

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN*

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROSŁANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUDZIŃSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

TADEUSZ KOZIOŁ, JAN BUCZEK*

Enterowirusy świń

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

*Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Odkrycie Larskiego (42) w 1955 r. że wirus choroby cieszyńskiej namnaża się w hodowli tkankowej świń powodując jej zniszczenie i izolacja w hodowli komórek nerek małp przez Moskovici i wsp. (49) w roku 1956 z przewodu pokarmowego chorych prosiąt cytopatogennych wirusów — to prace inicjujące badania nad wirusami cytopatogennymi przewodu pokarmowego występującymi u tego gatunku zwierząt. Z bogatego piśmiennictwa, zebranego w latach 1960—1975 w opracowaniach monograficznych i pracach doktorskich (4, 7, 17, 22, 26, 37), dotyczącego tej grupy wirusów wynika, że enterowirusy świń występują we wszystkich krajach, gdzie prowadzony jest chów trzody chlewnej. Wirusy te izolowano od zwierząt zdrowych i chorych, a przeprowadzone badania pozwoliły na określenie ich cech taksonomicznych, mających istotne znaczenie dla klasyfikacji przebiegającej i nie poznanej dotychczas całkowicie grupy zarazków.

Wykorzystując wyniki badań wielu autorów zespoły naukowe, pracujące w 1974 r. pod kierunkiem Melnicka (46), a w roku 1978 pod kierunkiem Coopera (10), zestawiły cechy taksonomiczne małych wirusów, zawierających jako materiał genetyczny kwas RNA. W trzecim raporcie Międzynarodowego Komitetu Taksonomii Wirusów z 1979 r. (44), enterowirusy świń sklasyfikowano do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Enterovirus*.

Enterowirusy świń, spośród których w raporcie (44) wyróżniono serotypy od 1 do 8, są typowymi przedstawicielami rodziny *Picornaviridae*. Materiałem genetycznym enterowirusów, zawartym w izometrycznym kapsydzie, jest linearny, jednonicieniowy + RNA, którego masa cząsteczkowa według Tsybanova i wsp. (14), wynosi u enterowirusa świń serotypu 1 — 2,7 miliona jednostek masy atomowej (u), zaś współczynnik sedymentacji formy replikatywnej 20 S. Kwas nukleinowy stanowi około 29%

masy wiriona, a stosunek zasad: cytozyny, adeniny, guaniny, uracylu, wyrażony w % 23:29:24:24 (10). W specjalnych warunkach doświadczenia, to jest w środowisku hipertonicznym lub w obecności polikationów (10) a w przypadku wirusa choroby cieszyńskiej DEAE — dextranu (13), kwas nukleinowy wyekstrahowany z wiriona jest zakaźny dla zwierząt i hodowli komórek nawet tych gatunków zwierząt, do którego wirion nie może się absorbować.

Enterowirusy świń są zbudowane z nagiego, opornego na działanie eteru i chloroformu, dwudziestościennego kapsydu 22—30 nm, w którym wyróżniono 32 strukturalne podjednostki — kapsomery. Wiriony stabilizowane w molarnym roztworze $MgCl_2$ są odporne na pH od 3 do 10, gęstości (oznaczonej w $CsCl$) 1,33—1,34 g/ml, a białka kapsydu stanowią 70% ich masy. Sulochana, Derbyshire (60) badając białka strukturalne szczepów: T80, PE1, V13, T5, to jest przedstawicieli I i II (pod względem zmian cytopatycznych) typu wirusów (63), u enterowirusów T80, V13, T5 wykazali pięć, a u enterowirusa PE1 — sześć polipeptydów, które oznaczono symbolami od VP1 do VP6. Masa cząsteczkowa najcięższego z polipeptydów (VP1) wynosiła u wirusa V13 49 000 u, zaś najlżejszy polipeptyd VP6 o masie cząsteczkowej 8000 u stwierdzono u enterowirusów T80 i T5. Badania wykazały, że skład i struktura polipeptydów kapsydu enterowirusów świń jest zbliżona do składu polipeptydów enterowirusów innych zwierząt i człowieka. Najistotniejsze różnice dotyczące polipeptydu VP5 o masie cząsteczkowej od 15 000 do 17 000 u, którego nie stwierdzono dotychczas u enterowirusów izolowanych od innych gatunków, chociaż występuje on np. u rhinowirusa koni. Różnice w białkach kapsydu pomiędzy enterowirusami świń powodującymi odmienny typ zmian cytopatycznych w hodowli komórek, ze względu na zbyt małą liczbę badanych szczepów, nie pozwoliły na wyciągnięcie wniosków, wiążących różnice w budowie kapsydu ze zróżnicowaniem właściwości biologicznych. Balyszewa i wsp. (3) w preparatach wirusa choroby cieszyńskiej oczyszczonych w granicach 99,97% wykazali, że współczynnik sedymentacji wirionów wynosi 120 S. W rozbitych wirionach przy pomocy siarczanu sodowego dodecyłu i 2-merkaptoetanolu w obecności mocznika lub bez mocznika stwierdzili 6 polipeptydów, z których cztery: VP1 o masie 82 000 u, VP2 o masie 67 000 u, VP3 o masie 35 000 u, VP4 o masie 30 000 u, stanowiły zdecydowaną większość cząstki wiriona i występowały w stosunku 1:1:1,5:2. Polipeptydy VP1_m o masie 77 000 u i VP2_m o masie 46 000 u były obecne w niewielkich ilościach.

Enterowirusy świń replikują w cytoplazmie komórek. Białka funkcjonalne enterowirusów powstają poprzez wytworzenie na nici + RNA dużych prekursorów poliproteinowych o masie cząsteczkowej 210 000 u, rozszczepianych nastę-

pnie na funkcjonalne polipeptydy. W cytoplazmie następuje organizacją wirionów, a czas potrzebny do powstania antygeny wirusowego w zakażonych komórkach wynosi 4 godziny, a w następnych 4—5 godzinach wirus jest uwalniany z komórki, która ulega zniszczeniu (22, 58). W hodowlach *in vitro*, można obserwować zmiany cytopatyczne, a w hodowlach pod agarrem lysinki (22, 57).

Zmiany cytopatyczne w hodowlach komórek zakażonych enterowirusami świń stanowiły przedmiot zainteresowania wielu autorów cytowanych np. w pracy Zoletto (63). Jastrzębski (33) wymienia dwa typy zmian cytopatycznych: I i II. Do typu I zalicza pięć postaci zmian, różniących się w mikroskopie, charakterystycznych dla enterowirusów określanych jako sierocce „orphan”. Zmiany cytopatyczne typu II rozwijają się według Jastrzębskiego w hodowlach komórek zakażonych wirusem choroby cieszyńskiej, ale mogą także występować w hodowli komórek zakażonych enterowirusami sierocymi. Zoletto (63) w sposób odmienny klasyfikuje efekt cytopatyczny powodowany przez enterowirusy świń. Zmiany charakteryzujące się rozwojem okrągłych lub owalnych, silnie załamujących światło, skupionych w grona komórek, jakie obserwuje się w hodowlach zakażonych wirusem choroby cieszyńskiej, określa jako typ I. Zmiany cytopatyczne w hodowlach komórek zakażonych wirusami sierocymi, które Jastrzębski (33) określa jako typ I, (postacie „Setzeiform”, „Koronenform”, „Sternform”, „Satellitenform”, „Klumpenform”), Zoletto klasyfikuje jako typ II, a zmiany cytopatyczne, polegające na tworzeniu okrągłych, oddzielonych, silnie łamiących światło komórek, podobnych do zmian w hodowlach komórek zakażonych wirusem choroby pęcherzykowej świń (SVD), jako typ III. Podział enterowirusów świń pod względem zmian cytopatycznych, dokonany przez Zoletto (63), akceptuje wiele autorów, uznając go za dodatkowe kryterium przydatne dla różnicowania enterowirusów świń. Podstawę podziału w obrębie grupy enterowirusów stanowi jak dotychczas ich budowa antygenowa.

Próby różnicowania i identyfikacji serologicznej enterowirusów świń, przy pomocy budowy antygenowej, podejmowano wielokrotnie w latach 1960—1970 (1, 2, 8, 11, 12, 36, 37, 47, 56). Badania wykazały zróżnicowanie antygenowe izolowanych od świń enterowirusów, jednak zbyt małe liczby porównywanych szczepów nie doprowadziły do przyjęcia jednolitej klasyfikacji serologicznej. W opublikowanej w 1971 r. pracy, Dunne i wsp. (17) porównali w odczynie seroneutralizacji enterowirusy świń izolowane w USA, Europie i Japonii. Wykazano, że będące w ich posiadaniu szczepy wirusów można sklasyfikować odczynem seroneutralizacji do 8 serotypów, które oznaczyli cyframi 1—8. Badania Dunne i wsp. (17)

stanowiy podstawę dla zespołu do spraw taksonomii *Picornavirusów* (44) do włączenia zaproponowanego podziału serologicznego do klasyfikacji. Tym samym ustalono szczepy prototypowe enterowirusów świń. Porównując swoistość i czułość odczynu SN i OWD. Knowles i wsp. (38, 39) uznają ich pełną przydatność do klasyfikacji enterowirusów świń. Jednocześnie przyjmują za Dunne i wsp. (17), że w reakcjach krzyżowych w odczynie SN różnice mian nie przekraczające 5% dowodzą o przynależności szczepu do jednego serotypu. Różnice mian serologicznych w reakcji krzyżowej, przekraczające 5%, wskazują na ich odrębność antygenową. Stosując taką interpretację do analizy wyników badań serologicznych enterowirusów świń serotypów prototypowych i szczepów własnych, Knowles i wsp. (38) poszerzyli liczbę serotypów z 8 do 11. Prace innych autorów wykazują istnienie dalszych serotypów (9, 20, 40).

Interpretacja wyników badań serologicznych Knowlesa i wsp. (38, 39), chociaż wygodna z praktycznego punktu widzenia, nie oddaje złożoności budowy antygenowej i wzajemnych powiązań pomiędzy poszczególnymi szczepami i serotypami enterowirusów świń. Dunne i wsp. (17), wyodrębniając 8 typów serologicznych enterowirusów świń, podkreślają istniejące pokrewieństwa antygenowe, wyrażone zdolnością neutralizacji szczepów przez surowice heterologiczne. Przy czym jeśli różnice mian surowic w odczynie SN, który uznają za najbardziej swoisty nie przekraczają 5% — klasyfikują je do tego samego serotypu. Wskazują jednak, że w ich badaniach miało to miejsce w obrębie wirusów tworzących ten sam typ zmian cytopatycznych w hodowli komórek, a nigdy pomiędzy wirusami tworzącymi w hodowlach komórek różne zmiany CP.

Sulochana, Derbyshire (59) badali budowę antygenową i pokrewieństwo serologiczne picornawirusów, w tym enterowirusów świń, metodą precypitacji w żelu. Autorzy ci wykryli, że enterowirusy świń posiadają dwa antygeny — C i D, analogiczne do stwierdzanych u dwu różnych typów enterowirusów ludzi. Antygen D występuje w gęstych infekcyjnych wirionach, C w wirionach niezakaźnych — pustych. W reakcji precypitacji w stosunku do surowic homologicznych, enterowirusy T80 i V13 nie poddane inaktywacji, tworzyły dwie linie precypitacyjne. Linia precypitacji odpowiadająca antygenowi D powstała z udziałem wirionów zakaźnych (o gęstości 1,34 g/ml), była typowo swoista i znikła po inaktywacji wirusów. Linia odpowiadająca antygenowi C tworzyła się przy udziale wirionów niezakaźnych (o gęstości 1,28—1,30 g/ml) i pozostawała nie zniszczona po inaktywacji wirusów. Antygeny tej linii dyfundowały wspólnie z pojawiającymi się liniami precypitacyjnymi wszystkich badanych (w stosunku do surowic zawierających przeciwciała

dla wirusów T80 i V13) szczepów enterowirusów świń, niezależnie od typu zmian cytopatycznych, jakie tworzą w hodowlach komórek. Podobnie zachowują się antygeny innych picornawirusów, jak wirus *poliomyelitis* typ 1, *Coxsackie* B4, rhinowirus konia typ 1. Tylko rhinowirus bydła nie tworzył linii precypitacji w badanych układach. Doświadczenia Sulochana, Derbyshire (59) wskazują zatem na pokrewieństwo serologiczne nie tylko pomiędzy enterowirusami świń o odmiennym typie zmian cytopatologicznych w hodowli komórek, co wykazano po raz pierwszy, ale także pomiędzy innymi picornawirusami. Wyniki doświadczeń zwracają uwagę na wspólny kierunek ewolucji tej grupy wirusów. Efekt zmian ewolucyjnych wyraża się nie tylko różnicą w budowie antygenowej, ale przede wszystkim we właściwościach biologicznych enterowirusów, między innymi w zdolności wywoływania klinicznych postaci zakażeń, to jest właściwościach patogennych poszczególnych serotypów i szczepów.

Patogenność enterowirusów świń dobrze udokumentowano w stosunku do szczepów reprezentujących 1 serotyp, do którego sklasyfikowano wirusa choroby cieszyńskiej, wirusa choroby talfańskiej (4, 22) oraz wirusy zapalenia mózgu występujące w USA — E1, Kanadzie T1, a także inne szczepy, w tym szczep enterowirusa oznaczony symbolem PS 34 lub SMEDI C (17). Betts (4) wymienia wirus T80, izolowany w 1960 r. od świń zdrowych, sklasyfikowany obecnie do serotypu 2, jako wirus potencjalnie chorobotwórczy dla świń, powodujący w warunkach doświadczenia u zakażanych domózwowo bezsiarowych prosiąt objawy porażenne. W pracach opublikowanych w 1967 r. Jastrzębski i Buczek (35), Żuliński i wsp. (65) donoszą także o patogenności dla bezsiarowych prosiąt w warunkach eksperymentu, izolowanych przez Jastrzębskiego i Buczka w 1962 r. po raz pierwszy w Polsce (34), enterowirusów świń zdrowych. Wirusy te na podstawie zarejestrowanych zmian cytopatycznych w hodowli komórek (51) można sklasyfikować jako typ II według Zoletto (63). Większość izolowanych w tym okresie szczepów uznawano za niepatogenne lub o patogenności nieznanej.

Obserwacje i badania z ostatniego dziesięciolecia coraz lepiej dokumentują znaczenie enterowirusów świń jako zarazków patogennych dla tego gatunku. Poza dokumentowanym *de novo* udziałem enterowirusów świń w schorzeniach manifestujących się klinicznie objawami zapalenia centralnego układu nerwowego, w zakażeniach naturalnych i doświadczalnych (20, 28, 43, 54, 57), wiele doniesień wskazuje, że enterowirusy świń atakują przewód pokarmowy, powodując zapalenia jelit (18, 21, 41) lub zapalenia żołądka i jelit (32, 52, 53, 54, 55). Szczególnie śmiało wydają się stwierdzenia Romanenko (54, 55), który spośród syndromu zapalenia przewodu pokarmowego świń, przebiega-

jącego jako *gastroenteritis*, wskazuje pewnie na zakażenia wywoływane przez enterowirusy. Według Romanenko (55), najczęstszą przyczyną enterowirusowego *gastroenteritis* są wirusy pierwszego i drugiego serotypu wg Aleksandra i Bettsa (1, 2), to jest serotypy 1 i 2 według systematyki współczesnej. W innych doniesieniach Romanenko i wsp. (53, 54) wymieniają także serotypy 1, 2, 4, 9 wg Aleksandra i Bettsa (2), to jest serotypy 1, 2, 5, 8, według systematyki współczesnej (44). Autorzy (53) wskazują przy tym, że izolowane z mózgu wirusy, należące do serotypu 1, są identyczne pod względem antygenowym ze szczepem Konratice wirusa choroby cieszyńskiej i powodują w ZSRR częste zachorowania świń, rozpoznawane klinicznie jako *encephalomyelitis*, zaś występujące równie często enterowirusy *gastroenteritis* świń, wywołują enterowirusy różnych innych serotypów. Idriss (32) w przypadkach zapalenia żołądka i jelit prosiat izolował 6 szczepów enterowirusów, którym przypisuje właściwości chorobotwórcze. W odczynie SN wirusy izolowane przez Idrissa (32) były neutralizowane przez surowicę dla szczepu V13 (63), chociaż w przypadku jednego szczepu neutralizacja była jednokierunkowa, a surowica enterowirusa F7 — z 6 grupy serologicznej, neutralizowała także 2 izolowane szczepy Idrissa (32). Wszystkie wyosobnione przez Idrissa szczepy były różne pod względem antygenowym od enterowirusa F34 (3 serotypy), a także od wirusa TGE szczep Riems. Według Romanenko (55) schorzenie występuje szczególnie często u świń hodowanych w złych warunkach środowiska, w tym żywienia, bez względu na porę roku. Enterowirusy atakują najczęściej prosięta po odsadzeniu i 4—10 miesięczne warchlaki. Świnie stare, a także prosięta w wieku do 3 tygodni, chorują wyjątkowo. Okres inkubacji trwa zwykle 3, ale może wynosić także 20 dni. Głównym objawem jest biegunka, często z domieszką krwi, u części zwierząt objawy niedowładów tylnej części ciała. Temperatura w granicach normy lub podwyższona o 0,5—0,6°C, tylko niekiedy osiąga 41,0—41,5°C, lub spada poniżej normy. Straty wynoszą około 10% zwierząt chorych.

Trzecim syndromem klinicznym, w którym enterowirusy świń odgrywają rolę etiologiczną, są schorzenia związane z zakażeniami płodów, zaburzeniami w rozrodzie i płodności. Wirusy izolowane z tych przypadków oznaczone skróttem SMEDI i literami A—D, to typowe enterowirusy sklasyfikowane przez Dunne i wsp. (17) do serotypu 1 — PS34 (SMEDI C); 3 — PS14 (SMEDI B); 6 — PS37 (SMEDI A) i PS32 (SMEDI D). Enterowirusy te powodują poród martwego płodu (*stillbirth*), mumifikację (*mummification*), śmierć zarodka (*embryonic death*), niepłodność macior (*infertility*), w zakażeniach samodzielnych (5, 16, 29, 30, 45), lub przy współudziale wirusów szczególnie z rodziny *Parvo-*

viridae (19, 50, 62). Zakażenie loch ma miejsce za pośrednictwem nasienia knurów (45).

W przebiegu zakażeń enterowirusy świń stymulują organizm do odpowiedzi immunologicznej, wyrażonej produkcją przeciwciał i rozwojem odpowiedzi komórkowej (5, 6, 15, 23, 24, 25, 27, 31, 48, 61, 64). Hazlett, Derbyshire (24), badając odpowiedź humoralną swoistą prosiat zakażonych *per os* i immunizowanych wirusem T80 wykazali, że w wyniku zakażenia doustnego w przewodzie pokarmowym następowała produkcja przeciwciał głównie klasy A. Immunoglobuliny klasy M i G występowały tylko w niewielkich ilościach. W surowicy stwierdzono przeciwciała wszystkich klas, ale najwięcej klasy G, immunoglobuliny klasy A pochodziły z przewodu pokarmowego. U prosiat immunizowanych domięśniowo, podskórnice i *per os*, antygenem żywym lub inaktywowanym, zidentyfikowano przeciwciała klasy G i M, a w wyciągach z żołądka i jelit — tylko fragmenty immunoglobulin. Według Birona (5) przeciwciała klasy M, a także G produkują zakażone płody i można je wykrywać metodą immunofluorescencji pośredniej. W doświadczeniach umożliwiających śledzenie rozwoju odporności komórkowej Brundage i wsp. (6) wykazali, że wirus T80 jest słabym induktorem tego typu odporności, co wyraża się nieregularnym występowaniem odczynu hamowania migracji i niewielką produkcją interferonu. W świetle dotychczasowych badań wydaje się, że najważniejszą rolę ochronną w zakażeniach enterowirusowych świń spełniają przeciwciała, a odporność komórkowa w przebiegu tych zakażeń ma znaczenie drugoplanowe.

Obecność przeciwciał w surowicy wykorzystano w badaniach serologicznych do śledzenia zakażeń enterowirusowych świń. W powszechnym użyciu znajduje się wyjątkowo czuły i swoisty odczyn seroneutralizacji zarazka wykonywany na zwierzętach lub w hodowlach komórek. W ostatnich latach coraz więcej prac wskazuje na wysoką czułość i swoistość testu enzymatycznego ELISA (27, 31, 48, 61), szczególnie w stosunku do wirusa choroby cieszyńskiej.

Piśmiennictwo

- Alexander T. J. L., Betts A. O.: Res. vet. Sci. 8, 321, 1967.
- Alexander T. J. L., Betts A. O.: Res. vet. Sci. 8, 330, 1967.
- Balyseva V. I., Rachimov A. A., Chlebnikov V. S., Sergeev V. A.: Vop. Virus. 6, 606, 1979.
- Betts A. O.: Adv. vet. Sci. 9, 255, 1964.
- Biron P., Dekeyser P.: Vlaams diegeneesk. Tijdschr. 49, 12, 1980.
- Brundage L. J., Derbyshire J. B., Wilkie B. N.: Can. J. Comp. Med. 44, 61, 1980.
- Buczek J.: Podstawowe właściwości fizyko-chemiczne i serologiczne cytopatogennych wirusów jejitowych L1, L2 wyizolowanych od zdrowych świń w Polsce. Prac. dokt., AR Lublin 1964.
- Buczek J.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD 20, 343, 1965.
- Burgess G. W.: N. Z. vet. J. 25, 176, 1978.
- Cooper P. D., Agal V. I., Bachrach H. L., Brown F., Ghendon J., Gibbs A. J., Gillespie J. H., Lomberg-Holm K., Middel B., Meinick J. L., Mohanty S. B., Povey R. C., Rnecker F. L., Schaffer F. L., Tyrrel D. A. J.: Inter-virology 10, 163, 1978.
- Christow St.: Pol. Arch. Wet. 9, 445, 1966.
- Christow St.: Zentbl. VetMed. B, 13, 31, 1966.
- Cybanov S. Z., Sergeev V. A.: Sel'sk. Biol. 16, 295, 1981.

14. Cybanov S. Z., Sergeev V. A., Balyseva V. I.: Vop. Virus. 27, 80, 1982.
15. Derbyshire J. S.: Can. J. comp. Med. 38, 425, 1974.
16. Dlovsky M., Ognyanov D.: VetMed. Nauki, Sof. 12, 52, 1975.
17. Dunne H. W., Wand J. T., Ammerman E. H.: Infect. Immun. 4, 619, 1971.
18. Đurišić S., Mihajlović B., Kuzmanović M., Marianov M.: Acta vet., Belgrad, 26, 99, 1976.
19. Eskildsen M., Overby E., Sorensen K. J.: Dan. Veterinaertidsskr. 58, 189, 1975.
20. Forman A. J., Pass D. A., Connaughton I. D.: Aust. vet. J. 58, 136, 1982.
21. Goel Y. P., Malik B. S.: Indian J. Anim. Hith. 14, 45, 1975.
22. Hahnfeld H., Hahnfeld E.: La maladie de Teschen, in Traité des maladies a virus animaux, red. H. Röhrer, t. 2, Vigot Frères Editeurs, Paris 1973.
23. Hazlett D. T. G., Derbyshire J. B.: Can. J. comp. Med. 40, 370, 1976.
24. Hazlett D. T. G., Derbyshire J. B.: Can. J. comp. Med. 41, 257, 1977.
25. Hazlett D. T. G., Derbyshire J. B.: J. comp. Path. 88, 467, 1978.
26. Herand N.: Contribution a l'etude d'enterovirus porcins. Praca dokt. Ecole Nat. Vét. d'Alfort 1975.
27. Herrmann J. E., Hendry R. M.: J. Clin. Microbiol. 10, 210, 1979.
28. Hoorens J., Pensearet M., Leunen J.: Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 47, 391, 1978.
29. Huang J. C.: Diss. Abstr. Inter. 37B, 3288, 1977.
30. Huang J., Gentry R. F., Zarkower A.: Am. J. vet. Res. 41, 469, 1980.
31. Hubschle O. J. B., Rajanrison I., Koko M., Rakotondramary E., Rasiofomanana P.: Dt. tierärztl. Wschr. 90, 86, 1983.
32. Idriss U. A.: Veterinarija, 2, 33, 1983.
33. Jastrzębski T.: Arch. exp. VetMed. 15, 408, 1961.
34. Jastrzębski T., Buczek J.: Medycyna Wet. 17, 342, 1962.
35. Jastrzębski T., Buczek J.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD, 22, 39, 1967.
36. Jastrzębski T., Górski J., Buczek J.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD, 22, 61, 1967.
37. Jastrzębski T.: Enterovirusinfektionen, in Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren, red. H. Röhrer, t. 5/2, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1969.
38. Knowles N. J., Buckley L. S., Pereira H. G.: Arch. Virol. 62, 201, 1979.
39. Knowles N. J., Buckley L. S.: Res. vet. Sci. 29, 113, 1980.
40. Knowles N. J.: Br. vet. J. 139, 19, 1983.
41. Kresse J. I., Snyder M. L., Fynskov P. H., Stewart W. C.: Can. J. comp. Med. 41, 355, 1977.
42. Larski Z.: Medycyna Wet. 11, 589, 1955.
43. Lynch J. A., Binnington B. D., Hoover D. M.: Can. J. Com. Med. 48, 233, 1984.
44. Matthews R. E. F.: Intervirology, 12, 239, 1979.
45. McAdaragh J. P., Anderson G. A.: Proc. 18th Annu. Am. Ass. Vet. Lab. Diag. 69, 1975.
46. Melnick J. L., Agol V. I., Bachrach H. L., Brown F., Cooper P. D., Piers W., Gard S., Gaar J. H. S., Ghendon J., Kasza L., LaPlaca M., Mandel B., McGregor S., Mohanty S. B., Plummer G., Rneckert R. R., Schaffer F. L., Tagaya I., Tyrrell D. A. J., Voroshilova M., Wenner H.: Intervirology, 4, 303, 1974.
47. Morimoto T., Dunne H. W., Wang J. T.: Am. J. Vet. Res. 29, 2275, 1968.
48. Metianu T., Virat J., Coung T., Penin P.: Recl. Med. vet. 151, 491, 1975.
49. Moscovici C., Ginevri A., Mazzaracchio V.: Zooprofilassi, 11, 417, 1956.
50. Munidry W., Pensaert M., Boute P.: Vlaams diergeneesk. Tijdschr. 45, 241, 1976.
51. Popova V. I., Oslyankin B. G., Vishnyakova V. I.: Sov. Agric. Sci., 5, 35, 1977.
52. Rzepova G.: Biul. Vsesojuz. Inst. Eksp. Vet. 28, 10, 1977.
53. Romanenko V. F.: Veterinarija, 10, 61, 1972.
54. Romanenko V. F., Gavrilov V. I., Sjurin V. N.: Vop. Virus. 6, 731, 1974.
55. Romanenko V. F.: Veterinarija, 12, 71, 1977.
56. Sibalin M.: Acta vet. scand. 4, 1, 1963.
57. Singh K. V., Bohl E. H., Birkeland J. M.: Am. J. vet. Res. 20, 568, 1959.
58. Singh K. V.: Cornell Vet. 52, 71, 1962.
59. Sulochana S., Derbyshire J. B.: Vet. Microbiol. 2, 205, 1978.
60. Sulochana S., Derbyshire J. B.: Vet. Microbiol. 3, 23, 1978.
61. Sulochana S., Derbyshire J. B.: Kerala J. vet. Sci, 9, 111, 1978.
62. Vieira R. P.: Revta port. Cienc. vet. 76, 253, 1981.
63. Zoletto R.: Vet. Ital. 1, 16, 1965.
64. Zesterev V. N., Serdeev V. A., Kolomycev A. A., Evseev V. M.: Veterinarija, 4, 24, 1984.
65. Zulinski T., Jastrzębski T., Buczek J.: Annals Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sectio DD, 22, 55, 1967.

Adres autora: dr Tadeusz Koziół, ul. Kochanowskiego 94a, 51-601 Wrocław

ZYGMUNT CYGAN, STANISŁAW TERESZCZUK*, ZYGMUNT PEJSKAK*, KAZIMIERZ TARASIUK*, WIESŁAW CHWESIUK, MIROŚLAWA TOMASZEWSKA

C. perfringens C przyczyną enzootii enterotoksemii u prosiąt-osesków

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Słowicza 2, 20-336 Lublin

* Zakład Badań Chorób Świń Instytutu Weterynarii, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Enterotoksemia u prosiąt-osesków (*Enterotoxaemia porcellorum*) przebiega najczęściej w formie martwiczych stanów zapalnych jelit cienkich (*Enteritis necroticans* — EN) i jest wywołana działaniem toksyn *C. perfringens* C (10, 33). Choroba ta, rejestrowana w wielu krajach, między innymi w Anglii (10) i na Węgrzech (33) oraz w USA (1, 3), Danii (15 — 19) i RFN (21), a także w Holandii (26) i w Hiszpanii (28), stanowi nieraz przyczynę poważnych strat gospodarczych, zwłaszcza w większych chlewniach (20).

W Polsce schorzenie to nie było dotychczas notowane, zatem i sam opis choroby nie jest dostatecznie spopularyzowany.

EN należy — w swojej istocie — do grupy beztlenowcowych enterotoksemii. Według Grinera (12) charakteryzują się one ostrym przebiegiem i obecnością w treści jelit oraz we krwi toksyn różnych typów *C. perfringens*. Dlatego rozpoznanie tych toksoinfekcji wymaga wykrycia specyficznych jądów i wyosobnienia wytwarzających je beztlenowców (31, 32).

W złożonym patomechanizmie EN znaczenie poszczególnych toksyn, produkowanych przez

C. perfringens C, nie jest jednakowe, ale podkreśla się zgodnie szczególną rolę komponenty letalnej beta (2, 14, 29, 30). Natomiast bardziej podrzędną funkcję spełniają inne antygeny, tj. alfa (hialuynaza) i kappa (kolagenaza), a nadto mi (hialuronidaza), ni (deзоксырибонуклеаза) i hemolizyna (czynnik teta). Odpowiadają one za odrębność szczepów *C. perfringens* C — izolowanych z różnych materiałów, stanowiąc jednocześnie podstawę do wyróżnienia szeregu podtypów (31).

W związku z powyższym, celem badań było rozpoznanie choroby u prosiąt ssących, manifestującej się krwawą biegunką, a poza tym przedstawienie opisu występujących zachorowań oraz scharakteryzowanie wyosobnionych beztlenowców, zwłaszcza w zakresie ich aktywności toksynogennej.

Materiał i metody

Badane zwierzęta. W celach diagnostycznych otrzymano 5 prosiąt dwudniowych wykazujących objawy krwawej biegunki. Zwierzęta te, pochodzące z chlewni „M”, poddano oględzinom i ubojowi, a następnie — po zarejestrowaniu zmian chorobowych — pobrano podwiązane odcinki jelit cienkich do posiewów i badań na zawartość toksyn bakteryjnych.