

bis jetzt die Krankheit nicht beobachtete. Die das Virus der Aujeszky-Krankheit neutralisierenden Antikörper bei Schweinen, welche die Krankheit nach der natürlichen Ansteckung Überstanden haben, bleiben mindestens 9 Monate lang nach der Erkrankung bestehen d. h. durch die ganze Untersuchungszeit. Bei 12 Tage alten saugenden Ferkeln vom Mutterschwein, welches die Aujeszky-Krankheit in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft durchkrankte, wurden Anti-

körper vom Titer 1:10 bis 1:20 ermittelt; in derselben Zeit lieferte das Mutterschwein den Titer 1:30. Im vierzigsten Lebensstage und nachher stieg der Titer bei Ferkeln bis 1:10—1:20 und verblieb auf dieser Höhe 6 Monate hindurch d. i. bis zum Abschluss der Untersuchungen. Schweine bei denen der Titer 1:20 oder höher festgestellt wurde, erkrankten nicht mehr beim nochmaligen Seuchenausbruch in der genannten Herde.

JERZY GÓRSKI, CZESŁAWA GÓRSKA

Wyosobnienie wirusa nosówki od lisów hodowlanych w Polsce i jego identyfikacja

Puławskie Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego
Konsultant naukowy: prof. dr T. JASTRZEBSKI

Na częste występowanie nosówki u lisów i nerek w Polsce zwracają uwagę: Cąkała (4, 5), Oyrzanowska (9, 10), Motz (8), Górski, Kozicki i Zarzecki (7), oraz Zdunkiewicz (12). Jednak jak dotąd tylko Oyrzanowska (9, 10), oraz Górski, Kozicki i Zarzecki (7) potwierdzili kliniczne lub sekcyjne rozpoznanie badaniem laboratoryjnym. Dyrzanowska (9, 10) przebadala ogółem 197 surowic lisich metodą OWD i wykazała przeciwciała w 17 surowicach. Poza tym autorka ta w trzech przypadkach (na 23 wykonane próby), wykazała obecność antygeny (wirusa) w narządach padłych zwierząt. Górski, Kozicki i Zarzecki (7), stosując próbę biologiczną na fretkach i psach wyosobnili wirus nosówki — szczep GK, z epizoocji, która atakowała wyłącznie lisy, pomimo, że na badanej fermie prócz około 400 lisów znajdowało się 75 nerek i 5 psów nie szczepionych p. nosówce.

Wobec stosunkowo małej ilości prac w literaturze krajowej na temat nosówki, oraz wobec znaczenia tego schorzenia w hodowli zwierząt futerkowych, a także często obserwowanych różnic przebiegu schorzenia zwłaszcza na fermach zwierząt futerkowych, autorzy przedsięwzięli próbę w izolowania wirusa w przebiegu jednej z epizoocji w Polsce w roku 1966.

Materiał i metody

Ferma WS w województwie łódzkim, z której pochodziły dostarczone do badania lisy*), obejmowała norki (50 sztuk) i lisy (ok. 400 szt.). Epizoocja rozpoczęła się wśród nerek (śmiertelność 100%), a następnie przeniosła się na lisy. W większości przypadków choroba miała przebieg ostry, a niekiedy nawet nadostry. Do badania dostarczono 1 lisa padłego i 1 ciężko chorego (t.w. 41,5°; surowiczy wyciek z nosa i oczu; padł po 3 dniach; badanie sekcyjne wykazało jedynie obrzęk śledziony).

Jako zwierząt doświadczalnych użyto: 3 psy w wieku ok. 12 tygodni oraz 1 tchórzofretkę. Zwierzęta zakażono po 1 ml s. c. 20% zawiesiną wątroby i śledziony lisa padłego (w płynie Hanksa z antybiotykami), oraz po 2 ml i.p. krwi pobranej od lisa ciężko chorego.

Badanie serologiczne użytych w doświadczeniu psów wykonano metodą seroneutralizacji (SN), oraz precipitacji w żelu agarowym PZ (11). Badanie SN wykonano na 8-dniowych zarodkach kurzych (1) wobec

szczepu Onderstepoort pas. 221**). Stałą ilość wirusa (log. EID₅₀ = ok. 3,0) mieszano z równą ilością różnych rozcieńczeń surowicy (przedział rozcieńczeń log. 0,7). Surowice zakażonych psów w odczynie PZ badano z użyciem 20% rozciaru śledziony padłej tchórzofretki (zakażonej badanym materiałem od lisów), oraz 20% rozciaru śledziony tchórzofretki padłej po zakażeniu szczepem GK (7). Kontrolę stanowił antygen Canignost H wraz z ujemną i dodatnią surowicą wzorcową (6). W PZ używano 1% agaru Bacto (Difco) przygotowywanego na 0,85% NaCl. Odczyn SN dla wykrycia ewent. przeciwciał przeciw wirusowi choroby Rubarth'a wykonano w hodowli komórek nerek psa (HKNP) wobec szczepu (h) Hep (5).

Wyniki

Zakażona tchórzofretka zachorowała 9 dnia po wstrzyknięciu materiału wśród objawów: surowiczy wyciek z oczu i nosa; osutka, osowiałość, brak apetytu, światłowstręt, wzmożone pragnienie. W ciągu trzech następujących dni objawy te nasiliły się, wyciek surowiczy przeszedł w surowiczo-ropny; nastąpiło sklejenie wyciekami szpary powiekowej obydwu oczu. W 12 dniu tchórzofretkę dobito w agonii. Przy sekcji stwierdzono: obrzęk śledziony i węzłów chłonnych krezkowych, obrzęk i zatarcie budowy płatowej wątroby, obfita ilość pienistej płynu w oskrzelach i oskrzelikach, osutkę na głowie i wewnętrznej stronie ud, w pachwinach, oraz na podbrzuszu. Posiewy bakteriologiczne serca, śledziony i wątroby nie wykazały obecności bakterii chorobotwórczych, a zakażone krwią i rozciarem z wątroby 4 białe myszki pozostały przez 14 dniowy okres obserwacji zdrowe. Krwią i 20% zawiesiną śledziony padłej tchórzofretki zakażono 3 dalsze zdrowe tchórzofretki; jedna z nich padła (na 10 dzień), a 2 wyraźnie chore dobito 16 i 19 dnia obserwacji. Objawy kliniczne, oraz sekcyjne u fretki padłej, oraz 2 dobitych były wyraźnie podobne do powyżej opisanych i wskazywały na nosówkę.

*) Panu lek. wet. M. Rymarczukowi z Wrześni k/Poznań składamy serdeczne podziękowanie za udostępniony do badań materiał.

**) Szczep Onderstepoort uzyskano z Veterinary Virus Research Inst. Cornell Vet. Ithaca N. Y. dzięki uprzejmości Pana Dr-a L. E. Carmichaela, któremu składamy serdeczne podziękowanie za okazaną pomoc.

Zakażone psy wykazały zwyżkę ciepłoty do 39,5—40,0° między 6—9 i 12—14 dniem po zakażeniu. Innych objawów klinicznych nie obserwowano. Szczenięta te w ciągu 4 tygodni obserwacji przybrały na wadze ok. 25%. Badanie serologiczne z surowicami pobranymi 21 dnia po zakażeniu wykazało obecność swoistych przeciwciał przeciwnosówkowych. W metodzie SN stwierdzono wzrost $z < 0,7/2,6$ EID₅₀ do 2,8/2,6 EID₅₀ i drugim przypadku $z < 0,7/2,6$ EID₅₀ do $\geq 3,15/2,6$ EID₅₀. Badanie w kierunku przeciwciał dla wirusa choroby Rubartha dało wynik ujemny ($< 0,7/2,0$ HKID₅₀) tak z surowicami pobranymi przed zakażeniem jak w 21 dni po zakażeniu.

Dodatkowych dowodów identyfikacyjnych dostarczył odczyn precypitacji w żelu. Wykazano pojawienie się linii precypitacyjnych między surowicami psów, które były pobrane w 21 dni po zakażeniu, a antygenem nosówkowym (wirusem) z śledziona tchórzofretki padłej po zakażeniu materiałem od lisów z fermi WS; oraz antygenem kontrolnym z śledziona fretki zakażonej szczepem GK. Surowice zerowe, tj. pobrane przed zakażeniem dały wynik w PZ negatywny. Badanie bakteriologiczne, oraz zakażenie białych myszek badanym materiałem nie wykazało obecności bakterii chorobotwórczych. Posiewy i pasaż na HKNP nie ujawniły w badanym materiale czynnika cytotatycznego charakterystycznego — dla wirusa choroby Rubartha'a. Zaobserwowano jednak w hodowlach zakażonych, w porównaniu do próbek z hodowlami kontrolnymi, pewne niewielkie różnice morfologiczne komórek.

Omówienie wyników

Wyosobiono szczep wirusa nosówki. Wyosobniony szczep jest przechowywany w postaci 20% zawiesiny narządów padłych lisów i tchórzofretki w płynie cukrowo-glutaminowym (2).

Przebieg choroby i sekcja zakażonych tchórzofretki, oraz wzrost miana serologicznego w stosunku do wzorcowego szczepu wirusa nosówki (Onderstepoort) w surowicach zakażonych doświadczalnie psów wskazują, że bezsporną przyczyną zachorowania i upadku dostarczonych do badania lisów była nosówka. Dodatkowym potwierdzeniem rozpoznania było wystąpienie wyraźnych linii precypitacyjnych między surowicami pobranymi w 21 dni po zakażeniu, a antygenem nosówkowym z śledziona tchórzofretki zakażonej materiałem z fermi WS jak i antygenem od tchórzofretki zakażonej zjadliwym szczepem kontrolnym nosówki — GK.

Przebieg choroby u zakażonych doświadczalnie psów (krzywa dwufazowa) był charakterystyczny dla nosówki. Jednak patogenność wyosobnionego szczepu, przy stosowanym w warunkach doświadczenia sposobie zakażenia, okazała się dla tych zwierząt minimalna.

U 3 zakażonych fretek (II pasaż) stwierdzono różnice dotyczące długości okresu inkubacji (10—19 dni). Spostrzeżenie powyższe posiada duże znaczenie przy nastawianej okresowo, wobec szczepów terenowych, kontroli szczepionek p. nosówkowych, gdyż wskazuje, że stosowany zwykle okres obserwacji zwierząt wynoszący 18 dni, winien być przedłużony. Biorąc pod uwagę wysokość miana seroneutralizacyjnego w surowicach zakażonych psów należy sądzić, że wyosobniony szczep posiada wysokie właściwości immunogenne i może być ewentualnie przydatny, po przeprowadzeniu odpowiednich badań, do produkcji przeciwnosówkowych preparatów immunobiologicznych.

Choroba na fermie, jak się wydaje, nie była powikłana przez bakterie, gdyż posiewy z narządów pozostały jałowe. Wiąże się to wg wszelkiego prawdopodobieństwa z szerokim stosowaniem na fermie antybiotyków. U dużej części lisów zastosowano również surowicę Canisanin F lub FH. Według opinii hodowcy surowica opóźniła wystąpienie choroby, pozwalając na przetrzymanie zwierząt do okresu uboju. Ścisła ocena działania leczniczego względnie profilaktycznego stosowanych surowic nie mogła być jednak przeprowadzona ze względu na rozpoczęty w tym czasie ubój lisów na skóry.

Piśmiennictwo

1. Baker G. A., Gorham J. R., Leader R. W.: Am. J. Vet. Res. 15, 102, 1954.
2. Botarnick M. R., Miller J. G., Snyder J. C.: J. Bact. 49, 509, 1950.
3. Cakala S.: Medycyna Wet. 15, 201, 1959.
4. Cakala S.: Medycyna Wet. 16, 153, 1961.
5. Górski J.: Biul. III Zjazdu PTNW. Lublin, 292, 1966.
6. Górski J., Jastrzębski T., Górka C.: Streszcz. XIV Zjazdu PTM., Lublin, 242, 1967.
7. Górski J., Kozicki J., Zarzecki J.: Biul. III Zjazdu PTNW., Lublin, 295, 1966.
8. Motz J.: Choroby lisów w podręczniku Wolińskiego i Sławonia. Hodowla lisów, PWRiL. Warszawa, 1964.
9. Oyrzanowska J.: Roczn. N. Rol. 70, E, 241, 1960.
10. Oyrzanowska — Popłewska J.: Pol. Arch. Wet. 9 (1), 1, 1965.
11. Oyrzanowska J., Dziaba K.: Medycyna Wet. 23, 3, 1967.
12. Zdankiewicz T.: Biul. III Zjazdu PTNW. Lublin, 297, 1966.

Adres autora: dr Jerzy Górski, Puławy, Michałówka 5/4.

Гурски Е., Гурска Ч. — Выделение и идентификация вируса чумы плотоядных из выращиваемых на фермах в Польше лисиц.

В 1966 г. из лисиц фермы WS в Лодзком воеводстве выделили вирулентный штам вируса чумы плотоядных (WS — 66). Во время эпизоотии погибли ок. 100% и ок. 30% лисиц. Точное количество потерь не могло быть установлено так как в то же время проводили убой животных на шкуру.

Изолированный штам оказался патогенным для фреток, но время инкубации колебалось в границах от 8 до 19 дней. Зараженные материалом из лисиц собаки реагировали только подъемом температуры в границах 39,5—40,0°С. Между 6—9 и 12—14 днем после заражения. Серонейтрализационный титр повысился с $< 0,7$ до 2,8 и даже $\geq 3,15$ EID₅₀, что указывает на высокие иммуногенные способности штамма.

Выделенный штам идентифицировали методом серонейтрализации с сыворотками искусственно зараженных собак, сравнивая его со штаммом чумы „Onderstepoort” и методом агаропреципитации в при-

сутствии штамма „ГК” чумы плотоядных (из эпизоотии в которой заболевали только лисицы но не норки).

Górski J., Górski C. — **The isolation and identification of distemper virus from foxes in fur-farms in Poland.**

From foxes in the WS Farm in the Łódź province, a toxic strain of distemper virus was isolated in 1966. The strain was named WS-66. The disease on the farm attacked minks (100% fatalities) and foxes (fatalities about 30% — it was not, however, possible to collect evidence of deaths, as slaughter for skins was then being carried out).

The isolated strain was pathogenic for martens, ferrets, but the incubation period showed fairly considerable oscillation (8—19 days). Dogs infected with material from foxes reacted only by increased temperature in the range 39,5—40,0° between 6—9 and 12—14 days after infection. The SN titre was high. On the 21 st day after infection it rose from <0,7 to 2,8 and $\geq 3,15$ EID₅₀ and appears to indicate the high immunogenic properties of the isolated strain.

The strain was identified by the reaction of seroneutralization from sera of experimentally infected dogs, according to the Ouderstepoort strain. The identification was confirmed by the method of precipitation in agar gel according to the GK strain (from the listemper attacking minks and foxes on the farm, only the latter were isolated).

FRANCISZEK KAMYSZEK

Doświadczalne przenoszenie chorobotwórczych grzybów przez muchy domowe na tle wskaźników fizycznych mikroklimatu

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Katedra Zoohigieny WSR w Poznaniu

Różne owady, w tym również muchy, mogą być biernymi przenosicielami grzybów chorobotwórczych i odgrywać ważną rolę w łańcuchu epizootologicznym (8), a tym samym sprzyjają rozprzestrzenianiu grzybic (7). Mogą one przynieść patogenne grzyby ze zwierząt na zwierzęta, a także na podłoża sztuczne (6). Badania własne przeprowadzone w latach 1964—1966 wykazały, że niektóre czynniki środowiskowe mają wpływ na bierne przenoszenie grzybów przez muchy. Udowodniono istnienie zależności między czasem przebywania much na zakażonych podłożach, a ilością much przenosicielek (2). Stwierdzono również duży wpływ pory roku i wilgotności na bierne przenoszenie grzybów przez muchy (3). W obecnej pracy poddano w tym zakresie badaniu wpływ temperatury, wilgotności i ochładzania środowisk zapewniających muchom bezpośredni kontakt z chorobotwórczym grzybem na wystąpienie efektu biernego przenoszenia grzyba na sztuczne podłoża.

Badania własne

Badania przeprowadzono na 2100 muchach podzielonych na 4 grupy rozmieszczone w 4 środowiskach różniących się od siebie zakresem parametrów podanych badaniom. Były nimi: chłodnia, pracownia laboratoryjna, termostat suchy, oraz cieplarnia z płaszczem wodnym. Te elementy przestrzenne określone jako oddzielne środowiska oznaczono: chłodnię jako środowisko I, pracownię jako II, termostat III oraz cieplarnię jako środowisko IV.

W każdym środowisku znajdowały się kolby szklane z 10-dniową hodowlą patogennego grzyba *Trichophyton mentagrophytes* var. *granulosum* (szczep muzealny nr 5/64), wyizolowany z dotkniętego grzybicą tryka. Początkowo temperatura kolb poszczególnych środowisk różniła się znacznie między sobą. Po około 1—1,5 godz. temperatury uległy ustaleniu i wynosiły w chłodni 5°, w pracowni 20°, w termostacie 27° oraz w cieplarni 35°. Następnie przystąpiono do oznaczania wilgotności poszczególnych „środo-

wisk” i wnętrza kolby. Ponieważ kolby były identyczne co do wielkości oraz zawartości pożywki i hodowli, uznano jako wystarczająco reprezentatywny wynik badań środowiskowych dokonywanych tylko w jednej kolbie w każdym zestawie.

Badania rozpoczęto w środowisku I (chłodnia). Do oznaczenia wilgotności użyto jednakowych uprzednio skontrolowanych termometrów, które w pierwszej fazie służyły jako termometry „suche” a następnie jako termometry „wilgotne”. Dokonano pomiarów i określono wartości wilgotności absolutnej i względnej dla poszczególnych środowisk wg metody podanej przez Szyfelbejna (9).

Badanie temperatury i wilgotności poszerzono o dalszy komponent tj. o oznaczenie ochładzających właściwości powietrza. Najpierw rozpoczęto badania w chłodni. Badań tych dokonano za pomocą katartermometru Hilla wg. metody podanej przez Alkajewa i innych (1). Po określeniu wskaźników fizycznych przystąpiono do badań z żywymi muchami. Muchy umieszczono w kolbach szklanych z jałową pożywką Sabourauda, które najpierw pozostawiono przez 1 godzinę w pracowni o temp. 20°. Miało to na celu oczyszczenie much z bakterii, pleśni, ewentualnie z grzybów chorobotwórczych (4, 5). Po godzinie muchy podzielono na 4 grupy (1—4) i przeniesiono je na okres 1 godziny do kolb z hodowlą patogennego grzyba znajdujących się w poszczególnych badanych środowiskach. Do każdej kolby o pojemności 200 ml wpuszczono 10—12 much. Każda grupa much znajdowała się w innym środowisku. Oznaczenie poszczególnych grup much odpowiadało numeracji środowisk. Po godzinie muchy przeniesiono do kolb z 70% alkoholem i poddano je 3—5 minutowej kąpieli w efekcie której wszystkie muchy ginęły. Padłym muchom jałowo odcinano odnóża i posiewano je na pożywkę Sabourauda z dodatkiem aktydionu. Od jednej muchy wysiewano ogółem 12—15 cząsteczek odnóży. Zasiane próbówki umieszczano w termostacie o temperaturze 25° i pozostawiono je tam przez 30 dni. Jeżeli w tym okresie stwierdzono wzrost grzyba chociaż z jednej wysianej cząsteczki odnóży, wynik uważano za dodatni i muchę traktowano jako przenosiela.

Wyniki i omówienie

Ogółem do doświadczeń użyto 2100 much. Wszystkie muchy kontaktowały się z jednym patogennym grzybem i możliwości ich bezpo-