

ANDRZEJ LIPOWSKI, ZYGMUNT PEJSAK,
ANDRZEJ KĘSY*, WIESŁAW NIEDBALSKI*

Rozprzestrzenienie choroby Aujeszkiego w Polsce na podstawie serologicznych badań przeglądowych

Zakład Chorób Świń Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy
* Zakład Badań Przyszczy Instytutu Weterynarii, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Summary

Prevalence of Aujeszky's disease in Poland: results of 2-year serological screening studies

To detect a seroprevalence of Aujeszky's disease in swine, from private farms in Poland an ELISA was used. In 1990, 1323 swine sera from 21 provinces were tested and it was found that 1.28% of samples was positive. In 1991 among 15 082 swine sera collected in private farms from 39 provinces of Poland about 1% of samples was found to be positive. Although, about only 1% of the serum samples in the first as well as in the second year of screening studies contained specific ADV antibodies, the epidemiological situation regarding AD seems to be unsatisfactory. Taking together the results of 2-year studies only 6 provinces in central part of Poland were free from ADV positive seroreagents. These findings create the necessity to undertake the serological screening studies in the large farms of whole Poland. The results from such investigations could be decisive in regard to current situation of AD prevalence in Poland.

Polska należy do jednego z nielicznych krajów Europy, w których choroba Aujeszkiego (chA) nie została uznana za chorobę zwalczaną u urzędu. Na podstawie obserwacji epizootycznych oraz wyrwykowych badań serologicznych prowadzonych w fermach trzody chlewnej można sądzić, że sytuacja dotycząca występowania chA jest nieco korzystniejsza niż w państwach zachodnioeuropejskich (1). Jeśli chodzi o rozprzestrzenienie chA wśród zwierząt pochodzących z sektora prywatnego, stanowiącego główne źródło wieprzowiny, to oprócz jednego doniesienia (2) sytuacja w omawianym zakresie jest praktycznie nieznana.

W celu uzyskania danych na powyższy temat wykonano w latach 1990 i 1991 serologiczne badania przeglądowe (monitoringowe) — testem ELISA dla określenia stopnia rozprzestrzenienia się wirusa chA w populacji świń z gospodarstw indywidualnych.

W prezentowanej pracy przedstawiono rezultaty tych badań.

Materiał i metody

Surowice. W roku 1990 do badań użyto 1323 surowice z terenu 21 województw, zaś w roku 1991 — 15 082 surowice z 39 województw. Do czasu wykonania badań surowice przechowywano w -20°C .

Test ELISA. W pracy wykorzystano zestaw do testu ELISA produkcji BIOVETA Ivanowice, CSRF, pn. Souprava k diagnostice Aujeszkeho choroby. Każdy zestaw składa się z: 5 mikropłytek z 96 basenikami, antygenem dodatniego, antygenem ujemnego, standardowej surowicy dodatniej, standardowej surowicy ujemnej, substratu (kwas 5-aminosalicylowy), koniugatu, buforu do rozcieńczeń i buforu do płukania.

Wykonanie testu. Opłaszczanie płytek — odpowiednio rozcieńczony antygen ujemny wprowadzano w ilości po 50 μl do baseników kolumn parzystych (2, 4, 6, itd.), a antygen dodatni w tej samej objętości do baseników kolumn nieparzystych (1, 3, 5, itd.). Płytki inkubowano 18 godzin

w temperaturze $+4^{\circ}\text{C}$. Po tym czasie baseniki 3-krotnie płukano i osuszano.

Badanie surowic — każdą badaną surowicę — rozcieńczoną 1:100 wprowadzono w ilości po 50 μl do baseniku z antygenem dodatnim oraz do baseniku z antygenem ujemnym. W celu kontroli testu do baseników H7 i H8 wprowadzono standardową surowicę dodatnią (po 50 μl), a do baseników H9 i H10 surowicę ujemną (po 50 μl). Do dołków H11 i H12 wlewano wyłącznie bufor do rozcieńczeń (po 50 μl). Wprowadzone do dołków surowice inkubowano 90 min. w $+37^{\circ}\text{C}$, a następnie płytki 3-krotnie płukano. Po ich osuszeniu do wszystkich baseników wprowadzono koniugat w ilości 50 μl ; następnie płytki inkubowano przez 90 min. w $+37^{\circ}\text{C}$, 3-krotnie płukano, osuszano, po czym do wszystkich baseników wprowadzono po 50 μl roztworu substratu. Po 1-godzinnej inkubacji w $+37^{\circ}\text{C}$ płytki przenoszono na 18 godzin do temperatury $+4^{\circ}\text{C}$.

Wyniki testu odczytywano przy użyciu czytnika Multiskan MCC/340 (Labsystems) przy długości fali 492 nm.

Tab. 1. Wyniki badań monitoringowych świń w kierunku choroby Aujeszkiego

Województwo	Liczba badanych surowic		Liczba % surowic chA (+)	
	1990	1991	1990	1991
Biała Podlaska	48	—	—	—
Białystok	100	476	—	1/0,2
Bydgoszcz	100	500	3/3	2/0,4
Ciechanów	—	501	—	6/1,2
Częstochowa	—	497	—	2/0,4
Elbląg	—	433	—	23/5,3
Gdańsk	—	533	—	6/1,1
Gorzów Wielkopolski	—	300	—	7/2,3
Jelenia Góra	—	348	—	6/1,7
Kalisz	100	495	1/1	—
Katowice	—	100	—	—
Kielce	—	100	—	2/2,0
Konin	50	200	1/2	—
Koszalin	—	507	—	—
Krosno	51	—	—	—
Legnica	—	500	—	—
Lomża	80	514	—	—
Łódź	—	497	—	2/0,4
Nowy Sącz	—	41	—	5/12,2
Olsztyn	50	490	—	1/0,2
Opole	50	396	—	6/1,5
Ostrołęka	50	300	—	—
Piła	—	500	—	2/0,4
Piotrków Trybunalski	—	400	—	1/0,25
Płock	50	515	—	—
Poznań	60	400	—	3/0,75
Przemyśl	—	169	—	—
Radom	—	84	—	—
Rzeszów	—	100	—	—
Siedlce	65	500	—	—
Sieradz	50	499	—	6/1,2
Skierniewice	50	500	—	—
Słupsk	—	524	—	40/7,6
Suwałki	25	37	1/4	—
Szczecin	—	499	—	14/2,8
Toruń	105	400	2/1,9	—
Wałbrzych	—	510	—	—
Warszawa	—	317	—	—
Wrocław	50	400	—	—
Wrocław	38	400	1/2,6	13/3,25
Zamość	101	—	—	—
Zielona Góra	50	600	8/16	4/0,6
Razem	1323	15082	17/1,28	152/1,00

Interpretacja wyników. Próbę ślepią stanowił basenik opłaszczony antygenem dodatnim i zawierający wyłącznie substrat. Test uznawano za wiarygodny tylko wtedy, gdy absorpcja (OD) stwierdzana w baseniku z antygenem dodatnim i dodatnią surowicą kontrolną wynosiła co najmniej 0,4, natomiast OD surowicy ujemnej zarówno w baseniku z antygenem ujemnym, jak i dodatnim nie przekraczało 0,11. Graniczną wartością dodatnią wyznaczała wysokość OD antygeny dodatniego z kontrolną surowicą ujemną; nie mogła ona przekraczać 0,05. Biorąc pod uwagę przedstawione wymogi wszystkie surowice, których absorpcja była wyższa od 0,1 uznawano za dodatnie. W przypadku reakcji wątpliwych badanie wykonywano ponownie.

Wyniki i omówienie

Rezultaty serologicznych badań monitoringowych w kierunku chA zebrano w tabeli 1. Jak wskazują przedstawione tam dane w 1990 r. poddano badaniom 1323 surowice z 21 województw. W 17 próbkach (1,28%) wykryto przeciwciała swoiste dla wirusa chA. Najwięcej, bo aż 16% seroreagentów stwierdzono w województwie zielonogórskim, 4% w suwalskim, 3% w bydgoskim, 2,6% we wrocławskim, 2% w konińskim, 1,9% w toruńskim i 1% w kaliskim. Wśród surowic przysłanych z 14 województw (66,7%) nie wykazano obecności przeciwciał dla wirusa chA.

W 1991 r. przebadano 15 082 surowice z 39 województw. W 152 (1,00%) próbkach wykryto przeciwciała dla wirusa chA. Największą liczbę serologicznych reakcji pozytywnych — 12,2% stwierdzono w województwie nowosądeckim, w śląskim — 7,6%, w elbląskim — 5,3%, we wrocławskim — 3,25%, w szczecińskim — 2,8%, w gorzowskim — 2,3%, w kieleckim — 2,0%, w jeleniogórskim — 1,7%, w opolskim — 1,5%, w sieradzkim i ciechanowskim — po 1,2%, w gdańskim — 1,1%, w 9 innych województwach poniżej 1% (0,2—0,75%). W surowicach pochodzących z 18 województw (46,15%) nie obserwowano reakcji dodatnich.

Biorąc pod uwagę sumaryczne rezultaty dwuletnich badań stwierdzono, że tylko w 6 województwach (Łomża, Ostrołęka, Płock, Siedlce, Skierniewice, Włocławek) z 42 badanych, nie wykazano obecności seroreagentów dla wirusa chA. Warto zauważyć, że wszystkie wymienione województwa położone są w Polsce centralnej.

Przy analizie przedstawionych wyników należy wziąć pod uwagę, istotny z epizootycznego punktu widzenia fakt, że badaniom serologicznym poddano wyłącznie surowice świń pochodzących z drobnotowarowych gospodarstw indywidualnych. Wiadomym jest, że w środowisku tym występowanie chA jest zdecydowanie rzadsze niż w gospodarstwach wielkotowarowych. Niektórzy autorzy (3, 4) podają, że zjawisko sporadycznych przypadków chA w gospodarstwach drobnotowarowych — w stosunku do sytuacji w obiektach wielkotowarowych — wynika z faktu stresogennych warunków chowu świń w tych ostatnich. Nadmierne zagęszczenie zwierząt, intensywny obrót oraz duża rotacja stada sprzyjają szerzeniu się choroby w tego typu gospodarstwach. Występowanie wirusa chA na terenach o ekstensywnej hodowli świń można traktować jako odzwierciedlenie sytuacji panującej w gospodarstwach wielkotowarowych.

Biorąc powyższe pod uwagę należy stwierdzić, że stopień rozprzestrzenienia się wirusa chA w naszym kraju jest niepokojący; w 1990 roku seroreagentów wykryto na terenie 7 z 21 województw, natomiast w 1991 roku w 21 z 39 województw. Należy pamiętać, że liczba badanych surowic była z poszczególnych rejonów stosunkowo niewielka i wynosiła łącznie w okresie 2 lat nie więcej niż 650 z jednego województwa. Uzyskane rezultaty wskazują, że konieczne jest przeprowadzenie badań serologicznych surowic pochodzących z jak największej liczby ferm wielkotowarowych położonych w różnych regionach kraju. Dopiero wyniki uzyskane z obu typów gospodarstw pozwoliłyby na wyciągnięcie ostatecznych wniosków co do sytuacji epizootycznej w zakresie występowania choroby Aujeszkyego w Polsce.

Piśmiennictwo

1. Lipowski A.: *Medycyna Wet.* (w druku).
2. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R.: *Proc. Int. Congr. Anim. Hyg.*, Skara, Sweden, 1988, s. 245.
3. Ursache R., Meurier C., Perpere L.: *Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur.*, Vienna, Austria, 1984, s. 105.
4. Wittmann G.: *Proc. 11th Conf. OIE Reg. Comm. Eur.*, Vienna, Austria, 1984, s. 3.

Adres autora: dr Andrzej Lipowski, ul. Polna 10/65, 24-100 Puławy

FOSTER J. D., MC KELVEY W. A. C., MYLNE M. J. A., WILLIAMS A., HUNTER N., HOPE J., FRASER H.: Badanie nad przekazywaniem przez matkę czynnika scrapie za pośrednictwem transferu zarodków u owiec. (Studies on maternal transmission of scrapie in sheep by embryo transfer). *Vet. Rec.* 130, 341—343, 1992 (16)

Zastosowano transfer zarodków do wykazania możliwości przeniesienia czynnika powodującego scrapie z owiec zakażonych doświadczalnie na owce zdrowe — biorców zarodków. Zakażone owce inseminowano po 6 miesiącach nasieniem tryków zdrowych. Biorcy cechowali się małą podatnością na scrapie. U 6 z 26 jagniąt urodzonych na drodze transferu zarodków wystąpiło scrapie, co wskazuje na możliwość przeniesienia czynnika scrapie z zakażonych owiec na ich potomstwo poprzez transfer zarodków. Nie udało się jednak wyjaśnić, jaką drogą dochodziło do zakażenia, czy była to droga transowarialna, czy zarodek zakażał się w trakcie przechodzenia przez jajowód do macicy.

G.

SMYTH J. A., MC NAMEE P. T., KENNEDY D. G., MC CULLOUGH S. J., LOGAN E. F., ELLIS W. A.: Syndrom przedwczesnego porodu — osłabienia okołourodzeniowego u cielcia: wyniki wstępnych badań anatomicznych, mikrobiologicznych i biochemicznych. (Stillbirth/perinatal

weak calf syndrome: preliminary pathological, microbiological and biochemical findings). *Vet. Rec.* 130, 237—240, 1992 (12)

Przeprowadzono badania sekcyjne, biochemiczne i mikrobiologiczne 293 cieląt wczesnie urodzonych lub urodzonych żywo, które nie oddychały bądź umarły po 10 minutach po porodzie. Od 32,7% (96 cieląt) nie wyisobniono żadnej flory bakteryjnej, zaś od 4 (1,4%) wyizolowano bakterie, które można by uznać za przyczynę wystąpienia zaburzeń chorobowych. U 25,5% (75 sztuk) stwierdzono zakażenie wywołane przez leptospiry. Spośród 64 badanych cieląt wirus BVD wykryto u 2. Wszystkie cielęta były wolne od zakażenia wirusem IBR. Średni poziom witaminy E w wątrobie w przeliczeniu na wilgotną masę wynosił $2,0 \pm 0,76 \mu\text{g/g}$, zaś średni poziom Se $0,47 \pm 0,17 \mu\text{g/g}$. Poziom jodu w tarczycy u 15 z 71 badanych cieląt wynosił poniżej $300 \mu\text{g/g}$, a średnia masa tarczycy $18,5 \pm 11,6 \text{ g}$. U 65% cieląt stwierdzono różnego rodzaju urazy. Badania histologiczne wykazały przerost nabłonka tarczycy, odkładanie żelaza w wątrobie, obecność żelaza w fagocytach śledziony, wokónacyniowe wybroczyny w mózgu i nadnerczach oraz nagromadzenie leukocytów w naczyniach krwionośnych tych narządów.

G.