

WALENTY KEMPSKI, PIOTR KNEBLOWSKI

Badania nad chorobą Maedi w Wielkopolsce

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu

Postępowe zapalenie płuc u owiec (choroba Maedi) zostało stwierdzone i opisane pod różnymi nazwami w wielu krajach świata. Po raz pierwszy chorobę opisał Marsh w 1923 r. w USA. W Europie postępowe zapalenie płuc opisano w Holandii, Wielkiej Brytanii, Islandii, Francji, RFN i NRD, Bułgarii i na Węgrzech. W latach sześćdziesiątych doniesiono o występowaniu tej choroby w Afryce i Indiach. Liczne publikacje w piśmiennictwie zagranicznym (1, 2, 3, 4, 5) dotyczące choroby Maedi wskazują na znaczne zainteresowanie tym tematem. W Polsce pierwsze przypadki tej choroby stwierdzono i opisano w 1975 r. (6). Choroba wywoływana jest przez wirus z grupy powolnych i charakteryzuje się kilkumiesięcznym, a nawet dłuższym okresem inkubacji, klinicznie manifestuje się nasilającą z czasem dusznością, kaszlem i wychudzeniem. Wirus Maedi wykazuje podstawowe właściwości identyczne z wirusem *Visna* wywołującym *meningo-encephalomyelitis*. Stwierdzono również pomiędzy tymi zarazkami pokrewieństwo antygenowe (1, 4, 5).

Celem niniejszej pracy było rozpoznanie epizootologiczne choroby Maedi w Wielkopolsce. Obserwacje prowadzono od czerwca 1977 do sierpnia 1980 r.

Materiał i metody

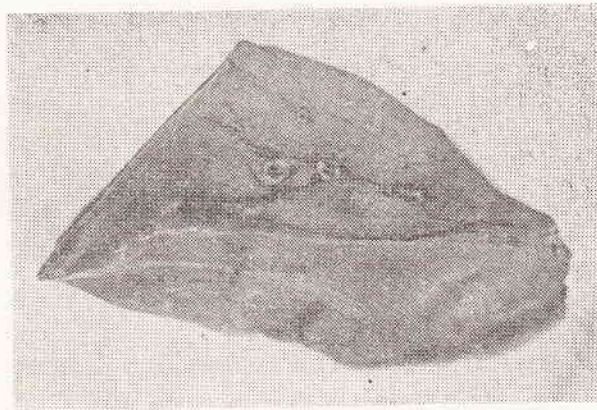
Materiał do badań stanowiły owce, które chorowały z objawami ze strony układu oddechowego i były wychwytywane w czasie selekcji i przeglądów kilkunastu stad owiec. Ponadto materiałem do badań były owce padłe lub narządy wewnętrzne owiec padłych i dobitych nadsyłane do badań diagnostycznych w ZHW w Poznaniu, gdzie poddawano je badaniom anatomicznym i histopatologicznym oraz bakteriologicznym.

Wyniki i omówienie

W ciągu 3-letniego okresu zbierania danych potwierdzono badaniami anatomicznymi i histopatologicznymi 24 przypadki choroby Maedi, przy czym należy zaznaczyć, że tylko część zwierząt dobitych lub padłych, wykazujących objawy tej choroby, kierowana była do ZHW. Choroba Maedi została rozpoznana w 13 stadach owiec na terenie 5 województw. Najwięcej, bo 8 ognisk choroby stwierdzono w województwie poznańskim, 2 w leszczyńskim, a po jednym w województwach — pilskim, kaliskim i bydgoskim. Choroba dotyczyła wyłącznie owiec dorosłych, w wieku powyżej 2 lat, w stadach owiec krzyżówkowych z domieszką krwi ras lincoln texel lub kent. Najbardziej typowym objawem klinicznym u owiec dotkniętych schorzeniem była duszność wzmagająca się po przepędzeniu owiec. Liczba oddechów wahała się

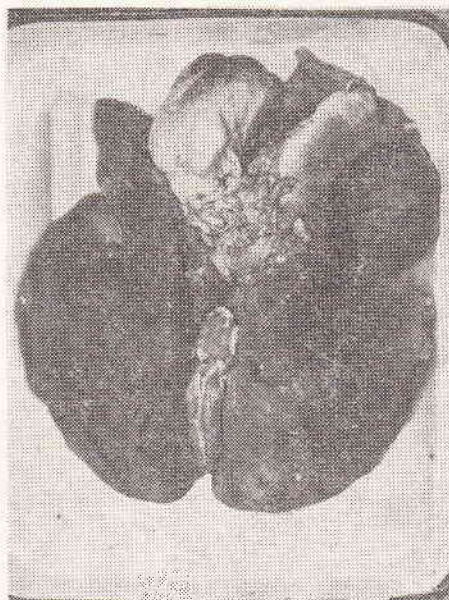
od 40—100 na minutę z charakterystycznym brzusznym typem oddychania. Kaszel i surowiczosłuzowy wpływ z nozdrzy występował tylko u części chorych owiec. Temperatura nie przekraczała 40°C. Zachorowalność w obserwowanych stadach wahała się w granicach 3—5%. Większą zachorowalność notowano w gospodarstwie CH, gdzie w stadzie liczącym 560 matek w latach 1977—1980 występowały zachorowania i upadki owiec wśród objawów postępowego zapalenia płuc. W 1980 r. w stadzie tym padło lub skierowano do uboju z tego powodu 49 sztuk, co stanowi 8,7%. We wcześniejszych badaniach anatomo- i histopatologicznych rozpoznano w tym stadzie chorobę Maedi.

Leczenie farmakologiczne i bodźcowe owiec wykazujących objawy postępowego zapalenia płuc nie dawało efektów i zwierzęta te kierowane były do uboju z konieczności. Sekcyjnie stwierdzano wychudzenie, błądź widzialnych błon śluzowych, a główne zmiany anatomopatologiczne dotyczyły wyłącznie płuc. Z reguły prawie całe płuca były dotknięte procesem chorobowym (ryc. 1, 2). Niezmienione pozostały tylko niewielkie obszary płatów tylnych, a w jednym przypadku także płatów przednich

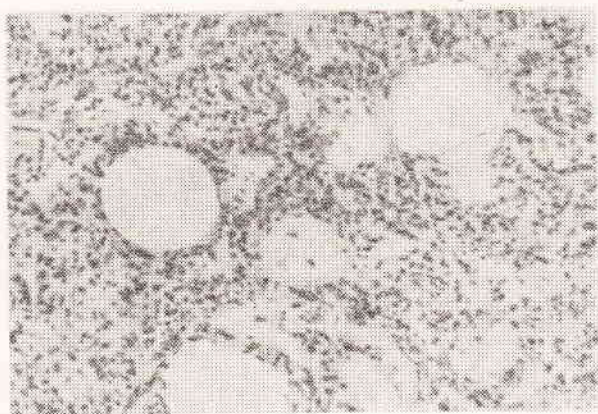


Ryc. 1. Choroba Maedi — przekrój przez zmieniony chorobowo płat przeponowy

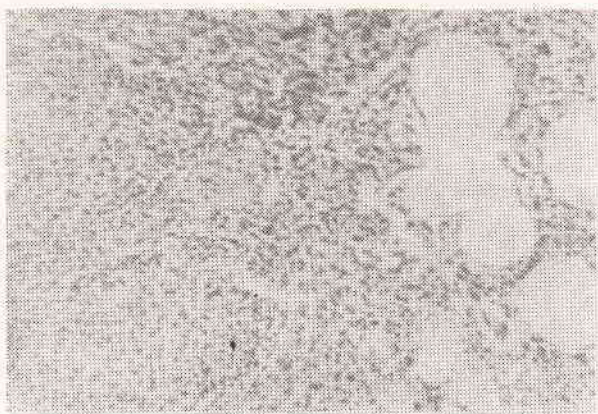
płuc, gdzie zwykle obserwowano rozedmę. Płuca chorych owiec były bezpowietrzne, gumiate, koloru szaro-sinoczerwonego z drobnymi, wielkości łebka szpilki, nieznacznie wyniesionymi nad opłucną szarobiałymi guzkami. Średni ciężar płuc owiec chorych wynosił 1700,0, a wahał się w granicach 1040,0—2400,0. Stosunkowo niska waga płuc jednej owcy (1040,0) związana było z jednostronnym wystąpieniem procesu chorobowego. Dla porównania zważono kilkanaście płuc owiec zdrowych wynosił około 570,0 (425,0—740,0), a więc w



Ryc. 2. Choroba Maedi — płuca i węzły chłonne śródpiersiowe



Ryc. 3. Naciek komórkowy i zgrubienie przegród międzypęcherzykowych. Barw. H+E, pow. 100X



Ryc. 4. Proliferacja grudek chłonnych. Barw. H+E, pow. 100X

przypadku postępowego zapalenia płuc ciężar wzrasta 2—5 krotnie. Oprócz płuc także węzły chłonne śródpiersiowe wykazywały zmiany — były znacznie powiększone, na przekroju

soczyste (ryc. 2). W pozostałych narządach z reguły makroskopowo zmian anatomopatologicznych nie stwierdzono.

Posiewy bakteriologiczne ze zmienionych chorobowo płuc i innych narządów były w większości przypadków negatywne. Jedynie w dwóch przypadkach z płuc wyizolowano pałeczki grupy *Pasteurella*, niejadliwe dla zwierząt laboratoryjnych. Ze zmienionych partii płuc sporządzano preparaty histologiczne barwione rytynowo hematoksyliną i eozyną. W obrazie mikroskopowym (ryc. 3, 4) obserwowano znaczne zgrubienie przegród międzypęcherzowych i rozległe obszary niedodmy spowodowane naciekiem histiocytów i limfocytów oraz pojedynczych fibroblastów, znacznego stopnia rozplem grudek chłonnych zwłaszcza w okolicy oskrzeli i proliferację pęcherzyków płucnych. Zmiany anatomopatologiczne wzbudzały podejrzenie choroby Maedi potwierdzono histologicznie z wyjątkiem jednego przypadku, który rozpoznano jako gruczolaczącą płuc (*Adenomatosis*). We wszystkich pozostałych przypadkach stwierdzone objawy kliniczne oraz zmiany anatomo- i histopatologiczne pozwalały na rozpoznanie postępowego zapalenia płuc — choroby Maedi.

Wnioski

1. W wyniku przeprowadzonych obserwacji rozpoznano 13 ognisk choroby Maedi w Wielkopolsce.

2. W rejonach występowania choroby należałoby zwrócić szczególną uwagę na przewlekle przebiegające przypadki zapaleń płuc u owiec starszych, a zmienione płuca kierować do badań rozpoznawczych w ZHW.

Piśmiennictwo

1. Bruns M., Frenzel B., Weiland F., Straub O. C.: Zentbl. Vet. Med. 25, 437, 1978.
2. Cąkała S.: Choroby owiec. PWRiL, 1975.
3. Flür K.: Zentbl. Vet. Med. 17, 1043, 1970.
4. Hiepe T.: Schaafkrankheiten. VEB G. Fischer, Jena, 1975.
5. Jensen R.: Diseases of sheep. Lea-Febriger, Philadelphia, 1974.
6. Zadura J., Cąkała S., Roszkowski J.: Medycyna Wet. 31, 474, 1975.

Adres autora: dr Walenty Kempki, ul. Grunwaldzka 250, 69-106 Poznań.

SUTTON M. L.: Porównanie reakcji serologicznych występujących u cieląt pod wpływem szczepów szczepionkowych wirusa biegunki bydła. (Comparison of the serologic reactions stimulated in calves by the present bovine viral diarrhoea vaccine strains). Vet. Med. small anim. Clin. 75, 1179-1183, 1980 (7).

Porównano reakcje serologiczne u cieląt po szczepieniu trzema handlowymi szczepionkami przeciwko wirusowej biegunce bydła (BVD). Każda szczepionka była oparta o jeden szczep wirusa-C 24U (Philips Roxane), NADL (Jen-Sal) lub Singer (Dellen). Szczepionki szczepionkowe wirusa podawano w iniekcji domięśniowej. Wszystkie szczepionki cechowały się dużymi zdolnościami immunogennymi, nie dawały reakcji ubocznych oraz stymulowały powstanie przeciwciał reagujących krzyżowo w odczynie seroneutralizacji z pozostałymi dwoma szczepami wirusa BVD. Szczepionka oparta o szczep Singer posiada najszersze spektrum antygenowe w porównaniu do dwóch pozostałych szczepionek.

G.