

ją zaburzenia w czynności nabłonków, przez co błony śluzowe stają się bardziej podatne na działanie warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów. W ostatnich latach, ze względów ekonomicznych występują tendencje do znacznej a nawet całkowitej redukcji w pożywieniu cieląt mleka pełnego, zastępując je mlekiem odtłuszczonym z dodatkiem preparatów witaminowo-tłuszczowych. Praktyka hodowlana wykazuje, że za pomocą takich preparatów można uzyskać dobre wyniki w odchowie zwierząt, jednak pod warunkiem, że skład i jakość zawartych w nich produktów będą odpowiadały rzeczywistym potrzebom fizjologicznym cielęcia.

Środków leczniczych, które działałyby swoiście w schorzeniach dróg oddechowych brak, stosuje się więc głównie leczenie skierowane przeciw bakteriom wikłającym, a więc sulfonamidy, przy czym najskuteczniej działają pochodne pirydyny oraz antybiotyki, najlepiej detreomycyna i pochodne tetracykliny. Środki te, jeżeli są stosowane odpowiednio wcześnie, mogą zapobiec poważniejszym zmianom w płucach. Niektórzy stosują antybiotyki dotchawicowo z dodatkiem nowokainy, aby zwalczyć kaszel obronny. U zwierząt lżej chorych stosuje się środki stymulujące, jak biotropinę i ceromangan, stosuje się także krew matki lub krew innych dorosłych krów oraz witaminy A, E lub też witaminę C.

W celach zapobiegawczych stosuje się zagranicą szczepionki zawierające etiologicznie

istotne wirusy. Używane są szczepionki mono-walentne i poliwalentne zawierające odpowiednie wirusy pełnoaktywne lub inaktywowane, albo też wirusy i towarzyszące im bakterie wikłające. Stosuje się także swoiste immunoglobuliny, podobno z pomyślnym wynikiem. Polski preparat „Boviglobin” wg Wiśniewskiego nie chroni jednak cieląt przed zachorowaniem.

Przed wszystkim należy dbać o higieniczne utrzymanie i odpowiednie żywienie cielnych krów. Należy unikać wszystkiego, co mogłoby doprowadzić do obniżenia odporności cieląt, szczególnie w okresie tzw. niżu odpornościowego. Noworodki powinny otrzymać dowolne ilości siary. Cielęta chore i zagrożone należy karmić mlekiem pełnym. Zagrożonym cielętom podaje się też odpowiedni zestaw witamin, zawierający witaminy A, D i E. Nie należy zapominać o witaminie E, która m.in. działa też korzystnie na resorpcję i odkładanie witaminy A w organizmie. Dawka 10—15 j.m. witaminy E na cielę na jeden dzień zapobiega objawom niedoboru tej witaminy. Duże ilości witaminy E zawiera siara, owies, gnieciony, płatki owsiane i dobre siano.

Cielętnik, w którym przebywają chore zwierzęta, powinien być zamknięty. Ponieważ zwierzęta, które wyzdrowiały przez dłuższy czas mogą wydalać wirus, należy je odpowiednio długo izolować od otoczenia.

Adres autora: prof. dr Abdon Stryszak, Warszawa, ul. Grochowska 272.

JERZY KITA

Izolacja wirusa parainfluenzy-3 od cieląt z objawami odoskrzelowego zapalenia płuc w Polsce

(doniesienie tymczasowe)

Katedra Epizootologii Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

Wirusowe schorzenia dróg oddechowych u bydła stanowią ważny problem ekonomiczny i epizootyczny w wielu krajach w związku z czym w ostatnich latach prowadzone były dość intensywne badania nad rolą wirusów w tych schorzeniach. Wyniki badań (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 13, 15, 16) wskazują na rolę wirusa parainfluenzy-3 w patogenezie schorzeń dróg oddechowych bydła.

W Polsce schorzenia dróg oddechowych u cieląt występują w niektórych rejonach hodowlanych w dość dużym nasileniu. Negatywne wyniki badań bakteriologicznych i słabe efekty terapeutyczne wskazują na etiologię wirusową. Ostatnio Buczek (5) opublikował doniesienia tymczasowe nad występowaniem przeciwciał w surowicy krwi bydła dla wirusa parainfluenzy-3.

Materiał i metody

Od cieląt chorych pobierano wymazy z nosa, od padłych wycinki płuc i tchawicy. Wymazy, po dodaniu płynu Hanksa z dodatkiem antybiotyków natychmiast zamrażano w suchym lodzie, bądź też przewożono na zwykłym lodzie do pracowni. Wycinki płuc i tchawicy przechowywano również w stanie zamrożenia. Do badań wirusologicznych użyto hodowli komórek nerki cielęcej. Do hodowli komórek stosowano płyn Hanksa z dodatkiem 10—15% surowicy cielęcej. Przed zakażeniem komórek zmieniano płyn odżywczy na utrzymujący bez dodatku surowicy. Komórki obserwowano do 6 dnia po zakażeniu, zwracając uwagę na efekt cytopatogeny (CPE). Celem stwierdzenia występowania ciałek wtretowych komórki po zakażeniu barwiono hematoksyliną i eozyną. Jako szczepu standardowego do badań porównawczych ze szczepami krajowymi użyto szczepu amerykańskiego oznaczonego SF-4*).

*) Szczep SF-4 otrzymano dzięki uprzejmości prof. dr J. H. Gillespie, Cornell University.

Szczepy krajowe oznaczono symbolami WPI-3/G-4/68 i WPI-3/G/82/68**).

Do wstępnej identyfikacji wyosobnionych szczepów zastosowano test hemadsorbcji, hamowania hemadsorbcji, hemaglutynacji, odczyn seroneutralizacji (SN), immunoprecypitacji w żelu agarowym. Ponadto badano wrażliwość na eter wg metody Singh i Cicy (16) oraz na pH-3 wg metody Kelera i wsp. (13).

Odczyn SN wykonano z trzema surowicami przygotowanymi na królikach dla trzech szczepów wirusa parainfluenzy-3 wyosobnionych w Stanach Zjedn. Am. Póln. oznaczonych SF-4, C3F-I, C3F-II oraz dwu szczepów wyosobnionych przez autora w Polsce i oznaczonych jak wyżej.

Wyniki

Z wymazów z nosa cieląt wyosobniono szczepy wirusa które powodowały w hodowli komórek nerki cielęcej w pasażu wyjściowym efekt cytopatogeny po 72 godzinach, w następnych pasażach efekt cytopatogeny pojawiał się po 48—72 godzinach. W zakażonych komórkach nerki cielęcej po zabarwieniu hematoksyliną i eozyną stwierdzono występowanie ciałek wtrętowych cytoplazmatycznych i wewnątrzjądrowych oraz pojawienie się komórek olbrzymich. Wyosobnione szczepy wirusa mają zdolność hemadsorbcji i hemaglutynacji krwinek czerwonych świnki morskiej. Miano TCID₅₀ wyosobnionych szczepów wirusa uzyskane w hodowli nerki cielęcej obliczone wg metody Reeda i Muencha wynosiło dla szczepu G-4/68 10^{-6,5}/0,1 ml dla szczepu G-82/68 10^{-5,8}/0,1 ml dla szczepu SF-4 10^{-6,5}/0,1 ml.

Identyfikacja serologiczna dowodzi, że izolowane szczepy są szczepami wirusa parainfluenzy-3. Wykazują wrażliwość na eter i na

pH = 3, co potwierdza ich przynależność do grupy myxowirusów. Próba precypitacji w żelu agarowym wykonana mikro i makro metodą dała wynik dodatni. Uzyskano podobne linie precypitacyjne dla wszystkich trzech antygenów badanych wirusów co świadczyłoby o podobieństwie antygenowym wyosobnionych szczepów krajowych do szczepu SF-4.

Porównane właściwości hemadsorbcji, hemaglutynacji, działania cytopatogenego, indukowania powstawania ciałek wtrętowych, wrażliwość na eter i pH = 3 oraz zachowanie się w odczynie immunoprecypitacji wykazało całkowitą zgodność cech izolowanych szczepów z amerykańskim szczepem SF-4 wirusa parainfluenzy-3.

Piśmiennictwo

1. Baldwin D. E., Marshall R. G., Wessman G. E.: Am. J. vet. Res. 28, 127, 1967.
2. Betts A. O., Jennings A. R., Omar A. R., Page Z. E., Spence J. B., Walker R. G.: Vet. Rec. 76, 382, 1964.
3. Bögel K., Klinger L.: Virusinfektion Mh. Tierh. 13, 129, 1961.
4. Bürki F.: Path. Microbiol. 26, 717, 1963.
5. Buczek J.: Medycyna Wet. 25, 470, 1969.
6. Dawson P.: Res. vet. Sci. 8, 81, 1964.
7. Dawson P., Darbyshire J. H., Lamont P. H.: Res. vet. Sci. 6, 108, 1965.
8. Haralambiev H., Pawlow N.: Arch. exp. Vet. Med. 22, 5, 1968.
9. Inaba Y., Omari T., Kono M., Matumoto M.: Jap. I. exp. Med. 33, 313, 1963.
10. Inaba Y., Kono M., Omari T., Matumoto M.: Nat. Inst. Anim. Hlth, Qt. Tokyo, 145, 1964.
11. Inaba Y., Kono M., Omari T., Matumoto M.: Nat. Inst. Anim. Hlth, Qt. Tokyo, 5, 59, 1965.
12. Jurmanova K., Mensik J.: Acta virol., Prague, 11, 164, 1967.
13. Kettler A., Hamparian V. V., Hilleman M. R.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 110, 821, 1962.
14. Reisinger R. C., Heddeston K. L., Manthol C. A.: J. Am. vet. Med. Ass. 135, 147, 1959.
15. Reisinger R. C.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 101, 576, 1962.
16. Singh K. V., El Cicy I. F.: Can. J. comp. Med. vet. Sci. 31, 3, 1967.
17. Swent R. L.: J. Am. vet. med. Ass. 150, 2, 1967.

Adres autora: dr Jerzy Kita, Warszawa, ul. Grochowska 272.

** WPI — Wirus parainfluenzy, G — Garwolin, rok izolacji i numer cielęcia.

ZYGMUNT CYGAN, TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Pierwszy przypadek wyosobnienia w Polsce szczepu *Cl. botulinum C*

Katedra Mikrobiologii Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr T. JASTRZĘBSKI

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Lublinie
Kierownik: dr T. DĄBROWSKI

Rozpoznanie botulizmu opiera się na badaniu klinicznym, na wykryciu toksyny oraz na stwierdzeniu obecności toksynotwórczych szczepów. Metoda kliniczna jest najprostsza, ale pozwala raczej na postawienie podejrzenia o botulizm niż na rozpoznanie. Najpewniejsze wyniki daje wykazanie toksyny w karmie i w padłym zwierzęciu. Jednak wbrew panującej często opinii wykrycie toksyny przy botulizmie C nie jest łatwe. Składa się na to cały szereg czynników. Przede wszystkim toksyna C łatwo ulega inaktywacji pod działaniem enzymów proteolitycznych, a także powstającego przy gniciu wysokiego pH, które przy opóźnionym przesłaniu materiału jest zjawiskiem częstym. Poza tym norki, o które tu najczęściej chodzi, są bardzo wrażliwe na toksynę C. Doustna minimalna dawka śmiertelna toksyny C dla nor-

ki jest ok. 25 razy mniejsza od dawki śmiertelnej innych typów jądów botulinowych, co utrudnia wykazanie obecności tej toksyny na zwykłych zwierzętach laboratoryjnych (8, 9). W związku z tym Dinter i Kull (2) wyrażają pogląd, że przy botulizmie C u norek „wykazanie toksyny jest wyjątkiem, a nie regułą”. Podobną opinię można znaleźć u Prevot i Brygoo (7). Jeszcze większe trudności napotyka wyosobnienie i identyfikacja toksynotwórczego szczepu. Szczepy *Cl. botulinum C* w odróżnieniu od pozostałych typów wyjątkowo łatwo ztracają zdolności toksynotwórcze stanowiące podstawowe kryterium identyfikacyjne zarazka. W związku z tym przypadki wyosobnienia szczepów *Cl. botulinum C*, co poza znaczeniem diagnostycznym ma dużą wartość dla badań nad różnymi właściwościami zaraz-