

Subject-matter of 20th IPVS Congress in Durban. Part IV. Respiratory diseases

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

This article is characterizing papers of the 20th International Congress, which took place in Durban (Republic of South Africa) from 22 to 26 June 2008, concerning this part, which relates to respiratory diseases of swine. The subjects of discussion were: porcine respiratory disease complex – PRDC; swine influenza – SI; porcine pleuropneumonia (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) – PP and atrophic rhinitis – AR. In relation to the mentioned diseases new and, from the practical point of view, important findings especially concerning mechanisms of the etiological agents pathogenicity and the influence of environmental factors in the pathogenesis of swine respiratory diseases were presented. Also the recommendation of the use of proper diagnostic tests and programmes of control and eradication of the diseases, including antimicrobial and antiparasitic treatment and vaccination schedules were presented.

Keywords: porcine respiratory disease complex, swine influenza, porcine pleuropneumonia, atrophic rhinitis.

Celem tego artykułu jest przedstawienie referowanych w czasie 20. Światowego Kongresu Specjalistów Chorób Świń w Durbanie (22–26 czerwca 2008 r.) prac, dotyczących chorób układu oddechowego (1). Artykuł stanowi kontynuację poprzednich publikacji, które przedstawiają tematykę wymienionego kongresu na temat zakażeń cirkowirusowych, zespołu rozrodzo-oddechowego, mykoplazmowego zapalenia płuc i chorób bakteryjnych przewodu pokarmowego. Mimo że w poprzednich artykułach uwzględniono dane, dotyczące niektórych chorób układu oddechowego świń, to obecne opracowanie zawiera główny zakres tej tematyki.

Etiologia wieloczynnikowa

Choroby układu oddechowego, będąc jednym z najpoważniejszych problemów zdrowia w produkcji trzody chlewnej, są najczęściej wynikiem działania zespołu kilku czynników usposabiających (2). Zalicza się tu błędy związane z chowem w nieodpowiednich pomieszczeniach, zwłaszcza niewłaściwie wentylowanych i z nadmiernie zagęszczoną obsadą zwierząt na jednostce powierzchni. W grę wchodzi zbyt niska lub zbyt wysoka, z uwzględnieniem potrzeb grup produkcyjnych, temperatura i występujące w pomieszczeniach przeciągi. Za najważniejszy czynnik środowiskowy w omawianym zakresie

Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część IV. Choroby układu oddechowego

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

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

uznaje się dużą dobową amplitudę temperatur (wysoka w dzień, niska w nocy i nad ranem). Za czynnik istotnie sprzyjający ujawnieniu się chorób układu oddechowego powszechnie uznaje się obecność w populacji świń wirusowych lub/i bakteryjnych czynników immunosupresyjnych (PCV2, PRRSV, wirus choroby Aujeszkiego, *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz inne). Oprócz wymienionych mankamentów znaczenie w obniżaniu podatności na choroby układu oddechowego ma ogólna kondycja świń, zależna od żywienia i zarządzania daną fermą trzody chlewnej. Wobec osłabienia mechanizmów odpornościowych istotnym czynnikiem etiologicznym są bakterie i wirusy. Zalicza się tu patogeny bezwzględnie chorobotwórcze i oportunistyczne. Te drugie ujawniają swą chorobotwórczość jedynie przy obniżonej odporności zwierzęcia. Stąd nazywane są też drobnoustrojami warunkowo chorobotwórczymi. W przypadku chorób układu oddechowego świń zazwyczaj mamy do czynienia z etiologią wieloczynnikową, a rzadziej z chorobą, której przyczyną jest jeden gatunek drobnoustroju bezwzględnie chorobotwórczego. W nawiązaniu do tego sformułowane zostało określenie „zespół chorobowy układu oddechowego świń” (porcine respiratory disease complex – PRDC). Nazwa ta stanowi wyraz interakcji między różnymi gatunkami bakterii i/lub wirusów oraz niewłaściwymi warunkami środowiskowymi, na które układ oddechowy świń jest ekspozycyjny w trakcie całego cyklu produkcyjnego, przy największym zagrożeniu i skutkach chorobowych w okresie odchowu warchlaków.

Wśród drobnoustrojów uczestniczących w wywoływaniu zespołu chorobowego układu oddechowego można z reguły wskazać jeden gatunek spośród nich, który może być określony jako pierwotny czynnik etiologiczny, ułatwiający innym drobnoustrojom wchodzenie do procesu chorobowego, w sensie pogłębienia jego zakresu. Jako inicjujące proces chorobowy drobnoustroje uznaje się: wirus grypy, PCV2, wirus choroby Aujeszkiego, wirus zespołu rozrodzo-oddechowego (PRRSV) i *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Mając na względzie zespół chorobowy układu oddechowego, a zwłaszcza jego duże znaczenie gospodarcze, obok prezentowania podczas kongresu w Durbanie doniesień, dotyczących jednostek chorobowych, wywołanych z reguły przez jeden gatunek drobnoustroju, utworzona została grupa doniesień na temat wspomnianego zespołu chorobowego oraz innych tematycznie prac, których zaszeregowanie do grupy doniesień określonych jednostek chorobowych nie było uzasadnione.

Do tego zbioru doniesień zaliczono pracę Wolffa (USA), dotyczącą porównania wartości MIC, czyli najniższych stężeń hamujących wzrost *in vitro* określonej bakterii, w tym przypadku *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Actinobacillus suis*, na chlorotetracyklinę i oksytetracyklinę. Wybór badanych na antybiotykooporność gatunków bakterii związany był z ich najczęstszą izolacją z chorobowo zmienionych płuc świń w jednym ze stanowych (Iowa) laboratoriów diagnostycznych USA. Z danych tych wynikało, że wartości najmniejszego stężenia hamującego (MIC) były niższe w odniesieniu do chlorotetracykliny niż oksytetracykliny. Innymi słowy, profile wrażliwości patogenów łączonych z chorobami płuc, izolowanych w latach 2000–2006, wykazywały wyższe odsetki izolatów wrażliwych na chlorotetracyklinę niż oksytetracyklinę.

Badacze węgierscy (Posa i wsp.) przedstawili wyniki swych prac eksperymentalnych na temat synergii między *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* i wytwarzaną przez grzyby rodzaju *Fusarium* spp. toksyną B1, czyli fumonizyną (FB1) w układzie oddechowym świń. Infekcja przy użyciu wyłącznie *Bordetella bronchiseptica* powodowała u młodych prosiąt łagodne zmiany w płucach, które ulegały pogłębieniu po wtórnym zakażeniu *Pasteurella multocida*. Z drugiej strony najwyższy odsetek padnięć i zmian chorobowych w płucach wykazano w grupie prosiąt, którym podano toksynę FB1 oprócz hodowli *Bordetella bronchiseptica* lub *Pasteurella multocida*. Wynik ten stanowił przykład przemawiający za zasadnością określenia zespół chorób układu

oddechowego, dowodząc, że różne czynniki chorobowe, dopiero przy ich współdziałaniu, są przyczyną zapalenia płuc, które przy jednym spośród nich nie rozwija się w takim stopniu i z tak dużą śmiertelnością, jak przy interakcji kilku patogenów.

W wystąpieniu autorów z Holandii (Augustijan i wsp.) przedstawiono dane na temat etiologii i diagnostyki laboratoryjnej przewlekłego zapalenia opłucnej u świń. Wykazali oni, że przewlekłe zapalenie opłucnej jest coraz częściej stwierdzane podczas badania poubojowego świń (2000 r. – 12%, 2004 r. – 22,5%). Etiologia przewlekłego zapalenia opłucnej nie jest ostatecznie poznana, chociaż szczególną rolę wydają się odgrywać *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Mycoplasma hyopneumoniae*. Nie jest ona jednak wyłączna, na co wskazują wyniki badań serologicznych. Wykazano bowiem u nich swoiste przeciwciała dla większości patogenów o powinowactwie do układu oddechowego, mogących uczestniczyć w etiologii zespołu chorobowego układu oddechowego. Podobny wynik uzyskano, stosując badania bakteriologiczne. We wnioskach wymienieni autorzy podkreślają, że czynnikiem ważniejszym w obniżaniu częstości występowania przewlekłego zapalenia opłucnej jest poprawa warunków środowiskowych niż działania skierowane przeciw patogennym drobnoustrojom. Chorobotwórczość ich jest bowiem warunkowa, jak zaznaczono poprzednio. Dodatkowo w wywoływaniu przewlekłego zapalenia opłucnej mogą uczestniczyć różne gatunki drobnoustrojów, zależnie od badanego ogniska choroby.

Dane na temat znaczenia *Ascaris suum* w zespole chorobowym układu oddechowego przedstawili Jourquin i wsp. (Belgia). Wykazali, że wędrujące larwy tego pasożyta powodują uszkodzenia układu oddechowego, ułatwiając tym samym rozwój drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych, do tego momentu mimo obecności w płucach nieujawniających patogenności. Zatem odrobaczanie stanowi ważny czynnik w zwalczaniu zespołu chorobowego układu oddechowego. Jako lek do odrobaczania proponowano flubendazol.

W kolejnej części artykułu scharakteryzowane zostaną doniesienia kongresowe dotyczące określonych etiologicznie jednostek chorobowych układu oddechowego u świń. Są nimi: grypa świń, pleuropneumonia wywołana przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* oraz zakażenie zanikowe zapalenie nosa.

Grypa świń

Jak wynikało ze stosunkowo licznych doniesień kongresowych, grypa świń

pozostaje, w skali międzynarodowej, ważną chorobą trzody chlewnej. Między innymi, badacze niemieccy i austriaccy (Lang i wsp.) wykazali w Europie Środkowej u świń przeciwciała swoiste dla podtypów H1N1 i H3N2 typu A wirusa grypy, które występowały od wielu lat enzootycznie w tym regionie. W Wielkiej Brytanii w 1994 r. stwierdzony został podtyp H1N2, który następnie pojawił się też na kontynencie europejskim. Z tego wynika, iż aktualnie w wywoływaniu grypy świń w Europie znaczenie mają trzy wymienione podtypy. W rezultacie ostatnio przeprowadzonych i referowanych podczas kongresu badań wymienionych autorów aktualnie podtypami dominującymi u świń są w Europie H1N1 i H3N2. Pierwszy występuje przede wszystkim w prosiąt. W Ameryce Północnej przez wiele lat grypa świń była wywoływana przez podtyp H1N1, lecz od 1999 r. pojawiły się nowe podtypy, m.in. H3N2. Zwracają na to uwagę Terremorell i wsp. (USA), stwierdzając równocześnie, że ich zwalczanie nastęrcza znaczne trudności i jest kosztowne.

Metodami serologicznymi wykazano (Labarque i wsp.), że w Bretanii (Francja) w wywoływaniu grypy świń w fermach tuczników dominuje podtyp H1N1, drugie miejsce zajmuje H1N2, a trzecie H3N2.

Kilka prac dotyczyło genetycznej charakterystyki i zmienności wywołujących grypę świń podtypów wirusa. Z oddziały badawczego firmy Pfizer Animal Health oraz Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Stanu Minnesota, USA (Rapp-Gabrielson i wsp.) oraz Instytutu Weterynarii w Lombardii, Włochy (Martin i wsp.) przedstawiono dane, z których wynikało, że zmienność genetyczna i antygenowa w obrębie podtypów może komplikować diagnostykę laboratoryjną enzootii terenowych. Wyniki odczynu hemaglutynacji (HA) i odczynów krzyżowych zahamowania hemaglutynacji (HI) dostarczają jednak ważnych informacji dla zrozumienia trendów epidemiologicznych dryftu i shiftu (skoku antygenowego) wirusa grypy świń w aspekcie stosowania szczepionek jako ważnego elementu strategii zwalczania choroby.

Sytuację epizootologiczną odnośnie do występowania grypy świń w fermach świń w Polsce, określoną metodami molekularnymi (RT-nested PCR, mPCR, PCR w czasie rzeczywistym, sekwencjonowanie i filogeneza), przedstawiła Markowska-Daniel i Kowalczyk. Z danych tych wynikało, że wymienione testy są czułe i swoiste oraz szybkie w wykonaniu, co ułatwia rozpoznanie i monitoring, zwłaszcza jeżeli metodami konwencjonalnymi nie udaje się zidentyfikować czynnika

etiologicznego choroby. Z kolejnego doniesienia wymienionego zespołu (Kowalczyk i wsp.) z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach stwierdzono, że podtyp H1N1 jest dominujący w porównaniu z innymi podtypami wirusa. Z prezentowanego doniesienia wynikało, że grypa świń w Polsce występuje rzadziej niż w innych krajach europejskich, a znacznie rzadziej niż w USA i w Azji.

Wobec zmienności wirusa grypy świń, wprawdzie mniejszej niż u podtypów występujących u ludzi, porównano (Kyriakis i wsp., Belgia) skuteczność znajdujących się w handlu szczepionek przeciw grypie świń, stosując do zakażenia szczepionych świń ten sam, ale ostatnio izolowany podtyp wirusa grypy świń, w przeciwieństwie do dawno temu izolowanego szczepu szczepionkowego tego samego podtypu. Z przedstawianych, jako wstępne, rezultatów wynikało, że większą skuteczność uzyskuje się, jeżeli od dawna stosowany w szczepionce szczep podtypu H1N1 zastąpiony jest świeżo izolowanym szczepem tego podtypu. Autorzy zapowiadają kontynuowanie podobnych badań, aby ostatecznie zająć stanowisko odnośnie do wymiany od dawna stosowanych szczepów szczepionkowych na nowe izolaty.

Z doniesienia Vincenta i wsp. (USA) wynikało, że wśród szczepów patogennych dla świń podtypów H1N1, H1N2 i H3N2 występują odmiany genetyczne (genetic clusters), które mogą wykazywać pewną chorobotwórczość dla człowieka. W sierpniu 2007 r. chorobę o objawach grypy obserwowano u świń i u ludzi, biorących udział w wystawie zwierząt w stanie Ohio, USA. Przedstawione możliwości wywołania szczepami grypy świń choroby u ludzi uzasadniają monitorowanie szerzenia się tego rodzaju odmian wirusa grypy świń w populacjach świń i ludzi.

Badacze brytyjscy (Brookes i wsp.) wskazali na konieczność kontynuowania prac dotyczących zmienności wirusów grypy na obecność „mieszanek” genów, właściwych szczepom podtypów chorobotwórczych dla ptaków, świń lub ludzi. Otrzymane wyniki oprócz znaczenia w przeciwdziałaniu stratom w produkcji zwierzęcej, wywołanym przez wirus grypy świń, mogą mieć wartość w profilaktyce grypy u ludzi, włącznie z przeciwdziałaniem możliwości rozwoju pandemii choroby.

Pleuropneumonia

Czynnikiem etiologicznym choroby jest *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Zapalenie płuc i opłucnej powoduje duże straty gospodarcze, przede wszystkim w średnio- i wielkotowarowych chlewniach.

Choroba bardzo często występuje w postaci ostrej, przede wszystkim u warchlaków i tuczników oraz wśród zwierząt stada podstawowego. Ze względu na ogólnoświatowe znaczenie była przedmiotem licznych doniesień referowanych podczas kongresu. *Actinobacillus pleuropneumoniae* obejmuje dwa biotypy – biotyp I, wymagający do wzrostu obecności czynnika NAD, wytwarzanego przez gronkowca złocistego, i biotyp II, który do wzrostu nie wymaga tego czynnika. Do biotypu I należy 13 serotypów, a do biotypu II dwa serotypy – 14 i 15. Z badań Martinezy i wsp. wynikało, że obecny system typowania szczepów biotypu II nie jest satysfakcjonujący, gdyż uzyskuje się odczyn krzyżowy ze szczepami biotypu I. Wymienieni autorzy sugerują łączenie typowania w oparciu o antygeny z typowaniem przy użyciu PCR. Wymienieni autorzy uważają również, że określanie genu kodującego toksynę prawdopodobnie okaże się pomocne w identyfikacji grup szczepów (clusters) chorobotwórczych w obrębie biotypów *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Najczęstszymi serotypami *Actinobacillus pleuropneumoniae*, stwierdzanymi na terenie Unii Europejskiej, okazały się serotypy 2, 5 i 9. U *Actinobacillus pleuropneumoniae* rozróżnia się wielocukrowe antygeny otoczkowe, toksyny Apx (Apx I – IV), lipopolisacharydy, adhezyny i białka błony zewnętrznej. Zjadliwość szczepów w dużym stopniu zależy od wytwarzania jednej lub kilku toksyn Apx.

Szereg doniesień dotyczyło roli szczepionek w zwalczaniu pleuropneumonii. Badacze australijscy (Fahy i wsp.) wykazali, że ich preparat – Pleurovac® Intervet Australia, składający się z komórek bakteryjnych i toksyn Apx I, II i III, wykazywał właściwości ochronne przeciw donosowemu zakażeniu szczepami serotypów 1, 7 i 15. Uzyskiwano zmniejszenie śmiertelności oraz zaburzeń ze strony układu oddechowego. Zmiany sekcyjne u uprzednio szczepionych świń były znacznie łagodniejsze. Jednak w terenie wyniki nie zawsze były pozytywne. W stadach, w których rezultaty nie były zadowalające, łączono to z nieodpowiednimi okresami podawania szczepionki. Okres ochronnego działania przeciwciał matczynych oceniono na 8 tygodni. Dlatego sugerowano, aby szczepionka była podawana prosiętom nie wcześniej niż 8–9 tygodnia życia. Czas następnego szczepienia powinien przypadać w 14–21 dni, przed przypuszczalnym wystąpieniem choroby. Zgodnie z wymienionymi autorami tak należy ustalać program szczepień, by najwyższy poziom krążących przeciwciał (IgG) przypadłał na moment naturalnych zakażeń.

Doniesienie z Republiki Czeskiej (Bernardy i wsp.) potwierdziło znaczenie szczepień przeciw pleuropneumonii w obniżaniu strat wywołanych przez zakażenia *Actinobacillus pleuropneumoniae* w całym cyklu produkcyjnym, a zwłaszcza w okresie tuczu. Wczesna immunizacja prosiąt redukuje, zdaniem wymienionych autorów, groźbę zakażenia już we wczesnym okresie wzrostu prosiąt. Przeciwciała matczyne od immunizowanych loch chronią prosięta, chociaż mogą też obniżać efekt czynnego uodporniania przy użyciu szczepionki. Wymienieni autorzy podjęli zatem badania zmierzające do przeciwdziałania temu negatywnemu następstwu. W rezultacie wykazali, że mimo obecności przeciwciał matczynych szczepienie śródskórne, po którym biopreparat podaje się powtórnie śródskórnie i domięśniowo, doprowadza do odpowiedzi immunologicznej u prosiąt. Indukuje też długotrwałą czynną odporność przeciwważną, po zaniku przeciwciał siarowych. W konkluzji autorzy stwierdzili, że istotne w uodpornieniu przeciw *Actinobacillus pleuropneumoniae* są: właściwa dawka antygeny uodporniającego, czas jej podania oraz rodzaj stosowanego adiuwantu, co wymaga podjęcia dalszych badań w tym kierunku.

W kolejnej pracy dotyczącej szczepionek przeciw pleuropneumonii, prezentowanej przez badaczy meksykańskich (Quintero i wsp.), oceniona została szczepionka pojednostkowa, oparta na toksynach Apx1, Apx2, Apx3 i OMP, z adiuwantem zawierającym tokoferol α (witaminę E). Uzyskane wyniki jednoznacznie wskazywały na lepszy wzrost i przyrosty masy ciała u szczepionych zwierząt szczepionych, co łączyło się z niższymi kosztami na paszę, w porównaniu do nieszczepionej grupy kontrolnej, której tucz do 100 kg m.c. był 14,69 dni dłuższy. Dane te pokrywają się z uprzednimi wynikami, otrzymanymi ze szczepionką Porcilis® App.

Autorzy holenderscy z Intervet International (Gozio i wsp.) informowali o pozytywnych wynikach uzyskanych po stosowaniu u świń Porcilis App, odnośnie do serotypu 2. Szczepionka ta, przeciwnie niż inne analogiczne, zapewniała ochronę przeciw wszystkim toksynom *Actinobacillus pleuropneumoniae*, co odnosiło się do wszystkich 15 serotypów *Actinobacillus pleuropneumoniae*, ze względu na wytwarzanie toksyn tych samych pod względem właściwości antygenowych.

Efekt pojednostkowej szczepionki przeciw *Actinobacillus pleuropneumoniae* opisali Jäkel i wsp. (Niemcy, IDT Biologia, Dessau-Roßlau). Badana szczepionka, o nazwie Respiporc AP, zawierała rozpuszczalne białka serotypów 2, 5 i 9. Badania były wykonane w warunkach

laboratoryjnych i terenowych. Efektem ochronnym był istotne zmniejszenie zmian chorobowych w płucach w porównaniu do grupy świń, które otrzymały placebo.

W obniżaniu częstości występowania *Actinobacillus pleuropneumoniae* w stadach świń, ze zwalczaniem zakażeń włącznie, znaczącą rolę odgrywają dodatki do pasz związków przeciwbakteryjnych lub stosowanie chemioterapeutyków w iniekcjach. Badacze norwescy (Gjestvang i wsp.) wykonali w warunkach terenowych w stadach zakażonych przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, badania przy zastosowaniu podwójnej iniekcji enrofloksacyny (Baytril®) i paszy zawierającej tiamulinę (Tiamutin®). Jak wynikało z badań serologicznych nastąpiła stopniowa eliminacja *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotyp 2) w trzech spośród czterech stad. Ponadto trzy spośród pierwotnie pięciu stad pozostawały pozytywne odnośnie do *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotyp 6), a dwa spośród trzech stad, w zakresie *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotyp 8). W końcowym wniosku autorzy uważają, że częściowa depopulacja oraz podawanie enrofloksacyny i tiamuliny okazały się skuteczne w zwalczaniu zakażenia *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotyp 2), ale były mniej obiecujące w odniesieniu do świń zakażonych przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotyp 6 i serotyp 8.

Lowe i Jahson (USA) w badaniach zmierzających do eliminacji zakażenia wywołanego przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*, w tym przypadku w stadach hodowlanych, wykazali, że *Actinobacillus pleuropneumoniae* może zostać wyeliminowany bez likwidacji wszystkich zakażonych zwierząt stada podstawowego przed wprowadzaniem do obiektu prośnych pierwiastek, wolnych od *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Zgodnie z poglądem wymienionych badaczy wstrzymania inseminacji na 5 tygodni, po którym to okresie następuje ścisła wewnętrzna segregacja, czyli separacja zakażonych i niezakażonych zwierząt, może wystarczać do uzyskania efektu stopniowej eliminacji zarazka, bez konieczności wybijania zakażonych świń. Wymienione zalecenia opierają się na założeniu, że minimalizacja kontaktu między zwierzętami w obrębie stada jest skutecznym sposobem ograniczenia szerzenia się zakażenia i choroby. Dodać należy, że lochom ciężarnym podawano tilmikozynę (Pulmotil, Elanco) w paszy w dawce 400 ppm przed porodem, a 200 ppm w okresie laktacji, przez 3 tygodnie. Lochy w czasie ciąży otrzymały szczepionkę.

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa wywoływane jest przez toksynotwórcze szczepy *P. multocida* (PmT+) wytwarzające toksyny dermonekrotyczne (DNT) i toksynotwórcze szczepy *Bordetella bronchiseptica* (BbT+) wytwarzające toksynę T. Wrażliwość małżowin nosowych na toksynę BbT+ spada w ciągu pierwszych 3–4 tygodni życia, a zanika zupełnie w wieku 4–6 tygodni. Wrażliwość świń na DNT utrzymuje się przez pierwszych 12 do 16 tygodni życia. Zmiany w małżowinach powodowane przez T wytwarzaną przez BbT+ mogą ulec regeneracji, natomiast zanik małżowin, indukowany przez DNT z PmT+, jest w znacznym stopniu nieodwracalny. Zniszczenie małżowin łączy się z opóźnionym wzrostem, który jest ściśle powiązany z uwalnianiem DNT przez PmT+ i z zanikiem małżowin. W przedstawionej sytuacji prosięta noworodki mogą uzyskać ochronę przed wymienionymi zmianami patologicznymi dzięki wysokiemu poziomowi przeciwciał matczynych uzyskanych drogą siary, jeżeli lochy były szczepione szczepionkami przeciw zakażnemu zanikowemu zapaleniu nosa. Istnieje bowiem bezpośrednia korelacja między DNT wytwarzanymi przez PmT+ a seroneutralizującymi (SN) mianami przeciwciał i ochroną małżowin przed ich uszkodzeniem przez toksyny.

W nawiązaniu do przedstawionych danych celem badań Gozio i wsp. z Holandii było porównanie mian DNT-SN indukowanych u pierwiastek szczepieniem czterema różnymi, znajdującymi się w handlu, szczepionkami. Były to: Rhiniffa T; Ingelvac DART; Rini-Suivac T; Porcilis AR-T. Z przeprowadzonych badań wynikało, że najskuteczniejsza okazała się szczepionka Porcilis AR-T. Po jej

podaniu 100% zwierząt szczepionych wykazało serokonwersję i największy wzrost mian DNT-SN.

Jung i wsp. (Korea), badając żywą szczepionkę, zawierającą mutant aroA *B. bronchiseptica*, wykazali na myszach jej ochronne przeciwdziałanie zakażeniu zjadliwym szczepem *B. bronchiseptica*. W konkluzji sugerowali podjęcie prób oceniających ewentualne stosowanie tego rodzaju preparatu w profilaktyce zakaźnego zanikowego zapalenia nosa u świń.

Elvstrøm i Sørensen (Dania) oceniali znaczenie użycia chemioterapeutyków w obniżaniu strat powodowanych przez zakaźne zanikowe zapalenie nosa. W ich programie zalecano podawanie prosiętom przed odsadzeniem tulatromycyny w dawce 3 mg/kg m.c. (Draxxin®) domięśniowo w 4. i 12. dniach życia, a po odsadzeniu zastosowanie doksycyliny. Skuteczność postępowania sprawdzano u tych zwierząt, poubojowo, kiedy badano je pod kątem zaniku małżowin. Okazało się, że tulatromycyna w znaczącym stopniu redukowała zmiany w małżowinach nosowych.

W doniesieniu dotyczącym *P. multocida*, jako czynnika etiologicznym zakaźnego zanikowego zapalenia nosa Jabłoński i wsp. z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach zastosowali metodę PCR do wykrywania dermonekrotoksynicznych szczepów bezpośrednio z wymazów z nosa. Wykazano wysoką swoistość metody w stosunku do szczepów zawierających gen toxA, kodujący wytwarzanie dermonekrotoksyny oraz jego wysoką czułość ($2,5 \times 10^3$ jednostek tworzących kolonie/ml). Zastosowana metoda w warunkach terenowych w kilkunastu stadach okazała się istotnie czulsza niż technika hodowlana z późniejszą identyfikacją toksyny metodą PCR.

W analogicznych badaniach najmniej czułą do wykrywania dermonekrotoksyny okazała się powszechnie stosowana dotychczas technika ELISA ukierunkowana na wykrywanie przeciwciał swoistych dla DNT.

Piśmiennictwo

1. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress*, Durban, Republic of South Africa, 22–26 June 2008.
2. Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. PWR, Poznań, 2007.