

we, wysokie dawki sulfonamidów i antybiotyków.

Na zakończenie nasuwa się pytanie, dlaczego zagadnienie to, pomimo niezaprzeczalnej aktualności, nie znajduje — jak dotychczas — dostatecznego odbicia w tematyce badawczej polskich zakładów naukowych. Przyczyny tego należałoby, moim zdaniem doszukiwać się w dwóch źródłach. Ze strony zakładów badawczych zasadniczą rolę odgrywają trudności obiektywne, które nie pozwalają na właściwe ustawienie tematyki (brak odpowiednich pomieszczeń izolacyjnych, co uniemożliwia przeprowadzanie większej ilości prób biologicznych na koniach). Ważniejszym jednak momentem w tej sprawie jest stosunkowo małe zainteresowanie się tym zagadnieniem w terenie. Na to, by rozpocząć planowe badanie, trzeba mieć w pierwszym rzędzie rozeznanie terenu oraz dostateczną ilość materiału, który pozwoliłby na wyizolowanie i zidentyfikowanie zarazka istniejącego w poszczególnych rejonach kraju. Cel ten można uzyskać tylko przy współudziale lekarzy praktyków. Rzeczą ze wszech miar celową i pożądaną byłoby nadśledzenie do Instytutu Weterynarii materiału (mózgu) do badań histologicznych i biologicznych z wszystkich przypadków wzbudzających podejrzenie o jedną z form zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia koni. Jest bowiem rzeczą bezsporną, iż problem ten jest na tyle ważny, że mimo wszelkich trudności, należy go podjąć.

Piśmiennictwo

1) Albrecht P.: Acta virologica (eng. ed.) 2/1 1958, s. 22. 2) Blackmore J. S., Winn J. F.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 91/1 1956, s. 140. 3) Bronisławski S.: Med. Wet. 7/11 1951, s. 761. 4) Chamberlain R. W., Sudia W. D.: Am. J. Hyg. 66/2 1957, s. 151. 5) Danes L.,

Kimerlingová M.: Acta virologica (eng. ed.) 2/1 1958, s. 32. 6) Dorosz J.: Wojsk. Przeg. Wet. 26/4 1956, s. 52. 7) Goerttler V., Voehringer K.: MH. Vet. Med. 9/11 1954, s. 254. 8) Hamao U., Tadakatu T., Fukuyama S.: Japan. Med. Journ. 4/5 1951, s. 331 (wg Biol. Abstr. 28/6 poz. 14191). 9) Hamerski E.: Rozpr. Biol. 16/1—4 1938, s. 1. 10) Haussmann H. G.: Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 10 1955, s. 1046 (wg Bull. Inst. Past. 54/4 1956 poz. 5603284). 11) Heinig A.: Arch. exp. Vet. Med. 12/2 1958, s. 315. 12) Hutyra, Marek, Manninger: Special pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals, London 1946. 13) Hutyra, Marek, Manninger, Mocsy: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1954, t. I — opr. R. Manninger. 14) Ihlenburg H.: Arch. exp. Vet. Med. 11/5 1957, s. 835. 15) Jungherr E. L., Helmboldt Chr. F., Satriano, S. F., Luginbuhl R. E.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 10. 16) Jungherr E. L., Wallis R. C.: ibidem, s. 1. 17) Kissling R. E., Stamm D. D., Chamberlain R. W., Sudia W. D.: Am. J. Hyg. 66/1 1957, s. 42. 18) Krueger H.: MH. Vet. Med. 9/4 1954, s. 73. 19) Lenette E. H.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 92/3 1956, s. 575. 20) Libiková H.: Českoslov. Biol. 3/5 1954, s. 308. 21) Loustau R., Antonio J., Rizzo W. R.: Gaceta Vet. (Buenos Aires) 17/35 1953, s. 196 (wg Biol. Abstr. 28/10 1954 poz. 23895). 22) Luginbuhl R. E., Satriano S. F., Helmboldt Ch. F., Lamson A. L., Jungherr E. L.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 4. 23) Matthias D.: MH. Vet. Med. 10/6 1955, s. 123. 24) Mueller L. F., Fritsch R.: Wien. tierärzt. Mschr. 42/12 1955, s. 866. 25) Mueller F. L., Schulze J.: Berl. Muench. tierärzt. Wschr. 66/8 1953, s. 117. 26) Nitschke E.: Zbl. Vet. Med. 4/3 1957, s. 289. 27) Otta J.: Arch. exp. Vet. Med. 11/2 1957, s. 235. 28) Podgórski J.: Med. Wet. 5/6 1949, s. 448. 29) Reeves W. C., Bellamy R. E., Scrivani R. P.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 78. 30) Reeves W. C., Hutson G. A., Bellamy R. E., Scrivani R. P.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 97/4 1958, s. 733. 31) Rott R., Nitschke E.: Zbl. Vet. Med. 5/7 1958, s. 629. 32) Runge St.: Med. Wet. 3/11 1947, s. 710. 33) Satriano S. F., Luginbuhl R. E., Wallis R. C., Jungherr E. L., Williamson L. A.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 21. 34) Schulze J.: MH. Vet. Med. 12/16 1957, s. 435. 35) Schulze W., Guertler H.: MH. Vet. Med. 12/15 1957, s. 401. 36) Starrak E. S.: Canad. J. comp. Med. a. Vet. Sci. 18/7 1954, s. 274. 37) Stryzak A.: Informacje ustne. 38) Taylor C. E.: J. Immunol. 71/3 1953, s. 125. 39) Thierry J., Salomon L.: Bull. Acad. Vet. France 1942. 40) Traub E., Hilmer L.: Zbl. Bakt. I. 165/8 1956, s. 597. 41) Traub E., Kesting F.: Zbl. Bakt. I. 166/6 1956, s. 462. 42) Vanek J.: Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 21/4 1958, s. 821. 43) Wallis R. C., Jungherr E. L., Luginbuhl R. E., Helmboldt Ch. F., Satriano S. F., Williamson L. A., Lamson A. R.: Am. J. Hyg. 67/1 1958, s. 35. 44) Walther E.: Dtsch. tierärzt. Wschr. 59/11—12 1952, s. 88. 45) Wyselesski S.: Epizootiologia Szczegółowa, tłum. pol. 1952. 46) Zagajewski J.: Wojsk. Przeg. Wet. 1 1947. 47) Zuliński T.: Med. Wet. 1/3—4 1945, s. 47. 48) Zuliński T.: Przeg. Wet. 29/1 1936, s. 20.

STANISŁAW CAKAŁA

Obserwacje nad nosówką u norek

Z Państwowego Zakładu Leczniczego dla Zwierząt w Gdańsku
Kierownik dr S. CAKAŁA

Ciąg dalszy

Rozpoznanie nosówki w pierwszych ogniskach ustalono na podstawie prób biologicznych na fretkach. Ponadto potwierdzono je dodatnim odczynem wiązania dopełniacza w zakładzie Epizootiologii SGGW w Warszawie.

Do doświadczeń użyto 6 fretek białych i 27 tchórz-fretek, nie wykazujących jakichkolwiek objawów chorobowych. Fretki zakażano podskórnie rozcierem śledziony z płynem fizjologicznym (w przybliżonym stosunku 1:100), wstrzykując 0,25 ml zawiesiny podskórnie oraz wprowadzając kilka kropli zawiesiny donosowo.

Protokoły 4 doświadczeń przedstawiały się następująco:

Doświadczenie nr 1. Dnia 20.8.57 śledzioną norki pastelowej (♂), padłej z objawami typowych nosówkowych zmian zewnętrznych zaszczepiono 3-miesięczną fretkę (♀). Po trzech dniach pojawiło się posmutnienie a na 7-my dzień zauważono zapalenie spojówek, zmiany egzemowe na nosie, pyszczku i łapkach,

obrząk odbytu oraz zniesienie łaknienia. Na 19-ty dzień fretka padła. Rozpoznanie sekcyjne: zgrubienie i egzema skóry łapek, nosa, okolicy przyszczałki i wewnętrznej powierzchni małżowiny usznej, zapalenie spojówek, wyciniowanie odbytu, zwyrodnienie narządów mięsziowych, obrząk śledziony, wybroczyny w błonie śluzowej żołądka, ostry nieżyt jelit. Badanie bakteriologiczne ujemne.

Doświadczenie nr 2. Do eksperymentu użyto 2 dalsze młode fretki ♀ ♂. Podano im podskórnie po 2 ml surowicy przeciw nosówkowej (produkcji Behringwerke) a w dniu zakażenia wirusem dodano samicy jeszcze 2 ml surowicy. Dnia 10.9.57 wstrzyknięto fretkom rozcier śledziony od fretki padłej po eksperymentalnym zakażeniu u obydwu fretek zauważono posmutnienie. Na trzeci dzień dostrzeżono niedowładny zadu, zwłaszcza u samczki. Na czwarty dzień samiczka padła. Rozpoznanie sekcyjne: obrząk sromu, zapalenie spojówek, zwyrodnienie narządów mięsziowych, obrząk śledziony, wybroczyny w błonie śluzowej żołądka. Samczyk padł na 7-my dzień po zakażeniu. Zmiany sekcyjne jak wyżej oraz zmiany egzemowe na nosie

i wokół jamy ustnej. W obydwu przypadkach badanie bakteriologiczne wypadło ujemnie.

Doświadczenie nr 3. Dnia 23.9.57 zakażono rozcierem śledziony od norki „topaza” ♂ padłej po przeszło 3 tygodniowej chorobie z daleko posuniętymi zmianami zewnętrznymi, fretkę ♂. Na 7-my dzień dostrzeżono posmutnienie, zapalenie spojówek, zmiany na nosie, obrzęk odbytu. Na 12-ty dzień fretka oślepiła (zmętnienie rogówki) i utraciła zupełnie łaknienie. Pojawił się niedowład zadu. W 14-tym dniu od zakażenia fretka padła. Zmiany sekcyjne pokrywały się z powyżej opisanymi. Ponadto rozpoznano zapalenie płuc. Badaniem histopatologicznym w Zakładzie Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu stwierdzono: obszary surowiczo-komórkowego zapalenia płuc (*Bronchopneumonia serocellularis in purulentam vertens*); duża ilość hemosyderyny w śledzionie oraz włóknienie grudek chłonnych śledziony bez cech zapalnych. W wątrobie infiltracja tłuszczowa alimentarna na obwodzie zrazików. Mózdzek i rdzeń przedłużony, serce, nerki, jądro bez zmian.

Doświadczenie nr 4. Dnia 4.10.57 fretkę ♂ nie zdadzającą żadnych objawów chorobowych uodpornioną 1 ml szczepionki p. nosówce nerek (wirus zaadaptowany na zarodkach kurzych, liofilizowany, produkcji duńskiej). W dniu 25.10.57 (3 tygodnie po uodpornieniu) zakażono ją zawiesiną śledziony od padłej norki z typowymi objawami zewnętrznymi. Równocześnie zakażono 1 fretkę nieuodpornioną. Po 15 dniach padła tylko fretka nieuodporniona. Objawy kliniczne i sekcyjne jak u fretki w doświadczeniach poprzednich.

Poza tym zakażono dla celów diagnostycznych i eksperymentalnych jeszcze 27 tchórze-fretki. Uodpornionych zwierząt po upływie 3 tygodni nie udało się sztucznie zakażyć, podczas gdy tchórze-fretki kontrolne zachorowały i padły po 2—4 tyg. Zakażenie rozcierem śledziony, która była dłużej przechowywana w lodzie powodowało wystąpienie objawów i zejścia śmiertelnego później niż materiałem świeżym. Także zakażenie w 3 przypadkach tchórze-fretki materiałem od padłych lisów na nosówkę powodowało zachorowania dopiero z końcem 2-go tyg. Zejścia śmiertelne następowały w 4-tym tyg. po zakażeniu.

Postępowanie lecznicze u chorych zwierząt na ogół nie dawało efektów, mimo stosowania surowicy przeciw nosówkowej („Behringwerke“), witamin, terramycyny, hostacykliny, chloromycetyny, penicyliny i streptomycyny. Po ewentualnym polepszeniu stanu ogólnego i ustąpieniu zmian zewnętrznych na trzeci dzień do 3 tyg. pojawiły się z reguły śmiertelne objawy nerwowe. Zastosowanie surowicy u chorych sztuk nie dało żadnych wyników.

W świetle powyższego znamienne były 2 ogniska zarazy. Hodowla „A” liczyła 250 nerek (40 nerek standardowych, 210 kolorowych: pastele, topazy, palomino, szafiry, aleuty). Choroba pojawiła się na początku lipca i obejmowała stopniowo wyłącznie pojedyncze norki pastelowe i topazy. Do końca sierpnia padło 7 zwierząt, w tym 3 szt. z objawami nerwowymi. W pierwszym tygodniu września u wszystkich zwierząt zastosowano surowicę przeciwnosówkową po 4 ml na szt. Do końca września zachorowało kolejno jeszcze 7 zwierząt pastelowych i topazów. Choroba szerzyła się w tym samym nasileniu. U chorych zwierząt oprócz surowicy stosowano hostacyklinę oraz witaminę „B-complex”. Objawy chorobowe czasami cofały się, ale po zaprzestaniu leczenia następowały nawroty w postaci ataków nerwowych. Dopiero w październiku, a więc w trzecim miesiącu trwania zarazy, zaszczepiono wszystkie norki szczepionką liofilizowaną, zawierającą wirus nosówki zaadaptowany na

zarodkach kurzych (szczepionka produkcji Behringwerke). Dwie trzecie zwierząt zaszczepiono szczepionką łącznie z surowicą (4 ml na szt.), a jedną trzecią samą szczepionką. W ciągu sześciu tygodni po szczepieniu zachorowało z objawami nerwowymi jeszcze 3 norki i z objawami zewnętrznymi 5 tchórze-fretki. Wreszcie zaraza w połowie listopada wygasła, tj. po 4 miesiącach od momentu pojawienia się i po 6 tyg. od momentu wkroczenia ze szczepionką. Łączne straty na 250 sztuk nerek wyniosły 22 szt. Z końcem sierpnia, tj. w drugim miesiącu enzootii, a około 2 mies. przed wygaśnięciem choroby wzięto z tej fermi kilkadziesiąt zwierząt na nowy teren. Choroba nie poczyniła tam strat, mimo zaniechania szczepienia czynnego. Należy nadmienić, że norki były tam bardzo dobrze pielęgnowane.

W drugiej hodowli „B” stan wynosił w stadzie podstawowym 11 samiczek palomino, importowanych z zagranicy i szczepionych tam przeciwko nosówce oraz 33 szt. nerek pastelowych nie szczepionych (25 samiczek i 8 samców). Zachorowania wystąpiły po kopulacji wyjątkowo u nerek pastelowych. Mimo stosowania surowicy w okresie 3 mies. (kwiecień, maj, czerwiec) zaginęło 50% starych zwierząt i wszystkie młode, z wyjątkiem 1 szt. z przewlekłymi zaburzeniami nerwowymi. Wśród 11 samiczek palomino strat w ogóle nie było. Natomiast wśród 40 szt. młodych zwierząt od tych matek choroba pojawiła się w 2 miotach. Zachorowały norki 6 tygodniowe w bezpośrednim sąsiedztwie chorych nerek pastelowych i wśród miotu, do którego dosadzano pastelowe norczeta od chorych matek. Zachorowaniom w tych miotach nie zapobiegło szczepienie młodych w 5-tym tyg. żył oia po 1/2 dawki szczepionki.

Dużo uwagi poświęcono zwalczaniu nosówki u nerek przez szczepienie czynne (szczepionką). W terenie napotymano zachorowania nerek na nosówkę w zdrowych fermach po stosowaniu szczepionki dla psów (wirus liofilizowany z narządów chorych psów) bez surowicy w dawce 2 ml na szt. Podanie tej szczepionki równocześnie z surowicą w ilości 4 ml na szt. nie powodowało zachorowań, nawet jeśli zamiast 1/5 porcji psiej wstrzykiwano 1/3. Obserwowano też zachorowanie po podaniu tej szczepionki w 2 tyg. po surowicy. Reakcje poszczepienne występowały przeważnie u samców kolorowych. Wobec powyższego szczepionki psiej nie można było stosować w fermach już zakażonych. Tymczasem hodowcy zgłaszali chorobę w stadiach zaawansowanych, nierzadko po 3—4 mies. jej trwania. Ograniczono się więc w konsekwencji do posługiwania się wirusem nosówki zaadaptowanym na zarodkach kurzych, produkcji niemieckiej (Behringwerke), duńskiej i angielskiej. Zgodnie z prospektami na 1 norkę wypadało 1/5 porcji psiej. Szczepienia przeprowadzano w fermach zdrowych i zakażonych w różnych porach roku oraz u młodzieży. Szczepionkę podawano zasadniczo bez surowicy.

W 30 zakażonych fermach zaszczepiono łącznie około 1800 nerek, nie wykazujących klinicznych objawów choroby. Po szczepieniu w takich fermach notowano zachorowania na nosówkę w ilości nie przekraczającej 5%. W pierwszym tygodniu występowały objawy zewnętrzne, a w okresie do 6 tyg. zwierzęta padały nagle z objawami nerwowymi. W jednej hodowli przeprowadzono szczepienie 100 nerek

w 5 mies. panowania nosówki. Do tego czasu padło 17 zwierząt, a w momencie szczepienia wyizolowano dalszych 16 szt. (razem straty 33 szt.). Po podaniu szczepionki zachorowało jeszcze 12 zwierząt, przeważnie z objawami zaburzeń nerwowych (w tym 7 szt. dotkniętych było równocześnie gruźlicą).

Szczepienia z konieczności w okresie kopulacji, ciąży i po wykotach przeprowadzono w 9 zakażonych fermach, liczących 452 norki stada podstawowego: na 2 tyg. przed kopulacją 199 szt. w pierwszej połowie ciąży — 178, w drugiej — 55, 1—3 tyg. po porodzie — 20 szt. Ujemnych następstw stosowania szczepionki nie notowano. Średnia wykotów w tych hodowlach wahała się w granicach 2—4, 2. W ogniskach zapowietrzonych, zwłaszcza w hodowlach większych, chore zwierzęta wybijano i przeprowadzano systematyczne odkażanie terenu i klatek 2% roztworem sody.

W hodowlach zdrowych szczepienia wykonano u 1500 norek bez żadnych strat. Szczepionkę wstrzykiwano podskórnie na grzbiecie lub za łopatką, nie notując żadnych odczynów miejscowych ani ogólnych. W 1 tylko przypadku w drugim tyg. po szczepieniu stwierdzono u norki w ropie węzłów chłonnych pachwinowych prątki gruźlicze. Po stosowaniu doustnym małych dawek streptomycyny i hydrazidu węzeł zabił się po 6 tyg. W kilku skupiskach na wyraźne życzenie właścicieli szczepiono na fermach tylko część norek. Zachorowań wśród zwierząt nieszczepionych, przebywających nawet w klatce razem ze szczepionymi, nie notowano.

W terenie spotykano się z niewłaściwym stosowaniem szczepionki przez samych właścicieli (dłuższe przechowywanie rozpuszczonej szczepionki podanie porcji szczepionki zamiast 40—16 norkom).

D y s k u s j a

Zebrane obserwacje w przeciągu półtora roku nad występowaniem, przebiegiem, zwalczaniem oraz profilaktyką nosówki w 30 zakażonych hodowlach norek, liczących około 2000 zwierząt, a także w 10 hodowlach zdrowych liczących około 1500 norek, wykazywały, że nosówka stanowi poważne niebezpieczeństwo dla hodowli norek. Zaraza występowała w ciągu całego roku. Największe jednak nasilenie strat przypadało na miesiące letnie, kiedy zwiększała się ilość wrażliwego pogłowia. Zgodnie z doświadczeniami innych autorów (*Kennedy*) najwrażliwsze na nosówkę okazały się pastele, topazy i aleuty. *Kennedy* nadmienia nawet, że u norek pastelowych następuje niekiedy przełamanie odporności. W zachorowaniach po szczepieniu zjadliwym wirusem zwiększoną wrażliwością odznaczały się samce kolorowe.

Zasadniczym źródłem zakażenia norek nosówką w naszych warunkach są zwierzęta w okresie inkubacji i chore, rozprowadzane bez kontroli. Główne okazje ku temu stwarzał okres

zakupu i kopulacji. Potencjalnym źródłem pierwotnym nosówki były psy dotknięte chorobą. Szereg autorów (*Schindler i Vocke, Kull, Andersan* i in.) podkreśla, że nasilenie nosówki w fermach norkowych wiąże się ściśle z nosówką u psów. W naszych warunkach hodowli miejskiej nosówka szerzyła się ponadto poprzez wspólne punkty karmy. Jakkolwiek należy brać pod uwagę jeszcze cały szereg innych możliwości zakażenia, np. poprzez szczury, ptaki, muchy, obsługę itp., jednak *Gurhamowi* i *Brandly'emu* nie udało się w otoczeniu zakażonych norek wykazać wirusa zarówno w powietrzu jak i u much. Niebezpieczeństwo nosówki jest tym większe, że ogół hodowców fałszywie sądzi, że jeśli nosówka wtargnie do hodowli, to muszą towarzyszyć temu masowe zachorowania zwierząt wrażliwych gatunków na fermie. Okazało się jednak, że jakkolwiek wirus typowej nosówki, względnie twardej łapy jest zjadliwy dla szeregu gatunków zwierząt, zachorowaniu norek nie musi towarzyszyć bezpośrednio choroba u lisów, psów i odwrotnie. Notowaliśmy olbrzymie straty spowodowane nosówką u lisów w hodowlach, w których przez wiele miesięcy nie chorowały norki, tchórze-fretki a nawet fretki. Potwierdza to zjawisko adaptacji i uzjadliwiania się wirusa w obrębie gatunku. *Green* obserwował podobne epizootie. Źródło choroby poczyniła spustoszenie wśród lisów, oszczędzając norki. Innym razem było odwrotnie, a w innych okolicznościach notowano dotkliwe straty u obu gatunków zwierząt. W eksperymentalnych zakażeniach *Greena* kilka izolowanych szczepów od lisów okazało się zjadliwymi dla lisów w przeciwieństwie do norek. Uzyskane szczepy od norek były bardzo mało zjadliwe dla zakażonych nimi lisów. Wirus pasażowany na fretkach powodował nieznaczna śmiertelność wśród sztucznie zakażonych nim lisów. Z powyższych doświadczeń wynika, że bardzo zjadliwy wirus dla lisów i psów jest mniej zjadliwy dla norek i odwrotnie. W naszych doświadczeniach wyrażało się to dłuższym okresem wylegania choroby u fretek, eksperymentalnie zakażonych materiałem od padłych na nosówkę lisów. Nosówka u fretek objawiała się wówczas w trzecim tygodniu, a nie jak w podanych doświadczeniach diagnostycznych z końcem pierwszego tygodnia. Natomiast pasażowanie na fretkach uzjadliwiło wirus (doświadczenie nr 2 — na czwarty dzień po zakażeniu zejście śmiertelne). Według *Larina* istnieje co najmniej 3 typy zarazki nosówki psów (A, B, C), ze względu właśnie na różnicę w śmiertelności i czasokresie trwania choroby u fretek. Okoliczności te mogą częściowo tłumaczyć tak zróżnicowaną klinię nosówki u norek w naszych warunkach. Okres ujawniania się choroby od chwili naturalnego zakażenia był różny i wynosił od około 3 tyg. do 6 mies. W świetle powyższego 40 dniowa kwarantanna świeżo nabytych lub wracających z wystawy norek, jak to

zalecają *Schindler* i *Vocke* oraz *Bosgra* i *Hoogendoorn*, nie wyklucza zawleczenia zarazy. Rozpiętość ta nie stanowi zagadki, jeśli weźmiemy pod uwagę dużą stosunkowo odporność nerek na nosówkę w ogóle i duży, a niekiedy decydujący wpływ warunków środowiska na przebieg zakażenia. Wynika to chociażby z faktu, że nosówka nie pojawiła się u kilkudziesięciu nerek wziętych z opisanej hodowli „A” w okresie trwania choroby. Mała stosunkowo wrażliwość na nosówkę dorosłych nerek, wiążąca się z długim stosunkowo okresem wylegania idzie w parze z przewlekłym przebiegiem choroby, jaki obserwowaliśmy we wszystkich 30 zakażonych hodowlach. W naszych obserwacjach zakażone norki w czasie kopulacji zachorowywały w większości dopiero po porodzie, co może przemawiać m. in. za zwiększoną odpornością na nosówkę samic ciężarnych. Towarzyszyły oczywiście temu powikłania ciąży w postaci ronienia, rodzenia martwych szceniąt, jałowości dochodzącej do 66%. Norczęta zachorowywały na nosówkę w czwartym tygodniu, na co należy zwrócić uwagę przy pojawianiu się nosówki w okresie ciąży i wykotów. Na ogół trzeba przyznać, że okres zimy nie sprzyjał występowaniu i szerzeniu się choroby. Odgrywała tu prawdopodobnie rolę większa stosunkowo odporność zwierząt w tym okresie w przeciwieństwie do okresu kopulacji, kiedy łatwo zapadają na nosówkę eksploatowane samce, jak również bardzo ograniczony obrót zwierzętami w tym okresie.

W przebiegu nosówki dominowały początkowo zmiany skórne — wypryskowe, mogące nasuwać podejrzenie świerzbu. W późniejszym okresie epizootii notowano stale objawy nerwowe, spowodowane ogniskami zapalnymi w ośrodkowym układzie nerwowym: Zmiany sekcyjne w narządach wewnętrznych nie były znamienne.

Choroba dawała się sztucznie przenosić na fretki, które zachorowywały z końcem pierwszego tygodnia, a padały zwykle w trzecim tygodniu. Objawów nerwowych ani zmian mikroskopowych w ośrodkowym układzie nerwowym u tych fretek nie notowano.

Śmiertelność u młodych zwierząt notowano w granicach 90—100%, u nerek pastelowych — 50%, u standartów i in. — 10%. Według danych z piśmiennictwa śmiertelność u młodych zwierząt wynosi 80%, u sztuk starszych — 50—60% (21).

W świetle zebranych obserwacji oraz piśmiennictwa leczenie nerek należy uznać za niewłaściwe. Stwarza się w ten sposób warunki do pasażowania i uzjadliwiania wirusa. Poza tym zwierzęta najczęściej padają. Zwykle obserwowano pozorne wyleczenie z nawrotami choroby i powikłaniami nerwowymi. Stosowanie surowicy w hodowlach „A” i „B” było bez efektu, zgodnie zresztą z obserwacjami innych autorów (*Hartsough*, *Gorham*). Należy to tłumaczyć

przewlekłym charakterem choroby oraz długim okresem inkubacji podczas gdy działanie surowicy jest krótkotrwałe. Doświadczenie drugie przemawia ponadto za tym, że surowica w ilości 4 ml nie chroniła np. fretki przed sztucznym zakażeniem, w przeciwieństwie do szczepionki. Likwidacja zwierząt chorych, dokładne odkażanie terenu i klatek oraz jak najszybsze szczepienie pozostałych nerek wirusem avianizowanym, uodparniającym przeciwko nosówce, jak też i chorobie twardej łapy stanowiło skuteczną metodę postępowania, rokującą tym lepsze rezultaty, im wcześniej rozpoznawano chorobę (klinicznie, serologicznie, biologicznie). Za wykluczeniem nosówki może przemawiać dopiero kilka negatywnych badań, zwłaszcza jeżeli chodzi o badania serologiczne. W żadnej z 30 zakażonych hodowli, liczących 1800 zwierząt, nie wykazujących jeszcze objawów chorobowych w momencie szczepienia, nie notowaliśmy złych następstw po zastosowaniu szczepionki. Podobnie zresztą okazała się ona efektywna i nieszkodliwa przy zastosowaniu jej z konieczności u 452 szt. dorosłych nerek w sezonie krycia, ciąży i wykotów. Podobnie zresztą *Tennison* nie notował różnic w liczebności miotów i zdrowotności młodych zwierząt w porównaniu z nieszczepionymi norkami, uodparniając 59 samiczek, częściowo przed ciążą i częściowo w ciąży. Wprowadzając szczepionkę nawet do dłużej zakażonej fermy, szereg tygodni od chwili pojawienia się pierwszych upadków, zahamowanie choroby było wyraźne i wygasło po około 6 tygodniach. Nie pokrywa się to z obserwacjami *Schindlera* i *Vocke*, którzy w takich okolicznościach otrzymywali negatywne wyniki szczepienia, bowiem straty w hodowli szczepionej i nieszczepionej były jednakowe. Również zalecenia prospektu wytwórni „Behringwerke”, podobnie jak zalecenia *Gabrysia* i *Szafarskiego*, o szczepieniu równoczesnym szczepionką i surowicą zwierząt podejrzanych lub zagrożonych zakażeniem, nie pokrywają się z zebranymi obserwacjami u nerek. Podanie surowicy równocześnie z wirusem avianizowanym wymaga zasadniczo w trzy tygodnie później powtórzenia szczepionki, celem uzyskania trwałej odporności. Natomiast sama szczepionka u nerek, bez stosunkowo drogiej surowicy, daje blokadę śródzakazną co pozwala na stosowanie jej nawet w hodowlach zakażonych. Szczepienie to nie stwarzało siewstwa i nie uczynniało bezobjawowych zakażeń wirusem zjadliwym, bowiem procent zachorowalności po szczepieniu nie przekraczał 5. *Cabasso* wykazał u fretek odporność w dwa lata po szczepieniu. O odporności u nerek brak jest dokładnych danych, jednak w świetle doświadczeń na wrażliwszych od nich fretkach można przyjąć, że jednorazowe szczepienie norki podskórnie lub domięśniowo 1/5 dawki psiej (*Bosgra* i *Hoogendoorn*) jest wystarczające na całe życie. Norka w wieku 3—4 lat jest na nosówkę odporna (*Kennedy*). Szcze-

cionki tkankowe inaktywowane z narządów chorych zwierząt nie zdały egzaminu u nerek, ze względu na krótką odporność i powikłania (Kennedy). W świetle powyższego można wytłumaczyć zachorowania po szczepieniu szczepionką psią (stosowano 1/8 dawki psiej). Zachorowania w zakażonych fermach po szczepionce avianizowanej, przeważnie z objawami nerwowymi, jest zrozumiałe, bowiem pewien procent szczepionych nerek w takich warunkach znajduje się w okresie wylegania choroby. Sporadyczne upadki po szczepieniu w takich okolicznościach mogą się nawet zdarzyć jeszcze w trzecim miesiącu. Szczepienie czynne w fermach zdrowych wykazało, że zwierzęta znoszą szczepionkę dobrze. Na podstawie zebranych obserwacji nie można potwierdzić nosicielstwa wirusa u nerek, które czasami zdrowieją, bowiem w fermach dotkniętych nosówką choroba wygasała sama. Na zakończenie należy nadmienić, że nosówka u lisów wymaga osobnego traktowania, ze względu na różny przebieg i metody postępowania niż u nerek.

Być może, że zagadkowość nosówki u różnych zwierząt wynika z pewnych luk w na-

szych wiadomościach o naturze wirusa nosówki i jego ewentualnych odmian; różnorodności wirusów i przystosowaniu do odmian, mutacjach i warunkach genetycznych, inwazyjności, zjadliwości i własnościach antygenowych wirusa, patogenezie choroby i zachowaniu się odporności (Larim — 10).

Piśmiennictwo

- 1) Cabasso, Stebins, Cox: Vet. Med., 48, 147 (1953).
- 2) Cakała S.: Hodowca Drob. Inwent. 4/ 1958; 7—8/1958.
- 3) Cakała S.: Streszczenia referatów I Zjazdu P. T. N. Wet. 1958.
- 4) Bosgra O. i Hoogendoorn H.: tłumacz. Zeitschrift f. Tierheilkunde 81, 649 (1956).
- 5) Bownes: Dtsch. Pelztierzüchter, 29, nr 2, 18 (1955).
- 6) Gabrys K., Szafarski J.: Med. Wet. 6/1958.
- 7) Hartsough, Gorham: J. A. V. M. A., 122, 383 (1953).
- 8) Kennedy A. H.: The Mink in Health and Disease. Toronto, 1951.
- 9) Kull K. E.: Dtsch. Pelztierzüchter, 31, nr 5, 1957.
- 10) Larin N. M., Wooldrige W. R.: Brit. vet. I str. 191 (1957).
- 11) Lubaszenko S. J.: Infekcyjnyje i inwazyjnyje bolezni sobak, Moskwa 1956.
- 12) Lubaszenko S. J.: Choroby zwierząt futerkowych, PWRiL, 1955.
- 13) Pinkerton: J. A. V. M. A., 96, 346 (1940).
- 14) Schindler: Tierärztl. Umsch. 10, 118 (1955).
- 15) Schindler, Vocke: Dtsch. Pelztierzüchter, 3 (1956).
- 16) Shaw: Vet. Rec., 13, 513 (1953).
- 17) Tension, L. B.: Vet. Med. 49, 294, (1954).
- 18) Ullrich K.: Vet. Med. Nachrcht., 2, 1957.
- 19) Zur Einschleppung der Staube in Nerzfarmen: Dtsch. Pelztierzüchter, 8/1958.
- 20) Hundestaube: Ein kurzer Überblick über die Vorbeugung durch Impfung: Technical Bulletin N. V. Philips-Roxane, D/55/11/104.
- 21) Über Krankheiten bei Nerzen: Technical Bull. N. V. Philips-Roxane, D/57/05/11.

EDWARD PINKIEWICZ

Przypadek kokcydiozy u kota wywołany przez *Isospora felis*

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR Lublin
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Kokcydioza zwierząt mięsożernych jest schorzeniem stosunkowo rzadziej spotykanym, niż to ma miejsce u pozostałych gatunków zwierząt domowych jak np. królików, drobiu, czy trzody chlewnej. Szczególnie rzadko zdarza się kokcydioza u kotów, u których nie notowano dotychczas w Polsce występowania tego pasożyta. Spośród wielu gatunków kokcydii występujących u mięsożernych (*Isospora bigemina* Stiles, 1891, *I. rivolta* Grassi, 1879 *I. felis* Wenyon, 1923, *Eimeria canis* Wenyon, 1923, *E. vulpis* Galli Valerio, 1929, *E. felina* Nieschulz, 1924, *E. cati* Yakimoff, 1933, *E. mustelae* Kingscote, 1935) stwierdzono dotychczas w Polsce tylko jeden tj. *I. bigemina* będący przyczyną choroby psa (Anczykowski).

W obecnie opisywanym przypadku czynnikiem przyczynowym choroby 4 miesięcznego kota był gatunek *Isospora felis*. Celem lepszej ilustracji przypadku załączam jego skróconą historię choroby.

W dniu 10 stycznia br. dostarczono do tutejszej kliniki kotkę w wieku około 4 miesięcy. Właściciel podał, że przed dwoma miesiącami znalazł ją w stanie całkowitego wyczerpania. Przyniesiona do domu zachowywała się apatycznie pozostając w pozycji zwiniętej. Ogrzana i sztucznie karmiona zaczęła reagować na otoczenie, a nawet się poruszać, pokarmu jednak w dalszym ciągu nie przyjmowała.

Badanie kliniczne wykazało: Zwierzę znajduje się w stanie przytępienia i całkowitego wyniszczenia. W układzie kostnym widoczne daleko posunięte zmiany krzywicze. Mięśnie słabo rozwinięte wiotkie. Pobudzona do ruchu wstaje niechętnie, chód chwiejny. Skóra pokryta rzadkim, cienkim matowym nastroszonym włosem, nieelastyczna. W kątach przyśrodkowych szpar powiekowych niewielka ilość zeschniętej wydzieliny o barwie szaro-brunatnej. Gałki oczne wyraźnie zapadnięte, spojówki blade. Tarcza nosowa wilgotna. Okolica odbytu nieco obrzękła, zaczerwieniona, zanieczyszczona odchodami. Temperatura —36,8. Oddech —10/min, Tętno —80/min.

W narządzie oddechowym nie stwierdzono poważniejszych odchyłań od stanu prawidłowego. Tętno zwolnione nitkowate lecz regularne. Uderzenia serca i uderzenia koniuszkowe słabo wyczuwalne. Wyraźne osłabienie tonów serca. Apetyt i pragnienie zniesione. Uzębienie w okresie zmiany zębów mlecznych na stałe. Język wyraźnie obłożony. Gardło i przelyk niezmiennione. Powłoki brzuszne zapadnięte, wiotkie. Narządy jamy brzusznej nie powiększone i nie bolesne. Jelita z niewielką zawartością treści konsystencji płynnej. Badanie kału metodą flotacyjną Fülleborna wykazała dużą zawartość oocyst kokcydii (pole widzenia usiane oocystami). Na podstawie wymiarów ustalono gatunek *Isospora felis*. Rozmiary: długość