

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ABDON STRYSZAK

Epizootyczne zapalenie mózgu lisów srebrzystych w Polsce

Z Zakładu Epizootologii Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: Prof. dr ABDON STRYSZAK

Epizootyczne zapalenie mózgu lisów zostało opisane po raz pierwszy w 1929 r. w Ameryce przez Greena. Według tego autora choroba atakuje głównie lisy młode w wieku do 8 miesięcy, przy czym samce mają chorować częściej, aniżeli samice. U niektórych sztuk choroba przebiega bezobjawowo i takie zwierzęta mogą stać się nosicielami zarazki. Nie wszystkie sztuki okazały się w równym stopniu wrażliwe. Do najbardziej typowych objawów chorobowych Green zalicza kurcze kloniczno-toniczne całego ciała, porażenie całkowite lub częściowe, utraty przytomności.

Choroba trwa przeciętnie 4—9 dni. Śmiertelność wynosi w naturalnych warunkach od 15 — 45%, u sztucznie zakażonych zwierząt dochodziła do 60%. Jeżeli dołączają się wtórne zakażenia paciorkowcami, co według Greena często się zdarza, — śmiertelność może dochodzić w naturalnych warunkach do 70%.

Chorobę udało się przenieść na norki i z powrotem z norek na lisy, fretka natomiast okazała się odporna. Zakażenie sztuczne udało się najlepiej drogą wstrzyknięć domózgowych. Przechorowanie daje odporność na późniejsze zakażenie. Przyczyną tej choroby jej zarazek przesycałny.

Według autorów amerykańskich wirusem epizootycznego zapalenia mózgu lisów można zakażać także psa, a zjadliwość poszczególnych szczepów wirusa waha się w dość dużych granicach.

W Europie pierwsze (zresztą sporadyczne) przypadki epizootycznego zapalenia mózgu lisów stwierdzono we Francji i opisane przez Levaditiego oraz Levaditiego Lepinea i Bazina w 1930 r. Autorom udało się przenieść chorobę doświadczalnie na młodego, rudego lisa europejskiego. W 1933 r. choroba ta pojawiła się też w Z.S.R.R., gdzie została opisana przez Kiur-Muratowa i spowodowała dość duże straty, uchodząc przez pewien czas za najgroźniejszą chorobę lisów srebrzystych. Straty były zwłaszcza duże wśród lisów zgromadzonych na stacjach, w których przeprowadza się zimowy ubiór na skóry, gdyż dochodziły one tu nieraz do 30%. W fermach hodowlanych straty nie przekraczały na ogół 25%. Epizootyczne zapalenie mózgu lisów zostało w Z.S.R.R. całkowicie wyteplone i dzisiaj tam nie jest więcej spotykane. Według wspomnianych autorów radzieckich wirus wyodrębniony w Z.S.R.R. różni się od wirusa amerykańskiego tym, że udaje się nim zakażać także tchórze (choriok) domięśniowo oraz młode psy i świnki morskie (domózgowo). W 1936 r. Schoop opisał dwie epizootyce zapalenia mózgu lisów srebrzystych, które wystąpiły

na terenie Niemiec; później chorobę tę notowano także w innych krajach europejskich, jak np. w Szwajcarii której źródłem miały być lisy dziko żyjące. W Polsce, o ile mi wiadomo, do 1939 r. epizootyczne zapalenie mózgu lisów nie było znane. Po raz pierwszy natrafiłem na tę chorobę w czerwcu 1947 roku w hodowli lisów srebrzystych w W. pod Warszawą. Przebieg epizootyki przedstawia się następująco: w kwietniu 1947 r. zaczęły chorować młode szczenięta, zdradzając objawy mózgowe: podniecenie, kurcze kloniczne, utratę przytomności. Właściciel sądził, że przyczyną tej choroby były pasożyty wewnętrzne, gdyż dokonując sekcji zwłok, stwierdził silne zarobaczenie padłych lisiat. W ciągu kwietnia i maja padło ogółem 12 lisiat. Starsze sztuki w tym czasie zupełnie nie chorowały. W czerwcu choroba wyraźnie nasiliła się, przy czym zaczęły chorować także sztuki dorosłe. U lisów dorosłych choroba objawiła się przede wszystkim biegunką. Kał zawierał domieszkę śluzu lub krwi, a przy sekcji padłych lisów właściciel stwierdził ostre zapalenie jelit. Objawy te nasunęły mu podejrzenie zatrucia pokarmowego. Badanie bakteriologiczne wykonane w W.Z.H.W. w Warszawie nie wykazały obecności drobnoustrojów z grupy salmonella, a natychmiastowa zmiana diety nie przyniosła poprawy. Obserwacja własna wykazała, że u młodych lisów choroba przebiegała prawie w 100% ostro i w typowej postaci objawiała się gwałtownymi kurczami kloniczno-tonicznymi, w czasie których zwierzęta padały na ziemię, wydając przeraźliwe odgłosy, po czym następowały gwałtowne kurcze kończyn i szczęk z obfitym wytworzeniem piany w jamie gębowej. Po kilku minutach, czasem później, kurcze ustawały i lisy leżały wówczas bez ruchu, jakby w letargu. Po krótszym lub dłuższym czasie zwierzęta podnosiły się, stojąc chwilały się na nogach i robiły wrażenie nieprzytomnych. Część chorych lisów wykazywała ruchy manewrowe. Z innych objawów wystąpiły także zaburzenia wzrokowe lub silna pobudliwość; nawet nieznaczne bodźce wyzwoływały często gwałtowne kurcze. Ta postać choroby przypominała bardzo formę nerwową nosówki. W innych przypadkach choroba zaczynała się mniej gwałtownymi objawami; zwierzęta posmutniały, straciły apetyt, stały się sennie i osowiałe, chodząc uderzały głową o napotymane po drodze przedmioty, przestały reagować na bodźce zewnętrzne i robiły wrażenie obłąkanych. Na ogół u lisów młodych dominowała jednak postać gwałtowna. Z innych objawów stwierdzono jeszcze biegunkę, przy czym kał zawierał domieszkę śluzu a niekiedy i krwi. Temperatura ciała nie była podwyższona, śmierć nastąpiła niekiedy już

w czasie pierwszego ataku, zwykle w kilka lub kilkanaście godzin po wystąpieniu objawów chorobowych, w rzadkich przypadkach po kilku dniach.

Przy sekcji padłych lisów stwierdzono prawie zawsze objawy posocznicy: wybroczyny lub rozległe krwawienia pod błonami surowiczymi, zwłaszcza pod nasierdziem, nadto wybroczyny w mięszu płuc, trzustce i w błonie śluzowej pęcherza moczowego. Wątroba i nerka były przekrwione; pod torebką nerki wybroczyny lub większe krwawe wylewy. Błona śluzowa żołądka i jelit wykazywała stan zapalny, szczególnie silnie zaznaczony w dwunastnicy. W niektórych przypadkach stwierdzono krwotoczne zapalenie dwunastnicy. Opony mózgowe i mózg były przekrwione, naczynia mózgowe silnie wypełnione krwią. Badanie histopatologiczne mózgow wykonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. U. W. wykazało liczne i wyraźne nacieki drobnokomórkowe wokół małych i średnich naczyń oraz ogniska naciekowe różnej wielkości w mięszu mózgu.

Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych dało wynik ujemny.

U lisów dorosłych choroba zaczynała się brakiem apetytu i posmutnieniem. Chore zwierzęta często poziewały. Czasem występowały drgawki lub niedowład kończyn; objawy nerwowe były jednak bardzo niewyraźne. Niektóre lisy miały biegunkę. Temperatura ciała nie była podwyższona. Choroba trwała kilka dni i przebiegała bardziej łagodnie.

Zmiany anatomo-patologiczne u starych lisów były mniej wyraźne, niż u młodych. Na pierwszy plan wysuwały się zmiany nieżytowe w żołądku i w jelicie cienkim. Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych padłych lisów dało wynik ujemny.

Zachorowalność była tylko nieznacznie wyższa u lisów młodych, niż u starych, natomiast śmiertelność była o wiele wyższa wśród młodych zwierząt.

Na podstawie charakterystycznych objawów klinicznych, wyniku badania histologicznego mózgu oraz przebiegu epizooecji rozpoznano opisaną chorobę jako epizootyczne zapalenie mózgu lisów.

W lipcu 1947 r. stwierdziłem drugą epizooecję zapalenia mózgu lisów, tym razem na terenie województwa gdańskiego (ferma A). Choroba pojawiła się tu również najpierw wśród młodych lisów, starsze sztuki zaczęły chorować dopiero we wrześniu. Najwięcej lisów padło w październiku. Objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne na ogół były podobne do tych, jakie stwierdzono u chorych lisów z fermy W. Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych padłych lisów dało wynik ujemny, natomiast badanie histologiczne mózgow, wykonane również w Zakł. Anat. Pat. Wydz. Wet. U. W. wykazało zmiany charakterystyczne dla nieropnego, rozsianego zapalenia mózgu, m. in. liczne i wyraźne nacieki około i śródnaczyniowe oraz ogniska nacieku drobnokomórkowego różnej wielkości w mięszu mózgu. Epizooecja przebiegała przewlekłe i straty były mniejsze, aniżeli na fermie W. W grudniu tego samego roku epizootyczne zapalenie mózgu pojawiło się również w innej hodowli lisów srebrzystych prowadzonej na terenie woj. gdańskiego

(ferma B). Tutaj epizooecja przebiegała bardziej ostro i śmiertelność była stosunkowo wysoka. W chwili wybuchu choroby na fermie przebywały tylko lisy młode. Choroba zaczęła się w grudniu 1947 r., a najwyższe nasilenie osiągnęła w styczniu następnego roku. W tej samej hodowli nastąpił ponowny wybuch epizootycznego zapalenia mózgu w lipcu 1948 r. I tutaj epizooecję poprzedzały pojedyncze wypadki śmierci wśród szeszeńt lisich. W lipcu padły 3 sztuki, wykazując typowe objawy mózgowe. Dopiero w sierpniu choroba wykazuje największe nasilenie, dając 10 przypadków śmiertelnych.

Uwagi epizooecjologiczne

Epizootyczne zapalenie mózgu lisów zostało zawlezione do Polski niewątpliwie za pośrednictwem lisów poniemieckich. Stało się to oczywiście w przypadku fermy W. Pierwsze przypadki chorobowe miały miejsce wśród młodych lisów ulokowanych w domkach, w których poprzednio przebywały lisy poniemieckie. Sprawa przenoszenia się choroby przedstawia się dość zagadkowo. Zgodnie z Schoopem mogliśmy stwierdzić, że bezpośrednie skontaktowanie zwierząt zdrowych z chorymi nie zawsze prowadzi do zakażenia. Wielokrotnie stwierdziliśmy, że spośród lisów przebywających w jednej klatce, zachorowała tylko część, a niekiedy nawet tylko jedno zwierzę; reszta lisów pozostała zdrowa. Z drugiej strony mogliśmy jednak stwierdzić, że w przepelnionych klatkach choruje więcej lisów. Obserwowaliśmy także przypadki zachorowania całego miotu młodych, podczas gdy młode pochodzące z innych gniazd czuły się dobrze. Przerwy pomiędzy poszczególnymi przypadkami zachorowania lisów znajdujących się w tej samej klatce, były nieraz dość długie. Schoop uważa, że zaraza przenosi się z pożywieniem. Na tę drogę przenoszenia się choroby zwróciliśmy baczna uwagę, odkładając starannie miski do karmienia oraz urządzenia służące do przygotowania karmy. Nie zdołaliśmy jednak przez to zapobiec rozprzestrzenieniu się choroby. Zdarzało się też, że lisy, które zjadły swego chorego towarzysza nie zachorowały. Wydaje się jednak, że zaburzenia żołądkowo-jelitowe, powstałe po skarmieniu niezbyt świeżej karmy powodują zaostrzenie się epizooecji. Niezbadała została dotychczas rola owadów jako ew. przenosicieli wirusa. Chodzi tu zwłaszcza o komary i roztocza, które, jak to ostatnio stwierdzono odgrywają poważną rolę w przenoszeniu wirusowych zapaleń mózgu. Green zwrócił uwagę na to, że niektóre lisy mogą stać się nosicielami wirusa. Badacze radzieccy uważają, że nosicielami stają się przede wszystkim te zwierzęta, u których choroba przebiega skrycie. Nosiciele utrwalają zarazę w danej hodowli. Stąd też autorzy radzieccy podkreślają konieczność wybicia na skórę wszystkich ozdowieńców.

Z ciekawych objawów i następstw epizootycznego zapalenia mózgu obserwowaliśmy niekiedy zapalenie rogówki połączone z jej zmętnieniem, które jednak przeważnie dość szybko znikało. U 3 lisów, samców z fermy B, stwierdziliśmy natomiast uporczywe schorzenie oczu, czasem ropne, połączone z ropnym zapa-

leniem spojówek, bardzo odporne na leczenie sulfamidami i penicyliną.

Jako dalsze następstwo choroby obserwowaliśmy bezpłodność zarówno samców, jak i samic, poronienia, dość wyraźnie zaznaczoną żółtaczkę, przy czym jednak nie zbadaliśmy bliżej, czy żółtaczka ta była objawem towarzyszącym epizootycznemu zapaleniu mózgu, czy też następstwem zakażenia leptospirami, nierzadko spotykanymi u lisów.

Na ogółem 557 zwierząt młodych i 339 starych zachorowało młodych 186 (33%), starych 62 (18%), padło młodych 148 (26,5%), starych 24 (7%). Zachorowalność i śmiertelność w przebiegu poszczególnych epizooeci przedstawiały się różnie. Średnia zachorowalność wynosiła 28% (na 1009 — 278), średnia śmiertelność wynosiła 19% (na 1009 — 196). W obserwowanych epizooecjach samce wykazały nieco wyższą wrażliwość na chorobę aniżeli samice. Na 350 samców zachorowało 92 (26%), padło 77 (22%), na 445 samic zachorowało 115 (26%), padło 71 (16%). Poza tym samce wykazywały naogół gwałtowniejsze objawy chorobowe. Na fermie B w bliskim sąsiedztwie lisów przebywało kilkanaście norek, które jednak mimo niewątpliwiej okazji, nie ulegały zakażeniu.

W celu zwalczania epizooeci stosowano autohemoterapię, omnadynę, sulfamidy, penicylinę. Wszystkie zastosowane środki dawały jednak wyniki wątpliwe. Wprawdzie w niektórych przypadkach po zastosowaniu zwłaszcza sulfamidów i autoszczepionki epizooeca jak gdyby przygasła, albo przebiegała łagodniej, jednak wobec braku materiału kontrolnego, osiągnięte wyniki nie posiadają mocy dowodowej. W wielu przypadkach główniejszą rolę odegrać mogła mniejsza zjadliwość wirusa lub też następowało samowyleczenie. Nie jest oczywiście wykluczone, że sulfamidy mogą wpłynąć pomyślnie na przebieg przypadków chorobowych skomplikowanych wtórnie paciorkowcami. Według Greena wtórne zakażenia paciorkowcami są dość często stwierdzane w przebiegu zakaźnego zapalenia mózgu. Według Domańskiego paciorkowce odgrywają również wielką rolę w patogenie schorzenia centralnego systemu nerwowego w przebiegu nosówki. Autor ten bowiem wyhodował paciorkowce z mózgu w 15 przypadkach na 20 zbadanych. Stosowanie autoszczepionki tkankowych również nie zapobiegało dalszemu szerzeniu się choroby. Wyniki osiągnięte tu przez nas są zresztą zgodne z wynikami autorów amerykańskich i radzieckich. Ponadto poważną trudność w stosowaniu szczepionki tkankowej stanowiła niemożność skontrolowania jej nieszkodliwości ew. skuteczności.

W Ameryce używa się obecnie jako szczepionki żywego lecz niejadliwego wirusa, który daje podobno zupełnie dobrą odporność.

Epizootyczne zapalenie mózgu lisów posiada, zdaje się, tendencję do rozprzestrzeniania się w Polsce. Świadczą o tym alarmujące wiadomości nadchodzące z poszczególnych ferm lisich położonych w różnych miejscach kraju. W związku z tym powstaje konieczność bliższego zbadania zarazka wywołującego tę cho-

robę i znalezienia skutecznego środka zapobiegawczego. Prace te zostały przez nas zapoczątkowane w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdańsku. Między innymi udało się tam Kaweckiemu z mózgow padłych lisów, dostarczonych do Zakładu naszego z jednej z państwowych ferm zwierząt futerkowych z terenu woj. poznańskiego, a u których to lisów na podstawie opisanych objawów klinicznych, zmian stwierdzonych na sekcji i histopatologicznego badania mózgu stwierdziliśmy epizootyczne zapalenie mózgu — wyhodować wirus na zarodku kurzym i otrzymać dotychczas cztery pasażę.

Wyniki osiągnięte przez Kaweckiego będą ogłoszone w specjalnej pracy.

A. STRYSZAK

INFECTIOUS ENCEPHALITIS IN SILVER FOXES IN POLAND.

Summary

This is a description of first cases of infectious encephalitis (encephalitis enzootica) in silver foxes in Poland. According to the author the source of infection were silver foxes left by the Germans. There were cases of identical clinical course reported in various seasons of the year. The disease developed slowly in the course of one month, or two, reaching its highest peak by the end of the second month, or in the third. The disease was fundamentally confined to young individuals. The mortality rate among them amounted to 27 per cent of cases, in older 7 per cent. The total number of cases amounted to 28 per cent of animals, on the average 19 per cent. Males were more susceptible than females. Canadian martens — *Mustela lutreola* — resisted to the infection in spite of the fact, that they were in the environment of the infected foxes.

Auto-vaccine prepared from formalized ground cerebral tissue from infected foxes did not prevent the spreading of the infection.

Piśmiennictwo.

- Domański E.: Wiad. Wet. 1938.
 Green R. G., Ziegler N. B., Devvy F. T., Schillinger J. E.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1929.
 Heidegger: Pelztierkrankheiten und ihre Bekämpfung 1938.
 Hagan: Infectious Diseases 1948.
 Levaditi C.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1929.
 Levaditi C., Lepine P., Bazin J.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1930.
 Lepine P., Verge: Les ultraviruses des maladies animales 1948.
 Mallner F.: Pelztierkrankheiten 1930.
 Saxer E.: Schweitzer Archiv f. Tierheilk. 1948. 10.
 Schoop G.: D. T. W. 1930.
 Wyszczelski C. H.: Czastnaja Epizootologia 1948.