

ściwości obu szczepów, wykazanej w ciągu powyższych badań, należy przyjąć z dużym prawdopodobieństwem, że szczep brucelli wyosobniony z mleka jest identyczny ze szczepem 19 stosowanym do uodpornienia.

Otrzymane wyniki przeczą twierdzeniu Stableforth'a (10), że dotychczas nie stwierdzono u krów wydalania szczepu 19 z mlekiem, jak również obserwacjom Sackmana (8) i Kilchspergera, z których pierwszy przy badaniu mleka 108 uodpornionych krów szczepem 19, a drugi w ciągu swej długoletniej pratyki w żadnym przypadku z mleka szczepu 19 nie wyosobnił.

Przebadany materiał jest za szczupły, by można było wysnuwać wiążące wnioski. Otrzymane wyniki nasuwają jednak myśl, że w stacjach osłabienia kondycji ustrój zwierzęcy nie jest w stanie zlokalizować zarazków, które krążąc w organizmie przedostawać się mogą również do wymienia, skąd wydalane są na zewnątrz.

Autorzy składają podziękowanie Ob. dr. M. Samokowi za umożliwienie i zorganizowanie pracy w terenie.

#### Piśmiennictwo

- 1) Spink W. W., Thompson H.: 1953. J. Amer. Med. Ass. str. 1162. 2) Editorial: 1954. N. Amer. Vet. 35/2, 84—85. 3) Hess E.: 1954. Tierärztl. Umschau 9, 419—422. 4) Levine

- H. B., Wilson J. B.: 1947. J. Bact. 54/12. 5) Kilschsperger G.: 1952. Schw. Arch. Tierheilkd. 94/10. 6) Huddleson I. F.: 1943. Brucellosis in Man und Animals. 7) Seelemann M., Pilz W., Meyer A.: 1951. Mh prakt. Tierheilkd. 3, 360. 8) Sackman W.: 1954. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 96/2. 9) Taylor A. W., McDiarmid A.: 1949. The Vet. Record 61/23. 10) Stableforth A. W.: 1953. Advances in the control of Zoonoses. str. 82.

M. ДЕЦОВСКИ, С. ЖУРАВСКИ

### РАССЕИВАНИЕ МИКРОБОВ BRUCELLA S. 19 В СВЕТЕ ПЕРИОДИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ МОЛОКА

На 85 коров иммунизированных вакциной S. 19 определено у одного животного в 24 и 84 часов после инъекции рассейвание с молоком микробов Brucella S 19.

MARIAN DECOWSKI & CEZARIUSZ ŻÓRAWSKI

### TRANSMISSION-STATE OF BACTERIA BRUCELLA S<sub>19</sub> IN THE LIGHT OF PERIODIC EXAMINATIONS OF MILK

#### Summary

In 85 cows immunized with vaccine S<sub>19</sub> in one cow the transmission-state was found 24—48 hours following vaccination. The bacteria Brucella S<sub>19</sub> were transmitted with milk.

H. DZIÓBKIEWICZ, CZ. BARANOWSKI

## Produkcja surowic diagnostycznych przy pryszczycy

Dział Pryszczycy PIW w Zduńskiej Woli  
Kierownik: Doc. Dr T. KOBUSIEWICZ

Świnki morskie uważane są dotychczas za zwierzęta najlepiej nadające się do masowej produkcji wysokowartościowych surowic diagnostycznych przy pryszczycy. Przy zastosowaniu odpowiednich metod uodparniania można uzyskać od tych zwierząt pewien procent surowic o dostatecznie wysokim mianie i reagujących swoiście w odczynie wiązania dopełniacza z antygenami pochodzącymi od różnych gatunków zwierząt chorych na pryszczycę jak również z antygenami ludzkimi.

Organizm świnki morskiej jest w wysokim stopniu wrażliwy na działanie różnorodnych antygenów zarazka pryszczycy i dzięki temu — przy zastosowaniu odpowiednich szczepów — udaje się produkować surowice specyficzne nie tylko dla trzech zasadniczych typów wirusa lecz i dla poszczególnych ich wariantów. Zastosowanie tych surowic w odczynie wiązania dopełniacza pozwala na dokładne i szybkie rozpoznawanie terenowych szczepów zarazka i wykorzystanie ich do produkcji szczepionek. Niekorzystnym momentem dla produkcji surowic na świnkach morskich jest duża śmiertelność zwierząt podczas procesu uodparniania. Procent śmiertelności zależy jest od stopnia zjadliwości szczepu; Röhre i Möhlman

przypisują największą patogenność dla świnek morskich wariantom typu A (śmiertelność od 80—100%), nieco mniejszą zarazkom typu O (od 60—90%), najmniejszą szczepom typu C, (od 30—60%).

Ze względu na małą ilość wysokowartościowych surowic otrzymywanych na świnkach morskich i stosunkowo duże koszty produkcji, próbowano uodparniać inne zwierzęta. Przeprowadzone doświadczenia na kozach, owcach i świnkach nie udały się (Möhlman). Surowice odpornościowe pochodzące od bydła mają tylko pewną wartość profilaktyczną, natomiast do odczynów serologicznych nie nadają się ze względu na niskie miano i dużą niespecyficzność.

W zakładzie Działu Pryszczycowego przeprowadzono uodparnianie świnek morskich wg metody stosowanej w Instytucie Loefflera na wyspie Riems i w „Biweta“ w Terezinie. Polega ona na kilkakrotnym wprowadzeniu zawiesiny zarazka pryszczycy w skaryfikowaną skórę stopek tylnych łapek; poszczególne skaryfikacje wykonuje się w odstępach kilkudniowych. Materiałem wyjściowym do przygotowania antygeny są świeże, 24 godzinne pęcherze zdjęte z łapek świnek morskich

specjalnie w tym celu zakażonych. Z pęcherzy tych sporządza się 10% zawiesinę w płynie buforowym fosforowym o  $\text{pH} = 7,6$  z dodatkiem penicyliny i streptomycyny. Terenowe szczepki wirusa pryszczycy używane do uodparniania należy uprzednio kilka razy — zależnie od własności danego szczepu — przepasażować na świnkach morskich. Za szczep dostatecznie zaadaptowany do świnek morskich należy uważać taki, który po 24 godzinach powoduje u nich występowanie pęcherzy w miejscu skaryfikacji tylnych łapek (są to zmiany pierwotne), a po 48 godzinach daje uogólnienie procesu, charakteryzujące się podwyższeniem temperatury oraz pęcherzami na języku i stopach łapek przednich (zmiany wtórne). Dalsze pasażowanie i namnażanie zarazka do produkcji surowic diagnostycznych odbywa się wyłącznie na świnkach morskich.

Do naszych prac użyliśmy dwóch szczepów wariantu A<sub>5</sub> wirusa pryszczycy, wyizolowanych w terenie od chorego bydła i oznaczonych przez nas symbolem PEN 40 i R. M. Adaptacja tych szczepów do świnek morskich nie przedstawiała żadnych trudności; dla szczepu PEN 40 nastąpiła przy 5-tym pasażu, a dla szczepu R. M. przy pasażu 3-cim. Należy zaznaczyć, że w chwili użycia do doświadczeń szczep PEM 40 pochodził z 4 pasażu na bydło i posiadał miano  $10^{-8}$ , a szczep R. M. z 15 pasażu o mianie  $10^{-13}$ . Posiadany przez nas obecnie 82 pasaż bydłecy tego ostatniego szczepu o mianie  $10^{-14}$ , przeniesiony na świnki już przy pierwszym pasażu wywołuje u nich uogólnienie procesu chorobowego. Na podstawie tych obserwacji można wnioskować, że stopień zjadliwości danego szczepu dla bydła odpowiada stopniowi zjadliwości dla świnki morskiej. Szczep PEN 40 i R. M. odznaczały się wysoką patogennością dla świnek morskich. Podczas procesu uodparniania śmiertelność wśród tych zwierząt dochodziła nawet do 80%. Największą ilość padnięć notowaliśmy w 2—5 dniu po reinfekcji. Bez znaczenia było przedłużenie okresu między infekcją a reinfekcją w celu ewentualnego podniesienia się poziomu wytwarzanych u zwierząt przeciwciał. Procentowość zejść śmiertelnych w innych okresach uodparniania była znacznie mniejsza. Sekcyjnie stwierdzono u padłych zwierząt silne wychudzenie oraz bardzo często krwotoczne zapalenie jelit (szczególnie jelita grubego) i silny obrzęk okolicy odbytu.

W celu zmniejszenia śmiertelności świnek morskich stosowaliśmy u nich na 17 dni przed rozpoczęciem uodparniania szczepionkę przeciw pryszczycową. Dla porównania przebadaliśmy wartość uodparniającą 3 różnych szczepionek wariantu A<sub>5</sub>, absorbowanych na wodrotlenku glinu i inaktywowanych formaliną i temperaturą. Szczepionka Nr 1 produkcji

NRD zawierała 20 % wirusa, szczepionka Nr 2 była 1%, wyprodukowana w naszym Zakładzie ze szczepu homologicznego, pasażowanego na bydło. Szczepionka Nr 3 również naszej produkcji zawierała 1,5% wirusa homologicznego pasażowanego na świnkach morskich. Każda szczepionka była kontrolowana na nieszkodliwość na 2 świnkach morskich. Okazało się, że szczepionka Nr 3 zawierała żywy wirus, ponieważ po skaryfikacji tylnych łapek powstawały lokalne zmiany pryszczycowe. Pozostałe dwie szczepionki zmian tych nie dawały. Szczepionki były podawane jednorazowo podskórnie w następujących dawkach: 0,5 ml, 1 ml, 1,5 ml. W badaniu na skuteczność okazało się, że całkowicie inaktywowane szczepionki (tzn. Nr 1 i Nr 2) nawet w dawce po 1,5 ml posiadały tylko słabe własności zabezpieczające świnki morskie przed sztucznym zakażeniem, po którym dochodziło u nich prawie zawsze do uogólnienia procesu i zejść śmiertelnych. Najskuteczniejszą okazała się szczepionka Nr 3, po zastosowaniu której nawet w ilości 0,5 ml świnki morskie wykazywały dużą odporność na zakażenie pełnozjadliwym wirusem. W miejscu skaryfikacji powstawały jedynie małe pęcherze, a śmiertelność obniżyła się w dużym stopniu.

W czasie doświadczeń zauważyliśmy, że świnki morskie są wrażliwe tylko na sztuczne wprowadzenie zarazka pryszczycy do ich organizmu. Dotychczas napotkaliśmy bardzo małą ilość zwierząt całkowicie lub częściowo niewrażliwych na sztuczne nawet 2—3-krotne zakażenie. Nie obserwowaliśmy natomiast zakażenia przez styczność co stwierdzono drogą obserwacji klinicznych oraz serologicznie. Opierając się na tym, można prawdopodobnie wykluczyć otrzymywanie surowic bivalentnych powstałych wskutek przypadkowego zakażenia się tych zwierząt przez styczność z innymi typami wirusa.

Przy użyciu zaadaptowanego do świnek morskich szczepu, zmiany chorobowe wywołane u nich pierwszym zakażeniem miały przeważnie jednakowy obraz tzn. dochodziło do uogólnienia procesu. Po reinfekcji u około 30% zwierząt powstawały jeszcze w miejscu iniekcji pęcherzyki pierwotne bez zmian wtórnych. Świnki te były używane do dalszego uodparniania pomimo, że niektórzy autorzy tego nie zalecają (M ö h l m a n n). Miana otrzymywanych od nich surowic nie różniły się od miana surowic ze świnek, u których tych objawów nie było. Przy następnych szczepieniach uodparniających nie zaobserwowaliśmy nigdy zmian chorobowych.

Przy użyciu szczepu PEN 40 wyprodukowaliśmy tylko jedną serię surowicy diagnostycznej, natomiast cztery dalsze serie surowic

opierają się na szczepie R. M., który pod względem antygenowym dawał lepsze wyniki. Otrzymane surowice były mianowane w od-  
czynnie wiązania dopełniacza z antygenem ho-  
mologicznym oraz badanie na swoistość z anty-  
genem wariantu A<sub>5</sub> i typu C. Antygeny typu O  
nie posiadamy. W każdej poszczególnej serii  
mieliśmy surowice o różnych mianach. Naj-  
większy procent surowic odpowiadał mianu  
1:5—1:15. Znacznie mniej było surowic o mia-  
nie 1:10, jednak otrzymywaliśmy je w każdej

serii. Poza tym otrzymywaliśmy surowice ha-  
mujące nieswoistość oraz reagujące w zbyt ni-  
skim, niedopuszczalnym mianie. Niestety nie  
mogliśmy skontrolować naszych surowic ze  
szczepami terenowymi z braku nadsyłanych  
do badań materiałów.

#### Piśmiennictwo

1. Traub E., Möhlman H.: Zbl. f. Bakt. I  
Abteilung. Bd 150, 1943. 2) Traub E., Manso S.:  
Zbl. f. Bakt. I Abteilung. Bd. 141, 1944. 3) Möhl-  
mann H.: Riemsers Sammelband, 1954, s. 359.

#### FELIKS ANCZYKOWSKI

## Bruceloza u drobiu. I. Krytyczny przegląd piśmiennictwa

Z Zakładu Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: Doc. dr F. ANCZYKOWSKI

(ciąg dalszy)

Równoległe ze zmianami w wątrobie i  
w śledzionie stwierdzono zapalne nacie-  
czenia w tkance łącznej mięśnia sercowe-  
go wraz ze skupieniami komórek limfocy-  
topodobnych i nabłonkowatych. Felsen-  
feld, O. i jego współpracownicy (29) opisali  
różnego stopnia nacieczenia komórek jedno-  
jądrzastych w mięśniu sercowym i w nasier-  
dzu u 3—4-tygodniowych kurcząt po upływie  
10—12 dni od chwili podania zarazka. W ja-  
nikach występują zmiany zwyrodnieniowe;  
pęcherzyki jajowe bywają wiotkie, barwy bla-  
dej lub brudno-żółtej. Jajowody ulegają zapa-  
leniu i miejscami spotyka się ogniska martwi-  
cy. Jelita bywają zmienione zapalnie. Błona  
śluzowa dwunastnicy i dalszych partii jelit  
cienkich wykazuje miejscowe ogniska martwi-  
cze, tudzież nieregularne zgrubienia na skutek  
nacieczenia komórkowego. Nerki blade,  
mięszkowo zwyrodniałe. Pod torebką obecne  
szarawe ogniska martwicy. W obrazie histolo-  
gicznym stwierdza się obrzęk i następową  
martwicę nabłonka kanalików, zaś w kłębusz-  
kach — procesy rozrostu. W płucach wy-  
kształcają się drobne ogniska rozrostu wzdłuż  
oskrzeli, a sąsiednie zraziki podlegają zmianom  
zapalnym. Pod opłucną trafiają się wybroczy-  
ny. W przypadkach obserwowanych przez  
Dubois, Ch. (1910), obok zmian przerosto-  
wych w śledzionie, stwierdzono zapalenie płuc.

Prokopiew, A. W. jest zdania, że dla  
wczesnych stadiów brucelozy u ptaków są  
charakterystyczne zmiany (zapalenie surowi-  
cze) w wątrobie, w śledzionie, w sercu i w je-  
litach oraz ogniskowe nacieczenia małokomór-  
kowego i olbrzymiokomórkowego („mikro-  
nekrozy“), tudzież rozrost komórek układu sia-  
teczkowo-śródbłonkowego. W następnym eta-  
pie rozwijają się procesy zapalne wspólnie ze  
zmianami zwyrodnieniowymi w wątrobie  
i w mięśniu sercowym. Owym procesom zapal-

nym towarzyszy rozplem komórek układu sia-  
teczkowo-śródbłonkowego w narządach, two-  
rzenie się wyżej wspomnianych guzków, nacie-  
czenie limfocytami, plazmocytami i poliblasta-  
mi. Według tegoż autora najbardziej charakte-  
rystyczne są guzki z komórek nabłonkowatych  
w śledzionie, w wątrobie i w mięśniu serco-  
wym, chociaż również typowe mają być og-  
niska rozrostu komórek układu siateczkowo-  
śródbłonkowego w wielu narządach („retiku-  
loendotelioza“). Opisanych zmian nie można  
jednak uważać za patognomiczne; spotyka się  
je przy wielu chorobach drobiu, podobnie jak  
obrzęk śledziony. We krwi stwierdził  
Brancato, F. (12) erytropenię, oligochromię  
i monocytosę. Emmel, M. W. wspomina  
o ciężkiej anemii. U zarażonych z aródków  
obserwował Karsten, F. szkliste prześwie-  
cające grudki, wielkości ziarna sago, wykształ-  
cone na błonach jajowych w okolicy miejsca  
wprowadzenia zarazka.

#### Zmiany chemiczne.

Poza badaniami w kierunku obecności aglu-  
tynin, nie spotykałem ani jednej pracy, w któ-  
rej chory organizm ptaka byłby analizowany  
z punktu widzenia chemicznego, wzgl. bioche-  
micznego.

Poziom miana aglutynacyjnego, ogólnie bio-  
rąc, zdaje się zależeć od gatunku ptaka i drogi  
zarażenia, od ilości i jakości zarazka, od sta-  
dium choroby, od osobniczych właściwości ma-  
kroorganizmu, tudzież pośrednio od warunków  
środowiskowych decydujących w pewnej mie-  
rze o kondycji zwierzęcia. Jeśli chodzi o kury,  
to Van Roedel i jego współpracownicy  
(78) wykazali, że po sztucznym wprowadzeniu  
zarazka *per os* pojawiły się aglutyniny 16-go  
dnia, natomiast po zarażeniu dootrzewnowym  
— po 7 dniach. Tavoniemu, V. i F. Fac-  
cinatiemu (90) nie udało się zarazić sztucz-  
nie ptaków doustnie; zwierzęta nie ujawniały  
klinicznie żadnych zmian chorobowych, i nie