

lizyny, ornityny i argininy oraz fermentował bezgazowo: glukozę, sacharozę, laktozę, maltozę, rafinozę, trechalozę i ksylozę. Nie fermentował galaktozy i eskuliny. Wyrastał na agarze Mc Conkeya oraz charakterystycznie, z grudkowatym osadem na bulionie brucelozowym. Hodowla w atmosferze 10% CO₂ wzmagala intensywność wzrostu typowych, silnie związanych z podłożem kolonii.

Na podstawie powyższych właściwości drobnoustrój zdiagnozowano jako *Actinobacillus equuli*. Jest to kolejny, po niemal czterdziestu latach, opis przypadku aktinobacilozy źrebiąt. W przeciwieństwie do poprzednio opisanych, zachorowanie wystąpiło u źrebięcia z prywatnej hodowli. Wyosobniony szczep różnił się pod względem niektórych właściwości biochemicznych (fermentacja rafinozy i trechalozy) od szczepów wysobnionych we wcześniejszych badaniach (3). Może to być przykładem albo zmienności indywidualnej, albo dotyczącej gatunku zmiany profilu metabolicznego, wy-

kształconej w długoletnim okresie dzielącym izolację porównywaną szczepów.

Piśmiennictwo

1. Al-Darad A. M., Al-Bassam L. S., Zavad K. H.: Indian vet. J. 66, 599, 1989.
2. Cozan S. T., Steel K. J.: J. Hyg. Camb. 59, 377, 1961.
3. Dąbrowski T., Wotoszyn S.: Medycyna Wet. 10, 197, 1954.
4. Edward P. R.: J. infect. Dis. 51, 268, 1932.
5. Elad D., Salomonowitz S., Lampert M., Jakobson B., Perl S.: Israel J. med. Vet. 44, 261, 1989.
6. Mraz O.: Folia Microbiol., Praha, 12, 403, 1968.
7. Mraz O.: Zbl. Bakt. 209, 212, 1969.
8. Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa 1984, 373.
9. Vallee A., Thibault P., Second L.: Ann. Inst. Pasteur 104, 168, 1965.
10. Vassaire J., Collobert-Laugier C., Barroux D., Plateau E.: Bull. Acad. Vet., France 60, 385, 1987.
11. Weaver R. E., Hollis D. G.: Gram-negative fermentative bacteria and Francisella tularensis. W: Lannette E. H., Bulows A., Hausle W. D. Jr., Truant J. P. (wyd.): Manual of Clinical Microbiology, Washington D. C. 1980, Am. Soc. Microbiol., s. 168.
12. Wetmore P. W., Thiel J. F., Herman Y. F., Harr J. R.: J. infect. Dis. 112, 1186, 1963.

Adres autora: doc. dr hab. Jerzy Molenda, ul. Rodakowskiego 6, 50-936 Wrocław

PATOLOGIA I TERAPIA

WINCENTY WIĘCKOWSKI, JACEK JANISZEWSKI

Choroba graniczna – border disease

Zakład Ekologii Produkcji Zwierzęcej Instytutu Weterynarii,
ul. Grunwaldzka 250, 60-166 Poznań

Choroba ta występowała u owiec na pograniczu Walii i Anglii od ponad 100 lat, opisano i tak nazwano ją dopiero w 1956 r. (20). Border disease (BD) jest chorobą wirusową, którą u owiec dorosłych cechuje nosicielstwo bez wyraźnych objawów klinicznych, nawet u roniących matek. Powoduje ona straty głównie w rozrodzie, na skutek zamierania zarodków, ronień oraz rodzenia się jagniąt martwych, słabych, czasem potworkowatych. Chorują natomiast szczególnie jagnięta urodzone przez pierwiastki (8). Rodzą się one mniejsze, wykazują niskie przyrosty masy oraz zwiększoną wrażliwość na choroby pasożytnicze i zapalenia płuc. Większość chorych jagniąt pada przed lub po odsadzeniu od matek. Sharp i wsp. (36) stwierdzili, że zmniejszenie liczby jagniąt pogarsza rentowność produkcji o ponad 20%. Petkova (27) ocenia następstwa ekonomiczne tej choroby bardziej pesymistycznie stwierdzeniem, że na świecie zakażonych jest 20—40% owiec ciężarnych, co daje spadek płodności stad do 60—80%. Mimo to, zdaniem Liebermanna (22), znaczenie gospodarcze choroby jest jeszcze często nie doceniane.

Występowanie

Choroba jest rozpowszechniona w większości krajów świata, szczególnie prowadzących intensywną hodowlę owiec. Z krajów europejskich stwierdzono ją w Grecji (1975 r.), Szwajcarii (1975 r.) i Norwegii (1982 r.) (9). Występuje ona również w 37,6% owczarni w Niemczech (11) i 42,6% owczarni w Austrii (19). W 1974 r. została stwierdzona po raz pierwszy we Francji (12, 33). Na uwagę zasługuje fakt, że objawy choroby od dawna były notowane również u wolno żyjących przeżuwaczy, głów-

nie jeleni i saren (21, 31). Romvary (32) stwierdził w 1965 r. zakażenie wirusem BD sarny na Węgrzech, a inni autorzy (25, 43) u saren, jeleni i danieli w b. FRN. Na szczególną uwagę zasługuje sytuacja epizootyczna w sąsiadujących z Polską terenami Niemiec. Badania serologiczne wolno żyjących przeżuwaczy bytujących w tym rejonie wykazały reakcje dodatnie u 2% saren, 8,8% jeleni i 25% danieli (23, 24). Średnio zakażenie przebyło 10% osobników, co zbliżone jest do wskaźnika zakażeń u owiec, który wyniósł 13%. W Polsce dotychczas występowanie tej choroby nie zostało stwierdzone i opisane (41).

Etiologia

BD wywołuje *Pestivirus* z rodziny *Togaviridae*, spokrewniony z wirusem klasycznego pomoru świń, a bliższy biologicznie i antygenowo wirusowi choroby błon śluzowych i wirusowej biegunki bydła (BVD — MD). Antygenowa charakterystyka tych wirusów przy zastosowaniu surowic poliklonalnych nie wykazała różnic, podczas gdy surowica monoklonalna przeciw wirusowi pomoru świń nie dawała wyników pozytywnych z wirusami BVD i BD (14, 44, 45). Edward i wsp. (16) oraz Wafula (42) stwierdzają, że pochodzące od przeżuwaczy wirusy BVD i BD, mimo bardzo bliskiego pokrewieństwa, wykazują pewne różnice antygenowe.

Wirusy BD izolowane od owiec bywają między sobą zróżnicowane pod względem cytopatogenności i występują w różnych odmianach serologicznych, co wywiera duży wpływ na obraz kliniczny i zmiany anatomopatologiczne (10, 29, 30). Nie wyklucza to faktu, że udało się wywołać wirusową biegunkę u bydła zakażeniem

eksperymentalnym pewnymi szczepami wirusa choroby granicznej, a u owiec chorobę graniczną przez zakażenie wirusem BVD (9). Jako standardowy jest uważany cytopatyczny szczep „MOREDUN” wyizolowany przez Vantsisa i wsp. (30). Pokrewieństwo wirusów BVD i BD jest wykorzystywane praktycznie w diagnostyce serologicznej do wykrywania wirusów testem immunofluorescencyjnym oraz przez zastosowanie heterologicznych szczepionek do zwalczania tych chorób.

Epizootologia

Najczęściej nowe ognisko BD powstaje po wprowadzeniu do owczarni nosicieli. Nie można wykluczyć zakażenia ze strony bydła, czy dzikich przeżuwaczy. Zostało również wykazane zakażenie nasieniem tryka — nosiciela (18). W stadzie enzoootycznie zakażonym źródłem wirusów są bezobjawowi nosiciele — głównie owce dorosłe oraz chore jagnięta w okresie wykotów. Wirus jest wydalany przez jagnięta głównie z moczem, kałem i śliną, a przez chore matki dodatkowo ze śluzem pochwowym w czasie porodów i poronień (6). Zakażenie następuje drogą układu oddechowego i pokarmowego, ale wykazano również infekcje dopochwowe i domaciczne (6). Te ostatnie w wyniku działania zakażonej spermy mogą powodować reinfekcje nawet u już uodpornionych matek. Na rolę *Stomoxys calcitrans* w przenoszeniu wirusa BD zwrócił uwagę Al-Murravi (1). Choroba szerzy się jednak głównie drogą zakażeń pionowych, które odgrywają zasadniczą rolę w jej rozprzestrzenianiu.

Immunologia i patogeneza

W ciągu kilku dni po wnikięciu wirusa do ustroju, dochodzi do wirerii w czasie której wirus powiązany z komórkami krwi, drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych rozprzestrzenia się we wszystkich tkankach i narządach. Rozmnażanie jego odbywa się w limfocytach i makrofagach oraz w całym systemie retikulo-endotelialnym, co powoduje okresową limfopenię i immunosupresję. Dowodem przebytego zakażenia jest pojawienie się, w ciągu około 3 tygodni, przeciwciał neutralizujących, co prowadzi do eliminacji wirusa z krwi. W okresie immunosupresji istnieją warunki do wystąpienia zakażeń oportunistycznych.

U owiec ciężarnych wirerii powoduje w ciągu 10 dni powstanie zakrzepów i martwicy w brodawkach macicy i łożysku, co jest skutkiem namnażania się wirusa, bądź wynikiem reakcji immunologicznej. W przypadkach, gdy ciąża nie zostanie przerwana — zmiany w łożysku zanikają w ciągu 25 dni od zakażenia, co nie przerywa penetracji wirusa do płodu (28, 38, 40).

Rodzaj i nasilenie się zmian w zakażonych płodach owczych zależy od ich wieku i dojrzałości immunologicznej, serotypu wirusa i jego dawki oraz rasy owiec (9). Ich wyrazem może być zamieranie zarodków, zaburzenia w organogenezie lub trwałe zakażenie połączone z tolerancją immunologiczną. W zależności od zmian w łożysku, najczęściej w wieku między 45 a 72 dniem, zarodki giną i są resorbowane bądź wydalone. Dochodzi również do mumifikacji płodów i ronień około 90 dnia ciąży. Owce zakażone we wczesnym okresie ciąży ronią w 50% (9). U płodów, które przeżyją zakażenie w pierwszej połowie ciąży — kiedy są one jeszcze immunologicznie niekompetentne, może rozwinąć się tolerancja immunologiczna. Jest to stan, kiedy ustrój traktuje antygen wirusowy jako własny, nie wytwarza

przeciwciał skierowanych przeciw niemu, co powoduje trwałę nosicielstwo. Takie zwierzęta rodzą się o 2—3 dni wcześniej, są słabsze, mniejsze bardziej wrażliwe na zachorowania i giną najczęściej przed osiągnięciem dojrzałości płciowej. Część z nich rodzi się bez odchyień w stanie zdrowia — są nosicielami wirusa przez okres 2,5 i więcej lat, rodzą w tym czasie potomstwo cechujące się też nosicielstwem (31). Stany immunotolerancji są szczególnie niebezpieczne z punktu widzenia epizootologii i stwarzają również trudności interpretacyjne wyników badań serologicznych, gdyż nosiciel taki jest serologicznie negatywny.

W czasie wirerii, we wczesnym okresie ciąży, wirus BD może zaburzyć rozwój centralnego układu nerwowego, skóry i układu mięśniowo-szkieletowego. Zapalenie i martwica pierwotnych komórek nerwowych prowadzi do powstania wodogłowia, niedorozwoju bądź zaniku mózdzku. W mózgu i rdzeniu charakterystyczną zmianą jest niedobór lub brak myeliny w osłonkach nerwowych (5). W skórze wirus powoduje redukcję ilości i długości włosów rdzeniowych oraz zwiększenie ilości i długości włosów bezrdzeniowych. Taki noworodek jest bardziej włochaty, a po wyschnięciu otoczony aureolą z wystających nad powierzchnię runa prostych włosów (26). Wirus BD zaburzając osteogenezę może powodować skrócenie kości długich, osi ciała i czaszki. Częściej występuje artrogrypozą, manifestująca się przykurczem stawów nadgarstkowych i skokowych. Zakażenie wirusem BD wywiera ujemny wpływ na rozwój narządów wewnętrznych, szczególnie śledziony, grasicy, a czasem jąder. Zaburzenia rozwojowe mają tendencję do ustępowania i łącznie ze skłonnością do zachorowań zanikają w ciągu 6—8 miesięcy. Płody zakażone wirusem po 90 dniu ciąży jako immunokompetentne bronią się samodzielnie i w konsekwencji tego są wyposażone w przeciwciała SN już w okresie przedśarowym.

Objawy kliniczne

Jagnięta noworodki. Okresem w cyklu hodowlanym, w którym można spotkać przypadki choroby granicznej w owczarni — jest czas wykotów. Do typowych objawów należy wredczna drżączka (*tremor congenitalis*), zmiany w poroście wełny i zmiany anatomiczne, czasem ciemne pigmentowanie siekaczy, których wyrzynanie się jest opóźnione. Drgawki toniczno-kloniczne mogą mieć różne nasilenie, obejmując swym zasięgiem cały tułów, czasem tylko głowę, szyję a niekiedy uszy lub ogon. Aureola, z wystających ponad powierzchnię runa, czasem mocniej pigmentowanych włosów, zlokalizowana bywa na karku, grzbiecie bądź bokach tułowia. Zmiany kostno-stawowe wyrażają się najczęściej przykurczem stawów nadgarstkowych i skokowych lub występowaniem postaw niedźwiedziowatych. Można spotkać karpowatość szczęk i jagnięta krótkonożne o zwartym pokroju. W stadach nowo zakażonych zachorowania obejmują do 30% jagniąt, w następnych latach ten procent spada (19). Nie zawsze choroba występuje w tak pełnym obrazie, niekiedy sprowadza się jedynie do porodów wcześniejszych o 2—3 dni, a jagnięta są nieco mniejsze, słabsze, mają trudności ze ssaniem matek — głodne beczą. Przy bardzo starannej pielęgnacji jagnięta takie mogą stopniowo powracać do zdrowia, jednak ich odchów jest kłopotliwy.

Jagnięta starsze i owce dorosłe. W okresie pierwszego miesiąca życia po porodzie w stadzie zainfekowanym wirusem BD około 1/3 jagniąt zachorowuje na zapalenie płuc i choroby pasożytnicze. U trycz-

ków na skutek zakażeń śródłonowych występuje niedorozwój jąder, które są mniejsze, miękkie, z małymi najdźrzami. Tryczki, które są nosicielami, mogą poprzez nasienie stwarzać duże niebezpieczeństwo roznoszenia choroby (17, 37, 46). U zwierząt dorosłych brak jest objawów choroby. Występujące w początkowej fazie ciąży poronienia są faktycznie niedostrzegalne, a jedyną ich oznaką bywają brunatnotłuste wycieki w okolicy kroczka.

Zmiany anatomopatologiczne

Podczas sekcji obserwuje się opisane już zmiany węłny, kośćca, stawów. Histologicznie stwierdza się w kościach zaburzenie osteogenezy i osyfikacji (9). W zakresie centralnego układu nerwowego występować mogą zmiany makro- i mikroskopowe: mikrocefalia, prencefalia, hydranencefalia, połączone z występowaniem przezroczystych, symetrycznych ognisk o średnicy 1 do 10 mm w substancji białej mózgu oraz hipoplazje lub dysplazje mózdzku (29). W obrazie histologicznym dostrzega się niedobór substancji mielinowej połączonej z reakcją ze strony tkanki glejowej. Na przekroju gruczolanych rdzeniowych włókien nerwowych widać nieproporcjonalnie cienką osłonkę Schwanna lub jej całkowity brak. W zakresie gleju dochodzi do obniżenia liczby komórek oligodendroglejowych, oraz namnożenia tzw. komórek typu III, rzadko spotykanych w normalnych warunkach, w których cytoplazmie stwierdza się kropelki substancji o charakterze tłuszczowym. W korze mózdzku zmniejsza się liczba komórek Purkiniego. Powyższe zmiany są najlepiej widoczne w mózgu noworodków, gdyż z czasem stopniowo zanikają. Proces ten trwa około 20 tygodni, choć zmiany w komórkach glejowych (obrzęk jąder) stwierdza się jeszcze po 3 latach (2). W skórze występuje ilościowy i jakościowy rozrost włosów rdzeniowych pierwotnych i redukcja gęstości włosów wtórnych. Zmiany te, czasem niezauważalne makroskopowo można zawsze wykazać w mikroskopowym obrazie wycinka skóry (13, 25). U jagniąt zakażonych powyżej 80 dnia życia płodowego, w zasadzie zdrowych, występują drobne ogniska hipomielinogenezy, jednak jedynie w zakresie później rozwijających się struktur mózgu. Występuje także *periarteritis nodularis* w małych i średnich tętniczkach mózgu, opon mózgowych, rzadziej trzewi (4). U dorosłych, nieciążarnych owiec, podczas sekcji nie widzi się istotnych zmian, a te, które są ograniczają się do ogniskowych rozlanych reakcji tkanki limforetikularnej — w nerkach, trzustce, wątrobie i sercu (3). W przypadku poronień występuje obrzęk błon płodowych i krwiaki na łożyskach (21). Histologicznie na kotylednach widać atrofię kosmków, której od strony maczynnej odpowiada nekroza naczyń kapilarnych przy podstawie krypt (3).

Diagnostyka

Z wywiadu wynika, że duży odsetek matek jałowuje i roni, a jagnięta rodzą się martwe lub słabe z ewentualnymi zmianami w budowie ciała, włosowatością węgny i drzącą. U starszych jagniąt stwierdza się małe przyrosty masy przy dużej zachorowalności i śmiertelności. Diagnoza kliniczna winna być potwierdzona badaniem histopatologicznym centralnego układu nerwowego i skóry, wykazaniem wirusa BD testem immunofluorescencyjnym (IF), bądź badaniem serologicznym przez określenie miana SN lub ELISA. Obecność antygeny wirusa BD wykazuje się testem IF w tkankach śledzi-

Tab. 1. Charakterystyka choroby granicznej (BD) u dorosłych owiec wg Sawyer M. M. i wsp. 1986)

Parametry	Rodzaj infekcji		
	infekcja w okresie ciąży	zakażenie trwałe	zakażenie przejściowe
Osobnik zakażony	ciążarna owca	plód	noworodek, jagnię dorastające, dorosłe zwierzę
Czas zakażenia	16—80 dzień ciąży	wrodzone	dowolny po urodzeniu
Siewstwo wirusa	tak — w czasie porodu	tak	nie stwierdzono
Odpowiedź serologiczna na zakażenie	tak — wysokie miana	brak	tak — niskie miana
Odporność na reinfekcję	tak	nie dotyczy	brak
Możliwość rodzenia zakażonych jagniąt w przyszłości	nie	zawsze	tak

ny, węzłów chłonnych, płuc, przewodu pokarmowego, w skrzepach krwi, ewentualnie w nasieniu. Badania serologiczne dla stwierdzenia przebytych zakażeń tym wirusem mogą być wykonane u owiec w każdym wieku. W stadach, w których jest duży udział zdecydowanie dodatnich wyników SN (1:4 wyższych), należy wyniki ujemne i wątpliwe interpretować z ostrożnością, gdyż mogą je wykazywać immunotolerancyjni nosiciele wirusa. Nosicielstwo u nich można diagnozować przyżyciowo badaniem IF używając skrzepów krwi. Dla określenia dynamiki miana, u owiec po poronieniu badanie serologiczne wykonuje się dwukrotnie w odstępach 4 tygodni. Należy pamiętać, że u jagniąt odporność posiadana zanika po około 2 miesiącach. Natomiast jagnięta, które rodzą się jako zakażone, mogą mimo pobrania siary zawierającej swoiste przeciwciała pozostać seronegatywne. Sawyer i wsp. (35) tłumaczą to tym, że duża ilość antygeny wirusowej inaktywuje szybko znaczną część otrzymanych laktoglobulin. Następstwa immunologiczne zakażeń wirusem BD podano w tabeli 1 (35).

Diagnoza różnicowa w przypadkach poronień winna wykluczyć salmonelozę, chlamydiozę, kamylobakteriozę, toksoplazmozę, riketsjozę, brucelozę i listeriozę.

Wodogłowie i hipoplazja mózgu mogą być wywołane przez inne choroby wirusowe (22). U jagniąt urodzonych żywo objawy nerwowe mogą być wywołane ataksją enzoptyczną, którą wyklucza się gdy w surowicy i wątrobie poziom miedzi jest nie niższy niż 50 mcg%, a w suchej masie paszy 80 ppm (7). Należy też wykluczyć ogniskową, symetryczną martwicę rozplywną mózgu jako wyraz niedoboru selenu lub witaminy E oraz wirusowego i bakteryjnego zapalenia mózgu.

Zwalczanie i zapobieganie

Brak jest specyficznego leczenia tej choroby. Dla dużej redukcji stad i ochrony przed zakażeniami oportunistycznymi Salisbury (34) proponuje u jagniąt, bezpośrednio po porodzie, zastosowanie donosowo indukatorów paraimmunologicznych (IBR/PI₃) z równoczesnym domięśniowym podaniem szczepionki przeciw BVD.

Postępowanie w celu zwalczania epizootii BD zależy od wielkości stada, od tego, czy występują w nim pierwsze sporadyczne przypadki choroby, czy też trwa ona dłużej.

W małych stadach i przy sporadycznych zachorowaniach można próbować opanować sytuację przez izolację i ubój zakażonych jagniąt, matek i tryków podejrzanych o nosicielstwo. W sporadycznych przypadkach w dużych owczarniach i stadach, gdzie choroba trwa dłużej, wskazane jest przyspieszenie rozprzestrzeniania się zakażeń przed nowym sezonem krycia, następnie usunięcie wykrytych nosicieli na kilka tygodni przed stanowieniem. Skuteczność takiego postępowania oceniana jest negatywnie przez tych autorów, którzy twierdzą, że odporność pozakaźna u owiec nieciężarnych jest krótkotrwała (35).

Skuteczność szczepień ochronnych matek przed pokryciem przy zastosowaniu atenuowanej, żywej szczepionki przeciw BVD jest również dyskusyjna, gdyż przy BD owce muszą być uodpornione homologicznym wariantem wirusa (7, 34). Idealem byłyby szczepionki oparte o wirusy izolowane w stadzie. Lieberman uważa, że możliwe i przydatne w praktyce jest podanie jagniętom zaraz po urodzeniu atenuowanej, żywej szczepionki przeciwko pomorowi świń, a następnie powtórzenie tego zabiegu po 3 tygodniach (22).

Piśmiennictwo

1. Al-Murari, Wabdach M.: Praca doktorska: Zur epidemiologischen Bedeutung von Stomoxys calcitrans bei der Übertragung des Border disease Virus bei Schafen. Tierärztliche Hochschule, Hannover 1986, s. 129.
2. Barlow R. M., Dickinson A. G.: Res. Vet. Sci. 6, 230, 1965.
3. Barlow R. M.: J. comp. Path. 32, 151, 1972.
4. Barlow R. M.: Br. Vet. J. 90, 37, 1980.
5. Barlow R. M., Storey I. J.: Neuropath. Neu. 3, 237, 1977.
6. Barlow R. M., Vantsis I. T., Gardiner A. C., Rennie J. C., Horring J. A., Scott F. M. M.: J. comp. Path. 90, 57, 1980.
7. Barlow R. M., Petterson D. S. P.: Border Disease of Sheep: A Virus - induced Teratogenic Disorder. Fortschr. Vet. Med. Zeszyt specjalny do rocznika 36, 1982.
8. Barlow R. M., Gardiner A. C.: Diseases of Sheep. W. B. Martin, Oxford, London, Edinburg, Boston, Melbourne, 1983.

9. Blood D. C., Radostits D. M.: Veterinary Medicine. Balliere and Tindall, London 1989.
10. Bonniwell M. A., Nettleton P. F., Gardiner A. C., Barlow R. M., Gilmour J. S.: Vet. Rec. 120, 246, 1987.
11. Bögel K.: Zbl. Vet.-Med. 11, 687, 1984.
12. Brugere-Picoux J., Maes H., Moussa A.: Bull. Acad. Vet. France 5, 555, 1984.
13. Carter H. B., Terlecki S., Shaw I. G.: Br. Vet. J. 128, 421, 1972.
14. Cay B., Chappuis G., Conlibaly C.: Vet. Microbiol. 20, 123, 1989.
15. Derbyshire M. B., Barlow R. M.: J. comp. Path. 36, 557, 1976.
16. Edwards S., Sands J. J., Hakness I. W.: Arch. Virol. 102, 197, 1988.
17. Gard G. P., Acland H. M., Plant J. W.: Aust. vet. J. 52, 64, 1976.
18. Gardiner A. C., Barlow R. M.: J. comp. Path. 91, 467, 1981.
19. Hoenger D., Cerny-Reiter S., Koetzi S.: Wiener tierärztl. Mschr. 76, 210, 1989.
20. Huges L. E., Kershaw G. F., Shaw I. G.: Vet. Rec. 71, 313, 1969.
21. Lawman M. J. P., Evans D., Gibbs E. P. J., Mc Darmid A., Rowe L.: Br. vet. J. 134, 35, 1978.
22. Liebermann H.: Mh.-Vet.-Med. 40, 195, 1985.
23. Liebermann H., Dedek I., Loepelman H.: Mh. Vet.-Med. 43, 718, 1988.
24. Liebermann H., Tappa D., Dedek J., Loepelman H., Stubbe I., Selbitz H. J.: Mh. Vet.-Med. 44, 380, 1989.
25. Neumann W., Buitkamp I., Beckman G., Ploegge W.: Dt. tierärztl. Wschr. 87, 94, 1980.
26. Orr M. B., Barlow R. M.: J. comp. Path. 38, 295, 1978.
27. Petkova K.: Vet. Sbir. 15, 10, 1987.
28. Plant J. W., Gard G. P., Acland H. M.: Austr. vet. J. 53, 574, 1977.
29. Plant J. W., Acland H. M., Gard G. P., Walker K. H.: Vet. Rec. 113, 58, 1983.
30. Plant J. W., Walker K. H., Acland H. M.: Austr. vet. J. 60, 137, 1983.
31. Richards S. H., Schipper L. A., Eveleth D. F., Schumard R. F.: Vet. Med. 51, 358, 1956.
32. Romvary J.: Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 15, 451, 1965.
33. Russo P., Gainfret A.: Bull. Acad. Vet. France 57, 563, 1984.
34. Salisbury D. L.: Vet. Med. 79, 401, 1984.
35. Sawyer M. M., Schore C. E., Menzies P. I., Osburn B. I.: J. Am. vet. med. Ass. 189, 1, 1986.
36. Sharp M. W., Rawson B. C.: Vet. Rec. 119, 128, 1986.
37. Terpstra G.: Res. vet. Sci. 25, 350, 1978.
38. Van Oirschot I. T.: Vet. Microbiol. 8, 321, 1983.
39. Vantsis J. T., Barlow R. M., Fraser J., Rennie J. C., Mould D. L.: J. comp. Path. 35, 111, 1976.
40. Vantsis J. T., Linklater K. A., Rennie J. C., Barlow R. M.: J. comp. Path. 39, 331, 1979.
41. Wachnik Z.: Zarys chorób zakaźnych zwierząt. PWN, Warszawa 1983.
42. Wafula J. S.: Vet. Res. Commun. 10, 189, 1986.
43. Weber A., Paulsen J., Krause H.: Prakt. Tierärztl. 59, 353, 1978.
44. Wensvoort G., Terpstra G., Kluyver E. P.: Vet. Microbiol. 20, 9, 1989.
45. Wensvoort G., Terpstra G., Kluyver E. P.: Vet. Microbiol. 20, 291, 1989.
46. Westburg H. A., Naphine D. V., Strube E.: Vet. Rec. 104, 496, 1979.

Adres autora: doc. dr hab. Wincenty Więckowski, Os. Piastowskie 69/31, 61-157 Poznań

ROMAN KOŁACZ, MAREK HOUSZKA*, JAN SIEMBIEDA**, MAREK GOTSZLING

Występowanie wrodzonej hipoplazji mięśni kończyn u prosiąt odchowywanych na podłogach o różnym stopniu przyczepności

Katedra Zoohigieny Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Dicksteina 3, 51-617 Wrocław
* Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej AR, ul. Norwida 31, 51-375 Wrocław
** Katedra i Klinika Chirurgii AR, pl. Grunwaldzki 31, 50-366 Wrocław

Summary

Frequency of congenital leg muscle hypoplasia in piglets reared on floors of various degree of adhesion

The aim of these studies was to analyze a frequency of congenital leg muscle hypoplasia in piglets reared on grill net and full solid asphalt floors in large scale farms. Statistically significantly higher number of sick piglets in broods was noted on farms with asphalt floors comparing to farms with the grill net boxes. Congenital leg muscle hypoplasia was diagnosed in 1.46% of alive born piglets in farms with grill nets and in 1.84% of piglets in farms with the asphalt floors. Mortality reached 67% and 74%, respectively.

Jedną z najczęściej występujących wad wrodzonych prosiąt jest hipoplazja mięśni kończyn, nazywana rów-

nież rozkroczością, a w literaturze angielskiej spleyleg. Jako jednostka kliniczna opisana była po raz pierwszy w 1967 r. przez Thurley i wsp. (10). Choroba ta sporadycznie występuje w chlewniach tradycyjnych, dość często natomiast w fermach wielkotowarowych. Ward (9) ocenia, że w Wielkiej Brytanii dotyka ona 0,4% prosiąt żywo urodzonych, z czego pada 50% prosiąt. English i wsp. (5) twierdzą, że schorzenie to występuje u 1,5% prosiąt, a śmiertelność wynosi także około 50%. Pejsak (8) podaje, że omawiana jednostka chorobowa jest najpoważniejszą wadą wrodzoną u świń jeśli chodzi o wielkość strat. Schorzenie to pojawia się w ciągu kilku godzin po urodzeniu i charakteryzuje się tym, że prosięta mają trudności w poruszaniu się, a nawet w przyjęciu postawy stojącej. Chore kończyny mają tendencję do odwodzenia lub skręcania na boki. Choroba najczęściej