

wnątrz chroni króliki przed ewentualnym zakażeniem na tej drodze. Ważne jest to zwłaszcza w okolicach o podmokłej glebie, gdzie komarów jest bardzo dużo. Koszt inwestycji niewielki w porównaniu ze stratami wywołanymi chorobą. Utrzymanie czystości w klatkach i niszczenie środkami owadobójczymi pcheł również zasługuje na uwagę, pamiętając, że pchły składają jaja i lęgą się nie w sierści królika, tylko w szparach klatek, ściółce itd. Ważnym czynnikiem jest kwarantanna dla nowoprowadzanych zwierząt do hodowli. Włączenie myksomatozy do chorób zwalczanych z urzędu pozwoliło w dużej mierze na wyeliminowanie czynnika ekonomicznego, który niejednokrotnie był przyczyną zatajenia choroby, pozbywania się zwierząt z hodowli szerząc zarazę tą drogą.

Kończąc, chcę dorzucić obserwacje jakie poczyniono w Zakładzie Higieny Weterynaryjnej w Katowicach podczas 15-letniego występowania choroby na terenie województwa katowickiego. Ilość dostarczonych do ZHW do badania chorych królików nie obrazuje wprawdzie strat jakie hodowcy ponieśli z powodu myksomatozy, gdyż w ciągu czterech lat ostatnich od czasu uznania myksomatozy za jednostkę zwalczaną z urzędu stwierdzono myksomatozę w 152 przypadkach, a w tym samym czasie wypłacono odszkodowania za 3 458 sztuk królików, co stanowi przeszło 20-krotną ilość dostarczonych do badania.

Jak wynika z tab. 1 zaznacza się sezonowość zachorowań na myksomatozę. Największe nasilenie od sierpnia do października włącznie, zaś zupełny brak w styczniu, lutym, i marcu. Z każdym rokiem również zwiększa się ilość powiatów województwa katowickiego objętych zarazą. Z jednego w pierwszym roku choroby ilość ta wzrosła do 11 powiatów na 16 ogólnej liczby.

#### Piśmiennictwo

1. Bouvier M.: Bull. Off. int. Epizoot. 1, 2, 76, 1954.
2. De Beurepaire Arago H.: Bull. Off. int. Epizoot. 3, 4, 242, 1954.
3. Borg K., Bakos K.: Nord. Vet. Med. 15, 159, 1963.
4. Beinhauer W.: Tierärztl. Umsch. 18, 246, 1963.
5. Chwałibóg J.: Medycyna Wet. 19, 78, 1963.
6. Fenner F., Ratcliffe F. N.: Myxomatosis (Cambridge), 1965.
7. Lepine P., Levaditi J., Verge I.: Les ultravirus des Maladies animales (Librairie Maloine), 1938.
8. Jakowlew S. A.: Veterinarija Moskwa 33, 36, 1956.
9. Jacotot H., Vallée A., Virat B.: Bull. Off. int. Epizoot. 31, 268, 1953.
10. Kermen W.: Hodowca Drobno Inw. 14, 9, 21, 1966.
11. Kiejdana S.: Medycyna Wet. 11, 82, 1955.
12. Kiejdana S.: Medycyna Wet. 11, 136, 1955.
13. Landowski I.: Hodowca Drobno Inw. 14, 2, 17, 1966.
14. Lutyński W.: Hodowca Drobno Inw. 15, 2, 19, 1967.
15. Lucas A., Bouley G., Quinchon C., Toucas L.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 770, 1953.
16. Mól H.: Hodowca Drobno Inw. 17, 5, 15, 1969.
17. Maral R.: Anns. Inst. Pasteur. 742, 1957.
18. Magallon P., Bazin O. I.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 765, 1953.
19. Ocetkiewicz J.: Medycyna Wet. 10, 455, 1954.
20. Piwowarczyk S.: Hodowca Drobno Inw. 15, 9, 20, 1967.
21. Ramon G.: Bull. Off. int. Epizoot. 11, 12, 777, 1953.
22. Świątek S.: Medycyna Wet. 22, 340, 1966.
23. Steffen J.: Hodowca Drobno Inw. 18, 6, 17, 1970.
24. Wilk G.: Medycyna Wet. 19, 77, 1963.
25. Völker H., Schulz O.: Mh. Vet. Med. 17, 554, 1962.
26. Tropito J.: Medycyna Wet. 17, 711, 1961.
27. Tropito J.: Medycyna Wet. 23, 271, 1967.
28. Zawadzka W.: Hodowca Drobno Inw. 12, 11, 21, 1964.

Adres autora: dr Jadwiga Steffen, Katowice, ul. Brynowska 27.

TADEUSZ JASTRZĘBSKI

## Główne choroby wirusowe kotów

### III. Pikornawiroza kotów (*Picornavirus felium*).

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

Pikornawiroza kotów, jest podobnie jak herpeswiroza i bedsoniaza, zaraźliwą chorobą układu oddechowego kotów, ale wywołaną przez grupę wirusów cytopatogennych z grupy *Picornavirus*. Cechuje ją kichanie, wyciek z nosa i oczu, wyjątkowo zapalenie płuc przy małej stosunkowo śmiertelności.

Choroba jest omawiana ostatnio w piśmiennictwie angielskim — pod nazwą „feline influenza”, jednak nazwa ta, biorąc pod uwagę że wirusy grupy grypy są myksowirusami, nie wydaje się słuszna (14). W języku niemieckim używane są nazwy: *Picornavirusinfektion der Katzen* i *Feline Influenza*, bądź też odnośna choroba jest omawiana wraz z herpeswirozą pod wspólną nazwą *Infektiose Katzenrhinitis, Viruschnupfen* lub *Katzenstaupe* (15).

#### Rys historyczny

Pierwsze cytopatogenne pikornawirusy kocie wyosobnił na hodowli komórek kotów Bolin w 1957 r.

(3), poszukując zarazka panleukopenii. Wyosobniony przez niego po 3 ślepych pasażach szczep FPL (feline panleukopenia) wprowadzony 6 młodym kotom wywołał wprawdzie u 4 śmierć z objawami nieznacznej leukopenii, ale jak wykazały dalsze badania nie był neutralizowany przez surowicę odpornościową przeciwko panleukopenii (8).

Również inny szczep wyosobniony w tymże czasie ze śledziona kota chorego na panleukopenię przez Fastier'a (13) nazwany KCD (kidney cell degenerating) okazał się antygenowo obcy w stosunku do zarazka panleukopenii. Szczep KCD jest niechorobotwórczy dla młodych kotów i odkrywca uznał go za wirus grupy orphan (sierocy).

W następnych latach wyosobniono z wycieku z nosa i oczu oraz z tkanek różnych chorych i zdrowych kotów szereg dalszych szczepów dających w HK nerek kociach zmiany cytopatyczne, podobne do wywołanych przez FPL i KCD oraz poliovirusy ludzi, a różne od powodowanych przez herpeswirusy (1, 2).

#### Występowanie

Pikornawirusy kocie są szeroko rozpowszechnione w świecie; wyosobniano je wszędzie gdzie ich poszukiwano m. in. w USA, w Anglii,

w Szwajcarii, w Austrii, we Włoszech. Według Prydie (14) w Anglii „feline influenza” jest najczęściej występującą chorobą zakaźną kotów. Pojawia się ona okresowo przede wszystkim w hodowlach, przytulakach i na wystawach kotów tj. wszędzie gdzie znajdują się one w większej ilości. Przeciwciała dla pikornawirusów kocich stwierdzono u 40—50% zbadanych kotów (1).

### Etiologia

Przyczyną choroby są cytopatogenne wirusy dobrze namnażające się na HK tkanek kocich. Wiriony przebadanych dotychczas dokładniej szczepów (5, 6, 16) są morfologicznie jednako- we, okrągłe, wielkości ok. 40 nm. Kapsyd ich zawiera 32 kapsomery o średnicy 8 nm każdy. Zewnętrzna powierzchnia przypomina reowirusy. Wewnątrz prawdopodobnie posiadają podobnie jak reowirusy drugą jeszcze strukturę kapsydową (16).

Zbadane szczepy nie są hamowane przez 5-jod-dezoksyurydynę i 5-bromdezoksyurydynę należą zatem do grupy RNA-wirusów (6, 12), są etero- i chloroformo- odporne, wrażliwe na temp. 50° (30 minut), mniej wrażliwe na pH 3, niż entero- ale bardziej niż rhinowirusy. Roztwór M MgCl<sub>2</sub> nie stabilizuje ich. Powyższe cechy dowodzą, że są one pikornawirusami (4), ale winny być sklasyfikowane jako oddzielna grupa o właściwościach pośrednich między entero- i rhinowirusami (6). Namnażanie zarazka udaje się tylko na HK tkanek kotów (nerek, jąder, płuc). Zmiany cytopatyczne — zaokrąglenie komórek, pyknoza lub karioliza jąder i skupianie się komórek w grona — pojawiają się szybko, w 18—24—40 godzin, wyjątkowo później, zależnie od wielkości inokulum. Odpadanie komórek od szkła następuje w 72—96 godz. po wysiewie zarazka (10). Nierozcieńczony płyn tkankowy hodowli szczepu 227/62 niszczy jednak całkowicie jednowarstwową HK nerek kocich już w ciągu 1 nocy (5). W odróżnieniu od herpeswirusów nie występują tu wielojądrzaste, syncytialne komórki olbrzymie ani też wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe. Miano płynu tkankowego dochodzi do 10<sup>6</sup> — 10<sup>9,5</sup> TCID<sub>50</sub>/ml. Łysinki (plaques) wytwarzane przez poszczególne serotypy są różnej wielkości. Łysinki prototypu 227/62 osiągają po 4 dniach średnicę ok. 9 mm, a po 9 dniach 16—18 mm, natomiast prototypu KCD Fastier'a (13) są widoczne po 72 godzinach i osiągają wielkość 1—2,2 mm (12). Hemaglutynin u zbadanych dotychczas szczepów nie znaleziono (9, 10 i inni).

Pod względem antygenowym pikornawirusy kocie są bardzo zróżnicowane. Bürki (6) mówi o 5, a Crandell i York (11) o 9 serotypach dających się odróżnić metodą seroneutralizacji. Są to prototypy FPL, KCD, FR, FC, FS, FI, FJ, F17 i G14. Nie wszystkie jednak znane szczepy zostały krzyżowo przebadane.

### Chorobotwórczość

Zbadane dotychczas szczepy (FPL, KCD, CFI, FR16, 12, 14, 29, 278) okazały się dla osesków mysich (i.p., i.cer., s.c.) oraz dla zarodków kur niechorobotwórcze. Zakażenie donosowe kociąt hodowanych w zupełnej izolacji przeważnie powoduje tylko lekkie lub bezobjawowe schorzenia górnych dróg oddechowych z wytworzeniem dużej ilości przeciwciał oraz długotrwałe nosicielstwo i siewstwo wirusa ze śluzem z nosa, gardła i wyciekami z nosa i oczu. Jednak niektóre szczepy powodują w znacznym procencie śmierć kociąt (3).

Poszczególne szczepy wykazują przy zakażeniu doświadczalnym wyraźne różnice organotropowe, np. jedne z nich wykazują powinowactwo przede wszystkim do błony śluzowej okolic gardła, a inne do dolnej części przewodu pokarmowego i narządów jamy brzusznej (7, 12). Wytrzymałość zarazka jest duża.

### Epizootiologia

Źródłem zakażenia są koty chore oraz przypuszczalnie nosiciele (14). Chorują koty różnego wieku, jednak młode zapadają na cięższą formę choroby. Masowe zachorowania występują bardzo często we wszystkich większych skupiskach kotów tj. na wystawach, w przytulakach i „przechowalniach” zwierząt.

### Przebieg choroby i objawy kliniczne

Okres inkubacji wynosi od 1 do 8 dni. Pierwszym objawem jest węszenie, kichanie i nieżyt nosa, do czego się później dołącza wyciek surowicy z nosa i łzotok. Po kilku dniach niektóre zwierzęta wracają do zdrowia. U pozostałych wycieki na skutek zakażeń bakteryjnych przyjmują charakter śluzowo-ropny lub ropny i zasychają, powodując częściowe zatkanie nozdrzy i trudności oddechowe. Jednocześnie może wystąpić ślinotok i utrata apetytu. Temperatura zwykle nie przekracza 40,3°. Niekiedy występuje zapalenie oskrzeli i płuc. Na ogół choroba trwa od kilku do wielu tygodni. Dość często jako komplikacja, pozostaje chroniczne zapalenie zatok i chroniczny nieżyt nosa. Według diagramu Prydie (14) opracowanego na podstawie obserwacji 8 sztucznie zakażonych kotów, kolejność występowania objawów jest następująca:

- 3—4 dzień p.i. — kichanie, węszenie,
- 4—5 dzień p.i. — zapalenie spojówek, łzotok,
- 5—6 dzień p.i. — utrata apetytu, zapalenie bł. śluzowych nosa, nieznaczny wzrost temperatury,
- 6—7 dzień p.i. — wyciek śluz.-rop. z nosa i oczu, przygnębienie, ślinotok,
- 7—8 dzień p.i. — ropny wyciek z nosa, strupy zaschnięte w nosie,
- 8—9 dzień p.i. — trudności oddechowe, spadek temperatury, ostre schorzenie górnych dróg oddechowych,
- 9—10 dzień p.i. — krwotok z nosa.

Autor podkreśla, że nie wszystkie chore koty wykazywały podane objawy, ale każdy z tych objawów stwierdzano u co najmniej jednego zakażonego zwierzęcia.

### Zmiany anatomicopatologiczne

Badanie anatomicopatologiczne i histologiczne stwierdza ostre lub chroniczne, rozległe procesy nieżytowe w górnych drogach oddechowych, głównie w jamie nosowo-gardłowej, ale w przeciwieństwie do herpeswirozy bez zmian mar-

twicowych i bez zaniku chrząstek. Badanie histologiczne wykazuje w nabłonku i wydzielinie podnabłonkowej liczne limfocyty i plazmocyty.

### Rozpoznanie i rokowanie

Rozpoznanie opiera się na badaniu klinicznym (węszenie, kaszel, wyciek z oczu i nosa), epizootologicznym i anatomo-patologicznym ale pewne odróżnienie od herpeswirozy i bedsoniazy wymaga wyosobnienia zarazka i stwierdzenia narastania miana przeciwciał.

Rokowanie winno być ostrożne, gdyż u kotów rekonwalescentów obserwowano niejednokrotnie chroniczne, dość często nie poddające się leczeniu, zapalenie zatok i nosa (*sinusitis et rhinitis chronica*).

### Zapobieganie i leczenie

Surowic i szczepionek nie ma. Czynione są próby uzyskania wielotypowej żywej szczepionki atenuowanej.

We wczesnych stadiach choroby wskazane stosowanie antybiotyków szerokiego zakresu działania dla zapobieżenia wystąpieniu chro-

nicznego zapalenia zatok i nosa. Poza tym należy zalecić właścicielowi oczyszczanie nozdrzy i oczu oraz bardzo troskliwe i dostosowane do smaku pacjenta żywienie. W związku z tym hospitalizacja jest przeciwwskazana (14).

### Piśmiennictwo

1. Bittle J. L., York C. J., Newberne J. W., Martin M.: Am. J. Vet. Res., 21, 547, 1960.
2. Bittle J. L., Emery J. B., York C. J., McMillen J. K.: Am. J. Vet. Res., 22, 374, 1961.
3. Bolin V. S.: Virology 4, 389, 1957.
4. Bürki F.: XVII Welt — Tierärztrkong. Hannover 1, 559, 1963.
5. Bürki F., Lindt S., Freudiger U.: Zbl. Vet. Med., 11, 110, 1964.
6. Bürki F.: Arch. Ges. Virusforsch., 15, 690, 1965.
7. Bürki F.: Zbl. Bakt. I Orig., 200, 281, 1966.
8. Cohen P., Yohn D. S., Pavia R. A., Hammon W. M.: Am. J. vet. Res., 22, 337, 1961.
9. Crandell R. A., Madin S. H.: Am. J. vet. Res., 21, 551, 1960.
10. Crandell R. A., Niemann W. H., Ganaway I. R., Maurer F. D.: Virology 10, 283, 1960.
11. Crandell R. A., York Ch. J.: Can. J. comp. Med. Vet. Sci., 30, 256, 1966.
12. Crandell R. A.: Proc. Soc. exp. Biol. Med., 126, 240, 1967.
13. Fastier L. B.: Am. J. vet. Res., 18, 382, 1957.
14. Prydie J.: Vet. Rec., 79, 24, 728, 1966.
15. Winkler W., Liebermann H.: Röhrers Handbuch d. Virusinfektionen bei Tieren. VEB Fischer Verlag Jena III, 1969.
16. Zwillenberg L. O., Bürki F.: Arch. ges. Virusforsch., 19, 373, 1966.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Jastrzębski, Lublin, ul. Akademicka 12.

JERZY GÓRSKI, CZESŁAWA GÓRSKA

## Adaptacja szczepów Flury LEP i HEP do hodowli komórek, oraz ich interferencja z wirusem nosówki (Doniesienie wstępne)

Badawcza Pracownia Wirusologiczna Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego

Kierownik Pracowni:  
dr J. GÓRSKI

Dyrektor PZPB:  
dr H. LIS

W ostatnich latach w piśmiennictwie zagranicznym pojawiły się liczne doniesienia o adaptacji różnych szczepów wirusa wścieklizny do hodowli komórek (HK), oraz o możliwości produkcji szczepionki p-wściekliznie na HK. Obszerny przegląd piśmiennictwa w tym zakresie przedstawili ostatnio Barth i Jaeger (3, 4). Próby adaptacji wykonywano najczęściej ze szczepami: Flury (2, 5, 15), wirus fixe oryginalny (v.f.) (6, 8, 11, 15), oraz v.f. SAD (13). Do hodowli wirusa używano między innymi HK nerki chomika, komórek diploidalnych ludzkich, nerki psa lub fibroblastów zarodka kurzego.

Celem badań własnych było sprawdzenie możliwości namnażania Flury LEP i HEP w HK fibroblastów zarodka kurzego, oraz wstępne ustalenie właściwości patogennych pasażowanych w HK szczepów dla psów. Ponadto w toku doświadczeń starano się znaleźć dogodny test do szybkiego sprawdzania obecności i namnażania pasażowanych szczepów w HK. Postanowiono zastosować do tego celu wirus nosówki — szczep adaptowany do HK fibroblastów zarodka kurzego.

### Materiał i metody

Wirusy wścieklizny \*). Szczepy Flury LEP i HEP przepasażowano (wg ogólnie przyjętych zasad — 9, 10, 14) 2 × przez zarodki. Przygotowano 50% zawiesinę zhomogenizowanych zarodków i posiewano po ok. 0,2 ml na próbówkę z HK. Po 4 godz. inkubacji w temp. 37°C *inoculum* usuwano przepłukując próbówkę 2 × po 2 ml podłożem utrzymującym (PU). Następnie zakażone HK inkubowano przez 6 dni w temp. 36—37°C. Zebrany materiał 3 × zamrażano i rozmrażano i używano do następnego pasażu. Dalsze pasaże wykonywano w podobny sposób, pomijając jedynie usuwanie *inoculum*. Po 4 godz. płyn w probówkach uzupełniano PU do objętości ok. 2,0 ml na próbówkę o  $\Phi$  16 mm.

**Wirus fixe.** Użyto szczepu stosowanego przy produkcji szczepionki p. wściekliznie Rabiesvac (Biowet — Puławy) z dn. 5.I.1970 r.

**Wirus nosówki.** Użyto adaptowanego w tuł. Pracowni do HK (7) szczepu Onderstepoort — pas. 32.

**Hodowla komórek.** HK zakładano z 10 dniowych zarodków kurzych metodą tryosynizacji. Podłoże wzrostowe (P.W) stanowił płyn Hanksa z dodatkiem 0,5% enzymatycznego hydrolizatu laktoalbuminy, 4%

\*) Oryginalne opakowania: LEP Rabies Virus, 63-rd C.E. Passage 1.0 ml 40% susp. 3/31/64 WHO, oraz High Egg Passage Rabies 5/25/62 lot 28B — 127, Lederle, zostały nam udostępnione przez dr Z. Baczyńskiego z I.W. w Puławach, któremu składamy serdeczne podziękowania.