

ZYGMUNT PEJSAK

Puławy

Nowe dane nt. problemów związanych z występowaniem i zwalczaniem pomoru świń w Europie

W dniach 16-17.06.1997 r. odbyło się w Wiedniu kolejne coroczne spotkanie Kierowników Laboratoriów Referencyjnych ds. Diagnostyki Pomoru Klasycznego Świń. W spotkaniu wzięli udział przedstawiciele wszystkich krajów Unii Europejskiej (UE) oraz zaproszeni delegaci z Czech, Słowacji, Słowenii, Szwajcarii, Norwegii oraz Polski.

W związku z tym, że w trakcie obrad poruszono szereg tematów, które mogą być interesujące i przydatne zarówno praktykom – szczególnie państwowej służbie weterynaryjnej – jak i naukowcom, uznano za celowe przedstawienie niektórych, ważnych z epizootycznego punktu widzenia danych.

Ze zrozumiałych względów szczególne zainteresowanie wzbudziły dane przedstawiciele Holandii odnośnie do aktualnej sytuacji oraz problemów związanych z wystąpieniem pomoru klasycznego świń (classical swine fever – CSF) w Holandii. Jak wskazują na to informacje przedstawione przez dr J. van Oirschota z holenderskiego Instytutu Weterynaryjnego wirus CSF (CSFV) wprowadzony został na teren południowo-zachodniej części Holandii, najprawdopodobniej 23.12.1996 r. Wektorem „wprowadzającym” wirus był, jak się wydaje, samochód holenderski, który wywiózł z gospodarstwa holenderskiego prosięta i zawiózł je do niemieckiego nabywcy, którego chlewnia była już zakażona CSFV. Samochód po dostarczeniu prosiąt do odbiorcy, a przed wyjazdem z zainfekowanego gospodarstwa, nie został zdezynfekowany. Nie poddano go również dezynfekcji przed wjazdem do macierzystej chlewni, z której pochodziły prosięta. Jak wynikało z wywiadu, do gospodarstwa niemieckiego wirus został wprowadzony drogą nielegalnego „importu” mięsa pochodzącego od świni zakażonej CSFV. Wyniki dochodzenia epizootycznego potwierdzone zostały rezultatami badań molekularnych. Wykazano, że sekwencja 267 nukleotydów „pierwotnego” szczepu niemieckiego różni się tylko w jednej pozycji od sekwencji izolatu holenderskiego. W „pechowym” gospodarstwie pierwsze kliniczne objawy choroby stwierdzono dopiero po około 3 tygodniach – 15.01.1997 r. w grupie tuczników. Charakterystyczny był wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała, utrata apetytu, padnięcia oraz biegunka. Początkowo podejrzewano, że przyczyną zachorowań był *Actinobacillus pleuropneumoniae* i w tym kierunku rozpoczęto leczenie. Brak efektywności postępowania skłonił opiekującego się gospodarstwem lekarza do ukierunkowania badań laboratoryjnych w zakresie CSF. Dopiero 4.02.1997 r. w Instytucie Weterynarii w Lely-

stad stwierdzono jednoznacznie, że przyczyną zachorowań i padnięć świń w gospodarstwie był CSFV.

Jak wskazują na to wyniki szczegółowo przeprowadzonego dochodzenia epizootycznego jest prawdopodobne, że w wyniku intensywnego obrotu prosiętami w momencie postawienia rozpoznania pomoru, wirus został już zawleczony do 40 innych ferm świń. Według opinii specjalistów holenderskich w początkowym okresie obserwowano głównie ostrą postać pomoru, obecnie obraz chorobowy zmienił się bardzo wyraźnie i w zasadzie klinicznie skutki zakażenia mogą być zróżnicowane, od postaci bezobjawowej do postaci ostrej.

W momencie rozpoznania choroby wprowadzono wokół ogniska 10 km strefę zagrożoną, w obrębie której obowiązuje do chwili obecnej całkowity zakaz obrotu zwierzętami. Warto zdawać sobie sprawę, że w strefie zagrożonej znalazło się ponad milion świń.

Jak na razie nie wydaje się żeby sytuacja uległa istotnej poprawie – w okresie od 4.02. do 16.06.1997 r. zarejestrowano 272 ogniska CSF. Mimo prawie natychmiastowego wdrożenia stosownych przepisów, obecnie (czerwiec 1997 r.) stwierdza się około 20 nowych ognisk CSF tygodniowo. Straty bezpośrednie i pośrednie związane z wybuchem CSF są dla rolnictwa holenderskiego katastrofalne. Do końca maja 1997 r. zabito i unieszkodliwiono prawie 2 miliony świń ze wszystkich grup wiekowych. Istotne jest, że tylko stosunkowo niewielka część zlikwidowanych zwierząt – 341 797 świń – pochodziła z gospodarstw zapowietrzonych, natomiast prawie 168 000 prewencyjnie ubitych świń było własnością około 250 gospodarstw „kontaktowych”. Ponadto zlikwidowano 1 348 000 zwierząt z powodu nadmiernego zagęszczenia w fermach, co jest konsekwencją zakazu sprzedaży świń odchowanych w strefie zagrożonej. Zakaz obrotu zwierząt wymusza rozgęszczenie zablockowanych ferm poprzez ubijanie i unieszkodliwianie świń.

W tej chwili jednym z największych problemów technicznych jest niemożność utylizacji ubijanych z wyżej wymienionych powodów zwierząt. Analizy epizootyczne wskazywały, że do końca czerwca 1997 r. ubitych i unieszkodliwionych miało być prawie 3 miliony świń.

Poza przedstawionymi, olbrzymimi stratami bezpośrednimi, hodowcy holenderscy ponoszą nie mniejsze straty pośrednie spowodowane drastycznym spadkiem eksportu zwierząt oraz mięsa wieprzowego. Warto zwrócić uwagę, że mimo fatalnej sytuacji epizootycznej dopuszczalny jest eksport

wieprzowiny a nawet żywych świń z regionów Holandii wolnych od choroby.

Straty rolnictwa holenderskiego są w znacznym stopniu kompensowane ze środków UE, która w 50% pokrywa straty związane z likwidacją świń w gospodarstwach zapowietrzonych i kontaktowych oraz w 70% straty związane z likwidacją świń z powodu zablokowanego obrotu.

Analiza dróg szerzenia się epizootii CSF w Holandii wskazuje, że głównym wektorem zakażeń są zainfekowane świnię, na drugim miejscu wymienia się środki transportu, a w dalszej kolejności ludzi oraz bliskie sąsiedztwo gospodarstw. Na uwagę zasługuje fakt wprowadzenia CSFV, najprawdopodobniej drogą transportu, do dużej Stacji Unasieniania (Stacja knurów). Do chwili stwierdzenia tego faktu – 5 tygodni – ze Stacji rozproszono nasienie, które mogło być zainfekowane wirusem CSF, do około 1000 gospodarstw. Dokładne badania epizootyczne wskazują, że tym sposobem zawleczono pomór do około 30 ferm.

Rozpatrując sytuację epizootyczną w zakresie CSF w Europie, warto mieć świadomość zagrożenia tą chorobą również ze strony naszych zachodnich i południowych sąsiadów. Wyraźny wzrost liczby ognisk pomoru zarejestrowano bowiem w bieżącym roku w Niemczech. Do końca maja stwierdzono w tym kraju 42 ogniska CSF w populacji świń domowych i 62 ogniska CSF wśród dzików; w 1996 r. wśród świń domowych wykryto tylko 2 ogniska tej choroby. We Włoszech w 1996 r. stwierdzono 49 ognisk CSF, a do końca maja 1997 r. – 22 ogniska. W Czechach zarejestrowano w czerwcu 1997 r. 2 ogniska w populacji świń domowych, w tym jedno w chlewni liczącej około 3000 świń. W 1997 r. zdiagnozowano w tym kraju kilkanaście ognisk pomoru wśród dzików. Przypadki pomoru w populacji dzików zarejestrowano w wym. roku również w Słowacji. W Polsce nie stwierdza się aktualnie przypadków CSF w populacji świń domowych. Warto jednak zdawać sobie sprawę, że w ubiegłym roku prowadząc badania monitoringowe w populacji dzików w 10 przypadkach wykazano obecność antygeny CSFV w tkankach badanych dzików. Ze względu na brak danych nie znana jest sytuacja epizootyczna w omawianym zakresie u naszych wschodnich sąsiadów.

Pomijając Holandię, we wszystkich pozostałych krajach dotkniętych CSF uważa się, że najczęstszym źródłem tej zarazy jest dla świń domowych skarmianie odpadków kuchennych oraz mięsa lub podrobów ustrzelonych dzików. Biorąc to pod uwagę w niektórych krajach UE (Szwecja, Dania) wprowadzono całkowity zakaz wykorzystywania zlewek do karmienia świń, w innych – Anglia, Niemcy, Holandia – opracowano zasady, które muszą być spełnione przez „zbieraczy” zlewek, którymi są z reguły duże restauracje i punkty zbiorowego żywienia oraz przez użytkowników odpadków kuchennych. Jedną z podstawowych zasad jest konieczność pasteryzacji tego rodzaju pokarmu przed podaniem go świnom lub do czego zmierza się aktualnie, konieczność paste-

ryzacji zlewek przed wprowadzeniem ich na teren fermy. Wszystkie punkty zbierania odpadków oraz chlewnie je wykorzystujące muszą spełniać określone warunki co upoważnia władze do wydania pozwolenia (certyfikatu) umożliwiającego prowadzenie wspomnianego postępowania. Zarówno punkty, z których pochodzą zlewki jak i chlewnie wykorzystujące ten rodzaj pokarmu podlegają nadzorowi weterynaryjnemu. Chlewnie wykorzystujące zlewki raz na 3 miesiące kontrolowane są przez lekarzy wet.

W trakcie konferencji zaprezentowano szczegółowe dane odnośnie liczby punktów zbierania zlewek i liczby ferm je wykorzystujących. Dla przykładu w Anglii 180 ferm posiada zgodę na karmienie zlewkami, w Niemczech tego typu obiektów jest 407, a w Holandii 236. Zarejestrowanych punktów zbierania zlewek jest w Anglii 7258, a w Niemczech 32 109.

W ostatnim okresie w celu zmniejszenia możliwości wprowadzenia na teren Unii wirusa CSF wraz z dziczyzną, ograniczono w sposób radykalny – do ośmiu – liczbę państw, z których można importować do UE ten rodzaj mięsa. Są to: Australia, Kanada, USA, Nowa Zelandia, Cypr, Szwecja, Węgry i Czechy. Zdaniem wielu zachodnioeuropejskich epizootologów nie ma co do tego żadnych wątpliwości, że narastająca fala pomoru świń wynika z faktu zakażenia tym drobnoustrojem populacji dzików w wielu krajach europejskich. Dane epizootologiczne wskazujące, że liczba ognisk pomoru w populacji dzików przewyższała w latach 1994-1996 liczbę ognisk pomoru wśród świń domowych uwiadcniają bardzo wyraźnie, że źródło CSFV przemieściło się w ostatnim dziesięcioleciu z chlewni do lasu. W sposób zasadniczy utrudnia to i przez wiele kolejnych lat uniemożliwiać będzie uwolnienie Europy, w tym UE od tej najsroższej choroby świń.

Po raz pierwszy od wielu lat podjęto na forum Komisji Weterynaryjnej UE temat szczepień interwencyjnych przeciw CSF. Po pierwsze stwierdzono, że mimo wielokrotnych deklaracji nie zarejestrowano dotychczas na świecie żadnej znakowanej szczepionki przeciw pomorowi świń – a tylko taka ma szansę akceptacji w programach zwalczania CSF na terenie UE. Aktualnie dwie firmy – Intervet i Bayer prowadzą prace zmierzające do rejestracji inaktywowanych znakowanych szczepionek podjednostkowych. Już teraz wiadomo, że dla uzyskania odpowiedniego poziomu odporności, szczepionki tego typu będą musiały być stosowane dwukrotnie co jest pewnego rodzaju ograniczeniem przy interwencyjnym stosowaniu immunoprofilaktyki. Oczywiście konieczne jest dysponowanie odpowiednim zestawem diagnostycznym ELISA, który umożliwi serologiczne odróżnienie świń zakażonych terenowym szczepem wirusa, od zwierząt szczepionych. Można sądzić, że dokumentacja rejestracyjna zostanie złożona do Komisji Rejestracyjnej UE przy końcu 1997 r. Wskazuje to, że omawiany rodzaj szczepionki byłby dostępny na rynku najwcześniej na początku 1999 r.

Już dzisiaj panuje pogląd, że dużo lepszym rozwiązaniem byłoby opracowanie żywej znakowanej

szczepionki przeciw CSF. Tego typu biopreparat ze zrozumiałych względów miałby dużo większe zastosowanie w przypadku szczepień interwencyjnych. W opinii Profesora Moenniga z Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Hanowerze dysponowanie dobrej jakości szczepionką znakowaną paradoksalnie ugruntowałoby możliwości zwalczania pomoru klasycznego świń drogą administracyjną, która aktualnie ze względów ekonomicznych, a nawet socjologicznych, jest przez wielu krytykowana.

Poza przedstawionymi danymi z zakresu sytuacji epizootycznej zaprezentowane zostały na konferencji m.in. dane ważne z punktu widzenia diagnostyki CSF. Dr Hoffman ze szwajcarskiego Weterynaryjnego Instytutu Wirusologii i Immunoprofilaktyki, porównując przydatność różnych metod we wczesnym rozpoznawaniu CSF dowiódł, że najwcześniej obecność antygeny CSFV wykryć można przy pomocy techniki polimeryzacji łańcuchowej DNA poprzedzonej odwrotną transkrypcją (RT-PCR). U części zakazanych świń obecność materiału genetycznego omawianego wirusa we krwi stwierdzić można tą metodą już od 3 dnia po infekcji.

W szóstym dniu po zakażeniu CSFV, obecność wirusa we krwi można wykazać u wszystkich dotkniętych chorobą świń testem RT-PCR i drogą izolacji. Jak wskazują na to wyniki badań wymienionego autora obecność wirusa we krwi wykazać można do 14 dni po infekcji.

Rezultaty badań patogenetycznych przeprowadzonych przez tego samego autora ugruntowują pogląd, że zjadliwość CSFV oraz przebieg choroby zależy tylko częściowo od właściwości drobnoustroju, a bardziej od innych nieswoistych uwarunkowań, do których zaliczyć należy m.in.: rasę świń – w przypadku infekcji mieszańców dynamika rozwoju choroby jest zazwyczaj wolniejsza, a nasilenie objawów klinicznych słabsze niż u świń czysto rasowych; warunki utrzymania – złe warunki środowiskowe wpływają niekorzystnie na rozwój procesu chorobowego oraz wieku – u młodych zwierząt skutki zakażenia ujawniają się wcześniej.

W przypadku badania tkanki mięśniowej w kierunku CSF najkorzystniejsze efekty daje reakcja polimeryzacji łańcuchowej DNA poprzedzona odwrotną transkrypcją. Tą metodą można wykazać obecność CSFV u prawie 60% zakażonych świń. Drogą izolacji wirusa z mięsa w zaledwie 38% przypadków udaje się potwierdzić fakt zakażenia świń. Efektywność wykrywania CSFV w tkance mięśniowej jest wyraźnie niższa u zwierząt, u których kliniczne objawy zakażenia są słabo wyrażone. Powyższe potwierdza konieczność przesyłania do badań tzw. tkanek docelowych dla CSFV (target organs), którymi w przypadku pomoru są migdałki, śledziona, węzły chłonne i nerki.

Jak dowodzą tego wypowiedzi przedstawicieli krajowych laboratoriów referencyjnych ds diagnostyki CSF z poszczególnych krajów UE, coraz częściej w rutynowej diagnostyce tej choroby wykorzystuje się wspomnianą uprzednio technikę PCR i można są-

dzić, że w ciągu najbliższych kilku lat metoda ta będzie zalecana i uznawana jako podstawowa, w diagnostyce CSF, obok izolacji wirusa. W Anglii prowadzone są prace zmierzające do opracowania automatycznego systemu odczytywania wyników PCR, gwarantującego czułość tego testu na poziomie metody izolacji wirusa i łatwość taką jaką charakteryzuje się ELISA.

W związku z opisanym uprzednio przypadkiem wystąpienia CSF w stacji unasienniania, w Holandii podjęto badania, których celem było ustalenie czy aktualnie występujące w tym kraju szczepy CSF mogą być siane wraz z nasieniem. Wykazano, że niektóre zakażone doustnie i domięśniowo knury mogą siać wirus z nasieniem już od 5 dnia po infekcji mimo, że nie obserwuje się w tym okresie jeszcze żadnych klinicznych objawów choroby.

Prowadzone aktualnie w kilku laboratoriach europejskich badania molekularne z zakresu typowania izolowanych w Europie w latach dziewięćdziesiątych szczepów CSFV wskazują, że szczepy izolowane ostatnio w Europie zachodniej należą do wszystkich trzech podtypów, podczas gdy szczepy izolowane w Europie środkowej mieszczą się wyłącznie w podtypie 2.3. Ponadto izolowane w kraju w latach dziewięćdziesiątych szczepy CSF stanowią w tym podtypie oddzielną podgrupę. Wyniki badań molekularnych wykluczyły rozpowszechnianie swego czasu informacje wskazujące, że przyczyną aktualnych problemów w Holandii był CSFV zawleczony z Polski.

Dr Stadejek z PIWet. w Puławach, przedstawił wyniki analizy filogenetycznej 34 środkowoeuropejskich szczepów CSFV izolowanych w latach dziewięćdziesiątych. Potwierdziły one przynależność wszystkich szczepów z tego obszaru Europy do podtypu 2.3. W obrębie tego podtypu wyróżniono dodatkowo 3 podgrupy terytorialne związane z wschodnią, zachodnią i południową Polską – 2.3.a; Słowacją i Węgrami – 2.3.b oraz z Polską południowo-wschodnią – 2.3.c. Powyższe badania niezależnie od cytowanych powyżej, dowiodły różnic molekularnych między szczepami zachodnio-europejskimi a polskimi.

Na zakończenie warto zasygnalizować propozycję zmian taksonomicznych w obrębie rodzaju *Pestivirus* rodziny *Falviviridae*. Biorąc pod uwagę możliwość przekraczania barier gatunkowych wirusów z rodzaju *Pestivirus* specjaliści z zakresu taksonomii proponują by wirus wirusowej biegunki bydła – BVDV typ I określać jako pestivirus 1; BVDV typ II – jako pestivirus 2; wirus choroby granicznej owiec BDV – jako pestivirus 3 oraz CSFV jako pestivirus 4.

Podsumowując rezultaty obrad w Wiedniu można stwierdzić, że aktualnie występuje w Europie olbrzymie zagrożenie rozpowszechnienia się CSF. Zdawać sobie z tego sprawę muszą zarówno państwowi jak i prywatnie praktykujący lekarze weterynarii, zaś laboratoria diagnostyczne winny być przygotowane do realizacji stosownych badań rozpoznawczych.

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