

MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZEBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, dyr. dr Zbigniew JARZEBSKI, doc. dr Adam KADZIOLKA, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dr Władysław LUTYŃSKI, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Lublin

Weterynaryjne szczepionki wirusowe

Szczepionki wirusowe, podobnie jak i bakteryjne mogą być żywe lub inaktywowane w zależności od tego jaki zawierają wirus. Szczepionki żywe podajemy: a) metodą simultan tj. zastosowanie wraz z wirusem swoistej surowicy odpornościowej równocześnie, lub też bezpośrednio po jego iniekcji, b) przez wprowadzenie szczepionki w miejsce gdzie wirus nie powoduje silniejszej reakcji ze strony organizmu, c) przez użycie szczepu o niskiej zjadliwości dla zwierzęcia uodpornionego.

Ad. a) Metodę simultan stosowano dawniej przy zwalczaniu szeregu chorób wirusowych jak pomór świń (23), pomór bydła (cyt. za 69), czy nosówka (14). Metoda ta jest jednakże niebezpieczna ze względu na wydalanie przez organizm żywych, zjadliwych zarazków. Ponadto niejednokrotnie stwierdzano przełamywanie niedostatecznie rozwiniętej odporności poszczepiennej.

Ad. b) Wprowadzenie w miejsce, gdzie nie powoduje on wystąpienia ostrych objawów chorobowych jest stosowane od wielu lat, np. przy niesztowicy (ektyma) (14), zakaźnym zapaleniu krtani i tchawicy ptaków (9), lub zakaźnym zapaleniu wymienia u bydła (70).

Ad. c) Najczęściej jednak stosuje się żywe szczepionki zawierające szczepy wirusowe o obniżonej zjadliwości dla szczepionych zwierząt. Szczepy takie występują albo samoistnie w przyrodzie, lub też uzyskujemy je w wyniku atenuacji w warunkach sztucznych. O'Reilly i wsp. (49) wyizolowali np. szczep kleszczowego zapalenia mózgu na Malajach niezjadliwy dla owiec. Również Smorodnicew i wsp. (74) wśród

szczepów kleszczowego zapalenia mózgu, wyizolowanych na terenie Syberii, wyodrębnili szczepy mało zjadliwe, które można było wykorzystać do produkcji szczepionek. Szczepy o naturalnej niskiej patogenności używane są także do produkcji szczepionek przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu (39) i zakaźnemu zapaleniu krtani i tchawicy ptaków (19). Przy przygotowywaniu szczepionek można wykorzystać również fenomen zaobserwowany przez Jennera, który do szczepień dzieci użył dzikiego szczepu krowianki, charakteryzującego się niską patogennością dla ludzi, a posiadającego budowę antygenową bardzo zbliżoną do struktury antygenowej wirusa ospy ludzi. W późniejszym okresie użyto z powodzeniem szczep włókniaka (*fibroma*) do uodporniania królików przeciwko myksomatozie (64), wirus ospy gołębi do uodporniania drobiu przeciwko ospie (21, 31), wirus nosówki do immunizacji bydła przeciwko pomorowi (cyt. za 70), wirus odry do uodporniania psów przeciwko nosówce (11, 66), a wirus biegunki bydłowej do immunizacji świń przeciwko pomorowi (73).

Najczęściej jednak szczepy zjadliwe atenujemy sztucznie poprzez seryjne pasażę wirusa przez mało wrażliwe gatunki zwierząt, względnie poprzez pasażę przez zarodki kurze lub hodowlę komórek (HK). Atenuację np. wirusa pomorowli świń (6, 36) uzyskano przez seryjne krzyżowe pasażę wirusa przez królika i świnię. Pasażę przez zarodki kurze stosowano głównie przed wprowadzeniem na szeroką skalę hodowli komórek *in vitro*. Tą drogą zaadaptowano do nowego gospodarza m. in. wirusy ospy gołębi

(21, 31), pomoru bydła (72), wirusa choroby Rubartha (18), wścieklizny (cyt. za 69) i in. Od momentu wprowadzenia hodowli komórek do badań wirusologicznych liczne szczepy wirusowe zaczęto atenuować namnażając je w takich właśnie hodowlach. W ten sposób uzyskano szczepionki przeciwko wirusowej bieguncie bydła (20), nosówce (12, 52, 53, 59, 60, 61), zapaleniu wątroby u psów (15), zakaźnemu zapaleniu krtani i tchawicy u bydła (30, 51), wścieklicznie (1, 2, 17, 22), pomorowi bydła (57) i pryszczycy (56). Należy podkreślić, że atenuacja szczepów wirusowych przez hodowlę na komórkach ma w tej chwili największe praktyczne znaczenie. Atenuację w hodowli komórek osiąga się zazwyczaj przez seryjne pasażę wirusa na komórkach zwierzęcia wrażliwego na zakażenie. Wirus nosówki namnaża się np. w hodowli komórek nerkowych psa (65), a wirus pomoru bydła w hodowli komórek nerkowych bydła (57). Celem dalszego obniżenia zjadliwości wirusa pasażuje się go niekiedy najpierw przez komórki homologiczne, a następnie przez komórki heterologiczne. Fieldsteel i Yoshihara (28) oraz Burgher i in. (15) atenuowali np. wirus choroby Rubartha przez komórki nerkowe psa, a potem przez komórki nerkowe świń. Ostatnio coraz częściej atenuację przyspiesza się przez wczesne pasażę przez komórki heterologiczne, zmianę temperatury inkubacji zarazka, pH podłoża, czasu zbioru zarazka, różnego *inoculum*, przez użycie metody granicznych rozcieńczeń i poprzez selekcję szczepów, tj. uzyskiwanie hodowli klonalnej wirusów metodą łysinek (26, 40, 50, 54, 71). Wszystkie te w większości przypadków hodowle komórek służące jako podłoże do namnażania wirusów są to tzw. pierwotne hodowle komórek; przygotowane na nich szczepionki wymagają bardzo dokładnych badań kontrolnych, celem wykluczenia m. in. zakażeń latentnych. Zakażenia te są bardzo częste i dotyczą zarówno HK pochodzenia ludzkiego jak i zwierzęcego. Obecność np. adenowirusa wykazano w tkance ludzkiej gruczołowej (66) i w migdałkach (25), w nerkach kurczęcia (16), cielęcia (67) i świni (10), a obecność herpeswirusa w hodowli nerek psa (75) i konia (cyt. za 27). Dlatego też ostatnio istnieje tendencja do produkcji szczepionek w oparciu o HK diploidalne, cechujących się zdolnością wielokrotnego podziału i stałością swego składu i liczb garniturów chromosomów. Na takich diploidalnych HK przygotowuje się np. produkcję interferonu lub niektórych szczepionek do immunizacji ludzi. W weterynarii niektóre ośrodki naukowe oparły produkcję szczepionek o tzw. linie stałe komórek, tj. komórki heteroploidalne (47), które dzielą się nieskończenie długo i mogą stanowić łatwo dostępne podłoże do namnażania wirusów. W ten sposób można przygotować szczepionki do uodporniania zwierząt futerkowych, psów i kotów. Nie istnieje bowiem nie-

bezpieczeństwo hipotetycznego przeniesienia tą drogą schorzeń nowotworowych na człowieka.

Szczepionki żywe winny odpowiadać następującym wymogom: a) nie wywoływać objawów klinicznych choroby, b) namnażać się w ustroju gospodarza w takim stopniu, aby wywołać powstanie odporności wysokiego rzędu, c) nie wydzielać się ze zwierzęcia szczepionego w formie zjadliwej, lub w ilościach, które mogłyby spowodować zachorowanie innych zwierząt będących w kontakcie ze szczepionymi, d) nie ulegać rewersji w kierunku zjadliwości nawet po kilku pasażach przez zwierzę wrażliwe, e) mieć właściwości antygenowe takie same jak wirus wywołujący chorobę w warunkach naturalnych, f) nie zawierać jakichkolwiek zanieczyszczeń niebezpiecznych dla zwierzęcia szczepionego.

Szczepionki inaktywowane

Szereg szczepionek wirusowych stosowanych w weterynarii to szczepionki inaktywowane. Do tej grupy należy m. in. szczepionka CVV (Crystal-Violet-Vaccine) przeciwko pomorowi świń (41), szczepionka przeciwko pryszczycy inaktywowana chinozolem (38) oraz przeciwko chorobie Newcastle i pryszczycy inaktywowane beta — propiolaktonem (39, 40, 79).

Podstawową zasadą przy produkcji szczepionek inaktywowanych jest zniszczenie możliwości namnażania się zarazka w ustroju wrażliwym bez uszkodzenia antygenów, które są odpowiedzialne za powstanie swoistych przeciwciał obronnych. Ogólnie przyjmuje się, że szczepionka inaktywowana winna być przygotowana z wirusa namnożonego do wysokiego miana. Inaktywację wirusa przeprowadza się za pomocą metod fizycznych lub chemicznych. Do metod fizycznych należy zaliczyć podwyższoną temperaturę, promienie ultrafioletowe, promienie X i gamma oraz ultradźwięki. Spośród czynników chemicznych najczęściej wykorzystuje się do inaktywacji wirusa formalinę. Ostatnio również dobre rezultaty, a nawet lepsze uzyskano przy użyciu takich preparatów jak propiolakton, acetyloetyloemina i nadchlórek etylenu. Jako przykład mogą posłużyć szczepionki przeciwko chorobie Newcastle (39), pryszczycy (33) i przeciwko parainfluenze bydła (76).

Celem zwiększenia właściwości immunogennych szczepionki, wzmożenia syntezy przeciwciał, wprowadza się z reguły do ustroju wraz z antygenem tzw. adiuwanty. Działanie ich ma polegać wg Wilsona i Milesa (78) na absorpcji antygenów i w związku z tym na przedłużonym ich działaniu oraz na wywołaniu reakcji zapalnej, powodującej proliferację komórek odpowiedzialnych za syntezę ciał odpornościowych. Do tego typu adiuwantów możemy zaliczyć wodorotlenek glinu, fosforanu wapnia, żel akrylamidowy i inne. Ostatnio duże znaczenie wiąże się z adiuwantem Freund'a, gdzie podstawową

rolę odgrywa wosk D prątków gruźlicy. Ma on wytwarzać odporność typu późnego (63). Adiutant ten nie znalazł jednak jeszcze szerszego zastosowania w szczepionkach weterynaryjnych.

Ocena szczepionek żywych i inaktywowanych

Szczepionki żywe charakteryzują następujące właściwości: a) wywoływanie wysokiej i długotrwałej odporności, b) powodowanie szybkiego powstania ciał odpornościowych, c) stosowanie tylko jednej stosunkowo niewielkiej dawki szczepionki, a zatem mniejsze w porównaniu do szczepionek inaktywowanych koszty produkcji i szczepienia, d) uzyskiwanie w przypadku niektórych schorzeń miejscowej odporności po wprowadzeniu doustnym (np. przy szczepionce przeciwko *poliomyelitis*) lub donosowym (szczepionka przeciwko NDV), co pozwala na uniknięcie iniekcji.

Szybka odporność po wprowadzeniu żywych szczepionek może być związana ze zjawiskiem interferencji bezpośredniej (przez namnażanie się wirusa atenuowanego w ustroju uniemożliwiająca rozwój żywego i zjadliwego szczepu

dzikiemu), albo co ma częściej miejsce przez indukowanie produkcji interferonu (7). Obserwowano np., że kaczkę szczepioną żywym atenuowanym szczepem pomoru drobiu przeżywały zakażenie szczepem zjadliwym podanym już po 10-ciu godzinach od wprowadzenia szczepionki (34); trzoda chlewna była niewrażliwa na sztuczne zakażenie już po trzech dniach od wprowadzenia atenuowanego wirusa pomoru świń (8), a bydlę szczepione przeciwko księgosuszowi swoistą żywą szczepionką było odporne na zakażenie już po czterech dniach, przy czym obecność swoistych przeciwciał wykazano dopiero po 10—12 dniach od szczepienia (35).

Z kolei odporność interferencyjna przechodzi w odporność czynną immunologiczną, która jest stosunkowo długotrwała.

Stosowanie szczepionek inaktywowanych wywołuje odporność czynną, ale przeważnie krótkotrwałą, co zmusza lekarza do częstego powtarzania szczepień. Poza tym odporność po szczepionce inaktywowanej jest często mniej intensywna niż po szczepionce żywej. Wprowadzenie np. królikom żywej lub inaktywowanej szczepionki w postaci wirusa krowianki zapewnia dostateczną odporność na dooplucnowe zakaże-

Ważniejsze szczepionki wirusowe produkcji krajowej (23)

Lp.	Nazwa i rodzaj szczepionki	Rodzaj odporności	Czas trwania odporności
1	Avina — przeciwko ospie kur (skóra gołębia zakażona szczepem gołębią ospy drobiu; ostatnio hodowla wirusa na HK E. K.)	czynna (po 3—4 tyg.)	ok. 6 mies.
2	Canivac FH — przeciwko nosówce i zakaźnemu zapaleniu wątroby psów i mózgu lisów (wirus nosówki namnożony na zarodku kurzym oraz wirus Hec namnożony w hodowli komórek nerek psa)	czynna (po 2 tyg.)	6—12 mies.
3	Febrivac — przeciwko nosówce (wirus adaptowany i namnażany na zarodku kurzym)	czynna (po 2 tyg.)	6—12 mies.
4	Lapest — przeciwko pomorowi świń (mieszanina krwi i zawiesiny śledziony królika zakażonego lapinizowanym wirusem pomoru świń)	czynna (po 5—7 dniach)	ponad 12 mies.
5	Rabiesvac — przeciwko wściekliźnie (zawiesina tkanki mózgowej owiec zawierająca żywy ustalony wirus, osłabiony w pł. fenolowoglicerolowym)	czynny (po 2—3 tyg.)	ok. 12 mies.
6	Suipestivac — przeciwko pomorowi świń (odwłókniona krew świń zakażonych wirusem pomoru, inaktywowana fioletem krystalicznym rozpuszczonym w glicerolu)	czynna (po 2—3 tyg.)	ok. 6 mies.
7	Vaccina L — przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu (przygotowana na zarodkach kurzych z lentogenicznego szczepu La Sota)	czynna (po 10—12 dniach)	ok. 4 mies.
8	Vaccina R — przeciwko rzekomemu pomorowi drobiu (przygotowana na zarodkach kurzych z mezogenicznego szczepu Roakin)	Interferencyjna przechodząca w czynną (po 2 dniach)	ok. 12 mies.
9	Trójwalentna formolowa przeciwko pryszczycy	czynna (po 2—3 tyg.)	ok. 3 mies.

nie kontrolne żywym, zjadliwym wirusem ospy króliczej, ale jedynie zwierzęta uodpornione szczepem żywym nie reagują na zakażenie kontrolne doskórne. Ponadto wykazano, że przeciwciała wytworzone pod wpływem żywego wirusa nie tylko chroniły króliki przed zakażeniem kontrolnym, lecz podane królikom zakażonym w ciągu 2 dni od chwili wystąpienia gorączki działały leczniczo. Szczepionka zabita nie posiadała tych właściwości (77).

Długotrwała odporność występująca po podaniu szczepionki żywej jest związana bądź z trwałym przebywaniem zarazka w organizmie, bądź też z utrzymującym działaniem mechanizmu immunologicznego pobudzonego przez żywy wirus. Przykładem długotrwałego przebywania wirusa w ustroju jest np. wirus opryszczki, a do pewnego stopnia także krowianki i pomoru świń. Trwałe przebywanie wirusa w organizmie, pomimo obecności przeciwciał odpornościowych może być spowodowane albo: a) przejściem wirusa w fazę Q, tj. w fazę gdy wirus jest względnie niewrażliwy na proces neutralizacyjny przeciwciał (np. wirus grypy i *laryngotracheitis*), b) albo rozprzestrzenianiem się w ustroju drogą bezpośredniego zakażenia komórek przylegających do siebie, tj. bez zetknięcia się z przeciwciałami poprzez płyny ustrojowe (wirus opryszczki zwykłej lub ospy wietrznej). Wirusy mogą też krążyć w krwiobiegach przebywając wewnątrz leukocytów wielojądrowych, jak np. wirus pomoru bydła.

Szczepionki skojarzone — poliwalentne

Ze względów ekonomicznych jak również w celu ograniczenia uszkodzeń traumatycznych oraz nie zakłócania procesów rozrodu (co ma duże znaczenie u zwierząt futerkowych) coraz częściej stosowane są w weterynarii szczepionki skojarzone. Mają one również duże znaczenie w przypadkach, gdy lekarz weterynarii musi szybko interweniować przy niejasnej etiologii schorzenia; szczepionki poliwalentne likwidują wówczas problem doboru szczepionki. Przykładem szczepionek skojarzonych są: szczepionka przeciwko nosówce i zakaźnemu zapaleniu wątroby psów (3, 15, 42, 58, 60), przeciwko nosówce, zakaźnemu zapaleniu wątroby psów i leptospirozie (szczepionka SHL), szczepionka przeciwko NDV i zakaźnemu zapaleniu oskrzeli u drobiu (42), przeciwko wirusowi parainfluenzy bydła i adenowirusowi (75) oraz przeciwko pomorowi świń i chorobie Aujeszky'ego (48). Zazwyczaj szczepionki skojarzone są to szczepionki żywe. Uwarunkowane to jest głównie małymi dawkami antygeny, potrzebnymi do wywołania zakażenia i powstania odporności. Niekiedy stosuje się dwa komponenty żywe wirusowe i jeden bakteryjny zabity, np. przy produkcji szczepionki przeciwko nosówce, zakaźnemu zapaleniu wątroby i leptospirozie. Przy

produkcji szczepionek skojarzonych podstawowym problemem jest zagadnienie konkurencji poszczególnych komponentów szczepionki. Pod uwagę należy brać zarówno stosunki ilościowe jak i odpowiedni dobór zarazków. Niekóre mogą bowiem wzajemnie interferować, podczas gdy inne mogą rozmnażać się jednocześnie w komórce zakażonej. Prydie i wsp. (59) wykazali np. doświadczalnie, że wirus nosówki i choroby Rubartha namnażają się równolegle w tej samej komórce.

Wiek zwierzęcia a szczepienie

Na ogół zwierzęta bardzo młode reagują stosunkowo słabo na działanie antygeny i wytwarzają znikome ilości przeciwciał. Czynnikiem szkodliwym mogą tu być także swoiste ciała odpornościowe, przekazywane wraz z siarą przez matkę, o ile ta przechorowała w wyniku zetknięcia się z zarazkiem w warunkach naturalnych. Takie przeciwciała wiążą się z antygenem szczepionkowym niwecząc w znacznym stopniu jego działanie. Dlatego w przypadkach szczepienia bardzo młodych zwierząt, np. szceniąt przeciwko nosówce, należy zbadać poziom przeciwciał w ich surowicy. Właściwy termin szczepienia można też oznaczyć przy użyciu monografu na podstawie miana przeciwciał matki w chwili szczenienia się (5). Rozwiązuje ten problem w pewnym stopniu szczepionka przeciwko nosówce zawierająca atenuowany szczep wirusa odry (6, 66). Pozwala ona na uodpornienie psów pomimo krążących swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi nosówki. Należy jednak podkreślić, że wg niektórych autorów efektywność takich szczepień jest ograniczona (59). W przypadku choroby Newcastle przeciwciała krążące mają wpływać na proces powstawania odporności, gdyż wirus namnaża się w błonie śluzowej układu oddechowego, powodując powstanie miejscowej odporności tkankowej (39).

Niebezpieczeństwo stosowania szczepionek

Niebezpieczeństwo związane z komplikacjami poszczepiennymi jest przeważnie nieznaczne i głównie związane ze szczepionkami żywymi. Przy zastosowaniu szczepionki przeciwko wściekliźnie (rabiesvac) występują niekiedy niedowładności poszczepienne, które jednak zazwyczaj ustępują po kilku dniach. Większe potencjalne niebezpieczeństwo tkwi w możliwości: a) wystąpienia poronień u zwierząt ciężarnych, np. przy stosowaniu szczepionki lapinizowanej przeciwko pomorowi świń (24) u macior, lub uszkodzenie płodu, b) rewersji szczepu awirulentnego w zjadliwy i wywołaniu choroby u sztuk nieszczepionych, c) przeniesienia przypadkowych czynników zakaźnych zawartych w szczepionce np.

wirusa białaczki, d) uaktywnienia się schorzenia latentnego.

Znany jest np. przypadek wybuchu biegunki wirusowej u bydła po szczepieniach szczepionką biwalentną przeciwko wirusowej biegunce i zakaźnemu zapaleniu krtani i tchawicy u bydła (43), a Korn i Schulte (37) wykazali możliwość wzrostu zjadliwości szczepu pomoru świń i wywołania nietypowego przebiegu pomoru.

Szczepionki inaktywowane mogą spowodować na ogół jedynie reakcje poszczepienne przeważnie miejscowe. Jednak ze względu na większy koszt ich stosowania i mniejszą efektywność są coraz częściej zastępowane przez szczepionki żywe.

Piśmiennictwo, w liczbie 79 pozycji, u Autora.

Adres autora: doc. dr Janusz Wawrzkiwicz, Lublin, ul. B. Chrobrego 1 m. 19.

TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Lublin

Pomór afrykański koni

Po afrykańskim pomorze świń druga już egzotyczna afrykańska zaraźliwa choroba zwierząt gospodarskich zagraża Europie. Jest to pomór koni (*pestis equorum*, african hoovesickness, afriganische Pferdesterbe, peste africaine du cheval, paardenziekte, peste equine, czuma łoszadiej) — ostra choroba wirusowa nieparzystokopytnych. Ogniska pomoru koni (p.k.) zbliżyły się w latach 1960—1969 niebezpiecznie do naszego kontynentu a nawet pojawiły się na lądzie Europy, na razie w Hiszpanii (7). Pomór koni powoduje duże straty ekonomiczne zwłaszcza na terenach świeżo zapowietrzonych. W Afganistanie w 1960 r. padło na p.k. ok. 300 tys. sztuk (4). W Turcji straty w ciągu 7 miesięcy 1960 r. wyniosły ok. 6% ogólnego погоłowia koni i mułów (4).

Rys historyczny.

Pomór koni wszedł do piśmiennictwa przed kilkuset laty. Według historyka weterynarii N. Moule'a (18) pewne dokumenty arabskie z XVI stulecia pozwalają przypuszczać zawleczenie p.k. do Jemenu już w 1327 r. Pierwszego opisu w Afryce w okolicach Zambezi dokonał zakonnik Monclaro w 1569 r. (18). Zupełnie pewne opisy choroby pochodzą z XVII w. gdy p.k. na Przylądku Dobrej Nadziei w 1719 r. spowodował śmierć 1700 koni wśród zwierząt Holenderskiej Kompanii Indii Wschodnich. W latach 1854—1855 opisano padnięcie na p.k. w Afryce Południowej ok. 70 tysięcy koni tj. 40% погоłowia (18). Przesączalność zarazka wykazali Mc Fadyean 1900, Theiler 1901 i No-card 1901 (cyt. wg Couturier 1966 (8) i Hovell 1969 (13). Na znaczenie owadów krwiopijnych jako przynosieli wskazał w 1944 r. Du Toit (9), a pierwsze skuteczne szczepionki opracowali w 1936 r. Alexander Neitz i Du Toit (3).

Występowanie.

Choroba występuje endemicznie w krajach centralnej i południowej Afryki, sięgając na północ do 5° szerokości geograficznej. Stałe występowanie p.k. na tych terenach wiąże się prawdopodobnie z utrzymywaniem się tam zarazka w biotopie zwierząt wolno żyjących. Z powyższych terenów epizootia przetrzuca się jednak okresowo na północ do Etiopii, Somalii, Sudanu a nawet Egiptu i Azji Mniejszej. W 1944 r. i 1953 r. p.k. doszedł po raz pierwszy

do Palestyny, Syrii, Libanu i Transjordanii. W 1959 r. został zawleczony przez nomadów do Iranu (gdzie objął 80% погоłowia koni i 60% mułów i utrzymywał się do 1963 r.). W 1960 r. stwierdzono go w Afganistanie, Indii, Pakistanie, Iraku, Syrii, Libanie i Turcji, pojedyncze przypadki odnotowano w ZSRR (4, 8, 13, 14, 22). W następnych latach po zastosowaniu masowych szczepień i środków administracyjnych, w większości tych krajów choroba znikła. Jednak w 1966 r. przerzuciła się znowu (podobno po raz pierwszy w historii) przez Saharę i pojawiła się w krajach północno-afrykańskich: w Maroku, Algierii i Tunisie (11). W tymże roku stwierdzono ją również w Europie, w okolicach Gibraltaru w Hiszpanii (7, 17). Według rocznika statystycznego „Animal Health Yearbook FAO 1967” (5) w 1967 r. p.k. notowany był w następujących państwach: Afryka Płd.-Zach. (sporad.), Algieria (od niedawna), Angola (sporad.), Bczuana (dość szeroko rozp.), Czad (sporad.), Etiopia (b. szeroko rozp.), India (sporad.), Mozambik (u zw. import.), Niger (podejrz.), Nigeria (sporad.), Rep. Płd. Afryki (w niekt. rejon), Rodezja (sezonowa), Saudi-Arabia (w niekt. rejon.), Senegal (sporad.), Jemen Płd. (od niedawna), Kenia (wygasa), Kongo (sporad.), Lesoto (szeroko rozp.), Malawi (sporad.), Marokko (od niedawna), Somali (sporad.), Suazi (sezonowo), Sudan (sezonowo), Tanzania (w niekt. rejon.), Zambia (sezonowo).

Obecnie zaznacza się pewien spadek rozprzestrzeniania się choroby, jednak jak widać z powyższego przeglądu, każda następna fala zachorowań sięga coraz dalej na północ. Należy sądzić, że przerzucenie owadów zakażonych przez wiatry i samoloty przez morze Śródziemne, może w każdej chwili utworzyć nowe ogniska w Hiszpanii, Włoszech i na południu Francji (22).

Etiologia.

Pomór koni wywołuje pantropowy wirus, występujący w dużym stężeniu we krwi; dawka 0,0001 ml krwi wystarcza do przeniesienia choroby. Wirus zawiera dwupasmowy RNA. Wielkość wirionu określo-