

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW LARSKI

Charakterystyka wirusa choroby cieszyńskiej świń i wirusów poliomyelitu człowieka

Instytut Weterynarii
Pracownia Badań nad Chorobą Cieszyńską Świń — Gumna k/Cieszyna
Kierownik: Z. LARSKI

Wirus choroby cieszyńskiej świń nie posiada dotychczas ściśle określonego miejsca w systematyce. Cały szereg badań i obserwacji miał na celu umiejscowienie go w grupach wirusów o zbliżonych właściwościach. Jungeblut (cyt. wg Makowera — 24) zalicza wirus choroby cieszyńskiej do rodziny wirusów porażenia nagminnego, która przedstawia się następująco:

I. Wirusy ludzkie (dające się zobojętniać surowicami ludzkimi i potencjalnie chorobotwórcze dla człowieka).

A. Wirusy poliomyelityczne. Szczepy małpie (chorobotwórcze tylko dla naczelnych), zasadniczo neurotropowe, zwłaszcza po przeszczepianiu domóżgowym: 1) Aycocock, 2) Brunhilda, 3) Léon, 4) inne typy serologiczne.

B. Wirusy para-poliomyelityczne. Szczepy małpio-mysie (chorobotwórcze dla naczelnych i gryzoni, albo przez adaptację doświadczalną, albo po izolacji pierwotnej): 1) szczepy „niskie” zasadniczo neurotropowe szczepy: Lansing, Y-SK, MEF, WW; 2) szczepy „wysokie” szczepy neurotropowe i wiscerotropowe, grupa Col. SK/MM, grupa EMC/Mengo.

C. Wirusy pseudo-poliomyelityczne. Szczepy mysie (chorobotwórczość dla małych gryzoni, zwłaszcza noworodków i ograniczona chorobotwórczość dla naczelnych: wirusy Coxsackie; szczepy wyłącznie wiscerotropowe i neurotropowe (podtypy serologiczne).

II. Wirusy mysie (dające się zobojętniać surowicami mysimi i chorobotwórcze dla gryzoni); 1) szczepy neurotropowe: O. T. Theilera; 2) szczepy neurotropowe i wiscerotropowe: GDVII, FA;

III. Wirusy świń (dające się zobojętniać surowicą świńską i chorobotwórcze dla świń); wirus choroby cieszyńskiej.

Mollaret (28) opierając się na teoretycznych rozważaniach zakłada, że wyjściowym wirusem był wirus mysie dający wiremę i przenoszący się drogą pokarmową. Jego adaptacja szła w kilku kierunkach (tabela I i II).

Pierwszy to adaptacja stopniowa do antropoidów z równoczesnym stopniowym zmniejsza-

Tablica I

Świnia	Mysz	Człowiek	
	Choroba Theillers	Pseudopoliomyelit Lansing	Pseudopoliomyelit Coxsackie
Choroba cieszyńska		Pseudopoliomyelit Leon	Pseudopoliomyelit Enc.-mroc.
		Poliomyelit właściwy	Polioencefalomyelit
			Polioencefality
Strefa chorób poliomyelitycznych		Strefa encefalitów.	

niem się zjadliwości dla myszowatych. W wyniku tego powstały szczepy typu Lansing, zjadliwe dla myszy i antropoidów.

W dalszym przebiegu adaptacji powstają szczepy typu Leon wykazujące bardzo słabą zjadliwość dla myszowatych, a wyraźnie zaznaczoną dla antropoidów oraz szczepy poliomyelitu właściwego, zakaźne wyłącznie dla antropoidów. Drugi kierunek adaptacji, to adaptacja szybka do człowieka bez utraty wiremii, z szybką utratą zjadliwości dla myszowatych (wrazliwie są noworodki). Tak powstają szczepy Coxsackie. W dalszych etapach mogła nastąpić adaptacja do owadów, które stają się rezerwuarami wirusów, co prowadzi do pojawienia się wirusów wywołujących polioencefalomyelity i polioencefality.

Poza tym kierunkiem adaptacji do człowieka były pełne możliwości adaptacji wirusów występujących u myszowatych do innych gatunków ssaków, co dało między innymi wirus wywołujący u świń chorobę cieszyńską.

Zdanow (cyt. wg Angeloffa — 1) daje wirusowi choroby cieszyńskiej nazwę *Cerebrophilus suis*. Rodzaj *Cerebrophilus* w systematyce tego autora należy do rodziny *Neuromyophilaceae* obejmującej również wirusy poliomyelitu (34).

W ostatnich latach pojawiło się kilka nowych schorzeń świń wywołanych przez wirusy

Tablica 2. Choroby poliomyelityczne

L u d z k i e		Z w i e r z ę c e
<p>I. Poliomyelit właściwy</p> <p>Choroba wielopostaciowa, daje się przenieść na mały, nie daje się przenieść na myszy i tkanki embrionalne. Zjadliwość treści jelit, brak zjadliwości krwi.</p> <p>Szczepy homologiczne: Beich, Brunhilde, Campbell, C. P., Frederick, G. U., Kotter, MEF, Minneapolis, Per, Riley, Sudeck (Brockman, Mc Kay); parapoliomyelityczne przewidywane.</p> <p>II. Pseudopoliomyelit Leon</p> <p>Choroba niewątpliwie wielopostaciowa, daje się przenieść na mały, na myszy — sprawa niewyjaśniona, przewiduje się możliwość przeniesienia na tkanki embrionalne. Zjadliwość treści jelit, brak zjadliwości krwi.</p> <p>Szczep: Leon (przewidywane — parapseudopoliomyelit)</p> <p>III. Pseudopoliomyelit Lansing</p> <p>Choroba wielopostaciowa, daje się przenieść na mały, myszy, i tk. embrionalne. Zjadliwość treści jelit, brak zjadliwości krwi.</p>	<p>Szczepy homologiczne: (M. V.), M. E. Fl., Lansing, Philipps, Wallingford, W. W., (S. K. Yale).</p> <p>(Parapseudopoliomyelit Lansing przewidywany)</p> <p>IV. Pseudopoliomyelit Cocksackie</p> <p>Choroba wielopostaciowa (przeważnie mięśniowa), daje się przenieść na Mac. irus, noworodki myszy i na tkanki embrionalne. Zjadliwość treści jelit i krwi. Szczep: Cocksackie I</p> <p>Parapoliomyelity II, III, IV, V.</p> <p>V. Pseudopoliomyelit encephalomyokardityczny</p> <p>Choroba wielopostaciowa (przeważnie myokardityczna lub encefalomyelityczna). Daje się przenieść na mały, myszy i tkanki embrionalne. Zjadliwość krwi, przewidywana zjadliwość treści jelit.</p> <p>Szczepy homologiczne: (S. K. Columbia), E.M.C., Mengo, M. M.</p> <p>Parapseudopoliomyelity encefalomyokardityczne przewidywane)</p>	<p>I. Pseudopoliomyelit myszy (choroba Theillera)</p> <p>Choroba wielopostaciowa (przeważnie jelitowa). Daje się przenieść na myszy, tkanki embrionalne, przewiduje się przeniesienie na mały. Zjadliwość treści jelit i krwi.</p> <p>Szczepy homologiczne: F. A., G. D. VII., T. O. (parapseudopoliomyelity myszy przewidywane)</p> <p>II. Pseudopoliomyelit świni (choroba cieszynska)</p> <p>Choroba nie daje się przenieść na mały, myszy, daje się przenieść na tkanki embrionalne. Zjadliwość treści jelit, brak zjadliwości krwi.</p> <p>Szczepy: przewidywane (parapseudopoliomyelity świni — przewidywane)</p> <p>III. Pseudopoliomyelity wątpliwe</p> <p>Bydła Psów Drobieu</p>

neotropowe: w Anglii choroba talfańska (*Harding, Done, Kershaw* — 12), w Danii tzw. poliomyelit świni (*Bendixen, Sjolte* — 4), w Portugalii zapalenie mózgu i rdzenia prosiąt (*Tropa, Correia, Madeira*, cyt. wg *Done'a* — 10) i w Japonii schorzenie z objawami nerwowymi (*Sasahara* i współpr. — 32). Sprawa pokrewieństwa wirusów tych chorób z wirusem choroby cieszynskiej i wirusami poliomyelitu człowieka jest obecnie przedmiotem badań *Chaproniere* i współpr. (6) wykazali w odczynie seroneutralizacji w hodowlach tkankowych krzyżowe zobojętnienie wirusów choroby cieszynskiej i choroby talfańskiej przez surowice homologiczne i heterologiczne. Świadczy to, zdaniem autorów, o ścisłym pokrewieństwie lub nawet identyczności obu wirusów. Natomiast surowice posiadające przeciwciała dla trzech typów wirusa poliomyelitu człowieka nie zobojętniały wirusa choroby talfańskiej.

Najwięcej prób wykonano dla wykazania podobieństwa wirusa choroby cieszynskiej świni i wirusa choroby Heinego-Medina (*poliomyelitis anterior acuta*), przy czym brano pod uwagę zarówno cechy samych zarazków jak i reakcje ustrojów nimi zakażonych.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na daleko idące analogie między tą chorobą a zakaźnym porażeniem świni, był *Klobouk* (16). Również

niemal wszyscy inni autorzy zajmujący się badaniami nad chorobą cieszynską i wielu zajmujących się zagadnieniem poliomyelitu człowieka podkreślało pewne podobieństwo obu schorzeń i zarazków je wywołujących. Pierwsze koncepcje posuwały się aż do przyjmowania możliwości identyczności obu zarazków. Nie brak jednak było i głosów ostrzegających przed zbyt daleko idącym wyciąganiem wniosków. *Dobberstein* (9) podkreślał, że obserwowane podobieństwa nie są wystarczającym dowodem dla stwierdzenia, że obie choroby wywołane są przez ten sam wirus. Zdolności reagowania organizmu są bowiem ograniczone i dlatego też różne zarazki mogą wywołać podobne lub nawet identyczne odczyny. Przeciwno identyczności obu chorób przemawia również różne geograficzne ich rozmieszczenie (*Diernhofer* — 8, *Dobberstein* — 9, *Hendrik* — 13). Jako klasyczny przykład służyć tu może Skandynawia i Stany Zjednoczone, gdzie przy bardzo znacznym rozprzestrzenianiu choroby Heinego-Medina, brak zupełnie zakaźnego porażenia świni. Najważniejszymi jednak dowodami przemawiającymi przeciw identyczności tych dwu zarazków, były całkowicie ujemne próby krzyżowego zakażenia. *Hupbauer* (15), *Zarnic* (37), *Kodrnja* (17), *Horstmann* (14), *Behrend* i *Hansen* (3) nie uzyskali zakażenia młodych prosiąt

po domózgowym wprowadzeniu im wirusa paraliżu dziecięcego. *Michalka* (27) próbował przenieść wirus choroby cieszyńskiej świń na małą, jednak wynik był ujemny. Ten sam wynik uzyskała *Horstmann* (14) zakażając 9 małą domózgowo, dootrzewnowo oraz *per os*. Zwierzęta te wykazały ponadto pełną wrażliwość na następowe zakażenie wirusem poliomyelitu. *Barski*, *Jezierni*, *Lepine* (2) stwierdzili niewrażliwość hodowli tkanki jądrowej świni na zakażenie wirusem choroby Heinego-Medina.

Porównanie właściwości obu wirusów wykazuje pewne cechy wspólne. Jeżeli chodzi o morfologię to stwierdza się ich zbliżone do siebie wymiary oraz podobieństwo kształtu cząsteczek obserwowanych w mikroskopie elektronowym. Zjadliwość omawianych wirusów jest stosunkowo nie wysoka. Podobnie jak wirusy polio tak i wirus choroby cieszyńskiej świń daje się namnażać w hodowlach tkankowych (*Larski* — 18, *Mayr* i *Schwöbel* — 26, *Patocka*, *Kubelka*, *Korych* — 30, *Bourdin* i współpr. — 5). Charakterystyczna jest znaczna oporność obu wirusów na eter a także na dość szeroki zakres pH, z tym jednak, że aktywność wirusa choroby cieszyńskiej jest większa w reakcji alkalicznej, przy pH 8 do 11 (*Patocka* i współpr. — 29), natomiast szczep Lansing wykazuje większą zakaźność przy pH 4 niż przy pH 7 (*Czumakow* — 7). Na działanie innych czynników fizycznych oporność tych dwu wirusów jest podobna.

Odmienne od wirusów polio zachowanie się wirusa choroby cieszyńskiej świń wykazali *Patocka* i współpr. (29) przy precypitacji zawiesiny wirusa siarczanem klupeinu. *Larski*, *Szaflarski*, *Szurman* (19, 36) stwierdzili różnice we wrażliwości tych obu wirusów wobec rivanolu; wirus choroby cieszyńskiej okazał się zupełnie niewrażliwym na działanie tego związku, natomiast szczep Lansing ulega szybkiej inaktywacji.

Wirus choroby cieszyńskiej reprezentowany jest przez jeden typ serologiczny. Niektórzy autorzy opowiadają się za pokrewieństwem serologicznym obu wirusów. *Seminitz* i *Rusch* (33) donieśli w 1950 r. o dodatnich wynikach wiązania dopełniacza z płynem mózgowo-rdzeniowym dzieci chorych na zakaźny paraliż. Jako antygen używali alkoholowego wyciągu z mózgu świni padłej na chorobę cieszyńską. *Horstman* (14) oraz *Krocak*, *Steffenowa*, *Szaflarski* (22) posługując się tą metodą uzyskali wyniki całkowicie ujemne. W 1954 r. *Rusch* i *Seminitz* (31) podali, że szczegółowe ponowne badania wykazały nieswoistość tej reakcji.

Legeżyński i *Szaflarski* (20) wykazali w surowicy świń ozdrowieńców po zakaźnym porażeniu obecność przeciwciał neutralizujących szczep Lansing wirusa choroby Heinego-Medina. Ci sami autorzy (21) uzyskali również częściowe uodpornienie myszy przeciw szczepowi Lansing, po dootrzewnowym, 6-krotnym szcze-

pieniu ich szczepionką formolową adsorbowaną na wodorotlenku glinu, sporządzoną metodą Trauba, w modyfikacji Kodrnji z mózgu i rdzenia chorych świń. *Lepine* i *Atanasiu* (23) stwierdzili u myszy szczepionych wirusem choroby cieszyńskiej brak odporności na zakażenie szczepem Lansing. Najobszerniejsze badania celem określenia ewentualnego pokrewieństwa serologicznego wirusa zakaźnego porażenia świń z innymi wirusami neurotropowymi wykonała *Horstmann* (14). Używała do tego celu następujących wirusów: choroby cieszyńskiej świń (5 szczepów — 3 czeskie, 1 szwedzki i 1 francuski), Y-SK polio, Lansing, zapalenia mózgu St. Louis, wschodniego końskiego zapalenia mózgu i rdzenia, japońskiego B Nakayama zapalenia mózgu, Theilera TO, Theilera GDVII mysiego zapalenia mózgu, Theilera FA mysiego zapalenia mózgu i rdzenia, rosyjskiego wiosennolletniego zapalenia mózgu i wirusa Louping — ill. Stosowana technika obejmowała następujące reakcje immunologiczne: a) uodpornianie małą i myszy żywym wirusem porażenia świń i następowe domózgowo zakażenie ich innymi neurotropowymi wirusami, b) próby interferencji, c) próby wiązania dopełniacza, d) próby seroneutralizacji innych wirusów wysokowartościową surowicą choroby cieszyńskiej, e) domózgowo próby neutralizacji na świnich przy użyciu wirusa zakaźnego porażenia świń i ludzkiej gamma-globuliny zawierającej przeciwciała dla szczepu Lansing, Brunhilda i Leon oraz wysokowartościowych surowic małą o znanym mianie przeciwciał dla szczepu Lansing.

Uzyskane wyniki negatywne świadczą zdaniem autorki o braku pokrewieństwa antygenowego wirusa choroby cieszyńskiej i wymienionych wirusów neurotropowych. W tej samej pracy podane są dalsze cechy różniące chorobę cieszyńską świń od zakaźnego paraliżu dziecięcego. Zdaniem jej również podobieństwa kliniczne i biologiczne zdają się rzadko występować. W opisach naturalnych przypadków zachorowań zwraca się uwagę na łagodniejszy przebieg choroby u świń starszych i podobieństwo kliniczne tych przypadków z chorobą Heinego-Medina. Jednak w kilku przypadkach łagodniejszego przebiegu, jaki obserwowano w czasie swoich badań, zwierzęta wykazywały objawy mózdkowe i mózgowo zupełnie nie podobne do klinicznego obrazu u człowieka i do eksperymentalnych poliomyelitów. Ponadto już w początkach choroby wysuwają się na pierwszy plan sztywność kończyn, konwulsje i inne objawy ze strony mózgu, natomiast względnie późno występują wiotkie porażenia, co również nie przypominają kolejności tych zjawisk przy paraliżu dziecięcym.

Fischer i *Starke* (11) wykazali przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego świń chorych wyraźną pleocytozę tak charakterystyczną również w przebiegu poliomyelitu człowieka.

Manuelidis, Sprinz i Horstmann (25) przeprowadzili szczegółowe porównawcze badania histopatologiczne ośrodkowego układu nerwowego przy chorobie cieszyńskiej świń, chorobie Heinego-Medina i kilku innych schorzeniach wywołanych przez wirusy neurotropowe. Na podstawie wyników tych badań doszli do wniosku, że nie ma suponowanego poprzednio wyraźnego podobieństwa zmian patologicznych przy zakaźnym porażeniu świń i porażeniu dziecięcym. Co więcej, biorąc pod uwagę całość zmian morfologicznych, a więc ich jakość, ilość oraz rozmieszczenie, można zdaniem autorów bez trudu odróżnić chorobę cieszyńską świń od innych wirusowych zapaleń mózgu. Charakterystyczne jest znaczne rozprzestrzenienie zmian w mózgu przy chorobie cieszyńskiej w przeciwieństwie do wysoce wybiórczego umiejscowienia się ich przy poliomyelitis. Wprawdzie pewne okolice mózgu i rdzenia są mocno zajęte w obu chorobach, jednak zmiany przy cho-

robie cieszyńskiej (bardzo liczne w mózdzku i liczne we wszystkich częściach kory) nie znajdują swego odpowiednika przy poliomyelitis człowieka lub małpy. Podobieństwo dotyczy może raczej zmian w rdzeniu. Ale i tu są różnice. Zmiany w rogach tylnych substancji szarej obserwuje się częściej przy zakaźnym porażeniu świń. Nie stwierdza się natomiast przy tej chorobie, obserwowanego często przy poliomyelitis, braku zmian w piersiowym odcinku rdzenia kręgowego. Są również pewne różnice w odczynie komórkowym, mianowicie przy chorobie cieszyńskiej rzadko spotyka się leukocyty polimorfonuklearne, natomiast w ostrych przypadkach choroby Heinego-Medina biorą one często udział w reakcji zapalnej.

Kaplan i Meranze (cyt. wg Szaflarskiego — 35) podają ściśle analogie między chorobą Heinego-Medina a chorobą cieszyńską. Przedstawione są one w tablicy trzeciej.

Tablica 3

	Poliomyelitis	Encephalomyelitis suum
Umiejscowienie wirusa.	W jamie ustnej, gardle, przewodzie pokarmowym i jego treści, w centralnym systemie nerwowym, sporadycznie i przejściowo we krwi, w innych zaś narządach i tkankach przeważnie go brak.	W centralnym systemie nerwowym, przewodzie pokarmowym i jego treści, bardzo rzadko we krwi.
Naturalne zakażenie.	Przewód pokarmowy. Przenoszenie przez owady wykluczone.	Drogi nosowe, lub przez przewód pokarmowy. Rola owadów kłujących nieistotna, jeżeli w ogóle istnieje.
Zakażenie eksperymentalne	Wirus nie może być przeniesiony na żadne zwierzęta doświadczalne z wyjątkiem małp a na myszy tylko przy użyciu szczepu „Lansing”.	Wirus może być przeniesiony tylko na świnię, jest bowiem wysoce specyficzny.
Reakcja zbiorowiska ludzkiego i całej chlewni na działanie wirusa.	Podkliniczne infekcje i odporność na poszczególne szczepy wirusa występują często w czasie przebiegu epidemii. Różne szczepy wirusa są prawdopodobnie odpowiedzialne za endemiczne występowanie tego schorzenia równocześnie u starszych ludzi i dzieci.	Podkliniczne infekcje i odporność prawdopodobne. Młode świnię chorują na terenach enzootycznych. Tam gdzie choroba ma charakter epizootyczny i pojawia się po raz pierwszy, chorują świnię różnego wieku. Jest prawdopodobnie wiele szczepów tego wirusa.
Patogeneza	Wirus wędruje wzdłuż nerwów do centralnego systemu nerwowego.	Na podstawie doświadczeń wirus przenosi się drogą nerwową.
Objawy	Zakażenia mogą przebiegać bez żadnych objawów i może przyjść do wyzdrowienia bez porażenia. Niespecyficzna faza prodromalna, po której występują podrażnienia i porażenia. Z tych porażonych typów (rdzeniowy, opuszkowy, rdzeniowo-opuszkowy, mózgowy i oponowy) najczęstszy jest rdzeniowy z zajęciem dolnych kończyn.	Zasadniczo podobnie jak u ludzi.
Histopatologia	Zajęcie przednich rogów rdzenia kręgowego na poziomie kręgów szyjnych i lędźwiowych. Zajęte są: rdzeń przedłużony, most, śródmózgowie, podwzgórze i mózdzek.	Polioencephalomyelitis. Zajęte są przednie rogi, szczególnie w okolicy kręgów szyjnych i lędźwiowych. Towarzyszy temu zajęcie rdzenia przedłużonego, mostu, konarów mózgowych, zwojów podstawowych i mózdzku.

Biorąc pod uwagę całość zebranych obserwacji trzeba stwierdzić, że mimo istniejących niewątpliwie różnic, obie te choroby, jak też wywołujące je wirusy wykazują dużo cech wspólnych i dlatego wydaje się słusznym umieszczenie wirusa choroby cieszyńskiej świń w rodzinie wirusów poliomyelitycznych.

Piśmiennictwo

1) Angeloff St., Panajotoff P., Manolowa N., Nikoloff P.: Arch. Exp. Vet. Med. 10 (4) 577—581 1956. 2) Barski C., Jezierski A., Lepine P.: Ann. L'Inst. Pasteur 86 (2) 243—247 1954. 3) Behrend R. Ch., Hansen K.: Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. 165 (5) 488—530 1951. 4) Bendixen H. C., Sjolte J. P.: Nordisk Vet. Med. 7 94—140 1955 ref. Zentralbl. Bakter. 157 Ref. (19—24) 461 1955. 5) Bourdin P., Atanasiu P., Lépine P., Jacotot H., Vallée A.: Ann. Inst. Pasteur 93 (5) 581—591 1957. 6) Chaproniere D. M., Done J. T., Andrewes C. H.: Brit. Jour. Exp. Pathol. 39 (1) 74—77 1958. 7) Czumakow M. P., Prisman I. M., Zacepin T. S.: Poliomyelit. Moskwa 1953. 8) Diernhofer K.: D. T. W. Nr 4 51 1941. 9) Dobberstein J.: Zeitschr. Infekt. Par. Krankh. Hyg. 59 (1—2) 54—80 1942. 10) Done J. T.: Vet. Rec. 69 1341 1957. 11) Fischer K., Starke G.: Exp. Vet. Med. 5 38—46 1951. 12) Harding J. D. J., Done T. J., Kershaw G.

F.: Vet. Rec. 69 (35) 824—831 1957. 13) Hendrik A.: Arch. Exp. Vet. Med. 9 (5) 736—767 1955. 14) Horstmann D. M.: Jour. Immunol. 69 (4) 379—394 1952. 15) Haubpauer: T. Rund. 191 1941. 16) Klobouk A.: Zverolek. obzor. 436, 460, 477, 1931. 17) Kordnja E.: Off. Inter. des. Epiz. 35 117—139 1952. 18) Larski Z.: Med. Vet. 11 (10) 589—590 1955. 19) Larski Z., Szaflarski J., Szurman J.: Med. Vet. 14 (4) 193—195 1958. 20) Legeżyński S., Szaflarski J.: Med. Dośw. Mikrob. 5 (2) 265 1953. 21) Legeżyński St., Szaflarski J.: Med. Dośw. Mikrob. nr 4 367—373 1954. 22) Krocak J., Steffen J., Szaflarski J.: 1953 — (dane nieopublikowane). 23) Lepine P., Atanasiu P.: Annal. Inst. Pasteur 78 (4) 540—541 1950. 24) Makower H.: Polsk. Tyg. Lek. nr 31/32 1952. 25) Manuelidis E. E., Sprinz H., Horstmann D. M.: Amer. Jour. Pathol. 30 (3) 567—597 1954. 26) Mayr A., Schwöbel W.: Monatsh. Tierheilk. 49—51 1956. 27) Michalka: W. T. M. 28 295 1941. 28) Mollaret P.: La Presse Medicale 58 (62) 1096, 1205, 1223, 1255, 1950. 29) Patocka Fr., Kubelka V., Slavik K., Bohace J.: Vest. CAZ XXV (10) 461—475 1951. 30) Patocka Fr., Kubelka V., Korych B.: Cesk. Epidem. Mikrob. Immunol. 6 (3) 162—165 1957. 31) Rusch F., Seminitz E.: Rend. Ist. Super Sanita 17 (5) 400—403 1954. BA. 16719/1955. 32) Sasahara J., Hayashi S., Mune-kata K., Hirasawa K., Kato K., Okaniwa A., Ishitani R.: Abstr. Proc. Suiyokai, Tokyo 17—18 1956 ref. Vet. Bull. 27 354 1957. 33) Seminitz E., Rusch F.: Schweiz. Med. Wchn. 80 (16) 1950. 34) Sinkovics J.: Grundlagen der Virusforschung, Budapest 1956. 35) Szaflarski J.: Choroba cieszyńska, Warszawa 1950. 36) Szurman J., Larski Z.: Med. Vet. 13 (3) 139—142 1957. 37) Zarnic: J. Vet. Glas. 27 609 1947.

LESŁAW NIEĆ

Zakaźne zapalenie wątroby u psów. (*Hepatitis infectiosa canum. Morbus Rubartha*)

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: prof. dr T. ZULIŃSKI

Długoletnie, bo rozpoczęte w 1938 r., a zakończone w 1947 r. badania Rubartha nad zakaźnym zapaleniem wątroby u psów, pozwoliły na wyodrębnienie i wprowadzenie do rejestru chorób zakaźnych jeszcze jednej jednostki chorobowej.

Do czasu ogłoszenia przez Rubartha wyników jego pracy, zakaźne zapalenie wątroby u psów, było utożsamiane z atypową formą nosówki lub leptospirozą, względnie uważane było za nieswoiste schorzenie wątroby. Hjærre jeszcze w 1926 r. (cyt. wg. Rubartha, 1947) zwraca uwagę na występowanie u sekcjonowanych psów charakterystycznego obrazu anatomiczno-patologicznego pod postacią zmian wstecznych w wątrobie, włóknikowego zapalenia torebki wątroby, obrzęku ścian woreczka żółciowego oraz krwistego przesięku w jamie brzusznej. Zespół tych zmian określił Hjærre jako „toksyczny rozpad wątroby“, zwracając jednak równocześnie uwagę na konieczność dokładnego przebadania tych zmian, celem nadania chorobie nazwy bardziej odpowiadającej jej charakterowi i etiologii.

Cohrs (1929) donosi o trzech przypadkach zwyrodniającego zaniku wątroby u psów. Cowdry i Scoot (1930) podają dwa opisy zmian histologicznych toksycznego rozpadu wątroby u psów. Green, Katter, Shillinger i Hanson (1933) opisują u srebrzystego lisa, charakteryzującą się wysoką śmiertelnością i uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego chorobę, wywołaną przez zarazek przesykalny i okreś-

lają jako epizootyczne zapalenie mózgu. Dopiero późniejsze prace Siedentopfa i Carlsona (1949) wykazały, że chodzi o identyczną chorobę opisaną przez Greena i Rubartha.

Wszelkim wątpliwościom i niejasnościom kładą dopiero kres badania wykonane i opublikowane w 1947 r. przez Rubartha, którego zasługą jest wykazanie czynnika etiologicznego oraz przeprowadzenie na materiale, obejmującym 180 psów badań klinicznych, sekcyjnych i histologicznych, wykazujących, że objawy kliniczne i zmiany anatomiczno-patologiczne tej jednostki chorobowej wyróżniają ją od wszystkich innych dotychczas znanych chorób psów.

Według Rubartha czynnikiem wywołującym chorobę jest wirus hepato- i endotheliotropowy. Na zakażenie wirusem w warunkach naturalnych są wrażliwe psy w każdym wieku, jakkolwiek najczęściej śmiertelne przypadki występują u szczeniąt w wieku od 2—3 mies. Choroba przebiega często bardzo szybko, tak że niejednokrotnie zwierzęta giną bez uprzednich wyraźnych objawów. W przypadku trwania choroby kilka dni stwierdza się klinicznie nieznaczny nieżyt spojówek, brak apetytu, niekiedy biegunkę, bolesność brzucha, a nierzadko obrzęki tkanki podskórnej w okolicy szyi i głowy. Do rzadkości należą objawy zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Gorączka w przebiegu choroby dochodzi niekiedy do 41°C.

W obrazie sekcyjnym najbardziej charakterystyczne zmiany występują w wątrobie