

węzłów chłonnych. Słowem dochodzi do generalizacji. Rozpoczyna się wtedy najintensywniejsza walka z zarazkiem, bo jak wiadomo taka walka ma miejsce w zakażeniach ogólnych, w zakażeniach krwi. Tym gorzej, iż owa walka wiązuje się dosyć zniechęca; organizm kury nie ma czasu na przystrojenie się i na wytworzenie elementów obrony w międzyczasie, kiedy w walce etapami zmagają się on z nowym zarazkiem umiejscowionym w węzłach chłonnych, jak to ma miejsce u ssaków. Na domiar w tych warunkach organizm ptaka bywa częściej narażany na utratę sił, ponieważ zachodzi potrzeba eksplozywnej walki „na śmierć i życie” również w przypadkach, które u ssaków likwiduje się po drodze w obronnych barierach obwodowych. Skądinąd można by w związku z tym przypuszczać, że u ptaków powinna być w ogóle mniejsza ilość przypadków przewlekłych chorób zakaźnych, jak również powyższą okolicznością można by tłumaczyć fakt, że — jak twierdzi Schuman — choroby zakaźne u drobiu mają najczęściej charakter gwałtowny, a śmiertelność z powodu nich bywa wśród drobiu stosunkowo duża w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt w podobnych warunkach.

Wobec powyższego wydaje się prawdopodobne, że jeśli chodzi o ptaki, nie istnieją

u nich trzy fazy „zakażenia” pał. *Brucella*, które przyjmuje Zdrowski (cyt. wg. 44) u świnki morskiej, a Juszkowiec u ssaków gospodarskich, tj. faza przystosowania się zarazka, faza „zakażenia” miejscowego i wreszcie faza „zakażenia” ogólnego; istnieją zaś dwie tylko fazy, mianowicie faza przystosowania się zarazka i faza ogólnego „zakażenia”. Również wydaje się prawdopodobne, że na ogół szybszy przebieg procesów zarażenia pał. *Brucella*, jaki obserwuje się u ptaków, jest w pewnej mierze wynikiem szczególnej budowy anatomicznej, chociaż niektóre właściwości czynnościowe zdają się wywierać jeszcze większy wpływ, o czym będzie mowa na innym miejscu. Według Juszkowicza, np. faza przystosowania się i faza „zakażenia” miejscowego u ssaków może trwać od kilku do kilkunastu dni i w tym czasie wykształcają się nawet przeciwciała (aglutyniny). Juszkowiec również podaje, że w pewnym odsetku przypadków proces może ulec likwidacji w obwodowych węzłach chłonnych w ogóle. U drobiu zarażonego sztucznie spotyka się zmiany anatomiczne w narządach wewnętrznych już w 3—5 dni po podaniu zarazka (Prokopiew i współprac. — cyt. wg. 88).

(c. d. n.)

LESŁAW NIEĆ

Myksomatoza królików (Doniesienia o pierwszych przypadkach w Polsce)*

Z Zakładu Anatomii Patologicznej I. W. w Puławach
Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

W jesieni ubiegłego roku rozpoznano w Zakładzie Anatomii Patologicznej I. W. w Puławach cztery pierwsze przypadki myksomatozy królików. Pierwszy przypadek pochodził z Komprakcie, pow. Opole i został przysłany przez Dr A. Kamińską z WZHW Opole celem potwierdzenia rozpoznania schorzenia, drugi z królikarni Państwowego Szpitala Powiatowego w Cieplicach Śl., przysłany przez Lecznice dla Zwierząt w Sobieszowie, trzeci z Chorzowa, przysłany przez Punkt Weterynaryjny Chorzów, czwarty przypadek dotyczył królika dzikiego pochodzącego z terenu leśnictwa Linne, pow. Turek, woj. poznańskie.

Pojawienie się myksomatozy królików w naszym kraju stanowiące niebezpieczeństwo rozprzestrzeniania się tej groźnej jednostki chorobowej oraz brak obszernie traktującego piśmiennictwa w fachowej literaturze krajowej na ten temat (poza dwoma artykułami S. Kejdana w Med. Wet. Nr 2 i 3/1955) skłaniają do

bardziej szczegółowego omówienia tego schorzenia na podstawie piśmiennictwa obcego i częściowo własnych obserwacji.

Myksomatoza królików (*myxomatosis cuniculorum*) jest chorobą zakaźną królików, wywołaną przez zarazek przesączalny, w około 95% do 100% śmiertelną dla dzikich królików z gatunku *Oryctolagus cuniculus* (Linnaeus, 1758) i domowych wywodzących się od nich. Nazwa choroby pochodzi od struktury podskórnych zmian powstających w przebiegu schorzenia, których histologiczny obraz odpowiada śluzakowi. Co do charakteru tych tworów zdania różnych autorów są podzielone. Między innymi Rieck (1953) zalicza myksomatozę obok zakaźnej fibromatozy i zakaźnej papillomatozy do grupy wirusowych schorzeń nowotworowych królików. Gratzl (1953) wspomina o tworzeniu się w przebiegu myksomatozy nowotworów względnie nowotworów rzekomych o charakterze śluzaka. Luria (1953) uważa te tworzy za stan pośredni między zapaleniem a nowotworem.

*) Praca referowana na posiedzeniu Pol. Tow. Nauk. Wet., Oddział w Puławach.

Zarys historyczny. Pierwsze przypadki myksomatozy królików stwierdził i opisał w latach 1896—1898 Sanarelli w Urugwaju. Choroba ta pojawiła się nagle u królików laboratoryjnych pochodzenia europejskiego (*Oryctolagus*) w Instytucie Higieny w Montevideo i charakteryzowała się obustronnym zapaleniem spojówek połączonym z silnym obrzękiem powiek, obrzękami w okolicy odbytu i zewnętrznych narządów moczowo-płciowych, pojawieniem się różnej wielkości guzków w różnych częściach ciała, dużą zakaźnością i bardzo wysoką śmiertelnością. Następne przypadki myksomatozy u domowych królików, ale już o charakterze enzootycznym, stwierdzono w Argentynie, Brazylii i w Stanach Zjednoczonych. W Kalifornii pojawiła się dwukrotnie a mianowicie w roku 1931, zawleczona z Meksyku i w 1949 r. W roku 1949 spowodowała szczególnie duże straty. We wszystkich wyżej wymienionych krajach śmiertelność wśród chorych królików dochodziła do 99,5%. W latach 1942/43 Aragao doniósł o endemicznym występowaniu myksomatozy w Brazylii u dzikich królików z gatunku *Sylvilagus brasiliensis* (Brisson 1766), żyjących głównie na kontynencie amerykańskim. U tego gatunku dzikich królików choroba występuje spontanicznie i przebiega w bardzo łagodnej postaci, nie powodując prawie wypadków śmiertelnych. Króliki te stanowią jedyny naturalny rezerwuuar czynnika chorobotwórczego. W związku z tym hodowla królików domowych na pewnych obszarach Brazylii staje się prawie niemożliwa.

Wykorzystując fakt łatwego przeniesienia się choroby oraz wysokiej śmiertelności u królików z gatunku *Oryctolagus*, Aragao zwrócił w 1927 r. uwagę na możliwość użycia myksomatozy do biologicznego zwalczania plagi dzikich królików w Australii. Dzikie króliki z gatunku *Oryctolagus* został sprowadzony z Europy do Australii w 1859 r. i w ciągu dwudziestu lat stał się plagą, powodując kolosalne straty w gospodarce rolnej. Wszelkie próby czynione celem zniszczenia populacji królików zawodziły. Długie, bo trwające od 1928 do 1951 r. doświadczenia, mające na celu zbadanie możliwości zrealizowania koncepcji Aragao pozwoliły na podjęcie w latach 1951—52 kampanii niszczenia królików, zakrojonej na bardzo szeroką skalę. W różnych okręgach Australii zakażono króliki wirusem myksomatozy o dużej zjadliwości (szczep Rockefeller). Uzyskane wyniki uzależnione były od warunków środowiskowych. Na pewnych obszarach nie osiągnięto ich wcale, na innych były nieznaczne, natomiast na obszarach błotnistych o znacznych opadach atmosferycznych, na których istniały dogodne warunki rozwojowe dla moskitów udało się wywołać epizootie, które doprowadziły do całkowitej likwidacji królików lub zniszczyły je w 95%. Zadawałające wyniki uzyskano głów-

nie w południowowschodniej Australii, gdzie zniszczono w ten sposób dziesiątki milionów królików. W roku 1952 zakażone sztucznie domowe króliki zostały użyte do wywołania zarazy na 2 bezludnych wyspach w rejonie Hebrydów. Próba ta spowodowała częściowy ubytek miejscowych królików, jednakże nie przybrała rozmiarów zarazy.

W Europie pierwsze przypadki myksomatozy stwierdzili w październiku 1952 r. Jacotot i Vallée. Latem tegoż roku podobnie jak w Australii drogą sztucznego zakażenia królików została wywołana szeroko rozprzestrzeniona później epizootia we Francji, (wywołana zakażeniem 2 królików wirusem myksomatozy przez pewnego właściciela posiadłości w środkowej Francji celem wytopienia dzikich królików, wyrządzających szkody na terenie jego majątku) dając początek panzootiom w krajach europejskich. W jesieni 1953 r. choroba objęła całą Francję z wyjątkiem zachodnich części półwyspu Bretońskiego i terenów górzystych (Jacotot i Vallée), powodując bardzo poważne straty wśród królików dzikich i domowych.

Z Francji zaraza ta przedostała się do Belgii, wyrządzając specjalnie duże straty w zachodniej Flandrii, gdzie pierwsze przypadki zanotowano na początku września 1953 r. Niemal równocześnie pojawiła się w Luksemburgu, następnie w Holandii, Hiszpanii i Anglii. W Anglii pierwsze przypadki stwierdzono w październiku 1953 r. Ograniczyły się one tylko do 2 hrabstw (Sussex i Kent). Kwestia zawleczenia tej choroby z Francji nie została wyjaśniona. Thompson (1954) (cyt. wg Ritchie) nie wyklucza tej możliwości.

W połowie sierpnia 1953 r. stwierdzono pierwsze przypadki myksomatozy w Niemczech zachodnich, w okolicach Mannheim, gdzie w ciągu miesiąca wyginęły nieomal wszystkie króliki dzikie i częściowo domowe. Krótko potem stwierdzono cały szereg nowych ognisk, które stopniowo rozszerzały się, przybierając rozmiary panzootii. Mimo bardzo dużego prawdopodobieństwa przedostania się myksomatozy do Niemiec z Francji, Rieck nie wyklucza możliwości zawleczenia jej z Australii z importowanymi królikami. W Czechosłowacji stwierdzono pierwsze przypadki w październiku 1954 r. (Blažek, Kral). Stwierdzenie przez nas pierwszych przypadków myksomatozy w Cieplicach Śl. przemawia, iż przedostała się ona tam z Czechosłowacji. Stwierdzenie myksomatozy u królików dzikich w woj. poznańskim mogłoby dowodzić o przedostaniu się jej z NRD. Dotychczasowy brak dalszych przypadków myksomatozy w kraju należałoby tłumaczyć wyjątkowo ostrą zimą i brakiem w tym okresie owadów mogących przenieść zarazek na większe odległości. Fakt ten nie wyklucza jednak możliwości wystąpienia jej powtórnie

z chwilą nastania cieplejszej pory roku i pojawiania się owadów, podobnie jak to miało miejsce w Australii i w Niemczech zachodnich.

Etiologia. Już Sanarelli opisując pierwsze przypadki myksomatozy w Montevideo po wykluczeniu bakteryjnego tła schorzenia przyjął, że czynnikiem wywołującym chorobę jest zarazek przesączalny. Jednakże koncepcję tę zarzucił po uzyskaniu wyników Biffiego, któremu nie udało się uzyskać wirusa w przesączu przez świece Berkerfelda i Chamberlanda. Dopiero Moses w 1812 roku wykazał w przesączach przez świece Berkerfelda obecność wirusa. Świece Chamberlanda zatrzymały wirus. Na podstawie najnowszych badań (Jacotot i Vallée, 1953) przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazano, że wirus myksomatozy posiada kształt jajowaty, o średnicy 175 milimikronów. Według Schoopa (1954) wielkość jego wynosi 300 milimikronów i więcej. Wedle Fennera istnieje bardzo duże podobieństwo wirusa myksomatozy do wirusów z grupy ospy zarówno pod względem morfologicznym jak i właściwości biologicznych. Wirus wykazuje powinowactwo do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego i tkanek pochodzenia ektodermalnego. Można go hodować na kulturach tkankowych oraz konserwować przez zamrażanie, suszenie lub w 50% glicerolu (Jacotot, Vallée). W pipetach pasteurowskich przechowywana i niekonserwowana krew po 40 dniach zawiera jeszcze zjadliwy wirus. Krew z dodatkiem szczawianów po 50 dniach jest jeszcze zdolna do zakażenia; w miarę upływu czasu traci ona zjadliwość (Sanarelli). Dodatek 3% kwasu bornego, 2% kwasu karbolowego, 1% sublimatu, 5% formaldehydu lub 2% roztworu nadmanganianu potasu w różnych ilościach do pobranej natychmiast po śmierci krwi z chorych na myksomatozę królików, wywoływał po 6 godzinnym działaniu tylko nieznaczne zmniejszenie zjadliwości, które wyrażało się przedłużeniem czasu trwania choroby. Działanie wilgotnego powietrza o temperaturze +55°C niszczy zarazek w ciągu jednej minuty. Pasaże na królikach zwiększają zjadliwość zarazka i przez to skracają okres wylegania i czas trwania schorzenia. Bull i współpracownicy (1953) na podstawie doświadczeń w Australii w 1951 r., wyrażają mniemanie, że w warunkach naturalnego rozprzestrzeniania choroby przez owady wirus traci swą zjadliwość i jest podobny do szczepu brazylijskiego. Osłabienie zjadliwości następuje w miarę starzenia się wirusa i przez dodanie środków antyseptycznych (Sanarelli). Mykytowicz uzyskał wirus myksomatozy o osłabionej zjadliwości, który wprawdzie przy sztucznym zakażeniu wywoływał śmiertelne schorzenie, ale przebiegające atypowo. (cyt. wg Schoopa). Według

Rocha i Lago wirus można osłabić naswietlaniem promieniami Roentgena. Według badań Sanarellego wirus wydzielą się z wydzielinami oczu i nosa oraz z moczem. Sanarellemu udało się doświadczać przeniesić wirus z królika chorego na zdrowego drogą podskórnych, dożylnych i doocznych (przednia komora oka) iniekcji. Materiałem do zakażenia może być wysięk, krew, płyn obrzękowy i rozcięt z chorobowo zmienionych tkanek. Jacotot i Vallée wywołali schorzenie u zdrowych królików przez zanurzenie igły w obrzękach powiek i odbytu chorych królików. W warunkach naturalnych do zakażenia dochodzi częściowo przez kontakt zwierząt chorych ze zdrowymi, częściowo przez zanieczyszczoną wydzielinami i wydalninami chorych królików karmę i przedmioty, a najczęściej jednak przez owady kłujące. Już w 1920 r. Aragao stwierdził, że pchła (*Ctenopsylla felis*) może przenosić wirus w ciągu 24 godzin, oraz że rozprzestrzenianie się myksomatozy w Brazylii odbywa się głównie za pośrednictwem komara *Aedes scapularis*.

Sposób rozprzestrzeniania się choroby przez owady dokładnie przebadali badacze zajmujący się opracowywaniem metody biologicznego zwalczania plagi królików w Australii, gdzie według Butona (1952) głównymi owadami rozprzestrzeniającymi chorobę były moskity. Według Ratcliffa decydującą rolę odgrywały komary: *Culex annulirostris* i *Anopheles annulipes*. Według Jacotot i Vallée pchły, wszy i meszki (*Simulidae*) są przypadkowymi roznosicielami wirusa i odgrywają w epidemiologii schorzenia rolę podrzędną. Ritchie (1954) zalicza do owadów mogących przeniesić czynnik chorobotwórczy obok różnych gatunków komarów pchłę kocią *Ctenocephalides felis* (Bauche, 1835), pchłę australijską *Echidnophaga myrmecobi* — (Rothschild, 1909) pchłę króliczą *Spilopsyllus cuniculi* — (Dale, 1878) i wszę króliczą *Haemomodipsus ventricosus* — (Denny, 1842).

Prace laboratoryjne badaczy angielskich Shanksa i Allena wykazały, że również europejska pchła może być roznosicielem wirusa. Wyniki tych prac potwierdziły późniejsze badania laboratoryjne i terenowe Lockleya (1954), Muirhaeda i Thompsona (1954). Według Fennera, Daya i Woodprooffa (1952) przenoszenie wirusa przez komary odbywa się najprawdopodobniej na drodze czysto mechanicznej. Wirus zostaje wprowadzony do skóry zdrowego królika przez owada przy pomocy narządów pyszczkowych przez ukłucie. Badacze ci nie stwierdzili obecności wirusa w przewodach pokarmowych użytych do doświadczeń komarów ani jego namnażania się w narządach pyszczkowych. Jaja samic, które zetknęły się z wirusem jak również rozwijające się z nich larwy i dojrz-

łe owady nie były zdolne do zakażenia. Nie wyjaśnioną dotychczas jest rola ptaków w przenoszeniu wirusa. Bull i współpracownicy sugerują, że ptaki mogą stanowić czasowy rezerwuuar wirusa i przenosić go na duże odległości, aby dalej rozsiać go przez owady. Tym tłumaczą rozprzestrzenianie się myksomatozy (skokami) wynoszącymi 300 i więcej mil w Australii w czasie niszczenia tam królików. O zachowaniu się wirusa w ustroju królika jest mało wiadomo. Sanarelli stwierdził, że u podskórnie zakażonych królików wirus daje się wykazać we krwi po 48 godzinach, u dożylnie zakażonych po 24 godzinach. Według Fennera wirus z miejsca iniekcji przedostaje się poprzez regionalne węzły chłonne, krew do narządów wewnętrznych (śledziona, płuca) a stąd dopiero do tkanki podskórnej.

Wrażliwość na wirus. Największą wrażliwość na wirus myksomatozy wykazują dzikie europejskie króliki (*Oryctolagus cuniculus*) i domowe od nich pochodzące. U tych królików, jak na wstępie zaznaczono, choroba w 95%—100% przypadków kończy się zejściem śmiertelnym. Dzikie królik brazylijski (*Sylvilagus brasiliensis*) jest również wrażliwy, lecz choroba u tego gatunku ma przebieg łagodny, nie powodując zasadniczo przypadków śmiertelnych. W przebiegu epizootii myksomatozy we Francji w 1952 r. Jacotot, Vallée i Viro (1953) oraz Magallon i Bazin (1953) stwierdzili 3 przypadki myksomatozy u zajęcy (*Lepus europeus*). Ramon tłumaczy te przypadki wytworzeniem się w następstwie licznych pasażów przez króliki szczególnie zjadliwego szczepu wirusa myksomatozy. Lucas i współpracownicy posługując się wirusem wyizolowanym z tych padłych zajęcy nie zdołali na drodze eksperymentalnej wywołać choroby u zajęcy zdrowych, natomiast wywołali ją u królików. Niektórzy autorzy przypuszczają, że 3 padłe na myksomatozę zajęce we Francji należały do dzikich mieszańców pochodzących ze skrzyżowania zajęcy z dzikim królikiem. Wrażliwość innych zwierząt i człowieka na naturalne zakażenie nie została stwierdzona. Oporność na sztuczne zakażenie myszy, świnki morskiej, małpy i ptactwa wykazał już Sanarelli. To samo potwierdzili później inni autorzy. Sanarellemu udało się sztucznie u jednej suki wywołać objawy chorobowe, która po 8 miesiącach padła. U suki wystąpiły obrzęki wielkości orzecha laskowego na sutkach, liczne plamiste wyłysienia, które z czasem objęły całą skórę, obrzęki i przekrwienia skóry okolicy brzucha, klatki piersiowej i przednich kończyn oraz pustułkowaty wyprysk. Krótko przed śmiercią wystąpiła słońowatość i porażenie kończyn przednich. U ludzi drogą podskórnego wprowadzenia surowicy królików dotkniętych myksomatozą udało się mu w 2 przypadkach

wywołać krótkotrwałe przekrwienie i obrzęk spojówek. Wyniki te nie mogą stanowić jednak dowodu naturalnej wrażliwości ludzi i psów na wirus myksomatozy.

Okres inkubacji i objawy kliniczne. Okres inkubacji przy podskórnym, dożylnym i doocznym zakażeniu wynosi według Riecka 2 do 6 dni, wg Sanarelliego 4 do 5 dni. Geiger i Dreger (1938) obserwowali przy podskórnym zakażeniu dzikich królików pierwsze objawy chorobowe po 5 względnie 6 dniach. Jacotot i Vallée podają, że u domowych królików zakażenie może nastąpić drogą kopulacji a okres wylęgania choroby przy tym sposobie zakażenia wynosi 8 do 9 dni.

Objawy kliniczne schorzenia są tak charakterystyczne i wyraźne, że rozpoznanie go nie przedstawia najmniejszej trudności. Pierwszym objawem jest pojawienie się początkowo wodnistego, następnie śluzowo-ropnego wycieku z worka spojówkowego, obustronne zapalenie spojówek połączone z obrzmiewaniem powiek, które prowadzi do zwięzienia szpary międzypowiekowej i w końcu do zupełnego jej zamknięcia. Gałka oczna zostaje wepchnięta do oczodołu. Obrzęk z powiek rozprzestrzenia się na całą głowę. Charakterystycznemu obrzękowi ulegają wargi, w następstwie czego cała głowa przybiera wygląd głowy lwa. Równocześnie ze zmianami na głowie powstają zmiany na innych częściach ciała, a szczególnie w miejscach, w których błona śluzowa przechodzi w skórę właściwą (naturalne otwory ciała). Powstają obrzęki zapalne w okolicy odbytu i na zewnętrznych narządach moczopłciowych, powodujące w miarę rozprzestrzeniania się obrzęki zapalne samego odbytu, sromu, pochwy i moszny. U samców występuje zapalenie jąder. U podstawy małżowin usznych, na kończynach, niekiedy tułowiu tworzą się w tkance podskórnej w dalszym przebiegu schorzenia zgrubienia (guzki), wielkości ziarna zboża do wielkości migdałów. U chorych królików występuje nieznaczne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej ciała, wychudzenie, a krótko przed śmiercią zaburzenia ruchowe. Wskutek tych ostatnich zaburzeń króliki dzikie giną nie odnajdując swoich nor, czego przy innych schorzeniach dzikich królików nie obserwuje się. Czas trwania choroby o śmiertelnym przebiegu wynosi 3 do 7 dni. Według Ritchiego okres ten wynosi od chwili zakażenia do zejścia śmiertelnego od 11 do 18 dni. Zejście choroby u dzikich królików europejskich i domowych jest prawie zawsze śmiertelne. W Australii stwierdzono w ostatnich latach znaczny procent przypadków zdrowienia. Przypuszcza się, że w niektórych okolicach powstały szczepy wirusa o zmniejszonej zjadliwości.

Zmiany anatomicopatologiczne. Sekcyjnie stwierdza się w tkance podskórnej zmiany opisane w obrazie klinicznym, odpowiadające nowotworom o wyglądzie galaretowatym, soczyste i konsystencji odpornej oraz obrzęk węzłów chłonnych. Z narządów wewnętrznych jedynie u samców występuje zapalenie jąder. Sanarelli obserwował obrzęk śledziony.

W obrazie mikroskopowym guzki z tkanki podskórnej wykazują typową tkankę śluzakowatą, z dużą ilością komórek kształtu gwiazdzistego i włósniczek (Lapine). Komórki gwiaździste, charakterystyczne dla śluzaka znajdują się także w obrzękach powiek i ścian naturalnych otworów ciała. Tkanka śluzakowata przepojona jest komórkami wielojądrzastymi i eozynochłonnymi. Rieck donosi o występowaniu tkanki śluzakowatej i nacieczenia krwiotocznego w śledzionie i węzłach chłonnych. Splendore (1909), Lipschütz (1927), Rivers (1931) i inni stwierdzali w komórkach nabłonka, klastmatocytach i niekiedy w leukocytach cytoplazmatyczne wtręty. Haagen (1938) uważa je za ciała elementarne. Arago określił je jako chlamydozoa.

Leczenie i zapobieganie. Leczenie środkami chemoterapeutycznymi i antybiotykami nie dało pozytywnych wyników. Również nie udało się do tej pory uzyskać szczepionek z wirusa myksomatozy zabezpieczających króliki przed zakażeniem. Shope w r. 1931 stwierdził niewrażliwość królików na myksomatyzę uprzednio zakażonych wirusem fibromatozy. Wirus fibromatozy w przeciwieństwie do wirusa myksomatozy odznacza się słabą zjadliwością i nie posiada skłonności do rozprzestrzeniania się. Powoduje w miejscach iniekcji powstawanie włókniaków w tkance łącznej podskórnej, które po 10 do 15 dniach osiągają maksymalną wielkość, by w następnych 2 tygodniach zniknąć. U królików zakażonych wirusem fibromatozy nie obserwowano zaburzeń natury ogólnej. Oporność przeciw myksomatozie powstała u królików po iniekcji wirusa fibromatozy polega na zjawisku interferencji. Króliki szczepione wirusem fibromatozy już po trzech dniach wykazują pełną oporność na wirus myksomatozy. Jednakże oporność występuje tylko u 75 do 95% szczepionych królików. Utrzymuje się co najmniej przez okres 6 miesięcy.

Przygotowanie „szczepionki” Shope’a nie następuje trudności. Zawiesinę wirusa fibromatozy w roztworze fizjologicznym, w ilości po 0,25 ml wprowadza się do jąder królika i do tkanki podskórnej w różnych miejscach. Po 8 do 10 dniach dochodzi do zapalenia jąder a w tkance podskórnej pojawiają się włókniaki wielkości śliwki. Wycięte jądra i dojrzałe włókniaki rozciera się z roztworem fizjologicz-

nym i odwirowuje. Uzyskany płyn rozcieńcza się roztworem fizjologicznym i przechowuje w temp. -18°C . Z tego macierzystego roztworu przygotowuje się „szczepionkę” przez silne rozcieńczenie roztworem fizjologicznym NaCl z dodatkiem 5% gliceryny. „Szczepionkę” zawierającą żywy wirus przechowuje się w temperaturze $+6^{\circ}\text{C}$. Ważność jej wynosi 14 dni od chwili sporządzenia. Szczepionkę tę użyto we Francji i przeszczepiono nią ok. 1,5 miliona królików domowych i ok. 1 miliona królików dzikich (Rieck 1953). Królikowi wstrzykiwano 0,5 ml „szczepionki” podskórnie.

Szczepienia ochronne szczepionką Shope’a w hodowlach królików domowych są stosunkowo łatwe do przeprowadzenia. Autorzy niemieccy polecają 12-dniową kwarantannę królików przed szczepieniem celem uniknięcia niebezpieczeństwa wprowadzenia wirusa fibromatozy do organizmu królików będących ewentualnie w okresie inkubacji myksomatozy. Każdego królika winno się szczepić inną igłą, a nawet zaleca się zmienianie strzykawki. Szczepienie ochronne królików dzikich należy przeprowadzić w okęgach zagrożonych, to znaczy sąsiadujących z okęgami już zakażonymi. Każdy szczepiony dziki królik winien być znakowany farbą celem umożliwienia obserwacji i uniknięcia niepotrzebnego powtórnego szczepienia. Odnosnie wprowadzenia masowych szczepień ochronnych królików przeciw myksomatozie przy pomocy wirusa fibromatozy istnieją pewne zastrzeżenia. Jakkolwiek wirus fibromatozy nie wykazuje do tej pory powszechnie skłonności do zwiększania swej zjadliwości, istnieje niebezpieczeństwo uzjadliwienia się go przez liczne pasażę. Nie można bowiem przewidzieć konsekwencji jakie mogą wyniknąć z powodu sztucznego rozprzestrzeniania, pierwotnie mało zjadliwego wirusa fibromatozy. Już Shope stwierdził atypowość szczepu wirusa fibromatozy używanego do sporządzania „szczepionki”, manifestującą się rozleglejszymi zmianami w tkance łącznej podskórnej u szczepionych królików. Według Ramona (1953) stosowanie „szczepionki” Shope’a może stanowić poważne niebezpieczeństwo polegające na tworzeniu rezerwuarów dla wirusa myksomatozy. Shope wykazał bowiem, że króliki zakażone wirusem fibromatozy, a następnie dojadrowo wirusem myksomatozy nie chorując na myksomatozę były nosicielami pełnozjadliwego wirusa myksomatozy. Istnienie niebezpieczeństwa nosicielstwa pełnozjadliwego wirusa myksomatozy u królików szczepionych wirusem fibromatozy, nie zawsze występująca odporność oraz krótki termin ważności „szczepionki” Shope’a uzasadnia konieczność dalszych badań celem opracowania szczepionki „sensu stricto”, opartej na wirusie myksomatozy, względnie ulepszenia szczepionki Shope’a. Według sprawozdania

doc. H. Janowskiego z pobytu na wyspie Riems (NRD) czynione są tam próby uzyskania szczepionki opartej na wirusie myksomatozy. Według doniesień licznych autorów próby te podejmowane są od szeregu lat, lecz jak dotąd nie dały pomyślnych wyników.

We Francji zaliczono myksomatozę królików do chorób zakaźnych zwalczanych z urzędu. W wypadku stwierdzenia myksomatozy w hodowlach królików domowych należy powiadomić natychmiast odpowiednie władze, oddzielić króliki chore od zdrowych, przeprowadzić ścisłą rejestrację i znakowanie królików, przeprowadzić dezynfekcję pomieszczeń i przedmiotów, które mogą być źródłem zakażenia, zniszczyć padłe sztuki przez spalenie względnie zakopanie między dwoma warstwami wapna. Zarządzenia kontumacyjne mogą być zniesione w 14 dni po wybicciu wszystkich królików w hodowli i przeprowadzeniu szczegółowej dezynfekcji.

W przypadku wystąpienia choroby u dzikich królików należy określić i oznaczyć tablicami ostrzegawczymi okrug na którym schorzenie wystąpiło, wydać zakaz wprowadzania i wyłapywania królików oraz polowań wogóle. Zapowietrzony okrug można uznać za wolny od zarazy co najmniej po 6 miesiącach od chwili stwierdzenia w nim ostatniego przypadku myksomatozy.

Obserwacje własne

Obserwacje własne dotyczą królików otrzymanych z 4 ognisk myksomatozy z terenów wymienionych na wstępie niniejszego artykułu oraz królików sztucznie zakażonych, użytych do próby biologicznej.

Przypadek 1.

Królik hodowlany, samiec, przysłany przez WZHW Opole Śl., pochodzący z Komprakeic, pow. Opole Śl., L. ks. sekc. 645/55 z dn. 22. X. 1955 r. Danych klinicznych brak ze względu na nieprzysłanie wraz ze zwłokami pisma przewodniego. U sekcjonowanego królika stwierdzono znaczne wychudzenie, wyraźne obrzęki powiek górnych i dolnych, nozdrzy odbytu i moszny. U podstawy małżowin usznych, na kończynach przednich i tułowiu, w tkance podskórnej stwierdzono guzki dochodzące wielkości orzecha laskowego, konsystencji galaretowatej, na przekroju soczyste, przy czym u podstawy małżowin usznych były większe niż na pozostałych częściach ciała. Obrzękłe powieki górne i dolne zlepione z sobą znaczną wydzieliną śluzowo-ropną. Spojówki wykazywały stan zapalny. W zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono makroskopowo zmian. W preparatach histologicznych sporządzonych z guzków, barwionych hematoksyliną — eozyną wykazano utkanie o charakterze śluzaka. W skrawkach stwierdza się

dużą ilość typowych komórek śluzakowatych, małych wielobiegunowych komórek, budową przypominających komórki pochodzenia mezenchymalnego, białych i czerwonych ciałek krwi oraz pierwotną tkankę podścieliskową. W obrazie histologicznym dominują komórki śluzakowate, których jądra są wyraźniej zarysowane niż protoplazma. Komórki te stwierdza się w największej ilości wewnątrz obwodowych partii guzków, w mniejszej ilości w środku, a tylko pojedynczo zewnątrz obwodowych partii. Wykazują one podobieństwo do wielokrotnie większych komórek mezenchymalnych lub kształtem przypominają komórki zwojowe. Białe ciałka krwi tworzą ogniskowe skupienia, przez co obraz tkanki śluzakowatej w tych miejscach ulega zatarciu. Czerwone ciałka krwi występujące często w obwodowych partiach guzków tworzą skupienia, będące następstwem wycieków. Białe ciałka krwi występują w tych partiach rzadko. Zasadniczo cała tkanka pierwotna, będąca w zasięgu śluzaka ulega procesowi śluzakowacenia.

Przypadek 2.

2 króliki, padłe 29. X. 1955 r., przysłane przez Lecznicę dla Zwierząt w Sobieszowie, własność: Państw. Szpital w Cieplicach Śl., pow. Jelenia Góra, L. ks. sekc. 688 i 689/55 z dnia 5. XI. 1955 r. Według pisma przewodniego, w okresie od 9. X. 1955 — 25. X. 1955 r. z ogólnej liczby 35 królików laboratoryjnych padło 10 sztuk. U chorych królików klinicznie stwierdzono wyciek śluzowy z nosa, silny stan zapalny spojówek, obrzęk powiek, wyciek ropy z oczu, nastroszenie włosów oraz całkowitą utratę apetytu. Temp. u chorych królików wahała się w granicach 40,5—41,0°C. Po 2—4 dniach następowała śmierć. U sekcjonowanych królików stwierdzono znaczne uszkodzenia zwłok zwłaszcza części twarzowych, spowodowane najprawdopodobniej przez szczury oraz daleko posunięty rozkład gnilny. Jednakże zachowane jeszcze zmiany pod postacią obrzęków w okolicy zewnętrznych narządów moczopłciowych oraz w jednym przypadku obecność guzków w tkance podskórnej grzbietu, w oparciu o dane kliniczne pisma przewodniego, przemawiały za istnieniem myksomatozy. Przeprowadzona na królikach próba biologiczna potwierdziła rozpoznanie.

Przypadek 3.

Królik domowy, przysłany przez PZLZ Chorzów, własność: P. A. zam. Chorzów, L. ks. sekc. 736/55 z dnia 1. XII. 1955 r. Według pisma przewodniego królik zachorował 17. XI. 1955 r., a padł 27. XI. 1955 r. W piśmie przewodnim brak danych co do ilości królików jak również objawów chorobowych. Obraz zmian sekcyjnych i histologicznych podobny jak w przypadku I.

Przypadek 4.

Przypadek ten dotyczył królika dzikiego, pochodzącego z terenu leśnictwa Linne, Nadleśnictwo Dobra, pow. Turek, woj. poznańskie. Według pisma przewodniego na terenach tegoż leśnictwa stwierdzono 3 przypadki padnięć królików dzikich — podejrzanych o myksomatozę. Sekcyjnie stwierdzono zmiany podobne jak w przypadkach 1 i 3. Różnice polegały jedynie na braku guzków w tkance podskórnej na kończynach przednich.

Odnosnie obserwowanych makroskopowo zmian u wszystkich sekcjonowanych królików należy stwierdzić, że charakterystyczne dla tego schorzenia zmiany występowały jedynie w obrębie zewnętrznych powłok ciała i pokrywały się z klasycznymi zmianami. W żadnym jednak przypadku nie stwierdzono makroskopowo zmian w narządach wewnętrznych a zwłaszcza w śledzionie, w którym to narządzie Sanarelli obserwował obrzęki. W czasie przeprowadzania próby biologicznej, celem potwierdzenia rozpoznania diagnozy pierwszego przypadku myksomatozy w kraju nie udało się w ciągu 10 dni zakazić 2 zdrowych królików drogą kontaktu z częściami zwłok chorego królika. Królikom, użytym do próby biologicznej pomazano części twarzowe (jama gębowa, oczy, nozdrza) krwią królika padłego i umieszczono je w pomieszczeniu izolowanym, uniemożliwiającym dostanie się do niego owadów. Królik sekcjonowany jak i króliki zdrowe przebadane zostały uprzednio na obecność pasożytów zewnętrznych. Po 10-ciu dniach, tj. po okresie wynoszącym więcej niż najdłuższy okres inkubacji choroby podany przez autorów zagranicznych, nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych. Wobec tego zakażono te same króliki tym samym materiałem chorobowym przez jednorazowe zanurzenie igły w mięśniach królika padłego i ukłucie królików zdrowych. W ten sposób zakażone króliki na drugi dzień po zakażeniu wykazywały już pierwsze objawy chorobowe pod postacią posmutnienia. Trzeciego dnia stwierdzono zupełną osowiałość i zmniejszony apetyt, czwartego dnia pojawił się śluzowy wyciek z worka spojówkowego z równoczesnym obrzękiem powiek (*blepharoconjunctivitis*) i warg oraz obrzękami w okolicy odbytu i zewnętrznych narządów moczopłciowych, piątego dnia do narastających zmian dołączyło się pojawienie guzków u podstawy małżowin usznych i na grzbiecie. Wyciek z oczu stał się śluzowo-ropny. Szóstego dnia, głowy zwierząt zniekształcone obrzękami i pełnym sklejeniem się powiek. Siódmego dnia stwierdzono zaburzenia ruchowe. Zwierzęta nie mogą utrzymywać głowy w normalnej pozycji, która opada bezwładnie. Ósmego dnia króliki

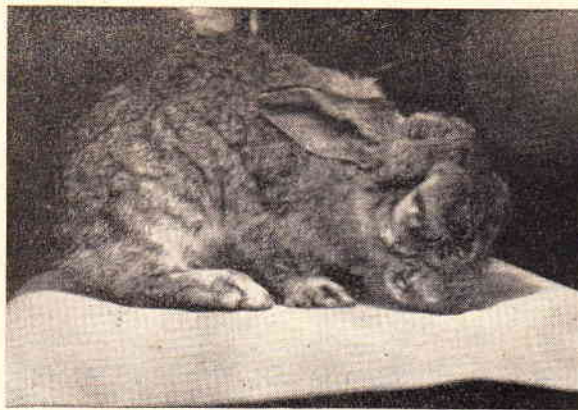
padły. Królik Nr 1 rano, królik Nr 2 w godzinach popołudniowych.

Trzeci królik, zdrowy, wpuszczony został do pomieszczenia z zakażonymi żywymi królikami z chwilą pojawienia się u nich pierwszych objawów chorobowych tj. na 2-gi dzień po zaka-



Rys. 1

fot. L. Nieć



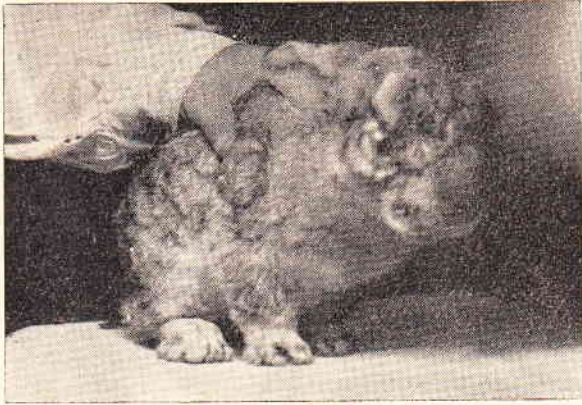
Rys. 2

fot. L. Nieć

żeniu. Zakażenie u tego królika nastąpiło drogą kontaktu, a okres inkubacji choroby trwał 5 dni. Po 7-miu dniach od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych królik padł.

Przeprowadzone badania oraz obserwacje własne upoważniają do następujących uwag:

1) Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne przy myksomatozie są tak charakterystyczne, że wystarczają w zupełności do rozpoznania choroby. 2) Próbę biologiczną należałoby przeprowadzić tylko w przypadku znalezienia padłych królików, których zwłoki uległy daleko posuniętym zmianom gnilnym lub uszkodzeniu przez inne zwierzęta (lisy, wilki, szczury), uniemożliwiającym śledzenie typowych



Rys. 3 fot. L. Nieć

zmian. 3) Drogą kontaktu z materiałem zakaźnym w postaci części zwłok nie udało się w ciągu 10 dni spowodować zakażenia królików zdrowych. 4) Zakażenie królików zdrowych materiałem pobranym z królika padłego na myksomatozę przed 12 dniami świadczy o conajmniej 12-dniowym istnieniu pełnozdolnego szczepu w zwłokach. 5) Zakażenie drogą kontaktu zdrowych królików z królikami chorymi nastąpiło po 5-ciu dniach.

Piśmiennictwo

1) Aragao (1920) — cyt. wg Ritchie i współpr. (1954). 2) Błażek K., Kral J. — Veterinarstvi Nr 12, 1954. 3) Bull L. B., Ratcliffe F. N., Edgar G.: Vet. Rec. 66, 4, 1954. 4) Geiger: DTW, 41/42, 1953. 5) Gratzl E.: WTM, 40, 12, 1953. 6) Jacotot H., Vallee A.: Bull. de l'Acad. Vet. de Fr. 26, s. 25, 1953. 7) Jacotot H., Vallee A., Virat B.: Bull. de l'Acad. Vet. de Fr. 26, 8, s. 431, 1953. 8) Kejdana S.: Med. Wet., 2, 1955. 9) Kejdana S.: Med. Wet. 3, 1955. 10) Kötsche W.: DTW, 45/46, 1954. 11) Lipschütz B.: Handbuch der patholog. Mikroorganismen, Wyd. III, T. VII, cz. I, s. 389, 1930. 12) Lucas A., Bouley G., Quinchon C., Toucas L.: Bull. de l'Off. Intern. des Epizoot. t. 39, 1953, s. 770. 13) Lucas A., Toucas L., Feugeas C., Laroche M., Monin L.: Rec. de Med. Vet. 132, 4, 1956. 14) Luria S. E.: General Virology, John Wiley & Sons, Inc., New York, 1953, s. 352. 15) Magallon P., Bazin J.: Bull. de l'Acad. Vet. de Fr. 26, 8, 457, 1953. 16) Ramon G.: Bull. de l'Off. Intern. des Epizoot. 39,

s. 777, 1953. 17) Ramon G.: Bull. l'Off. Inter. des Epizoot. 39, s. 785, 1953. 18) Ramon G.: Bull. de l'Off. Intern. des Epizoot. 39, s. 588, 1953. 19) Rieck W.: BMTW, 66, 22, 1953. 20) Ritchie J. N., Hudson J. R., Thompson H. V.: Vet. Rec. 66, 50, 1954. 21) Sanchis-Bayarri V., Nilson Resende, Garcia-Martinez: Bull. de l'Acad. Vet. de Fr. 26, 7, s. 361, 1953. 22) Schoop G.: DTW, 45/46, 1954. 23) Siegman O., Woerhle H.: Tierärztl. Um. 1/2, 1954.

Л. НЕТЬ

МИКСОМАТОЗ КРОЛИКОВ. ИЗВЕЩЕНИЕ ПЕРВЫХ СЛУЧАЕВ В ПОЛЬШЕ

Приводится исторический очерк миксоматоза кроликов и описываются 4 случая собственного диагноза болезни с осени 1955 года. Автор считает на основе вышеуказанного.

1) Клиническая картина миксоматоза и патолого-анатомические изменения настолько характерные, что делают возможным правильный диагноз; 2) Биологическую пробу надо применять только в случае дальнейшего гнильного разложения павшего животного или повреждения его другими животными (волки, крысы); 3) Здоровых кроликов не удалось заразить путем 10-дневного контакта с патогенным материалом (группы павших животных); 4) Заражение здоровых кроликов путем контакта с больными наступило после 5 дней.

L. NIEĆ

MYXOMATOSIS OF RABBITS REPORTS OF FIRST CASES IN POLAND

Summary

Historical review of myxomatosis of rabbits is followed by a description of cases of the disease reported by the author. The first four cases of the disease were diagnosed in autumn, 1955. The following notes are reported on the basis of the author's own studies and observations of the disease.

1. The clinical course and post-mortem findings in myxomatosis are so characteristic, that there is no difficulty in diagnosing the disease.

2. Biologic test would be needed only in cases of carcasses of rabbits, especially when the material exhibits signs of advanced putrefaction or damage inflicted by other animals (wolves, foxes and rats) when the typical lesions are difficult to trace.

3. Direct contact of rabbits with an infectious material e. g. a part of a myxomatosis carcass failed to give signs of contracting the infection.

4. Infection of normal rabbits with material, collected from a rabbit, which succumbed to myxomatosis 12 days previously proves, that in the carcass a fully virulent strain may persist at least for a period of 12 days.

5. Normal rabbits contracted the infection by direct contact with rabbits exhibiting symptoms of myxomatosis in the course of 5 days.