

## Praktyczne aspekty szczepień w stadach świń

Zygmunt Pejsak

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Profilaktyka swoista stała się w ostatnich 20 latach jednym z najważniejszych narzędzi ochrony zwierząt przed chorobami zakaźnymi. Z każdym kolejnym rokiem dysponujemy rosnącą liczbą coraz lepszych i bezpieczniejszych szczepionek (biopreparatów). Jednocześnie bezwzględnie wprowadzane ograniczenia w stosowaniu chemioterapeutyków, w tym antybiotyków, jednoznacznie ukierunkowują ochronę zdrowia zwierząt przede wszystkim w stronę skutecznej bioasekuracji stad oraz profilaktyki swoistej.

W odniesieniu do większości chorób zakaźnych zwierząt, w tym świń, immunoprofilaktyka jest bardziej efektywna i bezpieczna dla zdrowia konsumentów produktów pochodzenia zwierzęcego i z reguły tańsza od terapii prowadzonej z użyciem antybiotyków.

Celem profilaktyki swoistej w odniesieniu do stad loch jest w pierwszym rzędzie stabilizacja immunologiczna stada podstawowego w aspekcie określonego czynnika patogennego uzyskiwana poprzez swoiste – czynne uodpornienie samic.

Niestety, Polska należy do krajów, w których relatywnie rzadko, w stosunku do innych państw rozwiniętych rolniczo, korzysta się ze szczepień jako narzędzia chroniącego zwierzęta przed zachorowaniami. Przyczyn tego niekorzystnego zjawiska jest wiele (1). Do najważniejszych należy zaliczyć stosunkowo niski poziom wiedzy wielu producentów i hodowców świń, którzy nie zdają sobie sprawy ze znaczenia zdrowia zwierząt dla efektywnej produkcji oraz konieczności zapobiegania chorobom.

Pełne programy swoistej ochrony zwierząt przed chorobami zakaźnymi z reguły wykorzystywane są przez najlepszych producentów i hodowców świń, którzy zauważyli korzystne efekty takiego postępowania.

Podstawą skutecznej immunoprofilaktyki jest precyzyjne określenie sytuacji zdrowotnej stada w tym identyfikacja, na poziomie serotypów, krążących w stadzie czynników chorobotwórczych. W dalszej kolejności ważne jest spełnienie warunku odpowiedniego do sytuacji zdrowotnej stada doboru biopreparatu (biopreparatów), programu szczepień, terminów ich przeprowadzenia oraz profesjonalnego wykonania immunizacji loch. Dla efektywności prowadzonych szczepień istotne jest też

zdawanie sobie sprawy z konieczności prawidłowości warunków transportu i przechowywania szczepionek, które muszą być aktywne biologicznie, w związku z czym ich wartość i efektywność stosowania zależy w dużym stopniu od przestrzegania stosownych zasad w tym zakresie.

Jak wspomniano, program szczepień stada podstawowego loch zależy od sytuacji zdrowotnej, która może być obiektywnie oceniona poprzez prawidłowo wykonane badania kliniczne, sekcyjne i, co jest niezbędne, laboratoryjne. Dopiero na podstawie wyników wielokierunkowych badań możliwe jest prawidłowe określenie zakresu koniecznych szczepień.

Bez badań można przyjąć, że wszystkie lochy wchodzące w skład stad podstawowych powinny być szczepione przeciwko różnicy i parwowirusowi. Każde stado świń jest bowiem zakażone czynnikami patogenymi wywołującymi te choroby. Ponadto dla ochrony stad podstawowych powinny być prowadzone szczepienia przeciwko: zespołowi oddechowo-rozrodczemu (PRRS), zakażeniom cirkowirusowym, grypie świń oraz zakażeniom beztlenowcami.

Warto dodać, że o celowości wykonania szczepień powinna decydować sytuacja epizootyczna stada w populacji świń oraz dokładnie przeanalizowana skala strat rejestrowanych w danym obiekcie, związana z występowaniem określonego czynnika chorobotwórczego. Niekiedy mimo krążenia w populacji zwierząt patogenów potencjalnie chorobotwórczych straty są minimalne lub żadne. W takiej sytuacji celowość inwestowania w szczepienia powinna być dokładnie oszacowana.

Niejednokrotnie zasadniczym celem szczepienia loch jest uodpornienie bierne prosiąt (2). W wielu przypadkach (ale nie zawsze) postępowanie takie jest uzasadnione, także ze względów ekonomicznych. Lepiej immunizować lochę 3 lub nawet 5 razy w roku, aby uodpornić bierne np. 25 urodzonych przez nią noworodków niż uodpornić prosięta. Zazwyczaj dla uodpornienia wspomnianej grupy prosiąt potrzeba 50 dawek szczepionki. Powyższe proste wyliczenie uwidacznia nie tylko immunologiczną, ale także ekonomiczną zasadność immunizacji loch – w celu uodpornienia prosiąt – zawsze, kiedy jest to potrzebne i możliwe. Niestety, niejednokrotnie

### Practical aspects of swine herd vaccination.

Pejsak Z., National Veterinary Research Institute, Pulawy

This review discusses the principles of swine herd vaccination. During last two decades the control of major infectious swine diseases shifted from therapeutic intervention to the immunoprophylactic approach. Application of modern, biotechnological tools has resulted in the significant improvement of quality and efficacy of vaccines. There is an important practical issue in herd vaccination, that means the interference between maternally derived, passive immunity and the development of active immunity in piglets. Maternally derived antibodies interfere with the stimulation of young ones immune system by vaccinal antigens and significantly retard the development of protective immune response in the offspring. This review presents practical, clinical solutions. Also the use of antibiotics during vaccination program and their influence on the immune response development in pigs was discussed. Vaccination of pigs during the antibiotic therapy may result in a modulation of both, humoral and cell-mediated post-vaccinal immune responses, thus altering the level of protection. The mechanisms of interaction between antimicrobials and host immune system were not yet clarified, however, the effect of antibiotics on the production of various cytokines may be substantial. Cytokines are the most potent factors that influence and profile the immune response, in this context the post-vaccinal immunity. Other factors, such as not yet known possible targets for antibiotics and also mycotoxins, mentioned in the paper, may influence the outcome of vaccines efficacy in pigs.

**Keywords:** vaccination, vaccination interactions, antibiotics, maternal immunity, swine.

oparcie się wyłącznie na ochronie zdrowia świń poprzez ich uodpornianie bierne jest niewystarczające.

Na możliwość biernego uodporniania noworodków zwrócono uwagę już w XVIII wieku. W tym czasie odporność bierną zapewniano oseskom poprzez celowe zakażanie ciężarnych samic (3). Mechanizmy przekazywania odporności biernej od matek do ich potomstwa różnią się zależnie od gatunku zwierzęcia. U ludzi przeciwciała matczyne przekazywane są płodowi poprzez łożysko, a karmienie noworodków piersią, poza ochroną błony śluzowej przewodu pokarmowego, w zasadzie nie ma wpływu na poziom odporności ogólnej przeciw zakażeniom.

U świń, koni, owiec, kóz i krów odporność bierna przekazywana jest wyłącznie za pośrednictwem siary. Warto przypomnieć, że otrzymane od matki przeciwciała interferują z efektywnością indukowania odporności czynnej, co należy brać pod uwagę w strategii programów

szczepienia młodych zwierząt (4, 5, 6, 7). W tym przypadku pamiętać należy o tak zwanym „oknie immunologicznym”, to znaczy okresie, w którym zanika odporność bierna, a nie doszło jeszcze do zakażenia zwierząt (8, 9, 10). Szczepienia świń powinny być wykonywane właśnie w tym czasie. Moment ten można określić przez wykonanie badania profilu serologicznego stada w odniesieniu do poszczególnych czynników patogennych (11).

Odporność bierna (siarowa, laktogenna, matczyzna) odgrywa kluczową rolę jako ochrona przed chorobami zakaźnymi w pierwszym okresie życia świń (12). Ten sposób zabezpieczania młodych organizmów uznać należy za prawie wyłączny, ponieważ nie są one zdolne wytwarzać odporności czynnej, ze względu na niedojrzałość układu immunologicznego.

Determinujące odporność bierną immunoglobuliny koncentrują się w wydzielinie gruczołu mlekowego lochy i innych ssaków (siara) w końcowych tygodniach ciąży. W siarze w pierwszych kilkudziesięciu godzinach po porodzie, oprócz immunoglobulin klasy IgG, stwierdza się także zróżnicowane, ale znacznie mniejsze ilości IgA, IgM i IgE (13, 14). Ilość immunoglobulin poszczególnych klas zależy między innymi od gatunku zwierzęcia oraz jego cech indywidualnych. Wchłanianie przeciwciał siarowych po pobraniu ich przez noworodki zachodzi poprzez ścianę jelita do naczyń chłonnych i układu krwionośnego w okresie do 72 godzin po porodzie, a przede wszystkim w pierwszych 16 godzinach życia oseska. Absorpcja immunoglobulin ma charakter selektywny i zachodzi drogą pinocytozy dzięki zlokalizowanemu na powierzchni enterocytów jelit receptorom dla fragmentu Fc immunoglobulin, określanym jako FcRn. U świń główną wchłanianą immunoglobuliną jest IgG, ale absorbowane są też immunoglobuliny innych klas. Ilość wchłanianych immunoglobulin zależy między innymi od ich zawartości w siarze, ilości pobranej siary oraz czasu jej pobrania, licząc od momentu urodzenia do przyjęcia siary (15). Szczyt absorpcji immunoglobulin u prosiąt przypada na 2–4 godzinę po pobraniu siary. Zjawisko czynnego transportu Ig zaczyna zanikać 12–16 godzin po urodzeniu prosiąt.

Obecnie uważa się, że ma to związek z zastępowaniem komórek nabłonka jelitowego mającego na błonie komórkowej FcRn przez populację enterocytów bez tego receptora.

Ważną rolę w procesie kreowania odporności biernej odgrywa znajdujący się w siarze siarowy inhibitor trypsyny, chroniący pobrane z siarą immunoglobuliny przed ich strawieniem w przewodzie pokarmowym (16, 17). Zawartość

wspomnianego inhibitora spada gwałtownie wraz z każdą kolejną godziną życia prosiąt. Z tego powodu doustne podawanie gammaglobulin prosiętom kilka – kilkanaście dni po urodzeniu ma ograniczoną przydatność.

Poziom odporności biernej u poszczególnych osesków związany jest również z czasem trwania akcji porodowej, w przypadku wyraźnie przedłużających się porodów (ponad 3 godziny) poziom odporności biernej u ostatnich rodzących się prosiąt jest zazwyczaj niższy niż u prosiąt, które urodziły się pierwsze i wcześniej pobrały siarę.

W kolejnych dniach laktacji wraz ze zmianą charakteru wydzieliny i wytwarzaniem mleka u loch dominujące w wydzielinie gruczołu mlekowego stają się przeciwciała klasy IgA (13). Immunoglobulina ta, nie wchłaniając się do krwiobiegu, spełnia ochronną rolę miejscowo w obrębie przewodu pokarmowego.

Z siarą mogą być przekazywane noworodkom także niektóre ważne białka, związane z odpornością komórkową, między innymi mediatory całego układu immunologicznego określane nazwą cytokin w tym interleukiny (np. IL-1, IL-2, TNF- $\alpha$ ) oraz TNF- $\gamma$ . Poza cytokinami w siarze obecnych jest wiele komórek immunokompetentnych. Komórki te przeżywają w przewodzie pokarmowym noworodków przez kilka dni, pozostając w tym czasie czynne immunologicznie. Wspomagają one nie tylko ochronę przed zakażeniami, ale także rozwój własnych mechanizmów odpornościowych rosnących zwierząt (12).

Przeciwciała z siary i mleka, chronią organizm przed namnażaniem się chorobotwórczych patogenów, niestety blokują rozwój odporności indukowanej czynnie przez aplikację szczepionek. W konsekwencji szczepienia prosiąt należy przeprowadzać wtedy, kiedy odporność bierna, z uwagi na obniżanie się z upływem czasu jej poziomu, nie jest w stanie przeciwdziałać wytwarzaniu się silnej i długotrwałej odporności czynnej.

Ze wspomnianego powodu w większości przypadków szczepionki należy podawać prosiętom nie wcześniej niż w wieku 3–6 tygodni, a niekiedy nawet powyżej 10–12 tygodnia życia. W przypadku konieczności podania 2 dawek szczepionki kolejne podanie biopreparatu, powinno być dokonane w odstępie 2–4 tygodni. W przypadku zwierząt starszych, loch i knurow, kolejne szczepienia należy powtarzać co 4–6 miesięcy.

Do tak zwanych podstawowych szczepionek (core vaccines) dla świń zalicza się biopreparaty przeciw: różycy, parwowirusowi, zakażeniom cirkowirusowym, mykoplazmowemu zapaleniu płuc, pleuropneumonii świń, PRRS, grypie, kolibakteriozie,

zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa i chorobie obrzękowej.

Warto pamiętać, że u niektórych osobników obserwuje się niekiedy genetycznie determinowane upośledzenie odpowiedzi immunologicznej po immunizacji. Odsetek takich zwierząt jest niewielki, indywidualnie zróżnicowany i zależy od rasy świń. Należy podkreślić, że w praktyce przyczyną nienabycia odporności poszczepiennej częściej są błędy popełniane w czasie szczepienia niż wspomniane defekty genetyczne.

Omawiając korelację między poziomem odporności humoralnej, czyli wysokością miana przeciwciał, a odpornością na zakażenie, warto zauważyć, że występuje ona tylko w przypadku niektórych zakażeń, natomiast w większości jest ograniczona lub zupełnie nie ma miejsca (4). Dodatkowo miano i czas utrzymywania się swoistych przeciwciał jest zróżnicowany w zależności od czynnika patogennego i kondycji zwierzęcia, w tym jego żywienia. Ważną rolę w omawianym aspekcie odgrywają często występujące jednoczesne zakażenia świń kilkoma różnymi czynnikami patogennymi, w tym drobnoustrojami mającymi właściwości immunosupresyjne. Zaliczyć do nich należy przede wszystkim wirus choroby Aujeszkiego, wirus zespołu rozrodco-oddechowego, cirkowirus świń (PCV2) oraz *Mycoplasma hyopneumoniae*. Immunosupresyjnie na układ immunologiczny świń oddziałują również niektóre mikotoksyny (18).

W profilaktyce swoistej dostępne i powszechnie stosowane szczepionki dzielimy na inaktywowane – zawierające zabite antygeny bakterii czy wirusów oraz szczepionki żywe osłabione, czyli atenuowane. W zależności od czynnika patogennego konieczne jest stosowanie określonego rodzaju szczepionek.

Dla przykładu w profilaktyce choroby Aujeszkiego, pomoru klasycznego świń czy salmoneloz przydatne są szczepionki atenuowane, podczas gdy w ochronie przed kolibakteriozą szczepionki inaktywowane (2).

Szczepionki żywe (atenuowane):

- 1) stymulują odporność humoralną i komórkową,
- 2) indukują powstanie komórek pamięci immunologicznej (zarówno B, jak i T),
- 3) determinują powstanie długowiecznych komórek plazmatycznych.

Należy pamiętać, że podanie szczepionki żywej może prowadzić do przejściowej immunosupresji (określanej też jako faza negatywna), czyli zwiększonej wrażliwości na zakażenie, która może trwać od kilku do kilkunastu dni. Czas utrzymywania się immunosupresji zależy od rodzaju i składu szczepionki. Żywe, atenuowane szczepionki zazwyczaj wydalane są

okresowo do środowiska, co może trwać do kilku tygodni. Przykładem jest stwierdzone u świń siewstwo atenuowanych szczepów wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego w przypadku stosowania żywych szczepionek przeciwko tej chorobie. Atenuacja pozbawia szczep szczepionkowy zjadliwości, przede wszystkim dla określonego gatunku zwierząt, dlatego wykorzystywanie szczepionki żywej u innego gatunku może stanowić ryzyko dla zdrowia. Przykładem jest zastosowanie u lisów lub owiec żywej szczepionki przeciw chorobie Aujeszkiego pierwotnie przeznaczonej do uodporniania świń.

Poszczepienna odporność przeciwzakazna przekazywana od loch noworodkom polega m.in. na neutralizacji czynników patogennych lub ich toksyn na powierzchni błon śluzowych, zwłaszcza w pierwszej fazie zakażenia, a następnie też w krwiobiegu i tkankach. Odnosi się to przede wszystkim do zakażeń bakteryjnych. W przypadku zakażeń wirusowych sytuacja jest bardziej złożona. Przeciwciała nie są bowiem w stanie zablokować namnażania się wirusa wewnątrz komórki, ale mogą, jak ma to miejsce w przypadku wirusa grypy świń, blokować jego wnikanie do komórki (przeciwciała przeciwko hemaglutyninie) oraz ograniczać rozsięwanie wirusa w zakażonym organizmie (przeciwciała przeciwko neuraminidazie; 8).

Wczesne nieswoiste mechanizmy odporności przeciwwirusowej obejmują między innymi działanie dopełniacza, interferonu i komórek NK (komórki naturalnie cytotoksyczne, natural killers). W miarę trwania zakażenia istotną rolę zaczynają odgrywać przeciwciała, zwłaszcza klasy IgG, które zapobiegają zakażeniu innych komórek (przeciwciała neutralizujące). Oprócz przeciwciał IgG takie właściwości mają również przeciwciała IgA, neutralizujące wirusy na powierzchni błon śluzowych przewodu pokarmowego i dróg oddechowych. Najważniejszą rolę w przeciwwirusowej odpowiedzi immunologicznej odgrywają jednak limfocyty cytotoksyczne, niszczą one bowiem komórki zakażone wirusem oraz pobudzają produkcję interferonu (10).

Badania dotyczące sprawności układu immunologicznego w okresie neonatalnym, prowadzone przede wszystkim u ludzi, psów, kotów oraz na modelu myszy, wskazują, że rozwój mechanizmów obronnych jest w tym okresie życia stosunkowo wolny. Jakkolwiek u wielu gatunków ssaków, w tym u świń, wykazano zdolność do odpowiedzi immunologicznej po podaniu antygeny już u płodów (u świń powyżej 70 dnia życia płodowego), to jednak znaczenie tego rodzaju odporności w obronie przeciwzakaznej jest minimalne i niewystarczające w ochronie przeciw

zakażeniu. Na ogół im młodsze są organizmy, tym wytwarzanie przez nie swoistych immunoglobulin klas IgG lub IgA w odpowiedzi na wprowadzone do organizmu antygeny wirusowe i bakteryjne jest słabsze. Z wielu badań wynika, że z każdym kolejnym tygodniem życia uzyskuje się wyraźnie skuteczniejszą odpowiedź na antygen podany w szczepionce. Dlatego też podanie szczepionki prosiętom należy przesunąć na termin możliwie jak najpóźniejszy po urodzeniu, ale tak, aby jej podanie miało miejsce przynajmniej 2 tygodnie przed prawdopodobnym zakażeniem zwierząt.

Niewydolności układu immunologicznego w okresie noworodkowym nie udaje się zmniejszyć, mimo kilkakrotnego podawania, w krótkich odstępach czasu, szczepionki czy też znacznego zwiększenia dawki antygeny. Badając wiele różnych biopreparatów, wykazano, że przesunięcie na później terminu szczepień, w tym przede wszystkim podanie przypominającej (drugiej) dawki szczepionki kilka tygodni później, wpływa istotnie zwiększająco na ilość wytwarzanych przeciwciał (booster efekt). Efekt ten jest wynikiem progresywnego dojrzewania układu odpornościowego, w tym zwiększania się kompetencji limfocytów B do wytwarzania swoistych przeciwciał. Niepełna sprawność układu immunologicznego młodych organizmów uwidacznia się nie tylko w zakresie ilości wytwarzanych przeciwciał, ale także w ich powinowactwie (awidność), co znajduje swoje odbicie w zdolności do wiązania się z antygenami (11). Jak wynika z badań doświadczalnych oraz obserwacji terenowych, podanie noworodkom, dysponującym wysokim poziomem odporności biernej, pierwszej dawki szczepionki nie wyzwała z ich strony czynnego wytwarzania przeciwciał (widoczne jest to szczególnie w przypadku szczepień przeciwko chorobie Aujeszkiego), ale nie stanowi istotnej przeszkody przy szczepieniach przeciwko *M. hyopneumoniae* czy PCV2, które są zalecane w pierwszych tygodniach życia świń (2). Pozostawia jednak – co jest niezwykle ważne – swoiste piętno, doprowadza bowiem do powstania populacji limfocytów B, rozpoznających antygeny szczepionki, wywołując efekt nazywany uczuleniem (priming) limfocytów. Skutki tego zjawiska uwidaczniają się po powtórny podaniu biopreparatu. Wtedy wytwarzanie przeciwciał następuje szybko po podaniu antygeny i jest bardziej intensywne.

Co istotne, w przypadku noworodków swoista antygenowa odpowiedź komórek T, reprezentujących odporność komórkową, powstaje wcześniej niż odpowiedź humoralna, czyli już po pierwszym podaniu szczepionki. Innymi słowy, jej rozwój i wystąpienie nie są hamowane przez immunoglobuliny siarowe lub są hamowane

## Automat biochemiczny MINDRAY BS-120



## Automat hematologiczny 3-diff MINDRAY BC-2800vet



## Najnowszy automat hematologiczny 5-diff MINDRAY BC-5000vet



(cytometria przepływowa + laser)

**STAMAR**<sup>®</sup>

Autoryzowany  
i wyłączny dystrybutor sprzętów  
firmy **mindray**  
do laboratorium weterynaryjnego

Tel.: 601 845 055 (Marek)  
726 300 777 (Dominika)

w wyraźnie mniejszym stopniu, jak wytwarzanie przeciwciał humoralnych.

Z tego powodu wielokrotnie wykazano, że przy braku poszczepiennych przeciwciał młode zwierzęta odporne były na zakażenie krążącymi w stadzie drobnoustrojami, co spowodowane było dostatecznym poziomem poszczepiennej odporności komórkowej. Odporność tak indukowana jest przede wszystkim poprzez podanie szczepionek żywych, np. przeciwko chorobie Aujeszkiego, klasycznemu pomorowi świń czy PRRS, niekiedy także inaktywowanych, np. przeciwko mykoplazmowemu zapaleniu płuc.

Mechanizm blokowania w organizmie noworodka rozwoju poszczepiennej odporności przez przeciwciała siarowe można w uproszczeniu przedstawić następująco. W pierwszym etapie antygeny zawarte w szczepionce łączą się z krążącymi w organizmie oseska przeciwciałami matczynymi, czego rezultatem jest powstawanie kompleksów immunologicznych: antygen szczepionkowy – przeciwciało siarowe. Stopień aktywacji tym sposobem aktywności immunogennej antygenów zależy od ilości przeciwciał z jednej strony i od dawki antygeny szczepionkowego z drugiej. W przypadku gdy dawka antygeny jest wysoka i nie dochodzi do zablokowania wszystkich determinant antygenowych, czyli epitopów szczepionkowego, ma miejsce indukcja wytwarzania swoistych przeciwciał. Jeżeli dawka antygeny jest zbyt niska i ogromna większość lub wszystkie determinanty antygeny są niedostępne dla generujących odporność komórek oseska, produkcja przeciwciał jest niemożliwa lub produkowane są one w niewielkiej ilości.

Przedstawione dane wskazują, że wysoki poziom przeciwciał matczynych, z jednej strony bardzo korzystny, może ograniczać efektywność zarówno szczepionek inaktywowanych, jak i żywych (w mniejszym stopniu) w przypadku stosowania ich u młodych zwierząt, zwłaszcza w odniesieniu do odporności humoralnej. Badając blokujący wpływ przeciwciał matczynych na efektywność szczepień noworodków, wykazano, że najważniejszym czynnikiem determinującym to zjawisko jest ich miano w momencie czynnej immunizacji noworodka (7).

Odpowiednie – trudne do precyzyjnego określenia – zwiększenie dawki antygeny szczepionkowego, poprzez np. kilkakrotną aplikację biopreparatu, powoduje wzrost liczby determinant antygenowych. W takiej sytuacji część z nich ma szansę nie tworzyć kompleksów z przeciwciałami i pozostać wolnymi, a w ślad za tym stymulować komórki immunokompetentne młodych organizmów do produkcji swoistych przeciwciał.

Stroną ujemną jest zwiększenie kosztów immunoprofilaktyki, gdyż szczepionkę w okresie trwania odporności siarowej należałoby podawać kilkakrotnie. Pamiętać należy także o ewentualnym niekorzystnym efekcie ubocznym takiego postępowania.

Pewną rolę w indukowaniu odporności czynnej u młodych zwierząt odgrywają właściwie dobrane adiuwanty szczepionkowe, których właściwości są nieprzerwanie doskonalone.

Sposobem omięcia hamującego wpływu przeciwciał matczynych na odpowiedź immunologiczną noworodka jest podawanie szczepionek na powierzchnię błon śluzowych (doustnie lub donosowo) i indukowanie tą metodą miejscowej „odporności błon śluzowych”.

W związku z tym, że u noworodków i młodych zwierząt miano przeciwciał na powierzchni błon śluzowych jest istotnie niższe niż we krwi, a odpowiedź immunologiczna na podany na błony śluzowe antygen jest sprawna, istnieją duże szanse uzyskania, mimo odporności siarowej, pożądanej miejscowej ochrony przed zakażeniem. Skuteczność takiego postępowania wykazano między innymi przy szczepieniach prosiąt przeciwko chorobie Aujeszkiego, przez podawanie szczepionki na błonę śluzową nosa.

Podsumowując przedstawione dane, należy wyróżnić wykazane zjawisko programowania immunokompetentnych komórek przez zawarte w szczepionce antygeny szczepionki, mimo wysokiego poziomu przeciwciał matczynych.

Rozważając czynniki wpływające na efektywność szczepień, nie można pominąć prawdopodobnych interakcji zachodzących między odpowiedzią układu immunologicznego na antygen szczepionkowy podany równocześnie ze stosowaniem antybiotyków. Jak wykazano, to między innymi w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym w Puławach równoczesne podanie szczepionki i antybiotyków może modulować odpowiedź poszczepienną. W badaniach eksperymentalnych z użyciem świń wykazano, że podanie tetracyklin lub chinolonów czy cefalosporyn osłabia odpowiedź układu odpornościowego na podaną szczepionkę (19, 20, 21, 22). Z drugiej strony aplikacja tulatromycyny lub amoksyliny wzmacnia reakcję układu immunologicznego na podany biopreparat (23).

Przedstawione dane uwidaczniają złożoność zagadnienia immunoprofilaktyki, szczególnie w przypadku prowadzenia szczepień u młodych zwierząt. Poznanie procesów zachodzących w organizmie immunizowanego zwierzęcia stwarza szansę na osiągnięcie korzystnych efektów prowadzenia szczepień, a przez to ograniczenie zachorowań i w konsekwencji ograniczenie wykorzystywania antybiotyków w lecznictwie.

## Piśmiennictwo

- Dors A.: Wpływ organizacji i zarządzania na wyniki produkcji, stan zdrowotny oraz występowanie i szerzenie się zakażeń bakteryjnych przewodu pokarmowego w stadach świń. Praca doktorska, PIWet-PIB w Puławach, 2015.
- Pejsak Z., Trusczyński M.: Uodpornianie noworodków i młodych zwierząt. *Życie Wet.* 2007, **82**, 183–186.
- Pastore P.: Challenges and issues of early life vaccination in animals and humans. *Proceedings of Merial European Vaccinology Symposium*, Ateny 2006, s. 9.
- Siegrist C.A.: Neonatal and early life vaccinology. *Vaccine* 2001, **19**, 3331–3346.
- Rooke J.A., Bland I.: The acquisition of passive immunity in the new-born piglet. *Liv. Prod. Sci.* 2002, **78**, 13.
- Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Evaluation of humoral and antigen-specific T-cell responses after vaccination of pigs against pseudorabies in the presence of maternal antibodies. *Vet. Microbiol.* 2010, **144**, 450–454.
- Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Effect of age and maternally-derived antibody status on humoral and cellular immune responses to vaccination of pigs against *Erysipelothrix rhusiopathiae*. *Vet. J.* 2012, **194**, 128–130.
- Markowska-Daniel I., Pomorska-Mól M., Pejsak Z.: The influence of age and maternal antibodies on the postvaccinal response against swine influenza viruses in pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2011, **15**, 81–86.
- Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I., Rachubik J., Pejsak Z.: Effect of maternal antibodies and pig age on the antibody response after vaccination against Glasser disease. *Vet. Res. Commun.* 2011, **35**, 337–343.
- Siegrist C.A.: Mechanism by which maternal antibodies influence infant vaccine responses: review of hypotheses and definition of main determinants. *Vaccine* 2003, **21**, 3406–3412.
- Czyżewska E., Dors A.: Profile serologiczne dla wirusa zespołu rozrodco-oddechowego świń, cirkowirusa typu 2, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Med. Weter.* 2013, **69**, 682–686.
- Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I.: Siara jako źródło odporności humoralnej oraz komórkowej dla prosiąt osesków. *Med. Weter.* 2009, **65**, 237–240.
- Markowska-Daniel I., Pomorska-Mól M., Pejsak Z.: Dynamic changes of immunoglobulin concentrations in pig colostrum and serum around parturition. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010, **13**, 21–27.
- Markowska-Daniel I., Pomorska-Mól M.: Shifts in immunoglobulins levels in the porcine mammary secretions during whole lactation period. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 54, 2010, 345–349.
- Schultz R.: Transfer of humoral and cellular immunity through colostrum. *Proceedings of Merial European Vaccinology Symposium*, Ateny 2006, 58.
- Baitner J.K.: The physiological role of colostrum trypsin inhibitor. Experiments with piglets and kittens. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1973, **23**, 247–260.
- Jensen P.: Trypsin inhibitor in sow colostrum and its function. *Ann. Rech. Vet.* 1978, **9**, 225–228.
- Schatzmayr G., Naehrer K., Kovalsky P., Schatzmayr D.: Metabolizm i detoksyfikacja mikotoksyn fuzaryjnych u świń. *Magazyn Wet. Monografia „Choroby świń”* 2015, 39–42.
- Pomorska-Mól M., Kwit K., Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: The effect of doxycycline treatment on the postvaccinal immune response in pigs. *Toxicol. Appl. Pharm.* 2014, **278**, 31–38.
- Pomorska-Mól M., Czyżewska E., Kwit K., Rachubik J., Lipowski A., Pejsak Z.: Immune response in pigs treated with therapeutic doses of enrofloxacin at the time of vaccination against Aujeszky's disease. *Res. Vet. Sci.* 2015, **100**, 68–74.
- Pomorska-Mól M., Pejsak Z.: Effect of therapeutic doses of enrofloxacin on circulating lymphocyte subpopulations in pigs. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2015, **59**, 287–293.
- Pomorska-Mól M., Czyżewska-Dors E., Kwit K., Wierzbosławski K., Pejsak Z.: Ceftiofur hydrochloride affects the humoral and cellular immune response in pigs after vaccination against swine influenza and pseudorabies. *BMC Vet. Res.* 2015 (w druku).
- Pomorska-Mól M., Kwit K., Dors A., Pejsak Z.: The effect of amoxicillin, ceftiofur, doxycycline, tiamulin and tulathromycin on swine humoral immune response induced by erysipelas vaccination. *Vet. Rec.* 2015 (w druku).

Prof. dr hab. Z. Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl