

Dążenie do eliminacji infekcji w stadzie jest uzasadnione względami ekonomicznymi, zwłaszcza wtedy, kiedy dołączają się inne infekcje.

W programach zwalczania mykoplazmozy, wywołanej zwłaszcza przez *M. gallisepticum*, należy opierać się na systematycznych badaniach serologicznych osobników w stadzie. Dotyczy to w szczególności stad reprodukcyjnych. Badanie serologiczne może być uzupełnione przez badanie hodowlane, zmierzające do izolacji zarazka. Tego rodzaju badanie, jako główny sposób wykrywania siewców zarazka, stosowane jest w przypadku *M. meleagridis*.

Podawanie ptakom antybiotyków przyczynia się do złagodzenia lub eliminacji objawów klinicznych. W ten sposób nie osiąga się jednak pełnej likwidacji infekcji w stadzie.

Dla osiągnięcia eradykacji istotne znaczenie ma zredukowanie transmisji infekcji drogą zakażonych jaj w połączeniu z badaniem serologicznym lub bakteriologicznym i usuwaniem ptaków, u których uzyskano wyniki dodatnie.

Antybiotyki, które stosowano na początku programów zwalczania mykoplazmozy, nie powinny być stosowane w stadach wolnych od tej infekcji.

Zalecono podjęcie prac nad standaryzacją metod i komponentów stosowanych w diagnostyce. Tego rodzaju standardy, opracowane przez Komisję Norm Międzynarodowego Urzędu Epizootii (OIE), dotyczące antygenów *M. gallisepticum* i *M. synoviae*, znajdują się w aneksie

5.5.4.2 Kodeksu zoosanitarnego OIE. Dodatkowo postępowanie obowiązujące państwa importujące zostało podane w rozdziale 4.5.2 Kodeksu zoosanitarnego.

Reasumując należy stwierdzić, że ostateczne rozwiązanie problemu mykoplazmozy oraz eliminacja wszystkich znanych patogennych mykoplazm u ptaków wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Cherry J. D., Taylor-Robinson D.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 225, 290, 1973.
2. Clyde W. A., Thomas L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 225, 413, 1973.
3. Cullen G. A.: XLVIIIth General Session of the O.I.E. Committee, Paryż, 21-26 May, rap. 310, 1979.
4. Ferguson A. E.: Informacje ustne, 1979.
5. Frey M. L., Hanson R. P., Anderson D. P.: Am. J. Vet. Res. 29, 2163, 1968.
6. Frey M. L., Hawk S. T., Hale P. A.: Avian Dis. 16, 780, 1972.
7. Ghazikhanian G., Yamamoto R., Cordy D. R.: Avian Dis. 17, 122, 1973.
8. Haladej S., Kalafa S.: XLVIIIth General Session of the O.I.E. Committee, Paryż, 21-26 May, rap. 303, 1979.
9. Kisari J., El-Ebeedy A. A., Stipkovits L.: Int. Cong., Bratislava 41, 1976.
10. Koshimizu K., Magaribuchi T.: Jap. J. vet. Sci. 39, 195, 1977.
11. Kosovac A., Durisic S.: IVth Congr. World Vet. Poultry Assoc. 429, 1970.
12. Marek K., Cakala A.: Medycyna Wet 21, 203, 1965.
13. Maizer N., Yamamoto R.: Avian Dis. 14, 321, 1970.
14. McCapes R. H., Yamamoto R., Ortmyer H. B., Scott W. F.: Avian Dis. 19, 506, 1975.
15. Roberts D. H., Olesiuk O. M., VanRoekel H.: J. Vet. Res. 28, 1133, 1967.
16. Samberg Y.: XLVIIIth General Session of the O.I.E. Committee, Paryż, 21-26 May, rap. 304, 1979.
17. Sethi K. K., Muller H. E.: Infect. Immun. 5, 260, 1972.
18. Stipkovits L.: XLVIIIth General Session of the O.I.E. Committee, Paryż, 21-26 May, rap. 302, 1979.
19. Stipkovits L., Rashwan A.: I. Meeting of IOM. Glasgow, 1976.
20. Truscott R. B.: XLVIIIth General Session of the O.I.E. Committee, Paryż, 21-26 May, rap. 316, 1979.

Adres autora: prof. dr Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

STANISŁAWA WOYCIECHOWSKA, JERZY KITA, TADEUSZ FRYMUS

Sytuacja epizootiologiczna ronień na tle wirusa rhinopneumonitis equorum w Polsce

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego SGGW-AR w Warszawie

Od czasu opisanego pierwszego przypadku wirusowego ronienia klaczy (2, 3) upłynęło niemal pół wieku, a zagadnienie to jest nadal aktualne. Wirus *rhinopneumonitis equorum* (RPE) jest szeroko rozpowszechniony w populacji koni na świecie, o czym świadczą liczne publikacje. W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej występuje on w kilku stanach o dobrze rozwiniętej hodowli koni (3, 4, 5). Na terenie Europy występuje także stosunkowo często. W 1937 roku po raz pierwszy opisano *rhinopneumonitis equorum* (RPE) w Niemczech (11). Niemal w tym samym czasie (1938 r.) stwierdzono tę chorobę w Austrii i Jugosławii (8, 13). W następnych latach odnotowano występowanie RPE na terenie Węgier (10) i Hiszpanii (9), a w latach pięćdziesiątych we Francji i Szwecji (7, 16). W Polsce stwierdzono RPE w 1949 r. (12), zaś w niedługim czasie, tj. na przełomie lat 1959/1960, Woyciechowska wyosobniła szczep RAC-H (18, 19). W kil-

ka lat później choroba wystąpiła także w Czechosłowacji i ZSRR (15, 17) oraz na innych kontynentach (Afryka, Azja, Australia) i w Japonii (6, 9, 14).

Ten stosunkowo krótki przegląd rozprzerztań RPE wskazuje, że choroba ta występuje zasadniczo wszędzie tam, gdzie prowadzona jest hodowla koni. Dowiedziono, że nie wszystkie poronienia lub padnięcia źrebiąt są wywołane przez wirus *rhinopneumonitis equorum*. Badania wykazały, że etiologia poronień jak i schorzeń dróg oddechowych źrebiąt jest bardzo zróżnicowana.

Pierwsze podstawy diagnostyki RPE opracowano w Stanach Zjedn. Ameryki Płn. (3). Początkowo rozpoznawanie opierano na występowaniu zmian anatomiczno-patologicznych u poronionych płodów. W mięszu wątroby stwierdzono charakterystyczne mniej lub bardziej liczne ogniska martwicze wielkości 1-2 mm oraz obecność płynu barwy bursztynowej w ja-

mie opłucnej. W 1936 r. wprowadzono do diagnostyki badania histopatologiczne wycinków płuc, wątroby i śledziony poronionych płodów lub padłych źrebiąt. W przypadku RPE stwierdzono wewnątrz komórek charakterystyczne ciała wtrętowe wybarwiające się eożyną na kolor czerwony. Są to tzw. ciała wtrętowe Dimocka, patognomiczne dla diagnostyki RPE (3). Obecnie stosuje się wiele innych metod diagnostycznych, między innymi metodę immunofluorescencji, metody serologiczne oraz metodę izolacji wirusa.

Badania własne

W kraju badania nad diagnostyką RPE rozpoczęto pod koniec 1949 r. (18). Początkowo badania te przeprowadzano tylko w jednej pracowni w Warszawie, do której przysyłano wszystkie poronione płody i padłe w pierwszych tygodniach lub miesiącach życia źrebięta. Badania przeprowadzono w latach 1949—56, 1957—71, 1973—78. W pierwszym okresie badania prowadzono w układzie województw i stanowiły one podstawę do rozeznania sytuacji ronień w skali kraju. W drugim okresie badań obserwacje prowadzono w poszczególnych stadninach z uwagi na to, że w poprzednim okresie wykazano charakter enzootyczny choroby. Zachowano tu jednak stary podział administracyjny województw w celu łatwiejszego porównania wyników z okresu pierwszego. W trzecim okresie kontynuowano obserwacje w stadninach, przy czym wyniki badań przedstawiono zbiorczo, tzn. podano liczbę stadnin objętą badaniami w danym roku hodowlanym. Pierwsze dwa okresy, które obejmują łącznie 22 lata, dotyczą badań, w których nie stosowano szczepień ochronnych przeciw RPE. Trzeci okres obejmuje sytuację po wprowadzeniu szczepień ochronnych i obejmuje pięć sezonów hodowlanych.

W szerszym ujęciu etiologii ronień i padnięć źrebiąt należałoby uwzględnić wiele innych czynników zakaźnych i niezakaźnych. W niniejszej pracy poddano analizie przypadki ronień tylko na tle zakażenia wirusem RPE. Wyniki tej analizy zestawiono w trzech tabelach. Pozwalają one wnioskować o występowaniu i nasileniu RPE w Polsce. Należy dodać, że nie wszystkie stadniny w kraju były objęte badaniami. Natomiast stadniny wymienione w tab. 2 pokrywają się ze stadninami z tab. 1 i 3.

W tab. 1 przedstawiono wyniki pierwszego okresu badań rozprzestrzeniania RPE w poszczególnych województwach w latach 1949—56 na podstawie materiału dostarczonego do badań. Wynik badania uznawano za dodatni, jeśli w badaniu histopatologicznym w nadesłanym materiale stwierdzano ciała wtrętowe. Spośród ogólnej liczby 360 badanych płodów bądź narządów wewnętrznych padłych źrebiąt, u 90 stwierdzono RPE, co stanowi 25%.

Z uwagi na niewielką liczbę badań w pierwszych latach trudno jest porównywać poszczególne sezony wyźrebień między sobą. Przez ostatnie dwa lata tego okresu ronienia wirusowe utrzymywały się na poziomie zbliżonym do 30% badanych płodów.

Tab. 2 obejmuje wyniki badań drugiego okresu prowadzone w latach 1957—71, z uwzględnieniem sytuacji w poszczególnych stadninach. Płody pochodziły z 15 stadnin, w których nie prowadzono szczepień ochronnych kłaczy. Ogólna liczba badanych płodów w tym blisko dwukrotnie dłuższym okresie badań wynosiła 646, z czego wynik dodatni stwierdzono u 198, tj. 30,65%. Okres badań uwzględniony w tab. 2 jest, jak wspomniano, prawie dwukrotnie dłuższy niż okres czasu uwzględniony w tab. 1. Również i liczba płodów nadesłanych do badania jest prawie dwukrotnie większa.

Tab. 1. Sytuacja epizootologiczna *rhinopneumonitis equorum* w latach 1949—1956 przed wprowadzeniem szczepień

Województwo	1949		1950		1951		1952		1953		1954		1955		1956		Ogółem	
	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-
Białostockie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0
Bydgoskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	2	0	2	5	0	10	4
Gdańskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	2	0	5	0	7
Katowickie	-	-	0	1	-	-	0	4	0	1	-	-	0	1	1	0	1	7
Kieleckie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	4	2	1	5	5
Koszalińskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	0	0	1	1
Lubelskie	-	-	1	3	0	1	-	-	-	-	0	4	6	4	0	1	7	13
Łódzkie	-	-	-	-	0	2	0	5	0	5	0	10	7	15	6	10	13	47
Olsztyńskie	-	-	0	1	-	0	0	3	0	3	0	14	3	9	0	28	3	58
Opolskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	4	0	0	0	4
Poznańskie	4	0	-	-	0	1	7	4	4	7	7	36	5	14	12	36	39	98
Rzeszowskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Szczecińskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	9	0	6	0	15
Warszawskie	-	-	-	-	-	-	-	-	0	2	0	1	1	0	0	1	1	4
Wrocławskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	1	0	1	0	2
Zielonogórskie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0	0	0	0	0
Krakowskie	3	0	-	-	-	0	1	1	0	-	-	0	0	6	4	10	5	
Razem:	7	0	1	5	0	4	7	17	5	18	12	67	26	66	32	93	90	270

Objaśnienie: rozpoznanie RPE oparto na obecności ciałek wtrętowych (+), brak ciałek (-), ogółem badano 360 płodów, w tym 90 dodatnich, co stanowi 25%.

Ronienia na tle wirusowym były w drugim okresie badań równie częste, a nawet wykazywały tendencję wzrostową.

Tab. 2. Sytuacja epizootiologiczna *rhinopneumonitis equorum* w latach 1957—1971 przed wprowadzeniem szczepień

Województwo	Stadnina	Liczba badanych płodów	RPE (+)	RPE (—)
Gdańskie	Rzeczna	40	6	34
Katowickie	Widzów	10	0	10
Kieleckie	Kozienice	101	35	66
Lubelskie	Janów Podl.	34	10	24
Olsztyńskie	Liski	38	13	25
Opolskie	Moszna	56	2	54
	Prudnik	25	16	9
Poznańskie	Golejewko	23	6	17
	Iwno	93	32	61
	Mieczownica	10	1	9
	Pępowo	27	6	21
	Posadowo	37	31	6
	Racot	127	28	99
	Żołędzica	5	1	4
Wrocławskie	Strzegom	20	11	9
Ogółem:		20	198	448
Procent:		100	30,65	69,35

W celu ograniczenia ronień na tle wirusa RPE wprowadzono szczepienia ochronne źrebnych klaczy. Tab. 3 przedstawia sytuację ronień w wybranych stadninach za lata 1973—78 w okresie stosowania szczepień ochronnych klaczy. Jak wynika z zamieszczonych danych przede wszystkim spadła ogólna liczba płodów nadsyłanych do badań, co wskazuje na spadek ronień. Ogółem zbadano 256 płodów, a wynik dodatni stwierdzono tylko u 20, tj. 7,8%. Zarówno ogólna liczba poronionych płodów, jak

Tab. 3. Sytuacja epizootiologiczna ronień w wybranych stadninach w latach 1956—1971

Nazwa stadniny	Liczba badanych płodów	Wirusowe ronienie klaczy	Inne czynniki
Posadowo	37	31	6
Golejewko	23	6	17
Moszna	56	2	54
Iwno	93	32	61
Racot	127	28	99
Kozienice	101	35	66
Pępowo	27	6	21
Mieczownica	10	1	9
Ogółem	474	141	333
Procent		29,75	70,25

też wyraźny spadek procentu ronień na tle wirusa RPE przemawia za celowością szczepień.

Do uodparniania używano szczepionki atenuowanej, wyprodukowanej na szczepie RAC-H. Ocena skuteczności tej szczepionki będzie przedmiotem odrębnej pracy i zostanie przedstawiona w oddzielnym doniesieniu.

Należy podkreślić, iż dane zawarte w tab. 1 i 2 są danymi orientacyjnymi, gdyż nie obejmują wszystkich przypadków poronień, a jedynie płody dostarczone do badania. Długie okresy obserwacji dają jednak dostateczną podstawę do przyjęcia tych wyników za obiektywne, wykluczają wpływy szczególnie niekorzystnych lat dla hodowli koni z uwagi na warunki klimatyczne. Przed wprowadzeniem szczepień ochronnych ronienia wirusowe stwierdzano u 25—30% badanych płodów. Natomiast w wyniku szeroko podjętej akcji szczepień ochronnych stwierdzono wyraźny spadek ronień na tle wirusa RPE, co ilustruje tab. 3.

Tab. 4. Sytuacja epizootiologiczna ronień w latach 1973—1978 po szczepieniu przeciw *rhinopneumonitis equorum*

Rok	Liczba stadnin	Liczba poronionych płodów	Wyniki badań	
			+	—
1973/74	6	48	2	46
1974/75	7	61	3	58
1975/76	7	29	0	29
1976/77	7	88	14	74
1977/78	8	30	1	29
Ogółem	35	256	20	236
Procent			7,81	92,19

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań nad występowaniem ronienia klaczy w latach 1949—71, tj. w okresie 22 lat przed wprowadzeniem szczepień, oraz w latach 1973—78 po wprowadzeniu szczepień ochronnych, należy stwierdzić, że szczepienia są skuteczne, czego wynikiem jest obniżenie procentu ronień.

Piśmiennictwo

- Bartha A.: Proc. 2nd int. Conf. Equine Infectious Dis., Paris 1970, 18.
- Bryans J. T., Prickett M. E.: Proc. 2nd int. Conf. Equine Infectious Dis., Paris, 34, 1970.
- Dimock W. W., Edwards P. R.: Cornell Vet. 26, 231, 1936.
- Doll E. R., Bryans J. T., McCollum W. H., Crowe M. E. W.: Cornell Vet. 46, 68, 1956.
- Dol E. R., Bryans J. T.: Am. vet. med. Ass. 142, 31, 1963.
- Durbury A. E., Ozer D. T.: Aust. vet. J. 44, 58, 1968.
- Hansen J. H., Holt S. J.: Nord. Vet. Med. 21, 95, 1950.
- Hupbauer A.: Dt. tierärztl. Wschr. 46, 745, 1938.
- McGee W. W.: Proc. 2nd int. Conf. Equine Infectious Dis., Paris 1970, 13.
- Manninger R., Csontos J.: Dt. tierärztl. Wschr. 49, 105, 1941.
- Meissner H., Harms F.: Dt. tierärztl. Wschr. 14, 685, 1937.
- Parnas J., Kunicki-Goldfinger W., Stepkowski S.: Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD, 4, 11, 1949.
- Sedlmeier H.: Münch. tierärztl. Wschr. 89, 685, 1938.
- Shimizu T., Ishizaki R., Ishii S., Kawakami Y., Kaji T., Sugimura T., Matsumoto M.: Jap. exp. Med. 29, 643, 1959.
- Sovinova O., Tumova B., Pouska F., Nemeč J.: Acta virol. 2, 52, 1958.
- Verge J., Lucas A., Couchy L., Andral L., Paraf A.: Recl. Med. vet. 128, 197, 1952.
- Yurov K. P.: XX World Vet. Congress, Thessaloniki 2, 9137, 1975.
- Woyciechowska St.: Medycyna Wet. 6, 61, 1950.
- Woyciechowska St.: Med. dośw. 12, 255, 1960.

Adres autora: prof. dr Stanisława Woyciechowska, ul. J. Bruna 10 m. 30, 02-594 Warszawa.

Войцеховская С., Кита Е., Фрымус Т. — Эпизоотическая ситуация абортос на фоне вируса rhinopneumonitis equorum в Польше.

Wojciechowska S., Kita J., Frymus T. — Epizootiological situation of abortions in mares in Poland caused by equine rhinopneumonitis virus.

В работе представлена эпизоотическая ситуация rhinopneumonitis equorum (RPE) в стране, на основе исследования абортосованных плодов. Эти исследования провели в 1949—1956 гг. и в 1957—1971 гг., в которых не проводили никаких защитных вакцинаций, и в 1973—1978 гг., после постепенного ввода защитных вакцинаций. В первый период исследований, среди общего числа 360 исследуемых плодов у 90 из них обнаружили RPE, что составляет 25%. Во второй период на 646 плодов из 15 конзаводов RPE нашли у 195 плодов, т. е. у 30,65%. В третий период после введения защитных вакцинаций исследовали 256 плодов, среди которых лишь 20 случаев было положительными, т. е. 7,8%. Как общее число абортосованных плодов, так и понижение процента абортос на фоне инфекции вирусом RPE в третий период исследований свидетельствуют о целесообразности вакцинаций.

The paper presents the epizootiological situation of equine rhinopneumonitis (RPE) in Poland on the basis of examinations of aborted foetuses. The investigations were performed during 1949—1956 and 1957—1971, before prophylactic vaccinations, and in 1973—1978 after gradually introduced vaccinations with a live modified RPE vaccine.

In the first period 90 cases of RPE was diagnosed out of 360 examined foetuses (25.0%). In the second period of examinations 646 foetuses from 15 farms were examined. Rhinopneumonitis was found in 195 foetuses (30.65%). In the third period 256 foetuses from vaccinated mares were examined, and among them only 20 were positive (7.8%). The general number of aborted foetuses and percentage of RPE positive abortions decreased in the third period which proved the effectiveness of the vaccination program.

WOJCIECH SZWEDA, ANDRZEJ KONCICKI, JANUSZ MYSZKA,
MACIEJ GAJĘCKI, WIESŁAW BĄCZEK

Rola zakażeń bezobjawowych w epizootologii choroby Aujeszky w świetle badań własnych

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

Choroba Aujeszky (chA) staje się coraz większym problemem эпизоотическим, szczególnie в промысловом човиве трзоды чхлевной. В Польше стан эпизоотический jest lepszy niż в краях оściенных, але і u нас choroba zyskuje stopniowo на значениу obejmując powoli nowe tereny.

Choroba dotyczy wielu gatunków zwierząt domowych і dzikich. Świnie stanowią główny, naturalny rezerwuар wirusa chA, co tłumaczy dość częste jej występowanie u tego gatunku zwierząt — również в postaci циклических nawrotów. В эпизоотологии chA duże значениу mają także myszy і szczury, które są często nosicielami wirusa (12). Z tego źródła zaraza pojawia się często u świń в okresach zmiany ciepłych pór roku на zimne, co jest prawdopodobnie wynikiem wzmożonej wówczas migracji gryzoni do budynków gospodarskich (1, 4, 11, 18). Niektórzy badacze twierdzą jednak, że rola gryzoni в Betrachtaniu і rozprzestrzeleniu chA jest stosunkowo mała.

Spośród zwierząt gospodarskich bardzo wrażliwe на zakażenie są przeżuwacze, jednakże nieznanу jest dotychczas u nich przypadek wydalania wirusa. Zakażenie kończy się zatem wraz ze śmiercią gospodarza (dead-end host). To samo odnosi się również do psów, kotów і zwierząt futerkowych (13).

Według Janowskiego (8) głównym potencjalnym źródłem і wektorem wirusa chA są świniе. Stwierdzenie to wynika z analizы эпизоотической rozpoznanych в Polsce przypad-

ków tej choroby. Klinicznie zdrowe świniе są często nosicielami і siewcami zarazka і stanowią najniebezpieczniejsze źródło choroby. Zjawisko siewstwa wirusa może mieć miejsce: в okresie inkubacji choroby, po przechorowaniu oraz po zakażeniu poronnym lub bezobjawowym. Niektórzy badacze (13, 15) przypisują również pewną rolę в rozprzestrzeleniu chA zakażeniem latentnym, które uważane są за charakterystyczne dla wirusów z grupy Herpes (9). Zначениу tych zakażeń в szerzeniu się chA nie jest jednak dokładnie poznane ze względu на трудности в ich wykrywaniu.

Jakkolwiek czynniki środowiskowe і przenosiciele pośredni mogą odgrywać rolę в przenoszeniu choroby, to jednak nie mają one dużego значениу в występowaniu nawrotów в stadach uprzednio zakażonych. Nawroty występują często po 1—2 latach po ostatniej эпизоотии, tj. po przerwie dłuższej niż czas przeżywania wirusa chA poza organizmem. Według Janowskiego (8) świadczy to о przebywaniu wirusa przez długi okres czasu в organizmach świń. Podobny pogląd reprezentują Grunert і Žuffa (7), Ercegovac і Vasic (6) oraz Stewart (19), którzy uważają, że в dużych chлевнях, zwłaszcza в obiektach о циклу zamkniętym, możliwy jest nieprzerwany łańcuch zakażeń, umożliwiający przetrwanie wirusa в populacji świń без kontaktów з zewnątrz.

Celem badań własnych było bliższe poznanie значениу zakażeń bezobjawowych в эпизоотологии chA.