

Na mocy rozporządzeń ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 2004 r. (Dz.U. nr 251, poz. 2513) i z 2008 r. (Dz.U. nr 118, poz. 757) Laboratorium Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach zostało powołane jako Krajowe Laboratorium Referencyjne dla badań prowadzonych w kierunku rozpoznawania afrykańskiego pomoru świń (African swine fever – ASF). W związku z pełnieniem tej funkcji uznano za celowe przedstawienie aktualnych danych na temat sytuacji epizootycznej i przypomnienie najważniejszych faktów dotyczących tej choroby. Do zachęcenia lekarzy weterynarii zainteresowaniem się zagadnieniem afrykańskiego pomoru świń skłania także obserwowana od czerwca ubiegłego roku złożona sytuacja epidemiologiczna w omawianym zakresie na Kaukazie i wynikające z niej potencjalne ryzyko dla hodowli trzody chlewnej w Europie. Wprawdzie w naszym kraju dotychczas nie rejestrowano przypadków omawianej choroby, jednakże, ze względu na dokonujące się na świecie gwałtowne zmiany w postaci postępującej globalizacji, zacieśniania się granic państwowych, szeroko zakrojonej, wręcz stale wzrastającej bezpośredniej komunikacji ludzi i zwierząt oraz wymiany towarów z wieloma państwami

Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń

Iwona Markowska-Daniel

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach i Krajowego Laboratorium Referencyjnego do spraw ASF

na świecie, istnieje potencjalne zagrożenie tą zarazą.

7 maja br. odbyło się w Hanowerze kolejne doroczne spotkanie krajowych laboratoriów referencyjnych do spraw afrykańskiego pomoru świń. Wzięli w nim udział: przedstawiciel Dyrekcji Generalnej ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów Unii Europejskiej (DG SANCO), reprezentanci krajów UE, Norwegii i Szwajcarii oraz goście z USA, RPA i Rosji, natomiast nie było delegatów z Gruzji, pomimo zaproszenia do uczestnictwa w obradach reprezentantów z regionu kaukaskiego. Podczas spotkania omówiono aktualną sytuację w zakresie występowania afrykańskiego pomoru świń na Sardynii, Kaukazie i w Afryce, kładąc nacisk głównie na monitoring laboratoryjny i rozpoznawanie choroby z wykorzystaniem technik molekularnych (1).

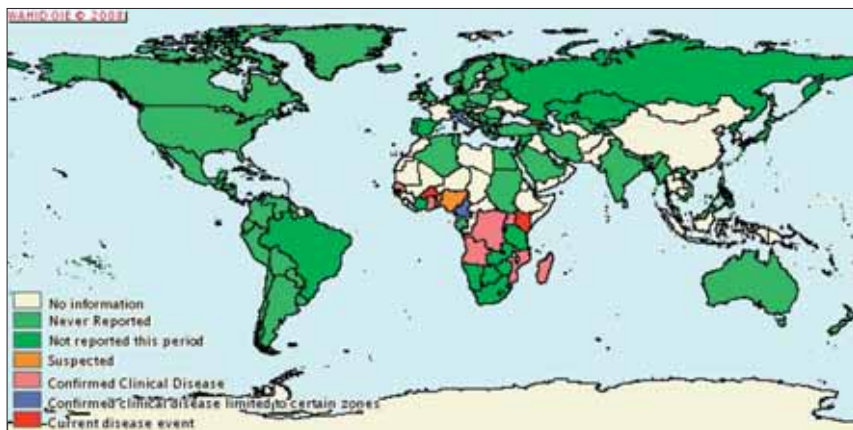
Afrykański pomór świń należy do chorób podlegających obowiązkowi urzędowego zgłaszania i zwalczania. Jak wiadomo, jest to wyjątkowo groźna, nieuleczalna, wysoce zakaźna i zaraźliwa, wirusowa choroba świń domowych wszystkich ras oraz dzików. Rezerwuarem wirusa afrykańskiego pomoru świń mogą być także dzikie świnie afrykańskie (*Potamochoerus porcus*, świnia rzeczna, bush pigs), guźce (*Phacochoerus africanus*, warthogs) oraz kleszcze z rodzaju *Ornithodoros* (2, 3). Wszystkie inne gatunki zwierząt domowych, poza *Sus domestica* oraz dzikami (*Sus scrofa*), są niewrażliwe na zakażenie tym wirusem.

Chorobę charakteryzują objawy kliniczne i zmiany sekcyjne podobne do ostrej postaci pomoru klasycznego świń, a zwłaszcza wysoka gorączka, znaczne powiększenie śledziony, dużego stopnia wybroczynowość oraz sięgająca 100% śmiertelność (4, 5).

Wystąpienie przypadków afrykańskiego pomoru świń jest przyczyną niezwykle poważnych strat ekonomicznych, związanych zarówno z masowymi padnięciami zwierząt, kosztami eradykacji, jak i wypłatą odszkodowań, a przede wszystkim wstrzymaniem obrotu i eksportu świń oraz artykułów żywnościowych wyprodukowanych z mięsa wieprzowego (6, 7, 8).

Występowanie

Po raz pierwszy afrykański pomór świń został stwierdzony i opisany przez Montgomerego, w 1921 r., w Kenii (9). Na



Ryc. 1. Występowanie afrykańskiego pomoru świń od stycznia do czerwca 2007 r. (wg OIE)

kontynencie europejskim choroba pojawiła się po raz pierwszy w 1957 r., na terenie Portugalii i utrzymywała się endemicznie na Półwyspie Iberyjskim – w Hiszpanii do 1995 r., a w Portugalii do 1999 r. (3, 9, 10).

W 2007 r. afrykański pomór świń występował endemicznie w 17 krajach afrykańskich, leżących na południe od Sahary – Angoli, Beninie, Burkina Faso, Ghanie, Gwinei Bissau, Kamerunie, Kenii, Kongu, na Madagaskarze, w Mozambiku, Nigerii, Republice Południowej Afryki, Ruandzie, Senegalu, Togo, Ugandzie i Zambii (2, 3, 11). Ogółem na kontynencie afrykańskim w 2007 r. stwierdzono 148 ognisk choroby (3; **ryc. 1**).

W Europie afrykański pomór świń utrzymuje się endemicznie tylko na Sardinii, co ma związek z uwarunkowaniami geograficznymi oraz wielowiekową tradycją wolnego wychowu świń na tej wyspie (12,13). Według danych przedstawionych przez dr. Domenico Rutili (4, 13) w 2007 r. na Sardinii hodowano 240 829 świń w 17 784 stadach. Dziewięćdziesiąt procent zwierząt odchowywano w gospodarstwach przyzagrodowych; 5,6% w gospodarstwach o cyklu zamkniętym; 1,8% w dużych fermach produkcyjnych, a około 2,8% populacji stanowiły świnie wolno żyjące. W ostatnim 5-leciu najwięcej ognisk afrykańskiego pomoru świń zarejestrowano w 2004 r., głównie w centralnej i wschodniej części Sardynii, uważanych za obszar największego ryzyka. W 2007 r. liczba ognisk afrykańskiego pomoru świń na Sardinii wynosiła 30 i objęła 836 zwierząt. Większość (27 ognisk), wystąpiło poza obszarem ryzyka w prowincjach: Sassami, Tristano i Cagliari. Do końca czerwca br. na Sardinii zgłoszono 7 nowych ognisk choroby obejmujących 29 świń oraz 2 dziki. Jak wynikało z zaprezentowanego wykładu choroba wykazywała tendencję do ujawniania się sezonowego. Nasilenie zakażeń obserwowano przede wszystkim w marcu, czerwcu i wrześniu. Zauważono także zależność pomiędzy podatnością na zakażenie a wiekiem zwierząt, najwięcej wyników dodatnich uzyskiwano w materiale pochodzącym od młodych dzików w wieku 18–30 miesięcy (14).

Z uwagi na dużą presję oraz pomoc finansową ze strony Unii Europejskiej władze sanitarno-weterynaryjne Włoch już od kilku lat wdrożyły szeroko zakrojone programy zwalczania zarazy, dzięki czemu sytuacja epizootyczna w omawianym zakresie jest ściśle kontrolowana, a liczba ognisk choroby powoli, lecz sukcesywnie się zmniejsza (14). Pozwala to przypuszczać, że nie dojdzie do zawleczenia jej do Włoch kontynentalnych, co mogłoby potencjalnie grozić jej dalszym rozprzestrzenieniem się w Europie.

Duży niepokój budzi natomiast sytuacja epidemiologiczna w zakresie afrykańskiego pomoru świń na Kaukazie. 6 czerwca 2007 r. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) opublikowała raport o wystąpieniu choroby w portowym mieście Poti na wschodnim wybrzeżu Morza Czarnego na terytorium Gruzji. Pierwsze zachorowania zarejestrowano tam 22 kwietnia 2007 r. (11). Z uwagi jednak na występowanie na terytorium tego kraju wielu ognisk podsadzeniowego wielonarządowego zespołu wyniszczającego (postweaning multisystemic wasting syndrome – PMWS) o przebiegu klinicznym bardzo podobnym zarówno do pomoru klasycznego, jak pomoru afrykańskiego, przez dłuższy czas nie postawiono podejrzenia wystąpienia afrykańskiego pomoru świń. Choroba została rozpoznana dopiero 3 czerwca 2007 r., po wykonaniu badań diagnostycznych w laboratorium referencyjnym OIE. Konsekwencją późnego rozpoznania było szybkie rozprzestrzenienie się zakażenia w Gruzji, a następnie także poza jej terytorium (**ryc. 2**).

Do czerwca br. ogniska afrykańskiego pomoru świń stwierdzono na terenie Abchazji, Armenii, Czeczenii, Południowej Osetii, Górniego Karabachu, Azerbejdżanu, Północnej Osetii – Alanii oraz na Uralu w prowincji Orenburg i Inguszetii (3, 11, **ryc. 3**). W ciągu roku wirus ASF został zwleczony na odległość ok. 1200 km, co zostało potwierdzone badaniami laboratoryjnymi (3). Przyczyną było najprawdopodobniej nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji, w tym zwłaszcza niewłaściwa dezynfekcja środków transportu, stosowanie zlewk kuchennych w żywieniu świń lub niekontrolowane przemieszczanie się zakażonych zwierząt, zwłaszcza dzików. Podjęcie kompleksowych działań w zakresie kontrolowania i zapobiegania rozprzestrzenieniu się zarazy i jej zwalczaniu utrudniała skomplikowana sytuacja geopolityczna w tym rejonie świata oraz praktykowane tam warunki odchowu świń (80% zwierząt odchowywanych jest w fermach o otwartym cyklu produkcyjnym lub w gospodarstwach przyzagrodowych, w których stosowany jest wolny odchow zwierząt z możliwością niekontrolowanego ich przemieszczania się (15)). Istnieją obawy, że choroba może przejść z postaci ostrej w postać endemiczną, tak jak stało się to na Półwyspie Iberyjskim czy na Sardinii. Według ekspertów FAO zagrożenie rozprzestrzenienia się afrykańskiego pomoru świń dotyczy głównie obszarów na północ i wschód od Kaukazu – Rosji i Ukrainy, z uwagi na fakt, że sąsiadujące z Kaukazem kraje muzułmańskie, takie jak Turcja czy Iran, są niewielkimi producentami trzody chlewnej, w których hodowla świń ogranicza się do małych wspólnot chrześcijańskich (8). Uważa się ponadto, że kontrolowanie

Current data on epizootic situation of African swine fever

Markowska-Daniel I., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute in Pulawy and National African Swine Fever Laboratory

African swine fever (ASF), a devastating viral pig disease which causes major economic losses in many African countries, has recently spread to Georgia. This incursion has serious consequences for Georgia and surrounding countries. The disease is still present in Sardinia. It is caused by African swine fever virus (ASFV), infective for a range of swine species: domestic and wild pigs, warthogs and bush pigs. The latter two are asymptomatic, natural hosts of ASFV in Africa. ASF virus is relatively resistant in the environment and can survive in pig carcasses. It spreads between herds by direct and, to a lesser extent, indirect contact between pigs. Indirect contact usually involves contamination from dead pig tissues and secretions. In the acute form of the disease caused by highly virulent strains, several pigs develop a high fever 40–42°C, but may not show other clinical signs for a couple of days. They then gradually lose the appetite and become depressed. In white skin pigs the peripheral parts (nose, ears, tail and extremities), become cyanotic and discrete haemorrhages appear on the ears and flanks. Pigs lay down shivering, breathing abnormally and perhaps coughing and they refuse to get up. Incoordination and posterior paresis may occur. Within a few days animals become comatose and die. Pigs that die early during the outbreak may show no clinical signs. In necropsy, bright-red haemorrhages in the lymph nodes, kidneys, heart and linings of the body cavities are common findings. In body cavities haemorrhagic fluid may be seen and gelatinous fluid in the lungs is often present. The spleen may be enlarged, darkened and crumbly on slight pressure. Specimens (blood, lymph nodes and spleen), should be taken for laboratory diagnosis of ASF. Virus may be isolated in primary cultures of pig bone marrow cells or peripheral blood leucocytes. Haemadsorption of pig red cells and direct fluorescent antibody test confirm the presence of ASFV. ELISA and indirect immunofluorescence tests may be used to detect antibodies in swine serum.

Keywords: African swine fever, Europe, clinical signs, diagnosis, control.

zarazy może utrudniać zakażenie dzików. Co więcej, brak dokładnych danych odnośnie do ich występowania i liczby, poza tym mogą one przemieszczać się na dość znaczne odległości, przekraczając granice terytorialne. Brak również konkretnych danych o występowaniu kleszczy z rodzaju *Ornithodoros* na Kaukazie.

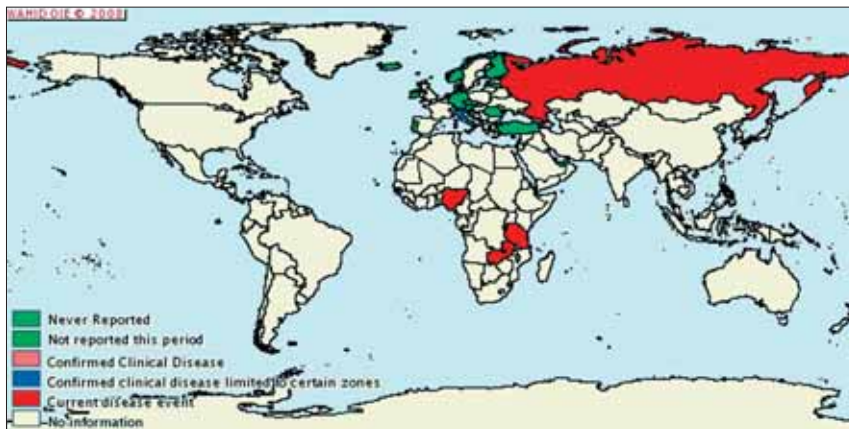
Aktualną sytuację epizootyczną w zakresie występowania afrykańskiego pomoru świń na świecie do czerwca 2008 r. przedstawiono na **ryc. 4**.



Ryc. 2. Występowanie ognisk afrykańskiego pomoru świń na Kaukazie (wg OIE)



Ryc. 3. Występowanie ognisk afrykańskiego pomoru świń w Gruzji i Abchazji



Ryc. 4. Występowanie afrykańskiego pomoru świń od stycznia do czerwca 2008 r. (wg OIE)



Ryc. 5. Afrykański pomór świń – wybroczyny na małżowinach usznych

Czynnik etiologiczny

Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus afrykańskiego pomoru świń (ASFV), zaliczany początkowo do rodziny Iridoviridae, a od 1999 r. klasyfikowany jako

rodzaj *Asfivirus* w obrębie rodziny *Asfarviridae* (16).

Materiałem genetycznym ASFV jest dwuniciowy DNA o masie 170–190 kbp, zależnie od szczepu, a więc o masie 10 razy większej od genomu klasycznego pomoru

świń (CSFV). Wirus ma zewnętrzną, 4-warstwową, otoczkę lipoproteinową. W obrębie genomu występuje zlokalizowany centralnie region konserwatywny o masie 125 kbp, na zewnątrz znajdują się natomiast regiony o dużej zmienności. Dzięki wykorzystaniu techniki RFLP stwierdzono występowanie 5 odrębnych grup określanych jako multigene families, różniących się wielkością genomu (od 3 do 20 tysięcy par zasad). Sekwencjonowaniem fragmentu genu *p72* stwierdzono występowanie 17 genotypów oraz obecność istotnych różnic pomiędzy izolatami pochodzącymi z państw położonych w zachodniej i wschodniej części kontynentu afrykańskiego (17). Analiza genomu izolatów ASFV z Gruzji (2 fragmentów genów *p72* i *B602L*) wykazała, że należą one do genotypu II (11).

Wirus ASF namnaża się przede wszystkim w cytoplazmie monocytów i makrofagów, ale również w komórkach śródbłonna naczyniowego, w hepatocytach, w komórkach nabłonka kanalików nerkowych, trombocytach i neutrofilach, nie ma natomiast zdolności replikacji w limfocytach T i B (18). Ma on wiele genów kodujących liczne białka enzymatyczne potrzebne do syntezy DNA, w tym gen kinazy tymidylanowej, który jest bardzo istotny do namnażania w makrofagach *in vitro* i jest uznawany za marker wirulencji, oraz inne geny niezbędne do obróbki potranslacyjnej białek wirusowych, np. ich glikozylacji, metylacji czy fosforylacji.

Jest to skomplikowany patogen, posiadający 28–34 białek strukturalnych i indukujący powstanie około 100 białek w zakażonych makrofagach. Niektóre z tych białek, np. *p73*, *p54*, *p30* i *p12*, mają silne właściwości antygenowe. Białko *p73* cechuje się znacznym konserwatywnym



Ryc. 6. Afrykański pomór świń – krwawa biegunka

i w związku z tym jest ono wykorzystywane w testach diagnostycznych (17).

Na podkreślenie zasługuje znaczna oporność ASFV na działanie czynników środowiskowych, np. temperatury czy czynników chemicznych (4, 5). W chłodzonym mięsie chorych świń stwierdzono zakaźny wirus po 5 miesiącach, w szynce parmeńskiej obecności ASFV nie wykrywano dopiero powyżej 300 dni obróbki technologicznej, w szpiku kostnym zakaźny wirus zidentyfikowano po 6 miesiącach, we krwi przechowywanej w temperaturze pokojowej zarazek utrzymywał się w stanie zakaźnym przez 10–18 tyg., a w kale – 11 dni. Według innych danych wirus zachowywał zakaźność w temperaturze 5°C przez 6 lat, a w temperaturze pokojowej przez 18 miesięcy. Z przytoczonych informacji wynika, że w niskiej temperaturze ASFV jest żywotny i zjadliwy przez kilka lat, ciepło natomiast niszczy go szybko: w temperaturze 55°C ginie po 45 min., a w temperaturze 60°C po 20–30 min.

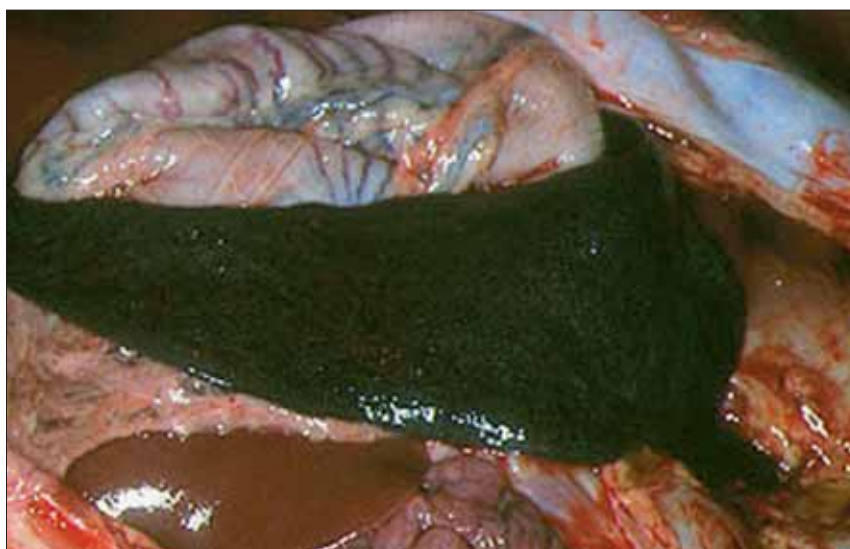
Wirus ASF jest odporny na warunki środowiskowe, a szczególnie na wysychanie i gnienie. Na terenie Hiszpanii stwierdzono obecność zakaźnego wirusa w zagrodach, w których wybito zwierzęta 4 miesiące wcześniej, w gnijących włókach pozostawionych w temperaturze pokojowej zachował on żywotność przez 18 tyg., zaś w śledzionie zakopanej w ziemi – przez 280 dni. Jest on także odporny na zmiany pH, niektóre szczepy utrzymują żywotność przez 2 godz. przy pH od 1,9 do 13,4.

Spośród środków chemicznych najsilniej działa na zarazek 2% roztwór sody żrącej, efektywnym środkiem dezynfekcyjnym w zwalczaniu ASF jest także Virkon oraz rozpuszczalniki lipidowe (4).

Główne źródło (naturalny rezeruar) wirusa dla świń domowych stanowią dzikie świnie afrykańskie, będące bezobjawowymi nosicielami i siewcami zarazka



Ryc. 7. Afrykański pomór świń – zmiany krwotoczne i powiększenie węzłów chłonnych w jamie brzusznej



Ryc. 8. Afrykański pomór świń – przekrwienie i powiększenie śledziony

ozone chore lub ozdrowiałe świnie domowe. W Hiszpanii rezerwuarem zarazka są też kleszcze (5).

Wirus ten nie jest spokrewniony z wirusem klasycznego pomoru świń, od którego różni się genetycznie i antygenowo. Świnie uodpornione przeciw pomorowi klasycznemu świń są w pełni wrażliwe na zakażenie ASFV.

Szczepy ASFV, szczególnie izolowane na terytorium Afryki, cechuje tzw. pluralność, tzn. wirus występuje w wielu typach antygenowych. W Europie nie obserwuje się mnogości typów antygenowych. Ozdrowieńcy po zakażeniu jednym szczepem nie są wrażliwi na zakażenie szczepem homologicznym, są natomiast podatni na zakażenie innymi szczepami. Szczepy afrykańskie są bardziej zjadliwe od europejskich (17).

U zwierząt zakażonych ASFV powstają przeciwciała precypitujące, wiążące dopełniacz i hamujące odczyn hemadsorpcji, natomiast uważa się, że wirus ten nie

indukuje powstawania przeciwciał neutralizujących. Umożliwia to wieloletnie przetrwanie zarazka we krwi i w tkankach świń ozdowieńców.

Odporność nabyta po zakażeniu ASFV jest bardzo słaba. Przyczyną są słabe właściwości uodporniające wirusa oraz jego zmienność antygenowa i zmienna wirulencja. Na podkreślenie zasługuje, że swoiste przeciwciała klasy IgM można wykrywać we krwi już w 4 dni po zakażeniu, a IgG pojawiają się już w 6–8 dni po zakażeniu i utrzymują się przez bardzo długi okres, ich ilość osiąga zwykle maksimum w 5–6 tygodni po zakażeniu, przy czym we krwi może znajdować się równocześnie wirus.

Patogeneza

Najczęstszą bramą wejścia zarazka do organizmu jest przewód pokarmowy. Zakażenie może nastąpić także przez drogi oddechowe, uszkodzoną skórę lub odbyt, np.



Ryc. 9. Afrykański pomór świń – powiększony i przekrwiony węzeł chłonny



Ryc. 10. Afrykański pomór świń – punkcikowate wybroczyny na nerce



Ryc. 11. Afrykański pomór świń – wylewy krwawe w miedniczkach nerkowych



Ryc. 12. Afrykański pomór świń – zmiany w sercu

w czasie mierzenia temperatury. Zakażenie rozpoczyna się interakcją pomiędzy wirusem a receptorem komórkowym. Za proces ten odpowiedzialne jest białko p12 (11). Penetracja wirusa następuje w wyniku endocytozy.

ASFV charakteryzuje się pantropizmem. Po wtargnięciu do organizmu wirus drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych dostaje się w pierwszej kolejności do monocytów i makrofagów tkanek, do których ma szczególne powinowactwo (migdałki, węzły chłonne zuchwowe – miejsc pierwotnej replikacji patogenu), a następnie do innych narządów (węzły chłonne trzewne, szpik kostny, śledziona, płuca, wątroba, nerki – stanowiących miejsca wtórnej jego replikacji). Zarazek namnaża się intensywnie, ponownie wraca do układu krwionośnego, gdzie utrzymuje się aż do śmierci zwierzęcia (4, 5). Objawem choroby jest neutrofilia oraz leuko- i limfopenia, wynikająca z apoptozy limfocytów, głównie w obrębie grasicy. Straty dotyczą przede wszystkim limfocytów T (18). Zmiany te rozwijają się jednak dopiero po podwyższeniu temperatury ciała, co wskazuje, że ASFV namnaża się w krwinkach białych krwi obwodowej dopiero w okresie drugiej wiremii.

Największy spadek liczby leukocytów, do wartości około 40% poziomu fizjologicznego, ma miejsce 4 dnia choroby, kiedy gorączka zaczyna spadać. Wykazano, że ASFV indukuje wzmożoną hematopoezę w szpiku kostnym, ale nie jest ona wystarczająca do skompensowania powstałych strat limfocytów we krwi obwodowej.

Cykle zakażeń wirusem afrykańskiego pomoru świń

W przebiegu epizootii można wyróżnić 2 cykle zakażeń:

- **Cykl stary**, w którym wirus krąży głównie między afrykańskimi świniami dzikimi, a zachorowania zwierząt domowych stanowią wynik przypadkowych zakażeń „bocznych”. W tym cyklu zakażenia mają prawie wyłącznie charakter bezobjawowy lub latentny. Zakażone dzikie świnie są okresowymi siewcami wirusa. Zakażenie może się rozszerzać na świnie domowe, co prowadzi do rozprzestrzenienia się zarazy w populacji;
- **Cykl nowy**, w którym zaraza utrzymuje się i szerzy wyłącznie między świniami domowymi. W tym cyklu wirus trafia do wrażliwych świń domowych, które chorując

wydalają go masowo, co prowadzi do szerzenia się choroby z wysoką śmiertelnością. Zakażone świnie są trwale zakażone, a wirus obecny jest we wszystkich płynach ustrojowych, wydalinach i wydzielinach. Siewstwo wirusa rozpoczyna się około 7–10 dni po wystąpieniu gorączki. Największe ilości wirusa siane są z kałem oraz drogą aerozolową z układu oddechowego. Wirus może być przenoszony ze zwierząt zakażonych na zdrowe przez kontakt bezpośredni albo pośrednio, np. przez zakażone pasze zawierające mączki mięsno-kostne z surowca pochodzącego od zwierząt chorych, wodę, środki transportu, inne przedmioty oraz przez żywiące się krwią owady. Bardzo ważnym źródłem zarazy jest mięso, produkty mięsne oraz niegotowane odpadki kuchenne i po-ubojowe, pochodzące od świń chorych lub nosicieli. Nosicielstwo wirusa może trwać do dwóch i więcej lat. Do szybkiego zakażenia dochodzi głównie przez kontakt, natomiast choroba utrwała się w stadzie i w danej okolicy poprzez ozdrowieńców i bezobjawowych nosicieli. W przebiegu cyklu nowego zaznacza się powolna ewolucja i coraz częściej upodabnia się on do przebiegu zakażeń w cyklu starym (podostry i przewlekły przebieg choroby; 4).

Oprócz tego stwierdza się występowanie zakażeń latentnych, w przebiegu których wirus jest przyżyciowo praktycznie niewykrywalny, mimo, że zwierzę jest nosicielem zarazki, ale go nie rozsiewa, w związku z czym nie ma możliwości zakażenia przez kontakt. Zakażenie latentne pod wpływem stresu może ulec uczynnieniu. W tym okresie dochodzi do masowego bezobjawowego wydalania wirusa, np. przez zakażone proszące się dzięki lochy, co prowadzi do zakażenia prosiąt i utrwalenia obecności wirusa w środowisku. Jeżeli w tym okresie świnie domowe zetkną się z dzikimi, np. żerując na tych samych pastwiskach, dochodzi do wybuchu zarazy. Przypadki takie są najczęstsze w okresie wiosny i lata, kiedy odbywają się porody u świń dzikich.

Objawy kliniczne

Okres inkubacji choroby wynosi przeciętnie 4–8 dni, ale może być krótszy lub dłuższy w zależności od stopnia zjadliwości zarazki. W regionach, w których afrykański pomór świń występuje enzootycznie, może wynosić on 15 dni. Najdłuższy czas wylegania choroby trwa 21 dni (4).

Rozróżnia się postać nadostrą (charakteryzują ją nagłe padnięcia, bez objawów towarzyszących), postać ostrą, podostrą, przewlekłą oraz utajoną.

Objawy kliniczne i przebieg choroby zależą od tego, jakie narządy uległy uszkodzeniu. Najbardziej dramatyczne objawy kliniczne i zmiany sekcyjne towarzyszą ostremu przebiegowi choroby. Pierwszym i jedynym objawem klinicznym choroby jest wzrost temperatury ciała do 41–42°C, któremu jednak – w przeciwieństwie do pomoru klasycznego świń – nie towarzyszą inne symptomy. Gorączkujące świnie mają na ogół zachowany apetyt, poruszają się normalnie i tylko niektóre wykazują objawy podniecenia lub dużo leżą. Stan taki utrzymuje się przez 3–4 dni, tj. do momentu spadku temperatury ciała poniżej normy, który ma miejsce zwykle 24 godziny przed śmiercią. Wtedy pojawiają się inne objawy kliniczne, które ulegają szybkiemu nasileniu i powodują śmierć zwierząt. Do najczęściej spotykanych objawów klinicznych, które powstają po spadku gorączki i poprzedzają śmierć zwierząt chorych, należą: sinica skóry małżowin usznych (ryc. 5), brzucha i boków ciała, drobne, lecz liczne wybroczyny w skórze, duszność, pienisty wypływ z nosa, wypływ z worka spojówkowego, biegunka, często z domieszką krwi (ryc. 6), wymioty oraz niedowład zadu. U niektórych świń zakażonych sztucznie obserwowano objawy nerwowe w postaci podniecenia, drgawek mięśni i skurczów kloniczno-tonicznych. Maciory prośne z reguły ronią. Błony płodowe i skóra



Ryc. 13. Afrykański pomór świń – obrzęk płuc



Ryc. 14. Afrykański pomór świń – zmiany martwicowe w jelitach

płodów wykazują często wybroczyny i wylewy krwawe. Wskaźnik zachorowalności i śmiertelności sięga do 100% (2, 5).

Postać podostrą występuje rzadziej, najczęściej tam, gdzie zaraza trwa co najmniej kilka lat (kraje afrykańskie, Hiszpania, Portugalia). Obserwowane wówczas objawy kliniczne są podobne, lecz nieco słabiej wyrażone i wydłużone w czasie. Zazwyczaj stwierdza się zmienną gorączkę, depresję oraz objawy zapalenia płuc. Towarzyszy im trombocytopenia i leukopenia (9).

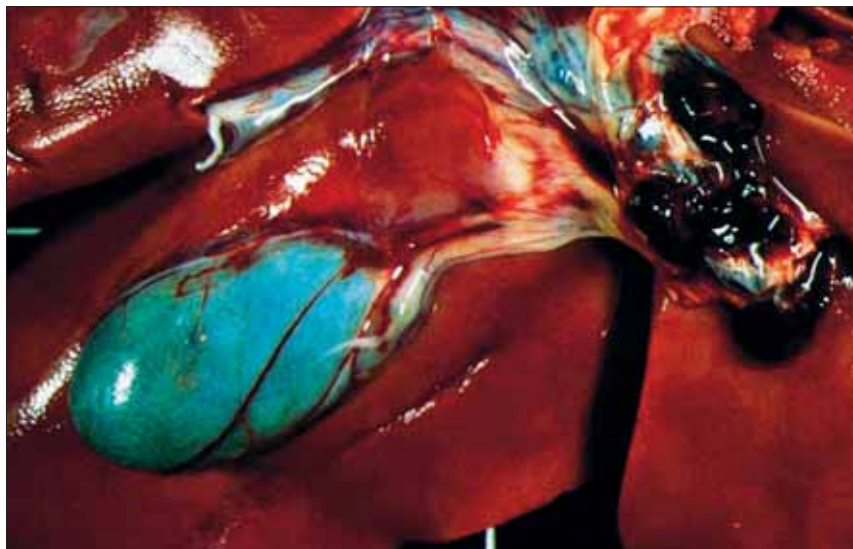
W postaci przewlekłej choroba trwa 20–40 dni, czasem do kilku miesięcy i kończy się śmiercią lub niekiedy wyzdrowieniem. Chore świnie są wychudzone, czego nie stwierdza się w przebiegu ostrym. Obserwuje się na przemian okresy poprawy i pogorszenia stanu zdrowia, objawy zapalenia płuc i opłucnej, stawów i pochwęk ścięgienowych, okresową biegunkę oraz pojedyncze ogniska martwicy skóry. U samic ciężarnych zwykle występują ronienia. Przy

tej postaci choroby śmiertelność jest nieznaczna. Najczęściej towarzyszą jej wtórne, wikłające zakażenia bakteryjne.

Zmiany anatomopatologiczne

Ze względu na szybki przebieg choroby zwłoki świń padłych na ASF nie są wychudzone, z wyjątkiem przypadków przewlekłych, lecz robią wrażenie obrzękłych. Stężenie pośmiertne oraz rozkład gnilny zwłok następuje szybko, toteż sekcja powinna być wykonana w krótkim czasie po śmierci zwierząt.

Skóra ma miejscami zabarwienie sinoczerwone (cyanosis) oraz usiana jest drobnymi wybroczynami. W okolicy naturalnych otworów głowy widoczne są ślady wypływów, koło odbytu zaś – ślady biegunki. Zmiany sekcyjne w postaci ostrej wskazują na posocznicę. W jamach ciała stwierdza się zwiększoną ilość płynu wysiękowego koloru żółtoróżowego na skutek domieszki krwi i włókniaka.



Ryc. 15. Afrykański pomór świń – powiększony pęcherzyk żółciowy

Charakterystyczna i budząca podejrzenie choroby jest silna wybroczynowość (ryc. 7). Widoczne są liczne, drobne i większe wybroczyny lub wylewy krwawe pod błonami surowiczymi. Wynacznienia są następstwem znacznego uszkodzenia przez wirus śródbłonka i ścian naczyń krwionośnych (5, 4, 17).

Najbardziej charakterystyczne zmiany występują w śledzionie, węzłach chłonnych, nerkach i sercu. Śledziona ulega 2–4-krotnemu powiększeniu i silnemu przekrwieniu u ponad 70% świń chorych, przybierając kolor ciemnoniebieski lub czarny (ryc. 8). Miąższ narządu na przekroju jest rozmiękły, przepojony krwią, koloru prawie czarnego, brak wypuklających się grudek chłonnych. Czasami opisane zmiany dotyczą tylko części narządu, pozostała zaś miąższ śledziony może wykazywać małe, brzeżne ogniska krwotoczne (zawały).

Węzły chłonne są powiększone i wykazują bądź wybroczyny, bądź wylewy krwawe. Najsilniej zmienione są zazwyczaj węzły chłonne żołądka, wątroby i krezki. Są one bardzo powiększone, na przekroju ciemnoczerwone lub czarne, o zatartej budowie, podobne raczej do skrzepu krwi (ryc. 9).

W nerkach widoczne jest przekrwienie kory, pojedyncze lub liczne wybroczyny i wylewy krwawe pod torebką oraz w miedniczkach nerkowych (ryc. 10 i 11).

W sercu stwierdza się u 50% świń chorych wybroczyny lub wylewy krwawe pod nasierdziem oraz pod wsierdziem (ryc. 12).

Typowym objawem jest obrzęk tkanki międzypłacikowej pęcherzyków płucnych, będący najczęściej bezpośrednią przyczyną śmierci zwierząt (ryc. 13).

W przewodzie pokarmowym obserwuje się często zapalenie krwotoczne błony śluzowej żołądka z ogniskami owrzodzeń i martwicy na jej fałdach oraz występowanie skrzepłej krwi w treści przewodu

pokarmowego, ostre nieżytowe lub krwotoczne zapalenie błony śluzowej jelita cienkiego, któremu towarzyszą liczne wybroczyny pod błoną surowiczą oraz znacznego stopnia przekrwienie, zapalenie i zgrubienie błony śluzowej jelita ślepego i okrężnicy, przebiegające z licznymi wybroczynami i wylewami krwawymi w przynależnych węzłach chłonnych. Zmiany w jelitach w postaci butonów w ostrych i podostrych przypadkach afrykańskiego pomoru świń nie występują, można je natomiast stwierdzić, podobnie jak zmiany dyfteroidalne na migdałkach, w przewlekłym przebiegu choroby (ryc. 14).

Rzucającym się w oczy objawem jest także obrzęk i nacieczenie surowicze w okolicach podłędźwiowej, pachwinowej i żołądkowo-wątrobowej, obrzęk i nacieczenie tkanki międzyzrazikowej w wątrobie, silne przekrwienie i obrzęk pęcherzyka żółciowego (ryc. 15 i 16).

Rozpoznanie

Szybkie i prawidłowe rozpoznanie choroby ma zasadnicze znaczenie z uwagi na fakt zbieżności objawów klinicznych i zmian sekcyjnych do innych zakażeń przebiegających z krwotocznością oraz z powodu braku możliwości leczenia choroby czy jej zapobiegania poprzez swoistą immunoprophylaktykę. Diagnostyka jest zatem podstawą zwalczania choroby i monitorowania sytuacji epizootycznej w tym zakresie.

Pomocne w diagnozie, obok obrazu klinicznego oraz zmian sekcyjnych, jest dochodzenie epizootologiczne. Podstawa do wysunięcia podejrzenia afrykańskiego pomoru świń istnieje wówczas, gdy w sąsiedztwie lub państwie ościennym występuje omawiana choroba. Podejrzenie choroby powinien budzić każdy przypadek szybko szerzących się zachorowań świń z objawami podwyższonej temperatury

ciała, wybroczynowością i śmiertelnością sięgającą do 100% w różnych grupach wiekowych zwłaszcza, gdy na danym terenie nie występuje klasyczny pomór świń lub świnię były czynnie uodpornione przeciw tej chorobie. Niebezpieczeństwo wybuchu zarazy występuje także, gdy chlewnia znajduje się w pobliżu dużych ośrodków lub ważnych linii komunikacyjnych, stosuje się odpadki kuchenne czy poubojowe do skarmiania zwierząt lub prowadzi się wolny odchów świń, przy którym zwierzęta hodowlane mogą mieć bezpośredni kontakt z dzikami (2, 8, 19). Rozstrzygające znaczenie ma jednak diagnostyka laboratoryjna. Minimalna liczba zwierząt poddanych, od których przyżyciowo pobrano próbki (badania serologiczne) powinna pozwolić na wykrycie choroby z 95% prawdopodobieństwem, przy założeniu występowania zakażenia u 10% zwierząt w ocenianej populacji. W przypadku badania zwierząt padłych lub ubitych diagnostycznie minimalna liczba sekcjonowanych świń wynosi 5. Prawdopodobieństwo zakażenia afrykańskim pomorem świń zwiększa się, gdy w czasie sekcjonowania zwierząt obserwuje się zmiany krwotoczne lub wybroczyny w węzłach chłonnych, nerkach, śledzionie, pęcherzu moczowym i pęcherzyku żółciowym. W przypadku niestwierdzenia występowania zmian wskazujących na afrykański pomór świń zalecane jest poddanie dodatkowemu badaniu 3–4 świń kontaktowych.

Postępowanie przy podejrzeniu choroby reguluje ustawodawstwo krajowe i unijne, a w szczególności ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz.U. z 2004 r. nr 69, poz. 625), rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi z 23 czerwca 2004 r. w sprawie zwalczania afrykańskiego pomoru świń (Dz.U. nr 158, poz. 1658) oraz podręcznik diagnostyczny „African swine fever diagnostic manual”, zaakceptowany decyzją Komisji 2003/422/EC z 26 maja 2003 r., stanowiący aneks do dyrektywy 2002/60/EC. Rozdział IV wymienionego podręcznika reguluje rodzaj materiału biologicznego, sposób pobierania próbek oraz rodzaj laboratoryjnych badań rozpoznawczych w kierunku afrykańskiego pomoru świń.

Do badań laboratoryjnych pobiera się próbki tkanek zwierząt żywych wykazujących objawy chorobowe, zabitych lub padłych. Materiał od zwierząt żywych należy pobierać, nie zadając zwierzęciu zbędnego bólu. Miejsca, z których pobierane są próbki nie mogą być odkażane, ponieważ nawet nieznaczna ilość środka odkażającego może inaktywować zarazek. Należy takie miejsca oczyścić lub oplukać wodą bez detergentów i środków dezynfekcyjnych. Próbkę materiału pobiera się

czystymi jałowymi narzędziami, najlepiej jednokrotnego użycia. Każda próbka powinna być umieszczona w szklanym lub plastikowym sterylnym pojemniku, zamkniętym szczelnym przykryciem (najlepiej zakręcanym korkiem z gumową podkładką lub uszczelką) zabezpieczającym przed wyciekami zawartości. Przykrycie to należy okleić dookoła wodoodporną taśmą samoprzylepną. Powierzchnię zewnętrzną pojemnika należy po zamknięciu starannie zdezynfekować, a następnie opłukać czystą wodą. Każdy pojemnik należy zaopatrzyć w etykietę zawierającą opis zwierzęcia i jego numer identyfikacyjny, rodzaj próbki, datę i miejsce pobrania. Po zapakowaniu próbki pojemnik należy umieścić w kontenerze, kartonie lub pudełku drewnianym i przesłać do Zakładu Chorób Świń PIWet-PIB w temperaturze 4°C. Materiał biologiczny przeznaczony do badania powinien być schłodzony, natomiast nie może być zamrożony. Do pojemnika należy dołączyć pismo przewodnie, w którym m. in. powinny być podane dane epizootologiczne, kliniczne i sekcyjne.

Od zwierząt żywych pobiera się następujące próbki do badań laboratoryjnych:

- 1) krew z dodatkiem środka zapobiegającego krzepnięciu (np. sole heparyny), gdy chodzi o wykrycie obecności wirusa we krwi (okres wirerii), albo
- 2) krew bez dodatku środka konserwującego, gdy chodzi o wykrycie obecności przeciwciał swoistych dla ASFV.

Krew należy pobierać igłą jednorazową do sterylnej probówki (lub tubostrzykawki); po pobraniu krew należy stopniowo schłodzić, ale nie zamrażać; próbki z krwią z antykoagulantem należy dobrze wymieszać.

Od zwierząt padłych lub poddanych eutanazji (bezkruwawo) w szczytowej fazie choroby pobiera się śledzionę, migdałki, nerki, węzły chłonne, płuca, a w przypadku nietypowego przebiegu choroby szpik kostny.

Do badań mających na celu izolację wirusa należy pobrać jałowo wycinki śledziony co najmniej od 2 świń padłych lub zabitych, podejrzanych o afrykański pomór świń, w rozwiniętej ostrej postaci choroby. Wysłanie wycinków śledziony od większej liczby świń jest wskazane, gdyż zwiększa szanse wyizolowania wirusa i rozpoznania choroby.

Próbki krwi do serologicznych badań immunoenzymatycznych powinny być pobrane od świń chorujących maksymalnie długo lub od świń podejrzanych, które miały styczność ze zwierzętami zakażonymi lub podejznanymi o zakażenie wirusem ASF.

Laboratoryjne rozpoznanie choroby obejmuje:



Ryc. 16. Afrykański pomór świń – powiększone światło przewodów żółciowych

1. Wykrywanie wirusa. Metodami przydatnymi do tego celu są: immunofluorescencja bezpośrednia (polega na wykonaniu preparatów odciskowych ze śledziony lub migdałków i zastosowaniu wysokowartościowej surowicy anty-ASF skoniugowanej z FITC; wirusa można wykryć już 4 dni po zakażeniu); test ELISA oraz odczyn hemadsorpcji, który opiera się na adsorpcji erytrocytów świń na powierzchni zakażonych ASFV makrofagów hodowanych *in vitro*. Wokół zakażonego makrofaga tworzy się charakterystyczna rozeta erytrocytów. Jest to unikalne zjawisko, bowiem żaden z wirusów atakujących świnie nie wykazuje zdolności do hemadsorpcji.
2. Wykrywanie materiału genetycznego (PCR konwencjonalny, Real-Time PCR). W metodzie tej używa się primerów zaprojektowanych w oparciu o konserwatywny region genomu, co pozwala na wykrywanie wszystkich szczepów, włącznie ze szczepami o niskiej wirulencji lub pozbawionych zdolności hemadsorpcji. Materiał genetyczny wirusa można wykryć w migdałkach w 3 dni po zakażeniu, a w pełnej krwi nawet 2 dni po zakażeniu.
3. Wykrywanie obecności przeciwciał. Badania serologiczne mają bardzo duże znaczenie, bowiem nie występują przeciwciała poszczepienne, w związku z brakiem dostępnych immunopreparatów. Swoiste IgG można wykrywać począwszy od 6–7 dnia po zakażeniu i utrzymują się one przez bardzo długi okres. Badania serologiczne mają szczególne znaczenie przy rozpoznawaniu podostrej lub przewlekłej postaci choroby oraz przy opracowywaniu programów eradykacji i wykrywaniu nosicieli zarazka. Do tego celu wykorzystuje się odczyn ELISA, immunobloting

lub niekiedy test pośredniej immunofluorescencji.

Zwalczanie

Dotychczas nie opracowano szczepionki przeciw afrykańskiemu pomorowi świń. Jest to spowodowane zmiennością wirusa (licznymi mutacjami w obrębie jego genomu). Brak szczepionek wynika także z faktu, że wirus ma zdolność replikacji w komórkach układu odpornościowego – monocytach i makrofagach.

Aktualnie zwalczanie choroby odbywa się wyłącznie metodami administracyjnymi poprzez wybijanie zwierząt chorych oraz znajdujących się w strefie zapowietrzonych.

Strategia postępowania musi być dostosowana do sytuacji epizootycznej danego państwa (3, 8). W krajach afrykańskich, w których choroba występuje enzootycznie, najważniejszą rolę odgrywa ścisła kontrola obrotu zwierzętami, monitorowanie poziomu przeciwciał w celu wykrywania świń nosicieli i w populacji zwierząt dziko żyjących, będących naturalnym rezerwuarem zarazka dla świń domowych.

W krajach wolnych od tej choroby, w celach zapobiegawczych, należy wstrzymać import i tranzyt z państw, w których występuje afrykański pomór świń: żywych, udomowionych lub dzikich świń, ich nasienia, mięsa i innych produktów, w tym surowicy i hormonów. Również przemysłowe mieszanki paszowe, zawierające dodatek tkanki świńskich, nie mogą dostawać się na teren państwa wolnego od ASF, jeżeli pochodzą z krajów, w których występuje ta choroba. Niezbędny jest ścisły nadzór nad przejściami granicznymi, w portach i na lotniskach. Należy również konfiskować i unieszkodliwiać żywność oraz odpadki pokonsumpcyjne w samolotach, statkach i wagonach restauracyjnych (2).

Podsumowanie

Wystąpienie ognisk choroby niebieskiego języka w Holandii, w sierpniu 2006 r. czy ognisk afrykańskiego pomoru świń – do tychczas egzotycznej choroby – na granicy Europy Wschodniej i Azji, uwidocznilo konieczność ogromnej czujności ze strony lekarzy weterynarii oraz laboratoriów diagnostycznych. W związku z tym, pomimo że Polska nie należy do strefy najwyższego zagrożenia afrykańskim pomorem świń, ze względu na potencjalne ryzyko zawleczenia oraz niezwykle poważne konsekwencje ekonomiczne choroby należy o niej przypominać.

Piśmiennictwo

- Gallardo C., Arias M.: *Report Annual Meeting of the National African Swine Fever Laboratories*, Hannover, May 7, 2008.
- www.asf-referencelab.info
- www.oie.int
- Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. PWR 2007, s. 156-160.
- Sánchez-Vizcaino J.M.: African swine fever. W: *Diseases of Swine*. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA, 2006, s. 291-298.
- Roeder P.L., Masiga W.N., Rossiter P.B., Paskin R.D., Obi T.U.: Dealing with animal disease emergencies in Africa: prevention and preparedness. *Rev. Sci. Tech.* 1999, **18**, 59-65.
- Samui K.L., Nambota A.M., Mweene A.S., Onuma M.: African swine fever in Zambia: potential financial and production consequences for the commercial sector. *Jap. J. Vet. Res.* 1996, **44**, 119-124.
- www.fao.org
- Bech-Nielsen S., Fernandez J., Martinez-Pereda F., Espinosa J., Perez Bonilla Q., Sanchez-Vizcaino J.M.: A case study of an outbreak of African swine fever in Spain. *Brit. Vet. J.* 1995, **151**, 203-214.
- Perez J., Fernandez A.I., Sierra M.A., Herraes P., Fernandez A., Martin de las Mulas J.: Serological and immunohistochemical study of African swine fever in wild boar in Spain. *Vet. Rec.* 1998, **143**, 136-139.
- www.promedmail.org.
- Laddomada A., Patta C., Oggiano A., Caccia A., Ruiu A., Cossu P., Firinu A.: Epidemiology of classical swine fever in Sardinia: a serological survey of wild boar and comparison with African swine fever. *Vet. Rec.* 1994, **134**, 183-187.
- Mannelli A., Sotgia S., Patta C., Sarria A., Madrau P., Sanna L., Firinu A., Laddomada A.: Effect of husbandry methods on seropositivity to African swine fever virus in Sardinian swine herds. *Prev. Vet. Med.* 1997, **32**, 235-241.
- Rolesu S., Aloï D., Oggiano A., Puggioni G., De Mía G.M., Rutili D.: African swine fever in Italy. Updated epidemiological situation. W: *Report Annual Meeting of National African Swine Fever Laboratories*, Hannover, 2008, s. 6.
- Kurinnov V.V., Kolbasov D.V., Tsibanov S.Zh., Kalabeckov I.I., Liska V.M., Vasiliev A.P., Novickova M.B., Strizhachkova O.M., Mickolaichuck S.V., Kalantayenko Y., F., Baluishev V.M., Kolomitsev A.A., Gerasimov V.V., Anshaba E.A., Yackovlev S.S., Vlasov N.A.: Diagnostic and monitoring examinations during outbreaks of African swine fever in Caucasus republics in 2007 to 2008. W: *Report Annual Meeting of National African Swine Fever Laboratories*, Hannover, 2008, s. 7-13.
- Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.A., Studdert M.J.: Asfarviridae and Iridoviridae. W: *Veterinary Virology*. Edit. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.A., Studdert M.J., Academic Press, San Diego, California, 3rd ed., 1999, s. 293-300.
- Dixon L.K., Abrams C.C., Chapman D.G., Zhang F.: African swine fever virus. W: *Animal Viruses. Molecular Biology*. Caister Academic Press, 2008, s. 457-521.
- Ramiro-Ibanez F., Ortego A., Ruiz-Gonzalvo F., Escibano J.M., Alonso C.: Modulation of immune cell populations and activation markers in the pathogenesis of African swine fever virus infection. *Virus Res.* 1997, **47**, 31-40.
- Corso B.: Likelihood of introducing selected exotic diseases to domestic swine in the continental United States of America through uncooked swill. *Rev. Sci. Tech.* 1997, **16**, 199-206.