

# MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

### CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

JÓZEF ZWIERZ, JAN ZWIERZCHOWSKI

#### Zwalczanie epizootii leptospirozy lisów niebieskich przy użyciu surowicy, szczepionki i antybiotyków

Instytut Weterynaryjny w Puławach — Zakład do badań nad leptospirozą we Wrocławiu  
Kierownik: Doc. dr J. ZWIERZ

Liczni autorzy opisywali epizootie leptospirozy u lisów w różnych krajach. Należałoby wspomnieć o pierwszych publikacjach na ten temat Dukina (1926), Buchanina (1927) i Heideggera (1929), Catchpole (1934) wyróżnia 2 formy kliniczne przebiegu leptospirozy: piorunująca, doprowadzająca w ciągu 24 godz. do padnięcia oraz żółtaczkową z wyrażonym już zespołem objawów chorobowych. Miessner i Dedie (1937) opisują szczegółowo epizootie leptospirozy u lisów podkreślając, że w przebiegu nadostrym schorzenia obserwowali objawy oponowe, w ostrej zaś formie natomiast, przede wszystkim objawy żółtaczki; u niektórych lisów występowała postać utajona leptospirozy. U ozdrowieńców stwierdzono przeciwciała dla *L. icterohaemorrhagiae*. Prace Lubaszenki, Nikolajewa i in. nad leptospirozą u psów obejmują opisy kliniczne leptospirozy, ustalenie źródeł infekcji (przeważnie karma zawierająca mięso zwierząt chorych), ustalenie etiologii na drodze badań bakteriologicznych i histopatologicznych. Szczególnym osiągnięciem Lubaszenki jest wyprodukowanie skutecznej surowicy i szczepionki przeciw leptospirozie lisów. Systematyczne szczepienia całego pogłowia wyeliminowały problem leptospirozy na fermach w ZSSR.

W Polsce Domański (1950) obserwował na fermie PGR epizootię leptospirozy; mimo stosowania penicyliny padło ca 40—50% pogłowia. Zuliński i Zadura (1950) przeprowadzali szczegółowe badania anatomopatologiczne lisów padłych na jednej z ferm.

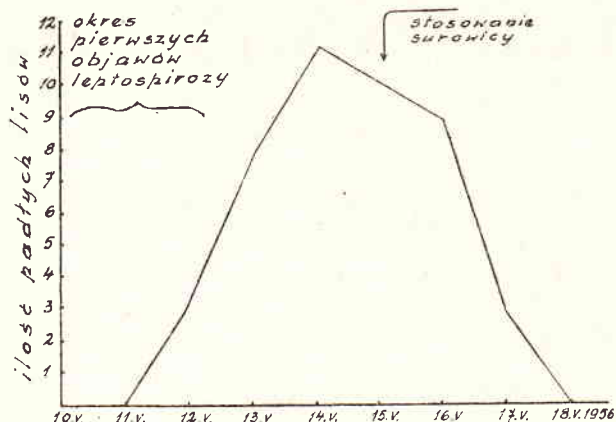
Praca Zakładu Badań nad Leptospirozą I. W. (Zwierz, Zwierzchowski, Durlakowa, Karmańska) wykonana w latach 1953—55 obejmująca badaniami serologicznymi 1777 lisów z 12 różnych hodowli wykazała, że próba aglutynacyjno-lityczna jest odczynem wysoko swoistym w różnicowaniu schorzeń przy podejrzeniu o leptospirozę, że odsetek lisów reagujących dodatnio na fermach niepodlegających o leptospirozę wynosi 0,8%, a na fermie z rozpoznaniem schorzeniem serologicznie dodatnich zwierząt było 23,8%. W pracy tej wykazano równocześnie, że u lisów oprócz typu *L. icterohaemorrhagiae*. należy liczyć się z wystąpieniem *L. grippotyphosa*, *L. sejroe*, *L. sackoebing*.

W latach 1951—1953 w Ośrodku Leptospirowym PZH, a następnie w Zakładzie Badań nad Leptospirozą wykonywano antygeny służące do doświadczalnej produkcji surowicy odpornościowej p-ko leptospirozie (produkcji Biowet—Drwałew) oraz próby nad wykonaniem szczepionki. Oba te preparaty („leptospirovac“ i „leptospirin“) po sprawdzeniu ich wartości zostały wysłane w teren; zostały one również użyte w zwalczaniu opisywanej niżej epizootii leptospirozy u lisów niebieskich. Ocenę wartości szczepionki wraz z opisem zasad produkcji podał Zwierzchowski (1952).

Ferma lisów w niebieskich Z. położona w północno-wschodniej części Polski została założo-

na w roku 1951; materiał hodowlany sprowadzono ze Szwecji. Na fermie tej od założenia do chwili obecnej nie występowały większe epizootie, ani zachorowania i padnięcia wzbudzające specjalne podejrzenia, jedynie latem 1953 r. zanotowano upadki u młodzięży na tle zaburzeń przewodu pokarmowego spowodowanych nieodpowiednią karmą, złymi warunkami hodowlanymi i przegrzaniem. W grudniu 1953 r. w związku z przeprowadzanymi badaniami rozpoznawczymi w kierunku leptospirozy na terenie całej Polski (Zwierz, Zwierzchowski, Durlakowa, Karmańska), również na fermie Z. przebadano serologicznie w kierunku leptospiroz 200 lisów niebieskich (164 młodzięży i 36 dorosłych). Otrzymano wyniki ujemne z 10 serotypami leptospir.

W chwili wybuchu opisanego epizootii leptospirozy w maju 1956 r. na fermie znajdowało się 262 lisów (50 samców i 212 samic), w tym około 90 samic ciężarnych, 8 nieplodnych (4 niepokryte, 4 jałowe); około 120 samic przeżyło normalny poród. Pierwsze zachorowania lisów zaczęły się 10 maja. Lisy chorowały wśród następujących objawów: posmutnienie, brak apetytu, wymioty, silne osłabienie, biegunki wzgl. obstypacje (nie u wszystkich lisów, u jednego — krwawa biegunka); stałym objawem była wyraźnie zaznaczona żółtaczka widzialnych błon śluzowych i skóry; z reguły u lisów obserwowano przekrwienie spojówek (silne nastrzykanie), u większości lisów obserwowano wylewy krwawe w błonie śluzowej jamy ustnej, nadżerki, u jednego lisa wystąpiły drgawki tonicznie-kloniczne. Podwyższonej temperatury u lisów nie wykazano (kontrolowano 1 raz dziennie). Samice kotne (będące zwykle w ostatnich dniach ciąży) z reguły roniły. Przebieg schorzenia był bardzo ostry i wynosił 2—3 dni. Epizootia narastała bardzo szybko i szóstego dnia od zauważenia pierwszych objawów choroby objęła już około 25% pogłowia. Padnięcia lisów przedstawia załączony wykres.



Wykr. 1. Przebieg epizootii leptospirozy wśród lisów.

Rozpoznanie kliniczne pierwszych objawów chorobowych (brak apetytu, posmutnienie itp.) zwłaszcza u lisów ciężarnych było bardzo utrudnione ze względu na fizjologiczne odchylenia od normy spowodowane charakterystycznym zachowaniem się tych zwierząt tuż przed porodem. Zasadniczo wszystkie lisy, które w pierwszych dniach epizootii wykazywały objawy chorobowe, a nie zastosowano u nich specyficznego leczenia (brak surowicy i sprecyzowanego rozpoznania), padły. Wśród 44 padłych lisów (16,8% pogłowia) znajdowały się 3 samce i 41 samic ciężarnych (wszystkie roniły). Dalsze straty na fermie zostały powstrzymane skuteczną terapią.

Sekcyjnie stwierdzono: dobrą kondycję, odżywienie dobre, umiędzenie prawidłowe, żółtaczka o różnym nasileniu szczególnie skóry, tkanki podskórnej, błon śluzowych, wybroczyny w tkance podskórnej, pod opłucną (krwawe zawały w płucach), w nerkach i pęcherzu moczowym. Błona śluzowa żołądka (zwłaszcza dna żołądka) i jelit cienkich obrzękła i u pewnej ilości lisów zawiera wybroczyny, niekiedy smugowate. W świetle jelit cienkich u niektórych lisów stwierdzono liczne nicienie z rodzaju *Toxocara*. Wątroba naogół nieznacznie powiększona, o zabarwieniu brązowo-żółtym, krucha, woreczek żółciowy powiększony, wypełniony ciągliwą żółcią, w jego błonie śluzowej u niektórych lisów wybroczyny. Nerki powiększone względnie w normie, blade, zawierają wybroczyny, torebka schodzi łatwo. Na przekroju rysunek nerek w granicach normy.

Posiewy rozcierów narządów (wątroba, nerki) 3-ch lisów padłych nie wykazały wzrostu leptospir na podłożu Ungermanna. Próba biologiczna również wypadła ujemnie, zawiesiną narządów 3-ch lisów zaszczerpiono 3 chomiki syryjskie.

Ujemne wyniki prób bakteriologicznych i biologicznych można tłumaczyć rozpadem leptospir w materiale użytym do badań. Przeprowadzone badania serologiczne (próba aglutyna-

nacyjno-lityczna) prób krwi pobranych od 13 lisów chorych i podejrzanych o leptospirozę oraz 4 lisów znajdujących się w agonii dały następujące wyniki przedstawione w tabeli Nr 1.

Przeprowadzone badania kliniczne, sekcyjne i serologiczne pozwoliły na rozpoznanie leptospirozy na fermie Z. i zastosowanie specyficznego leczenia. 15. V. wieczorem (4-ty dzień epizootii) zastosowano zapobiegawczo u wszystkich lisów dorosłych surowicę p-leptospirozie („Leptospirin“ — Drwalew) w dawkach 15—18 ml, a lisy chore (z zauważonymi pierwszymi objawami klinicznymi) i podejrzane (wykazujące brak apetytu) leczono, stosując surowicę w dawce 20—25 ml oraz penicylinę — 100,000 j.m. U sztuk chorych i podejrzanych zalecono stosować obok penicyliny również aureomycynę w dawce 30 mg/kg (podawaną 3× dziennie per os) przez 4 dni.

Tabela Nr 1. Wyniki badań serologicznych lisów chorych na leptospirozę

Nr lisa	Wynik dodatni lub ujemny	Surowica lisów aglutynuje z serotypem leptospir w mianie:										
		I	G	C	P	SJ	Sx	Aut.	AB	AA	M.	Bat.
	+	800	400	—	400	200	—	400	400			
	+	200	400	200	800	800		400	800			
	—											
	+		200		200					200		
	+	200	200		200	400				100		
	+	200	200		200	400				200		
	—											
	+		400									
	+	800	400		200	100				400		
	+	1600	200			100	100	200	400			
	+	800	400			200		100	3200			
	+		100									
	+	100	200									
	+	100	400									
	+	400	400			1600		800	800			
	+	400	800									
	+	100	400	200	400					400		
Razem	15+											
	2—											

Samice kotne zabezpieczono profilaktycznie celem uniknięcia ronień na tle leptospirozy przez podawanie im aureomycyny w dawce ca 15 mg/kg. Przeprowadzone zabiegi terapeutyczne a zwłaszcza zastosowanie surowicy „Leptospirin“ zahamowały dalszy rozwój epizootii i zaobserwowano wyraźny spadek ilości padnięć (patrz wykres Nr 1).

Po upływie 7—10 dni, ponownie podano surowicę „Leptospirin“ wszystkim lisom dorosłym. U lisów nie zauważono żadnych objawów ubocznych, mogących towarzyszyć podawaniu dużych ilości obcogatunkowego białka (surowi-

ca konia), zwłaszcza nie notowano żadnych rozień u samic wysoko kotnych, porody następowały fizjologicznie.

Dla zabezpieczenia fermy przed nawrotem epizootii leptospirozy, przeszczepiono po 10—17 dniach lisy swoistą szczepionką przeciwko leptospirozie („Leptospirovac“ — Drwalew). Szczepionkę podawano dwukrotnie w dawkach 3 i 5 ml, wg następujących terminów:

- 25. V. zaszczerpiono 5 samców — dawką 3 ml, 2. V. dawką 5 ml.
- 26. V. zaszczerpiono 5 samców — dawką 3 ml, 2. V. dawką 5 ml,
- 28. VI. zaszczerpiono 29 samic — dawką 3 ml, 12. VII. dawką 5 ml,
- 30. VI. zaszczerpiono 70 samic — dawką 3 ml, 12. VII. dawką 5 ml,
- 2. VII. zaszczerpiono 94 samic — dawką 3 ml, 13. VII. dawką 5 ml.

razem: 203 lisów

Celem ustalenia źródła infekcji przeprowadzono na fermie analizę warunków hodowlanych i wywiad epizootiologiczny. Wyniki były następujące. Ferma położona na falistym terenie o podłożu gliniastym. W obrębie fermy oraz tuż przy ogrodzeniu znajdują się dwa małe zamulone stawy o błotnistym brzegu. Klatki typu uniwersalnego, ustawione zbyt ciasno obok siebie. Brak ocienienia klatek drzewami. Na terenie fermy stwierdza się bardzo dużą ilość nor, świadczących o obecności gryzoni. Ferma nie posiada odpowiednich pomieszczeń gospodarczych. Piwnica użytkowana jako kuchnia, tak samo magazyn paszy nie odpowiada wymogom sanitarnym, jest łatwo dostępna dla szczurów i innych gryzoni. W czasie przeglądu magazynu stwierdzono w nim obecność szczura. Brak urządzeń umożliwiających zachowanie higieny przygotowania i przechowywania karmy.

Jakościowy i ilościowy skład karmy oraz dzienna dawka odpowiadają naogół zaleconym normom. Mięso pochodzi od własnych koni oraz kupionych i ubijanych w rzeźni miejskiej pod stałą kontrolą lekarsko-weterynaryjną. Przeprowadzone uprzednio badania sanitarne wody pochodzącej ze studni nie budziły zastrzeżeń co do jej przydatności.

Jako źródło infekcji leptospirowej na fermie Z, można uważać karmę, w skład której wchodziło mięso i narządy zwierząt nosicieli leptospir lub też karmę (wzgl. jej składniki) zanieczyszczoną moczem zakażonym leptospirami gryzoni, które miały dostęp do magazynu.

Zagadnienie nosicielstwa leptospir jest szeroko opracowane na całym świecie i w naszym kraju. Wysoki stopień rozprzestrzenienia leptospirozy u zwierząt domowych i gryzoni dziko żyjących na terenie Polski (Zwierz, Durlakowa, Zwierzchowski, Sobolewska, Łobozińska, Karmańska), może stanowić aktualną możliwość wybuchu epi-

zootii wśród zwierząt domowych. Zwłaszcza, że chroniczna leptospiroza jak również długotrwałe nosicielstwo może przebiegać niekiedy bez nasilonych zmian anatomo-patologicznych, a tym samym może ująć uwadze badającego lekarza rzeźnianego.

Celem zlikwidowania ogniska leptospirozy poza środkami leczniczymi i swoistej profilaktyki stosowano odseparowanie lisów chorych względnie podejrzanych z zapewnieniem im osobnej usługi. Zwiększono dawki pełnowartościowej paszy, zawierającej zwłaszcza witaminę C. Lisom chorym i podejrzany podawano kwaśne mleko. Do pojenia przeznaczono wodę przegotowaną. Przeprowadzono bieżące dezynfekcje klatek, miejsc pod klatkami (3% lizol, 20% wapno chlorowane). Do odkażenia pomieszczeń gospodarczych i naczyń zalecono używać 1—2% HCl. Przez obicie blachą drzwi magazynu i kuchni oraz wstawienie siatek metalowych w okna, uniemożliwiono dostęp gryzoni. Stosowaniem konsekwentnej i pedantycznej deratyzacji winno się spowodować zmniejszenie liczby gryzoni, a tym samym obniżyć możliwość niebezpieczeństwa nowych zachorowań na leptospirozę.

Przerwanie epizootii leptospirozy na fermie nie likwidowało istnienia potencjalnego ogniska tego schorzenia z uwagi na ewentualność długotrwałego nosicielstwa u zwierząt ozdrowieńców (lisów, które przebyły schorzenie objawowo oraz subklinicznie i bezobjawowo). Ponieważ schorzeniem były dotknięte również samice matki, zachodziła możliwość dalszego zakażenia młodzieży. Wyłonił się problem przydatności tych lisów do dalszej hodowli. Zagadnienie to jest bardzo ważne z punktu widzenia gospodarczego, z uwagi na zapotrzebowanie lisów niebieskich do rozbudowy hodowli. Przed powzięciem postanowienia o likwidacji lisów podejrzanych, zdecydowano się na określenie stopnia zakażenia i rozprzestrzenienia leptospirozy na fermie, co z kolei mogłoby orientować o ewentualnym nosicielstwie.

Jedną z metod mogących przyczynić się do wskazania zwierząt zakażonych i następowego ich wyeliminowania z hodowli jest badanie serologiczne.

Przeciwciała powstające w wypadku wniknięcia leptospir do organizmu (nawet w wypadku infekcji utajonej) dają się stwierdzić w próbie aglutynacyjno-litycznej już nawet w pierwszych dniach zakażenia i utrzymują się stosunkowo długo. Występują oczywiście wahania wysokości miana aglutynacyjno-litycznego, którego najwyższe wartości są wykazywane około 2—3 tygodnie po zakażeniu.

Celem wyjaśnienia tego zagadnienia na fermie Z. przeprowadzono badanie serologiczne całego pogłowia lisów w okresie po epizootcji i później. Krew lisów pobierano z *v. saphena* do 2 ml probówek; przewożono do Wrocławia.

Odczyn aglutynacyjno-lityczny nastawiono przy użyciu żywego antygeny 11 serotypów leptospir. Tabela nr 2 i 3 ilustruje wyniki badań.

Tabela Nr 2. Zestawienie wyników badań pogłowia fermi Z.

Daty badania krwi	Lisy młode ur. w 1956 r.					Lisy stare (wiek 1 rok i wyżej)						
	Wynik aglut.-lit.					Wyniki aglut.-lit.						
	Liczba badań	ujemne	dodat.	miano 1:30	miano 1:100	Liczba badanych	ujemne	dodatnie w mianach				Dodatknie razem
								1:30	100:200	400-160	2400-9600	
17.V						17	2	3	11	1	15	
22.VI	64	61	3	3		16	4	4	6	2	12	
30.VI	95	95										
4.VII	85	85										
23.VII	88	88										
24.VII	107	107										
31.VII						100	87	4	8	1	13	
3.VIII						100	41	11	10	10	28	
16.VIII	100	99	1		1							
24.VIII	100	100										
5.IX	100	100										
	739	735	4	3	1	233	134	15	23	29	32	
											99	

Tabela Nr 3. Serotypy leptospir wykazane na fermie Z.

m i a n o	I	C	G	P	M	Sj	Sx	AT	AA	AB	BT
1:30-1:200	38	3	1	1	1	1		1	1		
1:400-1:600	18	2	3	1				1		4	
1:2400-1:9600	31	7									
r a z e m	87	12	4	2	1	1		2	1	4	

UWAGI: W tabelach, litery: 1 oznacza *L. icterohaemorrhagiae*, C oznacza *L. canicola*, G — *L. grippityphosa*, P — *L. pomona*, M — *L. mitis*, Sj — *L. sejroe*, Sx — *L. saxkoebing*, At — *L. autumnalis*, AA — *L. australis A*, AB — *L. australis B*, i BT — *L. bathaviae*.

Wyniki badań serologicznych przeprowadzonych bezpośrednio po epizootii leptospirozy (w czasie od 1 do 3,5 miesiąca) wykazały, że na 233 lisy dorosłe reagowało 99 sztuk tj. 42—48% pogłowia, z tego w mianach niskich, mogących być ewentualnie następstwem szczepień zanotowano 15 wyników dodatnich, a na miana bardzo wysokie (rozcieńczenie 1:2400 do 9600) przypada 32 lisy (32,3% wyników dodatnich). Natomiast lisy młode (urodzone w 1956 r. — krótko przed, w czasie i po epizootii) zasadniczo nie wykazywały mian dodatnich; na 739 sztuk 4 reagowały dodatnio w niskich mianach (1:30, 1:100).

Jeżeli chodzi o wykazane typy leptospir na fermie Z. to trzeba stwierdzić, że dominującym serotypem był *L. icterohaemorrhagiae*. Przy odczytywaniu tabeli nr 3 zawierającej pełny wykaz ilościowy poszczególnych typów leptospir

spir należy pamiętać o współaglutynacjach i zjawisku Fuehner'a opisywanym przy badaniu surowicy zwierząt i ludzi w pierwszym okresie po zakażeniu.

Ponowna kontrola serologiczna stada podstawowego fermi Z. w styczniu i lutym 1957 r. wykazała, że na 265 lisów tylko u dwu stwierdzono przeciwciała w mianie 1:30 *L. sejroe* i *L. mitis*. Na fermie będącej pod stałą naszą obserwacją nie zauważono u lisów przez okres 10 mies. żadnych odchyżeń od normy. Dalsze obserwacje trwają i będą prowadzone kontrolne badania serologiczne.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań klinicznych, anatomopatologicznych i serologicznych lisów, wysuwa się następujące wnioski:

1) epizootia wśród lisów na fermie Z., została spowodowana przez leptospiry typu *L. icterohaemorrhagiae*;

2) przebieg leptospirozy był ostry i leptospiroza spowodowała na fermie duże straty gospodarcze;

3) zastosowanie środków leczniczych i profilaktycznych w postaci surowic swoistych i szczepionek przyczyniło się do zlikwidowania ogniska;

4) w razie wystąpienia leptospirozy u lisów należy jak najszybciej zastosować metody leczniczo-zapobiegawcze podane w tekście.

Piśmiennictwo

1) Chwojnowski A., Med. Wet. 1947, nr 9, str. 578  
 2) Lubaszenko S. J., Leptospiroz żywotnych (infekcyjna zeltucha) Moskwa 1948. 3) Lubaszenko S. J., Choroby Zwierząt Futerkowych Warszawa 1955 str. 114.  
 4) Miessner H., Dedie K., Deutsche tierärztl. Wschr. 1937 (809-818) 5) Zwierz J., Durlakowa I., Chrzanowski B., Med. Wet. 1951 nr 9. 6) Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M. Pol. Tyg. Lek. 1953. 7) Zwierz J., Durlakowa I., Łabodzińska M., Zwierzchowski J., Archiwum Immunologii i Terapii Dośw. 1955 Tom 3. 8) Zwierz J., Zwierzchowski J., Durlakowa I., Karmańska K., Med. Wet. 1956, nr 2, str. 65-70. 9) Zwierz J. Leptospirozy, Warszawa 1957. 10) Zwierzchowski J. Roczniki W.S.R. Weterynaria Wrocław 1956 Zeszyt 2. 11) Zuliński T., Zadura J. Med. Wet. 1950 str. 83.

Ю. ЗВЕЖ, Я. ЗВЕЖХОВСКИ

БОРЬБА С ЭПИЗООТИЕЙ ЛЕПТОСПИРОЗА У СЕРЕБРИСТЫХ ЛИЦИЦ С ПРИМЕНЕНИЕМ СЫВОРОТКИ, ВАКЦИНЫ И АНТИБИОТИКОВ

Авторы наблюдали у серебристых лисиц эпизоотию leptospiroza вызванную *L. icterohaemorrhagiae*. Болезнь имела острое течение с симптомами со стороны пищеварительного тракта, с иктерусом и многими кровозлияниями. Не наблюдалось увеличения температуры. Все болевшие самки абортывали плоды. Болезнь проходила 2-3 дня. Эпизоотия быстро увеличивалась и после 6 дней от замечания первых признаков болезни болело 25% животных. Через 6 дней погибли 44 животных. Применение сыворотки „leptospirin“ и вакцины „leptospirovac“ с одновременным применением пенициллина (100.000 м. е.) и ауреомицина (30 мг/кг) и профилактическое применение ауреомицина беременным самкам

(15 mg/kg) привело к прекращению эпизоотии. Дальнейшего заболевания животных не наблюдалось. Серологическими исследованиями 238 взрослых животных определено 42,48% положительно реагирующих а с 239 молодёжи — 0,5% и к этому в niskich титрах. В 10 месяцев позже серологический контроль выявил с 265 исследованных животных только 2 положительно реагирующих животных в титре 1:30.

JÓZEF ZWIERZ & JAN ZWIERZCHOWSKI

### CONTROL OF THE EPIZOOTIC DISEASE LEPTOSPIROSIS OF SILVER FOXES BY THE USE OF SERUM, VACCINE AND ANTIBIOTICS

#### Summary

The authors' observations of the epizootic disease leptospirosis caused by *L. icterohaemorrhagiae* in a farm of silver foxes. The disease run an acute course and was manifested by disturbances of the alimentary tract, distinctly marked jaundice and hae-

morrhages from the mucous membranes. The temperature was normal. All females affected by the disease were at that time in the last days of pregnancy and all aborted. The duration of the disease 2—3 days. Post-mortem findings: general jaundice, subcutaneous haemorrhages and haemorrhages in the internal organs, mucous and serous membranes and haemorrhagic infarcts in the lungs. The epizootic course of the disease increased rapidly and on the 6th day following the appearance of the first pathological manifestations 25 per cent of the animals were affected. In the course of 6 days 44 foxes died. The spreading of the disease was inhibited by the administration of the serum „leptospirin“, the vaccine „leptospirovac“ and the simultaneous treatment with penicillin (100.000 I. U.) and aureomycin (30 mg./kg.). Pregnant females were treated with aureomycin (15 mg./kg.). Following the treatment no more cases of the disease were recorded. Serologic examinations of all animals revealed, that in 233 silver foxes, 42.48 per cent reacted positively. In 739 young foxes there were 0,5 per cent of positive results even at low titres. Control serologic examination of the flock performed after 10 months following the outbreak of the disease proved that in 265 animals there were only 2 positively reacting foxes at the titre 1:30.

WOJCIECH RADOMIŃSKI I ANDRZEJ BOSKI

## Próby zastosowania odczynu wiązania dopełniacza w rozpoznawaniu niedokrwistości zakaźnej koni

### I. Badanie nad specyficznością o.w.d. wg Altara'y, Serra'y, Guarini'ego

Z Pracowni Chorób Koni Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: WOJCIECH RADOMIŃSKI

Przyżyciowe rozpoznawanie niedokrwistości zakaźnej koni (n.z.k.) pozostaje nadal sprawą otwartą. Spośród wielu istniejących metod żadnej — jak dotychczas — nie można uznać za całkowicie pewną, poza próbą biologiczną, która jednak ze względu na wysokie koszty i długi czas trwania, nie nadaje się do stosowania na szeroką skalę. Dlatego do tej pory diagnozę przyżyciową opiera się na zespole objawów zestawionych w zależności od obowiązujących w danym kraju przepisów.

I tak np. w Polsce, — zgodnie z instrukcją Min. Rol. — w skład badań wchodzi: wywiad epizootiologiczny, badania kliniczne (stan odżywienia, ciepłota wewnętrzna, wybroczyny na błonach śluzowych, wskaźnik pobudliwości serca, stan ogólny zwierzęcia (badania laboratoryjne krwi i kału) oraz — za zgodą Min. Rol. — próba biologiczna. Pozostałe obowiązujące badania jak anatomo — i histopatologiczne dotyczą już diagnozy pośmiertnej. W Japonii, gdzie n. z. k. stanowi bardzo poważny problem epizootiologiczny, a rozpoznanie jest tym trudniejsze, że schorzenie to przez swój epizootyczny charakter przebiega po największej części wśród nieznacznych objawów klinicznych, diagnoza przyżyciowa opiera się na czterech podstawowych objawach: 1. febris recurrens, 2. anemia, 3. niewydolność narządu krążenia, określaną wskaźnikiem pobudliwości serca i 4. pojawienie się syderocytów we krwi krążącej. Jeżeli u konia podejrzanego stwierdza się dwa z trzech pierwszych objawów, a próba z syderocytami wypada pozytywnie, to rozpoznanie uważa się za zdecydowanie pewne. Jeżeli ta ostatnia próba wypada negatywnie, dodatkowo przeprowadza się badanie histologiczne bioptycznie pobranych skrawków wątroby (Ishii, 12).

W Szwecji walka z n.z.k. polega na wybijaniu sztuk podejrzanych o chorobę, przy czym jako podstawę uzasadniającą podejrzenie przyjmuje się dodatni wynik badań histologicznych próbek wątroby pobranych bioptycznie wraz ze stwierdzeniem tak zwanych „punktów podjęzykowych“ (Alegren, 18).

Wartość wyżej wymienionych metod jest oceniana różnie; żaden z objawów stanowiących ich podstawę nie jest dla n.z.k. patognomiczny, a poza tym, albo zależy od okresu i formy schorzenia, względnie występuje również w wielu innych stanach chorobowych. Przykłady: syderocyty we krwi krążącej pojawiają się także m. in. przy grypie koni, w zakażeniach ogniskowych, żoźlach, niezbytach górnych dróg oddechowych i in., poza tym zanikają one w okresach międzygorączkowych (Schützler — 14), a t. zw. punkty podjęzykowe, których znaczenie diagnostyczne podkreślane jest przez wielu autorów między innymi przez Steck'a (17) Alegren'a (18) Müller'a i Schützler'a (27) stosownie do wyników badań Shoop'a (19) w największej ilości (ponad 200) wystąpiły u koni z posocznicą bakteryjną wywołaną przez *Streptococcus zoepidemicus* względnie *Micrococcus aureus*, na podstawie czego autor uznaje tę metodę jako dopuszczającą, a nie determinującą n.z.k. Również i inne zalecane przez niektórych autorów próby oceniane są w sposób sprzeczny. Można by tu wymienić stwierdzenie nieobecności zimnych hemaglutynin w surowicy koni chorych (Zebrowski i współpr. — 15, 16), tworzenie się t. zw. ciałek wewnętrznych (Heinz'a) w erytrocytach koni chorych (Matthias — 24, 25, określenie wskaźnika myelopoezy w obrazie szpiku kostnego (Pehl) i in.

Wobec tej niepewności wymienionych metod przyżyciowego rozpoznawania n.z.k. jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że ogłoszona przez włoskich uczonych Altara'ę, Serra'ę i Guarini'ego (1) metoda adaptacji odczynu wiązania dopełniacza (o.w.d.) do