

*T. equinum* i *T. mentagrophytes* w obrębie antygenów metabolicznych i wielocukrowych (9—10 frakcji wspólnych), natomiast znacznie słabsze powiązania w grupie antygenów proteinowych (1 frakcja wspólna), co może być pomocne w różnicowaniu tych dwóch morfologicznie podobnych gatunków. Poza tym wyniki te w sposób pośredni potwierdzają hipotezę wysuniętą przez Kielsteina (21), iż antygenów swoistych dla dermatofitów należy poszukiwać w komponentach proteinowych.

## Piśmiennictwo

1. Abdallah I. S., Abdel Gell G., Abdel Hamid Y. M., Refai M.: Mykosen 14, 175, 1971.
2. Abdallah I. S., Abdel Hamid Y. M.: Mykosen 16, 61, 1973.
3. Ainsworth G. C., Austwick P. K. P.: Vet. Rec. 67, 88, 1955.
4. Akiyama Y.: Exp. Rep. Equine Hlth Lab. 10, 48, 1973.
5. Batte E. G., Müller W. S.: Am. J. vet. med. Ass. 123, 111, 1953.
6. Böhm K. H.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I, 201, 506, 1966.
7. Böhm K. H.: Mykosen 10, 231, 1967.
8. Böhm K. H., Bisping W., Petzoldt K., Funk K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 20, 397, 1968.
9. Connoie M. D.: Aust. vet. J. 39, 130, 1963.
10. De Vries G. A., Jitta C. R. J.: Sabouraudia 11, 137, 1973.
11. Dvorak I., Otcenasek M.: Mycological diagnosis of animal dermatophytoses. Academia, Prague, 1969.
12. English M. P.: Vet. Rec. 73, 578, 1961.
13. Georg L. K., Kaplan L., Camp L. B.: Am. J. vet. Res. 18, 738, 1957.
14. Ichijo S., Konishi T., Takatori K.: Res. Obihiro Univ. I, 10, 803, 1978.
15. Jaksch W.: Medycyna Wet. 21, 90, 1965.
16. Kamiyszek P.: Medycyna Wet. 21, 330, 1965.
17. Kamiyszek P., Kozłowski J., Więckowski W., Hertel H.: Medycyna Wet. 30, 298, 1974.
18. Kanemaru T., Oikawa M., Kaneko M., Hanagata T., Kiryu K., Satoch H.: Exp. Rep. Equine Hlth Lab. 10, 41, 1973.

19. Kanemaru T., Oikawa M., Kaneko M., Hanagata T., Kiryu K., Satoch H.: Appendix to enzootic of equine ringworm caused by Trichophyton equinum in racehorses. 11th Asian Racing Conf. Vet. Subcommittee, May 26—28, 1973.
20. Kielstein P.: Mh. Vet.-Med. 18, 174, 1954.
21. Kielstein P.: Arch. exp. VetMed 20, 523, 1966.
22. Kostro K.: Badania nad niektórymi właściwościami biologicznymi i budową antygenową Trichophyton equinum. Praca dokt., AR Lublin, 1963.
23. Križanec K., Dvorak J., Hanek F.: Zentbl VetMed. B 25, 353, 1978.
24. Mackinnon J. E.: Args. urug. med., ciry especiallid 8, 498, 1936.
25. Mc Pherson E. A.: Vet. Rec. 69, 1010, 1937.
26. Naglič T., Sertič V., Hajsig D.: Vet. Arh. 46, 253, 1976.
27. Pascoe R. R.: Aust. vet. J. 52, 419, 1976.
28. Pascoe R. R.: Aust. vet. J. 55, 403, 1979.
29. Pietrowicz S. W.: Veterinarija, Moskwa 10, 49, 1975.
30. Petrovič S. V.: Bjul. vsez. in-ta. eksp. vet. 32, 14, 1978.
31. Petzoldt V. K., Rietch H., Merkt H.: Dt. tierärztl. Wschr. 72, 302, 1965.
32. Philpot Ch.: Sabouraudia 5, 139, 1967.
33. Rietch H.: Tagung der Deutschsprachigen Mykologischen Gesellschaft in Wien. 7, 15, 1968.
34. Sarkisov A. Ch., Petrovič S. V.: Bjul. vsez. in-ta. eksp. vet. 25, 62, 1973.
35. Smith J. M. B.: Sabouraudia 5, 124, 1966.
36. Smith J. B. M., Jolly R. D., Georg L. K., Connoie M. D.: Sabouraudia 6, 296, 1968.
37. Spiesiucewa N. A.: Mikrozy i mikotoksykozy zwierząt. PWRLL, Warszawa, 1969.
38. Takatori K.: Jap. J. vet. Sci. 41, 655, 1979.
39. Takatori K.: J. Jap. vet. med. Ass. 34, 580, 1981.
40. Takatori K., Ichijo S., Konishi T., Tanaka J.: Jap. J. Vet. Sci. 43, 307, 1981.
41. Wawrzkiwicz K., Chrol M.: Medycyna Wet. 33, 337, 1977.
42. Wołoszyn S.: Medycyna Wet. 27, 257, 1971.
43. Wołoszyn E., Andrychiewicz J., Grzebuła S.: Medycyna Wet. 32, 14, 1976.
44. Wołoszyn S., Andrychiewicz J., Kostro K.: Medycyna Wet. 32, 392, 1976.
45. Wołoszyn S., Andrychiewicz J., Kostro K., Grądzki Z.: Medycyna Wet. 39, 387, 1983.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn, ul. Sowińskiego 8/23, 20-040 Lublin

HENRYK LIS  
Warszawa

## Niektóre problemy epizootiologiczne w 60-lecie powołania Office International des Epizooties

W roku bieżącym minęło 60 lat od czasu, kiedy na wniosek prof. Leclainche'a powołano w Paryżu Międzynarodowy Urząd ds. Epizootii (OIE). Stało się to za sprawą pomoru bydła, zwanego wówczas księgosuszem, który został przeniesiony z Indii do zachodniej Europy. Z dziewięciu jednostek chorobowych, uznanych wówczas za najgroźniejsze dla zdrowia zwierząt, znalazły się na tzw. liście A (poza pomorem bydła) pryszczycza, zaraza płucna, wągliki, ospa owiec, wścieklizna, nosaczka, zaraza stadnicza i pomór świń. Inne zostały dopisane na tę listę w latach późniejszych.

Każdego roku w siedzibie biura w Paryżu odbywają się sesje generalne Międzynarodowego Urzędu Epizootii. Tradycją stało się referowanie przez wytypowanych specjalistów na każdej sesji przynajmniej dwóch jednostek chorobowych, aktualnie ważnych dla świata, bądź niektórych kontynentów. Jest to przykładem ścisłej współpracy nauki i praktyki weterynaryjnej.

W tematyce obrad sesji ogólnej OIE, jaka odbywała się w dniach 20—26 V 1984 r., w części naukowej omawiano etiologię, objawy, diagnostykę, epizootologię i zwalczanie kla-

sycznego pomoru świń oraz w podobnym ujęciu posocznicę krwiotoczną bydła. W części informacyjnej akcentowano zagrożenie, jakie stwarzają dla hodowli: pomór bydła, pryszczycza, afrykański pomór świń, pomór rzekomy drobiu i inne.

Klasyczny pomór świń występował w ostatnim roku w Europie; najwięcej jego ognisk (508) zanotowano w Republice Federalnej Niemiec i Holandii (129 ognisk). W Azji główne zagrożenie ze strony tej choroby istniało w Korei Południowej (138 ognisk) oraz na Tajwanie (129 ognisk). Ponadto była stwierdzana w Hong-Kongu i w Japonii. Z Koreańskiej Republiki Ludowo-Demokratycznej brak danych. W Ameryce Południowej główny rezerwuar choroby stanowiła Brazylia (132 ogniska), a w Afryce pojedyncze ogniska występowały na Madagaskarze.

Szent-Ivanyi (4) — omawiając występowanie i przebieg klasycznego pomoru świń przypominał, że tylko kilka krajów na świecie, mających rozwiniętą hodowlę i chów trzody chlewnej, osiągnęła zadowalający stan zdrowia świń w tym względzie. Większość państw uzyskała stabilizację choroby przy pomocy szczepień —

co nie jest jednoznaczne z faktem, że dany kraj jest wolny od wirusa klasycznego pomoru świń.

Sanitarne i weterynaryjne przedsięwzięcia przy zapobieganiu i zwalczaniu pomoru świń są zbliżone, bądź takie same, jak przy innych jednostkach chorobowych. Sprowadzają się do:

1) kierowania do uboju świń chorych i podejrzanych o chorobę. Świnie zdrowe (bez klinicznych objawów choroby) pozostając w kontakcie z podejrzаныmi powinny być poddane ubojowi, a mięso powinno zostać poddane obróbce termicznej,

2) oczyszczania i odkażania pomieszczeń, środków transportu, miejsc gromadzenia zwierząt,

3) wstrzymania obrotu zwierzętami (świńmi) w miejscowościach występowania choroby,

4) zamknięcia targów, wystaw i innych imprez w rejonie obszaru zagrożonego dookoła ogniska choroby,

5) zakazu karmienia świń niegotowanymi odpadkami kuchennymi (gotowanie odpadków i zlewek kuchennych powinno obowiązywać zawsze na terenie całego kraju),

6) w krajach, gdzie jest to stosowane — szczepienia całego pogłowia świń przeciwko pomorowi (z wyjątkiem sztuk przeznaczonych do natychmiastowego uboju),

7) zabezpieczenia obiektów chowu świń w odpowiednie urządzenia celem uniknięcia przenoszenia choroby przez ludzi, środki transportu, pasze itp.,

8) oznakowania poszczególnych zwierząt i rejestracji ich pomieszczeń (koniecznie w krajach wolnych od pomoru),

9) ustalenia dokładnego źródła zakażenia świń — bardzo ważne w krajach wolnych od choroby,

10) zbierania informacji o występowaniu, bądź nie choroby w krajach sąsiadujących oraz krajach, skąd importowane są zwierzęta, bądź produkty czy surowce z nich pochodzące,

11) informowania państw ościennych i organizacji międzynarodowych o wystąpieniu choroby i metodach jej likwidacji.

Należy podkreślić, że straty ekonomiczne i ryzyko produkcyjne powodowane przez klasyczny pomór świń wzrastają w wielu krajach, co wiąże się ze wzrostem skupu świń oraz intensywnym systemem produkcji zwierzęcej.

Ponowne zainteresowanie występowaniem i ewentualną likwidacją klasycznego pomoru świń zostało spowodowane nietypowym przebiegiem choroby, jak też jej nawrotami w uwolnionych od niej państwach. Wirus klasycznego pomoru świń należy do pestiwirusów, rodziny *Togawiridae*, wykazuje niewielkie różnice między szczepami, powodujące różne objawy u zwierząt, ale zdradza powiązania z pestiwirusami wirusowej biegunki bydła i choroby transportowej owiec.

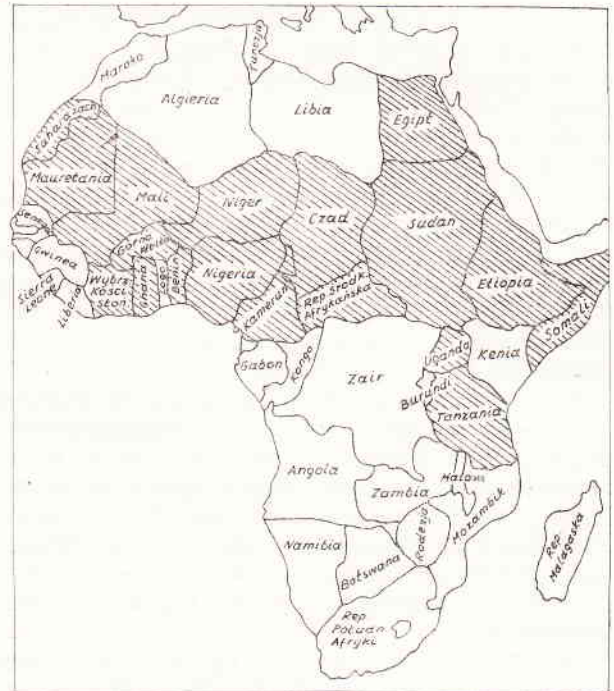
Opracowano laboratoryjne metody diagno-

styczne, umożliwiające szybkie i niezawodne wykrywanie wirusa w tkankach, szczególnie w teście immunofluorescencyjnym i izolacji wirusa w hodowli komórkowej. Specyficzne przeciwciała przeciwwirusowe mogą być określone w surowicy krwi świń przez neutralizację wirusa pośrednio w szeregu innych testów serologicznych. Laboratoryjne testy diagnostyczne są również skuteczne dla różnicowania pomoru świń od afrykańskiego pomoru świń i od innych zakażeń wirusowych świń.

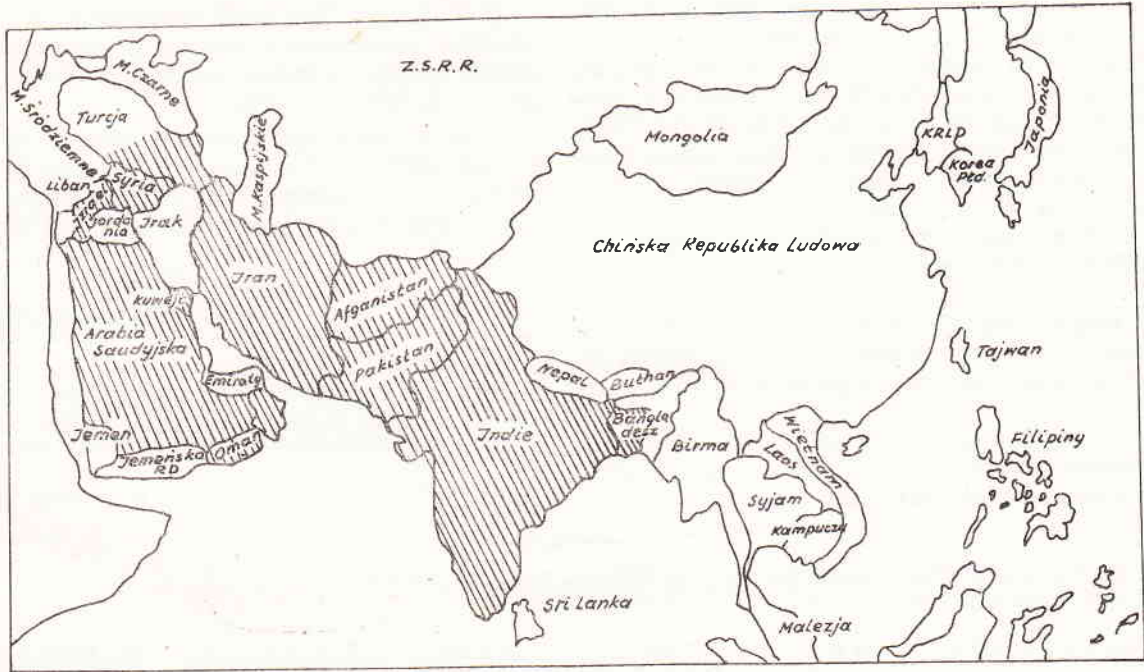
Doświadczenia z niektórymi spośród ostatnio używanych osłabionych szczepów (szczep C, LPC, GP i thivaler) wykazały, że są one bezpieczne dla szczepienia świń bez względu na wiek i są przy tym wysoce immunogenne. Systematyczne podawanie nowoczesnych osłabionych szczepionek wpływa na zmniejszenie strat, spowodowanych przez pomór świń.

Jednak zwalczanie choroby zależy od stosowania dobrze znanych środków sanitarno-weterynaryjnych. Przypomniano, że zakażone świnie (tuczniaki), niewłaściwie odkażone rzeźnie i odpadki kuchenne odgrywają najważniejszą rolę w rozprzestrzenianiu wirusa. W fazie likwidacji pomoru świń szczepienia powinny być ograniczone do stosowania w przypadku zaistnienia niebezpieczeństwa choroby. Powinny być całkowicie zakazane dla uniemożliwienia systematycznych serologicznych badań świń rzeźnych w kierunku występowania przeciwciał przeciw temu wirusowi.

Następnym szeroko omawianym problemem była posocznica krwiotoczna bydła i bawołów. M. C. L. de Alwis (1) przypomniał, że posocznica krwiotoczna jest chorobą o wysokiej



Ryc. 1. Występowanie pomoru bydła w Afryce w latach 1982—1983 (wg OIE i FADR vet. ser. USA. 1983)



Rys. 2. Występowanie pomoru bydła w Azji w latach 1982—1983 (wg OIE i FADR vet. ser. USA, 1983)

śmiertelności, spowodowaną przez specyficzne serotypy *Pasteurella multocida*, oznaczone jako 6B i 6E; tylko one, a nie pozostałe pasterele z tego gatunku powodują posocznicę krwiotoczną. Była ona rozprzestrzeniona w większości krajów Azji, Bliskiego i Środkowego Wschodu, w Centralnej i Wschodniej Afryce. W Azji wywołana jest przez serotyp 6B, natomiast w Afryce przez serotyp 6E, ale w wielu krajach występują oba wymienione serotypy. W większości krajów azjatyckich jest to choroba ważna z punktu widzenia ekonomicznego. Choroba jest bardziej rozprzestrzeniona wśród bawołów, a nie wśród bydła. We wszystkich krajach, gdzie choroba występowała lub występuje stosowane są masowe szczepienia uodporniające bydło. Szczepionka przygotowana na bulionie jest najpopularniejsza, ale daje bardzo krótką odporność. Szczepionka olejowa daje dłuższą odporność, ale powoduje odczyn miejscowy. Ostatnie badania nad szczepionkami przeciw posocznicy krwiotocznej bydła i bawołów zmierzają do stosowania w formie rozcieńczonej emulsji izolowanych frakcji antygenowych niejadliwego mutantu szczepu 6B. Potrzebne są dalsze badania epizootologiczne, badania nad uzyskaniem lepszych szczepionek oraz szersze kontrolowanie stosowanych szczepionek.

Dr L. W. Melends (3) informując o występowaniu pomoru bydła, podkreślił duże znaczenie epizootologiczne i ekonomiczne tej choroby dla wielu państw. Pod koniec lat 70-tych nastąpił wzrost liczby ognisk na kontynencie afrykańskim, pomimo prowadzenia od 20 lat akcji masowych szczepień w tej części świata. Choroba rozprzestrzeniała się poczynając od

Afryki Zachodniej (1979) w kierunku wschodnim, południowym i północnym. W latach 1982—1983 ogniska pomoru bydła stwierdzono w Czadzie, Ghanie, Górnej Wolcie, Wybrzeżu Kości Słoniowej, Nigerii, Nigrze, Sudanie, Etiopii, Somali, Ugandzie, Tanzanii i Egipcie (ryc. 1). W Nigerii padło z powodu pomoru ponad 160 tys. sztuk bydła (2). Z importowanym bydłem choroba została przeniesiona z Somali do Arabii Saudyjskiej i Libanu. W 1983 r. dwa jej ogniska stwierdzono w Izraelu, gdzie wcześniej poddano szczepieniu całe поголівie bydła (ponad 300 tys. sztuk). W tym samym czasie w Sudanie zaszczepiono 4 mln bydła, co stanowiło 15% поголівia tego gatunku w tym kraju. W Nigrze zaszczepiono 2,5 mln sztuk bydła — 80% całego поголівia. Poza krajami afrykańskimi i ww. choroba była rejestrowana w Afganistanie, Emiratach Arabskich, Iranie, Omanie, Indiach i Kuwejcie (ryc. 2). Przypomnianno, że choroba u bydła rasowego powoduje do 95% zejść śmiertelnych zaatakowanych zwierząt, natomiast u bydła stepowego około 50% tychże. W porozumieniu z FAO podejmowane są dalsze działania profilaktyczne, na które wydatkowane zostanie w 1984/85 około 120 mln dolarów. Choroba stanowi ciągle niebezpieczeństwo dla wszystkich kontynentów, a dla Europy szczególnie.

Z informacji dotyczących pryszczycy wynikało, że stwierdzono ją w 1983 r. w większości krajów afrykańskich (serotyp: SAT 1, SAT 2, SAT 3, A, O), w Ameryce Południowej (głównie w Argentynie i w Brazylii serotyp: A, O, C), w Azji (serotyp A22, O, C i Azja 1) oraz w Europie (serotyp A i O).

Afrykański pomór świń występował w Angoli i Zambii oraz w Hiszpanii (249 ognisk), Portugalii (29 ognisk) i Włoszech (48 ognisk).

Rzekomy pomór drobiu stwierdzono w krajach afrykańskich, obu Amerykach (w USA poddano likwidacji ponad 12 mln sztuk drobiu, co spowodowało straty wynoszące 23 mln dolarów), w Azji i Europie.

Studiując mapę epizootologiczną świata roku 1983 można wyciągnąć następujące wnioski:

1) ciągle istnieje zagrożenie dla zdrowia zwierząt ze strony pomoru bydła, pryszczycy, pomoru świń, rzekomego pomoru drobiu i innych,

2) ważna dla nauki i praktyki jest tematyka dotycząca chorób wirusowych i bakteryjnych o przebiegu nadostrym i ostrym,

3) konieczna jest stała współpraca z organizacjami międzynarodowymi zajmującymi się problematyką ochrony zdrowia zwierząt i ludzi (OIE, WHO, FAO),

4) na uznanie zasługuje dotychczasowa działalność OIE — najstarszej organizacji międzynarodowej powołanej dla podejmowania działań celem ochrony zdrowia zwierząt i ludzi.

#### Piśmiennictwo

1. Altwis M. C. L.: Report on the Haemorrhagiae septicaemia in cattle and buffaloes, 52-nd General Session OIE, Paris 1984.
2. Foreign Animal Disease. Report Vet. Ser. USA 1983.
3. Melendes L. V.: Report on the Disease Status word wide in 1983, 52-nd General Session OIE, Paris 1984.
4. Szent-Ivanyi T.: Report on the Classical Swine Fever new control and eradication methods, 52-nd General Session OIE, Paris 1984.

Adres autora: dr habil. Henryk Lis, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa

ZBIGNIEW BACZYŃSKI, DANUTA SKULMOWSKA-KRYSZKOWSKA,  
JANUSZ MATUSIEWICZ, WOJCIECH KOZACZYŃSKI\*

## Dalsze badania 10% szczepionki przeciw wścieklicznie „Rabiesvac”

Zakład Wirusologii oraz \* Zakład Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii,  
Al. Partyzantów 55, 24-100 Puławy

Praca niniejsza stanowi kolejny etap badań właściwości immunogennych i patogennych nowej wersji technologicznej 10% szczepionki przeciw wścieklicznie, publikowanych w 1976 r. (1), 1979 r. (2) i w 1982 r. (3). Stosowana do masowego uodporniania psów 10% szczepionka wykazuje, w świetle obserwacji terenowych, mniejszą ilość komplikacji poszczepiennych w porównaniu do poprzedniej 20% szczepionki. Zjawisko to zdaje się wskazywać, iż tłem przyczynowym powikłań mógł być, między innymi, alergiczny czynnik białkowy, zawarty w dwukrotnie większej masie tkanki mózgowo-rdzeniowej owiec używanych do produkcji 20% szczepionki.

Celem pracy była próba oceny żywotności ustalonego wirusa wściekliczny, zawartego w 10%, a poprzednio w 20% szczepionce, na podstawie charakterystyki jej właściwości patogennych, dokonanej w świetle badań wirusologicznych, histopatologicznych i elektronomikroskopowych.

#### Materiał i metody

Materiał do badań stanowiło 310 serii 20% oraz 364 serie 10% szczepionki przeciw wścieklicznie „Rabiesvac”, z których każda kontrolowana była w kierunku nieszkodliwości i stopnia osłabienia żywotności wirusa na 4 królikach, wagi ponad 2 kg. Szczepionkę wprowadzano zwierzętom domózgowo, podskórnie i domięśniowo, w ilościach odpowiednio 0,2, 3,0 i 2,0 ml. Oceny właściwości patogennych wirusa szczepionkowego, pochodzącego z badanych serii szczepionek, dokonywano na podstawie reakcji królików w postaci objawów porażennych. Ponadto określano wielkość miana infekcyjnego LD<sub>50</sub> wirusa zawartego w mózgach królików, w porównaniu z mianem rezidualnym wirusa zawartego w szczepionce. Niezależnie od tego wykonywano badania histopatologiczne tkanki mózgowej królików oraz elektronomikroskopowe tkanki mózgowo-rdzeniowej owiec produkcyjnych.

#### Wyniki i omówienie

Reaktywność królików na parenteralne wprowadzenie wirusa szczepionkowego zawartego w 10 i 20% szczepionce (tab. 1).

W toku badań właściwości patogennych 310 serii 20% szczepionki 87,8% królików reagowało wśród objawów porażennych po domózgowym wprowadzeniu szczepionki. W grupie tych zwierząt reagowało również 3% królików po podskórnym oraz 6,4% po domięśniowym podaniu szczepionki. Ponadto zaobserwowano, iż w grupie 12,2% królików niereagujących po domózgowym wprowadzeniu szczepionki 1,2% zwierząt zareagowało po podskórnej i 0,3% po domięśniowej iniekcji szczepionki. Ogółem 4,2% królików wykazywało objawy porażenne po podskórnym, zaś 6,7% po domięśniowym wprowadzeniu 20% szczepionki.

W wyniku badań kontrolnych 364 serii 20% szczepionki 96,2% królików reagowało wśród objawów porażennych po domózgowym wprowadzeniu szczepionki. W grupie tych zwierząt zareagowało równocześnie 1,3% królików po podskórnym lub domięśniowym podaniu szczepionki. Natomiast w grupie 3,8% królików, nie reagujących po domózgowym wprowadzeniu szczepionki, w żadnym przypadku nie stwierdzono klinicznej reakcji po podskórnej lub domięśniowej iniekcji. Ogółem 1,3% królików wykazywało objawy porażenne po podskórnym lub domięśniowym wprowadzeniu 10% szczepionki.

Z analizy porównawczej względnej liczby królików, reagujących po iniekcji podskórnej lub domięśniowej dwoma typami szczepionki widać, że szczepionka 10% wykazywała zna-