

de l'année on constata une fluctuation saisonnière distincte de la pasteurellose — au printemps un amoindrissement — en automne une augmentation de l'intensité de la maladie. La plus grande mortalité survient chez le bétail et les chevaux au mois de septembre, chez les porcins en novembre, chez la volaille en octobre. Le coefficient de la mortalité due à la pasteurellose au cours des années 1954—1960 comporte pour la woiéwodie de Łódź: pour les porcins 1:1900, pour le bétail 1:9800, pour les chevaux 1:88.000, pour la volaille 1:95.000. La pasteurellose démontre dans un certain degré le caractère d'une maladie locale. Depuis un nombre d'années on nota la plus grande intensité de la maladie dans la partie nord-est et l'intensité la plus petite dans la partie du sud de la woiéwodie. Les différences de l'intensité de la pasteurellose au terrain dépendent probablement du nombre des porteurs de *Pasteurella multocida* parmi les animaux.

Gołębiowski S. — Pasteurellose in der Woiwodschaft Łódź.

In den Jahren 1954—1960 wurden bakteriologisch in der Woiwodschaft Łódź 3989 Fälle der Pasteurel-

lose festgestellt. Davon 2828 bei Schweinen, 399 beim Rind, 14 bei Pferden, 6 bei Schafen, 2 beim Hund, 1 bei einer Katze, 37 bei Kaninchen, 8 bei Nerzen, 7 bei Füchsen, 1 bei Nutria, 12 bei Hasen, 2 beim Reh, 1 beim Affen, 1 beim Meerlöwen, 1 beim syrischen Hamster, 529 bei Hühnern, 51 bei Enten, 76 bei Gänsen, 9 beim Truthahn, 1 bei einer Taube, 1 bei einem Pfau, 1 bei einem Geier, 1 beim Pelikan und 1 beim Kormoran. Im Jahresverlauf der Pasteurellose ist ein deutliches saisonartiges Auftreten beobachtet worden. So im Frühjahr ein Abfall, im Herbst eine steigende Morbidität. Die höchste Intensität der Sterblichkeit trat beim Rind und Pferd im September, bei Schweinen im November, beim Geflügel im Oktober auf. Der Sterblichkeitskoeffizient der Pasteurellose in den Jahren 1954—1960 der Woiwodschaft Łódź beträgt bei Schweinen 1:1900, beim Rind 1:9880, Pferd 1:88.000, Geflügel 1:95.000. Die Pasteurellose weist in einem gewissen Grade den Charakter einer örtlichen Krankheit auf. Seit Jahren wird die grösste Intensität derselben im nord-oestlichen, die niedrigste im südlichen Teil der Woiwodschaft wahrgenommen. Die zahlenmässigen Unterschiede der Erkrankungen hängen wahrscheinlich mit dem Grad der tierischen *Pasteurella multocida*-Träger zusammen.

JAN TROPIŁO

Myksomatoza u królika dzikiego

Z Zakładu Higieny Produktów Zwierzęcych Wydziału Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr JAN HAY

W związku z występowaniem myksomatozy w Polsce i z uwagi na nieliczne doniesienia w naszym piśmiennictwie fachowym na ten temat, jak również na duże niebezpieczeństwo rozprzestrzenienia się tej jednostki chorobowej, przytaczam poniżej opis rozpoznanego w naszym Zakładzie przypadku myksomatozy u dzikiego królika. Przypadek ten pochodzi z woj. opolskiego, w którym myksomatoza po raz pierwszy została stwierdzona w 1955 r. i opisana w 1956 r. u królika domowego (5).

Dnia 12.XI.1960 roku przysłano do naszego Zakładu padłego dzikiego królika w celu rozpoznania przyczyny padnięcia. Królik pochodził z Ośrodka Doświadczalno-Hodowlanego PZŁ w Mosznej pow. Krapkowice, woj. opolskie.

Sekcja: królik dziki, nr rejestru książki badań 163/p, samiec, stan odżywienia zły, zapalenie spojówek, obrzęk krawędzi powiek, nieżyty stan zapalny płuc części brzeżnych płatów doprzeponowych. Naczynia tkanki podskórnej głowy obficie nasycone krwią. W celu wykluczenia chorób tła bakteryjnego wykonano posiewy bakteriologiczne z krwi, śledziony, wątroby, węzłów chłonnych i płuc. W posiewach tych nie stwierdzono drobnoustrojów chorobotwórczych. Z wszystkich wysianych narządów otrzymano natomiast obfity wzrost bakterii saprofitycznych.

Stwierdzone zmiany anatomo-patologiczne wzbudziły podejrzenie myksomatozy; w związku z tym przystąpiono do wykonania próby biologicznej na domowym króliku.

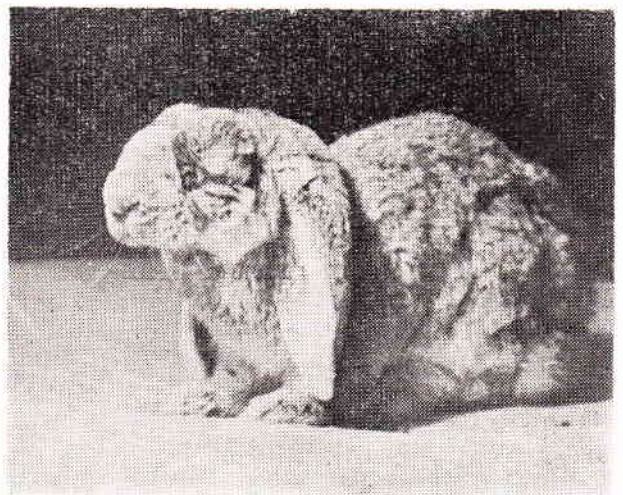
Dnia 14.XI.1960 r. rozcierem wątroby, śledziony i spojówek z królika padłego zawieszonym w płynie fizjologicznym w ilości 0,5 ml, zaszczerpiono podskórnie królika domowego. Siódmego dnia po zaszczerpieniu królika zaobserwowano pierwsze choro-

bowe objawy kliniczne wyrażające się zaczerwienieniem spojówek.

Ósmego dnia wystąpił obustronny ostry stan zapalny spojówek oczu z jednoczesnym wypływem śluzowym. Powieki przymrużone.

Dziewiątego dnia stwierdzono ropny stan zapalny spojówek, śluzoworopny wyciek z worków spojówkowych, obrzęk okolicy gałek ocznych.

Dziesiątego dnia nastąpiło zlepienie powiek, silny obrzęk powiek oraz okolicy oczodołów przenoszący się na pozostałą część głowy, śluzowo-ropny wypływ z worków spojówkowych i nozdrzy, obrzęk jąder i odbytu.



Zaobserwowano u królika utrudnione poruszanie się, rozsuwanie się kończyn na boki oraz opadanie głowy.

W dniach następnych obrzęki rozprzestrzeniały się na pozostałą część głowy a szczególnie uwydatniały się w okolicy nosowo-wargowej.

Wystąpił silny obrzęk małżowin usznych, które opadały. Jednocześnie wystąpił obrzęk kończyn szczególnie na wysokości śródstopia i śródreżca. Zaobserwowano również utratę apetytu i lanknienia.

Królik doświadczałny padł dnia 2.XII.1960, to jest po 18 dniach od momentu zakażenia.

Sekcja: Królik domowy, samiec, stan odżywienia zły. Surowiczoro-pny wyciek z worków spojówkowych i nozdrzy. Obrzęk części nosowo-gębowej, powieki górnej i dolnej, podstawy małżowin usznych samych małżowin szczególnie w części środkowej. Zlepienie powiek wydzieliną ropną, szczególnie w przyśrodkowym kącie oka. Wpuklenie się gałki ocznej w głąb oczodołu. Obrzęk odbytu, moszny i jąder. Obrzęk kończyn przednich na przestrzeni od 1/3 dolnej kości promieniowej do palców, kończyn tylnych od 1/3 dolnej kości piszczelowej do palców.

Obrzęki na przekroju konsystencji śluzakowatej, soczyste, błyszczące, naczynia okolicy obrzęków obficie nastrzykane krwią.

W miejscu zakażenia w tkance podskórnej ropień wielkości orzecha laskowego. Sledzona bez zmian. W wątrobie pojedyncze rozrzucone ogniska konsystencji kaszowatej, barwy białej, o średnicy 2 do 3 mm. Nerki powiększone, przekrwione o budowie na przekroju zachowanej. Przekrwienie płatów doprzeponowych płuc. Obrzęk moszny, szczególnie części tylnej na przekroju konsystencji galaretowatej. Jądra nieco powiększone. Liczne punkcikowate wybroczyny na osłonce pochwownej i osłonce białawej jąder. Wzły chłonne podszczękowe, pachowe, fałdu kolanowego, podkolanowe powiększone i przekrwione. Wzł fałdu kolanowego strony szczepionej powiększony dwukrotnie w stosunku do węża analogicznego strony przeciwnej.

W tkance podskórnej od połowy długości kości krzyżowej do odbytu obrzęk o konsystencji śluzaka.

Na podstawie zmian anatomo-patologicznych u dzikiego królika oraz objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych u królika domowego użytego do próby biologicznej, stwierdzono myksomatozę.

W powyższym przypadku należy podkreślić, że w materiale wyjściowym, tj. u dzikiego królika, oprócz obrzęku krawędzi powiek, zapalenia spojówek i przekrwienia tkanki podskórnej głowy nie stwierdzono obrzęków wokół pozostałych otworów naturalnych ani guzków lub innych śluzakowatych zmian w tkance podskórnej.

W próbie biologicznej zwraca uwagę długi stosunkowo okres inkubacji wynoszący 7 dni, oraz zejście śmiertelne dopiero po dniach 18. Zmiany anatomo-patologiczne manifestowały się rozlanymi dużymi śluzakowatymi obrzękami tkanki podskórnej, nie stwierdzono natomiast ograniczonych skupisk śluzakowatych określanymi jako guzki.

Wynika z tego, że do pracowni rozpoznawczej trafić mogą przypadki bez całego zespołu zmian anatomo-patologicznych charakterystycznych dla myksomatozy. Toteż w tego rodzaju przypadkach jedynie próba biologiczna może dać pewne i ostateczne rozpoznanie.

Piśmiennictwo

- Andrewes C. H., Thompson H. V., Mansi W. Nature vol. str. 1179, 1959.
- Erhardova, Kotrly, Pav, Rysavy. Choroby Louvne Zveres Praha 1954.
- Kejdana S.: Med. Wet. 2, 1955.

4. Kejdana S.: Med. Wet. 3, 1955.

5. Nieć L.: Med. Wet. 8, 1956.

6. Rotchild M.: Nature vol. 185 str. 257, 1960.

Adres autora: Jan Tropiło, Warszawa, ul. Grochowska 41/10

Тропило Я. МИКСОМАТОЗ У ДИКОГО КРОЛИКА

В октябре 1960 года автор вскрывал дикого кролика с целью установления причины падежа. Автором обнаружен миксоматоз путем применения биологической пробы так как в данном случае не наблюдалась после вскрытия павшего животного полная картина анатомопатологических изменений свойственных для миксоматоза. В таких случаях биологические пробы являются единственными методами для постановки диагноза болезни вызвавшей падеж животного.

Tropiło J. — Myxomatosis in a wild rabbit.

A case of myxomatosis in a wild rabbit was confirmed in November, 1960. The author draws attention to the fact that the laboratories may receive for examination material with no description of the postmortem findings characteristic to myxomatosis. In such cases the biological test should be decisive for the final diagnosis.

Tropiło J. — Myxomatose chez un lapin sauvage.

Au mois de novembre 1960 on constata la myxomatose chez un lapin sauvage. A base du cas cité, l'auteur souligne que les laboratoires diagnostiques peuvent obtenir des cas, ne démontrant pas de syndromes entiers de lésions anatomo-pathologiques, caractéristiques pour la myxomatose. Dans ces cas, seule l'épreuve biologique peut donner un diagnostic définitif.

Tropiło J. — Myxomatose beim Wildkaninchen.

Im November 1960 wurde Myxomatose bei einem Wildkaninchen festgestellt. Es kann vorkommen, dass zu den Veterinäruntersuchungssämtern Fälle gelangen, in denen keine für Myxomatose charakteristischen anatomopathologischen Veränderungen auftreten. Demnach bleibt biologische Probe für eine endgültige Diagnose massgebend.

BRAN L., MIHAITA S., BERCAN A., ALBU T.: Wartość uodparniająca lapinizowanego wirusa pomoru świń, stosowanego pojedynczo lub z surowicą przeciw-pomorową w różnych wariantach. (Valoarea imunizanta a virusului pestos porcín lapinizat, inoculat singur sau în asociatie cu serul antipestos sub diferite forme). Lucr. Stiintifice Inst. Seruri și Vaccinuri Pasteur, (Bukareszt), t. V, 1961.

Odporność po szczepieniu lapinizowaną szczepionką (szczep Koprowski), u świń rasy biała mięsna wagi 30—45 kg waha się zależnie od sposobu szczepienia. Szczepienie wirusem bez surowicy daje odporność w 94,4%, równoczesne zastosowanie szczepionki i surowicy daje odporność w 79—87%. Równoczesne zastosowanie szczepionki i surowicy z powtórny szczepieniem po 34 dniach tylko wirusem daje odporność w 92,5%. Zastosowanie lapinizowanej szczepionki po 5—14 dniach od szczepienia surowicą daje odporność tylko w około 50%. We wszystkich tych wariantach szczepień odporność utrzymuje się co najmniej w ciągu 10 miesięcy. Lapinizowana szczepionka bez surowicy wywołuje komplikacje poszczepienne w około 30% przypadków, straty mogą dojść do 10% szczepionego pogłowia. Świnie przebywające razem z świniami szczepionymi lapinizowanym wirusem bez surowicy mogą nabyć odporność w około 30—35%. Zaleca się powtórne szczepienie lapinizowanym wirusem po 30 dniach od równoczesnego zastosowania szczepionki i surowicy. Takie szczepienie przyczynia się do wzrostu ilości uodpornionych zwierząt. M. Bohosiewicz