

STEFAN SAMÓL

Kilka uwag na temat zanikowego zapalenia nosa u świń

Z Zakładu Epizootologii Ogólnej Instytutu Wet. w Puławach
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Zanikowe zapalenie nosa u świń (*rhinitis atrophica suum*) jest szeroko rozpowszechnione w świecie. Z danych opublikowanych przez FAO/OIE/5/ wynika, że zanikowe zapalenie nosa u świń (znn) występuje w Ameryce Płd. (Equador, Wenezuela), Ameryce Płn. (USA, Kanada), niemal we wszystkich krajach Europy, jak również w niektórych krajach Azji (Jordania, Indie, Syjam). Choroba ta tylko w Holandii i Anglii łączona została do chorób podlegających obowiązkowi zgłaszania i dlatego niemożliwe jest dokonanie szczegółowego przeglądu jej występowania. Wbrew jednak panującym u nas powszechnie poglądom znn znane jest od dawna, a opisane zostało po raz pierwszy już w 1830 r. przez badacza niemieckiego *Franque* i od tego czasu choroba ta była w Niemczech zawsze notowana.

W Polsce znn pojawiło się stosunkowo niedawno. Niektórzy lekarze wet. wspominają, że w czasie drugiej wojny światowej spotykali pojedyncze przypadki tego schorzenia w zagrodach, do których sprowadzone zostały świnię z Niemiec. Po wojnie przypadki znn notowane były coraz częściej. W najmniejszym zakresie schorzenie to występowało w centralnych, wschodnich i południowych rejonach kraju, natomiast w województwach zachodnich i północnych występowało ono częściej. Dotyczy to przede wszystkim Ziemi Odzyskanych (wrocławskie, szczecińskie, koszalińskie, olsztyńskie), względnie ziem, które w czasie ostatniej wojny były ściśle zespolone z gospodarką Trzeciej Rzeszy (bydgoskie, poznańskie, gdańskie), co tłumaczy częstsze występowanie znn na tych terenach. W ostatnich latach znn zanotowano również w niektórych gospodarstwach, do których sprowadzony został materiał hodowlany z zagranicy. Pośrednią przyczyną szerzenia się choroby był zazwyczaj materiał hodowlany, pochodzący z chlewni już zakażonych. Znajdujemy tu uzasadnienie dlaczego z znn mamy do czynienia przede wszystkim w hodowli wielkostatnej, która skupiona jest głównie w wymienionych już woj. zachodnich i północnych.

Choroba narasta stopniowo i większy stopień rozprzestrzenienia w danej chlewni stwierdza się dopiero po dłuższym okresie, niekiedy po kilku latach. Z przeprowadzonych w marcu 1960 r. przeglądów wszystkich ferm wielkostatnych wynika, że procent sztuk wykazujących zmiany kliniczne w poszczególnych chlewniach waha się w granicach od 0,1 do 23,9 (przeciętnie 4,6%).

To powolne narastanie choroby, stopniowe pojawianie się symptomów chorobowych, ła-

godny, nie prowadzący zazwyczaj do śmierci przebieg sprawił, że schorzeniu temu do pewnego okresu czasu poświęcano zbyt mało uwagi. Dużą rolę odgrywały tu również trudności w ustaleniu etiologii schorzenia, co uniemożliwiało opracowanie specyficznych metod walki. Nie mało trudności nastęrcza zapobieganie znn, a to z tego względu, że choroba ta może być przenoszona przez zwierzęta, które nie wykazują żadnych objawów, a które pochodzą ze stad pozornie „uwielnionych” od tego schorzenia. Świadczą o tym liczne przykłady. I tak np. w woj. bydgoskim w chlewni T w latach 1955--1957 występowało znn. W 1958 r. w wyniku „uzdrowienia” chlewni zaczęto rozprowadzać z niej materiał hodowlany. Badania przeprowadzone w tej chlewni w kwietniu 1960 r. wykazały dobrą kondycję i stan zdrowia zwierząt oraz dobre warunki środowiskowe. Mimo to w dwóch chlewniach w miejscowości G i jednej chlewni w miejscowości S, dokąd sprowadzone były loszki z chlewni T, stwierdzono u potomstwa tych loszek (w dwóch kolejnych miotach) daleko posunięte objawy znn. Maciory miejscowego pochodzenia kryte tym samym knurem co poprzednie dawały potomstwo zdrowe.

O podobnych przypadkach donosi *Frank i Un Ik Chung* (7). Wymienieni autorzy dowiedli, że do Korei Płd., gdzie uprzednio nie notowano znn, zostało ono zawleczone w 1958 r. ze Stanów Zjednoczonych Ameryki Płn. ze świniami wyselekcjonowanymi z hodowli, które wolne były od 4—5 lat od znn.

W literaturze światowej, szczególnie w ostatnich latach ukazało się wiele prac na temat znn. Autorzy ich reprezentują często odmienne, a niejednokrotnie wręcz sprzeczne stanowiska co do przyczyny wywołującej chorobę. Jedni wyrażają pogląd, że choroba ta ma tło dziedziczne, jest wynikiem krewniaczego chowu, nieodpowiednich warunków środowiskowych, inni natomiast dopatrują się tła zakaźnego. Szczegółowego przeglądu piśmiennictwa na ten temat dokonał *Janowski* (9, 10), który dochodzi do wniosku, że znn jest syndromem chorobowym wywołanym oddziaływaniem na organizm zwierząt nieodpowiednich warunków środowiskowych oraz oddziaływaniem na błonę śluzową nosa różnych czynników szkodliwych, z których czynniki zakaźne zdają się odgrywać rolę najważniejszą. Z czynników zakaźnych jedni autorzy (8, 6) wymieniają niektóre szczepy *Pasteurella multocida*, inni (14, 13, 2) występującego nagminnie u chorych na znn świń pasożyta *Trichomonas*, jeszcze inni — i tych jest największa grupa — za przyczynę znn uznają

czynniki przechodzące przez filtry bakteryjne (Radtke —1938, Philips —1946, Switzer —1953 i inni). Done (4) wykazał obecność ciał wtretowych w jądrach niektórych komórek gruczolowych błon śluzowych nosa młodych świń, które wykazywały objawy znn. Przemawia to za poglądem, że czynnikiem wywołującym omawiane schorzenia jest wirus. Ostatnio zajął Zotow i Blinow (17), którzy uwzględniając prace innych autorów skłonni byli do uznania, że choroba ma charakter wirusowy. W tym też celu przeprowadzili liczne doświadczenia nad wyodrębnieniem i hodowlą zarazka na zarodkach kurzych. W rezultacie wyodrębniono z materiałów pobranych od chorych na znn prosiąt szczepy wirusów charakteryzujące się zjadliwością dla zarazków kurzych i przechodzące przez filtry Beckerfelda. Szczepy te były obiektem dalszych badań. Zakażając prosięta, pochodzące ze stad wolnych od znn, otrzymano zmiany kliniczne typowe dla tej choroby. W konsekwencji autorzy ci dochodzą do wniosku, że czynnik chorobotwórczy znn można zaliczyć do ultra-wirusów. Etiologiczne znaczenie wyizolowanego wirusa wykazano zakażeniem prosiąt hodowlami pasażowanymi 3—20-krotnie na zarodkach kurzych. Wymienieni autorzy opracowali też specyficzny alergen, przy pomocy którego jednak, jak sami twierdzą, nie udaje się wykryć wszystkich zwierząt dotkniętych znn.

Nie można naturalnie lekceważyć doniesień innych badaczy, którzy nawiązują do teorii o niezakaźnej etiologii znn. Björklud (3) na podstawie przeprowadzonych badań wysuwa pogląd, że zmiany patologiczne, powstałe w przebiegu choroby są wynikiem ogólnych zaburzeń przemiany materii, nie zaś procesu zapalnego jedynie w jamie nosowej. Zdaniem tego autora zakażenie bakteryjne odgrywa często znaczną rolę, ale jego wpływ jest raczej pośredni, wtórny. Szereg innych autorów zwraca uwagę na warunki środowiskowe, przede wszystkim żywienie, a szczególnie na sole mineralne, wapnia i fosforu, a także witaminy A i D. Na tym tle ciekawie przedstawia się praca Tołstova-Pariyskaja i współ. (16). Usiłują oni odpowiedzieć na pytanie dlaczego w gospodarstwie dotkniętym chorobą występuje zmniejszenie płodności, zwiększenie liczby martwo urodzonych i słabszych prosiąt; dlaczego zakażenie sztuczne udaje się nie później niż do 12 dnia życia, co odpowiada czasowi naturalnego zakażenia? Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń dochodzą oni podobnie jak Björklud do wniosku, że krzyworyjność jest tylko symptomem choroby, ale nie określa jej istoty. Najwcześniejszym i głównym objawem jest porażenie systemu nerwowego i naczyniowego, co prowadzi do zmian w odżywianiu tkanek i zaburzeń neurohormonalnej przemiany materii. Szczególne

znaczenie przywiązują oni do zmian występujących w niektórych gruczolach wewnętrzne-go wydzielania, a przede wszystkim tarczycy i trzustki, których zmiany histopatologiczne wskazują na osłabienie czynności wydzielniczych. Te zmiany anatomopatologiczne występują już w stadium rozwoju embrionalnego. Nawet w gospodarstwach wolnych od znn, w których prosięta pochodzą od klinicznie zdrowych macior, obserwuje się poważne zmiany w centralnym i odwodowym systemie nerwowym, przy czym zmiany te są podobne do tych, jakie występują przy awitaminozie E.

Z rozwojem choroby zmiany te potęgują się charakteryzują masowym rozpadem komórek centralnego i obwodowego systemu nerwowego, centralnych i obwodowych nerwów i ich zakończeń szczególnie w tkankach unerwionych gałązkami nerwu trójdzielnego. Oprócz zmian nerwowych spotyka się regularnie zaburzenia naczyniowe. Uwidaczniają się one najwyraźniej jako *diathesis haemorrhagica capillaris* i mogą występować u prosiąt od wczesnych stadiów embrionalnych. Stąd też Tołstova-Pariyskaja i współ. uważają, że awitaminoza E może mieć duże znaczenie w patogenezie znn.

W świetle powyższego można przyjąć, że zarazek wywołujący znn nie jest bezwzględnie chorobotwórczy. Świadczy o tym fakt, że nie u wszystkich sztuk w danym stadzie, a nawet w jednym miocie występują widoczne, charakterystyczne dla nosoryjówki zmiany. Duże znaczenie posiadają obserwacje, że prosięta zakażają się jedynie w pierwszych dniach życia. Braend i Flatla (1) donoszą, że prosięta w wieku 6 tygodni nie są już wrażliwe na zakażenie kulturami. Tołstova-Pariyskaja i współ. wymieniają pierwsze 12 dni życia jako okres, w którym prosię można zakażać sztucznie, co ma odpowiadać okresowi zakażenia w warunkach naturalnych. Zotow i Blinow (17) do swoich doświadczeń używali prosiąt do 12 dnia życia. Rau (12) uważa, że najlepszym sposobem likwidacji nosoryjówki w stadzie jest izolowanie maciory wraz z narodzonymi prosiętami na przeciąg około 4 tygodni. Doświadczenia powyższe mogą mieć duże znaczenie praktyczne jeżeli zostaną uwzględnione przy opracowywaniu planów likwidacji znn w poszczególnych stadach. Pozwalają one ponadto wnioskować, że szybka likwidacja znn jest możliwa, co zresztą potwierdzają doświadczenia terenowe.

Sprzyjającym momentem w likwidacji znn jest możliwość stosunkowo szybkiej odnowy stada bez poważniejszych strat. Drugim i bodaj że najistotniejszym czynnikiem jest to, że cała praca hodowlana leży w jednym ręku Produkcji Zwierzęcej, przez co ma ona możliwość tak pokierowania hodowlą, aby sztuki dotknięte przez znn nie były używane do rozrodu. Pokładanie tak poważnej nadziei w pracy służby zootechnicznej wydawać się może nieuzasadnio-

ne, gdyż z dotychczasowych obserwacji wiemy, że największe nasilenie choroby notowano zazwyczaj tam, gdzie prace hodowlane były najintensywniej prowadzone. Miało to miejsce nie tylko u nas, lecz także w innych krajach, a wynikało to w pierwszym rzędzie z niezajomości zagadnienia, a przede wszystkim z etiologii schorzenia. Wydaje się jednak, że w ostatnich latach nagromadzona została dostateczna ilość doświadczeń, których umiejętne wykorzystanie prowadzić powinno do szybkiej poprawy sytuacji. W tym celu należy w pierwszym rzędzie:

a) zapobiec dalszemu szerzeniu się choroby

b) przystąpić do likwidacji, względnie uzdrawiania stad zakażonych.

Realizacja pierwszej części planu będzie możliwa wówczas, jeżeli zakupowany materiał hodowlany będzie pochodził z chlewni wolnych od zanikowego zapalenia nosa. Zwierzęta zakupowane za granicą muszą być poddawane badaniom lekarskim w miejscu zakupu, aby możliwe było wykluczenie nie tylko zmian klinicznych u zakupionych sztuk, lecz także stwierdzenie, że w stadach, z których one pochodzą, nie jest i nie było notowane to schorzenie od szeregu lat. To samo dotyczy krajowego materiału hodowlanego. Każda sztuka zakupowana do hodowli powinna posiadać zaświadczenie lekarskie, że nie wykazuje zmian chorobowych i że stado, z którego pochodzi jest wolne od zzn. W tym też celu wszystkie gospodarstwa, w których stwierdzono zzn, powinny być zaewidencjonowane. Chlewnie, w których w ostatnich latach stwierdzono zanikowe zapalenie nosa, a w których po tym czasie nie nastąpiła całkowita odnowa stada, powinny być wyłączone z produkcji materiału hodowlanego. W przypadkach wątpliwych zwierzęta nowo zakupione należy w czasie kwarantanny poddać próbie biologicznej, polegającej na stałym kontakcie młodych prosiąt (w wieku poniżej 12 dni) z zakupionym zwierzęciem. Prosięta powinny być poddawane okresowym badaniom dla ujawnienia ewentualnych zmian klinicznych.

Postępowanie w stadach zakażonych zależne jest od wartości stada. Jeżeli stado nie przedstawia specjalnej wartości hodowlanej, a choroba objęła poważny procent stada, najszybciej jest po okresie tuczu przeznaczyć je na rzeź. Odnowe stada można prowadzić zakupując prosięta (odsadzone), względnie loszki i knura, przy czym powinny one być ściśle izolowane od pozostałych w gospodarstwie, a przeznaczonych na rzeź zwierząt.

W gospodarstwach, w których zwierzęta posiadają wysoką wartość hodowlaną, należy wybrać przewidzianą ilość nie wykazujących zmian chorobowych macior i knura i odizolować od reszty stada. Maciory te przed porodem należy umieścić w oddzielnych kojcach (najlepiej szałasach, z których każdy posiada odrębny wy-

bieg), tak aby nowo narodzone prosięta z jednego miotu nie mogły się kontaktować z prosiętami innego miotu. Mioty takie należy poddawać okresowym badaniom, a w przypadku stwierdzenia objawów choroby u jednego prosięcia cały miot wraz z maciorą winien być skierowany do tuczu, względnie do uboju. Po odchowie prosiąt maciory (miotów uznanych za zdrowe) umieszcza się w wspólnym pomieszczeniu i poddaje się ponownemu kryciu. Prosięta natomiast pozostawia się w dotychczasowych grupach, a następnie (przed mającymi nastąpić ponownymi wyproszeniami macior) przenosi się do chlewni, z których do tego czasu pozostające tam sztuki skierowano na rzeź. Tym sposobem już w ciągu jednego roku można by uzyskać stado wolne od zzn. W toku uzdrawiania stada nie można zapominać o zapewnieniu odpowiednich warunków środowiskowych oraz o przeprowadzaniu należytej dezynfekcji pomieszczeń i sprzętu.

Metoda uzdrawiania jest skuteczna jeżeli opracowane zostanie szczegółowe postępowanie, które następnie będzie konsekwentnie realizowane. W tym celu wydaje się korzystne powołanie specjalistów, którzy w poszczególnych gospodarstwach w oparciu o istniejące tam możliwości opracowaliby plan uzdrowienia stada. Dobrze pomyślana organizacja i konsekwentne prowadzenie walki zapewnić może uwolnienie naszej hodowli od zzn w przeciągu kilku lat.

Piśmiennictwo

1. Braend M., Flatla L.: Nord. Vet. Med. 6, 88, 1954.
2. Brion A.: Off. Inter. Ep. 44, 263, 1955.
3. Björklund: Atrophic Rhinitis of Pigs 1958. Stockholm.
4. Done J. T.: Vet. Rec. 67, 525, 1955.
5. FAO/OIE Animal Health Yearbook 1960.
6. Flatla J. L., Braend M.: XV Inter. Vet. Cong. t I, s. 180.
7. Frank W., Un Ik Chung: J. Am. Vet. Med. Ass. 135, 375, 1959.
8. Gwatkin R., Dzenis L.: Canad. J. Comp. Med. and Vet. Sci. 17, 215, 1953.
9. Janowski H.: Med. Wet. 3, 46, 1954.
10. Janowski H.: Med. Wet. 3, 132, 1960.
11. Radtke G.: Arch. Tierheilk, 72, 371, 1938.
12. Ray J. D.: J. Am. Vet. Med. Ass. 134, 357, 1959.
13. Spindler, Shorb, Hil: J. Am. Vet. Med. Ass. 122, 151, 1953.
14. Switzer W. P.: Vt. Med. 46, 478, 1951.
15. Switzer W. P.: J. Am. Vet. Med. Ass. 123, 45, 1953.
16. Tołstova-Pariyskaja N. G., Szczegłow A. M., Krasnikow G. A.: Vieter. 1, 33, 1961.
17. Zotow A. P., Blinow P. N.: Vieter 3, 32, 1961.

Adres autora: dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Opoczyńska 6 m. 3.

RENK W.: Zapalenia wymienia wywołane przez drożdże i drożdżopodobne mikroorganizmy. (Über die durch Hefen und hefeähnliche Organismen hervorgerufenen Mastitiden). BuMTW 21/1961, s. 409.

Dokonano przeglądu drożdży i drożdżopodobnych mikroorganizmów wyosobnionych przez różnych autorów ze stanów zapalnych wymienia. We własnych badaniach wyosobniono *Cryptococcus neiformans*, który wywoływał ciężkie zapalenia wymienia u krów. Podano charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne wymienionego zapalenia, różniące się od zapalenia na innym tle.

d. t.