

sowań wirusów w terapii tych stanów chorobowych. Można też przypuszczać, że takie przeciwnowotworowe działanie ma miejsce także w przebiegu naturalnego zakażenia wirusowego i to jest przyczyną nie wyjaśnio-

nych, na pozór sporadycznych, samoistnych regresji zmian onkologicznych.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Larski, Kortowo, bl. 105, 10-957 Olsztyn

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Paławy

**monografia**

## Podstawy immunoprofilaktyki chorób zakaźnych świń

Immunoprofilaktyka jest jedną z najbardziej efektywnych metod postępowania lekarsko-weterynaryjnego, zmierzającą do ograniczenia występowania chorób zakaźnych zwierząt. Przemawiają za tym stwierdzeniem również względy ekonomiczne. Dzięki stosowaniu profilaktyki swoistej, obok równoczesnego postępowania sanitarno-weterynaryjnego, zwalczono w szeregu państw wiele bardzo groźnych zakaźnych chorób zwierząt m.in. takich jak: księgosusz, pryszczycza, wścieklizna, pomór klasyczny świń.

Aktualnie w profilaktyce swoistej znacznie częściej stosowane są szczepionki, zawierające atenuowane lub inaktywowane patogeny (uodpornianie czynne), niż surowice zawierające przeciwciała odpornościowe przeciw drobnoustrojom chorobotwórczym (uodpornianie bierne).

Według Oirschota (11) „idealna” szczepionka winna spełniać następujące warunki:

- zapobiegać pierwotnemu zakażeniu;
- przeciwdziałać namnażaniu drobnoustrojów w miejscu ich wnikięcia do organizmu i w innych tkankach;
- ułatwiać eliminację czynnika zakaźnego z organizmu oraz przyspieszać proces zdrowienia;
- zapobiegać przetrwaniu (persistence) i reaktywacji zarazka w organizmie zwierzęcia;
- zapobiegać rozwojowi i ograniczać nasilenie objawów chorobowych po zakażeniu;
- chronić przed siewstwem zarazka do środowiska;
- nie powodować krążenia atenuowanego drobnoustroju szczepionkowego między zwierzętami immunizowanymi i nie immunizowanymi;
- chronić płody przed infekcją;
- umożliwiać, w następstwie immunizacji prośnych macior, bierne uodpornianie prosiąt przez okres pierwszych 4—8 tygodni życia;
- uodporniać zwierzęta na cały czas tuczu lub co najmniej na pół roku.

Osiągnięcie wszystkich wymienionych celów równocześnie napotyka na trudności. Mimo to dysponujemy w szeregu przypadków preparatami o stosunkowo dużej skuteczności. Dla osiągnięcia wysokiego poziomu odporności poszczepiennej, oprócz szczepionki, również immunizowane nią zwierzęta muszą spełniać określone warunki. Sprowadzają się one do dobrego stanu zdrowia, w tym wysokiej sprawności układu odpornościowego. Jest wreszcie trzeci ważny czynnik warunkujący powodzenie immunoprofilaktyki. Jest nim niezbędna wśród lekarzy weterynarii znajomość wybranych zagadnień z zakresu immunologii i fizjologii oraz właściwości biologicznych używanego do szczepień ochronnych biopreparatu.

Obecnie, gdy na rynku znajduje się wiele rodzajów szczepionek różnych firm, zalecanych do wykorzystania w sposób znacznie zróżnicowany, konieczne jest

dysponowanie znajomością podstawowych zasad z zakresu wakcynologii; termin ten stosowany jest coraz częściej w odniesieniu do przedstawionej w kolejności tematyki.

Błędem jest użycie biopreparatu, który nie zawiera warunkujących odporność przeciwważną antygenów drobnoustroju, będącego etiologiczną przyczyną choroby, przeciw której immunizujemy zwierzęta. Przedstawione uchybienie zdarza się w związku z brakiem prawidłowego rozpoznania przyczyny zachorowań. W większości przypadków zapewnia je badanie laboratoryjne, wykonywane również wyprzedzająco w celu określenia drobnoustrojów o znaczeniu epizootologicznym dla regionu, w którym ma się wykonywać szczepienia profilaktyczne. Lekarze weterynarii prawie zawsze uważają „a priori”, że przyczyną biegunek u prosiąt są pałeczki okrężnicy, a rzadko myślą o innych czynnikach chorobowych, również wywołujących biegunkę. Z badań wykonanych w USA wynika, że *E. coli* powoduje biegunkę u prosiąt tylko w około 29% przypadków (18). Innymi, rzadko branymi pod uwagę czynnikami etiologicznymi biegunek u prosiąt mogą być np. rotawirusy, wirus TGE, *Clostridium perfringens* czy kokcydie. Dlatego też koncentrowanie się wyłącznie na kolibakteriozie jako przyczynie biegunek noworodków, a w związku z tym stosowanie prawie wyłącznie szczepionek przeciw tej chorobie, bywa zawodne.

Należy także pamiętać, że przyczyną zachorowań może być taki serotyp znanego gatunku wirusa lub bakterii, którego nie uwzględniono w szczepionce. Duże znaczenie posiada zatem stałe wykonywanie badań laboratoryjnych, zmierzające do określenia serotypów o aktualnym znaczeniu epizootologicznym.

Efektywność prawie każdej szczepionki zależna jest od wielu działań wspomagających, zmierzających do poprawy warunków środowiskowych w pomieszczeniach dla świń. Winny one być uwzględnione równocześnie ze stosowaniem profilaktyki swoistej. Nawet bardzo dobre szczepionki mogą okazać się nieskuteczne lub mało skuteczne, jeżeli warunkowana w znacznym stopniu czynnikami środowiskowymi sprawność układu immunologicznego zwierzęcia będzie upośledzona. Niedożywienie, a zwłaszcza niedobór w paszy białka, aminokwasów egzogennych, witamin oraz makro- i mikroelementów wpływać może niekorzystnie na rozwój i sprawność tego układu, a tym samym na skuteczność profilaktyki swoistej (5). Również długotrwałe stresy obniżają wyniki uodporniania (7). Wreszcie nieprawidłowe wstrzyknięcie biopreparatu lub użycie szczepionki przeterminowanej lub źle przechowywanej ograniczać mogą efekt immunizacji.

Istotnym elementem programu szczepień jest uwzględnienie wieku zwierząt immunizowanych oraz terminów wakcynacji (3). Pod uwagę należy zatem brać: wpływ

odporności biernej — laktogennej na powstawanie odporności czynnej, wymagany czas między kolejnymi podaniami szczepionki, prawdopodobny termin występowania choroby, przeciw której immunizujemy, stopień rozwoju układu immunologicznego prosiąt, co łączy się z ich wiekiem.

Obecność przeciwciał siarowych, które zostały pobrane przez oseski, w sposób istotny ograniczyć może skuteczność uodporniania czynnego. Długość okresu, w którym przeciwciała matczyne interferują z procesem czynnego uodporniania prosiąt (neutralizując zawarte w szczepionce antygeny uodporniające), zależy od ilości przeciwciał pobranych przez prosię; to z kolei determinowane jest stężeniem przeciwciał w siarze lochy oraz ilością siary pobranej i wchłoniętej przez prosię. Jak wynika z badań własnych (12, 13, 14), okres utrzymywania się przeciwciał matczyńskich jest zróżnicowany i zależy m.in. od rodzaju antygeny użytego do immunizacji ciężarnych loch. U prosiąt pochodzących od loch uodpornianych przeciw zakaźnemu zaniłowemu zapaleniu nosa szczepionką, zawierającą inaktywowane bakterie z gatunku *Pasteurella multocida* i *Bordetella bronchiseptica*, aglutyniny skierowane przeciwko antygenom tych drobnoustrojów utrzymywały się do około 5-ego tygodnia życia (14); u prosiąt przeciwciała swoiste dla parwowirusa świni, przekazane przez matkę, utrzymywały się do 18 tygodnia życia (13), a przeciwciała dla wirusa choroby Aujeszkyego do 9 tygodnia życia (10).

Domieśniowa (i.m.) immunizacja osesków 1—2-tygodniowych szczepionkami, zawierającymi antygeny bakteryjne lub wirusowe, w odniesieniu do zdecydowanej większości osobników będzie nieskuteczna; należy się spodziewać, że z dziesięciu immunizowanych w wymienionym okresie miotów tylko w jednym miocie uzyskamy efekt, podczas gdy prosięta pozostałych 9 miotów nie nabędą odporności czynnej, a dodatkowo nabyta drogą laktogenną odporność bierna spadnie, bowiem znaczna ilość przeciwciał biernych zostanie związana przez podane w szczepionce antygeny. Odwrotnie, jeżeli zaszczepimy prosięta 10—12-tygodniowe można się spodziewać, że u osobników 9 z 10 miotów uzyska się uodpornienie zadowalające (20). Reasumując, obecność przeciwciał siarowych jest najważniejszą przeszkodą w skutecznej, czynnej immunizacji młodych zwierząt.

Możliwość wcześniejszego stosowania szczepionek, podawanych miejscowo — np. i.n. niż s.c., wynika z faktu (19) znacznie mniejszej ilości swoistych przeciwciał humoralnych na powierzchni błon śluzowych niż w pozostałych tkankach (zwłaszcza we krwi); w związku z tym szanse neutralizacji antygeny podanego na powierzchnię błony śluzowej są mniejsze niż w przypadku i.m. podania biopreparatu, skąd szybko wchłanianie się on do krwi.

Istotnym elementem programu profilaktyki swoistej jest ustalenie właściwego terminu szczepień, biorąc pod uwagę spodziewany okres wystąpienia zachorowań. Dla przykładu, jeżeli wiadomo, że pleuropneumonia świni (wywołwana przez *Actinobacillus pleuropneumoniae*) ujawnia się w fermie w grupach zwierząt 5-miesięcznych, termin szczepień inaktywowanym biopreparatem należy określić tak, by drugie jego podanie przypadło na okres około 2 tygodni przed terminem ewentualnego wystąpienia choroby, a odstęp między podaniem kolejnej dawki nie był dłuższy niż 3 tygodnie. W takim przypadku najwyższy poziom odporności przeciw zaka-

żeniu *A. pleuropneumoniae* osiągnięty zostanie we właściwym terminie.

Z praktycznego punktu widzenia jedynym sposobem ochrony osesków przed infekcją jest laktogenna immunizacja bierna. Optymalnym terminem uodporniania prośnych samic przy pomocy szczepionek inaktywowanych jest 6 i 3 tydzień przed porodem. Należy pamiętać, że tylko dwukrotne szczepienie loch gwarantuje wysoki poziom swoistych przeciwciał we krwi oraz w siarze. Maciory, które immunizowano tą samą szczepionką w poprzednich cyklach reprodukcyjnych, w każdym następnym mogą być uodporniane już tylko raz, najkorzystniej w okresie około 3 tygodni przed porodem.

Nawet najlepsza szczepionka, podana prośnej samicy w sposób prawidłowy, nie da efektów uodpornienia biernego, jeżeli noworodki nie pobiorą, natychmiast po przyjsciu na świat, odpowiedniej ilości siary. Poziom ciał odpornościowych w siarze loch spada gwałtownie, z każdą godziną po porodzie. Na przykład zawartość immunolaktoglobulin w siarze w 5 godzin po rozpoczęciu laktacji wynosi już tylko 50% stanu początkowego, natomiast poziom IgG spada w siarze w ciągu 24 godzin po porodzie aż o 60% (1). Z przytoczonych danych wynika, że osesek pobierający po raz pierwszy siarę 5 godzin po rozpoczęciu porodu (a tym samym laktacji) może uzyskać już tylko 50% możliwych do wykorzystania ciał odpornościowych (6). Równie szybko zmniejszają się możliwości absorpcji immunoglobulin z przewodu pokarmowego osesków. Dzieje się tak między innymi z powodu szybkiego zluszczenia się, mających właściwości pinocytozy komórek nabłonka jelit, a także z powodu szybkiego spadku poziomu zawartego w siarze macior inhibitora trypsyny — SCTI (sow colostrum trypsin inhibitor). Wspomniany inhibitor, blokując działanie trypsyny, unieczynnia w okresie kilkunastu godzin po porodzie aktywność wymienionego proteolitycznego enzymu trawiennego. Stwarza to w ciągu pierwszej doby po porodzie możliwość ochrony wrażliwych na działanie trypsyny białek odpornościowych przed strawieniem. Po 24 godzinach laktacji ilość SCTI spada 10-krotnie (4). Przedstawione dane wskazują na konieczność zagwarantowania pobierania przez oseski siary możliwie najwcześniej po porodzie.

W kolejności omówione zostaną zalety i wady szczepionek żywych, zawierających drobnoustroje atenuowane i szczepionek inaktywowanych.

Zaletą szczepionek żywych jest ich znacznie większa skuteczność niż szczepionek inaktywowanych (16). Użyskujemy efekt w pewnym stopniu analogiczny, jak po zakażeniu zwierzęcia, co zapewnia wysoki poziom odporności oraz długi okres jej trwania. Dowodem mogą być wyniki przedstawione przez Oirschota (11), który wykazał, że dwukrotne podanie szczepionki przeciw pomorowi świni, zawierającej chiński szczep wirusa pomoru, (używany również do produkcji polskiej szczepionki Lapest), chroniło świnię przed zakażeniem przez okres 5—6 lat.

Szczepionki żywe można stosować do immunizacji prosiąt młodszych wcześniej niż szczepionki inaktywowane, bowiem jeżeli nawet kilka cząsteczek wirusa zakaży komórki organizmu, ich replikacja gwarantuje powstanie niezbędnej do uodpornienia ilości antygeny. Stosunkowo długi okres utrzymywania się odporności po podaniu szczepionki atenuowanej związany jest z powstałymi komórkami T i B pamięci immunologicznej, które nie biorą udziału w aktualnie przebiegającej reakcji immunologicznej. Komórki te recyrkulują w orga-

niżmie i mają czas życia porównywalny z czasem życia osobniczego (17). Przy powtórnyim zetknięciu się organizmu z tym samym antygenem, nawet w dawkach, które byłyby nie immunogenne w pierwotnej odpowiedzi immunologicznej, organizm reaguje zdecydowanie szybciej i skuteczniej (wtórna, anamnesticzna odpowiedź immunologiczna). Larski (9) podaje, że fizjologiczny spadek poziomu przeciwciał powstałych w wyniku reakcji anamnesticznej jest wolniejszy niż po odpowiedzi pierwotnej. Zdaniem wspomnianego autora podanie przypominającej dawki szczepionki prowadzi do powstania większej ilości immunoglobulin G (IgG) znacznie bardziej „długowiecznych” niż immunoglobuliny M (IgM), które przeważają w odpowiedzi pierwotnej. Przeciwciała powstałe w wyniku wtórnej odpowiedzi immunologicznej mają większe powinowactwo do antygenu niż przy odpowiedzi pierwotnej, czyli skuteczniej neutralizują antygen.

Zaletą szczepionek żywych jest ich duża zdolność do indukcji immunitetu komórkowego oraz powstawania sekretoryjnych IgA, co jest istotne w profilaktyce swoistej takich chorób świń, jak choroba Aujeszkyego (chA), TGE czy zakażenia rotawirusowe. Wykazano na przykład (15), że stosowanie szczepionek żywych daje zdecydowanie lepsze efekty w zwalczaniu chA niż podawanie biopreparatów inaktywowanych. Dowiedziono również (23), że jedynie szczepionki żywe, na drodze pobudzenia mechanizmów odporności miejscowej w obrębie przewodu pokarmowego, mogą odegrać znaczącą rolę w immunoprofilaktyce rotawirusowych zakażeń świń.

Ważną sprawą są wydatki związane z realizacją programu profilaktyki swoistej; biopreparaty atenuowane i pod tym względem przewyższają szczepionki inaktywowane, ponieważ koszt ich jest niższy.

Wśród ujemnych właściwości szczepionek żywych — na pierwszym miejscu wymienia się możliwość rewersji atenuowanego szczepu wymieniającego do postaci zjadliwej (18, 19). Jakkolwiek istnieją nieliczne dowody potwierdzające taką ewentualność (2, 18), Pensaert (16) wyraża opinię, że w praktyce zjawisko to nie ma większego znaczenia.

Nie wskazane jest stosowanie szczepionek żywych, zwłaszcza wirusowych, u samic prośnych. Aplikacja tego typu biopreparatów lochom prośnym może prowadzić do infekcji płodów wirusem szczepionkowym, ich zamierania lub tworzenia się wad rozwojowych oraz do poronień. Jednakże obecnie coraz więcej danych (16) przemawia za tym, że pogląd ten w wielu przypadkach jest nieuzasadniony i niektóre żywe szczepionki bakteryjne, a nawet wirusowe mogą bez obawy być u prośnych loch stosowane.

Szczepionki żywe dają możliwość występowania w nich, obok szczepu szczepionkowego, innych niepożądanych wirusów lub bakterii, co z uwagi na obecność czynnika inaktywującego nie zdarza się w szczepionkach inaktywowanych. Wykazano na przykład (22), że przyczyną zachorowań i padnięć prosiąt pochodzących od loch uodpornianych przeciw chA, był wirus choroby granicznej owiec, który przypadkowo znalazł się w żywej szczepionce przeciw chA. Wensvoort i Terpstra (24) podają, że w Holandii w trakcie szczepień świń przeciw pomorowi klasycznemu doszło do infekcji immunizowanych zwierząt wirusem biegunki bydła (BVD), którym zakażona była wspomniana szczepionka.

Mimo przedstawionych wad biopreparatów, zawierających drobnoustroje żywe — atenuowane, coraz powszechniej prezentowane są opinie dowodzące celowości ich szerszego stosowania (16).

Zaletą szczepionek zabitych jest ich nieszkodliwość oraz trwałość. Wadą — niemożność tak silnej, jak w przypadku szczepionek żywych, indukcji mechanizmów odporności komórkowej oraz nikłe oddziaływanie w zakresie stymulacji odporności miejscowej. Czas trwania odporności po zastosowaniu biopreparatów inaktywowanych jest znacznie krótszy niż w przypadku szczepionek żywych. U zwierząt młodych zbyt wczesna aplikacja szczepionki inaktywowanej może być przyczyną jej neutralizacji przez przeciwciała matczyne; z tego powodu dawka druga podana kilka tygodni później nie wywołuje oczekiwanego efektu (booster efekt). Dzieje się tak dlatego, że pierwsza dawka szczepionki inaktywowanej została zneutralizowana przez przeciwciała matczyne, w związku z czym nie doszło do aktywacji układu odpornościowego — czyli pierwotnej odpowiedzi immunologicznej. W związku z tym również druga dawka szczepionki nie trafiła na „przygotowany grunt”, co uniemożliwiło wyzwolenie wtórnej odpowiedzi immunologicznej.

W przypadku konieczności ochrony świń przed infekcją przez cały okres tuczu (8 miesięcy), przy założeniu, że prosięta muszą być uodpornione jak najwcześniej, a do dyspozycji mamy wyłącznie biopreparat inaktywowany, jednym sposobem umożliwiającym ochronę świń przed zakażeniem jest podanie prosiętom szczepionki w 2 oraz 5 tygodniu życia oraz powtórzenie cyklu szczepień w 12 i 15 tygodniu życia warchlaków.

Porównując zalety i wady szczepionek żywych i inaktywowanych należy zauważyć, że jednokrotne podanie skutecznego biopreparatu atenuowanego świom, które nie posiadają już przeciwciał matczynych może być wystarczające do uzyskania wymaganego poziomu odporności na okres cyklu produkcyjnego. Przy wykorzystywaniu szczepionek inaktywowanych konieczna jest co najmniej ich dwukrotna aplikacja, zaś okres czasu między podaniami winien wynosić około 3 tygodnie. Odstęp czasu między szczepieniami krótszy niż 2 tygodnie lub dłuższy niż 4 tygodnie w sposób istotny osłabia efektywność uodporniania czynnego.

W przypadku szczepionek inaktywowanych bardzo istotne znaczenie ma rodzaj zastosowanego adjuwantu. Adjuwanty olejowe wzmagają (potencjują) immunogenność szczepionki bardziej niż wodorotlenek glinu, stosowany jako adjuwant w szeregu preparatów krajowych (21). Podejmowane są skuteczne próby dodawania adjuwantu olejowego również do szczepionek żywych. Jak dowiodły tego badania Kuippera i wsp. (9) oraz Pensaerta i wsp. (15) zawieszenie żywych, atenuowanych wirusów chA w emulsji olejowo-wodnej wpłynęło na większy wzrost miana przeciwciał swoistych oraz na wyraźniejsze zmniejszenie się siewstwa zjadliwych szczepów wirusa chA u świń immunizowanych tego rodzaju biopreparatami, w porównaniu do zwierząt immunizowanych szczepionkami atenuowanymi bez adjuwantu olejowego.

Mimo tendencji do stosowania u trzody chlewnej autoszczepionek, zawierających szczepy wirusowe lub bakteryjne z danego stada, w którym występuje przez dłuższy czas określona choroba, jak również mimo pozytywnych wyników uzyskiwanych w ten sposób — nie należy przeceniać wartości tego rodzaju biopreparatów. Są one wskazane w niektórych chorobach, jak np. streptokokoz, pleuropneumonia, a nawet kolibakterioza. Jednakże również w tych przypadkach nie zawsze efekty są lepsze niż uzyskane przy użyciu szczepionek zawierających szczepy lub zestawy szczepów szczepionkowych, dobrane do tego celu w następstwie wnikliwych badań

epizootologicznych, ustalających serotypy pod tym względem istotne, jak również prac mikrobiologicznych, warunkujących dobór szczepów najbardziej immunogennych. Oprócz tego autoszczepionki muszą być preparatami inaktywowanymi, co — jak wykazano uprzednio — determinuje ich mniejszą skuteczność niż szczepionek żywych.

Aktualnie do badań zmierzających do wyboru szczepów do produkcji biopreparatów włącza się metody z zakresu biologii molekularnej i inżynierii genetycznej. Wykazano bowiem, że nawet między szczepami danego serotypu występują odmiany, których właściwości immunogenne mogą być zdecydowanie różne. Odmiany takie nie są możliwe do zróżnicowania przy zastosowaniu klasycznych metod mikrobiologicznych i serologicznych, a wyłącznie na podstawie ich analizy genetycznej (25).

Biorąc pod uwagę przedstawione fakty można stwierdzić, że biopreparaty produkowane przez uznanych producentów, dysponujących nowoczesnymi laboratoriami oraz odpowiednim systemem kontroli jakości w większości przypadków są lepsze od niejednokrotnie „chałupniczo” produkowanych autoszczepionek.

Duże znaczenie dla uzyskania pożądanego efektu uodpornienia ma przestrzeganie zasad przechowywania szczepionki oraz terminu ważności biopreparatu. Niedociągnięcia w tym zakresie są znaczne. Niewłaściwe warunki przechowywania w istotnym stopniu wpływają obniżająco na wartość uodporniającą stosowanej szczepionki: mogą nawet pozbawić ją jakiegokolwiek przydatności. Szczególnie szkodliwe są promienie słoneczne; ujemny wpływ ma również temperatura otoczenia począwszy od powyżej około 10°C. Bardziej wrażliwe pod tym względem są szczepionki atenuowane niż inaktywowane. Te pierwsze w celu zwiększenia ich trwałości poddaje się liofilizacji.

W ramach omawiania problemów, dotyczących efektywności profilaktyki swoistej chorób świń, koniecznym jest odniesienie się do zagadnień ekonomicznych. Decyzja o wprowadzeniu szczepień ochronnych świń powinna być poparta analizą kosztów i zysków (cost-benefit analysis). Aspekt ten w mniejszym stopniu odnosi się do chorób zwalczanych z urzędu. Natomiast dla producenta świń szczepienie jest uzasadnione głównie wtedy, kiedy korzyści płynące z immunoprofilaktyki są wyższe niż jej koszty. Z punktu widzenia lekarza weterynarii o korzystnych efektach profilaktyki można mówić w przypadkach, gdy w wyniku szczepienia większość lub całe pogłowie zwierząt immunizowanych zabezpieczone jest przed chorobą. Opracowujący program profilaktyczny winien wziąć pod uwagę typ biopreparatu, który ma być zastosowany, w tym jego jakość, cenę, liczbę dawek niezbędnych do uodpornienia zwierzęcia. Należy pamiętać, że nakłady na ochronę zdrowia loch i knurów stada podstawowego mogą być zdecydowanie wyższe niż na ochronę zdrowia tuczników. Jak wskazują na to dane przedstawione przez Pensaerta (16), każde działanie profilaktyczne, prowadzone w odniesieniu do zwierząt stada podstawowego, znajduje swoje ekonomiczne uzasadnienie. W przypadku, gdy do wyboru jest szczepionka żywa lub inaktywowana, z reguły zastosowanie biopreparatu atenuowanego jest tańsze niż inaktywowanego. Dlatego m.in. w profilaktyce swoistej chA u tuczników stosowana jest szczepionka żywa, a u zwierząt stada podstawowego inaktywowana (teoretycznie bardziej bezpieczna, ale jednocześnie droższa).

Wtedy, gdy istnieją możliwości wykorzystania uodpornienia laktogennego taniej jest podać dwie dawki

odpowiedniej szczepionki wysokooprośnej samicy niż immunizować oddzielnie każde prosię.

W fermach, w których mamy do czynienia z występowaniem kilku chorób jednocześnie, koszty immunoprofilaktyki swoistej mogą zostać obniżone w sposób istotny poprzez wprowadzenie biopreparatów wieloważnych. Szczepionki takie nie tylko oszczędzają czas lekarza, ale pozwalają na uodpornienie świń w jednej akcji, bez kilkakrotnego ich niepokojenia. Warto jednak pamiętać, że nie wszystkie szczepionki można stosować w skojarzeniu np. nie należy łączyć ze sobą biopreparatów inaktywowanych i atenuowanych.

Przedstawione dane dowodzą celowości coraz szerszego wprowadzania dobrze przemyślanych programów profilaktyki swoistej u świń, uwidaczniają również złożoność zagadnienia oraz konieczność analizy szeregu elementów, decydujących o skuteczności i efektywności ekonomicznej podejmowanych działań immunoprofilaktycznych.

#### Piśmiennictwo

1. Bourne F. J., Curtis J., Johnson R. H., Collings D. F.: Res. vet. 223, 16, 1974.
2. Christensen L., Medveczky I., Strandbygaard B., Pejśak Z.: Arch. Virol. 124, 225, 1992.
3. Gliński Z., Wernicki A.: Medycyna Wet. 40, 395, 1984.
4. Jensen P. T., Pedersen K. B.: Acta vet. Scand. 60, 20, 1979.
5. Kelley K., Easter R. A.: w: Swine Nutrition, wyd. Miller E. R., Butterworth Heinemann Boston, 1991.
6. Klobasa F., Habe F., Werhahn E.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 103, 335, 1990.
7. Koch E., Larak M., Ellendorff F.: Cryobiology 28, 405, 1991.
8. Kuiper A. F., Dazelle C., Lantinga J. W.: Proc. IPVS Congress, Ghent, 1984 s. 33.
9. Larski Z.: Medycyna Wet. 48, 147, 1992.
10. Lipowski A.: Opracowanie inaktywowanej szczepionki przeciwko chorobie Aujeszkiego. Praca dokt., IWet. Puławy, 1989.
11. Oirschot Van J. T.: Proc. IPVS Congress, Hague, 1992, s. 19.
12. Pejśak Z., Deptuła W., Giedroń A.: Przegląd hod. 8, 8, 1987.
13. Pejśak Z., Wójcik J., Pliżka A.: Medycyna Wet. 42, 650, 1988.
14. Pejśak Z., Tarasiuk K., Rudy A.: Medycyna Wet. 43, 327, 1987.
15. Pensaert M. B., Smet K., De Waele K.: Vet. Microbiol. 22, 107, 1990.
16. Pensaert M. B.: Proc. IPVS Congress, Hague, 1992, s. 23.
17. Ptak W.: Podstawy immunologii. PZWL, Warszawa, 1987.
18. Roth J. A.: Vet. Med. 86, 406, 1991.
19. Schultz R. D.: J. Am. vet. med. Ass. 181, 1142, 1982.
20. Schultz R. D.: Proc. IPVS Congress, Hague, 1992, s. 19.
21. Vanselov B. A.: Vet. Bull. 578, 381, 1987.
22. Vannier P., Leforban T., Carnero R., Cariolet R.: Ann. Rech. Vet. 19, 283, 1988.
23. Welter H. W., Welter C. J.: Vet. Microbiol. 22, 179, 1990.
24. Wensvoort G., Terpstra C.: Res. Vet. Sci. 45, 143, 1988.
25. Wray C., Woodward M. J.: Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. 9, 779, 1990.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejśak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

**KAUSCHE F. M., DEAN E. A., ARP L. H., SAMUEL J. E., MOON H. W.: Doświadczalny model subklinicznej postaci choroby obrzękowej (enterotoksemia wywołana przez Escherichia coli) manifestującej się u świń martwicą naczyń krwionośnych. (An experimental model for subclinical oedema disease (Escherichia coli enterotoxemia) manifest as vascular necrosis in pigs). Am. J. Vet. Res. 53, 281—287, 1992 (3)**

Opracowano model doświadczalny subklinicznej postaci choroby obrzękowej prosiąt. W licznych doświadczeniach prosięta w wieku 3 tygodni zakażano bezpośrednio do żołądka 10<sup>6</sup> cfu Escherichia coli, szczep SLT-IIV wyosobniony od prosiąt z chorobą obrzękową. Prosięta z grupy kontrolnej zakażano w identyczny sposób niepatogennym szczepem E. coli. Spośród 39 prosiąt zakażonych szczepem patogennym u 8 wystąpiła kliniczna postać choroby obrzękowej w okresie 14 dni po zakażeniu. U 20 z 21 prosiąt, u których nie wystąpiły kliniczne objawy choroby, badaniem sekcyjnym przeprowadzonym 14 dnia po zakażeniu stwierdzono typowe dla choroby obrzękowej zmiany w naczyniach krwionośnych. Zmiany te, zlokalizowane głównie w jelicie biodrowym i w mózgu, polegały na segmentalnej martwicy miocytów warstwy środkowej ściany drobnych naczyń tętniczych i żylnych. Zmiany w naczyniach nie występowały u prosiąt z grupy kontrolnej.