

szczepienie wszystkiego bydła napotyka na trudności, które dotychczas nie zostały przezwyciężone.

Nie ma większych różnic pomiędzy rozmieszczeniem geograficznym zarazy płucnej i księgosuszu w Afryce. W ostatnich latach (od 1960 r.) księgosusz notowano jeszcze w Afryce Wschodniej (Kenia, Uganda, Tanzania), Kongo, Etiopii, Sudanie, Egipcie, Czadzie, Kamerunie, Nigerii, Dahomeju, Ghanie, Górnej Wolcie, Wybrzeżu Kości Słoniowej, Gwinei, Sierra Leone, Mali, Senegalu i Mauretanii. Poza Afryką księgosusz notowany jest w Arabii Saudyjskiej, Kamboży, Indii, Pakistanie i Wietnamie.

Wirus pomoru bydła, podobnie jak *M. mycoides* jest mało wytrzymały na różne procesy, szybko ginie w warunkach zewnętrznych i dlatego jedynie w nielicznych przypadkach może wywołać zachorowania na drodze pośredniej. Zwłoki zwierząt padłych na księgosusz tylko w pierwszych godzinach mogą stanowić źródło zarazy a mięso ze sztук chorych, wg większości autorów, również nie odgrywa większej roli w rozprzestrzenianiu choroby.

Bluetongue. Od czasu, gdy w 1881 r. *Hutcheon* po raz pierwszy opisał chorobę owiec, którą dzisiaj powszechnie określa się bluetongue (ang.) chorobę tę zanotowano w wielu krajach. Na kontynencie afrykańskim do krajów, w których bluetongue występuje enzootycznie należą: Maroko, Sudan, Czad, Nigeria, Rep. Środkowo-Afrykańska, Kenia, Tanzania, Rodezja Płd., Zambia, Angola, Południowo-Zachodnia Afryka, Bezuana, Republika Południowo-Afrykańska, Basuto, Suazi. Chorobę notowano również w Turcji, Syrii, Jordanii, na Cyprze, w Pakistanie, USA, a w Europie w Portugalii i Hiszpanii.

Wirus wywołujący chorobę, podobnie jak wirus afrykańskiego pomoru koni, pojawił się na kontynencie afrykańskim, gdzie zaadaptował się zarówno do kręgowców, jak i bezkręgowców. Niewiele wiemy o epizootologii choroby, lecz wg *Howella* (1963) posiadamy wystarczające dowody do sugerowania, że te dwa wirusy podlegają cyklom biologicznym i współzależności gospodarz-vektor, podobnym do tych, jakie postuluje się dla wirusów arbor.

Wirus znaleźć można we krwi i w narządach zakażonych owiec, bydła i kóz. U ciężarnych owiec

i krów wyizolowano wirus również ze krwi płodów. Wirus wyizolowany został z owadów kłująco-ssących z rodzaju *Culicoides*, zarówno hodowanych w warunkach laboratoryjnych, jak i żyjących w warunkach naturalnych. *Du Toit* (1962) wstrzykując owcom emulsje wymienionych owadów wywołał objawy chorobowe charakterystyczne dla bluetongue.

Znany jest fakt, że wirus wywołujący schorzenie jest stosunkowo bardzo oporny i w określonych warunkach może zachowywać zjadliwość przez wiele lat. Z niektórych doświadczeń wynika, że przy pH poniżej 6,4 wirus ginie bezzwłocznie, natomiast w środowisku zasadowym wykazuje stosunkowo dużą oporność. Ginie w ciągu 30 min. w temperaturze 60°.

W pewnych warunkach omawianemu schorzeniu mogą ulec również bydło i kozy. Zachorowania owiec są najczęstsze w ciągu wilgotnego i gorącego lata, co łączy się z dogodnymi warunkami rozwoju owadów. Na podkreślenie zasługuje, że nieznane są przypadki zakażeń bezpośrednich. Nie można natomiast wykluczyć możliwości przenoszenia wirusa na drodze mechanicznej przez niektóre inne owady kłująco-ssące.

Zwalczanie choroby opiera się na niszczeniu owadów w miejscach ich wylęgu oraz na szczepieniach zapobiegawczych owiec.

Tereny wolne od choroby można skutecznie chronić wprowadzając bezwzględny zakaz wprowadzania zwierząt wrażliwych z terenów, gdzie choroba ta występuje. Środki transportu, w których mogą się znajdować owady zakażone (w naszych warunkach głównie samoloty) powinny być spryskiwane środkami owadobójczymi.

Nie sposób wymienił w artykule wszystkich chorób występujących w Afryce, które w pewnych warunkach mogą zagrozić naszej hodowli. Poznanie epizootologii poszczególnych chorób, w tym również warunków przeżywalności zarazków, opracowanie pewnego systemu środków zapobiegawczych wewnątrz kraju w oparciu o niezbędne urządzenia, o których wspomniano w artykule — jest koniecznością dnia, aby uchronić się w przyszłości przed poważnymi stratami gospodarczymi.

Adres autora: dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Opoczyńska 6 m. 3.

JERZY GÓRSKI

Studia nad zakaźnym zapaleniem mózgu lisów (wątroby psów) w Polsce. I. Wyosobnienie wirusa od lisów hodowlanych na hodowli komórek

Katedra Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Doniesienie wstępne

Zakaźne zapalenie mózgu lisów (zzml) zostało opisane po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych A.P. przez *Greena* i wsp. (1928). Następnie *Levaditi* (1929) doniósł o wykryciu choroby we Francji a *Kiur Muratowa* w Związku Radzieckim (1933).

Chwojnowski (1947) zwrócił uwagę na możliwość istnienia choroby w Polsce a *Stryszak* (1950) opisał pierwszy przypadek terenowy, podkreślając jednocześnie, że choroba ma tendencję do rozprzestrzeniania się. *Kawecki* (1950) wykorzystując materiał z przypadku opisanego przez *Stryzaka* (1950) przeprowadził 4 pasaż wirusa na embrionach kurzych (jednak szczerp ten prawdopodobnie zaginał). *Oyrzanowska* (1960) zbadała odczynem wiązania dopełniacza 197 surowic lisów, klinicznie zdrowych, pochodzących z ferm podejrzanych o zzml. Z tego 137 surowic reagowało dodatkowo ze znanym antygenem HCC. Ponad-

to autorka poszukując antygeny w wątrobach lisów padłych wykazała jego obecność w 9 na 23 przypadki badane. Również *Kawecki* (1960) stosował odczyn wiązania dopełniacza do diagnostyki zzml. Na badanej przez niego fermie lisów padło 21% zwierząt. Diagnoza kliniczna została potwierdzona sekcyjnie i histopatologicznie. Badanie serologiczne (OWD) wykazało przeciwciała u 46,7% zbadanych zwierząt, przy czym nie było istotnych różnic w liczbie reagujących dodatnio zwierząt młodych i starych. *Piwowarczyk* (1960) podkreślił trudności w leczeniu i konieczność serologicznego potwierdzenia diagnozy klinicznej oraz wskazał na możliwości dalszego rozprzestrzeniania się choroby.

Wirus zzml wg *Greena* i wsp. (1934), *Rubartha* (1947), *Siedentopfa* i *Carlsona* (1949) jest identyczny pod względem serologicznym i bardzo podobny co do

patogenności do wirusa zakaźnego zapalenia wątroby psów (zzwp), czyli choroby Rubartha. Można więc przypuszczać, że źródłem zakażenia dla lisów mogą być psy chore na chorobę Rubartha, tj. zakaźne zapalenie wątroby psów (*hepatitis contagiosa canis*) i odwrotnie. W Polsce choroba Rubartha jest mało znana. O jedynym przypadku, rozpoznanym zresztą tylko na podstawie sekcji, wspomina Nieć (1959). Należy jednak przypuszczać, że choroba ta, jakkolwiek nie rozpoznawana, występuje u nas częściej. Wskazują na to prace Cyrzanowskiej (1960) oraz Jastrzębskiego i Wawrzkiwicza (1962), którzy stwierdzili w znacznym procencie u psów obecność przeciwciał dla wirusa choroby Rubartha.

Wnosząc z opisów Wolińskiego i Sławonia (1964), Szumana, Wolińskiego i Kulikowskiego (1955), Zarzeckiego (1963) oraz informacji uzyskanych od lekarzy praktyków, zml występuje w Polsce często i powoduje duże straty ekonomiczne. Jednak rozpoznanie choroby, jak dotychczas, oparte było tylko na badaniu klinicznym, anatomo-patologicznym, histopatologicznym, niekiedy serologicznym. W żadnym przypadku, wg dostępnych autorowi wiadomości, rozpoznanie nie zostało potwierdzone jedyną najpewniejszą metodą, jaką jest wyosobnienie i identyfikacja wirusa na hodowli komórek.

Celem niniejszej pracy było wyosobnienie wirusa z przypadku enzootii zml od lisów hodowlanych w Polsce oraz identyfikacja wyosobnionego zarazka.

Material i metody

Material do badania. Wg danych z literatury za życia zwierzęcia wirus zml/wp najłatwiej wyosobnić z moczu lub z wymazu z nosa i gardła. Po śmierci materiałem do badania wirusologicznego są: mózg, wątroba i nerki. W niniejszym przypadku do badania pobrano wątrobę i mózg lisa padłego w hodowli „L” (woj. lubelskie) w lutym 1964 r., wśród objawów pozwalających podejrzewać zml. Material od chwili pobrania przechowywano w temp. -20° . Do badania użyto 10% zawiesiny (2 razy mrożonej) mózgu i wątroby w płynie użytkowym Hanksa. Przed zakażeniem hodowli komórek zawiesinę wirowano przez 20 min. przy 3,5 tys. obr./min. (r. wirówki = 14 cm).

Wirus kontrolny — stanowił znany szczep attenuowany (h) Hep. HCC (Biowet Puławy).

Surowica kontrolna. Jako surowicy wzorcowej użyto surowicy psa immunizowanego wirusem (H) Hep. HCC.

Wyosobnienie wirusa. Za podstawową metodę uważa się obecnie posiewy na jednowarstwowe hodowle komórek nerki psa (HKNP). Wirus namnaża się na nich dobrze i wywołuje wyraźne zmiany cytopatyczne (1, 3—7, 20, 22). Probówki z HNKP zakażano 0,1 ml płynu z nad osadu po wirowaniu. Inkubowano 30 min. w temp. 37° , zmieniano płyn utrzymujący i wstawiano do termostatu.

Hodowla komórek. Używano hodowli komórek nerek psa (HKNP) przygotowanych — z niewielkimi modyfikacjami — metodą Youngera (1964). Pożywkę wzrostową stanowił roztwór Hanksa z dodatkiem 0,5% enzymatycznego hydrolizatu laktoalbuminy i 10% surowicy cielej. Jako pożywki utrzymującej używano płynu 199 z antybiotykami.

Próba seroneutralizacyjna (SN). Stosowano stałą dawkę wirusa (1 Test Dosis = około 100 HKID₅₀; log. HKID₅₀ = 1,5 do 2,3). Odczyn wykonano w sposób opisany przez Jastrzębskiego (1962).

Przygotowanie surowic. Od psów i świnek morskich pobierano krew przez punkcję serca, przez wirowanie oddzielano surowicę od skrzepu, inaktywowano w temp. 56° przez 30 min i przechowywano w temp. ok. 4° .

Próba etero-oporności. Próba ta pozwala odróżnić wirusy wrażliwe na eter (herpes, myxo, arbo, niektóre pox) od niewrażliwych (adeno, picorna). Badanie polega na zmieszaniu w równych częściach płynu zawierającego wirus z eterem i po określonym czasie wysianu na HKNP. Brak wpływu eteru na wirus HCC stwierdził Thordal-Christensen (1957).

Próby biologiczne. Wirus zml/wp stosownie do danych z literatury jest niechorobotwórczy dla myszek i świnek morskich. U świnek morskich jednak niekiedy można stwierdzić niewielkie podwyższenie ciepłoty po zakażeniu oraz obecność przeciwciał. Poza tym udaje się zakażenie sztuczne psów materiałem od lisów (Svenkerud cyt. wg 12). W badaniach własnych użyto myszek, świnek morskich i psów.

Obliczanie wyników — stosowano metodę Reeda i Muencha (1938) wyniki podano w ujemnych logarytmach SN₅₀/0,1 ml i HKID₅₀/0,1 ml.

Wyniki

Już w pierwszym pasażu w HKNP po 72 godz. wystąpiły zmiany cytopatyczne charakteryzujące się początkowo powiększeniem komórek. Następnie pojawiły się komórki silnie załamujące światło, nieco powiększone, układające się w charakterystyczne skupiska (podobne do gron). Zwyródnienie tkanki objęło ponad 90% komórek i nastąpiło po 120 godzinach. Po przesianiu na nowe HKNP zmiany pojawiły się po 48 godz., a degeneracja ponad 90% komórek nastąpiła po 96 godz. W pasażach III, IV i V nie zauważono dalszego przyspieszenia tempa degeneracji.

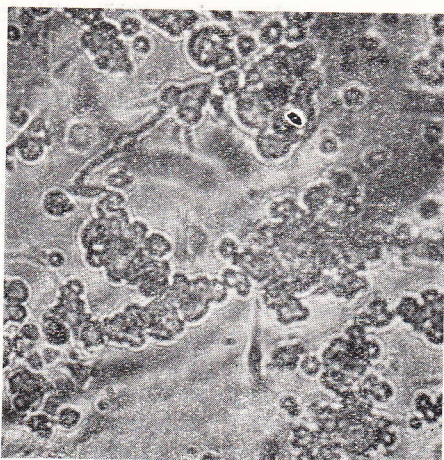
Log. HKID₅₀ dla IV pasażu wynosił — 4,0 a dla V — 4,5; wygląd zmian cytopatycznych IV pasażu przedstawia fot. 1.

Z otrzymanym wirusem (5 pasaż) przeprowadzono szereg badań:

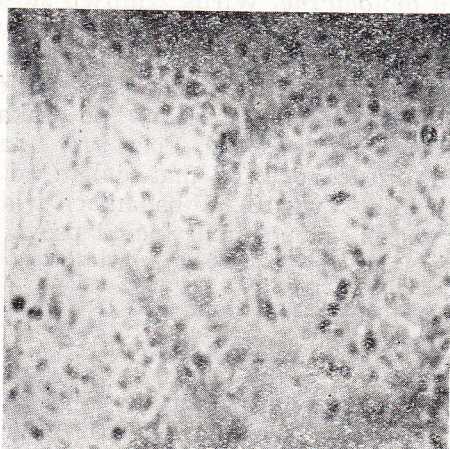
1. Posiewy na podłoża bakteriologiczne. W płynie z wirusem namnożonym w HKNP nie wykazano wzrostu żadnych drobnoustrojów w ciągu 7 dni.

2. Zakażenie 6 białych myszek wagi ok. 10 g po 1 ml wirusa o mianie $3,2 \times 10^4$ (2 myszki i.p., 2 s.c., 2 i.m.). Zwierzęta przez 14 dni obserwacji pozostały zdrowe. Myszkom kontrolnym (6 szt.) podano wirus (h) Hep. HCC o mianie 1×10^6 . W ciągu 14 dni myszki pozostały zdrowe.

3. Zakażenie 5 świnek morskich wagi ok. 450 g. Zwierzęta otrzymały po 2 ml i.p. i 1 ml



Fot. 1. Wirus zzml. Zmiany cytopatyczne wywołane przez szczep LYG po 72 godz. inkubacji.



Fot. 1a. Kontrola. Hodowla komórek nerki psa niezakażona — 72 godz. inkubacji po zmianie płynu.

s.c. wirusa o mianie: $3,2 \times 10^4$ przez 14 dni pozostały zdrowe i przybrały na wadze (rys. 3). Świnkom kontrolnym podano w ten sam sposób wirus (h) Hep HCC o mianie 1×10^6 . Również i te świnki pozostały zdrowe. Wyniki badania serologicznego po 14 dniach od szczepienia podaje tab. 1.

4. Zakażenie 2 psów, wolnych od przeciwciał, w wieku około 10 tygodni. Psu nr 77 podano 0,05 ml badanego materiału (około

2×10^3 (HKID₅₀) do przedniej komory oka, po trzech dniach nastąpiło pełne zmętnienie rogówki (fot. 2), które utrzymało się do końca obserwacji (14 dni).



Fot. 2. Pies nr 77 — 14 dzień obserwacji od zakażenia. Do oka lewego (komora przednia) wprowadzono 0,05 ml szczepu LYG. Do oka prawego (komora przednia) wprowadzono 0,05 ml szczepu LYG uprzednio ogrzanego ($100^\circ - 5'$)

Psu nr 78 wprowadzono 1 ml wirusa o mianie — log. $10^{4,5}$ l.p.

Obydwa psy od 3 dnia po zakażeniu wykazywały brak apetytu, apatię, bolesność przy nagniataniu na wyrostek mieczykowaty mostka. Począwszy od 3 dnia po zakażeniu w moczu wystąpiło białko (próba Hellera). Cukru (próba Fehlinga) i kwasów żółciowych (próba Gmelina) nie stwierdzono. Od 10 dnia po zakażeniu zaobserwowano poprawę stanu ogólnego i przywrócenie apetytu.

Psu nr 5 podano 1 ml wirusa (h) Hep. HCC i.p. Pies pozostał zdrowy i przybrał na wadze. Ryciny 1 i 2 przedstawiają krzywe wag i temperatur oraz objawów chorobowych psów nr 77 i nr 78, wyniki badania serologicznego psów i świnek morskich zestawiono w tabeli 2.

Jak wynika z tabeli 1 zarówno psy, jak i świnki morskie odpowiedziały na podanie szczepów wirusa zzml (w.p.) wytworzeniem przeciwciał. Między szczepami LYG i (h) Hep. występuje wyraźne pokrewieństwo serologiczne.

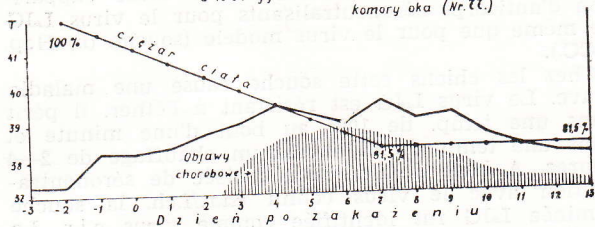
Jak wynika z rycin 1 i 2 u obydwu psów wystąpił znaczny spadek wagi między 1 a 7

Tab. 1. Miano SN u zwierząt zakażonych wyosobnionym wirusem zzml (szczep LYG) i kontrolnym (wzorcowym) szczep (h) Hep.

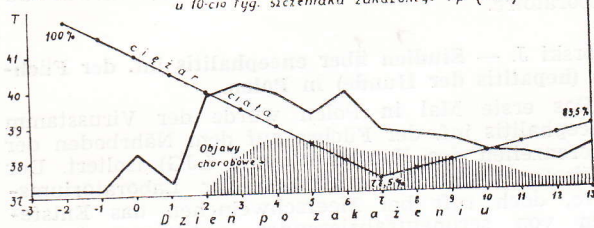
| Zwierzę zakażone | Nr | Szczep użyty do zakażenia | Miano Sn ₅₀ w stosunku do szczepu | | | |
|------------------|----|---------------------------|----------------------------------------------|------------|-----------|-----------|
| | | | (h) Hep. | | LYG | |
| | | | O | U | O | U |
| Pies | 5 | (h) Hep. | < 0,7/2,1* | 3,85/2,1 | < 0,7/2,0 | 3,15/2,0 |
| | 77 | LYG | < 0,7/1,6 | ≥ 3,15/1,6 | < 0,7/2,2 | 2,45/2,2 |
| | 78 | LYG | < 0,7/1,6 | 3,0/1,6 | < 0,7/2,2 | 2,1/2,2 |
| Świnka morska | 7 | (h) Hep. | < 0,7/2,5 | 2,1/2,5 | < 0,7/2,2 | 1,4/2,2 |
| | 8 | (h) Hep. | < 0,7/2,5 | 1,3/2,5 | < 0,7/2,2 | 1,05/2,2 |
| | 1 | LYG | < 0,7/1,6 | 1,05/1,6 | < 0,7/2,2 | < 0,7/2,2 |
| | 5 | LYG | < 0,7/1,6 | 1,75/1,5 | < 0,7/2,2 | 1,05/2,2 |

*) Licznik — miano surowicy w log. SN₅₀, mianownik — aktualnie określana dawka próbna wirusa w — log. HKID₅₀.

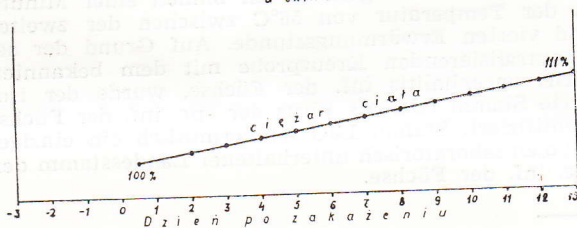
Ryc. 1. Przebieg zakażenia wirusem z.z.m.l. u 10-cio tyg. szczepniaka zakażonego do przedniej komory oka (Nr. 11.)



Ryc. 2. Przebieg zakażenia wirusem z.z.m.l. u 10-cio tyg. szczepniaka zakażonego i.p. (Nr. 18.)



Ryc. 3. Przebieg zakażenia wirusem z.z.m.l. u świnek morskich



dniem po zakażeniu, a największe nasilenie objawów chorobowych obserwowano między 3 a 10 dniem, jednak choroba zakończyła się samowyleczeniem. Psy zlikwidowano po 2 tygodniach od zakażenia. Badanie sekcyjne wykazało u obydwu psów: mięszkowe zwyrodnienie wątroby, zapalenie nieżytowe jelit cienkich, powiększenie woreczka żółciowego, oraz obfitą ilość płynu przesączynowego w jamie brzusznej (ok. 0,3 litra).

5. Próby eteroodporności. Czynniki L.J.G. nie ginie zmieszany w równych objętościach z eterem przez 1 i 24 godziny w temp. pokojowej. Miano wirusa po 1 godzinie nie wykazuje znamiennej statystycznie spadku.

6. Próby ogrzewania. Przy ogrzewaniu płynu wirusowego w łaźni wodnej stwierdzono, że wirus L.J.G. w temp. 100° ginie po jednej minucie, a w temp. 56° między 2 a 4 godziną ogrzewania.

Omówienie i wnioski

Przy wysiewie materiału od lisa padłego z objawami z.z.m.l. na stacjonarne HKNP wyosobniono czynnik przeschepialny powodując zmiany cytopatyczne, (szczep L.J.G. wirusa z.z.m.l. (w.p.). Zmiany w HKNP pojawiły się przy inoculum 0,1 ml. na 2—3 dzień po zakażeniu; polegały one na pojawieniu się komórek powiększonych, silnie łamiących światło. Na 4—5 dzień po zakażeniu wyosobniono czynnik ni-

szczył ponad 90% komórek hodowli. Miano wirusa w 5 pasażu wynosiło ok. $3,2 \times 10^4$. Dla myszek i świnek morskich czynnik L.J.G. okazał się niechorobotwórczy, jednak u tych ostatnich stwierdzono pojawienie się homologicznych przeciwciał. Psy 77 i 78 zakażone wirusem L.J.G. zarówno do przedniej komory oka, jak i dootrzewnowo ciężko zachorowały. W surowicach ich pojawiły się przeciwciała seroneutralizacyjne zarówno dla wirusa L.J.G., jak i wzorcowego. Surowica psa uodpornionego atenuowanym wirusem wzorcowym (h) Hep. HCC neutralizuje wyosobniony szczep L.J.G. do miana 3,15, a wirus homologiczny do miana 3,85. Wyosobniony wirus jest niewrażliwy na eter, penicylinę, streptomycynę, mykostatynę, w temp. 56° ginie między 2 a 4 godziną ogrzewania, a w temp. 100° w ciągu 1 minuty. W trakcie pasażowania osiągnięto rozcieńczenie względem wyjściowego materiału rzędu 1×10^{12} . Biorąc pod uwagę opisane cechy wyosobniony czynnik zidentyfikowano jako serologicznie identyczny z wirusem z.z.m.l. (w.p.).

Piśmiennictwo

1. Ablett R. E., Baker L. A., Holmes J. W. H.: Vet. Rec. Vol. 73, 616, 1961.
2. Anawiew W. A., Bezprozwanij B. K., Narskij S. W.: Wopr. wirus 2, 231, 1959.
3. Anawiew W. A., Narskij S. W., Bezprozwanij B. K., Kuborina L. N.: Z.M.E. i Immunobiol 3, 71, 1960.
4. Bech V.: Prod. Soc. Exp. Biol. and Med. 100, 135, 1959.
5. Burgher J., Baker J. A., Sarkar S., Marshal V., Gillespie J. H.: Cornell Vet. 43, 214, 1958.
6. Cabasso V. J., Stebbins N. R., Norton T. W., Cox H. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 85, 239, 1954.
7. Fieldsteel A. M., Emery J. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 86, 819, 1954.
8. Green R. G., Ziegler N. R., Carlson W. E., Shillinger J. E., Tyler S. H., Dewey E. T.: Amer. J. Hyg. 19, 343, 1934.
9. Green R. G., Ziegler N. R., Halvorson H. O., Green B. B., Dewey E. T.: J. Bact 15, 47, 1923.
10. Jastrzębski T.: An. Univ. M.C.S., D.B. Vol. XVII 171, 1962.
11. Jastrzębski T., Wawrzekiewicz J.: Biul. II Zj. P.T.N.W. Wrocław, 131, 1962.
12. Kapp P.: Acta Vet. Ac. Scient. Hung. 4, 453, 1954.
13. Kawecki Z.: (1950) cyt. wg Stryzaka, 1950.
14. Kawecki Z.: Roczn. N. Roln., T. 70, E, 1—4, 242, 1960.
15. Kiur — Muratowa: (1933) cyt. wg Stryzaka, 1950.
16. Levaditi C.: Comp. Rend. Soc. Biol., 1929.
17. Oyrzanowska J.: Roczn. N. Rol. T. 70, E. 1—4, 241, 1960.
18. Piwowarczyk St.: Roczn. N. Rol. T. 70, E. 1—4, 247, 1960.
19. Poppensiek G. C., Baker J. A.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 77, 279, 1951.
20. Salenstedt C. R.: Arch. ges. Virusforsch. VIII, 601, 1959.
21. Siedentopf H. A., Carlson W. E.: J.A.V.M.A. 115, 109, 1949.
22. Spalding V. T., Rudd H. K., Langman B. A., Rodgers S. E.: Vet. Rec. Vol. 76, 1402, 1964.
23. Stryzak A.: Med. Wet. 6, 147, 1950.
24. Szuman J.: Woliński Z., Kulikowski J.: Zwierzęta futerkowe PWRL, Warszawa, 1955.
25. Thordal — Christensen A.: Univ. Pensylwania Bull. 145, 36, 1957.
26. Woliński Z., Stawoń J.: Hodowla lisów PWRL, Warszawa, 1964.
27. Zarzecki J.: Hod. drobn. inwent. 9, 10, 1963.
28. Younger J. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 85, 202, 1954.

Adres autora: J. Górski, Puławy, Michałowka 5/4.

Гурски Е. — Изучение вируса инфекционного энцефалита лисиц (гепатита собак) в Польше.

Автор изолировал (первый раз в Польше) цитопатогенический штамм вируса инфекционного энцефалита лисиц (и.э.л.) на тканевых культурах клеток почек собак (штамм L.J.G.). Штамм не вызывал болезни у зараженных лабораторных животных но у морских свинок установлено в серуме антитела, нейтрализующие не только вирус L.J.G. но и контрольный штамм вируса и.э.л.

(штамм (h) Hep). Экспериментально инфицированные собаки тяжело болели.

Вирус LJG этерорезистентен, в 100°C погибает в 1 минуту, а в 56°C — между 2 и 4 часом подогревания. На основании перекрестной серонейтрализации с контрольным штаммом и.э.л. (гепатита собак) штамм LJG идентифицирован как вирус и.э.л. По всей вероятности это единственный изолированный в Польше штамм и.э.л. постоянно храненный в лаборатории.

Górski J. — **Studies on the infectious encephalitis in foxes and infectious hepatitis in dogs in Poland.**

For the first time in Poland a strain of the virus of infectious encephalitis in foxes was isolated on a culture of kidney cells of a dog (strain LJG). The isolated strain is non-toxic for laboratory animals, but in guinea-pigs it causes the formation of seroneutralizing anti-bodies, for virus LJG and for the model (strain (h) Hep. HCC).

In dogs it causes a disease with a severe course. Virus LJG is ether-resistant, at 100°C it dies in 1 minute and at 56°C at between 2 and 4 hours heating. On the basis of a cross attempt at seroneutralization with the known virus of infectious encephalitis in foxes and infectious hepatitis in dogs, the isolated strain LJG was identified as a virus of infectious encephalitis in foxes. Strain LJG is probably the only Polish strain of i. e. i. f. in Poland isolated and cultivated in laboratory conditions.

Górski J. — **Etudes sur l'encéphalite infectieuse des renards (du foie des chiens) en Pologne.**

L'auteur isola pour la première fois en Pologne la souche du virus e.i.r. sur une culture de cellules de rein d'un chien (souche LJG). La souche élimi-

née n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire, mais, chez les cobayes elle cause l'apparition d'anticorps séroneutralisants pour le virus LJG de même que pour le virus modèle (souche (h) Hep. HCC.).

Chez les chiens cette souche cause une maladie grave. Le virus LJG est résistant à l'éther, il périt dans une temp. de 100° au bout d'une minute et dans une temp. de 56° après un chauffage de 2—4 heures. A base de l'épreuve croisée de séroneutralisation avec le virus connu e.i.r./f.ch. la souche éliminée LJG fut identifiée comme virus e.i.r. La souche LJG est sans doute l'unique souche indigène e.i.r. éliminée en Pologne et entretenue au laboratoire.

Górski J. — **Studien über encephalitis inf. der Füchse (hepatitis der Hunde) in Polen.**

Das erste Mal in Polen wurde der Virusstamm encephalitis inf. der Füchse auf dem Nährboden der Nierenzellen des Hundes (Stamm LJG) isoliert. Der isolierte Stamm ist apathogen für Laboratoriumstiere, doch ruft bei Meerschweinchen das Entstehen von seroneutralisierender Antikörper hervor, sowohl für den Virus LJG wie auch für den Prototyp (Stamm (h) hep. HCC).

Bei Hunden tritt die Krankheit im schweren Verlauf auf. Virus LJG ist aetherresistent, in der Temperatur von 100°C geht er ein binnen einer Minute, in der Temperatur von 56°C zwischen der zweiten und vierten Erwärmungsstunde. Auf Grund der seroneutralisierenden Kreuzprobe mit dem bekannten Virus encephalitis inf. der Füchse, wurde der isolierte Stamm LJG als Virus der enc. inf. der Füchse identifiziert. Stamm LJG ist vermutlich ein einziger in Polen laboratorisch unterhaltener Landesstamm der enc. inf. der Füchse.

ADAM CZARNOWSKI, GRACJAN CHYLIŃSKI

Zachorowania krów wywołane przez *Salmonella newington*

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

Z wyników badań wojewódzkich zakładów higieny weterynaryjnej wynika, że ilość przypadków salmoneloz w Polsce z roku na rok ulega zwiększeniu i równocześnie stwierdza się występowanie coraz to nowych typów, powodujących straty w produkcji zwierzęcej.

W 1964 r. Flis i Zalewski w Olsztynie stwierdzili zachorowania świń o ciężkim przebiegu z objawami zatrucia, u których wykazali zakażenie pał. *S. newington*, należąca do grupy E₂ i dotychczas nie notowanej u zwierząt w Polsce. Typ *S. newington* nie opisywany także dotychczas u zwierząt w Polsce, należąca również do grupy E₂ i różniący się jedynie od typu *S. newington* składem antygenowym drugiej fazy antygeny „H” stwierdzono w PGR Opalino powiatu wejherowskiego, gdzie zachorowało nagle 7 krów mlecznych z objawami posmutnienia, utraty apetytu, zmniejszonej laktacji, biegunki, trudności w oddychaniu oraz znacznego osłabienia. Te niepokojące objawy nasuwały początkowo podejrzenie zatrucia lub ostrej intoksykacji z przewodu pokarmowego. Jedna krowa z bardzo ciężkimi objawami chorobowymi padła. Drugą ubito z konieczności na miejscu w gospodarstwie i wraz z inną chorą, nie rokującą nadziei na wyleczenie skierowano do rzeźni.

U wszystkich trzech sztuk zmiany anatomopatologiczne dotyczyły przede wszystkim przewodu pokarmowego, w którym stwierdzono ostry niezbyt błony śluzowej o charakterze krwotocznym. Poza tym stwierdzono zmiany wskazujące na posocznice, lub inny czynnik powodujący przepuszczalność naczyń

krwionośnych. Sztuka padła, jako niezdatna do spożycia przekazana została do „Bacutilu”.

Od sztuk poddanych ubojowi koniecznemu zostały pobrane próby, zgodnie z przepisami, do badania bakteriologicznego. W posiewach na pożywkach różnicowych Endo, Sławina oraz na podłożu z zielenią brylantową, stwierdzono obfity czysty wzrost pałeczek gram-ujemnych, zachowujących się na tych podłożach jak pałeczka z grupy *Salmonella*. Badania biochemiczne i serologiczne wykazały, że drobnoustroje te należą do rodzaju *Salmonella*, do grupy E i posiadają antygeny ciepłochwiejne w fazie pierwszej e, h oraz w fazie drugiej 1.6 (określono w Ośrodku Salmonela w Instytucie Medycyny Morskiej w Gdańsku). Pozostałe krowy z objawami biegunki poddano leczeniu oraz zastosowano środki profilaktyczne w stosunku do krów podejrzanych o zarażenie. Wszystkie chore krowy wyzdrowiały i dalszych zachorowań nie stwierdzono. Od czterech chorych krów przed zastosowaniem leczenia pobrano kał do badania bakteriologicznego i we wszystkich czterech próbach stwierdzono *S. newington*.

Drugie ognisko tej salmonelozy stwierdzono także na terenie woj. gdańskiego, w powiecie Nowy Dwór Gdański, w gospodarstwie Grochowo, gdzie z narządów wewnętrznych krwi poddanej ubojowi z konieczności wydzielono w czystej hodowli *S. newington*.

Na uwagę zasługuje fakt, że stada, w których stwierdzono omawianą salmonelozę, nie miały ze sobą żadnego kontaktu i położone są na przeciwnych