

Uwalnianie stada kóz od lentiwirusa małych przeżuwaczy

Emilia Bagnicka¹, Michał Czopowicz²,

Daria Reczyńska¹, Jarosław Kaba²

¹Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu

²Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Lentiwirus małych przeżuwaczy (ang. small ruminant lentivirus – SRLV) powoduje zapalenie stawów i mózgu kóz (caprine arthritis encephalitis – CAE) oraz chorobę maedi-visna u owiec (maedi-visna – MV). Do niedawna uważano, że CAE u kóz oraz MV u owiec wywołują dwa odrębne wirusy. Jednak w wyniku badań genetycznych dowiedziono, iż jest to jeden rodzaj wirusa, który u obu gatunków wywołuje podobne, przewlekłe choroby [4, 15]. Wirus atakuje wybrane komórki układu immunologicznego, co w konsekwencji prowadzi do długotrwałych i powolnych zmian zapalnych w różnych narządach zwierząt. Najczęściej zmiany zapalne obserwuje się w obrębie stawów (zwykle w stawie nadgarstkowym), w płucach (przewlekłe zapalenie płuc), w wymieniu (zapalenie wymienia), a bardzo rzadko w obrębie centralnego układu mózgowego (zapalenie mózgu obserwowane sporadycznie u młodych kóz). Choroba prowadzi z czasem do bolesnej kulawizny oraz utraty kondycji i wyniszczenia zwierzęcia [1, 4]. Szerzy się najczęściej drogą pionową – z zakażonej matki na potomstwo, poprzez siarę i mleko, choć może się również szerzyć drogą poziomą – przez długotrwałe bezpośredni kontakt pomiędzy zwierzętami. Choroba może się przenosić z owiec na kozy i odwrotnie. Trzeba o tym pamiętać i warto unikać utrzymywania owiec i kóz w jednym stadzie/pomieszczeniu.

Wiele doniesień naukowych dotyczy ujemnego wpływu zakażenia lentiwirusem małych przeżuwaczy na wydajność mleka [6, 13]. Jednak w innych, równie licznych badaniach takiego wpływu nie wykazano. Stwierdzano jednak ujemny wpływ zakażenia na skład mleka i wydajność produkowanego z niego sera [5, 7, 8]. Wydaje się, że na pojawienie się znaczących strat ekonomicznych u kóz dojnych wpływają w znacznym stopniu warunki, w których utrzymywane są chore zwierzęta. Zawsze jednak choroba prowadzi do konieczności przyspieszonego i zwiększonego brakowania w stadzie (choćaby ze względu na dobrostan zwierząt), a co się z tym wiąże – do obniżenia wyniku ekonomicznego.

Powszechnie uznaje się, że SRLV nie przenosi się na inne gatunki zwierząt domowych ani na człowieka. Nie ma żadnych ograniczeń w spożywaniu mleka i mięsa pochodzącego od zakażonych zwierząt. Nie zmienia to faktu, że hodowcy powinni dążyć do zwalczenia choroby. Doświadczenia z przeszłości pokazały, że informacje pojawiające się w obiegu publicznym (np. w Internecie), nawet dalekie od prawdy, mogą w znacznym stopniu wpłynąć na decyzje konsumentów i doprowadzić do załamania rynku. Odbudowanie tak zniszczonego rynku zajmuje później wiele lat. Konsumenty są coraz bardziej świadomi i wymagający nie tylko w stosunku do jakości produktu, ale również dobrostanu zwierząt. Należy brać pod uwagę możliwość pojawienia się w przyszłości żądania, aby na opakowaniach produktów kozich umieszczać informację, że pochodzą one z mleka kóz wolnych od zakażenia SRLV. Dlatego podjęcie prac nad uwolnieniem stad od wirusa małych przeżuwaczy może stać się już wkrótce pilną potrzebą.

Mówiąc o metodach zwalczania zakażeń lentiwirusowych należy podkreślić brak możliwości zarówno leczenia, jak i immunoprofilaktyki choroby. Brak jest skutecznego leku antywirusowego, który można by zastosować u owiec i kóz. Mimo wielu badań nie opracowano także odpowiedniej szczepionki. Wynika to głównie z natury samego wirusa, którego cechuje duża zmienność antygenowa. Pojawiają się pierwsze, wstępne badania mówiące o możliwości ograniczenia liczby kopii wirusa w organizmie. Ma to na celu zmniejszenie nasilenia objawów klinicznych choroby, a przez to poprawienie dobrostanu zwierząt [4, 14]. W chwili obecnej możliwe jest jednak jedynie podejmowanie działań zmierzających do uwolnienia stada (a nie pojedynczego zwierzęcia) od lentiwirusa małych przeżuwaczy. Proces ten jest żmudny i pracochłonny, a co za tym idzie, kosztowny. Z historycznego punktu widzenia pierwszym krajem, który wprowadził program zwalczania zakażeń SRLV (choroby meadi-visna) była Islandia. W późniejszym czasie różne, oficjalne programy zwalczania wprowadzono w Holandii, Finlandii, Belgii, Francji, Norwegii, Szwecji, Szwajcarii, Japonii, USA i Kanadzie [11, 15, 16]. Programy te znacznie się od siebie różniły, musiały bowiem być przystosowane do liczebności populacji owiec i kóz, stopnia rozprzestrzenienia wirusa pomiędzy stadami i w obrębie samych stad oraz oczywiście lokalnych możliwości finansowych. W Polsce oficjalny program zwalczania choroby meadi-visna nie istnieje. Jak podkreślano wcześniej, sami właściciele stad, zwłaszcza kóz mlecznych, powinni być takim programem zainteresowani.

Wszystkie programy zwalczania choroby są oparte na badaniach serologicznych zwierząt. Zakażenie lentiwirusem małych przeżuwaczy ma przewlekły przebieg, a do serokonwersji (pojawienia się wykrywalnego poziomu przeciwciał w surowicy) dochodzi po długim czasie. Teoretycznie przeciwciała powinny być wykrywalne po 4-6 miesiącach od zakażenia. Niestety stosunkowo często zdarza się, że okres ten wydłuża się nawet do ponad 2 lat. W praktyce przyjmuje się, że po raz pierwszy kózka mogą być zbadane w wieku około 6 miesięcy, ale najlepiej badać zwierzęta w wieku powyżej 1 roku. Należy również pamiętać, że ze względu na ograniczenia samej metody diagnostycznej zdarzają się zarówno wyniki fałszywie ujemne, jak i fałszywie dodatnie. Jednokrotne badanie nie jest więc wiarygodne. W diagnostyce powszechnie stosowana jest obecnie metoda ELISA (ang. enzyme-linked immunosorbent assay), a na rynku dostępnych jest kilka produktów różnych firm [9]. Krew do badań serologicznych nie powinna być pobierana od kóz będących w ostatnim trymestrze ciąży, gdyż miano przeciwciał spada przed wykośtem, co może być przyczyną fałszywie ujemnych wyników [2].

Pierwszym etapem programu zwalczania choroby w stadzie powinno być przeprowadzenie badania serologicznego wszystkich dorosłych zwierząt i ustalenie odsetka zakażonych. Z badań własnych wiemy, że są w Polsce stada kóz, w których zakażonych jest nawet 90-100% zwierząt. Wyniki takiego pierwszego badania decydują o dalszym postępowaniu w stadzie. Najbardziej radykalna metoda, stosowana gdy omawiany odsetek jest bardzo wysoki, polega na likwidacji całego stada i zakupie zwierząt wolnych od zakażenia wirusem. Metodę tę zastosowano z powodzeniem w latach 30.-40. XX wieku w populacji owiec w Islandii. W roku 1933, wraz z zakupem tryków hodowlanych karakułów z Niemiec, zawleczono do Islandii chorobę meadi-visna. W celu zatrzymania jej szerzenia się podjęto radykalne działania. Cała wyspa została podzielona płotem na dwie części (tę, w której choroba już wystąpiła i na wolną od choroby). W części, gdzie choroba była obecna podjęto decyzję o wybić wszystkich owiec. Program zakończył się sukcesem. Taki sposób działania możliwy jest jednak tylko w małych populacjach [12, 15]. Z oczywistych względów, metoda ta jest bardzo kosztowna i wymaga wsparcia ze strony rządu. W przypadku niższego odsetka serododatnich zwierząt w stadzie można podzielić je na grupy zwierząt chorych (serododatnich) i zdrowych (seroujemnych). Grupy te muszą być od siebie izolowane, a zwierzęta z grupy

chorych stopniowo eliminowane ze stada. Wszystkie nowo narodzone koźlęta należy zaraz po porodzie izolować od matek (bez wylizania przez matkę) i odchowować na krowiej siarze i mleku lub preparatach mlekozastępczych. W takim przypadku kozy matki z grupy zdrowych oraz wszystkie koźlęta powinny być systematycznie (co 6 miesięcy) badane serologicznie. Te, u których test da wynik dodatni przesuwane są do grupy chorych i z czasem eliminowane ze stada. Wszystkie nowe zwierzęta przed wprowadzeniem do stada powinny być także badane serologicznie (najlepiej dwukrotnie w odstępie rocznym) [3]. Program taki wprowadzony był w Norwegii w 2001 roku równoległe dla kóz i owiec. Koźlęta i jagnięta natychmiast po urodzeniu przenoszono do nowych budynków, tak by nie miały żadnego kontaktu z matką. W przypadku owiec stosowano nawet cesarskie cięcia. W 2016 roku ogłoszono sukces – kozy utrzymywane są w 600 stadach wolnych od wirusa [16]. W Polsce w kilku stadach również wprowadzano podobny program. Jego skuteczność w praktyce była różna i zależała głównie od determinacji właściciela stada i właściwej organizacji odchowu koźląt. Trzeba podkreślić, że realizacja takiego programu jest długotrwała (trwa przynajmniej 3-4 lata), pracochłonna i kosztowna, a przez to bardzo trudna w praktyce. Trzeba się również liczyć z bardzo prawdopodobnym niepowodzeniem. Niewłaściwy dozór w trakcie wykotów czy chociażby przypadkowe przedostanie się koźląt do matek i napięcie się przez nie siary lub mleka, czy kontakt z zarażonymi owcami prowadzą do zaprzepaszczenia wielu miesięcy, czy nawet lat pracy.

W przypadku wszystkich chorób, ale szczególnie zakażenia lentiwirusem małych przeżuwaczy, niezwykle ważna jest profilaktyka. Właściciele stad kóz i owiec wolnych od SRLV przede wszystkim powinni unikać sprowadzania zwierząt ze stad o nieznanym statusie serologicznym. Dotyczy to również koźlów. Wprawdzie możliwość przeniesienia wirusa drogą płciową jest tak niewielka, że można ją pominąć, ale w trakcie stanówki zakażony samiec ma bezpośredni kontakt z wieloma samicami. Jak wykazują badania przeprowadzone w Polsce, taki kontakt, choć krótkotrwały, może być wystarczający do zainfekowania choroby do stada. W przypadku populacji kóz w Polsce wydaje się właśnie, że częste wymiany koźlów pomiędzy stadami były jednym z czynników sprzyjających szerzeniu się choroby [10]. W dużych stadach można przeprowadzać krycia koźlami pochodzącymi z własnej hodowli, monitorując wskaźnik inbredu tak, aby pozostał on na niskim poziomie.

W kontaktach z właścicielami zwierząt często pojawia się pytanie: czy izolowane od matek potomstwo odchowuje się właściwie? Autorzy przeprowadzili eksperyment w celu określenia różnic w wynikach odchowu koźląt przy matkach i odsadzonych natychmiast po urodzeniu, odpajanych siarą krowią i mlekiem krowim. Przeanalizowano wpływ metody odchowu koźląt na ich masę ciała i przyrosty w pierwszym tygodniu życia oraz na masę ciała w wieku 3 miesięcy i przyrosty uzyskane od urodzenia do tego wieku.

Badaniem objęto kozy matki i ich koźlęta, utrzymywane w stadzie liczącym 40 kóz matek. W momencie rozpoczęcia eksperymentu kozy matki nie wykazywały żadnych oznak chorobowych charakterystycznych dla CAE. Były w dobrej kondycji fizycznej. Odsadzanie koźląt prowadzono przez trzy kolejne lata. W pierwszym i drugim roku eksperymentu odsadzano koźlęta od wszystkich matek. W trzecim roku koźlęta po kozach urodzonych w pierwszych dwóch latach eksperymentu (wszystkie kozy seroujemne) odchowiwano przy matkach. W ciągu trzech lat eksperymentu urodziły się 244 żywe koźlęta (68 w pierwszym roku, 81 – w drugim i 75 – w trzecim).

Krew do badań serologicznych pobierano od kóz stada podstawowego raz w ciągu roku (w listopadzie), o tej samej porze dnia. Wszystkim odsadzonym koźlętom pobierano krew w wieku 3 miesięcy. Kózkom przeznaczonym na remont stada pobierano krew ponownie w listopadzie – po ukończeniu 6 miesięcy, a następnie w wieku 18 miesięcy. Po uzyskaniu su-

rowicy przetrzymywano ją w temperaturze -20°C , aż do chwili badania. Badania serologiczne wykonano metodą ELISA.

Do stwierdzenia wpływu systemu odchowu koźląt na ich masę i przyrosty rejestrowano masę ciała przy urodzeniu oraz w wieku 7 dni i 11 tygodni. Do analizy statystycznej wykorzystano również dane o masie ciała i przyrostach koźląt w tym stadzie z trzech wcześniejszych lat. Ogółem zgromadzono dane o 467 koźlętach odchowiwanych przy matkach przez trzy tygodnie po wykocie i 185 koźlętach odsadzonych natychmiast po urodzeniu. W analizie statystycznej przeprowadzonej przy zastosowaniu procedury GLM pakietu SAS (SAS 1999-2000) uwzględniono losowy wpływ matki, stały wpływ systemu odchowu, wpływ sezonu urodzenia, liczby koźląt w miocie i płci koźlęcia. Zastosowano również stałą regresję na masę ciała koźlęcia przy urodzeniu. Dane pogrupowano według sezonu urodzenia koźląt, przy czym sezon I obejmował urodzenia jesienno-zimowe (545 koźląt), natomiast sezon II – urodzenia wiosenno-letnie (107 koźląt). Liczbę koźląt w miocie podzielono na: jednaki – 103 koźlęta, bliźnięta – 365 koźląt oraz urodzenia mnogie – 184 koźlęta. W ciągu siedmiu lat urodziło się 308 koziołków i 344 kózki.

Koźlęta odsadzone od matek natychmiast po urodzeniu pojone były przez pierwsze 5 dni życia siarą krowią 4 razy w ciągu dnia. Siara pochodziła od zdrowych krow i była przechowywana w zamrażarce, w temperaturze -18°C . Pierwsze pojenie miało miejsce ok. godz. 6 rano, a ostatnie ok. godz. 20. Siara po rozmrożeniu była rozcieńczana wodą, a następnie podgrzewana, tak by osiągnęła temperaturę $37-38^{\circ}\text{C}$. Dawki siary dla koźląt przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1

Dziennne dawki siary dla koźląt

Dzień życia	Siarą (kg)	
	kózki	koziołki
1	0,5	0,7
2	0,6	0,8
3	0,7	0,9
4	0,8	1,0
5	0,9	1,0

W celu ograniczenia kosztów obsługi nie stosowano poidel smoczkowych – koźlęta piły mleko bezpośrednio ze specjalnie przygotowanych korytek. Nie jest to jednak prawidłowy sposób odpajania przeżuwaczy. Do trzeciego tygodnia życia ich żywacz jest nierozwinięty i mleko nie powinno się do niego dostawać, gdyż może w nim zalegać, ulegając fermentacji, co powoduje wzdęcia (zbyt późna interwencja hodowcy lub jej brak w godzinach nocnych może prowadzić do upadków zwierząt). Odpój w pozycji fizjologicznej powoduje, że mleko dostaje się do trawieńca, gdzie ulega trawieniu pod wpływem soków żołądkowych.

Po 5 dniach koźlęta przechodziły na żywienie świeżym mlekiem krowim – 3-krotnie w ciągu dnia. Mleko podgrzewane było do temperatury 38°C . Okres odpoju mlekiem trwał około 12 tygodni. Maksymalna dawka mleka dla koźląt wynosiła 2 litry/dzień/koźlę w wieku 5 tygodni, po czym systematycznie malała do wieku 3 miesięcy. Od drugiego tygodnia życia zapewniano koźlętom dostęp do dobrej jakości siana, a od trzeciego tygodnia podawano gnieciony owies do woli.

Na odpojenie jednej kózki do wieku 3 miesięcy zużywano około 120 kg mleka krowiego, natomiast koziołka – 150 kg. Dodatek pasz treściwych wynosił 150-300 g/szt./dzień, w zależności od wieku.

W badaniach serologicznych przeprowadzonych na początku doświadczenia u 70% dorosłych kóz wykryto przeciwciała przeciwko SRLV. W pierwszym roku doświadczenia odchowano 98% seroujemnych zwierząt (badania przeprowadzono u koźląt w wieku 8-12 tyg.). Jeden wynik był wątpliwy. W drugim roku tylko jedno koźlę było serododatnie. W trzecim roku doświadczenia jedno z koźląt, o którym wiadomo było, że zdołało napić się siary od chorej matki, w badaniu w 12. tygodniu życia miało wynik dodatni. Wydaje się, że wszystkie serododatnie koźlęta mogły napić się siary od swych zakażonych matek. Badania pozostałych kózek, przeprowadzone w wieku 6 i 18 miesięcy potwierdziły, że są one wolne od zakażenia.

Tabela 2

Średnie najmniejszych kwadratów (LSM) oraz istotności różnic między poziomami czynnika dla sposobu odchowu kozłąt

Sposób odchowu	Cecha			
	masa ciała w 1. tygodniu (kg)	przyrosty do 1. tygodnia (g)	masa ciała w 11. tygodniu (kg)	przyrosty od urodzenia do 11. tygodnia (g)
	LSM	LSM	LSM	LSM
Odchów przy matkach	5,55	170,9	14,4	137,0*
Odsadzanie	5,56	178,6	14,2	124,2*

*Istotna różnica w obrębie kolumny przy $p \leq 0,05$

Wyniki odchowu były zadowalające. Upadki kozłąt odsadzonych wynosiły od 10,6% w pierwszym roku obserwacji, poprzez 26% w drugim, do jedynie 3,8% wśród kozłąt odsadzonych w trzecim roku. Procent upadków w trzech poprzednich latach, gdy stosowany był jedynie odchów przy matkach, wynosił od 6,5 aż do 11,8, w zależności od roku. Podwyższona liczba upadków kozłąt przy sztucznym odchowcie mogła wynikać z nieprawidłowego sposobu odpajania kozłąt.

W tabeli 2. zestawiono średnie najmniejszych kwadratów masy ciała kozłąt w 1. i 11. tygodniu życia, skorygowaną na masę przy urodzeniu oraz przyrostów uzyskanych w pierwszym tygodniu życia, a także od urodzenia do 11. tygodnia. Nie stwierdzono różnic w masie ciała zarówno po okresie odchowu siarą, jak i w wieku 11 tygodni. Przyrosty w pierwszym tygodniu życia były podobne w obu grupach kozłąt, natomiast do 11. tygodnia życia kozłęta odchowywane przy matkach uzyskiwały większe przyrosty w stosunku do kozłąt odsadzonych przy urodzeniu.

Wyniki przeprowadzonych obserwacji potwierdzają opinię, że omawiane choroby można skutecznie zwalczyć w stadzie. Oczywiście, jak już wspomniano, wiąże się to z dużymi nakładami, zwłaszcza pracy, ze strony właściciela zwierząt. Wydaje się jednak, że warto taki wysiłek podjąć.

Praca finansowana w ramach projektu NCN 2013/09/B/NZ6/03514.

Literatura: 1. Berton G., 2007 – Caprine arthritis encephalitis complex. [In:] Recent Advances in Goat Diseases (ed. M. Tempesta); International Veterinary Information Service: Ithaca, NY, USA. 2. Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O., Mickiewicz M., Witkowski L., Moroz A., Markowska-Daniel I., Reczyńska D., Bagnicka E., Kaba J., 2017 – Fall in antibody titer to small ruminant lentivirus in the periparturient period in goats. Small Ruminant Res. 147, 37-40. 3. Ganter M., Chrusciel D., 2003 – Uwalnianie stada od wirusowego zapalenia stawów

i mózgu kóz oraz krajowy program zwalczania. Sympozjum pt. "System identyfikacji zwierząt w hodowli i ochronie zdrowia kóz". 4 X 2003. Warszawa, s. 25-28. 4. Jarczak J., Kaba J., Reczyńska D., Bagnicka E., 2016 – Impaired expression of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines as a result of viral infection. Viruses 8 (7), 186 (doi: 10.3390/v8070186). 5. Kaba J., Strzałkowska N., Józwiak A., Krzyżewski J., Bagnicka E., 2012 – Twelve year-long cohort study on the influence of caprine arthritis-encephalitis virus infection on goats milk yield and its composition. J. Dairy Sci. 95, 1617-1622. 6. Leitner G., Krifucks O., Weisblit L., Lavi Y., Bernstein S., Merin U., 2010 – The effect of caprine arthritis encephalitis virus infection on production in goats. Vet. J. 183 (3), 328-331. 7. Nord K., Adnøy T., 1997 – Effects of infection by caprine arthritis-encephalitis virus on milk production of goats. J. Dairy Sci. 80 (10), 2391-2397. 8. Nowicka D., Czopowicz M., Bagnicka E., Rzewuska M., Strzałkowska N., Kaba J., 2015 – Influence of small ruminant lentivirus infection on cheese yield in goats. J. Dairy Res. 82, 102-106. 9. Nowicka D., Czopowicz M., Mickiewicz M., Szaluś-Jordanow O., Witkowski L., Bagnicka E., Kaba J., 2014 – Diagnostic performance of ID Screen® MVV-CAEV Indirect Screening ELISA in identifying small ruminant lentiviruses-infected goats. Polish J. Vet. Sci. 17 (3) 501-506. 10. Nowicka D., Czopowicz M., Szaluś-Jordanow O., Witkowski L., Bagnicka E., Kaba J., 2015 – Seropositive bucks and within-herd prevalence of small ruminant lentivirus infection. Cent. Eur. J. Immunol. 40 (3), 283-286. 11. Nuotio L.O., 2006 – Control and eradication of viral diseases of ruminants. Doctoral Thesis, University of Helsinki, Helsinki, Finland. 12. Peterhans E., Greenland T., Badiola J., Harkiss G., Berton G., Amorena B., Eliazewicz M., Juste R.A., Krassnig R., Lafont J.P., Lenihan P., Petursson G., Pritchard G., Thorley J., Vitu C., Mornex J.F., Pepin M., 2004 – Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. Vet. Res. 35, 257-274. 13. Pławińska-Czarnak J., Bagnicka E., Kaba J., Bogdan J., Zarzyńska J., 2014 – Analysis of the CAEV infection impact on the milk yield and milk SCC of polish dairy goats. J. Microbiol. Biotechnol. Food Sci. 3 (special issue 3), 39-42. 14. Ravazzolo A.P., Nenc C., Vogt H.R., Waldvogel A., Obexer-Ruff G., Peterhans E., Berton G., 2006 – Viral load, organ distribution, histopathological lesions, and cytokine mRNA expression in goats infected with a molecular clone of the caprine arthritis encephalitis virus. Virology 350, 116-127. 15. Reina R., Berriatua E., Lujan L., Juste R., Sanchez A., de Andres D., Amorena B., 2009 – Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: An update. Review. Vet. J. 182 (1), 31-37. 16. Tollersrud T., Kampen A. H., Klevar S., Tarpai A., 2016 – The surveillance programme for caprine arthritis encephalitis (CAE) in Norway 2015. Annual report 2015. Oslo: Norwegian Veterinary Institute 2016., ed. Høfshagen, ISSN 1894-5678.

Eradication of small ruminant lentivirus infection in a goat herd

Summary

Small ruminant lentivirus causes caprine arthritis encephalitis (CAE) in goats and maedi-visna (MV) in sheep. Until recently, CAE and MV had been believed to be caused by two different viruses. However, molecular biology studies have proven that this is a single viral species causing similar chronic diseases in goats and sheep. The virus attacks immune cells, leading to the development of inflammatory lesions in various organs, predominantly the joints, lungs and udder. The disease leads to lameness, loss of body condition and eventually emaciation. The most common route of transmission is from infected dams to their offspring through colostrum and milk. The disease can also spread horizontally through long-term contact between animals. It can be transmitted between goats and sheep. Today's consumers are more aware and demanding not only with regard to the quality of animal products but as regards animal welfare as well. For this reason it is likely that eradication of small ruminant lentivirus infection will soon become an urgent matter. However, the eradication programme is lengthy, laborious, and costly, and the worst of all, not always successful.

KEY WORDS: small ruminant lentivirus, caprine arthritis encephalitis, maedi-visna