

Afrykański pomór świń

Materiały szkoleniowo - informacyjne dla lekarzy weterynarii

Prof. dr hab. Iwona Markowska-Daniel, prof. dr hab. Zygmunt Pejsak

Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. ASF

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego

Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: iwonamd@piwet.pulawy.pl

Afrykański pomór świń (African swine fever, ASF) znajduje się na liście chorób Międzynarodowego Urzędu ds. Zdrowia Zwierząt (World Organisation for Animal Health, OIE) podlegających obowiązkowi zgłaszania i urzędowego zwalczania. Jest to wyjątkowo groźna, nieuleczalna, wysoce zakaźna i zaraźliwa, wirusowa choroba świń domowych wszystkich ras oraz dzików. Rezerwuarem wirusa mogą być dziki europejskie, dzikie świnie afrykańskie (bush pigs), guźce (wart hogs) oraz kleszcze z gatunku *Ornithodoros*. Pozostałe gatunki zwierząt są na zakażenie ASFV niewrażliwe.

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.

W związku z zakazem leczenia zwierząt chorych oraz brakiem szczepionek przeciwko ASF choroba zwalczana jest wyłącznie metodami administracyjnymi, poprzez wybijanie stad zakażonych i ze strefy zapowietrzonej. Z tego powodu wystąpienie przypadków ASF jest przyczyną niezwykle poważnych strat ekonomicznych, związanych zarówno z masowymi padnięciami zwierząt, kosztami eradykacji, jak i wypłatą odszkodowań, a przede wszystkim ze wstrzymaniem obrotu i eksportu świń, wieprzowiny, artykułów żywnościowych wyprodukowanych z mięsa wieprzowego, nasienia itp.

Występowanie, aktualna sytuacja epidemiologiczna

Po raz pierwszy ASF został stwierdzony i opisany przez Montgomery'ego, w 1921 roku, w Kenii. Na kontynencie europejskim choroba pojawiła się po raz pierwszy w 1957 roku, po jej zawleczeniu z Angoli do Portugalii. Z Portugalii wirus ASF przedostał się do Hiszpanii, a następnie do innych krajów Europy. Na półwyspie iberyjskim ASF utrzymywał się endemicznie - w Hiszpanii do 1995 r., a w Portugalii do 1999 r.

W latach 70-tych i 80-tych ostra postać choroby wystąpiła także w Ameryce Środkowej (na Dominikanie, Haiti i Kubie) oraz Południowej (Brazylia).

ASF nigdy nie występował w Ameryce Północnej, Australii oraz Azji. W Polsce pierwsze ognisko choroby wykryto u padłego dzika 14.02.2014 r, a drugie, także u padłego dzika - 17.02.2014 r.

Od czasu zwalczenia ASF na półwyspie iberyjskim do czerwca 2007 r. występowanie ASF było ograniczone terytorialnie do krajów afrykańskich leżących na południe od Sahary oraz w Europie do Sardynii.

Od czasu opublikowania przez OIE, w dniu 6.06.2007 r. pierwszego raportu na temat wystąpienia choroby na terytorium Gruzji, wirus ASF został zawleczony do niemal wszystkich państw Kaukazu i na terytorium Federacji Rosyjskiej. Zgodnie z danymi rosyjskich służb weterynaryjnych od 2007 r. do chwili obecnej w Rosji stwierdzono 597 ognisk choroby, w tym 322 ognisk u świń oraz 233 ognisk u dzików. W 2014 r. wg. OIE w Rosji wykryto 4 nowe ogniska (3 u świń i 1 u dzików). Ponadto 31.07.2012 r. pierwsze ognisko ASF potwierdzono na Ukrainie, na Zaporozżu, a 16.06.2013 r. wystąpienie ASF na swoim terytorium, w ok. Grodna (170 km od granicy Polski) potwierdziła Białoruś. Kolejne ognisko na Białorusi zarejestrowano 1.07 2013 r. w ok. Witebska (450 km od granicy Polski).

6.01.2014 r. na Ukrainie, w rejonie staniczno-ługańskim, wykryto obecność materiału genetycznego wirusa ASF u martwego dzika znalezionej w rzece Derkul w rejonie staniczno-ługańskim na Ukrainie, 4 m od granicy z Federacją Rosyjską. Region ten oddalony jest od wschodniej granicy Polski o ponad 1 100 km. Jest to pierwsze ognisko na Ukrainie od czasu zwalczenia choroby na Zaporozżu w 2012 r. 31.01.br. w tym rejonie potwierdzono kolejne ognisko ASF u świń w chlewni przyzagrodowej.

24.01 br. pierwsze ognisko ASF, poza ogniskami występującymi na Sardynii, wykryto na terytorium UE - na Litwie, przy granicy z Białorusią, u dzika odstrzelonego na terenie regionu solecznickiego w okręgu wileńskim oraz u dzika padłego w regionie orańskim w okręgu olickim, 70-80 km od granicy Polski.

W Polsce badania monitoringowe w zakresie ASF zostały wdrożone w 2011 r. Do chwili obecnej przebadano przeszło 17 000 zwierząt. W żadnej z przebadanych próbek od świń i dzików nie wykryto ani materiału genetycznego wirusa ASF, ani przeciwciał swoistych dla ASFV.

W związku z niekorzystną sytuacją epidemiologiczną w zakresie ASF za wschodnią granicą kraju i wystąpieniem 2 ognisk choroby na terytorium Polski niezbędne jest zintensyfikowanie działań szkoleniowych wśród lekarzy weterynarii.

Czynnik etiologiczny

Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus ASF (ASFV), zaliczany początkowo do rodziny *Iridoviridae*, a od 1999 r. klasyfikowany jako rodzaj *Asfivirus* w obrębie rodziny *Asfarviridae*.

Materiałem genetycznym ASFV jest dwuniciowy DNA. Wirus posiada zewnętrzną 4-warstwową otoczkę lipoproteinową. Jest to skomplikowany patogen, posiadający 28-34 białek strukturalnych i indukujący powstawanie około 95-111 białek zakaźnych w zakażonych makrofagach, z czego przeszło 50 jest immunogennych.

Wirus ASF namnaża się przede wszystkim w cytoplazmie monocytów i makrofagów, ale również w komórkach śródbłonna, w hepatocytach, w komórkach nabłonka kanalików nerkowych, trombocytach i neutrofilach, nie ma natomiast zdolności replikacji w limfocytach T i B.

Na podkreślenie zasługuje znaczna oporność ASFV na działanie czynników środowiskowych np. temperatury czy czynników chemicznych. Przykładowo w mięsie mrożonym od świń zakażonych wirus przeżywa 1000 dni, w mięsie suszonym - 300 dni, w mięsie solonym 182 dni, a w mięsie mielonym 105 dni, 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 relatywnie szybko: w temperaturze 55°C ginie po 45 min., a w temperaturze 60°C po 20-30 minutach.

Wirus ASF jest odporny na warunki środowiskowe, a szczególnie na wysychanie i gnicie. Na terenie Hiszpanii stwierdzono obecność zakaźnego wirusa w zagrodach, w których wybito zwierzęta 4 miesiące wcześniej, w gnijących zwłokach pozostawionych w temperaturze pokojowej zachował on żywotność przez 18 tygodni, 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 3,9 do 13,4.

Spośród środków chemicznych najsilniej działa na zarazek 2% roztwór sody żrącej, działanie niszczące i dezynfekcyjne wykazują także detergenty, podchloryn sodu, aldehyd glutarowy, środki zasadowe, rozpuszczalniki lipidowe i Virkon.

Główne źródło (naturalny rezerwuuar) zarazy dla świń domowych stanowią dzikie świnie, będące bezobjawowymi nosicielami i siewcami zarazka oraz chore lub ozdrowiałe świnie domowe. W niektórych regionach, m.in. w Hiszpanii, rezerwuarem zarazka są też kleszcze.

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

Szczepki 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 infekcje innymi szczepami. Szczepki afrykańskie są bardziej zjadliwe od europejskich.

U zwierząt zakażonych ASFV powstają przeciwciała precypitujące, wiążące dopełniacz i hamujące odczyn hemadsorpcji, natomiast uważa się, że ASFV 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. Przyczyna takiego stanu rzeczy 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 infekcji, a IgG pojawiają się już w 6-8 dni po zakażeniu i utrzymują się przez bardzo długi okres czasu, 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. w czasie mierzenia temperatury. Infekcja rozpoczyna się interakcją pomiędzy wirusem a receptorem komórkowym. Za proces ten odpowiedzialne jest białko p12. Penetracja wirusa następuje w wyniku mechanizmu 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 żuchwowe)(miejsca 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. Objawem choroby jest neutrofilia oraz leuko i limfopenia, wynikająca z apoptozy limfocytów, głównie w obrębie grasicy. Straty dotyczą przede wszystkim limfocytów T. Zmiany te rozwijają się jednak dopiero po podwyższeniu w.c.c., 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 w krwi obwodowej.

Cykle zakażeń wirusem ASF

W dotychczasowym przebiegu choroby można wyróżnić 2 cykle zakażeń:

1) cykl „leśny”, 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 dziki są okresowymi siewcami wirusa, infekcja może szerzyć się do świń domowych, co prowadzi do rozprzestrzenienia się zarazy w populacji;

2) cykl „domowy”, w którym zaraza utrzymuje się i szerzy wyłącznie między świniami domowymi. W tym cyklu wirus trafia do wrażliwych świń domowych, które chorując wydają go masowo, co prowadzi do szerzenia się choroby z wysoką śmiertelnością. Zainfekowane 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 nie gotowane odpadki kuchenne i poubojowe, 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.

Oprócz tego stwierdza się występowanie zakażeń latentnych, w przebiegu których wirus jest przyżyciowo praktycznie nie wykrywalny, mimo tego, że zwierzę jest nosicielem

zarazka, 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 zainfekowane proszące się dzikie 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 ASF występuje enzootycznie, może wynosić nawet 15 dni. Najdłuższy czas wylegania choroby trwa 21 dni.

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 infekcji. Pierwszym i jedynym objawem klinicznym choroby jest wzrost wewnętrznej ciepłoty 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 wewnętrznej ciepłoty 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 uszu, brzucha i boków ciała, drobne, lecz liczne wybroczyny w skórze, duszność, pienisty wypływ z nosa, wypływ z worka spojówkowego, biegunka, często z domieszką krwi, 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 płodów wykazują często wybroczyny i wylewy krwawe. Wskaźnik zachorowalności i śmiertelności sięga do 100% zwierząt.

Postać podostra występuje rzadziej, najczęściej tam gdzie zaraza trwa co najmniej kilka lat (kraje afrykańskie). Obserwowane wówczas objawy kliniczne infekcji są podobne,

lecz nieco słabiej wyrażone i wydłużone w czasie. Zazwyczaj stwierdza się fluktuującą gorączkę, depresję oraz objawy pneumonii. Towarzyszy im trombocytopenia i leukopenia.

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 pochewek ścięgowych, okresową biegunkę oraz pojedyncze ogniska martwicy skóry. U samic ciężarnych zwykle występują roniecia. Przy tej postaci choroby śmiertelność jest nieznaczna. Najczęściej towarzyszą jej wtórne, wklajające infekcje 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. Charakterystyczna i budząca podejrzenie choroby jest silna wybroczynowość. Widoczne są liczne, drobne i większe wybroczyny lub wylewy krwawe pod błoną surowiczą pokrywającą prawie wszystkie narządy. Wynaczynienia są następstwem znacznego uszkodzenia śródbłonka i ścian naczyń krwionośnych przez ASFV.

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. Miąższ narządu na przekroju jest rozmiękły, przepojony krwią, koloru prawie czarnego, brak jest uwypuklających się grudek chłonnych. Czasami opisane zmiany dotyczą tylko części narządu, pozostała zaś miazga 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.

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

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

Typowym objawem jest obrzęk tkanki międzplacikowej pęcherzyków płucnych, będący najczęściej bezpośrednią przyczyną śmierci zwierząt.

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 ASF nie występują, można je natomiast stwierdzić, podobnie jak zmiany dyfteroidalne na migdałkach, w przewlekłym przebiegu choroby.

Rzucającym się w oczy objawem jest także obrzęk i nacieczenie surowicze w okolicy podłędźwiowej, pachwinowej i żołądkowo-wątrobowej, obrzęk i nacieczenie tkanki międzyzrazikowej w wątrobie, silne przekrwienie i obrzęk pęcherzyka żółciowego.

Rozpoznanie

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

Pomocne w diagnozie, obok obrazu klinicznego oraz zmian sekcyjnych, jest dochodzenie epizootologiczne. Podejrzenie choroby powinien budzić każdy przypadek szybko szerzących się zachorowań świń z objawami podwyższonej w.c.c, wybroczynowością i śmiertelnością sięgającą do 100% w różnych grupach wiekowych. Niebezpieczeństwo wybuchu zarazy występuje także gdy chlewnia znajduje się w pobliżu dużych ośrodków lub ważnych linii komunikacyjnych, nie przestrzega się zakazu skarmiania odpadków kuchennych czy poubojowych lub prowadzi się wolny odchów świń, przy którym zwierzęta

hodowlane mogą mieć bezpośredni kontakt z dzikami. Rozstrzygające znaczenie ma jednak diagnostyka laboratoryjna. Minimalna liczba zwierząt poddanych próbkobrani przyżyciowo (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 ASFV zwiększa się, gdy w czasie sekcjonowania zwierząt obserwuje się zmiany krwotoczne lub wybroczyny w węzłach chłonnych, nerkach, śledzionie, pęcherzu moczowym i pęcherzyku żółciowym.

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 próby, nie mogą być odkażane, ponieważ nawet nieznaczna ilość środka odkażającego może inaktywować zarazek. Należy takie miejsca oczyścić lub opłukać wodą bez detergentów i środków dezynfekcyjnych. Próbkę materiału pobiera się czystymi jałowymi narzędziami najlepiej jednorazowego użycia. Każda próbka powinna być umieszczona w szklanym lub plastikowym sterylnym pojemniku, zamykanym 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 winien być schłodzony. Do pojemnika należy dołączyć pismo przewodnie, w którym m. in. powinny być podane dane epizootologiczne, kliniczne i sekcyjne. Szczegółowe informacje dotyczące sposobu wysyłki materiału do KLR są podane na stronie www.piwet.pulawy.pl.

Od zwierząt żywych pobiera się następujące próbki do badań laboratoryjnych:

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

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 (bezkrwawo) 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 ASF, 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 winny być pobrane od świń chorujących maksymalnie długo lub od świń podejrzanych, które miały styczność ze zwierzętami zakażonymi lub podejrzany o zakażenie wirusem ASF.

Laboratoryjne rozpoznanie choroby obejmuje:

1. wykrywanie wirusa - metodami przydatnymi do tego celu są: immunofluorescencja bezpośrednia (badanie 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); ELISA (badanie polega na wykryciu antygeny wirusa metodą immunoenzymatyczną) oraz odczyn hemadsorpcji (badanie 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 brak jest przeciwciał poszczepiennych, w związku z brakiem dostępnych immunopreparatów. Swoiste IgG można wykrywać począwszy od 6-7 dnia po infekcji i utrzymują się one przez bardzo długi okres czasu. 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, immunoperoksydazowy lub niekiedy test pośredniej immunofluorescencji.

Zwalczanie

Postępowanie przy podejrzeniu ASF reguluje ustawodawstwo krajowe i unijne.

Dotychczas nie opracowano szczepionki przeciw ASF. Aktualnie zwalczanie choroby odbywa się wyłącznie metodami administracyjnymi poprzez wybijanie zwierząt chorych oraz znajdujących się w strefie zapowietrzonej. Ponadto niezbędny jest niezwykle 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 oraz żywność przewożoną przywożoną przez wschodnią granicę w bagażu podróżnych oraz bezwzględnie przestrzegać zakazu stosowania zlewek kuchennych w żywieniu świń.

Wybrane pozycje piśmiennictwa:

1. Costard S., Mur L., Lubroth J., Sanchez-Vizcaino J.M., Pfeiffer D.U.: Epidemiology of African swine fever virus. *Virus Research* 2013, 173, 191-197.
2. 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.
3. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). Scientific opinion on African Swine Fever. *EFSA Journal* 2010, 3, 1556.
4. 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.* 134, 183-187, 1994.
5. Malagolovkin A.: Current epidemiology situation of ASF in Russian Federation. W: Report annual meeting of the national african swine fever laboratories, Pulawy, May 18, 2010.
6. Markowska-Daniel I. Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie afrykańskiego pomoru świń. *Życie Wet.* 2008, 12, 982-990.
7. Markowska-Daniel I.: Afrykański pomór świń - realne zagrożenie dla Europy Centralnej. *Magazyn Wet. Suplement Świnie*, 2009, 571-573.
8. Markowska-Daniel I.: Sytuacja epizootyczna afrykańskiego pomoru świń w latach 2007-2010. *Życie Wet.* 2010, 9, 736-742.

9. Markowska-Daniel I., Ziętek-Barszcz A., Bocian Ł., Kukier M., Pejsak Z.: Ocena ryzyka przeniesienia afrykańskiego pomoru świń z Obwodu Kaliningradzkiego do Polski. *Życie wet.* 2011, 86, 6, 427-431.
10. Markowska-Daniel I., Kozak E.: Przegląd metod przydatnych do laboratoryjnej diagnostyki afrykańskiego pomoru świń - możliwości i ograniczenia. *Życie Wet.* 2013, 88, 9, 745-750.
11. Mur L., Martinez-Lopez B., Martinez-Avile M., Costard S., Wieland B., Pfeiffer D.U., Sanchez-Vizcaino J.M.: Quantitative Risk Assessment for the Introduction of African Swine Fever Virus into the European Union by Legal Import of Live Pigs. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2012, 59, 134-144.
12. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.A., Studdert M.J.: *Asfarviridae and Iridoviridae*. W: *Veterinary Virology*. Ed. Murphy F.A., Gibbs E.P.J., Horzinek M.A., Studdert M.J., Academic Press, San Diego, Calif, wyd. 3, 1999, str. 293-300.
13. Pejsak Z.: Afrykański pomór świń. W: *Ochrona zdrowia świń*. PWR 2007, s. 156-160.
14. Sánchez-Vizcaino J.M., Arias Neira M.: African swine fever. W: *Diseases of swine*. Wiley-Blackwell 2012, s. 396-404.
15. Sanchez-Vizcaino J.M., Mur L., Martinez-Lopez B.: African Swine Fever: An Epidemiological Update. *Transboundary and Emerging Diseases*, 2012, 59, 27-35.
16. The World Organisation for Animal Health (OIE) *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, rozdział 2.8.1. African swine fever, 2012, s. 1-13.
17. Wiegand B., Dhollander S., Salman M., Koenen F.: Qualitative risk assessment in a data-scarce environment: A model to assess the impact of control measures on spread of African Swine Fever. *PREVET* (2011), doi 10.1016/j.prevetmed.2011.01.001.
18. www.fao.org
19. www.oie.int
20. www.promedmail.org.