

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE 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, prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARŃSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

HENRYK JANOWSKI, WOJCIECH SZWEDA, JAN SIEMIONEK

Dyżenteria świń *)

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR-T w Olsztynie

Tematem referatu będą tylko niektóre ważniejsze zagadnienia związane z dyżenterią świń — a mianowicie te, które wynikają zarówno ze znaczenia praktycznego jakiej choroba ta ma obecnie w naszym kraju i w świecie, jak też z postępów badań uzyskanych nad nią w ostatnich latach.

Dyżenteria świń znana jest w Polsce od mniej więcej początku lat pięćdziesiątych.

Choroba dotyczyła głównie warchlaków, ale w niektórych ogniskach choroby chorowały i padały również świnię starsze i młodsze.

Obraz kliniczny choroby, jej przebieg w stadzie oraz zmiany anatomopatologiczne były wówczas klasyczne, tzn. odpowiadały znanej do dziś postaci określanej jako ostra lub nawet nadostra. Głównymi cechami choroby był bezgorączkowy najczęściej przebieg, szybka utrata kondycji i sił ustroju, biegunka — prawie z reguły krwawa, stosunkowo długotrwałe utrzy-

mywanie się chęci do jadła i pobierania płynów oraz pośmiertne zmiany anatomopatologiczne, które polegały prawie wyłącznie na ostrym krwotocznym i dyfteroidalnym zapaleniu błony śluzowej dna żołądka oraz okrężnicy. Zmiany te stanowiły podstawę do określenia ich jako *gastro-colitis haemorrhagica et dysphteroidea necroticans*. Dalszymi cechami ówczesnych przypadków był wyraźnie zaraźliwy przebieg choroby w zapowietrzonych budynkach chlewni, przy równocześnie słabo zaznaczających się lub niekiedy wręcz braku cech epizootycznego szerzenia się jej w sąsiednim terenie lub nawet w innych budynkach tej samej zapowietrzanej tużarni lub chlewni hodowlanej.

Masowość występowania, ostry przebieg z objawami silnie krwawej biegunki, liczne upadki oraz zupełny niemal brak wiedzy o stwierdzonym syndromie chorobowym sprawiły, że w początkowym okresie — do czasu rozpoznania tego syndromu jako dyżenterii świń i opracowania instrukcji tymczasowej o leczeniu i zwalczaniu choroby (6) — całe obsady chlewni zapowietrzonych były wybijane z urzędu jako podejrzane o pomór świń.

*) Referat wygłoszony we wrześniu 1977 r. na sesji Sekcji Epizootologicznej PTNW w Lublinie.

W późniejszym okresie choroba rozprzestrzeniła się stopniowo — najprawdopodobniej za pośrednictwem przerzutów świń — i występowała niemal wyłącznie w dużych skupiskach świń — głównie w tuczarniach, w których pojawiała się bądź u nowo wstawionych warchlaków bądź też u świń starszych — po nagłej zmianie pokarmu lepszego na gorszy, o drażniącym działaniu na przewód pokarmowy. Te ostatnie stwierdzenia wskazywały na to, że w patogenie choroby oprócz czynnika etiologicznego — dużą rolę odgrywały warunki środowiskowe, jak duże skupiska świń oraz stresory, jak transport, nagła zmiana karmy, pokarm nieodpowiedni, podawany w nadmiarze i inne.

W tych warunkach dyzenteria świń stała się pewnym problemem i takim jest do dnia dzisiejszego. Organizowanie dużych ośrodków chowu i tuczu świń o cyklu zamkniętym, które zaznaczyło się w ostatnich latach i nadal jest rozwijane, nie zmniejszyło znaczenia tej choroby.

Równocześnie uległ zmianie dość jednolity dotychczas i stały niemal kliniczny i sekcyjny obraz choroby, w którym — przy nawrotach zwłaszcza — brak jest często biegunki krwawej, a przebieg choroby stał się więcej podostry a nawet przewlekły.

Dyzenteria świń stanowi wysuwający się na czoło, ważny problem gospodarczy we wszystkich krajach świata. w których rozwijany jest zmasowany, intensywny chów świń. Okoliczność ta sprawiła, że w ostatnich latach nasilone zostały w wieku krajach badania, które doprowadziły do pewnego postępu wiedzy o chorobie.

Szczególny postęp osiągnięto w badaniach nad etiologią choroby. W latach pięćdziesiątych i sześćdziesiątych zaczął się coraz bardziej utrwalać pogląd, że czynnikiem wywołującym chorobę był krętek *Vibro coli* (*Campylobacter coli*). Znalazło to między innymi wyraz w nazewnictwie choroby, która w wielu czasopismach fachowych o zasięgu światowym określana była jako „vibrionic dysentery”. Nie brak było równocześnie poglądów, że *V. coli* nie jest właściwym i jedynym czynnikiem etiologicznym choroby. Zaczęto więc rozwijać dalsze badania w tym kierunku, których wynikiem jest coraz powszechniej podzielany obecnie pogląd, że dyzenterię świń wywołuje duży krętek *Treponema hyodysenteriae* (2). Cechy morfologiczne, hodowlane, biochemiczne, a częściowo i antygenowe tego zarazka zostały już wielokrotnie opisane w piśmiennictwie zagranicznym, a częściowo także w krajowym (11, 12).

Dla przypomnienia podam jednak, że jest to drobnoustrój gramujemny o długości około 7 μ , posiadający kilka skrętów i charakterystyczny wężowaty ruch, rośnie na pożywkach płynnych (wzbogacony bulion sojowy) i stałych (agar zwykły z 10% dodatkiem krwi końskiej) w warunkach beztlenowych lub mikroaerofilnych —

w atmosferze 95% H_2 i 5% CO_2 , powoduje beta hemolizę wokół kolonii, które wyrastają po 48 godz. wylegania. Z badań w mikroskopie elektronowym znana jest również ultrastruktura tego zarazka.

Etiologiczne znaczenie drobnoustroju *T. hyodysenteriae* w dyzenterii świń wynika z licznych faktów wywołania typowych objawów choroby u świń, którym podano *per os* odpowiednią ilość tego zarazka wyhodowanego *in vitro*. Tak zakażone świnię wykazywały typowe dla terenowych przypadków dyzenterii objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne, a uzyskaną od nich wtórną hodowlą zarazka wywoływano zachorowania o jeszcze ostrzejszym przebiegu.

Na podkreślenie zasługuje jednak fakt, że u świń gnotobiotycznych zakażenie takie nie powoduje zachorowania — mimo, że zarazki te utrzymują się przy życiu i przebywają w przewodzie pokarmowym.

Jeśli oprócz omawianego zarazka świniom takim podać równocześnie hodowlę *V. coli* oraz *Cl. perfringens* — wówczas dochodzi do typowego fenomenu choroby.

Z powyższych prób wynika, że *T. hyodysenteriae* będąc bardzo istotnym czynnikiem chorobowym, nabierała pełnych cech chorobotwórczych dopiero w obecności innych drobnoustrojów flory bakteryjnej przewodu pokarmowego. Poglądowi temu dali najsilniej wyraz badacze amerykańscy (13), którzy piszą, że jakkolwiek przyzwyczailiśmy się do zasady „jeden drobnoustrój — jedna choroba”, to przy dyzenterii świń czynnych jest szereg zarazków, których różne układy mogą warunkować różny przebieg i różne natężenie choroby.

Nie rozstrzygając tego problemu — dodajemy, że występująca w dyzenterii duża stałość obrazu klinicznego i sekcyjnego choroby zdaje się przemawiać raczej za jednolitym i stałym mechanizmem jej etiologii. Na podkreślenie zasługuje fakt, że jedynymi drobnoustrojami stwierdzanymi w dyzenterii świń regularnie aż w błonie podśluzowej są wymienione treponemy i przecinkowce okrężnicy.

W dalszych badaniach nad różnymi szczepami *T. hyodysenteriae* wykazano, że w przewodzie pokarmowym świń występują również szczepy treponem o małej chorobotwórczości lub w ogóle niechorobotwórcze, które różnią się znacznie od szczepów chorobotwórczych również tym, że nie wytwarzają indolu, są słabo betahemolityczne, mają odmienną budowę antygenową, a często także mniejsze wymiary. Rola tych drobnoustrojów zarówno w dyzenterii, jak i w innych zaburzeniach przewodu pokarmowego oraz w biocenozie bakteryjnej flory jelitowej — jest nieznana.

Idąc za poglądem, że *T. hyodysenteriae* jest głównym lub wyłącznym czynnikiem etiologicznym

nym dyzenterii świń — korzystna ze względów praktycznych staje się znajomość jego niektórych dalszych cech biologicznych, patogenetycznych oraz uodporniających.

Jakkolwiek wydaje się, że zarazek ten jest monokseniczny tj. chorobotwórczy tylko dla świń — to warto wspomnieć, że podobne zarazki stwierdzono także u psów zdrowych i chorych z objawami biegunki (10), sztucznie zaś udaje się wywoływać zarazkami wyizolowanymi od świń objawy podobne do dyzenterii u świń morskich (9).

Duże znaczenie mają wyniki badań nad przeżywalnością tego drobnoustroju w środowisku zewnętrznym. Jego hodowle laboratoryjne giną w temperaturze pokojowej w ciągu 1—2 dni, w kale świń chorych giną w tych samych warunkach równie szybko, natomiast w stanie zamrożenia do -20°C utrzymują się przy życiu nawet przez 2 lata, w temperaturze zaś chłodni ($+4^{\circ}\text{C}$) — przez okres 6—9 dni. W ściekach chlewni drobnoustrój zachowuje żywotność i inwazyjność przez kilka tygodni. Dotychczas nie wyizolowano zarazka z gleby pobieranej z najbliższego otoczenia chlewni zakażonych.

Z powyższych danych wynika, że najniebezpieczniejszym potencjalnym rezerwuarem zarazka w środowisku chlewni są głównie ścieki — zwłaszcza w zimnych porach roku.

Rezerwuarem są także bez wątpienia świnię chore i zdrowe. Te ostatnie mogą być bezobjawowymi nosicielami i siewcami chorobotwórczych szczepów — co wykazali badacze amerykańscy (16). Mówiąc o świnia — należy mieć na uwadze, że treponemy należą do normalnej flory bakteryjnej jelit grubych — co ma podstawowe znaczenie praktyczne dla powstawania i perspektyw zwalczania choroby — mimo braku wiedzy o zmienności tych drobnoustrojów, o roli patogenetycznej poszczególnych ich gatunków, i odmian, jak też o interakcji zachodzącej między nimi a pozostałą florą jelit.

Patogeneza choroby nie jest dostatecznie wyjaśniona. Szereg wiadomości na ten temat wynika z badań histopatologicznych wykonanych w różnych okresach rozwoju choroby, z badań metodą immunofluorescencji nad rozmieszczeniem chorobotwórczych i niechorobotwórczych treponem w ścianie jelit, z prób zakażenia prosiąt przy użyciu metody podwiązanych pętli jelit oraz z obserwacji zmian w komórkach sztucznych hodowli tkanek zakażonych badanymi krętkami.

Z badań tych zdaje się wynikać, że w patogenezie choroby można brać pod uwagę zarówno bezpośrednie destrukcyjne oddziaływanie zarazka na zakażone nim komórki i tkanki ściany jelit grubych, jak i działanie bliżej nieokreślonych toksyn zarówno na błonę śluzową jelit jak i na jej naczynia krwionośne, w których stwierdza się z reguły zakrzepicę. Nie wiadomo jednak również, czy w grę wchodzi toksyny lub wazotoksyny pochodzenia bakteryjne-

go, czy też są to toksyczne metabolity powstające w jelicie w wyniku procesu patologicznego.

Nie ulega natomiast wątpliwości, że choroba przebiega bez posocznicy bakteryjnej, z miejscowym zakażeniem jelit grubych — zwłaszcza okrężnicy oraz jako enterotoksemia.

Wywód choroby można przedstawić następująco: szybko namnażające się na błonie śluzowej okrężnicy i w jej kryptach zarazki powodują bezpośrednio i pośrednio uszkodzenie komórek kubkowych nabłonka, przekrwienie naczyń *lamina propria* oraz wzmożone wydzielanie śluzu. Zmiany te stanowią przyczynę pojawienia się biegunki. Po uszkodzeniu komórek krypt zarazki wydostają się z nich na powierzchnię błony śluzowej, skąd poprzez uszkodzony nabłonek przenikają w głąb — do *lamina propria* i do błony podśluzowej. Powstaje silne przekrwienie i znaczne uszkodzenie naczyń, w wyniku czego dochodzi do wybroczyn i wylewów krwi, do przedostawania się osocza do światła jelit oraz do martwicy powierzchniowych warstw błony śluzowej zapalnego jelita.

W przebiegu tego procesu dochodzi do zmian ilościowych, a może i jakościowych we florze bakteryjnej okrężnicy — a zwłaszcza do zwiększenia się liczby *V. coli*, które wnikają w głąb uszkodzonych tkanek, potęgując ich martwicę oraz włóknikowo-zmrtwiające zapalenie błony śluzowej okrężnicy, stwierdzane w późniejszych stadiach choroby.

Opisane procesy w jelicie grubym wpływają na rozchwianie szeregu innych procesów regulacyjnych ustroju, czego następstwem jest ciężki stan ogólny chorego zwierzęcia i często zejście śmiertelne.

Postępem w badaniach nad dyzenterią świń było wykazanie zjawisk immunologicznych swoistych dla *T. hyodysenteriae*. Do niedawna panował bowiem pogląd — wysuwany również w naszym kraju, że w dyzenterii świń brak jest w ogóle dającej się praktycznie stwierdzić odporności. Tymczasem Olsen (14) wykazał, że świnię po przechorowaniu stają się przez pewien czas niewrażliwe na zakażenie ponowne, a znacznie wcześniej Terpstra i wsp. (18) wykazali krążące we krwi ozdrowieńców przeciwciała, których użyli w odczynie immunofluorescencyjnym do dalszych badań nad etiologią i patogenезą choroby.

Znajomość tych stwierdzeń zachęcała do prób czynnego i biernego uodporniania świń przeciw chorobie. Próby takie wykonali m. in. badacze angielscy (3), którzy dążyli do wywołania miejscowej odporności w jelitach przez doustne podawanie świniom osłabionych lub niechorobotwórczych szczepów *T. hyodysenteriae*. Próby te nie dały jednak oczekiwanych wyników.

Glock i wsp. (1) wstrzykiwali świniom douzylnie — sześciokrotnie w odstępach co 6 dni — zawiesinę zabitych formolem chorobotwórczych zarazków *T. hyodysenteriae*, a następnie 7—8

dnia po ostatniej dawce antygeny zakażali świnie chorobotwórczym szczepem zarazka. Stwierdzili co następuje: spośród 8 świń kontrolnych — zachorowały wszystkie na dyzenterię — średnio po 6, 8 dniach wylegania choroby; okres trwania choroby wynosił u nich średnio 18 dni; 3 świny padły. Spośród 18 świń uodpornianych — zachorowała tylko jedna świnia 9 dnia po zakażeniu, choroba trwała u niej tylko 2 dni, po czym świnia ta wyzdrowiała; pozostałe świny tej grupy pozostały zdrowe.

Miana przeciwciał w surowicy u świń obu grup tuż przed zakażeniem kontrolnym wynosiły: w grupie kontrolnej średnio 12,5 (10—20), w grupie badanej — 324 (40—640).

Z badań tych wynika, że hiperimmunizacja dożylna wywołuje u świń odporność na silne zakażenie kontrolne.

Schwartz i wsp. (15) wykonali próby biernego uodporniania świń, przez dootrzewnowe wstrzykiwanie im surowicy swoistej o określonym mianie na 24 godz. przed i 24 godz. po doustnym zakażeniu ich chorobotwórczym szczepem zarazka. Stwierdzili, że świny uodporniane biernie nie nabywały pełnej odporności. Surowica bowiem nie zapobiegała rozwojowi zakażenia, a powodowała jedynie statystycznie znamienne opóźnienie wystąpienia objawów chorobowych o ok. 13 dni.

Z przytoczonych badań nad uodpornianiem świń przeciw dyzenterii wynika, że zjawiska odporności swoistej dają się wprawdzie wykazać, ale są o tak słabym nasileniu, że nie mają dużego praktycznego znaczenia. Wolno przyjąć, że odporność po przechorowaniu jest również krótkotrwała i że po około 3 dalszych tygodniach świny stają się ponownie wrażliwe na zachorowanie, o czym świadczą częste w tym okresie recydywy w terenie. Są one wynikiem podstawowego faktu, t.j. szybko po przechorowaniu następującego ponownego wzrostu potencjału epizootycznego w stadzie, co jest wynikiem zarówno zwiększenia się po wybuchu choroby liczby osobników zakażonych bezobjawowo, jak i szybkiego spadku odporności.

W zakresie laboratoryjnych metod rozpoznawania choroby największe zastosowanie ma dotychczas odczyn immunofluorescencji, przy pomocy którego można łatwo wykazać treponemy w kale i jelitach świń chorych. Został również opracowany (4) odczyn aglutynacji płytkowej dla wykrywania przeciwciał w surowicy świń w obrębie stada, a ostatnio (8) także odczyn aglutynacji o niskim mianie, który może być przydatny do wykrywania w stadzie zakażonych bezobjawowo osobników.

Należy jednak podkreślić, że w rutynowych badaniach terenowych wystarczającą podstawę do rozpoznania choroby stanowią dane kliniczne, epizootologiczne i sekcyjne.

Na zakończenie warto może podjąć próbę udzielenia choćby krótkiej odpowiedzi na py-

tanie dlaczego dyzenteria świń występuje i jakie są perspektywy jej zwalczania?

Wydaje się, że występowanie dyzenterii świń — zwłaszcza w dużych ośrodkach ich chowu, w których — jak poucza praktyka — częste są nawroty choroby, wynika z następujących faktów:

1. Z biologii zarazka lub zarazków uczestniczących w powstawaniu choroby. Zarówno bowiem *T. hyodysenteriae* jak *V. coli* — należąc do krętków i stanowiąc układ wzajemnie wspomagający się — są normalnymi niemal składnikami flory bakteryjnej lub co najmniej b. często występują u świń zdrowych. Fakt ten sprawia, że istnieje jakby stała gotowość do powstania choroby, jeśli tylko zostaną spełnione dodatkowe potrzebne do tego warunki.

2. Drugim czynnikiem ułatwiającym jest zmasowany chów świń. Nie można niedostrzeżać faktu, że w okresie występowania choroby w naszym kraju, stanowi ona prawie wyłącznie problem w tuczarniach przemysłu mięsnego. W tym sektorze hodowli istnieją zatem szczególne warunki do przetrwania i wymiany zarazka między świnią — zwłaszcza w okresie trwania i po wygaśnięciu klinicznych objawów chorobowych.

3. Czynnikiem dodatkowo ułatwiającym w hodowli inicjację dyzenterii jest stosowany asortyment pasz przemysłowych nie zawsze odpowiednich co do jakości i składu, często zmienianych, a czasem stosowanych niewłaściwie. Praktyka poucza, że w stadach tych — przy stałym niemal istnieniu wysokiego potencjału epizootycznego — wybuch choroby następuje najczęściej po zmianie karmy lub też po zastosowaniu karmy nieodpowiedniej.

Przyjmując powyższe jako podstawę do dalszych rozważań nad perspektywami walki z chorobą — należałoby dążyć do usunięcia lub co najmniej ograniczenia patogenetycznego wpływu wszystkich trzech wymienionych czynników. Wiadomo jednak, że praktycznie dość ograniczone możliwości działania istnieją tylko w odniesieniu do czynnika pierwszego i trzeciego, tj. do zarazka i poprawy żywienia.

Należy jednak mieć świadomość, że z zarazkami komensalicznymi, mającymi zwłaszcza siedlisko w jelitach, walka nie jest łatwa. Sprzymierzeńcem naszym w tej walce wydaje się być fakt szybkiego obumierania wchodzących w grę zarazków w środowisku zewnętrznym — z wyjątkiem ściieków i zimnej pory roku, na co praktycy muszą zwrócić szczególną uwagę. Ważne znaczenie ma pod tym względem możliwie wczesne izolowanie zwierząt chorych, częste usuwanie kału, bieżące odkażanie pomieszczeń w okresie trwania choroby oraz inne środki sanitarno-wet.

Celowe wydaje się postępowanie polegające na poddawaniu świń zdrowych bezpośrednio po ich wstawieniu do tuczarni lub po utworzeniu

grup produkcyjnych — enteralnemu działaniu leków krętkobójczych, w celu uwolnienia zwierząt od chorobotwórczych form tych zarazków, a następnie umieszczenie tak „oczyszczonych” świni w uprzednio przygotowanych, odkażonych pomieszczeniach. Wyniki uzyskane tą metodą są zachęcające, ale za wcześnie jeszcze na miarodajną jej ocenę.

Warunkiem osiągnięcia wyników w tej metodzie jest również dysponowanie szeregiem środków leczniczych i profilaktycznych o dużej skuteczności. Z badań własnych (7, 17) możemy stwierdzić, że środki krajowe, którymi dysponujemy obecnie jak Phtalmet, MOF, Furinidazol oraz preparaty zagraniczne jak Ridzol są wysoko skuteczne. Ze względu jednak na potencjalną lekoodporność należy je w poszczególnych chlewniach co pewien czas zmieniać.

Drugim możliwym kierunkiem działań przy zwalczaniu i zapobieganiu dyzenterii świni jest poprawienie żywienia przez stosowanie doskonałych niż dotychczas pasz przemysłowych. Znane są nam wszystkim aktualne i przyszłe potrzeby i możliwości poprawy tego czynnika w naszym kraju. Rezygnujemy więc z dalszego omawiania tego problemu w referacie.

Piśmiennictwo

1. Glock D. D., Schwartz K. J., Harris D. L.: International Pig Veterinary Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
2. Harris D. L., Glock R. D., Christensen C. R., Kinyon J. M.: Vet. Med. small Anim. Clin. 67, 61, 1972.
3. Hudson M. J., Alexander T. J. L., Lysons R. J., Wellstead P. D.: Br. vet. J. 130, 37, 1974.
4. Hunter D., Saunders C. N.: Vet. Rec. 93, 107, 1973.
5. Janowski H.: Roczn. Nauk Roln. z. 67-E-1, 5, 1955.
6. Janowski H.: Instrukcja tymczasowa w sprawie rozpoznawania, leczenia i zwalczania dyzenterii świni — przyjęta przez Dep. Wet. Min. Roln. jako podstawa zwalczania choroby w kraju, 1955.
7. Janowski H., Bieszke R.: Medycyna Wet. 32, 290, 1976.
8. Joens L. A., Harris D. L., Kinyon J. M., Kaeberle M. L.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
9. Joens L. A., Songer J. G., Harris D. L., Glock R. D.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
10. Kinyon J. M., Songer J. G., Harris D. L.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
11. Mazurczak J.: Medycyna Wet. 29, 449, 1973.
12. Mazurczak J.: Medycyna Wet. 29, 516, 1973.
13. Meyer R. C., Simon J.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
14. Olsen L. D.: Can. J. Comp. Med. 38, 7, 1974.
15. Schwartz K., Glock R. D.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
16. Songer J. G., Harris D. L., Kinyon J. M.: International Pig Vet. Society Congress, 22–24.VI.1976, Ames, Iowa, USA.
17. Szweida W., Siemionek J.: Uwagi na temat zwalczania i zapobiegania dyzenterii świni w chowie przemysłowym z uwzględnieniem użycia nowych preparatów (w opracowaniu).
18. Terpstra J. I., Akkermans J. P. W. M., Ouwerkerk H.: Neth. J. vet. Sci. 1, 5, 1968.

Adres autora: prof. dr Henryk Janowski, ul. Jasna 1 m 29, 10-427 Olsztyn.

ZBIGNIEW JARA, FRANCISZEK MARKIEWICZ

Analiza epizootologiczna aerocystitis w gospodarstwach karpionych w Polsce

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu
Z Pracowni Chorób Ryb ZHW w Krakowie

Aerocystitis czyli wirusowe zapalenie pęcherza pławnego (WZP) stało się w ostatnich latach w naszych gospodarstwach karpionych problemem nie ustępującym posocznicy. Od pierwszej pracy na temat WZP (20) było ono przedmiotem zainteresowania licznych ichtiopatologów w różnych krajach Europy (1, 5, 8, 9, 16, 17, 19, 20).

Liczną grupę stanowiły także publikacje autorów polskich (4, 6, 7, 10, 11, 12, 13). Ta stosunkowo liczna grupa prac polskich jest rezultatem faktu, że po ZSRR, Polska stała się następnym krajem europejskim, w którym pojawiło się to masowe schorzenie karpia.

Jak dotychczas nie znaleźliśmy ani w piśmiennictwie krajowym ani zagranicznym publikacji, które zajmowałyby się gruntownie epizootologią WZP. Pewien precedens w tej materii stanowi praca Markiewicza (11), w której oprócz uwag na temat etiologii, jest mowa o rozprzestrzenianiu się tego schorzenia w województwach południowych oraz podane są pewne postulaty odnośnie do profilaktyki. Praca niniejsza ma przyczynić się do wypełnienia tej luki w lepszym poznaniu WZP, właśnie

głównie pod kątem profilaktyki WZP, a także ma być próbą analizy epizootologicznej masowego schorzenia ryb hodowanych w zbiornikach sztucznych.

Materiały i metody

Rozważania nasze dotyczą okresu 13-tu lat tj. od 1962 r. — kiedy po raz pierwszy jeden z nas (12) stwierdził WZP u karpia hodowanych — do 1974 r. włącznie.

Podstawę do rozważań stanowiły specjalne ankiety, wypełniane przez wszystkie Pracownie Chorób Ryb ZHW w kraju. Informacje w nich zawarte są rezultatami rutynowych badań diagnostycznych. Ponadto wykorzystaliśmy dane z Centralnego Zarządu Państwowych Przedsiębiorstw Gospodarki Rolnej — Wydział Produkcji Rybackiej.

Dwa stosowane przez nas w pracy pojęcia wymagają wyjaśnienia: 1) przypadek WZP oznacza jeden obiekt rybacki, w którym w danym roku stwierdzono przynajmniej 1 raz to schorzenie — i 2) współczynnik ekstensywności zakażenia obiektów rybackich w jednym województwie w całym okresie uwzględnionym naszym badaniem:

$$E = \frac{\sum_0^{1-13}}{13} \times 10;$$

we wzorze tym \sum_0^{1-13} oznacza sumę przypadków zachorowań na WZP w danym województwie w okresie rozpatrywanych 13 lat.