

Znaczenie epizootologiczne rezerwuaru wirusa choroby Aujeszky'ego u dzikich świń i u dzików

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Truszczyński M., Pejsak Z.

Epizootic importance of the reservoir of Aujeszky's disease virus in feral swine and wild boars

Summary

The presence of Aujeszky's disease of swine (AD) on the OIE list of infectious diseases of particular importance is the basis for the activities of the National Veterinary Service aimed at its eradication. Namely, achieving freedom from this disease in swine in a country is the prerequisite for being able to export them to other countries. In relation to this, the objective of the present review was to present opinions concerning the risk of infection of domestic swine from the reservoir of Aujeszky's disease virus (ADV) present in feral swine and wild boars. On the basis of serologic and virologic investigations performed in the USA in feral swine and in several European countries, including Poland, in wild boars, usually subclinical ADV-caused infections were demonstrated. However, in no case could a connection between these infections and AD in domestic swine be demonstrated. On the basis of these findings it was agreed that freedom of swine from AD in a country would be recognized internationally, if requirements of the OIE and EU are fulfilled concerning domestic swine. This means that existing reservoirs of ADV in feral swine and wild boars do not interfere with this status. It is, however, recommended to perform seasonal monitoring of feral swine and wild boars for ADV infection, for example during hunting seasons.

Keyword: feral swine, wild boars, Aujeszky's disease virus

Choroba Aujeszky'ego świń (chA) może stanowić przyczynę poważnych strat gospodarczych w rodzimej produkcji trzody chlewnej. Jej występowanie utrudnia też obrót świniami i ich produktami między poszczególnymi państwami, w tym w obrębie Unii Europejskiej (UE), jak również między UE a państwami trzecimi. Włączenie chA świń na listę Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) chorób o szczególnym znaczeniu (20) wynika z wywoływania znaczących strat i zagrożenia rozprzestrzeniania infekcji z państw, w których ona występuje do krajów importujących stamtąd żywe świnie. To uzasadnia dążenie poszczególnych państw do osiągnięcia statusu kraju wolnego od chA. Warunki, które muszą być spełnione, by to nastąpiło, zawiera Kodeks Zdrowia Zwierząt Lądowych OIE (15). Brak jednak jednoznacznego stanowiska, co do uznania kraju za wolny od chA, jeżeli na jego terenie, przy pełnej eradykacji tej choroby u świń (*Sus domestica*), stwierdzany jest rezerwuar wirusa choroby Aujeszky'ego (ADV) u dzikich świń (feral swine – FS), występujących w lasach USA, również należących do gatunku *Sus domestica*, oraz w Europie u dzików (*Sus scrofa*) stanowiących odrębny niż świnia i FS gatunek. Uzasadnia to przedstawienie aktualnych poglądów na ten temat.

Wirus choroby Aujeszky'ego, zaliczony do rodziny *Herpesviridae*, jest chorobotwórczy dla dużej liczby gatunków ssaków. Głównym gospodarzem dla ADV jest świnia (13). U prosiąt, zwłaszcza osesków, wirus ten wywołuje liczne zachorowania i zejścia śmiertelne, stanowiąc w skali globalnej przyczynę poważnych strat. Zwierzęta, które przebyły infekcję, stają się jego bezobjawowymi nosicielami i siewcami, co stanowi stałe źródło nowych zakażeń, zachorowań i padnięć. Jest też przeszkodą w eksporcie świń i ich produktów. Wobec rozwoju w ciągu minionych 50 lat chowu wielkotowarowego trzody chlewnej oraz intensyfikacji międzynarodowego obrotu tymi zwierzętami, wyłoniło się wskazanie eradykacji w poszczególnych państwach choroby Aujeszky'ego u świń. Cel ten został osiągnięty dzięki zrealizowaniu określonych programów na całym obszarze Niemiec, Danii, Finlandii, Szwecji, Zjednoczonego Królestwa (dotyczy Anglii, Szkocji i Walii), Cypru, Republiki Czeskiej i większości departamentów Francji (2). Również Kanada, Nowa Zelandia i USA (od 2004 r.) są wolne od chA u świń (12). W tym roku za kraj urzędowo wolny od chA uznana została przez UE, Słowacja. Mimo to w większości wymienionych krajów istnieją niekontrolowane rezerwuary ADV u szeregu gatunków zwie-

rząt, jak: bydło, owce, kozy, psy, koty, lisy, zwierzęta futerkowe, szczury, myszy. Jednak przy obecnie coraz powszechniej stosowanych, izolowanych od otoczenia, systemach chowu trzody chlewnej większość wymienionych gatunków (może poza wolno żyjącymi gryzoniami) nie kontaktuje się ze świniami. Z tego powodu możliwość wprowadzenia ADV z wymienionych ewentualnych źródeł tego wirusa do populacji świń wydaje się niewielka. Do oceny pozostaje zatem w przypadku kontynentu amerykańskiego zagrożenie zdrowia świń ze strony rezerwuaru ADV występującego u FS, a w odniesieniu do Europy u dzików.

Tak zwane dzikie świnie (FS) wywodzą się ze świń domowych, które zostały przywiezione na kontynent amerykański wraz z kolonizującymi go hiszpańskimi hodowcami, w XVII wieku. Tam po zasiedleniu się w terenach leśnych uległy one zdziczeniu, stając się populacją analogiczną do dzika europejskiego (*Sus scrofa*), będącego odrębnym gatunkiem rodziny *Suidae*. Odsetki nosicieli, zależnie od badanej serologicznie (ELISA, test seroneutralizacji) grupy FS, różniły się, dochodząc powyżej 60%, ale z reguły wynosiły kilka do kilkunastu procent (4, 11, 18). Dane dotyczące chorobotwórczości dla świń szczepów ADV wyosobnionych od FS z terenu USA przedstawili Hahn i wsp. (3). W wyniku zakażeń doświadczalnych szczepami ADV, uzyskanymi od FS i od świń domowych, wykazano mniejszą chorobotwórczość tych pierwszych dla świń. Jako możliwe drogi szerzenia się infekcji określono układ oddechowy i przewód pokarmowy (np. w następstwie kanibalizmu). Jako najważniejszą wymieniono jednakże możliwość transmisji drogą płciową, co wynikało z wykazania obecności wspomnianego wirusa w wymazach z pochwy lub napletka. Kolejne badania potwierdziły znaczenie drogi płciowej w przekazywaniu szczepów występujących u FS, dowodząc, że jest ona znacznie ważniejsza w szerzeniu się infekcji niż droga oddechowa, uznana za najważniejszą w rozprzestrzenianiu się infekcji wśród świń domowych (14).

Powyższe wskazuje na utrzymanie w czasie setek lat przebywania FS w warunkach leśnych pierwotnej drogi płciowej jako najczęstszej w transmisji wirusa, w przeciwieństwie do obecnej głównej drogi szerzenia się infekcji u świń domowych, jaką jest układ oddechowy. Jedynie ten ostatnio wymieniony sposób zakażenia kolejnych zwierząt umożliwia przenoszenie wirusa drogą aerogenną na znaczne odległości rzędu kilkunastu do kilkadziesiąt km i gdyby u FS był powszechny, to wtedy rezerwuariusz ADV u tych zwierząt mógłby odgrywać rolę w szerzeniu się chA u świń (1). Ponieważ ma to miejsce bardzo rzadko, nie ma w tym względzie znaczenia, natomiast drogi: płciowa i pokarmowa z powodu braku kontaktów FS ze świniami też nie mogą wchodzić w rachubę. Oprócz scharakteryzowanych różnic w zakażeniu wzajemnym między FS a świniami stwierdzono też, że szczepy ADV, izolowane od FS, różnią się nieznacznie we wzorcach

DNA od szczepów izolowanych od świń domowych oraz są dla nich mniej patogenne niż szczepy izolowane od świń.

Dziki europejskie są nosicielami wirusów: klasycznego pomoru świń (CSFV), ADV, grypy, choroby pęcherzykowej, koronawirusowego zapalenia żołądka i jelit (TGE) (5). Dane na temat transmisji od dzików do świń CSFV zawarte są w publikacji Trusczyńskiego i Pejsaka (17). Wynika z niej, że ten rezerwuariusz ma istotne znaczenie w wywoływaniu klasycznego pomoru u świń domowych.

Brak danych na temat postaci klinicznej chA u dzików w warunkach naturalnych. Udowodniona została natomiast eksperymentalnie wrażliwość dzików na ADV pochodzący od świń, jak też chorobotwórczość dla świń szczepów tego wirusa, izolowanych od dzików (9). Dzik na ogół cechuje się w porównaniu do świni znacznego stopnia rezystencją na zakażenie ADV, nawet podawanego w dużych dawkach. Przebieg doświadczalnie wywołanej infekcji jest przeważnie podkliniczny (10, 16), przy utrzymującym się nosicielstwie i siewstwie wirusa oraz wytwarzaniu swoistych przeciwciał wykrywalnych testem ELISA po 7 dniach od zakażenia, względnie w przypadku przeciwciał neutralizujących po 15 dniach lub później. Siewstwo wirusa ma miejsce między 1. a 15. dniem po zakażeniu, głównie z wysiękiem z nosa (3, 10). Wykrywalny jest też w wymazach z narządów płciowych (16, 20). Istnieją prace, wskazujące na możliwość wywoływania u dzików klinicznej postaci choroby z padnięciami znacznego odsetka zakażonych zwierząt (3, 7, 19).

Na podstawie przedstawionych danych analizowanych pod kątem zagrożenia zdrowia świń ze strony rezerwuariusza ADV u dzików wydaje się, że mającej sporadycznie miejsce transmisji wirusa z tego źródła nie można wykluczyć, zwłaszcza przy bliskości ferm trzody chlewnej i znacznie nasilonej infekcji u dzików. Wtedy efektem jest na ogół pojawienie się u świń swoistych przeciwciał przy braku objawów klinicznych chA. Z reguły krążenie ADV w populacji dzików ma jednak charakter autonomiczny i nie wpływa na występowanie chA u świń. Potwierdzają to badania Müllera i wsp. (8), z których wynika, że wyosobnione od dzików izolaty w porównaniu z referencyjnymi szczepami ADV pochodzącymi od świń różniły się we wzorcach DNA. W szczególności wykazano u szczepów od dzików dwa dodatkowe większe fragmenty BamHI-DNA migrujące w żelu agarozowym w polu elektrycznym między 3. i 4. fragmentem wzorca DNA oraz brak fragmentów 5., 10. i 12. DNA szczepów od świń. Obserwacje epizootologiczne oraz cytowane wyniki badania DNA przemawiają na rzecz poglądu, że kraj lub region, w którym nie występują świnie zakażone wirusem AD, można uznać za wolne od chA, mimo wystąpienia stwierdzanych serologicznie zakażeń u dzików, a nawet izolowania od nich ADV. Dotyczy to wszystkich wymienionych wyżej krajów uzna-

Tab. 1. Występowanie przeciwciał swoistych dla ADV u dzików w Polsce wg (6)

Sezon polowań	Liczba próbek	Wyniki gE ELISA		% województw z wynikami dodatnimi
		dodatnie %	ujemne %	
1997/1998	1816	235 (12,94)	1581 (87,06)	72,92
1998/1999	1492	278 (18,63)	1214 (81,37)	75,00
1999/2000	4791	663 (13,83)	4128 (86,17)	93,75
W całości	8099	1176 (14,52)	6923 (85,48)	80,50

Tab. 2. Występowanie przeciwciał swoistych dla ADV u dzików w województwie lubuskim wg (6)

Sezon polowań	Liczba próbek	Wyniki gE ELISA	
		dodatnie	ujemne
2006	55	29 (52,72%)	26 (47,27%)
2007	77	20 (25,97%)	57 (74,02%)

nych urzędowo za wolne od chA, mimo występowania na ich terenie rezerwuaru ADV u dzików lub u FS.

Dane o infekcji wywołanej przez ADV u dzików uzyskiwane są po upolowaniu i badaniu testem ELISA lub SN ich surowic. Wyniki te wahają się, zależnie od kraju i czasu badania, przykładowo: we Francji 0-14%, w Niemczech 0,6-23,5%, we Włoszech 9-41,8%, przy powyżej 61,5% na Korsyce. Wyniki odnoszące się do Polski zawierają tabele 1 i 2 (6).

Przedstawione rezultaty dowodzą znacznego rozprzestrzeniania się infekcji wywołanej ADV u dzików w Polsce. Mimo to nie udało się stwierdzić powiązania z tym rezerwuarem występowania chA u świń. Jednakże, zgodnie z ogólnie przyjętym poglądem, wskazane jest monitorowanie w tym kierunku populacji dzików. Dążenie natomiast do likwidacji infekcji u dzików nie znajduje uzasadnienia, przeciwnie niż w przypadku klasycznego pomoru świń (17).

Piśmiennictwo

1. Anon.: Decyzja Komisji z dnia 23 lipca 2001 r. w sprawie dodatkowych gwarancji w wewnątrzwspólnotowym handlu trzodą chlewną odnoszących się do choroby Aujeszky'ego, kryteriów przekazywania informacji o tej chorobie oraz uchylająca decyzje 93/24/EWG i 93/244/EWG. Dz. U. L 215 z 9.8.2001, 48.
2. Christensen L. S., Mousing J., Mortensen S., Soerensen K. J., Strandbygaard S. B., Henriksen C. A., Andersen J. B.: Evidence of long distance airborne transmission of Aujeszky's disease (pseudorabies) virus. Vet. Rec. 1990, 127, 471-474.
3. Hahn E. C., Page G. R., Hahn P. S., Gillis K. D., Romeo C., Anelli J. A., Gibbs E. P. J.: Mechanisms of transmission of Aujeszky's disease virus originating from feral swine in the USA. Vet. Microbiol. 1997, 55, 123-130.
4. Horn J. L., Świderek P. K., Blackburn B. O., Erickson B. A., Thierrmann A. G., Nettles V. F.: Survey of selected diseases in wild swine in Texas. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1986, 189, 1029-1032.
5. Lipowski A.: Dzik europejski (*Sus scrofa* L.) jako rezerwuar zakaźnych chorób świń. Medycyna Wet. 2003, 59, 861-863.

6. Lipowski A., Pejsak Z.: Antibody prevalence of pseudorabies virus in feral pigs in Poland. Proc. 17th IPVS Congress, Ames, Iowa, USA 2002, 2, 223.
7. McFerran J. B., Dow C.: The excretion of Aujeszky's disease virus by experimentally infected pigs. Res. Vet. Sci. 1964, 5, 405-410.
8. Müller T., Klupp B., Zellmer R., Teuffert J., Ziedler K., Possardt C., Mewes L., Dresenkamp B., Conraths F. J., Mettenleiter T. C.: Characterisation of pseudorabies virus isolated from wild boar (*Sus scrofa*). Vet. Rec. 1998, 143, 337-340.
9. Müller T., Teuffert J., Ziedler K., Possardt C., Kramer M., Staubach C., Conraths F. J.: Pseudorabies in the European wild boar from Eastern Germany. J. Wildl. Dis. 1998, 34, 251-258.
10. Müller T. F., Teuffert J., Zellmer R., Conraths F. J.: Experimental infection of European wild boars and domestic pigs with pseudorabies viruses with differing virulence. Am. J. Vet. Res. 2001, 62, 2, 252-258.
11. Nettles V. F.: Diseases of wild swine, [w:] Proc. of the Feral Swine Symposium, Orlando, FL, Livestock Conservation Institute, Madison, WI 1989, s. 16-18.
12. Pejsak Z., Truszczyński M. J.: Aujeszky's Disease (Pseudorabies). Diseases of Swine, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA 2006, 419-433.
13. Pensaert M. B., Kluge J. P.: Pseudorabies virus (Aujeszky's disease). Pensaert M. B. [w:] Virus Infections of Porcines. Elsevier Science Publishers B.V., New York 1989, 39-64.
14. Romero C. H., Meade P., Santagata J., Gillis K., Lollis G., Hahn E. C., Gibbs E. P.: Genital infection and transmission of pseudorabies virus in feral swine in Florida, USA. Vet. Microbiol. 1997, 55, 131-139.
15. Anon.: Terrestrial Animal Health Code. World Organisation for Animal Health, Paris 2006.
16. Tozzini F., Poli A., Della Croce G.: Experimental infection of European wild swine (*Sus scrofa* L.) with pseudorabies virus. J. Wildl. Dis. 1982, 18, 425-428.
17. Truszczyński M., Pejsak Z.: Zwalczenie klasycznego pomoru świń u dzików. Życie Wet. 2007, 82, 571-575.
18. van der Leek M. L., Becker H. N., Pirtle E. C., Humphrey P., Adams C. L., All B. P., Erickson G. A., Belden R. C., Frankenberger W. B., Gibbs E. P. J.: Prevalence of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus antibodies in feral swine in Florida. J. Wildl. Dis. 1993, 29, 403-409.
19. van Oirschot J. T.: Induction of antibodies to glycoprotein I in pigs exposed to different doses of a mildly virulent strain of Aujeszky's disease virus. Vet. Rec. 1998, 122, 599-603.
20. Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. Medycyna Wet. 2006, 62, 1455.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl