

Wykrycie źródła pochodzenia infekcji jest niezbędnym elementem kontroli pryszczycy. Dynamiczny rozwój diagnostyki w ostatnich latach opartej o wykorzystanie metod biologii molekularnej otwiera nowe możliwości identyfikacji zarazka.

Piśmiennictwo

1. Ansell D. M., Samuel A. R., Carpenter W. C., Knowles N. J.: *Epidem. Inf.* 112, 213, 1994.
2. Ansell D. M., Samuel A. R., Knowles N. J.: Report of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, Vienna, Austria, 19-22 September, 1994.
3. Armstrong R. M., Samuel A. R., Knowles N. J., Uluturk S.: Report of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, Berne, Switzerland, Rome: FAO, 1992.
4. Armstrong R. M., Samuel A. R., Carpenter W. C., Rama Kant, Knowles N. J.: *Vet. Microbiol.* 39, 285, 1994.
5. Beck E., Strohmaier K.: *J. Virol.* 61, 1621, 1987.
6. Birnboim H. C., Doly J.: *Nucleic Acids Res.* 7, 1513, 1979.
7. Carrillo C., Dopazo J., Moya A., Gonzalez M., Martinez M. A., Saiz J. C., Sobrino F.: *Virus Res.* 15, 45, 1990.
8. Chomczyński P., Sacchi N.: *Analyt. Biochem.* 162, 156, 1987.
9. Dave P. S., Flanagan F. O., Madekurozwa R. L., Sorensen K. J., Anderson E. C., Foggin C. M., Ferris N. P., Knowles N. J.: *Vet. Rec.* 134, 230, 1994.
10. Fox G., Parry N. R., Barnett P. V., Mc Ginn B., Rowlands D. J., Brown F.: *J. gen. Virol.* 70, 625, 1989.
11. Knowles N. J., Marquardt O., Samuel A. R.: Report of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, Prague, 1988.
12. Knowles N. J., Samuel A. R.: Report of the Session of the Research Group of the Standing Technical Committee of the European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, Lindholm, Denmark, Rome: FAO, 1990.
13. Krebs O., Berger H. G., Marquardt O.: *Arch. Virol.* 120, 135, 1991.
14. Marquardt O., Adam K. H.: *Virus Genes* 2, 283, 1988.
15. Marquardt O., Adam K. H.: *Vet. Microbiol.* 23, 175, 1990.
16. Marquardt O., Krebs O.: *Tierarztl. Umsch.* 47, 137, 1992.
17. Martinez M. A., Carrillo C., Plana J., Mascarella R., Bergada J., Palma E. L., Domingo E., Sobrino F.: *Gene* 62, 75, 1988.
18. Martinez M. A., Dopazo J., Hernandez J., Mateu M. G., Sobrino F., Domingo E., Knowles N. J.: *J. Virol.*, 66, 3557, 1992.
19. Piccone M. E., Kaplan G., Giavedoni L., Domingo E., Palma E. L.: *J. Virol.*, 62, 1469, 1988.
20. Robertson B. H., Grubman M. J., Weddell G. N., Moore D. M., Welsh J. D., Fischer T., Dowbenko D. J., Yansura D. G., Small G., Kleid D. G.: *J. Virol.* 54, 651, 1985.
21. Saitz J. C., Gonzales M. J., Borca M. V., Sobrino F., Moore D. M.: *J. Virol.* 65, 2518, 1991.
22. Sambrook J., Fritsch E. F., Maniatis T.: *Molecular Cloning*. Cold Spring Harbour, NY, 1989.
23. Samuel A. R., Knowles N. J., Kitching R. P.: *Epidem. Inf.* 101, 577, 1988.
24. Sangar F., Coulson A. R.: *J. Mol. Biol.* 94, 441, 1975.
25. Sobrino F., Martinez M. A., Carrillo C., Beck E.: *Virus Res.* 14, 273, 1989.
26. Stram Y., Laor O., Molad T., Chai D., Moore D., Yadin H., Becker Y.: *Virus Genes* 8, 275, 1994.
27. Vosloo W., Knowles N. J., Thomson G. R.: *Epidem. Inf.* 109, 547, 1992.

Adres autora: dr Grażyna Paprocka, ul. Spacerowa 70/5, 98-220 Zduńska Wola

ANDRZEJ WANDURSKI

Szamocin

Choroba pęcherzykowa świń w fermie przemysłowej

Summary

Vesicular disease (SVD) of swine on an industrial farm

Six consecutive enzooties of SVD in the years of 1973/1978 were described. The first enzooty involved almost the total number of pigs on a farm (approximately 3500 animals). In 8.4 per cent the disease many abortions at different stages of pregnancy were noted. Out of 296 pigs with nervous symptoms of the disease, 122 animals were treated by sedative drugs and cardiac ones. In the cured group of animals, 53.3 per cent recovered compared with only one pig with the symptoms of cahexia out of 174 control animals. In the recovered animals the titres of seroneutralizing antibodies ranged from 80 to 160 throughout the year. The same titres of antibodies were noted in piglets coming from convalescent sows. The convalescent pigs were resistant to natural and artificial infections with SVDV. The consecutive enzooties with SVDV were of mild course without nervous symptoms

of the disease and concerned 0.3-1.0 per cent of pigs; no animal died.

Choroba pęcherzykowa świń (swine vesicular disease – SVD) stanowiła w latach 70-tych poważne zagrożenie dla hodowli świń w Polsce, zwłaszcza w obiektach wielkostatnych (3, 4). Chorobę wywołuje wirus SVD z rodziny *Picornaviridae* wykazujący dużą oporność na czynniki środowiska zewnętrznego i większość środków dezynfekcyjnych. Wirus wywołuje zmiany na tarczy ryjowej, kończynach i niekiedy na wymieniu. W postaci nerwowej choroby występują nacieki okołonaczyniowe w mózgu, oponach mózgowych i rdzeniu kręgowym określane jako nieropne rozsiane limfocytarne zapalenie mózgu, opon mózgowych i rdzenia kręgowego (1, 2). Podobnie jak w przypadku innych chorób zakaźnych powodujących ograniczenia eksportu, przez wiele lat istniał administracyjny zakaz publikowania danych na ten temat. Mimo, że w ostatnich kilkunastu latach choroba pęcherzykowa świń straciła na znaczeniu, to jednak wydaje się celowe przedsta-

Tab. 1. Przebieg kolejnych epizootii pryszczycopodobnych w obiekcie „S”

Okres	Liczba zwierząt w ognisku	Odsetek zwierząt z postacią choroby:		Urzędowe stwierdzenie choroby
		ogólną	nerwową	
Sierpień 1973	3500	91,6	8,4	+
Listopad 1973	138	30,0	—	+
Luty 1974	1400	0,3	—	—
Październik 1974	2800	0,5	—	—
Grudzień 1974	1400	1,0	—	—
Październik 1978	6500	0,5	—	+

Objaśnienia: + urzędowe stwierdzenie SVD. — SVD urzędowo nie stwierdzone.

wienie praktycznych obserwacji nad jej przebiegiem w dużej fermie świń.

Obserwacje własne

W tab. 1 przedstawiono 6 kolejnych epizootii SVD lub też innego pryszczycopodobnego schorzenia, pojawiających się w okresie 5 lat w fermie przemysłowej „S” produkującej ponad 30 000 tuczników rocznie w cyklu zamkniętym. Pierwszy wybuch choroby, który nastąpił w okresie kompletowania stada podstawowego w sierpniu 1973 r. objął praktycznie całe pogłowie. Chorobę cechował ostry przebieg. Pierwsze objawy zaobserwowano w porodówkach wśród loszek i loch. Po przeprowadzonej perlustracji stwierdzono, że we wszystkich pomieszczeniach fermy znajdują się chore zwierzęta. W ciągu kilkudziesięciu godzin choroba objęła całe pogłowie liczące wówczas około 2500 loszek i loch, 100 knurów i codziennie wzrastającą liczbę prosiąt. U ogromnej większości zwierząt obserwowano pęcherze lub ubytki na tarczy ryjowej, na koronkach, w szparze międzyracicowej lub na podszwach oraz znaczne podniesienie ciepłoty wewnętrznej oscylującej w granicach 41°C. Następstwem tych objawów było kulawienie, niechęć wstawanie i brak łaknienia, a w części przypadków „zzuwanie” puszek racicowych. W toku pierwszego wybuchu choroby u 296 dorosłych świń, głównie w okresie okołoporodowym, wystąpiły objawy nerwowe w postaci parcia do przodu, drgawek, porażenia lub uporczywego ocierania ryja o ścianę lub metalowe rury klatki porodowej aż do obnażenia kości. W drugim tygodniu choroby u większości zwierząt cofnęły się objawy kulawizny, powrócił apetyt i wystąpiły objawy rui. Wśród około tysiąca prosiąt, które urodziły się przed wystąpieniem epizootii i w trakcie jej trwania, obserwowano jedynie pęcherze na koronkach i podszwach, a u części z nich utratę racic. Śmiertelność wśród prosiąt była minimalna. Nawet większość z tych, które utraciły racice i poruszały się na zdeformowanych kończynach, dzięki intensywnemu miejscowemu leczeniu nie tylko utrzymano przy życiu, ale i odchowano do masy rzeźnej. We wrześniu 1973 r. po 3 tygodniach od stwierdzenia ostatnich klinicznych objawów SVD wprowadzono do fermy 89 loszek pbz ze środowiska wolnego od tej choroby. Na polecenie Departamentu Weterynarii miało to wyjaśnić problem nosicielstwa wirusa przez ozdrowieńców lub jego przetrwania w środowisku fermowym. Równocześnie przy pomocy spalinowego rozpylacza plecakowego na 30 z tych loszek rozpylono stymulator bakteryjny wyprodukowany na Wydziale Weterynaryjnym SGGW. Na następne 30 loszek rozpylono osłabiony wirus tej samej produkcji, a 29 loszek nie poddano żadnym zabiegom przeciwdziałającym zakażeniu. Zwierzęta rozmieszczono w różnych kojcach tego samego budynku wypełnionego ozdrowieńcami. W ciągu 2 tygodni u 13,3% loszek poddanych działaniu stymulatora bakteryjnego i u 13,8% loszek grupy kontrolnej wystąpiły charakterystyczne zmiany na tarczach ryjowych lub na koronkach. W grupie poddanej dzia-

laniu osłabionego wirusa zmiany zaobserwowano tylko u jednej świni. U żadnej z loszek nie stwierdzono nerwowej postaci SVD, ani też znacznego wzrostu ciepłoty wewnętrznej. Badanie materiału zakaźnego w Zakładzie Badania Pryszczycy w Zduńskiej Woli potwierdziło zakażenie wirusem SVD.

W listopadzie 1973 r. w 8 tygodni po urzędowym wygaszeniu choroby wprowadzono do kwarantannika 138 loszek pochodzących z różnych chlewni. Po 2 tygodniach u 24 sztuk stwierdzono pęcherze i ubytki na ryjach i kończynach. Na polecenie wojewódzkiego lekarza weterynarii z Poznania wprowadzono między chore zwierzęta 24 świnię z własnego obiektu. Dodatkowo 12 ozdrowieńcom z tej grupy wstrzyknięto po 10 ml krwi pobranej od klinicznie chorych świń. Już po 3 dniach wystąpiły pierwsze objawy kliniczne wśród 4 świń poddanych przed dwoma miesiącami działaniu osłabionego wirusa i również wśród 5 świń stanowiących wówczas grupę kontrolną do eksperymentu. Natomiast wśród ozdrowieńców z fermy „S” nawet po wstrzyknięciu krwi od chorych zwierząt nie wystąpiły żadne kliniczne objawy SVD. Loszki wsadowe w liczbie 138 sztuk skierowano do uboju, a 24 własne świnię po trzytygodniowej obserwacji przewieziono do izolatora w sąsiednim gospodarstwie.

28 lutego 1974 r. u 2 tuczników w pawilonie z około 1400 świniami wystąpiły pęcherze i kulawizna. W ciągu kilku dni zmiany chorobowe stwierdzono łącznie u 5 świń. Choroby urzędowo nie stwierdzono, a podejrzane świnię po 3 tygodniach obserwacji poddano ubojowi. W Zakładzie Badania Pryszczycy w Zduńskiej Woli z materiału zakaźnego nie wyizolowano wirusa, ale w 49 spośród 50 próbkach surowicy stwierdzono miana SN w rozcieńczeniach od 1:40 do 1:160.

W październiku 1974 r. w dwóch pawilonach tuczu obsadzonych przez ok. 2800 świń u 14 tuczników stwierdzono pęcherze i ubytki przy normalnej ciepłocie wewnętrznej. Choroby urzędowo nie stwierdzono.

W grudniu 1974 r. w pawilonie obsadzonym przez około 1400 tuczników u 12 zwierząt stwierdzono pęcherze i ubytki przy niezmięnionej ciepłocie wewnętrznej. Choroby urzędowo nie stwierdzono.

W październiku 1978 r. z zakupionymi warchlakami zawleczono SVD do sektora tuczu, skąd choroba przeniosła się do stada podstawowego. Obsada zapowietrzonych budynków liczyła około 6500 świń, z tego tylko u pojedynczych zwierząt wystąpiły typowe objawy kliniczne. Chorobę stwierdzono urzędowo. Zejść śmiertelnych związanych z chorobą nie zaobserwowano.

Oba przypadki urzędowego stwierdzenia SVD były związane z sprowadzeniem świń z zewnątrz. Trzy przypadki wystąpienia objawów nasuwających podejrzenie SVD, a nie potwierdzone urzędowo miały miejsce u zwierząt własnego chowu. Wszystkie te przypadki miały lekki przebieg, nie rozprzestrzeniały się na całość pogłowie, a w zakażonych budynkach objawy kliniczne występowały u nielicznych zwierząt.

Przebieg nerwowej postaci choroby pęcherzykowej, a także wyniki jej leczenia przedstawiono w tab. 2. U 60,5% świń z

Tab. 2. Przebieg nerwowej postaci choroby pęcherzykowej świń

Grupa	Liczba chorych	Padnięcia %	Uboje %	Odsetek ozdowieńców żyjących po miesiącach:		
				1	3	6
Leczona	122	35,2	11,5*	53,3 ^a	39,3	20,5
Nieleczona	174	35,6	63,8*	0,6 ^a	–	–
Razem:	296	–	–	–	–	–
\bar{x}	–	35,5	42,2	22,3	16,2	8,4

Objaśnienie: *, a – różnica istotna przy $p \leq 0,005$.

Tab. 3. Próby paliatywnego leczenia nerwowej postaci SVD

Zestaw leków	Zwierzęta		Uwagi
	leczone n	wyleczone %	
Glukoza, Urotropina, Relanium	27	63,0	
Glukoza, Ceromangan, Relanium	9	44,4	
Calcium borogluconatum, Ceromangan, Cardiamid, Trankwilina	18	27,8	
Glukoza, Urotropina, Lanacard, Relanium	18	72,2	
Suiglobina, Oxytetracylina, Lanacard, Relanium	4	50,0	
Biovetalgina	3	–	Z powodu braku efektu kontynuowano wg poz. 4
Kombinacje pozostałych recept	43	44,2	Wymuszone brakiem Lanacardu i Relanium
Razem	122	–	

nerwową postacią choroby śmierć następowała w pierwszej dobie od wystąpienia objawów klinicznych. W pierwszych dniach epizootii stwierdzano dziennie 20-30 przypadków formy nerwowej, w miarę upływu czasu dzienna liczba nowych przypadków malała, aby w drugim tygodniu choroby zaniknąć.

Metody i wyniki objawowego leczenia nerwowej postaci SVD przedstawiono w tab. 3. Dzięki prowadzonej terapii z grupy 122 leczonych świń przeżyło 53,3%, z których większość nadal uczestniczyła w rozrodzie. Natomiast z grupy zwierząt nieleczonych samoistnie wyzdrowiała tylko jedna maciora, co stanowi 0,6%. Zwierzę to zostało po miesiącu skierowane na ubój z powodu charłactwa. Terapia była skuteczna tylko w początkowej fazie schorzenia, gdy występowały zaburzenia świadomości, parcia do przodu i napady drgawek. W sytuacjach, kiedy świnia zaczynała ścierać ryj do krwi lub ulegała porażeniu nerwowemu terapia była bezskuteczna. Z zastosowanych zestawów środków uspokajających i podtrzymujących krążenie najkorzystniejsze okazało się podawanie glukozy z Lanacardem, Relanium i Urotropiną w normalnie zalecanych dawkach powtarzanych 1-2 razy na dobę aż do wyleczenia lub zejścia śmiertelnego. Natomiast zawiodło stosowanie bodźcowo działającego Ceromanganu, a najgorsze wyniki (27,8% wyleczeń) spowodowało stosowanie wapnia.

Mimo dochodzeń epizootycznych prowadzonych przez służbę weterynaryjną i śledztwa prowadzonego równolegle przez służbę bezpieczeństwa nie udało się ustalić źródła zakażenia. Przepuszczalnie źródłem choroby były osobniki z latentnym lub bezobjawowym zakażeniem, które uczyniało się w trudnych warunkach środowiskowych fermy, a pozostało nieujawnione w żadnym z kilkudziesięciu miejsc pochodzenia materiału wsadowego.

W przebiegu pierwszego wybuchu choroby stwierdzono 88 poronień w zaawansowanej ciąży. Liczby wczesnych poronień nie udało się ustalić, ale wnioskując z liczby samic powtarza-

jących ruję musiała ona być znaczna. Ze względu na rygory sanitarno-weterynaryjne obowiązujące w zapowietrzonym obiekcie nie można było przestać do badań w ZHW poronionych płodów ani surowic krwi od roniących samic, a tym samym udokumentować przyczynę ronięcia. Urzędowe badania mające na celu potwierdzenie lub wykluczenie pryszczycy lub SVD wykonywano każdorazowo w Zakładzie Badania Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli. Kontrolne badania serologiczne w kierunku SVD w następnych miesiącach i latach przeprowadzano w Zakładzie Badania Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach. Przeciwciała SN u loch po przechorowaniu nerwowej postaci SVD utrzymywały się co najmniej przez rok w rozcieńczeniach 1:80 do 1:160. Taki sam poziom przeciwciał stwierdzano u dwutygodniowych prosiąt pochodzących od tych loch. Natomiast u 9-miesięcznych tuczników pochodzących od matek ozdowieńców przeciwciał nie stwierdzono.

Reasumując należy stwierdzić, że w zamkniętej populacji świń kolejne nawroty SVD przebiegają coraz łagodniej i mało typowo. Ozdowieńcy po zakażeniu naturalnym wykazują wysoki poziom przeciwciał przez co najmniej rok i są odporni na ponowne zakażenie.

Piśmiennictwo

1. Kozłowicz J., Nizańska M., Pierzchała M., Sobczak L.: Medycyna Wet. 31, 618, 1975.
2. Monlux W., Graves J., Mc Kercher P.: Am. J. vet. Res. 35, 615, 1974.
3. Tereszczuk S.: Prz. hod. 43, nr 23, 17, 1974.
4. Wawrzkiwicz J.: Medycyna Wet. 30, 137, 1974.

Adres autora: dr Andrzej Wandurski, Smolary 5B m. 4, 64-820 Szamocin