

Войцеховска С., Кита Е. — **Попытки заражения жеребят вирусом Myxovirus influenzae equi штамм А (equi 2) Warszawa 9/69.**

Во время эпизоотии инфлуэнцы лошадей в Польше в 1969 г. выделили несколько штаммов Myxovirus influenzae которые отнесли к подтипу А (equi 2). Штаммы получили наименование А (equi 2) Warszawa. При исследовании патогенности этих штаммов установили совпадение симптомов с наблюдаемыми чешским ученым Блясковицем, у лошадей инфицированных вирусом А (equi 2) Miami 63. Отчетливые клинические признаки заболевания в форме лихорадки, носовых истечений и кашля появились после доносной инфекции. После внутримышечного введения вируса клинические симптомы были почти незаметны.

Положительные серологические титры появились после внутримышечного введения „booster dose”. Титр в реакции торможения гемагглютинации для гетерологического вируса был более высокой чем для гомологического, чме еще раз подтверждает антигенное сходство между вирусом А<sub>2</sub> (Hong-Kong) и вирусом А (equi 2) поставленных опытов можно полагать что патогенность вируса

А (equi 2) Warszawa 69 не отличается существенным образом от патогенности штамма А (equi-2) Miami 63.

Woyciechowska S., Kita J. — **Attempts of foal infections with equi strain of Myxovirus influenzae A(equi 2) Warsaw/69.**

During the outbreak of equine influenza in Poland in 1969 there were isolated Myxoviruses influenzae determined as subtypes A(equi 2) Warsaw/69. The investigations on pathogenicity of isolated strains showed a great similarity to the results of Blaskovic, who infected horses with A(equi 2) Miami/63. The clinical symptoms e.g. temperature, nasal discharge and cough were observed after intranasal infection, but not after intramuscular one. Serological titres were noticed after „booster dose” injected intramuscularly. HI titres were higher for heterological than for homologous strains. The results confirmed once more antigenical relationship between virus А<sub>2</sub> (Hong-Kong) and virus А(equi 2). From these investigations it may be concluded that the pathogenicity of the virus А(equi 2) Warsaw/69 was similar to the pathogenicity of А(equi 2) Miami/63 strain.

ADAM CZARNOWSKI

## Obserwacje nad przebiegiem wścieklizny na terenie woj. gdańskiego

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku  
Kierownik: dr E. STRZELECKI

Zwalczanie wścieklizny oparte na postępowaniu profilaktycznym w stosunku do zwierząt domowych nie prowadzi do likwidacji tej choroby, wścieklizna utrzymuje się stale w terenie bądź to jako sporadyczne przypadki, bądź też okresowo nasila się do rozmiarów эпизоотии. Starczikow podaje, że w Kazachstanie nawroty wścieklizny zwierząt powtarzają się co 2—3 lata, przy czym najpierw stwierdza się ją u lisów, a następnie szerzy się ona wśród zwierząt domowych (14).

Kauker i Zettl (6) zaobserwowali w dość izolowanym terenie Schlezwig Holstein nawroty wścieklizny co 4 lata. W okresie od 1957 do 1968 roku wystąpiły trzy nawroty tej choroby u zwierząt, to jest od 1957 do 1960, od 1961 do 1964 i od 1965 do 1968 roku. Autorzy ci stwierdzają, że każdorazowo wścieklizna występowała najpierw u lisów, które następnie przenosiły ją na zwierzęta domowe.

W ostatnich latach choroba ta rozprzestrzenia się prawie na całym świecie, stanowi poważne niebezpieczeństwo dla ludności i powoduje straty wśród zwierząt użytkowych. Zagrożona эпизоотią wścieklizny Francja uruchomiła w Nancy, od 1 marca 1971 roku, ośrodek badań nad wścieklizną, zatrudniając 12 specjalistów z zakresu profilaktyki, diagnostyki, эпизоотологии i ekologii.

Powszechne obowiązkowe zapobiegawczo-ochronne szczepienia psów, a w niektórych kra-

jach także innych zwierząt domowych w okręgach zagrożonych wścieklizną (11), rygorystyczne stosowanie przepisów administracyjnych i wybijanie psów (4, 5), wpływają niewątpliwie na tłumienie tej choroby u zwierząt domowych i w znacznym stopniu przyczyniają się do zabezpieczenia ludności przed zakażeniem wirusem wścieklizny. Postępowanie to jednak nie prowadzi do likwidacji zarazka, szczególnie w środowisku zwierząt dzikich, wśród których wścieklizna występuje jako tak zwana forma leśna choroby, bez względu na to czy są to zwierzęta mięsożerne, wszystkożerne, owadożerne lub roślinożerne (1, 3, 16). Wirus wścieklizny bowiem występuje w różnych organach i tkankach zakażonego ustroju i atakuje organizm wrażliwy nie tylko przez uszkodzone powłoki ciała po ugryzieniu, lecz również przez przewód pokarmowy, oddechowy, przez układ krwionośny, a także przez mleko matki chorej na wściekliznę przenosi się na noworodki (3). Przenosicielami wirusa mogą być stawonogi, stykające się z materiałem zakaźnym jak np. ze zwłokami zwierząt padłych na wściekliznę. Nawet w larwach owadów tak zwanych grabarzy (*Necrophorus vespillo*) Nikolitsch stwierdził obecność wirusa wścieklizny (cyt. za 16).

Acha (1) omawiając эпизоотологиę porażennej formy wścieklizny u bydła i wścieklizny nietoperzy, przypuszcza, że pasożyty zewnętrzne odgrywają rolę rezerwuaru zarazka lub są co najmniej jego przenosicielami wśród mnóstwa

różnych gatunków zwierząt w środowisku leśnym.

Waschendorfer (17) na podstawie badań stawonogów i niektórych gryzoni leśnych uważa pogląd ten za hipotetyczną spekulację pozbawioną realnych podstaw, a za siedlisko wirusa przyjmuje lisy lub istnienie obok lisów nieznanego dotychczas innego rezerwuaru zarazka przyczyniającego się do szerzenia wścieklizny.

Nie ulega w każdym bądź razie wątpliwości i co do tego wszyscy są na ogół zgodni, że główną rolę przynosieli wirusa wścieklizny „z lasu” odgrywają lisy (8), które stanowią bezpośrednio niebezpieczeństwo zakażenia zwierząt domowych i często ludzi. Dlatego też w wielu krajach niszczy się te zwierzęta przez wyłapywanie, wybijanie i gazowanie w norach (7).

Przytoczone poglądy i stwierdzenia w zestawieniu z przebiegiem wścieklizny w Polsce (12, 13, 15), a w szczególności na terenie woj. gdańskiego, wyjaśniają w pewnym stopniu trudności w likwidacji choroby, która pomimo prowadzonej z nią walki utrzymuje się w terenie i okresowo nasila się lub nawet przybiera charakter epizootii, jak to wynika z obserwacji własnych oraz z prac Heckego i Pallaske. Autorzy ci opisali przebieg wścieklizny na terenie obecnego woj. gdańskiego i koszalińskiego oraz okolic Piły od 1939 do 1943 roku (4, 9).

Według tych autorów wścieklizna wystąpiła masowo u psów w 1939 roku po kampanii w Polsce. Niemcy traktowali tą epizootię jako skutek działań wojennych oraz nieporządków powojennych i opanowali ją, z właściwą sobie bezwzględnością, przez zgładzenie ponad 21 000 psów oraz przez zabezpieczenie pozostawionych psów przed stycznością ze zwierzętami dzikimi i przed ewentualnie wałęsającymi się psami bezpańskimi.

Hecke podaje, że w 1941 roku pojawiła się wścieklizna u zwierząt dzikich to jest u lisów i borsuków, u których stwierdzono trzy przypadki wścieklizny. W 1942 roku wściekliznę stwierdzono laboratoryjnie u 18 lisów i 2 borsuków, a w 1943 roku w ciągu pierwszych czterech miesięcy wykazano ją już u 56 lisów, podczas gdy u zwierząt domowych stwierdzono jedynie 7 przypadków wścieklizny (4, 9). Chore lisy atakowały zwierzęta domowe i ludzi nawet w obrębie zabudowań gospodarskich i na przedmieściach.

W 1945 roku po objęciu odzyskanych terenów przez administrację polską, nie stwierdzano przypadków wścieklizny pomimo stosunkowo dużej ilości psów pozostawionych przez ludność niemiecką bez opieki. Nie notowano i nie obserwowano także wścieklizny lub podejrzeń o wściekliznę u zwierząt dzikich (2).

Przebieg wścieklizny w następnych latach to jest od 1946 r. przedstawia załączone zestawienie wyników badań laboratoryjnych wykonane na podstawie pracy Czarnowskiego (2) oraz

ksiąg badań ZHW. Rozpoznanie wścieklizny opierano na stwierdzeniu C.N. oraz w niektórych przypadkach na próbie biologicznej na myszkach.

Rok	Lisów badan	Psy		Koty		Fawozierne domowe		Miejsz dzikie		Wiewiarki		Junc	C.N.	Opisano	Nie badano
		+	-	+	-	+	-	+	-	+	-				
1946	46	4	15	-	1	5	5	-	4	1	-	-	17	22	7
1947	101	11	35	5	2	1	4	-	5	1	-	-	46	42	13
1948	182	26	28	4	6	2	10	-	2	1	-	-	94	75	13
1949	69	15	37	4	4	-	1	-	-	-	-	-	19	42	8
1950	51	3	25	3	4	4	5	-	2	-	-	-	12	34	5
1951	40	1	17	2	4	1	5	-	3	-	-	-	7	26	7
1952	34	2	14	-	4	-	3	1	2	2	5	-	5	28	1
1953	43	3	21	-	4	2	3	-	5	2	-	-	10	30	3
1954	36	3	15	1	2	3	3	-	3	1	-	-	10	22	4
1955	24	2	9	-	1	1	4	-	-	1	-	-	3	15	3
1956	21	-	12	1	5	-	6	-	-	-	-	-	1	23	3
1957	15	-	9	-	2	-	2	-	-	-	-	-	-	13	2
1958	35	1	14	-	8	-	4	-	3	2	-	-	4	28	3
1959	27	-	9	-	6	-	5	1	1	3	-	-	2	23	2
1960	20	-	10	-	1	4	-	-	3	-	-	-	1	19	-
1961	22	-	13	-	6	-	1	-	2	-	-	-	-	22	-
1962	36	-	17	-	2	-	9	-	-	7	-	-	1	36	-
1963	94	17	32	5	11	1	4	1	10	9	-	-	1	34	2
1964	71	4	22	8	9	2	4	-	3	11	6	-	1	25	45
1965	66	9	32	2	6	2	4	-	1	1	2	-	-	16	50
1966	45	7	29	3	4	2	2	-	1	1	2	-	-	5	39
1967	114	3	73	-	15	-	4	-	4	2	8	-	-	4	109
1968	246	9	65	22	49	2	4	212	36	22	-	6	1	72	170
1969	349	12	147	9	38	1	9	327	35	23	3	11	11	63	286
1970	283	-	155	2	39	-	13	-	34	4	18	1	6	21	7

Z zestawienia wynika, że w okresie powojennego ćwierćwiecza wystąpiły trzy epizootie wścieklizny w latach 1947 do 1950, 1963 do 1965 i od 1968 do 1969. Pomiedzy latami 1950 i 1963 nasilenie przypadków wścieklizny nastąpiło w 1953 do 1954 oraz 1958 do 1959. W latach 1957, 1961 i 1962 nie notowano przypadków wścieklizny.

Lisy i u nas odgrywają główną rolę w szerzeniu się wścieklizny i zakażeniu zwierząt domowych i nierzadko ludzi, a wobec dobrych warunków ekologicznych pogłowie lisów jest dość liczne. Ostatnia epizootia na terenie woj. gdańskiego w latach 1968 i 1969 oraz epizootia opisana przez Heckego w 1943 roku potwierdzają wyraźnie główną rolę lisów w przenoszeniu wirusa wścieklizny na zwierzęta domowe. W 1968 roku jak wynika z tab. 1, 36 tj. 50% stwierdzonych przypadków wścieklizny dotyczyło lisów, 9 przypadków psów, 1 przypadek szczura i 22 przypadki kotów, które swym trybem życia upodabniają się do zwierząt dzikich i nie są zabezpieczone szczepieniami przeciw zachorowaniu na wściekliznę.

Na specjalną uwagę zasługuje chyba występowanie wścieklizny u wiewiórek (10). Wścieklizna u tych zwierząt zda się potwierdzać pogląd o znaczeniu stawonogów w przenoszeniu wirusa wścieklizny w środowisku leśnym.

W tej sytuacji epizootycznej, jednostronna walka ze wścieklizną tylko u zwierząt domowych przede wszystkim u psów nie prowadzi do likwidacji zarazka w środowisku, a jedynie zmniejsza straty wśród zwierząt domowych i chroni ludność przed zakażeniem od nich. Postępowanie zmierzające do dewastacji zarazka winno objąć także formę leśną wścieklizny, po rozpoznaniu i ustaleniu dróg szerzenia się i przenoszenia wirusa w przyrodzie, w której

dziki lis odgrywa niewątpliwie dominującą rolę i stanowi bezpośrednie zagrożenie zwierząt domowych.

Być może, że cykliczność występowania wścieklizny ma także związek z jej szerzeniem się w środowisku leśnym i zależy od stanu liczebnego ssaków dzikich, a przede wszystkim od pogłowia lisów.

#### Piśmiennictwo

1. Acha N.: Bull. Off. Inter. Epiz. 67, 343, 1967.
2. Czarnowski A.: Medycyna Wet. 4, 293, 1948.
3. Goret P.: Rev. Elewage 22, 77, 1967.

4. Hecke F.: Dt. tierärztl. Wschr. 51, 305, 1943.
5. Jahn H.: Mh. Vet. Med. 22, 401, 1967.
6. Kauker E., Zettl K.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 301, 1963.
7. Loepelmann H.: Mh. Vet. Med. 22, 407, 1967.
8. Nowicky R.: Cslka Epidem. Mikrobiol. Imunol. 14, 157, 1965.
9. Pallaske G.: Jbrecht. 71, 237, 1943.
10. Samól S.: Medycyna Wet. 25, 516, 1969.
11. Sedow B. A.: Wieterinarija, Moskwa 5, 40, 1970.
12. Serokowa D.: Prz. epid. 15, 373, 1961.
13. Serokowa D.: Prz. epid. 20, 49, 1966.
14. Starczikow W. G.: Wieterinarija 7, 49, 1970.
15. Stryszak A.: Medycyna Wet. 13, 705, 1957.
16. Wachendorfer G.: Blauen Helte Tierarzt. 34, 46, 1967.
17. Wachendorfer G.: Dt. tierärztl. Wschr. 78, 362, 1971.

Adres autora: dr Adam Czarnowski, Gdańsk-Oliwa, ul. Kaprów 10.

CZESŁAW KUREK, JAN JANKOWSKI, EUGENIUSZ PREIS

## Badania nad mastitis u krów w woj. gdańskim. IV. Profilaktyka i masowe leczenie bakteryjnych stanów zapalnych gruczołów mlecznych w okresie laktacyjnym

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku  
Kierownik: dr E. STRZELECKI

Z licznych publikacji poświęconych leczeniu mastitis u krów w okresie laktacyjnym wynika, że postępowanie takie jest uzasadnione i ekonomicznie opłacalne (2, 8, 20, 21, 22). Efektywność leczenia zależy m. in. od postępowania profilaktycznego, tj. od właściwych warunków udoju, sprawności aparatury udoju mechanicznego i zabezpieczenia gruczołów mlecznych przed zakażeniem w czasie zasuszenia i w okresach międzyudojowych (12, 13, 14, 19). Występowanie około 30% podklinicznych i 4,7% klinicznych postaci mastitis u krów hodowli wielkostatdnej w woj. gdańskim (9, 10, 11) naraża sektor uspołecznionej gospodarki hodowlanej na straty wynoszące około 96 mln zł rocznie (10). W piśmiennictwie krajowym brak jest opracowań oceniających wartość masowego leczenia bakteryjnych schorzeń gruczołów mlecznych krów w dużych zespołach hodowlanych, poza doniesieniami dotyczącymi niektórych metod i środków w leczeniu mastitis (4, 23), oraz wpływu leczenia mastitis na właściwości biochemiczne mleka (24).

#### Materiał i metody

W latach 1968—1970 poddano leczeniu w 44 oborach pow. G i 2 oborach pow. N w okresie laktacyjnym 993 krowy rasy ncb, różnego wieku i wydajności mlecznej, dotknięte bakteryjnymi stanami zapalnymi gruczołów wymieniowych, oraz 33 krowy w czasie zasuszenia z ropnymi zmianami gruczołowymi. Stan zdrowotny gruczołów wymieniowych oceniano na podstawie badań opisanych poprzednio (9, 10, 11). Krowy były dobrane mechanicznie przy użyciu aparatury przewodowej i bańkowej oraz ręcznie. Dowymieniowe infuzje penicyliny, streptomycyny, polisulfamidu dokonywano w zasadzie po udoju wieczornym wyłącznie do zakażonych ćwiartek wymieniowych w objętości 30 ml wody destylowanej. Stosowano również maść o nazwie Masticort T w ilości 8—10 g (1 tubka) zawierającą 2% oksytetracykliny, 1% oleandomycyny i 0,05% prednizolonu. Stosowano

środki produkcji krajowej „Biowet” i „Polfa” oraz trypsynę firmy Merck-Darmstadt zawierającą 20000 Fuld-Gross E/g\*. Kontrolę bakteriologiczną wyników leczenia wykonano po 14 dniach i powtarzano ją co 30 dni. Podkliniczne postaci mastitis uznawano za wyleczone jeśli stwierdzano brak wzrostu flory bakteryjnej i ujemny wzgl. wątpliwy TOK. Kliniczne postaci mastitis uznawano za wyleczone jeśli co najmniej dwukrotnie nie stwierdzono wzrostu flory bakteryjnej a wynik TOK był po upływie 6 tygodni ujemny wzgl. wątpliwy. Wpływ leczenia na produkcję mleka oceniano u 282 krów w 10 oborach wybranych losowo. Ocenę mleka wg klasy A, B i C oparto na danych uzyskanych z OSM. W oborach wprowadzono zasady częściowej higieny pozyskiwania mleka w postaci: przedudowej toalety wymienia przy użyciu wodnego roztworu 1% chloraminy, osuszaniu skóry wymienia ściereczkami codziennie wyjąławanymi, międzyudowej dezynfekcji kubków udojowych w kąpieli wodnej z dodatkiem 2% chloraminy. Gumy strzykowe podlegały okresowej wymianie i leżakowaniu. Podciśnienie robocze w aparatach udoju mechanicznego wynosiło 380 mm Hg przy pulsacji 50—60/min.

#### Wyniki i omówienie

Uzyskane wyniki leczenia przy użyciu różnych zestawów antybiotyków przedstawia tab. 1. Wynika z niej, że największy odsetek wyleczeń uzyskano po trzykrotnym stosowaniu w odstępach 12 godzin dawek 450 000 j. penicyliny prokainowej i 0,5 g streptomycyny, co pozwoliło wyeliminować 93,3% zakażeń paciorkowcowych i 61,5—62,5% zakażeń gronkowcowych i mieszanych. Ilość wyleczonych ćwiartek wymieniowych z zakażeń paciorkowcowych przy jednokrotnym stosowaniu antybiotyków była mniejsza i wahała się od 55,5—64,4%, natomiast odsetek wyeliminowanych zakażeń gronkowcowych był do siebie zbliżony i wynosił 59,7—61,5%. Jedynie w grupie krów leczonych wg

\* Trypsyna Wytwórni Surowie i Szezeponek w Warszawie nie nadaje się do celów leczniczych.