

b) nie daje wzrostu na zwykłych i wzbogaconych pożywkach bakteriologicznych (agar, bulion, agar surowiczy, agar z krwią, bulion z surowicą),

c) przechodzi bez straty miana przez filtr bakteryjny ze szkła spiekane Jena G 5,

d) ginie przy ogrzewaniu przez 30 minut w temp. 60°,

e) jest eteroodporny.

Powyższe dane wykazują, że wykryty czynnik cytopatogeny jest wirusem, prawdopodobnie enterowirusem.

Dalsze badania pozwolą ustalić fizyczne i biologiczne właściwości zarazka.

Piśmiennictwo

1. Committee: Diagnostic procedures for virus and rickettsial diseases — Publ. offic. Amer. Publ. Health Ass. N. Y. (1956).
2. Enders J. F., Weller T. H., Robbins F. C.: Cultivation of the Lansing strain of poliomyelitis virus in cultures of various human embryonic tissues. *Science* 109, 85 (1949).
3. Enders J. F.: General preface to studies on the cultivation of poliomyelitis viruses in tissue culture. — *J. Immunol.* 69, 639 (1952).
4. Jastrzębski T.: Studien über vermutliche Orphanviren bei Schweinen. — *Arch. f. exp. Vet. Med.* XV, 403 (1961).
5. Jastrzębski T.: Neutralisierende Wirkung der Sera von Menschen u. Tieren auf ein vermutliches ECSO-Virus Typ I (Stamm Riems 3) — *Arch. f. exp. Vet. Med.* XV, 462 (1961).
6. Jastrzębski T.: Inhibitory w surowicach ludzi i zwierząt dla przypuszczalnego wirusa ECSO TIR3 — w druku (1962).
7. Kalter S. S.: Animal „orphan” enteroviruses. — *Bull. World Health Org.* 22, 319 (1960).

Adres autora. doc. dr Tadeusz Jastrzębski, ul. J. Dąbrowskiego 6 m. 1.

Ястржембски Т., Бучек И. ПЕРВОЕ В ПОЛЬШЕ ВЫДЕЛЕНИЕ КИШЕЧНЫХ ВИРУСОВ ОТ ЗДОРОВЫХ СВИНЕЙ

Авторы впервые в Польше выделили из экскрементов здоровых поросят благополучного по инфекционным болезням свинарника 3 цитопатогенные вирусные штаммы. Вирусный титр в экскрементах достигал 2100-10000 ID₅₀ (на 1 г экскрементов). После 6-ти пассажей прототипа L₁ которые привели к окончательному разрежению в отношении к экскрементам 1:(3,1 x 10²³) титр тканевой жидкости равнялся 8,7 x 10⁶ ID₅₀ в 1 мл. Вирус не растет на питательных бактериальных средах, невидимый под

иммерсией, проходит через фильтр бактериальный Jena G₅, эфиропорный, а подогретый до 60° погибает по истечении 30 минут.

Jastrzębski T., Buczek J.: First isolation of intestinal viruses from healthy pigs in Poland.

The authors isolated for the first time in Poland from the feces of healthy piglets from a healthy pig-sty 3 cytopathogenic virus strains. The titre of the virus in the feces was from 2100 to 10 000 ID₅₀ calculated to 1 g. of the feces. Following 6 serial transfers of the prototype L₂, which resulted in the final dilution in relation to the feces 1:(3,1 × 10²³) — the titre of the tissue fluid was 8,7 × 10⁶ ID₅₀ in 1 ml. The virus does not grow on the common and enriched bacterial media, is not visible under immersion microscope, passes through the bacterial filter Jena G₅, is ether resistant; heated to 60° for 30 minutes the virus perishes.

Jastrzębski T., Buczek J.: Une première élimination de virus intestinaux de porcs bien portants effectuée en Pologne.

Les auteurs ont éliminé pour la première fois en Pologne 3 souches de virus cytopathogènes des excréments de marcassins d'une porcherie saine. Le titre du virus comportait 2100—10 000 ID₅₀ pour 1 g d'excréments. Après 6 passages du prototype L₂, qui aboutirent à la dilution finale en relation aux excréments 1:(3,1 × 10²³) — le titre lu liquide du tissu comportait 8,7 × 10⁶ ID dans 1 ml. Le virus ne démontrait pas de croissance sur les milieux bactériels communs et enrichis, il est invisible sous le microscope à immersion, passe par le filtre bactériel Jena G₅, il est résistant à l'éther; chauffé pendant 30 minutes à 60° il périt.

Jastrzębski T., Buczek J.: Erste Isolierung der intestinalen Viren von gesunden Schweinen in Polen.

Es wurden aus dem Kote gesunder Lauferschweine einer gesunden Schweinezucht 3 cytopathogene Virusstämme isoliert. Virustiter in Faeces machte 2100 bis 10 000 ID₅₀ pro 1 g Kot aus. Nach 6 Passagen in welchen eine theoretische Endverdünnung des Kotes 1:(3,1 × 10²³) erreicht hat, ist der Titer des Prototypstammes L₂ auf 8,7 × 10⁶ ID₅₀ gestiegen.

Der cytopathogene Agens ergibt kein Wachstum auf den normalen und Serum bzw Blutnährböden, ist unvisibel unter dem Immersionsobjektiv, geht durch Glasbakterienfilter Jena G₅ ohne Titerverlust durch, ist aetherbeständig und geht in der Temperatur von 60° in 30 Minuten ein.

ZENON WACHNIK, JERZY NOWACKI

Wirusowe zapalenie wątroby u gęsi

Z Katedry Epizootologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr TADEUSZ SOBIECH

Wirusowe zapalenie wątroby (*Virushepatitis*) u kaczek stwierdzili po raz pierwszy Levine i Fabricant w Stanach Zjednoczonych w 1950 r. W Europie rozpoznano to schorzenie najpierw w Anglii (*Asplin, Lauchlen*) 1954 r., następnie w Niemczech (*Shehata, Reuss*) w 1957 r., w Związku Radzieckim (*Prokofiewa, Doroszko*) w 1958 r. Obecnie schorzenie to znane jest we Włoszech, Węgrzech, Czechosłowacji, Belgii, Holandii a także i w Egipcie (1, 2, 3, 4, 5).

W Polsce schorzenia tego typu dotychczas nie opisano. W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy również opisu podobnej jednostki chorobowej u gęsi.

Badania własne

W maju i czerwcu 1960 r. w okolicach Wrocławia wystąpiły w indywidualnych gospodarstwach zachorowania kilkutygodniowych gęsi. Szybkie rozszerzenie się, zwłaszcza we wsiach gęsto zabudowanych i leżących przy głównych drogach, świadczyło o dużej zaraźliwości. Mówi o niej także rozwój schorzenia w stadach. Początkowo stwierdzano objawy chorobowe u pojedynczych sztuk a następnie, w ciągu 7—10 dni zapadało całe lub większa część stada.

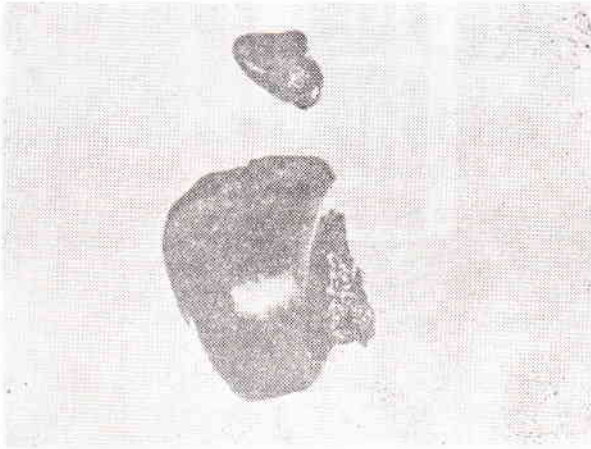
Pierwszymi symptomami schorzenia były: posmutnienie, senność, brak apetytu, odsta-

wanie od stada. Następnie obserwowano trudności we wstawaniu i chodzeniu, przy braku jakichkolwiek widocznych makroskopowo zmian w stawach.

Zejsście śmiertelne następowało zazwyczaj szybko, bo już po 2—3 dniach od zauważenia pierwszych objawów choroby. U części gęsi chorzenie trwało dłużej — do tygodnia. Obserwowano wtedy głównie trudności w chodzeniu, opuszczenie skrzydeł, skręty głowy, „siodłkowatość” grzbietu. Objawy te utrzymywały się w niektórych przypadkach nawet do kilku tygodni.

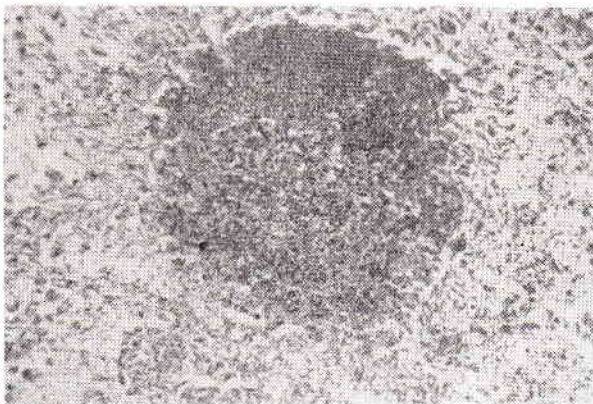
Gospodarstwa poniosły duże straty. Około 50% gęsi zwykle padało, a u części pozostałych przy życiu obserwowano zahamowania rozwoju.

Sekcyjnie stwierdzano białawe, mnogie ogniska martwicze wielkości łebka szpilki do ziarna prosa, często nawet zlewające się z sobą, występujące przede wszystkim w wątrobie, często w mięśniu sercowym i niekiedy w śledzionie (Ryc. 1). Wątroba i śledziona wykazywały tylko nieznaczne powiększenie.



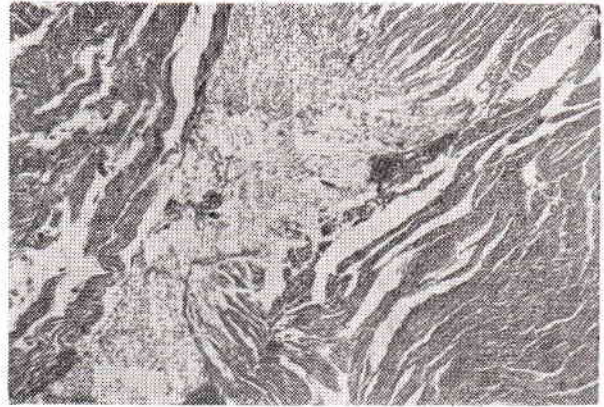
Ryc. 1. Liczne ogniska martwicze w wątrobie i śledzionie gęsi

Badaniem histopatologicznym stwierdzano w wątrobie liczne, wewnątrzrazikowe ogniska martwicy kariorektycznej, oraz zwyrodnienie wodniczkowe (Ryc. 2). W miejscu zaniku ko-



Ryc. 2. Ognisko martwicze w wątrobie (martwica kariorektyczna, zwyrodnienie wodniczkowe)

mórek wątrobowych rozwijały się silnie komórki układu śródłonkowo-siateczkowego. Wokół naczyń i przewodników żółciowych występowały mononuklearne nacieki komórkowe. Podobne nacieki występowały w sercu. Ponadto stwierdzano poprzerywane włókna mięśniowe serca i blizny po myomalacji (Ryc. 3).



Ryc. 3. Blizny i fragmentacja włókienek mięśniowych serca

Badaniem bakteriologicznym wykazano w narządach mięsnych obecność pałeczki okrężnicy, niechorobotwórczej dla zwierząt doświadczalnych. W posiewach z krwi chorych gęsi nie udało się wyizolować bakterii chorobotwórczych. Krew i rozciery narządów mięsnych zakażonych gęsi badano również w ciemnym polu widzenia na obecność spirochet. Badania te, jak również badania hodowlane na pożywkach Korthofa, dały wynik ujemny.

Myszki białe, świnki morskie, chomiki syryjskie zakażane podskórnie rozcierem narządów mięsnych padłych gęsi, nie wykazywały przez długi okres czasu obserwacji jakichkolwiek objawów chorobowych.

Wobec ujemnych wyników badań bakteriologicznych przystąpiono do badań wirusologicznych.

Rozcierem narządów mięsnych sprawdzonym na obecność bakterii, przesączonym przez sączek Seitza „EK”, zakażono podskórnie 3 gęsią 5 tygodniowe. Dwa z nich padły 6 i 8 dnia po zakażeniu, a u trzeciego wystąpiły tylko przejściowe objawy chorobowe. Dalsze 2 gęsią zakażono rozcierem wątroby i serca, dodając do rozciery antybiotyki (5000 j. penicyliny i 0,025 g streptomycyny na 1 ml rozciery). Zakażone gęsią padły po 7 i 10 dniach. U wszystkich gęsi zauważono po 4—5 dniach od chwili zakażenia brak apetytu, senność oraz trudności przy wstawaniu i chodzeniu. Sekcyjnie stwierdzano ogniska martwicze w wątrobie, a u jednej gęsi także w sercu.

Następnie zakażono zarodki jaj kurzych. 10 zarodków 9 dniowych zakażono do jamy owodniowo-omoczniowej rozcierem wątroby padłych gęsi przesączonym przez sączek Seitza „EK”. Wątroby przechowywano w zamrażarce (—15°) przez 5 miesięcy. 5 zarodków zamarło

po 3—6 dniach, jedno kurczę padło po 3 dniach od chwili wyklucia. Obserwowano u niego zmniejszony apetyt i chwiejny chód, a sekcynie stwierdzono przekrwienie śledziony, mięszone zwyrodnienie wątroby oraz wybroczyny w żołądku gruczołowym i mięśni sercowym.

Rozcierem wątroby padłych zarodków, wolnym od bakterii, zakażono następne zarodki. Do zakażeń używano także płynu owodniowo-omocznowego. Zakażone zarodki zamierały w czasie 2—10 dni po zakażeniu.

U zamarych zarodków oprócz zahamowania wzrostu (Ryc. 5) występowały wylewy krwawe na głowie, przechodząc u niektórych na szyję i grzbiet. Naczynia woreczka żółtkowego były silnie wypełnione krwią. W wątrobie, śledzionie i sercu występowały liczne wybroczyny, a nawet wylewy krwawe (Ryc. 4). Wybroczyny stwierdzano także w mięśniach i płucach. W niektórych wątrobach spotykano drobne ogniska martwicze. Badaniem histopatologicznym stwierdzano w wątrobie oprócz wybroczyn także nacieki mononuklearne. W mózgu wykazano ogniska rozmiękania, oraz obrzęk tkanki mózgowej.

Dalsze badania dotyczyły zagadnienia ewentualnej identyczności omawianego schorzenia z



Ryc. 4. Przekrwienie i wybroczyny w wątrobie zarodka kurzego

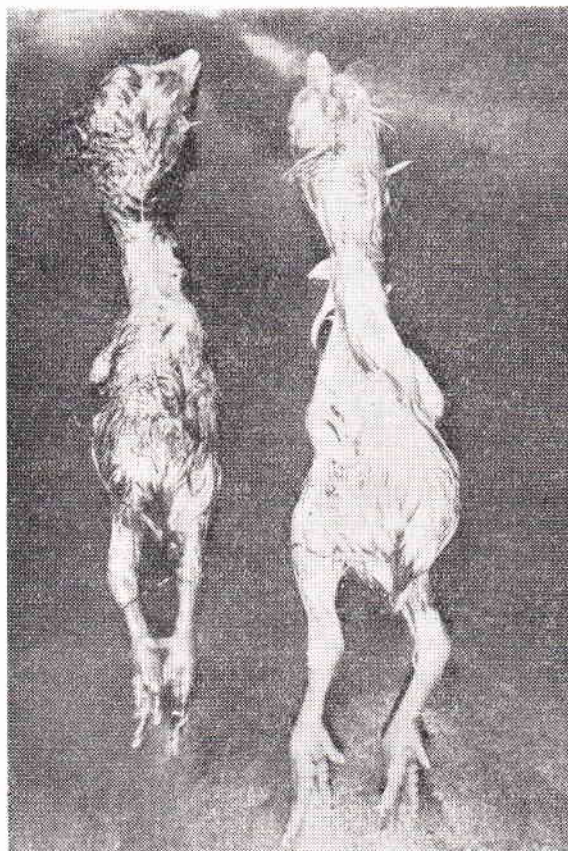
wirusowym zapaleniem wątroby kaczek. W tym też celu:

3 dwudniowe kaczęta zakażono podskórnie rozcierem wątroby i śledziony padłych gęsi z dodatkiem antybiotyków. Wszystkie kaczęta padły po 2—3 dniach.

3 dwudniowe kaczęta zakażono donosowo rozcierem wątroby i śledziony zamarych zarodków kurzych, uprzednio zakażonych materiałem z gęsi. Dwa kaczęta padły po 2 i 8 dniu.

2 trzynastodniowe kaczęta zakażono podobnie płynem owodniowo-omocznym. Jedno kaczę padło po 20 dniach.

3 kaczęta w tym samym wieku zakażono podskórnie rozcierem wątroby z dodatkiem antybiotyków. W grupie tej nie zaobserwowano jakichkolwiek objawów chorobowych.



Ryc. 5. 14-dniowe zarodki. Na lewo — zakażony, na prawo — kontrolny

W pomieszczeniu, w którym przebywały wyżej wymienione kaczęta, bezpośrednio po ich usunięciu umieszczono 5 dwudniowych gęsiąt. Wszystkie gęsiąta padły w czasie od 1 do 17 dni.

U padłych kacząt stwierdzano sekcynie zmiany odpowiadające wirusowemu zapaleniu wątroby (wątroba gliniasta z ogniskami martwiczymi, wybroczyny). Wyniki badań sekcyjnych potwierdzono badaniami histopatologicznymi. U padłych gęsiąt stwierdzono również wybroczyny oraz ogniska martwicze w wątrobie. Badania bakteriologiczne padłych kacząt i gęsiąt nie wykazało obecności bakterii chorobotwórczych. Rozcierem wątroby padłych kacząt i gęsiąt z dodatkiem antybiotyków, jak również przesączonym przez sączek Seitza zakażono 9—10 dniowe zarodki jaj kurzych z dodatnim wynikiem.

O m ó w i e n i e

Objawy kliniczne oraz zmiany sekcyjne przemawiały początkowo za spirochetozą gęsi. Jednakże badania krwi w ciemnym polu widzenia, jak również rozmazów krwi barwionych metodą Giemzy, prawie codziennie, począwszy od chwili sztucznego zakażenia, a także ujemne wyniki posiewów na pożywkach Korthofa pozwoliły na wykluczenie tego schorzenia. Ponadto, jak wiadomo *Spirocheta anserina* bardzo szybko ginie w środowisku zewnętrznym, wy-

jątkowo żyć może do 2 dni po śmierci żywiciela. Natomiast w badaniach własnych do zakażeń gęsiąt i kacząt używano materiału przechowywanego nawet kilkanaście dni w lodówce, a do badań na zarodkach po 5 miesięcznym przechowywaniu w zamrażarce.

W maju i czerwcu wystąpić może influenza gęsi wywoływana przez *B. septicaemiae anserum exudativa*. Badania bakteriologiczne w kierunku infekcji gęsi nie dały jednak dodatnich wyników. Przeciwnie temu schorzeniu przemawiały również zmiany anatomo-patologiczne.

Między obserwowanym przez nas schorzeniem u gęsi a znanym z piśmiennictwa wirusowym zapaleniem wątroby u kaczek jest bardzo wiele cech wspólnych. Wrażliwość tylko młodych osobników, wysoka zaraźliwość i śmiertelność, podobne objawy, atakowanie przede wszystkim wątroby z wywoływaniem ognisk nekrotycznych, nacieki mononuklearne i wybroczyny w narządach mięsnych, to cechy odnoszące się do obu schorzeń. Jednak u gęsi przede wszystkim przejawiało się najwyraźniej martwicowe działanie zarazka. Nie obserwowaliśmy również charakterystycznego gliniastego zabarwienia wątroby, stwierdzonego u kaczek. Ponadto przy wirusowym zapaleniu wątroby u kacząt występuje wybitne jej powiększenie, czego nie stwierdzaliśmy u sekcjonowanych gęsi.

Za podobieństwem obu schorzeń świadczą wyniki zakażeń zarodków jaj kurzych. Okres ich zamierania, wyraźne przekrwienie i wybroczyny, ogniska martwicze i nacieki mononuklearne, to cechy odpowiadające zakażeniu wirusem zapalenia wątroby kaczek. Należy dodać, że kaczęta zakażone materiałem z gęsi, wykazywały zmiany typowe dla wirusowego zapalenia wątroby kaczek. Pewne zauważone różnice między przebiegiem schorzenia u gęsi a znanym z piśmiennictwa opisem wirusowego zapalenia wątroby u kaczek, wynikają być może z różnicy gatunkowej ptaków.

Piśmiennictwo

1. Asplin E. D.: The Production of Ducklings Resistant to Virus Hepatitis, *Vet. Rec.*, 26, 412—413 (1956).
2. Prokofiewa M. T., Doroszko I. N., *Wirusny hepatit utjat*, *Wiet.* 3, 38—40 (1960).
3. Reuss U., *Virusbiologische Untersuchungen bei der Entenhepatitis*, *Zbl. Vet. Med.* 6, 209—248 (1959).
4. Schoop G., Staub H.: Über die Virushepatitis der Enten, *Mh. Tierh.* 9, 217—228 (1957).
5. Shehata A., Reuss U., *Virushepatitis der Enten in Deutschland*, *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 64, 27—29 (1957).

Adres autora: Zenon Wachnik, Wrocław, Norwida 25.

Важник З., Новацки И. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ ГУСЯТ

В отарах молодых гусей установлено массовое заболевание. Почти 50% больных гусей погибло, а часть остальных отставала в развитии.

При вскрытии трупов обнаружено многократные некротические очаги в печени, селезенке и в мышце сердца. Путем бактериологических исследований не удалось определить этиологического бактериологического фактора, однако болезнь имела инфекционный характер, и авторы определили её как „virushepatitis“.

Wachnik Z., Nowacki J.: Virus hepatitis in goslings.

In flocks of young goslings occurred an outbreak of a disease contracted by a large number of the birds. About 50 per cent of the goslings affected with the disease died and the remaining part exhibited retarded growth. Postmortem findings were numerous necrotic foci, mainly in the liver, frequently also in the spleen and cardiac muscle.

By bacteriological and biological examinations the bacterial agent was excluded as the aetiological cause but the infectious nature of the disease was established. The disease was defined as „virushepatitis“.

Wachnik Z., Nowacki J.: Hépatite épidémique (à virus) chez les jeunes oies.

Dans les volées de jeunes oies on constata l'apparition d'une maladie, qui causait la mort de 50% de jeunes oies, tandis que les oiseaux survivants démontraient un développement tardif. Les sections démonstrèrent des foyers nécrotiques nombreux, principalement dans le foie, et souvent aussi dans la rate et le muscle cardiaque.

A l'aide de recherches bactériologiques et biologiques on constata, que la maladie n'était point provoquée par un facteur bactériel — toutefois on démontra une cause infectueuse. La maladie fut définie comme hépatite infectueuse (à virus).

Wachnik Z., Nowacki J.: Virushepatitis bei Gänseküken.

In einer Herde junger Gänse wurden massenhafte Erkrankungen festgestellt. Es gingen ca 50% der kranken Gänse ein, und der Rest blieb in Entwicklung zurück. Bei der Zerlegung wurden zahlreiche nekrotische Herde hauptsächlich in der Leber und oft auch in der Milz und dem Herzmuskel vorgefunden.

Bakteriologisch und biologisch wurde ein mikrobiologischer ätiologischer Faktor ausgeschlossen, doch eine infektiöse Natur der Krankheit nachgewiesen und die Krankheit als „virushepatitis“ bezeichnet.

UNGUREANU C., GOGOASA V., COMAN I., GRECEANU AL., SURDAŃ C., SASU E.: Badania nad etiologią enzoptycznego zapalenia płuc u świń. (Cerceari privind etiologia pneumoniei enzootice a porcului). *Lucr. Stiintifice Inst. Pat. Ig. Animala*, t. X, 1960, Bukareszt.

W r. 1959 przeprowadzono badania w 8 ogniskach zapalenia płuc o przebiegu enzoptycznym. Hodowla *Pasteurella animalium*, chorobotwórczych dla myszy, podana donosowo 2 miesięcznym warchlakom w rozcienczeniu 10⁻⁷ w dawce 4 ml wywołuje zmiany w płucach w postaci ropnych ognisk w płatach szczytowych i sercowych. Hodowle *Pseudomonas pyocyanea*, *Salmonella cholerae suis* i *Corynebacterium pyogenes*, podane w taki sam sposób nie wywołują makroskopowych zmian w płucach. Przesączony rozcier płuc z 3 ognisk spośród 8 badanych, podany donosowo lub dotchawicowo w dawkach 5—10 ml, wywołał wzrost temperatury do 40—41°, równocześnie stwierdzono w płucach obecność zmian. Histologicznie stwierdzono zmiany wtęczne, nacieki, przerost węzłów chłonnych, zgrubienie i zwłóknienie przegródki pęcherzykowych. W hodowli tkankowej zakażonej 0,1 ml rozciaru płuc z ognisk choroby, w 3 i 4 pasażu stwierdzano obecność ziarnistości i wodniczek w protoplazmie komórek. W 5 ogniskach choroby, drogą hodowli wyosobniono 3 szczepy zbliżone do grupy ornitozy — limfogranulomatozy, w tych ogniskach nie wyosobniono wirusa grypy. U warchlaków zakażonych płynem z hodowli tkankowej (4 i 5 pasaż), temperatura w ciągu 12 dni utrzymywała się w granicach 40,2—40,8°, po uboju stwierdzono w płucach obecność zmian makro- i mikroskopowych.

M. Bohosiewicz