

GRAŻYNA PAPROCKA, ANDRZEJ KĘSY,  
WIESŁAW NIEDBALSKI, ANDRZEJ FITZNER

## Pryszczycza – sytuacja epizootyczna w 1997 r.

Zakład Pryszczycy Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Pryszczycza jest wybitnie zakaźną chorobą zwierząt parzystokopytnych, zarówno hodowlanych jak i dziko żyjących, ważną ze względów ekonomicznych i epizootycznych. Na zakażenie naturalne wrażliwe jest bydło, świnie, kozy, owce oraz jelenie, samy, dziki, bawoły. Czynnikiem etiologicznym pryszczycy jest wirus należący do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Aphthovirus*. Zarazek występuje w 7 różnych serotypach A, O, C, SAT1-3, Asia 1 i ponad 60 podtypach. Wykazuje dużą zmienność mutacyjną, która prowadzi do pojawienia się nowych wariantów względnie subtypów. Przebiec choroby pozostawia odporność na powtórne zakażenie wyłącznie tym samym typem zarazka. Wnikanie wirusa do organizmu następuje przeważnie przez błony śluzowe górnych odcinków przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Po wniknięciu wirusa tworzy się pęcherz pierwotny. Okres inkubacji choroby wynosi 2-7 dni, wyjątkowo 14. Już w czasie wirerii zwierzęta wykazują apatię, brak apetytu i podwyższoną temperaturę. Pęcherze wtórne pojawiają się w jamie ustnej, w szparach międzyracicowych, na koronkach racic, rzadziej na wymieniu oraz na innych nieowłosionych częściach ciała i pękają 1-3 dni po utworzeniu. U zwierząt występuje kulawizna i intensywne ślinienie się. Głównym źródłem zarazka są chore zwierzęta i produkty ich pochodzenia. Pryszczycza jest typową chorobą, w której szczególnie ważną rolę odgrywają przenosiciele zarazka. Przeniesienie choroby następuje przez bezpośredni kontakt z zakażonymi zwierzętami jak również pośrednio przez pokarm, środki transportu i powietrze (8, 12). Obrót zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego oraz przemieszczanie się ludzi, powoduje stałe zagrożenie epizootyczne. W przypadku wystąpienia choroby likwiduje się zwierzęta chore i podejrzane, wprowadza ograniczenia w handlu krajowym i międzynarodowym co w konsekwencji prowadzi do ogromnych strat i utraty zysków ze sprzedaży produktów zwierzęcych.

Pomimo znacznych osiągnięć i postępów w zwalczaniu pryszczycy, wysokie zagrożenie utrzymuje się nadal, a w wielu częściach świata choroba występuje endemicznie.

Na temat aktualnej sytuacji i metod zwalczania pryszczycy, choroby pęcherzykowej świń, pomoru świń i ważnych chorób egzotycznych odbyła się w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach w dniach 16-20 marca br. Międzynarodowa Konferencja (FAO, UE). Źródłem niniejszego opracowania są

materiały przedstawiające sytuację epizootyczną pryszczycy w oparciu o dane Światowego Laboratorium Referencyjnego w Pirbright.

### Europa

W 1990 r. w Europie nie zanotowano ognisk pryszczycy, a w rok później region ten został uznany za wolny od choroby. W krajach Wspólnoty Europejskiej od 1 stycznia 1992 r. został wprowadzony zakaz masowych, profilaktycznych szczepień oraz obowiązek uboju zwierząt w ognisku. Ponadto import zwierząt ograniczono wyłącznie do krajów uznanych za wolne od pryszczycy i w których nie prowadzono szczepień od co najmniej 12 miesięcy. W tej nowej sytuacji epizootycznej, korzystnej dla Europy, istotne znaczenie ma ochrona przed przeniesieniem zarazka z regionów gdzie choroba nadal występuje lub których status jest niepewny (2, 3, 4). Zaprzestanie szczepień wymagało zaostrożenia rygorów weterynaryjnych dotyczących importu, stałej gotowości diagnostycznej umożliwiającej identyfikację wirusa oraz wprowadzenia badań monitorowych w oparciu o szybkie i czułe metody diagnostyczne (1, 5-7, 9-11). Natomiast w interesie partnerów handlowych zarówno w eksporcie, jak i imporcie leży obrót zwierzętami oraz produktami ich pochodzenia zadeklarowanymi jako wolne od pryszczycy. Jako wolne od pryszczycy w 1997 r. zadeklarowały się Grecja, Albania, dawna Jugosławijska Republika Macedonii i Federalna Republika Jugosławii, w których ogniska choroby stwierdzono w 1996 r. Jedynym krajem gdzie sytuacja rozwijała się niepomyślnie była Gruzja, w której w 1997 r. zarejestrowano ogniska pryszczycy wywołane przez serotyp O. Wymieniony serotyp był również odpowiedzialny za wybuch choroby w Armenii w roku poprzednim. W wyniku niepomyślniej sytuacji we wschodniej części Turcji wznowione zostały szczepienia w tzw. strefie buforowej na terenach europejskich części (Tracja), graniczących z Azją.

### Afryka

W większości krajów, poza Zimbabwe, Namibią, Botswaną i RPA, pryszczycza występowała endemicznie. Sytuacja w Algierii, Tunezji i Libii nie była jednoznaczna. W Egipcie występowały nadal zachorowania wywołane przez serotyp O. W Mali, Mauretanii i Senegalii zarejestrowano serotyp A, natomiast w Rwandzie i Zimbabwe pojawiły się ogniska choroby wywołane przez serotyp SAT2.

### Środkowy Wschód

W Turcji, Iranie, Izraelu, Jordanii, Emiratach Arabskich, Kuwejcie, Bahrajnie i Arabii Saudyjskiej wykryto serotypy O i A wirusa pryszczycy, podobne antygenowo do występujących w minionych latach.

### Daleki Wschód

Pryszczycza występowała endemicznie w części Chin, Indiach, Bangladeszu, Tajlandii, Laosie, Kambodży i wywołana była przez serotypy O, A, Asia 1. Serotyp O występował w Pakistanie, Afganistanie, Sri Lance, Wietnamie, Kirgistanie i Turkmenistanie zaś serotypy O i Asia 1 w Nepalu. Serotypy O, A i Asia 1 wyizolowano z próbek pochodzących z Północnej Malezji. Na Filipinach zarejestrowano wyłącznie u świń ogniska spowodowane serotypem O. W marcu 1997 r. na Tajwanie po raz pierwszy od 1929 r. wykryto pryszczycę u świń, za którą był odpowiedzialny serotyp O wykazujący podobieństwo genetyczne do zarejestrowanego w Hongkongu i Filipinach. Przypuszczalną przyczyną choroby było zakażone mięso pochodzące z nielegalnego importu z Chin. W ramach programu kontroli i zwalczania pryszczycy wybito ponad 4 miliony świń, a wszystkie wrażliwe zwierzęta zaszczepiono. Szczep wirusa, który był przyczyną epizootii u świń nie powodował objawów klinicznych u bydła.

### Ameryka Południowa

W Urugwaju, Paragwaju, Argentynie i południowych stanach Brazylii sytuacja epizootyczna w ciągu ostatnich ośmiu lat dzięki intensywnemu zwalczaniu i kontroli pryszczycy uległa znacznej poprawie. W Urugwaju ostatnie ognisko pryszczycy miało miejsce w 1990 roku. W 1992 r. (OIE) nadano temu państwu

unikalny status „wolne od choroby w wyniku szczepień”. Urugwaj zaprzestał profilaktycznych szczepień w 1994 r., a jako wolny od pryszczycy zadeklarował się w czerwcu 1995 r. Paragwaj nie informował o wybuchach choroby od października 1994 r. Dwa południowe stany Brazylii, Rio Grande do Sul graniczący z Urugwajem oraz Santa Catarina uznano za wolne od choroby odpowiednio od stycznia 1994 r. i grudnia 1993 r. Następne dwa – Mato Grosso do Sul i Parana są wolne od stycznia i czerwca 1995 r. W 1997 r. ogniska pryszczycy wywołane przez serotypy O i A odnotowano w Boliwii, Kolumbii i Ekwadorze.

Generalnie ocenia się, że liczba ognisk choroby w porównaniu do lat poprzednich maleje i sytuacja wciąż ulega polepszeniu. Niemniej ze względów epizootycznych i ekonomicznych pryszczycza jest nadal bardzo groźna, trudna do zwalczania oraz kontroli zarówno na poziomie regionów, krajów jak i w skali międzynarodowej.

### Piśmiennictwo

1. Archetti I. L.: J. Clin. Microbiol. 33, 79, 1995.
2. Barteling S. J., Vreeswijk J.: Vaccine 9, 75, 1991.
3. Doel T. R., Pullen L.: Vaccine 8, 473, 1990.
4. Doel T. R.: Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 15, 883, 1996.
5. Donn A., Martin L. A., Donaldson A. I.: J. Virol. Methods 49, 179, 1994.
6. Hofner M., Carpenter W., Donaldson A. I.: J. Virol. Methods 42, 53, 1993.
7. Laor O., Torgersen H., Yadin H., Becker Y.: J. Virol. Methods 36, 197, 1992.
8. Larski Z., Truszczyński M.: Zarys mikrobiologii weterynaryjnej, Wyd. ART, Olsztyn 1992.
9. Locher F., Suryanarayana V., Tratschin J. D.: J. Clin. Microbiol. 33, 440, 1995.
10. O.I.E. Informations sanitaires nr 6, 31, 1993.
11. Paprocka G., Kęsy A., Niedbalski W., Fitzner A.: Biotechnologia 36, 131, 1997.
12. Report on foot and mouth disease serology at the federal research centre for virus diseases of animals. Tübingen, Germany, 22-23 January 1997.

Adres autora: dr Grażyna Paprocka, ul. Spacerowa 70/5, 98-220 Zduńska Wola

**CANICATTI M., ROCCABIANCA P., SCANZIANI E., FINAZZI M., MORTELLARO C. M., ROMUSSI S., MANDELLI G.: Rinosporidioza nosa u psów: opis czterech przypadków w Europie oraz przegląd piśmiennictwa. (Nasal rhinosporidiosis in dogs: four cases from Europe and a review of literature). Vet. Rec. 142, 334-338, 1998 (13)**

Rinosporidioza – rzadko spotykana niezaraźliwa chroniczna choroba wywołana przez *Rhinosporidium seeberi* (*Coccidium seeberi*) atakuje ludzi, konie, bydło, psy i ptaki. W latach 1994-1995 w Italii zdiagnozowano 4 przypadki tej choroby u psów, które przebywały na polach ryżowych. Wiek psów wahał się od 2 do 13 lat. Objawy chorobowe ze strony układu oddechowego utrzymywały się przez okres 2-4 miesięcy. Badanie rinoskopowe wykazało obecność polipowatych narośli o charakterystycznym wyglądzie spowodowanym obecnością licznych, drobnych, zabarwionych na biało-żółto sporangiów wypełnionych sporami. Polipy były utworzone przez tankę włóknistą i naczynia krwionośne, które otaczały sporangia w różnych stadiach rozwojowych. Psy poddano leczeniu chirurgicznemu. W dwóch przypadkach nawroty choroby nie wystąpiły w ciągu roku, w dwóch pozostałych w ciągu dwóch lat.

G.

**HIRSBRUNNER G., STEINER A.: Leczenie zakaźnego zapalenia stawu strzałkowo-nadgarstkowego u bydła przy użyciu gąbek kolagenowych impregnowanych gentamycyną. (Treatment of infectious arthritis of the radiocarpal joint of cattle with gentamycin-impregnated collagen sponges). Vet. Rec. 142, 399-402, 1998 (15)**

Zakaźne zapalenie stawu strzałkowo-nadgarstkowego jest częstą przyczyną kulawizny bydła. U cieląt proces chorobowy może równocześnie obejmować inne struktury maziowe na skutek hematogennej szerzenia się bakterii z pierwotnego ogniska zakażenia. Gąbki kolagenowe impregnowane gentamycyną dają dobre efekty w leczeniu chronicznych zapaleń stawu strzałkowo-nadgarstkowego na tle infekcyjnym. Świadczą o tym obserwacje przeprowadzone na dwóch krokach z zapaleniem stawu strzałkowo-nadgarstkowego opornym na leczenie ogólne i miejscowe (iniekcja dostawowa) antybiotykami. Po wykonaniu artroskopii w znieczuleniu ogólnym i oczyszczeniu jamy stawowej do jej wnętrza wstawiano gąbkę kolagenową impregnowaną gentamycyną. Maż stawową badano po 10 i 20 dniach, badania radiograficzne stawów u jednej krowy po miesiącu u drugiej po 2 miesiącach. Zakażenie stawu zostało zlikwidowane i kulawizna ustąpiła.

G.