

STANISŁAW KLIMENTOWSKI, JANUSZ FOLWARCZNY, KRZYSZTOF RYPUŁA

Badania serologiczne bydła w kierunku zakażeń niektórymi wirusami układu oddechowego

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Plac Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Summary

Infections of the respiratory tract caused by viruses – serological survey

The purpose of the survey was to assess the prevalence of BHV-1, PI-3, BHV-4, BRSV and BVD in the bovine respiratory tract. Sera were taken from cattle of four districts located in the south-western part of Poland: 349 sera were collected from cows, 183 from heifers and 27 from bulls with no clinical signs of the disease. The findings revealed higher indices of infection caused by the viruses in the group of cows as compared with the one of heifers, and the highest percentage of infections due to PI-3 virus in all groups of the animals.

With respect to viruses and districts under study, the following indices of infections were found: BHV-1 from 6.2 to 44.4 per cent, PI-3 from 32.7 to 69 per cent, BHV-4 from 13.9 to 40 per cent, BRSV from 8.5 to 44.4 per cent and BVD from 8.5 to 27.7 per cent. The results indicate significant differences in respect to virus infections caused mainly by the home and international market of cattle. It is worth mentioning that mixed infections were observed more often than mono-infections.

Zakażenia wirusowe układu oddechowego ciągle stanowią duże zagrożenie w chowie bydła. Przyczyniają się one wraz z wieloma czynnikami niezakaźnymi do powstania zespołu enzootycznego odoskrzelowego zapalenia płuc. Z epizootologicznego punktu widzenia wyróżnia się właściwe, sezonowo-zależne odoskrzelowe zapalenie płuc oraz tzw. „crowding-zależne” enzootyczne odoskrzelowe zapalenie płuc, które może występować w ciągu całego roku, związane zwykle z transportem, zakupami i wstawieniami zwierząt do nowego środowiska (26).

Enzootyczne odoskrzelowe zapalenia płuc przyczyniają się do znacznych strat gospodarczych w odchowcie cieląt i jałowizny oraz w opasie bydła. W Niemczech straty te szacuje się na około 200-300 mln marek rocznie, przy czym w odchowcie przychówka wynoszą one 10-15%, a w silnie zakażonych stadach do 50% (1, 4, 6, 8, 9). Enzootyczne odoskrzelowe zapalenie płuc u bydła jest zespołem chorobowym o wieloczynnikowej etiologii, w którym istotną rolę odgrywają zarówno czynniki zakaźne jak i niezakaźne. Udział poszczególnych czynników przedstawiono w tab. 1. Z zestawienia wynika, że pierwotną przyczynę stanowią wirusy układu oddechowego, które inicjują w określonych warunkach środowiskowych proces chorobowy. Zarówno wśród czynników pierwotnych jak i wtórnych zakażeń innymi drobnoustrojami wyróżnia się zarazki pełniące wiodącą rolę oraz zarazki o wspomagającym oddziaływaniu na proces chorobowy.

Z uwagi na przyczynowy związek choroby z zakażeniami wirusowymi, główne postępowanie przeciwepidemiotyczne skierowane jest na izolację lub eliminację zwierząt zakażonych.

Celem pracy było wykonanie serologicznych badań skryningowych u bydła w kierunku zakażeń niektórymi wirusami układu oddechowego.

Tab. 1. Czynniki wpływające na wystąpienie enzootycznego odoskrzelowego zapalenia płuc u bydła

Czynniki zakaźne		Czynniki niezakaźne	
wiodące	wspomagające	endogenne	egzogenne
Adenowirus	rhinowirus	dysfunkcje hormonalne	zły mikroklimat
Wirus syncytialny układu oddechowego	koronawirus	stres transportowy	zmiana miejsca i paszy
Reowirus	herpeswirus (BHV1)	przetrwale zakażenia	złe utrzymanie
Wirus PI-3	togawirus (BVD)	immunosupresja	obciążenie środkami leczniczymi
<i>P. multocida</i>	chlamydie	niedobór biernego i czynnego immunitetu	crowding
<i>Haemophilus somnus</i>	mykoplazmy	zaburzenia przemiany materii	
<i>Salmonella sp.</i>			
<i>Streptococcus sp.</i>			

Materiał i metody

Badaniami serologicznymi objęto 559 losowo wybranych sztuk bydła rasy ncb z różnych grup wiekowych i technologicznych, pochodzących z czterech południowo-zachodnich rejonów Polski, przy czym w rejonach A, B i C bydło pochodziło z gospodarstw wielokostadnych, a w rejonie D z gospodarstw drobnotowarowych do których wprowadzono w ostatnich 2 latach jałowki hodowlane z Niemiec. W grupie 559 losowo wybranych sztuk bydła, nie wykazujących widocznych objawów chorobowych, 349 sztuk stanowiły krowy, 183 jałowki i 27 buhaje.

Materiał do badań stanowiły surowice krwi pobierane rutynowo do okresowych badań diagnostycznych w kierunku brucelozy i EBB. Badania surowic krwi wykonano przy użyciu gotowych zestawów testu ELISA pod nazwą „LabEase 5” (SmithKline Beecham) do wykrywania swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko najczęściej występującym zakażeniom układu oddechowego tj. anty-BHV1 – Bovine Herpesvirus typ 1; anty-PI-3 – Parainfluenzavirus typ 3; anty-BRSV – Bovine Respiratory Syncytial Virus; anty-BHV4 – Bovine Herpesvirus typ 4 i anty-BVDV – Bovine Viral Diarrhoe Virus.

W zestawach tych zagłębienia mikroplastyki opłaszczone są antygenami wirusowymi (kolumny 1-5 i 7-11) oraz antygenem kontrolnym (kolumny 6 i 12). Swoiste połączenia antygenów wirusowych i przeciwciał surowicy krwi uwidaczniane są koniugatem – antybydłęcą Ig znakowaną peroksydazą chrzanową w obecności substratu (ABTS). Odczyt ekstynkcji dokonywano w spektrofotometrze dla mikroplastyk „SPECTRA II” (f-ma SLT) przy 405 nm.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań serologicznych bydła testem ELISA w kierunku zakażeń układu oddechowego wirusami BHV-1, PI-3, BHV-4, BRSV i BVD w wybranych losowo gospodarstwach 4 różnych rejonów Polski południowo-zachodniej z podziałem na grupy wiekowe zestawiono w tabeli 2. Uogólniając, należy wstępnie podkreślić, że zdecydowanie najczęściej dodatnich seroreagentów w odniesieniu do wszystkich wirusów stwierdzono w grupie krów oraz najwyższy odsetek zakażeń bydła we wszystkich rejonach wirusem PI-3.

W rejonie A w porównaniu do pozostałych stwierdzono najniższe wskaźniki zakaźności wynoszące poniżej 10% z wyjątkiem PI-3, gdzie ogółem w całej populacji bydła stwierdzono 58,9% seroreagentów.

W rejonie B notowano zdecydowanie najwyższe wskaźniki zakaźności w grupie gospodarstw wielkostadnych. Poza IBR (10%), stosunkowo wysokie odsetki zakażeń w odniesieniu do całej populacji wyniosły one dla: BHV-4 – 40%, BRSV – 29% i BVD – 21%.

W rejonie C sytuacja epizootyczna w zakresie zakażeń bydła wirusami układu oddechowego przedstawiała się pośrednio w stosunku do rejonów A i B. Stwierdzono względnie niski odsetek seroreagentów na BHV-1 (9,3%) i PI-3 (32,7%) oraz średnie wartości wskaźników zakaźności w odniesieniu do BHV-4 (18,0%), BRSV (19,3%) i BVD (15,3%).

Najgorsze wyniki badań serologicznych otrzymano w rejonie D u bydła pochodzącego z gospodarstw drobnotowarowych, do których wprowadzono w ostatnich 2 latach jałówki hodowlane z importu. Szczególnie wysoki odsetek zakażeń

dotyczył BHV-1 – od 18,4% w grupie jałówek do 62,0% w grupie krów oraz BRSV (72,0% w grupie krów) i BVD (ogółem 27,7%).

W tabeli 3 przedstawiono częstotliwość występowania pojedynczych i mieszanych zakażeń wirusowych układu oddechowego bydła w objętych badaniami rejonach. Wynika z niej, że zdecydowanie dominują u bydła zakażenia mieszane dwoma lub trzema wirusami np. BHV-4 i PI-3, BHV-4 – PI-3 – BRSV do których niekiedy dołącza BVD.

Zakażenia wirusowe układu oddechowego bydła były przedmiotem zainteresowań wielu badaczy i praktyków weterynaryjnych (3, 4, 7, 11, 12, 25, 26). Największe zróżnicowanie odsetka zakażeń bydła dotyczyło BHV-1. W Niemczech przyjmuje się, że 20-80% populacji bydła reaguje dodatnio w badaniach serologicznych, podczas gdy w innych krajach wskaźnik ten jest zawarty w przedziale od 2 do 35% (18, 20). W Austrii średnio notuje się 4,2% seroreagentów z regionalnymi wahaniami od 0 do 16,9% (12). Szwajcaria i Dania są wolne od zakażeń BHV-1 (16, 19). Również w Polsce w zależności od regionu i warunków obrotu zwierzętami hodowlanymi notuje się gospodarstwa wolne od zakażeń BHV-1, nieznacznie zapowietrzane lub o wysokim odsetku zakażeń, co ilustrują badania własne przedstawione w niniejszej pracy i w opracowaniach wcześniejszych (10).

Zakażenia wirusem PI-3 należą do najbardziej rozpowszechnionych w populacji bydła i na ogół przebiegają w postaci bezobjawowej. W większości badanych stad bydła odsetek zakażeń wirusem PI-3 wynosił od 50 do 90% (3, 11, 25). Również badania własne na dość licznym materiale przyniosły podobne wyniki.

Stosunkowo niewiele wiadomo jeszcze na temat skutków zakażeń BHV-4. Wirus ten izolowano od bydła ze stanami zapalnymi w układzie oddechowym, pokarmowym i rozrodczym a także od zwierząt nie wykazujących objawów chorobowych (23). W poszczególnych krajach odsetek zakażeń przedstawia się różnie i wynosi w Szwajcarii 4,2% seroreagentów, w Niemczech 18,4%, choć w niektórych stacjach unasienniania odsetek ten wynosił 70%, w Belgii 29% i 38% (15, 22, 23). W badaniach własnych w większości grup zwierząt odsetek zakażeń BHV-4 nie przekraczał 20%.

Szczególnie duże zainteresowanie nauki i praktyki weterynaryjnej wzbudzają zakażenia BRSV. W wielu ośrodkach intensywnej produkcji bydłowej wirus ten stwarza znaczne problemy w odchowie cieląt i jałowizny, prowadząc do ciężkich schorzeń układu oddechowego z padnięciami włącznie. Szczególnie

Tab. 2. Wyniki badań serologicznych bydła testem ELISA w kierunku wybranych zakażeń wirusowych układu oddechowego w rejonach A, B, C i D

Rejon	A	B	C	D	
Liczba zwierząt badanych	129	100	150	180	
% zwierząt reagujących dodatnio z antygenem	IBR	6,2	10,0	9,3	45,0
	PI-3	58,9	69,0	32,7	45,0
	BHV ₄	19,4	40,0	18,0	13,9
	BRSV	8,5	29,0	19,3	44,4
	BVD	8,5	21,0	15,3	27,7

Tab. 3. Częstotliwość występowania seroreagentów na pojedyncze i mieszane zakażenia wirusowe

Liczba seroreagentów dla jednego lub więcej wirusów	Rejon A (n=129)		Rejon B (n=100)		Rejon C (n=150)		Rejon D (n=180)	
	krowy	jałówki	krowy	jałówki	krowy	jałówki	krowy	jałówki
1	39	9	2	19	20	12	17	9
2	23	4	5	20	12	7	13	5
3	7	–	10	5	5	2	18	–
4	–	–	4	3	1	2	9	–
5	–	–	3	2	5	1	2	–
najczęściej występujące pojedyncze i mieszane zakażenia wirusowe	PI-3+BHV ₄ PI-3+BVD PI-3	PI-3+BHV ₄ PI-3+BVD PI-3	PI-3+BHV ₄ PI-3+BRSV+BHV ₄ PI-3	PI-3+BHV ₄ PI-3+BVD	BHV ₄ IBR+PI-3 IBR+PI-3+BHV ₄ BHV ₄ +BRSV PI-3		IBR+PI-3+BRSV IBR+PI-3+BVD IBR+BRSV PI-3 IBR	PI-3+BVD BHV ₄ +BVD PI-3 IBR

podatne na chorobę jest bydło młode w wieku 1-4 miesięcy, a sprzyjają temu przerzuty zwierząt i zestawianie grup technologicznych ze zwierząt pochodzących z różnych gospodarstw. Wskaźnik zakaźności określany na podstawie badań serologicznych jest wysoki i wynosi w poszczególnych krajach Europy i USA od 38,7% do 80,0% (14, 17, 21, 24). W Polsce południowo-zachodniej na podstawie badań własnych stwierdzono w poszczególnych rejonach od 8,5% do 29,0% zakażonego BRSV bydła, z wyjątkiem rejonu D, w którym odsetek zakażeń wyniósł 44,4%.

Szczególnie niebezpieczne okazują się zakażenia wirusem BVD. Biegunki wywołane przez ten wirus stanowią jedynie szczyt góry lodowej wśród innych skutków zakażeń. Przyjmuje się, że ciężkie enzoootyczne odoskrzelowe zapalenia płuc mają często swój początek w zakażeniu wirusem BVD, który poprzez swoje immunosupresyjne oddziaływanie na młody organizm zwierzęcia stwarza sprzyjające warunki do zakażeń innymi wirusami (7). Badania serologiczne bydła w krajach o wysoko rozwiniętej hodowli wskazują na stosunkowo wysoki wskaźnik zakaźności wirusem BVD m.in. w USA – 89,0%, w Wielkiej Brytanii – 64,9%, w Niemczech – 74,4% (2, 5, 13). Natomiast badania własne, podobnie jak w przypadku IBR, wskazują na znacznie niższy odsetek zakażeń wirusem BVD, wynoszący w poszczególnych rejonach od 8,5% do 21,0%, z wyjątkiem gospodarstw drobnotowarowych do których wprowadzono bydło z importu, w których wskaźnik ten jest nieco wyższy (27,7%).

Reasumując, można stwierdzić, że poza zakażeniami wirusem PI-3, pozostałe wirusy (BHV-1, BHV-4, BRSV i BVD) mają znacznie niższy udział w zakażeniach układu oddechowego bydła i dotychczas nie przedstawiają one większego problemu epizootycznego. W krajach Europy Zachodniej i USA w odniesieniu do tych wirusów notuje się znacznie wyższe wskaźniki zakaźności i o wiele groźniejsze skutki kliniczne i gospodarcze. Korzystna sytuacja epizootyczna w Polsce w odniesieniu do zakażeń wirusami IBR, BVD i BRSV, stwarza dogodne możliwości utrzymania stad wolnych od tych

zakażeń lub zwalczania tych zakażeń w krótkim czasie. Utrzymanie tego stanu wymaga jednak zachowania zaostrzonych wymogów w krajowym i międzynarodowym obrocie bydła.

Piśmiennictwo

1. Andresen P., Görding G.: *Milchpraxis* 19, 136, 1981.
2. Bolin S. R., McLurkin A. V., Coria M. E.: *Am. J. Vet. Res.* 46, 573, 1985.
3. Böckmann J., Bürki F.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 63, 117, 1976.
4. Bürki F.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 72, 373, 1985.
5. Edwards S., Drew T. W., Bunnell S. E.: *Vet. Rec.* 17, 71, 1987.
6. Freese E., Gravert H. V.: *Züchtungsk.* 55, 186, 1983.
7. Heckert H. P., Hofmann W., Appel G., Steinhagen P.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 97, 377, 1990.
8. James R. E., McGillard M. L., Hertman D. A.: *J. Dairy Sci.* 67, 908, 1984.
9. Kleiner W., Bünger H., Schönfelder D., Jentsch D., Schmoltd P.: *Mh. Vet. Med.* 38, 534, 1983.
10. Klimentowski S., Rypuła K., Koziol T., Kołodziej P.: *Medycyna Wet.* 1994 (w druku).
11. Kretschmar C.: *Mh. Vet. Med.* 35, 489, 1980.
12. Kubin G.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 69, 145, 1982.
13. Liess B., Frey H. R., Kuttsteiner H., Baumann F., Neumann W.: *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 81, 481, 1974.
14. Linngi T., Wyler R.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127, 651, 1985.
15. Metzler A. E., Wyler R.: *Schweizer Arch. Tierheilk.* 128, 459, 1986.
16. Meyn K.: *Dtsch. Schwarzb.* 13, 8, 1989.
17. Niemeyer H.: *Untersuchungen über Vorkommen von Ak gegen BRSV in Bayern.* Dr. Diss. Monachium 1976.
18. Pittler H.: *Der Tierzüchter* 39, 20, 1987.
19. Riegenbach C.: *Der Tierzüchter* 37, 297, 1985.
20. Rolle M., Mayr A.: *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.* 5. Wyd. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1984.
21. Rossi C., Kiesel G.: *Inf. Immun.* 10, 293, 1974.
22. Truman D., Ludwig H., Storz J.: *J. Vet. Med. B* 33, 485, 1986.
23. Van Makderen G., Opdenborch E., Welleman G.: *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.* 56, 364, 1987.
24. Welleman G., Leunen J.: *Am. J. Vet. Res.* 46, 573, 1985.
25. Wizigmann G.: *Zbl. Vet. Med. B* 21, 563, 1974.
26. Wizigmann G., Dirksen G., Sandersle-Ben J. V., Geisel O., Held T., Mayr A.: *Tierärztl. Umsch.* 31, 343, 1976.

Adres autora: dr hab. Stanisław Klimentowski, ul. Pierwosnkowa 6, 53-225 Wrocław

GREENWOOD N. M., CHALMERS W. S. K., BAXENDALE W., THOMPSON H.: Porównanie izolatów parwowirusów psów przy pomocy analizy enzymami restykyjnymi oraz skuteczność szczepionki przeciwko szczepom terenowym. (Comparison of isolates of canine parvovirus by restriction enzyme analysis and vaccine efficacy against field strains). *Vet. Rec.* 136, 63-67, 1995 (3)

Stosując enzymy restykyjne przebadano izolaty parwowirusów psów (CPV) pochodzące od zwierząt z klinicznymi objawami zapalenia jelit. Izolaty pochodziły z Wielkiej Brytanii, Niemiec i USA. Poddano analizie 76 izolatów z Wielkiej Brytanii uzyskanych w okresie do 1986 r. oraz w okresie 1986-1993, 26 izolatów z Niemiec uzyskane w okresie 1990-1993 i 17 izolatów z USA (okres 1991-1992). Wśród tych izolatów wyróżniono trzy grupy (CPV2, CPV20 i CPV26), które z łatwością można rozróżnić na podstawie profilów restykyjnych. Izolaty CPV2 wyosobniano rzadko z przypadków klinicznych parwowirusy psów po 1986 r. Tylko 2 ze 110 izolatów uzyskanych po 1980 r. należało do tej grupy. W Europie z jednakową częstotliwością chorobę wywoływały izolaty z grupy CPV2 i CPV26 podczas gdy w USA dominowały izolaty z grupy CPV26. U psów o mianie przeciwciał matczynych <1:4-1:32 po szczepieniu szczepionką zawierającą CPV2, wirus nosówki, adenowirus typ 2, wirus parainfluenzy i inaktywowany antygen leptospirowy pojawiała się solidna odporność. Miano przeciwciał dla wirusa CPV dochodziło do 1:2048. Nie wzrastało ono jednakże po challenge przeprowadzonym u szczeniąt w wieku 17 tygodni mieszaniną szczepu terenowego CPV2a i CPV26.

Wirus nie był wydalany z organizmu przez okres 14 dni po challenge. Szczepione szczenięta i psy nie chorowały na parwowirozę.

G

KERBOEUF D., HUBERT J., CARDINAUD B., BLOND F.: Skuteczność moxidectin w zarażeniach owiec nicieniami żołądkowo-jelitowymi opornymi na benzimidazol. (Efficacy of moxidectin against benzimidazole-resistant isolates of gastrointestinal nematodes in sheep). *Vet. Rec.* 136, 16-17, 1995 (1)

Na jagniętach w wieku 4 miesięcy zarażonych eksperymentalnie larwami III stadium *Teladorsagia circumcincta* (7 tys.), *Tichostrongylus colubriformis* (3 tys.), *Cooperia curticei* (5 tys.) i *Haemonchus contortus* (5 tys.) opornymi na benzimidazol, przebadano skuteczność moxidectin. Po 28 dniach po zarażeniu spośród 30 jagnięt utworzono trzy grupy. Grupa nie leczona stanowiła kontrolę, jedna grupa otrzymała fenbendazol w dawce 5 mg/kg masy ciała, druga zaś moxidectin w dawce 0,2 mg/kg masy ciała. Badania parazytologiczne kału wykonano po 5 i 10 dniach po leczeniu, zaś owce ubijano 10 dni po leczeniu. Fenbendazol obniżał średnią ilość jaj pasożytów w kale o 25-45% (w zależności od gatunku pasożyta), podczas gdy efektywność moxidectin wynosiła 100%. W żadnym przypadku nie notowano efektów ubocznego działania leków.

G