

Ogniska pryszczycy w Europie, poważne zagrożenie dla produkcji bydła , świń, owiec i kóz

Wstęp. Aktualna, zmieniająca się z dnia na dzień sytuacja Europy w zakresie najgroźniejszej i wywołującej niezwykle poważne skutki ekonomiczne choroby zakaźnej zwierząt, jaką jest pryszczycy (foot and mouth disease – FMD), skłania do zaprezentowania ważnych, z praktycznego punktu widzenia, danych na temat tej wyjątkowo groźnej choroby. Ta, opisywana już 3000 lat temu, zaraza występuje nie tylko u bydła, ale także u świń, dzików, owiec, kóz i wolnożyjących zwierząt parzystokopytnych (sarny, jelenie, łosie, żyrafy, etc.). Ogółem na pryszczycę wrażliwych jest około 70 gatunków zwierząt (1, 6).

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (World Organization for Animal Health - WOAH) choroba pozostaje ciągle aktywna. Występuje obecnie na terytorium ponad 100 państw oraz kilku kontynentów, w tym: azjatyckiego, afrykańskiego i w Ameryce Płd.

Charakteryzuje się gorączką, pęcherzami w jamie ustnej, na języku oraz kończynach. Typowa jest niska śmiertelność wśród zwierząt dorosłych i wysoka, sięgająca 50% wśród osobników młodych. Przyczyną padnięć jest przede wszystkim zapalenie mięśnia sercowego (6). Naukowcy niemieccy Loeffler i Frosch, pracujący w ośrodku badawczym na wyspie Riems, obecnie Friedrich – Loeffler – Institut (FLI) – wykazali, w roku 1897, że przyczyną choroby jest zarazek przesykalny przez filtry zatrzymujące bakterie. Był to pierwszy udokumentowany przypadek choroby zwierząt, której czynnikiem etiologicznym jest wirus.

Na ogromne epizootyczne i ekonomiczne znaczenie FMD wskazuje fakt, że z powodu tej choroby powstały na świecie znakomite, funkcjonujące do dzisiaj instytuty badawcze, których pierwszoplanowym zadaniem było opracowanie metod umożliwiających jej zwalczanie. Między innymi w roku 1910 powstał instytut na wyspie Riems (Niemcy), w 1925 w Pirbright (Anglia), w 1926 na wyspie Lindholm (Dania), w 1950 na wyspie Plum Island (USA) i w roku 1951 instytut PanAftosa w Brazylii. W Polsce w roku 1952 powołano funkcjonujący, w ramach Instytutu Weterynarii w Puławach, Zakład Badania Pryszczycy w Zduńskiej Woli.

Sytuacja epizootyczna w Europie. Najnowsza – aktualna epizootia FMD w Europie rozpoczęła się w Niemczech w Brandenburgii w powiecie Markisch –Oderland, zlokalizowanym około 70 km od naszej granicy. Ognisko pryszczycy stwierdzono tam 10 stycznia br. u trzech bawołów utrzymywanych hobbystycznie w gospodarstwie agroturystycznym. Warto podkreślić, że objawy kliniczne FMD u tego gatunku zwierząt są wyraźnie słabiej nasilone niż u krów, co miało miejsce i w tym przypadku. W związku z czym podejrzenie, a później potwierdzenie choroby było rezultatem przede wszystkim wyników badań laboratoryjnych. Uwidocznili one obecność wirusa FMD (FMDV) w organizmie podejrzanych o chorobę zwierząt. Podjęte w ślad za tym szybkie i radykalne działania niemieckich służb weterynaryjnych uniemożliwiły rozprzestrzenienie się zarazy na inne gospodarstwa. Udowodniono to, prowadząc szeroko zakrojone przeglądy weterynaryjne gospodarstw zlokalizowanych w okręgach zapowietrzonym i zagrożonym. Wykonano

jednocześnie dziesiątki tysięcy badań laboratoryjnych w kierunku obecności FMDV u bydła zlokalizowanego w tych okręgach. Wszystkie wyniki były ujemne. Nie ma jednoznacznej odpowiedzi na temat źródła pochodzenia wirusa pryszczycy. Informacje prezentowane przez WOAHA oraz laboratorium referencyjne Unii Europejskiej ds. pryszczycy w Maisons-Alfort (Francja) są zaskakująco lakoniczne. Najczęściej twierdzi się, że wirus mógł dotrzeć do Niemiec z Bliskiego Wschodu, np. z Turcji. Jak na razie nie ma na to żadnego dowodu. Około dwa miesiące później (7.03.2025) ognisko pryszczycy stwierdzono na Węgrzech w gospodarstwie utrzymującym 1400 sztuk bydła mlecznego. Po następnych 2 tygodniach wykryto w tym kraju drugie ognisko pryszczycy, tym razem w stadzie liczącym około 3000 krów. Także w marcu stwierdzono pierwsze ognisko FMD w Słowacji, w gospodarstwie położonym na południu kraju (powiat Dunajská Streda) w pobliżu granicy z Węgrami. Tego samego dnia potwierdzono dwa kolejne ogniska w tym samym powiecie. Ostatniego marca br. potwierdzono wystąpienie piątego ogniska FMD w Słowacji. Wykryto je w miejscowości Plavecký Štvrtok w duńskiej fermie bydła liczącej 3500 krów mlecznych. Co ciekawe w fermie tej w zwalczaniu choroby wykorzystano szczepionkę. Zastosowano ją u krów niezakażonych po to, by ograniczyć szerzenie się choroby i namnażanie się wirusa w stadzie. Oczywiście jest, że wszystkie krowy zaszczepione zostaną zabite. W związku z wystąpieniem ogniska pryszczycy na Węgrzech, przy granicy z Austrią, podjęto decyzję o rozszerzeniu strefy zagrożonej na Austrię.

Biorąc pod uwagę przedstawiony rozwój sytuacji można stwierdzić, że ta najgroźniejsza choroba zwierząt parzystokopytnych nabiera impetu i bez wątpienia stanowi ogromne zagrożenie dla producentów bydła i świń w całej Europie.

Znając właściwości biologiczne wirusa FMD trudno przyjąć, że ognisko w dużej fermie bydła mlecznego w Słowacji może być ostatnim, które wystąpiło w tym roku w Europie. Co więcej należy sądzić, że ta niezwykle kosztowna choroba może rozszerzyć się na kolejne kraje Europy. Warto przypomnieć, że w Polsce ostatni raz mieliśmy do czynienia z pryszczycą w roku 1971. Od tego czasu kraj nasz posiada status kraju wolnego od pryszczycy.

W Europie bardzo poważną epidemię tej choroby zanotowano w roku 2001, kiedy to do wybuchu FMD doszło w Wielkiej Brytanii. W jej rezultacie zabito i poddano utylizacji (najczęściej spaleniu) 6 milionów sztuk bydła, owiec, kóz i świń. Szacuje się, że epidemia ta kosztowała gospodarkę brytyjską około 8 miliardów funtów. Należy podkreślić, że epizootia pryszczycy w Wielkiej Brytanii rozpoczęła się od świń. Później rozprzestrzeniła się na krowy i owce. Zaraza doprowadziła do bankructwa tysiące brytyjskich farmerów. Niezwykle radykalne działania, które wprowadził rząd brytyjski pozwoliły na opanowanie epizootii FMD w ciągu 8 miesięcy (od lutego do października 2001). W tym czasie wykryto i zlikwidowano w Anglii 1199 ognisk choroby. W tym samym okresie ogniska FMD wykryto w Irlandii Płn., Republice Irlandii, Francji i Holandii. Kolejna, mniejsza epidemia pryszczycy w Europie miała miejsce również w Wielkiej Brytanii w 2007 r. Ostatnie przypadki tej choroby na naszym kontynencie stwierdzono na przełomie lat 2010 i 2011 w Bułgarii, w obwodzie Burgas, nad Morzem Czarnym (6).

Omawiając problem pryszczycy należy podkreślić, że tylko niezwykle radykalne i szybkie działania mogą zahamować zazwyczaj szybkie szerzenie się tej zarazy i ograniczyć straty z nią związane. Kraj, w którym wystąpi pryszczycza narażony jest na ogromne koszty finansowe związane ze zwalczaniem choroby. Obowiązujące w UE administracyjne metody zwalczania FMD polegają m.in. na uboju zwierząt chorych, podejrzanych o chorobę czy zakażenie. Ważną składową kosztów stanowi czyszczenie i dezynfekcja pomieszczeń oraz okresowe ograniczenie obrotu zwierzętami w strefach zapowietrzonych i zagrożonych oraz ograniczenie produkcji zwierzęcej. Ogromne straty ponosi sektor przetwórstwa żywności. W skrajnych okolicznościach ma miejsce całkowite zaprzestanie działalności niektórych zakładów przetwórczych. Bardzo duże są też koszty pośrednie wynikające m.in. z utraty zagranicznych rynków zbytu dla zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego.

Podstawowym zadaniem kraju wolnego od FMD jest ochrona terytorium przed chorobą, a w przypadku gdy dojdzie do jej wybuchu szybkie zastosowanie odpowiednich, radykalnych środków kontroli mających na celu ograniczenie jej rozprzestrzenienia się, a następnie całkowite zwalczenie zarazy.

Skuteczność postępowania w omawianym zakresie zależy w stopniu decydującym od sprawności działania kompetentnych władz oraz, co nie mniej ważne, odpowiedzialności wszystkich producentów zwierząt parzystokopytnych, w tym przede wszystkim producentów bydła, świń, owiec i kóz.

Wiedza, świadomość i odpowiedzialność producentów i hodowców zwierząt są elementami, które zawsze stanowią podstawę sukcesu w ochronie stad przed chorobami i ograniczaniu szerzenia się szczególnie tego typu chorób.

Czynnik etiologiczny. Odpowiedzialnym za wystąpienie choroby jest FMDV. Materiałem genetycznym tego wirusa jest kwas rybonukleinowy – RNA. Drobnoustrój należy do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Aphtovirus*. Obecnie znanych jest 7 serotypów wirusa pryszczycy: O, A, C, SAT1, SAT2, SAT3 i Asia1. W obrębie każdego z serotypów występuje wiele podtypów i wariantów antygenowych. W Europie stwierdzano dotychczas wyłącznie serotypy A, O, C i Asia1 (3). Według dostępnych danych węgierskich, które weryfikowane są aktualnie przez Laboratorium Referencyjne UE (Pirbright, Wielka Brytania), mamy do czynienia z serotypem O. Ten sam serotyp stwierdzano w Polsce w trakcie epizootii FMD w roku 1971.

Omawiając właściwości wirusa należy podkreślić, że niskie temperatury sprzyjają utrzymywaniu się jego infekcyjności. W temperaturze 4-7° C FMDV przeżywa przez miesiące. Obecność wirusa w mleku stwierdza się już po upływie kilkudziesięciu godzin po infekcji. W materiale tym wirus zachowuje zjadliwość przez 6 dni. W skórach zwierząt padłych może przeżyć 15 tygodni, a w sianie lub słomie w temperaturze pokojowej do 20 tygodni. W zwłokach zakażonych zwierząt wirus pryszczycy może przetrwać w formie zakaźnej w tkance mięśniowej przez 11 dni, a w wątrobie nawet do 4 miesięcy. Przechorowanie zakażenia uodparnia zwierzę na powtórny infekcję wyłącznie zarazkiem tego samego typu (2).

Występowanie. Niezwykle szybkie szerzenie się FMD wynika z olbrzymiej zaraźliwości wirusa oraz jego zdolności do zakażenia całej populacji zwierząt wrażliwych w ciągu krótkiego czasu. Źródłem zarazki są zakażone zwierzęta będące w okresie inkubacji choroby. Już 9

godzin po infekcji, a więc na kilka dni przed wystąpieniem jej klinicznych objawów, osobniki zakażone wydają FMDV i niejednokrotnie stanowią zbyt późno rozpoznawaną przyczynę szerzenia się zarazy. Wirus mogą transmitować mechanicznie ludzie, środki transportu, wszystkie zwierzęta domowe, ptaki, gryzonie i wiele innych wektorów. Drobnoustroje mogą być przenoszone z nasieniem, mlekiem, przetworami mlecznymi, wyrobami mięsnymi lub odpadami poubojowymi. Za ważny wektor szerzenia się choroby w chlewni czy w oborze oraz między gospodarstwami uznaje się drogę powietrzną (aerogenną). Uważa się, że przy sprzyjających warunkach w wilgotnym klimacie, przy korzystnym wietrze i niewysokiej temperaturze FMDV może doprowadzić do infekcji stad położonych w odległości 60 km od ogniska pierwotnego. Nad wodą w podobnych warunkach klimatycznych FMDV może być przeniesiony wraz z wiatrem na odległość do 300 km. Dane epizootyczne dowodzą, że szczególne zagrożenie szerzenia się zakażenia drogą powietrzną ma miejsce w promieniu 10 km od ogniska (8). Z tego wynika fakt utworzenia granicy strefy zagrożonej.

Uważa się, że świnie na ogół są mniej wrażliwe na zakażenie FMDV niż bydło. Notowano przypadki, że świnie nie zapadały na pryszczycę, mimo, że w tej samej zagrodzie chorowały krowy. Z drugiej strony chorujące świnie wydają około 1000 razy więcej wirusa niż zainfekowane bydło (8). Zaskakujący jest fakt niewystępowania nosicielstwa FMDV u trzody chlewnej. Krowy, które przechorowały pryszczycę mogą być nosicielami tego zakażenia do 3 lat po infekcji, a owce do 6-10 miesięcy (4, 6).

Patogeneza. Bramą wejścia FMDV u bydła jest przede wszystkim układ oddechowy. Do organizmu wrażliwej świni wirus wnika najczęściej przez przewód pokarmowy i uszkodzoną skórę. Owce zakażają się przede wszystkim przez układ oddechowy.

W okresie posocznicy wirus wędruje m.in. do tkanek epiteliotropowych, w których po 2-4 dniach powstają pęcherze. Pierwsze zmiany chorobowe uwiadcniają się w miejscach, które mają kontakt z wirusem. U bydła pierwsze zmiany – w postaci zaczerwienienia i pęcherzyków – pojawiają się na języku, dziąsłach oraz podniebiennej i wewnętrznej stronie warg. Bolesne pęcherze pojawiają się również na strzykach. U świń predylekcyjnym miejscem ich powstawania jest okolica racic. Przebieg choroby jest wyraźnie ostrzejszy u prosiąt i warchlaków. U tuczników i loch po pęknięciu pęcherzy ilość FMDV w organizmie szybko spada i zaczyna się okres rekonwalescencji (1).

Objawy kliniczne. Objawy kliniczne pryszczycy oraz okres inkubacji, podobnie jak i wielu innych chorób zakaźnych, zależą od wielkości dawki wirusa, sposobu transmisji oraz gatunku i wieku zakażonego zwierzęcia. U bydła kliniczne oznaki chorobowe pojawiają się 3-5 dni po infekcji. Pierwszym objawem może być gorączka – sięgająca do 41°C. Charakterystycznymi symptomami zakażenia są pęcherze na języku, pęcherze i nadżerki na błonach śluzowych jamy ustnej, na skórze wokół racic oraz na wymieniu. Klasycznym objawem jest ślinotok, niechęć do jedzenia - z powodu bolesności w jamie ustnej - kulawizny oraz spadek produkcji mleka.

U świń symptomy kliniczne mogą ujawnić się w czasie od 24 godz. do 10 dni po infekcji. W sporadycznych przypadkach czas ten jest nawet dłuższy. W stadzie choroba rozprzestrzenia się błyskawicznie. U świń pierwsze dolegliwości kliniczne choroby są mniej przekonywujące niż

u bydła. Sygnałem alarmowym, który powinien zwrócić uwagę, że dzieje się coś niedobrego jest brak apetytu i wyższa o około 1-1,5°C wewnętrzna ciepłota ciała (w.c.c.). Charakterystycznym objawem są trudności ze wstawaniem zwierząt, spowodowane bolesnością racic. Znamionna jest wysoka śmiertelność wśród prosiąt. Wymienione objawy nie zawsze zauważane są przez hodowcę. Z reguły pierwszym zaobserwowanym przez niego symptomem choroby jest nagłe pojawienie się kulawizny u wielu osobników, zazwyczaj w pierwszej kolejności u loch, a później u tuczników. Kulawizna związana jest ze zmianami w dolnych częściach kończyn, szczególnie w okolicy nadgarstków, w skórze koronek racic i szparze międzyracicowej. Zwierzęta nie chcą wstawać ani chodzić. Zmuszone do ruchu kuleją i kwiczą. Objawy kulawizny są szczególnie widoczne w chlewniach, w których świnie utrzymywane są bez ściółki. W tym okresie można już zauważyć pęcherzyki w okolicach racic. Pojawiają się one również na tarczy ryjowej i błonie śluzowej policzków. Niekiedy pęcherze mogą uwidocznić się na grzbietowej powierzchni języka, a u loch na gruczole mlekowym. Chore świnie intensywnie ślinią się i mlaskają. Po kilkunastu godzinach lub kilku dniach pęcherzyki pękają tworząc płaskie owrzodzenia, o ciemnoczerwonym dnie. W kolejnych dniach stan zdrowotny zwierząt poprawia się. Zwierzęta zaczynają jeść i po około 2 tygodniach owrzodzenia goją się bez wytworzenia blizn. W przypadku zakażenia loch prośnych wysoka gorączka, związana z wyrzutem cytokin, może być przyczyną poronień.

Warto podkreślić, że u bydła typowe zmiany kliniczne obserwuje się przede wszystkim w jamie gębowej oraz na racicach, podczas gdy u świń widoczne są one głównie na racicach. U owiec, około 25% zakażonych osobników nie wykazuje żadnych objawów choroby, u kolejnych 25% występują jedynie niewielkie, pojedyncze zmiany na racicach (1).

Skala padnięć u bydła dorosłego nie przekracza zazwyczaj 5%. W przypadku cieląt jest ona zdecydowanie wyższa i może sięgać 50%. W przypadku świń padnięcia zwierząt stada podstawowego (lochy, knury) i tuczników z powodu pryszczycy nie przekraczają 5%. W odniesieniu do prosiąt i warchlaków mogą dojść do 50% (1, 2, 7).

Diagnostyka laboratoryjna. Do badania laboratoryjnego próbki pobiera się w ostrej fazie choroby. Najbardziej przydatny materiał biologiczny to: nabłonek z niepękniętych lub świeżo pękniętych pęcherzy, płynna zawartość pęcherzy, krew pełna w okresie wiremii pobrana na antykoagulant (np. EDTA), śluz gardłowo-przełykowy. Materiałem biologicznym do badań serologicznych – ukierunkowanych na wykrycie specyficznych przeciwciał przeciwko wirusowi pryszczycy - może być krew/surowica. Odpowiednia temperatura transportu do laboratorium oraz jakość próbek mają decydujący wpływ na wiarygodną diagnostykę laboratoryjną. Badania laboratoryjne w kierunku pryszczycy wykonywane są wyłącznie przez Państwowy Instytut Weterynaryjny- Państwowy Instytut Badawczy w Puławach (PIWet-PIB).

Metody diagnostyczne stosowane w PIWet-PIB są zgodne z podręcznikiem WOAH „Testy diagnostyczne i szczepionki dla zwierząt lądowych”. Do wykrywania wirusa/antygeny/materiału genetycznego wirusa stosuje się rutynowo: metodę izolacji wirusa w hodowli wrażliwych komórek, test ELISA oraz techniki detekcji wirusowego RNA. Są nimi konwencjonalny RT-PCR oraz metoda ilościowa w czasie rzeczywistym - real-time RT-PCR (3).

W ostatnich latach do diagnostyki pryszczycy wykorzystuje się coraz powszechniej metody, które mogą być stosowane bezpośrednio w terenie, bez konieczności transportu próbek do laboratorium.

Profilaktyka swoista. Szczepienia przeciwko FMD prowadzone są od prawie 100 lat. Pierwsza inaktywowana szczepionka została opracowana w Niemczech w latach 30. XX wieku. Sporządzono ją, uzyskując wirus przez zakażenie bydła w rzeźni, od którego pobierano nabłonek oraz płyn surowiczy z pęcherzy. Do inaktywacji stosowano formalinę. Jako adiuwant stosowano wodorotlenek glinu. Przemysłowa produkcja szczepionki rozpoczęła się w roku 1950, tak zwaną metodą Frankla. Produkowano w ten sposób szczepionkę m.in. w Zakładzie Badania Pryszczycy w Zduńskiej Woli. W latach sześćdziesiątych ubiegłego wieku zaczęto produkować szczepionkę wykorzystując w tym celu hodowle linii komórkowych, m.in. linię komórek BHK-21.

Szczepionki przeciwko pryszczycy odgrywają istotną rolę przede wszystkim w regionach endemicznego występowania choroby, gdzie stosowane są powszechnie. Spełniają ważną rolę również w krajach wolnych od FMD w sytuacjach awaryjnych (szczepienia interwencyjne) w celu zapobieżenia rozprzestrzenianiu się choroby (9). Szczepionki przeznaczone do szczepień magazynowane są w bankach szczepionek i przechowywane w ciekłym azocie. Europejskie banki szczepionek przeciwko FMD zlokalizowane są w Pirbright, Lyonie, Kolonii i w Brescii. Kanada, USA i Meksyk przechowują szczepionkę przeciwko FMD na wyspie Plum Island (USA) (Plum Island Animal Disease Center). Szczepionki mają ograniczoną trwałość (1-2 lata) i muszą być systematycznie zastępowane nowymi, sprawdzonymi preparatami (7).

Działanie ochronne szczepionek uwidacznia się po 4-7 dniach po immunizacji, częściowa odporność ma miejsce już po 2 dniach. Skuteczność ochronna sięga 95%. Szczepienie należy powtarzać co 6 miesięcy (9).

Zwalczanie. Pryszczycza znajduje się na liście chorób podlegających obowiązkowi rejestracji i zwalczania z urzędu. Podlega obowiązkowi zgłaszania do WOAH.

W zwalczaniu tej choroby, w skali światowej, wykorzystywane są trzy metody:

1. Metoda administracyjna – eliminacja zwierząt chorych, zakażonych i podejrzanych o infekcję oraz zwierząt znajdujących się w ognisku choroby;
2. Szczepienia;
3. Kombinacja obu metod.

W krajach Unii Europejskiej obowiązuje pierwsza z wymienionych metod. Podstawowym aktem normatywnym regulującym zwalczanie m.in. FMD w krajach członkowskich UE jest Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady z 2016 r. w sprawie przenośnych chorób zwierząt. Rozporządzenie to weszło w życie w 2021 r. Zasadniczym krajowym aktem prawnym dotyczącym zwalczania FMD jest Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 2006 r. w sprawie szczegółowego sposobu i trybu zwalczania pryszczycy. Ponadto, sposób i tryb postępowania przy FMD zawierają inne przepisy normatywne krajowe, takie jak: Ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt oraz Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 17 grudnia 2004 r. w sprawie określenia

jednostek chorobowych, sposobu prowadzenia kontroli oraz zakresu badań kontrolnych zakażeń zwierząt.

W Polsce, podobnie jak w innych krajach UE pryszczycę zwalczana jest wyłącznie metodami administracyjnymi. Jeżeli potwierdzone zostanie ognisko pryszczycy dokonuje się uboju i utylizacji zwierząt zakażonych oraz podejrzanych o zakażenie (tzw. stamping out). Okresowo wprowadza się zakaz przemieszczania zwierząt i produktów zwierzęcych w strefach zapowietrzonych (co najmniej 3 km wokół ogniska) oraz zagrożonej (co najmniej 10 km). Podobnie jak w całej UE nie stosuje się w naszym kraju szczepień profilaktycznych przeciwko pryszczycy. Powyższe wynika z faktu utraty statusu „kraju wolnego od pryszczycy” przez kraje wykorzystujące szczepienia w zwalczaniu tej zarazy.

Za zgodą Komisji Europejskiej, ze względów epizootologicznych – w celu ograniczenia możliwości szerzenia się infekcji – dopuszczalne jest w określonych sytuacjach wprowadzenie szczepień pierścieniowych pod warunkiem, że zwierzęta zaszczepione będą w ostatecznej fazie zwalczania choroby traktowane tak, jak zakażone.

Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt różnicuje kraje bądź regiony na wolne od pryszczycy bez szczepień, wolne od pryszczycy ze szczepieniami, z zawieszeniem statusu z/bez szczepień oraz o statusie niezdefiniowanym. Tylko kraje wolne od pryszczycy nie prowadzące szczepień nie podlegają żadnym restrykcjom w handlu zwierzętami oraz produktami zwierzęcego pochodzenia.

Weryfikacja metod zwalczania FMD. Coraz częściej dyskutuje się o weryfikacji strategii zwalczania FMD i konieczności uwzględnienia w planach gotowości prowadzenia szczepień przeciwko tej chorobie. Dyskusje na powyższy temat mają miejsce szczególnie wtedy, gdy zabija się tysiące, a niekiedy miliony krów, świń, owiec czy kóz niezainfekowanych wirusem, w pełni zdrowych, a znajdujących się np. w obszarze zapowietrzonym.

Podstawą tego rodzaju debat jest m.in., a może przede wszystkim ogromny postęp, który dokonał się w ostatnich 30 latach w zakresie produkcji szczepionek oraz szybkiego rozpoznawania infekcji. Opracowano wiele nowych technologii wytwarzania nowych szczepionek przeciwko pryszczycy, których parametry uodparniające są równe lub wyższe niż klasycznej szczepionki inaktywowanej. Produkowane są biopreparaty umożliwiające laboratoryjne odróżnienie zwierząt szczepionych od zakażonych. Należą do nich m.in. szczepionki rekombinowane- delecyjne (7).

Biorąc pod uwagę dostępność szczepionek delecyjnych (umożliwiających odróżnienie zwierząt szczepionych od zakażonych – strategia DIVA) (5) dyskusja taka wydaje się być w pełni uzasadniona nie tylko z ekonomicznego, ale także z etycznego punktu widzenia.

Strategię DIVA przez wiele lat stosowano z powodzeniem na kontynencie południowoamerykańskim do monitorowania wyników zwalczania pryszczycy w krajach, w których choroba wystąpiła, a także w celu udokumentowania statusu - „kraj wolny od pryszczycy ze szczepieniami”, co umożliwiało uzyskanie zezwolenia na eksport wołowiny.

Strategię DIVA wykorzystywano także podczas zwalczania choroby wśród świń szczepionych przeciwko FMD na Dalekim Wschodzie. Ponadto, testy DIVA stosowano w ograniczonym zakresie w Macedonii i Albanii po szczepieniach interwencyjnych podczas

zwalczania pryszczycy. W krajach posiadających status „wolny od pryszczycy bez szczepień”, takich jak państwa członkowskie UE oraz w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (USA), testy immunoenzymatyczne do wykrywania przeciwciał przeciwko NSPs wykorzystuje się jako narzędzie kontroli pryszczycy, m.in. podczas wdrażania polityki: „szczepienie w celu przeżycia” (ang. vaccinate-to-live). Zgodnie z tą koncepcją, kontrola pryszczycy w krajach dotychczas wolnych od tej choroby może być realizowana poprzez zastosowanie szczepień interwencyjnych wokół zakażonych stad, a następnie badań laboratoryjnych przeglądowych w celu wykrycia i wyeliminowania osobników zakażonych, bez konieczności wybijania zwierząt szczepionych. Warto wspomnieć, że dzięki zastosowaniu szczepionek delecyjnych i strategii DIVA ogromna większość krajów UE została uwolniona od choroby Aujeszkyego u świń. Przytoczone fakty wskazują, że zasadne wydaje się być podjęcie dyskusji nad bezwzględnie stosowaną w krajach UE strategią administracyjnego zwalczania FMD.

Podsumowując, musimy mieć świadomość tego, że biorąc pod uwagę właściwości FMDV istnieje duże prawdopodobieństwo, że drobnoustroj ten może przedostać się na obszar naszego kraju. Ważne jest by nie wtargnął do stad zwierząt wrażliwych na zakażenie. Zwierzętami tymi są w pierwszej kolejności krowy, a później świny, owce i kozy.

Podobnie jak w przypadku afrykańskiego pomoru świń (ASF) tak i w przypadku FMD najbardziej skuteczną ochroną stad zwierząt wrażliwych na infekcję jest bioasekuracja. Przestrzeganie wszystkich jej zasad jest jedynym sposobem na niedopuszczenie do wystąpienia tej zarazy w naszym kraju. Muszą mieć tego świadomość wszyscy, którzy odpowiedzialni są za sytuację epizootyczną Polski. Największe zobowiązanie spoczywa na producentach bydła, świń, owiec i kóz oraz na lekarzach prywatnej praktyki weterynaryjnej oraz inspekcji weterynaryjnej. Należy zdawać sobie sprawę z powagi sytuacji oraz z tego, że podobnie, jak to ma miejsce w przypadku ASF sama weterynaria nie da sobie rady z przedstawionym problemem.

Piśmiennictwo

1. Grubman M.J., Baxt B.: Foot-and mouth disease. Clin. Microbiol. Rev.: 2004, 17, 465 – 473.
2. Kęsy A., Paprocka G., Niedbalski A.: Pryszczycza – stałe zagrożenie epidemiologiczne. Med. Weter.: 2001, 57, 397-400.
3. Niedbalski W., Adam K.H., Marquardt O.: Quantitattion of foot-and-mouth disease virus genomes in bovine by competitive RT-PCR. J. Virol. Method. 1998, 72, 237-242.
4. Niedbalski W.: Prevalence of seroreagents of FMDV in the cattle population in Poland; results of 9-years monitoring studies.: Pol. J. Vet .Res.: 2003, 6, 1-5.
5. Niedbalski W.: Detection of foot-and-mouth disease virus infection in vaccinated cattle. Pol. J. Vet. Sci.: 2005, 8, 283-287.
6. Paprocka G., Kęsy A.: Pryszczycza – występowanie i zwalczanie choroby. Med. Weter.: 2006, 62 ,251-255.
7. Paprocka G.: Szczepionki przeciwko pryszczycy. Med. Weter. 2013, 69, 543-546.

8. Pejsak Z., Pomorska-Mól M.: Zdrowie świń prewencja i terapia. PWR, Poznań, 2021.
9. Segundo D.S., Medina G.N., Stenfeldt C., Arzt J., Los Santos T.: Foot-and mouth disease vaccines. Vet. Microbiol.: 2017, 206, 102-112.