

ZBIGNIEW KAWECKI

Badania nad etiologią występującego w Polsce, epizootycznego zapalenia mózgu lisów srebrzystych*)

Z Państwowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku
 Dyrektor: Prof. dr JERZY MORZYCKI

Z Zakładu Epizootjologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego w Warszawie
 Kierownik: Prof. dr ABDON STRYSZAK

Praca niniejsza jest pierwszą z cyklu prac przeprowadzonych obecnie przez pracownię wirusologiczną P. I. M. M. i T. w Gdańsku — nad zagadnieniem encefalitów i encefalomyelitów wirusowych występujących na Wybrzeżu.

Celem niniejszej pracy było ustalenie etiologicznego czynnika choroby lisów srebrzystych opisanej po raz pierwszy w Polsce przez Stryzaka w roku 1947, objawowo podobnej do wirusowych epizootycznych zapaleń mózgu opisanych przez Greena, Wyszelesskiego, Jewaditiego i innych.

Badania bakteriologiczne większości padłych lisów przeprowadzane były przez W.Z.H.W. — przy czym badaniem bakteriologicznym nie stwierdzono drobnoustrojów, które mogłyby być sprawcami epizooji.

Badania wirusologiczne rozpoczęto na materiale z padłego lisa pochodzącego z fermy liczącej w chwili wybuchu epizooji 352 lisy srebrzyste. W czasie epizooji zachorowało w ciągu 50 dni — 46 lisów, z których 42 padło. U większości chorych lisów stwierdzono objawy zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego, przy czym w większości przypadków śmiertelnych choroba trwała zaledwie kilkanaście godzin.

Szereg mózgów padłych lisów zbadano histopatologicznie. Zmiany stwierdzone tym badaniem określono jako *Encephalitis lymphocytaria non purulenta*.

Jeden z zbadanych histologicznie mózgów, poddano badaniu wirusologicznemu szczepiąc zawiesiną z niego, uprzednio zbadaną na jałowość, 8 i 13 dniowe zarodki kurze, białe myszy, świnki morskie, białe szczury i króliki.

Zarodki kurze szczepiono na błonę kosmówkowo-omoczniovą i do płynu omoczniovego. Zwierzęta doświadczalne szczepiono domózgowo.

Większość zaszczepionych zarodków kurzych padła w ciągu 48 h. nie wykazując obecności bakterii. Rozcierką padłych jałowych bakteriologicznie zarodków i ich płynami omoczniovymi szczepiono następnie partie zarodków, uzyskując w ten sposób 7 pasażów wirusa na zarodkach kurzych. Odczyny hemaglutynacyjne z płynami padłych zarodków dały wynik ujemny.

Wszystkie użyte do doświadczeń zwierzęta doświadczalne okazały się niewrażliwe na domózgowe zakażenie badaną zawiesiną mózgu padłego lisa.

Mózg badanego lisa przechowano w 50% glicerolu. Po 6 miesiącach stracił on zjadliwość dla zarodków kurzych.

Jednocześnie przystąpiono do prób uodpornienia świnek morskich badanym wirusem. W tym celu szczepiono je szereg razy dootrzewnowo, zawiesiną badanego mózgu lisiego. Z krwią, w ten sposób uodpornionych świnek, wykonano wiązanie dopełniacza, jako antygeny

używając płynów omoczniovych i owodnionych zarodków padłych na skutek zakażenia badanym wirusem. Badanie to dało wynik ujemny nie wykazując obecności przeciwciał w surowicy uodpornionych świnek morskich.

W następnym etapie zbadano 22 mózgi lisów padłych wśród objawów zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego, pochodzących z 6 różnych ferm położonych na Wybrzeżu, w województwie warszawskim i w województwie poznańskim.

Trzynaście z tych mózgów było bakteriologicznie niejadalnych, toteż do badania wirusologicznego użyto przesączów zawiesin przez świece Chamberlanda, mózgi bakteriologicznie jałowe posłużyły do przygotowania zawiesin użytych bezpośrednio do badania. Zawiesiny zaszczepiono 13-dniowym zarodkom kurzym na błonę kosmówkowo-omoczniovą. Z ilości padłych, bakteriologicznie jałowych zarodków, wnioskowano o obecności wirusa. 17 z pośród zbadanych w ten sposób mózgów dało wynik dodatni, a 5 nie wykazało obecności wirusa.

Dalsze badania przeprowadzono na jednej z ferm lisich na Wybrzeżu. Lisy tam hodowane chorowały na epizootyczne zapalenie mózgu od roku 1948, t.j. od chwili sprowadzenia na fermę pozornie zdrowych zwierząt hodowlanych, pochodzących z okolic nawiedzonych przez tę chorobę. Choroba nasilała się na fermie w okresie wiosenno-letnim, przy czym chorowały przeważnie zwierzęta młode z dużych miotów, po odłączeniu od matek. Częściej chorowały samce niż samice.

Większe nasilenie choroby następowało zwykle po kilkudniowych okresach deszczy jak również zaobserwowano częstsze przypadki chorobowe wśród zwierząt przebywających w wybiegach zacienionych przez drzewa niż w wybiegach nasłonecznionych, bezdrzewnych.

Z fermy tej przebadano wirusologicznie dwa padłe lisy, używając do badania rozcierek z różnych narządów oraz krwi padłych zwierząt. Stwierdzono obecność wirusa u obu zwierząt w mózgu, krwi, płucach i śledzionie.

Trzecim pasażem na zarodkach kurzych wirusa pochodzącego od tych lisów, zakażono dordzeniowo 4 lisy srebrzyste. Trzy lisy otrzymały wirus zawieszony w płynie omoczniovym i owodniowym, czwarty lis otrzymał wirus wraz z czynnikiem dyfuzyjnym — hialuronidazą.

W wyniku doświadczenia zachorował tylko lis czwarty z objawami podniecenia, oraz pobudzenia układu ośrodkowego nerwowego. Choroba trwała tydzień, po czym lis został zabity. Zawiesinę mózgu poddano badaniu na zarodkach kurzych, stwierdzając obecność wirusa zabijającego większość zarodków użytych do badania. Dla kontroli zaszczepiono jałową solą fizjologiczną na błonę kosmówkowo-omoczniovą 10, 13-dniowych zarodków, z których żaden nie zginął.

*) Praca w całości została ogłoszona w Przeglądzie Epidemiologicznym, tom VI.

W końcu przystąpiono do wykonania wiązania dopełniacza z surowicami lisów i antygenem przygotowanym z wyhodowanych szczepów wirusowych.

Jako antygen Nr 1 użyto płynów owodniowych i omocznionych, pochodzących z padłych, zakażonych wirusem, jałowych zarodków kurzych. Wirus użyty do przygotowania antygeny pochodził z 3 i 4 pasażu na zarodkach i na 178 zaszczypanych nim zarodków zabił w ciągu 48 godzin 105 zarodków.

Jako antygeny Nr 2, użyto płynów omocznionych i owodniowych zarodków, które nie padły po zakażeniu ich wirusem pochodzącym z 3 i 4 pasażu. Antygeny tego użyto wobec stwierdzenia, że w miarę pasażowania, zmniejsza się zjadliwość wirusa dla zarodków kurzych, co nasuwało przypuszczenie, że być może wirus ten może rozmnażać się w zarodku nie powodując jego śmierci.

Jako antygen Nr 3, użyto dla kontroli płynów omocznionych i owodniowych zarodków 13-dniowych nie zaszczypanych wirusem.

Pierwszą serię surowic przebadano jedynie z antygenem Nr 1. Do badania użyto 7 surowic. Dwie z nich pochodziły od lisów, które chorowały z objawami zapalenia mózgu przed 3 laty, jedna pochodziła od lisa, który chorował przed miesiącem, jedna zaś od lisa, który wogóle nie chorował, a pozostałe trzy surowice pochodziły od ludzi: od kierownika fermy lisiej i od 2 pracowników pracowni wirusologicznej P. I. M. M. i T. w Gdańsku.

Dodatni odczyn wiązania dopełniacza do miana 1:36 dały jedynie 3 surowice, pochodzące od lisów, które chorowały — wszystkie pozostałe surowice we wszystkich rozcieńczeniach dały wynik ujemny. Krwią wszystkich czterech badanych lisów zaszczypano zarodki kurze, przy czym wirus stwierdzono jedynie w krwi lisa, który chorował przed miesiącem.

Drugą serię surowic przebadano ze wszystkimi trzema antygenami. Do badania tym razem użyto 5 surowic pochodzących od lisów. Surowica pierwsza pochodziła od lisa, który chorował przed 3 laty. Dała ona wynik dodatni wiązania dopełniacza z 1 i 2 antygenem.

Surowica druga i trzecia pochodziły od lisów, które chorowały poronnie, surowica czwarta pochodziła od lisa pochodzącego z miotu, w którym wszystkie lisy padły na epizootyczne zapalenie mózgu. Te trzy surowice dały dodatni wynik wiązania dopełniacza jedynie z antygenem Nr 1.

Surowica piąta pochodziła od lisa, który nigdy nie chorował, dała ona wynik ujemny wiązania dopełniacza ze wszystkimi trzema antygenami.

Z przeprowadzonych badań wynika że:

Epizootyczne zapalenie mózgu lisów srebrzystych występujące w Polsce jest wywołane przez wirus o własnościach pantropowych. Zarazek ten daje się hodować na zarodkach kurzych dla których w dalszych pasażach zmniejsza się jego zjadliwość. W 50% glicerolu zachowuje wirus ten swą zjadliwość i żywotność do 6 miesięcy. Zwykle zwierzęta laboratoryjne są niewrażliwe na ten wirus. Wirusem pasażowanym na zarodkach kurzych udało się zakażać jedynie w jednym przypadku lisa srebrzystego. Wirus pod względem swej zjadliwości zachowuje się podobnie do wirusa epizootycznego zapalenia mózgu lisów srebrzystych opisanego przez autorów amerykańskich. Stwierdzono, że surowice lisów,

które przechorowały epizootyczne zapalenie mózgu, dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem przygotowanym z zakażonym wirusem zarodków kurzych, przy czym odczyn ten jest swoisty i występuje jeszcze w trzy lata po chorobie.

Stwierdzono istnienie nosicielstwa pochorobowego izolując wirus od lisa w miesiąc po przechorowaniu.

Wobec licznych stosunkowo przypadków zachorowań i stwierdzenia nosicielstwa zaradków przez ozdrowieńców, przypuścić należy duże rozprzestrzenienie zaradków w hodowlach zakażonych. Występowanie choroby przede wszystkim u zwierząt młodych, niedokarmionych lub wyniszczonych każe przypuszczać, że poza samym zaradkiem w pojawieniu się zachorowań odgrywają zasadniczą rolę czynniki związane z środowiskiem, w którym lisy przebywają i z warunkami ich bytowania. To też w zwalczaniu tej choroby poza ewentualną możliwością stosowania swoistej szczepionki, należy zwrócić uwagę na zapewnienie zwierzętom odpowiednich warunków żywienia i higieny. Na tym miejscu pragnę złożyć podziękowanie Prof. dr J. Morzyckiemu oraz Prof. dr A. Stryszakowi za umożliwienie wykonania powyższej pracy i cenne wskazówki.

3. КАВЕЦКИ

ИССЛЕДОВАНИЯ ЭТИОГОГИИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНЦЕФАЛИТА СЕРЕБРИСТЫХ ЛИСИЦ ВЫСТУПАЮЩЕГО В ПОЛЬШЕ

Резюме

Инфекционный энцефалит серебристых лисиц выступающий в Польше возбуждает пантропный ультравирус. Его можно выращивать на курином зародыше. Вирус сохраняет инфекционность и жизнеспособность в 50% растворе глицерина через 6 месяцев. По инфекционности он ведет себя на походе вируса инфекционного энцефалита серебристых лисиц, который описывается через американских авторов.

ZB. KAWECKI

STUDIES ON THE AETIOLOGY OF EPIZOOTIC ENCEPHALITIS OF SILVER FOXES OCCURRING IN POLAND

Summary

Epizootic encephalitis of silver foxes occurring in Poland is caused by a pantropic virus. This virus can be cultivated on chick-embryo. In 50% sol. of glycerol it preserves its virulence and vitality for 6 months. In respect to its virulence it is similar to the virus of epizootic encephalitis of silver foxes described by American writers.

Пи́сьменнiцтво

Beller K.u. Bieling R. Viruskrankheiten der Haus u. Laboratoriumstiere (1942). Chwojnowski A. Med. Wet. 1947 Nr 9. Hagan, Infectious Diseases 1948. Heidegger. Pelztierkrankheiten und ihre Bekämpfung. 1938. Lepine P. Verge. Les ultravirus des maladies animales (1948). Przesmycki F. Horowicz W. P. T. L. 1949 Nr 3. Saxer E. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1948 zeszyt 10. Schoop S. D. T. W. 1930. Stryszak A. Med. Wet. 1950 Nr 3. Szymanowski Z. Ber A. Zarys mikrobiologii szczegółowej chorób człowieka i zwierząt. Tom II Zarazki przesycałne. 1949. Wszeleski, Czastnaja Epizootologia 1948. Zablocki B. Czynniki dyfuzyjne i jego zastosowanie w medycynie 1948.