

## Length of productive life of dairy cows in Poland and reasons for their culling

### Summary

The length of the productive life of dairy cattle is important for breeding and economic reasons. Cows should be used for more than five lactations, but the study showed that over the last 30 years in Poland cows were used for a significantly shorter time – from 2.5 to 4.0 years. During that period cows were most often (20-48%) culled due to sterility and reproductive disorders. More attention should be paid to this functional trait in cattle farming.

**KEY WORDS:** cows, length of productive life, reasons for culling

# Nowa jednostka chorobowa przeżuwaczy w Europie

Barbara Cioch, Ewa Czerniawska-Piątkowska

Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

W sierpniu 2011 roku w Europie pojawił się dotąd niespotykany wirus atakujący przeżuwacze. Pierwsze osobniki, od których pobrano materiał do badań i potwierdzono obecność nieznanego wirusa pochodzący z miejscowości Schmallingenberg w Niemczech, od której nadano mu nazwę – wirus Schmallingenberg (SBV). Zaobserwowano nieswoiste objawy u bydła, takie jak: spadek produkcji mleka, podwyższona temperatura ciała, wodnista biegunka, które zniknęły po paru dniach [14]. U ciężarnych owiec, kóz i krów wirus powodował poronienia, rodzenie się martwego lub słabo żywotnego potomstwa z wadami rozwojowymi [12, 22]. Transfer wirusa odbywa się przy pomocy wektorów jakimi są owady z rodzaju *Culicoides* spp. [6, 23].

### Czynnik etiologiczny

Próby do pierwszych badań pobrano w Niemczech, w Nadrenii Północnej, w miejscowości Schmallingenberg. Badano je w kierunku ważnych w patologii przeżuwaczy wirusów, po kolei wykluczając wszystkie możliwości. Gdy zawiodły te metody, badacze w Instytucie Friedricha Loefflera w Niemczech zastosowali nową metodę genomową technikę wykrywania wirusa i stwierdzili, że czynnikiem etiologicznym zachorowań jest wirus z rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus*, należący do serogrupy Simbu [14]. Serogrupa Simbu zawiera 25 wirusów, które były izolowane na wszystkich kontynentach z wyjątkiem Europy. Wirusy z tej grupy są groźne głównie dla zwierząt, wywołują na ogół łagodne objawy kliniczne. Wirusy z rodzaju *Orthobunyaviruses* dość powszechnie występują na terenie Azji, Afryki, Australii i Oceanii, są zaliczane do grupy arbowirusów, czyli przenoszonych przez owady. *Bunyaviridae* obejmują wirusy RNA o pojedynczej nici negatywnego sensu, których genom zawiera 3 segmenty: duży (L), średni (M) i mały (S) [20].

### Gospodarze wirusa

Do tej pory przy pomocy PCR oraz badaniem serologicznym potwierdzono obecność wirusa u bydła, owiec, kóz i żubra [3, 10], a obecność przeciwciał SBV stwierdzono u jeleni, saren, alpaka, mu-

flonów i bawołów [1, 18]. Badania epidemiologiczne i wirusologiczne przeprowadzone wśród lekarzy weterynarii i hodowców, którzy mieli styczność z chorymi zwierzętami nie wykazały dowodów potencjału odzwierzęcego [8].

### Diagnoza kliniczna i zmiany anatomopatologiczne

Manifestacja objawów klinicznych różni się pomiędzy gatunkami. Dorosłe osobniki bydła wykazują łagodne objawy ostrej choroby w trakcie sezonu wektora, takie jak: gorączka ( $>40^{\circ}\text{C}$ ), ogólny spadek kondycji, anoreksja, spadek produkcji mleka, biegunka. Ozdrowienie następuje w ciągu kilku dni u pojedynczych osobników, w skali stada są to 2-3 tygodnie [14]. U ciężarnych zwierząt wirus może pokonywać barierę łożyska i zakażać płody w macicy, co powoduje przedwczesne porody, martwe urodzenia i rodzenie się słabo żywotnych jagniąt, ale też cieląt i koźląt, z obecnością wad wrodzonych. Zmiany patologiczne u martwo urodzonych cieląt, jagniąt, koźląt to: artrogrypozą (sztywność stawów), hydranencefalia (zanik półkul mózgowych i wypełnienie czaszki płynem), sparaliżowane kończyny, zanik mięśni, brachygnatia (skrócenie żuchwy), zeszywnienie, kręcz szyi, skolioza, kifoza [7, 12, 17]. Zniekształcenia i wady wrodzone różnią się w zależności od zaawansowania ciąży i czasu infekcji. Objawy u zniekształconych noworodków to: hydranencefalia, niedorozwój ośrodkowego układu nerwowego, obrzęki, porencephalia (ubytki w półkulach mózgu w postaci dziur). U noworodków, które nie wykazywały zmian rozwojowych występowały zaburzenia nerwowe, takie jak: chwiejność chodu, ataksja, utrata odruchu ssania, ślepotą, napady drgawkowe [11, 12].

### Rozpoznanie i diagnostyka laboratoryjna

Na rozpoznanie składają się: diagnoza kliniczna, zmiany patologiczne oraz diagnostyka laboratoryjna. W diagnostyce laboratoryjnej wykorzystuje się test rRT-PCR [2, 3], a z testów serologicznych test ELISA [21], odczyn seroneutralizacji (SN) [4, 19] i immunofluorescencji pośredniej (IFAT) [9]. Wirusa Schmallingenberg można izolować także z kultur komórkowych: komórki owadów (KC) [24], komórki chomika (BHK) [5], komórki nerki mały (VERO) [3, 19].

Materiał do badań testem rRT-PCR stanowi krew żywych zwierząt z objawami klinicznymi, podejrzanych lub chorych. Od płodów poronionych pobiera się odpowiednie organy (wycinki mózgu, rdzenia kręgowego, pływ owodniowy, pępowinę) [2]. Do wykrywania przeciwciał u noworodków z wadami rozwojowymi służy płyn osierdżiowy, krew [10, 11]. Do badań histopatologicznych pobiera się próbki z centralnego układu nerwowego, w tym rdzenia kręgowego [2].

## Wektory wirusa

Wektorem zaangażowanym w transmisję choroby są kuczmany (*Culicoides* spp.), jedne z najmniejszych żyjących się krwią muszek, mogących osiągać długość ok. 3 mm. Badania przeprowadzone w Belgii w 2012 roku przez De Regge i wsp. [6] wskazują na podrodzaj *Avaritia*, jako zawierający gatunki odpowiedzialne za transfer wirusa. Są to m.in.: *C. obsoletus*, *C. scoticus*, *C. dewulfi*, *C. chiopterus*.

Szukając odpowiedzialnego za transfer wirusa wektora w Polsce także przebadano *Culicoides* spp. na obecność RNA SBV i stwierdzono, że odpowiedzialne są głównie dwa gatunki: *C. obsoletus* i *C. punctatus* [16, 17]. Autorzy wykazali, że w populacji kuczmanów możliwa jest transmisja przez jajniki, co może wyjaśniać zdolność przetrzymywania wirusa w owadach, przy braku wykrywalnych infekcji u przeżuwaczy. Stwierdzili też, że rozprzestrzenienie się wirusa w chłodniejszym i ostrzejszym klimacie niektórych krajów Europy może być związane z pojawieniem się innych wektorów, jak np. *C. punctatus* wykryty w Polsce.

## Pierwsze doniesienia w Polsce

Obecność przeciwciał SBV w Polsce po raz pierwszy stwierdzono w lipcu 2012. Wśród 230 prób pobranych od dorosłych kóz, utrzymywanych w trzech województwach graniczących z Niemcami (zachodniopomorskie, lubuskie, dolnośląskie), zidentyfikowano 21 seropozytywnych osobników [15].

W sierpniu 2012 roku wykryto dwa ogniska zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce, które zbiegły się w czasie z importem dwóch byków do dwóch gospodarstw zlokalizowanych w województwach zachodniopomorskim i śląskim. Podczas rutynowych testów u jednego z byków otrzymano pozytywny wynik dla SBV. W późniejszych badaniach drugiego byka oraz obu stad, do których je importowano, stwierdzono transmisję SBV potwierdzoną real-time RT-PCR [17].

Pierwsze potwierdzone zakażenie śródmaciczne płodu u bydła wykryto w listopadzie 2012 roku u padłego cielęcia w województwie zachodniopomorskim. Kolejne zakażenia śródmaciczne wirusem potwierdzili Larska i wsp. [16]. Przebadali 1 cielę i 29 jagniąt martwo urodzonych, padłych bądź poddanych eutanazji w ciągu 24 godzin po urodzeniu. Materiał do badań pochodził z 5 gospodarstw z województw zachodniopomorskiego i śląskiego, gdzie zakażenie SBV potwierdzono badaniem serologicznym surowic od matek lub mleka zbiorczego z danego stada. Autorzy przedstawili wniosek, iż zakażenia wirusem Schmallenberg są rozpowszechnione w Polsce, lecz dokładną ocenę epizootyczną utrudnia fakt, że podejrzenie zakażenia SBV nie obciąża do zgłoszenia tego przypadku właściwym służbom weterynaryjnym. Stąd nie da się ocenić wpływu zakażeń SBV na hodowlę przeżuwaczy w Polsce.

## Badania nad SBV

Wernike i wsp. [24] z Instytutu Friedricha Loefflera w Niemczech przeprowadzili badania, w których sprawdzali zdolność reinfekcji, odporności komórkowej i ustną ekspozycję na wirusa u bydła. Stwierdzili, że odporność na reinfekcję trwa przynajmniej dwa miesiące, wirusowe RNA jest wykrywalne krócej niż przez tydzień, natomiast doustne podanie SBV nie prowadzi do infekcji, ale w wymazach z kału, jamy ustnej i nosowej wykrywano wirusowe RNA od jednocześnie zainfekowanych zwierząt.

Hoffman i wsp. [13] sprawdzali czy SBV może przedostawać się do nasienia buhajów. Wydalanie SBV w nasieniu może się przyczynić do rozprzestrzeniania wirusa drogą naturalną i sztuczną. W tym celu przebadali 766 partii nasienia pochodzącego od 95 buhajów (56 świeżego i 710 pochodzącego ze słomek). Wyniki tych badań sugerują, że wirus może przedostawać się do nasienia. W 29 partiach nasienia pochodzącego od 11 buhajów otrzymano wynik pozytywny dla SBV. Taka sytuacja może mieć poważne konsekwencje dla handlu nasieniem w regionach dotkniętych SBV.

De Regge i wsp. [7] przeprowadzili badania zniekształconych 90 jagniąt i 81 cieląt, aby porównać wyniki RT-PCR na obecność SBV z różnych organów i ustalić, który materiał jest najbardziej odpowiedni do wykrywania wirusa. Stwierdzili, że materiał z pnia

mózgu dawał najbardziej miarodajne wyniki przy wykorzystywanej metodzie. W innych tkankach można także wykrywać SBV, ale w zmiennym stopniu. Przypuszcza się, że problemy z izolacją wirusa od cieląt są wynikiem stosunkowo długiego czasu jaki upływa od momentu zakażenia do poronienia, u jagniąt natomiast czas ten – z powodu krótszej ciąży – nie jest tak istotny.

## Podsumowanie

Ze względu na ciągle trwające badania nad wirusem Schmallenberg oraz niedostateczny stan wiedzy na jego temat, należy rzetelnie ocenić wagę zagrożenia jakie on niesie. Objawy obserwowane u bydła są raczej łagodne i dość szybko ustępują, zakażenie często przebiega subklinicznie. Natomiast wyraźne i spektakularne objawy występują, gdy dojdzie do zakażenia śródmacicznego u płodu. Nie stwierdzono, żeby wirus zagrażał zdrowiu ludzkiemu. Wydaje się jednak, że warto przygotować społeczeństwo oraz hodowców na możliwe kolejne pojawienie się przypadków zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce.

**Literatura:** 1. Azkur A.K., Albayrak H., Risvanli A., Pestil Z., Ozan E., Yilmaz O., Tonbak S., Cavunt A., Kadi H., Macun H.C., Acar D., Özeng E., Alparslan S., Bulut H., 2013 – Tropical Animal Health and Production 45, 1825-1828. 2. Bilk S., Schulze C., Fischer M., Beer M., Hlinak A., Hoffmann B., 2012 – Veterinary Microbiology 159, 236-238. 3. Bouwstra R., Kooi E.A., Kluijver E. de, Verstraten B., Bongers J., Maanen van C., Wellenberg G.J., Spek van der A.N., Poel van der W., 2013 – Veterinary Microbiology 165, 102-108. 4. Bouwstra R., Poel van der W., Kluijver E. de, Verstraten B., Bongers J., 2012 – 2nd Congress of European Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (EAVLD), 2012, 1-4 July, Kazimierz Dolny (Poland). S3-O-01. 5. Breard E., Lara E., Comtet L., Viarouge C., Doceul V., Desprat A., Vitour D., Pozzi N., Cay A.B., De Regge N., Pourquier P., Schirrmeyer H., Hoffmann B., Beer M., Sailleau C., Zientara S., 2013 – PLoS ONE 8(1), e53446. doi:10.1371/journal.pone.0053446. 6. De Regge N., Madder M., Deblauwe I., Losson B., Fassotte C., Demeulemeester J., Smeets F., Tomme M., Cay A.B., 2014 – PLoS ONE 9(1), e87005. 7. De Regge N., van den Berg T., Georges L., Cay B., 2013 – Veterinary Microbiology 162, 595-600. 8. Ducombe T., Wilking H., Stark K., Takla A., Askar M., Schaade L., Nitsche A., Kurth A., 2012 – Emerging Infectious Diseases 18, 8, 1333-1335. 9. FLI, 2013 – Schmallenberg virus (SBV) (European Shomonda-like orthobunyavirus). Last updated 31 January 2013. Available online at: [www.fli.bund.de/en/startseite/current-news/animal-disease-situation/new-orthobunyavirus-detected-in-cattle-in-germany.html](http://www.fli.bund.de/en/startseite/current-news/animal-disease-situation/new-orthobunyavirus-detected-in-cattle-in-germany.html). Accessed on 16 May, 2013. 10. Garigliani M.M., Bayrou D., Kleijnen D., Cassart D., Jolly S., Linden A., Desmecht D., 2012 – Antiviral Research 95, 82-87. 11. Garigliani M.M., Hoffmann B., Dive M., Sartele A., Bayrou C., Cassart D., Beer M., Desmecht D., 2012 – Emerging Infectious Diseases 18, 6, 1005-1006. 12. Herder V., Wohlsein P., Peters M., Hansmann F., Baumgartner W., 2012 – Veterinary Pathology 49, 588-591. 13. Hoffmann B., Schulze C., Beer M., 2013 – Veterinary Microbiology 167(3-4), 289-295. 14. Hoffmann B., Scheuch M., Hoper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirrmeyer H., Eschbaumer M., Goller K.V., Wernike K., Fischer M., Breithaupt A., Mettenleiter T.C., Beer M., 2012 – Emerging Infectious Diseases 18, 469-472. 15. Kaba J., Czapowicz M., Witkowski L., 2013 – Transboundary and Emerging Diseases 60, 1-3. 16. Larska M., Lechowski L., Grochowska M., Żmudziński J.F., 2013 – Veterinary Microbiology 166, 467-473. 17. Larska M., Polak M.P., Grochowska M., Lechowski L., Związek J.S., Żmudziński J.F., 2013 – Transboundary and Emerging Diseases 60, 97-101. 18. Linden A., Desmecht D., Volpe R., Wirtgen M., Gregoire F., Pirson J., Paternostre J., Kleijnen D., Schirrmeyer H., Beer M., Garigliani M.M., 2012 – Emerging Infectious Diseases 18, 12, 2006-2008. 19. Loeffen W.L.A., Quak S., Boer-Luijze E.de, Van der Poel W., Bouwstra R., Maas R., 2012 – 2nd Congress of European Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (EAVLD), 2012, 1-4 July, Kazimierz Dolny (Poland). S3-P-24. 20. Saeed M.F., Li L., Wang H., Weaver S.C., Barrett A.D.T., 2001 – Journal of General Virology 82, 2173-2181. 21. Schelp Ch., Senechal Y., Pun S., Schumacher D., Grandinaru D., Egli Ch., Troch J.L., Lawrence J., Leterme S., 2012 – 2nd Congress of European Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (EAVLD), 2012, 1-4 July, Kazimierz Dolny (Poland). S3-P-04. 22. Van den Brom R., Luttkholt S.J., Lievaart-Peterson K., Peperkamp N.H., Mars M.H., van der Poel W.H., Vellema P., 2012 – Tijdschr Diergeneeskd 137, 106-111. 23. Veronesi E., Henstock M., Gubbins S., Batten C., Manley R., Barber J., Hoffmann B., Beer M., Attoui H., Mertens P.P.C., Carpenter S., 2013 – PLoS ONE 8(3), e57747. 24. Wernike K., Eschbaumer M., Schirrmeyer H., Blohm U., Breithaupt A., Hoffmann B., Beer M., 2013 – Veterinary Microbiology 165, 155-159.