

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

ZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Zuliński (Lublin — Puławy), z-cy redaktora naczel.: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Sekretarz naukowy: Doc. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Doc. Dr B. Gancarz (Wrocław), C. Marański (Warszawa), Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓLPRACOWNICY ZAGRANICZNI: Prof. Dr St. Angelow (Sofia — Bułgaria), Prof. Dr R. Harnach (Brno — C.S.R.), Prof. Dr V. Jelínek (Brno — C.S.R.), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — N.R.D.).

WSPÓLPRACOWNICY KRAJOWI: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), J. Deryło (Szczecin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Doc. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Prof. Dr S. Kirkor (Swarzędz), z. Prof. Dr F. Klepaczko (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Doc. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Dr T. Pustówka (Mystowice), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Piotrków), Doc. Dr F. Stański (Lublin), Doc. Dr J. Szafarski (Katowice), Doc. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryszak (Warszawa), W. Szpac (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wiśłocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniowski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dr Z. Zdrojewski (Zamość), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Doc. Dr E. Zarnowski (Lublin), z. Prof. Dr A. Zebracki (Lublin).

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

M. J. SAS KROPIWNICKI

Barkly East

Pomór koni*)

Pomór koni (*pestis equina*) jest to zakaźna choroba wirusowa jednokopytnych o przebiegu ostrym i podostrym, rozprzestrzeniająca się w Afryce i Małej Azji.

Choroba ta znana była w Afryce od czasów najdawniejszych i była powodem, że plemiona murzyńskie rasy Bantu nie znały zupełnie koni, używając zamiast koni wołów.

Na pomniku wzniesionym na cześć Burów, tzw. „Voortrekker Monument” koło Pretorii jest płaskorzeźba przedstawiająca fragment bitwy Burów z murzynami. Burowie walczą na koniach, a murzyni na wołach. Z tego samego powodu Niemcy w Afryce Płd. zachodniej zorganizowali swoistą kawalerię, w której europ. oficerowie na koniach dowodzili czarnymi szeregowcami siedzącymi na rogatych wołach. Oczywiście konie oficerskie były bardzo drogie, bo były uodpornione drogą naturalną na pomór koni.

Arabskie dokumenty wspominają o wybuchu tej choroby w 728 r. (roku Hegiry).

Portugalski misjonarz X. Monclaro w swym opisie zajmowania przez portugalczyków Mozambiku we Wsch. Afryce, w 1569 r. pod dowództwem Franciszka Barretto pisze, że sprowadzono z Indii na użytek ekspedycji 25 koni, których 15 padło. Portugalczycy podejrzewali tubylców o otrucie koni, ale z następującego ustępu wynika, że padły one na pomór koni.

*) Ponieważ pomór koni pojawił się ostatnio w Europie (Cypr) redakcja zwróciła się do kolegi dr Sas-Kropiwnickiego z prośbą o napisanie artykułu. Kolega dr Sas-Kropiwnicki pracuje od szeregu lat w Afryce Południowej i styka się z pomorem koni w swojej praktyce. Za chętnie spełnienie prośby i szybkie nadesłanie artykułu redakcja składa Autorowi serdeczne podziękowanie.

Monclaro pisze: „Pomiędzy tymi końmi był jeden piękny duży ogier, któremu rano zadali truciznę — gdy go później prowadzono do wody padł i oddał pewną ilość żółtej materii ze wszystkimi objawami zatrucia”. Ta żółta „materia” była napewno pienistym wysiękiem z płuc przy płucnej formie pomoru, na który padły i inne konie.

Nazwa tej choroby w języku holenderskim „Paardensiekte” pojawia się w urzędowych dokumentach Kolonii Przylądka Dobrej Nadziei w 1719 r., w których jest wzmianka, że około 1700 koni padło z powodu tej choroby.

Wielkie straty w koniach ciągle importowanych do Płd. Afryki są notowane w urzędowych kronikach co kilkanaście lat, mimo że choroba właściwie stale panowała w tej części świata.

Jedna z większych epidemii pomoru koni zdarzyła się w latach 1854—55, a następnie w 1890 r. Dr Theal, kronikarz tego okresu pisze: „W początkowych miesiącach 1890 r. pomór koni był tak ostry, że w dystryktach Kolonii na południe od rzeki Orange, poniżej dopływu Vaal wiele tysięcy koni padło na tę chorobę. W jakiś czas po wybuchu tej zarazy rozpoczęła się wędrówka Buszmenów z Kalahari do tych obszarów. Przybywali oni w wielkiej liczbie, starcy, młodzi, dzieci, strasznie wychudzeni, zgłodniaли. Wędrowali powodowani jedynie instynktem, który ich nieomylnie prowadził do gnijących trupów koni. Na nich to uczłowali, ciesząc się mięsem, które było już tak cuchnące, że europejczycy nie mogli podejść blisko. W kilka tygodni po tym trudno było poznać wygłodniałych Buszme-

nów. Byli najedzeni, tłuści, o lśniącej skórze". (Buszmeni — pierwotna rasa o kulturze kamiennej, charakteryzująca się małym wzrostem i żółtym kolorem skóry, została wyparta z Płd. Afryki przez szczepy murzyńskie rasy Bantu i schroniła się na pustyni Kalahari, gdzie niedobitki dotychczas przebywają pod opieką rządu Unii. Buszmeni pozostawili na skałach i ścianach jaskiń po całym terytorium Unii słynne malowidła buszmeńskie).

Słynny podróżnik i odkrywca Afryki centralnej David Livingstone, który również był zmuszony używać woły jako środka transportu, a najczęściej wędrował piechotą, wspomina w swych pamiętnikach z 1852 r., że także zebry chorują na pomór koni: „Znajdujemy duże ilości padłych zebra z masami piany na nozdrzach, tak właśnie jak to się zdarza przy pomorze koni (Horsesickness)". Piszą też o pomorze koni i inni: misjonarze, kupcy, myśliwi z XIX wieku.

Rozprzestrzenienie geograficzne: Pomór koni był notowany przez rozmaitych autorów we wszystkich prowincjach Unii Płd. Afrykańskiej, tzn. w Prowincji Przylądka Dobrej Nadziei, Transkei, w Wolnym Kraju Oranii, Natalu, Transwaalu, oraz w innych terytoriach Afryki, jak: Basutoland, Płd. Rodezji, Angoli, Kongo, Ugandzie, Kenii, Zanzibarze, Erytrei, Abisynii, Egipcie, Arabii, a obecnie szaleje w Turcji i Persji.

Warunki topograficzne i klimatyczne: Najczęściej choroba ta panuje w okolicach nadmorskich, lub nisko położonych-nizinnnych i bagnistych terenach, wewnątrz kontynentu. Wyżyny wysoko położone (5000 stóp) i wysokie góry są naogół uważane za stosunkowo wolne od pomoru koni, a choroba ta często wybucha w dolinach rzek przepływających przez te wyżyny. Szczególnie gdy oprócz rzek znajdują się tam zbiorniki wody spiętrzone przez zapory wodne w celu nawadniania, lub zapobiegania erozji.

Raz widziałem typowy przypadek pomoru koni na farmie położonej w wąskiej dolinie na wysokości powyżej 5500 stóp.

Znam inną farmę położoną na wysokości ponad 4000 stóp u podnóża wysokich gór Drakensberg. Właściciel jej posiada piękne stado amerykańskich wierzchowców, które co roku uodparniam przeciw pomorowi koni. Ma on poza tym konie robocze, których czasami nie ma na farmie w czasie szczepienia, bo są wierzchowcami pasterzy w górach. Te bardzo często padają na pomór koni. Przez farmę tę przepływa rzeka, a poza tym jest kilka sztucznych stawów dla nawadniania. Na tej farmie konie rasowe ze stadniny są stale trzymane w nocy w stajniach, a robocze są w nocy na pastwiskach. Znanym jest również fakt, że pomór koni wybucha po długich okresach deszczowych w dolinach rzek i okolicach bagnistych i że pierwsze przypadki zaczynają się

w lecie z końcem stycznia, co odpowiada polskiemu lipcowi, a epidemia zaczyna wygasać z pierwszymi przymrozkami zimy, tj. w maju, lub w czerwcu — zależnie od szerokości geograficznej. Fakt ten nasunął badaczom wniosek, że przenosicielami zarazki są owady ssąco-klujące.

Przenosiciele wirusa pomoru koni: Theiler twierdził, że przenosicielami wirusa są *Culicinae* (np. *Ochlerotatus*, *Grabhamia*), ich larwy znajdują się w wgłębieniach zrobionych przez kopyta koni, a jaja ich są przez dłuższy czas zdolne do rozwoju, cykl rozwojowy wynosi tylko 7 dni. Sądził on też, że samica przekazuje zarazki przez jaja następnemu pokoleniu, które też jest zdolne w ten sposób do zakażenia koni, nakłuwając skórę zwierzęcia. Również inne owady były posądzane o przenoszenie wirusa pomoru koni. Schuberg i Kuhn w 1912 r. twierdzili, że przeszczepili chorobę przy pomocy muchy stajennej *Stomoxys calcitrans*. Williams w 1913 r. posądzal *Lyperiosa minuta* w Sudanie, w Kongu van Sacegham podejrzewał kleszcze i muchy *Culicoides* i *Tabanus*. Wreszcie R. du Toit wykazał, że wirusy pomoru koni są przenoszone przez muchy *Culicoides*.

Zwierzęta jednokopytne są szczególnie podatne na zakażenie wirusem pomoru koni. Najbardziej wrażliwe są konie, u których śmiertelność dochodzi do 95%, a nawet 100%, następnie muły i osły.

Osły w Płd. Afryce nie padają na tę chorobę tylko w Małej Azji. Choroba ta objawia się u osłów w Płd. Afryce tylko podniesieniem temperatury.

Dotychczas właściwie nie wyjaśniono jak wirus utrzymuje się przy życiu w ciągu zimy.

Sztucznie można zakazić konie wirusem pomoru koni przez zastrzyk dożylny krwi zwierząt chorych w ilości nawet 0.0001 ccm, natomiast drogą doustną trzeba podać w tym celu 1500 ccm krwi.

Wirusem pomoru koni można zakazić też kozy i psy, które reagują podniesieniem temperatury. Niektórzy przypuszczają, że kozy i osły były rezerwuarem tego wirusa w krajach (tak jak Płd. Afryka), gdzie przed przybyciem Europejczyków nie było zupełnie koni. Jednak Theiler stwierdził, że krew kóz zarażonych tym zarazkiem nie była zakaźna dla koni, tylko dla innych kóz i psów.

Wirus pomoru koni jest typowym wirusem przesączalnym, przechodzi przez filtry Berkefelda i Chamberland'a. Alexander w 1935 r. stwierdził, że wirus pomoru koni może przechodzić przez filtr Seitza E. K., ale w czasie tego procesu pewna ilość wirusów zostaje zatrzymana przez ten filtr. Polson w 1941 r. odkrył, że średnica wirusa ma około 50 mili-mikronów. Wirus ten znajduje się we wszystkich płynach organizmu zwierzęcia, a więc w surowicy krwi, płynie śródtkankowym,

płynach wysiękowych błon śluzowych, oraz w moczu i mleku chorych zwierząt. *Theiler* stwierdził, że wirus pomoru koni może znajdować się we krwi do 3 miesięcy po wyzdrowieniu konia. On też znalazł tego wirusa we krwi płodu klaczy, która padła na tę chorobę. Twierdził on, że we krwi ulegającej rozkładowi wirus utrzyma się w stanie żywym do 2 lat, ale ze zmniejszoną zjadliwością, nadto, że są różne rodzaje wirusa pomoru koni, jedne mniej, inne bardziej zjadliwe.

Alexander odkrył w 1935 r., że zarazek ten ginie w temperaturze 55—60°C, oraz, że w wysuszonej tkance mózgowej wirus może zachować żywotność przez długie okresy nawet w wysokiej temperaturze, a w roztworze fizjologicznym soli może utrzymać się przez 6 mies. w temperaturze 40°C. *Theiler* wykazał, że wirusa nie zabija 3% roztwór kwasu karbolowego.

Objawy pomoru koni. *Theiler* różnił cztery postaci kliniczne choroby:

1. gorączkową
2. płucną (zw. dunkop)
3. sercową (zw. dikkop)
4. mieszaną.

1. Postać gorączkowa. Jest najłżejszą postacią pomoru koni. Okres inkubacyjny w tym przebiegu może trwać od 2—4 tygodni. Postać ta charakteryzuje się podniesioną temperaturą, oddech jest prawie normalny, tętno od 40—50 uderzeń na 1 minutę, konie mają wygląd osowiały. Choroba mija w ciągu kilku dni, często niezauważona przez właściciela. W ten sposób objawia się czasami też reakcja u koni nad-uodpornionych. Jest to jedyna postać pomoru koni jaką można sztucznie wywołać u osłów i kóz angorskich.

2. Postać płucna zwana „dunkop”. Słowo „dunkop” oznacza w języku „Afrikaans” cienką głowę czyli bez obrzęku, w odróżnieniu od postaci „dikkop” co oznacza grubą głowę, czyli obrzmiałą. Postać płucna jest najbardziej śmiertelną formą choroby, o przebiegu nadostrym, wywołuje ją niesłychanie zjadliwy rodzaj wirusa. Okres inkubacyjny jest bardzo krótki od 3—6 dni.

Postać tę można wywołać u koni przez wstrzyknięcie zjadliwego wirusa, używanego do celów eksperymentalnych, ale rzadko przy użyciu wirusów o osłabionej zjadliwości.

W czasie przebiegu tej postaci wprawdzie następuje podniesienie temperatury do 106° F. Koń zachowuje się stosunkowo normalnie przez dzień, dwa, a nawet ma apetyt. Gorączka często pozostaje bez zmiany, czasami aż do śmierci, a koń często gryzie karmę, której nie może już przełknąć. Następnie występują objawy duszności i przyspieszenia oddechu. Koń stoi z rozдутymi chrapami i wyciągniętą szyją. Widać wznoszenie i opadanie krtani, uszy opadają, pot występuje na obu stronach nozdrzy, u podstaw uszu, na szyi, po bokach, w

okolicy odbytu i pachwiny. Oddechy stają się coraz szybsze i płytsze przy wzmożonej pracy klatki piersiowej i mięśni brzucha, jak przy dychawicy. Następuje ostry, spazmatyczny kaszel, z nozdrzy wypływają duże ilości żółtej wydzieliny i piany.

Czasami koń dławi się wykrztusiniami, ślania się i pada. Wtedy następuje śmierć. Koń leży na boku, lub na mostku z podwinionymi nogami. Często przed śmiercią koń wyciąga głowę usiłując oddychać, następnie głowa opada w dół. *Theiler* się wyraził w ten sposób: „koń topi się w wydzielinach własnych płuc”.

Zdarzają się też przypadki, że zdrowo wyglądający koń nagle pada pod siodłem, lub w zaprzęgu, dostaje objawów duszności pada w ciągu 1/2 godziny.

Śmierć może też nastąpić bez wysięku z nozdrzy, który może się ukazać dopiero po śmierci.

W rzadkich wypadkach wyleczenia, przebieg choroby jest długi, objawy duszności występują powoli. Okres podnoszenia się temperatury równa się okresowi obniżania. Puls lekko przyspieszony, ilość uderzeń zwiększa się dopiero z objawami duszności. Niektóre konie jedzą karmę, a niektóre nie dotkną jej z pierwszymi objawami duszności. Oddawanie kału jest normalne, a w drugim stadium kał staje się bardziej wodnisty. W czasie objawów duszności zdarza się często oddawanie moczu.

3. Postać sercowo-obrzękowa — „dikkop”. Jest to ostra i podostra postać pomoru koni, która objawia się obrzękami głowy, szyi, i klatki piersiowej. Formę tę zwykle powoduje zakażenie wirusem mniej zjadliwym, występuje ona też w wypadkach, gdy zachorują konie, które nabyły już pewną odporność na tę chorobę. Okres inkubacji wynosi od 6 dni do 4 tygodni. Im krótszy jest okres inkubacji tym krótszy jest przebieg choroby. Szczyt gorączki następuje, zwykle około 12 dnia od początku choroby. Po czym występuje spadek, lub kryzys, w najgorszym wypadku krytyczny spadek temperatury i zapasć. Przez dwa dni temperatura jest poniżej normalnej. Przeciętą temperatura wynosi około 102.5—104°F. Obrzęki na głowie występują zwykle już po przejściu szczytowego okresu temperatury po 13 dniach. O ile obrzęk występuje wcześniej, przebieg jest ostrzejszy i śmierć następuje szybciej. Obrzęki powiększają się 2 dni, pozostają przez 3 dni, a następnie powoli znikają.

Wprawdzie występuje obustronny obrzęk w *fossa temporalis*, który je zupełnie wypełnia. Obrzęk ten może zniknąć po 3 dniach, lub wzrosnąć i pokryć *crista supraorbitalis*, oraz przemieścić się na powieki powodując zupełne zamknięcie oczu. Czasami następuje wynicowanie powiek i ukazują się obrzękłe spojówki i wysięk surowiczy. Może też nastąpić obrzęk wszystkich mięśni głowy, zupełne wypełnienie

przestrzeni międzyszczękowej, obrzęk warg i języka. Język obrzękły wystaje z jamy ustnej, łączy się to zwykle z paraliżem przełyku. Błony śluzowe języka i jamy ustnej mają kolor niebieskawy. Obrzęki występują zwykle w późnym stadium choroby; niestety właściciel zwykle rozpoznaje chorobę, gdy zauważy obrzęki. Koń stoi sztywno, ma wygląd zamroczony. Gdy się robi jakieś zabiegi nieprzytomnie podnosi przednie nogi, ażeby za chwilę stanąć znów ze spuszczoną głową. Czasami uderza głową o mur, lub żłób, lub odczuwając bóle w jamie brzusznej kładzie się i podnosi naprzemian. Występują objawy duszności, ale bez wypływu z nosa. Koń często upada w czasie tych objawów i następuje śmierć. Przed śmiercią następuje zwykle oziębienie uszu i głowy.

4. Postać mieszana pomoru koni. Zdarza się rzadko i jest spowodowana dwoma rodzajami wirusa. Czasami występuje postać płucna, a pod koniec sercowo-obrzękowa. Rzadziej odwrotnie.

Koń u którego można zaobserwować niezbyt wyraźne obrzęki formy sercowej, po pewnym czasie dostaje ataku formy płucnej i opadająca już temperatura zaczyna się podnosić, następnie znów spada i następuje śmierć. Często postać tę można stwierdzić dopiero na sekcji.

Zmiany anatomicopatologiczne w postaci płucnej. Na sekcji rzuca się w oczy przede wszystkim obrzęk płuc i duża ilość płynu w jamie piersiowej, którego ilość dochodzi do kilku litrów. Płyn zmieszany z pianą wypełnia też krtań, tchawicę i oskrzela.

Tkanki pod opłucnowe i przegrody pomiędzy płaciami płuc są wypełnione przezroczystym, zielonkawo żółtym płynem. Pod opłucną widać nieregularne platy galaretowatej substancji nadającej opłucnej nierówny pagórkowaty lub pomarszczony wygląd. Mimo, że powietrze zwykle wypełnia płuca, miąższ płuc jest konsystencji nieelastycznej i pod naciskiem palców łatwo się kruszy. Po przecięciu płata płuc wypływa duża ilość pianistego płynu. W ostrych przypadkach płuca mają charakter bardziej galaretowaty. Węzły chłonne są powiększone, miękkie i soczyste. W sercu można zauważyć wybroczyny pod wsierdziem, ale mięsień sercowy jest normalny.

W żołądku spotyka się na błonie śluzowej czerwone plamy, błona śluzowa jelit może być obrzękła i częściowo zaczerwieniona, treść pokarmowa jelit jest konsystencji miękkiej. Wątroba jest wypełniona krwią, powiększona, koloru ciemnego, o miąższu kruchym, po przecięciu wypływa krew. Śledziona jest normalna, czasem lekko powiększona. W nerkach część korowa jest przekrwiona.

Zmiany anatomicopatologiczne w postaci sercowej są następujące: charakterystyczne obrzęki w okolicy *fossa temporalis*, *intra-mandibularis*, okolicy gruczołów ślinowych, powiek i warg. Infiltracja podskór-

nej tkanki łącznej i między mięśniowej, oraz tkanki otaczającej krtań i gardziel. Znaczny obrzęk węzłów chłonnych, podszczękowych i okołgardzielowych.

Obrzęk tkanki podskórnej na szyi, w rowku żyły jarzmowej, na łopatkach, w okolicy mostku, po bokach klatki piersiowej, brzucha, i w pachwinach; błona śluzowa powiększonego języka i gardzieli ma kolor niebieskawy.

Diagnoza. W rozpoznawaniu tej choroby trzeba wziąć pod uwagę nie tylko objawy duszności, obrzęku płuc i inne wyżej wyliczone, ale też geograficzne położenie miejscowości w której przypadek, lub epidemia się zdarzyła, oraz porę roku.

Przy diagnozie różnicowej trzeba wziąć pod uwagę piroplazmozę (*nuttaliosis*) przy której także spotyka się obrzęk w *fossa supra-orbitalis*, jak przy formie sercowo-obrzękowej. W tym jednak wypadku wystąpiły by objawy żółtaczki i anemii, oraz nastąpiłaby poprawa po zastrzyku dożylnym 15—20 cm³ 5% roztworu euflawiny, który to środek jest skuteczny w leczeniu piroplazmozy. W bardzo rzadkich przypadkach może w grę wchodzić wąglik. Oczywiście, gdy jest podstawa do podejrzenia wąglik (np. gdy inne gatunki zwierząt też padają) o rozpoznaniu rozstrzyga badanie bakteriologiczne.

Leczenie jest bardzo mało skuteczne. Przy postaci sercowo-obrzękowej można stosować środki nasercowe. Wstrzykiwałem czasami duże ilości oxytetracykliny dożylnie — bez skutku (co prawda wszystkie wypadki były już w późnym stadium przebiegu choroby). Kilkakrotnie zastosowałem z pomyślnym rezultatem dożylny zastrzyk 100 cm³ Sulphamidyny w 33¹/₃% roztworze. Nie jestem jednak pewny, czy wyleczenie nastąpiło na skutek tego zastrzyku, czy było to samowyleczenie.

Konie podejrzane o pomór powinno się natychmiast odseparować od reszty stada. Trzymać w wygodnych boksach, a najważniejszym środkiem ostrożności jest wstrzymanie od jakiegokolwiek pracy, bo były wypadki, że konie padły pod siodłem.

Uodpornienie. Prace nad uodpornieniem jednokopytnych rozpoczął już słynny Theiler w Onderstepoort w 1907 r. i prowadził je z przerwami do 1921 r. Opracował on metodę uodporniania przy pomocy wzmocnionej surowicy i nazwał ją metodą simultan.

Theiler odkrył w miejscowości Tzaneen typ wirusa pomoru koni, który powodował łagodny przebieg tej choroby, w przeciwieństwie do bardziej zjadliwego wirusa z okolicy Pretorii, gdzie jest Onderstepoort. Pierwszy typ nazwał „Tz”, drugi o zwykłej zjadliwości „O”.

Tym koniom, które po przejściu choroby były uodpornione, ale ich surowica nie dawała jeszcze odporności biernej, robiono transfuzję około 10 litrów krwi od koni cierpiących na ostrą postać pomoru, transfuzję robiono bezpo-

średnio z *arteria carotis* konia chorego do *vena jugularis* konia uodpornionego. Po pewnym czasie pobierano od konia hyperimmunizowanego krew w ilości 5—6 litrów co 5 dni cztery razy. Po upływie 2 tygodni ponownie powtarzano proces wstrzykiwania mu zakażonej krwi i znowu pobierano jego krew. Surowicę z pobranej każdorazowo krwi przechowywano w lodówce. *Theiler*, podejrzewając, że krew koni doświadczalnych może być zakażona zarazkami *Nuttallia equi*, lub anemii zakażnej radził: w przypadku podejrzewania nuttalliozy przechowywać krew przez 1 miesiąc w lodówce, a w przypadku anemii zakażnej przez jeden rok. Po roku zaś dla stwierdzenia, że nie nastąpiła zmiana właściwości wirusa, radził zaszczyć psa, a następnie konia.

Muły jako więcej odporne *Theiler* uodporniał w ten sposób, że na początku wstrzykiwał równocześnie wirus dożylnie, a 300 cm³ — 350 cm³ surowicy wstrzykiwał podskórnie (surowicę można także wstrzykiwać dożylnie). Muły po tych zastrzykach dostawały ataku lekkiej gorączkowej formy pomoru, po której następowało wyleczenie. Rzadko występowała forma płucna i śmierć zwierzęcia. Konie uodporniał używając 2 rodzajów wirusa. Wirus „Tz” wstrzykiwał w ilości 5 cm³ dożylnie, a w 6 dni później w ilości 3 cm³ i równocześnie wstrzykiwał surowicę w ilości 75 cm³ na kilogram wagi ciała, a następnie powtarzał wstrzykiwanie surowicy w ósmym dniu w ilości 1 cm³ na 1 kg. W swych doświadczeniach był on skrupowany brakiem małych zwierząt doświadczalnych i zmuszony był przeprowadzać swe badania na koniach i mułach, co było kosztowne i kłopotliwe.

Prace nad uodpornieniem posunęli naprzód *Whitworth* a przede wszystkim *Alexander* w Onderstepoort w Płd. Afryce. *Alexandrowi* udało się w latach 1933—1935 zamienić wirus z viscerotropowego na neurotropowy przez serie pasażu przez mózgi myszy. Rezultatem tego było wybitne osłabienie zjadliwości wirusa. Wirus przestał być zjadliwy dla konia, ale nie stracił właściwości antygenowych. Udała mu się też hodowla wirusa na zarodku kurczęcia. Wirus rozmnaża się w mózgu embrionu kurczęcia, ale nie działa szkodliwie na rozwój zarodka. Było to przełomowym zdarzeniem i umożliwiło sporządzenie dobrej szczepionki.

Theiler stwierdził, że jest kilka typów wirusa pomoru koni. Konie zakażone jednym typem wirusa po wyleczeniu mogły zarazić się innym typem wirusa i choroba mogła skończyć się śmiercią.

To samo zdarzało się przy metodzie simultan *Theilera*. Konie uodpornione jednym typem zarazka padały czasami z powodu zakażenia innym typem. Stało się więc jasne, że należy sporządzić szczepionkę poliwalentną, gdyż czasami w czasie jednej epidemii spotyka się kilka typów zarazka.

McIntosh w 1955 r. wyosobnił i opisał 7 odmian wirusa pomoru. Stwierdził on, że dla od-

izolowania wirusa z konia uodpornionego cierpiącego na wtórne zakażenie najlepiej przezszyć wirus na łasicę.

Alexander użył do sporządzenia szczepionki 8 odmian wirusa pomoru koni. Myszy zakażone domózwgowo odpowiednio przygotowanym wirusem neurotropowym, są zabijane na krótko przed śmiercią naturalną. Ich mózgi wyjmują się aseptycznie, sporządza się emulsję w odpowiednim płynie, następnie usuwa się grubsze cząsteczki przy pomocy wirowania. W ten sposób przyrządzony materiał z myszy zarażonej 8 odmianami wirusa, miesza się, suszy i zamraża. Uodpornienie tą szczepionką na ogół nie powoduje żadnych powikłań, a reakcja po szczepieniu jest bardzo łagodna. Nie ma też ryzyka przeniesienia na uodpornione konie piroplazmozy, lub anemii zakażnej.

Mimo obiecujących wyników doświadczeń zdarzają się jednak, chociaż bardzo rzadko wypadki, kiedy immunizacja zawodzi i koń pomimo wszystko zapada na tę chorobę. Sam obserwowałem takie przypadki, w jednej stadninie, gdzie uodpornione klacze zachorowały na formę sercowo-obrzękową i padły. Zapewne w tej okolicy był jeszcze inny typ wirusa, którego nie zawierają szczepionki.

Na ogół jednak trzeba stwierdzić, że szczepionka produkowana w Onderstepoort jest dobra, czego dowodem jest fakt, że Instytut sprzedaje rocznie około 700.000 dawek.

Ze względu na fakt, że źrebaki ssące otrzymują pewną ilość odporności z mlekiem matek, powinno się zszyć je w 6 miesiącu życia, a źrebaki od klaczy uodpornionych w 8 miesiącu.

Szczepionka jest dostarczona w formie suchej w szklanych ampulkach. Dołączony do niej jest płyn do rozpuszczania w ilości 5 cm³ na 1 dawkę suchej szczepionki. Szczepionka jest zdatna do użycia przez 6 m-cy, ale tylko 4 tygodnie po wyjęciu z lodówki.

Po rozpuszczeniu szczepionki wstrzykuje się ją podskórnie w ilości 5 cm³ nie później aniżeli 1/2 godz. po rozpuszczeniu. Dawka jest ta sama bez względu na wiek, wagę i rasę.

Zwierzęta po raz pierwszy zszyćone mogą okazać pewną reakcję pomiędzy 7 i 14 dniem po zszeniu. Nie należy używać koni do pracy przez 3 tyg. po zszeniu i o ile to możliwe, należy mierzyć codziennie temperaturę.

Należy zaznaczyć, że po zszeniu nigdy żadnych objawów chorobowych nie obserwowałem.

Klaczce mogą być zszyćone na dwa tygodnie przed, lub dwa tygodnie po źrebieniu.

Uodpornienie do pewnego stopnia następuje po 4 tygodniach, ale pełna immunizacja następuje dopiero po 3 miesiącach po zszeniu, dlatego zszenie koni powinno się robić wczesną wiosną. W okolicach, gdzie ta choroba panuje stale powinno się powtarzać zszenie corocznie.

Zapobieganie

Oprócz szczepienia można zapobiec pomorowi koni następująco:

1. Przeprowadzanie koni w razie wybuchu choroby do wyżej położonych, suchych miejscowości.
2. Zamykanie w nocy do stajen zaopatrzonych w zasłony od owadów.
3. Nie używanie koni do pracy po zachodzie słońca i przed wschodem słońca.
4. Smarowanie skóry koni mieszaniną proszku *Pyrethrum* z naftą. Ten zabieg powinien być codziennie powtarzany. Można też używać DDT, lub inne podobne środki.

Piśmiennictwo

1. Alexander R. A., Neitz W. O., and Du Toit P. J. (1936): Horsesickness immunization of horses and mules in the field during the season 1934—1935, with a description of the technique of preparation of polyvalent mouse neurotropic vaccine. Onderstepoort J., 7 (1).
2. Alexander R. A., and van De Vyver B. (1935): Horsesickness field experiments with neurotropic vaccine during the season 1933—1934. J.S.A.V.M.A. 6.
3. Henning M. W. (1955): Animal Diseases in South Africa.
4. Livingstone D. (1857): Missionary Travels and Researches in South Africa.
5. McIntosh B. M. (1955): Immunological types of horsesickness virus and their significance in immunization. Thesis. Onderstepoort J.
6. Theal G. (1899): Relacao de Viagem Q Fizzeraos pes Da Companhia de Jesus com Franco Barretto na Conquista de Monomotapa no Anno de 1569 (from records of Sth. Eastern Africa).
7. Theal G.: History of South Africa vol. 1795—1828.
8. Theiler A. and Montgomery R. E.: African Horsesickness (1934) Encyclopaedia of Vet. Medicine edited by George Woodbridge.

STANISŁAW WOŁOSZYN, BOLESŁAW RUBAJ

Influenza a wirusowe ronienie klaczy

Z Katedry Epizootologii Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Już w r. 1922 Dimock i Edwards uodparniając klacze przeciw *Salmonella abortus equi* spostrzegli zjawisko, które nasunęło im podejrzenie, że oprócz czynników bakteryjnych zakaźne ronienie klaczy może być powodowane przez swoisty wirus. Mianowicie, większość uprzednio szczepionych klaczy poroniła, przy czym badania bakteriologiczne płodów i serologiczne krwi matek dawały wyniki negatywne. Dalsze obserwacje tych autorów, poczynione w czasie enzocytyj ronień, a szczególnie stwierdzenie charakterystycznych zmian anatomo- i histopatologicznych (ciałka wtrętowe) oraz dodatni wynik doświadczalnego zakażenia pozwoliły im w 1932 r. na stwierdzenie wirusowej etiologii choroby. Od tego czasu cały szereg badaczy, Miessner, Harms (1937), Manninger, Csantos (1941), Hansen i Holst, (1950), Brill i Wojciechowska (1956) oraz Parnas, Kunicki, Stępkowski (1949) potwierdziło poglądy Dimocka i Edwardsa, że jednym z czynników powodujących masowe ronienia u klaczy jest wirus. Początkowo sądzono, że wirusowe ronienie klaczy stanowi oddzielną jednostkę chorobową. W 1940 r. Beller wysunął przypuszczenie, że wirusowe ronienie klaczy ma związek przyczynowy z influencją. Manninger i Csantos (1941), drogą krzyżowych zakażeń wykazali wspólność etiologiczną influenzy koni i wirusowego ronienia klaczy. Badacze ci zakażili zawiesziną wątroby poronionego płodu kilka koni, w tym 2 kontrolne po przebytej influencji. Obydwa konie kontrolne nie wykazały żadnych objawów chorobowych, natomiast pozostałe zachorowały z typowymi dla influenzy objawami. W końcu udało się im krwią konia chorego na influencję wywołać ronienie u ciężarnych klaczy. Na tej podstawie Manninger (1941) uważa, że wirusowe ronienie u klaczy jest jednym z objawów influenzy. Ta koncepcja Manningera znalazła wielu zwolenników, jak Hansen, Holst (1950), Surdan, Nicolescu (1953), oraz Doll i Kintner (1954). Ci ostatni, przyjmując zasadniczo pogląd Manningera, odstępują jednak od stosowania nazwy *influenza equorum*, a to głównie dlatego, że wirus influenzy koni nie ma cech wspólnych z dobrze poznanym wirusem influenzy ludzi, a także wirusem influenzy świń. Doll i wspólnie po zaadaptowaniu wirusa influenzy koni do chomików syryjskich i uzyskaniu z wątroby tych zwierząt antygeny, nadającego się do owd, stwierdzili w próbach krzyżowych identyczność tego wirusa z wirusem zakaźnego ronienia klaczy. Również Brill i Wojciechowska (1959) po przebadaniu

Z Katedry Anatomii Patolog. Wydz. Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

niem krajowych szczepów wirusa ronienia klaczy i amerykańskiego wirusa influenzy koni (szczep-Army 183) doszli do wniosku, że obydwa te zarazki mają wspólne elementy antygenowe. Parnas, Kunicki i Stępkowski (1949), cytując w swojej pracy pogląd Manningera o identyczności obu wirusów, nie zajmują jednak w tej sprawie stanowiska. Badania lat ostatnich, przeprowadzone przez Dolla i wspólnie (cyt. wg Manningera — 1959) wskazują, że w USA masowe ronienia u klaczy, prócz wirusa influenzy, powodowane są przez nowo przez nich odkryty wirus (viral arteriitis equorum), wywołujący schorzenie koni określane jako *arteriitis equorum*. Podkreślić warto, że przebieg kliniczny tego schorzenia jest w dużej mierze podobny do obrazu chorobowego, typowego dla influenzy koni.

Badania własne

Obserwacje własne nad wirusowym ronieniem klaczy poczyniono w Stadninie Koni Samborzec. Obsadę stadniny stanowią klacze półkrwi anglo-arabskiej i czystej krwi arabskiej. Według relacji miejscowej służby weterynaryjnej, obsługi oraz zapisów w kartach ewidencyjnych klaczy w ciągu 14 lat istnienia stadniny notowano tylko kilka przypadków ronień u klaczy, przy czym z reguły były to płody bliźniacze. Poza tym prawie każdego roku występowały wśród źrebiąt sporadyczne przypadki zachorowań z objawami zapalenia płuc. W sezonie kopolacyjnym 1958/59 r. klacze zarodowe kryte były ogierem (Czad) pochodzenia miejscowego oraz ogierem (Shagya XXXIII-5) importowanym z S. K. Babolno k. Budapesztu. W czerwcu 1959 r. u ogiera Shagya pojawił się silny obrzęk worka moshowego i okolicznych tkanek, który samodzielnie ustąpił po kilku dniach. Poza tym nie spostrzegano u żadnego z koni objawów wzbudzających podejrzenie choroby zakaźnej. W drugiej połowie grudnia dwie klacze (Afazja i Eri-