ZENON WACHNIK, KAZIMIERZ ŁOSIECZKA, ZBIGNIEW SEMKA

Próba wywołania wścieklizny w doświadczalnym siedlisku myszy domowej

Instytut Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Wścieklizna u myszy domowej (*Mus musculus*) występuje sporadycznie. Jednakże częste stykanie się człowieka z tymi zwierzętami stwarza możliwości ugryzienia go. Koniecznością wówczas stają się szczepienia przeciwko wściekliźnie, ponieważ trudno jest schwytać mysz i przeprowadzić badania w kierunku wścieklizny.

O szerzeniu się wścieklizny wśród myszy domowych, podobnie jak i u innych drobnych gryzoni, mamy stosunkowo mało danych, głównie z powodu ich ukrytego trybu życia. Podejrzewa się, że wiele drobnych gryzoni pada na wściekliznę w swych norach. Niebezpieczeństwo szerzenia się wirusa wścieklizny wśród myszy domowych wynika, także z tego, iż prowadzą one ruchliwy tryb życia. Wiosną przenoszą się z zabudowań do ogrodów lub na pola, a jesienią wracają do zabudowań. Istnieje więc możliwość zakażenia ich wirusem wścieklizny poprzez zetknięcie się z innymi zakażonymi zwierzętami, a szczególnie lisami. Niektórzy autorzy (1) tym właśnie tłumaczą sezonowość w występowaniu wścieklizny u kotów, dla których w okresie jesieni liczne populacje myszy powracających z pól są łatwe do schwytania. Szerzeniu się wścieklizny w siedlisku myszy domowych sprzyjać mogą walki samic między sobą i walki samców o samice. Rozpowszechniony wśród myszy kanibalizm stwarza także możliwość zakażenia wścieklizną *per os*.

Mając powyższe na uwadze wykonano badania mające na celu prześledzenie przebiegu wścieklizny u myszy domowych eksponowanych na zakażenie w doświadczelnym siedlisku.

Materiał i metody

Do badań użyto stadko myszy domowych składające się z 20 osobników dorosłych i 16 osesków w różnym wieku. Myszy zostały złowione na terenie, na którym w ostatnich 30 latach nie stwierdzono wścieklizny. Badania rozpoczęto po jednomiesięcznej adaptacji, wówczas gdy myszy zaczęły się mnożyć.

Do zakażenia myszy użyto mózgu lisa, u którego laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę. Sześć dorosłych myszy zakażono domózgowo zawiesiną mózgu lisa. Cztery z nich wpuszczono do klatki, w której znajdowały się myszy doświadczalne, a dwie umieszczone w innej klatce stanowiły kontrolę. Wszystkie myszy zakażone padły po 8—13 dniach, a u myszy kontrolnych laboratoryjnie potwierdzono wściekliznę (obecność ciałek Negriego, odczyn IF dodatni). Śmierć następowała bez charakterystycznych dla wścieklizny objawów, tylko u dwóch myszy przed śmiercią stwierdzono nastroszenie włosa i sztywność chodu.

Myszy zakażone i wpuszczone do klatki zostały po padnięciu natychmiast zjedzone przez myszy pozostałe. Po 52 dniach zabito losowo wybranych 5 myszy nie wykazujące żadnych objawów chorobowych. Laboratoryjnie (ciałka Negriego, odczyn IF) nie stwierdzono u nich wścieklizny. Zbiorczą zawiesiną ich mózgów zakażono domózgowo 6 białych myszy. Myszy te nie zachorowały, a badaniem laboratoryjnym wścieklizny również nie stwierdzono. Po 80 dniach od wpuszczenia do stadka myszy zakażonych wścieklizną, pozostałych przy życiu 25 myszy również zabito. Badaniem laboratoryjnym nie wykryto u nich wścieklizny. Następnie rozcierem mózgu każdej grupy liczącej 5 myszy zakażano domózgowo 6 białych myszy. Również i u tych myszy nie wykryto badaniem laboratoryjnym wścieklizny.

Wyniki i omówienie

Wirus użyty do doświadczeń okazał się zjadliwy dla myszy domowej. Po zakażeniu domózgowym śmierć następowała po 8—13 dniach. Natomiast nie doszło do wystąpienia wścieklizny wśród myszy, po zjedzeniu przez nie czterech osobników padłych (głowy tych myszy zostały całkowicie zjedzone). Mimo więc wprowadzenia dużych ilości zjadliwego wirusa, dużego zagęszczenia zwierząt (60 na 1 m^2) oraz długiego okresu doświadczenia (80 dni) do zachorowań myszy nie doszło.

W piśmiennictwie brak jest bliższych danych odnośnie występowania wścieklizny u myszy domowych. Dlatego też trudno porównać wyniki badań własnych z innymi badaniami tego typu. Uzyskane wyniki potwierdzają jednakże poglądy przeważającej liczby autorów, którzy myszowatym, a zwłaszcza polnikom, nie przypisują większej roli w szerzeniu się wścieklizny. Również wyniki wcześniejszych badań własnych (3) wskazują, że pogląd jakoby wzrost występowania wścieklizny u lisów związany był także z „plagami mysimi', może być niesłuszny, zwłaszcza na terenach obfitujących w inny pokarm dla lisów.

Myszowate jak i inne ssaki mogą ulec przypadkowemu zakażeniu wirusem wścieklizny. Nie ma jednak pewnych dowodów, że stanowią istotny rezerwuar wirusa wścieklizny. Można sądzić, że w naturalnych warunkach zakażenie myszowatych zjadliwym wirusem wścieklizny kończy się ich śmiercią i na tym urywa się łańcuch epizootyczny. Nie można jednak wykluczyć, że w zależności od stopnia zjadliwości wirusa (2) i bliżej nieznanych jeszcze czynników mogą w przyszłości zaistnieć warunki sprzyjające czynnym zakażeniom, co z kolei może stać się źródłem zakażeń dla innych zwierząt i człowieka. Dlatego też obserwacja dynamiki występowania wścieklizny u myszowatych jest jak najbardziej wskazana.

Piśmiennictwo

1. *Mól H.*: Prz. epid. 31, 195, 1977.
2. *Serokowa D.*: Prz. epid. 23, 241, 1969.
3. *Wachnik Z., Łosieczka K.*: Medycyna Wet. 37, 396, 1981.

Adres autora: prof. dr Zenon Wachnik, Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

Вахник З., Лосечка К., Семка З. — **Попытка вызывания бешенства в экспериментальном биотопе домовой мыши.**

К группе, состоящей из 20 взрослых мышей и 16 сосунов, присоединили 4 мышей, зараженных внутрь мозга суспензией мозга бешеной лисицы. Эти мыши пали через 8—13 дней и были съедены остальными мышами. Ни у одной из этих мышей, убитых через 52 и 80 дней после присоединения к ним зараженных мышей, заболеваний бешенством не отметили.

Wachnik Z., Łosieczka K., Semka Z. — **Attempts to produce rabies in the experimental habitat of domestic mice.**

Four mice infected intracerebrally with a suspension of the brain of a diseased fox were introduced to the group of 20 adult mice and 16 sucking babies. The infected mice died between 8—13 days and were fed by the healthy mice. In no mouse killed after 52 or 80 days rabies was found.

ZENON TRATWAL, WALENTY KEMPSKI, KRYSTYNA LISOWSKA, WŁADYSŁAW RĘPIŃSKI

Występowanie choroby Aujeszky w Wielkopolsce w latach 1973–1980

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Grunwaldzka 250, 60-956 Poznań

Poza trzodą chlewną, która stanowi główny i naturalny rezerwuar wirusa choroby Aujeszky (ch A) (3), wrażliwe na zakażenie są przeżuwacze (8), jak również psy, koty i zwierzęta futerkowe, u których nie potwierdzono przypadku wydalania wirusa. U tych gatunków zwierząt schorzenie kończy się wraz ze śmiercią gospodarza (dead-end host) (11). Nosicielami wirusa ch A są często myszy i szczury (8, 10). Kretzschmar (9) opisuje przypadki zachowania na ch A wśród ludzi, zaznaczając jednocześnie, że do tej pory nie są znane przypadki śmierci z powodu tej choroby. Natomiast u zwierząt powoduje ona znaczną śmiertelność, szczególnie u młodych osobników (7). Wskaźnik śmiertelności u owiec określono na 87,5%, a u cieląt 100% (8), u prosiąt natomiast wynosił on od 33 do 75% (13). Największe znaczenie w epizootiologii ch A u świń mają zakażenia bezobjawowe lub poronne (15, 16) oraz nie kontrolowany obrót materiałem hodowlanym. Zakażenia latentne uważane są przez niektórych badaczy (4) za charakterystyczne dla wirusów z grupy *Herpes*. W wyniku takich zakażeń, względnie czynnego uodpornienia zwierząt w ich surowicy pojawiają się przeciwciała dla ch A, które można stwierdzić odczynem seroneutralizacji (SN). Benko (1), Rockborn i wsp. (14) oraz Toma (1) przy badaniach surowic świń wykazali przeciwciała dla wirusa ch A w granicach od kilku do kilkudziesięciu procent. Celem pracy była analiza występowania ognisk ch A (postaci klinicznej) w latach 1973—1980 oraz przeprowadzenie badań serologicznych w kierunku ch A u świń w Fermach Tuczu Przemysłowego Trzody Chlewnej oraz w chlewniach zarodowych w woj. poznańskim.

Materiał i metody

Rozpoznanie ch A oparte było na dodatnich wynikach prób biologicznych, a u trzody chlewnej również na ocenie przebiegu i objawach chorobowych. Badania surowic świń rozpoczęto od czwartego kwartału 1977 r., z tym, że systematycznie wprowadzono je od początku 1978 r. w 4 Fermach Tuczu Przemysłowego Trzody Chlewnej w chlewniach zarodowych sektora uspołecznionego, będących pod kontrolą Okręgowej Stacji Hodowli Zwierząt. W badanych chlewniach od szeregu lat nie stwierdzono u świń klinicznych objawów ch A, jak również nie przeprowadzono immunizacji zwierząt. Stada tych zwierząt można więc było uznać za wolne od ch A. Badania surowic przeprowadzono:

— w 4 Fermach Tuczu Przemysłowego Trzody Chlewnej u knurów 4 razy w roku, a u macior po każdym porodzie,
— w 11 chlewniach zarodowych u macior i knurów 1—2 razy w ciągu roku, a u knurów i loszek hodowlanych każdorazowo przed ich sprzedażą. Surowice reagujące w odczynie seroneutralizacji w rozcieńczeniu 1:8 badano po 21 dniach powtórnie.

Badania surowic krwi w kierunku ch A u świń przeprowadzano próbą seroneutralizacji (SN) zgodnie z Instrukcją Nr 34 Ministerstwa Rolnictwa Departamentu Weterynarii (2).

Wyniki i omówienie

Wyniki badań przedstawiono w tab. 1. W latach 1973—1980 stwierdzono w Wielkopolsce 93 ogniska ch A (tab. 1) w tym 8 ognisk dotyczyło świń. Z obserwacji Więckowskiego (18) wynika, że na przestrzeni lat 1964—1972 w Wielkopolsce stwierdzono 43 ogniska ch A, z czego zachorowania dotyczyły głównie świń (34 ogniska), co stanowi dwukrotnie mniejszą ilość ognisk.

Chorobę stwierdzano w większych chlewniach użytkowych w różnych sektorach gospodarstw rolnych o otwartym cyklu produkcyjnym, w których do odnowienia stada używano loszek z tuczarń nie rozpoznanych pod względem epizootycznym. Choroba miała przebieg stacjonarny. Z obserwacji własnych wynika, że do stanu zagrożenia ch A mogą przyczyniać się inne czynniki, szczególnie typu organizacyjnego, które często uchodzą kontroli weterynaryjnej. Do nich można zaliczyć przerzuty ma-