

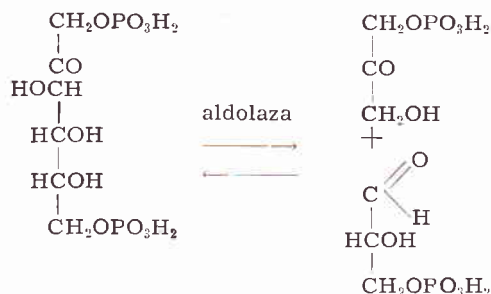
JERZY MIERZEJEWSKI

Puławy

Próba różnicowania szczepów wirusa choroby Newcastle na podstawie aktywności aldolazy

(Doniesienie wstępne)

Jednym ze związków przejściowych beztlenowej przemiany węglowodanów, jaka zachodzi w organizmie żywym jest dwufosfofruktoza czyli ester Hardena i Younga. Reakcja prowadząca do rozpadu tego związku jest katalizowana przez enzym aldolazę czyli zymoheksazę. Ma ona zdolność rozrywania wiązania między dwoma atomami węgla. W wyniku tego działania powstają z dwufosfofruktozy dwie cząsteczki fosfotrioz: fosfodwuhydroksyaceton i fosfogliceroaldehyd.



Reakcja rozpadu dwufosfofruktozy jest odwracalna. Synteza fosfodwuhydroksyacetonu i aldehydu fosfoglicerynowego prowadząca do powstania dwufosfofruktozy jest też katalizowana przez aldolazę. Jest to więc enzym należący do desmolaz mający jednocześnie własności sprzęgające. Aldolaza jest enzymem o absolutnej swoistości w stosunku do fosfodwuhydroksyacetonu i o swoistości grupowej w odniesieniu do aldehydu fosfoglicerynowego. Ten ostatni może być zastąpiony przez inne aldehydy. Aldolaza może przy tym działać nie tylko na fosfopochodne, lecz również na wolne aldehydy. Dlatego przy udziale aldolazy można syntetyzować enzymatycznie wiele związków (3). Aldolaza została wykryta przez Meyerhofa i Lohmanna w 1942 r. w beztlenowej przemianie węglowodanów zachodzącej w drożdżach (cyt. wg Bruns). Obecnie jest wiadomo, że występuje ona i u wyższych organizmów. U zwierząt i ludzi najbogatsze w aldolazę są komórki wątroby, mięśni oraz czerwone ciała krwi. W surowicy krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym występuje w niewielkiej ilości (19).

Pierwsze doniesienia o wykorzystaniu próby oznaczania aldolazy do badań klinicznych pochodzą z 1954 r. W tym to czasie badacze niemieccy Bruns i Puls opracowali nową metodę diagnostyczną nagminnego zapalenia wątroby (NZW) polegającą na oznaczaniu aktywności aldolazy w surowicy osób chorych (5). Badania ich wykazały, że u ludzi chorych na NZW aktywność aldolazy w surowicy zwiększa się znacznie (20-krotnie i więcej) w porównaniu z aktywnością w surowicy ludzi zdrowych. Do oznaczania aldolazy autorzy zmodyfikowali metodę Sibleya i Lehningera (18) i przedstawili ją następująco: jeśli do badanej surowicy dodać dwufosfofruktozy to przy optymalnych warunkach potrzebnych dla tego rodzaju procesu enzymatycznego (pH 7,2 — 7,4, temp. 37°C) aldolaza zawarta w surowicy powoduje powstawanie wspomnianych fosfotrioz: fosfodwuhydroksyacetonu i aldehydu fosfoglicerynowego. Związki te w połączeniu z dwunitrofenolohydrazyną dają w środowisku zasadowym reakcję barwną, przy czym siła zabarwienia zależy od ich ilości. Z wielkości ekstynkcji orientujemy się pośrednio jak wielka była zdolność katalizująca aldolazy zawartej w

surowicy. Wzrost aktywności aldolazy w surowicy można przypisać albo uwalnianiu się jej z komórek wątroby i mięśni albo też przechodzeniu do osocza z czerwonych ciałek krwi. Zagadnieniem tym zajmowali się autorzy czescy Mircerowa i Horejsi (14). Wykryli oni, że u osób zdrowych jak i chorych na NZW poziom aldolazy w c. c. krwi jest jednakowy. Autorzy wysuwają stąd wniosek, że wzrost aktywności aldolazy musi być spowodowany uwolnieniem się jej z rozpadających komórek wątroby. Dalsze badania wykazały, że należy liczyć się z istnieniem w ustroju co najmniej dwóch różnych aldolaz, które mogą gromadzić się w poszczególnych tkankach w różnych ilościach. Autorzy określali też zawartość aldolazy w wątrobie zwierząt, u których wywołali ciężkie zmiany martwicze za pomocą podskórnego podawania fosforu i czterochlorku węgla. Nie wykryli żadnych, istotnych różnic w porównaniu z zawartością aldolazy w wątrobie u zwierząt kontrolnych. Poza nimi ocenę przydatności klinicznej próby aldolazowej przy NZW omawiają liczne doniesienia w piśmiennictwie polskim (Berliński, Dumańska, Georgiades, Rafałowicz, Taylor, Trąbczyński, Wielkopolska) i obcym (Aliejnik, Gieidler, Gumienik, Horejsi, Korotajew, Mircerowa, Siblej, Towarnickij, Trlifajowa). Wszyscy ci autorzy stwierdzają, że oznaczanie aktywności aldolazy przy NZW jest próbą czułą i obok innych prób wątrobowych, winno wejść do diagnostyki klinicznej tej choroby. Georgiades i Zarembina (8), Wielkopolska i Wojciechowska (23) oraz Rapczewski (17) oznaczali poziom aktywności aldolazy już w okresie wylegania choroby u osób z otoczenia chorego na NZW. Autorzy podkreślają, że przy zastosowaniu próby aldolazowej istnieje możliwość izolowania chorych jeszcze przed pojawieniem się objawów choroby. W 1954 r. Smith i Kun (19) wykryli własność pobudzania aktywności aldolazy u wirusów mięsaka kurzego, śluzaka i włókniaka króliczego, opryszczki, grypy świń i rzekomego pomoru drobiu. Dotychczas wpływ wirusów na proces glikolizy badano jedynie na podstawie ilości wytworzonego kwasu mlekowego. Nie znano wpływu wirusów na reakcje pośrednie tego procesu. Dysmutacja dwufosfofruktozy w obecności wirusa i aldolazy okazała się zależna od biologicznej aktywności wirusa. Towarnickij i Wołuskaja (21) podzielili wirusy na dwie grupy według wpływu, jaki wywierają na glikolizę na: — a) osłabiające proces glikolizy (należą tu grupa wirusów neurotropowych: poliomielitów, encefalitów, meningopneumonii), — b) wzmacniające proces glikolizy. Autorzy zaliczyli tu wirusy podane przez Smitha i Kuna wykazujące różnorodny tropizm. Autorzy ci badali też zachowanie się aldolazy przy NZW i przy innych schorzeniach wątroby (marskości, zapaleniu woreczka żółciowego i dróg żółciowych, toksycznym zapaleniu wątroby, raku). Przy tych schorzeniach aktywność aldolazy pozostawała w normie względnie podnosiła się nieznacznie. Podobne wyniki oznaczania aldolazy uzyskali przy takich jednostkach chorobowych jak grypa, zapalenie oskrzeli, angina, zapalenie wsierdzia na tle reumatycznym, choroba wrzodowa, tyfus brzuszny. Ananikian i Barojan (2) badali zachowanie się aldolazy w płynie omoczniovym zarodków pod wpływem wirusa grypy (typ A, A1 i B), odry, niektórych encefalitów. Autorzy stwierdzili między innymi, że aktywność aldolazy wzrasta znacznie pod wpływem typu A i A1 wirusa grypy. Typ B powodował wzrost aktywności aldolazy w mniejszym stopniu. Obok badań

nad wykorzystaniem próby oznaczania aldolazy w badaniach wirusologicznych prowadzone były prace nad zachowaniem się jej przy włośnicy (12) i w niewydolności krążenia (15).

Badania własne

Opierając się na spostrzeżeniu *Ananikian* i *Bajorana* o istnieniu różnic w aktywności aldolazy powodowanej przez typy A i B wirusa grypy podjąłem oznaczanie aldolazy w płynie omocznionym zarodków kurzych zakażonych różnymi szczepami wirusa choroby Newcastle.

Założeniem tej pracy było: 1 — określenie aktywności aldolazy w płynie omocznionym zarodków nie zakażonych, 2 — ustalenie wpływu, jaki na aktywność aldolazy wywierają szczepy wirusa choroby Newcastle różniące się własnościami patogennymi, 3 — badanie wpływu czasu przeżywania zarodków po zakażeniu na aktywność aldolazy, 4 — wyjaśnienie, w jakim stopniu zachodzi zależność między aktywnością aldolazy a mianem HA.

Metodyka

Do badań użyłem 2 szczepy wirusa choroby Newcastle różniące się własnościami patogennymi: pełnozjadliwy szczep T-6 wyizolowany z terenowych przypadków rzekomego pomoru drobiu oraz osłabiony szczep Roakin używany do produkcji szczepionki przeciw pomorowi drobiu. Zarodki zakażałem domocznio dosis certe letalis wirusa w objętości 0,1 ml w postaci odpowiedniego rozcieńczenia płynu omocznionego uzyskanego od zakażonych zarodków kurzych. Płyn omoczniony pobierałem do badań po upływie 36—48 godz. po zakażeniu. Zgodnie z badaniami *Ananikiana* i *Bajorana* w tym właśnie okresie czasu spodziewałem się uzyskać największe wartości aldolazy. Aktywność aldolazy oznaczałem metodą Sibleya i Lehningera w modyfikacji Bruns. W tym celu płyn omoczniony wirowałem przy 3000 obr. na min., odmierzałem po 1 ml płynu z nad osadu do 2 probówek, z których w jednej oznaczałem aktywność enzymu a druga stanowiła próbę kontrolną. Do obu probówek dodawałem po 0,75 ml buforu kolidynowego a ponadto do próby właściwej 0,25 ml 0,06 M roztworu soli sodowej dwufosfokrotozy. Obie probówki wstawiałem na 1 godz. do łaźni wodnej o temp. 37—38°C. Po wyjęciu z łaźni dodawałem po 3 ml 10% kwasu trójchlorooctowego. Próbę kontrolną uzupełniałem 0,25 ml dwufosfokrotozy, obie probówki wirowałem, pobierałem po 1 ml płynu z nad osadu i przenosiłem do następnych 2 probówek. Dodawałem do nich po 1 ml 3% NaOH i pozostawiałem na 10 min. w temp. pokojowej. Następnie dodawałem po 1 ml 0,1% kwaśnego roztworu dwunitrofenylohydrzyny i wstawiałem na 10 min. do łaźni wodnej. Po wyjęciu z łaźni każdą próbkę uzupełniałem 7 ml 3% NaOH. Powstawało czerwono-fioletowe zabarwienie o różnej intensywności. Pomiarzy przeprowadzałem na fotometrze Pulfricha w stosunku do wody pomiędzy 3 a 15 minutą od chwili zadania ługu posługując się filtrem S 53 i kiuwetą o szerokości 1 cm. Wyniki notowałem w przyjętych umownie jednostkach aktywności aldolazy Bruns (ekstynkcja $\times 100$). Miano HA badałem powszechnie przyjętą metodą Hirsta.

Wyniki

1 — Oznaczałem aktywność aldolazy w płynie omocznionym u 79 zarodków nie zakażonych. Średnia arytmetyczna oznaczeń równa-

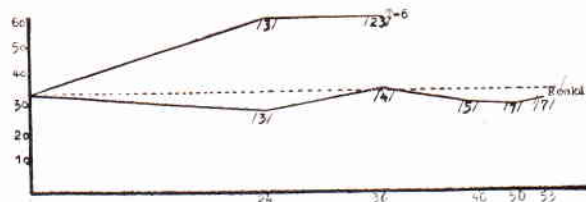
ła się 34 jednostki, przy średnim odchyleniu ± 1 . Takie same wartości uzyskałem w próbach kontrolnych, gdzie dwufosfokrotoza nie była poddana działaniu enzymatycznemu. Oznacza to, że w płynie omocznionym zarodków nie zakażonych aldolaza nie przejawia żadnej aktywności. Uzyskana średnia 34 jednostek jest wynikiem istnienia barwy odczynników i stanowiła wartość porównawczą dla oznaczeń aktywności aldolazy u zarodków zakażonych badanymi szczepami wirusa choroby Newcastle.

2 — Do badania wpływu szczepów wirusa choroby Newcastle na aktywność aldolazy użyłem 159 zarodków. 95 zarodków zakażyłem szczepem T-6 i 64 szczepem Roakin. Średnie arytmetyczne oznaczeń aldolazy wyniosły: w grupie zakażonej szczepem T-6 62 jednostki przy średnim odchyleniu ± 2 oraz w grupie zakażonej szczepem Roakin 32 jednostki przy średnim odchyleniu ± 8 . Wyniki oznaczeń zebrane są w tabeli. Ze względu na małą ilość zarodków i duży rozrzut oznaczeń aldolazy przy szczepie Roakin przeprowadziłem jedynie orientacyjną analizę statystyczną. Pozwala ona jednak stwierdzić, że szczep Roakin nie wykazuje pobudzającego wpływu na aktywność aldolazy. Dokładne ustalenie statystycznej istotności różnic pomiędzy oznaczeniami aldolazy u zarodków zakażonych szczepem Roakin i kontrolnych wymaga przeprowadzenia badań obejmujących większą liczbę zarodków.

Tab. 1. Aktywność aldolazy u zarodków zakażonych szczepem T-6, Roakin i kontrolnych.

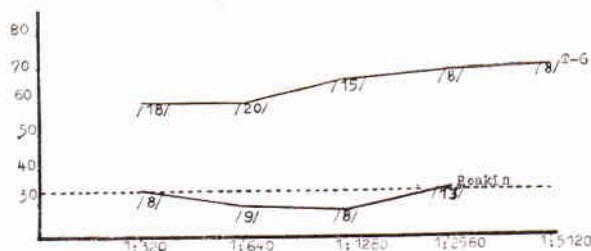
Szczep	Ilość zarodków	Średnie aktywności
T — 6	69	65 \pm 2
Roakin	38	32 \pm 8
Kontrol	64	34 \pm 1

3 — Wpływ czasu przeżywania zarodków na aktywność aldolazy badałem na 26 zarodkach zakażonych szczepem T-6 i 26 zakażonych szczepem Roakin. Uzyskane wyniki przedstawione są na wykresie I. Cyfry umieszczone w nawiasach pod krzywymi przedstawiają ilości zarodków. Linia przerywana obrazuje poziom aktywności aldolazy u zarodków nie zakażonych. Z wykresu wynika, że po upływie 24 godz. od chwili zakażenia u zarodków zakażonych szczepem T-6 aktywność aldolazy osiągnęła poziom 59 jednostek a u zakażonych szczepem Roakin zaledwie 28. Pozostałe 23



zarodki zakażone szczepem T-6 padły po upływie 36 godzin, przy czym średnia jednostek aldolazy pozostała na niezmiennym poziomie. Zarodki zakażone szczepem Roakin obumierały w okresie 36—53 godz. po zakażeniu. Średnie arytmetyczne aktywności aldolazy u poszczególnych badanych grup ułożyły się w pobliżu średniej zarodków nie zakażonych. Uzyskany wynik wskazuje, że szczep T-6 posiada własność pobudzania aktywności aldolazy niezależnie od okresu czasu przeżywania zarodków. Oznaczenia przedstawione na wykresie zbliżone są do średnich arytmetycznych oznaczeń podanych w tabeli i potwierdzają istnienie wyraźnej różnicy w aktywności aldolazy powodowanej przez różne szczepy wirusa choroby Newcastle.

4 — Zależność między aldolazą a mianem hemaglutynacyjnym badałem na 69 zarodkach zakażonych szczepem T-6 i 38 zakażonych szczepem Roakin. Uzyskane wyniki przedstawiono na wykresie 2. Na odciętej odłożone są miana jakie stwierdziłem w odczynie HA.



Rzędna przedstawia średnie wartości aldolazy uzyskane w grupach zarodków wykazujących jednakowe miano. Linia przerywana podobnie jak na wykresie I obrazuje poziom aldolazy u zarodków nie zakażonych. 18 zarodków zakażonych szczepem T-6 posiadało miano HA 1:320 a średnią aldolazy 60 jednostek. Tą samą wartość aldolazy uzyskałem u 20 zarodków wykazujących miano 1:640. U 5 zarodków stwierdziłem miano HA 1:1280. Średnia jednostek aldolazy wyniosła u nich 67. Po 8 zarodków wykazało miano HA 1:2560 i 1:5120 a ich średnie aldolazy wyniosły 70 i 71 jednostek. Widzimy więc, że zarodki zakażone szczepem T-6 wraz ze wzrostem miana HA wykazują nieznaczny wzrost średnich wartości aldolazy. U zarodków zakażonych szczepem Roakin podobnie jak i w poprzednich doświadczeniach nie stwierdziłem tego wzrostu. Należy nadmienić, że wzrost aktywności aldolazy z równomiernym wzrostem miana HA stwierdzali *Ananikian* i *Bajoran* przy wirusie grypy ludzkiej.

Dotychczasowe badania własne pozwalają stwierdzić, że szczep T-6 wykazuje własność pobudzania aktywności aldolazy i odpowiada zaszeregowaniu wirusa choroby Newcastle do grupy wirusów wzmacniających proces glikolizy. Kilka słów omówienia wymaga zachowanie

się aldolazy pod wpływem szczepu Roakin. Jak wynika z badań własnych aldolaza pod wpływem tego szczepu nie wykazuje zupełnie działania katalizującego dysmutację dwufosfofruktozy. Oznacza to z kolei, że w organizmie zarodka szczep Roakin powodował powstawanie procesu chorobowego bez uwalniając aldolazy do płynów ustrojowych. Jeśli przyjmiemy, że szczep T-6 reprezentuje pełnozjadliwe szczepy wirusa a więc i wzrost aktywności aldolazy jest stałym symptomem pomoru rzekomego drobiu, to należy sądzić, że szczep Roakin wywołuje u zarodka kurzego zmieniony biochemicznie obraz chorobowy mimo zachowania własności patogennych. Wyniki badań wskazują ponadto, że własność ta jest niezależna od okresu czasu, w jakim toczył się proces chorobowy w organizmie zakażonego zarodka.

Wnioski

1. Na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa dotyczącego próby aldolazowej można przewidywać, że znajdzie ona dość duże zastosowanie w diagnostyce wirusologicznej mimo swej niespecyficzności.

2. Przy NZW próba aldolazowa przeszła już stadium badań wstępnych i zaczyna wchodzić do codziennej diagnostyki oddając duże usługi przy wykluczaniu innych schorzeń wątroby.

3. Jak wynika z pracy *Smitha* i *Kuna* oraz autorów radzieckich, próba aldolazowa może być pomocna przy różnicowaniu wirusów neurotropowych od innych. Autorzy wiążą z tym możliwość zastosowania jej do wczesnego różnicowania encefalitów od schorzeń grypowych i grypopodobnych.

4. Badania własne sygnalizują, że u szczepów wirusa choroby Newcastle różniących się własnościami patogennymi aldolaza nie jednako katalizuje dysmutację dwufosfofruktozy.

5. Dalsze badania w tym kierunku należy prowadzić zarówno na zarodkach kurzych jak i w hodowli tkankowej w celu zbadania zachowania się aldolazy pod wpływem różnych szczepów wirusa choroby Newcastle. Celem tych badań winno być określenie przydatności próby aldolazowej do różnicowania szczepów wirusa choroby Newcastle.

Piśmiennictwo

1. Aliejnik M. D.: Zurnał Mikrob. Epidem. Immunologii 1960, 7, s. 134.
2. Ananikian A. M., Barojan O. W.: Woprosy Wirusologii, 1950, 3, s. 330.
3. Baldwin E.: Biochemia dynamiczna, P. W. R. i L. W-wa, 1959.
4. Berliński T., Toth Z., Zochowska H., Kański M.: Lekarz Wojskowy, 1960, 3, s. 266.
5. Bruns F., Puls W.: Klinische Wochenschrift, 1954, 27/28, s. 656.
6. Dumańska K., Kownacka S.: Polski Tygodnik Lekarski, 1960, 38, s. 1448.
7. Giejdlir S. A., Bułkina I. G.: Labor. Dielo, 1960, 5, s. 16.

8. Georgiades J., Zarembina W.: Biuletyn Instytutu Medycyny Morskiej w Gdańsku, 1959, 1/2, s. 59.
9. Horejsi J.: Przegląd Epidem., 1959, 1, s. 95.
10. Korotiajew A. Z., Kuźniecowa W. A., Cynkołowski I. B.: Zurn. Med. Int. 1957, — cyt. wg. P. T. Lek., 1960, 38, s. 1448.
11. Korsunowa E. P.: Labor. Dielo, 1960, 3, s. 21.
12. Malik, A., Niewiarowski S., Rachoń K.: Wiadomości Parazyt., 1958, 4, s. 377.
13. Minakowa L. W., Titowa N. G.: Zurnat Mikrob. Epidem. Immunologii, 1960, 5, s. 107.
14. Mircerowa D., Horejsi J.: Przegląd Epidem., 1959, 1, s. 94.
15. Orłowski M.: Polski Tyg. Lek., 1958, 22, s. 851.
16. Rafałowicz A., Miller J., Soidaj H., Wołańska A.: Polski Tyg. Lek., 1960, 17, s. 617.
17. Rapczewski J.: Polski Tyg. Lek., 1959, 12, s. 543.
18. Sibley J. A., Lehninger A. L.: J. Biol. Chem., 1949, 177, s. 859.
19. Smith M. H. D., Kun E.: Brit. J. Exp. Path., 1954, 35, s. 1.
20. Taylor A., Taylor K., Uhl K., Chimiakowa M. M.: Przegląd Epidem., 1959, 1, s. 95.
21. Towarnickij W. J., Wołuskaja J. N.: Zurnat Mikrob. Epidem. Immunol., 1955, 10, s. 67.
22. Trlifajowa J., Rampas J.: Przegl. Epidem., 1959, 1, s. 85.
23. Wielopolska A., Wojciechowska L.: Przegląd Epidem., 1958, 12, s. 295.
24. Wysocki J., Niewiarowski S., Rachoń K.: Polski Tyg. Lek., 1960, 30, s. 14, 45.

Adres autora: Jerzy Mierzejewski, Puławy, ul. Partyzantów 8.

FELIKS M. KOZŁOWSKI

Puławy

Uwagi o próbie tuberkulinowej u koni

W numerze wrześniowym „Medycyny Weterynaryjnej” ukazała się praca Olszówki, Osińskiego, Serokowej i Tworka pt. „Odczyn tuberkulinowy u koni w środowisku o nasilonej gruźlicy bydła”. Celem pracy było, jak podają autorzy „ustalenie odsetka tuberkulinododatnich koni w PGR o nasilonej gruźlicy bydła wg oceny Lekariewa, oraz zastosowanie u koni metodyki i interpretacji odczynów tuberkulinowych przyjętych przy badaniu bydła na gruźlicę w celu uzyskania porównania liczbowego odczynów dodatnich i wątpliwych”.

Kilka lat temu, przeprowadzając badania nad gruźlicą u bydła, zastosowaliśmy również test tuberkulinowy u koni — uzyskiwaliśmy bardzo często wyniki zdecydowanie „dodatnie” u koni młodych, klinicznie zdrowych, których kontakt ze zwierzętami gruźliczymi nie łatwo było stwierdzić, ale nie ośmielilibyśmy się wyciągnąć z tego podobnych wniosków, jak to uczynili Autorzy w swojej pracy.

Przed wszystkim niezrozumiałym jest zupełnie fakt, dlaczego Autorzy zlekceważyli sobie doświadczone prace naukowe badaczy, którzy nad tym zagadnieniem poważnie pracowali, a oparli swe wyniki na danych z rozdziału o gruźlicy koni (str. 89—98) podręcznika „Choroby zaraźliwe koni” pod redakcją Lekariewa, rozdziału opracowanego bezimiennie, bardzo ogólnie i zresztą jak cała książka bez dokumentacji naukowej.

A tymczasem w 1945 r. Stenius przeprowadził tuberkulinizację śródskórną obu tuberkulinami u 237 koni i stwierdził 47,3% odczynów dodatnich. Sądzi jednak, że te reakcje były spowodowane uczuleniem na drobnoustroje kwasooporne (group sensitization), a nie wywołane zakażeniem gruźliczym. Dochodzi do wniosku, że jedyną wartością w odczynie tuberkulinowym u koni posiada reakcja ujemna, która stwierdza, że zwierzę z gruźlicą się nie zetknęło (Vet. Bul. 20,5, 345).

Do podobnych wyników doszli w swych pracach Innes i Wilkins (1949, Vet. Bul. 20,5, 345).

A teraz sięgniemy do literatury podręcznikowej: Stableforth — Galloway (Infectious Diseases of Animals, vol. 2) rozdział gruźlicy opracowany przez A. P. Patersona; na stronie 686 pisze on krótko „odczyn tuberkulinowy w zastosowaniu u innych zwierząt niż bydło ma ograniczoną wartość (Glover R. E., Vet. Rec. 61, 875, 1949). Negatywny wynik jest bardziej pomocny niż dodatni (Magnusson H., Acta path. microbiol. scand., Suppl. 54, 1944)”.

Hutyr-Marek-Manninger-Mocsy (Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Vol. I), na stronie 763 tego podręcznika czytamy „U koni nie można na nim (chodzi o odczyn tuberkulinowy) polegać (Bang, Cobbett i Griffith, Goedecke), ostatnio odmówił mu przydatności Holth (1944)”. Natomiast na stronie 763

— „Oppermann (1941) otrzymał 62 reakcje tuberkulino-dodatnie na 76 gruźliczych koni. Jednak w nowszych czasach Holth (1944) i Hupka (1953) poczynili spostrzeżenia, że odczyn zdecydowanie dodatnie i to bynajmniej nie przejściowo, wystąpiły u koni bez wątplenia nie dotkniętych gruźlicą. Holth kwestionuje w ogóle jakąkolwiek wartość tej próby u koni, również Magnusson, Stenius, Innes i Wilkins (1949) wyrażają pogląd, że jej wynik ma pewną wartość tylko w wypadkach negatywnych. Przyczyna tego dziwnego, ale właściwego sobie zachowania się nie jest znana. Jedni wyrażają pogląd, że u niektórych koni reakcję wywoływać mogą zwykle drobnoustroje kwasooporne (Stenius), według innych reakcją jest jednak specyficzną, wywołaną zakażeniem prątkiem gruźlicy, ale ze względu na dużą odporność koni na tę chorobę, zmiany przy sekcji chorych na gruźlicę koni, uchodzą uwadze (Plum)”.

Wobec tego uważam, że stosowanie odczynu tuberkulinowego u koni w praktyce terenowej jest przedwczesne, bo badania w tym kierunku jeszcze nie ukończone — a więc i „wydanie odpowiednich przepisów o zwalczaniu gruźlicy u koni” napotka na duże trudności.

Adres autora: F. M. Kozłowski, Puławy, Instytut Weterynaryjny.

SZENT-IVANYI T.: O niektórych cechach epizootiologicznych choroby cieszyńskiej i podobnych zakażeniach wirusowych (A fertozo serteshenulas es a hozza hasonlo virus okozta betegsegek egyes jarvanytani sajatossagairol). Mag. allatorvos. lapja 16. 402 (1961).

Wirus choroby cieszyńskiej wyhodowano na hodowli tkankowej i zaobserwowano działanie cytopatogeniczne. Wykazano obecność przeciwciał we krwi zakażonych zwierząt testem neutralizacji wirusa. Dzięki temu można było ustalić występowanie u zwierząt wirusów takich samych lub podobnych do tych, które stwierdza się przy chorobie cieszyńskiej, jednak na ogół mniej patogennych niż wirusy występujące w tych krajach, w których choroba cieszyńska poprzednio nie występowała. W innych przypadkach chorób świń, które wykazywały objawy kliniczne podobne do choroby cieszyńskiej, z kału świń wyizolowano wirusy odmienne pod względem antygenowym aniżeli wirus choroby cieszyńskiej jednakże o podobnych własnościach biologicznych. Autor uważa za celowe zaliczenie tych wirusów wraz z wirusem choroby cieszyńskiej do grupy enterowirusów świń.

Z. Z.