

Wybrane informacje z VII Europejskiego Sympozjum Zarządzania Zdrowiem Świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

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

Sympozjum odbyło się pod koniec kwietnia br. w Nantes (Francja). Zostało ono zorganizowane przez Europejskie Stowarzyszenie Zarządzania Zdrowiem Świń (The European Association of Porcine Health Management – EAPHM) i Europejską Szkołę Zarządzania Zdrowiem Świń (The European College of Porcine Health Management – ECPHM). Spotkania organizowane przez te stowarzyszenia są najważniejszym dla europejskich specjalistów chorób świń forum wymiany poglądów na tematy związane z ich specjalnością. Wzięli w nim udział lekarze weterynarii ze wszystkich krajów europejskich oraz z wielu innych państw świata. Z Polski przyjechało około 30 specjalistów chorób świń.

Tak jak to miało miejsce na wszystkich sympozjach, w Nantes poza doniesieniami prezentowanymi przede wszystkim przez lekarzy praktyków, wygłoszone zostały przez zaproszonych ekspertów wykłady plenarne z zakresu problemów związanych

z grupowym utrzymaniem loch, biegunką epidemiczną świń, mikotoksykozami i pleuropneumonią świń.

Tradycyjnie pierwszy wykład poświęcony był problemom związanym z produkcją świń w kraju gospodarza, to znaczy we Francji.

Produkcja świń we Francji

Wykład na ten temat zaprezentowany został przez dyrektora instytutu zajmującego się problemami związanymi z produkcją świń (Institut du porc – IFIP) panią dr Ch. Roquet (1).

Prezentując najważniejsze dane z tego zakresu, referentka zwróciła uwagę na zmiany w produkcji świń, obserwowane we Francji. W 1990 r. odchowano w tym kraju 20 374 tys. tuczników, w 2000 r. 25 868 tys., a w 2013 r. 23 553 tys. Od 1990 do 2000 r. eksport francuskiej wieprzowiny dynamicznie wzrastał. W 2000 r. wynosił on około



750 tys. ton, natomiast import sięgał około 550 tys. ton. Oznacza to, że per saldo wyeksportowano z Francji około 200 tys. ton wieprzowiny, więcej niż zaimportowano.

Po 2010 r. sytuacja się odwróciła, w konsekwencji w 2013 r. w zakresie handlu wieprzowiną Francja odnotowała ujemny bilans sięgający 210 mln euro.

Chów i hodowla świń skoncentrowana jest w Bretanii, gdzie odchowuje się 57% całkowitej liczby tuczników. Zasadnicze przemiany obserwuje się w zakresie struktury chowu świń. W 2010 r. zarejestrowano we Francji około 22 300 chlewni. Była to liczba o około 65% mniejsza niż 10 lat wcześniej. Prawie 85% tuczników pochodzi z ferm o pełnym cyklu produkcji.

Liczące 1,1 mln stado loch zlokalizowane jest w 5700 fermach. Średnie stado liczy 190 loch. Efektywność produkcji prosiąt jest w tym kraju stosunkowo wysoka. Średnio odsadza się od lochy 28,7 prosiąt rocznie. Na wysokim poziomie jest też wykorzystywanie paszy przez zwierzęta. Wskaźnik konwersji paszy mięsi się w granicy 2,77 kg/kg żywca.

Selected issues from the 7th European Symposium of Porcine Health Management

Pejsak Z., Truszczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

This paper is presenting important information given during the 7th European Symposium of Porcine Health Management, which was held in France by the European Association for Porcine Health Management and the European College of Porcine Health Management. In the Symposium veterinarians, specialists in swine diseases, and scientists from Europe and other parts of the world have participated, among them 30 veterinarians from Poland. The first lecture characterized the swine production in France, including production and consumption, import and export, the structure, localization and performance of pig farms. The next two plenary lectures were devoted to the impact of mycotoxins on pigs health. The following lectures were related to porcine epidemic diarrhea (PED), including the diagnostics and surveillance of the disease. In the next presentation *Actinobacillus pleuropneumoniae* heterogenic pathogenicity was discussed. Also swine influenza was mentioned among important problems on the pig farms.

Keywords: 7th European Symposium of Porcine Health Management, plenary lectures, presentations.

Średnie dobowe przyrosty za cały okres tuczu to 800 g/dobę. Średnia masa ubojowa tuczników waha się w granicach 117 kg. Ponad 90% farmerów należy do grup produkcyjnych. Mimo ogromnych możliwości, ponieważ Francja jest największym w Europie producentem zbóż i wysokiej efektywności chowu świń, produkcja tuczników we Francji w 2014 r. była nieoptymalna. Brak środków na inwestycje powoduje, że ten rolniczy kraj przegrywa na rynku europejskim w zakresie rozwoju produkcji trzody chlewnej, m.in. z Danią i Holandią, stając się coraz większym importerem prosiąt i wieprzowiny.

Epidemiczna biegunka świń (PED)

W trakcie sympozjum temu tematowi poświęcono wiele doniesień z terenu, w tym przedstawiono najnowsze, szczegółowe dane na temat wystąpienia tej choroby w trzech krajach Unii Europejskiej: Niemczech, Hiszpanii i Holandii.

Referat plenarny poświęcony omówieniu pierwszego i kilku kolejnych ognisk epidemicznej biegunki świń w Kanadzie zaprezentowała lekarz weterynarii z tego kraju Julie Menard (1). Zdaniem prezentującej wykład analiza dostępnych danych wskazała, że wirus epidemicznej biegunki świń został wprowadzony do pierwszego dotkniętego tą chorobą stada około miesiąca przed wystąpieniem w nim pierwszych klinicznych objawów choroby. Wypowiedź ta wyraźnie

różni się od poglądów prezentowanych dotychczas przez autorów z USA. Dane ze Stanów Zjednoczonych wskazywały, że okres od wprowadzenia wirusa do stada do wystąpienia pierwszych objawów chorobowych nie przekraczał tygodnia. Jak wynikało z wykładu Julii Menard, skutki wystąpienia epidemicznej biegunki świń w chlewni o cyklu zamkniętym są dramatyczne. W stadzie liczącym 1000 loch padnięcia prosiąt w okresie 2 pierwszych tygodni epizootii sięgnęły liczby 2500. Okres do powrotu do 80% dotychczasowej efektywności stada sięgał ponad 7 tygodni.

Szerzenie się epidemicznej biegunki świń w Kanadzie uległo zahamowaniu w lecie 2014 r. Niestety, w zimie w związku z niskimi temperaturami natężenie szerszenia się wirusa w kolejnych fermach istotnie wzrosło. W ślad za tym rejestrowano ogromne straty związane przede wszystkim z padnięciami prosiąt. Padnięcia osesków w niektórych fermach sięgały 100%. W Kanadzie zakażonych zostało w okresie 14 miesięcy 60% stad świń (w USA 90%).

Wnioski, które przedstawiła referentka, opierając się na kanadyjskich doświadczeniach, są następujące:

1. Wirus epidemicznej biegunki świń jest wysoce zakaźny i niezwykle oporny na działanie czynników zewnętrznych. Bardzo trudno pozbyć się wirusa z zanieczyszczonych nim obiektów, w tym środków transportu, nawet przez solidne mycie pojazdów i dezynfekcję.
 2. Czynniki ryzyka w szerzeniu się choroby są zdaniem referentki: zanieczyszczone wirusem środki transportu, nieprzestrzeganie zasad bioasekuracji oraz zanieczyszczone wirusem dodatki do pasz.
- Ciekawy wykład, dotyczący diagnostyki epidemicznej biegunki świń, przedstawiła Ana Carvajal z Hiszpanii (1). Według autorki referatu testem szczególnie przydatnym do wykrycia materiału genetycznego wirusa jest test RT-PCR. Do badań mających na celu identyfikację wirusa należy pobrać około 10 ml płynnego kału lub zawartości jelit cienkich od prosięcia z biegunką o ostrym przebiegu w ciągu 24 godzin od pojawienia się objawów klinicznych i możliwie szybko dostarczyć w schłodzeniu do laboratorium. Do badań laboratoryjnych służą również wycinki jelita biodrowego i jelita czczego, pobrane jak najwcześniej po śmierci zwierzęcia. Schłodzone próbki należy jak najszybciej dostarczyć do laboratorium. Bezpośrednie wykazanie wirusa i/lub jego antygenów możliwe jest również przy zastosowaniu testu bezpośredniej immunofluorescencji bądź testów immunohistochemicznych rozciernego albo skrawków tkanki ściany jelita cienkiego prosiąt osesków, padłych dzień po pojawieniu się biegunki.

Do izolacji szczepów terenowych wirusa epidemicznej biegunki świń z kału

wykorzystuje się hodowle komórek Vero lub innych linii komórkowych, a wykrycie w nich wirusa osiąga się przy użyciu wspomnianego wyżej testu immunofluorescencji.

Do wykazania swoistych przeciwciał stosowany jest test ELISA z antygenami wirusa namnożonego w komórkach Vero.

Analiza molekularna izolowanych ostatnio w Europie szczepów wirusa epidemicznej biegunki świń wskazuje, że sekwencja nukleotydów w nowych europejskich izolatach jest wysoce zgodna z prototypowym dla Europy szczepem wirusa. Zjadliwość tego szczepu jest mniejsza niż izolatów wirusa z USA.

Dane epidemiologiczne z ferm hiszpańskich zakażonych wirusem epidemicznej biegunki świń dowodzą, że straty ekonomiczne związane z wystąpieniem choroby w fermach świń w Hiszpanii są istotnie niższe niż w USA i nie przekraczają 10% padnięć prosiąt ssących.

Rezultaty odmienne od hiszpańskich zaprezentowali autorzy niemieccy (Ladinig i wsp.; 1), którzy opisali przypadek epidemicznej biegunki świń, stwierdzony w tym kraju w październiku 2014 r. W opisanym obiekcie choroba zaczęła się w grupie loch luźnych – odsadzonych od prosiąt. Stwierdzono u nich brak apetytu oraz wodnistą biegunkę koloru żółtego. Z sektora rozrodu choroba rozszerzyła się na dział porodówek, w którym w tym okresie przebywały lochy z prosiętami w wieku około 15–17 dni. Biegunka pojawiła się jednocześnie u loch i prosiąt. W rezultacie padły tylko 3 prosięta tuż przed odsadzeniem. Z kolei objawy choroby wystąpiły w grupie technologicznej prosiąt. W tej grupie z powodu odwodnienia padło 291 z 431 (67,6%) noworodków. W dalszej kolejności objawy choroby pojawiły się u knurów, a na końcu w warchlakarni. W tej grupie zwierząt z powodu epidemicznej biegunki świń straty związane z padnięciami sięgały około 7% świń.

Przebieg epidemii epidemicznej biegunki świń w tuczarni opisali praktycy holenderscy (Van der Wolf i wsp.; 1). Typowe objawy kliniczne tej choroby obserwowane w pierwszej dotkniętej tą chorobą chlewni w tym kraju to: osowienie, brak apetytu, biegunka stwierdzona u świń wychowujących w 9 na 19 komór tuczu. W każdej komorze przebywały 104 tuczniaki. Czas od wystąpienia choroby w pierwszej i ostatniej komorze to około 15 dni. Według referenta dzięki podjętym działaniom bioasekuracyjnym w czasie kolejnych 3 miesięcy choroba nie objęła innych budynków tuczarni ani też położonej 150 metrów dalej chlewni loch z prosiętami. Z powodu choroby nie padł ani jeden tucznik. Do samowyleczenia doszło po 2 tygodniach od stwierdzenia pierwszych przypadków zachorowania. Na podstawie badań laboratoryjnych autorzy doszli do wniosku, że choroba została spowodowana przez średnio

patogenny szczep wirusa, wywołujący wysoką zachorowalność i niską śmiertelność.

Opisany przypadek wskazuje, że straty z powodu epidemicznej biegunki świń w Europie są zróżnicowane, niemniej mogą być bardzo duże.

Autorzy francuscy (Andrand i wsp.; 1) wykonali analizę modelową szerzenia się epidemicznej biegunki świń w regionie o dużej gęstości populacji świń (Bretania), gdzie odporność populacji przeciwko tej chorobie jest bardzo niska. Autorzy stwierdzili, że tempo szerzenia się zakażeń stad w Bretanii w przypadku wprowadzenia tam wysoce zjadliwego szczepu wirusa epidemicznej biegunki świń byłoby podobne do obserwowanego w USA. Taka sama byłaby też skala strat. Specjaliści z Instytutu Weterynarii w Ploufragan wysunęli wniosek, że stada zakażone wirusem powinny być likwidowane administracyjnie. W promieniu 10 km od ogniska należałoby oprócz tego na 10 dni wstrzymać obrót trzodą chlewną. Działanie takie mogłoby ograniczyć szerzenie się choroby. Niepodjęcie zalecanego przez nich postępowania spowodowałoby przekształcenie się formy epizootycznej choroby w endemiczną, czyli trwałego źródła wirusa.

Pleuropneumonia

Dane dotyczące pleuropneumonii świń, wywołanej przez *Actinobacillus pleuropneumoniae* zostały przedstawione przez naukowca z Kanady Marcela Gottschalka (1). Ten światowy lider w omawianym obszarze wiedzy stwierdził, że ta zakaźna i zaraźliwa choroba świń ciągle powoduje w skali globalnej znaczące straty ekonomiczne. Głównymi, najczęściej obserwowanymi objawami klinicznymi w ostrym przebiegu pleuropneumonii są: utrata apetytu, depresja, podwyższona temperatura ciała, kaszel i zaburzenia w rytmie oddychania (*dyspnea* i/lub *polypnea*). Rozwój choroby, począwszy od zakażenia, może być szybki, a śmierć następować w ciągu kilku godzin. Spotyka się też przypadki o przebiegu przewlekłym, w których objawy kliniczne nie są wyraźnie zaznaczone, jednak straty produkcyjne i w tej postaci choroby są znaczne. W takim przypadku w czasie uboju stwierdza się zrosty opłucnej płucnej i opłucnej ściennej, zapalenie opłucnej (*pleuritis*) oraz ropnie płuc. Według autora w znacznym odsetku stad stwierdza się właśnie tę postać choroby. W stadach o zamkniętym cyklu chowu świń osobniki mogą dodatkowo być zakażone nie tylko serotypami *A. pleuropneumoniae* o niższej patogenności, ale również szczepami serotypów bardziej zjadliwych. W drugim przypadku mogą mieć miejsce wybuchy ostrej postaci choroby przy obecności innych chorób. Wybuchy tej postaci pleuropneumonii mogą być konsekwencją błędów w zarządzaniu i organizacji produkcji. Z tego względu wczesna identyfikacja podklinicznych przypadków lub ocena

w tym aspekcie całych stad jest ważna dla opracowania stosowanej w danym obiekcie strategii zwalczania zakażeń oraz innych przyczyn zaburzeń w układzie oddechowym świń w stadzie. Istotne jest zatem wykrywanie i eliminacja bezobjawowych nosicieli *A. pleuropneumoniae*, co zmierza do uzyskiwania stad świń wolnych od tych drobnoustrojów. Warto zapamiętać, że wielkotowarowe, konwencjonalne stada świń zakażone są na ogół równocześnie większą liczbą serotypów *A. pleuropneumoniae*, chociaż może w nich występować wyłącznie jeden serotyp. Niekiedy lochy są zakażone szczepami dwóch serotypów, ale potomstwo zakaża się tylko jednym z nich.

Postać subkliniczna pleuropneumonii rozpoznana i zwalczana jest przede wszystkim w państwach o wysokim poziomie produkcji świń. W innych krajach ta forma choroby nie jest doceniana, mimo że jest przyczyną poważnych strat ekonomicznych. Monitorowanie subklinicznych zakażeń świń wywołanych przez *A. pleuropneumoniae* w stadach zarodowych, dostarczających prosięta do hodowli lub do tuczu, zwiększa opłacalność produkcji. W nawiązaniu do tego istotna jest osiągnięta aktualnie w krajach o wysokim poziomie prewencji weterynaryjnej standaryzacja i zastosowanie nowych testów diagnostycznych umożliwiających posiadanie stad wolnych od *A. pleuropneumoniae*. Omawiając właściwości biologiczne *A. pleuropneumoniae* referent stwierdził, że drobnoustrój ten *in vitro* może być klasyfikowany na podstawie właściwości hodowlanych na pożywkach sztucznych, w tym wymagań do wzrostu czynnika V (NAD) na biotyp I i biotyp II. Aktualnie w obrębie gatunku *A. pleuropneumoniae* występuje 15 uznanych serotypów. Podział opiera się na różnicach swoistości antygenów wielocukrów otoczki. Spośród tych serotypów 1–12 i 15 włączono do biotypu I, a serotypy 13 i 14 do atypowego biotypu II.

Rozprzestrzenienie występowania serotypów *A. pleuropneumoniae*, zawierających szczepy chorobotwórcze, zależnie od geograficznej lokalizacji wykonanych badań, przedstawia tabela zaproponowana przez Gottschalka (tab. 1). W celu udoskonalenia identyfikacji szczepów w ostatnich latach wprowadzono do różnicowania chorobotwórczych szczepów *A. pleuropneumoniae*

metody oparte o techniki molekularne, zwłaszcza test PCR. Niemniej identyfikacja serologiczna ciągle zajmuje ważne miejsce.

Kontynuując omawianie, ważnych z praktycznego punktu widzenia, właściwości biologicznych poszczególnych serotypów *A. pleuropneumoniae*, autor stwierdził, że w początkowym okresie serotypowania tych drobnoustrojów serotypy 1 i 5 uznawane były za wysoce zjadliwe. W Ameryce Północnej wywoływały one największą liczbę zachorowań. W minionych 15 latach zaobserwowano zmianę sytuacji. Przykładowo serotyp 1 stał się coraz rzadziej izolowany z przypadków chorobowych. Obecnie w Kanadzie 80% izolatów wyosobnianych od świń padłych należy do serotypu 5 lub 7 w zbliżonych proporcjach. Aktualnie szczepy tych serotypów uznawane są jako najbardziej chorobotwórcze w stadach świń w Ameryce Północnej. Na tym kontynencie w stadach o wysokim poziomie higieny i dobrych warunkach środowiskowych *A. pleuropneumoniae* wywołuje zachorowania sporadycznie, ze stosunkowo niską śmiertelnością przy wysokiej zachorowalności, powodowanej przeważnie przez szczepy serotypów 8, 12 lub 15. W większości regionów świata serotypy: 3, 10, 14 cechują się niską lub średnią zjadliwością. Szczepy serotypów 10 i 14 prawie nigdy nie były izolowane od chorych zwierząt. Zdaniem Gottschalka szczepy *A. pleuropneumoniae* zaklasyfikowane do jednego serotypu mogą wykazywać różną zjadliwość. Ma to miejsce w obrębie stada, jak też w różnych stadach. Różnice te wykazano przy porównywaniu izolatów *A. pleuropneumoniae* tego samego serotypu, ale pochodzących z różnych regionów. Niejednokrotnie też stwierdzono, że określony szczep wywoływał kliniczne objawy pleuropneumonii w jednym stadzie, a w innym wyłącznie zakażenie subkliniczne. Mechanizm tego zjawiska nie jest w chwili obecnej do końca wyjaśniony. W omawianym kontekście istotne jest uzyskanie w przyszłości danych, na podstawie których można będzie przewidzieć przejście z bezobjawowego nosicielstwa *A. pleuropneumoniae* w postać kliniczną pleuropneumonii. Izolacja od zdrowego osobnika szczepu należącego do serotypu uznanego za zjadliwy nie oznacza, że szczep ten nie wywoła zachorowania u innej świni. W świetle

Tabela 1. Serotypy *Actinobacillus pleuropneumoniae* najczęściej patogene w poszczególnych obszarach geograficznych

Obszar	Serotypy
Ameryka Północna	5, 7, 8
Ameryka Południowa	1, 5, 7
Europa Zachodnia	2, 9, 11, 8, 5, 4
Europa Wschodnia	1, 9, 2, 5, 7, 8
Azja	5, 2, 9, 1
Australia	15, 7, 5

powyższego, w serologicznie dodatnim stadzie zarodowym – zakażonym szczepem niezjadliwym, w którym nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych ani zmian anatomopatologicznych pleuropneumonii, mogą być odchowywane zwierzęta zakażone takim „niezjadliwym” szczepem. Świnie takie w przypadku wprowadzenia do innego w pełni wrażliwego na zakażenie stada mogą wywołać klasyczne objawy pleuropneumonii. Jednym słowem istnieje możliwość występowania tych samych szczepów *A. pleuropneumoniae*, które nie powodują objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych w jednym stadzie, a wywołują zachorowania w innym. W świetle tych danych można uznać, że pleuropneumonia jest chorobą wprawdzie wywołaną przez *A. pleuropneumoniae*, ale w sensie rozwoju objawów klinicznych i zmian sekcyjnych w stopniu istotnym przyczynowo związaną z czynnikami środowiska, w którym odbywa się chów świń, a które mają istotny wpływ na stan odporności wrodzonej. Niemniej należy dodać, że zagadnienie to wymaga dalszych badań.

Szczepy *A. pleuropneumoniae* można jednak uznać, biorąc powyższe pod uwagę, jako warunkowo chorobotwórcze, a istniejące podziały w oparciu o antygeny otoczkowe na szczepy zjadliwe, średnio zjadliwe lub niezjadliwe traktować jako dane orientacyjne, przy dopuszczalności odstępstw od ustalonych prawidłowości. Badania serologiczne świń stanowią najtańszy sposób wykrywania podklinicznie zakażonych stad. W tym celu ELISA znajduje najszersze zastosowanie w swych dwóch odmianach:

- dla identyfikacji serotypu,
- dla identyfikacji szczepów gatunku *A. pleuropneumoniae*, występującego u badanej świni.

Najszerzej stosowanym obecnie testem jest lipopolisacharydowa ELISA uwzględniająca serotypy lub serogrupy App: 1/9/11; 2,3/6/8/15; 4/7/; 5,10,12,13 i 1. Metoda ta jest powszechnie wykorzystywana w Ameryce Północnej, Danii i we Francji. Zgodnie z przedstawionymi w trakcie sympozjum danymi francuskich lekarzy – praktyków (Berton i wsp.; 1) pleuropneumonia wywołana przez *A. pleuropneumoniae* stanowi poważny problem w produkcji trzody chlewnej na całym świecie. Rozmiar wywołanych strat zależy od chorobotwórczości szczepów *A. pleuropneumoniae*, wywołujących zachorowanie. W różnych krajach skutki zakażeń *A. pleuropneumoniae* mogą być różne; zależą one bowiem od zjadliwości szczepów *A. pleuropneumoniae*, a także od dodatkowych zakażeń. Znaczącą rolę jako dodatkowa przyczyna ma wadliwy system wentylacyjny. Ważne znaczenie odgrywa właściwe zarządzanie w sensie zapewniania wysokiego poziomu odporności wrodzonej prosiąt do momentu uzyskania wagi rzeźnej włącznie. Dodać należy, że przy ostrym i masowym przebiegu

pleuropneumonii oraz dużego stopnia zaraźliwości wywołujących chorobę szczepów, straty wywołane przez *A. pleuropneumoniae* mogą być szczególnie wysokie w konsekwencji licznych zachorowań i wysokiego odsetka padnięć. Zdaniem wspomnianych autorów we Francji najbardziej chorobotwórcze okazały się szczepy serotypów 2 i 9. Podobnie jak w innych krajach objawy kliniczne występują często przy infekcji mieszanej z udziałem wirusa grypy lub wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRS). Przypadki o przebiegu ostrym, z nagłymi i znacznymi padnięciami występują przede wszystkim u tuczników. W kraju tym aktualnie dostępna jest, oparta o toksyny *A. pleuropneumoniae*, komercyjna szczepionka. Stosowane są też liczne autoszczepionki z wodorotlenkiem glinu lub adiuwantem olejowym, podawane prośnym lochom w celu ochrony prosiąt przed zakażeniem i ich zachorowaniami na pleuropneumonię. W leczeniu pleuropneumonii we Francji zastosowanie znajdują przede wszystkim: amoksycylina, fenikole, kombinacje penicyliny i streptomycyny, cykliny oraz sulfonamidy w połączeniu z trimetoprimem.

Grypa świń

Jak wynika z wieloautorskiej prezentacji na temat grypy świń (Simon i wsp.; 1), wirusy grypy świń (SIV) aktualnie stanowią poważny problem w wywoływaniu strat w produkcji trzody chlewnej. Mają one również duże znaczenie w aspekcie zdrowia publicznego jako etiologiczny czynnik zoonotyczny. Z rezerwuaru występującego u świń może ewoluować, podobnie jak w przeszłości wirus grypy, chorobotwórczy dla ludzi. Cytowanym przykładem jest podtyp H1N1, który wywołał pandemię u ludzi w 2009 r. W ramach koordynowanego przez naukowe konsorcjum UE projektu badawczego, którego wyniki zaprezentowano w Nantes w Unii Europejskiej zbadanych zostało w ciągu ostatnich 3 lat w kierunku grypy świń ponad 9000 stad świń w 17 krajach. Wirusy grypy typu A wykryto w 31% zbadanych stadach, z których subtypowano wstępnie 1887 szczepów. Enzootycznie występującymi u świń subtypami okazały się: H1N1, H3N2, H1N2. W obrębie każdego z subtypów wyróżniono szereg odmian wirusa grypy. Warto nadmienić, że w skład wspomnianego konsorcjum naukowego wchodził również pracownik nauki z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach (Markowska-Daniel i wsp.).

W kolejnej prezentacji sympozjum praktycy z Wielkiej Brytanii – Borobia i wsp. (1) przedstawili dane na temat występowania wirusa grypy świń w Irlandii Północnej w latach 2011–2013. Referent stwierdził, że nastąpił wzrost odsetka stad świń w Irlandii Północnej, w których wykazywano obecność wirusa. Przyczyną było wprowadzenie do stad wolnych od choroby zakażonych tym

wirusem świń, niedostatki w bioasekuracji i sąsiedztwo ferm, w których występujące świny były zakażone wirusem grypy świń. Najczęściej wykazywano podtyp H1N1. Autor sugerował, aby podtyp ten był włączany do szczepionek stosowanych przeciw grypie świń w Irlandii Północnej.

W doniesieniu z Finlandii Haimi-Hakala i wsp. (1) wykazali współzależność między zakażeniami wirusem grypy świń a pojawieniem się w zakażen bakterieryjnych wywoływanych przez *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus* spp. i *Streptococcus* spp. Dominującym wirusem grypy był przede wszystkim podtyp H1N1, wprowadzony do Finlandii w 2008 r.

Wacheck i wsp. (1) wykazali, że obok częstych u świń w Niemczech subtypów H1N1, H1N2 i H3N2 występuje również subtyp H3N1, który dotychczas u tego gatunku nie był stwierdzany. Autorzy wykazali, że szczepionka RESP/PORC FLU3 w pełni chroni świny przed zakażeniem wywołanym przez podtyp H3N1 wirusa grypy.

W trakcie sympozjum odbyło się szereg spotkań satelitarnych zorganizowanych przede wszystkim przez firmy farmaceutyczne. Jednym z ciekawszych było spotkanie zorganizowane przez firmę CEVA, poświęcone problemowi chorób układu oddechowego, w tym możliwości poubojowej oceny zmian patologicznych w płucach za pomocą aplikacji „CEVA lung program”. Program ten ułatwia wykonującemu badania lekarzowi poubojową ocenę stanu płuc z użyciem przetwarzających dane narzędzi elektronicznych. Interesujące dane na powyższy temat zaprezentowane zostały przez znanych naukowców, w trakcie sesji satelitarnej, jak też w czasie obrad plenarnych.

Analizując tematykę omawianego sympozjum, można stwierdzić, że ważnymi z praktycznego punktu widzenia problemami zdrowotnymi w chowie świń są aktualnie w Europie grypa, mieszane zakażenia układu oddechowego i pleuropneumonia świń. W świetle zaprezentowanych danych wydaje się, że prawdopodobne rozprzestrzenienie się w Europie epidemicznej biegunki świń nie będzie miało tak poważnych następstw jak w USA lub Kanadzie. Poglądy na temat możliwości wystąpienia na naszym kontynencie ostrej postaci tej choroby były skrajnie zróżnicowane. Zagadnieniem poruszonym często na sympozjum były problemy związane z wpływem środowiska i organizacji produkcji oraz zarządzania na sytuację zdrowotną stad trzody chlewnej.

Piśmiennictwo

- Proceedings of the 7th European Symposium of Porcine Health Management. Nantes, France, 22–24 April 2015.

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