

HENRYK LIS, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Sprawozdanie z obrad XX Sesji Europejskiej Komisji Zwalczania Pryszczycy FAO, Rzym 10-13. IV. 1973 r.

Program Sesji zawierał następujące punkty:

1. Sytuacja pryszczycowa w Europie,
2. Sytuacja na odcinku choroby pęcherzykowej,
3. Sprawy organizacyjne i finansowe Komisji pryszczycowej FAO,
4. Wybór nowych władz.

Spśród poruszonych zagadnień na podkreślenie zasługuje fakt: pojawienia się wirusa pryszczycy A₂₂ (typ egzotyczny dla Europy) w południowo-wschodniej Europie, epizootii pryszczycy wywołanej przez typ C w Europie środkowo-wschodniej oraz pojawienia się nowego subtypu wirusa A pryszczycy w Hiszpanii. Pryszczycy występowała też we Włoszech w okresie od ostatniego posiedzenia Komisji Pryszczycowej FAO (1972). Stwierdzono typ O i rzadziej A wirusa pryszczycy.

Wymieniona choroba pojawiła się po 7 letniej przerwie w Austrii na początku 1973 r. Spowodował ją typ C, zawleczony tam z Węgier. Nad granicą ze Słowacją wystąpiła pryszczycy wywołana przez typ O. Zaszczepiono 656 000 sztuk bydła i 280 000 sztuk owiec szczepionką monowalentną. Świnie nie były poddane szczepieniu, ze względu na małą skuteczność szczepionki przeciwpryszczycowej u tego gatunku zwierzęcia. — W Czechosłowacji wystąpiła w listopadzie 1972 r. pryszczycy, wywołana przez typ C. Z początkiem 1973 r. pojawił się typ O u bydła i świń. Zaszczepiono bivalentną szczepionką AO i monowalentną C 3 499 001 sztuk bydła, 480 902 owiec i kóz oraz 217 343 świń. Na Węgrzech w październiku 1972 r. wystąpił typ C u świń. Zachorowało w sumie 400 000 świń. Chorowało też bydło. Pryszczycę stwierdzono przy końcu 1972 r. również w Jugosławii (typ C). Ponownie pojawiła się choroba w lutym 1973 r. Wykazano w niej udział typów O i C wirusa pryszczycy.

Po długim okresie, w czasie którego Rumunia była wolna od pryszczycy — wystąpiły przypadki tej choroby w ciągu sierpnia 1972 r., spowodowane przez typ O. W październiku wystąpił typ C. Choroba atakowała również świnie w dużych fermach przemysłowych. Szczególnie powinowactwo do świń wykazał typ C wirusa pryszczycy. W 1973 r. ponownie pojawił się typ O i C wirusa pryszczycy. — W ZSRR sytuacja pryszczycowa na przestrzeni ubiegłego roku była korzystna. Mimo to obserwowano wybuchy pryszczycy spowodowane typem O₁ i A₂₂. W październiku 1972 r. typ C był przyczyną pryszczycy w rejonie Transkarpat. Sytuacja została opanowana.

Bułgaria była wolna od pryszczycy w latach 1966—1972. Kraj ten stanowi strefę buforową dla Europy przed przedostawaniem się wirusów pryszczycy z Bliskiego Wschodu. Z uwagi na pojawienie się w Turcji w 1972 r. typu A₂₂ — koniecznym okazało się szczepienie pogłowa w Bułgarii szczepionką A₂₂, co zostało wykonane. Uchroniło to Bułgarię przed wniknięciem wirusa pryszczycy. Obserwowano jednakże w tym kraju przypadki pryszczycy powodowanej przez wirus A₅. W marcu 1973 r. Bułgaria została ogłoszona jako wolna od pryszczycy.

W sprawozdaniu sekretarza Komisji Pryszczycowej uwzględnione zostało również zagadnienie szczepienia świń przeciw pryszczycy. W Rumunii zaszczepiono 208 000 świń. Opinia o skuteczności szczepień była pozytywna. Na Węgrzech zastosowano do szczepień świń szczepionkę wg Waldmanna. Okazało się, iż pojedyncze szczepienie w ilości na zwierzę 2,5 dawek bydłych nie uodporniło świń w stopniu wystarczającym.

Doszczepianie natomiast dawało odporność trwającą około 3 miesiące. Obserwowano na Węgrzech że importowana szczepionka C powodowała u 8% szczepionych macior w okresie laktacji w 5—9 dni po szczepieniu objawy pryszczycy. W czasie dyskusji wyrażano uwagi krytyczne na temat stosowania w niektórych państwach jeszcze metody Waldmanna do produkcji szczepionki przeciwpryszczycowej. Jest ona przestarzała, a miejsce gdzie wykonuje się tą metodę szczepionkę stanowi poważne zagrożenie rozwoju pryszczycy. Uważano też, iż powinno się zabronić eksportu wirusa przygotowanego metodą Waldmanna. Metoda ta winna być zastępowana przez bardziej nowoczesne technologie.

Na tle wyżej scharakteryzowanej sytuacji epizootycznej na odcinku pryszczycy w Europie Polska należy do tych nielicznych państw, które uchroniły się przed wtargnięciem pryszczycy na teren kraju. Ma to podstawowe znaczenie dla eksportu zwierząt i produktów zwierzęcych oprócz bardzo dużych oszczędności w krajowej produkcji zwierzęcej.

Drugim punktem obrad była choroba pęcherzykowa świń (ch.p.s.). Na wstępie Przewodniczący obrad nawiązał do konferencji poświęconej temu zagadnieniu, która odbyła się w Rzymie w styczniu 1973 r. W kolejności scharakteryzowana została sytuacja epizootyczna w Wielkiej Brytanii. Ch.p.s. wystąpiła tam w grudniu 1972 r. Od tego czasu zanotowano 87 wybuchów, w tym 72 w Anglii, 6 w Walii i 9 w Szkocji. Do walki zastosowano zasady obowiązujące przy zwalczaniu pryszczycy. Polegały one na uboju wszystkich świń w hodowlach, u których stwierdzono ch.p.s., ich niszczeniu i dokładnej dezynfekcji jak też wstawianiu nowych świń po 8 tygodniach od wybuchu choroby.

Dane z Wielkiej Brytanii wskazywały, że choroba przenosiła się przez kontakt ze świnią na świnię. Zakładano, że wirus ch.p.s. jest stosunkowo bardzo odporny na działanie środków dezynfekcyjnych. Wybuchy kolejne choroby miały swe źródło w znajdującym się na środkach lokomocji lub na targowiskach wirusie. Zahamowanie szerzenia się zarazy uzyskiwano przez wprowadzenie zarządzeń zmierzających do niszczenia odpadów rzeźnianych i niedopuszczanie ich do żywienia świń oraz polegających na zabranianiu spędów i ograniczaniu obrotu zwierzętami.

Podano też zasady oczyszczania i dezynfekcji pojazdów służących do przewożenia świń, rekomendując ług sodowy 2% oraz preparaty o bliżej niesprecyzowanym składzie. Zaobserwowano wtórne krajenie wirusa poprzez żywność dla ludzi, której odpady trafiały jako pasza dla świń. Były one źródłem zachorowań na ch.p.s. Dotyczyło to najczęściej surowej niewędzonej kiełbasy. Wykazano, że stężenie wirusa ch.p.s. jest w tkankach świń takie duże, iż jedna tusza świńska może zakazić produkty mięsne sporządzone z partii 100 świń. — W kolejności podano, że sytuacja w Wielkiej Brytanii znacznie się poprawiła w ostatnich 14 do 20 dniach (licząc od daty posiedzenia Komisji Pryszczycowej, 10—13 kwiecień 1973 r.). W szeregu ognisk choroby zabito i zniszczono 42 000 świń, co kosztowało 1 000 000 funtów. Zastanawiano się, czy charakter choroby uzasadnia taki wydatek. Okazało się biorąc za podstawę poglądy brytyjskie, iż jest to uzasadnione z uwagi na podobieństwo objawów klinicznych ch.p.s. do pryszczycy.

Delegat Austrii stwierdził iż ch.p.s. dostała się do jego kraju z transportem świń z Polski w grudniu

1972. W lutym i marcu notowano kolejne przypadki choroby. We Włoszech w roku 1972 pojawiły się 23 ogniska ch.p.s., począwszy od października i dalszych 17 w pierwszych miesiącach 1973. Choroba miała raczej przebieg dobrotliwy. W zwalczaniu zastosowano zasady obowiązujące przy pryszczycy i pomorze świń. Jednakże świń nie wybijano z uwagi na łagodny przebieg choroby. We Francji stwierdzono w 1972 r. 8 ognisk ch.p.s. Stosuje się tam kwarantannę w ognisku do momentu ostatecznej diagnozy. Jeśli okaże się, że wystąpiła pryszczycza następuje wybijanie zwierząt, a o ile ch.p.s. — stosuje się 15 dniową kwarantannę, w czasie której stado zwierząt jest ściśle nadzorowane.

W rekomendacjach zalecono co następuje:

1. Chorobę należy określać jako chorobę pęcherzykową świń, a w celu uniknięcia pomieszania z innymi chorobami świń o objawach pęcherzyki należy dodać po podanej nazwie „wywołaną przez świński enterowirus”.

2. Choroba winna być włączona na listę chorób zgłaszanych i państwa winny o jej występowaniu informować OIE i FAO, by informacja mogła być włączona do Rocznika FAO (WHO) IOE.

3. Z dotychczasowych danych wynika, że choroba występuje względnie występowała w niektórych państwach europejskich i w Hong Kongu. W celu likwidacji choroby konieczne jest użycie metody wybijania świń chorych i będących z nimi w kontakcie, analogicznie jak przy pryszczycy.

4. Z powodu niepełnej wiedzy na temat znaczenia epizootologicznego innych gatunków niż świnię (np. bydła lub owiec), zaleca się, by przerzuty takich zwierząt z zagród zakażonych ch.p.s. były ograniczone na okres 6 tygodni, licząc od momentu uboju świń zakażonych i będących w kontakcie z zakażonymi oraz dokonania dezynfekcji.

5. Mając na uwadze fakt, iż wystąpienie choroby łączyło się ze skarmianiem odpadów rzeźnianych — zalecono, by całe tusze wraz z odpadami były na zakazanej fermie spalone, zakopane lub prawidłowo wysterylizowane.

6. Państwa importujące winny się upewnić czy odpowiednie kroki w sprawie zapobieżenia szerzeniu się ch.p.s. w państwach eksportujących zostały przedsięwzięte.

7. Laboratoria państw, w których wystąpiła ch.p.s. winny wykonywać przeglądy serologiczne surowic

świń, w celu określenia czy nie ma na ich terenie infekcji bezobjawowej wywołanej przez wirus ch.p.s.

8. Poważny czynnik w zwalczaniu ch.p.s. stanowią środki dezynfekcyjne.

9. Istnieje potrzeba kontynuowania wymiany informacji między laboratoriami specjalistycznymi oraz dalszych prac naukowo-badawczych na ch.p.s.

W kolejności dr J. H. Graves, pracownik naukowy Instytutu Chorób Wirusowych Zwierząt, Plum Island, USA wygłosił referat na temat wykonanych badań nad ch.p.s.

Następujące dane zasługują na podkreślenie. Okres inkubacji choroby wynosił 2—7 dni przy zakażeniu eksperymentalnym hodowlą komórkową wirusa. Choroba szerzyła się szybko za pośrednictwem kału. Po skarmieniu mięsa, zawierającego wirus ch.p.s. obserwowano objawy kliniczne po 48 godzinach. Potwierdzono, że wirus ch.p.s. należy do grupy enterowirusów (*Picornia*) i jest odporny na działanie kwasów i zasad wytrzymując zakres pH 2,2—12,5. Nie rośnie w pierwotnej hodowli nerki bydłowej ani w hodowli linii komórkowej BHK—21, namnaża się natomiast w pierwotnej hodowli nerki świni i w linii komórkowej świni — PK—15. Wirus zabijał jednodniowo myszki w ciągu 3—5 dni, szczególnie po iniekcji domózgowej. Bydło szczepione wirusem do języka lub donosowo nie wykazywało objawów klinicznych ani też nie udało się izolować od niego tego wirusa. W konkluzji zostało podane, że ch.p.s. jest chorobą egzotyczną dla świń w USA i prawdopodobnie Północnej i Południowej Ameryki. Obserwacja, iż wirus ch.p.s. może być pochodzenia ludzkiego i należy do grupy wirusów ludzkich *Coxsackie* — wymaga weryfikacji.

Dr Brooksby przedstawił następnie wyniki badań serologicznych Laboratorium w Pirbright. Stwierdził on, iż najlepszym sposobem rozpoznawania choroby jest hodowla tkankowa wirusa i wykonanie z nią odczynu wiązania dopełniacza przy użyciu surowicy swoistej dla wirusa ch.p.s. Przedstawił on też następujące wyniki badań wirusów ch.p.s. izolowanych w różnych państwach. Wykazano w nich różnice serologiczne między wirusami ch.p.s. izolowanymi we Włoszech (1/66), Francji (1/73), Hong Kongu (36/71) Wielkiej Brytanii (27/72). Wstępne próby sugerowały też, że szczepy Austria 1/73, Włochy 3/73 i Polska 1/73 były podobne do szczepu Wielka Brytania 27/72.

Adres autora: dr Henryk Lis, ul. Wspólna 30, 00-519 Warszawa.

FERNELIUS A. L., AMTOWER W. C., LAMBERT G., MC CLURKIN A. W., MATTHEWS P. J.: Wirus biegunki wirusowej bydła i świń: właściwości wirusa izolowanego ze świń zakażonych naturalnie i sztucznie. (Bovine viral diarrhea virus in swine: characteristics of virus from naturally and experimentally infected swine). Can. J. comp. Med. 37, 13—20, 1973 (1).

U macior oraz prosiąt otrzymanych na drodze histerektomii i nie karmionych siarą stwierdzono obecność wirusów biegunki bydła. Wyizolowane szczepy wirusów nie wykazywały cytopatycznego działania na komórki hodowli tkankowej. Miano swoistych przeciwciał u zakażonych macior wynosiło 1:16, u prosiąt 1:16—1:32. Wyosobnione szczepy wirusa zidentyfikowano na podstawie odczynu immunofluorescencji i seroneutralizacji. Wyosobnione szczepy były zjadliwe dla nowonarodzonych cieląt. Wirus po seryjnych pasażach przez cielęta SPF nie tracił zjadliwości. Fakt izolacji wirusów zakażonej biegunki bydła od prosiąt wskazuje na możliwość ich nosicielstwa przez prosięta.

R.

BONTERS R., DE KEYSER J., VANDEPLASSCHE M., VAN AERT A., BRONE E., BONTE P.: Zakażenie buhajów przez *Vibrio fetus*: szczepienie lecznicze i za-

pobiegawcze. (Vibrio fetus infection in bulls: curative and preventive vaccination). Br. vet. J. 129, 52—57, 1973 (1).

Badania nad skutecznością szczepień zapobiegawczych i leczniczych w przypadku zakażeń wywołanych przez *Vibrio fetus* i 288 wolnych od zakażenia. O istnieniu zakażenia świadczył dodatni wynik odczynu immunofluorescencji oraz wyhodowanie *V. fetus* z popłuczyny worka napletkowego. Szczepienia przeprowadzono w oparciu o szczep *V. fetus* var. *intestinalis* typ O. Do szczepień zapobiegawczych i leczniczych stosowano szczepionkę z dodatkiem adiuwantu. Badania wykazały, że 70% zakażonych buhajów po jednorazowym szczepieniu badaną szczepionką podskórnie w ilości 5 ml ulegało wyleczeniu. Pozostałe 30% buhajów zostało wyleczonych po powtórnym szczepieniu przeprowadzonym po 6 tygodniach. Buhaje szczepione zapobiegawczo nie zachorowały mimo stanowienia chorych krów. Szczepione buhaje były również odporne na sztuczne zakażenie *V. fetus* var. *veneralis* do worka napletkowego. Stosowana szczepionka nie wpływa również ujemnie na organizm szczepionych sztuk.

Z.