

JANUSZ WAWRZKIEWICZ, BARBARA MAJER-DZIEDZIC, ANDRZEJ POCHODYŁA\*

## Właściwości fizyczno-chemiczne i biologiczne paramyksowirusów typu 1 wyizolowanych od gołębi w Polsce

Zakład Mikrobiologii Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR,  
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

\* Zakłady Przemysłu Bioweterynaryjnego, 24-100 Puławy — Michałowka

Zakażenia gołębi paramyksowirusami serotypu 1/A/PMV-1 obserwuje się w Europie od 1982 roku. Schorzenie to wykazano we Włoszech (9, 18), w RFN (10, 20), we Francji (11), w Wielkiej Brytanii (2), w Austrii (21), w Danii, Portugalii, Szwajcarii, Szwecji, Holandii (6) oraz w Belgii (23). W Polsce pierwsze przypadki zachorowań notowano już w 1983 r. (22), ale nie potwierdzono ich ani badaniami wirusologicznymi, ani serologicznymi.

Niniejsza praca stanowi pierwsze doniesienie krajowe na temat szczepów A/PMV-1 wyizolowanych od gołębi w Polsce.

### Materiał i metody

**Izolacja wirusów.** Do badań użyto materiału pobranego z tchawicy oraz kloaki od 8 chorych gołębi z objawami niedowładu i porażenia skrzydeł, oraz kręcu szyi (*torticollis*). Próbkę pobierano jałowymi wacikami i zanurzano w buforowanym roztworze soli (PBS) z antybiotykami (1000 j.m. penicyliny i 1000 µg streptomycyny na 1 ml). Płyn z nad osadu sączono przez filtry membranowe (Millipore) o średnicy 0,45 µm i przechowywano równolegle aż do użycia w temperaturze -20°C oraz w 4°C.

**Namnażanie i identyfikacja wirusów.** Badania wstępne polegające na stwierdzeniu obecności wirusa w posiadanych próbkach wykonano metodą hemaglutynacji, stosując 0,75% zawiesinę krwinek kurzych oraz płyty polistyrenowe o zaokrąglonych dnach (f-y Plastomed). Do każdego basenika dodawano po 100 µl materiału we wzrastających rozcieńczeniach oraz taką samą objętość zawiesiny krwinek. Wyniki odczytywano po 20 minutach przetrzymywania w temperaturze pokojowej.

Wirus identyfikowano metodą seroneutralizacji przy użyciu surowicy odpornościowej, uzyskanej poprzez uodpornianie gołębi wirusem NDV (szczep La-Sota), zawieszonym w adiuwancie olejowym. Odczyn wykonywano metodą beta, tj. używano stałej dawki wirusa (1000 CCID<sub>50</sub>) i kolejnych rozcieńczeń surowicy inaktywowanej w 56°C przez 30 minut. Mieszaninę inkubowano w temperaturze 37°C przez 1 godzinę i inokulowano hodowle fibroblastów kurzych. Kontrolę stanowiła surowica ujemna z wirusem, hodowla zakażona wirusem oraz sama hodowla komórek.

Adaptację szczepów do hodowli pierwotnej fibroblastów kurzych przeprowadzono stosując naprzemiennie pasażę przez 9-dniowe zarodki kurze i hodowle fibroblastów. Zarodki inokulowano do jamy omoczniowej wprowadzając po 0,2 ml badanego materiału, przetrzymywano je w inkubatorze w 37,5°C i codziennie prześwietlano celem sprawdzenia żywotności zarodków. Z obumarłych na 3-4 dzień embryonów pobierano po uprzednim schłodzeniu aseptycznie płyn omoczniowy i inokulowano nim hodowle komórkowe oraz zarodki kurze.

**Mianowanie szczepów na zarodkach i w hodowli komórkowej.** Wyizolowane szczepy mianowano na 8-dniowych zarodkach kurzych, zakażając poszczególnymi rozcieńczeniami po 4 zależne jaja. Obecność wirusa w płynie omoczniowym spraw-

dzano 3, 4, 5 i 6 dnia inkubacji metodą hemaglutynacji z 30% zawiesiną krwinek kurzych. Miano wirusa określano metodą Reed-Muencha (19).

Badanie w mikroskopie elektronowym transmisyjnym. Próbki do badań mikroskopowych przygotowywano trzema metodami stosując:

- a) płyn omoczniowy sklarowany przez odwirowanie;
  - b) osad z płynu omoczniowego uzyskany przez traktowanie glikolem polietylenowym (PEG 6000) i zawieszony w PBS;
  - c) krwinki po hemaglutynacji zawieszony w PBS.
- Próbki nanoszono na siateczkę i barwiono 3% kwasem fosforowolframowym. Wyniki odczytywano pod mikroskopem Jenaval-contrast.

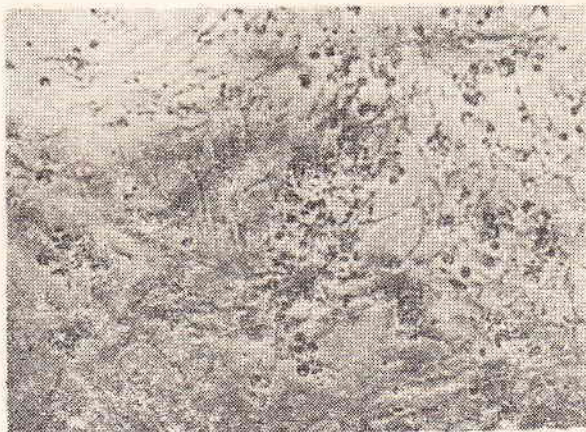
**Określenie termostabilności szczepów i hemaglutyniny.** Termostabilność badanych szczepów określono po ich uprzednim namnożeniu w hodowli fibroblastów kurzych. Szczepy o znanym mianie poddawano inaktywacji w temperaturze 56°C w łaźni wodnej przez 5 i 30 minut. Żywotność i miano wirusów badano bezpośrednio po inaktywacji inokulując odpowiednimi rozcieńczeniami hodowle fibroblastów zarodków kurzych.

Termooporność hemaglutyniny oceniano metodą hemaglutynacji z krwinkami kurzymi po uprzedniej inkubacji badanych szczepów, namnożonych na zarodkach kurzych i przetrzymywanych w łaźni wodnej w 56°C.

**Test patogenności na gołębiach.** Zakażność wyizolowanych szczepów sprawdzano na gołębiach drogą dożylną i domięśniową iniekcji poszczególnych rozcieńczeń izolowanych szczepów. Na każde rozcieńczenie użyto dwóch gołębi i obserwowano je przez dwa tygodnie. Po tym czasie chore ptaki usypiano i pobierano materiał z tchawicy, kloaki i mózgu. Próbkę materiału rozcieńczano płynem Parkera w stosunku 1:10, sączono przez filtr Millipore o średnicy 0,45 µm i uzyskanym przesączem inokulowano hodowle komórkowe fibroblastów kurzych.

### Wyniki i omówienie

Równolegle przeprowadzone badania użytego materiału z zastosowaniem odczynu hemaglutynacji i inokulacji hodowli komórkowych umożliwiły wyizolowanie jedynie dwóch szczepów pochodzących z próbek pobranych z tchawicy chorych gołębi. Oznaczono je symbolami T20 i T39. Oba te szczepy wirusowe zawarte w badanych próbkach reagowały dodatnio z krwinkami kurzymi powodując ich hemaglutynację. Natomiast pierwszy pasaż wykonany na hodowli fibroblastów kurzych z tymi szczepami nie indukował żadnych zmian w hodowlach *in vitro*. Wykonano więc następny pasaż przez 9-dniowe zarodki kurze. Po kolejnych naprzemiennych pasażach (hodowle komórkowe — zarodki kurze) w czwartym pasażu przez hodowlę komórkową pojawiły się zmiany cytopatyczne po inokulacji obu badanych szczepów.



Ryc. 1 i 2. Zmiany cytopatyczne w hodowli fibroblastów kurczy w 24 i 36 godz. po inokulacji paramyksowirusem gołęmbim

Pierwsze zmiany uwidoczniły się już po 24 godzinach i były identyczne w obydwóch przypadkach. Początkowo w hodowli obserwowano pojedyncze, duże komórki, które wraz z upływem czasu przekształcały się w duże skupiska. Struktura tkanki ulegała uszkodzeniu, a ciągłość jednolitej warstwy hodowli przerwaniu. Po 36 godzinach proces degeneracji pogłębiał się, a po 72 godzinach notowano jedynie obecność nielicznych komórek zróżnicowanych pod względem wielkości i silnie załamujących światło (ryc. 1, 2).

Po 4 pasażach przez zarodki kurze i 5 pasażach przez hodowle komórkowe miano CCID<sub>50</sub> dla badanych szczepów wynosiło 10<sup>7.0</sup>/ml, a po kolejnym pasażu przez 9-dniowe zarodki miana wirusów wzrosły do 10<sup>8.0</sup>/ml. Oba badane szczepy były całkowicie zobojętniane przez poszczególne rozcieńczenia surowicy odpornościowej przeciwko wirusowi choroby Newcastle (szczep LaSota) począwszy od 1 : 10 do 1 : 80 (tab. 1).

Badania morfologiczne w mikroskopie elektronowym ujawniły w płynie omoczniovym, pochodzącym z zarodków inokulowanych badanymi szczepami, obecność cząstek wirusowych. Wiriony cechowały się polimorficznością: jedne posiadały kształt owalny średnicy około 200 nm, inne zaś zdecydowanie wydłużony o wymiarach 460×80 nm. Zarówno jedne, jak i drugie formy pokryte były charakterystycznymi, krótkimi wypustkami (ryc. 4, 5).

Pozostałe dwie metody zagęszczania cząstek wirusowych, tj. przy użyciu glikolu polietylenowego (PEG 6000) lub metodą hemaglutynacji nie przyniosły oczekiwanych rezultatów. Uzyskane bowiem obrazy były zaciemnione obecnością cząsteczek glikolu lub fragmentami erytrocytów.

Zarówno dla szczepu T20, jak i T39 nie notowano spadku miana CCID<sub>50</sub> po 5-minutowej inaktywacji w 56°C w łaźni wodnej. Dopiero półgodzinne działanie ww. temperatury spowodowało 100-krotny spadek mian CCID<sub>50</sub> obu szczepów (tab. 2).

Badanie termooporności hemaglutyniny wy-



Ryc. 3. Hodowla kontrolna

Tab. 1. Ocena stopnia neutralizacji szczepów \*

Szczep	Rozcieńczenia surowicy						
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640
T20	-	-	-	-	+	+	+
	-	-	-	-	+	+	+
	-	-	-	-	+	+	+
T39	-	-	-	-	+	+	+
	-	-	-	-	+	+	+
	-	-	-	-	+	+	+

Objaśnienia: \* reakcja przeciwciał neutralizujących z 1000 TCID<sub>50</sub> szczepów paramyksowirusa, + zmiany cytopatyczne, - brak zmian cytopatycznych.

kazało jej niewrażliwość na działanie temperatury 56°C zarówno w ciągu 5, jak i 30 minut (tab. 3).

Miana hemaglutynacyjne szczepów T20 i T39, namnażanych w hodowlach komórkowych fibroblastów kurczy, były wyraźnie niższe, aniżeli miana tych szczepów przepasażowanych przez 9-dniowe zarodki kurze. Oba szczepy hemaglutynowały krwinki kurze w rozcieńczeniach do 1 : 8 bez względu na okres ekspozycji. Natomiast szczepy uzyskane z płynu omoczniovego hemaglutynowały krwinki kurze w rozcieńczeniach 1 : 64 lub 1 : 128 w zależności od



Ryc. 4 i 5. Wiriony paramyksowirusów gołębic

szczepu. Różny okres działania temperatury 56°C również nie obniżał ich działania hemaglutynacyjnego, podobnie jak w przypadku tych samych szczepów namnażanych *in vitro* (tab. 3).

Oba izolowane szczepy po 5 naprzemiennych pasażach zmianowano na 9-dniowych zarodkach kurzych, zakażając każdym rozcieńczeniem wirusa po 4 zarodki. Jak wynika z tabeli 4 jedynie zarodki zakażone dawką 0,2 ml w rozcieńczeniu 10<sup>-8</sup> przeżyły, natomiast pozostałe zamierały począwszy od 3 dnia w zależności od koncentracji wirusa.

U zakażonych gołębi objawy choroby w postaci zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego wystąpiły tylko u osobników, którym podano dożylnie wirus nie rozcieńczony w ilości 1 ml. U pozostałych ptaków nie obserwowano jakichkolwiek zmian chorobowych w ciągu 4 tygodni od podania wirusa. Po pobraniu materiału z tkanki mózgowej, końcowego odcinka jelita grubego i z tchawicy i jego przygotowaniu poprzez zawieszenie w płynie Parkera i przesączeniu przez filtr Millipore, zakażono hodowlę fibroblastów kurzych. Typowe zmiany cytotatyczne uzyskano w drugim pasażu przez hodowlę fibroblastów kurzych, inokulowanych materiałem z tkanki mózgowej padłych gołębi. Podobne zmiany cytotatyczne, ale słabiej wyrażone, wystąpiły także w hodowlach

zakażonych materiałem uzyskanym z treści jelita grubego. Inokulacja hodowli próbkami treści z tchawicy nie wywołała jakichkolwiek

Tab. 2. Termostabilność szczepów w 56°C

Szczep	Czas ekspozycji		
	K <sup>x</sup> miano wyjściowe	miano po 5'	miano po 30'
T20 CEC	10 <sup>6,0</sup>	10 <sup>6,0</sup>	10 <sup>4,0</sup>
T20 pł. omocz.	10 <sup>7,0</sup>	10 <sup>7,0</sup>	10 <sup>5,5</sup>
T39 CEC	10 <sup>6,0</sup>	10 <sup>6,0</sup>	10 <sup>4,0</sup>
T39 pł. omocz.	10 <sup>7,0</sup>	10 <sup>7,0</sup>	10 <sup>5,0</sup>

Objaśnienia: x — stężenie wirusa w 0,1 ml. CEC — wirus pasażowany przez fibroblasty zarodków kurzych, pł. omocz. — wirus zawarty w płynie omocznym zarodków kurzych.

Tab. 3. Termooporność hemaglutyniny

Szczep i czas ekspozycji w min.	Rozcieńczenia wirusa							
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256
T20 CEC	+	+	+	-	-	-	-	-
5	+	+	+	-	-	-	-	-
30	+	+	+	-	-	-	-	-
K	+	+	+	-	-	-	-	-
T20 pł. omocz.	+	+	+	+	+	+	-	-
5	+	+	+	+	+	+	-	-
30	+	+	+	+	+	+	-	-
K	+	+	+	+	+	+	-	-
T39 CEC	+	+	+	-	-	-	-	-
5	+	+	+	-	-	-	-	-
30	+	+	+	-	-	-	-	-
K	+	+	+	-	-	-	-	-
T39 pł. omocz.	+	+	+	+	+	+	+	-
5	+	+	+	+	+	+	+	-
30	+	+	+	+	+	+	+	-
K	+	+	+	+	+	+	+	-

Objaśnienia: CEC, pł. omocz. — jak w tab. 2.

Tab. 4. Patogenność szczepów dla zarodków kurzych

Rozcieńczenia szczepów T20 i T39	Czas śmierci w dniach					
	3		4		5	
	T20	T39	T20	T39	T20	T39
10 <sup>-1</sup>	4/4	3/4		1/4		
10 <sup>-2</sup>	2/4	3/4	2/4	1/4		
10 <sup>-3</sup>	3/4	3/4	1/4	1/4		
10 <sup>-4</sup>		2/4	4/4	2/4		
10 <sup>-5</sup>			2/4	1/4	2/4	3/4
10 <sup>-6</sup>			1/4	1/4	3/4	3/4
10 <sup>-7</sup>					2/4	2/4
10 <sup>-8</sup>					0/4	0/4

Objaśnienia: licznik — liczba zarodków padłych, mianownik — liczba zarodków zakażonych.

zmian morfologicznych w hodowlach mimo 3 ślepych pasaży. Reizolaty z tkanki mózgowej oraz z jelit hemaglutynowały erythrocyty kurze dopiero po drugim pasażu przez fibroblasty, tj. wówczas, gdy występowały zmiany cytopatyczne. Surowica zawierająca przeciwciała przeciwko szczepowi LaSota inaktywowała całkowicie badane szczepy.

Szczepy paramyksowirusowe wyizolowane w Europie od chorych gołębi z objawami zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego okazały się wirusami przynależnymi do serotypu 1. Badania nasze dotyczące właściwości morfologicznych i serologicznych oraz niektórych cech biologicznych szczepów wyizolowanych przez nas potwierdziły występowanie tej jednostki chorobowej na terenie Polski nie tylko na podstawie obserwacji klinicznych, ale także poprzez izolację czynnika zakaźnego i jego identyfikację. Ocena morfologiczna przy użyciu mikroskopii elektronowej uwidoczniła obecność wirionów kształtu owalnego o średnicy około 230 nm oraz formy wydłużone o wymiarach  $60 \times 460$  nm. Ten duży polimorfizm jest cechą charakterystyczną paramyksowirusów i większość autorów ocenia, że formy kuliste mieszczą się w granicach 100–300 nm, rzadko sięgając średnicę 600 nm. Natomiast wiriony kształtu cylindrycznego o średnicy poprzecznej od 50 do 100 nm i podłużnej, sięgającej nawet 2000 nm, są zjawiskiem stosunkowo często obserwowanym (5, 13, 16, 24). Nasze badania dotyczące szczepów izolowanych od gołębi i namnażanych na zarodkach kurzych potwierdzają więc obserwacje poczynione przez ww. autorów. Warto w tym miejscu podkreślić, że badania elektronowo-mikroskopowe przeprowadzone zarówno z materiałem świeżym, jak i przetrzymywanym przez kilkanaście dni w temperaturze  $4^{\circ}\text{C}$ , nie wykazywały żadnych różnic co do częstości występowania form owalnych i wydłużonych. Wskazywałoby to na dużą zmienność morfologiczną wirionów uwarunkowaną genetycznie.

Oba badane szczepy łatwo się namnażały w hodowlach fibroblastów kurzych indukując powstawanie wyraźnych zmian cytopatycznych już na drugi dzień po inokulacji wirusów. Jest to zjawisko dość typowe dla A/PMV-1, które łatwo się replikują nie tylko w hodowlach komórek ptaków, ale także i ssaków, a nawet gadów (1, 8, 15), doprowadzając do wystąpienia zmian cytopatycznych już po 24 godzinach od ich inokulacji.

Przeprowadzone badania identyfikacyjne metodą seroneutralizacji na hodowlach fibroblastów kurzych, a także metodą hamowania hemaglutynacji przy użyciu swoistej surowicy poliklonalnej przeciwko szczepowi LaSota potwierdziły, że izolowane szczepy od gołębi należy sklasyfikować jako paramyksowirusy serotypu 1. Są one bowiem antygenowo ściśle spokrewnione z wirusem choroby Newcastle

i odróżnić je można od NDV jedynie na drodze analizy białek wirusowych metodą immunoprecypitacji po rozdzieleniu w żelu poliakrylamidowym (14), lub przy użyciu swoistych przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko epitopom  $\text{HN}_1$  (4).

Zakaźność szczepów i ich oporność na działanie temperatury  $56^{\circ}\text{C}$  przemawiają raczej za włączeniem izolowanych wirusów do grupy (kategorii) I+, tj. szczepów stabilnych, jeśliby stosować podział wg Lomniczego (12), dotyczący szczepów NDV izolowanych od drobiu. Nie obserwowano bowiem w mianie zakaźnym omawianych szczepów nawet minimalnego spadku po 5 minutach działania temp.  $56^{\circ}\text{C}$ , a po 30 minutach uległo ono obniżeniu zaledwie o 1,5–2,0 log (tab. 2). Natomiast miano hemaglutynacyjne w tych samych warunkach przetrzymywania badanych szczepów utrzymywało się na poziomie wyjściowym, tzn. nie zanotowano nawet minimalnego obniżenia tego miana tak po 5, jak i 30 minutach.

Wystąpienie charakterystycznych objawów choroby u dorosłych gołębi jedynie po inokulacji bardzo wysokich dawek wirusa dowodzi stosunkowo małej zjadliwości badanych szczepów. Jednak ich reizolacja z tkanki mózgowej i końcowego odcinka jelita grubego padłych gołębi pozwoliły na spełnienie postulatu Henlego-Kocha. Wyniki te są zgodne z obserwacjami Alexandra i in. (3), którzy wykazali, że jedynie niektóre szczepy wyizolowane od gołębi są wysoce patogenne po ich dożylnym podaniu; większość jednak cechuje się niską zjadliwością.

Średni czas śmierci (MDT) minimalnej dawki letalnej  $\text{ID}_{50}$  przy inokulum 0,2 ml wyniósł 120 godzin dla obu szczepów. W przypadku wirusów NDV izolowanych od drobiu przy wskaźniku MDT/MLD 112 i wyższym szczepy takie traktowane są jako lentogeniczne (25). Należy jednak zaznaczyć, że o zjadliwości szczepów mogą świadczyć dopiero testy wykonane na jednodniowych pisklętach SPF po podaniu domózgowym. Z danych Meulemansa i in. (14) wynika, że spośród 21 szczepów A/PMV-1 izolowanych od gołębi jedynie 2 szczepy, które posiadały hemaglutyninę wysoce wrażliwą na temp.  $56^{\circ}\text{C}$ , zaliczone zostały do szczepów lentogenicznych, gdyż były apatogenne dla piskląt po ich zakażeniu dożylnym, a po zakażeniu domózgowym indeks patogenności wynosił od 0,17 do 0,25. Pozostałe 19 szczepów cechowały się wyższą stabilnością hemaglutyniny, a ich indeks patogenności wahał się od 1,0 do 1,5. Ww. autorzy uważają, że bardziej miarodajnym wskaźnikiem wirulentności szczepów jest próba domózgowego zakażenia piskląt w porównaniu do testu wykonanego na pisklętach zakażonych dożylnie. Niektóre bowiem szczepy niechorobotwórcze po podaniu dożylnym cechowały się wysokim indeksem wirulentności po podaniu domózgowym.

Biorąc powyższe pod uwagę należałoby wyizolowane przez nas szczepy, które cechowały się wysoką termostabinością hemaglutyniny oraz niską zjadliwością dla gołębi po ich dożylnym podaniu, włączyć raczej do grupy szczepów mezogenicznych. Przemawiają za tym również badania Olaha i Palakty (17), według których szczepy mezogeniczne powodują zachorowania gołębi sztucznie zakażonych jedynie w 55—60% dopiero na 7—16 dzień i to po podaniu domózgowym. Jednak ostateczną odpowiedź co do rzeczywistej wirulentności wyizolowanych szczepów można będzie uzyskać dopiero po zakażeniu domózgowym jednodniowych piskląt, najlepiej gołębic.

## Piśmiennictwo

- Alexander D. J., Hewlett G., Reeve P., Poste G.: J. gen. Virol. 21, 323, 1973.
- Alexander D. J., Parsons G.: Vet. Rec. 114, 466, 1984a.
- Alexander D. J., Parsons G., Marshall R.: Vet. Rec. 118, 262, 1986.
- Alexander D. J., Russel P. H., Collins M. S.: Vet. Rec. 114, 444, 1984b.
- Alexander D. J., Shortridge K. F., Collins M. S., Chettle N. J.: Arch. Virol. 60, 105, 1979.
- Alexander D. J., Wilson G. W. C., Thain J. A., Lister S. A.: Vet. Rec. 115, 213, 1984c.
- Bang F. B., Warwick A.: J. Path. Bacteriol. 73, 321, 1957.
- Bankowski R. A., Hyde J.: Am. J. Vet. Res. 18, 743, 1957.
- Biancifiore F., Fiorini A.: Comp. Immun. Microb. and Infect. Dis. 6, 247, 1983.
- Broos H. W., Singer H.: Tierärztl. Umsch. 39, 557, 1984.
- Guttet M., Bennejean G.: L'aviculteur 445, 59, 1984.
- Lomniczi B.: Arch. Virol. 47, 249, 1975.
- Mc Ferran J. B., Nelson R.: Arch. ges. Virusforsch. 34, 64, 1971.
- Meulemans G., Gouze M., Carlier M. C., Petit P., Burny A., Long Le.: Arch. Virol. 87, 151, 1986.
- Morehouse L. G., Moses H. E., Gustafson D. P.: Am. J. Vet. Res. 24, 580, 1963.
- Nerome K., Nakayama M., Ishida M., Fukumi H., Morita A.: J. gen. Virol. 38, 293, 1978.
- Olah P., Palakta Z.: Acta vet. hung. 13, 37, 1963.
- Perini S., Marastoni G., Pascucci S.: Selezione Vet. 23, 129, 1982.
- Reed L. J., Muench H.: Am. J. Hyg. 27, 493, 1938.
- Richter R., Kösters J., Kramer K.: Prakt. Tierärztl. 64, 915, 1983.
- Schusser G., Lechner Ch., Loupal G., Wörgötter J., Vassick L.: Wien. tierärztl. Mschr. 71, 353, 1984.
- Szeleszczuk P.: Hodowca drobnego inwentarza 33, 13, 1985.
- Viane N., Spanoghe L., Devriese L., Bijnsens B., Devos A.: Vlaams Dierg. Tijdschr. 52, 278, 1983.
- Waterson A. P., Grueckshank J. G.: Z. Naturf. 18B, 114, 1963.
- Westburry H. A.: Avian Dis. 23, 564, 1979.

Adres autora: prof. dr hab. Janusz Wawrzekiewicz, Lublin, ul. Bolesława Chrobrego 1/19

Вавжевич Я., Маер-Дзедзиц Б., Походьла А. — **Физико-химические и биологические свойства парамиксовирусов типа I, изолированных от голубей в Польше**

От 8 павших голубей с типичными симптомами расстройств со стороны центральной нервной системы изолировали 2 вирусных штамма, классифицированных как А-РМV I. Эти штаммы, происходящие из материала, взятого их трахеи, индуцировали отчетливо цитопатические изменения в культуре куриных фибробластов. Они были патогенными для куриных зародышей, а среднее время смерти (MDT) минимальной летальной дозы ID<sub>50</sub> в инокулум 0,2 мл составляло 120 часов. Исследования в электронной трансмиссионный микроскоп обнаружили в аллантоидной жидкости инфицированных зародышей наличие полиморфических вирионов. Величина вирусных частиц овальной формы составляла ок. 200 μM, а удлиненных форм 460×80 μM.

Вирус отличались термостабильностью гемагглютинина, а темп. 56°C понижала их инфекционный

титр на 2 лог. лишь через 30 мин. инкубации. Специфическая иммунная против штамма LaSota полностью нейтрализовала оба штамма. Внутривенно инфицированные голуби пали лишь после ввода крупной дозы неразбавленного вируса. Реизоляты из мозгово' ткани и из кишек гемагглютинировали куриные эритроциты лишь после второго пассажа фибробластами, т.е. тогда, когда появились отчетливые цитопатические изменения.

Wawrzekiewicz J., Majer-Dziedzic B., Pochodyła A. — **Physico-chemical and biological properties of paramyxoviruses type 1 isolated from pigeons in Poland**

From eight dead pigeons, which had shown typical signs of the disturbances of the central nervous system, two viral strains were isolated and classified as A-PMV 1. The strains derived from the samples of the trachea induced a typical cytopathic effect in chicken fibroblast cultures. The strains were pathogenic for hen embryos; a mean death time (MDT) at a dose of 0.2 ml of the minimal lethal dose ID<sub>50</sub> was 120 hours. Examinations under a transmissive electron microscope revealed in the allantoic fluid of infected embryos the presence of virions. The size of the viral particles of a spherical shape was approximately 200 nm and elongate forms were 460 nm long and 80 nm wide. The viruses possessed a thermolabile haemagglutinin: at 56°C their infectious titers after 30 min decreased at 2 log. A specific immune serum against a LaSota strain neutralized the both strain entirely. Pigeons infected intravenously died only after a large dose of an undiluted viral suspension. Reisolates of the brain samples and intestines haemagglutinated chicken erythrocytes after the second passage through fibroblasts, i.e. when a distinct cytopathic effect was seen.

ARMSTRONG J. R., BRATCHWAITE I. D., FLANAGAN M., HOFFMANN D., POLKINGHORN I.: **Zwalczanie niedokrwistości zakaźnej koni w dużej fermie w Północnej Queensland. (Control of equine infectious anaemia on a large northern Queensland farm).** Aust. vet. J. 66, 29—30, 1989 (1)

Niedokrwistość zakaźną koni stwierdzono w Australii po raz pierwszy w 1959 r. Wprowadzenie odczynu immunodyfuzji (AGID) umożliwiło podjęcie prób likwidacji tej choroby. W 1981 r. w 80% surowic pochodzących od klaczy przebywających na fermie bydła o wielkości 200 000 ha reagowało pozytywnie w tym odczynie. Sztuki reagujące dodatnio odseparowano od pozostałych koni. Badania przeprowadzone w 1983 r. wykazały, że spośród 173 koni aż 92 reagują dodatnio. W dalszym ciągu eliminowano osobniki reagujące pozytywnie, co przyczyniło się do obniżenia odsetka koni seropozytywnych.

G.

HOLLAND C. T.: **Skuteczna długotrwała terapia przy użyciu karbamazepiny u psa z drgawkami psychomotorycznymi. (Successful long term treatment of a dog with psychomotor seizures using carbamazepine).** Aust. Vet. J. 65, 389—394, 1988 (12)

Drgawki psychomotoryczne zdiagnozowano u psa na podstawie wywiadu, badania klinicznego i badań elektroencefalograficznych. Stopniowe, powolne ustępowanie drgawek miało miejsce po stosowaniu karbamazepiny początkowo w dawce 7 mg/kg dwa razy dziennie, a następnie w dawce 14 mg/kg dwa razy dziennie. Poziom karbamazepiny w surowicy po 7 tygodniach od rozpoczęcia leczenia wynosił 2,75 mg/l. W trakcie leczenia pojawiła się przejściowa leukopenia, która osiągała wartość maksymalną po 3—4 miesiącach.

G.