

Pryszczycyca – stałe zagrożenie epidemiologiczne

ANDRZEJ KĘSY, GRAŻYNA PAPROCKA, WIESŁAW NIEDBALSKI, ANDRZEJ FITZNER

Zakład Pryszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Kęsy A., Paprocka G., Niedbalski W., Fitzner A.
Foot-and-mouth disease – continual threat

Summary

The review presents a short description of foot-and-mouth disease (FMD) – a highly contagious disease affecting hooved animals which is significant from an economic point of view. The clinical symptoms, ways of spreading, eradication and control of the disease are described. The etiological agent of the disease – foot and mouth disease virus (FMDV) is characterized and its resistance to physical and chemical factors and as well as disinfecting measures are presented. The current FMD situation world-wide is described, particularly regarding the epizootic caused by the pandemic strain of FMD O₁ PanAsia.

Keywords: foot-and-mouth disease (FMD), etiological factor, epizootic analysis

Kryzys spowodowany przez pryszczycę w Europie jeszcze raz potwierdza, że choroba jest nadal bardzo ważnym zagrożeniem zarówno dla rolnictwa, jak i innych dziedzin gospodarki narodowej w kraju, w którym wystąpiła. Dotkliwe straty ponoszą bezpośrednio hodowcy z powodu likwidacji całych stad zwierząt i zaprzestania produkcji. Koszty liczone w skali ogólnej są wielokrotnie wyższe od tych, które bezpośrednio ponosi hodowca. Składają się na to między innymi odszkodowania za likwidowane zwierzęta i produkty pochodzenia zwierzęcego, utylizacje zwłok zwierząt, a także zniszczoną paszę. Ponadto straty te wynikają z dodatkowych kosztów obsługi sanitarno-weterynaryjnej, dezynfekcji, a przede wszystkim z powodu niezrealizowanych kontraktów wynikających z okresowego zakazu lub ograniczenia eksportu zwierząt oraz ich produktów, a także zmniejszonych wpływów z innych dziedzin gospodarki, jak np. turystyka. Przykładem może być Wielka Brytania, która w latach 1967-68 podczas zwalczania epizootii pryszczycy trwającej 9 miesięcy zlikwidowała około 450 tysięcy sztuk zwierząt i na działania wydała około 150 mln. funtów brytyjskich. Trwająca obecnie w Wielkiej Brytanii epizootia pochłania tygodniowo około 70 mln. funtów. Ważny jest także aspekt społeczny i psychologiczny związany z występowaniem choroby. Wiadomo, że otrzymanywane odszkodowania nigdy w pełni nie zrekompensują poniesionych strat. Aby gospodarstwo powróciło do normalnej produkcji zwykle upływa dużo czasu, niezbędne są wysokie nakłady inwestycyjne, często zmiana technologii. W związku z obecną sytuacją epizootyczną w zakresie pryszczycy warto przypomnieć podstawowe informacje dotyczące choroby.

Pryszczycyca (łac. *aphtae epizooticae*, ang. foot-and-mouth disease – FMD) – wybitnie zakaźna choroba

zwierząt parzystokopytnych. Na zakażenie naturalne wrażliwe są zwierzęta hodowlane, przede wszystkim bydło, świnie, owce, kozy oraz zwierzęta dziko żyjące: jelenie, sarny, dziki, bawoły, antylopy, wielbłądy oraz jeże. Pierwsze informacje o występowaniu choroby podał włoski lekarz Hieronim Fraktastorius w 1514 r. Czynnikiem etiologicznym jest wirus pryszczycy należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Aphthovirus*, wykryty przez Loefflera i Froscha w 1897 r. (1).

Wirus wykazuje znaczną oporność na czynniki fizyczne i chemiczne. W pH optymalnym 7,2-7,6 w zależności od temperatury, zjadliwość zachowuje w 4°C przez 1 rok, w 22°C – 8 do 10 tygodni. W temperaturze 37°C inaktywacja wirusa następuje w ciągu 10 dni, a w 60-65°C po 30 minutach. W środowisku zewnętrznym wirus długo zachowuje zakaźność – w glebie ok. 1 miesiąc ale na pastwisku w lecie promienie słoneczne mogą go zniszczyć w ciągu 5 minut, natomiast jesienią i zimą zachowuje aktywność ponad 3 miesiące. Peklowanie i wędzenie oraz solenie nie likwidują wirusa (2). Skutecznymi środkami wirusobójczymi są roztwory wodne: 1% sody kaustycznej, 2% kwasu cytrynowego, 0,3% roztwór kwasu ortofosforowego, 0,5 – 5% podchlorynu sodu oraz 4% sody kalcynowanej i 4% formaliny.

Okres inkubacji choroby wynosi 2-14 dni, najczęściej 3 do 8 dni. Objawy kliniczne pryszczycy i ich nasilenie zależą od szczepu wirusa, dawki infekcyjnej, odporności, rasy i wieku zwierzęcia. Wirus wydalan jest już na cztery dni przed wystąpieniem objawów klinicznych – z mlekiem, w wydychanym powietrzu i śliną. Zwierzęta chore wydają duże jego ilości, zwłaszcza z płynem surowicznym z pękniętych pęcherzy i strzępami nabłonka. Wirus zawarty w komórkach nabłonka jest bardziej wrażliwy na czynniki środowiskowe aniżeli obecny w płynie z pęcherzy, w mle-

ku lub ślinie. Po wystąpieniu objawów klinicznych wirus znajduje się we wszystkich wydzielinach i wydalinach, np. w ślinie przez 11 dni, nasieniu – 10 dni, moczu – 7 dni oraz mleku i kale – około 5 dni, również we krwi przez około 5 dni.

Typowymi objawami klinicznymi choroby są: obfite ślinienie, pęcherzyki oraz nadżerki powstałe po pęcherzach zlokalizowane na błonie śluzowej języka i jamy gębowej (ryc. 1), w szparach międzyracicowych oraz na koronkach racic (ryc. 2), a także na strzykach i wymieniu. W wyniku tych zmian występują kulawizny jednocześnie na wiele kończyn, a u bydła mlecznego znaczne obniżenie wydajności mlecznej. Śmiertelność wśród zwierząt dorosłych jest niewielka, za-



Ryc. 1. Objawy kliniczne pryszczycy u bydła – zmiany na błonie śluzowej jamy gębowej i języku (źródło: Wellcome-Cooper, 1982)



Ryc. 2. Zmiany chorobowe u świń na racicach (źródło: Wellcome-Cooper, 1982)

zwyczaj dotyczy osobników młodych (prosięta, cielęta, jagnięta), które są bardzo wrażliwe i często padają z powodu zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis*) bez innych oznak choroby. U owiec i kóz pryszczycza przebiega łagodnie bez wyraźnie zaznaczonych objawów ogólnych i klinicznych, co sprawia, że jest późno zauważana, a to sprzyja rozprzestrzenianiu się wirusa i utrudnia zwalczanie choroby. U tych zwierząt objawem, który powinien nasunąć podejrzenie wystąpienia choroby, jest nagłe wystąpienie kulawizn u znacznego odsetka zwierząt w stadzie oraz wysoki wskaźnik jagniąt padłych w okresie wykotów. U zwierząt, które przechorowały, następuje trwałe obniżenie przyrostów masy ciała oraz wydajności mlecznej.

Pryszczycę bydła należy odróżnić od innych chorób pryszczycopodobnych: zakaźne zapalenie nosa i tchawicy, wirusowej biegunki i choroby błon śluzowych bydła, pęcherzykowego zapalenia jamy gębowej, księgosuszu, grudkowego zapalenia jamy gębowej, martwicowego zapalenia jamy gębowej. U świń w rozpoznaniu różnicowym trzeba wykluczyć chorobę pęcherzykową świń, pęcherzykowe zapalenie jamy gębowej, wysypkę pęcherzykową, wirusowe zapalenie mózgu i mięśnia sercowego; u owiec zanokcicę, chorobę niebieskiego języka, niesztowicę (1).

Przenoszenie zarazka następuje w wyniku:

1) kontaktu bezpośredniego ze zwierzętami zakażonymi. Należy jednak pamiętać, że u zwierząt zakażonych objawy kliniczne nie zawsze występują, ma to miejsce w okresie inkubacji choroby, podczas infekcji subklinicznej i w okresie nosicielstwa. Nosicielstwo u bydła może trwać od 2 do 3 lat, u owiec do 9 miesięcy, a u świń nie stwierdzono. Stan taki występuje zwykle u bydła i owiec, które chorowały i u których wirus znajduje się w jamie gardłowo-przełykowej, może być także u zwierząt szczepionych, które zetknęły się z wirusem. Zwierzęta takie stwarzają szczególne zagrożenie, gdyż ich kondycja zwykle nie wzbudza żadnych podejrzeń, mogą natomiast zarażać inne zwierzęta wrażliwe,

2) kontaktu z produktami pochodzącymi od zwierząt zakażonych, np. mlekiem, mięsem, skórą, wełną oraz wszystkimi wydzielinami i wydalinami. Mięso od zwierząt w okresie wirerii zawiera wirusa, jednak jest on szybko inaktywowany w wyniku naturalnego obniżenia się pH podczas procesu dojrzewania. W zamrożonych tuszach od takich zwierząt, szpiku kostnym oraz węzłach chłonnych wirus szczególnie długo zachowuje zakaźność,

3) przez kontakt z obsługą,

4) przez karmę, zakażone i nie dezynfekowane środki transportu,

5) drogą kropelkową (powietrzna). Chore świny, podczas inkubacji i objawów klinicznych, w wydychanym powietrzu wydają około 3000 razy więcej wirusa niż bydło czy owce. Bydło natomiast jest najbardziej wrażliwe na zakażenie, minimalna dawka infekcyjna dla tych zwierząt wynosi około 25 TCID₅₀, dla świń około 800 TCID₅₀. Podczas sprzyjającej pogody, w niskiej temperaturze, wysokiej wilgotności, przy

znacznym zachmurzeniu, lekkim wietrze i stałym kierunkiem przemieszczania się mas powietrza, szczególnie nad wodą, wirus rozprzestrzenia się na odległość nawet do około 60 km (4). W szczególnie korzystnych dla wirusa warunkach stwierdzono, że drogą aerogenną może przemieszczać się na odległość do 200 km,

6) w wyniku zastosowania szczepionki, w której użyty zarazek jako antygen posiadał resztkową zjadliwość.

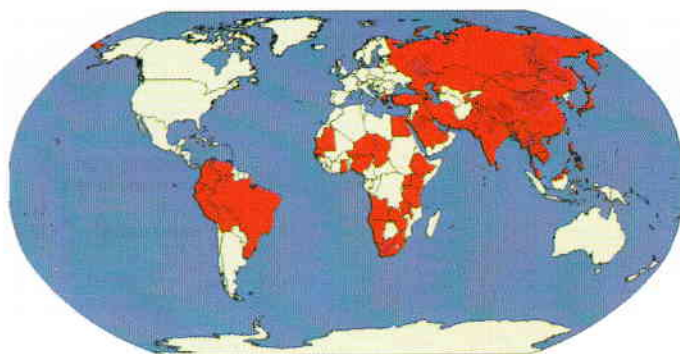
Intensywny handel zwierzętami i produktami zwierzęcego pochodzenia oraz przemieszczanie się ludzi, powoduje ciągły wzrost zagrożenia i sprzyja szerzeniu się zarazy.

Ograniczenie strat gospodarczych spowodowanych pryszczycą uzależnione jest od szybkiego wprowadzenia skutecznych metod zwalczania. W niektórych krajach Europy (Wielka Brytania, Irlandia, Dania oraz Grecja) do zwalczania epizootii pryszczycy od początku lat 60-tych stosowano wyłącznie metody radykalne, tzn. ubój i likwidację zwierząt zakażonych i podejrzanych. Inne kraje prowadziły masowe profilaktyczne, obowiązkowe i coroczne szczepienia bydła, a tylko w przypadku wybuchu epizootii stosowały ubój zwierząt chorych i podejrzanych oraz ewentualne dodatkowe szczepienia pierścieniowe. W wyniku zastosowania takich środków zwalczania w Europie liczba ognisk w okresie 1960-65 z 3000 tysięcy rocznie spadła do zera w 1990 r. Korzystna ocena sytuacji epizootycznej oraz względy ekonomiczne spowodowały, że Komisja Weterynaryjna podjęła decyzję zakazującą stosowania rutynowych szczepień profilaktycznych na obszarze Wspólnoty Europejskiej od 1 stycznia 1992 r.

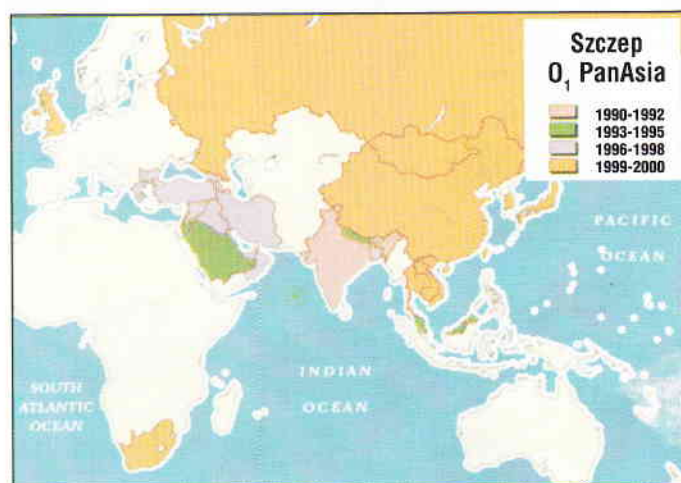
W Polsce ostatnie ognisko tej choroby odnotowano we wrześniu 1971 r. w byłym województwie szczecińskim (3).

W ubiegłym i bieżącym roku choroba wywołana przez różne serotypy wirusa pryszczycy występowała endemicznie w Afryce oraz w większości krajów Azji, w Europie – w regionie Kaukazu oraz w Ameryce Południowej (ryc. 3). Szczególnie groźna epizootia spowodowana przez serotyp A wirusa pryszczycy ma obecnie miejsce w Argentynie, gdzie stwierdzono ponad 220 ognisk choroby. Na obszarach objętych chorobą przeprowadzono szczepienia profilaktyczne 11 mln sztuk bydła spośród 55 milionowego погоłowia.

Na początku lat 90-tych pojawił się szczególnie niebezpieczny pandemiczny szczep O_1 PanAsia, charakteryzujący się dużą zakaźnością oraz inwazyjnością. W latach 1990-1992 spowodował on epizootię na Półwyspie Indochińskim, w kolejnych trzech latach występował głównie na Półwyspie Arabskim, a w latach 1996-1998 epizootie spowodowane przez ten wirus szerzyły się na Bliskim Wschodzie, w Azji Mniejszej, w republikach kaukaskich oraz w Turcji, Bułgarii i Grecji. W latach 1999-2000 ogniska choroby wywołane przez ten wirus odnotowano w Chinach, na Tajwanie, w Republice Południowej Afryki, w Iranie, Iraku, Malezji, Korei, Japonii, Rosji (Ussyryjsk), Mongolii oraz w 2001 r. w Wielkiej Brytanii, Francji, Irlandii i Irlandii (4) (ryc. 4).

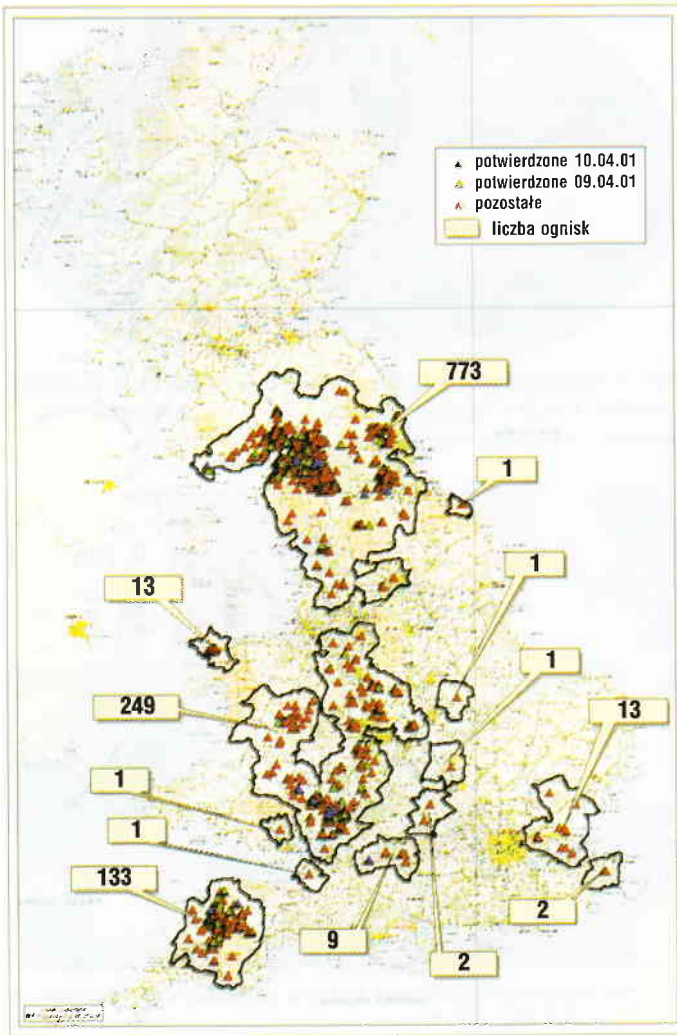


Ryc. 3. Sytuacja epizootyczna w zakresie pryszczycy w 2000 r. (źródło: FAO) Objasnienia: kolorem czerwonym zaznaczono obszary, na których choroba wystąpiła



Ryc. 4. Rozprzestrzenienie wirusa pryszczycy – szczep O_1 PanAsia (źródło: FAO)

Szczegółowa analiza filogenetyczna izolatów wirusa typu O_1 PanAsia z ognisk pryszczycy w Wielkiej Brytanii z lutego i marca 2001 r. pozwoliła stwierdzić duże pokrewieństwo genetyczne (homologia sekwencji nukleotydów do 99%) (5). Wyniki dochodzenia epizootycznego wskazują, że prawdopodobnym źródłem epizootii wirusa w Wielkiej Brytanii było mięso nielegalnie sprowadzone z Dalekiego Wschodu. Mięso to wykorzystywano w restauracji chińskiej w Northumberland w północno-wschodniej Anglii, a odpadkami z tej restauracji skarmiano świnie, które prawdopodobnie w ten sposób zostały zakażone około 10 lutego. Świnie te wprowadzono do obrotu handlowego, między innymi zostały sprzedane do rzeźni Little Warley w hrabstwie Essex, gdzie dopiero 19 lutego podczas rutynowego badania poubojowego stwierdzono kilkudniowe zmiany chorobowe wskazujące na pryszczycę. Chorobę potwierdzono oficjalnie 21 lutego. Według danych z 11 kwietnia 2001 r. w Wielkiej Brytanii stwierdzono ogółem 1199 ognisk pryszczycy (ryc. 5), zarówno w Anglii, Walii, Szkocji jak i Północnej Irlandii. Porównując przebieg epizootii z lat 1967/68 i aktualnej (ryc. 6), można zauważyć, że w 6 tygodni od wybuchu choroby w roku 1967 obserwowano już spadek ilości ognisk, a obecnie utrzymuje się nadal niewielka tendencja wzrostowa i według prze-

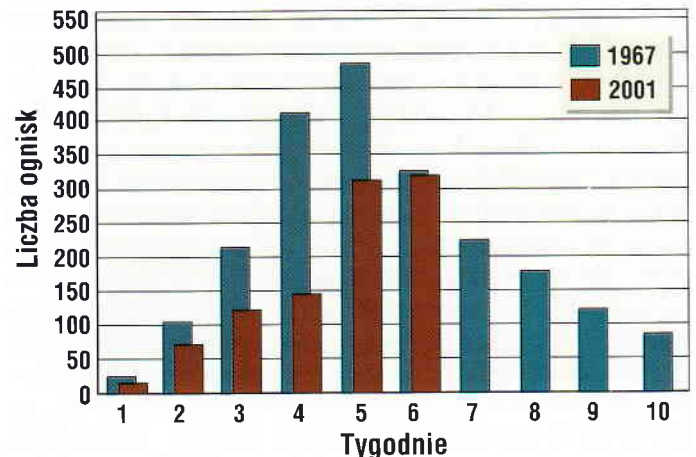


Ryc. 5. Sytuacja epizootyczna w zakresie pryszczycy w Wielkiej Brytanii w dniu 11.04.2001 r. (źródło: MAFF)

widywań epidemiologów zwalczanie choroby może potrwać co najmniej do lipca bieżącego roku. We Francji chorobę stwierdzono 11 marca w miejscowości Mayenne, w stadzie liczącym 113 krów, sąsiadującym z gospodarstwem, do którego sprowadzono brytyjskie owce. Wykryte ognisko było pierwszym przypadkiem choroby potwierdzonym na kontynencie europejskim od momentu pojawienia się jej w Wielkiej Brytanii. Do 10 kwietnia we Francji odnotowano 2 ogniska choroby, w Holandii 18 i jedno w Irlandii (5). W ramach działań profilaktycznych kraje, które po 20 stycznia importowały z Wielkiej Brytanii zwierzęta (głównie owce i świnie) w większości decydowały się na ich niezwłoczną likwidację.

W związku z szerzeniem się choroby na kontynencie europejskim, służby weterynaryjne krajów wolnych od pryszczycy, w tym także Polski, podjęły natychmiastowe i wielokierunkowe działania, których celem jest ograniczenie ryzyka przeniesienia zarazki do kraju. W Polsce w dniu 27.02.2001 r. Główny Lekarz Weterynarii wprowadził zakaz przywozu zwierząt parzystokopytnych oraz produktów pochodzenia zwierzęcego takich jak mięso, jego przetwory, surowe skór-

ry, kości, rogi, nie tylko z Wielkiej Brytanii ale z całej Unii Europejskiej oraz z Norwegii, Szwajcarii, Węgier, Czech, Słowacji, Chorwacji, Estonii, Rumunii, Bułgarii, Słowenii, a nawet Islandii. Wprowadzono także zakaz transportu zwierząt przez Polskę. Została wzmocniona kontrola przejść granicznych, a zadaniem służb celnych w portach lotniczych i morskich oraz przejściach granicznych jest niedopuszczenie do wwozu jakichkolwiek produktów spożywczych, które mogą stanowić zagrożenie. Zalecono prowadzenie dezynfekcji osób i pojazdów przekraczających granicę. Stosuje się obowiązkowo dezynfekcję rąk i obuwia w roztworach odpowiednich środków, natomiast pojazdy muszą przejechać przez maty nasączone roztworem sody



Ryc. 6. Porównanie liczby ognisk pryszczycy w Wielkiej Brytanii w 1967 i 2001 roku (źródło: MAFF)

kaustycznej. Respektowanie wprowadzonych specjalnych środków ostrożności ma na celu ograniczenie ryzyka przedostania się wirusa do kraju.

W przypadku, gdyby wystąpiło podejrzenie pryszczycy, Powiatowy Lekarz Weterynarii pobiera próbki materiału biologicznego (nabłonek, płyn surowiczy, mleko, krew, śluz z jamy gardłowo-przełykowej) i natychmiast przesyła do Zakładu Pryszczycy PIWet. w Zduńskiej Woli. W laboratorium antygen wirusa pryszczycy wykrywa się metodą izolacji wirusa w hodowli wrażliwych komórek lub na zwierzętach laboratoryjnych oraz testem „indirect” sandwich ELISA, materiał genetyczny wirusa metodą RT-PCR, a swoiste przeciwciała w odczynie seroneutralizacji i metodami immunoenzymatycznymi – ELISA.

Piśmiennictwo

1. Mackay D.K.: J. Vet. Quartely, 1998, 20 sup. 2.
2. Larski Z., Truszczyński M.: Zarzys mikrobiologii weterynaryjnej, 1992, 482-483.
3. Lis H.: Analiza epizootiologiczna pryszczycy oraz ocena metod zabezpieczenia przed nią kraju na podstawie dotychczasowych doświadczeń. Ministerstwo Rolnictwa. Centralna Biblioteka Rolnicza. Do użytku służbowego.
4. Report European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, FAO, Borovets, Bulgaria, 5-8, September 2000.
5. Report European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease, FAO, Rome, Italy, 21-23 March 2001.

Adres autora: dr Andrzej Kęsy, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola