

JAN CHWALIBÓG

Sposoby miareczkowania surowic przeciwbakteryjnych

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Oddział w Gorzowie Wlkp. Zakład Produkcji Surowic
Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

Określenie miana surowic p.-bakteryjnych wykonuje się przeważnie na zwierzętach doświadczalnych, wrażliwych na daną chorobę zakaźną, którym wstrzykuje się pewne dawki badanej surowicy i swoistych drobnoustrojów chorobotwórczych. W ten sposób określa się działanie bakteriobójcze i zapobiegawcze badanej surowicy. Do powyższego celu posługujemy się kilku sposobami.

Wstrzykujemy np. stałą ilość surowicy i zmienne ilości żywej kultury bakteryjnej lub przeciwnie, stałą ilość kultury a zmienne ilości surowicy. Raz wstrzykuje się osobno surowicę, a w pewien czas później kulturę, innym razem wstrzykuje się wspólnie mieszaninę surowicy i kultury. Bardzo wiele powodów składa się na to, że wyniki tego rodzaju doświadczeń nie są ściśle i nie można ich za takie uważać. Powody te dotyczą przede wszystkim dwóch czynników, mianowicie: zwierzęcia doświadczalnego i kultury bakteryjnej. O ile chodzi o zwierzę doświadczalne, wchodzi w grę osobnicze różnice odpornościowe pomiędzy poszczególnymi zwierzętami, ich konstytucja i kondycja. Jeszcze więcej momentów, kryjących w sobie możliwości nieścisłości, wnosi użycie kultury bakteryjnej. Do momentów tych należą niejednorodność zjadliwości kultur, zależna od wielu czynników, różnice antygenowe bakterii nawet w obrębie jednego gatunku, trudność zastosowania nawet przy najdokładniejszym dawkowaniu wstrzyknięcia zwierzętom doświadczalnym tej samej dawki bakterii. Jak wielkie to ma znaczenie wykazują choćby badania Steffenowej, ustalające śmiertelną dawkę włośkowców różycy dla białej myszki na 4 włośkowce. Zatem różnica nawet kilku bakterii może mieć wybitne znaczenie na przebieg doświadczenia, a zdajemy sobie dobrze sprawę, że przy tego rodzaju próbach matematycznie dokładne określenie bakterii jest fizyczną niemożliwością. Ponadto zdarzyć się może, że surowica wykazująca silne działanie lecz-

nicze lub zapobiegawcze dla zwierząt doświadczalnych, w stosunku do innych zwierząt, dla których została wyprodukowana, okaże się mało skuteczną. Przyczyną tego zjawiska będą różnice immunologiczne, zachodzące między tymi dwoma gatunkami zwierząt. Obserwacje tego rodzaju poczynił Bergmann, badając działanie surowicy p.-różycowej na białych myszkach i świniami. W celu przynajmniej częściowego uniknięcia poważniejszych omyłek w określaniu wyników prób na zwierzętach doświadczalnych, nastawia się tego rodzaju próby na szeregu zwierząt, a wynik określa na podstawie otrzymanej średniej oraz na podstawie porównania wyniku z wynikiem kontroli z surowicą wzorcową.

Miano surowicy czyli jej siłę leczniczą określa się w tzw. jednostkach. Za jednostkę przyjmuje się ilość surowicy chroniącą zwierzę doświadczalne od śmierci zupełnie lub do pewnego czasu. Tak np. przy mianowaniu surowicy p.-różycowej za 100-jednostkową uznajemy surowicę, której dawka 0,015 ml. chroni myszkę wagi 15 g. przed dawką zjadliwej 24-godzinnej kultury bulionowej włośkowca różycy w ilości 0,01 ml. Jest to metoda wprowadzona przez szkołę niemiecką. We Francji, ZSSR i w innych krajach wprowadzono miareczkowanie surowicy p.-różycowej na gołbciach. Metoda ta daje na ogół wyniki pewniejsze i bardziej równomierne, niż miareczkowanie na myszkach.

Ogromne postępy poczynione w ostatnich latach w dziedzinie bakteriologii, a przede wszystkim immunologii i immunochemii, otwierają coraz to nowe możliwości badań pomocniczych, przy pomocy których możemy określić działanie i skuteczność danej surowicy. Wykazują one również, że ustawa określana przepisami miareczkowania surowic, w niektórych wypadkach są obecnie przestarzałe i wymagają odpowiedniego zrewidowania.

STANISŁAW CĄKAŁA

Przypadek przewlekłego zapalenia mięśni u konia na tle domniemanej sarkosporidiozy*)

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. Uniwersytetu Marii Curie Skłodowskiej
Kierownik: Prof. dr ZDZISŁAW FINIK

W danym przypadku chodzi o konia, wałacha, maści kasztanowatej, lat 3, wielkości średniej, użytkowości pociągowej, przekazanego na oddział wewnętrzny przez Klinikę chirurgiczną 11 lutego br.

Z wywiadu wynikało, że u konia przed 3 miesiącami pojawił się na przedpiersiu twardy obrzęk wiel-

kości gęsiego jaja na wysokości prawego stawu barkowego. Po zaleconych przez miejscowego felczera zastrzykach, okładach i wcierczeniach szarej maści obrzęk ustąpił, ale w międzyczasie zauważono stwardnienia mięśni piersiowych i szyi. Łaknienie było w ostatnim okresie choroby nieco zmniejszone. Koni do jesieni ubiegłego roku nie chorował.

W status praesens zwracało uwagę co następuje:

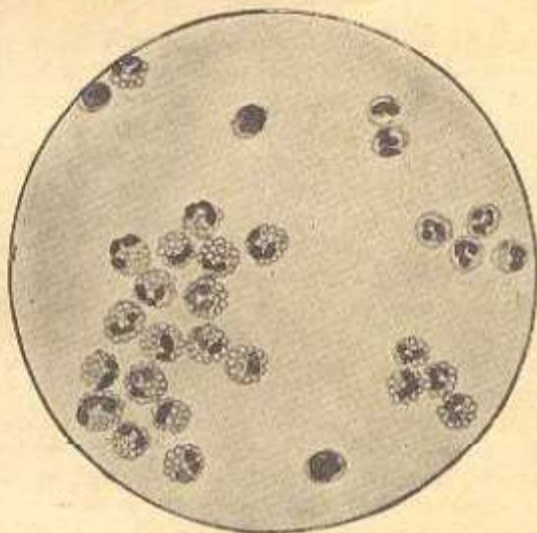
*) Przypadek demonstrowany na zebraniu naukowym Sekcji Weterynaryjnej Kola Asystentów UMCS.

Ciepłota +38,8 st. Celsj., tętno — 44, oddechów 14. Stan odżywienia dobry. Błona śluzowa worka spojówkowego wilgotna, rozpułchniona, lekko zażółcona. Mięśnie ramiennie-głowe w jednej trzeciej dolnej części szyi zbite i twarde, lecz niegorące i niebolesne. Skóra nad zmienionymi częściami elastyczna i przesuwalna, tkanka podskórna miernie rozwinięta. Podobne zmiany spoiwości dotyczyły mięśni zespołów łokciowych, mięśni piersiowych (powierzchnowy i głęboki) oraz przysrodkowej strony mięśni ud. Mięśnie te były nieco obrzękłe i wyraźniej zarysowane, a stwardnienia nie miały charakteru wyraźnie ograniczonego. Ponadto stwierdzono wyraźniej ograniczone twarde obrzęki wielkości dłoni na podbrzuszu oraz obrzęk napletka.

W ruchach konia nie dostrzegano znaczniejszych zaburzeń, za wyjątkiem szybkiego męczenia się i niechęci do szybszego biegu.

Badania uzupełniające:

Krew — Leukocytoza (16000), eozynofilia (36%). Anemia (c.c. 4.500.000). Krwinki czerwone aglutynowały w płynie Hayema. Hb 65. O.B. (R.S.) znacznie przyspieszony, zwłaszcza w pierwszych 15 minutach. Leukergia — 61% b.c. zlepionych; znaczna ilość dużych, jednorodnych kwaśnych zlepów. (Leukergia — zlepianie się leukocytów w grudki — u koni klinicznie zdrowych przebadana na większym materiale waha się w granicach około 20%). Koagulacja surowicy pod wpływem gorąca w granicach fizjologicznych (na podstawie dotychczasowych badań) 73°C



Leukergia.

Mocz — c. wł. 1042, odczyn kwaśny, znaczne ilości indykanu, bezpostaciowych fosforanów i węglanów, nieliczne kryształki węglanów i szczawianów wapnia.

Kał — liczne słupkowce (*Strongylidae*).

Badanie histopatologiczne wycinka mięśni szyi w Zakładzie Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. UMCS wykazało co następuje: bardzo silny rozrost tkanki łącznej wrosłej szerokimi pasma-

mi między pęczki włókien, rozdzielonych wskutek tego na szerokich przestrzeleniach. Ukłanie łącznotkankowe opanowuje wielokrotnie całe pole widzenia, a pęczki włókien mięśniowych znajdują się we fragmentach. Przerosta tkanka łączna przepojona jest bardzo obfitym naciekem komórkowym, w którym bardzo licznie występują ciała eozynochłonne. W zakresie tkanki mięśniowej występują ograniczone ogni-



Zwyrodniały mięsień.

ska zwapniałe bezstrukturalne, a jedynie gdzieniegdzie tworzy o swoistych zarysach odpowiadające cewom sarkosporidii. Błona wewnętrzna okolicznych naczyń zgrubiała. Wycinek mięśni szyi w sąsiedztwie stwardnienia wykazywał podobne zmiany za wyjątkiem zwapnień.

Rozpoznanie ogólne: *Myositis interstitialis chronica indurativa susp. sarcosporidica* (przewlekłe zapalenie mięśni na tle domniemanej sarkosporidiozy). Rokowanie wątpliwe ze względu na daleko posunięty proces zwyrodnienia schorzałych mięśni.

Leczenie: Przez 30 dni podawano 3 x dziennie po 6,0 g. *Kalium iodatum* (*Potassium Iodide B.P., U.S.P.*) w roztworze wodnym.

Stan podgorączkowy oraz brak łaknienia utrzymywał się przez 3 tygodnie. Badanie krwi co 10 dni wykazywały nieznaczne zmniejszanie się ilości leukocytów (z 16000 na 14000) i c. eozynochłonnych (z 36% na 16,5%) oraz słabszą leukergię (z 61% na 40%).

Konia wydano z nieznaczną poprawą 23 marca. Obrzęki na podbrzuszu, mostku i napletku ustąpiły. Łaknienie było prawidłowe.

Po 2 miesiącach doprowadzono konia do badania kontrolnego. Według podania właściciela koń od 3 tygodni pracuje jako zupełnie zdrowy. W badaniu klinicznym stwierdzono normalną spoiwość mięśni poprzednio zmienionych. W obrazie krwi: b.c. 14375, eozynochłonnych 12%, nieznaczny wzrost limfocytów do 36%, Leukergia 45%. Wzrost c.c. do 7600000. (Krwinki czerwone aglutynowały w pł. Hayema w dalszym ciągu). Opad w granicach fizjologicznych. — W lipcu br. właściciel powiadomił Klinikę, że ko-

nia sprzedał z powodu zanikania mięśni i powiększenia się objętości jamy brzusznej.

Na temat sarkosporidiozy u koni literatura podaje, że sarkosporidie sadowią się przeważnie w mięśniach przełyku i szyi, rzadziej w mięśniach żuchwy, krtani i przepony. Jako swoiste czynniki przewlekłego zapalenia mięśni u koni Joest wymienia sarkosporidie, którym towarzyszy często *myositis eosinophila*. Proces może ograniczać się do zmian miejscowych lub może dotyczyć wszystkich mięśni. Obecność sarkosporidii zarówno makroskopowo jak i mikroskopowo można wykazać nie we wszystkich przypadkach. Niekiedy brak ich w ogóle, a dostrzega się miejscowy naciek ciałek cozynochłonnych. Poszczególne autorowie opisywali przy sarkosporidiozie u koni bujanie tkanki łącznej, zanik włókien mięśniowych, zwapienia, naciek c. cozynochłonnych, zapalenie tętnic *endarteritis obliterans* okolicznych naczyń, przygnębienie, osowiałość, osłabienie, niedokrwiłość, wychudzenie, kulawiznę, tworzenie się nakostniaków, pokrzywkę, powiększenie czaszki, obrzęk głowy, guzki na języku, obrzęki przednich i tylnych kończyn, podbrzusza

i prąca. Trawiński opisał ogólny wybitny przerost mięśni tkanką łączną u konia bez wyjaśnionej przyczyny. Różni autorzy nadmieniają przy sarkosporidiozie istnienie toksyny hemolitycznej i hemaglutynacyjnej.

Leczenie sarkosporidiozy wg wskazań piśmiennictwa jest mało skuteczne. Moussu i Coquot uzyskali polepszenie przy użyciu jodku potasu.

Piśmiennictwo

- Fiebiger J.: Tierische Parasiten 1947 r.
 Hutyla F., Marek J., Manninger R.: Spezial Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals 1949 r.
 Joest E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere 1929 r.
 Trawiński A.: Mięsoznawstwo 1948 r.
 Fleck L.: Le phénomène de la leucergie et la possibilité de l'utiliser dans l'hématologie — Extrait du Sang, tome XX, no 1, 1949.

ADAM CZARNOWSKI

Vibrio fetus jako czynnik etiologiczny w ronieniach u bydła

Państwowy Instytut Weterynaryjny, z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku.
 Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

W 1912 roku Mc Fadyan i Stokman w Anglii wydzielili w czystej hodowli z dwóch poronionych płodów, pochodzących z jednej obory od dwóch krów, drobnoustrój, który określili jako *Vibrio* i uznali jako przyczynę poronienia. W latach 1913 do 1923 Theobald Smith zbadał dokładnie i opisał w szeregu pracach wspomniany zarazek, nazywając go *Vibrio fetus*. Badacz ten wydzieliał z płodów poronionych *Vibrio* w czystej hodowli lub stwierdzał zakażenie mieszanę powodowane przez *Vibrio fetus* i brucellę. Wedle Thomsen'a w Danii około 10 proc. przypadków poronień jest wywołanych przez *Vibrio fetus*.

Badacze niemieccy Gminder, Lerche i inni stwierdzali makroskopowo i za pomocą hodowli w pojedynczych przypadkach w poronionych płodach *Vibrio fetus*. Witte np opisuje cztery przypadki, w których z poronionych płodów wydzieliał krętka płodowego; badanie serologiczne surowicy krwi krów roniących w kierunku brucellozy dawało wynik ujemny.

Z piśmiennictwa amerykańskiego ostatnich lat wynika, że *Vibrio fetus* nie jest w Ameryce drobnoustrójem rzadkim.

W dostępnym piśmiennictwie radzieckim nie znalazłem prac omawiających to zagadnienie. W Polsce stwierdził pierwszy prof. Ołbrycht *Vibrio fetus*, jako przyczynę ronienia krów.

W pierwszej połowie 1950 roku wydzielilem trzykrotnie *Vibrio fetus* w czystej hodowli z poronionych płodów bydłych, nadsyłanych do Zakładu celem

zbadań w kierunku brucellozy, względnie ustalenia przyczyny poronienia. Wydzielane drogą hodowli kształtu przecinka (przypominające przecinkowce cholery) litery „S” nieco wyprostowanej, lub nawet krótkich falistych nitek (w starszych hodowlach). Krętki te rozmnażają się w środowisku o zmniejszonym ciśnieniu tlenu z dodatkiem gazu świetlnego (CO₂) podobnie jak pałeczka Banga. Jako podłoże odżywcze najlepiej nadaje się agar z krwią, na którym po 48-godzinnym wyłęg w temperaturze -37°C otrzymuje się wzrost krętków w postaci drobnych kolonii o szarym zabarwieniu, przypominających kolonie pałeczek brucella. Plastridge podaje, że *Vibrio fetus* rośnie równie dobrze na półpłynnej pożywce agarowej, czego nie zdołałem potwierdzić całkowicie w odniesieniu do przebadanych szczepów w tutejszym Woj. Zakł. Higieny Wet. Dawały one tylko słabe zmętnienie w wierzchniej warstwie agaru półpłynnego. Wysiewy z treści żołądka płodów na płytki agarowe zwykle dają zazwyczaj wzrost krętków. Następne jednak przeszczepienia na taki sam agar najczęściej nie udają się, gdyż krętki nie rosną, natomiast dają się hodować dalej na agarze ze świeżą krwią.

Ciężarne świnki morskie szczepione podskórnie, dootrzewnowo i zakażane dopochwowo świeżą zawiesiną krętków nie wykazały widocznych objawów chorobowych i poronienie u nich nie nastąpiło. W około dwa tygodnie po zakażeniu odbył się prawidłowy poród zdrowego potomstwa. Gminder natomiast ob-