

obojętnym formolu. Sporządzone preparaty parafinowe zabarwiono hematoksyliną i eozyną.

W preparatach histologicznych obserwowano liczne przestrzenie utworzone z chaotycznie ułożonych naczyń włosowatych, różnej wielkości i kształtu i wypełnione krwią (ryc. 1). Przestrzenie naczyniowe wyścielone były pojedynczą warstwą komórek śródbłonna i porozdzielane szerokimi pasmami luźnej tkanki łącznej.

Na podstawie analizy objawów klinicznych oraz zmian anatomopatologicznych i charakterystycznej budowy histologicznej przedstawio-

ny nowotwór można określić jako naczylniaka krwionośnego włósniczkowego (*haemangioma capillare*).

Piśmiennictwo

1. Dziekoński J.: *Medycyna Wet.* 7, 186, 1951.
2. Houszka M., Kaszubkiewicz C.: *Medycyna Wet.* 25, 6, 1969.
3. Lesnik F., Vrtak O. J.: *Nowotworowe choroby zwierząt.* PWRIL, Warszawa 1983.
4. Moulton J. E.: *Tumours in domestic animals.* Univ. of Calif. Press, 1961.
5. Owczarewicz A., Mucha M.: *Medycyna Wet.* 30, 306, 1974.
6. Rubaj B.: *Medycyna Wet.* 29, 118, 1973.
7. Szuperski T.: *Medycyna Wet.* 25, 1, 1969.
8. Zagalski J.: *Pat. Pol.* 20, 153, 1969.

Adres autora: dr Zbigniew Nozdryn-Plotnicki, ul. Lesze-tyckiego 6/12, 20-861 Lublin

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, STANISŁAW TERESZCZUK, ZYGMUNT PEJSAK

Problematyka chorób zakaźnych na IX Kongresie Międzynarodowego Weterynaryjnego Towarzystwa Ochrony Zdrowia Świń (IPVS)

Institut Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Kolejny kongres tego Towarzystwa (International Pig Veterinary Society, skrót IPVS) odbył się w Barcelonie, w okresie od 15 do 18 lipca 1986 r. Brało w nim udział przeszło 800 osób, z 40 krajów. Materiały kongresowe, składające się z 3 referatów i 452 doniesień, zgrupowano w 6 rozdziałach: 1. Rozród; 2. Choroby prosiąt; 3. Choroby warchlaków i tuczników; 4. Patologia ogólna i immunologia; 5. Produkcja, żywienie i management; 6. Zagadnienia różne.

Jeśli chodzi o zakaźne choroby świń, które były przedmiotem zainteresowania Kongresu, to biorąc pod uwagę liczby doniesień naukowych, zgłoszonych na temat poszczególnych z nich, należałoby je wymienić w następującej kolejności: pleuropneumonia (34 doniesienia), zakaźne zanikowe zapalenie nosa (28), kolibakteriozy (27), choroba Aujeszkyego (24), dyzenteria (10), pomór świń — klasyczny i afrykański (17), parwowirusowa choroba świń (10), zakaźne wirusowe zapalenie żołądka i jelit — TGE (9), influenza (7), enterotoksemia beztle nowcowa — *Cl. perfringens* C i A (6), enzootyczna pneumonia (6), zespół MMA (5), streptokokoza (5), stafylokokoza (5), zakażenia rotawirusowe (3).

A teraz przedstawione zostaną sygnały streszczenia części doniesień, dotyczących niektórych z tych jednostek chorobowych.

Pleuropneumonia. Choroba ta, wywoływana przez pałeczkę *Haemophilus pleuropneumoniae* (Hpl), określaną też jako *Haemophilus parahemoliticus*, stała się w ostatnich latach poważnym problemem w większości krajów, w których prowadzony jest wielkotowa-

rowy chów świń. W Polsce — jak dotychczas — choroby tej u trzody chlewnej nie stwierdzono. Mittal i wsp. (Kanada) potwierdzając istnienie pokrewieństwa antygenowego między serotypami Hpl 3, 5, 6 i 8, są zdania, że ich różnicowanie można z powodzeniem opierać na wynikach odczynu aglutynacji z 2-merkaptopetanolom oraz odczynu koagulacji.

Garcia i Pijoan (Meksyk) wyrazili opinię, że wytwarzanie ciepłochwiejnej toksyny przez niektóre szczepy Hpl, a głównie przez należące do serotypu 1, może być uważane za jedną z determinant zjadliwości tych drobnoustrojów.

Wg Vadisa i wsp. (USA) polisacharydowa, ciepłostała endotoksyna Hpl, działając w połączeniu z czynnikiem ciepłochwiejnym, będącym prawdopodobnie hemolizyną, powoduje w organizmie świń powstanie takich samych zmian, jakie są z reguły stwierdzane w przebiegu pleuropneumonii w warunkach terenowych.

Müller i wsp. (RFN) doszli do wniosku, że w północno-zachodnich regionach ich kraju izolowane są z chorobowo zmienionych płuc świń rzeźnych głównie szczepy Hpl należące do serotypu 7, a z materiału sekcyjnego (od świń padłych) — szczepy serotypów 2 i 9.

Lallier i wsp. (Kanada) wykazali, że szczepy Hpl serotypu 1 i 5 wytwarzają czynnik zwiększający przepuszczalność naczyń krwionośnych; jest on prawdopodobnie odpowiedzialny za hemolityczną aktywność Hpl oraz za zjadliwość tych drobnoustrojów.

Pijoan i Fuentes (USA) doszli do wniosku, że niektóre szczepy *P. multocida* typ A mogą wywoływać zapalenie opłucnej (pleuritis), morfolo-

gicznie bardzo podobne do stwierdzanego przy pleuropneumonii na tle Hpl.

Pijoan i Krebs (USA) wykazali, że do immunoprofilaktyki swoistej omawianej choroby w pełni przydatna jest szczepionka z adiuwantem olejowym. Natomiast wg badań Espuny i wsp. (Hiszpania) znacznie lepsze wyniki odpornościowe, aniżeli wymieniony wyżej biopreparat, a także lepsze niż szczepionka z wodorotlenkiem glinu, ma dawać wakcyna zawierająca w swoim składzie zarówno wodorotlenek glinu, jak i immunostymulator o bliżej nieokreślonym składzie, będący tajemnicą firmy HIPRA.

Anderson i wsp. (USA) stwierdzili korzystne działanie tiamuliny w stadzie, w którym występuje pleuropneumonia (o 50% spadła śmiertelność, znacznie zwiększyły się przyrosty masy ciała świń, zmalało natężenie duszności, kaszlu i zmian patologicznych w płucach).

Desrosiers i wsp. (Kanada) podali, że w tuczarniach zlokalizowanych w prowincji Quebec stwierdza się u świń pałeczki Hpl, należące do serotypów 1, 2, 3, 5, 6, 7 i 8. Najwięcej jest padnięć w tych obiektach, w których izolowane są szczepy serotypu 1, natomiast tam gdzie stwierdza się serotypy 2 i 3 zachorowania i zejścia śmiertelne zwierząt są nieliczne. Z poczynionych przez tych samych autorów obserwacji terenowych wynika, że znaczne różnice w zakresie zjadliwości istnieją również między szczepami tego samego serotypu. Dobre efekty w leczeniu pleuropneumonii uzyskuje się w Kanadzie po domięśniowych iniekcjach odpowiednich środków przeciwbakteryjnych, natomiast stosowanie leków *per os*, w wodzie do picia, jest znacznie mniej skuteczne. Wrażliwość pałeczek Hpl na poszczególne chemioterapeutyki z roku na rok spada. Obecnie nie stwierdza się szczepów opornych tylko na gentamacynę i na trimetoprim-sulfa (tiamuliny nie badano). Szczepienia czynne przy użyciu przemysłowo produkowanych biopreparatów wykazują raczej ograniczoną wartość. Dość dobre wyniki w przeciwdziałaniu szerzenia się pleuropneumonii uzyskano przez dokonywanie zakupu nowych zwierząt tylko w tych gospodarstwach, w których regularnie przeprowadzane są — z ujemnymi wynikami — serologiczne badania krwi 7—9 tygodniowych warchlaków przed ich nabyciem dla tuczarni. Maciory są mniej przydatne do celów diagnostycznych, gdyż wykrycie w ich surowicy przeciwciał wcale nie świadczy o tym, że są one aktualnie nosicielami i siewcami pałeczek Hpl.

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa (zzzn). De Jong i wsp. (Holandia) wykazali, że neutralizacja dermonekrotycznej toksyny *Past. multocida*, mającej istotny udział w powstawaniu charakterystycznych dla zzzn zmian anatomo-patologicznych, nie jest testem przydatnym do wykrywania stad świń zakażonych toksynogennymi szczepami wymienionej pałeczki. Może on być natomiast z powodzeniem wy-

korzystywany do wykrywania obecności toksynogennego czynnika *Past. multocida* w szczepionkach przeciwko zzzn oraz nadaje się — obok innych testów — do jakościowej oceny tych biopreparatów.

Leblanc i wsp. (Kanada) donieśli, że toksynogenne, dermonekrotyczne szczepy *Past. multocida* były przez nich izolowane tylko w fermach zapowietrzonych zzzn. Większość tych szczepów należała do serotypu D. Trzeba jednak zaznaczyć, że w części ferm, w których występowała wymieniona choroba, szczepów takich nie udało się wyosobnić. W związku z powyższym cytowani autorzy wyrazili pogląd, że ujemny wynik badania na obecność toksynogennych szczepów *Past. multocida* nie może stanowić podstawy do uznania stada za wolne od zzzn. Za najbardziej przydatne do izolacji z błony śluzowej nosa świń (prosiąt) pałeczek *Bordetella bronchiseptica* uważają ci autorzy agar z krwią, zawierający cefaleksynę, a do wyosobnienia *Past. multocida* — zmodyfikowane podłoże Knighta. Próba biologiczna na myszkach ma znacznie zwiększać częstość izolacji pastereli.

Frymus i wsp. (Polska-RFN) wykazali m. in., że ciepłochwiejna, dermonekrotyzująca toksyna *Past. multocida*, odgrywająca ważną rolę w patogenezie zzzn, podana prosiętom donosowo, wywołuje tylko nieznaczną odporność typu humoralnego. W świetle powyższego zrozumiałym wydaje się fakt, że świnię ze stad zapowietrzonych zzzn posiadają w surowicy krwi niski poziom swoistych antyciał przeciwko tej toksynie oraz że w stadach takich odporność pochodzenia kolostralnego nie ma dla osesków istotnego znaczenia. Natomiast toksyna podana świniom domięśniowo powoduje u tych zwierząt znaczny wzrost poziomu swoistych przeciwciał.

Nagy i wsp. (Anglia) wykazali, że surowice (antytoksyny) przeciwko dermonekrotycznej toksynie *Past. multocida*, serotyp D, są w stanie uchronić prosięta przed zakażeniem homologicznymi szczepami tej pałeczki, a miano takich surowic, nawet w wysokości tylko 1:4, zabezpiecza małżowiny nosa świń przed uszkodzeniem przez wymienione toksyny.

Baekbo (Dania) doszedł do wniosku, że toksynogenne szczepy *Past. multocida* nie odgrywają pierwotnej roli w patogenezie zmian chorobowych w płucach świń. Mogą one natomiast pogłębiać zmiany (powodując np. przejście zapalenia nieżyłowego w ropne) wywołane przez inne zarazki; wydaje się możliwe istnienie synergizmu między *Past. multocida* i *Mycoplasma hyopneumoniae*.

Nielsen i wsp. (Dania) wykazali obecność toksynogennych szczepów *Past. multocida* również u szczurów, cieląt i indyków. Fakt ten należy mieć na uwadze przy opracowywaniu metod zwalczania zzzn.

Williams i wsp. (USA) są zdania, że same pałeczki *B. bronchiseptica* nie wywołują kli-

nicznie typowej postaci zzzn, lecz powodują jedynie przejściowe uszkodzenie małżowin, a dopiero mieszane zakażenie nosa bordetelami i pasterelami może stać się przyczyną charakterystycznych dla tej choroby zmian anatomo-patologicznych i objawów klinicznych.

Wyniki badań Nielsena i wsp. (Dania) przemawiają za bliskim związkiem między obecnością *Past. multocida* w błonie śluzowej nosa i klinicznie wyrażoną postacią zzzn. *B. bronchiseptica* wydaje się natomiast być drobnoustrojem stwarzającym tylko predyspozycję do powstania wyraźnych zmian patologicznych. Zakażenie pałeczkami *Past. multocida* następuje głównie w porodówkach i dotyczy przede wszystkim prosiąt do około 4 tygodni życia.

Oyamada i wsp. (Japonia), w oparciu o wyniki zakażenia 7-dniowych prosiąt SPF pałeczkami *Past. multocida* serotyp D (Gr. A), *B. bronchiseptica* (Gr. B) i obydwoma tymi drobnoustrojami (Gr. C) podtrzymują hipotezę, wg której za patogenezę zzzn odpowiedzialne są bordetele. Pasterele odpowiadają natomiast za zmiany w małżowinach, lecz same nie są w stanie wywołać zzzn.

Becker i wsp. (USA) stwierdzili, że 16 jednostek dermonekrotycznych (DNU) toksyny *Past. multocida* serotyp D, wstrzykniętych prosiątom i.m. 1—5 krotnie, w tygodniowych odstępach, nie powoduje wprawdzie śmierci tych zwierząt, ale — w ciągu tygodnia od drugiej iniekcji — indukuje powstanie zmian w małżowinach nosowych, obniża przyrosty masy ciała oraz stanowi przyczynę zmniejszania się masy wątroby.

Nikai i wsp. (Japonia), z otrzymanego metodą sonifikacji wyciągu z pałeczek *Past. multocida* (typ D) i *B. bronchiseptica*, uzyskali — przez odpowiednie oczyszczenie — termolabilne, dermonekrotyczne toksyny, różniące się od siebie m.in. serologicznie i immunobiologicznie. Uzyskane przy ich użyciu surowice mogą być pomocne — wg wymienionych autorów — w badaniach nad rolą tych toksyn w procesie zaniku małżowin nosowych.

Decamps i wsp. (Belgia-USA), Field i wsp. (firma CEVA), Bording i Riising (Dania), De Jong i wsp. (Holandia), Kobisch i Perming (Francja-Holandia), Boars i wsp. (firma Intervet) oraz Rudy (Polska) zaprezentowali własne badania nad skutecznością szczepionek przeciwko zzzn. Były to w zdecydowanej większości preparaty biwalentne, zawierające w swoim składzie pałeczkę *B. bronchiseptica* oraz *Past. multocida*, a w jednym przypadku — *B. bronchiseptica* i *E. coli*. Należy zaznaczyć, że wszyscy wymienieni autorzy uzyskali pozytywne wyniki. Przemawia to za celowością uwzględnienia immunoprofilaktyki w zespole metod i środków stosowanych w zwalczaniu zzzn.

Van Leengoet i wsp. (Holandia) wyrazili opinię, że bakteriologiczne badanie pobranych metodą biopsji próbek z migdałków, może zna-

leźć zastosowanie do wykrywania wśród świń nosicieli *Past. multocida* i *Str. suis* typ 2 (ten ostatni wywołuje głównie posocznicę i meningitis u prosiąt odsadzonych).

Goowaerts i wsp. (Belgia) doszli do wniosku, że stosowanie preparatu Lincomix S w paszy, w kombinacji z profilaktycznym wstrzykiwaniem w 3, 6, 12 dniu życia preparatu Linco-Spectin, daje w efekcie znaczne zmniejszenie u młodych świń klinicznych objawów zzzn i przyczynia się do większych przyrostów masy ciała tych zwierząt.

Wobec spotykanych jeszcze w naszym kraju sceptycznych poglądów co do roli drobnoustrojów, a konkretnie *B. bronchiseptica* i *Past. multocida* w etiologii oraz patogenezie zzzn, warto zaznaczyć, że zarówno w materiałach, jak i w czasie obrad Kongresu nikt nie poddawał w wątpliwość zakaźnego charakteru tej choroby, jak też celowości stosowania w jej zwalczaniu preparatów immunoprofilaktycznych oraz odpowiednich leków przeciwbakteryjnych.

Kolibakteriozy. Deprez i wsp. (Belgia) wyrazili pogląd, że stopień kolonizacji nabłonka jelitowego pałeczkami *E. coli* nie jest jedynym czynnikiem odpowiedzialnym za różnice, jakie istnieją między poszczególnymi stadami świń w zakresie ich podatności na enterotoksyczną postać kolibakteriozy. Masową adhezję tego drobnoustroju stwierdzono bowiem nie tylko (zawsze) u świń chorych, ale też u osobników zdrowych, pochodzących zarówno ze stad, w których występowała kolibakterioza (w wymienionej postaci), jak i z takich, w których jej nie było.

Bertin i Duchet-Suchaux (Francja) wykazali, że relacja między adhezją „*in vitro*” do komórek nabłonka jelitowego i zjadliwością szczepów *E. coli* nie jest tak jednoznaczna, jak to się zwykle uważa.

Nielsen i Larsen (Dania) wykazali, że pojawianie się u prosiąt odsadzonych biegunek, wywołanych przez *E. coli*, ma prosty związek z skarmianiem pasz odznaczających się zwiększoną zdolnością wiązania HCl.

Avad-Solem i wsp. (Austria) są zdania, że test podwiązanej pętli jelitowej prosiąt może być przydatny w badaniach nad enterotoksycznością, patomechanizmem i leczeniem kolibakteriozowych biegunek u dzieci.

Duchet-Suchaux i Bertin (Francja) stwierdzili, że prosięta chińskiej rasy Mei-Shau nie są wrażliwe na enterotoksyczne szczepy *E. coli*, posiadające antygen K88, ale reagują biegunką i padnięciami po podaniu im szczepów z adhezynami K99, F41 lub 987P. Z tego wynika, że nie jest możliwe zapobieganie kolibakteriozie prosiąt drogą selekcji zwierząt opornych na szczepy *E. coli* z adhezyną K88, gdyż zwierzęta te pozostają nadal wrażliwe na inne szczepy enterotoksyczne.

Celle i wsp. (USA) są zdania, że głównie rotawirusy i *E. coli* odgrywają istotną rolę w etiologii biegunek u prosiąt odsadzonych. Natężenie i długość trwania biegunki zależy w pierwszym rzędzie od żywienia; im prosięta jedzą więcej, tym biegunka jest silniejsza i trwa dłużej. Dlatego zmniejszenie ilości podawanej paszy jest bardzo ważnym elementem w zapobieganiu biegunkom oraz padnięciom w tej grupie wiekowej prosiąt.

Larsen i Bachmann (Dania) wykazali, że preparaty oparte m.in. na pektynie z ziemniaków i/lub z owoców cytrusowych, z dodatkiem lecytyny, po podaniu wcześniej odsadzonym prosiątom, wykazującym objawy biegunki na tle enterotoksycznych szczepów *E. coli*, utrudniając adhezję tych drobnoustrojów do błony śluzowej jelita cienkiego powodują ustąpienie biegunki w ciągu 2—3 dni.

Awad-Masalmen i Willinger (Austria) wykazali, że Baytril-R jest preparatem, który daje dobre efekty u prosiąt wykazujących objawy biegunki, wywołanej przez enterotoksyczne szczepy *E. coli*, odporne na tradycyjne antybiotyki. Domięśniowe podawanie tego preparatu ma być skuteczniejsze aniżeli doustne. Dobrą opinię o wymienionym leku wyrażają również Betschinger i Murdziński (Szwajcaria).

Blagovic i Bilic (Jugosławia) donieśli, że istnieje synergizm działania między tiamuliną i oxytetracykliną, co może być wykorzystywane przy jednoczesnym zwalczaniu kolibakteriozy, dżwenty i enzoptycznej pneumonii świń.

Allen i wsp. (Anglia) wykonali badanie, z którego można wyprowadzić wniosek, że doustna immunizacja przy użyciu *E. coli* nie tylko zapewnia świniom odporność przeciwko swoistym enteropatogennym zarazkom, ale też ogranicza rozprzestrzenianie się oporności na leki w środowisku ferm, co zwiększa — z czasem — terapeutyczną skuteczność antybiotyków.

Fogel i wsp. (Dania), stosując do biernego uodporniania prosiąt monoklonalne przeciwciała anty K88, uzyskiwali pozytywne efekty terapeutyczne przy zakażeniu szczepami, posiadającymi wymieniony antygen. Brak było natomiast oczekiwanych wyników w przypadkach zakażenia szczepami, które posiadają antygeny K99 i 987P. Przy okazji ujawniono, że przyczyną kolibakteriozy prosiąt noworodków może być w danym stadzie jednoczesne zakażenie dwoma, lub nawet większą liczbą antygenowo różnych szczepów *E. coli*.

Renault (Francja), stwierdziwszy u nieimmunizowanych macior przeciwciała anty K88, K99, 987P i F41 wyraża pogląd, że wszystkie te fimbrialne antygeny winny być włączone w skład szczepionek przeciwko kolibakteriozie prosiąt noworodków.

Hall i wsp. (USA) wykazali, że monoklonalne przeciwciała anty K88ac nie zmniejszają śmiertelności prosiąt tam, gdzie przyczyną ko-

libakteriozy są szczepy posiadające inne antygeny fimbrialne.

Truszczyński i Ciosek (Polska) podali metodę przygotowania żywej, doustnej szczepionki przeciwko jelitowej postaci kolibakteriozy prosiąt i wykazali, że preparat ten, przechowywany w temperaturze 4°C do 30 dni, może być z powodzeniem używany do immunizacji 5—8 tygodniowych świń.

Choroba Aujeszkiego (chA). Vanier i wsp. (Francja) przedstawili zasady zwalczania choroby Aujeszkiego w ich kraju.

Brun i wsp. (Francja) doszli do wniosku, że skuteczne, swoiste zabezpieczenie stada świń przed chA można osiągnąć drogą dwukrotnej immunizacji zwierząt reprodukcyjnych odpowiednio oczyszczoną szczepionką inaktywowaną oraz za pomocą jednokrotnego uodpornienia tuczniaków żywą szczepionką atenuowaną.

Lee i wsp. (Taiwan) wyraził opinię, że wirus chA posiada duże powinowactwo do tkanki limfoidalnej, a przede wszystkim do węzłów chłonnych podszczękowych oraz do migdałków. Tam bowiem występują najczęściej zmiany nekrotyczne. Tam też są miejsca pierwotnego namnażania się wirusa i tam należy go szukać przy rozpoznawaniu chA. W wyniku zakażenia tym zarazkiem dochodzi m.in. do funkcjonalnego uszkodzenia limfocytów B i T, na skutek czego przestają one należycie spełniać swoją rolę w zakresie immunologicznej reaktywności organizmu na kontakt z obcymi antygenami. W sumie zakażenie wirusem chA działa na organizm świń mniej lub bardziej immunosupresyjnie.

Van Oirschot i wsp. (Holandia-RFN) wykazali, że test IPMA w wersji blokującej (blocking immunoperoxidase monolayer assay) pozwala na serologiczne odróżnianie świń zakażonych naturalnie, lub doświadczalnie terenowymi szczepami chA od świń, które poddano immunizacji żywymi szczepionkami, opartymi na szczepach: Bartha K61, BUK TK/65 lub NIA-4.

Serensen i wsp. (Dania) wykazali dużą przydatność blokowania odczynu immunoenzymatycznego (blokując ELISA) do serologicznego odróżniania świń szczepionych od naturalnie zakażonych wirusem chA.

Romero i wsp. (Brazylia) uważają, że myszki białe mogą być używane alternatywnie, zamiast świń, do biologicznej oceny nieszkodliwości i skuteczności inaktywowanych szczepionek przeciwko chA.

Reynaud i wsp. (Francja) wykazali, że przygotowana przez nich inaktywowana, skojarzona szczepionka z adiuwantem olejowym, zawierająca w swoim składzie podjednostki wirusa chA oraz antygeny wirusa grypy świń (H_2N_1 oraz H_3N_2), jest dla tych zwierząt nieszkodliwa i zapewnia im taką samą odporność jak odpowiednie szczepionki jednoważne.

Romero i wsp. (Brazylia), w oparciu o badania wykonane w reprodukcyjnej fermie trzody chlewnej, wyrazili pogląd, że drogą systematycznego immunizowania macior, przy użyciu inaktywowanej szczepionki, można w stadach zakażonych wirusem chA uzyskiwać wolne od tej choroby prosięta. Jest to szczególnie ważne tam, gdzie chodzi o zwierzęta cenne genetycznie.

Sharpes i wsp. (USA), oceniając porównawczo 3 szczepionki przeciwko chA — inaktywowaną z podjednostek, atenuowaną oraz inaktywowaną klasyczną wykazali, że wysokość miana przeciwciał w surowicy świń jest wprawdzie po wszystkich tych biopreparatach zbliżona, ale szczepionka z podjednostek skuteczniej, aniżeli pozostałe, zabezpiecza immunizowane nią świnię przed negatywnymi skutkami zakażenia wirusem chA (nie stwierdza się spadku ani zahamowania przyrostu masy ciała, a siewstwo zjadliwego wirusa jest tylko minimalne i krótkotrwałe). Poza tym świnię immunizowaną tą ostatnią szczepionką można odróżnić serologicznie (przy pomocy testu ELISA) od świń ozdrowieńców, a także od immunizowanych pozostałymi szczepionkami.

Siemionek i wsp. (Polska) przedstawili wyniki swoich badań nad donosową immunizacją prosiąt przeciwko chA, nad ich rewakcyzacją ze zmianą rodzaju szczepionki oraz nad wpływem laktogennej (kolostralnej) odporności na poziom przeciwciał neutralizujących w surowicy prosiąt, immunizowanych szczepionkami Suivac A lub Geskyvac.

Dyzenteria. Taylor i Stewenson (Anglia) wykazali, że test ELISA umożliwia wykrywanie krętków *Treponema hyodysenteriae* (*T. hyo*) w kale świń oraz gnojowicy i to nawet — niejednokrotnie — w takich przypadkach, w których bezpośrednio badanie mikroskopowe i/lub hodowlane wypada ujemnie.

Blaha i Erler (NRD) oraz Burch (Anglia) stwierdzili, że preparat „Dynamutilin injection” — 5% dla prosiąt 3—6 tygodniowych oraz 2% dla świń innych grup wiekowych, podawany i.m. przez 5 kolejnych dni, w dawce 10 mg tiamuliny na 1 kg masy ciała, nie tylko prowadzi do klinicznego wyzdrowienia zwierząt chorych, ale też — pod warunkiem jednoczesnego, starannego przeprowadzenia zabiegów ogólnohigienicznych — przyczynia się do eliminacji *T. hyo* z zakażonego tym krętkiem stada świń co najmniej na 6 miesięcy (okres trwania badań). Wymieniony preparat okazał się nieszkodliwy również dla macior prośnych i karmiących.

Yamazaki i wsp. (Japonia) donieśli, że antybiotyk sedamycyn jest skuteczny w leczeniu i zapobieganiu dyzenterii świń.

Coulson (Anglia) przedstawił wyniki doświadczeń, z których wynika, że stosowanie w zapoietrzonych dyzenterią fermach najpierw pre-

paratu Lincocin soluble Powder (33 mg/l), a następnie Lincocin Premix (44/g na tonę paszy) wydaje się umożliwiać eradykację tej choroby świń.

Lysons i wsp. (Anglia) wykazali, że jednokrotna iniekcja inaktywowanej szczepionki przeciw dyzenterii, z adiuwantem olejowym, a następnie trzykrotne doustne podanie awirulentnego szczepu *T. hyo* YS1, zabezpiecza przed kliniczną dyzenterią ok. 84% immunizowanych świń, podczas gdy sama tylko wakcynacja domięśniowa jest znacznie mniej skuteczna.

Szynkiewicz i wsp. (Polska), w oparciu o wyniki szeroko zakrojonych badań własnych wyrazili m.in. pogląd, że w Polsce wśród typowych szczepów *T. hyo* dominującą rolę w etiologii dyzenterii świń odgrywają — najprawdopodobniej — szczepy należące do serotypu 2. Poza tym ci sami autorzy stwierdzili, że szczep *T. hyo* i *T. innocens* wykazywały w beztlenowych warunkach przyczepność do izolowanych enterocytów okrężnicy świnki morskiej oraz — ale w mniejszym stopniu — do komórek PK₁₅. Poza tym wszystkie badane szczepy *T. hyo* — w odróżnieniu od *T. innocens* — wywierały cytotatyczne działanie na hodowlę komórek PK₁₅.

Klasyczny pomór świń (kpś). Biron i wsp. (Belgia) wykazali, że prawidłowo wykonana czynna immunizacja świń przeciwko pomorowi, przy użyciu żywej szczepionki opartej na lapinizowanym szczepie chińskim (C), zapobiega namnażaniu się (po zakażeniu) zjadliwego szczepu wirusa kpś w migdałkach szczepionych zwierząt i dzięki temu można przeciwdziałać krążeniu wymienionego wirusa w uodpornionych stadach trzody chlewnej.

Gavriłow i wsp. (Bułgaria) donieśli, że w fermach przemysłowych możliwe jest aerogenne uodpornianie świń przeciwko kpś.

Van Golstein (Holandia) podał swoje sugestie co do terminu (wieku) immunizacji młodych świń przeciwko kpś.

Martinez i wsp. (Meksyk) przedstawili wyniki badań na temat immunosupresyjnego działania zjadliwego szczepu wirusa kpś oraz szczepu atenuowanego PAY — 1.

Afrykański pomór świń (apś). Mebus (USA) wykazał, że niektóre terenowe szczepy wirusa apś mogą powodować u świń bardzo mało padnięć, a znaczna część świń chorych może wyzdrowieć i osiągnąć wagę rzeźną, ale w węzłach chłonnych tych zwierząt jest zwykle obecny wirus apś.

Caballero i wsp. (Hiszpania) wykazali, że odpowiednia, swoista surowica odpornościowa może zmniejszyć infekcyjność wirusa apś, nawet o 90%.

Castryk i Biron (Belgia) przedstawili przebieg oraz podali metodę skutecznej eradykacji apś w Belgii, gdzie zaraza ta występowała od

lutego do maja 1985 r.; w sierpniu tego samego roku uznano wymieniony kraj za wolny od pchś.

Ducatelle i Hoorens (Belgia) przedstawili szereg danych z zakresu ultrastruktury węzłów chłonnych świń, chorujących na apś w naturalnych warunkach.

Parwowirusowa choroba świń (pchś). Mengeling i Paul (USA), prowadząc eksperymentalne badania epizootiologiczne wykazali, że świnię zakażoną parwowirusem (PPV) pozostają źródłem infekcji dla zwierząt wrażliwych jedynie przez 1—2 tygodnie od chwili doświadczonego zakażenia. Wykazano jednocześnie, że nieodkazywane pomieszczenia, w których przebywały świnię — siewcy wirusa, są potencjalnym źródłem zakażenia dla wrażliwych zwierząt przez okres co najmniej 14 tygodni. Powyższe spostrzeżenia wskazują, że zakażone środowisko jest zasadniczym rezerwuarem parwowirusa świń.

Van Leengoed i De Leeuw (Holandia), dokonując oceny sytuacji epizootiologicznej w zakresie pchś stwierdzili, że zakażenie wywołującym ją parwowirusem obejmuje większość stad reprodukcyjnych. W stadach takich dochodzi jednak niekiedy do wybuchu ostrej postaci wymienionej choroby. Powyższe oznacza, że krążenie wirusa PPV wśród samic jest niewystarczające lub tylko okresowe. Dlatego w doniesieniu podkreślono, że nawet w stadach endemicznie zakażonych jedyną ochroną przed skutkami pchś jest prawidłowo prowadzona profilaktyka swoista. Jej niedoceniecie stanowi przyczynę strat związanych z rodzeniem w niektórych gospodarstwach, głównie przez loszki, mało licznych miotów.

Pejsak i wsp. (Polska) wykazali, że w warunkach naturalnego zakażenia, poprzez układ pokarmowy lub oddechowy, wirus pchś nie jest wydalany z nasieniem knurów. Należy przeto sądzić, że zwierzęta te są mało prawdopodobnym wektorem szerzenia się parwowirusowej choroby świń. Hipotezę powyższą potwierdziły również doświadczenia, dojadrowe zakażenia knurów zjadliwym szczepem PPV, bowiem i w tych przypadkach nie stwierdzono obecności wirusa pchś w nasieniu.

Pogląd różniący się od powyższego zaprezentowali epizootiologowie jugosłowiańscy (Valenciak i wsp.). Wykazali oni mianowicie, że w dużych fermach, prowadzących produkcję w cyklu zamkniętym, jedynie bardzo niewielki odsetek zwierząt pozostaje wrażliwy na zakażenie PPV, w związku z czym straty spowodowane przez pchś są w tych gospodarstwach minimalne. Ci sami autorzy wskazują jednak, że problem ten przedstawia się zupełnie inaczej w chlewniach nowo tworzonych, które zasiedlane są wyłącznie młodymi loszkami oraz w gospodarstwach, w których odnowa stada oparta jest o materiał sprowadzany z zewnątrz.

Z prac dotyczących immunoprofilaktyki parwowirusowej choroby świń na uwagę zasługuje szczególnie ta (Damen, Holandia), w której zaprezentowano wyniki oceny szczepionek używanych w profilaktyce tej choroby w Europie (Leptopar, Parvo-Nord, Parvo-Pro, Parvo-Vac). Najkorzystniejsze efekty, określane zwiększeniem się odsetka prosiąt żywo urodzonych przez szczepione samice, uzyskano po stosowaniu szczepionki Parvo-Vac (Norden — Laboratories). Loszki immunizowane tym biopreparatem rodziły średnio 0,55 prosięcia więcej niż samice kontrolne.

Thacker i wsp. (USA), oceniając biopreparaty stosowane w profilaktyce pchś dowiedli, że nie wszystkie sprzedawane szczepionki mają właściwości immunogenne. Miano HI u loszek uodpornionych dwukrotnie, nawet najlepszymi szczepionkami, pozostawało zawsze na niższym poziomie, aniżeli u świń zakażonych naturalnie.

Badacze belgijscy (Florent i wsp.), mając na uwadze istnienie dużej liczby ferm, w których endemicznie występuje choroba Aujeszkiego (chA) i parwowirusowa choroba świń (pchś), opracowali nieszkodliwą i wysoce immunogenną, biwalentną szczepionkę przeciw obu wymienionym jednostkom chorobowym. Stosowanie tego biopreparatu zabezpieczało w 100% płody przed skutkiem zakażenia ciężarnych loch parwowirusem oraz w 75% chroniło nowo narodzone prosięta przed infekcją wirusem chA.

TGE. Panseart i wsp. (Belgia) stwierdzili szerokie rozprzestrzenienie wśród świń nowego koronawirusa, nie będącego wirusem TGE, ale pobudzającego organizm świń do produkcji przeciwciał anty-TGE.

James i wsp. (Hiszpania) wyosobnili w 1985 r. z przypadków gastroenteritis u świń wirus zbliżony właściwościami biologicznymi do wirusa PED (porcine epidemic diarrhoea — epidemiczna biegunka świń).

Bernard i wsp. (Francja) wykazali, że test ELISA jest przydatny do wykrywania obecności wirusa TGE w hodowli komórek w kale oraz w treści jelit chorych prosiąt.

Aynaud i wsp. (Francja) wyrazili przekonanie, że tylko doustne, dwukrotne szczepienie prośnych macior żywą szczepionką (szczep Nouzilly) jest zabiegiem immunologicznie efektywnym.

Z e s p ó ł MMA (Mastitis-Metritis-Agalactia). W etiologii tego zespołu chorobowego istotną rolę odgrywają — jak wiadomo — pałeczki *E. coli*. Dlatego szereg badaczy określa MMA mianem coliform mastitis, a Betschinger i Pohalnz (1981) umieszczają go w grupie bakteryjnych chorób świń, tuż za kolibakteriozą i chorobą obrzękową. Należy zaznaczyć, że według tych dwu autorów termin „coliform”, użyty w odniesieniu do mastitis, obejmuje nie tylko rodzaj *Escherichia*, ale też *Klebsiella*, *Enterobacter* i *Citrobacter*.

Wegmann i wsp. (Szwajcarija), po zbadaniu siary pobranej od 59 macior (z 816 gruczołów mlekowych), pochodzących z 15 gospodarstw reprodukcyjnych, które ponosiły znaczne straty w odchowieniu prosiąt z powodu MMA, wyisobnili w sumie 107 szczepów bakteryjnych, z czego 102 określono jako *E. coli*, a 5 jako *Klebsiella pneumoniae*.

De Ruijter i wsp. (Holandia) wyrazili pogląd, że występujące u macior w przebiegu MMA objawy ogólne są głównie następstwem działania endogennych mediatorów zapalnych, powstających w chorobowo zmienionych gruczołach mlekowych, a następnie przenikających do układu krążenia; endotoksyny *E. coli* mają, co najwyżej, drugorzędny udział w patogenezie MMA.

Z kolei badacz duński Jarsal, prowadząc badania statystyczne na materiale liczącym 79 758 porodów, wykazał m.in., że: zachorowalność na coliform mastitis rzadsza jest u loch krzyżówkowych, niż u zwierząt czystej rasy; częstotliwość zachorowań na omawianą jednostkę chorobową maleje wraz z wiekiem loch; utrzymywanie macior w okresie porodu i laktacji na stanowiskach wiążanych zwiększa ryzyko zachorowania na MMA; samice, u których stwier-

dzono coliform mastitis po pierwszym porodzie, częściej zapadają na tę jednostkę chorobową w kolejnych cyklach reprodukcyjnych; nie obserwuje się prostej zależności między wielkością a częstotliwością zachorowań na MMA.

Ciekawą z praktycznego punktu widzenia pracę przedstawili Plonait i wsp. (RFN). Autorzy ci, porównując różne sposoby profilaktyki MMA, a mianowicie stosowanie chemioterapeutyków (chlorotetracyklina, sulfadymidyna, chloramfenicol, apramycyna), przestrzeganie zasad dietetycznego żywienia oraz podawanie soli glauberskiej, wykazali, że najlepsze rezultaty uzyskuje się poprzez istotne zredukowanie (z 2500 g/dzień do 500 g/dzień) dziennej dawki paszy dla macior w okresie 5 dni przed i 5 dni po porodzie oraz poprzez podawanie lochom w tym samym czasie soli glauberskiej (*Natrium sulfuricum*) w ilości 20 g/dobę. Natomiast chemioprofilaktyka nie dała zdecydowanie korzystnych rezultatów.

Należy dodać, że oprócz chorób wymienionych uprzednio, przedmiotem kilku doniesień były również różycyca, salmoneloza i leptospiroza.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

WIESŁAW DEPTUŁA, JERZY SZENFELD

Chlamydie i chlamydiozy – wybrane zagadnienia

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Bohaterów Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

Według Cieslakovej i wsp. (11) oraz Storza i Kraussa (48) chlamydie stwierdza się u ponad 230 gatunków ptaków, licznych ssaków oraz naczelnych z człowiekiem włącznie. Raport grupy ekspertów WHO z 1981 r. (cyt. 59) wykazuje, że u ponad 75% kobiet w różnych krajach, które cierpią na niepłodność stwierdzono chlamydie.

W Polsce pierwsze opisy chlamydioz u zwierząt podali w 1971 r. Jaśkowski (23), Boryczko i wsp. (6, 7), Sadowski i wsp. (40—44) oraz Truszczyński i wsp. (53, 54). Wcześniej enzootię chlamydiozy u owiec opisał Uziębło (56), określając ją jako chorobę wirusową. Chlamydie u zwierząt domowych powodują schorzenia o wielopostaciowym przebiegu (tab. 1), których schemat przenoszenia na przykładzie bydła przedstawia ryc. 1. Według Harrisa (19), Horschcha (21), Millona (35) oraz Mc Kerchera i wsp. (34) w rozwoju tego schorzenia mogą mieć znaczenie ptaki oraz kleszcze (*Ornithodosses coriaseus*).

Wybrane zagadnienia z taksonomii i biologii drobnoustrojów rodzaju *Chlamydia*

W klasyfikacji podanej w VIII wydaniu podręcznika Bergey'a chlamydie zostały zaliczone

do 18 grupy *Rickettsias*, rzędu II *Chlamydiales*, rodziny *Chlamydiaceae*, rodzaju *Chlamydia* (Ch), w którym wyróżniono dwa gatunki: *Ch. trachomatis* i *Ch. psittaci* (ryc. 2). Oba gatunki różnią się zdolnością barwienia, właściwościami chorobotwórczymi oraz wrażliwością na chemioterapeutyki. *Ch. trachomatis* wytwarza wtręty barwiące się jodem, jest wrażliwa na działanie sulfonamidów i wywołuje wiele schorzeń u ludzi (np. jaglica, ziarnica weneryczna pachwin, schorzenia dróg oddechowych i płciowych). Natomiast *Ch. psittaci* nie

Tab. 1. Stany patologiczne u zwierząt spowodowane przez *Chlamydia psittaci* (wg 11, 32, 48)

Gatunek zwierzęcia	Zapalenia										Rozmnożenie utajone i latentne	
	ptak	stojniak	drog	rodzaj	przewodu pokarmowego	stawów	rodzaj i opłata	wymięsiec	wsierdzic	wątroby		nerek
Koń	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Krowa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Owca	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Hoza	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Swinia	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pies	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Kot	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+