

WOJCIECH SZWEDA, RYSZARD GRZECHNIK*, HENRYK JANOWSKI

Analiza sytuacji epizootycznej choroby Aujeszky w woj. olsztyńskim w latach 1976-1986

Katedra Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego ART, Kortowo II, 10-957 Olsztyn
* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Głowackiego 6, 10-448 Olsztyn

W ostatnich kilkunastu latach znaczenie choroby Aujeszky (chA) w świecie wzrosło. Dotyczy to szczególnie trzody chlewnej, ale także bydła i zwierząt futerkowych (18). Podobne zjawisko występuje także w Polsce, chociaż brak jest urzędowych danych o stopniu rozprzestrzenienia choroby w kraju i — z nielicznymi wyjątkami (13, 16) — także w poszczególnych województwach. W związku z tym postanowiono dokonać przeglądu i przeanalizować wyniki własnych badań epizootologicznych, przeprowadzonych w różnych typach ferm świń (zapowietrzonych, podejrzane, wolne od chA i kooperujące), bydła i zwierząt futerkowych, w celu uzyskania kompleksowej oceny sytuacji epizootycznej woj. olsztyńskiego w latach 1976—1986.

Wzrost znaczenia chA u świń na terenie woj. olsztyńskiego następował równocześnie z intensyfikacją rozwoju chowu wielkostadnego i wprowadzaniem różnorodnych form kooperacji w produkcji trzody chlewnej w latach 1970-tych. W wielu krajach stwierdzono, że częstość występowania chA i związane z tym dalsze zjawiska epizootologiczne zależą w dużej mierze od organizacji hodowli trzody chlewnej. ChA zaczęła odgrywać dużą rolę w wielu krajach po wprowadzeniu chowu przemysłowego z tworzeniem ferm liczących 15—36—108 tys. świń (15). Berbinschi i Zuffa (cyt. 15) podkreślają, że zastępowanie małych ferm dużymi wyzwala niejako fenomen częstego pojawiania się chA, która szerzy się w nich proporcjonalnie do ich wielkości. Škoda i Jakubik (cyt. 15) twierdzą, że przyczyną tego zjawiska są zaniedbania sanitarno-weterynaryjne towarzyszące tworzeniu i funkcjonowaniu dużych ferm. W Czechosłowacji np. chA została stwierdzona już w 1908 r., ale nie stanowiła problemu do 1935 r. Znaczenia zaczęła nabierać dopiero po zorganizowaniu chowu przemysłowego, w którym z choroby występującej sporadycznie stała się wielogniskową chorobą o przebiegu enzootycznym. W latach 1955—1973 zanotowano w tym kraju 1923 ogniska chA, najwięcej w zachodniej Słowacji, gdzie rozwijana jest najintensywniejsza hodowla świń (4). Podobny wzrost liczby enzootii miał miejsce w W. Brytanii (12) i we Francji (3).

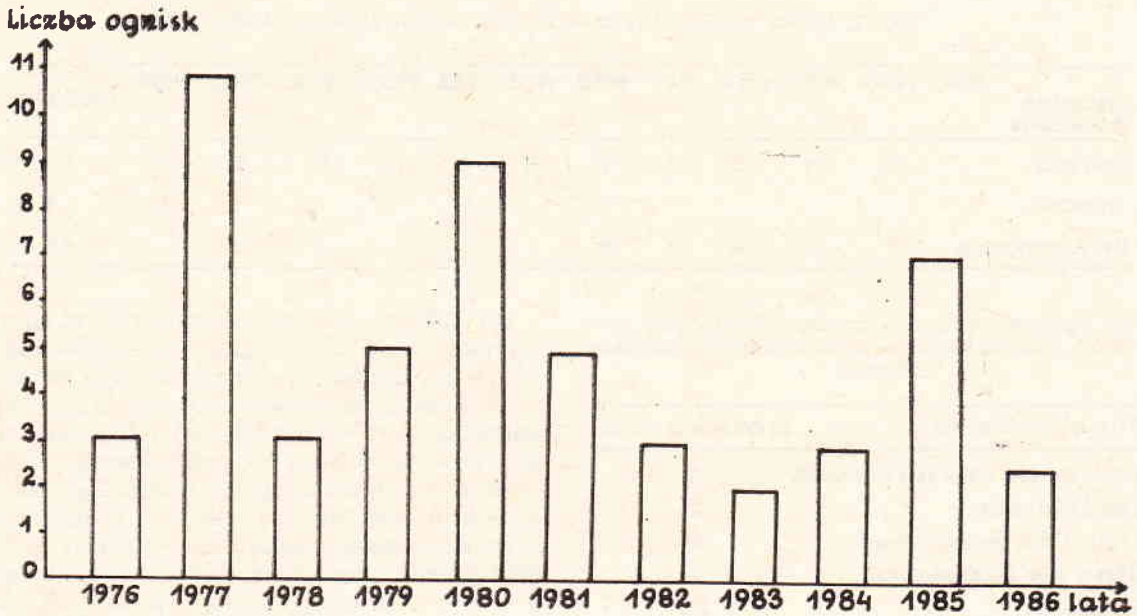
W niewielkich liczebnie stadach podstawowych w chlewniach woj. olsztyńskiego do 1972 r. nie stwierdzono klinicznej postaci chA. Straty w odchowcie prosiąt były w stosunku do wiel-

kości produkcji niskie, najczęściej nie ewidencjonowane i nie analizowane. Nie wyjaśniono również przyczyn sporadycznie występujących ronień loch przypisując im tło mechaniczne. Intensyfikacja chowu i perspektywa uruchomienia ferm przemysłowego tuczcu świń były czynnikiem mobilizującym do inwentaryzacji szczególnie niebezpiecznych dla trzody chlewnej chorób, nie objętych urzędowym zwalczaniem, a wśród nich chA.

Wskaźnikiem występowania wirusa chA w tym regionie były okresowe wybuchy choroby w fermach lisów, dowodzące istnienia bezobjawowych zakażeń świń dorosłych.

W 1974 r., w dawnych granicach woj. olsztyńskiego, rozpoznano 11 ognisk chA. Większość zapowietrzonych chlewni charakteryzowała się niewielką liczbą kojców porodowych, a stada podstawowe liczyły nie więcej jak 80 sztuk. Stwierdzono, że pierwszymi ogniskami chA były cztery ośrodki chowu świń: K. i S. oraz leżące obecnie poza granicami woj. olsztyńskiego W. i P. Podjęte wówczas przez Woj. Lek. Wet. działania san.-wet. doprowadziły do likwidacji 6 stad zakażonych na terenie obecnego woj. olsztyńskiego. Szczególnie rygorystycznie zwalczano chorobę w rejonie budowy ferm Przemysłowego Tuczcu Trzody Chlewnej (PTTCh) K. i W. Pozostałe większe chlewnie zapowietrzone chA objęte zostały programem szczepień (Suivac A) i kontynuowały produkcję w cyklu zamkniętym. Jednocześnie z inicjatywą Kliniki Chorób Zakaźnych Wydz. Wet. ART w Olsztynie, przeprowadzono badania świń w tzw. chlewniach wsadowych na częstość występowania przeciwciał neutralizujących wirus chA (9). Badaniami tymi stwierdzono nieoczekiwane liczne bezobjawowe zakażenia świń wirusem chA w chlewniach U. i R., intensywnie produkujących loszki hodowlane. Ustalono, że chlewnie te dostarczały loszki do kilku PGR, w których już wystąpiła chA. To samo dotyczyło fermy PTTCh K., w której wybuch choroby nastąpił w 2 lata po zasiedleniu.

Do 1976 r. PGR na ogół respektowały zarządzenia administracji wet. dotyczące ograniczeń, obrotu i uboju świń z czynnych ognisk chA. Dzięki temu w latach 1975—76 uległa ograniczeniu liczba ognisk choroby. W 1975 r. stwierdzono tylko 1 ognisko, a w 1976 r. — 3, z których 2 stanowiły nawrót choroby. Rok 1977 był szczytowym okresem żywiołowego rozwoju pogłowia świń w woj. olsztyńskim. Żywiołowość



Ryc. 1. Liczba ognisk chA u świń w woj. olsztyńskim w latach 1976—1986

ta polegała na uzyskiwaniu w fermach PTTCh liczby prosiąt przewyższającej możliwości technologiczne, na zasiedlaniu nie ukończonych ferm i chlewni warchlakami różnego pochodzenia oraz na używaniu tzw. loszek-jednorazówek do zasiedlania nie urządzonych porodówek.

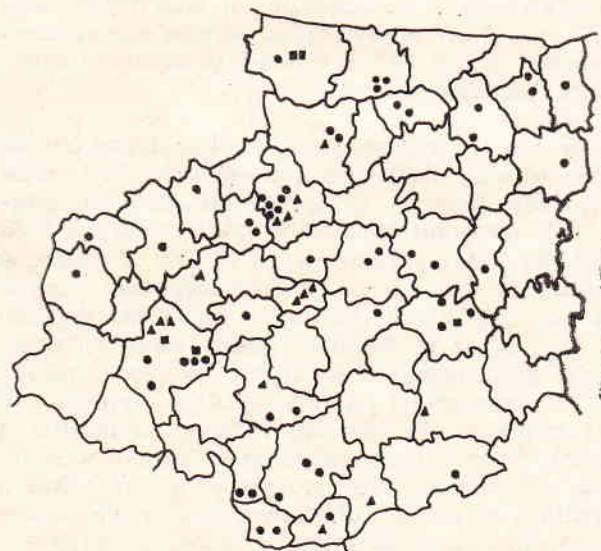
Traktowane priorytetowo różne formy kooperacji pomiędzy sektorem uspołecznionym i indywidualnym, uniemożliwiały pełną kontrolę nad obrotem trzodą chlewną. Brak podstaw prawnych do egzekwowania przez Woj. Lek. Wet. zarządzeń w sprawie zapobiegania i zwalczania chA, uwidocznił się szczególnie po przejęciu terenowej służby wet. przez Kętrzyńskie Zjednoczenie Rolniczo-Przemysłowe. Zespół wymienionych okoliczności oraz wybuch chA w fermie typu Agrokompleks w K. i zawleczenie stąd choroby do fermy tego samego typu w B. stanowiły bardzo krytyczny okres jej zwalczania.

Rok 1977 był okresem największego nasilenia występowania chA w woj. olsztyńskim. Stwierdzono 11 ognisk w fermach świń oraz 6 ognisk w fermach lisów. W latach następnych stwierdzano już mniejsze liczby ognisk: w 1980 r. — 9, a w 1985 r. — 7 w fermach świń oraz w 1978 r. — 4 w fermach lisów. Podkreślić należy również fakt wystąpienia w 1979 r. po raz pierwszy chA w 4 chlewniach indywidualnych.

W 1978 r. chA stwierdzono w kolejnej fermie W. typu Bisprol. Źródłem zakażenia były serologicznie dodatnie loszki z K., których potomstwa użyto do zasiedlenia tej fermy. Do ograniczenia strat bez stosowania radykalnych metod postępowania (wybijania) przyczyniła się znacznie krajowa szczepionka atenuowana Sui-vac A.

Następstwem zapowietrzenia dużych ferm było dalsze rozwolewanie zarazy poprzez nadwyżki

produkowanych warchlaków, rozprowadzanych do okolicznych, a czasami nawet odległych chlewni PGR. Na podstawie wywiadu i analizy dokumentacji obrotu zwierzętami ustalono, że ferma K. stała się źródłem zakażenia chA 7 obiektów PGR, ferma W. — 5, a ferma B. — 4. Przykładem nieprzestrzegania zarządzeń Woj. Lek. Wet. było wysłanie świń z zapowietrzonej fermy K. na Krajową Wystawę Dożynkową i przeniesienie przez te zwierzęta chA do dwóch PGR (U. i R.). Do powstania pozostałych ognisk chA przyczyniła się niewłaściwa organizacja produkcji oparta m.in. na używaniu loszek-jednorazówek, nie rozgraniczaniu sektorów porodu i tuczu oraz na stosowaniu kooperacji.



Objaśnienie: ●-chA świń, ■-chA bydląt, ▲-chA zw.futerkowyczą.

Ryc. 2. Rozmieszczenie ognisk chA na terenie woj. olsztyńskiego w latach 1976—1986

Tab. 1. Liczba ognisk chA w woj. olsztyńskim w latach 1976—1986

Gatunek zwierząt	Rok 1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	Razem
Świnie	3	11	3	5	9	5	3	2	3	7	2	53
Bydło					1		1			1	2	5
Zw.futerkowe	3	6	4	1	1				1			16

Tab. 2. Występowanie chA w zapowietrzonych gminach woj. olsztyńskiego u poszczególnych gatunków zwierząt

Gatunek zwierząt	Liczba gmin
Świnie, bydło i zw.futerkowe	1
Świnie i bydło	2
Świnie i zw.futerkowe	4
Bydło i zw.futerkowe	—
Świnie	21
Bydło	—
Zw.futerkowe	5
Razem	33

Tab. 3. Liczba stad świń serologicznie dodatnich na chA w woj. olsztyńskim

Rok	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	Razem
Liczba chlewni	1	1	1	1	1	4	5	9	23

W latach 1976—1986 stwierdzono w woj. olsztyńskim łącznie 53 ogniska klinicznej postaci chA, w tym 46 (39,3%) w chlewniach uspołecznionych oraz 7 ognisk w chlewniach indywidualnych. Liczbę ognisk chA u świń w woj. olsztyńskim w poszczególnych latach przedstawia ryc. 1. W omawianym okresie stwierdzono także 5 ognisk chA u bydła i 16 ognisk u zwierząt futerkowych.

W tab. 1 przedstawiono ogólną liczbę ognisk chA w woj. olsztyńskim u świń, bydła i zwierząt futerkowych. Do końca 1986 r. na 52 gminy stwierdzono 19 (36,5%) gmin wolnych i 33 (63,5%) zapowietrzonych chA. Tab. 2 ilustruje występowanie chA w gminach zapowietrzonych u poszczególnych gatunków zwierząt. Wynika z niej, że aż w 28 na 33 gminy zapowietrzono, chA stwierdzono u świń, od których choroba była przenoszona na inne gatunki zwierząt. W 21 gminach chorobę stwierdzono wyłącznie u świń. Należy podkreślić, że w żadnej z gmin nie stwierdzono chA wyłącznie u bydła lub u bydła i zwierząt futerkowych. Źródłem zakażenia bydła każdorazowo były przebywające w jego sąsiedztwie zakażone świnię, co stanowi potwierdzenie, że one są głównym rezerwuarem wirusa chA. Rozmieszczenie ognisk chA na terenie woj. olsztyńskiego ilustruje ryc. 2.

Do 1980 r. w woj. olsztyńskim można było wyróżnić trzy mikroregiony występowania chA: północny, środkowy i południowy. W każdym z nich stwierdzane w kolejnych latach ogniska położone były w niedalekiej odległości od siebie, co wskazywało na przenoszenie choroby z jednych ferm do drugich. Analizując czas i kolejność pojawiania się ognisk w każdym mikroregionie, zawsze można było wyróżnić jedno lub dwa ogniska pierwotne, z których w następnych latach powstawały ogniska wtórne. Zasługuje również na podkreślenie, że wszystkie niemal ogniska stwierdzone w latach 1976—1979 znajdowały się w pasie terenu województwa prowadzącym z północy na południe, w środku którego leży Olsztyn. Świadczyło to o silnym

zapowietrzeniu środkowej części województwa, a bardzo słabym zapowietrzeniu jego części wschodniej i zachodniej. Po 1980 r. choroba rozprzestrzeniła się na tereny dotychczas wolne. Obecnie wolne są jedynie dwa regiony liczące po kilka gmin, położone w pld. zach. i pld. wsch. części województwa. Najbardziej zapowietrzono są gminy O. (10 ognisk) i K. (9 ognisk), w których znajdują się duże fermy przemysłowe świń i zakłady mięsne. W jednej gminie stwierdzono 4 ogniska, a w pozostałych 3 (6 gmin), 2 (9 gmin) lub 1 (15 gmin) ognisko.

O narastającej skali problemu chA u świń w woj. olsztyńskim świadczą wyniki badań serologicznych zawarte w tab. 3. Wynika z niej, że do liczby 53 chlewni zapowietrzonych należy dodać 23 chlewnie ze świniami zakażonymi bezobjawowo, w których w każdej chwili może nastąpić wybuch choroby. W grupie tej znalazły się 2 świeżo zasiedlone fermy wielkostadne Z. i S., ferma W. oraz 5 chlewni zarodkowych i reprodukcyjnych (P., O., Ż., B. i G.). Do chwili obecnej w woj. olsztyńskim świnię serologicznie dodatnie stwierdzono w 69 (59%) chlewniach uspołecznionych oraz w 7 chlewniach indywidualnych.

W pierwszych analizowanych latach (1976—1979) stwierdzono korelację występowania chA u zwierząt futerkowych i świń, przy czym kon-

centracja ognisk dotyczyła rejonu K. oraz zakładów mięsnych w O. i Os. Były to lata, w których choroba manifestowała się formą kliniczną w dużych fermach świń, a wobec braku przepisów prawnych regulujących czas i miejsce uboju świń z czynnych ognisk, ubijano je w okresie największego siewstwa wirusa.

W okresie prowadzenia badań zebrano wiele przykładów istnienia zależności i kolejnego występowania ognisk choroby w najbliższej położonych fermach świń oraz przenoszenia wirusa chA od świń do bydła. Przykładem mogą być gminy S., N., J. i K. południowej części województwa, w których chA u świń występowała kolejno w latach 1976, 1977, 1978, 1979, 1981, 1984 i 1986. Świadczy to o stacjonarnym utrzymywaniu się choroby na terenach o dużym skupieniu ferm. W kilku przypadkach udowodniono, że źródłem zakażenia były świnię nie wykazujące klinicznych objawów chA.

Największym zagrożeniem dla hodowli zwierząt są bezobjawowe lub latentne zakażenia świń, przy których stałe utrzymywanie się wirusa w populacji świń stanowi ciągle niebezpieczeństwo wystąpienia choroby i jej nawrotów. Przypadki chA w fermach lisów były pierwszym wskaźnikiem istnienia takich zakażeń u świń. Wielokrotnie stwierdzano, że chA wystąpiła w gminach dotychczas wolnych, nie posiadających skupisk chlewni, po przerzutach świń nie badanych serologicznie z ferm, w których chorobę stwierdzono w niedługim czasie po przerzucie. Wynika stąd, podkreślana już wcześniej, konieczność wykonywania badań serologicznych świń w kierunku chA przed przerzutami i wprowadzania tylko świń serologicznie ujemnych.

Sprawa zakażeń latentnych w chA powoduje nadal różnicę zdań wśród badaczy. Mimo udowodnienia istnienia zjawiska latencji przy tej chorobie (1, 6, 7), niektórzy badacze (10) twierdzą, że nowe wybuchy choroby są raczej wynikiem ponownego zawleczenia wirusa do stada niż reaktywacji zakażeń latentnych. Wyniki badań własnych (14) i innych autorów (2, 5, 8, 19) wykazały możliwość reaktywacji zakażeń

szczepami zjadliwymi w warunkach naturalnych, szczególnie w warunkach stresu (transport, nagłe zmiany pogody, przegrupowanie, poród, kastracja) lub doświadczalnie po podaniu kortykosterydów (11, 17). Wyniki te nie wykluczają w wielu przypadkach możliwości zakażenia stad z zewnątrz. Nie stwierdzono natomiast reaktywacji szczepów szczepionkowych.

Przedstawiona w niniejszym opracowaniu sytuacja epizootyczna woj. olsztyńskiego stała się podstawą do rozpoczęcia w 1986 r. szerszych badań nad opracowaniem optymalnej metody zwalczania i zapobiegania chA.

Sytuacja ta zawiera wiele elementów, które występują lub występować mogą w innych regionach kraju — dotychczas wolnych od choroby. Porównanie sytuacji epizootycznej województwa olsztyńskiego oraz przedsięwziętych środków zwalczania i uzyskanych wyników z analogicznymi danymi innych, nielicznych dotychczas rejonów zapowietrzonych — może być pożyteczne dla praktycznych działań służby weterynaryjnej, zmierzających do uwolnienia kraju od choroby.

Piśmiennictwo

1. Beran G. W., Davies E. B., Arambulo P. V., Will L. A., Hill H. T., Rock D. L.: J. Am. vet. med. Ass. 176, 998, 1980.
2. Davies E. B., Beran G. W.: J. Am. vet. med. Ass. 176, 1345, 1980.
3. Delagneau J. F., Toma B., Vannier P., Loguerie R., Prunet P., Tillon J. P.: Recl Med. Vet. 151, 567, 1973.
4. Grunert Z., Zuffa A.: Cah. Med. vet. 43, 280, 1974.
5. Gustafson D. P.: Pseudorabies, w: Diseases of swine, red. A. D. Leman, R. D. Glock, W. L. Mengeling, E. Scholl, B. Straw, The Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, 1981.
6. Gutekunst D. E.: Am. J. vet. Res. 40, 1568, 1979.
7. Gutekunst D. E., Pirtle E. C., Miller L. D., Stewart W. C.: Am. J. vet. Res. 41, 1315, 1980.
8. Hall L. B. Jr., Kluge J. P., Evans L. E., Clark T. L., Hill H. T.: Can. J. Comp. Med. 48, 303, 1984.
9. Janowski H., Janowska I., Depta A., Rotkiewicz Z.: Medycyna Wet. 32, 462, 1976.
10. Maes L., Pensaert M.: Tijdschr. Diergeneesk. 109, 439, 1984.
11. Oirschot van J. T., Gielkens A. L. J.: Am. J. vet. Res. 45, 567, 1984.
12. Saunders C. N.: Proc. IPVS Congress. Ames 1976.
13. Szweda W.: Praca dokt., ART Olsztyn, 1981.
14. Szweda W., Janowski H.: Medycyna Wet. 39, 163, 1983.
15. Toma B.: Cah. Med. vet. 43, 173, 1974.
16. Tratwal Z., Kempski W., Lisowska K., Kepiński W.: Medycyna Wet. 38, 286, 1982.
17. Wittmann G., Ohlinger V., Rziha H. J.: Arch. Virol. 75, 29, 1983.
18. Wittmann G.: 11th Conference of the O.I.E. Regional Commission for Europe. Vienna 1984.
19. Wittmann G.: Tierärztl. Umsch. 39, 469, 1984.

Adres autora: dr Wojciech Szweda, ul. Barcza 21 m. 6, 10-685 Olsztyn

BOOTH J. M., HARDING F.: Badania pozostałości antybiotyków w mleku. (Testing for antibiotic residues in milk). Vet. Rec. 119, 565—569, 1986 (23)

Począwszy od 1965 r. mleko od krów z terenów Anglii i Walii jest badane w kierunku obecności antybiotyków metodą mikrobiologiczną z użyciem jako szczepu testowego *Streptococcus thermophilus*. Szczep jest wrażliwy na 0,02 j.m. penicyliny/ml. Od stycznia 1986 r. wprowadzono jako szczep referencyjny *S. thermophilus* o wrażliwości 0,01 j.m. penicyliny/ml. W okresie 1984—1985 w 0,4% próbek mleka wykazano pozostałości antybiotyków. Główną przyczyną obecności antybiotyków w mleku jest ich stosowanie u krów w okresie laktacji oraz podawanie dowymieniom w okresie zasuszania.

G.

SANZ F., TARAZONA J. M., JURANDO R., FRIAS J., TARAZONA J. V., DUNCAN J. L.: Ocena skuteczności netobiminy u owiec zarażonych *Dicrocoelium dendriticum*. (An avaluation of the efficacy of netobimin against *Dicrocoelium dendriticum* in sheep). Vet. Rec. 120, 57—58, 1987 (3)

Przebadano skuteczność netobiminy (Hapadex-Schering) w zwalczaniu naturalnego zarażenia owiec *Dicrocoelium dendriticum*. Badania przeprowadzono na 24 owcach w wieku 4—6 lat o dużym nasileniu inwazji. Preparat zastosowany w dawce 20 mg/kg masy ciała, peroralnie powodował średnio o 98,9% obniżenie liczby pasożytów u zwierząt leczonych w porównaniu do grupy kontrolnej. Był on przy tym bardzo dobrze tolerowany przez organizm owiec.

G.