

STANISŁAW WOŁOSZYN, EDWARD PINKIEWICZ, MIECZYSLAW PIEŃKOWSKI, STEFAN UCHACZ

Spostrzeżenia nad influencją koni w woj. lubelskim

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych,
Wydział Weterynarii WSR w Lublinie
Dyrektor: doc. dr S. WOŁOSZYN

Instytut Chorób Niezakaźnych
Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Dyrektor: doc. dr S. KOPER

Wirusowe choroby układu oddechowego koni — można wg Röhrera (11) — podzielić na 3 grupy:

1. choroby wywołane przez zarazki pneumotropowe, przy których wirusowa etiologia jest tylko prawdopodobna lub ustalona, ale sam czynnik wywołujący nie został jeszcze sklasyfikowany. Do tej grupy Röhrer zalicza pierśiówkę (*pleuropneumonia contagiosa equorum*) i zakaźny nieżyt oskrzeli lub epizootyczny kaszel (*bronchitis infectiosa equorum*).

2. choroby wywołane przez myksowirusy dość dobrze poznane i opracowane. Tutaj należy influencja koni (*influenzae equorum*) wywołana przez myksowirusy A *equi-1* lub A *equi-2*.

3. nieżyty górnych dróg oddechowych powodowane przez rinowirusy (8, 9).

Aktualnie zakaźny nieżyt oskrzeli opisywany również jako kaszel hoppegarteński lub epizootyczny, identyfikowany jest z influencją (6). Poza tym, masowe zachorowania koni z objawami ze strony układu oddechowego powodowane mogą być przez wirusy *rhinopneumonitis* i *arteritis equorum*. Wirusy te są bardzo niebezpieczne dla stadnin, gdyż u klaczy ciężarnych po pewnym czasie od zakażenia dochodzi z reguły do ronicenia.

Spośród wymienionych chorób, największe zainteresowanie wzbudza ostatnio influencja koni wywołana przez wirusy grypy. Po raz pierwszy na rolę myksowirusów, w etiologii masowych zachorowań koni, zwrócili uwagę w 1956 r. Heller, Espmark i Viriden (3) w trakcie epizootii, która rozpoczęła się w południowej Szwecji i szybko objęła cały kraj. Wprawdzie autorom tym nie udało się wyisobnić czynnika wywołującego, ale w surowicy ozdrowieńców wykazali przy pomocy OWD obecność swoistych przeciwciał, w mianach 1/8—1/64 dla antygeny S *Myxovirus influenzae A*. W tym samym roku pojawiła się epizootia o podobnym przebiegu w Czechosłowacji, przy czym Sovinovej i wsp. (13, 14) udało się wyizolować wirus, który został uznany za odrębny podtyp i otrzymał nazwę A *equi-1* (Praha 56).

W następnych latach ukazały się doniesienia o mniejszych lub większych epizootiach w różnych krajach europejskich (Finlandia, Dania, Holandia, NRF, Rumunia, USRR) przy których, jak podaje Kaplan (5), stwierdzano przeciwciała swoiste dla wirusa ludzkiej grypy A-2 oraz wzorcowego szczepu A *equi-1*. Identyczne z A

equi-1 szczepu izolowano w Anglii (1) oraz w USA i Kanadzie (2). W Polsce, Woyciechowska i Grzelakowa (17) w jednej ze stadnin na Śląsku wykazały u 35,5%, na 90 zbadanych koni, obecność przeciwciał OHHA dla myksowirusa ludzkiego A-2 (Wiktor 57).

W 1963 r. choroba pojawiła się na Florydzie. Wirus izolowany od koni przez Waddela, Teiglanda i Sigela (15) został określony jako nowy podtyp A *equi-2* (Miami-63). Szczep ten posiada wspólny z A *equi-1* antygen S (OWD) ale odmienny od niego antygen V (OHHA).

Obserwacje własne dotyczą epizootii influenzy koni, która wystąpiła jesienią 1969 r. w woj. lubelskim. Jak można wnioskować z publikacji Jastrzębskiego i Szczygielskiej (4), Sobiecha i Nowackiego (12) oraz Woyciechowskiej i Kity (16) choroba ta pojawiła się w województwach wschodnich i stąd bardzo szybko rozprzestrzeniła się na cały kraj.

Badania własne

Obserwacje kliniczne. Na terenie woj. lubelskiego, pierwsze masowe zachorowania wystąpiły pod koniec września 1969 r. i w ciągu dwóch następnych miesięcy choroba objęła całą województwo. Cechowała się ona szybkim rozprzestrzenianiem, przy czym chorowały prawie wszystkie konie w stadninach, bazach opasowych i gospodarstwach indywidualnych, niezależnie od wieku, rasy użytkowania i warunków środowiskowych. W większych skupiskach koni, choroba w ciągu 3—4 dni opanowywała całe pogłowie. Na ogólną liczbę 313 359 koni w województwie, zgłoszono do leczenia 10 424, co stanowi 3,35%.

Przebieg choroby. Po 1—3 dniowym okresie wylegania, występowały objawy osowienia, nieżyty spojówek i błony śluzowej nosa ze skąpym surowiczym wypływem. W miarę rozwoju choroby, konie stawały się ociężałe, a ilość wypływu z nosa ulegała zwiększeniu i zmieniała się jego konsystencja na śluzowo-ropny lub ropny. Błony śluzowe wykazywały mniej lub silniej zaznaczony stan zapalny. Weźły chłonne w niektórych przypadkach były nieco powiększone; nie obserwowano jednak, nawet przy powikłaniach, ich ropienia. Ciężota wewnętrzna w początkowym okresie choroby wahała się w granicach 39,5—41,2°C, natomiast w późniejszym była zwykle niższa 38—39°C. Typ gorączki był najczęściej zwalnający. Liczba tętna wzrastała odpowiednio do ciężoty wewnętrznej ciała i utrzymywała się w granicach 42—56/min., a w przypadkach powikłanych dochodziła do 80/min. Liczba oddechów zależała od nasilenia zmian w układzie oddechowym i wahała się w granicach 22—58/min.

Dominującym objawem w każdym przypadku był kaszel, początkowo suchy, pojedynczy, a następnie wilgotny o różnej skali głębokości — często napadowy. Utrzymywał się on przez 2—3 tygodnie, a u pojedynczych koni z objawami *microbronchitis* dłużej. Odchylenia od stanu prawidłowego w płucach zale-

wały od czasu trwania choroby. Obserwowano objawy duszności wdechowej (początkowy okres choroby), wydechowej (*microbronchitis*) lub mieszanej (zapalenie płuc). Opukiwanie nie wykazywało zwykle odchylenia od normy, a jedynie w przypadkach powikłanych występowało słumienie w dolno-przednich obszarach klatki piersiowej. Osłuchiwaniem stwierdzano najczęściej zaostrzenie szmeru pęcherzykowego oraz rżenia wilgotne drobno-, średnio- i grubobańkowe, sporadycznie trzeszczenia, a w późniejszych okresach choroby rżenia suche. Zmiany w krążeniu, polegające na zaburzeniu rytmu pracy serca, występowały w powiązaniu z objawami płucnymi i zaobserwowano je tylko w przypadkach powikłanych o ciężkim przebiegu. U kilku koni sportowych wystąpiły obrzęki kończyn i podbrzusza, które utrzymywały się przez ok. 2 tygodnie. W przebiegu pokarmowym, oprócz okresowej utraty apetytu, nie obserwowano innych zmian chorobowych.

Badania laboratoryjne. W trakcie trwania epizootii przeprowadzono u części koni zgłoszonych do leczenia badania serologiczne, bakteriologiczne i hematologiczne.

Do testów serologicznych użyto surowice od 25 koni L.K.J., gdzie influenza w ciągu 3 dni opanowała całe pogłowie. Krew do badań pobrano od tych samych koni dwukrotnie, pomiędzy 6 a 9 dniem oraz 4 a 5 tygodniem od pojawienia się objawów klinicznych. Wykonano OWD z antygenem grypowym S typu A, którego aktywność sprawdzono za pomocą surowicy grypowej anty S (prod. Biomed.) Stosowano dopełniacz w ilości 2 j. i krwinki 3%. Wynik, zgodnie z odpowiednimi zaleceniami (18), odczytywano po 18-godzinym przetrzymaniu próbek w chłodni. Uzyskane wyniki zebrano w tab. 1.

Tab. 1. Odczyn wiązania dopełniacza z surowicami 25 koni

Czas od wystąpienia objawów klinicznych grypy	Miano	
	Średnia modalna	Rozrzut
6—9 dni	1/8	0—1/16
4—5 tyg.	1/32	1/16—1/128

Do badań bakteriologicznych pobrano wymazy z błony śluzowej nosa od koni w czasie choroby i po ustąpieniu objawów klinicznych. Próbkę te posiewano na podłoża agarowe z krwią i inkubowano w warunkach tlenowych. Wyniki przedstawia tab. 2.

Tab. 2. Wyniki badania bakteriologicznego wymazów z nosa

Liczba zbadanych wymazów	Wyniki w %			
	<i>Str. zooepidemicus</i>	<i>Str. equi</i>	<i>Cor. equi</i>	Mieszana flora bakteryjna
koni chorych 63	73,0	6,4	4,8	15,8
ozdrowieńców* 30	10,0	6,7	0	83,3

* 3—4 tydzień po ustąpieniu objawów klinicznych.

Badania hematologiczne obejmowały oznaczenie liczby erytrocytów, poziomu hemoglobiny — Hb, wartości hematokrytu — Ht (mikrometoda), liczby leukocytów oraz jakościowego obrazu krwinek białych. Ponadto obliczono: średnią objętość krwinki czerwonej

(SOK), średnią wagową zawartość hemoglobiny w krwince (SWH) i średnie stężenie hemoglobiny w krwince (SSH) — wg przyjętych wzorów. Otrzymane wyniki porównywano z wartościami uzyskanymi od 24 zdrowych koni typu roboczego i przedstawiono w tab. 3. W obliczeniach statystycznych korzystano z testu t-Studenta.

Jak wynika z tab. 1 w surowicach koni chorych stwierdzono w OWD obecność swoistych przeciwciał dla antygeny S *Myxovirus influenzae*. Przeciwciała te pojawiały się w 5—7 dniu choroby i stosunkowo szybko narastały. W okresie rekonwalescencji, pomiędzy 4—5 tygodniem, średnia modalna była trzykrotnie wyższa, a u pojedynczych koni notowano nawet czterokrotny wzrost miana w porównaniu z pierwszym oznaczeniem.

Na podstawie danych tab. 2 widać, że najczęściej spotykanym czynnikiem komplikującym pierwotną infekcję wirusową był *Streptococcus zooepidemicus*. Poza tym od 4 koni izolowano *Str. equi* i od 3 źrebaków pochodzących ze stadniny — *Corynebacterium equi*. Charakterystyczne było to, że u koni chorych zarazki te wyosabniano w postaci czystych kultur. Po leczeniu u rekonwalescentów przeważała mieszana flora bakteryjna, a wymienione uprzednio paciorkowce stwierdzano w asocjacji głównie z gronkowcami skórnymi.

Z danych, zamieszczonych w tab. 3 wynika, że zmiany w układzie czerwono-krwinkowym u koni chorych były stosunkowo jednolite. Cechowały się obniżeniem liczby erytrocytów, zawartości hemoglobiny i wartości hematokrytu. Przesunięcia w zakresie bezwzględnych wskaźników erytrocytarnych wskazują na hipochromię (obniżenie średniego stężenia hemoglobiny w krwinkach — SSH i średniej wagi hemoglobiny w krwinkach — SWH) i nieznaczną mikrocytozę (obniżenie średniej objętości krwinki — SOK).

W układzie biało-krwinkowym wykazano istotne zmniejszenie się ogólnej liczby leukocytów. Obok leukopenii w obrazie jakościowym, w większości przypadków obserwowano przesunięcie obrazu w lewo.

Omówienie wyników

Analizując przebieg epizootii na terenie województwa można stwierdzić, że obraz kliniczny choroby był dość typowy, a sam wirus cechował się wybitną zakaźnością i zaraźliwością. Jak wynika z danych piśmiennictwa, ta ostatnia cecha jest dość zmienna, obserwowano bowiem w Szwecji (3) i Kanadzie (2), że zaraza ograniczała się najpierw do poszczególnych stadnin, czy też innych większych skupisk koni, a następnie zaczynała gwałtownie się szerzyć, opanowując w ciągu krótkiego czasu całe państwo kraju. Pomimo wysokich zwykle wskaźników zakaźności i zachorowalności, influenza koni przebiega na ogół łagodnie, a straty przez nią powodowane wahają się od 0,02 do 4% pogłowia (10, 11). Podobne spostrzeżenia poczyniono w trakcie obserwowanej epizootii. Sobiech i Nowacki (12) podają, że w woj. wrocławskim wskaźnik śmiertelności wyniósł 0,6%. Po wygaśnięciu epizootii, w następnych latach choroba notowana jest głównie u źrebiąt. Biorąc pod uwagę wyniki Woyciechowskiej i Grzelakowej (17) można sądzić, że infekcje powodowane przez myksowirusy u koni występowały w Polsce w latach poprzedzających epizootię 1969 r. z tym, że dotyczyły one głównie stadnin.

Tab. 3. Średnie wartości badanych wskaźników u koni zdrowych i chorych na influencję

Wskaźnik	Grupa zwierząt	Zasięg wartości		Średnio	Odchylenie stand.	Istotność różnic między grupami koni			
		od	do			Różnica średnich	Wartość funkcji t	Prawdopodob. P	
Erytrocyty w tys.	zdrowe chore	5340 4920	9460 8100	7061 6070	1024 778	-991	3,83	<0,001	
Hg w g%	zdrowe chore	10,30 7,36	15,94 11,16	13,93 9,26	1,65 0,98	-4,67	12,07	<0,001	
Ht w %	zdrowe chore	30,0 24,0	47,0 39,0	38,90 30,00	4,78 3,79	-8,90	7,32	≪0,001	
SOK	zdrowe chore	38,9 37,9	67,1 58,0	55,65 49,73	6,72 4,93	-5,92	17,39	≪0,001	
SWH	zdrowe chore	15,3 13,0	23,2 17,4	19,91 15,34	2,32 1,29	-4,57	41,17	≪0,001	
SSH	zdrowe chore	30,5 26,8	41,5 35,3	35,88 30,93	2,60 2,10	-4,95	36,24	≪0,001	
Leukocyty	zdrowe chore	6400 4000	11900 18100	8510 6650	1494 3133	-1840	2,70	<0,02	
Jakościowy obraz	E %	zdrowe chore	0 0	12 14	3,8 1,6	3,30 3,15	-2,2	2,41	<0,02
	B %	zdrowe chore	0 0	1 2	0,1 0,3	0,28 0,56	+0,2	1,61	<0,10
	P %	zdrowe chore	0 4	11 39	5,4 17,7	3,05 8,40	+12,3	6,98	<0,001
	S %	zdrowe chore	37 9	77 71	60,7 46,9	9,48 19,64	-13,8	3,20	<0,01
	L %	zdrowe chore	10 8	47 77	29,0 33,2	9,44 22,74	+4,2	0,86	<0,30
	M %	zdrowe chore	0 0	6 2	1,1 0,3	1,44 0,63	+0,8	2,51	<0,02

W woj. lubelskim w 1969 r. sporadyczne przypadki z typowymi dla influencji objawami, zgłaszane były do leczenia już w m-cu sierpniu, a wyraźny wzrost ilości zachorowań notowano pod koniec września. Szczyt epizootii przypadł na początek listopada i w tym miesiącu zaraza objęła również sąsiednie województwa.

W przebiegu choroby można było, zgodnie z danymi piśmiennictwa, wyróżnić okres wstępny (osowienie, nieżyt spojówek i błony śluzowej nosa, gorączka) oraz okres pełnego rozwoju choroby z objawami ze strony układu oddechowego, wśród których dominował kaszel. Pomimo lekkiego, w zasadzie, przebiegu choroby, okres gorączkowy u koni sportowych oraz niektórych klaczy przedłużał się nawet do 7 dni. W późniejszym okresie nawroty gorączki towarzyszyły wtórnym infekcjom bakteryjnym, powodowanym jak wykazano w badaniach włas-

nych głównie przez *Str. zooepidemicus*. Można przyjąć, że ogółem komplikacje bakteryjne wystąpiły u 3,35% pogłowa.

Przy badaniu serologicznym stwierdzono w OWD trzy- a nawet czterokrotny wzrost mian w antygenem S w okresie rekonwalescencji (4-5 tygodni). Wprawdzie interpretacja testów serologicznych przy influencji jest trudna, a przeprowadzone badania nie obejmowały zasadniczych dla ustalenia serotypu odczynów SN i OHHA, tym nie mniej wskazują, że obserwowana epizootia wywołana była przez myksomowirusy. Pełne rozpoznanie choroby ustalili Woyciechowska i Kita (16), którym udało się wyizolować i zidentyfikować wirusy należące do podtypu A *equi*-2.

Zmiany stwierdzone w układzie czerwono-krwinkowym (obniżenie liczby erytrocytów, zawartości hemoglobiny i wartości hematokry-

tu) odpowiadają pod względem morfologicznym anemii z niedoboru żelaza. Można przypuszczać, że jest to anemia śródzakazna, powstała w wyniku wzmożonej aktywności uśś, który wychwytuje żelazo z obiegu krwi i czyni je niedostępnym do syntezy Hb. W układzie białokrwinkowym wykazano leukopenię i przesunięcie obrazu w lewo. Zmiany te, zwłaszcza leukopenia, są spotykane przy ostrym przebiegu większości chorób wirusowych. Nie stwierdzano natomiast na ogół u badanych koni wyraźnej limfopenii, która prócz leukopenii wg większości autorów (1, 2, 10, 11) notowana jest u koni chorych na influencję. Warto jednak zaznaczyć, że objaw ten występuje głównie w pierwszych dniach po zakażeniu wirusem, a własne badania hematologiczne dotyczyły koni, u których wystąpiły powikłania. Można zatem sądzić, że wtórne zakażenia bakteryjne rzutowały na obraz morfologiczny krwi.

Zagadnienie postępowania z końmi dotkniętymi influencją było niejednokrotnie przedmiotem rozważań i dyskusji. Na ogół przyjmuje się, że nie ma potrzeby stosowania leków, zwłaszcza u koni będących w dobrej kondycji, które uprzednio nie chorowały na schorzenia płuc, serca i innych narządów. W związku z tym, w każdym przypadku zachorowań, zalecano zwolnienie zwierząt od pracy, trzymanie ich w pomieszczeniach w miarę suchych i ciepłych oraz podawanie łatwostrawnej i pełnowartościowej pod względem zawartości witamin i soli mineralnych karmy.

Przy silnie zaznaczonych objawach, w początkowym okresie choroby, stosowano zwykle autohemoterapię lub preparaty bodźcowe (ceromangan, biotropinę, biovetadine), które podawano zwykle 3-krotnie w odstępach 1 lub 2-dniowych. W tym też okresie, przy istniejącym zagrożeniu powikłaniami, podawano roztwory trypaflawiny lub riwanolu. W przypadkach powikłanych stosowano przez okres 5—7 dni antybiotyki lub sulfamidy w połączeniu z leczeniem bodźcowym. Najczęściej używanym preparatem była tarchocylicyna, która zgodnie z naszymi obserwacjami była skuteczna we wszystkich badanych przypadkach. Antybiotyk ten podawano co 24 godziny, a w ciężkich przypadkach w pierwszym i drugim dniu leczenia co 12 godzin. Poza tym sporadycznie stosowano oxyterracynę (i.m.) i detremomycynę (i.v.) w ogólnie przyjętych dawkach. Warto podać, że u niektórych zwierząt po oxyterracynie spostrzegano zapalne odczyny w miejscu iniekcji, które samoistnie ustępowały po kilkunastu godzinach. Dobre efekty terapeutyczne dawał również Polisulfamid z tym, że 2/3 zalecanej dawki podawano i.v., a 1/3 i.m.

Pomimo lekkiego w zasadzie przebiegu influenzy, straty ekonomiczne wywołane tą chorobą mogą być dość znaczne. Wybitna zaraźliwość i zakaźność wirusa powoduje konieczność okresowego (2—4 tyg.) wyłączenia z pracy lub tre-

ningu prawie wszystkich koni. W związku z tym, wydaje się celowe podjęcie prac badawczych nad zapobieganiem swoistym influencji koni, przy wykorzystaniu w tym zakresie doświadczeń krajów, w których szczepienia ochronne koni, zwłaszcza w stadninach i stajniach treningowych, są od kilku lat prowadzone i dają pomyślne rezultaty.

Piśmiennictwo

1. J. Beveridge W. I. B., Mahaffey L. W., Rose M. A.: Vet. Rec. 77, 57, 1965.
2. J. Ditchfield., Mac Pherson N. W., Zbitnew A.: Ann. J. comp. Med. Vet. Sci. 29, 18, 1965.
3. Heller L., Espmark A., Viriden P.: Arch. ges. Virusforsch., 7, 120, 1957.
4. Jastrzębski T., Szczygielska J.: Medycyna Wet. 27, 285, 1971.
5. Kaplan M. M., Sayne A. M. M.: Bull. Wld Hlth Org., 20, 465, 1959.
6. Mayr A., Pette J.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 81, 372, 1968.
7. Paccaud M. F., Bürki F., Gerber H.: Zentbl. Vet. Med., 13, 417, 1966.
8. Plummer G., Kerry J. B.: Vet. Rec., 74, 967, 1962.
9. Plummer G.: Arch. Virusforsch., 12, 694, 1963.
10. Röhrer H.: Arch. exp. Vet. Med., 14, 1079, 1960.
11. Röhrer H.: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. Band II, Spez. Teil I. VEB Gustav Fischer, Jena 1967.
12. Sobiech T., Nowacki J.: Medycyna Wet. 27, 134, 1971.
13. Sovinova O., Ludvik J.: Čslká. Epidem. Mikrobiol. Immunol., 7, 6, 1958.
14. Sovinova O., Tumova B., Poustka F., Nemeš J.: Acta Virol. Praga. 2, 52, 1958.
15. Waddell G. H., Teigland M. B., Sigel M. M.: J. Am. vet. Med. Ass., 143, 587, 1963.
16. Woyciechowska S., Kita J.: Medycyna Wet. 28, 76, 1972.
17. Woyciechowska S., Grzelakowa H.: Med. dośw. Mikr., 14, 355, 1962.
18. Wytyczne do badań seroepidemiologicznych i wirusologicznych grypy. Zakład Wirusologii PZH, Warszawa.

Adres autora: doc. dr Stanisław Wołoszyn, Lublin, ul. Akademicka 12.

Волошин С., Пинкевич Э., Пеньковски М., Ухач С. — Наблюдения за инфлюэнцной дошадей в Люблинском воеводстве.

Инфлюэнца дошадей появилась в Люблинском воеводстве к концу сентября 1969 г. и в течение 2 месяцев охватила целое воеводство. Болезнь отличалась высокой инфекциозностью и контагиозностью; болели почти все лошади в конных заводах и в частных хозяйствах, независимо от породы, возраста, способа использования и местных условий жизни. Диагноз был поставлен на основании оценки эпизоотических и клинических наблюдений, а главным образом результатов реакции связывания комплемента пар сывороток крови избранной группы лошадей: этими исследованиями установили, что причиной заболевания были миксовирусы. Клиническая картина заболевания была довольно характерна, при чем главным симптомом был сухой, часто пароксизмальный кашель, который сохранялся 2—4 недели. Рецидивы лихорадки и более продолжительный кашель были связаны чаще всего с секундарными бактериальными инфекциями, главным образом *Str. zooepidemicus*. Осложнения, вызванные повышением вирулентности стрептококков, отмечали у ок. 3.35% поголовья. При гематологическом исследовании больных подвергнутых лечению лошадей наблюдали гипохроматоз, небольшой микроцитоз, лейкопению и в большинстве случаев сдвиг белой картины крови в лево. В начальной стадии заболевания хорошие терапевтические результаты отмечали после применения раздражающих препаратов, а потом сульфамидов (Polisulfamid — Biowet) и антибиотиков (Tarchocilin — Polfa, Oxyvet — Polfa). Кроме того в каждом случае рекомендовали освобождение лошадей от работы и полноценное кормление.

Wołoszyn S., Pinkiewicz E., Pieńkowski M., Uchacz S.
— **Observations of influenza of horses in the Lublin province.**

Influenza of horses appeared in the Lublin province at the end of September of 1969 and within two months spread through the entire province. The disease characterized by a high infectivity and contagiousity and almost all horses suffered from influenza independently upon the age, breed, usage and environment. The diagnose was established on the strength of epizootiological data, clinical examinations and mainly on complement fixation test of couple sera taken from chosen groups of the horses. It was stated that the observed epizooty was due to myxoviruses. The clinical picture and the course of the disease was rather

typical but dry cough was the main symptom, which lasted from two to four weeks.

The recurrence of febrile and longer lasting cough were related with secondary bacterial infections caused mostly by *Str. zoepeidemicus*. In general complications due to streptococci were noted in 3,35 per cent of animals.

Haematological examinations of the horses under treatment showed hypochromia, and to some extent microcytosis. Leukopenia and the shift of blood picture to left were also noted in most cases. At the beginning of treatment there were administered stimulating preparations — in the case of severe signs of the disease there were given Polisulfamid and antibiotics (tarchocillin and oxyvet). In addition, the animals were left free from work and were fed with full-value food.

JERZY WISNIEWSKI, TADEUSZ KOBUSIEWICZ, STEFAN SZKILNIK,
CZESŁAW BARANOWSKI, JANINA JANKOWSKA

Określenie stopnia odporności u bydła na podstawie przeciwciał zobojętniających po zastosowaniu szczepionki przeciwpryszczycowej typu O wg Frenkla

Zakład Badania Pryszczycy Instytutu Weterynarii w Zduńskiej Woli
Kierownik: prof. dr T. KOBUSIEWICZ

Wprowadzenie do praktyki szczepionki przeciwpryszczycowej przygotowanej z wirusa namnożonego w hodowli Frenkla wymagało określenia trwałości odporności poszczepiennej. W ubiegłym roku opublikowaliśmy wyniki badania odporności po zastosowaniu szczepionki Frenkla typu C (11). Obecnie podajemy wyniki badania okresu odporności po użyciu szczepionki przeciwpryszczycowej przygotowanej z wirusa typu O namnożonego w hodowli Frenkla. Badanie przeprowadzono przy pomocy próby doświadczalnego zakażenia oraz testu seroneutralizacji.

Materiał i metody

Zwierzęta. Zaszczepiono w terenie grupę 21 jałówek i walców rasy ncb, w wieku 1—2 lat. Zawartość przeciwciał w surowicy zwierząt kontrolowano przed szczepieniem, a następnie w 1, 2, 3, 4 i 5 miesięcy po szczepieniu. Stopień odporności na doświadczalne zakażenie badano w odstępach miesięcznych począwszy od 60 dnia po szczepieniu.

Szczepionka. Ze względu na przeprowadzanie doświadczenia w terenie i kontakt gospodarstwa z Zakładem, bydło uodporniono trójwartościową szczepionką przeciwpryszczycową typu A, C, O. Dawka szczepionki na wartościowość wynosiła 5 ml. Badano szczepionkę Frenkla serii 0—8, w osiem miesięcy po jej wyprodukowaniu. Dawka monowalentna tej szczepionki zawierała $10^{8,10}$ HKID₅₀ wirusa pryszczycy z 14 pasażu z hodowli Frenkla. Poza ekstraktem wirusa szczepionka zawierała wodorotlenek glinu, saponinę i formol.

Kontrola odporności. Doświadczalne zakażenie uodpornionego bydła oraz wrażliwych zwierząt kontrolnych przeprowadzono przy użyciu homologicznego wirusa typu O. Zwierzęta zakażano przez iniekcję w błonę śluzową języka 10 tys. IDB₅₀ wirusa. Po 6-dniowej

obserwacji uodpornione oraz kontrolne bydło poddano ubojowi, sprawdzając zmiany chorobowe. Przy ocenie odporności poszczepiennej brano pod uwagę brak uogólnionych objawów chorobowych (pęcherzy w szparach racicowych 4 kończyn).

Odczyn zobojętniający. Wraz z kontrolą wrażliwości zwierząt na doświadczalne zakażenie badano zawartość przeciwciał zobojętniających w surowicy zwierząt. Odczyn wykonywano wg techniki opisanej uprzednio (10). Miano surowic obliczano metodą 50% dawki zobojętniającej wg wzoru Reeda i Muencha, wyrażając wartość miana w log. 10.

Hodowle komórkowe. Działanie neutralizujące surowic sprawdzano przy użyciu 4—7 dniowych pierwotnych hodowli komórek nerki cielęcia.

Wyniki

Odczyn seroneutralizacji wykonany z surowicami bydła pobranymi przed szczepieniem wykazał pełną wrażliwość zwierząt na wirus pryszczycy. U 2 stwierdzono miano 0,15 log, u pozostałych brak przeciwciał zobojętniających.

W miejscu iniekcji obserwowano u zwierząt duży, bolesny obrzęk zapalny, który resorbował się po kilkunastu dniach. Miesiąc po szczepieniu zwierzęta wykazały dobrą odporność. Wskaźnik seroneutralizacji wynosił 1,68 log, przy rozpiętości mian od 1,05 do > 2,1 log.

W próbie infekcyjnej wykonanej 2 miesiące po uodpornieniu, spośród 5 zwierząt wybranych losowo, u jednego, legitymującego się najniższym mianem SN ($\leq 0,78$) stwierdzono przełamanie odporności. Szczegółowe dane przedstawia tab. 1.