

ekspozycję zwierząt na zakażenie oraz u młodych osobników mających osłabiony układ odpornościowy.

#### Piśmiennictwo

1. Bartoszcze M., Larski Z.: *Med. Dośw.* 30, 37, 1978.
2. Bunner C. J., Muscoplat C. C.: *J. Am. vet. med. Ass.* 176, 1159, 1980.
3. Confer A. W., Hall S. M., Espe B. H.: *Am. J. vet. Res.* 46, 2440, 1985.
4. Dębowy J., Świtła M.: *Nowości Wet.* 17, 208, 1987.
5. Emmrich F., Felber F.: *Immunologische Arbeitsmethoden*, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1980.
6. Ford E. J., Abdelsalam E. B.: *Vet. Rec.* 112, 106, 1983.
7. Goch H., Tchórzewski H., Niedwobok J., Tkaczewski W., Offierska M., Soczyńska W.: *Immunol. Pol.* 6, 239, 1981.
8. Grabowska-Swięcicka G.: *Acta Acad. Agricult. Techn. Olsten. Veterinaria* 19, Supplementum A, 1991.
9. Grabowska G., Wiśniewski J.: *Mat. V Symp. Wirusol. Puławy* 1991, s. 141.
10. Grabowska G., Wiśniewski J., Dynarowicz I.: *Immunologia Pol.* 11, 23, 1986.

11. Irwin M. R., Holmberg C. A., Knight H. D., Hjerpe C. A.: *Am. J. vet. Res.* 37, 223, 1976.
12. Irwin M. R., Knight H. D.: *Inf. Immunity* 12, 1698, 1975.
13. Jeankins M. E., Hurdle C.: *Brit. Vet. J.* 145, 565, 1989.
14. Maaten van der, Schmerr M. J. F., Miller J. M., Dacks J. M.: *Can. J. comp. Med.* 47, 474, 1983.
15. Mayr A.: *Wien. Tierärztl. Mschr.* 71, 305, 1984.
16. Mayr A., Büttner G., Wolf H., Meyer H., Czerny C.: *J. Vet. Med. B* 36, 81, 1989.
17. Mulcany G., Quin P. J., Hannau J.: *J. Vet. Pharmacol.* 14, 156, 1991.
18. Müller G., Heilmann P., Steinbach G.: *Allerg. Immunol.* 34, 270, 1988.
19. Paulík S., Slanina S., Dubaj L., Borošková Z., Benková M., Šteheny S.: *Vet. Med. Praga* 34, 705, 1989 (ref. *Vet. Bull.* 60, 6477, 1990).
20. Purswell B. J., Dawe D. L., Brown, Williams D. J.: *Am. J. vet. Res.* 49, 856, 1988.
21. Świątecki A., Wiśniewski J.: *Acta Acad. Agricult. Techn. Olsten.* 17, 25, 1988.
22. Wiśniewski J., Grabowska G., Rotkiewicz Z., Fitko R.: *Medycyna Wet.* 44, 31, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Jerzy Wiśniewski, ul. Dworcowa 10 m. 57, 10-436 Olsztyn

WOJCIECH SZWEDA, HENRYK JANOWSKI, RYSZARD GRZECHNIK\*, EWA BRZESKA\*

## Analiza sytuacji epizootycznej choroby Aujeszkyego w woj. olsztyńskim w latach 1987–1991

Katedra Epizootiologii Wydziału Weterynaryjnego AR-T, ul. Oczapowskiego 13, 10-957 Olsztyn-Kortowo

\* Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Głowackiego 6, 10-488 Olsztyn

### Summary

#### Analysis of epizootic situation of Aujeszky's disease in the Olsztyn voivodeship in 1987–1991

The detailed analysis of evolution of Aujeszky's disease (AD) in the Olsztyn voivodeship in 1987–1991 was performed. In 1987 this situation aggravated. There were 12 outbreaks of AD, 6 in farms of pigs, 5 in cattle farms and 1 in a fur animal farm. Two main reasons of such situation were underlined, intensive and uncontrolled pig movement without their serological examinations and breeding of pigs and cattle in the same stable.

To improve the epizootic situation in November 1987 the obligatory and strict pig movement control measures were introduced. They caused a considerable decrease of new outbreaks in next years. In 1990–1991 losses caused by AD in 2 dogs in individual farmers and in a dog and cat in owners living in towns and in 2 deers were noted.

Badania nad chorobą Aujeszkyego (chA), prowadzone od kilkunastu lat przez Klinikę Chorób Zakaźnych we współpracy z Wojewódzkim Zakładem Weterynarii w Olsztynie, wykazały niekorzystną, pogarszającą się sytuację epizootyczną choroby w woj. olsztyńskim. Szczegółową analizę i ocenę rozwoju tej sytuacji w latach 1976–1986 przedstawiono w innej pracy (12).

Badania dowiodły, że w związku z szerokim rozprzestrzenieniem wirusa chA w populacji świń w woj. olsztyńskim oraz w innych województwach, co potwierdziły wyniki badań serologicznych świń sprowadzanych do ferm woj. olsztyńskiego, istnieje potrzeba prowadzenia przeglądów serologicznych stad w kierunku chA, zwłaszcza w chlewniach zarodowych i reprodukcyjnych. Ponadto należy kontynuować rozpoznanie serologiczne w klinicznie wolnych chlewniach i tuczarniach usytuowanych w bezpośrednim sąsiedztwie obór, cielętników i jałowników.

Za szczególnie istotny uznano wymóg obowiązkowego badania serologicznego wszystkich świń stada podsta-

wowego wprowadzanych do ferm nowo tworzonych, ponieważ w kilku przypadkach stwierdzono zapowietrzenie ferm już w momencie ich zasiedlania, zakończone po pewnym czasie wybuchem chA (13). Badania takie powinny być również wykonywane przy przerzutach świń między fermami.

Z przeprowadzonej analizy epizootiologicznej wynikało, że w celu poprawy wyników zwalczania chA w latach następnych należałoby:

- uznać chA za zwalczaną z urzędu i podlegającą obowiązkowi zgłaszania;
- wydać instrukcję regulującą metody jej zwalczania i zapobiegania;
- przygotować w kraju bazę laboratoryjną do prowadzenia masowych badań serologicznych w oparciu o ujednoliconą metodykę;
- ustalić kryteria urzędowego uznawania chlewni za wolne od chA;
- wprowadzić obowiązek okresowych badań serologicznych świń w chlewniach zarodowych i reprodukcyjnych oraz w fermach PTTCh;
- kompletować nowe stada i zasiedlać fermy i chlewnie świniami pochodzącymi ze stad uznanych za wolne od chA;
- przyjąć zasadę, że do obrotu hodowlanego mogą być dopuszczane tylko serologicznie ujemne loszki i knurki hodowlane.

Pilna potrzeba opracowania i drożenia programu zwalczania i zapobiegania chA w woj. olsztyńskim doprowadziła do powstania projektu własnej instrukcji, uwzględniającej różne warianty zwalczania i zapobiegania chorobie w zależności od sytuacji epizootycznej i typu chowu świń. Skuteczność poszczególnych z nich została sprawdzona w różnych fermach świń w woj. olsztyńskim.

W większości państw europejskich (Austria, Bułgaria, Czecho-Słowacja, Dania, Francja, Niemcy, Węgry, Włochy, Luxemburg, Rumunia, Hiszpania, Szwecja, Anglia,

Jugosławia, ZSRR) chA podlega obowiązkowi zgłaszania i jest zwalczana z urzędu. Nieliczne tylko państwa, w tym Polska, dotychczas tego obowiązku nie wprowadziły (cyt. 8).

W 1987 r. nastąpiło pogorszenie sytuacji epizootycznej w woj. olsztyńskim, czego wyrazem było stwierdzenie 12 ognisk chA, w tym 6 (1 nawrót) w fermach świń, 5 (3 nawroty) w fermach bydła i jednego w fermie zwierząt futerkowych. Przyczyny takiego stanu były różne, należy jednak podkreślić dwie: pierwsza to intensywny, niekontrolowany obrót trzodą chlewną, nie badaną serologicznie, pochodzącą z ferm zapowietrzonych, w których prowadzono szczepienia przeciw chA, druga natomiast to dążność wielu gospodarstw i ferm do uzasadnionego zwiększania efektów ekonomicznych, ale związana z ignorancją podstawowych zasad epizootologicznych i hodowlanych. Rezultatem i ilustracją tych tendencji był stwierdzony w ostatnich latach w woj. olsztyńskim niepokojący wzrost liczby zachorowań bydła na chA (15).

Obserwacje epizootologiczne oraz rozwój sytuacji epizootycznej chA w woj. olsztyńskim dowiodły konieczności wprowadzenia obowiązkowej, ścisłej kontroli weterynaryjnej nad obrotem trzodą chlewną, przeznaczoną do dalszego chowu, w celu ograniczenia szybkości rozprzestrzeniania się choroby. Uprzednie apele (Pismo Woj. Lekarza Wet. w Olsztynie z dnia 1986.03.17 do Zrzeszeń PRGR i innych instytucji związanych z chowem zwierząt), sygnalizujące wzrost zagrożenia chA u świń i bydła, zalecające zaniechanie praktyk utrzymywania świń i bydła oraz świń i owiec we wspólnych pomieszczeniach lub w bezpośrednim sąsiedztwie oraz likwidację zakażonych wirusem chA małych stad świń, były ignorowane przez dyrekcję zakładów rolnych i ferm. Indywidualne odmowy zezwoleń ze strony Woj. Lekarza Wet. w Olsztynie na obrót warchlakami z ferm zapowietrzonych nie zyskały uznania i poparcia wojewódzkich lekarzy z innych województw oraz zaostriżyły konflikty z hodowcami i wzmogły presję na rozluźnienie rygorów. Sytuacja ta spowodowała w końcu wzrost determinacji w postępowaniu przeciwepizootycznym Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii i doprowadziła do wydania w dniu 1987.11.06. Zarządzenia Woj. Lekarza Wet. w Olsztynie polecającego objąć ścisłym nadzorem weterynaryjnym wszelki obrót trzodą chlewną, zarówno wewnętrzny w obrębie przedsiębiorstw i zakładów rolnych, jak i między woj. olsztyńskim i innymi województwami, a także określającego warunki kooperacji w aspekcie epizootycznym. W zarządzeniu tym wprowadzono obowiązek badań serologicznych testem ELISA, w ilości zgodnej z projektem instrukcji zwalczania chA, wszystkich nie rozpoznanych serologicznie stad świń w fermach i chlewniach sektorów państwowego i uspołecznionego oraz prywatnego, kooperującego z poprzednimi, w tym w prywatnych chlewniach zarodowych i reprodukcyjnych. Zalecono sporządzenie przez wszystkie Oddziały Terenowe W.Z.Wet. szczegółowej ewidencji ferm i chlewni w układzie przedsiębiorstw i zakładów rolnych, a dla chlewni prywatnych w układzie gmin jako podstawę do opracowania harmonogramu badań dla ZHW w Olsztynie oraz podejmowania decyzji w sprawach obrotu trzodą chlewną w zależności od uzyskanych wyników. W ewidencji należało również umieszczać fermy i chlewnie stanowiące ogniska chA, zapowietrzane objęte szczepieniami oraz rozpoznane serologicznie.

W zarządzeniu sprecyzowano, że do kontrolowanego

obrotu do dalszego chowu mogą być dopuszczane świny pochodzące ze stad zbadanych serologicznie z wynikiem ujemnym, a do obrotu nieograniczonego wyłącznie świny pochodzące z ferm i chlewni uznanych za wolne od chA, po spełnieniu warunków umożliwiających taką kwalifikację. Jednocześnie wprowadzono całkowity zakaz obrotu trzodą do dalszego chowu i tuczu, pochodzącą z ognisk choroby, z ferm i chlewni objętych szczepieniami przeciw chA oraz tych, w których badania serologiczne wypadły pozytywnie, a świny reagujące dodatnio nie były kierowane do uboju. Przypomniano również, że na podstawie zarządzenia Woj. Lekarza Wet. w Olsztynie z dnia 1987.04.02 warunkiem wprowadzenia świń (loszek, knurów) na teren woj. olsztyńskiego jest obowiązkowe badanie serologiczne w kierunku chA z wynikiem ujemnym oraz pochodzenie z ferm, w których chA w ostatnim roku nie występowała i nie przeprowadzono przeciw niej szczepień. Przepisy te są zgodne z artykułem 3.4.3.1. Międzynarodowego Kodeksu Zoosanitarnego O.I.E., cytowanego przez Wittmanna i Rzihe (22).

Wprowadzenie tego zarządzenia oraz wynikające z niego postępowanie uświadomiło wreszcie zainteresowanym wagę zagadnienia i spowodowało zmianę stosunku do znaczenia chA w chowie i hodowli zwierząt w woj. olsztyńskim. Równoczesnym elementem korzystnie mobilizującym lekarzy wet. i zootechników do zwalczania chA była seria referatów naukowych i prelekcji wygłoszonych przez pracowników naukowych Katedry Epizootologii Wydziału Wet. AR-T w Olsztynie oraz zaproszonych gości, w których aktywność uczestników w dyskusjach była dowodem dużego zainteresowania tą tematyką.

Niewątpliwym sukcesem, będącym wynikiem wprowadzenia tego zarządzenia blokującego obrót trzodą chlewną, był radykalny spadek liczby ognisk chA w woj. olsztyńskim w następnych latach. Należy jednak podkreślić, że brak urzędowych przepisów zwalczania chA w kraju powodował, że ustanowione w 1987 r. w woj. olsztyńskim bariery w obrocie trzodą chlewną w praktyce w pierwszym okresie nie zawsze były szczelne. W 1988 r. stwierdzono jedynie 2 wybuchy chA w fermach świń (w sierpniu i październiku), w tym jeden stanowił nawrót choroby po 2 latach i jednorazowym szczepieniu. U świń zanotowano w 1989 r. tylko jedno ognisko (w kwietniu), w 1990 r. — 2 ogniska (oba w listopadzie), natomiast w 1991 r. jedynym przypadkiem chA było potwierdzenie próbą biologiczną podejrzenia u padłego w kwietniu 5 mies. warchlaka w gospodarstwie indywidualnym. Natomiast interesującym i wcześniej nie spotykanym zjawiskiem było stwierdzenie w 1990 r. chA u 2 psów padłych w październiku i grudniu w gospodarstwach rolników indywidualnych oraz w 1991 r. u kota i psa padłych w styczniu, a stanowiących własność osób mieszkających w miastach B. i M. Szczegółowych wywiadów epizootycznych w tych przypadkach nie przeprowadzono, ale należy przypuszczać, że zakażenie nastąpiło w wyniku karmienia odpadami po-ubojowymi świń zakażonych bezobjawowo wirusem chA.

W 1990 r. stwierdzono również pierwsze przypadki chA, rozpoznane odczynem immunofluorescencji, u 2 jeleni, których głowy przesłano do ZHW w Olsztynie do badania w kierunku wścieklizny.

W 1992 r. do maja nowych przypadków chA nie zanotowano. W każdym roku wykrywano natomiast badaniami serologicznymi znaczną liczbę świń zakażonych bezobjawowo. Wyniki kompleksowego rozpoznania se-

rologicznego w fermach i chlewniach woj. olsztyńskiego zostaną przedstawione w innej pracy.

Rozwój sytuacji epizootycznej chA w woj. olsztyńskim w latach 1987—91 oraz przeprowadzona analiza epizootologiczna potwierdziły, że główną przyczyną rozwoju chA jest intensywny, niekontrolowany obrót trzodą chlewną, nie badaną serologicznie, pochodzącą z ferm i chlewni klinicznie wolnych, ale także zapowietrzonych, w których świnie są szczepione przeciw chA, czemu sprzyja brak urzędowych przepisów zwalczania choroby. Dowodem występowania zakażeń latentnych i bezobjawowych oraz krążenia wirusa chA wśród świń są nie tylko wyniki badań serologicznych, ale także wypadki zachorowań bydła i zwierząt futerkowych (12, 14, 15). Badania innych autorów również dowiodły, że niekontrolowany obrót zakażonymi świniami jest głównym sposobem rozprzestrzeniania choroby, w związku z tym we wszystkich programach zwalczania i kontroli chA obowiązuje zakaz obrotu lub ścisły nadzór nad obrotem trzodą chlewną (1—7, 9—11, 16—22).

#### Piśmiennictwo

1. Basinger D.: Brit. vet. J. 135, 215, 1979.
2. Bommeli W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 483, 1977.

3. Glock R. D., Hill H. T.: Proc. U.S. Anim. Health Ass. 80, 414, 1976.
4. Gustafson D. P.: Pseudorabies, w: Diseases of swine, red. Leman A. D. i wsp., Iowa State Univ. Press, Ames 1986, s. 274.
5. Lee J. Y. S., Wilson M. R.: Can. vet. J. 20, 65, 1979.
6. Lee R. C. T., Tsai-chun Lin: Bull. Off. int. Epiz. 84, 331, 1975.
7. McCullough S. J.: Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 49, 231, 1989.
8. Pejsak Z.: Medycyna Wet. 46, 129, 1990.
9. Pensaert M. B.: Proc. Swine Herd Health Conf., Minnesota 1987, s. 53.
10. Rockborn G., Hugoson G.: Zbl. Vet. Med. B 19, 633, 1972.
11. Skoda R.: Proc. 4th I. P. V. S. Congress Ames G-14, 1976.
12. Szweda W., Grzechnik R., Janowski H.: Medycyna Wet. 43, 338, 1987.
13. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R.: Mat. VIII Kongresu PTNW, Warszawa, Cz. IV, 179, 1987.
14. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R.: Proc. 6th Int. Congress Anim. Hyg. Skara Vol. I 245, 1988.
15. Szweda W., Janowski H., Grzechnik R., Brzeska E.: Medycyna Wet. (w przyg. do druku).
16. Vanier P.: Point Vet. 16, 73, 1984.
17. Vannier P., Le Foll P.: Pig Int. 11, 18, 1987.
18. Werdelin C.: Bull. Off. int. Epiz. 84, 245, 1975.
19. Wiśniewski J., Siemionek J.: Medycyna Wet. 44, 81, 1988.
20. Wittmann G.: Tierärztl. Umsch. 39, 469, 1984.
21. Wittmann G.: 11th Conf. O. I. E. Vienna 1984, s. 3.
22. Wittmann G., Rziha H. J.: Aujeszky's disease (Pseudorabies) in pigs, w: Herpesvirus diseases of cattle, horses and pigs, red. G. Wittmann, Kluwer Academic Publ., Boston, 1989, s. 230.

Adres autora: dr Wojciech Szweda, ul. Barcza 21 m. 6, 10-685 Olsztyn

MICHAŁ OLSZEWSKI, WŁODZIMIERZ KLUCIŃSKI

### monografia

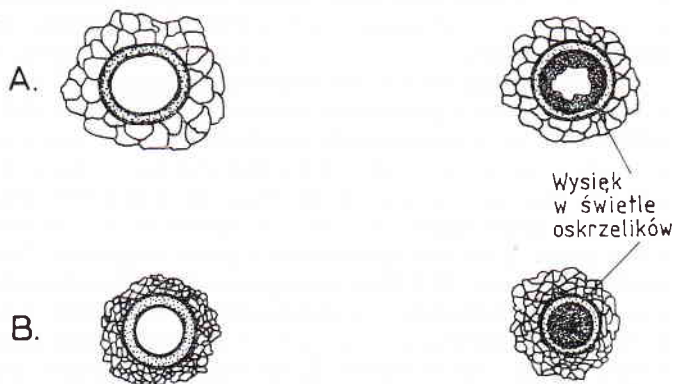
## Przewlekłe schorzenie dolnych dróg oddechowych u koni (COPD)

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego SGGW,  
ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

Przewlekłe schorzenie dolnych dróg oddechowych u koni (COPD) jest syndromem obejmującym dosyć szerokie spektrum zaburzeń. Stąd też w praktyce, jak i w literaturze spotykamy wiele nazw dla jego określenia w zależności od tego, która ze zmian patologicznych wysuwa się na pierwszy plan w obrazie schorzenia np. hay sickness heaves, chronic alveolar emphysema, chronic bronchiolitis, asthmoid bronchitis, chronic obstructiv bronchitis (COB), small airway disease, chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Schorzenie to pod wieloma względami odpowiada przewlekłemu obturatywnemu zapaleniu oskrzeli u ludzi. Najczęściej spotykanym terminem zarówno w literaturze anglosaskiej, jak i niemieckojęzycznej jest COPD (1—5, 11—14, 16—17). Ze względu na częstość występowania tego syndromu chorobowego u koni oraz brak szerszego omówienia tej problematyki w krajowej literaturze podjęliśmy próbę przekazania czytelnikom najnowszych informacji opartych o dane literaturowe i własne doświadczenia kliniczne. Stale pogarszające się warunki środowiska naturalnego, w tym także czystości powietrza, przyczyniają się do coraz częstszego występowania COPD (5). Jednocześnie w oparciu o postępy w dziedzinie aerologii oraz diagnostyki klinicznej i laboratoryjnej powstają nowe możliwości jego wczesnego wykrywania i leczenia.

Istotą COPD jest zaburzenie wydzielania śluzu w dolnych drogach oddechowych (zmiany ilościowe i jakościowe), zwężenie światła oskrzeli związane ze skurczem mięśniówki, zmianami w ścianach oskrzelików oraz zaleganiem śluzu i ewentualna rozedma pęcherzy-

kowa płuc (1, 4, 15). Uważa się, że schorzenie to jest polietiologiczne. Do czynników biorących udział w zainicjowaniu, czy nawrotach procesu chorobowego możemy zaliczyć reakcje astmatyczno-alergiczne głównie typu I i III, podrażnienia mechaniczne przez wdychane cząsteczki kurzu, pyłków, spor pleśni, amoniaku, czynniki zakaźne, inwazyjne, czy wrodzone predyspozycje (1—5, 11—17). Istnieją natomiast dwie przeciwstawne teorie dotyczące powstawania syndromu (15).



Ryc. 1. Schemat powstawania obstrukcji w dolnych drogach oddechowych: przekrój przez oskrzelik i pęcherzyki płucne po lewej fizjologicznie po prawej u konia z COPD  
A. szczyt wdechu: wypełnione powietrzem pęcherzyki płucne unoszą ścianki oskrzelików,  
B. końcowa faza wydechu: zmniejszenie się średnicy oskrzelików pod naciskiem opadającego miazsu u zwierząt chorych, zamknięcie ich światła