

niej Polskie Archiwum Weterynaryjne". Życzeniem ogółu zawodu jest, aby wydawnictwo to odzyskało swój dawny tytuł, jako jedyny i akcentujący odrębność nauk weterynaryjnych. Należało by przy tym sobie życzyć, aby wydawnictwo to mogło częściej trafiać do rąk terenowych lekarzy weterynaryjnych.

Poważną stratą dla naszego zawodu w zakresie wydawniczym jest likwidacja „Wojskowego Przeglądu Weterynaryjnego”, którego ostatni zeszyt (nr 4. Rocznik XXVII, 1956) ukazał się z końcem 1956 r. Należy również żałować, że „Biuletyn Sekcji Weterynaryjnej SITR” nie jest drukowany, jak tego sobie życzyli przedstawiciele naszego zawodu, lecz odbijany na powielaczu.

Przedstawiając w tym krótkim podsumowaniu najgłówniejsze osiągnięcia jak też mniej pomyślne momenty z naszego życia zawodowego, Redakcja „Medycyny Weterynaryjnej” pragnie podkreślić, że otwarty szeroko w roku ubiegłym ramy czasopisma dla zagadnień społeczno-zawodowych będzie starała się linię tę nadal podtrzymywać. W związku z tym Redakcja zwraca się z gorącym apelem do wszystkich lekarzy weterynaryjnych o zasilanie teki redakcyjnej spostrzeżeniami, obserwacjami oraz wiadomościami o osiągnięciach zawodowych i społecznych. Redakcja uważa jednak za

rzecz konieczną odrodzenie specjalnego czasopisma poświęconego wyłącznie zagadnieniom zawodowo-społecznych. Zdaje się to być bliższe obecnie urzeczywistnienia, w związku z powstaniem „Zrzeszenia Lekarzy Weterynaryjnych”. Redakcja uważa dalej, że „Medycyna Weterynaryjna” powinna być czasopismem naukowym, którego głównym celem jest podnoszenie poziomu zawodowego lekarzy weterynaryjnych oraz należyte reprezentowanie nauki i praktyki weterynaryjnej na zewnątrz. W zakresie tych podstawowych zagadnień, Redakcja „Medycyny Weterynaryjnej” pragnęłaby zrobić znacznie więcej niż dotychczas i dlatego zaprasza do współpracy naukowców i lekarzy weterynaryjnych praktyków, a jednocześnie prosi o nadsyłanie uwag i życzeń dotyczących podniesienia poziomu pisma i usprawnienia jego działów.

W końcu Komitet pragnie zwrócić uwagę na wielkie znaczenie I Zjazdu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych, zapowiedzianego na pierwszy kwartał 1958 r. Zostanie na nim przedstawiony dorobek nauk weterynaryjnych w latach 1944 — 1957. Liczne uczestnictwo w Zjeździe będzie najlepszym dowodem doceniania roli nauki w naszym zawodzie.

Komitet Redakcyjny

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW LARSKI, JERZY SZAFIARSKI, JAN SZURMAN

Badania nad biologią wirusa choroby cieszyńskiej świń

(Doniesienie II)

Instytut Weterynarii — Pracownia Badań nad Zarazą Cieszyńską Świń — Gumna k. Cieszyzna
Kierownik: Z. LARSKI

W poprzednim doniesieniu (7) podano między innymi ujemne wyniki prób adaptacji wirusa do innych zwierząt oraz ujemne wyniki prób serologicznych. Celem opisanych poniżej doświadczeń były głównie dalsze próby adaptacji, zastosowanie do odczynów serologicznych wirusa oczyszczonego przy pomocy riwanolu (11) oraz próby uchwycenia zmian w obrazie białek surowicy świń po wprowadzeniu wirusa choroby cieszyńskiej.

Badania własne

Próby adaptacji wirusa do królików otrzymujących kortison.

Używano do tego celu króliki młode wagi 250 — 300 g, którym podawano kortison (Cortisone Acetate Roussel) domięśniowo dwukrotnie po 20 mg; pierwsza dawka na 24 h przed zakażeniem, druga bezpośrednio przed zakażeniem.

Wykonano 6 ślepych pasaży w odstępach 4 dni. Króliki zakażano domózgowo (w narkozie eterowej) przy pomocy igły bez uprzedniego naciśnięcia skóry i trepanacji. Wprowadzano 0,2 ml zawiesiny (przy 1. pasażu — 10% zawiesina mózgu i rdzenia świni, przy następnych 33% zawiesina mózgu królików). Po 2 króliki z 1. 3. i 5. pasażu pozostawiono dla obserwacji w okresie 30 dni od zakażenia. Nie stwierdzono u nich objawów chorobowych. Próby zakażenia 2 świń materiałem z 6. ślepego pasażu dały wyniki ujemne.

Próby adaptacji wirusa do nowonarodzonych myszy.

Próby te wykonano używając szczepu „ST” wirusa choroby cieszyńskiej, który przeszedł uprzednio naprzemienne pasaży na świnia (S)

i hodowlach tkankowych (T) w następującej kolejności: S—T—S—T—S—S—T—S.

Ogółem wykonano 6 ślepych domózgowych pasaży w odstępach 4—5 dni używając na każdy od 12—44 myszek z 2—6 miotów. Wiek myszek 0—3 dni. Do pierwszego zakażenia użyto 10% zawiesinę mózgu i rdzenia świni, do następnych 33% zawiesinę mózgu myszek. Część myszek z 4., 5. i 6. pasażu pozostawiono dla obserwacji w ciągu 30 dni; rozwijały się normalnie.

Materiał z 6. ślepego pasażu wprowadzono domózgowo 2 prosiętom. Zwierzęta te nie uległy zakażeniu.

Wpływ podawania kortisonu na przebieg zakażenia u świń

Podawanie kortisonu dwu świniom w dawkach po 100 mg domięśniowo przez 4 dni (3 dni przed i w dniu zakażenia) wyraziło się jedynie skróceniem okresu inkubacji o 1 dzień. Wynosił on 6 dni natomiast u dwu sztuk kontrolnych 7 dni. Nie stwierdzono różnic w nasileniu objawów klinicznych ani też różnic w rozległości i intensywności zmian histopatologicznych.

Badanie stopnia wrażliwości świń złotnickich na zakażenie wirusem choroby cieszyńskiej.

Doświadczenie to wykonano dla Katedry Szczegółowej Hodowli Zwierząt WSR w Poznaniu. Wyniki zakażenia domózgowego świń złotnickich i kontrolnych (miejskowych) przedstawia tabela I. Uzyskane wyniki świadczą o braku istotnych różnic we wrażliwości świń obu grup. Za większą wrażliwością świń złotnickich mogłyby przemawiać krótsze okresy inkubacji natomiast fakt nie zachorowania jednej świni złotnickiej po dawce 10^{-3} świadczy o dużej odporności tej sztuki.

Tabela I.

Rozcieńczenie wirusa	Świnie złotnickie	Świnie kontrolne (miejskowe)
10 ⁻¹	2/2 (5;6)	2/2 (7;7)
10 ⁻²	4/4 (6;7;9;10)	n. z.
10 ⁻³	4/5 (8;9;13;14)	3/3 (11;12;14)
10 ⁻⁴	n. z.	0/2

Legenda: licznik oznacza liczbę chorych, mianownik liczbę użytych do zakażenia świń; liczby w nawiasach — okresy inkubacji w dniach; n. z. — nie zakażono.

Próby uzyskania hemaglutynacji

W celu eliminowania ewentualnych inhibitorów tkanki nerwowej stosowano wirus delipidowany, ogrzewany do 60° przez 30 minut, trypsynowany po delipidacji (0,5% trypsyny) oraz oczyszczony met. riwanolową (11) (eluat z osadu riwanolowego). Używano 3 rodzaje krwinek piskląt jednodniowych: krwinki po

elucji wirusa Hertfordshire, krwinki poddane działaniu trypsyny (0,25% trypsyny przez 3 h) i krwinki normalne nie poddane żadnym zabiegom. Odczyn nastawiano w temperaturze pokojowej (ok. 23°C). Wyniki były ujemne.

Próby uzyskania wiązania dopełniacza

Użyto surowic świń ozdrowieńców oraz surowic normalnych (w surowicach ozdrowieńców stwierdzono odczynem seroneutralizacji obecność przeciwciał zobojętniających — wykazano zobojętnienie 316 LD₅₀ wirusa nierozcieńczoną surowicą). Antygen do wiązania dopełniacza stanowił wirus oczyszczony (eluat z osadu riwanolowego). Przy nastawianiu odczynu stosowano metodykę używaną przez Cavallo'a i Haas'a (1) przy poliomyelicie. Nie uzyskano wiązania dopełniacza.

Próby uzyskania reakcji precipitacji w układzie uczulonym

Horejsi (3) stwierdził, że riwanol destabilizuje surowicę. Z naszych doświadczeń (11) wynika, że riwanol wiąże wirus choroby cieszyńskiej świń. Opierając się na pracy Klingenberg'a (4) uczulono surowicę przy pomocy riwanolu. Najwyższe rozcieńczenie riwanolu w próbach destabilizacyjnych wynosiło dla surowicy świń 1:64 (wychodząc z roztworu riwanolu 0,4%).

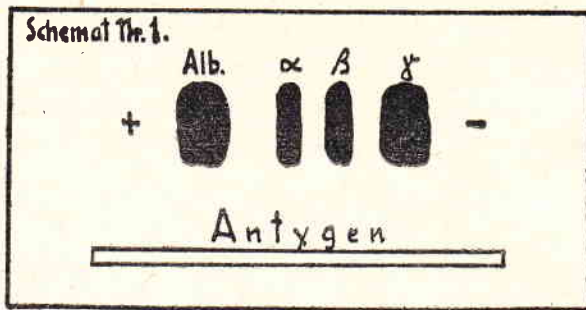
Do prób precipitacji używano 1 ml surowicy odpornościowej; uczulonej dodatkiem 3,5 ml riwanolu rozcieńczonego 1:128.

Tym samym rozcieńczeniem riwanolu uczulano antygen (delipidowaną zawiesiną mózgu świni chorej) wychodząc z założenia, że kompleks riwanol/wirus może przyczynić się do uwidocznienia reakcji precipitacji. W podobnym celu Roberts i Jones stosowali *Serratia marcescens* (8), Roberts — protaminy (9) oraz Smorodintseff i Fradkina (10) — cząsteczki karminu. Wyniki prób, nastawionych z równymi objętościami uczulonej w ten sposób surowicy i antygeny, były ujemne.

Próby immunoelektroforezy na gelu agarowym.

Celem stworzenia optymalnych warunków dla przebiegu reakcji wirusa choroby cieszyńskiej z przeciwciałem, zastosowano immunoelektroforezę wg Grabara (2). Zasadą tej metody jest umożliwienie kontaktu antygeny z oddzielnymi składnikami surowicy odpornościowej. Zasadę doświadczenia uwidacznia schemat nr 1.

Surowicę odpornościową (uzyskaną od zwierzęcia uodpornionego szczepionką formolową i odpornego na dawkę 316 LD₅₀) rozdzielono na agarze w warunkach podanych przez Grabara (2).



Schemat Nr 1

Po dokonanej rozdzielce elektroforetycznej wycięto w agarze kanał równoległy do kierunku elektroforezy i umieszczono w nim antygen: 10% zawiesinę mózgu świń chorych, lub wirus oczyszczony metodą riwanolową (11).

W okresie 3 tygodni nie uzyskano specyficznych linii precypitacyjnych.

Oznaczenia elektroforetyczne

Celem oznaczeń było uchwycenie zmian elektroforetycznych w obrazie białek surowicy: świń zakażonych wirusem choroby cieszynskiej, świń poddanych uodpornieniu wirusem inaktywowanym, oraz świń hiperimmunizowanych po uodpornieniu. Krew świń zakażonych pobierano w pierwszym dniu wyraźnych objawów klinicznych. Szczepienie przeprowadzono szczepionką formolową, adsorbowaną na wodorotlenku glinu (5). Krew od świń szczepionych pobierano w 30 dni po dokonanej zabiegach.

Stosowano elektroforezę bibułową: bufor medial - cytrynian sodu; pH 8,6 $\mu = 0,125$, bibuła Schleicher - Schüll 2043 b; wymiary 25 × 2 cm. Czas analizy 120 min. (przyłożone napięcie 30 Volt/cm, natężenie 5 mA/cm). Barwienie błękitem bromofenolowym. Wyniki przedstawia tabela nr 2.

Zakażenie świń powoduje statystycznie znaczne obniżenie ilości albumin po okresie inkubacji (przeciętnie 6—10 dni).

Podobny obraz otrzymano przy uodpornianiu szczepionką formolową adsorbowaną na wodorotlenku glinu.

Zakażenie dawką 316 LD₅₀ zwierząt uodpornionych szczepionką formolową powoduje dalszy spadek ilości albumin.

Fracje globulinowe nie wykazały zmian statystycznie znamiennych. Brak wzrostu gamma globulin w surowicy zwierząt szczepionych oraz szczepionych hiperimmunizowanych nie jest zaskakujący. Z badań nad próbami serologicznymi wynika bowiem, że ciał odpornościowych, których należałoby się spodziewać w frakcjach gamma i częściowo beta, jest minimalna ilość.

Zmian ilości albumin nie można uważać za specyficzne dla danego schorzenia, gdyż albumina jest składnikiem najbardziej labilnym i jej spadek występuje przy wielu stanach zapalnych.

Omówienie

Próby adaptacji wirusa do młodych królików otrzymujących Cortisone dały wyniki ujemne. Nie udało się również adaptować do nowonarodzonych myszy szczepu „ST”, który przeszedł uprzednio naprzemienne pasażę na świniach i w hodowlach tkankowych.

Zakażenie świń otrzymujących kortison wyraziło się skróceniem okresu inkubacji natomiast nie wpłynęło na nasilenie objawów klinicznych i zmian histopatologicznych.

Porównanie wrażliwości świń z terenu cieszynskiego i świń złotnickich nie wykazało istotnych różnic.

Próby uzyskania hemaglutynacji przy użyciu różnych zabiegów mających na celu usunięcie ewentualnych inhibitorów tkanki nerwowej dały wyniki ujemne. Nie uzyskano również reakcji wiązania dopełniacza przy użyciu jako antygeny wirusa oczyszczonego jak również reakcji precypitacji po uczuleniu układu koloidalnego reagujących składników. Kontynuując prace nad precypitacją na żelach stwarzano warunki bezpośredniego kontaktu antygeny z rozdzielonymi frakcjami surowicy. Wyniki były ujemne. Obserwacje zebrane w dotychczasowych doświadczeniach wskazują na koniecz-

Tabela II.

Grupa świń	n	Albumina w g%	G l o b u l i n y w g%		
			α	β	γ
Zakażone	25	2,45 ± 0,1	1,28 ± 0,064	1,12 ± 0,06	1,78 ± 0,068
Kontrolne	20	2,90 ± 0,13	1,38 ± 0,07	1,05 ± 0,05	1,69 ± 0,075
P		≠ 0,01	≠ 0,3	≠ 0,4	≠ 0,3
Szczepione	7	2,65 ± 0,117	1,58 ± 0,10	1,43 ± 0,11	1,54 ± 0,12
Kontrolne	4	3,13 ± 0,16	1,45 ± 0,10	1,22 ± 0,096	1,38 ± 0,15
P		< 0,05	> 0,4	≠ 0,3	> 0,4
Szczepione i hiperimmun.	5	1,99 ± 0,23	1,33 ± 0,068	1,28 ± 0,072	1,66 ± 0,13
Kontrolne	4	3,45 ± 0,16	1,15 ± 0,10	1,03 ± 0,16	1,52 ± 0,10
P		≠ 0,05	> 0,4	> 0,3	≠ 0,6

n = ilość badanych sztuk

P = obliczono z tablicy wskaźnika różnicy istotnej „t” Fishera.

ność zastosowania w przyszłości oczyszczonych i zagęszczonych antygenów oraz przeciwciał gdyż ilość ich w warunkach naturalnych wydaje się być niewystarczająca dla przebiegu widocznych reakcji serologicznych.

Badania elektroforetyczne surowicy świń chorych, uodparnianych i hiperimmunizowanych wykazały statystycznie znamienne spadki ilości albumin, co jednak nie może być uważane za zmianę swoistą.

Piśmiennictwo

- 1) Cavallo G., Haas R.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. Exp. Therap. 113 (3) 171—185, 1956. 2) Grabar: P.: Bull. Soc. Chim. Biol. 36, 65, 1954. 3) Horejsi J.: Angew. Chemie 7, 21, 1955. 4) Klingenberg F.: Hoppe Seyl. Ztschr. Phys. Chem. 298, 185, 1954. 5) Larski Z., Szaflarski J.: Med. Wet. 11 (5), 276—279, 1955. 6) Larski Z.: Med. Wet. 11 (10), 589—590, 1955. 7) Larski Z., Szaflarski J.: Med. Wet. 12 (12), 709—713, 1956. 8) Roberts E. C., Jones L. R.: J. Bact. 43, 116, 1942. 9) Roberts E. C.: Publ. Health. Rep. 64, 212, 1944. 10) Smorodintseff A. A., Fradkina R. V.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 56 (93) 1944. 11) Szurman J., Larski Z.: Med. Wet. 13 (3), 139—142, 1957.

Z. LARSKI, E. SZAFLARSKI, J. SZURMAN

ОПЫТЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ БИОЛОГИИ ВИРУСА ТЕЖЕНСКОЙ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

Содержание

При адаптации вируса к молодым кроликам, получающим кортизон, получены результаты отрицательные. Не удалось адаптировать к новорожденным мышам

ZDZISŁAW STEHLIK, JAN ZARZYCKI

Wpływ malleinizacji dospojówkowej na wiązanie dopełniacza u koni poddanych próbie śródskórno-powiekowej i podskórnej*)

Wstęp

Już dawno zwrócono uwagę na zjawisko występowania dodatniego wyniku dopełniacza w kierunku nosaczyny u koni, u których przeprowadzono malleinizację śródskórno - powiekową lub podskórno. Fakt ten był między innymi przyczyną zarzucenia obu prób, a przede wszystkim malleinizacji podskórnej przy badaniach masowych i zastosowania malleinizacji dospojówkowej.

Zapatrywania na zjawisko występowania dodatniego wyniku wiązania dopełniacza po przeprowadzonej malleinizacji śródskórno - powiekowej czy też podskórnej są — jak wynika z dostępnej literatury — różnorodne. Część autorów ogranicza się jedynie do stwierdzenia tego faktu uważając go za normalny u zdrowych koni, poddanych malleinizacji podskórnej (Marcis, Reinhardt). Kranich i Klimmer podają, że po malleinizacji podskórnej mogą powstawać przeciwciała w surowicy i dlatego wy-

(„babymice”) штамма который перешел альтернативные пассажи на свиньях и на культурах тканей; интрамускулярное введение кортизона перед инфекцией привело к сокращению инкубационного периода но не повлияло на напряжение клинических симптомов и гистопатологических изменений. Не установлено разниц восприимчивости к заражению между свиньями из района Тешина и из района Злотники. Дальнейшие опыты по повышению чувствительности реакции гемагглютинации, реакции связывания комплемента и иреципитации дали отрицательные результаты. Электрофорезом установлено неспецифическое снижение количества альбуминов.

Z. LARSKI, J. SZAFLARSKI and J. SZURMAN

STUDIES ON THE BIOLOGY OF THE VIRUS OF TESCHEN DISEASE

Summary

Negative results of adaptation of the virus to young rabbits receiving cortisone were obtained. Neither was it possible to adapt to baby mice a strain submitted to alternate passages on pigs and tissue cultures. Intramuscular administration of cortisone before infection shortened the incubation period but did not influence the intensity of clinical symptoms and histopathological lesions. No differences of susceptibility of pigs from the Cieszyn terrain and Złotnice terrain to infection could be found. Further modifications aimed to sensitize the haemagglutination reaction, complement fixation test, precipitin test gave negative results. Using the electrophoretic method a non-specific decrease of albumins was found.

nik badania krwi nie może być brany pod uwagę. Inny pogląd reprezentują autorzy, którzy stwierdzają, że dodatni wynik wiązania dopełniacza występuje nie u wszystkich koni, u których przeprowadzono malleinizację podskórno (Hupbauer — Lugomer) względnie śródskórno-powiekową (Brocq - Rousseau, Forgeot, Urban). Kelser i Hardenberg stwierdzili, że wytwarzanie przeciwciał po malleinizacji śródskórno - powiekowej występuje w mniejszym stopniu lub w ogóle nie występuje u koni, które były kilkakrotnie malleinizowane. Dlatego też autorzy ci dopatrują się przyczyny tego zjawiska w przyzwyczajeniu do malleiny. Podobnego zdania jest Drogaschewsky, który twierdzi, że przy powtarzanej malleinizacji organizm reaguje słabiej lub nie reaguje zupełnie. Odmienny kierunek reprezentują badacze radzieccy, którzy uważają, że odpowiednio oczyszczona malleina nie wywołuje powstawania przeciwciał w surowicy zdrowych koni (Kolarkow). Malleinizacja dospojówkowa natomiast na ogół nie wywiera wpływu na wiązanie dopełniacza (Szymanowski — Ber).

*) Pracę wykonano w laboratorium wet. W. P.