

Przeżywalność wirusowych patogenów świń, w tym wirusa afrykańskiego pomoru świń, w składnikach paszy oraz gnojowicy

Zygmunt Pejsak¹, Marian Trusczyński²

z Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Występujący w Polsce od lutego 2014 r. afrykański pomór świń (ASF) szerzy się z coraz większą dynamiką, na co wskazuje między innymi rosnąca liczba przypadków i ognisk tej choroby oraz powiatów nią dotkniętych. Do 10 sierpnia 2018 r. stwierdzono 2650 przypadków oraz 195 ognisk ASF. W konsekwencji pojawia się coraz więcej problemów związanych ze zwalczaniem tej dewastującej produkcję świń choroby. Wśród tematów, na które nie ma jednoznacznej odpowiedzi jest między innymi zagadnienie przeżywalności wirusa ASF (ASFV) w paszy i jej komponentach oraz w gnojowicy.

Celem artykułu jest przedstawienie piśmiennictwa, głównie najnowszych badań Dee i wsp. (1), uzyskanych przy użyciu symulacji modelowej dotyczącej przeżywalności w składnikach paszowych, np. w mączce soi, następujących wirusów: pryszczycy (FMDV), klasycznego pomoru świń (CSFV), afrykańskiego pomoru świń (ASFV), grypy świń typu A (IAV-S), choroby Aujeszkiego (ADV), choroby Nipah (NIV), rozrodzo-oddechowego zespołu chorobowego świń (PRRSV), choroby pęcherzykowej świń (SVDV), cirkowirozy prosiąt (PCV2) i pęcherzykowego zapalenia skóry świń (VESV).

W drugiej części opracowania przedstawiono wyniki pracy Turnera i Williamsa (2) dotyczące możliwości inaktywowania wirusów – SVD i ASF w gnojowicy świń. Wymienione choroby wirusowe świń oraz niektóre choroby bakteryjne stały się od początku XX w., do chwili obecnej, obszarem intensywnych prac naukowo-badawczych i wdrożeń na rzecz szybko rozwijającej się w skali globalnej produkcji zwierzęcej. Szerzenie się tych chorób ma przede wszystkim związek z nasilającym się międzynarodowym obrotem zwierzętami, produktami zwierzęcymi i paszami.

W dotychczasowych opracowaniach nie uwzględniano lub tylko traktowano marginalnie pasze jako środowisko, w którym mogą znajdować się drobnoustroje chorobotwórcze dla świń, zwłaszcza wirusy. Okazuje się jednak, że pasze lub częściej ich komponenty przewożone transportem morskim, lądowym lub powietrznym z kraju zapowietrzonego do kraju wolnego od danego czynnika chorobotwórczego mogą prowadzić do szerzenia się patogenów. Niewystarczająco charakteryzowana była też gnojowica jako źródło wirusów patogennych dla świń.

Na znaczenie pasz zanieczyszczonych wirusami chorobotwórczymi dla świń zwrócili uwagę wspomniani badacze amerykańscy (1). Podstawą zainteresowania był transport paszy z Chin do USA w 2013 r. Wtedy zawleczony został do tego kraju wirus epidemicznej biegunki prosiąt (porcine epidemic diarrhea, PEDV). Straty, które choroba ta wywołała w USA, oceniono na 7 milionów świń, czyli 10% rocznej populacji trzody chlewnej tego kraju. Identyczność genetyczna wirusa stwierdzonego w paszach z Chin z tym, który wywołał epidemię

Survival of pig viral pathogens, including African swine fever virus, in feed components and in pig slurry

Pejsak Z.¹, Trusczyński M.², University Centre of Veterinary Medicine Jagiellonian University-Agriculture University, Cracow¹, National Veterinary Research Institute, Puławy²

In accordance with literature cited in this paper, existence and surviving for defined periods of time of: FMDV, CSFV, ASFV, PRV, NJV, PRRSV, SVDV, PCV2 and VESV was noted. Following this, inactivation of SVDV and ASFV in pig slurry was defined. Examples of transmission of viruses from feeds or feed components were cited, including transboundary crossing and long distances, for example from China to the USA. Having in mind biosecurity of feeds, their components should be evaluated for favouring presence and long lasting surviving of viruses pathogenic for swine. Improvement of veterinary legislation concerning feed components is suggested, as well. ASFV is resistant and survives in soya meal or corn for long time. On the other hand some feed components are eliminating viruses pathogenic for swine. Concerning pig slurry from swine and containing pathogens, as for example ASFV or SVDV, heat treatment or adding solutions of NaOH or Ca(OH)₂ are recommended. The environment of pig slurry may support in addition to the mentioned interacting components the inactivation of pathogens, for example by pH. There are also differences in inactivation of pathogens depending on the slurry origin and the locally used feeding regime of swine.

Keywords: swine pathogens, feed, slurry, prevention.

epidemicznej biegunki prosiąt w USA, została potwierdzona w wielu publikacjach. Chiński szczep PED zachował żywotność i patogenność w czasie trwającego 37 dni transportu w pięciu różnych składnikach pasz. Stanowi to dowód, że pasza może być ważnym źródłem globalnego szerzenia się chorób zakaźnych zwierząt.

Rozszerzając wynik dotyczący PEDV na inne wirusy przenoszone transgranicznie tą drogą cytowani autorzy sformułowali następujące wnioski:

1. Niektóre chorobotwórcze wirusy mogą przeżywać kilkadziesiąt dni w paszy, w tym w niektórych jej składnikach. Okresy przeżywania różnią się i zależą od właściwości szczepu, typu lub gatunku drobnoustroju oraz rodzaju składnika paszowego, w którym występuje.
2. Pewne składniki pasz stanowią lepsze podłoże dla przeżywalności wirusów niż inne środowiska.

Mając na względzie te wyniki, należy dokonywać analizy i korekty składu pasz, aby unikać w nich obecności składników sprzyjających przeżywalności chorobotwórczych wirusów. Do wirusów o długotrwałej zdolności do przeżywania w komponentach paszy należą: PEDV, ASFV i PRRSV. Wspomniani autorzy wykazali, że PEDV przeżywał trwający 37 dni transport – w paszy sojowej, witaminie D, lizynie i cholinie.

Z rezultatów cytowanych badań wynika, że metody produkcji pasz dla świń powinny w aspekcie profilaktyki chorób zakaźnych uwzględniać przedstawione dane.

Konieczne jest też udoskonalenie ustawodawstwa weterynaryjnego, uwzględniającego eliminację komponentów, które stanowią potencjalne zagrożenie szerzenia się za ich pośrednictwem chorób zakaźnych. Zagadnienie to mieści się w pojęciu „bioasekuracji pasz”. Przykładowo ASFV należy do wirusów przeżywających w licznych składnikach paszowych, jak mączka z soi lub kukurydzy, przez co najmniej 37 dni. Wśród składników paszowych są i takie, które eliminują występujące w nich chorobotwórcze wirusy. Brak jak dotychczas dowodów wskazujących, że FMDV, CSF lub wirus choroby Aujeszkyego mogą przeżywać w paszy tak długo jak ASFV.

Obok pasz źródłem chorobotwórczych dla świń wirusów, w tym ASFV, PRV i SVDV, może być gnojowica pochodząca z chlewni. Jak wynika z pracy Turnera i Williamsa (2), gnojowicę można pozbawić właściwości zakaźnych poprzez inaktywację, przy zastosowaniu temperatury lub chemicznie, przy użyciu roztworów NaOH lub Ca(OH)₂.

Wirus choroby pęcherzykowej świń okazał się bardziej oporny na czynniki chemiczne niż ASFV. Wirus ten ulegał inaktywacji w stężeniu 1,5% obu związków – NaOH lub Ca(OH)₂, podczas gdy ASFV tracił zakaźność już w ich 1% stężeniu.

Przy stosowaniu do inaktywacji wymienionych wirusów wyższych temperatur wykazano, że do inaktywacji SVDV konieczne były wyższe temperatury gnojowicy, w porównaniu z ASFV. Czas niezbędny do inaktywacji wirusów wymienionych wyżej, w dużej objętości gnojowicy, jest istotnym czynnikiem pozbawienia zakaźności występującego w niej czynnika patogenego. Im wcześniej po zanieczyszczeniu wirusem nastąpi działanie środka inaktywującego, tym szybciej i skuteczniej może nastąpić dekontaminacja gnojowicy. Ilość czynnika inaktywującego w gnojowicy powinna nie tylko zabijać wirusa, ale czynić to z pewnym nadmiarem potencjału inaktywującego – ponad granicę skuteczności.

Interesującą cechą wyników dotyczących inaktywacji wirusów jest wykazanie, że gnojowica (lub jej komponenty) zwiększa efekty bóczego działania zastosowanych czynników bóczych w stosunku do obecnego w niej czynnika patogenego w sensie jego inaktywacji.

Termiczna inaktywacja wirusów w gnojowicy przebiega znacznie szybciej niż podobna inaktywacja tych samych wirusów namnażanych w podłożach hodowlanych. Zatem wyników badań *in vitro* nie można automatycznie przenosić na sytuację *in vivo*.

Powyższe wskazuje, że inaktywacja w gnojowicy chorobotwórczych wirusów nie następowała wyłącznie po odpowiednim ogrzaniu gnojowicy, ale była dodatkowo wspomagana uwalnianiem się bliżej nieokreślonych zawartych w niej czynników wirusobójczych.

Mechanizm inaktywacji termicznej ASFV i SVDV też wydaje się różny. Gdy czas inaktywacji ograniczono do 90 sekund, to ASFV był inaktywowany w temperaturze niższej niż SVDV.

Gnojowica z jednego źródła była inaktywowana szybciej niż z innego. Jednym słowem, termiczna inaktywacja wirusa wydawała się zależna od rodzaju gnojowicy, w tym jej natury i źródła. Przyczyna tego zjawiska nie została wyjaśniona. Jednak wiele doświadczeń wykazało, że ASFV i SVDV namnażane w hodowli komórkowej wymagały do inaktywacji zawsze takiej samej, ale wyższej temperatury, niż miało to miejsce w odniesieniu do gnojowicy.

Rezultaty inaktywacji chemicznej też nie były w pełni do przewidzenia. W warunkach doświadczalnych inaktywacja

miała miejsce w wyniku podniesienia pH hodowli komórkowej do ponad 12, co miało miejsce, kiedy NaOH i Ca(OH)₂ były użyte w stężeniach powyżej 0,5% (ww.). Inaczej przedstawiała się sprawa, gdy ASFV wprowadzono do gnojowicy. Dodanie analogicznych ilości NaOH i Ca(OH)₂ do gnojowicy nie doprowadziło do podniesienia pH w takim stopniu, jak to miało miejsce w hodowli komórkowej. Można stwierdzić, że gnojowica miała silny efekt buforujący pH i jej odczyn podnosił się niekiedy tylko do maksymalnie 10,6. Wykorzystując gnojowicę z różnych źródeł, autorzy amerykańscy wykazali, że pochodzenie gnojowicy, w aspekcie efektu buforującego, nie miało znaczenia.

Mimo że użycie NaOH lub Ca(OH)₂ oraz wyższej temperatury może inaktywować ASFV i SVDV w gnojowicy świńskiej do niewykrywalnych ilości, to traktowanie odchodów z chlewni związkami chemicznymi wydaje się mało praktyczne w przypadku dużych objętości gnojowicy. Związane jest to z trudnościami w zapewnieniu równomiernego wymieszania środka chemicznego w całej objętości gnojowicy. Nigdy nie wiadomo, czy wszystkie części gnojowicy kontaktują się z wymaganymi stężeniami związków chemicznych.

Wywóz lub, generalnie, zagospodarowanie zanieczyszczonej chemicznie gnojowicy stanowi potencjalny problem, zwłaszcza jeżeli są jej duże ilości. Obie metody (termiczna i chemiczna) są właściwe i skuteczne do inaktywacji ASFV lub SVDV w przypadku małych ilości gnojowicy. W związku z tym w USA, w oparciu o wyniki omawianych badań (2) zaleca się, aby duże ilości zanieczyszczonej chorobotwórczymi wirusami gnojowicy świńskiej były traktowane termicznie w temperaturze 65°C przez przynajmniej 5 minut. Takie działanie zapewnia, że zastosowano racjonalny margines bezpieczeństwa w procesie wyrównującym różnice związane ze zróżnicowanymi właściwościami gnojowicy pochodzącej z różnych obiektów chowu świń.

Różnice wykazane w profilach inaktywacji w odmiennych środowiskach demonstrują, że proces dynamiki inaktywacji jest złożony i zależy w pewnym stopniu od właściwości biologicznych środowiska, w którym znajdują się określone wirusy.

W związku z wykazaniem wpływem środowiska, w tym przypadku środowiska gnojowicy, na dynamikę inaktywacji termicznej i chemicznej zalecane jest przyjęcie zasady, aby stężenia związków chemicznych lub temperatura inaktywacji były nieco wyższe, niż ustalono dla określonego wirusa.

Przedstawione dane wskazują, że problem przeżywalności wirusów, w tym ASFV, w komponentach paszowych i w gnojowicy jest złożony i nie do końca poznany. Niemniej dotychczas zebrane wyniki badań wskazują, że dysponujemy już wiedzą, którą można zastosować w aspekcie ograniczenia możliwości szerzenia się zakażeń wirusowych drogą komponentów paszowych i gnojowicy.

Piśmiennictwo

1. Dee S.A., Bauermann F.V., Niederwerder M.C., Singrey A., Clement T.: Survival of viral pathogens in animal feed ingredients under transboundary shipping models. *PLoS One*. 2018, 13(3): e0194509.
2. Turner C., Williams S.M.: Laboratory – scale inactivation of African swine fever virus and swine vesicular disease virus in pig slurry. *J. Appl. Microbiol.* 1999, 87, 148–157.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 8B, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@o2.pl