

JERZY KITA

Wirusowe choroby układu oddechowego koni

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW w Warszawie
Dyrektor: prof. dr A. STRYSZAK

Ostatnia epizootia grypy koni w kraju, skłoniła nas do syntetycznego przedstawienia problemu wirusowych schorzeń dróg oddechowych. Badania wirusologiczne ostatnich 10 lat pozwoliły na wyjaśnienie etiologii wielu wirusowych chorób zakaźnych układu oddechowego koni. Wykryto kilka rodzajów wirusów, które wywołują choroby zakaźne o różnym przebiegu klinicznym, jednak pomimo zidentyfikowania czynników etiologicznych, rozpoznawanie tych schorzeń tylko na podstawie objawów klinicznych, w praktyce nastęrcza poważne trudności. Badania laboratoryjne pozwalają dopiero na przyczynowe rozpoznanie choroby. Wyróżniamy obecnie u koni następujące wirusowe jednostki chorobowe:

oraz ronieenie klaczy (*rhinopneumonitis equorum*),

1. wirusowe zapalenie jamy nosowej i płuc
2. grypy koni (*influenzae equorum*),
3. wirusowe zapalenie tętnic (*virus arteritis equorum*),
4. zakaźne schorzenia górnych dróg oddechowych wywołane przez zakażenia rinowirusami lub wirusem parainfluenzy-3.

1. Wirusowe zapalenie jamy nosowej i płuc oraz ronieenie klaczy.

Do czasu identyfikacji czynnika wirusowego przez Dimocka i Edwardsa (1933) choroba znana była jako epizootyczne ronieenie klaczy. Wyosobienie wirusa spowodowało zmianę nazwy choroby na wirusowe ronieenie klaczy. W celu odróżnienia opisywanej choroby od pozostałych wirusowych chorób układu oddechowego, Doll (1957) zaproponował wprowadzenie nazwy *rhinopneumonitis equorum* (zapalenie jamy nosowej i płuc oraz ronieenie klaczy). Termin ten jest obecnie powszechnie używany w literaturze fachowej.

Czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus *rhinopneumonitis equorum* zaliczany do grupy *Herpes*. Zawiera on kwas nukleinowy typu DNA, wrażliwy jest na działanie eteru oraz powoduje powstanie charakterystycznych ciałek wtętowych w jądrach komórek. Spośród dotychczas wyosobnionych szczepów wirusa *rhinopneumonitis* wyróżnia się 3 serotypy, które wykazują pewne różnice antygenowe.

Schorzenie ma charakter enzootyczny, cechuje je wyraźna sezonowość (występuje zwykle późną jesienią, zimą lub wiosną), pojawia się zwykle w ośrodkach hodowlanych przede wszystkim u koni rasowych. Choroba występuje zarówno u młodych jak i u starszych zwierząt; konie młode są jednak najbardziej wrażliwe na

zakażenie. Przebieg choroby jest stosunkowo łagodny i prawie z reguły kończy się wyzdrowieniem. Wtórne zakażenia bakteryjne powodują poważne komplikacje i straty w postaci upadków źrebiąt. Czasem objawy mogą być bardzo nieznaczące, a niekiedy zakażenie przebiegać może nawet w postaci bezobjawowej. Głównym źródłem zakażenia są poronione płody oraz zwierzęta będące nosicielami wirusa. Przypuszcza się, że wirus może przebywać w górnych drogach oddechowych koni.

Bryans (1970) podaje, że klinicznie, w zależności od występujących objawów, wyróżnia się trzy postaci choroby: a) zapalenie nosa i gardła (*rhinopharyngitis*), b) odoskrzelowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia*), c) ronieenie (*abortus*). Nasilenie objawów chorobowych uzależnione jest od zmian powstałych pod wpływem zakażenia wirusem. Obserwowany w praktyce obraz kliniczny charakteryzuje wysoka ciepłota ciała (40—41°), utrzymująca się 1—7 dni, utrata apetytu, wypływ surowicy z jamy nosowej i spojówek oraz kaszel. Wtórne zakażenia bakteryjne powodują, że wypływ z nosa staje się śluzowo-ropny.

U klaczy źrebnych zakażonych wirusem *rhinopneumonitis equorum*, w 3 tygodnie do 4 miesięcy po zakażeniu może dojść do ronieienia, które następuje bez uprzednich objawów zwiastunowych. Ronienia występują najczęściej między 8 a 11 miesiącem ciąży. Doll i Bryans (1963) stwierdzili tylko 3,8% poronieień między 5 a 7 miesiącem ciąży, procent ten sukcesywnie wzrastał w 8, 9 i 10, a obniżał się w 11 miesiącu ciąży. Odpowiednio w poszczególnych miesiącach wynosił: 10%, 30%, 36% oraz 20%. Najwyższą liczbę poronieień obserwowana w styczniu — 21%, w lutym — 21,5% i w marcu — 22%. Niekiedy źrebięta rodzą się we właściwym terminie — żywe ale z objawami zapalenia płuc i reguły giną w ciągu kilku godzin do kilku dni. Procent ronieień w stadzie może być bardzo różny — od 1 do 100%.

W nielicznych przypadkach obserwuje się u klaczy sztywność chodu, brak koordynacji ruchu aż do niedowładów kończyn włącznie. Objawy te na ogół ustępują samoistnie po poronieniu. Naturalne przebycie choroby pozostawia odporność utrzymującą się 3—9 miesięcy, a każde ponowne zakażenie (reinfekcja) powoduje zwiększenie odporności. Klacze po poronieniu nabywają w zasadzie odporność na zakażenie i rzadko stwierdza się po kilku latach ponowne zachorowania, mogą jednak występować podkliniczne postaci choroby.

W Polsce — badania nad wirusowym zapaleniem jamy nosowej i płuc oraz ronieniem klaczy prowadzone były w latach 1948—1957 w Ośrodku Badań nad Wirusowym Ronieniem Klaczy, zorganizowanym przez Brilla (1948).

Woyciechowska (1960) wyosobniła z poronionego płodu klaczy krajowy szczep RAC-H „wirusa *rhinopneumonitis*”, określiła jego właściwości biologiczne oraz opracowała metody diagnostyki laboratoryjnej (1956—1960). Rozpoznanie choroby na podstawie objawów klinicznych jest trudne. W przypadku ronienia pewną pomoc w rozpoznaniu stanowi badanie sekcyjne płodów. U poronionych płodów stwierdza się obrzęk tkanki podskórnej, obecność płynu w jamie brzusznej i klatce piersiowej, wybroczyny na błonach śluzowych i surowiczych oraz ogniska martwicowe w wątrobie. Dla dokładnego rozpoznania przyczyn chorób przebiegających z objawami zapalenia dróg oddechowych o charakterze enzootycznym, konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych.

Izolację i identyfikację zarazka przeprowadza się w hodowlach komórek. Do badań używa się wymaz z jamy nosowej chorych koni, a w przypadkach ronienia klaczy płód bądź padłe źrebię. Z metod serologicznych przydatny jest odczyn seroneutralizacji i immunoprecypitacji. Pierwszy pozwala stwierdzić narastanie miana przeciwciał we wczesnym okresie choroby i w okresie rekonwalescencji. Różnica mian surowic wyrażająca się wzrostem indeksu neutralizacji o 2 log, świadczy o przebiegu swoistego zakażenia. U klaczy bezpośrednio po poronieniu, metody serologiczne nie mają większej wartości diagnostycznej. Stwierdzenie u poronionych płodów w komórkach wątroby i nabłonku oskrzeli wewnątrzdrzewnych ciałek wtępowych Dimocka, jest również potwierdzeniem rozpoznania choroby.

Zwalczanie choroby oparte jest na przestrzeganiu zasad sanitarno-higienicznych, zwłaszcza w okresie porodów. Brak jest bowiem leczenia przyczynowego. Ostatnio Chow i wsp. (1971) ogłosili zachęcające wyniki badań nad zastosowaniem w leczeniu zakażeń herpeswirusami u ludzi preparatu arabinozo-cytozyny (cytosine arabinoside).

Obecnie do szczepień zapobiegawczych używa się dwa rodzaje szczepionki zawierające wirus żywy atenuowany. Pierwszy typ szczepionki zawiera wirus adaptowany do chomika, a drugi — wirus namnażany w hodowli komórek nerki świni. Szczepionki stosuje się donosowo lub parenteralnie. Konie dorosłe szczepi się jeden raz w ciągu roku. Źrebięta uodparnia się trzykrotnie, pierwszy raz w lipcu, kiedy źrebięta są jeszcze przy matce, drugi — w październiku przed odsadzeniem i trzeci — w rok po pierwszym szczepieniu. Konie sportowe szczepi się w okresie zimy ze względu na mniej intensywny trening. U zwierząt szczepionych niekiedy obserwuje się wzrost ciepłoty ciała, surowiczy

wpływ z nosa i nieznaczna leukopenię. W hodowli zaleca się uodpornienie wszystkich koni w tym samym czasie, gdyż zwierzęta podlegają po szczepieniu 3-tygodniowej kwarantannie. Zdaniem Peacocka (1968) stosowane w Stanach Zjednoczonych AP szczepienia zapobiegawcze przeciw *rhinopneumonitis equorum* przyczyniły się do wydatnego spadku zarówno zachorowań na postać płucną choroby jak również zmniejszył się procent poronień. Ten sam autor postuluje konieczność prowadzenia dalszych badań nad modyfikacją szczepionki, doborem szczepów o właściwościach wysoko immunogennych oraz nad oczyszczeniem szczepionki w celu eliminacji odczynów alergicznych i zwiększenia jej bezpiecznego użycia. Petzoldt (1970) na posiedzeniu naukowym w Warszawie przedstawił wyniki badań nad skutecznością szczepionki Prevaccinol opartej na wirusie atenuowanym, namnażanym w hodowli komórek nerki świni. Szczególnie dobre właściwości immunogenne wykazała szczepionka produkowana na polskim szczepie RAC-H. Wstępne prace nad oceną tej szczepionki w kraju podjął Brill (1971).

2. Influenza koni

Influenzę koni wywołuje wirus zaliczany do grupy *Myxovirus influenzae* typu A. Spośród zidentyfikowanych szczepów *Myxovirus influenzae* koni wprowadzono dwa podtypy: *A-equi-1* i *A-equi-2*. Szczep *A-equi-1* został wyosobniony w 1956 roku przez Sovinową w Pradze, a w 1963 roku Waddel i wsp. USA wyosobnili szczep który został określony jako *A-equi-2*. Na podkreślenie zasługuje stwierdzone podobieństwo antygenowe pomiędzy szczepami *Myxovirus influenzae* koni, a szczepami influenzy typu A ptaków i ludzi. Zakażenie następuje głównie drogą aerogenną. Objawy chorobowe influenzy koni są bardzo różnicowane; zdaniem Gerbera (1969) są one jednak wystarczające do klinicznego rozpoznawania choroby. Wielu autorów odróżnia przebieg influenzy w zależności od podtypu wirusa, na przykład szczep *A-equi-1* daje łagodniejszy przebieg choroby, aniżeli szczep *A-equi-2*, z uwagi na silnie zaznaczone właściwości pneumotropowe. Gerber (1966) wykazał, że podtyp *A-equi-2* daje wyższą ciepłotę ciała (41,2°C) niż *A-equi-1* (40,1°C) zarówno w przypadku epizootii jak i enzootii. Ogólnie przyjmuje się, że ciepłota ciała może być kryterium oceny zjadliwości szczepu. Burrow (1968), Ditchfield i wsp. (1965) oraz Gerber (1965) utrzymują, że influenzy typu A nie jest schorzeniem górnych dróg oddechowych, stąd nie należy jej tak określać. Według cytowanych wyżej autorów, najbardziej istotne zmiany umiejscawiają się w dolnych odcinkach dróg oddechowych.

Zakażenie naturalne zgodnie z obserwacjami klinicznymi, najczęściej następuje w okresie obniżonej odporności zwierząt. Influenza koni atakuje wszystkie koniowate w każdym wieku. Okres inkubacji choroby waha się od 2—10 dni

i zależy od zjadliwości wirusa, odporności i oporności zwierząt.

Z badań Gerbera i Lohrera (1965) oraz Paccaud i wsp. (1966) wynika, że przeciętnie wynosi on od 1—3 dni a w skrajnych przypadkach 18 godzin albo 5 dni. Prawdopodobnie krótki okres wylegania tej choroby u zwierząt związany jest częściowo z szybkim namnażaniem się wirusa. Choroba rozpoczyna się gwałtownym wzrostem ciepłoty ciała do 40—41°C, która utrzymuje się przeciętnie 1—6 dni. Dla grypy koni charakterystyczna jest gorączka typu *febris remittens*. Obserwowane wzrosty temperatury u zwierząt, badacze niemieccy wiążą z zakażeniem wirusowym, bowiem mimo podawania antybiotyków, ciepłota ciała utrzymywała się na tym samym poziomie. Towarzyszy jej ogólne osłabienie, częściowy lub całkowity brak apetytu oraz uporczywy kaszel, który jest najbardziej charakterystycznym objawem grypy koni. Początkowo jest on suchy, szorstki, później wilgotny i jego częstotliwość w miarę trwania choroby maleje. Obok kaszlu pojawiają się wypływ z nosa i worka spojówkowego. Zapaleniu błony śluzowej nosa zazwyczaj nie towarzyszy obrzęk węzłów chłonnych podszczękowych, które w pierwszych godzinach choroby mogą czasem być bolesne.

W łagodnej postaci grypy koni, wywołanej przez szczep A-equi-1 stwierdza się zapalenie krtani, które jest dominującym objawem choroby. Jeżeli nie rozwinię się wtórne zakażenie bakteryjne — powrót zwierząt do zdrowia następuje w ciągu 1—3 tygodni. W cięższych przypadkach klinicznych mogą występować stany przedżółtaczkowe lub żółtaczka. U koni starszych często za pomocą badania elektrokardiograficznego stwierdza się zapalenie mięśnia sercowego. Niekiedy opad krwi jest przyspieszony, liczba leukocytów nieznacznie obniżona, a z reguły stwierdza się limfocytopenię, która utrzymuje się od kilku godzin do 3—4 dni.

Monocytoza występuje jedynie we wczesnym okresie rekonwalescencji. W pojedynczych przypadkach notuje się wzrost ilości bilirubiny oraz niektórych enzymów (transaminaz) w surowicy krwi, co wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego i wątroby. W ostrej fazie choroby białka surowicy krwi przy braku powikłań nie wskazują odchyłań od normy. Natomiast w okresie rekonwalescencji stwierdza się obniżenie albumin oraz wzrost alfa- i beta-globulin.

Czas trwania choroby uzależniony jest od zjadliwości wirusa, odporności i oporności zwierząt oraz od wystąpienia wtórnej flory bakteryjnej. Zależy również od sposobu i stopnia eksploatacji zwierząt oraz stopnia uszkodzenia układu oddechowego i mięśnia sercowego. W łagodnym przebiegu choroby powrót do zdrowia następuje w ciągu 2—3 tygodni. Cięższe przypadki wymagają dłuższego okresu czasu rekonwalescencji. Może on trwać nawet od 1 do

6 miesięcy. W rozpoznaniu klinicznym należy uwzględnić bardzo szybkie szerzenie się choroby, które jest najbardziej charakterystyczną cechą epizootologiczną grypy koni. Ponadto uwzględnić należy utrzymujący się suchy kaszel oraz zmiany w płucach. Diagnoza różnicowa wirusowych chorób układu oddechowego koni z ustaleniem czynnika etiologicznego jest możliwa jedynie na podstawie laboratoryjnego badania materiału pobranego od chorych koni.

Beveridge (1968), Bryans i wsp. (1967) uważają, że epizootologia grypy koni jest bardzo podobna do epidemiologii grypy ludzi. Między innymi (Gerber i wsp. 1965) wspólną ich cechą jest krótki okres zakaźności. Silny kaszel powoduje rozprzestrzenienie wirusa drogą kropelkową nawet na odległość 3,5 m. Ogólnie przyjmuje się, że konie w pierwszych 3—6 dniach trwania choroby mogą być źródłem zakażenia, mimo iż kaszel utrzymuje się dłużej, co mogłoby sugerować możliwość zakażenia innych koni drogą kropelkową. Powietrze w dobrze wentylowanej stajni jest przekąźnikiem zarazki nie dłużej niż w ciągu kilku godzin.

Odporność po przebyciu choroby, jak również po szczepieniach ochronnych utrzymuje się od 8—12 miesięcy. Zakażenie w tym okresie większymi dawkami wirusa może doprowadzić do przełamania odporności i wywołać chorobę o znacznie łagodniejszym przebiegu. Po przebyciu choroby konie mogą być nosicielami wirusa przez okres kilku miesięcy.

W ognisku grypy należy koniom zapewnić całkowity spokój, nie używać ich do pracy, stosować leczenie objawowe oraz przeprowadzać odkażanie pomieszczeń. Zapobieganie grypie koni w hodowlach zarodowych, na torach wyścigowych, oraz w ośrodkach sportowych polega na okresowych szczepieniach ochronnych. W Europie stosowana jest najczęściej między innymi, inaktywowana szczepionka Prevacun zawierająca szczepy A-equi-1 i A-equi-2, produkowana na zarodkach kurzych. Pierwsze szczepienie przeprowadza się trzykrotnie: dwa pierwsze — w odstępie 4—6 tygodni, trzecie — po 6 miesiącach. Następne uodpornienie powtarza się co roku jeden raz. W świetle badań Bryansa i wsp. (1966) konie po szczepieniu wykazujące miano 1:40 należy uważać za odporne w warunkach naturalnych na zakażenie.

3. Wirusowe zapalenie tętnic koni.

Wirusowe zapalenie tętnic u koni jest chorobą zaraźliwą, której przebieg kliniczny charakteryzuje się podwyższoną ciepłotą ciała, objawami ze strony układu oddechowego, pokarmowego oraz obrzękami warstwy podskórnej. Objawy chorobowe były opisywane już bardzo dawno pod różnymi nazwami jak np. *influenza complex*, „pinkeye”, *epizootic cellulitis* itd. Synonimy nazw tej choroby podaje Woyciechow-

ska (1971) w pracy „Wybrane zagadnienia z wirusowych chorób koni”.

Wirus zapalenia tętnic koni wyisobniony został po raz pierwszy przez Dolla i wsp. w 1957 r. w Stanach Zjednoczonych AP., w stanie Ohio, a w roku 1965 w Szwajcarii przez Bürke'ego. W Stanach Zjednoczonych AP wywołał wówczas masowe ronienia klaczy. Zachorowania wśród klaczy jałowych, ogierów i młodych koni nasuwało podejrzenie, że jest to nowa jednostka chorobowa.

Wyisobniony wirus zawiera kwas nukleinowy typu RNA i różni się właściwościami biologicznymi od pozostałych wirusów wywołujących schorzenia dróg oddechowych koni. Wirus *arteritis* zaliczany jest do grupy *Togavirus*.

W warunkach naturalnego zakażenia, choroba rozpoczyna się podwyższeniem ciepłoty ciała do 40—41°C, która utrzymuje się przez okres 4—9 dni. Z innych objawów należy wymienić: ogólne osłabienie, brak apetytu, zapalenie spojówek, obrzęk powiek, przekrwienie błony śluzowej nosa, łzawienie, światłowstręt, surowiczy wypływ z nosa, morzysko, biegunkę, obrzęk kończyn lub podbrzusza oraz żółtaczkę. W okresie gorączki występuje leukopenia ze znacznym obniżeniem liczby limfocytów. Po obniżeniu się ciepłoty ciała do normalnej — liczba leukocytów wraca do normy. W łagodnym przebiegu schorzenia objawy choroby ustępują stosunkowo szybko, natomiast w cięższych przypadkach utrzymują się przez okres 10—12 dni. Doll i wsp. (1957) zwracają uwagę, że u chorych koni rzadko jednocześnie występuje pełen zespół objawów chorobowych. Czas trwania odporności po przebiegu choroby nie jest dokładnie poznany.

W badaniu anatomopatologicznym stwierdza się duże ilości płynu wysiękowego w jamie otrzewnowej oraz zapalenie jelit cienkich i okrężnicy w różnym stopniu nasilenia, obrzęk błony podśluzowej jelita biodrowego i okrężnicy, a u klaczy żrebnych obrzęk błony podśluzowej macicy. W śledzienie mogą występować zawały. Histologicznie stwierdza się szkliste i martwicowe zwyrodnienia w ścianach małych tętnic. Zmiany te najczęściej stwierdza się w tętnicach jelita ślepego, okrężnicy, torebce nadnerczy, śledzienie i węzłach chłonnych.

Rozpoznanie przyżyciowe jest trudne, szczególnie w łagodnym przebiegu, kiedy jedynym objawem jest podniesiona ciepłota ciała, która łącznie ze stwierdzoną leukopenią może być tylko wskaźnikiem w rozpoznaniu choroby. Natomiast badanie histologiczne jest cenną pomocą w rozpoznaniu różnicowym z *rhinopneumonitis equorum*, gdyż wirus *arteritis* nie powoduje powstawania wewnątrz-jądrowych ciałek wtrętowych. W ostrej postaci choroby u żrebnych klaczy mogą również występować ronienia, u poronionych płodów wywołanych zakażeniem na tle wirus *arteritis* nie stwierdza się ognisk martwicowych w wątrobie.

Ze względu na brak przyczynowego leczenia, zwalczanie wirusowego zapalenia tętnic opiera się na swoistym zapobieganiu. McCollum (1969) podaje, że żywa szczepionka tkankowa oparta na wirusie atenuowanym adaptowanym do komórek nerki konia i królika w dawce 200 TCID₅₀ chroni konia przed zachorowaniem. Częściowa odporność występuje po 4 — całkowita po 10 dniach. Nie ustalony jest pełny okres uodpornienia po szczepieniu. Próby zakażenia koni zjadliwym szczepem wirusa w okresie 1 do 3 lat po uodpornieniu nie przyniosły rezultatu. Szczepionka zabezpiecza również klacze przed zakażeniem i jest nieszkodliwa dla płodu. Żrebięta pochodzące od klaczy szczepionych mimo otrzymywania siary nie uzyskują odporności biernej. Zakażone w 5 lub 9 dniu życia zachorowują. Szczepionka zastosowana donosowo nie zabezpiecza skutecznie. W stadzie szczepionych domięśniowo zwierząt nie stwierdza się transmisji poziomej atenuowanego wirusa ze zwierząt szczepionych na nieszczepione. Seryjne pasażę żywego, osłabionego wirusa szczepionkowego nie powodowały zwiększenia jego zjadliwości.

4. Zakażenia wywołane przez rinowirusy.

Spośród wirusowych czynników etiologicznych, które mogą odgrywać rolę w patogenezie górnych dróg oddechowych koni, zidentyfikowano w ostatnich latach rinowirusy oraz wirus parainfluenzy-3. Znacznie wcześniej rinowirusy wyisobniono od bydła, świń i kotów. Pierwsze doniesienia na temat występowania rinowirusów u koni publikuje Sellers i Fitzpatrick (1962). Niemal w tym samym czasie donoszą o wyisobnieniu rinowirusów Plummer i Cerry (1962), Plummer (1963), a nieco później Wilson i wsp. (1965), Ditchfield i Macpherson (1965) oraz Burrows (1968). Rinowirusy zaliczane są do grupy picorna. Wiriony wykazują wielkość 25—30 nm, zawierają kwas nukleinowy typu RNA oraz są odporne na eter i chloroform. Wirus łatwo namnaża się w wielu pierwotnych hodowlach komórkowych nerki małpy, konia, królika oraz linii stałej komórek HeLa, dając efekt cytopatogeny. Jest on podobny do efektu cytopatogenego jaki dają enterowirusy. Wirus namnaża się w zarodkach kurzych i jest niepatogeny dla zwierząt laboratoryjnych. Pod względem antygenowym wyróżnia się dwa serotypy. Prototypem dla serotypu pierwszego jest szczep wirusa oznaczony E-14 a dla serotypu drugiego E-26.

Jakkolwiek rinowirusy nie dają na ogół ciężkich objawów klinicznych, jednak ostatnio przypisuje się im ważną rolę w patogenezie schorzeń dróg oddechowych koni. Choroba występuje częściej u koni starszych. Plummer i Cerry (1962) oraz Ditchfield i Macpherson (1965) podają, że objawy chorobowe umiejscowione są w górnych drogach oddechowych. W przebiegu choroby stwierdza się wypływ

surowiczy z nosa, zapalenie gardła, zmienny apetyt oraz podwyższoną ciepłotę ciała. Objawy te utrzymują się 5—7 dni i na ogół nie dają powikłań.

Plummer i Cerrv (1962) wykazali obecność przeciwciał neutralizujących w okresie 7—14 dni po wprowadzeniu koni do zakażonej stajni lub też zakażonych donosowo. Autorzy ci podają również, że przeciwciała neutralizujące mogą utrzymywać się przez kilka lat. Trudno jest jednak wykluczyć możliwość reinfekcji. Nie ustalono również zależności pomiędzy poziomem przeciwciał a odpornością na zakażenie. Wymienieni uprzednio autorzy zakładają, że zależności te są podobne jak przy zakażeniach picornawirusami u innych gatunków zwierząt i ludzi. W badaniach epizootologicznych u koni młodych w wieku do 6 miesięcy, nie stwierdzono obecności przeciwciał, natomiast konie starsze wykazują je w 90% przypadków. Schorzenie szerzy się na drodze bezpośredniego i pośredniego kontaktu za pomocą wdzieliny z nosa we wczesnym okresie choroby.

Ostatnio w pracowni Ditchfielda (1969) wyosobniono wirus od dwuletniego konia z objawami schorzenia górnych dróg oddechowych. Który swoimi właściwościami morfologicznymi wykazuje podobieństwo do wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli kur.

5. Zakażenie wywołane przez wirus parainfluenzy-3,

Wirus parainfluenzy-3 (PI-3) zaliczany do paramyxowirusów należy do najbardziej roz-

powszechnionych wirusów u bydła, koni, owiec i ludzi. W roku 1961 Ditchfield i Macpherson wyosobnili go od chorego źrebięcia z ostrym schorzeniem górnych dróg oddechowych. Przeprowadzone równoległe badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał hemaglutynujących dla wirusa PI-3 u koni w wieku ponad 2 lata. W odczynie zahamowania hemaglutynacji stwierdzono, że szczep wirusa PI-3 wyosobniony od koni wykazuje większe pokrewieństwo ze szczepem ludzkim PI-3 niż ze szczepem wyizolowanym od bydła.

Skibinovic i wsp. (1965) wyosobnili wirus PI-3 od młodych koni z objawami chorobowymi górnych dróg oddechowych. Przebieg kliniczny schorzenia był ciężki bowiem źrebięta uległy wtórnemu zakażeniu bakteryjnemu przez *Streptococcus equi*. Ci sami autorzy wyosobnili od młodych koni przy pojedynczych zachorowaniach na zakaźne zapalenie dróg oddechowych dwa szczepy wirusa PI-3. Lieg i Cohen (1964) stwierdzili serologicznie u koni obecność przeciwciał dla wirusa PI-3 tylko u 20% badanych zwierząt. U 12 koni od których uprzednio wyosobniono wirus PI-3 po 4 miesiącach od zachorowania nie wykryto przeciwciał odczynem wiązania dopełniacza, natomiast w odczynie zahamowania hemaglutynacji wykazano obecność przeciwciał przez okres 1 roku. Przypuszczać więc należy, że lista wirusów odgrywających rolę w patogenezie wirusowych chorób układu oddechowego koni nie została zamknięta.

Adres autora: doc. dr Jerzy Kita, Warszawa, ul. Grochowska 272.

ZDZISŁAW GLIŃSKI

Badania nad właściwościami i budową antygenową *Streptococcus pluton*. III. Wrażliwość na niektóre antybiotyki, sulfonamidy i preparaty nitrofuranowe

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Dyrektor: doc. dr S. WOŁOŻYŃ

W zapobieganiu i zwalczaniu kiślicy oprócz zabiegów dewastacyjnych zasadniczą rolę odgrywają antybiotyki, głównie streptomycyna (3, 17, 30) i terramycyna (3, 4, 5, 22, 23, 24, 29, 30, 47, 48) w mniejszym stopniu aureomycyna (22, 42), neomycyna (26, 46) i erytromycyna (1, 39, 46, 48, 49). Erytromycyna i gallimycyna są stosowane głównie w przypadkach kiślicy odpornej na leczenie streptomycyną i terramycyną (49). Dotychczas nie wyjaśniono w pełni możliwości stosowania w terapii kiślicy penicyliny (5, 12, 30), chlorotetracykliny (26, 29) i chloramfenikolu (22). Pomimo uzyskiwania w niektórych przypadkach szybkiej poprawy po stosowaniu penicyliny (5) istnieją doniesienia o szyb-

kim pojawianiu się szczepów opornych (30). względnie o zupełnym braku skuteczności tego antybiotyku (29). Erytromycyna, neomycyna (46) i terramycyna (34) pobudzają również czerwienie matek, zaś erytromycyna, neomycyna (48), tetracyklina, lewomycyna, penicylina i aureomycyna (31, 37) przyczyniają się do zwiększenia siły i produktywności roju oraz do przedłużenia okresu życia pszczół.

W następstwie stosowania antybiotyków pojawiają się jednak szczepy antybiotykooporne, dochodzi często do zachwiania równowagi komensalicznej flory bakteryjnej u czerwiu i pszczół dorosłych (43) oraz do stymulacji wzrostu grzybów z rodzaju *Candida* (28). Au-