

MOŻLIWOŚĆ PRZENOSZENIA PRZEZ OGIERA RONIENIA
ZAKAŻNEGO KLACZY W ŚWIETLE OBSERWACJI KLINICZNYCH
I EPIZOOTYCZNYCH ORAZ POWIĄZANIE ICH Z NIEŻYTAMI
GÓRNYCH DRÓG ODDECHOWYCH (*RHINOPNEUMONITIS*)
ŻREBIĄT

ВОЗМОЖНОСТЬ ПЕРЕДАЧИ ЖЕРЕБЦАМИ ИНФЕКЦИОННОГО АБОРТА КОБЫЛ
В СВЕТЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ЭПИЗОТИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ, А ТАКЖЕ
СВЯЗЫВАНИЯ ИХ С КАТАРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (*RHINOPNEUMONITIS*)
ЖЕРЕБЯТ

THE POSSIBILITY OF TRANSPORTATION OF INFECTIOUS ABORTIONS IN MARES BY
THE STALLION IN THE LIGHT OF CLINICAL AND EPIZOOTICAL OBSERVATIONS AND
THEIR CONNECTIONS WITH THE CATARRHS OF THE UPPER RESPIRATORY TRACTS
IN FOALS

M. Ganowicz

Zakład Fizjologii Rozrodu i Sztucznego Unasieniania Zwierząt
Instytutu Zootechniki, Balice k. Krakowa
Kierownik: prof. dr Władysław Bielański

W latach 1959—1965 obserwowano ronienia klaczy oraz zachorowania źrebiąt z objawami *rhinopneumonitis* w dwu stadninach, jednej — prowadzącej hodowlę koni pełnej krwi i półkrwi angielskiej oraz drugiej — koni pełnej krwi angielskiej. W obu tych stadninach stanowił ogier A, w pierwszej stadninie do 1963 r., w drugiej od 1964 r.

W stadninie pierwszej (I) w 1959 r. chorowały dwa ogiery pełnej krwi A i C, z objawami podobnymi do grypy. Po stanowieniu nimi zachorowało kilka klaczy w tym samym roku z podobnymi objawami. Brak było zachorowań u źrebiąt i ronień klaczy. Nie chorowały również klacze nie stanowione tymi ogierami.

Klacje roniły dopiero po następnym sezonie kopulacyjnym (1960 r.), z którego pozostało 17 klaczy żrebnych wymienionymi ogierami i 16 klaczy, które przeszły do stadniny I z innych stadnin. Przebieg i nasilenie ronień przedstawia tabela 1.

Z klaczy roniących po ogierze A dziewięciu nie było w stadninie w 1959 r. w okresie jego choroby. Jedna stanowiona była wówczas przed, jedna po jego chorobie, a dwie ogierem C.

Tabela 1. Nasilenie ronień z sezonu kopulacyjnego 1960 r. po poszczególnych ogierach w stadninie koni pełnej krwi angielskiej

Nazwa ogiera	Liczba klaczy źreb.	Liczba klaczy ron.	M i e s i ą c r o n i e n i a									Ilość dni ciąży
			VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	
A	16	13	1	1	—	2	2	5	1	1	—	128—312
C	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	222
D	5	—										
D.C.	4	—										
In.	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	252
Is.	1	—										
Ma.	1	—										
Ms.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	321
Sz.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	299
Razem	33	17	1	1	1	2	2	6	1	1	2	

Z klaczy, które w 1961 r. urodziły trzy zdrowe źrebięta po ogierze A, dwie chorowały z objawami podobnymi do grypy: jedna po oźrebianiu się i w kilka dni po ponownym stanowieniu tym ogierem, druga na dwa dni przed oźrebianiem się. Trzecia klacz, nie chorująca w 1959 r., stanowiona była ogierem A na kilka godzin przed zauważeniem u niego objawów chorobowych.

Źrebięta urodzone w 1961 r. (po sezonie kopulacyjnym 1960) — od klaczy, które nie poroniły, z których tylko trzy były po ogierze A, a gros (13) po innych ogierach, nie chorowały. W niespotykany dotychczas sposób chorowały z objawami *rhinopneumonitis* źrebięta-oseski po następnym sezonie kopulacyjnym w 1962 r., ich większość była po ogierze A. Badania bakteriologiczne wycieków z dróg oddechowych i rozmazów oddechowych i rozmazów z nozdrzy były ujemne. Z takimi samymi objawami chorowały również źrebięta urodzone w roku następnym. W latach 1961—1963 wszystkie nowe klacze, które przychodziły do stadniny i były stanowione po raz pierwszy ogierem A, chorowały w kilka dni później, w mniejszym lub większym nasileniu, z objawami podobnymi do grypy. W dwóch wypadkach w 5 dni po zachorowaniu klaczy zachorowały również ich źrebięta, z których jedno padło po 48 godzinach. Wyniki bakteriologiczne były ujemne. Natomiast badania biologiczne przeprowadzone na świnkach morskich z krwią klaczy dały wynik dodatni — świnki poroniły bez żadnych ubocznych objawów.

W latach 1962—1963 ogiery A i C stanowiły klacze półkrwi w oddziale oddalonym o dwa kilometry od klaczy pełnej krwi, a w 1962 r. również klacze robocze w tym samym gospodarstwie, co oddział klaczy pełnej krwi. Przebieg stanowienia, ronien i zachorowań klaczy i źrebiąt przedstawia tabela 2.

U wszystkich poronionych płodów, zarówno pełnej, jak i półkrwi, wy-

Tabela 2. Nasilenie ronień i zachorowań klaczy i źrebiąt w stadninie koni, I oddział półkrwi angielskiej i roboczych

Rok stanowienia	Rasa	Liczba klaczy stanowionych			Liczba klaczy roniących	Zachorowania
		og.A	og.C	inne		
1962	x	5	3	28	—	brak
1962	rob.	10	7	10	—	brak
1963	x	11	14	8	3 po A 1 po C	wszystkie sysaki, w październiku wszystkie klacze w listopadzie wszystkie konie i sysaki
1963	robocze nie stanowiono					

niki bakteriologiczne były ujemne. Badaniami histopatologicznymi nie stwierdzono ciałek wtrętowych Dimocka, charakterystycznych dla wrk względnie influenzy, co nasuwa przypuszczenie, że ronienia spowodowane były innym typem wirusa.

W grudniu 1963 r. ogier A przeszedł do stadniny koni pełnej krwi angielskiej K, skąd na okres od 3.II do 27.II.1964 r. przeszedł do stadniny koni półkrwi anglo-arabskiej Ku, gdzie pokrył osiem klaczy. U żadnej z nich nie zaobserwowano objawów chorobowych, ani też żadna nie poroniła.

W stadninie K z sezonu kopulacyjnego 1963 r. (a więc przed przyjściem ogiera) poroniły 4 klacze. U jednej wykryto ciałka wtrętowe charakterystyczne dla wrk.

Ogier A zaczął stanowić w tej stadninie po przyjściu ze stadniny Ku, kryjąc 14 klaczy. Pozostałe dwa ogierzy pokryły 26 klaczy. Po stanowieniu ogierem A nie zaobserwowano zachorowań klaczy. Natomiast z nie-spotykanym nasileniem chorowały wszystkie sysaki, z objawami *rhino-pneumonitis* z powikłaniami: zapalenie płuc, opłucnej, otrzewnej i jelit. Padło 13 źrebiąt. W roku 1965 z 19 źrebiąt nie chorowało tylko jedno. Źrebięta chorowały również w 1963 r. (kiedy w stadninie nie było jeszcze ogiera A), lecz ze znacznie mniejszym nasileniem objawów chorobowych.

Z sezonu kopulacyjnego 1964 r. poroniło 10 klaczy: 4 po ogierze A i po trzy po pozostałych dwu ogierach. Z sześciu płodów badanych histopatologicznie u pięciu stwierdzono ciałka wtrętowe, charakterystyczne dla wrk. Rzecz bardzo znamienna, że trzy klacze poroniły rok po roku, a w płodach jednej przy drugim ronieniu stwierdzono również ciałka wtrętowe.

Przebieg ronień klaczy oraz zachorowań źrebiąt po stanowieniu ogierem A w stadninie I nasuwa przypuszczenie, że ogier ten aktem kopulacyjnym zakażał klacze. Mniej odporne, które pierwszy raz zetknęły się z nim, chorowały w kilka dni po stanowieniu. Ronienia klaczy wystę-

pują w następnym sezonie kopulacyjnym i są przypuszczalnie następstwem niejako przepasażowania wirusa, który w rok po zachorowaniu klaczy (lub po pierwszym stanowieniu ogierem A klaczy dotychczas zdrowych) uzjadliwia się lub też istnieje większe nagromadzenie jego w środowisku. W stadninie tej źrebięta zaczynały chorować z objawami *rhinopneumonitis* w rok po poronieniach, kiedy było już dużo źrebiąt po ogierze A, a klacze, które nie chorowały i nie roniły, mimo posiadania pewnych ilości ciał odpornościowych, nie miały ich na tyle, żeby uodpornić źrebięta.

Nieco inaczej przebiega ten proces w stadninie K. Klacze mogły zakażać się wirusem *rhinopneumonitis* od źrebiąt, które chorowały w nieznacznym nasileniu jako sysaki w 1963 r. Kiedy jednak w 1964 r. zaczął stanowić ogier A, wzmożło się nasilenie tak ronień jak i zachorowań źrebiąt.

Przypuszczać należy, że czynnik zakaźny przenoszony przez ogiera A zaczął działać znacznie prędzej, zetknąwszy się z już istniejącym, być może, innym typem wirusa.

To, że w stadninie K klacze stanowione nie roniły, potwierdza przypuszczenie o możliwości uzjadliwiania się wirusa. W tej stadninie ogier A nie stanowił już żadnej klaczy w roku następnym. Poza tym klacze półkrwi są mniej wrażliwe na wszelkiego rodzaju infekcje, aniżeli klacze pełnej krwi.

Reasumując przedstawione spostrzeżenia można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Ogier może być poprzez akt kopulacyjny przenosicielem wirusa, powodującego zachorowania klaczy z objawami podobnymi do grypy koni.

2. Ronienia występują:

a) w następnym roku po zachorowaniu klaczy i dalszym stanowieniu tym samym ogierem, lub

b) w roku stanowienia, o ile stadnina już była zakażona innym typem wirusa.

3. Źrebięta zakażają się od klaczy roniących po stanowieniu ogierem nosicielem wirusa i chorują na *rhinopneumonitis* (stadnina K), względnie źrebięta chorujące na *rhinopneumonitis* zakażają klacze, które w następstwie ronią (stadnina K), przy czym ronienia wzmagają się po stanowieniu ogierem nosicielem zakażeń wirusowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Bielański W. (1949): Med. Wet. 3, 233.
2. Ganowicz M., Buhl A. (1961): Med. Wet. 7, 422.
3. Ganowicz M. (1961): Zesz. Problem. Post. Nauk Roln. 31, 93.
4. Lipczyński A. (1961): Zesz. Problem. Post. Nauk Roln. 31, 97.
5. Manninger R. (1951): Med. Wet. 3, 169.

РЕЗЮМЕ

Описаны случаи аборта у кобыл и катаральные воспаления верхних дыхательных путей жеребят.

Автор предполагает, что аборт у кобыл как и катаральное воспаление верхних дыхательных путей переносят жеребцы во время копуляции.

SUMMARY

Cases of infectious abortions in mares and catarrhs of the upper respiratory tracts in foals were described.

The author suggests, that the infectious abortions in mares as well as the catarrhs of the upper respiratory tracts in foals were transferred by the stallion during the copulation.