

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA,
prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, doc. dr Stefan JAKUBOWSKI, prof. dr Lech JASKOWSKI, prof. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Tadeusz KRZYMOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Edward PINKIEWICZ, prof. dr Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Eustachy SZELIGOWSKI, doc. dr Krzysztof SWIEŻYŃSKI, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARŃOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JERZY KITA

Sytuacja epizootyczna i problemy zwalczania niektórych chorób zaraźliwych zwierząt w świecie

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR, ul. Grochowska 272,
03-849 Warszawa

W ostatnich latach wiele krajów, a wśród nich Anglia, Szwecja i Stany Zjedn. Ameryki Północnej, opublikowały dane dotyczące szacunkowych strat, będących wynikiem chorób zwierząt. Przy dokumentowaniu tych zagadnień wykazano, iż po pierwsze — odrobaczenie zwierząt kosztuje rocznie USA około 400 mln dolarów, po drugie — poprzez obniżenie o 50% występowania chorób można uzyskać 25% wzrost produkcji białka zwierzęcego i po trzecie — straty spowodowane przez choroby w krajach rozwijających się obejmują 30—40% całego pogłowia zwierząt.

Należy podkreślić, że są to dane szacunkowe, bowiem faktyczne koszty związane z występowaniem chorób praktycznie nie są wliczalne. Gdy chodzi o przyczyny strat żywności, to — obok wielu — choroby należą do tej grupy czynników, które powodują największe straty w hodowli, przy czym niekoniecznie muszą to być choroby o charakterze epizootii. Przykładem są choroby, w których proces patologiczny rozwija się powoli: wirusowa białaczka bydła, choroba Maedi — Visna, adenomatoza itp. Określone straty powodują różne inwazje pasożytów, zapalenia gruczołu mle-

kowego u bydła, niepłodność tła zakaźnego i niezakaźnego, a także ronienia i choroby przychówka.

Investycje w zakresie usług weterynaryjnych są opłacalne w każdym kraju. Koszt tego serwisu jest niski w porównaniu z pieniędzmi, jakie są oszczędzane na zwalczaniu i zapobieganiu, czy też poprawie warunków utrzymania i żywienia zwierząt. Nawet kraje rozwijające się starają się mieć „mocną” służbę weterynaryjną.

Możliwości transmisji zakażenia

Człowiek od czasu wynalezienia koła pragnie podróżować szybciej i dalej. Konwencjonalny transport kolejną i drogą morską został znacznie przyspieszony poprzez transport lotniczy. Ponad 20 lat temu wprowadzono termin „emerging diseases”, czyli choroby zagrażające czy też narastające. W tamtych latach zaliczono do nich między innymi brucelozę, a także choroby zakaźne pojawiające się po raz pierwszy w danym kraju, czasem w odległości tysięcy km od tradycyjnego miejsca ich występowania. Do tej grupy zaliczyć dziś mo-

zna afrykański pomór świń, afrykański pomór koni, chorobę niebieskiego języka i wiele innych.

Człowiek jest często wektorem i to szerokiego spektrum zarazków. Wraz z nim drogą lotniczą przewożone są nie tylko psy i koty, ale także zwierzęta gospodarskie, zwierzęta przeznaczone do ogrodów zoologicznych — węże, żółwie i egzotyczne ryby, które mogą być przekaźnikami zarazków. Dzisiejszy podróżny, mający kontakt z chorobą bądź zakażonym stadem, w ciągu kilkunastu godzin może się przenieść z jakiegokolwiek miejsca do USA, Nowej Zelandii, Japonii czy też Europy.

Wiele drobnoustrojów może być również przenoszonych przez inne czynniki, poza ruchem ludzi i zwierząt (pasza). Do najbardziej niebezpiecznych należy wirus pryszczycy; choroba ta nadal uważana jest za najbardziej groźną i przynoszącą największe straty.

Interesujące jest, że w poszczególnych latach obserwuje się wzrost lub spadek różnych epizootii w świecie, między innymi również i tych objętych nazwą „emerging diseases”. A wiadomo, czym może grozić pojawienie się po raz pierwszy choroby wśród pełnowrażliwej populacji zwierząt. Wśród chorób, które w ciągu ostatnich lat rozszerzyły swój zasięg terytorialny należy wymienić wściekliznę, pryszczycę, afrykański pomór świń, chorobę pęcherzykową świń i rzekomy pomór ptaków.

Od 1959 r. obserwuje się duże straty wśród koni, osłów i mułów w rejonie Bliskiego Wschodu, spowodowane afrykańskim pomorem koni. Jest to klasyczny przykład epizootii, która dotąd na obszarze tym nie występowała. Innym przykładem jest wirus pryszczycy typ I afrykański, który przedostał się do Izraela i Jordanii. W 1961 r. typ I tego wirusa (SAT 1) pojawił się w Bahrajnie i rozszerzył na Syrię, Irak, Jordanię i Izrael. Następnie przez Turcję dostał się do Grecji i wywołał zakażenie, lecz w wędrówce tej nie przesunął się dalej do Europy. W kilka lat później z Bliskiego Wschodu typ A wirusa pryszczycy wywołał epizootię w Turcji i w Europie. W latach 1974—1977 pryszczycy pojawiła się w Belgii, Holandii, we Włoszech, na Malcie, w Hiszpanii, Austrii i ZSRR. Następnie niekonwencjonalny typ A pojawił się w Maroku i jego „odpryski” były stwierdzane w Europie. Odnotowano go także w Arabii Saudyjskiej i innych krajach Środkowego Wschodu. Problemy pryszczycy nadal trapią hodowle zwierząt w Południowej Ameryce (Argentyna, Brazylia, Kolumbia, Paragwaj, Urugwaj i Wenezuela) (1).

Na marginesie należy zaznaczyć, że kraje Ameryki Południowej swój program zwalczania pryszczycy opierają na masowych szczepieniach zwierząt. Stany Zjednoczone Ameryki Półn., kraje PANAM i Kolumbia współpracują ze sobą w zakresie zwalczania

pryszczycy. Na granicy kolumbijskiej jest 40-kilometrowa strefa buforowa, na której nie prowadzi się hodowli przeżuwaczy. Uważa się, że strefa ta skutecznie zapobiega przenoszeniu choroby. Na Dalekim Wschodzie w Malazji typ O wirusa pryszczycy pojawił się w 1978 r., ale choroba została zlikwidowana w roku następnym. Zakażeniu uległo wówczas 14 tys. zwierząt. W Tajlandii typ O pojawił się również w 1978 r. w tak zwanej strefie wolnej od pryszczycy.

Po 1977 r. pryszczycę stwierdzono w nowych rejonach; np. w 1978 r. wybuchła w USA wokół wyspy Plum-Island, gdzie mieści się Instytut Pryszczycy produkujący szczepionkę. Ogniska te wywołane były „przeciekaniem” wirusa laboratoryjnego (3). Wszystkie wrażliwe zwierzęta (bydło, świnie) zostały wybite, spalone i przeprowadzona została dezynfekcja. W wyniku tego postępowania USA zostaje nadal krajem wolnym od tej zarazy.

Obecny stan epizootyczny w świecie

Pryszczycyca i choroba pęcherzykowa świń (SVD). Pryszczycyca jest klasyczną epizootią, wywołaną przez wirus zjadliwy oraz dostatecznie odporny na czynniki środowiska zewnętrznego, aby w nim przetrwać. Przez ostatnie lata uzyskano znaczny postęp w zwalczaniu tej przynoszącej duże straty choroby. Obecnie pryszczycyca jest pod dość ścisłą kontrolą, a jej występowanie jest ograniczone do niewielu ognisk w krajach, w których dotychczas nie występowała. Jednak ostatnia epizootia w Anglii, która wystąpiła w październiku 1967 r. utrzymywała się do marca 1968 i objęła swoim zasięgiem 2343 ogniska. W toku akcji zwalczania zlikwidowano tam ogółem 423 127 zwierząt (2). W szczycie epizootii, to jest w listopadzie 1967 r. notowano pojawienie się w ciągu 24 godzin 81 nowych ognisk choroby.

Tylko nieliczne kraje mogą sobie pozwolić na kosztowną metodę „stamping out” zwalczania pryszczycy. Dlatego w wielu rejonach mimo wprowadzenia szczepień występuje ona niemal enzoootycznie (np. Ameryka Południowa). O inwazyjności wirusa pryszczycy mogą świadczyć następujące fakty. Do 1981 r. w Danii i RFN nie notowano ognisk tej choroby. W 1982 r. stwierdzono w RFN jedno ognisko, w NRD i Danii po 22 ogniska. Epizootia w Danii w 1982 r. objęła 1839 sztuk bydła, 3 owce i 2352 świnie.

Obecnie produkuje się więcej szczepionek, o wyższych wartościach immunogennych, aniżeli 25 lat temu. Mogą być one również produkowane znacznie szybciej, w większej ilości i taniej niż klasyczne szczepionki Waldmana i Frenkla. Mimo to większość z nich nie spełnia oczekiwań w odniesieniu do poziomu i czasu trwania odporności poszczepiennej, a jed-

nie szerokie stosowanie i powtarzanie szczepień sprzyja obniżeniu występowania choroby. W krajach, w których pryszczycza dotychczas występowała enzootycznie, zastosowanie szczepionek na tyle skutecznie ograniczyło wzrost liczby zachorowań, iż rzadko korzysta się z metody wybijania. A zatem uwolnienie kraju od pryszczycy i utrzymanie go w stanie wolnym od tej choroby musi opierać się na szybkim i skutecznym działaniu, posiadającej odpowiednie uprawnienia służby weterynaryjnej.

Jednym z istotnych elementów zwalczania tak pryszczycy, jak i innych chorób zaraźliwych, jest wykrycie źródła zakażenia i postawienie odpowiedniej, zabezpieczającej „barykady”. Na początku 1981 r. pryszczycza rozszerzyła się w północnych rejonach Francji, pomimo likwidacji zwierząt i szczepień ochronnych. Okoliczności wskazują na przeniesienie choroby przez wiatr i ptaki wędrujące (3). Za interesowanie krajów w utrzymaniu ich wolnymi od omawianej zarazy wiąże się także z handlem mięsem lub produktami pochodzenia zwierzęcego.

Większość tak zwanych „nowych” chorób są to choroby de facto stare, pojawiające się jedynie po raz pierwszy w danym kraju. Choroba pęcherzykowa świń (SVD), która po raz pierwszy została odnotowana w Europie w 1972 r. została nazwana „nową” dla obszaru Polski. W 1966 r. dwa ogniska choroby podobnej do pryszczycy u świń stwierdzono we Włoszech. Przyczyną był enterowirus świń. Na szczęście nie doszło do rozszerzenia się choroby. Uznano wówczas, że nie jest to choroba zagrażająca. Pojawiła się ona w 1971 r. w Hong-Kongu i występowała tam w latach 1972—1975, 1977 i 1979, lecz nie miała charakteru enzootii. Następnie wystąpienie choroby odnotowano w Japonii, do której została zawleczona poprzez wieprzowinę i inne produkty. Kraje wolne od SVD mogą teoretycznie chronić się jedynie przed chorobą przez wstrzymanie importu mięsa wieprzowego z krajów, gdzie SVD występuje.

Nie wszystkie kraje zgłaszają występowanie danej choroby zakaźnej, czasem z braku rozeznania, rozpoznania, a często z obawy przed utratą możliwości eksportu mięsa. SVD na szczęście nie ma dużego znaczenia epizootycznego i ekonomicznego, ale ponieważ klinicznie nie jest różnicowana od pryszczycy (z wyjątkiem Polski) zwalczanie jej jest utrudnione. Na dowód jak handel mięsem jest skomplikowany, niech posłuży przykład Anglii. Gdy w 1972 r. pojawiła się tam choroba pęcherzykowa świń w wywiadzie epizootycznym ustalono, że mięso i jego produkty importowane były z Chin przez Włochy, Francję i Polskę. Z Polski zaś dotarły przez Austrię do Anglii (4).

Podjeżdżają się, że rezerwuarem zarazka

są Chiny, które co prawda prowadzą od 30 lat program zwalczania tej choroby, tym niemniej ogniska SVD występują tam przez cały ten okres. Tak więc SVD jest względnie nową, a raczej na nowo rozpoznaną chorobą.

Fakt, że pryszczycza utrzymuje się w postaci jawnej lub latentnej na 3 kontynentach stwarza też zagrożenie przeniesienia wirusa w każdy zakątek ziemi. Uzasadnia to podejmowanie kosztownych akcji zabezpieczających.

Pomór bydła. Księgosusz — zapomniany już w Polsce — enzootycznie występujący w Azji i Afryce, atakuje bydło, bawoły, wielbłądy, owce, kozy, żyrafy i inne racicowe przeżuwacze. Historycznie choroba występowała cyklicznie i przesuwiała się ze wschodu na zachód. W 1954 r. sądzono, że od całkowitego zlikwidowania księgosuszu dzieli świat jedynie 5 lat. Dzisiejsze realia są inne — choroba nadal okresowo występuje w Afryce, a także na Dalekim i Bliskim Wschodzie (1, 5).

Od wielu wieków księgosusz występuje także enzootycznie w Chinach. W 1947—1948 r. FAO wzmocniło walkę z omawianą chorobą poprzez produkcję szczepionki oraz przygotowanie fachowe personelu. Od 1949 r. Chiny podjęły program zwalczania księgosuszu oparty na szczepieniach i tworzeniu stref buforowych, co w efekcie pozwoliło w 1955 r. na ogłoszenie się krajem wolnym od tej choroby.

Sporadyczne przypadki występowania tej choroby notuje się w Pakistanie. Podobnie Nepal ma nadal kłopoty z księgosuszem.

Przebieg kliniczny choroby uległ pewnej metamorfozie, polegającej na łagodniejszym przebiegu. Bawoły są bardziej wrażliwe niż bydło. Diagnoza różnicowa od chorób „Rinderpest-like disease” nie jest łatwa. Być może tu tkwi tajemnica szerzenia się księgosuszu w krajach, w których uprzednio on nie występował. Na przykład w 1965 r. w Bali i Indonezji opisano chorobę o nazwie „Djembrana disease” (zginęło wówczas 26 tys. bawołów i bydła), a okazało się, że był to księgosusz.

Wścieklizna. Choroba ta stanowi obecnie w Europie jeden z ważniejszych problemów epizootiologicznych. Głównym źródłem zakażenia dla zwierząt są dziko żyjące lisy. W ostatnich 10 latach choroba szerzy się w Europie, dochodząc niekiedy do krajów dotychczas od niej wolnych. Przykładowo w Hiszpanii wścieklizna nie występowała od 1965 r. Ponownie przypadki wścieklizny u psów i kotów zanotowano w tym kraju w latach 1975 — 1977. Francja i RFN mają wysoką zachorowalność na wściekliznę zwierząt dzikich. Wzrasta także liczba przypadków wścieklizny wśród zwierząt wolno żyjących w Belgii, Luksemburgu, Austrii, Szwajcarii i we Włoszech.

W 1969 r. w Anglii odnotowano 3 przypadki wścieklizny u importowanych psów —

2 w okresie kwarantanny i 1 tuż po jej zakończeniu (6 miesięcy) (3). Nie daje to podstaw do złagodzenia okresu kwarantanny obowiązującego w Australii, Nowej Zelandii i Anglii. W 1968 r. w Tajlandii występowała wścieklizna u pewnych gatunków gryzoni i nietoperzy — był to swoisty rezerwuuar tego zarazka. W Chinach w 1980 r. epizootię wścieklizny stwierdzono w Pekinie i w południowej prowincji Guand Dong (1, 3, 6). Obecnie w tym kraju obowiązuje zakaz posiadania w miastach psów i kotów przez prywatnych właścicieli. W Hong-Kongu w 1980 r. zanotowano 2 przypadki wścieklizny; zlikwidowano wówczas 35 tys. psów, a 180 tys. poddano w ciągu 2 miesięcy szczepieniom.

W Meksyku i innych krajach Ameryki Łacińskiej u koni i bydła występuje wścieklizna porażenna, przenoszona przez nietoperze wampiry. Z tego powodu w Meksyku w 1970 r. padło 100 tys. sztuk bydła i 10 tys. koni. W 1971 r. po raz pierwszy porażenną wściekliznę stwierdzono w Peru. W 1976 r. wścieklizna występowała w 16 krajach Ameryki Łacińskiej, wśród nich w Argentynie, Paragwaju i Wenezueli. Obecnie walka z wścieklizną porażenną w tych krajach sprowadza się do masowych szczepień bydła oraz realizacji programu zwalczania nietoperzy poprzez ograniczenie ich populacji (1, 3).

Pomór rzekomy ptaków. W latach 1971—1978 rzpp znacznie rozszerzył się w skali światowej obejmując swym zasięgiem wiele państw. W tym okresie po raz pierwszy stwierdzono go w Finlandii, w Urugwaju, Chile, Paragwaju, Panamie i w Szwajcarii. W innych krajach obserwowano w tym okresie spadek liczby zachorowań. Na przykład Dania w 1973 r. i Rodezja w 1976 r. ogłaszają się krajami wolnymi od rzpp, Finlandia nie notuje rzpp od 1971 r., Francja od 1976 r., Polska i Węgry od 1974 r. W 1973 r. Norwegia i Szwecja ogłosiły się wolnymi od

rzpp. Od 1976 r. nie notuje się już zachorowań drobiu na rzpp w USA (1, 3).

Afrykański pomór świń. Niebezpieczeństwo tej choroby polega na jej wysokiej zaraźliwości i śmiertelności, przy równoczesnym braku metod leczenia i profilaktyki. Jedyną metodą walki jest kwarantanna i likwidacja zwierząt. Do 1957 r. choroba występowała tylko na obszarze Afryki. W tym samym roku nagle pojawiła się w Portugalii. Ponownie w kraju tym stwierdzono ją w 1960 r., skąd przeniosła się do Hiszpanii. W 1964 r. afrykański pomór świń stwierdzono we Francji, a w 1967 r. we Włoszech. Drastyczne metody walki pozwoliły na likwidację choroby. Wybuch afrykańskiego pomoru odnotowano na Kubie w 1971 r., w 1978 r. we Włoszech (Sardynia), na Malcie, Haiti, w Republice Dominikańskiej, a we wrześniu w Brazylii stwierdzono 171 ognisk tej choroby (1, 3). Na Malcie wybito wówczas 80 tys. świń, na Sardynii 35 tys. W 1979 r. choroba zaatakowała Angolę. Afrykański pomór świń utrzymuje się stacjonarnie w Brazylii, która posiada około 40 mln świń. W 1980 r. afrykański pomór świń atakuje Kubę, posiadającą 1,5 mln świń — padło wówczas 120 tys. tych zwierząt.

Na chorobę wrażliwa jest jedynie trzoda chlewna i dziki. Wirus jest wyjątkowo odporny na czynniki zewnętrzne, jest zakaźny w temperaturze otoczenia przez około 18 miesięcy. Wędzone szynki i kiełbasy mogą zawierać wirus zdolny do zakażenia przez 6 miesięcy.

Dane te wskazują na celowość rozwoju i specjalizacji służb weterynaryjnych na całym świecie.

Piśmiennictwo

1. Animal Health Yearbooks. FAO Rzym 1956—1979.
2. Animal Health: Min. Agr. Fish. Food, 1974—1972.
3. Cockerill W. R.: Bovine Pract. 16, 145, 1981.
4. Kubin G.: Wien. tierärztl. Wschr. 60, 283, 1973.
5. World Animal Rev. FAO, Rzym 25, 1976.
6. World Health. WHO, Genewa, May 1980.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Kita, ul. Wąski Dunaj 7 m. 8, 00-256 Warszawa

ASKAE J., BLOCH B., BERTELSEN G., RASMUSSEN K. O.: Rotawirusowa biegunka prosiąt: wykrywanie przeciwciał przeciwko rotawirusowi w sianie, mleku i w surowicy. (Rotavirus associated diarrhoea in nursing piglets and detection of antibody against rotavirus in colostrum, milk and serum). Nord. Vet. Med. 35, 441—444, 1983 (12).

W oparciu o metodę blokowania odczynu ELISA określono występowanie swoistych przeciwciał dla rotawirusa w surowicy macior, sianie, mleku i w surowicy ssących prosiąt a także podjęto próby izolacji wirusa. Wyniki odczynu blokowania ELISA porównano z wynikami testu blokowania lysinek. Przeciwciała dla rotawirusa występowały w surowicach 384 świń z 25 ferm, co przemawia za powszechnym występowaniem zakażeń rotawirusami. Rotawirus występował w kale wszystkich badanych prosiąt. Był on wydalany z kałem w okresie 4—9 dni. Wyniki uzyskane w odczynie blokowania ELISA pokrywały się z wynikami testu zahamowania lysinek.

G.

JAMEN E. D., STOCKDALE P. H. G., ACRES S. D., BABIUK L. A.: Działanie lecznicze i profilaktyczne niektórych antybiotyków w doświadczalnej pasterelozie płuc. (Therapeutic and prophylactic effects of some antibiotics in experimental pneumonie pasteuriosis). Can. vet. J. 25, 78—81, 1984 (2).

W Kanadzie pastereloza powoduje znaczne straty ekonomiczne w hodowli bydła. W celu opracowania racjonalnych metod profilaktyki i terapii postaci płucnej pasterelozy przebadano efektywność penicyliny benzylowej i prokainowej G (iniekcje domięśniowe 8822 j/kg masy ciała), oksytetracykliny (iniekcje domięśniowe i dożylnie) i sulfametazyny u jednorocznych jałówek zakażonych wirusem IBR w aerozolu i po 4 dobach Pasteurella haemolytica, biotyp A, serotyp 1. Wyraźny spadek śmiertelności wystąpił po stosowaniu oksytetracykliny w iniekcjach dożylnych na dzień przed zakażeniem, w dniu zakażenia i po 24 godzinach po zakażeniu P. haemolytica. Odsetek padnięć ulegał również obniżeniu przy profilaktycznym stosowaniu oksytetracykliny.

G.