

JÓZEF MALESZEWSKI, MARIAN TRUSZCZYŃSKI
Warszawa Puławy

60 Sesja Ogólna Międzynarodowego Urzędu Epizootii (OIE) w Paryżu

Wymieniona sesja odbyła się w dniach 18–22 maja 1992 r. w siedzibie OIE w Paryżu. Uczestniczyli w niej oficjalni delegaci z 96 państw członkowskich. W sesji brali też udział przedstawiciele 18 międzynarodowych lub międzynarodowych organizacji, jak też obserwatorzy 4 państw, nie będących dotychczas członkami OIE, referenci głównych tematów — dr J. A. Keller z Kanady i dr R. H. Kimberlin z Wielkiej Brytanii oraz przewodniczący komisji specjalistycznych i reprezentanci grup roboczych. Uczestniczyli również honorowi przewodniczący dr A. Laabarki i dr R. W. Gee, jak też honorowi dyrektorzy dr R. Vittoz i dr L. Blajan.

Polskę reprezentował, jako oficjalny delegat, prof. dr hab. J. Maleszewski, dyrektor Departamentu Weterynarii M.R.G.Z. W skład delegacji polskiej wchodził dr L. Michałowski. Prof. Truszczyński brał udział jako przewodniczący Komisji Standardów OIE.

Obrady prowadził obecny przewodniczący Międzynarodowego Urzędu Epizootii, Dr A. S. Sidibe, z Mali. Po oficjalnych wypowiedziach przystąpiono do powitania delegatów Estonii, Kirgizji, Łotwy, Litwy i Słowenii. Wymienione państwa niedawno stały się członkami OIE.

Głównym punktem pierwszej sesji plenarnej było sprawozdanie dyrektora generalnego OIE, dr J. Blancou. Na podkreślenie zasługuje postęp uzyskany w przygotowaniu nowego wydania Międzynarodowego Kodeksu Zoosanitarnego i jego harmonizacja z Podręcznikiem OIE Standardów Testów Diagnostycznych i Szczepionek. W oparciu o pomoc finansową rządu Japonii otwarte zostało w Tokio biuro z przedstawicielem OIE, którym jest dr Y. Ozawa. Planuje się rozwinięcie tam działalności w zakresie rejestracji chorób, utrudniających obrót zwierząt, w odniesieniu do rejonu Azji i Pacyfiku. W przyszłości zamierza się powołać analogiczne biuro w Waszyngtonie dla obszaru Ameryk Północnej i Północno-wschodniej.

Tematem drugiej sesji plenarnej był wygłoszony przez dr Kellera referat pt. „Analiza zagrożeń zdrowia zwierząt w handlu międzynarodowym zwierząt i produktów zwierzęcych. Strefy wolne od chorób zaraźliwych i akceptowalne poziomy ryzyka”. Referent podkreślił, że każde państwo ma prawo przeciwdziałania wprowadzeniu na swój teren chorób zakaźnych, takich, które dotychczas nie występują lub są przedmiotem zwalczania. Przeszkody temu służące muszą uwzględniać interesy produkcji zwierzęcej i oczekiwania konsumentów. Konieczna jest zatem ilościowa analiza ryzyka. Dla obiektywnego określenia możliwości zagrożenia niezbędne jest dysponowanie optymalnym bankiem danych oraz czułymi i specyficznymi metodami diagnostycznymi. OIE przyczynia się do ich międzynarodowego ujednoczenia, co warunkuje wiarygodne monitorowanie sytuacji epizootycznej. Istnieje możliwość definiowania w obrębie państwa jako całości stref wolnych od chorób zaraźliwych, które występują poza strefą. Taki obszar można by traktować jako epizootologicznie bezpieczny, co umożliwiłoby eksport zwierząt i produktów zwierzęcych z tego terenu. Mogłoby to mieć miejsce pod warunkiem dysponowania kompetentną służbą weterynaryjną i odpowiednio nowoczesnym zapleczem laboratoryjnym. W konkluzji sformułowano rezolucję, zgodnie

z którą OIE włączy do Międzynarodowego Kodeksu Zoosanitarnego rozdział na temat analizy ryzyka przy międzynarodowym obrocie zwierząt i produktów zwierzęcych, z uwzględnieniem wyodrębnionych stref wolnych od określonych chorób zakaźnych.

Trzecia sesja plenarna była poświęcona gąbczastym encefalopatiom u zwierząt. Referentem był dr Kimberlin. Po przedstawieniu ważniejszych danych na temat etiologii i patogenez tej grupy chorób (trzęsówka czyli scrapie, zakaźna encefalopatia nerek, gąbczasta encefalopatia bydła, przewlekłe charłaczenie łosi i saren, gąbczasta encefalopatia egzotycznych przeżuwaczy ogrodów zoologicznych, m.in., kudu, gąbczasta encefalopatia kotów) oraz zwrócenie uwagi, że podobne schorzenia występują u człowieka (choroba Creutzfeldt-Jakoba, kuru), referent podkreślił, że badania dotyczące gąbczastych encefalopatii zwierząt aktualnie uwzględniają identyfikację użytecznych markerów genetycznej wrażliwości owiec na scrapie. Wskazał, że wystąpienie zakaźnej encefalopatii u nerek związane było ze spożyciem paszy z tkankami pochodzenia bydłowego, a nie owczego.

Szereg zjawisk epizootologicznych jest obecnie w odniesieniu do gąbczastej encefalopatii bydła (bovine spongiform encephalopathy — BSE) bardziej zrozumiałych, chociaż schorzenie to wymaga dalszych intensywnych badań. Wiadomo, że w Wielkiej Brytanii źródłem epizootii tej choroby była ekspozycja dużego odsetka bydła mlecznego przez około 7 lat na stosunkowo małe stężenie czynnika zakaźnego, obecnego w mączce mięsno-kostnej pochodzenia owczego, a następnie również bydłowego. Istnieją przekonujące dowody, że łój wymienionych zwierząt nie jest źródłem BSE. Przedstawione stwierdzenia wykorzystano dla profilaktyki choroby, wprowadzając w Wielkiej Brytanii zakaz dodawania do paszy dla bydła mączek mięsno-kostnych pochodzenia bydłowego i owczego.

Sam fakt występowania w danym kraju trzęsawki owiec nie stanowi bezpośredniego zagrożenia dla bydła w sensie szerzenia się BSE.

Ryzyko wprowadzenia BSE poprzez import żywego bydła dla celów hodowlanych jest małe. Nie ma dowodów, by choroba ta była zaraźliwa, czyli by przenosiła się ze zwierzęcia na zwierze poprzez kontakt. Nie ma jasności, czy zakażenie przenosi się w czasie życia płodowego.

Materiałami, które zawierają znaczne ilości czynnika wywołującego scrapie są: mózg, rdzeń kręgowy, śledziona, grasica, migdałki i jelita od dwunastnicy do prostnicy.

Czynniki etiologiczne choroby Creutzfeldt-Jakoba, BSE i scrapie okazały się bardzo podobne, lecz nie identyczne. Nie można wykluczyć, czy nie stanowią one wariantów wywodzących się od tego samego mikroorganizmu. Przez 30 lat obserwacji epidemiologicznych nie wykazano współzależności między występowaniem scrapie a encefalopatiami gąbczastymi człowieka. Nie musi to jednak stanowić ostatecznego dowodu na to, że czynnik BSE, wywodzący się z czynnika etiologicznego scrapie lub też czynnik scrapie, nie może przełamać bariery gatunkowej w odniesieniu do człowieka i stać się chorobotwórczy. Mimo braku dowodów naukowych

zaleca się zatem w celach profilaktycznych eliminowanie z pożywienia człowieka, w rejonach, w których występuje scrapie lub BSE, następujących narządów owiec i bydła: mózg, rdzeń kręgowy, grasicca, migdałki i jelita od dwunastnicy do prostnicy włącznie.

Tematem czwartej sesji plenarnej były wystąpienia komisji specjalistycznych. Przewodniczący Komisji Kodeksu Zoosanitarnego dr W. H. G. Rees stwierdził, że w ciągu minionego roku poświęcono dużo czasu w celu przygotowania do Kodeksu Zoosanitarnego rozdziału dotyczącego gąbczastej encefalopatii bydła. Zmodyfikowano rozdział o pryszczycy. Prace te, o dużym znaczeniu dla międzynarodowego obrotu zwierząt, zostały wykonane na prośbę komisji regionalnych i poszczególnych państw członków OIE. Udoskonalony został rozdział o afrykańskim pomorze koni, enzootycznym ronieniu owiec, wenezuelskim zapaleniu mózgu i rdzenia koni, włośnicy, zakaźnym zapaleniu żołądka i jelit (TGE) i wirusowej krwotocznej chorobie królików.

Komisja ta zajmowała się również problemem ryzyka zawleczenia chorób zakaźnych i oceny państwowych służb weterynaryjnych pod kątem nadzoru obrotu zwierząt w skali międzynarodowej.

Działalność Komisji Standardów w minionym roku przedstawił jej przewodniczący prof. M. Truszczyński. Dotyczyła ona organizacji laboratoriów referencyjnych dla chorób listy A i B, redagowania Podręcznika OIE Standardów Testów Diagnostycznych i Szczepionek (OIE Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines) oraz międzynarodowej standaryzacji testu ELISA do diagnostyki ważniejszych chorób zaraźliwych. Powołanych zostało 81 laboratoriów referencyjnych dla 35 chorób lub grup chorób oraz laboratorium referencyjne dla ELISA we współpracy: OIE — Międzynarodowa Agencja Energii Atomowej — FAO, z siedzibą w Wiedniu. Opublikowano III tom „Podręcznika OIE” i aktualnie odbywa się proces scalania trzech tomów w jedno dzieło. Książka znajdzie się na rynku w drugiej połowie 1992 r.

Rekomendowano w diagnostyce brucelozy test płytkowy z buforowanym antygenem jako próbę orientacyjną, a dla potwierdzenia wyniku odczyn wiązania dopełniacza. Aglutynację probówkową uznano jako mało przydatną w diagnostyce brucelozy z uwagi na znaczną liczbę fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych wyników.

Prof. U. Kihm, przewodniczący Komisji Pryszczycy i innych Chorób Egzotycznych poinformował, iż w ciągu 1991 r. państwa europejskie zaprzestały szczepień przeciw pryszczycy. W stadium końcowym jest standaryzacja testu ELISA do wykrywania antygenów wirusa pryszczycy we współpracy z EWG.

Omówiono strategię zwalczania zakaźnej pleuropneumonii bydła w Afryce.

Wyrażono obawę, w sensie zagrożenia krajów sąsiednich, w związku z wystąpieniem księgosuszu na terenie Środkowego Wschodu oraz Turcji, skąd uzyskano niedostateczną informację na temat rozwoju sytuacji epizootologicznej. Omówiono epizootologię gąbczastej encefalopatii bydła oraz syndromu epizootycznego ronienia i zaburzeń układu oddechowego świń (porcine epizootic abortion and respiratory syndrome — PEARS). Przedstawiona została informacja, iż opracowanie technologii wytwarzania szczepionki przeciw tej chorobie znajduje się w stadium końcowym. Podkreślono, że mięso pochodzące od świń zakaźnych nie powodowało wystąpienia choroby u pogłowia trzody chlewnej państwa importującego i nie wydaje się stanowić w tym wzglę-

dzie większego zagrożenia. Sugerowano włączenie PEARS, mimo określenia choroby jako niezbyt niebezpiecznej dla pogłowia trzody chlewnej, do grupy chorób listy B. Proponowano włączenie również do grupy chorób listy B syndromu chorobowego zająca brunatnego, choroby podobnej do wirusowej krwotocznej choroby królików.

Przewodniczący Komisji Chorób Ryb poinformował o wzroście zainteresowania chorobami ryb i skorupiaków wśród delegatów Komitetu OIE. Do ważnych chorób zliczył wirusową krwotoczną posocznicę lososiowatych. Wirus wywołujący ją zdaje się obecnie adaptować do węgorzy, co może posiadać znaczenie epizootologiczne, również w związku z obrotem międzynarodowym. Zakaźna hemopoetyczna martwica — występująca także u ryb losiowatych, wykazuje tendencje do szerzenia się w państwach europejskich. Informowano o chorobie wywołanej przez rhabdowirus, powodującej znaczną śmiertelność w wylęgarniach okoni oraz o irydowirusie, wywołującym schorzenie u szeregu gatunków ryb morskich.

Kontynuowane są prace na temat szczepionek przeciw bakteryjnym i wirusowym chorobom ryb. Uzyskano postęp w opracowywaniu technologii produkcji rekombinowanej szczepionki przeciw wirusowej, krwotocznej posocznicy lososiowatych. W handlu znajduje się szczepionka przeciw infekcji wywołanej przez *Edwardsiella ictaluri*.

Opracowane zostały szybkie testy diagnostyczne typu ELISA dla szeregu chorób ryb, które przy ich użyciu są monitorowane.

Zakaźna martwica trzustki, choroba zgłaszana z urzędu, odgrywa coraz większą rolę w farmach atlantyckiego lososia. Chorobę tę łącznie z anemią zakaźną lososia i ostatnio scharakteryzowaną riketsjozą ryb lososiowatych proponuje się włączyć do grupy chorób uwzględnianych w kodeksie zoosanitarnym.

W fazie końcowej jest wydawnictwo obejmujące kodeks zoosanitarny i metody diagnostyki ważniejszych chorób ryb i skorupiaków.

Zbierane są materiały na temat chorób krokodyli i żółwi.

Komisja organizuje 15 laboratoriów referencyjnych z zakresu chorób ryb.

W trakcie 60 Sesji Generalnej OIE przedstawione zostały sprawozdania grup roboczych: do spraw organizacji państwowych służb weterynaryjnych; strategicznego planowania w weterynarii; wścieklizny. Prezentowano sprawozdanie komisji regionalnych i organizacji międzynarodowych (WHO, FAO, PAHO, OAU/IBAR, EEC, IICA).

W osobnym punkcie zreferowana została sytuacja epizootologiczna na świecie w 1991 r. Zgodnie z tym w Afryce wykazano wszystkie typy wirusa pryszczycy z wyjątkiem typu Azja 1. Pryszczycza występowała w Argentynie, chociaż z mniejszym natężeniem niż w roku ubiegłym. Na terenie Azji dominującymi były serotypy 0 i Azja 1. W większości państw europejskich zaprzestano szczepień przeciwpryszczycowych. Choroba pęcherzykowa świń występowała w Hong Kongu, Włoszech i Laosie. Księgosusz stwierdzono we Wschodniej Afryce oraz Azji (Indie, Sri Lanka), jak też części azjatyckiego terytorium byłego ZSRR. Zakaźna pleuropneumonia bydła zwiększyła znacznie swe nasilenie w Ugandzie. Występowała też w szeregu innych państw Afryki oraz na terenie Azji (Myamer). Chorobę tę stwierdzono też we Włoszech oraz w Hiszpanii. Guzowate zapalenie skó-

ry (lumpy skin disease) i gorączka doliny Rift występowały w szeregu państw Afryki. Klasyczny pomór świń wykazano w Kongo i Meksyku oraz Jugosławii, Niemczech, Austrii, Czecho-Słowacji i Francji. Aktualnie występuje też w innych państwach Europy, w tym w Polsce.

Na uwagę, spośród chorób listy B zasługuje wspomniana uprzednio gąbczasta encefalopatia bydła. W Wielkiej Brytanii stwierdzane są nadal nowe ogniska, a w sumie od pojawienia się choroby zanotowano 48 069 przypadków. W Irlandii rozpoznano BSE 46 razy. Sporadycznie występuje w Szwajcarii (10 rozpoznanych przypadków) i Francji (5 rozpoznanych przypadków).

Syndrom epizootycznego ronienia i zaburzeń oddechowych świń (PEARS) występował w 1991 r. w Niemczech,

Holandii, Belgii, Wielkiej Brytanii, Hiszpanii i Francji. W 1992 r. chorobę stwierdzono w Danii, Polsce i na Malcie.

Podsumowując — 60 Sesja Ogólna OIE zwróciła uwagę na kilka nowych chorób zakaźnych zwierząt. Podane zostały zalecenia dotyczące ich profilaktyki i zwalczania. Przedstawiono osiągnięcia komisji specjalistycznych OIE oraz współpracę z innymi organizacjami międzynarodowymi. Godne podkreślenia jest osiąganie coraz lepszego ujednoczenia w skali międzynarodowej metod rozpoznawania i zwalczania chorób zakaźnych, istotnych w obrocie międzynarodowym zwierząt i produktów zwierzęcych.

Adres autora: prof. dr hab. Józef Maleszewski, ul. Wspólna 30, (0-93) Warszawa

ZDZISŁAW GLIŃSKI, JAN JAROSZ *

Galeriaza — ocena metod zwalczania inwazji

Katedra Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego, AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin
* Zakład Patologii Owadów Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi UMCS,
ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin

Wśród szkodników wosku pszczelego największą rolę pod względem ekonomicznym odgrywa inwazja barciaka większego (motylicy woskowej) — *Galleria mellonella* L. (Lepidoptera: Pyralidae). Żerujące na woszczynie pszczelej gąsienice *G. mellonella* niepokoją też czerw i powodują zamieranie poczwarek. U pszczół, które wygryzają się z czerwia niepokojonego inwazją motylicy, występują zaburzenia rozwojowe pod postacią niedorozwoju skrzydełek, nówek i odwłoków. Plastry w rodzinach słabych zostają uszkodzone, zaś plastry składowane przy masowej inwazji *Galleria* są całkowicie niszczone (26). Inwazja, która prowadzi niekiedy do całkowitej likwidacji rodzin rozwija się często w rodzinach osłabionych przez choroby zakaźne i inwazyjne, a także w rodzinach, w których występują masowe zatrucia pestycydami. Największe straty ekonomiczne występują w gospodarce pasiecznej krajów subtropikalnych i tropikalnych, gdzie motyl znajduje optymalne warunki do rozwoju (28).

Samica *G. mellonella* po 4—10 dniach po wygryzieniu się z kokonów składa na nieobsiadanych przez pszczoły plastrach w szparach dennicy i ścian ula oraz między listewkami ramek od 300 do 600 jajeczek zebranych w pakiety. Rozwój zarodka w jajach jest ściśle uzależniony od temperatury otoczenia. W 27°C trwa on około 5 dni, w 10°C aż 5 tygodni. Z jajeczek wylęgają się bardzo ruchliwe żarłoczne larwy żerujące najczęściej na starych plastrach, których komórki zawierają resztki kału i wylinki czerwia pszczelego. Długość cyklu rozwojowego barciaka większego trwa średnio od 4—6 tygodni. Temperatura 30—35°C jest temperaturą optymalną do rozwoju motylicy. Po zakończeniu stadium larwalnego, w czasie którego gąsienica odżywia się woskiem pszczelim, larwy opuszczają miejsca żerowania, tworzą oprzęd i przechodzą przepoczwarczenie. Stadium poczwarki trwa od 8 do 65 dni, w zależności od temperatury otoczenia. Larwy żerujące na czystym wosku lub na świeżej (jasnej) woszczynie z reguły nie kończą swego rozwoju osobniczego. Dorosłe motyle wymagają niewielkich ilości pożywienia lub nie odżywiają się całko-

wicie. Samice składają jajeczka po 4—7 dniach po zapłodnieniu (23). Gąsienice barciaka większego z reguły atakują w ulu i w magazynach plastry zawierające ciemną woszczynę. Wylinki czerwia pszczelego obecne w takich plastrach stanowią źródło azotu dla żerujących gąsienic *G. mellonella*. Wosk pszczeli (palmitynian mirycylowy) jest natomiast dla barciaka źródłem węgla i energii. Obserwacje wskazują, że miliony ciemnych plastrów nieodpowiednio chronionych przed inwazją motyla ulegają corocznie całkowitemu zniszczeniu (5).

Straty spowodowane inwazją barciaka oraz koszty zwalczania *G. mellonella* zainicjowały badania zmierzające do opracowania skutecznych, a przy tym tanich i możliwych do realizacji w warunkach terenowych, metod zapobiegania i likwidacji inwazji tego motyla w ulu oraz w magazynach plastrów woszczyny pszczelej (17). W tych metodach usuwa się z uli plastry silnie porażone i przetapia woszczynę, odkaża plastry przez poddawanie ich działaniu podwyższonej lub obniżonej temperatury względnie niszczy się *G. mellonella* przy użyciu środków chemicznych. Ostatnio są stosowane metody biologicznego zwalczania barciaka większego, w których są stosowane drobnoustroje i drapieżce chorobotwórcze dla *G. mellonella*. Ważne znaczenie profilaktyczne ma dostosowanie wielkości gniazda pszczelego do siły rodziny, przestrzeganie zasad higieny w ulu i w magazynach plastrów, magazynowanie plastrów w szczelnych pomieszczeniach celem niedopuszczenia do inwazji *G. mellonella*; zachowanie odstępów między plastrami też nie sprzyja rozwojowi *G. mellonella*. Tradycyjne, od dawna stosowane metody fizyczne likwidacji inwazji zostały zastąpione przez bardziej skuteczne metody chemiczne, w których wykorzystuje się środki owadobójcze, głównie fumiganty. Ze względu na możliwość przenikania chemicznych środków odkażających do produktu spożywczego, jakim jest miód, metody chemiczne są coraz powszechniej zastępowane przez nie mniej skuteczne, ale bardziej bezpieczne dla rodziny pszczelej i konsumentów miodu i pyłku metody biologiczne.