

JANUSZ WAWRZKIEWICZ
Lublin

Międzynarodowe Sympozjum nt. Wirusa pseudowścieklizny i choroby Aujeszky'ego

W dniach 1—4 września 1980 roku obradowali w Smolenicach (CSRS) uczestnicy Międzynarodowego Sympozjum nt. Wirusa pseudowścieklizny i choroby Aujeszky'ego (ch. A.). Sympozjum zorganizowane było przez Słowacką Akademię Nauk, Instytut Wirologii oraz Departament Weterynarii SRS w Bratysławie. Posiedzenia odbywały się w sali konferencyjnej Zamku Smolenickiego, należącego od 1953 r. do Słowackiej Akademii Nauk. Obrady zainaugurował prof. L. Borečky (CSRS), po czym przystąpiono do omawiania problemów związanych z biologią wirusa pseudowścieklizny oraz patogenizacją choroby Aujeszky'ego u prosiąt i sztuk dorosłych oraz bydła (Rajčani i Sabo). Zwrócono uwagę, że cechą charakterystyczną jest stosunkowo duża wrażliwość zwierząt nowo narodzonych w porównaniu do sztuk dorosłych oraz rozprzestrzenianie się wirusa w organizmie głównie drogą nerwową. Ten szlak odgrywa zasadniczą rolę u młodych, ale dojrzałych już immunologicznie zwierząt, natomiast rozprzestrzenianie się wirusa drogą hematogenną występuje znacznie rzadziej.

Wirus wędruje z miejsca zakażenia do ośrodkowego układu nerwowego (OUN) poprzez wypustki osiowe komórek nerwowych. Natomiast u zwierząt bardzo wrażliwych zarazek przemieszcza się po replikacji w komórkach nerwowych w przestrzeniach endoneuronalnych. Dowodem na przenikanie wirusa drogą nerwową jest współzależność, jaka istnieje pomiędzy bramą wejścia a lokalizacją zmian histologicznych w OUN. Jeśli wirus wędruje drogą wypustek osiowych, można go wykazać w węzłach nerwowych rdzenia. W przypadku przenikania zarazka poprzez przestrzeń endoneuronalną występuje on w miejscu infekcji w komórkach Schwanna pnia nerwowego, satelitarnych węzłów i w astrocytach. W ciężkich przypadkach klinicznych, kończących się zejściem śmiertelnym, wirus replikuje się również w śledzionie i w leukocytach. Zarazek występuje przez długi okres czasu w migdałkach, regionalnych węzłach chłonnych i węzłach czuciowych, co utrudnia niezmiernie likwidację wirusa w zakażonym stadzie.

Duże zainteresowanie wzbudziły badania nad odpornością (Wawrzkiwicz i wsp.) immunoprofilaktyką i metodami likwidacji choroby Aujeszky'ego (Górski, Zuffa i Salay, Dow i wsp., Yordanov). Doniesienia dotyczące mechanizmów kształtowania się odporności przeciwko wirusowi ch. A. wskazują, że początkowo dość istotną rolę odgrywają granulocyty obojętno-chłonne oraz niektóre frakcje dopełniacza, a więc odporność nieswoista. Z kolei coraz większe znaczenie zaczyna pełnić odpowiedź typu komórkowego i pojawiające się swoiste przeciwciała. Uruchomiony zostaje mechanizm odpornościowy, polegający na cytotoksycznym działaniu komórek kooperujących z przeciwciałami i niszczących zakażone wirusami komórki przy współdziale dopełniacza. W końcu duże stężenie swoistych przeciwciał zubożniających stanowi barierę ochronną zapobiegającą reinfekcji. Istnienie jednak pewnych różnic w budowie antygenowej pomiędzy szczepami stanowi dodatkową komplikację w uzyskaniu wysokiej i efektywnej odporności przeciwko ch. A., zwłaszcza u zwierząt futerkowych po szczepieniach czynnych. Dlatego dość szeroko omawiano zagadnienie szczepień profilaktycznych, zarówno przy użyciu szczepionek żywych, jak i inaktywowanych. Spośród tych pierwszych na uwagę zasługuje wakcyna przygotowana ze szczepu Alfort 26 (Toma), otrzymanego przez klonowanie i pasażę w niskiej temperaturze. Szczep ten okazał się apatogenny nawet dla 2-dniowych prosiąt i nie przenosił się ze sztuk szczepionych na nie szczepione. Dość dobra odporność uzyskiwana

jest dopiero po dwukrotnym podaniu szczepionki. Znacznie lepsze wyniki otrzymuje się przy użyciu szczepionki, której produkcja oparta jest na szczepie pasażowanym w hodowli komórek z dodatkiem 5-bromo-2-dezoksyurydyny (Tatarov i wsp.). Otrzymany mutant zachowując dobre właściwości immunogenne był niejadliwy dla owiec, prosiąt ssących, królików, ciężarnych macior, cieląt i psów.

Duże nadzieje wiąże się także ze szczepionkami zawierającymi wirusy inaktywowane zmieszane z adiuwantami (emulsje wodno-olejowe, DEAE-dekstran itp.). Równocześnie jednak dąży się obecnie do opracowania programu całkowitej likwidacji choroby Aujeszky'ego, wychodząc z założenia, że same szczepionki aczkolwiek zapobiegają występowaniu objawów chorobowych, nie wstrzymują rozprzestrzeniania się infekcji w formie utajonej. Wobec tego na Węgrzech przystąpiono do realizacji programu całkowitej eliminacji wirusa. Plan jest realizowany, koordynowany i kontrolowany przez specjalistyczną placówkę krajową, która na podstawie badań serologicznych (SN) zaszeregowuje duże ośrodki hodowlane do trzech kategorii. Do kategorii A zalicza się hodowle, gdzie zwierzęta i ich potomstwo nie wykazują obecności przeciwciał przeciwko wirusowi ch. A. Kategorię B — stanowią zwierzęta nie wykazujące objawów klinicznych choroby, mimo że nie były objęte szczepieniami co najmniej przez okres ostatnich 2 lat. W grupie tej nie więcej niż 20% zwierząt, w tym żadne nowo narodzone, nie może reagować w odczynie serologicznym. Do kategorii C — zalicza się ośrodki hodowlane, w których prowadzi się szczepienia profilaktyczne lub obserwuje się zachorowania. Likwidację utajonego zakażenia uzyskuje się poprzez selektywną eliminację serologicznie dodatnich reaktorów (kategoria B) oraz zasiedlanie chlewni nowymi, zdrowymi zwierzętami. Dopuszczalne jest także zastępowanie sztuk dorosłych ich potomstwem, które zostało wcześniej odsadzone od matek i przetrzymywane w izolowanych grupach w środowisku nie zakażonym (kategoria C i B w przypadku małych stad o dużej wartości hodowlanej). W ten sposób w 93 dużych stadach świń zlikwidowano już całkowicie chorobę Aujeszky'ego. Stada wolne od zakażenia są rejestrowane i stale kontrolowane, a zakażeni zapobiega się jedynie poprzez izolację i ścisłą kontrolę zwierząt transportowanych (Szent-Ivanyi i wsp.).

Dużo wagi poświęcono też zagadnieniu diagnozowania choroby Aujeszky'ego przy użyciu takich metod serologicznych, jak: test ELISA, RIA (radioimmunoassay) oraz odczynu immunodyszusyjnego przy użyciu skoncentrowanego antygeny poddawanego działaniu różnych detergentów. Wszystkie te odczyny okazały się wysoko czułe i mniej pracochłonne od odczynu neutralizacji (Toma i wsp., Rodak i wsp., Nedveczky i Tuboly). Niektóre z nich wymagają jednak dalszych badań, zanim zostaną wprowadzone do rutynowej diagnostyki laboratoryjnej.

Szereg prac dotyczyło stanu epizootologicznego choroby Aujeszky'ego w poszczególnych krajach. Tak np. w Szwecji liczne przypadki choroby Aujeszky'ego u trzody chlewnej notuje się od 1965 r. (Rochborn), przy czym te stacje kopulacyjne stanowiły główne źródło roznoszenia wirusa, w których knury wykazywały pozytywne miana serologiczne. Ośrodki sztucznej inseminacji dysponują obecnie wyłącznie rozplodnikami, które nie posiadają przeciwciał przeciwko wirusowi ch. A. We Francji od 1977 roku notuje się w wyniku systematycznie prowadzonych szczepień spadek liczby ognisk chorobowych, wirus jednak utrzymuje się w populacji, czego dowodem jest wzrost liczby zachorowań u psów i kotów karmionych pouboj-

wymi odpadkami świń (Toma). Szczepienia obniżają więc straty ekonomiczne, ale nie pozwalają na całkowitą eliminację zakażenia w stadzie.

Odrębny problem zasygnalizowany na Sympozjum stanowił cytomegalowirus świń, który od dłuższego już czasu występuje u trzody chlewnej na terenie CSRS. Obecność jego została wykazana w mikroskopie elektronowym bezpośrednim badaniem wycinków błony śluzowej nosa u 2–4 tygodniowych sztuk oraz „*in vitro*” w hodowli makrofażów. Po dyskusji „okrągłego stołu” poświęconej immunoprofilaktyce, ocenie szczepionek oraz ogólnym planom zwalczania choroby Aujeszky'ego, obrady podsumował prof. D.

Blaškovič. Podkreślił, że 3-dniowa sesja pozwoliła na uzyskanie aktualnego przeglądu badań na temat wirusa choroby Aujeszky'ego, jego zmienności, właściwości immunogennych poszczególnych szczepów i ich mutanów, odporności humoralnej i komórkowej, stanu epizootologicznego w niektórych krajach Europy, przebiegu epizootii na fermach przemysłowych, metod diagnostycznych i wyników swoistej profilaktyki. Dziękując wszystkim obecnym za udział w obradach wyraził nadzieję, że tego typu posiedzenia zapoczątkowane w Smolenicach będą w przyszłości kontynuowane, pozwolą bowiem na wymianę doświadczeń, a tym samym pomogą w opracowaniu lepszych i skuteczniejszych metod zwalczania tej choroby.

PELAGIA SKWAREK, CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI

Występowanie oraz przeżywalność prątków kwasoopornych w pomiole drobiowym kompostowanym i suszonym

Z Pracowni Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach

Wykorzystanie pomiotu drobiowego jako paszy dla zwierząt budzi coraz większe zainteresowanie. Zagadnienie to wiąże się z jednej strony z dynamicznym rozwojem przemysłowych metod produkcji drobiu i koniecznością zagospodarowania dużych ilości odchodów ptasich, z drugiej strony jest spowodowane poszukiwaniem tzw. rezerw paszowych. Liczne badania (1, 4, 12, 17) wykazały, że odchody kurze pochodzące z głębokiej ściółki zawierają 25–35% niewykorzystanych składników pokarmowych pobranych przez ptaki w paszy, stanowiąc tym samym źródło taniego białka.

W związku ze wzrostem zainteresowania pomiotem drobiowym jako składnikiem paszy dla zwierząt, powstał problem określenia jego przydatności pod względem sanitarno-weterynaryjnym. W odchodach kurzych mogą znajdować się bowiem drobnoustroje chorobotwórcze dla zwierząt. Ich obecność w paszy uzależniona jest od sposobu przygotowania pomiotu do skarmiania.

W piśmiennictwie podaje się szereg sposobów wykorzystania odchodów kurzych. Ernst i Wolter (cyt. 6) podają, że najbardziej ekonomiczne jest skarmianie świeżego pomiotu kurzego pod ścisłym nadzorem weterynaryjnym. Mazurkiewicz (8) zaleca natomiast metodę hałdowania. W hałdowanym pomiole następuje samozagrzanie i po wytworzeniu się temperatury 40–50° giną bakterie z grupy *Salmonella* i *Escherichia*. W praktyce największe zastosowanie na cele paszowe znalazły odchody drobiu suszone i kiszzone, podawane przeżywaczom jako składnik pasz treściwych lub 20–40% dodatek do innych pasz (4, 8, 19). W pomiole drobiowym poddanym obróbce termicznej pozostają zachowane związki organiczne, natomiast ulegają zniszczeniu drobnoustroje niebezpieczne dla zdrowia zwierząt. Proces kiszenia pomiotu, jak wskazują wyniki dotychczasowych badań, powodują także niszczenie

niektórych drobnoustrojów chorobotwórczych. Gdy masa zakiszona osiąga pH 4,5–5,0 giną salmonelle i pałeczki okrężnicy (9, 10).

W dostępnym piśmiennictwie brak informacji dotyczących występowania prątków kwasoopornych w odchodach drobiowych z ferm typu przemysłowego, jak również danych o czasie przeżywalności tych drobnoustrojów w procesie kompostowania i suszenia pomiotu dla celów paszowych. Informacje takie są niezbędne, gdyż występujące w paszy drobnoustroje z grupy *Myc. avium-intracellulare* mogą wywołać infekcję gruźliczą u świń lub nieswoiste uczulenia na tuberkulinę ssaków u bydła (3, 5).

Podjęta praca miała na celu: 1) zbadanie, czy prątki ptasie i ptasio-podobne występują w pomiole brojlerów i kur niosek oraz w trocinach używanych jako ściółka w fermach drobiowych, 2) określenie czasu przeżywalności tych prątków w kompostowanym pomiole kurzym sztucznie zakażonym, oraz 3) stwierdzenie, czy temperatura stosowana podczas procesu suszenia odchodów drobiowych w suszarni bębnowej SB-1,5, typ 809, zabija prątki grupy *Myc. avium-intracellulare*.

Materiał i metody

Próbki pomiotu drobiowego pochodziły z brojlerni i ferm kur niosek Rolniczych Zespołów Spółdzielczych, Państwowych Gospodarstw Rolnych oraz ferm prywatnych z terenu województwa lubelskiego, płockiego i gdańskiego. Z tych samych obiektów pobierano próbki trocin, jeśli używano je w kurnikach jako ściółkę. Łącznie zbadano 111 próbek, w tym 49 z 17 ferm kur niosek, 52 z 12 brojlerni i 10 próbek trocin pochodzących z 3 ferm.

Próbki pomiotu jak i trocin pobierano do foliowych torebek i badano w następujący sposób: około 50 g pomiotu lub trocin zalewano w 200 ml kolbie roztworem fizjologicznym tak, aby cała próbka pokryta była płynem i pozostawiano w temperaturze pokojowej do następnego dnia, co pewien czas energicznie wstrzą-