

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

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

REDAKCJA:

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

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

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

Sekretarz redakcji: mgr Maria WITKIEWICZ-TOKARSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, dr Janusz MAZUREK, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROŚLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STU-DZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEZYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK JANOWSKI

Najnowsze poglądy na etiologię, patogenezę i zwalczanie zakaźnego zanikowego zapalenia nosa świń (zzzn)

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego ART, Olsztyn

Zzzn jest chorobą wieloczynnikową, w której powstawaniu biorą udział: czynniki zakaźne, genetyczne oraz środowiskowe. Najważniejsze, pierwszorzędne znaczenie mają czynniki zakaźne, bez których choroba nie może ani powstać, ani szerzyć się. Pozostałe czynniki mają znacznie drugorzędne, wspomagające, oddziaływując na stopień wrażliwości (odporności) zwierząt oraz na ilość i jakość flory bakteryjnej w górnych drogach oddechowych oraz w pomieszczeniach trzody chlewnej. Chorobę tę pierwszy opisał Franke (1830), w Polsce zaś Janowski (1954). Na etiopatogenetyczną rolę pałeczek *Bordetella bronchiseptica* (Bbr) w tej chorobie zwrócił pierwszy uwagę Switzer (1956), w Polsce zaś zarazki te pierwszy wyizolował z terenowych przypadków choroby Wołoszyn i wsp. (1965). Pierwsze prace doświadczalne nad etiopatogenezą i zwalczaniem zzzn w kraju wyko-

nał Janowski i wsp. (1962, 1968), w ostatnich zaś latach problemem tym zajął się Wasiński (1983—1985), który wyizolował od świń chorych i zdrowych około 130 szczepów Bbr, zbadał ich właściwości immunobiologiczne oraz przygotował pierwszą krajową szczepionkę, której właściwości immunogenne potwierdził metodami serologicznymi. Wiele badań nad przyżyciowym rozpoznawaniem i zwalczaniem choroby w terenie wykonał Tratwał (1981—1985).

Biorąc pod uwagę kierunki badań światowych nad tym problemem można stwierdzić, że o ile w latach 1960 dominowały badania nad rolą patogenną bordetel, o tyle lata 1970 były oświetlone opracowaniem metod uodporniania świń szczepionką monowalentną przeciw tej chorobie. W latach 1980 przeważały natomiast prace nad dodatkową patogenną rolą pałeczek *Pasteurella multocida* (Pm) w chorobie

oraz nad poprawieniem wyników uodporniania świń szczepionkami bivalentnymi zawierającymi zarówno Bbr, jak i Pm. Pałeczki Bbr wyizolowane od świń mają jednolitą budowę antygenową i takie same właściwości serologiczne. Wykazano antygen somatyczny O-ciepłotały i antygen otoczkowy (powierzchniowy) K-ciepłochwiejny, w obrębie którego stwierdzono 4 fazy antygenowe (I—IV). Ilość antygenu fazowego na powierzchni różnych szczepów jest różna. Faza I stanowi serologicznie grupę jednolitą. Pałeczki Bbr mają ponadto: antygen aglutynacyjny (aglutynogen), hemaglutyninę — zdolną aglutynować krwinki owiec (ważna i prosta cecha rozpoznawcza pałeczek Bbr wyizolowanych z nosa świń, antygen uodporniający, dzięki któremu wyróżniane są szczepy silne i słabo immunogenne) oraz zdolność wytwarzania toksyny dermonekrotycznej. Bakterie te są wrażliwe na tylozynę, polimiksynę, chloramfenikol, tetracykliny, sulfonamidy, zwłaszcza potencjonowane. Wykorzystując to opracowano liczne programy zapobiegania i zwalczania choroby, głównie przez stosowanie tych środków wraz z wodą lub paszą. Osiągnięto dobre wyniki, ale stwierdzono po dłuższym stosowaniu poszczególnych środków zjawiska baktericoporności. W terenowych szczepach pałeczek Bbr stwierdzono plazmid R906, determinujący tę oporność i przekazujący ją bakteriom potomnym. Pałeczki Bbr występują często u świń, jak również u innych zwierząt domowych i wolno żyjących oraz u ludzi. Switzer (1977) na około trzydzieści tysięcy świń badanych stwierdził je bakteriologicznie w jamach nosowych u 12%, Jenninks zaś (1977) — u 11%, a przeciwciała — u 52%. Wasiński (1983—85) badał bakteriologicznie wymazy z nosa świń chorych i zdrowych wybranych ferm pięciu województw kraju i stwierdził 52% wyników dodatnich, z czego na fermy zapowietrzane przypadło 67%, na wolne zaś — 39%. Wynika z tego, że pałeczki Bbr występują u nas bardzo często — podobnie jak w innych krajach europejskich. Na przykład w Anglii około 75% świń ubijanych normalnie ma większe lub mniejsze zmiany zzzn (Done 1964, Taylor 1981).

Pałeczki Bbr wywołują zzzn tylko w stadach z niskim stanem odporności, natomiast zawsze u świń gnotobiotycznych. Niski stan odporności powodowany jest najczęściej nieodpowiednimi warunkami środowiska lub występowaniem innych chorób jak kolibakterioz, TGE, choroby Aujeszkyego. Szczególnie wrażliwe są świnię młode w wieku kilku dni do kilku tygodni — zwłaszcza, gdy zakażają się wielokrotnie dużą dawką zarazka (3×10^5) oraz zjadliwym szczepem. Gdy zakażenie nie jest zbyt intensywne i słabo zjadliwym szczepem, powstaje poronny przebieg choroby — z długotrwałym nosicielstwem i siewstwem bordetel. Taki sam poronny przebieg choroby występuje u starszych świń, nawet jeśli są zakażone zjadliwym szcze-

pem. U starszych macior wieloródek, zakażonych bordetelami w wieku młodym, powstaje wraz z wiekiem odporność (selflimiting disease). Potomstwo tych macior jest chronione biernie przez przeciwciała siarowe przed rozwojem zmian, ale nie przed zakażeniem. Przebieg choroby w zakażonym stadzie bywa różny i zależy głównie od: ilości i jakości krążącego w stadzie zarazka, stopnia odporności zwierząt oraz od warunków środowiskowych, które wpływają zarówno na ilość i jakość zarazka, jak i na stan odporności zwierząt. Źródłem zarazka są najczęściej zakażone świnię, ale mogą też być inne gatunki zwierząt i ludzie. Szczepy bordetel wyizolowane od innych gatunków są bakteriologicznie nieco odmienne, ale patogenetycznie takie same jak szczepy świńskie. W patogenezie odgrywają rolę tylko szczepy chorobotwórcze. Występujące często u świń szczepy niechorobotwórcze nie mają znaczenia patogenetycznego.

Proces chorobowy w zzzn polega nie na inwazji bordetel w głąb błony śluzowej nosa, lecz na: ich adhezji (pili) do rąbka szczoteczkowego (rzęsek) i do mikrokosmków, wytwarzaniu toksyny dermonekrotycznej, wnikaniu w głąb tkanek. Prowadzi to do zniszczenia aparatu rzęskowego, hiperplazji komórek nabłonka błony śluzowej, ich metaplazji tj. zamiany w komórki kubkowe, fibroplazji tj. rozplemu fibroblastów łącznotkankowych w błonie właściwej śluzówki, w warstwie podśluzowej i w ścianach naczyń, które grubieją i pękają. Dochodzi również do zaburzeń w odkładaniu się soli wapnia w małżowinach nosowych, co powoduje ich zanikanie, często bez silnie zaznaczonego odczynu zapalnego błony śluzowej. Zanik małżowin następuje po 2 tyg. trwania opisanego procesu. Jak długo występują w jamach nosa bordetele — utrzymuje się fibroplazja i brak jest regeneracji. W miarę znikania bakterii ustaje fibroplazja i zaczyna się regeneracja.

Występowanie nekrotoksyny u pałeczek Bbr i ich patogenetycznego wpływu na powstanie zzzn zostało potwierdzone przez wielu autorów i różnymi technikami: w hodowlach bulionowych Bbr, w wyciągach wg Boivina, rozbijaniem bakterii ultradźwiękami i filtracją w ten sposób otrzymanej zawiesiny oraz specjalną preparatyką w celu chemicznego oczyszczenia toksyny. Losy zakażenia świń pałeczkami Bbr zależą od wieku prosiąt. Najwrażliwsze są prosięta do 3 tyg. życia, u których proces zakażenia powoduje prawie z reguły zanik małżowin i długie nosicielstwo i siewstwo. U prosiąt zakażonych w 4—12 tyg. życia, zanik małżowin stwierdzany jest tylko u 38% zwierząt i często jest słabego stopnia. Zakażenie świń starszych nie powoduje zaniku małżowin i innych zmian. Interesujące są wyniki badań Switzera (1972), który wykazał, że liczba bordetel w jamach nosowych prosiąt zakażonych po urodzeniu wzrasta do 2—3 mies. życia, po czym znacznie maleje aż do całkowitego ich zaniku. W 10 mies.

życia można je stwierdzić u 10% zwierząt i w niedużej ilości. Dane te wskazują, że zjawiska zakażenia i siewstwa w omawianej chorobie są najintensywniejsze u świń młodych — do 3 mies. życia. Do sztucznego zakażenia należy używać tylko zwierząt młodych i to zarówno jako dawców, jak i biorców. Stan zapalny i hiperplazja błony śluzowej, jak również okresowe krwawienia przy braku zaniku małżowin nosowych mogą być wywoływane przez różne czynniki. W badaniach własnych udało się wywołać opisane objawy przez wielokrotne wkraplanie do nosa świń doświadczalnych zawiesiny chorobotwórczego szczepu *E. coli* (grupy O-149 z antygenem adhezyjnym K-88). Z badań tych wyprowadzono dwa podstawowe wnioski, że *rhinitis* i zanik małżowin nosowych są procesami niezależnymi od siebie oraz że użyty serotyp *E. coli* „nie wytwarza owej substancji dyfundującej w głąb tkanek”. Dziś wiadomo, że nie wytwarzają jej także bakterie z rodz. *Proteus*, *Ps. aeruginosa*, paciorkowce, gronkowce — tak często stwierdzane w jamach nosowych świń. Substancje tę wytwarzają natomiast pałeczki Bbr oraz Pm typu D. Te ostatnie, określane testem akryflawinowym wg Cartera (1973), stanowią około 50% pałeczek Pm izolowanych od świń oraz są drugim bakteryjnym czynnikiem etiologicznym, wywołującym zzzn. Często nasilają one znacznie proces zainicjowany początkowo tylko przez bordetele.

Chorobotwórcze działanie pałeczek Pm wykazali, między innymi, Becker i wsp. (1986). Autorzy ci określili w bulionowej hodowli pałeczek Pm typ D (szczepy dermonekrotoksycynododatnie — DNT+) najmniejszą ilość toksyny (tzw. jednostkę dermonekrotyczną — DNU) wywołującą odczyn skórny u świnek morskich opisany przez Cowarta (1985). Po dwukrotnym, co 7 dni, domięśniowym wstrzyknięciu 1-tygodniowym prosiętom 16 DNU wykazano, że toksyna nie była letalna dla prosiąt, ale w ciągu tygodnia po 2 iniekcji wywołała u nich zanik małżowin nosowych, zmniejszone przyrosty m.c. oraz zmniejszenie rozmiarów wątroby. Z badań tych, potwierdzonych przez wielu innych autorów wynika, że zzzn jest chorobą zakaźną i zaraźliwą, szerzącą się drogą kropelkową poprzez zakażony aerozol, wywołaną głównie przez Bbr, z bardzo częstym powikłaniem powstałego procesu chorobowego przez Pm typ D, które mogą wywołać chorobę również same.

Ten dualizm w etiologii choroby sprawia, że niektórzy naukowcy i praktycy nie uznają omówionych zarazków za swoistą jej przyczynę. Przyzwyczajeni do myślenia o zarazkach i o zakażeniu w kategoriach epoki Pasteura (zarazek+zwierzę=choroba zakaźna), nie przyjmują do świadomości faktu, że mogą istnieć zgoła inne mechanizmy chorobotwórcze, np. takie, jak w przypadku zzzn. Ale i w tej ostatniej chorobie pogląd o wielkoetiologicznym jej charakterze ulega znacznemu zawężeniu, jeśli przyjąć,

że wywołuje ją jeden czynnik tj. dermonekrotyczna toksyna, wytwarzana tak przez Bbr, jak i przez Pm typ D. O słuszności przyrody zakaźnej zzzn i swoistym znaczeniu obu wymienionych gatunków pałeczek w jej patogenie świadczą dobitnie dobre wyniki jej leczenia i zapobiegania środkami chemioterapeutycznymi, hamującymi rozwój tych pałeczek oraz wyniki uodporniania świń ich antygenami.

W swoistej immunoprofilaktyce zzzn stosowano najpierw szczepionki monowalentne atenuowane lub inaktywowane. Najczęściej używane są szczepionki inaktywowane, których przykładem może być szwajcarska szczepionka Solcorinitella, angielska — AR Pac (Mycofarm), duńska — Bortelvac i inne. Szczepionki te stosowane są domięśniowo u macior prośnych i ewentualnie u prosiąt. Najlepiej znana jest u nas szczepionka szwajcarska Solcorinitella. Wykazano, że stymuluje ona wzrost miana przeciwciał aglutynujących w surowicy, siarce i w mleku szczepionych macior i w surowicy pochodzących od nich prosiąt. Ponadto zwiększa bakteriocydną właściwość surowicy zwierząt szczepionych, utrudnia adhezję Bbr do błony śluzowej w jamach nosa, a także wybitnie obniża liczbę klinicznych przypadków zzzn w stadach szczepionych (nierzadko do 91%), przy czym stwierdzana jest prawidłowość, że im wyższe miano w surowicy oraz siarce, tym słabsze i rzadsze są objawy choroby. Przyrosty m.c. u prosiąt od macior szczepionych są o 10—15% większe, a zużycie karmy o 30% mniejsze (Tarasiuk 1984). Wyniki te zostały potwierdzone u nas w kraju przez dwa zespoły badawcze, z których jeden wykonywał badania na terenie woj. opolskiego (Tarasiuk, Pejsak, Rudy, Giedrońc — 1984), drugi na terenie woj. olsztyńskiego (Janowski, Glinka, Pilawski, Grzechnik, Siemionek, Szweda — 1984). Ponadto stwierdzono, że szczepienie prosiąt pochodzących od macior szczepionych jest celowe i skuteczne dopiero w 8—12 tyg. życia, bezpośrednio przed lub po wprowadzeniu odsadzonych prosiąt do warchlakarni. Szczepienie prosiąt i młodych warchlaków pochodzących od macior nie szczepionych było skuteczne i przyczyniało się do zmniejszenia liczby zwierząt chorych oraz do zwiększenia o 10% przyrostów ich m.c. (Rudy 1986).

Do dalszego poprawienia wyników zapobiegania zzzn w wielu innych krajach przyczyniło się użycie szczepionek biwalentnych, zawierających antygeny Bbr i Pm typ D. Przykładem mogą być szczepionki holenderskie (Nobivac AR, Nobivac AR-T) oraz szczepionka duńska (Atrinord). Ta ostatnia, zawierając inaktywowane szczepy Bbr+Pm DNT⁺ +tich toksoid, przyczyniła się do dalszej poprawy sytuacji epizootologicznej w szczepionych stadach. Po 2 latach szczepień (maciory 1×5 ml, prosiąta 2××2 ml) w dwu dużych zakażonych chlewniach objawy kliniczne stwierdzono tylko u 1% świń (Bording, Rusing 1986).

Tab. 1. Porównanie skuteczności szczepionek Nobivac AR i Nobivac AR-T (wg M. Kobisch i A. Pennings 1986)

Prosięta, grupy	Śmier- telność	Zapał. płuc	Zapał. opłuc.	Zanik małżowin					Skrócenie szczęki
				0	+	++	+++	++++	
Nobivac AR 13 szt.	0	0	0	4 (31%)	2 (15%)	4 (31%)	2 (15%)	1 (8%)	0
Nobivac AR-T 15 szt.	0	0	0	15 (100%)	0	0	0	0	0
K zakażone 18 szt.	6 (33%)	15 (83%)	2 (11%)	2 (11%)	1 (5,5%)	1 (5,5%)	2 (11%)	12 (67%)	12 (67%)
Knie zakażone 13 szt.	0	0	0	13 (100%)	0	0	0	0	0

Holenderska szczepionka Nobivac AR, zawierająca 1 szczep Bbr+2 szczepy Pm DNT⁺, przyczyniła się po 3 latach szczepień i poprawie środowiska w kilku zapowietrzonych dużych chlewniach do znamiennej statystycznie poprawy stanu zdrowia świń, ale stwierdzono przy tym, że u szczepionych świń ginęły szybko z nosa Bbr, utrzymywały się natomiast Pm. W celu dalszej poprawy wyników szczepień zastosowano szczepionkę Nobivac AR-T, do produkcji której użyto tego samego szczepu Bbr+toksoid Pm (nie szczepy Pm). Uzyskane wyniki przedstawiono w tab. 1. Z danych tabeli wynika, że wyniki uodporniania szczepionką Nobivac AR-T były znacznie lepsze niż szczepionką Nobivac AR.

Uzyskanie immunogennych szczepionek przeciw zzzn, monowalentnych i biwalentnych, otwiera drogę do skuteczniejszego niż dotychczas zwalczania choroby. Użycie szczepionek powinno być jednak z reguły uzupełniane równoczesną poprawą warunków środowiskowych (głównie mikroklimatu pomieszczeń) oraz stosowaniem przepisów san.-wet., których zadaniem jest zapobieganie dalszemu szerzeniu się zarazy w stadzie i jej rozprzestrzenianiu się do innych chlewni (izolacja zwierząt chorych, dokładna kontrola zdrowotna nowo wprowadzanych świń przeznaczonych do reprodukcji w chlewniach zarodkowych i reprodukcyjnych).

Zwalczanie choroby w oparciu o profilaktyczne i metafilaktyczne stosowanie środków chemioterapeutycznych, podawanych parenteralnie, donosowo lub doustnie z wodą czy paszą, daje wprawdzie wyniki, ale jest kosztowne i może zawodzić ze względu na powstające wcześniej lub później zjawisko oporności szczepów.

W obecnym stanie dość dużego rozpowszechnienia choroby w naszym kraju, podstawowego znaczenia nabiera wybór najodpowiedniejszej metody likwidacji istniejących jej ognisk. Metoda wybijania (stamping out), najradykałniejsza i najskuteczniejsza, może być zastosowana tylko w małych stadach. W stadach dużych byłaby zbyt kosztowna i o tyle niecelowa, że brak jest w tej chwili w kraju możliwości zastąpienia wybitej obsady wolnym od choroby ma-

terialem. Najodpowiedniejszą wydaje się metoda stopniowego, kompleksowego uzdrawiania stad przez eliminację zwierząt chorych, szczepienie pozostałych oraz poprawę warunków środowiska. Typowe zmiany anatomopatologiczne kości nosowia które można stwierdzić przyżyciowo badaniem klinicznym, stanowią pewną podstawę do eliminacji, ale w zakażonym stadzie pozostaje jeszcze w tych warunkach znaczna liczba zwierząt ze zmianami ukrytymi. Można je w znaczym odsetku rozpoznać metodą wzziernikowania jam nosowych (*rhinoscopia*), metodą radiograficzną lub rentgenoskopią. Traktwał podaje, że tą ostatnią metodą można rozpoznać 10—30% więcej zwierząt zakażonych niż badaniem klinicznym. Jednak obie te metody są technicznie trudne, kłopotliwe, kosztowne i również nie dają pewnych wyników (Schulze 1980, Switzer 1981).

Prostą i wystarczająco miarodajną metodą rozpoznawania choroby w stadzie zakażonym u osobników nie wykazujących klinicznych objawów w obrębie trzewioczaszki jest badanie stopnia równości zgryzu siekaczy obu szczęk. Stwierdzenie u 8-tyg. prosiąt skrócenia szczęki górnej (*brachignatia superior*) jest niemal równoznaczne z zanikiem małżowin nosowych. W Holandii badanie to stosowane jest powszechnie, między innymi przy wprowadzaniu prosiąt do tuczarni, które stają się w tych warunkach prawie wolne od choroby. Badanie bakteriologiczne wymazów z jamy nosa jest pracochłonne, wymaga zaplecza laboratoryjnego i ma liczne braki, gdyż nie wszystkie wyizolowane szczepy Bbr i Pm są chorobotwórcze, a ponadto zarazki te jako pneumotropowe często przebywają w dalszych drogach oddechowych, nie występują natomiast w jamach nosa.

Dość często stosowane w zzzn badania serologiczne (odczyn aglutynacji) używane są raczej do badań epizootologicznych — mniej zaś do rozpoznawania choroby. Jeśli metoda taka zostałaby opracowana w przyszłości, to trzeba mieć na względzie, że szczepienia utrudniałyby jej stosowanie. Dla innych metod rozpoznawania szczepienia masowe nie stanowią przeszkody. Mogą być one stosowane również w zakażo-

nych chlewniach zarodowych, zwłaszcza w celu przyspieszenia uzdrowienia tych stad. Po osiągnięciu tego stanu szczepienia mogą być zaniechane, jeśli w danej chlewni zostaną stworzone warunki do dalszego utrzymania tego stanu bez szczepień. Szczepionki p/zzn jako inaktywowane nie stanowią niebezpieczeństwa rozsiewania za pośrednictwem szczepień chorobotwórczych szczepów zarazka. Wywołując zaś w stadzie szczepionym zwiększoną swoistą odporność pozwalającą ograniczyć zachorowania oraz wpływając na poprawę sytuacji epizootycznej poprzez powodowanie zanikania w jamach no-

sowych zarówno Bbr, jak i Pm typ D. To korzystne działanie szczepionek, uzupełnione poprawą warunków środowiskowych (głównie mikroklimatu) oraz rygorystycznym przestrzeganiem przepisów san.-wet., stwarza możliwości wybitnego zmniejszenia w krótkim czasie liczby ognisk choroby w kraju oraz strat gospodarczych, powstających od wielu lat nie tylko z powodu tej choroby, ale i często związanego z nią zapalenia płuc.

Wykaz piśmiennictwa — u Autora.
Adres autora: prof. dr Henryk Janowski, ul. Jasna 1 m 29, 10-427 Olsztyn

ZYGMUNT PEJSAK, KAZIMIERZ TARASIUK, ANDRZEJ RUDY*, ANDRZEJ GIEDROJĆ*

Występowanie swoistych aglutynin anty-Bordetella bronchiseptica i Pasteurella multocida u świń uodpornianych bivalentną szczepionką przeciw zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa

Zakład Badania Chorób Swiń Instytutu Weterynarii,
ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Wrocławska 170, 45-710 Opole

Wyniki fundamentalnych prac Switsera (16) i de Jonga (6) oraz dane przedstawione m.in. na dwóch ostatnich (Ghent 1984, Barcelona 1986) Kongresach Międzynarodowego Weterynaryjnego Towarzystwa Hyologicznego (2, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15) przemawiają jednoznacznie za infekcyjną etiologią zakaźnego zanikowego zapalenia nosa u świń (zzzn). Wykazano (6), że postępujące i nieodwracalne zmiany w obrębie małżowin nosowych świń chorujących na zzzn spowodowane są jednoczesnym zakażeniem tych zwierząt pałeczkami *Bordetella bronchiseptica* (B.b.) oraz toksynotwórczymi szczepami *Pasteurella multocida* (P.m.). Nie bez wpływu na obraz kliniczny zakażenia pozostają warunki środowiskowe i predyspozycja genetyczna zwierzęcia (1).

Uwzględniając przedstawione dane na temat etiologii omawianej choroby możliwe wydaje się wyrażenie poglądu, że w zespole metod i środków przydatnych w zwalczaniu zzznoczesne miejsce winna zajmować profilaktyka swoista. Jednym z nowszych immunoprofilaktycznych biopreparatów jest bivalentna szczepionka Rinitella-Pasteurella opracowana przez firmę Solco Basel. Ponieważ istnieje prawdopodobieństwo, że preparat ten znajdzie się na naszym rynku, podjęto badania, mające na celu określenie jego immunogenności.

Materiał i metody

Szczepionka. Według danych producenta jest to preparat inaktywowany, zawierający w jednej dawce (1 ml) $1,5 \times 10^{10}$ komórek B.b., $7,5 \times 10^8$ komórek P.m. typ A oraz $7,5 \times 10^8$ komórek P.m. typ B; 2 mg fosforanu

glinu oraz 0,1 mg tiomersalu jako środka konserwującego.

Zwierzęta. Badania nad immunogennością i nieszkodliwością wymienionej szczepionki przeprowadzono na świńkach stanowiących własność fermi Agrocomplex-Agard, o stadzie podstawowym złożonym z 950 samic i 40 knurów. Około 5% znajdujących się w tym obiekcie warchlaków i tuczników wykazywało objawy kliniczne charakterystyczne dla zzzn. Wstępnym badaniem bakteriologicznym w wymazach z nosa tych zwierząt wykazano obecność drobnoustrojów z gatunku P.m. i B.b.

Do właściwych badań użyto 20 loch i loszek rasy wielka biała polska (wbp) oraz 83 prosięta urodzone przez te samice.

Postępowanie. Badania serologiczne dotyczyły następujących grup zwierząt:

- loch prośnych szczepionych 2-krotnie w 5 i 2 tygodniu przed porodem,
- potomstwa tych loch immunizowanego w 2 i 5 tygodniu życia,
- prosiąt nie szczepionych, urodzonych przez lochy uodpornione j.w.,
- prosiąt szczepionych w 2 i 5 tygodniu życia, urodzonych przez lochy nie szczepione.

Grupę kontrolną, wspólną dla wszystkich grup doświadczalnych stanowiły cztery lochy wybrane losowo oraz 15 prosiąt przez nie urodzonych.

Krew do badań serologicznych pobierano od loch z żyły czczej przedniej — przed szczepieniem, 3 tygodnie po pierwszej immunizacji i 4 tygodnie po rewakcytacji, a od prosiąt w 2, 4, 6, 16, 20 i 24 tygodniu życia.

Do chwili rozpoczęcia badań serologicznych surowice przechowywano w zamrożeniu.

Agglutyniny anty-B.b. określono przy użyciu aglutynogenu własnego zgodnie z metodyką podaną w pracy Tarasiuka i wsp. (17).

Agglutyniny anty-P.m. typ A oraz anty-P.m. typ D badano odczynem kwaśnej aglutynacji używając w miejsce roztworu fizjologicznego buforu cytrynianowo-fosforanowego o pH 6,0 wg Mc. Ilvane'a (7). Aglutynogeny P.m. typ A i D stanowiły inaktywowane