

HENRYK LIS

## Uwagi nt. rozpoznawania i zwalczania choroby Aujeszky'ego w Polsce

Katedra Zoohigieny i Profilaktyki Weterynaryjnej Wyższej Szkoły Rolniczo-Pedagogicznej ul. Prusa 14, 08-110 Siedlce

Choroba Aujeszky'ego (chA) występuje w wielu krajach u świń, bydła i innych gatunków zwierząt, głównie w dużych fermach, wykazując tendencję do stacjonarnego utrzymywania się, a przez to dalszego szerzenia się. Zasadniczą rolę odgrywają świnie zakażone latentnie bądź bezobjawowo. W małych gospodarstwach brak jest warunków sprzyjających jej występowaniu, pojawia się w nich rzadko i stosunkowo szybko wygasa (13).

W Europie nie notowano nigdy chA w Norwegii, Finlandii i na Malcie. W pozostałych państwach stopień zakażenia stad był bardzo zróżnicowany: endemicznie choroba występowała w Belgii, RFN, Francji, Irlandii i Holandii, sporadycznie w byłej Czechosłowacji, Danii, Luksemburgu, Portugalii, Szwecji, na Węgrzech, we Włoszech, w Wielkiej Brytanii i b. ZSRR, wyjątkowo i stosunkowo rzadko w Albanii, Austrii, Bułgarii, Grecji, Hiszpanii, Rumunii, Szwajcarii i Polsce (18). Na Cyprze nie notowano choroby od 1967 r. (18, 19).

Wirus chA cechuje się zróżnicowaną zjadliwością, na co wskazują obserwacje, że nie wszystkie świnie lub bydło przebywające w tym samym pomieszczeniu ulegało zakażeniu i zachorowaniu. Odsetek zakażonych świń w stadzie wahał się od 50 do 90%, a bydła od 3 do 60%. W Irlandii w 8% zakażonych stad, w których stwierdzono swoiste przeciwciała dla wirusa chA nie występowały kliniczne objawy choroby (3). Rozwój zakażenia i przenoszenia choroby zależał od możliwości bezpośredniego kontaktowania się zwierząt. Przebieg choroby charakteryzował się cyklicznością, większą liczbą ognisk w okresie zimy (od stycznia do kwietnia), a znacznym ich spadkiem w okresie lata (od lipca do września). Stres transportowy i zakażone środki transportu zwierząt przyczyniały się do przenoszenia choroby. Znaczącą rolę odgrywały również centra unasienniania zwierząt – zakażone knury i pochodzące od nich nasienie (18). Na krótkie odległości łatwymi przerośnikami choroby byli ludzie, sprzęt używany w gospodarstwie, żywność, odpady kuchenne, a także koty i psy (18). Stosowane do zwalczania choroby w wielu krajach szczepionki żywe, były niekiedy patogenne dla bydła, małych przeżuwaczy, psów i kotów. Stwierdzono przenoszenie choroby ze świń na bydło za pośrednictwem strzykawek i igieł niedostatecznie wysterylizowanych, używanych do szczepienia świń, a następnie podawanie nimi leków dla bydła (18).

Najbardziej efektywną metodą zwalczania chA był ubój wszystkich świń ze stad, w których stwierdzono osobniki seropozytywne. Wstępem do tego postępowania było badanie co najmniej 10% pogłowia świń w każdym stadzie. Pozostaje jeszcze problem mięsa zakażonego wirusem chA. Wirus ten może pozostawać w mięsie, ale tylko wówczas, gdy występuje ostra postać choroby w czasie uboju danej sztuki. Wirus jest inaktywowany w temp.  $-18^{\circ}\text{C}$  w ciągu 35 do 40 dni. Występujący proces enzymatyczny w mięsie powoduje zniszczenie wirusa. Stąd ryzyko przeniesienia wirusa chA przez mięso mrożone jest bardzo małe (18).

Najbardziej skuteczne do dezynfekcji pomieszczeń i obejścia zagrody okazało się wapno chlorowane lub formaldehyd. Niedostateczne efekty uzyskiwano po stosowaniu sody żrącej (18).

Mimo olbrzymich nakładów finansowych na zwalczanie chA liczba zakażonych świń oraz liczba ognisk choroby w niektórych krajach miała tendencję rosnącą, co tłumaczono zmianą systemu chowu świń, zanikiem gospodarstw małych, a powstawaniem ferm wielkotowarowych (10). Różna była sytuacja epizootyczna poszczególnych państw, ale różne były także metody zwalczania choroby i ocena ich skuteczności.

W Wielkiej Brytanii, gdzie rozprzestrzenienie choroby w porównaniu z Francją czy Holandią było bardziej korzystne (mniej rozproszone), podstawą przyjętego w 1983 r. Programu walki z chA był zakaz stosowania jakichkolwiek szczepionek przeciw chA, badanie serologiczne podejrzanych o chorobę stad świń i bezwzględna eliminacja seroreagentów. Tylko w 1983 r. wydatkowano na ten cel 18 mln funtów, które przeznaczono na pokrycie odszkodowań dla farmerów za poddane ubojowi świnie (8, 16). Do 1989 r. zlikwidowano 518 stad świń, z których poddano ubojowi 430 685 świń. W wyniku tej akcji Wielka Brytania jest urzędowo wolna od chA bydła, owiec i psów od 1983 r. oraz świń od 1989 r. (1).

W Holandii uodpornia się rocznie przeciw chA około 98% macior. Od 1989 r. dopuszczona jest do stosowania tylko szczepionka delecyjna qJ. Od 1990 r. wprowadzono obowiązkowe trzykrotne w ciągu roku szczepienie stada podstawowego (10).

We Francji obowiązkowy program zwalczania chA realizowany jest od 1983 r. Obejmuje on około 80% gospodarstw, w tym praktycznie wszystkie o intensywnej produkcji trzody chlewnej. Pogłowie świń w 1992 r.

wynosiło 13,5 mln, natomiast pogłowie bydła 16,6 mln sztuk (19). Ponieważ różny był stopień zakażenia świń w poszczególnych rejonach, kraj podzielono na strefy: w strefie A liczba serododatnich reagentów nie przekraczała 15% pogłowia, w strefie B wynosiła od 15 do 30%, a w strefie C wynosiła 30 i więcej procent. W strefie A zwalczanie ograniczono do rygorów administracyjnych i zakazu stosowania szczepionek, w strefie B dopuszcza się stosowanie szczepień w stadach podstawowych, natomiast w strefie C prowadzone są szczepienia całego pogłowia świń z tucznikami włącznie (10).

W Polsce pierwsze przypadki chA rozpoznano i opisano w 1958 r. u lisów hodowlanych, w jednej z ferm na terenie byłego województwa wrocławskiego (17) i w 1959 r. w fermie przemysłowej świń, w miejscowości D, w byłym województwie zielonogórskim (2). Podjęte w latach 1958-1964 dalsze badania pozwoliły na stwierdzenie, że choroba występowała w sporadycznych przypadkach w tuczarniach świń w zachodniej części kraju (4).

Na początku lat 70, kompletując materiał wsadowy do powstających ferm przemysłowych trzody chlewnej, nie zarejestrowano ani jednego przypadku zawleczenia chA do tych ferm, pomimo występowania pojedynczych przypadków chA w niektórych województwach skąd pochodziły warchlaki (7). Z opublikowanych w 1976 r. wyników badań serologicznych dotyczących 25 stad świń z czterech województw (gdańskie, lubelskie, poznańskie i warszawskie) obecność swoistych przeciwciał dla wirusa chA stwierdzono jedynie u pojedynczych zwierząt w sześciu gospodarstwach reprodukcyjnych na ich terenie, natomiast w żadnym z nich nie stwierdzono klinicznej postaci chA (9). Jedno ognisko choroby w gospodarstwie wielkotowarowym (3250 świń – padło 646 prosiąt) wystąpiło latem 1979 r. w województwie bydgoskim (12). W latach następnych stwierdzano chA u świń, lisów hodowlanych, norek, tchórzofretek, jenotów i bydła w zachodniej i północnej części Polski (4). Na terenie woj. olsztyńskiego w latach 1976-1986 stwierdzono 53 ogniska klinicznej postaci chA, z czego 46 ognisk (86,79%) przypadało na chlewne gospodarstwa społecznych, a tylko 7 ognisk (13,21%) gospodarstw indywidualnych. Stwierdzono ponadto 5 ognisk chA u bydła i 16 ognisk u zwierząt futerkowych. Źródłem zakażenia bydła były przebywające w jego sąsiedztwie zakażone świnię. Najbardziej zapowietrzane były dwie gminy, gdzie stwierdzono 19 ognisk chA (15).

Prowadzone w latach 1989-1990 badania serologiczne w kierunku chA pozwoliły na stwierdzenie, że w żadnej z 13 ferm nie stwierdzono klinicznych przypadków choroby, a jedynie w trzech po jednej świni mającej przeciwciała dla wirusa chA (4). Wyniki podejmowanych wówczas badań nie dawały podstawy do wprowadzenia chA na listę chorób zwalczanych z urzędu. Godzi się przypomnieć, że działo się to w latach, kiedy prowadzony był szeroki program zwalczania

gruźlicy i brucelozy u bydła oraz pomoru u świń, na który wydatkowano ogromne kwoty z budżetu państwa.

Praktycznie zniesienie wszelkich ograniczeń w ruchu granicznym po 1989 r. mogło spowodować dodatkowe zagrożenie przeniesienia na niektóre tereny wirusa chA. Przypomnijmy, że w 1992 r. zarejestrowano w RFN 479 ognisk chA u bydła. Zachorowania występowały również u świń, a także prowadzono szczepienia przeciw chA w tym kraju (19). Na Litwie nie występowały zachorowania zwierząt, ale przeciw chA zaszczepiono 16 823 świnię (19). W Republice Czeskiej stwierdzono cztery ogniska u bydła (zachorowało 50, a padło 20 sztuk), jedno ognisko u owiec (zachorowało 31, padło 28) oraz dwa ogniska u świń (zachorowało 382, padło 128) (19). Na Ukrainie wystąpiło jedno ognisko u bydła i 28 ognisk u świń, w których zachorowało 4328, a padło 3316 świń. Szczepienia przeciw chA były prowadzone (19).

Sytuacja w państwach sąsiadujących z Polską nie uległa większym zmianom w okresie ostatnich lat. W 1996 r. na Białorusi stwierdzono chA w 13 ogniskach, gdzie zachorowało 299 świń z czego padło 117, a szczepieniom poddano 2 433 202 świnię (1). Dobra sytuacja epizootyczna jest w Republice Czeskiej, gdzie nie stwierdzono choroby i nie prowadzono szczepień przeciw chA (1). Na Litwie choroba nie występuje u świń od 1988 r., jednak prowadzi się szczepienia przeciw chA – w 1996 r. zaszczepiono 6379 świń (1). W Niemczech choroba występuje u bydła i świń (42 ogniska w 1996 r.) oraz przeprowadzane są szczepienia przeciw chA (1). Na Słowacji stwierdzono dwa ogniska wśród 3 tys. świń, z czego padło 321 sztuk. Szczepień przeciw chA nie prowadzono w 1996 r. (1). Na Ukrainie nie stwierdzono zachorowań bydła, zaszczepiono jedynie 910 sztuk, natomiast u świń w 1996 r. wystąpiły zachorowania w sześciu ogniskach – 818 świń, z czego padło 321 sztuk, a szczepieniom poddano 2 535 030 świń (1). Szczepienia przeciw chA zapobiegają padnięciom, łagodzą objawy kliniczne, ale nie dają całkowitego zabezpieczenia przed zakażeniem (16).

W 1990 r. badając rozprzestrzenianie chA w Polsce wykryto wśród świń reagujące dodatnio na terenie 7 województw spośród 21 badanych (5). Najwięcej reagujących dodatnio stwierdzono w województwie zielonogórskim (16,0%), suwalskim (4,0%), bydgoskim (3,0%), wrocławskim (2,6%) i konińskim (2,0%). W 1991 r. na 39 województw, z których pochodziła krew przekazana do badania świń, obecność seroreagentów stwierdzono w 21 województwach. Najwięcej zwierząt reagujących dodatnio rozpoznano w województwie nowosądeckim (12,2%), śląskim (7,6%), elbląskim (5,3%), wrocławskim (3,2%) i szczecińskim (2,8%). Nie wiadomo jednak, czy na wymienionym terenie występowały kliniczne przypadki chA, w jakich gospodarstwach i jak często, czy były wcześniej przeprowadzane szczepienia przeciw chA. Uzyskane



wyniki pozwoliły natomiast określić badającym rozprzestrzenienie choroby jako niepokojące (5). Podobne badania monitoringowe krwi świń powtórzono w 1996 r. obejmując nimi 36 województw (z 13 województw nie przysłano krwi do badań, z czego można wnosić, że w województwach tych nie ma problemów z chA). Badaniami objęto świnię w gospodarstwach drobnotowarowych oraz świnię z 44 ferm rozmieszczonych na terenie 16 województw (11). Z badań tych wynikało, że na terenie 20 województw (55,6%) nie stwierdzono zwierząt reagujących dodatnio, natomiast w fermach przemysłowych w 8 województwach wykryto świnię z przeciwciałami dla wirusa chA (w tym w jednej z ferm tylko u jednej świni). Należy żałować, że również nie podano żadnej informacji przynajmniej w przypadkach choroby występującej w fermach oraz, że mimo zastosowania endonukleaz do analizy DNA wirusa chA, umożliwiających odróżnienie szczepów szczepionkowych od dzikich – terenowych, nie podano do wiadomości czy przypadki ognisk mogły mieć związek ze stosowaniem szczepionek (6).

Prowadzone wrywkowe badania nad rozprzestrzenianiem chA w Polsce nie pozwoliły dotychczas na sprecyzowanie zasad zwalczania choroby w naszym kraju. Konieczne i niezbędne wydaje się zarejestrowanie występowania choroby u świń bądź innych zwierząt przynajmniej na terenie województw, na których wcześniej występowały kliniczne przypadki chA lub występuje znaczny odsetek seroreagentów. Odnosiłoby się to do województwa: bydgoskiego, gorzowskiego, koszalińskiego, legnickiego, leszczyńskiego, olsztyńskiego, pilskiego, szczecińskiego, wrocławskiego i zielonogórskiego. Eliminacja sztuk reagujących dodatnio mogłaby być prowadzona w ramach normalnego obrotu trzodą chlewną. W pojedynczych przypadkach, dla przyspieszenia likwidacji ewentualnych ognisk choroby, można by uwzględnić udział środków z budżetu centralnego. Konieczna jest natomiast od

raz kontrola weterynaryjna nad obrotem i handlem trzodą chlewną, dokumentowanie wszystkich zachorowań świń na terenie całego kraju, stopniowe wydzielanie i określanie regionów uznanych za urzędowo wolne od chA. Doświadczenia woj. olsztyńskiego z lat 1987-1991 są na to dostatecznym uzasadnieniem (14). Pamiętać należy, że kraje o wysokim stopniu zakażenia stad pomimo podejmowanych radykalnych środków (ubój, szczepienia) jeszcze przez szereg lat będą musiały współżyć z chA. Przykładem złożoności całej problematyki dotyczącej chA i trudności jej likwidacji niech będą takie potęgi gospodarcze jak USA, Japonia czy Niemcy, gdzie choroba ciągle stwarza określone kłopoty (1).

### Piśmiennictwo

1. Animal health status and disease control methods in Member Countries in 1996. OIE, Paris, 1997.
2. Janowski H.: Medycyna Wet. 15, 741, 1959.
3. Kavangh N. T.: Vet. Rec. 118, 481, 1986.
4. Lipowski A.: Medycyna Wet. 48, 339, 1992.
5. Lipowski A., Pejsak Z., Kęsy A., Niedbalski W.: Medycyna Wet. 48, 449, 1992.
6. Lipowski A., Kochan G., Pejsak Z., Szewczyk B.: Medycyna Wet. 50, 14, 1994.
7. Lis H.: Ocena stanu zdrowia zwierząt gospodarskich w Polsce na podstawie przyczyn zachorowań i zejść śmiertelnych w 1972 r. CBR, Warszawa 1975.
8. Lis H.: Życie wet. 60, 27, 1985.
9. Oyrzanowska J.: Medycyna Wet. 46, 129, 1990.
10. Pejsak Z.: Medycyna Wet. 46, 126, 1990.
11. Pejsak Z., Mokrzycka A., Lipowski A., Maciołek H.: Medycyna Wet. 53, 656, 1997.
12. Przewoski J., Wyczański P.: Życie wet. 56, 71, 1981.
13. Siemionek J.: Medycyna Wet. 46, 85, 1990.
14. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.: Medycyna Wet. 49, 68, 1993.
15. Szweda W., Grzechnik R., Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
16. Szweda W., Przybylska-Gornowicz B.: Medycyna Wet. 53, 159, 1997.
17. Ugorski L.: Medycyna Wet. 14, 449, 1958.
18. Wittmann G.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur. Vienna, Austria 1984, s. 4.
19. World Animal Health in 1992. OIE, Paris 1993.

Adres autora: prof. dr hab. Henryk Lis, ul. Międzynarodowa 32 m. 21, 03-922 Warszawa

### YU S., MORRIS J. G.: Poziom aldosteronu w plazmie kotów. (Plasma aldosterone concentration of cats). Vet. J. 155, 63-68, 1998 (1)

Aldosteron, hormon wydzielany przez strefę kłębuszkową kory nadnerczy, bierze udział w regulacji gospodarki sodu i wapnia w organizmie. Poziom tego hormonu oznaczono metodą radioimmunologiczną w plazmie krwi kotów domowych SPF, obydwu płci w wieku 8, 12, 17, 20, 26, 29, 40 i 52 tygodni, u samic w 9 tygodniu ciąży jak i nie ciężarnych oraz u samic w 2 i 6 tygodniu laktacji. Ponadto poziom aldosteronu określono czterokrotnie w ciągu doby w plazmie 7 dorosłych kocurów. Ani wiek ani płeć nie wpływały w sposób istotny na poziom badanego hormonu. Poziom hormonu nie zmieniał się w istotny sposób w cyklu dobowym. Średnie stężenie aldosteronu w plazmie (pmol/L) kocurów wynosiło rano (6,0-6,30), w południe (11,0-11,30) 133,6, wieczorem (17,0-17,30) 90,8 i w nocy (23,0-23,30) 124,1. U kotek nie będących w ciąży poziom aldosteronu w plazmie wynosił 357,9, u kotek w 9 tygodniu ciąży – 178,3, u kotek w 2 tyg. laktacji – 280,7 i w 6 tyg. laktacji – 215,5.

G.

### AUSEY J. C., ARTHUR A. J., ROSSDALE P. D.: Termoregulacja u chorych źrebiąt w wieku do jednego tygodnia. (Thermoregulation in sick foals aged less than one week). Vet. J. 153, 185-196, 1997 (2)

Określono tempo metabolizmu, temperaturę wewnętrzną ciała oraz współczynnik oddechowcy (RQ) u 16 chorych źrebiąt w wieku do 182 godzin. Pięć źrebiąt było urodzonych przedwcześnie, 3 urodzone w terminie były osłabione i letargiczne, u 8 występował syndrom braku przystosowania, któremu u części zwierząt towarzyszyły konwulsje. Średnie tempo metabolizmu u źrebiąt wynosiło 82 W/m<sup>2</sup>, zaś u źrebiąt urodzonych przedwcześnie wynosiło 71 W/m<sup>2</sup> i było najniższe z trzech badanych grup. Było ono o 25% mniejsze w porównaniu do tempa metabolizmu stwierdzanego u zdrowych źrebiąt w tym samym wieku. Temperatura ciała nie przekraczała 38°C u źrebiąt w wieku 4 godzin. Następnie temperatura wewnętrzna ciała wzrastała i wynosiła średnio 38,1°C. Wartość RQ wynosząca średnio 0,83 nie była skorelowana z temperaturą otoczenia zwierząt.

G.