

Choroba Aujeszkyego – znana i nieznana

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

Choroba Aujeszkyego (chA) wywołwana przez *Herpesvirus suis* 1, należący do rodzaju *Varicellovirus*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, rodziny *Herpesviridae*, stanowi poważny problem ekonomiczny dla producentów trzody chlewnej. W krajach zachodnioeuropejskich straty spowodowane przez chA zostały dobrze udokumentowane, w Polsce natomiast zagadnienie to pozostaje nadal niedoceniane. Oprócz wycinkowych informacji wskazujących skalę strat wśród prosiąt, czy też uwidaczniających liczbę ognisk choroby stwierdzonych wśród bydła czy mięsożernych zwierząt futerkowych, brak jest jednoznacznych wyliczeń odnośnie do częstotliwości oraz skutków występowania chA w chlewni. Stan ten jest najprawdopodobniej wynikiem niedoceniania konsekwencji ekonomicznych związanych z występowaniem tej choroby (3, 6, 23, 26, 27).

Chociaż wirus chA (Aujeszky's disease virus – ADV) atakuje wiele gatunków zwierząt, to jedynym źródłem zakażenia są świny. ADV nie należy do wirusów wysoce zaraźliwych i jest dość wrażliwy na ogólnie stosowane środki dezynfekcyjne (33). Podczas zakażenia wirusem chA wpływ na przebieg choroby, objawy kliniczne, śmiertelność i ogólne straty mają takie czynniki jak: wiek zwierząt, możliwości kontaktu, moment zakażenia i stan fizjologiczny zwierzęcia, droga zakażenia, dawka wirusa, jego zjadliwość oraz środowiskowe czynniki sprzyjające (11, 22).

Do infekcji ADV dochodzi przede wszystkim na drodze bezpośredniego kontaktu zwierząt bezobjawowo zakażonych ze zwierzętami wrażliwymi. Ponadto dużą rolę w rozprzestrzenianiu chA przypisuje się drodze aerogennej, tzn. przenoszeniu wirusa, przy sprzyjających warunkach klimatycznych, na znaczne odległości (do 9-15 km) poprzez aerozole zawierające zakaźne cząsteczki ADV. Niemalony wpływ na rozwlekanie choroby mają też ludzie (ubrania robocze), środki transportu, muchy oraz szczury (4).

Wtargnięcie wirusa chA do fermy nie musi oznaczać wybuchu choroby w postaci klinicznej. Wiele zależy od stanu fizjologicznego zwierząt (stresy), jawnych lub ukrytych zakażeń innymi drobnoustrojami (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, pasterele, salmonelle, włoskowiec różycy, wirus grypy, pomoru), zagęszczenia zwierząt i ich ruchu wewnątrz fermy, jakości paszy oraz warunków mikroklimatycznych. Im gorsze są warunki utrzymania świń,

tym szybciej dojdzie do uzewnętrznienia się objawów klinicznych i tym cięższy będzie przebieg choroby (5, 11). Jeżeli jednak wszystkie parametry chowu są na dość wysokim poziomie, a zwierzęta są w dobrej kondycji, to po zawleczeniu wirusa do takiego gospodarstwa brak jest wyraźnych oznak choroby. W tym przypadku często przez okres 1-2 miesięcy ADV krąży wśród świń bezobjawowo, a jedynym tego wskaźnikiem są dodatnie reakcje serologiczne (11). Czasami obserwować można jedynie niespecyficzne objawy u starszych prosiąt oraz zwierząt dorosłych w postaci: apatii, braku apetytu, wzrostu wewnętrznej ciepłoty ciała, niekiedy występują także wymioty i kaszel, ale zazwyczaj utożsamia się je z gorszą jakością paszy lub innymi czynnikami zakaźnymi. Mogą również pojawić się sporadyczne poronienia oraz powolny lecz systematyczny wzrost liczby martwych miotów (6, 11, 24).

Krążący w fermie ADV zakaża coraz większą liczbę świń, które wydalać go do środowiska doprowadzają do jego znacznej kumulacji. Duże nagromadzenie – nasycenie fermy wirusem chA, który często w takich wypadkach charakteryzuje się podwyższoną zjadliwością, oraz stres (przepędzanie świń, zmiana paszy, niska temperatura) powoduje wybuch choroby w formie klinicznej. Obserwowana zakaźność chA w stadzie oraz nasilenie objawów są najwyraźniejsze w kojcu, w którym pojawiły się pierwotnie i spadają wraz z odległością od tego miejsca. Przenoszeniu wirusa sprzyjają bezpośrednie kontakty między zwierzętami w kolejnych kojcach, zwłaszcza jeżeli ścianki pomiędzy nimi są ażurowe. Jednak mimo utrudnień, w postaci litych przegród, w bezpośrednim przekazywaniu wirusa ze zwierzęcia na zwierzę, jest on rozwlekany wraz z wodą używaną do zmywania kojców i zgodnie z kierunkiem jej przepływu. Występowanie objawów klinicznych chA w konkretnych klatkach związane jest także z kolejnością wykonywania przez pracowników fermy rutynowych, codziennych czynności. Szerzeniu się choroby w danym budynku, czy też jego części, sprzyja ruch powietrza, a wraz z nim aerozolu zawierającego cząsteczki ADV (4, 5, 11, 24).

Najbardziej wrażliwe na zakażenie wirusem chA są prosięta w wieku od 1 do 14 dnia życia. Po inkubacji, wynoszącej od 3 do 11 dni, pojawiają się objawy kliniczne prowadzące w ciągu 12-36 godzin do śmierci zwierzęcia (6). U prosiąt w tej

grupie wiekowej obserwuje się znaczne podwyższenie wewnętrznej ciepłoty ciała ($\geq 40^{\circ}\text{C}$), odstawanie od stada, drżenie mięśni, brak koordynacji ruchów, napady epileptyczne i konwulsje. Rzadziej stwierdza się wymioty, biegunkę oraz duszność. Zdarzają się również padnięcia prosiąt bez objawów nerwowych, przy czym w takich wypadkach zwierzęta te zapadały w śpiączkę, a śmierć następowała w kilka godzin po jej wystąpieniu. Ogólnie śmiertelność w tej grupie wiekowej może osiągnąć nawet 100% zaatakowanych prosiąt (24, 29, 31).

Znaczne nasilenie opisanych powyżej objawów klinicznych u prosiąt tłumaczy się faktem, iż wirus chA atakujący drogami nerwowymi (nerw węchowy, trójdzielnny, językowogardłowy, błędny) centralny układ nerwowy (CUN) o nasilonym u osesków metabolizmie, znajduje tam doskonałe miejsce do namnażania (22). Po zasiedleniu niemal wszystkich części mózgowia ADV atakuje pozostałe narządy wewnętrzne, co u niedojrzałych immunologicznie prosiąt prowadzi do uogólnionego zakażenia organizmu. Nasilenie strat wśród osesków zależy w znacznej mierze od ich liczby w momencie wybuchu chA w postaci klinicznej (11, 24).

U prosiąt starszych, tj. w wieku od 2 do 12 tygodnia życia, choroba przebiega wolniej. Część z nich wykazuje objawy ze strony układu oddechowego, wracając jednak po pewnym czasie do zdrowia. U pozostałych prosiąt rozwijają się objawy nerwowe wskazujące na zapalenie mózgu i opon mózgowych, przy czym nie są one tak nasilone i trwają dłużej niż u zwierząt młodszych. Obserwuje się niekiedy kurcze kloniczno-toniczne mięśni, porażenia kończyn, napady epileptyczne, konwulsje, brak koordynacji ruchów, oczopląs lub zezowanie, nadmierne wydzielanie śliny oraz wymioty. Charakterystyczny jest obraz, kiedy w jednym z kątów kojca leży część, będących w stanie letargu warchlaków, natomiast kilka z nich przyjmuje postawę czuwającą. Ogólnie w 20-40% przypadków śmierć następuje w 4 do 6 dni po wystąpieniu objawów nerwowych. Należy także zaznaczyć, że większość zwierząt, które przeżyły zakażenie, gorzej rozwija się, co w ciągu kilku tygodni prowadzić może, u niewielkiego odsetka świń, do charłactwa lub zejścia śmiertelnego (11, 24).

U zwierząt dorosłych obraz kliniczny chA nie jest tak nasilony i z reguły nie obejmuje objawów ze strony CUN jak to ma miejsce u prosiąt. Rzadkie są także przypadki śmiertelne. Zwykle obserwuje się brak apetytu, wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała, apatie, która może przechodzić w stan letargu, a niekiedy także zgrzytanie zębami i nieumotywowaną, nadmierną ruchliwość mięśni żwaczowych. Wymienione objawy związane są z zaatakowaniem przez wirus CUN, gdzie jednak namnażanie ADV jest znacznie utrudnione i ma charakter raczej lokalny i przejściowy (11, 22). Mimo tego występujące stany

depresji są niekiedy tak nasilone, że zwierzęta tracą apetyt, co u tuczników doprowadza do zahamowania przyrostów masy ciała, a nawet do jej znacznej utraty. Stan taki może trwać 5-10 dni, a nierzadko i dłużej (22, 24, 29, 31, 33). W związku z tym okres tuczu wydłuża się i rośnie zużycie paszy, co w rezultacie powoduje znaczne straty ekonomiczne.

Poza opisanym obrazem klinicznym chA, u zwierząt dorosłych obserwuje się także inne objawy związane z typową dla tej grupy wiekowej drogą szerzenia się zakażenia w organizmie. Stwierdzono mianowicie, że mimo zaatakowania przez wirus CUN nie rozprzestrzenia się on odśrodkowo drogą nerwową, co ma miejsce u prosiąt. U dojrzałych świń ADV namnaża się bardzo intensywnie w górnych i dolnych drogach oddechowych. Sam wirus nie jest typowym, atakującym tkankę płucną drobnoustrojem, stąd też zmiany wywołane wyłącznie przez wymieniony zarazek w tym narządzie są zwykle ograniczone. O wiele groźniejszy w skutkach jest fakt, że wirus chA atakuje makrofagi płucne, które w wyniku tego degenerują i przestają pełnić rolę pierwszej linii obrony (22). Efektem tego są nasilone objawy zapalenia płuc i opłucnej, szczególnie wyraźnie widoczne u tuczników. Przyczyną tych stanów mogą być niekiedy niepatogenne, a nawet saprofityczne gatunki bakterii (7, 8, 9, 13). Kiedy jednak dojdzie do nadkażenia takimi drobnoustrojami jak *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis* typ 2 czy *Mycoplasma hyopneumoniae* lub też kiedy tuczniaki zakażone powyższymi patogenami zostaną zaatakowane przez ADV, wówczas obserwuje się znaczne nasilenie objawów ze strony układu oddechowego, prowadzące czasami do zejść śmiertelnych (33). Skutki ekonomiczne w takich przypadkach są, jak łatwo przewidzieć i policzyć, ogromne.

U macior rzadko dochodzi do tak nasilonych objawów ze strony układu oddechowego. Oczywiście i u nich wirus chA atakuje makrofagi płucne, ale główne objawy dotyczą zaburzeń w rozrodcie. Otóż stwierdzono, że zarazek ten wnikając do dróg oddechowych zakaża miejscowe węzły chłonne, a w nich leukocyty i wraz z nimi, wykazując immunosupresyjne działanie (10, 13), rozprzestrzenia się po całym organizmie (22). We wspomnianych komórkach, w pierwszym okresie po wniknięciu do nich wirusa, następuje jego replikacja, tzn. powstawanie cząstek potomnych, po czym wirus przechodzi w stan latencji. Wykazano, że opisany proces nie ma wpływu na żywotność i funkcjonowanie wymienionych komórek układu białokrwinkowego (2). Kiedy zawierające ADV leukocyty dotrą do macicy wirus rozprzestrzenia się dalej drogą z komórki do komórki. Po osiągnięciu tkanki łożyska i płodu zarazek powoduje obumieranie i resorpcję zarodków, mumiifikację, śmierć płodów i poronienia. Zakażenie transplacentalne może wystąpić w każdym okresie ciąży, ale natężenie obserwowanych zaburzeń w rozrodcie

i ich częstotliwość wydaje się zależeć od liczby krążących w organizmie, zakażonych ADV leukocytów oraz stopnia ukrwienia macicy (22). Opisany mechanizm działania wirusa chA prowadzi do zamierania zarodków i ich resorpcji, co uwidacznia się nieregularnym powtarzaniem rui, do uszkodzeń płodów, skutkiem czego dochodzi do poronień lub rodzenia się mumifikatów, a także do zamieralności śródporodowej, rodzenia się na przemian martwych i żywych prosiąt oraz słabej żywotności noworodków (24, 29, 31). Ponadto wskutek poronienia czy nawet porodu w terminie, wraz z łożyskiem i wodami płodowymi wydalone zostają do środowiska ogromne ilości wirusa, co stanowi jego źródło dla sąsiadujących z zakażoną maciorą zwierząt (22). Również mleko zainfekowanej samicy może być przyczyną zachorowania jej prosiąt na chA.

Cofanie się charakterystycznych objawów chA w stadzie i zanik widocznych objawów klinicznych związany jest z rosnącą liczbą zwierząt wykazujących obecność przeciwciał. Powoduje to spadek wydalanego do środowiska wirusa, a im mniejsza jest jego ilość tym łagodniejszy przebieg choroby aż do praktycznie bezobjawowego prowadzącego w końcu do zakażeń latentnych (24). Niemniej, ewidentne skutki wybuchu chA widoczne są w chlewni przez dłuższy jeszcze czas – nawet do 4 miesięcy. Obserwuje się nadal niższą liczbę prosiąt żywo urodzonych o mniejszej masie ciała, znaczną liczbę martwych płodów w miocie i martwych miotów. Ponadto skuteczność krycia macior jest obniżona. Prosięta słabo żywotne oraz te, które przechorowały, giną w znacznym odsetku w okresie kilku tygodni po wybuchu choroby. Obserwuje się często słabą żerność zwierząt i niskie przyrosty masy ciała (3, 6). Mogą zdarzyć się także przypadki nawrotu choroby w postaci klinicznej. Stwierdza się wówczas ponownie poronienia lub upadki prosiąt, przy czym nasilenie objawów i liczba wykazujących je zwierząt jest znacznie ograniczona (11, 24).

Opisany przebieg chA w fermie z jego słabo zauważalnymi objawami wstępnymi, po których obserwuje się wyraźne ujawnienie się klinicznych postaci choroby, a następnie ich zanik oraz widoczne jeszcze przez jakiś czas długofalowe następstwa epizootii powodują istotne straty ekonomiczne.

Wygaśnięcie choroby w stadzie oraz znaczna liczba świń posiadających specyficzne przeciwciała nie oznacza, że wirus został ze stada wyeliminowany.

Na infekcję ADV świnię są wrażliwe niezależnie od wieku i statusu immunologicznego (24). Tak więc nawet zwierzęta uodporniane szczepionkami przeciw chA ulegają niekiedy zakażeniu, przy czym odporność poszczepienna chroni je przed wystąpieniem objawów klinicznych i ma niemalże wpływ na poziom siewstwa wirusa terenowego – dzikiego. Wynika z tego, że im wyższa jest odporność tym mniej, nadkażającego takie świnię, wirusa dzikiego

dostaje się do środowiska (22, 33). W konsekwencji prowadzi to do ograniczenia możliwości zainfekowania innych zwierząt.

Tego rodzaju korzystną sytuację epizootyczną, na co wskazują nie tylko wyniki prac zagranicznych (1, 14, 19, 30, 32) ale również i rezultaty doświadczeń polskich (28), można uzyskać poprzez intensywną immunizację świń szczepionkami delecyjnymi (gE-ujemnymi), umożliwiającymi odróżnienie sztuk uodpornianych od zakażonych. Stosowane programy typu „szczepienie-eliminacja” zakładają 3-krotne szczepienie zwierząt stada podstawowego, 2-krotne w wieku 10-12 i 14-16 tygodni życia, warchlaków i loszek remontowych, które dodatkowo podlegają immunizacji w 6 miesiącu życia, tj. przed wprowadzeniem ich do stada podstawowego. Opisany powyżej schemat szczepień, w odniesieniu do warchlaków przeznaczonych na tucz, ma jeszcze tę zaletę, że korzystnie wpływa na przyrosty masy ciała i jakość tuszy oraz prowadzi do istotnego obniżenia częstotliwości występowania wtórnych zakażeń bakteryjnych układu oddechowego (21).

Uzyskany i podtrzymywany, w wyniku kolejnych, wielokrotnych szczepień, wysoki poziom specyficznych przeciwciał ogranicza co prawda możliwość nadkażenia terenowym szczepem ADV, ale nie przeciwdziała jej w 100%. W przypadku zakażenia świń szczepionych replikacja wirusa chA choć znacznie zredukowana, następuje jednak w układzie oddechowym, czego skutkiem może być wiremia typu komórkowego oraz transplacentalne szerzenie się zarazka (20). Również wysokiego stopnia odporność bierna – matczyzna nie chroni w pełni prosiąt-osesków przed zakażeniem ADV. Ogranicza ona jednak w sposób istotny namnażanie się wirusa chA w śluzówce nosa i szerzenie się go z komórek zwojów nerwu trójdzielnego do komórek satelitarnych, co w efekcie utrudnia wędrówkę zarazka z miejsca wniknięcia, do centralnego układu nerwowego (12). W rezultacie chroni to prosięta-oseski przed wystąpieniem klinicznych objawów chA. Niemniej jednak odporność siarowa, po zakażeniu naturalnym, nie zabezpiecza w pełni prosiąt przed wystąpieniem zakażeń latentnych (17). Ich znaczne ograniczenie możliwe jest poprzez stosowanie skutecznych preparatów delecyjnych (16). Stwierdzono bowiem, że im wyższy jest stopień zasiedlenia komórek nerwowych w zwojach nerwu trójdzielnego, miejscu predylekcyjnym dla zakażeń latentnych, przez szczepionkowy wirus delecyjny, tym mniejsze szanse na zaatakowanie ich mają nadkażające szczepy dzikie – terenowe. Jednocześnie okazało się jednak, że tego rodzaju ochrona przed latencją wywołaną przez zjadliwy ADV nie koreluje z nasileniem jego replikacji w miejscu wniknięcia (25).

Przedstawione powyżej wyniki najnowszych badań, zaprezentowanych podczas II Międzynarodowego Sympozjum na temat zwalczania choroby Au-

jeszkyego w Kopenhadze (6-8.08.1995), po raz kolejny potwierdzają tezę, że raz zakażona wirusem chA świnia pozostaje jego nosicielem i okresowym siewcą do końca swego życia (34). Jest to możliwe dzięki temu, że pod wpływem bodźców stresogennych, na których działanie świnie są bardzo podatne, dochodzi do reaktywacji wirusa, jego intensywnego namnażania się i rozprzestrzeniania po całym organizmie oraz wydalania na zewnątrz do środowiska (24). Proces uczynnienia zakażenia latentnego prowadzi do reakcji anamnesticznej, powodującej wzrost poziomu swoistych przeciwciał (34). Im jest on wyższy tym krócej trwa siewstwo ADV i tym szybciej dochodzi do przejścia zakażenia czynnego ponownie w stan latencji. Wydalany na zewnątrz wirus może niekiedy prowadzić, u wrażliwych świń, do okresowych nawrotów choroby w formie klinicznej (24).

Zakażenia latentne, utrzymujące się w stadzie niekiedy latami, wykrywane są najczęściej przypadkowo przy okazji przeglądowych badań serologicznych w kierunku chA, przy jednoczesnym braku wyraźnych objawów klinicznych. Miejscem, gdzie po przejściu choroby wirus utrzymuje się w sposób ciągły, jest tuczarnia. W związku z nieustannym ruchem świń, ich wymianą pomiędzy grupami i grup między sobą, istnieją doskonałe warunki do bezpośredniego przekazywania zakażenia od zwierzęcia do zwierzęcia (11, 24). Wykazano również, że w obiektach, w których stwierdza się zakażenia *Actinobacillus pleuropneumoniae* (App) szansa na wykrycie serologiczne ADV-dodatnich tuczników jest 2-krotnie większa niż tam gdzie App nie występuje (18).

W warunkach ferm o cyklu zamkniętym zakażone ADV zwierzęta, przebywające w budynkach tuczu, stanowią jego groźne źródło dla świń z innych grup technologicznych. Praktykowany nagminnie sposób wybierania do rozrodu i remontu własnego stada podstawowego loszek, częstokroć zainfekowanych, spośród tuczników powoduje utrwalenie zakażenia w fermie. Wymagana do jego podtrzymania liczba świń jest niewielka i wynosi zaledwie od 100 do 1000 zwierząt (11, 24).

W stadzie podstawowym wirus chA krąży bezpośrednio między maciorami oraz pośrednio poprzez zakażone przez nie knury (4). Zakażeniom ADV sprzyjają również przetrwałe infekcje wirusem rozrodczo-oddechowego zespołu chorobowego świń (5, 15).

Zakażone latentnie lub bezobjawowo wirusem chA świnie stanowią groźne źródło infekcji dla innych gospodarstw. Wprowadzenie do wrażliwego stada jednego czy dwu zwierząt latentnie zakażonych ADV nie musi być i zazwyczaj nie jest przyczyną wybuchu chA w postaci klinicznej. Dochodzi do tego najczęściej w wyniku zakupu i wstawienia do fermy większej liczby loszek remontowych lub przeznaczonych do tuczu warchlaków, pochodzących z endemicznie zakażonego ADV gospodarstwa (11, 24). W takich przypadkach często zdarza się, że nawet

opiekujący się takimi stadami lekarze wet. nie podejrzewają w nich obecności wirusa chA. Zazwyczaj bowiem brak jest objawów klinicznych wskazujących na taką możliwość.

Celem niniejszego artykułu było wykazanie, że przebieg chA może być niezwykle zróżnicowany i co najważniejsze bardzo często trudny lub wręcz niemożliwy do rozpoznania na podstawie objawów klinicznych lub zmian sekcyjnych. Dlatego też konieczne jest badanie wszystkich świń wprowadzanych do wolnych od chA stad podstawowych, przy pomocy odpowiednio czułych prób laboratoryjnych. Testom takim należy również koniecznie poddać wszystkie te chlewnie, w których występują uporczywe schorzenia układu oddechowego u świń.

Lekarze weterynarii winni mieć świadomość, że tylko wykonanie badań serologicznych odpowiednio licznej stawki zwierząt pozwala na stwierdzenie, iż dana ferma jest wolna od chA. Przy braku wyraźnej adnotacji na świadectwie lekarsko-weterynaryjnym, że zakupione świnie nie posiadają przeciwciał anty-chA, konieczne jest serologiczne zbadanie, w tym kierunku, wszystkich loszek, knurków lub warchlaków wprowadzanych do chlewni wolnej od omawianej choroby.

Piśmiennictwo

1. Anelli J., Taft A.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 36.
2. Balash M., Borrás D., Pumarola M.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 4.
3. Basak L.: Medycyna Wet. 33, 626, 1977.
4. Beran G. W.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 93.
5. Connor J. F.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 153.
6. Gajęcki M.: Acta vet., Belgrad 37, 47, 1987.
7. Iglesias G., Lokensgard J., Trujano M., Molitor R.: Proc. IPVS Congr. Rio de Janeiro, Brazylia 1988, s. 161.
8. Iglesias G., Pijoan C., Molitor T.: Proc. IPVS Congr. Rio de Janeiro, Brazylia 1988, s. 162.
9. Iglesias G., Pijoan C., Molitor T.: Proc. IPVS Congr. Rio de Janeiro, Brazylia 1988, s. 163.
10. Kimman T. G., Bianchi A. T. J., Van Zaane D.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 49.
11. Kretzschmar Ch.: Aujeszky'sche Krankheit. VEB G. Fischer Verlag, Jena 1970.
12. Kritas S. K., Nauwynck H. J., Pensaert M. B., Kyriakis S. C.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 6.
13. Lee W. C., Liu C. J., Wang J. T.: Proc. IPVS Congr., Barcelona, Hiszpania 1986, s. 337.
14. Leontides L., Willeberg P., Ewald C., Mortensen S.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 31.
15. Loula T. J.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 143.
16. Maes R., Sussman M., Vilnis A.: Proc. 2-nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 2.
17. McCaw M., Osorio F., Wheeler J., Xu J., Erickson G.: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 15.
18. Morrison R. B., Torrison J. L., Margain E., Thawley D. G.: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus. St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 125.

19. *Motha M. X. J., MacDiarnid S. C., Pannett G. R.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 40.
20. *Nauwynck H. J.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 1.
21. *Papatsas J., Kyriakis S. C., Papadopoulos O., Sarris K., Lekkas S.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 12.
22. *Pensaert M. B., Nauwynck H., De Smet K.*: Proc. 1st Int. Symp. Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus, St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 1.
23. *Przewoski J., Wyczański P.*: Życie wet. 56, 71, 1981.
24. *Sabo A.*: Aujeszkeho choroba. VEDA, Wydavatel'stvo Slovenskej Akademie Vied, Bratislava 1981.
25. *Schang L. M., Osorio F. A., Kutish G. N.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995 s. 5.
26. *Szweda W., Grzechnik R., Janowski H.*: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
27. *Szweda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.*: Medycyna Wet. 49, 68, 1993.
28. *Szweda W., Lipowski A., Bączek W., Dadun M.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 37.
29. *Ursache R., Meurier C., Perpere L.*: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 105.
30. *Van Nes A., Stegeman J. A., De Jong M. C. M., Loeffen W. L. A., Kimman T. G., Verheijden J. H. M.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 26.
31. *Vannier P.*: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 85.
32. *Vannier P., Vedeau F., Allemeersch C.*: Proc. 2nd Int. Symp. The Eradication of Aujeszky's (Pseudorabies) Virus. Kopenhaga, Dania 1995, s. 42.
33. *Van Oirschot J. T.*: Proc. 1st Int. Symp. The Eradication of Pseudorabies (Aujeszky's) Virus, St. Paul, Minnesota, USA 1991, s. 85.
34. *Wittmann G.*: Proc. 11th Conf. O.I.E. Reg. Comm. Eur., Wiedeń, Austria 1984, s. 3.

Adres autora: dr Andrzej Lipowski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

HALINA WĘDRYCHOWICZ

artykuł przeglądowy

Występowanie oraz mechanizmy lekooporności przywr i nicieni pasożytujących u zwierząt roślinożernych

Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Definicja, przyczyny i przejawy lekooporności pasożytów

Lekooporność robaków pasożytujących w przewodzie pokarmowym zwierząt hodowlanych staje się coraz poważniejszym problemem epizootologicznym i ekonomicznym. Z najnowszych danych wynika, że w niektórych krajach, szczególnie tych prowadzących intensywną hodowlę owiec, pojawiły się nicienie odporne na wszystkie dostępne na rynku leki (4, 37). Rozwój oporności na leki jest przejawem adaptacji ewolucyjnej a lekooporność można zdefiniować jako zmianę częstości występowania w populacji genu lub genów warunkujących oporność na substancję czynną leku. Wybiórcze usunięcie wrażliwych na lek osobników z populacji umożliwi opornym osobnikom uzyskanie pozycji dominującej w banku genów populacji.

Najpowszechniejszą przyczyną selekcji szczepów opornych jest częste stosowanie leku w zbyt małych dawkach zaś do innych czynników sprzyjających powstawaniu i rozszerzaniu się lekooporności zaliczyć należy:

- używanie tylko jednego typu leku przez wiele lat z rzędu,

- stosowanie leku tylko częściowo skutecznego,
- import/export zwierząt zarażonych szczepami robaków opornych na leki,

- nieodpowiednie użytkowanie pastwisk.

Przyjmuje się, że rozwój lekooporności przebiega w 3 fazach:

- faza początkowa, gdy częstość występowania opornych osobników jest niska,
- faza pośrednia, występująca w następstwie selekcji kiedy heterozygotyczne względem oporności osobniki dominują w populacji i wreszcie
- faza oporności, w której dominują homozygotyczne osobniki odporne na dany lek lub grupę leków o podobnym mechanizmie działania (34).

Najczęstszym przejawem lekooporności jest zdolność pasożytów do przeżywania leczenia zalecanymi przez producenta leku dawkami terapeutycznymi. Jeżeli brak wrażliwości na lek obserwowany w danej populacji pasożytów nie jest wynikiem stosowania danego leku (selekcji lekiem) mówi się o wrodzonej tolerancji na lek. W zależności od mechanizmu działania stosowane obecnie w praktyce weterynaryjnej leki przeciwoznaczne można zgrupować w 3 klasy: benzimidazole, lewamizole i pyrantel oraz iwermek-tyny.