

24. Murphy T. W., McCollum W. H., Timoney P. J., Klingeborn B. W., Hyllseth B., Golnik W., Erasmus B.: Vet. Microbiol. 32, 101, 1992.
25. Pawęska J. T.: Proc. 7th Int. Conf. Equine Infectious Dis. Tokyo, 1994, s. 337.
26. Pawęska J. T.: J. S. Afr. vet. Ass. 66, 111, 1995.
27. Pawęska J. T., Barnard B. J. H.: Onderstepoort J. Vet. Res. 60, 155, 1993.
28. Pawęska J. T., Binns M. M., Woods P. S. A., Chirnside E. D.: Eq. vet. J. 1997 (w druku).
29. Pawęska J. T., Volkmann D. H., Barnard B. J. H., Chirnside E. D.: J. Clin. Microbiol. 33, 3296, 1995.
30. Timoney P. J., McCollum W. H.: Proc. Am. Ass. Eq. Pract. 31, 95, 1985.
31. Timoney P. J., McCollum W. H.: Proc. Am. Ass. Eq. Pract. 36, 403, 1991.
32. Timoney P. J., McCollum W. H., Roberts A. W.: Proc. Am. Ass. Eq. Pract. 32, 57, 1986.
33. Timoney P. J., McCollum W. H., Murphy T. W., Roberts A. W., Willard J. G., Carswell G. D.: J. Reprod. Fert. Suppl. 35, 95, 1987.
34. Sugita S., Kondo T., Sekiguchi K., Yamaguchi S., Kamada M., Nerome K., Fukunaga Y.: Proc. 7th Int. Conf. Equine Infectious Dis. Tokyo, s. 39.
35. Valla W. E., Hamir A. N., Dubovi E., Timoney P. J., Ruiz B.: Eq. vet. J. 24, 155, 1992.
36. Van der Zeist B. A. M., Horzinek M. C., Moenning V.: Virology 68, 418, 1975.
37. Weiss M., Ferrari L., Weibel-Attenberger P., Marti E., Burger D., Meier H. P., Gerber H.: Proc. 7th Int. Conf. Equine Infect. Dis. Tokyo 1994, s. 14.

Adres autora: prof. dr hab. Witold Golnik, ul. Pierwszej Dywizji 23, 51-674 Wrocław

ZYGMUNT PEJSK, ANNA MOKRZYCKA, ANDRZEJ LIPOWSKI, HENRYK MACIOŁEK*

Wyniki serologicznych badań monitoringowych świń w kierunku choroby Aujeszkyego w 1996 r.

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

*Departament Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, ul. Wspólna 30, 00-950 Warszawa

Summary

Seroprevalence of Aujeszky's disease in Poland in 1996

An ELISA test was used to detect a seroprevalence of Aujeszky's disease in swine, from private as well as from large-scale farms in Poland. Among 7050 swine sera, collected in private farms from 36 out of the 49 provinces of Poland, about 3.9% of the samples were found to be positive. They originated from 16 (44.4%) of the tested provinces. From the 1187 swine sera collected in 32 large-scale farms, 8.6% of the samples were positive. These sera were found in 12 (27.3%) out of 32 tested farms.

Wszystko wskazuje na to, że w najbliższym okresie choroba Aujeszkyego (chA) uznana zostanie w naszym kraju za chorobę zwalczaną z urzędu. Można sądzić, że ta nowa sytuacja zmieni podejście hodowców a także lekarzy weterynarii w zakresie zainteresowania tą jednostką chorobową.

Nie ma wątpliwości co do tego, że Polska, podobnie jak większość krajów Unii Europejskiej (UE), już wkrótce podejmie działania zmierzające do ograniczenia niekontrolowanego szerzenia się chA i w dalszej kolejności do uwolnienia kraju od tej choroby. Jej likwidacja między innymi w Anglii, Danii i Czechach oraz bardzo zdecydowane działania podjęte w tym kierunku przez USA, Holandię, Belgię, Francję, Austrię, Węgry i wiele innych państw mogą wskazywać, że w niedalekiej przyszłości prawo eks-

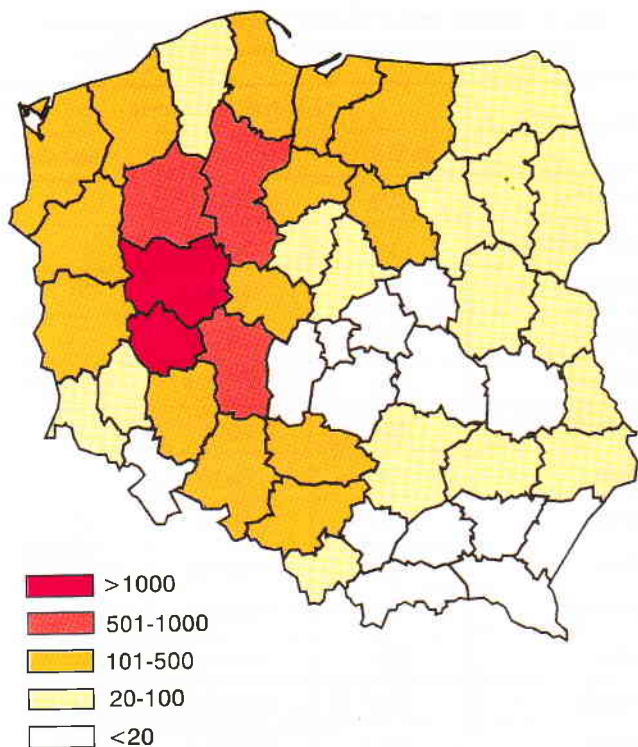
portu świń i wieprzowiny będą miały tylko kraje wolne od chA, podobnie jak ma to miejsce obecnie w odniesieniu do pomoru klasycznego świń. Uzasadnia to m.in. decyzję o włączeniu przez Ministerstwo Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej choroby Aujeszkyego do grupy chorób zwalczanych z urzędu.

Dla rozeznania sytuacji epidemiologicznej oraz dla opracowania programu zwalczania chA konieczne jest uzyskanie aktualnych danych odnośnie do rozprzestrzenienia się wirusa tej choroby w populacji świń na terenie kraju. Najprostszym sposobem pozwalającym na osiągnięcie tego celu jest prowadzenie odpowiednio zorganizowanych, obejmujących niezbędny odsetek gospodarstw i zwierząt, badań przeglądowych (monitoringowych).

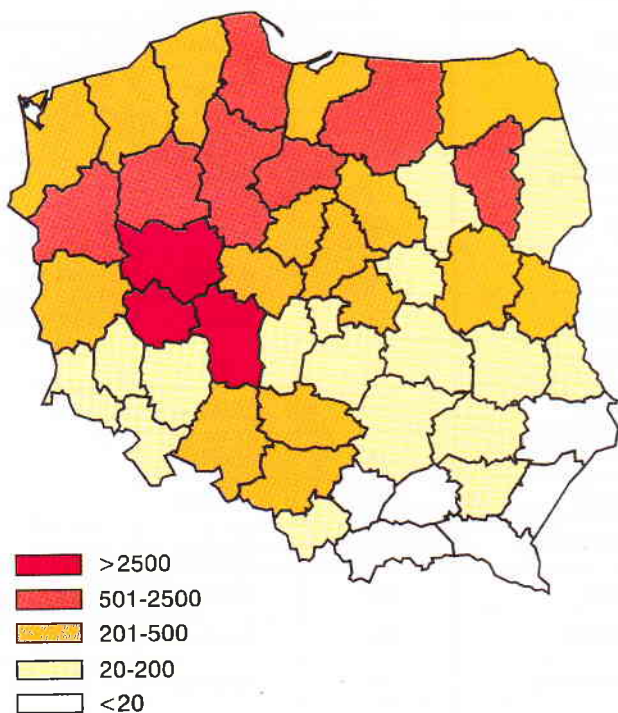
W 1996 r. podjęto pilotowe badania z tego zakresu. Celem niniejszej publikacji jest prezentacja rezultatów tej pracy.

Materiał i metody

Postępowanie. We współpracy z wszystkimi wojewódzkimi lekarzami weterynarii zebrano dane pozwalające na określenie gęstości populacji świń w poszczególnych województwach. Biorąc pod uwagę obserwowany powszechnie fakt lokalizacji wirusa chA przede wszystkim w większych chlewniach świń (3, 8, 9), w pierwszym etapie oceny gęstości pod uwagę wzięto tylko gospodarstwa reprodukcyjne, w których pogłowie loch wynosiło co najmniej 10 samic oraz chlewnie o cyklu zamkniętym i



Ryc. 1. Liczba gospodarstw reprodukcyjnych utrzymujących co najmniej 10 loch



Ryc. 2. Liczba gospodarstw utrzymujących co najmniej 50 tuczników

tuczarnie, w których hodowanych jest co najmniej 50 tuczników.

Surowice. Do badań użyto 7050 surowic uzyskanych od świń odchowywanych w gospodarstwach drobnotowarowych z terenu 36 województw oraz 1187 surowic pobranych od świń odchowywanych w fermach wielkotowarowych.

Test ELISA. W pracy wykorzystano zestaw ELISA prod. IDEXX Laboratories, Inc. (USA) pn.: Pseudorabies Virus gpl Antibody Test Kit.

Wykonanie testu. Każdą badaną surowicę, rozcieńczoną uprzednio 1:2, wprowadzano w objętości po 100 µl do odpowiednich dołków mikropłytki. W celu kontroli testu do baseników A1, A2 i A3 wprowadzano standardową – kontrolną surowicę dodatnią (po 100 µl), a do baseników A4 i A5 kontrolną surowicę ujemną (po 100 µl). Surowice inkubowano w temperaturze pokojowej przez 60 min., a następnie płukano płytki 4-krotnie. Po ich osuszeniu do wszystkich baseników wprowadzano koniugat w objętości 100 µl; całość inkubowano w temperaturze pokojowej przez 20 min. Po tym czasie płytki ponownie płukano, osuszano, a następnie do wszystkich dołków wprowadzano po 100 µl roztworu substratu. Po 15 min. inkubacji w temperaturze pokojowej zatrzymywano reakcję barwną roztworem kwasu, a wyniki testu odczytywano przy użyciu czytnika Multiskan MCC/340 (Labsystems, Finlandia) przy długości fali 650 nm.

Interpretacja wyników. Test uznawano za wiarygodny, gdy różnica absorpcji (gęstości optycznej – OD) między kontrolną surowicą ujemną a dodatnią była większa lub równa 0,3. Po spełnieniu tego warunku badane surowice, których OD była niższa lub równa 0,6 uznawano za dodatnie, a surowice, których OD była wyższa od 0,7 za ujemne. Próbkę o absorpcji wyższej od 0,6 i niższej lub równej 0,7 traktowano jako wątpliwą i badano powtórnie.

Wyniki i omówienie

Interesujące okazały się, niezbędne przy podejmowaniu badań epidemiologicznych, dane co do gęstości populacji świń w poszczególnych województwach. Wskazują one (tab. 1), że w Polsce, podobnie jak w innych krajach rolniczo rozwiniętych, gęstość populacji trzody chlewnej jest niezmiernie zróżnicowana. Jest to związane niewątpliwie z tradycją, profesjonalizmem w produkcji świń i uwarunkowaniami środowiskowymi. Jak wskazują zamieszczone tabele i ryciny produkcja, zarówno prosiąt jak i tuczników, skoncentrowana jest w zachodnio-północnej części kraju, natomiast niewiele większych chlewni rejestruje się w części południowo-wschodniej.

Przedstawione dane wskazują, że zupełnie inne zagrożenie i możliwości szerzenia się chorób zakaźnych i zaraźliwych są w województwach: poznańskim, leszczyńskim czy toruńskim, a inne w nowosądeckim, chełmskim czy lubelskim. Należy mieć świadomość, że wraz ze wzrostem zagęszczenia populacji świń proporcjonalnie wzrasta zagrożenie epidemiologiczne (risk factors) (4). Zebrane dane wskazują na konieczność opracowania unikalnego dla Polski programu badań monitoringowych, szczególnie w zakresie zasad i liczby pobieranych do testów prób krwi. Określone w tym zakresie wskaźniki, a co za tym idzie – fundusze, winny być odmienne dla różnych województw i zależne przede wszystkim

Tab. 1. Liczba gospodarstw utrzymujących co najmniej 10 loch lub 50 tuczników

Województwo	Zarodowe > 10 loch	Tucznice > 50 tuczników
Biała Podlaska	26	428
Białystok	28	118
Bielsko-Biała	31	74
Bydgoszcz	576	1870
Chełm	24	48
Ciechanów	143	495
Częstochowa	148	431
Elbląg	171	244
Gdańsk	263	613
Gorzów Wlkp.	297	996
Jelenia Góra	28	42
Kalisz	600	4680
Katowice	119	436
Kielce	71	134
Konin	212	438
Koszalin	181	304
Kraków	14	12
Krosno	19	14
Legnica	36	71
Leszno	1810	4358
Lublin	12	30
Łomża	40	588
Łódź	14	131
Nowy Sącz	0	0
Olsztyn	118	532
Opole	189	470
Ostrołęka	30	105
Piła	582	2120
Piotrków Trybunalski	13	50
Płock	78	298
Poznań	1356	5037
Przemyśl	4	13
Radom	12	103
Rzeszów	18	54
Siedlce	29	403
Sieradz	11	165
Skierniewice	12	250
Słupsk	90	480
Suwałki	86	423
Szczecin	182	257
Tarnobrzeg	43	200
Tarnów	19	15
Toruń	190	2100
Wałbrzych	10	32
Warszawa	11	34
Włocławek	21	469
Wrocław	115	177
Zamość	47	72
Zielona Góra	107	310

Tab. 2. Wyniki badań świń w kierunku występowania seroreagentów dla wirusa choroby Aujeszkiego

Województwo	Liczba/% surowic		
	badanych	ujemnych	dodatnich
Warszawa	100	100/100	–
Biała Podlaska	60	60/100	–
Bydgoszcz	300	295/98,3	5/1,7
Chełm	40	40/100	–
Ciechanów	200	175/87,5	25/12,5*
Częstochowa	250	246/98,4	4/1,6
Elbląg	170	170/100	–
Gdańsk	100	93/93	7/7
Kalisz	100	100/100	–
Katowice	50	50/100	–
Konin	100	100/100	–
Koszalin	200	188/94	12/6
Legnica	187	173/92,5	14/7,5
Leszno	500	467/93,4	33/6,6
Lublin	40	40/100	–
Łomża	30	30/100	–
Łódź	350	350/100	–
Olsztyn	270	258/95,5	12/4,5
Opole	150	150/100	–
Ostrołęka	100	100/100	–
Piła	666	646/97	20/3
Płock	413	405/98	8/1,9
Poznań	200	190/95	10/5
Przemyśl	30	30/100	–
Radom	150	150/100	–
Rzeszów	200	200/100	–
Sieradz	50	50/100	–
Skierniewice	321	321/100	–
Słupsk	295	290/98,3	5/1,7
Szczecin	254	206/81,1	48/18,9
Tarnobrzeg	155	155/100	–
Toruń	247	246/99,5	1/0,5
Włocławek	100	100/100	–
Wrocław	345	309/89,5	36/10,5
Zamość	50	50/100	–
Zielona Góra	277	239/86,3	38/13,7
Razem	7050	6772/96,1	278/3,9

Objaśnienie: * wszystkie dodatnie surowice dostarczone przez WZWet Ciechanów pochodziły z woj. olsztyńskiego.

od liczby gospodarstw produkujących prosięta i tuczniaki w poszczególnych województwach oraz od ich lokalizacji.

Rezultaty serologicznych badań monitoringowych w kierunku chA zebrano w tab. 2 i 3. Badaniom poddano 7050 surowic świń odchowywanych w gospodarstwach drobnotowarowych (tab. 2) oraz 1187 surowic pochodzących od świń z ferm wielkotowarowych (tab. 3). W populacji zwierząt z gospodarstw drobnotowarowych (tab. 2) swoiste przeciwciała dla wirusa chA wykryto w 278 (3,9%) próbkach/pochodzących z 16 (44,4%) województw. Najwięcej, bo aż 18,9% seroreagentów dla wirusa chA stwierdzono w woj. szczecińskim, 13,7% w zielonogórskim, 10,5% we wrocławskim, 7,5% w legnickim, 7% w gdańskim, 6,6% w leszczyńskim, 6% w koszalińskim, 5% w poznańskim, 4,5% w olsztyńskim, 3% w pilskim, 1,9% w plockim, 1,7% w bydgoskim, 1,7% w słupskim, 1,6% w częstochowskim oraz 0,5% w toruńskim. Brak wśród wymienionych województwa ciechanowskiego wymaga osobnego omówienia. W dostarczonej do badań partii 200 surowic 175 było ujemnych dla wirusa chA, natomiast 25 próbek okazało się dodatnich. Analizując załączoną dokumentację stwierdzono, że wszystkie dodatnie surowice zostały pobrane od świń z gospodarstwa zlokalizowanego na terenie woj. olsztyńskiego w bezpośrednim sąsiedztwie granic administracyjnych ciechanowskiego.

Przeprowadzone badania wykazały, że w surowicach pochodzących z 20 województw (55,6%) nie wykryto w ogóle prób dodatnich. Należy jednak zaznaczyć, iż w województwach tych hodowla świń nie jest tak intensywna jak w innych, w których stwierdzono obecność seroreagentów dla wirusa chA. Nie przeprowadzono badań, z powodu nie dostarczenia surowic, w 13 pozostałych województwach.

Analiza danych uzyskanych w trakcie badania surowic otrzymanych z ferm wielkotowarowych (tab. 3) wskazuje, że częstotliwość występowania zakażeń w tego rodzaju gospodarstwach jest wyższa niż w chlewniach drobnotowarowych. Obecność seroreagentów wykazano w 12 z 32 badanych ferm (27,3%). Istotnie wyższy był również stopień rozprzestrzenienia się zakażeń w populacji wynoszący 8,6% osobników seropozytywnych.

Przebadany odsetek gospodarstw oraz prób nie upoważnia jednak do wysuwania jednoznacznych wniosków. Liczbę analizowanych surowic należy odnieść bowiem do stanu pogłowia świń oraz liczby chlewni w Polsce w 1996 r. Według dostępnych danych stan pogłowia wynosił w wym. roku około 16 670 000 zwierząt, zaś liczba gospodarstw rolnych utrzymujących trzodę chlewną sięgała 400 000. Otrzymane wyniki pozwalają jednak na wysunięcie poglądu, że stopień rozprzestrzenienia się chA w naszym kraju, mimo nieznacznego wzrostu o 2,9% świń zakażonych w porównaniu z 1991 r. (2), jest zdecydowanie niższy niż w rozwiniętych rolniczo

Tab. 3. Wyniki badań serologicznych świń z ferm przemysłowych w kierunku obecności seroreagentów dla wirusa choroby Aujeszkiego

Województwo	Liczba ferm			Liczba/% surowic		
	badanych	ujemnych	dodatnich	badanych	ujemnych	dodatnich
Biała Podlaska	5	5	–	134	134/100	–
Ciechanów	1	–	1	64	60/93,75	4/6,25
Elbląg	3	3	–	89	89/100	–
Gorzów Wlkp.	1	–	1	20	16/80	4/20
Katowice	2	2	–	40	40/100	–
Kielce	1	1	–	100	100/100	–
Koszalin	9	4/44,4%	5/55,6%	183	148/80,9 (40-100)	35/19,1 (3,1-60)
Olsztyn	1	–	1	20	–	20/100
Opole	3	2/66,7%	1/33,3%	84	83/98,8	1/1,2
Piła	1	–	1	28	13/46,4	15/53,6
Szczecin	2	2	–	40	40/100	–
Tarnobrzeg	1	1	–	20	20/100	–
Toruń	3	3	–	100	100/100	–
Włocławek	4	4	–	85	85/100	–
Wrocław	3	2/66,7%	1/33,3%	45	25/55,6	20/44,4
Zielona Góra	4	3/75%	1/25%	135	132/97,8	3/2,2
Razem	44	32/72,7%	12/27,3%	1187	1085/91,4	102/8,6

krajach UE. Jak wskazują dane piśmiennictwa, przed wprowadzeniem programów zwalczania chA, rozprzestrzenienie się wirusa tej choroby w intensywnie produkującej trzodę chlewną Holandii sięgało w niektórych regionach 89% świń stad zarodowych i 80% zwierząt w tuczarniach (4). Na terenie Francji w samej tylko Bretanii, gdzie gęstość populacji świń jest największa, stwierdzono 61% zakażonych ferm (7), a w Niemczech (RFN) w dwu landach skupiających 60% produkcji trzody chlewnej aż 79% stad było dotkniętych chorobą Aujeszkego (10). Z drugiej strony należy pamiętać, że i w tych krajach w latach sześćdziesiątych i na początku siedemdziesiątych stopień zakażeń ferm wirusem chA był niski.

Wraz z intensyfikacją produkcji świń, w tym przede wszystkim powiększeniem stad i regionalną koncentracją chowu świń oraz nasileniem się obrotu trzodą chlewną, doszło w niektórych krajach UE do dynamicznego rozprzestrzenienia się zakażeń wirusem chA. Dla przykładu we Francji od 1971 r. do 1983 r. liczba departamentów, w których stwierdzano tę chorobę wzrosła 11-krotnie, a liczba ognisk chA powiększyła się w tym czasie 17-krotnie (6). W Belgii, w tym samym czasie, liczba ognisk wzrosła prawie 24-krotnie (1). W Niemczech (RFN) w latach siedemdziesiątych rejestrowano rocznie 12-24 ognisk chA; w 1987 r. stwierdzono ich aż 1968 (10). W USA pod koniec lat osiemdziesiątych około 6,5 mln świń było seroreagentami dla wirusa chA, a ich liczba wśród zwierząt poddawanych ubojowi, wzrosła w ciągu 7 lat 15-krotnie (5).

Biorąc przedstawione dane pod uwagę, za wysoce celowe należy określić, skuteczne jak się wydaje

działania, zmierzające do uznania w naszym kraju chA za zwalczaną z urzędu. Fakt ten, przy jednocześniej poprawie nadzoru nad obrotem zwierzętami, w tym obowiązkowym, trwałym znakowaniem świń, musi w sposób istotny ograniczyć szanse szerzenia się choroby. Kolejnym etapem winno być szybkie podjęcie działań zmierzających do precyzyjnego rozpoznania sytuacji epidemiologicznej oraz stopniowego uwalniania poszczególnych regionów, a w końcu całego kraju od tej kosztownej, zakaźnej choroby zwierząt użytkowych. To ostatnie zależy nie tylko od służby weterynaryjnej ale przede wszystkim od świadomości i determinacji producentów trzody chlewnej.

Piśmiennictwo

1. Lipowski A., Pejsak Z., Kęsy A., Niedbalski W.: *Medycyna Wet.* 48, 449, 1992.
2. Morrison R. B., Thawley D. P.: *J. Am. vet. med. Ass.* 195, 1577, 1989.
3. Smet K. De, De Muelenaere M., Pensaert M.: *Vlaams diegeneesk. Tijdschr.* 58, 147, 1989.
4. Stegeman J. A.: *Pseudorabies virus eradication by area-wide vaccination is feasible.* Praca dokt., Utrecht University, 1995.
5. Thawley D. P., Morrison R.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 49, 197, 1989.
6. Toma B., Lorant J. M., Bijlenga G., Ursache R., Duee J. P., Vigouroux A., Prevost P., David C., Rose R., Eloit M., Vannier P., Maire C.: *Epid. Sante Anim.* 12, 59, 1987.
7. Vannier P.: *Curr. top. Vet. Med. Anim. Sci.* 49, 215, 1989.
8. Ursache R., Meurier C., Perpere L.: *Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 105.*
9. Wittmann G.: *Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur., Vienna, Austria, 1984, s. 3.*
10. Wittmann G.: *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 49, 209, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

CAPUCCI L., NORDIN A., LAVAZZA A.: Serokonwersja w wielkostadnej hodowli królików zakażonej niepatogennym wirusem o właściwościach zbliżonych do wirusa choroby krwotocznej królików. (Seroconversion in an industrialized unit of rabbits infected with a non-pathogenic rabbit haemorrhagic disease-like virus). *Vet. Rec.* 140, 647-650, 1997 (25)

Badaniem w odczynie ELISA w kierunku wirusa choroby krwotocznej królików (RHDV) poddano surowice 238 królików w fermie chowu przemysłowego. W okresie ostatnich 4 lat ferma była wolna od choroby krwotocznej królików. Serokonwersja występowała na skutek zakażenia królików kaliciwirusem o strukturze antygenowej zbliżonej do RHDV, ale pozbawionym działania chorobotwórczego. Aż 33,3% królików w momencie odsadzenia reagowało pozytywnie, 27% w okresie 5-7 dni po odsadzeniu, 56,1% w okresie 13-14 dni, 90,3% pomiędzy 19-20 dniem po odsadzeniu i 100% w okresie 32-33 dni po odsadzeniu. Seropoztywne były wszystkie sztuki zarodowe. W tej grupie oraz u królików tuż po odsadzeniu specyficzne przeciwciała występowały w klasie IgG, zaś u królików w okresie 13-14 dni po odsadzeniu przeciwciała swoiste były zawarte w klasie IgM i IgA.

G.

VIEIRA L. S., SILVA M. B. O., TOLENTINO A. C. V., LIMA J. D., SILVA A. C.: Masowe zachorowania na kryptosporidiozę w stadach kóz mlecznych w Brazylii. (Outbreak of cryptosporidiosis in dairy goats in Brasil). *Vet. Rec.* 140, 427-428, 1997 (16)

Kryptosporidioza wystąpiła u 22 kóz karmionych mlekiem matki w wieku 1-2 tygodni. Chore zwierzęta podzielono na 3 grupy: grupa A zawierała 10 kóz z ostrą biegunką, u których kał o konsystencji początkowo zbitej przyjmował później konsystencję wodnistą. Podanie gentamycyny i elektrolitów nie przyniosło poprawy stanu zdrowia i zwierzęta padły po tygodniu. Badanie sekcyjne wykazało obecność płynnej treści w jelitach, powiększenie krezkowych węzłów chłonnych, przekrwienie i wybroczyny na śluzówce jelit cienkich oraz inwazję kryptosporidiów. W grupie B były 4 z biegunką oraz 6 zdrowych kóz. U wszystkich występowały identyczne zmiany postać kryptosporidiozy obejmująca 1/3 odcinka tylnego jelita cienkich, jelit ślepych i okrężnicy. U 4 z 6 zwierząt bez biegunki występowała kryptosporidioza o miernym nasileniu. W grupie C padły 2 kóz, u których w kale stwierdzono duże ilości oocyst *Cryptosporidium*.

G.