

XXII Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Specjalistów Chorób Świń. Część I. Wykłady plenarne

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Kongres odbył się od 10 do 13 czerwca 2012 r. w miejscowości Jeju, w Korei Południowej. Kongresy Międzynarodowego Towarzystwa Specjalistów Chorób Świń (International Pig Veterinary Society – IPVS) odbywają się cyklicznie, co dwa lata. Poruszane są na nich najbardziej istotne zagadnienia z zakresu szeroko pojętej ochrony zdrowia i produkcji trzody chlewnej. Biorą w nich udział przede wszystkim lekarze praktycy, ale też ogromna grupa naukowców zajmujących się chorobami świń. Miejsce każdego kolejnego kongresu IPVS wybierane jest w demokratycznym głosowaniu – w ostatnim dniu kongresu – przez wszystkich uczestników bieżącego zdarzenia.

Z reguły przy wyborze kolejnego miejsca kongresu uczestnicy kierują się dwoma zasadniczymi aspektami. Po pierwsze wybierają kraj, w którym produkcja świń jest na stosunkowo wysokim poziomie, a w ślad za tym nauka w omawianej dziedzinie charakteryzuje się ponadprzeciętnymi osiągnięciami, po drugie, głosują na miejsce atrakcyjne turystycznie.

W okresie ostatnich 10 lat kongresy odbywały się w takich krajach, jak: USA (Ames), Niemcy (Hamburg), Dania (Kopenhaga), Afryka Południowa (Durban), Kanada (Vancouver). Kolejne kongresy odbędą się w Meksyku (Cancun) – 2014 r. i w Irlandii (Dublin) – 2016 r. Coraz częściej sugeruje się, że w niedalekiej przyszłości kongres IPVS powinien odbyć się w Polsce.

W bieżącym roku kongres odbywał się w nowoczesnym, nowym centrum kongresowym na wyspie Jeju. Ogółem uczestniczyło w nim około 3200 delegatów z całego świata, głównie z Azji. Z Polski przyleciało do Jeju około 70 uczestników. Ogromną większość z nich stanowili lekarze praktycy. Ponadto w kongresie udział wzięło czterech pracowników naukowych z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach oraz z Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu. Zjawiskiem niepokojącym jest fakt niemożności finansowej udziału większej liczby pracowników nauki z innych krajowych ośrodków weterynaryjnych.

Obrady odbywały się w 53 sesjach naukowych, w trakcie których zaprezentowano

15-minutowe doniesienia – po 18 w pierwszym i drugim dniu oraz 17 w trzecim (ostatnim) dniu. W ramach poszczególnych sesji wygłoszono 5–6 referatów. Dodatkowo uczestnicy kongresu mieli możliwość uczestnictwa w dobrze przygotowanych 7 sesjach satelitarnych organizowanych przez firmy farmaceutyczne, będące głównymi sponsorami kongresu (Bayer, Ingelheim-Boehringer, Elanco, MSD, Merial, Novartis, Pfizer).

Dla praktyków przygotowano dodatkowo specjalny program określony jako „Practitioners line”, w ramach którego wybitni praktycy wygłosili 44 referaty. Jak zawsze, w trakcie spotkania zaprezentowano kilkaset doniesień w formie plakatowej.

Do najciekawszych wystąpień należały z pewnością wykłady plenarne, których w czasie kongresu wygłoszono 14. Najwięcej wykładów plenarnych i doniesień ustnych dotyczyło chorób przewodu pokarmowego o etiologii bakteryjnej, zwłaszcza wywoływanych przez *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Salmonella* spp. i *E. coli*. Problemom związanym z zakażeniami wywołanymi przez wirus zespołu rozrodzco-oddechowego świń (PRRSV), cirkowirusem świń typu 2 (PCV2), a także zakażeń układu oddechowego wywoływanych przez *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i wirus grypy świń, poświęcono liczne doniesienia. Niektóre zagadnienia omawiane były podczas kilku sesji i dotyczyły różnych aspektów, takich jak: immunologia i profilaktyka swoista, epidemiologia oraz patogeneza.

Pierwszy referat wprowadzający wygłosił Julio Pinto z FAO. Wykład dotyczył zmian zachodzących w sektorze chowu świń na świecie. Autor podkreślił, że produkcja trzody chlewnej, obok produkcji drobiu, jest najbardziej dynamicznie rozwijającym się działem produkcji rolnej (1). Według prognoz FAO w 2015 r. odchowanych zostanie na świecie ponad miliard tuczników. Oznacza to, że w porównaniu z 1970 r. produkcja trzody chlewnej zostanie podwojona. Największy przyrost odchowu tuczników ma miejsce w Azji i Ameryce Południowej. Chiny produkują około 50% całkowitej, światowej liczby tuczników.

22nd International Pig Veterinary Society Congress. Part I. Plenary lectures

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

The 22nd IPVS Congress was organized in a new, modern centre on the isle Jeju of South Korea and lasted from June 10 to June 13, 2012. 3200 participants from all over the world, to a large percentage from Asian countries, took part in this important event. The majority were veterinarians, mainly practitioners. The Polish group counted 70 people. The Tom Alexander Memorial Lecture entitled: „Happy pigs and healthy people: exploiting technologies for mutual benefit”, was presented by A.W. Tucker, from the University of Cambridge, U.K., and the Keynote Lecture, entitled: „Factors affecting emergence of diseases in swine” was given by Julio Pinto from FAO, Animal Production and Health Division. Additionally, 12 introductory lectures dealing with important infectious diseases, immunology, reproduction and swine welfare were presented by prominent, international experts. The Congress Program contained three Oral Sessions and three Poster Sessions. The organizers have tried to follow the scientific format of the previous IPVS Congresses, which started 1969 – with attempting to include the uniqueness of the Asian region. It should be added that the IPVS 2012 Organizing Committee has devoted its utmost effort to prepare one of the most meaningful and valuable meeting of practitioners, scientists and managers of the swine industry.

Keywords: 22nd IPVS Congress, 2012, South Korea.

Drugi plenarny wykład wygłoszony został przez znanego w naszym kraju naukowca z Cambridge – A.W. (Dana) Tuckera (2), który w swoim referacie nawiązał do hasła konferencji „Happy pigs – healthy people” (szczęśliwe świnię – zdrowi ludzie). Przede wszystkim znakomity mówca z Cambridge podkreślił, że coraz większe nakłady ponoszone na zapewnienie zwierzętom dobrostanu (welfare) z pewnością odbiją się korzystnie na zdrowiu konsumentów oraz na efektywności produkcji świń. Nikt nie ma wątpliwości co do tego, że zapewnienie zwierzętom dobrostanu przekłada się w sposób istotny na poprawę ich zdrowotności, na ograniczenie wykorzystania chemioterapeutyków (co jest niezwykle korzystne dla konsumentów), ograniczenie występowania chorób utrzymujących się w chlewniach endemicznie i w konsekwencji na poprawę efektywności produkcji.

W swoim wystąpieniu autor nawiązał do wypowiedzi znanego powszechnie, niezwykłego już, profesora Uniwersytetu w Cambridge Toma Alexandra, który wyraźnie różnicował dwa pojęcia,

a mianowicie „zdrowie” i „status zdrowotny”. Zgodnie z definicją podaną przez wspomnianego uczonego zdrowie nie jest synonimem statusu zdrowotnego. Określenie statusu zdrowotnego odnosi się do zakaźnych czynników patogennych, występujących endemicznie lub nieobecnych w stadzie, niezależnie od występowania klinicznych objawów chorobowych. Stado o niskim statusie zdrowotnym może być klinicznie zdrowe i produktywne. Sytuacja taka ma miejsce, gdy zwierzęta utrzymywane są we właściwych warunkach środowiskowych, a stado jest dobrze zarządzane. W takiej sytuacji ma miejsce równowaga między odpornością stada a występującymi endemicznie patogenami, w związku z czym ich obecność nie ujawnia się klinicznie. W przeciwieństwie do tego stado z wysokim statusem zdrowotnym, które jest utrzymywane w niekorzystnych warunkach środowiskowych i jest źle zarządzane może demonstrować kliniczne objawy choroby i mieć kiepskie wyniki produkcyjne.

Odnosząc się do powyższego stwierdzenia, można wyrazić pogląd, że złe warunki środowiskowe i nieodpowiednie zarządzanie wpływają niekorzystnie na dobrostan zwierząt, a to z kolei uwidacznia się słabym zdrowiem.

Chore świnie mogą mieć wpływ na zdrowie ludzi między innymi poprzez siewstwo zoonotycznych patogenów odżywnościowych (food-borne pathogens) i zwiększone zużycie chemioterapeutyków w lecznictwie zwierząt. Warto pamiętać, że wiele ważnych patogenów odżywnościowych może być rozsiewanych przez zwierzęta klinicznie zdrowe. Dotyczy to na przykład pałeczek *Salmonella*.

Ten sam autor w dalszej części wykładu podał wiele przykładów wskazujących na to, że nakłady na zapewnienie świom dobrostanu w sposób wyraźny mogą przekładać się na poprawę zdrowotności i jakości życia ludzi. Podsumowując swój referat, wykładowca stwierdził, że zapewnienie świom dobrostanu jest ważne z wielu powodów między innymi w zakresie ochrony zdrowia i komfortu życia ludzi. Do osiągnięcia tego celu konieczne jest korzystanie przez lekarzy z nowych technologii w zakresie nie tylko immunoprofilaktyki, stabilizowania składu flory bakteryjnej przewodu pokarmowego czy żywienia świń, ale także nowych technologii z zakresu budownictwa, wentylacji czy systemów ogrzewania pomieszczeń. Zdaniem wymienionego wykładowcy z Cambridge lekarze weterynarii powinni odgrywać ważną rolę w implementacji nowych rozwiązań w sensie doskonalenia cyklu produkcyjnego tuczników.

Wart podkreślenia był fragment wykładu Tuckera poświęcony stwierdzanemu

powszechnie, aczkolwiek niedocenianemu przez wielu lekarzy weterynarii, niedoborowi witaminy D u prosiąt w okresie przedodsadzeniowym. Niedobór tej witaminy może być, jego zdaniem, przyczyną zupełnego braku apetytu u prosiąt po odsadzeniu i w konsekwencji przyczyną poodsadzeniowego zespołu wyniszczenia (post-weaning failure to thrive syndrome – PFTS). Według referenta oraz wielu innych autorów niedobór witaminy D jest szczególnie niebezpieczny dla prosiąt w okresie, kiedy przechodzą one z pokarmu mlecznego na pasze pełnoporcjowe, to znaczy w okresie okołoodsadzeniowym. Jak wiadomo, do niedoboru witaminy D dochodzi przede wszystkim w stanach niedostatecznej ekspozycji organizmu na światło słoneczne, prowadzi ono bowiem do syntezy tej witaminy w skórze.

W przypadku suplementacji paszy witaminą D jej niedobór może być wywołany niedostateczną podażą, ograniczonym wchłanianiem, nieprawidłowym metabolizmem lub też opornością na jej działanie. Poza wpływem na apetyt, niedobór witaminy D u prosiąt prowadzić może do zaburzeń we wchłanianiu wapnia i fosforu oraz pobudzeniu prawidłowego tworzenia i mineralizacji kości. W dalszej kolejności prowadzi do apatii, osłabienia rozwoju mięśni i siły mięśniowej. Warto podkreślić, że niedocenianym efektem niedoboru witaminy D jest działanie immunosupresyjne. Należy też pamiętać, że u świń, utrzymywanych z reguły w warunkach alkierzowych, jedynym źródłem witaminy D jest dieta pokarmowa. Dobowe zapotrzebowanie na tę witaminę waha się według różnych źródeł w zakresie 5–10 µg/dobę. Ogólnie przyjęto, że najlepszym testem diagnostycznym w zakresie określania poziomu witaminy D (hydroksycholekalcyferolu-25(OH)D) w organizmie jest pomiar jej stężenia w surowicy. Powinno ono wynosić 25–40 µg/ml (60–100 nmol/l).

Reasumując ten fragment wykładu plenarnego, należy podkreślić, że przyczyną dyskusowanego obecnie często problemu poodsadzeniowego zespołu wyniszczenia może być według Tuckera niedobór witaminy D.

Kolejnym, zaproszonym przez organizatorów referentem był prof. J. Segalés z Hiszpanii. Ten znany w naszym kraju ekspert wygłosił referat dotyczący problemu różnic między zakażeniem a chorobą (3). Zagadnienie to omówił na przykładzie zakażenia cirkowirusem świń (PCV2). Na wstępie swojego wykładu autor podał za Encyklopedia Britannica definicję choroby zakaźnej. Zgodnie z nią „choroba zakaźna jest procesem wywołanym przez mikroorganizm, który zaburza zdrowie, co uwidacznia się w postaci objawów klinicznych”.

Odnosnie do zakażenia encyklopedia ta podaje, że „zakażenie jest inwazją, w tym również replikacją w organizmie różnych czynników mikrobiologicznych, jak: wirusy, bakterie, grzyby i pasożyty oraz reakcją tkanek na ich obecność i toksyny jeżeli je produkują”. Jeżeli zdrowie nie podlegało zmianie i nie występują widoczne objawy kliniczne, to proces taki określany jest jako zakażenie subkliniczne. W ten sposób człowiek lub zwierzę może być zakażone, ale nie wykazywać objawów choroby zakaźnej.

Definicje te były jasne wtedy, gdy do czynienia mieliśmy z zakażeniami monetologicznymi, jak: pryszczycza, choroba pęcherzykowa, klasyczny pomór świń, afrykański pomór czy choroba Aujeszkowego. Dzięki szczypteniom i programom eradycji choroby te, przynajmniej w Europie i Ameryce Północnej, przestały być istotnym problemem ekonomicznym. W okresie ostatnich 20 lat zasadniczym tematem stały się natomiast ważne ekonomiczne choroby o etiologii wieloczynnikowej: zakażenia mykoplazmami, zespół oddechowy świń (porcine respiratory disease complex – PRDC), pleuropneumonia, zespół rozrodczo oddechowy (porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS) i zakażenia cirkowirusami (porcine cirkowirus associated disease – PCVAD). W przypadku tych jednostek chorobowych obecność wyłącznie czynnika zakaźnego nie zawsze wystarcza do ujawnienia się choroby.

Najlepiej różnice między zakażeniem a chorobą obrazują zakażenia świń wywołane przez PCV2. Retrospektywne badania dowodzą, że PCV2 krąży w populacji świń co najmniej od 1962 r. Co więcej, już w 1985 r. podejrzewano, że zespół wyniszczenia poodsadzeniowego (PMWS) – wtedy tak tej choroby nie nazywano – wywołany jest prawdopodobnie przez PCV2. Jednak dopiero w latach 2000–2005 wykazano bezpośredni związek między tym wirusem a zachorowaniami świń. Na początku uznawano, że PMWS ma etiologię wieloczynnikową, a PCV2 wyłącznie, czyli samodzielnie, nie jest w stanie jej wywołać. Dlatego pojawiła się koncepcja czynnika x, który powinien brać udział w etiologii PMWS. Mimo 14 lat intensywnych badań czynnika x nie odkryto. Stąd uznaje się obecnie, że PCV2 krąży w populacji świń od kilkudziesięciu lat, wywołując zakażenia subkliniczne. W pewnym momencie, nie wiadomo z jakich powodów, wirus ten przekształcił się w czynnik wysoce patogenny, będący przyczyną powszechnie występującej choroby o nazwie podanej wyżej. Badania filogenetyczne szczepów PCV2, izolowanych na całym świecie, wskazują, że wszystkie izolaty PCV2 są blisko spokrewnione; zgodność sekwencji nukleotydowych genomu sięga

93%. Mimo to, opierając się na analizie sekwencji nukleotydów, PCV2 podzielono na dwa genotypy – PCV2a i PCV2b. Większe zróżnicowanie stwierdzono w obrębie genomu PCV2a, co może wskazywać, że genotyp ten jest starszy od PCV2b. Rezultaty badań molekularnych zgodne są z wynikami obserwacji epidemiologicznych wskazujących, że aktualnie dominującym genotypem jest PCV2b, podczas gdy w latach 1996–2000 najczęściej stwierdzano PCV2a. Stąd sugeruje się, że wybuch PMWS w Europie i Ameryce Północnej związany był z ekspresją ostrej postaci choroby wywołanej tym genotypem. Warto wspomnieć, że ostatnio opublikowane dane z Danii mogą wskazywać na pojawienie się nowego genotypu – PCV2c. W podsumowaniu tego fragmentu wykładu Segalés stwierdził, że zmiana obrazu choroby ze sporadycznej – postaci subklinicznej w powszechnie występującą ostrą postać choroby – związana jest z szczytem (skokiem) genetycznym w obrębie genomu PCV2.

Znaczną część swojego referatu wymieniony mówca poświęcił zagadnieniu szczepień przeciwko PMWS. Stwierdził, że wprowadzenie szczepionek w stopniu zasadniczym zmieniło sytuację w zakresie skali strat związanych z występowaniem tej choroby. Wykazał, że wszystkie szczepionki przeciwko PCV2 dają rewelacyjne efekty w zakresie wpływu na zachorowalność i śmiertelność na tle zakażeń tym wirusem. Wpływają one istotnie na poprawę wykorzystania paszy, dynamikę przyrostów masy ciała i zróżnicowanie wagowe sprzedawanych tuczników. Wprowadzenie programów uodporniania zwierząt w stadach dotkniętych PMWS uwiódniło się także ograniczeniem zużycia antybiotyków w tych stadach.

Badania dowiodły też, że szczepienia przeciwko PCV2 dają korzystne efekty także w stadach subklinicznie zakażonych tym drobnoustrojem. Autor referatu stwierdził, że, biorąc pod uwagę ubikwitalny charakter PCV2, uzasadnione jest masowe prowadzenie szczepień we wszystkich stadach świń.

Zajmujący się diagnostyką zakażeń cirkowirusowych mówca podkreślił, że wprowadzenie szczepień przeciw tej chorobie wyraźnie ograniczyło zainteresowanie diagnostyką PMWS. Przyczyną powyższego jest też problem z ustaleniem jasnych reguł określania wyniku badania laboratoryjnego w kierunku obecności PCV2 w węzłach chłonnych. Do dzisiaj nie ustalono jednoznacznie, od jakiego poziomu wynik badania w zakresie ilości DNA w próbce uznać należy za dodatni, a do jakiego poziomu jest on ujemny. Biorąc pod uwagę wcześniejsze stwierdzenie, wskazujące na ubikwitalne występowanie PCV2 oraz celowość szczepień we wszystkich fermach świń, badanie wirusologiczne,

a tym bardziej serologiczne badania laboratoryjne w kierunku wykrycia w pierwszym przypadku obecności materiału genetycznego wirusa, a w drugim swoistych dla PCV2 przeciwciał (qualitative ELISA) wydają się nieuzasadnione. Badania takie na pewno nie są też przydatne w uzyskaniu odpowiedzi na pytanie, czy stado dotknięte jest PMWS czy też nie. Wykazanie samej obecności PCV2 czy też swoistych przeciwciał jest w omawianym aspekcie niewystarczające.

Poza tym celowe wydaje się wykonywanie ilościowych, serologicznych badań laboratoryjnych (quantitative ELISA). Zasadność tego typu badań wykazali autorzy francuscy (4, 5). Według specjalistów z laboratorium weterynaryjnego w Ploufragan (Francja) uzasadnione jest prowadzenie ilościowych badań serologicznych w kilku różnych aspektach, przede wszystkim w celu: określenia statusu serologicznego loszek wprowadzanych do stada; ustalenia prawidłowości szczepień zwierząt stada podstawowego; oceny poziomu odporności biernej prosiąt pochodzących od loch szczepionych przeciwko PCV2 (ocena prawidłowości zarządzania siałą); profili serologicznych prosiąt przeznaczonych do immunizacji; poziomu odporności humoralnej prosiąt lub warchlaków, pochodzących z zakupu z nierozpoznanych w omawianym aspekcie stad.

Wspomniani autorzy, korzystając z wystandardyzowanego w odpowiedni sposób zestawu ELISA – SERELISA PCV2 (prod. Pfizer), umożliwiającego ilościową ocenę poziomu swoistych dla PCV2 przeciwciał, przeprowadzili szereg badań, których celem było wykazanie różnych praktycznych możliwości zastosowania tego testu. Między innymi zbadali serologicznie loszki z 30 ferm zarodowych, w których

nie prowadzono szczepień przeciwko PCV2, w wieku powyżej 110 dni życia przed włączeniem ich przed sprzedażą do innych ferm. Z każdego stada badano po 5 losowo wybranych loszek. Cytowani autorzy stwierdzili, że 43% spośród badanych samic charakteryzowało się niskim mianem swoistych przeciwciał ELISA <1500; 47% – mianem średnim 1500–10 000, a 10% mianem wysokim >15 000. W grupie loszek o niskim mianie stwierdzono szczególnie duże zróżnicowanie mian przeciwciał u poszczególnych osobników. Ci sami autorzy wykorzystali omawiany zestaw do oceny profilu serologicznego stada podstawowego loch, liczącego około 200 osobników. Porównali miana swoistych przeciwciał w różnych grupach wiekowych samic. Stwierdzili, że najniższym średnim mianem i największym zróżnicowaniem mian charakteryzują się loszki i pierwiastki. Wraz z kolejnymi cyklami reprodukcyjnymi obserwuje się u loch tendencję do wzrostu średniego, dla grupy wiekowej, miana przeciwciał. Stabilizację poziomu swoistych przeciwciał dla PCV2 – na wysokim poziomie – osiągają lochy powyżej 4 cyklu rozrodczego.

Kolejnym zastosowaniem testu SERELISA PCV2 było wykorzystanie go do oceny efektywności szczepień loszek przeciwko PCV2. Autorzy wykazali, że dwukrotne szczepienie loszek biopreparatem CIRCOVAC doprowadziło u wszystkich immunizowanych świń do osiągnięcia miana przeciwciał swoistych, przekraczającego 10 000. Przed szczepieniem miano kształtowało się na poziomach od poniżej 3000 do prawie 10 000.

Następna aplikacja testu to ocena poziomu przeciwciał swoistych biernych u prosiąt pochodzących od uodpornianych



Profesor Zygmunt Pejsak (trzeci od lewej w pierwszym rzędzie) z uczestnikami kongresu z Polski

samic. Zbadano 10 miotów pochodzących od 10 różnych matek. Z każdego miotu pobierano próbki od 5 losowo wybranych prosiąt w 4 tygodniu życia. Z wyników wcześniejszych badań ustalono, że przy pobraniu odpowiedniej ilości i jakości siary przez prosięta miano swoistych przeciwciał biernych powinno u nich sięgać poziomu co najmniej 70% miana ich matek. W tym przypadku stwierdzono, że tylko w jednym miocie średnie dla 5 prosiąt miano nie przekraczało 70% miana matki. Jednocześnie wykazano duże zróżnicowanie mian u poszczególnych prosiąt w miocie.

Charakteryzowany test ELISA użyto także do oceny skuteczności szczepień w trzech różnych stadach (A, B, C). W każdym do badań wybrano losowo po 20 wiełoródek. Na podstawie analizy wysokości mian przeciwciał u poszczególnych samic autorzy wykazali, że w dwóch chlewniach (A, B) tylko u pojedynczych samic stwierdzono miano poniżej 3500. W stadzie trzecim (C) 9 z 20 badanych osobników charakteryzowało się takim mianem. Przyczyna takiego wyniku nie jest jasna.

Reasumując dane przedstawione przez autorów francuskich, można stwierdzić, że po pierwsze wykonywanie badań za pomocą ilościowego testu ELISA ma swoje uzasadnienie i po drugie badanie takie pozwala na uzyskanie bardzo ważnych informacji z zakresu epidemiologii zakażeń PCV2 w stadzie oraz również z wakcynologicznego punktu widzenia.

Kolejny wykład plenarny dotyczył pleuropneumonii świń i został wygłoszony przez M. Gottschalka z Uniwersytetu w Montrealu (6). Ten znany z wykładów w Polsce wybitny naukowiec, zajmujący się od ponad 25 lat pleuropneumonią świń zwrócił uwagę na szereg ważnych dla praktyka zagadnień, które jego zdaniem niejednokrotnie są niedoceniane. Przede wszystkim stwierdził, że dane dotyczące chorobotwórczości jednych szczepów *Actinobacillus pleuropneumoniae* i braku cech zjadliwości u innych, nie są jednoznaczne. Może to być związane np. z geograficznym miejscem pochodzenia szczepu. Autor dał przykład, że świnię zakażoną francuskim szczepem *A. pleuropneumoniae* serotyp 2 wykazywały ostre objawy kliniczne pleuropneumonii w kilka godzin po zakażeniu eksperymentalnym, a zwierzęta zakażone tym samym serotypem szczepu kanadyjskiego w ogóle nie zareagowały klinicznie na zakażenie. Badając to zjawisko, autor wykazał, że szczepy europejskie serotypu 2 *A. pleuropneumoniae* wytwarzają toksyny Apx II i Apx III, a kanadyjskie tylko Apx II. Podobnych przykładów zróżnicowanej zjadliwości szczepów tego samego serotypu *A. pleuropneumoniae* można przytoczyć więcej. Wyjaśnienia wymaga fakt wywołania zachorowań przez ten sam szczep

A. pleuropneumoniae u świń w jednym stadzie i brak chorobotwórczości tego szczepu w innym. Gottschalk uważa, że przyczyną powyższego mogą być między innymi różnice w odporności wrodzonej i swoistej poszczególnych grup świń lub też występujące koinfekcje. Jak wynika z wykładu, bezobjawowe zakażenie świń szczepem *A. pleuropneumoniae* o małej zjadliwości może prowadzić do ich uodpornienia na infekcję szczepami serotypów uznanych za wysoce chorobotwórcze.

Co ważne, naukowiec z Kanady uważa, że ten sam chorobotwórczy szczep *A. pleuropneumoniae* może nie wywołać choroby w chlewni dobrze zarządzanej, ale być przyczyną poważnych strat w stadzie źle prowadzonym.

Gottschalk, omawiając problem badań serologicznych w kierunku występowania przeciwciał przeciwko toksynom, wytwarzanym przez *A. pleuropneumoniae*, zwrócił uwagę, na możliwość występowania wyników fałszywie dodatnich. Prawdopodobieństwo takie jest przede wszystkim w sytuacji, gdy badania serologiczne – testem ELISA – prowadzone są w kierunku obecności przeciwciał dla Apx I lub/i Apx II, jak bowiem zauważył to wykładowca, inne gatunki bakterii np. *Actinobacillus suis*, występujący w większości stad, zdolne są również do wytwarzania takich toksyn, co przekłada się na wyniki fałszywie dodatnie odnośnie do *A. pleuropneumoniae*. Ze względu na problemy w diagnostyce serologicznej pleuropneumonii świń wywołanej przez *A. pleuropneumoniae* decyzja o tym, czy stado jest zakażone powinna być podejmowana przede wszystkim na podstawie wyników badań bakteriologicznych. Odnosi się to głównie do stad zarodowych, które na podstawie fałszywie dodatniego wyniku badania serologicznego mogą stracić status stada wolnego od *A. pleuropneumoniae*. W tego typu stadach, w przypadku stwierdzenia serologicznych wyników dodatnich, konieczne jest podjęcie badań związanych z izolacją *A. pleuropneumoniae* z materiału chorobowego. Pozostając przy temacie swoistych przeciwciał, referent zauważył, że odporność bierna utrzymuje się u prosiąt do 6 tygodnia życia, a nie jak to podaje wiele źródeł do 10 tygodnia.

Omawiając zagadnienie badań bakteriologicznych w kierunku pleuropneumonii, wykładający podkreślił, że do badań nadają się tylko wycinki chorobowo zmienionych płuc. Tkanka niezmienniona z reguły nie zawiera *A. pleuropneumoniae*. Według wielu autorów najbardziej przydatne do badań bakteriologicznych są migdałki. Jak wynika z wypowiedzi Gottschalka, powyższe jest faktem, ale tylko wtedy, gdy do badań przesłany zostanie cały migdałek, a nie jego wycinek.

Krążąca powszechnie opinia, że przechorowanie przez świnię zakażenia jednym serotypem *A. pleuropneumoniae* może chronić je przeciw zakażeniom innymi serotypami nie zawsze się sprawdza i zależy od stopnia pokrewieństwa między serotypami biorącymi udział w procesie zakażenia.

Do wykładu Gottschalka nawiązywało wystąpienie autorów szwedzkich (7). Prowadząc badania serologiczne i anatomiczne w stadach dotkniętych pleuropneumonią, z jednej strony wykazali, że zazwyczaj tam, gdzie rejestruje się typowe dla tej choroby zapalenie opłucnej, stwierdza się jednocześnie wysoki poziom przeciwciał przeciwko *A. pleuropneumoniae*. Z drugiej strony także w stadach, w których nie odnotowano wysokiego poziomu swoistych przeciwciał przeciwko *A. pleuropneumoniae*, w badaniach poubojowych rejestrowano znaczny odsetek tuczników ze zmianami typowymi dla pleuropneumonii (*pleuritis*). Wykonując badania bakteriologiczne, cytowani autorzy stwierdzili, że bardzo często w takich stadach ze zmienionych chorobowo tkanek izoluje się *Pasteurella multocida*. W konsekwencji uznali oni, że w określonych sytuacjach – mieszane zakażenia *A. pleuropneumoniae* i *Pasteurella multocida* – mogą brać udział w powstawaniu zapalenia opłucnej.

Dane odnośnie do możliwości eradykacji *A. pleuropneumoniae* ze stada zaprezentowali autorzy koreańscy (8). W stadzie liczącym 400 loch – produkującym tuczniki w cyklu zamkniętym – podjęli oni próbę uwolnienia stada od tego drobnoustroju. Po niepowodzeniach związanych z prowadzeniem intensywnych szczepień, ukierunkowanych na osiągnięcie tego celu, podjęli decyzję o eradykacji *Actinobacillus pleuropneumoniae* na drodze stosowania chemioterapeutyków, w połączeniu z zamknięciem stada i depopulacją sektora odchowu prosiąt i warchlaków. Stado zamknięto na 7 miesięcy (od lutego do sierpnia 2011 r.), a depopulacji wspomnianych sektorów dokonano w lutym i marcu. Wszystkie świnię, poza zwierzętami stada podstawowego, zostały wprowadzone z fermy. Uwolnione od zwierząt pomieszczenia zostały oczyszczone, umyte i wydezynfekowane. Po tych zabiegach wprowadzono antybiotykoterapię. Polegała ona na podaniu całemu stadu podstawowemu przez 3 tygodnie florfenikolu w paszy leczniczej w dawce 40 ppm. Dodatkowo rodzącym się prosiętom podawano tulatromycynę w 7 i 28 dniu życia w dawce 2,5 mg/kg masy ciała prosiąt. Postępowanie to dotyczyło wszystkich prosiąt rodzących się w chlewni w ciągu 3 kolejnych miesięcy. Wyniki postępowania analizowano na bieżąco poprzez prowadzenie

obserwacji klinicznych i badań sekcyjnych. Po osiągnięciu wagi ubojowej przez urodzone po wprowadzeniu programu eradykacji prosięta badano poubojowo tuczniaki w kierunku zmian typowych dla pleuropneumonii, ponadto pobierano od nich próbki z tchawicy i płuc do badań molekularnych (PCR) w kierunku obecności *A. pleuropneumoniae*. Wszystkie rodzaje badań wskazywały, że stado zostało uwolnione od tego drobnoustroju. We wrześniu 2011 r. wprowadzono do chlewni loszki remontowe – wolne od *A. pleuropneumoniae* (sentinels). Wykonane badania serologiczne dowiodły, że w okresie 3 miesięcy po wprowadzeniu do stada loszek pozostawały one wolne od przeciwciał dla *A. pleuropneumoniae*. W rezultacie uznano, że chlewnia została uwolniona od pleuropneumonii.

Autorzy polscy (9) zaprezentowali wyniki badań dotyczących seroprevalencji stad świń w zakresie występowania przeciwciał przeciwko *A. pleuropneumoniae*. Wykazali oni, że w 88,9% stad wielkotwarowych stwierdza się obecność przeciwciał dla tego drobnoustroju.

Interesujące i ważne, z praktycznego punktu widzenia. doniesienie przedstawili naukowcy ze Szwajcarii (10). Autorzy ci zwrócili uwagę na rolę pasożytów *Toxoplasma gondii* w etiologii zaburzeń w rozrodzie świń. Jak wiadomo pasożyt ten może być u loch przyczyną problemów w rozrodzie, charakteryzujących się poronieniami, zamieraniem płodów, rodzeniem się martwych prosiąt i zwiększoną

śmiertelnością noworodków. Główną drogą zarażenia świń oocytami jest droga doustna, a najważniejszym źródłem oocyst są koty i gryzonie. Zanieczyszczona toksoplazmami wieprzowina może być źródłem zarażenia ludzi. Autorzy zbadali serologicznie techniką ELISA próbki surowic krwi (127 próbek od loch, które poroniły) oraz metodą RT-PCR próbki narządów oraz łożysk (286 próbek uzyskanych od 58 poronionych płodów, pobrane od 25 seropozytywnych dla *T. gondii* loch). Próbki surowic pochodziły z 58 ferm. Przeciwciała przeciwko *T. gondii* wykryto w 36 ze 127 badanych próbek (28,3%). Z 58 ferm, z których pochodziły badane lochy, serologiczne wyniki dodatnie stwierdzono w 22 (37,9%) obiektach. Wyniki badań RT-PCR wykazały obecność materiału genetycznego *T. gondii* w 3 łożyskach jednej serologicznie dodatniej lochy i mózgu płodów innych 3 seropozytywnych loch. W sumie uznano, że u 4 z 25 serologicznie dodatnich loch (16%) przyczyną poronienia lub rodzenia się martwych płodów była *T. gondii*. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy sugerują, że w diagnostyce różnicowej zaburzeń w rozrodzie należy brać pod uwagę wspomnianego pasożyta.

Przedstawione w tym artykule dane stanowią jedynie mały wycinek z wielu zaprezentowanych na kongresie wykładów. W kolejnych artykułach dotyczących kongresu omówione zostaną inne ważne z praktycznego punktu widzenia referaty i doniesienia.

Piśmiennictwo

1. Dietze K., Beltrán-Alcruado D., Pinto J., Khomenko S., Slingenbergh J., Lubroth J.: Factors affecting emergence of diseases in swine. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 11-15.
2. Tucker A.W.: Happy pigs and healthy people: exploiting technologies for mutual benefit. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 3-8.
3. Segalés J.: Infection versus disease: the example of porcine circovirus type 2 (PCV2). *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 45-47.
4. Lamichhane C., O'Connor J., Song H., Brooks J.: Performance of the SERELISA® PCV2 diagnostic test for the detection of porcine circovirus type 2 (PCV2) antibodies. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 927.
5. Pileri E., Cortey M., Rodriguez F., Sibila M., Fraile L., Segalés J.: Comparison of 3 commercial ELISA tests and the immunoperoxidase monolayer assay (IPMA) to detect antibodies against porcine circovirus type 2. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 875.
6. Gottschalk M.: *Actinobacillus pleuropneumoniae*: an old but still relevant swine pathogen in the XXI century. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 26-31.
7. Wallgren P., Mattsson S., Person M., Eliasson-Selling L.: Pleuritis in herds low levels of antibodies to *Actinobacillus*. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 266.
8. Kim J.S., Min D.S., Kong H.C., Park S.J.: Eradication of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in a Korean swine farm using tulathromycin (Draxxin) and a florfenicol adjuvant. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 269.
9. Dors A., Czyszewska E., Kwit K., Pejsak Z.: Seroprevalence of important swine pathogens in Polish farms. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 362.
10. Basso W., Handke M., Borel N., Grimm F., Koschwaner M., Sydler T., Deplazes P., Sidler X.: *Toxoplasma gondii* infections in sows with reproductive failure in Switzerland. *Proc. 22nd IPVS Congress*, Korea 2012, s. 755.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl