

CHOROBY ZAKAŻNE

J. SZAFIARSKI — J. STEFFEN

Zaraza cieszyńska w świetle ostatnich danych piśmiennictwa

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej Katowice
Kierownik: mgr inż. dr JERZY SZAFIARSKI

Z punktu widzenia patologii ogólnej zaraza cieszyńska zalicza się do wielkiej grupy encefalitów zwierzęcych, nabierających w obecnej chwili wielkiego znaczenia, atakujących wszystkie organizmy żywe od człowieka do ptaków i kretów włącznie.

Wg Pilet i Verge porównują epidemiologicznie to schorzenie do płam z oliwy, która rozszerza się wolno, ale stale coraz dalej poza swe ognisko pierwotne.

Zaraza cieszyńska występuje obecnie na terenie Austrii, Bułgarii, Czechosłowacji, Francji, Jugosławii, Niemiec, Szwajcarii, Włoch, Węgier oraz ostatnio na Madagaskarze, wyspie Reunion i Brazylii. Wywołuje ją specyficzny wirus, który ostatnio udało się Harnachowi adaptować na zarodki kurze; pięć zarodków jedenastodniowych bardzo szybko zamarło po zakażeniu, a z pięciu wylęgły się kurczęta, które po 14 do 20 dniach padły wśród objawów duszności i porażenia. W mózgu u tych kurcząt stwierdzono nacieki limfocytarne, a mózg wstrzyknięty młodym prosiętom wywołał objawy zarazy cieszyńskiej. Wyniki tych badań zostały jednak ostro skrytykowane przez Gallicę (jednego z najlepszych wirusologów czeskich), który twierdzi, że wirusa tego nie można hodować na zarodkach kurzych. Wirus zarazy cieszyńskiej zachowuje zjadliwość w 50% glicerynie w ciepłocie 0°C przez 20 miesięcy. Wysuszenie w ciepłocie pokojowej nie powoduje zmniejszenia jego własności patogennych w ciągu 23 dni, zaś po 53 do 54 dniach suszenia ginie on, podobnie jak przez 30 minutowe ogrzewanie przy +70°C. Zimno nie wpływa na zmniejszenie żywotności wirusa, który zachowuje ją przez 3 miesiące przy — 15°C. Światło słoneczne zabija wirus w ciągu 2 godzin, gnicie zaś opiera się on przez 6 dni, a ginie całkowicie dopiero po 23 dniach. Działanie chlorku sodu 5, 10, 20% na 10% zawiesinę mózgową w ciepłocie +10°C przez wiele tygodni nie wpływa na zakaźność wirusa i dopiero 25% stężenie niszczy go po 3 miesiącach. Fenol 0,5% przez 126 dni, a 1% przez 60 dni działania nie niszczy aktywności zawiesiny mózgowej, a niszczące działanie objawia się dopiero po 70 dniach. Soda kaustyczna 0,5% przez 7 minut nie wpływa na wirus, 3% niszczy go po 1 do 3 godzinach. Formol 20% po 1, 9, 1% chloramina po 1, a mleko wapienne po 1 do 2 godzinach niszczy zupełnie działanie wirusa.

Próby oczyszczania wirusa wykonane przez Patockę, Kubelka i Zaczka trzema metodami (kwaśną precypitacją, wytrąceniem przy pomocy metanolu i acetonu) nie wykazały w żadnym przypadku rzeczywistego skoncentrowania wirusa ani zmniejszonej zakaźności w porównaniu z materiałem wyjściowym. Najlepsze wyniki osiągnięto przy pomocy

kwaśnej precypitacji. Autorzy przypuszczają, że do datek hyaluronidazy częściowo zwiększa zdolność przenikania oczyszczonego wirusa. Metody te uwolniły tylko materiał wyjściowy od obciążających białek więcej niż 50%.

Droga naturalnego zakażenia nie jest jeszcze całkowicie wyświetlona. Przyjmuje się, że zakażenie następuje drogą przewodu pokarmowego i nosowego, wymaga jednak specjalnych warunków mało jeszcze znanych (zjadliwości szczepu, wiek zwierzęcia itp.).

W warunkach doświadczalnych stosowano różne sposoby zakażenia; najlepsze wyniki osiągnięto drogą domózgową 95% oraz donosową 80%. Zawiesina mózgu i rdzenia chorych świń była jeszcze zakaźna w rozcieńczeniu 1/2000 do 1/3000 (Kodrnja). Skarmianie mięsa surowego nie powodowało zakażenia u zwierząt doświadczalnych.

Obecnie istnieją trzy typy wirusa zarazy cieszyńskiej, mianowicie europejski, malgaski i brazylijski. Według danych z piśmiennictwa można przyjąć, że wirus europejski i malgaski są identyczne, co jeszcze bardziej potwierdzają badania nad odpornością krzyżową. Surowica ozdrowieńców świń z Madagaskaru zawiera specyficzne antyciała, które neutralizują działanie tak wirusa malgaskiego jak i europejskiego. Natomiast wirus brazylijski mimo identycznych objawów klinicznych i własności epidemiologicznych jest również zakaźny dla świń morskich. Dlatego nie wiadomo, czy chodzi o jednakową jednostkę chorobową, czy też nie pomyłono w Ameryce Poł. zarazy cieszyńskiej z innym schorzeniem. Wirus zarazy cieszyńskiej w naturalnych warunkach atakuje świnie, dzika i świnie malgaską (*Potamochoerus larvatus*). Zapałność u świń na tą chorobę na Madagaskarze jest inna niż w Europie, gdzie zaraza ta szerzy się przeważnie w zimnym i wilgotnym okresie tj. w jesieni, w zimie i na wiosnę, natomiast na Madagaskarze największe nasilenie jest w okresie gorąca tzn. od listopada do maja.

Zaraza cieszyńska przebiega w postaci ostrej, podostrej, chronicznej oraz bezobjawowej. Ta ostatnia postać zdarza się prawdopodobnie częściej niż przypuszcza się, ale rozpoznawana jest tylko wyjątkowo tak przez lekarzy weterynaryjnych jak i przez hodowców. Zaraza ta powstaje w sprzyjających warunkach na tle zmniejszania się odporności zwierzęcia, spowodowanej czynnikami mechanicznymi (rany operacyjne, przypadkowe), fizycznymi (upał, zimno), chemicznymi (miedobory, awitaminozy), oraz biologicznymi (choroby, szczepienia). Początkowo przy wybuchu zarazy cieszyńskiej przeważa postać ostra, potem podostra i chroniczna.

Wg Pilet i Verge nie wydaje się, aby wirus zarazy cieszyńskiej wytwarzał ciała wtrętowe specyficzne. Możliwym jest, że uda się zastosować hemoaglutynację.

Przechorowanie pozostawia trwałą odporność, jednak Mussemier wspomina o możliwościach ponownych zachorowań na zarazę cieszyńską. Odporność może być czynna, bierna, mieszana i niespecyficzna.

Odporność czynną można wywołać żywym zjadliwym wirusem przez zastrzyki podskórne, (ryzyko jest jednak wielkie i dlatego tę technikę musiano zarzucić), przez stosowanie zastrzyków wirusa w założeniu swym zjadliwego, jednak pozbawionego własności patogennych przez adsorbcję wodorotlenkiem glinu lub przez działanie środkami chemicznymi jak gliceryną, formolem, fenolem, fioletem krystalicznym; najlepsze wyniki daje połączenie adsorbcji i środków chemicznych. Ten sposób przygotowania szczepionki nie daje jednak gwarancji stałej obecności wirusa w systemie nerwowym (w mózgu i rdzeniu świń chorych na zarazę cieszyńską), a co za tym idzie niemówność całkowitego powstrzymania epizootycji, a tylko zmniejszenia strat przez nią wywoływanych (Mussemier).

Najlepsze wyniki terenowe dała szczepionka produkowana według zmodyfikowanej metody Trauba przy użyciu wodorotlenku glinu (jako zawiesiny koloidalnej), podobnie jak przy szczepionce przeciw przyszycy wg Waldmanna lub szczepionce przeciw rzekomemu pomorowi drobiu. Najlepiej stosować szczep wirusa uzyskanego z terenu danego kraju.

Jako materiału siewnego używa się wirulentnej substancji mózgowej przechowywanej w 50% glicerolu lub w -15°C . Do produkcji szczepionki najlepiej jest używać świeżej tkanki mózgowej w ilości 0,3 do 0,5 ml. 20% zawiesiny mózgowej w fizjol. roztw. soli kuchennej; zastrzyki stosuje się domózgowo świom najlepiej w wieku 3 do 4 miesięcy (mogą być również używane świnię starsze lub młodsze). Świnię powinny być zabite i wykrwawione w pierwszym a najpóźniej drugim dniu po wystąpieniu objawów porażonych lub zaburzeń ze strony centralnego systemu nerwowego. Mózg i rdzeń pobiera się w warunkach aseptycznych i przechowuje w ciepłocie 0°C aż do chwili przygotowania szczepionki. Tkanke mózgową miele się na młynku koloidalnym w niskiej ciepłocie i na każdą część zmielonej tkanki mózgowej dodaje się cztery części fizjol. roztw. soli kuchennej i po zmieszaniu przesącza się przez gazę celem usunięcia większych cząstek. Do zawiesiny tej dodaje się w równej części wodorotlenku glinu i 0,5% formolu w końcowym rozcieńczeniu. Po jednogodzinnym mieszaniu, pozostawia się zawiesinę w ciepłocie pokojowej przez 18—24 godz., a następnie magazynuje się w lodówce ($+4^{\circ}\text{C}$), aż do czasu używania pH szczepionki powinno wahać się w granicach 7,0 do 7,6. Szczepionka powinna być zużytkowana w 3 miesiące od wyprodukowania, po tym bowiem czasie własności antygenne powoli osłabiają się. Podskórna dawka wynosi 5 do 10 ml. (Czechosłowacja), 10 do 20 ml. (Ju-

gosławia) stosownie do wagi zwierzęcia. Cięża nie stanowi przeszkody w szczepieniu. Każdy balon szczepionki kontroluje się po czterech tygodniach na 6-ciu świom i 4-ech kontrolnych. Szczepionka daje stosunkowo dosyć późno tj. po 26 dniach odporność, która trwa około 8 miesięcy. W miejscu zastrzyku szczepionki może wystąpić odczyn lokalny, w postaci ogniska wielkości wiśni lub orzecha, które jednak wolno resorbuje się. Szczepionka jest nieszkodliwa dla prosiąt nieszczepionych, stosowana nawet domózgowo.

Szczepienie daje lepsze wyniki, gdy zabieg przeprowadzony jest na sztukach 45 do 60 dniowych. Szczepienie przeprowadzone na prosiątach 15 do 25 dniowych daje odporność niewystarczającą. Porównanie szczepionki formolowej i adsorbowanej-formolowej daje pierwsze miejsce tej ostatniej (Heche).

Szczepionką tak przygotowaną przeszczepiono w Czechosłowacji 150,000, a w Jugosławii 130,000 świń; w jednym i drugim przypadku śmiertelność spadła z około 10% na 0,2%. Wedle Hruski, że szczepionka przygotowana w powyższy sposób, tylko z dodatkiem fioletu krystalicznego, przewyższa poprzednią i jest skuteczniejszą, dając odporność od 3 tygodnia i zachowując własności antygenne przez wiele miesięcy. Odporność bierną można uzyskać przy pomocy surowicy świń ozdnowieńców lub surowicy świń hyperimmunizowanych. Szereg jednak autorów kwestionuje wartość tej metody. Odporność mieszana można wywołać przez wstrzykiwanie swoistej surowicy na 1 do 2 dni przed szczepieniem szczepionką zjadliwą (Kodrnja). Odporność nieswoistą stwierdził Harnach u 10 świń uodpornionych przeciwko różycy, z których 8 oparło się zakażeniu domosowemu, podczas gdy wszystkie kontrolne padły. Odporność trwała około 60 dni a powstała wedle tego autora na tle fenomenu klasycznej interferencji.

Przy zarazie cieszyńskiej nie ma żadnego leczenia, a stosowanie witamin, jodu, urotropiny, sulfonamidów, penicyliny nie daje żadnych wyników. Kodrnja twierdzi, że ani krew ani surowice świń sztucznie hyperimmunizowanych nie mają własności leczniczych. Fortner zaleca smarowanie wodnym roztworem 2% siarczanu cynku śluzówki nosa, co ma zapewniać 14 dniową ochronę przeciw następnym zakażeniom.

Na zakończenie nasuwa się pytanie czy zaraza cieszyńska jest autonomiczną jednostką chorobową, czy też jest adaptowanym wirusem paraliżu dziecięcego na świinę podobnie jak grypa ludzi i świń.

Kment, Frauchiger i Messerli, Frauchiger i Hofmann podkreślają uderzającą analogię kliniczną, anatomo-patologiczną i epidemiologiczną między zarazą cieszyńską a paraliżem dziecięcym. Kaplan i Meranze wskazują na biologiczne pokrewieństwo tych dwóch schorzeń, które wychodzi poza ramy zwykłego zbiegu okoliczności. Jedyną bowiem chorobą w świecie zwierzęcym podobną do paraliżu dziecięcego jest poliomyelitis u myszy, jednak i tutaj pokrewieństwo nie zostało ustalone. Autorzy ci podają, że można przyjąć za hipotezę

Tablica porównawcza wirusowych chorób u świń

	Zaraza cieszyńska	Pomór świń	Wścieklizna	Choroba Aujezky
Okres wylęgania	7 do 15 dni	6 do 10 dni	15 do 90 dni	3 do 5 dni
Zmiany kliniczne	Faza podniecenia, faza porażenna, brak agresywności, brak tendencji do gryzienia	Zaburzenia w trawieniu, nerwowe i skórne	Faza szałowa, faza porażenna, agresywność, chęć gryzienia	Objawy przeważnie zatarte, czasami bardzo ostre, możliwe zaburzenia nerwowe
Rozwój	Zakaźność największa na początku	Duża zakaźność epizootyczna	Wypadki izolowane	Enzoozja
Czas trwania choroby	3 do 6 dni, wyzdrowienie, rzadkie przy formie ostrej	5 do 10 dni	4 do 6 dni szałowa, 2 do 4 dni porażenna	2 do 6 dni
Rokowanie	Śmiertelność duża, 60 do 80%	Złe	Katastrofalne	Straty nieduże 5%
Zmiany histo-pat.	Zmiany komórkowe, neurofagia, zaatakowana tylko substancja szara, brak ciałek wtrętowych	Równoczesne słabe zaatakowanie substancji białej i szarej	Zmiany komórkowe, neurofagia, ciałka Negriego	Równoczesne słabe zaatakowanie substancji białej i szarej
Zmiany anatomo-pat.	Brak	Charakterystyczne zmiany wybroczyny - nerka, nędrość, pęcherz, butony	Ciała obce w żołądku	Obrzęk płuc, wybroczyny
Patogenność wirusa	Wyłącznie świnie	Świnie	Wszystkie rodzaje zwierząt	Świnia, krowa, królik, baran
Odporność krzyżowa	Świnie, które wyzdrowiały są wrażliwe na wirus pomoru	Świnie, które wyzdrowiały są wrażliwe na wirus zarazy cieszyńskiej		Świnie, które wyzdrowiały są wrażliwe na wirus zarazy cieszyńskiej

pokrewieństwo między wirusem paraliżu dziecięcego, zarazy cieszyńskiej i poliomyelitu mysiego. Jest to ten sam wirus, który uległ przemianom zależnie od osobnika; i mimo różnic jednostek chorobowych należy szukać możliwości biologicznego pokrewieństwa między tymi wirusami. Z obszernych badań przeprowadzonych nad paraliżem dziecięcym na Słowacji przez Vrhę i Peseka wynika, że epidemia paraliżu dziecięcego zaczęła się równocześnie z zarazą cieszyńską u świń. Paraliż dziecięcy miał swój początek w Słowacji w powiecie Nowa Wieś, gdzie jednak zaraza cieszyńska w tym czasie nie została stwierdzona. Mimo to Vrhę i Pesek nie wykluczają współzależności między tymi dwoma schorzeniami i podają możliwość przeniesienia wirusa zarazy cieszyńskiej ze zwierzęcia na człowieka. Vrhę podaje nawet przypadek przeniesienia wirusa zarazy cieszyńskiej ze świń na człowieka, gdzie przenosicielami byli lekarz weterynarii i jego pomocnik, którzy sekcjonowali padłe zwierzę. W Słowacji jednak nie przeprowadzono badań eksperymentalnych nad przeniesieniem tego wirusa z człowieka na zwierzę i odwrotnie. Rek podaje, że w roku 1932 podczas epidemii paraliżu dziecięcego w Szwajcarii,

choroba ta została prawdopodobnie przeniesiona na dwie świnie w dwóch różnych fermach przez zamieszkałe tam chore dzieci. Buck, Dorel i Neel porównując epidemię zarazy cieszyńskiej i ciężką epidemię paraliżu dziecięcego na Madagaskarze, stwierdzają duże zbieżności krzywych epidemiologicznych tych obu schorzeń.

Hupbauer i Zarnic próbowali przenieść materiał zakaźny ze zmarłego na paraliż dziecięcy dziecka na zdrowe młode prosię; wynik jednak był ujemny. Michalka próbował przenieść wirus zarazy cieszyńskiej na małpę, jednak i ta próba zakończyła się niepowodzeniem.

Ostatnio Lepinetti i Atanasiu donoszą o braku odporności u myszy zaszczipionych wirusem zarazy cieszyńskiej przeciw następowemu zaszczipieniu szczepem Lansing. Również i Kodrnja twierdzi, że nie ma żadnego związku między paraliżem dziecięcym a zarazą cieszyńską. Mollaret rozróżnia wielką różnicę jaka dzieli te dwa schorzenia.

W obecnej chwili w W.Z.H.W. w Katowicach przeprowadza się doświadczenia nad wpływem su-

rowicy świń-ozdrowieńców po przechorowaniu zarazy cieszyńskiej na szczep Lansing (Legczyński—Szaflarski). Wynik tych doświadczeń może mieć duże znaczenie w rozwiązaniu wyżej wymienionych zagadnień, a wyniki w obecnym stadium są bardzo zachęcające.

Piśmiennictwo

1. Gallia — C.C. Vet. 4. 403. 1949. 2. Harnach — Spisy V.S. Vet. Brno. 17. 131. 1949. 3. Harnach — C.C. Vet. 5. 2. 1950. 4. Hecke — W.T.W. 38. 147. 1951.

5. Hruska — C.C. Vet. 5. 289. 1950. 6. Klobouk — Med. Wet. 6. 515. 1950. 8. Kodrnja — Vet. Archiv. 18. 131. 1948. 8. Kodrnja — Vet. Archiv. 19. 1. 1949. 9. Kodrnja — Vet. Archiv. 20. 1. 1950. 10. Patočka-Kubelka-Zacek — C. Biolog. Listy. 1. 45. 1950. 11. Lepine — Atanasiu — An. I. Pasteur. 78. 540. 1950. 12. Pilet — Verge — Bull. off. Inter. d. Ep. 7—8. 337. 1951. 13. Pilet — Verge — Bull. off. Inter. d. Ep. 7—8. 363. 1951. 14. Szaflarski — Surry — Med. Wet. 7. 441. 1951. 15. Testi — Bull. off. Inter. d. Ep. 33. 575. 1950. 16. Zarnic. — J. V. Glasnik. 27. 600. 1947.

HENRYK GOŁASZEWSKI

Poznań

O etiologii bradsotu owiec*)

Jesienią 1945 r. W.Z.H.W. w Bydgoszczy otrzymał z jednego z majątków w powiecie złotowskim, narządy wewnętrzne kilku padłych owiec, z prośbą o przeprowadzenie bakter. badania na wąglik. Ze względu na brak zmian anat.-pat. charakterystycznych dla wąglika (w szczególności brak zmian w śledzionie) przy jednoczesnym zaznaczeniu w piśmie przewodnim okoliczności, że owce ginęły w ciągu nocy, nie okazując z wieczora oznak choroby, podjęto w pracowni od razu obok wąglika, badanie na chorobotwórcze beztlenowce. Według pisma przewodniego, oraz ustnej relacji uzupełniającej podane w piśmie szczegóły, powiatowego lekarza w Złotowie, który sekcjonował większość z pośród padłych sztuk, stwierdzono u padłych owiec następujące zmiany anat.-patalog.

Zwłoki mniej lub więcej wzdęte. W jamie brzusznej płyn jasno czerwonawy. W przewodzie pokarmowym, w szczególności w trawieńcu, brak zmian, albo też nieznaczne zaczerwienienie błony śluzowej. Wątroba koloru gliny, zwyrodniała; często motylicza w przewodach; niekiedy bąblowce. Śledziona bez zmian. W worku osierdziowym płyn przezroczysty, barwy jasno żółtej. Badaniem bakteriologicznym, (badanie na beztlenowce — przeprowadzono, według schematu podanego w podręczniku techniki laboratoryjnej Łaktionowa), stwierdzono w dostarczonym materiale obecność *Cl. gigas*. Tego chorobotwórczego dla owiec beztlenowca, nie udało się stwierdzić wprost, przez wysiew materiału na odpowiednie pożywki, lecz dopiero dzięki zaszczepieniu świnek morskich, u których po śmierci stwierdzono w tkance łącznej podskórnej, typowe dla *Cl. gigas*, galaretowato-szkliste nacieki, zaś mikroskopowo, w preparatach z wątroby i galaretowatych nacieków podskórnych świnki, obecność *Cl. gigas*, co później jeszcze potwierdzono przez dodatkowe wysiewy na specjalne pożywki.

*) Uwaga red. Wobec znaczenia hodowli owiec i jej zdrowotności redakcja zachęca lekarzy wet. do ogłaszania publikacji, notatek kazuistycznych doświadczeń lecznic w zakresie uspołecznionej i indywidualnej hodowli owiec. Poglądy wyrażone w referacie Dr Gołaszewskiego mają znaczenie dla pracy diagnostycznej WZHW i zwalczania chorób zaraźliwych owiec.

Stwierdzenie w materiale z owiec podejrzanych o bradsot *Cl. gigas* zasługuje na obszerniejsze omówienie, ze względu na to, że etiologia bradsotu była (wg np. Goerttlera i Baumanna jest nadal) sprawą nie wyjaśnioną dostatecznie. Prof. Parnas w swej uwadze redakcyjnej, odnoszącej się do notatki kazuistycznej dr. Osińskiego, dotyczącej podanego wyżej wypadku zaznacza z jednej strony, że „zakażeniom beztlenowcowym (u zwierząt) poświęca się zbyt mało uwagi, ze strony lekarzy praktykujących i pracowni rozpoznawczych“ z drugiej strony podkreśla, ważność efektywnej współpracy lekarza wet. prakt. z laboratorium diagnostycznym, pisząc, że gdyby nie ta współpraca, w danym wypadku „epizootia pozostałaby nie rozpoznana, a wszyscy doszukiwaliby się sakramentalnego wąglika“. Ważność badań w laboratorium na beztlenowce chorobotwórcze ilustruje prof. Parnas również na przykładzie dyzenterii jagniąt pisząc: „Bardzo często dyzenteria jagniąt jest rozpoznawana jako kolibacilloza. Jeśli będziemy kał chorych jagniąt, badać tylko w warunkach tlenowych, stwierdzimy czystą hodowlę *Bct. coli* i mylnie rozpoznamy kolibacillozę. Jeśli jednak, zastosujemy również wysiewy w warunkach beztlenowych, wtedy stwierdzimy właściwą, beztlenowcową infekcję, jako przyczynę dyzenterii. Stąd wniosek, że we wszystkich przypadkach badania bakteriologicznego, powinny być zastosowane wysiewy beztlenowe“.

W danym wypadku chodzi o rzecz zasadniczego znaczenia, mianowicie czy choroby owiec przebiegające enzootycznie i ze względu na kliniczne podobieństwo, identyfikowane z bradsotem, są zawsze i wyłącznie bradsotem, czy też mamy często do czynienia z jakąś inną chorobą owiec.

Wyjaśnieniem tej sprawy, poczynając od Jensen'a zajmował się cały poczet badaczy, wyniki ich pracy przedstawiają się w mniej więcej chronologicznym porządku następująco: w 1888 r. Nielsen stwierdził jako pierwszy, w podśluzówce przewodu pokarmowego, śledzionie, nerkach i płucach owiec, dopiero co padłych na bradsot grube, nieruchome, tworzące spory bakterie, należące do bezwarunkowych beztlenowców; uznał je jako przyczynę tej choroby i nazwał lasecznikami bradsotu. Mies-