

MEDYCINA WETERYNARYJNA

DAWNIEJ:

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JÓZEF ZWIERZ, JAN ZWIERZCHOWSKI, IRENA DURLAKOWA, KRYSZYNA KARMAŃSKA

Badania serologiczne lisów srebrzystych w kierunku leptospiroz w ogniskach podejrzanych o zakażne zapalenie mózgu i rdzenia i leptospirozę

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach Pracownia do badań nad leptospirozami we Wrocławiu
Kierownik: Doc. dr J. ZWIERZ

Rozwój hodowli zwierząt futerkowych stawia przed służbą weterynaryjną poważne zadania opanowania schorzeń powodujących znaczne straty gospodarcze. Wśród chorób zakaźnych lisów srebrzystych najważniejszym problemem są leptospirozy i zakażne zapalenie mózgu i rdzenia (*encephalomyelitis*), ze względu na epizootyczny przebieg i wysoki odsetek śmiertelności. Jednakże różnicowe rozpoznanie tych dwóch jednostek chorobowych, zwłaszcza przy atypowym przebiegu, sprawia pewną trudność ze względu na podobieństwo szeregu objawów klinicznych i zmian sekcyjnych. Występowanie np. u lisów objawów nerwowych oraz nagłe padnięcia sugerują przeważnie schorzenia wirusowe; powyższe objawy, jak również żółtaczką i wybroczynowość mogą pojawiać się w obu tych jednostkach chorobowych. Zwykle lekarzom terenowym myśl o wirusowej naturze schorzenia narzuca ujemny wynik badania bakteriologicznego i toksykologicznego. Należałoby wyjaśnić, że badania laboratoryjne w kierunku leptospiroz wymagają specjalnych pożywek, odpowiednio nastawionej aparatury i przeszkolonego personelu. Próby bakteriologiczne i biologiczne wykonane z materiału od padłego lisa po okresie czasu dłuższym niż 12—24 godz. od śmierci, zwykle ze względu na rozpad leptospiroz dają wynik ujemny, co przy braku innej swoistej flory bakteryjnej może nasuwać podejrzenie etiologii wirusowej. Również przechodzenie leptospiroz przez niektóre sączki bakteryjne stanowi trudność w laboratoryjnej diagnostyce. W związku z tym wynika konieczność stosowania dodatkowych badań, zwłaszcza prób serologicznych, które mogą mieć decydujące znaczenie w rozpoznaniu różnicowym. Leptospiroza u lisów przebiega pod postacią różnych form klinicznych, różnie ujętych przez wielu autorów. Po okresie inkubacji, trwającym 2—6—12 dni, zasadniczo obserwuje się nadostry przebieg schorzenia, zwykle

bez żółtaczką, z zaznaczonymi na pierwszym planie objawami nerwowymi, postacie ostre, podostre przeważnie z żółtaczką oraz przewlekłe i atypowe.

Postać piorunująca występuje z reguły w początkach epizootii i objawia się brakiem apetytu, niekiedy wymiotami, biegunką, przyspieszeniem akcji serca i oddechów, podwyższoną temperaturą (około 41,5°C); stan ten szybko się pogarsza i śmierć występuje nagle wśród drgawek z wydzieleniem się piany z jamy ustnej. Śmiertelność dochodzi do 100%.

Postać ostra zaczyna się brakiem apetytu, wymiotami, biegunką lub zaparciem, temperaturą +39 do +39,6°C, która z wystąpieniem żółtaczką spada. Lisy kuleją, akcja serca i oddech są przyspieszone, mocz zabarwiony na żółto jest oddawany małymi porcjami. Okres agonalny przebiega wśród drgawek mięśni grzbietu, szyi i kończyn; śmierć występuje nagle wśród objawów asfiksji. Mały jest procent ozdrowieńców.

Postać podostra objawia się, poza objawami ze strony przewodu pokarmowego opisanymi powyżej, niekiedy domieszką krwi w kale. Temperatura dochodzi do +39,7°C, po wystąpieniu żółtaczką spada, akcja serca i oddech są przyspieszone. Lisy stopniowo chudną, niekiedy rozwija się kacheksja z wyraźną niedokrwistością błon śluzowych. W niektórych przypadkach żółtaczką może być słabo zaznaczona lub nie pojawia się w ogóle. W większości przypadków stwierdza się osłabienie tylnych kończyn, drgawki kloniczno-toniczne, w czasie których występuje odruch ziewania; w stanie agonalnym pojawiają się objawy nerwowe. Ze spadkiem temperatury poniżej normy występuje śpiączka, która trwa 1—2 dni i kończy się śmiercią zwierzęcia. Tę postać stwierdza się przeważnie w końcu epizootii; trwa ona 10—14 dni, a w pojedynczych przypadkach 20 dni. Śmiertelność dochodzi do 80—90%.

Postać atypowa: objawy kliniczne są słabo zaznaczone, u niektórych zwierząt stwierdza się okresowe biegunki, odbarwienie kału, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, zmniejszony apetyt, lub też zupełną niechęć do jadła. Temperatura zasadniczo utrzymuje się w normie, lub czasami jest subnormalna. Błony śluzowe anemiczne. Niekiedy występują kulawizny zwłaszcza tylnych kończyn; lisy chętnie leżą. Powyższe objawy mogą występować w ciągu kilku dni, niekiedy okresowo się powtarzają 2—3 krotnie, a następnie ustępują. W niektórych przypadkach zauważa się tylko chudnięcie lisów. Ta postać dość często przechodzi w przewlekłą.

Postać przewlekłą obserwuje się u zwierząt, które przebyły postać ostrą lub podostrą. Występuje ona okresowo z krótko trwającymi napadami gorączki, okresowymi biegunkami; recydywy 2—3-krotne obserwowano w ciągu kilku miesięcy. Niekiedy żółtaczka u lisów, które przebyły ostre postacie schorzenia, utrzymuje się w ciągu 2—3 miesięcy. W większości przypadków występują wychudzenia z wyraźnie zaznaczoną niedokrwistością, doprowadzające do padnięcia w ciągu 2—3 miesięcy; część lisów zdrowieje, jednak skórka ich nie przedstawia większej wartości.

Na sekcji: stwierdza się żółtaczkę (niekiedy jej brak) oraz wynaczynienia mniej lub więcej intensywne w tkance podskórnej, płucach („zawały krwawe“), nerkach, pęcherzu moczowym, wzdłuż dróg moczowych, na błonach śluzowych, w mięśniach, często zwyrodnienie wątroby i nerek oraz krwotoczne zapalenie bł. śluzowej przewodu pokarmowego.

W leptospirozie obserwuje się szeroki wachlarz objawów chorobowych i zmian anatomoopatologicznych, co jest zresztą charakterystyczne dla tego schorzenia u wszystkich gatunków zwierząt i u ludzi. Dotychczasowe doniesienia licznych autorów, jak: Dunkin (1926), Heidegger (1929), Catchpole (1934), Macrae (1934), Miessner i Dedie (1937), Nikolajewa (1941), Lubaszenko (1933—1949) i i. wskazywały na infekcje leptospirowe u lisów wywołane przez typy *L. icterohaemorrhagiae* i *L. canicola*. Nasze badania (Zwierz, Durlakowa, Zwierzchowski) wykazały, że lisy mogą zakazić się również innymi typami jak: *L. sejroae*, *L. saxkoebing* i *L. grippotyphosa*; dla patogenezy schorzenia istotnym jest jaki typ leptospir spowodował zakażenie (różne objawy o różnym nasileniu).

Zakażne zapalenie mózgu i rdzenia lisów wywołane jest przez zarazek przesykalny o właściwościach wiscero- i neurotroficznych. Okres inkubacji trwa 2—6 dni (niekiedy 30). Schorzenie to charakteryzuje się następującymi objawami: brak apetytu, biegunki (często krwawe), temperatura normalna,

nieżyt spojówek i nosa z wyciekami surowiczym, różnorodne zaburzenia nerwowe (drgawki kończyn i szczęk, kurcze kloniczno-toniczne z równoczesnym wydzielaniem pienistej śliny), zaburzenia wzroku, silna pobudliwość (np. na widok człowieka lis dostaje napadu szału, i kurczów epileptoidalnych), lub też brak zupełny reakcji na bodźce zewnętrzne, apatia, świąd skóry, niekiedy żółtaczka, chwiejny chód, zataczanie się, porażenie kończyn, utrata przytomności i w czasie konwulsji padnięcie.

Wyróżnia się: postać nadostrą schorzenia, w której lisy szybko giną (w ciągu kilkunastu godzin), postać ostrą trwającą kilka dni oraz postać utajoną z przebiegiem łagodniejszym (objawy braku apetytu, biegunki, chudnięcie). Chorują stare i młode lisy; śmiertelność u młodzieży jest znacznie wyższa. Straty w fermach hodowlanych wynoszą około 25^{0/0}. Ozdrowieńcy są długotrwałymi nosicielami (zarazek utrzymuje się w górnych drogach oddechowych). W schorzeniu tym występują również poronienia, obumieranie płodów i okresowa jałowość. Na sekcji zauważa się zmiany posocznice, wybroczyny i krwawienia pod błonami surowiczymi (szczególnie na nasierdziu), w mięszu płuc, trzustki, na błonie śluzowej pęcherza moczowego, pod torebką nerkową, w tkance podskórnej i w skórze. Często spotyka się zapalenia (nawet o charakterze krwotocznym) błony śluzowej żołądka i jelit, zwłaszcza dwunastnicy. Opony mózgu i rdzenia są przekrwione, w substancji korowej stwierdza się wybroczyny; badaniem mikroskopowym stwierdza się nacieki około- i śródnaczyniowe w białej i szarej substancji mózgu.

Etiologię zakażnego zapalenia mózgu i rdzenia lisów wyjaśnił Green (1929). Pierwsze epizootie na terenie Europy obserwowali Levaditi (1930), Kiur—Muratow (1939), Schop (1836). W Polsce schorzenie to rozpoznano dopiero w 1949 Stryszak, a następnie szczegółowe badania laboratoryjne przeprowadził Kaweck i (1951).

Geneza naszych badań w ogniskach encephalomyelitis u lisów w kierunku leptospiroz jest następująca. Spotkaliśmy na jednej z ferm ognisko leptospirozy, które przez dłuższy czas było uważane za schorzenie wirusowe, a dopiero badania serologiczne wyjaśniły leptospirową etiologię tych zachorowań i padnięć. W masowych badaniach serologicznych lisów srebrzystych oraz niebieskich i płatynowych stosowaliśmy odczyn aglutynacyjno-lityczny (met. mikroskopowa) jako jedyną pewną próbę w diagnostyce leptospirowej, która daje wyniki swoiste i pozwala na retrospektywne badania (ze względu na długi okres utrzymywania się przeciwciał — nawet kilka lat). Jako antygenów używano żywych kultur leptospir 11 różnych typów serologicznych. W latach 1953/1954 przebadano 1777 surowic lisów z 11 różnych

ferm i hodowli lisów w Zoo. Krew do badań serologicznych pobierano przeważnie w okresie uboju na skórki drogą punkcji dosercowej, lub z *vena saphena* w innych porach roku. W szeregu przypadkach do badań bakteriologicznych i biologicznych pobierano wycinki narządów (wątroba, nerki, mózg). Przebadane serologicznie fermi uszeregowano w następujących grupach, zależnie od rozpoznania epizootiologicznego danego środowiska: I. Ferma bez stwierdzonych zachorowań zakaźnych. II. Ferma, w której w 1950 r. wystąpiła leptospiroza. III. Ferma, w której wystąpiły zachorowania o niewyjaśnionej dostatecznie etiologii. IV. Fermi, z zachorowaniami o niewyjaśnionej etiologii z podejrzeniem tła wirusowego. V. Ferma z rozpoznanymi zachorowaniami *Hepatitis contagiosa canis*. VI. Ferma z zachorowaniami na zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia. VII. Ferma z zachorowaniami na leptospirozy.

Grupa I. Na fermie L. w ostatnich 4—5 latach nie obserwowano żadnych zachorowań o tle zakaźnym. Mimo dużego pogłowia (do 3000 lisów) stan zoohigieniczny dobry, gryzoni systematycznie tępione, żywienie racjonalne. Przebadano w 1953 r. 177 lisów (120 młodych, 57 starych), wyniki serologiczne ujemne. W 1954 na 90 młodych lisów 2 reagowały z *L. sejroae* w niskich mianach (1:100—200).

Grupa II. Na fermie R. w miesiącach letnich 1950 r. wystąpiła epizootia leptospirozy, którą obserwował Domański. Chorowały zarówno stare jak i młode lisy z typowymi objawami; wśród młodzieży był większy odsetek śmiertelności. Ogółem padło 30—40% całego pogłowia, a ozdowieńców wybrakowano na skórki w sezonie ubojowym. Ferma w tym czasie było położona w pobliżu zamulonych stawów i budynków gospodarskich. Nowo wybudowana ferma posiada lepsze warunki higieniczne, żywienie racjonalne. Stwierdzono obecność dużej ilości gryzoni. Przebadano w 1953 r. 127 lisów (85 młodych i 42 stare), oraz w 1954 (lutym i grudniem) 169 lisów (127 młodych i 42 stare). Dodatkowo reagowało 5 lisów starych z *L. sejroae* i *L. saxkoebing* w mianach od 1:800 do 1:3200.

Grupa III. Na fermie Rz. w poprzednich latach nie notowano poważniejszych schorzeń zakaźnych. W sierpniu i wrześniu 1954 r. padło 17 lisów, u których na sekcji stwierdzono niezbyt, a niekiedy krwotoczne zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, wybroczyny w pęcherzu moczowym, ogniska martwicze w wątrobie, w pojedynczych przypadkach zapalenie płuc i ropne wycieki z nosa i z oczu. Stwierdzono ogólne niedorozwinięcie lisów, zwłaszcza młodzieży, wychudzenie, krzywicę. Karmienie jednostronne i niewystarczające, odwrotny stosunek ilościowy karmy roślinnej (otręby) do mięsa. Silne zagęszczenie w klatkach, duża ilość gryzoni. Badania serologiczne 8 lisów,

które przed 2—4 tygodniami wykazywały objawy chorobowe (brak apetytu, apatia, niedowład kończyn, skrzywienia głowy) wypadły ujemnie. Również badania serologiczne w okresie uboju 1954 r. przeprowadzone na 170 lisach niebieskich (156 młodych, 14 starych) dały wynik ujemny.

Na fermie I. w czasie około 2 miesięcy po jesiennym odrobaczeniu padło 60 lisów; w tym samym okresie czasu po zimowym odrobaczeniu padło 8 sztuk, a zachorowało 40. Jako środka odrobaczającego używano „Tetrachlorethylene”. Celem wykluczenia leptospirozy przebadano 10 lisów ozdowieńców. Próba aglutylityczna wypadła ujemnie.

W hodowli lisów w Zoo chorowały (temp. do +40,0°C) i padały lisy młode (3 miesiące), u których na sekcji stwierdzono zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego, wybroczyny, wgłobienia jelitowe. Posiewy krwi lisów gorączkujących nie wykazały wzrostu leptospir. Serologicznie przebadano 7 lisów ozdowieńców z wynikiem ujemnym; stwierdzono obecność przeciwciał utrzymujących się po uprzedniej terapii surowicą odpornościową antyleptospirową.

Grupa IV. Na nowo zorganizowanej fermie Z. lisów niebieskich w lipcu 1953 r. padały lisy w wieku 6 tygodni i wyżej wśród objawów apatii, biegunki, zaburzeń równowagi, niedowładu kończyn i drgawek kloniczno-tonicznych w czasie agonii; temperatura była normalna. Sekcyjnie stwierdzono niezbyt błony śluzowej przewodu pokarmowego, wynacynienie (szczególnie dwunastnicy), niedokrwiistość, powiększenie pęcherzyka żółciowego, drobne ogniska martwicze w nerkach, nieznaczne powiększenie śledziony. Ferma ciasno zabudowana, klatki kryte eternitem i papą, nasłonecznienie bardzo silne (brak osłony drzew), stąd łatwa możliwość przegrzania, duża ilość gryzoni. Przebadano w 1953 r. 200 lisów (170 młodych, 30 starych), wszystkie z wynikiem ujemnym.

Na fermie S. w ostatnich latach występowały zachorowania lisów o bliżej nie wyjaśnionej przyczynie. Przeprowadzone badania serologiczne w kierunku leptospiroz w 1953 r. (grudzień) wykazały na 132 lisy (94 młode, 38 starych) 2 osobniki reagujące dodatkowo z *L. grippotyphosa* w mianie 1:3200 i 1:6400. We wrześniu 1954 r. padło 10 lisów wśród objawów nerwowych i zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego; zgony występowały nagle. Na sekcji wykazano niezbyt a w niektórych przypadkach krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, wybroczyny na nasierdziu i w pęcherzu moczowym. Stwierdzono jednostronne karmienie (bez pasz i dodatków witaminowych), ilości karmy niewystarczające, przewagę mięsa gotowanego. Na fermie była duża ilość gryzoni. Badania serologiczne 9 lisów, wskazanych jako ozdowieńców, wypadły

ujemnie. Również badania bakteriologiczne w kierunku leptospir narządów lisów padłych, oraz biologicznie (szczepienie świnek morskich i chomików syryjskich) dały wynik ujemny. Trzy miesiące później przeprowadzono badania 182 lisów (153 młode, 29 stare), które w próbie aglut.-lit. dały wyniki ujemne. Na fermie Re. w 1950 r. Kaweck i obserwował zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia. Ponieważ schorzenie to wystąpiło jeszcze w 1952 r. fermę zlikwidowano, odkażono grunt i materiał, z którego przebudowano nowe pomieszczenia dla lisów sprowadzonych zimą 1953/54 r. We wrześniu 1954 r. padło 5 lisów a u 10 po okresie niedomagania obserwowano skrzywienie szyi, objaw, który Kaweck i opisywał w związku z encephalomyelitis na tej fermie. Przy sekcji stwierdzono nieżyt jelit cienkich, zwyrodnienie wątroby, i wynacznienia na przeponie. Wykonano posiewy z narządów, próby biologiczne (2 świnki m., 2 chomiki syr.), oraz badania serologiczne 10 ozdrowieńców. Wszystkie te badania wypadły ujemnie. W grudniu 1954 r. przebadano 168 lisów (141 młodych i 27 starych); próba aglut.-lit. wypadła ujemnie.

Na fermie T. w kwietniu 1954 r. wystąpiły zachorowania, trwające 2—3 dni wśród objawów zmniejszonego apetytu, temperatury 40,5°C oraz porażen tylnej względnie przedniej części ciała i drgawek w czasie agonii. Sekcyjnie stwierdzono nieżyt żołądka i jelit cienkich, w niektórych przypadkach zapalenie płatowe płuc. Ogółem padło 25 lisów. Badania toksykologiczne wykluczyły zatrucia. Materiałem z padłych lisów zaszczepiono 6 świnek morskich oraz przebadano serologicznie 26 lisów na leptospirozę z wynikiem ujemnym.

Grupa V. Na fermie W. w lipcu 1953 r. chorowały młode lisy wśród objawów nerwowych, porażenia mięśni karku, drgawek, osowiałości, biegunki. Sekcyjnie stwierdzono ogniska martwicze wątroby, ostry nieżyt żołądka i jelit, wynacznienia pod błoną surowiczą jelit, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, podtorbkowe wylewy krwotoczne w nerkach, wybroczyny na przeponie, przekrwienie opon mózgowych i mózgu, wybroczyny w pęcherzu moczowym. Padło 30 lisów, a nieliczne tylko przechorowały. Badania Zakładu anatomii patol. PIW w Puławach wykazały *Hepatitis contagiosa canis* (Choroba Rubartha). W grudniu 1953 r. przebadano serologicznie ozdrowieńców i część pozostałych lisów; 55 zwierząt (32 młode, 23 stare) nie aglutynowało z leptospirami.

Grupa VI. Na terenie N. w 1948 r. wystąpiły zachorowania na zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia; w 1950 r. obserwowano leptospirozę o przebiegu żółtaczkowym (padło 11 lisów). W 1954 r. w końcu listopada wystąpiły nagłe padnięcia lisów i tak w pierwszych 3-ch dniach epizootii padło 159 lisów, w następnych dniach ilość upadków zmniejszyła się;

lisy pozostawiono w całkowitym spokoju, nie niepokoiono ich łapaniem, zabiegami leczniczymi. Schorzenie encephalomyelitis przechodziło z postaci nadostrej w ostrą i podostrą, a ze względu na dojrzałość futerka całe pogłowie systematycznie poddawano ubojowi. Obserwowane objawy kliniczne i zmiany sekcyjne w zupełności odpowiadały opisanym powyżej przy zakaźnym zapaleniu mózgu i rdzenia. Przeprowadzone badania toksykologiczne wykluczyły obecność trucizn gwałtownie działających. Materiałem od padłych lisów zaszczepiono 3 świnki morskie i 2 chomiki syr.; wykonano również posiewy na pożywki leptospirowe; wyniki wszystkich badań były ujemne. Serologicznie skontrolowano 174 lisy (157 młodych, 17 starych), w tym 26 surowic pochodziło od lisów ozdrowieńców. Otrzymano tylko 2 wyniki dodatnie; reagowały lisy stare w niskich mianach z *L. grippotyphosa* 1:200 i z *L. sejroe* 1:100.

Grupa VII. Na fermie D. R. od września 1952 r. do lutego 1953 r. padło 11 lisów, które chorowały wśród objawów osowiałości, braku apetytu, żółtaczk, porażenia kończyn i kurczów kloniczno-tonicznych występujących krótko przed padnięciem. Protokoły sekcyjne wykazały następujące zmiany: żółtaczkę, nieżyt wzgl. krwotoczne zapalenia przewodu pokarmowego, wybroczyny w pęcherzu moczowym, pod opłucną, na nasierdziu, w nerkach, rzadziej zapalenie płuc. Ze względu na ujemny wynik badań bakteriologicznych WZHW (w kierunku leptospir nie badano) ustalono podejrzenie zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia lisów. Wywiad wykazał, że w połowie grudnia 1952 r. sprowadzono lisy hodowlane z innej fermi. Jeden z tych lisów zachorował 21.I.53 r. wśród objawów braku apetytu, posmutnienia, temperatury +39,8°C i żółtaczk. Badania serologiczne tego lisa (B. 135) wykazały aglutynację z *L. icterohaemorrhagiae* w mianie 1:3200; równocześnie przebadano surowicę lisa (A. 4), który w okresie letnim 1952 r. przebył omawiane wyżej schorzenie, surowica jego aglutynowała z *L. icterohaemorrhagiae* w mianie 1:6400. Wyniki tych badań spowodowały szczególne zainteresowanie się fermą. Stwierdzono silne zaszczurzenie, w klatkach sprostregano nadgryzione szczury. Ferma jest położona w dolinie, na wilgotnym gruncie, nad strumykiem, w bezpośrednim sąsiedztwie hodowli ślimaków; warunki terenowe sprzyjają rozwojowi leptospir. Na potrzeby fermi używano niegotowanej wody ze strumyka, w którym również ze względu na brak chłodni przechowywano zapas mięsa (mięso chłodzono zanurzając w wodzie). Klatki stare nie odpowiadające wymogom. Ze względu na okres krycia samic, krew do badań serologicznych pobrano 21.II.53 r. od 50 lisów, które następnie zaszczepiono surowicą przeciwleptospirową („Leptospirin“ produkcji doświad-

czalnej Drwalew), a po 7 dniach uodporniono szczepionką („Leptospirovac“). Spośród 51 lisów przebadanych w styczniu i w lutym 1953 r., stanowiących 63% pogłowia fermy, 11 osobników tj. 21% reagowało w wysokich mianach z leptospirami według następującego zestawienia:

Nr lisa	aglutynacja dodatnia z typem		Odczyny współaglutynujące		
	L. icterohaemorrhagiae	L. sejroae	L. canicola	L. autumnalis	L. grippotyphosa
A 4	1:6.400	—	—	—	—
B 99	1:200	—	—	1:200	—
Z 50	1:1.600	—	1:200	1:200	—
B 36	1:204.800	—	1:400	1:100	1:100
A 18	1:3.200	—	1:100	1:100	1:100
B 287	1:6.400	—	1:200	1:800	1:400
B 135	1:6.400	—	—	1:800	1:100
B 6	1:6.400	—	—	1:800	—
Z 29	1:100	—	—	—	—
W 43	1:200	1:1.600	—	—	—
Z 66	—	1:1.600	1:100	—	—

Na wiosnę 1953 r. ilość upadków nie zmniejszyła się, a z chwilą wykotów i odchovu młodych lisów, liczba upadków zaczęła szybko wzrastać i tak w maju padło 11 lisów, w czerwcu 52, w lipcu 64, w sierpniu 19. Ogółem w miesiącach marzec — październik 1953 r. padły 153 lisy w tym 127 młodych i 26 starych. Trudno ocenić, czy wszystkie upadki były spowodowane infekcją leptospirową, gdyż późniejsze badania wirusologiczne (K a w e c k i) wykazały dołączenie się wirusa zak. zap. mózgu i rdzenia prawdopodobnie na tle osłabionej odporności przez pierwotne zakażenie leptospirowe. Pojawienie się świerzbu u lisów przesądziło likwidację fermy w okresie uboju 1953 r. Planowane przez naszą pracownię szczegółowe badania bakteriologiczne ze względów zasadniczych (wybicie lisów przed naszym przyjazdem) nie mogło być urzeczywistnione. Przeprowadzono tylko następujące badania serologiczne: w czerwcu 1953 r. 3 szczenięta lisów, których matki padły wzgl. chorowały reagowały ujemnie, a z 2 starych lisów jeden (U 61) reagował z *L. icterohaemorrhagiae* w mianie 1:800; w grudniu 1953 r. z 7 lisów 3 reagowały dodatnio (nr Z 7, z *L. sejroae* 1:3200 i *L. saxkoebing* 1:400, nr W 83 z *L. sejroae* 1:200 i *L. saxkoebing* 1:200, nr B 159 z *L. icterohaem.* 1:800), oraz 7 lisów badanych po raz drugi zachowywało się serologicznie podobnie jak przed 10 miesiącami (6 ujemnych, 1 wykazał spadek miana z *L. sejroae* z 1:1600 na 1:200).

Ogółem przebadano na fermie D. R. 63 lisy i otrzymano 15 wyników dodatnich w mianach dochodzących do 1:204.800 (przeciętne miano 1:3200—6400), co niezbitnie świadczy o świeżo

przebytej infekcji leptospirowej. Zestawienie sumaryczne wyników badań serologicznych na fermach D. R. przedstawia się następująco:

	Ilość lisów	%	Wyniki dodatnie z:				
			L. icterohaemorrhagiae			L. sejroae	
			miano: 100—400	miano: 800—6400	miano: 204800	miano: 100—400	miano: 800—6400
Dodatnio reagujące	15	23,8	2	8	1	1	3
Ujemnie reagujące	48	76,2					
Razem	63						

Badania serologiczne wskazują, że infekcje były wywołane przez *L. icterohaemorrhagiae* (wykazane w niskich mianach aglutyniny dla *L. canicola*, *L. autumnalis*, *L. grippotyphosa* należy uważać za współaglutynację z typem leptospir o wysokim mianie). Stwierdzenie dodatnich reakcji z *L. sejroae* w wysokich mianach dochodzących do 1:3200 świadczy o przebyciu infekcji wywołanej przez ten typ zarazka.

Należy zwrócić szczególną uwagę na wyniki badań serologicznych innych zwierząt przebywających stale na terenie fermy. Koń reagował dodatnio z *L. icterohaemorrhagiae* 1:400, pies (nr 1) aglutynował z *L. sejroae* 1:200, z *L. saxkoebing* 1:200, z *L. grippotyphosa* 1:200, pies (nr 2) badany dwukrotnie w odstępie czasu 17 dni wykazał wzrost miana z *L. sejroae* 1:400, *L. saxkoebing* 1:200, *L. icterohaemorrhagiae* 1:100, z *L. sejroae* 1:1600, *L. saxkoebing* 1:400, *L. icterohaemorrhagiae* 1:200. Narastanie przeciwciał u psa (nr 2) wskazuje na infekcję leptospirową. Koń i psy obok gryzoni mogą być uważane za rezerwuar zarazków stanowiących potencjalne niebezpieczeństwo dla otoczenia.

Omówienie wyników

Staraniem naszym było uzyskanie materiału do badań pochodzącego z różnych środowisk różnych epizootii ze szczególnym uwzględnieniem ognisk podejrzanych o zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia. Najliczniejszy materiał obejmujący ponad 900 lisów z 7 hodowli dotyczy ferm uszeregowanych w grupach III i IV, do których to zaliczono przypadki o niewyjaśnionej ostatecznie etiologii zachorowań, częściowo z podejrzeniem tła wirusowego; otrzymano 21% wyników dodatnich z leptospirami. Na fermach z rozpoznanymi schorzeniami wirusowymi (grupy V i VI) otrzymano 0,87% aglutynacji dodatnich z leptospirami. Wyniki ujemne otrzymywano na fermach, w których przy bliższej analizie epizootiologicznej nie nasuwało się podejrzenie leptospirozy; nieznaczna ilość lisów reagujących na tych fermach nie wytrzymuje porównania z przypadkiem fermy

Zestawienie wyników badań serologicznych na fermach lisów

Fermę z rozpoznaniem	Ilość ferm	Ogółem badano	Razem	Wyniki dodatnie:			Aglutynacje dodatnie z typami leptospir:													
				%	‰	w mianach:			Friedmann-rihage	Canicola	Grippotyphosa	Pomona	Mitis	Sejroe	Saxkoebing	Autumnalis	Australis A	Australis B	Bataviae	
						100 400	800 1600	3200 i wyżej												
Zdrowe	1	267	2	0,75	0,64 %	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	
Leptospiroza w 1950 r	1	296	5	1,68		—	2	3	—	—	—	—	—	—	5	+(5)	—	—	—	—
Zachorowania o niewyjaśnionej etiologii	3	195	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Podejrzanie schorzeń wirusowych	4	727	2	0,28		—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hepatitis contagiosa canis	1	55	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia lisów	1	174	2	1,15		2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Leptospiroza w 1953	1	63	15	23,80		3	5	7	11	—	—	—	—	4	+(2)	—	—	—	—	—
Razem	12	1,777	26	1,46		7	7	12	11	—	3	—	—	11	+(7)	—	—	—	—	

D. R., na której wyniki dodatnie (23,8%) o bardzo wysokich mianach dostatecznie wyjaśniły etiologię zachorowań. Masowe badania (1777 badanych lisów z 11 typami leptospir, co równa się 19.547 prób) całkowicie potwierdziły wysoką swoistość próby aglutynacyjno-litycznej dla badań diagnostycznych przy użyciu żywego antygeny. Wykazanie osobników reagujących w próbie serologicznej dodatnio w wysokich mianach z *L. sejroe* (współaglutynacja z *L. saxkoebing*) na fermach R. i D. R. oraz z *L. grippotyphosa* na fermie S. jest nowym przyczynkiem do leptospirozy lisów srebrzystych. W dostępnej nam literaturze nie spotkałmy doniesień wskazujących na możliwość zakażenia lisów typami *L. grippotyphosa*. Leptospiry tych typów mogą powodować zachorowania u lisów o przebiegu odmiennym, niż to dotychczas opisywano. Należy więc w wypadku zachorowań zawsze wykluczyć możliwość infekcji leptospirowej na drodze badań serologicznych i bakteriologicznych. Wykonane badania serologiczne w 12 różnych hodowlach lisów, jak również przeprowadzone na miejscu dochodzenia epizootologiczne, chociaż nie obejmują większości ferm w kraju, zwracają uwagę na szereg aktualnych zagadnień związanych z problemem walki ze schorzeniami zwierząt futerkowych. Trudności prawidłowego rozpoznania schorzeń wirusowych (brak ośrodka rozpoznawczego schorzeń, skomplikowana metodyka) sprawiają, że duża część o tle alimentarnym, intoksykacyjnym lub też niekiedy leptospirowym (przykład fermy B. R.) bywa podciągana pod miano schorzeń wirusowych. Nasze terenowe badania wykazały, że złe żywienie, jednostronne, nie uwzględniające

pasz dodatkowych, jakościowo nieodpowiednie (np. stałe skarmianie mięsa gotowanego), oraz ilościowo nie wystarczające, dalej nieodpowiednie pomieszczenia i warunki higieniczne (zbytne zagęszczenie, przegrzanie, silne zaszczurzenie, nieprzestrzeganie czystości itp.) są pierwotną przyczyną większości obserwowanych zachorowań, do których na skutek osłabionej odporności mogą dołączyć się schorzenia zakaźne.

Wnioski

1. Próba aglutynacyjno-lityczna (antygen żywy) jest odczynem wysoko swoistym i specyficznym w różnicowaniu schorzeń podejrzanych o leptospirozę.
2. W ogniskach zachorowań na zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia u lisów ze względu na podobieństwo wielu objawów chorobowych i sekcyjnych z leptospirozą, należy zawsze przeprowadzać badania serologiczne celem wykluczenia leptospirozy.
3. W badaniach leptospirowych ognisk infekcji należy się liczyć, że oprócz dotychczas opisywanych epizootii, wywołanych przez *L. icterohaemorrhagiae*, i *L. canicola*, mogą wystąpić zachorowania wywołane przez *L. sejroe*, *L. saxkoebing* i *L. grippotyphosa*, przy czym przebieg schorzenia może być inny.
4. Leptospirozy u lisów mogą powodować znaczne straty gospodarcze.

Piśmiennictwo

- 1) Chwojnowski A.: Med. Wet. 1947, Nr 9, 578.
- 2) Kaweckie Z.: Przegląd Epidemiologiczny T. VI, 1951, 137.
- 3) Lubaszenko S. J.: Bolezni puznych zwierz, Moskwa 1952.
- 4) Lubaszenko S. J.: Leptospiroz żywotnych (infekcionnaja żeltuch) Moskwa 1948.
- 5) Miessner H., Dedie K.: Deutsche tierarztl. Wschr. 1937, 809—818.
- 6) Stryszak A.: Med. Wet. 1950, Nr 3, 147.
- 7) Stryszak A.: Epizootiologia Ogólna 1954.
- 8) Zwierz J., Durlakowa I., Chrzanowski B.: Med. Wet., 1951, Nr 9.
- 9) Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M.: Pol. Tyg. Lek. 1953.
- 10) Zuliński T., Zadura J.: Med. Wet. 1950, 83.

Ю. ЗВЕШ, Я. ЗВЕШХОВСКИ, И ДУРЛЯКОВА,
К. КАРМАНСКА

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРЕБИСТЫХ ЛИСИЦ НА НАЛИЧИЕ ЛЕПТОСПИРОВ В ОЧАГАХ НЕБЛАГОПЛУЧНЫХ ПО ВИРУСНЫМ БОЛЕЗНЯМ (ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ) И ЛЕПТОСПИРОЗУ

Резюме

Серологически исследовалось лептоспироз у 1777 лисиц в 12 разных питомников. В хозяйствах в которых эпизоотически не подозревалось наличия лептоспирозной инфекции было только 0,64% положительных результатов. Этиология заболеваний в этих хозяйствах осталась только частично известной с подозрением причин алиментарных или вирусных (инфекционный энцефаломиелит). В хозяйстве, в котором в начале подозревалось наличие инфекции энцефаломиелита серологическим исследованием выявлено большой процент (23,8%) положительных реакции агглютинации (титр с *L. icterohaemorrhagiae* достигал 1 на 204 800), что иприничилось к правильному диагнозу болезни. Определение у лисиц наличия большого титра агглютининов для *L. sejeoe*, *L. saxkoebing*, *L. grippotyphosa* свидетельствует о бывшей инфекции этими микроорганизмами или об возможности заболевания на фоне указанных лептоспиров.

J. ZWIERZ, J. ZWIERZCHOWSKI, I. DURLAKOWA,
K. KARMAŃSKA

SEROLOGICAL STUDIES ON LEPTOSPIROSIS OF SILVER FOXES IN CENTRES SUSPECTED OF VIRUSAL DISEASES (ENCEPHALOMYELITIS) AND LEPTOSPIROSIS

Summary

The authors examined 1777 silver foxes on 12 different farms on the presence of leptospira. On farms, where epizootologic leptospirosis was not suspected there was only 0.64 per cent of positive results. Aetiology of cases of the disease was only partly diagnosed — alimentary background and viral (infectious encephalomyelitis) were suspected. On a farm, on which initially infectious encephalomyelitis was suspected serological examinations revealed a high percentage (23.8) of positive agglutinations (titres with *L. icterohaemorrhagiae* up to 1:204.800). This proved the nature and cause of the disease and deaths. The findings in foxes at high titres of antibodies against *L. sejeoe*, *L. saxkoebing*, *L. grippotyphosa* is an evidence fo undergone infection caused by those microorganisms and is an indication of a possibility of contraction of a disease caused also by the above named types of leptospira.

TADEUSZ KOBUSIEWICZ

Próba terenowa wartości uodparniającej szczepionki pryszczycowej

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach Dział Pryszczycy w Zduńskiej Woli
Kierownik: Doc. dr T. KOBUSIEWICZ

W poprzednim artykule (Med. Wet. Nr 2/1955) opisano sposób przygotowania oraz próby laboratoryjne na czystość, nieszkodliwość i skuteczność szczepionki przeciwpryszczycowej produkcji krajowej. Uzyskane wstępne pomyslnie wyniki skłoniły do wypróbowania szczepionki w terenie na bydłe należącym do PGR Wola Bykowska, pow. Piotrków Tryb. Doświadczenie to miało na celu obserwację czasokresu działania szczepionki w warunkach terenowych u bydła w różnym wieku i kondycji, u krów cielnych i wysoko mlecznych.

Gospodarstwo na czas trwania doświadczenia uznano za zagrożone zakażoną, w której zaprowadzono ścisłe rygory izolacyjne. Ustalono 5 stref izolacyjnych: pierwszą strefę zakaźną stanowiła obora doświadczalna. Drzwi i okna obory opatrzone siatkami zabezpieczającymi przed ptactwem, cały budynek otoczono płotem, przy wejściu umieszczono rozbieralnię, gdzie obsługa zmieniała odzież i myła się. Przed samym wejściem do obory ustawiono zbiorniki — korytka drewniane z sodą kaustyczną do dezynfekcji rąk i obuwia. Ilość obsługującego personelu zmniejszono do niezbędnego minimum. Strefę drugą stanowiły wejścia z gospodarstwa

objętego doświadczeniem. Tutaj urządzono punkty dezynfekcyjne ze stałą obsługą, umieszczoną w budkach wartowniczych.

Zwierzęta racicowe (62 sztuki bydła, 52 owce, 96 świń, 4 kozy) znajdujące się w strefie trzeciej, stanowiące własność pracowników gospodarstwa, a nie objęte doświadczeniem, zaszczepiono profilaktycznie surowicą ozdrowieńców. Najbliższe drogi wlotowe zamknięto barierami i ustawiono punkty dezynfekcyjne. Czwartą strefę izolacyjną stanowiły punkty wlotowe do gospodarstwa z autostrady Piotrków — Łódź oraz z sąsiedniej fermi drobiu, gdzie również ustawione punkty dezynfekcyjne kontrolowały ruch pojazdów i ludzi. Strefę piątą wreszcie stanowiło osiem okolicznych gromad otaczających gospodarstwo (Karolin, Żylin, Jarosty I, Jarosty II, Kafar, Daszków, Brzoza, Papierzyn), gdzie wszystkie zwierzęta racicowe po przeglądzie otrzymały zapobiegawczą surowicę ozdrowieńców. Nad ścisłym wykonywaniem zarządzeń czuwało na miejscu stale trzech lekarzy wet., dwóch techników wet., dwóch sanitariuszy oraz 11 wartowników. Nad całością doświadczenia miała nadzór komisja w składzie: przedstawiciel Zarządu Wet. w Łodzi dr Ledowski, dr Nowakowski, inspektora O.Z.