

ZDZISŁAW I ARSKI, JERZY WIŚNIEWSKI

Poziom przeciwciał HI dla wirusa parainfluenzy-3 w surowicach bydła w woj. olsztyńskim, gdańskim i bydgoskim

Zespół Mikrobiologii Weterynaryjnej
Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych WSR, Olsztyn
Kierownik: prof. dr Z. LARSKI

Izolacja wirusa parainfluenzy-3 (PI-3), najbardziej rozpowszechnionego pierwotnego czynnika etiologicznego schorzeń dróg oddechowych bydła, jest stosunkowo trudna, a jej szanse są największe w krótkim okresie lekko zaznaczonych, pierwszych objawów chorobowych, kiedy właściciel zwierzęcia nie wzywa jeszcze lekarza wet. (2, 3). Dlatego duże usługi oddają próby serologiczne. Przy dwukrotnym badaniu tego samego zwierzęcia (we wczesnej fazie zakażenia i w późniejszym okresie), stwierdzenie co najmniej czterokrotnego wzrostu miana świadczy o toczącym się aktualnie zakażeniu. Jednorazowe badania przy zastosowaniu specjalnej metody seroneutralizacji (10) umożliwiają wykazanie przeciwciał, występujących tylko we wczesnej fazie procesu zakaźnego. O świeżym jego przebiegu lub o wczesnej rekonwalescencji świadczy również dodatni odczyn wiązania dopełniacza (13).

Jednorazowe badanie przy użyciu odczynu seroneutralizacji lub zahamowanie hemaglutynacji (HI) pozwala jedynie stwierdzić obecność i miano przeciwciał. Szczególnie metoda HI, dzięki prostocie wykonania, czułości i niskiemu kosztowi, znajduje powszechne zastosowanie w badaniach masowych, dotyczących rozprzestrzenienia zakażeń wirusem PI-3.

W Polsce wstępne orientacyjne oznaczenia u niewielkiej liczby bydła (łącznie 181 zwierząt) w ośmiu województwach, wykonał Buczek (4, 5), a Kita (9) badał 500 surowic bydła w województwie warszawskim.

Materiał i metody

Odczyn zahamowania hemaglutynacji wykonywano według instrukcji firmy Dr. Rentschler und Co., Bakteriologisches Institut, Laupheim (7), która dostarczyła antygen w ilości wystarczającej na zbadanie pierwszych około 200 surowic. Pozostałe surowice badano tą samą metodą, przy użyciu antygeny otrzymanego od doc. J. Kity z Wydz. Wet. SGGW w Warszawie. Antygen ten dawał wyniki całkowicie zgodne z uzyskanymi z antygenem Rentschlera.

Surowice badane inaktywowano w temperaturze 56°C przez 30 minut. Adsorpcję ewentualnie obecnych heteroaglutynin uzyskiwano przez zmieszanie surowicy z równą objętością 5% zawiesiny krwinek świnki morskiej (z partii przeznaczonej do odczynu HI) i inkubowanie w 37°C przez 1 godzinę. Po odwirowaniu wykonywano seryjne dwukrotnie wzrastające rozcieńczenia surowicy (1:4 do 1:256) w objętości 0,25 ml w 0,5% zawiesinie krwinek. Ilość wirusa wynosiła 4 jednostki HA w 0,25 ml. Ocena odczynu HI: miano niższe lub równe 1:8 — wynik ujemny, 1:16 i wyższe — wynik dodatni. Surowice, które da-

wały HI do rozcieńczenia 1:256 nie badano powtórnie w dłuższym szeregu i do pełnego miana.

W pewnej ilości badań, przy użyciu podanej w instrukcji ilości krwinek, adsorpcja nieswoistych aglutynin nie była zupełna; stwierdzili to także Pögel i Wachendorfer (3). Zaleca się w tych przypadkach stosowanie około czterokrotnie większej ilości krwinek; z naszych obserwacji wynika, że przetrzymanie takich niezupełnie wyadsorbowanych surowic w lodówce do następnego dnia daje dobre efekty (kontrola bez wirusa jest prawidłowa).

Wyniki

Badaniem objęto zwierzęta w wieku ponad sześć miesięcy. W celu wykazania ewentualnych zależności między odsetkiem zwierząt reagujących serologicznie, a nasileniem odoskrzelowego zapalenia płuc u cieląt w danym gospodarstwie, lekarze weterynaryjni nadsyłający surowice podawali dane dotyczące stanu zdrowotnego danej obory, w odniesieniu do schorzeń dróg oddechowych.

Wyniki badań przedstawia tab. 1. Pod określeniem „gospodarstwa wolne” należy rozumieć te, w których u cieląt hodowanych oprócz bydła dorosłego, nie stwierdzono odoskrzelowego zapalenia płuc. „Gospodarstwa zakażone” to takie, w których nasilenie tego schorzenia u cieląt było bardzo duże.

Tabela 1. Poziom przeciwciał HI dla wirusa PI-3 w surowicach bydła

Miejscowość	Gospo- darstwo	Wiek zwierząt	Liczba badanych	Wynik w % ujemny	Odsetek reagujących w rozcieńczeniu 1:							
					16	32	64	128	≥ 256			
Olsztyńskie	PIR	wolne	dorośle	129	62	38	28	22	20	10		
		6 mies	27	26	74	15	20	45	5	5		
		dorośle	209	32	68	32	33	22	11	2		
		6 mies	74	49	51	5	13	47	24	11		
		przy- mnie	dorośle	40	80	20	50	50	—	—	—	
		Razem	479	47	53	27	27	27	14	5		
Gdańskie	PIR	wolne	dorośle	111	53	47	21	12	33	20	6	
		6 mies	19	37	63	33	59	8	—	—	—	
		dorośle	210	45	54	29	34	17	15	2	2	
		6 mies	44	34	66	7	28	28	30	7	7	
		przy- mnie	dorośle	40	38	62	28	12	44	12	4	4
		Razem	424	45	54	25	28	25	17	3	3	
Bydgoskie	PIR	wolne	dorośle	20	—	100	5	5	10	20	60	
		6 mies	113	52	38	16	35	41	8	—	—	
		dorośle	20	70	30	50	33	17	—	—	—	
		6 mies	30	34	66	24	18	31	18	9	9	
		przy- mnie	dorośle	38	53	47	28	17	33	11	11	11
		Razem	241	50	50	20	23	30	13	14	14	
Ogółem w 3 wojew.			1144	47	53	25	26	27	15	6		

Omówienie

Wyniki otrzymane przy użyciu odczynu HI stanowią istotny sprawdzian ilości przeciwciał, gdyż nie stwierdzono dotąd nieswoistych inhi-

bitorów dla wirusa PI-3 w surowicach bydła. Wykazał to Bögel (2), a także kilku innych autorów (cyt. za 12); świadczy o tym duża zgodność mian HI i seroneutralizacji oraz brak redukcji miana HI surowic po poddaniu ich działaniu RDE, trypsyny, nadjodanów, kaolinu lub bentonitu, a więc czynników niszczących lub usuwających nieswoiste inhibitory.

Stwierdzony w naszych badaniach, obejmujących 1144 zwierząt, odsetek reagujących dodatnio (53%) jest niższy w porównaniu z danymi autorów obcych; wynosił on (cyt. za 1) w Szwecji, Wielkiej Brytanii, Belgii, Syrii i Francji ponad 80%, a w Rumunii, Czechosłowacji, Afryce Środkowej i USA ponad 90%; w Jugosławii dodatnią reakcję wykazuje około 87% zwierząt, przy czym odsetek reagujących jest wyższy w dużych gospodarstwach niż w oborach właścicieli prywatnych (6). W niektórych krajach stwierdza się znaczne różnice w poszczególnych rejonach — na przykład w NRF (13) i w Afryce Wschodniej (8). Być może w poszczególnych województwach naszego kraju odsetek reagujących będzie także różny; dane uzyskane przez Kitę w województwie warszawskim są prawie całkowicie zgodne z naszymi. Trudno porównywać wyniki otrzymane przez Buczkę, który zastosował inne, od ogólnie przyjętych, kryteria oceny wyniku HI (dodatkowo dopiero w rozcieńczeniu 1:25 i wyższych) i stwierdził też miana wyższe niż cytowane w piśmiennictwie.

Odsetek reagujących dodatnio zwierząt z gospodarstw indywidualnych był wyraźnie niższy niż w oborach PGR w województwie olsztyńskim, a nieco niższy w województwie bydgoskim; z uwagi jednak na stosunkowo małą liczbę badanych zwierząt właścicieli prywatnych, porównanie to ma ograniczoną wartość.

Wykazano pewną dodatnią zależność między nasileniem schorzenia w oborach, a odsetkiem zwierząt reagujących dodatnio tylko u bydła dorosłego w woj. olsztyńskim i gdańskim oraz u młodzieży w wieku ponad 6 miesięcy w woj. bydgoskim. Trudno z tego wyciągać obojętne wnioski, zwłaszcza, że na otrzymane wyniki wpływać mogły jeszcze inne czynniki. Wiadomo bowiem, że miano przeciwciał przekazanych cielęciu przez matkę (odporność bierna) utrzymywać się może, w zależności od poziomu przeciwciał u matki, według różnych autorów (cyt. za 1), od kilku dni do zwykle 19—23 tygodni, a nawet do 8 miesięcy. Część więc wyników dodatnich u młodzieży może być wyrazem odporności biernej, a nie przebiecia zakażenia.

Brak korelacji wynikać może również z faktu, że w pewnych dużych oborach, trwale zakażonych, u potomstwa może nie dochodzić

do zakażenia wirusem PI-3, właśnie dzięki ochronnemu działaniu przeciwciał matczynych, a więc przy wysokim procencie reakcji dodatnich u starego bydła, ilość przypadków zachorowań u cieląt może być mała. Takie właśnie obserwacje poczyniono m.in. w NRF (11, 13), gdzie w północnych częściach, w dużych oborach z własnym przychówkiem prawie 100% zwierząt reaguje serologicznie, a zakażenie wirusem PI-3 u cieląt nie ma gospodarczego znaczenia; natomiast w południowych częściach kraju, przy niższym odsetku reagujących (mniejsze rozprzestrzenienie zakażenia) brak jest ciągłości łańcucha zakaźnego i te przerwy prowadzą do stanu pełnej wrażliwości zwierząt.

Stwierdzony w naszych badaniach odsetek zwierząt reagujących dodatnio wskazuje na niepomyślną sytuację epizootyczną. Świadczy o dość znacznym rozprzestrzenieniu wirusa, ale nie stwarzającym ciągłości łańcucha zakaźnego. W związku z tym zawsze duża liczba zwierząt o pełnej wrażliwości będzie narażona na zakażenie. Dla wypełnienia tej luki należałoby podjąć kroki dla zastosowania szczepionki.

Dużą rolę odegrać też może profilaktyka nieswoista. Wiadomo przecież, że sam wirus PI-3 tylko rzadko wywołuje groźne zakażenie, natomiast zmniejsza oporność na wtórne zakażenia drobnoustrojami o warunkowej chorobotwórczości. Stworzenie optymalnych warunków utrzymania i żywienia zwierząt pozwoliłoby zniwelować ujemne czynniki związane z przemysłową hodowlą bydła. Dowodzą tego także pośrednie dane uzyskane w niniejszej pracy. Wyniki badania surowicy zwierząt właścicieli prywatnych wskazują na znaczne rozprzestrzenienie zakażenia wirusem PI-3, natomiast przypadki schorzeń dróg oddechowych w tych oborach są bardzo rzadkie.

Piśmiennictwo

1. Beer J., Jacobeit I.: *Mh. Vet.-Med.* 24, 457, 1969.
2. Bögel K.: *Mh. Tierheilk.* 14, 77, 1962.
3. Bögel K., Wachendörfer G.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 76, 171, 1969.
4. Buczek J.: *Medycyna Wet.* 25, 470, 1969.
5. Buczek J.: *Pol. Arch. wet.* 13, 303, 1970.
6. Gregorović V., Zeleznik Z., Skusek F.: *Zentbl. Vet. Med.* 17B, 213, 1970.
7. Hemagglutinations-Hemmungs-Test (HAH) zum Nachweis hemagglutinationshemmender Antikörper gegen das Myxovirus Parainfluenzae-3. Dr. Rentschler und Co. Bakteriologisches Institut Laupheim, 1970.
8. Kalunda M.: *Trop. Anim. Hlth Prod.* 2, 90, 1970, ref. *Vet. Bull.* 631/1971.
9. Kita J.: *Pol. Arch. wet.* 1971 (w druku).
10. Kono M.: *Nat. Inst. Anim. Hlth Quart.* 9, 116, 1969.
11. Musgay M.: *Path. Microbiol.* 36, 325, 1970.
12. Rossi C. R., Kiesel G. K.: *Appl. Microbiol.* 22, 32, 1971.
13. Schaal E., Ernst H., Riedel F., Kraeber A.: *Zentbl. Vet. Med.* 16B, 608, 1969.

Adres autora: prof. dr Zdzisław Larski, Olsztyn-Kartowo, bl. 37.