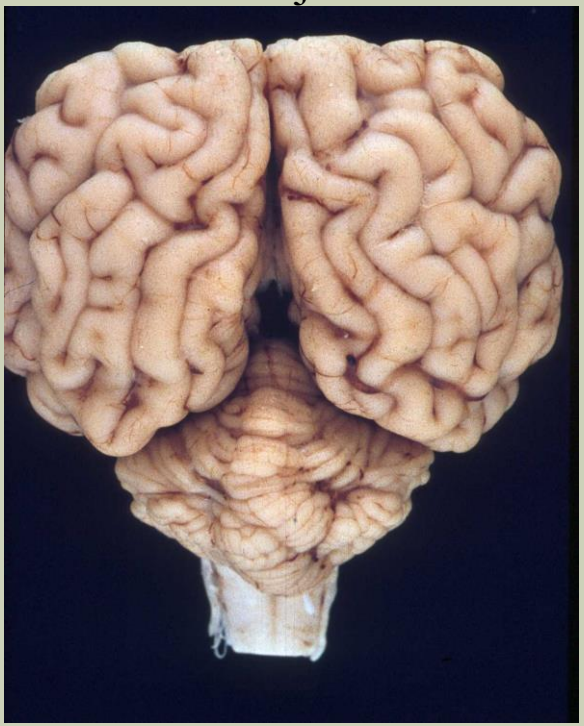
- Brak reakcji immunologicznej na „endogenny” wirus (jest on rozpoznawany jako „własny”)
- Replikacji wirusa nie ograniczają mechanizmy obronne organizmu zwierzęcia
  - siewstwo bardzo dużych ilości wirusa (10^6/kroplę)
  - bardzo duże zagrożenie dla całego stada
- Co dzieje się z PI cielętami?
  - 60% pada w pierwszym roku życia
  - 10% przeżywa dwa lata
  - Niektóre PI zwierzęcia mogą dożywać zaawansowanego wieku (np. 8 lat)

Trwale zakażone zwierzęta (PI)

Liess i wsp. 1993.

Wady rozwojowe

niedorozwój móżdżku

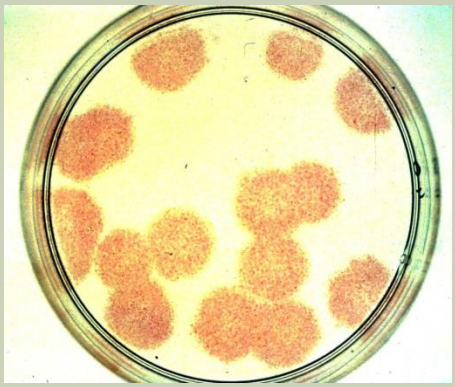


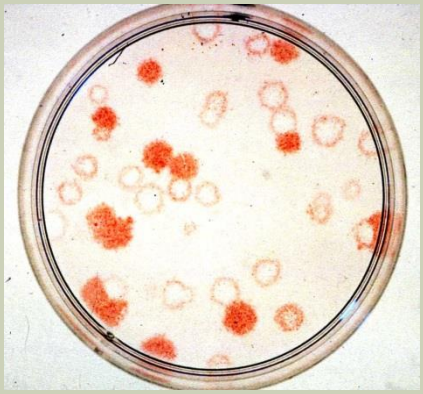
kręcz szyi

wodogłowie

Zdjęcia: M. Stöber, G. Trautwein

Trwałe zakażenie BVDV i choroba błon śluzowych (MD)





Wirus BVD i związane z nim zdarzenia

mutacja cytopatyczna
powoduje MD, upadki,
indukcja interferonu
nie dochodzi do trwałych
zakażeń

Terenowy wirus BVD (doskonale przystosowany do bydła)
praktycznie brak objawów klinicznych
niecytopatyczny, powoduje supresję interferonu
powoduje pojawianie się PI cieląt

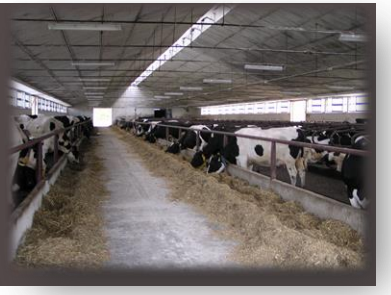
wysoce zjadliwe
warianty (BVDV-2),
wysoka śmiertelność, brak
trwałych zakażeń

Cel kontroli BVD

Terenowy wirus BVD
(doskonale przystosowany do bydła)
praktycznie brak objawów klinicznych
niecytopatyczny, powoduje supresję interferonu
powoduje pojawianie się PI cieląt

SZCZEPIENIA JAKO
NARZĘDZIE KONTROLI BVD

Po dziesięcioleciach wykonywania szczepień

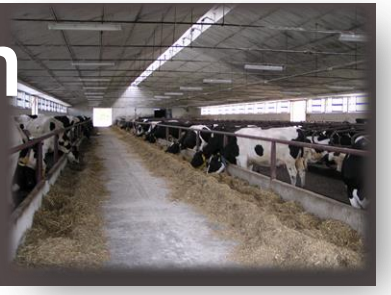


Julia Ridpath (2002):

„Nasze badania serologiczne wskazują, że około 80% [bydła w Stanach Zjednoczonych] zetknęło się z wirusem, czyli mniej więcej tyle samo, co w 1960 roku. Nie poczyniliśmy więc zbyt wielkich postępów”.

Co poszło nie tak?

Dawne problemy przy szczepieniach przeciwko BVD

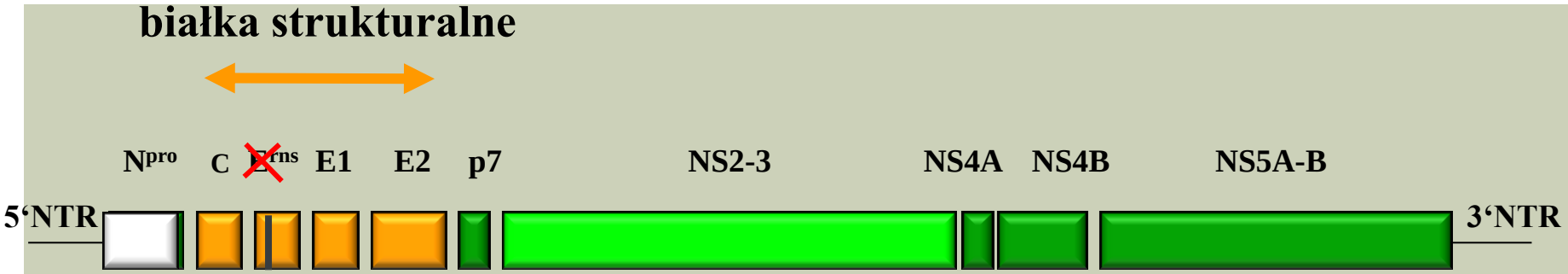


- **Samo szczepienie nie zadziała! Zbyt małą wagę przykładano do roli PI zwierząt jako rezerwuarów zakażenia (nie eliminowano PI sztuk)**
- Zasadniczy cel szczepień: „Zabezpieczenie przed kliniczną postacią choroby” okazało się niewystarczające
- Jakość szczepionek: Do lat 90-tych szczepionki nie były opracowywane z zamierzeniem zapobiegania zakażeniom wewnątrzmacicznym
- Różnorodność antygenowa wirusów BVD (**BVDV-1a i 1b i 2**) nie była uwzględniana
- Brak systematycznego stosowania

Europejskie szczepionki przeciwko BVD

	Konwencjonalne Zmodyfikowane Żywe	Zabite
BVDV-1 + BVDV-2	-	-
Szczepienie całego stada	-	+
Ochrona płodu	+	+/-

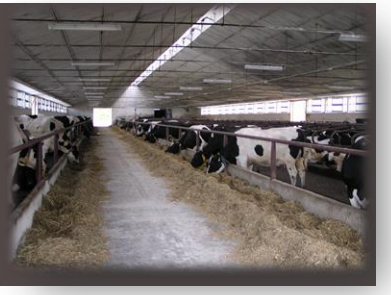
WIRUS BVD: Z PODWÓJNĄ DELECJĄ



	Zjadliwość	Przenikanie przez łożysko	Odporność
Typ dziki	+	+	+
Delecja N^{pro}	-	+	+
Delecja E^{RNS}	-	+	+
N^{pro} + E^{RNS} Delecja	-	-	+

* Meyers i wsp. J. Virol. 2007, 81(7):3327.

Europejskie szczepionki przeciwko BVD



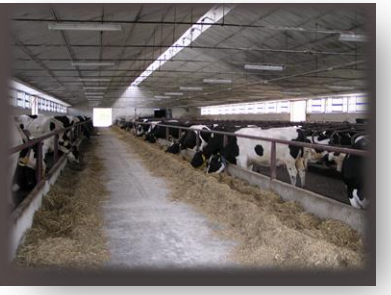
	Konwencjonalne MLV	Zabite	Z podwójną delecją MLV*
BVDV-1 + BVDV-2	-	-	+
Szczepienie całego stada	-	+	+
Ochrona płodu	+	+/-	+

* Meyers i wsp. J. Virol. 2007, 81(7):3327.

BADANIA PIWET – PROF. POLAK I DR KUTA *(2014 I 2015)*

- W badaniach dotyczących analizy filogenetycznej polskich izolatów BVDV, które przeprowadzono z użyciem 70 izolatów wyizolowanych w latach 2004-2011 w 28 stadach bydła w 12 województwach, wykazano umiarkowane zróżnicowanie genetyczne **BVDV** **i dominację w krajowych stadach podtypów BVDV-1b i 1d, przy braku występowania podtypu 1a, na którym oparte są tradycyjne szczepionki** (praca II.2).
- Stwierdzono jednocześnie występowanie zwierząt zakażonych przetrwale w badanych **stadach na poziomie 0,7% - 2,2%.** Podkreślenia wymaga, że były to pierwsze badania nad zmiennością genetyczną terenowych izolatów BVDV występujących na terenie Polski.
- Oryginalnym osiągnięciem było wykrycie i opisanie pierwszego w Polsce **zakażenia bydła typem BVDV-2 w stadzie szczepionym przeciw BVD-MD** (praca II.3). Stanowiło to dowód konieczności rozszerzenia zakresu stosowanych metod diagnostycznych do różnicowania genotypów i podtypów oraz identyfikacji zwierząt zakażonych przetrwale.

Aktualne cele szczepienia przeciwko BVD



- Stosowane łącznie z eliminacją zwierząt PI
- Ochrona przed zakażeniem przez łożysko
  - zapobieganie rodzeniu się trwale zakażonego potomstwa
  - zapobieganie zaburzeniom w rozrodzie
- Ochrona przed 2 genotypami – BVDV-1 oraz BVDV-2
- Ochrona przed kliniczną postacią choroby, tj. gorączką i wszystkimi skutkami przejściowej immunosupresji

Szczepienie to polisa ubezpieczeniowa na wypadek pożaru, czyli BVD!

Indywidualne podejście

Ocena statusu stada (mleko zbiorcze lub młode zwierzęta)

Wynik ujemny

Analiza ryzyka

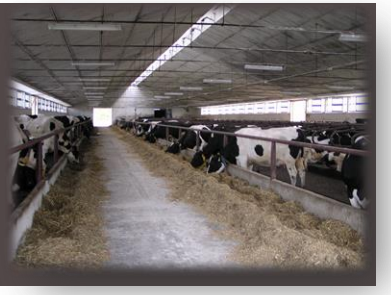
Wynik dodatni

Rozszerzone badania diagnostyczne

Eliminacja trwale zakażonych zwierząt

Szczepienia

ANALIZA RYZYKA



- Ryzyko = (1 – (prawdopodobieństwo kupna niePI)^{n})= ?
  - n – liczba zakupionych zwierząt
  - Prewalencja PI w EUROPIE 0,4% (W Polsce od 07% do 2,2%)
  - 1- 0,996^{100}= 33%

Jeśli zakupimy 100 cieląt (do roku) z kraju w którym nie ma programu zwalczania BVD jakie jest ryzyko że w tej grupie będzie ciele PI?

Houe 1999

Indywidualne podejście

Ocena statusu stada (mleko zbiorcze lub młode zwierzęta)

Wynik ujemny

Analiza ryzyka

Wynik dodatni

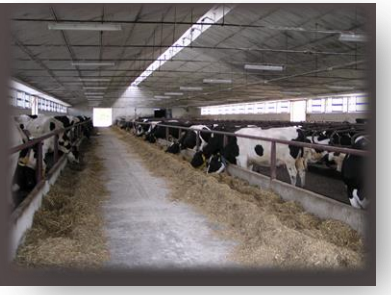
Rozszerzone badania diagnostyczne

Eliminacja trwale zakażonych zwierząt

Szczepienia

Stada są wolne od wirusa i zabezpieczone

SZCZEPIONKI DO STOSOWANIA



- Tradycyjne
  - Bovilis BVD typ1a (zabita)
  - Mucosiffa (żywa)
- Nowoczesne
  - Bovela (typ 1b i 2) podwójnie delecyjna (żywa)
  - Do stosowania od 3 mc życia, powstanie odporności po 2 tygodniach od szczepienia. Czas trwania odporności przynajmniej 12 mc.

www.zdrowewymie.pl

Dziękuję Państwu
za uwagę!