

Piśmiennictwo

1. Mól H.: Prz. epid. 31, 195, 1977.
2. Serokowa D.: Prz. epid. 23, 241, 1969.
3. Wachnik Z., Łosieczka K.: Medycyna Wet. 37, 396, 1981.

Adres autora: prof. dr Zenon Wachnik, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Важник З., Лосечка К., Семка З. — Попытка вызывания бешенства в экспериментальном биотопе домовой мыши.

К группе, состоящей из 20 взрослых мышей и 16 сосунов, присоединили 4 мышей, зараженных внутри мозга суспензией мозга бешеной лисицы. Эти мыши пали через 8—13 дней и были съедены остальными

мышами. Ни у одной из этих мышей, убитых через 52 и 80 дней после присоединения к ним зараженных мышей, заболеваний бешенством не отметили.

Wachnik Z., Łosieczka K., Semka Z. — Attempts to produce rabies in the experimental habitat of domestic mice.

Four mice infected intracerebrally with a suspension of the brain of a diseased fox were introduced to the group of 20 adult mice and 16 sucking babies. The infected mice died between 8—13 days and were fed by the healthy mice. In no mouse killed after 52 or 80 days rabies was found.

ZENON TRATWAL, WALENTY KEMPSKI, KRYSZYNA LISOWSKA, WŁADYSŁAW REPIŃSKI

Występowanie choroby Aujeszky w Wielkopolsce w latach 1973—1980

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-956 Poznań

Poza trzodą chlewną, która stanowi główny i naturalny rezerwuuar wirusa choroby Aujeszky (ch A) (3), wrażliwe na zakażenie są przeżuwacze (8), jak również psy, koty i zwierzęta futerkowe, u których nie potwierdzono przypadku wydalania wirusa. U tych gatunków zwierząt schorzenie kończy się wraz ze śmiercią gospodarza (dead-end host) (11). Nosicielami wirusa ch A są często myszy i szczury (8, 10). Kretzschmar (9) opisuje przypadki zachowania na ch A wśród ludzi, zaznaczając jednocześnie, że do tej pory nie są znane przypadki śmierci z powodu tej choroby. Natomiast u zwierząt powoduje ona znaczną śmiertelność, szczególnie u młodych osobników (7). Wskaźnik śmiertelności u owiec określono na 87,5%, a u cieląt 100% (8), u prosiąt natomiast wynosił on od 33 do 75% (13). Największe znaczenie w epizootologii ch A u świń mają zakażenia bezobjawowe lub poronne (15, 16) oraz nie kontrolowany obrót materiałem hodowlanym. Zakażenia latentne uważane są przez niektórych badaczy (4) za charakterystyczne dla wirusów z grupy *Herpes*. W wyniku takich zakażeń, względnie czynnego uodpornienia zwierząt w ich surowicy pojawiają się przeciwciała dla ch A, które można stwierdzić odczynem seroneutralizacji (SN). Benko (1), Rockborn i wsp. (14) oraz Toma (1) przy badaniach surowic świń wykazali przeciwciała dla wirusa ch A w granicach od kilku do kilkudziesięciu procent. Celem pracy była analiza występowania ognisk ch A (postaci klinicznej) w latach 1973—1980 oraz przeprowadzenie badań serologicznych w kierunku ch A u świń w Fermach Tuczcu Przemysłowego Trzody Chlewnej oraz w chlewniach zarodkowych w woj. poznańskim.

Materiał i metody

Rozpoznanie ch A oparte było na dodatnich wynikach prób biologicznych, a u trzody chlewnej również na ocenie przebiegu i objawach chorobowych.

Badania surowic świń rozpoczęto od czwartego kwartału 1977 r., z tym, że systematycznie wprowadzono je od początku 1978 r. w 4 Fermach Tuczcu Przemysłowego Trzody Chlewnej w chlewniach zarodkowych sektora uspołecznionego, będących pod kontrolą Okręgowej Stacji Hodowli Zwierząt. W badanych chlewniach od szeregu lat nie stwierdzono u świń klinicznych objawów ch A, jak również nie przeprowadzono immunizacji zwierząt. Stada tych zwierząt można więc było uznać za wolne od ch A. Badania surowic przeprowadzono:

- w 4 Fermach Tuczcu Przemysłowego Trzody Chlewnej u knurów 4 razy w roku, a u macior po każdym porodzie,
- w 11 chlewniach zarodkowych u macior i knurów 1—2 razy w ciągu roku, a u knurów i loszek hodowlanych każdorazowo przed ich sprzedażą. Surowice reagujące w odczynie seroneutralizacji w rozcieńczeniu 1:8 badano po 21 dniach powtórnie. Badania surowic krwi w kierunku ch A u świń przeprowadzono próbą seroneutralizacji (SN) zgodnie z Instrukcją Nr 34 Ministerstwa Rolnictwa Departamentu Weterynarii (2).

Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1. W latach 1973—1980 stwierdzono w Wielkopolsce 93 ogniska ch A (tab. 1) w tym 8 ognisk dotyczyło świń. Z obserwacji Więckowskiego (18) wynika, że na przestrzeni lat 1964—1972 w Wielkopolsce stwierdzono 43 ogniska ch A, z czego zachorowania dotyczyły głównie świń (34 ogniska), co stanowi dwukrotnie mniejszą ilość ognisk.

Chorobę stwierdzano w większych chlewniach użytkowych w różnych sektorach gospodarstw rolnych o otwartym cyklu produkcyjnym, w których do odnowienia stada używano loszek z tuczarń nie rozpoznanych pod względem epizootycznym. Choroba miała przebieg stacjonarny. Z obserwacji własnych wynika, że do stanu zagrożenia ch A mogą przyczyniać się inne czynniki, szczególnie typu organizacyjnego, które często uchodzą kontroli weterynaryjnej. Do nich można zaliczyć przerzuty ma-

Tab. 1. Ogniska ch A w Wielkopolsce w latach 1973—1980

Gatunek zwierzęcia	Rok								Razem
	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	
Swinie	6	4	2	5	12	15	6	8	58
Zw. futerkowe	2	3	2	—	6	8	9	3	33
Owce	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Zw. dzikie	—	—	—	—	—	1	—	—	1

teriału hodowlanego pomiędzy chlewniami użytkowymi, jak również obrót zwierząt w ramach kooperacji pomiędzy różnymi sektorami gospodarstw rolnych. Stwierdzono dużą ilość ognisk ch A u mięsożernych zwierząt futerkowych (tab. 1). W woj. poznańskim ogniska choroby koncentrowały się głównie wokół Zakładów Mięśnych, w których hodowcy zwierząt futerkowych zaopatrywali się w odpady rzeźniane, co w wielu przypadkach było czasowo skorelowane z występowaniem ch A u świń oraz odstawianiem ich do tych zakładów. Takiemu stanowi rzeczy sprzyja brak aktów normatywnych w tym zakresie. W NRD obowiązują przepisy określające sposób postępowania w ognisku choroby, jak również ocenę poubojową zwierząt rzeźnych (9). Stwierdzono ognisko ch A u dzików (tab. 1) w rejonie o dużym nasileniu hodowli świń, jednak przeniesienia choroby do ferm hodowlanych nie stwierdzono.

Testem seroneutralizacji w latach 1978—1980 zbadano 8947 surowic od klinicznie zdrowych świń z 15 stad. W 33 surowicach (0,37%) stwierdzono miano SN 1:8. W powtórnych badaniach tych surowic nie stwierdzono miana SN. W związku z powyższym miana 1:8 uznano za niespecyficzne wzgl. wątpliwe, a stada zwierząt za wolne od ch A. Janowski i Wijaszka (4) na 1003 badane klinicznie zdrowe świnię u 11% stwierdzili surowice dodatnie w SN. Janowska i wsp. (5) na 336 przebadanych surowic świń z woj. olsztyńskiego uzyskała podobny wynik w 4,3% (niskie miana 1:8), a Szweida i wsp. w 18,9% (15). Janowska i Szweida (6) w pięciu fermach wolnych od ch A na 506 świń badanych nie stwierdzili przeciwciał SN. Oyrzanowska (12) przeprowadzając badania SN surowic świń w zarodkowych ośrodkach hodowlanych w kierunku ch A w 4 województwach w Polsce, stwierdziła najwyższy procent reagujących dodatnio zwierząt (12,78%) w woj. poznańskim. Uwagę zwraca fakt występowania wysokich mian SN (1:32 do 1:256) jedynie w woj. poznańskim, co wiąże autorka prawdopodobnie z wysiewem wirusa ch A do otoczenia przez siewców. Można zatem stwierdzić, że w stosunku do wyników uzyskanych przez Janowskiego i Wijaszkę (4) oraz Oyrzanowską (12) sytuacja epizootyczna dotycząca ch A w badanych stadach w woj. poznańskim uległa poprawie.

Istnieje konieczność objęcia świń w chlewniach zarodowych, będących pod kontrolą Okręgowej Stacji Oceny Zwierząt, niezależnie od sektora gospodarki rolnej oraz świń w Fermach Przemysłowych Tuczcu Trzody Chlewnej, przyżyciowymi badaniami diagnostycznymi w kierunku ch A odczynem SN przy zastosowaniu metody mikromianowania. W związku z istniejącymi zagrożeniami zwierząt w kraju ch A stwierdza się potrzebę opracowania aktu normatywnego, określającego sposób postępowania weterynaryjnego w ognisku choroby, jak również ocenę poubojową zwierząt pochodzących takich ognisk.

Wnioski

1. W latach 1973—1980 w Wielkopolsce stwierdzono najwięcej ognisk ch A w 1977 i 1978 roku.

2. Przy stwierdzeniu w fermach trzody chlewnej wolnych od ch A pojedynczych reagentów w niskich mianach (1:8) należy badania serologiczne powtórzyć.

Piśmiennictwo

1. Benko G.: Veterinarstvi 24, 415, 1974.
2. Instrukcja Nr 34 w sprawie zasad laboratoryjnego rozpoznawania choroby Aujeszky: Ministerstwo Rolnictwa — Departament Weerynarii z dnia 10.I.1974.
3. Janowski H., Oberfeld H.: Bull. Off. int. Epiz. 63, 1853, 1965.
4. Janowski H., Wijaszka T.: Medycyna Wet. 23, 721, 1967.
5. Janowska I., Rotkiewicz Z., Depta A., Zembrzusi H., Biesze R.: Biul. V Zjazdu PTNW 1, 415, 1974, Olsztyn-Kortowo.
6. Janowski H., Szweida W.: Biul. VI Zjazdu PTNW 2, 549, 1978, Wrocław.
7. Karpiński S., Lipowski A., Tereszczuk S.: Medycyna Wet. 37, 210, 1981.
8. Kempki W., Stelmaszyk H.: Medycyna Wet. 32, 223, 1976.
9. Kretschmar Ch.: Die Aujeszky'sche Krankheit. G. Fischer Verlag, Jena, 1970.
10. Nikitin M. G.: Veterinarija, Moskwa 6, 44, 1959.
11. Olander H. J., Gustafson D. P., Qureshi S. R.: Proc. Int. Pig. Vet. Soc. Congress 22—24.06.1978, Ames, Iowa.
12. Oyrzanowska J.: Medycyna Wet. 32, 717, 1976.
13. Przewoski J., Wyczański P.: Zycie wet. 56, 71, 1981.
14. Rockborn G., Hugoson G.: Can. Med. Vet. 43, 274, 1974.
15. Szweida W., Myszka J., Konicki A.: Medycyna Wet. 35, 234, 1979.
16. Szweida W., Konicki A., Myszka J., Gajęcki M., Bączek W.: Medycyna Wet. 36, 391, 1980.
17. Toma B.: Annal Zootech. 23, 375, 1974.
18. Więckowski W.: Zycie wet. 48, 278, 1973.

Adres autora: dr Zenon Tratwal, ul. Newtona 16B m 20, 60-161 Poznań

Тратваль З., Кемпский В., Лисовская К., Ремпинский В. — Появление болезни Ауески в Великопольше в 1973—1980 гг.

В 1973—1980 гг. обнаружили в регионе Великопольши 94 очага болезни Ауески, в том 58 очагов касалось заболеваний свиней. Больше всего этих очагов отметили в 1977 и 1978 г. В 1978—1980 гг. в Познанском воеводстве провели исследования серо-

нейтрализации 8947 сывороток клинически здоровых свиней из 15 стад. В 33 сыворотках (0,37%) отметили титры 1:8. В повторенных исследованиях этих сывороток не обнаружили титра серонейтрализации.

Tratwal Z., Kempski W., Lisowska K., Repiński W. — The occurrence of Aujeszky's disease in Wielkopolska region in years 1973—1980.

ZOFIA SZANKOWSKA, EWA KUBISSA,
MARIA PIOTROWSKA, HENRYK PANUFNIK

Przypadek choroby marmurkowej śledziony* (marble spleen disease) u bażantów w Polsce

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Lechicka 21, 02-156 Warszawa

Chorobę marmurkowej śledziony bażantów stwierdzono po raz pierwszy we Włoszech w 1963 r. (10). Następne przypadki opisano w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (11, 13) i w Kanadzie (3). W latach 1973—1979 o wystąpieniu tej choroby doniesiono z Anglii (2), Francji (8), Węgier (12) i Czechosłowacji (7). Choroba szerzyła się na fermach wśród bażantów 2—8 miesięcznych. Enzootia wygasła zwykle po 2—3 tygodniach i powodowała straty sięgające 3—9,7% stada (1, 7). Choroba ta występuje z reguły w postaci ostrej lub nadostrej. Przy ostrym przebiegu śmierć ptaka poprzedzają objawy posmutnienia, silna duszność i czasami biegunka. Na sekcji u wszystkich padłych ptaków stwierdza się znaczne powiększenie śledziony i jej „marmurkowatość” oraz silne przekrwienie i niekiedy obrzęk płuc. Zmiany te są uważane za patognomiczne (1, 2, 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13).

Chorobę marmurkowej śledziony bażantów wywołuje wirus z grupy adenowirusów (1, 3, 5, 6, 13). Iltis i wsp. (5, 6) dokonali jego izolacji i sztucznego zakażenia bażantów i indyków. Wykazali oni również powinowactwo antygenowe tego wirusa z wirusem krwotocznego zapalenia jelit u indyków.

Rozpoznanie tej jednostki chorobowej oparte było dotychczas na patognomicznych zmianach anatomo- i histopatologicznych. Ostatnio Louzis i wsp. (9) zastosowali w diagnostyce immunoelektrodyfuzję i mikrometodę podwójnej immunodyfuzji w żelu agarowym.

Przypadek własny

Pierwsze zachorowania wystąpiły w początkach grudnia 1978 r. na fermie „N” założonej przed dwoma laty. Stado liczyło ok. 3 tysiące bażantów w wieku około 7 miesięcy. Ptaki były żywione granulowaną paszą przemysłową dobrej jakości trzymane w woliery. Początkowo zauważono podwyższenie przeciętnej liczby padnięć z kilku do kilkunastu sztuk w ciągu

In the period between 1973—1980 there were found 94 foci of Aujeszky's disease in the region of Wielkopolska including 58 foci in pig flocks. The most of the foci of the diseases were noticed in 1977 and 1978. The examinations of 8947 pig sera obtained from clinically normal pigs performed by seroneutralization test revealed positive titres (dilution 1:8) in 33 sera only, and the repeated assays showed no specific neutralizing antibodies in the animals.

doby. Ptaki padały zwykle w nocy bez żadnych objawów chorobowych. W połowie grudnia nastąpiło zarwanie się woliery pod ciężarem mas śniegu, co spowodowało u bażantów silny wstrząs. W tym czasie zwiększyła się gwałtownie liczba padnięć, do ponad 30 na dobę. Po kilku dniach śmiertelność zmalała i w ostatnich dniach grudnia enzootia wygasła. Zastosowane leczenie (preparaty witaminowe) nie przyniosło wyraźnej poprawy.

Następne zachorowania na tej samej fermie rozpoczęły się w pierwszej dekadzie sierpnia następnego roku. Ferma liczyła wtedy około 19 tysięcy bażantów w wieku 7—11 tygodni. Młodsze ptaki trzymane w wychowalniach, starsze, w ilości około 4 tysięcy sztuk przeznaczonych na stado podstawowe, przebywały w woliery. Na początku II dekady nastąpiło nagłe pogorszenie się pogody (gwałtowne ochłodzenie, obfite opady, silny wiatr). W tym okresie w woliery liczba padnięć wzrosła skokowo z kilkunastu do około 60 na dobę. Większość ptaków padała bez objawów, a w nielicznych przypadkach zauważono posmutnienie, duszność i niekiedy biegunkę. Szczytową liczbę padnięć notowano w ciągu 3 dni, następnie śmiertelność szybko malała i po upływie około 3 tygodni enzootia wygasła. W tym czasie wśród młodych ptaków w wychowalniach nie zauważono zwiększenia się przeciętnej dobowej liczby padnięć.

Przebadano łącznie 32 padłe bażanty w tym 28 sztuk z woliery i 4 sztuki z wychowalni.

Badanie anatomopatologiczne. Wszystkie ptaki były prawidłowo wyrosnięte i na ogół bardzo dobrze odżywione. U 31 sztuk zmiany były bardzo podobne. Płuca wykazywały silne przekrwienie i obrzęk. Śledziony były powiększone 2—4-krotnie i zawierały w mięszu liczne ogniska barwy szarawej o nieregularnym zarysie, co nadawało im wygląd marmurkowaty (ryc. 1). Ponadto u 8 sztuk stwierdzono niezbyt jelit i u 3 sztuk nieliczne wybroczyny pod nasierdziem. U 1 bażanta z wychowalni przyczyną padnięcia było pęknięcie wątroby.

Badanie histopatologiczne. W płucach stwierdzono ostre zastoinowe przekrwienie i obrzęk. Przesiek za-

* Nazwa choroby zatwierdzona przez Komisję Patologii Drobni PTNW.