

Гурский Е., Мизак В., Кенсы А., Фицнер А., Луй Г. — *Cunipest* — отечественная вакцина против чумы кроликов

Разработали способ выпуска и приготовили 5 опытных серий инактивированной вакцины против чумы кроликов. Вакцина была безвредной в дозе 1—4 мл при подкожном либо внутримышечном вводе. Поствакцинальный иммунитет проверили опытной инфекцией, выполненной через 14—21 день после вакцинации. Всех вакцинированных кролика (49 животных) были иммунизированы, а из 31 контрольного кролика пало 14 животных. Также безвредность и высокую эффективность показывали примененные для 17 кроликов в качестве препаратов отнесения вакцины производства Bioveta-Ivanovice (ЧССР) и Phylaxia (Венгрия). Приготовленную вакцину под названием *Cunipest* и обе референционные вакцины употребили в общем для 604 животных в 5 культурах. В течение 3 месяцев на-

блюдений поставочинальных осложнений не отметили.

Górski J., Mizak B., Keşy A., Fitzner A., Łój H. — *Cunipest* — a native vaccine against rabbit plague

There was elaborated the technology of vaccine production against rabbit plague and 5 batches of the inactivated vaccine were prepared. It proved to be harmless at a dose of 1—4 ml given subcutaneously or intramuscularly. Post-vaccinal immunity was tested by experimental infection carried out between 14—21 days after vaccination. All rabbits vaccinated (49 animals) were immune and of 31 control rabbits 14 died. Other vaccines of this type produced by Bioveta-Ivanovice (CSRS) or Phylaxia (Hungary) proved to be also highly effective. *Cunipest* and both foreign preparations were administered to 604 rabbits on 5 farms. In the period of 3 months no post-vaccinal complications or illness were noted.

ZENON SOŁTYSIAK, ZOFIA MICHALSKA*

Obraz sekcyjny i histopatologiczny przy pomorze królików (*pestis cuniculi*) w toku epizootii na terenie Dolnego Śląska

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Radkowskiego 6, 50-966 Wrocław
* Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

W dobie ciągłej ewolucji otaczającego nas świata obserwujemy również zmiany w zakresie chorób zakaźnych, trapiących ludzi i zwierzęta. Jedne choroby znikają lub występują w ograniczonym zakresie, a na ich miejsce pojawiają się nowe, nieraz bardzo groźne. W medycynie weterynaryjnej opisano już kilka takich jednostek, a między nimi pomór królików (*pestis cuniculi*), występujący pod nazwą wirusowego, krwiotocznego zapalenia płuc królików (*pneumonia haemorrhagica viralis cuniculi*) lub choroby pikornawirusowej królików (*picornavirus cuniculi*). Pierwsze doniesienia o tej groźnej epizootii dziesiątkującej pogłowia królików pochodzą z Chin, gdzie opisano ją po raz pierwszy w prowincji Jiangu w roku 1984 (cyt. 1). W następnych latach zaraza rozprzestrzeniła się w innych prowincjach Chin (4), a potem w dalszych częściach kontynentu azjatyckiego (3) i szybko dotarła do Europy. Masowe zachorowania królików notowano na Ukrainie już w roku 1986, w Słowacji na jesieni roku 1987 (2), a w Polsce w województwach wschodnich na wiosnę 1988 r. (1). Na terenie Dolnego Śląska pierwszą sekcję królika padłego na pomór wykonano w lipcu 1988 roku.

W niniejszym doniesieniu przedstawiono przebieg tej choroby na południowo-zachodnich terenach Polski oraz zmiany anatomo-patologiczne i histopatologiczne u królików padłych na skutek zakażenia w warunkach naturalnych.

Opis przypadków

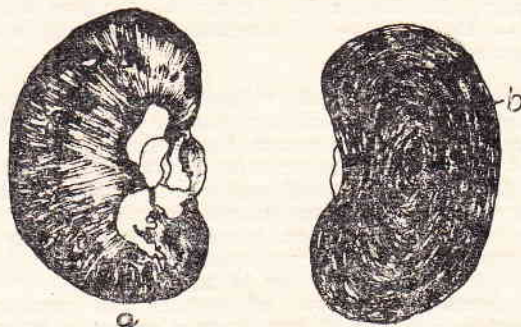
W toku epizootii pomoru królików na terenie Dolnego Śląska obserwowano nadostry lub ostry przebieg cho-

roby. W ciągu kilkunastu (12—24) lub kilkudziesięciu (72—96) godzin dochodziło do śmierci zwierząt. Z danych wywiadu zebranych od lekarzy weterynarii i hodowców wynikało, że śmiertelność sięgała od 80 do 93,5%. Często stwierdzano nagłe zejścia śmiertelne bez wstępnych objawów klinicznych. Przy nieco dłuższym przebiegu spostrzegano utratę apetytu, osowiałość, przyśpieszenie oddechów, przekrwienie błon śluzowych, duszność, osłabienie oraz surowiczokrwisty wpływ z nosa. Ryc. 1 przedstawia występowanie ognisk pomoru królików rozpoznanych na terenie Dolnego Śląska w okresie od 14 lipca do 15 listopada 1988 r. Najwięcej ognisk pomoru stwierdzono na terenie woj. wrocławskiego i wałbrzyskiego, najmniej w woj. jeleniogórskim. Dotychczas nie notowano występowania tej choroby na terenie woj. legnickiego.

Badanie sekcyjne. Przeprowadzono je u 73 królików pochodzących z rozpoznanych ognisk pomoru. U wszystkich padłych zwierząt stwierdzano pod opłucną i w mięszu płuc duże wylewy krwi oraz liczne wybroczyny, wielkości główki szpilki (ryc. 2). Niektóre części płuc wykazywały cechy rozedmy, inne zaś były obrzękłe. Na opłucnej płucnej często obserwowano odciski żeber w efekcie powiększenia objętości płuc. Na przekroju płuca ociekały surowiczokrwistym, pianistym płynem, który stwierdzano również w obrębie oskrzeli, gdzie miał zazwyczaj końsystencję gęstej pianki. Często w obu jamach opłucnowych gromadził się płyn przesiekowy w ilości od 1 do 5 ml, podbarwiony krwią. Obserwowano go u 60 na 73 badane króliki. W worku osierdziowym stwierdzano również zwiększoną ilość przesączynowego płynu. Serca królików były często poszerzone w osi poprzecznej. Mięśnie sercowe konsystencji kruchej, słabo ukrwione, matowe, wykazywały cechy typowe dla zwyrodnienia mięszowego. Wybroczynowość w obrębie nasierdza i wsierdza stwierdzono tylko u 2 królików. Wątroby padłych zwierząt były najczęściej barwy brunatnożółtej do brunatnoczerwonej, matowe, kruche. W nielicznych przypadkach obserwowano silne nastrzykanie krwią podtorebkowych naczyń krwionośnych, jak również wybroczyny w mięszu narządu. W 13 przypadkach stwierdzono kockydziozę wątroby.

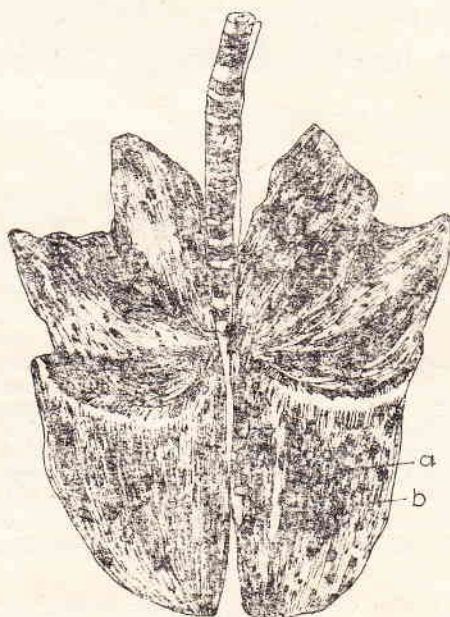


Ryc. 1. Występowanie pomoru królików na terenie Dolnego Śląska



Ryc. 3. Nerki w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienia: a — zatarcie struktury warstwowej na przekroju, b — wybroczyny podtorebkowe.

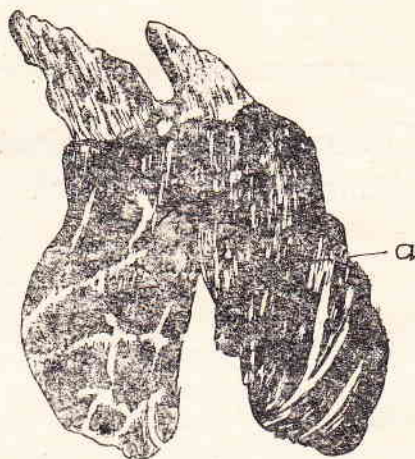


Ryc. 2. Obraz makroskopowy płuc w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienia: a — wylew krwi, b — wybroczyny.

Nerki sekcjonowanych królików wykazywały zawsze silne przekrwienie. Pod torebką włóknistą, a także na przekroju w warstwie korowej i rdzennej wystąpiły w 39 na 73 badane przypadki liczne wybroczyny, wielkości od ułtucia do główki szpilki. Struktura obu warstw nerek była zazwyczaj zatarta z powodu silnego przekrwienia (ryc. 3). Miedniczki nerkowe były jaśniejsze, obrzękłe, ale nie poszerzone.

Sledziona była wielkości prawidłowej, barwy ciemno-fioletowej (właściwej dla tego gatunku gryzoni), a tylko czasami ulegały niewielkiego stopnia obrzękowi zastoinowemu. Dość często, bo w 27 przypadkach obserwowano obrzęk grasicy, przekrwawienie i obecność licznych wybroczyn w utkanu zrazikowym, które występowały zarówno pod torebką, jak i w mięszu. Przypominało to spryskanie krwią (ryc. 4). U większości królików przewód pokarmowy nie wykazywał zmian. Błona śluzowa jelit była biała, pokryta przylegającym śluzem. U 4 zwierząt stwierdzono zmiany zapalne wywołane przez kokcydię, co potwierdzono badaniem



Ryc. 4. Grasica w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienie: a — wybroczyny.

mikroskopowym. Jedynie u 9 królików w błonie surowiczej i błonie śluzowej całego przewodu pokarmowego zauważono obecność dość licznych, punkcikowatych wybroczyn, które są uważane za typowe dla pomoru. Węzły kręzkowe pozostawały zwykle nie zmienione. Czasem występowało nastrzykanie naczyń kręzki. W obrębie ośrodkowego układu nerwowego obserwowano różnego stopnia przekrwienie opon miękkich oraz splotów naczyniówkowych w komorach bocznych. Niekiedy punkcikowate wybroczyny spotykano również na przekrojach mózgu i mózdzku.

Badanie histopatologiczne. W płucach dominowały wylewy krwi do światła pęcherzyków, powodując często przerywanie ciągłości nabłonka oddechowego. Wynaczyniona krew powodowała mobilizację makrofagów pęcherzykowych, które były szczelnie wypełnione ziarenkami hemosyderyny. Proces ten obserwowano zwłaszcza po dłuższym klinicznym przebiegu choroby. Prócz pęcherzyków wypełnionych krwinkami występowały takie, które wypełniał płyn surowiczy. Cechy obrzęku występowały też w warstwie zewnętrznej i środkowej średnich i nieco większych naczyń tętniczych. Wokół oskrzeli, drobnych oskrzelików, a także naczyń krwionośnych niekiedy napotymano skąpe nacieki zapalne, złożone z limfocytów, histiocytów i nielicznych plazmacytów. Jednak zmiany zapalne były sporadyczne (ryc. 5). Badanie cytologiczne śluzu oskrzelowego wykazało obecność licznych złuszczonego nabłonków oraz dużej ilości erytrocytów. W obrębie wątroby stwierdzano najczęściej zwyrodnienie mięszowe, rozszerzenie i wypełnienie krwią naczyń włosowatych oraz wewnątrzrazikowe wynaczynienia. Czasem obserwowano drobne ogniska zwyrodnienia tłuszczowego i bardzo ograniczoną (zaczynającą powstawać)

martwicę skrzepową komórek wątrobowych. W nerkach dominowały zmiany naczyniowe. W świetle kłębków Malpighiego (poza siecią naczyń włosowatych) i wewnątrz kanalików nerkowych głównie części wstępującej i zstępującej pętli Henlego stwierdzano wynacznione erythrocyty. Kłębki nerkowe swym wyglądem przypominały czerwone kuleczki szczelnie wypełnione krwinkami. Komórki nabłonka kanalików nerkowych ulegały zwyrodnieniu mięszowemu. W dalej posuniętym procesie zmian w cytoplazmie komórek spostrzeżano wakuole po wypłukanym tłuszczu, a jądra komórek nabłonka ulegały rozpadowi (ryc. 6). W obrębie grasicy obserwowano zatarcie budowy zrazikowej, silny obrzęk i rozluźnienie utkania limfatycznego. W obrazie mikroskopowym dominowały jednak liczne i rozległe wynacznienia krwi pod torebką i do utkania narządu, wskutek pęknięcia silnie przekrwionych naczyń włosowatych i nieco większych. Ciałka Hassalla (skape u królików) były zupełnie niewidoczne (ryc. 7). W śledzionie występował większy lub mniejszy zastój krwi w zatokach żylnych miążgi czerwonej, który manifestował się obecnością licznych, nie uszkodzonych erythrocytów, a także obfitych ziarenek hemosyderyny. Utkanie limfatyczne narządu (grudki chłonne) ulegało tylko nieznacznemu zanikowi, a siateczka pozostawała nie zmieniona. Mięsień sercowy wykazywał rozszerzenie i przekrwienie sieci naczyniowej oraz różnego stopnia uszkodzenie mięszowo-szkliste włókienek mięśniowych. Innych narządów nie badano.

Badanie bakteriologiczne. Posiewy z narządów wewnętrznych wszystkich 73 królików dały wynik ujemny. Z narządów wewnętrznych nie izolowano bakterii chorobotwórczych, jedynie z treści jelit cienkich izolowano *Escherichia coli* i drobnoustroje saprofityczne. Wyjątkowo, tylko w jednym przypadku, wyodrębniono z płuc paciorkowca beta-hemolitycznego.

Omówienie

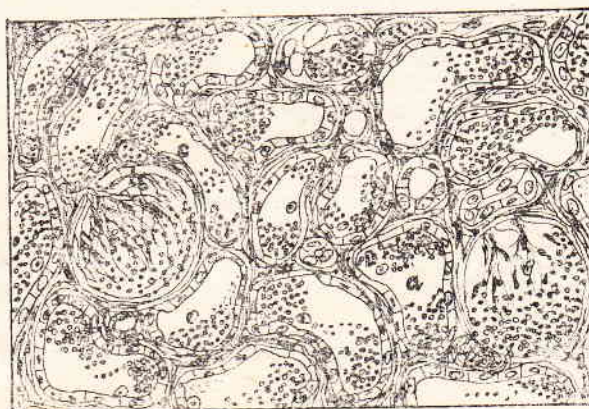
Z przeprowadzonych badań wynika, że główną cechą pomoru królików jest obraz ostrej skazy krwotocznej. Wirus działa przede wszystkim na drobne i nieco większe naczynia krwionośne i poprzez uszkodzenie ich ścian powoduje pęknięcie sieci, głównie terminalnej, doprowadzając do powstania wybroczyn i małych wylewów krwawych. Już uszkodzone, ale jeszcze nie przerwane koryto naczyniowe sprzyja pojawianiu się obrzęków, zwłaszcza w płucach. Dopiero w nieco dłuższym przebiegu choroby dochodzi do uszkodzenia narządów mięszowych. Obraz zmian histopatologicznych w zupełności potwierdza zmiany sekcyjne i wskazuje, że mają one pierwotnie charakter naczyniowo-zwyrodnieniowy a procesy zapalne (słabo akcentowane) w układzie oddechowym powstają wtórnie, jako odczyn miejscowej tkanki.

Zmiany mikroskopowe w narządach rodzimych królików, padłych w przebiegu epizootii pomoru, są bardzo zbliżone do opisanych przez autorów koreańskich u królików rasy angorskiej (3), choć czasem obserwowali oni zmiany bardziej zaawansowane, jak zapalenie kłębków nerkowych, martwicę mięśnia sercowego, martwicę i nacieki zapalne w wątrobie. Jak stwierdza Górski i wsp. (1) króliki wykazują różną podatność na eksperymentalne zakażenie pomorem, co najprawdopodobniej może być związane z wrodzoną odpornością uzależnioną



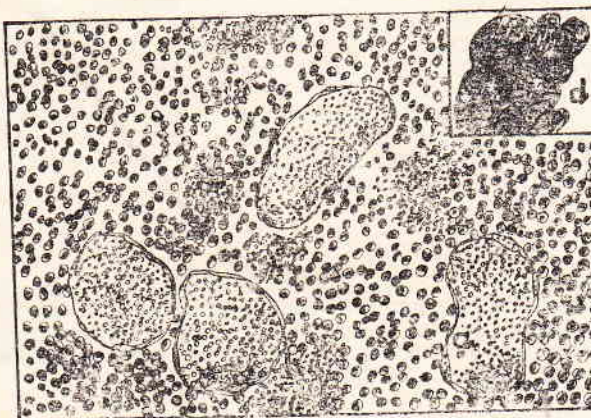
Ryc. 5. Obraz histopatologiczny płuc w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienia: a — erythrocyty w świetle pęcherzyków płucnych, b — fagocyty pęcherzykowe obladowane ziarenkami hemosyderyny, c — okołonaczyniowy naciek zapalny złożony z limfocytów, histiocytów i plazmacytów, d — płyn obrzkowy w świetle pęcherzyka, e — obrzęk ściany naczynia tętniczego.



Ryc. 6. Obraz histopatologiczny nerki w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienia: a — erythrocyty w świetle kanalków nerkowych, b — erythrocyty w świetle kłębków Malpighiego, c — zwyrodnienie komórek nabłonka kanalików nerkowych, d — tworzenie się wakuoli w komórkach nabłonka kanalików nerkowych (po wypłukanym tłuszczu).



Ryc. 7. Obraz histopatologiczny grasicy w pomorze królików (rysunek)

Objaśnienia: a — silnie wypenione erythrocytami światło naczynia, b — wynacznienia krwi do mięszu narządu, c — rozluźnienie utkania limfatycznego, d — zatarcie budowy zrazikowej.

też od rasy, odmiany, wieku itp. czynników. Porównując rezultaty badań królików zakażanych doświadczalnie przez wym. autorów z wynikami własnych obserwacji u królików terenowych, można było zaobserwować niewielkie różnice w obrazie sekcyjnym. W badaniach własnych nie stwierdzono na przykład zmiany barwy śledziony na granatową, ani poszerzenia miedniczek nerkowych. W obrazie mikroskopowym narządów obserwowano jedynie ograniczoną martwicę mięszu wątroby i nieznaczny zanik miąższu białej śledziony.

Z całości badań własnych nad przebiegiem epizootii pomoru królików na terenie Dolnego Śląska wynika, że nowy, jeszcze bliżej nie określony wirus z rodziny *Picornaviridae* (1), jest niesłychanie groźny dla tego gatunku gryzoni, wskutek nadostrego lub ostrego przebiegu choroby, dużej śmiertelności i co najważniejsze — niezmiernie szybkiego rozprzestrzeniania się w terenie. Tak więc, jak podkreśla Górski i wsp. (1), populacji królików w Polsce zagraża poważne niebezpieczeństwo, jeśli w porę nie zostanie opracowana skuteczna szczepionka. Prace nad nią oraz różnokierunkowe badania nad pomorem królików są obecnie prowadzone w Instytucie Weterynarii w Puławach.

Piśmiennictwo

1. Górski J., Mizak B., Mizak Z., Komorowski A.: Życie wet. 63, 266, 1988.
2. Instrukcja Inspektoratu Weterynarii, nr WET z.III.4611

THREFFALL E. J., BROWN D., ROWE B., WARD L. R.: Oporność na wiele leków szczepów *Salmonella typhimurium* izolowanych od drobiu. (Multiple drug resistant strains of *Salmonella typhimurium* in poultry). Vet. Rec. 124, 538, 1989 (29)

W pierwszych trzech miesiącach 1989 r. wyosobniono 13 szczepów *Salmonella typhimurium* od indyków i 12 szczepów tego zarazka od kurcząt opornych równocześnie na ampicylinę, chloramfenikol, gentamycynę, neomycynę, kanamycynę, streptomycynę, sulfonamidy, sulfonamid+trimetoprim. Szczepy *Salmonella* nie były też podatne na działanie fagów. Elektroforeza w żelu poliakrylamidowym wykazała obecność we wszystkich szczepach opornych dwóch plazmidów, jednego o masie 5,5 MDa, drugiego o masie 60—70 MDa. Plazmid o masie 5,5 MDa warunkuje oporność na streptomycynę-sulfonamidy.

G.

NOAKES D. E., TILL D., SMITH G. R.: Flora macicy krowy po porodzie: porównanie wyników uzyskanych na drodze wymazów i biopsji. (Bovine uterine flora post partum: A comparison of trabling and biopsy). Vet. Rec. 124, 563-564, 1989 (21)

Przebadano skład flory bakteryjnej macicy u krów rasy fryzyjska-holsztyńska w okresie 9—74 dni po wycieleniu. Część krów była zdrowa, zaś u części stwierdzono zapalenie macicy o łagodnym przebiegu. Próbkę do posiewów bakteryjnych pobierano metodą biopsji i metodą wymazów. Stosując obydwie metody badań uzyskano bardzo zbieżne wyniki zarówno u

/m-5/88.

3. Lee C. S., Park C. K.: Korean J. Vet. Res. 27, 277, 1987. Streszcz. Vet. Bull. 58, 436, 1988.
4. Wei J. S., Yu N. S., Yang Y. F., Zhang X. S., Long P. R., Shen J. R.: Chinese J. Vet. Sci. Technol. 8, 20, 1987. Streszcz. Vet. Bull. 58, 330, 1988.

Adres autora: dr Zenon Sołtysiak, ul. Sowińskiego 3/5, 51-685 Wrocław

Солтысяк З., Михальская З. — Секционная и гистопатологическая картина при чуме кроликов (pestis cuniculi) во время эпизоотии на территории Дольного Шленска

Исследования провели на 73 павших кроликах. Описали секционные и гистопатологические изменения этой новой нозологической единицы. Отметили, что анатомопатологические изменения при чуме кроликов касаются, главным образом, легких, почек и тимуса. Наиболее важной чертой остро развивающейся болезни является картина геморрагического диатеза (кровоизлияния, петехии, гиперемии, отеки), а также при несколько более длительном выживании животных, также дегенерация паренхиматозных органов.

Sołtysiak Z., Michalska Z. — Gross lesions and histopathological picture in the case of pestis cuniculi during the epidemic in the Low Silesia

The examinations were carried out on 73 dead rabbits. It was found that gross lesions concerned chiefly the lungs and kidneys and thymus. The most significant feature of the acute form of the disease was haemorrhagic diathesis (extravasation of blood, petechia, congestion, oedema); at less acute forms the degeneration of parenchymatous organs was also observed.

krów zdrowych, jak i u krów chorych. Bardzo często izolowano z jamy macicy *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides melanogenicus*, *Citrobacter*, *Klebsiella aerogenes*, gronkowce koagulazo-ujemne, alfa i beta hemolityczne paciorkowce, *Fusobacterium necrophorum* i *Proteus mirabilis*.

G.

JARP J., BUGGE H. P., LARSEN S.: Ocena kliniczna trzech sposobów postępowania leczniczego w przypadku zapalenia gruczołu mlekowego u krów. (Clinical trial of three therapeutic regimens for bovine mastitis). Vet. Rec. 126, 630—634, 1989 (24)

W Norwegii w okresie 1985—1987 porównano trzy metody leczenia zapalenia gruczołu mlekowego u krów wywołanych przez bakterie wrażliwe na penicylinę. W jednej metodzie stosowano iniekcje domięśniowe penicyliny prokainowej przez 3 dni, w drugiej iniekcje penicyliny prokainowej przez 5 dni, zaś w trzeciej (tradycyjnej) zastosowano jedną iniekcję domięśniową penicyliny ze streptomycyną oraz przez cztery kolejne dni podawano raz dziennie do gruczołu mlekowego kombinację obydwu tych antybiotyków. Najlepsze efekty to jest 53,1% wyleczeń uzyskano stosując penicylinę przez 5 dni. Stosując metodę tradycyjną uzyskano 46,7% wyleczeń. Różnice w efektywności metod postępowania terapeutycznego ulegają zatarciu w przypadku zapalenia gruczołu mlekowego przebiegających w ostrej formie oraz w przypadku zakażeń wywołanych przez *Staphylococcus aureus*.

G.