

ZDZISŁAW LARSKI

## Hodowla tkankowa wirusa choroby cieszyńskiej świń

Państwowy Instytut Weterynaryjny  
Ośrodek Badań nad Zarazą Cieszyńską — Gumna k/Cieszyna

Zagadnieniem możliwości namnażania wirusa choroby cieszyńskiej świń w hodowli tkankowej zajmowała się Horstmann (1952), w ramach swych badań nad tym wirusem, używając do hodowli tkanki zarodka kurzego. Płyn odżywczy zmieniany był co 4—5 dni w okresie 16—20 dni dla każdego procesu. Pierwszy, drugi i trzeci pasaż szczepu Vetusici był badany na świnich, każdy na dwu sztukach. Jedyny wyraźnie pozytywny wynik otrzymano z materiałem pierwszego pasażu, który wywołał schorzenie dwu świń, po długim, 28 dni trwającym okresie inkubacji. Jedna z dwu świń 2-go pasażu i jedna z dwu z 3-go pasażu wykazywały słabe zmiany histologiczne, które nie były wystarczające do pewnego rozpoznania. Żadne z tych 4-ch zwierząt nie zdradzało najmniejszych objawów chorobowych. Możliwe, że jak podaje autorka — dodatni wynik z materiałem 1-go pasażu jest następstwem utrzymania się wirusa przy życiu przez 17 dni przy +36°C, jakkolwiek nie można wykluczyć jego rozmnażania się z uwagi na sugestywne wyniki 2-go i 3-go pasażu. Badano również dwa oddzielne pasażu hodowli tkankowej szczepu Reporyje na 4-ch świnich, lecz u żadnej z nich nie stwierdzono jakichkolwiek objawów chorobowych i zmian histopatologicznych. Badania powyższe są bardzo skromne, a poważnym brakiem ich wydaje się być użycie tkanek zwierząt niewrażliwych na zakażenie wirusem choroby cieszyńskiej. Poza wspomnianą pracę brak w literaturze wzmianki o tego rodzaju badaniach.

Badania własne. Używano tkanek embrionalnych świń, hodowanych różnymi metodami jak kropli wiszącej, Maitlandowa, rotacyjną i Huangą. W skład hodowli wchodziły poza tkanką plazma kurza, wyciąg embrionalny zarodka kurzego, surowica końska, płyn Hanksa (roztwór fizjologiczny buforowy), antybiotyki oraz jako wskaźnik pH czerwien fenolowa. Procentowa zawartość wymienionych składników była różna w zależności od metody. Płynną część hodowli zmieniano w razie stwierdzenia reakcji kwaśnej, a w hodowli rotacyjnej stosowano ponadto „wietrzenie“ tj. wymianę atmosfery nad hodowaną tkanką.

W niniejszym doniesieniu ograniczę się jedynie do podania wyników uzyskanych w hodowli tkanki nerkowej płodu świni metodą Maitlandowa. Do zakażenia używano tylko takie hodowle, które wykazywały po 24 h wyraźne zakwaszenie, świadczące o dobrym metabolizmie tkanki. Dawka użyta do zakażenia w I-szym pasażu wynosiła 0,1 ml 10%-owej zawiesiny mózgu i rdzenia świni (szczepu Gumna), co w ilości 3 ml

płynu odżywczego daje rozcieńczenie wyjściowe 1:300. Codziennie określano pH płynu odżywczego i w razie stwierdzenia reakcji kwaśnej zmieniano go. Rozcieńczenia przy zmianie płynu zwiększały się 15-krotnie (1:15), jeżeli przyjmie się za innymi autorami, że nawet przy dokładnym odciążeniu płynu pozostaje go w kolbce z tkanką około 0,2 ml; przy zmianie pasażu rozcieńczenie zwiększało się 30-krotnie (1:30). Kontrolę obecności wirusa w płynie odżywczym przeprowadzono drogą zakażenia domózgowego świń. Materiał z pierwszego pasażu (rozcieńczenie wirusa wyjściowego równe  $10^{-4,83}$ ) oraz II-go pasażu (rozcieńczenie równe  $10^{-8,64}$ ) otrzymały po 4 świnie, z tego 2 sam płyn odżywczy a 2 pełną

Tab. I

Pasaże	Dzień hodowli	Średnie pH płynów odżywczych		Rozcieńczenie wirusa wyjściowego	Wynik zakażenia świń
		zakaż.	kontr.		
I. tkanka zakażona 0,1 ml 10% zawiesiny CNS świń chorej	1	6,5	6,6	$10^{-2,48}$	4/4 (6, 6, 6, 7)
	2	7,0	6,8		
	3	6,9	6,9	$10^{-3,65}$	
	4	7,2	7,0		
	5	6,8	6,9*	$10^{-4,83}$	
	6	7,0	6,9		
	7	6,9	7,0*		
II. tkanka zakażona 0,1 ml płynu z hodowli I-go pasażu; rozcieńczenie wirusa $10^{-4,83}$	1	6,8	7,0	$10^{-6,3}$	4/4 (5, 7, 8, 14)
	2	6,9	6,8	$10^{-7,7}$	
	3	7,2	7,2		
	4	6,8	6,8	$10^{-8,64}$	
	5	7,2	7,0		

Legenda: \*) — wartość pH po zmianie płynu w dniu poprzednim; licznik — oznacza liczbę porażonych, mianownik liczbę użytych do zakażenia świń; liczby w nawiasach — oznaczają długość okresu inkubacji w dniach.

hodowlę tkankową roztartą w szklanym moździerzyku Weigla. Wszystkie zakażone świnie zachorowały po stosunkowo krótkim okresie inkubacji wśród charakterystycznych objawów chorobowych. Wynik badania histopatologicznego był dodatni. Nieco dłuższe okresy inkubacji u świń zakażonych materiałem II-go pasażu należy odnieść do znacznie większej wagi użytych prosiąt, które ważyły 13, 15, 17 i 18 kg, podczas gdy waga prosiąt zakażonych materiałem I-go pasażu wynosiła 9, 10, 11½ i 11½ kg. Ze względu na duży koszt zwierząt doświadczalnych to wstępne, orientacyjne doświadczenie ograniczo-

no do dwu pasaży. Na podstawie uzyskanych wyników można jednak stwierdzić, że wirus w hodowli tego typu namnożył się na tkance nerkowej płodu świni, ponieważ mimo rozcieńczenia wirusa wyjściowego przy zmianach płynu i zmianie pasażu do  $10^{-8.64}$  to jest znacznie ponad jego  $LD_{50}$ , wynoszące  $10^{-5}$  wykazał on, sądząc po krótkości okresu inkubacji i nasileniu objawów klinicznych, pełną zjadliwość.

Wirus choroby cieszyńskiej różni się od większości wirusów, które namnażając się na tkankach wpływają ujemnie na ich metabolizm oraz wywołują charakterystyczne zmiany degeneratywne zakażonych tkanek. Z podanej tabelki, która zawiera średnie wartości pH użytych hodowli widać, że tkanki zakażone wykazują tylko nieznacznie mniejszą żywotność, niż tkanki kontrolne. W szeregu doświadczeń, których omówienie

będzie przedmiotem osobnego doniesienia stwierdzono brak cytopatogenicznego działania wirusa choroby cieszyńskiej na tkankę nerkową i skórnomięśniową płodu świń. Markovits i Biro uzyskali analogiczne wyniki w doświadczeniach z wirusem pomoru świń, który namnażał się bardzo dobrze w hodowli tkankowej, nie wywołując zmian cytopatologicznych. Być może, że, jak podaje Morzycki, zmiany mogą w takich wypadkach być nieznaczne lub pojawiać się w późniejszym okresie, kiedy maskowane są przez normalne zmiany degeneracyjne.

#### Piśmiennictwo

- 1) Horstmann D.: Jour. of Immunolog. Nr 4/1952. 2) Larkski Z.: Med. Wet. R. XI. Nr 1 str. 15—19 1955. 3) Markovits P. i Biro J.: Acta Vet. Acad. Sc. Hung. t. 5 Nr 1 str. 71—82, 1955. 4) Morzycki J., Chwistecka W., Morzycka M., Georgiades J., Kawecki Zb.: Med. Dośw. Mikrob. R. V. Nr 4 str. 439—448, 1953. 5) Morzycki J.: Post. Hig. Med. Dośw. t. IX Nr 1 str. 87—158, 1955.

W. KARCZEWSKI, M. TEKLIŃSKA, A. CAKAŁOWA

## Zależność zjawiska interferencji od wieku szczepionych kurcząt przy stosowaniu szczepionki indyjskiej

Z Zakładu Chorób Drobiu PIW w Puławach  
Kierownik: dr M. TEKLIŃSKA

Jedną z właściwości szczepionki indyjskiej, stosowanej obecnie w Polsce do zapobiegania rzekomemu pomorowi drobiu jest jej zdolność szybkiego wywoływania niewrażliwości szczepionych ptaków na zakażenie zjadliwym wirusem. Szczepionka indyjska zawiera niezjadliwy dla starszych kurcząt i dorosłych kur szczep wirusa rzekomego pomoru drobiu uzyskany przez Iyer'a i Dobsona (1940) przez kilkunastokrotne pasażowanie na zarodkach kurzych szczepu Hertfordshire. Ten zmodyfikowany szczep został w 1947 roku sprowadzony do Polski i po dostosowaniu do naszych warunków przez Teklińską (1949), oddany do powszechnego użytku. Już pierwsze przeprowadzone w Polsce badania (Teklińska 1949) wykazały, że na drugi dzień po zastosowaniu szczepionki część kur, a na trzeci dzień wszystkie kury są niewrażliwe na domięśniowe wprowadzenie zjadliwego wirusa. Oparte na tej pracy obecne przepisy kontroli szczepionki wymagają powstania tej niewrażliwości w ciągu 48 godzin od chwili zaszczepienia. Szybkość działania szczepionki znalazła zastosowanie przy zwalczaniu pomoru drobiu w gospodarstwach zakażonych. Ta sama autorka podaje dwa przypadki skutecznej interwencji za pomocą szczepionki indyjskiej. W hodowli P. posiadającej w chwili wybuchu zarazy ponad 1000 sztuk kur i w której liczba padłych sięgała już 200, zaszczepiono 926 zdrowo wyglądających sztuk; sztuki chore zlikwidowano. Spośród kur zaszczepionych padło 36 zaś pozostałe nie chorowały, co zahamowało dalszy rozwój choroby. Podobnie we wsi W.K. w czasie panującego pomoru zaszczepiono 54 zdro-

wo wyglądające sztuki. Z zaszczepionych padło 5 kur, reszta zaś pozostała przy życiu. Od tego czasu niejednokrotnie stosowano z powodzeniem szczepionkę w gospodarstwach zakażonych. Ponieważ okres 24—48 godzin jest za krótki dla wytworzenia się w organizmie ciał odpornościowych, zjawisko wystąpienia niewrażliwości na zjadliwy wirus można tłumaczyć blokadą wrażliwych komórek ustroju przez zmodyfikowany wirus, (zjawisko interferencji). Zjawisko interferencji, polegające na uniemożliwieniu, rozmnażania się jakiegoś wirusa w organizmie przez inny wirus uprzednio tam wprowadzony, obserwowano niejednokrotnie. Pierwsze tego rodzaju spostrzeżenia poczyniono w odniesieniu do wirusów chorób roślin. W r. 1929 Mc Kinney zauważył, że rośliny zakażone wirusem mozaiki tytoniowej były niewrażliwe na zakażenie innym szczepem tego samego wirusa. Zjawisko to u roślin badał następnie Thung w 1931 roku. Hoskins (1935) jako pierwszy stwierdził interferencję między wirusami zwierzęcymi, wykazując to zjawisko między neurotropowym i wiscerotropowym szczepem wirusa żółtej febrы u małp. W późniejszych latach mnożą się doniesienia z tego zakresu. I tak między innymi Findlay i Mc Callum opisali interferujące działanie wirusa gorączki Rift Valley na zakażenie wirusem żółtej febrы. Daldorf i współpracownicy badali wpływ zakażenia małpy wirusem choriomeningitis lymphocytaria na późniejszą infekcję wirusem poliomyelitis. Zjawisko interferencji między wirusami bakteryjnymi (bakteriofagami) stwierdzili i opisali Delbrück i Luria (1942). Interferencję mię-