

Lód należy więc z punktu trwałości surowców uważać za lepszy środek konserwujący niż sam chłód o podobnej sile chłodzenia.

Piśmiennictwo

1. Baliga B. R., Moorjani M. N., Lahiry N. L.: Food Technol. 16, 84, 1962.
2. Connell J. J.: Biochem. J. 54, 119, 1953.
3. Cremer H. D., Tiselius A.: Biochem. Z. 320, 273, 1950.
4. Dąbrowski T., Kolakowski E.: Roczniki PZH. 16, 87, 1963.
5. Dąbrowski T., Kolakowski E., Stodolnik L.: Die Nahrung 9, 481, 1965.
6. Dąbrowski T., Kolakowski E., Tomaszewicz L.: Ribarstvo Jugoslavije 14, 115, 1964.
7. Dingle J. R., Eagles D. E., Neelin J. M.: J. Fish. Res. Bd. Canada 12, 75, 1955.
8. Dyer W. J., Dingle J. R.: Fish proteins with special reference to freezing. W Fish as Food, Tom 1, 275, Academic Press. New York, 1961.
9. Georgala D. L.: J. Appl. Bacteriol. 20, 23, 1957.
10. Gotowkin N. A., Perszina L. J.: Rybnoje Chozj. 33, 87, 1957.
11. Grassmann W., Hannig K.: Z. Physiol. Chem. 290, 1, 1952.
12. Gross S., Wronska T.: Acta Biochem. Pol. 4, 3, 1957.
13. Hamoir G.: Advanc. Protein Chem. 10, 227, 1955.
14. Jebson J. W.: Proteins in fish muscle. W Fish in Nutrition, s. 68. Fishing News (Books) Ltd., London, 1962.
15. Kolakowski E., Dąbrowski T.: Die Nahrung (praca w druku).
16. Konosu S., Hamoir G., Pechère J. F.: Biochem. J. 96, 98, 1965.
17. Kowalczyk J.: Chemia Analit. 4, 589, 1959.
18. Love R. M.: J. Sci. Fd. Agric. 13, 534, 1962.
19. Love R. M., Aref M. M., Elerian M. K., Ironside I. I. M., Mackay E. M., Varela M. G.: J. Sci. Fd. Agric. 16, 259, 1965.
20. Mac Callum W. A.: FAO Fish. Process. Technol. Meeting, Rotterdam 24, 5, 1956.
21. Migita M., Suzuki T.: Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 25, 319, 1959.
22. Moorjani M. N., Baliga B. R., Wijayaranga B., Lahiry N. L.: Food Technol. 16, 83, 1962.
23. Nikkilä O. E., Linko R. R.: Biochem. J., 60, 242, 1955.
24. Olley J., Lovern J. A.: J. Sci. Fd. Agric. 11, 644, 1960.
25. Partmann W.: Z. für Ernährungswiss., 2, 70, 1961.
26. Plückthum H., Götting H.: Klin. Wschrft. 29, 415, 1951.
27. Polska Norma, PN-55, A-83761.
28. Suzuki T.: Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 29, 161, 1963.
29. Suzuki T., Migita M.: Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 28, 61, 1962.
30. Wittvoget H.: Die Fleischwirtschaft 7, 279, 1955.

Adres autora: dr Edward Kolakowski, Olsztyn—Kortowo, Wyższa Szkoła Rolnicza.

Колаковски Э., Домбровски Т. — Изменения во фракции белков саркоплазмы мяса балтийских сельдей (*Clupea harengus membras* L) складированных в температуре 0 до +2°C во льду, без льда и в асептических условиях.

Установили, что в асептических взятых образцах мяса сельдей храненных в стерилизованных чашках Петри никакие изменения электрофоретических фракций белков не произошли. В рыбах складированных во льду изменения эти были небольшие. В рыбах складированных без льда наблюдали отчетливые изменения фракций белков саркоплазмы, выражающейся разложением и частичным исчезновением некоторых компонентов миогена (компонент „5”) и повышением содержания фракции оказывающей небольшую электрофоретическую скорость (вероятнее всего глобулина X).

Сельдь храненная во льду годилась в пищу на 1—2 дня дольше чем сельдь храненная в той же температуре но без льда.

Kolakowski E., Dąbrowski T. — The changes in protein fraction of sarcoplasma of herring meat (*Clupea harengus membras* L.) stored in ice, without ice and aseptic conditions in 0 — +2°C temperature.

The electrophoretic changes of protein fraction of herring meat sarcoplasma were investigated by the use of special inhibitors or taking the sterilized samples of tissue, the meat being stored in the even temperature—about +1 C— in ice and without ice. The same was done with fillets isolated from bacteria activity.

In the meat taken in sterile way and stored in sterilized Petri dishes no changes in electrophoretic protein fraction of sarcoplasma were noticed. In the fish stored in ice these changes were small, but in the fish stored without ice the evident changes in protein fraction of Sarcoplasma were noticed. They manifested themselves in the breakdown and the partial decline of some myogen components („5” component) and in the increase of content of fraction showing the small electrophoretic speed and probably containing mainly X-globulin.

The herring stored in ice preserved its efficiency to be eaten for about 1—2 days longer than that stored in the same temperature and without ice.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Paławy

XXXVI Sesja Międzynarodowego Biura Epizootycznego w Paryżu

W dniach od 13 do 18 maja 1968 r. odbyła się w Paryżu XXXVI Plenarna Sesja Międzynarodowego Biura Epizootycznego (Office International des Epizootics — O.I.E.). Wzięli w niej udział przedstawiciele 65 państw. Uczestniczyli też przedstawiciele 11 organizacji międzynarodowych jak F. A. O., O. M. S., I. B. A. H., C. S. T. R., C. E. E. i inne. W sumie uczestników Sesji O. I. E. było 165. Polskę reprezentowali dyr. dr H. Oberfeld, który jest vice- prezydentem O. I. E. i doc. dr Marian Truszczyński.

Otwarcia pierwszej sesji plenarnej w dniu 13.V. dokonał prezydent O.I.E. prof. dr A. Rafyi. W obradach posługiwano się j. francuskim, angielskim, rosyjskim, hiszpańskim i niemieckim.

Program XXXVI Sesji O. I. E. przedstawiał się następująco:

1. Przedstawienie przez dyrektora O. I. E. dr R. Vittoza obszernego sprawozdania z działalności naukowej i technicznej O. I. E. za okres od maja 1967 r. do maja 1968 r.

2. Projekt Międzynarodowych Przepisów Weterynaryjnych (Zoosanitarnych) — przedstawienie, dyskusja i przyjęcie.

3. Referaty i dyskusja na temat:

a) *Stomatitis vesicularis* — epizootiologia, rozpoznawanie i zwalczanie,

b) Choroby wirusowe narządu oddechowego u koni.

c) Rickettsiozy owiec,

d) Komunikaty dotyczące różnych problemów.

4. Sytuacja epizootologiczna i metody zwalczania chorób zakaźnych stosowane w różnych państwach.

W czasie trwania Sesji odbywały się też obrady Komisji Specjalistycznych O. I. E. jak również sesja administracyjna, dotycząca spraw organizacyjnych i finansowych.

Obrady XXXVI Sesji O. I. E. zakończono przyjęciem zaleceń Zebrania ogólnego i końcowym przemówieniem prezydenta O. I. E. prof. Rafyi.

ad. 1. Sprawozdanie z działalności naukowej i tech-

nicznej O.I.E. za okres od maja 1967 r. do maja 1968 r.

Dr Vittoz na wstępie sprawozdania przytoczył artykuł 4 Statutu O.I.E., określający najistotniejsze zadania Biura. Sprawdzają się one do zbierania faktów i dokumentów o znaczeniu ogólnym, dotyczących przebiegu chorób epizootycznych i środków ich zwalczania jak też zwracania na to uwagi rządów i ich służb sanitarnych.

O.I.E. od szeregu lat otrzymuje biuletyny informacyjne odnośnie występowania chorób zakaźnych w poszczególnych państwach. 1 stycznia 1968 otrzymano informację z 110 państw, co stanowi w porównaniu do stycznia 1969 prawie podwojenie liczby. O.I.E. w okresie sprawozdawczym przekazało 224 różnych informacji. Dotyczyły one w głównej mierze wybuchów pryszczycy, sytuacji na odcinku pomoru bydła, pomoru koni, afrykańskiego pomoru świń, wścieklizny itp. Po ogólnych uwagach przeszedł dyr. Vittoz do omawiania sytuacji epizootycznej i profilaktyki w okresie od maja 1967 do maja 1968. W omówieniu tym uwzględniono pryszczycę, pomór bydła, pleuropneumonię bydła, lumpy skin disease, wąglik, ospę owiec i kóz, blue tongue, pomór koni, nosaciznę, zarazę stauniczą, pomór świń, afrykański pomór świń, chorobę cieszyńską, rzekomy pomór drobiu i wściekliznę. Szczególnie dużo uwagi poświęcono wybuchowi pryszczycy w Wielkiej Brytanii. Podkreślono też, że tendencją do szerzenia się wykazuje wścieklizna. Natomiast pomór świń udało się w wielu państwach zwalczyć lub znacznie ograniczyć. Poprawę w sytuacji epizootycznej stwierdzono też w odniesieniu do pomoru afrykańskiego świń. Występuje on jeszcze na terenie Hiszpanii i Portugalii. Zgodnie z danymi służby włoskiej został zwalczony na terenie Włoch.

Dr Vittoz w sprawozdaniu swym uwzględnił również prace w zakresie wydawnictw i dokumentacji przygotowywanej przez O.I.E. Z danych tych wynika, iż aktywność na tym odcinku była różnorodna i obszerne. Wydano biuletyny O.I.E., materiały z Konferencji i sympozjów specjalistycznych.

W okresie sprawozdawczym O.I.E. zgodnie z zawartymi w statucie zadaniami inspirował i koordynował szereg badań z zakresu patologii i profilaktyki chorób zakaźnych. Prace te prowadzono w poszczególnych komisjach. Dotyczyły one pryszczycy, chorób wywołanych przez beztlenowce, pomoru afrykańskiego bydła, klasycznego pomoru świń i chorób ryb.

W kolejnej części sprawozdania dr Vittoz omówił rolę O.I.E. w planowaniu zwalczania szeregu chorób zakaźnych w poszczególnych państwach jak również w ułatwianiu handlu zwierzętami i produktami zwierzęcymi w skali międzynarodowej. Działalność ta ogranicza możliwości przeniesienia chorób zakaźnych z jednych państw do drugich.

Ad. 2. Międzynarodowe Przepisy Weterynaryjne O.I.E. opracował projekt Międzynarodowych Przepisów Weterynaryjnych. Jego przedstawienie przez dr Gasse'a jak też dyskusja zajęła poważną część obrad XXXVI Ogólnej Sesji O.I.E. Materiały powyższe zawarte są w 3 tomach. Na wniosek delegata Australii dr McIntosha przyjęto dla wspomnianych materiałów nazwę Kodeks Przepisów Weterynaryjnych. Sformułowania zawarte w Kodeksie nie są ostateczne i w trakcie dalszej działalności O.I.E. zostaną uzupełnione, zmodyfikowane lub nawet zmienione, zależnie od sytuacji epizootycznej lub postępu nauki.

Przepisy weterynaryjne zostały opracowane z myślą o ochronie w trakcie wymiany handlowej pogłowa zwierzęcego przed chorobami zakaźnymi. Mimo, że opracowane przez O.I.E. przepisy nie mogą ingerować w zarządzenia i ustawodawstwo weterynaryjne poszczególnych państw — to jednak mają one przedstawiać sobą zbiór wskazań ułatwiających pracę Służb Weterynaryjnych. Dla opracowania przez O.I.E. Międzynarodowych Przepisów Weterynaryj-

nych konieczne było uzyskanie informacji w skali międzynarodowej na temat stanu zdrowotnego zwierząt. Pomocna okazała się dokumentacja za okres 40 lat zawarta w Biuletynie O.I.E., a dotycząca epizootologii i profilaktyki wszystkich chorób zakaźnych o istotnym znaczeniu bądź sanitarnym bądź ekonomicznym. Przydatna okazała się też dokumentacja naukowa zebrana przez O.I.E. Jak zaznaczono uprzednio omawiane przepisy muszą ulegać zmianom i ulepszeniom zależnie od postępu nauki.

Tom I Międzynarodowych Przepisów Weterynaryjnych zawiera ogólne wskazania dotyczące umów weterynaryjnych dla zwalczania epizootii w skali międzynarodowej.

W tomie II zawarte są przepisy postępowania odnoszące się do państw eksportujących i importujących. Dotyczą one handlu międzynarodowego zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego, zależnie od sytuacji epizootycznej.

W tomie III znajdują się wzory świadectw koniecznych w handlu żywymi zwierzętami, nasieniem i innymi produktami zwierzęcymi, pochodzącymi od różnych gatunków zwierząt domowych, które są przedmiotem handlu międzynarodowego.

Opracowanie przez O.I.E. Międzynarodowych Przepisów Weterynaryjnych zasługuje na duże uznanie, stanowi bowiem niezbędny w handlu międzynarodowym zwierzętami i produktami zwierzęcymi kodeks ramowy postępowania.

Ad. 3. Omówienie referatów prac naukowych

a) *Stomatitis vesicularis*. Prace na podany temat przedstawili autorzy Wenezueli, Wielkiej Brytanii, Zjednoczonej Republiki Arabskiej i USA.

Jak wynika z doniesienia dr C. R. Martineza i J. Castanedy pt. „Aspekty wirusologiczne i epidemiologiczne *Stomatitis vesicularis* I. Sytuacja aktualna Wenezueli” — już w 1951 roku na XIX Ogólnej Sesji O.I.E. delegat rządu Wenezueli zwrócił uwagę na konieczność diagnozy różnicowej między pryszczycą, a *stomatitis vesicularis*. Jest to istotne dla skutecznego zwalczania pryszczycy.

Na podstawie badań diagnostycznych materiałów z przypadków *stomatitis vesicularis*, pochodzących z szeregu państw Ameryki Południowej, w okresie 1950—1967 wykazano, że wśród 1174 pozytywnych przypadków częściej występuje wirus typu New Jersey niż typu Indiana. Autorzy donosili również o postępie w zakresie metod laboratoryjnych, nowych danych na temat wektorów, rezerwuarów zarazka i profilaktyki swoistej. Potwierdzono przynależność wirusa *stomatitis vesicularis* do grupy wirusów RNA i wykazano w nim dużą zawartość fosfolipidów.

Typ Indiana wirusa *stomatitis vesicularis* dzieli się na podtypy 1, 2 i 3. Stwierdzono też dalszy typ wirusa tzw. Cocal virus. Ostatnio uzyskano wartościowe dane na temat inaktywacji poszczególnych typów wirusa *stomatitis vesicularis* za pomocą środków fizycznych. Jako najbardziej wartościowe metody umożliwiające odróżnienie typów Indiana i New Jersey autorzy uważają odczyn wiązania dopełniacza, test ochronny na myszkach i test metaboliczny w hodowli tkankowej.

W kolejnej pracy J. B. Brooksby, R. Burrows i K. Federer zajęli się odmianami typu Indiana wirusa *stomatitis vesicularis*. Okazało się, że przy użyciu techniki redukcji lysinów w hodowli komórek BHK i surowic krów zakażonych wirusem *stomatitis vesicularis* udaje się zróżnicować 3 podtypy serotypu Indiana. Typy te różniły się we właściwościach chorobotwórczych po zakażeniu dożywkowym. Najbardziej chorobotwórczy — okazał się podtyp 1, a mniej w kolejności podtyp 2 i 3.

W następnej pracy H. Zaki Abdel Hai donosił o *semistomatitis vesicularis* u bydła, importowanej do Zjednoczonej Republiki Arabskiej. Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne przypominały obok *stoma-*

itis vesicularis, chorobę błon śluzowych (mucosal disease). Na podstawie badań laboratoryjnych wykuczono obecność wirusa choroby błon śluzowych, pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej, pryszczycy, grudkowego zapalenia jamy ustnej, zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy u bydła.

W kolejnej pracy na temat rozmnażania się wirusa *stomatitis vesicularis* w organizmie komara *Aedes aegypti* i możliwości przenoszenia przez tego owada choroby — Suarez przedstawił badania, z których wynika, że w wydzielanej przy ukąszeniu przez zakażonego komara ślinie może znajdować się wirus w ilości 500—700 jednostek tworzących lysinki (P.F.U.).

E. E. Saulmon przedstawił pracę pt. „Epidemiologia *stomatitis vesicularis* w USA”. Zwrócił on uwagę na liczne rezerwuary zarazka u gryzoni, dziczyzny, świń i drobiu. Wskazał również, że rezerwuary te różnią się zależnie od warunków geograficznych i że brakuje jeszcze wiele informacji na temat epizootiologii choroby. Blizsze poznanie tych zagadnień być może umożliwi zwalczanie *stomatitis vesicularis*, której znaczenie polega w głównej mierze na podobnym obrazie chorobowym do pryszczycy, co utrudnia rozpoznawanie i zwalczanie.

b) Choroby wirusowe narządu oddechowego u koni. Zagadnienie to wzbudziło szczególne zainteresowanie uczestników Sesji O.I.E. Referaty przedstawiali delegaci Francji, Wielkiej Brytanii, Szwajcarii, N.R.F., Włoch, Japonii i Republiki Południowo-Afrykańskiej. heterowane prace dotyczyły złożonej etiologii syndromu chorobowego cechującego się zaburzeniami ze strony narządu oddechowego. Usiłowano też ustalić poprawną nomenklaturę poszczególnych jednostek chorobowych wchodzących w skład wymienionego syndromu. W kilku pracach omawiano też wirusowe ronienie klaczy. Oprócz cennych informacji o osobnie wirusów wywołujących zaburzenia ze strony dróg oddechowych u koni lub ronienia, przedstawiono dane dotyczące występowania chorób dróg oddechowych u koni w różnych państwach i metod rozpoznawania i zwalczania.

W pracy dotyczącej etiologii i diagnostyki wirusologicznej chorób narządu oddechowego u koni wymienił Böhm szereg gatunków i typów wirusów, które mogą je wywoływać. Najczęściej z przypadków schorzeń narządu oddechowego u koni izoluje się wirus koński grypielży A1 i A2. Wirus parainfluenzy 3 izolowano jak dotąd tylko w Kanadzie. W Anglii jest natomiast silnie rozprzestrzeniony wśród populacji koni *Rhinovirus*, który wywołuje śluzowo-ropne zapalenie gardzieli. Objawy ze strony narządu oddechowego i ronienia powoduje wirus *rhinopneumonitis*, zwany też końskim wirusem Herpes 1. Obok niego istnieje koński wirus Herpes 2. Oba te wirusy udaje się odróżnić za pomocą odczynów serologicznych. Wykazano też dalszy wirus powodujący zapalenie tętnic. Powoduje on ronienie u klaczy we wczesnym okresie ciąży. W pracy podano metodykę izolacji i identyfikacji wymienionych wirusów.

W kolejności H. Garber omówił wirusowe schorzenia narządu oddechowego u koni i podał projekt uproszczonej terminologii poszczególnych chorób. Mimo pewnego znaczenia badań klinicznych dla rozpoznania choroby podstawową wartość posiadają badania wirusologiczne. Podano też sposoby zapobiegania i zwrócono uwagę na gospodarce znaczenie poszczególnych jednostek chorobowych, przebiegających z objawami ze strony narządu oddechowego.

Jak wynika z pracy B. Burrowsa p.t. „Niektóre obserwacje na temat etiologii wirusowej chorób dróg oddechowych u koni w Wielkiej Brytanii w latach 1965—67” — przyczyną tych schorzeń mogą być różne gatunki względnie odmiany wirusów. W grę może wchodzić grupa *Myxovirus* (m.in. wirusy grypielży i parainfluenzy), grupy *Adenovirus*, *Reovirus*, *Picornavirus* (z wirusami *rhinovirus* i *enterovirus*) i grupa *Herpes*. Autor zajął się bliżej zbadaniem właściwości antygenowych wirusów grupy *Herpes*,

wyosobnionych na terenie Wielkiej Brytanii od koni klinicznie zdrowych jak też występowaniem u koni swoistych dla tych wirusów przeciwciał. Wykazano, że wirusy grupy Herpes — typ 1 (*rhinopneumonitis*) i typ 2 (LK) są silnie rozprzestrzenione wśród populacji koni klinicznie zdrowych w Wielkiej Brytanii. Z przypadków zakażeń narządu oddechowego u koni izolowano podtyp 2 wirusa *rhinopneumonitis*. W trakcie badań wykryto oprócz wirusów *rhinopneumonitis* wirusy grupy *Rhinovirus*, *Myxovirus* (wirus grypielży A1) i Herpes (typ 2).

W referacie W. I. B. Beveridge zostało omówione zagadnienie etiologii, kliniki, rozpoznawania, odporności i epidemiologii grypielży koni. Podano, że dwa podtypy — 1 i 2 — wirusa A grypielży końskiej są silnie rozprzestrzenione wśród populacji koni w Europie i Ameryce. Wirusy te nie są chorobotwórcze dla człowieka, podobnie jak wirus A grypielży ludzkiej nie jest chorobotwórczy dla koni. Autor wskazał wartość szczepionek inaktywowanych zawierających podtypy A1 i A2 wirusa grypielży końskiej w profilaktyce swoistej tej choroby.

W pracy p.t. „Influenza i rhinopneumonia koni we Francji” A. Brion wskazał na istnienie w tym kraju infekcji koni wirusami końskimi A1 i A2 grypielży. Wyraził też pogląd o skuteczności swoistych szczepionek w profilaktyce choroby. we Francji stwierdzone zostało również wirusowe ronienie klaczy. Z danych serologicznych wynika, że przeciwciała swoiste dla wirusa *rhinopneumonitis* znajdują się u około 30% koni w wieku ponad 2 lata. Jak dotąd nie stosowano we Francji szczepień ochronnych przeciw tej chorobie.

F. Bürki w badaniach dotyczących wirusowych schorzeń narządu oddechowego u koni w Austrii i Szwajcarii wykazał jako przyczynę następujące wirusy: wirus koński grypielży A1 i A2, wirus *rhinopneumonitis* i wirus *arteritis*.

A. Corrias i T. Sacco przedstawili wyniki swych badań nad występowaniem wirusów wywołujących syndrom ze strony narządu oddechowego u koni, na terenie Włoch. W latach 1965—1967 stwierdzono 242 wybuchy grypielży i wyosobniono 8 szczepów *Myxovirus influenzae A* — koński i 1 ludzki szczep *Myxovirus B*. Ten ostatni izolowano zarówno od koni jak też mułów. Na podstawie badań histologicznych zdiagnozowano również kilka enzootii wirusowego ronienia klaczy.

R. W. Montilla i E. Z. Pastor w doniesieniu p.t. „Epizootiologia grypielży koni” zwrócili uwagę, że choroba ta może występować w kilku formach klinicznych, określanych jako sporadyczna-epizootyczna i epizootyczna powikłana. Osły zgodnie z obserwacją wymienionych autorów są bardziej wrażliwe na wirus grypielży niż konie.

J. Maess i M. Mussgay przedstawili badania p.t. „Właściwości antygeniczne produktów rozbicia końskiego wirusa grypielży”. Wymienionym autorom udało się namnożyć na zarodkach kurzych, częściowo oczyszczony za pomocą siarczanu amonu i zagęszczony ultrawirowaniem wirus (zarówno typ A1 jak A2 grypielży końskiej) zdezintegrować za pomocą mieszaniny Tween 80 i eteru. W wyniku tej dezintegracji uzyskano cząstki niezakażone wirusa. Cząstki te, podane wraz z adjuwantem Freund'a myślim, powodowały powstanie przeciwciał swoistych podobnie jak dostępne w handlu szczepionki przeciw grypielży koni.

Y. de Katuld i G. W. Werner w hodowli leukocytów podali nowe możliwości izolacji. W tym celu pobierano od konia chorego przez dłuższy okres czasu z objawami zwyżek temperatury — leukocyty krwi. Leukocyty te hodowano *in vitro* i hodowlami tymi szczepiono świeże hodowle normalnych komórek nerki konia. W hodowlach tych stwierdzono efekt cytopatyczny i wyosobniono wirus typu DNA, dający się inaktywować za pomocą eteru. Został on zaliczony do grupy *Herpes*. Można odróżnić go od wirusa

końskiego *rhinopneumonitis* (*Herpes 1*) na podstawie niemożności namnażania się w komórkach nerki świńskiej. Nie jest on też chorobotwórczy dla chomilków ssących.

A. Mayr i J. Pette przedstawili badania dotyczące szczepionki przeciw wirusowemu ronieniu klaczy. Dzięki pasażom zjadliwego szczepu *rhinopneumonitis* przez hodowlę komórek nerki świni lub prosiąt uzyskali oni odmianę o znacznie osłabionej zjadliwości dla chomika i konia. Szczepem atenuowanym zaszczepiono jednorazowo lub dwukrotnie 111 źrebiąt i 99 klaczy. Obserwowano jedynie dwufazową nieznaczną zwyżkę wewnętrznej ciepłoty ciała. Wirus szczepionkowy nie powodował ronienia. Nie można go było izolować od źrebiąt, których matki w okresie ciąży zostały nim zaszczepione. Natomiast od niektórych spośród szczepionych koni udało się izolować wirus z wypływu z nosa na 2—4 dzień po szczepieniu. Wirus ten nie był jednak w stanie zakażać na drodze kontaktu inne konie. Szczepione klacze wytwarzały przeciwciała neutralizujące. Utrzymywały się one we krwi przez 6 miesięcy. Konie znosiły też szczepienie kilkakrotnie bez ujemnych skutków.

Zaproponowano szczepienie źrebiąt w 3 miesiącu życia i doszczepienie ich po 3 dalszych miesiącach. Natomiast klacze ciężarne winny być szczepione w 2—3 miesiącu po raz pierwszy — a po raz drugi w 6—7 miesiącu ciąży. W przypadku szczepienia z konieczności należy zaszczepić wszystkie klacze łącznie do 9 miesiąca ciąży. Szczepienie winno być wykonane domięśniowo.

Praca ta wzbudziła szczególne zainteresowanie, gdyż przedstawione wyniki wydają się posiadać duże znaczenie dla profilaktyki swoistej wirusowego ronienia klaczy, które stanowi w różnych częściach świata poważny problem epizootyczny w hodowli koni.

c) *Rickettsiozy owiec*. Doniesienia przedstawili delegaci Iranu, Jugosławii, NRF, Polski, Republiki Południowo-Afrykańskiej, Rumunii, Sudanu i Szwajcarii.

Omawianie problemu — „*Rickettsiozy owiec*” — rozpoczęto od przedstawienia trudności w taksonomii i klasyfikacji drobnoustrojów zaliczanych do rodzaju *Rickettsia*. L. E. Hughes w referacie p.t. „*Rickettsioza owiec*” stwierdził, że nie wszyscy zgadzają się z klasyfikacją rodzaju *Rickettsia*, proponowaną w 7 wydaniu *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* z roku 1957. Zgodnie z obecnym poglądem, który również nie jest powszechnie przyjęty, do rodzaju *Rickettsia* zalicza się *R. prowazeki*, *R. rickettsii* i *R. mooseri*. *Rickettsia burneti*, wywołująca gorączkę Q, proponuje się zaliczyć do rodzaju *Coxiella*. Znane są poza tym rickettsiopodobne (*Rickettsia-like*) drobnoustroje, które wywołują choroby u owiec — takie jak *kerato-coniunctivitis*, enzootyczne ronienie i heartwater. Drobnoustroje te zostały zaliczone do innych rodzajów niż *Rickettsia*. Choroby przez nie wywołane zwą się neorickettsiozami lub tzw. rickettsiozami.

Drobnoustroje zaliczane do rodzaju *Rickettsia* jak też pokrewnych rodzajów cechują się jak wiadomo wewnątrzkomórkowym rozmnażaniem w komórkach gospodarza. Przenoszone są ze zwierzęcia na zwierzę za pośrednictwem owadów, zwłaszcza kleszczy.

Ze względu na brak danych w piśmiennictwie polskim na temat rickettsioz i tzw. rickettsioz celowym wydaje się streszczenie przedstawionego na XXXVI Sesji O. I. E. referatu Hughesa.

Zgodnie z zawartymi w nim danymi heartwater jest chorobą bydła, owiec i kóz występującą na terenie Afryki Południowej, jak też w Południowej Europie. Należy ją zaliczyć do tzw. rickettsioz — a nie rickettsioz właściwych, ponieważ czynnik etiologiczny nazywany jest obecnie *Cowdria ruminantium*. Nazwą synonimową jest *Rickettsia ruminantium*. Drobnoustrój ten przenoszony przez kleszcza

Amblyomma hebraeum i *Amblyomma lepidum*. Odmiany te nie występują w Europie Środkowej i Północnej. Z tym faktem łączy się nie występowanie heartwater w tych rejonach. Może to również wskazywać, że inne gatunki kleszczy niż wymienione nie są wektorami *Cowdria ruminantium*.

Kerato-coniunctivitis stanowi chorobę owiec występującą między innymi również w Europie. Nie można jej jak dotąd zaliczyć do właściwych rickettsioz, gdyż czynnik etiologiczny nie został ostatecznie zaliczony do rodzaju *Rickettsia*. Nazywany jest bowiem przez jednych *Rickettsia coniunctivae* a przez innych w tym *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* jako *Coleiata coniunctivae*. Głównym objawem wywołanej przez ten drobnoustrój choroby jest zapalenie spojówki i rogówki. Owce są mniej wrażliwe niż jagnięta. Po przechorowaniu występuje odporność swoista, która z czasem zanika.

Następną omówioną chorobę stanowi gorączka przenoszona przez kleszcze (*tick-born fever*). Choroba ta występuje u owiec i bydła w Wielkiej Brytanii i Norwegii. Etiologia tej choroby nie została dotąd wyjaśniona. Istnieją dane, które wydają się upoważniać włączenie tego drobnoustroju do gatunku *Rickettsia ovina*, zwanego też *Ehrlichia ovina*. Ten ostatni drobnoustrój wywołuje chorobę u owiec w rejonie basenu śródziemnomorskiego.

Kolejną omawianą chorobą z grupy neorickettsioz było enzootyczne ronienie owiec. Choroba ta została stwierdzona w następujących krajach: Szwecja, Francja, Niemcy, Węgry, Holandia i USA. Wykazano, że czynnik wywołujący chorobę posiada wspólny antygen z grupą *psittacosis-lymphogranuloma venereum*. Według 7 wydania *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* zaliczono ten drobnoustrój do rodzaju *Myagawanella*. Niektórzy uważają, iż *Bedsonia* jest nazwą bardziej właściwą, gdyż *Bedson* jako pierwszy podał dokładny opis omawianej grupy drobnoustrojów.

Na końcu została omówiona gorączka Q. Zgodnie z obecnymi panującymi poglądami choroba ta wywołana jest przez *Coxiella burneti*, zwana też *Rickettsia burneti*. *Rickettsioza* ta stanowi zoonozę. *Coxiella burneti* jest rozprzestrzeniona wśród licznych gatunków zwierząt. Wektorami jest 38 różnych gatunków kleszczy. *Coxiella burneti* stwierdzono też u bydła, owiec, kóz, koni, psów, świń, wielbłądów i bawołów. Mimo tego dużego rozprzestrzenienia zarazka choroba u owiec występuje rzadko. Jeśli jednakże wystąpi, są one jak też ich produkty (wełna) źródłem zakażenia człowieka.

W kolejnej pracy, wykonanej przez Popovici, donoszono o rickettsiozie owiec na terenie Rumunii. Spośród rickettsioz i neorickettsioz owiec stwierdzono w Rumunii *Kerato-coniunctivitis*, gorączkę Q i zakażenie drobnoustrojami z rodzaju *Bedsonia*.

Zwrócono uwagę, że drobnoustroje z rodzaju *Bedsonia* wywołują u owiec ronienie, zapalenie płuc i zapalenie stawów o przebiegu enzootycznym. Znaczenie tych drobnoustrojów w etiologii wymienionych schorzeń jest trudne do ustalenia, ponieważ można je izolować również od osobników zdrowych. Za czynnik etiologiczny ronienia u owiec uważa autor *Bedsonia ovina*. Jak wynika z przeprowadzonych badań wykazano ją w 23—36% badanych stad, w których występowały ronienia lub stwierdzono martwe płody.

Mimo obecności u poszczególnych przedstawicieli rodzaju *Bedsonia* wspólnego antygeny, co utrudnia różnicowanie serologiczne stad zakażonych gatunkiem wywołującym ronienie od stad niezakażonych tym drobnoustrojem, wspomnianemu autorowi udało się różnicować na podstawie badania odczynem wiązania dopełniacza — stada zakażone i wolne od zarazki, wywołującego ronienia. Wyniki te opierają się na różnicach ilościowych. Izolacja drobnoustrojów z rodzaju *Bedsonia*, nawet ze świeżych poronionych płodów okazała się trudna i możliwa tylko w nielicznych przypadkach. Autor wskazał, że z przypad-

ków ronienia u owiec obok drobnoustrojów z grupy *Bedsonia* wyosabniano również drobnoustroje z rodzaju *Diplococcus* i gatunków *Vibrio fetus*, *Listeria monocytogenes* i *Salmonella abortus ovis*. Dla wystąpienia enzootycznego ronienia czynnikami predysponującymi są nieodpowiednie warunki hodowli i żywienia.

W kolejnej pracy M. Truszczyński omówił występowanie w Polsce rickettsiozy wywoływanej przez *R. burnetii* (*C. burnetii*). Z wieloletnich obserwacji i badań wykonanych w różnych ośrodkach polskich, a zwłaszcza w PZH wynika, że rickettsioza owiec wywołana przez *R. burnetii* występuje bardzo rzadko w Polsce. Poważniejszą enzootię notowano w 1956 r. Choroba przeniosła się również na ludzi. Na podstawie szeregu badań wykonanych następnie stwierdzono, że nie wytworzyło się w kraju naturalne ognisko choroby. W celu zapobiegania temu w przyszłości prowadzone są systematyczne badania serologiczne z antygenem *R. burnetii* owiec i bydła importowanego. Bada się też od czasu do czasu niektóre populacje zwierząt w kraju. Obecnie Polska wydaje się być wolna od gorączki Q. Oprócz wyników badania serologicznego wskazują na to dane epizootologiczne jak też brak przypadków gorączki Q u ludzi. Zachorowania na gorączkę Q ludzi stanowią bowiem bardzo czuły wskaźnik sytuacji epizootycznej.

Oprócz omówionych prac przedstawiono na temat rickettsioz dalsze: J. J. Siegrist i E. Hess — Rickettsioza zwierząt domowych, R. Diaz Montilla i E. Zarzuelo Pastor — Wpływ wektorów w epizootologii gorączki Q u owiec, R. Gaumont — Diagnostyka serologiczna neorickettsioz, i T. Analytis i P.A. Karvounaris — Rickettsioza owiec i kóz w Grecji.

Z przedstawionych referatów i dyskusji (w której brał udział również delegat Polski) wynikało, iż w problemie rickettsioz należy uzgodnić szereg zagadnień. Wskazane jest ściśle odgraniczenie właściwych rickettsioz (np. gorączka Q) od tzw. rickettsioz lub neorickettsioz, wywołanych przez drobnoustroje z grup *Bedsonia* lub *psittacosis* — *lymphogranuloma venereum*. W zakresie tych grup konieczne jest przeprowadzenie jednolitej klasyfikacji. Niezbędne też wydaje się dalsze badania w celu lepszego niż dotąd określenia roli poszczególnych gatunków *Bedsonia* w wywoływaniu chorób u zwierząt.

d) Kolejnym punktem części naukowej XXXVI Sesji O.I.E. były komunikaty dotyczące różnych problemów, a zwłaszcza chorób zwierząt futerkowych, dużych i małych przeżuwaczy, koni, świń i ptaków. Na szczególną uwagę zasługuje praca Ruftenberga, Kampelmachera i Berkvens p.t. „Badania nad techniką pośredniego odczynu immunofluorescencji jako metody rozpoznawania włośnicy”. Z przedstawionych danych wynika, że zastosowana metodyka może służyć do przyżyciowego rozpoznawania włośnicy u świń. Stanowi ona metodę czulszą niż metody dotąd znane. U zakażonych eksperymentalnie włośnicami świń wykazano pośrednim odczynem immunofluorescencji, że miano anty-*Trichinella spiralis* utrzymuje się przez długi okres czasu. Natomiast u zwierząt kontrolnych zawsze wykazano odczyn ujemny. Metoda omawiana okazała się również wysoce swoista. Komponentą badana jest surowica świni. Antygenem swoistym są larwy włośni. Po połączeniu tych dwóch komponent dodaje się anty-surowicy na surowicę świni, znakowanej fluorochromem. W przypadku obecności przeciwciał na *Trichinella spiralis* następuje wykrycie tego kompleksu za pomocą surowicy anty-świńskiej znakowanej. Omówiona metoda zdaniem autorów może być użyta przede wszystkim do przyżyciowego badania świń w kierunku włośnicy. Oprócz tego może ona zastąpić w niektórych warunkach dotąd stosowaną trichinoskopię, wykonywaną pośmiertnie — od której jest czulsza.

Na XXXVI Sesji O.I.E. ustalono następujący program części naukowej przyszłej sesji:

1. Pomór świń — epizootiologia i metody rozpoznawania, 2. Mykoplazmoza ptaków, 3. *Pleuropneumonia* bydła.

Na zakończenie wrażeń z XXXVI Sesji Międzynarodowego Biura Epizootycznego w Paryżu.

Organizacja sesji była bardzo dobra. Sprawność obrad znacznie podwyższała radiofonizowana i klimatyzowana sala. Program sesji był bogaty i ciekawy. Odnosi się to zarówno do części sprawozdawczej omawiania Kodeksu Międzynarodowych Przepisów Weterynaryjnych jak też do części naukowej. Sesja dała możliwości wymiany poglądów na istotne tematy, dotyczące zwalczania chorób zakaźnych zwierząt w skali międzynarodowej. Jest to nieodzowne przy obecnym zbliżeniu poszczególnych państw w związku z szybkimi środkami komunikacji i żywą wymianą zwierząt i produktów zwierzęcych. O.I.E. spełnia zatem ważne i pożyteczne zadanie. Działalność ta ma silną podbudowę naukową. Odnosi się wrażenie, że teren O.I.E. daje dogodną okazję konfrontacji praktyki i nauki. Umożliwia też wytyczne kluczowych problemów badawczych w zakresie epizootiologii i mikrobiologii. Korekcie ulegają niewłaściwe stanowiska i nomenklatura tak w administracji weterynaryjnej jak też w problematyce naukowej. Sesja dała też okazję do rozmów kularowych, w których wyjaśniono szereg spraw dotyczących poszczególnych państw. Delegacja polska przeprowadziła między innymi takie rozmowy z delegacją Danii, i Wielkiej Brytanii w sprawie białaczki u bydła, jak też szeregu innych spraw o znaczeniu dla eksportu produktów zwierzęcych.

Reasumując — obrady XXXVI Sesji Międzynarodowego Biura Epizootycznego w Paryżu dostarczyły szerokich możliwości kontaktów między przedstawicielami służb weterynaryjnych całego świata. Biuro Epizootyczne stanowi zapewne najpoważniejszą na świecie instytucję w zakresie weterynarii, która w istotnym stopniu decyduje o sprawności zwalczania zaraz zwierzęcych w skali międzynarodowej.

Adres autora: doc. dr Marian Truszczyński, Puławy, Al. Partyzantów 55, Instytut Weterynarii.

TORLONE V., DI ANTONIO E., TITOLI F., GIALLETTI L., CASTRO PORTUGAL F. L.: Uwagi o zastosowaniu immunofluorescencji w rozpoznawaniu pomoru świń. (Notes on the use of fluorescent antibodies in the diagnosis of hog cholera). Vet. Italiana 18.634—646, 1967 (11—12).

20 świń o wadze około 30 kg zakażono domięśniowo, a 20 doustnie 1,0 ml odwłóknionej krwi od świń zakażonych wirusem pomoru świń. Dawka zakażająca zawierała 10^6 mld wirusa. Świnie zabijano w różnym okresie po zakażeniu i pobierano próbki do badań histologicznych, testów immunofluorescencji oraz izolacji i miareczkowania wirusa na hodowli tkankowej. Testy immunofluorescencji wykonywano z zamrożonymi skrawkami tkanek (-20°C). Izolację i miareczkowanie wirusa wykonano na ciągłej hodowli linii komórek nerki świni (PK-15). Badania wykazały, że w okresie 48—72 godz. od zakażenia niezależnie od drogi zakażenia antygen wirusowy występował w komórkach śledziony, migdałków i węzłów chłonnych. W pierwszym okresie zakażenia (5—6 dzień) pojawiały się ogniska fluorescencji w trzustce, a 8—10 dnia fluorescencja pojawiała się również w śledzionie. Swoistość testu immunofluorescencji skontrolowano w próbkach tkanek od 60 świń padłych na inne schorzenia. Met. immunofluorescencji ze skrawkami zamrożonych tkanek umożliwiała postawienie szybkiego rozpoznania pomoru świń i dlatego zalecono ją do stosowania rutynowego w diagnostyce pomoru świń. Z. G.