

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. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUŠZKIEWICZ, 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 STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof SWIEŻYŃSKI, 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

ZYGMUNT PEJSAK

Pleuropneumonia świń

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

Oserwacje epizootologiczne oraz wyniki badań klinicznych i anatomopatologicznych przeprowadzonych w chlewniach wielkotowarowych, w których stwierdzano nagle zachorowania świń z ostrymi objawami ze strony układu oddechowego, a także pierwsze skuteczne próby izolacji *Haemophilus pleuropneumoniae* (Hpl) z płuc chorujących świń (39) wskazują, że ta wysoce zaraźliwa choroba układu oddechowego warchlaków i tuczników występuje najprawdopodobniej również w naszym kraju.

Cechą charakterystyczną pleuropneumonii są nagle padnięcia zwierząt lub zahamowanie rozwoju świń chorujących na postać chroniczną pleuropneumonii (51, 84). Ekonomiczne skutki występowania omawianej choroby wynikają ze stosunkowo licznych padnięć zwierząt, zahamowania przyrostu masy ich ciała oraz wysokich kosztów leczenia (1, 12, 16, 25, 56, 74, 78). W ciągu ostatniego dziesięciolecia obserwuje się gwałtowne rozprzestrzenianie się zakażeń

Hpl, szczególnie w krajach, gdzie prowadzony jest intensywny chów trzody chlewnej. Mając na uwadze fakt, że w piśmiennictwie krajowym nie ukazała się dotychczas żadna publikacja na omawiany temat uznano za celowe przedstawienie aktualnych poglądów dotyczących wymienionej w tytule jednostki chorobowej.

Czynnik etiologiczny

Pierwszymi, którzy przedstawili szczegółowe wyniki badań dotyczących czynnika etiologicznego pleuropneumonii świń byli w latach sześćdziesiątych bieżącego stulecia Olander (62) i Shope (79, 80). Ostatni z wymienionych autorów wyizolował od świń chorujących z objawami pleuropneumonii drobnoustroje z rodzaju *Haemophilus*, nadając im nazwę gatunkową *Haemophilus pleuropneumoniae*. Porównanie argentyńskich szczepów *Shopa* z izolatami amerykańskimi (8, 62) oraz w następnych latach z

izolatami uzyskanymi przez innych autorów (45, 46) od świń chorujących z takimi samymi objawami chorobowymi, a określanymi jako *Haemophilus parahaemolyticus*, dowiodło identityczności porównywanych drobnoustrojów. W związku z tym, że szczepy wyosobnione od świń różniły się morfologicznie i biochemicznie od ludzkich szczepów *H. parahaemolyticus* uznano (28), że dla izolowanych z przypadków pleuropneumonii świń czynników patogennych właściwa będzie nazwa *Haemophilus pleuropneumoniae*.

Drobnoustrój ten jest małą Gram-ujemną pałeczką rosnącą na agarze z krwią bydłą bez udziału czynnika X, ale w obecności czynnika V — nukleotyd dwufosfopirydyny (DPN) lub dwunukleotydu-nikotyno-amidoadeniny (NAD), w postaci małych, przezroczystych, śluzowatych, β -hemolitycznych kolonii. Pałeczka ta rozkłada moczNIK, redukuje azotyny, fermentuje D-xylozę i rybozę, nie rozkłada indolu, cytrynianów, czerwieni metylenowej, a w próbie VP jest ujemna (9, 27, 56). Warto zwrócić uwagę, że istnieją pewne szczepy Hpl nie wymagające do wzrostu czynnika NAD (7). Do chwili obecnej stwierdzono obecność 11 różnych otoczkowych serotypów Hpl. Pierwsze trzy z nich określone zostały przez Nicolet (48); serotypy 4 i 5 opisał Gunnarson i wsp. (20). Nielsen (56) i Rosendal oraz Boyd (72) przedstawili serotypy 6 i 7; serotypy 8, 9 i 10 — wykazała Nielsen (58, 59, 60); ostatni — 11 serotyp Hpl został opisany przez Kobisch (29). W 1986 roku Nielsen (61) opublikowała pracę, w której wykazała istnienie dwóch różnych podtypów (A i B) w zakresie 9 serotypu Hpl. Wyosobnienia podtypów dokonano na podstawie różnicy w zakresie polisacharydowej determinanty antygenowej serotypu 9. Zasadnicza różnica między poszczególnymi szczepami Hpl polega na odmiennej ilości posiadanych — możliwych do ekstrakcji — substancji otoczkowych (68).

Przedstawiając istnienie różnych serotypów Hpl należy podkreślić, że przeciwciała powstające w wyniku immunizacji tym gatunkiem bakterii skorelowane są z typem antygeny otoczkowego, jaki został użyty do uodporniania (57). Niezależnie od tego wykazano (58), że serotyp 8 Hpl, posiada antygenową determinantę lipopolisacharydową (LPS), wspólną z serotypem 3, a także wspólną z serotypem 6 determinantą polisacharydową (P.S.). Umożliwia to indukcję krzyżowej odporności przeciw zakażeniom serotypem 3 i 6 — po zastosowaniu serotypu 8 jako antygeny. W obrębie każdego serotypu Hpl wyróżnić można szczepy zjadliwe i niezjadliwe (10).

Wszystkie serotypy Hpl są stosunkowo wrażliwe na działanie czynników środowiska zewnętrznego, jednak przeżywają w wydzielinie z nosa przez 5 dni w temperaturze 18°C. Omawiany drobnoustrój jest bardzo podatny na wysychanie; ginie mianowicie w ciągu kilku go-

dzin w wysuszonych wymazach z nosa (83). *In vitro* jest on wrażliwy na działanie szeregu preparatów bakteriobójczych (26); zdarzają się jednak szczepy odporne na wiele chemioterapeutyków (17, 24).

Występowanie

Pierwsze kliniczne przypadki pleuropneumonii świń zostały stwierdzone w Anglii dopiero pod koniec lat pięćdziesiątych bieżącego stulecia przez Pattisona i wsp. (67). Wraz z intensyfikacją produkcji trzody chlewnej choroba ta pojawiła się w późniejszym okresie w wielu krajach świata. Do chwili obecnej ogniska pleuropneumonii obserwowano w Ameryce Płn. (12, 62), Ameryce Płd. (79, 83), Azji (11, 30, 63, 66), Australii (43) i Europie (2, 10, 19, 33, 38, 40, 42, 45, 47). Należy nadmienić, że zakażenia świń Hpl zostały stwierdzone również we wszystkich krajach sąsiadujących z Polską (14, 77, 81). Warto zauważyć, że występowanie poszczególnych serotypów Hpl jest w znacznej mierze ograniczone terytorialnie. I tak, dane z USA i Kanady (20, 71, 73, 75, 78) wskazują, że w Ameryce Płn. najczęściej izolowane są serotypy 1, 2 i 5; w Europie izoluje się przede wszystkim serotyp 1, 2 i 3 (10), a w Azji serotyp 2 i 5 (11). Zróżnicowane jest także natężenie występowania omawianej choroby w poszczególnych krajach. Dla przykładu w Danii 22—26% badanych płuc należących do świń rzeźnych dotkniętych było pleuropneumonią (53, 54). W Szwajcarii w roku 1968 chorobę tę stwierdzono w 6,5% gospodarstw (47), a w Anglii różne postaci pleuropneumonii występowały w 56% chlewni (82).

Pleuropneumonia szerzy się drogą aerogenną od świni do świni, trzoda chlewna jest bowiem głównym rezerwuarem zarazka. Inne gatunki zwierząt, takie jak bydło, owce, sarny, mogą być przypadkowymi nosicielami Hpl, jednak nie odgrywają istotnej roli w szerzeniu się pleuropneumonii. Jest prawdopodobnym, że pewną rolę w epizootologii omawianej jednostki chorobowej spełniać może człowiek oraz małe gryzonie i ptaki (51). Obniżenie odporności zwierząt związane z innymi infekcjami, wirusowymi lub bakteryjnymi, może sprzyjać rozprzestrzenianiu się tej choroby. Szczególnie groźne w skutkach jest zawleczenie Hpl do stad wrażliwych. Prowadzi to z reguły do wystąpienia ostrej postaci pleuropneumonii. Jak wskazują na to dane epizootyczne (84) knury bywają stosunkowo częstym wektorem zakażeń między stadami. Znaczną rolę w przebiegu omawianej jednostki chorobowej odgrywają czynniki usposabiające. Wśród nich decydujące znaczenie mają nadmierne zagęszczenie zwierząt oraz niewłaściwe warunki klimatyczne, w tym przede wszystkim nagłe zmiany temperatury, podwyższona wilgotność, nadmierne stężenie amoniaku oraz duże zapylenie (1, 49, 64, 74). Nie jest więc zaskoczeniem, że choroba ta występuje przede wszystkim jesienią

i zimą. Zachorowalność i padnięcia zwierząt są różne oraz zależą od zjadliwości szczepu Hpl i obecności czynników predysponujących. W przypadku infekcji stada wrażliwego, zakażenia z reguły mają przebieg bardzo ciężki. Wszystkie grupy świń ulegać mogą zachorowaniu, jednak najbardziej zagrożone są zwierzęta młode. Ostre przypadki pleuropneumonii obserwowane są nawet u prosiąt ssących. W grupach tuczniaków objawy infekcji Hpl ujawniają się jedynie w wyniku wprowadzenia dorosłych zwierząt wrażliwych do stada dotkniętego infekcją. W chlewniach zakażonych endemicznie postać chroniczna może być klinicznie niezauważalna. Dopiero w trakcie badania poubojowego obserwowane można zmiany patologiczne w układzie oddechowym świń (84).

Patogeneza

Patogeneza omawianej jednostki chorobowej nie jest do końca ustalona (51, 87). Uważa się powszechnie (4, 5, 6, 47), że w następstwie aerogennego zakażenia układu oddechowego świń Hpl dochodzi do gwałtownego i intensywnego namnażania się tych drobnoustrojów w mięszu płuc. Skutkiem powyższego jest tworzenie się agregatów płytek w ścianach włosniczek pęcherzyków płucnych, wzrost liczby neutrofilii we włosniczkach pęcherzyków oraz tkance śródmiąższowej, ostre przekrwienie i obrzęk śródmiąższowy włosniczek. Prowadzi to do niedożywienia poszczególnych pęcherzyków i ogniskowej martwicy płuc. W późniejszym okresie — już po 3 godzinach dochodzić może do rozsiania się czynnika patogenego m.in. drogą naczyń limfatycznych w całym układzie oddechowym — w tym szczególnie w obrębie płatów przeponowych płuc. Bez wątplenia decydującą rolę w patogenie pleuropneumonii odgrywają produkty toksyczne, w tym przede wszystkim endotoksyny (3, 21, 31, 32, 44, 74) uwalniane z rozpadających się otoczek Hpl. Substancje te są zasadniczą przyczyną gwałtownie zaostrającego się procesu chorobowego. Uważa się (84), że nagłe padnięcia zwierząt spowodowane są uogólnionym wstrząsem endotoksycznym. Istotną rolę w patogenie pleuropneumonii odgrywa, zdaniem niektórych autorów, hemolizyna Hpl charakteryzująca się działaniem cytotoksycznym i antyfazocytnym w stosunku do makrofażów pęcherzyków płucnych (44). Toksyna ta blokuje działanie inhibitorów procesu zakaźnego w tchawicy (84), co ułatwia szybkie przemieszczanie się drobnoustrojów do dalszych odcinków układu oddechowego. Wyniki badań doświadczalnych Bertrama (4) dowodzą, że objawy kliniczne choroby ujawniają się już w 4—12 godzin po aerogennym zakażeniu świń młodymi hodowlami Hpl. Wymieniony autor izolował Hpl z tchawicy świń w 3 godziny po ich zakażeniu, a z płatów przeponowych płuc w 3—24 godzin po infekcji. Jak udowodniono to w cytowanej pracy mała dawki czynnika patogenego prowadzą

do powstania ograniczonych zawałów w tkance płuc, natomiast zakażenie intensywne uwidacznia się w postaci ostrego zapalenia płuc, opłucnej oraz po ocznicy.

Objawy kliniczne

W zależności od statusu immunologicznego zainfektowanych zwierząt, warunków środowiskowych, w których one przebywają oraz intensywności zakażenia rozróżniamy nadostłą, ostrą, podostłą i chroniczną postać pleuropneumonii (83).

Forma nadostra. Objawy typowe dla nadostrej postaci choroby stwierdza się po zakażeniu zwierząt wysokimi 10^8 — 10^9 dawkami czynnika patogenego (47). Śmierć świń następuje wówczas w ciągu 24—36 godzin po infekcji. Do charakterystycznych dla tej postaci objawów klinicznych należy: nagły wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała (w.c.c.) do $41,5^\circ\text{C}$, a także objawy apatii; czasami obserwowane można krótkotrwałą biegunkę lub wymioty. U chorych, najczęściej leżących na boku zwierząt nie stwierdza się żadnych wyraźnych objawów ze strony układu oddechowego; dopiero na krótko przed śmiercią ujawniają się znaczne trudności w oddychaniu, obserwuje się pienisto-krwisty wypływ z jamy gębowej i/lub nosa, dochodzi do szybkiego przyspieszenia tętna oraz ostrej niewydolności krążenia, co ujawnia się m.in. sinicą nosa, uszu, kończyn i w końcu całej powierzchni skóry. Sporadycznie u prosiąt lub warchlaków przyczyną śmierci jest posocznica. W takich przypadkach nie ma przed śmiercią żadnych zauważalnych zmian klinicznych (85).

Postać ostra choroby charakteryzuje się wzrostem w.c.c. do $40,5$ — 41°C , osowieniem oraz brakiem apetytu u zwierząt. Uwagę zwracają wyraźne zaburzenia w oddychaniu — oddychanie jamą gębową — oraz kaszel. Bardzo często obserwuje się zaburzenia w krążeniu. Nasilenie objawów chorobowych u poszczególnych świń jest zróżnicowane i zależy od stopnia zaawansowania choroby oraz natężenia zmian w płucach. W chlewniach charakteryzujących się złymi warunkami środowiskowymi padnięcia w grupach zwierząt wrażliwych na zakażenie sięgają mogą w przebiegu nadostrym lub ostrym choroby — 100%. Możliwe jest przejście tej postaci choroby w każdą inną wymienioną uprzednio (19, 43, 86).

Postać podostra lub chroniczna rozwija się po ustąpieniu ostrego objawów chorobowych. Podwyższenie w.c.c. może być nieznaczne, a natężenie kaszlu zróżnicowane. Zwierzęta wykazują zmienny apetyt, zahamowane są przyrosty lub stwierdza się nawet spadek masy ciała (11, 55). W stadach endemicznie zakażonych Hpl obserwuje się obecność znacznego odsetka zwierząt z chronicznymi objawami pleuropneumonii. Zmiany te mogą ulec nasileniu w przypadku dodatkowego zakażenia świń takimi bakteriami jak *Pasteurella multocida* i/lub *Bordetella bronchiseptica* (55). Sporadycznie stwierdza

dza się ronienia związane z zakażeniem Hpl ciężarnych loch (87).

U zwierząt chroniczne zakażonych Hpl stwierdza się niejednokrotnie zakrzepowo-wrzedzające zapalenie wsierdzia, zapalenie stawów, a także ropnie międzykręgowe (47).

Zmiany anatomopatologiczne

Makroskopowe zmiany anatomopatologiczne zlokalizowane są w układzie oddechowym, a nasilenie ich występowania zależy od klinicznej postaci choroby. Zapalenie płuc jest najczęściej obustronne; stwierdza się je w płatach szczytowych, sercowych i przeponowych. Objęte zmianami zapalnymi odcinki płuc są ciemne, wyniesione ponad powierzchnię, zwątrobiałe, na przecięciu kruche lub ziarniste. Patognomicznym objawem nadostrej lub ostrej postaci pleuropneumonii jest włóknikowe zapalenie opłucnej, nierzadko stwierdza się zrosty opłucnej z opłucną ścienną, a także zrosty opłucej z osierdziem oraz zapalenie osierdzia. Jama klatki piersiowej wypełniona jest obficie wysiękiem z domieszką włóknika. U zwierząt padłych nagle tchawica oraz oskrzela zawierają wysięk pienisto-krwisty. Przy postaci przewlekłej obserwuje się w płatach przeponowych płuc obecność różnej wielkości podobnych do ropni guzków otoczonych cienką torebką z tkanki łącznej. U zwierząt, które przechorowały pleuropneumonię zmiany w płucach ustępują, pozostawiając jedynie resztki ogniskowych zrostów opłucnej (80, 84).

Histopatologicznie obserwuje się wysiękowe, wytwórczo-złuszczające zapalenie płuc z włóknikowym zapaleniem opłucnej i tendencję do tworzenia się sekwestrów w przypadkach chronicznych (21).

Rozpoznawanie

W diagnostyce pleuropneumonii duże znaczenie ma dochodzenie epizootologiczne, na które składa się wywiad, obserwacja przebiegu choroby w stadzie, objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne.

Podejrzenie pleuropneumonii winno być podjęte w przypadku stwierdzenia szybko rozprzestrzeniających się ostrych zachorowań z objawami ze strony układu oddechowego. Sekcyjne stwierdzenie włóknikowego zapalenia opłucnej, zrostów w klatce piersiowej, zapalenia osierdzia, a także zawałów w płucach przemawia za omawianą jednostką chorobową (84). Przy postaci chronicznej niemożliwe jest postawienie diagnozy w oparciu wyłącznie o badanie sekcyjne.

Biorąc pod uwagę znaczenie epizootyczne choroby, każde podejrzenie pleuropneumonii winno być poparte badaniem bakteriologicznym. Istotnym momentem w diagnostyce laboratoryjnej jest stosowanie podłoża selektywnych z dodatkiem DPN lub NAD (17, 82) oraz

dysonowanie właściwym materiałem biologicznym do badań. Materiał ten musi być bardzo świeży, powinien nim być: wysięk z nosa, tchawicy, oskrzeli lub wycinki zmienionej chorobowo tkanki płucnej, najlepsze efekty daje natychmiastowy posiew badanego materiału na podłoża selektywne. Obecność antygeny Hpl wykazać można ponadto przy użyciu testu koagulacji, pośredniej hemaglutynacji, precypitacji dyfuzyjnej i pośredniej immunodyfuzji (51).

Przypadki chroniczne oraz bezobjawowych nosicieli wykryć można przy pomocy testów serologicznych. Przeciwciała aglutynacyjne rosną szybko po zakażeniu osiągając poziom 1:640 w dwa tygodnie po infekcji. Jako miano wskazujące na kontakt z antygenem Hpl przyjmuje się miano 1:20 (84). W diagnostyce serologicznej pleuropneumonii stosuje się szereg różnych testów, z których odczyn wiązania dopełniacza (48), odczyn aglutynacji z 2-merkaptanoetanolom (37) i odczyn koagulacji (36) są najczęściej stosowanymi. W badaniach serologicznych możliwe jest również wykorzystanie takich prób jak: aglutynacja probówkowa (20, 89), aglutynacja szkiełkowa (76), immunodyfuzja (71), precypitacja (48), pośrednia i bezpośrednia IF (71), pośrednia hemaglutynacja (34) i koagulacja (35) oraz test ELISA (41).

Każda z przedstawionych metod pozwala na uzyskanie obiektywnych wyników, zaś wybór odczynu zależy w głównej mierze od warunków technicznych laboratorium podejmującego badania.

Rozpoznawanie różnicowe. Przede wszystkim brać należy pod uwagę enzoptyczne odoskrzelowe zapalenie płuc (e.o.z.p.s.), grypę świń oraz ostrą postać pasterelozy.

Cechą różnicującą pleuropneumonię od e.o.z.p.s. jest z reguły chroniczny przebieg tej ostatniej (29). Jeżeli chodzi o grypę świń — to bardzo rzadko prowadzi ona do padnięć zwierząt (18). Odróżnienie pleuropneumonii świń od ostrej postaci pasterelozy w oparciu o objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne nastęrcza wiele trudności i dlatego niezbędne jest w takich przypadkach wykonanie mikrobiologicznych badań laboratoryjnych.

Zapobieganie

Profilaktyka pleuropneumonii musi być wielokierunkowa. Biorąc pod uwagę fakt, że wystąpienie choroby w stadach wrażliwych na zakażenie wiąże się zazwyczaj z wprowadzeniem do chlewni pozornie zdrowych nosicieli Hpl, zasadniczym elementem w ochronie takich stad jest serologiczna kontrola wszystkich świń wprowadzonych do chlewni. Z drugiej strony celowym wydaje się być uodpornianie czynne świń wrażliwych na zakażenie Hpl, wprowadzonych do stad zakażonych tym drobnoustrojem.

Skuteczność immunoprofilaktyki w odniesieniu do omawianej jednostki chorobowej wykazana została już w roku 1976 przez Nielsen (55). W późniejszym okresie przydatność wspomnianej metody potwierdzona została w wielu krajach przez szereg autorów (22, 23, 25, 69, 70, 112).

Wprowadzając szczepienia świń przeciw pleuropneumonii należy pamiętać, że naturalne zakażenie tych zwierząt jednym serotypem Hpl indukuje powstanie wysokiego poziomu odporności na wszystkie serotypy (56). Natomiast immunizacja sztuczna przy pomocy inaktywowanej szczepionki, zawierającej antygen jednego serotypu nie chroni przed zakażeniem innymi serotypami. Dlatego też biopreparat wybrany do stosowania powinien zawierać antygen/antygeny o serotypie analogicznym do występującego w zakażonej populacji świń (56).

Skuteczność szczepień zależy w dużym stopniu od jakości biopreparatu oraz od przyjętego sposobu immunizacji. Stosunkowo dobre rezultaty uzyskuje się na drodze stosowania szczepionek inaktywowanych, zawierających zwykle kilka różnych antygenów Hpl, z adjuwantem olejowym lub adjuwantem Freund'a (25). Stosuje się zwykle 2—4 ml takiej szczepionki, w odstępie dwutygodniowym; uodpornianie jednokrotne nie chroni przed zachorowaniami i padnięciami (23). Wakcyne podaje się podskórnie 2—3-miesięcznym warchlakom. Korzystniejsze efekty uzyskuje się na drodze stosowania autoszczepionek (65). Badacze amerykańscy (22) wykazali, że szczególną wartość ochronną posiadają biopreparaty zawierające w swoim składzie cytotoksynę Hpl. Jong (27) dowiódł, że indukcja odporności miejscowej na drodze donosowego stosowania szczepionek atenuowanych przewyższa inne metody postępowania immunizacji. Negatywną stroną takiego postępowania jest konieczność stosowania antygenów żywych. Coraz częściej postuluje się celowość stosowania biopreparatów poliwalentnych, zawierających w swoim składzie antygeny *P. multocida*, *B. bronchiseptica* i Hpl (69). Interesujące dane z zakresu immunoprofilaktyki pleuropneumonii świń przedstawili ostatnio Fenwick i wsp. (15). Autorzy ci, opierając się na wynikach wcześniejszych prac laboratoryjnych dowodzących efektywności zastosowania antygenów lipopolisacharydowych mutantu *R_e* pałeczek okrężnicy (szczep O111:B₆) w profilaktyce zakażeń niektórymi innymi bakteriami Graujemnymi, wykazali przydatność szczepionki opartej na ww. antygenie w zapobieganiu stratom związanym z padaniem świń z powodu pleuropneumonii w warunkach terenowych.

Omawiając zagadnienie immunoprofilaktyki przedstawionej choroby należy podkreślić, że efektywność tej metody nie jest absolutna i zależy w znacznej mierze od stopnia zakażenia i warunków środowiskowych w jakich przebywają zwierzęta. Wprowadzając szczepienia na-

leży pamiętać, że przeciwciała siarowe anty Hpl utrzymują się około 5—9 tygodnia życia prosiąt (51).

Leczenie

Efekt leczniczy zależy w decydującym stopniu od szybkości wkroczenia z chemioterapeutykami. W pierwszym etapie postępowania wybrany antybiotyk podawać należy parenteralnie. W przypadkach ostrych iniekcja powinna być powtórzona po 24 godzinach; przez następne 3—5 dni zalecane jest doustne stosowanie leków. Leczyć należy całą grupę zwierząt, a nie tylko świnię z objawami klinicznymi choroby. Wyniki badań wielu autorów (26, 52, 76, 87, 88) wskazują, że szczególnie przydatne w terapii pleuropneumonii wydają się być antybiotyki betalaktamowe (penicyliny, cefalosporyny) oraz takie grupy antybiotyków jak tetracykliny, chloramfenikol, czy tiamulina. Dokonując wyboru chemioterapeutyku należy pamiętać o zjawisku narastania w stosunku do nich oporności drobnoustrojów. Między innymi w USA i Kanadzie wykazano, że w ciągu lat stosowania antybiotyków znaczna liczba szczepów Hpl stała się niewrażliwa na działanie penicyliny, streptomycyny i chloramfenikolu (17).

Zwalczanie

Efektywne uzdrowienie chlewni możliwe jest jedynie na drodze likwidacji stada zapowietrzonego i wprowadzenia do chlewni zwierząt wolnych od tej choroby.

W stadach, w których odsetek seroreagentów jest niewielki skuteczną metodą wydaje się być sukcesywna eliminacja loch serododatnich po odsadzeniu od nich prosiąt oraz równoczesne okresowe serologiczne badanie pozostałych świń stada podstawowego (50, 55). Istotnym momentem jest w takim układzie wczesne — 3 tydzień życia — odsadzenie prosiąt od loch oraz odchowywanie ich w kojach odizolowanych. W 12 tygodniu życia zwierzęta te mogą być wprowadzone do stada, jeżeli wszystkie seropozytywne osobniki zostały usunięte lub gdy rutynowo stosuje się antybiotyki w paszy. Istotnym elementem w programie zwalczania pleuropneumonii jest rygorystyczne przestrzeganie zasady „całe pomieszczenie pełne — całe pomieszczenie puste”.

Piśmiennictwo

1. Bachmann P.: Schweizer Arch. Tierheilk. 362, 114, 1972.
2. Barigazzi G., Sidoti L., Schianchi P.: Selezione Vet. 27, 363, 1986.
3. Bendixen P., Schwen P., Rosendal S.: Infect. Immun. 33, 673, 1981.
4. Bertram T.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 96.
5. Bertram T.: Vet. Path. 21, 598, 1985.
6. Bertram T.: Vet. Path. 23, 691, 1986.
7. Bertschinger H. U., Seifert P.: Proc. IPVS Congress, Zagreb 1978, M19.
8. Biberstein E. L., White D. C.: J. med. Microbiol. 2, 75, 1969.
9. Biberstein E. L., Gunnarson A., Hurvell B.: Am. J. vet. Res. 33, 7, 1976.

10. Brandreth S., Smith I. M.: Vet. Rec. 117, 143, 1985.
 11. Chan C., Yamamoto K., Komishi S., Ogata M.: Jap. J. vet. Sci. 40, 103, 1978.
 12. Desrosiers R., Martineau G. O.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 98.
 13. Desrosiers R., Caron W.: Proc. XXIII World Vet. Congress, Montreal 1987, 296.
 14. Dohnal V., Vystoužil V., Vrsta J.: Veterinarství 36, 258, 1986.
 15. Fenwick B. W., Osburn B. J., Cullor J. S., Henry S. C., Olander H. I.: Am. J. vet. Res. 47, 1888, 1986.
 16. Frienship R. M., Hacker R., McMilian J., Pieper R.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 97.
 17. Gilbride K. A., Rosendal S.: Can. J. comp. Med. 48, 47, 1984.
 18. Gourreau J. M., Kaiser C., Labie J.: Recl. Méd. vét. 163, 407, 1987.
 19. Grönalden T.: Nord. Vet. Tjdskr. 84, 584, 1972.
 20. Gunnarsson A., Biberstein E. L., Hurvell B.: Am. J. vet. Res. 38, 1111, 1977.
 21. Han H., König H., Nicolet J., Scholl E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 115, 191, 1973.
 22. Hesse R., Stoll M., Coon J., Simonson R.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 111.
 23. Higgins R., Larivière S., Mittal K., Martineau G., Rousseau P., Cameron J.: Can. Vet. J. 26, 86, 1985.
 24. Hirsh D., Martin L., Zibal M.: Am. J. vet. Res. 43, 269, 1982.
 25. Hunneman W. A.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 110.
 26. Inoue A., Yamamoto K., Abo T., Hirano N., Murakami T.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 99.
 27. Jong M. F.: Proc. IPVS Congress, Zagreb 1978, KB53.
 28. Kilian M.: J. gen. Microbiol. 93, 6, 1976.
 29. Kobisch M.: Recl. Méd. vét. 163, 419, 1987.
 30. Kume K., Nakai T., Sawata A.: Jap. J. vet. Sci. 47, 201, 1985.
 31. Kume K., Nakai T., Sawata A.: Infect. Immun. 51, 563, 1986.
 32. Kume K., Nagano I., Nakai T.: Jap. J. vet. Sci. 48, 865, 1986.
 33. Mattheus P. R., Patison I. H.: J. comp. Path. 71, 44, 1961.
 34. Mittal K. R., Higgins R., Larivière S.: J. clin. Microbiol. 17, 787, 1983.
 35. Mittal K. R., Higgins R., Larivière S.: J. clin. Microbiol. 18, 1351, 1983.
 36. Mittal K. R., Higgins R., Larivière S., Martineau P.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 111.
 37. Mittal K., Higgins R., Larivière S., Leblanc D.: Am. J. vet. Res. 45, 715, 1984.
 38. Molnar L., Molnar L.: Magy. Allatorv. Lap. 40, 723, 1985.
 39. Molenda A.: Zakład Higieny Wet. Wrocław, 1987, dane niepubl.
 40. Morgan J. H., Philips J. E.: Vet. Rec. 103, 139, 1978.
 41. Morrison R. B., Vohdat F., Hilley H., Pijon N., Hill M.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 102.
 42. Müller E., Jeckstadt S., Schöss P.: Tierärztl. Umsch. 42, 356, 1987.
 43. Mylrea P. J., Fraser G., Macqueen P., Lambourne D. A.: Aust. vet. J. 50, 255, 1974.
 44. Nakai T., Sawata A., Kume K.: Jap. J. vet. Sci. 46, 851, 1984.
 45. Nicolet J., König H.: Path. Microbiol. 29, 301, 1966.
 46. Nicolet J.: Path. Microbiol. 31, 215, 1968.
 47. Nicolet J., König H., Scholl E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 111, 166, 1969.
 48. Nicolet J.: Zntbl. Bakt. 216, 487, 1971.
 49. Nicolet J., Schifferli D.: Proc. IPVS Congress, Mexico 1982, 71.
 50. Nicolet J., De Meuron P., Bachmann P.: Schweizer Arch. Tierheilk. 113, 191, 1971.
 51. Nicolet J.: Recl. Méd. vét. 163, 445, 1987.
 52. Nicolet J.: Proc. IPVS Congress, Mexico 1982, 87.
 53. Nielsen R.: Nord. VetMed. 22, 240, 1970.
 54. Nielsen R.: Nord. VetMed. 28, 337, 1970.
 55. Nielsen R., Thompson A. D., Vestertund S. D.: Nord. VetMed. 28, 349, 1976.
 56. Nielsen R.: Haemophilus pleuropneumoniae infection in pigs. Praca dokt. Copenhagen, Denmark 1982.
 57. Nielsen R.: Nord. VetMed. 36, 221, 1984.
 58. Nielsen R., O'Connor P. J.: Acta vet. scand. 25, 96, 1984.
 59. Nielsen R.: Acta vet. scand. 26, 501, 1985.
 60. Nielsen R.: Acta vet. scand. 26, 561, 1985.
 61. Nielsen R.: Acta vet. scand. 27, 49, 1986.
 62. Olander H.: A septicemic disease of swine and its causative agent Haemophilus parahaemolyticus. Praca dokt. Univ. of California, 1963.
 63. Oda S., Tsurumaki T., Watanabe T.: J. Japan vet. med. Ass. 28, 584, 1975.
 64. Osborne A. D., Saunders J. R., Willson P.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 95.
 65. Pangerl R., Flatsscher J., Schweighardt H., Werener-Tutschku V., Jahn J.: Wien. tierärztl. Mschr. 73, 334, 1986.
 66. Park J., Kim J., Byeon J., Kim B.: Korea Livestock Vet. 27, 45, 1985.
 67. Pattison J. H., Howell D. G., Elliot J.: J. comp. Path. 67, 320, 1957.
 68. Piffjer J. A., Carter G. R., Botovchenko A.: Am. Vet. Rec. 118, 2921, 1986.
 69. Poteca E., Popa M., Draghici D., Safei J., Pambucol R., Arsulescu N., Epingeauc A., Dumitrescu C.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 115.
 70. Rising H. J.: Proc. IPVS Congress, Ghent 1984, 112.
 71. Rosendal S., Lombin L., DeMoore J.: Can. J. comp. Med. 45, 271, 1981.
 72. Rosendal S., Boyd A.: J. clin. Microbiol. 16, 840, 1982.
 73. Rosendal S., Mitchell W. R.: Can. J. comp. Med. 47, 1, 1983.
 74. Sanford S. E., Josephson G.: Can. J. comp. Med. 45, 2, 1981.
 75. Schultz R. A., Ross R. F., Gunnarson A.: Vet. Med. small Anim. Clin. 78, 1451, 1983.
 76. Schultz R. A., Cue T., Anderson M. D.: Proc. IPVS Congress, Ghent, 1984, 100.
 77. Schimmel D., Kielstein P., Hass R.: Archiv Exp. VetMed. 39, 944, 1985.
 78. Sebunya T. K., Saunders J. R.: J. Am. vet. med. Ass. 182, 1331, 1983.
 79. Shope R. E.: J. exp. Med. 119, 369, 1964.
 80. Shope R. E.: J. exp. Med. 119, 357, 1964.
 81. Sidorov M., Skorodumov D., Laginov J.: Veterinarija, Moskwa 12, 37, 1985.
 82. Smith I. M., Baskerville A. J.: Res. vet. Sci. 27, 187, 1979.
 83. Stephano A., Vazquez-Rojas F., Diaz Z.: Proc. XXIII World. Vet. Congress, Montreal 1987, 305.
 84. Taylor D. J.: Pig Diseases. The Burlington Press, Cambridge 1987.
 85. Thompson R. G., Rushnke L.: Can. Vet. J. 4, 271, 1963.
 86. Turpe P., Schäffer R., Drescher R.: Mh. Vet.-Med. 32, 750, 1977.
 87. Wilson R. W., Kierstead M.: Can. vet. J. 17, 222, 1976.
 88. Wilson P. J., Osborne A. D.: Can. vet. J. 26, 312, 1985.
 89. Yamamoto K., Ogata M.: Proc. IPVS Congress, Barcelona 1986, 218.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 12/9, 24-100 Puławy

KRAMER T. T., PARDOU P., MARLY J., BERNARD S.: Dospójówkowe i domięśniowe szczepienie prosiąt żywym niezjadliwym szczepem *Salmonella cholerae-suis*. (Conjunctival and intramuscular vaccination of pigs with a live avirulent strain of *Salmonella cholerae-suis*). Am. J. Vet. Res. 48, 1072—1076, 1987 (7)

Awirulentny mutant (33-13) *S. cholerae-suis* sklonowano na oporność na streptomycynę i kwas nalidyksowy. Prosięta szczepiono dospójówkowo w dawce niskiej ($5,5 \times 10^7$) i wysokiej ($5,5 \times 10^9$) lub domięśniowo ($5,5 \times 10^9$ komórek). Jedyne u prosiąt szczepionych domięśniowo wystąpiła przejściowo gorączka i wydalanie z kałem szczepionkowego. Natomiast u prosiąt po dotchawicowym zakażeniu zjadliwym szczepem *S. cholerae-suis* wystąpiła wysoka gorączka, utrata łaknienia, bakteriemia, wydalanie salmoneli z kałem. U szczepionych prosiąt po zakażeniu zjadliwym szczepem salmoneli nie występowały żadne objawy chorobowe i szczep użyty do zakażenia nie był wydalany z kałem. Próby zakażenia na drodze kontaktowej od prosiąt szczepionych żywą niezjadliwą szczepionką nie powiodły się. Badanie bakteriologiczne narządów szczepionych prosiąt i prosiąt z grupy kontrolnej w kierunku zakażenia salmonelami dały wynik negatywny.

G.

G.

KANT E. H., ROJKO J. L., OLSEN R. G., TOUMATI D. L.: Wpływ czynnika zawartego w jadzie kobry na przebieg doświadczalnej białaczki u kotów. (Effects of treatment of cobra venom on experimentally induced feline leukemia). Am. J. Vet. Res. 48, 1063—1066, 1987 (7)

Dziewiętnaście kotów SPF w wieku 5—6 miesięcy podzielono na 3 grupy: grupa I otrzymała czynnik jadu kobry (CVF), II CVF, a po 30 godz. została zakażona wirusem panleukopenii kotów (FeLV), grupa III (kontrolna) została zakażona wirusem FeLV. W badaniach określono występowanie wirerii, wysokość miana dla antygenu onkowirusa związanego z błoną komórkową, ilość krążących kompleksów immunologicznych (CIC). W następstwie zakażenia FeLV obniżało się miano dopełniacza, które utrzymywało się na niskim poziomie przez 8—15 dni. Jednakże wiremia nie utrzymywała się stale. Nie wystąpiły też zmiany w wytwarzaniu przeciwciał dla antygenu wirusa związanego z błoną komórkową i w CIC. Dopełniacz nie chronił więc kotów w pierwszych fazach ekspozycji na zakażenie FeLV. W pełni sprawny układ dopełniacza nie jest przy tym niezbędny do produkcji przeciwciał dla antygenu onkowirusa związanego z błoną komórkową i do pojawiania się kompleksów immunologicznych w układzie krążenia.