

TADEUSZ KOBUSIEWICZ

Zastosowanie szczepionek w akcji zwalczania pryszczycy

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Dział Pryszczycy w Zduńskiej Woli
Kierownik: Dr Tadeusz KOBUSIEWICZ

Ostatnia epizootcja pryszczycy, która objęła prawie całą Europę spowodowała straty wg Flückigera w Niemczech Zach., Australii, Belgii, Holandii, Francji, Włoszech, Luksemburgu, Szwecji i Szwajcarii przekraczające 500 milionów franków szwajcarskich, z czego w samej Francji ponad 4 miliardy fr. franc. Wszystkie te państwa obok przepisów weterynaryjno-milicyjnych jako główną broń przeciwko pryszczycy stosowały masowo szczepionki. Zdecydowanym zwolennikiem jest Quaedulieg (Holandia) a przede wszystkim Röhrer (NRD), który jako kierownik największego i wzorowo urządzonego instytutu na wyspie Riems jest zarazem kontynuatorem produkcji szczepionki przeciw pryszczycowej wg założeń Schmidta i Waldmanna. Zdaniem Röhrera dotychczasowe stosowanie szczepionki nie jest właściwe, używa się ją bowiem jako straż ogniową, która ma gasić wybuchły już pożar. Ten system walki jest spóźniony, a przy tym ograniczony czasokres konserwacji szczepionki nie pozwala na przygotowanie większej ilości w okresie gdy nie ma epizootcji.

W NRD zastosowano tytułem próby generalne szczepienia zapobiegawcze, które zdaniem autora potwierdziły całkowicie słuszność obranej metody. Szczepiono bydło powyżej 5-go miesiąca życia w całej NRD za wyjątkiem kilku okręgów przeznaczonych do produkcji wirusa. Podczas gdy w Niemczech zach. do 31. I. 1952 pryszczycza objęła 95% gromad, 12% zagród, a straty wyniosły 2,6% — w NRD w tym samym czasie choroba opanowała 10% gromad i 1% zagród. Choroba przedostała się wzdłuż granicy z Niemiec Zach. (Saksonia) przez kozy i wybuchła w miejscach gdzie bydło nie było profilaktycznie szczepione. Natomiast zachorowania wśród bydła szczepionego należały do rzadkich wyjątków, przy tak słabych objawach chorobowych (skąpe ślinienie, brak pęcherzy), że założyły poważne trudności w uzyskaniu pozytywnej reakcji serologicznej. Straty były niewielkie i obejmowały przede wszystkim prosięta i kozy. Obawa przeniesienia choroby przez sztuki zapobiegawczo szczepione odpadła, bowiem jak stwierdzono pasaż wirusa przez bydło uodpornione obniżał zjadliwość zarazka, co autor potwierdził również doświadczalnie. Z drugiej strony nabyta po szczepieniach odporność nie była pełna, bowiem u niektórych sztuk zanotowano przełamanie odporności. Sąsiedztwo sztuk nieszczepionych jest bardzo niebezpieczne ze względu na możliwość tworzenia się nowych wariantów lub modyfikacji typów wirusa.

Nie stwierdzono u zwierząt uodpornionych mutacji wirusa i powstawania nowego typu. Zaobserwowane wypadki pryszczycy typu C pochodziły ze strefy przygranicznej. Typ C rozprzestrzeniał się głównie wzdłuż dróg tras i dróg komunikacyjnych: szybki marsz pryszczycy w Turynii, Saksonii i Meklenburgii został wstrzymany przez zastosowanie szczepień pierścieniowych. Zdaniem autora główną przyczyną fiaska szcze-

pień w Niemczech Zach. jest brak odpowiedniego systemu szczepień, natomiast w NRD systematycznie prowadzone powszechne, profilaktyczne szczepienia przeciwko pryszczycy uratowały kraj od wielkich strat.

Zwiększenie odporności można uzyskać przez zwiększenie dawki stosowanej szczepionki. Obserwacje dowodzą, że wystarczy szczepionka złożona z typu zarazka O i A, tym bardziej, że szczepionki złożone z większej ilości komponentów są dopiero zadaniem przyszłości. Zjawisko interferencji zostało udowodnione nawet w szczepionkach biwalentnych, bowiem szczepionka taka działa słabiej od szczepionki monowalentnej. Wskazany jest — co zaleca Ramon — szczepienie w krótkim czasie powtarzać. Ważnym zagadnieniem jest szczepienie cieląt i kóz, które mogą być nosicielami zarazka. Dokładna technika szczepień, należyte przechowywanie szczepionki i warunki transportu odgrywają również dużą rolę w stopniu uzyskanej odporności. Szczepienia zapobiegawcze są zdecydowanym krokiem do przeciwstawienia się pryszczycy: pełny cel zostanie osiągnięty wówczas kiedy zostaną zastosowane w całej Europie.

Quaedulieg podaje, że Holandia została nawiedzona pryszczycą jesienią 1951 roku. Szczepiono większą część bydła przeciwko zarazkom typu O i A. Ukazanie się typu A₅ spowodowało szybkie przygotowanie nowej autoszczepionki, jednak produkcja odbywała się daleko wolniej niż odbywał się marsz pryszczycy. Gdy opanowano już chorobę z kolei ukazał się typ C.

Do dnia 13 stycznia 1952 roku 90% bydła zostało uodpornione i choroba została całkowicie opanowana. Następnie sporadyczne wypadki pryszczycy podlegały wybicciu, przy zastosowaniu szczepień pierścieniowych. Z braku odpowiedniej ilości szczepionki uodpornieniu podlegało tylko bydło.

Ubertini (Włochy) stosując szczepionkę Schmidta i Waldmanna nawet w ogniskach zakażonych przerwał marsz pryszczycy bowiem odporność powstała już 5-go dnia po szczepieniu, a przy szczepieniach wtórnych nawet wcześniej.

Daleko mniej entuzjastyczną opinię wypowiadają inni autorzy np. Michelsen podaje, że szczepionka przygotowana z wirusa typu A₅ daje krótką odporność, czasem nieprzekraczającą 6 tygodni. Moosbrugger podkreśla również trudności w uzyskaniu odporności przeciwko typowi A i dlatego zaleca typ ten umieścić w każdej szczepionce.

Michelsen i Demnitz stwierdzili niejednokrotnie zjawisko inhibicji między pewnymi typami wirusa pryszczycy i dlatego zalecają przestudiować możliwość istnienia 2 szczepów w jednej szczepionce.

Frenkel w obawie przed inhibicją przygotowuje szczepionki z każdego typu oddzielnie, które miesza w ostatniej chwili przed zastosowaniem. Wprawdzie Willems i Gelger twierdzą, że szczepionki triwalentne jeśli posiadają 3% wirusa, również dają prawie zawsze dobre wyniki szczególnie w terenie, jednakże więk-

szłość autorów nie podziela tego zdania. Demnitz nieudane wyniki szczepień przypisuje: a) ukazywaniu się nowych typów lub wariantów, b) zbyt niskiej zawartości wirusa w szczepionce, c) za małej dawce szczepionki d) szczepieniu młodych zwierząt na wiosnę, e) szczepieniu krów w czasie ciąży, f) wzrostowi zdolności infekcyjnych wirusa w szczepionce.

Ciekawe spostrzeżenia podaje Michalka ze szczepionką Belin'a. Próby zastosowania tej szczepionki w Australii dały wyniki ujemne. Przełamanie odporności stwierdzono u 20% bydła już przy końcu 2-go miesiąca przy szczepieniu. W innym ośrodku dotychczas wolnym od pryszczycy choroba ukazała się w 8-10 dni po zastosowaniu szczepionki. Stwierdzono obojętność typu O niewystępującego uprzednio w Australii. Powstało podejrzenie, że szczepionka Belin'a przyniosła ze sobą ten typ wirusa. Przeprowadzona kontrola dała następujący wynik: kilka świnek morskich, po zastosowaniu szczepionki zachorowało z objawami pryszczycy, jednak pasaża dalsze nie udały się.

Okres powstawania odporności jest niejednorodny dla poszczególnych typów zarazka. Wg Demnitz'a odporność po szczepionce przygotowanej z wariantów O₁ i A₄ powstaje po 5—7dobach, przy A₅ konieczne jest 14, a w niektórych wypadkach 18—20 dni. Przy tym uodpornienie jest na ogół łatwe przeciwko typowi O i C a bardzo niekompletne przeciwko typowi A.

Geiger podaje, że przy szczepionkach biwalentnych odporność powstaje po 15 dniach. Choroby, ronienia opóźniają powstawanie odporności do 30 i więcej dni (Ubertini). Wg tego autora zasadniczy wpływ na powstawanie odporności mają momenty: a) wiek, b) ruch, c) produkcja mleka. Wg Ramona młodzież zazwyczaj trudniej się uodpornia niż sztuki dorosłe, z drugiej strony stwierdza się czasami w kilka dni po szczepieniu odporność niespecyficzną, którą Ramon kładzie na karb zjawiska interferencji Burnet'a. Galloway podaje, że wirus pryszczycy zawiera dwie części: a) infekcyjną, b) wiążącą komplement. Ta ostatnia jest w mniejszej ilości i wzrasta z ograniczeniem: Brooksby stwierdził, że w hodowlach wirus osiąga swój szczyt do 18-tu godzin, po czym komponent nieinfekcyjny wzrasta i być może on decyduje o odporności.

Czas trwania odporności jest różny wg różnych autorów dla poszczególnych typów zarazka. Röhrer podkreśla czasokres nabytej odporności po szczepionce biwalentnej, założonej z wirusa typu O i A na 2—3 lata Mossbrugger skracą ten okres do roku. Przy masowych szczepieniach w Grecji szczepionką biwalentną O i A stwierdzono odporność powstającą po 15—20 dniach, a trwającą przeciętnie 4 miesiące. Geiger podaje czas trwania odporności zależnie od zastosowanego szczepu od 2 miesięcy do 2 lat. W Czechosłowacji zmieniono termin w wydanych prospektach o zastosowaniu szczepionki, bowiem okres nabytej odporności zmniejszono z 12 na 6 miesięcy. Niektórzy lekarze terenowi określają ten czas na 4 miesiące. Wspomniany wyżej Michelsen podkreśla, że przy monowalentnych szczepionkach typu A₅ otrzymywał odporność czasami nieprzekraczającą 6-ciu tygodni.

Szczepieniom zdaniem Flückigera winne podlegać wszystkie wrażliwe zwierzęta, w jednym bowiem

z kantonów, gdzie profilaktycznie przez omyłkę nie zaszczepiono trzody chlewnej, tylko te zachorowały, natomiast Röhrer twierdzi, że dla zapobiegnięcia pryszczycy wystarczy systematyczne szczepienie tylko bydła.

Dawka szczepionki dla bydła nie powinna być mniejsza niż 45 ml, a 25 ml dla trzody chlewnej (Mossbrugger).

Zdaniem autorów radzieckich Gribanowa i Lichaczewa w instytutach wirusologicznych ZSSR udowodniono transformację jednego typu pryszczycy w drugi zarówno u bydła jak i u świnek morskich. Dowiedziono, że główny czynnik mutacji i nowa forma lub wariant posiadają różną odporność i dlatego poleca się unikać wszelkiego kontaktu między zwierzętami wyleczonymi i zwierzętami chorymi. Doświadczenia powyższe (Kindjakow i współpr.) potwierdzili obserwacjami terenowymi. Wielka zmienność wirusa jest źródłem dużych trudności w zastosowaniu szczepień specyficznych, ponieważ nowe typy lub warianty mogą powstawać w sposób nieprzewidywany. W konsekwencji jest rzeczą bardzo ważną uproszczyć metodykę produkowania szczepionki, aby móc przystąpić do masowej produkcji bez zwłoki. Z tego punktu widzenia prace Frenkla hodowania zarazka na tkance są szczególnie interesujące.

W Związku Radzieckim główny nacisk w walce z pryszczycą kładzie się na stosowanie przepisów weterynaryjno — milicyjnych, przy czym sprawę ułatwia odpowiednia struktura hodowlana. Szczepienia jednakże są również stosowane wg powszechnie obowiązujących przepisów. Konserwacja wirusa różnych typów w ilościach niezbędnych do masowej produkcji jest trudna. Przygotowanie szczepionki poliwalentnej jest dosyć skomplikowane ze względu na równoczesne istnienie różnych typów i wariantów zarazka pryszczycy. Wreszcie zmienność wirusa nie pozwala na przygotowywanie zapasu szczepionki w dużych ilościach. Powyższe trudności przeszkadzają w wprowadzeniu szczepień powszechnych.

Dla otrzymania szczepionki jak najbardziej skutecznej niezbędne jest przestudiowanie następujących zagadnień: 1) otrzymanie całkowicie nieczynnego wirusa, 2) hodowanie zarazka poza organizmem, 3) zbadanie istoty zmienności zarazka (Gribanow).

Reasumując wbrew stanowisku Röhrer'a większość autorów twierdzi, że samymi szczepieniami nie da się zwalczyć pryszczycy. Najskuteczniejszą odporność dają autoszczepionki, przygotowane ze szczepu terenowego danej okolicy, dalej szczepionki monowalentne przygotowane ze sprawdzonego pod względem antygenowym szczepu. Przy szczepionkach biwalentnych odporność jest mniejsza i praktycznie biorąc waha się od 4—6 miesięcy. Szczepionki triwalentne są słabsze od biwalentnych. Powtórzenie szczepienia w 15 dni po pierwszej iniekcji skracą okres powstawania odporności i przedłuża czasokres trwania do roku. Surowca do przygotowania szczepionki dostarczają dotychczas języki bydła. Próby hodowania wirusa na odciętych językach (Frenkel), na płodach (Thomas, Thiery, Salomon), na zarodkach kurzych i mysich (Traub, Diede, Klapötke) nie wyszły poza obręb doświadczeń. Największe prak-

tyczne znaczenie mają w tej dziedzinie próby Frenkla hodowania wirusa pryszczycy na odciętych językach bydła, pobranych z wielkich rzeźni i przewożonych do instytutu w specjalnych samolotach.

Dotychczasowe badania idą w kierunku opanowania pryszczycy przy pomocy szczepionek. Nie przebadano jednak całkowicie istoty tej choroby, wpływu i zmiany

środowiska, przemiany materii, żywienia na przebieg zakażenia. Nie znamy mechanizmu krwi i przemian zachodzących w ustroju pod wpływem choroby oraz zachowania się ustroju zakażonego i niedającego się zakazić. Po tej linii winny iść również badania zakładów naukowych, aby znaleźć skuteczniejszą niż dotychczas broń przeciwko tej chorobie.

JAN CHWALIBÓG

Zakażenia młodych zwierząt wywołane przez bakterie z grupy ziarniaków

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — W.Z.H.W. Gorzów Wlkp.
Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

Specyficznych chorób zakaźnych wywołanych przez drobnoustroje z grupy ziarniaków znamy u zwierząt stosunkowo mało. Natomiast jako względne saprofity występują ziarniaki bardzo licznie w świecie zwierzęcym. Przy sprzyjających okolicznościach, które przełamują bariery ochronne organizmu zwierzęcego, saprofityczne dotychczas ziarniaki, uzjadliwiają się i bardzo często wywołują ciężkie schorzenia zakaźne. Tego rodzaju zakażenia, jak wykazują statystyki, występują specjalnie często u zwierząt młodych, nie dysponujących w pełni zestawem obronnych sił, będącego dopiero w rozwoju, organizmu. — Na przestrzeni trzech miesięcy: lutego, marca i kwietnia 53 r w tut. W.Z.H.W. zanotowano 7 wypadków śmiertelnie przebiegających schorzeń młodzieży, wywołanych przez drobnoustroje z grupy ziarniaków. W większości wypadków schorzenie występowało u większej ilości lub nawet u wszystkich młodych zwierząt jednego gatunku gospodarstwa.

Dane z książki badań: 1) 10 II. 53 r. otrzymano z jednego PGR-ów dwa padłe prosiaki z zapodaniem, iż od 4-ch tygodni padają prosięta bez specjalnych objawów chorobowych. Sekcyjnie u nadesłanych prosiąt stwierdzono następujące zmiany anatomo-patologiczne: wątroba zwyrodniała, powiększona, gliniasto-żółta, lekki obrzęk śledziony, węzły chłonne przekrwione soczyste. Tak w preparatach mazanych jak w posiewach z materiału stwierdzono paciorkowce.

2) 23 .II 53. nadesłano do Zakładu narządy wewnętrzne z poronionego płodu źrebęcia. Powierzchniowy rozkład gnilny nadesłanych narządów wewnętrznych, nie zezwolił na ocenę anatomo-patologiczną. W preparatach oraz posiewach z treści żołądka stwierdzono czystą kulturę gramododatnich dwoinek.

3) 4. III 53 r. nadesłane zostało z okolicznego PGR-u padłe cielę. Doniesiono, iż do chwili obecnej w ciągu ostatnich 2-ch tygodni padło w PGR 6 cieląt. Sekcyjnie stwierdzono: odoskrzelowe zapalenie płuc, wybroczyny na błonach surowiczych serca, obrzęk i przekrwienie śledziony i wątroby. Mikroskopowo i posiewami na pożywkach stwierdzono czyste kultury dwoinek. Zaszczepiona myszka padła 5 dni po iniekcji. Stwierdzono u niej posocznice wywołaną przez gramododatnie dwoinki. Dwoinki te rosły obficie na pożywkach z dodatkiem surowicy, na agarze z krwią dawały lekką hemolizę zieleniejącą. Na bulionie z eskuliną sub-

telną wzrost. Pożywka po dodaniu Liquor Ferri sesquichlorati czernieje.

4) 9. III. 53 r. nadesłano wycinki narządów wewnętrznych warchlaka. Stwierdzono obrzęk i przekrwienie wątroby, śledziony, nerek, węzłów chłonnych oraz ostry stan zapalny jelit. Mikroskopowo oraz w posiewach stwierdzono paciorkowce.

5) 20. III. 53 r. nadeszły do Zakładu wycinki narządów wewnętrznych z padłej 5-ciomiesięcznej jałowki z posocznicowymi zmianami anatomo-patologicznymi. W preparatach z materiału i posiewach stwierdzono paciorkowce. Zaszczepiona myszka padła po 48 godzinach na posocznice wywołaną przez paciorkowce.

6) 23. III. 53 r. nadeszła z pewnego PGR-u przesyłka zawierająca wyniki narządów wewnętrznych z 8-miu cieląt, częściowo padłych, częściowo poddanych ubojowi z konieczności z zapodaniem, iż wszystkie cielęta chorują i giną w 3 — 4-tym dniu po urodzeniu. Nadesłane wycinki były zbyt małe dla dokładniejszej oceny anatomo-patologicznej. Badaniami mikroskopowymi, posiewami i szczepieniem zwierząt doświadczalnych stwierdzono zakażenie wywołane przez gramododatnie dwoinki. Zaszczepiona myszka padła w 4-tym dniu na posocznice wywołaną przez w/w dwoinki.

7) 9. IV. 53 r. przesłano do Zakładu poronionego źrebaka. Przesyłający PGR zapodaje, iż często zdarzają się wypadki poronień u klaczy. Anatomo-patologicznie stwierdzono jedynie wybroczyny podtorebkowe w śledzionie oraz obrzęk i przekrwienie wątroby. Badanie mikroskopowe oraz posiewy negatywne. Zaszczepiona rozcierką materiału myszka padła w 5-tym dniu. Stwierdzono posocznice wywołaną przez paciorkowce hemolizujące.

Przytoczony powyżej wykaz jest godny zastanowienia. Stwierdza on, że zakażenie wywołane przez ziarniaki są częstsze niż na ogół się sądzi. Pewnym jest bowiem, że nie wszystkie wypadki, w których powodem choroby i śmierci zwierząt domowych są ziarniaki, trafiają do pracowni rozpoznawczych. Dalej wykazuje, iż posocznice ziarniacze, w warunkach sprzyjających, przebiegać mogą wśród młodzieży enzoootycznie i zniszczyć zupełnie naturalny przyrost w danym gospodarstwie. Zatem szkody powstałe na tym tle w gospodarce hodowlanej kształtować się muszą