

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie. Wydawane z pomocą finansową Polskiej Akademii Nauk, Komitetu Badań Naukowych oraz Ministerstwa Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej.

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST. Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA, prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA — sekretarz naukowy.

Sekretarz redakcji:
mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

Sekretarz administracyjny:
dr Krzysztof SZKUCIK

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Stanisław Cąkała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zygmunt Ewy, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juskiewicz, prof. dr hab. Stefan Kossakowski, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Władysław Lutyński, prof. dr hab. Józef Maleszewski, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Kazimierz Rosłanowski, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Abdon Stryszak, prof. dr hab. Tadeusz Studzinski, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Marcin Szulc, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Stefan Tarczyński, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Paławy

Rozrodczo-oddechowy syndrom chorobowy świń

W lutym 1991 r. władze weterynaryjne Niemiec (1) zgłosiły Komisji Weterynaryjnej EWG występowanie na obszarze północno-zachodnich Niemiec nowej, nieznanej dotąd w Europie choroby świń, którą — na podstawie objawów klinicznych — nazwano roboczo epizootycznym ronieniem loch (epizootic abortion in sows). Pierwsze ogniska choroby zarejestrowano w gospodarstwach reprodukcyjnych w Niemczech w listopadzie 1990 r. Od grudnia obserwowano bardzo szybki wzrost liczby przypadków tej choroby. W okresie od listopada 1990 do maja 1991 r. liczba ognisk osiągnęła około 5000. Wstępne badania prowadzone w tym kraju wykazały, że przyczyną epizootycznego ronienia loch jest najprawdopodobniej wirus, na co m.in. wskazywał brak efektywności leczenia, niezależnie od stosowanego antybiotyku.

Dane epizootologiczne, przebieg choroby oraz wyniki badań prowadzonych w laboratoriach Niemiec i Holandii upoważniły Komisję EWG ds. Weterynaryjnych (2) do stwierdzenia, że występujące obecnie w Europie zachodniej schorzenie świń ma charakter zakaźny. Na podstawie obrazu klinicznego oraz zmian anatomopatologicznych ustalono nową nazwę omawianej jednostki chorobowej, którą określa się obecnie jako rozrodczo-oddechowy zespół chorobowy świń — porcine reproductive and respiratory syndrome — PRRS (2, 13).

Biorąc pod uwagę aktualność dla Polski wymienionego zespołu chorobowego ze względu na sąsiedztwo z

Niemcami oraz szybkość szerzenia się choroby uznano za celowe przedstawienie obecnie znanych — nie do końca jeszcze sprecyzowanych danych na ten temat w celu zapoznania z nimi krajowych lekarzy weterynarii.

Występowanie i straty

W Europie po raz pierwszy PRRS stwierdzono w listopadzie 1990 r. w Munster — Północna Nadrenia — Westfalia (1, 11), skąd choroba ta rozprzestrzeniła się na zachód — do Holandii i północny wschód — do Dolnej Saksonii, a następnie ponownie w kierunku zachodnim — do Belgii (2). Są to główne kierunki wiatrów na tym obszarze w sezonie zimowo-wiosennym, co mogłoby wskazywać na aerogeny sposób szerzenia się infekcji (16). Wykazano jednocześnie (11), że czynnik etiologiczny PRRS może być w ten sposób przenoszony na odległość co najmniej 20 km. Dwa ogniska omawianej choroby stwierdzono w Hiszpanii po imporcie tam świń z Niemiec (5). Aktualnie (czerwiec 1991) obserwuje się spadek liczby ognisk choroby w Niemczech i Holandii, a przebieg PRRS staje się w tych krajach coraz bardziej łagodny (17).

Należy podkreślić, że chorobę, o nazwie mystery swine disease (MSD), charakteryzującą się objawami klinicznymi oraz zmianami anatomopatologicznymi bardzo podobnymi do obserwowanych w przebiegu PRRS, rejes-

truje się od 2—3 lat w USA (4, 6, 9), Kanadzie (3, 14) oraz w Australii (8). Według opinii ekspertów europejskich (2) oraz amerykańskich (10) jest prawdopodobnym, że PRRS i MSD to ta sama jednostka chorobowa.

Straty spowodowane wystąpieniem PRRS w gospodarstwach reprodukcyjnych są znaczne i wynikają przede wszystkim z przedwczesnych porodów, rodzenia się prosiąt nie w pełni rozwiniętych, komplikacji w odchowcie prosiąt, warchlaków i tuczników na tle wtórnych infekcji bakteryjnych oraz zaburzeń w rozrodzie (1, 11, 16).

Zgodnie z danymi przedstawionymi przez Voetsa (16) w fermach holenderskich, w których występuje PRRS, w okresie trwania choroby liczba żywo urodzonych prosiąt spada średnio do około 5, zaś padnięcia osesków związane z ich niedorozwojem oraz zakażeniami wtórnymi sięgają 40%. Podkreślić należy, że w Niemczech i Holandii obserwuje się znaczne różnice w zakresie strat spowodowanych przez PRRS w poszczególnych obiektach.

Biorąc pod uwagę duże podobieństwo między PRRS a MSD warto przytoczyć skalę strat spowodowanych tym ostatnim schorzeniem w USA. Według Polsona i wsp. (12) w fermie reprodukcyjnej o stadzie podstawowym złożonym z 330 loch, w której wystąpiła ostra postać MSD, straty w okresie pierwszych 7 tygodni trwania epizootii przedstawiały się następująco: liczba oproszeń 96; liczba prosiąt urodzonych 969, w tym żywych 546, martwych 423; średnia liczba prosiąt odsadzonych w miocie 3,06; padnięcia warchlaków 15%; padnięcia tuczników 12%. W efekcie, z 96 miotów odchowano jedynie 220 tuczników.

Etiologia

PRRS jest chorobą zaraźliwą, jednak czynnik etiologiczny tej choroby przez stosunkowo długi okres czasu pozostawał nie określony. Wstępne badania prowadzone w Niemczech wskazywały, że czynnikiem etiologicznym omawianej choroby jest przesączalny przez filtry o porach wielkości 1 μ m zarazek nie posiadający właściwości cytopatycznych. Najnowsze — przedstawione w czerwcu 1991 r. — wyniki badań Wensvoorta i wsp. (15) dowodzą, że przyczyną PRRS jest wyizolowany od wielu prosiąt i loch z ognisk tej choroby niezidentyfikowany dotychczas tzw. czynnik Lelystad (Lelystad agent). Czynnik ten wyizolowano przy użyciu hodowli makrofagów płucnych świni. Wykazano, że 75% surowic pobranych od 165 loch z ognisk PRRS charakteryzowało się obecnością przeciwciał swoistych dla tego czynnika. W badaniach przeprowadzonych w Lelystad udało się dodatkowo wywołać typowy zespół chorobowy u loch prośnych zakażonych doświadczalnie wspomnianym czynnikiem; reizolowano go od żywych i martwych prosiąt urodzonych przez zainfekowane samice. Upoważniło to badaczy holenderskich do stwierdzenia, że czynnik Lelystad jest przyczyną PRRS. Warto nadmienić, że cytowani powyżej autorzy stawiają znak równości między PRRS a MSD.

Mając na uwadze duże podobieństwo między PRRS a MSD warto podkreślić dane autorów amerykańskich dotyczące czynnika etiologicznego MSD. Według opinii przedstawionej przez Mengelinga (10) czynnikiem etiologicznym tej choroby jest przesączalny drobnoustrój, który albo nie namnaża się w hodowlach komórkowych rutynowo wykorzystywanych w diagnostyce wirusologicznej lub zmiany wywoływane przez ten wirus w hodowlach komórkowych nie są wykrywalne. Temu sa-

memu autorowi nie udało się wykazać właściwości patogennych filtratu, pochodzącego z martwo urodzonych płodów lub mumifikatów z ognisk MSD dla płodów prosiąt zakażonych tym materiałem doowodniowo. Zespołowi naukowców z Minnesoty — USA (7), udało się wywołać doświadczalnie MSD zakażając prosięta gnotobiotyczne materiałem biologicznym, uzyskanym od świń chorujących z płucnymi objawami tej choroby. Należy zwrócić uwagę na rozpowszechniony w Ameryce Płn. i Australii pogląd (3, 6, 7, 8, 9), że przyczyną MSD jest wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego.

Szerzenie się choroby

Według danych przedstawionych przez autorów niemieckich (1, 11) oraz holenderskich (16) PRRS szerzy się bardzo szybko także w zakresie znacznych odległości między fermami. W Europie głównym sposobem szerzenia się choroby wydaje się być droga powietrzna (2). Jak wskazują na to doświadczenia hiszpańskie (16), zakażone świnię mogą też być źródłem rozprzestrzeniania się choroby.

Według danych komisji weterynaryjnej EWG (2) jedynie świnię są wrażliwe na zakażenie czynnikiem etiologicznym wywołującym PRRS. Nie wiadomo jak długo zwierzęta chorujące z objawami PRRS mogą być siewcami czynnika chorobowego. Wszystkie grupy wiekowe świń narażone są na zakażenie, jednak największe straty rejestrowane są w gospodarstwach zarodowych. Ryzyko szerzenia się PRRS w związku z transportem zwierząt do rzeźni wydaje się być małe (EWG). W wielu przypadkach nawet dobrze izolowane fermy trzody chlewnej nie zdołały uniknąć tej choroby (2, 17).

Zakażenie rozprzestrzenia się w stadzie w ciągu około 30 dni i w postaci ostrej utrzymuje się w poszczególnych fermach przez około 2—3 miesiące. Nie ma danych wskazujących na szerzenie się choroby drogą płciową (2).

Patogeneza

Brak informacji na temat patogenyzy PRRS. Jak wskazują na to dane amerykańskie (7, 9) dotyczące mechanizmu rozwoju MSD, w pierwszej kolejności zakażeniu ulega układ oddechowy. Układ rozrodczy zostaje zainfekowany najprawdopodobniej w wyniku rozwijającej się z układu oddechowego posocznicy. Prowadzi to do zamierania zarodków i płodów, a w konsekwencji do ronień oraz przedwczesnych porodów.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne PRRS są podobne do objawów klinicznych MSD. Nie oznacza to, że poczynione w Europie obserwacje są identyczne z północnoamerykańskimi. Na przykład enzootycznie występująca postać płucna z powikłaniami bakteryjnymi, stwierdzona w Ameryce Płn., nie jest obserwowana w Europie.

Okres inkubacji choroby jest prawdopodobnie krótki. Zgodnie z danymi amerykańskimi wynosi on 3—5 dni od zakażenia do pojawienia się utraty apetytu i zwymiotów w.c.c. Po 14—28 dniach stwierdza się przedwczesne porody i wzrost śmiertelności prosiąt. U poszczególnych grup zwierząt objawy PRRS są różne i przedstawiają się następująco.

U loch objawy kliniczne są podobne do obserwowanych w przebiegu grypy. Stwierdza się brak apetytu, gorączkę do 41,0°C, kaszel oraz utratę masy ciała (m.c.).

Wymienione objawy chorobowe cofają się po około 5—7 dniach. Bardzo charakterystycznym objawem u części samiec jest sinica uszu, sromu oraz gruczołu mlekowego. Tylko u nielicznych samiec (1%—2%) choroba kończy się śmiercią, część z tych zwierząt może paść bezobjawowo. U niektórych loch (1%—2%) obserwuje się tzw. późne ronienia — 80—110 dzień ciąży, a u znacznej liczby prośnych świń (około 20%) występują przedterminowe porody — 107—110 dzień trwania ciąży. Bardzo typowe jest też rodzenie się znacznego odsetka prosiąt martwych, nie w pełni rozwiniętych oraz mało żywotnych. Charakterystycznym jest, że w obrębie jednego miotu znaczny odsetek prosiąt rodzi się jako martwe, a pozostałe są żywe. Okres międzyporodowy ulega wyraźnemu wydłużeniu, rejestruje się wzrost liczby loch powtarzających ruję, spadek skuteczności krycia oraz ograniczenie liczby zwierząt wykazujących ruję (1, 2, 11, 16).

U knurów dotkniętych chorobą obserwuje się depresję, objawy kliniczne przypominające grypę oraz przejściowe pogorszenie jakości nasienia.

Prosięta są z reguły bardzo słabe. Stwierdza się u nich wyraźne trudności w oddychaniu; oddechy prosiąt są głębokie oraz szybkie. Oseki są wrażliwe na infekcje wtórne. Padnięcia w okresie przedodsadzeniowym sięgają 10%—14%. U tuczników rejestruje się grypopodobne objawy kliniczne, utrzymujące się przez okres 1—3 tygodni. We wszystkich grupach zwierząt notuje się wzrost odsetka padnięć z powodu wtórnych zakażeń — szczególnie układu oddechowego (*Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*). Ze względu na stosunkowo krótki okres występowania PRRS w Europie nie wiadomo, czy przechorowanie chroni stado przed powtórą infekcją. Jak wskazują na to dane amerykańskie (9) dotyczące MSD, obserwuje się nawroty choroby w tej samej fermie.

Zmiany anatomopatologiczne

Jak wynika z danych przedstawionych przez Pohlenza (11) u loch i prosiąt padłych w następstwie PRRS nie obserwuje się patognomicznych zmian sekcyjnych oraz histopatologicznych. Główną zmianą patologiczną obserwowaną u części padłych po urodzeniu prosiąt jest śródzrazikowe zapalenie płuc. Niekiedy stwierdza się zapalenie mózgu i mięśnia sercowego. U żywo urodzonych, a następnie padłych z powodu PRRS prosiąt obserwuje się powiększenie serca oraz bardzo wyraźne naczyniowe jego naczyń krwionośnych. U części loch chorujących z objawami tej choroby stwierdza się ogniskową martwicę łożyska.

Autorzy amerykańscy (7) opisując zmiany histopatologiczne w przebiegu MSD podkreślają występowanie u noworodków zapalenia płuc, charakteryzującego się pogrubieniem tkanki śródmiąższowej oraz naciekami komórkowymi, a niekiedy ogniskową martwicą pęcherzyków płucnych. Ci sami autorzy zwracają uwagę na występującą w przebiegu MSD leukopenię (poniżej 5500 leukocytów) oraz niską zawartość białek i globulin w surowicy.

Rozpoznawanie

Aktualnie diagnostyka PRRS oparta jest na badaniu klinicznym i anatomopatologicznym (1, 3), ponieważ czynnik etiologiczny nie jest znany. Do badań sekcyjnych, histopatologicznych oraz ewentualnie bakteriolo-

gicznych i wirusologicznych przesyłać należy następujące próbki świeżego materiału biologicznego: wysięk z klatki piersiowej prosiąt martwo urodzonych lub żywo urodzonych — z mało licznych miotów, a także płuca, serce oraz mózg tych zwierząt. Właściwe jest również przesłanie całych martwych płodów lub padłych noworodków. Materiał biologiczny przeznaczony do badań winien być bardzo świeży. Nie należy go zamrażać.

Zwalczanie

Nie znane są do chwili obecnej metody umożliwiające skuteczne ograniczenie strat spowodowanych występowaniem PRRS. Najważniejszy element w zwalczaniu omawianego zespołu chorobowego świń stanowi ochrona stad reprodukcyjnych przed zakażeniem. Uwzględnione to zostało m.in. w rezolucji O.I.E. dotyczącej PRRS, która mówi, że pochodzące z ferm reprodukcyjnych świny zarodowe mogą być przedmiotem obrotu międzynarodowego wyłącznie po spełnieniu określonych restrykcji (13).

W przypadku wystąpienia PRRS w chlewni, bardzo ważną rolę w ograniczaniu strat odgrywa utrzymanie jak najlepszych warunków środowiskowych w porodówce, w tym przede wszystkim zapewnienie prosiątom optymalnej temperatury otoczenia. Istotna jest ochrona osesków przed wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi, m.in. przy pomocy chemioprophylaktyki.

W celu ograniczenia możliwości szerzenia się choroby należy: spalić łożyska, poronione płody, a także prosięta urodzone martwo lub padłe z powodu PRRS; prowadzić stałą dezynfekcję porodówek w tym szczególnie stanowisk, w których przebywały zakażone samice; dezynfekować również inne budynki fermy, przede wszystkim, sektor rozrodu; wstrzymać obrót loch, loszek i knurków między obiektem zapowietrzonym a innymi fermami; ograniczyć kontakty osób postronnych z fermą.

W Niemczech począwszy od kwietnia bieżącego roku przedstawiona jednostka chorobowa świń uznana została za zgłaszaną z urzędu.

Piśmiennictwo

1. Ahl R.: Brief report on epizootic abortion in sows in North West Germany. E.E.C. Working Document VI/B. 11.2. 1991.
2. Commission Decision of 25 April 1991 concerning further protection measures relating to a new pig disease. Official Journal of the European Communities No L 108/87, 26.04.1991.
3. Dea S. A., Bilodeau R., Martineau G. P.: Arch. Virol. 117, 121, 1991.
4. Erickson G. A.: Proc. Symp. Mystery Swine Disease, Denver, USA, October, 1990, s. 12.
5. Gabriel S.: Symposium on „Mystery Swine Disease”, Bonn, May 1991 (informacja ustna).
6. Joo H. S., Kim H. S., Leman A. D.: Arch. Virol. 100, 131, 1988.
7. Kim H. S., Yoon J., Christiansen W., Joo H. S.: Proc. Ann. Meeting Am. Ass. Swine Pract. Minneapolis, USA, March, 1991, s. 69.
8. Links J. J., Whittinston D., Kennedy A., Grewal A., Sharrock J.: Aust. vet. J. 63, 150, 1986.
9. Loula T.: MSD, Clinical presentation. Proc. Mystery Swine Disease, Denver, USA, October, 1990, s. 17.
10. Mengeling W. L., Lager K. M.: Proc. Mystery Swine Disease, Denver, USA, October 1990, s. 18.
11. Pohlenz J. F.: Symposium on „Mystery Swine Disease”, Bonn, May 1991 (informacja ustna).
12. Polson D. D., Marsh W. E., Dial G. E.: Proc. Mystery Swine Disease, Denver, USA, October 1990, s. 8.
13. Resolution No XVIII, 59th General Session O.I.E., Paris/May 1991.
14. Sanford S. E., Josephson G. K., Rehmtulla A. J.: Can. vet. J. 30, 757, 1989.
15. Wensvoort G., Terpstra C., Pol J.: Vet. Rec. 574, 128, 1991.
16. Voets M. Th.: Symposium on „Mystery Swine Disease”, Bonn, May 1991 (informacja ustna).
17. Voetz K.: 59th General Session, O.I.E. Paris/May 1991 (informacja ustna).

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 12/9, 24-100 Puławy