

WOJCIECH SZWEDA, HENRYK JANOWSKI

Badania nad okresem utrzymywania się szczepów terenowych wirusa choroby Aujeszky'ego (chA) w stadach świń swoiście szczepionych

Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, 10-957 Olsztyn-Kortowo

Materiał i metody

Duże znaczenie epizootyczne i gospodarcze ma określenie czasu utrzymywania się szczepów terenowych wirusa chA zarówno w stadach zakażonych, jak i szczepionych przeciwko chA. Pośrednim dowodem utrzymywania się zjadliwego wirusa w takich stadach są swoiste przeciwciała seroneutralizujące (SN), które powstają u świń po wygaśnięciu choroby lub po szczepieniu.

Szczególne znaczenie ma długość utrzymywania się szczepów terenowych w stadach swoiście szczepionych. Od tego bowiem zależy długość okresu wykonywania szczepień z konieczności, a ponadto znajomość tego okresu mogłaby się przyczynić do lepszego poznania epizootologii chA. Wiadomo, że szczepienia czynne zawsze zmniejszają straty spowodowane chA, ale nie zawsze powodują eliminację wirusa terenowego ze stada szczepionego (5). Znane są nam przypadki nawrotów choroby w niektórych fermach woj. olsztyńskiego po jednorazowym cyklu szczepień tych stad. Podobne przypadki znane są także w innych krajach, w których po wstrzymaniu masowych szczepień świń zanotowano w niektórych okęgach wzrost liczby ognisk chA, a ponadto występowały przypadki zachorowań w stadach szczepionych — głównie macior, które z różnych przyczyn nie były szczepione. Zatem nawet niewielka liczba świń wrażliwych (nie szczepionych lub słabo uodpornionych) w stadzie szczepionym stanowi zagrożenie epizootyczne. Zachorowania lub zakażenia takich świń, które można wykazać badaniami serologicznymi, stanowią pośredni dowód przeżywania i utrzymywania się zjadliwego wirusa, który może również występować u świń szczepionych (15).

Fakty te skłoniły do podjęcia badań nad wpływem stosowanego umownie w kraju trzyletniego cyklu szczepień z konieczności świń w fermach zapowietrzonych chA nie tylko na skuteczność przerywania łańcucha zachorowań i padnięć, ale także na długość przeżywania zjadliwych szczepów wirusa chA w tych warunkach.

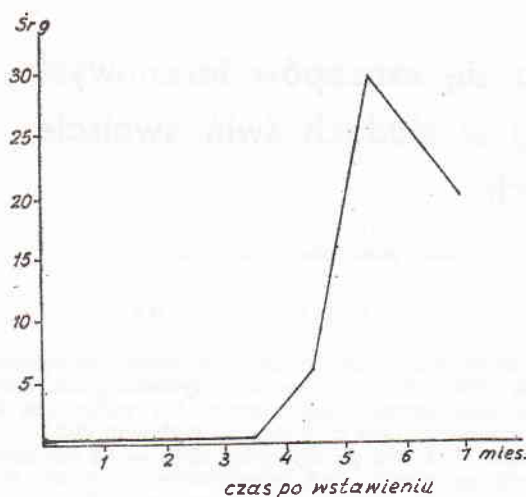
Celem badań była próba określenia czasu utrzymywania się szczepów terenowych wirusa chA w stadach świń szczepionych krajową szczepionką „Suivac A” przez trzy kolejne lata po spontanicznym wybuchu chA.

Doświadczenie 1. Do fermy F., w której po wybuchu chA w 1976 r. wykonywane były systematyczne szczepienia świń szczepionką „Suivac A”, wstawiono doświadczalnie w 1978 r. (2 lata po wybuchu chA) — 15, a w 1979 r. (3 lata po wybuchu chA) — 14 nie szczepionych przeciwko chA warchlaków o masie ciała 25—30 kg, pochodzących z ferm wolnych od chA i nie posiadających w dniu wstawienia w surowicy przeciwciała swoistych dla wirusa chA. Warchlaki oznakowano i umieszczono w jednym ze środkowych kopców tuczarni, gdzie miały stały kontakt z innymi świniami. Krew pobrano w dniu wstawienia i następnie w odstępach jednomiesięcznych w celu ewentualnego wykazania przeciwciała SN, których pojawienie się wskazywałoby pośrednio na przeżywanie i dalsze krążenie terenowego wirusa chA w tym stadzie. Badania trwały odpowiednio 6 i 7 mies. tj. każdorazowo do końca okresu tuczu. Kontrolę ostatniego badania stanowiły próbki krwi pobrane od 11 świń szczepionych przeciwko chA o masie ciała 30—80 kg, które przebywały w różnych kopcach chlewni zarówno ze świniami doświadczalnymi, jak i innymi.

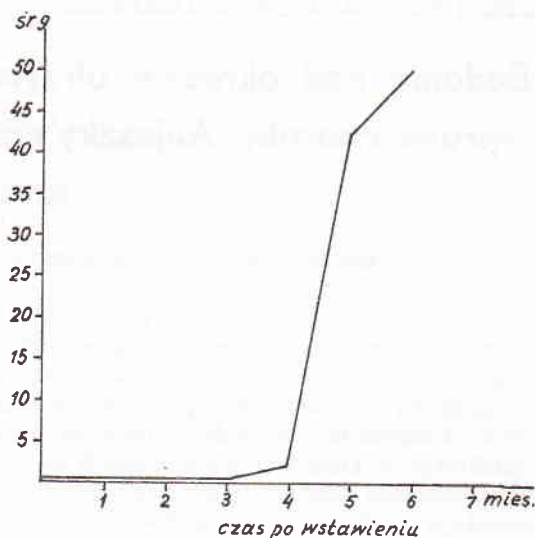
Doświadczenie 2. Analogiczne doświadczenie wykonano w fermie B., do której w 1979 r. tj. w 2 lata po wybuchu chA i wykonywaniu systematycznych szczepień, wprowadzono 20 knurów pochodzących z różnych, wolnych od chA ferm. W dniu wstawienia knury były na chA serologicznie ujemne. Knurów tych nie zaszczepiono przeciwko chA i takimi pozostały przez cały okres badań, spełniając swoje funkcje reprodukcyjne w fermie, przez co miały kontakt prawie ze wszystkimi maciorami stada podstawowego. Krew pobierano od nich w dniu wstawienia i później w odstępach jednomiesięcznych. Badania trwały 6,5 mies., po czym musiano je przerwać z powodu dużych wybrakowań badanych zwierząt.

Wyniki i omówienie

W doświadczeniu 1 swoiste dla wirusa chA przeciwciała SN w surowicy warchlaków wstawionych do fermy F. w 2 lata po wybuchu chA wykazano po 3,5 mies. po wstawieniu. Średnia geometryczna mian (śrg) wynosiła 5,2, jednak już w następnym badaniu nastąpił prawie 6-krotny wzrost poziomu przeciwciała SN (śrg — 29,3). W ostatnim badaniu wykonanym po 7 mies. po wstawieniu wykazano spadek ilości przeciwciała SN do poziomu 19,6. Dynamikę narastania poziomu przeciwciała SN w tej grupie warchlaków przedstawia ryc. 1. W analogicznych badaniach wykonanych w tej fermie po 3 latach po wybuchu chA wykazano, że u niektórych warchlaków (4 szt.) przeciwciała SN pojawiły się także między 3 a 4 mies. po wstawieniu, jednak miana były w tym okresie dużo niższe (śrg — 1,4). Bardzo duży



Ryc. 1. Poziom przeciwciał SN w surowicy warchlaków nie szczepionych przeciwko chA, wstawionych do fermy F. w 2 lata po wybuchu chA i po 2-letnim cyklu szczepień

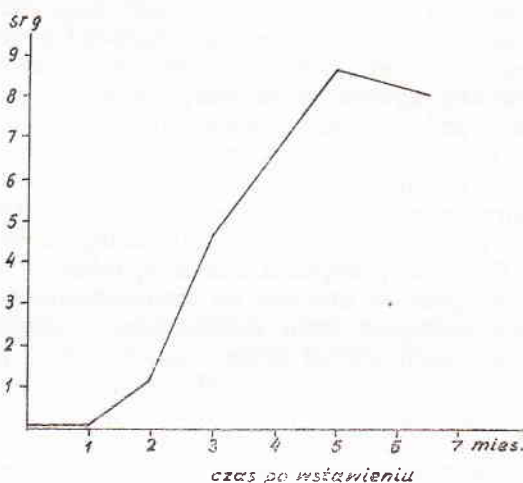


Ryc. 2. Poziom przeciwciał SN w surowicy warchlaków nie szczepionych przeciwko chA, wstawionych do fermy F. w 3 lata po wybuchu chA i po 3-letnim cyklu szczepień

wzrost poziomu przeciwciał SN stwierdzono u wszystkich badanych warchlaków w 5 mies. po wstawieniu (śrg — 44,4), który uległ dalszemu podwyższeniu do 50,0 w ostatnim przed ubojem badaniu świń. Uzyskane wyniki ilustruje ryc. 2. Przez cały okres badań wstawione warchlaki nie wykazywały objawów klinicznych nasuwających podejrzenie chA. Kontrolnym badaniem surowic świń szczepionych z tej chlewni wykazano obecność przeciwciał SN o mianach, których śrg wynosiła 30,5.

W doświadczeniu 2 wykazano swoiste przeciwciała SN w surowicy 3 knurów już w drugim miesiącu po wstawieniu. Miana tych przeciwciał były niskie i wynosiły 1,7—2,8. W ciągu następnego miesiąca przeciwciała wykazano u dalszych 9 knurów o dużej rozpiętości mian od 1,7 do 90,3. Po 5 mies. po wstawieniu przeciwciała występowały już u wszystkich badanych knurów, a śrg mian wynosiła 8,6. W ciągu następnego 1,5 mies. poziom ten uległ nieznacznemu obniżeniu do wartości 8,0, co ilustruje ryc. 3.

Zastosowane w badaniach pośrednie kryterium oceny w postaci stwierdzenia swoistych przeciwciał SN w surowicy świń nie szczepionych, pochodzących z ferm wolnych od chA, a wprowadzanych do stad szczepionych (15) opiera się na badaniach wielu autorów (3, 4, 7, 17, 18, 19), którzy nie stwierdzili wydalania i krążenia między świnią zawartego w szczepionce wirusa atenuowanego po jego wstrzyknięciu podskórnym lub domięśniowym. Nieznacznego stopnia wydalanie wirusa stwierdzono jedynie po donosowym podaniu szczepionki, po domięśniowym zaś tylko wówczas, gdy w grę wchodziły niektóre inne szczepy, jak np. mało atenuowany szczep TK-200 (7).



Ryc. 3. Poziom przeciwciał SN w surowicy knurów nie szczepionych przeciwko chA, wstawionych do fermy B. w 2 lata po wybuchu chA i po 2-letnim cyklu szczepień

Szczep ten był wówczas wykrywany głównie w miejscu iniekcji (7), a niekiedy także w okolicznych węzłach chłonnych (17). Inni badacze (4, 18, 19) stwierdzili natomiast rozprzestrzenianie się wirusa po całym organizmie, jednak bez wydalania na zewnątrz.

W badaniach własnych, wykonanych na nie szczepionych przeciwko chA warchlakach, wstawionych do stad szczepionych, przez okres dwu- i trzyletni wykazano pojawienie się w surowicy tych świń swoistych dla wirusa chA przeciwciał SN. W obu przypadkach przeciwciała pojawiły się prawie w tym samym okresie, tj. między 3 a 4 mies. po wstawieniu. Po szczegółowej analizie warunków doświadczenia stwierdzono, że przeciwciała pojawiły się

po przegrupowaniu świń badanych, po zmianie kojców i utworzeniu nowych grup (stres manipulacyjny). Następstwem tego mogło być osłabienie odporności naturalnej zwierząt, rozsiianie wirusa i powstanie zakażeń bezobjawowych. Zmian tych dokonano w obu przypadkach w okresie około 4 mies. po wstawieniu, niezgodnie z wcześniejszymi ustaleniami warunków badań. Stwierdzone fakty dają jednak podstawę do uogólnienia, że stres manipulacyjny, na który często narażone są wszystkie świnię w fermach, może przyczyniać się poprzez osłabienie odporności naturalnej do uczynniania zakażeń bezobjawowych u niektórych zwierząt i wymiany wirusa między nimi. O zwiększaniu się liczby zakażeń bezobjawowych w stadzie w okresie oddziaływania stresorów donieśli również Motovski i wsp. (10). Zagadnienie wpływu stresorów na uczynnianie zakażeń i siewstwo wirusa było wielokrotnie poruszane w pracach innych badaczy (2, 8, 11, 16).

Niski początkowo poziom przeciwciał SN w surowicy badanych warchlaków można wytłumaczyć niedawnym w stosunku do okresu badania wniknięciem wirusa, jego słabym jeszcze namnożeniem się w organizmie i nieznacznym pobudzeniem układu immunologicznego. Po namnożeniu wirusa poziom przeciwciał w dalszym okresie badań wzrósł bardzo znacznie.

Charakterystyczny był w tych badaniach fakt, że przez cały okres ich trwania, tj. od wstawienia do przekazania badanych świń do uboju, nie stwierdzono u nich objawów klinicznych, mogących nasuwać podejrzenie chA. Były to zatem typowe zakażenia bezobjawowe, o czym świadczy również stwierdzenie wyższych mian przeciwciał SN u świń badanych po 3 latach od wybuchu choroby niż u świń szczepionych, przebywających razem ze świniami badanymi. W podobnych doświadczeniach stwierdzili to również Motovski i wsp. (9). Jest to zgodne ze znanym już faktem, że miana przeciwciał SN po szczepieniach są z reguły niższe niż po zakażeniach naturalnych (12). Potwierdzeniem mogą być również wyniki badań Aarle i wsp. (1), którzy wykazali, że przeciwciała SN u macior szczepionych węgierskim atenuowanym szczepem wg Barthy nie przekraczały miana 1:8, podczas gdy w stadach zakażonych, nawet w rok po enzootii miana te wynosiły 1:16 i wyżej.

W świetle poczynionych obserwacji można przyjąć za możliwe, że na skutek pasaży przez świnię szczepione następuje znaczne zmniejszenie zjadliwości szczepów terenowych wirusa chA, czego dowodem są stwierdzone przypadki zakażeń bezobjawowych świń nie szczepionych przeciwko chA, a wprowadzonych do stad szczepionych. W praktyce istnieje możliwość zmniejszenia zjadliwości wirusa w orga-

niźmie uodpornionym. Korn (cyt. 6) wykazał taką zmianę w przypadku pełnozjadliwego wirusa pomoru świń w organizmie uodpornionej maciory. Osłabiony szczep był jednak w stanie przenikać wewnątrzmacicznie do płodów, które po urodzeniu stawały się jego bezobjawowymi nosicielami. Szczepy takie mogą później ulegać rewersji do pełnej zjadliwości.

W podobnych badaniach własnych — wykonanych w tym samym celu w fermie B. z użyciem nie szczepionych knurów wstawionych tam w 2 lata po wybuchu chA — wykazano, że pojawienie się w ich surowicy swoistych przeciwciał SN było dużo wcześniejsze niż u warchlaków w fermie F. U niektórych knurów przeciwciała pojawiły się już w drugim miesiącu po wstawieniu, a następnie poziom ich wzrastał, ale zawsze był niższy niż u warchlaków w fermie F. Szybsze pojawienie się przeciwciał u knurów można tłumaczyć ich częstymi kontaktami z maciorami przy kryciu. Okoliczności te bardzo ułatwiają wymianę zakażeń. Niższe miana przeciwciał u knurów mogły być wynikiem mniejszej zjadliwości krążącego szczepu wirusa chA lub mniejszej wrażliwości tych zwierząt na zakażenie związanej z wiekiem. Stwierdzenie w surowicy knurów swoistych przeciwciał SN, przy braku klinicznych objawów chA świadczy o zakażeniu bezobjawowym. Tak zakażone knury są dużym zagrożeniem dla stada, mając bowiem kontakt ze wszystkimi niemal maciorami w fermie mogą je łatwo zakażać przy kryciu i przyczyniać się do przetrwania zjadliwego wirusa w stadzie.

Rockborn i Hugoson (13) zbadali występowanie i dynamikę szerzenia się zakażeń bezobjawowych wirusem chA u macior i knurów w Szwecji. Badania serologiczne zapoczątkowano po wykryciu swoistych przeciwciał SN u knura w stacji unasienniania. Z 424 macior krytych przez knury z tej stacji przeciwciała swoiste dla wirusa chA stwierdzono u 29%, natomiast z 542 badanych knurów stanowiących około połowę reproduktorów na tym terenie przeciwciała stwierdzono u 13%. Okazało się, że knury serologicznie dodatnie przebywały w stacji dłużej, stąd ich kontakt z maciorami i związane z tym prawdopodobieństwo zakażenia były większe. Badacze ci wyrazili pogląd, że knury przebywające przez dłuższy czas w stacjach unasienniania mogą być wskaźnikami występowania zakażeń bezobjawowych u świń danej okolicy. Wynika stąd szczególnie konieczność okresowych badań serologicznych knurów w kierunku chA. Podobnie twierdzi Akkermans (cyt. 5), który stwierdzał często chA u macior krytych naturalnie, natomiast bardzo rzadko u macior unasiennianych sztucznie.

W badaniach własnych, na przykładzie dwóch stad świń wykazano, że nawet trzy-

letni okres szczepień przeciwko chA nie spowodował eliminacji z nich wirusa terenowego. Wynika z tego praktyczne wskazanie celowości wykonywania szczepień, przynajmniej stada podstawowego, również po tym okresie, szczególnie jeśli nie można wykluczyć ponownego zawleczenia zjadliwego wirusa do stada z zewnątrz. Olander i wsp. (11) wyrazili pogląd, że zakażenia bezobjawowe u dorosłych świń można wykazać przynajmniej przez 3 lata po stwierdzeniu klinicznych przypadków chA w stadzie, potwierdzając tym samym prawidłowość długości okresu stosowania szczepień.

Mechanizm utrzymywania się i krążenia zjadliwego wirusa chA w stadach szczepionych jest bardzo złożony i mało jeszcze poznany. U świń szczepionych może bowiem mieć miejsce bezobjawowe namnażanie się wirusa chA w błonie śluzowej jam nosowych, skąd wirus wraz z wydzieliną może być rozsiewany i dostawać się do organizmu innych, zarówno szczepionych, jak i nie szczepionych świń. W tych warunkach powstaje w stadzie długi łańcuch zakażeń bezobjawowych jam nosowych, co przy osłabieniu odporności może nawet spowodować nawrót choroby. Sabo i Grunert (14) w badaniach nad przeżywalnością zjadliwego wirusa chA w stadach: szczepionym i nie szczepionym izolowali go od świń z obu stad w czasie 11 mies. badań, jednak rzadziej od świń szczepionych. Nawrót choroby wystąpił w stadzie nie szczepionym. Žuffa i Polak (cyt. 7) twierdzą, że ponieważ zjadliwy wirus chA może występować u świń szczepionych, w przypadku zaniechania szczepień nawrót choroby może nastąpić już po 6—12 miesiącach.

Reasumując należy stwierdzić, że zarówno dotychczasowe badania własne, jak i badania innych autorów wykazały, że nawet trzyletnimi okresami szczepień świń w stadach zakażonych nie zawsze udaje się wyeliminować z nich zjadliwy wirus chA. Zdaniem Kretzschmara (5) po zaprzestaniu szczepień należy tak długo uważać stada za zakażone i wykonywać w nich badania serologiczne, aż wszystkie świny będą serologicznie ujemne, co będzie dowodem braku wirusa chA. Biorąc to pod uwagę — chlewnię zarodową można uznać za wolną od chA, gdy po 2-krotnym badaniu serologicznym w odstępach 4 tyg. brak jest wyników dodatnich oraz gdy po 6—12 mies. ponowne badanie da również wynik ujemny. Do uznania zaś tuczarni za wolną od chA wystarczające są ujemne wyniki badań losowo wybranych 10—20 świń z każdej chlewni. Do czasu uznania ferm zapowietrzonych za wolne od chA pochodzące z nich świny nie mogą być wstawiane do stad wolnych od chA (12). W Jugosławii wykonuje się szczepienie stad zakażonych najczęściej także przez trzy lata. Po tym okresie, zdaniem Vasica (cyt. 5), szcze-

pienia nie są już bezwzględnie konieczne. Twierdzi on, że jeśli po tym okresie badaniami serologicznymi nie wykaże się u świń przeciwciał SN oznacza to, że szczepienia spowodowały całkowitą eliminację wirusa terenowego. Kretzschmar (5) również twierdzi, że szczepieniami można ograniczyć występowanie zjadliwego wirusa chA w zapowietrzonych tuczarniach. Oprócz tuczarni zapowietrzonych należy jednak szczepić również świny w chlewniach sąsiednich dostarczających materiał do tuczu, jeśli nie są one wolne od zakażenia. Autor ten przeprowadził doświadczenie w trzech zapowietrzonych tuczarniach, w których stosował systematycznie przez kilka lat szczepionkę węgierską, zawierającą żywy, atenuowany szczep wg Barthy. Szczepionkę tę stosował także w chlewniach położonych w promieniu 8 km od badanych tuczarni, skąd brano materiał do tuczu. Po dwuletnim okresie obserwacji doszedł do wniosku, że usunięcie wirusa terenowego ze stad szczepionych jest możliwe, jeśli nowo wprowadzone do tuczarni świny będą zaszczone bezpośrednio po wstawieniu, gdyż zjadliwy wirus może być z nimi zawlekany do stada. Znacznie lepszym rozwiązaniem jest szczepienie świń w ich chlewni macierzystej lub też wstawianie świń serologicznie ujemnych na chA. Autor ten twierdzi, że jeśli w stadzie nie ma mian przeciwciał SN wyższych od 1:4, to brak jest wtedy także wirusa terenowego.

Badania powyższe wskazują zatem, że odpowiednio prowadzone szczepienia stwarzają perspektywę uwolnienia stad od wirusa terenowego i dlatego badania tego problemu powinny być dalej i szerzej prowadzone.

Wnioski

1. Trzyletnie systematyczne szczepienia świń przeciwko chA w fermach zapowietrzonych nie zawsze powodują eliminację z nich zjadliwego wirusa chA.

2. Po trzyletnim okresie szczepień celowe jest dokładniejsze zbadanie sytuacji epizootycznej stada przez wprowadzenie doń grupy świń serologicznie ujemnych i ich kilkakrotne badanie serologiczne w kierunku chA.

Piśmiennictwo

1. Aarle P. A. M., Truijfen W. T., Tielens M. J. M.: Tijdschr. Diergeneesk. 103, 213, 1978.
2. Fitko R.: Mat. Sesji Nauk. Intensyfikacja produkcji żywności, 29—30.X.1960, Olsztyn.
3. Jamrichova O., Sokol A., Sevcik A.: Acta virol., Praga 15, 286, 1971.
4. Jamrichova O., Skoda R.: Acta virol., Praga 13, 42, 1969.
5. Kretzschmar Ch.: Die Aujeszky'sche Krankheit. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1970.
6. Larski Z.: Wirusologia Weterynaryjna. PWRiL, 1975.
7. McFerran J. B., Dow C.: Res. vet. Sci. 19, 17, 1975.
8. Meier L.: Iowa St. Univ. Vet. 37, 21, 1975.
9. Motovski A., Christov K., Jordanov S.: VetMed. Nauki, Sof. 15, 3, 1978.
10. Motovski A., Kunev Z., Stojcev P.: VetMed. Nauki, Sof. 14, 16, 1977.
11. Olander H. J., Gustafson D. P., Qureshi S. R.: Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congress, June 22—24, 1976, Ames, Iowa, USA.

12. Praca zbiorowa: Choroby zakaźne zwierząt domowych, t. 1. PWRiL, 1980.
13. Rockborn G., Hugoson C.: Zentbl. VetMed. 198, 633, 1972.
14. Sabo A., Grunert Z.: Acta virol., Praga 15, 87, 1971.
15. Skoda R., Grunert Z., Zubaj J.: Arch. exp. VetMed. 24, 167, 1970.
16. Toma B.: Cah. Med. vet. 43, 173, 1974.
17. Toma B., Brun A., Chappnis C., Terra J.: Recl Med. vet. 155, 245, 1979.
18. Vesselinova A., Tatarov C.: Zentbl. VetMed. 208, 533, 1973.
19. Vitin V. C., Popov V. I., Petracev D. A.: Veterinarija, Moskwa 3, 57, 1977.

Adres autora: dr Wojciech Szweda, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 11.

Шведа В., Яновский Г. — Исследования периода существования местных штаммов вируса болезни Ауески (БА) в стадах специфически вакцинированных свиней

Для определения времени существования местных штаммов вируса БА в вакцинированных стадах использовали в исследованиях 2 стада свиней с 2- и 3-летним циклом вакцинаций по необходимости отечественной вакциной „SuiVac A”. В исследованиях применили посредственный критерий оценки в виде обнаруживания специфических противотел в сыворотке невакцинированных свиней (подсвинков и хряков), происходящих из ферм, свободных от БА, а введенных в вакцинированные стада.

Проведенные исследования показали, что 3-летнее систематическое вакцинирование свиней против БА на заповетренных фермах не всегда вызывает элиминирование из них вируса БА. По 3-летнему периоду вакцинации целесообразно более подробное исследование эпизоотической ситуации стада через ввод группы свиней, серологически отрицательных, и их серологическое исследование несколько раз относительно БА.

Szweda W., Janowski H. — Persistence of field strains of Aujeszky's disease virus in pig herds vaccinated

Two pig herds were vaccinated specifically for two and three years and the period of field strains persistence of pseudorabies virus in those herds was determined. There was used indirect criterion of evaluation, i.e. the presence of seroneutralizing antibodies in non-vaccinated pigs derived from the herd free from the disease and introduced into the herd vaccinated with the vaccine SuiVac A. It was found that the vaccinations for three years against Aujeszky's disease on the infected farms did not always bring about the elimination of virulent strains. Following vaccinations for three years it is reasonable to examine the epizootological situation of a herd by the introduction of a group of pigs seronegative against pseudorabies virus and their control by several repeated serological examinations.

KRYSTYNA LISOWSKA

Badania serologiczne krwi kur w stadach wykazujących spadek nieśności

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Wśród wielorakich przyczyn zmniejszonej produkcji nieśnej kur znaczącą rolę mogą odgrywać czynniki zakaźne. Poza tyfusem kur i kolibakteriozą przyczyną spadku nieśności mogą być zakażenia mykoplazmami (16, 21) i niektórymi wirusami np. rzekomego pomoru drobiu czy zakaźnego zapalenia oskrzeli. Współdziałanie mykoplazm w zakażeniach wirusowych, powodujących spadki nieśności podkreśla wielu autorów (2, 13, 15, 18). Inni (3, 6, 7, 19), podają, że przy zakażeniu wirusem zakaźnego zapalenia oskrzeli nieśność może spaść do 50%, a nawet ulec zupełnemu zahamowaniu. Istotną jest także rola adenowirusów jako czynników patogennych zakłócających nieśność (2, 15, 20). Vielitz (22) uważa zakażenie kur adenowirusami i reowirusami krótko przed rozpoczęciem okresu nieśności za istotną przyczynę jej spadku.

W 1976 r. pojawiły się publikacje o nowej chorobie — syndromie spadku nieśności, zwanej EDS-76, opisanej szczegółowo przez Borma (1). Za jej przyczynę uważa się adenowirusy hemaglutynujące, których przedstawicielami są szczepy „adenolike virus 127” czy BC-14. Za tymi przyczynowymi czynnikami opowiadają się również inni autorzy (2, 4, 14). Sam proces chorobowy może być pogłębiany według niektórych autorów (2, 13) przez inne

czynniki zakaźne, jak: *Mycoplasma gallisepticum* i wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli, według innych (17) przez adenowirusy niehemaglutynujące. W Polsce jeden przypadek choroby EDS-76 opisał Gaździński (5).

Od połowy 1977 r. w regionie obsługi ZHW Poznań, a także w województwach gorzowskim, zielonogórskim, toruńskim i bydgoskim specjaliści ds. drobiarstwa odnotowali przypadki spadków nieśności w stadach kur różnych ras. Z przeprowadzanych wywiadów z hodowcami wynikało, że nieśność w tych stadach obniżała się w granicach od kilku do kilkudziesięciu procent. Niektóre z tych stad zlikwidowano przed końcem produkcji, gdyż nie dawały spodziewanych efektów ekonomicznych. Spośród objawów klinicznych najczęściej obserwowano osowienie, przejściowa biegunka przy wyraźnie zaznaczonym spadku nieśności. W niektórych stadach obserwowano zniekształcone jaja z odbarwioną, matową, jakby posypaną otrębami skorupa. Wspólnym obrazem sekcijnym był różnego stopnia niedorozwój lub zanik jajników i jąder, nieżyt jelit i powiększony lub pomniejszony, o zgrubiałych ścianach woreczek żółciowy, zielono-trawiasta treść żółć. W badaniach diagnostycznych na ogół nie znajdowano wystarczająco udokumentowanej przyczyny spadków nieśności, dlatego po-