

możliwiającymi rozprowadzenie preparatu drogą krwiobieg, celowym jest także miejscowe stosowanie surowicy antytoksycznej. W przypadkach zaawansowanej zgorzeli gazowej, surowice antytoksyczne mogą zawieść. Tłumaczyć to można wystąpieniem obok toksemii bakteryjnej autotoksemii, powstałej w wyniku rozpadu białek tkanki mięśniowej.

Spośród leków chemoterapeutycznych — skutecznym preparatem u zwierząt i ludzi okazała się penicylina stosowana miejscowo i ogólnie, łącznie z surowicą antytoksyczną (7, 17). Zasadnicza jej wartość polega, jak się zdaje, nie tyle na zwalczaniu istniejącego ogniska infekcji, co na utrudnianiu rozwoju klostridii w resztkach tkanek martwiczych, pozostawionych w następstwie niestaranego zabiegu chirurgicznego. O skutecznym działaniu tetracyklin, stosowanych łącznie z surowicą antytoksyczną, w przypadkach zgorzeli gazowej u ludzi, donosi Ragan (17), a u drobiu Saunders i Bickford (18). Sulfamidy nie posiadają większego znaczenia. U ludzi zaleca się poza tym stosowanie przed i po operacji transfuzji krwi (6).

W przypadkach zgorzeli gazowych wywo-

łanych przez *Ci. novyi*, zalecane jest przetaczanie plazmy. Stosowane jest w związku ze znaczną utratą płynu, w wyniku wytwarzania się przy tej infekcji znacznych ilości surowiczego wysięku.

Piśmiennictwo

1. Aikat B. K., Dible J. H.: J. Path. Bact. 71, 461, 1956.
2. Aikat B. K., Dible J. H.: J. Path. Bact. 79, 227, 1960.
3. Cygan Z., Wawrzkiwiczowa K.: Medycyna Wet., XXII, 518, 1966.
4. Eichoff T. C.: Surg. Gynec. Obstet. 114/1, 102, 1962.
5. Frazier M. N., Parizek W. J., Garner E.: Avian Dis. 8, 269, 1964.
6. Greenberg L.: J. Can. Med. Serv. 2, 133, 1944/45.
7. Hac L. R., Hubert A. C.: J. Infect. Dis. 74, 164, 1944.
8. Hall I. C.: Ann. Surg. 122, 179, 1945.
9. Harvey H. D., Meleney F. L.: Surgery 15, 622, 1944.
10. Kerry J. B.: Vet. Rec. 76, 396, 1964.
11. Lodenkamper H., Schaefer W.: Deutsche Med. Wechschr. 67, 126, 1941.
12. Mac Farlane M. G.: Brith. Med. J. I, 803, 1945.
13. Mac Lennan J. D.: Lancet II, 63, 94, 1943.
14. Mac Lennan J. D., Mac Farlane M. G.: Brith. Med. J. II, 683, 1944.
15. Mac Lennan J. D., Mac Farlane M. G.: Lancet IIę 301, 1945.
16. Mac Lennan J. D.: Bact. Rev. 26, 177, 1962.
17. Ragan W. D.: Obstet. and Gynec. 15/3, 322, 1960.
18. Saunder J. R., Bickford A. A.: Avian Dis. 9, 317, 1965.
19. Stamp J. T.: Bull. Off. Int. Epiz. 59, 1271, 1963.
20. Sterne M., Edwards J. B.: Vet. Rec. 67, 314, 1955.
21. Sterne M., Thompson A.: Bull. Off. Int. Epiz. 59, 1487, 1963.
22. Wilson T. S.: Canad. J. Surg. 4/1, 35, 1960.

Adres autora: Zygmunt Cygan, Lublin, ul. Męczenników Majdanka 42a, WZHW.

JERZY NOWACKI

OHA, OHL i OWD w rozpoznawaniu doświadczalnej gruźlicy kotów

Katedra Epizootologii Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr T. SOBIECH

W piśmiennictwie jest mało danych mówiących o wartości odczynów serologicznych w rozpoznawaniu gruźlicy kotów (2, 4, 14). W związku z tym, jak również w poszukiwaniu praktycznej i dobrej metody rozpoznawczej postanowiono zbadać doświadczalnie wartości odczynów: hemaglutynacji (OHA), hemolizy (OHL) i wiązania dopełniacza (OWD).

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 29 kotach sztucznie zakażonych i 4 kontrolnych. Koty zakażano prątkami gruźlicy typu ludzkiego (szczep H:Rv) i bydłęcego (szczep Ravenell) doustnie, dotchawicowo i dożylnie w ilości 0,5—5 mg/kg (tab. 1)

Tab. 1. Zestawienie grup badanych kotów

Grupa	Typ prątków	Dawka w mg/kg	Ilość kotów zakażonych			Razem kotów
			doust.	dożyl.	dotchawic.	
I	ludzki	0,5	—	4	—	14
		2	—	—	4	
		5	6	—	—	
II	bydłęcy	0,5	—	4	—	15
		2	—	—	4	
		5	7	—	—	
III			koty kontrolne			4

Zjadliwość prątków używanych do zakażenia sprawdzano każdorazowo na świnkach morskich.

Koty przed zakażeniem, jak i po zakażeniu poddano badaniom klinicznym, serologicznym i alergicznym (10), natomiast po ukończeniu obserwacji badaniem anatomopatologicznym, histopatologicznym i mikrobiologicznym.

Badaniem klinicznym, serologicznym i alergicznym u żadnego z kotów przed zakażeniem nie stwierdzono podejrzenia gruźlicy.

Badania serologiczne przed zakażeniem przeprowadzono dwukrotnie w odstępach tygodniowych. Dal-sze badania wykonano 1, 2, 3, 4 tygodnia po zakażeniu i później w odstępach 4 tygodniowych aż do chwili padnięcia względnie uspięcia zwierząt. Krew do badania pobierano zawsze na czczo z serca.

OHA i OHL wykonano wg modyfikacji Heina (8), używając jako antygeny tuberkuliny PPD ssaków produkcji „Biowet”. Przy nastawianiu OWD posługiwano się antygenem produkowanym przez Państwowy Instytut Weterynaryjny w Berlinie.

Wyniki i omówienie

Umiejscowienie zmian gruźliczych u kotów sztucznie zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego przedstawia tabela 2. Zmiany te najczęściej spotykano w płucach, nerkach, śledzionie i wątrobie.

Feudiaer i Kuslys (3) u kotów naturalnie zakażonych stwierdzali na sekcji gruźlicę płuc w 74,4%, skóry węzłów chłonnych krezkowych

Tab. 2. Umiejscowienie zmian gruźliczych u kotów zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego

Typ prątków	Droga zakażenia	Liczba kotów zakażonych	Koty u których stwierdzono tbc		Płuca		Nerki		Śledziona		Wątroba		Węzły chl.		Błony sur.	
			sekc. lub lab.		ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%
			ilość	%												
Ludzki	doustna (5 mg/kg)	6	1	16,6							1	100,0				
	dożylna (0,5 mg/kg)	4	3	75,0	1	33,3	2	66,6	1	33,3	1	33,3				
	dotchawic. (2 mg/kg)	4	2	50,0	2	100,0										
	r a z e m:	14	6	42,8	3	50,0	2	33,3	1	16,6	2	33,3				
Bydłęcy	doustna (5 mg/kg)	7	7	100,0	1	14,2	2	28,5	3	42,8	2	28,4	1	14,2		
	dożylna (0,5 mg/kg)	4	4	100,0	2	50,0	3	75,0	1	25,0						
	dotchawic. (2 mg/kg)	4	4	100,0	3	75,0							1	25,0	1	25,0
	r a z e m:	15	15	100,0	6	40,0	5	33,3	4	26,6	2	13,3	2	13,3	1	6,6
Ludzki + bydłęcy		29	21	72,4	9	42,8	7	33,3	5	23,8	4	19,0	2	9,5	1	4,7

w 61,7%, węzłów chłonnych głowy, w 29,8% opłucnej w 21,2%, jelit i sieci w 10,6%, wątroby i nerek w 8,5%, oczu, śledziona i otrzewnej w 6,4%, osierdzia, nadnerczy, stawów i macicy w 2,1%. Z tabeli 2 wynika, że koty są o wiele bardziej wrażliwe na sztuczne zakażenie prątkami typu bydłęcego (100%) niż prątkami typu ludzkiego (42,8%).

Ogniska gruźlicze sekcyjnie najwcześniej można było zauważyć u kotów zakażonych prątkami typu bydłęcego drogą dożylną, bo już po 3 tyg., a następnie drogą doustną po 8 tyg. i drogą dotchawicową po 12 tyg., natomiast u kotów zakażonych prątkami typu ludzkiego drogą dożylną po 8 tyg., drogą doustną po 36 tyg. i drogą dotchawicową po 40 tyg. od momentu zakażenia.

Z 3 kotów naturalnie zakażonych wyhodowano prątki, które okazały się prątkami typu bydłęcego. W literaturze istnieje cały szereg doniesień mówiących o częstym izolowaniu od kotów prątków typu bydłęcego niż ludzkiego (5, 13, i cyt. za 1, 7, 9, 15).

Badania serologiczne przeprowadzono u 4 kotów kontrolnych i u 29 kotów przed zakażeniem. Koty kontrolne badano serologicznie w odstępach tygodniowych czterokrotnie i następnie w odstępach czterotygodniowych przez 24 tygodnie. Koty przed zakażeniem były badane serologicznie dwukrotnie w odstępach tygodniowych. Żaden z 33 kotów zdrowych nie reagował w OHL i OWD, natomiast w OHA nie reagowały 23 koty tj. 69,7%, a reagowało w mianie od 1 : 2 do 1 : 4 — 10 kotów tj. 30,3%.

OHA, OHL i OWD wykonano także z surowicami kotów chorych na świerzb oraz zakaż-

ne zapalenie żołądka i jelit. Koty te nie reagowały w OWD, natomiast w OHA i OHL nie wykazywały mian wyższych niż 1 : 4. Z przytoczonych danych wynika, że u kotów w OHA i OHL miano 1 : 4 i niższe należałoby uważać za nieswoiste. *Freudiger* (2) obserwował u kotów dodatnie miana w OHA i OHL w chorobach niegruźliczych.

U kotów sztucznie zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego za miano dodatnie uznano w OHA i OHL miano 1 : 8 oraz w OWD miano 1 : 6.

Pojawienie i utrzymywanie się dodatnich mian w OHA, OHL i OWD przedstawiono w tabeli 3. Niestety nie u wszystkich kotów można było przesledzić okres utrzymywania się dodatnich mian, ponieważ niektóre koty padły, a inne zostały uszione.

Dodatnie miana w OHA i OHL zarejestrowano u kotów zakażonych prątkami typu ludzkiego i bydłęcego w 100%. W OWD koty zakażone prątkami typu ludzkiego reagowały w 66,6% i zakażone prątkami typu bydłęcego w 53,3%. Na sekcji u tych zwierząt stwierdzono ogniska gruźlicze. Natomiast koty zakażone prątkami typu ludzkiego u których nie stwierdzono sekcyjnie zmian gruźliczych reagowały dodatnio w OHA i OHL w 50%, a w OWD nie reagowały.

Należy też zwrócić uwagę na fakt, że miana serologiczne we wszystkich 3 odczynach uległy znacznym wahaniom, a nawet okresowo zanikały. Zjawiska te obserwowali także inni autorzy (6, 11, 12).

Na 29 surowic kotów zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego strefowe zahamowanie hemolizy wystąpiło tylko w 1

Tab. 3. Pojawianie i utrzymywanie się mian dodatnich w OHA, OHL i OWD u kotów sztucznie zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego

Typ prątków	Droga zakażenia	Dawka mg/kg	Czas (w tyg.), po którym pojawiają się miana dodatnie			Czas (w tyg.) utrzymywania się mian dodatnich		
			OHA	OHL	OWD	OHA	OHL	OWD
Ludzki	doustna dożylna dotchaw.	5	8	8	—	4	4	—
		0,5	1—4	1—4	4—8	7—20	5—23	12
		2	12—16	8—12	16	20—28	20—28	12
Bydłęcy	doustna dożylna dotchaw. nadkażenie doustne nadkażenie dożylnie	5	2—12	8	—	4—10	4—8	—
		0,5	1—2	1—2	1—2	2—11	2—11	2—11
		2	4—8	8—12	8—12	4—17	4—16	4—12
		5	1—31	1—19	—	10	6—40	—
		0,5	1	1	—	2—22	2—34	—

przypadku (3,4%) w mianie 1 : 4. Zahamowanie to nie miało wpływu na ocenę OHL, ponieważ surowica tego kota wykazywała miana od 1 : 16 do 1 : 128.

Wnioski

1. U kotów stwierdza się pewną indywidualność w reagowaniu na zakażenie prątkami typu ludzkiego. Koty tej samej rasy, tego samego wieku zakażone jednakową drogą i dawką reagują bardzo różnorodnie.

2. Koty są bardzo wrażliwe na sztuczne zakażenie prątkami gruźlicy typu bydłęcego niż ludzkiego.

3. Za miana dodatnie u kotów zakażonych prątkami gruźlicy należy uznać w OHA i OHL miano 1 : 8 oraz w OWD miano 1 : 6.

4. Pojawienie i utrzymywanie się dodatnich mian w OHA, OHL i OWD u kotów zależy przede wszystkim od drogi zakażenia; mniejszy wpływ wywierają dawki i typ prątków.

5. Koty sztucznie zakażone prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego reagowały dodatnio w OHA i OHL w 86,2% a w OWD w 41,3%. Koty, u których stwierdzono ogniska gruźlicze reagowały dodatnio w OHA i OHL w 100%, a w OWD w 57,1%.

6. U kotów zakażonych prątkami gruźlicy typu ludzkiego i bydłęcego obserwuje się okresowe wahania wysokości mian w odczynach serologicznych.

7. Koty zdrowe i chore na zakaźne zapalenie żołądka i jelit oraz świerzp w OWD nie reagowały, a w OHA i OHL nie wykazywały mian wyższych niż 1 : 4.

8. Biorąc pod uwagę stosunkowo długi okres utrzymywania się przeciwciał, OHA, OHL i OWD mogą stanowić uzupełnienie metod rozpoznawczych stosowanych przy gruźlicy kotów.

Piśmiennictwo

1. Fankhauser R., Wyler R.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 94, 547, 1952.
2. Freudiger U.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 98, 195, 1956.
3. Freudiger U., Kustlys A.: Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk. 12, 247, 1955.
4. Grobon D.: Rec. Med. Vét. 101, 684, 1925.
5. Grumbach A., Stünzi H.: Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk. 17, 82, 1960.

6. Hall W. H., Manion R. E.: Jour. Clin. Invest. 30, 1542, 1951.
7. Hawthorne V. M., Jarrett W. F. H., Lauder I., Martin W. B., Roberts G. B. S.: Brit. Med. J. nr 5046, 675, 1951.
8. Hein H.: Tierärztl. Umschau 10, 10, 1955.
9. Hix J. N., Jones T. C., Karlson A. G.: J.A.V.M.A., 138, 641, 1961.
10. Nowacki J., Sobiech T.: Biul. III Zjazdu PTNW, Lublin 1966.
11. Romaniukowa K.: Bydg. Tow. Nauk, S.A., 3, 3, 1963.
12. Smith D. T., Scott N. B.: Amer. Rev. Tuberc. 62, 121, 1950.
13. Stünzi H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 96, 604, 1954.
14. Urbain A.: Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskr. 81, 44, 1926 (streszczenie).
15. Vöhringer K.: Mh. f. Veterinärmed. 19, 721, 1964.

Adres autora: dr Jerzy Nowacki, Wrocław, ul. K. Damrota 31/4.

Новацки Е. — Реакция гемоглиутинации (РГА), реакция гемолиза (РГЛ) и реакция связывания комплекса (РСК) в диагностике экспериментального туберкулеза кошек.

Исследовали 29 кошек искусственно зараженных туберкулезом и 4 контрольных. Кошки до и после заражения исследовали клинически, серологически и аллергически, а после закончения эксперимента также анатомопатологически, гистопатологически и микробиологически. Кошки оказались более чувствительными к заражению туберкулезными палочками человека чем палочками крупного рогатого скота.

В серологических исследованиях положительным титром считали: в РГА и РГЛ — 1:8 а в РСК — 1:6.

Кошки у которых вскрытием установили туберкулезные очаги реагировали положительно по РГА и РГЛ в 100% а в РСК в 57,1%. Принимая во внимание продолжительность поддержания кошками высоких титров противотел авторы считают, что РГА, РГЛ и РСК могут быть использованы у кошек в качестве дополнительных диагностических методов туберкулеза.

Nowacki J. — HAR, HIR, and SLT in the diagnosis of experimental tuberculosis of cats.

Investigations were carried out 29 cats experimentally infected, and on 4 control cats. The cats were infected with human and bovine tuberculosis orally, intratracheally, and intravenously in doses of 0.5—5 mg/kg. Before and after infection the cats were clinically, serologically and allergically examined, and after observation was over, were subjected to anatomopathological, histopathological and microbiological examinations.

The cats appeared more sensitive to experimental infection with bovine bacilli than to human.

Serological tests were carried out by means of: the haemagglutination reaction (HAR), haemolytic reaction (HIR) and the supplement linking test (SLT).

The positive titre in cats infected with tuberculosis was established as 1:8 in HAR and HIR, and 1:6 in SLT. Cats in which autopsy showed tuberculous foci reacted positively in HAR and HIR in 100%, and

in SLT in 57.1%. Considering the relatively long period of persistence of antibodies, HAR, HIR and SLT may augment the diagnostic methods used in feline tuberculosis.

JAROSŁAW GRABIŃSKI, KRYSZYNA KARMAŃSKA

Przypadek leptospirozy psa wywołanej serotypem ballum

Katedra Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. WSR
we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr B. GANCARZ

Zakład Badań nad Leptospirozą I.W. we Wrocławiu

Kierownik: **prof. dr JOZEF ZWIERZ**

Pies 1,5-letni mieszańca ważący około 12 kg został doprowadzony do ambulatorium Kliniki Chorób Wewnętrznych po raz pierwszy 15.II.1962 roku. Od kilku dni wymiotuje. W treści wymiotów liczne glisty. Utrata łaknienia. Postępująca apatia. Ciepłota ciała 38,5°C. Spojówki przekrwione żywnie, nieco rozpułchnione. Poza zmniejszoną elastycznością skóry i członami tasiemca w okolicy odbytu nie zauważono żadnych innych objawów chorobowych.

Jako pierwsze robocze rozpoznanie postawiono — robaczycę przewodu pokarmowego.

Po dwóch dniach stan zwierzęcia uległ znacznemu pogorszeniu. Wymioty utrzymują się. Ciepłota wewnętrzna 37°C, tętno 75 na minutę. Białkowi i śluzówka jamy ustnej zażółcone (odcien pomarańczowo-żółty). Na błonie śluzowej przedstonka jamy ustnej wybroczyny punktikowate i smugowe. Włos matowy i nastroszony. Elastyczność skóry prawie całkowicie zniesiona. Zwierzę bardzo wychudzone przybrało ogólny wygląd zwierzęcia starego. Całkowita apatia. Stwierdzono powiększenie wątroby — po prawej stronie sięga do łuku żebrowego na całej jego długości. Innych zmian badaniem fizykalnym nie stwierdzono.

Rozpoznanie postawiono: żółtaczka, prawdopodobnie na tle leptospirowym (*icterus, leptospirosis icterohaemorrhagiae susp.*).

Po przedstawieniu stanu zwierzęcia, rokowania oraz możliwości zakażenia ludzi i zwierząt, właścicielka postanowiła oddać psa do dyspozycji Kliniki, która z kolei przekazała zwierzę do Zakładu Badań nad Leptospirozą Instytutu Wet. we Wrocławiu w celu przyżyciowego i pośmiertnego wykorzystania materiału.

W Zakładzie Badań nad Leptospirozą wykonano w pierwszej kolejności badania serologiczne i bakteriologiczne krwi i moczu. W odczynie aglutynacyjnym surowica badanego psa reagowała dodatnio z następującymi szczepami: Utrecht IV — 1:3000, Mus 127 — 1:1000 oraz Salinem 1:50; natomiast pozostałe badania dały wynik ujemny.

21.II.1962 r. pies padł. Sekcyjnie stwierdzono — stan odżywienia zły, widzialne błony śluzowe lekko zażółcone. Mięśnie szkieletowe prawidłowo wykształcone, krew ciemna półskrzepła. Węzły chłonne podskórne wielkości odpowiedniej, na przekroju soczyste, blade. Na błonie śluzowej jamy ustnej nadżerki i drobne wynacznienia. Jamy opłucnowe wolne od zawartości patologicznej. Opłucne — gładkie, lśniące, przeświecające. Płuca wielkości odpowiedniej, konsystencji podszkawkowej, powietrzne, usiane licznymi punktikowatymi wynacznieniami. Mięsień sercowy wielkości odpowiedniej, na przekroju wilgotny, błyszczący, przy ucisku oporny. W komorach czerwone skrzepy krwi. Wsierdzie gładkie, połyskujące. Ułożenie trzewi prawidłowe. Jama otrzewnowa wolna od zawartości patologicznej. W żołądka brak treści pokarmowej. Błona śluzowa żołądka i jelita cienkiego przekrwiona, obrzękła, pokryta śluzem. W zakresie jelita grubego zmian nie stwierdzono.

Wątroba powiększona, krucha, barwy gliniastej, słabo ukrwiona, śledziona odchyła od normy nie wykazuje. Nerki wielkości odpowiedniej, w warstwie korowej widoczne ogniska zapalenia śródmiąższ-

wego. Błona śluzowa pęcherza moczowego usiana licznymi punktikowatymi wynacznieniami. Węzły chłonne krezkowe wielkości odpowiedniej, na przekroju blade, soczyste.

Z pobranych na sekcji skrawków wątroby i nerek sporządzono rozcier według techniki stosowanej przez Zwierza i wsp. (18). Rozcier ten podobnie jak krew i mocz oglądano bezpośrednio w ciemnym polu widzenia, posiewano na pożywkę oraz użyto do prób biologicznych. Poza tym z surowicą i moczem padłego psa nastawiono odczyn aglutynacyjny.

Rezultaty tych badań były następujące:

1. W badaniu bezpośrednim oglądano po 10 preparatów z krwi, moczu i rozcier narządów, w żadnym z nich jednak nie zauważono leptospir.

2. Z posiewów na pożywkę rozcieru i moczu wyizolowano leptospiry 21 i 24 dnia, podczas gdy posiewy krwi pozostały ujemne.

3. Krwią, moczem i rozcierem narządów (w ilości 1 cm³) zakażono świnki morskie i połową tej dawki — chomiki syryjskie. Wszystkie chomiki zakażone moczem i rozcierem narządów padły 7 i 8 dnia po zakażeniu; 9 dnia padła również jedna z zakażonych świnek. Pozostałe świnki zakażone rozcierem narządów i moczem wykazywały jedynie 4 i 5 dnia wzrost ciepłoty oraz przejściowy brak apetytu. Zmiany anatomiczne stwierdzone u padłych zwierząt ograniczały się do dość licznych wynacznień w płucach. U dwóch chomików stwierdzono stan podżółtaczkowy. W bezpośrednim oglądaniu, w ciemnym polu widzenia, rozcierów wątroby i nerek padłych zwierząt stwierdzono obecność mniej lub bardziej licznych leptospir. Z tych rozcierów posianych na pożywkę, już po trzech dniach inkubowania w ciepłocie 32°C, uzyskano hodowlę leptospir. Badania serologiczne zwierząt, które przeżyły są przedstawione w tabeli 1. (ujęto w niej tylko zwierzęta zakażone moczem i rozcierami narządów, gdyż zwierzęta zakażone krwią reagowały ujemnie).

4. Surowica padłego psa nastawiona w odczynie aglutynacyjnym z całym aktualnym standardem szczepów reagowała dodatnio w sposób następujący:

szczep Utrecht IV	1:3000
szczep Mus 127	1:1000
szczep Salinem	1: 100
szczep Kantorowicz	1: 50

Jednak odczyn absorpcji aglutynin wykonany ze szczepami Utrecht IV i Mus 127 dał wynik następujący: surowica psa po wysyceniu szczepem Utrecht IV w dalszym ciągu reagowała w mianie 1:1000 ze szczepem Mus 127, natomiast wysyciona tym ostatnim nie dawała reakcji dodatniej z żadnym z pozostałych szczepów.

Odczyn aglutynacyjny nastawiony z moczem padłego psa dał wynik ujemny. Po wyizolowaniu szczepu i przygotowaniu surowicy odpornościowej przeprowadzono jego klasyfikację zgodnie z obowiązującymi kryteriami (14,1).

Na podstawie krzyżowego odczynu aglutynacyjnego i krzyżowego odczynu absorpcji aglutynin ustalono, że wyizolowany szczep należy do serotypu ballum i jest identyczny ze szczepem Mus 127.