

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Roslanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Stuziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szule, prof. dr hab. Krzysztof Swiężyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANDRZEJ LIPOWSKI

Znaczenie gospodarcze choroby Aujeszkyego

Zakład Chorób Świń Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Choroba Aujeszkyego (chA), opisana po raz pierwszy w 1813 r. w Ameryce Północnej, a następnie zdiagnozowana jako odrębna od wścieklizny jednostka chorobowa przez Aladara Aujeszkyego na Węgrzech w 1902 r., obejmuje swym zasięgiem prawie cały świat (42). Występuje ona bowiem w Północnej i Południowej Ameryce, Azji, Nowej Zelandii i Północnej Afryce; w Europie tylko Norwegia, Finlandia, Malta i Portugalia wolne są od choroby Aujeszkyego (1). W wielu krajach, a szczególnie w Holandii, Francji, RFN i USA obserwowano w ciągu ostatnich piętnastu lat gwałtowny wzrost liczby ognisk tej choroby (15, 20, 21, 23, 30, 31). Podobne zjawisko zaobserwowano w 1985 r., w porównaniu z rokiem 1984, w Czecho-Słowacji (32). Czynniki odpowiedzialne za ten wzrost nie są w pełni znane, ale wydaje się, że może to być związany z intensyfikacją chowu świń, zwiększeniem ich populacji na danym terenie oraz pojawieniem się szczepów o zwiększonej zjadliwości (3, 4, 8, 13, 14, 16, 29, 34, 35, 37, 38, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 48).

Wzrost zachorowań na chA zwrócił uwagę na znaczenie strat ekonomicznych powodowanych przez tę jednostkę chorobową. Straty bezpośrednie związane są ze zwiększoną śmiertelnością prosiąt (do 100% zwierząt w wieku 14 dnia życia), zaburzeniami w rozrodzie,

zmniejszeniem wykorzystania paszy oraz obniżonymi przyrostami masy ciała. Dodatkowe straty pośrednie wynikają ze zwiększonych nakładów pracy przy obsłudze zaatakowanego chorobą stada oraz wyższych wydatków na cele weterynaryjne, tzn. szczepionki, leki, premiksi, środki dezynfekcyjne, wizytacje lekarzy wet. i inne (17). W RFN w okresie od 1980 do 1982 r. straty w produkcji zwierzęcej, spowodowane chA wynosiły powyżej 100 mln marek, przy czym odszkodowania za uboje z konieczności — 61 mln marek (46). W Wielkiej Brytanii za same uboje z konieczności wypłacono do 1983 r. 19 mln funtów szterlingów odszkodowania (44). W Singapurze straty spowodowane chA w pierwszych 6 miesiącach 1978 r. wyniosły ponad 3 mln dolarów USA (18). We Francji poddano analizie ekonomiczne efekty produkcyjne 2 ferm o pełnym cyklu produkcyjnym z 80 maciorami stada podstawowego, porównując efekty przed i po wystąpieniu choroby Aujeszkyego. Obliczone, minimalne straty wyniosły 1000 franków w przeliczeniu na 1 maciorę. Podana wartość stanowi wysokość strat bezpośrednich, bez wliczenia strat spowodowanych wydłużeniem okresu tuczu oraz takich prawdopodobnych skutków choroby, jak np. spadek liczby prosiąt w miocie, powtarzanie rui itp. (6). Podobne badania przeprowadzono w Brazylii, porównując wyniki produkcyjne

fermy o stadzie podstawowym 127 macior przed i po zakażeniu wirusem chA; ogólne straty spowodowane chorobą wyniosły w tej fermie ponad 3 mln dolarów USA (26). Muirhead (17) podaje, że straty, związane z wystąpieniem chA w fermie o pełnym cyklu produkcyjnym ze stadem podstawowym liczącym 550 macior, wyniosły w przeliczeniu na 1 maciorę, w okresie 12 miesięcy, ponad 153 funty szterlingi. W USA, Hoblet i wsp. (7), obserwując przebieg choroby w stadzie 150 macior o cyklu zamkniętym, stwierdzili nasilenie śmiertelności prosiąt przed odsadzeniem oraz istotny wzrost przypadków zamieralności śródporodowej noworodków. Spowodowane tym straty wyniosły ponad 48 tys. dolarów USA. Głównymi przyczynami tych wysokich strat, stanowiących około 88% strat ogólnych, były koszty wymiany stada podstawowego oraz obniżenie (zahamowanie) produktywności fermy.

Powyższe dane dotyczą strat w zakresie efektów produkcyjnych w zaatakowanych chA stadach. Równie wysokie, jeśli nie wyższe, są koszty związane ze zwalczaniem tej choroby. W Holandii, gdzie w połowie lat osiemdziesiątych 90% stad zarodowych i 50% tuczarni poddawanych było ciągłemu uodpornianiu, zużyto na ten cel około 10 mln dawek szczepionki, co kosztowało 3,5 mln funtów szterlingów rocznie (39). Należy zaznaczyć, że w ostatnim okresie wartości te ulegały wyraźnemu podwyższeniu. Obecnie w Holandii szczepi się bowiem permanentnie 98% stad zarodowych oraz mniej lub bardziej regularnie 60—70% tuczarni. Roczne koszty tej operacji wynoszą około 17,5 mln dolarów USA (36). Ogólnie straty powodowane chorobą Aujeszkyego w Holandii wynoszą 25—40 mln dolarów USA rocznie (41). W USA producenci trzody chlewnej tracą z tego powodu około 21 mln dolarów rocznie (27). W RFN, jeszcze przed zjednoczeniem z NRD, obliczono, że koszty walki z chA bez stosowania szczepień wyniosłyby w okresie 6 lat (1990—1995) ok. 695 mln marek, a przy wprowadzeniu szczepionki delecyjnej, pozwalającej odróżnić świnię uodpornianą od zakażonych, ok. 458 mln marek (22).

Przedstawione dane uwidaczniają nie tylko straty, na jakie narażone jest każde gospodarstwo w przypadku wybuchu choroby Aujeszkyego, ale także obrazują ponoszone przez gospodarke wymienionych krajów koszty walki z tą jednostką chorobową.

W Polsce, mimo iż choroba Aujeszkyego nie została uznana za zwalczaną z urzędu, czy chociażby podlegającą obowiązkowi zgłaszania, to wydaje się, że sytuacja epizootyczna w tym zakresie jest aktualnie nieco korzystniejsza niż w wymienionych uprzednio państwach. Trudno jest jednak mówić o pełnym rozeznaniu w tym względzie, na co wskazuje chociażby fakt rozpoznania tej jednostki chorobowej w naszym kraju najpierw u lisów hodowlanych (33), a dopiero później u świń (9). Po podjęciu badań ewidencyjnych, mających za zadanie określenie rozprzestrzenienia się chA w Polsce stwierdzono, że w pierwszym okresie (1958—1964) występowała ona sporadycznie w tuczarniach świń w zachodniej części kraju, w następnym zaś (1964—1974) liczba jej przypadków wzrosła — szczególnie tam, gdzie choroba występowała poprzednio, a ponadto pojawiły się jej nowe ogniska na terenach sąsiednich (10). W 1976 r. opublikowano wyniki badań serologicznych w kierunku chA 25 stad świń z województw gdańskiego, lubelskiego, warszawskiego i poznańskiego. Obecność swoistych przeciwciał stwierdzono u zwierząt pochodzących z 6 gospodarstw reprodukcyjnych, zlokalizowa-

nych we wszystkich 4 województwach. Należy dodać, że w żadnej z ferm, w których wykryto seroreagentów, nie stwierdzono chA w formie klinicznej (19). Wyniki własnych badań serologicznych o podobnym zakresie opublikowano w 1981 r. (11). Swym zasięgiem objęły one maciory ze stad podstawowych 20 ferm trzody chlewnej. Przeciwciała neutralizujące wirus chA wykryte zostały w surowicach zwierząt pochodzących z 4 ferm. Należy jednak zaznaczyć, że w 3 z nich stwierdzono kliniczną postać chA, natomiast w jednej nie obserwowano objawów tej choroby. Uzyskane wyniki obu cytowanych prac skłoniły autorów do wyrażenia poglądu, iż niezbędne jest stosowanie na szeroką skalę serologicznej, zapobiegawczej diagnostyki choroby Aujeszkyego, szczególnie w obiektach prowadzących rozród i sprzedaż zwierzęcego materiału hodowlanego (11, 19). Wykonane w latach 1979—84 na Dolnym Śląsku badania wirusologiczne i serologiczne wykazały, że aż 30% znajdujących się tam ferm trzody chlewnej stanowiło potencjalne źródło wirusa chA (12). W regionie północno-wschodnim Polski stwierdzono w latach 1976—87 łącznie 60 ognisk klinicznej postaci chA, w tym 53 w chlewniach uspołeczniionych oraz 7 ognisk w gospodarstwach indywidualnych. Ponadto wykryto, badaniami serologicznymi, 23 chlewnie ze świniami zakażonymi bezobjawowo. W omawianym okresie obserwowano również w tym regionie 17 ognisk chA u zwierząt futerkowych i 7 u bydła. Źródłem zakażenia były każdorazowo świnię chore, a w przypadku infekcji u bydła — przebywające w bliskim sąsiedztwie świnię klinicznie zdrowe (28). O występowaniu choroby Aujeszkyego u lisów hodowlanych, norek, tchórzofretek i jenotów na Dolnym Śląsku donosili Koziół (12) oraz Zwierzchowski i wsp. (47). Ponadto Przymus i Koziół opisali przypadek chA u psa (25). W latach 1989—90 ponownie podjęto w Zakładzie Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach szerokie badania serologiczne w kierunku chA. Wykonano je w 13 fermach trzody chlewnej zlokalizowanych w zachodnim pasie Polski (od północy do południowego zachodu). Jedną z nich była w trakcie prowadzenia szczepień przeciwko chA i w związku z tym surowice pochodzące od zwierząt z tej fermy zawierały przeciwciała anty-chA. Spośród 12 pozostałych gospodarstw, klinicznie wolnych od omawianej choroby i nie stosujących przeciwko niej szczepień ochronnych, w 3 (25%) wykryto świnię reagującą dodatnio, po jednej w każdej fermie. Wykrycie pojedynczego seroreagenta w badanej stawce zwierząt stanowi niezwykle ciekawy epizootiologicznie przypadek, którego znaczenie dla określenia statusu zdrowotnego tego gospodarstwa zostanie przedstawione oddzielnie.

Do chwili obecnej nie sprecyzowano w naszym kraju w sposób jednoznaczny zasad zwalczania chA. Choroba ta, o czym wspomniano już uprzednio, nie została u nas zakwalifikowana ani do grupy chorób zwalczanych z urzędu, ani nawet do grupy chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania. W przypadku wybuchu choroby Aujeszkyego podejmuje się decyzję o wprowadzeniu, wieloletnich z reguły, szczepień z konieczności wszystkich świń w zapowietrzonych fermach. Jednak do tej pory nie ma przekonujących dowodów na to, że udało się uwolnić od chA którekolwiek z gospodarstw, w których działania takie podjęto.

Wieloletnie stosowanie szczepień oraz innych zabiegów zabezpieczających przed wybuchem choroby w stadzie jest, niestety, wysoce kosztowne. Ograniczenie swoistej profilaktyki wyłącznie do stada podstawowego lub też jej całkowity brak są przyczyną niezwykle wy-

sokich strat ekonomicznych. Ich wielkość, na przykładzie kilku tylko krajów zachodnioeuropejskich, podano już wcześniej. W dostępnym, weterynaryjnym piśmiennictwie krajowym tylko 3 doniesienia podejmują i to w ograniczonym zakresie to zagadnienie. Basak (2) opisuje przypadek trzykrotnego w ciągu roku wystąpienia chA w tej samej fermie. Przy pierwszym wybuchu choroby padło w ciągu miesiąca 30,9% prosiąt. Podjęte szczerpienia ograniczono wyłącznie do jednokrotnego uodpornienia macior i warchlaków. W pół roku później choroba ponownie wystąpiła w stadzie, powodując śmierć 21,7% prosiąt pochodzących od nowo zakupionych loch. I tym razem wykonano 1 cykl szczepień u macior i warchlaków. Jednocześnie choroba przeniosła się do tuczarni, gdzie — z dwumiesięczną przerwą — spowodowała śmierć 9% zwierząt. Zaobserwowano również, że przez kilkanaście tygodni po wygaśnięciu chA żerność i przyrosty masy ciała (m.c.) świń były słabe (2). Z kolei Przewoski i Wyczański (24) podają, że w trakcie trwania epizootii chA w gospodarstwie wielkotowarowym, którego stado rodstawowe liczyło 180 macior i 7 knurów, padło 33% prosiąt oraz stwierdzono 25 przypadków poronień. Najpełniejszą jednak analizę wyników produkcyjnych fermy świń zaatakowanej przez chA przedstawił Gajęcki (5). Obserwował on przez okres 2 miesiące przed wybuchem choroby powolny, lecz systematyczny wzrost liczby martwych miotów. W miesiącu, w którym pojawiły się objawy kliniczne chA u prosiąt stwierdzono, w porównaniu z grupą kontrolną, większą liczbę martwych płodów w miocie, mniejszą m.c. prosiąt w 1 i 28 dniu ich życia, mniejsze przyrosty w tym okresie, większą liczbę martwych miotów (o 15) oraz zwiększone do 65% padnięcia prosiąt. Miesiąc później obserwowano mniejszą liczbę prosiąt żywo urodzonych, większą liczbę martwych płodów w miocie, mniejszą m.c. prosiąt w 1 dniu życia oraz wyższą (o 5) liczbę martwych miotów. Ponadto skutki wybuchu chA w fermie obserwowano u macior jeszcze przez 2—4 miesiące po jej wybuchu. Uwidocznilo się to poprzez wzrost liczby usuwanych z hodowli i poddawanych ubojowi samic, niską skuteczność ich krycia oraz wzrost liczby powtarzanych zabiegów inseminacyjnych (5). Przedstawione prace wskazują co prawda na niskie wyniki produkcyjne ferm, w których doszło do wybuchu chA, ale brak w nich jest danych nt. konkretnych strat ekonomicznych, wyliczonych w złotych.

Biorąc powyższe pod uwagę konieczne i niezbędne wydaje się przeprowadzenie wielostronnej i szczegółowej analizy strat spowodowanych występowaniem choroby Aujeszkiego w Polsce. I to nie tylko tych związanych z padnięciami zwierząt, ale i kosztów, na które składają się m.in. zwiększone zużycie paszy, przedłużenie okresu tuczu, zaburzenia w rozrodzie, szczepienia oraz leczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych jako skutków immunosupresyjnych właściwości wirusa chA. Warto pamiętać, że w większości wypadków fakt występowania chA w fermie świń stwierdzano w naszym kraju przypadkowo, przy okazji prowadzenia badań serologicznych. Można domniemywać, że w wielu obiektach nie zdiagnozowana — bezobjawowa postać chA jest zasadniczą przyczyną kłopotów zdrowotnych, które wynikają z występowania chorób o mieszanej, bakteryjno-wirusowej etiologii.

Podjęcie działań zmierzających do uznania choroby Aujeszkiego za zwalczaną z urzędu w naszym kraju wydaje się być celowe nie tylko z powodów przedstawionych uprzednio. Jest to również niezbędne m.in. ze

względem na coraz ściślejsze powiązania polskiego rolnictwa z krajami zachodnioeuropejskimi oraz na wymogi stawiane eksporterom wieprzowiny i jej produktów przez służby weterynaryjne państw EWG, którego członkiem stowarzyszonym stała się ostatnio Polska.

Piśmiennictwo

1. Animal Health Yearbook, FAO-WHO-OIE, 1987.
2. Basak L.: Medycyna Wet. 33, 626, 1977.
3. Biront P.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 41.
4. Csantos L.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 133.
5. Gajęcki M.: Acta vet., Belgrad 37, 47, 1987.
6. Godet G.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur. Vienna, Austria, 1984, s. 115.
7. Hoblet K. H., Miller G. Y., Barter N. G.: J. Am. vet. med. Ass. 190, 475, 1987.
8. Hugoson G.: Proc. IPVS Congr. Copenhagen, Denmark, 1980, s. 100.
9. Janowski H.: Medycyna Wet. 15, 741, 1959.
10. Janowski H.: Cah. Méd. vét. 43, 261, 1974.
11. Karpiński S., Lipowski A., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 37, 210, 1981.
12. Koziół T.: Mat. IV Kraj. Symp. Wirusol. Łódź, 1985, s. 37.
13. Loram J. G.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur. Vienna, Austria, 1984, s. 123.
14. Maes L., Pensaert M., Castryk F.: Res. Pig Research 9, 1984.
15. Métianu T.: Bull. Acad. vét. Fr. 59, 87, 1986.
16. Motovski A., Angelov I.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur. Vienna, Austria, 1984, s. 55.
17. Murhead M. R.: Proc. IPVS Congr. Ghent, Belgium, 1984, s. 359.
18. Ngiam T. T., Koh J. G. W., Chang C. F., Jakob H. J.: Proc. IPVS Congr. Copenhagen, Denmark, 1980, s. 94.
19. Oyrzanowska J.: Medycyna Wet. 32, 717, 1976.
20. Pensaert M., Maes L., Andries K.: Aujeszky's Disease: Current Situation in Belgium, w: Aujeszky's Disease, red. G. Wittmann, S. A. Hall, Martinus Nijhoff Publ., The Hague, 1982.
21. Pittler H.: The Occurrence and Control of Aujeszky's Disease in the Federal Republic of Germany, w: Aujeszky's Disease, red. G. Wittmann, S. A. Hall, Martinus Nijhoff Publ., The Hague, 1982.
22. Pittler H.: Neue Aspekte der Bekämpfung der Aujeszky'schen Krankheit sowie Gefahren durch exotische Tierseuchen. Vet. Med. Gesellschaft, Jahrestagung der Fachgruppen Schweinekrankheiten und Tierseuchenrecht, Hannover 1989, s. 34.
23. Pittler H., Valder W.-A.: Prak. Tierarzt 66, 563, 1985.
24. Przewoski J., Wyczański P.: Życie wet. 56, 71, 1981.
25. Przymus J., Koziół T.: Medycyna Wet. 45, 41, 1989.
26. Santos J. L., Ferreira L. F. A., Melo H. V., Silva J. C. P., Lima J. A. F.: Proc. IPVS Congr. Barcelona, Spain, 1986, s. 340.
27. Schoenbaum M. A., Zimmerman J. J., Beran G. W., Murphy D. P.: Am. J. vet. Res. 51, 331, 1990.
28. Szweida W., Janowski H., Grzechnik R.: Proc. Int. Congr. Anim. Hyg., Skara, Sweden, 1988, s. 245.
29. Thawley D. G., Wright J. C., Solorzano R. F.: Proc. IPVS Congr. Copenhagen, Denmark, 1980, s. 106.
30. Toma B., Lorant J. M., Biplenga G., Ursache R., Vigouroux A., Duce J. P., Eloit M., David C., Goyon M., Laurent J., Rose R., Ramisse R., Chantal J.: Recl. Méd. vét. 161, 639, 1985.
31. Toma B., Lorant J. M., Vigouroux A., Ursache R., Biplenga G., David C., Eloit M., Duce J. P., Rose R., Alamagny A., Gardinier J. C., le Laurent J.: Recl. Méd. vét. 160, 563, 1984.
32. Trunkát J.: Veterinářstvi 35, 389, 1985.
33. Ugorski L.: Medycyna Wet. 14, 449, 1958.
34. Ursache R., Meurier C., Perpère L.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 105.
35. Van den Woldenberg H. J.: Darstellung der unterschiedlichen Seuchenlagen und Bekämpfungsmöglichkeiten der Aujeszky'schen Krankheit in Niedersachsen. Praca dokt., Tierärztliche Hochschule, Hannover, 1985.
36. Van der Valk P. C.: Proc. IPVS Congr. Rio de Janeiro, Brazil, 1988, s. 195.
37. Vannier P.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 85.
38. Vannier P., Toma B., Costes M., Dufour B., Eloit M., Forgues M., Havaeg J. P., Le Gosles J. P.: Proc. IPVS Congr. Barcelona, Spain, 1986, s. 333.
39. Van Oirschot J. T.: Vet. Rec. 117, 533, 1985.
40. Van Oirschot J. T., de Leeuw P. W.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 139.
41. Van Oirschot J. T., Gielkens A. L. J., Moormann R. J. M., Berns A. J. M.: Vet. Microbiol. 23, 85, 1990.
42. Watson W. A.: Rev. sch. tech. Off. int. Epiz. 5, 363, 1986.
43. Williams P. P., Pirtle E. C.: Proc. IPVS Congr. Ghent, Belgium, 1984, s. 39.
44. Wittmann G.: Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 3.
45. Wittmann G.: Tierärztl. Umsch. 39, 469, 1984.
46. Wittmann G.: Tierärztl. Prax. 12, 141, 1984.
47. Zwiierzchowski J., Sambor A., Koziół T., Jarmołowicz T.: Mat. VII Kongr. PTNW, Lublin 506, 1983.
48. Zuffa A., Salaj J.: Proc. IPVS Congr. Copenhagen, Denmark, 1980, s. 113.