

STEFAN SAMÓL

Sytuacja epizootyczna w Afryce południowo-wschodniej w świetle ochrony kraju przed chorobami tropikalnymi

Fracownia Epizootiologii Ogólnej I.Wet. w Puławach
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Kontynent afrykański z roku na rok odgrywa coraz to ważniejszą rolę w życiu politycznym i gospodarczym naszego kraju. Proces ten zaznacza się wyraźnie od chwili uzyskania przez dawne kolonie i protektoraty samodzielnego bytu państwowego. Nowo powstające państwa mają do przezwyciężenia wiele problemów, wśród których zasadniczą wagę mają problemy weterynaryjne. Z całą pewnością można to powiedzieć o takich krajach wizytowanych przez autora, jak Kenia, Uganda, Tanzania, Rodezja Południowa, Betsuana i Zambia, których podstawą dochodu narodowego jest rolnictwo i hodowla. Poza Zambią posiadającą duże złoża minerałów, głównie miedzi — układ ten z pewnością nie zostanie naruszony przez wiele jeszcze lat. Eksport wymienionych krajów dotyczy w pierwszym rzędzie produktów rolnych. Eksportuje się głównie tytoń, kawę, herbatę, sisal, pyrethrum, orzeszki ziemne, warzywa i owoce południowe, jak również mięso mrożone, chłodzone, puszkowane, mączki utylizacyjne, skóry, trofea myśliwskie itp.

Eksport ten wzmaga się z każdym rokiem, szczególnie do Europy.

Z weterynaryjnego punktu widzenia nie tylko nie jest obojętne, jakie to są produkty, lecz także, w jakim są one stanie (chłodzone, mrożone, mięso z kością lub bez itp.), a nawet jakich środków transportu używa się do ich przewozu. Europa importuje już dziś z Afryki mięso, świeże warzywa i owoce, używając jako środka transportu szybkich samolotów, które w ciągu 24 godzin przewożą zakupiony towar niemal z każdego zakątka Afryki.

Polski handel zagraniczny coraz szczegółowiej penetruje rynki afrykańskie i coraz częściej zwraca się do ministra rolnictwa o zezwolenie na import towarów, które podlegają ograniczeniom ze względu na możliwość zawleczenia zaraźliwych chorób zwierzęcych.

Z drugiej strony państwa afrykańskie nie mając dostatecznej ilości własnych kadr zatrudniają specjalistów głównie pochodzenia europejskiego i są także zainteresowane polskimi lekarzami weterynarii. Problemy afrykańskie wchodziły przeto na co dzień do naszego życia weterynaryjnego i dlatego też temat powyższy tylko z pozoru może się wydawać „egzotyczny”.

Materiały

Za podstawę do opracowania sytuacji epizootycznej posłużyły materiały uzyskane bezpośrednio od szefów służb poszczególnych krajów albo od osób przez nich wyznaczonych. Przy omawianiu niektórych chorób uznano za celowe uwzględnienie sytuacji epizootycznej również poza terenem objętym tematem i w tym przypadku posługiwano się materiałami publikowanymi przez OIE, FAO i WHO. Szczegółowiej omówione zostaną choroby stanowiące szczególne niebezpieczeństwo dla Europy, w tym również dla Polski — uwzględniając podział na:

- choroby wirusowe
- choroby bakteryjne
- choroby pasożytnicze.

Omówienie

Z chorób wirusowych występujących w Afryce, uwzględniając stopień ich niebezpieczeństwa dla Europy, należałoby wymienić w kolejności:

- afrykański pomór świń
- pryszczycę typów egzotycznych
- afrykański pomór koni

- lumpy skin disease
- zarazę płucną
- księgosusz
- bluetongue.

Z chorób bakteryjnych najwięcej kłopotu w przyłości mogą sprawić salmonelozы. Przeglądając inne dotychczas znane choroby trudno mówić o dużym niebezpieczeństwie, ponieważ najczęstsze z nich, jak wąglik, brucelozа, pasterelozы, gruźlica, różyczka świń, występują w tym samym stopniu również w Europie. Mając na uwadze, że Europa nie importuje (poza zwierzętami zoologicznymi), lecz eksportuje zwierzęta hodowlane do Afryki, należy uznać, że istnieje niebezpieczeństwo raczej dla Afryki.

Choroby pasożytnicze to wielki problem hodowli afrykańskiej i chociażby z tego powodu należy mu poświęcić nieco miejsca. Wywołwana przez trypanosomiazы śpiączka w dalszym ciągu przynosi w tym rejonie olbrzymie straty. Oblicza się, że w Tanzanii straty powodowane tą chorobą wynoszą rocznie 2.250 tys. funtów angielskich, przy czym areał traw zapewnia wyżywienie trzykrotnie większej ilości bydła niż obecnie (w Tanzanii na obszarze 939.704 km² znajduje się 9 mln sztuk bydła). W Zambii hodowla jest ograniczona do około 1/7 terenu kraju, przy czym mucha tse-tse występuje na terenie ok. 1/3 kraju. Trypanosomiazы są również bardzo poważnym problemem w Rodezji Południowej, gdzie na skutek trwającego przeszło 5 lat zakazu odstrzału zwierząt dzikich mucha tse-tse wróciła do granic z 1928 r. Śpiączka jest również problemem w Ugandzie, Betsuanie i Kenii, jak również na innych terenach afrykańskich. Spotyka się tu głównie *T. congolense*, *T. brucei* i *T. simiae*.

Bardzo duże straty wywołuje grupa pasożytów bakterii przenoszonych przez kleszcze, a to:

- *Anaplasmosis* (głównie *A. marginale* i *A. centrale*)
- *Babesiosis* (*B. bigemina*)
- *Theileriosis* oraz
- *Rickettsiae* a głównie *Rickettsia ruminorum* (Heartwater) i
- *R. conjunctivae*.

Racjonalna hodowla bydła jest z powodu wyżej wymienionych chorób niemożliwa, jeżeli nie poddaje się zwierząt regularnym (raz w tygodniu) kąpielom owadobójczym. Często jednak ludność tubylcza, mimo że pobudowano do jej dyspozycji baseny kąpielowe, z urządzeń tych nie korzysta. Wydaje się, że za przykładem Rodezji Płd. rządy poszczególnych krajów będą wprowadzały przymus regularnych kąpeli albo spryskiwań przeciw pasożytniczym bydła.

Wymienione choroby nie mają większego znaczenia dla Europy, w pierwszym rzędzie dla krajów położonych bardziej na północ, o klimacie nieco surowszym, gdyż kleszcze, które są głównymi krzewicielami tych chorób, nie znajdują tu tak korzystnych warunków jak w Afryce. Nawet w warunkach afrykańskich, przy tak zwanej „ostrej zimie”, która np. w Rodezji Płd. trwa od maja do czerwca i charakteryzuje się chłodem i suszą (wyżyna 1.000 do 2.000 m n.p.m.), w przypadku przewlekania się tej pory roku warunki rozwoju kleszczy są gorsze a straty notowane wśród pogłowia zwierzęcego daleko mniejsze. Tak więc z punktu widzenia ochrony granic zasadnicze znaczenie posiadają choroby wirusowe.

Afrykański pomór świń. Jest kilka powodów do uznania afrykańskiego pomoru świń za największe zagrożenie dla naszej gospodarki, z których najistotniejszymi są następujące fakty:

a) afrykański pomór świń znajduje się już w Europie,

b) wirus wywołujący chorobę zachowuje w różnych warunkach zjadliwość przez długi okres czasu, c) brak skutecznych szczepionek zapobiegawczych, d) masowa hodowla trzody chlewnej w Polsce.

Afrykański pomór świń opisany został w Kenii przez *Montgomery'ego* (1921). Pierwszy przypadek pojawił się w okolicy Thica w 1909 r. a następnie stwierdzony był w graniczących z nim okręgach. W trzech następnych latach stwierdzono 15 nowych przypadków, przy czym na 1366 narażonych na zachorowanie świń padło 1352.

W 1914 r. doniesiono o dwóch przypadkach zachorowań w Tanganice, przy czym chorobę obserwowano jednocześnie u dzików.

Z Afryki Południowej donoszą (*Hutcheon* 1903) o istnieniu pomoru świń w prowincji Cape od początku XX wieku, jak również z prowincji Transvaal (*Stockman* 1903, *Gray* 1904 i inni) sugerując, że został on zawleczony z prowincji Cape. W raportach naczelnego lekarza Unii Południowo-Afrykańskiej w latach 1910 do 1918 odnotowuje się przypadki pomoru świń, który ostatecznie został zlikwidowany w 1918 r.

Neitz (1963) sądzi, że „jest wątpliwe, aby wszystkie te przypadki były wywołane klasycznym pomorem świń”. Następne przypadki pomoru w Afryce Południowej zostały stwierdzone dopiero w 1926 r., przy czym *Steyn* (1928) dowodzi, że były to przypadki afrykańskiego pomoru. W 1932 r. stwierdzono u pewnej liczby nie wykazujących zmian klinicznych odstrzelonych dzików (wart hogs) w terenie zakażonym, że były one nosicielami wirusa afrykańskiego pomoru świń. Również nie jest jasne, który z wirusów wywołał epizootię pomoru świń w Afryce Południowo-Zachodniej w 1920 r. Okoliczności wskazują, że epizootia, jaka zdarzyła się w roku 1934/35 była wywołana wirusem afrykańskiego pomoru świń. Natomiast nie ma wątpliwości, że przypadki w latach 1951 do 1961 były wywołane przez wirus afrykański.

W Angoli przez wiele lat upadki świń były przypisywane różcy świń, lecz gdy zaczęto badać przypadki laboratoryjnie, stwierdzono pomór świń.

Badania histologiczne potwierdziły poprzednie podejścia, że pomór był wywołany wirusem afrykańskiego pomoru świń. Pojedyncze przypadki tej choroby stwierdzono również w innych rejonach Afryki, a to w Kongo, Mozambiku, Malawi, Rodezji Południowej (pierwszy przypadek w 1961 r.), Senegalu i na terenach Zambii.

W 1957 r. pojawia się afrykański pomór świń w Portugalii i szybko rozprzestrzenia się wzdłuż dróg handlowych w tym kraju a następnie w Hiszpanii. Ponieważ w obu tych krajach klasyczny pomór świń występował enzootycznie, występowanie afrykańskiego pomoru nie zawsze było zdiagnozowane do chwili wprowadzenia badań histologicznych i tzw. próby krzyżowej odporności a ostatnio odczynu hemadsorpcji w kulturze komórek.

Wirus afrykańskiego pomoru świń jest stosunkowo odporny na działanie środków fizycznych i chemicznych; np. w krwi może zachowywać zjadliwość przez 128 dni, w wątrobie i śledzionie wysuszonej w temperaturze 60° a następnie przetrzymywanej przez 39 dni zachowuje on zjadliwość. Fiolet krystaliczny w stężeniu 1:2000 niszczy wirus w około 4 dni, jednak w rozcieńczeniu 1:2500 pozostaje aktywny do 18 dni. Odwłókniona surowica zawierająca fenol w stężeniu 0,5:100 niszczy wirus dopiero po 12 tygodniach. Wirus ginie w temperaturze 60° w ciągu 10 minut; jest on odporny na niskie temperatury i stosunkowo krótko ma się utrzymywać w kale i moczu.

W wyniku badań stwierdzono, że wirus afrykańskiego pomoru świń posiada dużą zjadliwość a słabe właściwości immunologiczne. Świnie domowe wszystkich gatunków, obydwu płci, każdego wieku są bardzo wrażliwe na zakażenie pomorem afrykańskim a śmiertelność dochodzi do 100%. Zarówno świnie

dzikie, jak i domowe, które przebyły chorobę, mogą być nosicielami wirusa do końca życia.

Wymienione cechy afrykańskiego pomoru świń sprawa, że walka z nim opiera się głównie na rygorach administracyjnych, jak ścisła kontrola obrotu zwierzętami, skwarantowanie, wybijanie i niszczenie sztuk chorych i podejrzanych.

W Afryce przy stosunkowo bardzo niskim pogłowiu świń, bo ok. 3 mln sztuk, zachorowało w ostatnich 50 latach nie więcej, niż 50 tys. sztuk, natomiast w Portugalii i Hiszpanii, gdzie znajduje się ok. 7 mln świń, zachorowało na afrykański pomór świń w przeciągu pierwszych 5 lat więcej, niż 175 tys. sztuk.

W Portugalii przy stanie ok. 1,4 mln sztuk świń od kwietnia do czerwca 1958 r. stwierdzono 471 ognisk, przy czym na 16.589 sztuk narażonych na zakażenie, 5.532 padły i 10.637 poddano ubojowi.

W Hiszpanii przy stanie prawie 6 mln sztuk w czasie od maja do grudnia 1960 r. stwierdzono 630 ognisk — padły 14.772 sztuki, zabito 104.771 sztuk, straty finansowe 9,3 mln dolarów.

Powyższe liczby wskazują, że straty są tym większe, im większa jest koncentracja pogłowia. Obydwa te kraje dalekie są ponadto, jak się wydaje, od uwolnienia się od afrykańskiego pomoru świń. Stanowią one przeto bezpośrednie zagrożenie dla Europy w dużo większym stopniu niż Afryka, z której ta choroba została zawleczona (Angola). Rozmieszczenie geograficzne afrykańskiego pomoru świń obrazuje rysunek na str. 650.

Uniknąć afrykańskiego pomoru świń można przez zakaz importu trzody chlewnej i dzików, jak również mięsa w eprzowego i przetworów z niego (z wyjątkiem sterylizowanych) z wszystkich krajów, w których wiadomo, że afrykański pomór świń występuje, lub istnieje podejrzenie jego występowania. Szczególnie niebezpieczne w naszym układzie mogą być również resztki jedzenia przewożone przez pasażerów albo personel samolotów, statków i innych środków komunikacji przybywających z kraju, gdzie choroba ta występuje.

Pryszczycy typu South Africa Territory (SAT) i typu Asia. Sklasyfikowanie pryszczycy na drugim miejscu uzasadnia:

— charakterystyczna dla pryszczycy cecha szybkiego rozprzestrzeniania się oraz szeroki wachlarz wrażliwych zwierząt,

— komplikacje przy zwalczaniu nowych typów przy braku dostatecznie pewnych środków zapobiegawczych dla wszystkich zwierząt racicowych,

— wysokie koszty zwalczania choroby obok strat bezpośrednich powodowanych pryszczycą.

Pryszczycy typów klasycznych występująca głównie w Afryce Wschodniej nie stanowi dla nas większego niebezpieczeństwa, gdyż Europa zdołała się „przyzwyczaić” do tej choroby w codziennej niemal walce z nią.

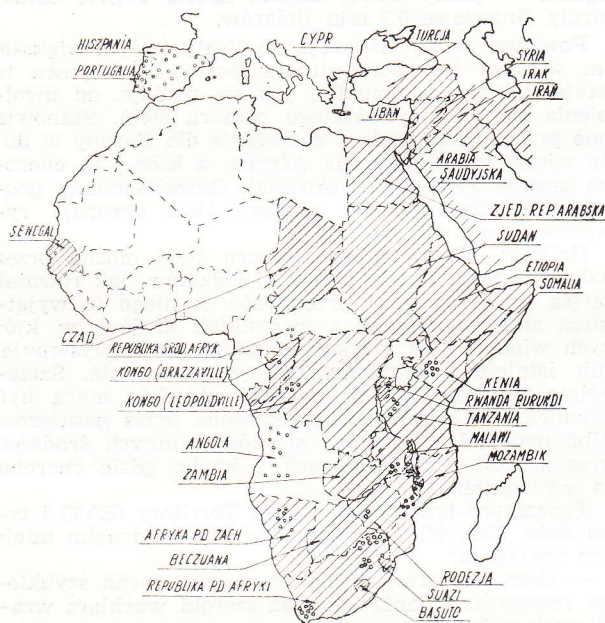
W przypadku wystąpienia typów egzotycznych, walka z pryszczycą została by niewątpliwie znacznie utrudniona. Pogłowia zwierząt u nas jest w pełni wrażliwe na typy egzotyczne, z czym wiąże się konieczność zastosowania nowych elementów zaostrzających zwykle stosowane rygory, jak również konieczność zastosowania nowych szczepionek, którymi, jak można przypuszczać, nie będzie się w początkowej fazie dysponować. Sprawę pogłębia fakt, że poszczególne typy wirusa egzotycznego pryszczycy występują w różnych wariantach.

Od 1948 r., w którym to zidentyfikowano po raz pierwszy w Becuanie i na terenach dzisiejszej Zambii SAT 1 i 2, a następnie w 1953 r. w Rodezji Południowej typ SAT 3 wirusa pryszczycy, z roku na rok postępowaly one w kierunku północy, aż w 1962 r. SAT 1 dotarł do Turcji i Grecji. W tym ostatnim kraju pryszczycę typu SAT szczęśliwie sfłumiono. W międzyczasie zostaje po raz pierwszy odkryty nowy typ pryszczycy Azja 1 w Pakistanie. Z Pakistanu,

Indii i Syjamu ten typ przedostaje się do Izraela, Libanu, Syrii i Jordanii.

Sytuacja epizootyczna w zakresie pryszczycy ulega ciągłym zmianom jednak dla ogólnej orientacji warto podać, że pryszczycę typów egzotycznych od 1960 r. notowano w: Ugandzie — SAT 1, Kenii — SAT 2, Tanzanii — SAT 2, Rodezji Płd. — SAT 1 i 2, Bezcuanie — SAT 1 i 3, Mozambiku — SAT 2, Republice Południowo-Afrykańskiej — SAT 1, 2 i 3, Afryce Południowo-Zachodniej — SAT 1, Angoli — SAT 2, Kongo — SAT 1 i 2, Nigerii — SAT 1 i 2, Czadzie — SAT 1, Ghanie — SAT 2, a także w Turcji, Iranie, Jordanii, Libanie i Syrii — we wszystkich SAT 1; Izraelu — SAT 1 i Azja 1, Hongkongu — Azja 1, Indii, Laosie, Pakistanie, Thailandzie — we wszystkich — SAT 1 i Azja 1.

ROZMIESZCZENIE GEOGRAFICZNE
AFRYKAŃSKIEGO POMORU KONI I AFRYKAŃSKIEGO POMORU ŚWINI



////// Pomór koni
• Pomór świn

Pryszczycza typów egzotycznych w Afryce Południowo-Wschodniej ogranicza się do sporadycznych ognisk. Wirus typu Azja nie był, jak dotychczas, notowany w Afryce.

Srodki zapobiegawcze przed zawleczeniem pryszczycy typów egzotycznych to wzmożona kontrola nad obrotem zwierzętami i produktami zwierzęcego pochodzenia i to zarówno w transporcie lądowym, wodnym, jak i powietrznym. W każdym porcie lotniczym, wodnym czy też punktach granicznych powinno się stworzyć warunki do dezynfekcji, kwarantannowania, jak również przewidzieć odpowiednią powierzchnię magazynów dających się dostatecznie zabezpieczyć, dla składowania towarów zakwestionowanych. Brak tych urządzeń albo rozwiązania prowizoryczne doprowadzić mogą do bardzo przykrych konsekwencji gospodarczych.

Afrykański pomór koni. Wywoływany przez wirus afrykańskiego pomoru koni nie zwracałby bezpośrednio naszej uwagi, gdyby nie zjawienie się go na Bliskim Wschodzie. Choroba ta występuje w Afryce od setek lat a pierwszą wiadomością jest opis epizootii tej choroby w Jemenie w 1327 r. Afrykański pomór koni był szeroko rozpowszechniony w centralnej i południowej części kontynentu afrykańskiego. W ostat-

nich latach donoszą o występowaniu tej choroby w Republice Południowo-Afrykańskiej, Południowo-Wschodniej Afryce, Suazi, Basuto, Bezcuanie, Mozambiku, Malawi, Rodezji Płd., Zambii, Kongo, Tanzanii, Kenii, Somali, Etiopii, Kamerunie, Senegal, Czadzie, Sudanie, Zjednoczonej Republice Arabskiej. Do niedawno wierzone, że afrykański pomór koni jest związany z kontynentem afrykańskim, z wyjątkiem okresowego występowania na terenach przybrzeżnych Morza Czerwonego w południowo-zachodniej Azji.

Aleksander (1948) opisuje pojawienie się tej choroby w Egipcie i na Bliskim Wschodzie. Jedna z epizootii, która zdarzyła się w Sudanie w 1944 r. przesunęła się w kierunku północnym wzdłuż wybrzeża Nilu i dotarła do okolic ujścia rzeki. Stąd została przeniesiona do Palestyny, Syrii, Libanu i Jordanii. Wkrótce nasilenie tej choroby zmalało i notowano jedynie jej pojedyncze przypadki. W lecie 1959 r. afrykański pomór koni pojawił się w przybrzeżnym południowym rejonie Iraku i w wyniku zaistniałych warunków rozszerzył swój zasięg na Indie, Afganistan, Iran, Turcję, Wschodni Pakistan, Liban i Cypr (geograficzne rozmieszczenie choroby obrazuje rysunek).

Ze względu na ścisłe powiązanie wirusa afrykańskiego pomoru koni z przenosicielami, jakimi są owady, choroba ta była stwierdzona w ściśle określonych terenach i pojawiała się sezonowo w określonych warunkach. Analiza tych warunków wykazała, że były one optymalne dla namnażania i wzrostu owadów przenoszących wirus afrykańskiego pomoru koni. Choroba ta występuje przeważnie w ciepłych, nisko położonych bagnistych terenach, dorzeczu rzek, wybrzeżach, najczęściej między porami deszczowymi w okresie letnim. Okresy o przedłużających się opadach lub suszy i gorąca wpływają na zmniejszenie zachorowań. Zimno albo dotkliwy chłód przed wystąpieniem zimy są, zgodnie z doświadczeniem, naturalnym czynnikiem powodującym załamanie się epizootii.

Udowodniono, że owady kłująco-ssące z rodzaju *Culicoides* mogą być żywicielami wirusa afrykańskiego pomoru koni. W czasie epizootii dużą rolę odgrywa również mechaniczne przenoszenie przez różne inne owady kłująco-ssące.

Hanel (1963) twierdzi, że poprzednie epizootie zdarzały się zawsze w przypadku wprowadzenia zakażonych koni na tereny, w których istniały warunki zapewniające dalszy rozwój choroby. Podobna sytuacja może powstać, gdy na teren nie zakażony przedostaną się zakażone owady. Szerokie rozprzestrzenienie potencjalnych wektorów, włączając w to *Culicoides* dowodzi, że dostateczne warunki do pojawienia się choroby istnieją na całym świecie. Stąd afrykański pomór koni jest jedną z groźniejszych chorób, jaka może zagrozić naszemu rolnictwu, wciąż jeszcze korzystającemu z usług konia jako siły roboczej.

Na afrykański pomór koni mogą chorować również muły, które jednak są mniej wrażliwe, oraz osły, które jednak wykazują dużą odporność, podobnie jak zebry.

Ochrona terytorium przed zawleczeniem omawianej choroby opiera się głównie na rygorach weterynaryjnych. Nie powinno się zezwalać na import koniowatych z terenów, na których afrykański pomór koni występuje. Jeżeli zachodzi taka konieczność, zwierzęta należy importować w okresie zimy, w którym to czasie naturalne występowanie choroby jest minimalne. Zwierzęta powinny być uodpornione co najmniej 30 dni, a najpóźniej 12 miesięcy przed wysyłką, jak również winny być zaopatrzone w światłociekło weterynaryjne, że przed załadowaniem nie wykazywały żadnych objawów chorobowych.

Lumpy skin disease — dermatitis nodularis. Choroba, jak dotychczas, jest notowana jedynie w Afryce. Jeszcze przed 1929 r. na terenach obecnej Zambii w okręgach Mazabuka, Lusaka i Kufna notowana była choroba skóry u krów, którą nazywano „pseudo-urticaria”. Przepuszczano początkowo, że zmiany na skórze występują na skutek nakłucia owadów, a później, że jest

ona wynikiem zjadania trujących roślin. W 1943 r. choroba pojawiła się w Nganiland a *Backström* (1945), który ją opisał, wykazał, że jest to choroba zaraźliwa. Do końca 1944 r. chorobę notowano w Transvaali (Rep. Płd. Afrykańska) a na początku 1945 r. w Rodezji Płd. Mimo ścisłej kwarantanny w Transvaali choroba rozprzestrzeniła się i przed końcem 1946 r. stwierdzono ją w Suazi, portugalskiej wschodniej Afryce, a także tysiące kilometrów od najbliższego źródła w prowincji Cape (Rep. Płd. Afrykańska). W rok później była ona notowana w Beczuanie. Sporadycznie lumpy skin disease wysepuje w Południowej Afryce w latach następnych, z wyjątkiem 1953/54, 1957 i 1962, w których przybrała rozmiary epizootii. W 1956 r. o wystąpieniu jej donosi Płd. Zachodnia Afryka, Madagaskar, Kongo, Tanganika, a w grudniu 1957 r. Kenia.

Lumpy skin disease wywołany jest przez wirus, który wykazano we krwi, w pęcherzykach skórnych, ślinie, mięśniach i śledzionie. Wirus stwierdzono w ślinie do 11, w krwi do 4 dnia po wystąpieniu objawów klinicznych. Wirus był również wyizolowany ze zmienionej części skóry na 7 i 12 dzień oraz z nasienia buhaja najpóźniej do 22 dnia po wystąpieniu pierwszych objawów. Wirus wyizolowano również ze skóry zwierzęcia zabitego na 18 dzień choroby, która następnie była suszona przez dalsze 18 dni w temperaturze pokojowej.

Ten sam eksperyment został powtórzony następnie ze skórą mokro-soloną, gdzie wirus wyizolowano jeszcze na 33 dzień po wystąpieniu objawów chorobowych.

Epizootiologia choroby nie jest dostatecznie poznana. Autorzy poszczególnych prac różnią się znacznie w swoich wypowiedziach. W Afryce Południowej choroba ta w formie epizootii występuje w nieregularnych odstępach czasu. Pomiędzy epizootiami notuje się sporadyczne przypadki. Choroba może występować o każdej porze roku, jednak największe jej nasilenie występuje w lecie. W czasie pojawienia się pierwszych przypadków na terenie dzisiejszej Zambii zaobserwowano, że była ona związana najczęściej z najniższymi położonymi terenami. W Kenii w 1957 r. w 55 fermach na 58, w których wystąpiła choroba, obserwowano inwazję komarów (*Culex mirificus* i *Aedes natrionius*).

Również ptaki i stawonogi są brane pod uwagę jako potencjalni roznośnicy choroby. W przeciwieństwie do Afryki Południowej, w Kenii podkreśla się, że pewną ilość zachorowań można łączyć z wprowadzeniem nowych zwierząt, przy czym środki kontrolne były w stanie zapobiegać jej rozprzestrzenianiu. Zachorowanie przebiegało stosunkowo łagodnie w porównaniu z przypadkami, jakie obserwowano w Afryce Południowej, przy czym w 20 zakażonych fermach tylko jedno zwierzę wykazało objawy kliniczne, w sześciu — dwa, w 24 stwierdzono kilka lub kilkanaście przypadków klinicznych choroby. Śmiertelność jest różna w różnych rejonach; jedni podają 40—45%, inni natomiast 50—100% a jeszcze inni 10%. Pewną ilość przypadków śmiertelnych przypisuje się zakażeniom wtórnym, przy czym bramą wejścia dla tych zakażeń jest uszkodzona skóra w miejscach pękniętych pęcherzyków.

Zapobiegać skutecznie chorobie w krajach, w których ona występuje enzootypnie, można jedynie przez szczepienia zapobiegawcze. W Kenii *dermatitis nodularis* jest efektywnie zwalczane przez przymusowe szczepienia szczepem wirusa ospy owczej namnożonym w kulturach tkankowych. Aczkolwiek nie obserwowano przypadków zakażenia owiec będących w kontakcie ze sztukami szczepionymi, to jednak w krajach wolnych od ospy owczej nie zaleca się tego rodzaju szczepień.

W Afryce Południowej do szczepień używany jest osłabiony (60 pasaży w kulturze tkankowej nerek jagńczych i 8 pasaży w 8-dniowych embrionach jaj) szczep Neethling wirusa lumpy skin disease. Tak osłabiony szczep okazał się bezpieczny przy szczepieniu

bydła w każdym wieku, łącznie ze stosowaniem go u ciężarnych krów. Około 50% szczepionych sztuk reaguje odczynem w miejscu podskórnego wprowadzenia szczepionki i u tych zwierząt występuje wzrost przeciwciał w okresie 3 lat. U zwierząt nie reagujących nie stwierdza się wzrostu przeciwciał, lecz zwierzęta te są także odporne na zakażenie. Mimo że w Afryce Płd. środki administracyjne przy zwalczaniu tej choroby zawiodły, to jednak *MacOwen* (1959) podaje, że ubój zwierząt chorych, ograniczenie ruchu zwierząt i opryskiwanie środkami owadobójczymi pomogły w opanowaniu tego schorzenia w Kenii.

Zaraza płucna. Od 1936 r. biuletyny epizootyczne nie wykazują zarazy płucnej w Polsce. Poza Hiszpanią n'e jest ona notowana w innych krajach europejskich. Od szeregu lat zaraza płucna nie występuje również w Afryce Południowej, natomiast jest ona notowana w Afryce Wschodniej. Poza tym chorobę tę notuje się od Senegalu na zachodzie po Somali na wschodzie oraz Saharę na północy. W związku ze wzrostem handlu bydłem ma ona tendencje do przedostawania się z terenów, gdzie występuje enzootypnie do terenów zwykle wolnych od tej choroby. Ponadto zaraza płucna jest jeszcze notowana w Adenie, Pakistanie, Australii i na Cejlonie.

Jak się jednak wydaje, schorzenie to nie stanowi większego niebezpieczeństwa dla Europy. Zakażenie, którego przyczyną jest u bydła *Mycoplasma mycoides* występuje według dzisiejszych poglądów przede wszystkim na skutek bezpośrednich kontaktów zwierząt wrażliwych ze zwierzęciem zakażonym. Eksperymentalne zakażenie pośrednie zawodzi. Szczególnie niebezpieczne w rozwekaniu zarazy są przypadki utajonego zakażenia. Z Senegalu donoszą o doświadczeniach, w których od sztuk leczonych preparatami N-arsenobenzolowymi wyizolowano z płuc *M. mycoides* jeszcze w 6 miesięcy po zachorowaniu. Nie istnieje poważniejsze niebezpieczeństwo roznoszenia choroby za pośrednictwem mięsa. W skórach zasolonych lub wysuszonych w cieniu zarazek ginie w 24 do 48 godzin. W tych warunkach wbrew obawom niebezpieczeństwo zawleczenia zarazy płucnej z krajów tropikalnych jest minimalne a realnie możliwe jedynie poprzez zwierzęta zoologiczne dotknięte latentną formą zarazy płucnej.

Księgosusz. Ostatnie adnotacje w biuletynach weterynaryjnych o występowaniu księgosuszu w Polsce ukazały się w 1921 r.

Walka wydana tej chorobie po pierwszej wojnie światowej została chlubnie zapisana na kartach polskiej nauki i służby weterynaryjnej, wspomaganą wówczas przez kolegów z innych krajów. Wydaje się, że księgosusz, podobnie jak zaraza płucna nie stanowi większego niebezpieczeństwa dla Europy. Poznana została stosunkowo dokładnie epidemiologia, patogeniza i profilaktyka księgosuszu. Dysponujemy szczepionkami wywołującymi odporność na całe życie.

Nasuwa się przeto pytanie, dlaczego choroba ta nie została w świecie całkowicie zlikwidowana. Nie wszędzie są jednak ku temu odpowiednie warunki. Na obszarach Tanzanii w tzw. Masailand i graniczących z nią terenach południowej Kenii, zamieszkałych przez szczep Masai, występuje sporadycznie księgosusz. Można by zaryzykować twierdzenie, że lekarz weterynarii nie dociera do znacznego obszaru tego terenu i nie ma warunków do pełnego zabezpieczenia pogłowia lub dorastających młodych zwierząt. Zwierzęta domowe dzielą w tych terenach swoje pastwiska z dużymi ilościami wszystkich gatunków zwierząt dzikich. Ponadto Masai, zgodnie ze swoimi wierzeniami, przynależąca sobie napotkane bydło nie będące pod jego opieką. Strzeże on zazdrośnie swoich praw do przepędzania bydła według swego uznania. W okresie niepomyślnym przepędza on swoje bydło na dalekie odległości w poszukiwaniu paszy, głównie wody, lecz w przypadku choroby nie widzi potrzeby zgłaszania o tym służbie weterynaryjnej. W tych warunkach

szczepienie wszystkiego bydła napotyka na trudności, które dotychczas nie zostały przezwyciężone.

Nie ma większych różnic pomiędzy rozmieszczeniem geograficznym zarazy płucnej i księgosuszu w Afryce. W ostatnich latach (od 1960 r.) księgosusz notowano jeszcze w Afryce Wschodniej (Kenia, Uganda, Tanzania), Kongo, Etiopii, Sudanie, Egipcie, Czadzie, Kamerunie, Nigerii, Dahomeju, Ghanie, Górnej Wolcie, Wybrzeżu Kości Słoniowej, Gwinei, Sierra Leone, Mali, Senegal i Mauretanii. Poza Afrykę księgosusz notowany jest w Arabii Saudyjskiej, Kamboży, Indii, Pakistanie i Wietnamie.

Wirus pomoru bydła, podobnie jak *M. mycoides* jest mało wytrzymały na różne procesy, szybko ginie w warunkach zewnętrznych i dlatego jedynie w nielicznych przypadkach może wywołać zachorowania na drodze pośredniej. Zwłoki zwierząt padłych na księgosusz tylko w pierwszych godzinach mogą stanowić źródło zarazy a mięso ze sztук chorych, wg większości autorów, również nie odgrywa większej roli w rozprzestrzenianiu choroby.

Bluetongue. Od czasu, gdy w 1881 r. *Hutcheon* po raz pierwszy opisał chorobę owiec, którą dzisiaj powszechnie określa się bluetongue (ang.) chorobę tę zanotowano w wielu krajach. Na kontynencie afrykańskim do krajów, w których bluetongue występuje enzootypycznie należą: Maroko, Sudan, Czad, Nigeria, Rep. Środkowo-Afrykańska, Kenia, Tanzania, Rodezja Płd., Zambia, Angola, Południowo-Zachodnia Afryka, Betswana, Republika Południowo-Afrykańska, Basuto, Suazi. Chorobę notowano również w Turcji, Syrii, Jordanii, na Cyprze, w Pakistanie, USA, a w Europie w Portugalii i Hiszpanii.

Wirus wywołujący chorobę, podobnie jak wirus afrykańskiego pomoru koni, pojawił się na kontynencie afrykańskim, gdzie zaadaptował się zarówno do kręgowców, jak i bezkręgowców. Niewiele wiemy o epizootologii choroby, lecz wg *Howella* (1963) posiadamy wystarczające dowody do sugerowania, że te dwa wirusy podlegają cyklom biologicznym i współzależności gospodarz-vektor, podobnym do tych, jakie postuluje się dla wirusów arbor.

Wirus znaleźć można we krwi i w narządach zakażonych owiec, bydła i kóz. U ciężarnych owiec

i krów wyizolowano wirus również ze krwi płodów. Wirus wyizolowany został z owadów kłująco-ssących z rodzaju *Culicoides*, zarówno hodowanych w warunkach laboratoryjnych, jak i żyjących w warunkach naturalnych. *Du Toit* (1962) wstrzykując owcom emulsje wymienionych owadów wywołał objawy chorobowe charakterystyczne dla bluetongue.

Znany jest fakt, że wirus wywołujący schorzenie jest stosunkowo bardzo oporny i w określonych warunkach może zachowywać zjadliwość przez wiele lat. Z niektórych doświadczeń wynika, że przy pH poniżej 6,4 wirus ginie bezzwłocznie, natomiast w środowisku zasadowym wykazuje stosunkowo dużą oporność. Ginie w ciągu 30 min. w temperaturze 60°.

W pewnych warunkach omawianemu schorzeniu mogą ulec również bydło i kozy. Zachorowania owiec są najczęstsze w ciągu wilgotnego i gorącego lata, co łączy się z dogodnymi warunkami rozwoju owadów. Na podkreślenie zasługuje, że nieznane są przypadki zakażeń bezpośrednich. Nie można natomiast wykluczyć możliwości przenoszenia wirusa na drodze mechanicznej przez niektóre inne owady kłująco-ssące.

Zwalczanie choroby opiera się na niszczeniu owadów w miejscach ich wylęgu oraz na szczepieniach zapobiegawczych owiec.

Tereny wolne od choroby można skutecznie chronić wprowadzając bezwzględny zakaz wprowadzania zwierząt wrażliwych z terenów, gdzie choroba ta występuje. Środki transportu, w których mogą się znajdować owady zakażone (w naszych warunkach głównie samoloty) powinny być spryskiwane środkami owadobójczymi.

Nie sposób wymienić w artykule wszystkich chorób występujących w Afryce, które w pewnych warunkach mogą zagrozić naszej hodowli. Poznanie epizootologii poszczególnych chorób, w tym również warunków przeżywalności zarasków, opracowanie pewnego systemu środków zapobiegawczych wewnątrz kraju w oparciu o niezbędne urządzenia, o których wspomniano w artykule — jest koniecznością dnia, aby uchronić się w przyszłości przed poważnymi stratami gospodarczymi.

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

JERZY GÓRSKI

Studia nad zakaźnym zapaleniem mózgu lisów (wątroby psów) w Polsce. I. Wyosobnienie wirusa od lisów hodowlanych na hodowli komórek

Katedra Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Doniesienie wstępne

Zakaźne zapalenie mózgu lisów (zzml) zostało opisane po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych A.P. przez *Greena* i wsp. (1928). Następnie *Levaditi* (1929) doniósł o wykryciu choroby we Francji a *Kiur Muratowa* w Związku Radzieckim (1933).

Chwojnowski (1947) zwrócił uwagę na możliwość istnienia choroby w Polsce a *Stryszak* (1950) opisał pierwszy przypadek terenowy, podkreślając jednocześnie, że choroba ma tendencję do rozprzestrzeniania się. *Kawecki* (1950) wykorzystując materiał z przypadku opisanego przez *Stryszaka* (1950) przeprowadził 4 pasaż wirusa na embrionach kurzych (jednak szczerp ten prawdopodobnie zginął). *Oyrzanowska* (1960) zbadała odczynem wiązania dopełniacza 197 surowic lisów, klinicznie zdrowych, pochodzących z ferm podejrzanych o zzml. Z tego 137 surowic reagowało dodatkowo ze znanym antygenem HCC. Ponad-

to autorka poszukując antygeny w wątrobach lisów padłych wykazała jego obecność w 9 na 23 przypadki badane. Również *Kawecki* (1960) stosował odczyn wiązania dopełniacza do diagnostyki zzml. Na badanej przez niego fermie lisów padło 21% zwierząt. Diagnoza kliniczna została potwierdzona sekcyjnie i histopatologicznie. Badanie serologiczne (OWD) wykazało przeciwciała u 46,7% zbadanych zwierząt, przy czym nie było istotnych różnic w liczbie reagujących dodatnio zwierząt młodych i starych. *Piwowarczyk* (1960) podkreślił trudności w leczeniu i konieczność serologicznego potwierdzenia diagnozy klinicznej oraz wskazał na możliwości dalszego rozprzestrzeniania się choroby.

Wirus zzml wg *Greena* i wsp. (1934), *Rubartha* (1947), *Siedentopfa* i *Carlsona* (1949) jest identyczny pod względem serologicznym i bardzo podobny co do