

STANISŁAW KARPIŃSKI, ANDRZEJ LIPOWSKI, STANISŁAW TERESZCZUK

Występowanie przeciwciał dla wirusa zakaźnego wirusowego zapalenia żołądka i jelit oraz dla wirusa choroby Aujeszky w surowicach świń w fermach przemysłowych

Z Zakładu Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach

Do grupy zaraźliwych jednostek chorobowych, stanowiących obecnie w wielu krajach poważny problem epizootologiczno-ekonomiczny dla średnio- i wielkotowarowego chowu świń, należy zaliczyć przede wszystkim chorobę Aujeszky — chA, oraz zakaźne wirusowe zapalenie żołądka i jelit świń — TGE (2, 3, 7, 8, 14, 17). Obie wymienione choroby od ca 20 lat są stwierdzone sporadycznie również w Polsce i to zarówno w postaci klinicznej (4, 13, 15, 16), jak i w formie zakażeń bezobjawowych, wykrywanych w odczynie seroneutralizacji — osn (4, 5, 6, 7, 12, 15, 17). W związku z powyższym, a także po uwzględnieniu faktu, że istniejące w Polsce wirusologiczne zaplecze diagnostyczne jest — jeśli chodzi o choroby świń — raczej bardzo skromne, istniała w pełni uzasadniona obawa, że zarówno chA, jak i TGE mogą zostać zawleczone do nowo organizowanych na początku obecnego dziesięciolecia ferm przemysłowych. Mogło temu sprzyjać odbywające się w dużym pośpiechu formowanie stad podstawowych w wymienionych przedsiębiorstwach. Pierwszych kilka lat funkcjonowania ferm nie potwierdziło wymienionych obaw. Jednakże już w 1976 roku w jednej z ferm stwierdzono TGE, a w innej chA. W obu tych obiektach straty były znaczne, głównie na skutek wysokiej śmiertelności prosiąt osesków. Po upływie dalszych 1—2 lat stwierdzono w dwóch następnych fermach chA oraz w jednej TGE. Sytuacja stawała się niepokojąca. W związku z powyższym postanowiono przebadać w kierunku obecności przeciwciał neutralizujących (sn) wirus choroby Aujeszkyego i TGE surowice krwi pobranej od stada podstawowego w kilkunastu kolejnych, najwcześniej uruchomionych fermach przemysłowych. Chodziło o to, aby wyrobić sobie pogląd na to, jaka jest *de facto* sytuacja epizootologiczna w naszych fermach z odcinka chA i TGE, a także — rzecz oczywista — o to, aby w razie stwierdzenia swoistych przeciwciał w obiektach, w których nie zaobserwowano jeszcze patognomicznych dla wymienionych chorób objawów, podjąć odpowiednie kroki zaradcze w celu niedopuszczenia do wybuchu omawianych jednostek chorobowych.

Materiał i metody

Do badań użyto:

- hodowle stałych linii komórek nerki świń IBRS-2 i PK-15, przechowywane w temperaturze ciekłego azotu;

- atenuowany szczep chA — TK 900, zaadaptowany do hodowli komórek IBRS-2 o mianie 10^5 TCID_{50/0,05} ml;
- standardowy cytotatyczny szczep wirusa TGE „Purdue”, zaadaptowany do hodowli komórek PK-15 o mianie 10^5 TCID_{50/0,05} ml;
- dodatnią surowicę anty TGE o mianie sn 128 otrzymaną z Instytutu Weterynarii w Brnie;
- standardową dodatnią surowicę anty chA sn 256, używaną do kontroli seryjnej szczepionki „Suivac A”;
- uzyskaną z krwi świń surowicę ujemną nie posiadającą przeciwciał neutralizujących wirus chA i wirus TGE;
- 620 przesłanych do badania próbek surowic krwi, pobranej od macior w 20 najdłuższej istniejących w Polsce wielkotowarowych fermach trzody chlewnej różnych technologii: Agrokompleks, Gi-Gi, Emona, Höltz, Schmidt-Ankum, Bisprol.

Hodowle komórkowe do odczynu seroneutralizacji kultywowano wg ogólnie przyjętych zasad, używając do linii stałej IBRS-2 płynu Eaglea, a do komórek PK-15 płynu Eaglea i Hanksa w równych objętościach. Odczyn seroneutralizacji z próbkami surowic otrzymanymi z ferm wykonano wg metody B w modyfikacji mikro, przy użyciu zestawu do mikromiarowania Cooke Microtiter — Cooke Laboratory Products, Alexandria Va. USA. Zestaw ten składa się z: płytek z tworzywa sztucznego, posiadającego 96 zagłębień o płaskim dnie, ustawionych w 8 rzędach po 12, mikropipet podających krople o objętości 0,005 ml, mikrorozcieńczalników o pojemności 0,005 ml oraz przezroczystej taśmy samoprzylepnej. Do zagłębień wkraplano po 1 kropli płynu (Eaglea lub Eaglea+Hanksa) bez surowicy cielecej. Następnie pobierano do mikrorozcieńczalników zinaktywowane w temp. 56°C przez 30 min. badane surowice i wykonano ich rozcieńczenia poprzez zanurzenie i trzykrotne obrócenie zbiorniczka rozcieńczalnika wokół jego osi w pierwszym rzędzie zagłębień płytki (rozcieńczenie 1:2). Mikrorozcieńczalniki przenoszono do kolejnych rzędów zagłębień, uzyskując w ten sposób rozcieńczenia 1:4, 1:8 itd. Surowice badano w trzech powtórzeniach (w trzech kolejnych zagłębieńiach). Do przygotowanych rozcieńczeń surowic dodawano po jednej kropli stałej dawki 100 TCID_{50/0,05} ml wirusa chA lub TGE. Mieszaninę wirusa z surowicami inkubowano w temp. 37°C przez jedną godzinę. Po tym czasie do każdego zagłębienia wlewano po jednej kropli zawiesiny komórek w płynie Eaglea lub Eaglea+Hanksa z dodatkiem 30% surowicy cielecej o gęstości $4-5 \times 10^5/1$ ml komórek. Płytki pokrywano taśmą samoprzylepną. Nakryte taśmą płytki wstawiano do termostatu o temp. 37°C. Odczyt nastawionych prób seroneutralizacji w kierunku chA wykonano po 48 i 72 godzinach, a w kierunku TGE po 48, 72 i 96 godzinach. Do odczynu nastawiano kontrolę jałowości płytek, dawki wirusa oraz dodatniej i ujemnej surowicy.

Wyniki i omówienie

Wyniki pracy przedstawiono w tab. 1 i 2.

Dane zawarte w tab. 1 wskazują na to, że w surowicy świń (macior karmiących) pochodzących z czterech ferm, na 20 badanych,

obecne były przeciwciała neutralizujące wirus chA, a w surowicy zwierząt, stanowiących własność trzech ferm — przeciwciała neutralizujące wirus TGE. Z tabeli tej wynika również, że przeciwciała sn anty chA lub/i anty TGE znajdowały się w surowicach przeszło 70% badanych zwierząt. Świadczy to o znacznym zapowietrzeniu siedmiu ferm chorobą Aujeszky lub/i TGE. Stwierdzenie to znajduje pełne uzasadnienie w danych, które zebrano w tab. 2. Wynika z niej, że spora liczba badanych surowic posiadała miano sn o wartości 64—256. Taki wysoki poziom przeciwciał neutralizujących wirus chA lub TGE występuje, jak wynika z piśmiennictwa (1, 3, 10, 11, 18), w takich głównie obiektach chowu świń, w których stwierdza się kliniczne postaci chA lub TGE. Warto dodać, że jeśli chodzi o ocenę wyników badania surowic świń w odczynie sn na chA, to za dodatnie przyjmuje się we wszystkich krajach miano 2. Odnosnie TGE panuje natomiast pogląd, że dodatnie miano

Tab. 1. Wyniki badania surowic świń na obecność przeciwciał neutralizujących wirus chA lub/i wirus TGE

| Liczba badanych ferm | Ogólna liczba badanych surowic | Liczba ferm zapowietrzonych* | | Liczba surowic z ferm zapowietrzonych | | Procent dodatnich** | |
|----------------------|--------------------------------|------------------------------|-----|---------------------------------------|-----|---------------------|------|
| | | chA | TGE | chA | TGE | chA | TGE |
| 20 | 620 | 4 | 3 | 139 | 145 | 71,9 | 71,0 |

Objaśnienia: * — fermy, w których stwierdzono u świń obecność przeciwciał neutralizujących wirus chA lub/i wirus TGE, ** — surowice o mianie neutralizującym ≥ 2 .

Tab. 2. Poziom przeciwciał neutralizujących wirusy chA i TGE w surowicach świń pochodzących z ferm zapowietrzonych wym. chorobami

| Wirus | Liczba ferm | Liczba badanych surowic | Liczba surowic ujemnych | Liczba surowic wykazujących obecność przeciwciał sn w rozcieńczeniach | | | | | | | | | |
|-------|-------------|-------------------------|-------------------------|---|-----|-----|------|------|------|-------|-------|-------|---|
| | | | | 1:2 | 1:4 | 1:8 | 1:16 | 1:32 | 1:64 | 1:128 | 1:256 | 1:512 | |
| chA | 4 | 139 | 39 | 9 | 11 | 20 | 16 | 16 | 9 | 15 | 4 | 0 | 0 |
| TGE | 3 | 145 | 42 | 5 | 7 | 8 | 15 | 22 | 20 | 11 | 15 | 0 | 0 |

zaczyna się od 4; jest to zgodne m.in. z aktualnym projektem odpowiedniej normy RWPG.

W uzupełnieniu danych zawartych w tab. 1—2 warto podać, że z 4 ferm serologicznie dodatnich w badaniu na chA, w 3 stwierdzono kliniczną postać tej choroby, natomiast w jednej nie zaobserwowano jej objawów. Podobnie przedstawiała się sprawa, jeśli chodzi o TGE. Typowe dla tej choroby biegunki i liczne upadki prosiąt stwierdzono w dwóch badanych fermach, natomiast w trzeciej dopiero wyniki próby sn pozwoliły domniemywać istnienie subklinicznej jej postaci. Należy też dodać, że bezobjawowo zakażenie wirusem chA, jak i TGE dotyczyło jednej i tej samej fermy. Stan zdrowotny zwierząt w wymienionym obiekcie budził wprawdzie wiele zastrzeżeń, ale nie obserwowano objawów klinicznych uznawanych, za typowe dla obydwu omawianych chorób.

Przedstawione wyniki mogą skłaniać do postawienia pytania, w jaki sposób chA lub/i TGE

dostały się do ferm, które przez okres kilku lat swojego funkcjonowania były wolne od tych jednostek chorobowych. Wydaje się, że jedynie logiczną może być sugestia, że omawiane choroby zostały zawleczone do ferm na skutek niedostatecznego zabezpieczenia przeciwpizootycznego tych obiektów (wprowadzenie do ferm nowych zwierząt z niedostatecznie rozpoznanych pod względem epizootycznym gospodarstw, zakażone środki transportu, służące do przewozu świń, lub inne wektory).

Ewentualność, że źródłem zarazy były świny, dostarczone do ferm jako pierwsze nie wydaje się być prawdopodobna. Przeciwnie temu może przemawiać fakt, że od chwili uruchomienia ferm upłynęło 2—3 lub więcej lat bez wystąpienia tam zachorowań na chA lub TGE. Po wtóre — w całym szeregu innych ferm, które otrzymywały materiał wsadowy przeważnie z tych samych źródeł, z których zaopatrywano w świny ww. fermy zapowietrzonych, do chwili obecnej nie stwierdza się zakażenia wirusem chA ani TGE. Można przeto wyrazić pogląd, że rygorystyczne przestrzeganie zasad zabezpieczenia przeciwpizootycznego w pierwszym okresie organizacji ferm zdało praktyczny egzamin. Natomiast powstałe z czasem pewne rozluźnienie w tym zakresie, wynikające zwykle z powodu trudności obiektywnych, stanowiło istotną przyczynę pojawienia się w niektórych fermach tych jednostek chorobowych. Ogólnie rzecz biorąc należy stwierdzić, że większość istniejących w Polsce ferm jest na razie wolna od chA i TGE. Obiekty te są jednak zagrożone wymienionymi chorobami głównie ze względu na fakt, że zarówno chA i TGE występują w naszym kraju i to nawet — jak się okazuje — w niektórych fermach przemysłowych. Te zapowietrzone obiekty nie powinny — rzecz oczywista — w żadnym razie sprzedawać loszek i knurów do innych ferm.

Innym wnioskiem, jaki wydaje się wypływać z przedstawionej pracy jest to, że należy wzorem innych krajów prowadzić na szerszą skalę dotychczas serologiczną, zapobiegawczą diagnostykę choroby Aujeszkyego i zakaźnego wirusowego zapalenia żołądka i jelit świń. Winny być nią objęte przede wszystkim większe obiekty chowu świń prowadzące rozród, a już bezwzględnie te, które sprzedają materiał hodowlany. Wczesne wykrycie stad zakażonych wirusem chA i TGE i wydanie im zakazu sprzedaży loszek i knurów reprodukcyjnych, z równoczesną eliminacją z hodowli osobników serologicznie dodatnich, przeciwdziała w szerzeniu się omawianych chorób, a w przypadku gospodarstw z małą liczbą seroreagentów stwarza nawet możliwość uwolnienia tych obiektów od chA lub TGE. Natomiast tam, gdzie liczba bezobjawowo zakażonych świń, jest znaczna, a miano sn wysokie, po odpowiednio wczesnym wykryciu wymienionych

chorób można nie dopuścić do wystąpienia ich klinicznej postaci, stosując odpowiednie zabiegi immunoprofilaktyczne.

Ostatnim wnioskiem, jaki wypływa z prezentowanych badań własnych jest podkreślenie celowości stworzenia warunków ku temu, aby krajowe laboratoria diagnostyczne mogły wykonywać odczyn seroneutralizacji przy użyciu opisanej w niniejszej pracy metody mikromianowania. Pozwala ona bowiem na znaczne podniesienie wydajności pracy, wielokrotnie mniejsze zużycie drogich, stosowanych przy osn komponent, a dokładność uzyskiwanych tą metodą wyników jest większa, niż przy klasycznej, próbówkowej seroneutralizacji.

Piśmiennictwo

1. Bachmann P. A., Hänichen T., Donner K., Bibrack B.: Zentbl. VetMed. 19, 166, 1972.

2. Basinger D.: Br. vet. J. 135, 215, 1979.
3. Cotterau Ph.: La gastro enterite transmissible du porc. L'expression Scientifique Française, Paris, 1971.
4. Janowski H., Wijaszka T.: Medycyna Wet. 23, 721, 1967.
5. Janowski H., Janowska I., Depta A.: Medycyna Wet. 32, 462, 1976.
6. Janowski H., Szweda W.: Biul. VI Zjazdu PTNW 2, 549, 1976, Wrocław.
7. Janowski H., Rodkiewicz Z., Depta A., Zembrzusi H., Bieszke R.: Biul. V Zjazdu PTNW 1, 446, 1966 Olsztyn.
8. Kretschmar Ch.: Die Aujeszky'sche Krankheit, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1970.
9. Kretschmar Ch.: Mh. Vet.-Med. 26, 51, 1971.
10. Liebermann H., Leopold D., Zagrodnik G., Beyer J.: Mh. Vet.-Med. 26, 46, 1971.
11. Moczari E., Beneda I., Gajdacz D.: Mat. konf. Instytutów Wet. RWPG, Budapeszt, 1973.
12. Oyrzanowska J.: Medycyna Wet. 32, 717, 1976.
13. Tereszczuk S.: Bull. Off. int. epizoot. 76, 205, 1973.
14. Truszczyński M., Lis H.: Medycyna Wet. 35, 209, 1979.
15. Wijaszka T.: Bull. Off. int. epizoot. 84, 315, 1975.
16. Wijaszka T., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 30, 71, 1974.
17. Wijaszka T., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 32, 82, 1976.
18. Vannier Ph., Tillon I. P., Aynaud J. M., Matary L.: Recl Méd vét. 253, 103, 1977.

Adres autora: dr Stanisław Karpiński, ul. 22 Lipca 3/2, 24-100 Puławy.

ZENON TRATWAŁ

Wyniki uwalniania stad świń od zanikowego zapalenia nosa świń (rhinitis atrophicans suum) na podstawie rozpoznania rentgenowskiego

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Intensywny rozwój hodowli trzody chlewnej powoduje zwiększone zapotrzebowanie na materiał hodowlany, niezbędny do odnowy stad hodowlanych i reprodukcyjnych. Loszki i knurki przygotowywane w hodowli poza wysokimi walorami hodowlano-ekonomicznymi powinny być wolne od chorób hodowlanych oraz wad rozwojowych.

Schorzeniem, które powoduje duże straty ekonomiczne w hodowli trzody chlewnej oraz w znacznym stopniu utrudnia utrzymanie stad wolnych jest z.z.n. zwane chorobą nosoryjową (3, 5, 12, 13). Podstawą utrzymania wolnej hodowli od choroby nosoryjowej jest odpowiednie postępowanie zootechniczno-weterynaryjne, polegające przede wszystkim na okresowej selekcji zwierząt chorych w oparciu o wczesną i precyzyjną diagnozę (2, 6, 9, 11, 13). W przypadku tego schorzenia badania rentgenowskie jamy nosowej świń dają wczesne i przyżyciowe rozpoznanie oraz znacznie przewyższają inne metody badania klinicznego (1, 7).

Celem niniejszego opracowania było wykazanie możliwości uwalniania hodowli świń od choroby nosoryjowej w oparciu o rentgenodiagnostykę, bez wstrzymania produkcji hodowlanej (12).

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w latach 1978-1979 i są w dalszym ciągu kontynuowane. Materiał do badań stanowiło 5005 świń rasy wpb, pbz i złotnickiej białej oraz krzyżówki tych ras w 15 chlewniach.

Badania diagnostyczne przeprowadzone zostały przy zastosowaniu aparatu rentgenowskiego typu „Arman-1” (produkcji ZSRR).

Przyjęto zasadę eliminacji zwierząt rentgenododatnich ze stada podstawowego bez wstrzymania produkcji hodowlanej w chlewniach. Jednocześnie zwracano uwagę na utrzymanie odpowiedniego komfortu środowiska, ze szczególnym uwzględnieniem żywienia wysoko energetycznego i mineralno-witaminowego oraz na okresowe oczyszczanie i dezynfekcję pomieszczeń. Remont stada odbywał się wyłącznie zwierzętami, które uzyskały wynik ujemny podczas badań rentgenowskich. Stada podstawowe w tym okresie poddano badaniom rentgenowskim w 12 chlewniach jeden raz, w 2 chlewniach dwukrotnie, a w jednej chlewni trzykrotnie. Natomiast knurki i loszki badano w wieku 5-6 miesięcy jeden raz w miarę ich dorastania w odstępach czasu 4-8 tygodni.

Zwierzęta z wynikiem dodatnim uzyskanym w badaniu rentgenowskim eliminowano z reprodukcji do tuczu. Jedynie maciory i loszki prośne pozostawiono w stadzie do ich wyproszenia, a po odkarmieniu prosiąt eliminowano je do tuczu.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań i postęp w uwalnianiu stad świń od z.z.n. przedstawiają tab. 1, 2, 3.

Na ogólną liczbę 5005 badanych świń pozytywnych wyników postaci subklinicznej choroby nosoryjowej stwierdzono 24,4%. Obniżony odsetek latentnie chorych knurów do 5,4 i maciory do 14,1 w 1979 r. w porównaniu do 1978 r. (tab. 1) jest wynikiem kontynuowania opisanego już programu zwalczania choroby. Pozorny brak postępu w obniżeniu procentu cho-